



ISBN 978-623-8004-44-7

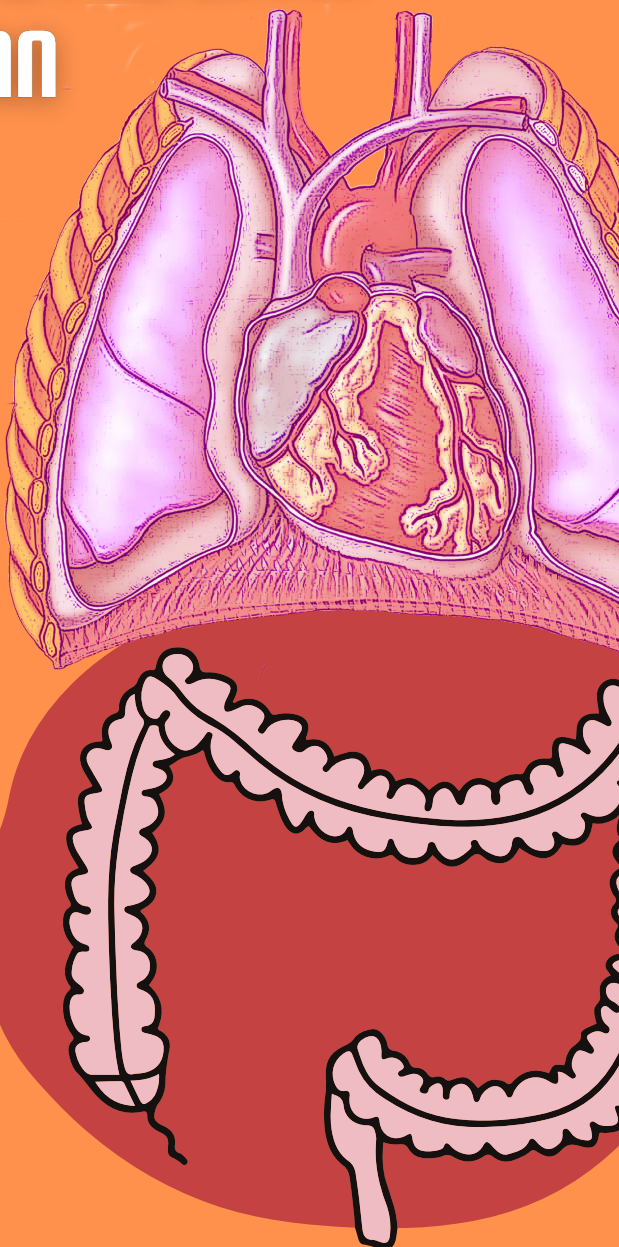


GANGGUAN KARDIOVASKULAR DAN PENCERNAAN

Penulis :

**Roslinda Laiya
Bestfy Anitasari
Rosnah**

**Friska Ernita Sitorus
Anis Laela Megasari
Vivin Kusumaningrum
M.Nur Dewi Kartikasari
Fonnie E.Hasan
Hariati
Yasin Wahyurianto
Rostiodertina Girsang**



GANGGUAN KARDIOVASKULAR DAN PENCERNAAN

Roslinda Laiya
Bestfy Anitasari
Rosnah
Friska Ernita Sitorus
Anis Laela Megasari
Vivin Kusumaningrum
M.Nur Dewi Kartikasari
Fonnie E.Hasan
Hariati
Yasin Wahyurianto
Rostiodertina Girsang



PT. GLOBAL EKSEKUTIF TEKNOLOGI

GANGGUAN KARDIOVASKULAR DAN PENCERNAAN

Penulis :

Roslinda Laiya
Bestfy Anitasari
Rosnah
Friska Ernita Sitorus
Anis Laela Megasari
Vivin Kusumaningrum
M.Nur Dewi Kartikasari
Fonnie E.Hasan
Hariati
Yasin Wahyurianto
Rostiodertina Girsang

ISBN : 978-623-8004-44-7

Editor : Apt. Wafi Nisrin Ramadhani, S.Farm
Salsabila Syafni Aulia, Amd.Kes

Penyunting : Rantika Maida Sahara, S.Tr.Kes

Desain Sampul dan Tata Letak : Handri Maika Saputra, S.ST

Penerbit : PT. GLOBAL EKSEKUTIF TEKNOLOGI
Anggota IKAPI No. 033/SBA/2022

Redaksi :

Jl. Pasir Sebelah No. 30 RT 002 RW 001
Kelurahan Pasie Nan Tigo Kecamatan Koto Tengah
Padang Sumatera Barat
Website : www.globaleksekutifteknologi.co.id
Email : globaleksekutifteknologi@gmail.com

Cetakan pertama, September 2022

Hak cipta dilindungi undang-undang
Dilarang memperbanyak karya tulis ini dalam bentuk
dan dengan cara apapun tanpa izin tertulis dari penerbit.

KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan ke hadirat ALLAH SWT, berkat rahmat dan petunjuk-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan penyusunan buku yang berjudul Gangguan Kardiovaskular Dan Pencernaan.

Buku ini diharapkan dapat membantu pembaca memahami Metodologi Penelitian Kuantitatif, sehingga mereka dapat mengaplikasikan ilmunya baik dibidang pendidikan maupun penelitian. Semoga buku ini dapat memberikan sumbangsih bagi kepastakaan di Indonesia dan bermanfaat bagi kita semua.

Penulis, September 2022

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	i
DAFTAR GAMBAR.....	iv
DAFTAR TABEL.....	v
BAB I HIPERLIPIDEMIA	
1.1 Pendahuluan	1
1.2 Defenisi.....	2
1.3 Patofisiologi	2
1.4 Klasifikasi	5
1.5 Etiologi	6
1.6 Gejala Klinis.....	7
1.7 Diagnosis	7
1.8 Terapi	7
1.9 Komplikasi.....	12
1.10 Prognosis.....	13
1.11 Pencegahan	14
BAB II ISKEMIK JANTUNG	
2.1 Pendahuluan	16
2.2 Definisi	16
2.3 Epidemiologi	19
2.4 Patofisiologi	19
2.5 Gejala Umum	25
2.6 Klasifikasi Iskemik Jantung.....	26
2.7 Etiologi	29
2.8 Faktor Resiko	30
2.9 Pemeriksaan Penunjang.....	37
2.10 Penatalakasanaan Iskemik Jantung.....	40
BAB III STROKE	
3.1 Pendahuluan	54
3.2 Stroke	55
BAB IV SYOK	
4.1 Pengertian.....	74
4.2 Etiologi	74
4.3 Klasifikasi syok.....	74

BAB V HEPATITIS

5.1 Pendahuluan	92
5.2 Pengertian Hepatitis	93
5.3 Morfologi dan Etiologi	93
5.3 Diagnosis	95
5.5 Tanda Gejala	97
5.6 Cara Penularan	100
5.7 Laboratorium	103
5.8 Masa Inkubasi	106
5.9 Pencegahan.....	107

BAB VI KONSTIPASI

6.1 Pengertian Konstipasi	112
6.2 Penyebab Konstipasi	113
6.3 Faktor Resiko Konstipasi	115
6.4 Tanda dan Gejala Konstipasi	115
6.5 Pencegahan Konstipasi	117
6.6 Pengobatan Konstipasi.....	118

BAB VII MUAL DAN MUNTAH

7.1 Pendahuluan	135
7.2 Definisi	135
7.3 Penyebab Mual Muntah	135
7.4 Mekanisme Mual dan Muntah.....	135
7.5 Prognosis.....	124
7.6 Penanganan Mual Muntah.....	125

BAB VIII PANKREATITIS

8.1 Pendahuluan	135
8.2 Pankreatitis	136
8.3 Pankreatitis Akut	139
8.4 Pankreatitis Kronis	145
8.5 Pemeriksaan dan Pencegahan Pankreatitis.....	148

BAB IX REFLUKS GASTROESOFAGUS

9.1 Pengertian.....	154
9.2 Epidemiologi	154
9.3 Etiologi	155
9.4 Tanda dan Gejala.....	155
9.5 Patofisiologi	155

9.6 Histologi	157
9.7 Komplikasi	157
9.8 Penatalaksanaan	158
BAB X SIROSIS HATI DAN HIPERTENSI PORTAL	
SIROSIS HATI	
10.1 Pendahuluan.....	163
10.2 Definisi	164
10.3 Etiologi	165
10.4 Patogenesis.....	167
10.5 Klasifikasi Sirosis Hati.....	168
10.6 Manifestasi Klinis.....	171
10.7 Komplikasi	174
10.8 Penatalaksanaan	180
HIPERTENSI PORTAL	
10.9 Pendahuluan.....	181
10.10 Definisi	181
10.11 Etiologi	183
10.12 Patogenesis.....	183
10.13 Penatalaksanaan	184
BAB XI TUKAK PEPTIK	
11.1 Defenisi	189
11.2 Etiologi	190
11.3 Tanda Dan Gejala	190
11.4 Patofisiologi.....	191
11.5 Penatalaksanaan Ulkus Peptikum	192
11.6 Pemeriksaan Penunjang.....	197
11.7 Komplikasi	199
11.8 Pencegahan Dan Edukasi Pasien	199
11.9 Evaluasi Hasil Terapi	199
BIODATA PENULIS	

BAB I

HIPERLIPIDEMIA

Oleh Roslinda Laiya

1.1 Pendahuluan

Hiperlipidemia digambarkan sebagai peningkatan satu atau lebih lipid dalam darah. Kelainan lipid dalam darah merupakan predisposisi penyakit jantung koroner, serebrovaskular, dan penyakit arteri perifer. Hiperlipidemia dianggap sebagai salah satu faktor risiko utama yang menyebabkan penyakit kardiovaskular, yang mengakibatkan 1/3 dari total kematian di seluruh dunia. Penyakit jantung menjadi penyebab utama kematian di seluruh dunia pada tahun 2020 (Mumthaj et al., 2021).

Penyakit kardiovaskular aterosklerotik merupakan suatu proses inflamasi yang berlangsung kompleks dan ditandai dengan adanya peningkatan inflamasi dan akumulasi lipid (plak) pada dinding vaskular. Plak aterosklerosis mengandung banyak zat-zat yang bersifat trombogenik dan ditutupi oleh serat (*fibrous cap*). Bila terjadi perlukaan, erosi, atau ulserasi pada *fibrous cap* tersebut maka plak aterosklerosis akan ruptur dan menyebabkan terjadinya trombosis yang merupakan penyebab utama terjadinya sindroma koroner akut (Aman dkk., 2019).

Berbagai penelitian genetik maupun berdasarkan penelitian yang berbasis RCT secara konsisten menunjukkan bahwa peningkatan kadar kolesterol LDL meningkatkan risiko terjadinya penyakit pembuluh darah aterosklerotik. Sebaliknya, kolesterol HDL membantu mengatur kadar kolesterol untuk mencegah ketidakseimbangan yang meningkatkan risiko penyakit pembuluh darah aterosklerotik. Oleh karena itu, terapi dengan tujuan menurunkan kadar LDL merupakan tindakan utama untuk pencegahan penyakit tersebut. Hal ini berdasarkan data epidemiologi yang tersebar luas yang mengungkapkan korelasi

positif dan berkelanjutan antara kadar kolesterol LDL, penyakit kardiovaskular, dan kematian pasien (Aman dkk., 2019; Hill MF. and Bordonni B., 2022).

1.2 Definisi

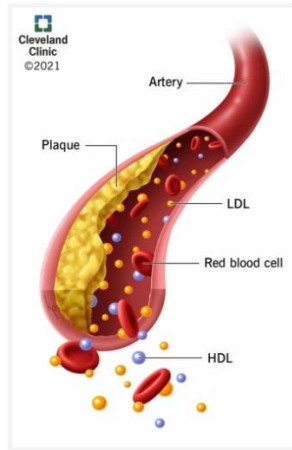
Hiperlipidemia adalah sekumpulan gangguan heterogen yang ditandai dengan peningkatan lipid dalam aliran darah. Lipid meliputi trigliserida, fosfolipid, kolesterol, dan kolesterol ester (Nouh et al, 2019). Lipid adalah substansi lemak, agar dapat larut dalam darah, molekul lipid harus terikat pada molekul protein yang dikenal dengan nama apolipoprotein, yang sering disingkat dengan apo. Senyawa lipid dengan apolipoprotein dikenal dengan lipoprotein. Berdasarkan lipid dan apolipoprotein yang terkandung, maka dikenal lima jenis lipoprotein yaitu kilomikron, VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*), IDL (*Intermediate Density Lipoprotein*), LDL (*Low Density Lipoprotein*), dan HDL (*High Density Lipoprotein*) (Aman dkk., 2019).

1.3 Patofisiologi

Hati menghasilkan sekitar 80% kolesterol sedangkan sisanya diperoleh dari makanan seperti ikan, telur, daging. Usus halus mengabsorpsi lemak dari diet kemudian memindahkannya ke dalam kilomikron yang dihantarkan ke jaringan perifer melalui aliran darah. Enzim lipoprotein lipase memecahkan kilomikron dan asam lemak dipindahkan ke dalam jaringan lemak dan otot. Hati mengambil sisa kilomikron dan kemudian dimulailah proses sintesis VLDL. HDL diproduksi di hati. HDL mengangkut kolesterol dari seluruh tubuh menuju ke hati, sehingga disebut lipoprotein “kolesterol baik”. HDL juga berperan sebagai antiinflamasi, antioksidan, dan antitrombotik. HDL adalah molekul kardioprotektif (Nouh et al, 2019; Mumthaj et al., 2021).

Hiperlipidemia, khususnya peningkatan LDL (hiperkolesterolemia), adalah salah satu faktor risiko paling umum yang berkontribusi terhadap terbentuknya aterosklerosis dan terjadinya penyakit vaskular. Hiperlipidemia hanya didefinisikan

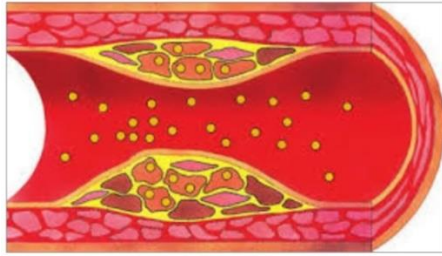
sebagai peningkatan konsentrasi lipid atau lemak di dalam darah. Banyak faktor yang berkontribusi terhadap terbentuknya aterosklerosis, termasuk kerusakan endotel, hiperlipidemia, faktor inflamasi dan imunologi, erosi atau ruptur plak, hipertensi, dan merokok (Hill MF. and Bordonni B., 2022).



Gambar 1.1 Kolesterol LDL dan plak pada arteri

Sumber: my.clevelandclinic.org

Aterosklerosis pada umumnya tidak bergejala sampai stenosis plak mencapai 70 hingga 80% dari diameter pembuluh darah. Aterosklerosis terbentuk setelah terjadi kerusakan endotel, yang tampaknya berasal dari hilangnya oksida nitrat dalam endotelium. Proses ini menyebabkan peningkatan peradangan langsung di sekitar lokasi disfungsi, memungkinkan akumulasi lipid di dalam lapisan terdalam dinding endotel. Lipid kemudian ditelan oleh makrofag, yang mengarah pada pembentukan "*foam cell*". Penumpukan kolesterol di dalam "*foam cell*" ini menyebabkan disfungsi mitokondria, berikutnya apoptosis, dan akhirnya nekrosis jaringan di bawahnya. Sel otot polos membungkus paket "*foam cell*" atau debris, yang menghasilkan plak fibrotik yang menghambat penghancuran lipid (debris) (Hill MF. and Bordonni B., 2022).



Gambar 1.2 Terbentuknya plak aterosklerotik

Sumber: www.ncbi.nlm.nih.gov

Tissue factor, di samping peningkatan aktivitas trombosit, dikenal sebagai pemicu utama koagulasi, yang meningkatkan risiko ruptur plak dan trombotosis. Plak aterosklerotik berkembang melalui dua mekanisme berbeda: pembentukan plak kronis yang lebih lambat yang secara progresif mengarah pada stenosis luminal, dan onset akut obstruksi sekunder luminal yang cepat akibat ruptur plak dan trombotosis. Kedua mekanisme tersebut dapat menyebabkan penyakit yang signifikan secara klinis yang harus segera ditangani oleh dokter (Hill MF. and Bordoni B., 2022).

Bagi sebagian besar pasien, hiperlipidemia bersifat poligenik, dan manifestasi kelainan ini sangat dipengaruhi oleh faktor-faktor seperti obesitas (sentral), asupan lemak jenuh, dan kandungan kolesterol dalam makanan seseorang. Mekanisme lain melibatkan peningkatan kadar lipoprotein "apo B-100" dalam plasma, yang dapat menyebabkan penyakit aterosklerotik, bahkan ketika pasien tidak memiliki faktor risiko lain. Seringkali ada kombinasi faktor genetik dan lingkungan yang berkontribusi terhadap risiko seseorang menderita hiperlipidemia dan penyakit kardiovaskular (Hill MF. and Bordoni B., 2022).

Banyak penyakit sistemik yang dapat menyebabkan dislipidemia dan masalah aterosklerotik. Contohnya psoriasis, penyakit Crohn, penyakit radang usus, penyakit paru obstruktif kronis, depresi, nyeri kronis, alopecia areata pediatrik, penyakit ginjal kronis (Hill MF. and Bordoni B., 2022).

1.4 Klasifikasi

Hiperlipidemia pada dasarnya diklasifikasikan menjadi primer (familiar), yang disebabkan oleh kelainan genetik spesifik, dan sekunder (didapat), yang disebabkan oleh gangguan lain yang mendasari. Hiperlipidemia sekunder seringkali menyerupai bentuk hiperlipidemia familial dan dapat menimbulkan efek yang serupa. Semuanya menyebabkan peningkatan risiko aterosklerosis dini, atau ketika terjadi hipertrigliseridemia berat dapat menyebabkan pankreatitis dan akibat lain dari sindrom kilomikronemia. Diabetes Melitus, beberapa gangguan endokrin yang jarang terjadi, sindroma nefrotik, gagal ginjal, penggunaan obat-obatan seperti beta bloker, estrogen, diuretik tiazid, dan hipotiroid, konsumsi alkohol, dan gangguan metabolik adalah penyebab tersering hiperlipidemia sekunder (didapat) (Nouh et al, 2019). Berdasarkan tipe lemak, hiperlipidemia dibagi 2, yaitu:

- Hiperkolesterolemia, yaitu tingginya kadar kolesterol dalam darah
- Hipertrigliseridemia, ditandai dengan tingginya kadar trigliserida dalam darah (Sheeba et al, 2021).

Tabel 1.1 Klasifikasi Kadar Lipid Plasma

Kolesterol Total (mg/dl)	
• Diinginkan	<200
• Sedikit tinggi (borderline)	200-239
• Tinggi	≥240
Kolesterol LDL (mg/dl)	
• Optimal	<100
• Mendekati optimal	100-129
• Sedikit tinggi (borderline)	130-159
• Tinggi	160-189
• Sangat Tinggi	≥190
Kolesterol HDL (mg/dl)	
• Rendah	<40
• Tinggi	≥60
Trigliserida (mg/dl)	
• Normal	<150
• Sedikit tinggi (borderline)	150-199
• Tinggi	200-499
• Sangat tinggi	≥500

(Sumber: Pedoman Pengelolaan Dislipidemia di Indonesia, 2019)

Tabel 1.2 Klasifikasi Hiperlipidemia Primer Menurut Fredrickson

Hiperlipoproteinemia	Peningkatan lipoprotein	Sinonim	Gejala
Tipe I	Kilomikron	<i>Familial Hyperchylomicronemia</i> <i>Familial apoprotein CII deficiency</i>	Pankreatitis akut, lipemiaretinalis, xanthoma, hepatosplenomegali
Tipe II	LDL	<i>Familial Hypercholesterolemia</i>	Xantelasma, arkus senilis, xantoma tendon
Tipe III	LDL dan VLDL	<i>Familial combined hyperlipidemia</i>	Xantoma tuboruptif
Tipe IV	IDL dan VLDL	<i>Familial Dysbetalipoproteinemia</i>	Xantoma palmar
Tipe V	VLDL dan Kilomikron	<i>Familial hypertriglyceridemia</i>	Menyebabkan pankreatitis pada kadar trigliserida yang tinggi

(Sumber: Journal of Pharmaceutical Research International, 2021)

1.5 Etiologi

Hiperlipidemia terkadang bersifat idiopatik, tidak diketahui penyebabnya. Beberapa penelitian menunjukkan adanya hubungan yang kuat antara peningkatan Lp(a) dan penyakit jantung (Nouh et al, 2019). Sterol, asam lemak, lemak trans yang terdapat pada produk susu, es krim, gorengan, daging, dan lain-lain dapat meningkatkan kadar lemak dalam darah. Obesitas, diabetes melitus dan hipotiroid adalah penyebab utama hiperlipidemia. Merokok dan kurangnya aktivitas fisik dapat memicu hiperlipidemia. Konsumsi alkohol berlebihan juga meningkatkan risiko hiperlipidemia. Obat-obatan tertentu seperti steroid dan beta bloker dapat menyebabkan hiperlipidemia (Mumthaj et al., 2021).

Tabel 1.3 Penyebab hiperlipidemia sekunder

Penyebab Sekunder	Agen Penyebab/Komponen
Obat-obatan	Diuretik (tiazid), glukokortikoid, hormon seks, beta-bloker, antipasikotik, antiretroviral, imunosupresan, turunan asam retionoat
Diet	Lemak jenuh dan lemak trans, makanan dan minuman dengan kadar gula yang tinggi, susu, daging merah, alkohol, kalori berlebihan
Penyakit	Diabetes melitus tipe 2, sindrom metabolik, hiporitoid, HIV, PCOS, penyakit ginjal (sindrom nefrotik)

(Sumber: Cureus, 2021)

1.6 Gejala Klinis

Hiperlipidemia umumnya tidak bergejala dan didiagnosis selama pemeriksaan rutin penyakit kardiovaskular aterosklerotik.

- Nyeri dada (angina), serangan jantung, atau stroke adalah gejala yang mungkin terjadi
- Ketika kadar kolesterol cukup tinggi mungkin tersimpan di tendon atau kulit di bawah mata
- Organ seperti hati, limpa, dan pankreas mungkin membengkak
- Sumbatan pembuluh darah di otak dan jantung
- Obesitas dan intoleransi glukosa lebih sering terjadi
- Lesi menyerupai jerawat di seluruh tubuh (Sheeba et al., 2021).

1.7 Diagnosis

Hiperlipidemia biasanya tidak bergejala dan hanya ditemukan dengan pemeriksaan darah. Pemeriksaan darah yang disebut profil lipid digunakan untuk mendeteksi hiperlipidemia. Menurut National Cholesterol Education Program (NECP), deteksi dini seharusnya dimulai pada usia 20 tahun dan diulang setidaknya setiap 5 tahun jika hasilnya normal (Sheeba et al., 2021).

1.8 Terapi

1.8.1 Terapi Non Farmakologis

1. Aktivitas fisik

Aktivitas fisik yang disarankan mencakup setidaknya 30 menit aktivitas fisik dengan intensitas sedang 4 sampai 6 kali sepekan, yang mencapai sekitar 55% hingga 75% denyut jantung maksimal (= 220 - usia). Kegiatan yang disarankan meliputi jalan cepat, bersepeda statis, atau pun berenang. Selain aerobik, aktivitas penguatan otot dianjurkan dilakukan minimal 2 hari sepekan (Aman dkk., 2019; Sheeba et al., 2021).

Hasil penelitian meta analisis menunjukkan bahwa senam aerobik secara teratur meningkatkan kadar kolesesterol HDL rata-rata 1,9 hingga 2,5 mg/dL (0,05 hingga 0,06 mmol/L). Kadar kolesesterol total menurun rata-rata 3,9 mg/dL (0,10 mmol/L), kolesesterol LDL menurun rata-rata 3,9 mg/dL (0,10 mmol/L), dan trigliserida menurun rata-rata 7,1 mg/dL (0,08 mmol/L). Aktivitas fisik yang dibutuhkan untuk meningkatkan kadar kolesesterol HDL yaitu minimal 900 kkal/pekan, atau sekitar 120 menit senam aerobik secara teratur. Kadar kolesesterol HDL meningkat 9% (3,7 mg/dL atau 0,10 mmol/L) dan kadar trigliserida turun 11% (19,3 mg/dL atau 0,22 mmol/L) pada individu dengan penyakit kardiovaskular yang melakukan senam aerobik, menunjukkan manfaat yang lebih besar pada kelompok yang berisiko tinggi (Sheeba et al., 2021).

2. Terapi Nutrisi Medis

Orang dewasa disarankan mengonsumsi diet rendah kalori yang terdiri dari buah-buahan dan sayur-sayuran (≥ 5 porsi/hari), biji-bijian (≥ 6 porsi/hari), ikan, dan daging tanpa lemak. Asupan lemak dibatasi maksimal 30% dari total energi, lemak jenuh $<7\%$ dari total energi,

mengganti lemak jenuh dengan lemak tidak jenuh, tetapi membatasi omega-6 "<10%" dari total energi, serta menghindari lemak trans. Untuk pasien dengan hiperkolesterolemia, kolesterol harus dibatasi maksimal 300 mg. Batasi asupan karbohidrat <65% dari total energi dan gula 10-20% dari total energi. Konsumsi makanan tinggi serat >25 gram. Sedangkan makronutrien yang menurunkan kadar kolesterol LDL harus mencakup tanaman stanol/sterol (2 g/hari) dan serat larut air (10-25 g/hari) (Rhee et al., 2018; Nouh et al, 2019).

3. Berhenti Merokok

Merokok merupakan faktor risiko tinggi, terutama untuk penyakit jantung koroner, penyakit vaskular perifer, dan stroke. Sejumlah penelitian menunjukkan bahwa merokok memiliki efek negatif yang besar pada kadar kolesterol HDL dan rasio kolesterol LDL/kolesterol HDL. Merokok juga memiliki efek negatif pada lipid postprandial, termasuk trigliserida. Berhenti merokok minimal dalam 30 hari dapat meningkatkan kolesterol HDL secara signifikan (Aman dkk., 2019).

1.8.2 Terapi Farmakologis

1. Statin

Statin direkomendasikan sebagai agen farmakologi lini pertama karena sedikitnya efek samping dan bermanfaat mengurangi penyakit kardiovaskular dengan menurunkan kolesterol LDL. Semua jenis statin menurunkan sintesis kolesterol dengan menghambat prekursor kolesterol, HMG-CoA reduktase. Untuk mempertahankan homeostasis kolesterol seluler, reseptor LDL meningkat, sementara pembentukan

kolesterol ester menurun. Akibatnya kolesterol LDL dalam darah dipindahkan dan produksi VLDL di hati berkurang, sehingga kolesterol LDL berkurang. Statin tidak hanya menghambat sintesis kolesterol, tetapi juga menghambat sintesis lipid intermediet, yang memiliki efek biologis yang penting. Ada 7 tipe statin yang saat ini digunakan, yaitu simvastatin, atorvastatin, rosuvastatin, pravastatin, fluvastatin, lovastatin dan pitavastatin (Rhee et al., 2018).

2. *Bile Acid Sequestrants*

Jalur utama katabolisme kolesterol di hati adalah sintesis asam empedu. Diperkirakan hati manusia dewasa mengubah sekitar 500 mg kolesterol dalam sehari menjadi asam empedu. Asam empedu disekresikan ke dalam usus dan memainkan peranan penting dalam absorpsi lemak dari diet (Sheeba et al., 2021).

Mekanisme kerja obat ini adalah menurunkan kolesterol melalui hambatan terhadap absorpsi asam empedu pada sirkulasi enterohepatik dengan akibat sintesis asam empedu oleh hati sebagian besar akan berasal dari cadangan kolesterol hati sendiri. Proses katabolisme kolesterol oleh hati tersebut akan dikompensasi dengan peningkatan aktivitas reseptor LDL yang pada akhirnya akan menurunkan kolesterol LDL dalam sirkulasi darah (Aman dkk., 2019).

3. Asam Fibrat

Fibrat digunakan sebagai monoterapi atau dikombinasikan dengan statin untuk hipertriglisieridemia (Rhee et al., 2018). Terdapat empat jenis yaitu gemfibrozil, bezafibrat, ciprofibrat, dan fenofibrat. Obat ini menurunkan triglisierida plasma,

selain menurunkan sintesis trigliserida di hati. Obat ini juga meningkatkan kadar kolesterol HDL yang diduga melalui peningkatan apolipoprotein A-I. Fibrat juga meningkatkan katabolisme LDL dan mencegah produksi partikel LDL yang lambat dicerna dan berpotensi aterogenik. Fibrat hanya direkomendasikan sebagai terapi lini pertama pada pasien dengan kadar trigliserida >500 mg/dl dengan tujuan utama mencegah pankreatitis (Aman dkk., 2019; Sheeba et al., 2021).

4. Asam Nikotinic (Niasin)

Obat ini diduga bekerja menghambat enzim *hormone sensitive lipase* di jaringan adiposa, dengan demikian akan mengurangi jumlah asam lemak bebas. Diketahui bahwa asam lemak bebas dalam darah sebagian akan ditangkap oleh hati dan akan menjadi sumber pembentukan VLDL. Dengan menurunnya sintesis VLDL di hati, akan mengakibatkan penurunan kadar trigliserida, dan kolesterol LDL di plasma. Pemberian asam nikotinic ternyata juga meningkatkan kadar kolesterol HDL, melalui penurunan katabolisme HDL dengan meningkatkan sintesis Apo A1 pada hati. Namun penggunaannya sangat terbatas karena adanya efek samping dan dapat berinteraksi dengan golongan obat lain. Efek samping yang paling sering terjadi adalah *flushing* yaitu perasaan panas dan kemerahan pada daerah wajah bahkan di badan. Dosis niasin bervariasi antara 500-750 mg hingga 1-2 gram yang diberikan pada malam hari dalam bentuk *extended release* (Aman dkk., 2019).

5. Ezetimibe

Ezetimibe umumnya dikombinasikan dengan terapi statin, menurunkan kolesterol LDL dengan menghambat reabsorpsi kolesterol di usus halus (Rhee et al., 2018).

6. Inhibitor PCSK9

Untuk pasien dengan hiperkolesterolemia familial dan kelompok berisiko sangat tinggi yang kadar kolesterol LDLnya tidak mencapai target dengan monoterapi statin dosis maksimum atau kombinasi terapi statin dan ezetimibe, inhibitor PCSK9 dapat dikombinasi dengan statin dengan atau tanpa ezetimibe (Rhee et al., 2018).

7. Asam Lemak Omega-3

Asam lemak omega-3 dapat digunakan sebagai terapi tunggal untuk hipertrigliseridemia atau dikombinasikan dengan statin untuk gabungan hiperlipidemia. Dosis yang menunjukkan efek penurunan lipid yaitu 2 hingga 4 gram sehari, diminum sekaligus atau dalam 2 kali pemberian (Rhee et al., 2018).

1.9 Komplikasi

1.9.1 Aterosklerosis

Hiperlipidemia merupakan faktor risiko utama aterosklerosis, yang merupakan penyebab utama penyakit kardiovaskular. Aterosklerosis merupakan proses patologis yang ditandai dengan akumulasi lipid, kolesterol, dan kalsium serta perkembangan plak fibrosa pada dinding arteri sedang dan besar (Mumthaj et al., 2021; Sheeba et al., 2021).

1.9.2 Penyakit Arteri Koroner

Aterosklerosis merupakan penyebab utama penyakit arteri koroner yang ditandai dengan akumulasi kelebihan lipid dan pembentukan plak fibrosa di dalam dinding arteri yang mengakibatkan penyempitan arteri yang mensuplai darah ke

miokardium, dan menyebabkan aliran darah terbatas dan jumlah darah yang tidak mencukupi untuk memenuhi kebutuhan jantung (Mumthaj et al., 2021).

1.9.3 Infark Miokard

Infark miokard adalah suatu kondisi yang terjadi ketika pasokan darah dan oksigen terhalang pada sebagian atau seluruhnya di satu atau lebih arteri jantung, menyebabkan kerusakan atau kematian sel jantung. Oklusi mungkin terjadi akibat ruptur plak aterosklerosis (Mumthaj et al., 2021; Sheeba et al., 2021).

1.9.4 Strok iskemik

Strok merupakan penyebab kematian keempat. Biasanya terjadi karena penyumbatan arteri oleh bekuan darah atau sumbatan aterosklerosis berukuran kecil yang terlepas pada pembuluh darah otak. Banyak uji klinis mengungkapkan bahwa mengurangi kolesterol LDL dan kolesterol total sebesar 15% secara signifikan mengurangi risiko serangan pertama strok (Mumthaj et al., 2021).

1.10 Prognosis

Hiperlipidemia seringkali merupakan penyakit yang terus berproses seumur hidup, namun biasanya cukup mudah dikelola. Namun, jika tidak diobati, penyakit ini bersifat progresif dan sering mengakibatkan penyakit vaskular yang parah dan dapat berakibat fatal. Paparan terus-menerus terhadap kadar lipid yang tinggi sepanjang masa dewasa awal meningkatkan risiko penyakit jantung koroner. Orang dewasa yang terpapar terus menerus dengan peningkatan sedang dan berat pada kadar kolesterol non-HDL meningkatkan risiko penyakit jantung koroner dan kemungkinan membutuhkan perawatan medis agresif, termasuk terapi statin intensitas tinggi selain diet dan modifikasi gaya hidup (Hill MF. and Bordon B., 2022).

Berdasarkan hasil pemantauan selama 20 tahun pada “*West of Scotland Coronary Prevention Study*”, para peneliti mencatat bahwa pasien yang menerima terapi statin selama lima tahun mengalami peningkatan angka harapan hidup dan perbaikan klinis penyakit kardiovaskular yang signifikan selama 20 tahun. Data ini mendukung banyak penelitian yang juga mengungkapkan menurunnya risiko kardiovaskular yang signifikan ketika menggunakan terapi statin dengan tepat dan ada penerapan pendekatan terapi yang proaktif (Hill MF. and Bordon B., 2022).

1.11 Pencegahan

Anak-anak pun bisa memeriksakan kadar kolesterol, terutama jika dalam keluarga ada riwayat serangan jantung, stroke, atau kolesterol tinggi. Anak-anak dan dewasa muda dapat diperiksa setiap lima tahun. Ketika mencapai usia paruh baya, maka pemeriksaan kolesterol dilakukan setiap satu atau dua tahun. Untuk mencegah hiperlipidemia dapat dilakukan beberapa hal, antara lain berhenti merokok, tetap aktif, kurangi stres, istirahat yang cukup, makan makanan sehat, kurangi konsumsi daging berlemak, jangan mengonsumsi makanan dengan lemak trans, dan pertahankan berat badan ideal (clevelandclinic, 2021).

DAFTAR PUSTAKA

- Aman, A. M. dkk. (2019) 'Pedoman Pengelolaan Dislipidemia di Indonesia' *PB Perkeni*
- Clevelandclinic (2021) 'Hyperlipidemia' Available at: <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/21656-hyperlipidemia>
- Ezeh, K.J. and Ezeudemba, O. (2021) 'Hyperlipidemia: A Review of the Novel Methods for the Management of Lipids' *Cureus* doi: 10.7759/cureus.16412
- Hill MF. and Bordoni B. (2022) 'Hyperlipidemia' Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559182/>
- Mumthaj, et al. (2021) 'A Global Review Article on Hyperlipidemia' *International Journal of Pharmaceutical Sciences Review and Research*, pp. 104-108. doi: 10.47583/ijpsrr.2021.v68i01.018
- Nouh, F., Omar, M., and Younis, M. (2019) 'Risk Factors and Management of Hyperlipidemia (Review)' *Asian Journal of Cardiology Research*
- Rhee, E., et al. (2018) 'Guidelines for Management of Dyslipidemia' *The Korean Journal of Internal Medicine* Vol. 34, No. 4, pp. 734-735
- Sheeba, D.A.H. and Gandhimathi, R. (2021) 'An Overview on Hyperlipidemia' *Journal of Pharmaceutical Research International*, pp. 546-522

BAB II

ISKEMIK JANTUNG

Oleh Bestfy Anitasari

2.1 Pendahuluan

Penyakit pada sistem kardiovaskular merupakan penyebab kematian terbanyak di dunia. Berdasarkan perkiraan, ada 17,9 juta jiwa meninggal karena penyakit kardiovaskuler di tahun 2019. Jumlah ini mewakili 32% dari semua kematian global dan sebanyak 85% adalah dikarenakan heart attack dan stroke. Penduduk di negara miskin dan berkembang menjadi populasi yang sangat rentan mendapatkan penyakit kardiovaskuler (WHO, 2021). Pada tahun 2020, penyakit jantung koroner (PJK) menjadi pembunuh terbanyak yaitu sebanyak 36% dari total kematian penduduk dunia. Berdasarkan hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesmas) di tahun 2018, terdapat peningkatan kejadian penyakit jantung dan pembuluh darah setiap tahunnya. Diperkirakan sebanyak 15 dari 1000 orang atau sekitar 2.784.064 jiwa di Indonesia menderita penyakit jantung. PJK dilaporkan menjadi penyebab utama dan pertama dari seluruh kematian, dan kurang lebih satu diantara empat orang meninggal akibat PJK (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018).

2.2 Definisi

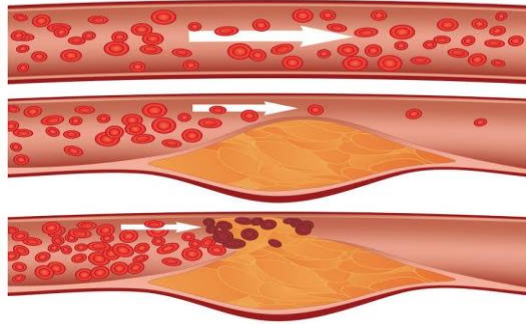
Iskemia didefinisikan sebagai ketidakadekuatan suplai darah ke organ target dalam tubuh dikarenakan adanya penyumbatan pada pembuluh darah. Iskemik jantung artinya organ jantung tidak mendapatkan darah dan oksigen yang cukup. Penyakit iskemik jantung atau penyakit jantung koroner (PJK) atau penyakit arteri koroner, merupakan istilah untuk jantung yang

mengalami permasalahan pada pembuluh darah arteri (koroner) akibat adanya penyempitan sehingga pasokan darah ke otot jantung tidak adekuat (Dalen JE, 2014; Cleveland Clinic, 2016).

Terjadinya penyempitan pembuluh darah dapat disebabkan oleh bekuan darah namun yang paling sering disebabkan oleh penumpukan plak, yang disebut aterosklerosis. Adanya aterosklerosis menyebabkan terjadinya penyempitan pada lumen pembuluh arteri koronaria yang menyebabkan berkurangnya suplai oksigen miokard. Namun terdapat kondisi lain yang dapat menyebabkan iskemia miokard yaitu hipertrofi ventrikel atau stenosis aorta karena kebutuhan oksigen miokard meningkat secara tidak normal. Jika iskemik bersifat sementara maka dihubungkan dengan kejadian angina pectoris, namun saat aliran darah ke otot jantung terhambat berkepanjangan dapat menyebabkan penyumbatan total maka dapat menyebabkan nekrosis sel otot jantung yang akhirnya membuat otot jantung mati sehingga menyebabkan serangan jantung atau infark miokard (MI). Kebanyakan penderita PJK dengan penyempitan dini (kurang dari 50 persen) tidak mengalami gejala atau keterbatasan aliran darah. Namun, saat aterosklerosis berkembang, terutama jika tidak diobati, gejala dapat mulai dirasakan. Pada kondisi lanjut menimbulkan keparahan yang berdampak pada hilangnya kemampuan jantung untuk memompa darah akibat kerusakan sistem pengontrol irama jantung yang pada akhirnya menyebabkan kematian (Cowan TS, 2014; WHO, 2021)

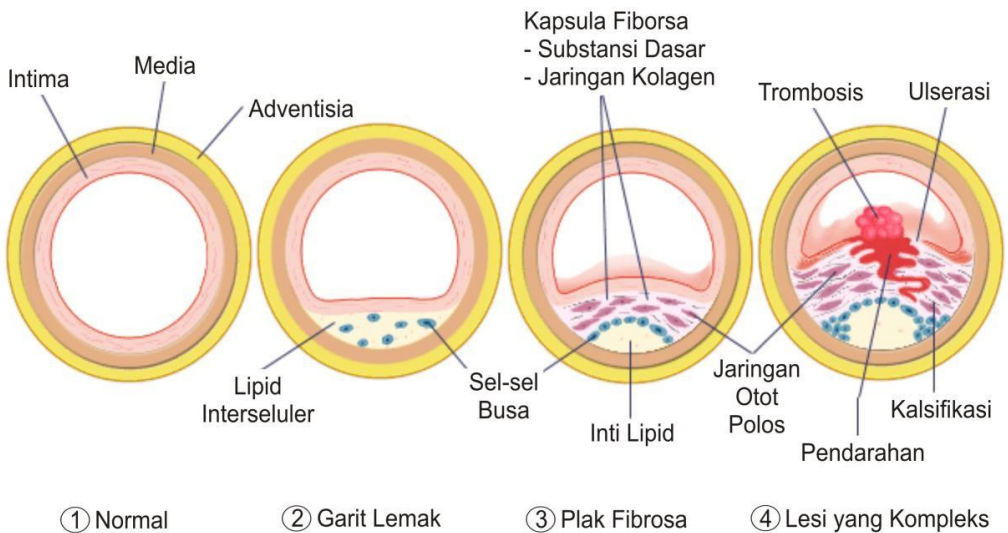
Munculnya gejala dapat terjadi saat beraktivitas, olahraga atau sedang mengalami stres emosional yaitu saat kebutuhan oksigen organ meningkat namun pasokan oksigen yang didapatkan sedikit. Rasa tidak nyaman yang dialami ketika pasokan oksigen ke otot jantung mengalami kekurangan disebut angina pectoris yang ditandai dengan nyeri pada area dada menjalar ke rahang, bahu, punggung, atau lengan namun segera hilang dengan istirahat atau

dengan mengonsumsi nitrogliserin. Angina biasanya terjadi pada pasien dengan PJK, tetapi juga dapat terjadi pada individu dengan penyakit katup, hipertrofi, kardiomiopati, dan hipertensi yang tidak terkontrol (Gibbons et al., 2003).



Gambar 1. Penampang pembuluh darah sehat dan yang mengalami penumpukan plak aterosklerosis

(<https://www.pngwing.com/id/search?q=arteriosklerosis>)



Gambar 2. Perubahan pada lumen pembuluh darah koroner dengan adanya plak aterosklerosis (Ross, 1999).

2.3 Epidemiologi

Penyakit jantung koroner sangat umum terjadi di negara berkembang. Diperkirakan kejadian penyakit ini sebesar 2,2% dari keseluruhan penyakit global dan sebesar 32,7% dari penyakit kardiovaskular. Diperkirakan 7,6% pria dan 5,0% wanita di AS hidup dengan penyakit arteri koroner dari 2009 hingga 2012 berdasarkan survei kesehatan nasional yang dilakukan oleh American Heart Association (AHA). Jumlah ini menjadi 15,5 juta orang Amerika menderita penyakit selama ini (Bauersachs R, 2019; Brown JC, 2000). Insiden penyakit jantung koroner meningkat seiring bertambahnya usia, tanpa memandang jenis kelamin tergantung pada kondisi dan perilaku kesehatan individu. Diperkirakan sekitar 1% terjadi pada kelompok usia 45 hingga 65 tahun, yang meningkat menjadi sekitar 4% saat kelompok usia mencapai 75 hingga 84 tahun (Puymirat E, 2015).

2.4 Patofisiologi

Terjadinya penyakit-penyakit kardiovaskuler disebabkan oleh 2 faktor utama yaitu :

A. Aterosklerosis

Terjadinya Iskemik jantung disebabkan oleh perkembangan plak aterosklerotik. Aterosklerotik berasal dari Bahasa Yunani yaitu "ather" yang artinya "bubur" (tumpukan lemak yang lembek menyerupai bubur) dan "scleros" yang berarti "keras. Plak adalah penumpukan bahan lemak yang mempersempit lumen pembuluh darah sehingga menghambat sirkulasi darah. Kondisi ini normal sebagai proses fisiologis di dalam pembuluh darah manusia terutama jika telah menginjak usia 30 tahun. Seiring dengan pertambahan usia, respon terhadap stress baik mekanis maupun kimiawi, polusi udara, asap dan nikotin rokok, peningkatan kolesterol, menyebabkan terbentuknya luka goresan pada ateroma tersebut. Luka goresan ini selanjutnya menjadi tempat bertumpuknya lemak, kalsium, jaringan ikat, penarikan dan koloni leukosit, terbentuknya sel busa, migrasi dan proliferasi miosit, akumulasi matrik ekstra sel (kolagen, kalsium)

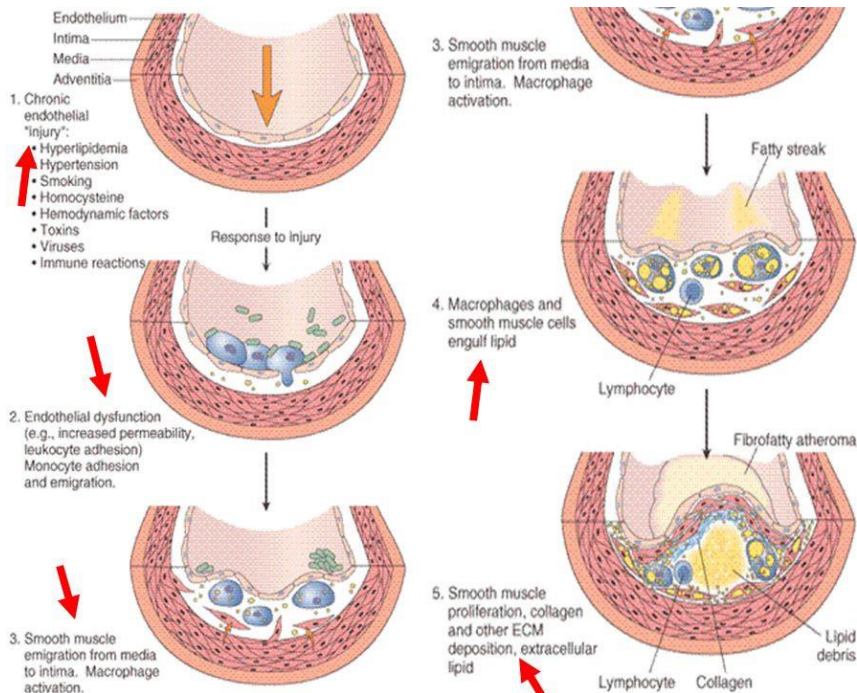
yang menimbulkan penebalan. Awalnya, endapan yang terbentuk lunak, namun lama kelamaan menjadi mengeras. Perubahan ini terjadi disebabkan oleh multifaktor patogenesis yang bersifat kronik progresif, fokal atau difus serta memiliki manifestasi klinis akut ataupun kronik (Marsili M, 2012; Nakahara T, 2017). Dampak lain yang ditimbulkan adalah dinding pembuluh darah menjadi kaku, dan berpotensi menimbulkan gangguan pada tekanan darah yaitu menjadi meningkat (hipertensi). *Uncontrolled hypertension*, dapat berkembang dan menyebabkan pembuluh darah di otak pecah menyebabkan serangan stroke. Aterosklerosis yang terjadi pada pembuluh darah coroner menyebabkan aliran darah ke organ-organ lain berkurang (*iskemia*) dan jika terus berlanjut maka akan terjadi kerusakan otot dinding jantung karena terhentinya aliran darah (*infark miokardia*) (Libby P, 2002; Handsson GK, 2005).

