

SKRIPSI
ANALISIS FAKTOR RISIKO PENYAKIT KOMORBID
PADA KLIEN COVID -19 TERHADAP ANGKA KEMATIAN
DI KOTA SORONG



MARIANTO JEMY DAPUG
11430117027

KEMENTRIAN KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA
BADAN PENGEMBANGAN DAN PEMBERDAYAAN
SUMBER DAYA MANUSIA KESEHATAN
POLITEKNIK KESEHATAN SORONG
JURUSAN KEPERAWATAN
PROGRAM STUDI DIV KEPERAWATAN
TAHUN 2021

**ANALISIS FAKTOR RISIKO PENYAKIT KOMORBID
PADA KLIEN COVID -19 TERHADAP ANGKA KEMATIAN
DI KOTA SORONG**

SKRIPSI PENELITIAN

Proposal ini disusun sebagai salah satu persyaratan untuk memperoleh gelar Sarjana Terapan Keperawatan (S.Tr.Kep) pada program studi DIV Keperawatan.

MARIANITO JEMY DAPUG

11430117027



**KEMENTERIAN KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA
BADAN PENGEMBANGAN DAN PEMBERDAYAAN
SUMBER DAYA MANUSIA KESEHATAN
POLITEKNIK KESEHATAN SORONG
JURUSAN KEPERAWATAN
PROGRAM STUDI DIV KEPERAWATAN
TAHUN 2021**

LEMBAR PENGESAHAN

Skripsi ini di ajukan oleh :

Nama : Marianito Jemy Dapug

Nim : 11430117027

Judul : Analisis factor resiko penyakit komorbid pada klien Covid-19 terhadap angka kematian di kota sorong

Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Sarjana Sains Terapan pada Program Study Diploma IV Jurusan Keperawatan Poltekkes Kemenkes Sorong.

Dewan Penguji

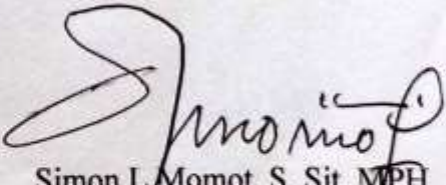
Penguji I : Jansen Parlaungan, M,Kes.

Penguji II : I Made Raka, S. ST, M. Kes

Penguji III : Norma, M. Kes

Tanggal : Sorong, November 2021

Ketua Jurusan Keperawatan


Simon L. Momot, S. Sit, MPH

NIP. 196609261988031011

HALAMAN PERSETUJUAN

Judul Skripsi : Analisis Faktor Resiko prnyakit komorbid pada klien covid-19 terhadap angka kematian di kota sorong

Nama : Marianito Jemy Dapug

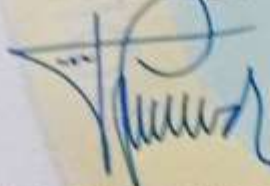
NIM : 11430117027

Skripsi penelitian ini telah diperiksa dan disetujui oleh pembimbing I dan II untuk diujikan.

Sorong, November 2021

Menyetujui,

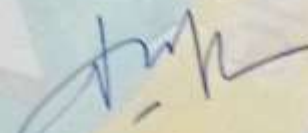
Pembimbing I,



IMade Raka, S.ST,M.Kes

NIP. 196804121989121001

Pembimbing II,



Norma, M.kes

NIP. 198208112002021006

Mengetahui,



(O. Mobalen,S,Kep,Ns,M,Kep)

NIP . 197910052001122001

PERNYATAAN KEASLIAN PENULISAN

Yang bertanda tangan di bawah ini bahwa:

Nama : Marianito Jemy Dapug
Nim : 11430117027
Program studi : D.IV Keperawatan
Institusi : Poltekes Kemenkes Sorong
Judul Penelitian : Analisis faktor resiko penyakit komorbid pada klien Covid-19 terhadap angka kematian di kota sorong.

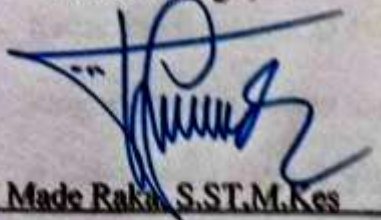
Menyatakan bahwa dalam penyusunan skripsi yang saya tulis adalah benar-benar merupakan hasil karya sendiri dan bukan merupakan pengambilan alihan tulisan atau pikiran orang lain yng saya akui sebagai hasil tulisan dan pikiran saya sendiri, kecuali secara tertulis diacu dalam naskah ini dan di sebutkan dalam daftar pustaka. Apa bila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan skripsi ini hasil jiplakan maka saya bersedia menerima saksi atas perbuatan tersebut.

Sorong, November 2021

Marianito Jemy Dapug

Mengetahui

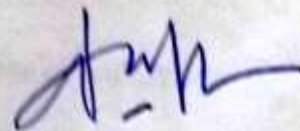
Pembimbing I,



I Made Raka S.ST.M.Kes

NIP. 196804121989121001

Pembimbing II,



Norma, M.kes

NIP. 198208112002021006

KATA PENGANTAR

Penulis memanjatkan Puji dan Syukur kepada Tuhan Yang Maha Esa, karena atas berkat dan rahmat-Nya, yaitu berupa nikmat kesehatan sehingga penulis dapat menyelesaikan Skripsi ini. Penulisan Skripsi ini dilakukan dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk mencapai gelar Sarjana Terapan Keperawatan pada program studi Diploma IV Keperawatan pada Jurusan Keperawatan Poltekkes Kemenkes Sorong. Skripsi ini dapat diselesaikan atas proses bimbingan.

