

**PENYUNTING**  
Haryati, S.Kep.Ns., M.Kep.,Sp.Kep.MB



# **PATOFISIOLOGI** *untuk* **MAHASISWA** **KEPERAWATAN**

La Rangki | Tukatman | Ainil Yusra | Rizal Ginanjar | Pratiwi Aros Purnama  
Dita Pratiwi Kusuma Wardani | Azhari Baedlawi | M. Atik Martsiningsih  
Evodius Nasus | Fauziah Rudhiati | Tria Prasetya Hadi | Mally Ghinan Sholih

**EDITOR**

Dr.Mubarak, M.Sc  
Fitriani, S.Kep., Ns., M.Kep  
Bambang Supriyanta, S.Si., M.Sc

# PATOFISIOLOGI *untuk* MAHASISWA KEPERAWATAN

Seiring dengan perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi khususnya dibidang rumpun ilmu kedokteran dan kesehatan sangat diperlukan upaya peningkatan pengetahuan tentang Patofisiologi dalam rangka menggairahkan pengetahuan dan khasanah berpikir, baik dengan pendekatan secara keilmuan maupun dengan pendekatan secara praktis. Buku ini dapat dipergunakan oleh praktisi dan akademisi yang bekerja di tatanan pelayanan kesehatan baik di institusi pendidikan kesehatan, rumah sakit, puskesmas. Selain itu juga buku ini dapat menjadi pegangan bagi peserta didik bidang kedokteran dan kesehatan, bahkan seluruh stakeholder sehingga mempermudah dalam mengaplikasikan teori maupun konsep di tatanan yang sebenarnya.

Buku yang berada ditangan pembaca ini terdiri dari 12 bab yang disusun seacara rinci dan terstruktur.

- Bab 1 Apendisitis
- Bab 2 Hipertensi
- Bab 3 Coronary Arteri Disease
- Bab 4 Infark Miokard
- Bab 5 Stroke
- Bab 6 Meningitis
- Bab 7 Kanker Paru
- Bab 8 Tuberkulosis Paru
- Bab 9 Effusi Pleura
- Bab 10 Pneumonia
- Bab 11 Fraktur
- Bab 12 Diabetes Melitus

Selanjutnya kami menyampaikan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada semua pihak yang telah membantu terbitnya buku ini, utamanya terima kasih yang sedalam-dalamnya kepada tim penulis yang telah berupaya semaksimal mungkin demi terwujudnya buku ini tepat pada waktunya serta melahirkan karya yang akan membawa manfaat bagi insan kesehatan dan masyarakat pada umumnya.



☎ 0858 5343 1992  
✉ eurekaediaaksara@gmail.com  
📍 Jl. Banjaran RT.20 RW.10  
Bojongsari - Purbalingga 53362

ISBN 978-623-151-324-3



# **PATOFISIOLOGI UNTUK MAHASISWA KEPERAWATAN**

**La Rangki, S. Kep., Ns., M. Kep**  
**Tukatman. M. Kep**  
**Ners. Ainil Yusra, M. Kep**  
**Rizal Ginanjar, S.ST, M.Tr.Kep**  
**Ns. Pratiwi Aros Purnama, S. Kep**  
**Dita Pratiwi Kusuma Wardani, S.Si, M.Sc**  
**Azhari Baedlawi, S.Kep., Ns., M.Kep**  
**M. Atik Martsiningsih, S.Si, M.Sc**  
**Ns.Evodius Nasus, S.Kep, M.E**  
**Ns. Fauziah Rudhiati, S.Kep., M.Kep., Sp.Kep.A**  
**Tria Prasetya Hadi, S.Kep., Ns., M.Kep**  
**Dr. Apt. Mally Ghinan Sholih, S.Si., M.Farm**



**eureka**  
**media aksara**

**PENERBIT CV. EUREKA MEDIA AKSARA**

**PATOFISIOLOGI UNTUK  
MAHASISWA KEPERAWATAN**

**Penulis** : La Rangki, S. Kep., Ns., M. Kep, Tukatman. M. Kep., Ners. Ainil Yusra, M. Kep., Rizal Ginanjar, S.ST, M.Tr.Kep., Ns. Pratiwi Aros Purnama, S. Kep., Dita Pratiwi Kusuma Wardani, S.Si, M.Sc., Azhari Baedlawi, S.Kep., Ns., M.Kep., M. Atik Martsiningsih, S.Si, M.Sc., Ns.Evodius Nasus, S.Kep, M.E., Ns. Fauziah Rudhiati, S.Kep., M.Kep., Sp.Kep.A., Tria Prasetya Hadi, S.Kep., Ns., M.Kep., Dr. Apt. Mally Ghinan Sholih, S.Si., M.Farm

**Editor** : Dr.Mubarak, M.Sc  
Fitriani, S.Kep., Ns., M.Kep  
Bambang Supriyanta, S.Si., M.Sc

**Penyunting** : Haryati, S.Kep.Ns., M.Kep.,Sp.Kep.MB

**Desain Sampul** : Eri Setiawan

**Tata Letak** : Via Maria Ulfah

**ISBN** : 978-623-151-324-3

Diterbitkan oleh : **EUREKA MEDIA AKSARA, JULI 2023**  
**ANGGOTA IKAPI JAWA TENGAH**  
**NO. 225/JTE/2021**

**Redaksi** :  
Jalan Banjaran, Desa Banjaran RT 20 RW 10 Kecamatan Bojongsari  
Kabupaten Purbalingga Telp. 0858-5343-1992

Surel : eurekamediaaksara@gmail.com

Cetakan Pertama : 2023

**All right reserved**

Hak Cipta dilindungi undang-undang  
Dilarang memperbanyak atau memindahkan sebagian atau seluruh isi buku ini dalam bentuk apapun dan dengan cara apapun, termasuk memfotokopi, merekam, atau dengan teknik perekaman lainnya tanpa seizin tertulis dari penerbit.

## KATA PENGANTAR

Puji dan syukur kami panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Kuasa, yang telah memberikan taufik dan rahmat-Nya serta kesehatan dan kesempatan kepada tim penulis sehingga buku Patofisiologi ini dapat diselesaikan dengan baik.

Seiring dengan perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi khususnya dibidang rumpun ilmu kedokteran dan kesehatan sangat diperlukan upaya peningkatan pengetahuan tentang Patofisiologi dalam rangka menggairahkan pengetahuan dan khasanah berpikir, baik dengan pendekatan secara keilmuan maupun dengan pendekatan secara praktis. Buku ini dapat dipergunakan oleh praktisi dan akademisi yang bekerja di tatanan pelayanan kesehatan baik di institusi pendidikan kesehatan, rumah sakit, puskesmas. Selain itu juga buku ini dapat menjadi pegangan bagi peserta didik bidang kedokteran dan kesehatan, bahkan seluruh stakeholder sehingga mempermudah dalam mengaplikasikan teori maupun konsep di tatanan yang sebenarnya.

Buku yang berada ditangan pembaca ini terdiri dari 12 bab yang disusun seacara rinci dan terstruktur.

Bab 1 Apendisitis

Bab 2 Hipertensi

Bab 3 Coronary Arteri Disease

Bab 4 Infark Miokard

Bab 5 Stroke

Bab 6 Meningitis

Bab 7 Kanker Paru

Bab 8 Tuberkulosis Paru

Bab 9 Effusi Pleura

Bab 10 Pneumonia

Bab 11 Fraktur

Bab 12 Diabetes Melitus

Selanjutnya kami menyampaikan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada semua pihak yang telah membantu terbitnya buku ini, utamanya terima kasih yang sedalam-dalamnya kepada

tim penulis yang telah berupaya semaksimal mungkin demi terwujudnya buku ini tepat pada waktunya serta melahirkan karya yang akan membawa manfaat bagi insan kesehatan dan masyarakat pada umumnya.

Penulis menyadari bahwa penyusunan buku ini masih jauh dari kesempurnaan, untuk itu sangat diharapkan kritik dan saran maupun masukan semua pembaca demi kesempurnaan dikemudian hari. Akhirnya penulis berharap semoga buku ini dapat memberikan manfaat pemahaman bagi kita semua.

Penulis

## DAFTAR ISI

<b>KATA PENGANTAR .....</b>	<b>iii</b>
<b>DAFTAR ISI .....</b>	<b>v</b>
<b>DAFTAR TABEL.....</b>	<b>ix</b>
<b>DAFTAR GAMBAR .....</b>	<b>x</b>
<b>BAB 1 PATOFIOLOGI APENDISITIS .....</b>	<b>1</b>
A. Pendahuluan.....	1
B. Anatomi Apendiks.....	2
C. Fisiologi.....	3
D. Pengertian.....	3
E. Etiologi.....	4
F. Patofisiologi.....	6
G. Gejala Klinis.....	7
H. Komplikasi.....	8
I. Pemeriksaan Penunjang.....	8
J. Penatalaksanaan.....	12
K. Daftar Pustaka.....	14
<b>BAB 2 HIPERTENSI.....</b>	<b>18</b>
A. Pengertian Hipertensi.....	18
B. Anatomi, Fisiologi Jaringan dan Organ yang berhubungan dengan Tekanan Darah.....	20
C. Patofisiologi.....	24
D. Klasifikasi Hipertensi.....	26
E. Tanda dan Gejala Hipertensi.....	30
F. Faktor Resiko Hipertensi.....	31
G. Diagnosis Hipertensi.....	31
H. Pengobatan Hipertensi.....	32
I. Pencegahan Hipertensi.....	35
J. Daftar Pustaka.....	36
<b>BAB 3 CORONARY ARTERY DISEASE (CAD).....</b>	<b>38</b>
A. Pendahuluan.....	38
B. Definisi.....	39
C. Etiologi.....	39
D. Patofisiologi.....	46
E. Manifestasi Klinis.....	48
F. Daftar Pustaka.....	49

<b>BAB 4</b>	<b>INFARK MIOKARD .....</b>	<b>52</b>
	A. Pendahuluan .....	52
	B. Penyebab .....	52
	C. Patofisiologi Pasien Infark Miokard.....	53
	D. Diagnostik Infark Miokard .....	55
	E. Pengkajian .....	56
	F. Penatalaksanaan .....	58
	G. Daftar Pustaka.....	59
<b>BAB 5</b>	<b>STROKE .....</b>	<b>60</b>
	A. Pendahuluan .....	60
	B. Patofisiologi.....	61
	C. Jenis Stroke .....	64
	D. Daftar Pustaka.....	71
<b>BAB 6</b>	<b>MENINGITIS .....</b>	<b>72</b>
	A. Pendahuluan .....	72
	B. Etiologi.....	73
	C. Patofisiologi.....	79
	D. Patogenesis .....	81
	E. Manifestasi Klinis .....	82
	F. Faktor Risiko .....	84
	G. Diagnosis .....	85
	H. Penatalaksanaan Meningitis .....	87
	I. Daftar Pustaka.....	91
<b>BAB 7</b>	<b>KANKER PARU-PARU.....</b>	<b>95</b>
	A. Gambaran Umum Struktur dan Fungsi Normal Paru - Paru.....	95
	B. Prevalensi dan gambaran umum kanker paru .....	96
	C. Definisi Kanker Paru .....	96
	D. Penyebab Kanker Paru .....	97
	E. Klasifikasi Kanker Paru.....	100
	F. Deteksi Dini, Diagnosis dan Stadium Kanker Paru - Paru.....	102
	G. Patologi pada Kanker Paru .....	110
	H. Penanganan Kanker Paru.....	110
	I. Prognosis Kanker Paru.....	114
	J. Komplikasi yang Muncul pada Kanker Paru.....	115

	K. Daftar Pustaka .....	116
<b>BAB 8</b>	<b>TUBERKULOSIS PARU.....</b>	<b>120</b>
	A. Definisi Tuberkulosis Paru.....	120
	B. Pathogenesis Tuberkulosis .....	120
	C. Etiologi dan Transmisi TB .....	121
	D. Gejala Tuberkulosis.....	123
	E. Cara Penularan Tuberkulosis.....	123
	F. Definisi Kasus Tuberkulosis.....	124
	G. Faktor Resiko TB .....	124
	H. Klasifikasi Pasien TB .....	124
	I. Diagnosis Tuberkulosis .....	127
	J. Klasifikasi Hasil Pemeriksaan Tuberkulosis.....	131
	K. Pengobatan Tuberkulosis .....	132
	L. Kegagalan Pengobatan Tuberkulosis .....	133
	M. Rekomendasi Tatalaksana Tuberkulosis.....	134
	N. Hasil Penelitian Sebelumnya.....	135
	O. Daftar Pustaka .....	137
<b>BAB 9</b>	<b>EFUSI PLEURA.....</b>	<b>139</b>
	A. Pendahuluan.....	139
	B. Pengertian .....	140
	C. Etiologi .....	140
	D. Anatomi Pleura.....	140
	E. Patofisiologi .....	142
	F. Tanda dan Gejala Klinis.....	143
	G. Diagnosa .....	143
	H. Pemeriksaan Penunjang.....	144
	I. Terapi .....	151
	J. Pedoman Terkini Tentang Pengelolaan Efusi Pleura.....	151
	K. Daftar Pustaka .....	152
<b>BAB 10</b>	<b>PNEUMONIA .....</b>	<b>153</b>
	A. Pendahuluan.....	153
	B. Struktur dan Proses Pernapasan.....	154
	C. Struktur Sistem Pernapasan Bagian Bawah.....	154
	D. Proses Pernapasan Eksternal.....	156
	E. Konsep Penyakit Pneumonia .....	156

	F. Etiologi.....	157
	G. Tanda dan Gejala .....	159
	H. Patofisiologi.....	159
	I. Daftar Pustaka.....	162
<b>BAB 11</b>	<b>FRAKTUR .....</b>	<b>163</b>
	A. Pendahuluan .....	163
	B. Tegangan dan Regangan.....	167
	C. Kompresi .....	169
	D. Membungkuk.....	169
	E. Puntiran .....	170
	F. Geometri.....	170
	G. Stress dan Kelelahan Tulang.....	170
	H. Daftar Pustaka.....	173
<b>BAB 12</b>	<b>DIABETES MELLITUS .....</b>	<b>175</b>
	A. Definisi.....	175
	B. Etiologi.....	176
	C. Patofisiologi.....	177
	D. Gejala .....	183
	E. Diagnosis .....	183
	F. Komplikasi .....	184
	G. Daftar Pustaka.....	185
	<b>TENTANG PENULIS.....</b>	<b>187</b>

## DAFTAR TABEL

Tabel 1. Hipertensi Menurut JNC.....	27
Tabel 2. Tabel Hipertensi Menurut WHO.....	27
Tabel 3. Hipertensi Menurut PHI.....	27
Tabel 4. Lokasi Infark Berdasarkan Hasil Pemeriksaan EKG .....	58
Tabel 5. Fitur Diferensial Tiap Jenis Stroke.....	64
Tabel 6. Patogen Penyebab Meningitis Bakteri .....	75
Tabel 7. Patogen Penyebab Meningitis Jamur .....	77
Tabel 8. Patogen Penyebab Meningitis Parasit.....	77
Tabel 9. Kerusakan Saraf Kranial pada Penderita Meningitis .....	83
Tabel 10. Pengobatan Meningitis Bakteri.....	89
Tabel 11. Stadium Kanker Paru – Paru Non Sel Kecil .....	103
Tabel 12. Penanganan Kanker Paru Berdasarkan Jenis dan Stadium Kanker .....	113
Tabel 13. Hasil Pemeriksaan Fisik Berlandaskan Ukuran Efusi ..	144
Tabel 14. Perbedaan Biokimia Efusi Pleura .....	149
Tabel 15. Perbedaan DM Tipe 1 dan DM Tipe 2.....	181

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 1.	Pembuluh Darah Jantung .....	21
Gambar 2.	Ilustrasi Sirkulasi Jantung & Ginjal.....	21
Gambar 3.	Bagan Proses Hipertensi .....	26
Gambar 4.	Perkembangan Ateroma/ Plak Pada Sebuah Arteri (Nair & Peate, 2013) .....	42
Gambar 5.	Patofisiologi Aterosklerosis (Ignatavicius & Workman, 2016).....	47
Gambar 6.	A, B, Aterosklerosis dimulai sebagai monosit dan lipid memasuki intima pembuluh yang terluka. Sel otot polos berkembang biak di dalam dinding pembuluh darah, C, berkontribusi pada pengembangan akumulasi lemak dan ateroma, Saat plak membesar, pembuluh menyempit dan aliran darah berkurang, E. Plak bisa pecah dan terbentuk trombus, menghalangi aliran darah (Smeltzer & Bare, 2010).....	48
Gambar 7.	Patofisiologi Pasien Infark Miokard.....	53
Gambar 8.	Kerusakan dan Disfungsi Endotelium Pembuluh Darah .....	54
Gambar 9.	Ruptur Plak pada Dinding Arteri .....	54
Gambar 10.	Plasmin, Platelets, Trombins.....	54
Gambar 11.	Arteri Serebral dan Lingkaran Willis (sumber: Harding et al., 2020).....	62
Gambar 12.	Lokasi yang Paling Rentan (Ditandai dengan Area Merah Tua) untuk Terjadinya Aterosklerosis dalam Sirkulasi Arteri di dalam Otak (Sumber: Hammer & Mcphee, 2019).....	67
Gambar 13.	CT scan pada perdarahan intraserebral hipertensi. Darah terlihat sebagai sinyal dengan kepadatan tinggi di lokasi perdarahan di thalamus (dapat terlihat dengan panah kiri), serta menyebar ke ventrikel ketiga (panah atas), tanduk oksipital pada sisi yang sama (panah bawah), dan ventrikel lateral di sisi yang	

	berlawanan (panah kanan). (Sumber: Hammer & McPhee, 2019). .....	70
Gambar 14.	Patofisiologi Meningitis (Fiske and Bloch, 2019). .....	80
Gambar 15.	Patogenesis Meningitis Kriptokokus (Wijaya, 2021). .....	82
Gambar 16.	Tanda Brudzinski dan Tanda Kernig pada Penderita Meningitis (Nair and Peate, 2015). .....	83
Gambar 17.	Pemeriksaan <i>Lumbar puncture</i> (Kemenkes, 2019) .....	86
Gambar 18.	Alur Penatalaksanaan Meningitis Bakteri (Gunadi, 2020). .....	88
Gambar 19.	Anatomi Pleura. Sumber: (Marvellini, 2021). .....	142
Gambar 20.	Foto Proyeksi Lateral Dekubitus. ....	145
Gambar 21.	Small Pleural Effusion Pada Pemeriksaan Sonografi. Sumber: (Marvellini, 2021) .....	146
Gambar 22.	Moderate Pleural effusion pada pemeriksaan sonografi. Sumber: (Marvellini, 2021) .....	146
Gambar 23.	Large Pleural Effusion pada Pemeriksaan Sonografi. Sumber: (Marvellini, 2021). .....	147
Gambar 24.	Efusi Pleura pada Potongan Sagital CT Scan. ....	147
Gambar 25.	Efusi Pleura pada CT Scan Potongan Axial .....	148
Gambar 26.	Saluran Pernapasan Bagian Bawah .....	155
Gambar 27.	Klasifikasi Pneumonia .....	158
Gambar 28.	Ilustrasi Gambaran Tulang. ....	164
Gambar 29.	Kurva Beban-Deformasi dari Struktur Viskoelastik Seperti Tulang (Steven S.) .....	166
Gambar 30.	Ilustrasi Berbagai Mode Pembebanan yang Mungkin Terjadi pada Tulang .....	167
Gambar 31.	Gambar Komponen dalam Tulang .....	168
Gambar 32.	Ilustrasi Morfologi Fraktur Tulang Panjang .....	172
Gambar 33.	Patofisiologi Diabetes ( <i>Medscape</i> ) .....	180



**PATOFISIOLOGI UNTUK  
MAHASISWA KEPERAWATAN**



# BAB

# 1

# PATOFIOLOGI APENDISITIS

La Rangki, S.Kep., Ns., M.Kep

## A. Pendahuluan

Apendisitis merupakan peradangan yang terjadi pada apendiks vermiformis, dan merupakan penyebab abdomen akut yang paling sering terjadi. Apendiks disebut juga umbai cacing. Istilah usus buntu yang selama ini dikenal dan digunakan di masyarakat kurang tepat, karena yang merupakan usus buntu selama ini dikenal merupakan sekum. Komplikasi yang biasanya terjadi yaitu adanya apendisitis perforasi yang dapat menyebabkan abses sehingga memerlukan tindakan pembedahan apendektomi. (Eddama et al., 2019).

Data WHO menunjukkan bahwa apendisitis merupakan tindakan bedah abdomen yang paling sering dilakukan di Amerika Serikat dengan jumlah 734,138 orang pada tahun 2017 lalu meningkat menjadi 739,117 orang pada tahun 2018. Angka Kejadian apendisitis di Indonesia saat ini masih tinggi dengan jumlah pasien yang menderita penyakit apendisitis yaitu sekitar 7% dari jumlah penduduk di Indonesia atau sekitar 179.000 orang (Pelin et al., 2018).

Apendisitis paling sering terjadi antara usia 5 dan 45 tahun, dengan usia rata-rata 28 tahun. Insidennya sekitar 233/per 100.000 orang. Laki-laki memiliki kecenderungan yang sedikit lebih tinggi untuk mengalami apendisitis akut daripada perempuan, dengan kejadian seumur hidup masing-masing 8,6% untuk laki-laki, dan 6,7% perempuan. Sekitar 300.000 kunjungan rumah sakit setiap tahun di Amerika Serikat untuk

masalah terkait radang usus buntu (Addiss, Shaffer, Fowler, & Tauxe, 2019).

Menurut Survei Kesehatan Rumah Tangga pada tahun 2018 menyatakan bahwa apendisitis akut adalah penyebab nyeri akut pada abdomen dan berindikasi dilakukan operasi pembedahan kegawatdaruratan. Dari insiden kasus ini apendisitis di Indonesia merupakan kasus tertinggi di antara kasus-kasus pembedahan abdomen lainnya di Indonesia. (Wainsani, Khoiriyah, & Setyawati, 2020)

Tindakan pembedahan pada apendiks dilakukan dengan cara apendiktomi, yaitu tindakan pembedahan yang membuang apendiks untuk mengurangi resiko perforasi (Salmiyah, 2021). Pada tindakan apendiktomi menimbulkan luka pasca operasi yang memerlukan waktu untuk proses penyembuhannya serta memerlukan perawatan berkelanjutan (Kurniari et al., 2021). Pembedahan ini juga menimbulkan suatu ancaman potensial atau aktual terhadap integritas seseorang yaitu kondisi bio-psiko-sosialnya yang dapat menimbulkan respon berupa nyeri (Syahfitri, Sianturi, & Saraswari, 2022).

## **B. Anatomi Apendiks**

Apendiks disebut juga umbai cacing. Apendiks merupakan suatu organ berbentuk tabung, panjangnya kira-kira 10 cm (kisaran 3-15 cm) dengan diameter 0,5-1 cm dan berpangkal di sekum. Lumennya sempit di bagian proksimal dan melebar di bagian distal. Pada bayi, apendiks berbentuk kerucut, lebar pada pangkal dan menyempit ke arah ujung, keadaan ini menjadi sebab rendahnya kejadian apendisitis pada usia tersebut (Kuncoro, 2020). Apendiks, disebut juga apendiks vermiformis merupakan organ yang sempit dan berbentuk tabung yang mempunyai otot serta terdapat jaringan limfoid pada dindingnya. Letak apendiks sekitar satu inci (2,5 cm) di bawah junctura ileocaecalis dan melekat pada permukaan posteromedial caecum.

Apendiks terletak di fossa iliaca dextra, dan dalam hubungannya dengan dinding anterior abdomen, pangkalnya

terletak sepertiga ke atas di garis yang menghubungkan spina iliaca anterior superior dan umbilikus. Apendiks berisi makanan dan mengosongkan diri secara teratur ke dalam sekum. Karena pengosongannya tidak efektif, dan lumennya kecil, apendiks cenderung menjadi tersumbat dan terutama rentan terhadap infeksi yang biasa disebut apendisitis (Joseph et al., 2014; Thomas, Lahunduitan, & Tangkilisan, 2016).

### **C. Fisiologi**

Apendiks menghasilkan lendir 1-2 ml per hari. Lendir tersebut secara normal dicurahkan ke lumen dan selanjutnya mengalir menuju sekum. Adanya hambatan pada aliran lendir di muara apendiks dapat menjadi salah satu penyebab terjadinya apendisitis. Di sepanjang saluran cerna terdapat imunoglobulin sekretor yang dihasilkan oleh GALT (Gut Associated Lymphoid Tissue) yakni IgA. Imunoglobulin itu sangat efektif sebagai pelindung terhadap infeksi. Namun apabila seseorang menjalani prosedur apendiktomi, maka tidak akan mempengaruhi imun tubuh, sebab jumlah jaringan limfe di area ini sangat kecil dibandingkan dengan jumlahnya di saluran cerna dan seluruh tubuh (Jong, 2012).

### **D. Pengertian**

Apendisitis adalah peradangan pada apendiks vermiformis. Apendiks organ berongga yang terletak di ujung sekum, biasanya di kuadran kanan bawah perut. Namun, dapat ditemukan di hampir semua area perut, tergantung pada apakah ada masalah perkembangan abnormal, termasuk malrotasi midgut, atau jika ada kondisi khusus lainnya seperti kehamilan atau operasi perut sebelumnya. Usus buntu berkembang secara embrionik pada minggu kelima. Ada rotasi midgut ke tali pusat eksternal dengan akhirnya kembali ke perut dan rotasi sekum. Hal ini menghasilkan lokasi apendiks retrosekal yang biasa. Ini sering merupakan penyakit dengan presentasi akut, biasanya dalam 24 jam, tetapi juga dapat muncul sebagai kondisi yang lebih kronis. Jika telah terjadi perforasi dengan abses yang

terkandung, gejala yang muncul bisa lebih lambat. Fungsi sebenarnya dari apendiks telah menjadi topik yang diperdebatkan. Hari ini diterima bahwa organ ini mungkin memiliki fungsi imunoprotektif dan bertindak sebagai organ limfoid, terutama pada orang yang lebih muda. Teori lain berpendapat bahwa usus buntu bertindak sebagai kapal penyimpanan untuk bakteri kolon "baik". Namun, yang lain berpendapat bahwa itu hanyalah sisa perkembangan dan tidak memiliki fungsi nyata (Vaos, Dimopoulou, Gkioka, & Zavras, 2019).

Apendisitis adalah suatu proses obstruksi yang disebabkan oleh benda asing batu feses kemudian terjadi proses infeksi dan disusul oleh peradangan dari apendiks vermiformis (Kuncoro, 2020). Apendisitis merupakan peradangan yang berbahaya jika tidak ditangani segera bisa menyebabkan pecahnya lumen usus (Escribá, Gamell, Fernández, Quintillá, & Cubells, 2011). Apendisitis adalah suatu peradangan yang berbentuk cacing yang berlokasi dekat ileosekal (Cahyani, 2021). Apendisitis adalah peradangan akibat infeksi pada usus buntu atau umbai cacing. Infeksi ini bisa mengakibatkan peradangan akut sehingga memerlukan tindakan bedah segera untuk mencegah komplikasi yang umumnya berbahaya (Jong, 2012)

## **E. Etiologi**

Penyebab apendisitis biasanya merupakan sumbatan pada lumen apendiks. Ini bisa dari apendikolit (batu apendiks) atau beberapa etiologi mekanis lainnya. Tumor apendiks seperti tumor karsinoid, adenokarsinoma apendiks, parasit usus, dan jaringan limfatik hipertrofi semuanya diketahui sebagai penyebab obstruksi apendiks dan apendisitis. Seringkali, etiologi pasti dari apendisitis akut tidak diketahui. Ketika lumen apendiks tersumbat, bakteri menumpuk di apendiks dan menyebabkan peradangan akut dengan perforasi dan pembentukan abses. Salah satu kesalahpahaman yang paling populer adalah kisah kematian Harry Houdini. Setelah tiba-tiba dipukul di perut, desas-desus mengatakan usus buntunya

pecah, menyebabkan sepsis dan kematian segera. Faktanya adalah bahwa Houdini meninggal karena sepsis dan peritonitis akibat usus buntu yang pecah, tetapi tidak ada hubungannya dengan pukulan di perutnya. Itu lebih terkait dengan peritonitis luas dan terbatasnya ketersediaan antibiotik yang efektif (Khan et al., 2018). Apendiks mengandung bakteri aerob dan anaerob, termasuk *Escherichia coli* dan *Bacteroides spp.* Namun, penelitian terbaru yang menggunakan sequencing generasi berikutnya mengungkapkan jumlah filum bakteri yang jauh lebih tinggi pada pasien dengan apendisitis perforasi yang rumit (Bhangu, Søreide, Di Saverio, Assarsson, & Drake, 2015).

Apendiks merupakan organ yang belum diketahui fungsinya tetapi menghasilkan lendir 1-2 ml per hari yang normalnya dicurahkan ke dalam lumen dan selanjutnya mengalir ke sekum. Hambatan aliran lendir di muara apendiks tampaknya berperan dalam patogenesis apendiks (Jong, 2012).

1. Apendisitis akut merupakan infeksi yang disebabkan oleh bakteri dan faktor pencetusnya disebabkan oleh sumbatan lumen apendiks. Selain itu hiperplasia jaringan limfe, fikalit (tinja/batu), tumor apendiks dan cacing ascaris yang dapat menyebabkan sumbatan dan juga erosi mukosa apendiks karena parasit (*E.histolytica*).
2. Apendisitis rekurens yaitu jika ada riwayat nyeri berulang di perut kanan bawah yang mendorong dilakukannya apendiktomi. Kelainan ini terjadi bila serangan apendisitis akut pertama kali sembuh spontan. Namun apendisitis tidak pernah kembali ke bentuk aslinya karena terjadi fibrosis dan jaringan parut.
3. Apendisitis kronis memiliki semua gejala riwayat nyeri perut kanan bawah lebih dari dua minggu, radang kronik apendiks secara makroskopik dan mikroskopik (fibrosis menyeluruh di dinding apendiks, sumbatan parsial atau lumen apendiks, adanya jaringan parut dan ulkus lama di mukosa dan infiltrasi sel inflamasi kronik) dan keluhan menghilang setelah apendiktomi.

## F. Patofisiologi

Patofisiologi apendisitis kemungkinan berasal dari obstruksi lubang apendiks. Etiologi obstruksi mungkin berbeda pada kelompok usia yang berbeda. Sementara hiperplasia limfoid sangat penting, hal ini menyebabkan peradangan, iskemia lokal, perforasi, dan perkembangan abses atau perforasi yang nyata dengan peritonitis yang dihasilkan. Obstruksi ini dapat disebabkan oleh hiperplasia limfoid, infeksi (parasit), fekalit, atau tumor jinak atau ganas. Ketika obstruksi adalah penyebab apendisitis, hal itu menyebabkan peningkatan tekanan intraluminal dan intramural, mengakibatkan oklusi pembuluh darah kecil dan stasis limfatik. Sekali tersumbat, apendiks berisi mukus dan menjadi buncit, dan seiring dengan kemajuan limfatik dan vaskular, dinding apendiks menjadi iskemik dan nekrotik. Pertumbuhan berlebih bakteri kemudian terjadi pada apendiks yang terhambat, dengan organisme aerob mendominasi pada apendisitis awal dan campuran aerob dan anaerob di kemudian hari. Organisme umum meliputi *Escherichia coli*, *Peptostreptococcus*, *Bacteroides*, dan *Pseudomonas*. Setelah terjadi peradangan dan nekrosis yang signifikan, apendiks berisiko mengalami perforasi, menyebabkan abses lokal dan kadang-kadang peritonitis. (Hamilton, Kamm, Ng, & Morrison, 2018). Posisi apendiks yang paling umum adalah retrocecal. Sementara posisi anatomi akar usus buntu sebagian besar konstan, posisi ekor dapat bervariasi. Posisi yang memungkinkan termasuk retrocecal, subcecal, pra-dan pasca-ileal, dan panggul.

Apendisitis kemungkinan dimulai oleh obstruksi dari lumen yang disebabkan oleh feses yang terlibat atau fekalit. Sesuai dengan pengamatan epidemiologi bahwa apendisitis berhubungan dengan asupan makanan yang rendah serat. Pada stadium awal apendisitis, terlebih dahulu terjadi inflamasi mukosa. Inflamasi ini kemudian berlanjut ke submukosa dan melibatkan peritoneal. Cairan eksudat fibrinopurulen terbentuk pada permukaan serosa dan berlanjut ke beberapa permukaan peritoneal yang bersebelahan. Dalam stadium ini mukosa

glandular yang nekrosis terkelupas ke dalam lumen yang menjadi distensi dengan pus. Akhirnya, arteri yang menyuplai apendiks menjadi bertrombosit dan apendiks yang kurang suplai darah menjadi nekrosis ke rongga peritoneal. Jika perforasi yang terjadi dibungkus oleh omentum, abses local akan terjadi (Rahmawati, 2018).

## G. Gejala Klinis

Gejala awal yang khas merupakan gejala klasik apendisitis adalah nyeri samar (nyeri tumpul) di daerah epigastrium di sekitar umbilikus atau periumbilikus. Keluhan ini biasanya disertai dengan rasa mual, bahkan terkadang muntah dan pada umumnya nafsu makan menurun. Kemudian dalam beberapa jam, nyeri akan beralih ke kuadran kanan bawah, ke titik mcburney. Di titik ini nyeri terasa lebih tajam dan jelas letaknya, sehingga merupakan nyeri somatic setempat. Namun terkadang, tidak dirasakan adanya nyeri di daerah epigastrium, tetapi terdapat konstipasi sehingga penderita merasa memerlukan obat pencahar. Tindakan ini dianggap berbahaya karena bisa mempermudah terjadinya perforasi. Terkadang apendisitis juga disertai dengan demam derajat rendah sekitar 37,5 – 38,5 derajat celcius. (JONG, 2012). Selain gejala klasik, ada beberapa gejala lain yang dapat timbul sebagai akibat dari apendisitis. Timbulnya gejala ini bergantung pada letak apendiks ketika meradang.

Berikut gejala yang timbul tersebut :

1. Bila letak apendiks retrosekal retroperitoneal, yaitu di belakang sekum (terlindung oleh sekum), tanda nyeri perut kanan bawah tidak begitu jelas dan Tidak ada tanda rangsangan peritoneal. Rasa nyeri lebih ke arah perut kanan Atau nyeri timbul pada saat melakukan gerakan seperti berjalan, bernafas Dalam, batuk, dan mengejan. Nyeri ini timbul karena adanya kontraksi M.psoas mayor yang menegang dari dorsal.
2. Bila apendiks terletak di rongga pelvis Bila apendiks terletak di dekat atau menempel pada rektum akan timbul gejala Dan

rangsangan sigmoid atau rectum hingga peristaltic meningkat, Pengosongan rektum akan menjadi lebih cepat dan berulang-ulang (diare).

3. Bila apendiks terletak di dekat atau menempel pada kandung kemih, dapat Terjadi peningkatan frekuensi kemih karena rangsangan dindingnya.

## H. Komplikasi

Komplikasi yang terjadi pada apendisitis menurut (Smeltzer & Bare, 2009) yaitu:

1. Perforasi

Perforasi berupa massa yang terdiri dari kumpulan apendiks, sekum, dan Letak usus halus. Perforasi terjadi 70% pada kasus dengan peningkatan suhu 39,5C tampak toksik, nyeri tekan seluruh perut dan leukositosis meningkat Akibat perforasi dan pembentukan abses.

2. Peritonitis

Peritonitis yaitu infeksi pada sistem vena porta ditandai dengan panas tinggi 39 C - 40

3. Menggigil dan ikterus merupakan penyakit yang jarang.

## I. Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan Fisik

- a. Inspeksi: akan tampak adanya pembekakan (*swelling*) rongga perut Dimana dinding perut tampak mengembang (distensi).
- b. Palpasi : didaerah perut kanan bawah bila ditekan akan terasa nyeri dan Bila tekanan dilepas juga akan terasa nyeri (blumberg sign) yang mana Merupakan kunci dari diagnosis apendisitis akut.
- c. Dengan tindakan tungkai kanan dan paha ditekuk kuat/ tungkai diangkat Tinggi-tinggi, maka rasa nyeri di perut semakin parah (psoas sign).

- d. Kecurigaan adanya peradangan usus buntu semakin bertambah bila Pemeriksaan dubur atau vagina menimbulkan rasa nyeri juga.
- e. Suhu dubur (rectal) yang lebih tinggi dari suhu ketiak (axilla), lebih Menunjang lagi adanya radang usus buntu.
- f. Pada apendiks terletak pada retrosekal maka uji psoas akan positif dan Tanda perangsangan peritoneum tidak begitu jelas, sedangkan bila Apendiks terletak di rongga pelvis maka obturator sign akan positif dan Tanda perangsangan peritoneum akan lebih menonjol.

## **2. Pemeriksaan Penunjang**

### **a. Pengujian Lab**

Pengukuran laboratorium, termasuk jumlah leukosit total, persentase neutrofil, dan konsentrasi protein C-reaktif (CRP), diminta untuk melanjutkan langkah-langkah diagnostik pada pasien dengan dugaan apendisitis akut (H. R. Yang et al., 2016). Peningkatan jumlah sel darah putih (WBC) dengan atau tanpa pergeseran kiri atau bandemia secara klasik hadir, tetapi hingga sepertiga pasien dengan apendisitis akut akan hadir dengan jumlah WBC normal. Biasanya ada keton yang ditemukan dalam urin, dan protein C-reaktif dapat meningkat. Kombinasi hasil WBC dan CRP normal memiliki spesifisitas 98% untuk menyingkirkan apendisitis akut. Selain itu, hasil WBC dan CRP memiliki nilai prediktif positif untuk membedakan apendisitis yang tidak meradang, tidak rumit, dan rumit. Peningkatan kadar CRP dan WBC berkorelasi dengan peningkatan yang signifikan dalam kemungkinan apendisitis yang rumit. Kemungkinan pasien mengalami apendisitis dengan nilai normal WBC dan CRP sangat rendah (Withers, Grieve, & Loveland, 2019). Hitungan WBC  $10.000 \text{ sel/mm}^3$  sangat dapat diprediksi pada pasien dengan apendisitis akut; namun, kadarnya akan meningkat pada pasien dengan radang usus buntu yang

rumit. Oleh karena itu, jumlah sel darah putih yang sama dan atau di atas 17.000 sel/mm<sup>3</sup> dikaitkan dengan komplikasi apendisitis akut, termasuk apendisitis perforasi dan gangren.

#### **b. Pencitraan**

Apendisitis secara tradisional merupakan diagnosis klinis. Namun, beberapa modalitas pencitraan digunakan untuk melanjutkan langkah diagnostik, termasuk CT scan perut, ultrasonografi, dan MRI.

#### **c. CT Scan**

CT scan perut memiliki akurasi lebih dari 95% untuk diagnosis apendisitis dan digunakan dengan frekuensi yang meningkat. Kriteria CT untuk apendisitis meliputi apendiks yang membesar (diameter lebih dari 6 mm), penebalan dinding apendiks (lebih dari 2 mm), untaian lemak peri-apendiks, peningkatan dinding apendiks, adanya appendicolith (sekitar 25% pasien). Tidak biasa untuk melihat udara atau kontras dalam lumen dengan apendisitis karena distensi lumen dan kemungkinan penyumbatan pada sebagian besar kasus apendisitis. Non visualisasi apendiks tidak mengesampingkan apendisitis. USG kurang sensitif dan spesifik dibandingkan CT tetapi mungkin berguna untuk menghindari radiasi pengion pada anak-anak dan wanita hamil.

MRI juga dapat berguna untuk pasien hamil dengan dugaan apendisitis dan ultrasonografi tak tentu. Secara klasik, cara terbaik untuk mendiagnosis apendisitis akut adalah dengan anamnesis yang baik dan pemeriksaan fisik terperinci yang dilakukan oleh ahli bedah yang berpengalaman; namun, sangat mudah untuk melakukan CT scan di unit gawat darurat. Sudah menjadi praktik umum untuk mengandalkan sebagian besar laporan CT untuk membuat diagnosis apendisitis akut. Kadang-kadang appendicolith secara tidak sengaja

ditemukan pada rontgen rutin atau CT scan. Perhatian utama dalam memperoleh CT scan abdominopelvic adalah paparan radiasi; namun, paparan rata-rata dengan CT tipikal tidak akan melebihi 4 mSv, yang sedikit di atas paparan latar hampir 3 mSv. Meskipun resolusi gambar CT yang lebih tinggi diperoleh dengan radiasi maksimal 4 mSv, paparan yang lebih rendah tidak akan mempengaruhi hasil klinis. Lebih-lebih lagi, memperoleh CT scan abdominopelvic kontras IV pada pasien yang dicurigai apendisitis akut harus dibatasi pada laju filtrasi glomerulus (GFR) yang dapat diterima sama dengan atau di atas 30 ml/menit. Pasien-pasien ini memiliki risiko lebih tinggi terkena radang usus buntu daripada populasi umum. Pasien-pasien ini harus dipertimbangkan untuk apendektomi profilaksis.

Studi juga menunjukkan 10 sampai 30% kejadian appendicolith hadir dalam spesimen appendectomy yang dilakukan untuk appendicitis akut (Pooler, Repplinger, Reeder, & Pickhardt, 2018)

#### **d. Ultrasonografi**

Ultrasonografi perut adalah ukuran utama yang banyak digunakan dan tersedia untuk mengevaluasi pasien dengan nyeri perut akut. Indeks kompresibilitas spesifik bersama dengan diameter kurang dari 5 mm digunakan untuk menyingkirkan apendisitis. Sebaliknya, beberapa bukti, termasuk diameter anteroposterior di atas 6 mm, appendicolith, dan echogenicity lemak peri-appendiceal yang meningkat secara abnormal, menunjukkan apendisitis akut. Kekhawatiran utama dengan menggunakan ultrasonografi perut untuk mengevaluasi potensi diagnosis apendisitis akut adalah keterbatasan bawaan dari sonografi pada pasien obesitas dan ketergantungan operator untuk menemukan fitur sugestif. Selain itu, pasien dengan komplikasi peritonitis sulit mentolerir kompresi bertahap (Y.-Y. Yang et al., 2022)

#### e. MRI

Meskipun sensitivitas tinggi dan spesifisitas MRI dalam konteks identifikasi apendisitis akut, perhatian utama untuk memperoleh MRI perut ada. Melakukan MRI perut tidak hanya mahal tetapi juga menuntut keahlian tingkat tinggi untuk menginterpretasikan hasilnya. Oleh karena itu, indikasinya terutama terbatas pada kelompok pasien khusus, termasuk wanita hamil yang memiliki risiko paparan radiasi yang tidak dapat diterima (Kave, Parooie, & Salarzaei, 2019).

#### J. Penatalaksanaan

Di unit gawat darurat, pasien harus dijaga nil per os (NPO) dan terhidrasi secara intravena dengan kristaloid, dan antibiotik harus diberikan secara intravena sesuai ahli bedah. Tanggung jawab untuk persetujuan jatuh pada ahli bedah. Perawatan standar emas untuk apendisitis akut adalah dengan melakukan operasi usus buntu. Apendektomi laparoskopi lebih disukai daripada pendekatan terbuka. Sebagian besar apendektomi tanpa komplikasi dilakukan secara laparoskopi. Beberapa penelitian telah membandingkan hasil dengan kelompok usus buntu laparoskopi dan pasien yang menjalani operasi usus buntu terbuka. Hasilnya menunjukkan insiden infeksi luka yang lebih rendah, penurunan tingkat kebutuhan analgesik pasca operasi, dan rawat inap pasca operasi yang lebih pendek pada kelompok sebelumnya. Kerugian utama dari usus buntu laparoskopi adalah waktu operasi yang lebih lama (Kumar, Jalan, Patowary, & Shrestha, 2016).

Dalam kasus di mana terdapat abses atau infeksi lanjut, pendekatan terbuka mungkin diperlukan. Pendekatan laparoskopi mengurangi rasa sakit, pemulihan lebih cepat, dan kemampuan untuk menjelajahi sebagian besar perut melalui sayatan kecil. Situasi, di mana terdapat abses yang diketahui dari apendiks berlubang mungkin memerlukan prosedur drainase perkutan yang biasanya dilakukan oleh ahli radiologi intervensi. Ini menstabilkan pasien dan memungkinkan peradangan

mereda dari waktu ke waktu, memungkinkan operasi usus buntu laparoskopi yang lebih mudah dilakukan di kemudian hari. Praktisi juga memulai pasien dengan antibiotik spektrum luas. Ada beberapa ketidaksepakatan mengenai pemberian antibiotik pre operasi untuk apendisitis tanpa komplikasi. Beberapa ahli bedah merasa antibiotik rutin dalam kasus ini tidak diperlukan, sementara yang lain memberikannya secara rutin. (Zani et al., 2019).

Pada pasien dengan abses usus buntu, beberapa ahli bedah melanjutkan pemberian antibiotik selama beberapa minggu dan kemudian melakukan operasi usus buntu elektif. Ketika usus buntu telah pecah, prosedur masih dapat dilakukan secara laparoskopi, tetapi diperlukan irigasi yang luas pada perut dan panggul. Selain itu, situs trocar mungkin harus dibiarkan terbuka. Sejumlah besar pasien dengan kesan apendisitis akut dapat ditangani dengan pendekatan laparoskopi dengan lancar. Namun, beberapa faktor memprediksi permintaan untuk beralih ke pendekatan terbuka. Satu-satunya faktor independen pra operasi yang memprediksi konversi selama operasi usus buntu laparoskopi adalah adanya komorbiditas. Selain itu, beberapa temuan intraoperatif, termasuk adanya abses periapendikular dan peritonitis difus (Antonacci et al., 2015).

Sementara usus buntu laparoskopi telah banyak digunakan sebagai pendekatan pilihan untuk manajemen bedah usus buntu akut di banyak pusat, usus buntu masih terbuka mungkin dipilih sebagai pilihan praktis, khususnya dalam pengelolaan usus buntu rumit dengan phlegmon dan pada pasien yang mengalami konversi dari pendekatan laparoskopi terutama karena masalah potensial terkait dengan visibilitas yang buruk. Beberapa pendekatan bedah alternatif lainnya, termasuk Natural Orifice Transluminal Endoscopic Surgery (NOTES) dan Single-incision Laparoscopic Surgery (SILS), telah diperkenalkan baru-baru ini. Gagasan untuk menggunakan endoskopi yang fleksibel untuk memasuki saluran pencernaan atau vagina dan akibatnya melintasi organ tersebut untuk

memasuki rongga peritoneal merupakan alternatif yang menarik bagi pasien yang mempertimbangkan aspek kosmetik dari prosedur ini. Ini kemudian diuji dengan keberhasilan melakukan operasi usus buntu trans-lambung pada sekelompok sepuluh pasien India. Keuntungan potensial utama dari operasi usus buntu dengan catatan adalah menghindari bekas luka dan membatasi rasa sakit pasca operasi. Mengenai jumlah pasien yang telah menjalani apendektomi NOTES, perbandingan rinci hasil pasca operasi masih tidak mungkin dilakukan. Karena itu (Siribumrungwong et al., 2018; Turk et al., 2014) (Hucl et al., 2016). Sebagai teknik bedah, SILS untuk usus buntu dilakukan dengan sayatan di umbilikus atau bekas luka perut yang sudah ada sebelumnya. Keuntungan potensial dari SILS termasuk penurunan nyeri pasca operasi, komplikasi pasca-prosedur terkait luka, dan periode cuti sakit yang lebih singkat (Ahmed et al., 2011) Namun, hingga 40% pasien masih dikonversi ke laparoscopi konvensional di beberapa titik selama prosedur. Kerugian utama dari SILS untuk operasi usus buntu adalah komplikasi jangka panjang yang lebih tinggi terkait dengan hernia insisional.