Terbentuknya plak aterosklerosis disebabkan oleh beberapa faktor (Lily SL, 2011; Satoto H, 2014):

1. Disfungsi endotel

Pada arteri yang sehat terdapat struktur sel endotel yang tersusun rapat dan berperan sebagai penghalang masuknya partikel asing dari sistem sirkulasi ke dalam ruang subendotel. Disfungsi endotel sel endotel dapat disebabkan oleh stres fisik antara lain adanya gangguan pada haemodinamik sirkulasi darah seperti hipertensi. Selain itu, juga dapat disebabkan oleh iritasi zat kimia yang terkandung di dalam darah seperti zat nikotin asap rokok, kadar kolesterol yang tinggi, kadar gula darah yang tinggi, serta adanya infeksi oleh mikroorganisme seperti virus herpes atau *chlamydia pneumoniae* yang menyebabkan terjadinya kerusakan sel-sel endotel pembuluh darah. Stres fisik ini paling dominan terjadi pada area percabangan arteri. Mekanisme respon terhadap stress fisik tersebut adalah teraktivasi sel endotel, yang ditunjukkan dengan meningkatnya permeabilitas sel endotel, terlepasnya sitokin inflamasi, meningkatnya produksi molekul adhesi permukaan yang sifatnya menarik leukosit, terjadinya perubahan pelepasan

zat vasoaktif (prostasiklin dan Nitric Oxide (NO)), dan disfungsi antitrombotik. Kesemua reaksi yang ditunjukkan oleh aktivasi endotel ini menyebabkan pembentukan bercak ateroma yang merupakan dasar perkembangan aterosklerosis .



Gambar 3. Mekanisme terbentuknya plak aterosklerosis berdasarkan hipotesis respons disfungsi endotel (Kumar, 2017).

2. Masuknya lipoprotein dan modifikasi

Adanya peningkatan permeabilitas lapisan intima dinding pembuluh darah, menyebabkan *Low Density Lipoprotein* (LDL) dapat masuk ke dalam ruang subendotel. Migrasi ini akan semakin mudah terjadi jika kadar LDL meningkat di dalam darah. LDL yang menumpuk di ruang subendotel akan

berikatan dengan komponen matriks ekstraseluler (proteoglikan). Ikatan ini akan memerangkap LDL di dalam ruang subendotel dinding pembuluh darah, yang selanjutnya akan mengalami modifikasi kimiawi, menjadi LDL teroksidasi.

3. Migrasi Leukosit

LDL teroksidasi merangsang sel endotel untuk mengeluarkan *Monocyte Chemotactic Protein-1* (MCP-1). Protein ini menarik monosit yang berada di dalam peredaran darah untuk masuk ke dalam lapisan intima. Selain itu, protein ini juga akan merangsang monosit untuk bermodifikasi menjadi makrofag di dalam lapisan intima.

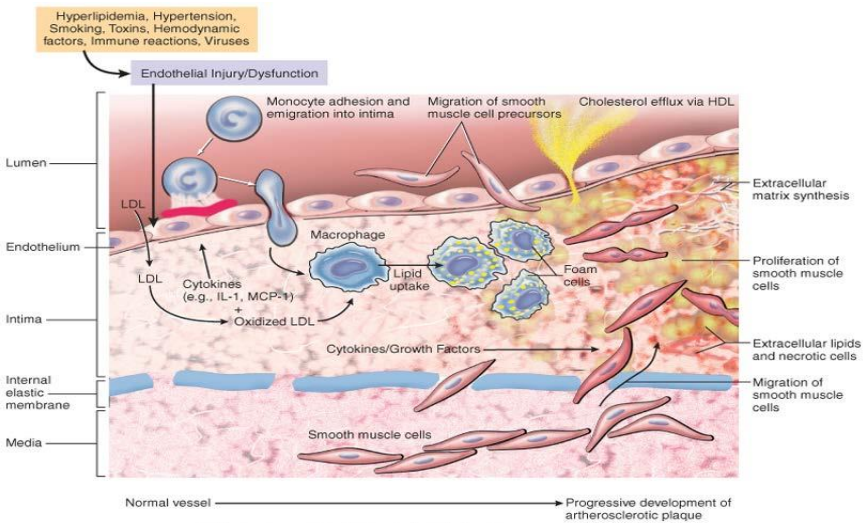
4. Terbentuknya sel busa (foam cell)

Makrofag dalam lapisan intima akan menghasilkan sitokin diantaranya yaitu *Tumor Necrosis Factor Alpha* (TNF- α), yang selanjutnya akan mengaktifasi produksi molekul adhesi (VCAM-1, ICAM-1, E-selectin). Adanya molekul adhesi ini menjadi agen bagi monosit untuk menempelkan diri lebih banyak pada lapisan dinding pembuluh darah, sehingga jumlah monosit akan meningkat di ruang sub endotel. Selanjutnya monosit melalui reseptor *scavenger* akan berubah menjadi makrofag. Makrofag ini akan memakan LDL teroksidasi dalam jumlah yang banyak dan membentuk sel busa. Kumpulan sel busa inilah yang akan membentuk “garis lemak”/ *fatty streak* yang merupakan bentuk awal aterosklerosis. *Fatty streak* awalnya muncul dengan bentuk bintik pipih berwarna kekuningan, multipel, dengan diameter < 1 mm. *Fatty streak* merupakan bentuk awal bercak ateroma, yang telah ada sejak usia dini yaitu pada dekade pertama kehidupan, namun dapat saja tidak berkembang menjadi bercak atheroma atau lesi-lesi lanjut jika tidak didukung oleh faktor resiko. Bercak ateroma atau ateromatosa, atau bercak fibrolipid (fibrous atau *fibrofatty*)

secara morfologik ditandai dengan penebalan tunika intima dan penimbunan lemak. Bercak atheroma merupakan lesi fokal yang menggunung pada tunika intima, konsistensi lembut, warna kekuningan dengan bagian tengah mengandung lemak (kolesterol dan ester kolesterol), diselubungi penutup berwarna putih keras disebut *fibrous cap* dengan ukuran bervariasi mulai 0,3-1,5 cm,

5. Migrasi otot polos

Sel busa yang terbentuk akan memproduksi *Platelet-Derived Growth Factor* (PDGF) yang akan mengaktifkan otot polos yaitu merangsang perpindahan sel-sel otot polos di tunika media ke tunika intima. Selain itu, PDGF juga merangsang pertumbuhan sel-sel otot polos di dalam lapisan tunika intima. Sel busa juga menghasilkan faktor pertumbuhan dan citokine seperti *TNF- α* , *IL-1*, *fibroblast growth factor*, dan *transforming growth factor β* (TGF- β) yang akan merangsang proliferasi sel-sel otot polos di tunika intima. Pelepasan zat vasoaktif (prostasiklin dan *Nitric oxide*/NO) akibat cedera endotel akan semakin memperkecil lumen pembuluh darah yang telah ditutupi oleh plak atheroma.



Gambar 4. Gambar skematik terbentuknya plak atheroma (Kumar, 2017)

Seiring waktu, plak ini bisa tumbuh dalam ukuran atau menjadi stabil jika tidak ada kerusakan lebih lanjut pada endotelium. Jika menjadi stabil, tumpukan lemak berserat akan terbentuk, dan lesi akan menjadi kalsifikasi dari waktu ke waktu. Lesi dapat menjadi cukup signifikan secara hemodinamik sehingga tidak cukup darah yang mencapai jaringan miokard pada saat peningkatan kebutuhan, dan gejala angina akan terjadi. Namun, gejala akan mereda saat istirahat karena kebutuhan oksigen turun. Untuk lesi yang menyebabkan angina saat istirahat, setidaknya 90% telah mengalami stenosis. Beberapa plak dapat pecah dan menyebabkan paparan faktor jaringan, yang berujung pada trombosis. Trombosis ini dapat menyebabkan oklusi lumen subtotal atau total dan dapat mengakibatkan perkembangan sindrom koroner akut (ACS) dalam bentuk angina tidak stabil, NSTEMI, atau STEMI, tergantung pada tingkat kerusakannya (Steinberg D, 2002).

B. Trombosis

Adanya bercak atheroma yang lama kelamaan membesar dan mengeraskan dinding pembuluh darah menghambat aliran darah. Lama kelamaan menyebabkan pembuluh darah robek. Ruptur dari bercak atheroma akan mengaktifasi trombosit dan agregasi pada permukaan lesi aterosklerosis. Kondisi ini memicu timbulnya serangan akut dari thrombosis arterial. Adanya robekan tersebut secara fisiologis akan mengaktifkan trombosit untuk membentuk gumpalan darah menghentikan perdarahan. Akan tetapi gumpalan trombosit tersebut malah akan memperbesar sumbatan dalam pembuluh darah. Aktivasi platelet juga mempengaruhi terbentuknya bercak. Hal ini terjadi karena pelepasan ligan adhesive *selectin-P* yang berada pada membrane trombosit yang menjadi mediator interaksi trombosit dan endotel. Sinyal dari *selectin-P* akan merangsang monosit dan makrofag untuk memproduksi faktor pertumbuhan (PDGF) yang merangsang terbentuknya sel busa. Siklus ini yang terus menerus terjadi dalam tubuh individu dengan faktor resiko yang

tidak tertangani yang pada akhirnya dapat menyebabkan serangan jantung mendadak, dan bila sumbatan terjadi di pembuluh darah otak menyebabkan stroke (Canto, 2015; Hajar R, 2017).

2.5 Gejala Umum

Gejala yang dirasakan oleh individu dapat berbeda-beda, walaupun penyebabnya sama yaitu penyempitan pembuluh darah koroner. Terkadang seorang penderita jantung koroner tidak merasakan gejala apapun namun dari hasil pemeriksaan ditemukan adanya penyumbatan di hampir seluruh pembuluh koronernya (Jusar, 2018). Gejala-gejala penyakit jantung koroner yang umum terjadi, yaitu :

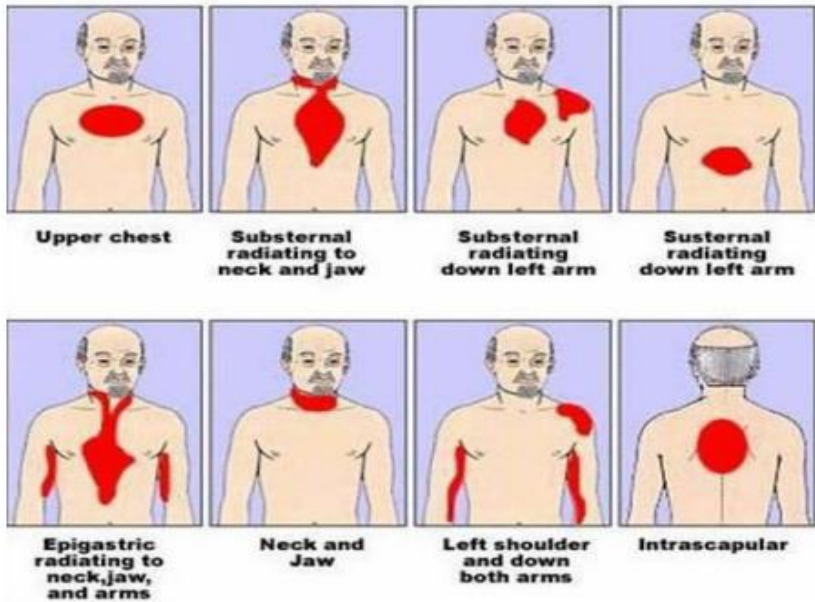
1. Nyeri dada (angina pectoris)

Nyeri atau perasaan tidak nyaman dirasakan di dada kiri atau epigastrium, di bagian substernal menjalar ke leher, bahu kiri, tangan kiri serta punggung dengan kualitas nyeri seperti tertekan, diremas-remas, terbakar atau ditusuk. Adapun kelas-kelas angina antara lain:

- a. Angina Kelas I yaitu angina yang terjadi pada saat melakukan aktivitas fisik yang berat atau cepat atau berkepanjangan. Bentuk aktivitasnya meliputi menebang kayu, mendaki bukit, bersepeda, balet aerobik, menari, jogging, lompat tali, skating, ski, bermain tenis atau squash, dan berjalan 5 mil per jam.
- b. Angina Kelas II yaitu angina yang terjadi pada saat melakukan aktivitas yang sedang, Bentuk aktivitasnya seperti berjalan atau menaiki tangga dengan cepat, berjalan menanjak, berjalan atau menaiki tangga setelah makan; berjalan saat cuaca dingin atau berangin; dalam kondisi stres emosional;
- c. Angina Kelas III yaitu angina yang terjadi pada saat melakukan aktivitas biasa. Bentuk aktivitas pencetusnya seperti berjalan satu atau dua blok di tanah yang datar, menaiki satu tangga dalam kondisi normal dan dengan kecepatan normal, memainkan alat musik, melakukan

pekerjaan rumah tangga, berkebun, menyedot debu, atau membuang sampah.

- d. Angina Kelas IV yaitu angina yang terjadi walaupun tanpa melakukan aktivitas apapun, sindrom angina mungkin terjadi saat istirahat (Campeau, 2002).



Gambar 5. Lokasi nyeri dada yang dialami (Ross, 1999)

2. Sesak nafas

Sesak nafas merupakan usaha tambahan dari saluran pernafasan untuk mendapatkan udara dari berkurangnya oksigen dalam sirkulasi darah. Jika jantung tidak mampu lagi memompa secara normal, maka cairan akan cenderung berkumpul di dalam jaringan dan paru-paru, yang akan semakin menyebabkan kesulitan bernafas tidak hanya pada saat berbaring bahkan saat duduk sekalipun.

3. Berdebar-debar (palpitasi) atau denyut jantung tidak teratur
Keluhan lain yang dirasakan adalah debaran jantung yang abnormal yaitu debaran yang lebih keras daripada irama jantung yang tidak teratur (aritmia). Kondisi ini terkadang diikuti dengan keringat dingin, sakit dada, serta sesak nafas.
4. Mudah lelah karena jantung tidak lagi efektif memompa darah sehingga aliran darah ke otot berkurang. Kondisi ini menyebabkan kelelahan dan kelemahan terutama saat melakukan.
5. Pusing dan pingsan
Adanya penurunan aliran darah karena keabnormalan denyut jantung atau irama jantung atau karena ketidakefektifan jantung memompa darah, menyebabkan pusing dan pingsan. Berada dalam kondisi emosi atau nyeri berat yang merangsang sistem saraf dapat juga menyebabkan pingsan. Walaupun, tidak semua pingsan yang terjadi adalah gejala penyakit jantung.

2.6 Klasifikasi Iskemik Jantung

Adapun pembagian dari penyakit iskemik jantung adalah:

A. Angina Pektoris Stabil (APS)

Angina menjadi tanda adanya penyempitan pembuluh darah koroner yang menyebabkan ketidakcukupan pasokan darah ke otot jantung terutama saat melakukan kerja ekstra. Disebut stabil karena angina pektoris atau nyeri dada terjadi karena penyempitan lumen pembuluh darah masih sedikit. Ciri keluhan nyeri dadanya yaitu seperti rasa tertekan atau berat di dada yang sering menjalar ke lengan kiri, leher, rahang, gigi, scapula kiri dan punggung. Nyeri dada terasa terutama saat melakukan kegiatan fisik, kerja keras, cuaca atau dalam tekanan emosional. Umumnya serangan angina pektoris berdurasi singkat namun berulang dalam periode yang lama dengan intensitas dan durasi yang sama. Sekitar 1-5 menit, dan tidak lebih dari 10 menit dan

menghilang setelah istirahat. Bila nyeri terasa lebih dari 20 menit maka kemungkinan adalah serangan *infark akut*. Pada pasien lansia dan penderita diabetes melitus terkadang gejala nyeri khas tidak dirasakan, adanya mual muntah, pucat, diaforesis, sesak nafas, kulit menjadi dingin, pucat, dan pada kasus yang serius dapat terjadi pingsan hingga penurunan kesadaran..

B. *Acute Coronary Syndrome (ACS)*

Acute Coronary Syndrome (ACS) atau sindrom koroner akut merupakan kumpulan gejala yang berkaitan dengan terjadinya penyempitan berat diikuti dengan trombosis hingga obstruksi total arteri koroner. Kondisi ini terbagi atas:

1. Angina Pectoris Tidak Stabil (*Unstable Angina/UA*)

Terjadinya sumbatan sebagian namun tidak sampai terjadi kerusakan miokardium sehingga penanda biomarker jantung belum terdeteksi. Angina ini dapat terjadi saat istirahat dengan durasi yang lebih panjang, umumnya lebih dari 20 menit. Dan nyeri tidak reda hanya dengan istirahat.

2. Non STEMI akut (*Acute Non ST Elevated Myocardial Infarction/NSTEMI*)

Obstruksi total pada arteri koroner sudah terjadi. Hal ini disebabkan oleh trombosis akut dan proses vasokonstriksi. Proses trombosis akut dimulai dengan terlepasnya plak yang tidak stabil sehingga menyebabkan luka pada plak ateroma. Kondisi ini menyebabkan kerja trombosit terpacu untuk menghentikan perdarahan. Hal inilah yang semakin mempersempit lumen pembuluh darah. Penanda biomarker jantung berupa peningkatan enzim jantung dapat dideteksi pada kondisi NSTEMI.

3. STEMI Akut (*Acute ST Elevated Myocardal Infarction*)

STEMI terjadi saat penyumbatan total 100% telah terjadi pada arteri koroner diikuti penurunan aliran darah atau berhentinya suplai darah secara mendadak. Kondisi ini

memerlukan penanganan segera untuk mencegah kematian mendadak.

C. Serangan jantung (*heart attack*)

Apabila aliran darah di dalam pembuluh darah koroner tersumbat total, maka bagian otot jantung mengalami kerusakan. Kondisi ini dikenal dengan serangan jantung akut atau *Acute Myocardial Infarction* (AMI). AMI disebabkan oleh terhalangnya sirkulasi dalam arteri koroner secara tiba-tiba karena plak lemak *atherosclerosis* pecah dalam arteri koroner. Saat plak pecah, maka proses penggumpalan darah akan cepat terbentuk sebagai respon inflamasi. Hal ini justru menjadi penghambatan (okulasi) arteri secara keseluruhan, sehingga aliran darah ke otot jantung terhenti total. Ini menjadi penyebab munculnya rasa sakit dada yang hebat di bagian tengah dada dan menyebar ke lengan kiri. Bersamaan dengan sakit dada akan muncul keringat dingin dan napas pendek bahkan sampai kehilangan kesadaran. Untuk mengatasi okulasi, dilakukan tindakan membuka kembali pembuluh darah arteri yang tersumbat menggunakan obat yang mampu melarutkan gumpalan yang menghalangi aliran darah.

2.7 Etiologi

Pada awalnya diyakini bahwa penyebab munculnya penyakit iskemia adalah hanya karena adanya penyumbatan yang lama kelamaan berkembang menjadi penyempitan lumen pembuluh darah. Akan tetapi dari penelitian didapatkan bahwa terdapat kombinasi antara penyempitan pembuluh darah permanen dan gangguan tonus vaskular sehingga muncullah *atherosclerosis induced disfungsi sel endotelial*. Penyumbatan atau penyempitan pembuluh darah jantung dapat menyebabkan terhambatnya aliran darah sehingga mengurangi pasokan darah ke jantung. Gejala yang dirasakan adalah nyeri dada. Dengan semakin berkembangnya sumbatan dapat mengurangi kemampuan jantung untuk

memompa darah, jika hal ini terjadi maka system pengontrol irama jantung akan mengalami kerusakan dan berujung pada kematian

2.8 Faktor Resiko

Usia lanjut bukan menjadi penentu terjadinya Penyakit Jantung Koroner (PJK). Akan tetapi, gaya hidup atau perilaku seseorang (*personal behavior*) memegang peranan dalam menentukan kejadian penyakit iskemia. Untuk itu dikenal adanya faktor risiko PJI, yaitu kondisi yang dikaitkan dengan potensi seseorang untuk terserang penyakit PJI. Ada 2 faktor risiko PJI yaitu faktor resiko yang dapat diubah/dimodifikasi dan faktor resiko yang tidak dapat diubah/dimodifikasi.

A. Faktor resiko yang dapat diubah/dimodifikasi:

1. Merokok

Merokok menjadi faktor risiko terbesar kedua kematian setelah hipertensi akibat adanya penyakit jantung koroner terutama NSTEMI (Keto et al., 2016; Ralapanawa et al., 2019). Mekanisme rokok sebagai penyebab PJK adalah proses berkembangnya plak di dinding pembuluh darah pada perokok karena adanya gangguan pada fungsi endotel, efek hemodinamik, inflamasi, serta gangguan lipid. Kandungan nikotin, karbonmonoksida dan zat kimia oksidan seperti nitrosamin, logam berat, hidrokarbon polisiklik dalam rokok menghasilkan radikal oksigen bebas yang juga terlibat dalam peningkatan atherothrombosis. Bukan hanya perokok aktif yang beresiko mengalami penyakit kardiovaskular namun perokok pasif pun beresiko sama besarnya (Akçay & Yüksel, 2017). Aktivitas merokok menyebabkan plak aterosklerosis pada dinding pembuluh darah koroner pecah. Nikotin yang terkandung dalam rokok dapat merusak dinding pembuluh darah melalui ekskresi neurotransmitter katekolamin. Kerusakan pada dinding pembuluh darah akan mengaktivasi fibrinogen dan agregasi untuk mempercepat proses pembekuan darah

(Santosa & Mahayana, 2020). Karbon monoksida (CO) memiliki kemampuan untuk menarik oksigen jaringan jauh lebih kuat daripada sel darah merah (*hemoglobin*) sehingga menyebabkan berkurangnya oksihemoglobin. Selain itu, paparan senyawa beracun yang ada dalam asap rokok menimbulkan stres oksidatif yang dimediasi radikal bebas dan perubahan bioavailabilitas oksida nitrat berkurang yang akhirnya menurunkan kemampuan dinding pembuluh darah untuk ber vasodilatasi (Buchanan et al., 2016).

2. Obesitas

Obesitas didefinisikan sebagai kondisi kelebihan berat badan akibat dari akumulasi lemak abnormal dan berlebihan sehingga dapat mengganggu kondisi kesehatan tubuh (Gadde et al., 2018). Obesitas meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular melalui 2 mekanisme yaitu mempengaruhi perkembangan dan keparahan komorbiditas seperti hipertensi, dislipidemia, dan intoleransi glukosa atau diabetes dan melalui perubahan struktural dan fungsional miokardium akibat adanya deposisi jaringan adiposa berlebih atau melalui mekanisme lain yang berhubungan dengan obesitas (Mandviwala et al., 2016). Obesitas meningkatkan risiko PJK, karena meningkatkan beban plak aterosklerotik melalui infiltrasi makrofag yang berukuran besar dan kemungkinan ketidakstabilan plak (Carbone et al., 2019). Selain itu, obesitas dikaitkan dengan sindrom metabolik antara lain dislipidemia, DM, hipertensi, peningkatan kadar kolesterol total, trigliserida dan LDL-C yang kesemuanya berpotensi meningkatkan risiko menderita penyakit kardiovaskular. (Santosa & Mahayana, 2020).

3. Dislipidemia

Dislipidemia merupakan keabnormalan pada metabolisme lipid/lemak akibat dari konsumsi lemak dan kolesterol yang tinggi. Kondisi ini ditandai dengan peningkatan maupun penurunan kadar fraksi lipid dalam plasma. Bentuk kelainan yang didapatkan adalah adanya kenaikan kadar kolesterol, total kolesterol LDL, dan atau trigliserid, serta penurunan kadar kolesterol *High Density Lipoprotein* (HDL) (PERKENI, 2019). Penelitian menunjukkan bahwa pasien dengan kadar profil lipid yang meningkat berisiko lebih besar untuk mendapatkan penyakit jantung dibandingkan dengan pasien dengan kadar profil lipid yang rendah. Sejalan dengan itu, berdasarkan data dari *Framingham Heart Study* dan beberapa studi jenis kohort menemukan bahwa individu dengan kadar kolesterol total > 240 mg/dL berisiko dua kali lebih besar menderita penyakit jantung koroner jika dibandingkan dengan yang memiliki kadar kolesterol totalnya < 200 mg/dL (Lilly, 2016). Dengan adanya korelasi yang kuat ini, maka total kolesterol plasma dapat dijadikan sebagai penanda risiko penyakit jantung koroner (Hajar, 2017). Adanya peningkatan kadar kolesterol total dalam plasma menjadi penyebab penumpukan kolesterol di dinding pembuluh darah arteri koroner. Hal inilah yang menyebabkan plak aterosklerosis terbentuk. Penumpukan kolesterol tersebut juga menyebabkan fungsi endotel terganggu sehingga produksi radikal bebas meningkat. Adanya paparan radikal bebas dalam sel endotel menyebabkan oksidasi LDL. Selain itu, peningkatan radikal ini menyebabkan produksi oksida nitrat sebagai faktor relaksasi endotel utama terhambat. Jika peningkatan kadar kolesterol total dan kadar trigliserida berlangsung dalam waktu yang cukup lama tanpa disadari, maka akan menyebabkan meningkatnya permeabilitas endotel sehingga terjadi akumulasi lipoprotein di dalamnya (Ariyanti & Besral, 2019).

4. Hipertensi (tekanan darah tinggi)

Terdapat dua faktor utama penyebab terjadinya hipertensi yaitu factor mekanisme hormonal (hormon natriuretik, sistem reninangiotensin-aldosteron (RAA) dan faktor gangguan pada elektrolit (natrium, klorida, kalium). Mekanisme hormonal (hormon natriuretik, sistem reninangiotensin-aldosteron (RAA). Terjadinya hipertensi akibat hormon natriuretic dikarenakan adanya peningkatan konsentrasi natrium dalam sel yang menyebabkan peningkatan tekanan darah. System RAA berperan mengatur kadar natrium, kalium, dan volume darah, hingga pengaturan tekanan darah arteri. Dua hormon yang berperan dalam sistem RAA yaitu angiotensin II dan aldosteron juga bertanggungjawab dalam peningkatan tekanan darah (Bell et al., 2015). Hipertensi sejatinya adalah factor risiko penyakit jantung koroner. Proses aterosklerosis terjadi sebanyak 30% pada penderita hipertensi. Peningkatan tekanan darah sebanding dengan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular. Seseorang dengan kondisi hipertensi 5 kali lebih beresiko mengalami penyakit jantung koroner (Farahdika & Azam, 2015). Normalnya tekanan darah 115-120/75-80 mmHg, namun pada setiap peningkatan 20 mmHg tekanan darah sistolik (SBP) dan/atau peningkatan 10 mmHg tekanan darah diastolik (DBP) maka akan berisiko dua kali lipatnya menyebabkan kematian akibat dari stroke, penyakit jantung, atau penyakit pembuluh darah lainnya (Mancia et al., 2018). Tekanan darah tinggi yang terjadi secara terus menerus dapat menyebabkan stress mekanik, disfungsi endotel, dan hipertrofi ventrikel kiri. Lama-kelamaan arteri mengalami proses pengerasan. Proses pengerasan dan penyempitan di dalam pembuluh darah menyebabkan aliran darah terhalang, dan resistensi untuk memompa darah menjadi besar (Karyadi, 2002).

Hal ini dapat menyebabkan plak atherosklerosis pecah yang dapat menyebabkan infark miokard.

5. Kurang aktivitas fisik

Mekanisme langsung pengurangan plak atherosklerosis melalui aktivitas fisik yang teratur masih belum diketahui dengan pasti. Namun diyakini bahwa dengan melakukan aktivitas fisik secara teratur memiliki efek positif terhadap Kesehatan jantung. Efek positif yang diperoleh yaitu pembakaran lemak dalam menghasilkan energi. Lemak yang dibakar berasal dari penguraian kolesterol total, LDL, trigliserida. Seperti diketahui bahwa ketiga jenis lemak tersebut yang berkontribusi dalam pembentukan bercak atheroma. Melalui aktivitas fisik yang teratur, kadar ketiga lemak tersebut dapat diturunkan dan kadar HDL dapat ditingkatkan secara bermakna. Perubahan lain yang didapatkan jika melakukan olah raga secara teratur yaitu diameter pembuluh darah jantung tetap terjaga karena tidak ada kesempatan untuk lemak membentuk bercak atheroma, selain itu, fleksibilitas pembuluh darah konstan sebab kontraksi dan relaksasi terjadi secara teratur. Aktivitas/Latihan fisik yang dianjurkan adalah minimal 30 menit sehari selama 3-4 hari dalam seminggu (Ralapanawa, 2019; Sandi et al, 2019).

6. Hiperglikemia dan diabetes mellitus (DM)

Penderita diabetes melitus berisiko 2-4 kali lipat lebih besar mengalami CAD daripada pasien yang tidak menderita diabetes melitus (Ghani et al., 2016). Pada penderita diabetes mellitus, plak aterosklerotik terbentuk secara dini disebabkan oleh faktor metabolik, seperti hiperglikemia, dislipidemia dan resistensi insulin. Faktor ini mengarah pada disfungsi sel endotel dinding pembuluh darah, disfungsi otot polos pembuluh darah, keabnormalan koagulasi trombosit. Plak aterosklerotik pada penderita DM lebih kaya lipid sehingga lebih rentan

pecah daripada plak pada penderita bukan DM (Al-Nozha et al., 2016). Terbentuknya plak dikarenakan darah penderita DM mengandung gula sehingga konsentrasi darah menjadi sangat jenuh. Kondisi ini menjadi penyebab meningkatnya kadar *Interleukin 18* (IL-18) dan *C-Reactive Protein* (CRP) dalam sirkulasi darah yang mengaktifkan reaksi inflamasi. Adanya lesi pada pembuluh darah maka akan menyebabkan terjadi pengendapan trombosit, makrofag dan jaringan fibrosa membentuk plak. Adanya pengendapan tersebut menyebabkan penebalan dinding arteri sehingga memicu terjadinya hipertensi. Hipertensi lama kelamaan akan memperberat kerusakan sel endotel. Plak akan terus terbentuk dan semakin membesar akibat dari kadar gula yang tidak terkontrol (Santosa & Mahayana, 2020). Prevalensi kejadian PJK pada wanita penderita DM sebanyak 3–7 kali lebih besar bila dibandingkan dengan wanita yang tidak menderita DM. Wanita penderita DM beresiko 2 kali mengalami PJK jika dibandingkan dengan pria penderita DM, sehingga wanita penderita DM yang juga memiliki PJK memiliki prognosis yang buruk dari pada pria penderita DM yang juga memiliki PJK.

7. Stres

Stres yang dialami berdampak pada fungsi biologis tubuh. Saat terjadi stres, maka akan memicu reaksi saraf simpatik sehingga merangsang peningkatan tekanan darah. Selain itu, terkadang diikuti dengan naiknya kadar kolesterol darah. Hal inilah yang menyebabkan orang yang mudah dan sering stress sangat berpotensi mengalami serangan iskemik jantung (Santosa & Mahayana, 2020).

8. Pola makan

Saat ini pola makan telah mengarah ke konsumsi siap saji, yang umumnya memiliki kandungan gizi yang sangat tidak seimbang dan tidak sehat karena lebih dominan

engandung kalori, lemak, garam yang tinggi dengan sangat sedikit kandungan serat pangan. Pola konsumsi jenis makan ini, mengarah pada perubahan status gizi ke arah berat badan lebih dan obesitas. Kedua kondisi ini sangat berpotensi untuk terserang penyakit-penyakit degenerative khususnya iskemik jantung (Shaima et al, 2017).

B. Faktor yang tidak dapat diubah/dimodifikasi (Shaima et al, 2017; Sandi et al, 2019 santosa & Mahayana, 2020):

1. Riwayat keluarga

Adanya Riwayat keluarga dekat seperti orang tua, saudara orang tua dan atau nenek

/kakek yang mengalami penyakit jantung berpotensi dua kali lebih besar menyebabkan keturunannya untuk mengalami penyakit jantung juga. Selain itu, adanya faktor genetik dalam keluarga hiperkolesterolemia, hipertensi, diabetes mellitus, maka kemungkinan besar diwariskan ke keturunannya. Perilaku gaya hidup dan kebiasaan yang ada dalam keluarga seperti pola makan tidak sehat sejak kecil, kebiasaan merokok sejak usia muda, yang diikuti oleh seluruh anggota menjadi penyebab PJK.

2. Jenis kelamin

Perbandingan pria dan wanita, pria lebih besar terkena penyakit jantung koroner dibandingkan wanita. Namun pada masa menopause wanita risiko terkena penyakit jantung koroner meningkat. Hal ini berkaitan dengan hormon estrogen yang berperan penting dalam melindungi pembuluh darah dari kerusakan yang memicu terjadinya aterosklerosis.

3. Usia

Semakin bertambah usia, semakin berisiko seseorang terkena penyakit jantung. Sebagian besar kasus kematian

terjadi pada laki-laki berusia 35-44 tahun dan meningkat sejalan dengan pertambahan usia. Kadar kolesterol pada pria dan wanita mulai meningkat di usia 20 tahun. Kadar kolesterol pria meningkat sampai usia 50 tahun. Kadar kolesterol wanita sebelum memasuki menopause di usia 45-50 tahun lebih rendah daripada pria pada usia yang sama. Namun setelah menopause, kadar kolesterol wanita akan meningkat menjadi lebih tinggi daripada pria. Jenis kelamin pria menjadi salah satu faktor resiko iskemik jantung yaitu tiga hingga empat kali lebih beresiko daripada wanita.

2.9 Pemeriksaan Penunjang

Ada beberapa modalitas untuk menilai kehadiran penyakit iskemik jantung. Tes-tes ini dilakukan tergantung pada keluhan dan kondisi individu. Berikut ini adalah rincian tentang berbagai modalitas diagnostik untuk evaluasi penyakit iskemik jantung (Irmalita, 2015; PERKENI, 2019; Knuuti, 2020):

1. Elektrokardiogram (EKG)

EKG adalah tes yang sangat mendasar dan sangat membantu dalam evaluasi penyakit jantung. Alat ini mengukur aktivitas listrik dalam sistem konduksi jantung dan diukur dengan 10 sadapan yang menempel pada kulit di lokasi standar. Ini memberikan informasi tentang fisiologi dan anatomi jantung. Biasanya memiliki 12 sadapan di atas kertas yang dicetak setelah tes dilakukan dan setiap sadapan berkorelasi dengan lokasi spesifik jantung. Informasi penting yang perlu diperhatikan pada EKG adalah detak jantung, ritme, dan aksisnya. Setelah itu, informasi mengenai proses patologis akut dan kronis dapat diperoleh. Pada sindrom koroner akut, seseorang dapat melihat perubahan segmen ST dan perubahan gelombang T. Pada kondisi kronis, EKG dapat menunjukkan informasi seperti deviasi sumbu, blok cabang berkas, dan hipertrofi ventrikel. EKG juga merupakan

modalitas pengujian yang murah dan tersedia hampir di seluruh fasilitas layanan kesehatan.

2. Ekokardiografi

Ekokardiografi adalah ultrasonografi (USG) jantung. Ini adalah jenis pemeriksaan non-invasif yang dapat dilakukan dalam kondisi akut dan kronis, rawat inap dan rawat jalan. Dalam kondisi akut, pemeriksaan ini memberikan informasi tentang gerakan dinding, regurgitasi dan stenosis katup, lesi infektif atau autoimun, dan ukuran ruang jantung dan rongga perikardial. Ini juga dapat digunakan dalam diagnosis patologi paru akut seperti emboli paru. Selain untuk tujuan diagnostik, pemeriksaan ini juga dapat digunakan dalam terapi misalnya, perikardiosentesis yaitu ekokardiografi digunakan untuk memandu masuknya jarum. Tes ini lebih mahal jika dibandingkan dengan EKG. Secara umum tes ini digunakan untuk melihat gambaran fungsi pemompaan dan kontraksi jantung yang mengalami gangguan saat suplai darah mengalami gangguan.

3. Tes Stres

Tes stres adalah tes non-invasif untuk mengevaluasi penyakit arteri koroner. Tes ini digunakan jika dicurigai adanya angina untuk menilai seberapa baik jantung bekerja dan merespon terhadap stres eksternal.. Selama tes, jantung secara artifisial terpapar stres atau pemakaian tenaga yang lebih dari biasanya dan jika selama latihan pasien mengalami perubahan EKG terutama perubahan pada segmen ST atau mengalami gejala angina, tes dibatalkan pada saat itu dan pada klien terdiagnosa penyakit arteri koroner. Pemeriksaan EKG dilakukan sebelum, selama, dan setelah prosedur, dan selama Latihan, pasien terus dipantau untuk setiap gejala yang muncul. Ada dua jenis tes stres; tes stres latihan dan tes stres farmakologis. Dalam tes stres latihan, pasien harus berlari di atas treadmill sampai ia mencapai 85% dari detak jantung maksimal yang diperkirakan berdasarkan usia. Jika

pasien mengalami hipotensi aktivitas, hipertensi (>200/110 mmHg), elevasi atau depresi segmen ST, atau aritmia ventrikel atau supraventricular, maka secara pasti klien mengalami masalah jantung koroner. Sedangkan tes stres farmakologis adalah klien diberikan obat atau zat radioaktif intravena yang akan memicu respon jantung. Jika setelah pemberian obat tersebut, jantung berespon kuat maka masalah jantung koroner terdiagnosa pada klien.

4. Rontgen dada

Rontgen dada merupakan komponen penting dari evaluasi awal penyakit jantung. Pemeriksaan diagnostic ini digunakan untuk melihat kondisi jantung yaitu ada tidaknya perubahan ukuran jantung, pembesaran (kardiomegali), dan melihat gambaran paru-paru. Namun yang tidak dapat dinilai adalah kelainan pada pembuluh darah koroner. Ukuran jantung yang nampak pada foto rontgen menjadi dasar penilaian kondisi iskemik jantung. Interpretasi harus dilakukan dalam pola bertahap sehingga informasi penting tidak terlewatkan.

5. Pemeriksaan laboratorium

Pemeriksaan laboratorium yang dilakukan dalam waktu 24 jam bagi seluruh pasien dengan nyeri dada. Pemeriksaan ini membantu menegakkan diagnosis dan menilai respons terapeutik. Jenis pemeriksaan laboratorium yang dilakukan pada penyakit iskemik jantung adalah:

- a. Profil lipid puasa yaitu *Low Density Lipoprotein* (LDL), *High Density Lipoprotein* (HDL), dan trigliserida.
- b. Glukosa puasa
- c. *Complete Blood Count* dan Hemoglobin
- d. Biomarker jantung troponin, mioglobin, dan *creatine kinase myocardial band* (CKMB). Kadar troponin dinilai lebih spesifik dan sensitif dalam penilaian kondisi jantung bila dibandingkan dengan CKMB dan Myoglobin. Pada keadaan akut, enzim jantung dan peptida natriuretik tipe

B (BNP) sering dilakukan bersamaan dengan hitung darah lengkap dan panel metabolik. BNP memberikan informasi tentang kelebihan volume yang berasal dari kardiogenik namun memiliki keterbatasan. Ini dapat meningkat secara palsu pada penyakit ginjal dan rendah pada obesitas. Enzim jantung seperti CK dan troponin memberikan informasi tentang kejadian iskemik akut. Dalam kondisi kronis, panel lipid memberikan informasi prognostik penting. Protein C-reaktif (CRP) dan laju sedimentasi eritrosit (ESR) membantu dalam menilai penyakit seperti perikarditis akut. Tes fungsi hati (LFT) dapat dilakukan untuk mengevaluasi proses infiltrasi yang dapat mempengaruhi hati dan jantung secara bersamaan seperti hemokromatosis. Tes hati juga dilakukan untuk menilai peningkatan tekanan jantung kanan, terutama dalam kondisi kronis.

6. Kateterisasi Jantung

Kateterisasi jantung adalah salah satu bentuk pemeriksaan yang bertujuan memeriksa struktur dan fungsi jantung, ruang jantung, katup jantung, otot jantung, dan pembuluh darah jantung yang termasuk pembuluh darah koroner, terutama dalam mendeteksi adanya pembuluh darah yang mengalami penyumbatan. Prosedur ini dilakukan di laboratorium kateterisasi jantung, dan dilakukan dengan sedasi sedang. Ada paparan kontras dalam prosedur ini dapat menyebabkan reaksi alergi yang serius dan cedera pada ginjal.

2.10 Penatalaksanaan Iskemik Jantung

Penatalaksanaan untuk iskemik jantung seharusnya tidak perlu dilakukan jika faktor resiko penyakit dihindari. Bentuk perilaku terbukti dapat memulihkan tubuh dari penyakit iskemik jantung dengan menghilangkan plak aterosklerosis tanpa obat-obatan dan tindakan operasi. Perilaku tersebut antara lain perubahan gaya

hidup termasuk rutin berolah raga, menghindari merokok dan menghirup asap rokok, mengatur pola makan dan mengkonsumsi makanan seimbang, mengendalikan sumber stress dengan baik. Akan tetapi dalam penerapannya, perilaku ini ternyata sulit untuk diterapkan oleh masyarakat pada umumnya sehingga penyakit ini kemudian menjadi pembunuh nomer dua berdasarkan data badan Kesehatan dunia

Tujuan penatalaksanaan secara umum adalah untuk mengembalikan aliran darah koroner untuk menyelamatkan jantung dari terjadinya infark miokard, membatasi luasnya infark miokard, dan mempertahankan fungsi jantung (Depkes, 2006). Terapi iskemik jantung dalam jangka pendek adalah untuk mencegah terjadinya komplikasi penyakit dan kematian, meredakan nyeri dada karena iskemia, menjaga kestabilan normoglikemia, mencegah reoklusi arteri koroner, meringankan ketidaknyamanan akibat iskemik pembuluh darah, resolusi ST-segmen dan perubahan gelombang T pada EKG. Sedangkan tujuan terapi jangka panjang adalah mencegah terjadinya serangan nyeri berulang, menjaga ritme jantung, mencegah komplikasi lebih lanjut. Penatalaksanaan terdiri atas terapi Non Farmakologi dan terapi farmakologi (Juzar, 2018).

A. Terapi Non Farmakologi

Bentuk terapi non farmakologi adalah dengan mengubah gaya hidup sehat dengan perilaku “CERDIK” yaitu Cek Kesehatan secara berkala, Enyahkan asap roko, Rajin aktifitas fisik, Diet sehat dan seimbang, Istirahat yang cukup, Kelola stress. Olahraga atau aktifitas fisik yang teratur untuk meningkatkan kadar HDL, memperbaiki permeabilitas dan lumen pembuluh darah koroner sehingga tekanan darah terkontrol dan meningkatkan kesegaran jasmani. Sedangkan diet merupakan langkah pertama dalam penanggulangan hiperkolesterolemia. Tujuannya untuk menjaga pola makan gizi seimbang, bertujuan untuk memperbaiki profil lemak darah pada batas-batas normal. Terapi diet dasar atau

tingkat 1 dapat menurunkan $\geq 10\%$ dari total kalori berasal dari asam lemak tidak jenuh majemuk (poly-unsaturated fatty acid). bila kadar total kolesterol darah turun 10% atau lebih dan memenuhi batas yang ditargetkan, diet telah dianggap berhasil dan perlu dipertahankan. Namun, apabila penurunan $< 10\%$, diet dilanjutkan ke tingkat 2 selama 8-10 minggu, dan pada akhir 24 dilakukan tes darah. Bila hasilnya belum juga mencapai sasaran, mungkin sekali tubuh tidak cukup responsif terhadap diet dan individu perlu berkonsultasi dengan dokter mengenai kemungkinan pemakaian obat (Knuuti, 2020).

B. Terapi Farmakologis.

Beberapa golongan obat yang digunakan untuk mengobati penyakit iskemik jantung adalah sebagai berikut:

1. Obat anti iskemik

a) Golongan nitrat. Obat golongan ini digunakan untuk mengatasi serangan angina. Cara kerja obat ini bersifat vanodilatasi yaitu melebarkan pembuluh yang konstrikt sehingga darah dapat mengalir, menurunkan diastolik darah dan tekanan intrakardial sehingga kebutuhan oksigen berkurang serta meningkatkan perfusi sub endokardium. Terdapat 2 jenis nitrit (Dipiro, et al, 2015; Kasprzyk, M, 2018) yaitu:

- Nitrit kerja pendek yang berfungsi mencegah serangan angina daripada menghentikan serangan. Cara pemberian obat ini melalui rute sublingual atau diletakkan langsung di bawah lidah yang banyak terdapat pembuluh darah dengan lapisan mukosa yang tipis. Penempatan obat pada lokasi ini bertujuan agar obat dapat segera diabsorpsi dan menuju ke pembuluh darah target yang menyempit, sehingga aliran darah kembali lancar. Lancarnya aliran darah akan mengurangi rasa sakit dada.

- Nitrit kerja panjang lebih bersifat stabil dan efektif selama beberapa waktu tergantung pada sediaan masing-masing obatnya. Pemberian melalui rute oral dan transdermal, jenis obatnya adalah isosorbit dinitrate dan isosorbit mononitrate. Efek samping dari obat jenis ini adalah dilatasi arteri menyebabkan sakit kepala, hipotensi dan pingsan. Terkadang juga terjadi takikardia namun dapat dicegah dengan kombinasi dengan beta blocker. Pemberian jangka Panjang dengan dosis tinggi dapat menyebabkan methemoglobinemia.

b) Golongan penyekat beta (*β -adrenergic Blocking Agents*)

Obat golongan ini diberikan pada pasien angina yang pernah mengalami infark miokard. Cara kerjanya adalah dengan menghambat efek kerja katekolamin dan adrenalin pada reseptor beta yang terdapat di organ jantung, paru-paru dan pembuluh darah sehingga denyut jantung melambat dan tekanan darah menurun terutama pada saat beraktifitas fisik sehingga konsumsi oksigen miokard menurun. Obat ini efektif sebagai terapi tunggal atau kombinasi dengan nitrit atau calsium cahnnel bloker. Dosis awal sebaiknya pada batas terendah dari yang biasa untuk memastikan denyut jantung istirahat jatuh sampai 50-60x/menit. Kontraindikasi dari obat ini adalah adanya Riwayat smabronkial dan disfungsi akut jantung kiri. Nama sediaan dan dosis pemberian antara lain propanolol 120-480mg/hari atau 10-40mg 3x sehari, bisoprolol 10-40 mg 1x sehari. Efek samping dari obat ini adalah hipotensi, gagal jantung, bradikardi, spasme bronki, vasokonstriksi perifer, kelelahan dan depresi (Dipiro,et al, 2015; Kubica, 2017; Kasprzyk, M, 2018).

c) Golongan antagonis kalsium (*Calcium Channel Blocker*)

Golongan obat ini adalah terapi tambahan pada kondisi angina pektoris stabil yang parah atau saat obat penghambat beta-adrenergik tidak memberikan efek. Obat jenis ini bekerja sebagai vasodilator koroner dan sistemik yaitu berperan memperbaiki penyediaan darah koronaria ke miokardium dengan menghambat masuknya kalsium melalui kanal tipe-L. Penghambatan kalsium agar tidak masuk ke jantung merupakan terapi awal yang efektif karena adanya dugaan spasme koronaria saat disfungsi endotel terjadi. Hal ini dilakukan agar spasme otot polos koronaria tidak semakin berlanjut. Nama dagang obat jenis ini nifedipin, amlodipine, felodipine, verapamil dan diltiazem dengan dosis masing-masing nifedipin dosis 3x5-10mg, diltiazem dosis 3x30-60mg dan verapamil dosis 3x 40-80 mg. Amlodipin mempunyai durasi kerja yang panjang, jarang menyebabkan takikardia daripada nifedipin. Verapamil dan diltiazem bekerja menekan nodus sinus, menyebabkan bradikardia ringan. Diltiazem memiliki aksi yang berada di antara verapamil dan nifedipin dan tidak menyebabkan takikardia (Dipiro,et al, 2015; Kubica, 2018; Prejean SP, 2018).

