PANDUAN PREVENSI PENYAKIT KARDIOVASKULAR ATEROSKLEROSIS

Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia

Edisi Pertama, 2022

PANDUAN PREVENSI PENYAKIT KARDIOVASKULAR ATEROSKLEROSIS

Penulis:
Kelompok Kerja Prevensi dan Rehabilitasi Kardiovaskular
Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia

Editor:
Ketua editor:
dr. Irsad Andi Arso, MSc, Sp.PD(KKV), Sp.JP(K), FIHA

Anggota editor:
dr. Ade Meidian Ambari, Sp.JP(K), FIHA, FAsCC
dr. Anggoro Budi Hartopo, MSc, PhD, Sp.PD(K), Sp.JP(K), FIHA
Dr. dr. Anwar Santoso, Sp.JP(K), FIHA, FAsCC
Dr. dr. Basuni Radi, Sp.JP(K), FIHA, FAsCC
Dr. dr. Dyana Sarvasti, Sp.JP(K), FIHA, FAsCC

Penyunting:
Ivan Lanin (Narabahasa)
Harrits Rizqi (Narabahasa)
dr. Maria Patricia Inggriani
dr. Widyan Putra Anantawikrama
dr. Nikko Vanda Limantara

Penerbit:
Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia
Jakarta, Indonesia
Ukuran: 21x 29,7cm

ISBN:
978-623-6311-32-5
Cetakan I, Agustus 2022

Hak cipta dilindungi undang-undang.
Dilarang memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini
dengan bentuk dan cara apa pun tanpa izin tertulis dari penerbit.

Kontributor

dr. AA Ayu Dwi Adelia Yasmin, M.Biomed, Sp.JP(K)
Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran Universitas Udayana - RSUP Prof. Dr. I.G.N.G Ngoerah, Bali

dr. Abdul Halim Raynaldo, MKed(cardio), Sp.JP(K)
Departemen Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah
Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara - RSUP H Adam Malik, Medan

dr. Ade Meidian Ambari, Sp.JP(K)
Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia - Pusat Jantung Nasional Harapan Kita, Jakarta

dr. Almudai Murad, Sp.PD, Sp.JP
Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin - RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar

dr. Andi Faradilah, M.Kes., Sp.GK(K)
Perhimpunan Dokter Spesialis Gizi Klinik Indonesia (PDGKI)
Program Studi Pendidikan Dokter Spesialis Gizi Klinik
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Makassar

dr. Anggoro Budi Hartopo, MSc, PhD, Sp.PD(K), Sp.JP(K)
Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran, Kesehatan Masyarakat dan Keperawatan Universitas Gadjah Mada - KSM Jantung RSUP Dr. Sardjito, Yogyakarta

Dr. dr. Anwar Santoso, SpJP(K)
Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia - Pusat Jantung Nasional Harapan Kita, Jakarta

dr. Astri Kurniati Martiana, Sp.JP
Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret - Rumah Sakit dr. Moewardi, Surakarta

dr. Badai Bhatara Tiksnadi, Sp.JP(K), MM
Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran - RSUP Dr. Hasan Sadikin, Bandung

dr. Bambang Dwiputra Sp.JP(K)
Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia - Pusat Jantung Nasional Harapan Kita, Jakarta

Dr. dr. Basuni Radi, Sp.JP(K)
Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia - Pusat Jantung Nasional Harapan Kita, Jakarta

Prof. Dr. dr. Budhi Setianto, Sp.JP(K)
Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia - Pusat Jantung Nasional Harapan Kita, Jakarta

dr. Citra Kiki Krevani, Sp.JP(K)
Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran Universitas Andalas - RSUP Dr. M. Djamil, Padang, Sumatera Barat

dr. Cholid Tri Tjahjono, M.Kes., Sp.JP(K)
Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya - RS Dr. Saiful Anwar, Malang

Prof. Dr. dr. Dede Kusmana, Sp.JP(K)
Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia - Pusat Jantung Nasional Harapan Kita, Jakarta

Dr. dr. Dyana Sarvasti, Sp.JP(K)
Departemen Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas Katolik Widya Mandala Surabaya - Rumah Sakit Husada Utama, Surabaya

dr. Dwita Rian Desandri, Sp.JP
Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia - Pusat Jantung Nasional Harapan Kita, Jakarta

dr. Hari Hendriarti Satoto, Sp.JP

Departemen Jantung dan Pembuluh Darah
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro - RSUP Dr. Kariadi, Semarang

dr. I Nyoman Wiryawan, Sp.JP(K)

Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran Universitas Udayana - RSUP Prof. Dr. I.G.N.G Ngoerah, Bali

Prof. I Wayan Wita, Sp.JP(K)

Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran Universitas Udayana - RSUP Prof. Dr. I.G.N.G Ngoerah, Bali

dr. Irsad Andi Arso, MSc, Sp.PD(KKV), Sp.JP(K)

Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran, Kesehatan Masyarakat dan Keperawatan Universitas Gadjah Mada - KSM Jantung RSUP Dr. Sardjito, Yogyakarta

dr. Maria Patricia Inggriani

Fakultas Kedokteran, Kesehatan Masyarakat, dan Keperawatan Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta

dr. Mega Febrianora, Sp.JP

Rumah Sakit Jantung dan Pembuluh Darah Paramarta, Bandung

Dr. dr. Meity Ardiana Sp.JP(K)

Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskuler
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya

dr. Muhammad Ridwan, MAppSc, AIFO-K, Sp.JP(K)

Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran Universitas Syiah Kuala - RSUD dr. Zainoel Abidin, Banda Aceh

dr. Nancy S. Lampus, Sp.JP

Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi - RSUP Prof Dr. R. D. Kandou, Manado

dr. Ni Ketut Putri Ariani, Sp.KJ(K)

Persatuan Dokter Spesialis Kedokteran Jiwa Indonesia (PDSKJI)
Departemen Psikiatri
Fakultas Kedokteran Universitas Udayana - RSUP Sanglah Denpasar, Bali

dr. Nur Ainun Rani, M.Kes., Sp.GK(K)

Perhimpunan Dokter Spesialis Gizi Klinik Indonesia (PDGKI)
Program Studi Pendidikan Dokter Spesialis Gizi Klinik
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Makassar

dr. Rita Hamdani, Sp.JP(K)

Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran Universitas Andalas - RSUP Dr. M. Djamil, Padang, Sumatera Barat

Dr. dr. Siti Fadilah Supari, Sp.JP(K)

Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia - Pusat Jantung Nasional Harapan Kita, Jakarta

Prof. Dr. dr. Teuku Heriansyah, Sp.JP(K)

Departemen Jantung dan Pembuluh Darah
Fakultas Kedokteran Universitas Syiah Kuala - RSUD Dr. Zainoel Abidin, Banda Aceh

dr. Terrance Ransun, Sp.JP

KSM Jantung RSUD Dr. H. Abdoel Moeloek, Bandar Lampung

dr. Tuko Srimulyo, M.Kes., Sp.JP

Rumat Sakit Nirmala Suri, Sukoharjo

dr. Victor Joseph, Sp.JP(K)

Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi - RSUP Prof Dr. R. D. Kandou, Manado

dr. Vina Yanti Susanti, M.Sc., Ph.D, Sp.PD-KEMD

Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Sub-divisi Endokrin dan Metabolik
Fakultas Kedokteran, Kesehatan Masyarakat dan Keperawatan Universitas Gadjah Mada - RSUP Dr. Sardjito, Yogyakarta

dr. Vita Yanti Anggraeni, MSc, PhD, Sp.PD(K), Sp.JP

Departemen Penyakit Dalam, Divisi Kardiovaskular
Fakultas Kedokteran, Kesehatan Masyarakat dan Keperawatan Universitas Gadjah Mada - RSUP Dr. Sardjito, Yogyakarta

dr. Veny Mayangsari, M.Biomed, Sp.JP

Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya - RS Dr. Saiful Anwar, Malang

dr. Zaenab Djafar, M.Kes., Sp.PD, Sp.JP(K)

Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin - RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar

Kata Sambutan

Ketua Pengurus Pusat
Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia

Puji dan syukur kita panjatkan ke hadirat Allah Swt. Atas rahmat-Nya, buku *Panduan Prevensi Penyakit Kardiovaskular Aterosklerosis* dapat diterbitkan.

Aterosklerosis masih menjadi penyebab utama penyakit kardiovaskular dan berkontribusi pada angka mortalitas yang tinggi di dunia. Seiring perkembangan ilmu, berbagai faktor risiko yang dapat dimodifikasi terhadap penyakit kardiovaskular aterosklerosis (PKVA) telah diidentifikasi. Pencegahan serta intervensi dini terhadap faktor risiko tersebut menyebabkan penurunan yang signifikan terhadap angka mortalitas penyakit vaskular pada beberapa dekade belakangan, khususnya di negara maju.

Di Indonesia, tren penyakit kardiovaskular meningkat seiring peningkatan angka harapan hidup dan perbaikan nutrisi. Penyakit kardiovaskular dengan etiopatogenesis aterosklerosis, seperti strok dan penyakit jantung iskemik, berkontribusi sebagai penyebab kematian utama di Indonesia. Kondisi tersebut mendesak keberadaan reformasi dan penggalakan upaya prevensi untuk mengurangi morbiditas dan mortalitas akibat penyakit kardiovaskular. Oleh karena itu, buku ini diharapkan dapat dipergunakan sebagai panduan dalam memberikan pelayanan kesehatan jantung dan pembuluh darah di fasilitas kesehatan dan masyarakat Indonesia, khususnya di bidang prevensi PKVA.

Dalam penyusunan buku ini, tentu terdapat berbagai tantangan yang dihadapi. Kami sampaikan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada tim penyusun yang telah meluangkan waktu, tenaga, dan keahliannya sehingga buku ini dapat diterbitkan.

Seiring dengan perkembangan ilmu dan teknologi kardiovaskular, buku panduan ini akan selalu dievaluasi dan disempurnakan agar dapat dipergunakan untuk memberikan pelayanan yang terbaik dan berkualitas. Akhir kata, semoga buku panduan ini bermanfaat bagi kita semua. Wassalamualaikum Wr. Wb.



dr. Radityo Prakoso, Sp.JP(K), FIHA, FAPSIC, FAsCC

Prakata

Ketua Kelompok Kerja Prevensi dan Rehabilitasi Kardiovaskular
Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia

Asalamualaikum warahmatullahi wabarakatuh,
Salam sehat.

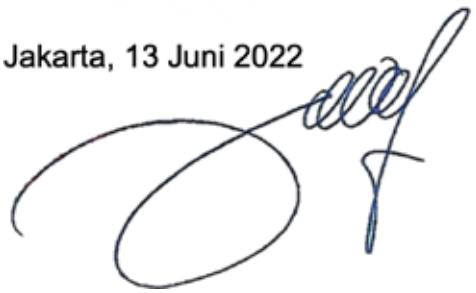
Penyakit kardiovaskular aterosklerosis (PKVA) telah menjadi penyebab kematian utama di dunia. Angka mortalitas PKVA yang tinggi dan biaya perawatan medis yang mahal mendorong perlunya peningkatan upaya prevensi PKVA pada populasi sehat (prevensi primer) serta prevensi perburukan dan serangan berulang pada populasi yang pernah mengalami PKVA (prevensi sekunder). Oleh karena itu, kami—Kelompok Kerja (Pokja) Prevensi dan Rehabilitasi Kardiovaskular yang berada di bawah naungan Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI)—menyusun buku *Panduan Prevensi Penyakit Kardiovaskular Aterosklerosis*. Panduan ini meringkas dan mengevaluasi bukti baru yang tersedia dengan tujuan membantu tenaga medis, khususnya dokter spesialis jantung dan pembuluh darah, dalam menyampaikan strategi manajemen prevensi terbaik untuk pasien. Panduan ini juga ditulis dengan mempertimbangkan aspek budaya dan profesionalitas di Indonesia. Pernyataan rekomendasi pada panduan ini diharapkan dapat memfasilitasi tenaga medis dalam pengambilan keputusan dalam praktik sehari-hari.

Saya mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada seluruh pihak yang telah terlibat dalam penulisan buku ini, terutama kontributor dan editor. Semoga upaya dan kerja keras kita semua bermanfaat bagi pelayanan prevensi dan rehabilitasi kardiovaskular di Indonesia.

Akhir kata, tidak ada gading yang tidak retak, demikian juga dengan penulisan dalam buku ini. Meskipun telah melakukan berbagai kajian dan penyempurnaan dengan tujuan untuk memberikan hasil terbaik bagi setiap pembaca, kami menyadari bahwa tetap ada ruang untuk perbaikan dalam buku ini. Untuk itu, kami memohon maaf serta menerima kritik dan saran yang membangun guna penyempurnaan buku panduan ini.

Wasalamualaikum warahmatullahi wabarakatuh.

Jakarta, 13 Juni 2022



dr. Ade Meidian Ambari, Sp.JP (K), FIHA, FAsCC

Daftar Isi

Kontributor iii
Kata Sambutan v
Prakata vi
Daftar Isi vii
Daftar Tabel ix
Daftar Gambar x
Daftar Singkatan xi

BAB 1
Pendahuluan 1
Basuni Radi

1. Latar Belakang 1
2. Tujuan 2
3. Ruang Lingkup 3
4. Definisi Operasional 3
5. Penyusunan Buku Panduan Ini 3

BAB 2
Faktor dan Penghitungan Risiko Kejadian PKVA 7
Ade Meidian Ambari, Bambang Dwiputra, Dwita Rian Desandri

1. Pendahuluan 7
2. Faktor Risiko Tradisional 7
3. Faktor *Risk Modifier* yang Potensial 9
4. Menghitung Skor Risiko PKVA 12

BAB 3
Penilaian Klinis PKVA 21
Dyana Sarvasti

1. Kebutuhan Penilaian Klinis PKVA 21
2. Penentuan Waktu Penilaian Klinis untuk Penapisan PKVA 21
3. Anamnesis 22
4. Pemeriksaan Fisik 23
5. Pemeriksaan Penunjang 24

BAB 4
Latihan Fisik sebagai Prevensi PKVA 29
Muhammad Ridwan

1. Definisi Aktivitas dan Latihan Fisik 29
2. Latihan Fisik sebagai Prevensi Primer 30
3. Latihan Fisik sebagai Prevensi Sekunder PKVA 37

BAB 5
Tata Laksana Diet dan Nutrisi 43
Badai Bhatara Tiksnadi, Mega Febrianora, Meity Ardiana, Nur Ainun Rani, Andi Faradilah

1. Hubungan Diet dan PKVA 43
2. Tata Laksana Diet yang Dapat Diaplikasikan untuk Indonesia 43
3. Modifikasi Diet pada Populasi Khusus 47

BAB 6
Tata Laksana Hipertensi pada Prevensi PKVA 55
Victor Joseph, Meity Ardiana

1. Definisi dan Klasifikasi Hipertensi 55
2. Prevalensi Hipertensi 56
3. Faktor Risiko Hipertensi 56
4. Prevensi dan Tata Laksana Hipertensi 56

BAB 7
Prevensi Komplikasi PKVA pada Diabetes Melitus 61
Vita Yanti Anggraeni, Vina Yanti Susanti, Anggoro Budi Hartopo, Irsad Andi Arso

1. Klasifikasi Diabetes Melitus 61
2. Definisi dan Kriteria Diagnosis Prediabetes dan DM 61
3. Pemeriksaan Penunjang untuk Skrining PKVA pada Pasien DM 62
4. Penilaian Risiko PKVA pada Pasien Prediabetes dan DM 63
5. Tata Laksana Prediabetes dan DM 63
6. Pengelolaan DM Tipe 2 dengan Komorbid 65

7. Pengelolaan Tekanan Darah pada Pasien DM 69
8. Pengelolaan Dislipidemia pada Pasien DM 70
9. Pendekatan Multifaktorial pada Tata Laksana DM 71

BAB 8
Tata Laksana Dislipidemia sebagai Prevensi PKVA 75
Zaenab Djafar, Siti Fadilah Supari, dan Almudai Murad

1. Prevalensi Dislipidemia 75
2. Definisi Dislipidemia 75
3. Etiologi Dislipidemia 75
4. Skrining Dislipidemia 76
5. Penghitungan Skor Risiko PKVA pada Kondisi Dislipidemia 76
6. Gambaran Klinis Terkait Dislipidemia 77
7. Tata Laksana Dislipidemia 78
8. Prevensi Primer dan Sekunder PKVA Terkait Kondisi Dislipidemia 83

BAB 9
Tata Laksana Obesitas dalam Rangka Prevensi PKVA 87
Rita Hamdani dan Citra Kiki Krevani

1. Prevalensi Obesitas 87
2. Definisi dan Klasifikasi 87
3. Obesitas sebagai Faktor Risiko PKVA 87
4. Penilaian dan Analisis 88
5. Tata Laksana 89
6. Pemeliharaan 93

BAB 10
Tata Laksana Sindrom Kardiometabolik 95
Cholid Tri Tjahjono, Veny Mayangsari, dan Teuku Heriansyah

1. Pendahuluan 95
2. Individu yang Berisiko Sindrom Kardiometabolik 95
3. Definisi Sindrom Kardiometabolik 96
4. Prevalensi Sindrom Kardiometabolik 96
5. Faktor Risiko Sindrom Kardiometabolik 96
6. Gejala dan Tanda Sindrom Kardiometabolik 96
7. Penilaian Risiko Sindrom Kardiometabolik 96
8. Tata Laksana Terpadu Sindrom Kardiometabolik 98
9. Rekomendasi untuk Pengobatan 99

BAB 11
Tata Laksana Berhenti Merokok 103
Abdul Halim Raynaldo, Tuko Srimulyo

1. Merokok sebagai Faktor Risiko PKVA 103
2. Metode Penulisan Panduan Berhenti Merokok 104
3. Deskripsi dan Metode 105
4. Pilihan Pengobatan Rekomendasi BPOM 106
5. Intervensi Perilaku 107
6. Algoritma Pengobatan untuk Mantan Perokok 107
7. Pelatihan dan Implementasi Pengobatan Penghentian Tembakau 108

BAB 12
Tata Laksana Stres dan Faktor Psikososial 109
I Nyoman Wiryawan, I Wayan Wita, Astri Martiana, Hari Hendriarti Satoto, Ni Ketut Putri Ariani

1. Definisi Faktor Psikososial 109
2. Stres Akut dan Kronis sebagai Faktor Risiko Penyakit Kardiovaskular 109
3. Dampak Faktor Psikososial (Stres, Cemas, dan Depresi) terhadap Fisik 110
4. Pemeriksaan Penunjang terhadap Depresi, Cemas, dan Stres 110
5. Kualitas Hidup Terkait Kesehatan pada Pasien PKVA 111
6. Definisi *Health-Related Quality of Life* (HRQoL) 111
7. Peran Penilaian Kualitas Hidup Terkait Kesehatan pada Populasi PKVA 111
8. Pencegahan dan Deteksi Dini Stres 112
9. Rekomendasi Penanganan Aspek Psikososial PKVA 112
10. Pengkajian Psikososial 113
11. Pengendalian Stres 114
12. Edukasi dan Kepatuhan terhadap Pengobatan 114

BAB 13
Prevensi PKVA pada Populasi Lanjut Usia 117
AA Ayu Dwi Adelia Yasmin, Dede Kusmana, Budhi Setianto, I Wayan Wita, I Nyoman Wiryawan

1. Definisi Lanjut Usia dan Geriatri 117
2. Skor Prediksi Kejadian PKVA pada Populasi Lansia 118
3. *Frailty* pada Populasi Lansia 118
4. Latihan Fisik pada Populasi Lansia 119
5. Tata Laksana Diet dan Nutrisi pada Populasi Lansia 120
6. Tata Laksana Hipertensi pada Populasi Lansia 121
7. Tata Laksana DM pada Populasi Lansia 121
8. Tata Laksana Dislipidemia pada Populasi Lansia 122
9. Tata Laksana Obesitas pada Populasi Lansia 122
10. Tata Laksana Berhenti Merokok pada Populasi Lansia 123
11. Pengendalian Stres dan Faktor Psikososial pada Populasi Lansia 123

BAB 14
Penutup 125

Daftar Tabel

Tabel 1.1 Klasifikasi Kelas Rekomendasi Panduan Prevensi PKVA* 4

Tabel 1.2 Klasifikasi Tingkat Bukti Panduan Prevensi PKVA* 4

Tabel 1.3 Klasifikasi Tingkat Rekomendasi Pernyataan Kesepakatan atau Opini Para Ahli 4

Tabel 2.1 Pernyataan Kesepakatan Ahli tentang Skor Prediksi Risiko Kardiovaskular 13

Tabel 3.1 Rekomendasi Penilaian Risiko PKVA 21

Tabel 3.2 Data Pasien dan Anamnesis untuk Penilaian Klinis PKVA 22

Tabel 3.3 Rekomendasi Pemeriksaan Pulsasi Arteri Ekstremitas23

Tabel 3.4 Sensitivitas dan Spesifisitas Pemeriksaan Fisik Vaskular[1] 24

Tabel 3.5 Pemeriksaan Laboratorium Darah/Urin dan Tingkat Bukti PKVA 24

Tabel 3.6 Pemeriksaan Morfologi untuk Mengidentifikasi PKVA dan Rekomendasinya 25

Tabel 3.7 Pemeriksaan Fungsi Vaskular untuk Mengidentifikasi PKVA 26

Tabel 4.1 Rekomendasi Aktivitas Fisik pada Orang Dewasa Sehat 32

Tabel 4.2 Definisi dan Contoh Intensitas Latihan Fisik[5] 32

Tabel 4.3 Rekomendasi Aktivitas Fisik pada Individu dengan DM[2] 33

Tabel 4.4 Rekomendasi Aktivitas Fisik pada Individu dengan DM[6] 33

Tabel 4.5 Rekomendasi Latihan pada Orang Dewasa dengan Hipertensi.[2] 34

Tabel 4.6 Rekomendasi Latihan pada Orang Dewasa dengan Hipertensi[6] 35

Tabel 4.7 Rekomendasi Latihan pada Orang Dewasa dengan Dislipidemia8 35

Tabel 4.8 Rekomendasi Latihan pada Orang Dewasa Dislipidemia[6] 36

Tabel 4.9 Rekomendasi Latihan pada Orang Dewasa Obesitas[2]36

Tabel 4.10 Rekomendasi Latihan pada Orang Dewasa Obesitas[6] . 36

Tabel 4.11 Rekomendasi Latihan pada Orang Dewasa dengan PJK[2] 38

Tabel 4.12 Latihan Fisik yang Direkomendasikan pada Pasien Rawat Jalan setelah Sindrom Koroner Akut[13] 38

Tabel 4.13 Rekomendasi Latihan pada Individu dengan CAD[14]39

Tabel 4.14 Rekomendasi Latihan pada Individu dengan PAD[16]41

Tabel 4.15 Rekomendasi Latihan pada Individu dengan PAD[6] 41

Tabel 5.1 Rekomendasi Diet untuk Prevensi PKVA 44

Tabel 5.2 Rekomendasi Diet pada Pasien PKVA dengan DM 47

Tabel 5.3 Rekomendasi Diet pada Obesitas 48

Tabel 5.4 Rekomendasi Diet pada Dislipidemia 49

Tabel 5.5 Rekomendasi Diet pada Hipertensi 50

Tabel 5.6 Rekomendasi Diet pada Hiperurisemia 51

Tabel 6.1 Klasifikasi dan Derajat Tekanan Darah 55

Tabel 6.2 Rekomendasi Pengukuran Tekanan Darah 55

Tabel 6.3 Klasifikasi Risiko Hipertensi Berdasarkan Derajat Tekanan Darah, Faktor Risiko Kardiovaskular, HMOD, atau Komorbiditas 57

Tabel 6.4 Intervensi Nonfarmakologis Terbaik yang Terbukti untuk Prevensi dan Pengobatan Hipertensi[3] 58

Tabel 6.5 Rekomendasi Prevensi Primer dan Sekunder Hipertensi 58

Tabel 6.6 Target Tekanan Darah 60

Tabel 7.1 Tes Laboratorium Darah untuk Mendiagnosis Prediabetes dan DM 62

Tabel 7.2 Rekomendasi Penggunaan Uji Laboratorium, Elektrokardiogram, dan Pencitraan untuk Penilaian Risiko PKVA pada Pasien DM Asimptomatis 62

Tabel 7.3 Klasifikasi Kategori Risiko PKVA pada Pasien DM 63

Tabel 7.4 Rekomendasi Modifikasi Gaya Hidup bagi Pasien Prediabetes dan DM 64

Tabel 7.5 Rekomendasi Target Glikemik bagi Pasien DM 65

Tabel 7.6 Tata Laksana DM Berdasarkan Hasil HbA1c dan Target Evaluasi 66

Tabel 7.7 Rekomendasi Tata Laksana Farmakologi pada Pasien DM dengan PKVA, Risiko Tinggi PKVA, Gagal Jantung, dan Penyakit Ginjal Kronik 69

Tabel 7.8 Rekomendasi Tata Laksana Tekanan Darah pada Prediabetes dan DM 70

Tabel 7.9 Rekomendasi Tata Laksana Dislipidemia pada Prediabetes dan DM 71

Tabel 7.10 Ringkasan Target Pengendalian Faktor Risiko secara Multifaktorial pada Prediabetes dan DM[12,13] 71

Tabel 8.1 Target Skrining Dislipidemia[8] 76

Tabel 8.2 Rekomendasi Pemeriksaan Lipid untuk Estimasi Risiko PKVA[8] 77

Tabel 8.3 Klasifikasi Kadar Lipid Plasma 77

Tabel 8.4 Target dan Tujuan Terapi Dislipidemia untuk Prevensi PKVA[8] 78

Tabel 8.5 Rekomendasi Terapi Farmakologi dengan Target Penurunan Kolesterol LDL[8] 80

Tabel 8.6 Obat-Obatan Golongan Statin untuk Terapi Dislipidemia 81

Tabel 8.7 Rangkuman Dosis Obat-Obatan Dislipidemia Non-Statin 82

Tabel 8.8 Karakteristik Pasien PKVA dengan Risiko Sangat Tinggi untuk Mengalami Kejadian PKVA di Masa Depan 85

Tabel 9.1 Kategori Berat Badan Berdasarkan IMT pada Orang Asia[2] 87

Tabel 9.2. Target Penurunan Berat Badan Pasien Obesitas dengan Penyakit Penyerta[8] 90

Tabel 10.1 Rekomendasi Penggunaan Terapi Antiplatelet sebagai Prevensi Primer pada Pasien dengan Diabetes 100

Tabel 10.2 Rekomendasi Terapi Anti Inflamasi[8] 101

Tabel 11.1 Merokok sebagai Faktor Risiko PKVA[6] 105

Tabel 11.2 Rekomendasi Berhenti Merokok sebagai Prevensi PKVA[6] 105

Tabel 12.1 Rekomendasi PKVA Terkait Stres dan Depresi 112

Tabel 12.2 Rekomendasi untuk Risiko yang Dapat Memodifikasi Kardiovaskular 113

Tabel 12.3 Pengkajian Psikososial 113

Tabel 12.4 Pernyataan Kesepakatan Ahli tentang Rujukan pada Pasien dengan Tingkat Stres Signifikan 114

Tabel 13.1 Pernyataan Kesepakatan Ahli tentang Penggunaan Skor Prediksi Risiko WHO untuk Populasi Lanjut Usia 118

Tabel 13.2 Rekomendasi Latihan untuk Populasi Lansia dengan Menggunakan Prinsip FITT (Frequency, Intensity, Time, Type)[6] . 119

Tabel 13.3 Rekomendasi Tata Laksana Dislipidemia pada Individu Berusia ≥70Tahun 122

Daftar Gambar

Gambar 2.1 Estimasi Risiko Kardiovaskular pada Pasien dengan Diabetes 14

Gambar 2.2 Estimasi Risiko Kardiovaskular pada Pasien tanpa Diabetes 15

Gambar 2.3 Estimasi Risiko Kardiovaskular Nonlaboratorium17

Gambar 4.1 Komponen-Komponen Kebugaran Fisik 29

Gambar 4.2 Penilaian/Skrining Kardiovaskular tanpa Gejala untuk Usia >35 Tahun dengan Faktor Risiko Penyakit Kardiovaskular dan Kemungkinan Sindrom Koroner Kronis sebelum Olahraga.[2] 31

Gambar 4.3 Algoritma Seleksi Latihan Rehabilitasi pada PAD (Diadopsi dari Pedoman AHA)[11] 40

Gambar 4.4 Algoritma Perkembangan Latihan Treadmill (Diadopsi dari Pedoman AHA)[11] 40

Gambar 6.1 Tata Laksana Hipertensi 59

Gambar 7.1 Pendekatan Penurunan Risiko PKVA 67

Gambar 7.2 Terapi Farmakologi pada Pasien DM dengan PKVA atau Risiko Tinggi PKVA, Gagal Jantung, dan Penyakit Ginjal Kronik (PGK) 68

Gambar 8.1 Algoritma Terapi Dislipidemia 84

Gambar 9.1 Algoritma Penilaian dan Manajemen Pasien Obesitas 92

Gambar 10.1 Penilaian dan Kuantifikasi Risiko Kardiometabolik 97

Gambar 10.2 Intervensi Farmakologi untuk Menurunkan Risiko Kardiometabolik 99

Gambar 11.1 Rangkuman Konsensus ACC 2018 untuk Decision Pathway for Tobacco Cessation Treatment 104

Daftar Singkatan

1-RM : *one-repetition maximum*
ABI : *ankle brachial index*
ABPM : *ambulatory blood pressure monitoring*
ACC : American College of Cardiology
ACEi : *angiotensin-converting enzyme inhibitor*
ACR : *albumin-creatinine ratio*
ACSM : American College of Sports Medicine
ADA : American Diabetes Association
ADL : *activities of daily living*
AHA : American Heart Association
AKG : angka kecukupan gizi
AMT : Abbreviated Mental Test
apo-B : apolipoprotein-B
ARB : *angiotensin receptor blocker*
BB : berat badan
BBI : berat badan ideal
CAC : *coronary artery calcium*
CAD : *coronary artery disease*
CCB : *calcium channel blockers*
CCS : Canadian Cardiovascular Society
CCS : *chronic coronary syndrome*
CCTA : *contrast computed tomography coronary angiography*
CDA : Canadian Diabetes Association
CHEP : Canadian Hypertension Education Program
CHRNA : *cholinergic receptor nicotinic alpha*
CKD : *chronic kidney disease*
CMR : *cardiac magnetic resonance*
CONUT : Controlling Nutritional Status
CPG : *clinical practice guidelines*
CRP : *C-reactive protein*
CT : *computed tomography*
CTA : *computed tomography angiography*
CVD : *cardiovascular disease*
DASH : *dietary approaches to stop hypertension*
DASS : Depression Anxiety Stress Scale
DBP : *diastolic blood pressure*
DHA : *docosahexaenoic acid*
DM : diabetes melitus
DPP-4 : *dipeptidyl peptidase-4*
EASD : European Association for the Study of Diabetes
eGFR : *estimated glomerulus filtration rate*
EKG : elektrokardiografi
eLFP : estimasi laju filtrasi glomerulus
ENHANCED : Ezetimibe and Simvastatin in Hypercholesterolemia Enhances Atherosclerosis Regression
EPA : *eicosapentaenoic acid*
ESC : European Society of Cardiology
EuroQoL (EQ-5D) : Euro-Quality of Life Questionnaire
FMD : *flow-mediated dilatation*
FPG : *fasting plasma glucose*
GBD : Global Burden of Diseases
GDPT : glukosa darah puasa terganggu
GDS : Geriatric Depression Scale
GFR : *glomerulus filtration rate*
GLIM : Global Leadership Initiative on Malnutrition
GLP-1 : *glucagon like peptide-1*
GNRI : Geriatric Nutritional Risk Index
GT : *glutamyl transferase*
GYTS : Global Youth Tobacco Survey
HADS : Hospital Anxiety and Depression Scale
HbA1c : hemoglobin A1c
HCl : *hydrochloric acid*
HDL : *high-density lipoprotein*
HDL-C : *high-density lipoprotein cholesterol*
HFrEF : *heart failure with reduced ejection fraction*
HIIT : *high intensity interval training*
HMG : *3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A*
HMOD : *hypertension-mediated organ damage*
Heart QoL : Heart Quality of Life
HR max : *heart rate maximum*
HRQoL : *health-related quality of life*
HRR : *heart rate reserve*
HRV : *heart rate variability*
hsCRP : *high-sensitivity C-reactive protein*
IDF : International Diabetes Federation
IFNγ : *interferon gamma*
IL : interleukin
IMT : indeks massa tubuh
ISH : International Society of Hypertension
IVUS : *intravascular ultrasound*
J-EDIT : Japanese Elderly Diabetes Intervention Trial
KCCQ-12 : Cardiomyopathy Questioner (Kansas City)
kgBB : kilogram berat badan
KH : karbohidrat
KT : kolesterol total
LDL : *low-density lipoprotein*
LDL-C : *low-density lipoprotein cholesterol*
LP : lingkar pinggang
Lp(a) : *lipoprotein(a)*
LVH : *left ventricle hypertrophy*
MacNew : MacNew Heart Disease Health-Related Quality of Life Questionnaire
MDA-LDL : *maliondialdehyde-modified low-density lipoprotein*
METs : *metabolic equivalent of task*
MICT : *moderate intensity continuous training*
MLHF : Minnesota Living with Heart Failure
MMSE : Mini Mental Status Examination

MNA : Mini Nutritional Assessment
MODY : *maturity onset diabetes of the young*
MRA : *magnetic resonance angiography*
MRI : *magnetic resonance imaging*
MSCT : *multislice computed tomography*
MTI : *moderate intensity training*
MUFA : *monounsaturated fatty acid*
NCEP ATP : National Cholesterol Education Programme Adult Treatment Panel
NHANES : National Health and Nutrition Examination Survey
NHP : Nottingham Health Profile
NICE : National Institute for Health and Care Excellence
OCT : *optical coherence tomography*
PAD : *peripheral artery disease*
PAI-1 : *plasminogen activator inhibitor-1*
PAP : penyakit arteri perifer
PCI : *percutaneous coronary intervention*
PCOS : *polycystic ovarian syndrome*
PCSK9 : *proprotein convertase subtilisin/kexin type 9*
PDGKI : Perhimpunan Dokter Spesialis Gizi Klinik Indonesia
PERHI : Perhimpunan Dokter Hipertensi Indonesia
PERKENI : Perkumpulan Endokrinologi Indonesia
PGD : penyakit ginjal diabetik
PGK : penyakit ginjal kronik
PJK : penyakit jantung koroner
PKV : penyakit kardiovaskular
PKVA : penyakit kardiovaskular aterosklerosis
PNF : *proprioceptive neuromuscular fasilitation*
PP PERKI : Pengurus Pusat Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia
PREDIMED : *prevención con dieta mediterránea/prevention with mediterranean diet*
PTM : penyakit tidak menular
PUFA : *polyunsaturated fatty acid*
RAAS : renin-angiotensin-aldosteron
RLPP : rasio lingkar pinggang-panggul
ROM : *range of motion*
ROS : *reactive oxygen species*
RPE : *rating of perceive exertion*
SAFA : *saturated fatty acid*
SAQ : Seattle Angina Questionnaire
SBP : *systolic blood pressure*
SCORE-2 : Systemic Coronary Risk Estimation-2
SCOT-HEART : Scottish Computed Tomography of the Heart
SET : *supervised exercise therapy*
SF-36 : Medical Outcomes Study 3-item Short-Form Health Survey
SGLT-2 : *sodium-glucose co-transporter-2*
SGOT : *serum glutamic oxaloacetic transaminase*
SGPT : *serum glutamic pyruvic transaminase*
SKK : sindrom koroner kronis
SMT : *stress management training*
SNP : *single-nucleotide polymorphism*
SNRI : *serotonin and norepinephrine reuptake inhibitors*
SSRI : *selective serotonin reuptake inhibitors*
TBI : *toe-brachial index*
TDD : tekanan darah diastolik
TDS : tekanan darah sistolik
TG : trigliserida
TGT : toleransi glukosa terganggu
TIA : *transient ischemic attack*
TMA : *trimethylamine*
TMAO : *trimethylamine N-oxide*
TNF-α : *tumor necrosis factor alpha*
TTGO : tes toleransi glukosa oral
UHH : umur harapan hidup
USG : ultrasonografi
VLDL : *very low-density lipoprotein*
VO2 max : *volume O2 maximum*
VO2R : *volume O2 reserve*
WHO : World Health Organization
WHOQOL : World Health Organization Quality of Life Assessment Instrument

BAB 1

Pendahuluan

Basuni Radi

1. Latar Belakang

Penyakit kardiovaskular—termasuk penyakit jantung koroner, serebrovaskular, pembuluh darah perifer, jantung kongenital, jantung reumatik, serta trombosis vena dalam dan emboli paru-paru—telah menjadi penyebab kematian utama di dunia, yakni mencapai 32%. Dari seluruh kematian karena penyakit tersebut, 85% disebabkan oleh serangan jantung dan strok.[1]

Di Indonesia, kematian akibat penyakit infeksi masih cukup tinggi. Selain itu, penyakit tidak menular turut meningkatkan kematian. Data 2014 menunjukkan bahwa angka kematian akibat penyakit tidak menular mencapai 71%. Penyebab kematian tertinggi pada penduduk berusia 30—70 tahun ialah penyakit serebrovaskular (20,7%), penyakit jantung iskemik (14,9%), dan diabetes melitus (9,6%).[2]

Prevalensi penyakit tidak menular juga meningkat. Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2018, prevalensi penyakit jantung—termasuk jantung bawaan yang didiagnosis dokter—mencapai 1,5%, sedikit lebih tinggi pada mereka yang tinggal di perkotaan (1,6%) dibanding yang tinggal di pedesaan (1,3%). Di sisi lain, prevalensi strok berdasarkan diagnosis dokter pada penduduk berusia 15 tahun ke atas mencapai 1,09% (di perkotaan 1,26% dan di pedesaan 0,88%).[3] Studi menunjukkan angka disparitas prevalensi penyakit serta faktor risiko berdasarkan sosioekonomi dan tempat tinggal lebih tinggi di daerah urban.[4]

Penyakit tidak menular, terutama serebrovaskular dan jantung koroner, pada umumnya dianggap sebagai penyakit yang disebabkan aterosklerosis dan dikaitkan dengan proses degeneratif. Ciri dari penyakit ini ialah peningkatan prevalensi pada populasi yang mempunyai faktor risiko dan yang berusia lanjut. Saat ini faktor risiko konvensional untuk penyakit kardiovaskular berbasis aterosklerosis itu sudah dapat diidentifikasi, antara lain, hipertensi, diabetes melitus, hiperkolesterol, merokok, pola hidup sedenter, dan obesitas.[5]

Data faktor risiko penyakit kardiovaskular dari Riskesdas menunjukkan bahwa 12% penduduk mempunyai kadar kolesterol LDL yang termasuk tinggi dan sangat tinggi. Di samping itu, prevalensi diabetes melitus mencapai 10,9% dan prevalensi hipertensi berdasarkan pengukuran pada penduduk berusia >18 tahun mencapai 34,11%. Sementara itu, kebiasaan buruk, seperti merokok, pada penduduk berusia ≥10 tahun mencapai 28,9%. Hal-hal tersebut diperparah dengan prevalensi makan buah atau sayur minimal lima porsi sehari yang hanya mencapai 4,6% pada penduduk berusia di atas 15 tahun. Di sisi lain, aktivitas fisik yang dianggap kurang pada penduduk berusia ≥10 tahun, yakni sebanyak 33,5%, harus dipertimbangkan karena berhubungan dengan peningkatan prevalensi penyakit kardiovaskular.[3]

Seiring peningkatan prevalensi penyakit, beban ekonomi akan bertambah, baik secara langsung maupun tidak, karena terdapat peningkatan beban biaya pelayanan kesehatan untuk menangani penyakit ini serta komplikasi setelahnya. Selain biaya tersebut, terdapat biaya akibat penurunan produktivitas karena sakit atau komplikasinya.[6]

Biaya besar untuk penanganan penyakit kardiovaskular tentu tidak dapat berkurang dengan hanya berfokus pada peningkatan kapasitas pelayanan kesehatan, sarana dan peralatan, atau kemampuan personel dalam tata laksana penyakit. Untuk menekan biaya, prevensi agar penyakit tersebut tidak muncul pada populasi yang masih sehat (prevensi primer) juga penting untuk dilakukan. Begitu pula dengan prevensi serangan ulangan, perburukan, atau perawatan berulang untuk yang pernah mengalami penyakit kardiovaskular (prevensi sekunder).

Penyakit kardiovaskular merupakan penyakit yang sangat ideal untuk dicegah mengingat beberapa hal berikut.

1. Faktor risiko penyakit telah banyak diketahui dan dipelajari.
2. Terdapat onset yang panjang antara keberadaan faktor risiko dan kejadian penyakit.
3. Kejadian penyakit dapat mendadak dan berakibat fatal, lalu menyisakan masalah besar sepanjang hidup.
4. Biaya penanganan penyakit sangat tinggi.
5. Secara umum, prevensi dapat dilakukan melalui perbaikan gaya hidup.

Sehubungan dengan hal tersebut, implementasi upaya prevensi penyakit kardiovaskular sangatlah penting. Hal itu terlihat pada efektivitas yang telah dibuktikan dalam menurunkan angka kematian. Kondisi demikian terjadi jika panduan yang berdasarkan bukti ilmiah diimplementasikan dengan baik.[7]

Dalam prevensi dan pengendalian faktor risiko penyakit tidak menular, terdapat empat strategi nasional, yaitu [2]

1. advokasi, kerja sama, kepemimpinan, dan tata laksana penyakit tidak menular;
2. upaya promotif, preventif, dan penurunan faktor risiko penyakit melalui pemberdayaan masyarakat;
3. penguatan kapasitas pelayanan kesehatan melalui kolaborasi sektor swasta dan profesional; serta
4. penguatan surveilans dan penelitian dalam bidang penyakit tidak menular.

Dalam upaya mendukung prevensi terhadap penyakit kardiovaskular itulah, penyusunan buku panduan prevensi ini dianggap perlu. Buku ini dapat dipergunakan oleh dokter-dokter spesialis penyakit jantung di seluruh Indonesia serta pemberi pelayanan kesehatan lainnya, termasuk pihak pengambil keputusan, sehingga upaya ini dapat berjalan sinergis antara profesional pemberi pelayanan kesehatan, pembuat kebijakan, dan masyarakat.

2. Tujuan

Panduan prevensi penyakit kardiovaskular akibat aterosklerosis ini disusun dengan tujuan sebagai berikut:

1. Menjadi panduan efektif dan efisien dalam kegiatan pelayanan klinis untuk para dokter spesialis penyakit jantung dan pembuluh darah anggota Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI) serta dokter spesialis lain dan dokter yang bekerja di fasilitas kesehatan tingkat pertama dalam upaya prevensi penyakit kardiovaskular di tingkat individu atau populasi, baik di klinik atau di populasi
2. Menjadi bahan masukan untuk pemerintah pusat atau daerah dan pembuat kebijakan lain dalam penyusunan dan implementasi program prevensi penyakit kardiovaskular

3. Mengarusutamakan program prevensi penyakit kardiovaskular sebagai upaya penurunan angka prevalensi, kematian, dan kesakitan, serta menurunkan biaya langsung dan tidak langsung akibat penyakit tersebut

3. Ruang Lingkup

Buku panduan ini dikhususkan untuk prevensi penyakit kardiovaskular berbasis aterosklerosis. Panduan ini dapat digunakan

1. dalam upaya pelayanan kesehatan, baik terhadap individu maupun populasi;
2. oleh tenaga kesehatan dalam pelayanan; serta
3. oleh pembuat kebijakan dalam menyusun dan mengimplementasikan program prevensi.

Dalam buku panduan ini, akan dibahas dan ditetapkan rekomendasi mengenai

1. pendahuluan panduan prevensi penyakit kardiovaskular aterosklerosis di Indonesia;
2. faktor risiko penyakit kardiovaskular aterosklerosis dan skor prediksi kejadian penyakit kardiovaskular;
3. panduan pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang faktor risiko penyakit kardiovaskular aterosklerosis;
4. panduan modifikasi gaya hidup, terutama latihan fisik, diet dan nutrisi, obesitas, dan penghentian merokok;
5. tata laksana hipertensi, diabetes melitus, dislipidemia, dan sindrom kardiometabolik;
6. pengendalian stres, faktor psikososial, kualitas hidup, dan penyakit kardiovaskular aterosklerosis; serta
7. prevensi penyakit kardiovaskular aterosklerosis pada populasi lansia.

4. Definisi Operasional

Definisi operasional pada panduan ini, antara lain,

- *prevensi primer*: upaya terpadu dalam mengurangi risiko pada individu yang belum mempunyai atau menderita penyakit kardiovaskular, tetapi sudah diketahui mempunyai faktor risiko;
- *prevensi sekunder*: upaya terpadu dalam mengurangi akibat atau komplikasi penyakit kardiovaskular yang sudah diderita;
- *faktor risiko*: kondisi tertentu yang meningkatkan kemungkinan kemunculan penyakit kardiovaskular pada masa mendatang; dan
- *penyakit kardiovaskular aterosklerosis (PKVA)*: penyakit jantung koroner, arteri perifer, dan serebrovaskular.

5. Penyusunan Buku Panduan Ini

Setiap rekomendasi dalam buku panduan ini ditetapkan dengan cara

1. menelaah literatur publikasi ilmiah, dokumen pedoman, terbitan, atau buku ilmiah lain;
2. mengadopsi panduan sejenis dari European Society of Cardiology (ESC), American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA), World Health Organization (WHO), dan organisasi lain di luar dan dalam negeri;
3. menyesuaikan dengan kesepakatan atau opini para ahli (dokter spesialis jantung dan pembuluh darah dari Kelompok Kerja [Pokja] Prevensi dan Rehabilitasi Kardiovaskular PP PERKI yang ditunjuk) jika ada adopsi rekomendasi yang dianggap tidak sesuai dengan konsep/nilai-nilai yang dianut masyarakat Indonesia atau jika ada kemungkinan kesulitan dalam penerapannya;

4. melibatkan beberapa dokter spesialis lain, seperti spesialis penyakit dalam, spesialis gizi klinik, dan spesialis kedokteran jiwa;
5. menyesuaikan dengan kesepakatan atau opini para ahli jika belum ada rekomendasi yang dapat dijadikan rujukan; serta
6. mencantumkan pernyataan kesepakatan (PK) para ahli dalam tingkatan sesuai persentase persetujuan para ahli (>80% persetujuan) yang meliputi (1) direkomendasikan (tingkat rekomendasi kelas I), (2) dipertimbangkan (tingkat rekomendasi kelas II), atau (3) tidak direkomendasikan (tingkat rekomendasi kelas III).

Tabel 1.1 Klasifikasi Kelas Rekomendasi Panduan Prevensi PKVA*

Kelas Rekomendasi I	Bukti dan/atau kesepakatan bersama menyatakan bahwa suatu pengobatan/tindakan bermanfaat dan efektif sehingga direkomendasikan atau diindikasikan.
Kelas Rekomendasi II	Bukti dan/atau kesepakatan bersama lebih mengarahkan keberadaan efektivitas atau manfaat suatu pengobatan/tindakan sehingga beralasan untuk dilakukan. Dengan demikian, hal tersebut sebaiknya/seharusnya dipertimbangkan (kelas rekomendasi IIa) atau dianjurkan (kelas rekomendasi IIb).
Kelas Rekomendasi III	Bukti dan/atau kesepakatan bersama menyatakan bahwa suatu pengobatan/tindakan tidak bermanfaat, bahkan berkemungkinan membahayakan pada beberapa kasus, sehingga tidak direkomendasikan atau dikontraindikasikan.

Tabel 1.2 Klasifikasi Tingkat Bukti Panduan Prevensi PKVA*

Tingkat Bukti A	Data berasal dari beberapa penelitian klinis acak berganda atau metaanalisis terkait PKVA.
Tingkat Bukti B	Data berasal dari satu penelitian acak berganda/beberapa penelitian tidak acak terkait PKVA.
Tingkat Bukti C	Data berasal dari konsensus para pakar dan/atau penelitian kecil, studi retrospektif, atau register terkait PKVA.

Tabel 1.3 Klasifikasi Tingkat Rekomendasi Pernyataan Kesepakatan atau Opini Para Ahli

Kelas I	Kesepakatan bersama para ahli (>80%) yang menyatakan bahwa suatu pengobatan/tindakan bermanfaat dan efektif sehingga direkomendasikan
Kelas II	Kesepakatan bersama para ahli (>80%) yang menyatakan bahwa suatu pengobatan/tindakan mungkin bermanfaat dan tidak membahayakan sehingga harus atau perlu dipertimbangkan
Kelas III	Kesepakatan bersama para ahli (>80%) yang menyatakan bahwa suatu pengobatan/tindakan tidak bermanfaat, bahkan berkemungkinan membahayakan, sehingga tidak direkomendasikan

*Adopsi dari pedoman European Society of Cardiolgy, American College of Cardiology/American Heart Association, World Health Organization, atau organisasi lain

Daftar Pustaka

1. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs) [Internet]. 2021. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)
2. Directorate of Non-communicable Disease DG of DP and C. NCD Prevention and Control in Indonesia [Internet]. 2016. Available from: http://p2ptm.kemkes.go.id/uploads/VHcrbkVobjRzUDN3UCs4eUJ0dVBndz09/2017/10/NCD_Prevention_and_Control_in_Indonesia.pdf
3. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia BP dan PK. Laporan Nasional Riskesdas 2018 [Internet]. 2018. Available from: http://labdata.litbang.kemkes.go.id/images/download/laporan/RKD/2018/Laporan_Nasional_RKD2018_FINAL.pdf
4. Adisasmito W, Amir V, Atin A, Megraini A, Kusuma D. Geographic and socioeconomic disparity in cardiovascular risk factors in Indonesia: Analysis of the basic health research 2018. BMC Public Health. 2020;20(1):1–13. Available from: https://bmcpublichealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12889-020-09099-1
5. Fruchart JC, Nierman MC, Stroes ESG, Kastelein JJP, Duriez P. New risk factors for atherosclerosis and patient risk assessment. Circulation. 2004;109(23 Suppl 1). Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15198961/
6. Uli RE, Satyana RPU, Zomer E, Magliano D, Liew D, Ademi Z. Health and productivity burden of coronary heart disease in the working Indonesian population using life-table modelling. BMJ Open. 2020;10(9):e039221. Available from: https://bmjopen.bmj.com/content/10/9/e039221
7. Joseph P, Leong D, McKee M, Anand SS, Schwalm JD, Teo K, et al. Reducing the Global Burden of Cardiovascular Disease, Part 1: The Epidemiology and Risk Factors. Circ Res. 2017;121(6):677–94. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28860318/

BAB 2

Faktor dan Penghitungan Risiko Kejadian PKVA

Ade Meidian Ambari, Bambang Dwiputra, Dwita Rian Desandri

1. Pendahuluan

Penyakit kardiovaskular aterosklerosis (PKVA) saat ini masih menjadi pembunuh nomor satu di dunia, termasuk di Indonesia. Timbulnya penyakit ini pada seseorang dipengaruhi oleh berbagai faktor risiko kardiovaskular, mulai dari faktor risiko tradisional hingga faktor risiko lain yang dapat memperberat risiko PKVA. Paparan yang terus-menerus dari kombinasi faktor-faktor ini akan memicu progresivitas aterosklerosis yang kemudian bermanifestasi menjadi PKVA. Kejadian PKVA mencakup angina pektoris, infark miokard, gagal jantung, dan penyakit serebrovaskular.

Sebagai bagian dari upaya prevensi primer, stratifikasi risiko dan landasan untuk tata laksana sangat penting dibuat dengan tujuan untuk mendeteksi dini faktor risiko setiap individu. Oleh karena itu, dibutuhkan suatu panduan dalam menghitung skor untuk mengestimasi risiko penyakit kardiovaskular pada masa yang akan datang.

2. Faktor Risiko Tradisional

Penyebab utama dan faktor risiko tradisional PKVA yang dapat dimodifikasi antara lain kolesterol LDL (LDL-C atau *low-density lipoprotein cholesterol*), tekanan darah tinggi/hipertensi, merokok, dan diabetes melitus (DM). Faktor risiko penting lainnya adalah adipositas (kelebihan timbunan lemak pada tubuh) yang akan meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular melalui peran faktor risiko tradisional utama dan mekanisme lainnya.[1]

2.1 Kolesterol

Dalam patofisiologi terjadinya PKVA, peran kolesterol LDL, dan lipoprotein lain yang mengandung apolipoprotein-B (apo-B) sebagai penyebab PKVA telah terbukti dalam penelitian genetik, observasional, dan interventif. Alasan kolesterol LDL merupakan faktor risiko PKVA ialah sebagai berikut.[2]

- Berdasarkan banyak penelitian dan hasil uji acak dengan kontrol, rendahnya kadar kolesterol LDL untuk waktu yang panjang dikaitkan dengan risiko PKVA yang lebih rendah. Selain itu, penurunan kolesterol LDL juga terbukti aman dalam menurunkan risiko PKVA, bahkan pada tingkat kolesterol LDL yang sangat rendah (misalnya <55 mg/dL).
- Penurunan risiko relatif PKVA sebanding dengan penurunan absolut dari kadar kolesterol LDL, terlepas dari obat apa yang digunakan untuk mencapai perubahan tersebut.
- Manfaat absolut dari penurunan kolesterol LDL dipengaruhi oleh risiko absolut PKVA dan penurunan absolut kadar kolesterol LDL.
- Kolesterol *non-high-density lipoprotein* (kolesterol non-HDL) mencakup semua lipoprotein aterogenik (mengandung apo-B). Kolesterol non-HDL didapatkan dari penghitungan kolesterol total dikurangi dengan kolesterol HDL. Hubungan antara kolesterol non-HDL dengan risiko kardiovaskular sama kuat jika dibandingkan dengan kolesterol LDL.

Kadar kolesterol non-HDL pada dasarnya mengandung informasi yang sama dengan pengukuran konsentrasi plasma apo-B.

2.2 Tekanan Darah

Studi longitudinal, studi epidemiologi genetik, dan uji acak dengan kontrol telah menunjukkan bahwa peningkatan tekanan darah merupakan faktor risiko PKVA dan PKV nonaterosklerosis (terutama gagal jantung). Peningkatan tekanan darah tersebut menyebabkan 9,4 juta kematian dan 7% kecacatan.