Proses penyelesaian Skripsi ini tidak hanya semata – mata hasil usaha dan kerja keras penulis sendiri, tetapi melibatkan bantuan dan kontribusi dari beberapa pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini saya mengucapkan terima kasih kepada :

1. Ibu Ariani Pongoh, S.ST, M.Kes selaku direktur Politeknik Kesehatan Kemkes Sorong, yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengikuti pendidikan di Politeknik Kesehatan Kemenkes Sorong.
2. Ketua Jurusan Keperawatan Bapak Simon L Momot, S. Sit, MPH, yang telah memberikan nasehat dan ilmu selama masa perkuliahan
3. Ketua Prodi jurusan D IV Keperawatan Ibu O. Mobalen, S,Kep, Ns, M.Kep yang telah memberikan nasehat dan ilmu selama masa perkuliahan
4. Bapak I Made Raka, S.ST, Kes selaku pembimbing I, yang telah membimbing dalam proses penelitian
5. Ibu.Norma, M. Kes selaku pembimbing yang telah membimbing dalam proses penelitian

6. Seluruh dosen dan staf dosen dilingkungan Poltekkes Kemenkes Sorong.
7. Teruntuk kedua Orang Tuaku Ayahanda Marianito Dapug (alm), dan Ibunda Adiriana Napatyang telah memberikan Doa dan Motivasi untuk selalu berusaha dalam penyusunan dan menyelesaikan proposal penelitian.
8. Teruntuk saudara ku Barce Baltasar Sawoy, SE,.AK. yang selalu memberi semangat, dukungan dan dorongan dalam segala kondisi.
9. Seluruh teman teman seperjuangan D.IV Keperawatan angkatan V atas kebersamaan dan bantuan yang berarti bagi penulis.

Akhir kata, penulis sungguh menyadari proposal ini masih jauh dari kesempurnaan, untuk kritik, saran dan diskusi lebih lanjut pembaca dipersilahkan untuk menghubungi penulis melalui email nitojemyx@gmail.com semoga tulisan ini memberi kan manfaat dalam pendidikan keperawatan dan kesehatan lainnya

Sorong, November 2021

Penulis,

DAFTAR ISI

Halaman Judul	i
Halaman Persetujuan	ii
Halaman Pengesahan	iii
Pernyataan Keaslian Penulisan	iv
Kata Pengantar	vi
Daftar Isi	vii
Daftar Tabel	ix
Daftar Gambar	x
Lampiran	xii
Abstrack	xiii
Abstrak	xiv

BAB I PENDAHULUAN

A. Latar belakang	1
B. Rumusan Masalah	3
C. Tujuan penelitian	
1. Tujuan Umum	3
2. Tujuan Khusus	3
D. Manfaat Penelitian	
1. Manfaat Secara Teori	4
2. Manfaat Secara Praktis	4
E. Keaslian Penulisan	5

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

A. Telaah Pustaka	
1. Konsep Teori Corona Virus	6
2. Konsep Teori Penyakit Jantung Koroner	14

3. Konsep Teori Pisang Hipertensi	23
4. Diabetes Melitus.....	35
B. Kerangka Teori	47
C. Kerangka Konsep	48
D. Definisi Operasional	49
E. Hipotesis	50
BAB III METODE PENELITIAN	
A. Jenis dan Rancangan Penelitian	51
B. Populasi dan Subjek	52
1. Populasi	52
2. Subyek	52
3. Besar Sampel	53
4. Prosedur Pengambilan Sampel	55
C. Waktu dan Tempat Penelitian	56
D. Bahan dan Alat Penelitian	56
E. Teknik Pengumpulan Data	56
F. Pengolahan Data	57
G. Analisis Data	57
1. Analisis univariat	57
2. Analisis Bivariat	57
H. Etika Penelitian	59
1. Informed Consent	59
2. Anonymity	59
3. Confidentially	60
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	
A. Hasil Penelitian	61
B. Pembahasan	65

C. Keterbatasan Penelitian	68
BAB V PENUTUP	
A. Kesimpulan	70
B. Saran	70
DAFTAR PUSTAKA	72

DAFTAR TABEL

Daftar Tabel	ix
Tabel 1.1 Keaslian Penelitian	5
Tabel 2.1 Definisi Operasional	50
Tabel 3.1 Kontigensi 2x2 untuk <i>Odds Ratio</i> (<i>OR</i>)	58
Tabel 4.1 Distribusi Karakteristik Responden Berdasarkan Karakteristik Umur	62
Tabel 4.2 Distribusi Karakteristik Responden Berdasarkan Karakteristik Jenis Kelamin	62
Tabel 4.3 Distribusi Karakteristik Responden Berdasarkan Karakteristik Pendidikan	63
Tabel 4.4 Distribusi Karakteristik Responden Berdasarkan Karakteristik Pekerjaan	63
Tabel 4.5 Distribusi Karakteristik Responden Berdasarkan Karakteristik Komorbid Covid-19	64
Tabel 4.6 Faktor Risiko Penyakit Komorbid Pada Klien Covid-19 Terhadap Angka Kematian di Kota Sorong	64

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 gambaran diabetes mellitus tipe I	36
Gambar 2.2 gambaran diabetes mellitus tipe II	37
Gambar 2.3 akibat patofisiologi diabetes tipe I	44
Gambar 2.4 Kerangka Teori	47
Gambar 2.5 Kerangka Konsep	48

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Hasil Uji Statistik	102
Lampiran 2 Master Tabel	105

ANALISIS FAKTOR RISIKO PENYAKIT KOMORBID PADA KLIEN COVID -19 TERHADAP ANGKA KEMATIAN DI KOTA SORONG

Marianito Jemy Dapug

Jansen Parlaungan¹, I Made Raka², Norma²

Poltekkes Kemenkes Sorong

Email : nitojemyx@gmail.com

ABSTRAK

Latar Belakang Di Kota Sorong angka mortalitas sempat melonjak dari beberapa bulan sebelumnya. Ada beberapa faktor resiko yang dapat mempengaruhi angka mortalitas dengan penyakit komorbid Covid – 19. Penyakit komorbid adalah penyakit bawahan yang dapat memperberat pasien yang positif Covid – 19. Beberapa penyakit komorbid yang paling banyak ditemukan di Kota Sorong adalah Hipertensi, Diabetes Melitus dan Penyakit kardiovaskuler.