## K. Daftar Pustaka

- Addiss, D. G., Shaffer, N., Fowler, B. S., & Tauxe, R. V. (2019). The epidemiology of appendicitis and appendectomy in the United States. *American journal of epidemiology*, 132(5), 910-925.
- Ahmed, K., Wang, T. T., Patel, V. M., Nagpal, K., Clark, J., Ali, M., . . . Athanasiou, T. (2011). The role of single-incision laparoscopic surgery in abdominal and pelvic surgery: a systematic review. *Surgical endoscopy*, 25, 378-396.
- Antonacci, N., Ricci, C., Taffurelli, G., Monari, F., Del Governatore, M., Caira, A., . . . Cola, B. (2015). Laparoscopic appendectomy: Which factors are predictors of conversion? A high-volume prospective cohort study. *International Journal of Surgery*, 21, 103-107.
- Bhangu, A., Søreide, K., Di Saverio, S., Assarsson, J. H., & Drake, F. T. (2015). Acute appendicitis: modern understanding of

- pathogenesis, diagnosis, and management. *The Lancet*, 386(10000), 1278-1287.
- Cahyani, K. G. (2021). *Proses Asuhan Gizi Terstandar Pada Pasien Bedah Apendisititis Di Rsud Nyi Ageng Serang Kulon Progo*. Poltekkes Kemenkes Yogyakarta.
- Eddama, M., Fragkos, K., Renshaw, S., Aldridge, M., Bough, G., Bonthala, L., . . . Cohen, R. (2019). Logistic regression model to predict acute uncomplicated and complicated appendicitis. *The Annals of The Royal College of Surgeons of England*, 101(2), 107-118.
- Escribá, A., Gamell, A. M., Fernández, Y., Quintillá, J. M., & Cubells, C. L. (2011). Prospective validation of two systems of classification for the diagnosis of acute appendicitis. *Pediatric emergency care*, 27(3), 165-169.
- Hamilton, A. L., Kamm, M. A., Ng, S. C., & Morrison, M. (2018). *Proteus spp. as putative gastrointestinal pathogens*. *Clinical microbiology reviews*, 31(3), e00085-00017.
- Hucl, T., Benes, M., Kocik, M., Splichalova, A., Maluskova, J., Krak, M., . . . Oliverius, M. (2016). Comparison of Inflammatory Response to Transgastric and Transcolonic NOTES. *Gastroenterology Research and Practice*, 2016.
- Jong, S. d. (2012). *Buku Ajar Ilmu Bedah Edisi 3*. Jakarta EGC.
- Joseph, B., Aziz, H., Snell, M., Pandit, V., Hays, D., Kulvatunyou, N., . . . Friese, R. S. (2014). Joint Surgical Groups Statement.
- Kave, M., Parooie, F., & Salarzaei, M. (2019). Pregnancy and appendicitis: a systematic review and meta-analysis on the clinical use of MRI in diagnosis of appendicitis in pregnant women. *World Journal of Emergency Surgery*, 14, 1-14.
- Khan, M. S., Chaudhry, M. B. H., Shahzad, N., Tariq, M., Memon, W. A., & Alvi, A. R. (2018). Risk of appendicitis in patients with incidentally discovered appendicoliths. *Journal of Surgical Research*, 221, 84-87.
- Kumar, S., Jalan, A., Patowary, B., & Shrestha, S. (2016). Laparoscopic appendectomy versus open appendectomy for acute appendicitis: a prospective comparative study. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ)*, 14(55), 244-248.
- Kuncoro, C. (2020). *Asuhan Keperawatan Nyeri Akut Pada Pasien Post Operasi Laparatomi Eksplorasi EC Perforasi Apendiks Di*

Ruang Icu Rsud Dr. Soegiri Lamongan. Universitas Airlangga.

- Pelin, M., Paquette, B., Revel, L., Landecy, M., Bouveresse, S., & Delabrousse, E. (2018). Acute appendicitis: Factors associated with inconclusive ultrasound study and the need for additional computed tomography. *Diagnostic and interventional imaging*, 99(12), 809-814.
- Pooler, B. D., Repplinger, M. D., Reeder, S. B., & Pickhardt, P. J. (2018). MRI of the nontraumatic acute abdomen: description of findings and multimodality correlation. *Gastroenterology Clinics*, 47(3), 667-690.
- Rahmawati, L. (2018). *Penerapan Teknik Relaksasi Nafas Dalam Pada Pasien Post Operasi Apendiktomi Dengan Gangguan Pemenuhan Kebutuhan Rasa Aman Nyaman Di Rsud Sleman*. poltekkes kemenkes yogyakarta.
- Siribumrungwong, B., Chantip, A., Noorit, P., Wilasrusmee, C., Ungpinitpong, W., Chotiya, P., . . . Attia, J. (2018). Comparison of superficial surgical site infection between delayed primary versus primary wound closure in complicated appendicitis: a randomized controlled trial. *Annals of surgery*, 267(4), 631.
- Smeltzer, S., & Bare, B. (2009). *Textbook of medical surgical nursing*, 9th: Philadelphia, Lippincot.
- Syahfitri, R. D., Sianturi, L. J., & Saraswari, A. (2022). Penerapan Terapi Guided Imagery Terhadap Penurunan Nyeri Pada Pasien Post Operasi Apendisitis. *Jurnal Kesehatan*, 11(4).
- Thomas, G. A., Lahunduitan, I., & Tangkilisan, A. (2016). Angka kejadian apendisitis di RSUP Prof. Dr. RD Kandou Manado periode Oktober 2012–September 2015. *e-CliniC*, 4(1).
- Turk, E., Acimis, N., Karaca, F., Edirne, Y., Tan, A., & Kilic, C. (2014). The effect on postoperative pain of pulling the rectus muscle medially during open appendectomy surgery. *Minerva Chir*, 69(3), 141-146.
- Vaos, G., Dimopoulou, A., Gkioka, E., & Zavras, N. (2019). Immediate surgery or conservative treatment for complicated acute appendicitis in children? A meta-analysis. *Journal of Pediatric Surgery*, 54(7), 1365-1371.

- Wainsani, S., Khoiriyah, K., & Setyawati, D. (2020). Penurunan Intensitas Skala Nyeri Pasien Apendiks Post Appendiktomi Menggunakan Teknik Relaksasi Benson. *Ners Muda*, 1(1), 68-77.
- Withers, A., Grieve, A., & Loveland, J. (2019). Correlation of white cell count and CRP in acute appendicitis in paediatric patients. *South African Journal of Surgery*, 57(4), 9-13.
- Yang, H. R., Wang, Y. C., Chung, P. K., Chen, W. K., Jeng, L. B., & Chen, R. J. (2016). Laboratory tests in patients with acute appendicitis. *ANZ journal of surgery*, 76(1-2), 71-74.
- Yang, Y.-Y., Hira, M., Ni, Z., Astafurov, A., Chen, C., Puhersch, C., . . . Yang, E. Z. (2022). *Torchaudio: Building blocks for audio and speech processing*. Paper presented at the ICASSP 2022-2022 IEEE International Conference on Acoustics, Speech and Signal Processing (ICASSP).
- Zani, A., Hall, N. J., Rahman, A., Morini, F., Prato, A. P., Friedmacher, F., . . . Pierro, A. (2019). European Paediatric Surgeons' Association Survey on the management of pediatric appendicitis. *European Journal of Pediatric Surgery*, 29(01), 053-061.

# BAB

# 2

# HIPERTENSI

Tukatman., S.Kep. Ns. M.Kep

## A. Pengertian Hipertensi

Hipertensi adalah suatu kondisi dimana tekanan darah sistolik lebih dari 120 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 80 mmHg. Tekanan darah yang tinggi seringkali menyebabkan perubahan pada pembuluh darah yang dapat menyebabkan tekanan darah menjadi lebih tinggi (Arif Muttaqin, 2009).

Menurut Bruner dan Suddarth (2001), adalah tekanan darah persisten dimana tekanan sistolik di atas 140 mmHg dan tekanan diastolik di atas 90 mmHg. Pada lansia, hipertensi didefinisikan sebagai tekanan sistolik lebih besar dari 160 mmHg dan tekanan diastolik lebih besar dari 90 mmHg, sehingga terdapat perbedaan tingkat hipertensi pada lansia.

Menurut WHO, hipertensi adalah peningkatan tekanan sistolik minimal 160 mmHg dan/atau tekanan diastolik minimal 95 mmHg (Kodim Nasrin, 2003). Sedangkan menurut standar pemerintah Indonesia yaitu Depkes RI, 2007 peningkatan tekanan darah sistolik di atas 150 mmHg dan tekanan diastolik di atas 90 mmHg.

Menurut *Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure* (JNC) yaitu tekanan yang lebih tinggi dari 140/90 (Marilynn E. Doenges, dkk, 1999).

Hipertensi adalah penyakit yang ditandai dengan tekanan sistolik > 140 mmHg dan tekanan diastolik > 90 mmHg. Pada

lansia, hipertensi terjadi pada tekanan sistolik 160 mmHg dan tekanan diastolik 90 mmHg. (Smeltzer, 2001).

Merujuk beberapa pendapat di atas, hipertensi adalah kategori tekanan darah sistolik lebih besar atau sama dengan 140 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih besar atau sama dengan 90 mmHg. Hipertensi adalah istilah medis untuk tekanan darah tinggi. Kondisi ini berisiko bagi penderitanya karena peningkatan tekanan darah di atas normal menimbulkan berbagai gangguan kesehatan. Darah, sebagai pembawa nutrisi dan oksigen yang dibutuhkan oleh tubuh dan sebagai cairan tubuh yang mengisi seluruh sel dan jaringan tubuh, dapat menimbulkan kondisi berbahaya bahkan kematian jika terjadi masalah. Oleh karena itu, perhatian khusus harus diberikan pada hal ini. Kelancaran aliran cairan tubuh tergantung pada jantung sebagai pemompa darah dan pembuluh darah sebagai tempat aliran darah. Penyakit jantung mencegah darah mengalir dengan baik dan mengganggu pembuluh darah karena penyumbatan dan aliran darah yang tidak merata. Salah satu kondisi yang sering diderita oleh penderita tekanan darah tinggi adalah penyakit stroke. Stroke adalah pecahnya pembuluh darah di otak akibat penyumbatan, stroke menyebabkan kelumpuhan hingga kematian, dan masih banyak penyakit yang disebabkan oleh tekanan darah tinggi

Tekanan darah menggambarkan aliran darah melalui arteri, pembuluh darah terpenting. Kekuatan peredaran darah yang dihasilkan tergantung pada ketahanan pembuluh darah dan kemampuan jantung untuk memenuhi kebutuhan seluruh organ tubuh. Seseorang dapat menderita tekanan darah tinggi ketika jantung memompa darah semakin banyak tetapi pembuluh darah menyempit, sumbatan yang disebabkan oleh penyempitan pembuluh darah menyebabkan aliran darah semakin sedikit, sehingga beban jantung menjadi berat, tetapi dalam bagian lain adalah aliran darah rendah. ketika tekanan tinggi.

Tekanan darah tinggi dapat dideteksi dengan rutin memeriksa pengukuran tekanan darah. Itulah mengapa disarankan untuk mengukur tekanan darah setiap orang dewasa setidaknya setahun sekali. Pembacaan tekanan darah diukur dalam milimeter air raksa (mmHg). Hasil pembacaan dibagi menjadi dua nomor yaitu: angka pertama adalah pembacaan sistolik, yaitu tekanan darah di arteri saat jantung berkontraksi atau memompa. Angka kedua adalah diastolik, yaitu tekanan darah di arteri saat jantung beristirahat di antara detak jantung. Oleh karena itu, seseorang disebut hipertensi jika hasil pengukuran tekanan darah sistolik dua kali berturut-turut lebih besar dari 140 mmHg dan nilai yang ditentukan oleh pengukuran tekanan darah diastolik lebih besar dari 90 mmHg.

## **B. Anatomi, Fisiologi Jaringan dan Organ yang berhubungan dengan Tekanan Darah**

### **1. Jantung**

Jantung adalah organ vital yang memompa darah bersih ke seluruh tubuh melalui arteri. Itu terletak di rongga dada di sebelah kiri, tepi kanan jantung di tulang dada kanan, dan tepi puncak jantung di antara tulang rusuk kelima kiri. garis midclavícula. Di bagian atas jantung terdapat pembuluh darah terpenting, termasuk diafragma, paru-paru di satu sisi, dan di belakangnya ada aorta yang turun, kerongkongan, dan tulang belakang. Di dalam jantung terdapat 4 serambi dan katup, sehingga darah tidak mengalir kembali setelah melewati katup. Jantung seukuran kepalan tangan. Jantung bertindak sebagai pompa untuk darah beroksigen melalui arteri, yang bergerak ke sel-sel dan seluruh tubuh untuk mengumpulkan darah terdeoksigenasi (kandungan oksigen lebih rendah) dari sistem vena, yang dikirim ke paru-paru untuk reoksigenasi (Black, 2010).



**Gambar 1. Pembuluh  
Darah Jantung**



**Gambar 1. Ilustrasi  
Sirkulasi Jantung & Ginjal**

## 2. Arteri

Arteri adalah saluran untuk distribusi darah ke semua jaringan dan organ. Arteri terdiri dari lapisan dalam yang halus, lapisan tengah elastin/otot, aorta dan cabang utamanya memiliki lapisan tengah jaringan elastin (untuk mengangkut darah ke organ), arteri yang lebih kecil memiliki lapisan otot (untuk mengatur volume). darah di organ)). Struktur arteri berdinding tebal membawa darah dari jantung ke jaringan. Aorta berdiameter 25 mm/1 inci dan memiliki banyak cabang yang terbagi menjadi pembuluh yang lebih kecil, yaitu arteri dan arteriol, yang berukuran sekitar 4 mm/0,16 inci. Arteriol yang lebih kecil memiliki diameter sekitar 30  $\mu\text{m}$ . Tugas arteri adalah untuk mendistribusikan darah kaya oksigen dari jantung ke seluruh jaringan tubuh. Arteri memiliki dinding yang kuat dan tebal namun pada dasarnya fleksibel dan terdiri dari tiga lapisan, yaitu:

- a. Tunika intima merupakan lapisan paling dalam yang berhubungan langsung dengan darah dan terdiri dari jaringan endotel.
- b. Tunika media merupakan lapisan tengah yang tersusun dari jaringan otot elastis dan mengandung otot polos.

- c. Tunika eksterna/adventist merupakan lapisan terluar, tersusun atas jaringan ikat lunak, yang bertugas memperkuat dinding arteri (Syaifuddin, 2006).

Tekanan darah di arteri dapat meningkat karena:

- a. Jantung memompa lebih keras, sehingga lebih banyak darah mengalir setiap detik
- b. Arteri yang besar dan kaku tidak fleksibel karena dinding arteri menebal dan kaku akibat aterosklerosis. Pembuluh darah tidak bisa melebar saat jantung memompa darah, sehingga saat jantung berdenyut, darah dipaksa mengalir melalui pembuluh darah yang sempit, berlawanan dengan normal yang berarti tekanannya lebih tinggi. Kondisi ini biasa terjadi pada orang lanjut usia (lansia) akibat proses penuaan dan pembuluh darah yang tidak lentur. Akibatnya, banyak lansia yang menderita tekanan darah tinggi (hipertensi).
- c. Cairan dalam aliran darah meningkat, yang dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah. Adanya gangguan atau kelainan pada fungsi ginjal. Dalam hal ini, ginjal tidak mampu mengeluarkan sejumlah garam dan air dari tubuh. Ketika ini terjadi, volume darah dalam tubuh meningkat, menyebabkan kadar darah tinggi. Ketika kapasitas pemompaan tubuh menurun, arteri membesar, banyak cairan dikeluarkan dari aliran darah, tekanan darah turun, dan tekanan darah turun. Keseimbangan cairan dalam tubuh diambil alih oleh ginjal dan sistem saraf otonom, mis. sistem saraf, yang secara otomatis mengatur berbagai fungsi tubuh.

### 3. Perubahan Fungsi Ginjal

Ginjal sebagai alat penyaring cairan tubuh (filtrasi), ginjal bertugas untuk melancarkan peredaran darah, dengan cara menyaring bahan-bahan beracun atau tidak berguna dan zat-zat yang dikeluarkan melalui urin. Sebagai organ penting dalam mengatur tekanan darah, kelainan ginjal atau penyakit ginjal dapat menyebabkan tekanan darah tinggi. Misalnya,

ketika arteri ke salah satu ginjal menyempit (stenosis arteri ginjal), tekanan darah tinggi terjadi

Ginjal mengatur tekanan darah dengan beberapa cara, yaitu:

- a. Saat tekanan darah naik, ginjal meningkatkan pembuangan garam dan air dari tubuh, sehingga kondisi ini menurunkan volume darah dan menormalkan tekanan darah.
- b. Kemudian, saat tekanan darah turun, ginjal mengurangi pembuangan garam dan air dari tubuh, sehingga mekanisme ini meningkatkan volume darah dan menormalkan tekanan darah.
- c. Ginjal juga dapat meningkatkan tekanan darah dengan memproduksi enzim renin yang memicu produksi hormon angiotensin I dan II yang selanjutnya memicu pelepasan hormon aldosteron.

#### **4. Arteriol**

Arteri adalah pembuluh darah dengan dinding otot polos yang tebal. Otot-otot dinding arteri dapat berkontraksi. Penyempitan ini menyebabkan penyempitan diameter pembuluh darah. Perjalanan penyempitan diameter pembuluh darah bersifat umum (konstriksi umum), tekanan darah akan meningkat, dan bila hanya konstriksinya lokal, suplai darah ke jaringan/organ akan berkurang. Kontraksi otot pada pembuluh darah ini menyebabkan diameter pembuluh darah mengkerut yang mempengaruhi tekanan darah seseorang.

#### **5. Pembuluh Darah Besar dan Kapiler**

Pembuluh darah besar adalah pembuluh darah berdinding tipis dari arteriol ke venula sedangkan kapiler adalah pembuluh darah kecil yang melanjutkan dari pembuluh darah besar. Kapiler adalah pembuluh darah yang sangat tipis, dinding kapiler terdiri dari banyak lapisan endotelium, diameter kapiler sekitar 0,008 mm, fungsi kapiler

adalah untuk mengangkut produk kelenjar, menyaring darah di ginjal, membantu penyerapan nutrisi dalam tubuh. usus dan bertindak sebagai penghubung antara pembuluh darah arteri dan vena.

## **6. Sinusoid**

Ukuran sinusoid tiga sampai empat kali lebih besar dari ukuran kapiler. Sinusoid ditemukan di jaringan limpa, hati, sumsum tulang, dan kelenjar endokrin. Sinus sebagian dilapisi dengan sel-sel sistem retikuloendotelial. Di mana sinus darah bersentuhan langsung dengan sel dan tidak ada metabolisme di jaringan. Pembuluh limfatik mengumpulkan, menyaring, dan mengembalikan cairan limfatik kembali ke aliran darah melalui dinding kapiler kecil untuk membersihkan jaringan. Pembuluh limfatik adalah jaringan halus yang ditemukan di banyak organ, terutama di vili usus.

## **7. Venula dan Vena**

Venula adalah pembuluh darah kecil yang terbentuk dari penyatuan kapiler sedangkan vena adalah kombinasi dari venula. Vena memiliki tiga dinding yang tidak berdekatan sempurna satu sama lain. (Gibson, John. 2002). Vena adalah pembuluh darah yang membawa darah dari seluruh bagian tubuh dan organ ke jantung. Terdapat pembuluh darah besar yang berhubungan langsung dengan jantung dan paru yaitu vena cava dan vena pulmonal. Vena ini memiliki cabang yang lebih kecil yang disebut vena, yang kemudian menjadi kapiler. Vena memiliki fungsi membawa darah kotor dari seluruh jaringan tubuh kecuali vena pulmonalis yaitu vena yang mengandung darah bersih dari jantung, berdinding tipis, memiliki katup jantung.

## **C. Patofisiologi**

Sejatinya, hipertensi merupakan penyakit multifaktorial karena interaksi banyak faktor lain sebagai faktor pencetusnya. Faktor risiko hipertensi, berdasarkan anatomi dan fisiologi

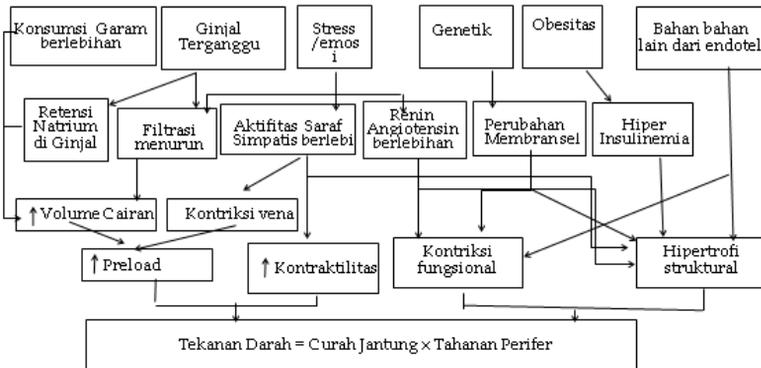
jaringan dan sistem organ yang terlibat dalam hipertensi, kontrol sistem saraf vaskuler terletak di pusat vasomotor, di sumsum tulang belakang otak. Mekanisme kontraksi dan relaksasi terjadi pada pembuluh darah. Pusat vasomotor ini berasal dari sistem saraf simpatis dan berlanjut ke sumsum tulang belakang, kemudian keluar dari tulang belakang untuk mencapai ganglia simpatis toraks dan perut. Respons dan rangsangan dari pusat vasomotor disampaikan sebagai impuls yang berjalan melalui sistem saraf simpatik ke ganglia simpatis.

Neuron preganglionik melepaskan asetilkolin, yang merangsang serabut saraf postganglionik ke pembuluh darah, melepaskan norepinefrin agar pembuluh darah menyempit. Keadaan orang yang sering mengalami kecemasan dan ketakutan akan mempengaruhi respon pembuluh darah terhadap rangsangan vasokonstriktor, sehingga penderita hipertensi sangat sensitif terhadap norepinefrin. Pada saat yang sama, sistem saraf simpatik merangsang pembuluh darah sebagai respons terhadap rangsangan emosional. Selain itu, stimulasi adrenal menyebabkan aktivitas vasokonstriktor tambahan, sehingga medula adrenal mengeluarkan epinefrin, yang menyebabkan vasokonstriksi. Selama waktu ini, korteks adrenal mengeluarkan kortisol dan steroid, yang meningkatkan respon vasokonstriksi di pembuluh darah. Vasokonstriksi ini mengakibatkan penurunan aliran darah ke ginjal dan menyebabkan pelepasan renin. Renin akan merangsang angiotensin I, yang kemudian diubah menjadi angiotensin II, sebagai vasokonstriktor yang kuat. Sedangkan korteks adrenal dirangsang untuk mengeluarkan aldosteron. Hormon aldosteron menyebabkan retensi natrium dan air di tubulus ginjal, menyebabkan peningkatan volume intravaskuler, menyebabkan hipertensi.

Sedangkan pada orang lanjut usia (lansia), proses penuaan mengurangi aktivitas jaringan dan organ yang menyebabkan pengerasan dan pecahnya pembuluh darah serta munculnya atheroma, menyebabkan hilangnya elastisitas jaringan, mengikat dan mengurangi relaksasi otot polos pada

darah. pembuluh darah, mengurangi pembengkakan dan ketegangan pembuluh darah. Akibatnya, aorta dan arteri besar tidak menerima volume darah yang dipompa dari jantung (stroke volume), sehingga terjadi penurunan curah jantung dan peningkatan resistensi perifer (Smeltzer, 2001). Penurunan fleksibilitas vaskuler menyebabkan eksitabilitas saraf simpatis yang ditransmisikan ke sel karotis dan selanjutnya ke ginjal. Respon ginjal sebagai respons terhadap stimulasi sel karotis mempengaruhi sekresi renin terkait angiotensinogen. Perubahan angiotensin II menyebabkan pembuluh darah menyempit, menyebabkan peningkatan tekanan darah (hipertensi). Di sisi lain, peningkatan hormon aldosteron menyebabkan retensi natrium yang menyebabkan peningkatan tekanan darah. Peningkatan tekanan darah ini menyebabkan kerusakan organ lain, seperti otak dan jantung. (Suyono, Slamet. 1996).

Proses munculnya hipertensi dalam bagan:



**Gambar 2. Bagan Proses Hipertensi**

#### D. Klasifikasi Hipertensi

Menurut beberapa sumber hipertensi dapat diklasifikasikan dalam berbagai klasifikasi dan jenisnya. Secara internasional hipertensi merupakan penyakit tidak menular dan dengan kebijakan pemerintah akibat meningkatnya kejadian dan kematian akibat penyakit tidak menular, program pemerintah indonesia mengoptimalkan posbindu sebagai

sarana pelayanan yang sangat strategis. Klasifikasi tersebut dapat diuraikan dibawah ini.

1. Klasifikasi tekanan darah menurut JNC 7 (2003) dapat dilihat pada tabel berikut:

**Tabel 1. Hipertensi Menurut JNC**

<b>Klasifikasi</b>	<b>Tekanan Sistolik (mmHg)</b>	<b>Tekanan Diastolik (mmHg)</b>
Normal	<120	<80
Prehipertensi	120-139	80-89
Hipertensi stage I	140-150	90-99
Hipertensi stage II	>150	>100

2. Klasifikasi Hipertensi menurut WHO:

**Tabel 2. Tabel Hipertensi Menurut WHO**

<b>Klasifikasi</b>	<b>Tekanan Sistolik (mmHg)</b>	<b>Tekanan Diastolik (mmHg)</b>
Optimal	<120	<80
Normal	<130	<85
Tingkat I (hipertensi ringan)	140-159	90-99
Sub group: Perbatasan	140-149	90-94
Tingkat 2 (Hipertensi Sedang)	160-179	100-109
Tingkat 3 (Hipertensi Berat)	>180	>110
Hipertensi Sistolik terisolasi	>140	<90
Sub group: Perbatasan	140-149	<90

3. Klasifikasi Hipertensi Hasil Konsensus Perhimpunan Hipertensi Indonesia

**Tabel 3. Hipertensi Menurut PHI**

<b>Kategori</b>	<b>Sistolik (mmHg) dan/atau Diastolik (mmHg)</b>
Normal	<120 Dan <180
Pre Hipertensi	120-139 Atau 80-89
Hipertensi Tahap I	140-159 Atau 90-99

Kategori	Sistolik (mmHg) dan/atau Diastolik (mmHg)
Hipertensi Tahap II	$\geq 160$ atau $\geq 100$
Hipertensi Sistolik Terisolasi	$\geq 140$ Dan $< 90$

Berdasarkan jenis tekanan darah tinggi, dibedakan menjadi hipertensi primer (hipertensi esensial) dan hipertensi sekunder. Berikut ini penjelasan tentang hipertensi ini :

### 1. Hipertensi Primer (Esensial)

Hipertensi primer adalah jenis hipertensi yang terdefinisi dengan baik. Berdasarkan temuan penelitian yang terjadi pada orang dengan riwayat keluarga hipertensi (turunan). Hipertensi primer berkembang secara bertahap dan membutuhkan waktu, berbulan-bulan bahkan bertahun-tahun. Hipertensi primer ini menjadi lebih parah jika tidak ditangani dengan baik, seiring bertambahnya usia dan disfungsi organ, yang mempengaruhi hipertensi primer.

### 2. Hipertensi Sekunder

Hipertensi sekunder adalah tekanan darah tinggi sebagai akibat dari kondisi medis atau adanya kondisi kesehatan yang mendasarinya. Ini adalah penyebab atau faktor penyebab peningkatan tekanan darah karena kelainan atau penyakit lain. Hipertensi sekunder biasanya terjadi secara tiba-tiba. Karena mereka tidak diprioritaskan dalam manajemen, mereka terkadang menyerang secara tiba-tiba menyebabkan situasi yang serius dan mendesak. Kondisi yang menyebabkan hipertensi sekunder antara lain gagal ginjal, masalah tiroid, tumor adrenal, dan cacat pembuluh darah bawaan, selain efek obat-obatan, seperti pil KB, obat flu, pereda nyeri yang dijual bebas dll. , obat-obatan terlarang dan juga termasuk makanan siap saji (tidak ada bukti saat ini).

Selain hipertensi di atas, sering dijumpai ditingkat pelayanan primer (Posbindu) keadaan yang membuat panik dan disertai gejala kegawatan, yaitu adanya keadaan gejala dan keluhan yang sangat kritis. Hasil pengukuran tekanan darah yang mendadak (sistole  $\geq 180$  mmHg dan/atau diastole  $\geq 120$  mmHg), dalam kondisi tersebut sering disebut krisis hipertensi, yaitu suatu keadaan pada penderita hipertensi, yang membutuhkan penanganan cepat dan segera yang kemungkinan akan menimbulkan gangguan pada organ yang lain yaitu otak, mata (retina), ginjal, jantung, dan pembuluh darah). Berdasarkan kondisi ini, tekanan darah setiap orang berbeda-beda dan bergantung pada laju peningkatan tekanan darah, dapat diidentifikasi dua jenis krisis hipertensi, yaitu:

### **1. Hipertensi Emergensi**

Keadaan emergensi adalah kondisi yang gawat dan darurat yang mengancam kehidupan, maka kecepatan dan ketepatan dalam penanganan diperlukan untuk menurunkan tekanan darah. Pada berbagai keadaan dokter dan perawat segera memberikan tindakan penurunan tekanan darah yg cepat dalam kurun waktu yang singkat (dalam menit/jam), (dalam beberapa menit/jam), menggunakan obat antihipertensi parenteral akibat cedera akut atau progresifitas tekanan darah instansi lain. Kecepatan dan ketepatan penanganan akan mempengaruhi keberhasilan penanganan kegawatdaruratan.

### **2. Hipertensi Urgensi**

Keadaan urgensi ini adalah kondisi gawat, namun tidak darurat atau keadaan yang belum mengancam kehidupan, keadaan dimana tekanan darah yang meningkat secara bermakna tetapi tidak disertai dengan gejala yang berat, sehingga tekanan darah perlu diturunkan dalam beberapa jam. Pada beberapa kasus, penurunan tekanan darah sebaiknya dilakukan dalam waktu 24-48 jam karena tidak membahayakan nyawa atau organ lain.

## E. Tanda dan Gejala Hipertensi

Tanda dan gejala hipertensi pada keadaan yang biasa sulit diidentifikasi karena hipertensi tidak menimbulkan gejala, sehingga banyak kasus tidak terdeteksi secara dini. Keadaan ini sering ditemukan pada saat kunjungan ke dokter dan hasil pemeriksaannya menunjukkan tekanan darah yang tinggi. Seseorang mungkin merasakan gejala namun dianggap biasa karena dianggap tidak mengganggu, dan masih dapat melakukan aktivitas secara normal. Namun gejala umum pada penderita hipertensi primer adalah;

1. Sakit kepala, biasanya di pagi hari saat bangun tidur,
2. Telinga berdenging atau berdenging,
3. Jantung berdebar,
4. Penglihatan kabur,
5. Keluar darah dari hidung (mimisan),
6. Sesak napas,
7. Aritmia,
8. Hasil pembacaan tekanan darah yang tidak berbeda dalam beberapa kali pengukuran

Selain gejala di atas pada hipertensi yang lebih berat, gejalanya antara lain;

1. Kelelahan,
2. Mual dan muntah,
3. Kebingungan,
4. Kecemasan,
5. Nyeri dada,
6. Tremor,
7. Terdapat darah didalam urine (hematuria).

Gejala dan tandanya pada hipertensi sekunder juga memiliki kecenderungan yang sama, perbedaannya terletak pada pembacaan tekanan darah. Yaitu hasil pengukuran biasanya akan berkurang bila pengukuran awal berada pada posisi baring dan pengukuran selanjutnya pada posisi berdiri.

## **F. Faktor Resiko Hipertensi**

Berdasarkan kondisi anatomi dan fisiologis organ dan jaringan dalam tubuh manusia dengan sistem penuaan dan degeneratif, usia merupakan faktor risiko terbesar terjadinya hipertensi. Dengan demikian, semakin tua seseorang, semakin besar kemungkinannya untuk mengembangkan tekanan darah tinggi, dan faktor keturunan juga merupakan tren yang memiliki pengaruh besar terhadap hipertensi. Selain faktor di atas, faktor lain yang meningkatkan risiko terkena hipertensi antara lain:

1. Lebih dari 65 tahun.
2. Stres yang tidak terkendali
3. Makan lebih sedikit buah dan sayuran.
4. Obesitas atau berat badan berlebih
5. Rutin mengonsumsi makanan dan minuman yang mengandung garam berlebih
6. Kurang gerak dan olahraga
7. Riwayat hipertensi herediter atau familial.
8. Terlalu banyak mengonsumsi kafein.
9. Kebiasaan merokok.
10. Minum terlalu banyak alkohol.
11. Dan beberapa penyakit (terutama ginjal dan diabetes)

Ini juga sering ditemukan pada wanita hamil. Kehamilan juga dapat menyebabkan tekanan darah tinggi, khususnya eklampsia. Sedangkan pada anak-anak sering terlihat pada anak-anak dengan disfungsi ginjal dan jantung. Ini sering mempengaruhi tekanan darah tinggi.

## **G. Diagnosis Hipertensi**

Tekanan darah tinggi dapat langsung ditegakkan dengan memperhatikan hasil pengukuran tekanan darah dan keluhan lain dalam pemeriksaan fisik serta pemeriksaan penunjang, namun dengan pengukuran sudah dapat ditegakkan secara pasti, berdasarkan hasil pengukuran 3 kali berturut-turut bisa diklasifikasikan yaitu:

1. Prehipertensi adalah tekanan darah sistolik 120 sampai 139 mmHg atau tekanan darah diastolik 80 sampai 89 mmHg. Prehipertensi meningkat seiring bertambahnya usia dan saat mulai bermanifestasi.
2. Hipertensi derajat 1 adalah tekanan darah sistolik 140 sampai 159 mmHg atau tekanan darah diastolik 90 sampai 99 mmHg.
3. Hipertensi tahap 2 adalah tekanan darah sistolik sekitar 160 mmHg dan bahkan lebih tinggi, atau tekanan darah diastolik di atas 100 mmHg.
4. Krisis hipertensi adalah hasil pengukuran tekanan darah di atas 180/120 mmHg. Kondisi ini merupakan keadaan darurat yang membutuhkan perhatian medis segera.

## H. Pengobatan Hipertensi

Penderita darah tinggi membutuhkan obat seumur hidup untuk mengatur dan mengontrol tekanan darah, jika tekanan darah terkontrol, terus mengubah kebiasaan dan gaya hidup, dapat berhenti minum obat jika terkontrol dengan baik. Obat yang dimaksudkan untuk menurunkan tekanan darah tinggi disebut antihipertensi. Antihipertensi bekerja dengan berbagai mekanisme yang berfungsi menurunkan curah jantung, atau resistensi perifer, atau keduanya (Nafrialdi, 2009). Tujuan dari program antihipertensi adalah:

1. Mengurangi kejadian gagal jantung dan mencegah manifestasi gagal jantung.
2. Mencegah komplikasi yang lebih serius.
3. Mengurangi kecelakaan serebrovaskular dan kekambuhan kecelakaan serebrovaskular.
4. Mengurangi kematian janin dan kematian ibu akibat hipertensi.

Obat antihipertensi digunakan untuk mengendalikan dan mengendalikan hipertensi dengan prinsip sebagai berikut:

1. Mengeluarkan kelebihan garam dan cairan dari tubuh melalui urine, karena tekanan darah tinggi menyebabkan risiko makan terlalu banyak garam.

2. Melebarkan pembuluh darah, karena tekanan darah tinggi dapat menyumbat pembuluh darah dan melebarkan dinding pembuluh darah.
3. Memperlambat detak jantung dan melebarkan pembuluh darah.

Ada lima golongan obat yang digunakan untuk pengobatan awal hipertensi, yaitu:

1. Diuretik
2. Reseptor beta-adrenergik (beta blocker)
3. Enzim pengubah angiotensin (ACE inhibitor)
4. Penghambat reseptor angiotensin (ARB)
5. Calcium beta blockers (CCB) atau antagonis kalsium,

Penjelasan dari golongan obat tersebut adalah

### **1. Diuretik**

Diuretik adalah obat yang meningkatkan ekskresi natrium, air, dan klorida, sehingga mengurangi volume darah dan cairan ekstraseluler. Mekanisme kerjanya adalah penghambatan reabsorpsi natrium dan penurunan volume plasma akibat refleksi peningkatan sekresi renin dan aldosteron (Syamsudin, 2011). Diuretik menyebabkan buang air kecil, sehingga penderita tekanan darah tinggi akan buang air kecil lebih sering. Obat-obatan yang termasuk golongan ini antara lain thiazides, ethacrynic acid, furosemide, acetazolamide, dichlorofenamide, dan lain-lain.

### **2. Reseptor Beta-Adrenergik (Beta Blocker)**

Beta-blocker adalah obat yang digunakan untuk mengobati hipertensi ringan sampai sedang dengan aritmia jantung. Kelas obat ini adalah beta-blocker. Beta-blocker menurunkan tekanan darah dengan mengurangi curah jantung. Mekanisme kerja obat ini adalah sebagai berikut:

- a. Menghambat sekresi renin pada sel paraglomerular sehingga menyebabkan penurunan angiotensin.
- b. Penurunan denyut jantung dan kontraktilitas miokard menyebabkan penurunan curah jantung.

- c. Mempengaruhi aktivitas sistem saraf simpatis pada sistem saraf pusat, mengubah sensitivitas reseptor tekanan, mengubah neuron adrenergik perifer, meningkatkan sintesis prostasiklin.

Obat-obatan ini termasuk: Propranolol, Bisoprolol, Pindolol, Penbutolol, Labetalol dan lainnya.

### **1. Angiotensin Converting Enzyme (ACE)**

Golongan obat Angiotensin converting enzyme inhibitor (ACEI) ini bekerja dengan cara menghambat enzim pengubah angiotensin (ACE) dan memblokir konversi angiotensin I menjadi angiotensin II. Proses ini mengurangi angiotensin II yang dapat menyebabkan vasokonstriksi dan sekresi aldosteron. Penghambat ACE mengikat erat ke situs aktif ACE, rantai ion Zn kompleks, dan berinteraksi dengan gugus bermuatan positif di kantong hidrofobik. ACE inhibitor dapat meningkatkan kerja jantung, mengurangi beban kerja jantung, dan menurunkan tekanan darah. Keunggulan obat ini adalah mencegah kerusakan ginjal pada penderita hipertensi dan diabetes, mencegah kerusakan retina yang dapat menyebabkan kebutaan pada penderita diabetes, tidak menyebabkan demensia karena obat tidak masuk ke otak. Obat yang termasuk golongan ini adalah Captopril, Benazepril, Mexopril, Quinapril, Lisinopril, dan lain-lain.

### **2. Angiotensin Receptor Blocker II (ARB)**

Golongan obat ini memiliki efek penghambatan langsung pada reseptor angiotensin II, yang menyebabkan vasokonstriksi dan pelepasan aldosteron. Angiotensin II dihasilkan dari dua jalur enzimatik, yaitu RAAS (angiotensin aldosterone system) yang melibatkan ACE dan jalur alternatif menggunakan enzim kinase (Carter et al., 2003). Angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACEIs) menghambat efek angiotensin yang diproduksi melalui RAAS, sementara ARB menghambat angiotensin II dari semua jalur. Angiotensin receptor blockers (ARB) yang secara langsung memblokir

reseptor angiotensin II mempengaruhi vasokonstriksi, aktivasi saraf simpatis, pelepasan hormon antidiuretik, pelepasan aldosteron, dan penyempitan arteriol glomerulus. Angiotensin receptor blockers (ARB) tidak memblokir reseptor angiotensin II, manfaat golongan obat ini adalah perbaikan jaringan dan penghambatan pertumbuhan sel yang tetap utuh. (Departemen Kesehatan, 2006). Obat yang termasuk golongan ini adalah losartan, valsartan, candesartan, eprosartan, zolosartan, dan lain-lain.

### **3. Calcium Channel Blockers. (CCB) Antagonis kalsium**

Golongan obat kalsium channel blocker bekerja mengurangi kebutuhan oksigen miokard jantung, menurunkan resistensi vaskular perifer dan menurunkan tekanan darah. Golongan obat ini juga akan meningkatkan suplai oksigen ke otot jantung sehingga menyebabkan vasodilatasi koroner. Golongan obat ini menggunakan ion kalsium yang memasuki sel untuk memulai kontraksi otot polos dan menginduksi aktivitas inotropik negatif di jantung, yang efeknya dapat ditutupi oleh efek vasodilator. Kalsium menghambat masuknya kalsium ke dalam sel otot polos pembuluh darah dan jantung, menyebabkan arteriol melebar. Penurunan resistensi perifer ini sering disertai dengan takikardia dan vasokonstriksi. Obat golongan ini digunakan sebagai suplemen jika tekanan darah tetap tinggi. Walaupun BCC bermanfaat dalam penatalaksanaan angina, sampai saat ini belum ada rekomendasi yang menunjukkan bahwa obat ini berperan dalam pencegahan kejadian koroner (Soenarta, 2015). Golongan obat ini adalah amlodipine, diltiazem, verapamil, nifedipine.

## **I. Pencegahan Hipertensi**

Pencegahan hipertensi dapat dilakukan dengan cara yang berbeda-beda, setiap individu memiliki metode dan konsep yang berbeda, karena setiap tubuh manusia memiliki kelebihan dan kekurangannya masing-masing. Pencegahan tekanan darah

tinggi dapat dilakukan melalui olahraga ringan, makan sehat, istirahat, tidur yang cukup, serta mengelola stres dan emosi. Kebiasaan dan gaya hidup akan langsung mempengaruhi tekanan darah. Seperti pepatah “mencegah lebih baik daripada mengobati” telah benar-benar berkontribusi dalam mempromosikan pencegahan dan pengobatan hipertensi. Beberapa langkah yang dapat dilakukan untuk mencegah tekanan darah tinggi, antara lain:

1. Makan makanan sehat seperti buah dan sayur.
2. Berolahraga secara teratur.
3. Istirahat dan tidur yang cukup
4. Batasi asupan garam (kurang dari 5 g per hari)
5. Kelola Stres dan Emosi
6. Kurangi konsumsi kafein berlebihan.
7. Berhenti merokok.
8. Pertahankan berat badan
9. Kurangi konsumsi alkohol.
10. Batasi asupan makanan tinggi lemak jenuh.
11. Menghilangkan/mengurangi lemak dalam diet.

## **J. Daftar Pustaka**

- Arif Muttaqin. 2009. Asuhan Keperawatan Dengan Pasien Gangguan Kardiovaskuler. Jakarta .Salemba Medika.
- Brunner & Suddarth. 2002. Buku Ajar Keperawatan Medikal-Bedah Edisi 8 vol.2 Jakarta. EGC.
- Chung, Edward.K. 1995. Penuntun Praktis Penyakit Kardiovaskuler, Edisi III, diterjemahkan oleh Petrus Andryanto, Jakarta. EGC.
- Copstead C, Lee-Ellen dan Jacquelyn L. Banasik. 2005. Pathophysiology Vol. 1. St. Louis Missouri 63146. Elsevier:
- Corwin, J Elizabeth. 2000. Patofisiologi. Jakarta . EGC.
- Depkes RI. 2006. Pharmaceutical Care untuk Penyakit Hipertensi, Jakarta. Direktorat Kefarmasian
- Dinda Dwi Ariyani, 2020. Hipertensi. Poltekkes Kemenkes Semarang E-Book.

- Doenges, Marilyn E., dkk. 2000. Rencana Asuhan Keperawatan Pedoman Untuk Perencanaan Dan Pendokumentasian Perawatan Pasien. Jakarta . EGC.
- Gunawan, Lany. 2001. Hipertensi: Tekanan Darah Tinggi , Yogyakarta . Kanisius.
- Kemenkes RI. 2013. Pedoman teknis Penemuan dan Penatalaksanaan Hipertensi, edisi revisi Jakarta. Subdit penyakit tidak menular.
- RSCM. 2008. Buku Ajar Keperawatan Kardiologi Dasar Edisi 4. Jakarta. RSCM.
- Sobel, Barry J, et all. 1999. Hipertensi: Pedoman Klinis Diagnosis dan Terapi. Jakarta Hipokrates.
- Smith Tom. 1995 Tekanan darah Tinggi: Mengapa terjadi, Bagaimana mengatasinya. Jakarta Arcan.
- Semple Peter. 1996. Tekanan Darah Tinggi, Alih Bahasa: Meitasari Tjandrasa. Jakarta Arcan.
- Sudoyo, Aru W. 2014. Buku ajar ilmu penyakit dalam. Jilid II. Edisi VI. Jakarta FKUI.
- Marvyn, Leonard. 1995. Hipertensi: Pengendalian lewat vitamin, gizi dan diet. Jakarta Arcan.
- Tucker, S.M, et all. 1999. Standar Perawatan Pasien: Proses Keperawatan, diagnosis dan evaluasi, Edisi V, Jakarta . EGC

# BAB 3

## CORONARY ARTERY DISEASE (CAD)

Ns. Ainil Yusra, M. Kep

### A. Pendahuluan

Istilah umum Coronary Artery Disease sering disebut dengan penyakit jantung koroner yaitu penyakit gangguan kardiovaskuler paling banyak terjadi dan penyebab kematian nomor satu di dunia. Berdasarkan data WHO (*World Health Organization*) angka kematian terbanyak dan merupakan posisi pertama dari 10 penyakit penyebab kematian adalah akibat penyakit jantung koroner (Wahyuni & Aprianti, 2020). Pada tahun 2030 WHO juga memperkirakan bahwa angka kejadian PJK akan terus terjadi peningkatan hingga 23,6 juta kasus. Di Indonesia PJK juga merupakan penyebab kematian utama dengan angka kematian mencapai 1,25 juta jiwa.

Penyakit jantung koroner merupakan penyakit yang disebabkan oleh sumbatan atau penyempitan pada pembuluh darah arteri koroner yang mengganggu aliran darah menuju jantung (Eva, et al., 2021). Kelainan metabolisme lipid, koagulasi darah (pembentukan thrombus) serta gangguan biokimia dinding arteri menyebabkan terjadinya penimbunan lemak abnormal dan jaringan fibrosa pada dinding pembuluh darah sehingga terjadi perubahan struktur dan fungsi pada pembuluh arteri terutama pada arteri koroner akibatnya aliran darah ke jantung menurun (Muttaqin, 2012).

## B. Definisi

*Coronary Artery Disease* (CAD) merupakan salah satu gangguan sistem kardiovaskuler yang disebabkan oleh adanya penyempitan pada pembuluh darah koroner sebagai akibat adanya plak/ aterosklerosis. Istilah umum lainnya untuk CAD ini adalah penyakit jantung koroner atau disebut juga sebagai penyakit aterosklerosis (Sriwahyuni & Aprianti, 2020).

CAD (penyakit jantung koroner) adalah penyakit yang disebabkan oleh adanya penumpukan lemak pada dinding arteri (aterosklerosis) yang menyumbat/ mengganggu aliran darah menuju jantung (Eva, et al., 2021).

CAD adalah gangguan pada arteri koroner akibat penumpukan plak pada arteri jantung yang menghambat aliran darah dari arteri koroner menuju jantung sehingga otot jantung tidak mendapatkan suplai darah dan oksigen yang dibutuhkannya (Ayu, 2021).

CAD atau arteriosklerosis merupakan suatu perubahan degeneratif akibat proses penuaan pada arteri dimana terjadi penebalan dan pengerasan pembuluh darah oleh akumulasi lipid yang menyebabkan penurunan aliran darah. Kondisi ini umumnya terjadi pada pembuluh darah arteri besar dan sedang seperti aorta dan cabangnya, arteri koroner dan arteri yang mensuplai darah ke jaringan otak (Nair & Peate, 2013).

Dari beberapa pengertian di atas dapat disimpulkan bahwa CAD (*Coronary Artery Disease*) adalah suatu gangguan sistem kardiovaskuler karena adanya penumpukan lemak atau plak pada dinding arteri koroner yang menghambat aliran darah menuju jantung sehingga otot jantung kekurangan suplai darah dan oksigen yang dibutuhkannya.

## C. Etiologi

Penyakit arteri koroner paling sering disebabkan oleh aterosklerosis dan penyebab lainnya yaitu spasme arteri koroner, pada saat serabut otot halus pada dinding arteri koroner berkontraksi (spasme) terjadi penyempitan lumen arteri

sehingga menimbulkan iskemia pada otot jantung dan dapat memicu terjadinya infark miokard (Ayu, 2021).