Peningkatan tekanan darah merupakan faktor risiko penyakit jantung koroner (PJK), gagal jantung, serebrovaskular, arteri ekstremitas bawah (*lower extremity arterial disease*), gagal ginjal kronis, dan fibrilasi atrium. Risiko kematian meningkat secara linier jika tekanan darah sistolik lebih dari 90 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 75 mmHg, baik pada kasus PJK maupun strok.[1]

Manfaat absolut dari penurunan tekanan darah sistolik (TDS) dipengaruhi oleh risiko absolut dan penurunan TDS absolut.[1]

2.3 Merokok

Lima puluh persen penyebab kematian PKV adalah merokok. Setengahnya disebabkan oleh PKVA. Di seluruh dunia, merokok adalah faktor risiko yang menonjol setelah hipertensi. Seseorang yang merokok seumur hidup memiliki kemungkinan 50% meninggal akibat kebiasaan merokok tersebut dengan rata-rata penurunan usia hidup hingga 10 tahun. Perokok dengan usia di bawah 50 tahun memiliki risiko PKVA lima kali lebih tinggi jika dibandingkan dengan mereka yang tidak merokok. Sementara itu, aktivitas merokok pasif dan penggunaan jenis rokok tembakau tanpa asap juga dikaitkan dengan peningkatan risiko PKVA.[1]

Merokok, baik aktif maupun pasif, merupakan prediktor independen yang kuat terhadap PJK. Di sisi lain, banyak penelitian yang melaporkan manfaat berhenti merokok terhadap perbaikan risiko terjadinya PJK dan risiko perburukan PJK. Salah satu manfaat tersebut ialah penurunan mortalitas pada pasien dengan infark miokard sebesar 36%.[2]

2.4 Diabetes Melitus

Diabetes melitus (DM) tipe I, DM tipe II, dan prediabetes merupakan faktor risiko independen untuk PKVA. Ketiganya meningkatkan risiko PKVA sekitar dua kali lipat tergantung dari populasi dan kontrol terapeutik. Dari segi jenis kelamin, perempuan dengan DM tipe II memiliki risiko strok yang lebih tinggi. Sementara itu, pasien dengan DM tipe II cenderung memiliki beberapa faktor risiko PKVA, termasuk dislipidemia dan hipertensi. Kedua faktor tersebut berkaitan dengan peningkatan risiko PKVA dan non-PKVA.[1]

2.5 Adipositas dan Obesitas

Selama beberapa dekade terakhir, penggunaan parameter indeks massa tubuh (IMT)—yang dihitung dari pembagian antara berat badan (dalam kg) dan kuadrat tinggi badan (dalam m^2)—telah meningkat secara substansial pada anak-anak, remaja, dan orang dewasa di seluruh dunia. Hubungan antara IMT dengan kematian pada populasi nonperokok menunjukkan pola hubungan linier, sedangkan hubungan antara IMT dengan kematian pada populasi perokok menunjukkan pola berbentuk kurva J (*J curve*). Pada populasi orang sehat, risiko kematian terendah terjadi pada mereka yang memiliki IMT 20–25 kg/m^2 dengan hubungan kurva berbentuk J atau U.

Sementara itu, obesitas (sentral)—yang ditandai dengan lebar lingkar pinggang—berhubungan dengan PKV dan diabetes, terutama pada usia muda. Walaupun ditemukan bukti ilmiah tentang hubungan obesitas pada pasien gagal jantung bertentangan, studi metaanalisis menyimpulkan bahwa IMT dan lingkar pinggang memiliki hubungan yang kuat dengan PKVA dan DM tipe II.[1,2]

2.6 Jenis Kelamin dan Gender

Pertimbangan pengintegrasian jenis kelamin, gender, dan identitas gender ke dalam penilaian risiko serta manajemen klinis individu dan populasi merupakan hal yang penting pada pedoman prevensi yang ada saat ini. Hubungan jenis kelamin dan kejadian PKVA sendiri cukup kompleks.

Sebelumnya, harus dipahami bahwa definisi *gender* mengacu pada karakteristik, norma, perilaku, dan peran yang dikonstruksi secara sosial pada perempuan, laki-laki, anak perempuan, dan anak laki-laki. Sebagai konstruksi sosial, gender bervariasi pada tiap masyarakat. Gender juga dapat berubah dari waktu ke waktu.

Definisi gender dalam bidang kesehatan global lebih lanjut menyatakan bahwa gender mengacu pada norma-norma yang dibangun secara sosial. Norma tersebut memaksakan dan menentukan peran, hubungan, dan kekuatan posisional untuk semua orang sepanjang hidup mereka. Pada akhirnya, gender berpengaruh terhadap pengalaman individu dan akses individu tersebut ke suatu layanan kesehatan.

Efek epigenetik konstruksi sosial juga menunjukkan adanya efek jenis kelamin biologis terhadap patofisiologi penyakit. Lebih jauh, konstruksi sosial juga dapat menjadi penentu akses kesehatan, pemanfaatan layanan kesehatan, persepsi penyakit, pengambilan keputusan, dan mungkin respons terapeutik, termasuk di bidang prevensi PKV dan PKVA

3. Faktor *Risk Modifier* yang Potensial

Selain faktor risiko PKVA konvensional, terdapat beberapa faktor risiko lain yang dapat memengaruhi luaran prediksi risiko. Faktor risiko demikian dikenal sebagai *risk modifier*. Menurut ESC,[3] syarat *risk modifier* dapat dipertimbangkan apabila

- memperbaiki ukuran prediksi risiko, seperti mempunyai nilai diskriminasi atau reklasifikasi (misalnya dengan perhitungan *net reclassification index*);
- memiliki dampak yang jelas pada kesehatan masyarakat (misalnya manfaatnya pada skrining PKVA);
- mempunyai kemungkinan untuk dapat dikerjakan *(feasible)* dalam praktik sehari-hari;
- mengandung informasi mengenai perubahan luaran risiko yang dipengaruhi keberadaan *risk modifier*; dan
- memiliki literatur tentang *risk modifier* yang tidak terdistorsi oleh bias publikasi.

Berdasarkan syarat-syarat di atas, berikut beberapa *risk modifier* yang perlu dipertimbangkan dalam prediksi risiko kardiovaskular.

3.1 Faktor Stres Psikososial

Stres psikososial dikaitkan dengan perkembangan dan progresi PKVA, terlepas dari faktor risiko konvensional dan jenis kelamin. Stres psikososial mencakup gejala stres (gangguan mental) serta stresor, seperti kesepian dan peristiwa kehidupan yang berat. Sebaliknya, indikator kesehatan mental, seperti optimisme dan tujuan yang kuat, dikaitkan dengan risiko yang lebih rendah terhadap progresi PKVA. Stres psikososial memiliki efek biologis langsung serta sangat berkorelasi dengan faktor risiko sosial ekonomi dan perilaku (misalnya merokok dan kepatuhan yang buruk).[2]

Karena faktor aspek psikologis pada pasien PKVA merupakan hal yang penting, beberapa pedoman merekomendasikan skrining stres psikologis pada pasien PKVA.[4–6] Penelitian kohort prospektif dengan median *follow up* 8,4 tahun menunjukkan pentingnya skrining depresi terhadap kejadian PKVA.[7]

3.2 Etnisitas

Etnisitas berpengaruh terhadap sebuah prediksi risiko kardiovaskular. Sebagai contoh, di Eropa terdapat banyak warga yang berlatar belakang etnis dari negara-negara lain, seperti India, Cina, Afrika Utara, dan Pakistan. Dengan variabilitas faktor risiko PKVA yang cukup besar di antara kelompok etnis, tidak terdapat skor tunggal terkait risiko penyakit kardiovaskular tunggal yang dapat diterapkan di semua kelompok etnis. Sebaliknya, penggunaan faktor pengali akan membantu untuk memperhitungkan risiko PKVA pada kelompok etnis tertentu, terlepas dari faktor risiko lain dalam skor risiko yang ada. Imigran dari Asia Selatan (terutama India dan Pakistan) menunjukkan tingkat PKVA yang lebih tinggi. Alasan perbedaan risiko di antara kelompok etnis tersebut masih belum dapat dijelaskan sepenuhnya.[3]

Pada populasi Indonesia, Jakarta Cardiovascular Score (JAKVAS Score) merupakan salah satu model prediksi risiko yang diteliti pada populasi lokal.[11] Model prediksi lain yang melibatkan populasi Indonesia ialah grafik prediksi risiko (*risk prediction charts*) World Health Organization/ International Society of Hypertension (WHO/ ISH) pada 2019 yang menempatkan Indonesia di regional Asia Tenggara dari empat belas wilayah penelitian.[8]

3.3 Pencitraan

Terdapat beberapa modalitas pencitraan yang dapat menjadi *risk modifier* dari prediksi risiko kardiovaskular yang sudah ada.[3]

1. Coronary Artery Calcium

Skor *coronary artery calcium* (CAC) dapat mereklasifikasi risiko PKVA menjadi lebih meningkat atau menurun. Penggunaannya dapat dipertimbangkan pada populasi laki-laki ataupun perempuan yang berada pada nilai ambang dengan model prediksi risiko. Ketersediaan dan efisiensi biaya dari penggunaan skor CAC tentu harus dipertimbangkan berdasarkan daerah masing-masing. Di Indonesia, beberapa rumah sakit tipe B dan A telah memiliki sarana *multislice computed tomography* (MSCT) untuk menilai skor CAC sehingga penggunaannya dalam mereklasifikasi risiko PKVA dapat dipertimbangkan.

2. Contrast Computed Tomography Coronary Angiography

Contrast computed tomography coronary angiography (CCTA) dapat mendeteksi stenosis koroner dan memprediksi kejadian kardiovaskular. Dalam studi Scottish Computed Tomography of the Heart (SCOT-HEART), tingkat kematian koroner atau infark miokard selama 5 tahun berkurang ketika CCTA digunakan pada pasien angina pektoris stabil. Penurunan relatif pada infark miokard ditemukan pula pada pasien dengan nyeri dada nonkardiak (*non cardiac chest pain*) ketika dilakukan pemeriksaan CCTA. Sementara itu, peningkatkan klasifikasi risiko atau penambahan nilai prognostik atas skor CAC oleh CCTA masih belum diketahui.

3. Ultrasonografi Karotis

Penggunaan parameter ketebalan media intima (*intima-media thickness*) untuk meningkatkan penilaian risiko tidak dianjurkan karena kurangnya standardisasi metodologi dan ketiadaan nilai tambah ketebalan tersebut dalam memprediksi kejadian PKVA di kemudian hari, termasuk pada kelompok risiko menengah.[9]

Meskipun bukti ilmiah ultrasonografi karotis tidak sebanyak bukti ilmiah skor CAC, penilaian plak arteri karotis menggunakan ultrasonografi untuk mereklasifikasi risiko PKVA masih dapat dilakukan. Penilaian tersebut juga dapat dianggap sebagai *risk modifier* pada pasien dengan risiko menengah ketika skor CAC tidak mungkin untuk dilakukan.

4. Arterial Stiffness

Arterial stiffness atau kekakuan arteri biasanya diukur dengan menggunakan

kecepatan gelombang nadi aorta atau indeks augmentasi arteri. Penelitian-penelitian yang ada menunjukkan bahwa kekakuan arteri memprediksi risiko CVD di kemudian hari dan meningkatkan klasifikasi risiko. Namun, kesulitan pengukuran dan bias publikasi yang substansial membuat parameter ini tidak digunakan secara luas.

5. Ankle Brachial Index

Diperkirakan bahwa 12%—27% individu paruh baya memiliki *ankle brachial indeks* (ABI) <0,9. Sekitar 50%—89% di antaranya tidak memiliki klaudikasio tipikal.[10] Metaanalisis data pasien individu menyimpulkan bahwa potensi reklasifikasi berdasarkan ABI terbatas.[11]

3.4 *Frailty*

Frailty tidak sama dengan penuaan. *Frailty* dapat meningkat sesuai dengan usia, tetapi orang dengan usia yang sama belum tentu memiliki kesamaan tingkat *frailty*. Hal tersebut tergantung status kesehatan dan kebugaran seseorang.

Skrining untuk *frailty* diindikasikan untuk setiap pasien lanjut usia, tetapi skrining tersebut juga dapat dilakukan pada orang-orang dengan risiko percepatan penuaan. Selain itu, penilaian *frailty* penting pada setiap tahap PKVA. Namun, apabila peristiwa PKVA itu akut, penilaian menjadi lebih sulit dan bergantung pada anamnesis. Pilihan lainnya ialah penundaan penilaian sampai pasien kembali ke kondisi stabil.[3] Beberapa penilaian *frailty* yang umum digunakan, antara lain, Edmonton Frail Scale dan Frailty Index 40 Items.

3.5 Riwayat Keluarga

Riwayat keluarga merupakan indikator yang sederhana dari risiko PJK. Riwayat keluarga mencerminkan interaksi genetik dan lingkungan. Beberapa studi yang menilai efek dari riwayat keluarga dan genetik menyimpulkan bahwa riwayat keluarga tetap terkait secara signifikan dengan PKVA, termasuk setelah penyesuaian penskoran genetik.[12,13] Namun, riwayat keluarga hanya sedikit meningkatkan prediksi risiko PKVA di luar faktor risiko konvensional.[14,15] Hal ini dapat dijelaskan karena variasi definisi yang digunakan.

3.6 Sosial Ekonomi

Pada laki-laki maupun perempuan, status sosial ekonomi yang rendah dan stres di lingkungan kerja secara independen berkaitan dengan timbulnya PKVA dan prognosis PKVA.Terdapat hubungan yang kuat dengan risiko hampir dua kali lipat antara pendapatan rendah dan mortalitas PKVA.[16]

3.7 Paparan Lingkungan

Paparan lingkungan yang berpotensi memodifikasi risiko PKVA meliputi polusi udara dan tanah serta tingkat kebisingan di atas ambang batas. Polusi udara yang dimaksud dapat berupa polutan gas (misalnya ozon, nitrogen dioksida, senyawa organik yang mudah menguap, karbon monoksida, dan sulfur dioksida). Polutan tersebut dihasilkan terutama oleh pembakaran bahan bakar fosil. Selain itu, polusi tanah dan air juga merupakan pengubah risiko PJK. Peningkatan paparan timbal, arsenik, dan kadmium dikaitkan dengan beberapa luaran PJK, termasuk hipertensi, penyakit jantung kronis, strok, dan mortalitas.[3]

3.8 Biomarker dalam Darah atau Urin

Banyak biomarker yang telah diteliti untuk memperbaiki stratifikasi risiko. Beberapa mungkin penyebab PKVA secara langsung (misalnya lipoprotein [a] yang mencerminkan komponen lipid patogen), sedangkan biomarker yang lain mungkin berperan pada sebagian proses patofisiologi yang mendasari terjadinya PKVA (misalnya *C-reactive protein* yang mencerminkan peradangan) atau kerusakan jantung tahap awal (misalnya peptida natriuretik atau *high sensitive cardiac troponin*).

Dalam pedoman ESC 2016, pengecekan rutin biomarker sebenarnya tidak direkomendasikan karena sebagian besar biomarker tidak banyak meningkatkan prediksi risiko. Potensi bias publikasi juga dapat mendistorsi bukti. Namun, beberapa penelitian terbaru makin memperlihatkan kegunaan biomarker dalam reklasifikasi prediksi kardiovaskular, seperti pemeriksaan biomarker CRP dan Lp(a).[17,18] Beberapa biomarker jantung memang terlihat menjanjikan, tetapi tetap diperlukan penelitian lanjutan dalam skala besar untuk menentukan penggunaannya.

4. Menghitung Skor Risiko PKVA

Selain dapat digunakan untuk memprediksi angka mortalitas dan morbiditas penyakit kardiovaskular di kemudian hari pada tingkat individu atau populasi tertentu, estimasi risiko penyakit kardiovaskular berguna untuk memberi informasi kepada pembuat kebijakan dan otoritas kesehatan yang berwenang untuk mengendalikan risiko ini. Selain itu, estimasi risiko dapat menginspirasi individu untuk mengubah gaya hidup dan perilaku kesehatannya.[19]

Pada 2021, European Society of Cardiology (ESC) mengeluarkan suatu algoritma untuk menghitung skor prediksi risiko 10 tahun kejadian PKVA yang bernama Systemic Coronary Risk Estimation-2 (SCORE-2).[2] Algoritma skor prediksi ini termaktub dalam "ESC Guidelines on CVD Prevention" 2021 dan merupakan modifikasi dari algoritma Systemic Coronary Risk Estimation (SCORE) yang dikeluarkan dalam panduan sebelumnya, "ESC Guidelines on CVD Prevention" 2016.[20]

Algoritma SCORE digunakan untuk memperkirakan risiko kematian akibat penyakit kardiovaskular dalam 10 tahun. Namun ternyata, morbiditas kardiovaskular (infark miokard nonfatal dan strok nonfatal) yang dikombinasikan dengan mortalitas kardiovaskular memberikan gambaran yang lebih baik tentang risiko PKVA dibandingkan jika hanya memperhitungkan mortalitas saja. Oleh karena itu, algoritma SCORE-2 yang dikeluarkan ESC pada 2021 memperhitungkan keduanya, baik mortalitas maupun morbiditas nonfatal. Meskipun demikian, SCORE-2 memiliki kekurangan, yaitu penerapan yang belum tentu sesuai di Indonesia karena data-data yang dipergunakan merupakan data kohort dari penduduk Eropa dan tidak mewakili penduduk Asia, khususnya Indonesia.

Perbedaan lainnya antara SCORE dan SCORE-2 pada algoritma terbaru ialah perhitungan tersendiri yang dilakukan apabila individu sudah di atas 70 tahun. Algoritma SCORE-2 dipergunakan pada individu di bawah 70 tahun, sedangkan untuk usia di atas 70 tahun, ESC merekomendasikan penggunaan algoritma skor SCORE2-OP.

Terdapat dua pertimbangan khusus yang berlaku untuk estimasi risiko 10 tahun PKVA pada lansia. Pertama, gradien hubungan antara faktor risiko klasik (seperti lipid dan tekanan darah) dan risiko kardiovaskular akan melemah sejalan dengan penambahan usia. Kedua, kontribusi CVD *free survival* akan semakin berkurang pada *overall survival* dengan pertambahan usia karena risiko mortalitas non-CVD *(competing risk)* yang semakin bertambah, seperti kanker.[3]

Pada tahun 2019, WHO CVD Risk Chart Working Group menerbitkan hasil penelitian berupa algoritma skor prediksi 10 tahun PKVA. Penelitian ini bersifat global karena skor mencakup 21 kawasan negara berdasarkan studi Global Burden of Diseases (GBD).[4] Salah satu kawasan yang ditetapkan ialah Asia Tenggara, termasuk Indonesia. Oleh karena itu, skor ini dapat diterapkan di Indonesia. Studi tersebut mengikutsertakan 376.177 data peserta dari 85 studi kohort dan 19.333 insiden kardiovaskular dalam 10 tahun masa *follow up*.[19]

WHO membagi *chart* estimasi risiko setiap kawasan menjadi dua bagian, yaitu estimasi risiko yang berdasarkan hasil laboratorium *(laboratory based)* dan yang tidak berdasarkan laboratorium *(nonlaboratory based)*. Perhitungan yang tidak

berdasarkan laboratorium dimaksudkan untuk daerah–daerah yang memiliki keterbatasan fasilitas laboratorium. Oleh karena itu, daerah–daerah terpencil di Indonesia yang sulit memiliki akses laboratorium dapat memakai skor ini.

Para ahli Pokja Prevensi dan Rehabilitasi PERKI sepakat menyetarakan skor risiko WHO secara kualitatif dengan estimasi risiko dari sumber lain, seperti SCORE-2. Estimasi risiko WHO dibagi menjadi lima secara kualitatif, yaitu risiko rendah, sedang, tinggi, sangat tinggi, dan sangat sangat tinggi. Perlu diketahui bahwa angka skor estimasi risiko 10 tahun ini bersifat arbitrer karena persentase skor dapat berbeda antara skor risiko WHO dan lainnya (skor risiko dari ESC, ACC/AHA, dll.). Sementara itu, nilai kualitatif skor dapat disetarakan jika diperlukan untuk kepentingan rekomendasi tata laksana.

Kategori risiko tidak serta-merta dipakai menjadi dasar untuk memulai terapi medikamentosa. Pada semua kelompok usia, pertimbangan *risk modifiers*, *lifetime CVD risk*, manfaat pengobatan, komorbiditas, *frailty*, dan preferensi pasien ikut memengaruhi pilihan pengobatan. Selain itu, harus diingat bahwa risiko beberapa pasien dapat turun ke kategori yang lebih rendah tanpa pengobatan dan dapat terjadi hanya dengan berhenti merokok.[3]

Tabel 2.1 Pernyataan Kesepakatan Ahli tentang Skor Prediksi Risiko Kardiovaskular

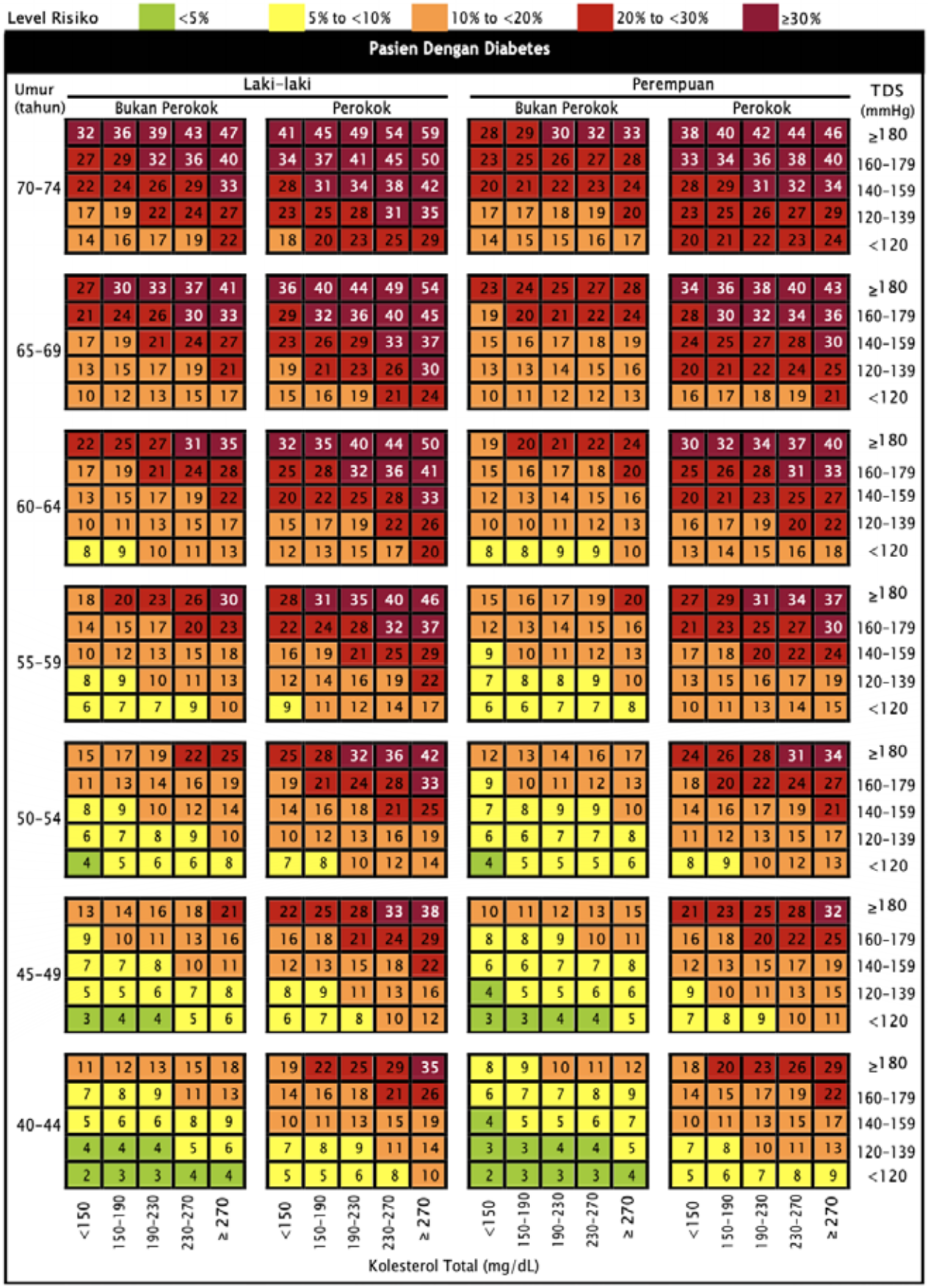
Pernyataan Kesepakatan Ahli	Kelas Rekomendasi
Perhitungan skor prediksi risiko kardiovaskular berdasarkan WHO CVD Risk Chart Working Group direkomendasikan untuk digunakan pada perhitungan skor risiko kardiovaskular pada populasi Indonesia sebagai upaya prevensi PKVA.	I

Berikut cara menggunakan tabel estimasi risiko kardiovaskular yang berdasarkan laboratorium (Gambar 2.1 dan Gambar 2.2).[8]

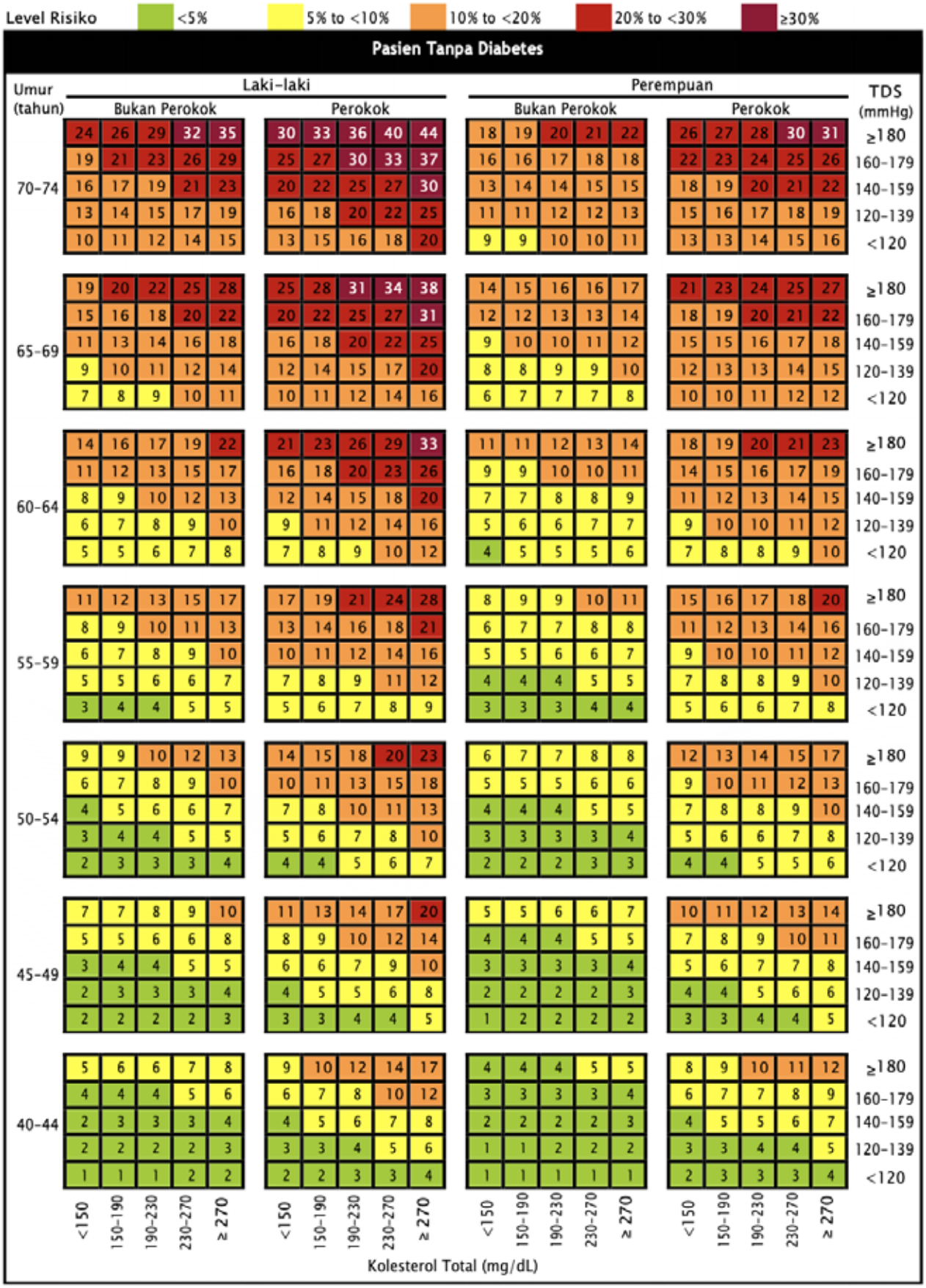
1. Pilih tabel yang relevan (pasien dengan/tanpa diabetes).
2. Pilih tabel laki-laki atau perempuan.
3. Pilih kolom perokok atau bukan perokok.
4. Pilih grup usia yang relevan.
5. Pilih kotak yang menampilkan irisan tekanan darah sistolik dan hasil kolesterol total dari pasien.
6. Perhatikan warna kotak berikut yang mengindikasikan risiko 10 tahun PKVA, baik fatal maupun nonfatal.

Warna	Persentase Risiko	Stratifikasi Risiko
Hijau	<5%	Risiko rendah
Kuning	5% s.d. <10%	Risiko sedang
Oranye	10% s.d. <20%	Risiko tinggi
Merah	20% s.d. <30%	Risiko sangat tinggi
Merah gelap	≥30%	Risiko sangat sangat tinggi

7. Susun rencana prevensi dan tata laksana serta diskusikan hasilnya dengan pasien.



Gambar 2.1 Estimasi Risiko Kardiovaskular pada Pasien dengan Diabetes



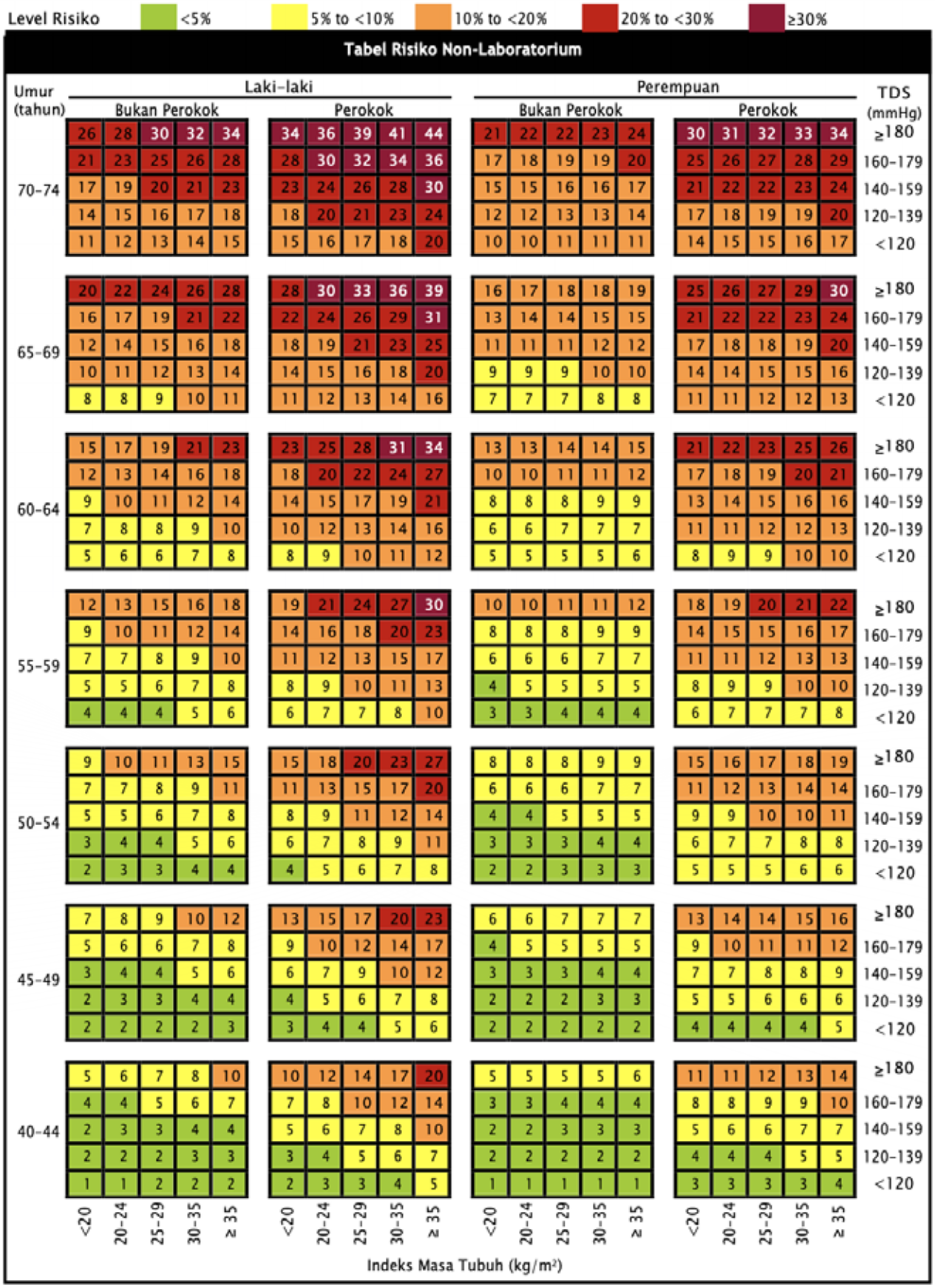
Gambar 2.2 Estimasi Risiko Kardiovaskular pada Pasien tanpa Diabetes

Sementara itu, berikut cara menggunakan tabel estimasi risiko kardiovaskular nonlaboratorium (Gambar 2.3).[8]

1. Pilih tabel laki-laki atau perempuan.
2. Pilih kolom perokok atau bukan perokok.
3. Pilih grup usia yang relevan.
4. Pilih kotak yang menampilkan irisan tekanan darah sistolik dan indeks massa tubuh (IMT).
5. Perhatikan warna kotak berikut yang mengindikasikan 10 tahun PKVA, baik fatal maupun nonfatal.

Warna	Persentase Risiko	Stratifikasi Risiko
Hijau	<5%	Risiko rendah
Kuning	5% s.d. <10%	Risiko sedang
Oranye	10% s.d. <20%	Risiko tinggi
Merah	20% s.d. <30%	Risiko sangat tinggi
Merah gelap	≥30%	Risiko sangat sangat tinggi

6. Susun rencana prevensi dan tata laksana serta diskusikan hasilnya dengan pasien.



Gambar 2.3 Estimasi Risiko Kardiovaskular Nonlaboratorium

Daftar Pustaka

1. Pastor-Barriuso R, Banegas JR, Damin J, Appel LJ, Guallar E. Systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and pulse pressure: an evaluation of their joint effect on mortality. Annals of internal medicine. 2003 Nov 4;139(9):731-9.
2. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, Prescott E, Storey RF, Deaton C, Cuisset T, Agewall S. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: the Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). European heart journal. 2020 Jan 14;41(3):407-77.
3. Visseren FL, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, Benetos A, Biffi A, Boavida JM, Capodanno D, Cosyns B. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies With the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). European heart journal. 2021 Sep 7;42(34):3227-337.
4. Vaccarino V, Badimon L, Bremner JD, Cenko E, Cubedo J, Dorobantu M, Duncker DJ, Koller A, Manfrini O, Milicic D, Padro T. ESC Scientific Document Group Reviewers. Depression and coronary heart disease: 2018 position paper of the ESC working group on coronary pathophysiology and microcirculation. Eur Heart J. 2020;41(17):1687-96.
5. Albus C, Barkhausen J, Fleck E, Haasenritter J, Lindner O, Silber S. German National Disease Management Guideline "Chronic CHD" development group Clinical practice guideline. The diagnosis of chronic coronary heart disease. Dtsch Arztebl Int. 2017;114:712-9.
6. Jha MK, Qamar A, Vaduganathan M, Charney DS, Murrough JW. Screening and management of depression in patients with cardiovascular disease: JACC state-of-the-art review. Journal of the American College of Cardiology. 2019 Apr 16;73(14):1827-45.
7. Kim JM, Stewart R, Kang HJ, Kim SY, Kim JW, Lee HJ, Lee JY, Kim SW, Shin IS, Kim MC, Shin HY. Long-term cardiac outcomes of depression screening, diagnosis and treatment in patients with acute coronary syndrome: the DEPACS study. Psychological medicine. 2021 Apr;51(6):964-74.
8. Farzadfar F. Cardiovascular disease risk prediction models: challenges and perspectives. The LANCET Global Health. 2019 Oct 1;7(10):e1288-9.
9. Den Ruijter HM, Peters SA, Anderson TJ, Britton AR, Dekker JM, Eijkemans MJ, Engström G, Evans GW, De Graaf J, Grobbee DE, Hedblad B. Common carotid intima-media thickness measurements in cardiovascular risk prediction: a meta-analysis. Jama. 2012 Aug 22;308(8):796-803.
10. McDermott MM, Greenland P, Liu K, Guralnik JM, Celic L, Criqui MH, Chan C, Martin GJ, Schneider J, Pearce WH, Taylor LM. The ankle brachial index is associated with leg function and physical activity: the Walking and Leg Circulation Study. Annals of internal medicine. 2002 Jun 18;136(12):873-83.
11. Ankle Brachial Index Collaboration. Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. JAMA: the journal of the American Medical Association. 2008 Jul 7;300(2):197.
12. Tikkanen E, Havulinna AS, Palotie A, Salomaa V, Ripatti S. Genetic risk prediction and a 2-stage risk screening strategy for coronary heart disease. Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology. 2013 Sep;33(9):2261-6.
13. Ripatti S, Tikkanen E, Orho-Melander M, Havulinna AS, Silander K, Sharma A, Guiducci C, Perola M, Jula A, Sinisalo J, Lokki ML. A multilocus genetic risk score for coronary heart disease: case-control and prospective cohort analyses. The Lancet. 2010 Oct 23;376(9750):1393-400.
14. Ripatti S, Tikkanen E, Orho-Melander M, Havulinna AS, Silander K, Sharma A, Guiducci C, Perola M, Jula A, Sinisalo J, Lokki ML. A multilocus genetic risk score for coronary heart disease: case-control and prospective cohort analyses. The Lancet. 2010 Oct 23;376(9750):1393-400.
15. Veronesi G, Gianfagna F, Giampaoli S, Chambless LE, Mancia G, Cesana G, Ferrario MM. Improving long-term prediction of first cardiovascular event: the contribution of family history of coronary heart disease and social status. Preventive medicine. 2014 Jul 1;64:75-80.
16. Khaing W, Vallibhakara SA, Attia J, McEvoy M, Thakkinstian A. Effects of education and income on cardiovascular outcomes: A systematic review and meta-analysis. European journal of preventive cardiology. 2017 Jul 1;24(10):1032-42.

17. Lin JS, Evans CV, Johnson E, Redmond N, Coppola EL, Smith N. Nontraditional risk factors in cardiovascular disease risk assessment: updated evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force. Jama. 2018 Jul 17;320(3):281-97.

18. Emerging Risk Factors Collaboration, Di Angelantonio E, Gao P, Pennells L, . Kaptoge S, Caslake M, Thompson A, Butterworth AS, Sarwar N, Wormser D, . Saleheen D, Ballantyne CM, Psaty BM, Sundstrom J, Ridker PM, Nagel D, Gillum . RF, Ford I, Ducimetiere P, Kiechl S, Koenig W, Dullaart RP, Assmann G, . D'Agostino RB, Sr., Dagenais GR, Cooper JA, Kromhout D, Onat A, Tipping . RW, Gomez-de-la-Camara A, Rosengren A, Sutherland SE, Gallacher J, Fowkes . FG, Casiglia E, Hofman A, Salomaa V, Barrett-Connor E, Clarke R, Brunner E, . Jukema JW, Simons LA, Sandhu M, Wareham NJ, Khaw KT, Kauhanen J, . Salonen JT, Howard WJ, Nordestgaard BG, Wood AM, Thompson SG, . Boekholdt SM, Sattar N, Packard C, Gudnason V, Danesh J. Lipid-related . markers and cardiovascular disease prediction. JAMA 2012;307:2499-2506

19. Farzadfar F. Cardiovascular disease risk prediction models: challenges and perspectives. The LANCET Global Health. 2019 Oct 1;7(10):e1288-9.

20. Catapano AL, Graham I, De Backer G, Wiklund O, Chapman MJ, Drexel H, Hoes AW, Jennings CS, Landmesser U, Pedersen TR, Reiner Ž. 2016 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias. European heart journal. 2016 Oct 14;37(39):2999-3058.

BAB 3

Penilaian Klinis PKVA

Dyana Sarvasti

1. Kebutuhan Penilaian Klinis PKVA

Secara klinis, kondisi tanpa gejala dapat muncul pada pasien yang rentan terhadap PKVA. Gejala baru timbul jika terjadi iskemia pada organ tersebut.[1]

Manifestasi klinis aterosklerosis biasanya baru muncul pada orang dewasa usia pertengahan atau lanjut usia. Namun, yang perlu mendapat perhatian ialah aterosklerosis berupa *fatty streak* yang sudah mulai timbul sejak usia dini atau masa kanak-kanak.[2]

Dalam rangka prevensi primer, penting bagi klinisi untuk mengetahui dan menilai aterosklerosis tersebut secara klinis sejak ketiadaan hingga kemunculan gejala, baik yang ringan maupun berat.[1]

Penilaian klinis penyakit aterosklerosis dapat dilakukan melalui anamnesis serta pemeriksaan fisik dan penunjang**.** Waktu yang dianjurkan untuk mulai melakukan penapisan PKVA, anamnesis untuk menggali informasi tentang riwayat penyakit, pemeriksaan fisik organ terkait, dan pemeriksaan penunjang yang spesifik untuk PKVA akan dipaparkan dalam bab ini.

2. Penentuan Waktu Penilaian Klinis untuk Penapisan PKVA

Penghitungan faktor risiko PKVA dapat dilakukan setelah usia 20 tahun dan dapat diulang setiap 4—6 tahun.[3] Penilaian risiko PKVA yang sistematis atau nonsistematis (oportunistis) pada populasi umum tanpa faktor risiko PKVA dapat mulai dilakukan pada laki-laki berusia >40 tahun dan perempuan >50 tahun atau pascamenopause.[4]

Tabel 3.1 Rekomendasi Penilaian Risiko PKVA

Rekomendasi	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Penilaian risiko PKVA yang sistematis atau nonsistematis pada populasi umum tanpa faktor risiko PKVA dapat mulai dilakukan pada laki-laki berusia >40 tahun dan perempuan >50 tahun atau pascamenopause. Individu yang dinilai faktor risikonya dapat dipertimbangkan untuk mengulang penapisan setelah 5 tahun atau bisa lebih cepat lagi jika ditemukan risiko PKVA yang sudah memerlukan pemberian terapi.	II	C

3. Anamnesis

Risiko individu untuk timbulnya PKVA dalam 10 tahun ke depan dapat ditentukan berdasarkan usia, jenis kelamin, dan faktor risiko tradisional sehingga perlu dilakukan pengambilan data diri pasien serta anamnesis tentang riwayat penyakit pasien dan riwayat keluarganya (Tabel 3.2).

Tabel 3.2 Data Pasien dan Anamnesis untuk Penilaian Klinis PKVA

Variabel	Keterangan
Jenis kelamin	Studi epidemiologi menunjukkan bahwa PKVA yang timbul pada perempuan pramenopause lebih lambat rata-rata 10 tahun jika dibandingkan pada laki-laki dan infark miokard terjadi 20 tahun kemudian.[6]
Usia	Laki-laki berusia ≥45 tahun dan perempuan ≥55 tahun [7] sudah dicatat sebagai risiko PKVA.
Keluhan saat ini	Rasa tidak nyaman di dada saat berolahraga, sesak napas, pusing, nyeri kepala, mudah pingsan/*blackouts*, kaki bengkak, dan dada berdebar tanpa alasan
Menopause	PKVA meningkat sepuluh kali lipat pada perempuan pascamenopause. Sementara itu, peningkatan PKVA pada laki-laki sebesar 4,6 kali lipat pada kelompok usia yang sama.[6]
Merokok	Masih/sudah berhenti merokok dalam waktu 6 bulan atau terpapar asap rokok/tembakau di lingkungan pasien[7]
Gaya hidup sedenter	Tidak berolahraga setidaknya 30 menit dengan intensitas sedang (40%–60% VO_2R*), yakni 3 hari dalam seminggu selama setidaknya 3 bulan[7]
Riwayat penyakit dan pengobatan sebelumnya	1. Pertanyaan mengenai pengalaman didiagnosis dokter atas hipertensi; DM; dislipidemia; penyakit gagal ginjal kronis; infark serebral; masalah kehamilan (hipertensi pada kehamilan, preeklamsia/eklamsia, diabetes gestasional, dan persalinan prematur); menopause dini (usia <40 tahun); penyakit polikistik ovarium; penyakit autoimun; sedang/pernah terapi kanker payudara; atau depresi[3,7–9] 2. Pengalaman serangan jantung, pembedahan jantung, prosedur kateterisasi jantung (pemasangan *stent* atau angioplasti koroner), pemasangan pacu jantung atau alat lainnya, aritmia, penyakit katup jantung, gagal jantung, transplantasi jantung, serta penyakit jantung bawaan dan pengobatannya[7,8]
Riwayat keluarga mengalami PKVA prematur	Riwayat infark miokard, revaskularisasi koroner, atau kematian mendadak pada ayah atau saudara laki-laki kandung sebelum usia 55 tahun dan/atau pada ibu atau saudara perempuan kandung yang terjadi sebelum usia 65 tahun[3,7]

*VO_2R adalah pengambilan oksigen *reserve*, yaitu VO_2 maksimal − VO_2 istirahat.

4. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik umum yang lengkap sebaiknya selalu dilakukan pada setiap individu dengan dugaan PKVA. Berikut ialah pemeriksaan fisik spesifik yang dianjurkan untuk menilai risiko PKVA.

1. Indeks Massa Tubuh, Lingkar Pinggang, dan Rasio Lingkar Pinggang-Panggul

Ukurlah tinggi badan, berat badan, lingkar pinggang, dan rasio pinggang-panggul pasien. Indeks massa tubuh (IMT) disesuaikan dengan klasifikasi yang berlaku. Untuk orang Asia, disebut obesitas jika >25 kg/m^2.[10] Lingkar pinggang normal untuk laki-laki ialah <90 cm, sedangkan untuk perempuan <80 cm.[11] Seseorang tergolong dalam obesitas sentral apabila memiliki nilai rasio lingkar pinggang-panggul (RLPP) >0,80 pada perempuan dan >0,95 pada laki-laki.[12]

2. Tekanan Darah

Lakukan pemeriksaan tekanan darah, baik di fasilitas layanan kesehatan maupun di rumah, dengan peralatan dan teknik yang benar. Diagnosis hipertensi ditegakkan jika TDS ≥140 mmHg dan/atau tekanan darah diastolik (TDD) ≥90 mmHg pada pengukuran di klinik atau fasilitas layanan kesehatan.[4]

3. Inspeksi

a. *Pseudoxanthoma elasticum* (kulit yang kasar, terutama di daerah lipatan kulit, karena akumulasi deposit kalsium dan mineral lain akibat dari kelainan genetik) menggambarkan aterosklerosis prematur.[13]

b. *Xanthelasma palpebrarum* (infiltrat patologis dari sel busa kaya kolesterol berupa plak kekuningan [xantoma] yang timbul simetris di dekat *canthus* bagian dalam *palpebra*) menggambarkan kadar kolesterol LDL aterogenik yang tinggi dan secara signifikan merupakan tanda risiko tinggi PKVA.[14]

4. Palpasi Pulsasi Arteri di Kaki

Pulsasi arteri yang tidak normal di kaki merupakan diagnosis klinis penyakit aterosklerosis dengan sensitivitas 63%—95% dan spesifisitas 73%—99%.[1]

Tabel 3.3 Rekomendasi Pemeriksaan Pulsasi Arteri Ekstremitas

Rekomendasi	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Pemeriksaan fisik direkomendasikan untuk dilakukan bersama anamnesis, yaitu inspeksi (palpasi yang membandingkan antara kedua ekstremitas dan auskultasi pada arteri kedua ekstremitas).	I	B[15]
Penilaian kondisi kulit, integritas, turgor, perspirasi, warna kulit, atrofi otot, deformitas, dan temperatur juga direkomendasikan.	I	C[15]

5. Auskultasi *Bruit* Vaskular

Murmur atau *bruit* vaskular merupakan tanda adanya stenosis arteri. Lakukan auskultasi dengan teliti pada arteri karotis, renalis, dan femoralis. Sensitivitas pemeriksaan *bruit* arteri femoralis cukup rendah karena aliran darah pada arteri tersebut pelan, terutama saat istirahat. Sensitivitas dapat ditingkatkan dengan cara memeriksa pasien sambil bergerak, misalnya pasien diminta berdiri sambil melakukan *repetitive toe stands*. Tabel 3.4 menunjukkan sensitivitas dan spesifisitas pemeriksaan fisik vaskular.

Tabel 3.4 Sensitivitas dan Spesifisitas Pemeriksaan Fisik Vaskular[1]

Vascular Bed	Sensitivitas (%)	Spesifisitas (%)
Arteri karotis		
• Pasien asimtomatik	58—90	86—88
• Simtomatik	62—71	61—79
Arteri renalis	39—63	90—99
Arteri femoralis	20—29	95—96

5. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang berikut dianjurkan untuk dilakukan sebagai bagian dari penilaian klinis PKVA.

1. Pemeriksaan Dasar untuk Pasien dengan Kecurigaan PKVA

Pemeriksaan laboratorium kimia dasar (darah lengkap, serum kreatinin, dan profil lipid), elektrokardiografi (EKG) istirahat, pemantauan EKG ambulatori, ekokardiografi istirahat, serta foto rontgen toraks pada pasien tertentu[16]

2. Pemeriksaan Laboratorium Kimia Darah/Urin untuk Identifikasi Risiko PKVA

Jumlah penanda faktor risiko PKVA dari pemeriksaan laboratorium (spesimen darah atau urin) yang potensial bertambah dari tahun ke tahun. Namun, hanya sedikit yang terbukti memiliki manfaat klinis yang signifikan sesuai bukti ilmiah.[17] Tabel 3.5 menunjukkan pemeriksaan laboratorium darah/urin dan penilaiannya berbasis bukti.