2. Antitrombolitik

a) Aspirin

Cara kerja Aspirin dengan menghambat terbentuknya tromboksan A₂ melalui penghambatan reaksi siklooksigenase di dalam platelet (trombosit) sehingga agregasi trombosit terhambat. Efek lain dari obat ini adalah aktifitas anti inflamasi yang dimiliki sehingga dapat menghindari terjadinya ruptur plak. Pemberian dosis awal adalah sebesar 160 mg dan dosis lanjutan antara 80-325 mg. Pemberian dosis lebih tinggi berpotensi menyebabkan efek ke gastrointestinal (Dipiro,et al, 2015; Kasprzyk, M, 2018).

b) Antagonis reseptor adenosin diphospat

Cara kerja obat ini adalah dengan menghambat kerja adenosin diphospat sehingga agregasi trombosit terhambat. Jenis obatnya adalah klopidoogrel diberikan pada pasien yang tidak toleransi terhadap aspirin (Dipiro,et al, 2015; Roffi M, 2015; Kasprzyk, M, 2018).

3. Antikoagulan

a) *Unfractionated* heparin

Obat ini akan mengikat antithrombin III dan menghambat proses penghambatan antithrombin terhadap thrombin sehingga pembekuan darah tidak terjadi (Dipiro,et al, 2015; Kasprzyk, M, 2018).

b) Heparin dengan berat molekul rendah

Jenis obat ini memiliki waktu paruh yang lebih Panjang dari heparin biasa. Kelebihan obat ini adalah pemberian hanya dalam bentuk dosis tunggal harian dengan rute injeksi subkutan dengan dosis profilaksis bebas pemantauan (Dipiro,et al, 2015).

c) Warfarin (antikoagulan oral)

Obat ini memiliki strukturnya yang mirip dengan vitamin K. Warfarin bekerja dengan cara menghentikan kerja dari karboksilasi $\dot{U}$ untuk memproduksi zat yang dapat berikatan dengan Ca^{++} . Jika kalsium terikat maka tidak dapat masuk ke dalam sirkulasi jantung, sehingga vasospasm dapat dikurangi. Jenis ini memerlukan 2-3 hari untuk mencapai efek maksimalnya (Dipiro, et al, 2015; Kasprzyk, M, 2018).

4. Fibrinolitik/ Trombolitik

Cara kerja fibrinolitik adalah sebagai trombolitik melalui pengaktifan plasminogen yang membentuk plasmin yang akan memecah trombus. Jenis obat ini adalah alteplase dan streptokinase. Alteplase merupakan aktivator plasminogen jaringan, jenis ini tidak menyebabkan reaksi

alergi. Dosis yang dapat digunakan yaitu 0,9 mg/kg (maksimal 90 mg) yang diberikan secara intravena infusi (Dipiro,et al, 2015).

5. Penghambat enzim konversi Angiotensin (ACE-Inhibitor)
Golongan obat ini diberikan pada pasien angina pectoris stabil dengan penyakit penyerta antara lain hipertensi, diabetes mellitus, gagal jantung. Cara kerja obat ini adalah sebagai antihipertensi dan kardioproteksi dengan cara menghambat perubahan angiotensin I ke angiotensin II yang merupakan vasokonstriktor kuat dalam sirkulasi darah. Terhambatnya proses tersebut menyebabkan resistensi perifer dan tekanan darah menurun. Jenis obatnya adalah captopril 6,25-12,5 mg 3 x/hari, ramipril dosis awal 2,5 mg 2 x/hari dengan dosis lanjutan 5 mg 2 x/hari, lisinopril dosis 2,5-10 mg 1 x/hari. Efek samping obat ini adalah batuk kering karena naiknya kadar bradykinin (Dipiro,et al, 2015).
6. Antihiperlipidemia
Golongan obat ini diberikan pada semua pasien iskemik jantung. Obat ini bekerja dengan menghambat sintesis kolesterol di hati sehingga kadar LDL kolesterol dan kolesterol total turun dan kadar HDL plasma meningkat. Selain itu, obat ini memiliki efek lain yaitu *pleiotropic effect* yaitu sebagai anti inflamasi, anti trombolitik jenis obatnya adalah jenis statin, atorvastatin 40 mg (Dipiro,et al, 2015).

DAFTAR PUSTAKA

Akcay, Murat, & Yüksel, Serkan. 2017. A new issue of journal of experimental and clinical medicine. *Journal of Experimental and Clinical Medicine (Turkey)*, 34(3), 159. <https://doi.org/10.5835/jecm.omu.34.03.017>.

Al-Nozha, Mansour M. et al. 2016. Coronary artery disease and diabetes mellitus. *Journal of Taibah University Medical Sciences*, 11(4), 330–338. <https://doi.org/10.1016/j.jtumed.2016.03.005>.

Anonim. *Arteriosklerosis png*. Retrived June 3, 2022. From <https://www.pngwing.com/id/search?q=arteriosklerosis>.

Ariyanti, Rea, & Besral, Besral. 2019. Dyslipidemia Associated with Hypertension Increases the Risks for Coronary Heart Disease: A Case-Control Study in Harapan Kita Hospital, National Cardiovascular Center, Jakarta. *Journal of Lipids*, 2019, 1–6. <https://doi.org/10.1155/2019/2517013>.

Bauersachs R, Zeymer U, Brière JB, Marre C, Bowrin K, Huelsebeck M. 2019. Burden of Coronary Artery Disease and Peripheral Artery Disease: A Literature Review. *Cardiovascular therapeutics*. 26:8295054.

Bell, Kayce et al. 2015. Hypertension : The Silent Killer : Updated JNC-8 Guideline. *Alabama Pharmacy Association*, 1–8.

Brown JC, Gerhardt TE, Kwon E. 2000. *Risk Factors For Coronary Artery Disease*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Retrived June 9,

2022 from [Risk Factors For Coronary Artery Disease - PubMed \(nih.gov\)](#). doi: 10.1155/2019/8295054.

Buchanan, Donna M. et al. 2016. The Association of Smoking Status with Angina and Health- Related Quality of Life After Acute Myocardial Infarction Donna. *HHS Public Access*, 176(1), 100–106. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.114.001545.The>.

Campeau, L. 2002. The Canadian Cardiovascular Society grading of angina pectoris revisited 30 years later. *The Canadian journal of cardiology*, 18(4), 371-379.

Canto, John G. et al. 2015. Number of Coronary Heart Disease Risk Factors and Mortality in Patients With First Myocardial Infarction. *HHS Public Access*, 306(19), 2120–2127. <https://doi.org/10.1001/jama.2011.1654>.

Carbone, Salvatore et al. 2019. Obesity paradox in cardiovascular disease: Where do we stand? *Vascular Health and Risk Management*, 15, 89–100. <https://doi.org/10.2147/VHRM.S168946>.

Cleveland Clinic. 2016. *What is a Heart Attack?* Retrieved June 9, 2022, from Cleveland Clinic: <https://my.clevelandclinic.org/services/heart/disorders/coronary-disease/hic-Heart-Attack/cad-heartattack>

Cowan, T. S. 2014. *What's the Real Cause of Heart Attacks?* Retrieved June 9, 2022 from Mercola: <http://articles.mercola.com/sites/articles/archive/2014/12/17/real-cause-heart-attacks.aspx>

Dalen JE, Alpert JS, Goldberg RJ, Weinstein RS. 2014. The epidemic of the 20(th) century: Coronary heart disease. *The American journal of medicine*. 127(9):807-12. doi: 10.1016/j.amjmed.2014.04.015

Dipiro, J.T, Talbert, R.L, Yee, G.C, Matzke G.R, Wells, B.G, Posey L.M. 2015. *Pharmacotherapy : A Pathophysiologic Approach 9th Edition*. USA: The McGraw-Hill Companies, Inc.

Farahdika, Amelia, & Azam, Mahalul. 2015. Faktor Risiko Yang Berhubungan Dengan Penyakit Jantung Koroner Pada Usia Dewasa Madya (41-60 Tahun). *Unnes Journal of Public Health*, 4(2), 117-123.

Gadde, Kishore M. et al. (2018). Obesity: Pathophysiology and Management. *Journal of the American College of Cardiology*, 71(1), 69-84. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.11.011>.

Ghani, Lannywati et al. 2016. Faktor Risiko Dominan Penyakit Jantung Koroner di Indonesia. *Buletin Penelitian Kesehatan*, 44(3), 153-164. <https://doi.org/10.22435/bpk.v44i3.5436.153-164>.

Gibbons, R. J., J. Abrams, K. Chatterjee, J. Daley, P. C. Deedwania, J. S. Douglas, T. B. Ferguson Jr., S. D. Fihn, T. D. Fraker Jr., J. M. Gardin, R. A. O'Rourke, R. C. Pasternak, and S. V. Williams. 2003. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina: A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Chronic Stable Angina). *J Am Coll Cardiol*. 1;41(1):159-68. doi: 10.1016/s0735-1097(02)02848-6

Hajar, Rachel. 2017. Risk Factors for Coronary Artery Disease: Historical Perspectives. *Heart Views: The Official Journal of the 1*.

Hajar R. Risk Factors for Coronary Artery Disease: Historical Perspectives. *Heart Views [Internet]*. 2017;18(3):109–14. Available from: [https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29184622/Gulf-Heart-Association-18\(3\)-109-114-https://doi.org/10.4103/HEARTVIEWS.HEARTVIEWS_106_17](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29184622/Gulf-Heart-Association-18(3)-109-114-https://doi.org/10.4103/HEARTVIEWS.HEARTVIEWS_106_17).

Hansson, G.K. 2005. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *N. Engl. J. Med.*, 352, 1685–1695.

Irmalita., Juzar, Dafsah A., Andrianto., Setianto, Budi Yuli., Tobing, Daniel PL., Firman, Doni., Firdaus, Isman. 2015. *Pedoman Tatalaksana Sindrom Koroner Akut, Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia 2015*. Edisi ketiga. Jakarta: Indonesian Heart Association

Juzar, Dafsah A. et al. 2018. *Pedoman Tatalaksan Sindrome Koroner Akut*, <https://doi.org/10.3945/ajcn.114.100065>.

Kasprzyk, M., Wudarczyk, B., Czyz, R., Szarpak, L., & Jankowska-Polanska, B. (2018). Ischemic heart disease—definition, epidemiology, pathogenesis, risk factors and treatment. *Postępy Nauk Medycznych*, 31(6), 358-360.

Keto, Jaana et al. 2016. Cardiovascular disease risk factors in relation to smoking behaviour and history: a population-based cohort study. *Open Heart*, 3(2), e000358. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2015-000358>.

Kementrian Kesehatan Republik Indonesia. 2018. *Hasil Utama Riskesdas 2018*. Jakarta: Kementerian Kesehatan Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan.

Knuuti, Juhani et al. 2020. 2019 ESC guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *European Heart Journal*, 41(3), 407–477.<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425>.

Kubica J, Adamski P, Paciorek P et al. 2018. Treatment of patients with acute coronary syndrome: Recommendations for medical emergency teams: Focus on antiplatelet therapies. Updated experts' standpoint. *Cardiol J*; 25(3): 291-300.

Kubica J, Adamski P, Paciorek P et al. 2017. Anti-aggregation therapy in patients with acute coronary syndrome – recommendations for medical emergency teams. Experts' standpoint. *Cardiol Pol*; 75(4): 399-408.

Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. 2017. *Robbins basic pathology e-book*. Elsevier Health Sciences.

Libby, P.; Ridker, P.M.; Maseri, A. 2002. Inflammation and Atherosclerosis. *Circulation*. 105, 1135–1143.

Lilly, SL. 2011. *Pathophysiology of Heart Disease*. 5th ed. Philadelphia : Wolters Kluwer Lippincott Williams and Wilkins.

Lilly, Leonard S. 2016. *Pathophysiology of Heart Disease* (6th ed.). Philadelphia : Wolters Kluwer Lippincott Williams and Wilkins.

Mancia, Giuseppe et al. 2018. 2018 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). In *Journal of Hypertension* (Vol. 25).

<https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e3281fc975a>.

Mandviwala, Taher et al. 2016. Obesity and Cardiovascular Disease: a Risk Factor or a Risk Marker? *Current Atherosclerosis Reports*, 18(5). <https://doi.org/10.1007/s11883-016-0575-4>.

Marzilli, M, Huqi, A. 2012. Coronary vasospasm and coronary atherosclerosis: Do we have to choose? *J. Am. Coll. Cardiol* 59, 663–664.

Nakahara T, Dweck MR, Narula N, Pisapia D, Narula J, Strauss HW. 2017. Coronary Artery Calcification: From Mechanism to Molecular Imaging. *JACC. JACC Cardiovasc Imaging* 10(5):582-593. doi: 10.1016/j.jcmg.2017.03.005.

PERKENI. 2019. *Pedoman Pengelolaan Dislipidemia Di Indonesia 2019*. Jakarta: Perhimpunan Endokrinologi Indonesia.

Prejean SP, Din M, Reyes E et al. 2018. Guidelines in review: Comparison of the 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST- -elevation acute coronary syndromes and the 2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *J Nucl Cardiol*; 25(3): 769-776

Puymirat É. 2015. Epidemiology of coronary artery disease. *La Revue du praticien* 65(3):317-20.

Ralapanawa, Udaya et al. 2019. Epidemiology and risk factors of patients with types of acute coronary syndrome presenting to a tertiary care hospital in Sri Lanka. *BMC Cardiovascular Disorders*, 19(1), 1–9. <https://doi.org/10.1186/s12872-0191217-x>.

Roffi M, Patrono C, Collet JP et al. 2015. 2015 ESC Guidelines for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting

Without Persistent ST-segment Elevation. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*; 68(12): 1125.

Ross, R. 1999. Atherosclerosis: An inflammatory disease. *N. Engl. J. Med*, 340, 115–126

Santosa, A., & Mahayana, PW. 2020. Risk factors for patients with coronary heart disease hospitalized in Sanjiwani hospital Gianyar. *EAI*.

Sandi, Mayla Renata et al. 2019. the Description of Modifiable Risk Factors in Coronary Heart Disease At Dr. Soetomo Regional Public Hospital. *Jurnal Berkala Epidemiologi*, 7(2), 85. <https://doi.org/10.20473/jbe.v7i22019.85-93>.

Satoto, H. H. 2014. Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner. *Jurnal Anestesiologi Indonesia*, 4(3), 209-224.

Shaima, Chittakath et al. 2017. Cardiovascular diseases: Traditional and non-traditional risk factors. *Journal of Medical & Allied Sciences*, (July 2016). <https://doi.org/10.5455/jmas.228597>.

Steinberg, D. 2002. Atherogenesis in perspective: Hypercholesterolemia and inflammation as partners in crime. *Nat. Med.* 8, 1211–1217.

Sudoyo. 2011. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.

WHO. 2021. *Cardiovascular diseases (CVDs)*. Retrived June 9, 2022. From [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)).

BAB III

STROKE

Oleh Rosnah

3.1 Pendahuluan

Pada tahun 2019 stroke tetap menjadi penyebab kematian kedua dan penyebab kematian dan kecacatan ketiga di seluruh dunia. Tanpa implementasi yang lebih luas dari strategi pencegahan stroke primer dan penyakit kardiovaskular di seluruh populasi, beban stroke kemungkinan akan terus tumbuh, terutama pada negara-negara berpenghasilan rendah dan menengah. Pengendalian yang tepat dari faktor risiko stroke juga akan mengurangi beban penyakit jantung koroner, demensia vaskular, diabetes tipe 2, dan bahkan beberapa jenis kanker (Feigin et al., 2021).

Hal tersebut sesuai pernyataan (Xiao, 2020) bahwa stroke merupakan penyebab kematian kedua dan penyumbang utama kecacatan di seluruh dunia. Prevalensi stroke tertinggi di negara berkembang, dengan kejadian stroke iskemik yang terbanyak.

Stroke merupakan penyakit tidak menular yang terjadi di dalam otak akibat pembuluh darah otak mengalami penyumbatan (stroke iskemik) atau pembuluh darah yang pecah (stroke hemoragik). Pembuluh darah yang membawa oksigen dan nutrisi ke otak tersumbat oleh gumpalan atau pecah. Ketika hal itu terjadi, bagian dari otak tidak bisa mendapatkan darah dan oksigen yang dibutuhkannya, sehingga sel-sel otak menjadi mati. Kondisi ini menyebabkan bagian tubuh yang dikendalikan oleh area otak yang rusak akibat tidak memperoleh nutrisi dan oksigen tersebut tidak dapat berfungsi dengan baik.

3.2 Stroke

Di Indonesia, stroke adalah penyebab utama kematian untuk usia diatas usia lima tahun, yaitu sekitar 15,4% dari semua kematian disebabkan oleh stroke. Berdasarkan data hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018 menunjukkan prevalensi stroke sebesar 10,9 per 1.000 penduduk. Angka ini mengalami kenaikan jika dibandingkan hasil Riskesdas 2013 yang sebesar 7,0 per 1.000 penduduk. Stroke sampai hari ini masih menjadi penyakit yang membawa kecacatan yang tinggi, hingga ke depannya membutuhkan biaya yang sangat mahal. Stroke memiliki mortalitas yang signifikan, morbiditas dan konsekuensi sosial ekonomi bagi pasien, pasangannya dan masyarakat.

(Przybycien-Szymanska & Ashley, 2015) menyatakan perdarahan subarachnoid (SAH) adalah jenis stroke yang paling tidak umum tetapi menyumbang 5% dari kematian akibat stroke. Ruptur aneurisma serebral adalah etiologi paling umum dari SAH. Angka kematian aneurisma subarachnoid hemorrhage (aSAH) adalah 32-67% menjadikannya jenis stroke hemoragik yang paling mematikan.

3.2.1 Definisi Stroke

Menurut (Sacco et al., 2013) infark sistem saraf pusat didefinisikan sebagai kematian otak, sumsum tulang belakang, atau sel retina akibat iskemia, berdasarkan neuropatologis, neuroimaging, dan/atau bukti klinis cedera permanen. Pusat infark sistem saraf terjadi pada spektrum klinis: Stroke iskemik secara khusus mengacu pada infark sistem saraf pusat disertai dengan gejala yang jelas, sedangkan infark diam menurut definisi tidak menyebabkan gejala yang diketahui. Stroke juga secara luas mencakup: perdarahan intraserebral dan perdarahan subarachnoid. Definisi terbaru dari stroke menggabungkan kriteria klinis dan jaringan dan dapat dimasukkan ke dalam praktik, penelitian, dan penilaian kesehatan masyarakat.

(Foucher & Faure, 2020) menyatakan stroke adalah serangan pada otak, hal tersebut terjadi ketika suplai darah ke

bagian otak terhenti. Darah membawa nutrisi penting dan oksigen ke otak. Tanpa darah, sel-sel otak bisa rusak atau hancur dan tidak akan dapat bekerja / berfungsi. Karena otak mengendalikan semua yang dimiliki tubuh, stroke akan mempengaruhi cara fungsi tubuh, Sebagai contoh jika stroke merusak bagian otak yang mengontrol kaki kanan, maka mungkin memiliki kelemahan atau mati rasa di kaki itu. Otak juga mengontrol cara berpikir, belajar, merasakan dan berkomunikasi. Stroke terjadi secara tiba-tiba dan efeknya segera pada tubuh.

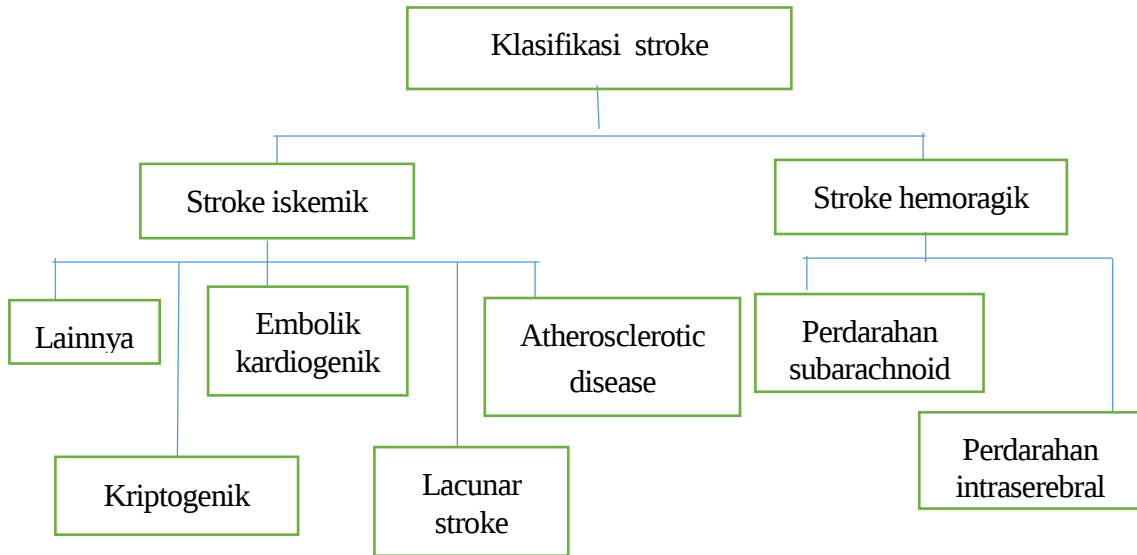
(Chang, 2020) menyatakan definisi stroke yang dapat diterima adalah penyakit hemostatik terjadi sebagai akibat dari trombosis vaskular intrakranial dan/atau perdarahan karena cedera intravaskular atau ekstrasvaskular intrakranial, atau trombosis emboli karena cedera intravaskular ekstrakranial, yang menyebabkan berbagai sindrom otak fokal, lokal, atau diseminata. Karakter trombotik dapat berupa mikrotrombus, bekuan fibrin, atau makrotrombus, dan karakter hemoragik dapat berupa perdarahan intraserebral atau kavitas, atau sebagian bekuan fibrin hematoma. Karena CVST (*Cerebral Venous Sinus*) disebabkan oleh makrotrombus oleh jalur ULVWF (*Unusually Large Von Willebrand Factor Multimers*/ multimer faktor von Willebrand yang luar biasa besar) dan tissue factor (TF) yang diaktifkan di sistem sinus vena intrakranial dan muncul dengan fenotipe seperti stroke, penyakit ini juga dapat dimasukkan dalam sindrom stroke karena merupakan penyakit hemostatik tetapi dengan sindrom otak atipikal. - drom. Tentu saja, fisiologi vaskular memainkan peran penting dalam menghasilkan fenotipe yang berbeda dari stroke dengan implikasi terapeutik yang signifikan, yang dapat dipahami dengan jelas melalui "teori pemersatu dua jalur" baru dari hemostasis.

3.2.2. Klasifikasi Stroke

Stroke dapat diklasifikasikan menjadi dua jenis utama: iskemik yaitu disebabkan oleh gumpalan di pembuluh darah di otak, atau hemoragik yaitu disebabkan oleh pendarahan di otak. Dua klasifikasi utama ini memungkinkan klasifikasi lebih lanjut ke dalam subtype.

Stroke dapat dibagi menjadi stroke iskemik dan stroke hemoragik primer, yang kemudian dapat dibagi menjadi: subkategori lebih lanjut. Stroke hemoragik menyumbang 15% dari semua stroke. Stroke iskemik didefinisikan sebagai episode disfungsi neurologis yang disebabkan oleh infark serebral, spinal, atau retina dengan gejala yang menetap lebih dari 24 jam, sedangkan serangan iskemik transien (TIA) didefinisikan sebagai "episode sementara neurologis" disfungsi yang disebabkan oleh iskemia otak fokal, sumsum tulang belakang atau retina tanpa akut infark". TIA biasanya disebut sebagai stroke ringan dengan gejala: sementara (yaitu berlangsung dari menit ke jam tetapi kurang dari 24 jam).

Ada dua jenis stroke hemoragik: perdarahan subarachnoid (SAH), yang terdiri dari sekitar 5% dari semua stroke, dan perdarahan intraserebral (ICH), yang menyumbang sekitar 10% dari semua stroke. SAH adalah hasil dari pendarahan otak pembuluh darah, aneurisma atau malformasi vaskular ke dalam ruang subarachnoid, ruang mengelilingi otak di mana pembuluh darah terletak di antara arachnoid dan pia meter (Parmar, 2018).



Gambar 1: Klasifikasi Stroke (Sumber : Parmar, 2018)

Tidak seperti infark miokard, yang hampir selalu disebabkan oleh penyakit aterosklerotik pembuluh darah besar yang mempengaruhi arteri koroner, identifikasi faktor risiko stroke sangat rumit berdasarkan fakta bahwa stroke banyak varietas. Pada tingkat yang paling dasar, stroke dibagi menjadi stroke hemoragik dan iskemik. Mayoritas (sekitar 80%) stroke iskemik, meskipun beban relatif stroke hemoragik versus iskemik bervariasi di antara populasi yang berbeda. Stroke hemoragik dapat terjadi terutama intraparenkim atau subaraknoid. Stroke iskemik dapat dibagi lagi menjadi apa yang telah disebut sebagai subtipe etiologi, atau kategori yang dianggap mewakili penyebab stroke: kardioemboli, aterosklerotik, lakunar, penyebab spesifik lainnya (diseksi, vaskulitis, kelainan genetik spesifik, lainnya), dan stroke penyebab yang tidak diketahui (Johnson et al., 2016).

3.2.3. Etiologi Stroke

(Ramadhania et al., 2020) menyatakan sebagian besar (80%) kasus perdarahan subarachnoid spontan (*spontaneous subarachnoid hemorrhage*/SAH) disebabkan oleh pecahnya aneurisma serebral. Angka kematian kasus aneurisma SAH yang dilaporkan sebesar 25%-50%. Pasien dengan tekanan arteri rata-rata yang lebih tinggi pada pengukuran awal memiliki risiko kematian yang lebih tinggi. Diperlukan lebih banyak fasilitas neurointervensi endovaskular untuk menurunkan angka kematian aneurisma SAH.

Hasil penelitian (Swatan et al., 2022) mengenai apa prediktor pecahnya Aneurisma Intrakranial (IA) berdasarkan temuan angiografi pada pasien di populasi Indonesia, diketahui bahwa dari 100 data angiografi (33 laki-laki dan 67 perempuan), rata-rata usia subjek adalah $51:94 \pm 10:78$. Sebagian besar IA berada di sirkulasi anterior (104 aneurisma, 85,96%), berukuran kecil (77 aneurisma, 63,64%), dan ditemukan dalam kondisi ruptur (90 aneurisma, 74,38%). Laki-laki memiliki jumlah aneurisma yang lebih besar ($1:36 \pm 0:74$ vs. $1:13 \pm 0:55$, $p = 0,036$) dan ukuran aneurisma yang lebih besar ($p = 0:002$). Ukuran aneurisma secara signifikan berkorelasi dengan lokasinya ($p = 0:008$). Ukuran sedang ($p = 0:019$; OR 2,62, 95% CI 1,08-6,36) dan lokasi selain arteri karotis interna berhubungan dengan peningkatan kejadian ruptur. Analisis multivariat mengungkapkan bahwa jenis kelamin ($p = 0:031$; aOR 5,37, 95% CI 1,17-24,70) merupakan faktor risiko yang signifikan dari kejadian ruptur IA.

Hasil penelitian (Hana & Pinzon, 2020) yang diperoleh dari data 80 pasien perdarahan subarachnoid, terdiri dari 40 laki-laki (50%) dan 40 perempuan (50%). menunjukkan bahwa penurunan kesadaran, peningkatan tekanan darah sistolik, glukosa darah tinggi, dan adanya komplikasi medis memiliki hubungan yang signifikan dengan kematian pasien Subarachnoid hemorrhage (SAH).

3.2.4. Patofisiologi Stroke

Aneurisma intrakranial (IA) adalah malformasi vaskular sistem saraf pusat yang paling umum dengan prevalensi 0,4- 3% di antara populasi umum. Jika tidak diobati, IA dapat berkembang menjadi perdarahan subarachnoid (SAH) yang menimbulkan mortalitas dan morbiditas yang signifikan. Menurut beberapa penelitian di Indonesia, ruptur aneurisma SAH memiliki tingkat kematian 20,8-53,1%, yang secara signifikan lebih tinggi dibandingkan dengan negara-negara Asia Tenggara lainnya. Dewasa ini, perkembangan teknologi yang pesat dapat secara signifikan menurunkan tingkat mortalitas dan morbiditas IA ruptur melalui pengobatan dini dan agresif. Beberapa pilihan pengobatan untuk mengobati IA termasuk endovascular coiling atau kliping bedah (Swatan et al., 2022).

Stroke didefinisikan sebagai ledakan neurologis mendadak yang disebabkan oleh gangguan perfusi melalui pembuluh darah ke otak. Penting untuk memahami anatomi neurovaskular untuk mempelajari manifestasi klinis stroke. Aliran darah ke otak diatur oleh dua karotis interna di anterior dan dua arteri vertebralis di posterior (lingkaran Willis). Stroke iskemik disebabkan oleh kekurangan suplai darah dan oksigen ke otak; Stroke hemoragik disebabkan oleh pendarahan atau kebocoran pembuluh darah (Xiao, 2020). Oklusi iskemik berkontribusi pada sekitar 85% pada pasien stroke, sisanya karena perdarahan intraserebral. Oklusi iskemik menghasilkan kondisi trombotik dan emboli di otak (Musuka et al., 2015).

5.2.5. Faktor Risiko Stroke

Faktor risiko stroke mirip dengan penyakit jantung koroner dan penyakit vaskular lainnya, yaitu gaya hidup yang tidak sehat seperti merokok, tingkat aktivitas fisik yang rendah, diet yang tidak sehat dan obesitas sentral. Selain itu, penyakit-penyakit lainnya yang juga menjadi faktor risiko penyakit

stroke adalah hipertensi, hiperlipidemia dan diabetes (Johnson et al., 2016).

Faktor risiko stroke yang berkembang paling cepat antara tahun 1990 dan 2019 adalah indeks massa tubuh yang tinggi (Feigin et al., 2021). Menurut (Monica et al., 2019) hipertensi, diabetes tipe II, dan merokok merupakan faktor risiko stroke pada usia muda di Asia. (Xiao, 2020) menyatakan beberapa faktor risiko stroke dapat dimodifikasi misalnya hipertensi, merokok, penyalahgunaan alkohol dan obat-obatan, kurang aktifitas fisik, hiperlipidemia, diet atau konsumsi makanan, diabetes mellitus, fibrilasi atrium. Sedangkan faktor risiko stroke yang tidak dapat dimodifikasi, misalnya umur, jenis kelamin, ras/etnis, TIA atau serangan iskemik transien dan genetika.

3.2.6. Manifestasi Klinis Stroke

Hasil penelitian (Ojaghihaghghi et al., 2017) diketahui pada pasien stroke hemoragik memiliki prevalensi lebih tinggi secara signifikan mengalami kejadian pupil melebar, agitasi, sakit kepala onset akut, skor *Glasgow Coma Scale (GCS)* lebih rendah, kejang, dan gangguan pandangan mata ($P < 0,001$). Namun, tingkat sakit kepala progresif bertahap secara signifikan lebih tinggi pada pasien stroke iskemik ($P < 0,001$).

(Kumar Mehta, 2019) menyatakan diagnosis stroke iskemik adalah jenis stroke yang paling umum. Rerata usia pasien stroke iskemik lebih tinggi dibandingkan pasien stroke hemoragik. Skala GCS (*Glasgow Coma Scale*) yang lebih rendah, suasana hati yang gelisah, sakit kepala onset akut, kejang, dan pupil midriatik memiliki prevalensi yang lebih tinggi pada stroke hemoragik. Perbandingan prevalensi pada kedua kelompok pasien stroke menunjukkan hubungan yang bermakna antara onset stroke hemoragik dengan gambaran klinis manifestasi pada pasien ($P < 0,001$).

3.2.7. Cara Pencegahan Terjadinya Stroke

(Kernan et al., 2014) menyatakan terdapat tiga tingkat pencegahan stroke, yaitu : 1) pencegahan primordial adalah yang paling penting digeneralisasikan, dan secara luas berkaitan dengan langkah-langkah hidup sehat, jika diterapkan pada kelompok bertujuan untuk menurunkan faktor risiko pada populasi insiden stroke fisiologis; 2) pencegahan primer, bertujuan meningkatkan profil faktor risiko individu yang tidak memiliki riwayat stroke atau Transient Ischemic Attack (TIA) dengan tujuan mencegah kejadian serebrovaskular pertama; dan 3) pencegahan sekunder, yang paling tepat sasaran dan hanya dilakukan setelah individu telah menderita stroke atau TIA, dengan tujuan mencegah kekambuhan stroke.

Menurut (Bailey, 2016) modifikasi gaya hidup untuk manajemen faktor risiko harus menjadi prioritas setelah stroke. Memperbaiki pola makan, meningkatkan aktivitas fisik, berhenti merokok, dan mengurangi konsumsi alkohol adalah perilaku kesehatan yang harus ditargetkan karena efeknya pada berbagai faktor risiko kardiovaskular. Teori perilaku kesehatan dan program modifikasi gaya hidup menunjukkan bahwa modifikasi perilaku kesehatan dimungkinkan melalui intervensi intensif jangka panjang yang memperoleh dukungan sosial dan memberikan individu dan keluarga berbagai keterampilan. Modifikasi gaya hidup dapat dimulai di lingkungan praktik klinis dan ditingkatkan melalui rujukan ke profesional perawatan kesehatan terkait atau intervensi program gaya hidup. Meskipun perubahan perilaku sulit, penggunaan teori perilaku kesehatan oleh penyedia, penerapan strategi kognitif dan perilaku, dan penyempurnaan keterampilan komunikasi dapat memfasilitasi upaya pasien dalam pencegahan stroke sekunder melalui modifikasi gaya hidup.

(Sinaga & Sembiring, 2019) menyatakan pencegahan penyakit stroke melalui deteksi dini terhadap faktor risiko merupakan metode terbaik untuk mengendalikan angka kejadian stroke yang semakin meningkat. Orang yang pernah

menderita serangan stroke akan lebih mudah terjadi serangan ulang dengan dampak yang lebih parah serta angka kematian dan kecacatan lebih tinggi.

Menurut (Saraswati, D, 2021) bahwa permasalahan yang menjadi kendala dalam pelayanan stroke di Indonesia antara lain karena kesadaran akan faktor risiko stroke masih rendah, gejala stroke kurang dikenali, pelayanan stroke belum optimal dan rendahnya ketaatan terhadap program terapi untuk pencegahan stroke ulang. Hal tersebut berperan dalam meningkatkan angka kejadian stroke baru, angka kematian yang tinggi karena stroke, dan kejadian stroke ulang yang tinggi di Indonesia.

(Manaj Jhalani, 2019) menyatakan tujuan utama pencegahan stroke adalah untuk mengurangi kemungkinan terkena stroke, baik dengan mengurangi kemungkinan berkembangnya faktor risiko atau mengendalikan berbagai faktor risiko yang meningkatkan kemungkinan terkena stroke.

3.2.8. Penanganan Untuk Penderita Stroke

(Oyake et al., 2020) menyatakan strategi motivasi seperti umpan balik, konseling, dan pemberian informasi memiliki efek positif pada pemulihan setelah stroke. Pujian dan umpan balik positif terbukti efektif untuk meningkatkan kecepatan berjalan selama rehabilitasi rawat inap. Umpan balik menggunakan realitas virtual telah terbukti bermanfaat dalam meningkatkan motivasi, fungsi ekstremitas atas, dan aktivitas kehidupan sehari-hari. Selanjutnya, konseling dan pemberian informasi juga memiliki dampak positif pada suasana hati pada pasien stroke yang menjalani rehabilitasi.

Pada penelitian (Chan & Au-Yeung, 2018) tentang terapi cermin (*mirror therapy*/MT) dan terapi kontrol (*control therapy*/CT) pada pasien stroke, subjek mempraktikkan latihan terstruktur serupa di kedua lengan, dengan pantulan cermin dari

lengan yang tidak terpengaruh adalah umpan balik visual untuk MT, sedangkan kelompok CT tidak ada cermin sehingga subjek dapat melihat kedua lengan dalam latihan. Pengukuran hasil terapi menggunakan Fugl-Meyer Assessment (FMA) dan Wolf Motor Function Test (WMFT). (Chan & Au-Yeung, 2018) menyatakan setelah intervensi, baik kelompok MT dan CT memiliki pemulihan lengan yang signifikan serupa di FMA, WMFT-Time dan Skala Kemampuan Fungsional WMFT. MT atau CT yang melibatkan latihan secara bersamaan untuk lengan yang paretic dan tidak terpengaruh selama stroke subakut mendorong pemulihan motorik yang serupa pada lengan yang mengalami gangguan berat.

(Cuesta-Gómez et al., 2017) menyatakan gerakan meraih pada pasien stroke ditandai dengan penurunan amplitudo pada sendi bahu dan siku dan perpindahan tubuh yang lebih besar, dibandingkan dengan subjek sehat. Pentingnya kontraksi yang tepat dan spesifik dari otot interskapular dan ekstremitas atas (upper limb / UL) sangat penting untuk mencapai gerakan meraih yang tepat. Stimulasi listrik fungsional (*Functional electrical stimulation / FES*) digunakan untuk mengaktifkan otot-otot paretik menggunakan pulsa elektrik berdurasi pendek. Penerapan FES ke UL dan otot interskapular pasien stroke dengan gangguan motorik UL telah meningkatkan gerakan meraih.

Menurut (Xiao, 2020) terapi stroke terutama berfokus untuk memulihkan aliran darah ke otak dan mengobati kerusakan saraf akibat stroke. Perawatan pasca stroke memberikan dampak besar pada keluarga, sistem perawatan kesehatan dan ekonomi. Perbaikan dalam perawatan pra-klinis dan klinis cenderung mendukung keberhasilan pengobatan stroke, pemulihan, rehabilitasi dan pencegahan.

(Montoya et al., 2022) menyatakan stroke adalah kondisi medis yang ditandai dengan hilangnya fungsi otak fokal secara cepat. Pasien pasca stroke mengikuti pelatihan rehabilitasi untuk mencegah degenerasi fungsi fisik dan meningkatkan gerakan ekstremitas atas dan status fungsional pasca stroke. Terapi

rehabilitasi yang menjanjikan termasuk stimulasi listrik fungsional (FES), olahraga, dan realitas virtual (VR).

(Montoya et al., 2022) melakukan penelitian mengenai penilaian biomekanik dari 13 pasien pasca stroke dengan hemiparesis sebelum dan sesudah terapi rehabilitasi selama dua bulan dengan ketiga metode tersebut (FES, olahraga, dan realitas virtual VR). Pasien melakukan dua tes (Maximum Forward Reach dan Apley Scratching) di mana sudut maksimum, rentang gerak, kecepatan sudut, dan waktu eksekusi diukur. Uji AWilcoxon dilakukan ($p = 0,05$) untuk membandingkan variabel sebelum dan sesudah terapi untuk tungkai paretic dan non-paretic.

Hasil penelitian (Montoya et al., 2022) diketahui terdapat perbedaan signifikan pada rentang gerak pada fleksi-ekstensi, adduksi-abduksi, dan rotasi internal-eksternal bahu. Peningkatan ditemukan pada fleksi-ekstensi 17,98%, dan rotasi internal-eksternal 18,12%, setelah terapi di Maximum Forward Reach Test. Untuk adduksi-abduksi bahu, peningkatan yang ditemukan adalah 20,23% di Apley Scratching Test.

Functional electrical stimulation (FES) telah terbukti meningkatkan kembali keterampilan motorik di tungkai atas melalui kinerja gerakan berulang (Cuesta-Gómez et al., 2017). Namun, rehabilitasi hanya dengan FES terbukti tidak cukup untuk melakukan gerakan dengan benar menuju proses rehabilitasi [44]. Dalam penelitian ini, penerapan FES dan realitas virtual sebagai alat pelengkap dalam terapi rehabilitasi pasca stroke telah terbukti meningkatkan jangkauan gerak, sudut maksimum, dan kecepatan sudut tungkai atas hemiparetik saat melakukan dua tes gerak yang terkenal (Maximum Uji Jangkauan Maju dan Uji Goresan Apley). Hasil penelitian menunjukkan bahwa jumlah variabel dengan perbedaan yang ditemukan sebelum terapi berkurang setelah terapi. Karena lebih banyak perbedaan kecil yang diamati, tungkai paretic mendapatkan karakteristik gerakan kembali dari tungkai non-paretic dan dilakukan lebih mirip, yang merupakan langkah pertama dalam menilai efektivitas terapi. Saat membandingkan parameter sisi sehat sebelum dan sesudah kursus pelatihan, Anda

juga dapat menemukan beberapa perubahan. Nilai mereka akan tergantung pada berapa lama pasien dari saat stroke. FES dan realitas virtual telah membuktikan manfaatnya dalam rehabilitasi pasien pasca stroke, karena telah meningkatkan jangkauan gerak sendi dan kecepatan sudut maksimum.

Hasil studi literatur dari (Ahmad Ainuddin et al., 2021) diketahui bahwa pencegahan jatuh pada penderita stroke kurang mendapat perhatian dan dianggap sebagai tujuan tidak langsung dalam rehabilitasi stroke di Asia Tenggara. Penelitian lebih inovatif yang diadopsi dari penelitian jatuh pada orang tua diperlukan untuk memajukan praktik pencegahan dan intervensi jatuh pada penderita stroke.

Hasil penelitian (Xu et al., 2019) diketahui bahwa menurut terapis rehabilitasi terdapat tiga tantangan dalam menangani pencegahan jatuh pada klien stroke, yaitu (a) keterbatasan intervensi pencegahan jatuh yang ada untuk klien stroke; (b) kebutuhan untuk menyesuaikan program *Stepping On after stroke* (SOAS) untuk digunakan pada klien stroke; dan (c) tantangan dalam melaksanakan program pencegahan jatuh pada klien stroke. Serangkaian komponen baru disarankan untuk dimasukkan sebagai bagian dari program *Stepping On after stroke* (SOAS), termasuk keterlibatan anggota keluarga dan pengasuh, dan sesi reintegrasi. (Xu et al., 2019) menyimpulkan perlunya program pencegahan jatuh yang terstruktur dan spesifik untuk klien stroke daripada pendekatan yang lebih umum untuk pendidikan dan pelatihan bagi klien stroke di Singapura.

Hasil tinjauan intervensi mengenai Neuroprostesis motorik untuk mendorong pemulihan fungsi setelah stroke oleh (Mendes et al., 2021), diketahui bukti saat ini menunjukkan motor neuroprosthesis (MN) tidak lebih bermanfaat daripada perangkat teknologi bantu lainnya untuk meningkatkan aktivitas yang melibatkan anggota badan yang diukur dengan *Timed Up and Go*, keseimbangan (bukti kepastian sedang), kegiatan yang melibatkan anggota badan yang diukur dengan kecepatan berjalan dan Profil Ambulasi Fungsional Emory yang dimodifikasi, kapasitas latihan

(bukti kepastian rendah), dan skala partisipasi kualitas hidup terkait kesehatan, HRQoL (*health-related quality of life*) (bukti kepastian sangat rendah). Bukti tidak cukup untuk memperkirakan efek MN pada independensi dalam aktivitas kehidupan sehari-hari (*Activities of Daily Living /ADL*).

3.2.9. Dampak Stroke dari Sisi Kesehatan, Sosial, dan Ekonomi

Hasil penelitian (Mapulanga et al., 2014) menunjukkan bahwa stroke memiliki dampak sosial ekonomi yang cukup besar pada rumah tangga. Dampak sosial pada penderita stroke adalah depresi, sulit bergaul, dendam, apatis, membutuhkan bantuan, perpisahan, perceraian, masalah umum perkawinan, penelantaran dari pihak penderita stroke dan ketakutan. Sedangkan dampak ekonomi berupa hilangnya lapangan pekerjaan, berkurangnya kegiatan usaha dan hilangnya usaha. Kegiatan ekonomi seperti penyediaan makanan, pembayaran sekolah biaya, akomodasi terpengaruh akibat stroke dan ini menyebabkan ketidakamanan keuangan di rumah tangga dengan kehilangan pendapatan dalam bentuk gaji dan bisnis.

(Rochmah et al., 2021) menyatakan stroke diklasifikasikan sebagai penyakit kardiovaskular, sekelompok penyakit katastropik yang memerlukan perawatan yang lama, dan biaya yang mahal. Saat ini penyakit stroke banyak menyerang kelompok usia produktif, sehingga dapat menurunkan produktivitas kerja. Penderita stroke umumnya memiliki disabilitas, tidak mampu melakukan aktivitas sehari-hari secara mandiri. Hal ini membuat mereka bergantung pada orang lain untuk dapat melakukan aktivitas dan menjalani pengobatan. Hal ini dapat menurunkan produktivitas pengasuh, yang biasanya tidak dibayar karena mereka adalah anggota keluarganya sendiri. Oleh karena itu, penguatan upaya preventif menjadi penting. Kementerian Kesehatan telah menerapkan beberapa kebijakan, antara lain pemeriksaan kesehatan secara berkala, pengendalian tembakau, aktivitas fisik secara teratur,

pola makan sehat dan seimbang, istirahat yang cukup, dan pengelolaan stres (Inpres Nomor 1 dengan Gerakan Masyarakat Hidup Sehat, dan Posko Pembinaan Terpadu (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2017). Pengurangan beban penyakit dapat dilakukan dengan pengelolaan faktor risiko sebagai tindakan pencegahan.

DAFTAR PUSTAKA

- Ahmad Ainuddin, H., Romli, M. H., Hamid, T. A., Salim, M. S. F., & Mackenzie, L. (2021). Stroke Rehabilitation for Falls and Risk of Falls in Southeast Asia: A Scoping Review With Stakeholders' Consultation. *Frontiers in Public Health*, 9(March), 1–18. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2021.611793>
- Bailey, R. R. (2016). Lifestyle Modification for Secondary Stroke Prevention. *American Journal of Lifestyle Medicine*, 12(2), 140–147. <https://doi.org/10.1177/1559827616633683>
- Chan, W. C., & Au-Yeung, S. S. Y. (2018). Recovery in the Severely Impaired Arm Post-Stroke after Mirror Therapy: A Randomized Controlled Study. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 97(8), 572–577. <https://doi.org/10.1097/PHM.0000000000000919>
- Chang, J. C. (2020). Stroke Classification: Critical Role of Unusually Large von Willebrand Factor Multimers and Tissue Factor on Clinical Phenotypes Based on Novel “Two-Path Unifying Theory” of Hemostasis. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*, 26. <https://doi.org/10.1177/1076029620913634>
- Cuesta-Gómez, A., Molina-Rueda, F., Carratala-Tejada, M., Imatz-Ojanguren, E., Torricelli, D., & Miangolarra-Page, J. C. (2017). The use of functional electrical stimulation on the upper limb and interscapular muscles of patients with stroke for the improvement of reaching movements: A feasibility study. *Frontiers in Neurology*, 8(MAY), 1–9. <https://doi.org/10.3389/fneur.2017.00186>
- Feigin, V. L., Stark, B. A., Johnson, C. O., Roth, G. A., Bisignano, C., Abady, G. G., Abbasifard, M., Abbasi-Kangevari, M., Abd-Allah, F., Abedi, V., Abualhasan, A., Abu-Rmeileh, N. M. E., Abushouk, A. I., Adebayo, O. M., Agarwal, G., Agasthi, P., Ahinkorah, B. O., Ahmad, S., Ahmadi, S., ... Murray, C. J. L. (2021). Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet Neurology*, 20(10), 1–26. <https://doi.org/10.1016/S1474->

4422(21)00252-0

Foucher, G., & Faure, S. (2020). What is a stroke? *Actualites Pharmaceutiques*, 59(600), 57–60. <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2020.09.020>

Hana, J. P. I., & Pinzon, R. T. (2020). Study of mortality risk factors in patients with subarachnoid hemorrhage within Indonesian population. *Journal of Health and Translational Medicine*, 23(1), 44–48. <https://doi.org/10.22452/jummec.vol23no1.9>

Johnson, W., Onuma, O., Owolabi, M., & Sachdev, S. (2016). Stroke: A global response is needed. *Bulletin of the World Health Organization*, 94(9), 634A-635A. <https://doi.org/10.2471/BLT.16.181636>

Kernan, W. N., Ovbiagele, B., Black, H. R., Bravata, D. M., Chimowitz, M. I., Ezekowitz, M. D., Fang, M. C., Fisher, M., Furie, K. L., Heck, D. V., Johnston, S. C., Kasner, S. E., Kittner, S. J., Mitchell, P. H., Rich, M. W., Richardson, D., Schwamm, L. H., & Wilson, J. A. (2014). Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. In *Stroke* (Vol. 45, Issue 7). <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000024>

Kumar Mehta, D. V. (2019). Neurological manifestation in patients with hemorrhagic and ischemic stroke: a study in Indian population. *Journal of Medical Science And Clinical Research*, 7(3), 135–139. <https://doi.org/10.18535/jmscr/v7i3.26>

Manaj Jhalani. (2019). Guidelines for prevention and management of stroke. *National Programme for Prevention and Control of Cancer, Diabetes, Cardiovascular Diseases & Stroke (NPCDCS), Government of India: Guidelines for Preventio*Campbell, B. C. V, Silva, D. A. De, Macleod, M. R., Coutts, S. B., Schwamm, L. H., Davis, S. M., & D, 61, 1–16.