Menurut Nair dan Peate (2013) Beberapa faktor resiko terjadinya penyakit CAD dapat diidentifikasi sebagai berikut:

### **1. Hipertensi**

Tekanan darah tinggi kronis merupakan faktor risiko yang paling membahayakan karena menimbulkan daya regang yang dapat merobek lapisan endotel arteri dan arteriol sehingga menyebabkan terjadinya cedera pada pembuluh darah tersebut. Lapisan endotel yang robek dan terjadi secara berulang dapat menyebabkan inflamasi, penimbunan dan perlekatan sel darah putih dan trombosit sehingga terbentuk thrombus. Trombus yang terlepas dari arteri menimbulkan tromboemboli dan dapat menyumbat aliran darah terutama pada arteri koroner sehingga terjadi infark jaringan jantung (Corwin, 2009)

Tekanan darah tinggi yang terjadi terus menerus juga menyebabkan tingginya gradien tekanan dan resistensi yang harus dilawan oleh ventrikel kiri saat terjadi kontraksi atau pemompaan darah, akibatnya beban kerja jantung menjadi bertambah dan terjadi hipertrofi ventrikel kiri sebagai mekanisme kompensasi untuk meningkatkan kekuatan kontraksi dan mempertahankan curah jantung. Mekanisme kompensasi ini menyebabkan kebutuhan oksigen pada otot jantung juga meningkat. Hal ini memicu terjadinya nyeri akibat penyakit arteri koroner dan beresiko terjadi infark miokard (Muttaqin, 2012).

### **2. Merokok (Nikotin Memiliki Efek Vasokonstriksi)**

Efek merokok pada CAD bergantung pada jumlah rokok yang dihisap per hari bukan pada lamanya merokok. Pria yang merokok 1 bungkus/pak per hari mempunyai resiko menderita penyakit jantung koroner (CAD) 2-3 kali lebih rentan dibandingkan pria yang bukan perokok. Pada wanita perokok beresiko mengalami penyakit CAD hingga

empat kali nya. CAD pada perokok pasif beresiko meningkatkan kematian sebanyak 30% (LeMone, et al., 2016).

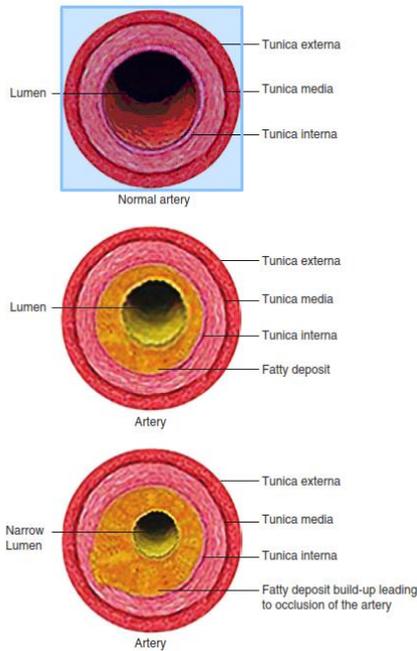
Menurut Muttaqin (2012) merokok dapat meningkatkan resiko terjadinya penyakit arteri koroner melalui beberapa cara, antara lain:

- a. Asap rokok dapat meningkatkan karbon monoksida (CO) darah karena hemoglobin lebih mudah terikat dengan CO daripada oksigen sehingga jantung sangat kekurangan suplai oksigen dan beban kerja jantung menjadi bertambah berat. CO juga dapat merusak lapisan endotelium vaskuler dan beresiko terbentuknya trombus yang dapat menyumbat aliran darah dalam vaskuler terutama pada arteri koroner.
- b. Nikotin (asam Nikotinat) merangsang pelepasan katekolamin, memicu peningkatan tekanan darah akibat konstriksi arteri sehingga membatasi perfusi jaringan dan lebih lanjut mengganggu aliran darah dan oksigen, meningkatkan frekuensi denyut jantung dan pemakaian oksigen miokardium. Nikotin juga dapat mengurangi HDL (High Density Lipoprotein).
- c. Meningkatkan resiko pembentukan trombus akibat peningkatan agregasi trombosit

### **3. Kadar Lipid Tinggi dalam Darah (Hiperlipidemia)**

Dua jenis lipid yang berpengaruh secara signifikan terhadap aterogenesis adalah kolesterol dan trigliserida. Komponen lipid tersebut tidak larut dalam plasma dan baru dapat diangkut dalam darah jika berikatan dengan protein yang disebut dengan lipoprotein. Lipoprotein densitas rendah (LDL) dan lipoprotein densitas sangat rendah (VLDL) membawa lemak (kolesterol dan trigliserida) masuk ke sel tubuh termasuk sel endotel arteri, jika kadar LDL dan VLDL tinggi maka resiko aterosklerosis meningkat. Sebaliknya lipoprotein densitas tinggi (HDL) berfungsi membawa kolesterol ke hati untuk dieksresikan sehingga dapat membantu membersihkan kolesterol dari dinding arteri.

Kadar HDL di atas 35 mg/dl berperan sebagai faktor pelindung yang dapat mengurangi resiko terhadap penyakit arteri koroner (CAD) (LeMone, et al., 2016), (Corwin, 2009).



**Gambar 3. Perkembangan Ateroma/ Plak Pada Sebuah Arteri (Nair & Peate, 2013)**

#### 4. Riwayat Keluarga

Seseorang yang mempunyai kerabat dekat atau keluarga dengan riwayat penyakit jantung beresiko lebih tinggi menderita penyakit jantung koroner terutama jika menderita penyakit jantung pada usia dini (Ayu, 2021).

#### 5. Obesitas

Obesitas dapat diartikan kelebihan jaringan lemak (adipose) dengan indeks massa tubuh (IMT)  $30 \text{ kg/m}^2$  atau lebih yang beresiko terhadap CAD. Obesitas pada usia lebih dari 50 tahun mempunyai resiko dua kali lebih besar mengalami CAD dan akut miokard infark daripada mereka

yang berada dalam 10% berat badan ideal (LeMone, et al., 2016).

## **6. Diabetes Melitus (Kadar Glukosa Serum yang Tinggi Menyebabkan Kerusakan Pembuluh Darah)**

Prevalensi terjadinya penyakit jantung koroner pada penderita diabetes mellitus (DM) cenderung tinggi dan mempunyai resiko mengalami penyakit arteri koroner 2 kali lebih besar (200%) daripada individu yang tidak menderita DM, karena berkaitan dengan mekanisme metabolisme lemak yang abnormal, obesitas, hipertensi sistemik dan kondisi hiperglikemia menyebabkan peningkatan agregasi trombosit sehingga memicu pembentukan trombus (thrombogenesis) (Pakaya, 2022).

## **7. Gaya Hidup**

Pola hidup seseorang sering dikaitkan dengan kebiasaan hidup sehari-hari seperti aktivitas fisik (*exercise*), perilaku, perubahan keadaan sosial dan stress. Seseorang yang aktif beraktivitas atau melakukan olahraga secara teratur dapat meningkatkan HDL (*High Density Lipoprotein*), membantu proses metabolisme, menurunkan LDL dan dapat mengurangi penumpukan kolesterol pada arteri koroner sehingga dapat mengurangi resiko penyakit jantung koroner (CAD). Individu yang mempunyai perilaku gemar berkompetisi, berupaya kuat untuk berhasil, ambisius, agresif, ingin cepat dan tidak sabar dalam menyelesaikan pekerjaan cenderung lebih rentan terkena stress dan resiko terkena penyakit jantung koroner lebih tinggi dibandingkan dengan individu yang berperilaku lebih santai dan kurang terpapar stress. Orang yang stress beresiko mengalami CAD satu setengah kali lebih besar karena stress dapat memicu peningkatan tekanan darah (hipertensi) dan meningkatkan kadar kolesterol darah (Baharudin, et al., 2021).

## **8. Alkohol**

Seorang peminum minuman keras jika mengkonsumsi minuman dengan kadar alkohol 20-50% atau > 30 gram per

hari maka akan beresiko meningkatkan kadar trigliserida. Peminum berat yang mengkonsumsi alkohol lebih dari 30 gram per hari akan meningkatkan resiko peningkatan produksi trigliserida di hati. Semakin banyak jumlah alkohol yang dikonsumsi, maka semakin tinggi pula kadar trigliserida. Kelebihan trigliserida di hati akan dikeluarkan ke pembuluh darah dan terjadilah penumpukan trigliserida di dinding pembuluh darah dan kemudian berlanjut menjadi penyakit jantung koroner (CAD) (Purbayanti & Saputra, 2017)

#### **9. Jenis Kelamin (Pria Berisiko Lebih Tinggi Daripada Wanita)**

Di Amerika Serikat laki-laki yang berumur < 60 tahun mempunyai resiko CAD 1 dari 5 laki-laki dan perempuan mempunyai resiko CAD yang lebih rendah yaitu 1 dari 17 perempuan. Hal ini menunjukkan risiko CAD pada laki-laki 2-3 kali lebih tinggi dari perempuan (Baharudin, et al., 2021).

Menurut White, Duncan, dan Baumle (2013) faktor risiko CAD sering diklasifikasikan sebagai faktor resiko yang dapat dimodifikasi dan yang tidak dapat dimodifikasi. Empat faktor resiko biologis yang tidak dapat dimodifikasi (diubah) antara lain:

1. Usia (resiko meningkat seiring dengan penambahan usia), Proses penuaan menyebabkan menyebabkan perubahan integritas pada lapisan dinding arteri (arteriosklerosis) akibatnya aliran darah yang mengandung nutrisi dan oksigen ke jaringan jantung terhambat.
2. Riwayat keluarga dengan penyakit jantung,
3. Jenis kelamin (paling banyak terjadi pada laki-laki dan perempuan pasca menopause),
4. Ras (orang Amerika-Afrika lebih rentan terhadap CAD daripada orang kulit putih).

Faktor resiko yang dapat dimodifikasi atau dikontrol dengan mengubah gaya hidup atau kebiasaan pribadi antara lain meliputi:

1. Hipertensi,
2. Merokok,
3. Kadar trigliserida, total kolesterol, dan LDL yang tinggi, Kadar HDL rendah,
4. Diabetes mellitus type 2, kondisi hiperglikemia meningkatkan resiko pembentukan trombus yang dapat mengganggu kelancaran aliran darah pada arteri koroner ke otot jantung. Sirkulasi yang buruk menyebabkan terjadinya hipoksia dan cedera jaringan dan mengaktifkan reaksi inflamasi sebagai pemicu timbulnya aterosklerosis.
5. Diet tinggi lemak jenuh, karbohidrat, atau garam, Asupan karbohidrat > 79,9% merupakan kategori di atas kebutuhan sehingga tubuh kelebihan karbohidrat akibatnya jumlah karbohidrat yang berlebih akan disimpan dalam bentuk lemak di dalam tubuh dan dapat menyebabkan hiperkolesterolemia. Kondisi ini berisiko meningkatkan kadar LDL dan menurunkan kadar HDL. Seseorang yang mengkonsumsi karbohidrat lebih dari 60% dari total energi mempunyai risiko kejadian PJK 2,8 kali lebih tinggi daripada orang yang mengkonsumsi karbohidrat <60% dari total energi (Hanifah, et al., 2021).

Pencegahan PJK dapat dilakukan salah satunya dengan mengkonsumsi makanan tinggi serat (buah dan sayur). Orang yang mengkonsumsi makan berserat 35 gram per hari 1/3 kali lebih rendah resiko terkena PJK daripada yang mengkonsumsi serat 15 gram per hari karena serat akan mengikat/ mengabsorpsi lemak berlebih dalam saluran cerna dan secara tidak langsung dapat menurunkan kadar kolesterol dan resiko PJK menurun (Muliani, 2015)

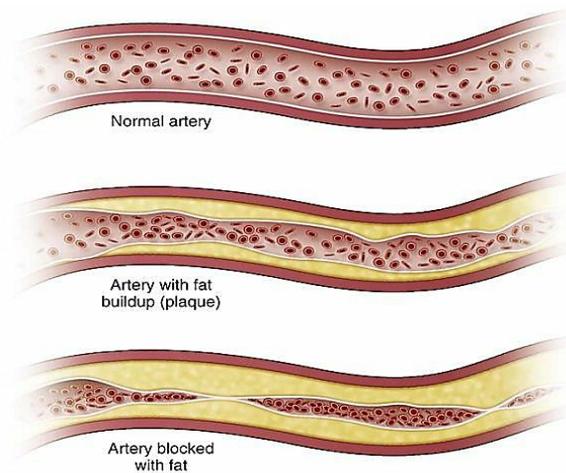
6. Gaya hidup menetap (kurang gerak) atau *sedentary lifestyle*, Perilaku menetap (banyak duduk atau berbaring dengan konsumsi energy <1,5 METs) dan kurangnya aktivitas fisik merupakan faktor risiko independen pada penyakit jantung khususnya pada CAD. Individu yang melakukan aktivitas fisik sedang selama 150 menit per minggu mempunyai rata-rata kematian 46 % lebih rendah daripada mereka yang tidak melakukan aktivitas fisik sedang < 150 menit per minggu (Vasankari, et al., 2021)
7. Stress,
8. Penggunaan obat (khususnya cocaine).

#### D. Patofisiologi

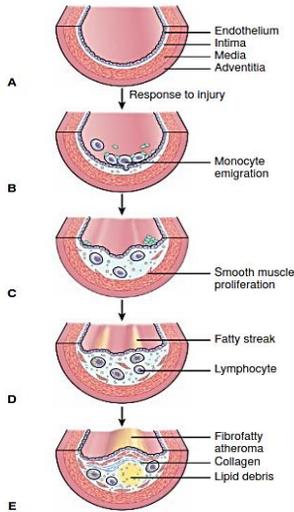
Penyebab penyakit arteri koroner yang paling sering adalah aterosklerosis pembuluh darah koroner. Arteriosklerosis adalah penebalan, atau pengerasan pada dinding arteri besar dan kecil, terutama pada arteri koroner akibat penumpukan endapan lemak (plak) dan jaringan fibrosa pada lapisan intima arteri sehingga secara progresif mempersempit lumen pembuluh darah (Ignatavicius & Workman, 2016).

Tiga jenis arteriosklerosis adalah aterosklerosis, sklerosis kalsifikasi, dan sklerosis arteriolar. Aterosklerosis adalah timbunan lemak pada lapisan dalam dinding pembuluh darah. Seiring bertambahnya usia seseorang, penumpukan lemak jenis LDL di pembuluh darah dapat melukai dinding pembuluh darah. Cedera itu menyebabkan LDL masuk ke lapisan tunika pembuluh darah. Makrofag menelan LDL dan membentuk *foam cells* sehingga jumlah endapan lipid bertambah banyak. *Foam cells* dan sel otot polos berproliferasi membentuk plak ateroma di lapisan tunika media sehingga plak semakin mempersempit diameter dinding pembuluh darah. Pada sklerosis kalsifikasi, endapan kalsium terbentuk di tengah lapisan dinding arteri. Hipertensi dapat merusak arteriol akibat peningkatan kekuatan tekanan pada arteriol sehingga menyebabkan dinding arteriol melebar dan menebal, kondisi ini disebut sklerosis arteriolar (White, et al., 2013).

Disfungsi lapisan sel endotel lumen arteri akibat aterosklerosis menyebabkan cedera sel endotel sehingga terjadi peningkatan permeabilitas terhadap berbagai komponen plasma (kolesterol dan trigliserida) dan memudahkan zat-zat tersebut masuk ke dalam arteri. Proses oksidasi lemak menghasilkan oksigen radikal bebas yang dapat merusak pembuluh darah. Cedera sel endotel mengaktifkan reaksi inflamasi dan imun menyebabkan jumlah sel darah putih dan trombosit semakin banyak pada area cedera sehingga menstimulasi proses pembentukan pembekuan dan fibrosis. Hasil reaksi inflamasi menyebabkan sel darah putih melekat pada lapisan endothelial, monosit dan neutrofil berpindah ke ruang interstisial lapisan endotel, selanjutnya monosit menjadi makrofag dan bersama neutrophil melepaskan sitokin sehingga menstimulasi sel otot polos berproliferasi dan menyebabkan penebalan pada lapisan tunika intima. Proses inflamasi pada dinding pembuluh darah akibat cedera sel juga mengakibatkan pembentukan jaringan parut sehingga terjadi perubahan struktur dinding pembuluh darah (Corwin, 2009).



**Gambar 4. Patofisiologi Aterosklerosis (Ignatavicius & Workman, 2016)**



**Gambar 5. A, B, Aterosklerosis dimulai sebagai monosit dan lipid memasuki intima pembuluh yang terluka. Sel otot polos berkembang biak di dalam dinding pembuluh darah, C, berkontribusi pada pengembangan akumulasi lemak dan ateroma, Saat plak membesar, pembuluh menyempit dan aliran darah berkurang, E. Plak bisa pecah dan terbentuk trombus, menghalangi aliran darah (Smeltzer & Bare, 2010)**

## E. Manifestasi Klinis

Menurut Ayu ((2021) tanda dan gejala klinis yang biasa terjadi pada penyakit CAD, antara lain:

### 1. Angina Pectoris (Nyeri Dada)

Gejala umum yang biasa muncul adalah nyeri dada secara tiba-tiba yang berlangsung terus menerus pada daerah bagian bawah sternum dan perut bagian atas. Rasa nyeri biasanya menyebar ke bahu, lengan kiri, dagu dan leher. Gambaran nyeri yang dirasakan berupa nyeri tajam dan berat.

### 2. Perubahan Pola EKG (Elektrokardiogram)

Gambaran pola EKG menunjukkan adanya ischemia ditandai dengan adanya depresi pada segmen ST dan gelombang T inverted.

### **3. Sesak Nafas**

Sesak nafas terjadi akibat jantung kekurangan suplai oksigen sehingga terjadi gangguan pada jantung saat memompa darah ke paru-paru, terdapat ischemia sehingga suplai oksigen ke jaringan juga berkurang.

### **4. Diaphoresis**

Kulit terasa lembab dan berkeringat dingin karena terjadi vasokonstriksi pembuluh darah perifer oleh stimulasi simpatis meningkat akibat pelepasan katekolamin.

### **5. Pusing**

Pusing dirasakan akibat kontraksi jantung berkurang saat memompa darah ke jaringan otak sehingga otak kekurangan suplai oksigen.

### **6. Kelelahan**

Kelelahan terjadi akibat jantung kekurangan suplai oksigen sehingga terjadi penurunan kontraksi jantung dan penurunan curah jantung yang menyebabkan ischemia sehingga dapat mengganggu proses pembentukan energi .

### **7. Mual dan Muntah**

Nyeri pada area ulu hati akibat angina pectoris dapat merangsang pusat muntah (reflex vasovagal)

Menurut Nair dan Peate (2013) tanda dan gejala pada penyakit jantung koroner meliputi:

1. Penurunan frekuensi denyut nadi
2. Nyeri
3. Kulit pucat atau cyanosis
4. Kelemahan otot

## **F. Daftar Pustaka**

- Ayu, 2021. *Gaya Hidup Penderita Jantung Koroner*. Gowa: Pustaka Taman Ilmu.
- Baharudin, M., Widodo, G. G., Maimuna, S. & Dari, T. W., 2021. *Terapi Modalitas Keperawatan Kardiovaskuler & Aplikasinya*. Jakarta: Trans Info Media.

- Corwin, E. J., 2009. Buku Saku Patofisiologi. Edisi 3 ed. Jakarta : EGC.
- Eva, Lim, H. & Julianto, E., 2021. Hubungan Merokok dan Hipertensi pada Pasien Penyakit Jantung Koroner. *Jurnal Kedokteran Methodist*, p. Volume 15 No. 1.
- Hanifah, W., Oktavia, W. S. & Nisa, H., 2021. Faktor Gaya Hidup dan Penyakit Jantung Koroner: Review Sistematis pada Orang Dewasa di Indonesia. *The Journal of Nutrition and Food Research*, Volume 44 Nomor 1(e-ISSN 2338-8358), pp. 45-58.
- Ignatavicius, D. D. & Workman, M. L., 2016. *Medical Surgical Nursing Patient - Centered Collaborative Care*. Eighth Edition ed. USA: Elsevier.
- LeMone, P., Burke, K. M. & Bauldoff, G., 2016. *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah (Medical Surgical Nursing : Critical Thinking in Patient Care)*. Edisi 5 ed. Jakarta: EGC.
- Muliani, U., 2015. Hubungan Pola Konsumsi Energi, Lemak Jenuh dan Serat dengan Kadar Trigliserida pada Pasien Penyakit Jantung Koroner. *Jurnal Keperawatan*, Volume XI(ISSN 1907-0357).
- Muttaqin, A., 2012. *Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Sistem Kardiovaskuler dan Hematologi*. Jakarta: Salemba Medika.
- Nair, M. & Peate, I., 2013. *Fundamental of Applied Pathophysiology An Essential Guide for Nursing and Healthcare Students*. Second Edition ed. Iowa USA: A Jhon Wiley & Son Ltd. Publication.
- Pakaya, N., 2022. Faktor Risiko Kejadian Penyakit Jantung Koroner (PJK) pada Pasien Diabetes Mellitus Type II. *Jambura Nursing Journal*, Volume 4, No. 1(eISSN 2656-4653).
- Purbayanti, D. & Saputra, N. A. R., 2017. Efek Mengonsumsi Minuman Beralkohol terhadap Kadar Trigliserida. *Jurnal Surya Medika*, Volume Vol. 3 No. 1.
- Smeltzer, S. C. & Bare, & B. G., 2010. *Brunner & Suddarth's Textbook of Medical-Surgical Nursing*. Twelfth Edition ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Sriwahyuni & Aprianti, M., 2020. Literature Review: Self Manajemen Penderita Jantung Koroner. *Jurnal Media*

Keperawatan Politeknik Kesehatan Makassar, pp. Volume 11 No.2 e-ISSN 2622.

Vasankari, V. et al., 2021. Physical Activity and Sedentary Behavior in Secondary Prevention of Coronary Artery Disease: A Review. *American Journal of Preventive Cardiology*, Volume Volume 5.

Wahyuni, S. & Aprianti, M., 2020. Literatur Review: Self Manajemen Penderita jantung Koroner. *Jurnal Media Keperawatan: Politeknik Kesehatan makassar*, Volume 11 No. 2(e-ISSN: 2622- 0148).

White, L., Duncan, G. & Baumle, W., 2013. *Medical Surgical Nursing An Integrated Approach*. Third Edition ed. USA: Delmar.

# BAB

# 4

# INFARK MIOKARD

Rizal Ginanjar, S.ST, M.Tr.Kep

## A. Pendahuluan

Infark miokardium akut adalah kondisi terhentinya pasokan oksigen pada arteri koroner yang dapat menyebabkan adanya nekrosis miokardium bila kondisi tersebut berlangsung kurang lebih 20 menit. (Perki, 2016)

Infark miokardium disebabkan karena oklusi atau sumbatan total pembuluh darah koroner. Sumbatan pada arteri koroner tersebut dikarenakan ruptur plak ateroma. Sebagian pasien infark miokardium tidak mengalami ruptur plak, mereka mengalami obstruksi dinamis pada arteri koroner yang diakibatkan oleh spasme lokal. Penyempitan yang terjadi pada arteri koroner, namun tanpa terjadi spasme ataupun trombus, dapat diakibatkan oleh restenosis setelah pasien tersebut dilakukan intervensi koroner perkutan (PCI). (Kementerian Kesehatan, 2019)

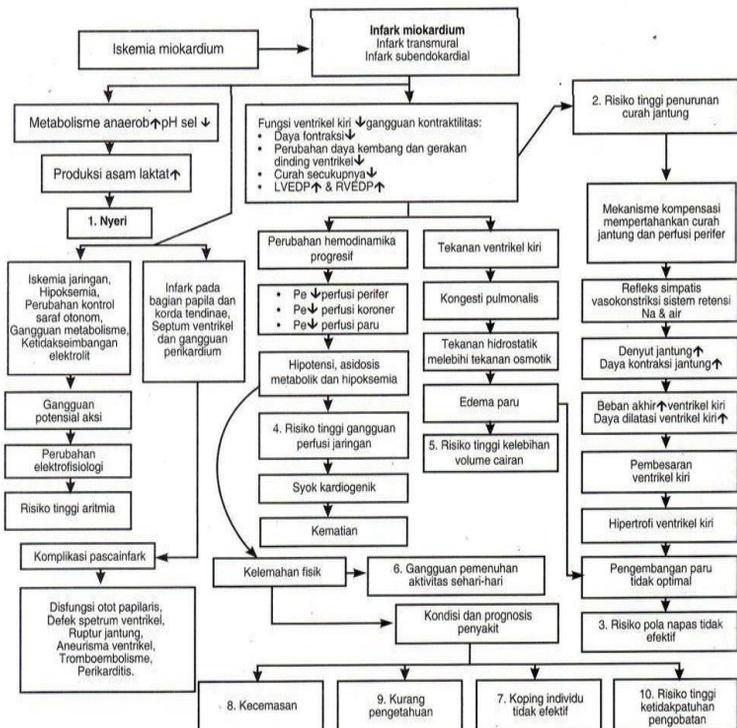
## B. Penyebab

Faktor penyebab paling banyak menyebabkan infark miokardium adalah aterosklerotik *Coronary Artery Disease*. Adanya suplai oksigen yang menurun ke miokardium secara mendadak yang disebabkan oleh oklusi atau sumbatan pada arteri koroner. Selain aterosklerosis, faktor lain yang menyertai adalah terjadinya spasme arteri koroner. Faktor darah yang mungkin menjadi penyebab adalah adanya anemia dan hipoksemia pada pasien. (Satoto, 2014)

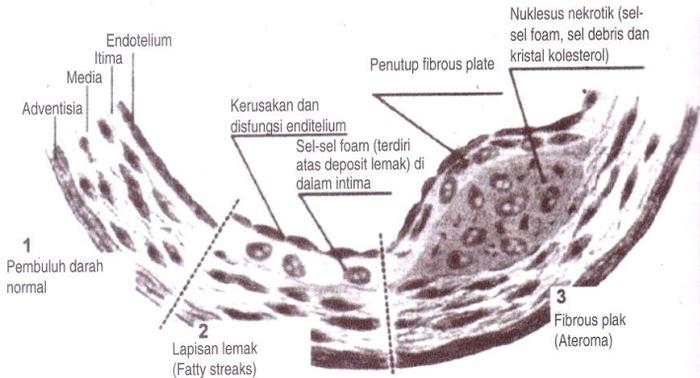
Faktor penyebab lainnya adalah pasien yang secara tiba-tiba terjadi peningkatan curah jantung disebabkan oleh aktivitas yang berlebih, hipertiroid, emosi. Faktor inilah yang menyebabkan kebutuhan akan oksigen miokardium menjadi meningkat.

Faktor predisposisi pada pasien yang menurut para peneliti yang tidak memungkinkan untuk diubah: umur lebih dari 40 tahun, laki laki lebih tinggi dan perempuan meningkat setelah menopause. Faktor predisposisi yang dapat diubah yaitu hipertensi, inaktivitas fisik, obesitas, merokok, gangguan psikologis dan diabetes.

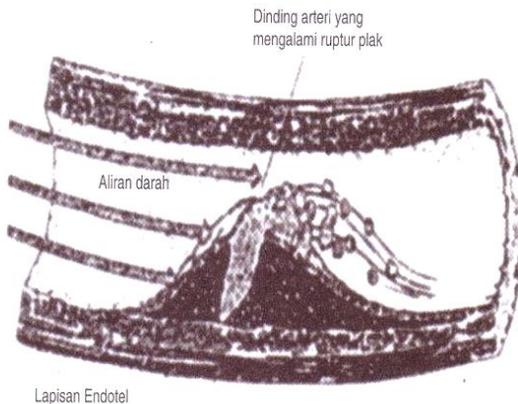
### C. Patofisiologi Pasien Infark Miokard



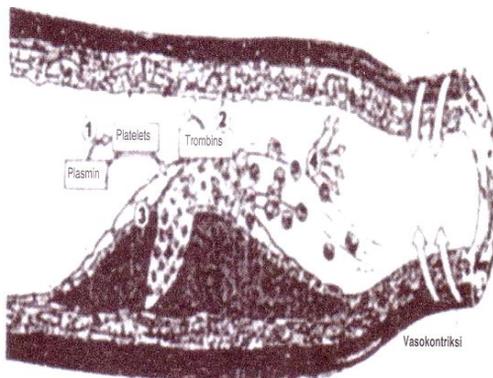
Gambar 6. Patofisiologi Pasien Infark Miokard



**Gambar 7. Kerusakan dan Disfungsi Endotelium Pembuluh Darah**



**Gambar 8. Ruptur Plak pada Dinding Arteri**



**Gambar 9. Plasmin, Platelets, Trombins**

## **D. Diagnostik Infark Miokard**

Tanda serta gejala yang dapat muncul pada pasien penderita infark miokard yaitu:

### **1. Riwayat Nyeri pada Dada:**

Nyeri yang terjadi pada dada bagian depan bawah sternum yang disertai atau tidak disertai penjararan, kadang nyeri pada dagu dan leher, pasien menunjuk rasa nyeri dengan tangan. Nyeri dengan kualitas seperti ditekan, rasa panas terbakar serta berat dengan durasi kurang lebih 20 menit bahkan lebih. Pasien mengkonsumsi nitroglicerine sublingual dan istirahat tidak dapat menghilangkan nyeri yang dirasakan. Kadang pasien mengalami mual, munculnya keringat dingin, jantung yang berdebar.

### **2. Adanya Perubahan EKG:**

Berikut adalah tahapan infark yang terlihat pada gambaran EKG, (Udjianti, 2010):

- a. Beberapa jam setelah serangan didapatkan hasil EKG mengalami ST elevasi yang meninggi, gelombang T positif tinggi.
- b. Kondisi EKG beberapa jam setelah serangan sampai dengan hari, maka didapat gambaran EKG yaitu Q patologis, gelombang T mengalami inversi, dan segmen ST masih mengalami elevasi.
- c. Setelah beberapa minggu, didapatkan gambaran EKG gelombang T positif menjadi normal, dan segmen ST isoelektris.
- d. Keadaan pasien yang mengalami infark miokard yang kronik didapatkan gambaran EKG Q patologis yang permanen.

### **3. Kenaikan Enzim Otot Jantung:**

Otot jantung yang mengalami kerusakan akan mengeluarkan enzim spesifik yaitu CKMB, enzim ini meningkat 2-3 jam setelah pasien mengalami nyeri dada, mencapai puncaknya pada 12 jam pasca serangan dan kadarnya menurun dalam 24 jam pertama. (Udjianti, 2010)

Peningkatan Cardiac Troponin T dalam 3-6 jam setelah terjadi serangan serangan dan akan tetap tinggi dalam 14-21 hari. Sedangkan Troponin I akan meningkat 714 jam setelah terjadi serangan dan tetap tinggi dalam 5-7 hari.

Pemeriksaan aspartate aminotransferase (AST) pasien datang setelah hari ke 3 nyeri dada atau LDH (laktat dehidrogenase meningkat sesudah hari ke 4 dan normal pada hari ke 10.

## **E. Pengkajian**

Keluhan utama: pasien mengalami nyeri dada, sulit bernafas dan bahkan dapat terjadi pingsan.

### **Riwayat Penyakit Saat Ini:**

1. Provoking incident: pasien mengalami nyeri setelah beraktifitas, nyeri tersebut tidak hilang dengan istirahat maupun mengkonsumsi nitroglicerine.
2. Quality of pain: pasien mengalami nyeri dengan rasa seperti tertekan, diremas, atau terbakar
3. Regional radiation: nyeri dirasa pada dada, menjalar ke dagu, leher, bahu kiri, lengan kiri dan punggung
4. Severity : berkisar 7-9 dengan skala 0-10
5. Time: onset lebih dari 20 menit

### **Riwayat Penyakit Dahulu**

Ditanyakan riwayat hipertensi, hiperlipidemia, diabetes mellitus.

1. Riwayat keluarga: apakah anggota keluarganya mengalami hal yang sama
2. Kebiasaan dan riwayat pekerjaan: merokok, minum beralkohol dan lain-lainnya

### **Pengkajian Psikososial**

1. Integritas ego: klien menyangkal, khawatir, takut mati
2. Integritas sosial: stres terhadap pekerjaan dan ekonominya, kesulitan dalam berinteraksi dengan masyarakat dan lingkungan

## **Pemeriksaan Fisik**

### **1. Keadaan Umum**

Composmentis dan berubah menyesuaikan tingkat gangguan pada perfusi otak.

### **2. B1 (Breathing)**

Sesak seperti tercekik, peningkatan *respiratory rate* akibat pengerahan tenaga, peningkatan tekanan akhir diastolik ventrikel kiri.

Peningkatan tekanan vena pulmonalis, meningkatkan curah darah ventrikel kiri pada waktu beraktivitas.

### **3. B2 (Blood)**

- a. Palpasi: melemahnya nadi perifer, thrill tidak ditemukan
- b. Auskultasi: tekanan darah menurun akibat penurunan cardiac output, kelainan bunyi jantung tidak terdengar
- c. Perkusi: batas jantung tidak bergeser

### **4. B3 Brain**

Sianosis perifer tidak ditemukan, wajah meringis, perubahan postur tubuh, menangis, meregang dan menggeliat dikarenakan nyeri dada

### **5. B4 Bladder**

Pengukuran volume urine berhubungan dengan intake cairan. Tanda awal syok kardiogenik berupa oliguria.

### **6. B5 Bowel**

Terjadi mual dan muntah, nyeri tekan saat palpasi abdomen, penurunan peristaltik usus

### **7. B6 Bone**

Letih, lelah, tidak dapat tidur, jadwal olahraga tidak teratur, kaji higiene personal

### **8. Tanda: takikardi, dispnea walaupun saat istirahat atau aktivitas**

## F. Penatalaksanaan

### 1. Perawatan Gawat Darurat

Pasien dilakukan penatalaksanaan setelah pasien di diagnosa infark miokardium. Diagnosa infark miokardium didasarkan pada riwayat nyeri dada yang berlangsung selama 20 menit atau lebih dan tidak membaik walaupun telah diberikan Nitrat.

Pasien segera dilakukan pemeriksaan EKG 12 sadapan agar dalam 10 menit dari pasien tiba dapat diberikan penatalaksanaan dengan segera.

**Tabel 4. Lokasi Infark Berdasarkan Hasil Pemeriksaan EKG**

Titik Sadapan	Lokasi Infark
V1-V4	Anterior
aVF, II, III	Inferior
I, aVL, V5-V6	Lateral
V7-V9	Posterior
V3R, V4R	Ventrikel Kanan

Penatalaksanaan pasien infark miokard sangat dibutuhkan tindakan yang sesegera mungkin. Hal tersebut sangat berpengaruh pada waktu iskemik total dan luasnya kerusakan miokardium.

Terapi reperfusi yang dapat dilakukan yaitu PCI, *Coronary Artery Bypass Graft* (CABG) serta farmakologis terapi fibrinolitik. Rumah Sakit yang terdapat fasilitas kateterisasi jantung dapat secara efektif memberikan terapi reperfusi dengan dilakukan *Percutaneous Coronary Intervention* (PCI) sesegera mungkin di bawah 90 menit sejak pasien datang. Bila rumah sakit tersebut memiliki fasilitas PCI maka dapat segera dilakukan tindakan pemasangan cincin, balonisasi, operasi CABG, namun bila tidak terdapat fasilitas tersebut, maka dapat segera dilakukan terapi fibrinolitik. (Udjianti, 2010)

Terapi Fibrinolitik dapat meningkatkan suplai darah dan oksigen ke jaringan miokardium dengan menghancurkan bekuan darah. Terapi Fibrinolitik dapat segera diberikan bila waktu tempuh pasien dari tempat kejadian sampai ke rumah sakit lebih dari 2 jam. Jika telah lebih dari 2 jam, maka terapi fibrinolitik harus segera diberikan, setelah itu dapat dilakukan tindakan reperfusi dengan PCI.

### G. Daftar Pustaka

- Kementerian Kesehatan. (2019). KEPMENKES HK.01.07/MENKES/675/2019 tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tatalaksana Sindroma Koroner Akut. [https://yankes.kemkes.go.id/unduh/fileunduh\\_1610419977\\_266892.pdf](https://yankes.kemkes.go.id/unduh/fileunduh_1610419977_266892.pdf)
- Perki. (2016). Panduan Praktik Klinis (PPK) dan Clinical Pathway (CP) Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah. <https://spesialis1.kardio.fk.unair.ac.id/wp-content/uploads/2021/02/PERKI-PPK-2018.pdf>
- Satoto, H. H. (2014). Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner. JAI (Jurnal Anestesiologi Indonesia), 6(3), 209-224. <https://doi.org/10.14710/jai.v6i3.9127>
- Udjianti, W. J. (2010). Keperawatan Kardiovaskuler. Salemba Medika.

# BAB

# 5

# STROKE

**Ns. Pratiwi Aros Purnama, S.Kep.**

## **A. Pendahuluan**

Stroke secara umum ditandai oleh adanya gangguan neurologis yang terkait dengan cedera fokal akut pada sistem saraf pusat (SSP) sebagai akibat dari gangguan aliran darah ke otak (Sacco et al., 2013). Stroke terjadi ketika pembuluh darah di otak tersumbat atau ketika pembuluh darah pecah dan menyebabkan perdarahan di dalam otak. Cedera otak yang terkait dengan gangguan vaskular sering kali bersifat fokal dan terlokalisir pada wilayah tertentu di otak, yang mengakibatkan adanya defisit klinis yang khas. (Mokin et al., 2018). Pada stroke, fungsi seperti gerakan, sensasi, berpikir, berbicara, dan emosi yang dikendalikan oleh area otak yang terdampak menjadi hilang atau terganggu dan tingkat keparahannya bervariasi sesuai dengan lokasi dan luasnya kerusakan otak (Harding et al., 2020).

Gangguan pada pembuluh darah di otak mengakibatkan penurunan atau berhentinya aliran darah melalui arteri-arteri yang memasok otak, yang pada gilirannya menyebabkan kegagalan tubuh dalam memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrisi pada sel-sel otak di area tertentu sehingga muncul gejala (Kariasa, 2022). Sel-sel otak memiliki peran yang beragam, termasuk dalam menghubungkan jalur motorik dan sensorik, memantau proses tubuh, merespons lingkungan internal dan eksternal, menjaga keseimbangan (homeostasis), serta mengkoordinasikan berbagai aktivitas psikologis, biologis, dan

fisik melalui sinyal kimia dan listrik yang kompleks (Honan, 2019). Penting untuk dicatat bahwa sel-sel otak tidak dapat meregenerasi diri, sehingga kerusakan yang terjadi pada sel saraf bersifat permanen. Hal ini tentunya menjadi pertimbangan kita untuk segera melakukan perawatan pada setiap kasus stroke untuk menghindari kematian jutaan sel otak yang terjadi di setiap menitnya.

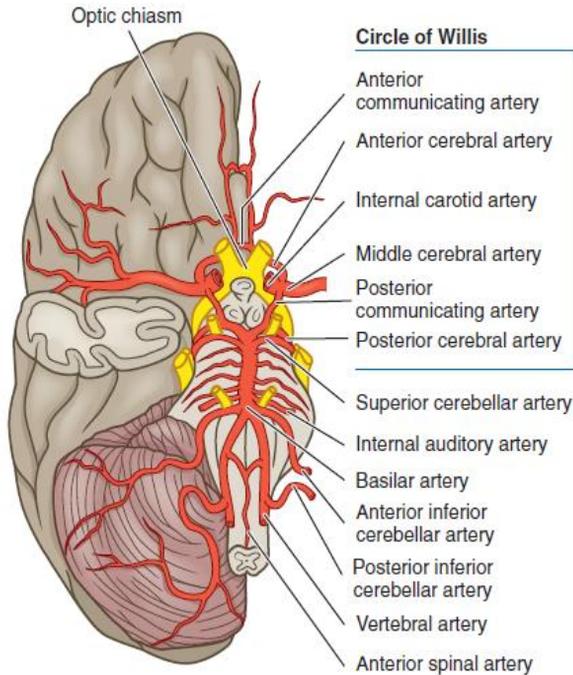
## **B. Patofisiologi**

### **1. Anatomi Sirkulasi Otak**

Darah mengalir ke otak melalui dua pasang arteri utama, yaitu arteri karotis interna (sirkulasi anterior) dan arteri vertebralis (sirkulasi posterior). Cabang arteri karotis memberikan suplai darah ke sebagian besar lobus frontal, parietal, dan temporal, ganglia basal, serta beberapa bagian diencefalon seperti talamus dan hipotalamus. Cabang utama dari arteri karotis adalah arteri serebral tengah dan serebral anterior. Arteri-arteri vertebra bergabung membentuk arteri basilar, yang memberikan suplai darah ke bagian tengah dan bawah lobus temporal, lobus oksipital, otak kecil, batang otak, dan beberapa bagian diencefalon. Cabang utama dari arteri basilar adalah arteri serebral posterior. Sirkulasi anterior dan posterior di otak terhubung melalui lingkaran Willis melalui arteri komunikans anterior dan posterior (Gambar 11).

Lingkaran Willis dibentuk oleh arteri komunikans yang bergabung dengan arteri basilar dan karotis interna. Lingkaran Willis berfungsi sebagai katup pengaman untuk mengatur aliran darah di otak saat terdapat tekanan diferensial atau oklusi vaskular. Bagian superior dari lingkaran Willis, tiga pasang arteri memasok darah ke hemisfer kiri dan kanan otak. Arteri serebral anterior memberi nutrisi bagian medial dan anterior lobus frontal. Arteri serebral tengah memberi nutrisi bagian luar lobus frontal, parietal, dan temporal superior. Arteri serebral

posterior memberi nutrisi bagian medial dari lobus temporal oksipital dan inferior (Harding et al., 2020).



**Gambar 10. Arteri Serebral dan Lingkaran Willis (sumber: Harding et al., 2020)**

## 2. Regulasi Aliran Darah Otak

Normalnya, otak memiliki mekanisme perlindungan yang efektif terhadap fluktuasi tekanan darah arterial sistemik rata-rata dalam kisaran 50 hingga 150 mmHg melalui proses yang disebut autoregulasi serebral. Autoregulasi ini melibatkan perubahan diameter pembuluh darah serebral sebagai respons terhadap perubahan tekanan, sehingga aliran darah ke otak tetap konstan. Ketika terjadi iskemia serebral, autoregulasi serebral dapat terganggu, dan keadaan tersebut seringkali bergantung pada perubahan tekanan darah. Karbon dioksida merupakan vasodilator yang kuat bagi pembuluh darah serebral, dan perubahan kadar

karbon dioksida dalam arteri memiliki efek dramatis terhadap aliran darah serebral (peningkatan kadar karbon dioksida meningkatkan aliran darah serebral, sementara penurunan kadar karbon dioksida menurunkan aliran darah serebral). Tingkat oksigen arteri yang sangat rendah (tekanan parsial oksigen arteri kurang dari 50 mmHg) atau peningkatan konsentrasi ion hidrogen juga meningkatkan aliran darah serebral.

Faktor-faktor yang mempengaruhi aliran darah ke otak meliputi tekanan darah sistemik, curah jantung, dan kekentalan darah (viskositas). Selama aktivitas normal, kebutuhan oksigen sangat bervariasi, tetapi perubahan curah jantung, tonus vasomotor, dan distribusi aliran darah biasanya mempertahankan aliran darah yang adekuat ke kepala. Aliran darah serebral baru akan berkurang jika curah jantung berkurang sekitar sepertiga. Perubahan dalam viskositas darah juga mempengaruhi aliran darah serebral, dengan penurunan viskositas meningkatkan aliran darah ke otak.

Sirkulasi kolateral dapat berkembang dari waktu ke waktu untuk mengkompensasi penurunan aliran darah otak. Area otak berpotensi menerima suplai darah dari pembuluh darah lain bahkan jika suplai darah dari pembuluh aslinya telah terputus (misalnya karena trombosis). Dengan kata lain, pembuluh darah di otak membuat "jalur alternatif" agar aliran darah mencapai area yang rusak. Perbedaan individu dalam sirkulasi kolateral sebagian menentukan tingkat kerusakan otak dan kehilangan fungsional saat stroke terjadi. Misalnya, aliran darah sistem karotis interna dan sistem basilar bertemu di arteri komunikans posterior. Dalam situasi normal tekanan arteri sama dan darah tidak akan bercampur. Namun, jika salah satu pembuluh tersumbat, darah akan mengalir dari arteri yang utuh ke arteri yang rusak, mencegah serangan pembuluh darah otak terjadi.

Tekanan intrakranial (TIK) juga mempengaruhi aliran darah serebral. Peningkatan TIK menyebabkan kompresi

otak dan penurunan aliran darah otak. Salah satu tujuan utama saat merawat pasien stroke adalah mengurangi cedera sekunder terkait peningkatan TIK (Harding et al., 2020).

### C. Jenis Stroke

Stroke umumnya diklasifikasikan sebagai iskemik atau hemoragik. Stroke iskemik akut terjadi akibat trombotik atau emboli (Ignatavicius et al., 2018). Fitur diferensial dari tiap jenis stroke dapat dilihat pada tabel berikut:

**Tabel 5. Fitur Diferensial Tiap Jenis Stroke**

Fitur	Iskemik		Hemoragik
	Trombotik	Emboli	
Onset	Bertahap (menit hingga jam) Seringkali selama atau setelah tidur	Tiba-tiba Berhubungan dengan kurangnya aktivitas	Tiba-tiba; bertahap jika disebabkan oleh hipertensi Ketika beraktifitas
Tingkat kesadaran	Sadar	Sadar	Letargi/stupor atau koma
Faktor terkait yang berkontribusi	Hipertensi Aterosklerosis	Penyakit jantung	Hipertensi Gangguan pembuluh darah Faktor genetik
Gejala prodromal	Transient ischemic attack (TIA) (30%-50% kasus)	TIA (tidak umum)	Sakit kepala
Defisit neurologi	Mungkin terjadi selama beberapa minggu pertama Sakit kepala ringan Gangguan bicara Masalah penglihatan Konfusi	Defisit maksimum pada saat onset Kelumpuhan Afasia ekspresif	Defisit fokal Parah, sering

Fitur	Iskemik		Hemoragik
	Trombotik	Emboli	
Cairan serebrospinal	Normal; kemungkinan adanya protein	Normal	Berdarah
Kejang	Tidak ada	Tidak ada	Sering
Durasi	Perbaikan selama berminggu-minggu hingga berbulan-bulan Defisit permanen mungkin terjadi	Biasanya perbaikan cepat terjadi	Bervariasi Defisit neurologis permanen mungkin terjadi
Prognosis	Perkembangan bertahap, tanda dan gejala berkembang perlahan, kekambuhan pada 20% -25% dari survivor.	Tanda dan gejala berkembang dengan cepat, kekambuhan umum terjadi tanpa pengobatan agresif dari penyakit yang mendasarinya.	Prognosis buruk, kematian lebih mungkin dengan adanya koma.

## 1. Stroke Iskemik

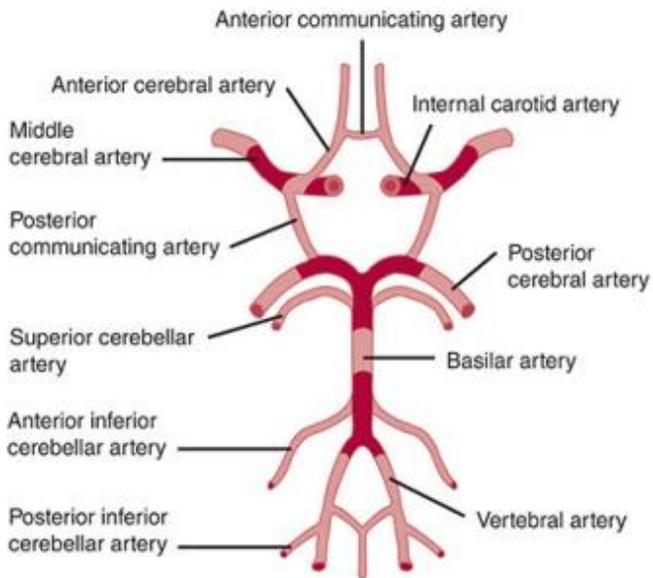
Stroke iskemik terjadi pada sekitar 85% pasien dengan stroke, sedangkan sisanya disebabkan oleh perdarahan intraserebral. Oklusi iskemik dapat menyebabkan kondisi trombotik dan emboli di otak. Pada trombosis, aliran darah terganggu akibat penyempitan pembuluh darah akibat aterosklerosis. Penumpukan plak akhirnya menyebabkan penyempitan ruang dalam pembuluh darah dan terbentuknya gumpalan, yang mengakibatkan stroke trombotik. Pada stroke emboli, penurunan aliran darah ke area otak menghasilkan emboli; ini mengakibatkan penurunan aliran darah ke otak, menyebabkan tekanan berat dan kematian sel sebelum waktunya (nekrosis). Nekrosis diikuti oleh gangguan membran plasma, pembengkakan

organel, kebocoran isi sel ke ruang ekstraseluler, dan kehilangan fungsi neuron (Kuriakose & Xiao, 2020).