Tabel 3.5 Pemeriksaan Laboratorium Darah/Urin dan Tingkat Bukti PKVA

Penapisan Dislipidemia	
Jenis Pemeriksaan	**Keterangan**
Kolesterol total (KT), kolesterol LDL (LDL-C), kolesterol HDL (HDL-C), trigliserida, dan kolesterol non-HDL[3,4,7,9]	a. Peningkatan kolesterol total merupakan prediktor insidensi dan mortalitas PKVA pada masa depan (tingkat bukti A).[9] b. Peningkatan kolesterol LDL, kolesterol non-HDL, dan trigliserida, serta penurunan kolesterol HDL merupakan prediktor insidensi dan mortalitas PJK pada masa depan (tingkat bukti B).[9]
Penapisan Diabetes Melitus	
Jenis Pemeriksaan	**Keterangan**
Gula darah puasa, gula darah dua jam *postprandial*, dan HbA1c (hemoglobin A1c)[3,4,7,9]	DM merupakan faktor risiko kuat terhadap PKVA (tingkat bukti A).[9]
Penapisan Gagal Ginjal Kronis	
Jenis Pemeriksaan	**Keterangan**
Urin: proteinuria (albuminuria) dan GFR *(glomerolus filtration rate)*[4,9] Darah: eGFR *(estimated glomerolus filtration rate)* dan serum kreatinin[4,9]	Gagal ginjal kronis merupakan risiko tinggi untuk PKVA (tingkat bukti A).[9]
Pemeriksaan Lain yang Dapat Dipertimbangkan	
Jenis Pemeriksaan	**Keterangan**
Asam urat[9]	Hiperurisemia dapat dianggap sebagai faktor risiko PKVA (tingkat bukti C).[9]

Lipoprotein (a)[9]	Hiper-Lp(a)-lipoproteinemia merupakan faktor risiko PKVA (tingkat bukti A).[9]
MDA-LDL (*malondialdehyde-modified low-density lipoprotein)*	MDA-LDL dapat digunakan untuk prediksi prognostik insiden PJK pasien DM yang memiliki riwayat PJK (tingkat bukti B).[9]
Remnant lipoprotein	Hiper-*remnant*-lipoproteinemia merupakan faktor risiko PKVA (tingkat bukti B).[9]
Small dense LDL	Kadar *small dense* LDL yang tinggi merupakan faktor risiko PKVA (tingkat bukti A).[9]
Apolipoprotein-B (apo-B)	Kadar apo-B yang tinggi merupakan faktor risiko PKVA (tingkat bukti A).[9]
Rasio KT/HDL, rasio kolesterol non-HDL/HDL, rasio kolesterol LDL/HDL, dan rasio apo-B/A-I	Rasio KT/HDL, rasio kolesterol non-HDL/HDL, rasio kolesterol LDL/HDL, dan rasio apo-B/A-I merupakan penanda untuk PKVA (tingkat bukti A).[9]
Fibrinogen dan PAI-1 (*plasminogen activator inhibitor*)	Kadar fibrinogen dan PAI-1 yang tinggi merupakan penanda untuk PKVA (tingkat bukti A).[9]

3. Pemeriksaan Radiologi/Pencitraan untuk Identifikasi Aterosklerosis

Jika ditinjau dari perspektif prevensi PKVA, identifikasi arteriosklerosis dan lesi aterosklerosis penting untuk dilakukan agar tingkat keparahan PKVA dapat diketahui sebelum gejala klinis muncul. Metode diagnostik radiologi/pencitraan noninvasif terutama digunakan sebagai prevensi primer, sedangkan metode invasif, seperti angiografi, digunakan sebagai prevensi sekunder pada PKVA (Tabel 3.6 dan Tabel 3.7).[9]

Tabel 3.6 Pemeriksaan Morfologi untuk Mengidentifikasi PKVA dan Rekomendasinya

Pemeriksaan Morfologi	
Jenis Pemeriksaan	**Keterangan**
Ultrasonografi karotis[4,9]	Metode standar menggunakan alat ultrasonografi untuk menilai ketebalan media intima, plak, stenosis, dan derajat arteriosklerosis, terutama di arteri karotis.[9] Plak didefinisikan sebagai penebalan dinding fokal sebesar >50% dari dinding pembuluh darah di sekitarnya. Plak juga dapat disebut sebagai daerah dengan ketebalan media intima >1,5 mm yang menonjol ke dalam lumen pembuluh darah.[4]
Rekomendasi, kelas rekomendasi, dan tingkat bukti	Deteksi plak aterosklerosis menggunakan ultrasonografi arteri karotis dapat dianggap sebagai pengubah risiko (*risk modifier*) dalam penilaian risiko kardiovaskular pada pasien asimtomatik (kelas IIa; tingkat bukti B).[18]
Computed tomography angiography koroner (CTA koroner)[9,18]	CTA adalah metode pemeriksaan untuk mendiagnosis arteriosklerosis arteri koroner dengan cepat yang dapat mengestimasi derajat kalsifikasi, lemak, dan serat jaringan.[9] Pemeriksaan CTA dapat menghitung skor kalsium koroner dengan cara kuantifikasi kalsium menggunakan skor Agatston: 0 = sangat tidak mungkin mengalami aterosklerosis, 1—400 = kemungkinan aterosklerosis, dan >400 = aterosklerosis parah. Kalsifikasi koroner adalah penanda pengganti untuk plak aterosklerosis yang jarang terjadi dalam konteks lain, kecuali pada gagal ginjal.[17] CTA juga merupakan modalitas pencitraan yang memungkinkan visualisasi lumen dan dinding arteri koroner menggunakan kontras intravena. CTA mempunyai kemampuan diagnosis untuk mendeteksi anatomi yang signifikan (>50% stenosis) dengan sensitivitas 96% dan spesifisitas 82%.[18]

Rekomendasi, kelas rekomendasi, dan tingkat bukti	CTA koroner direkomendasikan sebagai pemeriksaan awal untuk mendiagnosis PJK pada pasien bergejala karena PJK obstruktif tidak dapat disingkirkan dengan penilaian klinis saja (kelas I; tingkat bukti B).[18]
Stress cardiac magnetic resonance (*stress* CMR)[18] dan *magnetic resonance angiography* (MRA)[9]	*Stress* CMR mampu mendeteksi anatomi yang signifikan (>50% stenosis) dengan sensitivitas 90% dan spesifisitas 80%.[18] MRA dapat menunjukkan visualisasi lesi stenosis dan obstruktif di arteri intrakranial, arteri karotis, aorta, arteri renalis, dan pembuluh darah lainnya. Plak arteri juga dapat dinilai menggunakan MRI.[9]
Rekomendasi, kelas rekomendasi, dan tingkat bukti	Pemeriksaan menggunakan *stress* CMR dapat dipertimbangkan pada pasien dengan dugaan PJK ketika hasil pemeriksaan ekokardiogram belum meyakinkan (kelas IIb; tingkat bukti C).[16,18]
Angiografi koroner	Angiografi koroner menggunakan kateter merupakan metode diagnosis untuk stenosis arteri koroner.[9] *Intravascular ultrasound* (IVUS), *optical coherence tomography* (OCT), dan endoskopi vaskular merupakan metode yang digunakan untuk menilai volume dan properti plak.[9]
Rekomendasi, kelas rekomendasi, dan tingkat bukti	Angiografi koroner untuk tujuan stratifikasi risiko hanya diperlukan pada pasien dengan suspek PJK yang pada uji noninvasif tidak/belum meyakinkan (kelas IIa; tingkat bukti B).[16]

Tabel 3.7 Pemeriksaan Fungsi Vaskular untuk Mengidentifikasi PKVA

Pemeriksaan Fungsi Vaskular	
Jenis Pemeriksaan	**Keterangan**
Ankle-brachial index (ABI)[1,9]	Pemeriksaan ABI dapat menilai langsung kesehatan arteri. Caranya sederhana, prosedurnya relatif tidak mahal, dan pengerjaannya bisa dilakukan oleh dokter umum dan perawat. Pemeriksaan ini berprinsip bahwa jika terdapat plak aterosklerosis di arteri iliaka, femoralis, dan poplitea, aliran darah arteri ke tungkai bagian bawah akan berkurang sehingga akan terdeteksi perbedaan tekanan darah antara lengan dan tungkai.[1]

Terdapat konsensus bahwa rerata nilai TDS dari kedua lengan harus diambil sebagai penyebut, kecuali terdapat perbedaan TDS melebihi 10 mmHg antara kedua lengan. Dalam hal ini, nilai TDS tertinggi yang harus diambil sebagai penyebut dan diagnosis stenosis arteri subklavia harus disingkirkan.[15]

Berikut interpretasi hasil penilaian ABI.[15]

Nilai ABI	**Derajat Keparahan Penyakit Arteri Perifer (PAP) atau *Peripheral Artery Disease* (PAD)**
>1,3	Nilai tinggi yang mungkin salah (suspek sklerosis/ kalsifikasi tunika media)
≥0,9	Normal
0,75—0,9	PAD ringan
0,5—0,75	PAD sedang
<0,5	PAD berat

Klasifikasi ini hanya valid untuk kondisi tanpa mediasklerosis. Jika ada dugaan mediasklerosis, sangat direkomendasikan untuk melakukan pemeriksaan *toe-brachial index* (TBI).[4,15]

Rekomendasi, kelas rekomendasi, dan tingkat bukti	Cara menilai ABI ialah dengan membagi nilai tertinggi TDS arteri dorsalis pedis atau tibialis posterior dari kedua tungkai dengan nilai tertinggi TDS arteri brakialis dari lengan kanan dan lengan kiri (kelas I; tingkat bukti C).
Rekomendasi, kelas rekomendasi, dan tingkat bukti	Nilai ABI ≤0,9 merupakan bukti bahwa terdapat PAD yang signifikan (kelas I; tingkat bukti B).[15]

Toe-brachial index (TBI)[9,15]; kelas rekomendasi; tingkat bukti	TBI adalah rasio tekanan darah di arteri brakialis terhadap tekanan darah di kaki. TBI yang ≤0,7 dianggap patologis. Jika TBI ≤0,6, diduga terdapat lesi obstruktif pada arteri ekstremitas bawah (kaki) (kelas I; tingkat bukti B).[9,15]
Stiffness parameter β[9,19]	*Stiffness parameter* β adalah indeks yang menggambarkan kekakuan lokal dinding pembuluh darah (indeks elastisitas arterial). Indeks tersebut dihitung menggunakan formula[19] ln (Ps/Pd)/[(Ds-Dd)/Dd] ln (Ps/Pd/[ΔD/Dd] Ps = tekanan darah sistolik Pd = tekanan darah diastolik Ds = diameter arteri maksimum selama periode sistolik Dd = diameter arteri minimum selama periode diastolik ΔD = perubahan diameter arteri selama siklus kardiak Pemeriksaan dilakukan menggunakan alat *ultrasound* dengan sistem *echo-tracking* pada arteri karotis dan femoralis. Pemeriksaan ini berkorelasi dengan aterosklerosis karotis.[9,19]
Flow-mediated dilatation (FMD)[9]	FMD adalah pemeriksaan untuk menilai perubahan diameter (dilatasi) arteri brakialis yang diukur menggunakan alat ultrasonografi. Dilatasi arteri brakialis timbul karena hiperemia reaktif setelah lengan mengalami iskemia selama 5 menit. Berikut formula untuk menghitung FMD (%)[9]: (diameter arteri yang paling dilatasi – diameter arteri saat istirahat)/diameter arteri saat istirahat x 100%. Nilai FMD normal ialah ≥6—7%. Nilai FMD mulai turun sejak awal stadium aterosklerosis dan hal tersebut penting untuk penilaian dini PKVA.[9]

Daftar Pustaka

1. Biedermann BC. Clinical signs of atherosclerosis. In: Feinstein SB, ed. *Non-Invasive Surrogate Markers of Atherosclerosis.* First Edition ed. London: CRC Press; 2008:107-116.
2. Hong YM. Atherosclerotic Cardiovascular Disease Beginning in Childhood. *Korean Circ J* 2010;40:1-9.
3. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the primary prevention of cardiovascular disease. *Circulation.* 2019;140:e596–e646.
4. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J.* 2021;42(34):3227-3337.
5. Lim LS, Haq N, Mahmood S, Hoeksema L. Atherosclerotic cardiovascular disease screening in adults. American College of Preventive Medicine Position Statement on Preventive Practice. *Am J Prev Med.* 2011;40(3):380 –381.
6. Mathur P, Ostadal B, Romeo F, Mehta JL. Gender-related differences in atherosclerosis. *Cardiovasc Drugs Ther* 2015;29:319–327.
7. ACSM. *ACSM'S Guidelines for Exercise Testing and Prescription* Ninth edition ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
8. Mattioli AV, Sciomer S, Moscucci F, et al. Cardiovascular prevention in women: a narrative review from the Italian Society of Cardiology working groups on 'Cardiovascular Prevention, Hypertension and Peripheral Circulation' and on 'Women Disease' *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2019;20(9):575-583.
9. Kinoshita M, Yokote K, Arai H, et al. Japan Atherosclerosis Society (JAS) Guidelines for Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Diseases 2017 *J Atheroscler Thromb.* 2018;25(9):846-984.
10. P2PTM. Klasifikasi obesitas setelah pengukuran IMT. Direktorat Pencegahan dan Pengendalian Penyakit Tidak Menular Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. http://p2ptm.kemkes.go.id/infographic-p2ptm/obesitas/klasifikasi-obesitas-setelah-pengukuran-imt. Published 2018. Accessed 12/31/2021, 2021.
11. P2PTM. Cek Lingkar Perut Anda. Direktorat Pencegahan dan Pengendalian Penyakit Tidak Menular Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. http://p2ptm.kemkes.go.id/infographic-p2ptm/obesitas/cek-lingkar-perut-anda. Published 2018. Accessed 12/31/2021, 2021.

12. WHO. *Waist circumference and waist–hip ratio: report of a WHO expert consultation.* Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2011.
13. Fang JC, O'gara PT. History and physical examination: An evidence-based approach. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, eds. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.* Eleventh Edition ed. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2019:83-101.
14. Chang H-C, Sung C-W, Lin M-H. Serum lipids and risk of atherosclerosis in xanthelasma palpebrarum: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol.* 2020;82(3):596-605.
15. Frank U, Nikol S, Belcha J, et al. ESVM Guideline on peripheral arterial disease. *Vasa.* 2019;48:1-79.
16. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2020 41(3):407-477.
17. Jennings C, Graham I, Gielen S. *The ESC Handbook of Preventive Cardiology. Putting Prevention into Practice.* United Kingdom: Oxford University Press; 2016.
18. Saraste A, Knuuti J. ESC 2019 guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. Recommendations for cardiovascular imaging. *Herz.* 2020;45:409–420.
19. Morioka T, Mori K, Emoto M. Is Stiffness Parameter β Useful for the Evaluation of Atherosclerosis? *J Atheroscler Thromb.* 2021;28:435-453.

BAB 4

Latihan Fisik sebagai Prevensi PKVA

Muhammad Ridwan

1. Definisi Aktivitas dan Latihan Fisik

Aktivitas fisik terbukti sangat bermanfaat dalam meningkatkan dan memperbaiki kondisi kesehatan seseorang. Aktivitas fisik berhubungan erat dengan kebugaran dan kesehatan. Terdapat korelasi negatif antara aktivitas fisik dengan morbiditas dan mortalitas yang disebabkan penyakit kardiovaskular maupun penyakit lainnya.[1]

Aktivitas fisik didefinisikan sebagai gerakan tubuh oleh otot skeletal yang menghasilkan energi. Sementara itu, latihan adalah aktivitas fisik yang terstruktur dan repetitif. Tujuan latihan dan aktivitas fisik adalah untuk meningkatkan atau memelihara kebugaran fisik.

Berdasarkan pedoman ESC,[2] terdapat lima komponen penilaian kebugaran fisik, yaitu komponen kardiorespirasi, morfologi tubuh, otot, metabolisme, dan fungsi motorik.[2]



Gambar 4.1 Komponen-Komponen Kebugaran Fisik

1.1 Inaktivitas Fisik sebagai Faktor Risiko Morbiditas dan Mortalitas

Gaya hidup yang tidak banyak melakukan aktivitas fisik dapat menurunkan tingkat kebugaran sehingga menyebabkan gangguan kesehatan, seperti timbulnya penyakit kronis serta kematian. Banyak penelitian yang menunjukkan bahwa gaya hidup sedenter atau kurang aktif menyebabkan obesitas yang merupakan faktor risiko untuk terjadinya penyakit metabolik, vaskular, dan muskuloskeletal. Selain itu, terdapat peningkatan risiko penyakit DM tipe 2 sebanyak 50%—80% pada individu yang aktivitas fisiknya kurang.[2]

Sebaliknya, aktivitas fisik terbukti menurunkan risiko kematian akibat kardiovaskular sebanyak 16%—67% pada populasi hipertensi. Namun demikian, pada populasi yang tidak aktif, terdapat peningkatan risiko kematian hingga dua kali lipat.[3] Di sisi lain, aktivitas ringan selama 15 menit pada orang dewasa juga memiliki dampak yang baik.[1]

1.2 Efek Fisiologis Latihan Fisik terhadap Kardiovaskular

Latihan fisik dapat menimbulkan perbaikan fungsi fisiologis tubuh secara akut setelah jangka waktu tertentu. Efek akut latihan fisik terhadap perbaikan fungsi fisiologis tubuh berupa perubahan hemodinamik, yaitu peningkatan denyut jantung, volume sekuncup, curah jantung, tekanan darah, dan aliran darah ke seluruh tubuh. Hal tersebut berfungsi untuk mencukupi aliran darah ke otot yang bekerja sehingga transpor oksigen menjadi lebih baik.

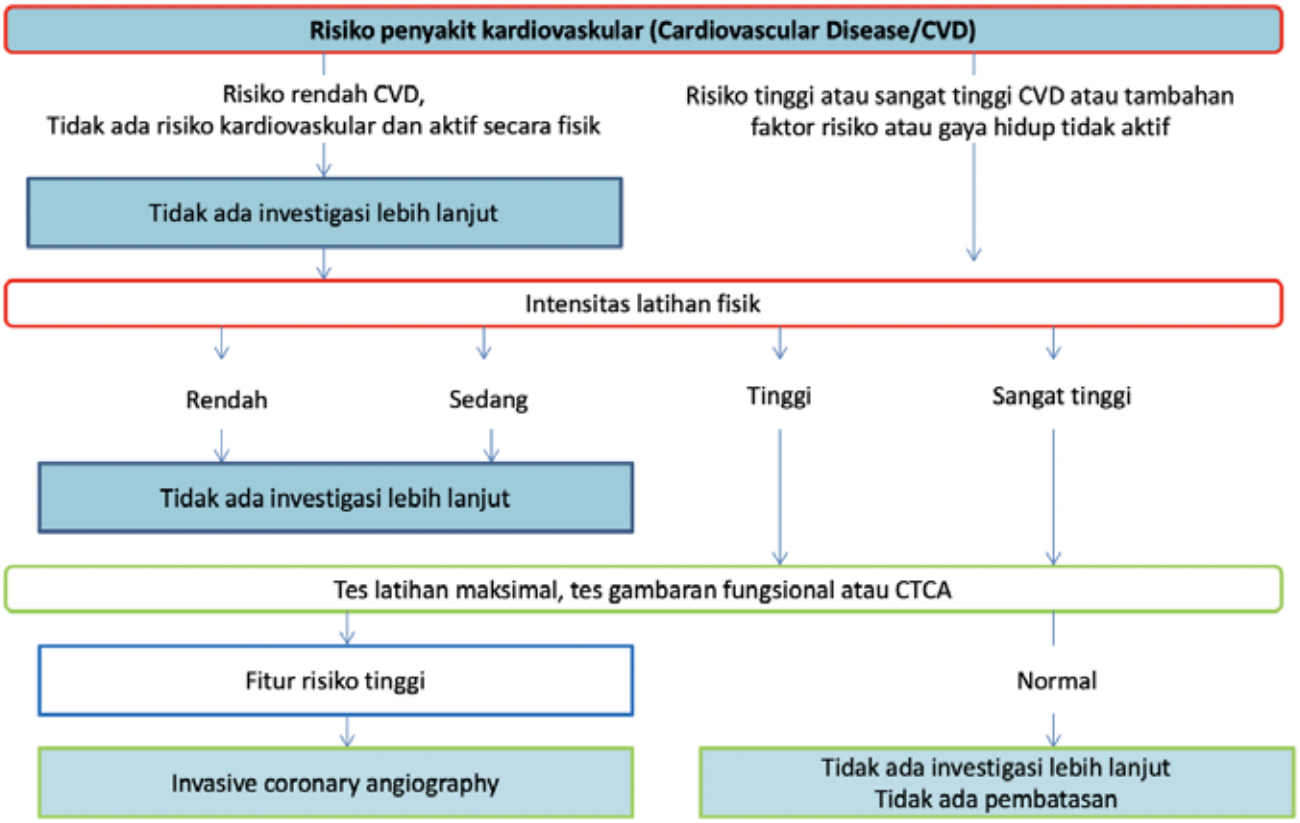
Latihan fisik juga meningkatkan volume darah, kontraktilitas miokard, dan komplians ventrikel, serta mencegah kalsifikasi katup aorta dan angiogenesis. Saat latihan fisik, volume sekuncup dapat meningkat hingga 50% dan denyut jantung dapat meningkat hingga 270%. Selain itu, latihan daya tahan yang dilakukan secara teratur berdasarkan jenis, intensitas, dan durasi yang direkomendasikan akan meningkatkan kolesterol HDL yang bersirkulasi dan menurunkan kadar trigliserida sehingga hal ini dapat menurunkan risiko penyakit arteri koroner. Di samping itu, peningkatan aktivitas fisik teratur pada individu dengan penyakit jantung koroner (PJK) terbukti dapat meningkatkan VO_2 *max*.[4]

2. Latihan Fisik sebagai Prevensi Primer

2.1 Skrining sebelum Olahraga

Panduan skrining sebelum olahraga pada orang-orang dengan faktor risiko ialah sebagai berikut.[2]

Tidak terdapat batasan olahraga kompetitif pada individu yang memiliki risiko rendah atau sedang dan memiliki gaya hidup aktif. Pada individu dengan gaya hidup sedenter dan memiliki risiko tinggi atau sangat tinggi, latihan intensitas rendah tanpa evaluasi lanjutan disarankan. Pemeriksaan fisik, elektrokardiografi (EKG) dua belas sadapan, dan tes stres olahraga harus dilakukan pada individu dengan gaya hidup sedenter dan/atau yang memiliki risiko tinggi atau sangat tinggi. Pemeriksaan tersebut dilakukan sebelum individu berolahraga dengan intensitas sedang dan tinggi untuk menilai prognostik CAD dan aritmia yang diinduksi olahraga.



Gambar 4.2 Penilaian/Skrining Kardiovaskular tanpa Gejala untuk Usia >35 Tahun dengan Faktor Risiko Penyakit Kardiovaskular dan Kemungkinan Sindrom Koroner Kronis sebelum Olahraga[2]

Catatan: Risiko CVD dapat memakai skor risiko WHO (lihat Bab 2).

2.2 Prevensi Primer pada Populasi Dewasa

Aktivitas fisik sebagai prevensi primer harus dimulai sejak usia sekolah hingga seumur hidup. Olahraga yang dapat dilakukan sejak dini antara lain berlari, menari, berenang, dan beberapa latihan resistansi tertentu. Pada orang dewasa, contoh latihan yang dapat dilakukan antara lain latihan aerobik, seperti bersepeda, joging, dan berenang. Selain olahraga, prevensi primer juga harus didukung dengan gaya hidup yang aktif. Intensitas, durasi, dan frekuensi semua jenis latihan sebaiknya diukur dan direncanakan sesuai kebutuhan individu karena hal ini akan dilakukan oleh individu tersebut untuk jangka panjang.[2]

Aktivitas fisik yang dilakukan sebaiknya sesuai dengan rekomendasi dalam hal frekuensi, intensitas, durasi, jenis, dan perkembangan. Beberapa rekomendasi latihan fisik pada orang dewasa dapat dilihat pada Tabel 4.1.

Tabel 4.1 Rekomendasi Aktivitas Fisik pada Orang Dewasa Sehat

Rekomendasi	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Latihan aerobik dilakukan selama 150—300 menit/minggu dengan level intensitas sedang, selama 75—150 menit/minggu dengan intensitas tinggi, atau kombinasi antara intensitas sedang dan tinggi dalam minggu yang sama.[2]	I	A
Jika tidak mampu latihan 150 menit/minggu, individu harus tetap aktif dan menghindari gaya hidup sedenter.[2]	I	A
Sebagai tambahan, latihan resistansi juga direkomendasikan ≥2 kali/minggu.[1]	I	A

Ukuran intensitas aktivitas fisik dapat dinilai secara absolut dan relatif. Intensitas absolut dinilai dari jumlah oksigen per unit waktu (L/min) dan *metabolic equivalent of task* (METs), sedangkan intensitas relatif dapat dinilai menggunakan persentase kebugaran kardiorespirasi (VO_2 *max*), cadangan laju jantung (*heart rate reserve* /HRR), atau laju jantung maksimum (HR *max*). Intensitas relatif juga dapat dinilai dengan skala Borg. Latihan daya tahan pun berhubungan dengan penurunan total kejadian penyakit kardiovaskular dan penyakit lain dengan risiko kematian yang tinggi.[1]

Tabel 4.2 Definisi dan Contoh Intensitas Latihan Fisik[5]

Intensitas	METs	Contoh
Sedenter	1—1,5	Duduk, berbaring, dan menonton televisi
Rendah	1,6—2,9	Berjalan santai, memasak, dan mengerjakan tugas-rumah ringan
Sedang	3,0—5,9	Berjalan cepat (3,84—6,4 km/jam), bersepeda (8—14,4 km/jam), menari, yoga, dan berenang rekreasional
Tinggi	≥6	Joging/berlari, bersepeda (≥16 km/jam), bermain tenis tunggal, dan melakukan beberapa putaran renang

Keterangan: METs adalah metabolisme ekuivalen; 1 METs setara dengan penggunaan oksigen oleh tubuh sebanyak 3,5 ml/kgBB/menit.

2.3 Latihan Fisik pada Populasi Diabetes Melitus (DM)

Latihan fisik merupakan terapi lini pertama pada DM, selain diet dan terapi medikamentosa. Penyerapan glukosa di otot rangka ini dapat bertahan hingga 48 jam setelah latihan. Oleh karena itu, harus ada pertimbangan saat melakukan latihan intensif atau olahraga kompetitif pada individu yang mengidap DM untuk menghindari hipoglikemia.[2]

Tabel 4.3 Rekomendasi Aktivitas Fisik pada Individu dengan DM[2]

Rekomendasi	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Latihan aerobik dengan intensitas sedang atau tinggi dapat dilakukan 5—7 hari/minggu minimal selama 30 menit dan ditambah latihan resistansi minimal selama 15 menit. Latihan tersebut dilakukan minimal tiga kali/minggu.[2]	I	A

Tabel 4.4 Rekomendasi Aktivitas Fisik pada Individu dengan DM[6]

	Aerobik	Resistansi	Fleksibilitas
Frekuensi	3—7 hari/minggu	Minimal 2—3 hari/minggu (tidak berurutan)	≥2—3 hari/minggu
Intensitas	Sedang (40%—59% HRR; 64%—76% HR *max*; skala Borg 12—13) hingga tinggi (60%—89% HRR; 77%—95% HR *max*)	Sedang (50%—69% 1-RM) hingga tinggi (70%—85%1-RM)	Peregangan sampai titik terasa tegang atau merasa sedikit tidak nyaman
Durasi	DM tipe 1: intensitas sedang selama 150 menit/minggu, intensitas tinggi, atau kombinasi keduanya selama 75 menit/minggu DM tipe 2: intensitas sedang—tinggi selama 150 menit/minggu	Minimal 8—10 latihan dengan 1—3 set dan 10—15 repetisi per set Progres ditingkatkan dengan beban yang lebih berat dengan 1—3 set dan 8—10 repetisi.	Menahan peregangan statis selama 10—30 detik dengan 2—4 repetisi pada setiap latihan
Tipe	Aktivitas ritmis berkepanjangan menggunakan otot besar (misalnya berjalan, bersepeda, dan berenang)	Mesin resistansi dan beban bebas	Peregangan statis, dinamis, dan/atau *proprioceptive neuromuscular facilitation* (PNF)

Keterangan:

1. 1-RM adalah beban maksimal yang hanya mampu dilakukan satu repetisi.
2. HR *max* merupakan prediksi laju jantung maksimum seseorang yang didapatkan dari rumus 220 - usia (dalam tahun).
3. HRR merupakan laju jantung cadangan seseorang yang didapatkan dari selisih antara HR *max* dan HR *rest* (laju jantung istirahat).
4. *Static stretching* (peregangan statis) adalah peregangan yang dilakukan secara perlahan pada sekelompok otot. Peregangan dilanjutkan dengan menahan posisi maksimal untuk periode tertentu (misalnya 10—30 detik). Hal tersebut dapat dilakukan sendiri (aktif) atau oleh orang lain (pasif).
5. *Dynamic stretching* (peregangan dinamis) melibatkan transisi gradual dari satu posisi tubuh ke posisi lain sambil perlahan meningkatkan jangkauan dan *range of motion* sendi ketika gerakan diulang beberapa kali.
6. *Proprioceptive neuromuscular facilitation* (PNF) *stretching* merupakan metode peregangan yang melibatkan kontraksi isometrik kelompok otot tertentu yang diikuti peregangan statis kelompok otot yang sama (melibatkan kontraksi-relaksasi).

2.4 Indikasi dan Kontraindikasi Olahraga pada DM

Pada pasien dengan DM, faktor risiko hipoglikemia, status glikemik, riwayat hipoglikemik, neuropati otonom, dan riwayat pengobatan harus dievaluasi. Pada individu dengan diabetes tanpa gejala dan fungsi kardiovaskular yang baik, latihan maksimal dari semua jenis olahraga dapat dilakukan. Namun demikian, harus diperhatikan supaya tidak terjadi asupan kalori yang kurang karena hal tersebut dapat meningkatkan risiko terjadinya hipoglikemia iatrogenik.[2]

Beberapa keadaan yang menyebabkan aktivitas fisik harus ditunda pada penderita DM, antara lain, hipoglikemia dalam 24 jam terakhir dan glukosa darah <70 mg/dl. Latihan harus ditunda jika hiperglikemia terjadi dan keton ditemukan, terutama pada DM tipe 1 dengan glukosa darah ≥250 mg/dl. Dalam hal ini, pemeriksaan keton urin sebelum latihan harus dilakukan.[6]

Namun demikian, penderita DM yang tidak mengalami keluhan dengan status hidrasi yang cukup tidak perlu menunda latihan fisik. Individu dengan DM yang menggunakan obat penurun gula darah sekretagog atau insulin direkomendasikan untuk minum suplemen 15 gram karbohidrat jika kadar gula darahnya <100 mg/dl saat penilaian sebelum berolahraga. Individu yang menggunakan insulin dan obat sulfonilurea harus memantau glukosa darah sebelum, selama, dan setelah berolahraga agar tetap dalam kondisi euglikemia.

2.5 Latihan Fisik pada Populasi Hipertensi

Terapi lini pertama pada hipertensi dan dislipidemia ialah modifikasi gaya hidup yang mencakup aktivitas fisik, perubahan pola makan, penurunan berat badan jika berat badan di atas IMT normal, serta penghentian merokok dan konsumsi alkohol.[7] Aktivitas atau latihan fisik sendiri sangat bermanfaat bagi individu dengan hipertensi (tekanan darah sistolik ≥140 mmHg dan/atau diastolik ≥90 mmHg) dan prehipertensi (tekanan darah sistolik 130—139 mmHg dan/atau diastolik 80—89 mmHg). Latihan tersebut dapat menurunkan risiko penyakit arteri koroner, infark miokard, obesitas, hiperglikemia, dan strok.[3]

Pada hipertensi tahap awal, perbaikan pola hidup dilakukan dengan cara berhenti merokok, membatasi konsumsi garam dan alkohol, serta menurunkan berat badan. Perbaikan pola hidup ini disertai dengan latihan fisik yang dianjurkan seperti di atas.[2] Meskipun demikian, latihan fisik intensitas sedang harus ditunda jika hasil skrining menunjukkan bahwa tekanan darah sistolik saat istirahat >160 mmHg.

Tabel 4.5 Rekomendasi Latihan pada Orang Dewasa dengan Hipertensi[2]

Rekomendasi	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Penderita hipertensi terkontrol direkomendasikan untuk melakukan latihan resistansi ≥3 kali/minggu dan latihan aerobik intensitas sedang atau tinggi minimal 30 menit selama 5—7 hari/minggu.	I	A
Latihan resistansi intensitas tinggi tidak dianjurkan bagi individu dengan tekanan darah terkontrol yang berisiko tinggi pada kerusakan organ.	III	C
Penderita hipertensi yang tidak terkontrol tidak dianjurkan melakukan latihan intensitas tinggi.	III	C

Tabel 4.6 Rekomendasi Latihan pada Orang Dewasa dengan Hipertensi[6]

	Aerobik	Resistansi	Fleksibilitas
Frekuensi	5—7 hari/minggu	2—3 hari/minggu	≥2—3 hari/minggu
Intensitas	Sedang (40%—59% HRR; 64%—76% HR *max*)	60%—70% 1-RM dapat ditingkatkan menjadi 80% dari 1-RM. Untuk individu yang lebih tua dan pemula, intensitas dimulai dari 40%—50% 1-RM.	Peregangan sampai titik terasa tegang atau sedikit tidak nyaman
Durasi	≥30 menit/hari untuk latihan kontinu atau akumulasi Untuk latihan intermiten, waktu yang diperlukan minimal 10 menit.	2—4 set dengan 8—12 repetisi untuk setiap kelompok otot besar	Menahan peregangan statis selama 10—30 detik dengan 2—4 repetisi pada setiap latihan
Tipe	Aktivitas ritmis berkepanjangan menggunakan otot besar (misalnya berjalan, bersepeda, dan berenang)	Mesin resistansi dan beban bebas	Statis, dinamis, dan/atau peregangan PNF

2.6 Latihan Fisik pada Populasi Dislipidemia

Latihan fisik pada individu dengan dislipidemia sangat disarankan. Latihan tersebut merupakan terapi lini pertama karena terbukti memperbaiki profil lipid sehingga menurunkan risiko penyakit kardiovaskular serta meningkatkan kebugaran fisik.[2]

Populasi dislipidemia harus melakukan skrining terlebih dahulu sebelum mengikuti latihan intensitas tinggi. Latihan fisik intensitas tinggi selama 30—60 menit atau 3,5—7 jam per minggu dapat meningkatkan kolesterol HDL 5%—10%, menurunkan kolesterol LDL, dan menurunkan serum trigliserida hingga 50%.[2] Dalam hal ini, penggunaan terapi farmakologis, misalnya statin, sangat bermanfaat dalam mengurangi kolesterol LDL dan meningkatkan prognosis. Akan tetapi, hal tersebut tidak berpengaruh pada kebugaran fisik dan penurunan risiko penyakit kardiovaskular.[2]

Latihan aerobik secara konsisten berkaitan dengan penurunan kolesterol LDL 3—6 mg/dl, tetapi tidak berefek konsisten terhadap kadar kolesterol HDL dan trigliserida. Sementara itu, latihan beban dapat menurunkan kadar kolesterol LDL dan trigliserida, tetapi hasilnya tidak lebih baik dari latihan aerobik.[6]

Tabel 4.7 Rekomendasi Latihan pada Orang Dewasa Dislipidemia[8]

Rekomendasi	Kelas Rekomendasi
Latihan fisik intensitas tinggi dilakukan dengan durasi 30—60 menit setiap hari atau 3,5—7 jam/minggu.	I

Tabel 4.8 Rekomendasi Latihan pada Orang Dewasa Dislipidemia[6]

	Aerobik	Resistansi	Fleksibilitas
Frekuensi	≥5 hari/minggu	2—3 hari/minggu	≥2—3 hari/minggu
Intensitas	40%—75% HRR	Sedang (50%—60% 1-RM) hingga tinggi (70%—85% 1-RM); <50% 1-RM untuk meningkatkan ketahanan otot.	Peregangan sampai titik terasa tegang atau sedikit tidak nyaman
Durasi	30—60 menit/hari untuk mempertahankan penurunan tinggi badan (dengan rekomendasi 50—60 menit/hari atau lebih)	2—4 set dengan 8—12 repetisi untuk kekuatan; ≤2 set dengan 12—20 repetisi untuk kekuatan otot	Menahan peregangan statis selama 10—30 detik dengan 2—4 repetisi di setiap latihan
Tipe	Aktivitas ritmis berkepanjangan menggunakan otot besar (misalnya berjalan, bersepeda, dan berenang)	Mesin resistansi dan beban bebas	Peregangan statis, dinamis, dan/atau PNF

2.7 Latihan Fisik pada Populasi Obesitas

Menurut WHO, seseorang disebut memiliki obesitas jika indeks massa tubuhnya ≥30 kg/m^2. Sementara itu, menurut klasifikasi Asia Pasifik, identifikasi obesitas berlaku jika indeks massa tubuh ≥25 kg/m^2.

Pada populasi obesitas, latihan fisik—terutama dengan tingkat pengeluaran energi yang tinggi—berguna untuk menurunkan berat badan, lemak intraabdominal, profil lipid, dan tekanan darah. Latihan tersebut juga dapat meningkatkan massa otot, tulang, dan toleransi glukosa. Dengan disertai pembatasan diet, program latihan fisik dapat menurunkan risiko penyakit kardiovaskular.

Sebelum mengikuti latihan, skrining penting untuk dilakukan pada populasi ini karena dislipidemia, penyakit kardiovaskular—termasuk hipertensi, dan penyakit pernapasan juga sering ditemui pada populasi obesitas.[2]

Tabel 4.9 Rekomendasi Latihan pada Orang Dewasa Obesitas[2]

Rekomendasi	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Latihan daya tahan dilakukan minimal tiga kali/minggu dan ditambah latihan aerobik berintensitas sedang atau tinggi dengan durasi minimal 30 menit sebanyak 5—7 hari/minggu.	I	A

Tabel 4.10 Rekomendasi Latihan pada Orang Dewasa Obesitas[6]

	Aerobik	Resistansi	Fleksibilitas
Frekuensi	≥5 hari/minggu	2—3 hari/minggu	≥2—3 hari/minggu
Intensitas	Sedang (40%—59% HRR; 64%—76% HR max) ditingkatkan hingga tinggi (≥60% HRR) untuk manfaat kesehatan yang lebih baik	60%—70% 1-RM secara perlahan dinaikkan untuk meningkatkan kekuatan dan massa otot	Peregangan sampai titik terasa tegang atau sedikit tidak nyaman
Durasi	30—60 menit/hari (150 menit/minggu) ditingkatkan hingga 60 menit/hari atau lebih (250—300 menit/minggu)	2—4 set dengan 8—12 repetisi untuk setiap kelompok otot besar	Menahan peregangan statis selama 10—30 detik dengan 2—4 repetisi pada setiap latihan
Tipe	Aktivitas ritmis berkepanjangan menggunakan otot besar (misalnya berjalan, bersepeda, dan berenang)	Mesin resistansi dan beban bebas	Peregangan statis, dinamis, dan/atau PNF

2.8 Intensitas Sedang vs. Tinggi

High intensity interval training (HIIT) adalah latihan yang dilakukan dengan intensitas tinggi dan durasi yang relatif singkat. Latihan tersebut dapat memberikan manfaat yang serupa dalam menurunkan risiko kardiometabolik jika dibandingkan dengan *moderate intensity continuous training* (MICT).

HIIT terdiri atas interval latihan intensitas tinggi selama 15 detik hingga 4 menit dengan laju jantung maksimal 80%—95% serta interval pemulihan (dapat berupa istirahat pasif atau intensitas rendah) dengan durasi yang sama atau lebih panjang dari latihan intensitas tinggi dan denyut jantung maksimal 40%—50%. Biasanya HIIT diulang 6—10 kali dengan total waktu latihan 10—40 menit atau lebih.[9]

Banyak penelitian yang menunjukkan bahwa program HIIT meningkatkan kesehatan kardiometabolik secara sama atau lebih baik daripada *moderate intensity training* (MTI). HIIT menunjukkan penurunan tekanan darah mencapai 7—11 mmHg (yang setara dengan penggunaan obat)[10] serta penurunan lemak subkutan dan lemak perut. Meskipun begitu, HIIT dan MIT menunjukkan tingkat perbaikan yang sama pada populasi *overweight* dan obesitas. Perbaikan tersebut antara lain ialah peningkatan sensitivitas insulin serta penurunan lipid darah dan lemak tubuh. Namun demikian, peningkatan kebugaran kardiovaskular ternyata lebih besar pada MIT daripada HIIT.[9] Sementara itu, perbaikan komposisi tubuh dan profil lipid serta peningkatan adiponektin plasma lebih baik pada HIIT dibandingkan MIT. Selain itu, variasi latihan dan sesi durasi yang pendek menjadikan HIIT lebih digemari. HIIT juga memiliki tingkat kepatuhan yang lebih tinggi.[10]

3. Latihan Fisik sebagai Prevensi Sekunder PKVA

3.1 Manfaat Latihan Fisik pada Populasi PKVA

Individu dengan penyakit arteri perifer (PAP) atau *peripheral artery disease* (PAD) pada tungkai bawah memiliki risiko penurunan fungsional dan peningkatan kehilangan tingkat mobilitas yang lebih cepat. Hal tersebut menjadi penyebab penurunan kualitas hidup individu dengan PAD.

Dalam meningkatkan status fungsional keseluruhan, mobilitas, dan—pada akhirnya—kualitas hidup, *supervised exercise therapy* (SET) pada pasien PAD terbukti bermanfaat. Latihan tersebut terbukti meningkatkan jarak berjalan kaki tanpa rasa sakit dan kemampuan maksimal berjalan.[11]

3.2 Risiko Latihan Fisik pada Populasi PKVA

Beberapa risiko kardiovaskular dapat terjadi selama dan setelah latihan fisik, seperti kematian mendadak dan infark miokard—keduanya meningkat pada saat latihan dan 1 jam setelah latihan. Risiko ini dipengaruhi oleh usia, jenis kelamin, dan ras.

Pada kejadian kematian mendadak, beberapa penelitian menunjukkan bahwa risiko tersebut lebih sering terjadi pada latihan intensitas tinggi. Risikonya makin meningkat jika individu tersebut jarang berolahraga. Sementara itu, risiko infark miokard saat latihan juga berhubungan erat dengan intensitas latihan tinggi dan juga gaya hidup yang tidak aktif. Akan tetapi, risiko kardiovaskular selama latihan fisik merupakan risiko yang relatif dan sangat jarang terjadi. Oleh karena itu, untuk meminimalisasi kejadian ini, penilaian/skrining sebelum latihan sangat diperlukan.[12]

3.3 Latihan Fisik pada PJK

3.3.1 Rekomendasi Latihan Fisik pada PJK

Tabel 4.11 Rekomendasi Latihan pada Orang Dewasa dengan PJK[2]

Rekomendasi	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Individu dengan PJK tanpa iskemia miokard yang diinduksi oleh tes stres latihan dan pencitraan fungsional dapat berpartisipasi dalam semua jenis olahraga, tetapi tetap harus berdasarkan pada penilaian tiap individu.	IIa	C

Tabel 4.12 Latihan Fisik yang Direkomendasikan pada Pasien Rawat Jalan setelah Sindrom Koroner Akut[13]

Tipe	Mode	Intensitas	Frekuensi dan Durasi	Progres	Sasaran	Pertimbangan
Aerobik	Berjalan; joging; bersepeda; berolahraga basis air, ergometer lengan, ergometer lengan dan kaki, *stair stepper*; dan mendayung	Skala Borg 11—16 dengan 40%—80% kapasitas latihan	Frekuensi 3—7 hari per minggu dengan durasi 20—60 menit	Dimulai pada skala Borg 11—13 selama 5 hingga ≥10 menit, dilakukan peningkatan secara perlahan 1—5 menit tiap sesi sesuai toleransi RPE	Peningkatan daya tahan latihan submaksimal dan kapasitas aerobik	Intensitas latihan di bawah ambang iskemik. Penggunaan medikamentosa sesuai dengan jadwal sebelum latihan. Latihan intermiten dilakukan pada pasien dekondisi. Pasien yang terpilih dapat menggunakan HIIT.
Resistansi	Berat bebas, *elastic bands, weight machines,* dan bola stabilitas (termasuk kelompok otot besar)	Skala Borg 11—14 dengan 30%—80% dari satu pengulangan maksimal	Frekuensi 2—3 hari per minggu, 8—10 latihan, 8—15 repetisi lambat, 1—4 set	Dimulai pada skala Borg 11—12 dengan satu set dari 8 repetisi Peningkatan jumlah repetisi, set, resistansi, dan skala Borg 13—14 secara perlahan sesuai dengan toleransi.	Peningkatan daya tahan dan kekuatan otot skeletal	Hindari manuver valsava dan mengejan. Pada pasien yang terpilih, gunakan sirkuit latihan.
Fleksibilitas	Kekuatan statis pada kelompok otot besar	Tahan sampai merasakan ketidaknyamanan ringan	Setiap hari dengan durasi 5—15 menit	Dimulai dengan latihan kekuatan statis selama 15 detik lalu ditingkatkan secara perlahan setiap latihan sebanyak 30—60 detik sesuai toleransi	Peningkatan rentang gerak/*range of motion* (ROM) sendi	Gunakan ROM maksimal. Hindari menahan napas.

Tabel 4.13 Rekomendasi Latihan pada Individu dengan CAD[14]

Parameter	Rekomendasi	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Frekuensi	Rekomendasi latihan untuk penyakit koroner kronis ialah ≥5 hari/minggu.	I	A
Intensitas	Intensitas sedang.	I	A
Durasi	Durasi 30—60 menit.	I	A
Tipe	Jenis latihan ialah aerobik yang dapat ditambah latihan resistansi.	I	A

Aspek progresi pada latihan aerobik dapat dimulai dari 5—10 menit pada *rating of perceive exertion* (RPE) 11—13. Aspek ini dapat ditingkatkan 1—5 menit tiap sesi sesuai toleransi RPE.[13]

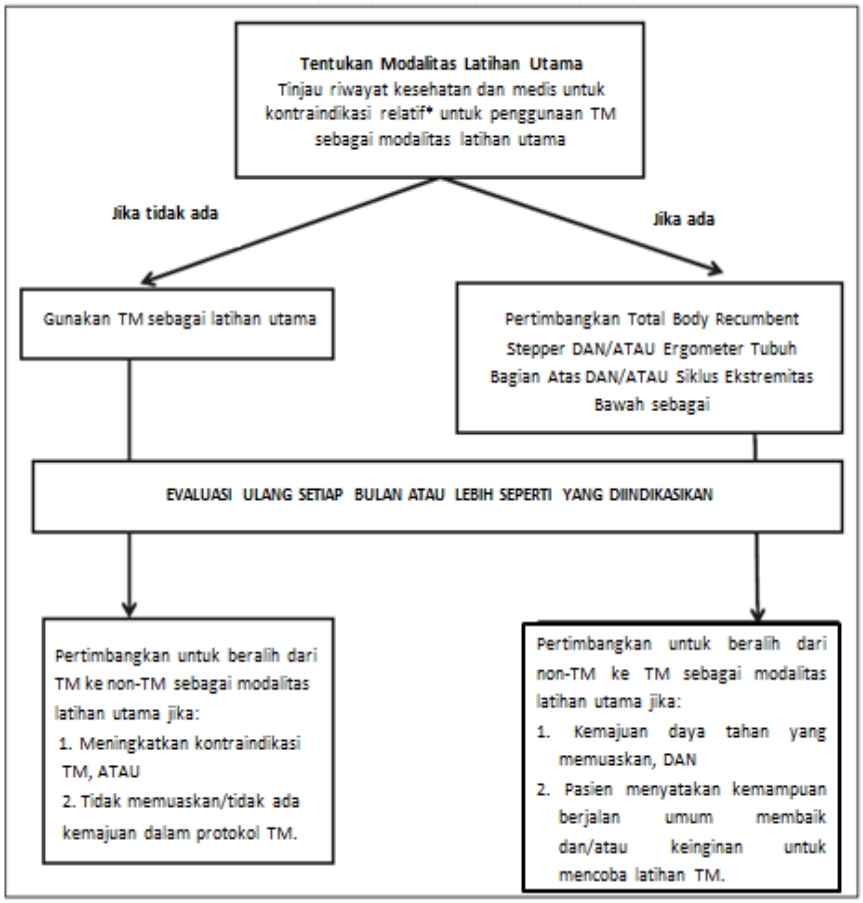
3.3.2 Intensitas Sedang vs. Tinggi pada PJK

Penelitian metaanalisis menunjukkan bahwa kebugaran aerobik puncak (VO_2 *peak*) lebih efektif pada HIIT daripada MICT. Selain itu, kejadian kardiovaskular pascaolahraga pada individu dengan PJK dan gagal jantung cenderung rendah pada HIIT. Akan tetapi, penelitian lebih lanjut untuk risiko HIIT pada pasien dengan penyakit kardiovaskular tetap diperlukan.[15]

3.3.3 Rekomendasi Latihan Fisik pada PAD

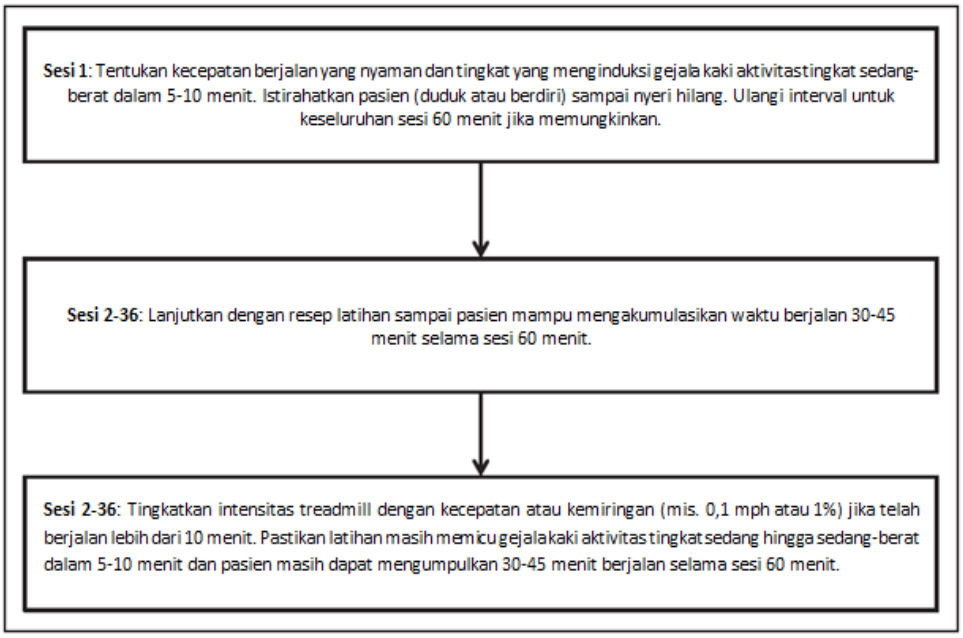
Exercise testing pada PAD yang disarankan oleh ACSM ialah sebagai berikut.[6]

- *Exercise testing* dilakukan untuk menilai kemampuan latihan, waktu timbul klaudikasio, total waktu berjalan sebelum dan sesudah intervensi, penyakit serebrovaskular, dan lain-lain.
- Setelah beristirahat 5—10 menit, pemeriksaan tekanan darah sistolik pergelangan kaki dan arteri brakialis dalam posisi telentang sesuai standar ABI dilakukan .
- Protokol *treadmill* digunakan untuk menentukan reproduktivitas berjalan tanpa sakit. Sementara itu, nyeri dinilai menggunakan skala dalam angka.
- Kecepatan latihan dimulai dari lambat dan terus ditingkatkan.
- Pasien harus berada dalam kondisi fisiologi stabil dan normal lagi dalam posisi duduk setelah latihan selesai.
- Tes berjalan 6 menit dapat digunakan untuk menilai keterbatasan jika tidak mampu menggunakan *treadmill*.



Gambar 4.3 Algoritma Seleksi Latihan Rehabilitasi pada PAD (Diadopsi dari Pedoman AHA)[11]

Kontraindikasi relatif terhadap latihan *treadmill*, termasuk klaudikasio sedang hingga tinggi dalam 1 hingga 2 menit pada saat berjalan dengan kecepatan normal, kondisi kaki saat ini, riwayat jatuh, gaya berjalan terseok-seok atau goyah, atau keinginan pasien untuk menghindari latihan *treadmill*.



Gambar 4.4 Algoritma Perkembangan Latihan Treadmill (Diadopsi dari Pedoman AHA)[11]

Tabel 4.14 Rekomendasi Latihan pada Individu dengan PAD[16]

Rekomendasi	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Program latihan fisik yang tersupervisi direkomendasikan untuk meningkatkan status fungsional dan kualitas hidup serta mengurangi gejala kaki pada pasien dengan klaudikasio.	I	A
Program latihan fisik yang tersupervisi harus didiskusikan menjadi tata laksana pilihan sebelum dilakukan revaskularisasi untuk klaudikasio.	I	A
Latihan komunitas terstruktur dan/atau latihan yang dilakukan di rumah dengan perubahan perilaku bermanfaat dalam meningkatkan kemampuan berjalan dan status fungsional pada pasien PAD.	IIa	A
Strategi alternatif terapi latihan fisik, termasuk ergometri tubuh bagian atas, bersepeda, dan berjalan dengan intensitas rendah atau bebas nyeri—agar tidak terjadi klaudikasio sedang hingga tinggi—bermanfaat dalam meningkatkan kemampuan berjalan dan status fungsional pada pasien PAD.	IIa	A

Tabel 4.15 Rekomendasi Latihan pada Individu dengan PAD[6]

	Aerobik	Resistansi	Fleksibilitas
Frekuensi	3—5 hari/minggu	Minimal 2 hari/minggu dengan hari yang tidak berurutan	≥2—3 hari/minggu (lebih efektif jika dilakukan setiap hari)
Intensitas	Sedang (40%—59% HRR, 64%—76% HR *max*, dan skala Borg 12—13) hingga merasakan nyeri sedang (mencapai skala 3 dari 4 skala nyeri klaudikasio)	60%—80% 1-RM	Peregangan sampai titik terasa tegang atau sedikit tidak nyaman
Durasi	30—45 menit/hari (kecuali periode istirahat) hingga 12 minggu (dapat ditingkatkan hingga 60 menit/hari)	2—4 set, 8—12 repetisi, dan 6—8 latihan ditargetkan untuk kelompok otot besar	Menahan peregangan statis selama 10—30 detik dengan 2—4 repetisi pada setiap latihan
Tipe	Latihan intermiten angkat beban (bebas atau berjalan di *treadmill*) dengan istirahat duduk jika mengalami nyeri sedang dan mulai kembali jika nyeri berkurang	Seluruh tubuh berfokus pada kelompok otot besar, terutama pada ektremitas bawah jika waktu terbatas	Peregangan statis, dinamis, dan/atau PNF

Daftar Pustaka

1. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J. 2021 Sep 7;42(34):3227–337.
2. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. Eur Heart J. 2021 Jan 1;42(1):17–96.
3. Hanssen H, Boardman H, Deiseroth A, Moholdt T, Simonenko M, Kränkel N, et al. Personalized exercise prescription in the prevention and treatment of arterial hypertension: a Consensus Document from the European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and the ESC Council on Hypertension. Eur J Prev Cardiol. 2021 Mar 24;zwaa141.

4. Nystoriak MA, Bhatnagar A. Cardiovascular Effects and Benefits of Exercise. Front Cardiovasc Med. 2018 Sep 28;5:135.

5. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation [Internet]. 2019 Sep 10 [cited 2021 Nov 13];140(11). Available from: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000677

6. American College of Sports Medicine, Riebe D, Ehrman JK, Liguori G, Magal M, editors. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. Tenth edition. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2018. 472 p.

7. Barone Gibbs B, Hivert M-F, Jerome GJ, Kraus WE, Rosenkranz SK, Schorr EN, et al. Physical Activity as a Critical Component of First-Line Treatment for Elevated Blood Pressure or Cholesterol: Who, What, and How?: A Scientific Statement From the American Heart Association. Hypertension [Internet]. 2021 Aug [cited 2021 Nov 12];78(2). Available from: https://www.ahajournals.org/doi/ 10.1161/ HYP.0000000000000196

8. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J. 2020 Jan 1;41(1):111–88.

9. Fisher G, Brown AW, Bohan Brown MM, Alcorn A, Noles C, Winwood L, et al. High Intensity Interval- vs Moderate Intensity- Training for Improving Cardiometabolic Health in Overweight or Obese Males: A Randomized Controlled Trial. Earnest CP, editor. PLOS ONE. 2015 Oct 21;10(10):e0138853.

10. Uken B, Lee M, Wright G, Feito Y. High-Intensity Interval Training for Hypertension: Program Design and Application. ACSMS Health Fit J. 2021 Sep;25(5):28–34.

11. Treat-Jacobson D, McDermott MM, Beckman JA, Burt MA, Creager MA, Ehrman JK, et al. Implementation of Supervised Exercise Therapy for Patients With Symptomatic Peripheral Artery Disease: A Science Advisory From the American Heart Association. Circulation [Internet]. 2019 Sep 24 [cited 2021 Nov 13];140(13). Available from: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000727

12. Franklin BA, Thompson PD, Al-Zaiti SS, Albert CM, Hivert M-F, Levine BD, et al. Exercise-Related Acute Cardiovascular Events and Potential Deleterious Adaptations Following Long-Term Exercise Training: Placing the Risks Into Perspective–An Update: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation [Internet]. 2020 Mar 31 [cited 2021 Nov 3];141(13). Available from: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000749

13. Ehrman JK, Gordon PM, Visich PS, Keteyian SJ, editors. Clinical exercise physiology. Fourth edition. Champaign, IL: Human Kinetics; 2019. 1 p.