Mapulanga, M., Nzala, S., & Mweemba, C. (2014). The socio-economic impact of stroke on households in Livingstone district, Zambia: A cross-sectional study. *Annals of Medical and Health Sciences Research*, 4(8), 123. <https://doi.org/10.4103/2141-9248.138030>

- Mendes, L. A., Lima, Í. N. D. F., Souza, T. O., do Nascimento, G. C., Resqueti, V. R., & Fregonezi, G. A. F. (2021). Motor Neuroprosthesis for Promoting Recovery of Function after Stroke. *Stroke*, 51(7), E119–E120. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.120.029235>
- Monica, W., Widyaningsih, V., & Sulaeman, E. S. (2019). Meta-analysis on The Effects of Hypertension, Type II Diabetes Mellitus, and Smoking on the Risk of Stroke among Asian Young Adult Population. *Journal of Epidemiology and Public Health*, 4(4), 296–306. <https://doi.org/10.26911/jepublichealth.2019.04.04.04>
- Montoya, D., Barria, P., & F, C. A. C. L. (2022). *Biomechanical Assessment of Post Stroke Patients ' Upper limb Before and After Rehabilitation Therapy Based on FES and VR*. 1–19.
- Musuka, T. D., Wilton, S. B., Traboulsi, M., & Hill, M. D. (2015). Diagnosis and management of acute ischemic stroke: Speed is critical. *Cmaj*, 187(12), 887–893. <https://doi.org/10.1503/cmaj.140355>
- Ojaghihaghighi, S., Vahdati, S. S., Mikaeilpour, A., & Ramouz, A. (2017). Comparison of neurological clinical manifestation in patients with hemorrhagic and ischemic stroke. *World Journal of Emergency Medicine*, 8(1), 34. <https://doi.org/10.5847/wjem.j.1920-8642.2017.01.006>
- Oyake, K., Suzuki, M., Otaka, Y., & Tanaka, S. (2020). Motivational Strategies for Stroke Rehabilitation: A Descriptive Cross-Sectional Study. *Frontiers in Neurology*, 11(June), 1–11. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00553>
- Parmar, P. (2018). Stroke: Classification and diagnosis. *Clinical Pharmacist*, 10(1). <https://doi.org/10.1211/CP.2018.20204150>
- Przybycien-Szymanska, M. M., & Ashley, W. W. (2015). Biomarker discovery in cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 24(7), 1453–1464. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.03.047>
- Ramadhania, N. N., Darmawan, A. F., & Sani, A. F. (2020). Higher mean arterial pressure increases risk of in-hospital mortality in

- aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Universa Medicina*, 39(3), 153–161. <https://doi.org/10.18051/univmed.2020.v39.153-161>
- Rochmah, T. N., Rahmawati, I. T., Dahlui, M., Budiarto, W., & Bilqis, N. (2021). Economic burden of stroke disease: A systematic review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(14). <https://doi.org/10.3390/ijerph18147552>
- Sacco, R. L., Kasner, S. E., Broderick, J. P., Caplan, L. R., Connors, J. J., Culebras, A., Elkind, M. S. V., George, M. G., Hamdan, A. D., Higashida, R. T., Hoh, B. L., Janis, L. S., Kase, C. S., Kleindorfer, D. O., Lee, J. M., Moseley, M. E., Peterson, E. D., Turan, T. N., Valderrama, A. L., & Vinters, H. V. (2013). An updated definition of stroke for the 21st century: A statement for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. *Stroke*, 44(7), 2064–2089. <https://doi.org/10.1161/STR.0b013e318296aeca>
- Saraswati, D. R. (2021). Transisi epidemiologi stroke sebagai penyebab kematian pada semua kelompok usia di indonesia. *Journal Kedokteran*, 2(1), 81–86. <https://conference.upnvj.ac.id/index.php/sensorik/article/view/1001>
- Sinaga, J., & Sembiring, E. (2019). Pencegahan Stroke Berulang Melalui Pemberdayaan Keluarga Dan Modifikasi Gaya Hidup. *Jurnal Abdimas*, 22(2), 143–150.
- Swatan, J. P., Sani, A. F., Kurniawan, D., Swatan, H., & Husain, S. (2022). What Are the Predictors of Intracranial Aneurysm Rupture in Indonesian Population Based on Angiographic Findings? Insight from Intracranial Aneurysm Registry on Three Comprehensive Stroke Centres in Indonesia. *Stroke Research and Treatment*, 2022. <https://doi.org/10.1155/2022/4787048>
- Xiao, D. K. and Z. (2020). Pathophysiology and Treatment of Stroke: Present Status and Future Perspectives. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(20), 1–24.
- Xu, T., O'loughlin, K., Clemson, L., Lannin, N. A., Koh, G., & Dean, C. (2019). Therapists' perspectives on adapting the Stepping On falls

prevention programme for community-dwelling stroke survivors in Singapore. *Disability and Rehabilitation*, 41(21), 2528–2537. <https://doi.org/10.1080/09638288.2018.1471168>

BAB IV

SYOK

Oleh Friska Ernita Sitorus

4.1 Pengertian

Syok merupakan suatu keadaan darurat yang disebabkan karena adanya kegagalan perfusi darah kedalam jaringan, yang mengakibatkan terjadinya gangguan metabolisme sel.

Syok juga diartikan sebagai gangguan pada sistem sirkulasi diakibatkan karena ketidakmampuan sistem kardiovaskular dalam mengalirkan darah keseluruh tubuh dengan jumlah yang memadai sehingga perfusi jaringan tidak adekuat.

4.2 Etiologi

Syok disebabkan karena terjadinya cedera yang mempengaruhi aliran darah keseluruh tubuh yang dapat menyebabkan kegagalan organ secara multiple serta komplikasi yang mengancam jiwa.

Secara psikologis syok juga disebabkan oleh adanya peristiwa traumatis yang menyebabkan respon emosional yang kuat dan berakhir sebagai respon fisik.

4.3 Klasifikasi syok

Klasifikasi syok meliputi 5 bagian antara lain :

1. Syok Kardiogenik

a. Definisi

Syok kardiogenik merupakan penyebab kematian utama pada pasien dengan miocard cardiac infark (MCI), dimana pada pasien MCI terjadi elevasi Segmen ST (STEMI) yang mengakibatkan terjadinya syok kardiogenik dibandingkan dengan Non Elevasi Segmen ST (NSTEMI). Pasien dengan NSTEMI lebih kecil kemungkinan untuk melakukan kateterisasi jantung dibandingkan dengan pasien STEMI.

Syok kardiogenik disebabkan karena adanya kerusakan kinerja miokard yang mengakibatkan terjadinya penurunan curah jantung, hipoperfusi organ serta adanya hipoksia. Syok kardiogenik sering terjadi pada pasien dengan miokard cardiac infark (MCI) dengan persentase 81%.

Syok kardiogenik adalah suatu kelainan jantung primer yang dapat menyebabkan kelainan perfusi jaringan. Syok kardiogenik juga merupakan ketidakmampuan jantung dalam mengalirkan darah ke dalam jaringan dalam pemenuhan metabolisme akibat gangguan dari pompa jantung. Syok kardiogenik diakibatkan karena kerusakan fungsi pada ventrikel.

b. Etiologi

Berbagai bentuk disfungsi jantung yang dapat menyebabkan Syok kardiogenik. Penyebab paling umum yang dapat mengakibatkan syok kardiogenik antara lain :

- Miokard cardiac infark (MCI) dimana jantung mengalami kerusakan sehingga ketidakmampuan dalam memompa darah sehingga terjadinya penurunan curah jantung
- Aritmia Ventrikel dimana disebabkan karena tachicardy yang terus menerus sehingga jantung menjadi tidak stabil
- Gagal jantung diakibatkan oleh adanya serangan jantung yang terjadi sehingga menimbulkan jaringan parut di miokardium.
- Penyebab lain adalah penggunaan obat-obatan termasuk obat golongan kardiotoksik.

c. Tanda dan Gejala

Syok kardiogenik ditandai dengan adanya penurunan tekanan darah sistolik (<90 mmHg) dan diikuti dengan penurunan aliran darah dengan tanda :

- Penurunan produksi urine (kurang dari 20 ml/jam)

- Pasien tampak gelisah
- Adanya gangguan mental
- Akral pasien dingin
- Terjadinya aritmia
- Denyut nadi perifer redup, cepat dan kadang tidak teratur
- Distensi Vena Jugularis
- Penurunan bunyi jantung
- Edema Perifer apabila pasien dalam keadaan kelebihan cairan.

Apabila pasien mengalami hemodiamik syok kardigenik maka pasien akan mengalami penurunan tekanan darah sistolik <90 mmHg dan lebih dari 90 menit serta terjadinya penurunan cardiac index ($<2,2$ /menit per m^2) serta terjadi peningkatan tekanan kapiler paru >15 mmHg.

d. Komplikasi

- Henti Jantung dan Paru
- Terjadinya disritmia
- Terjadinya kegagalan organ secara multiple
- Stroke
- Tromboemboli

e. Faktor Resiko

- Usia diatas 45 tahun
- Tekanan Darah Sistolik dibawah 120 mmHg
- Adanya sinus Tachicardi
- Terdapat sinus Bradicardi
- Riwayat keluarga dengan penyakit jantung koroner

f. Patofisiologi

Adanya penurunan curah jantung mengakibatkan penurunan kontraktilitas miokard yang menyebabkan penurunan curah jantung, hipotensi, vasokonstriksi sistemik dan iskemia pada jantung. Adapun yang menjadi tanda awal adalah vasokonstriksi perifer dan kerusakan organ vital. Vasokonstriksi perifer dapat meningkatkan perfusi koroner dan perifer namun berkontribusi juga pada peningkatan afterload jantung yang dapat membebani miokardium yang

sudah rusak yang mengakibatkan berkurangnya aliran darah dan oksigen ke jaringan perifer dan berakhir ke jantung.

Akibat kerusakan miokardium mengakibatkan terjadinya perubahan metabolisme yang berlanjut pada gangguan kontraktilitas miokardium yang mengakibatkan penurunan volume sekuncup oleh ventrikel. Akibat penurunan perfusi koroner yang mengakibatkan terjadinya hipoksia miokardium yang berakhir dengan iskemia. Dari tahapan tersebut dapat diketahui bahwa syok kardiogenik harus segera diatasi untuk meminimalkan cedera pada miokardium ventrikel kiri.

g. Pemeriksaan Diagnostik

- Serum Elektrolit yang berfungsi untuk mengidentifikasi fungsi ginjal dan fungsi hepar
- Leukosit untuk mengidentifikasi adanya infeksi
- Trombosit untuk mengidentifikasi koagulopati
- Enzim jantung untuk mengidentifikasi fungsi miokardium
- Analisa gas darah arteri untuk mengidentifikasi kadar oksigen, karbondioksida dan potensi asam basa dalam darah

h. Pemeriksaan Penunjang

- Pemeriksaan EKG untuk mengidentifikasi aktivitas kerja jantung dan juga mendeteksi kemungkinan terjadinya kerusakan pada otot jantung.
- Pemeriksaan Ekokardiografi untuk mengidentifikasi struktur, ukuran serta keadaan jantung.
- Foto Polos dada yang bertujuan untuk diagnosis banding, identifikasi komplikasi serta penyakit penyerta

2. Syok Hipovolemik

a. Definisi

Syok hipovolemik mengacu pada kondisi medis atau adanya pembedahan dimana terjadinya kehilangan cairan

yang cepat yang mengakibatkan kegagalan beberapa organ karena volume sirkulasi dan perfusi yang tidak memadai. Syok hipovolemik adalah syok yang terjadi sebagai akibat dari kehilangan cairan dan kehilangan darah ekstraseluler.

Syok hipovolemik merupakan kondisi yang mengancam jiwa ketika terjadi kehilangan cairan lebih dari 15% darah atau cairan tubuh. Jika tidak ditangani segera pasien akan mengalami cedera iskemik pada organ vital yang mengakibatkan kegagalan organ secara multiple.

b. Etiologi

Syok hipovolemik adalah jenis syok yang paling sering terjadi pada anak-anak yang diakibatkan karena diare. Syok hipovolemik terjadi akibat kehilangan darah atau kehilangan cairan ekstraseluler. Penyebab lain terjadinya syok hipovolemik adalah perdarahan gastrointestinal (GI), perdarahan karena mengalami kehamilan ektopik, perdarahan karena intervensi pembedahan atau perdarahan vagina.

Syok hipovolemik yang diakibatkan karena kehilangan cairan ekstraseluler dapat mengakibatkan :

- Gangguan Gastro Intestinal (GI)

Gangguan GI dapat terjadi karena beberapa penyebab. Saluran pencernaan biasanya akan mengeluarkan 3-6 liter cairan per hari, namun sebagian besar cairan di reabsorpsi karena hanya 100-200 ml yang keluar melalui feces. Gangguan akan terjadi ketika cairan yang biasanya disekresikan oleh saluran GI tidak dapat diserap kembali. Ini dapat terjadi jika ada muntah, diare ataupun drainase eksternal yang dapat ditarik melalui stoma atau fistula.

- Kerusakan Ginjal

Kehilangan cairan dapat menyebabkan terjadinya syok hipovolemik. Salah satu fungsi ginjal adalah

mengeluarkan natrium dan air dengan cara sesuai dengan asupan.

- Kerusakan kulit

Kehilangan cairan juga dapat terjadi melalui kulit. Dalam keadaan panas kehilangan cairan melalui kulit dapat mencapai 1-2 liter per jam.

c. Tanda dan Gejala

Adapun yang menjadi tanda dan gejala pada syok hipovolemik adalah sebagai berikut:

- Akral dingin
- Kelemahan
- Pasien tampak bingung
- Penglihatan menjadi kabur

Pasien yang mengalami syok hypovolemik dibagi dalam tiga kategori yaitu seperti tabel dibawah ini:

Persentasi kehilangan cairan	Tanda dan Gejala
< 15%	1. Pasien mengalami tachicardy 2. Adanya perubahan TD
15-40%	1. Pasien mengalami tachicardy 2. Pasien mengalami hipotensi 3. Kesadaran pasien menurun
>40%	1. Pasien mengalami penurunan kesadaran 2. Tachicardy 3. Hipotensi 4. Kompensasi hemodinamik pada ambang batas

d. Patofisiologi

Patofisiologi terjadinya syok hipovolemik mengacu pada etiologi dari adanya perdarahan. Saat adanya perdarahan maka akan mengakibatkan gangguan pada sirkulasi dalam tubuh. Hal ini akan mengakibatkan penurunan pada tekanan pembuluh darah yang akan berujung kepada gangguan aliran darah balik ke jantung. Selanjutnya melalui beberapa proses tersebut akan mengakibatkan penurunan cardiac output dimana pada keadaan ini akan didapatkan keadaan pasien dengan akral dingin dan basah dan juga kemungkinan ditemukan adanya gangguan organ.

Selanjutnya otak akan mengalami penurunan kesadaran mulai dari kesadaran somnolen sampai pada tahap koma. Fungsi paru-paru akan terganggu yang mengakibatkan pasien mengalami sesak napas, sedangkan pada sistem pencernaan akan mengakibatkan ileus paralitik, serta ginjal yang mengalami kerusakan dan akan berakhir dengan *acute kidney injury*.

e. Klasifikasi

Berdasarkan klasifikasi ATLS, syok dibagi menjadi 4 derajat berdasarkan estimasi kehilangan darah yang digambarkan pada laki-laki dewasa dengan berat badan 70 kg (Tabel 1).

Tabel 1. Klasifikasi Syok Hipovolemik (ACS Committees on Trauma, 2012)

TABEL 1
PERKIRAAN KEHILANGAN CAIRAN DAN DARAH
Berdasarkan Presentasi Penderita Semula

	Kelas I	Kelas II	Kelas III	Kelas IV
Kehilangan Darah (ml)	Sampai 750	750-1500	1500-2000	>2000
Kehilangan Darah (%Volume Darah)	Sampai 15%	15%-30%	30%-40%	>40%
Denyut Nadi	<100	>100	>120	>140
Tekanan Darah	Normal	Normal	Menurun	Menurun
Tekanan nadi	Normal atau Naik	Menurun	Menurun	Menurun
Frekuensi Pernafasan	14-20	20-30	30-40	>35
Produksi Urin (ml/jam)	>30	20-30	5-15	Tidak berarti
CNS/ Status Mental	Sedikit cemas	Agak cemas	Cemas, bingung	Bingung, lesu (<i>lethargic</i>)
Penggantian Cairan (Hukum 3:1)	Kristaloid	Kristaloid	Kristaloid dan darah	Kristaloid dan darah

f. Penatalaksanaan

Resusitasi cairan pada syok hipovolemik bertujuan untuk meningkatkan fungsi aliran darah mikrovaskuler serta berfungsi untuk meningkatkan curah jantung. Pemberian cairan harus dimonitor dengan baik karena pemberian cairan yang tidak baik atau berlebihan dapat mengakibatkan edema pada pasien.

Apabila terjadi hipotensi yang menetap pada pasien setelah dilakukan pemberian cairan maka dilakukan penggunaan vasopresor. Norepinephrine merupakan pilihan utama vasopresor pada syok karena pemberian nya dapat meningkatkan MAP yang diikuti dengan peningkatan nadi dan curah jantung dengan dosis 0,1-2 mcg/kg/menit

3. Syok Neurogenik

a. Definisi

Syok neurogenik adalah penyakit kegawatdarutan yang berhubungan dengan syok distributif yang dapat mengakibatkan penurunan tekanan darah, kegagalan perfusi dan adanya hipoksia jaringan.

Syok neurogenik juga merupakan syok yang terjadi akibat kehilangan tonus otonom oleh karena adanya kerusakan medulla spinalis diatas level T6.

b. Etiologia

Syok neurogenik ini terjadi karena adanya kegagalan pusat vasomotor yang diakibatkan oleh hilangnya tonus pembuluh darah yang terjadi secara tiba-tiba diseluruh tubuh yang mengakibatkan hipotensi dan penimbunan darah pada *capacitance vessels*.

Syok neurogenik juga terjadi karena diakibatkan oleh adanya cidera pada sistem saraf seperti adanya trauma kepala atau cedera spinal. Selain hal tersebut juga akan mengakibatkan reaksi vasovagal yang berlebihan dimana hal tersebut mengakibatkan vasodilatasi splangnikus dimana karena hal tersebut mengakibatkan aliran darah berkurang ke otak.

Syok neurogenik juga bisa terjadi akibat kerusakan sistem syaraf pusat yang parah seperti cedera otak, servikal, dan Sumsum tulang.

c. Tanda dan gejala

- Tekanan darah mengalami penurunan
- Kulit tampak memerah
- Terjadi Bradicardi
- Defisi neurologis seperti paraplegia
- Pernapasan Diafragma akibat hilangnya kontrol syaraf interkostal

- Henti napas akibat hilangnya kontrol syaraf diafragma
- Perubahan suhu tubuh

Dalam kasus syok neurogenik yang parah mungkin akan mengalami :

- Kesulitan bernapas
- Nyeri dada
- Nadi lemah
- Sianosis
- Hipotermi

d. Patofisiologi

Syok neurogenik disebut juga dengan syok spinal yang merupakan bentuk dari syok distributif ataupun sinkop. Syok neurogenik didiagnosis berdasarkan berdasarkan gejala dan perubahan tekanan darah seseorang. Akibat cedera yang terjadi akan mengakibatkan vasodilatasi pembuluh darah sehingga menyebabkan penurunan systemic vascular resistance (SVR). Respon dari SVR ini dipengaruhi oleh epineprin dan norepineprine. Pada syok neurogenik tubuh akan kehilangan kemampuan untuk mengaktifkan SVR sehingga hanya syaraf parasimpatis yang tersisa.

Syok neurogenik juga terjadi diakibatkan adanya rekasi vasovagal yang berlebihan sehingga terjadi vasodilatasi di region splanknikus yang mengakibatkan perfusi keotak menjadi berkurang.

e. Pemeriksaan Penunjang

- Pemeriksaan darah
- Pemeriksaan Kadar elektrolit
- Pemeriksaan kadar ureum creatini
- Pemeriksaan glukosa darah
- Pemeriksaan analisa gas darah
- Pemeriksaan EKG

f. Penatalaksanaan Syok

Penatalaksanaan syok neurogenik difokuskan dengan adanya stabilisasi hemodinamik. Terjadinya hipotensi pada pasien harus segera ditangani untuk mencegah terjadinya kerusakan sekunder. Penatalaksanaan awal yang dilakukan untuk hipotensi adalah dengan pemberian cairan intravena. Apabila hipotensi masih berlanjut maka diberikan vasopresor dan inotrop.

Penatalaksanaan awal yang dilakukan untuk meminimalkan kejadian syok neurogenik adalah sebagai berikut :

- Membaringkan pasien dengan posisi dimana kepala lebih rendah dari kaki atau posisi trendelenburg
- Untuk menjaga agar status hemodinamik tetap seimbang maka dilakukan resusitasi cairan
- Apabila tekanan darah tidak stabil maka dilakukan dengan pemberian obat-obatan vasoaktif.

4. Syok Anafilantik

a. Definisi

Syok anafilantik adalah suatu bentuk reaksi alergi yang parah yang dapat mengancam jiwa seseorang. Hal ini dapat terjadi setelah beberapa detik atau menit ketika seseorang terpapar alergen.

Syok anafilantik juga disebut sebagai reaksi hipersensitivitas sistemik yang terjadi dengan cepat dan langsung mengganggu sistem pernapasan yang dipicu oleh beberapa faktor misalnya obat-obatan, sengatan serangga ataupun racun hewan dan juga makanan tertentu. Manifestasi syok anafilaksis akan berakhir jika perfusi jaringan tidak adekuat yang akan mengakibatkan kerusakan organ.

b. Etiologi

Reaksi anafilaksis paling sering ditemukan pada :

- Obat-obatan misalnya Penisilin
- Gigitan Binatang
- Makanan
- Latex

c. Komplikasi

Apabila syok anafilaksis terlambat untuk ditangani maka dapat menyebabkan kematian. Adapun komplikasi yang disebabkan oleh syok anafilaksis adalah sebagai berikut:

- Syok kardiogenik
- Serangan jantung
- Terjadinya kerusakan otak
- Aritmia

d. Tanda dan Gejala

- Denyut nadi cepat dan lemah
- Pernapasan cepat dan dangkal
- Penurunan tekanan darah
- Mual dan Muntah
- Penurunan Kesadaran
- Bunyi napas mengi
- Pasien tampak Kebingungan
- Kulit tampak memerah seperti gatal-gatal

e. Patofisiologi

Syok anafilaksis terjadi akibat pelepasan mediator kimia dari mast sel dan basofil. Dengan adanya allergen akan merangsang antibodi IgE yang menyebabkan pengeluaran histamine dan prostaglandin. Karena hal tersebut maka akan terjadi peningkatan permeabilitas

kapiler, vasodilatasi perifer, konstriksi otot polos. Akibat peningkatan permeabilitas kapiler akan mengakibatkan ekstrasvasi cairan ekstraseluler sehingga menimbulkan edema pada pasien.

Akibat vasodilatasi perifer akan mengakibatkan penurunan tahanan pembuluh darah perifer sehingga menyebabkan hipovolemi relative yang ditandai dengan penurunan cardiac output, penurunan perfusi jaringan dan berakhir dengan gangguan metabolisme seluler.

f. Patogenesis

Syok anafilaksis dibagi dalam beberapa fase seperti dibawah ini :

- Fase sensitisasi
Fase dimana adanya waktu untuk pembentukan antibody IgE sampai antibody tersebut diikat oleh reseptor pada permukaan mastosit dan basofil
- Fase aktivasi
Fase dimana proses terjadinya pemaparan ulang dengan allergen yang sejenis
- Fase efektor
Fase dimana terjadinya respon anafilaksis sebagai respon mediator yang dilepaskan oleh mastosit dan basofil

g. Pencegahan

Syok anafilantik harus dicegah diawal melalui pemeriksaan, terutama jika mengetahui adanya alergi terhadap zat tertentu. Ada beberapa hal untuk meminimalkan terjadinya syok hipovomemik antara lain :

- Melakukan pemeriksaan terhadap tes alergi
- Membaca label setiap pembelian misalnya obat-obatan, makanan dll
- Memakai alas kaki ketika diluar
- Menggunakan lotion untuk menghindari gigitan serangga.

h. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan untuk syok anafilaksis adalah pemeriksaan hematologi, pemeriksaan analisa gas darah, foto x-ray, dan pemeriksaan EKG.

5. Syok Sepsis

a. Definisi

Syok sepsis merupakan kelainan atau disfungsi organ yang dapat menyebabkan kematian. Syok sepsis juga merupakan kelainan yang terjadi sebagai respon terhadap adanya pemicu. Syok sepsis terjadi pada sebagian besar pasien.

Syok sepsis juga disebut sebagai kondisi yang mengancam jiwa yang terjadi pada saat tekanan darah mengalami penurunan setelah terjadi infeksi.

b. Etiologi

Peningkatan prevalensi syok sepsis sering dihubungkan dengan prosedur invasive yang tidak sesuai yang memicu peningkatan infeksi nasokomial. Mikroorganisme yang paling dominan pada pasien adalah bakteri *Staphylococcus aureus* (20%), bakteri *Pseudomonas* (20%), dan bakteri *Escherichia coli* (16%). Prevalensi infeksi yang paling sering terjadi adalah pada sistem pernapasan 42%, sirkulasi darah 21%, dan genitourinaria sekitar 10%.

Semua jenis bakteri dapat menimbulkan infeksi, jamur seperti jenis *Candida* dan virus dapat menyebabkan terjadinya syok sepsis.

c. Tanda dan gejala

Untuk dapat didiagnosis dengan baik, ada beberapa tanda kemungkinan pasien terjadi syok sepsis antara lain :

- Perubahan status mental pasien

- Penurunan tekanan darah sistolik (≤ 100 mmHg)
- Peningkatan frekuensi napas
- Diare
- Mual dan muntah
- Kulit dingin, lembab dan pucat

d. Faktor Risiko

Faktor resiko yang menjadi predisposisi terjadinya syok sepsis antara lain:

- Diabetes Mellitus
- Adanya keganasan
- Gagal ginjal kronik
- Kelainan hati kronik
- Luka bakar
- Post operasi mayor surgery
- Pemasangan kateter urine yang menetap
- Terapi hemodialisis

e. Komplikasi

Komplikasi dari syok septic meliputi :

- Gagal napas yang diakibatkan ketidakmampuan paru-paru untuk mengambil oksigen
- Gagal jantung yang disebabkan karena ketidakmampuan jantung dalam memompakan darah keseluruh tubuh
- Gagal ginjal akibat kondisi serius

f. Patofisiologi

Pada syok sepsis kuman ataupun bakteri akan masuk ke pembuluh darah dimana sebelumnya pasien sudah mengalami infeksi seperti kejadian meningitis, peritonitis dan pneumonia. Ketika bakteri sudah masuk ke pembuluh darah maka tubuh akan menghasilkan dan mensekresikan makrofag serta reseptor komplemen. Pada saat yang bersamaan tubuh akan merangsang C-Reaktif untuk segera memproduksi protein yang berfungsi untuk membunuh kuman atau bakteri tersebut.

Apabila pertahanan yang pertama mengalami kegagalan, maka secara langsung tubuh akan mengeluarkan mediator inflamasi yang disebut dengan proses systemic inflammatory response syndrome (SIRS). Apabila tidak ditangani dengan segera maka akan terjadi syok sepsi dan berakhir dengan kematian.

Tanda awal dari terjadinya peradangan adalah pasien akan mengalami hipertemi ataupun hipotermi, peningkatan denyut nadi, frekuensi napas meningkat, pasien mengalami leukosistosi, leucopenia.

g. Pemeriksaan Penunjang

- Pemeriksaan glukosa darah dimana pasien identik mengalami hiperglikemi
- Pemeriksaan Leukosit, biasanya leukosit $> 12.000/\text{mm}^3$
- Pemeriksaan sel darah putih, biasanya $< 4000 /\text{mm}^3$
- Pemeriksaan trombosit, identik $< 100.000 \text{ ml}$
- Analisa gas darah
- Pemeriksaan Bilirubin

DAFTAR PUSTAKA

ACS Commitees on Trauma, 2012. Advance trauma life support (ATLS) Student Course Manual. 9th ed. Chicago. American College of Surgeons

Chesnut, Randall M.; Gaultille, Theresa; Blunt, Barbara A.; Klauber, Melville R.; Marshall, Lawrence F. (June 1998). "Neurogenic Hypotension in Patients with Severe Head Injuries". *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. **44** (6): 958–963. doi:[10.1097/00005373-199806000-00003](https://doi.org/10.1097/00005373-199806000-00003). PMID [9637149](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9637149/).

El Sibai R, Bachir R, El Sayed M. Outcomes in Cardiogenic Shock Patients with Extracorporeal Membrane Oxygenation Use: A Matched Cohort Study in Hospitals across the United States. *Biomed Res Int*. 2018;2018:2428648. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

Elfeky S, Golabi P, Otgonsuren M, Djurkovic S, Schmidt ME, Younossi ZM. The epidemiologic characteristics, temporal trends, predictors of death, and discharge disposition in patients with a diagnosis of sepsis: A cross-sectional retrospective cohort study. *J Crit Care*. 2017 Jun;39:48-55. [[PubMed](#)]

First Aid Guide and Emergency Treatment Instructions. Sapporo fire bureau. Available at [<https://www.city.sapporo.jp>]. Diakses pada [9 Juni 2022].

Ginwalla M, Tofovic DS. Current Status of Inotropes in Heart Failure. *Heart Fail Clin*. 2018 Oct;14(4):601-616. [[PubMed](#)]

Rab T, Ratanapo S, Kern KB, Basir MB, McDaniel M, Meraj P, King SB, O'Neill W. Cardiac Shock Care Centers: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2018 Oct 16;72(16):1972-1980. [[PubMed](#)]

Saleh M, Ambrose JA. Understanding myocardial infarction. F1000Res. 2018;7 [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

Vincent J-L & Backer, 2013. Circulatory shock . The new England Journal of Medicine. 369 (17) pp. 1726-1734

BAB V

HEPATITIS

Oleh Anis Laela Meegasari

5.1 Pendahuluan

Semua orang ingin berada dalam kesehatan yang optimal. Dimana penyakit sekarang berkembang, bukan hanya penyakit menular namun pula penyakit tidak menular. Di negara-negara berkembang, prevalensi penyakit tropis tetap tinggi. Beberapa penyakit tropis tetap endemik di beberapa tempat. Hepatitis adalah salah satunya. Penyakit ini masih menjadi permasalahan kesehatan pada seluruh dunia, terutama Indonesia (Kemenkes RI, 2014). Hepatitis digambarkan menjadi sebuah kondisi yang menyebabkan peradangan hati. Hepatitis dapat menyebabkan proses inflamasi ataupun nekrosis jaringan hati akibat obat-obatan, infeksi virus, racun, masalah metabolisme, dan kelainan pada sistem kekebalan tubuh. Penyebab hepatitis yang umum merupakan hepatitis yang disebabkan oleh virus (Pérez-Gracia et al., 2015).

Penyakit Hepatitis meliputi virus hepatitis A (HAV), virus hepatitis B (HBV), virus hepatitis C (HCV), virus hepatitis D (HDV), dan virus hepatitis E (HEV). Hepatitis A serta E merupakan 2 penyakit yang sering memunculkan kejadian luar biasa (KLB) (WHO, 2018). Penyakit ini menyebar melalui jalur fecal maupun oral yang umumnya terkait dengan kebiasaan hidup sehat dan bersih (Kemenkes RI, 2017). Hepatitis A adalah penyakit parah yang dapat disembuhkan jika sistem kekebalan dan stamina tubuh dalam kondisi kuat. Sementara Hepatitis B, C, D jarang ditransfer dengan cara parenteral, mereka bisa menjadi parah lalu menghasilkan penyakit sirosis Hepatis, yang bisa berkembang menjadi kanker Hati. Indonesia merupakan negara tropis yang memiliki jumlah penduduk terbesar ke-4 di dunia dengan jumlah penderita hepatitis B terbanyak kedua sesudah Myanmar.

Berdasarkan hasil statistik diperkirakan terdapat 10 masyarakat Indonesia yang mengidap Hepatitis B ataupun C. Akibatnya, sekarang ini diprediksi ada dua puluh delapan juta orang Indonesia mengidap hepatitis(Siswanto & Octavianur, 2020).

5.2 Pengertian Hepatitis

Hepatitis merupakan kondisi peradangan hati yang disebabkan beberapa faktor termasuk infeksi virus. Infeksi virus ini dapat membahayakan, mengobarkan, dan bahkan membunuh sel-sel yang terinfeksi di hati. Hepatitis digambarkan sebagai suatu kondisi yang menyebabkan peradangan hati. Penyebab hepatitis yang paling umum adalah hepatitis yang disebabkan oleh virus (Kemenkes RI, 2017).

5.3 Morfologi dan Etiologi

1. Hepatitis A

Penyebab hepatitis A adalah virus hepatitis A (HAV), picomavirus genom RNA yang memiliki ukuran dua puluh tujuh nanometer memiliki partikel bulat, beruntai tunggal serta linier berukuran 7.8 kb, tidak mempunyai amplop, memiliki satu serotipe dan empat genotipe. Virus ini memiliki sifat tahan asam, termotabil, maupun tahan empedu, yang bisa hidup lebih dari sebulan pada suhu kamar. HAV awalnya ditemukan pada feses dan preparat hati. Dimasukkannya antiserum hepatitis A tertentu dari tinja pasien yang hampir sembuh (sembuh) selama tahap inkubasi penyakit, sebelum penyakit kuning muncul, memungkinkan konsentrasi dan partikel virus yang terlihat melalui pengembangan agregat antigen antibodi (Hikmah et al., 2019).

Dari sudut pandang pengendalian dan resistensi mikrobiologi, karakteristik keseluruhan dari virus Hepatitis A dapat dipelajari. Berdasar sisi pengendalian mikrobiologi,

virus ini bisa dihilangkan dengan dimasukkan ke dalam autoklaf pada suhu 121 C selama dua puluh menit, direbus di air selama lima menit, atau disinari menggunakan sinar ultraviolet 1,1 watt selama satu menit. Juga, panas kering pada 180 derajat Celcius selama 1 jam, tiga hari pada 37 derajat Celcius, ataupun klorin (10-15 ppm selama 30 menit)(Kusumowati, 2019).

2. Hepatitis B

Infeksi virus hepatitis B (HBV) merupakan penyakit serius yang disebabkan adanya partikel spherical 42 nm yang sangat kecil atau partikel Dane dengan selubung fosfolipid (HBsAg), termasuk dalam keluarga *hepadnaviridae*. Virus ini adalah masuk dalam golongan virus DNA. HBV memiliki tiga morfologi yang berbeda dan dapat mengkodekan empat antigen yang berbeda, yaitu HBsAg, HBeAg, HBcAg, dan HBxAg. Virus ini dibagi menjadi empat sub tipe berdasarkan fitur imunologi protein dalam HBsAg, yakni adr, adw, ayr, ayw, yang memunculkan varians regional pada distribusi. Sub tipe adw ditemukan di Amerika Utara, Eropa, maupun Australia. Virus yang memiliki sub tipe ayw ditemukan di Afrika Utara beserta Selatan. Sementara virus sub tipe adr dan adw telah ditemukan di Thailand, Indonesia dan Malaysia. Selanjutnya, sub tipe adr ditemukan di Cina maupun Jepang (Naully & Nursidika, 2020).

3. Hepatitis C

Termasuk dalam jenis hepatitis pasca transfuse yang sering dijumpai sevara epidemiologi maupun klinik. Disebabkan oleh virus hepatitis C, tergolong dalam *famili Flaviviridea* dari virus berselubung dan merupakan virus RNA beruntai tunggal (strain tunggal RNA) dengan bentuk linier dan diameter 50 nm. Setidaknya ada enam genotipe NKT utama dan melebihi lima puluh sub tipe NKT yang tidak sama. Variasi dalam genotipe ini berdampak pada respons HCV terhadap pengobatan kombinasi interferon/ribavirin dengan cara yang berbeda. Hepatitis C hamper sama dengan

hepatitis B, namun perbedaannya yaitu hepatitis C lebih bersifat kronik (Naully & Nursidika, 2020).

4. Hepatitis D

Virus hepatitis delta (VHD), dengan ukuran 35-37 nm maupun memiliki antigen internal yang berbeda, terutama antigen delta, adalah penyebab Hepatitis D. Virus ini adalah virus RNA dengan cacat, yang berarti tidak dapat bereproduksi dengan benar tanpa bantuan virus lainnya, khususnya virus Hepatitis B. karena VHD tidak dapat mensintesis protein amplopnya sendiri maupun tergantung pada keberadaan protein yang diproduksi HBV, seperti HBsAg. Akibatnya, infeksi HBV hanyalah dapat berkembang terhadap orang yang terkena pula HBV secara kronis. Genom VHD memiliki 1.700 pasangan basa, banyaknya pasangan basa paling sedikit di antara virus pada mamalia.

5. Hepatitis E

Virus Hepatitis E (VHE) berukuran 27-34 nm, virus RNA bulat, sangat labil dan cepat rusak apabila dibekukan pada suhu 4-8°C, bertahan hanya dalam waktu 3-5 hari. VHE adalah anggota dari keluarga Hepeviridae di bawah genus Hepevirus. Virus ini ditemukan sebagai penyebab hepatitis non-A non-B yang ditularkan dengan cara secara enterik. Virus ini baru ditemukan dan dinamai virus Hepatitis E pada tahun 1983. VHE hampir sama dengan VHA, kecuali pada masa inkubasi dan fase prodromal sering kali dapat menyebabkan nyeri sendi dan gatal-gatal.

5.4 Diagnosis

1. Hepatitis A

Selain indikasi maupun gejala klinis yang mungkin muncul atau tidak, diagnosis Hepatitis A bisa dipastikan berdasar temuan pemeriksaan IgM-anti-VHA darah pasien (Papuangan, 2018).

2. Hepatitis B

Sampai saat ini, terdapat berbagai indikasi berbasis laboratorium yang dapat dipergunakan dalam mendiagnosa infeksi Hepatitis B (Jalaluddin, 2018). Antibodi pada HBcAg muncul pertama kali pada keadaan infeksi akut, diikuti oleh HBsAg dan HBeAg serum. Jika pasien sembuh secara spontan dari hepatitis B akut, akan terdapat serokonversi HBsAg beserta HBeAg, ditunjukkan dari tidak adanya jumlah terukur kedua indikator ini dalam serum. Sementara itu, antibodi anti-HBs dan anti-HBe ditemukan (Yulia, 2020). HBsAg dan HBeAg, di sisi lain, akan terus terdeteksi dalam serum individu dengan hepatitis B kronis. Pasien yang memiliki hepatitis B akut harus menjalani tes DNA HBV untuk melacak perkembangan penyakit. HBeAg dapat tidak terdeteksi dalam serum pada beberapa virus mutan, bahkan ketika hati mengalami inflamasi dan kadar DNA HBV serum tinggi (Naully & Nursidika, 2020).

3. Hepatitis C

Kehadiran RNA HCV dalam serum pasien sangat penting dalam diagnosis Hepatitis C. Mengingat biaya tinggi dan ketidakpraktisan pemeriksaan ini, tes anti-VHC dapat digunakan untuk menyaring atau menyaring individu yang diduga menderita Hepatitis C, khususnya anti-VHC. VHC dalam darahnya. Tes RNA HCV hanya dianjurkan pada pasien yang anti-VHC positif, pasien dengan hepatitis C kronis yang sedang dirawat sementara respons terhadap pengobatan sedang dipantau, dan pasien dengan masalah hati kronis yang anti-VHC-negatif untuk alasan yang tidak jelas (terutama pasien yang memiliki sistem kekebalan yang menurun). imun). Genotipe HCV diperlukan untuk semua pasien yang menerima pengobatan antivirus untuk menentukan berapa lama pengobatan akan berlangsung (Naully & Nursidika, 2020).

4. Hepatitis D

Pasien dengan Hepatitis B juga harus diuji untuk Hepatitis D. Langkah pertama adalah memeriksa antibodi anti-HDV dalam serum. Jika tes positif, penyelidikan dilanjutkan dengan mencari VHD RNA. Hanya pasien Hepatitis B dengan VHD RNA positif yang disarankan untuk menerima pengobatan Hepatitis D. harus dicatat bahwasanya infeksi VHD mempunyai metode penularan tidak berbeda dengan HBV, serta tes guna virus ini, dan HIV maupun HCV, diperlukan (Papuangan, 2018).

5. Hepatitis E

Kehadiran antibodi terhadap VHE atau VHE RNA dalam serum atau tinja pasien menegaskan diagnosis. Antibodi IgM, IgG, dan IgA sekarang terdeteksi (Aggarwal, 2013).

5.5 Tanda Gejala

1. Hepatitis A

Beberapa tanda dan gejala hepatitis A, diantaranya:

- a. Pembengkakan hati
- b. Sakit kuning
- c. Tinja kuning pucat
- d. Urin warna gelap
- e. Nyeri sendi serta otot
- f. Nafsu makan menurun
- g. Kelelahan
- h. Diare
- i. Sakit tenggorokan
- j. Muntah dan mual
- k. Kepala pusing

Gejala maupun tanda awal infeksi virus hepatitis A seringkali beragam maupun tidak spesifik. Pada awal penyakit, anoreksia, lesu, dan gangguan pencernaan busa terjadi. Dalam satu minggu, beberapa pasien mungkin mengalami penyakit kuning, gatal, urin berwarna teh, serta tinja pucat. Infeksi di anak balita biasanya tidak menimbulkan tanda jelas, hanyalah sepuluh persen yang menyebabkan penyakit kuning. Gejala sering lebih

parah pada orang dewasa dan anak, sedangkan penyakit kuning berkembang di lebih dari 70% kasus (Hikmah et al., 2019).

2. Hepatitis B

Beberapa tanda dan gejala hepatitis B, diantaranya:

- a. Hilangnya nafsu makan
- b. Muntah serta mual
- c. Berat badan menurun
- d. Gejala yang sama dengan flu misal nyeri tubuh, lelah, demam tinggi, sakit kepala.
- e. Lelah dan lemas.
- f. Nyeri perut.
- g. Sakit kuning.

Orang yang terinfeksi HBV bisa mengembangkan hepatitis B akut. Pasien hepatitis B akut akan memiliki tanda prodromal tidak berbeda seperti hepatitis kronis pada umumnya, misal kehilangan nafsu makan, kelelahan, muntah, mual, maupun nyeri sendi. Ketika hati meradang, yang ditandai dengan penyakit kuning, gejala prodromal ini akan membaik. Namun, tidak semua orang dengan hepatitis berat memiliki tanda kuning pada kulit atau bagian putih matanya. Beberapa orang dengan hepatitis B akut sembuh secara spontan, sedangkan yang lain mendapatkan penyakit hepatitis B kronis (Naully & Nursidika, 2020).

3. Hepatitis C

Beberapa tanda dan gejala hepatitis C, diantaranya:

- a. Sakit kuning
- b. Tinja warna abu
- c. Perut sakit
- d. Muntah dan mual
- e. Nafsu makan menurun
- f. Demam
- g. Nyeri sendi dan otot
- h. kelelahan

Kebanyakan kejadian hepatitis C akut (lebih dari 90%) tidak menunjukkan gejala. Risiko hepatitis fulminan dari infeksi HCV juga cukup rendah. Tanda prodromal, misal infeksi virus umumnya, dapat terjadi pada beberapa pasien. Mayoritas

individu memiliki hepatitis C kronis akhirnya mengalami perkembangan menjadi C kronis, yang biasanya tanpa gejala. Dalam 20-30 tahun berikutnya, dua puluh hingga tiga puluh dari orang-orang ini akan mengembangkan sirosis hati. Karena kerusakan hati pada penyakit ini berkembang secara bertahap, banyak orang lanjut usia yang terinfeksi HCV tidak memiliki masalah atau keluhan hati selama sisa hidup mereka (Ahmed & Felmlee, 2015).

4. Hepatitis D

Meskipun tanda hepatitis D identik dengan gejala hepatitis B, keberadaan virus ini telah melancarkan proses fibrosis hati, menambah resiko kanker hati, maupun melancarkan dekompensasi dalam kasus sirosis hati. Jika hepatitis B pasien akut dan kemudian diobati, VHD akan hilang pula semuanya, tetapi, jika VHD menginfeksi pasien yang telah mengalami hepatitis B kronis, pasien juga akan mengalami hepatitis D kronis.

5. Hepatitis E

Infeksi ini biasanya akut, dengan gejala dan tanda mulai dari tanpa gejala hingga fulminan. Risiko terjadinya hepatitis fulminan akibat infeksi VHE relatif rendah, diperkirakan sebesar 0,5 - 3 persen. Risiko ini mengalami peningkatan di wanita hamil. Ketika jumlah kematian dapat melebihi dua puluh persen. Tanda hepatitis E akut mirip hepatitis akut yang lain, termasuk nafsu makan menurun, demam, perut tidak nyaman, kelemahan, muntah, mual, maupun penyakit kuning. Daripada hepatitis A, hepatitis E akut secara klinis lebih kronis, dengan kolestasis maupun koagulopati ada sekitar dengan hepatitis akut lainnya, termasuk kelemahan, nafsu makan sekitar setengah dari pasien. Waktu yang tepat dari penularan Hepatitis E tidak pasti, tetapi bisa ditemukan pada tinja pasien dari awal penyakit (Papuangan, 2018).

5.6 Cara Penularan

1. Hepatitis A

Penyakit Hepatitis A telah terpapar kotoran penderita penyakit Hepatitis A, yang bisa disebabkan virus Hepatitis A, yang sangatlah mudah menular lewat mengkonsumsi air dan makanan yang tercemar. Penyakit ini umumnya mudah menyebar maupun menular di satu keluarga dalam 1 tempat tinggal. Ciuman intim ataupun penulatan bisa dari restoran bila cucu tangan kurang bersih, umumnya yang menghidangkan makanan yang mengkontaminasi ataupun berada antara anak pembawa Hepatitis A. Virus menular kepada seseorang yang tidak divaksin. Banyak kasus dapat muncul ketika ada elemen ekonomi yang buruk (menengah ke bawah), jumlah penghuni yang signifikan di tempat tinggal, dan kurangnya kebersihan, sanitasi, atau akses ke air bersih. Virus hepatitis B dapat menyerang tidak hanya manusia, namun pula primata misal simpanse. Virus hepadnavirus dapat dilihat pada marmut, bebek, maupun tupai tanah, tetapi tidak dapat menyerang manusia (Hikmah et al., 2019).