Stroke iskemik yang melibatkan penyumbatan arteri kecil terjadi di lokasi tertentu di mana aliran darah tergantung pada pembuluh darah kecil, yang disebut ujung arteri. Sebagian besar stroke iskemik jenis ini disebabkan oleh perubahan degeneratif pada pembuluh darah, yang secara patologis disebut lipohyalinosis. Lipohyalinosis ini terjadi akibat hipertensi kronis dan meningkatkan risiko terjadinya penyumbatan. Pembuluh darah yang paling sering terkena adalah arteri lenticulostriate, yang berasal dari arteri serebri media proksimal dan memberikan suplai darah ke ganglia basal dan kapsula interna. Cabang kecil dari arteri serebral basilar dan arteri posterior yang menembus batang otak dan talamus juga sering terkena. Penyumbatan pembuluh darah ini menyebabkan kerusakan jaringan kecil yang disebut infark lakunar. Infark lakunar umumnya terjadi di putamen, caudate, thalamus, pons, dan kapsula interna, dan jarang terjadi di *subcortical white matter* dan otak kecil. Infark lakunar menghasilkan beberapa sindrom klinis yang memiliki pola yang cukup khas. Dua jenis sindrom yang paling umum adalah stroke motorik murni dan stroke sensorik murni. Pada stroke motorik murni, infark umumnya terjadi di dalam kapsula interna atau pons yang berlawanan dengan sisi tubuh yang melemah. Pada stroke sensorik murni, infark biasanya terjadi di talamus yang berlawanan dengan sisi tubuh yang mengalami gangguan sensorik (Hammer & McPhee, 2019).

Beberapa masalah pembuluh darah, jantung, dan darah dapat menyebabkan terjadinya iskemia fokal di otak. Salah satu penyebab yang paling umum adalah aterosklerosis pada arteri besar di leher dan pangkal otak (Gambar 5.2). Aterosklerosis diyakini muncul akibat kerusakan pada sel endotel pembuluh darah yang disebabkan oleh faktor mekanis, biokimia, atau inflamasi. Kerusakan pada sel endotel merangsang penempelan monosit dan limfosit yang

beredar dalam darah, yang kemudian bermigrasi ke dinding pembuluh darah dan merangsang pertumbuhan sel otot polos dan fibroblas. Hal ini mengakibatkan pembentukan plak fibrosa. Sel endotel yang rusak juga menjadi tempat penempelan dan aktivasi trombosit. Trombosit yang aktif melepaskan faktor pertumbuhan yang mendorong lebih lanjut proliferasi sel otot polos dan fibroblas. Plak pada akhirnya dapat tumbuh dan menyumbat pembuluh darah atau pecah, mengakibatkan pelepasan emboli (Hammer & McPhee, 2019).



**Gambar 11. Lokasi yang Paling Rentan (Ditandai dengan Area Merah Tua) untuk Terjadinya Aterosklerosis dalam Sirkulasi Arteri di dalam Otak (Sumber: Hammer & McPhee, 2019).**

## 2. Stroke Hemoragik

Stroke hemoragik terjadi pada sekitar 10-15% dari semua kasus stroke dan memiliki tingkat kematian yang tinggi. Pada kondisi ini, terjadi pecahnya pembuluh darah dalam otak akibat tekanan yang tinggi pada jaringan otak dan

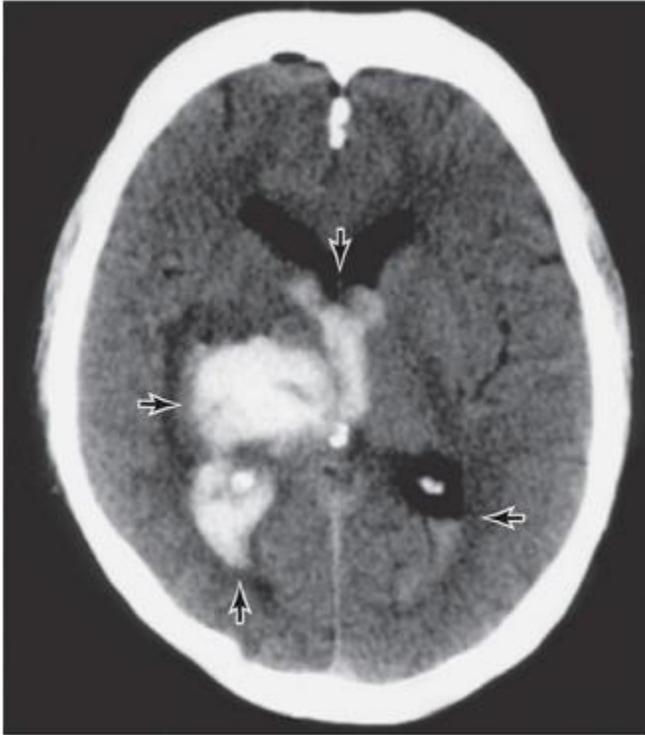
cedera dalam. Hal ini menyebabkan efek toksik dalam sistem vaskular, yang pada akhirnya mengakibatkan infark. Stroke hemoragik dapat diklasifikasikan menjadi dua jenis, yaitu perdarahan intraserebral dan perdarahan subarachnoid. Pada perdarahan intraserebral, terjadi pecahnya pembuluh darah dan akumulasi darah yang tidak normal di dalam otak. Hipertensi, gangguan pembuluh darah, penggunaan berlebihan antikoagulan, dan agen trombolitik adalah beberapa alasan utama terjadinya perdarahan intraserebral. Pada perdarahan subarachnoid, terjadi penumpukan darah di ruang subarachnoid otak akibat cedera kepala atau pecahnya aneurisma serebral (Kuriakose & Xiao, 2020).

Perdarahan intraserebral dapat terjadi sebagai akibat peningkatan tekanan darah secara tiba-tiba atau karena berbagai kelainan yang melemahkan pembuluh darah. Pembentukan hematoma akibat perdarahan ini dapat menyebabkan defisit neurologis fokal dengan menekan struktur yang berdekatan. Selain itu, efek metabolik dari ekstrasvasi darah mengganggu fungsi jaringan otak di sekitarnya, sehingga pembuluh darah di dekatnya tertekan, menyebabkan terjadinya iskemia lokal. Hipertensi kronis merupakan faktor predisposisi yang paling umum. Pada pasien dengan hipertensi, seringkali terbentuk aneurisma Charcot-Bouchard kecil pada dinding arteri kecil yang bisa menjadi lokasi ruptur utama. Pembuluh darah kecil yang juga terlibat dalam infark lakunar adalah yang paling rentan. Perdarahan akibat hipertensi terjadi terutama di daerah ganglia basal, thalamus (Gambar 5.3), pons, cerebellum, dan jarang terjadi di *subcortical white matter*. Beberapa penyebab lain dari perdarahan intraserebral meliputi adanya malformasi vaskular yang mengandung pembuluh darah yang rapuh dan abnormal sehingga mudah pecah bahkan pada tekanan arteri normal, serta beberapa jenis tumor otak seperti glioblastoma multiforme yang menyebabkan pembuluh darah yang rapuh tumbuh di dalam tumor tersebut. Gangguan pembekuan darah dan trombosit tertentu

juga dapat meningkatkan risiko terjadinya perdarahan intraserebral dengan menghambat proses pembekuan darah. Selain itu, penggunaan kokain dan amfetamin dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah yang mendadak dan merupakan penyebab umum perdarahan intraserebral pada orang dewasa muda. Perdarahan intraserebral dapat terkait dengan peningkatan tekanan darah yang tiba-tiba, pecahnya kelainan vaskular yang sebelumnya tidak terdeteksi, atau vaskulitis yang disebabkan oleh penggunaan obat-obatan tertentu. Salah satu kelainan yang sering terjadi pada orang tua adalah angiopathy amyloid cerebral, yang sering terkait dengan penyakit Alzheimer. Deposisi amiloid melemahkan dinding pembuluh darah kecil di korteks otak dan menyebabkan perdarahan di wilayah kortikal, seringkali terjadi di beberapa lokasi sekaligus (Hammer & McPhee, 2019).

Perdarahan subaraknoid dapat terjadi karena trauma kepala, perluasan darah dari kompartemen lain ke ruang subaraknoid, atau pecahnya aneurisma arteri. Terjadi disfungsi serebral akibat peningkatan tekanan intrakranial dan efek toksik darah subaraknoid yang belum sepenuhnya dipahami pada jaringan otak dan pembuluh otak. Penyebab umum dari perdarahan subaraknoid spontan (non traumatik) adalah pecahnya aneurisma berry, yang diduga terjadi karena kelemahan bawaan pada dinding pembuluh darah besar di dasar otak. Biasanya, aneurisma ini menjadi gejala pada masa dewasa, terutama setelah usia 30 tahun. Pecahnya aneurisma secara tiba-tiba meningkatkan tekanan intrakranial, yang dapat mengganggu aliran darah serebral dan menyebabkan cedera otak yang parah. Kondisi ini seringkali menyebabkan hilangnya kesadaran pada sekitar setengah pasien. Dalam kasus perdarahan yang sangat besar, terjadi iskemia serebral global yang dapat menyebabkan kerusakan otak yang parah dan koma yang berkepanjangan. Selain itu, vasospasme arteri di sekitar area yang pecah dapat menyebabkan terjadinya iskemia fokal. Kekambuhan

perdarahan dalam beberapa hari pertama setelah kejadian adalah komplikasi yang umum dan seringkali berakibat fatal (Hammer & McPhee, 2019).



**Gambar 12. CT scan pada perdarahan intraserebral hipertensi.**

Darah terlihat sebagai sinyal dengan kepadatan tinggi di lokasi perdarahan di thalamus (dapat terlihat dengan panah kiri), serta menyebar ke ventrikel ketiga (panah atas), tanduk oksipital pada sisi yang sama (panah bawah), dan ventrikel lateral di sisi yang berlawanan (panah kanan). (Sumber: Hammer & McPhee, 2019).

#### D. Daftar Pustaka

- Hammer, G. D., & McPhee, S. J. (2019). Pathophysiology of Disease. In *Mc Graw Hill Education* (Eight edit). McGraw-Hill Education.
- Harding, M. M., Kwong, J., Roberts, D., Hagler, D., & Reinisch, C. (2020). *Lewis 's Medical-Surgical Nursing: Assessment and Management of Clinical Problems* (11th edition). Elsevier Inc.
- Honan, L. (2019). *Focus on adult health: medical-surgical nursing* (2nd edition). Wolters Kluwer Health.
- Ignatavicius, D. D., Workman, M. L., Rebar, C. R., & Heimgartner, N. M. (2018). *Medical surgical nursing: concepts for interprofessional collaborative care* (9 th edition). Elsevier Inc.
- Kariasa, I. M. (2022). *Antisipasi Serangan Stroke Berulang*. PT. Nasya Expanding Manajemen.
- Kuriakose, D., & Xiao, Z. (2020). Pathophysiology and treatment of stroke: Present status and future perspectives. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(20), 1–24. <https://doi.org/10.3390/ijms21207609>
- Mokin, M., Jauch, E. C., Linfante, I., Siddiqui, A., & Levy, E. (2018). *Acute Stroke Management in the First 24 Hours*. Oxford University Press.
- 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>

# BAB

# 6

# MENINGITIS

Dita Pratiwi Kusuma Wardani, S.Si, M.Sc

## A. Pendahuluan

Meningitis tergolong infeksi serius ditandai dengan adanya inflamasi pada meninges, yaitu selaput yang menutupi otak dan sumsum tulang belakang. Infeksi penyakit ini disebabkan oleh bakteri, virus, parasit, atau toksin. Namun, infeksi meningitis bakteri menjadi beban tertinggi di dunia (Griffiths, McGill and Solomon, 2018; Boss and Huether, 2020; WHO, 2023). Meskipun disertai dengan kemajuan metode diagnostik dan strategi pengobatan, namun angka kematian akibat meningitis pneumokokus sebanyak 30% dan 5-10% pada kasus meningitis meningokokus (Young and Thomas, 2018). Meningitis berada pada urutan ketiga infeksi pada masa anak-anak, namun beberapa peneliti memprediksi meningitis menempati urutan kedua setelah campak (Wiereko-Brobby, 2012).

*World Health Organization* (WHO) melaporkan bahwa lebih dari 1 juta kasus selama tahun 2018 dengan 6.163 kasus meningitis dan 485 kasus kematian akibat *meningitis belt* dengan *Case Fatality Rate* (CFR) sebesar 7,9%. *Meningitis belt* terjadi karena epidemi meningitis terbesar terutama di daerah sub-Sahara Afrika. Hasil penelitian di Indonesia ditemukan adanya karier meningitis meningokokus antara 0,3-11% dengan serogroup A, B, C, dan W 135 pada jamaah haji Indonesia pada tahun 1993-2003 (Kemenkes, 2019).

Meningitis bakteri berakibat fatal terutama pada 50% pasien yang tidak tertangani. Meskipun telah dilakukan diagnosis dini dan mendapat penanganan tepat, namun sebanyak 8-15% pasien meninggal dalam kurun waktu 24-48 jam setelah onset munculnya gejala. Sebanyak 10-20% pasien meningitis yang selamat rentan mengalami kerusakan otak, gangguan belajar, dan gangguan pendengaran (Gunadi, 2020)

Adanya infeksi virus dan bakteri pada cairan serebrospinal di sekitar otak dan sumsum tulang menyebabkan terjadinya pembengkakan pada meninges. Namun, meningitis dapat juga disebabkan oleh beberapa faktor lainnya, meliputi senyawa kimia, *systemic lupus erythematosus*, tumor, cedera kepala, kanker, obat-obatan tertentu, operasi otak, dan infeksi lainnya yang dapat menyebabkan meningitis. Infeksi ini dapat dikategorikan menjadi akut, sub akut, atau kronis berdasarkan patofisiologi, manifestasi klinis dan jenis pengobatan yang berbeda. Sangat penting untuk mengetahui penyebab spesifik meningitis karena pengobatan tergantung pada jenis penyebabnya. Adanya infeksi memicu proses inflamasi menyebabkan pembengkakan meninges dan peningkatan tekanan intrakranial (Story, 2018; McCance and Huether, 2019; Boss and Huether, 2020; CDC, 2022c).

Inflamasi meningitis terjadi pada bagian piameter, arachnoid, dan cairan serebrospinal yang terisi pada ruang subarachnoid. Inflamasi dapat menyebar dengan cepat karena sirkulasi cairan serebrospinal di sekitar otak dan sumsum tulang. Terdapat dua jenis meningitis akut, yaitu meningitis purulenta akut yang umumnya disebabkan oleh bakteri dan limfositik akut yang disebabkan oleh virus. Beberapa faktor yang dapat mempengaruhi tingkat keparahan meningitis, antara lain virulensi patogen, faktor inang, edema otak, dan sisa gejala neurologis permanen (Norris, 2020).

## **B. Etiologi**

Umumnya meningitis disebabkan oleh bakteri dan bervariasi tergantung pada usia inangnya meskipun patogen

lainnya seperti virus, jamur, parasit, dan agen non infeksius juga berkontribusi terhadap kejadian meningitis (Berkowitz, 2007; Fiske and Bloch, 2019; CDC, 2022c). Manifestasi klinis meningitis ditandai dengan demam, sakit kepala, tanda meningeal, leher kaku, fotofobia, kejang, dan perubahan mental (Berkowitz, 2007). Inflamasi meningitis bakteri lebih sering terjadi pada bagian pia arachnoid. Penyakit ini dapat terjadi dengan sendirinya, namun dapat juga berhubungan dengan infeksi lain, seperti faringitis atau pneumonia (Loeffler and Hart, 2020).

## 1. Meningitis Bakteri

Penyebab meningitis bakteri, antara lain *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus* Grup B, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae*, *Listeria monocytogenes*, dan *Escherichia coli*. Sepsis dapat terjadi pada meningitis bakteri. Hal ini dikarenakan adanya respon ekstrim tubuh terhadap infeksi sehingga memicu reaksi berantai melalui tubuh kemudian dengan cepat merusak jaringan, kegagalan organ, dan kematian apabila tanpa dilakukan perawatan tepat waktu. Kondisi ini tergolong kedaruratan medis yang mengancam jiwa. Sepsis terjadi ketika infeksi memicu. Pemberian vaksin sangat penting untuk mencegah infeksi meningitis bakteri (CDC, 2022b).

Meningitis yang disebabkan oleh *N. meningitidis* memiliki 13 jenis serogrup teridentifikasi, namun 6 serogroup (A, B, C, W, X, dan Y) menyebabkan epidemi. Setiap serogrup tergantung pada lokasi geografis dan usia pasien (Kemenkes, 2019; Mbaeyi, Duffy and McNamara, 2021). Bakteri ini tergolong bakteri aerob dan gram negatif. Membran terluar *N. meningitidis* dikelilingi oleh kapsul polisakarida yang berperan penting dalam patogenisitas karena membantu bakteri melawan fagositosis dan lisisnya komplemen termediasi (*complement-mediated lysis*). Membran terluar dan kapsul polisakarida membentuk antigen permukaan organisme (Mbaeyi, Duffy and McNamara, 2021).

**Tabel 6. Patogen Penyebab Meningitis Bakteri**

Spesies	Mekanisme
<p><i>Streptococcus grup B</i>  <i>Streptococcus pneumoniae</i>  <i>Escheria coli</i></p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Bakteri berkapsul dan infeksi sistemik</li> <li>2. Infeksi paling umum pada bayi baru lahir pasca kelahiran akibat adanya translokasi pada bora vagina selama kelahiran</li> <li>3. Diderita oleh bayi baru lahir, anak-anak maupun dewasa</li> <li>4. Infeksi pada meninges dan cairan serebrospinal melalui penyebaran hematogen</li> </ol>
<p><i>Neisseria meningitidis</i></p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Bakteri berkapsul dan bagian pili <i>N. meningitidis</i> melekat pada mukosa nasofaring, dan bagian luar kapsul melawan fagositosis sehingga mengganggu saluran pernapasan atas</li> <li>2. Paling banyak dialami pasca kelahiran bayi. Dapat menginfeksi anak-anak maupun orang dewasa serta menyebabkan terjadinya epidemi meningitis meningokokus</li> </ol>
<p><i>Listeria monocytogenes</i></p>	<p>Infeksi melalui kontaminasi makanan yang memiliki predileksi untuk menyebabkan meningitis pada pasien bayi baru lahir, lansia, individu <i>immunocompromise</i>, maupun ibu hamil</p>
<p><i>Haemophilus influenzae tipe b (Hib)</i></p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Adanya infeksi telinga, kehilangan pendengaran, dan kerusakan otak</li> <li>2. Diderita oleh anak-anak</li> </ol>
<p><i>Mycobacterium tuberculosis</i></p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Penyebab meningitis tuberculosis</li> <li>2. Diderita oleh bayi dan anak-anak</li> </ol>

Spesies	Mekanisme
	3. Dapat menyebabkan infeksi meningitis subakut atau kronis
<i>Staphylococcus aureus</i> <i>S. epidermidis</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Basilus gram negatif</i>	Terjadi pada pasien paska operasi bedah saraf, pasien dengan <i>ventricular shunt</i> , pasien neutropenia atau pasien trauma
<i>Treponema pallidum</i>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Penyebab sifilis</li> <li>2. Menginfeksi meninges, cairan serebrospinal, saraf kranial, dan pembuluh darah pada neurosifilis awal</li> <li>3. Menginfeksi parenkim otak dan sumsum tulang belakang pada neurosifilis lanjut</li> </ol>
<i>Borrelia burgdorferi</i>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Penyebab penyakit Lyme</li> <li>2. Adanya <i>Sindrom Miller Fisher</i> (MFS) disertai dengan sindrom saraf otak <i>Guillain Barre</i> (GBS)</li> </ol>

Sumber: (Berkowitz, 2007; Marra, 2018; Fiske and Bloch, 2019; Loeffler and Hart, 2020; Maric et al., 2020).

## 2. Meningitis Jamur

Penyebab meningitis jamur, antara lain *Cryptococcus*, *Histoplasma*, *Blastomyces*, *Coccidioides*, dan *Candida*. Meningitis jamur berkembang setelah invasi jamur ke dalam tubuh hingga menyerang otak atau sumsum tulang belakang. Infeksi tidak menyebar dari satu individu ke individu lain (CDC, 2022c). Infeksi bersifat sub akut atau kronis yang muncul dari minggu ke bulan hingga bertahun-tahun. Pasien mengalami immunosupresi, abnormalitas neurologi, hipoglikorasia, rendahnya pleositosis cairan serebrospinal (Glimaker, 2018).

**Tabel 7. Patogen Penyebab Meningitis Jamur**

<b>Spesies</b>	<b>Mekanisme</b>
<i>Coccidioides immitis</i> <i>Cryptococcus neoformans</i> <i>Histoplasma, Blastomyces dermatitidis, Cryptococcus,</i> dan <i>Candida</i> .	<ul style="list-style-type: none"><li>• Paling umum terjadi pada individu <i>immunocompromised</i></li><li>• Menyebabkan meningitis sub akut atau kronis daripada meningitis bakteri</li></ul>

Sumber: (Berkowitz, 2007; Fiske and Bloch, 2019; Loeffler and Hart, 2020; CDC, 2021a)

### 3. Meningitis Parasit

Berbagai parasit dapat menyebabkan meningitis maupun dapat menyerang otak atau sistem saraf melalui berbagai cara. Meningitis parasit jarang terjadi dibandingkan meningitis virus dan bakteri. Infeksi parasit dapat menyebabkan meningitis langka, yaitu meningitis eosinofilik, meningoensefalitis eosinofilik dan lebih dikenal dengan EM. Parasit yang dapat menyebabkan meningitis, antara lain *Angiostrongylus cantonensis*, *Baylisascaris procyonis*, dan *Gnathostoma spinigerum*. Parasit ini lebih banyak menginfeksi hewan dibandingkan manusia. Namun, manusia dapat terinfeksi karena mengonsumsi hewan yang terinfeksi atau makanan terkontaminasi kotoran hewan terinfeksi parasit (CDC, 2019).

**Tabel 8. Patogen Penyebab Meningitis Parasit**

<b>Spesies</b>	<b>Mekanisme</b>
<i>Angiostrongylus cantonensis</i>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Penyebab Angiostrongyliasis neurologi</li><li>• Infeksi melalui konsumsi siput mentah/kurang matang/produk yang terkontaminasi</li></ul>
<i>Baylisascaris procyonis</i>	<ol style="list-style-type: none"><li>a. Penyebab Baylisascariasis</li><li>b. Adanya migrasi larva pada saraf</li><li>c. Infeksi terjadi ketika sengaja menelan telur parasit yang ditemukan pada feses Rakun atau lingkungan yang</li></ol>

Spesies	Mekanisme
	terkontaminasi feses Rakun
<i>Gnathostoma spinigerum</i>	d. Penyebab Neuro Gnathostomiasis e. Infeksi terjadi karena memakan ikan atau belut air tawar, katak, unggas, atau ular mentah/ kurang matang

Sumber: (CDC, 2019).

#### 4. *Primary Amebic Meningoencephalitis*

*Primary Amebic Meningoencephalitis* (PAM) disebabkan oleh Amoeba hidup bebas (*Free living Ameba*). Infeksi terjadi karena *Naegleria fowleri* menginfeksi otak dan kasusnya jarang terjadi. CDC melaporkan bahwa sejak tahun 1962-2021 sebanyak 154 orang mengalami PAM dengan rata-rata 2-3 kasus per tahun. Spesies ini ditemukan pada air tawar, tanah hangat, maupun geothermal di seluruh dunia. Infeksi terjadi ketika Ameba masuk ke dalam tubuh melalui hidung dan langsung menginfeksi otak. Spesies ini tumbuh dengan baik pada suhu tinggi hingga 115°F (46° C) dan bertahan dalam waktu singkat pada suhu tinggi. Spesies ini lebih banyak dijumpai pada air tawar hangat termasuk pemandian air panas, geothermal, kolam renang minim klorin, pemanas air, air keran, dan tanah. Spesies ini tidak dijumpai pada air laut (CDC, 2022a).

#### 5. Meningitis Virus

Meningitis virus paling umum terjadi dan kebanyakan pasien sembuh sendiri tanpa pengobatan. Namun, pasien dengan gejala meningitis harus segera memeriksakan diri ke dokter untuk ditentukan jenis meningitis sehingga diketahui penyebab dan pengobatan terbaik (CDC, 2021b). Virus penyebab infeksi meningitis, antara lain *Non polio enterovirus*, *coxsackievirus*, *poliovirus*, dan *echovirus* *Mumps virus*, *Herpesvirus* (*Epstein-Barr virus*, *herpes simplex virus*, *varicella zoster virus*), *Influenza virus*, *West Nile virus*, *Lymphocytic choriomeningitis virus*, *Human Immunodeficiency virus* (HIV)

(Berkowitz, 2007; Fiske and Bloch, 2019; Norris, 2020; CDC, 2021b).

### C. Patofisiologi

Bakteri atau virus sebagai patogen yang paling sering menyebabkan meningitis akan menyebar dalam darah kemudian infeksi dimulai dari tenggorokan atau paru-paru sebelum menyebar ke jaringan melalui jaringan dan masuk ke dalam darah. Otak umumnya melindungi tubuh dari infeksi melalui mekanisme *Blood Brain Barrier* (BBB), yaitu selaput tebal yang melakukan filter kotoran dari darah sebelum masuk ke otak. Infeksi pada beberapa orang dapat masuk melalui BBB dan menginfeksi meninges. Sistem imun tubuh merespon infeksi menyebabkan pembengkakan meninges sebagai upaya untuk menghentikan penyebaran infeksi. Pembengkakan meninges berujung pada kerusakan otak dan sistem saraf lainnya termasuk saraf dan sumsum tulang (Nair and Peate, 2015).

Bakteri maupun virus dapat menginfeksi cairan serebrospinal dengan melakukan replikasi dan mengalami lisis di dalam cairan serebrospinal kemudian melepaskan endotoksin atau fragmen dinding sel. Terjadi proses inisiasi melalui pelepasan mediator inflamasi yang memungkinkan patogen, neutrofil, dan albumin bergerak melintasi dinding kapiler ke dalam cairan serebrospinal. Inflamasi dan cairan eksudat keruh terjadi ketika patogen memasuki ruang subarachnoid. Adanya inflamasi disertai juga tromboflebitis yang menjembatani vena dan sinus dural atau obliterasi arteriol sehingga menyebabkan kongesti vaskular dan infark di jaringan sekitarnya. Meninges mengalami penebalan dan membentuk adhesi sehingga menyebabkan pembengkakan meninges dan terjadi peningkatan tekanan pada bagian tempurung otak sehingga menekan otak. Kondisi demikian disebut dengan tekanan intrakranial. Adanya tekanan intrakranial menimbulkan kelumpuhan saraf kranial, mengganggu aliran cairan serebrospinal sehingga terjadi hidrosefalus (Nair and Peate, 2015; Norris, 2020).

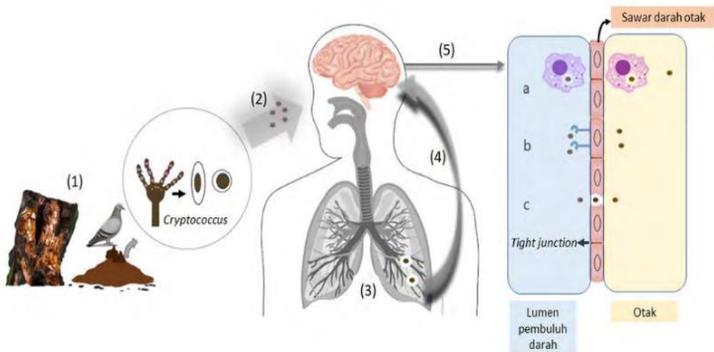


ditemukan adanya monosit dan limfosit daripada neutrofil. Penyakit ini secara bertahap mempengaruhi semakin banyak saraf kranial selama berminggu-minggu hingga berbulan-bulan. Apabila pasien yang mengalami meningitis akut maupun kronis tidak mengalami kematian, maka muncul bahaya lain seperti berkembangnya hidrosefalus dari obliterasi ruang subarachnoid melalui jaringan fibrosa yang mengakibatkan kegagalan untuk mengabsorpsi cairan serebrospinal (Loeffler and Hart, 2020).

#### D. Patogenesis

Meningitis yang disebabkan oleh bakteri ditransmisikan dari orang ke orang melalui tetesan pernapasan (*droplet respiratory*) atau sekresi pasien dengan kolonisasi asimtomatik atau penyakit meningokokus. Bakteri melekat dan bermultiplikasi dalam sel mukosa nasofaring dan orofaring. pada <1% penderita meningitis bakteri, terjadi penetrasi sel mukosa dan masuk ke dalam aliran darah. Bakteri menyebar melalui darah menyebabkan penyakit sistemik dan melewati BBB ke dalam cairan serebrospinal sehingga menyebabkan meningitis (Mbaeyi, Duffy and McNamara, 2021).

Jamur *Cryptococcus neoformans* paling umum menyebabkan manifestasi meningitis karena terinhalasi oleh manusia (Sorenson, Quinn and Klein, 2016). Sel ragi kering atau basidiospore jamur *Cryptococcus* yang ditemukan di tanah yang tercemar kotoran unggas atau pohon lapuk terinhalasi oleh manusia. Sel jamur masuk ke alveoli paru dan berkolonisasi pada beberapa inang yang tidak seluruh jamur berhasil dibersihkan kemudian membentuk dorman. Bentuk dorman tersebut dapat mengalami reaktivasi, proliferasi, dan diseminasi saat imunitas menurun. *Cryptococcus* dapat mengalami diseminasi hamper ke seluruh organ inang terutama bagian otak. *Cryptococcus* dapat menembus sawar darah otak melalui aliran darah dengan tiga mekanisme, yaitu kuda trojan, transeluler, dan paraseluler (Wijaya, 2021).



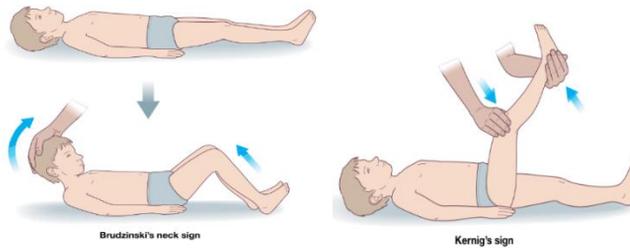
**Gambar 14. Patogenesis Meningitis Kriptokokus (Wijaya, 2021)**

### E. Manifestasi Klinis

Bila ditinjau dari penyebab infeksi, meningitis virus dapat sembuh sendiri sedangkan meningitis bakteri akut dapat mengancam jiwa. Komplikasi meningitis mencakup kerusakan neurologis permanen, kejang, gangguan pendengaran, kebutaan, kesulitan bicara, kesulitan belajar, adanya masalah perilaku, paralisis, gagal ginjal akut, gagal kelenjar adrenal, edema otak, syok, dan kematian (Story, 2018). Perubahan mental pada penderita meningitis virus biasanya tidak berpengaruh dan lamanya gejala umumnya lebih panjang dibandingkan meningitis bakteri (Glimaker, 2018).

Penderita meningitis bakteri dan virus umumnya mengalami sakit kepala, kegelisahan, agitasi, mudah marah, menggigil, demam tinggi, *photophobia* akibat adanya peningkatan sensitivitas terhadap cahaya, ruam petekia (bintik kecil berwarna merah atau ungu berukuran 1–2 mm di kulit atau mata akibat pendarahan minor dari pembuluh darah kapiler), perubahan mental, kejang, adanya iritasi meningeal meliputi leher kaku (meningismus), positif tanda Brudzinski, dan positif tanda Kernig (Berkowitz, 2007; Nair and Peate, 2015). Selain itu, penderita meningitis bakteri menyebabkan morbiditas signifikan (gangguan pendengaran sensorineural) dan mortalitas sehingga pasien segera membutuhkan terapi

antibiotik. Penderita meningitis virus hanya dilakukan perawatan suportif dengan analgesik (Fiske and Bloch, 2019).



**Gambar 15. Tanda Brudzinski dan Tanda Kernig pada Penderita Meningitis (Nair and Peate, 2015)**

Adanya kemerahan pada pasien yang diduga meningitis meningokokus dapat mengindikasikan bahwa pasien tersebut terinfeksi *N. meningitidis*, meskipun sebanyak 37% penderita meningitis meningokokus tidak disertai dengan kemerahan. Meningitis yang disebabkan oleh varicella dan enterovirus umumnya disertai dengan kemerahan (Griffiths, McGill and Solomon, 2018). Iritasi dan kerusakan saraf kranial terjadi akibat adanya inflamasi pada selubung otak disertai dengan kondisi berikut:

**Tabel 9. Kerusakan Saraf Kranial pada Penderita Meningitis**

Saraf Kranial	Manifestasi klinis
Saraf kranial II	Papilledema, kebutaan
Saraf kranial III, IV, dan VI	Ptosis, penurunan lapang pandang, Diplopia
Saraf kranial V	Fotofobia
Saraf kranial VII	Paresis wajah
Saraf kranial VIII	Tuli, tinnitus, vertigo

Sumber: (McCance and Huether, 2019).

Gejala PAM hampir mirip dengan meningitis bakteri. Gejala muncul 1-12 hari setelah infeksi. Penyakit berkembang pesat dan biasanya menyebabkan kematian dalam waktu sekitar 5 hari (perkiraan 1-18 hari) setelah munculnya gejala (CDC, 2022a).

## F. Faktor Risiko

Faktor risiko kejadian meningitis, antara lain trauma kepala disertai dengan fraktur tulang tempurung basilar, otitis media, sinusitis atau mastoiditis, bedah saraf, saluran sinus dermal, sepsis sistemik, dan individu dengan gangguan imunitas (*immunocompromised*) (Norris, 2020). Faktor risiko lain yang dapat memicu berkembangnya meningitis, meliputi usia < 25 tahun, defisiensi komplemen yang persisten, asplenia fungsional maupun asplenia anatomis, pemukiman padat penduduk, kehamilan, bekerja dengan hewan, dan individu dengan defisiensi imun (*immunodeficiency*), kontak erat dengan orang terinfeksi, paparan asap rokok baik perokok aktif maupun perokok pasif, tingkat sosial ekonomi rendah, peneliti yang mengisolasi bakteri *N. meningitidis*, perubahan iklim, dan riwayat infeksi saluran napas atas (Story, 2018; Kemenkes, 2019; Mbaeyi, Duffy and McNamara, 2021).

Penderita HIV/AIDS dapat meningkatkan kerentanan terhadap infeksi terutama prevalensi meningitis yang disebabkan oleh virus, jamur, atau parasit (Marsh and Banasik, 2016; Mbaeyi, Duffy and McNamara, 2021). Wabah meningitis bakteri lebih sering terjadi pada musim dingin dan awal musim semi maupun pada fasilitas tempat umum yang banyak kerumunan dan kontak erat dengan penderita. Hal ini berdampak pada semakin tingginya intensitas penyebaran penyakit. Penyebaran infeksi dapat juga terjadi apabila seseorang bepergian ke wilayah hiperendemik atau epidemi meningitis (Sorenson, Quinn and Klein, 2016; Mbaeyi, Duffy and McNamara, 2021).

Faktor risiko meningitis Listeria terjadi pada individu *immunocompromise*, penyakit kronis, diabetes, ketergantungan alkohol, kanker ganas, dan lanjut usia. Meningitis Listeria jarang dijumpai pada penderita *immunocompetent* dewasa < 60 tahun. Kontak erat dengan penderita meningitis, sepsis atau tuberkulosis dapat meningkatkan tingginya kejadian meningitis (Griffiths, McGill and Solomon, 2018).

Faktor risiko PAM terjadi ketika seseorang berenang di pemandian air panas atau geothermal. Namun, infeksi ini dapat juga terjadi ketika orang membersihkan hidung selama praktik keagamaan atau mengaliri sinus menggunakan air keran terkontaminasi *N. fowleri* (CDC, 2022a). Faktor risiko meningitis virus terjadi pada bayi berusia < 1 bulan, anak kecil usia < 5 tahun, dan terutama pada pasien dengan imunitas lemah yang disebabkan oleh pengobatan termasuk kemoterapi, transplantasi organ maupun transplantasi sumsum tulang (CDC, 2021b).

## **G. Diagnosis**

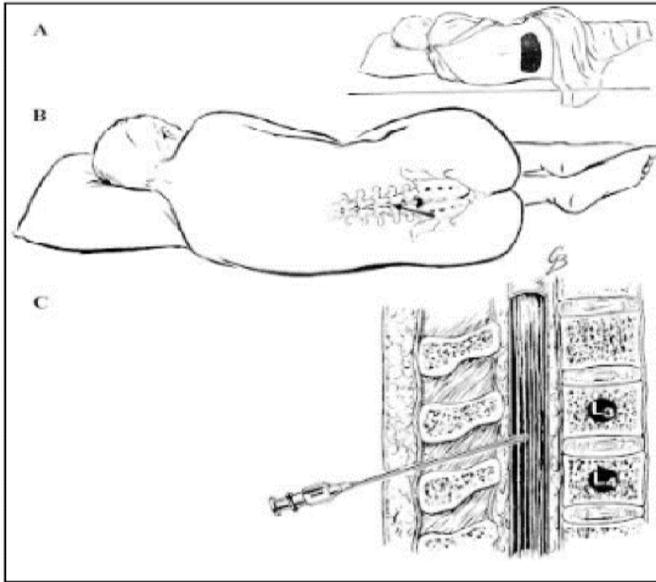
Sampel yang diperlukan untuk mendiagnosa meningitis, antara lain sampel darah, cairan serebrospinal, dan sampel pendukung lainnya. Penegakkan diagnosis meningitis sebagai berikut (Griffiths, McGill and Solomon, 2018; Young and Thomas, 2018; Kemenkes, 2019; Loeffler and Hart, 2020; Norris, 2020):

### **1. Observasi Gejala Klinis**

Trias klasik meningitis bakteri terdiri dari demam, leher kaku, dan perubahan kondisi mental.

### **2. Neuroimaging**

Melakukan *Computed Tomography* (CT) kepala dan dilakukan pemeriksaan fungsi lumbar/ *lumbar puncture* (LP). Pemeriksaan LP hendaknya dilakukan terlebih dahulu sebelum dilakukan CT kepala. Hal ini dikarenakan pemeriksaan LP menjadi kunci investigasi untuk mendeteksi meningitis. Pemeriksaan CT kepala terlebih dahulu sebelum LP dilakukan apabila memiliki tanda meningitis dan disertai dengan peningkatan tekanan intrakranial.



**Gambar 16. Pemeriksaan Lumbar puncture (Kemenkes, 2019)**

### 3. Analisis Cairan Serebrospinal

Menemukan adanya neutrofil pada cairan serebrospinal untuk diagnosis meningitis bakteri atau menemukan RNA virus untuk diagnosa meningitis virus.

- a. Hitung jumlah sel cairan serebrospinal untuk mendeteksi adanya inflamasi meninges yang ditandai dengan pleositosis (jumlah leukosit cairan serebrospinal  $>100$  cells/ $\mu$ L).
- b. Kultur bakteri atau virus. Sensitivitas kultur bakteri hingga 60-90%
- c. Pengujian serologi antigen bakteri dengan metode aglutinasi lateks, *rapid diagnostic test*.
- d. Pewarnaan gram untuk melihat morfologi bakteri penyebab meningitis. Sensitivitas antara 50-99%
- e. *Polymerase Chain Reaction* (PCR) dari sampel cairan serebrospinal untuk mendeteksi bakteri dan virus melalui asam nukleat spesifik. Metode ini memiliki sensitivitas tinggi dibandingkan metode lainnya

- f. Pengukuran kadar laktat cairan serebrospinal, kadar procalcitonin, dan kadar *C Reactive Protein*
- g. Swab pada sampel tenggorokan, nasofaring, orofaring dan feses untuk mendeteksi ada tidaknya enterovirus.

## H. Penatalaksanaan Meningitis

Penatalaksanaan meningitis meliputi pengobatan suportif (pemberian cairan, antipiretik, antiemetik), pengobatan organisme penyebab, dan pengobatan komplikasi lain seperti kejang dan peningkatan intrakranial. Pasien meningitis bakteri membutuhkan perawatan rumah sakit. Apabila menderita cukup parah, maka perlu mendapat penanganan intensif. Pengobatan dilakukan melalui pemberian antibiotik (Nair and Peate, 2015).

Tidak ada pengobatan spesifik terkait meningitis yang disebabkan oleh infeksi parasit (CDC, 2019). Infeksi PAM dapat dilakukan pengobatan melalui kombinasi obat, meliputi amphotericin B, azithromisin, fluconazole, rifampin, miltefosine, dan dexamethasone. Kombinasi obat tersebut memiliki aktivitas menghambat infeksi *N. fowleri* dan biasa digunakan untuk mengobati pasien yang sembuh dari infeksi PAM (CDC, 2022a).

Penderita meningitis virus umumnya dapat sembuh sendiri dan kondisinya cenderung membaik dalam beberapa minggu. Pemberian obat pereda nyeri bertujuan untuk mengurangi sakit kepala akibat meningkatnya tekanan intrakranial. Apabila gejala meningitis virus cukup parah hingga membutuhkan penanganan medis, maka pasien diberi antibiotik seperti pengobatan meningitis bakteri. Namun, pemberian antibiotik dihentikan apabila pasien terkonfirmasi meningitis virus dan dilanjutkan dengan pemberian cairan. Pasien meningitis virus ringan tidak membutuhkan penanganan medis dan dianjurkan untuk banyak beristirahat, pemberian analgesia, dan antiemetik (Nair and Peate, 2015).

Penderita meningitis virus ringan umumnya sembuh total selama 7-10 hari tanpa pengobatan. Pemberian antivirus hanya membantu penderita meningitis yang disebabkan oleh herpes virus dan influenza. Pemberian antibiotik tidak membantu infeksi virus sehingga tidak berguna dalam pengobatan meningitis virus. Namun, antibiotik efektif mengobati meningitis bakteri (CDC, 2021b).



**Gambar 17. Alur Penatalaksanaan Meningitis Bakteri (Gunadi, 2020)**

Tabel 10. Pengobatan Meningitis Bakteri

Kelompok pasien	Terapi standar		
	<i>S. pneumoniae</i> kurang sensitif terhadap penicillin	<i>S. pneumoniae</i> sensitif terhadap penicillin	Dosis
Neonatus < 1 bulan	Amoxicillin/ampicillin + cefotaxime atau amoxicillin/ampicillin + aminoglycoside		<p><b>Usia &lt;1 minggu:</b>                      cefotaxime 50 mg/kg q8h;                      ampicillin/amoxicillin 50 mg/kg q8h;</p> <p><b>Usia 1-4 minggu:</b>                      ampicillin 50 mg/kg q6h;                      cefotaxime 50 mg/kg q6-8h;                      gentamicin 2.5 mg/kg q8h;                      tobramycin 2.5 mg/kg q8h;                      amikacin 10 mg/kg q8h</p>
1 bulan - 18 tahun	Cefotaxime atau ceftriaxone + vancomycin atau rifampicin	Cefotaxime atau ceftriaxone	Vancomycin 10-15 mg/kg q6h diberikan hingga konsentrasi pada serum 15-20 µg/mL; rifampicin 10 mg/kg q12h up to 600 mg/day; cefotaxime 75

Kelompok pasien	Terapi standar		
	<i>S. pneumoniae</i> kurang sensitif terhadap penicillin	<i>S. pneumoniae</i> sensitif terhadap penicillin	Dosis
			mg/kg q6-8h; ceftriaxone 50 mg/kg q12h (dosis maksimal 2 g q12h)
19-50 tahun	Cefotaxime atau ceftriaxone + vancomycin atau rifampicin	Cefotaxime atau ceftriaxone	Ceftriaxone 2 g q12h atau 4 g q24h; cefotaxime 2 g q4-6 h; vancomycin 10-20 mg/kg q8-12h hingga konsentrasi pada serum 15-20 µg/mL; rifampicin 300 mg q12h
>50 tahun atau Usia 19-50 tahun + resiko <i>L. monocytogenes</i>	Cefotaxime atau Ceftriaxone + vancomycin atau rifampicin+amoxicillin/ampicillin/penicillin G	Cefotaxime atau ceftriaxone + amoxicillin/ampicillin/penicillin G	Ceftriaxone 2 g q12h atau 4 g q24h; cefotaxime 2 g q4-6h; vancomycin 10-20 mg/kg q8-12h hingga konsentrasi pada serum 15-20 µg/mL; rifampicin 300 mg q12h, amoxicillin atau ampicillin 2 g

Kelompok pasien	Terapi standar		
	<i>S. pneumoniae</i> kurang sensitif terhadap penicillin	<i>S. pneumoniae</i> sensitif terhadap penicillin	Dosis
			q4h

Sumber: (Gunadi, 2020)

Pemberian vaksin terutama yang ditujukan untuk menurunkan jumlah kasus meningitis akibat infeksi bakteri *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*, dan *Haemophilus influenzae* tipe b (Hib) menjadi solusi terbaik sehingga tidak menjadi beban kasus meningitis. Pemberian vaksin diberikan sesuai jadwal (Principi and Esposito, 2020). Pemberian vaksin *Bacille Calmette-Guérin* (BCG) membantu mencegah terjadinya meningitis tuberkulosis (CDC, 2022b).

## I. Daftar Pustaka

- Berkowitz, A., 2007. The Nervous System. In: *Clinical Pathophysiology Made Ridiculously Simple*. Miami, Florida: MedMaster Inc. p.209.
- Boss, B.J. and Huether, S.E., 2020. Disorders of the Central and Peripheral Nervous Systems and Neuromuscular Junction. In: *Understanding Pathophysiology, Seventh Edition*, Seventh. Philadelphia: Elsevier. pp.944–947.
- CDC, 2019. *Parasitic Meningitis*. [online] Center for Disease Control and Prevention. Available at: <<https://www.cdc.gov/meningitis/parasitic.html>> [Accessed 18 June 2023].
- CDC, 2021a. *Fungal meningitis*. [online] Center for Disease Control and Prevention. <https://doi.org/10.1055/s-2000-9394>.
- CDC, 2021b. *Viral Meningitis*. [online] Center for Disease Control and Prevention. <https://doi.org/10.1037/10496-004>.
- CDC, 2022a. *Amebic Meningitis*. [online] Centers for Disease Control and Prevention. Available at: <<https://www.cdc.gov/meningitis/amebic.html>>.