14. Knuuti J. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). Russ J Cardiol. 2020 Mar 11;25(2):119–80.

15. Wewege MA, Ahn D, Yu J, Liou K, Keech A. High-Intensity Interval Training for Patients With Cardiovascular Disease—Is It Safe? A Systematic Review. J Am Heart Assoc [Internet]. 2018 Nov 6 [cited 2021 Nov 19];7(21). Available from: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/JAHA.118.009305

16. Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, Barshes NR, Corriere MA, Drachman DE, et al. 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation [Internet]. 2017 Mar 21 [cited 2021 Dec 2];135(12). Available from: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000470

Tata Laksana Diet dan Nutrisi

Badai Bhatara Tiksnadi, Mega Febrianora, Meity Ardiana, Nur Ainun Rani, Andi Faradilah

1. Hubungan Diet dengan PKVA

Penyakit kardiovaskular aterosklerosis (PKVA) disebabkan oleh berbagai faktor. Salah satu faktor risiko utama adalah peningkatan kadar kolesterol darah (hiperkolesterolemia). Diet yang mengandung kolesterol, lemak jenuh tinggi, lemak trans, kadar gula yang tinggi, kurang asupan sayur dan buah, gaya hidup sedenter (*sedentary lifestyle*), obesitas, serta faktor genetik berperan untuk menyebabkan hiperkolesterolemia.[1] Menurut Studi *Global Burden Disease* tahun 2016, lebih dari 9,1 juta kematian dini akibat penyakit kardiovaskular di seluruh dunia disebabkan oleh risiko terkait diet.[2]

Diet merupakan salah satu cara untuk memodifikasi faktor risiko PKVA guna mencegah dan menurunkan risiko PKVA, seperti obesitas, dislipidemia, hipertensi, DM, dan hiperurisemia. Penelitian epidemiologi menunjukkan bahwa orang yang menerapkan diet gaya Mediterania maupun *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH) memiliki risiko PKVA dan hipertensi yang lebih rendah.[3] Namun, kebanyakan orang biasanya tidak dapat menerapkan diet tersebut secara konsisten. Hal ini terjadi karena kurangnya referensi yang valid terkait panduan diet yang mudah diterapkan di Indonesia.

Tujuan tata laksana diet pencegahan primer dan sekunder pada PKVA adalah memberikan nutrisi individual untuk menurunkan risiko dan mencegah komplikasi yang sesuai dengan kondisi klinis, status gizi, dengan mempertimbangkan faktor sosiokultural dan faktor ekonomi. Pada bab ini, rekomendasi tata laksana diet pencegahan primer dan sekunder PKVA yang dianjurkan di Indonesia disusun dan disesuaikan dengan beberapa bukti ilmiah panduan diet yang ada di dunia meliputi diet Mediterania,[4] DASH,[5,6,7] diet jantung sehat (*Healthy Heart*) dari ESC,[3] diet AHA,[8,9] diet Asian Guideline,[10] serta hasil konsensus PERKI dan Perhimpunan Dokter Spesialis Gizi Klinik Indonesia (PDGKI).

2. Tata Laksana Diet yang Dapat Diaplikasikan untuk Indonesia

Berikut ini beberapa rekomendasi tata laksana diet pencegahan primer dan sekunder aterosklerosis yang dianjurkan di Indonesia yang disesuaikan dengan beberapa bukti ilmiah dan panduan diet yang ada di dunia.

Tabel 5.1 Rekomendasi Diet untuk Prevensi PKVA

Kebutuhan Nutrisi	Rekomendasi	Sumber bahan makanan	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Kebutuhan kalori/energi	Sesuaikan jumlah asupan kalori dan kebutuhan untuk mempertahankan BB normal (PMK 28/2019). Dewasa : Laki-laki = 2150–2650 kkal/hari (AKG, 2019) Perempuan = 1800–2250 kkal/hari (AKG, 2019) Lansia : Laki-laki = 1600–1800 kkal/hari (AKG,2019) Perempuan : 1400–1550 kkal/hari (AKG, 2019) Turunkan asupan kalori total untuk menurunkan BB pada overweight dan obesitas.		I	B
Karbohidrat (KH)	50 -60% total energi	Komposisi utama adalah KH kompleks, contoh: Nasi putih, nasi merah, jagung, ubi jalar, oat, kacang-kacangan (1-2 porsi, 3x sehari) Sayuran yang utamanya berwarna cerah (>200 gram/hari) Buah–buahan 2-3 porsi (80-100 gram/ porsi) Batasi gula ≤5 % total kalori /hari (<4 sendok makan/hari)	I	B
Serat	25–37 gram/hari	Sumber utama serat adalah : Kacang-kacangan, contoh: kacang kedelai, kacang hijau, kacang merah. Sayuran, contoh: wortel, bayam, brokoli, buncis, kacang panjang Buah, contoh: apel, pisang, pir, jeruk, pepaya.	I	B
Protein	1–1,2 gram/ kgbb/hari	Protein nabati lebih tinggi dari protein hewani. Protein nabati 2 -3 porsi/per kali makan. Contoh : kedelai dan produknya (tempe, tahu, susu kedelai), kacang hijau, kacang merah. Contoh protein hewani : Ikan >3 kali seminggu Ayam tanpa lemak <4 kali seminggu, Daging merah <2 kali seminggu Telur <2 porsi per hari (pada penderita DM, PJK, hiperkolesterolemia dibatasi 3-4 porsi/ minggu) Susu rendah lemak/tanpa lemak, yogurt.	I	B
Total lemak	25–27 % total energi	Diutamakan menggganti sumber lemak jenuh dengan lemak tidak jenuh tunggal ataupun ganda Batasi pengolahan dengan pemanasan tinggi	I	B
MUFA	>10% energi	Contoh :Alpukat, wijen, kenari, minyak zaitun, minyak kanola	I	A
PUFA	Utamakan sumber omega 3 = 1 gram/hari	Contoh : ikan cakalang, ikan kembung, dan ikan tuna.	I	A

SAFA	<7% energi	Contoh : daging kelapa, keju rendah lemak. Batasi lemak jenuh yang bersumber dari hewani. Dianjurkan lemak cair nabati	I	B
Lemak trans	<1% energi	Batasi lemak terhidrogenasi, lemak dengan ultra proses, minyak dengan pemanasan tinggi. Contohnya: mentega, margarine, makanan cepat saji	I	B
Kolesterol	<300 mg/hari	Dapat dilihat dalam lampiran	II	C
Mikronutrient Vitamin B Vitamin C Vitamin D Vitamin E Kalium		Sayur 4–5 porsi perhari Buah 4 -5 porsi perhari Kacang-kacangan/polong-polongan (contoh: kacang kedelai, kacang hijau, kacang merah, kacang hitam, buncis)	II	B
Natrium	1500-2300 mg/ hari (garam dapur :3/4 - 1 sendok teh/hari)	Batasi makanan yang mengandung pengawetan/*processed food, instant food.*	I	A
Nutrasetikal spesifik				
Fitosterol	2–3 gram / hari	Banyak terdapat di minyak zaitun, kacang kedelai atau teh hijau	I	A
Kafein	Batasi hingga 300-400mg / hari	Batasi kopi maksimal 3 gelas per hari, jenis kopi yang dianjurkan rendah gula dan susu	II	C

Keterangan: BB: berat badan, AKG: angka kecukupan gizi, KH: karbohidrat, kgbb: kilogram berat badan; MUFA: monounsaturated fatty acid; PUFA: polyunsaturated fatty acid; SAFA: saturated fatty acid

Diet Mediterania terdiri dari diet kaya buah-buahan, sayuran, kacang-kacangan, polong-polongan, biji-bijian, dan ikan, diet rendah daging merah dan olahannya, biji-bijian olahan, yang secara konsisten telah terbukti mengurangi risiko PKVA sebesar 10% dan risiko kematian karena semua penyebab sebesar 8%.[11,12] Rendahnya morbiditas dan mortalitas yang dikaitkan dengan populasi yang menerapkan diet Mediterania atau diet vegetarian semakin memperkuat manfaat pola makan nabati. Perubahan dari makanan berbasis hewani menjadi nabati terbukti menurunkan risiko penyakit aterosklerosis.[13]

Komposisi diet pada tabel di atas memiliki kandungan serat yang tinggi, di mana setiap kenaikan konsumsi serat 7 gram/hari berkaitan dengan penurunan risiko PKVA sebesar 9%.[14]

Penelitian terbaru menemukan bahwa diet dengan komposisi daging, susu, dan makanan hewani lainnya (seperti lesitin, kolin, dan karnitin) mengandung TMA (*trimethylamine*) dikonversi oleh bakteri usus menggunakan TMA liase menjadi TMAO (*trimethylamine N-oxide)*. TMAO merupakan penyebab aterosklerosis pada binatang, yang ditemukan meningkat pada pasien dengan penyakit jantung koroner.[15] Selain itu, produk nabati merupakan sumber serat yang terbukti berperan penting memperbaiki profil lipoprotein dan dapat menurunkan kadar kolesterol.[16]

Dibandingkan dengan diet Mediterania, komposisi diet di atas memiliki komposisi lemak yang lebih rendah yang sejalan dengan diet yang dianjurkan oleh panduan Asia, dengan komposisi karbohidrat 50-60%, lemak 25-27% dan protein 15-20%.

Komposisi lemak pada diet sebaiknya memiliki kandungan *saturated fatty acid* (SAFA) yang rendah <7%, *monounsaturated fatty acid* (MUFA) >10%, dan *polyunsaturated fatty acid* (PUFA) yang sebaiknya terdiri dari omega 3 yang tinggi. Risiko PKVA menurun hingga 25% ketika daging dan produk susu sapi (*dairy food) dan SAFA* diganti menjadi *PUFA*, dan menurun hingga 15% bila diganti menjadi *MUFA* secara isokalori.[17,18] Lemak trans yang dibentuk akibat proses industrialisasi dari lemak, memiliki efek meningkatkan kolesterol total dan menurunkan HDL. Peningkatan 2% dari asupan energi dari lemak trans ini berhubungan dengan peningkatan 23% risiko penyakit jantung.[19] Selain itu, penting juga untuk membatasi konsumsi natrium, yaitu maksimal 2000 mg/hari yang setara dengan 5 gram (1 sendok teh) garam dapur. Penelitian DASH menunjukkan adanya hubungan respons-dosis antara penurunan konsumsi natrium dan penurunan tekanan darah.[20] Dari hasil metaanalisis, penurunan garam 2,5 gram/hari akan menurunkan kejadian aterosklerosis sebesar 20%.[21]

Vitamin yang memiliki efek anti inflamasi bekerja dengan menyeimbangkan oksidan dan antioksidan dalam metabolisme tubuh manusia. Pada aterosklerosis, vitamin memiliki beberapa fungsi antara lain meningkatkan fungsi endotel, meningkatkan metabolisme, menghambat sistem renin-angiotensin, memiliki efek antioksidan dan antiinflamasi, menurunkan kadar homosistein darah, serta memperbaiki kalsifikasi arteri. Studi pada penggunaan vitamin E terhadap penderita aterosklerosis subklinis menunjukkan perbaikan pada elastisitas arteri. Vitamin E menghambat ekspresi molekul adhesi pada sel endotel dan ligan monosit, dan menurunkan interaksi adhesi pada keduanya. Pada studi metaanalisis, pemberian vitamin E ≥400 IU dapat meningkatkan risiko kematian.

Vitamin C berfungsi menangkap ROS (*reactive oxygen species*). Kemampuan vitamin C dalam mencegah oksidasi kolesterol LDL berhubungan dengan penurunan kadar radikal bebas alfa tokoferol. ROS dapat menyebabkan kerusakan langsung pada endotelium vaskuler dan jalur *signaling* stress oksidatif yang membentuk aterosklerosis. Vitamin D bekerja menurunkan ekspresi TNF alfa, IL-6, IL-1, IL-8 yang dapat mencetuskan terbentuknya aterosklerosis. Selain itu, vitamin D mengatur ekspresi tromboregulator protein dan jaringan yang mempengaruhi agregasi platelet dan aktivitas trombosis sehingga mencegah ruptur luminal dan trombosis akibat plak yang tidak stabil.[22]

Kalium, yang tinggi dalam buah dan sayuran, mempunyai efek yang baik dalam menurunkan tekanan darah dan meningkatkan risiko strok.[23] Metaanalisis menunjukkan penurunan risiko mortalitas kardiovaskular sebesar 4% untuk setiap penambahan satu porsi buah-buahan (setara 77 gram) dan sayuran (setara 80 gram).[24] Metaanalisis terhadap konsumsi buah dan sayuran sebanyak tiga porsi menunjukkan adanya penurunan risiko strok sebesar 11%, sedangkan bila diberikan lima porsi sehari, maka terjadi penurunan risiko strok sebesar 26%.[25,26]

Metaanalisis studi prospektif kohort menunjukkan konsumsi kacang-kacangan berhubungan dengan penurunan 30% risiko PKVA.[27] Konsumsi ikan minimal sekali seminggu berhubungan dengan penurunan risiko PKVA sebesar 16%.[28] Ikan merupakan sumber PUFA dan omega-3. Selain itu, pembatasan konsumsi minuman yang manis berhubungan dengan penurunan risiko PKVA sebesar 35%.[29] Panduan WHO merekomendasikan asupan maksimal gula sebesar 10% dari energi dan gula sederhana (mono dan disakarida), yang termasuk juga penambahan gula pasir pada jus buah.[30] Konsumsi gula lebih dari 50 gram (4 sendok makan) sehari meningkatkan risiko hipertensi, strok, diabetes dan serangan jantung.[31]

Konsumsi kopi 3-4 cangkir per hari dapat memberikan manfaat pada kesehatan jantung.[32] Metaanalisis terbaru memperlihatkan bahwa konsumsi kopi tiga cangkir per hari dapat menurunkan 10% risiko PKVA dan 16% kematian. Hal ini disebabkan oleh berbagai

komponen yang terkandung dalam kopi seperti asam klorogenik, kafein, berbagai mineral seperti kalium, magnesium, niasin dan lignan.[33] Kopi yang disaring lebih dianjurkan, karena pada kopi yang tidak disaring terkandung *diterpene kafestol* dan *kahweol* yang dapat meningkatkan kolesterol LDL dan berhubungan dengan peningkatan risiko aterosklerosis sebanyak 25% apabila mengonsumsi sembilan gelas atau lebih.[34]

Fitosterol tumbuhan dapat dipertimbangkan untuk menurunkan kadar LDL pada individu hiperkolesterolemia ringan dengan risiko kardiovaskular sedang atau tinggi, yang tidak dapat mentoleransi obat penurun kolesterol.[35]

3. Modifikasi Diet pada Populasi Khusus

3.1 Diabetes Melitus

Modifikasi gaya hidup termasuk pengaturan diet dan nutrisi merupakan kunci pencegahan DM dan komplikasi kardiovaskular[36,37] Berikut rekomendasi tata laksana diet dan nutrisi pada pasien PKVA dengan DM yang dapat diterapkan di Indonesia.

Tabel 5.2 Rekomendasi Diet pada Pasien PKVA dengan DM

Rekomendasi	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Prioritas pertama pencegahan dan tata laksana pasien PKVA dengan DM adalah manajemen gaya hidup.[38]	I	A
Langkah awal tata laksana nutrisi adalah melakukan skrining risiko gizi yang antara lain terdiri dari anamnesis kebiasaan makan/pola makan, aktivitas fisik, pemeriksaan IMT, dan lingkar pinggang serta perubahan BB.[39]	II	C
Distribusi zat gizi sebaiknya didasarkan pada hasil asesmen individual (pola makan terakhir, pilihan pasien dan target metabolik). Saat ini dikembangkan adalah *personalized nutrition* yang berbasis genetik.[38]	II	C
Dianjurkan diet seimbang yang mengandung kalori sesuai kebutuhan dan status gizi, karbohidrat, protein, lemak, vitamin dan mineral. Komposisi dapat mengikuti tabel rekomendasi Indonesia (5.2)[39]	II	C
Asupan lemak jenuh, kolesterol dan lemak trans direkomendasikan mengikuti panduan populasi umum.[38]	II	B
Suplementasi omega-3 pada pasien DM disertai hipertrigliseridemia persisten dapat diberikan 3- 4 gram/hari untuk menurunkan komplikasi mayor kardiovaskular.[10, 38]	II	A
Suplementasi vitamin dan mineral tidak direkomendasikan	III	C
Pasien DM dengan obesitas berat (IMT ≥35 kg/m2 atau obesitas simptomatik dianjurkan rujuk ke Spesialis untuk penanganan komprehensif.[39]	II	C

Komposisi karbohidrat pada pasien DM dengan komorbid penyakit kardiovaskuler belumlah jelas. Penelitian metaanalisis terbaru tidak menemukan perbedaan signifikan antara diet rendah karbohidrat dan diet tinggi karbohidrat terhadap penurunan gula darah, BB, dan kadar kolesterol LDL.[40]

Penggunaan Omega-3 4 gram/hari pada pasien hipertrigliseridemia dapat menurunkan kejadian kardiovaskuler sebesar 25%.[41]

3.2 Obesitas

Terapi utama untuk obesitas dan *overweight* adalah modifikasi gaya hidup yang terdiri dari pengaturan diet, pengurangan gaya hidup sedenter dan aktivitas fisik.[42,43] Di Jepang, dukungan aktif modifikasi gaya hidup menghasilkan penurunan BB ≥3%, penurunan kadar kolesterol LDL, trigliserida, asam urat, tekanan darah, peningkatan kadar kolesterol HDL dan memperbaiki kontrol glukosa darah.[39]

Tabel 5.3 Rekomendasi Diet pada Pasien PKVA dengan Obesitas

Rekomendasi	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Dianjurkan penurunan BB untuk mengurangi risiko komplikasi seperti dislipidemia, hipertensi dan DM tipe 2.[8,38,39]	I	A
Kebutuhan kalori disesuaikan dengan berat badan ideal (BBI) dan aktivitas fisik : BBI(kg)=[(TB dalam meter)^2 ×22]× (25-30 kkal untuk aktivitas ringan, 30-35 kkal normal, dan ≥35 kkal untuk aktivitas berat).[39]	II	C
Restriksi kalori adalah dasar terapi penurunan BB, dapat diberikan diet hipokalori (rendah kalori) atau pengurangan 500 kkal/hari untuk mencapai target penurunan BB (target penurunan BB awal ≥3% - 10% dalam 3-6 bulan, dilanjutkan sampai mencapai dan mempertahankan BBI).[38,39]	I	A
Tidak dianjurkan penurunan BB cepat karena dapat memicu r*apid rebound weight gain*. (berat badan kembali seperti awal atau bahkan lebih berat).[8,38,39]	III	B
Komposisi makronutrien diet untuk penurunan BB dapat diberikan rendah karbohidrat <225 g/hr(<45% energi), rendah lemak <30% energi, diet tinggi protein (>15% energi, jika tidak ada penurunan fungsi ginjal) untuk mempertahankan dan meningkatkan massa otot serta memberikan efek kenyang. Komposisi diet dibuat secara individual. Diet rendah karbohidrat harus dalam pengawasan medis.[10,38]	II	B
Dianjurkan menerapkan diet pencegahan aterosklerosis Indonesia dengan meningkatkan asupan sayur, buah dan sumber-sumber KH kompleks tinggi serat, membatasi gula, makanan dan minuman tinggi kalori, mengonsumsi lebih banyak lemak tidak jenuh dari lemak jenuh. Diutamakan mengonsumsi sumber protein dan lemak nabati.[10,37]	I	B
Dianjurkan mengonsumsi langsung minyak nabati tanpa melalui proses pemanasan berulang karena akan memicu peningkatan kolesterol LDL, peningkatan tekanan darah, memicu inflamasi dan pelepasan radikal bebas dalam tubuh, terutama bila dikonsumsi jangka panjang.[58]	II	C
Dianjurkan *intermittent fasting* (restriksi kalori untuk periode waktu tertentu) contohnya 2 hari dalam seminggu berpuasa atau beberapa jam setiap hari ada periode tanpa makan (puasa beberapa jam dalam sehari).[44]	II	B

3.3 Dislipidemia

Dislipidemia berkaitan erat dengan risiko PKVA. Tabel sumber makanan Indonesia dan jumlah kolesterol dapat dibaca pada lampiran. Berikut ini rekomendasi diet dan nutrisi untuk tata laksana dislipidemia pada PKVA.[45,46]

Tabel 5.4 Rekomendasi Diet pada Dislipidemia

Rekomendasi	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Modifikasi gaya hidup dengan pengaturan diet dan aktivitas fisik merupakan tata laksana utama pencegahan primer dan sekunder dislipidemia.[45]	I	A
Jika kadar trigliserida ≥500 mg/dL, evaluasi penyebab sekunder seperti peningkatan BB, asupan karbohidrat, penyakit ginjal kronis, DM, alkoholisme, hipotiroidisme, kehamilan, penggunaan obat-obatan seperti estrogen, tamoxifen, atau glucocorticoid dan faktor genetik yang dapat menyebabkan metabolisme lipid abnormal.[10,38]	I	A
Jika kadar trigliserida tetap ≥500 mg/dL, mulai diberikan obat-obat seperti fibrat and asam lemak omega-3 (2-4 gram/hari) untuk mencegah pankreatitis.[38,45]	II	A
Batasi asupan kolesterol harian <300 mg/hari pada pasien dengan hiperkolesterolemia, dan kadar LDL >100 mg/dl.[45]	II	B
Konsumsi madu 50 - 70 gram/hari secara teratur, selain sebagai sumber KH, juga dapat dipakai sebagai pemanis alami pengganti gula.[50]	II	B
Tingkatkan asupan serat >25g/hari (serat larut 5-10g/hari) yang bersumber dari padi-padian, kacang-kacangan (28g/hari), polong-polongan >250 gram/minggu , buah 2-3 porsi/hari, sayur 200–300 gram/hari.[45,47]	I	A
Tingkatkan asupan produk-produk kedelai yang kaya isoflavone seperti tempe, susu kedelai, tahu	I	A

KH: karbohidrat; g: gram, mg: milligram; dL: desiliter

Beberapa penelitian membuktikan asupan serat larut 5-15 g/hari dapat menurunkan kolesterol LDL 15-20%.[48] Konsumsi makanan bersumber nabati dapat membantu menurunkan kadar kolesterol dan trigliserida. Efek ini ditimbulkan oleh kandungan seratnya, berbagai plant sterol/ fitosterol dan kadar antioksidannya yang tinggi.[48]

Konsumsi produk-produk kedelai yang kaya polifenol isoflavone berperan sebagai anti-aterosklerosis dan dapat menurunkan kadar kolesterol LDL, trigliserida, dislipidemia, dan hiperurisemia.[49]

Konsumsi omega-3 yang mengandung eicosapentaenoic acid (EPA) dan *docosahexaenoic Acid* (DHA) dapat menurunkan kadar trigliserida melalui penurunan sintesis VLDL di hati. Omega-3 memiliki efek anti-inflamasi dan antitrombosis melalui kompetisi dengan enzim omega-6 *cyclooxygenase* dan pembentukan *eicosanoid*. Rekomendasi untuk rasio omega-6:omega-3 adalah 5–10:1.[48 49]

Madu adalah sumber karbohidrat atau pemanis alami yang mengandung monosakarida sampai 80%, disakarida 3-5%, air 17-20% dan banyak komponen-komponen bioaktif antara lain vitamin, mineral, protein, enzim dan senyawa fitokimia terutama flavonoid dan phenolic acid yang telah terbukti memiliki banyak manfaat terhadap kesehatan. Komponen fenolik inilah yang memiliki berbagai peran antara lain sebagai antioksidan, antibakterial dan antivirus, pengaturan enzim-enzim detoksifikasi, stimulasi sistem imun, menurunkan agregasi platelet, pengaturan sintesis kolesterol serta menurunkan tekanan darah.[50] Penelitian metaanalisis terbaru membuktikan konsumsi madu secara teratur rata-rata 70 gram/hari dapat membantu menurunkan kadar kolesterol LDL, menurunkan kadar trigliserida puasa, dan menaikkan kadar kolesterol HDL.[51]

3.4 Hipertensi

Tata laksana diet dan nutrisi pencegahan primer dan sekunder untuk hipertensi pada PKVA mengikuti pola diet seimbang dengan komposisi mengikuti tabel rekomendasi diet di Indonesia. Rekomendasi terapi nutrisi khusus untuk menurunkan tekanan darah difokuskan pada penurunan asupan natrium <2 gram/hari, peningkatan asupan kalium makanan 3,5-5 gram/hari, peningkatan asupan kacang-kacangan, sayur dan buah 4-5 porsi per hari, serta membatasi asupan gula dan lemak jenuh (lihat tabel diet DASH).

Beberapa penelitian metaanalisis menunjukkan manfaat diet DASH untuk menurunkan tekanan darah, menurunkan kadar trigliserida, dan menurunkan risiko PKVA.[52,53,54] Pola diet DASH terbukti dapat menurunkan tekanan darah sistolik (TDS) 11 mm Hg pada penderita hipertensi dan 3 mm Hg pada individu normotensi. Pembatasan konsumsi natrium <1,5 gram/hari dapat menurunkan TDS 5-6 mm Hg pada penderita hipertensi dan 2-3 mm Hg pada individu normotensi. Sedangkan, peningkatan konsumsi kalium makanan 3,5-5 g/hari dapat menurunkan TDS 4-5 mm Hg pada penderita hipertensi dan 2 mmHg pada individu normotensi.[8]

Tabel 5.5 Rekomendasi Diet pada Hipertensi

Pernyataan Rekomendasi	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Rekomendasi asupan asupan natrium ≤1500 mg	I	B
Memperbanyak asupan harian buah (4-5 porsi), sayur (3-5 porsi), kacang-kacangan/polong-polongan (1 porsi), asam lemak tak jenuh (2-3 porsi).[52,53]	I	A
Asupan protein dianjurkan ikan laut kaya omega-3 seperti ikan Tuna, kembung, Sarden (>2x seminggu), susu rendah lemak sebagai sumber protein dan kalsium (2-3 porsi/hari) dan membatasi konsumsi daging merah atau daging berlemak.[52,53]	I	A
Asupan kalium dianjurkan sekitar 4700–5000 mg/hari . Sumber kalium dari buah-buahan, sayuran, kacang-kacangan, kentang atau ubi.[52,53]	II	B
Mengurangi konsumsi daging olahan, karbohidrat olahan, dan minuman manis atau gula (<2 porsi/hari).[52,53]	II	B

3.5 Hiperurisemia

Hiperurisemia dapat mencetuskan PKVA dengan mencetuskan inflamasi, resistensi insulin, dan stress retikulum endoplasma, serta disfungsi endotel. Peran asam urat pada aterosklerosis dapat terjadi akibat beberapa penyebab, antara lain: 1. kerusakan pembuluh darah endotel makro dan mikro di mana asam urat yang mengendap dalam dinding pembuluh darah akan menstimulasi proliferasi sel-sel otot vaskuler, asam urat juga dapat mengaktifkan sistem renin-angiotensin dan menginduksi disfungsi sel endotel, 2. asam urat mengaktivasi platelet, adhesi dan agregasi platelet, 3. asam urat berperan pada proses aktivasi mediator inflamasi (interleukin, C-reaktif protein), dan 4. asam urat meningkatkan produksi radikal bebas yang menghasilkan reaksi peroksidasi, kerusakan sel endotel, mencetuskan hiperplasia sel otot vaskuler.[55,56,57] Hiperurisemia perlu dikendalikan dengan pola diet dan nutrisi, sehingga membantu pencegahan PKVA.[48]

Tabel 5.6 Rekomendasi Diet pada Hiperurisemia

Rekomendasi	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Dianjurkan melakukan restriksi kalori pada penderita hiperurisemia disertai dengan obesitas, dapat diberikan 800-1500 kkal/hari atau penurunan berat badan dapat membantu mencapai target kadar asam urat yang diinginkan.[55,56]	II	B
Dianjurkan untuk mengurangi konsumsi minuman manis, minuman mengandung fruktosa.[55]	II	B
Direkomendasikan diet rendah purin dengan mengurangi bahan makanan dengan kadar purin >90 mg per 100 gram bahan makan.[55,56]	I	A
Dianjurkan Panduan diet Mediterranean dengan tinggi MUFA, polong-polongan, buah, dan sayur; alkohol dan susu dalam jumlah sedang serta rendah daging.[56]	II	C
Konsumsi protein nabati tidak meningkatkan kadar asam urat (lampiran).[55]	II	C
Suplementasi vitamin C 500 mg dapat membantu menurunkan kadar asam urat.[55,56]	II	B

Kkal: kilokalori

Daftar Pustaka

1. Pahwa R, Jialal I. Atherosclerosis. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; September 28, 2021.
2. Meier T, Gräfe K, Senn F, Sur P, Stangl GI, Dawczynski C, März W, Kleber ME, Lorkowski S. Cardiovascular mortality attributable to dietary risk factors in 51 countries in the WHO European Region from 1990 to 2016: a systematic analysis of the Global Burden of Disease Study. European journal of epidemiology. 2019 Jan;34(1):37-55..
3. Visseren FL, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, Benetos A, Biffi A, Boavida JM, Capodanno D, Cosyns B. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies With the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). European heart journal. 2021 Sep 7;42(34):3227-337.
4. Davis C, Bryan J, Hodgson J, Murphy K. Definition of the Mediterranean diet: a literature review. Nutrients. 2015 Nov 5;7(11):9139-53.
5. Steinberg D, Bennett GG, Svetkey L. The DASH diet, 20 years later. Jama. 2017 Apr 18;317(15):1529-30.
6. Guo R, Li N, Yang R, Liao XY, Zhang Y, Zhu BF, Zhao Q, Chen L, Zhang YG, Lei Y. Effects of the Modified DASH Diet on adults with elevated blood pressure or hypertension: A systematic review and meta-analysis. Frontiers in nutrition. 2021:621.
7. U.S. Department of Health and Human Services. Your guide to lowering your blood pressure with DASH. NIH Publication. Revised April. 2006: 5-9
8. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, Himmelfarb CD, Khera A, Lloyd-Jones D, McEvoy JW, Michos ED. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Journal of the American College of Cardiology. 2019 Sep 10;74(10):1376-414.
9. Lichtenstein AH, Appel LJ, Vadiveloo M, Hu FB, Kris-Etherton PM, Rebholz CM, Sacks FM, Thorndike AN, Van Horn L, Wylie-Rosett J, American Heart Association Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Clinical Cardiology; and Stroke Council. 2021 dietary guidance to improve cardiovascular health: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2021 Dec 7;144(23):e472-87.

10. Lim H, Kim J, Kim DY. Nutritional therapy for Asian patients at risk for atherosclerotic cardiovascular disease. Journal of lipid and atherosclerosis. 2019 Sep 1;8(2):192-203.

11. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, Gómez-Gracia E, Ruiz-Gutiérrez V, Fiol M, Lapetra J, Lamuela-Raventos RM. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet supplemented with extra-virgin olive oil or nuts. New England journal of medicine. 2018 Jun 21;378(25):e34.

12. Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. The American journal of clinical nutrition. 2010 Nov 1;92(5):1189-96.

13. Willett W, Rockström J, Loken B, Springmann M, Lang T, Vermeulen S, Garnett T, Tilman D, DeClerck F, Wood A, Jonell M. Food in the Anthropocene: the EAT–Lancet Commission on healthy diets from sustainable food systems. The Lancet. 2019 Feb 2;393(10170):447-92.

14. Threapleton DE, Greenwood DC, Evans CE, Cleghorn CL, Nykjaer C, Woodhead C, Cade JE, Gale CP, Burley VJ. Dietary fibre intake and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. Bmj. 2013 Dec 19;347.

15. Spector R. New insight into the dietary cause of atherosclerosis: implications for pharmacology. Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics. 2016 Jul 1;358(1):103-8.

16. Soliman GA. Dietary fiber, atherosclerosis, and cardiovascular disease. Nutrients. 2019 May 23;11(5):1155.

17. Li Y, Hruby A, Bernstein AM, Ley SH, Wang DD, Chiuve SE, Sampson L, Rexrode KM, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Saturated fats compared with unsaturated fats and sources of carbohydrates in relation to risk of coronary heart disease: a prospective cohort study. Journal of the American College of Cardiology. 2015 Oct 6;66(14):1538-48.

18. Sacks FM, Lichtenstein AH, Wu JH, Appel LJ, Creager MA, Kris-Etherton PM, Miller M, Rimm EB, Rudel LL, Robinson JG, Stone NJ. Dietary fats and cardiovascular disease: a presidential advisory from the American Heart Association. Circulation. 2017 Jul 18;136(3):e1-23.

19. Mozaffarian D, Katan MB, Ascherio A, Stampfer MJ, Willett WC. Trans fatty acids and cardiovascular disease. New England Journal of Medicine. 2006 Apr 13;354(15):1601-13.

20. Svetkey LP, Sacks FM, Obarzanek EV, Vollmer WM, Appel LJ, Lin PH, Karanja NM, Harsha DW, Bray GA, Aickin M, Proschan MA. The DASH diet, sodium intake and blood pressure trial (DASH-sodium): rationale and design. Journal of the American Dietetic Association. 1999 Aug 1;99(8):S96-104.

21. He FJ, Tan M, Ma Y, MacGregor GA. Salt reduction to prevent hypertension and cardiovascular disease: JACC state-of-the-art review. Journal of the American College of Cardiology. 2020 Feb 18;75(6):632-47.

22. Wei T, Liu J, Zhang D, Wang X, Li G, Ma R, Chen G, Lin X, Guo X. The relationship between nutrition and atherosclerosis. Frontiers in Bioengineering and Biotechnology. 2021:269.

23. Aburto NJ, Hanson S, Gutierrez H, Hooper L, Elliott P, Cappuccio FP. Effect of increased potassium intake on cardiovascular risk factors and disease: systematic review and meta-analyses. Bmj. 2013 Apr 4;346.

24. Wang X, Ouyang Y, Liu J, Zhu M, Zhao G, Bao W, Hu FB. Fruit and vegetable consumption and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. Bmj. 2014 Jul 29;349.

25. He FJ, Nowson CA, MacGregor GA. Fruit and vegetable consumption and stroke: meta-analysis of cohort studies. The Lancet. 2006 Jan 28;367(9507):320-6.

26. Dauchet L, Amouyel P, Hercberg S, Dallongeville J. Fruit and vegetable consumption and risk of coronary heart disease: a meta-analysis of cohort studies. The Journal of nutrition. 2006 Oct 1;136(10):2588-93.

27. Luo C, Zhang Y, Ding Y, Shan Z, Chen S, Yu M, Hu FB, Liu L. Nut consumption and risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis. The American journal of clinical nutrition. 2014 Jul 1;100(1):256-69.

28. Zheng J, Huang T, Yu Y, Hu X, Yang B, Li D. Fish consumption and CHD mortality: an updated meta-analysis of seventeen cohort studies. Public health nutrition. 2012 Apr;15(4):725-37.

29. Mullee A, Romaguera D, Pearson-Stuttard J, Viallon V, Stepien M, Freisling H, Fagherazzi G, Mancini FR, Boutron-Ruault MC, Kühn T, Kaaks R. Association between soft drink consumption and mortality in 10 European countries. JAMA internal medicine. 2019 Nov 1;179(11):1479-90.

30. World Health Organization. Guideline: sugars intake for adults and children. World Health Organization; 2015 Mar 31.

31. Kusnali A, Puspasari HW, Rustika R. Kemitraan Pemerintah-Swasta dalam Industri Pangan untuk Menurunkan Kandungan Gula, Garam dan Lemak dalam Pangan Olahan. Jurnal Kedokteran dan Kesehatan. 2019 Aug 1;15(2):102-18.

32. Poole R, Kennedy OJ, Roderick P, Fallowfield JA, Hayes PC, Parkes J. Coffee consumption and health: umbrella review of meta-analyses of multiple health outcomes. bmj. 2017 Nov 22;359.

33. Riccardi G, Giosuè A, Calabrese I, Vaccaro O. Dietary recommendations for prevention of atherosclerosis. Cardiovascular Research. 2022 Apr;118(5):1188-204.

34. Tverdal A, Selmer R, Cohen JM, Thelle DS. Coffee consumption and mortality from cardiovascular diseases and total mortality: does the brewing method matter?. European journal of preventive cardiology. 2020 Dec 1;27(18):1986-93.

35. Eilat-Adar S, Sinai T, Yosefy C, Henkin Y. Nutritional recommendations for cardiovascular disease prevention. Nutrients. 2013 Sep 17;5(9):3646-83.

36. Arnold, S.V., De Lemos, J.A., Rosenson, R.S., Ballantyne, C.M., Liu, Y., Mues, K.E., Alam, S., Elliott-Davey, M., Bhatt, D.L., Cannon, C.P. and Kosiborod, M., 2019. Use of guideline-recommended risk reduction strategies among patients with diabetes and atherosclerotic cardiovascular disease: insights from Getting to an Improved Understanding of Low-Density Lipoprotein Cholesterol and Dyslipidemia Management (GOULD). *Circulation*, *140*(7), pp.618-620.

37. Rydén L, Grant PJ, Anker SD, Berne C, Cosentino F, Danchin N, Deaton C, Escaned J, Hammes HP, Huikuri H. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: the Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). European heart journal. 2013 Oct 14;34(39):3035-87.

38. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, Bailey CJ, Ceriello A, Delgado V, Federici M, Filippatos G, Grobbee DE, Hansen TB, Huikuri HV. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. European heart journal. 2020 Jan 7;41(2).

39. Kinoshita M, Yokote K, Arai H, Iida M, Ishigaki Y, Ishibashi S, Umemoto S, Egusa G, Ohmura H, Okamura T, Kihara S. Japan Atherosclerosis Society (JAS) guidelines for prevention of atherosclerotic cardiovascular diseases 2017. Journal of Atherosclerosis and Thrombosis. 2018:GL2017.

40. Snorgaard O, Poulsen GM, Andersen HK, Astrup A. Systematic review and meta-analysis of dietary carbohydrate restriction in patients with type 2 diabetes. BMJ Open Diabetes Research and Care. 2017 Feb 1;5(1):e000354.

41. Skulas-Ray AC, Wilson PW, Harris WS, Brinton EA, Kris-Etherton PM, Richter CK, Jacobson TA, Engler MB, Miller M, Robinson JG, Blum CB. Omega-3 fatty acids for the management of hypertriglyceridemia: a science advisory from the American Heart Association. Circulation. 2019 Sep 17;140(12):e673-91.

42. Seo MH, Lee WY, Kim SS, Kang JH, Kang JH, Kim KK, Kim BY, Kim YH, Kim WJ, Kim EM, Kim HS. 2018 Korean Society for the Study of Obesity guideline for the management of obesity in Korea. Journal of obesity & metabolic syndrome. 2019 Mar;28(1):40.

43. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, Després JP, Gordon-Larsen P, Lavie CJ, Lear SA, Ndumele CE, Neeland IJ, Sanders P, St-Onge MP. Obesity and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2021 May 25;143(21):e984-1010.

44. Allaf M, Elghazaly H, Mohamed OG, Fareen MF, Zaman S, Salmasi AM, Tsilidis K, Dehghan A. Intermittent fasting for the prevention of cardiovascular disease. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2021(1).

45. Rhee EJ, Kim HC, Kim JH, Lee EY, Kim BJ, Kim EM, Song Y, Lim JH, Kim HJ, Choi S, Moon MK. 2018 Guidelines for the management of dyslipidemia in Korea. Journal of lipid and atherosclerosis. 2019 Sep 1;8(2):78-131.

46. Zhu Y, Bo Y, Liu Y. Dietary total fat, fatty acids intake, and risk of cardiovascular disease: a dose-response meta-analysis of cohort studies. Lipids in health and disease. 2019 Dec;18(1):1-4.

47. Rosa CD, Dos Santos CA, Leite JI, Caldas AP, Bressan J. Impact of nutrients and food components on dyslipidemias: what is the evidence?. Advances in Nutrition. 2015 Nov;6(6):703-11.

48. Yu W, Cheng JD. Uric acid and cardiovascular disease: an update from molecular mechanism to clinical perspective. Frontiers in Pharmacology. 2020 Nov 16;11:582680.

49. World Health Organization. Fats and oils in human nutrition: report of a joint expert consultation, Rome, 19-26 October 1993. Food & Agriculture Org.; 1994.

50. Nguyen HT, Panyoyai N, Kasapis S, Pang E, Mantri N. Honey and its role in relieving multiple facets of atherosclerosis. Nutrients. 2019 Jan 14;11(1):167.

51. Tul-Noor Z, Khan TA, Mejia SB, de Souza R, Sievenpiper JL. The Effect of Honey Intake on Lipid Risk Factors: a Systematic Review and Meta-Analysis of Controlled Trials. The FASEB Journal. 2017 Apr;31:966-23.

52. Chiavaroli L, Viguiliouk E, Nishi SK, Blanco Mejia S, Rahelić D, Kahleová H, Salas-Salvadó J, Kendall CW, Sievenpiper JL. DASH dietary pattern and cardiometabolic outcomes: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. Nutrients. 2019 Feb 5;11(2):338.

53. Guo R, Li N, Yang R, Liao XY, Zhang Y, Zhu BF, Zhao Q, Chen L, Zhang YG, Lei Y. Effects of the Modified DASH Diet on adults with elevated blood pressure or hypertension: A systematic review and meta-analysis. Frontiers in nutrition. 2021:621.

54. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, Clement DL, Coca A, De Simone G, Dominiczak A, Kahan T. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). European heart journal. 2018 Sep 1;39(33):3021-104.

55. Nielsen SM, Zobbe K, Kristensen LE, Christensen R. Nutritional recommendations for gout: An update from clinical epidemiology. Autoimmunity Reviews. 2018 Nov 1;17(11):1090-6.

56. Vedder D, Walrabenstein W, Heslinga M, de Vries R, Nurmohamed M, van Schaardenburg D, Gerritsen M. Dietary interventions for gout and effect on cardiovascular risk factors: a systematic review. Nutrients. 2019 Dec 4;11(12):2955.

57. Yu W, Cheng JD. Uric acid and cardiovascular disease: an update from molecular mechanism to clinical perspective. Frontiers in Pharmacology. 2020 Nov 16;11:582680.

58. Ng CY, Leong XF, Masbah N, Adam SK, Kamisah Y, Jaarin K. Heated vegetable oils and cardiovascular disease risk factors. Vascular pharmacology. 2014 Apr 1;61(1):1-9.

BAB 6

Tata Laksana Hipertensi pada Prevensi PKVA

Victor Joseph, Meity Ardiana

1. Definisi dan Klasifikasi Hipertensi

Hipertensi didefinisikan sebagai nilai tekanan darah sistolik (TDS) yang lebih dari 140 mmHg dan/atau nilai tekanan darah diastolik (TDD) yang lebih dari 90 mmHg dengan klasifikasi menurut PERHI 2021 (Tabel 6.1).[1] Sementara itu, rekomendasi pengukuran tekanan darah disampaikan pada Tabel 6.2.[1]

Tabel 6.1 Klasifikasi dan Derajat Tekanan Darah

Kategori	TDS	Hubungan	TDD
Normal	<130	dan	85
Normal tinggi	130—139	dan/atau	85—89
Hipertensi derajat 1	140—159	dan/atau	90—99
Hipertensi derajat 2	≥160	dan/atau	≥100

Keterangan: Klasifikasi di atas dikutip dari "2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines".

Tabel 6.2 Rekomendasi Pengukuran Tekanan Darah

Nomor	Pernyataan Rekomendasi	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
1	Program penapisan dan deteksi hipertensi direkomendasikan untuk semua pasien berusia >18 tahun.	I	A
2	Pada pasien berusia >50 tahun, frekuensi penapisan hipertensi ditingkatkan sehubungan dengan peningkatan angka prevalensi TDS.	I	A
3	Pengukuran tekanan darah dapat dilakukan di klinik atau luar klinik (*home blood pressure monitoring* atau *ambulatory blood pressure monitoring*).	I	A
4	Perbedaan TDS >15 mmHg antara kedua lengan berhubungan sugestif dengan suatu penyakit vaskular dan berhubungan erat dengan risiko penyakit serebrokardiovaskular yang tinggi.	I	A

2. Prevalensi Hipertensi

Berdasarkan Riskesdas 2018, prevalensi hipertensi pada penduduk umur ≥18 tahun di Indonesia mencapai 34,11%. Kelompok usia dengan proporsi tertinggi untuk mengalami hipertensi adalah kelompok usia di atas 55 tahun.[2] Prevalensi hipertensi diperkirakan sebesar 20%—24% dari total penduduk dunia.[1]

3. Faktor Risiko Hipertensi

Hipertensi adalah gangguan poligenik kompleks dengan banyak gen dan kombinasi gen yang memengaruhi tekanan darah. Sebagian kejadian hipertensi disebabkan oleh peristiwa patologis selama kehidupan embrionik, janin, dan awal pascakelahiran (misalnya kekurangan nutrisi janin selama kehamilan yang menyebabkan berat badan lahir rendah). Di samping itu, terdapat pengaruh faktor lingkungan yang paling penting, yaitu kelebihan berat badan/obesitas, diet tidak sehat, diet natrium berlebih, asupan kalium yang tidak memadai, aktivitas fisik yang tidak memadai, merokok, dan konsumsi alkohol.[1,5]

4. Prevensi dan Tata Laksana Hipertensi

Setiap peningkatan 20 mmHg TDS atau 10 mmHg TDD dikaitkan dengan dua kali lipat risiko kejadian kardiovaskular yang fatal.[1] Untuk itu, diperlukan prevensi, baik primer maupun sekunder. Prevensi primer hipertensi bertujuan menurunkan faktor risiko dan mencegah kemunculan hipertensi, sedangkan prevensi sekunder bertujuan agar hipertensi dapat terkontrol pada pasien dengan PKVA.[2] Prevensi PKVA dapat dilakukan dengan mencegah atau menurunkan peningkatan tekanan darah seiring pertambahan usia.[2,3]

Ada dua strategi yang telah terbukti dalam menurunkan tekanan darah, yaitu intervensi modifikasi gaya hidup dan medikamentosa. Intervensi modifikasi gaya hidup tidak diragukan lagi dapat menurunkan tekanan darah dan risiko PKVA. Di sisi lain, intervensi medikamentosa juga diperlukan sebagian besar pasien dengan hipertensi.[1,9] Selain itu, manajemen stres yang baik dapat dipertimbangkan sebagai intervensi pada pasien hipertensi dengan stres agar tekanan darah tidak meninggi.

Langkah lain untuk menurunkan tekanan darah ialah dengan mengurangi gangguan tidur. Gangguan tersebut dapat menjadi faktor risiko hipertensi, terutama yang disebabkan oleh *obstructive sleep apnea*. Sementara itu, gangguan tidur karena kerja berlebihan dapat mengganggu irama sirkadian yang berpotensi meningkatkan tekanan darah.[6–8]

Sebagai wujud penanganan hipertensi, tata laksana berbasis alat terapi sudah muncul. Akan tetapi, hal itu belum terbukti sebagai pilihan pengobatan yang efektif.

4.1 Penilaian Risiko PKVA

Penapisan dan stratifikasi faktor risiko PKVA penting dilakukan untuk menentukan inisiasi tata laksana hipertensi.[1,9] PKVA memiliki faktor risiko multipel sehingga perlu diperhitungkan efek berbagai faktor risiko lain yang dimiliki oleh pasien. Untuk memudahkan, dapat digunakan klasifikasi risiko hipertensi berdasarkan derajat tekanan darah, faktor risiko kardiovaskular, *hypertension-mediated organ damage* (HMOD), atau komorbiditas (Tabel 6.3).[1]

Faktor risiko PKVA pada pasien hipertensi meliputi jenis kelamin (laki-laki >perempuan), usia lebih tua, merokok (saat ini atau riwayat), kolesterol total/HDL, asam urat, diabetes, *overweight*/obesitas, riwayat keluarga PKVA dini (laki-laki usia <55 tahun dan perempuan <65 tahun), riwayat keluarga atau orang tua dengan onset dini hipertensi, menopause onset dini, pola hidup sedenter, faktor psikososial, dan denyut jantung (nadi istirahat >80 kali/menit). Sementara itu, kriteria untuk HMOD meliputi hipertrofi ventrikel kiri pada pemeriksaan elektrokardiografi dan/atau ekokardiografi, kekakuan arteri (tekanan nadi usia tua ≥60 mmHg), mikroalbuminuria (30—300 mg/24 jam), penyakit ginjal kronis (eLFG <59 ml/menit/1,73m2), *ankle-brachial index* <0,9, retinopati, penyakit serebrovaskular, infark miokard, gagal jantung, PAP, dan fibrilasi atrium.

Tabel 6.3 Klasifikasi Risiko Hipertensi Berdasarkan Derajat Tekanan Darah, Faktor Risiko Kardiovaskular, HMOD, atau Komorbiditas

Faktor Risiko Lain, HMOD, atau Penyakit	**Derajat Tekanan Darah (mmHg)**		
	Derajat 2 TDS ≥160 TDD ≥100	**Derajat 1** TDS 140—159 TDD 90—99	**Normal Tinggi** TDS 130—139 TDD 85—89
Tanpa faktor risiko	Risiko sedang	Risiko rendah	Risiko rendah
Satu atau dua faktor risiko	Risiko tinggi	Risiko sedang	Risiko rendah
≥3 faktor risiko	Risiko tinggi	Risiko tinggi	Risiko sedang / Risiko rendah
HMOD, PGK derajat tiga, atau DM tanpa kerusakan organ	Risiko tinggi	Risiko tinggi	Risiko tinggi

Keterangan: Klasifikasi di atas dikutip dari "2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines".

4.2 Prevensi Hipertensi pada PKVA

Prevensi primer hipertensi dapat dicapai melalui program edukasi berbasis populasi. Harapan dari program tersebut ialah terdapat peningkatan kesadaran masyarakat akan penyakit hipertensi serta penapisan hipertensi dan modifikasi faktor risiko.[1] Hipertensi dapat dicegah dengan menghindari merokok, obesitas, dan stres; menerapkan diet sehat; serta meningkatkan aktivitas fisik. [1,2]

Pada prevensi primer ataupun prevensi sekunder hipertensi, intervensi nonfarmakologis dengan modifikasi gaya hidup memiliki manfaat yang baik. Modifikasi gaya hidup terbukti dapat menurunkan tekanan darah (Tabel 6.4).[3] Modifikasi gaya hidup yang direkomendasikan (Tabel 6.5) ialah membiasakan pola makan sehat, berolahraga secara teratur, mengontrol indeks massa tubuh (IMT), dan berhenti merokok.[1,3] Lebih lanjut, tata laksana diet pada hipertensi dibahas pada Bab 5.

Tabel 6.4 Intervensi Nonfarmakologis Terbaik yang Terbukti untuk Prevensi dan Pengobatan Hipertensi[3]

Aktivitas	Intervensi	Sasaran	Perkiraan Penurunan TDS	
			Hipertensi	Normotensi
Penurunan berat badan	Berat badan/ lemak tubuh	Tujuan terbaiknya ialah berat badan ideal. Namun, setidaknya ada penurunan 1 kg berat badan bagi kebanyakan orang dewasa yang kelebihan berat badan.	-5 mmHg	-2/3 mmHg
Pembiasaan diet sehat	Pola diet DASH	Diet mengacu pada Bab 5 bagian 5.5	-11 mmHg	-3 mmHg
Penggiatan aktivitas fisik	Aerobik	90—150 menit/minggu; 65%—75% cadangan laju jantung	-5/8 mmHg	-2/4 mmHg
	Resistansi dinamis	90—150 menit/minggu; 50%—80% dengan satu repetisi; maksimal enam latihan dengan tiga set/latihan dan sepuluh repetisi/set	-4 mmHg	-2 mmHg
	Resistansi isometrik	4 × 2 menit (pegangan tangan); 1 menit istirahat di antara latihan; kontraksi sukarela maksimum 30%—40%; tiga sesi/minggu; 8—10 minggu	-5 mmHg	-4 mmHg

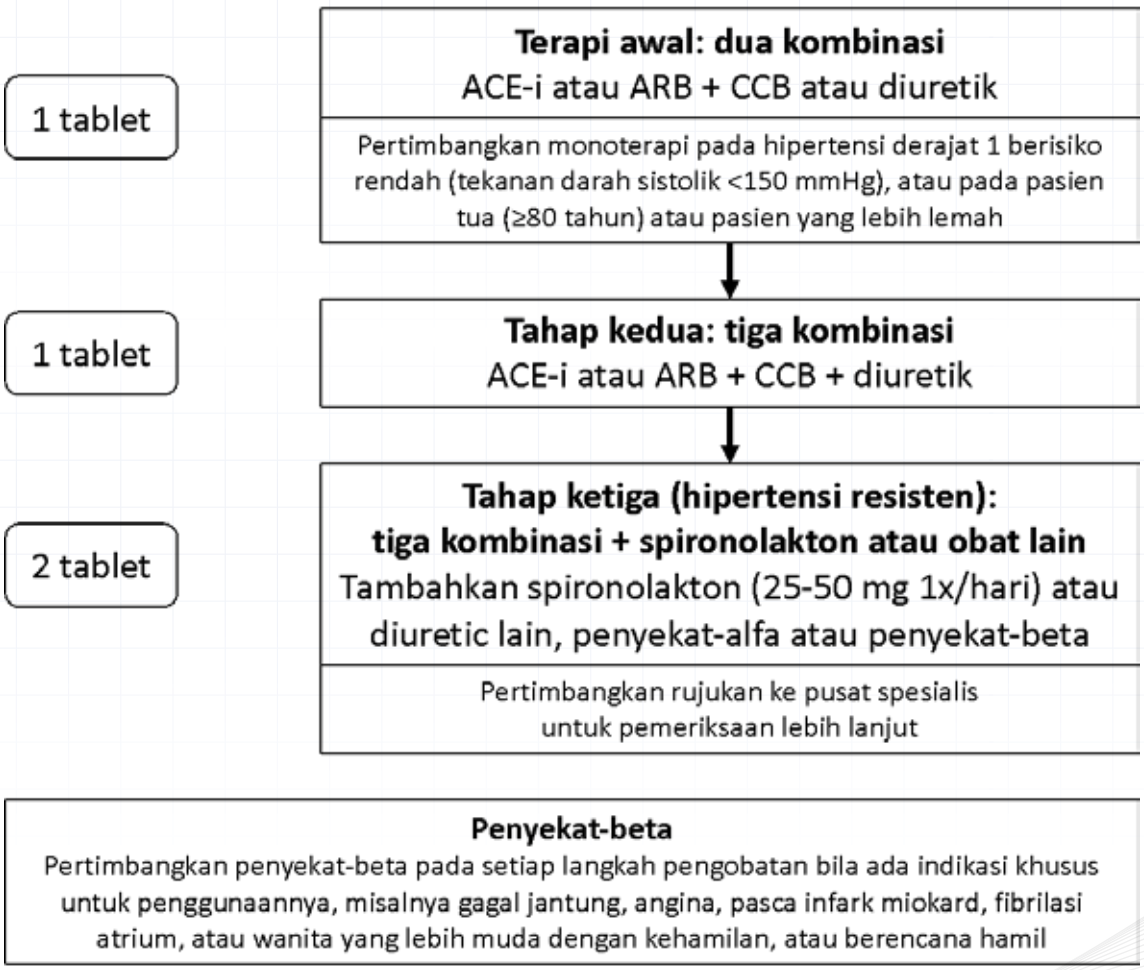
Tabel 6.5 Rekomendasi Prevensi Primer dan Sekunder Hipertensi

Nomor	Pernyataan Rekomendasi	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
1	Menjaga IMT yang sehat (18,5—24,9 kg/m^2) dan lingkar pinggang <90 cm pada laki-laki dan <80 cm pada perempuan[1]	I	A
2	Rekomendasi aktivitas dan latihan fisik mengacu pada Bab 4	I	A
3	Rekomendasi diet dan nutrisi mengacu pada Bab 5	I	A
4	Melakukan latihan ketahanan, selain aktivitas aerobik, ≥2 hari/ minggu untuk mengurangi semua penyebab kematian	I	B
5	Rekomendasi berhenti merokok mengacu pada Bab 11	I	A
6	Pada orang dewasa dengan hipertensi, intervensi nonfarmakologi yang direkomendasikan untuk menurunkan tekanan darah meliputi penurunan berat badan, pembentukan pola diet sehat untuk jantung, pembatasan natrium, suplementasi kalium, dan peningkatan aktivitas fisik dengan program olahraga terstruktur.[3]	I	A

4.3 Intervensi Medikamentosa

Tata laksana intervensi medikamentosa pada hipertensi merupakan upaya untuk menurunkan tekanan darah secara efektif dan efisien dengan pertimbangan nilai tekanan darah untuk memulai terapi. Terdapat lima golongan obat antihipertensi utama yang rutin direkomendasikan, yaitu *angiotensin-converting enzyme inhibitor* (ACEi), *angiotensin receptor blocker* (ARB), penyekat beta, *calcium channel blockers* (CCB), dan diuretik. Selain itu, terdapat pilihan obat antihipertensi lain, seperti *mineralocorticoid antagonist* (spironolakton) dan penyekat alfa.