Beberapa penyebab penularan hepatitis A diantaranya akibat masalah lingkungan, misal pekerjaan yang berkaitan dengan kotoran, masalah perilaku, kebersihan pribadi, dan kebersihan sanitasi (buruk dalam mengatasi kesulitan), mengonsumsi air minum yang tercemar (tidak sengaja), mengonsumsi buah dan sayur yang belum dibersihkan atau sudah dicuci menggunakan air yang tercemar, mengonsumsi hasil laut yang terkontaminasi limbah, melakukan kontak/interaksi langsung dengan orang yang terinfeksi Hepatitis A (untuk mencari nafkah), maupun mengonsumsi makanan yang tercemar kotoran seseorang yang terkena terki Hepatitis A, dan kebersihan diri (Personal Hygiene) yang buruk (Hikmah et al., 2019).

2. Hepatitis B

Penularan virus hepatitis B bisa dari kontak langsung atau lewat kontak langsung dengan cairan tubuh ataupun darah orang yang terkena virus (kariier). Jika sistem kekebalan tubuh terganggu (dalam keadaan rentan), maka akan lebih mungkin terkena virus Hepatitis B. Kebanyakan orang yang menderita Hepatitis tidak menyadari bahwa mereka sakit.

Ada berbagai faktor risiko maupun pemicu individu tertular Hepatitis B:

- a. Interaksi seksual Sering ganti-ganti pasangan seksual maupun tanpa mempergunakan pengaman. Misalnya kasus penularan lewat kontak intim dengan penderita Hepatitis B dan tidak mempergunakan alat pelindung diri.
- b. Kontak dengan darah kasus penularan lewat transfusi darah, misalnya, dibandingkan antara mereka yang telah terpapar virus HBV dan orang yang belum terinfeksi.
- c. Kontak plasenta ibu-anak Misalnya, jika virus ditularkan melalui plasenta ke ibu hamil yang memiliki virus, janin akan mudah terinfeksi virus.
- d. Kontak dengan air liurmempgunakan sikat gigi di hadapan pengidap Hepatitis B Misalnya, kasus penularan lewat pemakaian sikat gigi dengan sama-sama, yang mana mayoritas tiap menggosok gigi cukuplah keras hingga berdarah ketika meludah atau sikat tidak dibersihkan dan digunakan individu lainnya, memudahkan penularan lewat air liur dan darah yang masuk ke dalam tubuh.

3. Hepatitis C

Virus Hepatitis C dapat erkembang badik di tubuh manusia. Berbagai penyelidikan, bagaimanapun, telah menemukan bahwasanya simpanse termasuk pula reservoir penyakit hepatitis. Ketika HCV berkembang biak di tubuh manusia, ia akan keluar melalui tubuh guna menginfeksi orang lainnya. HCV keluar melalui tubuh manusia dari darah ataupun produk darah yang lain, misal dalam tubuh manusia, ia akan keluar dari tubuh untuk menginfeksi transplantasi organ (portal keberangkatan)(Purwanita & Natsir, 2021). HCV

berpotensi meninggalkan reservoir lewat saluran urogenital, yakni lewat kontak seksual. HCV yang keluar dari portal kemudian ditransmisikan ke pejamu yang rentan dalam berbagai metode, yang paling umum adalah transmisi parenteral, yang terjadi melalui darah ataupun jarum suntik dan produknya. Di bawah cara kerja penularan penyakit Hepatitis C (Ahmed & Felmlee, 2015).

- a. Penularan Darah Hepatitis C ialah virus yang menyebar melalui aliran darah. Produk darah dan transfusi darah, misal transplantasi organ yang belum diskriminasi, adalah kemungkinan penyebab infeksi HCV. Penularan HCV melalui darah secara langsung terkait dengan penggunaan narkoba suntikan, karena penggunaan jarum suntik yang terkontaminasi. Berbagai jarum suntik, misalnya, adalah hal biasa di kalangan pengguna narkoba. Akibatnya, ada risiko besar penularan HCV di antara pengguna narkoba suntik. Jika darah tidak lolos skrining, maka risiko mengembangkan HCV meningkat. Kegiatan tindik badan dan tato, jika tidak dilakukan dengan instrumen dan teknik yang tepat, juga meningkatkan risiko tertular HCV. Pemakaian barang pribadi yang memiliki potensi bahaya, misal gunting, pisau cukur, sikat gigi dan lain-lain, dapat lebih meningkatkan kemungkinan mengembangkan HCV (Ahmed & Felmlee, 2015).
- b. Interaksi Seksual Kontak seksual dengan carrier Penderita Hepatitis tanpa menggunakan alat pengaman seperti kondom dapat menyebarkan virus Hepatitis C, yang bisa muncul bisa individu melaksanakan hubungan seksual berisiko, namun kemungkinan penularan lewat kontak seksual tidak sangat tinggi, kira-kira lima belas persen. Berikut ini adalah tindak seksual yang berbahaya:
 - 1) Pemakai jasa PSK
 - 2) Luka saat berhubungan seks
 - 3) Mempunyai beberapa pasangan
 - 4) Pria menyukai pria

- 5) Berhubungan seks dengan seseorang yang terinfeksi HCV
 - c. Transfer Vertikal Penularan HCV dari seorang ibu ke anaknya yang belum lahir selama kehamilan. Penularan vertikal, sebaliknya, jarang terjadi, hanya terjadi pada sekitar 6 dari setiap 100 kelahiran.
 - d. Infeksi Nosokomial, Penularan nosokomial biasanya terjadi pada pasien hemodialisis; Penularan ini terjadi sebagai akibat dari protokol disinfeksi dan sterilisasi peralatan hemodialisis yang tidak memadai, yang mengakibatkan kontaminasi HCV pada peralatan tersebut.
 - e. Pemakaian jarum suntik atau peralatan lainnya dengan sama-sama, misal alat yang digunakan pasien Hepatitis C (Ahmed & Felmlee, 2015).
4. Hepatitis D
Virus Hepatitis D hanya bisa berkembang biak di dalam tubuh jika telah terinfeksi virus Hepatitis B. Hepatitis D adalah jenis hepatitis yang jauh lebih berbahaya daripada jenis hepatitis yang lain, meskipun jarang. Virus Hepatitis D bisa ditransfer ataupun disebarluaskan lewat kontak dengan darah yang terinfeksi VHD ataupun cairan tubuh yang lain. Menurut penelitian dari Children's Hospital of Philadelphia, kira-kira lima persen pengidap hepatitis B pula menderita Hepatitis D.
 5. Hepatitis E
VHE menyebar melalui jalur fekal-oral. Cara penularan yang paling umum adalah melalui air minum yang terkontaminasi. Telah ada dokumentasi tindak lanjut dan transmisi perinatal. Beberapa penelitian paling baru membuktikan kemungkinan infeksi lewat transmisi zoonosis melalui rusa, hewan pengerat, babi.

5.7 Laboratorium

1. Hepatitis A
Untuk membantu diagnosis, diperlukan pemeriksaan laboratorium, khususnya yang memiliki tanda awal, anti-HAV

akan positif. Antibodi IgM anti-HAV merupakan sejenis antibodi HAV. Respon IgM hampir secara eksklusif bertanggung jawab atas respons pertama terhadap infeksi HAV. Antibodi ini akan menghilang setelah tiga hingga enam bulan. IgM anti-HAV digunakan dalam mendiagnosis atau mengkonfirmasi infeksi hepatitis A akut. Infeksi masa lampau ataupun ada kekebalan ditunjukkan dengan terdapatnya total anti-HAV IgG dan anti-HAV IgM. Setelah virus dihancurkan, antibodi IgG bisa segera meningkat dan kemudian secara bertahap menurun selama beberapa bulan. Penanda anti-HAV dapat digunakan dalam penelitian status epidemiologi dan imunologi (Hikmah et al., 2019).

2. Hepatitis B

Dalam hepatitis B simptomatik akut, HBsAg timbul menjelang akhir fase inkubasi, sekitar dua hingga lima minggu sebelum tanda klinis, sedangkan titer naik sesudah tanda klinik muncul lalu berlanjut selama satu hingga lima bulan. Kemudian, 2-ketika gejala klinis membaik, kadar HBsAg menurun dan menghilang. Kehadiran HBsAg setelah 6 bulan menunjukkan bahwa prosesnya akan menjadi kronis. Anti-HBs hanya muncul selama tahap pemulihan, yang terjadi beberapa saat setelah HBsAg menghilang, oleh karena itu ada periode jendela antara hilangnya HBsAg dan munculnya anti-HBs. Anti-HBs memiliki waktu paruh yang panjang, dengan 90% tersisa selama melebihi lima tahun untuk menetapkan keadaan penyembuhan beserta kekebalan pasien. Anti-HBc adalah penanda yang signifikan dari hepatitis B akut selama periode jendela. Anti-HBc terutama mencakup IgM dengan jejak IgG. IgM akan mengalami penurunan lalu hilang pada waktu 6-12 bulan setelah pemulihan, namun IgG akan bertahan bagi jangka waktu lebih lama serta bisa diidentifikasi dalam 5 tahun (Yulia, 2020).

HBeAg terjadi bersamaan dengan atau segera setelah HBsAg. Deteksi HBeAg menyiratkan adanya sejumlah besar virus. HBeAg positif memiliki durasi yang lebih pendek daripada

HBsAg. Jika HBeAg tetap terdeteksi lebih dari 10 minggu setelah dimulainya gejala klinis, ini menunjukkan bahwa penyakit telah berkembang ke tahap kronis. Serokonversi dari HBeAg sebagai anti-HBe adalah prognosis yang baik, disertai dengan eradikasi penyakit. Tes serologis pada infeksi hepatitis B tanpa gejala membuktikan jumlah HBsAg beserta HBeAg sedikit bagi waktu yang singkat, biasanya HBsAg yang belum ditemukan. Penghapusan HBsAg disertai segera oleh peningkatan anti-HBs memiliki titer tinggi dan persistensi yang diperpanjang. Titer anti-HBc beserta anti-HBe juga terdeteksi, meskipun tidak sama dengan titer anti-HBs, 5-10% dari mereka yang memiliki hepatitis B akut akan mengembangkan hepatitis B kronis. HBsAg berkembang mendekati akhir fase inkubasi memiliki titer tinggi akan bertahan lalu dipertahankan untuk waktu yang lama, mungkin berlangsung beberapa dekade ataupun seumur hidup. Anti-HBs tidak akan berkembang di pasien HBsAg, namun anti-HBc akan terlihat maupun bertahan lebih lama (Yulia, 2020).

3. Hepatitis C

Tidak ada tes konvensional yang tersedia untuk mendeteksi keberadaan antigen HCV. RNA HCV adalah yang pertama muncul, diikuti oleh peningkatan enzim ALT dan kemudian oleh pembentukan anti-HCV. Tes antibodi untuk HCV sering diidentifikasi menggunakan enzim immunoassay generasi ke-3, yang sekarang digunakan secara rutin. Dalam 4-10 minggu infeksi, ia memiliki protein inti yang dapat mendeteksi keberadaan antibodi. Antibodi anti-HCV mungkin masih ditemukan selama dan setelah pengobatan. Hasil positif dapat dikonfirmasi menggunakan tes imunoblot rekombinan (RIBA). Uji RNA HCV adalah diagnostik yang paling spesifik dan akurat untuk mendeteksi infeksi HCV. Metode PCR (Polymerase Chain Reaction) digunakan untuk pengujian HCV-RNA kuantitatif dan kualitatif (Ahmed & Felmlee, 2015).

4. Hepatitis D

Infeksi VHD berkembang secara eksklusif bila dikombinasikan dengan infeksi HBV. HBsAg, HBeAg, dan DNA HVB akan terlihat jika penyakit berkelanjutan, anti-HVD terlihat di akhir periode akut lalu titer akan mengalami penurunan sesudah penyakit membaik, serta seluruh penanda replikasi virus baik D dan B akan hilang selama penyembuhan. Sementara itu, antibodi IgG dan IgM anti-HVD mungkin tetap berada di tubuh dengan waktu berbulan-bulan ataupun bahkan bertahun-tahun mengikuti pemulihan. Superinfeksi VHD-HVB dengan viremia HVD, khususnya VHD RNA dan HVDag selama fase praakut, dan IgM anti-HVD beserta IgG anti-HVD pada titer tinggi selama fase akut, yang keduanya dapat tetap dalam infeksi persisten.

5. Hepatitis E

Tes serologis misal anti-HEV, IgG & IgM anti-HEV, PCR serum maupun tinja guna mengidentifikasi HEV-RNA, dan imunofluoresensi pada antigen HEV dalam sel hati dan serum digunakan untuk mendiagnosis Hepatitis E.

5.8 Masa Inkubasi

1. Hepatitis A

Waktu inkubasi kira-kira diantara 15 hingga 50 hari, memiliki rerata dua puluh delapan hingga tiga puluh hari.

2. Hepatitis B

Waktu inkubasi HBV kira-kira 30 hingga 180 hari, memiliki rata-rata 60 hingga 90 hari. HBV bisa diidentifikasi tiga puluh hingga enam puluh hari sesudah infeksi maupun berlangsung pada suatu jangka waktu. Lamanya masa inkubasi pada pasien selama fase patogenesis ditentukan oleh jumlah virus yang terdapat di tubuh pasien, mekanisme penularan, variabel penjamu misal keadaan daya tahan dan stamina. Banyaknya virus beserta usia inang adalah variabel utama dalam menentukan keparahan kronis Hepatitis B.

3. Hepatitis C

Inkubasi HCV terjadi dari lima belas hari hingga dua bulan.

4. Hepatitis D

Masa inkubasi serupa dengan Hepatitis B maupun bisa berkisar antara 2 hingga 8 minggu.

5. Hepatitis E

Memiliki waktu inkubasi kira-kira antara 15 hingga 64 hari, memiliki masa inkubasi rata-rata beragam diantara 26 dan 42 hari situasi epidemi yang tidak sama.

5.9 Pencegahan

1. Hepatitis A

Masa penyembuhan, yang dapat memakan waktu hingga empat hingga enam bulan agar tes hati normal, bisa mengakibatkan hilangnya produktivitas kerja, serta anak-anak yang tertinggal dalam hal pembelajaran, serta pengeluaran perawatan yang besar dan kuat. Jika dilakukan analisis biaya-manfaat, jelas bahwa upaya pengantisipasi, peryama yaitu gaya hidup bersih dan sehat, kemudian dengan imunisasi, akan lebih hemat biaya.

a. Upaya Preventif Umum

Tindakan pencegahan yang luas ini mencakup inisiatif untuk meningkatkan sanitasi, yang terlihat mendasar namun seringkali diabaikan. Langkah ini, di sisi lain, memiliki pengaruh epidemiologis yang menguntungkan sebab sangatlah efektif untuk memutus rantai penularan hepatitis A.

- 1) Peningkatan kebersihan makanan dan minuman. Memasak makanan dan air minimal sepuluh menit, mengupas dan membersihkan makanan, terkhusus makanan mentah, dan minum air minum dalam kemasan jika mutu air minum non-botol tidak menarik adalah bagian dari upaya tersebut.
- 2) Peningkatan higiene-sanitasi personal-lingkungan Berdasarkan fungsi penularan HAV fekal-oral. Kepadatan, perumahan, mutu air minum, sistem

pembuangan tinja, maupun seluruh komponen kebersihan lingkungan total berperan dalam kebersihan-sanitas lingkungan. Cuci tangan semuanya berperan penting dalam menghindari penularan VHA.

3) Isolasi pasien. Berfokus kepada peranan transmisi kontak seseorang. Pasien segera diisolasi sesudah didiagnosis dengan HAV. Anak tidak diperbolehkan bersekolah atau penitipan anak selama dua minggu setelah gejala awal. Namun, upaya ini seringkali tidak efektif karena infeksi telah menyebar jauh sebelum orang tersebut jatuh sakit.

b. Upaya Preventif Khusus

Imunisasi, khususnya, dapat membantu dalam pencegahan. Ada dua metode pemberian imunisasi: aktif maupun pasif. Imunitas pasif didapatkan secara memberi imunoglobulin tertentu yang diambil melalui plasma donor yang baru saja divaksinasi atau yang telah pulih. Kekebalan ini akan dimetabolisme oleh tubuh dan tidak akan bertahan lama. Pencegahan ini dapat dimanfaatkan pada orang yang pernah kontak langsung ataupun sebelum kontak. Vaksin hepatitis A sekarang tersedia sebagai vaksin hidup yang dilakukan pelemahan. Pengembangan pembuatan vaksin bergantung pada strain virus yang diisolasi, yang haruslah berkembang secara baik atau menghasilkan antigen cukup (Kemenkes RI, 2020).

2. Hepatitis B

Profilaksis hepatitis B umum mencakup tes skrining donor darah dengan tes diagnostik sensitif, serta sterilisasi perangkat yang cukup akurat. Mesin dialisis digunakan secara terpisah, dan mesin terpisah diberikan untuk individu dengan HVB. Jarum sekali pakai dibuang di lokasi tertentu yang tidak memungkinkan jarum masuk. Selalu gunakan sarung tangan sebagai tindakan pencegahan bagi pekerja medis. Penyuluhan diberikan agar pengguna narkoba tidak menggunakan jarum suntik dengan begantian serta perilaku

seksual aman. Hindari kontak mikrolesi, hindari penggunaan peralatan yang bisa menularkan HVB, serta tangani luka yang terbuka dengan hati-hati. Skrining ibu hamil dalam trimester ketiga maupun pertama, terkhusus ibu yang memiliki resiko tinggi terkena infeksi HVB. Wanita hamil yang memiliki HVB (+) dirawat secara holistik. Bayi diinokulasi terhadap HVB baik secara aktif maupun pasif segera setelah lahir. Skrining orang dengan resiko tinggi infeksi HVB (Gozali, 2020). Vaksinasi HVB bias pasif atau aktif. Imunoglobulin hepatitis B (HBIG) digunakan untuk vaksinasi pasif, dan dapat memberikan perlindungan segera guna jangka waktu pendek tiga hingga enam bulan. HBIG diberikan kepada individu pada waktu empat puluh delapan jam sesudah pajanan HBV (Kemenkes RI, 2020).

3. Hepatitis C

Tidak ada vaksinasi yang tersedia untuk melindungi dari infeksi HCV. Upaya pencegahan infeksi harus dilakukan, termasuk skrining dan pemeriksaan darah maupun organ donor, mengaktifkan virus dari plasma serta produk plasma, dan mengadopsi langkah pengendalian infeksi di lingkungan tenaga kesehatan, misal tata cara pembersihan yang tepat untuk instrumen media maupun gigi, serta mendukung perubahan perilaku terhadap warga umum atau petugas medis untuk mencegah pemakaian narkoba dan penggunaan teknik injeksi yang aman, dan penyuluhan dalam mengurangi bahaya pada penasum atau perilaku seksual (Ahmed & Felmlee, 2015).

4. Hepatitis D

Pencegahan HVD hanyalah efektif pada orang yang masih rentan terhadap infeksi HVB, yang berarti hanyalah koinfeksi HVD maupun HVB yang dapat dihindari, sementara superinfeksi tidak dapat dihindari saat ini. Vaksinasi menggunakan HDAG-S masih dalam penelitian saat ini (Kemenkes RI, 2020).

5. Hepatitis E

Kehadiran IgG anti-HEV di individu yang mengidap hepatitis E mungkin sifatnya protektif, meskipun kemanjuran imunoglobulin anti-HEV tidak diketahui. Imunoglobulin titer tinggi tengah dikembangkan. Vaksin HEV sekarang tengah diuji di lokasi endemik (Kemenkes RI, 2020).

DAFTAR PUSTAKA

- Aggarwal, R. (2013). Diagnosis of hepatitis E. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 10(1), 24–33.
- Ahmed, A., & Felmlee, D. J. (2015). *Mechanisms of Hepatitis C Viral Resistance to Direct Acting Antivirals*. October, 6716–6729. <https://doi.org/10.3390/v7122968>
- Gozali, A. P. (2020). Diagnosis, Tatalaksana dan Pencegahan Hepatitis B dalam Kehamilan. *Cermin Dunia Kedokteran*, 47(7), 354–358.
- Hikmah, F., Nuraini, N., & Sari, E. P. (2019). Mapping and Analysis of Hepatitis A Disease Distribution Based on Risk Factors in Bondowoso District. *Jurnal Kesehatan Masyarakat*, 14(3), 303–310. <https://doi.org/10.15294/kemas.v14i3.11246>
- Jalaluddin, S. (2018). *Transmisi Vertikal Virus Hepatitis B*.
- Kusumowati, D. E. (2019). Pengembangan Buku Perencanaan Meunu Penderita Hepatitis A Usia 19-29 tahun. *Jurnal Tata Boga*, 8(1).
- Naully, P. G., & Nursidika, P. (2020). *Aksiologi: Jurnal Pengabdian Kepada Masyarakat Edukasi Kesehatan sebagai Upaya Preventif Penyakit Hepatitis B dan C pada Warga Binaan Pemasarakatan*. 4(1), 43–51.
- Papuangan, M. (2018). Penerapan Case Based Reasoning Untuk Sistem Diagnosis Penyakit Hepatitis. *JIKO (Jurnal Informatika Dan Komputer)*, 1(1), 7–12. <https://doi.org/10.33387/jiko.v1i1.1165>

Pérez-Gracia, M. T., García, M., Suay, B., & Mateos-Lindemann, M. L. (2015). Current knowledge on hepatitis E. *Journal of Clinical and Translational Hepatology*, 3(2), 117.

Purwanita, P., & Natsir, N. (2021). Studi Diagnostik Menggunakan PCR untuk Mendeteksi Virus Hepatitis C Dalam Cairan Air Mata Pasien Hemodialisis. *Sriwijaya Journal of Medicine*, 4(1), 17–23.

Siswanto, S., & Octavianur, E. (2020). *Epidemiologi Penyakit Hepatitis*. Mulawarman University Press.

WHO. (2018). *World Health statistics, Monitoring Health For The SDGs. Launches New Report*.

Yulia, D. (2020). Virus Hepatitis B Ditinjau dari Aspek Laboratorium. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 8(4), 247–254. <https://doi.org/10.25077/jka.v8i4.1108>

BAB VI

KONSTIPASI

Oleh Vivin Kusumaningrum

6.1 Pengertian Konstipasi

Istilah konstipasi disebut juga dengan sembelit adalah kondisi yang ditandai dengan kesulitan defekasi atau buang air besar (BAB) akibat penurunan frekuensi, perubahan feses menjadi keras, dan berukuran besar (Jannah, I. Et al. 2017). Gangguan pada sistem pencernaan manusia tersebut terjadi apabila defekasi ditunda terlalu lama (Sherwood, L. 2007:691).

Selain itu, konstipasi juga merupakan kondisi ketidakmampuan kronis untuk melakukan defekasi secara konsisten sehingga menyebabkan kesulitan selama defekasi berlangsung (Fried, G dan Hademenos, G. 1999:189). Gangguan dengan keluhan yang umum ini juga dijumpai dan berdampak negatif akibat gaya hidup yang tidak sehat (Nisa, H. 2019). Gangguan konstipasi yang dicirikan dengan terhambatnya buang air besar, ketidak nyamanan dan terasa kembung dapat menyerang 15 hingga 20% penduduk di dunia dan cenderung pada kelompok wanita (Greenberger, N and Weisman. 2009).

Senada diungkapkan Woodward, M (2004: 187), (Andrew, G.R, et al. , 2004) bahwa konstipasi adalah kondisi seseorang mengalami kurang dari tiga kali buang air besar dalam sepekan, berkurangnya volume tinja/feses, kondisi feses yang mengeras, proses menekan feses dari rektum keluar melalui anus lebih dari 25%. Konstipasi adalah salah satu penyakit gastrointestinal yang sudah di anggap endemik pada populasi lansia (Johanson, J.2006). Konstipasi menandakan kondisi proses buang air besar (defekasi) dimana kotoran yang melewati usus bergerak lebih lambat dari frekuensi pada umumnya. Dapat disimpulkan bahwa konstipasi terjadi pada

individu karena gangguan selama defekasi akibat tidak konsistensinya feses hasil pencernaan yang sulit untuk dikeluarkan.

Konstipasi dibagi menjadi dua kategori yaitu konstipasi primer dan konstipasi sekunder. Konstipasi primer (Konstipasi fungsional) disebabkan oleh factor asupan makanan dan gaya hidup sedangkan Konstipasi sekunder disebabkan karena gangguan *neurogenic*, obat, dan penyakit-penyakit seperti hiperkalsium, hipotiroid dan hiperkalsium (Thea, F., dkk. 2020).

6.2 Penyebab Konstipasi

Penyebab konstipasi terjadi apabila proses defekasi sering di tunda berkali-kali dan terlalu lama sehingga menyebabkan tinja mengeras dan menjadi kering. Kondisi abnormal pada tinja disebabkan ketika isi kolon tertahan lama maka terjadi peningkatan penyerapan H₂O pada feses (Sherwood, L. 2007:691). Selain itu, defekasi yang tertunda dapat menimbulkan gangguan konstipasi kemungkinan disebabkan (1) menunda keinginan buang air besar; (2) faktor usia, diet rendah serat dan emosi sehingga motilisasi kolon berkurang; (3) obstruksi gerakan feses di usus besar oleh tumor lokal atau spasme kolon; dan (4) gangguan refleks saat defekasi karena kerusakan pada saraf-saraf yang terkait.

Penyebab yang dialami setiap individu berbeda-beda. penyebab konstipasi yang dapat terjadi pada usia manula pada saat perjalanan jauh, asupan makanan dan cairan berkurang akibat sakit, orang tua berkurang sensasi haus dan gangguan homeostasis, cairan sehingga rentan mengalami dehidrasi, manula lebih cenderung menghindari makanan berserat tinggi. Menurut Claudina, dkk (2018) bahwa kurangnya asupan serat makanan dapat menyebabkan gangguan konstipasi. Serat makanan berpotensi mengikat air didalam usus besar dan merangsang syaraf rektum selama proses defekasi. Bakteri *Escherichia coli* dalam usus besar juga membantu penguraian serat makanan menjadi komponen yang lebih sederhana.

Diantaranya penyebab yang dapat menimbulkan konstipasi yaitu pola makan, aktivitas tubuh, konsumsi obat, kehamilan, stres, penyakit. Menurut Greenberger, N and Weisman (2009),

- (1) kekurangan cairan, kondisi ini mewajibkan manusia harus mengkonsumsi delapan hingga sepuluh gelas (1,5 liter/hari) untuk menjaga kesehatan system pencernaan. Kopi dan teh juga dapat merangsang usus dan meringankan gangguan konstipasi. Kelenjar tyroid yang menghasilkan hormon juga berpengaruh dalam mempercepat secara normal semua proses di dalam tubuh termasuk kontraksi otot pada usus besar dan usus kecil. Apabila fungsi kerja tyroid menurun juga dapat menyebabkan tubuh mudah mengalami kelelahan dan memicu konstipasi/sembelit ;
- (2) diabetes, penyakit penurunan kadar gula dalam darah berpengaruh pada pencernaan. Gangguan yang dapat terjadi seperti gastroparesis adalah proses pengeluaran makanan dan sisa pencernaan disepanjang usus berjalan dengan lambat.
- (3) sindrom iritasi usus (*Irritable Bowel Syndrome*), merupakan gangguan yang mempengaruhi usus besar dimana sisa pencernaan tersimpan. Sindrom IBS dapat menyerang pada premenopause wanita sehingga menimbulkan konstipasi dan diare. Hormon yang tidak seimbangan pada wanita dapat menghambat jalannya cairan dan makanan dalam pencernaan.
- (4) rendahnya kalium dan kagesium. Cara kerja otot-otot dalam system pencernaan dapat terganggu apabila kadar potasium dan magnesium rendah. Solusi mengatasi kekurangan potassium sebaiknya mengkonsumsi makanan atau buah yang kaya dengan kandungan potassium seperti kentang, pisang, stoberi, jeruk, melon dan ramuan kunyit. Untuk meningkatkan

kadar magnesium dapat mengkonsumsi sereal, gandum, kacang-kacangan dan brokoli.

- (5) histerektomi, gangguan pada bagian rectum yang menyebabkamn konstipasi dan cenderung menyerang pada 5% wanita di dunia.

6.3 Faktor Resiko Konstipasi

Resiko gangguan konstipasi dapat dialami pada kelompok usia tertentu diantaranya ibu hamil, obesitas, orang yang duduk terlalu lama dan orang usia lanjut. Senada diungkapkan Woodward,M (2004:187) menjelaskan bahwa keluhan konstipasi terjadi diusia manula berkisar antara usia 80 tahun. Penderita gangguan konstipasi diatas usia 60 tahun cenderung menggunakan obat pencahar untuk mengatasi masalah tersebut. Pemeriksaan efek usia dalam fisiologi fungsi usus perlu dilakukan sebagai penyebab konstipasi dan prndekatan diagnosa gangguan.Kecenderungan inkoordinasi motorik segmental obstruksi usus parsial fungsional berpengaruh siring bertambahnya usia.

Konstipasi beresiko terhadap kesejahteraan fisik, emosional, dan sosial seorang individu. Secara signifikan dapat menyebabkan gangguan pada aktivitas dan kualitas kesehatan secara keseluruhan. Selain itu, gangguan konstipasi dapat berpengaruh terhadap suasana hati, pekerjaan/ produktivitas diri, istirahat, diet, rekreasi dan keharmonisan. (Rose, 2014: 21).

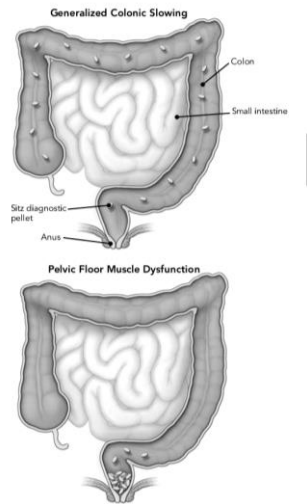
6.4 Tanda dan Gejala Konstipasi

Tanda dan gejala konstipasi pada sistem pencernaan manusia cukup bervariasi setiap individu. Kondisi seseorang yang mengalami konstipasi memiliki gejala sebagai berikut

1. Kesulitan buang air besar (BAB)
2. Sakit perut dan terasa mual
3. Feses keras dan kering
4. Buang air besar kurang dari tiga kali dalam satu minggu

5. Ketika buang air besar atau defekasi terasa belum selesai dan masih tersisa
6. Perut terasa kram, kencang, padat dan penuh
7. Buang air besar mengeluarkan darah

Apabila merasakan gejala secara keseluruhan dan terjadi lebih dari tiga bulan hal tersebut termasuk kedalam sembelit kronis. Berikut Gambar . 1 diagnosa gangguan konstipasi pada system pencernaan manusia



Gambar 1. Diagnosa Konstipasi dengan Sitz markers
(Greenberger, N and Weisman. 2009).

Pengujian konstipasi dengan Sitz markers menunjukkan dengan memberi gabus kecil untuk menarik cairan dalam usus sehingga tubuh dapat memproduksi lebih banyak feses/tinja. Spons dari agen penggembur dapat digunakan untuk memudahkan kerja otot dalam system pencernaan. Besar kecilnya tinja yang di hasilkan dapat mempengaruhi pergerakan tinja melewati otot pencernaan. Tinja yang kecil dapat mempersulit otot pencernaan untuk mendorong tinja keluar rectum dan anus.

Gangguan konstipasi respon dissinergi yang menyerang pada seseorang biasanya disarankan untuk melatih kontraksi otot dasar panggul. Hal tersebut dilakukan dengan menggunakan biofeedback untuk membantu aktivitas tubuh secara otomatis. Biofeedback adalah sebuah metode dengan menggunakan otak dan kesadaran untuk menyadari pentingnya membuang sisa pencernaan setelah tubuh menyerap hasil ekstraksi seperti rotein, vitamin, karbohidrat, lemak dan sejumlah zat yang berfungsi sebagai bahan bakar tubuh.

Studi tentang motilitas atau kinerja gerak dubur melibatkan aktivitas gerak otot-otot rektum atas yang mengatur proses buang air besar dapat bekerja saling mendukung dengan otot rectum bawah.

6.5 Pencegahan Konstipasi

Upaya pencegahan konstipasi dapat dilakukan dengan melakukan perawatan dirumah. Hal yang dapat dilakukan yaitu :

1. berolahraga secara rutin
2. mengkonsumsi sayuran dan makanan berserat
3. memenuhi kebutuhan cairan dalam tubuh minimal 1,5 liter/hari
4. mengkonsumsi suplemen serat

Selain itu, hasil pengujian menggunakan buah trengguli dapat membantu menurunkan skor *constipation scoring system* melalui mekanisme kerja dan kandungan rhein, aloe-emodin dan sinnesides (Jannah, I. dkk. 2017).

6.6 Pengobatan Konstipasi

Cara mengatasi gangguan konstipasi atau sembelit dapat dilakukan dengan mengubah pola makan dan berkonsultasi kepada

ahlinya yaitu dokter. Beberapa cara mengatasi konstipasi diantaranya dengan:

- 1) Mengonsumsi obat pencahar
- 2) Memperbaiki pola hidup yang sehat
- 3) Operasi

DAFTAR PUSTAKA

Andrew, Gary R. (2004). *Diarrhoea and Constipation in geriatric practice*. Edited by Ranjit N. Ratnaik. Department of Medicine, The University of Adelaide, The Queen Elizabeth Hospital, Woodville, South Australia: Cambridge University Press.

Berenson, Gerald. S. (2011). *Evolution of Cardio-Metabolic Risk from Birth to Middle Age. The Bogalusa Heart Study*. Springer Science. Springer Dordrecht Heidelberg London New York.

Claudina, Intan., Rahayuning, Dina., dan Kartini, Apoina. (2018). Hubungan Asupan Serat Makanan dan Cairan dengan Kejadian Konstipasi Fungsional pada Remaja di SMA Kesatrian 1 Semarang. *Jurnal Kesehatan Masyarakat* (6):1.

Jannah, Isnaini N., Arifa, Mustika dan Puruhito, Edith Frederika. (2017). Reduction of Constipating Scoring System Among Women Aged 18-25 Years Old As A Result of Decocted Trengguli (Cassia Fistula L.). *Journal of Vacation Health Studies* 01: 58-62.

Fried H, George dan Hademenos J, George. (1999). *Schaum's Outline of Theory and Problems of Biology Second Edition*. By The McGraw-Hill Companies. Translate Tyas, D dan Safitri, A. 2006 by Erlangga. Jakarta : Erlangga.

Greenberger, Norton.J and Wiesman, Roanne. (2009). *4 Weeks to Healthy Digestion. A Harvard Doctor's Proven Plan for Reducing Symptoms of Diarrhea. Constipation. Heartburn. And More*. The President and Fellows of Harvard University.

Nash, Onnalisa. Julie M. Choueki and Marc A. Levitt. (2020). *Fecal Incontinence and Constipation in Children (case Studies)*. Boca Raton New York : Taylor & Francis Group.

Sherwood, Lauralee. (2007). Human Physiology: from Cells to System 6Th Ed. Di translate. 2011. Fisiologi manusia: dari sel ke sistem, Alih bahasa: Brahm. U. Pendit: Editor edisi bahasa Indonesia, Nella Yesdelita. Ed.6. Jakarta : EGC.

Thea, Felicia., Sudiarti, T dan Djokosujono, K. (2020). Faktor Dominan Kejadian KONstipasi Fungsional pada remaja di Jakarta. Jurnal Gizi Klinik Indonesia. (16). 4: 129-136

Wexner, Steven. D and Graeme S. Duthie. (2006). Constipation: Etiology, Evaluation, and Management. Second Edition. Springer-Verlag London

BAB VII

MUAL DAN MUNTAH

Oleh M.Nur Dewi Kartikasari

7.1 Pendahuluan

Mual muntah merupakan manifestasi dari beberapa keadaan, meliputi efek samping obat-obatan, kehamilan, gangguan sistemik, infeksi, peritonitis, radiasi, maupun obstruksi gastrointestinal atau yang lain. Gejala mual muntah yang terjadi dapat dipengaruhi oleh banyak faktor. Kondisi ini merupakan sebuah proses pembuangan zat yang dianggap berbahaya oleh tubuh (Katzung, 2012).

Masyarakat sering menganggap bahwa mual muntah merupakan respon klinis yang tidak dipermasalahkan karena dapat sembuh dengan sendirinya dan tidak mengakibatkan kematian (Siregar, 2011). Walaupun jarang menimbulkan hal yang fatal, mual muntah sering menyebabkan ketidaknyamanan dan muncul perasaan tidak menyenangkan (Gwinutt, 2011). Namun, kejadian mual muntah tetap harus ditangani agar tidak menyebabkan kesakitan maupun dampak lain meliputi dehidrasi, ketidakseimbangan elektrolit hingga malnutrisi. Penanganan mual muntah dapat dilakukan secara farmakologi maupun non-farmakologi tergantung kondisi medis yang diderita pasien. Pada pasien dengan keluhan ringan, penanganannya cukup dengan asupan nutrisi yang mencukupi untuk menjaga keseimbangan elektrolit serta terapi non-farmakologi. Pasien dengan keluhan mual muntah yang berlebihan dapat diberikan terapi antiemetik (Dipiro, 2009).

7.2 Definisi

Mual yaitu suatu perasaan tidak nyaman pada daerah epigastrik, yang biasa diiringi oleh penurunan tonus otot lambung, kontraksi, sekresi, peningkatan aliran darah ke mukosa intestinal, hipersalivasi, keringat dingin, detak jantung makin cepat, serta

perubahan ritme pernafasan. Pada periode nausea dapat muncul refluks duodenogastrik yang disertai peristaltik retrograd dari duodenum menuju antrum lambung, atau timbul kontraksi yang bersamaan pada antrum dan duodenum (Fithrah, 2014).

7.3 Penyebab mual muntah

Mual dan muntah dapat disebabkan oleh beberapa faktor, diantaranya :

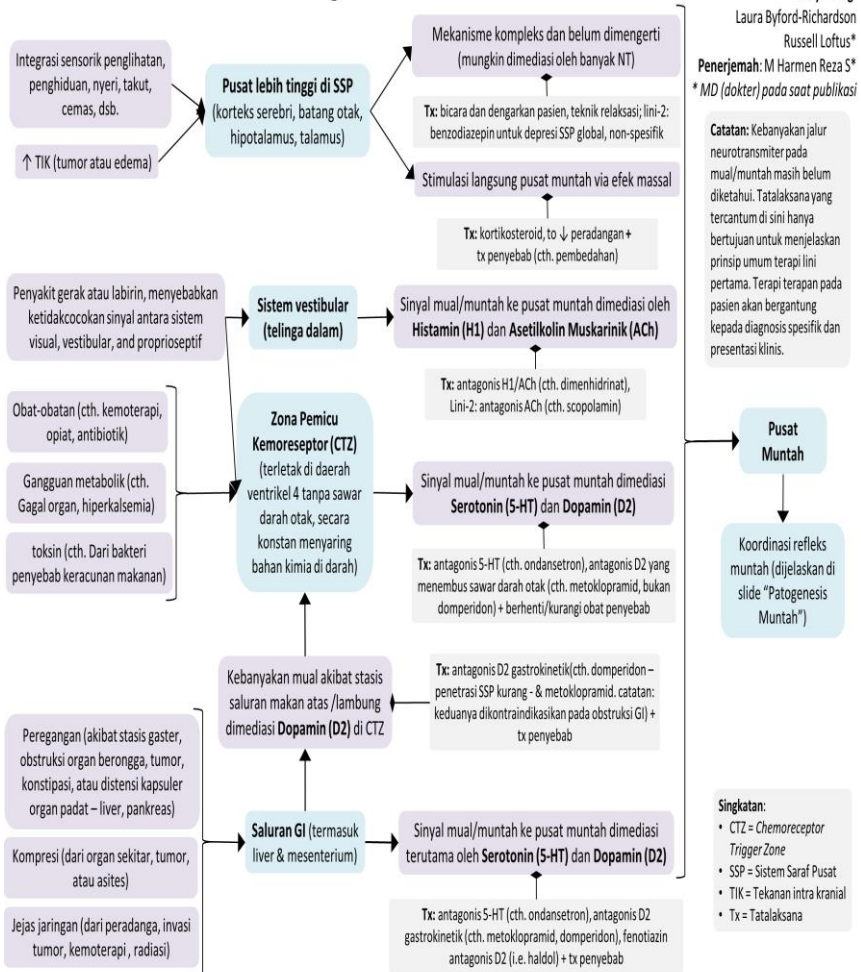
1. Saluran pencernaan yang dapat terjadi karena adanya masalah gastritis; gastroenteritis; kolesistitis; pankreatitis; stenosis pilorus pada bayi; peritonitis ileus; obstruksi usus; usus buntu; hepatitis; alergi makanan; dan keracunan.
2. Faktor non spesifik dapat terjadi karena adanya gangguan dari tumor otak; dan radiasi pengion yang menimbulkan tekanan intrakranial meningkat.
3. Penyebab dalam sistem sensorik berupa motion sickness (terjadi karena stimulasi yang berlebihan dari kanal labirin telinga).
4. Penyebab di otak karena migrain; adanya pendarahan otak; dan tumor otak.
5. Gangguan metabolisme yang terjadi karena hiperkalsemia (kadar kalsium yang tinggi); hiperglikemia; hipoglikemia; nuremia pada kasus gagal ginjal; dan insufisiensi adrenal.
6. Kehamilan yang disertai masalah morning sickness dan hiperemesis gravidarum.
7. Reaksi obat yang mengandung alkohol; opioid; selective serotonin reuptake inhibitor; dan obat kemoterapi.
8. Penyakit yang disebabkan oleh virus dan bakteri, misalnya norovirus dan flu babi.
9. Faktor yang lain, misalnya pada orang yang merasa mual kemudian muntah agar terasa lebih baik atau lega; depresi; dan kelelahan sesudah melakukan aktivitas atau olahraga berat.

7.4 Mekanisme mual dan muntah

Muntah/emesis terjadi melalui 3 tahapan yaitu:

1. Nausea atau mual merupakan fase pertama yang berkaitan dengan lambung ketika muncul kebutuhan mendesak untuk muntah. Kejadian kompleks pada mual dapat dipengaruhi oleh beberapa pusat seperti pembentukan reticular medulla, Chemoreceptor Trigger Zone (CTZ), Nucleus Traktus Solitaries (NTS), sistem vestibular, otak kecil (serebelum), nervus gasofaringeal, dan nervus vagal.
2. Retching yaitu fase kedua berupa adanya gerakan otot abdomen dan toraks sebelum muntah.
3. Vomiting atau muntah merupakan fase akhir berupa gerakan ekspulsi isi lambung yang disebabkan oleh retroperistaltik pada GI. Pusat muntah menerima pesan dari korteks serebral, organ vestibular, daerah pemacu kemoreseptor (CTZ), dan serabut aferen, termasuk dari sistem gastrointestinal. Secara anatomis, pusat muntah berada di dekat salivasi dan pernafasan sehingga hipersalivasi dan gerakan pernafasan sering menyertai muntah. Pusat muntah yang terletak di daerah posterema medulla oblongata di dasar ventrikel keempat memicu terjadinya muntah. Selain itu, muntah juga dapat dirangsang oleh nervus vagus dan simpatis atau oleh rangsangan emetik yang menyebabkan muntah dengan pengaktifan CTZ melalui jalur saraf eferen. Jalur eferen tersebut akan mendapatkan tanda/sinyal yang menimbulkan gerakan ekspulsif otot abdomen, gastrointestinal, dan pernafasan yang terkoordinasi dengan epifenomena emetic.

Neurotransmitter dan Farmakologi Mual dan Muntah



Gambar 2.3 Mekanisme Mual Muntah (Yu, 2016)

7.5 Prognosis

Mual dan muntah dapat terjadi dalam waktu singkat/jangka pendek maupun jangka panjang. Mual muntah yang terjadi dalam jangka waktu pendek tidak berbahaya bagi pasien. Namun, jika sudah berlangsung lama, mual dan muntah dapat mengakibatkan

dehidrasi sehingga mengganggu keseimbangan elektrolit tubuh dan dapat mengancam jiwa pasien. Pengeluaran muntah yang paling banyak terjadi melalui mulut sehingga asam lambung yang terdapat didalam muntah dapat merusak enamel gigi. Enzim pencernaan tersebut memberikan efek yang buruk dapat merusak gigi.

7.6 Penanganan mual muntah

Penanganan mual dan muntah dapat diberikan secara farmakologi dan non-farmakologi. Pada kasus tertentu, misalnya mual dan muntah karena kehamilan, biasanya terjadi karena faktor hormonal saat terjadi kenaikan HCG pada trimester awal sehingga penanganan pada ibu hamil harus aman. Terapi aman dengan risiko kecil dapat diberikan dengan terapi non-farmakologi. Penanganan mual dan muntah secara umum ditujukan untuk memperbaiki gejala, dan secara khusus pada kehamilan juga penanganan yang meminimalkan risiko. Karena untuk terapi farmakologi biasanya terdapat efek samping yang terjadi sehingga harus dipertimbangkan terapi yang tidak menimbulkan efek teratogenik.

1. Terapi Non-Farmakologi

Penanganan mual dan muntah secara non-farmakologi biasanya diberikan pada ibu hamil karena mempertimbangkan efek samping obat farmakologi terhadap pertumbuhan dan perkembangan janin. Berdasarkan laporan dari Motherisk Nausea Vomiting Pregnancy Helpline menyatakan bahwa penggunaan terapi komplementer dan terapi alternatif untuk mengatasi mual dan muntah sebanyak 61%, dan sebanyak 8% dengan terapi farmakologi. Terapi non-farmakologi yang biasa dilakukan dalam penanganan mual dan muntah pada kehamilan yaitu diit/pola makan, terapi akupunktur dan akupresur, pengobatan herbal, dan aromaterapi. Selain itu, menurut Mesics, perubahan tingkah laku juga dapat dilakukan dalam mengurangi masalah mual dan muntah.

a. Diit/pola makan.

Perubahan pola makan ini dapat diterapkan pada kondisi mual dan muntah karena kehamilan. Ibu yang hamil harus memastikan lambung terisi makanan. Jika makan dalam porsi yang banyak dalam sekali waktu dapat menyebabkan keluarnya isi makanan seluruhnya, maka diit yang dilakukan yaitu makan dengan porsi sedikit tapi sering (Maulana, 2008). Selain itu, tekstur dan jenis makanan yang dapat dikonsumsi meliputi makanan yang lunak dan manis, tinggi karbohidrat, rendah lemak, menghindari makanan yang berbau tajam, dan waktu yang tepat jika ibu harus meminum tablet besi yaitu malam hari. (Mesics, 2008). Makanan ringan seperti biskuit dan aneka buah-buahan dan sayuran segar juga dapat dipilih untuk diit. Selain itu, makanan yang tinggi vitamin B6 seperti sereal, pisang, alpukat dan ketang juga bagus dalam mengatur diit pada terapi mual dan muntah (Prawirohardjo, 2008).

Peningkatan konsumsi cairan juga dapat mengurangi mual dengan meningkatkan disritmia lambung (Lee & Saha, 2011). Konsumsi cairan tersebut yaitu minum air secukupnya atau jus untuk mencegah dehidrasi, serta menghindari konsumsi minuman yang mengandung kafein dan karbonat. Minuman yang bagus dalam diit ini meliputi susu hangat, sari jahe, yogurt alami, jus buah jeruk, apel, dan lain-lain.