Metode Penelitian Penelitian ini adalah observasi analitik dengan menggunakan rancangan *case control study*. Penentuan besar sampel dalam penelitian ini menggunakan formula *Stanlay Lemeshow* dan didapatkan besar responden sebanyak 70 kelompok kasus dan 70 kelompok control.

Hasil Penelitian Setelah dilakukan analisis dengan menggunakan odds ratio diperoleh nilai $OR > 1$, hal ini menunjukkan bahwa penyakit covid-19 merupakan faktor risiko kematian di kota sorong dengan besar risiko 7,794 kali lebih besar covid-19 dengan komorbid dibandingkan dengan yang tidak ada komorbid.

Kesimpulan Ada hubungan besar risiko klien Covid – 19 dengan komorbid terhadap angka kematian di Kota Sorong

Kata Kunci Covid-19 dan komorbid

ANALYSIS OF COMORBID DISEASE RISK FACTORS IN COVID-19 CLIENTS AGAINST MORTALITY RATES IN SORONG CITY

Marianito Jemy Dapug

Jansen Parlaungan¹, I Made Raka², Norma²

Poltekkes Kemenkes Sorong

Email : nitojemyx@gmail.com

ABSTRACT

Introduction In the city of Sorong the mortality rate had jumped from a few months earlier. There are several risk factors that can affect mortality with comorbid disease Covid-19. Comorbid disease is a subordinate disease that can aggravate patients who are positive Covid-19. Some of the most common comorbid diseases found in the city of Sorong are hypertension, diabetes mellitus and cardiovascular disease.

Methods This study is an analytic observation using the design of the case control study. The large determination of samples in this study used the Stanlay Lemeshow formula and obtained a large number of respondents as many as 70 case groups and 70 control groups.

Results After the analysis using odss ratio passed by the value of $OR > 1$, this indicates that covid-19 disease is a risk factor for death in the city of Sorong with a large risk of 7,794 times greater covid-19 with comorbid compared to non-comorbid.**Discussion** There is a large relationship of Covid-19 client risk with comorbids to mortality rates in Sorong City

Keywords Covid-19 and komorbid

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Pada awal 2020, dunia dikejutkan dengan mewabahnya jenis pneumonia baru yang bermula dari sebuah kota bernama Wuhan, Provinsi Hubei di Tiongkok yang muncul pada bulan November 2019 yang kemudian menyebar dengan cepat ke 216 negara. Wabah ini diberi nama *Corona Virus Disease 2019 (Covid – 19)*. Menurut WHO (2020) *Corona Virus Disease 2019 (Covid – 19)* disebabkan oleh *Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2 (SARS-CoV-2)* yang penyebarannya dari manusia ke manusia yang transmisinya melalui droplet dan dapat melalui aerosol.

Penyebaran Covid – 19 di Indonesia, Pemerintah mengumumkan secara resmi kasus Covid – 19 pertama di Indonesia pada tanggal 2 Maret 2020. Dua warga Indonesia yang positif mengatakan bahwa melakukan kontak langsung dengan warga Negara Jepang yang sedang berkunjung ke Indonesia. Tanggal 11 maret 2020, untuk pertama kalinya ada kasus meninggal diakibatkan karena virus corona tersebut yang terjadi di Kota Solo. Sedangkan kasus Covid – 19 di kota sorong pertama kali muncul pada April 2020 di RSUD Sele Be Solu Kota Sorong dan pada pertama kalinya ada kasus meninggal karena virus corona pada saat pertengahan April 2020. Dari data Satgas Covid -19 kota Sorong bulan Juni - Agustus 2021 kasus Covid -19 di Kota Sorong sudah mencapai 118 pasien positif Covid – 19, dimana 112 pasien ada sementara karantina dan 6 pasien yang saat ini masih di rawat.

Di Kota Sorong angka mortalitas sempat melonjak dari beberapa bulan sebelumnya. Ada beberapa faktor resiko yang dapat mempengaruhi angka mortalitas dengan penyakit komorbid Covid – 19. Penyakit komorbid adalah penyakit bawaan yang dapat memperberat pasien yang positif Covid – 19. Penyakit komorbid seperti jantung dan metabolik, adanya peradangan akut dan penurunan fungsi organ (jantung, ginjal, hati, dan hematologi) yang dialami pasien diawal perawatan dapat meningkatkan risiko kematian karena infeksi Covid – 19 (Yang & Yan, 2020). Beberapa penyakit komorbid yang paling banyak ditemukan di Kota Sorong adalah Hipertensi, Diabetes Melitus dan Penyakit kardiovaskuler.

Dalam penelitian Driggin E (2020) Penyakit jantung koroner merupakan faktor risiko artinya penyakit kardiovaskuler akan meningkatkan risiko 1,88 kali lebih besar terserang Covid-19 dibanding yang tidak berpenyakit kardiovaskuler. Dalam beberapa penelitian orang dengan diabetes mellitus lebih berisiko terserang Covid-19 dibandingkan orang yang tidak diabetes mellitus. Penderita Covid-19 dengan diabetes akan meningkatkan gagal ginjal menyebabkan tidak terkontrolnya diabetes dan hipertensi sebagai komorbid Covid-19 (Dixon AE, 2018). Hipertensi dan Diabetes Melitus merupakan 2 penyakit yang saling berhubungan satu sama lain. Keduanya bisa menyebabkan sebab akibat. Hipertensi juga dapat menimbulkan resistensi insulin dan merupakan salah satu faktor risiko terjadinya diabetes melitus. Akan tetapi, mekanisme yang menghubungkan hipertensi dengan resistensi insulin masih

belum jelas, meskipun sudah jelas bahwa resistensi insulin merupakan penyebab utama peningkatan kadar glukosa darah(Saraswati, 2009).