Pada panduan tata laksana hipertensi saat ini, strategi pengobatan yang dianjurkan ialah dengan menggunakan terapi obat kombinasi untuk mencapai target tekanan darah (Gambar 6.1). Jika tersedia luas dan memungkinkan, terapi tersebut dapat diberikan dalam bentuk *single pill combination* dengan tujuan untuk meningkatkan kepatuhan pasien terhadap pengobatan.



Gambar 6.1 Tata Laksana Hipertensi

Keterangan: Di atas merupakan strategi terapi obat inti untuk hipertensi—dikutip dari "2021 ESC Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice". Algoritma itu sesuai untuk sebagian besar pasien dengan kerusakan organ yang diperantarai hipertensi, DM, penyakit serebrovaskular, dan PAP.

Target penurunan tekanan darah yang esensial minimal 20/10 mmHg dan yang ideal <140/90 mmHg pada usia <65 tahun dengan target <130/80 mmHg jika dapat ditoleransi (idealnya >120/70 mmHg). Sementara itu, target penurunan tekanan darah yang optimal terdapat pada usia >65 tahun dengan target <140/90 mmHg jika dapat ditoleransi. Oleh karena itu, pertimbangkan target tekanan darah secara individual dalam konteks kerentanan pasien dan toleransi terhadap obat.

Target tekanan darah dibagi berdasarkan kelompok usia dan komorbidnya (Tabel 6.6). Target tersebut diharapkan tercapai dalam waktu 3 bulan.[3,4,10]

4.4 Intervensi dengan Metode Alat

Beberapa jenis terapi intervensi yang menggunakan alat telah diteliti sebagai pilihan terapi hipertensi, terutama jenis hipertensi yang resistan terhadap obat, antara lain, stimulasi baroreseptor karotis (alat pacu dan *stent*), denervasi ginjal, dan pembuatan fistula arteriovena. Akan tetapi, penggunaan terapi intervensi yang menggunakan alat belum dapat direkomendasikan sebagai modalitas terapi rutin untuk hipertensi, kecuali pada konteks penelitian, hingga bukti data-data yang lebih lengkap mengenai efektivitas dan keamanannya tersedia.[4]

Tabel 6.6 Target Tekanan Darah

Kelompok Usia (Tahun)	Kisaran Target TDS (mmHg)				
	Hipertensi	+ Penyakit Jantung Koroner	+ Diabetes Melitus	+ Strok/ *Transient Ischemic Attack*	+ Penyakit Ginjal Kronis
18—69	120—130	120—130	120—130	120—130	<140—130
	TDS yang lebih rendah dapat diterima jika ditoleransi.				
≥70	<140; turun menjadi 130 jika ditoleransi				
Target TDD ialah <80 mmHg untuk seluruh pasien.					

Keterangan: Target di atas dikutip dari "2021 ESC/ESH Hypertension Guidelines".

Daftar Pustaka

1. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2018;39(33):3021–104.
2. Visseren FLJ, MacH F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J. 2021;42(34):3227–337.
3. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Vol. 140, Circulation. 2019. 596–646 p.
4. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Hasil utama Riskesdas 2018. Jakarta: Kemenkes RI; 2018. 158.
5. Carey RM, Muntner P, Bosworth HB, Whelton PK. Prevention and Control of Hypertension: JACC Health Promotion Series. J Am Coll Cardiol. 2018;72(11):1278–93.
6. Fuchs F. Essentials of Hypertension. The 120/80 Paradigm. 1st Ed. Springer. Springer; 2018. 38–69 p.
7. Bogale S, Mishore K, Tola A, Al. E. Knowledge, attitude and practice of lifestyle modification recommended for hypertension management and the associated factors among adult hypertensive patients in Harar, Eastern Ethiopia. SAGE Open Med. 2020;8:1–9.
8. Piepoli M, Villani G. Lifestyle modification in secondary prevention. Eur J Prev Cardiol. 2017;24(3S):101–107.
9. Lukito A, Harmeiwaty, Situmorang T, et al. Konsensus Penatalaksaan Hipertensi 2021: Update Konsensus PERHI 2019. Jakarta: Perhimpunan Dokter Hipertensi Indonesia; 2021. 1--54 p.
10. Bakris G, Sorrentino M. Hypertension A Companion to Braunwald's Heart Disease. 3rd Ed. Elsevier; 2018. 261–266 p.

BAB 7

Prevensi Komplikasi PKVA pada Diabetes Melitus

Vita Yanti Anggraeni, Vina Yanti Susanti, Anggoro Budi Hartopo, dan Irsad Andi Arso

1. Klasifikasi Diabetes Melitus

Berdasarkan etiologinya, diabetes melitus (DM) dapat diklasifikasikan menjadi empat tipe.[1]

1. DM tipe 1, yang ditandai dengan adanya defisiensi insulin yang progresif akibat destruksi sel beta pankreas, umumnya berhubungan dengan defisiensi insulin absolut akibat autoimun atau idiopatik.
2. DM tipe 2, yang memiliki karakteristik yang bervariasi, mulai dari yang dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai dengan yang dominan defek sekresi insulin disertai resistensi insulin.
3. DM gestasional, yaitu DM yang didiagnosis pada trimester kedua atau ketiga kehamilan yang sebelum kehamilan tidak didapatkan DM.
4. DM tipe spesifik yang berkaitan dengan penyebab lain, seperti
   - sindrom diabetes monogenik (diabetes neonatal, *maturity onset diabetes of the young* [MODY]);
   - penyakit eksokrin pankreas (fibrosis kistik, pankreatitis); dan
   - obat atau zat kimia (misalnya penggunaan glukokortikoid).

DM tipe 2 diawali kondisi prediabetes, yang pada kondisi ini terjadi gangguan metabolisme glukosa. Gangguan metabolisme glukosa dapat dinilai berdasarkan adanya glukosa darah puasa terganggu (GDPT), toleransi glukosa terganggu (TGT), atau melalui pemeriksaan HbA1c. Komplikasi mikrovaskular dan makrovaskular mulai terjadi pada fase prediabetes. Penyakit makrovaskular yang berhubungan dengan prediabetes antara lain penyakit kardiovaskular, strok, dan penyakit vaskular perifer. Pada kondisi prediabetes, adanya sindrom metabolik (resistensi insulin, obesitas sentral, hipertrigliseridemia, penurunan kolesterol HDL, hipertensi) menyebabkan terjadinya aterosklerosis yang berakibat pada kerusakan endotelium pembuluh darah dan menyebabkan kekakuan arterial.[2, 3]

2. Definisi dan Kriteria Diagnosis Prediabetes dan DM

a. Prediabetes adalah kondisi yang ditandai dengan adanya kondisi TGT, kondisi GDPT, dan/atau hasil HbA1c 5,7–6,4%.

b. Glukosa darah puasa terganggu (GDPT) adalah kondisi ketika hasil pemeriksaan glukosa plasma puasa antara 100–125 mg/dL dan pemeriksaan tes toleransi glukosa oral (TTGO) glukosa plasma 2 jam < 140 mg/dL.

c. Toleransi glukosa terganggu (TGT) adalah kondisi ketika hasil pemeriksaan glukosa plasma 2 jam setelah TTGO antara 140–199 mg/dL dan glukosa plasma puasa < 100 mg/dL.

Tabel 7.1 menunjukkan kriteria untuk diagnosis prediabetes dan DM.[1]

Tabel 7.1 Tes Laboratorium Darah untuk Mendiagnosis Prediabetes dan DM

Diagnosis	HbA1c (%)	Glukosa Darah Puasa (mg/dL)	Glukosa Plasma 2 Jam setelah TTGO (mg/dL)
Normal	< 5,7	70–99	70–139
Prediabetes	5,7–6,4	100–125	140–199
Diabetes	≥ 6,5	≥ 126	≥ 200

3. Pemeriksaan Penunjang untuk Skrining PKVA pada Pasien DM

Skrining dapat dilakukan mulai sejak kondisi asimptomatik pada kelompok risiko tinggi PKVA. *S*krining adanya PKVA pada penderita DM direkomendasikan untuk dilakukan apabila terdapat gejala atau kondisi sebagai berikut:[4]

- Nyeri dada tipikal atau atipikal
- Elektrokardiogram abnormal yang mengarah kepada iskemia atau infark
- Penyakit sumbatan arteri perifer atau karotis.
- Usia >35 tahun dengan gaya hidup sedenter pada pasien yang berencana untuk melakukan program latihan yang cukup berat
- Dua atau lebih faktor risiko selain DM berikut: dislipidemia, hipertensi, merokok, riwayat keluarga dengan penyakit koroner dini, atau mikro atau makro albuminuria

Skrining dapat dilakukan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang seperti pemeriksaan laboratorium, dan pemeriksaan non invasif maupun invasif lainnya. Tabel di bawah ini menunjukkan rekomendasi penilaian risiko PKVA pada pasien asimptomatik dengan DM menggunakan pemeriksaan laboratorium, elektrokardiogram (EKG), dan pencitraan.

Tabel 7.2 Rekomendasi Penggunaan Uji Laboratorium, Elektrokardiogram, dan Pencitraan untuk Penilaian Risiko PKVA pada Pasien DM Asimptomatis

Rekomendasi	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Penilaian rutin mikroalbuminuria diindikasikan untuk mengidentifikasi pasien yang mempunyai risiko mengalami disfungsi ginjal atau risiko tinggi PKVA di masa depan.	I	B
Pemeriksaan EKG istirahat diindikasikan pada pasien DM yang mengalami hipertensi atau curiga dengan PKVA.	I	C
Penilaian plak karotis dan/atau femoral dengan ultrasonografi arteri dapat dipertimbangkan *sebagai risk modifier* pada pasien DM asimtomatik.	IIa	B
Skor kalsium arteri koroner dengan pemeriksaan CT scan bisa dipertimbangkan sebagai *risk modifier* pada penilaian risiko PKVA dari pasien DM asimptomatis yang memiliki risiko sedang	IIb	B
CT angiografi koroner atau pencitraan fungsional (perfusi miokardium radionuklida, stress cardiac MRI, atau ekhokardiografi stress) bisa dipertimbangkan pada pasien DM asimptomatis untuk skrining CAD.	IIb	B
Ankle brachial index (ABI) dapat dipertimbangkan sebagai *risk modifier* pada penilaian skor risiko.	IIb	B
Deteksi plak aterosklerosis dengan arteri karotis atau femoral dengan CT-scan atau MRI dapat dipertimbangkan sebagai *risk modifier* pada pasien DM dengan risiko PKVA sedang atau tinggi	IIb	B

4. Penilaian Risiko PKVA pada Pasien Prediabetes dan DM

4.1 Pasien Prediabetes

Perubahan dari kondisi prediabetes ke normal dapat menurunkan risiko terjadinya PKVA. Perubahan dari prediabetes ke DM dapat memberikan peningkatan risiko PKVA yang signifikan. Pada pasien prediabetes tanpa PKVA, maka penilaian stratifikasi risiko PKVA dilakukan dengan cara yang sama seperti halnya individu lain, yaitu berdasarkan skor risiko WHO.

4.2 Pasien dengan DM

Pada pasien DM, stratifikasi risiko untuk menilai risiko 10 tahun PKVA fatal dan non-fatal dapat dilakukan dengan skor stratifikasi risiko WHO, sesuai dengan rekomendasi Pokja Prevensi dan Rehabilitasi Kardiovaskular PERKI.

Untuk strategi tata laksana DM, klasifikasi kategori risiko kematian kardiovaskular 10 tahun telah direkomendasikan berdasarkan Panduan ESC 2016, yang telah diadopsi dalam Pedoman Pengelolaan DM di Indonesia. Klasifikasi kategori risiko PKVA dan karakteristik pasien DM Tipe 2 ditampilkan sebagai berikut:[5]

Tabel 7.3 Klasifikasi Kategori Risiko PKVA pada Pasien DM

Kategori Risiko#	Karakteristik Pasien DM
Risiko sangat tinggi (kematian kardiovaskular 10 tahun: >10%)	Pasien DM dan terbukti memiliki penyakit kardiovaskular atau kerusakan organ target* atau minimal memiliki 3 faktor risiko mayor** Pasien DM selama >20 tahun
Risiko tinggi (kematian kardiovaskular 10 tahun: 5-10%)	Pasien dengan durasi DM ≥10 tahun tanpa kerusakan target organ* dan disertai 1 faktor risiko mayor lain**
Risiko sedang (kematian kardiovaskular 10 tahun: <5%)	Pasien DM usia muda (DM tipe 1 <35 tahun; DM tipe 2 <50 tahun) dengan durasi DM <10 tahun, tanpa faktor risiko lain.

Catatan:

#Prediksi risiko 10 tahun kematian kardiovaskular berdasarkan Panduan Prevensi Kardiovaskular *European Society of Cardiology* 2016.

* Proteinuria, gagal ginjal dengan eGFR <30 mL/menit/1.73m^2, hipertrofi ventrikel kiri, retinopati

** Faktor risiko mayor: usia, hipertensi, dislipidemia, merokok dan obesitas

5. Tata Laksana Prediabetes dan DM

5.1 Tata Laksana Prediabetes

Perubahan pola gaya hidup yang sehat dan intensif dapat menurunkan kadar gula darah dan tekanan darah, meningkatkan kadar kolesterol HDL, serta menurunkan kadar trigliserida dan kolesterol LDL. Perubahan dari kondisi prediabetes ke normal dapat menurunkan risiko terjadinya PKVA.[5]

5.2 Tata Laksana DM

Diet

Distribusi nutrisi harus didasarkan pada penilaian individual berdasarkan pola makan, preferensi, dan sasaran metabolik tiap-tiap pasien. Studi PREDIMED menunjukkan bahwa di antara orang dengan risiko kardiovaskular tinggi (49% dengan DM), diet Mediterania yang disuplementasi dengan minyak zaitun atau kacang-kacangan mengurangi insidensi kejadian kardiovaskular. Beberapa uji klinis acak yang mengikutsertakan pasien DM

melaporkan bahwa pola makan Mediterania yang kaya akan lemak tidak jenuh (*polyunsaturated fat* dan *monounsaturated fat*), dapat memperbaiki kontrol glikemik dan kadar lemak darah.[6]

Latihan Fisik

Latihan aerobik dan latihan resistansi dapat memperbaiki kerja insulin, kontrol glikemik, kadar lemak, dan tekanan darah. Latihan aerobik atau latihan resistansi yang terstruktur dapat menurunkan HbA1c hingga 0,6% pada pasien DM. Latihan aerobik dengan intensitas sedang atau tinggi dapat dilakukan 5-7 hari/minggu minimal selama 30 menit dan ditambah latihan resistansi minimal selama 15 menit, di mana latihan tersebut dapat dilakukan minimal tiga kali/minggu (lihat rekomendasi Tabel 4.3).

Pemeriksaan glukosa darah dianjurkan sebelum latihan fisik. Jika kadar glukosa darah <100 mg/dL, pasien harus mengonsumsi karbohidrat terlebih dahulu. Sebaliknya, jika kadar glukosa darah >250 mg/dL, pasien dianjurkan untuk menunda latihan fisik. Latihan fisik sebaiknya disesuaikan dengan umur dan status kebugaran fisik.

Merokok

Merokok meningkatkan risiko PKVA, dan kematian yang prematur. Merokok harus dihindari, termasuk merokok pasif. Jika edukasi dan motivasi tidak cukup, terapi medikamentosa dapat dipertimbangkan seperti terapi sulih nikotin diikuti dengan bupropion atau vareniklin.

Tabel 7.4 Rekomendasi Modifikasi Gaya Hidup bagi Pasien Prediabetes dan DM

Rekomendasi	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Berhenti merokok direkomendasikan pada semua individu dengan prediabetes dan DM	I	A
Intervensi gaya hidup direkomendasikan untuk memperlambat atau mencegah perubahan status prediabetes menjadi DM.	I	A
Pengurangan asupan kalori direkomendasikan untuk mengurangi berat badan berlebih pada individu dengan prediabetes dan DM.	I	A
Latihan fisik sedang-sampai-berat, berupa kombinasi latihan aerobik dan resistansi, selama ≥150 menit/minggu direkomendasikan untuk prevensi dan kontrol DM, kecuali dikontraindikasikan, seperti jika terdapat komorbid yang berat atau usia harapan hidup yang terbatas.	I	A
Diet Mediterania yang kaya akan asam lemak tidak jenuh ganda dan tunggal dapat dipertimbangkan untuk menurunkan kejadian PKVA.	IIa	B

Glukosa

Target HbA1c <7% dapat mengurangi komplikasi mikrovaskular, tetapi target HbA1c juga harus disesuaikan dengan tiap-tiap individu. Target yang lebih ketat (6,0-6,5%) tanpa terjadi hipoglikemia signifikan dapat diterapkan pada pasien dengan usia yang lebih muda, durasi DM yang lebih pendek, dan tanpa bukti penyakit kardiovaskular.. Target HbA1c yang lebih longgar diterapkan untuk pasien usia tua dengan DM berdurasi panjang dan harapan hidup yang terbatas, serta *frailty* dengan komorbiditas yang banyak, termasuk episode hipoglikemia. Untuk memfasilitasi kontrol glikemik yang lebih optimal, pasien disarankan melakukan monitoring glukosa darah secara mandiri.

Untuk terapi penurun glukosa dan luaran kardiovaskular, individu dengan DM tipe 2 yang memiliki PKVA atau indikator risiko PKVA tinggi, CKD, atau gagal jantung direkomendasikan penggunaan obat SGLT-2 inhibitor dan/atau agonis reseptor GLP-1 dengan manfaat perlindungan PKVA sebagai bagian dari terapi obat penurun glukosa dan pengurangan risiko PKVA secara komprehensif, terlepas dari HbA1c.

Tabel 7.5 Rekomendasi Target Glikemik bagi Pasien DM

Rekomendasi	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Target HbA1c <7,0% untuk penurunan risiko PKVA dan komplikasi mikrovaskular pada DM direkomendasikan untuk sebagian besar pasien dengan DM tipe 1 dan tipe 2	I	A

6. Pengelolaan DM Tipe 2 dengan Komorbid

Pengelolaan DM tipe 2 dengan komorbid tertentu seperti PKVA (penyakit jantung koroner, strok, dan penyakit arteri perifer), gagal jantung, penyakit ginjal kronis, dan risiko PKVA adalah sebagai berikut (lihat gambar 7.1 dan 7.2).[7, 11]

- Pada pasien DM tipe 2 yang baru terdiagnosis ataupun yang telah mendapatkan obat antihiperglikemik lain dengan risiko PKVA sangat tinggi dan tinggi, pilihan obat yang dianjurkan adalah golongan agonis reseptor GLP-1 atau SGLT-2 inhibitor yang terbukti memberikan manfaat perlindungan PKVA.
- Pada pasien DM tipe 2 yang juga mengalami PKVA atau penyakit ginjal, direkomendasikan penggunaan *SGLT 2 inhibitor* atau *GLP-1 reseptor agonis* dengan manfaat kardiovaskular sebagai bagian dari pengurangan risiko kardiovaskular komprehensif dan/atau rejimen penurun glukosa.
- Pada pasien DM tipe 2 dengan PKVA mayor, pilihan obat yang dianjurkan adalah agonis reseptor GLP-1 atau SGLT-2 inhibitor yang terbukti memberikan manfaat kardiovaskular.
- Pada pasien DM tipe 2 dengan gagal jantung terutama *heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF)* dengan ejeksi fraksi ventrikel kiri <45%, pilihan obat yang dianjurkan adalah SGLT-2 inhibitor yang terbukti memberikan manfaat untuk gagal jantung.
- Pada pasien DM tipe 2 dengan penyakit ginjal kronik (PGK):
  - ◊ Penyakit ginjal diabetik (PGD) dan albuminuria: Obat yang dianjurkan adalah SGLT-2 inhibitor yang terbukti menurunkan progresivitas PGK, atau jika SGLT-2 inhibitor tidak bisa ditoleransi atau merupakan kontraindikasi, dianjurkan agonis reseptor GLP-1 yang terbukti memberikan manfaat kardiovaskular.
  - ◊ PGK (eGFR <60 mL/min/1.73m^2) **tanpa** albuminuria merupakan keadaan dengan risiko PKVA tinggi sehingga obat yang dianjurkan adalah agonis reseptor GLP-1 yang terbukti memberikan manfaat kardiovaskular atau SGLT-2 inhibitor yang terbukti memberikan manfaat kardiovaskular.
  - ◊ Dalam hal penggunaan SGLT-2 inhibitor perlu diperhatikan *labelling* dan aturan berkaitan dengan batasan eGFR untuk inisiasi terapi tidak sama untuk masing masing obat. Pada keadaan ketika agonis reseptor GLP-1 atau SGLT-2 inhibitor tidak dapat diberikan atau tidak tersedia, dianjurkan pilihan kombinasi dengan obat lain yang telah menunjukkan keamanan terhadap kardiovaskular antara lain insulin.

- Selanjutnya, jika diperlukan intensifikasi terapi karena belum mencapai target HbA1c <7%, terapkan hal berikut untuk penambahan obat berikutnya:
  - ◊ Pertimbangkan menambah obat kelas lain yang terbukti mempunyai manfaat kardiovaskular.
  - ◊ Berikan sulfonilurea generasi terbaru dengan risiko hipoglikemia rendah atau insulin.
  - ◊ Berikan penghambat DPP-4, tetapi hindari pemberian saxagliptin pada pasien dengan gagal jantung.
  - ◊ Hindari pemberian tiazolidinedion apabila terdapat gagal jantung.

Tabel 7.6 menunjukkan tata laksana DM berdasarkan hasil HbA1c dan target evaluasi.[1]

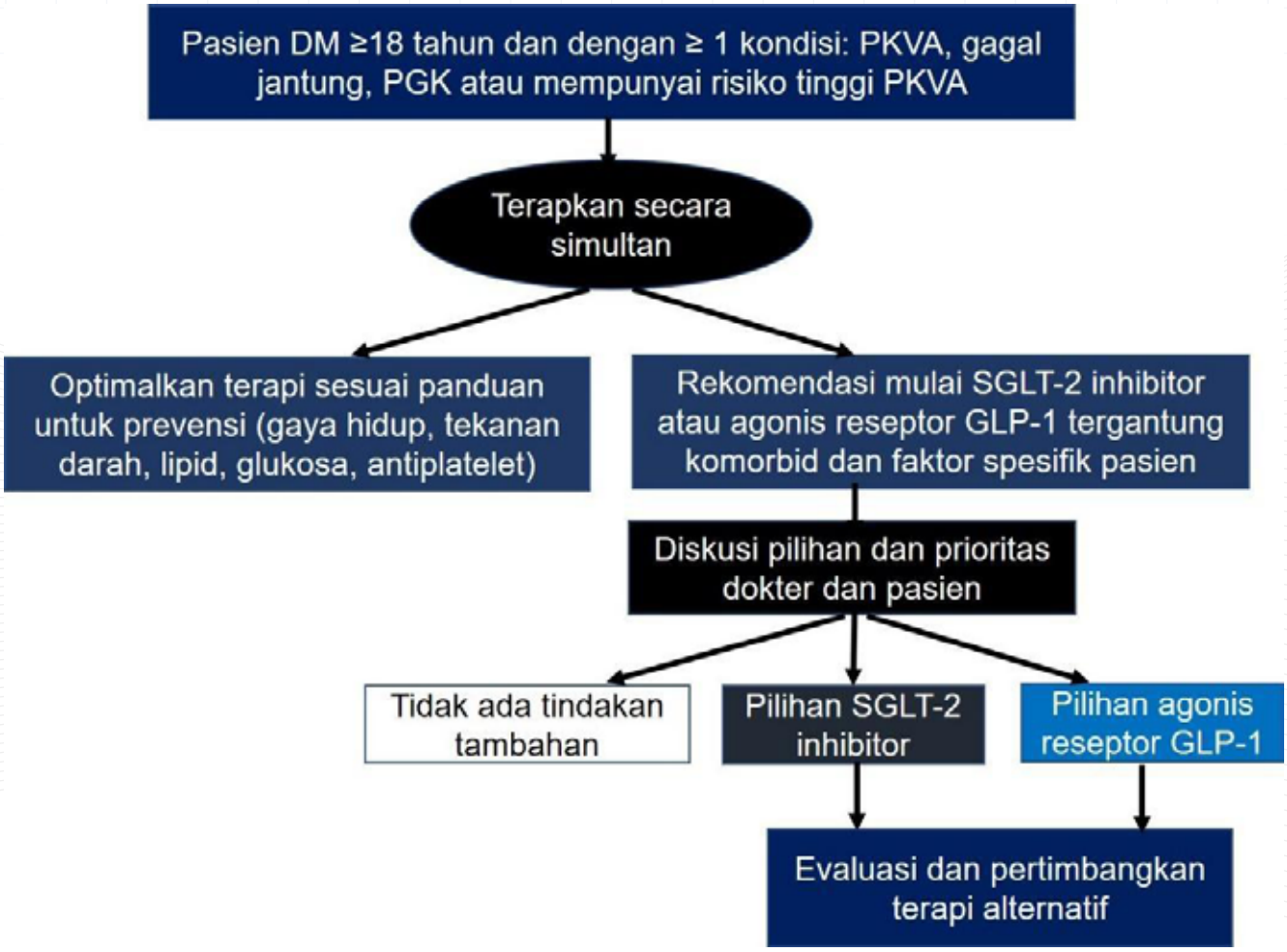
Tabel 7.6 Tata Laksana DM Berdasarkan Hasil HbA1c dan Target Evaluasi

Hasil Laboratorium saat Periksa	Terapi Nonfarmakologi	Terapi Obat/Farmakologi	Evaluasi
HbA1c < 7,5%	Modifikasi gaya hidup sehat	Monoterapi dengan salah satu obat: - metformin - sulfonylurea atau glinid - glucosidase alpha inhibitor - tiazolidinedion - DPP-4 inhibitor - SGLT-2 inhibitor - agonis reseptor GLP-1	Jika HbA1c belum mencapai <7% dalam 3 bulan, tambahkan obat ke-2 (kombinasi 2 obat)
HbA1c ≥7,5%	Modifikasi gaya hidup sehat	Kombinasi dua obat dengan mekanisme yang berbeda Metformin atau obat lini pertama lain. Kombinasi obat kedua: - sulfonylurea atau glinid - glucosidase alpha inhibitor - tiazolidinedion - DPP-4 inhibitor - SGLT-2 inhibitor - Insulin basal - agonis reseptor GLP-1	Jika HbA1c belum mencapai <7% dalam 3 bulan, tambahkan obat ke-3 (kombinasi 3 obat)
	Modifikasi gaya hidup sehat	Kombinasi 3 obat dengan mekanisme berbeda Metformin atau obat lini pertama lain. Obat lini kedua. Kombinasi obat ketiga: - sulfonylurea atau glinid - glucosidase alpha inhibitor - tiazolidinedion - DPP-4 inhibitor - SGLT-2 inhibitor - Insulin basal - agonis reseptor GLP-1	Jika HbA1c belum mencapai <7% dalam 3 bulan, tambahkan obat insulin atau intensifikasi terapi insulin.

HbA1c >9%	Modifikasi gaya hidup sehat	Gejala klinis (+): - Insulin ±obat-obatan lain Gejala klinis (-): - Kombinasi dua obat, atau - Kombinasi tiga obat	Jika HbA1c belum mencapai <7% dalam 3 bulan, tambahkan obat insulin atau intensifikasi terapi insulin.

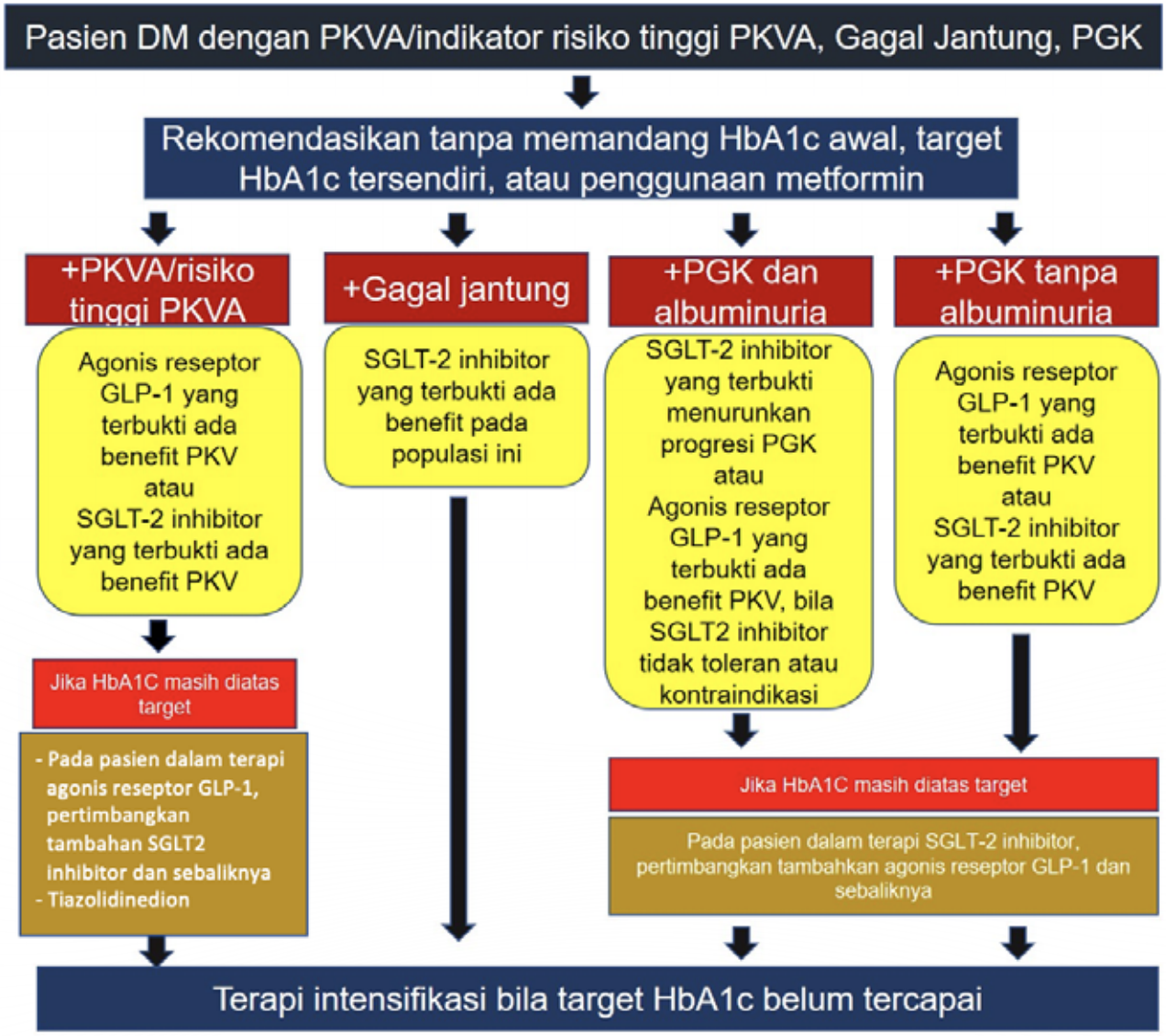
Catatan: obat agonis reseptor GLP-1 dan SGLT-2 inhibitor direkomendasikan pada pasien DM dengan komorbid atau komplikasi PKVA, gagal jantung dan penyakit ginjal kronis.

Gambar 7.1 di bawah ini menunjukkan pendekatan penurunan risiko PKVA dengan terapi SGLT-2 inhibitor atau agonis reseptor GLP-1 bersama-sama dengan terapi preventif sesuai dengan panduan untuk tekanan darah, lipid, glikemia, dan antiplatelet.[7]



Gambar 7.1 Pendekatan Penurunan Risiko PKVA

Gambar 7.2 di bawah ini menunjukkan alur terapi farmakologi pada pasien DM dengan PKVA atau risiko tinggi PKVA, gagal jantung, dan penyakit ginjal kronik (PGK) yang menekankan penggabungan (inkorporasi) terapi daripada suatu terapi berurutan (sekuensial) yang mungkin memerlukan modifikasi dosis.[4]



Gambar 7.2 Terapi Farmakologi pada Pasien DM dengan PKVA atau Risiko Tinggi PKVA, Gagal Jantung, dan Penyakit Ginjal Kronik (PGK)

Tabel 7.7 Rekomendasi Tata Laksana Farmakologi pada Pasien DM dengan PKVA, Risiko Tinggi PKVA, Gagal Jantung, dan Penyakit Ginjal Kronik

Rekomendasi	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Pada pasien dengan DM tipe 2 dan PKVA, adanya beberapa faktor risiko PKVA, atau penyakit ginjal diabetes direkomendasikan penggunaan *SGLT-2 inhibitor* dengan manfaat kardiovaskular untuk mengurangi risiko kejadian kardiovaskular dan atau rawat inap yang disebabkan karena gagal jantung.	I	A
Pada pasien dengan DM tipe 2 dan PKVA atau faktor risiko multipel untuk PKVA, direkomendasikan penggunaan agonis reseptor GLP-1 yang mempunyai manfaat kardiovaskular yang telah terbukti mengurangi risiko kejadian kardiovaskular.	I	A
Pada pasien dengan DM tipe 2 dan PKVA atau dengan beberapa faktor risiko PKVA, terapi kombinasi dengan SGLT-2 inhibitor dan agonis reseptor GLP-1 yang mempunyai manfaat kardiovaskular dapat dipertimbangkan untuk mengurangi risiko kejadian kardiovaskular dan gangguan ginjal.	II	A
Pada pasien dengan DM tipe 2 dan gagal jantung dengan penurunan fraksi ejeksi (HFrEF), direkomendasikan penggunaan SGLT-2 inhibitor yang terbukti memberikan manfaat pada populasi pasien ini untuk mengurangi risiko gagal jantung yang memburuk dan kematian yang disebabkan karena kardiovaskular.	I	A
Pada mayoritas pasien DM tipe 2 tanpa riwayat PKVA, gagal jantung dan penyakit ginjal kronik, metformin direkomendasikan sebagai obat terapi lini pertama setelah dilakukan evaluasi fungsi ginjal	I	A
Pada pasien dengan DM tipe 2 dengan gagal jantung stabil, metformin dapat dipertimbangkan untuk menurunkan glukosa jika perkiraan laju filtrasi glomerulus masih >30 mL/menit/1,73 m2 tetapi harus dihindari pada pasien gagal jantung yang tidak stabil atau dirawat di rumah sakit atau ada kontraindikasi lain.	IIa	B

Obat DM tipe 2 yang menpunyai manfaat untuk prevensi, baik primer maupun sekunder terhadap penyakit kardiovaskular adalah obat-obatan yang berasal dari dua kelas obat, yaitu inhibitor SGLT-2 dan agonis reseptor GLP-1. Keduanya telah menunjukkan manfaat untuk PKVA yang tidak bergantung pada kontrol glikemiknya. Hasil meta-analysis inhibitor SGLT-2 menunjukan fixed effect model untuk manfaat pencegahan pada populasi pasien dengan faktor risiko dan populasi pasien dengan riwayat kardiovaskular sebelumnya. Dapagliflozin dan canagliflozin menunjukan data baik prevensi primer maupun sekunder untuk komplikasi kardiovaskular. Sementara Empagliflozin telah menunjukkan data pada prevensi PKVA sekunder.[7, 8, 9, 10, 11]

Berbagai pedoman, termasuk PERKENI (2021), ESC/EASD (2019) dan ADA (2022) menunjukkan bahwa inhibitor SGLT-2 adalah obat terapi pilihan untuk pasien DM2 dengan PKVA dan risiko tinggi PKVA. Pedoman ADA (2022) lebih lanjut memisahkan bahwa inhibitor SGLT-2 adalah obat terapi pilihan untuk pasien DM dengan PKVA atau populasi berisiko tinggi PKVA, serta populasi gagal jantung dan penyakit ginjal kronis (lihat Gambar 7.2 dan Tabel 7.6).

7. Pengelolaan Tekanan Darah pada Pasien DM

Prevalensi hipertensi pada pasien DM cukup tinggi, mencapai <67% setelah 30 tahun pada DM tipe 1 dan >60% pada DM tipe 2. Target tekanan darah sistolik (TDS) pada pasien DM adalah 130 mmHg, dan <130 mmHg jika dapat ditoleransi. pada pasien dengan usia >65 tahun, target TDS adalah antara 130-139 mmHg. Target tekanan darah diastolik (TDD) adalah <80 mmHg, tetapi tidak <70 mmHg. Kontrol tekanan darah yang optimal dapat mengurangi risiko komplikasi mikrovaskular dan makrovaskular.

Terapi antihipertensi yang direkomendasikan pada pasien hipertensi dengan DM adalah penghambat sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), yaitu *angiotensin-converting enzyme inhibitor* (ACE-I) atau penyekat reseptor angiotensin (ARB), terutama dengan adanya mikroalbuminuria, albuminuria, proteinuria, atau hipertrofi ventrikel kiri. Kombinasi obat antihipertensi yang direkomendasikan adalah penyekat RAAS dengan penyekat kanal kalsium (CCB) atau dengan diuretik thiazide/thiazide-like. Pada pasien dengan prediabetes, yaitu TGT atau GDPT, penyekat RAAS lebih dipilih daripada penyekat beta atau diuretik untuk mengurangi risiko DM awitan baru.

Tabel 7.8 Rekomendasi Tata Laksana Tekanan Darah pada Prediabetes dan DM

Rekomendasi	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Obat antihipertensi direkomendasikan untuk diberikan pada pasien DM dengan TD klinik/kantor >140/90 mmHg.	I	A
Direkomendasikan terapi individual pada pasien DM dengan hipertensi. Target TDS adalah sampai 130 mmHg dan <130 mmHg jika dapat ditoleransi, tetapi tidak <120 mmHg. Pada pasien usia ≥65 tahun target TDS antara 130-139 mmHg.	I	A
Direkomendasikan untuk target TDD <80 mmHg tetapi tidak <70 mmHg	I	C
Perubahan gaya hidup sehat direkomendasikan pada semua pasien DM dengan hipertensi.	I	A
Obat penghambat sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), yaitu angiotensin-converting enzyme inhibitor (ACE-I) atau penyekat reseptor angiotensin (ARB), direkomendasikan pada pasien DM dengan hipertensi terutama dengan adanya mikroalbuminuria, albuminuria, proteinuria, atau hipertrofi ventrikel kiri.	I	A
Direkomendasikan untuk memulai terapi dengan penghambat RAAS dengan penyekat kanal kalsium (CCB) atau dengan diuretik thiazide/thiazide-like.	I	A

8. Pengelolaan Dislipidemia pada Pasien DM

Dislipidemia pada penyandang DM akan meningkatkan risiko PKVA. pada pasien DM tipe 2 dengan risiko kardiovaskular sedang, target kolesterol LDL adalah <100 mg/dL, sedangkan pada pasien DM tipe 2 dengan risiko kardiovaskular tinggi, direkomendasikan target kolesterol LDL <70 mg/dL dan penurunan kolesterol LDL minimal 50%. pada pasien DM tipe 2 dengan risiko kardiovaskular sangat tinggi, target kolesterol LDL adalah <55 mg/dL dan

penurunan LDL minimal 50%. Selain target kadar kolesterol LDL, pada pasien DM tipe 2 dengan risiko kardiovaskular sangat tinggi juga direkomendasikan target kolesterol non-HDL <85 mg/dL, dan <100 mg/dL pada pasien DM tipe 2 dengan risiko kardiovaskular tinggi. Jika target kolesterol LDL belum dapat tercapai dengan terapi statin, direkomendasikan terapi kombinasi dengan ezetimibe. pada pasien dengan risiko kardiovaskular sangat tinggi, dengan kadar kolesterol LDL yang persisten tinggi meskipun sudah diterapi dengan dosis statin maksimal yang dapat ditoleransi, dengan kombinasi dengan ezetimibe, atau pada pasien dengan intoleransi statin, direkomendasikan terapi dengan penghambat PCSK9. Pasien DM tipe 2 dengan kadar kolesterol HDL yang rendah dan trigliserida yang tinggi direkomendasikan untuk melakukan intervensi gaya hidup dengan berfokus terhadap penurunan berat badan, serta pengurangan konsumsi karbohidrat yang cepat diserap dan alkohol. Terapi fibrat juga dapat dipertimbangkan.

Tabel 7.9 Rekomendasi Tata Laksana Dislipidemia pada Prediabetes dan DM

Rekomendasi	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Pada pasien dengan DM tipe 2 dan risiko PKVA sedang, direkomendasikan target kolesterol LDL <100 mg/dL	I	A
Pada pasien dengan DM tipe 2 dan risiko PKVA tinggi, direkomendasikan target kolesterol LDL <70 mg/dL dan penurunan kolesterol LDL sekurangnya 50%.	I	A
Pada pasien dengan DM tipe 2 dan risiko PKVA sangat tinggi, direkomendasikan target kolesterol LDL <55 mg/dL dan penurunan kolesterol LDL sekurangnya 50%.	I	B
Pada pasien dengan DM tipe 2, target sekunder adalah kolesterol non-HDL, yaitu pada DM tipe 2 dan risiko PKVA sangat tinggi, direkomendasikan target kolesterol non-HDL <85 mg/dL dan pada risiko PKVA tinggi target kolesterol non-HDL <100 mg/dL.	I	B
Obat golongan statin direkomendasikan sebagai terapi penurun lipid lini pertama pada pasien DM dan kadar kolesterol LDL tinggi, sesuai dengan risiko PKVA dan target kolesterol LDL.	I	A
Jika target kolesterol LDL tidak tercapai dengan statin, direkomendasikan untuk dilakukan kombinasi dengan ezetimibe.	I	B
Pada pasien dengan risiko PKVA sangat tinggi dan kadar kolesterol LDL persisten tinggi meskipun dengan terapi statin maksimal yang dapat ditoleransi, dengan kombinasi ezetimibe, atau pada pasien yang intoleransi statin, direkomendasi terapi PCSK9 inhibitor.	I	A

9. Pendekatan Multifaktorial pada Tata Laksana DM

Pendekatan multifaktorial yang melibatkan komponen prevensi baik primer maupun sekunder sangat diperlukan untuk menurunkan risiko PKVA pada pasien DM.[12] Tabel 7.10 menunjukkan pendekatan multifaktorial dalam tata laksana DM dengan target-target terapinya.

Tabel 7.10 Ringkasan Target Pengendalian Faktor Risiko secara Multifaktorial pada Prediabetes dan DM [13, 14]

Faktor Risiko	Target Tata Laksana
Tekanan darah	• Pada sebagian besar pasien: target TDS 130 mmHg, bila bisa ditoleransi <130 mmHg, tetapi tidak <120 mmHg • Pada pasien usia >65 tahun: target TDS 130-139 mmHg
Kontrol glikemik: HbA1c	• Pada sebagian besar pasien: HbA1c <7% • Target lebih ketat HbA1c <6,5% jika tidak risiko hipoglikemia atau efek merugikan lain pada individu pasien tertentu. • Pada usia lanjut: target lebih longgar HbA1c <8% atau ≤9%
Profil lipid: kolesterol LDL	• Pada pasien risiko PKVA sangat tinggi: target kolesterol LDL <55 mmHg dan penurunan sekurangnya 50% • Pada pasien risiko PKVA tinggi: target kolesterol LDL <70 mmHg dan penurunan sekurangnya 50% • Pada pasien risiko PVKA sedang: target kolesterol LDL<100 mmHg
Antiplatelet	Diberikan pada pasien dengan risiko PKVA tinggi atau sangat tinggi
Merokok	Wajib berhenti
Aktivitas fisik	Aktivitas sedang-sampai-berat, ≥150 menit/minggu, kombinasi antara latihan aerobik dan resisten
Berat badan	Tujuan: • Stabilisasi berat badan pada pasien DM overweight dan obese, berdasarkan keseimbangan kalori. • Penurunan berat badan pada pasien dengan TGT untuk mencegah berkembangnya DM
Diet	Penurunan asupan kalori pada pasien obese untuk menurunkan berat badan.

Daftar Pustaka

1. PERKENI. Pedoman Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia 2021. Vol. 1. PB PERKENI; 2021. 119 hal.
2. Brannick B, Dagogo-Jack S. Prediabetes and Cardiovascular Disease: Pathophysiology and Interventions for Prevention and Risk Reduction. Endocrinol Metab Clin North Am. 2018 Mar;47(1):33-50
3. Oktay AA, Akturk HK, Esenboğa K, Javed F, Polin NM, Jahangir E. Pathophysiology and Prevention of Heart Disease in Diabetes Mellitus. Curr Probl Cardiol. 2018 Mar;43(3):68-110. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2017.05.001.
4. American Diabetes Association Professional Practice Committee; 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. Diabetes Care 1 January 2022; 45 (Supplement_1): S144–S174. https://doi.org/10.2337/dc22-S010
5. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, Bailey CJ, Ceriello A, Delgado V, et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. Eur Heart J. 2020;41(2):255–323. doi: 10.1093/eurheartj/ehz486.
6. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, Gómez-Gracia E, Ruiz-Gutiérrez V, Fiol M, Lapetra J, Lamuela-Raventos RM. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet supplemented with extra-virgin olive oil or nuts. New England journal of medicine. 2018 Jun 21;378(25):e34.
7. Cahn A, Raz I, Leiter LA, Mosenzon O, Murphy SA, Goodrich EL, Yanuv I, Rozenberg A, Bhatt DL, McGuire DK, Wilding JPH, Gause-Nilsson IAM, Langkilde AM, Sabatine MS, Wiviott SD. Cardiovascular, Renal, and Metabolic Outcomes of Dapagliflozin Versus Placebo in a Primary

Cardiovascular Prevention Cohort: Analyses From DECLARE-TIMI 58. Diabetes Care. 2021 May;44(5):1159-1167. doi: 10.2337/dc20-2492.

8. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S, Mattheus M, Devins T, Johansen OE, Woerle HJ, Broedl UC, Inzucchi SE; EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2015 Nov 26;373(22):2117-28. doi: 10.1056/NEJMoa1504720.
9. Neal B, Perkovic V, Mahaffey KW, de Zeeuw D, Fulcher G, Erondu N, Shaw W, Law G, Desai M, Matthews DR; CANVAS Program Collaborative Group. Canagliflozin and Cardiovascular and Renal Events in Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2017 Aug 17;377(7):644-657. doi: 10.1056/NEJMoa1611925.
10. Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP, Mosenzon O, Kato ET, Cahn A, Silverman MG, Zelniker TA, Kuder JF, Murphy SA, Bhatt DL, Leiter LA, McGuire DK, Wilding JPH, Ruff CT, Gause-Nilsson IAM, Fredriksson M, Johansson PA, Langkilde AM, Sabatine MS; DECLARE–TIMI 58 Investigators. Dapagliflozin and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2019 Jan 24;380(4):347-357. doi: 10.1056/NEJMoa1812389.
11. Zelniker TA, Wiviott SD, Raz I, Im K, Goodrich EL, Bonaca MP, Mosenzon O, Kato ET, Cahn A, Furtado RHM, Bhatt DL, Leiter LA, McGuire DK, Wilding JPH, Sabatine MS. SGLT2 inhibitors for primary and secondary prevention of cardiovascular and renal outcomes in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials. Lancet. 2019 Jan 5;393(10166):31-39. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32590-X.
12. American Diabetes Association; Standards of Medical Care in Diabetes—2022 Abridged for Primary Care Providers. Clin Diabetes 1 January 2022; 40 (1): 10–38. https://doi.org/10.2337/cd22-as01
13. Frank L.J., Francois Mach, Yvo M smulders, David Carballo, Konstatinoos C. Koskinas, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice - With the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). Eur Heart J. 2021;42:3227-3337.
14. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, Himmelfarb CD, Khera A, Lloyd-Jones D, McEvoy JW, Michos ED, Miedema MD, Muñoz D, Smith SC Jr, Virani SS, Williams KA Sr, Yeboah J, Ziaeian B. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2019 Sep 10;140(11):e596-e646.

BAB 8

Tata Laksana Dislipidemia sebagai Prevensi PKVA

Zaenab Djafar, Siti Fadilah Supari, dan Almudai Murad

1. Prevalensi Dislipidemia

Dislipidemia adalah peningkatan kolesterol total, kolesterol LDL, trigliserida, atau penurunan konsentrasi kolesterol HDL, atau kombinasi dari beberapa abnormalitas tersebut.[1] Berdasarkan studi *Global Burden Disease* 2019 tentang faktor risiko utama kematian global di 204 negara, kolesterol LDL yang tinggi menyumbang 4,4 juta kematian di seluruh dunia. Laporan tren kolesterol total di 199 negara menunjukkan bahwa antara tahun 1980 hingga 2008, rata-rata tingkat kolesterol total menurun di negara maju tetapi rata-rata tingkat kolesterol total meningkat di Asia Timur, Asia Tenggara, dan Asia Pasifik.[2]

Berdasarkan data Riskesdas 2013, sebanyak 15,9% penduduk Indonesia berusia 15 tahun ke atas memiliki kadar kolesterol LDL tinggi dan sangat tinggi dan 60,3% memiliki kadar LDL *near optimal* dan *borderline* tinggi. Prevalensi kolesterol LDL abnormal juga lebih tinggi pada jenis kelamin perempuan (60,9%) dan tempat tinggal pedesaan (60,7%). Sebanyak 35,9% dari penduduk Indonesia berusia 15 tahun ke atas memiliki kolesterol total abnormal, dengan prevalensi lebih tinggi pada jenis kelamin perempuan (39,6%) dan tempat tinggal perkotaan (39,5%). Proporsi kolesterol HDL rendah terjadi pada 22,9% penduduk Indonesia berusia 15 tahun ke atas, dengan prevalensi lebih tinggi pada jenis kelamin laki-laki (34,6%) dan bertempat tinggal di pedesaan (24,4%).[3]

2. Definisi Dislipidemia

Dislipidemia merupakan salah satu gangguan metabolisme lemak yang ditandai dengan peningkatan kadar serum kolesterol total, kolesterol LDL, trigliserida atau penurunan kadar kolesterol HDL.[4,5] Lipid, seperti kolesterol atau trigliserida, diserap dari usus dan dibawa ke seluruh tubuh melalui lipoprotein untuk sumber energi, produksi steroid, atau pembentukan asam empedu. Kontributor utama jalur ini adalah kolesterol total, kolesterol LDL, trigliserida, dan HDL. Ketidakseimbangan pada salah satu faktor ini, baik dari penyebab organik atau nonorganik, dapat menyebabkan dislipidemia.[6]

Dislipidemia berhubungan dengan peningkatan risiko PKVA. Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) mendefiniskan PKVA yaitu yang meliputi: penyakit jantung koroner, penyakit serebrovaskular, penyakit jantung rematik, infark miokard, angina pektoris stabil, angina tidak stabil, dan kondisi lainnya.[5]

3. Etiologi Dislipidemia

Beberapa perilaku kesehatan dapat memiliki efek dan meningkatkan kadar lipid plasma. Contohnya termasuk merokok, aktivitas fisik yang rendah, nutrisi yang tidak seimbang, dan obesitas. Secara spesifik, faktor risiko nutrisi meliputi kurangnya konsumsi buah, kacang/biji-bijian, sayuran, atau konsumsi lemak jenuh yang tinggi. Dislipidemia juga dapat disebabkan oleh gangguan genetik. Mutasi dominan autosomal menyebabkan sebagian

besar kasus hiperkolesterolemia familial pada reseptor LDL, yang menyebabkan peningkatan kadar kolesterol LDL.[6]

4. Skrining Dislipidemia

Berdasarkan data panduan dislipidemia yang dikeluarkan ESC (2019), skrining profil lipid direkomendasikan pada laki-laki di atas >40 tahun dan pada perempuan >50 tahun atau pascamenopause.[7] Panduan dislipidemia yang dikeluarkan Canadian Cardiovascular Society (CCS) merekomendasikan skrining dapat dilakukan pada kelompok populasi dengan beberapa risiko seperti di bawah ini:[8]

Tabel 8.1 Target Skrining Dislipidemia[8]

Laki-laki di atas > 40 tahun, perempuan di atas >50 tahun atau pascamenopause: Dipertimbangkan skrining lebih awal pada wilayah dengan risiko yang lebih tinggi misalnya di Asia Tenggara.
Semua populasi dengan risiko di bawah ini, berapa pun usianya:
• Bukti klinis adanya aterosklerosis
• Diabetes melitus
• Hipertensi arterial
• Perokok aktif
• Stigmata dislipidemia (Arkus kornea, Xantelasma, Xantoma)
• Riwayat keluarga dengan PKVA dini
• PGK (eGFR <60 ml/menit/1,73 m^2 atau ACR >3 mg/mmol)
• Obesitas
• Penyakit inflamasi sistemik (lupus, artritis rheumatoid, *inflammatory bowel disease*)
• Infeksi *human immunodeficiency virus* (HIV)
• Disfungsi ereksi
• Penyakit paru obstruktif kronik
• Riwayat hipertensi pada kehamilan

PGK: penyakit ginjal kronik; eGFR: estimated glomerular filtration rate; ACR: albumin-creatinine ratio; PKVA: penyakit kardiovaskular

5. Penghitungan Skor Risiko PKVA pada Kondisi Dislipidemia

Dislipidemia berhubungan dengan peningkatan risiko kejadian PKVA, oleh karena itu, prediksi risiko kejadian PKVA dalam 10 tahun banyak dikembangkan, dalam hal ini bertujuan untuk menilai risiko terjadinya infark miokard fatal, kematian akibat penyakit jantung koroner, serangan strok baik fatal dan non-fatal.[5]

Saat ini banyak dikembangkan model skoring untuk menilai risiko PKVA seperti SCORE-2 yang dikeluarkan oleh ESC, *Pooled cohort equation* yang dikeluarkan oleh AHA, Qrisk yang dikeluarkan oleh NICE 2014, *Framingham risk score*, ataupun skor risiko yang dikeluarkan WHO. Panduan tata laksana dislipidemia di Indonesia (PERKENI,2021) menggunakan skor risiko Framingham risk score dan panduan dari PERKI tahun 2017 menggunakan SCORE risk chart yang digunakan negara Eropa dengan risiko tinggi untuk menilai stratifikasi risiko PKVA pada 10 tahun mendatang.

