

BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Pada usia dewasa madya (usia 40-60 tahun) dan usia lanjut (usia diatas 60 tahun) manusia mengalami banyak perubahan dalam kehidupannya, demikian pula dengan keadaan kesehatannya. Masalah kesehatan yang sering ditemukan diantaranya hipertensi, hiperkolesterolemia dan diabetes mellitus.¹⁻³

Hipertensi adalah penyebab tingginya angka morbiditas dan mortalitas didunia, sekitar 7,6 juta kematian didunia pada tahun 2011 disebabkan oleh peningkatan tekanan darah.^{4,5}Banyaknya penderita hipertensi di Indonesia diperkirakan sebanyak 15 juta orang.¹⁷ Berdasarkan hasil riset kesehatan dasar (riskesdas) pada tahun 2013, prevalensi hipertensi di Sumatera Utara berdasarkan hasil pengukuran pada umur ≥ 18 tahun sebesar 24,7 persen.¹⁸Bila hipertensi tidak mendapatkan penanganan yang baik, maka dapat menyebabkan masalah kesehatan yang besar karena komplikasi yang ditimbulkannya seperti stroke, penyakit jantung, gagal ginjal bahkan kematian akibat krisis hipertensi (situasi gawat akibat peningkatan tekanan darah yang tiba-tiba).^{1,6}

Hiperkolesterolemia, berdasarkan data WHO pada tahun 2008, prevalensi peningkatan kolesterol total diantara orang dewasa mencapai 39%. Prevalensi hiperkolesterolemia di wilayah Eropa sebesar 54%, diikuti oleh Amerika 48% dan wilayah Asia Tenggara sebesar 29,0%. Berdasarkan hasil Riset Kesehatan Dasar tahun 2013, mendapatkan hasil nilai profil lipid pada penduduk berusia lebih dari 15 tahun kolesterol total abnormal 35,9%, HDL rendah 22,9%, LDL dengan kategori gabungan *near optimal-borderline* tinggi 60,3% dan kategori tinggi-sangat tinggi 15,9%, trigliserida abnormal dengan kategori *borderline* tinggi 13,0% dan kategori tinggi-sangat tinggi 11,9%.Kadar kolesterol yang meningkat dipengaruhi oleh faktor usia, perubahan dalam aktivitas fisik, hormon, jenis kelamin dan pola makan.⁸Penelitian menunjukkan bahwa wanita post-menopausal berisiko mengalami peningkatan kadar kolesterol, hal ini dipengaruhi oleh keadaan hormonal wanita.^{9,10}

Diabetes melitus merupakan penyakit metabolik yang dapat disebabkan oleh faktor genetik dan gaya hidup seseorang. WHO menempatkan diabetes sebagai salah satu dari empat prioritas penyakit tidak menular. Pada tahun 2015 diabetes menyebabkan 415 juta kematian di dunia dan pada tahun 2040 diperkirakan akan mencapai 642 juta kematian. Prevalensi diabetes di Asia Tenggara, terus meningkat dari 4,1% di tahun 1980an menjadi 8,6% di tahun 2014. Menurut buku ajar ilmu penyakit dalam PAPDI, kejadian diabetes di Indonesia berkisar antara 1,4 sampai 1,6%.¹²Jumlah penderita diabetes diatas 18 tahun telah meningkat dari 108 juta(4,7%) pada tahun 1980 menjadi 422 juta (8,6%) pada tahun 2014. Pada tahun 2015 sekitar 1,6 juta kematian secara langsung disebabkan oleh diabetes. Hampir setengah dari semua kematian yang disebabkan oleh glukosa darah yang tinggi terjadi sebelum usia 70 tahun. Peningkatan kejadian diabetes melitus akan diikuti dengan timbulnya komplikasi kronik, seperti retinopati, nefropati bahkan penyakit pembuluh darah koroner.¹³

Tahun 2018 merupakan tahun kesehatan di Gereja HKBP. Mayoritas jemaat Gereja HKBP adalah suku batak. Pola makan penduduk suku batak, umumnya lebih banyak mengonsumsi makanan-makanan seperti daging dibandingkan sayuran. Dimana hal ini sangat erat kaitannya dengan kejadian hipertensi, hiperkolesterolemia dan diabetes melitus. Hal ini yang melatarbelakangi peneliti untuk melakukan penelitian mengenai gambaran kesehatan jemaat Gereja HKBP Simpang Limun yang dinilai dari pemeriksaan tekanan darah, kadar kolesterol dan glukosa darah.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana gambaran tekanan darah, kolesterol dan glukosa darah kelamin jemaat Gereja HKBP Simpang Limun Medan tahun 2018 berdasarkan usia dan jenis kelamin.

1.3 Tujuan Penelitian

Untuk mengetahui gambaran tekanan darah, kolesterol dan glukosa darah jemaat Gereja HKBP Simpang Limun Medan berdasarkan usia dan jenis kelamin yang dilihat dari pemeriksaan tekanan darah, glukosa darah dan kolesterol.