Berdasarkan uraian diatas, peneliti mencoba untuk meneliti tentang Analisis Faktor Risiko Penyakit Komorbid pada Klien Covid – 19 Terhadap Angka Kematian di Kota Sorong.

B. Perumusan Masalah

1. Seberapa besar risiki klien Covid -19 dengan Komorbid Diabetes Melitus terhadap angka kematian di Kota Sorong?
2. Seberapa besar Risiko klien Covid -19 dengan komorbid penyakit jantung terhadap angka kematian di Kota Sorong?
3. Seberapa besar Risiko klien Covid -19 dengan komorbid hipertensi terhadap angka kematian di Kota Sorong?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui faktor risiko penyakit komorbid pada klien Covid – 19 terhadap angka kematian di Kota Sorong.

2. Tujuan Khusus

- a. Untuk mengetahui besar risiko klien Covid – 19 dengan komorbid penyakit diabetes melitus terhadap angka kematian di Kota Sorong.

- b. Untuk mengetahui besar risiko klien Covid – 19 dengan komorbid penyakit jantung terhadap angka kematian di Kota Sorong.
- c. Untuk mengetahui besar risiko klien Covid – 19 dengan komorbid penyakit hipertensi terhadap angka kematian di Kota Sorong.

D. Manfaat Penelitian

1. Manfaat Secara Teori

- a. Memberikan tambahan informasi bagi bidang ilmu kesehatan dan bagi praktis kesehatan
- b. Penelitian ini diharapkan dapat membantu peneliti lain jika membutuhkan referensi terkait penelitian dengan topik yang sama mengenai Faktor Resiko Kematian dengan Penyakit Komorbid Covid – 19 di Kota Sorong.

2. Manfaat secara praktis

Menambah pengetahuan dan pengalaman dalam melakukan penelitian yang sistematis dan terarah mengenai Faktor Resiko Kematian dengan Penyakit Komorbid Covid – 19 di Kota Sorong.

E. Keaslian Penelitian

NO.	Penelitian sebelumnya	Persamaan penelitian	Perbedaan penelitian	Hasil
1	Analisis Faktor Resiko	Variabel indepeden	Metode penelitian yang berbeda	Hasil penelitian menunjukkan bahwa 358 pasien terinfeksi

	Kematian dengan Penyakit Komorbid Covid – 19	: Usia, jenis kelamin, diabetes mellitus dan hipertensi	yaitu penelitian analitik observasional dengan desain studi retrospektif.	COVID-19 dan dikonfirmasi dengan usap hidung dan/atau tenggorokan. 66 pasien (18%) meninggal karena COVID-19. 60, 6% berjenis kelamin laki-laki (OR 1, 87, P 0,041), 22, 7% berusia > 64 tahun (OR 2,097, P 0,041), dan 83, 3% diantaranya merupakan faktor risiko penyerta. Diabetes mellitus (30, 3%)(OR 4,348, P 0,000), dan penyakit kardiovaskular (10, 6%)(OR 4,319, P 0,016) merupakan faktor risiko kematian tertinggi pada COVID-19. Simpulan, Laki-laki, usia lanjut, diabetes, dan hipertensi merupakan faktor risiko kematian pada COVID-19.
2	Faktor Risiko Yang Berhubungan Dengan COVID 19 : <i>Literature Review</i>	Variabel indepeden : Usia, jenis kelamin, diabetes mellitus dan hipertensi	Metode penelitian ini adalah studi <i>literature</i> dengan rancangan penelitian analitik.	Dalam penelurusan jurnal dengan bantuan internet dengan kata kunci terkait faktor risiko, karakteristik, komorbid dan Covid 19. Kesimpulan dari penelitian ini umur,

		Sumber jurnal penelitian berbahasa inggris tahun 2020		jenis kelamin, pasien yang terinfeksi di rumah sakit, penyakit komorbid ,tanda dan gejala Covid 19 berhubungan dengan Covid 19. Riwayat merokok tidak berhubungan dengan COVID 19.
3	Gambaran Faktor Risiko Lanjut Usia terhadap Kematian Pasien COVID-19	Variabel indepeden : Usia	Sasaran penelitian kelompok lansia saja	Laki-laki, usia lanjut, diabetes, dan hipertensi merupakan faktor risiko kematian pada COVID-19.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Telaah Pustaka

1. *Corona VirusDisease* 2019 (Covid-19)

a. Definisi

Corona VirusDisease 2019 (Covid-19) adalah keluarga besar virus yang menyebabkan penyakit mulai dari gejala ringan sampai berat. Ada setidaknya dua jenis yang diketahui menyebabkan penyakit yang dapat menimbulkan gejala berat seperti *Middle East Respiratory Syndrome (MERS)* dan *Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS)*. *Coronavirus Disease 2019 (Covid-19)* adalah sebuah penyakit infeksius yang disebabkan oleh *Coronavirus* jenis baru yang belum pernah diidentifikasi sebelumnya pada manusia (Dirjen P2P Kemenkes RI, 2020; WHO, 2020). Covid-19 disebabkan oleh jenis *Coronavirus 2019-nCoV* yang kemudian penyebutannya diubah menjadi *SARS-CoV-2* (WHO, 2020). *Coronavirus* seperti *Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus (SARS-CoV)*, *H5N1*, *Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus (MERS-CoV)* yang sering menyebabkan cedera pernapasan akut dan *Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)* yang dapat menyebabkan gagal nafas berakibat fatal.

b. Manifestasi Klinis

Menurut dr. Siti Nadia (2020) setiap orang memiliki respons yang berbeda terhadap Covid-19 yang biasanya muncul dalam 2 hari hingga 14 hari setelah paparan. Tanda dan gejala ringan dari infeksi Covid-19 antara lain kelelahan dan gejala gangguan pernapasan akut seperti demam, batuk dan sesak napas. Gejala yang sedang seperti nyeri tenggorokan, diare, konjungtivitis (mata merah), sakit kepala, hilangnya indera perasa dan penciuman dan ruam pada kulit. Pada kasus yang berat dapat menyebabkan pneumonia, sindrom pernapasan akut, dan gagal ginjal, bahkan kematian.