Pada panduan ini, kesepakatan ahli merekomendasikan penggunaan skor risiko WHO untuk stratifikasi risiko PKVA. Hal tersebut karena skor WHO memberikan skoring khusus untuk kelompok populasi Asia Tenggara, termasuk Indonesia[9] (lihat BAB 2). Pemeriksaan lipid yang diperlukan untuk melakukan estimasi stratifikasi risiko ditampilkan pada tabel 8.2.

Tabel 8.2 Rekomendasi Pemeriksaan Lipid untuk Estimasi Risiko PKVA[8]

Rekomendasi	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Kolesterol total digunakan untuk estimasi risiko PKVA dengan skor prediksi risiko.	I	C
Kolesterol LDL direkomendasikan sebagai pemeriksaan lipid primer/utama untuk skrining, diagnosis dan manajemen.	I	C
Pemeriksaan trigliserida direkomendasikan sebagai bagian dari proses pemeriksaan analisis lipid rutin.	I	C
Penilaian kolesterol non-HDL direkomendasikan untuk penilaian risiko, terutama pada pasien dengan kadar TG tinggi, DM, obesitas atau kadar kolesterol LDL sangat rendah.	I	C
Pemeriksaan ApoB direkomendasikan untuk penilaian risiko, terutama pada pasien dengan kadar TG tinggi, DM, obesitas, sindrom metabolik atau kadar kolesterol LDL sangat rendah. Pemeriksaan ApoB dapat digunakan sebagai alternatif dari kolesterol LDL, jika tersedia sebagai pengukuran primer/utama untuk skrining, diagnosis dan manajemen dan lebih disukai di atas kolesterol non-HDL pada pasien dengan kadar TG tinggi, DM, obesitas atau kadar kolesterol LDL sangat rendah.	I	C

6. Gambaran Klinis Terkait Dislipidemia

Dislipidemia tidak memiliki gejala spesifik, keluhan dan temuan klinis umumnya terkait komplikasi dari dislipidemia itu sendiri seperti keluhan akibat penyakit jantung koroner, penyakit strok, kadar trigliserida yang tinggi dapat menimbulkan gejala pankreatitis akut, hepatosplenomegali, dan kadar kolesterol LDL yang sangat tinggi dapat menyebabkan xanthelasma pada kelopak mata, xantoma pada siku dan lutut.[5]

Kadar lipid plasma penting untuk diketahui karena perannya dalam progresi PKVA. Selain untuk skrining dan kalkulasi risiko PKVA, kadar lipid plasma juga sebagai target terapi seperti terdapat dalam tabel 8.3.[5]

Tabel 8.3 Klasifikasi Kadar Lipid Plasma

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

7. Tata Laksana Dislipidemia

Tata laksana dislipidemia penting sebagai prevensi primer untuk menurunkan risiko kejadian PKVA atau pencegahan sekunder untuk mencegah komplikasi pada pasien dengan PKVA. Target pengendalian lipid merupakan bagian dari strategi penurunan risiko PKVA secara komprehensif. Terapi dislipidemia bukan hanya berfokus pada terapi farmakologi tetapi juga meliputi non-farmakologi yang terangkum dalam tabel 8.4.[8]

Tabel 8.4 Target dan Tujuan Terapi Dislipidemia untuk Prevensi PKVA[8]

Target	Tujuan
Merokok	Tidak ada paparan rokok sama sekali
Diet	Diet sehat dan seimbang: diet rendah lemak jenuh, asupan tinggi akan produk gandum/biji-bijian, sayur, ikan dan buah.
Aktivitas fisik	3.5–7 jam aktivitas fisik intensitas sedang perminggu atau 30-60 menit perhari
Berat badan	IMT 20-25 kg/m^2, lingkar pinggang < 90 cm pada laki-laki dan <80 cm pada perempuan
Tekanan darah	<140/90 mmHg
Kolesterol LDL (target primer/ utama)	**Risiko sangat tinggi pada prevensi primer maupun sekunder:** • Mencapai penurunan >50% kolesterol LDL dari awal/baseline dan kolesterol LDL <55 mg/dL • Bukan pengguna statin: memerlukan terapi penurunan kolesterol LDL high-intensity • Pengguna terapi penurun kolesterol LDL: diperlukan peningkatan intensitas terapi **Risiko tinggi:** • Mencapai reduksi >50% kolesterol LDL dari baseline dan kolesterol LDL < 70 mg/dL **Risiko sedang:** • Target LDL < 100 mg/dL **Risiko rendah:** • Target LDL < 116 mg/dL
Kolesterol non-HDL (target sekunder/ tambahan)	**Risiko sangat tinggi pada prevensi primer maupun sekunder:** • Target kolesterol non-HDL <85 mg/dL **Risiko tinggi:** • Target kolesterol non-HDL <100 mg/dL **Risiko sedang:** • Target kolesterol non-HDL <130 mg/dL
Apo B (target sekunder/tambahan)	**Risiko sangat tinggi pada prevensi primer maupun sekunder:** • Target apo B <65 mg/dL **Risiko tinggi:** • Target apo B <80 mg/dL **Risiko sedang:** • Target apo B <100 mg/dL
Trigliserida	Target trigliserida <150 mg/dL
Diabetes	HbA1c < 7%

7.1 Terapi Nonfarmakologi

Terapi farmakologi dislipidemia perlu ditunjang dengan terapi nonfarmakologinya untuk meningkatkan keberhasilan terapi. Adapun terapi nonfarmakologi yang perlu dilakukan pada pasien dislipidemia adalah sebagai berikut:

- Modifikasi gaya hidup adalah fondasi penurunan risiko PKVA dan direkomendasikan untuk semua pasien, termasuk mereka yang menerima obat penurun lipid.
- Berat badan dan indeks massa tubuh (IMT) harus diukur pada setiap kunjungan dan pola gaya hidup harus didiskusikan dengan orang yang kelebihan berat badan atau obesitas untuk memicu penurunan berat badan 5% sampai 10%.
- Aktivitas fisik intensitas sedang hingga tinggi direkomendasikan tiga hingga empat kali per minggu dengan durasi 40 menit setiap sesinya.
- Semua pasien diedukasi untuk berhenti merokok dan menghindari produk tembakau sama sekali.
- Sarankan pasien untuk mengurangi persentase kalori dari lemak jenuh dan trans dengan mengikuti pola makan yang mengutamakan sayur-sayuran, buah-buahan, biji-bijian, susu rendah lemak, unggas, ikan, kacang-kacangan, dan kacang-kacangan; sambil membatasi konsumsi makanan manis, minuman manis, dan daging merah.
- Peningkatan asupan serat larut air dalam bentuk serbuk gandum, pektin, dan produk psyllium dapat mengurangi kolesterol total dan kolesterol LDL. Serat larut mengikat kolesterol dan asam empedu dalam usus halus, yang menurunkan absorpsi dan reabsorpsi. Jumlah asupan serat harian yang dianjurkan adalah sekitar 25 g/hari
- Konsumsi suplemen minyak ikan menurunkan TG dan kolesterol VLDL, tetapi tidak berefek bagi kolesterol total dan LDL (beberapa data menunjukkan kenaikan).
- Mengonsumsi 2–3 g plant sterol menurunkan 6- 15 % kolesterol LDL. (Ada di minyak sayur, kacang, margarin, biji-bijian). Jika seluruh diet sehat terpenuhi, reduksi kolesterol LDL dapat menurun hingga 20–30 %

7.2 Terapi Farmakologi

Tujuan terapi farmakologi pada dislipidemia adalah sebagai berikut:[1]

- Memperbaiki kadar kolesterol total, trigliserida, kolesterol LDL, dan kolesterol HDL dalam darah
- Mencegah kejadian dan progresi PKVA
- Mencegah morbiditas dan mortalitas terkait PKVA: revaskularisasi, infark miokard, dan strok iskemik

Tabel 8.5 Rekomendasi Terapi Farmakologi dengan Target Penurunan Kolesterol LDL[8]

Rekomendasi	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Statin intensitas-tinggi direkomendasikan untuk diberikan sampai dosis tertinggi yang bisa ditoleransi untuk mencapai target kolesterol LDL yang ditentukan untuk kelompok risiko spesifik.	I	A
Pada pasien dengan PKVA, direkomendasikan pemberian terapi penurun lipid dengan target penurunan kolesterol LDL > 50% dari awal/baseline	I	A
Jika target tidak dicapai dengan dosis statin tertinggi yang bisa ditoleransi, kombinasi dengan ezetimibe direkomendasikan.	I	A
Untuk prevensi sekunder pada pasien yang tidak mencapai target meskipun telah mendapat dosis statin dan ezetimibe tertinggi yang bisa ditoleransi, direkomendasikan terapi kombinasi termasuk dengan penghambat PCSK9 .	I	A
Untuk pasien familial hypercholesterolemia dengan risiko sangat tinggi (yaitu dengan PKVA atau faktor risiko mayor lain) yang tidak mencapai target pada terapi statin dan ezetimibe dosis tertinggi yang dapat ditoleransi, direkomendasikan terapi kombinasi termasuk dengan penghambat PCSK9.	I	A
Terapi statin direkomendasikan sebagai terapi pilihan pertama untuk menurunkan risiko PKVA pada pasien dengan risiko tinggi dan hipertrigliseridemia [trigliserida >200 mg/dL).	I	A
Terapi statin direkomendasikan pada pasien lanjut usia > 70 tahun dengan PKVA, sama halnya dengan pasien yang lebih muda.	I	A
Pasien DM tipe II dengan risiko sangat tinggi (misalnya dengan PKVA dan/atau kerusakan organ target berat) direkomendasikan untuk diberi terapi penurunan lipid secara intensif dengan target penurunan kolesterol LDL >50% dari awal/baseline dan kolesterol LDL <55 mg/dL.	I	A
Penggunaan statin atau kombinasi statin/ezetimibe direkomendasikan pada pasien CKD stage 3-5 yang tidak menjalanidialisis.	I	A

Obat-obatan yang digunakan untuk terapi dislipidemia adalah sebagai berikut.

A. Inhibitor HMG-CoA reduktase

Obat-obat inhibitor HMG-CoA reduktase dikenal sebagai golongan statin. Obat golongan ini menghambat tahap yang menentukan laju biosintesis kolesterol, yaitu konversi HMG-CoA menjadi mevalonat. Oleh karena itu, diduga mekanisme utama statin yaitu mengurangi sintesis droplet lipid dan meningkatkan katabolisme LDL.[10]

Efek samping statin yang umum adalah konstipasi, yang terjadi pada kurang dari 10% pasien yang mengonsumsi statin. Efek samping lainnya antara lain: peningkatan alanin aminotransferase dan kadar kreatin kinase; miopati; dan komplikasi yang sangat jarang yaitu rhabdomyolisis.[10]

Tabel 8.6 Obat-Obatan Golongan Statin untuk Terapi Dislipidemia

	Intensitas-Tinggi	Intensitas-Sedang	Intensitas-Rendah
Penurunan kolesterol LDL	≥50%	30%-49%	<30%
Statin	Atorvastatin 40 mg–80 mg Rosuvastatin 20 mg–40 mg	Atorvastatin 10 mg -20 mg Rosuvastatin 5 mg–10 mg Simvastatin 20 mg -40 mg Pravastatin 40 mg -80 mg Lovastatin 40 mg Fluvastatin XL 80 mg Fluvastatin 40 mg, 2dd Pitavastatin 2 mg–4 mg	Simvastatin 10 mg Pravastatin 10 mg–20 mg Lovastatin 20 mg Fluvastatin 20 mg–40 mg Pitavastatin 1 mg

B. Ezetimibe

Ezetimibe menurunkan absorpsi kolesterol dari usus halus, sehingga cocok digunakan sebagai terapi tambahan. Ketika digunakan sebagai terapi tunggal, ezetimibe menurunkan kolesterol LDL hingga 18%. Ketika dikombinasikan dengan statin, ezetimibe menurunkan kolesterol LDL lebih jauh 12 hingga 20%. Ezetimibe hanya digunakan ketika pasien tidak dapat mentolerir statin atau tidak mencapai penurunan lipid yang memuaskan dengan terapi tunggal statin. Ezetimibe cenderung ditoleransi dengan baik oleh pasien; sekitar 4% pasien dapat mengalami gangguan saluran cerna.[10]

C. Pengikat asam empedu

Pengikat asam empedu mengikat asam empedu dalam lumen usus danmenghambat sirkulasi enterohepatik asam empedu. Akibatnya, total asam empedu berkurang dan hepar terstimulasi untuk mensintesis asam empedu dari kolesterol. Berkurangnya total asam empedu juga meningkatkan biosintesis kolesterol dan jumlah reseptor kolesterol LDL pada membran hepatosit, sehingga *uptake* kolesterol LDL dari plasma meningkat dan kadar kolesterol LDL plasma menurun. Akan tetapi, peningkatan produksi VLDL oleh hati yang mengikuti peningkatan biosintesis kolesterol hati dapat memperparah hipertrigliseridemia pada pasien dengan dislipidemia campuran. Contoh obat pengikat asam empedu antara lain kolestiramin, kolestipol, dan kolesevelam.[10]

Efek samping yang umum karena konsumsi pengikat asam empedu antara lain gangguan saluran cerna, yang terdiri dari konstipasi, kembung, rasa penuh pada epigastrium, dan mual. Efek samping pada saluran cerna dapat diatasi dengan meningkatkan konsumsi cairan, meningkatkan konsumsi serat, dan menggunakan pencahar. Efek samping lain yang mungkin terjadi antara lain: gangguan absorpsi vitamin larut lemak (A, D, E, K); hipernatremia dan hiperkloremia; obstruksi saluran cerna; dan penurunan bioavailabilitas obat-obat yang bersifat asam seperti warfarin, asam nikotinat, parasetamol, tiroksin, hidrokortison, hidroklortiazid, loperamid, dan zat besi. Interaksi obat dapat dihindari dengan menjeda waktu pemberian antar obat dengan interval 2 jam.[10]

D. Inhibitor PCSK9

Pada kondisi hiperkolesterolemia familial, terjadi peningkatan signifikan kolesterol total dan LDL yang meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular dini. Salah satu penyebabnya adalah mutasi pada gen *proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 (PCSK9)*. Overekspresi gen PCSK9 pada mencit

transgenik mengurangi fungsi reseptor LDL dan meningkatkan kadar LDL plasma. Saat ini, terdapat dua obat inhibitor PCSK9, yaitu alirocumab dan evolocumab. Kedua obat ini merupakan antibodi monoklonal. Efek samping yang dapat timbul antara lain reaksi ringan pada tempat penyuntikan dan nasofaringitis.[11]

E. Asam fibrat

Monoterapi fibrat efektif menurunkan VLDL, tetapi peningkatan resiprokal pada LDL dapat terjadi, sehingga nilai total kolesterol mungkin relatif tidak berubah. Efek samping yang umum terjadi yaitu gangguan saluran cerna. Ruam, pusing, dan peningkatan sesaat kadar transaminase dan alkalin fosfatase dapat terjadi. Gejala miositis seperti mialgia, lemah, kaku, kelelahan, serta kenaikan kreatin kinase dan aspartat aminotransferase dapat terjadi, terutamapada pasien dengan penurunan fungsi ginjal. Fibrat dapat meningkatkan efek antikoagulan oral, sehingga pemantauan ketat INR diperlukan jika diberikan bersamaan. Gemfibrozil dan fenofibrat juga dapat meningkatkan pembentukan batu empedu, walaupun langka.[10]

F. Niasin

Niasin atau asam nikotinat alias vitamin B3 mengurangi sintesis kolesterol VLDL di hati, sehingga mengurangi sintesis kolesterol LDL. Selain itu niasin dapat menurunkan katabolisme kolesterol HDL sehingga kadar HDL darah meningkat. Niasin umumnya digunakan sebagai terapi lini pertama atau alternatif pada pengobatan hipertrigliseridemia dan dislipidemia diabetik.[10] Niasin juga dapat digunakan untuk dislipidemia campuran, atau sebagai terapi lini kedua dalam terapi kombinasi untuk hiperkolesterolemia.

Efek samping umum niasin adalah kemerahan pada kulit serta gatal-gatal. Hal ini dapat diatasi dengan mengonsumsi aspirin 325 mg sesaat sebelum niasin, mengonsumsi niasin bersama makanan, atau peningkatan dosis perlahan. Minuman panas atau beralkohol sebaiknya tidak diminum bersama niasin karena dapat memperparah kemerahan dan gatal pada kulit. Abnormalitas hasil laboratorium dapat terjadi berupa peningkatan uji fungsi liver, hiperurisemia, dan hiperglisemia. Niasin dikontraindikasikan pada pasien dengan penyakit hepar aktif. Niasin juga dapat memperparah gout dan diabetes yang sudah ada.[10]

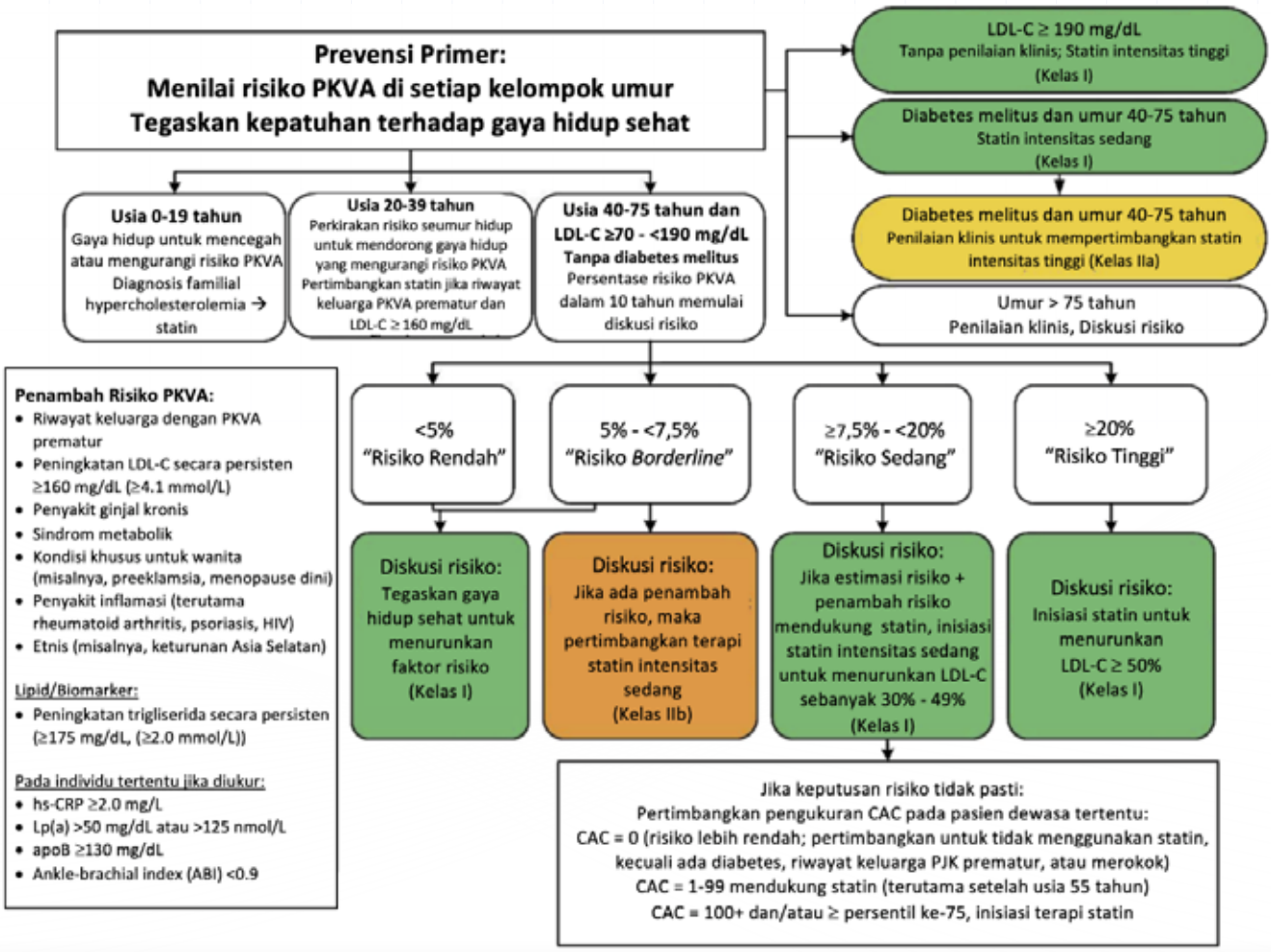
Tabel 8.7 Rangkuman Dosis Obat-Obatan Dislipidemia Non-Statin

Nama Obat	Dosis Lazim	Dosis Maksimum per Hari
Ezetimibe	10 mg 1x sehari	10 mg
Kolestiramin	8 g 3x sehari	32 g
Kolestipol HCl	10 g 2x sehari	30 g
Kolesevelam	1875 mg 2x sehari	4375 mg
Alirocumab (injeksi)	75 mg tiap 2 minggu atau 300 mg tiap 4 minggu	150 mg tiap 2 minggu
Evolocumab (injeksi)	140 mg tiap 2 minggu atau 420 mg tiap bulan	-
Fenofibrat	54 mg atau 67 mg	201 mg
Gemfibrozil	600 mg 2x sehari	1,5 g
Niasin	0,5–1 g 3x sehari	6 g

8. Prevensi Primer dan Sekunder PKVA Terkait Kondisi Dislipidemia

Tata laksana dislipidemia untuk prevensi primer PKVA ditujukan kepada individu dengan faktor-faktor risiko. Rekomendasi pada kelompok ini adalah sebagai berikut.[12]

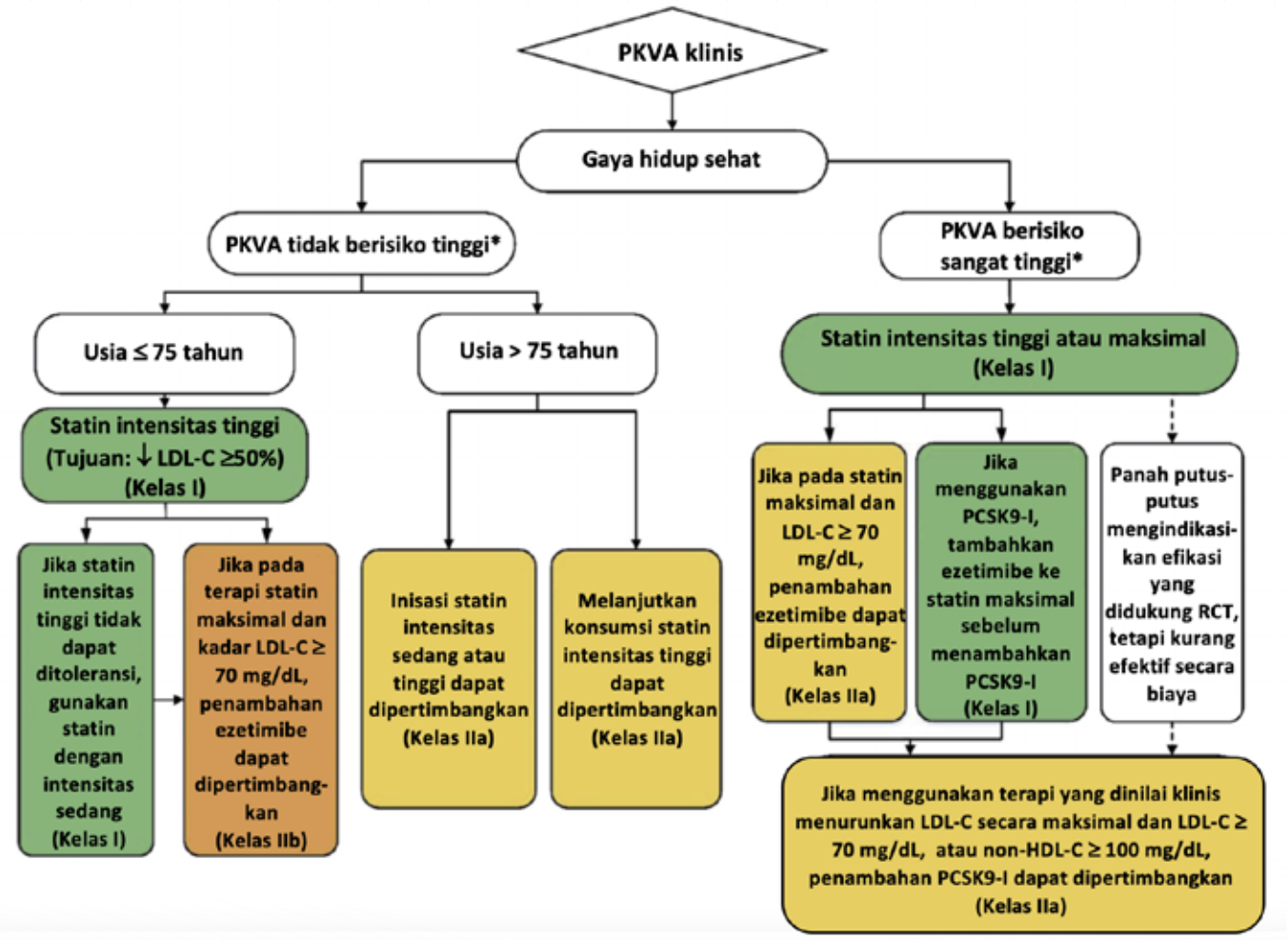
Prevensi Primer



Keterangan: ApoB, apolipoprotein B; PKVA, penyakit kardiovaskular aterosklerosis; CAC, coronary artery calcium; HIV, human immunodeficiency virus; PJK, penyakit jantung koroner; hsCRP, high-sensitivity C-reactive protein; kolesterol LDL, kolesterol lipoprotein densitas rendah; dan Lp(a), lipoprotein (a)

Warna hijau–kelas I (rekomendasi kuat); warna kuning–kelas IIa (rekomendasi sedang); warna jingga–kelas IIb (rekomendasi lemah)

Prevensi Sekunder



Gambar 8.1 Algoritma Terapi Dislipidemia

Keterangan: PKVA, penyakit kardiovaskular aterosklerosis; kolesterol LDL, kolesterol lipoprotein densitas rendah; kolesterol HDL, kolesterol lipoprotein densitas tinggi; dan PCSK9-I, penghambat PCSK9.

Warna hijau–kelas I (rekomendasi kuat); warna kuning–kelas IIa (rekomendasi sedang); warna jingga–kelas IIb (rekomendasi lemah)

PKVA klinis terdiri dari sindrom koroner akut, riwayat infark miokard, angina stabil atau tidak stabil atau revaskularisasi arteri koroner lainnya, strok, serangan iskemik transien (TIA), atau penyakit arteri perifer termasuk aneurisma aorta, semua yang berasal dari proses aterosklerotik.

Pasien yang tergolong memiliki risiko PKVA sangat tinggi adalah pasien yang memiliki riwayat beberapa kejadian PKVA mayor atau 1 kejadian PKVA mayor ditambah sejumlah kondisi berisiko tinggi, seperti tercantum pada tabel 8.8.

Tabel 8.8 Karakteristik Pasien PKVA dengan Risiko Sangat Tinggi untuk Mengalami Kejadian PKVA di Masa Depan

Kejadian PKVA Mayor	Kondisi Berisiko Tinggi
Sindrom koroner akut (dalam 12 bulan terakhir)	Usia ≥ 65 tahun
Riwayat infark miokardial (selain sindrom koroner akut di atas)	Hiperkolesterolemia familial heterozigot
Riwayat strok iskemik	Riwayat operasi bypass arteri koroner atau PCI *(percutaneous coronary intervention)* yang bukan kejadian PKVA mayor
Peripheral arterial disease (PAD) simptomatik (riwayat kepincangan dengan *ankle brachial index* <0,85 atau riwayat revaskularisasi atau amputasi)	Diabetes melitus
	Hipertensi
	CKD (eGFR 15-59 mL/menit/1,73 m^2
	Aktif merokok
	Nilai kolesterol LDL persisten ≥100 mg/dL dengan terapi statin dosis tertinggi dan ezetimibe
	Riwayat gagal jantung

Daftar Pustaka

1. Chisholm-Burns M, Schwinghammer T, Wells B, Wells B, Malone P, Dipiro J. Pharmacotherapy Principles and Practice, Third Edition. New York: McGraw-Hill Publishing; 2013.
2. Virani SS, Alonso A, Aparicio HJ, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, et al; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2021 Update: A Report from the American Heart Association. Circulation. 2021 Feb 23;143(8):e254-e743.
3. Tim Riskesdas 2018. *Laporan Nasional Riskesdas 2018*. [cited 1 December 2021] LPB Kemenkes; 2019; 167-173
4. Hedayatnia M, Asadi Z, Zare-Feyzabadi R, Yaghooti-Khorasani M, Ghazizadeh H, Ghaffarian-Zirak R, Nosrati-Tirkani A, Mohammadi-Bajgiran M, Rohban M, Sadabadi F, Rahimi HR. Dyslipidemia and cardiovascular disease risk among the MASHAD study population. Lipids in health and disease. 2020 Dec;19(1):1-1. https://doi.org/10.1186/s12944-020-01204-y
5. Perkeni. Panduan Pengelolaan Dislipidemia di Indonesia [cited 1 December 2021] PB Perkeni; 2021
6. Pappan N, Rehman A. Dyslipidemia. [Updated 2021 Jul 15]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022
7. Pearson GJ, Thanassoulis G, Anderson TJ, Barry AR, Couture P, Dayan N, Francis GA, Genest J, Grégoire J, Grover SA, Gupta M. 2021 Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the management of dyslipidemia for the prevention of cardiovascular disease in adults. Canadian journal of cardiology. 2021 Aug 1;37(8):1129-50.
8. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, Chapman MJ, De Backer GG, Delgado V, Ference BA, Graham IM. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). European heart journal. 2020 Jan 1;41(1):111-88. doi: 10.1093/eurheartj/ehz455.
9. Alshamiri M, Ghanaim MM, Barter P, Chang KC, Li JJ, Matawaran BJ, Santoso A, Shaheen S, Suastika K, Thongtang N, Yusof AK. Expert opinion on the applicability of dyslipidemia guidelines in Asia and the Middle East. International journal of general medicine. 2018;11:313. doi: 10.2147/IJGM.S160555.

10. Wells B, DiPiro J, Schwinghammer T, DiPiro C. Pharmacotherapy Handbook, 9/E. New York, N.Y: McGraw-Hill Education; 2014; 67-121

11. Pokhrel B, Yuet W, Levine S. PCSK9 Inhibitors [Internet]. Ncbi.nlm.nih.gov. 2021 [cited 12 July 2022]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448100/

12. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, Beam C, Birtcher KK, Blumenthal RS, Braun LT, De Ferranti S, Faiella-Tommasino J, Forman DE, Goldberg R. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA guideline on the management of blood cholesterol: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Journal of the American College of Cardiology. 2019 Jun 25;73(24):e285-350. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.11.003

BAB 9

Tata Laksana Obesitas dalam Rangka Prevensi PKVA

Rita Hamdani dan Citra Kiki Krevani

1. Prevalensi Obesitas

World Health Organization (WHO) menyatakan obesitas sebagai salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas, yang tidak hanya memengaruhi orang dewasa tetapi juga anak-anak dan remaja di seluruh dunia.[1] Saat ini diperkirakan 69% orang dewasa kelebihan berat badan dan 35% di antaranya tergolong obesitas.[2] Diperkirakan pada tahun 2030, masalah berat badan akan berdampak pada 3,3 miliar orang (60% dari populasi dunia), dimana 2,2 miliar orang akan mengalami kelebihan berat badan dan 1,1 miliar orang mengalami obesitas.[1]

2. Definisi dan Klasifikasi

Obesitas merupakan penyakit kronis yang kompleks yaitu kondisi kelebihan lemak tubuh (adipositas) yang dapat mengganggu kesehatan tubuh dan meningkatkan risiko terjadinya penyakit.[3] Obesitas dapat diketahui dengan menghitung indeks massa tubuh (IMT) yaitu berat badan dalam kilogram dibagi dengan tinggi badan dalam meter kuadrat. Klasifikasi IMT pada orang Asia dewasa (usia di atas 18 tahun) dapat dilihat pada tabel 9.1. Obesitas ditegakkan jika IMT mencapai 25 kg/m^2 atau lebih dan disubklasifikasikan menjadi Obesitas I jika IMT 25–29,9 dan Obesitas II jika nilai IMT ≥ 30.[2,4]

Tabel 9.1 Kategori Berat Badan Berdasarkan IMT pada Orang Asia[2]

Kategori	IMT, kg/m^2
Underweight	<18,5
Normal	18,5–22,9
Overweight	≥23,0
At Risk	23-24,9
Obesitas I	25,0–29,9
Obesitas II	≥ 30

3. Obesitas sebagai Faktor Risiko PKVA

Obesitas merupakan faktor risiko independen untuk PKVA, dan dikaitkan dengan peningkatan risiko semua penyebab dan mortalitas penyakit kardiovaskular.[2,5] Oleh karena itu, faktor risiko terjadinya PKVA harus dinilai pada pasien dengan kelebihan berat badan atau obesitas.[6] Obesitas dan peningkatan jaringan adiposa berkontribusi pada patogenesis aterosklerosis. Jaringan adiposa terdiri dari jaringan adiposa putih dan coklat yang terkait dengan sistem metabolisme dan inflamasi, dengan efek perlindungan pada homeostasis energi. Adipositas viseral meningkatkan inflamasi sistemik dan vaskular, yang merupakan dasar terjadinya aterosklerosis.[7]

Pada obesitas terjadi penurunan kemampuan untuk menghambat proses inflamasi yang berkontribusi pada komplikasi metabolik dan kerusakan pembuluh darah yang menyebabkan perubahan kardiometabolik. Selain itu, obesitas menyebabkan disfungsi endotel karena pembentukan produk metabolisme yang berasal dari lipid, hormon dan sitokin proinflamasi. Disfungsi endotel tersebut dikaitkan dengan terjadinya penyakit kardiovaskular, seperti aterosklerosis, hipertensi, hiperlipidemia, dan resistensi insulin. Obesitas juga berhubungan dengan peningkatan tekanan darah.

4. Penilaian dan Analisis

Evaluasi klinis meliputi riwayat obesitas pasien, pemeriksaan fisik, penilaian kebiasaan gaya hidup, status psikologis dan penilaian laboratorium.

4.1 Anamnesis

Anamnesis pasien dengan obesitas meliputi representasi pasien, harapan dan motivasi untuk berubah. Anamnesis pasien obesitas mencakup hal-hal sebagai berikut:

a. Mengeksplorasi faktor genetik, rangsangan eksogen dan peristiwa yang menyebabkan penambahan berat badan atau variasi berat badan yang signifikan, sehingga dapat ditentukan apakah obesitas berasal dari masa kanak-kanak atau kenaikan berat badan baru terjadi
b. Mengidentifikasi alasan kenaikan berat badan seperti aspek fisiologis (kehamilan), obat-obatan, penurunan aktivitas fisik, gangguan makan, masalah psikologis, dan lainnya
c. Evaluasi pengobatan yang pernah dilakukan baik menanyakan kegagalan dan keberhasilan serta sikap keluarga dan teman
d. Menilai tingkat motivasi untuk pengobatan dan alasannya
e. Mengetahui harapan dalam hal penurunan berat badan dan lingkar pinggang.
f. Menanyakan mengenai aktivitas fisik
g. Eksplorasi riwayat keluarga obesitas dan penyakit kardiometabolik
h. Pengkajian dampak psikologis pada pasien
i. Penilaian gangguan makan, depresi, kecemasan, stres, kualitas tidur yang buruk, profil psikologis dan aspek sosial
j. Eksplorasi asupan makanan
k. Evaluasi sensasi fisiologis lapar dan kenyang mencakup kecepatan makan, kesenangan saat makan, ngemil, pesta makan, hiperfagia, bulimia, sindrom makan malam dan lainnya.
l. Penilaian terhadap masalah medis lainnya.[8]

Teknik anamnesis yang baik adalah anamnesis yang efisien, dengan gaya diskusi yang kolaboratif sehingga tidak menghakimi pasien dan melibatkan pasien menuju perubahan perilaku yang lebih baik. Wawancara motivasi bertujuan untuk mengembangkan suasana yang menyenangkan dan hangat berdasarkan rasa saling percaya sehingga pasien merasa rileks dan nyaman, serta membangun hubungan terapeutik yang kuat.[8]

4.2 Pemeriksaan Fisik

4.2.1 Berat badan dan Tinggi Badan

Berat badan diukur menggunakan timbangan yang sudah dikalibrasi, selain itu dilakukan pengukuran tinggi badan pasien tanpa menggunakan alas kaki. Dari hasil pengukuran berat badan dan tinggi badan, dapat dihitung IMT (kg/m^2) pasien. Obesitas didefinisikan sebagai IMT > 25 kg/m^2 sesuai dengan tabel 9.1. Nilai *cut-off* ini tidak berlaku untuk anak-anak dan remaja karena nilai tersebut tergantung dari usia dan jenis kelamin.[8]

4.2.2 Lingkar Pinggang

Lingkar pinggang merupakan indikator yang cukup baik untuk mengetahui kuantitas lemak viseral dan dapat digunakan untuk mengevaluasi risiko kardiometabolik terkait dengan distribusi lemak tubuh. Lingkar pinggang diukur pada akhir ekspirasi normal pada bidang horizontal, pertengahan antara krista iliaka superior dan tepi bawah iga terakhir, menggunakan pita pengukur tanpa menekan kulit. Lingkar pinggang normal adalah <80 cm untuk perempuan dan <90 cm untuk laki-laki.

4.2.3 Status Komorbiditas

Penilaian terhadap komorbiditas diperlukan pada pasien dengan obesitas, seperti pemeriksaan tekanan darah, untuk mengetahui apakah pasien disertai hipertensi atau tidak.[7] Selanjutnya, pasien yang menunjukkan sindrom metabolik, rentan untuk terjadinya penyakit kardiometabolik, sehingga perlu ditegakkan apakah pasien termasuk sindrom metabolik atau tidak. Lima kriteria untuk sindrom metabolik yaitu lingkar pinggang >90 cm pada laki-laki dan >80 cm pada perempuan ditambah 2 kriteria lainnya seperti kadar trigliserida ≥ 150 mg/dL atau pengobatan khusus untuk kelainan lipid ini, kolesterol HDL < 40 mg/dL pada laki-laki dan < 50 mg/dL pada perempuan, tekanan darah sistolik ≥130 mmHg atau tekanan darah diastolik ≥85 mmHg atau pengobatan sebelumnya terdiagnosis hipertensi, serta kadar glukosa ≥100 mg/dL atau DM tipe 2 yang terdiagnosis sebelumnya.[4, 8]

4.3 Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang pada obesitas adalah pemeriksaan laboratorium, yaitu glukosa darah puasa, profil lipid (kolesterol total, kolesterol HDL, kolesterol LDL, trigliserida), fungsi hepar (SGOT, SGPT, gamma GT), fungsi ginjal (kreatinin), asam urat, fungsi tiroid, penilaian kardiovaskular (ergometri dan ekokardiografi) jika diindikasikan, serta pemeriksaan endokrin (Cushing, penyakit hipotalamus) jika ada indikasi klinis.[8]

5. Tata Laksana

5.1 Target dan Tujuan Terapi

Tujuan utama dalam manajemen obesitas adalah untuk mencegah komplikasi dengan menjaga metabolisme pasien tetap sehat, mencegah atau mengobati penyakit penyerta jika sudah ada, melawan stigmatisasi dan meningkatkan kepercayaan diri pasien. Penurunan berat badan yang disarankan adalah 5-10% dari berat badan awal dengan perubahan gaya hidup, yang juga akan memengaruhi komposisi tubuh dan menurunkan lingkar pinggang. Edukasi pasien juga penting dalam terapi. Pendekatan terapi meliputi pengaturan nutrisi, perilaku makan, aktivitas fisik, pengurangan stres, terapi perilaku kognitif, konseling atau terapi psikologis, pengobatan gangguan makan, kecemasan dan depresi.[8]

5.2 Tata Laksana Komorbiditas

Pengobatan komorbiditas terkait obesitas adalah bagian manajemen komprehensif pasien obesitas. Manajemen komplikasi obesitas yang tepat selain manajemen berat badan mencakup penatalaksanaan dislipidemia, mengoptimalkan kontrol glikemik pada penderita diabetes tipe 2, menormalkan tekanan darah pada penderita hipertensi, perhatian terhadap kontrol nyeri dan kebutuhan mobilitas pada osteoartritis dan penatalaksanaan gangguan psikososial, termasuk gangguan afektif, gangguan makan, merasa harga diri rendah dan gangguan dismorfik tubuh.[2]

Adanya obesitas dan efek pengobatan terhadap berat badan, komposisi tubuh atau status metabolisme harus dipertimbangkan dalam pemilihan obat yang digunakan untuk mengobati penyakit penyerta yang berhubungan dengan obesitas atau bahkan penyakit yang tidak

berhubungan dengan obesitas. Obat-obatan yang meningkatkan berat badan dan/atau dengan efek metabolik negatif sebaiknya dihindari atau diganti.[3] Target penurunan berat badan pada pasien obesitas dengan penyakit penyerta seperti pada tabel 9.2.[8]

Tabel 9.2 Target Penurunan Berat Badan Pasien Obesitas dengan Penyakit Penyerta[8]

Diagnosa	Penurunan BB (%)
Sindrom Metabolik	10
Diabetes Melitus Tipe 2	5-15
Dislipidemia	5-15
Hipertensi	5-15
Polycystic ovarian syndrome (PCOS)	5-15
Sleep apnoe	7-11
Asma	7-8

5.3 Nutrisi dan Kebiasaan Makan

Prediktor keberhasilan terapi terbaik adalah kepatuhan diet. Dengan demikian, disarankan untuk merekomendasikan diet sesuai dengan preferensi pasien untuk meningkatkan kepatuhan pasien, sehingga dapat dilakukan pengurangan asupan kalori dan penurunan berat badan. Diet yang disarankan terdapat pada bab 5 buku panduan ini. Target penurunan asupan nutrisi adalah 500-1000 kkal/hari.

5.4 Aktivitas Fisik

Direkomendasikan peningkatan aktivitas fisik aerobik dengan durasi lebih dari 150 menit per minggu (>30 menit/hari, hampir setiap hari dalam seminggu).[9] Aktivitas fisik yang teratur memobilisasi lemak viseral dan menurunkan risiko komorbiditas. Beberapa contoh olahraga yang disesuaikan untuk pasien obesitas adalah berenang, senam air, olahraga Nordic, bersepeda, menari, dan latihan kardio di bawah pengawasan. Namun, jalan kaki tetap merupakan aktivitas fisik/olahraga terbaik untuk pasien dengan obesitas.[8]

Aktivitas fisik secara teratur, dengan dan tanpa penurunan berat badan, dapat menurunkan risiko kardiometabolik pada orang dewasa yang memiliki kelebihan berat badan atau obesitas, termasuk hiperglikemia dan resistensi insulin, tekanan darah tinggi dan dislipidemia.[9] Selain itu, aktivitas fisik secara teratur dapat meningkatkan kualitas hidup terkait kesehatan, gangguan mood (yaitu, depresi, kecemasan) dan gangguan dismorfik pada orang dewasa dengan kelebihan berat badan atau obesitas.[9]

5.5 Intervensi Gaya Hidup Komprehensif

Sejumlah pasien obesitas tidak lagi mengenali sensasi fisiologis lapar dan kenyang yang berperan dalam mengontrol asupan makanan. Oleh karena itu, langkah pertama yang paling penting dilakukan adalah memulihkan sensasi fisiologis lapar dan kenyang melalui latihan. Ini akan menentukan asupan makanan dan energi dan membantu menjaga keseimbangan metabolisme. Sangat penting untuk mengenali sensasi lapar yang muncul kembali secara bertahap 4-5 jam setelah makan "normal" disertai dengan suara bising pada perut. Menunggu terlalu lama dapat menjadi kontraproduktif karena dapat menyebabkan konsumsi kalori yang berlebihan. Penting untuk makan dengan tenang tanpa gangguan atau terlibat dalam hal lain seperti menonton televisi, menggunakan *smartphone* atau tablet, mendengarkan radio, berjalan, membaca majalah dan lainnya.[8, 10]

5.6 Farmakoterapi

Obat antiobesitas diberikan pada pasien dengan IMT >30 kg/m^2 atau dengan IMT >27 kg/m^2 dengan penyakit penyerta.[11] Obat penurun berat badan tidak boleh digunakan pada kehamilan, menyusui dan masa kanak-kanak.[11] Obat-obatan yang dapat digunakan yaitu orlistat, liraglutide, dan kombinasi bupropion/naltrexone.[11]

Orlistat adalah penghambat lipase pankreas yang poten dan selektif yang mengurangi penyerapan lemak di usus dengan dosis 60 mg/hari–120 mg/hari diminum sebelum makan. Efek samping yang ditimbulkan yaitu diare berlemak dan dapat menyebabkan penurunan vitamin yang larut dalam lemak sehingga perlu tambahan pemberian suplemen multivitamin.[8]

Liraglutide adalah *Glucagon-Like peptide-1* (GLP-1), hormon inkretin yang disekresikan oleh ileum sebagai respons terhadap makanan yang menginduksi peningkatan sekresi insulin oleh pankreas dan mengirimkan pesan kenyang ke otak. Liraglutide dapat disuntikkan dan berlangsung sekitar 24 jam dengan dosis 3 mg. Efek samping seperti mual dan muntah yang mungkin terjadi pada awal pengobatan.[8]

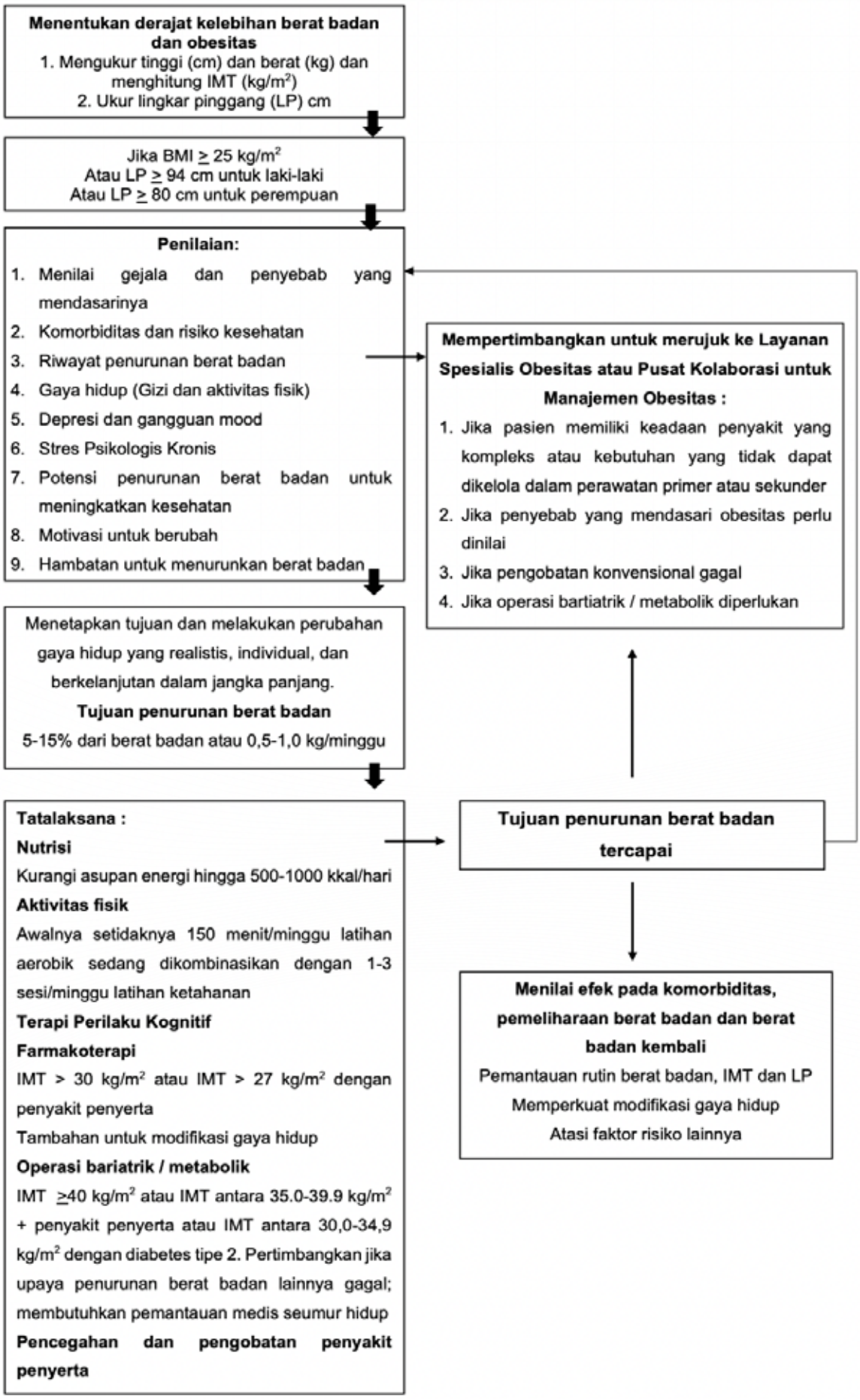
Bupropion/naltrexone bekerja secara sentral. Efek anoreksia dari kombinasi bupropion/naltrexone karena aktivasi dari neuron anoreksigenik di hipotalamus. Pemberian dosis adalah 16 mg naltrexone atau 180 mg bupropion yang diberikan dua kali sehari, dengan penurunan berat badan 5% setelah 12 minggu pengobatan. Jika pasien tidak mencapai target ini, obat harus dihentikan. Efek samping yang umum terjadi adalah mual, sakit kepala, pusing, insomnia dan muntah.[8, 10]

5.7 Terapi Bedah

Bedah Bariatrik dipertimbangkan ketika pengobatan konvensional selama jangka waktu tertentu telah gagal dan jika IMT >40 kg/m^2 atau IMT >35 kg/m^2 dengan penyakit penyerta, atau jika IMT >30 kg/m^2 dengan Diabetes Tipe 2. Operasi ini menyebabkan penurunan berat badan jangka panjang yang substansial dan mengurangi kematian.[8]

5.8 Algoritma Tata Laksana pada Obesitas

Berikut adalah algoritma penilaian dan tata laksana pasien obesitas.[3] Catatan: IMT = indeks massa tubuh; LP = lingkar pinggang.



Gambar 9.1 Algoritma Penilaian dan Manajemen Pasien Obesitas

6. Pemeliharaan

Obesitas dianggap sebagai penyakit kronis dengan kecenderungan kekambuhan yang tinggi, tindakan yang sesuai untuk stabilisasi berat badan jangka panjang harus direkomendasikan kepada pasien di luar fase penurunan berat badan. Langkah-langkah stabilisasi berat badan untuk mencegah obesitas termasuk pengaturan asupan nutrisi, olahraga, perilaku, dan mungkin juga farmakoterapi.[12] Diet yang disarankan adalah makanan tinggi protein, rendah gula dan banyak sayuran dan serat.[12]

Nutrisi yang direkomendasikan untuk stabilisasi berat badan tercantum pada bab 5 buku panduan ini. Diet yang direkomendasikan dalam fase stabilisasi berat badan didasarkan pada komposisi yaitu rendah karbohidrat, banyak asam lemak tak jenuh tunggal, dan banyak serat. Keuntungan dari diet ini adalah efek anti-inflamasinya dalam mencegah penyakit kardiometabolik.[12]

Selain itu, aktivitas fisik juga berperan dalam pemeliharaan terhadap penurunan berat badan.[12] Untuk meningkatkan motivasi dan kepatuhan, individu yang mengalami masalah selama pemeliharaan penurunan berat badan dapat diarahkan ke program aktivitas fisik rekreasi seperti menari dengan stimulasi akustik dan musik yang dapat memengaruhi fungsi kognitif. Pendekatan lain adalah menambahkan terapi obat jangka panjang pada pasien yang tidak berhasil dengan diet dan olahraga saja.[13]

Daftar Pustaka

1. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, Schindler K, Busetto L, Micic D, et al. European Guidelines for Obesity Management in Adults. Obes Facts Eur J Obes. 2015;8:402–24.
2. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults. AHA Journals. 2014;129:102–38.
3. Wharton S, Lau DCW, Vallis M, Sharma AM, Biertho L, Campbell-Scherer D, et al. Obesity in adults: A clinical practice guideline. CMAJ. 2020;192:E875–91.
4. Inoues S, Zimmet P. The Asia Pacific perspective: Redefining Obsity and Its Treatment. International Association for The Study of Obesity. WHO. 2000.21-23.
5. Cercato C, Fonseca FA. Cardiovascular risk and obesity. Diabetol Metab Syndr. 2019;11:1–15.
6. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, Garber AJ, Hurley DL, Jastreboff AM, et al. American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology comprehensive clinical practice guidelines for medical care of patients with obesity. Endocr Pract. 2016;22:1–203.
7. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, Després JP, Gordon-Larsen P, Lavie CJ, et al. Obesity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement from the American Heart Association. Circulation. 2021;E984–1010.
8. Durrer Schutz D, Busetto L, Dicker D, Farpour-Lambert N, Pryke R, Toplak H, et al. European Practical and Patient-Centred Guidelines for Adult Obesity Management in Primary Care. Obes Facts. 2019;12:40–66.
9. Canadian Adults Obesity Clinical Practice Guidelines, 2020.
10. Ryan DH, Kahan S. Guideline Recommendations for Obesity Management. Med Clin North Am. 2018;102:49–63.
11. Visseren FLJ, MacH F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J. 2021;42:3227–337.