Tingkat keparahan dan frekuensi mual muntah juga dapat dikurangi dengan meminum jus lemon yang dicampur sedikit garam setiap pagi dan mengunyah butiran es atau permen (Maternity, Ariska and Sari, 2017).

b. Terapi Akupunktur dan Akupresur

Akupunktur merupakan salah satu pengobatan tradisional cina yang berpedoman bahwa tubuh memiliki garis-garis atau saluran energi (meridian) yang mengalir dari kepala sampai jari kaki. Terapi akupunktur sudah

terkenal sejak lama di Cina, sekitar kurang lebih 5000 tahun yang lalu. Pada kondisi tertentu, pengobatan ini relatif bersifat aman dan menjadi pilihan terapi pengobatan yang diakui dalam dunia medik. Akupunktur menggunakan prinsip hubungan antara jiwa, tubuh dan pikiran melalui tindakan penusukan jarum akupunktur pada beberapa titik di bagian punggung, perut, kaki, tangan, dan wajah sehingga masalah yang dialami pasien dapat ditangani (Munjiah *et al.*, 2015).

Titik akupunktur (acupoint) yaitu kumpulan bermacam-macam ujung saraf otot dan kulit yang dapat dirangsang dengan jarum akupunktur. Neurokimia semisal endorphin, norepinephrin, dan serotonin yang mempunyai kemampuan untuk menekan pusat muntah serta menghentikan pesan nyeri akan dilepaskan oleh midbrain, spinal cord, dan hipofisis yang merupakan stimulasi pusat. Disamping itu, Adenocorticotropin Hormone (ACTH) dari hipofisis juga akan terlepas karena adanya stimulasi pada titik akupunktur. Lalu, ACTH tersebut akan melakukan stimulasi pada hormon adrenal dan memproduksi hormon kortisol yang bersifat anti muntah. Akupunktur pada titik pericardium 6 (P6) akan menghalangi arus energi yang tidak normal dan menurunkan intensitas substansi yang menstimulasi mual dan muntah sehingga gejala mual muntah akan hilang (Munjiah *et al.*, 2015).

Sedangkan akupresur merupakan tindakan penekanan yang dilakukan pada titik-titik akupunktur. Pengobatan tradisional sebagai terapi anti-emetik dilakukan pada titik P6 (neiguan) yang menjadi titik utama untuk menghilangkan mual muntah. Letak titik tersebut pada aspek volar lengan bawah, yaitu sekitar 3 cm di atas lipatan pergelangan tangan dan diantara dua tendon. Teknik akupresur dilakukan untuk menekan titik anti muntah melalui penekanan pada permukaan 3 jari di atas pergelangan tangan dengan ibu jari selama $\pm$ 10-15 menit.

Cara ini dapat dilakukan secara bergantian pada kedua tangan (Cunningham, 2005).

c. Pengobatan Herbal

Aneka herbal yang dapat digunakan sebagai terapi untuk mengurangi mual muntah antara lain : jahe, kamomil, peppermint, daun raspberry merah dan teh. Jahe (*Zingiber officinale*) memiliki histori/riwayat turun temurun sebagai obat anti mual. Jahe bekerja langsung di saluran pencernaan dan tidak berhubungan langsung pada sistem saraf pusat. Jahe memberikan efek yang diduga berkaitan dengan gerakan peristaltik yang meningkat di saluran pencernaan karena anti-kolinergik dan anti_serotonin (Sukandar, 2006).

Penelitian yang pernah dilakukan menunjukkan hasil signifikan bahwa jahe segar (1 gram) sehari selama 4 hari dapat menurunkan mual muntah dan tidak menimbulkan risiko bagi ibu dan janin. Hal ini membuktikan bahwa jahe merupakan terapi efektif dan aman untuk mengurangi mual dan muntah, terutama yang disebabkan oleh kehamilan (Limbong, 2019).

d. Aromaterapi

Aromaterapi merupakan pengobatan dengan terapi uap dari cairan tanaman tertentu yang terkenal sebagai minyak esensial yang diekstraksikan dari berbagai tumbuhan atau tanaman, akar, kulit, kayu, cabang, bunga, dan daun. Uap terapi tersebut digunakan untuk mempengaruhi kesehatan atau suasana hati (mood) seseorang. Aromaterapi juga dikenal sebagai perawatan holistik yang dapat memberikan dampak mendalam pada pikiran, tubuh dan emosi melalui stimulasi sistem kekebalan tubuh (Limbong, 2019).

Minyak esensial berupa pengambilan sari dari hasil penyaringan satu jenis tumbuhan. Satu minyak esensial

dapat dicampur dengan minyak esensial lain yang disebut dengan synergi. Keefektifan synergi lebih banyak dibandingkan hanya satu minyak esensial. Jenis minyak esensial sebagai terapi untuk mengurangi mual muntah diantaranya spearmint, peppermint, jahe dan lemon (Limbong, 2019).

Penelitian yang dilakukan oleh Maternity, dkk (2017) dengan bentuk One Group Pre-test and Post-test dan desain Pre- Experimental pada ibu hamil trimester I dengan keluhan morning sickness di Bandar Lampung menunjukkan hasil bahwa terapi inhalasi lemon memberikan pengaruh terhadap pengurangan mual muntah pada ibu hamil (Maternity, Ariska and Sari, 2017).

e. Perubahan Tingkah Laku

Mual dan muntah juga dapat diatasi dengan melakukan perubahan pada tingkah laku, misalnya memperbanyak waktu istirahat; melakukan olahraga ringan seperti jalan-jalan menghirup udara segar, mengurangi pergerakan cepat atau terburu-buru, menghindari gosok gigi segera setelah makan untuk mencegah stimulasi refleks gag, dan berdiri sesudah makan. Menghirup udara segar dan menghindari bau yang tajam seperti bau makanan, parfum atau zat kimia lain yang dapat memicu terjadinya mual dan muntah merupakan cara untuk mencegah mual (Mesics, 2008).

Penggunaan pakaian yang terlalu ketat juga sebaiknya dihindari karena memberikan tekanan sehingga menyebabkan abdomen terasa tidak nyaman dan memperburuk kondisi mual yang terjadi. Tindakan berkumur dengan air dan atau fluoride juga dapat dilakukan untuk melindungi gigi dari kerusakan asam-asam perut (Fithrah, 2014).

Kondisi stress yang menyertai pasien dapat memperburuk rasa mual dan muntah. Hal ini dapat diatasi

dengan istirahat dan sejenak bersantai. Meluangkan waktu $\pm 1-2$ jam untuk beristirahat dan tidur siang; membaca buku favorit; atau mendengarkan musik juga efektif untuk mengurangi mual muntah (Maulana, 2008).

Teknik relaksasi juga dapat dipilih untuk mengurangi mual muntah dengan cara menarik nafas dalam sambil duduk bersantai, kemudian kedua tangan dapat diletakkan di atas paha. Tarik nafas dalam dilakukan dari menghirup udara melalui hidung, tahan 2 sampai 3 detik, lalu dikeluarkan melalui mulut secara perlahan. Teknik ini dilakukan sebanyak 8-10 kali saat muncul gejala mual dan muntah. Teknik relaksasi tersebut dapat dilakukan sambil memejamkan mata dan memusatkan pikiran pada suatu objek yang membuat bahagia, misalnya seperti mengingat tempat atau kenangan indah yang dapat melupakan semua beban pikiran (Cunningham, 2005).

2. Terapi Farmakologi

Obat-obatan anti muntah secara umum direkomendasikan untuk terapi mual muntah. Pada pasien yang dapat mengikuti anjuran pemakaian dosis dapat diberikan obat oral yang sesuai dan efektif. Khusus untuk pasien yang tidak sesuai dengan penggunaan obat oral dapat diberikan obat secara parenteral atau rektal. Sebagian besar kasus, obat antiemetik diberikan dengan dosis tunggal, namun jika pasien tidak memberikan respon, misalnya pada pasien yang mendapatkan kemoterapi emetonik kuat, dapat diberikan regimen multi obat sesuai kebutuhan (Sukandar, 2006). Terapi farmakologi yang digunakan untuk mengatasi mual dan muntah secara umum dengan pemberian obat pyridoxyn (vitamin B6), antihistamin, antikolinergik, antagonis dopamin, fenotiazin, butirofenon, antagonis serotonin, dan kortikosteroid. Semua obat dapat digunakan, namun pada ibu hamil, obat yang diberikan harus dipastikan terlebih dahulu keamanan dan keefektifannya sebelum direkomendasikan dalam praktik klinis (Cunningham, 2005).

a. Pyridoxyn (Vitamin B6)

Pyridoxyn (vitamin B6) merupakan vitamin yang larut di dalam air dan sebagai koenzim penting dalam jalur metabolisme asam folat. Secara klinis melalui penelitian dua uji coba yang berbeda, pyridoxyn terbukti ampuh menurunkan tingkat keparahan mual, dan secara signifikan terbukti memberikan sedikit saat episode muntah. Pyridoxyn dalam pengobatan mual dan muntah kehamilan dapat diberikan secara tunggal atau dengan kombinasi antiemetik lain misalnya doxylamine succinate (Munjiah *et al.*, 2015).

b. Doxylamine Succinate.

United States Food and Drug Administration (USFDA) menyetujui doxylamine succinate (20 mg) dan antihistamin pyridoxyn hydrochloride (20 mg) untuk pengobatan mual muntah dalam kehamilan. Meskipun doxylamine diketahui mengganggu jalur histamin dan mengurangi muntah, secara pasti mekanisme reaksi kombinasi tersebut masih belum jelas. Kombinasi pyridoxyn dan doxylamine menunjukkan efek yang lebih signifikan dalam uji klinis. Berbagai ujicoba tidak memberikan konfirmasi laporan dari adanya malformasi, bahkan dengan dosis yang lebih tinggi sehingga doxylamine dan pyridoxyn merupakan obat yang paling banyak digunakan untuk terapi mual dan muntah kehamilan secara farmakologi (Tomas and Dkk, 2015).

c. Antihistamin

Antihistamin yaitu obat yang dapat digunakan sebagai terapi mual dan muntah. Cara kerja antihistamin sebagai penghalang reseptor histamin pada sistem vestibular (reseptor histamin H1). Uji coba dari 7 kontrol acak dari pengumpulan data diperoleh hasil bahwa antihistamin bekerja efektif dan secara signifikan dapat mengurangi muntah (relative risk = 0,34 ; 95% CI 0,27- 0,43). Uji coba tersebut dilakukan menggunakan dosis antihistamin yang berbeda. Antihistamin terbukti berkhasiat dan juga aman pada kondisi kehamilan (Pratami, 2018).

d. Antagonis Dopamin

Antagonis reseptor dopamin (D2) merupakan salah satu obat yang bermanfaat karena mengikat reseptor D2 di saluran pencernaan dan menghambat motilitas lambung. Dopamin juga diketahui bertindak sebagai zona pemicu kemoreseptor dan menghambat muntah. Sehingga menjadi pilihan terapi farmakologi dalam mengatasi mual muntah. Dalam penanganan mual muntah kehamilan perlu diperhatikan keamanan obat-obatan ini. Dari pedoman dan literatur yang telah dikumpulkan menunjukkan bahwa antagonis dopamin sebagai dapat digunakan juga untuk mengatasi mual dan muntah pada ibu hamil.

Selain obat yang telah dijelaskan sebelumnya, antikolinergik, bendektin, promethazine, prochlorperazine, metoklopramida, droperidol, antagonis serotonin, dan kortikosteroid juga dipercaya dalam penanganan mual dan muntah (Tomas and Dkk, 2015).

DAFTAR PUSTAKA

Cunningham, F.. (2005) *Obstetri William*. Jakarta: EGC.

Dipiro, J.T. (2009) *Pharmacoterapy Handbook*. 7th edn. New York: Mc Graw Hill.

Fithrah, B.A. (2014) 'Penatalaksanaan Mual Muntah Pascabedah', *Continuing Medical Education*.

Gwinutt, C. (2011) *Catatan kuliah Anestesi Klinis*. 3rd edn. Jakarta: EGC.

Katzung, B.G. (2012) *Farmakologi dasar dan klinik*. 10th edn. Jakarta: EGC.

Limbong, V.M.D. (2019) 'Gambaran Penanganan Mual dan Muntah di Rumah Selama Kehamila Trimester I oleh Ibu Suku Batak Toba', *Universitas Sumatera Utara*, 2(2), pp. 34–45.

Maternity, D., Ariska, P. and Sari, D.Y. (2017) 'Inhalasi Lemon Mengurangi Mual Muntah Pada Ibu Hamil Trimester Satu', *Jurnal Kebidanan*, 2(3), pp. 115–120. Available at: <https://media.neliti.com/media/publications/227233-inhalasi-lemon-mengurangi-mual-muntah-pa-c458d0f0.pdf>.

Maulana, M. (2008) *Panduan lengkap kehamilan*. Yogyakarta: Kata Hati.

Mesics, S. (2008) 'Hiperemesis Gravidarum', 27 July. Available at: [hiperemesisgravidarum.http://www.guidelines.gov/summary/summary.aspx?doc_id=10939](http://www.guidelines.gov/summary/summary.aspx?doc_id=10939).

Munjiah, I. *et al.* (2015) 'Perbedaan Pengaruh Akupunktur dan Vitamin B6 terhadap Penurunan Intensitas Mual Muntah pada Emesis Gravidarum Berat', *Jurnal Pendidikan dan Pelayanan Kebidanan Indonesia*, 2(2), pp. 1–6.

Siregar, D. (2011) *Perbandingan kombinasi ondansetron 2mg iv dengan deksametason 4mg iv dan ondansetron 4mg iv dengan deksametason 4mg iv sebagai profilaksis pada pasien resiko tinggi mual-muntah setelah operasi yang menjalani tindakan operasi*

dengan anestesi umum intubasi. Universitas Sumatera Utara.

Sukandar (2006) 'Pemanfaatan Obat Tradisional'.

Tomas, B. and Dkk (2015) 'Medication Used in Nausea Vomiting of Pregnancy - A Review of Safety and Efficacy', in.

Yu, Y. (2016) 'Neurotransmitter dan Farmakologi Mual Muntah', *The Calgary Guide to Understanding Disease*, November.

BAB VIII

PANKREATITIS

Oleh Fonnice Esther Hasan

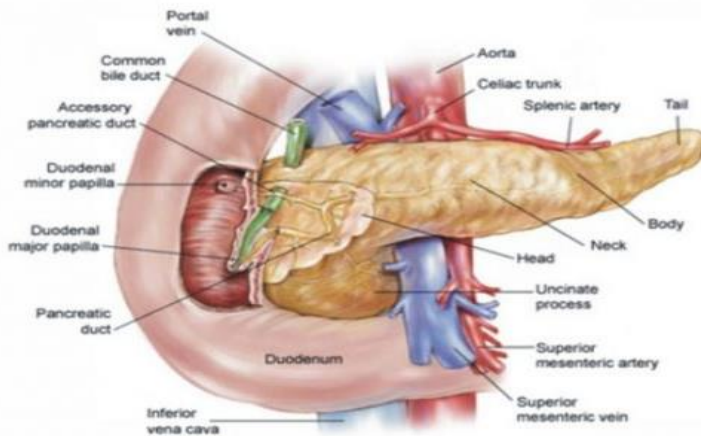
8.1 Pendahuluan

Tubuh manusia tersusun atas berbagai organ dengan fungsi yang saling berkaitan, mulai dari otak, jantung, paru-paru, hati, dan ginjal. Diantara organ tubuh manusia yang kadang dilupakan namun tidak kalah penting yaitu pankreas. Sebagaimana organ tubuh yang lain, organ pankreas pun perlu diperhatikan dan dijaga kesehatannya.

Pankreas adalah kelenjar kecil yang dikenal dengan fungsi endokrin. Terdapat sel khusus yang tersebar di pankreas yang dikenal dengan nama sel pulau Langerhans, organ yang menghasilkan insulin dan glukagon yang memiliki fungsi penting dalam mengontrol kadar gula darah. Pankreas juga memiliki fungsi eksokrin. Pankreas menghasilkan getah pankreas yang mengandung enzim untuk mencerna karbohidrat, organ protein dan lemak. (Judy Bothamley, 2002)

Pankreas memiliki peran fisiologis penting dalam mempertahankan homeostasis glukosa dan metabolisme energi. Karena lokasinya yang retroperitoneal dalam tubuh (DeSouza *et al.*, 2018) Pankreas memainkan peran sentral dalam metabolisme dan terlibat dalam patogenesis beberapa penyakit. (Petrov and Yadav, 2019)

Ada beberapa gangguan yang dapat terjadi pada pankreas, masalah kesehatan yang sering terjadi pada pankreas seperti pankreatitis akut, pankreatitis kronis hingga kanker.



Gambar 8.1: Pankreas (Luklukaningsih, 2014)

Penyakit pankreatitis bisa disebabkan oleh banyak hal, mulai dari radang, batu empedu, kebiasaan mengonsumsi alkohol berlebihan, hingga kebiasaan dengan pola makan yang tidak sehat. Pada Bab 8 ini, masalah kesehatan yang akan dibahas terkait gangguan pada organ pankreas adalah peradangan pada organ pankreas atau pankreatitis.

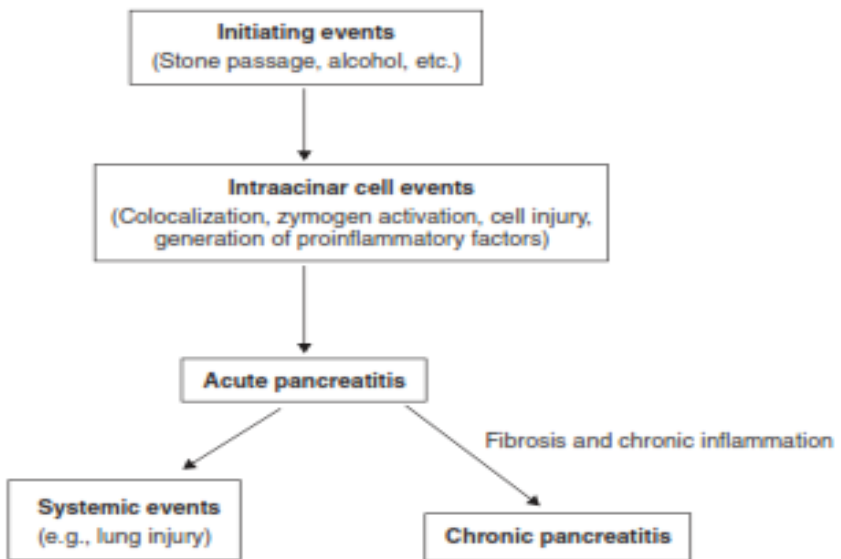
8.2 Pankreatitis

Pankreatitis merupakan salah satu penyakit pankreas, dan ditandai adanya peradangan akibat aktivasi enzim pankreas di dalam organ pankreas itu sendiri. Akibat aktivasi tersebut menyebabkan terjadinya auto pencernaan/*auto digesty* di organ pankreas. *Auto digesty* berdampak pada disfungsi kelenjar-kelenjar pankreas serta disfungsi pengendalian sistem pencernaan (Petrov and Yadav, 2019)

Pankreatitis berkembang melalui beberapa fase (Gambar. 8.2.). Fase awal dipicu oleh peristiwa rangsangan seperti lewatnya batu

saluran empedu, paparan obat toksik pankreatik atau penyalahgunaan alkohol.

Kondisi tersebut menyebabkan perubahan intraseluler di dalam asinar sel-sel pankreas yang berdampak pada penghambatan pencernaan sekresi enzim, bersama dengan kolokalisasi pencernaan enzim zymogen dengan hidrolase lisosom dalam organel intraseluler.



Gambar 8.2. Fase Pankreatitis (Michael L. Steer and George Perides) dalam (Domínguez-Muñoz, 2007)

Fenomena kolokalisasi menyebabkan aktivasi *zymogen* pencernaan dalam sel asinar dan cedera sel asinar.

Selain itu, aktivasi *zymogen intraseluler* menyebabkan elaborasi dari sejumlah faktor proinflamasi yang berfungsi mengatur tingkat keparahan pankreatitis dengan kejadian sistemik akut, termasuk cedera paru-paru dan ARDS.

Serangan berulang dari cedera pankreas akut yang terkait dengan nekrosis pankreas memicu fibrogenesis intrapankreas dan reaksi inflamasi kronis yang akhirnya mengarah pada perkembangan pankreatitis kronis. (Michael L. Steer and George Perides) dalam (Domínguez-Muñoz, 2007)

Pankreatitis menyebabkan nyeri hebat di perut bagian tengah yang menjalar ke punggung. Hal tersebut mungkin berhubungan dengan penyakit kuning. Pankreatitis sering muncul dengan tinja pucat dan urin berwarna gelap. (Talathi SS, Zimmerman R, 2021)

Peradangan pankreas memungkinkan terjadi secara akut atau kronis. Pankreatitis akut adalah radang pankreas yang terjadi secara akut dan penyebab umum sakit perut akut.

Pada sebagian besar penderita pankreatitis akut, penyakitnya akan mereda selama beberapa hari. Dalam beberapa kasus pankreatitis akut dapat berkembang menjadi pankreatitis kronis, terutama setelah serangan berulang.

Pankreatitis kronis adalah proses inflamasi pankreas yang mengakibatkan fibrosis, pembentukan kista dan penyempitan saluran pankreas. Gejala pankreatitis kronis muncul dengan nyeri perut kronis tetapi perjalanan klinisnya bervariasi. Kebanyakan orang dengan pankreatitis kronis telah mengalami 1 atau lebih serangan pankreatitis akut. Di tempat lain, pankreatitis kronis memiliki onset yang lebih berbahaya dan keterlambatan diagnosis umum. (*National Institute for Health and Care Excellence*, 2018).

Pankreatitis pankreas dapat diklasifikasikan menjadi dua jenis - akut dan kronis, dan keduanya menyebabkan pembengkakan dan peradangan pada pankreas. Walaupun begitu kedua jenis peradangan tersebut dapat terjadi saling tumpang tindih dimana penderita pankreas kronis mungkin juga mempunyai eksaserbasi akut. (Underwood, 2000)

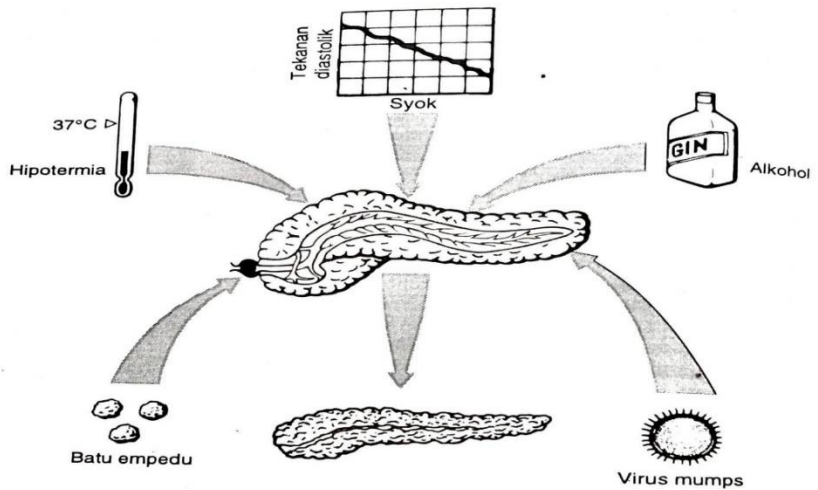
8.3 Pankreatitis Akut

Pankreatitis akut (AP), didefinisikan secara sederhana, merupakan gangguan ditandai dengan perubahan nekroinflamasi akut pada pankreas. (Garber *et al.*, 2018) Pankreatitis akut adalah peradangan mendadak yang berlangsung dalam waktu singkat. Bisa mulai dari ketidaknyamanan ringan hingga penyakit parah yang mengancam jiwa. Penderita pankreatitis akut akan pulih sepenuhnya setelah mendapatkan perawatan dengan benar. (Pathak, 2022)

8.3.1. Etiologi

Pankreatitis akut dapat disebabkan oleh : obtruksi duktus pankreatikus, refluks empedu, alkohol terutama intosikasi akut , insufiensi vaskuler (misalnya syok), infeksi virus mumps, hiperparatiroidisme, hipotermia, trauma, faktor iatrogenik (pasca ERCP) (Underwood, 2000)

Namun, dua penyebab paling umum dari pankreatitis akut adalah *cholelithiasis/choledocholithiasis* dan alkohol (definisi bervariasi seperti: apakah durasi konsumsi alkohol antara 50 dan 80 gram atau konsumsi alkohol 4-7 kali/hari). Etiologi lainnya adalah *hipertrigliseridemia* (biasanya >1000 mg/dL), obat-obatan, trauma, infeksi, iatrogenesis (pembedahan atau pasca-ERCP), gen, anatomi (pankreas) di visum, disfungsi sfingter Oddi yang tersisa kontroversial), dan autoimunitas. (Garber *et al.*, 2018).



Gambar 8.2.1 Penyebab Umum Pakreatitis (Underwood, 2000)

Walaupun kebanyakan kasus tergolong ringan, pankreatitis akut sering merupakan kelainan serius dengan mortalitas tinggi. Pankreatitis akut lebih banyak diderita pada orang dewasa dibanding pada usia anak-anak. Kondisi ini menjadi serius ketika kelenjar pankreas cedera akan melepaskan enzim litik ke dalam darah yang dapat menimbulkan syok berat, serta berdampak pada jaringan sekitar pankreas sehingga jaringan pankreas mengalami autodigesti (Underwood, 2000)

Pada kasus yang parah, pankreatitis akut dapat menyebabkan perdarahan, serius kerusakan jaringan, infeksi, dan pembentukan kista. Pankreatitis parah juga dapat membahayakan organ vital lainnya seperti jantung, paru-paru, dan ginjal. (Pathak, 2022)

8.3.2. Klasifikasi

Tahun 1992, *Revised Atlanta Classification (RAC)* telah menciptakan suatu terminologi terkait pankreatitis akut berdasarkan konsensus untuk jenis, tingkat keparahan, dan komplikasi. (Cahyono, 2014)

1. Pankreatitis akut ringan

Tanda umum pankreatitis akut ringan yaitu tidak ditemukan adanya gagal organ dan komplikasi lokal atau sistemik. Terdapat sekitar 80% kasus pankreatitis akut ringan akan membaik dalam 3-5 hari. Pasien dengan tanda klinis demikian tidak memerlukan pemeriksaan C E C T dan angka mortalitas pada kasus pankreatitis ringan relatif , sehingga penderita dapat dipulangkan pada fase awal terjadinya pankreatitis akut.

2. Pankreatitis akut sedang

Seseorang yang teridikasi sebagai penderita pankreatitis akut sedang ditandai dengan adanya gagal organ, komplikasi lokal atau sistemik yang bersifat sementara (< 48 jam). Umumnya pankreatitis akut sedang akan membaik tanpa dilakukan intervensi atau tidak memerlukan tindakan dan perawatan yang lebih lama, dengan jumlah angka mortalitas jauh lebih rendah dibandingkan pankreatitis akut berat

3. Pankreatitis akut berat.

Penderita dengan pankreatitis akut berat ditemukan berkisar 15%-20% kasus, ditandai dengan adanya gagal organ yang bersifat persisten. Apabila tidak dijumpai tanda gagal organ, namun ditemukan komplikasi pankreatitis nekrosis maka dapat dikategorikan sebagai pankreatitis berat. Resiko mortalitas pada penderita pankreatitis akut berat dengan disertai gagal organ persisten dapat mencapai 30%-50% kasus.

Setelah 20 tahun, *Revised Atlanta classification* (RAC) kembali memperbaharui, definisi dan jenis komplikasi pankreatitis akut, sebagai berikut (Tabel 8.2.2)

8.3.3. Patogenesis

Pankreatitis akut diawali ketika terjadi proses autodigesti di dalam kelenjar akibat aktivasi prematur dari zimogen

(prekursor dari enzim digestif) didalam sel-sel asinar pankreas. Enzim ini dikeluarkan melalui saluran yang terdapat pada duktus pankreas. Penyebab terjadinya aktivasi prematur prekursor enzim digesti pada sel asinar pankreas karena :

1. Obstruksi duktus pankreatitis.

Batu empedu berbentuk kecil (microlithiasis) yang terjebak dalam duktus merupakan penyebab tersering terjadinya obstruksi pankreatitis. Penyebab lain adalah plug protein (stone protein) dan spasme sfingter Oddi pada kasus pankreatitis efek konsumsi alkohol.

2. Stimulasi hormon *Cholecystokinin* (CCK)

Stimulasi hormon Cholecystokinin (CCK) akan mengaktivasi enzim pankreas. Hormon CCK akan terstimulasi jika seseorang sering mengonsumsi diet tinggi protein dan tinggi lemak (hipertrigliseridemia) dapat juga karena konsumsi alkohol.

3. Peningkatan degradasi enzim pankreas.

Keadaan ini dapat terjadi karena aterosklerosis pada arteri pankreas atau prosedur operatif di pankreas.(Popa *et al.*, 2016)

Cedera pada sel asinar penyebab utama pelepasan enzim pencernaan, peradangan, dan autodigesti jaringan pankreas. Akibat oksidatif stres dalam sel asinar dapat menyebabkan terbentuknya radikal bebas, oksidasi lipid pada membran dan aktivasi faktor transkripsi, termasuk AP1 dan NF- κ B. Pada akhirnya mekanisme tersebut menginduksi ekspresi kemokin yang aktivasi sel mononuklear.

Tabel 8.2..2 Revised Atlanta Classifcation (RAC) Definisi dan Jenis Komplikasi Pankreatitis Akut Terbaru (Colvin *et al.*, 2020)

Istilah	Definisi
Onset	Saat nyeri perut terasa
Fase awal	< 1 minggu setelah onset
Fase akhir	> 1 minggu setelah onset
Komplikasi akut	Terjadi < 4 minggu setelah onset. Termasuk pengumpulan cairan peripankreas akut dan pengumpulan nekrotik akut
Komplikasi tertunda	Terjadi > 4 minggu setelah onset. Termasuk pankreas pseudokista dan dinding nekrosis
Pankreatitis akut ringan	Tidak ada kegagalan organ, biasanya berlangsung singkat dan sembuh sendiri
Kegagalan organ karena Pankreatitis akut	Transien (<48 jam) yang cukup parah dan / atau komplikasi lokal
Pankreatitis berat	Kegagalan organ yang yang persisten (> 48 jam), sering kali disertai komplikasi lokal dan sistemik
Pankreas akut dengan <i>edematous interstisial</i>	Jenis pankreatitis akut yang ditandai dengan adanya peradangan difus dan pembesaran pankreas. CECT dengan peningkatan homogen parenkim, sering disertai untaian lemak peripankreatik. Tingkat kematian lebih rendah, biasanya ringan dan terbatas
Pankreatitis akut dengan <i>Necrotizing</i>	Jenis pankreatitis akut ini ditandai dengan nekrosis pada parenkim pankreas dan jaringan peripankreas. CECT pada daerah hipodens secara minimal ditingkatkan atau tidak ditingkatkan di dalam parenkim, hanya di jaringan peripankreas, atau keduanya. Mortalitas dan tingkat keparahan yang lebih tinggi
Pengumpulan cairan peripankreas akut	Komplikasi akut pada pankreatitis akut yaitu edematous interstisial yang ditandai dengan penumpukan cairan homogen tanpa nekrosis atau bentuk dinding yang tidak rata
Pengumpulan nekrotik akut	Komplikasi akut nekrosis pankreatitis akut ditandai dengan adanya kumpulan cairan dan nekrosis tanpa lapisan pertahanan
<i>Pseudokista</i> pankreas	Komplikasi tertunda dari pankreatitis akut dengan edematous interstitial yang ditandai dengan kumpulan cairan homogen yang terbungkus dengan baik dengan sedikit atau tidak ada nekrosis

Nekrosis berdinging	Komplikasi tertunda dari nekrosis pankreatitis akut yang ditandai dengan kumpulan cairan dan nekrosis parenkim pankreas, lemak retroperitoneal peripankreatik, atau keduanya
---------------------	--

Peningkatan refluks kalsium tampaknya menjadi penyebab lain untuk kesalahan aktivasi dari enzim pencernaan. Ketika kadar kalsium rendah, tripsin cenderung membelah dan menonaktifkan dirinya sendiri, tetapi ketika kadar kalsium tinggi terjadi autoinhibisi. Kadar kalsium meningkat dalam sel asinar diduga dapat memicu aktivasi tripsin yang berlebihan, termasuk kelainan bawaan yang mempengaruhi kadar kalsium.

Transpor intraseluler yang rusak menyebabkan proenzim masuk ke dalam kompartemen intraseluler yang mengandung lisosom hidrolase dan akhirnya menyebabkan sel asinar terluka dan secara fungsi akan terganggu.

Gangguan di sel asinar pankreas akan diikuti dengan pelepasan enzim pankreas, yang selanjutnya akan merangsang sel-sel peradangan seperti sitokin dan mediator-mediator inflamasi lainnya ; faktor nekrosis tumor (TNF), *interleukin*, (terutama IL-1, IL-6, dan IL-8), pengaktifan trombosit faktor (PAF), pelepasan endotoksin dan diprediksi dari sel-sel inflamasi.

Derajat dari Peradangan yang diinduksi TNF berkorelasi dengan tingkat keparahannya dari pankreatitis. Sel-sel perangan sitokin dengan cepat memasuki sistem sirkulasi rongga peritoneum melalui duktus torasikus mekanisme tersebut mempengaruhi banyak sistem tubuh dan menghasilkan respon inflamasi sistemik (SIRS) dan sindrom disfungsi multiorgan yang khas dari pankreatitis akut berat. (Wirawan, 2019)

Kondisi tersebut akhirnya memicu terjadinya gangguan stasis mikrosirkulasi, mikrosirkulasi, nekrosis sel-sel pankreas dan iskemia. Kejadian di atas tidak saja terjadi pada jaringan lokal di pankreas tetapi dapat pula terjadi pada jaringan dan organ vital

lainnya sehingga menyebabkan komplikasi lokal maupun sistemik.

8.3.4. Diagnosis

Pasien dengan pankreatitis akut memiliki keluhan yang terjadi secara tiba-tiba, keluhan tersebut berupa nyeri hebat pada area epigastrium yang kadang-kadang menyebar dan terjadi berulang. Gejala penyerta sering yang sering terjadi seperti ; mual, muntah, dan demam atau diaforesis.

Diagnosis pankreatitis akut memerlukan dua dari tiga ciri berikut: (1) nyeri perut yang terjadi secara persisten dan nyeri area epigastrium dan sering menjalar ke punggung); (2) terjadi peningkatan aktivitas lipase serum (atau aktivitas amilase) setidaknya tiga kali lebih besar dari batas atas normal ; dan (3) temuan karakteristik pankreatitis akut pada computed tomography (CECT) kontras dan gambaran resonansi magnetik (MRI) atau ultrasonografi transabdominal yang lebih jarang (Banks *et al.*, 2013)

Rekomendasi terapi menurut American College of Gastroenterology (ACG) pada tahun 2013 , yaitu berupa manajemen awal , penilaian awal, pemberian antibiotik, ERCP, nutrisi, hingga tindakan bedah dalam penanganan pankreatitis akut.

8.4 Pankreatitis Kronis

Pankreatitis kronis merupakan suatu penyakit inflamasi pada pankreas yang ditandai dengan fibrosis pankreas yang persisten dan progresif serta menimbulkan kerusakan jaringan eksokrin dan endokrin .(Sjamsuhidajat, 2010). Kerusakan permanen akibat pankreatitis kronis dapat mengganggu fungsi dalam memproduksi enzim pendistribusian enzim pencernaan dan hormon insulin. Kondisi tersebut gangguan pada proses

metabolisme makanan dan pengaturan keseimbangan kadar gula darah.

Pankreatitis akut dapat terjadi tiba-tiba dan hanya berlangsung singkat. Sementara peradangan pada pankreas kronis berlangsung selama bertahun-tahun.

8.4.1. Etiologi

Faktor etiologinya sama seperti pada pankreatitis akut, alkoholisme, penyakit saluran empedu yang umum : hiperkalsemia, hiperlipidemia, pankreas divisum, kecenderungan familial dan penyebab lain yang jarang (pankreas tropikal dengan malnutrisi) (Robbins, Stanley L., Cotran, Ramzi S., Kumar, no date). Fibrosis kistik merupakan penyebab tersering pada anak

Pankreatitis kronis lebih sering ditemukan pada orang dewasa dibandingkan pada anak-anak, yang ditandai dengan nyeri abdomen dan nyeri punggung yang intermiten serta turunnya berat badan. (Underwood, 2000)

Gejala pankreatitis kronis yang khas ialah nyeri hebat terus-menerus dan berkala , nyeri dirasakan di perut bagian atas dan pinggang, saat penderita duduk membungkuk dengan kedua lengan memeluk lutut. Kadang ditemukan tanda-tanda ikterus, obstruksi duodenum, kista semu dan mungkin disertai insufisiensi portal. (Sjamsuhidajat, 2010)

8.4.2. Klasifikasi

Ada beberapa sub grup pankreatitis kronis yaitu pankreatitis kalsifikasi kronis, pankreatitis obstruksi kronis dan pankreatitis inflamasi kronis.

- Pankreatitis kalsifikasi kronik. Terjadi penyebaran lobular dengan disertai atrofi asini, peningkatan jaringan ikat intralobular, radang kronik infiltrat disekitar lobulus dan duktus. Duktus inter dan intra lobular melebar, berisi protein yang menyumbat lumen. Epitel duktus mengalami atrofi atau hiperplastik, atau metaplasia skuamosa. Pada alkoholik makroskopik pankreas terlihat keras dengan kalsifikasi batu terbentuk pseudokista dalam duktus
- Pankreatitis obtruksi kronik, peradangan terpusat disekitar duktus, sering berkaitan dengan kolelitiasis. Ditemukan fibrosis dan atrofisi asini. Jarang ditemukan sumbatan protein (batu intrapankreatik). (Robbins, Stanley L., Cotran, Ramzi S., Kumar, no date)

8.4.3. Patogenesis

Patogenesisnya tidak jelas walaupun ketagihan alkohol dalam jangka waktu yang lama sering menjadi penyebab. Kerusakan pada pankreas dari penggunaan alkohol berat mungkin tidak menimbulkan gejala selama bertahun-tahun, tapi kemudian tiba-tiba gejala pankreatitis menjadi parah.

Perjalanan klinis dapat berupa serangan nyeri akut berulang, massa dan fungsional pankreas makin berkurang, atau berkembang secara perlahan. Steartorea , malabsorbsi, penurunan berat badan, dan diabetes merupakan manifestasi destruksi lanjut.

Pada pencitraan dan endoskopi sering ditemukan kondisi saluran pankreas menjadi lebar dan kadang mengandung batu dan pengapuran parenkim. (Sjamsuhidajat, 2010)

Kondisi pankreatitis kronis dengan hilangnya sekresi eksokrin, akan menyebabkan malabsorbsi lemak karena secara relatif

tidak ada lipase. Feses penderita mengandung banyak lemak (steatore), dan terdapat kegagalan absorpsi bahan yang larut dalam lemak seperti vitamin A, D E dan K. (Underwood, 2000)

8.4.4. Diagnosis

Pemeriksaan yang paling sensitif untuk mendeteksi pankreatitis kronis adalah penentuan kadar bikarbonat dan luarannya dalam duodenum setelah diberi rangasangan dengan menggunakan sekretin. Tindakan diagnosis yang lain yang dilakukan yaitu menentukan lemak feses, kadar glukosa darah puasa untuk menentukan tingkat kerusakan pulau-pulau Langerhans, dan pemeriksaan arteriografi serta radiografi untuk mengetahui adanya fibrosis dan kalsifikasi (Sylvia A. Price, 2006)

8.5 Pemeriksaan dan Pencegahan Pankreatitis

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan untuk memeriksa fungsi pankreas antara lain dengan analisis lemak pada tinja, tes fungsi pankreas tidak langsung dan langsung, dan tes toleransi glukosa oral (oral glucose tolerance test: OGTT). Untuk pemeriksaan morfologi pankreas dapat dilakukan dengan teknik Endoskopik Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP), pemeriksaan ultrasonografi, Magnetic Resonance Cholangiopancreatography (MRCP), dan Computed Tomography (CT) abdomen dan foto polos abdomen. (Domínguez-Muñoz, 2007)

Pencegahan penyakit pankreatitis dapat dilakukan dengan beberapa cara seperti mengurangi atau berhenti mengonsumsi minuman beralkohol, berolahraga dengan teratur, mengonsumsi makanan sehat dan bergizi seimbang, dan memakan makanan rendah lemak.

Beban epidemiologi pankreatitis dan gejala sisa menekankan perlunya pendekatan yang komprehensif untuk pencegahan.

Pendekatan pencegahan pankreatitis secara klasik dalam hal titik waktu intervensi dan populasi sasaran. Dapat dikategorikan dalam pendekatan pencegahan primer, sekunder dan tersier

Di pencegahan primer, diterapkan intervensi pada populasi yang tidak memiliki penyakit. Strategi ini biasanya bertujuan untuk mengurangi kejadian penyakit.

Pencegahan sekunder dilakukan identifikasi dini dengan individu yang beresiko terkena penyakit pankreatitis. Tujuan pencegahan sekunder adalah untuk menerapkan secara efektif intervensi dini dan mengurangi morbiditas.

Pencegahan tersier dilakukan pada penderita penyakit setelah diagnosis dilakukan. Tujuan pencegahan tersier bertujuan untuk meminimalkan gejala sisa dan beban epidemiologi yang dihasilkan (Petrov and Yadav, 2019)

DAFTAR PUSTAKA

Banks, P. A. *et al.* (2013) 'Classification of acute pancreatitis - 2012: Revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus', *Gut*, 62(1), pp. 102–111. doi: 10.1136/gutjnl-2012-302779.

Cahyono, J. S. B. (2014) 'Tata Laksana Terkini Pankreatitis Akut', *PPDS2 Gastroenterohepatologi Fakultas Kedokteran Universitas Gajah Mada Yogyakarta*, 27(2), pp. 43–50.

Colvin, S. D. *et al.* (2020) 'Acute pancreatitis: an update on the revised Atlanta classification', *Abdominal Radiology*, 45(5), pp. 1222–1231. doi: 10.1007/s00261-019-02214-w.

DeSouza, S. V. *et al.* (2018) 'Pancreas volume in health and disease: a systematic review and meta-analysis', *Expert Review of Gastroenterology and Hepatology*, 12(8), pp. 757–766. doi: 10.1080/17474124.2018.1496015.

Domínguez-Muñoz, J. E. (2007) *Clinical pancreatology: For practising gastroenterologists and surgeons, Clinical Pancreatology: For Practising Gastroenterologists and Surgeons*. doi: 10.1002/9780470987506.

Garber, A. *et al.* (2018) 'Mechanisms and management of acute pancreatitis', *Gastroenterology Research and Practice*, 2018. doi: 10.1155/2018/6218798.

Judy Bothamley, M. B. (2002) *Patofisiologi Dalam Kebidanan*. Edited by D. Y. Estu Tiar. Buku Kedokteran EGC.

Luklukaningsih, Z. (2014) *Anatomi, Fisiologi dan Fisioterapi dilengkapi dengan terapi latihan*.

National Institute for Health and Care Excellence (2018)

Pancreatitis. the Royal College of Physicians.

Pathak, N. (2022) 'Pancreatitis', pp. 1–8.

Petrov, M. S. and Yadav, D. (2019) 'Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis', *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology*, 16(3), pp. 175–184. doi: 10.1038/s41575-018-0087-5.

Popa, C. C. *et al.* (2016) 'Mortality prognostic factors in acute pancreatitis', *Journal of medicine and life*, 9(4), pp. 413–418. doi: 10.22336/jml.2016.0416.

Robbins, Stanley L., Cotran, Ramzi S., Kumar, V. (no date) *Intisari Patologi*. Edited by L. Saputra. Binarupa Aksara. Available at: http://elibrary.poltekkes-kdi.ac.id:80/index.php?p=show_detail&id=787%0Ahttp://elibrary.poltekkes-kdi.ac.id:80/images/docs/Image_%28606%29.jpg.jpg.

Sjamsuhidajat, W. D. J. (2010) *Buku Ajar Ilmu Bedah*. 3rd edn. Edited by R. S. (et Al). Jakarta: EGC.

Sylvia A. Price, L. M. W. (2006) *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-proses Penyakit*. 6th edn. Edited by D. huriawati Hartanto. Jakarta: EGC.

Talathi SS, Zimmerman R, Y. M. (2021) 'Anatomy , Abdomen and Pelvis , Gallbladder Blood Supply and Lymphatics', *StatPearls Publishing*, pp. 4–7. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532912/>.

Underwood, J. C. E. (2000) *Patologi Umum dan Sistemik*. 2nd edn. Edited by Sarjadi. Penerbit Buku Kedokteran EGC.

Wirawan, D. F. (2019) 'Acute Pancreatitis - Etiology, Pathogenesis, Pathophysiology and The Current Trend in Its Management and

Prevention', *The Indonesian Journal of Gastroenterology, Hepatology and Digestive Endoscopy*, 20(1), pp. 27–37.

BAB IX

REFLUKS GASTROESOFAGUS

Oleh Hariati

9.1 Pengertian

Gastroesophageal reflux disease (GERD) adalah suatu kondisi yang berkembang ketika ada aliran retrograde isi lambung kembali ke kerongkongan. Ini dapat muncul sebagai penyakit refluks non-erosif atau esofagitis erosif. Kegiatan ini menggambarkan evaluasi dan pengobatan GERD dan menyoroti peran tim interprofesional dalam meningkatkan perawatan pasien dengan kondisi ini. Gastroesophageal reflux disease (GERD) merupakan gangguan gastrointestinal kronis yang ditandai dengan regurgitasi isi lambung ke kerongkongan. Ini adalah salah satu gangguan pencernaan yang paling sering didiagnosis di AS dengan prevalensi 20%, mengakibatkan beban ekonomi yang signifikan dalam biaya langsung dan tidak langsung dan mempengaruhi kualitas hidup. GERD disebabkan oleh beberapa mekanisme berbeda yang dapat bersifat intrinsik, struktural, atau keduanya, yang mengarah pada gangguan penghalang persimpangan esofagogastrik yang mengakibatkan paparan esofagus terhadap isi lambung yang asam. Secara klinis, GERD biasanya bermanifestasi dengan gejala mulas dan regurgitasi. Ini juga dapat muncul secara atipikal dengan gejala ekstra-esofagus seperti nyeri dada, erosi gigi, batuk kronis, radang tenggorokan, atau asma. Berdasarkan penampilan endoskopi dan histopatologi, GERD diklasifikasikan menjadi tiga fenotipe yang berbeda: penyakit refluks non-erosif (NERD), esofagitis erosif (EE), dan Barrett esofagus (BE). NERD adalah fenotipe yang paling umum terlihat pada 60-70% pasien diikuti oleh esofagitis erosif dan BE terlihat pada 30% dan 6-12% pasien dengan GERD, masing-masing. Selama bertahun-tahun, andalan dalam pengelolaan GERD adalah modifikasi gaya hidup, dan penghambat pompa proton (PPI). Namun, GERD refrakter secara medis menjadi semakin umum,

membutuhkan pendekatan yang disesuaikan dalam pengelolaan GERD (Antues, Aleem & Curis, 2022).

9.2 Epidemiologi

GERD adalah salah satu gangguan pencernaan yang paling umum, dengan prevalensi sekitar 20% orang dewasa di budaya barat. Prevalensi GERD di AS antara 18,1% hingga 27,8%. Namun, prevalensi sebenarnya dari gangguan ini bisa lebih tinggi karena lebih banyak individu memiliki akses ke asam yang dijual bebas, obat-obatan pereduksi. Prevalensi GERD sedikit lebih tinggi pada pria dibandingkan dengan wanita. Kumpulan gejala GERD sedikit lebih tinggi pada wanita dibandingkan dengan pria (16,7% (95% CI 14,9% hingga 18,6%) vs 15,4% (95% CI 13,5% hingga 17,4%). Gejala GERD lebih cenderung memiliki NERD daripada pria yang lebih mungkin mengalami esofagitis erosive. Namun, pria dengan gejala GERD yang sudah berlangsung lama memiliki insiden esofagus Barrett yang lebih tinggi (23%) dibandingkan dengan wanita (14%) (El-Serag, et al., 2013).