Tingkat keparahan seseorang yang terinfeksi Covid-19 dipengaruhi oleh daya tahan tubuh, usia dan penyakit yang telah ada sebelumnya (komorbid), seperti hipertensi, diabetes melitus, asma, dll

Orang dengan gejala ringan yang dinyatakan sehat harus melakukan perawatan mandiri di rumah. Rata-rata gejala akan muncul 5–6 hari setelah seseorang pertama kali terinfeksi virus ini, tetapi bisa juga 14 hari setelah terinfeksi Covid-19.

c. Transmisi Penularan Covid – 19

Menurut WHO (2020) cara penularan virus Covid – 19 terbagi atas:

1) Transmisi kontak dan droplet

Transmisi Covid-19 dapat terjadi melalui kontak langsung, kontak tidak langsung, atau kontak erat dengan orang yang terinfeksi melalui sekresi seperti air liur dan sekresi saluran

pernapasan atau droplet saluran napas yang keluar saat orang yang terinfeksi batuk, bersin, berbicara, atau menyanyi.

Droplet saluran napas memiliki ukuran diameter $> 5-10 \mu\text{m}$ sedangkan droplet yang berukuran diameter $\leq 5 \mu\text{m}$ disebut sebagai droplet aerosol. Transmisi droplet saluran napas dapat terjadi ketika seseorang melakukan kontak erat (berada dalam jarak 1 meter) dengan orang terinfeksi yang mengalami gejala-gejala pernapasan (seperti batuk atau bersin) atau yang sedang berbicara atau menyanyi; dalam keadaan-keadaan ini, droplet saluran napas yang mengandung virus dapat mencapai mulut, hidung, mata orang yang rentan dan dapat menimbulkan infeksi.

Transmisi kontak tidak langsung di mana terjadi kontak antara inang yang rentan dengan benda atau permukaan yang terkontaminasi (transmisi fomit) juga dapat terjadi.

2) Transmisi melalui udara

Transmisi melalui udara didefinisikan sebagai penyebaran agen infeksius yang diakibatkan oleh penyebaran droplet nuclei (aerosol) yang tetap infeksius saat melayang di udara dan bergerak hingga jarak yang jauh. Transmisi Covid-19 melalui udara dapat terjadi selama pelaksanaan prosedur medis yang menghasilkan aerosol (prosedur yang menghasilkan aerosol).

3) Transmisi fomit

Sekresi saluran pernapasan atau droplet yang dikeluarkan oleh orang yang terinfeksi dapat mengontaminasi permukaan dan benda, sehingga terbentuk fomit (permukaan yang terkontaminasi). Virus Covid-19 yang hidup dan terdeteksi melalui RTPCR dapat ditemui di permukaan-permukaan tersebut selama berjam-jam hingga berhari-hari, tergantung lingkungan sekitarnya (termasuk suhu dan kelembapan) dan jenis permukaan. Konsentrasi virus Covid-19 ini lebih tinggi di fasilitas pelayanan kesehatan di mana pasien COVID-19 diobati.

Karena itu, transmisi juga dapat terjadi secara tidak langsung melalui lingkungan sekitar atau benda-benda yang terkontaminasi virus dari orang yang terinfeksi (misalnya, stetoskop atau termometer), yang dilanjutkan dengan sentuhan pada mulut, hidung, atau mata. Meskipun terdapat bukti-bukti yang konsisten atas kontaminasi Covid-19 pada permukaan dan bertahannya virus ini pada permukaan-permukaan tertentu, Orang yang berkontak dengan permukaan yang mungkin infeksius sering kali juga berkontak erat dengan orang yang infeksius, sehingga transmisi droplet saluran napas dan transmisi fomit sulit dibedakan. Namun, transmisi fomit dipandang sebagai moda transmisi Covid-19 yang mungkin karena adanya temuan-temuan yang konsisten mengenai kontaminasi lingkungan sekitar kasus-kasus yang terinfeksi .

4) Transmisi lainnya

RNA Covid-19 juga telah dideteksi di sampel-sampel biologis, termasuk urine dan feses beberapa pasien (Wang W, et al, 2020). Namun, hingga saat ini belum ada laporan yang diterbitkan tentang transmisi Covid-19 melalui feses atau urine. Beberapa penelitian melaporkan deteksi RNA Covid-19 di dalam plasma atau serum darah; virus ini dapat bereplikasi di sel darah. Namun, peran transmisi melalui darah masih belum dipastikan; dan rendahnya konsentrasi virus di plasma dan serum mengindikasikan bahwa risiko transmisi melalui rute ini mungkin rendah.

d. Patofisiologi

Virus Covid-19 dapat menginfeksi saluran pernapasan bawah dan menyebabkan pneumonia, namun pada umumnya, gejalanya lebih ringan daripada SARS dan MERS. Tidak semua kasus Covid-19 mempunyai hubungan yang nyata dengan pasar grosir makanan hasil laut Huanan Wuhan yang dipercaya menjadi tempat semula dari wabah Covid-19. Sumber penularan hewan dari virus baru ini masih belum jelas. Sementara, penularan dari manusia ke manusia tidak dapat disingkirkan (Chen et al., 2020).

Secara teoretis, apabila manusia bersentuhan atau memakan sumber atau hewan yang terinfeksi, mereka dapat terinfeksi. Akan tetapi, agar dapat menular dari manusia ke manusia dalam skala besar seperti pada wabah SARS sebelumnya, virus ini harus menyebar secara efisien. Wabah SARS-CoV-2 dilaporkan sebagai penyakit yang menular antara

manusia dengan manusia. Hal ini diperkuat dengan adanya bukti penularan di dalam keluarga yang semakin memastikan penularan manusia ke manusia.