1.4 Manfaat Penelitian

- a. Bagi peneliti, menambah pengetahuan peneliti mengenai hipertensi, hiperkolesterolemia dan diabetes melitus serta komplikasi yang dapat ditimbulkan.
- b. Bagi Jemaat Gereja HKBP Simpang Limun, menambah informasi mengenai faktor risiko dan komplikasi yang dapat ditimbulkan oleh hipertensi, hiperkolesterolemia dan diabetes melitus, sehingga diharapkan dapat meningkatkan kesadaran untuk pemeliharaan kesehatan.
- c. Bagi penelitian selanjutnya, sebagai bahan referensi untuk peneliti yang ingin melanjutkan atau membuat penelitian baru mengenai pemeriksaan tekanan darah, glukosa darah, kolesterol dengan sampel yang lebih bervariasi.
- d. Bagi institusi, untuk menambah referensi penelitian di Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen Medan

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hipertensi

2.1.1 Definisi

Tekanan darah adalah gaya yang diberikan oleh darah terhadap dinding pembuluh darah agar dapat mengalir di dalam pembuluh darah. Tekanan darah dipengaruhi oleh volume darah di dalam pembuluh darah dan distensibilitas dinding pembuluh darah. Tekanan darah sistolik (tekanan pada saat jantung berkontraksi) adalah tekanan maksimal yang ditimbulkan arteri pada saat darah masuk ke dalam pembuluh darah. Tekanan darah diastolik (tekanan pada saat jantung berelaksasi) adalah tekanan minimal didalam arteri ketika darah mengalir ke pembuluh darah yang lebih kecil di perifer. Tekanan darah diukur dalam tekanan sistolik terhadap tekanan diastolik, dalam satuan milimeter air raksa (mmHg).^{4,14} Hipertensi diartikan sebagai peningkatan tekanan darah sistolik diatas 140mmHg dan peningkatan tekanan darah diastolik diatas 90mmHg.⁵

2.1.2 Etiologi

Hipertensi terbagi atas dua golongan besar berdasarkan penyebabnya, hipertensi primer dan hipertensi sekunder. Hipertensi primer adalah peningkatan tekanan darah yang tidak diketahui penyebabnya (90%).¹⁴ Hipertensi primer cenderung bersifat genetik, dan dapat timbul akibat interaksi berbagai macam faktor risiko seperti obesitas, stress, kebiasaan makan dan penggunaan rokok.^{14,15}

Hipertensi sekunder adalah peningkatan tekanan darah yang disebabkan oleh masalah primer lain (10%). Penyebabnya antara lain:^{3,4,16}

1. Penyakit: penyakit ginjal kronik, sindrom cushing, feokromositoma, penyakit tiroid, penyakit paratiroid, penyakit renovaskular,
2. Obat-obatan:
 - Prednison, fluodkortison, triamsinolon

- Amfetamin: phendimetrazine, phentermine, sibutramine
- Estrogen, kontrasepsi oral
- Antivascular endothelin growth factor agents
- Calcineurin inhibitor: siklosporin, tacrolimus
- Dekongestan: phenylpropanolamine
- Erythropoiesis stimulating agents
- NSAID

2.1.3 Epidemiologi

Hipertensi ditemukan pada semua populasi dengan angka kejadian yang berbeda, dengan bertambahnya umur, angka kejadian hipertensi juga semakin meningkat. Banyaknya penderita hipertensi di Indonesia diperkirakan sebanyak 15 juta orang tetapi hanya 4 persen yang terkontrol.¹⁷ Berdasarkan hasil riset kesehatan dasar (riskesdas) pada tahun 2013, prevalensi hipertensi di Sumatera Utara berdasarkan hasil pengukuran pada umur ≥ 18 tahun sebesar 24,7 persen.¹⁸

2.1.4 Patofisiologi

- Peran volume intravaskular.

Volume cairan ekstraselular didominasi oleh Natrium. Ketika jumlah NaCl berlebih didalam tubuh dan melebihi kapasitas ekskresi ginjal, maka volume vaskular dan curah jantung akan meningkat. Ekspansi volume intravaskular akan menyebabkan tekanan darah meningkat. Selanjutnya perlahan pembuluh darah akan melakukan autoregulasi aliran darah sehingga cardiac output dan curah jantung akan turun.^{3,4,16}

Kadar NaCl yang tinggi akan meningkatkan ekskresi natrium dan keseimbangan natrium akan dipertahankan dengan peningkatan tekanan arteri. Mekanisme *pressure-natriuresis phenomenon* ini disebabkan oleh peningkatan filtrasi glomerulus, penurunan kapasitas absorpsi di tubulus ginjal dan faktor hormonal seperti *atrial natriuretic factor*. Pada orang dengan gangguan pengeluaran natrium akan terjadi peningkatan tekanan arteri yang lebih besar untuk memperoleh keseimbangan natriuresis dan natrium. Hipertensi yang bergantung pada keadaan NaCl dapat terjadi akibat penurunan kapasitas ginjal

untuk mengeluarkan natrium, karena penyakit ginjal atau peningkatan hormon mineralokortikoid.⁴

- Peran kendali saraf autonom.

Persarafan autonom dibagi dua, sistem saraf simpatis dan sistem saraf parasimpatis. Sistem saraf simpatis dan epinefrin meningkatkan kecepatan dan kekuatan kontraksi jantung, curah jantung dan meningkatkan resistensi perifer akibat vasokonstriksi. Sistem saraf simpatis memiliki serat praganglion kolinergik yang mengeluarkan asetikolin dan serat pascaganglion adrenergik yang mengeluarkan norepinefrin.¹⁴ Sistem saraf simpatis juga menstimulasi saraf viseral melalui neurotransmitter lain seperti katekolamin dan dopamin.^{14,16}

Faktor lingkungan seperti stress, genetik dan rokok akan mengaktivasi sistem saraf simpatis dan menaikkan katekolamin dan norepinefrin. Konsentrasi katekolamin yang beredar akan mempengaruhi jumlah adenoreseptor diberbagai jaringan. Reseptor adrenergik untuk norepinefrin dan epinefrin adalah reseptor α dan β . Stimulasi $\alpha 1$ adrenergik menyebabkan vasokonstriksi, dan jika $\alpha 1$ terus teraktivasi maka akan menyebabkan remodeling vaskular dan hipertrofi jantung. Stimulasi β adrenergik jantung meningkatkan kontraktilitas ventrikel dan denyut jantung sehingga curah jantung meningkat. Pada ginjal, reseptor $\alpha 1$ dan $\beta 1$ akan memicu retensi natrium dan mengaktivasi sistem renin angiotensin aldosteron.^{3,4,14,16}

- Renin angiotensin aldosteron.