- CDC, 2022b. *Bacterial Meningitis*. [online] Center for Disease Control and Prevention. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1967.tb50250.x>.
- CDC, 2022c. *Meningitis*. [online] Centers for Disease Control and Prevention. Available at: <<https://www.cdc.gov/meningitis/index.html>> [Accessed 2 June 2023].
- Fiske, C.T. and Bloch, K.C., 2019. Infectious Diseases. In: G.D. Hammer and S.J. McPhee, eds. *Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine*, Eight. San Fransisco: McGraw-Hill Education. pp.71–75.
- Glimaker, M., 2018. Community-Acquired Acute Bacterial Meningitis. In: R. Hasbun, ed. *Meningitis and Encephalitis: Management and Prevention Challenges*. Switzerland: Springer International Publishing AG. pp.5–26. <https://doi.org/10.1177/1755738015617979>.
- Griffiths, M.J., McGill, F. and Solomon, T., 2018. Management of acute meningitis. *Clinical Medicine*, [online] 18(2), pp.164–169. Available at: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6303447/>>.
- Gunadi, E., 2020. Terapi Pada Meningitis Bakterial. *Jurnal Penelitian Perawat Profesional*, [online] 2(3), pp.337–344. Available at: <<http://jurnal.globalhealthsciencegroup.com/index.php/JPPP/article/download/83/65>>.
- Kemenkes, 2019. *Panduan Deteksi dan Respon Penyakit Meningitis Meningokokus*. Direktorat Jenderal Pencegahan dan Pengendalian Penyakit. Jakarta.
- Loeffler, A. and Hart, M., 2020. Central Nervous System. In: *Introduction to human disease: pathophysiology for health professionals*, Seventh Ed. Burlington: Jones & Bartlett Learning. p.400.
- Maric, L.S., Krajcar, N., Roglic, S., Tripalo Batos, A. and Tesovic, G., 2020. Miller Fisher syndrome following meningococcal meningitis. *Child's Nervous System*, 36(12), pp.2899–2900. <https://doi.org/10.1007/s00381-020-04834-w>.
- Marra, C.M., 2018. *Other central nervous system infections: cytomegalovirus, Mycobacterium tuberculosis, and Treponema pallidum*. 1st ed. [online] *Handbook of Clinical Neurology*, Elsevier B.V. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-63849-6.00012-8>.

- Marsh, J.D. and Banasik, J.L., 2016. Acute Disorders of Brain Function. In: J.L. Banasik and L.-E.C. Copstead, eds. *Pathophysiology*, 6th Edition. Missouri: Elsevier Inc. pp.911-912.
- Mbaeyi, S., Duffy, J. and McNamara, L.A., 2021. Meningococcal Disease. In: E. Hall, A.P. Wodi, J. Hamborsky, V. Morelli and S. Schillie, eds. *Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases*, 14th ed. Washington DC: Centers for Disease Control and Prevention. pp.207-224.
- McCance, K.L. and Huether, S.E., 2019. *Pathophysiology The Biologic Basis for Disease in Adult and Children*. Eight ed. St. Louis, Missouri: Elsevier.
- Nair, M. and Peate, I., 2015. The nervous system. In: M. Nair and I. Peate, eds. *Pathophysiology for Nurses at a Glance: Fundamentals of Applied Pathophysiology*, 2nd Edition. West Sussex: John Wiley & Sons. pp.29-31.
- Norris, T.L., 2020. Disorders of Brain Function. In: *Porth's Essentials of pathophysiology*, Fifth Edit. Philadelphia: Wolters Kluwer. pp.1121-1124.
- Principi, N. and Esposito, S., 2020. Bacterial meningitis: new treatment options to reduce the risk of brain damage. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 21(1), pp.97-105. <https://doi.org/10.1080/14656566.2019.1685497>.
- Sorenson, M., Quinn, L. and Klein, D., 2016. *Pathophysiology: concepts of human disease*. New Jersey: Pearson Education Inc.
- Story, L., 2018. Neural Function. In: *Pathophysiology A Practical Approach*, Third Edit. Burlington: Jones & Bartlett Learning. p.347. [https://doi.org/10.1016/0165-6147\(93\)90190-u](https://doi.org/10.1016/0165-6147(93)90190-u).
- WHO, 2023. *Meningitis*. [online] WHO. Available at: <[https://www.who.int/health-topics/meningitis#tab=tab\\_1](https://www.who.int/health-topics/meningitis#tab=tab_1)> [Accessed 2 June 2023].
- Wiereco-Brobby, G., 2012. *Meningitis*. First ed. Rijeka, Croatia: InTech.
- Wijaya, M., 2021. Meningitis Kriptokokus pada Penderita HIV. *Cermin Dunia Kedokteran*, 48(1), p.8. <https://doi.org/10.55175/cdk.v48i1.1256>.

Young, N. and Thomas, M., 2018. Meningitis in adults: diagnosis and management. *Internal Medicine Journal*, 48(11), pp.1294-1307. <https://doi.org/10.1111/imj.14102>.

# BAB

# 7

# KANKER PARU-PARU

Azhari Baedlawi, S.Kep., Ners., M.Kep.

## A. Gambaran Umum Struktur dan Fungsi Normal Paru - Paru

Struktur dan fungsi normal dari paru-paru adalah dua hal yang saling berkaitan. Bagian paru-paru terbagi menjadi dua bagian yakni kiri dan kanan. Paru-paru kanan memiliki tiga lobus atau, sedangkan paru-paru kiri memiliki dua lobus. Paru-paru kiri lebih kecil karena jantung terdapat pada sisi yang sama dengan paru kiri. Proses bernapas terjadi ketika udara masuk melalui hidung atau mulut dan masuk ke paru - paru melalui trakea. Trakea terbagi menjadi dua cabang yaitu bronkus. Bronkus terbagi lagi menjadi cabang kecil - kecil dinamakan bronkiolus. Ujung dari bronkiolus dinamakan alveoli. Alveoli menyerap oksigen ke dalam darah dari udara yang dihirup dan mengeluarkan karbon dioksida dari darah saat bernapas. Mengambil oksigen dan mengeluarkan karbondioksida merupakan fungsi utama dari paru - paru. Lapisan tipis yang mengelilingi paru dinamakan pleura. Pleura melindungi paru - paru saat bergerak ke depan dan ke belakang atau selama proses bernafas sedang berlangsung. Otot tipis yang berbentuk kubus dinamakan diafragma yang memisahkan organ toraks dan abdomen. Diafragma bergerak ke atas dan ke bawah untuk mengatur udara masuk dan keluar dari paru- paru (American Cancer Society, 2023g).

## **B. Prevalensi dan gambaran umum kanker paru**

Angka kejadian kanker paru di Indonesia pada tahun 2020 adalah 8,8 %. Jika dibandingkan dengan data tahun 2018, kejadian kanker paru mengalami peningkatan 0,2 % tahun 2020. Jika dilihat dari data kasus baru tahun 2020, jumlah penderita kanker paru sebanyak 14,1 % (World Health Organization, 2020, 2021). Hasil penelitian menunjukkan bahwa penanganan kanker paru masih menjadi beban prioritas yang harus ditangani Indonesia mengingat tingginya angka prevalensi kanker paru (Kristina *et al.*, 2016).

Patofisiologi kanker paru sangat kompleks dan masih belum dipahami secara menyeluruh. Beberapa referensi menyebutkan bahwa terdapat paparan berulang terhadap zat karsinogen seperti asap rokok yang menyebabkan displasia epitel paru-paru. Jika paparan terus berlanjut, dapat menyebabkan mutasi genetik dan pengaruh pada sintesis protein (Cagle, Allen and Olsen, 2013).

## **C. Definisi Kanker Paru**

Kanker paru merupakan kanker yang berada di organ paru - paru. Kanker paru terjadi ketika sel tubuh mulai tumbuh secara abnormal tanpa terkendali. Kanker paru-paru berawal dari sel-sel yang meliputi bronkus dan bagian-bagian paru-parunya seperti bronchioles atau alveoli (American Cancer Society, 2023g).

Kanker paru terjadi Ketika sel sel yang terdapat di paru - paru mengalami mutasi. Hal ini disebabkan oleh paparan zat kimia yang terhirup saat bernafas. Kanker paru juga dapat terjadi tanpa paparan zat kimia beracun. Sel tumbuh tidak terkontrol dan mengganggu fungsi tubuh yang lain. Gejala kanker paru biasanya tidak muncul pada stadium awal dan akan menyebar ke tubuh yang lain serta mengganggu fungsi kerja normal tubuh (American Cancer Society, 2023g)

## **D. Penyebab Kanker Paru**

### **1. Faktor Penyebab**

Kanker paru dapat terjadi disebabkan oleh beberapa hal diantaranya paparan zat berbahaya, paparan zat adiktif seperti rokok, polusi udara dan gas (*American Lung Association, 2023*). Beberapa referensi menyebutkan bahwa kanker paru juga dapat terjadi disebabkan faktor genetik dan kekebalan tubuh. Kanker paru juga berhubungan dengan kebiasaan merokok (*American Lung Association, 2023*). *American Cancer Society (2023a)* dan Shiddiqui (2023) menguraikan beberapa faktor penyebab terjadinya kanker paru diantaranya:

#### **a. Merokok**

Merokok dapat mengarah pada terjadinya kanker paru. Tidak semua perokok aktif mengidap kanker paru, perokok aktif juga ada yang mengidap kanker paru. Peran dari faktor genetik juga berperan.

#### **b. Kanker Paru pada Bukan Perokok**

Orang yang tidak merokok juga dapat mengidap kanker paru. Namun kejadian kanker paru pada orang yang tidak merokok jarang terjadi. Kanker paru dapat terjadi ketika terpapar radon, perokok pasif, polusi udara, dan berbagai faktor lainnya.

#### **c. Perubahan Genetik**

Beberapa studi menyebutkan bahwa kanker paru dapat terjadi karena perubahan DNA pada sel paru. Perubahan DNA yang terjadi dapat menyebabkan beberapa penyakit termasuk juga kanker. Beberapa gen berfungsi mengontrol pertumbuhan sel.

#### **d. Faktor Risiko yang Dapat Dikendalikan**

Menurut *American Cancer Society (2023d)*, faktor risiko adalah faktor yang membuat seseorang lebih berisiko terkena penyakit seperti kanker. Namun faktor risiko berbeda-beda tiap jenis kanker.

**e. Perokok Aktif**

Orang yang mengidap kanker paru kebanyakan adalah perokok aktif. Sebanyak 80% kematian pada kanker paru diakibatkan dari merokok. Perokok aktif lebih berisiko mengalami kanker paru daripada perokok pasif.

**f. Perokok Pasif**

Perokok pasif dapat berisiko mengalami kanker paru. Perokok pasif memiliki risiko tiga kali lebih besar mengalami kanker paru.

**g. Paparan terhadap Radon**

Radon adalah gas radioaktif yang tidak berasa, tidak berbau dan tidak kasat mata. Radon menjadi pemicu tertinggi kedua kanker paru baik pada perokok pasif maupun aktif di amerika.

**h. Paparan terhadap Asbes**

Orang yang terpapar asbes akan memiliki risiko beberapa kali lebih tinggi mengalami kematian akibat kanker paru. Pekerja yang kerap terpapar asbes dan menjadi perokok aktif memiliki risiko besar mengalami kanker paru.

**i. Paparan terhadap Agen Pemicu Kanker Lainnya**

Beberapa agen penyebab kanker juga dapat memicu kanker paru. Agen penyebab kanker paru tersebut antara lain radioaktif seperti uranium, bahan kimia yang terinhalasi seperti arsenic, silica, vinyl, chloride, nikel dan beberapa lainnya. Asap dari knalpot mesin diesel juga menjadi pemicu terjadinya kanker paru.

**j. Suplemen Makanan Tertentu**

Beberapa studi melaporkan bahwa konsumsi suplemen vitamin dapat mengurangi risiko terjadinya kanker paru. Namun hasil tersebut justru terbalik, dimana konsumsi suplemen yang mengandung beta carotene justru meningkatkan kanker paru.

### **k. Air Minum dengan Kandungan Arsenic**

Menurut beberapa penelitian, penduduk Asia tenggara dan amerika selatan memiliki risiko tinggi mengalami kanker paru karena air minum yang dikonsumsi banyak mengandung arsenik.

## **2. Faktor Risiko yang Dapat Dikendalikan**

Beberapa faktor risiko kanker paru dapat dikendalikan. Artinya beberapa pemicu kanker paru dapat dicegah. *American Cancer Society* (2023d) menyebutkan beberapa hal faktor risiko yang dapat dikendalikan antara lain:

### **a. Terapi Radiasi pada Paru**

Orang dengan riwayat terapi radiasi karena perbaikan kondisi akibat kanker jenis lainnya lebih berisiko mengalami kanker paru seperti orang dengan kanker payudara yang sedang menjalani radioterapi.

### **b. Polusi Udara**

Orang yang sering terpapar polusi udara cenderung memiliki risiko tinggi mengalami kanker paru. Hal ini sedikit terjadi, namun menjadi penyumbang kematian sebesar 1 – 2 % pada kanker paru.

### **c. Riwayat Keluarga dengan Kanker Paru**

Anggota keluarga yang mengalami kanker paru akan berisiko menurunkan kepada anggota keluarga lainnya. Anak yang orang tuanya memiliki kanker paru akan lebih berisiko mengalami kanker paru. Beberapa penelitian tentang genetik menyebutkan bahwa genetik sangat berperan pada kejadian kanker paru.

## **3. Faktor Risiko yang Belum Banyak Terbukti**

Beberapa faktor lain pemicu kanker paru yang belum banyak terbukti diantaranya:

### **a. Konsumsi Marijuana**

Marijuana dapat meningkatkan risiko terjadinya kanker paru karena kandungannya seperti tar dan zat lain pemicu kanker. Kandungan marijuana memiliki waktu yang lama menetap di paru dan memiliki kesempatan untuk berkembang menjadi kanker paru (Callaghan, Allebeck and Sidorchuk, 2013).

### **b. Rokok Elektrik**

Kandungan nikotin pada rokok elektrik menjadikan seseorang berisiko tinggi mengalami kanker paru. Kadar nikotin dan beberapa kadar lain dapat dikategorikan bersifat karsinogenik sebagai pemicu kanker (Bracken-Clarke *et al.*, 2021).

### **c. Bedak**

Bedak adalah mineral yang mengandung asbestos. Beberapa studi menyebutkan bahwa bahan asbestos tersebut menjadi pemicu terjadinya kanker paru (American Cancer Society, 2023d).

## **E. Klasifikasi Kanker Paru**

*World Health Organization* (WHO) mengklasifikasikan perkembangan kanker paru mulai dari klasifikasi histopatologis kanker paru berdasarkan subtype seluler dan molekuler (Siddiqui, Vaqar and Siddiqui, 2023). Klasifikasi tumor paru tersebut diantaranya:

### **1. Lesi Glandular Precursor**

Jenis ini termasuk atipikal adenomatous hyperplasia (AAH) dan adenokarsinoma. AAH memiliki ukuran kurang dari 5 mm dengan kategori lesi pra-invasif untuk adenokarsinoma paru.

### **2. Adenocarcinoma**

Pembentukan kelenjar neoplastik, faktor transkripsi tiroid dengan atau tanpa ekspresi napsin, dan ekspresi mucin intracytoplasmic merupakan gambaran terjadinya

adenokarsinoma. Klasifikasi adenokarsinoma terbagi berdasarkan luas dan struktur pembentukan kelenjar neoplastik sebagai mucinous atau non mucinous.

### **3. Karsinoma Adenoid**

Tumor paru yang memiliki lebih dari 10% komponen kelenjar dan squamous dinamakan karsinoma adenoskuamosa. Jenis tumor paru ini tergolong agresif dan memiliki kemampuan untuk bermetastasis ke otak.

### **4. Karsinoma Sel Squamous**

Non keratin, keratin dan basaloid merupakan subtype karsinoma sel skuamosa yang menunjukkan nekrosis pusat yang luas. Hypercalcemia dan tumor pancoast adalah contoh dari kanker sel skuamosa. Kasus tumor Pancoast sering terjadi di otak setelah melakukan pengulangan operasi.

### **5. Karsinoma Sel Besar**

Karsinoma sel besar atau Large Cell Carcinoma (LCC) merupakan neoplasma epitel kategori ganas yang tidak memiliki tanda sitologis khas kelenjar kanker, squamous, atau neuroendokrin. LCC biasanya menunjukkan banyak sitoplasma dan nukleus yang menonjol berbentuk bulat hingga poligonal.

### **6. Karsinoma Sarcomatoid**

Karsinoma sarcomatoid jarang terjadi. Karsinoma jenis ini merupakan maligna pada komponen epitel dan komponennya.

### **7. Karsinoma Sel Kecil**

Karsinoma sel kecil merupakan sel bulat dan oval yang memiliki sitoplasma dalam jumlah kecil dan ukurannya sebanding dengan limfosit. Nukleolus tidak dapat terlihat. Karsinoma sel kecil cenderung nekrotik.

## F. Deteksi Dini, Diagnosis dan Stadium Kanker Paru - Paru

### 1. Deteksi Dini

Kebanyakan pasien dengan kanker paru terdeteksi atau terdiagnosa ketika tanda dan gejala yang jelas mulai terlihat. Bahkan tidak jarang yang datang adalah pasien dengan kondisi stadium lanjut dimana tidak ada pilihan penanganan yang tepat. Oleh sebab itu diperlukan skrining yang tepat untuk mendeteksi kejadian kanker paru sedini mungkin (Midthun, 2016). American Cancer Society (2023b) melaporkan bahwa deteksi dini kanker paru dapat menggunakan skrining *low-dose CT* (LDCT) terutama bagi orang yang berisiko tinggi terkena kanker paru. Beberapa studi menyebutkan bahwa skrining yang dilakukan pada orang yang berisiko mengalami kanker paru akan dapat mengurangi angka mortalitas pada pengidap kanker paru (Adams *et al.*, 2023).

### 2. Diagnosis

Beberapa metode diagnosis kanker paru dapat mendeteksi kanker paru secara tepat mulai dari skrining, bronkoskopi dan biopsi. Hasil studi menyatakan bahwa skrining dengan menggunakan x-ray tidak direkomendasikan. Sedangkan LDCT memiliki manfaat yang besar dan merupakan teknologi paling mutakhir untuk mendeteksi adanya kanker paru. Bronkoskopi sangat efektif untuk mendeteksi lesi intraluminal dan dapat menjadi alat diagnostik standar. Sedangkan biopsi, *volatile organic compounds* (VOCS) dan deteksi *special tumor autoantibodies* adalah deteksi paling sederhana dan non-invasif (Ning *et al.*, 2021).

### 3. Stadium

Stadium kanker paru berarti seberapa banyak kanker paru berkembang dalam tubuh penderitanya. Pentingnya mengetahui stadium kanker adalah untuk mengetahui seberapa serius masalah dan tepatnya penanganan pada kanker tersebut. Kanker paru – paru dapat dideteksi dengan

3 informasi kunci yaitu Tumor, Nodul, dan Metastasis atau disingkat dengan TNM. Tumor berarti seberapa besar benjolan dan pertumbuhannya mencakup sebatas struktur sel atau organ. Nodul berarti apakah kanker sudah menyebar ke kelenjar getah bening. Metastasis berarti apakah kanker sudah menyebar ke otak, tulang, kelenjar adrenal, hati, atau organ paru lainnya (Cancer Research UK, 2023).

**a. Kanker Paru-Paru Non Sel Kecil**

American Cancer Society (2023e) menjelaskan bahwa kanker paru – paru non sel kecil atau non-small cell lung cancer (NSCLC) memiliki beberapa stadium seperti yang dijelaskan pada tabel berikut.

**Tabel 11. Stadium Kanker Paru – Paru Non Sel Kecil**

<b>Stadium</b>	<b>Grup stadium</b>	<b>Deskripsi</b>
Belum terdeteksi	TX N0 M0	Tumor tidak terlihat, namun sel kanker sudah terdeteksi, tidak ada penyebaran di kelenjar getah bening, tidak ada penyebaran ke organ tubuh lain.
0	Tis N0 M0	Tumor terdeteksi pada lapisan luar sel tetapi tidak menyebar lebih dalam ke jaringan paru – paru (Tis), tidak ada penyebaran di kelenjar getah bening dan organ lain.
IA1	T1mi N0 M0	Kanker terdeteksi sebagai adenokarsinoma, tumor kurang dari 3 cm, sudah menyebar tidak lebih dari separuh sel paru. Tidak ada penyebaran di kelenjar getah bening dan organ lain.
	T1a N0 M0	Tumor kurang dari 1 cm, perkembangan tidak mencapai membran sel sekitar paru, tidak

Stadium	Grup stadium	Deskripsi
		mempengaruhi kerja cabang bronkus (T1a), Tidak ada penyebaran di kelenjar getah bening dan organ lain.
IA2	T1b No M0	Ukuran tumor 1 - 2 cm, perkembangan tidak mencapai membran sel sekitar paru, tidak mempengaruhi kerja cabang bronkus (T1b), Tidak ada penyebaran di kelenjar getah bening dan organ lain.
IA3	T1c N0 M0	Ukuran tumor 2 - 3 cm, perkembangan tidak mencapai membran sel sekitar paru, tidak mempengaruhi kerja cabang bronkus (T1c), Tidak ada penyebaran di kelenjar getah bening dan organ lain.
IB	T2a N0 M0	Ukuran tumor 3 - 4 cm, berkembang di bronkus tapi 2 - 4 cm dari karina, berkembang di pleura kurang dari 4 cm, menutup jalan nafas tidak lebih dari 4 cm (T2a), tidak ada penyebaran di kelenjar getah bening dan organ lain.
IIA	T2b N0 M0	Ukuran tumor 4 - 5 cm, berkembang di bronkus tapi 2 - 5 cm dari karina, berkembang di pleura 4 -5 cm, menutup Sebagian jalan nafas tidak lebih dari 5 cm (T2a), tidak ada penyebaran di kelenjar getah bening dan organ lain.

Stadium	Grup stadium	Deskripsi
IIB	T1a/ T1b/ T1c N1 M0	Tumor berukuran tidak lebih dari 3 cm, belum berkembang di membrane sekitar paru, tidak mempengaruhi cabang bronkus (T1). Menyebar di kelenjar getah bening paru - paru dan sekitar area bronkus. Tidak menyebar ke organ lain.
	T2a/ T2b N1 M0	Ukuran tumor 3 - 5 cm, berkembang di bronkus, 2 - 5 cm di cabang / karina, berkembang di pleura visceral tidak lebih dari 5 cm, menutup jalan nafas tidak lebih dari 5 cm. Menyebar di kelenjar getah bening paru - paru dan sekitar area bronkus. Tidak menyebar ke organ lain.
	T3 N0 M0	Ukuran 5 - 7 cm, berkembang hingga ke dinding paru, saraf phrenic, atau membrane di sekitar jantung, terdapat 2 tumor terpisah di satu lobus yang sama. Tidak ada penyebaran di kelenjar getah bening dan organ lainnya.
IIIA	T1a/ T1b/ T1c N2 M0	Tumor tidak lebih dari 3 cm, tidak berkembang di membrane dan cabang bronkus (T1), kanker telah menyebar di kelenjar getah bening sekitar karina atau ruang kosong antara paru (N2). Tidak menyebar ke organ lain.
	T2a/ T2b N2 M0	Tumor antara 3 - 5 cm, berkembang di bronkus utama antara 2 - 5 cm dari karina,

Stadium	Grup stadium	Deskripsi
		berkembang di pleura visceral tidak lebih dari 5 cm, menutup jalan nafas tidak lebih dari 5 cm. sudah berkembang di kelenjar getah bening dari karina hingga ke bronkus kiri dan kanan, atau mediastinum. Kelenjar getah bening sama besar dengan ukuran utama tumor. Tidak ada penyebaran ke organ lain.
	T3 N1 M0	Ukuran 5 - 7 cm, berkembang di dinding paru, saraf paru, dan membrane sekitar jantung. Menyebar di kelenjar getah bening, ukuran sama dengan tumor utama. Tidak menyebar ke organ lain
	T4 N0 atau N1 M0	Ukuran lebih dari 7 cm, berkembang di mediastinum, jantung, pembuluh darah besar, trachea, esofagus, diafragma, tulang belakang atau di karina, terdapat 2 atau lebih tumor di lobus berbeda. Kanker menyebar di kelenjar getah bening, ukuran sama dengan tumor utama. Tidak menyebar ke organ lain.
IIIB	T1a/ T1b/ T1c N3 M0	Ukuran tidak lebih dari 3 cm, belum berkembang di membrane dan tidak mengganggu fungsi bronkus. Kanker sudah menyebar di kelenjar getah bening hilar atau mediastinal dari posisi tumor utama. Tidak menyebar ke organ

Stadium	Grup stadium	Deskripsi
		lain.
	T2a/ T2b N3 M0	Ukuran antara 3 - 5 cm, berkembang di bronkus 2 - 5 cm dari karina, berkembang di pleura tidak lebih dari 5 cm, menutupi jalan nafas tidak lebih dari 5 cm. kanker menyebar di kelenjar getah bening. Kanker tidak menyebar di organ lain.
	T3 N2 M0	Ukuran 5 - 7 cm, berkembang di dinding dada, pleura parietal, saraf, dan membran yang mengelilingi jantung, terdapat setidaknya 2 nodul tumor di lobus paru-paru yang sama. Kanker telah menyebar di kelenjar getah bening di karina dan mediastinum. Kelenjar getah bening memiliki ukuran yg sama dengan tumor utama. Kanker tidak menyebar ke organ tubuh lain.
	T4 N2 M0	Tumor lebih dari 7 cm, berkembang melewati mediastinum, jantung, pembuluh darah besar, trakea, esofagus, diafragma, tulang belakang, dan karina. Setidaknya ada 2 nodul tumor di lobus berbeda dalam satu paru - paru. Kanker menyebar di kelenjar getah bening pada karina dan mediastinum. Kanker tidak menyebar ke organ tubuh lain.

Stadium	Grup stadium	Deskripsi
IIIC	T3 N3 M0	Ukuran tumor 5 - 7 cm, berkembang di dinding dada, pleura parietal, saraf phrenic, atau membrane sekitar jantung, setidaknya terdapat 2 atau lebih nodul tumor dalam 1 lobus yang sama. Kanker telah menyebar di kelenjar getah bening. Kanker tidak menyebar di organ tubuh lain.
	T4 N3 M0	Kanker berukuran lebih dari 7 cm, berkembang di beberapa bagian paru seperti mediastinum, batas jantung, pembuluh darah besar, trakea, esofagus, diafragma, tulang belakang, dan karina, setidaknya terdapat 2 tumor berbeda pada lobus berbeda di paru - paru yang sama. Kanker menyebar di kelenjar getah bening pada hilar atau mediastinal. Kanker tidak menyebar di organ tubuh lain.
IVA	Any T, Any N, M1a	Ukuran kanker bisa beragam, dapat tumbuh di bagian struktur terdekat dengan paru, dapat menyebar di kelenjar getah bening, kanker telah menyebar di paru - paru lain, sel kanker ditemukan pada cairan tubuh (efusi pleura maligna), sel kanker ditemui pada cairan di jantung (efusi pericardial maligna).
	Any T, Any	Ukuran kanker dapat beragam

Stadium	Grup stadium	Deskripsi
	N, M1b	dan dapat berkembang ke struktur sel di sekitar paru – paru, dapat menyebar ke kelenjar getah bening, tumor tunggal dapat menyebar ke organ lain diluar dada misalnya hati, tulang dan otak
IVB	Any T, Any N, M1c	Kanker dapat ditemukan dalam berbagai ukuran dan dapat berkembang ke struktur sel di sekitar paru – paru, dapat menyebar ke kelenjar getah bening, berkembang menjadi lebih dari 1 tumor dan dapat menyebar ke organ lain diluar paru – paru misalnya hati, tulang, dan otak.

### b. Kanker Paru-Paru Sel Kecil

American Cancer Society (2023f) menyatakan bahwa pada jenis kanker ini terbagi menjadi dua stadium yaitu stadium terbatas dan stadium luas.

### c. Stadium Terbatas

Pada stadium terbatas, kanker hanya terletak di satu sisi dada dan dapat ditangani hanya dengan terapi radiasi. Tumor yang dapat ditangani adalah yang belum menyebar ke seluruh paru – paru dan belum mencapai kelenjar getah bening. Jika kanker berada pada sisi yang sama dengan tulang belakang, kelenjar supraclavicular atau kelenjar getah bening diatas tulang belakang, maka masih dapat dikategorikan stadium terbatas. Prevalensinya hanya sekitar 1 %.

#### **d. Stadium Luas**

Stadium ini menggambarkan bahwa kanker paru sudah menyebar luas di seluruh paru - paru, kelenjar getah bening dan ke organ tubuh lainnya termasuk sumsum tulang. Kanker paru sel kecil yang telah menyebar ke cairan di sekitar paru - paru juga tergolong dalam kategori stadium luas.

### **G. Patologi pada Kanker Paru**

Sebagian besar kanker paru yang terjadi adalah kanker paru tipe non-small cell lung carcinoma (NSCLC). Karakteristik NSCLC memiliki mekanisme genetik dan epigenetik yang unik. Mekanisme tersebut tergolong mekanisme karsinogenesis dimana terdapat pembentukan tumor melalui mutasi genetik dari berbagai kromosom yang menyebabkan terjadinya gangguan sel. Modifikasi DNA dari mekanisme epigenetik juga berhubungan dengan kejadian kanker paru.

Gangguan molekuler pada pengidap kanker paru tipe NSCLC dapat beragam tergantung dari suku, ras dan jenis kelamin dari pengidapnya. Adenokarsinoma paru dapat terjadi ketika mutasi berbagai tipe gen dan beberapa gen dibentuk kembali sehingga terjadilah kerusakan fungsi dari gen tersebut. Karsinoma sel skuamosa adalah kanker yang paling umum terjadi dilatarbelakangi oleh molekul kompleks yang memiliki berbagai fitur molekuler yang sama dengan adenokarsinoma namun memiliki tingkat diferensiasi molekuler yang berbeda (Suster and Mino-Kenudson, 2020).

### **H. Penanganan Kanker Paru**

Beberapa prosedur penanganan pasien kanker paru diantaranya pembedahan, radioterapi, kemoterapi, terapi target, imunoterapi, terapi laser, terapi foto dinamik atau photodynamic therapy (PDT), cryosurgery, dan electrocautery. Beberapa intervensi penanganan kanker paru yang masih dalam tahap pengembangan adalah radiosensitizers dan kombinasi obat atau prosedur baru (National Cancer Institute, 2023a).

## **1. Pembedahan**

Proses pembedahan yang dilakukan untuk menangani kanker paru diantaranya adalah pneumonectomy, lobectomy, segmentectomy, dan sleeve resection. Beberapa persiapan dilakukan sebelum pembedahan yaitu fungsi paru, fungsi jantung dan organ lainnya yang memenuhi kriteria untuk dilakukan pembedahan. Selama proses pembedahan dilakukan pemeriksaan gambaran paru menggunakan CT-Scan untuk mempermudah menemukan tumor. Setelah pembedahan selesai paru – paru akan diberikan selang drain untuk mengontrol perdarahan pasca pembedahan (American Cancer Society, 2022a).

## **2. Radiofrequency Ablation (RFA)**

Terapi ini digunakan untuk pengidap kanker paru dengan tumor ukuran kecil khususnya yang intoleransi terhadap pembedahan. RFA menggunakan gelombang radio frekuensi tinggi untuk menangani tumor. Sebuah jarum akan dimasukkan ke dalam kulit menuju sel tumor. Prosedur ini dibantu dengan CT-Scan (American Cancer Society, 2019c).

## **3. Terapi Radiasi**

Terapi radiasi menggunakan energi atau partikel radiasi level tinggi untuk membunuh sel kanker. Terapi radiasi dapat menjadi terapi utama, terapi pasca pembedahan, terapi sebelum pembedahan, sebagai pencegah penyebaran sel kanker, dan mengurangi gejala yang timbul. Terapi radiasi terbagi menjadi dua jenis yaitu terapi radiasi eksternal dan terapi radiasi internal/brachytherapy (American Cancer Society, 2019b).

## **4. Kemoterapi**

Kemoterapi biasanya digunakan untuk penanganan sebelum pembedahan, setelah pembedahan, terapi lokal berlanjut, dan metastasis. Beberapa jenis obat yang digunakan dalam kemoterapi adalah cisplatin, carboplatin, paclitaxel, albumin-bound paclitaxel, docetaxel, gemcitabine,

vinorelbine, etoposide, dan pemetrexed. Kombinasi dua obat kemoterapi sering digunakan untuk kanker paru stadium awal misalnya cisplatin atau carboplatin dengan obat lainnya. Dosis tunggal digunakan untuk stadium lanjut. Kemoterapi diberikan melalui jalur intravena langsung dengan prosedur injeksi atau dengan dialirkan bersamaan cairan infus (American Cancer Society, 2020).

## **5. Terapi Obat Target**

Sel tumor membutuhkan pembuluh darah baru untuk terbentuk dan berkembang. Terapi obat target memungkinkan beberapa obat untuk menghambat pertumbuhan sel pembuluh darah. Obat tersebut dikenal dengan angiogenesis inhibitor yaitu bevacizumab (Avastin) dan Ramucirumab (Cyramza). Bevacizumab merupakan antibodi monoklonal yang menargetkan terhambatnya pertumbuhan vascular endothelial growth factor (VEGF). Ramucirumab berfungsi untuk menghentikan pembentukan pembuluh darah baru (American Cancer Society, 2022b).

## **6. Immunotherapy**

Terapi imun atau immunotherapy bertujuan untuk menjaga agar sistem kekebalan tubuh tidak menyerang sel normal di dalam tubuh. Sel kanker biasanya memanfaatkan sistem check point untuk mengelabui sistem kekebalan tubuh. Beberapa protein yang terdapat dalam sel T di blok oleh beberapa obat sebagai upaya untuk memperlambat pertumbuhan sel tumor (American Cancer Society, 2023c).

## **7. Prosedur Paliatif yang Digunakan untuk Menangani Kanker Paru**

Penanganan kanker paru dengan tujuan terapi paliatif atau suportif ini bertujuan untuk meringankan gejala yang muncul serta meningkatkan kualitas hidup pasien kanker paru (American Cancer Society, 2019a).

Tabel berikut menjelaskan berbagai penanganan kanker paru berdasarkan pada klasifikasi dan stadium kanker paru (National Cancer Institute, 2023a, 2023b).

**Tabel 12. Penanganan Kanker Paru Berdasarkan Jenis dan Stadium Kanker**

<b>Jenis/Stadium Kanker Paru</b>	<b>Uraian Terapi</b>
Non-Small Cell Lung Cancer (NSCLC)	
Occult non-small cell lung cancer	Pembedahan.
Stadium 0 (karsinoma in situ)	Pembedahan, photodynamic, electrocautery, cryosurgery, atau pembedahan laser.
Stadium IA	Pembedahan, pembedahan diikuti terapi target, radiasi eksternal, kemoterapi dan radioterapi.
Stadium IIA	Pembedahan, kemoterapi diikuti pembedahan, pembedahan diikuti kemoterapi, pembedahan diikuti terapi target, pembedahan diikuti imunoterapi, terapi radiasi eksternal, terapi radiasi diikuti pembedahan.
Stadium IIIA	Kemoterapi diikuti pembedahan, kemoterapi dan terapi radiasi diikuti pembedahan, pembedahan diikuti kemoterapi, pembedahan diikuti terapi target, pembedahan diikuti kemoterapi dikombinasikan dengan terapi radiasi, terapi radiasi / pembedahan laser sebagai terapi paliatif (meminimalisir gejala, meningkatkan kualitas hidup).
Stadium IIIB dan IIIC	Kemoterapi diikuti terapi radiasi eksternal, kemoterapi dan terapi radiasi diberikan secara terpisah dalam 1 periode penanganan, kemoterapi dan terapi radiasi diberikan secara terpisah dalam 1 periode penanganan dimana dosis terapi radiasi semakin lama semakin meningkat.
Stadium IV berulang	Kombinasi kemoterapi, kombinasi kemoterapi dan target terapi antibodi monoclonal,

Jenis /Stadium Kanker Paru	Uraian Terapi
	kombinasi kemoterapi diikuti dengan kemoterapi lanjutan sebagai terapi perbaikan untuk mencegah kanker semakin menyebar, pembedahan untuk mengambil jaringan tumor utama.
Small Cell Lung Cancer (SCLC)	
Stadium terbatas	Kombinasi kemoterapi dan terapi radiasi di dada dan otak, kombinasi kemoterapi bagi pasien yang kontraindikasi terapi radiasi, pembedahan diikuti dengan kemoterapi, pembedahan diikuti dengan kemoterapi dan terapi radiasi, terapi radiasi di otak.
Stadium luas	Terapi inhibitor imun dan kombinasi kemoterapi, kombinasi kemoterapi, terapi radiasi di otak, spinal, tulang, dan bagian tubuh lainnya, terapi radiasi di dada, dan terapi radiasi di otak.
SCLC berulang	Kemoterapi, imunoterapi, terapi radiasi sebagai terapi paliatif, terapi laser, penempatan stent agar jalan nafas tidak terhambat, terapi radiasi internal sebagai terapi paliatif.

## I. Prognosis Kanker Paru

Sebuah riset melaporkan pasien dengan kanker paru memiliki waktu bertahan lebih panjang dalam dekade sekarang dibandingkan dengan dua dekade lalu (Hu *et al.*, 2021). Hal ini disebabkan karena berkembangnya alat deteksi dini untuk kanker paru dan makin mudahnya masyarakat mengakses ke layanan Kesehatan untuk melakukan skrining Kesehatan (Cainap *et al.*, 2020).

Waktu bertahan pada pengidap kanker paru perempuan lebih baik dibandingkan dengan laki - laki. Perempuan rata - rata mampu bertahan 3 tahun, 5 tahun dan 10 tahun lebih lama daripada laki - laki (Hu *et al.*, 2021). Hal ini dapat dikarenakan

laki - laki lebih banyak yang memiliki riwayat merokok dan secara patobiologi adenokarsinoma pada perempuan cenderung berbeda dengan laki - laki (Chang *et al.*, 2009; Torre, Siegel and Jemal, 2016).

Berdasarkan data yang disampaikan oleh Cancer Research UK, bahwa waktu bertahan pengidap kanker paru berdasarkan stadium diantaranya stadium 1 lebih dari 55% (55 dari 100 orang), stadium 2 sekitar 35% (sekitar 35 orang), stadium 3 hampir 15 % (15 dari 100 orang), dan stadium 4 hampir 5 % (5 dari 100 orang). Faktor yang mempengaruhi lama bertahan dari kanker paru yaitu stadium kanker, penyebaran kanker, tipe sel kanker, kondisi umum pasien kanker paru, dan perubahan genetik (Cancer Research UK, 2022).

#### **J. Komplikasi yang Muncul pada Kanker Paru**

Beberapa kondisi komplikasi yang dapat terjadi pada pengidap kanker paru pasca tindakan ablasi radiofrekuensi diantaranya adalah pneumotoraks, efusi pleura dan perdarahan parenkim paru. Komplikasi fatal yang dapat terjadi adalah perdarahan masif, pneumotoraks akibat fistula bronkopleura, pseudoaneurisma arteri, emboli udara sistemik, dan pneumonitis. Beberapa komplikasi serius lainnya adalah cedera di jaringan sekitar paru, komplikasi akibat insersi jarum, abses paru, emfiema, dan sensasi terbakar pada kulit (Hiraki *et al.*, 2013).

Sebuah penelitian menyebutkan bahwa kejadian komplikasi pasca dilakukan penanganan pembedahan pada pengidap kanker paru akan 5 kali lebih tinggi pada pengidap kanker paru yang merokok dibandingkan dengan pengidap kanker paru yang tidak merokok. Kejadian komplikasi cenderung banyak ditemukan pada pengidap kanker paru yang memiliki penurunan fungsi paru dan riwayat merokok (Kadomatsu *et al.*, 2022). Komplikasi lain yang dapat muncul akibat penanganan kanker adalah komplikasi pada pasien kanker paru yang menjalani kemoterapi. Studi menyebutkan

bahwa tiga komplikasi paling umum terjadi adalah konstipasi, kelelahan, dan kehilangan nafsu makan (Ishikawa *et al.*, 2013).

## K. Daftar Pustaka

- Adams, S.J. *et al.* (2023) 'Lung cancer screening', *The Lancet*, 401(10374), pp. 390–408. Available at: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)01694-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01694-4).
- American Cancer Society (2019a) *Non-small Cell Lung Cancer Palliative Procedures*. Available at: <https://www.cancer.org/cancer/types/lung-cancer/treating-non-small-cell/palliative.html> (Accessed: 29 June 2023).
- American Cancer Society (2019b) *Radiation Therapy for Non-Small Cell Lung Cancer*. Available at: <https://www.cancer.org/cancer/types/lung-cancer/treating-non-small-cell/radiation-therapy.html> (Accessed: 29 June 2023).
- American Cancer Society (2019c) *Radiofrequency Ablation (RFA) for Non-Small Cell Lung Cancer*. Available at: <https://www.cancer.org/cancer/types/lung-cancer/treating-non-small-cell/radiofrequency-ablation.html> (Accessed: 29 June 2023).
- American Cancer Society (2020) *Non-small Cell Lung Cancer Chemotherapy | Chemo Side Effects*. Available at: <https://www.cancer.org/cancer/types/lung-cancer/treating-non-small-cell/chemotherapy.html> (Accessed: 29 June 2023).
- American Cancer Society (2022a) *Non-small Cell Lung Cancer Surgery | Lung Cancer Surgery*. Available at: <https://www.cancer.org/cancer/types/lung-cancer/treating-non-small-cell/surgery.html> (Accessed: 29 June 2023).
- American Cancer Society (2022b) *Non-small Cell Lung Cancer Targeted Drug Therapy | Lung Cancer Drugs*. Available at: <https://www.cancer.org/cancer/types/lung-cancer/treating-non-small-cell/targeted-therapies.html> (Accessed: 29 June 2023).
- American Cancer Society (2023a) *Lung Cancer Causes | Lung Cancer in Non-Smokers*. Available at: <https://www.cancer.org/cancer/types/lung->

- cancer/causes-risks-prevention/what-causes.html (Accessed: 24 June 2023).
- American Cancer Society (2023b) *Lung Cancer Early Detection | Lung Cancer Screening*. Available at: <https://www.cancer.org/cancer/types/lung-cancer/detection-diagnosis-staging/detection.html> (Accessed: 28 June 2023).
- American Cancer Society (2023c) *Lung Cancer Immunotherapy | Immune Checkpoint Inhibitors*. Available at: <https://www.cancer.org/cancer/types/lung-cancer/treating-non-small-cell/immunotherapy.html> (Accessed: 29 June 2023).
- American Cancer Society (2023d) *Lung Cancer Risk Factors | Smoking & Lung Cancer*. Available at: <https://www.cancer.org/cancer/types/lung-cancer/causes-risks-prevention/risk-factors.html> (Accessed: 24 June 2023).
- American Cancer Society (2023e) *Non-small Cell Lung Cancer Staging | Stages of Lung Cancer*. Available at: <https://www.cancer.org/cancer/types/lung-cancer/detection-diagnosis-staging/staging-nscl.html> (Accessed: 28 June 2023).
- American Cancer Society (2023f) *Small Cell Lung Cancer Stages | Stages of Small Cell Lung Cancer*. Available at: <https://www.cancer.org/cancer/types/lung-cancer/detection-diagnosis-staging/staging-sclc.html> (Accessed: 28 June 2023).
- American Cancer Society (2023g) *What Is Lung Cancer? | Types of Lung Cancer*. Available at: <https://www.cancer.org/cancer/types/lung-cancer/about/what-is.html> (Accessed: 23 June 2023).
- American Lung Association (2023) *Lung Cancer Basics*. Available at: <https://www.lung.org/lung-health-diseases/lung-disease-lookup/lung-cancer/basics> (Accessed: 24 June 2023).
- Bracken-Clarke, D. *et al.* (2021) 'Vaping and lung cancer - A review of current data and recommendations', *Lung Cancer (Amsterdam, Netherlands)*, 153, pp. 11–20. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.lungcan.2020.12.030>.
- Cagle, P.T., Allen, T.C. and Olsen, R.J. (2013) 'Lung cancer biomarkers: present status and future developments', *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*, 137(9), pp.

- 1191–1198. Available at: <https://doi.org/10.5858/arpa.2013-0319-CR>.
- Cainap, C. *et al.* (2020) 'Early diagnosis and screening in lung cancer', *American Journal of Cancer Research*, 10(7), pp. 1993–2009.
- Callaghan, R.C., Allebeck, P. and Sidorchuk, A. (2013) 'Marijuana use and risk of lung cancer: a 40-year cohort study', *Cancer causes & control: CCC*, 24(10), pp. 1811–1820. Available at: <https://doi.org/10.1007/s10552-013-0259-0>.
- Cancer Research UK (2022) *Survival for lung cancer*. Available at: <https://www.cancerresearchuk.org/about-cancer/lung-cancer/survival> (Accessed: 28 June 2023).
- Cancer Research UK (2023) *Stages of lung cancer*. Available at: <https://www.cancerresearchuk.org/about-cancer/lung-cancer/stages-types/stages> (Accessed: 28 June 2023).
- Chang, J.W. *et al.* (2009) 'Gender difference in survival of resected non-small cell lung cancer: histology-related phenomenon?', *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 137(4), pp. 807–812. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2008.09.026>.
- Hiraki, T. *et al.* (2013) 'Lung Cancer Ablation: Complications', *Seminars in Interventional Radiology*, 30(2), pp. 169–175. Available at: <https://doi.org/10.1055/s-0033-1342958>.
- Hu, S. *et al.* (2021) 'Prognosis and Survival Analysis of 922,317 Lung Cancer Patients from the US Based on the Most Recent Data from the SEER Database (April 15, 2021)', *International Journal of General Medicine*, 14, pp. 9567–9588. Available at: <https://doi.org/10.2147/IJGM.S338250>.
- Ishikawa, A. *et al.* (2013) 'Chemotherapy-induced complications in patients with lung cancer: An evaluation by pharmacists', *Molecular and Clinical Oncology*, 1(1), pp. 65–68. Available at: <https://doi.org/10.3892/mco.2012.33>.
- Kadomatsu, Y. *et al.* (2022) 'Relationship of smoking cessation period with the incidence of complications in lung cancer surgery', *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 62(3), p. ezac163. Available at: <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezac163>.
- Kristina, S.A. *et al.* (2016) 'Estimating the Burden of Cancers Attributable to Smoking Using Disability Adjusted Life

- Years in Indonesia', *Asian Pacific journal of cancer prevention: APJCP*, 17(3), pp. 1577–1581. Available at: <https://doi.org/10.7314/apjcp.2016.17.3.1577>.
- Midthun, D.E. (2016) 'Early detection of lung cancer', *F1000Research*, 5, p. F1000 Faculty Rev-739. Available at: <https://doi.org/10.12688/f1000research.7313.1>.
- National Cancer Institute (2023a) *Non-Small Cell Lung Cancer Treatment-NCI*. Available at: <https://www.cancer.gov/types/lung/patient/non-small-cell-lung-treatment-pdq> (Accessed: 28 June 2023).
- National Cancer Institute (2023b) *Small Cell Lung Cancer Treatment-NCI*. Available at: <https://www.cancer.gov/types/lung/patient/small-cell-lung-treatment-pdq> (Accessed: 29 June 2023).
- Ning, J. *et al.* (2021) 'Early diagnosis of lung cancer: which is the optimal choice?', *Aging (Albany NY)*, 13(4), pp. 6214–6227. Available at: <https://doi.org/10.18632/aging.202504>.
- Siddiqui, F., Vaqar, S. and Siddiqui, A.H. (2023) 'Lung Cancer', in *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482357/> (Accessed: 24 June 2023).
- Suster, D.I. and Mino-Kenudson, M. (2020) 'Molecular Pathology of Primary Non-small Cell Lung Cancer', *Archives of Medical Research*, 51(8), pp. 784–798. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2020.08.004>.
- Torre, L.A., Siegel, R.L. and Jemal, A. (2016) 'Lung Cancer Statistics', *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 893, pp. 1–19. Available at: [https://doi.org/10.1007/978-3-319-24223-1\\_1](https://doi.org/10.1007/978-3-319-24223-1_1).
- World Health Organization (2020) *Cancer Country Profile*. Available at: [https://cdn.who.int/media/docs/default-source/country-profiles/cancer/idn-2020.pdf?sfvrsn=46ea6569\\_2&download=true](https://cdn.who.int/media/docs/default-source/country-profiles/cancer/idn-2020.pdf?sfvrsn=46ea6569_2&download=true).
- World Health Organization (2021) *Indonesian Population fact sheets, Cancer Fact Sheets*. Available at: <https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/populations/360-indonesia-fact-sheets.pdf#:~:text=Total%3A%20213%20546%20Breast%2065%20858%20%2830.8%25%29%20Cervix,9%20053%20%284.2%25%29%20Other%20cancers%2074%20681%20%2835%25%29>.