Selain itu, pelibatan human *Angiotensin-Converting Enzyme-2* (hACE-2) sebagai reseptor seluler (seperti SARS) membuat penetrasi virus ke saluran pernapasan bawah menjadi memungkinkan. Selanjutnya, penularan langsung seperti SARS juga memungkinkan meskipun waktu bertahan hidup di lingkungan untuk SARS-CoV-2 belum jelas sampai saat ini. Saat ini, tidak ada bukti penularan melalui udara. RNA virus dapat ditemukan pada cairan hidung, dahak, dan terkadang darah atau feses. Akan tetapi, apakah penularan fekal-oral dapat terjadi belum dapat dipastikan.

Setelah manusia terinfeksi SARS-CoV-2, dipercaya bahwa, seperti SARS, tidak akan menginfeksi orang lain hingga timbulnya gejala. Meskipun demikian, sebuah laporan menggambarkan infeksi dari sebuah hubungan tak bergejala, tetapi penyelidikan tersebut tidak menyeluruh (Wu *et al.*, 2020). Dosis infeksius untuk SARS-CoV-2 sendiri masih belum jelas, tetapi jumlah virus hingga 10⁸ salinan/mL dalam dahak pasien telah dilaporkan. Jumlah virus akan terus meningkat dan dapat dideteksi 12 hari setelah munculnya gejala (Wu *et al.*, 2020).

Patofisiologi dan mekanisme infeksi pada CoV, terkhusus SARS-CoV-2, berhubungan dengan fungsi dari NSP dan protein struktural.

Sebuah penelitian menekankan bahwa NSP dapat menghalangi respons imun bawaan inang. Di antara fungsi protein struktural, selubung mempunyai sebuah peran penting dalam patogenitas virus karena ia mendukung perakitan dan pelepasan virus. Akan tetapi, masih banyak dari fitur ini yang belum digambarkan (Cascella et al., 2020).

Di antara unsur struktural CoV, terdapat *glikoproteinspike* yang tersusun atas dua subunit (S1 dan S2). *Homotrimer* dari protein S menyusun spike pada permukaan virus, membentuk penghubung dengan reseptor inang. Dengan catatan, pada SARS-CoV-2, subunit S mengandung sebuah perpaduan *peptida*, sebuah domain transmembran, dan domain sitoplasmik sangat dijaga. Dengan demikian, ia dapat menjadi target untuk senyawa antivirus (anti-S2). Sebaliknya, domain pengikat reseptor *spike* memberikan hanya sebuah identitas 40% asam amino dengan SARS-CoV lain.

Unsur struktural lainnya yang pada penelitian seharusnya berfokus adalah ORF3b yang tidak mempunyai homologi dengan SARS-CoV dan sebuah protein yang dikeluarkan (disandikan oleh ORF8), yang secara struktural berbeda dengan yang pada SARS-CoV (Cascella et al., 2020).

Mekanisme patogenik yang menimbulkan pneumonia tampaknya sangat rumit. Penelitian klinis dan preklinis akan dapat menjelaskan banyak aspek yang mendasari tampilan klinis khusus dari penyakit ini. Data yang tersedia sejauh ini tampaknya menunjukkan

bahwa infeksi virus dapat menghasilkan sebuah reaksi imun yang berlebihan di dalam inang. Dalam sebagian kasus, sebuah reaksi terjadi yang secara keseluruhan dinamakan ‘badai sitokin’. Akibat yang akan ditimbulkan berupa kerusakan jaringan yang luas dengan gangguan koagulasi. Sebelumnya, penelitian Italia memperkenalkan istilah *Micro CLOTS (Microvascular COVID-19 Lung Vessels ObstructiveThromboinflammatory Syndrome)* untuk mendasari kerusakan paru akibat virus yang berhubungan dengan reaksi inflamasi dan trombosis mikrovaskular paru. Sementara banyak sitokin seperti *Tumor Necrosis Factor- α (TNF- α), IL-1 β , IL-8, IL-12, Interferon-gamma Inducible Protein-10 (IP10), Macrophage Inflammatory Protein-1Alpha (MIP1A), dan Monocyte Chemoattractant Protein-1 (MCP-1)* terlibat dalam patogenitas penyakit tersebut, namun penyebab utama dari ‘badai sitokin’ ini adalah *interleukin-6 (IL-6)*. *IL-6* dihasilkan oleh leukosit yang diaktivasi dan terdapat pada banyak sel maupun jaringan. *IL-6* dapat merangsang diferensiasi dari limfosit B, pertumbuhan beberapa kategori sel, dan menghambat pertumbuhan sel lainnya. Ia juga merangsang pembentukan protein fase akut yang berperan penting dalam termoregulasi, dalam pemeliharaan tulang, dan dalam kegunaan sistem saraf pusat.

Selain peran utama *IL-6* sebagai agen *pro-inflammatory*, ia juga dapat mempunyai efek anti-radang. *IL-6* meningkat pada penyakit radang, infeksi, penyakit-penyakit autoimun, penyakit kardiovaskular, dan beberapa jenis kanker. Ia juga terlibat dalam patogenesis *Cytokine*

Release Syndrome (CRS) yang merupakan sindrom peradangan sistemik akut yang dicirikan dengan demam dan disfungsi organ multipel (Casella et al., 2020)

2. Penyakit Jantung Koroner (PJK)

a. Definisi

Penyakit jantung koroner (PJK) atau bisa disebut *Coronary Heart Disease* (CHD) atau *Coronary Artery Disease* (CAD) merupakan penyakit yang disebabkan adanya plak yang menumpuk di dalam arteri koroner sehingga terjadi penyempitan atau sumbatan yang mensuplai oksigen (O₂) ke otot jantung (Ghani, 2016). Penyakit jantung koroner (PJK) terjadi karena adanya penyempitan pembuluh darah koroner yang berimbas pada otot jantung yang kekurangan darah sehingga terjadi gangguan fungsi jantung. PJK merupakan akibat adanya penyumbatan pembuluh darah koroner (Putri, 2018).