Sistem renin angiotensin aldosteron terlibat dalam regulasi natrium. Sel granular aparatus jukstaglomerulus mengeluarkan renin kedalam darah sebagai respon terhadap penurunan NaCl, volume cairan ekstraseluler dan tekanan darah arteri.^{4,14} Renin akan mengaktifkan angiotensinogen yang diproduksi di hati menjadi angiotensin I. Saat melalui sirkulasi paru, dengan bantuan *angiotensin converting enzyme* (ACE), angiotensin I dirubah menjadi angiotensin II. Angiotensin II akan merangsang korteks adrenal untuk mengeluarkan hormon aldosteron. Aldosteron meningkatkan reabsorpsi natrium di tubulus duktus koligentes sehingga menahan banyak H₂O di cairan ekstraseluler. Selain itu, angiotensin II akan merangsang vasokonstriksi arteriol.^{4,14,16}

- Peran dinding vaskular pembuluh darah.

Fungsi endotel pembuluh darah dapat mengalami kerusakan akibat berbagai macam faktor, diantaranya: hipertensi, merokok, faktor usia, diabetes, hiperlipidemia, hiperurisemia, menopause atau penyakit yang merusak dinding pembuluh darah. Disfungsi endotel ini berisiko menyebabkan lesi vaskular dan remodelling, inflamasi, vasokonstriksi, trombosis dan ruptur. Akibat faktor risiko yang tidak ditangani, hemodinamika tekanan darah semakin berubah, tekanan darah meningkat dan dinding vaskular menebal sehingga meningkatkan kejadian kardiovaskular.^{4,16}

2.1.5 Manifestasi Klinis

Sebagian besar penderita hipertensi tidak menunjukkan tanda dan gejala spesifik terhadap peningkatan tekanan darahnya. Keluhan yang dialami pasien umumnya dapat dibagi menjadi tiga kategori:⁴

1. Kenaikan tekanan darah

Gejala yang dirasakan biasanya sakit kepala berat yang terletak di daerah oksipital, terjadi pada saat bangun pagi hari dan berkurang dalam beberapa jam. Gejala lain yang dirasakan pasien adalah pusing, palpitasi, mudah lelah dan impotensi.

2. Penyakit vaskular hipertensi

Keluhan yang mengarah ke penyakit vaskuler diantaranya epistaksis, hematuria, pandangan kabur karena kerusakan pada retina, pusing yang disebabkan oleh iskemik sereberal, angina pektoris dan dispnea yang disebabkan oleh gagal jantung.

3. Penyakit yang mendasari (hipertensi sekunder)

Gejala yang berhubungan dengan hipertensi sekunder adalah poliuria, polidipsia, kelemahan otot akibat hipokalemia pada pasien dengan aldosteronisme primer dan emosi yang labil pada pasien dengan sindrom cushing.

2.1.6 Diagnosis

Evaluasi pasien hipertensi dilakukan dengan melakukan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang.^{4,16}

Berdasarkan JNC-8, pada usia 18-59 tahun, tekanan darah normal yaitu dibawah 140/90 mmHg dan pada usia diatas 60 tahun tekanan darah normal yaitu dibawah 150/90 mmHg. Sedangkan tekanan darah rendah yaitu dibawah 90/60 mmHg.

- Anamnesis

Pada anamnesis, yang harus ditanyakan pada pasien:

- Riwayat hipertensi dalam keluarga dan riwayat penyakit kardiovaskular
- Riwayat kenaikan tekanan darah
- Riwayat penggunaan obat-obatan dan diet pasien
- Untuk penilaian hipertensi sekunder: riwayat penyakit ginjal, lemah otot, keringat berlebihan, palpitasi, tremor, gangguan tidur, tanda dan gejala hipertiroid dan hipotiroid
- Faktor risiko seperti berat badan, merokok, diabetes dan gaya hidup
- Tanda dan gejala komplikasi yang mungkin terjadi seperti transient ischemic attack, stroke, angina, gangguan penglihatan, infark miokard, gagal jantung kongestif dan gangguan fungsi seksual

- Pemeriksaan fisik

- Pengukuran tekanan darah pada penderita
- Palpasi dan auskultasi arteri karotis untuk melihat adanya tanda stenosis, penyempitan arteri karotis.
- Pada pemeriksaan jantung dan paru, periksa apakah ada pembesaran ventrikel jantung, suara jantung tambahan dan ronki paru
- Pada pemeriksaan abdomen, palpasi abdomen untuk mencari tanda aneurisma abdominal dan pembesaran ginjal. Auskultasi bunyi

bruit dari arteri renalis yang disebabkan oleh penyempitan arteri renalis

- Palpasi denyut nadi femoralis dan bandingkan dengan denyut nadi radialis
- Pemeriksaan penunjang
Pemeriksaan darah rutin, glukosa darah, kolesterol dan BUN (blood urea nitrogen) untuk mengukur kreatinin serum atau nitrogen urea darah. Pemeriksaan penunjang lain yang perlu dilakukan ialah pemeriksaan elektrokardiogram dan pemeriksaan C-reactive protein.