# BAB 8

## TUBERKULOSIS PARU

M. Atik Martsiningsih, S.Si,M.Sc

### A. Definisi Tuberkulosis Paru

Tuberkulosis (TB) adalah penyakit yang dapat menular secara langsung yang disebabkan oleh kuman TB (*Mycobacterium Tuberculosis*). Sebagian besar kuman TB menyerang paru, tetapi kuman TB dapat juga menyerang organ tubuh lainnya. TB paru adalah penyakit yang dapat menular melalui udara (*airborne disease*). Kuman TB menular dari orang ke orang melalui percikan air liur ataupun dahak (droplet) ketika penderita TB paru aktif batuk, ketika bersin, sedang bicara atau tertawa. Kuman TB dapat mati dengan paparan sinar matahari langsung, tetapi kuman TB dapat bertahan hidup di tempat yang gelap dan lembab. Dalam dalam jaringan tubuh, kuman ini dapat tertidur lama (domaint) selama beberapa tahun (Afiat, Mursyaf and Ibrahim, 2018).

### B. Pathogenesis Tuberkulosis

Paru merupakan pintu masuk (*Port of Entry*) lebih dari 98% kasus infeksi Tuberkulosis. Ukuran kuman yang sangat kecil menyebabkan kuman TB dalam *droplet nuclei* (percik renik) yang terhirup mudah mencapai alveolus. Makrofag alveolus akan memfagosit kuman TB. Makrofag tidak mampu menghancurkan kuman TB sehingga kuman bereplikasi di dalam makrofag. Kuman TB di dalam makrofag yang terus berkembang biak akan membentuk koloni (Groenewald *et al.*, 2014).

Lokasi pertama koloni kuman TB di jaringan paru disebut fokus primer. Dari fokus primer tersebut kuman TB akan menyebar melalui saluran limfe menuju kelenjar limfe yang mempunyai saluran limfe ke lokasi fokus primer. Penyebaran menyebabkan terjadinya inflamasi di saluran limfe (limfangitis) dan kelenjar limfe (limfadenitis). Gabungan antara fokus primer, kelenjar limfe yang membesar (limfadenitis) dan saluran limfe yang meradang (Limfangitis) disebut kompleks primer (Groenewald *et al.*, 2014).

Masa inkubasi TB merupakan waktu yang diperlukan sejak masuknya kuman TB hingga terbentuk kompleks primer lengkap. Sedangkan waktu yang diperlukan sejak masuknya kuman hingga timbul gejala penyakit disebut proses infeksi. Masa inkubasi TB biasanya dalam waktu 4-8 minggu dengan rentang 2-12 minggu. Kuman dapat mencapai

10.000-100.000 dalam masa inkubasi. Uji tuberkulin masih negatif selama masa inkubasi. Ketika kompleks primer terbentuk maka imunitas seluler tubuh terhadap TB juga terbentuk. Sebagian besar individu dengan sistem imun yang baik, proliferasi kuman TB akan terhenti. Bila imunitas seluler telah terbentuk, kuman TB paru yang masuk ke alveoli akan dimusnahkan. TB paru kronik bergantung pada usia terjadinya infeksi primer, biasanya terjadi akibat reaktivasi kuman dalam lesi yang tidak mengalami resolusi sempurna. Reaktivasi sering terjadi pada remaja dan dewasa sedangkan pada anak jarang terjadi (Groenewald *et al.*, 2014).

### **C. Etiologi dan Transmisi TB**

Bakteri penyebab tuberkulosis adalah *Mycobacterium tuberculosis*. Terdapat spesies lainnya yaitu *Mycobacterium tuberculosis complex*, antara lain: *Mycobacterium tuberculosis* Varian Asian, Varian African I, Varian African II, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium leprae*, dsb yang dikenal sebagai bakteri Tahan Asam (BTA). *Mycobacterium* lainnya seperti *Mycobacterium kansasii*, *Mycobacterium avium*, *Mycobacterium intracellulare*, *Mycobacterium scrofulaceum*,

*Mycobacterium mageritense*, *Mycobacterium xenopi* dapat menimbulkan gangguan pada penegakan dan pengobatan TB dan menimbulkan infeksi pada saluran nafas yang dikenal dengan MOTT (*Mycobacterium Other Than Tuberculosis*). Bakteri ini berbentuk batang, panjang 1–4 µm dan tebal 0,3–0,6 µm. Sebagian besar bakteri tersusun dari lemak/lipid, oleh karena itu bakteri lebih tahan terhadap asam dan serangan kimia atau fisik. Ciri lain dari bakteri ini adalah bersifat aerob yaitu menyukai daerah beroksigen tinggi seperti apikal/apiks paru-paru, daerah inilah yang rawan menjadi predileksi pada kasus TB (Zuriati, Suriya and Ananda, 2017).

Pasien TB menyebarkan kuman sebanyak sebanyak 0-3500 dalam 3.000 droplet dahak ke udara per sekali batuk dan 4500 - 1.000.000 kuman saat bersin, infeksi terjadi apabila seseorang menghirup udara yang mengandung droplet dahak infeksius yang bersumber dari dahak pasien TB utamanya pasien TB BTA positif, namun bukan berarti dahak dari penderita TB BTA negatif bebas kuman, penularan masih dapat terjadi karena sampel uji mengandung kurang dari 5.000 kuman/cc sputum, sehingga sulit untuk terdeteksi saat pengamatan langsung menggunakan mikroskop. Tingkat penularan oleh pasien TB BTA positif adalah 65%, pasien TB BTA negatif dengan hasil kultur positif adalah 26% sedangkan pasien TB dengan kultur negatif dan Foto toraks positif adalah 17%. Jadi pasien TB BTA negatif masih memiliki kemungkinan menularkan penyakit TB. ('Permenkes No.67 Tahun 2016', 2016).

Tuberkulosis biasanya ditularkan di ruangan yang gelap karena sinar matahari langsung dapat dengan cepat membunuh basil *Mycobacterium tuberculosis*, dan di ruangan dengan ventilasi yang buruk di mana droplet dapat bertahan lebih lama di udara. Resiko infeksi akan meningkat apabila terjadi kontak erat cukup lama dengan orang yang terinfeksi. Status kekebalan seseorang juga sangat mempengaruhi perkembangan proses infeksi menjadi penyakit TB aktif. Pada 90% orang dengan sistem kekebalan normal, proses infeksi tidak akan berkembang menjadi TB aktif, dan hanya 10% orang sisanya yang

berkembang menjadi TB aktif (setengah dari kasus TB aktif terjadi segera setelah infeksi dan setengahnya lagi di kemudian hari). Resiko paling tinggi terjadi pada dua tahun pertama setelah infeksi, ketika setengah dari kasus terjadi. Anak-anak di bawah usia 5 tahun, orang tua, orang dengan HIV positif dan penyakit imunokompromais, orang yang mengonsumsi obat immunosupresan dalam jangka panjang, perokok, petugas kesehatan menjadi kelompok dengan risiko infeksi terbesar (Burhan, Soeroto and Isbaniah, 2020).

#### **D. Gejala Tuberkulosis**

Batuk berdahak selama 2-3 minggu atau lebih merupakan gejala utama pada pasien TB Paru. Batuk berdahak dapat diikuti gejala tambahan yaitu dahak yang bercampur darah. Penderita akan mengalami nafsu makan menurun, berat badan menurun, sesak nafas, badan lemas. Pasien anak yang tidak menimbulkan gejala, TBC dapat terdeteksi jika diketahui adanya kontak dengan pasien TBC dewasa. Anak yang kontak dengan penderita TB Paru dewasa 30-50% memberikan hasil uji tuberkulin positif. Anak yang berusia 3 bulan - 5 tahun dilaporkan 30% terinfeksi, karena tinggal serumah dengan penderita TBC paru dewasa dengan BTA positif (Groenewald *et al.*, 2014).

#### **E. Cara Penularan Tuberkulosis**

Sumber penularan Tuberkulosis Paru adalah pasien TB BTA positif.

1. Saat batuk atau bersin, pasien dapat menyebarkan kuman melalui udara dalam bentuk percikan dahak (droplet).
2. Penularan dapat terjadi didalam ruangan. Percikan dahak dapat berada didalam ruangan dalam waktu yang lama. Percikan bertahan selama beberapa jam dalam keadaan gelap dan lembab (Groenewald *et al.*, 2014).

Risiko penularan tergantung dari percikan dahak, pasien dengan BTA positif risiko penularan lebih besar dari pada pasien dengan BTA negatif. Intensitas kontak dengan penderita TBC

menyebabkan seseorang terpapar *Mycobacterium Tuberculosis* sehingga deteksi kasus dan pengobatan harus dikendalikan untuk memutus rantai infeksi (Kristini and Hamidah, 2020).

#### **F. Definisi Kasus Tuberkulosis**

Suspek tuberkulosis adalah orang yang memiliki tanda atau gejala utama tuberkulosis, sedangkan kasus TB definitif yaitu pasien TB dengan kompleks *Mycobacterium tuberculosis* yang teridentifikasi melalui spesimen klinis (jaringan, cairan tubuh, swab tenggorok, dll) dan kultur, atau pasien yang didiagnosis tuberkulosis oleh dokter atau petugas layanan kesehatan setelah tes TB dan diobati sesuai dengan panduan lengkap dan lama pengobatan (Isbaniah et al., 2021).

#### **G. Faktor Resiko TB**

Terdapat beberapa kelompok orang yang memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami penyakit TB, kelompok tersebut adalah:

1. Orang dengan HIV positif dan penyakit imunokompromais lain.
2. Orang yang mengonsumsi obat immunosupresan dalam jangka waktu panjang.
3. Perokok.
4. Konsumsi alkohol tinggi
5. Anak usia <5 tahun dan lansia
6. Memiliki kontak erat dengan orang dengan penyakit TB aktif yang infeksius.
7. Berada di tempat dengan risiko tinggi terinfeksi tuberkulosis (contoh: lembaga pemasyarakatan, fasilitas perawatan jangka panjang)
8. Petugas kesehatan

#### **H. Klasifikasi Pasien TB**

Kasus TB dibagi menjadi dua klasifikasi utama, yaitu:

1. Pasien TB terkonfirmasi bakteriologis, yaitu Pasien TB yang ditemukan bukti infeksi bakteri MTB berdasarkan

pemeriksaan bakteriologis, yang termasuk dalam klasifikasi ini adalah:

- a. Pasien TB paru dengan hasil BTA Positif
  - b. Pasien TB paru dengan hasil kultur MTB positif
  - c. Pasien TB paru dengan hasil rapid test MTB positif
  - d. Pasien TB ekstra paru terkonfirmasi secara bakteriologis, baik dengan BTA, biakan maupun rapid test contoh uji jaringan yang terkena
2. Pasien TB yang terdiagnosis secara klinis, yaitu pasien TB yang tidak memenuhi kriteria diagnosis bakteriologis, tetapi memiliki bukti lain yang kuat dan tetap didiagnosis juga diobati sebagai tuberkulosis oleh dokter yang merawat. Klasifikasi ini meliputi:
- a. Hasil tes BTA pasien TB paru negatif dan hasil pemeriksaan rontgen dada menyatakan tuberkulosis.
  - b. Pasien TB paru BTA negatif dengan tidak ada perbaikan klinis setelah pemberian antibiotik non OAT dan disertai faktor risiko tuberkulosis.
3. Pasien TB ekstra paru didiagnosis secara klinis atau laboratoris dan histopatologis tanpa konfirmasi bakteriologis.
4. Tuberkulosis pada anak yang didiagnosis dengan sistem skoring.

**Keterangan:** Pasien tuberkulosis yang telah terdiagnosis secara klinis, jika kemudian dikonfirmasi secara bakteriologis, harus diklasifikasi ulang sebagai pasien TB yang terkonfirmasi secara bakteriologis.

Selain pengelompokan pasien sesuai definisi di atas, pasien juga diklasifikasikan berdasarkan lokasi anatomi dari penyakit ('Permenkes No.67 Tahun 2016', 2016):

1. Tuberkulosis paru: yaitu tuberkulosis yang terletak di parenkim (jaringan) paru- paru. Milier TB dianggap sebagai tuberkulosis paru karena terdapat lesi pada jaringan paru. Pasien yang menderita tuberkulosis paru dan juga tuberkulosis ekstra paru digolongkan sebagai pasien tuberkulosis paru.

2. Tuberkulosis ekstraparu: yaitu tuberkulosis yang terjadi pada organ diluar paru-paru, misalnya: pleura, kelenjar getah bening, perut, saluran kemih, kulit, sendi, meninges dan tulang. Limfadenitis TB di rongga toraks (lobus dan/atau mediastinum) atau efusi pleura tanpa gambaran radiografi yang mendukung TB paru didefinisikan sebagai TB ekstra paru. Diagnosis tuberkulosis ekstra paru dapat ditegakkan berdasarkan hasil pemeriksaan bakteriologis atau klinis. Diagnosis tuberkulosis ekstra paru harus diikuti dengan bukti bakteriologis *Mycobacterium tuberculosis*. Jika proses tuberkulosis terjadi pada beberapa organ maka penyebutan disesuaikan dengan organ yang terinfeksi paling berat.

Berdasarkan Riwayat pengobatan Tuberkulosis Paru, digolongkan menjadi kasus baru, kasus kambuh, kasus putus berobat, kasus gagal, kasus pindahan, dan kasus lain (Groenewald et al., 2014).

1. **Kasus Baru**

Pasien yang belum pernah diobati dengan Obat Anti Tuberkulosis.

2. **Kasus Kambuh (*Relaps*)**

Pasien TB yang sebelumnya pernah pengobatan tuberkulosis dan dinyatakan sembuh atau pengobatan lengkap namun didiagnosis Kembali (BTA positif).

3. **Kasus Putus Berobat (*Default/Drop Out/DO*)**

Pasien TB yang telah berobat dan putus berobat 2 bulan atau lebih.

4. **Kasus Gagal (*Failure*)**

Pasien yang hasil pemeriksaan BTA tetap positif atau menjadi positif lagi pada bulan kelima saat pengobatan.

5. **Kasus Pindahan (*Transfer In*)**

Pasien yang dipindahkan dari suatu Unit Pelayanan Kesehatan ke Unit Pelayanan Kesehatan lainnya untuk melanjutkan pengobatan.

## **6. Kasus Lain**

Kasus yang tidak memenuhi ketentuan diatas. Termasuk kasus kronik karena hasil pemeriksaan BTA masih positif setelah pengobatan ulangan.

### **I. Diagnosis Tuberkulosis**

Prevalensi TB paru di Indonesia masih tinggi, sehingga perlu dilakukan pemeriksaan untuk menegakkan diagnosis tuberkulosis umumnya pemeriksaan dahak pada pasien dewasa dan sistem skoring pada pasien anak.

#### **1. Gejala Klinis**

Gejala utama penderita tuberkulosis paru adalah batuk berdahak minimal selama 2 minggu. Batuk dapat disertai dengan gejala tambahan, seperti batuk berlendir bercampur darah, batuk darah, sesak nafas, lemas, kehilangan nafsu makan, penurunan berat badan, tidak enak badan, keringat malam tanpa aktivitas fisik, pilek lebih dari sebulan. Pada pasien HIV positif, batuk seringkali bukan merupakan gejala khas tuberkulosis, sehingga gejala batuk tidak selalu berlangsung selama 2 minggu atau lebih. (Isbaniah et al., 2021) gejala gejala tersebut dapat dijumpai pada infeksi paru selain tuberkulosis, maka setiap fasyankes yang menemukan pasien dengan gejala tersebut akan menganggapnya sebagai suspek TB dan perlu dilakukan pemeriksaan dahak secara bakteriologis untuk menegakkan diagnosisnya. Selain dari gejala tersebut terdapat hal yang perlu diperhatikan saat pemeriksaan yaitu orang yang memiliki faktor resiko ('Permenkes No.67 Tahun 2016', 2016)

#### **2. Pemeriksaan Bakteriologis**

Pemeriksaan bakteriologis sangat penting untuk diagnosis bakteri tuberkulosis. Bahan untuk pemeriksaan bakteriologis ini dapat diperoleh dari sputum, cairan pleura, cairan serebrospinal, cairan bronchial lavage, lavage lambung, bronchoalveolar lavage (BAL), urin, feses, dan

biopsi jaringan (termasuk biopsi jarum halus/BJH) (Isbaniah et al., 2021)

### **3. Pemeriksaan Sputum Mikroskopis Langsung**

Pemeriksaan sputum berfungsi tidak hanya untuk menegakkan diagnosis, tetapi juga untuk menentukan kemungkinan infeksi dan menilai keberhasilan pengobatan (follow up). Diagnosis dilakukan dengan 2 sampel sputum yang dikumpulkan dalam bentuk sputum Sewaktu-Pagi (SP) ('Permenkes No.67 Tahun 2016', 2016):

- a. S (Sewaktu) : sputum ditampung pada saat pasien di fasyankes
- b. P (Pagi) : sputum ditampung pada pagi hari segera setelah bangun tidur.

Pemeriksaan mikroskopis biasanya menggunakan pewarnaan Ziehl-Nielsen, apabila menggunakan mikroskop fluoresens maka metode pewarnaan yang dipakai adalah pewarnaan auramin-rhodamin. Berikut adalah interpretasi pemeriksaan mikroskopis rekomendasi WHO dengan skala IULTD (International Union Against Tuberculosis and Lung Disease) (Isbaniah et al., 2021):

- a. Negatif jika tidak terdapat BTA per 100 lapang pandang
- b. Tulis jumlah basil yang ditemukan jika terdapat 1-9 BTA per 100 lapang pandang.
- c. Positif + (1+) jika terdapat 10-99 BTA dalam 100 lapang pandang.
- d. Positif ++ (2+) jika terdapat 1-10 BTA dalam 1 lapang pandang.
- e. Positif +++ (3+) jika terdapat >10 BTA dalam 1 lapang pandang.

### **4. Pemeriksaan Tes Cepat Molekuler (TCM)**

Pemeriksaan tes cepat molekuler dengan metode Xpert MTB/RIF. TCM merupakan sarana untuk penegakan diagnosis, namun tidak dapat dimanfaatkan untuk evaluasi

hasil pengobatan. ('Permenkes No.67 Tahun 2016', 2016) Penerapan TCM untuk tuberkulosis didukung oleh Permenkes No. 67 Tahun 2016 tentang Pengendalian Tuberkulosis dan Rencana Aksi Nasional Pengendalian Tuberkulosis Melalui Penguatan Laboratorium Tuberkulosis 2016-2020. Fasilitas layanan kesehatan yang dilengkapi dengan TCM dapat menggunakan alat ini untuk mendiagnosis TB yang sensitif terhadap obat dan TB yang resisten terhadap obat (RO) (Rukmana et al., 2017). Pemeriksaan dengan TCM dapat mendeteksi *M. tuberculosis* dan gen pengkode resisten rifampisin (*rpoB*) pada sputum kurang lebih dalam waktu 2 (dua) jam (Burhan, Soeroto and Isbaniah, 2020). Uji TCM yang umum digunakan adalah GeneXpert MTB/RIF (Isbaniah et al., 2021).

Pemeriksaan TCM dengan Xpert MTB/RIF adalah metode deteksi molekuler berbasis nested real-time PCR untuk diagnosis tuberkulosis. Primer PCR yang digunakan mampu mengamplifikasi sekitar 81 bp wilayah inti gen kompleks *rpoB*-MTB, sedangkan probe dirancang untuk membedakan sekuens wild type dan mutasi di wilayah inti yang terkait dengan resistensi rifampisin. (Rukmana et al., 2017).

Tes TCM ini menggunakan sistem otomatis yang menggabungkan proses pemurnian sampel, amplifikasi asam nukleat, dan deteksi urutan target. Sistem terdiri dari alat GeneXpert, komputer dan perangkat lunak. Untuk meminimalkan kontaminasi silang, setiap pemeriksaan memakai katrid disposabel. Kaset Xpert MTB/RIF juga dilengkapi Sample Processing Control (SPC) dan Probe Check Control (PCC). Interpretasi hasilnya sebagai berikut: (Rukmana et al., 2017)

- a. "MTB detected" ketika dua probe memberikan nilai Ct dalam batas yang valid dan Ct min-delta (perbedaan minimum antar pasangan Ct probe) < 2.0

- b. "Rifampin resistance undetermined" ketika delta Ct maks (perbedaan antara probe yang paling awal muncul dengan paling akhir muncul)  $\leq 4.0$
- c. "Rifampisin resisten indeterminate" ketika ditemukan dua kondisi sebagai berikut: Nilai Ct probe melebihi nilai maksimum yang valid (atau nilai 0), nilai Ct dari probe yang muncul paling awal  $>$  (nilai Ct maksimum yang valid-Delta Ct Batas Maksimum 4.0)
- d. "MTB not detected" ketika hanya satu probe positif muncul atau tidak ada sama sekali.

## 5. Pemeriksaan Kultur

Pemeriksaan biakan dapat dilakukan dengan media padat (Lowenstein-Jensen) dan media cair (Mycobacteria Growth Indicator Tube) untuk identifikasi *Mycobacterium tuberculosis* (M.tb). Pemeriksaan tersebut diatas dilakukan di sarana laboratorium yang terpantau mutunya. ('Permenkes No.67 Tahun 2016', 2016).

## 6. Pemeriksaan Fisis

Pada pemeriksaan fisis dilihat kelainan pada organ yang terinfeksi, pada TB paru terdapat kelainan di area lobus superior terutama di daerah apeks dan segmen posterior, ditemukan suara nafas bronkial, amorfik, suara nafas melemah, bronki basah kasar/halus, dan tanda-tanda penarikan paru, diafragma, dan mediastinum (Isbaniah et al., 2021)

## 7. Pemeriksaan Radiologis

Pemeriksaan radiologi standar untuk tuberkulosis paru adalah rontgen dada dengan proyeksi postero-anterior (PA). Pemeriksaan lain berdasarkan indikasi klinis seperti proyeksi CT scan lateral, lordotik atas, miring. Tuberkulosis bisa menghadirkan gambaran yang beragam bentuk dari hasil rontgen dada. (Isbaniah et al., 2021)

## 8. Pemeriksaan Penunjang Lainnya

- a. Analisis cairan pleura
- b. Pemeriksaan histopatologi jaringan
- c. Uji tuberkulin

## 9. Pemeriksaan Kepekaan Obat

## J. Klasifikasi Hasil Pemeriksaan Tuberkulosis

### 1. Tuberkulosis Paru BTA (+)

Hasil dari Tuberkulosis paru dengan BTA positif sekurang-kurangnya 2 pemeriksaan dari 3 spesimen dahak SPS hasilnya BTA (+) atau dari 1 spesimen dahak SPS hasilnya (+) dan foto rontgen pada dada menunjukkan gambaran Tuberkulosis aktif.

### 2. Tuberkulosis Paru BTA (-)

Pemeriksaan 3 spesimen dahak SPS hasilnya BTA (-) dan hasil pada foto rontgen dada menunjukkan gambaran Tuberkulosis aktif. Tuberkulosis paru dengan BTA (-), rontgen (+) dibagi berdasarkan tingkat keparahan penyakitnya, yaitu bentuk berat dan bentuk ringan. Bentuk berat apabila gambaran pada foto rontgen dada memperlihatkan gambaran kerusakan paru-paru yang meluas.

### 3. Prevalens Tuberkulin Positif

Uji yang dilakukan untuk mendeteksi *Mycobacterium Tuberculosis* dapat digunakan untuk mengukur prevalensi infeksi Tuberkulosis. Prevalens infeksi dengan metode konversi melalui *Annual Risk of Tuberculosis Infection* (ARTI). ARTI (*Annual Risk of Tuberculosis Infection*) dapat menentukan beban penyakit karena merupakan salah satu parameter epidemiologi. Probabilitas seseorang yang belum atau tidak terinfeksi dapat menjadi terinfeksi atau re-infeksi oleh *Mycobacterium Tuberculosis* dalam kurun waktu kurang lebih satu tahun, hal tersebut disebut Nilai ARTI (Kartasmita, 2016).

## K. Pengobatan Tuberkulosis

Pengobatan Tuberkulosis paru dilakukan dalam 2 fase yakni, fase awal dan fase lanjutan. Pasien Tuberkulosis paru pada kasus baru, pengobatan fase awal (intensif) dilakukan selama 2 bulan pertama dan dilanjutkan dengan pengobatan fase lanjutan yang dilakukan dalam 4 bulan berikutnya. Pengobatan Tuberkulosis paru dimulai ketika pasien mulai terdiagnosis tuberkulosis. Pengobatan fase awal (intensif) ditandai dengan pengobatan yang diberikan setiap hari. Semua pasien baru mendapatkan pengobatan fase awal yang dilakukan selama 2 bulan pertama dengan tujuan pengobatan fase awal dapat menurunkan jumlah kuman yang ada dalam tubuh pasien. Setelah 2 minggu pertama pasien melakukan pengobatan secara teratur dengan tanpa adanya penyulit maka daya penularan pasien telah berkurang. Akhir pengobatan fase awal akan dilakukan pemeriksaan sputum dan dilanjutkan pengobatan fase lanjutan agar pengobatan maksimal dan tidak terjadi resisten obat. Pasien yang telah menjalani pengobatan fase awal (2 bulan pertama) kemudian dilanjutkan dengan pengobatan fase lanjutan yang berlangsung selama empat bulan. Secara total pengobatan Tuberkulosis paru memakan waktu kurang lebih enam bulan. Jika pengobatan tidak dilakukan dengan teratur maka bakteri Tuberkulosis akan bertahan dan menjadi kuat kembali. Obat anti tuberkulosis (OAT) adalah obat yang diberikan pada pasien tuberkulosis (Fortuna *et al.*, 2022).

Pengobatan OAT lini pertama terdiri dari H/R/Z/E yaitu Isoniazid (H), Rifampisin (R), Pirazinamid (Z), Ethambutol (E). Pengobatan OAT lini kedua terdiri dari R/H yaitu Rifampisin dan Isoniazid. Pengobatan TB terdiri dari kategori 1, 2 dan kategori anak. Pengobatan TB kategori 1 ditujukan untuk pasien baru yang terdiagnosis klinis, bakteriologis dan ekstra paru dengan rejimen pengobatan 2HRZE/4HR. Pengobatan TB kategori 2 diberikan pada pasien dengan TB kambuh, putus berobat, gagal pengobatan.

Pengobatan TB kategori anak diberikan khusus pada pasien anak. Pengobatan tuberkulosis tahap intensif (H/R/Z/E)

dan tahap lanjutan (R/H). Pengobatan tahap lanjutan difokuskan untuk membunuh bakteri tuberkulosis yang bersifat dorman apabila tidak ditangani dengan baik dapat menyebabkan terjadinya kekambuhan pada pasien Tuberkulosis (Fortuna *et al.*, 2022). TB MDR (*Multidrug-resistant*) yaitu penderita TB yang mengalami resistensi terhadap Obat Anti Tuberkulosis dan mengalami resistensi terhadap rifampisin dan isoniazid. Isoniazid dan rifampisin adalah obat TB paling efektif (Albahaqi, Burhanuddin and Latuconsina, 2021).

#### L. Kegagalan Pengobatan Tuberkulosis

Faktor yang mempengaruhi seseorang terkonfirmasi menjadi pasien TB adalah daya tahan tubuh yang rendah karena infeksi HIV/AIDS dan mengalami gizi buruk. Kegagalan pengobatan TB juga disebabkan oleh aspek sosio-demografi dan ekonomi seperti kurangnya dukungan keluarga dan kesulitan mengakses fasilitas Kesehatan akibat jarak maupun biaya. Pengobatan TB yang relatif lama menyebabkan pasien bosan sehingga banyak pasien yang menghentikan pengobatannya. Setelah 5 tahun, pasien TB yang tidak diobati akan; 50% meninggal, 25% akan sembuh sendiri dengan daya tahan tubuh yang tinggi, 25% menjadi kasus kronis yang tetap menular (Groenewald *et al.*, 2014).

Keberhasilan pengobatan TB banyak faktor yang mempengaruhi. Tinggi rendahnya TSR (*Treatment Success Rate*) dipengaruhi oleh beberapa faktor, antara lain dari faktor pasien, yaitu pasien yang tidak patuh minum obat anti Tuberkulosis (OAT), pasien yang melakukan pindah fasilitas pelayanan kesehatan, dan Tuberkulosis yang termasuk resisten terhadap OAT. Faktor dari pengawas minum obat (PMO) antara lain: tidak adanya fasilitas PMO, ataupun ada PMO tetapi kurang disiplin dalam memantau. Faktor obat antara lain : suplai OAT yang terganggu sehingga pasien menunda atau tidak meneruskan minum obat tersebut dan kualitas OAT yang menurun karena penyimpanan tidak sesuai standar (Maulidya, Redjeki and Fanani, 2017).

## **M. Rekomendasi Tatalaksana Tuberkulosis**

1. Rekomendasi penanganan TB paru kasus baru
  - a. WHO merekomendasikan panduan standar untuk TB paru kasus baru adalah 2RHZE/4RH
  - b. Pada pasien dengan riwayat pengobatan sebelumnya bila spesimen yang diperoleh pada akhir fase intensif (bulan ketiga) adalah BTA positif maka biakan sputum dan uji kepekaan obat sebaiknya dilakukan
2. Rekomendasi penanganan TB ekstraparu
  - a. Foto toraks dilakukan pada pasien TB ekstra paru untuk memastikan koeksistensi TB paru
  - b. Panduan terapi adekuat dapat dimulai tanpa menunggu hasil biakan bila histologi dan gambaran klinis sesuai dengan diagnosis tuberkulosis
  - c. Pasien TB ekstra paru panduan OAT selama 6 bulan (2 bulan INH, RIF, PZA, dan EMB diikuti dengan 4-7 bulan INH, dan RIF).
  - d. TB sistem saraf pusat (tuberkuloma atau meningitis) dan TB tulang dan sendi, OAT diberikan selama 9-12 bulan.
  - e. Kortikosteroid direkomendasikan pada TB sistem saraf pusat dan pericardial
3. Rekomendasi penanganan TB anak
  - a. Semakin muda usia anak, makin tinggi risiko morbiditas dan mortalitas TB
  - b. Pendekatan diagnosis TB anak melalui 2 cara: investigasi anak yang kontak erat dengan pasien TB BTA positif dan investigasi anak dengan keluhan tanda dan gejala klinis sesuai.
  - c. Adanya pasien TB anak merupakan indikator masih berlangsungnya transmisi kuman TB di komunitas
  - d. Pemeriksaan IGRA mempunyai potensi keunggulan dibanding uji tuberkulin, namun pemeriksaan IGRA relatif lebih mahal
  - e. Pemeriksaan serologi, LED dan hitung jenis yang limfositik tidak direkomendasikan untuk diagnostik TB pada pasien dewasa maupun anak

4. Uji tuberkulin atau pemeriksaan IGRA merupakan alat diagnosis yang paling baik untuk membuktikan adanya infeksi TB
5. Sistem skoring hanya digunakan di fasilitas kesehatan primer yang terbatas, baik keterbatasan perangkat medis maupun perangkat diagnosis
6. Kasus yang meragukan harus dirujuk ke fasilitas kesehatan yang lebih lengkap
7. Untuk fasilitas pelayanan kesehatan yang lebih lengkap, sistem skoring dapat digunakan sebagai penapisan awal, namun harus dilengkapi dengan pemeriksaan diagnosis yang lebih lengkap
8. Profilaksis INH 10 mg/kgBB selama 6 bulan diberikan pada anak balita dan anak imunokompromais di segala usia yang kontak erat dengan pasien TB BTA positif
9. Profilaksis levofloksasin 15-20 mg/kgBB/hari dan etambutol 5-25 mg/kgBB/hari selama 6 bulan diberikan pada anak balita dan anak imunokompromais di segala usia yang kontak erat dengan pasien TB-RO/MDR. Obat minimal diminum 1-2 jam sebelum makan.

## **N. Hasil Penelitian Sebelumnya**

Tuberkulosis yang disebabkan oleh *Mycobacterium Tuberculosis* masih menjadi masalah kesehatan yang sangat serius di berbagai belahan dunia, tidak terkecuali Indonesia. Di negara berkembang diperkirakan 95% kasus Tuberkulosis dan 98% kasus kematian akibat TB di dunia. Pasien TB sekitar 75% adalah kelompok dengan usia yang paling produktif secara ekonomis yang berkisar antara 15-50 tahun (Mardiah, 2019).

Di Indonesia Tuberkulosis satu juta kasus baru pertahun dan sebanyak 264 kasus per 100.000 penduduk. Kasus TB di Jawa Tengah *Case Notification Rate* (CNR) tahun 2017 sebesar 132,9 per 100.000 penduduk. Penemuan kasus TB di Jawa Tengah mengalami peningkatan 118 per 100.000 penduduk dibanding tahun 2016. CNR (*Case Notification Rate*) Kabupaten Klaten sebesar 84,5 per 100.000 penduduk. Kasus TB pada anak yang

kurang dari 15 tahun di Jawa Tengah tahun 2017 sebesar 9,80% dan mengalami penurunan pada tahun 2016 yaitu 6,47%. Penularan kasus Tuberkulosis Paru kepada anak usia dibawah 15 tahun cukup besar. Sebanyak 4.461 tertular Tuberkulosis Paru dewasa berhasil ditemukan dan berhasil diobati (Mulyani, 2019).

Salah satu pelayanan kesehatan di Klaten yaitu Balkesmas Wilayah Klaten pada tahun 2017 terdapat jumlah data TB paru sebanyak 225 orang, pada penderita kasus TB BTA positif (+) yang diobati sebanyak 98 orang, sedangkan pada kasus TB BTA negatif (-) rontgen positif ditemukan sebanyak 56 orang, kasus TB ekstra paru sebanyak 10 orang, sedangkan pada kasus kambuh sebanyak 10 orang dan kasus drop out sebanyak 1,9% (Mulyani, 2019). Tindakan pencegahan sekunder berupa pengobatan yang dilakukan secara rutin dan telah sesuai yang diprogramkan oleh Balkesmas Wilayah Klaten akan mengurangi persepsi dampak keseriusan dari penyakit Tuberkulosis paru. Persepsi tersebut dapat meningkatkan pengobatan secara tuntas. Kesadaran akan penyakit TB tersebut akan menunjukkan perilaku kesehatan yang lebih baik (Nurhidayati, Sulistyowati and Dewi, 2019).

DOTS (*Directly Observed Treatment Short Course*) merupakan strategi yang secara meluas telah diimplementasikan pada sistem pelayanan kesehatan masyarakat yaitu angka penemuan kasus minimal 70% dan angka kesembuhan minimal 85% diharapkan dapat mencapai tujuan pada program penanggulangan tuberkulosis nasional. Angka prevalensi TB di Indonesia diharapkan dapat mengalami penurunan sebesar 50% dan tahun 2050 tuberkulosis sebagai masalah kesehatan masyarakat diharapkan terdapat eliminasi tuberkulosis (Mardiah, 2019).

Faktor yang mempengaruhi yaitu faktor eksternal dan internal. Dukungan keluarga sangat berpengaruh dalam memenuhi tantangan hidup sehari-hari termasuk pada pasien penderita Tuberkulosis. Faktor eksternal terdiri dari praktik keluarga, sosial ekonomi. Faktor internal terdiri dari tahap

perkembangan, pendidikan, tingkat pengetahuan, emosional spiritual (Yusdiana, 2022).

## O. Daftar Pustaka

- Afiat, N., Mursyaf, S. and Ibrahim, H. (2018) 'Keberhasilan Pengobatan Tuberkulosis (TB) Paru di Wilayah Kerja Puskesmas Panambungan Kota Makassar', *Higiene*, 4, pp. 32-40. Available at: [journal.uin-alauddin.ac.id/index.php/higiene/article/download/5837/5068](http://journal.uin-alauddin.ac.id/index.php/higiene/article/download/5837/5068).
- Albaihaqi, N.A., Burhanuddin, B. and Latuconsina, V.Z. (2021) 'Karakteristik Pasien Tuberkulosis Paru Dengan Multidrug-Resistant (Tb Mdr) Di Rsud Dr. M. Haulussy Ambon Tahun 2014-2018', *PAMERI: Pattimura Medical Review*, 2(2), pp. 90-102. Available at: <https://doi.org/10.30598/pamerivol2issue2page90-102>.
- Burhan, E., Soeroto, A.Y. and Isbaniah, F. (2020) *Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Tuberkulosis*. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI.
- Fortuna, T.A. et al. (2022) 'Studi Penggunaan Obat Anti Tuberkulosis (OAT) Tahap Lanjutan pada Pasien Baru BTA Positif', *Pharmacon: Jurnal Farmasi Indonesia*, 19(1), pp. 62-71. Available at: <https://doi.org/10.23917/pharmacon.v19i1.17907>.
- Groenewald, W. et al. (2014) 'Differential spontaneous folding of mycolic acids from Mycobacterium tuberculosis', *Chemistry and Physics of Lipids*, 180, pp. 15-22. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.chemphyslip.2013.12.004>.
- Isbaniah, F. et al. (2021) *Pedoman Diagnosis Dan Penatalaksanaan Di Indonesia*. Ke-2. Jakarta: Perhimpunan Dokter Paru Indonesia.
- Kartasasmita, C.B. (2016) 'Epidemiologi Tuberkulosis', *Sari Pediatri*, 11(2), p. 124. Available at: <https://doi.org/10.14238/sp11.2.2009.124-9>.
- Kristini, T. and Hamidah, R. (2020) 'Potensi Penularan Tuberculosis Paru pada Anggota Keluarga Penderita', *Jurnal Kesehatan Masyarakat Indonesia*, 15(1), p. 24. Available at: <https://doi.org/10.26714/jkmi.15.1.2020.24-28>.

- Mardiah, A. (2019) 'Skrining Tuberkulosis (Tb) Paru Di Kabupaten Banyumas Provinsi Jawa Tengah', *Jurnal Kedokteran*, 4(1), p. 694. Available at: <https://doi.org/10.36679/kedokteran.v4i1.62>.
- Maulidya, Y.N., Redjeki, E.S. and Fanani, E. (2017) 'Faktor Yang Mempengaruhi Keberhasilan Pengobatan Tuberkulosis (Tb) Paru Pada Pasien Pasca Pengobatan Di Puskesmas Dinoyo Kota Malang', *Preventia : The Indonesian Journal of Public Health*, 2(1), p. 44. Available at: <https://doi.org/10.17977/um044v2i1p44-57>.
- Mulyani, E.S. (2019) 'Pengaruh Edukasi Dengan Media Video Terhadap Pengetahuan Sikap Dan Kepatuhan Berobat Pada Penderita Tb Paru Di Balkesmas Wilayah Klaten', *Gastronomía ecuatoriana y turismo local.*, 1(69), pp. 5–24.
- Nurhidayati, I., Sulistyowati, A.D. and Dewi, A.Y.K.S. (2019) 'Health Belief Penderita Tuberkulosis Paru Relaps di Balai Kesehatan Masyarakat (BALKESMAS) Wilayah Klaten:Studi Fenomenologi', *Jurnal Keperawatan dan Kesehatan Masyarakat Cendekia Utama*, 8(1), p. 17. Available at: <https://doi.org/10.31596/jcu.v8i1.302>.
- 'Permenkes No.67 Tahun 2016' (2016). Menteri Kesehatan Republik Indonesia.
- Rukmana, A. et al. (eds) (2017) *Petunjuk Teknis Pemeriksaan TB Dengan Tes Cepat Molekuler 2017*. Jakarta: Kemenkes RI (614–542).
- Yusdiana, D. (2022) 'Hubungan Dukungan Keluarga Dengan Mekanisme Koping Penderita TB Paru Dalam Menjalani Pengobatan Di Puskesmas Batu Medan Tahun 2018', *Jurnal Inovasi Penelitian*, 1(2), p. 12.
- Zanita (2019) 'Penatalaksanaan TB Paru', *Jurnal Kesehatan*, 53(9), pp. 1689–1699. Available at: [http://eprints.poltekkesjogja.ac.id/1362/4/BAB II.pdf](http://eprints.poltekkesjogja.ac.id/1362/4/BAB%20II.pdf).
- Zuriati, Suriya, M. and Ananda (2017) *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Gangguan Pada Sistem Respirasi Aplikasi NANDA NIC & NOC*. Cetakan I. Sinar Ultima Indah.

# BAB

# 9

## EFUSI PLEURA

Ns. Evodius Nasus, S.Kep, M.E

### A. Pendahuluan

Pleura merupakan membran serosa terdiri dari pleura viseral dan pleura parietal yang meliputi tulang rusuk, mediastinum, parenkim paru, dan diafragma. Selama proses respirasi cavum kedua pleura tersebut berisi cairan dalam batas normal sehingga memungkinkan pergerakan kedua pleura tanpa hambatan. Cairan pleura berawal dari ruang interstitial paru, pembuluh darah intra toraks dan rongga peritoneum, kelenjar getah bening intratoraks, pembuluh-pembuluh kapiler pleura. Jumlah cairan pleura dipengaruhi oleh perbedaan tekanan antara pembuluh-pembuluh kapiler pleura dengan rongga pleura sesuai hukum Starling serta kemampuan eliminasi cairan oleh sistem penyaliran limfatik pleura parietal. Tekanan pleura merupakan cermin tekanan di dalam rongga toraks. Perbedaan tekanan yang ditimbulkan oleh pleura berperan penting dalam proses respirasi. Karakteristik pleura seperti ketebalan, komponen seluler serta faktor-faktor fisika dan kimiawi penting diketahui sebagai dasar pemahaman patofisiologi kelainan pleura dan gangguan proses respirasi. (Yunus, F; Pratomo, 2013)

Efusi pleura terjadi akibat akumulasi cairan di rongga pleura yang mengelilingi paru-paru. (Puchalski *et al.*, 2013). Efusi pleura merupakan penyakit yang lazim di antara semua penyakit pleura dan mempengaruhi 1,5 juta pasien per tahun di Amerika Serikat. Berbagai macam penyakit dapat muncul

dengan efusi pleura seperti penyakit terutama yang melibatkan paru-paru seperti pneumonia, paparan asbes, terutama penyakit sistemik seperti lupus, rheumatoid arthritis, atau mungkin manifestasi penyakit pleura yang terutama mempengaruhi organ lain seperti gagal jantung kongestif, pankreatitis, atau penyakit lokal pada pleura seperti infeksi pleura dan mesothelioma (Krishna, Antoine and Rudrappa, 2023).

## **B. Pengertian**

Efusi pleura adalah penimbunan cairan yang berlebihan di cavum pleura dan dimanifestasikan sebagai ketidakseimbangan antara pembentukan dan pengeluaran cairan pleura. (karkhanis and joshi, 2012).

## **C. Etiologi**

Etiologi umum dari efusi pleura terdiri dari transudat dan eksudat. Transudat terdiri dari: Gagal jantung kongestif, Sirosis dengan asites, Sindrom nefrotik, Hipoalbuminemia, Emboli paru. Eksudat terdiri dari: Pneumonia, Malignancy, Pasca operasi bypass arteri coroner, Pneumonia virus, Emboli paru, Penyakit pembuluh darah kolagen (Aboudara and Maldonado, 2019). Selain itu Efusi pleura dapat terjadi akibat konsumsi obat misalnya, metotreksat, amiodaron, fenitoin, dasatinib (Krishna, Antoine and Rudrappa, 2023).

## **D. Anatomi Pleura**

Pleura merupakan selaput halus yang melapisi paru-paru. Pleura yang menempel di paru-paru merupakan pleura visceralis yang menjalar dari ujung tiap-tiap paru (hilus) kemudian mengarah ke bagian depan dari dinding toraks dan membentuk pleura parietalis. Pleura parietalis menyekat dinding toraks, melingkupi bagian depan torakal diafragma serta bagian depan lateral mediastinum, menjalar mencapai ke pangkal leher untuk memisahkan bagian depan membran supra pleura pada apertura torakalis superior. Bagian depan luar paru-paru hingga ke dalam fisura interlobaris dibungkus oleh pleura

viscera. Kedua lapisan tersebut secara histologis mencakup sel metholial beserta jaringan ikat. Cavum yang dibentuk di antara pleura visceralis dan pleura parietalis disebut dengan cavum pleura, dimana di dalam cavum tersebut ditemukan cairan pleura (surfaktan) yang menjadikan pelumas di bagian depan pleura sewaktu bernapas. Pada kondisi stabil banyaknya cairan di dalam cavum pleura kira-kira 1 - 5 cc. Ada perbedaan diantara pleura parietalis dengan pleura visceralis antara lain:

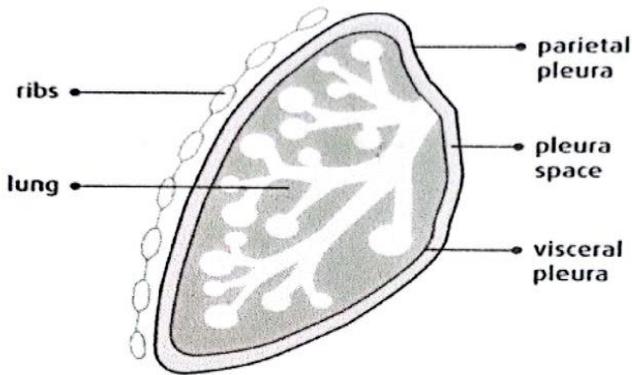
### **1. Pleura Visceralis**

Bagian depan luar pada pleura visceralis terbagi atas selapis sel metholial yang halus dan ukurannya < 3 mm. Di bagian bawah sel-sel metholial tersebut ditemukan endopleura yang berisi fibrosit dan histiosit dan antara sel-selanya terdapat sel limfosit. Jaringan kolagen dan serat-serat elastin terdapat di lapisan tengah. Lapis paling bawah ditemukan jaringan interstisial subpleura dengan dominan berisi pembuluh darah halus melalui arteri pulmonalis serta arteri brakhialis dan pembuluh limfe. Pleura visceralis tersebut melekat sangat erat di jaringan paru-paru dan berguna untuk mengabsorpsi cairan pleura.

### **2. Pleura Parietalis**

Pleura parietalis adalah jaringan yang terbagi atas sel-sel mesotelial, dan jaringan ikat kolagen serta serabut-serabut lentur. Di bagian internal jaringan ikat berisi pembuluh darah halus dari arteri intercostalis serta arteri mamaria dalam dan pembuluh limfe serta berisi sel reseptor saraf sensoris dan sangat sensitif merasakan nyeri dan perbedaan temperatur. Semua persarafannya berawal dari intercostalis dinding toraks dan alirannya sesuai area kulit dari toraks. Pleura parietalis tersebut gampang melekat serta terlepas dari dinding thorax serta berguna dalam menghasilkan cairan pleura. (Marvellini, 2021)

## The Lung and Pleura



Gambar 18. Anatomi Pleura. Sumber: (Marvellini, 2021).

### E. Patofisiologi

Pada manusia yang dewasa dan sehat, cavum pleura mempunyai jumlah cairan minimal, dan berdaya guna sebagai pelumasan untuk kedua permukaan pleura. Banyaknya cairan pleura sekitar 0,1 ml/kg hingga 0,3 ml/kg dan berulang-ulang saling bergantian. Cairan pleura bersumber daripada pembuluh darah bagian depan pleura parietal dan diserap ulang dengan limfatik di bagian depan diafragma dan mediastinum tergantung dari pleura parietal.

Tekanan hidrostatik dari pembuluh darah sistemik yang mensuplai pleura parietalis diduga mendorong cairan interstitial ke dalam rongga pleura dan karenanya memiliki kandungan protein yang lebih rendah daripada serum. Akumulasi kelebihan cairan dapat terjadi jika produksi berlebihan atau penurunan penyerapan, atau keduanya melebihi mekanisme homeostasis normal. Jika efusi pleura terutama disebabkan oleh peningkatan tekanan hidrostatik, biasanya bersifat transudat. Kenaikan permeabilitas mesotel dan kapiler atau gangguan drainase limfatik biasanya menyebabkan efusi eksudat. (krishna, antoine and rudrappa, 2023).

## F. Tanda dan Gejala Klinis

Ber macam ragam tanda dan gejala dari efusi pleura terkait pada etiologinya seperti sesak nafas, batuk serta nyeri dada pleuritik. Adapun tambahan gejala lain seperti demam, ortopnea, atau arthralgia bersamaan bisa memberikan sebuah petunjuk tentang penyebab yang melandasinya sehingga bisa mempersempit diferensial dari diagnosa.