Penyakit CAD terjadi akibat adanya penyempitan atau sumbatan pada liang arteri koroner oleh karena proses arteriosklerosis. Pada proses arteriosklerosis yang akan dialami usia muda sampai usia lanjut akan terjadi perlemakan pada dinding arteri koroner. Itu umum dialami setiap orang. Ada beberapa faktor resiko yang menyebabkan terjadinya infark, tergantung dari individu masing-masing (Nurhidayat, 2011).

b. Klasifikasi

Menurut Helmanu, (2015) penyakit jantung koroner terbagi atas dua jenis yaitu sebagai berikut :

1) *Chronic Stable Angina* (Angina Pectoris stabil (APS))

Chronic Stable Angina (Angina Pectoris stabil (APS)) merupakan bentuk awal dari penyakit jantung koroner yang berkaitan dengan berkurangnya aliran darah ke jantung yang ditandai dengan rasa tidak nyaman di dada atau nyeri dada, punggung, bahu, rahang, atau lengan tanpa disertai kerusakan sel-sel pada jantung. Stress emosi atau aktivitas fisik biasanya bisa menjadi pemicu APS namun itu bisa dihilangkan dengan obat nitrat. Pada penderita ini gambar EKG tidak khas, melainkan suatu kelainan.

2) *Acute Coronary Syndrome* (ACS)

Acute Coronary Syndrome (ACS) Merupakan suatu sindrom klinis yang bervariasi. ACS dibagi menjadi 3, yaitu :

- a) *Unstable Angina* (UA) atau Angina Pectoris Tidak Stabil (APTS) meskipun hampir sama namun ada perbedaan pada sifat nyeri dan patofisiologi dengan APS. Sifat nyeri yang timbul semakin lebih berat dari sebelumnya atau semakin sering muncul pada saat istirahat, nyeri pada dada yang timbul pertama kalinya, angina pectoris dan Prinzmetal angina setelah serangan jantung (*myocard infarction*). Kadang akan terdapat kelainan dan kadang juga tidak pada gambaran EKG penderita.

b) *Acute Non ST Elevasi Myocardial Infarction* (NSTEMI).

Ditandai dengan sel otot jantung seperti CKMB, CK, Trop T, dan lain-lain yang didalamnya terdapat enzim yang keluar yang merupakan tanda terdapat kerusakan pada sel otot jantung. Mungkin tidak ada kelainan dan yang paling jelas tidak ada penguatan ST elevasi yang baru pada gambaran EKG.

c) *Acute ST Elevasi Myocardina Infarction* (STEMI). Sudah ada

kelainan pada gambaran EKG berupa timbulnya *Bundle Branch Block* yang baru atau ST elevasi baru. Kelainan ini hampir sama dengan NSTEMI.

c. Etiologi

Menurut Pratiwi, (2011) penyebab terjadinya penyakit jantung koroner pada prinsipnya disebabkan oleh dua faktor utama yaitu sebagai berikut:

1) Aterosklerosis

Aterosklerosis paling sering ditemukan sebagai sebab terjadinya penyakit arteri koroner. Salah satu yang diakibatkan Aterosklerosis adalah penimbunan jaringan fibrosa dan lipid didalam arteri koronaria, sehingga mempersempit lumen pembuluh darah secara progresif. Akan membahayakan aliran darah miokardium jika lumen menyempit karena resistensi terhadap aliran darah meningkat.

2) Trombosis

Gumpalan darah pada mulanya berguna untuk pencegah pendarahan berlanjut pada saat terjadi luka karena merupakan bagian 8 dari mekanisme pertahanan tubuh. Lama kelamaan dinding pembuluh darah akan robek akibat dari pengerasan pembuluh darah yang terganggu dan endapan lemak. Berkumpulnya gumpalan darah dibagian robek tersebut yang bersatu dengan kepingan-kepingan darah menjadi trombus. Trombosis dapat menyebabkan serangan jantung mendadak dan stroke.

d. Manifestasi Klinis

Menurut *Sylvia A. Price, Latraine M. Wikson*, dalam Nurhidayat S.(2019) adalah sebagai berikut:

- 1) Dada terasa tidak nyaman (digambarkan sebagai rasa terbakar, berat, mati rasa, dapat menjalar kepundak kiri, leher, lengan, punggung atau rahang).
- 2) Keringat dingin
- 3) Takikardia
- 4) Pusing
- 5) Sesak nafas
- 6) Mual

7) Berdebar-debar

8) Kelemahan yang luar biasa

e. Patofisiologi

Menurut *LeMonn, Priscilla* (2019) penyakit jantung koroner biasanya disebabkan oleh faktor resiko yang tidak bisa dirubah (umur, jenis kelamin, dan riwayat keluarga) dan faktor resiko yang bisa dirubah (hipertensi, hiperlipidemia, diabetes melitus, merokok, obesitas, stress, dan kurang aktifitas fisik). Paling utama penyebab penyakit jantung koroner adalah aterosklerosis. Aterosklerosis disebabkan oleh factor pemicu yang tidak diketahui yang dapat menyebabkan jaringan fibrosa dan lipoprotein menumpuk di dinding arteri. Pada aliran darah lemak diangkut dengan menempel pada protein yang disebut apoprotein. Keadaan hiperlipidemia dapat merusak endotelium arteri. Mekanisme potensial lain cedera pembuluh darah mencakup kelebihan tekanan darah dalam sistem arteri. Kerusakan endotel itu sendiri dapat meningkatkan pelekatan dan agregasi trombosit serta menarik leukosit ke area tersebut.

Hal ini mengakibatkan *Low Density Lipoprotein* (LDL) atau biasanya disebut dengan lemak jahat yang ada dalam darah. Semakin banyak LDL yang menumpuk maka akan mengalami proses oksidasi. Plak dapat mengurangi ukuran lumen yang terdapat pada arteri yang terangsang dan mengganggu aliran darah.