Pada pasien hipertensi yang dicurigai mengalami kerusakan organ target, dapat melakukan pemeriksaan X-ray dan USG pada jantung dan pembuluh darah, CT-scan dan MRI untuk melihat kerusakan pada otak, pemeriksaan funduskopi mata dan fungsi ginjal.

2.1.7 Penatalaksanaan

Terapi yang dapat kita berikan pada pasien hipertensi adalah terapi farmakologi dan non-farmakologi. Terapi non-farmakologi yang dapat diberikan meliputi:

- Menghilangkan stres
- Diet rendah lemak jenuh dan membatasi konsumsi garam
- Melakukan olahraga teratur
- Menjaga berat badan normal
- Menghentikan konsumsi rokok dan alkohol

Mekanisme kerja obat anti hipertensi:^{4,19}

- Diuretik.

Diuretik adalah obat yang meningkatkan volume urin dengan meningkatkan ekskresi natrium, klorida dan air sehingga mengurangi volume plasma dan cairan. Diuretik yang paling sering digunakan adalah diuretik tiazid, diuretik loop dan diuretik hemat kalium. Tiazid bekerja dengan menghambat pengangkutan Na di tubulus kontortus distal. Efek penggunaan tiazid

adalah peningkatan ekskresi NaCl, penurunan Ca urin dan pengeluaran kalium. Loop diuretik bekerja dengan menghambat pengangkut Natrium, kalium dan klorida di pars asendens ansa henle. Diuretik hemat kalium bersifat antagonis farmakologis aldosteron di tubulus koligentes.

- Simpatolitik.

Simpatolitik menurunkan tekanan darah dengan menghambat pusat vasomotor di otak dengan mengurangi tonus simpatis secara sentral dan menghambat kerja epinefrin dan norepinefrin. Contoh obat simpatolitik adalah klonidin, agonis reseptor- α_2 dan β -blocker.

- Penghambat angiotensin.

Mekanisme golongan obat ini ialah menghambat angiotensin I menjadi angiotensin II, menghambat bradikinin dan mengubut aktivitas sistem saraf adenerjik. Obat ini diindikasikan untuk hipertensi dengan penyakit kardiovaskular dan diabetes.

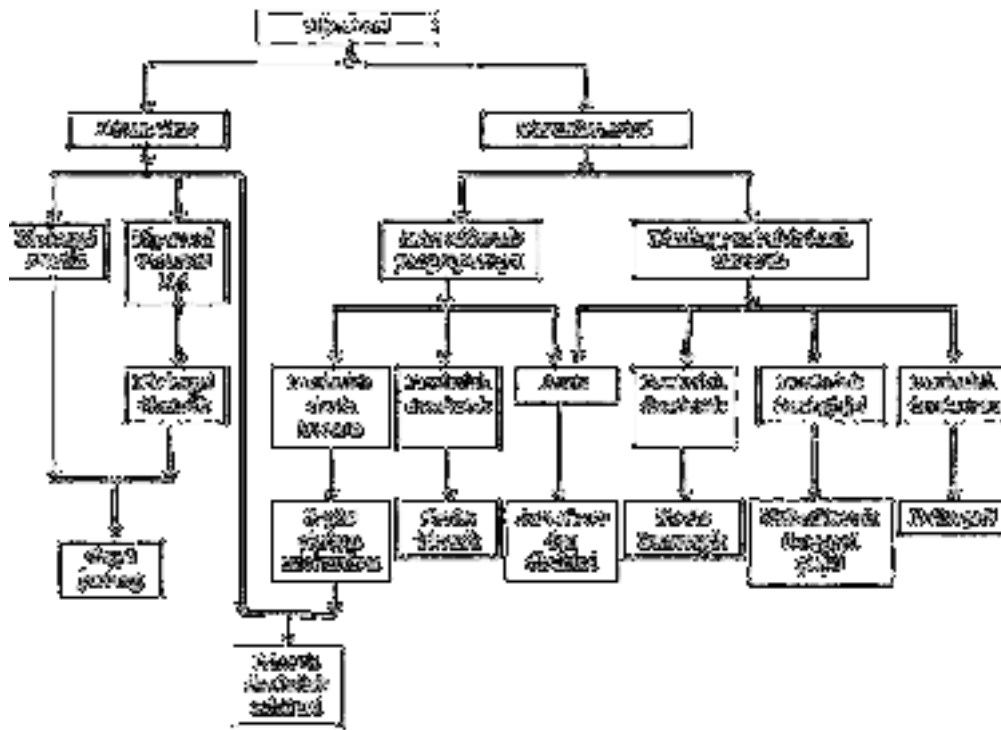
- Vasodilator.

Contoh obat golongan vasodilator ialah hidralazin. Obat ini menyebabkan relaksasi otot polos vaskuler, bekerja pada arteri dan arteriol. Hal ini akan mengakibatkan kenaikan curah jantung dan refleksi takikardia. Monoxidil merupakan pilihan terakhir pengobatan hipertensi berat yang tidak bereaksi pada obat anti hipertensi lain.