Khusus penyampaian klinis yang sering timbul dapat berupa menurunnya suara nafas, redup saat diketuk di bagian dada serta menurunnya fremitus taktil pada daerah efusi pleura. Hasil tersebut lazimnya terdapat pada efusi pleura yang melebihi dari ukuran 300 ml. Sewaktu pemeriksaan fisik sering ditemukan peningkatan tekanan vena jugularis, pembesaran ventrikel kanan atau trombosis vena dalam, edema perifer, penyakit hati kronis dan peradangan pada membrane sinovial. (Pranita, 2020).

## G. Diagnosa

Umumnya diagnosis efusi pleura didahului dengan melakukan pemeriksaan fisik seperti mendengar dengan stetoskop atau melakukan perkusi dada setelah sebelumnya melakukan anamnesa pada pasien tentang gejala-gejala yang dirasakan dan riwayat penyakit terdahulu.

Andaikata pasien diduga terdeteksi efusi pleura, maka pemeriksaan lanjutan lebih detail dapat dilakukan dengan beberapa prosedur pemindaian, yaitu USG, rontgen dada dan CT scan di bagian dada. Apabila terdeteksi efusi pleura, maka tindakan pungsi pleura (*thoracocentesis*) bisa dilakukan untuk pemeriksaan jenis cairan.

Tindakan tersebut merupakan pengambilan sampel cairan dengan menggunakan jarum yang ditusuk ke dalam rongga pleura melalui sela tulang rusuk. Setelah itu cairan pleura ini di analisis di laboratorium. (PDPI Surakarta, 2017).

**Tabel 13. Hasil Pemeriksaan Fisik Berlandaskan Ukuran Efusi**

Temuan	Ukuran Efusi		
	< 300 ml	300 - 1500 ml	> 1500 ml
Fremitus taktil	Normal	Menurun	Tidak ada
Egofoni	Tidak ada	Ada	Ada
Takipneu	Tidak ada	Ada	Sangat jelas
Ekspansi dada	Normal	Menurun	Sangat
Suara napas	Vesikuler	Menurun	menurun
Cembungan spatium intercostal	Tidak ada	Kadang ada	Tidak ada atau
Pergeseran trakea contralateral/ mediastinal	Tidak ada	Tidak ada	bronkial Ada Ada

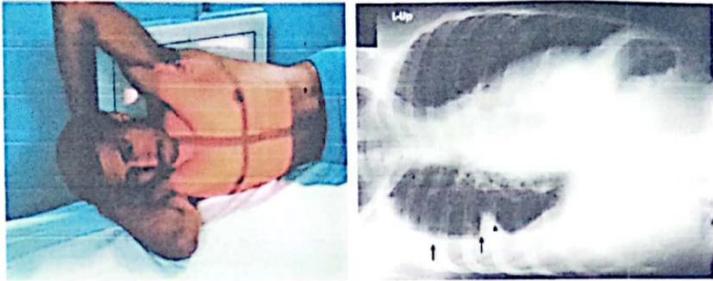
Sumber: (Hayuningrum, 2020).

## H. Pemeriksaan Penunjang

Adapun pelaksanaan pemeriksaan penunjang dapat dilakukan dengan berapa cara yaitu:

### 1. Rontgen Dada

Permulaan cairan akan ditemukan di cavum pleura dan kemudian membuat bayang-bayang ibarat garis lengkung, daerah permukaan samping agak tinggi dari pada daerah tengah. Apabila bagian depannya mendatar dari samping ke tengah biasanya ditemukan udara di cavum pleura dimana udara tersebut bisa berawal dari dalam maupun dari luar paru. Adakalanya agak sukar mengklasifikasikan sela-sela bayang-bayang dari cairan bebas di cavum pleura dengan adhesi oleh karena peradangan pada jaringan yang melapisi paru. Diperlukan penelaahan melalui rontgen thorax pada kedudukan lateral decubitus. Cairan yang ada tersebut akan mengikuti letak dari tubuh.



**Gambar 19. Foto Proyeksi Lateral Dekubitus.**

Sumber: (Marvellini, 2021)

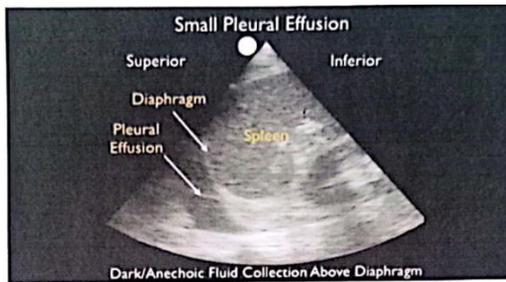
Posisi foto proyeksi lateral dekubitus tersebut dilaksanakan untuk klien efusi pleura sehingga bayang-bayang mediastinum serta cairan tak superposisi. Melalui letak tersebut pasien disuruh menunggu lima menit sebelum dilaksanakan foto agar cairan terkumpul di bawah akibat gaya tarik bumi (Marvellini, 2021).

Cairan yang tersekap atau terlokalisasi dalam cavum pleura biasanya tidak membentuk kurva. Kejadian tersebut biasanya ditemukan dekat bagian paru-paru yang berbatas dengan bagian depan atas diafragma. Cairan ini biasanya disebut dengan efusi subpulmonik. Pada sinar tembus lukisannya acap kali tampak bagaikan diafragma terangkat. Bila ditemukan bayang-bayang seperti udara dalam lambung mengarah pada efusi subpulmonik. Sebagaimana halnya pada bagian kanan efusi subpulmonik acap kali terlihat bagai bayang-bayang garis halus (fisura) berdampingan dengan diafragma dextra. Foto dada lateral dekubitus dapat dilihat dengan jelas, maka gambar perubahan efusi tersebut menjadi jelas. Cairan di cavum pleura adakalanya bertumpuk mengitari lobus paru (kebanyakan lobus bawah) juga tampak dalam foto seperti bayang-bayang penggabungan parenkim lobus serta terkumpul pada bagian para mediastinal serta tampak pada gambar bagaikan fisura interlobaris, dan dapat ditemukan seperti sejajar pada tepi

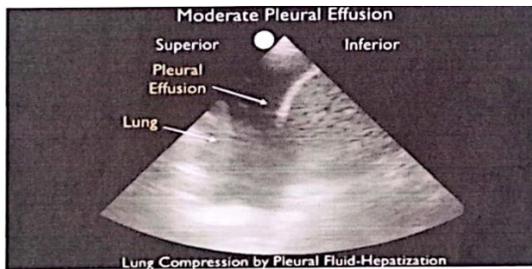
jantung akibatnya tampak bagaikan pembesaran jantung. Cairan semacam empiema bisa saja terkumpul pada lobus paru atau di cavum pleura. Foto yang tampak semacam bayang-bayang dengan densitas keras di atas diafragma dan hal tersebut sukar dibedakan dengan tumor paru-paru. Keadaan lainnya bisa dilihat pada foto thorax efusi pleura yaitu terdorongnya mediastinum di tepi yang berlawanan dengan cairan. Selain itu foto thorax bisa saja menunjukkan pangkal terjadinya efusi pleura yaitu jika terdapat kardiomegali, adanya massa tumor, serta densitas parenkim lebih keras pada pneumonia maupun abses paru.

## 2. Ultrasonografi (USG)

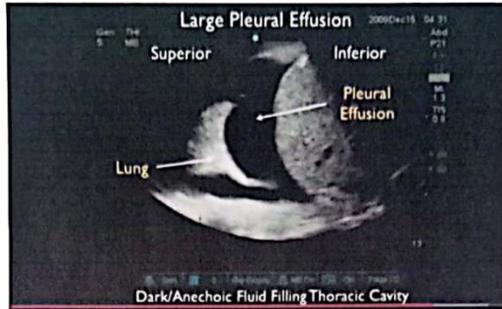
Penentuan cairan dalam cavum pleura biasanya digunakan alat ultrasonografi (USG). Pemeriksaan tersebut dapat membantu sewaktu melakukan aspirasi cairan khususnya pada efusi pleura yang terlokalisasi.



Gambar 20. Small Pleural Effusion Pada Pemeriksaan Sonografi. Sumber: (Marvellini, 2021)



Gambar 21. Moderate Pleural effusion pada pemeriksaan sonografi. Sumber: (Marvellini, 2021)



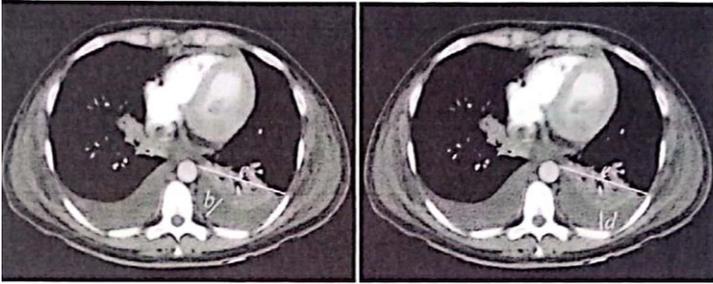
**Gambar 22. Large Pleural Effusion pada Pemeriksaan Sonografi. Sumber: (Marvellini, 2021).**

### **3. Pemeriksaan CT Scan/Dada**

Pemeriksaan dengan menggunakan CT scan/dada dapat menolong dan bila ada kontradiksi densitas cairan dengan jaringan sekitarnya, maka hal ini memudahkan untuk menentukan keadaan dari efusi pleura. Berhubung penggunaan CT scan sangat mahal maka pemeriksaan ini jarang dilaksanakan.



**Gambar 23. Efusi Pleura pada Potongan Sagital CT Scan Sumber: (Marvellini, 2021)**



**Gambar 24. Efusi Pleura pada CT Scan Potongan Axial**  
**Sumber: (Marvellini, 2021)**

#### **4. Torakosentesis**

Torakosentesis atau aspirasi cairan pleura bermanfaat untuk penetapan pengobatan ataupun diagnostik. Saat melakukan aspirasi cairan pleura posisi pasien hendaknya dalam posisi duduk. Aspirasi cairan dilaksanakan pada bagian bawah paru di sela rusuk garis aksilaris posterior dengan menggunakan jarum abocath dengan nomor 14 atau 16. Setiap kali aspirasi cairan yang dihisap hendaknya tidak melebihi 1000 - 1500 cc. Sebaiknya aspirasi dilaksanakan berulang-ulang karena apabila dilakukan sekaligus hal ini dapat menyebabkan pleura shock (penurunan tekanan darah) ataupun edema paru akut.

Edema paru bisa terbentuk disebabkan karena paru-paru mengembang amat cepat. Penyebab terjadinya belum diketahui secara pasti hal ini diprediksi karena adanya tekanan intra pleura yang sangat tinggi sehingga mengakibatkan peningkatan aliran darah lewat permeabilitas kapiler yang tidak normal. Pneumotoraks merupakan salah satu komplikasi dari aspirasi cairan (udara ikut melewati jarum), hemotoraks disebabkan karena trauma pembuluh darah interkostalis serta emboli udara jarang terjadi. Laserasi pleura viseralis bisa saja terjadi, namun umumnya akan sembuh dengan sendirinya. Jika laserasi nya cukup dalam bisa mengakibatkan udara dari alveoli akan

masuk ke vena pulmonalis, sehingga dapat mengakibatkan emboli udara.

Untuk menghindari terjadinya emboli udara pulmoner atau emboli sistemik, maka pasien sebaiknya posisi miring ke kiri dibagian bawah, kemudian kepala lebih rendah dari leher, akibatnya udara bisa terperangkap di atrium kanan. Pemeriksaan warna cairan dilaksanakan untuk menegakkan diagnosa pleura. Kebanyakan cairan pleura berwarna seperti kekuning-kuningan (serous santokrom). Jika warna seperti kemerah-merahan, hal ini bisa diakibatkan karena trauma, infark paru, keganasan serta adanya kebocoran aneurisma aorta. Jika warna kuning kehijauan dan agak purulent, hal ini menandakan adanya empyema. Jika merah coklat menandakan adanya abses karena amuba.

## 5. Biokimia

Pemeriksaan dengan cara biokimia, maka efusi pleura ini terdiri dari transudate dan eksudat. Untuk membedakan kedua efusi tersebut dapat dilihat pada tabel di bawah ini.

**Tabel 14. Perbedaan Biokimia Efusi Pleura**

	<b>Transudat</b>	<b>Eksudat</b>
Kadar LDH dalam serum Rivalta	Negatif	Positif
Berat jenis cairan efusi	< 1,016	> 1,016
Kadar protein dalam serum	< 0,6	> 0,6
Kadar LDH dalam efusi	< 200	> 200
Kadar LDH dalam efusi (IU)	< 3	> 3
Kadar protein dalam efusi(g/dl)	< 0,5	> 0,5
Kadar protein dalam efusi		

Sumber: (Halim, 2014).

Selain pemeriksaan yang tertera pada tabel di atas, maka dilakukan juga pemeriksaan cairan pleura. Berdasarkan penyakit radang seperti arthritis rheumatoid serta neoplasma terkadang kadar Ph glukosa rendah. Penyakit pankreatitis serta

metastasis adenokarsinoma terkadang kadar amilase meningkat.

### **1. Sitologi**

Bila ditemukan sel-sel patologis atau dominasi sel-sel tertentu di dalam cairan pleura maka jenis pemeriksaan sitologi yang dipergunakan untuk mendiagnosa penyakit pleura. Sel-sel tersebut antara lain:

- a. Sel maligna: terdapat di paru/metastase
- b. Sel pada Lupus eritematosus: untuk lupus eritematosus sistemik
- c. Sel neutrofil: dimanifestasikan terjadinya infeksi akut
- d. Sel limfosit: dimanifestasikan terjadinya infeksi kronik antara lain pleuritis tuberkulosa atau limfoma maligna.
- e. Sel mesotel: ketika meningkat jumlahnya, ini dimanifestasikan terjadinya infark paru. Kadang pula dijumpai sel eritrosit yang banyak
- f. Sel mesotel maligna: seperti mesotelioma
- g. Sel-sel besar dengan banyak inti: seperti arthritis rheumatoid

### **2. Bakteriologi**

Lazimnya cairan pleura itu steril, tetapi terkadang bisa berisi bakteri, lagi pula jika cairannya purulen hal ini menunjukkan empyema. Efusi purulen berisi bakteri-bakteri yang bersifat aerob maupun anaerob. Jenis bakteri yang paling sering ditemui dalam cairan pleura yaitu Enterobacter, pseudomonas, Klebsiella, E.coli, dan Pneumokokus. Biakan cairan terhadap bakteri tahan asam hanya dapat ditunjukkan yang positif kira-kira 20 % sampai 30 % pada Pleuritis Tuberkulosa

### **3. Biopsi Pleura**

Biopsi pleura merupakan pemeriksaan histopatologi dari jaringan pleura yang dapat menunjukkan 50 sampai 75 % diagnosis dari beberapa kasus pleuritis tuberkulosis dan tumor pleura. Apabila hasil biopsi yang kurang memuaskan, maka bisa dilaksanakan biopsi ulang. Beberapa komplikasi

dari pemeriksaan biopsi antara lain: Hemotoraks, Pneumotoraks, Penyebaran infeksi, atau Tumor pada dinding dada. (Halim, 2014).

## **I. Terapi**

Terapi atau pengobatan spesifik efusi pleura tergantung pada penyebabnya. Efusi yang berhubungan dengan masalah jaringan ikat semacam lupus eritematosus sistemik, arthritis rheumatoid, diberikan pengobatan steroid. Pleural effusion tuberculosis diobati dengan anti tuberkulosis jangka pendek terapi, yaitu, 2 bulan isoniazid, rifampisin, pirazinamid, dan etambutol, diikuti dengan isoniazid selama 4 bulan dan rifampisin. Efusi pleura amuba diobati dengan metronidazole 800 mg tiga kali sehari selama 5-10 hari diikuti dengan diloxanide furoate 500mg tiga kali sehari selama 10 hari. Hidatidosa pleura membutuhkan manajemen bedah dengan eksisi kista dan dekortikasi, bersama dengan albendazole 400 mg sekali setiap hari selama satu bulan sebelum operasi. (Karkhanis and Joshi, 2012).

## **J. Pedoman Terkini Tentang Pengelolaan Efusi Pleura**

1. Menyediakan USG di dekat pasien untuk mengurangi risiko pneumotoraks selama aspirasi
2. USG dapat mendeteksi sekuestrasi cairan pleura
3. Mengirimkan cairan untuk biokimia, kultur, dan cytology
4. Gunakan kriteria cahaya untuk membedakan eksudat dan transudate
5. Efusi dominan limfosit biasanya karena gagal jantung, keganasan, dan TB
6. Periksa pH saat aspirasi efusi pleura
7. Jangan menyuntikkan udara atau anestesi lokal ke dalam sampel karena dapat mengubah pH cairan
8. Jika pH kurang dari 7,2, drainase cairan dianjurkan
9. Efusi ganas dapat dideteksi pada sitologi (40 sampai 60%)
10. CT scan direkomendasikan ketika pengangkatan cairan pleura tidak mungkin dilakukan

11. Torakoskopi dapat digunakan untuk menegakkan diagnosis keganasan
12. Bronkoskopi rutin tidak dianjurkan untuk efusi pleura (Krishna, Antoine and Rudrappa, 2023)

## K. Daftar Pustaka

- Aboudara, M. and Maldonado, F. (2019) 'Update in the Management of Pleural Effusions', *Medical Clinics of North America*, 103(3), pp. 475–485. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2018.12.007>.
- Halim, H. (2014) 'Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam', in. Jakarta: Internal Publishing, p. 1631.
- Hayuningrum, D. Fitri (2020) 'Diagnosis Efusi Pleura', *Jurnal Penelitian Perawat Profesional*, 2(4), pp. 529–536.
- Karkhanis, V.S. and Joshi, J.M. (2012) 'Pleural effusion: Diagnosis, treatment, and management', *Open Access Emergency Medicine*, 4, pp. 31–52. Available at: <https://doi.org/10.2147/OAEM.S29942>.
- Krishna, R., Antoine, M.H. and Rudrappa, M. (2023) *Pleural Effusion*. StatPearls Publishing. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448189/>.
- Marvellini, R.Y. (2021) *Bahan Kuliah Gambaran Volume Cairan Pleura*. Jakarta: Departemen Radiologi Fakultas Kedokteran UKI.
- PDPI Surakarta (2017) *Efusi Pleura, Perhimpunan Dokter Paru Indonesia*. Available At: <https://klikpdpi.com/index.php?mod=article&sel=8187> (Accessed: 2 June 2023).
- Pranita, N.P.N. (2020) 'Diagnosis dan tatalaksana terbaru penyakit pleura', *Wellness And Healthy Magazine*, 2(1), pp. 69–78. Available at: <https://doi.org/10.30604/well.58212020>.
- Puchalski, J.T. et al. (2013) 'Etiologies of bilateral pleural effusions', *Respiratory Medicine*, 107(2), pp. 284–291. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2012.10.004>.
- Yunus, F; Pratomo, I.P. (2013) 'Anatomi dan fisiologi pleura', *Cdk*, 40(6), pp. 407–12.

# BAB 10 | PNEUMONIA

Ns. Fauziah Rudhiati, M.Kep., Sp.Kep.A

## A. Pendahuluan

Bernafas adalah suatu upaya untuk memenuhi kebutuhan setiap sel di dalam tubuh manusia akan oksigen ( $O_2$ ) dan mengeluarkan sampah karbondioksida ( $CO_2$ ) sebagai sisa dari metabolisme tubuh. Fungsi pernapasan dijalankan oleh organ pernapasan yang terdiri dari sistem pernapasan atas dan pernapasan bawah. Pada sistem pernapasan bagian bawahlah proses pertukaran antara gas  $O_2$  dan  $CO_2$  terjadi. Sistem pernapasan bagian bawah terdiri dari struktur mikroskopik dan sangat rentan terhadap cemaran infeksi (Wheeldon, 2019).

Pneumonia merupakan penyakit pernapasan bagian bawah yang disebabkan baik oleh infeksi mikroorganisme maupun aspirasi benda asing pada alveoli. Pneumonia adalah penyakit infeksi pembunuh nomor empat di dunia pada semua usia dan pembunuh nomor satu bagi anak-anak di bawah usia 5 tahun. Setiap 13 detik satu orang meninggal akibat pneumonia dan itu terjadi pada kelompok usia rentan di bawah 5 tahun dan di atas 70 tahun. Tahun 2019 terjadi 2.5 juta kematian akibat pneumonia dan 672.000 diantaranya adalah anak-anak di bawah usia 5 tahun (Gergen, 2022).

Peradangan pada alveolus tempat terjadinya pergantian oksigen dan karbondioksida merupakan gejala khas pneumonia yang menjadi pemberat bagi orang yang menderitanya. Gejala yang dapat timbul diantaranya adalah batuk, dahak purulen,

demam, nyeri dada pleuritik, dan dispnea atau kesulitan bernapas (Francis, 2011).

Bab ini akan menjelaskan terkait konsep penyakit pneumonia dari sisi anatomi sistem pernafasan yang terlibat, fisiologis, proses perjalanan penyakit dan implikasinya terhadap keperawatan. Harapan dengan hadirnya bab ini, perawat dapat memahami konsep penyakit pneumonia melalui pendekatan perspektif asuhan keperawatan.

## B. Struktur dan Proses Pernapasan

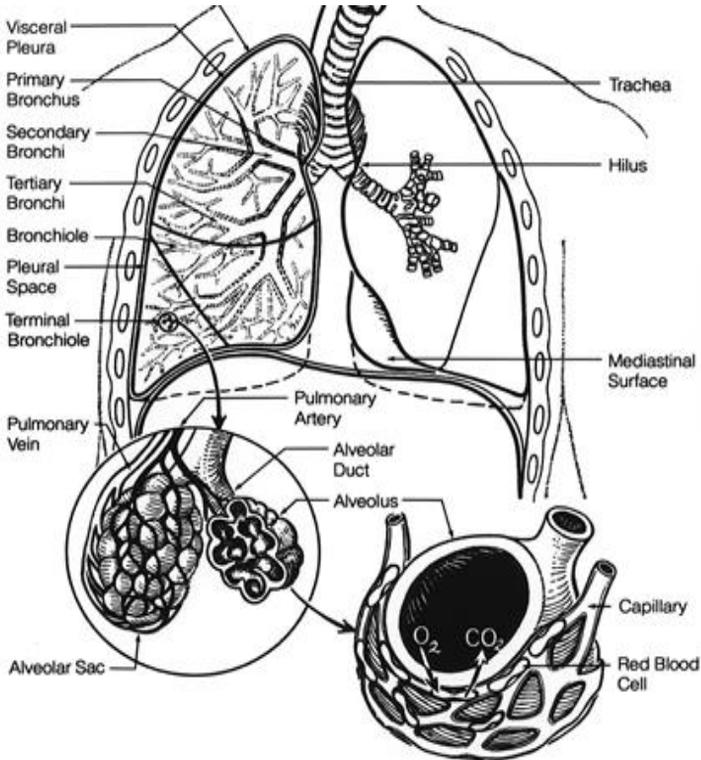
Proses bernapas pada tubuh manusia diawali dengan proses pernapasan eksternal yang merupakan tahapan beralihnya O<sub>2</sub> dari udara bebas ke dalam tubuh dengan pembuangan CO<sub>2</sub> hasil metabolisme. Urutan terjadinya pernapasan eksterna dapat dilihat dari proses berikut:

1. O<sub>2</sub> masuk ke dalam alveolus melalui aktivitas ventilasi
2. O<sub>2</sub> dan CO<sub>2</sub> beralih dari alveoli ke pembuluh darah kapiler paru-paru melalui aktivitas difusi
3. O<sub>2</sub> dan CO<sub>2</sub> beredar ke seluruh tubuh melalui sistem peredaran darah dimulai dari paru-paru hingga jaringan tubuh yang disebut dengan aktivitas transportasi
4. O<sub>2</sub> dan CO<sub>2</sub> beralih dari pembuluh darah jaringan ke dalam sel melalui aktivitas difusi.

## C. Struktur Sistem Pernapasan Bagian Bawah

Terdapat dua komponen pada saluran napas bagian bawah yaitu bagian konduktif yang terdiri dari trakea, bronkus, dan bronkiolus dan bagian akhir saluran napas yaitu alveoli. **Trakea** merupakan sebuah saluran berbentuk pipa berotot yang fleksibel dengan panjang 10-12 cm dan diameter 2 cm. Trakea merupakan lanjutan dari saluran laring, memiliki ujung disebut *carina* yang kemudian bercabang menjadi dua cabang utama bronkus. Terdapat *pseudostratified ciliated columnar epithelium* yang berfungsi sebagai sistem pertahanan tubuh seluler dengan sel gobletnya (Somantri, 2012). **Bronkus** terdiri dari cabang utama, cabang kedua, cabang ketiga sampai ke bronkiolus.

Cabang utama bronkus bagian kanan memiliki posisi yang lebih lurus, lebih pendek dan lebih lebar. Kartilago merupakan penyusun bronkus. Terdapat ruang mati (*anatomical dead space*) yang dimulai dari trakea sampai dengan bronkus cabang ketiga dengan jumlah volume 150 ml. maksud dari ruang mati adalah ruang dimana tidak terdapat pertukaran gas. Pertukaran gas hanya terjadi di bronkiolus yang tersambung dengan alveoli.



**Gambar 25. Saluran Pernapasan Bagian Bawah**

Sumber:

[https://www.wikiwand.com/id/Sistem\\_pernapasan#Media/Berkas:Poumons2.jpg](https://www.wikiwand.com/id/Sistem_pernapasan#Media/Berkas:Poumons2.jpg)

**Alveoli** merupakan organ paling akhir dari keseluruhan sistem pernapasan. Bentuknya seperti kantung jumlahnya berjuta-juta. Saat neonatus jumlah alveoli adalah 24 juta dan

mencapai 300 juta saat dewasa. Proses pertukaran gas melibatkan tiga komponen yaitu bronkiolus respiratorius, duktus alveolar, dan kantung alveoli. Pertukaran gas terjadi antara kapiler pulmonal dan alveoli (Somantri, 2012).

#### **D. Proses Pernapasan Eksternal**

Awal mula terjadinya pernapasan eksternal melalui mekanisme ventilasi. Udara dapat masuk ke dalam sistem pernapasan atas didorong oleh gerakan otot-otot pernapasan. Otot pernapasan terdiri dari muskulus sternokleidomastoideus yang berfungsi untuk menggerakkan sternum sedangkan yang berfungsi untuk menggerakkan intercostal adalah muskulus serratus, skaleneus serta interkostalis eksternus. Pernapasan tidak akan terjadi hanya karena gerakan otot pernapasan semata, tekanan udara yang berbeda antara udara lingkungan dengan tekanan di dalam rongga dada. Perluasan rongga dada akibat dari diafragma turun, sternum naik dan iga terangkat dapat menurunkan tekanan di rongga dada dibawah tekanan atmosfer. Penurunan tekanan ini menyebabkan udara bergerak masuk ke dalam sistem pernapasan. Disamping tekanan, besar hambatan pada jalan napas serta *compliance* paru juga memegang peranan penting dalam awal mula masuknya O<sub>2</sub> dan CO<sub>2</sub> ke dalam tubuh (Hall, 2016).

Langkah setelah mekanisme ventilasi adalah proses difusi. Difusi terjadi karena perubahan tekanan parsial antara darah dan tekanan gas sehingga terjadi perbedaan. Tekanan parsial menurun sampai 103 mmHg saat O<sub>2</sub> diinspirasi kemudian tercampur dengan ruang mati dan uap air. Difusi dipengaruhi oleh tekanan yang berbeda antar membrane, luas permukaan membran semakin luar semakin besar jumlah gas yang berdifusi, ketebalan membran semakin tipis semakin mudah gas berdifusi (Somantri, 2012).

#### **E. Konsep Penyakit Pneumonia**

Pneumonia diartikan sebagai penyakit peradangan pada sistem pernapasan yang bertanggungjawab terhadap proses

difusi gas  $O_2$  dan  $CO_2$  akibat adanya cemaran bakteri, virus, jamur, bahan-bahan kimia maupun partikel (Francis, 2011). Faktor resiko menderita pneumonia akan bertambah tinggi jika berusia rentan kurang dari 5 tahun maupun lebih dari 65 tahun memiliki riwayat penyakit pernapasan kronis seperti asma, COPD, menderita penyakit keganasan kondisi sakit yang mengakibatkan berbaring dalam jangka waktu lama, terpasang ETT, mengalami pembedahan pada thoraks, AIDS, perilaku merokok aktif maupun pasif (Price and Wilson, 2003).

## F. Etiologi

Penyebab pneumonia tidak hanya sebatas infeksi bakteri dan virus saja paparan jamur, zat kimia maupun benda asing juga dapat berkontribusi terjadinya pneumonia. Cara invasi zat mikro hingga menyebabkan gangguan dapat masuk saat sekret yang mengandung bakteri dari orofaring teraspirasi, penghisapan aerosol yang terkontaminasi bakteri, virus atau jamur, dan penyebaran organisme patogen diluar paru-paru melalui pembuluh darah (Price and Wilson, 2003).

Sumber berasalnya bakteri, virus, jamur membagi pneumonia menjadi dua kategori, yaitu:

### 1. Pneumonia dari Lingkungan di Luar Rumah Sakit (*Community-Acquired Pneumonia*)

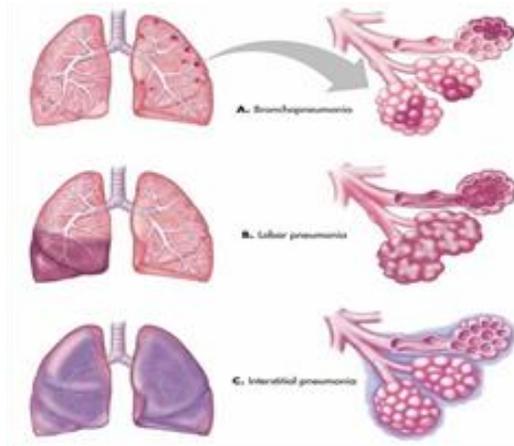
*Streptococcus pneumoniae* merupakan bakteri yang paling sering menyebabkan pneumonia. Disamping itu *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Chlamydia pneumoniae* merupakan bakteri-bakteri yang umumnya menjadi penyebab pneumonia atopikal. Jamur yang berasal dari kotoran burung menyebabkan pneumonia dengan infeksi sekunder biasanya terjadi pada pasien-pasien dengan penurunan daya imunitas tubuh. *Haemophilus influenzae* merupakan virus yang paling sering menimbulkan gangguan peradangan pada alveoli (Puspasari, 2019).

## 2. Pneumonia dari Lingkungan Rumah Sakit (*Hospital - Acquired Pneumonia*)

Bakteri *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* merupakan bakteri rumah sakit yang paling sering menjadi penyebab pneumonia (Price and Wilson, 2003). Karakteristik bakteri-bakteri yang berasal dari rumah sakit lebih berbahaya karena bakteri menjadi semakin kuat akibat dari ketahanan terhadap antibiotik.

Area tempat terjadinya mekanisme paparan bakteri, jamur, atau virus pada bagian paru dapat menjadi klasifikasi pneumonia tersendiri. Diantaranya adalah:

- a. Pneumonia lobaris saat infeksi terjadi di seluruh lobus. Di dalam alveoli terdapat eksudat yang menumpuk dan pepadatan tampak saat pemeriksaan x-ray. Bakteri penyebab pneumonia jenis ini adalah *Pneumococcus* dan *Klebsiella*
- b. Jamur dan infeksi basil tuberkel dapat menyebabkan luka pada jaringan paru, sebagai respon penyembuhan luka terbentuklah granuloma yang berasal dari jaringan fibrosa bekuan darah. Granuloma dapat mengalami kematian jaringan atau nekrosis dan membentuk kavitas.



**Gambar 26. Klasifikasi Pneumonia**

Sumber: <https://medizy.com/feed/36857238>

- c. Saat area yang terinfeksi mencapai diameter 3-4 cm dan menyebar sampai melibatkan area bronkus lazim disebut dengan **pneumonia lobaris** atau bronkopneumonia. Bakteri yang menyebabkannya adalah *Staphylococcus* dan *Streptococcus*.
- d. Virus dan mikoplasma dapat menyebabkan membran alveoli dipenuhi oleh **infiltrat** meskipun ruang alveoli tidak terdapat eksudat atau pematatan.

### G. Tanda dan Gejala

Peradangan yang terjadi pada kantung alveoli dapat menyebabkan terhambatnya pertukaran gas O<sub>2</sub> dan CO<sub>2</sub>. Hal tersebut dapat menyebabkan beberapa gejala seperti napas cepat (*takipnea*) sampai terjadi sesak napas (*dispnea*), penggunaan otot-otot bantu napas nampak retraksi intercostal. Produksi sekret berlebih, warna hijau purulen hingga disertai bercak darah, batuk produktif, dan terjadi demam 39<sup>o</sup>C-40<sup>o</sup>C. Peradangan pada kasus pneumonia sering disertai dengan peradangan di membran paru yang menyebabkan nyeri pleuritis.

### H. Patofisiologi

Mekanisme terjadi cemaran bakteri, virus, jamur dan benda asing dapat terhirup oleh pernapasan saat melakukan inspirasi dan ekspirasi melalui droplet. Gaya gravitasi menyebabkan sistem pernapasan bagian bawah adalah bagian yang paling sering terdampak. Saat mencapai alveoli bakteri *pneumococcus* menyebabkan gejala khas menurut (Price and Wilson, 2003):

1. Infeksi selama 4-12 jam pertama disebut kongesti dimana drainase berupa cairan bening jernih dan mengandung sedikit protein (drainase serosa) memenuhi alveoli melalui permeabilitas kapiler yang membesar dan dilatasi.
2. Dua hari setelahnya atau 48 jam kemudian, warna paru berubah menjadi merah akibat dari terisinya alveoli oleh sel darah merah, benang-benang fibrin, dan leukosit PMN.

- Warna kemerahan ini disebut dengan tahapan hepatitis merah karena paru-paru berwarna kemerahan seperti hepar.
3. Warna kemerahan perlahan akan berubah menjadi abu-abu. Perubahan ini terjadi pada hari ke-3 sampai ke-8. Leukosit dan fibrin mengalami konsolidasi sehingga disebutlah hepatitis kelabu.
  4. Pertahanan tubuh yang baik dapat menyebabkan eksudat yang menumpuk di alveoli hancur dan diserap kembali oleh makrofag untuk mengembalikan struktur jaringan seperti sedia kala. Tahap ini disebut dengan tahap resolusi.

Gejala awal pneumonia dapat terjadi secara mendadak demam, menggigil, nyeri pleuritik, batuk dan dahak purulen. Eksudat dan fibrin dalam kantung alveoli atau pada permukaan pleura dapat menimbulkan bunyi ronki basah dan suara gesekan. Kadar oksigen dalam darah akan berkurang dan menyebabkan hipoksemia akibat dari konsolidasi yang terjadi pada lobus-lobus paru sehingga udara dari lingkungan luar paru tidak dapat berdifusi dengan kapiler pulmonalis (Somantri, 2012).

Perawatan di rumah sakit dapat meningkatkan resiko terjadinya pneumonia. Udara di lingkungan rumah sakit sangat mungkin banyak mengandung mikroorganisme gram negatif. Saat udara terhirup oleh pasien mikroorganisme tersebut dapat berkolonisasi 48 jam setelah perawatan pada sistem pernapasan atas yaitu orofaringeal. Silia yang terdapat pada saluran orofaringeal akan terstimulasi untuk menghasilkan sekret guna pertahanan tubuh. Aspirasi sekret orofaringeal ke alveoli dapat meningkat karena tindakan pemasangan NGT (*nasogastric tube*), terdapat refleks muntah, pasien imobilisasi di tempat tidur dalam waktu lama. Isi gaster dapat menjadi tempat kolonisasi bakteri *pneumococcus* akibat dari penurunan kadar pH cairan lambung efek dari pengobatan penghambat H<sub>2</sub> (ranitidine, antasida). Terapi antibiotik yang didapatkan pasien untuk mengatasi gangguan pada bagian tubuh yang lain dapat mengganggu pertumbuhan mikroba alami (flora normal) yang ada di sistem pernapasan. Hal tersebut dapat mengakibatkan

pertumbuhan yang tidak terkontrol bakteri tertentu (Price and Wilson, 2003).

Selanjutnya mikroorganisme yang mencapai alveoli melakukan pembelahan sel dan merangsang respon lokal dari epitel alveoli untuk melepaskan kemokin. Reaksi selanjutnya adalah migrasi neutrofil pada lokasi inflamasi. Inflamasi yang terjadi dapat bervariasi sesuai dengan jenis mikroorganisme yang menginvasi dapat berkembang menjadi pneumonia lobar maupun interstitial. Pneumonia lobar terjadi saat ada penumpukan neutrofil dan eksudat plasma dari kapiler ke alveoli di salah satu lobus paru, sekret diproduksi dan memicu batuk produktif. Cairan yang bertumpuk di alveoli tidak memungkinkan tertembus oleh sinar X-ray sehingga memperlihatkan gambaran putih pada hasil foto rontgen thorax. Eksudat dan penebalan dinding alveolar akibat infiltrasi cairan juga menghambat pertukaran gas sehingga mengakibatkan kekurangan oksigen dalam darah dan memicu kemoreseptor perifer dan sentral untuk meningkatkan laju pernapasan. Pneumonia interstitial saat terjadi akumulasi infiltrat di dinding alveolar. Penumpukan ini memicu iritasi dan memicu refleksi batuk kering karena cairan tidak berada di kantung alveoli (Byford-Richardson, 2022).

Etiologi pneumonia bukan hanya terbatas mikroorganisme semata inhalasi debu anorganik, debu organik dan zat kimia pun dapat memicu terjadinya pneumonia disebut dengan *pneumokoniosis*. Debu-debu tersebut jika terhisap dalam jumlah banyak akan menimbulkan jaringan fibrosis. Fibrosis adalah kondisi lanjutan dari proses penyembuhan penyakit paru yang menimbulkan peradangan atau kematian jaringan. Syarat debu yang menjadi sebab penyakit adalah ukurannya harus sangat kecil antara 1-5  $\mu\text{m}$ , jumlah dan lama terpajan serta sifat dari debu itu sendiri. Debu organik yang berasal dari kapas (*bisinosi*), jerami lembab (*farmer's lung*), tebu (*bagassosis*) dapat memicu terjadinya alveolitis alergika (Price and Wilson, 2003).

Partikel-partikel dari debu nonorganik (debu silika) dapat merusak makrofag sehingga fungsi fagositosis debu yang berbahaya jadi rusak, akibatnya terbentuk nodul fibrotik. Asbestosis adalah bentuk pneumonia interstisial yang dapat menimbulkan kerusakan berupa fibrosis paru difus pada alveoli dan pleura. Asbestosis diakibatkan oleh terhirupnya partikel asbes yang banyak digunakan masyarakat sebagai material atap rumah. Proses ini berlangsung lama kurang lebih selama 20 tahun dan komplikasinya adalah karsinoma bronkogenik, mesotelioma ganas. Penyakit ini tidak hanya dialami oleh orang-orang yang memiliki atap rumah bermaterial asbes tetapi orang yang menghirup udara kota yang kotor.

## I. Daftar Pustaka

- Byford-Richardson, L. (2022) *Adult pneumonia pathogenesis and clinical findings*. Available at: <https://calgaryguide.ucalgary.ca/adult-pneumonia-pathogenesis-and-clinical-findings/> (Accessed: 20 June 2023).
- Francis, C. (2011) *Perawatan Respirasi*. Edited by S.T. Hasianna. Jakarta: Erlangga.
- Gergen, J. (2022) *Five charts on the growing pneumonia crisis*. Available at: <https://www.gavi.org/vaccineswork/every-death-counts-pneumonia-five-charts>.
- Hall, J.E. (2016) *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. 13th edn. Philadelphia: Elsevier.
- Price, S.A. and Wilson, L.A. (2003) *Patofisiologi konsep klinis proses-proses penyakit*. 6th edn. Edited by Huriawati Hartanto.
- Puspasari, S.F.A. (2019) *Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Gangguan Sistem Pernapasan*. Yogyakarta: Pustaka Baru Press.
- Somantri, I. (2012) *Asuhan Keperawatan pada Klien dengan Gangguan Sistem Pernapasan*. Jakarta: Salemba Medika.
- Wheeldon, A. (2019) 'The respiratory system and associated disorders', in M. Nair (ed.) *Fundamentals of applied pathophysiology an essential guide for nursing and healthcare students*. second. sussex: Willey-Blackwell, pp. 253–255.

# BAB

# 11

# FRAKTUR

Tria Prasetya Hadi, S.Kep., Ns., M.Kep

## A. Pendahuluan

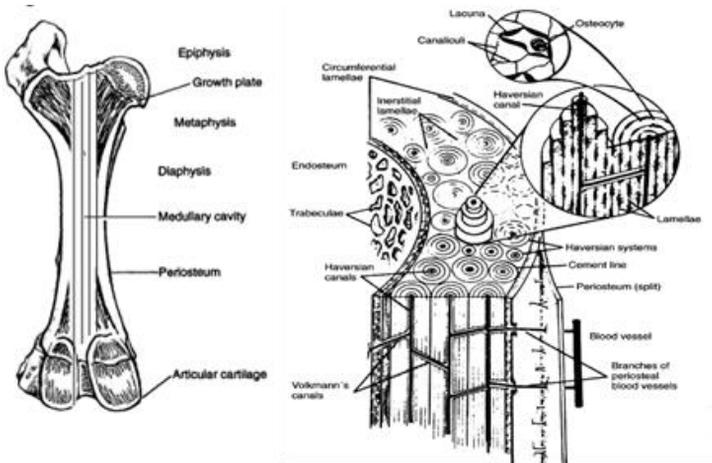
Tulang merupakan merupakan salah satu organ dari sistem rangka yang memberikan bentuk, dukungan mekanis, pelindung dan juga memfasilitasi dalam melakukan gerakan. Dua sifat mekanik yang paling penting dari tulang adalah kekuatan dan kekakuan. Setiap gerakan yang dihasilkan manusia pasti melibatkan tulang. Setiap jenis tulang memiliki fungsi dan bentuk yang berbeda. Komponen penyusun tulang pada pada anak-anak berbeda dengan orang dewasa.

Tulang pada orang dewasa lebih keras dan sudah matang sedangkan anak anak belum sempurna sehingga lebih beresiko mengalami fraktur dengan cedera ringan. Tiga komponen utama mikro tulang dan Ketiga komponen ini terkait erat satu sama lain untuk memungkinkan respons yang cepat terhadap kebutuhan mekanis dan homeostasis tubuh. Komponen-komponen ini meliputi sel, matriks ekstraseluler organik, dan bagian anorganik tulang. Matriks organik tulang berfungsi sebagai struktur pendukung untuk pengendapan dan kristalisasi garam anorganik. (Ahmad Oryan)

Komposisi tulang menurut beratnya terdiri dari 21% matriks organik, 71% bahan anorganik, dan 8% air. Sekitar 95% dari matriks organik adalah kolagen tipe I yang merupakan jenis kolagen yang paling banyak ditemukan. dalam tulang. Karena ultrastrukturnya yang unik, kolagen sangat kuat dalam

ketegangan. Sisa 5% dari matriks organik adalah proteoglikan dan glikosaminoglikan.

Proteoglikan adalah zat dengan berat molekul tinggi dengan glikosaminoglikan asam memberikan fleksibilitas dan ketahanan pada matriks jaringan ikat." Glikosaminoglikan juga berfungsi sebagai Endothelium atau zat penyemen di antara lapisan serat kolagen yang termineralisasi dalam tulang pipih. Setiap jenis tulang memiliki fungsi dan bentuk yang bervariasi. Komponen penyusun tulang pada anak-anak berbeda dengan orang dewasa. Tulang pada orang dewasa lebih keras dan sudah matang sedangkan anak-anak belum sempurna sehingga lebih beresiko mengalami trauma (Ahmad Oryan). Trauma yang sering terjadi pada tulang adalah fraktur (Steven S).



**Gambar 27. Ilustrasi Gambaran Tulang**

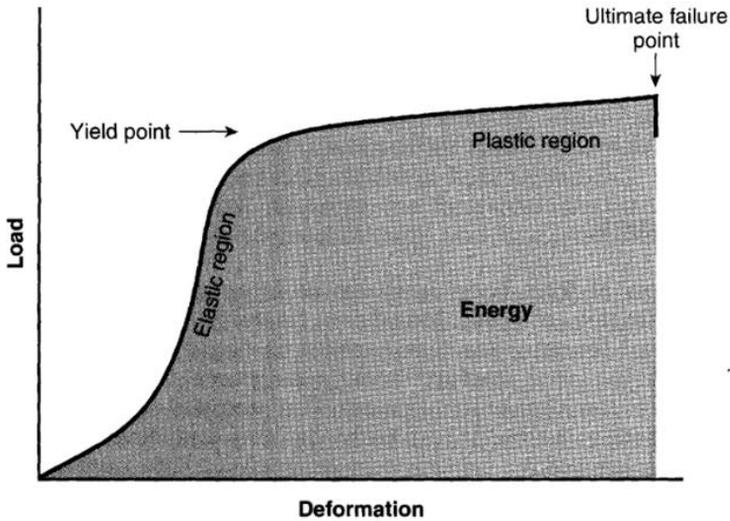
Fraktur adalah istilah yang digunakan untuk menggambarkan hilangnya kontinuitas tulang. Fraktur tulang dapat diklasifikasikan berdasarkan berbagai karakteristik. Berdasarkan bentuk atau pola fragmen yang patah, fraktur dibagi menjadi fraktur melintang, miring, spiral, dan kominitif. Jenis lainnya termasuk fraktur kompresi atau himpitan, fraktur tembakan, serta fraktur greenstick dan fraktura avulsi. Berdasarkan etiologinya, ada tiga jenis fraktur, yaitu traumatik,

kelelahan, dan patologis. Terakhir, berdasarkan sifat fraktur, ada fraktur tertutup dan terbuka (Oryan, A. et al 2018).

Fraktur merupakan salah satu kasus yang angka kejadiannya tinggi, paling banyak disebabkan oleh kecelakaan lalu lintas kemudian kegiatan manual yang dilakukan secara berlebihan akibat tanpa menggunakan alat pengaman atau alat bantu. Gejala umum yang sering timbul akibat fraktur adalah nyeri, inflamasi, deformitas, gangguan pada fungsi muskuloskeletal dan neurovaskuler (Gallenberger, K. et al 2013).

Keperahan fraktur yang terjadi dipengaruhi oleh biomekanik terjadinya trauma, kondisi tulang dan jaringan sekitarnya dan usia. Respons biomekanik tulang terhadap gaya yang dialaminya bergantung pada banyak faktor, termasuk sifat material jaringan tulang, geometri tulang, mode pembebanan yang diterapkan (torsi, tegangan), laju pembebanan, dan frekuensi pembebanan (siklus tunggal dan kelelahan) (Trostle & Market, 1996).

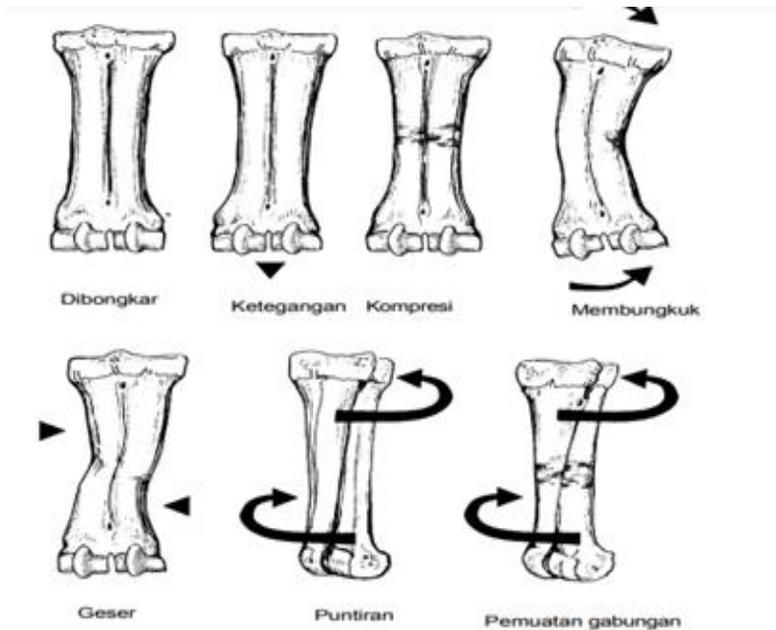
Seperti yang dijelaskan sebelumnya dua sifat mekanik dari tulang yaitu kekuatan dan kekakuan. Fraktur bisa terjadi karena tulang menerima gaya dari external yang disebut beban melebihi kemampuan absorpsi tulang terhadap beban yang menyebabkan perubahan dimensi atau deformasi struktur tulang. Arah beban dan sudut tulang akan mempengaruhi arah patahan atau jenis fraktur yang dialami tulang (Trostle & Market, 1996).