12. Bischoff SC, Schweinlin A. Obesity therapy. Clin Nutr ESPEN. 2020;38:1–10.

13. Montesi L, Ghoch M El, Brodosi L, Calugi S, Marchesini G, Grave RD. Long-term weight loss maintenance for obesity: A multidisciplinary approach. Diabetes, Metab Syndr Obes Targets Ther. 2016;9:37–46.

BAB 10

Tata Laksana Sindrom Kardiometabolik

Cholid Tri Tjahjono, Veny Mayangsari, dan Teuku Heriansyah

1. Pendahuluan

Pada tahun 1988, Reaven memperkenalkan istilah sindrom X yang merupakan kumpulan berbagai kondisi seperti resistensi insulin, obesitas sentral, dislipidemia, dan hipertensi. Sindrom X dikenal sebagai sindrom yang meningkatkan risiko kejadian diabetes melitus dan penyakit kardiovaskular aterosklerotik.[1] Sindrom X juga dikenal dengan berbagai nama seperti: "*the deadly quartet*", sindrom resistensi insulin, sindrom metabolik, dan sindrom kardiometabolik. Saat ini sindrom X telah diakui sebagai entitas penyakit oleh *World Health Organization* (WHO) dan lebih dikenal sebagai sindrom kardiometabolik.

Sindrom kardiometabolik diketahui meningkatkan risiko kematian akibat penyakit jantung koroner (PJK) sebanyak dua kali lipat dan meningkatkan risiko terhadap kejadian infark miokard dan strok sebanyak tiga kali lipat dibandingkan orang tanpa sindrom kardiometabolik.[1]

Studi epidemiologis menunjukkan bahwa sekitar 25% orang dewasa di dunia menderita sindrom kardiometabolik. Terdapat banyak tantangan dalam pengendalian sindrom metabolik. Saat ini modalitas terapi utama berfokus pada perubahan perilaku untuk memaksimalkan keberhasilan dalam mengurangi faktor risiko kardiometabolik, yaitu kombinasi dari pengaturan diet dan olahraga . Program-program ini memiliki rekomendasi khusus terkait asupan kalori, nutrisi, dan penilaian kognitif dan psikologis tentang kebiasaan dan perilaku yang tidak sehat.[2]

2. Individu yang Berisiko Sindrom Kardiometabolik

Dalam beberapa tahun terakhir terjadi peningkatan kejadian sindrom kardiometabolik secara global. Di Amerika Serikat, lebih dari 34% orang dewasa mengalami sindrom kardiometabolik. Meskipun beberapa orang secara genetik rentan terhadap sindrom kardiometabolik, gaya hidup juga menjadi faktor penting yang menyebabkan meningkatnya kejadian sindrom kardiometabolik.[1]

Beberapa hal yang meningkatkan risiko seseorang terhadap sindrom kardiometabolik antara lain sebagai berikut:

1. Obesitas/kelebihan berat badan: Lemak viseral yang berlebihan di dalam dan di sekitar perut berkaitan erat dengan sindrom kardiometabolik.
2. Resistensi insulin: Ditandai dengan ketidakmampuan tubuh untuk menggunakan glukosa secara efisien. Beberapa orang secara genetik memiliki kecenderungan terhadap resistensi insulin.
3. Ras dan gender: Diketahui bahwa laki-laki kulit putih lebih rentan mengidap sindrom kardiometabolik dibandingkan laki-laki kulit hitam. Sebaliknya, perempuan kulit hitam lebih berisiko mengidap sindrom kardiometabolik dibandingkan perempuan kulit putih.
4. Usia: Risiko sindrom kardiometabolik meningkat seiring dengan peningkatan usia.[2]

3. Definisi Sindrom Kardiometabolik

Terdapat beberapa definisi dan kriteria sindrom metabolik, antara lain menurut WHO (1998), NCEP ATPIII (2001), dan IDF (2005). Berdasarkan rujukan tersebut, diagnosis ditegakkan jika memenuhi kriteria wajib ditambah dua atau lebih kriteria lainnya sebagai berikut.[3,4,5]

Kriteria diagnosis: kriteria wajib + 2 atau lebih kriteria lainnya.

- Kriteria wajib: obesitas sentral (spesifik populasi).
- Kriteria lainnya:
  - ◊ Trigliserida ≥150 mg / dL;
  - ◊ Kolesterol HDL <40 mg / dL pada laki-laki atau <50 mg / dL pada perempuan;
  - ◊ Tekanan darah ≥130 / ≥85 mmHg atau dalam pengobatan antihipertensi;
  - ◊ Glukosa darah puasa ≥100 mg / dL atau dalam pengobatan diabetes mellitus.

4. Prevalensi Sindrom Kardiometabolik

Sindrom kardiometabolik telah menjadi masalah kesehatan utama di Amerika Serikat dan negara lain di seluruh dunia karena prevalensinya yang meningkat pesat. Data dari *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) III (1988-1994) menunjukkan bahwa prevalensi sindrom kardiometabolik yang ditegakkan dengan kriteria ATP III mencapai 24% pada populasi orang dewasa di Amerika Serikat. Prevalensi sindrom kardiometabolik meningkat secara linear seiring pertambahan usia, yaitu sekitar 7% pada mereka yang berusia 20 - 29 tahun dan mencapai 45% pada mereka yang berusia 60 tahun ke atas. Selain itu, data terbaru NHANES menunjukkan peningkatan prevalensi sindrom kardiometabolik pada baik laki-laki maupun perempuan di semua kelompok usia.[6]

5. Faktor Risiko Sindrom Kardiometabolik

Faktor risiko penyakit kardiovaskular yang umumnya diketahui adalah usia, jenis kelamin, riwayat keluarga, hipertensi, disglikemia, dislipidemia, dan merokok. Faktor risiko kardiovaskular terbaru menambahkan obesitas sentral (diukur dengan lingkar pinggang), resistensi insulin, inflamasi yang diukur dengan kadar *high-sensitivity C-reactive protein* (hsCRP), kurangnya konsumsi buah dan sayur, gaya hidup inaktif (*sedentary lifestyle*), dan stres psikososial. Dalam praktik sehari-hari, selain faktor risiko umum yang telah secara rutin diperiksa, perlu dilakukan juga pemeriksaan lingkar pinggang untuk evaluasi rutin risiko kardiovaskular danpasien dengan kadar trigliserida yang meningkat, pengukuran apolipoprotein B dapat menggantikan kolesterol LDL untuk menilai risiko dan pengelolaan risiko kardiometabolik.[2]

6. Gejala dan Tanda Sindrom Kardiometabolik

Sebagian besar faktor risiko kardiometabolik tidak memiliki tanda atau gejala selain peningkatan lingkar pinggang. Beberapa pasien dengan diabetes melitus mungkin menunjukkan gejala hiperglikemia seperti peningkatan rasa haus, peningkatan frekuensi urinasi terutama di malam hari, kelelahan, dan penglihatan kabur.

7. Penilaian Risiko Sindrom Kardiometabolik

Penilaian risiko kardiometabolik direkomendasikan untuk semua individu berusia 40 tahun ke atas dan untuk individu yang berusia 18 hingga 39 tahun dengan salah satu kriteria berikut:

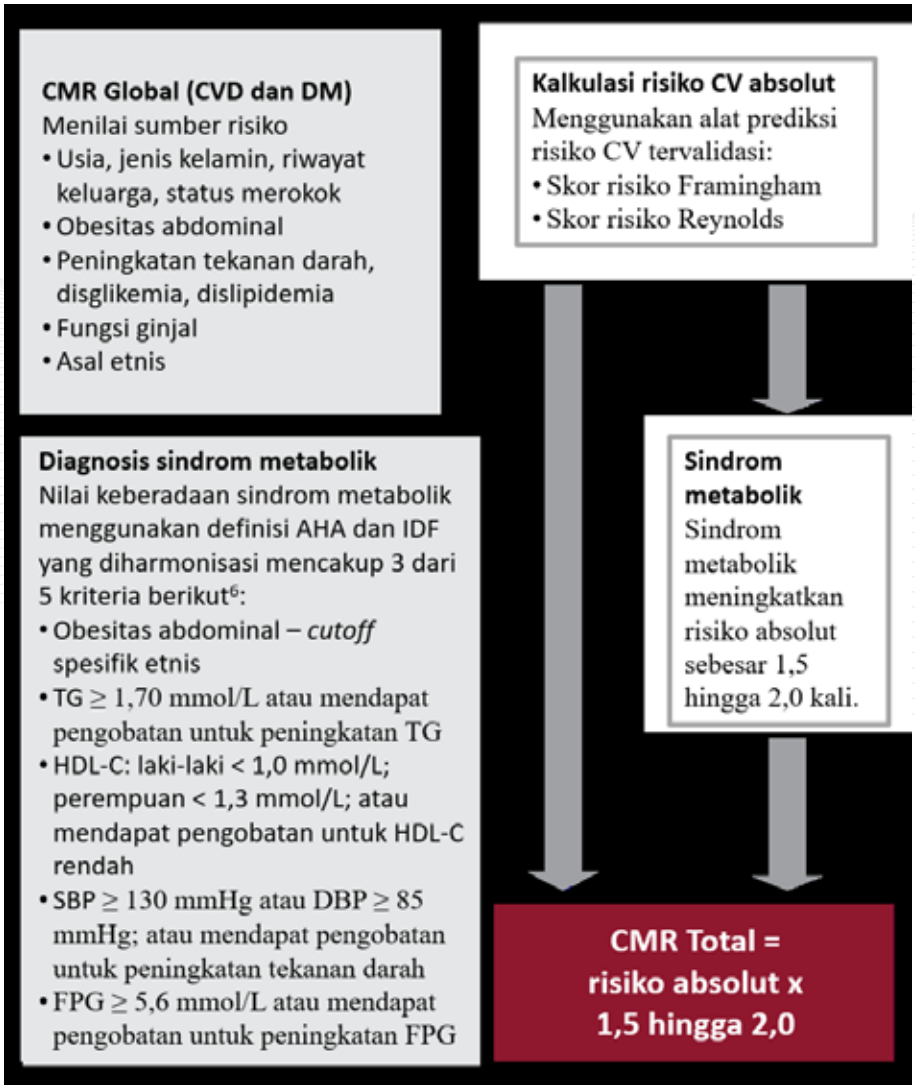
- Latar belakang etnis berisiko tinggi (aborigin, Asia Selatan, dan kulit hitam);
- Riwayat penyakit kardiovaskular dini pada keluarga inti (<55 tahun pada laki-laki dan <65 tahun pada perempuan); dan

- Setidaknya 1 faktor risiko tradisional atau faktor risiko baru yang muncul.

Adanya hipertensi dan obesitas abdominal merupakan indikasi skrining pada semua kelompok usia <18 tahun.[7]

Penilaian risiko yang komprehensif harus mencakup dokumentasi lengkap mengenai riwayat pasien (usia, etnis, status merokok, tingkat aktivitas fisik, diet, riwayat keluarga PKVA prematur atau diabetes tipe 2, dan komorbiditas), pemeriksaan fisik (indeks massa tubuh, lingkar pinggang, dan tekanan darah), dan pemeriksaan penunjang (glukosa plasma puasa, kreatinin atau perkiraan laju filtrasi glomerulus, dan profil lipid puasa). Jika dicurigai risiko tinggi, anjurkan pemeriksaan laboratorium lebih lanjut (HbA1c, elektrokardiogram, uji latih jantung, apolipoprotein B, dan hsCRP).

Skoring risiko digunakan untuk mengukur risiko absolut kemungkinan terjadinya penyakit kardiovaskular dalam jangka waktu tertentu. Sindrom kardiometabolik dianggap sebagai subkelompok dari faktor risiko kardiovaskular dan menandakan adanya risiko relatif. Sindrom kardiometabolik tidak meningkatkan risiko absolut terhadap penyakit kardiovaskular, namun meningkatkan risiko relatif dibandingkan seseorang yang tidak memiliki sindrom kardiometabolik. Jika terdapat sindrom kardiometabolik, risiko absolut yang dihitung harus dikalikan dengan 1,5 hingga 2 sebagai perhitungan terhadap risiko relatif tersebut (Gambar 10.2). Hal ini memberikan representasi yang lebih baik dari risiko sebenarnya dan memungkinkan intervensi perilaku dan farmakoterapi yang sesuai kebutuhan.



Gambar 10.1 Penilaian dan Kuantifikasi Risiko Kardiometabolik

AHA: American Heart Association SBP: tekanan darah sistolik; CMR: cardiometabolic risk; CV: cardiovascular; CVD: cardiovascular disease; DBP: tekanan darah diastolik; DM: diabetes melitus; FPG: *fasting plasma glucose*; IDF: International Diabetes Federation; TG: trigliserida .

8. Tata Laksana Terpadu Sindrom Kardiometabolik

Strategi tata laksana multimodalitas harus diambil untuk manajemen pasien dengan sindrom kardiometabolik. Perubahan gaya hidup termasuk kontrol berat badan, diet jantung sehat dan latihan teratur merupakan lini pertama untuk mengurangi risiko penyakit kardiovaskular pada individu dengan sindrom kardiometabolik. Selain itu, memperbaiki resistensi insulin dan metabolisme glukosa, mengendalikan tekanan darah, serta menangani dislipidemia juga dapat memperlambat perkembangan atau bahkan memulihkan penyakit kardiovaskular pada sindrom metabolik..

Tata laksana utama peningkatan risiko kardiometabolik adalah modifikasi gaya hidup. Hal ini termasuk konseling simultan tentang aktivitas fisik, asupan kalori, komposisi diet, dan berhenti merokok. Tata laksana pertama adalah olahraga teratur (3 sampai 5 hari per minggu; 30 hingga 60 menit/hari), ditambah dengan peningkatan kualitas diet dan pengurangan 500 kkal per hari. Pertimbangan nutrisi yang paling penting dalam mengurangi risiko kardiometabolik adalah penurunan berat badan melalui pembatasan kalori terlepas dari komposisi dietnya. Tujuannya adalah mencapai penurunan berat badan yang berkelanjutan tidak lebih dari 0,5 kg per minggu pada mereka yang kelebihan berat badan.

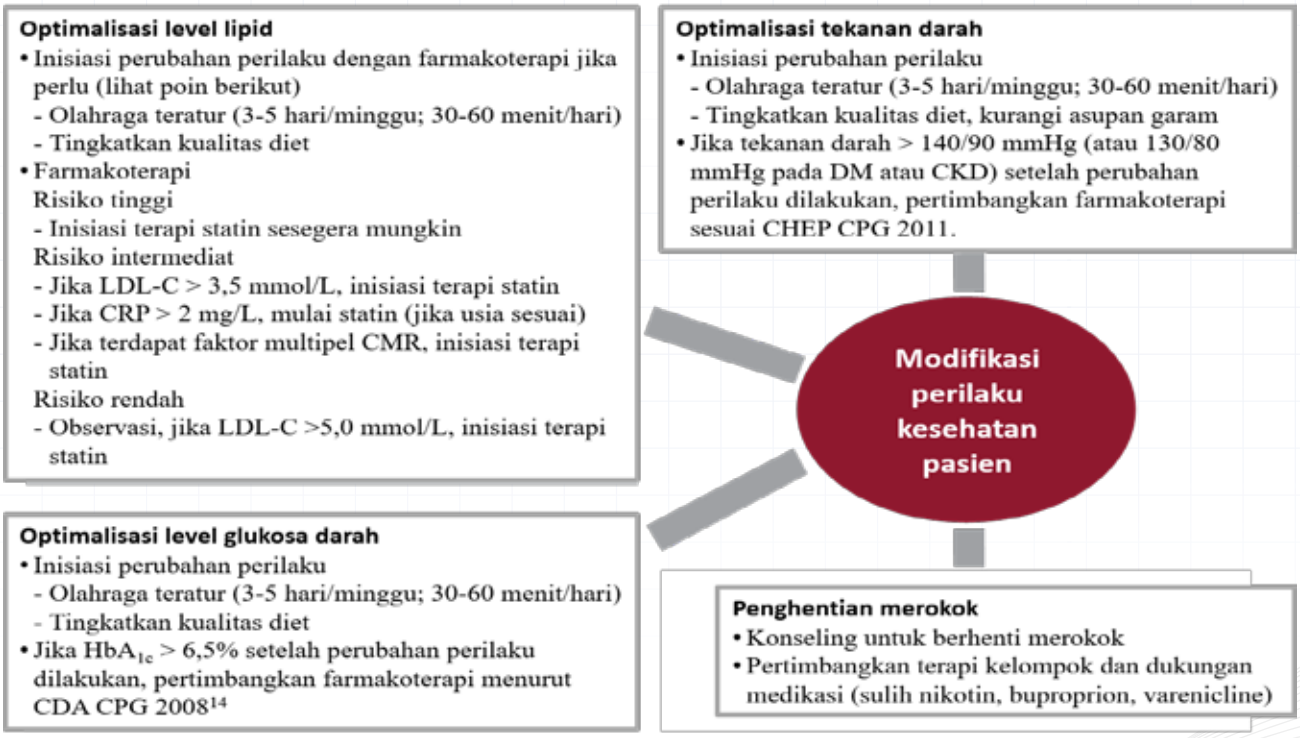
Olahraga teratur intensitas sedang telah dikaitkan dengan penurunan positif lingkar pinggang, berat badan, dan lemak visceral. Pembatasan kalori menunjukkan penurunan lingkar pinggang yang konsisten untuk individu *overweight* dan obesitas, dan bukti menunjukkan bahwa setiap kilogram berat badan yang hilang karena pembatasan kalori saja dikaitkan dengan penurunan lingkar pinggang sekitar 1 cm.

Resistensi insulin diperbaiki dengan olahraga dan pembatasan kalori. Latihan fisik dapat meningkatkan kadar kolesterol HDL dengan sedikit efek pada kadar kolesterol LDL, sedangkan pembatasan kalori dapat mengurangi kolesterol LDL dengan sedikit efek pada kolesterol HDL. Tekanan darah dapat diturunkan secara efektif dengan olahraga, sementara pembatasan kalori memiliki efek terbatas dan sederhana. Meskipun demikian, risiko kardiometabolik dapat diperbaiki bahkan dengan sedikit penurunan tekanan darah. Modifikasi gaya hidup harus dilakukan selama 3 hingga 6 bulan pada semua pasien sebelum mempertimbangkan tambahan terapi obat obatan (farmakoterapi) kecuali pada pasien dengan risiko tinggi. Perubahan perilaku kesehatan yang berkelanjutan harus ditekankan kepada pasien bahkan ketika sudah dimulai pemberian farmakoterapi.[8]

Pemberian statin dilakukan bersamaan dengan inisiasi perilaku modifikasi gaya hidup pada pasien dengan risiko tinggi (lebih dari 20% risiko penyakit kardiovaskular selama 10 tahun ke depan) dan pasien risiko intermediat dengan kadar kolesterol LDL >3,5 mmol/L (>135 mg/dL) atau hsCRP >2,0 mg/L pada laki-laki >50 tahun atau perempuan >60 tahun. Pasien risiko rendah dengan kadar kolesterol LDL >200 mg/dL juga harus diberikan statin apabila modifikasi gaya hidup saja tidak berhasil menurunkan kadal kolesterol LDL. Target dari pemberian statin adalah kadar kolesterol LDL <135 mg/dL atau penurunan tingkat kolesterol LDL sebesar ≥50% dari nilai awal atau kadar apolipoprotein B <0,8 g/L.

Pada pasien dengan prediabetes (gangguan glukosa puasa atau gangguan toleransi glukosa), penurunan berat badan dan peningkatan aktivitas fisik adalah pendekatan utama untuk mencegah atau menunda munculnya diabetes meskipun farmakoterapi juga dapat dipertimbangkan. Metformin adalah terapi farmakologis utama

untuk pasien dengan pradiabetes atau diabetes setelah modifikasi perilaku 3 sampai 6 bulan gagal mencapai target yang diinginkan. Terapi hiperglikemia yang agresif diperlukan untuk kadar glukosa darah optimal pada pasien dengan diabetes. Terapi antihipertensi harus dimulai setelah penilaian yang tepat sesuai rekomendasi oleh panduan tata laksana hipertensi.



Gambar 10.2 Intervensi Farmakologi untuk Menurunkan Risiko Kardiometabolik

CDA: Canadian Diabetes Association; CHEP: Canadian Hypertension Education Program; CKD: chronic kidney disease; CMR: cardiometabolic risk; CPG: clinical practice guidelines; CRP: C-reactive protein; DM: diabetes melitus; HbA1c: hemoglobin A1c; kolesterol LDL.

Dalam kasus obesitas berat (kelas 3 atau kelas 2 plus kondisi komorbid) dengan penurunan berat badan yang tidak mencukupi meskipun sudah diberikan intervensi perilaku atau farmakologis, operasi bariatrik dapat dipertimbangkan. Operasi bariatrik telah terbukti menurunkan kematian semua penyebab yang lebih rendah sebesar 24% hingga 40%, meningkatkan kualitas hidup, dan memperbaiki metabolisme glukosa abnormal termasuk diabetes, tetapi komplikasi mungkin timbul dari defisiensi nutrisi dan perubahan perilaku.

9. Rekomendasi untuk Pengobatan

Setelah diagnosis sindrom kardiometabolik ditegakkan, maka perlu tata laksana faktor risiko yang agresif dengan tujuan untuk mengurangi risiko penyakit kardiovaskular. Pasien harus menjalani penilaian risiko kardiovaskular komprehensif (termasuk status merokok) untuk menentukan intervensi yang dapat berupa:

9.1 Intervensi Primer

Manajemen utama untuk sindrom kardiometabolik adalah adopsi gaya hidup sehat yang meliputi:

- Pembatasan kalori moderat (target kehilangan 5-10 persen dari berat badan di tahun pertama),
- Peningkatan moderat dalam aktivitas fisik, serta
- Perubahan komposisi diet.

9.2 Intervensi Sekunder

Pada orang yang memiliki risiko tinggi untuk penyakit kardiovaskular dan perbaikan faktor risikonya tidak cukup melalui perubahan gaya hidup, obat-obatan diperlukan untuk menangani sindrom kardiometabolik.

9.3 Tata Laksana pada Dislipidemia

Lihat bab 8 tentang dislipidemia.

9.4 Tata Laksana pada Hipertensi

Lihat bab 6 tentang hipertensi.

9.5 Tata Laksana Peningkatan Kadar Glukosa Darah dan DM

Lihat bab 7 tentang diabetes melitus.

9.6 Tata Laksana pada Pasien dengan *Prothrombotic State*

Pasien dengan risiko tinggi dapat diberikan aspirin dosis rendah, sedangkan pasien dengan risiko sedang-tinggi dapat dipertimbangkan untuk diberikan aspirin profilaksis dosis rendah.[9]

Tabel 10.1 Rekomendasi Penggunaan Terapi Antiplatelet sebagai Prevensi Primer pada Pasien dengan Diabetes

Rekomendasi	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Pada pasien DM dengan risiko kardiovaskular tinggi atau sangat tinggi, aspirin (75-100 mg/hari) dapat dipertimbangkan untuk prevensi primer dalam kondisi tidak ada kontraindikasi yang jelas[a].	IIb	A
Pada pasien DM dengan risiko kardiovaskular sedang, aspirin untuk prevensi primer tidak direkomendasikan.	III	B
Perlindungan lambung		
Ketika aspirin dosis rendah digunakan, penghambat pompa proton harus dipertimbangkan untuk mencegah perdarahan saluran cerna.	IIa	A

[a] perdarahan gastrointestinal, ulkus peptikum dalam 6 bulan terakhir, penyakit hepar aktif, atau riwayat alergi aspirin

9.7 Tata Laksana pada Pasien dengan *Proinflammatory State*

Pada pasien dengan sindrom metabolik dapat terjadi kondisi proinflamasi yang ditunjukkan dengan peningkatan kadar sitokin, CRP, dan fibrinogen. Kadar CRP >3 mg/L dapat menjadi acuan untuk menegakkankondisi proinflamasi. Tidak ada terapi spesifik pada kondisi ini.[7] Statin, yang secara luas digunakan untuk menangani hiperkolesterolemia, memiliki efek anti-inflamasi dan anti-oksidan. Berdasarkan beberapa studi, statin memiliki efek anti-inflamasi, termasuk mengurangi konsentrasi *C-reactive protein* (CRP). Efek reduksi kolesterol

LDL, yaitu dengan penggunaan statin dapat menyebabkan aksi anti-inflamasi karena kolesterol LDL itu sendiri berperan penting dalam memacu inflamasi. Terlebih lagi, statin mengurangi laju produksi *tumor necrosis factor alpha* (TNF-α) dan *interferon gamma* (IFNγ) pada limfosit T terstimulasi, dan menghambat respons imun sel T helper (Th-1).

Tabel 10.2 Rekomendasi Terapi Anti Inflamasi[8]

Rekomendasi	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Colchicine dosis rendah (0,5 mg sekali sehari) dapat dipertimbangkan untuk prevensi sekunder penyakit kardiovaskular, khususnya jika faktor faktor risiko lainnya tidak terkontrol secara memadai atau jika kejadian kardiovaskular berulang terjadi pada kondisi terapi optimal .	IIb	A

Daftar Pustaka

1. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA. Gordon dJ, Krauss rM, Savage PJ, Smith Sc Jr, et al: diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American heart association/national heart, lung, and blood insti-tute scientific statement. Circulation. 2005;112:2735-52.
2. Niklas A, Marcinkowska J, Kozela M, Pająk A, Zdrojewski T, Drygas W, Piwońska A, Bielecki W, Kozakiewicz K, Tykarski A. Prevalence of cardiometabolic risk factors and selected cardiovascular diseases in hypertensive and normotensive participants in the adult Polish population: The WOBASZ II study. Medicine. 2020 Jul 7;99(28).
3. Kassi E, Pervanidou P, Kaltsas G, Chrousos G. Metabolic syndrome: definitions and controversies. BMC medicine. 2011 Dec;9(1):1-3.
4. Lorenzo C, Williams K, Hunt KJ, Haffner SM. The National Cholesterol Education Program–Adult Treatment Panel III, International Diabetes Federation, and World Health Organization definitions of the metabolic syndrome as predictors of incident cardiovascular disease and diabetes. Diabetes care. 2007 Jan 1;30(1):8-13.
5. Federation ID. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. IDF Communications. 2006:1-24.
6. Liang X, Or B, Tsoi MF, Cheung CL, Cheung BM. Prevalence of metabolic syndrome in the united states national health and nutrition examination survey (NHANES) 2011-2018. medRxiv. 2021 Jan 1.
7. Carnethon MR, Loria CM, Hill JO, Sidney S, Savage PJ, Liu K. Risk factors for the metabolic syndrome: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study, 1985–2001. Diabetes care. 2004 Nov 1;27(11):2707-15.27(11), p. 9.
8. Mach F. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk (vol 41, pg 111, 2019). EUROPEAN HEART JOURNAL. 2020 Nov 21;41(44):4255-.
9. Evagelidou EN, Giapros VI, Challa AS, Cholevas VK, Vartholomatos GA, Siomou EC, Kolaitis NI, Bairaktari ET, Andronikou SK. Prothrombotic state, cardiovascular, and metabolic syndrome risk factors in prepubertal children born large for gestational age. Diabetes Care. 2010 Nov 1;33(11):2468-70.

Tata Laksana Berhenti Merokok

Abdul Halim Raynaldo dan Tuko Srimulyo

1. Merokok sebagai Faktor Risiko PKVA

Prevalensi merokok pada orang dewasa masih belum menunjukkan penurunan selama periode 2013–2018, sementara prevalensi merokok pada remaja usia 10-19 tahun meningkat dari 7,2% di tahun 2013 menjadi 9,1% pada 2018. Data terbaru dari *Global Youth Tobacco Survey (GYTS)* tahun 2019 menunjukkan bahwa 2 dari 3 anak laki-laki dan hampir 1 dari 5 anak perempuan sudah pernah menggunakan produk tembakau. Selain itu, 19,2% dari pelajar saat ini merokok dan dua pertiga dari mereka dapat membeli rokok secara eceran.[1]

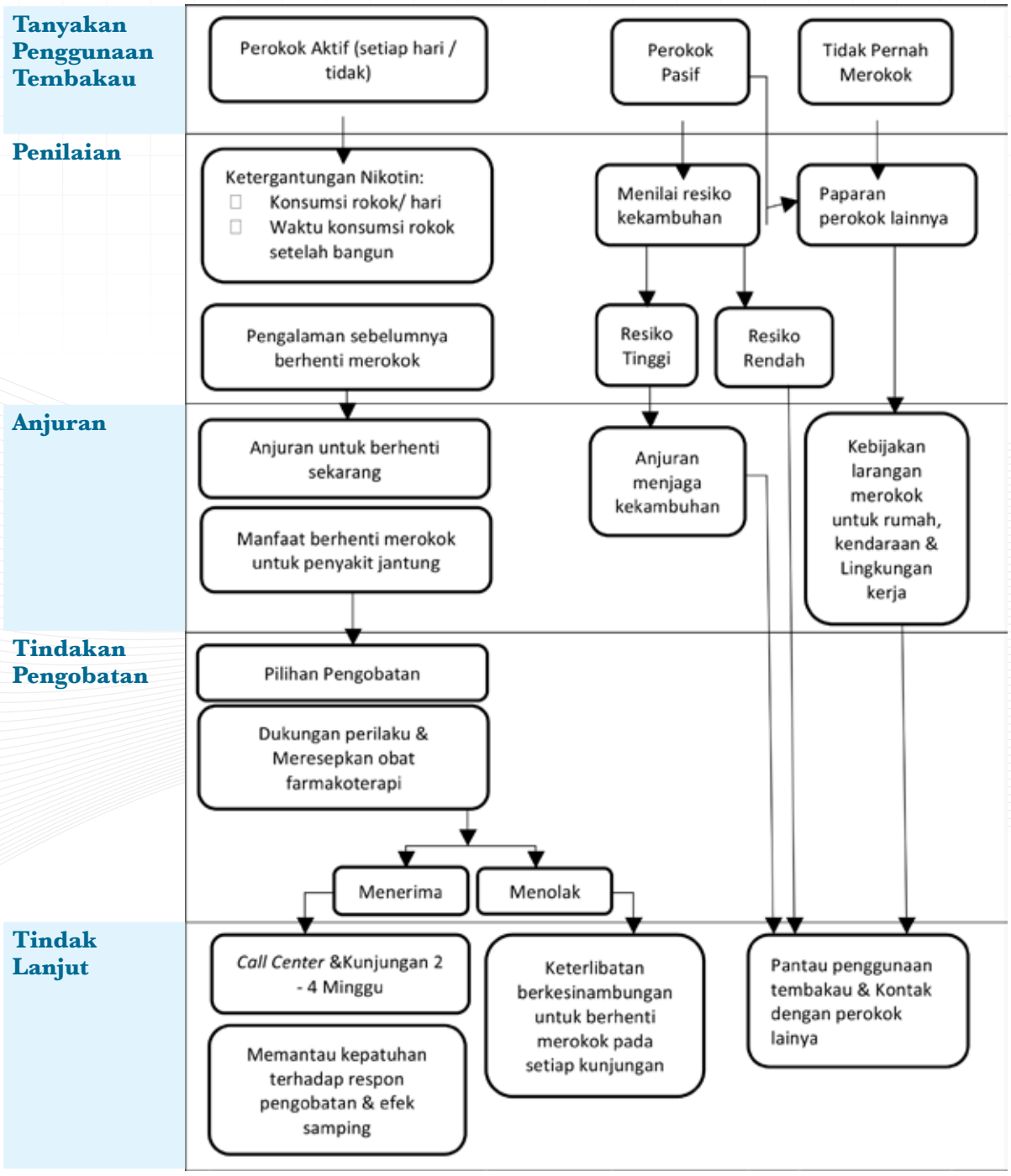
Merokok, baik aktif maupun pasif, dapat menyebabkan penyakit kardiovaskular aterosklerosis (PVKA) melalui serangkaian proses yang saling berhubungan, seperti stres oksidatif, perubahan hemodinamik dan otonom, disfungsi endotel, trombosis, inflamasi, hiperlipidemia, atau penyakit lainnya. Individu yang merokok sekitar satu batang rokok per hari memiliki risiko 48% lebih tinggi terkena penyakit jantung koroner dibandingkan dengan bukan perokok. Penelitian juga menunjukkan bahwa individu yang menganggap dirinya perokok ringan, yaitu merokok hanya satu sampai lima batang rokok per hari, memiliki risiko penyakit jantung koroner yang lebih tinggi.[2, 3]

Asap rokok mengandung lebih dari 4000 zat kimia yang memiliki efek berbahaya pada fungsi kardiovaskular. Beberapa bahan kimia dalam asap tembakau dapat menyebabkan pembentukan *reactive oxygen species* (ROS) yang berlebihan dan memicu proliferasi sel otot polos, kerusakan DNA, inflamasi, yang semuanya mengarah pada penyakit jantung koroner. Salah satu zat dalam tembakau yang memiliki dampak langsung terhadap organ jantung adalah nikotin. Nikotin tergolong senyawa kelas alkaloid (seperti morfin dan kokain) dan memenuhi kriteria zat yang sangat adiktif. Satu batang rokok berisi 1,2-2,9 mg nikotin, dan perokok satu bungkus per hari menyerap 20-40 mg nikotin setiap harinya. Nikotin memiliki 2 efek yang sangat kuat, yaitu sebagai stimulan dan depresan. Kerusakan single-nucleotide polymorphism (SNP) pada kromosom 15q25 yang terletak di gen reseptor nicotinic CHRNA (rs1051730) berhubungan dengan penyakit jantung koroner. Selain itu, nikotin juga menderegulasi fungsi otonom jantung, meningkatkan aktivasi simpatis, meningkatkan detak jantung, menyebabkan vasokonstriksi koroner dan perifer, meningkatkan beban kerja miokard, dan menstimulasi pelepasan katekolamin adrenal dan neuronal, yang menyebabkan penyakit jantung koroner.[3, 4]

2. Metode Penulisan Panduan Berhenti Merokok

Bahwa panduan berhenti merokok ini ditulis oleh kelompok kerja Prevensi dan Rehabilitasi Kardiovaskular PERKI dengan sebagian besar mengadopsi dari panduan *American College of Cardiology* dengan judul "*2018 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Tobacco Cessation Treatment*" dengan memodifikasi dan menyesuaikan dengan keadaan di Asia Tenggara khususnya di Indonesia, sehingga didalam panduan ini memuat istilah istilah yang dikeluarkan dan data-data yang dimuat oleh *American College of Cardiology (ACC)*.

Alur penghentian perokok



Gambar 11.1 Rangkuman Konsensus ACC 2018 untuk Decision Pathway for Tobacco Cessation Treatment

3. Deskripsi dan Metode

3.1 Rekomendasi Berhenti Merokok

Berdasarkan pedoman ESC 2019 yang ditujukan untuk mendiagnosis dan mengelola sindroma koroner kronis (SKK) atau *chronic coronary syndrome* (CCS), tindakan berhenti merokok meningkatkan prognosis baik pada pasien dengan CCS dan mengurangi risiko mortalitas sebesar 36%. Berdasarkan pedoman ESC 2019 tentang DM, pra-diabetes, dan penyakit kardiovaskular, perilaku merokok dapat meningkatkan risiko DM, PKVA, dan kematian dini dan hal ini harus dihindari termasuk oleh perokok pasif.[5]

Tabel 11.1 Merokok sebagai Faktor Risiko PKVA[6]

Pernyataan	Tingkat Bukti
Merokok merupakan faktor risiko untuk CAD, strok, aneurisma aorta abdominalis, dan PAD	1a
Merokok pasif merupakan faktor risiko CAD dan strok	1a

Jika saran, dorongan, dan motivasi diberikan tidak mencukupi, terapi obat harus dipertimbangkan sejak dini, termasuk terapi penggantian nikotin diikuti dengan bupropion atau varenicline. Rokok elektronik (e-rokok) adalah alatberhenti merokok yang muncul di seluruh dunia, tetapi konsensus mengenai kemanjuran dan keamanannya belum tercapai. Program berhenti merokok memiliki tingkat kepatuhan yang rendah pada 12 bulan.

Tabel 11.2 Rekomendasi Berhenti Merokok sebagai Prevensi PKVA[6]

Rekomendasi	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Berhenti merokok dan mencegah merokok pasif merupakan upaya untuk prevensi primer dan sekunder PKVA	I	B

3.2 Gambaran Pengambilan Keputusan untuk Pengobatan Pemberhentian Merokok

Konsensus ACC untuk menghentikan kebiasaan merokok merupakan panduan sistematis untuk mencegah merokok secara efisien dan efektif selama konsultasi rutin di ruangan praktek klinik.[7]

Konsensus untuk penghentian merokok bergantung pada kerja tim. Lima langkah dasar yang ditujukan sebagai tanggung jawab dari tim adalah sebagai berikut.

1. Tanyakan dan dokumentasikan status penggunaan tembakau setiap pasien dan paparan terhadap asap rokok setiap bertemu menggunakan metode asesmen standar.
2. Nilai tingkat adiksi nikotin perokok, tingkat kambuh mantan perokok dan semua paparan terhadap asap rokok bagi yang bukan perokok.
3. Sarankan kepada semua pengguna tembakau untuk berhenti, menekankan kepada efek yang baik untuk kesehatan jika berhenti daripada kerugian jika terus merokok, dan menyarankan juga kepada yang tidak merokok untuk menjauhi paparan asap rokok.

4. Berikan dan salurkan keinginan merokok dengan opsi pengobatan.
5. *Follow-up* dengan pasien pada saat visit untuk memonitor status merokoknya dan mempertahankan kepatuhan kepada pengobatan penghentian merokok.

3.3 Algoritma untuk Perokok Aktif

Terdapat 4 tahapan manajemen pada perokok aktif, yaitu:

1. Penilaian untuk ketergantungan nikotin. Kekuatan dari ketergantungan nikotin seorang individu adalah kunci untuk memprediksi seberapa mungkin seseorang untuk kambuh setelah berhenti merokok. Skrining sederhana untuk ketergantungan nikotin adalah dengan menanyakan apakah seseorang merokok setiap hari atau beberapa hari saja. Mereka juga harus disarankan untuk berhenti merokok sepenuhnya dan ditawarkan bantuan untuk melakukannya.[7]
2. Saran untuk berhenti merokok. Langkah kedua adalah untuk memberikan saran yang jelas dan personal kepada perokok agar menghentikan penggunaan tembakau secepatnya, dengan kalimat yang membantu seperti, ”Sebagai dokter, saya ingin Anda tahu jika berhenti merokok sekarang adalah salah satu cara agar diri Anda sehat.” Untuk perokok yang telah melewati infark miokard (MI), dokter dapat mengatakan, “Berhenti merokok sekarang adalah cara terbaik buat kamu terhindar dari serangan jantung lagi.”[7]
3. Memberikan dan menyediakan pengobatan.[7]
   - Farmakoterapi: Farmakoterapi seharusnya diberikan kepada tiap pasien yang bersedia menerima. Farmakoterapi bisa dimulai saat pasien belum siap untuk berhenti merokok dalam waktu dekat, karena dapat memotivasi pasien untuk mengurangi merokok dan meningkatkan kemungkinan mereka akan mencoba untuk berhenti.
   - Dukungan perilaku: Dokter atau staf tim berhenti merokok harus secara proaktif memberikan dukungan berhenti merokok kepada para perokok dan merekomendasikan terapi perilaku yang dapat dilakukan sesuai dengan keinginan perokok.
4. *Follow-up*. Oleh karena risiko kambuh perokok sangat tinggi di beberapa hari dan minggu awal setelah berhenti merokok, pertemuan untuk melakukan *follow-up* kepada pasien harus terjadi antara 2-4 minggu dari jumpa pertama. Kegiatan yang harus dilakukan saat melakukan *follow-up* termasuk menilai status merokok, bertanya tentang respons terhadap pengobatan, memberikan dukungan dan memberi semangat untuk tetap berhenti merokok, dan menyelesaikan segala masalah yang muncul.[7]

4. Pilihan Pengobatan Rekomendasi BPOM

Panduan terapi program berhenti merokok merekomendasikan bahwa terapi sulih nikotin dan bupropion hanya diberikan bagi perokok yang berkomitmen untuk berhenti merokok dalam target waktu tertentu. Perokok sebaiknya ditawarkan bantuan saran dan dukungan dalam membantu usaha berhenti merokok.[8]

A. Nikotin

Nikotin diberikan untuk membantu penghentian merokok pada individu dengan ketergantungan nikotin. Kontraindikasi obat ini antara lain adalah penyakit kardiovaskular berat, strok, dan hamil. Serta beberapa efek samping antara lain mual, pusing, nyeri kepala, gejala mirip influenza, palpitasi, dispepsia, insomnia, mialgia.

Dosis dan cara pemakaian untuk *patches* adalah tempelkan pada kulit yang kering, tak berambut, di badan atau lengan atas. Lepas setelah 24jam, gantikan di tempat yang lain. Jangan

tempel di tempat yang sama untuk beberapa hari. Dosis awal 21 mg patch/hari, biasanya untuk 4 minggu, kemudian 14 mg patch selama 2 minggu. Jumlah rokok yang diisap perhari ikut menentukan dosisnya. Tidak dianjurkan untuk diberikan pada anak anak.[8]

B. Vereniklin Tartrat

Vereniklin Tartrat adalah obat yang digunakan sebagai alternatif terapi berhenti merokok pada orang dewasa. Perlu dihindari penghentian obat secara tiba-tiba karena dapat menyebabkan insomnia dan depresi. Obat ini dikontraindikasikan pada kehamilan, hipersensitif terhadap vareniklin tartrat dan semua komponen yang terkandung dalam sediaan. Vereniklin Tartrat memiliki efek samping seperti gangguan saluran cerna, perubahan nafsu makan, mulut kering, sakit kepala, mengantuk, pusing, gangguan tidur, hipertonia, gelisah, hipoestesia, gangguan pengaturan suhu, menoragia, *vaginal discharge*, disfungsi seksual, disuria, artralgia, kejang otot, gangguan penglihatan, nyeri mata, lakrimasi, tinitus, jerawat, berkeringat, ruam, dan pruritus.

Dosis dan cara pemakaian oleh pasien sebaiknya disesuaikan dengan target tanggal untuk benar-benar berhenti merokok. Terapi dimulai 1-2 minggu sebelum tanggal yang ditentukan. Dosis yang dianjurkan adalah pada minggu pertama diberikan dosis titrasi: Hari 1-3: 0,5 mg 1 kali sehari; Hari 4-7: 0,5 mg 2 kali sehari; Setelah 7 hari pertama (hari 8-akhir terapi) diberikan dosis 1 mg dua kali sehari. Terapi dilakukan selama 12 minggu. Pasien yang tidak dapat mentoleransi efek samping obat, secara berkala dapat diberikan dosis yang lebih rendah atau seterusnya diberikan dosis 0,5 mg 2 kali sehari.[8]

5. Intervensi Perilaku

Intervensi nonfarmakologi untuk ketergantungan tembakau termasuk pelatihan kemampuan perilaku menggunakan metode terapi perilaku kognitif, wawancara motivasional, dan insentif untuk memotivasi dan memperkuat perubahan perilaku. Saran dari dokter untuk berhenti merokok dan bimbingan singkat dapat dibuat lebih efektif dengan cara menghubungkan perokok dengan sumber daya yang tersedia, termasuk konsultasi dengan tim berhenti merokok.[7]

6. Algoritma Pengobatan untuk Mantan Perokok

Mantan perokok menerima pengobatan sesuai risiko mereka untuk kembali merokok seperti ditunjukkan dalam algoritma untuk mantan perokok. Menentukan risiko kekambuhan merokok adalah langkah penilaian kunci untuk mantan perokok. Risiko kekambuhan dinilai dengan menanyakan berapa lama waktu berlalu sejak individu tersebut terakhir menggunakan produk tembakau. Sebagian besar kekambuhan terjadi dalam berhari-hari hingga berminggu-minggu setelah memulai upaya berhenti merokok. Risiko kekambuhan tetap tinggi untuk bulan pertama dan menurun dengan cepat selama 3 bulan setelahnya, tetapi kekambuhan masih dapat terjadi bahkan setelah 1 tahun berhenti merokok.[7]

Pasien yang berpantang rokok pada setiap pertemuan lanjutan layak mendapat pujian atas keberhasilan mereka. untuk pasien yang memiliki "sifat kumat" (yaitu, merokok beberapa batang) atau kambuh (yaitu, kembali ke kebiasaan merokok), dokter harus membingkai ulang persepsi diri perokok sebagai kegagalan, memberi petunjuk bahwa berhenti merokok bahkan untuk waktu yang singkat, merupakan bagian dari keberhasilan, sehingga perokok mendapat pembelajaran untuk berhenti di masa depan. Penting bagi tim berhenti merokok untuk mendiskusikan faktor-faktor yang mungkin telah memicu kekambuhan, menilai kembali pilihan pengobatan, dan menilai kesediaan untuk upaya berhenti merokok.[7]

7. Pelatihan dan Implementasi Pengobatan Penghentian Tembakau

Dukungan dari pemangku kepentingan dalam sistem kesehatan merupakan komponen penting untuk membantu membangun konsensus dan memfasilitasi layanan pengobatan tembakau. Dukungan kuat dari para pemimpin sistem kesehatan sangat penting agar perubahan sistem dapat terjadi. Praktisi klinis (misalnya dokter, perawat, asisten dokter, terapis pernapasan, apoteker, koordinator perawatan) dapat memberikan pendampingan selama masa pelaksanaan.[7]

Adopsi kebijakan bebas rokok di seluruh sistem perawatan kesehatan, termasuk area *outdoor*, dapat mendukung implementasi intervensi berhenti merokok dalam praktek klinis. Sistem umpan balik yang memberikan informasi tentang kinerja kepada penyedia layanan dan sistem kesehatan akan membantu untuk memastikan penerapan perubahan dalam praktik klinis.[7]

Daftar Pustaka

1. Tobacco and coronary heart disease [Internet]. WHO. 2022 [cited 1 December 2021]. Available from: https://www.who.int/publications/i/item/9789240010628
2. Hackshaw A, Morris JK, Boniface S, Tang JL, Milenković D. Low cigarette consumption and risk of coronary heart disease and stroke: meta-analysis of 141 cohort studies in 55 study reports. Bmj. 2018 Jan 24;360.
3. Morris PB, Ference BA, Jahangir E, Feldman DN, Ryan JJ, Bahrami H, El-Chami MF, Bhakta S, Winchester DE, Al-Mallah MH, Sanchez Shields M. Cardiovascular effects of exposure to cigarette smoke and electronic cigarettes: clinical perspectives from the prevention of cardiovascular disease section leadership council and early career councils of the American College of Cardiology. Journal of the American College of Cardiology. 2015 Sep 22;66(12):1378-91.
4. George P. Effects of smoking on cardiovascular function: the role of nicotine and carbon monoxide. Health science journal. 2014;8(2):0
5. Cosentino, F., Grant, P. J., Aboyans, V., Bailey, C. J., et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. European Heart Journal. 2019 41(2), 255–323. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz486
6. Kinoshita M, Yokote K, Arai H, Iida M, Ishigaki Y, Ishibashi S, Umemoto S, Egusa G, Ohmura H, Okamura T, Kihara S. Japan Atherosclerosis Society (JAS) guidelines for prevention of atherosclerotic cardiovascular diseases 2017. Journal of Atherosclerosis and Thrombosis. 2018:GL2017.
7. Barua RS, Rigotti NA, Benowitz NL, Cummings KM, Jazayeri MA, Morris PB, Ratchford EV, Sarna L, Stecker EC, Wiggins BS. 2018 ACC expert consensus decision pathway on tobacco cessation treatment: a report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. Journal of the American College of Cardiology. 2018 Dec 25;72(25):3332-65.
8. Merokok | PIO Nas [Internet]. Pionas.pom.go.id. 2022 [cited 1 December 2021]. Available from: http://pionas.pom.go.id/ioni/bab-4-sistem-saraf-pusat/410-ketergantungan/merokok

BAB 12

Tata Laksana Stres dan Faktor Psikososial

I Nyoman Wiryawan, I Wayan Wita, Astri Martiana, Hari Hendriarti Satoto, dan Ni Ketut Putri Ariani

1. Definisi Faktor Psikososial

Banyak keadaan dan faktor psikososial yang berpengaruh pada perjalanan maupun perburukan penyakit kardiovaskular. Perilaku tidak sehat seperti gaya hidup yang sedenter (kurang aktivitas fisik), makan berlebihan, merokok, dan konsumsi alkohol berat juga menambah risiko penyakit jantung, terutama penyakit kardiovaskular aterosklerosis (PKVA) koroner.

Stres psikososial bisa menjadi pemicu penyakit jantung demikian juga sebaliknya penyakit jantung yang dialami bisa menimbulkan gangguan kejiwan khususnya gangguan cemas, depresi dan gangguan fungsi kognitif, baik karena penyakitnya maupun karena pengobatannya. Intervensi psikoedukasi dan tata laksana stres dapat mencakup berbagai komponen termasuk saran diet dan nutrisi, mengontrol emosi/kemarahan, latihan relaksasi dan meditasi, bantuan berhenti merokok, konseling aktivitas seksual, dan olahraga yang disupervisi, yang akan berdampak pada membaiknya kualitas hidup pasien.[1,2]

2. Stres Akut dan Kronis sebagai Faktor Risiko Penyakit Kardiovaskular

Stres akut mengacu pada reaksi sistemik nonspesifik yang terjadi ketika tubuh dirangsang oleh berbagai faktor negatif internal dan eksternal dalam waktu yang lama. Respons fisiologis terhadap paparan stres telah lama dikenal sebagai modulator kuat dalam terjadinya aterosklerosis.

Berbagai penelitian telah mengonfirmasi korelasi antara aterosklerosis dan kejadian penyakit kardiovaskular. Stres yang terpendam secara tidak sadar akibat peristiwa negatif dalam kehidupan dapat menyebabkan pembentukan plak. Beberapa studi epidemiologi menunjukkan bahwa stres merupakan faktor risiko independen untuk perkembangan penyakit kardiovaskular serta meningkatkan morbiditas dan mortalitas pada pasien dengan penyakit arteri koroner yang sudah ada sebelumnya. Salah satu mekanisme yang diduga terjadi pada proses ini adalah bahwa stres kronis menyebabkan cedera endotel, yang secara langsung mengaktifkan makrofag, mendorong pembentukan *foam cell*, dan menghasilkan pembentukan plak aterosklerotik. Mekanisme ini melibatkan banyak variabel, termasuk inflamasi, metabolisme lipid, dan fungsi endotel.[1,2]

Stres kronis psikologis dikaitkan dengan peningkatan risiko kematian akibat PKVA. Baik depresi maupun gangguan stres pasca-trauma telah dikaitkan dengan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular dan prognosis yang lebih buruk, namun mekanismenya belum diketahui secara pasti, dan kemungkinan bersifat multifaktorial. Stres dikaitkan dengan disfungsi otonom, yang ditandai penurunan *heart rate variability* (HRV). Penurunan HRV juga diidentifikasi sebagai prediktor independen kematian kardiovaskular. HRV mengukur aktivitas simpatis dan parasimpatis yang berfluktuasi sebagai respons terhadap aktivitas seperti pernapasan, posisi tubuh, dan aktivitas fisik. HRV telah diamati sebagai indeks dampak fisiologis stres pada tubuh, karena menangkap rangsangan

simpatik dan defisit parasimpatis, yang merupakan kunci dalam respons stres neurobiologis. Meskipun HRV tampak menjanjikan sebagai metrik fisiologis stres, penelitian lebih lanjut diperlukan untuk memahami potensinya sebagai penanda klinis stres.[3]

3. Dampak Faktor Psikososial (Stres, Cemas, dan Depresi) terhadap Fisik

Stres, cemas, depresi dapat memiliki dampak sebagai berikut: menurunkan imunitas, memperlambat penyembuhan, menurunkan kepatuhan pengobatan, menganggu pengambilan keputusan, serta menurunkan kualitas hidup. Terdapat hubungan dua arah antara gangguan *mood* dan penyakit kardiovaskular. Individu dengan gangguan *mood* menanggung beban morbiditas dan mortalitas kardiovaskular yang lebih besar daripada rata-rata populasi umum. Mereka yang mengalami depresi memiliki risiko dua kali lipat terkena PKVA. Peningkatan serupa dalam risiko telah didokumentasikan untuk pasien dengan gangguan bipolar. Sebaliknya, individu dengan PKVA berada pada risiko yang lebih besar untuk mengalami depresi berat—suatu perkembangan yang dapat menimbulkan implikasi prognostik yang penting. Sekitar 20% pasien dengan penyakit kardiovaskular memenuhi kriteria gangguan depresi mayor.

Berbagai mekanisme diperkirakan menjembatani hubungan antara depresi dan PKVA. Hubungan biologis yang diusulkan termasuk disfungsi sistem saraf otonom, disfungsi sumbu hipotalamus-hipofisis-adrenal, keadaan pro-koagulasi, disfungsi vaskular, fungsi imunitas yang berubah, dan inflamasi. Hubungan perilaku dan psikososial termasuk pola makan yang buruk, aktivitas fisik, ketidakpatuhan pengobatan, merokok, dan isolasi sosial. Individu dengan depresi berat juga lebih mungkin memiliki faktor risiko penyakit jantung seperti diabetes mellitus, hiperlipidemia, hipertensi, obesitas, dan merokok.[1]

Depresi secara independen berhubungan dengan sejumlah penyakit kardiovaskular. Beberapa penelitian telah menemukan kejadian depresi dengan onset paska sindrom koroner akut atau infark miokard meningkatkan prognosis yang kurang baik secara signifikan. Depresi yang resisten terhadap pengobatan juga berhubungan dengan risikoterjadinya PKVA yang sangat tinggi.

Selain dampak pada gangguan kardiovaskular, depresi juga memiliki efek samping seperti gangguan fungsi, penurunan kualitas hidup, peningkatan pengeluaran sumber daya, dan peningkatan kejadian penyakit secara umum. Karenanya pemberian pengobatan depresi secara umum relevan secara klinis, meskipun diperlukan perhatian khusus pada individu dengan PKVA.

Pada penderita PKVA, depresi seringkali tidak dikenali dan terlambat diobati. Skrining untuk depresi telah direkomendasikan untuk individu dengan PKVA. Karena hubungan dua arah antara depresi dan PKVA, individu dengan depresi harus dipantau secara ketat dan diobati untuk faktor risiko PKVA.[1]

4. Pemeriksaan Penunjang terhadap Depresi, Cemas, dan Stres

Berdasarkan estimasi global, sekitar 615 juta orang diduga menderita depresi dan/atau kecemasan yang membebani individu terdampak (misalnya, fungsi yang buruk di tempat kerja atau sekolah) dan masyarakat secara keseluruhan (misalnya, biaya medis).