2.1.8 Komplikasi

Kenaikan tekanan darah yang berangsur lama akan meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular. Hipertensi juga akan merusak ginjal karena peningkatan tekanan darah akan menurunkan laju filtrasi glomerulus, jika dibiarkan maka akan menjadi penyakit ginjal tahap akhir. komplikasi lain hipertensi meliputi: krisis hipertensi, penyakit arteri perifer, aneurisma aorta disekting, penyakit jantung koroner, infark miokard, gagal jantung, *transient iskemik attack*, retinopati dan ensefalopati hipertensi.^{16,20}

Gambar 2.1: Komplikasi hipertensi yang tidak diobati mencapai target.¹⁶



2.2 Hiperkolesterolemia

2.2.1 Definisi

Kolesterol adalah substansi lemak yang ditemukan dalam aliran darah dan organ tubuh. Kolesterol merupakan bahan esensial membran plasma, tubuh menggunakan kolesterol sebagai prekursor untuk menghasilkan steroid penting seperti hormon seks pria dan wanita, hormon adenokorteks dan garam empedu.¹⁴ Hiperkolesterolemia merupakan keadaan dimana kadar kolesterol total dalam darah tinggi (diatas 200 mg/dL).

Lipoprotein terbagi atas lipoprotein densitas tinggi (HDL), lipoprotein densitas rendah (LDL) dan lipoprotein densitas sangat rendah (VLDL). HDL berperan mengambil kolesterol dari dinding arteri dan menghambat oksidasi lipoprotein. Sedangkan LDL adalah kolesterol buruk yang menumpuk dan menyumbat dinding arteri.

2.2.2 Etiologi

Tingginya kadar kolesterol darah disebabkan oleh konsumsi makanan tinggi lemak, contohnya: telur, hati, makanan yang banyak mengandung minyak, mentega dan daging.¹⁴ Konsumsi alkohol dan rokok juga meningkatkan kadar kolesterol, hal ini disebabkan oleh ikatan kimia yang terdapat dalam rokok dapat menghambat HDL. Selanjutnya pada wanita menopause, kadar kolesterol total lebih tinggi daripada laki-laki karena berkurangnya aktifitas hormon estrogen setelah wanita mengalami menopause.²¹ Selain itu, kurangnya aktivitas fisik dapat meningkatkan level LDL.

2.2.3 Epidemiologi

Data dari *American Association of Clinical Endocrinologists* mengatakan bahwa pada tahun 2009-2012 didapatkan lebih dari seratus juta orang di *United States* pada usia diatas 20 tahun yang memiliki kadar kolesterol total $\geq 200\text{mg/dL}$ dan sebanyak tiga puluh satu juta orang memiliki kadar kolesterol $\geq 240\text{mg/dL}$.⁷

Berdasarkan hasil riset kesehatan dasar tahun 2013, di Indonesia pada penduduk >15 tahun didapatkan kolesterol total abnormal 35,9%, HDL rendah 22,9%, LDL dengan kategori gabungan *near optimal-borderline* tinggi 60,3% dan kategori tinggi-sangat tinggi 15,9%, trigliserida abnormal dengan kategori *borderline* tinggi 13,0% dan kategori tinggi-sangat tinggi 11,9%, serta kreatinin serum abnormal 6,0%. Pola konsumsi makanan berisiko di Indonesia untuk kategori makanan berlemak, berkolesterol dan makan gorengan ≥ 1 kali perhari sebesar 40,7%.¹⁸

2.2.4 Patofisiologi

Hiperkolesterolemia adalah keadaan peningkatan konsentrasi kolesterol total didalam darah. Kondisi ini disebabkan oleh genotip rentan yang diperparah oleh satu atau lebih faktor, diantaranya: asupan lemak jenuh, lemak trans dan kolesterol, obesitas dan gaya hidup. Gen yang terlibat dalam keadaan ini belum diketahui.²²

Peningkatan konsentrasi kolesterol LDL merupakan hasil dari peningkatan produksi LDL. Overproduksi partikel VLDL akan dikonversi menjadi sisa-sisa VLDL atau IDL oleh lipoprotein lipase kemudian menjadi partikel LDL dengan bantuan lipase hati. Diet tinggi lemak jenuh, lemak trans dan kolesterol menyebabkan penurunan reseptor LDL di hati sehingga menghambat katabolisme LDL.²²

2.2.5 Penegakan Diagnosa

Sebagian besar kasus hiperkolesterolemia tidak menunjukkan gejala yang khas dan diketahui melalui hasil pemeriksaan. Keadaan ini banyak ditemukan pada orang dengan riwayat keluarga hiperkolesterol, diet tinggi kolesterol, penggunaan rokok, dan pasien DM.²²

Nilai kolesterol total terbagi dalam tiga tingkatan, yaitu kolesterol normal dibawah 200 mg/dL, batas tinggi 200-240 mg/dL dan kolesterol tinggi diatas 240mg/dL.

2.2.6 Penatalaksanaan

Pengobatan yang diberikan untuk hiperkolesterolemia adalah obat golongan statin (HMG-CoA reductase). HMG-CoA reduktase memerantarai tahap awal biosintesis sterol dan memicu peningkatan jumlah reseptor LDL berafinitas tinggi. Efek ini akan meningkatkan laju katabolik fraksi LDL sehingga menurunkan LDL. Penelitian telah menunjukkan pengobatan dengan obat golongan statin mampu mengurangi angka kejadian penyakit jantung koroner. Simvastatin adalah obat pertama yang menunjukkan penurunan tingkat kematian pasien dengan penurunan konsentrasi LDL-C.²²

2.3 Diabetes Melitus

2.3.1 Definisi

Diabetes melitus adalah suatu penyakit kronik yang terjadi saat pankreas tidak menghasilkan cukup insulin atau tubuh tidak dapat menggunakan insulin yang dihasilkan oleh pankreas.²³