9.3 Etiologi

Saat ini, tidak ada penyebab yang diketahui untuk menjelaskan perkembangan GERD. Selama bertahun-tahun, beberapa faktor risiko telah diidentifikasi dan terlibat dalam patogenesis GERD. Kelainan motorik seperti dismotilitas esofagus yang menyebabkan gangguan pembersihan asam esofagus, gangguan tonus sfingter esofagus bagian bawah (LES), relaksasi LES sementara, dan pengosongan lambung yang tertunda termasuk dalam penyebab GERD. Faktor anatomi seperti adanya hernia hiatus atau peningkatan tekanan intra-abdomen, seperti yang terlihat pada obesitas dikaitkan dengan peningkatan risiko mengembangkan GERD. Obesitas dikaitkan dengan peningkatan risiko mengembangkan gejala GERD, esofagitis erosif, dan karsinoma esofagus. Faktor prediktif untuk penyakit refluks erosif pada lebih dari 6000 pasien dengan GERD dan mencatat bahwa rasio odds untuk penyakit erosif

meningkat dengan indeks massa tubuh (BMI). Beberapa faktor risiko lain telah dikaitkan secara independen dengan perkembangan gejala GERD yang meliputi usia 50 tahun, status sosial ekonomi rendah, penggunaan tembakau, konsumsi alkohol berlebih, gangguan jaringan ikat, kehamilan, supinasi postprandial, dan kelas obat yang berbeda termasuk antikolinergik, obat-obatan, benzodiazepin, penggunaan NSAID atau aspirin, nitrogliserin, albuterol, penghambat saluran kalsium, antidepresan, dan glucagon (Katz, 2022).

9.4 Tanda Dan Gejala

Presentasi klinis khas GERD adalah mulas dan regurgitasi. Namun, GERD juga dapat hadir dengan berbagai gejala lain yang meliputi disfagia, odinofagia, sendawa, nyeri epigastrium, dan mual. Heartburn didefinisikan sebagai sensasi terbakar atau ketidaknyamanan retrosternal yang dapat menyebar ke leher dan biasanya terjadi setelah konsumsi makanan atau ketika dalam posisi berbaring. Regurgitasi adalah migrasi retrograde dari isi lambung asam ke dalam mulut atau hipofaring. Presentasi GERD dianggap atipikal ketika pasien datang dengan gejala ekstraesofageal seperti nyeri dada, batuk kronis, asma, laringitis, erosi gigi, disfonia, dan suara serak, dan sensasi globus (Antues, Aleem & Curis, 2022).

9.5 Patofisiologi

Patofisiologi GERD adalah multifaktorial dan paling baik dijelaskan oleh berbagai mekanisme yang terlibat, termasuk pengaruh tonus sfingter esofagus bagian bawah, adanya hernia hiatus, pertahanan mukosa esofagus terhadap refluks dan motilitas esophagus (Antues, Aleem & Curis, 2022).

Gangguan Fungsi Sfingter Esofagus Bawah (LES) dan Relaksasi Sfingter Esofagus Bawah Sementara (TLESR)

LES adalah segmen otot polos berkontraksi 3-4 cm yang terletak di persimpangan esofagogastrik (EGJ) dan, bersama dengan diafragma crural membentuk penghalang EGJ fisiologis, yang mencegah migrasi retrograde dari isi lambung asam ke kerongkongan. Pada individu yang sehat, LES mempertahankan zona tekanan tinggi di atas tekanan intragastrik dengan relaksasi sementara LES yang terjadi secara fisiologis sebagai respons terhadap makanan yang memfasilitasi perjalanan makanan ke dalam lambung. Pasien dengan gejala GERD mungkin sering mengalami relaksasi LES sementara (TLESRs) yang tidak dipicu oleh menelan, mengakibatkan tekanan intragastrik melebihi tekanan LES yang memungkinkan refluks isi lambung ke dalam esofagus. Mekanisme pasti dari peningkatan relaksasi sementara tidak diketahui, tetapi TLESR bertanggung jawab atas 48-73% gejala GERD. Nada LES dan TLESR dipengaruhi oleh faktor-faktor seperti penggunaan alkohol, merokok, kafein, kehamilan, obat-obatan tertentu seperti nitrat, dan penghambat saluran kalsium.

Hernia Hiatus

Hernia hiatus sering dikaitkan dengan GERD dan dapat muncul secara independen tanpa menimbulkan gejala apa pun. Meskipun demikian, kehadiran hernia hiatus memainkan peran penting dalam patogenesis GERD karena menghambat fungsi LES. Pasien dengan GERD yang terbukti dengan atau tanpa hernia hiatus kecil memiliki kelainan fungsi LES dan pembersihan asam yang serupa. Namun, pasien dengan hernia hiatus besar tercatat memiliki LES yang lebih pendek dan lebih lemah yang mengakibatkan peningkatan episode refluks. Itu juga menunjukkan bahwa tingkat esofagitis lebih buruk pada pasien dengan hernia hiatus besar.

Gangguan Pertahanan Mukosa Esofagus Terhadap Refluks Lambung

Mukosa esofagus terdiri dari berbagai konstituen struktural dan fungsional yang berfungsi sebagai penghalang pertahanan

pelindung terhadap zat luminal yang dihadapi dengan GERD. Penghalang pertahanan ini dapat ditembus oleh kontak yang terlalu lama dengan refluksat, yang terdiri dari isi lambung asam (asam klorida dan pepsin) dan isi duodenum basa (garam empedu dan enzim pankreas) yang menyebabkan kerusakan mukosa. Pengaruh gastroparesis pada GERD tidak diketahui. Dipercaya bahwa pengosongan lambung yang tertunda berkontribusi pada gejala GERD karena distensi lambung dan peningkatan paparan refluks lambung.

Peristaltik esofagus yang rusak

Biasanya, isi lambung asam yang mencapai kerongkongan dibersihkan oleh peristaltik esofagus yang sering dan dinetralkan oleh bikarbonat saliva. 21% pasien dengan GERD tercatat memiliki gangguan peristaltik esofagus yang menyebabkan penurunan pembersihan refluks lambung yang mengakibatkan gejala refluks parah dan kerusakan mukosa.

9.6 Histologi

Epitel skuamosa esofagus berfungsi sebagai penghalang pertahanan pelindung terhadap migrasi retrograde refluksat. Gangguan pertahanan epitel ini merupakan fenomena umum pada GERD dan NERD. Gambaran histopatologi GERD tidak unik untuk kondisi ini karena kriteria biopsi minimal untuk diagnosis dan sensitivitas dan spesifisitas yang bervariasi dalam diagnosis. Faktanya, diagnosis histopatologi GERD dibuat berdasarkan serangkaian temuan mikroskopis yang mencakup fitur inflamasi, hiperplasia sel basal, pemanjangan papila, dan dilatasi ruang antar sel (Katz, 2022).

9.7 Komplikasi

Beberapa komplikasi yang dapat timbul dari GERD, yaitu sebagai berikut : (Richter, 2013).

Esofagitis erosif (EE)

EE ditandai dengan erosi atau borok pada mukosa esofagus. Pasien mungkin asimtomatik atau dapat datang dengan gejala GERD yang memburuk. Derajat esofagitis dinilai secara endoskopi menggunakan sistem klasifikasi esofagitis Los Angeles, yang menggunakan sistem penilaian A, B, C, D berdasarkan variabel yang mencakup panjang, lokasi, dan tingkat keparahan kerusakan mukosa di esofagus.

Striktur Esofagus

Iritasi asam kronis pada esofagus distal dapat menyebabkan jaringan parut pada esofagus distal yang mengarah pada pembentukan striktur peptikum. Pasien dapat datang dengan gejala disfagia esofagus atau impaksi makanan. Pedoman ACG merekomendasikan dilatasi esofagus dan melanjutkan terapi PPI untuk mencegah perlunya dilatasi berulang.

Barrett Esophagus

Komplikasi ini terjadi sebagai akibat pajanan asam patologis kronis pada mukosa esofagus distal. Hal ini menyebabkan perubahan histopatologi dari mukosa esofagus distal, yang biasanya dilapisi oleh epitel skuamosa berlapis menjadi epitel kolumnar metaplastik. Esofagus Barret lebih sering terlihat pada pria Kaukasia di atas 50 tahun, obesitas, dan riwayat merokok dan merupakan predisposisi perkembangan adenokarsinoma esofagus. Pedoman saat ini merekomendasikan kinerja endoskopi pengawasan berkala pada pasien dengan diagnosis kerongkongan Barrett.

9.8 Penatalaksanaan

Tujuan pengelolaan GERD adalah untuk mengatasi resolusi gejala dan mencegah komplikasi seperti esofagitis, BE, dan adenokarsinoma esofagus. Pilihan pengobatan termasuk modifikasi gaya hidup, manajemen medis dengan antasida dan agen

antisekresi, terapi bedah, dan terapi endoluminal (Schoppmann & Riegel, 2020).

Gaya Hidup

Modifikasi gaya hidup dianggap sebagai landasan terapi GERD. Konseling harus diberikan tentang pentingnya penurunan berat badan mengingat bahwa obesitas yang mendasari merupakan faktor risiko yang signifikan untuk perkembangan GERD, dan penelitian telah menunjukkan bahwa penambahan berat badan pada individu dengan BMI normal telah dikaitkan dengan perkembangan gejala GERD. Individu juga harus diberi konseling tentang menghindari makan setidaknya 3 jam sebelum tidur dan menjaga kebersihan tidur yang baik karena telah ditunjukkan bahwa gangguan minimal dalam tidur berhubungan dengan penekanan TLESR, yang mengakibatkan penurunan episode refluks. Modifikasi diet dengan menghilangkan cokelat, kafein, dan makanan pedas, jeruk, dan minuman berkarbonasi pada GERD masih kontroversial dan tidak direkomendasikan secara rutin sesuai pedoman ACG saat ini (Patti, 2016).

Terapi Medis

Terapi medis diindikasikan pada pasien yang tidak menanggapi modifikasi gaya hidup. Terapi medis terdiri dari agen antisekresi antasida seperti antagonis reseptor histamin (H₂) (H₂RA) atau terapi PPI dan agen prokinetik. Saat ini, ada dua H₂RA (famotidine dan cimetidine) yang disetujui oleh Food and Drug Administration (FDA) AS (famotidine dan cimetidine) yang tersedia di AS dan tersedia tanpa resep. H₂RA lain yang umum digunakan yang dikenal sebagai ranitidine telah ditarik kembali sebagai potensi bahaya kesehatan atau risiko keselamatan karena pengotor tak terduga dalam bahan aktif. Nizatidine H₂RA hanya resep yang kurang dikenal juga telah ditarik kembali karena masalah serupa. Di AS, ada enam PPIs yang saat ini tersedia, tiga di antaranya (omeprazole, lansoprazole, dan esomeprazole) tersedia tanpa

resep, dan tiga sisanya (pantoprazole, dexlansoprazole, dan rabeprazole) adalah obat resep saja. Dari pilihan medis yang tersedia, terapi PPI dianggap paling efektif untuk GERD erosif dan non-erosif berdasarkan beberapa penelitian skala besar. Peningkatan kontrol gejala, penyembuhan esofagitis yang mendasari, dan penurunan tingkat kekambuhan dibandingkan dengan H2RA. Pedoman ACG merekomendasikan terapi PPI dimulai sekaligus dosis sehari sebelum makan pertama hari itu. Pasien dengan respons yang tidak lengkap terhadap dosis sekali sehari dapat diobati dengan dosis dua kali sehari atau penyesuaian waktu dosis, khususnya pada pasien dengan gejala malam hari. Sesuai kebutuhan, pemberian H2RA sebelum tidur direkomendasikan untuk individu dengan gejala malam hari yang tidak dioptimalkan dengan terapi PPI maksimal. Peran agen prokinetik seperti metoklopramid dan domperidone dalam GERD terbatas karena kurangnya data dan juga karena efek sampingnya yang besar pada sistem saraf pusat dan sistem kardiovaskular.

Terapi bedah

Pasien yang datang dengan GERD refrakter medis, ketidakpatuhan, atau mengalami efek samping dengan terapi medis, hernia hiatus besar yang mendasari, atau individu yang ingin menghentikan perawatan medis jangka panjang dapat dipertimbangkan untuk manajemen bedah. Pilihan bedah yang tersedia untuk GERD adalah laparoskopi Nissen fundoplication, Laparoskopi anterior 180° fundoplication (180° LAF), atau operasi bariatrik pada pasien obesitas. Fundoplikasi Laparoskopi Nissen telah menjadi perawatan bedah standar emas dalam pengelolaan pasien GERD. Namun, mengingat prevalensi obesitas yang cepat di Amerika Serikat, operasi bypass lambung menjadi perawatan bedah yang paling umum untuk GERD. Ini harus dipertimbangkan pada pasien obesitas dengan gejala GERD yang lebih memilih terapi bedah. Pedoman ACG saat ini merekomendasikan melakukan pemantauan pH rawat jalan pra operasi pada pasien tanpa esofagitis erosif dan manometri esofagus untuk menyingkirkan akalasia atau esofagus seperti skleroderma yang tidak terdiagnosis sebelum terapi bedah.

Namun, pasien yang menjalani fundoplikasi berisiko mengalami efek samping pasca operasi yang meliputi kembung, yang terlihat pada 15 hingga 20% pasien, disfagia, dan sendawa. Pembedahan bariatrik yang paling umum dilakukan adalah bypass lambung Roux-en-Y (RYGB), laparoskopi adjustable gastric banded plication (LAGP), dan sleeve gastrectomy. Penelitian telah menunjukkan bahwa penurunan berat badan yang dihasilkan dari manajemen bedah obesitas memiliki efek positif pada GERD. Dari semua operasi bariatrik yang tersedia, RYGB telah terbukti menjadi operasi bariatrik paling efektif untuk mengurangi gejala GERD. Direkomendasikan sebagai prosedur bariatrik pilihan pada pasien dengan GERD berat sebelum operasi.

Endoluminal

Di era teknik bedah minimal invasif, berbagai jenis terapi endoskopi telah dikembangkan untuk manajemen GERD. Kebanyakan dari mereka dihentikan setelah gagal menunjukkan kemanjuran jangka panjang. Terapi endoluminal yang tersedia saat ini termasuk augmentasi sfingter magnetik (MSA) dan fundoplikasi tanpa insisi transoral menggunakan EsophyX (EndoGastric Solutions, Redmond, WA, Amerika Serikat). Data dari 233 pasien yang menjalani prosedur TIF 2.0 mengalami perbaikan pH esofagus, penurunan kebutuhan PPI, dan peningkatan kualitas hidup yang signifikan dalam tiga tahun setelah prosedur TIF 2.0. TIF dengan EsophyX sebagai pilihan pengobatan jangka panjang yang efektif untuk pasien dengan gejala GERD dengan hernia hiatus terkait kurang dari 2 cm. Perbandingan fundoplikasi Nissen dan augmentasi sfingter magnetik yang mencakup data dari 688 pasien dengan 415 pasien yang menjalani MSA dan sisanya yang diobati dengan fundoplikasi MSA adalah pilihan terapi yang efektif untuk GERD sebagai hasil jangka pendek dengan augmentasi sfingter magnetik. tampaknya sebanding dengan fundoplication Nissen (Katz, 2022).

DAFTAR PUSTAKA

Antunes C, Aleem A, Curtis SA. Gastroesophageal Reflux Disease. [Updated 2022 May 4]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441938/>

El-Serag HB, Sweet S, Winchester CC, Dent J. Update on the epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. *Gut*. 2014;63(6):871-880. doi:10.1136/gutjnl-2012-304269

Katz, Philip O., et al. "ACG clinical guideline for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease." *The American Journal of Gastroenterology* 117.1 (2022): 27-56.

Patti, Marco G. "An evidence-based approach to the treatment of gastroesophageal reflux disease." *JAMA surgery* 151.1 (2016): 73-78.

Richter, Joel E. Gastroesophageal reflux disease treatment: side effects and complications of fundoplication. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 2013, 11.5: 465-471.

Schoppmann, Sebastian F., and Martin Riegler. *Multidisciplinary Management of Gastroesophageal Reflux Disease*. Springer International Publishing AG, 2020.

BAB X

SIROSIS HATI DAN HIPERTENSI PORTAL

Oleh Yasin Wahurianto

SIROSIS HATI

10.1 Pendahuluan

Pita fibrosa yang mengelilingi nodul regeneratif disekitar area hati merupakan sebuah respons cedera yang bersifat kronis pada keadaan sirosis hati dan hal ini dapat berimplikasi terjadinya hipertensi portal dan beberapa proses stadium terminal pada penyakit hati (Schuppan & Afdhal, 2008). Beberapa faktor dapat menyebabkan kerusakan pada hati diantaranya yaitu infeksi oleh virus atau racun, riwayat keluarga dengan penyakit hati, dan adanya kelainan autoimun. Keadaan tersebut meninggalkan jaringan parut atau fibrotik pada hati yang berimplikasi pada hilangnya fungsi hati di fase awal. Ketika hilangnya fungsi hati ini tidak teratasi maka timbulah keadaan yang disebut Sirosis Hati (Fortea et al., 2021)

Jumlah kejadian sirosis hati di dunia secara epidemiologi berada dikisaran 100/1000 penduduk dimana sebarannya tidak merata berdasarkan wilayah masing-masing negara (GARCIA TSAO, 2020). Secara global penyakit yang menjadi penyebab kematian kelompok umur dewasa di urutan empat belas ditempati oleh sirosis hati (Tsochatzis et al., 2014).

Mortalitas sirosis hati di negara sekitar Asia dan Afrika menurut laporan mengalami peningkatan dari yang awalnya 500.000 penderita menjadi 1,2 juta. Untuk Asia Tenggara prevalensi kejadian sirosis hati berada di angka 2-8% (Aggarwal & Ranjan, 2004). Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) mencatat pada tahun 2006 infeksi sirosis hati mencapai 170

juta dan jumlahnya makin bertambah hingga 4 juta orang pertahun (WHO, 2006)

Perkembangan penyakit hati menjadi sirosis atau kanker hati di Indonesia masih tinggi, hal ini dikarenakan masih rendahnya kesadaran penderita untuk segera mengobati penyakitnya, diperkirakan 20 juta penduduk Indonesia dapat terserang penyakit hati yang sifatnya kronis. Jumlah ini berasal dari prevalensi infeksi hepatitis B dan hepatitis C yang jumlahnya cukup tinggi di yaitu sekitar 5-10%. Dibutuhkan rentang waktu 10-15 tahun bagi penderita penyakit hati yang sudah kronis untuk menjadi sirosis hati, sebarannya kurang lebih 20-40%. Data terakhir dari perkumpulan RS se Indonesia melaporkan prevalensi rata-rata penyakit sirosis hepatis yang dirawat di ruang perawatan Penyakit Dalam berada di angka 3,5% dari keseluruhan jumlah pasien penyakit dalam (KEMENKES, 2014).

10.2 Definisi

Sirosis hati didefinisikan sebagai perkembangan histologis nodul regeneratif yang dikelilingi oleh pita fibrosa sebagai respons terhadap cedera hati kronis, yang mengarah ke hipertensi portal dan penyakit hati stadium akhir. Kemajuan terbaru dalam pemahaman tentang riwayat alami dan patofisiologi sirosis, dan dalam pengobatan komplikasinya, menghasilkan peningkatan manajemen, kualitas hidup dan harapan hidup pasien sirosis. Saat ini, transplantasi hati tetap menjadi hanya pilihan kuratif untuk kelompok pasien yang dipilih, tetapi terapi farmakologis yang dapat menghentikan perkembangan sirosis dekompensasi atau bahkan sirosis terbalik saat ini sedang dikembangkan. Ikhtisar singkat ini berfokus pada diagnosis, komplikasi dan pengelolaan sirosis, dan perkembangan klinis dan ilmiah baru (Schuppan & Afdhal, 2008)

Tsao tahun 2020 mengemukakan bahwa perjalanan penyakit hati yang bersifat kronis lebih banyak berkembang menjadi sirosis hepatis dimana akan dijumpai tanda dan gejala yang terkait gangguan faal hati seperti *jaundice* diseluruh tubuh

dan blokade aliran darah vena setelah organ hati yang dikenal sebagai hipertensi portal. Salah satu komplikasi yang berkaitan dengan sistem pembuluh darah adalah hipertensi portal, dimana karakteristik hipertensi ini adalah timbulnya gangguan aliran darah vena portal akibat perubahan jaringan fibrosis pada hati. Pada periode awal sirosis hanya dijumpai pembesaran pada organ dan keluhan nyeri bila dipalpasi saat pengkajian awal (Fortea et al., 2021)

Perhatikan ilustrasi berikut ini yang menampilkan perbandingan antara hati normal dengan hati terjangkit sirosis:



Gambar 1. Perbandingan antara hati normal dan sirosis
(Sumber: <https://www.dictio.id>)

10.3 Etiologi

Sirosis hati dapat dibagi menjadi beberapa jenis umum, tergantung pada penyebab penyakitnya :

1. Sirosis pascanekrotik (disebabkan oleh hepatitis virus [terutama hepatitis C] dan obat-obatan tertentu atau toksin lainnya)
2. Laennec's atau sirosis alkoholik (disebabkan oleh alkoholisme kronis)
3. Sirosis bilier (juga disebut kolestatik; disebabkan oleh obstruksi bilier kronis atau penyakit autoimun)

Penyakit hati kronis mampu berkembang menjadi sirosis. Di negara maju, penyebab sirosis yang paling umum adalah virus hepatitis C (HCV), penyakit hati alkoholik, dan steatohepatitis non alkohol (NASH), sementara virus hepatitis B (HBV) dan HCV adalah penyebab paling umum pada negara berkembang. Penyebab lain dari sirosis termasuk hepatitis autoimun, kolangitis bilier primer, kolangitis sklerosis primer, hemakromatosis, penyakit Wilson, defisiensi antitripsin alfa-1, sindrom Budd-Chiari, sirosis hati yang di induksi obat, dan gagal jantung kronik sisi kanan. Sirosis kriptogenik didefinisikan sebagai sirosis etiologi yang tidak jelas (Sharma dan John, 2019)

Tabel 1 Penyebab Sirosis Hati

1.	Hepatitis virus—B and C (common)
2.	Excessive alcohol intake (common)
3.	Idiopathic (common)
4.	<i>Non Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD)</i> , dikenal juga sebagai <i>Non Alcoholic Steato Hepatitis (NASH)</i>
5.	Penyakit Autoimmune : a. <i>Autoimmune hepatitis</i> b. <i>Primary biliary cirrhosis</i> c. <i>Primary sclerosing cholangitis</i>
6.	Penyakit Metabolisme <i>Hereditas</i> : a. <i>α1-Antitrypsin deficiency</i> b. <i>Hemochromatosis</i>

10.4 Patogenesis

Sirosis ditandai dengan jaringan ikat fibrotik (bekas luka) yang tersebar luas yang mengubah susunan normal hati dan REGULASI SELULER yang terkait. Peradangan yang disebabkan oleh racun atau penyakit menyebabkan degenerasi ekstensif dan penghancuran hepatosit (sel hati). Saat sirosis berkembang, jaringan menjadi nodular. Nodul ini dapat memblokir saluran empedu dan aliran darah normal ke seluruh hati. Gangguan pada aliran darah dan limfe akibat kompresi yang disebabkan oleh jaringan fibrosa yang berlebihan. Pada penyakit awal, hati biasanya membesar, kencang, dan keras. Ketika proses patologis berlanjut, ukuran hati menyusut, mengakibatkan penurunan fungsi hati, yang dapat terjadi dalam beberapa minggu hingga tahun. Beberapa pasien dengan sirosis tidak menunjukkan gejala sampai terjadi komplikasi yang serius. Gangguan fungsi hati menyebabkan peningkatan enzim hati serum.

Cedera hati yang berkepanjangan akibat racun, peradangan, dan gangguan metabolisme menyebabkan kerusakan sel hati dan kematian sel. Sel-sel hati yang rusak atau mati diperbaiki atau diganti dengan jaringan yang lebih berserat dari jaringan aslinya. Jaringan parut fibrotik adalah hasilnya. Sel-sel hati terus beregenerasi tetapi melakukannya dalam pola yang tidak normal. Regenerasi hati yang abnormal ini menciptakan nodul regeneratif. Jaringan parut fibrotik dan perkembangan nodular mengubah arsitektur lobular normal. Difus, hasil pita fibrosa tidak teratur, dan kemudian sebagai hepatosit yang masih hidup beregenerasi, lebih banyak nodul terbentuk. Perkembangan sirosis tergantung pada beberapa faktor, termasuk lamanya hati mengalami cedera, tingkat keparahan cedera, dan reaksi hati terhadap serangan (Thomas, 2007). Saat hati memperbaiki dirinya sendiri, terjadi distorsi pada mikrosirkulasi. Pembuluh darah kolateral berkembang dalam nodul yang baru beregenerasi yang menghubungkan vena porta ke arteri hepatis. Hal ini menyebabkan peningkatan resistensi

terhadap aliran darah ke seluruh hati, menyebabkan hipertensi vena portal karena pembuluh ini tidak efisien.

Seperti disebutkan sebelumnya, sirosis dapat disebabkan oleh berbagai penyebab, salah satunya adalah penyalahgunaan alkohol. Konsumsi alkohol menyebabkan perubahan metabolisme di hati dimana terjadi penurunan pemanfaatan asam lemak oleh hati, peningkatan sintesis asam lemak, peningkatan esterifikasi asam lemak menjadi trigliserida, dan penurunan sekresi lemak dari hati (Friedman, 2004).). Kondisi ini, yang disebut perlemakan hati, mungkin dapat dibalik jika tidak ada alkohol lebih lanjut yang dikonsumsi. Penggunaan alkohol yang berkelanjutan menyebabkan peradangan hati yang menyebabkan nekrosis, fibrosis, nodul regeneratif, dan perubahan struktural.

10.5 Klasifikasi Sirosis Hati

1. Klasifikasi morfologis secara historis digunakan untuk menggambarkan sirosis sebagai berikut:
 - a) Sirosis mikronodular, dengan nodul seragam berdiameter <3 mm: Penyebabnya meliputi alkohol, hemokromatosis, obstruksi bilier, obstruksi aliran keluar vena hepatic, dan bypass jejunoileal.
 - b) Sirosis makronodular, dengan variasi nodular dengan diameter 3 mm: Penyebabnya meliputi hepatitis C kronis, hepatitis B kronis, defisiensi antitripsin alfa-1, dan kolangitis bilier primer.
 - c) Sirosis campuran, kombinasi sirosis mikronodular an makronodular: Sirosis mikronodular sering berkembang menjadi sirosis makronodular.

Mengingat keterbatasan dalam pengelompokan morfologi, termasuk tumpang tindih yang cukup besar antara kategori, perubahan morfologi dengan perkembangan penyakit, kebutuhan untuk pengujian invasif, dan spesifisitas umumnya rendah, sistem klasifikasi ini memiliki utilitas klinis yang terbatas.

Klasifikasi etiologi sirosis adalah pendekatan yang paling berguna secara klinis dan lebih disukai untuk

kategorisasi. Metode klasifikasi ini bertujuan untuk memastikan etiologi penyakit hati dengan menggabungkan data klinis, biokimia, genetik, histologis, dan epidemiologis.

Dua penyebab paling umum dari sirosis di negara maju adalah penggunaan alkohol yang berlebihan dan hepatitis virus. Karena insiden obesitas dan diabetes mellitus terus meningkat, peningkatan paralel dalam NASH telah diamati; pada tahun 2030, NASH diproyeksikan menjadi salah satu penyebab utama sirosis.

2. Klasifikasi secara klinis dibagi atas kelompok sirosis hati sebagai berikut yaitu sirosis kompensasi/kompensata dan sirosis dekompensasi/dekompensata

- a. Sirosis hati kompensasi/ kompensata

Jenis sirosis hati ini ditandai oleh manifestasi klinis yang sudah terlihat jelas saat dilakukan pengkajian atau pemeriksaan baik secara rutin maupun pada keadaan tertentu seperti melalui pembedahan ataupun proses otopsi.

- b. Sirosis hati dekompensasi/ dekompensata

Sirosis hati ini yaitu dekompensasi dikaitkan dengan perburukan substansial dari prognosis pasien dan oleh karena itu dianggap sebagai variabel stratifikasi yang paling penting untuk risiko kematian. Namun, klasifikasi ini merupakan penyederhanaan yang berlebihan, karena tidak membedakan antara subkelompok prognostik yang menjadi ciri perjalanan dekompensasi, yang bergantung pada jenis dan jumlah kejadian dekompensasi. Wawasan yang lebih dalam tentang perjalanan klinis sirosis dekompensasi disediakan oleh studi observasional yang mencirikan dekompensasi akut (AD), yang sebagian besar terjadi pada pasien yang telah mengalami kejadian dekompensasi.

3. Klasifikasi menurut Edward A. Gall (1960) membagi karakteristik sirosis hati menjadi keadaan berikut ini yaitu (GALL, 1960) :

a. *Posthepatic Cirrhosis*

Proses patologis sirosis pascanekrotik terdiri dari nekrosis sel-sel hati, regenerasi jaringan hati, dan pembentukan pita besar jaringan ikat yang perjalanannya tidak teratur melalui hati. Faktor-faktor yang menentukan apakah sirosis terjadi setelah hepatitis menular akut, serta berbagai sirosis yang berkembang, semuanya masih belum diketahui.

b. *Postnecrotic Cirrhosis*

Sirosis jenis *Postnecrotic Cirrhosis* dilaporkan sebagai akibat dari kerusakan hati karena sejumlah agen kimia, termasuk trinitrotoluol, arsenik, fosfor, kloroform, karbon tetraklorida, triklorethyena, kamper, dinitrobenzena, naftalena, dan cinchophen. Ada beberapa pasien dilaporkan sebelumnya seorang peminum minuman beralkohol yang berkepanjangan pada tahun-tahun sebelum penyakit mereka. Apakah sirosis postnekrotik pada pasien alkoholik ini terkait dengan defisiensi nutrisi yang menyertai atau apakah mereka lebih rentan terhadap bahan kimia atau agen infeksi hepatotoksik lainnya belum bisa dipastikan.

c. *Nutritional cirrhosis*

Dikenal juga sebagai *alcoholic cirrhosis* dimana sirosis terjadi pada seseorang dengan malnutrisi atau defisiensi diet umum atau khusus; Defisiensi seperti metionin dan sistin dapat menyebabkan kemungkinan sirosis pada manusia atau hanya infiltrasi lemak reversibel pada hati. Pada *alcoholic cirrhosis* klinikopatologi meyakini bahwa 20% dari mereka yang minum terlalu banyak alkohol selama satu dekade atau lebih akan terdeteksi keadaan sirosis hati. Sering ditemukan keadaan klinis seperti asites, peningkatan infeksi termasuk pneumonia, perawatan diri yang buruk, ensefalopati hepatic, fibrosis hati

yang menyebabkan hipertensi portal, dan varises esofagus (perdarahan yang merupakan komplikasi kronis yang umum terjadi).

Temuan patologis Sirosis alkoholik digambarkan melalui trias histologis:

- a. Fibrosis difus dengan kolaps lobular
 - b. Nodul regeneratif hepatosit dan proliferasi saluran empedu.
 - c. Nekrosis hepatoseluler dan deposisi hemosiderin ringan.
4. Klasifikasi menurut Konsensus Banevo IV.

Konsensus Baveno IV mengklasifikasikan sirosis hati dalam empat stadia klinis berdasarkan ada tidaknya varises, asites, dan perdarahan varises. (Mulyo, 2016)

Stadium 1 (tidak ada varises, tidak ada asites)

Stadium 2 (ada varises tanpa asites)

Stadium 3 (asites dengan atau tanpa varises)

Stadium 4 (perdarahan dengan atau tanpa asites).

Stadium 1 dan 2 termasuk kelompok sirosis kompensata, stadium 3 dan 4 termasuk kelompok sirosis dekompensata

10.6 Manifestasi Klinis

Sirosis hati sering merupakan temuan kebetulan, yang ditunjukkan oleh pembesaran hati tanpa gejala atau peningkatan enzim hati. Manifestasi klinis sirosis adalah akibat dari kerusakan hepatoseluler dan hipertensi portal. Efek kumulatif dari tanda dan gejala ini sering disebut sebagai “stigma penyakit hati”. Timbulnya gejala biasanya bertahap, dan pasien dengan sirosis mungkin tampak baik dan tetap tanpa gejala selama bertahun-tahun.

- a. Subyektif

Keluhan awal umumnya meliputi kelemahan, anoreksia, penurunan berat badan, dan kelelahan. Malnutrisi biasanya terbukti dan dapat merupakan akibat dari anoreksia atau efek dari penurunan ekskresi garam empedu,

yang mengakibatkan malabsorpsi lemak dan defisiensi vitamin larut lemak.

Seiring perkembangan sirosis, pasien mungkin datang dengan perdarahan saluran cerna atas (GI) dari varises esofagus, yang berkembang sekunder akibat hipertensi portal. Saat hati terus gagal, pasien mungkin datang dengan asites dan/atau ensefalopati. Pasien dengan sirosis mungkin mengeluh sakit perut yang disebabkan oleh pembesaran hati dan peregangan kapsul Glisson atau oleh asites itu sendiri.

Kelainan menstruasi, hilangnya libido, impotensi, kemandulan, dan ginekomastia adalah manifestasi dari peningkatan kadar estrogen yang dihasilkan dari ketidakmampuan hati untuk menonaktifkan hormon. Gejala-gejala ini dapat mendorong individu untuk mencari perhatian medis.

b. Objektif

Temuan pemeriksaan fisik tergantung pada stadium dan tingkat keparahan proses penyakit. Temuan pemeriksaan awal dapat mengungkapkan pembesaran, tepi hati yang tegas (lobus kiri) yang teraba di bawah batas kosta kanan; namun, pada pasien dengan penyakit lanjut, hati mungkin kecil dan sulit untuk diraba. Seringkali, massa halus yang tegas teraba di atas area epigastrium, yang merupakan lobus kanan hati (lobus Riedel). Kadang-kadang, deformitas nodular dapat teraba di sepanjang tepi hati. Area pembesaran hati ini tumpul untuk perkusi, yang dapat membantu mengukur luas hati.

Manifestasi sirosis yang tidak spesifik tetapi menunjukkan penyakit hati kronis termasuk spider nevi, yang biasanya ditemukan di dada anterior; alopesia dada; pengecilan otot secara umum; kontraksi Dupuytren (palmar); pembesaran kelenjar parotis; eritema palmaris; rambut rontok; dan atrofi testis. Pasien mungkin mengalami pelebaran vena kutaneus yang disebut caput medusa (kepala Medusa) yang menyebar dari sekitar area pusar. Varises ini merupakan akibat dari pirau darah ke vena paraumbilikalis dan merupakan manifestasi dari hipertensi

portal. Tanda-tanda gangguan vitamin dan mineral adalah glositis, cheilitis, dan neuropati perifer. Demam dapat mengindikasikan komplikasi seperti peritonitis, kolangitis, atau hepatitis.

Sklera kuning, kulit, dan selaput lendir biasanya berkembang pada tahap akhir sirosis. hiperbilirubinemia adalah akibat dari ketidakmampuan hati untuk mengkonjugasi dan mengekskresikan bilirubin. Pasien dengan hemokromatosis hereditas mungkin memiliki kulit berwarna perunggu akibat peningkatan kadar besi dan melanin yang disimpan dalam jaringan. Pruritus, meskipun tidak spesifik, sering merupakan gejala yang muncul pada beberapa bentuk sirosis dan dapat berkembang sebagai akibat dari akumulasi garam empedu di kulit. Gangguan pada kemampuan hati untuk mensintesis faktor pembekuan dapat bermanifestasi dengan memar dan keluhan kecenderungan berdarah. Edema perifer terjadi karena penurunan tekanan osmotik plasma yang disebabkan oleh hipoalbuminemia.

Asites adalah akibat langsung dari hipertensi portal, yang merupakan konsekuensi dari peningkatan tekanan vena portal. Ketika fungsi hati gagal dan sel-sel hati yang sehat diganti dengan nodul berserat, aliran darah melalui hati terganggu, menyebabkan peningkatan resistensi dan tekanan balik yang mengakibatkan akumulasi cairan serosa di dalam perut. Pemeriksaan abdomen menunjukkan gelombang cairan positif dan pergeseran redup pada perkusi.

Splenomegali hasil dari kongesti vena limpa. Varises esofagus, konsekuensi lain dari hipertensi portal, dapat ditemukan jika perdarahan menyebabkan hematemesis, hematochezia, dan/atau melena. Wasir, yang dihasilkan dari hipertensi portal, juga hadir dan menyebabkan perdarahan merah terang dari rektum.

Ensefalopati hepatik dapat berkisar dari kebingungan ringan hingga koma dan merupakan hasil dari peningkatan amonia darah, yang beracun bagi otak. Karakteristik ensefalopati termasuk asteriksis (penutup hati), pembalikan

pola tidur-bangun, tremor, refleks tendon dalam yang hiperaktif, disartria, delirium, dan kantuk.

Pasien yang datang dengan penyakit *Wilson* mungkin memiliki cincin berwarna coklat keemasan—disebut cincin *Kayser-Fleischer*—terletak di dalam membran kornea *Descemet*. Cincin ini biasanya ditemukan pada pasien dengan keterlibatan sistem saraf pusat (SSP) dan terlihat dengan *slit lamp*.

10.7 Komplikasi

Komplikasi utama sirosis termasuk varises, asites, ensefalopati hepatik (EH), hipertensi hepatopulmoner, karsinoma hepatoseluler, sindrom hepatorenal, peritonitis bakteri spontan, dan gangguan koagulasi. Ini dapat terjadi sekunder akibat hipertensi portal, fungsi sintetik abnormal, atau kombinasi keduanya.

1. Ensefalopati Hepatik

Ensefalopati hepatik (EH) atau ensefalopati portosistemik (EPS) adalah sindrom reversibel dari gangguan fungsi otak yang terjadi pada pasien dengan gangguan hati kronis seperti sirosis hati. Namun, EH bukanlah komplikasi satu-satunya pada sirosis hati. Ini mencerminkan keadaan yang mungkin terbentuk oleh adanya ensefalopati metabolik reversibel, atrofi otak, edema otak atau kombinasi dari kondisi ini.

Mekanisme yang menyebabkan disfungsi otak pada gangguan hati kronis masih belum jelas mekanismenya. Banyak faktor yang berhubungan langsung dengan sirosis hati ini (misalnya penurunan metabolisme amonia). Kecuali penyakit hati yang mendasarinya berhasil diobati, EH berkaitan dengan kelangsungan hidup yang buruk dan risiko kekambuhan yang tinggi. Bahkan dalam bentuknya yang paling ringan, EH mengurangi kualitas hidup yang berhubungan dengan kesehatan dan merupakan faktor risiko untuk serangan EH yang lebih berat.

EH secara klinis meliputi perubahan kepribadian, perubahan kesadaran, disorientasi progresif dalam tempat dan waktu, somnolen, stupor, dan di akhiri dengan keadaan koma (Festi et al., 2016).

2. Hipertensi Hepatopulmoner

Hepatopulmonary syndrome (HPS) didefinisikan sebagai trias yang terdiri dari kegagalan hati stadium lanjut misalnya sirosis hati kronis, hipoksemia arterial serta dilatasi intravaskular pulmonar tanpa disertai penyakit kardiopulmonar. Sama seperti ensefalopati hepatis, mekanisme terjadinya HPS ini belum begitu jelas, tetapi patut diduga keadaan ini akibat gangguan metabolisme pada zat vasoaktif paru yang menimbulkan vasodilatasi vaskuler abnormal pada paru.

Manifestasi klinis HPS berupa dispnea yang khas dengan tanda gangguan hati kronis (sirosis hati) dan hipertensi portal. Penegakan diagnosa HPS melalui pemeriksaan seperti radiologi thorax, analisa gas darah arteri, contrast enhanced echocardiography (CEE), nuclear scanning dengan Tc-99m dan angiografi paru.

Penanganan HPS ditujukan pada penurunan vasodilatasi intrapulmonar, meningkatkan oksigenasi arterial dan mengurangi gangguan kenyamanan yang dikeluarkan oleh pasien. Deteksi dini terhadap komplikasi sirosis hati mutlak diperlukan dalam mencegah dan mengurangi angka morbiditas dan mortalitas

3. Karsinoma Hepatoseluler

Karsinoma hepatoseluler (HCC) adalah keganasan hati primer (lihat gambar di bawah) yang terjadi terutama pada pasien dengan penyakit hati kronis dan sirosis hati. Namun, hingga 25% pasien tidak memiliki riwayat sirosis atau faktor risiko untuk itu.

Sementara itu, ada masalah yang berkembang dengan sirosis karena penyakit *Non Alcoholic Fatty Liver Disease* (NAFLD), khususnya *Non Alcoholic Steato Hepatitis* (NASH). NASH, yang biasanya berkembang dalam pengaturan obesitas, diabetes tipe 2, dislipidemia,

dan hipertensi, tampaknya memimpin daftar faktor risiko HCC di Amerika Serikat.

Presentasi HCC telah berkembang secara signifikan selama beberapa dekade terakhir. Di masa lalu, pasien dengan HCC umumnya datang pada stadium lanjut, dengan nyeri kuadran kanan atas, penurunan berat badan, dan tanda-tanda penyakit hati dekompensasi, HCC sekarang semakin dikenali pada stadium yang jauh lebih awal sebagai konsekuensi dari skrining rutin. pasien dengan sirosis yang diketahui, menggunakan ultrasonografi dengan atau tanpa pengukuran serum alfa-fetoprotein (AFP) (Cicalese, 2022).

4. Sindrom Hepatorenal

Sindrom hepatorenal (HRS) adalah komplikasi serius dari sirosis hati dengan prognosis yang sangat buruk. Ciri patofisiologis adalah vasokonstriksi ginjal yang parah, akibat perubahan kompleks dalam sirkulasi splanknik dan umum serta vasokonstriktor dan vasodilator sistemik dan ginjal. Diagnosis dan manajemen yang cepat penting, karena modalitas pengobatan terkini termasuk terapi vasokonstriktor dapat meningkatkan hasil jangka pendek dan mengulur waktu untuk transplantasi hati, yang dapat menghasilkan pemulihan total.

Istilah "sindrom hepatorenal" pertama kali digunakan pada tahun 1939 untuk menggambarkan terjadinya gagal ginjal setelah operasi bilier atau trauma hati. Kemudian diperluas ke jenis lain dari gagal ginjal akut pada penyakit hati. Pada tahun 1996, International Ascites Club mengusulkan definisi baru dan kriteria diagnostik untuk HRS, sejak itu istilah ini diterima secara umum untuk gagal ginjal fungsional yang berkembang pada pasien dengan sirosis lanjut.

Kriteria diagnostik HRS tercantum dalam Tabel. Laju filtrasi glomerulus (GFR) yang rendah adalah penanda yang sangat spesifik tetapi tidak terlalu sensitif. Bagi mereka yang berisiko, GFR harus sering dipantau

untuk mendeteksi penurunan progresif. Untuk menyingkirkan gagal ginjal, fungsi ginjal harus dievaluasi kembali setelah penghentian diuretik dan ekspansi volume plasma dengan 1,5 L saline isotonik. Sebagian besar kasus HRS memiliki natrium urin <10 mmol/L dan osmolalitas urin di atas osmolalitas plasma karena fungsi tubulus dipertahankan.

Namun, sebagian kecil pasien mungkin memiliki natrium urin yang lebih tinggi dan osmolalitas urin yang rendah, mirip dengan nilai yang ditemukan pada nekrosis tubular akut. Sebaliknya, beberapa pasien sirosis dengan nekrosis tubular akut mungkin memiliki natrium urin yang rendah dan osmolalitas urin yang tinggi. Jadi indeks urin tidak dianggap sebagai kriteria utama untuk diagnosis HRS.

Penyebab lain dari gagal ginjal pada sirosis termasuk gagal prerenal akibat deplesi volume, nekrosis tubular akut, nefrotoksitas yang diinduksi obat (misalnya antibiotik aminoglikosida, obat antiinflamasi nonsteroid, dan terapi antivirus), gagal ginjal karena agen radiokontras, uropati obstruktif, dan glomerulonefritis pada pasien dengan hepatitis B atau C. Karena hanya sekitar 30% pasien dengan sirosis dan gagal ginjal akan mengalami HRS dan tidak ada temuan klinis yang spesifik, penting untuk menyingkirkan penyebab lain, mis. dengan USG abdomen (Ng et al., 2007).

5. *Spontaneous Bacterial Peritonitis*

Peritonitis Bakterial Spontan (PBS) adalah komplikasi serius pada pasien sirosis dengan asites. PBS didefinisikan sebagai infeksi cairan asites tanpa dapat ditemukan penyebab dari intraabdominal yang dapat diterapi secara bedah. Disebut PBS bila didapatkan peningkatan sel polimorfonuklear PMN melebihi 250/mm dengan atau tanpa bakteriemia yang diisolasi dari dalam cairan asites (Gayatri & Wibawa, 2006).

Asites terbentuk pada penyakit hati lanjut ketika tekanan meningkat di seluruh hati (hipertensi portal) dan

ketika fungsi hati terganggu, yang menyebabkan kadar protein tertentu menjadi lebih rendah dalam darah. Peritonitis bakterial spontan dapat terjadi ketika bakteri yang biasanya hidup di usus masuk ke rongga perut dan asites menjadi terinfeksi. Ini terjadi pada penyakit hati lanjut karena respons sistem kekebalan melemah dan lingkungan bakteri di usus berubah. Peradangan dapat menyebabkan usus menjadi bocor dan memungkinkan bakteri usus menginfeksi area tubuh yang biasanya bebas kuman.

Gejala yang paling umum pada orang dengan peritonitis bakterial spontan adalah demam, menggigil, dan sakit perut. Beberapa orang mungkin juga mengalami kebingungan. Namun, bisa juga tidak ada gejala. Individu yang memiliki penyakit hati lanjut dengan asites dan dirawat di rumah sakit karena kebingungan dan / atau kerusakan hati atau ginjal harus diuji untuk peritonitis bakterial spontan (Zhang & Faust, 2021) .

6. Gangguan Koagulasi

Salah satu komplikasi Sirosis hati adalah kelainan hemostatik yang kompleks yang mempengaruhi hemostasis primer, koagulasi dan fibrinolisis. Sampai saat ini, kelainan ini diambil sebagai bukti untuk menjelaskan pemanjangan protrombin dan waktu tromboplastin parsial teraktivasi (PT/APTT) dan peristiwa perdarahan yang kadang-kadang dikaitkan dengan sirosis.

Konsep ini (dan mungkin masih) diterima seperti yang ditunjukkan oleh praktik umum pengujian pasien dengan tes hemostasis dan mengobati mereka dengan nilai abnormal untuk memperbaiki kelainan yang diidentifikasi sebelum biopsi hati. Bukti dari literatur dan praktik klinis, bagaimanapun, menunjukkan bahwa ini mungkin tidak benar. kelainan sebelum biopsi hati. Bukti dari literatur dan praktik klinis, bagaimanapun, menunjukkan bahwa ini mungkin tidak benar (Tripodi, 2015).

7. Edema dan Asites.

Menumpuknya cairan dan garam yang berlebihan sebagai dampak adanya sirosis hati bisa terakumulasi dalam sebuah ruangan interstitial. Adanya gaya gravitasi menciptakan sebuah keadaan pada pasien sirosis hati berupa edema. Edema sering terjadi berkaitan dengan produksi protein dalam tubuh manusia. Hal ini menimbulkan ketidaknyamanan berupa kesulitan dalam proses melangkahkan.