Pencegahan, pengenalan, dan deteksi dini terhadap stres atau gangguan psikososial sebagai penyebab primer atau sekunder sangat penting untuk dikenali pada penderita PKVA. Stres bisa mencetuskan PKVA begitu juga sebaliknya PKVA bisa membuat seseorang menjadi stres/cemas/depresi. Beberapa *tool* yang sering dipakai untuk deteksi dini/skrining awal stres, cemas, dan depresi antara lain *Depression Anxiety Stress Scale* (DASS) dan *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS). HADS

merupakan suatu alat yang digunakan untuk mengidentifikasi ada atau tidaknya kecemasan dan/atau depresi pada seseorang.

Banyak instrumen yang telah dilaporkan dan dikembangkan untuk skrining awal atau penilaian individu dengan masalah kesehatan mental yang umum, seperti DASS-21 yang telah digunakan secara luas, relatif pendek, dan tersedia secara bebas untuk publik.[4]

Wawancara mendalam dan pemeriksaan klinis diperlukan untuk penegakan diagnosis dan penatalaksanaan lebih lanjut.

5. Kualitas Hidup Terkait Kesehatan pada Pasien PKVA

Menurut Pusat Nasional untuk Pencegahan Penyakit Kronis dan Promosi Kesehatan Amerika Serikat, Kualitas hidup terkait kesehatan (*health-related quality of life*/HRQoL) telah terbukti memengaruhi kesehatan, dan mencakup persepsi kesehatan fisik dan mental dan korelasinya pada tingkat individu.[1] Pengukuran kualitas hidup terkait kesehatan (HRQoL) adalah luaran kesehatan penting yang berpusat pada pasien dan berguna untuk menilai dampak beban penyakit dan efektivitas intervensi pengobatan.[6]

Kualitas hidup terkait kesehatan (HRQoL) dianggap sebagai ukuran tolok ukur penyakit kronis, khususnya PKVA, yang diketahui terkait dengan gangguan HRQoL. Kualitas hidup terkait kesehatan yang lebih rendah telah terbukti memprediksi risiko yang lebih tinggi untuk rehospitalisasi dan kematian pada pasien dengan PKVA.[7]

Pendekatan pasien secara interdisipliner dapat berkontribusi pada peningkatan kualitas hidup, sehingga dokter tidak hanya mengevaluasi kondisi biologis pasien, tetapi juga mempertimbangkan dampak penyakit dan pengobatan yang digunakan terhadap kualitas hidup pasien.[8]

6. Definisi *Health-Related Quality of Life* (HRQoL)

Kualitas hidup terkait kesehatan (HRQoL) adalah konsep multi-dimensi yang mencakup domain yang terkait dengan fungsi fisik, mental, emosional, dan sosial. Hal tersebut melampaui ukuran langsung kesehatan populasi, harapan hidup, dan penyebab kematian, dan berfokus pada dampak status kesehatan terhadap kualitas hidup individu.[9]

Konsep HRQoL adalah kesejahteraan, yaitukeadaan relatif ketika seseorang memaksimalkan fungsi fisik, mental, dan sosialnya dalam konteks lingkungan yang mendukung untuk menjalani kehidupan yang seutuhnya, memuaskan, dan produktif.[9] Konsep ini diterapkan dalam HRQoL dengan menilai aspek positif dari kehidupan seseorang, seperti emosi positif dan kepuasan hidup.

7. Peran Penilaian Kualitas Hidup Terkait Kesehatan pada Populasi PKVA

Ada empat aspek utama penilaian HRQoL terhadap PKVA:

1. Perbandingan pemberian terapi dalam uji klinis.
2. Sebagai panduan terapi setiap individu.
3. Penilaian antara HRQoL pasien dan sampel populasi umum sesuai dengan usia dan jenis kelamin.
4. Mempermudah evaluasi klinis dan ekonomi dalam menentukan penggunaan sumber daya kesehatan terbaik yang melibatkan populasi pasien jantung.

7.1 Penilaian HRQoL pada Pasien PKVA

Instrumen penilaian kualitas hidup secara umum adalah untuk penilaian kualitas hidup global, sedangkan penilaian secara khusus disesuaikan untuk mengatasi masalah atau penyakit tertentu. Kuesioner penilaian kualitas hidup umum yang paling sering digunakan pada PKVA meliputi:[8]

1. *World Health Organization Quality of Life Assessment Instrument (WHOQOL)*
2. *Medical Outcomes Study 36-item Short-Form Health Survey (SF-36)*
3. *Nottingham Health Profile (NHP)*
4. *Euro-Quality of Life Questionnaire (EuroQoL, EQ-5D)*

Kuesioner yang khusus digunakan untuk PKVA:

1. *MacNew Heart Disease Health–Related Quality of Life Questionnaire (MacNew)*
2. *Seattle Angina Questionnaire (SAQ)*
3. *Minnesota Living with Heart Failure (MLHF) questionnaire*
4. *Atrial Fibrillation Severity Scale (AFSS)*
5. *Cardiomyopathy questioner (Kansas City) (KCCQ-12)*
6. *Heart Quality of Life (Heart QoL)*

8. Pencegahan dan Deteksi Dini Stres

Di tengah meningkatnya perhatian publik terhadap stres dan konsekuensinya, para ilmuwan telah meneliti efek berbagai teknik pengurangan stres dan memvalidasi kemanjuran dan efektivitas berbagai metode pengelolaan stres.[10]

Begitu diagnosis terhadap gangguan mental dapat ditegakkan, berbagai pilihan pengobatan tersedia, seperti antidepresan, psikoterapi, dan olahraga. Setiap pasien PKVA yang memenuhi syarat harus dirujuk ke rehabilitasi jantung untuk pengelolaan stres yang dialaminya. Relaksasi dan pendekatan manajemen stres juga bermanfaat untuk memperbaiki kondisi depresi sehingga memberikan perbaikan pada kondisi kardiovaskular.[1]

9. Rekomendasi Penanganan Aspek Psikososial PKVA

Berikut ini rekomendasi penanganan aspek psikososial yang berkaitan dengan PKVA.[11]

Tabel 12.1 Rekomendasi PKVA Terkait Stres dan Depresi

Rekomendasi	Kelas Rekomendasi
Pasien PKVA dengan stres dapat dipertimbangkan untuk rujukan psikoterapi untuk mengelola stres untuk meningkatkan luaran kardiovaskular dan menurunkan gejala stres	IIa
Pasien dengan penyakit jantung koroner dan depresi mayor sedang–berat dapat dipertimbangkan untuk pemberian antidepresan dengan SSRI	IIa
Pasien dengan gagal jantung dan depresi mayor, tidak direkomendasikan untuk diberikan SSRI, SNRI, dan antidepresan trisiklik	III

Keterangan: SSRI, *selective serotonin reuptake inhibitors*; SNRI, *serotonin and norepinephrine reuptake inhibitors*

Tabel 12.2 Rekomendasi untuk Risiko yang Dapat Memodifikasi Kardiovaskular

Rekomendasi	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Gejala stres dan stresor psikososial memodifikasi risiko kardiovaskular. Pengkajian terhadap stresor dapat dipertimbangkan.	IIa	B

Stres psikososial berhubungan dengan pola dosis-respons, seiring dengan perkembangan dan progresi PKVA dan juga berhubungan secara independen terhadap faktor risiko konvensional dan jenis kelamin.

Stres psikososial dapat diakibatkan oleh stresor, seperti kesepian dan kejadian kehidupan yang kritis yang akan menimbulkan gejala stres, cemas, dan depresi. Indikator kesehatan mental seperti optimisme dan tujuan hidup yang kuat berhubungan dengan risiko yang lebih rendah. Stres psikososial memiliki efek biologis dan memiliki korelasi tinggi dengan faktor risiko sosioekonomi dan tingkah laku, misalnya merokok dan ketidaktaatan.

10. Pengkajian Psikososial

Tabel 12.3 Tabel Pengkajian Psikososial

Pengkajian Psikososial	
Pengkajian diagnosis secara simultan	Satu dari lima pasien yang terdiagnosis gangguan mental, umumnya memiliki gejala fisik (seperti rasa berat di dada, sesak). Dokter sebaiknya mengkaji apakah gejala yang dialami pasien merupakan gejala somatis akibat stres emosional
Skrining	Rekomendasi untuk melakukan skrining dengan menggunakan instrumen dalam mendiagnosis depresi, kecemasan, dan insomnia (misalnya *Patient Health Questionnaire 9*, DASS 21, dan HADS)
Stresor	Pertanyaan sederhana mengenai stresor yang signifikan: Apakah anda mengalami stres dalam bekerja, masalah finansial, kesulitan dalam hubungan keluarga, kesepian, atau ada kejadian yang membuat anda tertekan?
Kebutuhan untuk dukungan kesehatan mental	Apakah anda tertarik dengan layanan kesehatan mental atau berminat untuk dirujuk ke psikiater?
Pengkajian Psikososial	
Risiko kardiovaskular	Pengkajian rutin terhadap stresor psikososial sebaiknya dilakukan pada orang dewasa dan dilanjutkan dengan pemberian konseling yang tepat
Obesitas dan *overweight*	Konseling gaya hidup untuk penurunan berat badan memasukkan pengkajian dan rekomendasi intervensi terhadap stresor psikososial, kebutuhan tidur, dan pembatasan kalori secara individual
Diabetes mellitus	Dalam peresepan intervensi terhadap DM tipe 2, diperlukan pengkajian terhadap faktor lingkungan dan psikososial, termasuk depresi, stres, kepercayaan diri, dan dukungan sosial, yang dapat meningkatkan kontrol glikemi dan kepatuhan pengobatan

11. Pengendalian Stres

Stress management training (SMT) bertujuan untuk mengubah respons tingkah laku dan kognitif seseorang terhadap stres. SMT terdiri dari:[10,12]

- Pemberian teknik relaksasi

  Kemampuan relaksasi dapat dipelajari melalui tiga fase antara lain mempelajari kemampuan relaksasi dasar, monitoring tekanan di kehidupan sehari-hari, dan menggunakan teknik relaksasi saat stres. Contoh teknik relaksasi adalah meditasi dan melakukan pijatan pada otot yang mengalami ketegangan.

- Restrukturisasi kognitif

  Restrukturisasi kognitif dilakukan dengan mengidentifikasi stres dan cara menurunkannya. Identifikasi stres dapat dilakukan dengan eksplorasi stres dengan melakukan pencatatan harian. Apabila masalah berhasil teridentifikasi, dapat dilanjutkan dengan tindakan yang harus dilakukan untuk mengatasi stres dan bagaimana cara memfasilitasinya sebagai profesional kesehatan.

- Pelatihan respons tingkah laku terhadap stres

  Intervensi dasar berupa relaksasi diajarkan oleh profesional kesehatan dengan menurunkan respons terhadap stres. Pada individu dengan tingkat stres yang tinggi diperlukan intervensi oleh ahli kejiwaan.

Pasien dengan PKVA memiliki kesulitan mengkomunikasikan rasa stres dan terdapat keterbatasan untuk mendapatkan bantuan profesional terkait stres. SMT sebaiknya ditawarkan kepada pasien secara individual atau kelompok kecil. Program rujukan kepada psikiatri diberikan kepada pasien dengan tingkat stres yang berat. SMT diperlukan untuk meningkatkan kualitas hidup dan prognosis pasien dengan PKVA.[13]

Tabel 12.4 Pernyataan Kesepakatan Ahli tentang Rujukan pada Pasien dengan Tingkat Stres Signifikan

Pernyataan Kesepakatan Ahli	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Pasien PKVA dengan tingkat stresor yang signifikan direkomendasikan untuk program rujukan kepada psikiater, psikolog klinis, atau konsultan psikosomatis.	I	C

Angina dapat dipicu oleh stres emosional. Gejala angina berkurang secara signifikan pada pasien yang menjalani SMT. Insidensi reinfark juga berkurang pada pasien pasca revaskularisasi yang menjalani SMT.[1] SMT umumnya tidak rutin dimasukkan ke dalam komponen program rehabilitasi kardiovaskular, walaupun bukti epidemiologi menunjukkan bahwa peningkatan stres memiliki asosiasi dengan risiko kematian dan kejadian kardiovaskular non fatal. Penelitian *Ezetimibe and Simvastatin in Hypercholesterolemia Enhances Atherosclerosis Regression* (ENHANCED) trial menyebutkan bahwa pada pasien dengan stres mental yang dipicu penyakit jantung aterosklerotik, kelompok yang diberikan SMT ataupun latihan fisik memiliki luaran klinis lebih baik dibandingkan kelompok yang tidak mendapatkan kedua program tersebut.[13, 14]

12. Edukasi dan Kepatuhan terhadap Pengobatan

Edukasi kepada pasien dan keluarganya mengenai tujuan rehabilitasi kardiovaskular dan prevensi sekunder tidak hanya berisi penyampaian fakta mengenai penyakit pasien, tetapi juga menyangkut aspek sosial dan emosional yang dirasakan oleh

pasien dan keluarganya sehingga diperlukan komunikasi yang baik antara tenaga kesehatan dan pasien beserta keluarganya sehingga terdapat pemahaman yang sama mengenai penyakit yang diderita pasien tersebut.[12]

Tujuan rehabilitasi kardiovaskular adalah untuk pencegahan sekunder dan meningkatkan kualitas hidup yang berhubungan dengan kesehatan. Uuntuk mencapai tujuan ini, pasien direkomendasikan untuk melakukan hal-hal berikut:

1. Minum obat teratur sesuai dosis
2. Mengikuti rekomendasi diet yang disarankan
3. Berhenti merokok
4. Berolahraga secara teratur
5. Mengelola stres dengan baik
6. Beradaptasi dengan pekerjaan

World Health Organization (WHO) mendefinisikan kepatuhan sebagai sejauh mana perilaku seseorang untuk meminum obat, mengikuti diet, dan/atau menjalankan modifikasi gaya hidup, sesuai dengan rekomendasi yang disepakati dari penyedia layanan kesehatan.

Dukungan sosial yang baik dari keluarga memberikan prognosis yang baik bagi pasien PKVA, hal ini meliputi pemahaman emosional, telaah informasi, dan instrumental mengenai apa itu penyakit PKVA, faktor risiko, modifikasi gaya hidup dan tata laksana yang menyeluruh dari penyakitnya. Untuk itu, diperlukan komunikasi dan kerja sama yang baik antara pasien dan keluarganya dengan tim yang ikut terlibat dalam rehabilitasi kardiovaskular dan prevensi sekunder, yaitu dokter, perawat, fisioterapi, ahli gizi, psikolog, pekerja sosial, dan lain-lain. Edukasi, perubahan sikap dan perilaku, serta pemulihan penyakit membutuhkan waktu yang cukup lama dan berkesinambungan.

Daftar Pustaka

1. Shapiro, P. A. Heart Disease. [book auth.] J. L. Levenson. Textbook of Psychosomatic Medicine and Consultation-Liaison Psychiatry 3rd Edition. Washington DC : The American Psychiatric Association Publishing, 2019.
2. Yao BC, Meng LB, Hao ML, Zhang YM, Gong T, Guo ZG. Chronic stress: a critical risk factor for atherosclerosis. Journal of International Medical Research. 2019 Apr;47(4):1429-40.
3. Shah AS, Alonso A, Whitsel EA, Soliman EZ, Vaccarino V, Shah AJ. Association of Psychosocial Factors With Short-Term Resting Heart Rate Variability: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. Journal of the American Heart Association. 2021 Mar 2;10(5):e017172.
4. Lee J, Lee EH, Moon SH. Systematic review of the measurement properties of the Depression Anxiety Stress Scales–21 by applying updated COSMIN methodology. Quality of Life Research. 2019 Sep;28(9):2325-39.
5. Health-Related Quality of Life [Internet]. National Chronic Condition Prevention. 2021 [cited December 2021]. Available from: https://www.cdc.gov/hrqol/concept.htm.2020/11/1
6. Sajobi TT, Wang M, Awosoga O, Santana M, Southern D, Liang Z, Galbraith D, Wilton SB, Quan H, Graham MM, James MT. Trajectories of health-related quality of life in coronary artery disease. Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes. 2018 Mar;11(3):e003661.
7. Hyeon-Young Ko, Jung-Kwon Lee, Jin-Young Shin, and Euni Jo.Health-Related Quality of Life and Cardiovascular Disease Risk in Korean Adults. Korean J Fam Med. 2015 Nov; 36(6): 349–356
8. Karolina Gierlaszyńska., et al. Tools for assessing quality of life in cardiology and cardiac surgery. Kardiochir Torakochirurgia Pol. 2016 Mar; 13(1): 78–82.
9. Kobau R, Sniezek J, Zack MM, Lucas RE, Burns A. Well-being assessment: An evaluation of well-being scales for public health and population estimates of well-being among U.S. adults. Health and Well Being. 2010;2(3):272-297
10. Van den Bergh O. Principles and practice of stress management. Guilford Publications; 2021 Jun 14.

11. Visseren FL, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, Benetos A, Biffi A, Boavida JM, Capodanno D, Cosyns B. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies With the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). European heart journal. 2021 Sep 7;42(34):3227-337.

12. Bennet P. Stress Management. In: Perk J, Mathes P, Gohlke H, Monpere C, Sellier P, Saner H (eds) Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. London: Springer-Verlag, 2007, pp. 286–292.

13. Pogosova N, Saner H, Pedersen SS, Cupples ME, McGee H, Höfer S, Doyle F, Schmid JP, von Känel R, Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation of the European Society of Cardiology. Psychosocial aspects in cardiac rehabilitation: From theory to practice. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation of the European Society of Cardiology. European journal of preventive cardiology. 2015 Oct 1;22(10):1290-306.

14. Blumenthal JA, Sherwood A, Smith PJ, Watkins L, Mabe S, Kraus WE, Ingle K, Miller P, Hinderliter A. Enhancing cardiac rehabilitation with stress management training: a randomized, clinical efficacy trial. Circulation. 2016 Apr 5;133(14):1341-50.

BAB 13

Prevensi PKVA pada Populasi Lanjut Usia

AA Ayu Dwi Adelia Yasmin, Dede Kusmana, Budhi Setianto, I Wayan Wita, dan I Nyoman Wiryawan

1. Definisi Lanjut Usia dan Geriatri

Kemajuan sosioekonomi yang pesat dalam 50 tahun terakhir menyebabkan peningkatan usia harapan hidup secara signifikan. Fenomena ini menyebabkan terjadinya penuaan populasi dengan cepat di seluruh dunia, terutama di negara berkembang.[1] Berdasarkan data Riskesdas tahun 2007, umur harapan hidup (UHH) di Indonesia mengalami peningkatan dari 68,6 tahun pada tahun 2004 menjadi 70,6 tahun pada tahun 2010 dan 72 tahun pada tahun 2014. Kondisi tersebut menyebabkan terjadinya peningkatan jumlah penduduk lansia di Indonesia. Berdasarkan hasil sensus penduduk pada tahun 2010, jumlah penduduk lansia Indonesia adalah 18,04 juta jiwa atau 7,6% dari total jumlah penduduk. Diprediksi bahwa jumlah penduduk lansia di Indonesia akan mengalami peningkatan menjadi 36 juta jiwa pada 2025.[2]

Berdasarkan kategori WHO, definisi *elderly* adalah individu berusia 65 tahun ke atas (kadang didefinisikan sebagai usia 60 tahun ke atas), sedangkan definisi *oldest-old* adalah individu berusia 80 tahun ke atas.[4] Definisi lanjut usia (lansia) berdasarkan Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 67 Tahun 2015 adalah seseorang yang telah mencapai usia 60 tahun ke atas. Adapun definisi pasien lansia adalah pasien lanjut usia dengan multimorbiditas dan/atau gangguan akibat penurunan fungsi organ, psikologi, sosial, ekonomi, dan lingkungan yang membutuhkan pelayanan kesehatan secara terpadu dengan pendekatan multidisiplin yang bekerja secara interdisiplin.[3] Definisi sindrom lansia adalah kumpulan gejala atau masalah kesehatan yang sering dialami oleh seorang pasien lansia. Sindrom lansia ini juga dikenal dengan istilah 14 "I" yang meliputi hal-hal berikut:[2]

1. Imobilisasi (berkurangnya kemampuan gerak).
2. Instabilitas postural (jatuh dan patah tulang).
3. Inkontinensia urin (mengompol).
4. Infeksi.
5. *Impairment of senses* (gangguan fungsi panca indera).
6. *Inanition* (gangguan gizi).
7. Insomnia (gangguan tidur).
8. Iatrogenik (masalah akibat tindakan medis).
9. *Intellectual impairment* (gangguan fungsi kognitif).
10. Isolasi (menarik diri).
11. *Impecunity* (berkurangnya kemampuan keuangan).
12. *Impaction* (konstipasi).
13. *Immunodeficiency* (gangguan sistem imun).
14. *Impotence* (gangguan fungsi seksual).

Enam komponen dari 14 "I" tersebut yaitu imobilisasi, instabilitas postural, *intellectual impairment* yang meliputi delirium dan demensia, isolasi karena depresi, dan inkontinesia urin merupakan kondisi yang paling sering menyebabkan pasien lansia harus dikelola dengan lebih intensif, suatu kondisi yang disebut dengan *geriatric giants*.[2]

2. Skor Prediksi Kejadian PKVA pada Populasi Lansia

Estimasi risiko PKVA tidak hanya penting untuk dilakukan pada subjek yang masih muda dan sehat saja, tetapi juga pada populasi lansia, sehingga dapat memberikan informasi untuk memandu tata laksana yang disesuaikan dengan tiap-tiap individu.[5]

Terdapat beberapa pertimbangan yang spesifik mengenai estimasi risiko PKVA pada populasi lansia, yaitu:

1. Menurunnya derajat hubungan antara faktor risiko klasik terjadinya PKVA (misalnya, lipid dan tekanan darah) terhadap risiko PKVA seiring dengan bertambahnya usia.
2. Terjadi ketimpangan antara *CVD-free survival* dengan angka *survival* secara keseluruhan secara melebar seiring dengan bertambahnya usia, akibat peningkatan risiko mortalitas karena faktor non-kardiovaskular (*"competing risk"*).

Oleh karena itu, model risiko tradisional yang tidak mempertimbangkan pengaruh *"competing risk"* terhadap mortalitas non-kardiovaskular cenderung untuk overestimasi dalam memprediksi risiko PKVA dalam 10 tahun.

Algoritma SCORE2-OP *(Systematic Coronary Risk Estimation 2-Older Persons)* digunakan di negara-negara Eropa untuk memperkirakan kejadian kardiovaskular yang fatal maupun nonfatal (infark miokard, strok) dalam 5 tahun dan 10 tahun, yang telah disesuaikan dengan *"competing risk"* pada individu berusia ≥70 tahun yang tampak sehat.[5] Sedangkan, panduan ini dibuat berdasarkan kesepakatan ahli bahwa untuk estimasi skor risiko PKVA pada populasi lansia digunakan skor prediksi WHO sebagaimana halnya pada populasi bukan lansia.

Tabel 13.1 Pernyataan Kesepakatan Ahli tentang Penggunaan Skor Prediksi Risiko WHO untuk Populasi Lanjut Usia

Pernyataan Kesepakatan Ahli	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Pada lansia direkomendasikan untuk melakukan estimasi risiko PKVA yang fatal dan non-fatal menggunakan WHO *cardiovascular risk charts* seperti yang tercantum pada Bab 2 untuk region Asia Tenggara.	I	C
Pada lansia yang berusia 75 tahun ke atas, perhitungan risiko pada WHO CVD risk charts dianggap sama dengan kelompok usia 70-74 tahun.	I	C

Keterangan: PKVA = penyakit kardiovaskular aterosklerosis; PGK = penyakit ginjal kronik; DM = diabetes melitus

3. *Frailty* pada Populasi Lansia

Definisi *frailty* adalah suatu kondisi yang multidimensional, tidak tergantung dari usia dan multimorbiditas, yang membuat seorang individu lebih rentan terhadap efek dari stresor tertentu. Skrining untuk *frailty* diindikasikan pada seluruh pasien lansia, dan juga sebaiknya dilakukan pada setiap individu yang berisiko untuk terjadinya penuaan dini, tanpa memandang usia. Pengaruh *frailty* terhadap risiko penyakit kardiovaskular telah terbukti pada berbagai spektrum PKVA, termasuk pada pasien dengan faktor risiko PKVA, pasien dengan PKVA subklinis, PKVA stabil, sindrom koroner dan serebral akut, serta gagal jantung. *Frailty* juga dapat memengaruhi tata laksana. Individu dengan *frailty* sering memiliki berbagai komorbid, polifarmasi, dan lebih rentan terhadap efek samping dan komplikasi serius akibat prosedur invasif atau pembedahan.[5]

4. Latihan Fisik pada Populasi Lansia

Sebagian besar populasi lansia tidak membutuhkan uji latih jantung sebelum memulai program aktivitas fisik dengan intensitas sedang. Namun, apabila terdapat indikasi untuk dilakukan tindakan uji latih jantung, perlu untuk diperhatikan bahwa pemeriksaan uji latih jantung menggunakan elektrokardiografi (EKG) memiliki sensitivitas yang lebih tinggi (84%) dan spesifisitas yang lebih rendah (70%) dibandingkan dengan kelompok umur yang lebih muda. Hal tersebut disebabkan oleh lebih tingginya prevalensi hipertrofi ventrikel kiri dan gangguan konduksi jantung pada lansia.[6]

Orang dewasa direkomendasikan untuk melakukan aktivitas fisik aerobik seperti berjalan, bersepeda, *jogging*, dan lain-lain dengan intensitas sedang minimal 150-300 menit per minggu, atau dengan intensitas tinggi minimal 75-150 menit per minggu, atau kombinasi dari keduanya. Apabila individu lansia tidak mampu untuk mencapai target aktivitas fisik aerobik intensitas sedang selama 150 menit, mereka direkomendasikan untuk seaktif mungkin sesuai kemampuan dan kondisi. Akumulasi aktivitas fisik singkat, bahkan hanya <10 menit berhubungan dengan luaran yang lebih baik, termasuk dalam hal mortalitas.[5]

Lansia juga direkomendasikan untuk melakukan latihan *resistance*, yang dapat dimulai dengan satu set yang terdiri dari 8-12 repetisi dengan intensitas 40-50%. Selain itu, lansia juga direkomendasikan untuk melakukan latihan fisik yang mengkombinasikan aerobik, penguatan otot, dan latihan keseimbangan untuk mengurangi risiko jatuh.[5]

Pada lansia dengan komorbid, program latihan yang sederhana dengan berjalan kaki dapat menjadi pilihan yang ideal. Sebagai tambahan terhadap program olahraga yang terstruktur, pasien sebaiknya disarankan untuk meningkatkan aktivitas fisik sepanjang hari secara general, contohnya naik tangga, berjalan kaki/bersepeda ke tempat kerja, mengurangi duduk dalam jangka waktu yang lama.[8]

Pada pasien lansia dengan *muscle wasting* direkomendasikan untuk melakukan olahraga aerobik yang dikombinasikan dengan *resistance training* ringan. untuk mencegah penyakit yang berhubungan dengan gaya hidup, dapat dimulai program "plus 10", yaitu melakukan aktivitas fisik dengan peningkatan durasi selama 10 menit tiap harinya untuk membantu mencapai tujuan aktivitas fisik selama 30 menit pada lansia.[7]

Tabel 13.2 Rekomendasi Latihan untuk Populasi Lansia dengan Menggunakan Prinsip FITT (Frequency, Intensity, Time, Type)[6]

	Latihan Aerobik	Latihan *Resistance*	Latihan *Flexibility*
Frekuensi (hari/minggu)	≥5 hari/minggu untuk intensitas sedang; ≥3 hari/minggu untuk intensitas tinggi; 3-5 hari/minggu untuk kombinasi intensitas sedang dan tinggi.	≥2 hari/minggu	≥2 hari/minggu
Intensitas	Pada skala 0-10 untuk level aktivitas fisik, 5-6 untuk intensitas sedang dan 7-8 untuk intensitas tinggi.	Intensitas ringan (40-50% 1-RM) untuk pemula, ditingkatkan hingga intensitas sedang-tinggi (60-80% 1-RM).	Dilakukan peregangan hingga titik merasa kencang atau sedikit tidak nyaman.

Durasi	30-60 menit/hari pada intensitas sedang, 20-30 menit/hari pada intensitas tinggi; atau kombinasi yang ekuivalen antara intensitas sedang dan tinggi; dapat merupakan akumulasi dari aktivitas fisik selama minimal 10 menit.	8-10 latihan yang melibatkan kelompok otot mayor sebanyak 1-3 set dengan 8-12 kali repetisi	Melakukan peregangan selama 30-60 detik.
Tipe	Modalitas apa pun yang tidak menyebabkan stres ortopedik yang tinggi, contohnya berjalan. Olahraga akuatik dan sepeda statis dapat bermanfaat pada individu dengan toleransi yang terbatas terhadap aktivitas fisik yang menopang berat badan	Program latihan beban yang bersifat progresif atau latihan *calisthenics*, menaiki tangga, dan latihan penguatan lain yang melibatkan kelompok otot mayor.	Lebih dianjurkan untuk melakukan latihan fisik apapun yang mempertahankan atau meningkatkan fleksibilitas dengan melakukan gerakan lambat yang berakhir pada peregangan statis untuk tiap kelompok otot, dibandingkan dengan pergerakan balistik yang cepat.

5. Tata Laksana Diet dan Nutrisi pada Populasi Lansia

Nutrisi memegang peranan penting dalam pencegahan dan tata laksana PKVA. Asupan nutrisi yang tidak adekuat dan seimbang dapat menimbulkan berbagai masalah kesehatan dan mempengaruhi kualitas hidup termasuk pada golongan rentan lansia. Tidak sedikit pasien lansia yang masuk ke rumah sakit mengalami malnutrisi.[10]

Malnutrisi telah terbukti berhubungan dengan hasil klinis yang merugikan pada pasien dengan gagal jantung, hipertensi, fibrilasi atrium dan penyakit kardiovaskular lainnya.[11] Malnutrisi pada lansia dapat menurunkan status fisik dan mental sehingga meningkatkan risiko morbiditas dan mortalitas, oleh karena itu diperlukan deteksi dini risiko malnutrisi, penentuan status gizi dan intervensi nutrisi multidisiplin sejak awal pada pasien lansia.[12,13,14]

Beberapa metode skrining dan penilaian status gizi yang disarankan pada pasien lanjut usia adalah MNA (*Mini Nutritional Assessment*), GNRI (*Geriatric Nutritional Risk Index*), CONUT (*Controlling Nutritional Status*), dan, yang terbaru, GLIM (*Global Leadership Initiative on Malnutrition*). Metode skrining yang paling sering digunakan di rumah sakit adalah MNA.

MNA terdiri dari dua tahap, yaitu tahap I (penapisan/skrining) dan tahap II (penilaian). Apabila skor pada tahap I kurang dari 11, akan dilanjutkan dengan tahap II. Selanjutnya pada tahap II, seseorang akan diklasifikasikan sebagai malnutrisi apabila jumlah total skor akhir <17 dan diklasifikasikan sebagai risiko malnutrisi apabila jumlah total skor akhir antara 17-23,5.[2] Pada pasien yang didapatkan berisiko tinggi malnutrisi atau malnutrisi, perlu dilakukan asesmen gizi lanjutan, antara lain, riwayat pengobatan dan penyakit, pemeriksaan fisik, antropometri, komposisi tubuh, serta status fungsional dan laboratorium oleh tim terapi gizi untuk memberikan intervensi gizi spesifik dalam mencegah penurunan status gizi serta mempertahankan atau meningkatkan berat badan, status fungsional, dan hasil klinis.[10,13,14]

Obesitas juga perlu untuk dideteksi secara dini pada lansia untuk mencegah masalah kesehatan yang dapat ditimbulkan oleh kondisi tersebut. Obesitas sentral dapat dengan mudah diketahui menggunakan pengukuran lingkar pinggang. Apabila didapatkan nilai lingkar pinggang >90 cm pada laki-laki dan >80 cm pada perempuan, dapat dikategorikan sebagai obesitas sentral.[2]

Kebutuhan energi pada lansia lebih rendah karena penurunan massa otot dan aktivitas fisik. Berdasarkan angka kecukupan gizi (AKG) 2019 kebutuhan energi yang dianjurkan pada lansia sehat adalah 31 kkal/kgbb (laki-laki usia 65-80 tahun), 28 kkal/kgbb (laki-laki usia >80 tahun), 29 kkal/kgbb (perempuan usia 65-80 tahun), dan 26 kkal/kgbb (perempuan usia >80 tahun). Kebutuhan protein dibutuhkan lebih tinggi pada lansia untuk mempertahankan massa otot dan mencegah sarkopenia yaitu 1,1 g/kgbb atau sekitar 15% dari kebutuhan energi total.[15] Asupan karbohidrat dianjurkan antara 50-60% dari energi total sehari, dengan asupan karbohidrat kompleks lebih tinggi dibandingkan karbohidrat sederhana. Konsumsi serat dianjurkan sebanyak 10-13 gram per 1.000 kalori (25 gram/hari atau sekitar 5 porsi buah dan sayur. Asupan lemak dianjurkan sebanyak 25% dari energi total per hari dan diutamakan berasal dari lemak tidak jenuh, sedangkan asupan omega-3 dianjurkan sekitar 1,6 g/hari.[6] Pasien lansia dalam perawatan di rumah sakit memerlukan asupan nutrisi personal yang disesuaikan dengan status gizi, aktivitas fisik, kondisi klinis dan penyakitnya, serta toleransi.[10]

Pada pasien lansia, input cairan perlu diperhatikan karena terdapat perubahan mekanisme rasa haus dan menurunnya cairan tubuh total. Jumlah cairan masuk dianjurkan 1.500 ml/hari untuk mencegah terjadinya dehidrasi, tetapi harus disesuaikan juga apabila terdapat penyakit yang membutuhkan pembatasan cairan seperti gagal jantung yang disertai edema. Berdasarkan angka kecukupan gizi (AKG) 2019 kebutuhan cairan pada lansia sama dengan kebutuhan kalori per hari.[15]

Pemberian vitamin perlu dipertimbangkan pada pasien lansia apabila asupan tidak adekuat, tetapi pemberian megadosis harus dihindari.[2] Pada kasus sarkopenia dan malnutrisi pada lansia, pengaturan asupan energi total dan rasio asupan nutrisi yang sesuai harus diperhatikan.[7]

6. Tata Laksana Hipertensi pada Populasi Lansia

Pada lansia, direkomendasikan untuk melakukan pengukuran tekanan darah setelah posisi berdiri selama 1 menit dan 3 menit dari posisi duduk untuk mendeteksi suatu hipotensi ortostatik yang berpotensi menimbulkan keluhan pusing hingga instabilitas postural dengan risiko jatuh dan fraktur.

Pada kelompok pasien yang berusia sangat tua (>80 tahun) atau *frailty*, dapat sangat sulit untuk mencapai target tekanan darah yang direkomendasikan karena tolerabilitas yang buruk atau adanya efek samping, sehingga monitoring terhadap tolerabilitas dan efek samping terhadap pengobatan sangat penting pada populasi ini.[2,5] Target penurunan tekanan darah pada pasien lansia sebaiknya ditentukan secara individual, dengan mempertimbangkan *activities of daily living* (ADL), fungsi kognitif, dan kualitas hidup.[7]

Terapi antihipertensi yang direkomendasikan adalah pemberian kombinasi ACE Inhibitor/ARB dan CCB dosis rendah. Akan tetapi, dapat dipertimbangkan pemberian monoterapi pada kasus hipertensi derajat 1 risiko rendah pada pasien yang sangat tua (≥80 tahun) atau *frailty*. Target tekanan darah pada individu berusia ≥65 tahun adalah <140/90 mmHg apabila dapat ditoleransi, dengan target tekanan darah yang dapat tercapai dalam waktu 3 bulan.[9]

7. Tata Laksana DM pada Populasi Lansia

Usia lanjut merupakan salah satu faktor risiko DM. Berdasarkan studi J-EDIT, sebuah penelitian di Jepang yang melibatkan juga lansia, kelompok dengan kadar HbA1c ≥ 8,5% memiliki risiko strok 2,63 kali lebih tinggi dibandingkan kelompok dengan kadar HbA1c 7,0-8,4%. Di lain pihak, subjek dengan kadar HbA1C <7,0% juga memiliki risiko strok 2,35 kali lebih tinggi. Oleh karena itu, pasien lansia dengan DM memerlukan tindakan

prevensi terhadap kondisi hiperglikemia, dengan tidak melakukan kontrol gula darah yang terlalu ketat dan berlebihan.[7]

8. Tata Laksana Dislipidemia pada Populasi Lansia

Pada lansia berusia 65-74 tahun, kadar kolesterol LDL yang tinggi merupakan faktor risiko yang penting untuk PJK, dan terapi statin untuk prevensi PJK dan prevensi primer infark serebral non-kardiogenik memberikan hasil yang menjanjikan. Namun, mengingat bahwa pengaruh terapi statin untuk prevensi primer pada lansia berusia ≥75 tahun belum terbukti, sebaiknya dilakukan manajemen pasien secara individual, berdasarkan keputusan dokter yang merawat.[7]

Bukti terkini memperkuat peran kolesterol LDL sebagai faktor risiko PKVA pada lansia. Penelitian menunjukkan bahwa statin dan terapi penurun lipid yang lain dapat menurunkan kejadian kardiovaskular mayor secara signifikan pada semua kelompok umur. Pada usia ≥70 tahun, inisiasi terapi statin untuk prevensi primer dapat dipertimbangkan pada risiko tinggi dan sangat tinggi, tetapi faktor-faktor lain juga sebaiknya diperhatikan, seperti *risk modifiers*, *frailty*, perkiraan manfaat jangka panjang, komorbid, dan preferensi pasien. Pada kasus gangguan fungsi ginjal atau terdapat risiko untuk interaksi obat, dosis statin sebaiknya dititrasi secara berhati-hati. Kondisi *frailty*, polifarmasi, dan efek samping pada otot merupakan faktor yang penting untuk diperhatikan pada lansia.[5]

Tabel 13.3 Rekomendasi Tata Laksana Dislipidemia pada Individu Berusia ≥70 Tahun

Rekomendasi	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Terapi menggunakan statin direkomendasikan untuk individu berusia ≥70 tahun dengan PKVA dengan cara yang sama seperti individu yang lebih muda.	I	A
Inisiasi terapi statin untuk prevensi primer pada individu berusia ≥70 tahun dapat dipertimbangkan pada individu berisiko tinggi atau sangat tinggi.	IIb	B
Direkomendasikan untuk memulai terapi statin pada dosis rendah apabila terdapat gangguan ginjal yang signifikan dan/atau terdapat potensi terjadinya interaksi obat.	I	C

9. Tata Laksana Obesitas pada Populasi Lansia

Indeks Massa Tubuh (IMT) biasanya digunakan untuk skrining primer terhadap individu yang membutuhkan penurunan berat badan, tetapi interpretasinya harus dilakukan secara berhati-hati pada populasi lansia.[8] Obesitas sentral dapat dengan mudah diketahui menggunakan pengukuran lingkar pinggang. Lingkar pinggang >90 cm pada laki-laki dan >80 cm pada perempuan dapat dikategorikan sebagai obesitas sentral.[2] Berdasarkan hasil survey yang dilakukan pada orang Jepang berusia *middle-aged* dan lansia, subjek dengan akumulasi lemak visceral cenderung memiliki faktor risiko PJK multipel.[7]

Kehilangan berat badan berhubungan dengan penurunan morbiditas, tetapi peningkatan mortalitas pada usia tua secara biologis (*"the obesity paradox"*).[5] Intervensi untuk menurunkan berat badan harus diimplementasikan secara hati-hati dan disesuaikan dengan kebutuhan individu, terutama pada populasi lansia. Hal tersebut bertujuan untuk mencegah terjadinya efek samping yang merugikan, seperti hilangnya *lean body mass*/massa otot dan defisiensi nutrisi.[8]

10. Tata Laksana Berhenti Merokok pada Populasi Lansia

Merokok masih merupakan faktor risiko yang kuat dan independen terhadap kejadian PKVA dan kematian prematur. Pada populasi lansia, berhenti merokok masih memiliki manfaat dalam menurunkan risiko tersebut.[8]

11. Pengendalian Stres dan Faktor Psikososial pada Populasi Lansia

Episode gangguan afektif sering ditemukan pada lansia, karena terjadi peningkatan risiko terjadinya *adverse life events*. Masalah psikososial pada lansia berhubungan dengan ketergantungan terhadap perawatan, penurunan kualitas hidup, disabilitas, dan luaran kesehatan yang buruk.[1] Untuk menjaring masalah gangguan mental secara umum pada pasien lansia dapat digunakan metode 2 menit. Apabila terdapat indikasi adanya depresi, dapat dilanjutkan dengan menggunakan instrumen *Geriatric Depression Scale* (GDS), sedangkan apabila terdapat indikasi demensia dapat dilanjutkan dengan pemeriksaan *Mini Mental Status Examination* (MMSE) untuk individu berpendidikan di atas SMP atau Abbreviate Mental Test (AMT) untuk individu berpendidikan SMP dan di bawahnya. Penatalaksanaan yang dapat diberikan berupa konseling dan edukasi kepada pasien dan keluarga. Konsultasi atau rujukan juga dapat dipertimbangkan apabila pasien menunjukkan adanya risiko bunuh diri atau bahaya terhadap orang lain secara bermakna/menonjol, gejala psikotik, dan depresi bermakna yang menetap setelah tindakan konseling.[2]

Daftar Pustaka

1. World Health Organization. Integrated care for older people: guidelines on community-level interventions to manage declines in intrinsic capacity. Geneva; 2017.
2. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Penyelenggaraan pelayanan kesehatan lanjut usia di pusat kesehatan masyarakat. Indonesia; 2017.
3. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 67 Tahun 2015 tentang Penyelenggaraan Kesehatan Lanjut Usia di Pusat Kesehatan Masyarakat. Indonesia; 2015.
4. World Health Organization. Men ageing and health: achieving health across the life span. Geneva; 2001.
5. Visseren F, Mach F, Smulders Y, Carballo D, Koskinas K, Bäck M et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. European Heart Journal. 2021;42(34):3227-3337.
6. Liguori G, American College of Sports Medicine. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. Lippincott Williams & Wilkins; 2020 Dec 3.
7. Kinoshita M, Yokote K, Arai H, Iida M, Ishigaki Y, Ishibashi S et al. Japan Atherosclerosis Society (JAS) Guidelines for Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Diseases 2017. Journal of Atherosclerosis and Thrombosis. 2018;25(9):846-984.
8. Arnett D, Blumenthal R, Albert M, Buroker A, Goldberger Z, Hahn E et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2019;140(11).
9. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan N, Poulter N, Prabhakaran D et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. Hypertension. 2020;75(6):1334-1357.
10. Volkert D, Beck AM, Cederholm T, Jentoft AC, Goisser S, Hooper L, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics. Clinical Nutrition .2019; 38:10-47
11. Chen L, Huang Z, Lu J, Yang Y, Pan Y, Bao K, et al. Impact of the Malnutrition on Mortality in Elderly Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. Clinical Interventions in Aging . 2021:16 :1347–1356
12. T Tojo dan TM Yamaoka. Mini Review Nutrition for Elderly Patients with Cardiovascular Diseases. Austin J Cardiovasc Dis Atherosclerosis. 2021; 8(1): 1040

13. Ji T, zhang L, Hang R, Peng L, Shen S, Liu X, dkk. Management of malnutrition based on multidisciplinary team decision-making in chinese older adults (3m study): a prospective, multicenter, randomized, controlled study protocol. Front. Nutr. 2022; 9:851590
14. Kemenkes RI. Keputusan Menteri Kesehatan RI Nomor HK.01.07/MENKES/393/2019 Tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Malnutrisi Pada Dewasa. Indonesia; 2019.
15. Kemenkes RI. Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 28 Tahun 2019 Tentang Angka Kecukupan Gizi Yang Dianjurkan Untuk Masyarakat Indonesia. Indonesia; 2019.

BAB 14

Penutup

Prevensi penyakit kardiovaskular aterosklerosis (PKVA)—yang meliputi penyakit jantung koroner, serebrovaskular, dan pembuluh darah perifer—sangat penting karena PKVA merupakan penyebab utama kematian di dunia dan Indonesia dan menyebabkan pengeluaran biaya yang besar.

Faktor risiko PKVA telah banyak diketahui, di antaranya adalah dislipidemia, hipertensi, merokok, diabetes melitus (DM), prediabetes, obesitas, usia, jenis kelamin, dan pola hidup sedenter. Selain faktor risiko tradisional, terdapat beberapa faktor risiko yang dapat memengaruhi luaran yang dikenal sebagai *risk modifier*. Beberapa *risk modifier* perlu dipertimbangkan dalam prediksi risiko PKVA, antara lain, faktor stres dan psikososial, etnisitas, pencitraan aterosklerosis (CAC, CCTA, USG karotis, Arterial Stiffness, Ankle Brachial Index), *frailty*, riwayat keluarga, sosial ekonomi, paparan lingkungan, indeks massa tubuh (IMT), serta beberapa biomarker dari darah dan urine.

PKVA secara klinis dapat asimtomatik maupun simtomatik, dan mulai bergejala ketika terjadi iskemia pada organ. Manifestasi klinis umumnya timbul pada usia dewasa dan lanjut usia walaupun proses aterosklerosis berupa *fatty streak* sudah mulai timbul sejak usia dini atau masa kanak-kanak.

Pokja Prevensi dan Rehabilitasi Kardiovaskular Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI) menyepakati untuk menggunakan perhitungan risiko kejadian kardiovaskular dari World Health Organization (WHO) dan menetapkan menjadi 5 kategori risiko secara kualitatif, yaitu risiko rendah (<5%), risiko sedang (5%–10%), risiko tinggi (10% s.d. <20%), risiko sangat tinggi (20% s.d. <30%) dan risiko sangat sangat tinggi (>30%).

WHO Cardiovascular (CVD) Risk Chart Working Group 2019 memasukkan bagan khusus untuk Asia Tenggara, termasuk Indonesia. Skor estimasi risiko WHO ini dibagi menjadi dua jenis, yaitu estimasi risiko berdasarkan hasil laboratorium (*laboratory based*) dan tanpa hasil laboratorium (*nonlaboratory based*) yang dapat digunakan di daerah yang belum memiliki fasilitas tersebut. Skor risiko WHO penting diterapkan pada masyarakat supaya masyarakat melakukan tata laksana untuk menurunkan faktor risiko.

Penghitungan risiko PKVA dapat mulai dilakukan setelah usia dua puluh tahun, dan dapat diulang setiap empat hingga enam tahun. Penilaian risiko PKVA yang sistematis atau yang bersifat oportunistik dimulai pada laki-laki usia >40 tahun, dan perempuan usia >50 tahun atau pascamenopause. Dalam penilaian risiko PKVA pasien, harus selalu dilakukan anamnesis tentang riwayat penyakit pasien dan riwayat keluarga untuk menentukan risiko terjadinya PKVA dalam sepuluh tahun ke depan.

Pemeriksaan fisik dianjurkan untuk menilai risiko PKVA yang meliputi pemeriksaan IMT, lingkar pinggang, rasio lingkar pinggang-panggul, tekanan darah, serta inspeksi adanya tanda *pseudoxanthoma elasticum*, *xanthelasma palpebrarum*,

palpasi pulsasi arteri di kaki, dan auskultasi *bruit* vaskular. Pemeriksaan penunjang yang dianjurkan untuk dilakukan meliputi pemeriksaan laboratorium kimia dasar (darah lengkap, kreatinin serum, profil lipid, gula darah), EKG saat istirahat, monitoring EKG ambulatori , ekokardiografi saat istirahat, dan foto rontgen toraks pada pasien tertentu.

Gaya hidup sedenter menurunkan tingkat kebugaran, menyebabkan obesitas, DM, dan hipertensi, serta menimbulkan gangguan penyakit metabolik, vaskular, muskuloskeletal, dan bahkan kematian. Prevensi primer berupa aktivitas fisik dianjurkan dimulai sejak dini dan dipertahankan seumur hidup serta harus didukung oleh gaya hidup yang aktif. Semua jenis latihan sebaiknya diukur dan direncanakan sesuai dengan individu. Terdapat lima komponen untuk menilai kebugaran fisik yang harus diperhatikan, yaitu kardiorespirasi, morfologi tubuh, otot, metabolik, dan motorik. Diperlukan penapisan sebelum olahraga pada populasi dengan faktor risiko.

Diet adalah salah satu faktor risiko utama yang dapat dimodifikasi untuk mencegah dan menurunkan risiko PKVA. Beberapa panduan diet yang dianjurkan adalah diet Mediterania, diet DASH, diet AHA, diet Asia, serta konsensus PERKI dan PDGKI, yang dapat diaplikasikan sesuai dengan komorbiditas pasien.

Peningkatan tekanan darah merupakan faktor risiko untuk terjadinya penyakit jantung koroner, gagal jantung, penyakit serebrovaskular, penyakit arteri perifer, gagal ginjal kronik, dan fibrilasi atrium. Tata laksana hipertensi ditentukan oleh kategori hipertensi (normal, normal-tinggi, atau stadium 1 dan 2). Program penapisan dan deteksi hipertensi direkomendasikan untuk semua pasien yang berusia >18 tahun. Prevensi hipertensi untuk mencegah timbulnya PKVA meliputi intervensi farmakologis dan nonfarmakologis seperti modifikasi gaya hidup. Strategi pengobatan yang dianjurkan pada tata laksana hipertensi saat ini adalah dengan menggunakan terapi obat kombinasi untuk mencapai tekanan darah sesuai dengan target. Untuk memudahkan tata laksana, dapat digunakan klasifikasi risiko hipertensi berdasarkan derajat tekanan darah, faktor risiko kardiovaskular, *hypertension-mediated organ damage* (HMOD), atau komorbiditas.

DM tipe 1, DM tipe 2, dan prediabetes merupakan faktor risiko independen untuk PKVA, yang meningkatkan risiko PKVA sekitar dua kali lipat dan juga meningkatkan angka kejadian penyakit non-PKVA. Pasien DM dapat diklasifikasikan dalam kategori risiko kematian kardiovaskular dalam sepuluh tahun ke depan, yaitu risiko sedang (<5%), risiko tinggi (5–10%), dan risiko sangat tinggi (>10%). Penilaian rutin mikroalbuminuria pada pasien DM diindikasikan untuk mengidentifikasi pasien yang mempunyai risiko mengalami disfungsi ginjal atau risiko tinggi PKVA di kemudian hari. Pemeriksaan EKG saat istirahat diindikasikan pada pasien DM yang mengalami hipertensi atau dicurigai mengidap PKVA. Obat yang dianjurkan untuk DM tipe 2 dengan risiko PKVA sangat tinggi dan tinggi adalah agonis reseptor GLP-1 atau inhibitor SGLT-2.

Dislipidemia merupakan salah satu gangguan metabolisme lemak yang ditandai dengan peningkatan kadar serum kolesterol total, kolesterol LDL, atau trigliserida, atau penurunan kadar kolesterol HDL. Penapisan profil lipid direkomendasikan pada laki-laki di atas >40 tahun dan pada perempuan >50 tahun atau pascamenopause. Tata laksana farmakologis dan nonfarmakologis harus diterapkan untuk mencapai target penurunan kolesterol LDL, non-HDL, ApoB, dan trigliserida. Pada pasien dengan PKVA, direkomendasikan pemberian terapi penurun lipid dengan target penurunan kolesterol LDL >50% dari *baseline.*

Obesitas meningkatkan risiko PKVA. Usahakan untuk mencapai klasifikasi IMT normal menurut standar Asia, yaitu 18,5–22,9. Pengobatan komorbiditas terkait obesitas menjadi

bagian tata laksana komprehensif pasien obesitas, termasuk peningkatan aktivitas fisik, kepatuhan diet, pengurangan gaya hidup sedenter, hingga penerapan farmakoterapi, seperti orlistat, liraglutide, dan kombinasi bupropion/naltrexone.

Sindrom kardiometabolik meliputi beberapa kondisi seperti resistensi insulin, obesitas sentral, dislipidemia, hipertensi, dan mikroalbuminuria. Penilaian risiko kardiometabolik, modifikasi pola hidup sehat, dan terapi farmakologis terhadap faktor risiko secara komprehensif diharapkan mampu menekan peningkatan prevalensi terjadinya sindrom kardiometabolik.

Merokok aktif atau pasif meningkatkan risiko kejadian kardiovaskular. Penilaian ketergantungan nikotin disertai konseling pemberian saran, dukungan dan motivasi berhenti merokok, bahkan terapi farmakologis, seperti bupropion atau vareniklin, dapat dipertimbangkan sebagai upaya berhenti merokok sedini mungkin.

Kondisi psikososial seperti stres, cemas, atau depresi dapat berdampak pada perjalanan dan progresivitas penyakit kardiovaskular, demikian pula sebaliknya. Penilaian fungsi fisik, psikologis, dan sosial pasien secara holistik serta komunikasi efektif antara tenaga medis dengan pasien dan keluarganya dapat membantu memberikan pemahaman dan edukasi dari penyakit yang dialami sehingga dapat meningkatkan kualitas hidup pasien.

Pada populasi lansia sering ditemukan gangguan multikondisi akibat penurunan fungsi organ, psikologi, sosial, ekonomi, dan lingkungan yang perlu dikelola lebih intensif. Penilaian skor risiko PKVA pada lansia tetap digunakan sebagaimana pada populasi bukan lansia.

Pola hidup sehat—yang mencakup latihan fisik teratur, berhenti merokok, pengendalian stres, serta kontrol faktor risiko seperti berat badan, tekanan darah, kadar gula, dan lipid—tetap menjadi pilar utama dalam pencegahan primer dan sekunder terhadap penyakit kardiovaskular.

Lampiran

Lampiran bisa diunduh pada tautan berikut:

https://bit.ly/3AfPa1L

Cardiovascular Prevention and Rehabilitation
Working Group of Indonesian Heart Association

ISBN 978-623-6311-32-5 (PDF)

Cardiovascular Prevention and Rehabilitation
Working Group of Indonesian Heart Association
Secretariat of of Indonesian Heart Association
Pengurus Pusat Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia
(PP PERKI)
Jl. Katalia Raya No.5, RT.4/RW.8, Palmerah, Jakarta 11430
Phone +62 21 568 1149
Fax +62 21 568 4220
Email: inaprevent@inaheart.org secretariat@inaheart.org
Website: www.inaprevent.org www.inaheart.org