2.3.2 Klasifikasi dan Etiologi

Klasifikasi dan etiologi diabetes melitus:^{25,26}

1. Diabetes melitus tipe 1 (*insulin dependent* atau *juvenile/ childhood-onset diabetes*). Destruksi sel beta, umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut
 - Melalui proses imunologi
 - Idiopatik
2. Diabetes melitus tipe 2 (*non-insulin dependent* atau *adult-onset diabetes*). Bervariasi, predominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang predominan gangguan sekresi insulin bersama resistensi insulin
3. Diabetes melitus tipe lain
 - Defek genetik fungsi sel beta
 - Kromosom 12, HNF- α
 - Kromosom 7, glukokinase
 - Kromosom 20, HNF- α
 - Kromosom 13, insulin promoter factor
 - Kromosom 17, HNF-1 β
 - Kromosom 2, neuro D1 DNA mitokondria
 - Defek genetik kerja insulin
 - Resistensi insulin tipe A
 - Leprechaunism
 - Sindrom Rabson Mendenhall diabetes lipoatrofik
 - Penyakit eksokrin pankreas
Pankreatitis, trauma/pankreatektomi, neoplasma, fibrosis kistik hemokromatosis, pankreatopati fibro kalkulus
 - Endokrinopati
Akromegali, Sindrom Cushing, feokromositoma, hipertiroidisme somatostatinoma, aldosteronoma
 - Kerja obat
 - Pentamidin

- Asam nikotinat
 - Glukokortikoid
 - Hormon tiroid
 - Diazoxid
 - aldosteronoma
 - Infeksi
Rubella congenital, CMV
 - Immunologi
Antibodi anti reseptor insulin, Sindrom Stiffman
 - Sindroma genetik lain. Sindrom Down, Sindrom Klinefelter, Sindrom Turner, Sindrom Wolfram's, Ataksia Friedreich's, Chorea Huntington, Sindrom Laurence Moon Bieldd Distrofi, Porfiria, Sindrom Prader Willi
4. Diabetes gestasional

2.3.3 Epidemiologi

Prevalensi diabetes mengalami peningkatan lebih cepat pada negara berpenghasilan menengah dan rendah. Jumlah penderita diabetes diatas 18 tahun telah meningkat dari 108 juta(4,7%) pada tahun 1980 menjadi 422 juta (8,6%) pada tahun 2014. Pada tahun 2015 sekitar 1,6 juta kematian secara langsung disebabkan oleh diabetes. Hampir setengah dari semua kematian yang disebabkan oleh glukosa darah yang tinggi terjadi sebelum usia 70 tahun. WHO memproyeksikan bahwa diabetes akan menjadi penyebab kematian ketujuh ditahun 2030.²⁷ Hasil riset kesehatan dasar pada tahun 2013, prevalensi diabetes di Sumatera Utara yang terdiagnosa oleh dokter atau tenaga kesehatan sebanyak 1,8% dan prevalensi diabetes yang terdiagnosa dan menunjukkan gejala sebanyak 2,3%.¹⁸

Tabel 2.1:Prevalensi diabetes di Indonesia dan faktor risiko yang berhubungan

Prevalensi diabetes di Indonesia dan faktor risiko yang berhubungan ²⁸			
	Laki-laki	Perempuan	Total
Diabetes	6,6%	7,3%	7,0%
Over weight	20,7%	28,1%	24,4%

Obesitas	3,6%	7,8%	5,7%
Aktivitas fisik	24,4%	21,1%	22,8%

2.3.4 Patofisiologi

Diabetes tipe 2 ditandai dengan kombinasi antara resistensi insulin dan sekresi insulin oleh sel beta pankreas yang tidak adekuat. Resistensi insulin yang dikaitkan dengan peningkatan asam lemak bebas dan sitokin proinflamasi plasma, menyebabkan penurunan transportasi glukosa ke dalam sel otot, peningkatan produksi glukosa hati dan peningkatan pemecahan lemak. Pada tahap awal gangguan, toleransi glukosa tetap mendekati normal meskipun terjadi resistensi insulin karena sel beta pankreas meningkatkan output insulin. Resistensi insulin dan keadaan kompensasi hiperinsulinemia yang terus berlanjut menyebabkan pulau pankreas mengalami dekompensasi. Toleransi glukosa terganggu ditandai dengan peningkatan kadar glukosa postprandial, kemudian akan terjadi penurunan sekresi insulin dan peningkatan produksi glukosa hati yang menyebabkan keadaan hiperglikemia pada saat puasa.²⁵

2.3.5 Diagnosis

Berdasarkan konsensus pengelolaan dan pencegahan diabetes melitus tipe 2 di Indonesia oleh PERKENI (persatuan endokrinologi Indonesia) pada tahun 2015, gejala yang dapat menegakkan diagnosa diabetes melitus terbagi menjadi dua, yaitu keluhan klasik dan keluhan lain.²⁹ Keluhan klasik diabetes melitus meliputi poliuria, polidipsia, polifagia, dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya selanjutnya, keluhan lain yang menyertai keluhan klasik diabetes ialah lemah badan, kesemutan, gatal, mata kabur dan disfungsi ereksi pada pria serta pruritus vulva pada wanita.