Asites adalah akumulasi patologis cairan peritoneum yang biasa ditemukan pada keadaan sirosis dekompensasi. Penyebabnya multifaktorial, tetapi pada prinsipnya melibatkan volume yang signifikan dan disregulasi hormonal dalam pengaturan hipertensi portal. Diagnosis asites dipertimbangkan pada pasien sirosis yang diberikan konstelasi temuan klinis dan laboratorium, dan akhirnya dikonfirmasi, dengan wawasan etiologi, dengan pencitraan dan prosedur parasentesis.

Pengobatan untuk asites adalah multi-modal termasuk pembatasan natrium diet, terapi farmakologis, parasentesis diagnostik dan terapeutik, dan dalam kasus tertentu pirau portosistemik intra-hepatik transjugular. Asites dikaitkan dengan berbagai komplikasi termasuk peritonitis bakteri spontan, hepato-hydrothorax dan sindrom hepatorenal. Mengingat sifat kompleks asites dan komplikasi terkait, tidak mengherankan bahwa hal itu menandakan peningkatan morbiditas dan mortalitas pada pasien sirosis dan peningkatan pemanfaatan biaya pada sistem perawatan kesehatan. Ulasan ini akan merinci patofisiologi asites sirosis, komplikasi umum yang berasal darinya, dan modalitas pengobatan terkait.

Akumulasi cairan dan kandungan natrium di ruang peritonium disebut Asites. adalah terisinya peritonium oleh garam dan air yang diretensi karena sirosis semakin berat. Penyakit non-peritonal dan penyakit peritonium

mampu menyebabkan asites dilihat perbedaannya melalui pemeriksaan SAAG.

Asites memiliki 4 tingkatan, yakni :

- Tingkat 1, pemeriksaan seksama sebagai satu-satunya pendeteksi;
- Tingkat 2, tidak banyak jumlah namun mudah dideteksi;
- Tingkat 3, tidak terasa namun terlihat jelas;
- Tingkat 4, sejak asites mengeras.

10.8 Penatalaksanaan

1. Penatalaksanaan Umum

- a. Hentikan konsumsi zat yang beracun, beralkohol, dan obat untuk menurunkan kerusakan fungsi hati.
- b. Berikan vitamin atau suplemen nutrisi untuk menunjang diet yang dianjurkan dokter.
- c. Lakukan penurunan cairan asites agar tidak terjadi gangguan nutrisi tubuh.
- d. Batasi masukan sodium dan cairan, sejumlah retensi sodium dan cairan.
- e. Dianjurkan ambil Istirahat untuk membantu diuresis.
- f. Terapi diuretik, sering dengan spironolakton.
- g. Paracentesis abdominal untuk menghilangkan cairan dan menyembuhkan gejala.

2. Penatalaksanaan Asites pada sirosis hati

Terapi asites yang adekuat akan meningkatkan kualitas hidup pasien sirosis dan mencegah komplikasi. Tirah baring tidak direkomendasikan sebagai terapi asites. Pasien asites dihindari pemberian cairan infus intravena yang mengandung natrium namun pada keadaan gangguan ginjal dengan hiponatremia berat dapat diberikan cairan kristaloid ataupun koloid.

Diet rendah garam terutama pada pasien yang mengalami asites untuk pertama kalinya dapat mempercepat perbaikan asites.

3. Perawatan pada Sirosis hati

Kerusakan hati bersifat permanen. Namun demikian, cedera lebih lanjut pada hati harus dihindari untuk menghentikan perkembangan penyakit. Penatalaksanaan umum untuk mencegah penyakit hati kronis termasuk menghindari alkohol, vaksinasi untuk HBV dan HCV, nutrisi yang baik dengan diet seimbang, penurunan berat badan, dan pengobatan dini faktor pencetus seperti dehidrasi, hipotensi, dan infeksi. Hal ini dicapai dengan pemantauan rutin status volume, fungsi ginjal, perkembangan varises, dan perkembangan ke HCC.

HIPERTENSI PORTAL

10.9 Pendahuluan

Proses sirosis hepatis yang menimbulkan jaringan parut dihati menyebabkan penyimpangan fungsi normal hati. Akibatnya aliran darah disistem vena portal juga menjadi terhambat. Konsekuensi akibat keadaan ini adalah meningkatnya tekanan darah vena portal dari normal sekitar 3 mmHg menjadi setidaknya 10 mmHg. Karena vena portal membawa darah dari saluran GI, limpa, dan pankreas ke hati, penyumbatan aliran darah ini akhirnya menyebabkan peningkatan tekanan pada pembuluh darah d Peningkatan tekanan secara signifikan berdampak pada menngkatnya aliran darah di pembuluh darah kolateral, yang biasanya memiliki tekanan lebih rendah. Hal ini menyebabkan varises (pembengkakan, berliku-liku, vena kolateral) berkembang terutama di esofagus dan rektum

10.10 Definisi

Hipertensi portal diidentifikasi ketika mereka datang ke rumah sakit atau klinik setelah mereka mengalami komplikasi seperti asites, perdarahan gastrointestinal, ensefalopati hepatic atau hipersplenisme. Gradien tekanan antara vena portal dan

vena cava inferior (disebut tekanan perfusi portal hati atau gradien tekanan portal) meningkat lebih besar dari kisaran nilai normal (1-5 mm Hg) ketika ada peningkatan patologi dalam tekanan portal, yang disebut hipertensi portal.

Hipertensi portal adalah komplikasi progresif dari sirosis hati yang merupakan tahap akhir dari setiap penyakit hati kronis. Hipertensi portal dapat terjadi akibat peningkatan resistensi terhadap aliran portal dan/atau peningkatan aliran vena portal pada keadaan sirosis. Ini adalah peningkatan patologi dalam gradien tekanan vena portal antara vena portal dan vena cava inferior. Ini didefinisikan sebagai peningkatan gradien tekanan vena portal (HVPG) lebih dari 5 mmHg. HVPG adalah pengukuran gradien tekanan vena portal yang invasif tetapi tepat dan tidak langsung. Ini adalah prosedur yang memerlukan kateterisasi vena hepatis melalui rute vena jugularis interna atau vena femoralis. HVPG diperoleh dengan mengurangi tekanan vena hepatis bebas (FHVP) dari tekanan vena hepatis terjepit (WHVP), yaitu, $[HVPG = WHVP - FHVP]$. Varises gastroesofageal hanya terbentuk jika HVPG lebih dari 10 mmHg. Ini dikenal sebagai hipertensi portal yang signifikan secara klinis; CSPH dan berdarah hanya jika HVPG melebihi 12 mmHg. Penting untuk disadari bahwa tidak setiap pasien dengan HVPG lebih dari 12 mmHg mengalami perdarahan dari varises (Hammoud & Ibdah, 2014).

Manifestasi klinis Hipertensi portal yang bersifat kronis antara lain adalah terbentuknya pembuluh darah kolateral, sehingga menghubungkan darah dari sirkulasi portal ke sirkulasi sistemik tanpa melalui liver. Pembuluh darah kolateral berasal dari dilatasi pembuluh darah dan menghubungkan sirkulasi portal dengan vena cava dimana pada keadaan normal tertutup. Faktor lain pembentukan kolateral adalah angiogenesis. Hipertensi portal di atas 12 mmHg mempunyai potensi timbulnya perdarahan, suatu komplikasi hipertensi portal paling berat dengan mortalitas dan morbiditas yang tinggi (Rukmi et al., 2017).

10.11 Etiologi

Penyebab hipertensi portal diklasifikasi sesuai dengan lokasi kelainan yaitu, dapat dibagi menjadi prehepatik, intrahepatik, dan posthepatik (Kumar et al., 2015).

1. Prehepatik

Kondisi utama pada prehepatik adalah trombosis obstruktif, penyempitan vena portal sebelum bercabang didalam hati atau splenomegali masif dengan peningkatan aliran darah vena lien (Kumar et al., 2015).

2. Intrahepatik

Penyebab intrahepatik yang dominan adalah sirosis, yang menyebabkan sebagian besar kasus hipertensi portal. Penyebab intrahepatik yang lebih jarang adalah skistosomiasis, perubahan lemak masif, penyakit granulomatosa fibrosa yang menyebar seperti sarkoidosis, dan penyakit yang mempengaruhi mikrosirkulasi portal seperti hiperplasia nodular regeneratif (Kumar et al., 2015).

3. Posthepatik

Penyebab utama posthepatik adalah gagal jantung sisi kanan yang parah, perikarditis konstriktif, dan obstruktif aliran keluar vena hepatic (Kumar et al., 2015).

10.12 Patogenesis

Hipertensi portal merupakan komplikasi merugikan yang berasal dari obstruksi portal aliran darah seperti sirosis atau penyumbatan pembuluh darah. Pada sirosis hati, terjadi peningkatan resistensi pembuluh darah intrahepatik ke aliran portal yang meningkatkan tekanan portal sehingga mengarah pada hipertensi portal. Setelah hipertensi berkembang, maka akan mempengaruhi vaskuler ekstrahepatik sirkulasi splanknik dan sistemik, sehingga membentuk pembuluh kolateral dan vasodilatasi arteri. Proses ini dapat membantu dalam meningkatkan aliran darah ke vena portal dan memperburuk hipertensi portal yang akhirnya membawa sindrom sirkulasi hiperdinamik. Akibatnya varises esofagus dan asites berkembang. Hipertensi portal mengarah pada perkembangan sindrom sirkulasi hiperdinamik ditandai dengan penurunan

tekanan arteri rata-rata (MAP), penurunan resistensi sistemik vaskular (SVR), dan peningkatan indeks jantung (CI) (Iwakiri, 2014).

Penyebab utama hipertensi portal pada sirosis adalah peningkatan resistensi pembuluh darah intrahepatik. Pada sirosis, peningkatan resistensi vaskular intrahepatik adalah hasil dari perubahan struktural yang berhubungan dengan fibrosis atau sirosis dan vasokonstriksi intrahepatik. Vasokonstriksi intrahepatik menyebabkan 25% peningkatan resistensi vaskular intrahepatik. Perubahan fenotipik dalam sel hati, seperti sel-sel stella hati (HSCs) dan sel-sel endotel ginjal sinusoidal (LSECs) berperan penting dalam meningkatkan resistensi pembuluh darah intrahepatik (Iwakiri, 2014).

Sel endotel LSECs adalah garis pertahanan pertama yang melindungi hati dari cedera dan sel memberikan efek yang beragam pada fungsi hati termasuk pembersihan darah, tonus pembuluh darah, kekebalan, pertumbuhan hepatosit, dan angiogenesis/remodeling sinusoidal. Oleh karena itu, apabila terjadi disfungsi LSECs dapat menyebabkan gangguan kontrol vasomotor (terutama vasokonstriksi), peradangan, fibrosis, dan gangguan regenerasi hati yang semuanya dapat berdampak mengembangkan sirosis hati dan hipertensi portal (Iwakiri, 2014).

10.13 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan hipertensi portal sebaiknya berfokus pada penurunan tekanan porta, pencegahan komplikasi, dan penanganan komplikasi. Terapi medikamentosa yang umum diberikan adalah beta bloker nonselektif, somatostatin, atau vasopressin. Sementara itu, penatalaksanaan nonfarmakologis yang dapat menjadi pilihan adalah *transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS)*.

1. Farmakologi

Terapi medikamentosa pada hipertensi portal umumnya bertujuan untuk menurunkan tekanan sistem porta. Obat yang sering digunakan adalah beta bloker nonselektif, analog somatostatin, dan vasokonstriktor.

a. Beta Bloker Nonselektif

Tekanan porta dapat diturunkan menggunakan beta bloker nonselektif karena obat ini bisa menghambat vasodilatasi splanknikus yang diinduksi oleh β_2 dan mengurangi aliran darah masuk ke vena porta. Beta bloker nonselektif telah terbukti bisa mencegah perdarahan pada >50% pasien dengan varises sedang atau besar. Pilihan beta bloker nonselektif yang dapat digunakan untuk pasien hipertensi portal adalah propranolol, nadolol, dan carvedilol.

Propranolol bekerja dengan menghambat stimulasi simpatis yang dimediasi oleh reseptor beta pada jantung dan otot polos pembuluh darah. Propranolol dapat menurunkan tekanan porta dengan menurunkan aliran darah vena porta. Obat ini umum digunakan sebagai prevensi primer dan sekunder dari varises esofagus dan merupakan alternatif dari ligasi varises esofagus.

Carvedilol merupakan beta bloker nonselektif yang memiliki aktivitas anti- α_1 -adrenergik. Obat ini bisa menurunkan tekanan porta secara lebih signifikan daripada beta bloker nonselektif lain. Namun, aktivitas blokade α_1 -adrenergik cenderung membuat hipotensi sistemik, sehingga penggunaannya harus berhati-hati.

b. Analog Somatostatin

Somatostatin menurunkan aliran darah ke sistem vena porta dan mengurangi risiko perdarahan varises. Sebagai analog somatostatin, octreotide bekerja pada reseptor somatostatin subtype II dan V. Octreotide memiliki waktu paruh yang lebih lama daripada somatostatin tetapi memiliki efek jangka pendek pada tekanan vaskular portal karena desensitisasi yang cepat.[1,18]

c. Vasokonstriktor

Vasopressin adalah vasokonstriktor splanknikus kuat yang bisa mengurangi aliran darah ke organ splanknikus dan menurunkan aliran masuk vena porta. Penggunaan obat ini dibatasi oleh efek samping yang berhubungan dengan vasokonstriksi splanknikus seperti iskemia usus dan

vasokonstriksi sistemik seperti iskemia miokard. Hal ini dapat dicegah dengan penggunaan nitrat secara bersamaan.

2. Non Farmakologi (Intervensi Bedah)

Pembedahan terbuka untuk membuat *shunt portocaval*, *mesocaval*, atau splenorenal proksimal merupakan tindakan invasif dalam penanganan hipertensi portal. Tindakan ini bertujuan untuk menurunkan resistensi intrahepatik pada sirosis hati dengan mengalihkan jalur ke vena kava inferior melalui *shunt* yang dibuat.

Saat ini, pembedahan terbuka sudah tidak banyak digunakan karena sudah terdapat alternatif lain yang kurang invasif dan noninferior. Salah satunya adalah *transjugular intrahepatic portosystemic shunt* (TIPS).

TIPS merupakan prosedur pemasangan *stent* intrahepatik antara cabang vena porta dengan cabang vena hepatis. Tindakan ini dapat mengurangi tekanan porta >50% dan mengurangi perdarahan varises berulang. Tindakan ini biasanya dilakukan oleh spesialis radiologi intervensi melalui vena jugularis interna.

Namun, TIPS dapat meningkatkan *venous return* yang kemudian meningkatkan volume diastolik, sehingga tindakan ini dikontraindikasikan pada pasien dengan gagal jantung kongestif, hipertensi pulmonal berat, dan regurgitasi trikuspid.

Terapi nonfarmakologi lain yang juga dapat menangani komplikasi perdarahan varises esofagus akibat hipertensi portal adalah *sclerotherapy* dan ligasi varises melalui endoskopi. Ligasi varises endoskopi dilakukan dengan menempatkan ikatan karet di sekeliling varises esofagus dalam sesi yang berulang. Tindakan ini bersifat lokal dan tidak memengaruhi tekanan porta, sehingga rekurensi varises masih dapat terjadi dan pemantauan ulang dengan endoskopi perlu untuk dilakukan.

DAFTAR PUSTAKA

- Aggarwal, R., & Ranjan, P. (2004). Preventing and treating hepatitis B infection. *British Medical Journal*, 329(7474), 1080–1086. <https://doi.org/10.1136/bmj.329.7474.1080>
- Cicalese, L. (2022). *Hepatocellular Carcinoma (HCC): Practice Essentials, Anatomy, Pathophysiology*. <https://emedicine.medscape.com/article/197319-overview>
- Festi, D., Marasco, G., Ravaioli, F., & Colecchia, A. (2016). Hepatic encephalopathy. *Recenti Progressi in Medicina*, 107(7), 378–385. <https://doi.org/10.1701/2318.24932>
- Fortea, J. I., Carrera, I. G., Puente, A., & Crespo, J. (2021). Hepatic Cirrhosis. *Medicine (Spain)*, 13(6), 297–307. <https://doi.org/10.1016/j.med.2020.04.001>
- GALL, E. A. (1960). Posthepatic, Postnecrotic, and Nutritional Cirrhosis: A Pathologic Analysis. *The American Journal of Pathology*, 36(3), 241. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1942207/>
- GARCIA TSAO, G. (2020). CIRRHOSIS AND ITS SEQUELAE. In *GOLDMAN-CECIL MEDICINE, TWENTY-SIXTH EDITION* (Vol. 1).
- Gayatri, A. A. A. Y., & Wibawa, I. D. N. (2006). Peritonitis bakterial spontan pada sirosis hati dan hubungannya dengan beberapa faktor risiko. *Jurnal Penyakit Dalam*, 7, 84–91.
- Hammoud, G. M., & Ibdah, J. A. (2014). Utility of endoscopic ultrasound in patients with portal hypertension. *World Journal of Gastroenterology*, 20(39), 14230–14236. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i39.14230>
- KEMENKES. (2014). Situasi dan Analisis Hepatitis di Indonesia. In *Pusat Data Dan Informasi Kemenkes RI* (pp. 1–8).
- Mulyo, S. (2016). Profilaksis Primer Perdarahan Varises Gastroesofagus pada Sirosis Hati: Peranan Penghambat Beta. *Analisis*, 43(12), 940–944.

- Ng, C. K. F., Chan, M. H. M., Tai, M. H. L., & Lam, C. W. K. (2007). Hepatorenal Syndrome. *Clin Biochem Rev*, 28(February), 1–7. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1904420/pdf/cbr28_1p011.pdf
- Rukmi, R., Perdani, W., Portal, H., & Anak, P. (2017). Hipertensi Portal pada Anak. *JK Unila* /, 1, 603.
- Schuppan, D., & Afdhal, N. H. (2008). Liver Cirrhosis. *Lancet*, 371(9615), 838. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60383-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60383-9)
- Tripodi, A. (2015). Hemostasis abnormalities in cirrhosis. *Current Opinion in Hematology*, 22(5), 406–412. <https://doi.org/10.1097/MOH.0000000000000164>
- Tsochatzis, E. A., Bosch, J., & Burroughs, A. K. (2014). Liver cirrhosis. *The Lancet*, 383(9930), 1749–1761. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60121-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60121-5)
- WHO. (2006). *Estimated mortality rate from cirrhosis and other chronic liver diseases*. <https://www.who.int/data/gho/indicator-metadata-registry/imr-details/1179>
- Zhang, G., & Faust, A. J. (2021). Spontaneous Bacterial Peritonitis. In *JAMA - Journal of the American Medical Association* (Vol. 325, Issue 11, pp. 1166–1178). <https://doi.org/10.1001/jama.299.10.1166>

BAB XI

TUKAK PEPTIK

Oleh Rostiodertina Girsang

11.1 Defenisi

Tukak Peptik atau Ulkus Peptikum maupuan tukak lambung merupakan gangguan saluran pencernaan yang ditandai dengan adanya perlukaan pada lapisan dalam saluran gastrointestinal (GI) karena sekresi asam lambung atau pepsin. Kondisi ini meluas ke lapisan muskularis propria dari epitel lambung. Biasanya terjadi di lambung dan duodenum distal, atau jejunum.

Penyakit tukak peptik melibatkan lambung atau duodenum. Ulkus lambung dan duodenum biasanya tidak dapat dibedakan berdasarkan riwayat saja, meskipun beberapa temuan mungkin sugestif. Nyeri epigastrium adalah gejala paling umum dari tukak lambung dan duodenum, ditandai dengan sensasi menggerogoti atau terbakar dan terjadi biasanya segera setelah makan disebut dengan tukak lambung dan 2-3 jam setelahnya disebut dengan tukak duodenum).

Penyakit ulkus peptikum mengacu pada defek pada mukosa lambung atau duodenum dinding yang memanjang melalui muskularis mukosa ke lapisan yang lebih dalam submukosa. Pembentukan ulkus adalah hasil dari kurangnya homeostasis antara faktor dalam saluran pencernaan yang bertanggung jawab untuk pemecahan makanan (misalnya, asam lambung) dan pepsin) dan faktor-faktor yang mendorong pertahanan dan perbaikan mukosa (misalnya, bikarbonat, sekresi mukus). Penghalang mukus dan bikarbonat, melalui aksi bufferingnya, merupakan sumber utama pertahanan terhadap asam lambung.

Ini memungkinkan lingkungan asam dipertahankan pada lapisan epitel. PG menghambat sekresi asam lambung, merangsang

produksi mukus dan bikarbonat, meningkatkan aliran darah mukosa dan merangsang regenerasi sel epitel.

11.2 Etiologi

- a. Infeksi *Helicobacter pylori*
- b. NSAID bertanggung jawab atas sebagian besar etiologi penyakit.
- c. Kerusakan mukosa terkait stres (SRMD): terjadi lebih sering pada kondisi kritis pasien yang sakit dan karena perfusi mesenterika yang terganggu mengakibatkan cacat mukosa
- d. Keganasan (kanker lambung/paru-paru, limfoma)
- e. Sindrom Zollinger-Ellison
- f. Lainnya (merokok)
- g. Insufisiensi vascular
- h. Terapi radiasi
- i. penyakit Crohn, dan
- j. Kemoterapi

11.3 Tanda Dan Gejala

Tanda dan gejala penyakit ulkus peptikum dapat bervariasi tergantung pada lokasi penyakit dan usia. Ulkus lambung dan duodenum dapat dibedakan dari waktu gejalanya sehubungan dengan makanan. Nyeri malam hari sering terjadi pada ulkus duodenum. Mereka yang mengalami obstruksi saluran keluar lambung biasanya melaporkan riwayat perut kembung dan atau penuh.

Tanda dan gejala umum meliputi:

- Sakit perut epigastrium (sering di perut bagian atas) adalah gejala yang umum. Rasa sakit bisa berbeda dari orang ke orang, beberapa orang tidak merasakan sakit
- Kembung
- Perut kenyang
- Mual dan muntah
- Penurunan berat badan/penambahan berat badan

- Hematemesis
- Melena
- Nyeri dada
- Kelelahan

Gejala peringatan atau gejala berat yang harus segera dirujuk meliputi:

- Penurunan berat badan yang tidak disengaja
- Disfagia progresif
- Perdarahan gastrointestinal yang jelas
- Anemia defisiensi besi
- Emesis berulang
- Riwayat keluarga dengan keganasan saluran cerna bagian atas

11.4 Patofisiologi

Mekanisme penyakit ulkus peptikum dihasilkan dari ketidakseimbangan antara faktor pelindung dan destruktif mukosa lambung. Adapun faktor risiko predisposisi perkembangan tukak peptik adalah Infeksi *H.pylori*, penggunaan NSAID, tingkat pertama yang realtif dengan tukak peptik, Emigran dari negara maju, Etnis Afrika Amerika/Hispanik.

Pada ulkus peptikum, biasanya terdapat defek pada mukosa yang meluas ke muskularis mukosa. Setelah lapisan mukosa superfisial pelindung rusak, lapisan dalam rentan terhadap keasaman. Selanjutnya, kemampuan sel mukosa untuk mensekresi bikarbonat terganggu.

H. pylori diketahui merusak mukosa lambung dan menyebabkan peradangan. *H. pylori* juga merusak sekresi bikarbonat, mendorong perkembangan keasaman dan metaplasia lambung.

11.5 Penatalaksanaan Ulkus Peptikum

a. Pengobatan Nonfarmakologi

- Setiap Pasien dengan PUD harus menghilangkan atau mengurangi stres psikologis, rokok merokok, dan penggunaan NSAID.
- Meskipun tidak perlu diet khusus, pasien harus menghindari makanan dan minuman yang menyebabkan dispepsia atau memperburuk gejala maag (misalnya, makanan pedas, kafein, dan alkohol).
- Pembedahan darurat mungkin diperlukan untuk perdarahan, perforasi, atau obstruksi.

b. Pengobatan Farmakologi

1. Manajemen Awal

Rawat etiologi yang mendasarinya dengan:

- Pemberantasan *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) — Pasien dengan tukak lambung harus: diuji untuk infeksi *H. pylori* dan diperlakukan sesuai. Pemberantasan *H. pylori* pada pasien dengan penyakit ulkus peptikum dikaitkan dengan tingkat penyembuhan yang lebih tinggi pada pasien dengan tukak duodenum dan lambung. Selain itu, pemberantasan *H. pylori* infeksi dikaitkan dengan tingkat kekambuhan ulkus yang lebih rendah pada pasien dengan tukak duodenum yang tidak menjalani terapi antisekresi.
- Hentikan obat antiinflamasi nonsteroid (NSAID) — Pasien dengan tukak lambung harus disarankan untuk menghindari NSAID. NSAID, termasuk aspirin, meningkatkan risiko penyakit ulkus peptikum dan berhubungan dengan peningkatan risiko komplikasi dari ulkus peptikum.
- Penyebab yang jarang atau tidak jelas — Penyebab penyakit maag yang jarang (misalnya, infeksi, Crohn penyakit, dan iskemia) harus ditangani dan diobati. Pada pasien dengan tukak lambung dengan etiologi yang tidak jelas, evaluasi

tambahan diperlukan untuk menghilangkan penyebab ulkus peptikum yang jarang.

2. Terapi anti-sekresi awal

- Pilihan terapi. Semua pasien dengan tukak lambung harus menerima antisekresi terapi dengan Inhibitor Pompa Proton (PPI) (misalnya, omeprazole 20 sampai 40 mg setiap hari) untuk memfasilitasi penyembuhan ulkus.
- Penggunaan PPI dapat mengontrol gejala tukak lambung lebih cepat dan tingkat penyembuhan tukak lambung lebih tinggi dibandingkan dengan H2RA sebagai akibat penekanan asam yang lebih kuat.
- PPI juga menyembuhkan luka terkait NSAID lebih efektif dibandingkan dengan H2RA.

3. Durasi.

Durasi terapi anti-sekresi awal bervariasi berdasarkan karakteristik ulkus, etiologi yang mendasari (*H. pylori* dan penggunaan NSAID) dan adanya komplikasi ulkus (misalnya, perdarahan, perforasi, penetrasi, atau penyumbatan saluran lambung).

a) Pengobatan Ulkus Terkait *H. Pylori*

Semua pasien dengan bukti infeksi aktif *H. pylori* harus ditawarkan perlakuan. Tujuan terapi *H. pylori*: eradikasi lengkap.

Terapi antisekresi pada ulkus *H. pylori*-positif

- Ulkus tanpa komplikasi. Pada pasien dengan ulkus tanpa komplikasi, PPI (mis. omeprazole 20 mg dua kali sehari) diberikan selama 14 hari, bersama dengan antibiotik rejimen untuk mengobati *H. pylori*, biasanya cukup untuk menginduksi penyembuhan.
- Ulkus dengan komplikasi. Semua pasien dengan ulkus peptikum yang rumit (ulkus dengan

perdarahan, perforasi, penetrasi, atau obstruksi saluran keluar lambung) harus awalnya menerima terapi penekan asam dengan PPI intravena. Satu kali pasien mentolerir obat oral, mereka harus beralih ke oral PPI dengan dosis tinggi dua kali sehari untuk meningkatkan penyembuhan (misalnya, omeprazole 40 mg dua kali sehari). Dosis umumnya harus dikurangi menjadi sekali sehari setelah pukul empat minggu. Namun, pada pasien dengan perdarahan, PPI intravena dapat beralih ke dosis oral yang lebih rendah (misalnya, 20 mg omeprazole sekali sehari) 72 jam setelah endoskopi, asalkan tidak ada bukti perdarahan berulang.

- Durasi pengobatan tergantung pada lokasi dan penyebab ulkus, tetapi biasanya antara 4 dan 12 minggu secara total.
- Pada pasien dengan ulkus duodenum yang rumit, kami menyarankan anti-sekretorik pengobatan selama empat sampai delapan minggu.
- Pada pasien dengan tukak lambung yang rumit, kami menyarankan terapi antisekresi untuk total durasi 8 sampai 12 minggu.
- Pilihan rejimen antibiotik awal untuk mengobati *H. pylori* harus dipandu oleh: adanya faktor risiko resistensi makrolida dan adanya penisilin alergi.

Faktor risiko resistensi makrolida meliputi:

- Paparan sebelumnya terhadap terapi makrolida karena alasan apa pun.
- Tingkat resistensi klaritromisin lokal yang tinggi 15 persen atau tingkat pemberantasan dengan terapi triple berbasis klaritromisin 85 persen
- Untuk terapi awal pada pasien tanpa faktor risiko resistensi makrolida, disarankan terapi tiga kali lipat dengan inhibitor pompa proton (PPI), amoksisilin (1 g dua kali setiap hari), dan

klaritromisin (500 mg dua kali sehari) selama 14 hari (Kelas 2B).

- Substitusi amoksisilin juga disarankan dengan metronidazol hanya pada individu yang alergi penisilin karena resistensi metronidazol umum terjadi dan dapat mengurangi kemanjuran perlakuan.
- Terapi bismut quadruple juga sangat disarankan sebagai pengobatan awal pada pasien dengan risiko faktor resistensi makrolida. Terapi quadruple terdiri dari PPI, bismut, subsalisilat, dan dua antibiotik (metronidazol dan tetrasiklin) diberikan empat kali sehari selama 14 hari.
- Pada pasien dengan infeksi *H. pylori* persisten, pilihan terapi antibiotik harus dipandu oleh rejimen pengobatan awal pasien dan adanya alergi antibiotik yang relevan. Untuk pasien yang gagal dalam pengobatan *H. pylori*, kami menyarankan rejimen alternatif menggunakan kombinasi obat yang berbeda.
- Di umum, klaritromisin dan antibiotik yang digunakan sebelumnya harus dihindari jika mungkin. Kultur dengan uji sensitivitas antibiotik harus dilakukan untuk memandu pengobatan antibiotik pada pasien yang telah gagal dua kali berulang dari pengobatan sebelumnya.

b) Tukak lambung terkait NSAID

- Setiap Pasien dengan PUD harus menghilangkan atau mengurangi penggunaan NSAID (termasuk aspirin). Jika memungkinkan, agen alternatif seperti acetaminophen atau a salisilat nonacetylated (misalnya, salsalat) harus digunakan untuk menghilangkan rasa sakit.
- Pasien dengan ulkus terkait NSAID harus diobati dengan PPI (misalnya, omeprazole 20 hingga 40 mg setiap hari) selama empat hingga delapan

hingga minggu berdasarkan ukurannya dari ulkus. Pada pasien dengan tukak lambung yang perlu tetap menggunakan NSAID atau aspirin, terapi antisekresi pemeliharaan dengan PPI (misalnya, omeprazole) 20 mg setiap hari) dapat mengurangi risiko komplikasi atau kekambuhan.

- c) Regimen profilaksis terhadap PUD sering diperlukan pada pasien yang menerima NSAID jangka panjang atau terapi aspirin untuk osteoarthritis, rheumatoid arthritis, atau perlindungan kardio. Misoprostol, H2RA, PPI, dan inhibitor selektif COX-2 telah dievaluasi dalam uji coba terkontrol untuk mengurangi risiko NSAID-induced PUD. Pada pasien dengan risiko tukak yang diinduksi NSAID, PPI pada dosis standar mengurangi risiko lambung dan DU seefektif misoprostol dan banyak lagi efektif daripada H2RA. Selain itu, PPI umumnya ditoleransi lebih baik daripada misoprostol.

1. Misoprostol: Analog PG E1 sintetis yang secara eksogen menggantikan simpanan PG. Penggunaan terbatas, karena frekuensi tinggi dari efek GI yang mengganggu seperti sakit perut, perut kembung, dan diare. Tidak Digunakan dalam kehamilan; Efek aborsi.
2. Antagonis Reseptor H2: Dosis standar H2RA (misalnya, famotidine 40 mg/hari) efektif dalam mencegah ulserasi duodenum terkait NSAID tetapi tidak tukak lambung (jenis tukak yang paling sering terkait dengan NSAID).
3. Inhibitor Pompa Proton: lebih efektif daripada H2RA dalam mengurangi risiko tukak lambung dan duodenum nonselektif terkait NSAID. PPI juga sebagai efektif seperti misoprostol tetapi ditoleransi lebih baik.

Semua PPI efektif saat digunakan dalam dosis standar.

4. Inhibitor Selektif COX-2: Inhibitor selektif COX-2 tidak lebih efektif daripada kombinasi PPI dan NSAID nonselektif dalam mengurangi kejadian ulkus dan berhubungan dengan insiden yang lebih besar dari kejadian CV (misalnya, stroke iskemik).
5. Celecoxib adalah satu-satunya agen di kelas ini yang tetap ada di pasaran; -nya mendalilkan peningkatan keamanan GI bila dibandingkan dengan NSAID nonselektif. Studi jangka panjang yang mengevaluasi risiko CV yang terkait dengan penggunaan COX-2 inhibitor telah menemukan insiden kematian CV yang lebih tinggi dengan agen ini dibandingkan dengan NSAID tradisional.
6. Sukralfat: Adalah zat bermuatan negatif dan tidak dapat diserap yang membentuk a kompleks dengan mengikat protein bermuatan positif dalam eksudat, membentuk a kental, seperti pasta, zat perekat.
7. Penggunaan terbatas, perlu beberapa dosis harian, ukuran tablet besar, dan interaksi dengan sejumlah obat lain (misalnya, digoxin dan fluoroquinolones). Efek samping: sembelit, mual, rasa logam, dan kemungkinan untuk toksisitas aluminium pada pasien dengan gagal ginjal. dan empedu dengan membentuk lapisan dasar diulkus.

11.6 Pemeriksaan Penunjang

- a. Prosedur radiologis dan/atau endoskopi biasanya diperlukan untuk mendokumentasikan adanya ulkus. Karena pengujian endoskopi bersifat invasif dan mahal, hanya diindikasikan

pada pasien berusia 60 tahun atau lebih dengan awal gejala dispepsia. Pasien dengan dispepsia yang lebih muda dari 60 tahun dapat mengabaikan endoskopi tetapi harus diuji untuk *H. pylori* menggunakan pengujian noninvasif dan diobati jika positif. Orang-orang yang tes negatif untuk *H. pylori* harus ditawarkan percobaan (4-8 minggu) asam terapi supresi atau melanjutkan ke endoskopi. Dispepsia persisten meskipun ada percobaan terapi penekan asam menjamin evaluasi endoskopi atas.

- b. Tes laboratorium rutin tidak membantu dalam menegakkan diagnosis ulkus peptikum. Hematokrit, hemoglobin, dan tes pemeriksaan tinja digunakan untuk mendeteksi perdarahan.
- c. Tes diagnostik untuk mendeteksi keberadaan *H. pylori* dapat berupa endoskopi atau nonendoskopi. Diagnosis endoskopi melibatkan ekstraksi sampel jaringan lambung yang selanjutnya diuji untuk *H. pylori*. Metode pengujian nonendoskopi untuk *H. pylori* termasuk uji napas urea, tes serologi, dan uji antigen tinja. Tes ini kurang invasif dan lebih murah daripada endoskopi.
- d. Tes napas urea biasanya merupakan cara pertama karena sensitivitas dan spesifisitasnya yang tinggi dan waktu penyelesaian juga sangat singkat. Penekan asam atau antibiotik secara bersamaan terapi dapat memberikan hasil negatif palsu. Tes napas urea juga dapat digunakan untuk mengkonfirmasi pemberantasan infeksi *H. pylori*.
- e. Pengujian serologis memberikan penilaian berbasis pemeriksaan yang cepat (dalam waktu 15 menit) paparan *H. pylori*, tetapi tidak dapat membedakan infeksi aktif dari sebelumnya infeksi yang diobati; pasien dapat tetap seropositif selama bertahun-tahun setelah eradikasi. Tes serologi direkomendasikan pada pasien dengan antibiotik baru atau saat ini atau terapi penekan asam.
- f. Tes antigen tinja dapat berguna untuk diagnosis awal atau untuk mengkonfirmasi pemberantasan *H. pylori*. Mereka memiliki sensitivitas dan spesifisitas tinggi dan kurang terpengaruh oleh penggunaan obat secara bersamaan.

11.7 Komplikasi

Penyakit ulkus peptikum jika tidak didiagnosis dan diobati segera dapat menyebabkan komplikasi serius. Komplikasi berikut dapat terjadi pada ulkus peptikum seperti:

- a. Perdarahan saluran cerna bagian atas
- b. Perforasi
- c. Penetrasi
- d. Kanker lambung dan
- e. Obstruksi lambung.

11.8 Pencegahan Dan Edukasi Pasien

- a. Hindari aspirin, ibuprofen, naproxen, dan NSAID lainnya. Coba acetaminophen sebagai gantinya.
- b. Perubahan gaya hidup dapat membantu mencegah tukak lambung seperti JANGAN merokok dan hindari alkohol.
- c. Menjaga stabilitas hemodinamik untuk mencegah terjadinya stress pada penderita tukak lambung
- d. Manajemen bedah dilakukan untuk tukak lambung yang gagal sembuh setelah terapi antisekresi dua kali sehari dengan PPI selama 24 minggu.

11.9 Evaluasi Hasil Terapi

- a. Pantau pasien untuk menghilangkan gejala nyeri maag, potensi obat yang merugikan, efek obat, dan interaksi obat.
- b. Nyeri maag biasanya sembuh dalam beberapa hari ketika NSAID dihentikan dan dalam waktu 7 hari setelah memulai terapi antiulcer.
- c. Pasien dengan ulkus peptikum tanpa komplikasi biasanya bebas gejala setelah perawatan dengan salah satu rejimen antiulcer yang direkomendasikan.

- d. Gejala persisten atau berulang dalam 14 hari setelah akhir pengobatan menunjukkan kegagalan penyembuhan ulkus atau pemberantasan *H. pylori* atau adanya diagnosis alternatif seperti penyakit refluks gastroesofageal.
- e. Sebagian besar pasien dengan ulkus HP-positif tanpa komplikasi tidak memerlukan konfirmasi penyembuhan maag atau pemberantasan *H. pylori*.
- f. Pantau pasien yang memakai NSAID dengan cermat untuk tanda dan gejala perdarahan, obstruksi, penetrasi, dan perforasi.
- g. Endoskopi tindak lanjut dibenarkan pada pasien dengan gejala yang sering mengalami kekambuhan, penyakit refrakter, komplikasi, atau keadaan hipersekresi yang dicurigai.

DAFTAR PUSTAKA

ASGE Standards of Practice Committee. Banerjee S, Cash BD, Dominitz JA, Baron TH, Anderson MA, Ben-Menachem T, Fisher L, Fukami N, Harrison ME, Ikenberry SO, Khan K, Krinsky ML, Maple J, Fanelli RD, Strohmeyer L. The role of endoscopy in the management of patients with peptic ulcer disease. *Gastrointest Endosc*. 2010 Apr;71(4):663-8.

Chan FKL, Lau JYW. Peptic ulcer disease. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*. 11th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2021:chap 53.

Chisholm-burns M, Schwinghammer T, Malone P, Kolesar J, Lee K, Bookstaver B. *Pharmacotherapy principles and practice 5th ed*. McGraw- Hill; 2019. Chapter 18, peptic ulcer disease; p 305-314.

Julia Fashner, MD, and Alfred C. Gidu, MD. *Diagnosis and Treatment of Peptic Ulcer Disease and H. pylori Infection*. (<https://www.aafp.org/afp/2015/0215/p236.html>) American Family Physician. 2015;91(4):236-242.

Narayanan M, Reddy KM, Marsicano E. Peptic Ulcer Disease and *Helicobacter pylori* infection. *Mo Med*. 2018 May-Jun;115(3):219-224. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

Talia F. Malik; Karthik Gnanapandithan; Kevin Singh. *Peptic Ulcer Disease. National Library of Medicine : National Centre For Biotechnology Information*. July 2021

BIODATA PENULIS



Roslinda Laiya

Penulis lahir di Makassar tanggal 19 Februari 1978. Penulis adalah Dokter Spesialis Gizi Klinik. Menyelesaikan pendidikan S1 dan Profesi Dokter pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, melanjutkan S2 Ilmu Biomedik pada Pascasarjana Universitas Hasanuddin dan Program Pendidikan Dokter Spesialis Gizi Klinik pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin tahun 2015. Sehari-hari bertugas di BLUD Rumah Sakit Konawe, Sulawesi Tenggara.

BIODATA PENULIS

Bestfy

Ns. Bestfy Anitasari, M.Kep. Sp. Kep. Mat

BIODATA PENULIS



Dr. Rosnah, STP, MPH, lahir di Ujung Pandang, 22 Mei 1971. Menyelesaikan pendidikan Sarjana Teknologi Pangan (S1) di Fakultas Pertanian Universitas Padjadjaran tahun 1995, pendidikan Magister (S2) Gizi Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada tahun 2009, dan menyelesaikan program Doktor (S3) dalam bidang Ilmu Kedokteran di Universitas Hasanuddin tahun 2021.

Dr. Rosnah, STP, MPH, adalah dosen Jurusan Gizi Poltekkes Kemenkes Kendari, mengajar mata kuliah Ilmu Kimia Pangan, Ilmu Pangan, Mikrobiologi Pangan, Ilmu Teknologi Pangan, Pengawasan Mutu Pangan, Teknologi Pengolahan Pangan Hasil Laut, Pengembangan Formula Makanan dan Patologi Penyakit.

Beliau tertarik dibidang penelitian, dan hasilnya telah dipublikasikan pada jurnal nasional dan internasional. Menjadi anggota organisasi Persatuan Ahli Gizi (Persagi) Sultra dan pengurus Pergizi Pangan Provinsi Sultra. Pernah menjabat sebagai Kepala Unit Penelitian dan Pengabdian Masyarakat Poltekkes Kemenkes Kendari (2013-2017), dan saat ini (2022) menjabat sebagai Kepala Laboratorium Terpadu Poltekkes Kemenkes Kendari.

BIODATA PENULIS



Friska Ernita Sitorus

Penulis lahir di Lumban Lintong pada tanggal 24 Maret 1987. Penulis merupakan dosen tetap di Institut Kesehatan DELI HUSADA Delitua Program Studi Ilmu Keperawatan. Penulis telah menyelesaikan pendidikan S2 di Magister Keperawatan Universitas Sumatera Utara. Penulis merupakan Ketua Lembaga Penelitian dan Pengabdian Masyarakat (LPPM) di Institut Kesehatan DELI HUSADA Delitua dan aktif menulis di Jurnal Nasional Terakreditasi.

BIODATA PENULIS



Anis Laela Megasari S.Tr.Kep., M.Tr.Kep lahir di Kabupaten Semarang 03 Maret 1994. Jenjang pendidikan penulis dimulai dari Diploma III sampai Program Magister di Poltekkes Kemenkes Semarang. Pada tahun 2017 pernah berkesempatan mengikuti *short course* di Mahidol University dan mengikuti magang di Siriraj Hospital, Thailand. Saat ini penulis bekerja sebagai dosen aktif di Program Studi Diploma III Kebidanan Sekolah Vokasi Universitas Sebelas Maret (UNS). Penulis dapat dihubungi melalui email anislaela333@gmail.com

BIODATA PENULIS



Vivin Kusumaningrum

Penulis lahir di Banyuwangi pada tanggal 13 April 1984. Penulis merupakan Guru Mata Pelajaran IPA dan Kepala Laboratorium IPAdi MTs Nurul Huda Badean Blimbingsari Banyuwangi. Penulis telah memiliki Serdik Guru IPA sejak 2011 dan Sertifikat Kepala Laboratorium sejak 2018. Penulis juga telah menyelesaikan pendidikan S2 Magister Pendidikan IPA di Universitas Jember sejak 2022.

BIODATA PENULIS



M. Nur Dewi Kartikasari, SST, M.Kes

Staf Dosen D III Kebidanan SV UNS

M. Nur Dewi Kartikasari lahir di Surakarta, pada 18 Desember 1983. Penulis tercatat sebagai Staf Pengajar UNS Surakarta sejak tahun 2008. Wanita yang sering disapa Dewi ini merupakan seorang Ibu dari 4 orang anak. Dewi merupakan Pengajar mata kuliah Asuhan Kehamilan dan beberapa mata kuliah lainnya serta menjadi pembimbing kegiatan fieldlab: praktik klinik kebidanan. Tugas tambahan saat ini sebagai koordinator SPMI Unit Penjaminan Mutu Sekolah Vokasi UNS.

Email : dewi1812.uns@gmail.com

BIODATA PENULIS



Fonnie Esther Hasan, lahir di Kendari, pada 31 Januari 1967. Menempuh TK, SD, SMP dan SMA di kota Kendari. Sudah tertarik dengan bidang kesehatan sejak masuk kuliah di Akademi Gizi Manado tahun 1985. Menempuh pendidikan lanjut pada Program Studi Diploma IV Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia pada tahun 1995. Kini bekerja sebagai Dosen di Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Kendari. Mata Kuliah yang diampu; Biokimia, Patologi Penyakit dan Analisa Kimia Air, Makanan dan Minuman. Ia tercatat sebagai salah satu lulusan Program Studi Biomedik bidang Peminatan Farmakologi Kedokteran pada Program Magister Universitas Brawijaya Malang tahun 2007.

BIODATA PENULIS



Hariati, S.Kep., Ns., M.Kep

Staf Dosen Jurusan Keperawatan

Hariati, S.Kep., Ns., M.Kep lahir di Marihat Bandar, 30 Oktober 1992. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi Ilmu Keperawatan, Institut Kesehatan Deli Husada Deli Tua. Menyelesaikan pendidikan D3, S1, Profesi dan S2 pada Jurusan Keperawatan di Fakultas Keperawatan, Universitas Sumatera Utara. Penulis menekuni bidang menulis di berbagai jurnal nasional tersindeks sinta dan internasional bereputasi. Penulis juga merupakan reviewer jurnal internasional bereputasi dan editor serta reviewer di beberapa jurnal nasional tersindeks sinta.

BIODATA PENULIS



Yasin Wahyurianto, Anak ke 1 dari 3 bersaudara ini mempunyai hobi menulis yang lahir di Bogor, 24 Juli 1976. Pendidikan yang ditempuh dimulai dari SDN Tugu 1 Depok tahun 1983, dilanjutkan ke SMPN 103 Cijantung Jakarta Timur pada tahun 1989 dan SMAN 39 Cijantung Jakarta Timur pada tahun 1992. Menamatkan Akademi Keperawatan Soetomo Surabaya pada tahun 1998, S-1 Keperawatan di Universitas Airlangga Tahun 2005, S-2 Magister Ilmu Kedokteran Dasar di Universitas Airlangga Tahun 2011.

Penulis merupakan tenaga pengajar yang diawali pengabdian di Akper Soetomo Surabaya yang notabene almahaternya sendiri dari tahun 1998-2002, direntang tahun ini pula penulis memperdalam kemampuan kliniknya di RSUD Dr. Soetomo Surabaya bagian Gawat Darurat (IRD), kemudian pindah tugas ke Akbid Gambiran Kediri selama empat tahun, dari tahun 2002-2006. Saat ini bertugas di Jurusan Keperawatan, Poltekkes Kemenkes Surabaya sejak Tahun 2006–sampai sekarang. Berbagai karya ilmiah juga sudah dihasilkan oleh penulis seperti Buku Referensi, Artikel Nasional, maupun Artikel Internasional. Moto penulis yaitu **“Don’t Judge a Book by it’s Cover”**

BIODATA PENULIS



Rostiodertina Girsang

Penulis lahir di Rakut Besi pada tanggal 25 Februari 1982. Penulis telah menyelesaikan pendidikan S2 di Magister Keperawatan Universitas Sumatera Utara dan merupakan dosen tetap di Institut Kesehatan Deli Husada Delitua Program Studi Ilmu Keperawatan Program Sarjana mulai Tahun 2005 - sekarang. Penulis merupakan Ketua Program Studi Pendidikan Ners Program Profesi Fakultas Keperawatan Institut Kesehatan DELI HUSADA Delitua dan aktif menulis di Jurnal Nasional Terakreditasi.