**Gambar 28. Kurva Beban-Deformasi dari Struktur Viskoelastik Seperti Tulang (Steven S.)**

Kurva ini merupakan salah satu gambar durasi kemampuan tulang dalam menyerap energi hingga batas akhir hingga mengalami kegagalan mempertahankan bentuknya. Semakin banyak energi yang diserap tulang sebelum patah, semakin besar pula kerusakan jaringan lunak yang disebabkan oleh pelepasan energi ini selama perambatan patah tulang (Trostle, & Market, 1996).

Dalam aktivitas normal sehari-hari, gaya dan momen diterapkan pada tulang ke berbagai arah, menghasilkan tegangan, regangan, kompresi, tekukan, geseran, puntiran, pembebanan gabungan, Stres dan kelelahan merupakan konsep yang penting juga untuk dasar biomekanik fraktur (Trostle & Market, 1996).

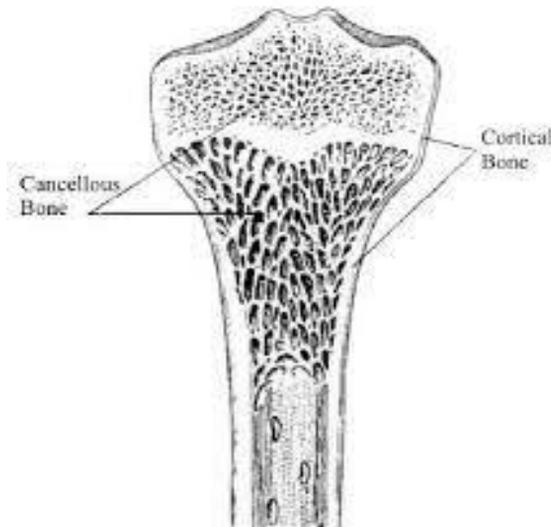


**Gambar 29. Ilustrasi Berbagai Mode Pembebanan yang Mungkin Terjadi pada Tulang**

## B. Tegangan dan Regangan

Tegangan adalah gaya per satuan luas yang berkembang pada permukaan bidang di dalam struktur sebagai respons terhadap beban yang diterapkan secara eksternal. Sedangkan Regangan merupakan perubahan lokal dalam dimensi yang berkembang di dalam struktur sebagai respons terhadap beban yang diterapkan secara eksternal. Dua tipe dasar tegangan adalah regangan linier, yang menyebabkan perubahan panjang spesimen yang menyebabkan ukuran deformasi linier lokal yaitu pemanjangan atau pemendekan tulang, dan regangan geser, yang menyebabkan perubahan sudut di dalam struktur tulang. Seperti pada kurva deformasi beban, beban pada daerah elastis tidak menyebabkan deformasi permanen, meskipun setelah titik leleh terlampaui, beberapa deformasi tetap ada setelah beban dihilangkan (Troostle & Market, 1996).

Tegangan tarik dapat dianggap sebagai banyak gaya kecil yang bekerja menjauhi bidang yang diinginkan. Tegangan tarik maksimal terjadi pada bidang yang tegak lurus terhadap beban yang diberikan. Ketika mengalami tegangan, struktur memanjang dan menyempit menyebabkan kegagalan terjadi di sekitar osteon melalui pelepasan garis semen dan penarikan osteon. Secara klinis, fraktur tarik terjadi sebagai fraktur avulsi pada tulang anak-anak seperti pada olecranon atau kalkaneus, dan sebagai fraktur patella pada yang lebih tua. Fraktur ini biasanya memiliki orientasi melintang, sesuai dengan bidang tegangan tarik maksimal.



**Gambar 30. Gambar Komponen dalam Tulang**

Sedang pada regangan kita ambil contoh pada struktur kortikal dan tulang kancellus yang memiliki kemampuan daya regang yang berbeda. Tulang kortikal lebih kaku daripada tulang kancellus tetapi gagal pada regangan akhir yang lebih rendah. Tulang kancellus gagal pada regangan sekitar 75% sedangkan tulang kortikal gagal pada regangan sekitar 2%. Tulang cancellous juga memiliki kemampuan untuk menyimpan lebih banyak energi sebelum mengalami kegagalan

dibandingkan dengan tulang kortikal karena strukturnya yang berpori (Troostle & Market, 1996).

Tulang kortikal cenderung merupakan bahan yang cukup rapuh dan hanya dapat menahan regangan yang terbatas sebelum patah. Tulang kanselus adalah bahan yang lebih ulet karena dapat berubah bentuk ke tingkat yang jauh lebih besar sebelum patah. Tulang memiliki kemampuan terbatas untuk berubah bentuk secara elastis. Ketika diuji dalam tension, tulang akan mengalami pelepasan osteon pada garis semen, bagian terlemah dari tulang kortikal. Tulang, sebagai sebuah struktur, tidak merespons dengan cara yang sama terhadap beban dengan orientasi yang berbeda. Sebagai contoh, tulang lebih kuat dalam kompresi daripada ketegangan. Fenomena ini memiliki sifat langsung dan tidak langsung.

### **C. Kompresi**

Selama pemberian beban tekan akan menghasilkan regangan tegangan dan tekan di dalam struktur. Tegangan tekan dapat dianggap sebagai banyak gaya kecil yang bekerja pada bidang yang diinginkan. Tegangan tekan maksimum terjadi pada bidang yang tegak lurus dengan beban yang diberikan sehingga struktur tulang menjadi memendek dan melebar. Secara klinis, fraktur tekan murni jarang terjadi tetapi merupakan penyebab utama fraktur tipe Y pada humerus dan femur distal dan beberapa fraktur vertebra.

### **D. Membungkuk**

Dalam pembungkukan, beban diterapkan pada struktur yang menyebabkannya membungkuk pada suatu sumbu. Ketika tulang dibebani dalam pembungkukan, tulang akan mengalami kombinasi tegangan dan kompresi. Tegangan tarik bekerja pada satu sisi sumbu netral dengan tegangan tekan bekerja pada sisi yang berlawanan. Semakin jauh dari sumbu netral, semakin besar tegangan yang didapat. Secara klinis dan eksperimental, pembungkukan dapat disebabkan oleh tiga gaya (pembungkukan tiga titik) atau empat gaya (pembungkukan

empat titik). Karena tulang paling lemah dalam tegangan, kegagalan dimulai pada permukaan tarik tulang. . Fraktur bergerak dari permukaan tarik tulang ke permukaan tekan secara melintang hingga gaya geser yang bekerja pada bidang gaya 4 titik menjadi cukup tinggi (Troostle & Market, 1996, Sucipta & Suriasih, 2014).

#### **E. Puntiran**

Ketika tulang dibebani dengan torsi, tulang pertama kali mengalami kegagalan geser dengan terbentuknya retakan awal yang sejajar (sepanjang sumbu panjang korteks) dengan sumbu netral. Retak kedua kemudian melebar sepanjang bidang tegangan tarik maksimal yang menyebabkan terjadinya fraktur spiral. Secara klinis, fraktur puntir ini berhubungan dengan fraktur spiral, fraktur diafragma tengah pada humerus dan femur.

#### **F. Geometri**

Perilaku mekanis tulang dipengaruhi oleh geometrinya. Pada tegangan dan kompresi, beban terhadap kegagalan dan kekakuan tulang sebanding dengan luas penampang tulang. Semakin besar luasnya, semakin kuat dan kaku tulang tersebut. Panjang tulang, juga mempengaruhi kekuatan dan kekakuan dalam menekuk. Semakin panjang tulang, semakin besar pula besarnya momen lentur yang disebabkan oleh penerapan gaya. Karena panjangnya, tulang kerangka yang panjang mengalami momen lentur yang lebih tinggi dan oleh karena itu mengalami gaya tarik dan tekan yang tinggi. Ketidakteraturan geometris seperti lubang, takik, lekukan, dan perubahan mendadak pada sifat material dapat menghasilkan tegangan lokal yang tinggi pada struktur yang sedang dibebani (Frankel, V.H. et al 2016).

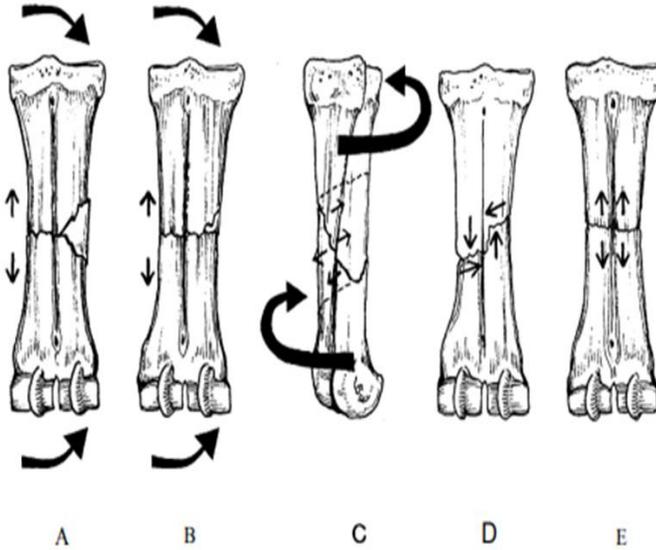
#### **G. Stress dan Kelelahan Tulang**

Meskipun patah tulang pada umumnya disebabkan oleh trauma atau penyakit tulang tertentu, patah tulang makro juga dapat terjadi akibat akumulasi patah tulang mikro pada tulang

yang sehat, yang disebut dengan stress fraktur atau fraktur kelelahan. Selain itu Fraktur stress fraktur atau fraktur dapat didefinisikan kelelahan tulang yang disebabkan oleh beban berulang yang dihasilkan oleh beberapa kali pengulangan beban tinggi atau yang lebih rendah dengan cepat serta terus menerus disebut fraktur kelelahan (Oryan, A. et al 2018).

Patah tulang mikro ini biasanya terjadi setelah pembebanan yang terus menerus dan menginduksi tekanan oleh beban yang tidak disengaja yang berlebihan pada tulang, karena benturan eksternal atau Kontraksi otot yang intensif menyebabkan fraktur traumatik. Tulang dengan sifat mekanik yang lebih rendah juga bisa menjadi penyebabnya misalnya pada tumor a tulang. Ketidakmampuan jaringan lunak untuk menyerap kekuatan energi yang tinggi juga meningkatkan risiko patah tulang traumatis. (Oryan, A. et al 2018).

Beberapa penyakit tulang menyebabkan kerusakan atau pelemahan tulang sedemikian rupa sehingga trauma yang sepele pun dapat menyebabkan patah tulang (misalnya, neoplasma tulang, gangguan nutrisi yang mempengaruhi tulang), yang disebut patah tulang patologis. Produksi kerusakan mikro oleh beban siklik dan ketidakmampuan untuk memperbaiki dan merombaknya dapat menyebabkan retakan mikro, yang selanjutnya dapat menyebabkan retakan makro yang kemudian fraktur total akan terjadi jika terjadi peningkatan aktivitas fisik yang berulang-ulang atau hentakan yang kuat dan cepat (Oryan, A. et al 2018, Frankel, V.H. et al 2016).



**Gambar 31. Ilustrasi Morfologi Fraktur Tulang Panjang**  
**Gambar 32.** Ilustrasi morfologi fraktur tulang panjang. Pada kompresi dan pembengkokan (A), tulang pada awalnya mengalami kegagalan pada saat tegang (panah kecil), dan fraktur merambat ke arah permukaan kompresi tulang yang menghasilkan fragmen kupu-kupu yang besar. Dalam pembengkokan murni (B), tulang kembali mengalami kegagalan pada awalnya dalam tegangan dan fraktur merambat ke arah permukaan tekan dengan fragmen kupu-kupu yang lebih kecil daripada yang terlihat pada gabungan tekukan dan kompresi. Pada torsi (C), tulang mengalami kegagalan dalam pola spiral dengan geseran dan tegangan lokal sebagai sumber kegagalan. Pada kompresi (D), tulang mengalami kegagalan secara miring karena kombinasi gaya geser dan tekan. Pada tegangan murni (E), tulang gagal secara transversal (Trostle & Market, 1996)

Lokasi fraktur berdasarkan biomekanik kejadian juga bisa dijelaskan, hal tersebut bertujuan untuk mengantisipasi dalam melakukan ambulansi atau memindahkan pasien secara tepat sehingga tidak menambah cedera yang terjadi. Misalnya pada kecelakaan mobil atau motor cedera mungkin akan mulai dialami penderita saat *secondary collision* sampai *subsidiary collision*. Cedera yang dialami tergantung arah mana tabrakan terjadi. Jika dari depan kemungkinan yang akan mengalami cedera adalah kepala, tulang belakang dan bila korban terlempar keluar kemungkinan tungkainya mengalami fraktur akibat benturan dengan stang kemudi jika dari samping terutama sepeda motor yang besar kemungkinan akan mengalami fraktur terbuka pada tungkainya (Sucipta & Suriasih, 2014).

Jika ledakan besar terjadi biasanya akan menimbulkan gelombang kejut berupa tekanan (Shock wave) yang memungkinkan korban untuk terpental. Arah terpental dan posisi jatuh akan bisa menentukan cedera tulang yang mungkin terjadi. Selanjutnya trauma tembus akibat selalu tegak lurus dengan arah luka tembusnya akan tetapi kearahannya tergantung energi kinetik yang dimiliki, semakin besar energinya semakin parah kerusakan pada tulang (Sucipta & Suriasih, 2014)

Jadi, Fraktur merupakan terputusnya kontinuitas tulang yang disebabkan jumlah energi yang diterima melebihi kemampuan adaptasi atau absorpsi jaringan sekitar tulang dan tulang itu sendiri. Jenis fraktur yang diderita seseorang dipengaruhi banyak hal salah satunya oleh faktor internal (komponen tulang, ketebalan tulang, jenis tulang, letak tulang dan lain sebagainya) dan faktor eksternal (energi, kecepatan, sudut, arah dan lainnya)

## H. Daftar Pustaka

Frankel, V.H., Kaplan, D.J. and Egol, K.A. (2016) Biomechanics of fractures. *Journal of Orthopaedic Trauma*, 30(2). doi:10.1097/bot.0000000000000579.

- Gallenberger K, Yoganandan N, Pintar F. (2013) Biomechanics of foot/ankle trauma with variable energy impacts. *Ann Adv Automot Med.*; 57: 123-32. PMID: 24406952; PMCID: PMC3861818.
- Majed, A. et al. (2018) 'The biomechanics of proximal humeral fractures: Injury mechanism and cortical morphology', *Shoulder & Elbow*, 11(4), pp. 247-255. doi:10.1177/1758573218768535.
- Oryan A, Monazzah S, Bigham-Sadegh A. (2015) Bone injury and fracture healing biology. *Biomed Environ Sci. Jan*;28(1):57-71. doi: 10.3967/bes2015.006. PMID: 25566863.
- Radasch, R. M. (1999). Biomechanics of Bone and Fractures. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 29(5), 1045-1082. doi:10.1016/s0195-5616(99)50102-2.
- Sucipta, I Nyoman and Suriasih Ketut (2014) *Biomechanical Trauma*. Universitas Udayana.
- Trostle, S. S. and Market, M. D. (1996) Fracture Biology, Biomechanics, and Internal Fixation. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 12(1), 19-46. doi:10.1016/s0749-0720(15)30435-7.

# BAB 12

## DIABETES MELLITUS

Dr.apr. Mally Ghinan Sholih, S.Si.,M.Farm

### A. Definisi

Diabetes Mellitus (DM) merupakan suatu penyakit yang ditandai dengan kadar glukosa darah melebihi normal. DM dapat menimbulkan komplikasi kronis seperti mikrovaskuler, makrovaskuler, dan gangguan neuropati (Guyton, A.C dan Hall, 2006; Diprio, J.T., 2008; Wells, E.G., 2009) Berdasarkan *World Health Organization* (WHO) dan *American Diabetes Association* (ADA) diabetes dikategorikan menjadi 4 yaitu :

1. DM tipe 1, disebabkan oleh kerusakan pada autoimun sel- sel  $\beta$  pankreas dan sel islet.
2. DM tipe 2, diakibatkan oleh penurunan sensitivitas (resistensi insulin) atau sekresi insulin yang dihasilkan kurang memadai.
3. DM tipe lain, ditandai adanya hiperglikemia ringan yang diwariskan secara autosomal dominan dan telah diidentifikasi pada enam lokus yang berbeda . Genetik tidak mampu mengkonversi proinsulin terhadap insulin sehingga terjadi hiperglikemia ringan dan diwariskan dalam autosomal dengan pola yang dominan.
4. DM kehamilan, terjadi sekitar 7% dari total kehamilan dikarenakan adanya gangguan metabolisme glukosa selama kehamilan. Deteksi klinis dan terapi penting dilakukan untuk menurunkan morbiditas dan mortalitas perinatal. (Guyton, A.C dan Hall, 2006; Avery, 2009; Dipiro, J.T., 2020). Pemantauan gula darah diperlukan pada ibu hamil dengan

diabetes untuk menurunkan potensi keguguran, cacat bayi bahkan kematian perinatal. (Tjay, T.H, 2007)

DM tipe 2 paling sering dijumpai dibandingkan dengan DM tipe 1, dan diperkirakan 85 % - 90 % dari seluruh kasus diabetes mellitus. Onset DM terjadi > 30 tahun, rata-rata di usia 50-60 tahun. Akan tetapi DM tipe 2 sering dijumpai ada usia 20an, hal ini terjadi karena adanya peningkatan peningkatan prevalensi obesitas (Guyton, A.C dan Hall, 2006). DM tipe 2 bersifat menyesatkan "treacherous" karena gejala timbul setelah stadium lanjut atau komplikasi misalnya infark jantung atau gangguan penglihatan. (Tjay, T.H, 2007)

## B. Etiologi

DM tipe 2 disebabkan oleh resistensi insulin, produksi glukosa hepatic yang berlebih dan penurunan relatif terhadap sekresi insulin (Braundwald, E., 2002; Fauci, 2008; Avery, 2009). Resistensi insulin terjadi ketika interaksi insulin dengan reseptor insulin kurang efektif dan glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel. Penurunan sekresi insulin terjadi dikarenakan pankreas mengenali adanya peningkatan kadar glukosa darah sehingga memerlukan insulin lebih banyak dan terjadi defisiensi insulin. (Avery, 2009) Glukosa merupakan pencetus utama disekresikannya insulin dan sekresi kan lebih besar bila glukosa diberikan per oral daripada intravena, hal ini disebabkan adanya pelepasan hormon saluran cerna dan perangsangan aktivitas pada pencernaan glukosa.

Proses penuaan pada pasien DM menimbulkan penyusutan sel-sel  $\beta$  dan penumpukan amiloid di sekitarnya. Sel  $\beta$  yang tersisa masih aktif akan tetapi sekresi insulin dan sensitivitas reseptor semakin berkurang. Peningkatan hipofungsi sel  $\beta$  dan resistensi insulin mengakibatkan hiperglikemia. (Avery, 2009). Pada resistensi insulin yang berkategori berat, kadar glukosa normal tidak dapat dikendalikan oleh insulin. Sel  $\beta$  pankreas menjadi lelah dan gagal memproduksi insulin untuk mencegah kadar glukosa darah yang tinggi. (Guyton, A.C dan Hall, 2006)

## C. Patofisiologi

### 1. DM Tipe 1

DM Tipe 1 terjadi ketika sistem imun melawan dan merusak produksi insulin pada sel  $\beta$  pankreas. Defisiensi pankreas akan menyebabkan defisiensi insulin. Hal ini disebut penyakit autoimun di mana ada antibodi anti insulin atau sel anti-islet di dalam darah, mengakibatkan infiltrasi limfositik dan penghancuran pulau pankreas. Penghancuran dapat memakan waktu yang cepat bahkan dalam hitungan hari hingga beberapa minggu. Kondisi autoimun lain yang terkait dengan DM tipe 1 termasuk vitiligo dan hipotiroidisme. DM tipe 1 membutuhkan terapi insulin mutlak, dan tidak merespons dengan obat oral diabetes.

Makrofag dan limfosit T dapat memediasi proses autoimun dengan sirkulasi auto antibodi melawan antigen sel  $\beta$ . Secara umum antibodi yang banyak ditemukan pada DM tipe 1 adalah islet cell auto antibodi (ICAs).

Antibodi turunan insulin lainnya termasuk asam glutamat dekarboksilase 65 (GAD65), antigen-2 terkait insulinoma (IA-2), dan transporter seng 8 (ZnT8). Antibodi tersebut sebagai marker kerusakan sel  $\beta$  yang berisiko DM tipe 1. Tes skrining adalah langkah pertama dalam pencegahan. Penyakit autoimun lain yang umum pada penderita dengan DM tipe 1, seperti tiroiditis, penyakit Graves, Hashimoto, penyakit Addison, penyakit celiac dan vitiligo. Pada penderita yang mengalami DM tipe 1 terdapat periode pra klinis yang panjang dimana *marker* autoimunitas dapat dideteksi. Autoimun sel  $\beta$  dapat mendahului diagnosis DM tipe 1 hingga 13 tahun. Autoimun akan berkembang menjadi kegagalan sel  $\beta$  mutlak. Hiperglikemia terjadi ketika 60% - 90% sel  $\beta$  telah hancur. Amylin adalah hormon lain yang disekresikan dari sel  $\beta$  pankreas. DM tipe 1 kekurangan amylin. Amylin dapat menghambat sekresi glukagon, memperlambat pengosongan lambung dan menimbulkan rasa kenyang. (Dipiro, J.T., 2020)

## 2. DM Tipe 2

DM Tipe 2 terjadi akibat defisiensi insulin relatif dan bukan defisiensi absolut, insulin tidak mencukupi kebutuhan normal, defisiensi sel B dan resistensi insulin perifer. Resistensi insulin perifer terjadi ketika kadar insulin dalam darah tinggi akibat perubahan reseptor insulin yang menyebabkan perubahan cara kerja insulin. Resistensi insulin juga umum terjadi pada obesitas. Terapi insulin digunakan ketika obat oral tidak merangsang sekresi insulin.

Resistensi insulin ditandai dengan peningkatan lipolisis, asam lemak bebas, produksi gula di hati, dan penurunan gula di otot rangka. Disfungsi sel  $\beta$  menyebabkan gula darah tidak terkontrol. DM tipe 2 terjadi ketika gaya hidup konsumsi kalori berlebihan, kurang olahraga, obesitas dan faktor genetic yang mendukung. (Sukandar, E. Y., 2008; Priyanto, 2009). DM tipe 2 bersifat poligenetik yaitu lebih dari satu gen cacat berkontribusi pada patogenesisnya. Sebagian besar penderita DM tipe 2 berdampak pada pengaturan glukosa plasma yaitu : Defisiensi dan resistensi sekresi insulin, incretin, adiposa, Sekresi glucagon berlebih, peningkatan glukosa hati, peningkatan cotransporter natrium di ginjal, peradangan sistemik dan rasa kenyang menjadi berkurang.

Tahapan awal disfungsi sel  $\beta$  yaitu pelepasan insulin berkurang sehingga mengakibatkan *Impaired Glucose Tolerance* (IGT). Fase pertama, insulin dilepaskan dari tempat penyimpanannya di sel  $\beta$  pankreas sebagai asupan nutrisi di hati. Pada fase kedua, insulin menyeimbangkan karbohidrat postprandial untuk menormalkan kadar glukosa. Ketika sekresi insulin tidak lagi cukup untuk menormalkan glukosa plasma, terjadi disglukemia, prediabetes, dan diabetes. Defisiensi sel  $\beta$  bersifat progresif dan dimulai bertahun-tahun sebelum diabetes didiagnosis.

Penyebab kerusakan sel  $\beta$  progresif meliputi glukotoksisitas, lipotoksisitas, resistensi insulin, penuaan, genetika, dan defisiensi inkretin. Glukotoksisitas terjadi

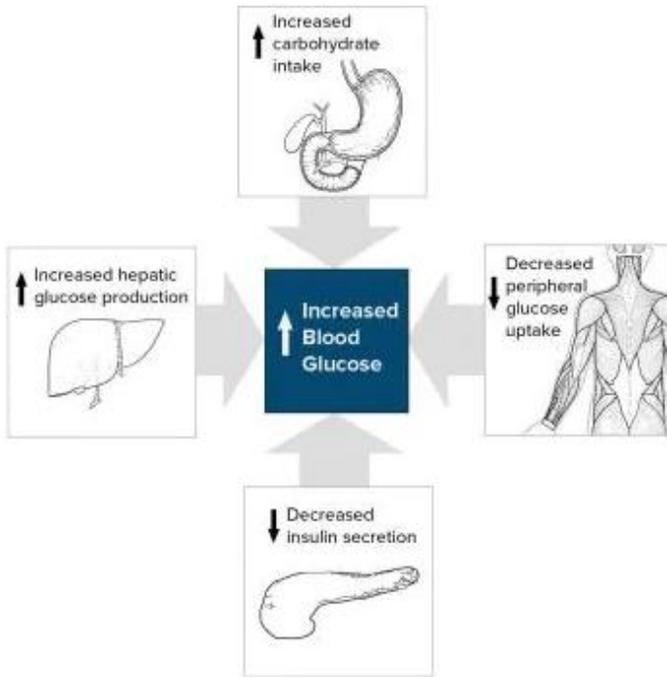
ketika kadar glukosa kronis melebihi 140 mg/dL (7,8 mmol/L). Karena sel  $\beta$  tidak mampu mempertahankan sekresi insulin untuk memenuhi kebutuhan, insulin dilepaskan dalam jumlah kecil saat kadar glukosa meningkat.

Pada penderita DM tipe 2, penurunan sekresi insulin postprandial merupakan akibat dari gangguan fungsi sel  $\beta$  pankreas dan berkurangnya stimulus dari hormon di usus. Sekresi insulin akan meningkat jika distimulasi dengan makanan yang mengandung glukosa, lemak dan protein. *Glucagon-like peptide-1* (GLP-1) dan Glucose Polypeptide Insulinotropic (GIP) meningkatkan sekresi insulin di bawah pengaruh makanan lebih dari 90%. Kadar GLP-1 turun ketika terjadi transisi dari normoglikemia ke diabetes atau ketika kadar glukosa darah meningkat. GLP-1 disekresikan dari sel L yang berlokasi dalam intestinal distal dan mukosa kolon sebagai respon dalam pencampuran makanan. Ketika makanan ditelan sinyal saraf dan reseptor saluran pencernaan proksimal menstimulasi disekresikannya GLP-1. Aksi insulinotropik GLP-1 tergantung dari glukosa, dimana insulin akan disekresikan ketika konsentrasi glukosa >90 mg/dL. Selain merangsang sekresi insulin, GLP-1 menekan sekresi glukagon, memperlambat pengosongan lambung, dan meningkatkan rasa kenyang sehingga mengurangi asupan makanan.

GIP disekresikan oleh sel K di usus dan berfungsi sebagai sensitizer insulin pada jaringan adiposa. Namun, GIP tidak berpengaruh terhadap sekresi glukagon, motilitas lambung dan rasa kenyang. Sebagian kecil penderita memiliki cacat gen *Transcription Factor 7-Like 2* (TCF7L2), yang berhubungan dengan penurunan respons sel  $\beta$  terhadap GLP-1 dan kemungkinan berkontribusi terhadap risiko diabetes. GLP-1 dan GIP dengan cepat dinonaktifkan oleh *Dipeptidyl Peptidase-4* (DPP-4). Resistensi insulin di hati mengakibatkan produksi glukosa hati berlebih.

Pembuangan *Glukosa Postprandial* (PPG) oleh otot rangka perifer sebagai respons fisiologis terhadap

peningkatan konsentrasi insulin plasma. Serapan glukosa otot meningkat secara linier, yaitu 10 mg/kg/menit. Pada DM tipe 2, onset insulin pada otot tertunda dan uptake pada tungkai otot berkurang 50%. Kerusakan sinyal insulin intraseluler yang abnormal pada DM tipe 2 diakibatkan resistensi insulin, *lipotoxicity* dan *glucotoxicity*.



**Gambar 32. Patofisiologi Diabetes (Medscape)**

Pada penderita DM tipe 2, plasma *Free Fatty Acid* (FFA) puasa meningkat setelah konsumsi karbohidrat. FFA disimpan sebagai trigliserida pada adiposa untuk energi selama puasa. Insulin dapat menghambat lipolisis dan mencegah pelepasan FFA dari lemak dengan cara menghambat enzim lipase. Peningkatan konsentrasi plasma dapat mengganggu sekresi insulin dan menyebabkan resistensi insulin pada otot dan hati. Produk FFA mengganggu kaskade pensinyalan insulin serta meningkatkan apoptosis sel  $\beta$ . DM tipe 2 terjadi peningkatan

penyimpanan lemak intraseluler di otot dan hati serta berkorelasi dengan adanya resistensi insulin. Kelebihan lipolisis dari lemak mengakibatkan glukoneogenesis secara tidak langsung melalui penggunaan substrat gliserol, FFA dan peningkatan jumlah sitokin proinflamasi.

Pertambahan berat badan menyebabkan resistensi insulin pada sebagian besar individu, tetapi tidak semua. *Visceral Adipose Tissue* (VAT) atau sel-sel lemak yang terletak di dalam rongga perut berkorelasi erat dengan resistensi insulin dan distribusi lemak. VAT juga memproduksi sejumlah adipocytokines, seperti *tissue necrosis factor- $\alpha$* , *interleukin 6*, *angiotensinogen*, *P AI-1*, dan resistin yang berkontribusi pada resistensi insulin, hipertensi, dan hiperkoagulabilitas.

90% glukosa yang disaring akan diserap kembali di ginjal oleh *Sodium Glucose Cotransporter-2* (SGL T -2), transporter berkapasitas tinggi dan berafinitas rendah di sel tubulus ginjal proksimal. 10% sisanya diserap kembali oleh *Sodium Glucose Cotransporter- 1* (SGL T -1). Pada orang sehat, ambang ginjal glukosuria adalah sekitar 180 mg/dL (10.0 mmol/L). Pada penderita dengan diabetes, ambang ginjal meningkat menjadi 220 hingga 240 mg/dL (12,2-13,3 mmol/L) sebelum terjadi glukosuria. Reabsorpsi aktif glukosa oleh sel tubulus ginjal proksimal disebabkan oleh peningkatan ekspresi reseptor SGL T -2. Peningkatan reabsorpsi glukosa di ginjal selanjutnya berkontribusi terhadap hiperglikemia.

**Tabel 15. Perbedaan DM Tipe 1 dan DM Tipe 2**

	<b>DM Tipe 1</b>	<b>DM Tipe 2</b>
<b>Etiologi</b>	Auto imun	Resistensi insulin perifer
<b>Penamaan Dulu</b>	Insulin dependent diabetes mellitus (IDDM)	Non Insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM)

	<b>DM Tipe 1</b>	<b>DM Tipe 2</b>
<b>Usia Onset</b>	Usia Muda	Usia Tua
<b>Obesitas</b>	Jarang	Ya
<b>Riwayat Keluarga</b>	Jarang	Ya
<b>Hubungan HLA/Genetik</b>	Ya	No
<b>Ketosis</b>	Ya	No
<b>Resistensi Insulin</b>	Tidak	Ya
<b>Tubuh Menghasilkan Insulin</b>	Tidak	Ya
<b>Respon Terhadap Obat Oral</b>	Tidak	Ya

### 3. Diabetes Non Spesifik

Maturity Onset Diabetes of Youth (MODY) terjadi ketika adanya gangguan respon stimulus glukosa dengan jumlah insulin yang minimal. Penderita biasanya mengalami hiperglikemia ringan lebih awal sebelum diagnosis. Penyakit ini diwariskan secara autosomal dominan dan sejauh ini terdapat 6 mutasi yang berbeda (MODY 2 dan 3 yang paling umum). Produksi molekul insulin mutan mengakibatkan intoleransi glukosa abnormal. Pada reseptor insulin terdapat mutasi gen yang berhubungan dengan resistensi insulin. (Dipiro, J.T., 2020)

### 4. DM Gestasional (Kehamilan)/GDM

GDM disebabkan adanya hormone yang kontra dengan insulin yang terjadi selama kehamilan sehingga menyebabkan resistensi insulin dan gula darah tinggi. Kemungkinan ada reseptor insulin yang rusak. Perubahan hormon selama kehamilan mengakibatkan peningkatan resistensi insulin, dan GDM dapat terjadi jika sekresi insulin tidak mencukupi atau mempertahankan normoglikemia

secara adekuat. GDM cenderung akan berkembang menjadi DM tipe 2. GDM dan DM tipe 2 kemungkinan memiliki etiologi yang sama. Dalam kebanyakan kasus, intoleransi glukosa pertama kali muncul pada awal trimester ketiga. Deteksi awal sangatlah penting guna mengurangi morbiditas dan mortalitas perinatal. (Dipiro, J.T., 2020)

#### D. Gejala

DM tipe 2 biasanya tanpa gejala. Gejala timbul saat terjadi komplikasi selama bertahun-tahun, umumnya muncul neuropati. Pada diagnosis umumnya ditandai 3P, yaitu poliuria (sering buang air kecil), polidipsia (banyak minum), dan polifagia (banyak makan), serta penurunan berat badan. Glukosa mengikat air dan karena itu diekskresikan dalam urin. Hasilnya adalah rasa haus, kehilangan energi, penurunan berat badan dan kelelahan. Tubuh membakar lemak untuk memenuhi kebutuhan **energi** dan menghasilkan zat seperti aseton, asam hidroksibutirat dan diasetat, yang membuat darah menjadi asam (ketoasidosis) dan mengakibatkan pingsan (*coma diabeticum*). Selain itu, terdapat faktor risiko DM tipe 2 yaitu obesitas, riwayat DM keluarga, melahirkan anak dengan berat badan yang besar, DM gestasional, tekanan darah tinggi atau penderita dengan kadar trigliserida  $\geq 250$  mg/dL, dan HDL kolesterol  $\leq 35$  mg/dL (Sukandar, E. Y., 2008; Priyanto, 2009)

#### E. Diagnosis

Diagnosa dapat dilakukan dengan penentuan kadar glukosa darah. Diagnosa berdasarkan *American Diabetes Association* (ADA) tersebut di antaranya:

1. Skrining untuk DM tipe 2 : 3 kali/tahun bagi usia  $\geq 45$  tahun, ada riwayat keluarga DM, obesitas dan jarang olahraga.
2. Kadar glukosa darah  $\geq 200$  mg/dL
3. Gangguan GDP, jika GDP  $\geq 110$  mg/dL tetapi  $<126$  mg/dL
4. Gangguan toleransi glukosa , G2PP  $\geq 140$  mg/dL tetapi  $< 200$  mg/dL.
5. Kadar HbA1c  $> 7\%$

Dikatakan DM jika :

1. Terdapat gejala DM dan kadar plasma glukosa  $\geq 200$  mg/dL.
2. GDP  $\geq 126$  mg/dL.
3. G2PP  $\geq 200$  mg/dL.
4. HbA1c  $> 8\%$ . (World Health Organization, no date; Braundwald, E., 2002; Fauci, 2008; Priyanto, 2009; Dipiro, J.T., 2020)

## F. Komplikasi

Komplikasi pada DM dapat dibagi menjadi 2 kategori yaitu komplikasi akut dan komplikasi jangka panjang (kronis).

### 1. Komplikasi Akut

Komplikasi akut yang terjadi pada DM adalah

#### a. Ketoasidosis Diabetes

Pada ketoasidosis diabetik, glukoneogenesis berlanjut sehingga gula darah meningkat dengan cepat, lemak meningkat, dan keton meningkat karena asam lemak digunakan untuk menghasilkan ATP. Keton diekskresikan dalam urin (ketonuria). Penurunan pH di bawah 7,3 menyebabkan asidosis metabolik dan merangsang hiperventilasi untuk mengurangi asidosis dengan membuang karbon dioksida.

#### b. Koma Nonketotik Hiperglikemia Hiperosmolar

Merupakan komplikasi akut yang dijumpai pada lansia penderita DM tipe 2 setelah mengkonsumsi makanan tinggi karbohidrat. Peningkatan kadar glukosa dapat menyebabkan osmolaritas plasma yang menyebabkan pengeluaran urin, rasa haus yang hebat, defisit kalium. Sebanyak 15%-20% timbul koma pada penderita.

#### c. Efek Somogyi

Terjadi ketika kadar glukosa darah menurun pada malam hari dan kembali meningkat pada pagi hari. Hal ini disebabkan mengkonsumsi insulin pada sore hari

sehingga terjadi peningkatan glukagon, katekolamin, kortisol dan hormon pertumbuhan. Selain itu, hormon tersebut merangsang glukoneogenesis yang berujung pada peningkatan gula darah di pagi hari.

**d. Fenomena Fajar**

Merupakan komplikasi yang ditandai dengan hiperglikemia pada waktu malam hari yang disebabkan oleh kerja hormon kortisol dan pertumbuhan yang merangsang glukoneogenesis.

**e. Hipoglikemia**

Gejala hipoglikemia ditandai dengan hilangnya kesadaran.

**2. Komplikasi Jangka Panjang (Kronis)**

Komplikasi jangka panjang pada DM adalah :

**a. Mikrovaskular**

Kemungkinan karena penebalan membran basal pembuluh darah kecil akibat kadar glukosa yang tinggi, menyebabkan iskemia, penurunan pengiriman O<sub>2</sub> dan nutrisi ke jaringan, hipoksia, gangguan sistem saraf ginjal, retina dan perifer.

**b. Makrovaskular**

Kerusakan terjadi pada arteri berukuran besar dan sedang, menyebabkan aterosklerosis (pengerasan pembuluh darah), menyebabkan penurunan aliran darah. Gangguan makrovaskular ini menyerang setiap organ dan jaringan tubuh, seperti stroke, penyakit jantung, dan gagal ginjal. (Diprio, J.T., 2008)

**G. Daftar Pustaka**

- Avery, L. (2009) *Oxford handbook Of Diabetes Nursing*. New York: Oxford University Press.
- Braundwald, E., et all (2002) *Harrison's Manual of Medicine*. 17th edn. Amerika: The McGraw Hill Companies.

- Dipiro, J.T., et al (2020) 'Pharmacotherapy A Pathophysiologic Approach', *McGraw Hill. New York*, 7(Approach), pp. 1206, 1208, 1214,1222.
- Diprio, J.T., et al (2008) *Pharmacotherapy A Pathophysiologic Approach*. 17th edn. New York: The McGraw Hill Companies.
- Fauci, A. e. al (2008) *Harrison's Manual of Medicine*. 17th edn. Amerika: The McGraw Hill Companies.
- Guyton, A.C dan Hall, J. (2006) 'Textbook Of Medical Physiology', *Elsevier Singapore*, 11(11th Edition Elsevier), pp. 1022–1024, 1026.
- Priyanto, M. (2009) *Farmakoterapi dan Terminologi Medis*. Depok: Leskonti.
- Sukandar, E. Y., D. (2008) 'ISO Farmakoterapi', in *ISO Farmokotherapy*. Jakarta: ISFI Penerbitan, p. 26.
- Tjay, T.H, dan K. R. (2007) *Obat-obat Khasiat, Penggunaan, dan Efek-efek sampingnya*. Jakarta: PT. Elex Media Komputindo.
- Wells, E.G., et al (2009) *Pharmacotherapy Handbook*. 7th edn. New York: McGraw Hill.
- Word Health Organization (no date) *Definition And Diagnosis Of Diabetes Mellitus And Intermediate Hyperglycemia*. Geneva, Switzerland: The WHO Document Production Service.

## TENTANG PENULIS



### **La Rangki**

Penulis lahir di Muna, Provinsi Sulawesi Tenggara pada 5 Juli 1979, Penulis merupakan anak dari pasangan La Mussali alm (ayah) dan Wa ljo (ibu). Ia tercatat sebagai lulusan S1 dan Profesi Ners PSIK FK UGM Yogyakarta tahun 2009 dan Magister Keperawatan Universitas Padjadjaran Bandung tahun 2014. Penulis merupakan dosen tetap pada program Studi Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Halu Oleo Kendari.



### **Tukatman**

Penulis lahir di Blitar pada Tanggal 19 Maret 1972. Menyelesaikan AKPER Depkes RI Ujung Pandang pada tahun (1993-1996). Menyelesaikan pendidikan Sarjana Keperawatan (S,Kep) dan Profesi (Ners) tahun (2003-2006) di Universitas Airlangga Surabaya, Menyelesaikan Magister Keperawatan (S2) tahun (2013-2015) di Universitas Airlangga Surabaya. Setelah Tamat AKPER (1996 - 1998) bekerja sebagai tenaga SUKARELA di SPK Depkes Kendari Filial Kolaka, CPNS di SPK Depkes Kendari tahun 1998 bekerja di SPK Depkes Kendari yang dipekerjakan di SPK Pemda Kolaka hingga 2008. Kemudian tahun 2009 Menjadi Pengelola AKPER Depkes Kendari Program Kelas Khusus Kolaka serta AKPER Pemda Kolaka, Kemudian bekerja di Rumah Sakit Benyamin Guluh Kolaka tahun (2016-2018). Dan Kemudian bekerja sebagai Dosen D.III. Keperawatan Universitas Sembilanbelas November Negeri Kolaka sejak (2018- hingga sekarang). Dalam Organisasi sebagai sekertaris PPNI Kabupaten Kolaka sejak (2016 - 2022). Selain itu dalam pengabdian masyarakat menjadi Petugas Haji TKHI 2018 dan PPIH 2022.



**Ners. Ainil Yusra, M. Kep**

Penulis lahir pada tanggal 21 April 1974 di Aceh Timur Provinsi Aceh. Pendidikan D.III Keperawatan di Akper Pemkab Aceh Utara. Sarjana Keperawatan dan Ners lulus di Universitas Sumatera Utara Medan, dan Magister Keperawatan Medikal Bedah di Fakultas Keperawatan Universitas Sumatera Utara pada tahun 2016.



**Rizal Ginanjar, S.ST, M.Tr.Kep.**

Penulis lahir di Purbalingga, pada 20 Oktober 1988. Ia tercatat sebagai lulusan Poltekkes Kemenkes Semarang. Laki-laki yang kerap disapa Rizal ini adalah anak dari Teguh Wijoyoko (ayah). Rizal merupakan lulusan angkatan pertama Prodi Magister Terapan Keperawatan Poltekkes Kemenkes Semarang pada tahun 2018.



**Pratiwi Aros Purnama**

Penulis lahir di Kendari, pada 2 November 1993. Ia tercatat sebagai lulusan Universitas Islam Sultan Agung Semarang. Wanita yang kerap disapa Tiwi ini adalah anak dari pasangan Ali Rosdin (ayah) dan Rusiana (ibu). Tiwi merupakan anak ketiga dari empat bersaudara. Saat ini, ia merupakan seorang perawat di RSUD Kabupaten Buton Selatan



**Dita Pratiwi Kusuma Wardani, S.Si, M.Sc**

Penulis lahir di Banyumas, 12 September 1990. Penulis telah menyelesaikan pendidikan dari TK Al Irsyad Al Islamiyyah Pemalang (1996), SDN 6 Kranji Purwokerto (2002), SMPN 8 Purwokerto (2005), SMAN 2 Purwokerto (2008), jenjang S1 dari Fakultas Biologi Universitas Jenderal Soedirman Purwokerto (2012) dan jenjang S2 dari Magister Ilmu Biomedik Fakultas Kedokteran, Kesehatan Masyarakat, dan Keperawatan Universitas Gadjah Mada (2015). Mulai tahun 2017 aktif mengajar sebagai dosen tetap Program Studi Teknologi Laboratorium Medik D4 Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Purwokerto dan

mengampu mata kuliah Protozoologi dan Helmintologi, Entomologi, Virologi, Imunoserologi, Instrumentasi Dasar, Statistika, Metodologi Penelitian, dan Sistem Manajemen Mutu.



**Azhari Baedlawi, S.Kep., Ners., M.Kep.**

Penulis lahir di Bengkayang, pada 5 Desember 1991. Ia menyelesaikan studi Sarjana Keperawatan dan Profesi Ners nya di Universitas Muhammadiyah Yogyakarta, dan telah menyelesaikan studi Magister Keperawatan di Universitas Gadjah Mada. Pria yang kerap disapa Azhari/ Abed ini adalah anak dari pasangan Ledon (ayah) dan Murina (ibu). Sekarang ia aktif sebagai Pengajar di Poltekkes Kemenkes Pontianak



**M. Atik Martsiningsih, S.Si, M.Sc.**

Penulis Lahir di Klaten ,23 Maret 1968, Pendidikan Sekolah Menengah Analis Kesehatan lulus tahun 1987, kemudian lanjut Tubel Akademi Analis Kesehatan Bandung lulus tahun 1995, lanjut Tubel S1 UNY prodi Biologi lulus tahun 2005 , Lanjut tubel S2 UGM Tropmed lulus tahun 2012. Bekerja di Poltekkes kemenkes Yogyakarta dari tahun 1988 . Status sudah berkeluarga dengan 2 orang



**Evodius Nasus**

Penulis Lahir di Kendari, 30 Oktober 1965. Mengawali pendidikan Keperawatan Di Akademi Keperawatan Manado lulus pada tahun 1993. Pada tahun 2000 melanjutkan pendidikan di Universitas Gadjah Mada Yogyakarta lulus tahun 2002 dan kemudian melanjutkan program profesi (Ners) dan lulus tahun 2003 di Universitas Gadjah Mada. Pada Tahun 2015 melanjutkan pendidikan pascasarjana di Universitas Halu Oleo program studi Ilmu Manajemen dan lulus tahun 2017. Menjadi guru Sekolah Perawat Kesehatan Filial Kendari tahun 1994 sampai dengan 2000 dan tahun 2001 - 2017 menjadi dosen di Akper Pemda Kolaka dan tahun 2018 sampai sekarang menjadi dosen di Universitas Sembilan belas November Kolaka.



**Ns. Fauziah Rudhiati, S.Kep., M.Kep., Sp.Kep.A**

Penulis Lahir di Bandung, tanggal 21 Oktober 1984. Ia tercatat sebagai Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia. Saat ini penulis bertugas menjadi salah satu staf dosen keperawatan di Program Studi Magister Keperawatan Fakultas Ilmu dan Teknologi Kesehatan UNJANI Cimahi. Disamping sebagai dosen, penulis juga aktif sebagai Ketua Departemen Diklat PP Ikatan Perawat Anak Indonesia dan Bendahara PW Ikatan Perawat Anak Indonesia Jawa Barat. Penulis juga aktif sebagai narasumber-narasumber pelatihan dan seminar-seminar baik nasional maupun internasional yang berkaitan dengan kesehatan anak.



**Tria Prasetya Hadi, S.Kep., Ns., M.Kep.**

Lahir di Selong, pada 21 Februari 1992. Ia adalah anak ketiga dari empat bersaudara. Berasal dari keluarga berkultur lombok dan bali. Sekarang memilih untuk tinggal di daerah kotagede, kota yogyakarta. Ia tercatat sebagai lulusan Universitas Muhammadiyah Yogyakarta. Gemar dengan olahraga badminton dan futsal. Menjadi orang yang beruntung dunia dan akhirat adalah impiannya dan berguna bagi orang banyak adalah harapannya



**Dr. Apt. Mally Ghinan Sholih, S.Si., M.Farm.**

Penulis merupakan dosen dan peneliti di Universitas Singaperbangsa Karawang. Setelah menyelesaikan pendidikan Program Profesi Apoteker, Mally Ghinan melanjutkan pendidikan pada program Magister Farmasi Klinik pada tahun 2014 dan Program Doktoral Ilmu Farmasi pada tahun 2020 di Universitas padjajaran. Aktivitas saat ini adalah sebagai praktisi apoteker di Klinik dan akademisi pada Prodi S1 Farmasi Universitas Singaperbangsa Karawang dengan kepakaran farmakologi dan klinik.