Pemeriksaan laboratorium untuk menegakkan diagnosa DM.^{12,29}

- Pemeriksaan glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dL. Puasa adalah kondisi tidak ada asupan kalor minimal 8 jam.
- Pemeriksaan glukosa plasma ≥ 220 mg/dL 2 jam setelah tes toleransi glukosa oral (TTGO) dengan beban glukosa 75 gram.
- Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dL dengan keluhan klasik

- Pemeriksaan HbA1c $\geq 6,5\%$ dengan menggunakan metode terstandarisasi oleh *National Glycohaemoglobin Standardization Program* (NGSP). Pada kondisi tertentu seperti anemia, hemoglobinopati, riwayat transfusi darah 2-3 bulan terakhir, kondisi yang mempengaruhi umur eritrosit dan gangguan fungsi ginjal maka HbA1c tidak dapat dipakai sebagai penegakan diagnosis.

Tata cara pelaksanaan TTGO (WHO, 1994):²⁹

1. Tiga hari sebelum pemeriksaan, pasien tetap makan (dengan karbohidrat yang cukup) dan melakukan kegiatan jasmani seperti kebiasaan sehari-hari.
2. Berpuasa paling sedikit 8 jam (mulai malam hari) sebelum pemeriksaan, minum air putih tanpa glukosa tetap diperbolehkan.
3. Dilakukan pemeriksaan kadar gula darah puasa.
4. Diberikan glukosa 75 gram (orang dewasa), atau 1,75gram/kgBB (anak-anak), dilarutkan dalam air 250mL dan diminum dalam waktu 5 menit.
5. Berpuasa kembali sampai pengambilan sampel darah untuk pemeriksaan 2 jam setelah minum larutan glukosa selesai.
6. Dilakukan pemeriksaan kadar glukosa darah 2 jam sesudah beban glukosa.
7. Selama proses pemeriksaan, subjek yang diperiksa tetap istirahat dan tidak merokok.

Pemeriksaan untuk menegakkan diagnosis diabetes melitus pada kelompok risiko tinggi yang tidak menunjukkan gejala klasik.²⁹

Kelompok risiko tinggi dengan hasil pemeriksaan glukosa plasma normal sebaiknya diulang setiap 3 tahun, kecuali pada kelompok prediabetes pemeriksaan diulang tiap 1 tahun. Tengak pada kelompok risiko tinggi adalah pada:

Kelompok dengan berat badan lebih (Indeks Massa Tubuh $\geq 23 \text{ kg/m}^2$) yang disertai dengan satu atau lebih faktor risiko sebagai berikut:

- Aktivitas fisik yang kurang.
- Terdapat faktor keturunan diabetes melitus dalam keluarga.

- Kelompok ras/etnis tertentu.
- Perempuan yang memiliki riwayat melahirkan bayi dengan berat badan lahir diatas 4 kg atau mempunyai riwayat diabetes melitus gestasional.
- Hipertensi atau sedang mendapat terapi untuk hipertensi
- HDL <35 mg/dL dan atau trigliserida >250 mg/dL.
- Wanita dengan sindrom polikistik ovarium.
- Riwayat prediabetes.
- Obesitas berat, akantosis nigrikans.
- Riwayat penyakit kardiovaskular.
- Usia >45 tahun tanpa faktor risiko di atas.

2.3.6 Penatalaksanaan

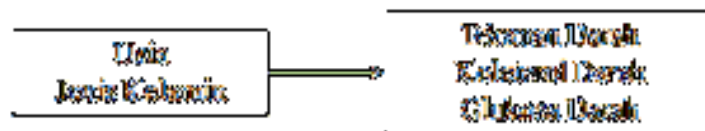
Pasien diabetes melitus diberikan obat oral atau insulin, pemberian obat-obatan didasarkan pada tanda, gejala dan hasil pemeriksaan pasien. Selain obat-obatan, pasien juga harus menjaga konsumsi makanan dan aktivitas fisik. Banyak pasien diabetes melitus tipe 2 yang menjadi insulinopenia. Terapi yang dapat menanganinya ialah insulin. Insulin merupakan hormon yang mengubah glukosa menjadi ATP yang dapat digunakan oleh tubuh.^{12,30}

Tabel 2.2: Profil obat antihiperqlikemia³⁰

Obat Diabetes Melitus			
	Mekanisme Obat	Contoh Obat	Penurunan HbA (%)
Oral			
Biguanid	↓Produksi glukosa di hati	Metformin	1-2
Glukosidase inhibitor- α	↓Absorpsi glukosa di saluran pencernaan	Akarbose, miglitol, voglibose	0.5-0.8
Inhibitor dipeptidil peptidase 4	Memperpanjang kerja GLP-1	Alogliptin, Anagliptin, vildagliptin	0.5-0.8
Insulin sekretagogue: Sulfonilurea	↑Sekresi insulin	Glibenclamide, glibornuride, gliquidone	1-2
Insulin sekretagogue:	↑Sekresi insulin	Nateglinide, repaglinide	0.5-1

Non-sulfonilurea			
Inhibitor transpor natrium-glukosa- 2	↑Ekskresi glukosa	Canagliflazin, dapagliflazin	0.5-1
Thiazolidinedione	↓Resistensi insulin ↑Pemecahan glukosa	Rosiglitazone, pioglitazone	0.5-1.4
Parenteral			
Agonis Amilin	Memperpanjang pengosongan lambung, ↓glukagon	Pramlintide	0.25-0.5
Agonis reseptor GLP-1	↓glukagon, ↑insulin, memperpanjang pengosongan lambung	Exenatide, liraglutide, dulaglutide	0.5-1
Insulin	↑Pemecahan glukosa, ↓produksi glukosa di hati	Short acting, long acting, insulin combination	Tidak terbatas
Diet dan aktivitas fisik	↓resistensi insulin, ↑sekresi insulin	Diet rendah kalori, rendah lemak dan berolahraga	1-3

2.4 Kerangka Konsep



BAB III

METODOLOGI PENELITIAN

3.1 Desain Penelitian

Jenis penelitian ini merupakan penelitian deskriptif dengan metode cross-sectional.

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

3.2.1 Tempat Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Gereja HKBP Simpang Limun, Medan

3.2.2 Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan pada bulan Agustus sampai bulan Oktober 2018.

3.3 Populasi Penelitian

3.3.1 Populasi Umum

Populasi umum pada penelitian ini adalah seluruh jemaat Gereja HKBP Simpang Limun Medan pada tahun 2018.

3.3.2 Populasi Terjangkau

Populasi Terjangkau pada penelitian ini adalah seluruh jemaat Gereja HKBP Simpang Limun Medan yang berusia dewasa madya dan lansia, yaitu usia >40 tahun keatas yang mengikuti pemeriksaan kesehatan di gereja pada tahun 2018.

3.4 Sampel dan Cara Pengambilan Sampel

3.4.1 Sampel

Sampel pada penelitian ini adalah seluruh data pemeriksaan kesehatan jemaat yang berusia madya (41-60 tahun) dan lanjut usia (diatas 60 tahun) di Gereja HKBP Simpang Limun pada tahun 2018 yang memiliki data lengkap sesuai dengan kriteria. Sampel pada penelitian ini didapatkan 116 sampel.

3.4.2 Cara Pengambilan Sampel

Cara pemilihan sampel pada penelitian ini dilakukan dengan metode total sampling.

3.5 Kriteria Inklusi dan Eksklusi

3.5.1 Kriteria Inklusi

1. Jemaat Gereja HKBP Simpang Limun yang berusia >40 tahun keatas.
2. Jemaat Gereja HKBP Simpang Limun yang bersedia menjadi responden.

3.5.2 Kriteria Eksklusi

1. Jemaat Gereja HKBP Simpang Limun yang mengikuti pemeriksaan lengkap, yaitu pengukuran tekanan darah, glukosa darah dan kolesterol.

3.6 Metode Pengambilan Data

Metode pengambilan data pada penelitian ini dilakukan dengan menggunakan data primer, dengan melakukan pemeriksaan tekanan darah, pemeriksaan glukosa darah dan kolesterol pada responden yang telah berpuasa.

3.7 Cara Kerja

1. Membuat surat permohonan izin pelaksanaan penelitian dari Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen Medan.
2. Menyerahkan surat permohonan izin penelitian ke Gereja HKBP Simpang Limun.
3. Mencatat identitas sampel dan melakukan pemeriksaan tekanan darah, glukosa darah dan kolesterol.
4. Menganalisa data.

3.8 Definisi Operasional

Tabel 3.1: Definisi Operasional

Variabel	Definisi	Alat Ukur	Cara Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
Usia	Usia	Rekam	Melihat	1. 41-50 tahun	Rasio

Madya dan Lansia	responden saat melakukan pemeriksaan. Usia madya yaitu usia 40-60 tahun dan lansia yaitu usia diatas 60 tahun.	Medik	data rekam medik	2. 51-50 tahun 3. 61-70 tahun 4. >70 tahun	
Jenis Kelamin	Jenis kelamin responden yang mengikuti penelitian	Rekam Medik	Melihat data rekam medik	1. Laki-laki 2. Perempuan	Nominal
Tekanan Darah	Tekanan darah yang dilihat dari nilai sistolik dan diastolik	Spigmoma nometer	Melakukan pemeriksaan tekanan darah dengan spigmoma nometer	1. Rendah(<90/60 mmHg) 2. Normal (140/80mmHg dan 150/90 mmHg untuk usia >60 tahun) 3. Tinggi(>140/80mmHg dan >150/90mmHg untuk usia >60tahun)	Ordinal
Kolesterol	Suatu zat	Alat cek	Melakukan	1. Normal	Ordinal

ol Darah	lemak yang	darah	n	($<200\text{mg/dL}$)	
	ditemukan	digital	pemeriksa	2. Batas Tinggi	
	pada sirkulasi	GCU	an darah	($200-$	
	darah		dengan	240mg/dL)	
			alat cek	3. Tinggi($>240\text{m}$	
			darah	g/dL)	
			digital		
Kadar	Kandungan	Alat	cek	Melakuka	1. Hipoglikemia Ordinal
Glukosa	glukosa	di	darah	n	($<70\text{mg/dL}$)
Darah	sirkulasi	digital	pemeriksa	2. Normal(<126	
	darah	GCU	an darah	mg/dL)	
			dengan	3. Hiperglikemi	
			alat cek	a	
			darah	($>126\text{mg/dL}$)	
			digital		

3.9 Identifikasi Variabel

Variabel Dependen :

1. Tekanan darah
2. Glukosa darah
3. Kadar kolesterol darah

3.10 Pengolahan dan Analisa Data

3.10.1 Pengolahan data

Setelah data dikumpulkan maka akan dilakukan pengecekan data terlebih dahulu, setelah itu akan dilakukan pengelompokan sesuai dengan variabel yang diteliti.

3.10.2 Analisa Data

Uji analisis yang digunakan adalah analisis deskriptif yang disajikan dalam bentuk narasi, tabel, distribusi frekuensi, persentase. Diolah menggunakan perangkat lunak komputer.