Plak juga dapat menyebabkan ulkus penyebab terbentuknya trombus, trombus akan terbentuk pada permukaan plak, dan penimbunan lipid terus menerus yang dapat menyumbat pembuluh darah. Lesi yang kaya lipid biasanya tidak stabil dan cenderung robek serta terbuka. Apabila fibrosa pembungkus plak pecah (ruptur plak), maka akan menyebabkan debris lipid terhanyut dalam aliran darah dan dapat menyumbat arteri serta kapiler di sebelah distal plak yang pecah. Akibatnya otot jantung pada daerah tersebut mengalami gangguan aliran darah dan bisa menimbulkan aliran oksigen ke otot jantung berkurang.

Peristiwa tersebut mengakibatkan sel miokardium menjadi iskemik sehingga hipoksia. Mengakibatkan proses pada miokardium berpindah ke metabolisme anaerobik yang menghasilkan asam laktat sehingga merangsang ujung saraf otot yang menyebabkan nyeri. Jaringan menjadi iskemik dan akhirnya mati (infark) disebabkan karena suplai darah ke area miokardium terganggu. Ketika sel miokardium mati, sel hancur dan melepaskan beberapa iso enzim jantung ke dalam sirkulasi. Kenaikan kadar kreatinin kinase (*creatinine kinase*), serum dan troponin spesifik jantung adalah indikator infark mioardium.

f. Hubungan penyakit jantung koroner dan Covid-19

Penyakit kardiovaskular pada pasien yang terinfeksi Covid-19 dapat memberikan tanda dan gejala yang berbeda. Beberapa kasus yang menyebutkan pasien Covid-19 dapat mengalami nyeri dada dengan

gambaran ST elevasi pada elektrokardiogram (EKG), syok kardiogenik, dan gagal jantung (*Fried, 2020*). Lima dari 41 pasien yang pertama kali didiagnosis Covid-19 di Wuhan, ditemukan mengalami injuri miokard, yang diketahui dari peningkatan biomarka *high-sensitivity cardiac troponin I (hs-cTnI)* sebesar >28 pg/mL). Kadar *brain-type natriuretic peptide (BNP)* juga ditemukan meningkat pada pasien Covid-19 di unit perawatan intensif Washington, Amerika Serikat. Dalam penelitian *Arentz M (2020)* bentuk lain manifestasi kardiovaskular yang ditemukan pada pasien Covid-19 adalah abnormalitas tekanan darah dan aritmia dan dapat juga mengalami hipotensi yang memerlukan terapi vasopresor. Sebanyak 7,3% pasien mengalami palpitasi, dan pasien yang sakit berat dapat mengalami aritmia, yang dapat disebabkan oleh hipoksemia, gangguan metabolik, inflamasi sistemik, atau miokarditis. Virus Covid-19 memiliki filogenetika yang homolog dan memiliki struktur tonjolan protein 3-D. Struktur tersebut mempunyai afinitas yang sangat kuat pada reseptor sel *angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2)* pada manusia, sehingga sel yang mengekspresikan ACE2 akan rentan terinfeksi Covid-19. *Angiotensin-converting enzyme 2* adalah protein yang dapat ditemukan pada darah manusia maupun pada membran sel, terutama sel paru, jantung, ginjal, dan jaringan gastrointestinal. *Angiotensin-converting enzyme 2* adalah protein karboksipeptidase, yang mempunyai fungsi katalisis, yang dapat memindahkan *C-terminal phenylalanine, residu dari Angiotensin II* (Ang II). Kejadian katalitik tunggal tersebut menurunkan Ang II, yang

merupakan efektor utama *renin–angiotensin– aldosterone system* (RASS) penyebab hipertensi, melalui penurunan sensitivitas baroreseptor untuk mengontrol laju jantung; sehingga menyebabkan timbulnya vasokonstriksi, retensi natrium, stres oksidatif, inflamasi, dan fibrosis. Kejadian tersebut juga meningkatkan bioaktivitas peptida Ang-(1-7) melawan aksis reseptor Ang II-Angiotensin 1 melalui aksi antiinflamasi dan antifibrosisnya serta meningkatkan refleksi baroreseptor. *Angiotensin-converting enzyme 2* ikut berperan dalam kerja jantung dan timbulnya hipertensi dan diabetes melitus. *Angiotensin-converting enzyme 2* mengkatalisis perubahan *angiotensin* II (suatu vasokonstriktor peptida) menjadi *angiotensin* 1-7 (suatu vasodilator). ACE2 melawan aktivitas enzim *angiotensin converting enzyme* (ACE) dengan cara mengurangi jumlah *angiotensin*-II dan meningkatkan *Angiotensin* (1-7). *Angiotensin* (1-7) bekerja pada reseptornya dan memberikan efek vasodilatasi. Menurut Zeng (2020) sebagai protein transmembran, ACE2 berfungsi sebagai pintu masuk utama ke dalam sel untuk beberapa jenis virus Covid-19. Hal tersebut membuat beberapa ilmuwan berhipotesis bahwa penurunan kadar ACE2, dalam sel, dapat membantu dalam memerangi infeksi Covid-19. Di sisi lain, sistem kardiovaskular yang disebabkan oleh virus dengan meningkatkan produksi vasodilator Ang-(1-7). Mekanisme timbulnya miokarditis akut saat terinfeksi COVID-19, hingga saat ini masih belum jelas. Sebuah studi kasus tentang miokarditis fulminan pada pasien Covid-19 menyebutkan bahwa jantung merupakan target organ kedua,

setelah paru, yang mengalami kondisi pemburukan. Pasien yang terinfeksi Covid-19 dapat mengalami abnormalitas biomarka jantung yang menunjukkan injuri miokard, dan terjadi kerusakan struktur dan fungsi jantung yang diduga berhubungan dengan sistem imun. Peran proses inflamasi dan injuri jaringan, yang diikuti dengan vasodilatasi, *permeabilitas endotel* dan pengerahan leukosit, diduga sebagai penyebab hebatnya kerusakan paru, hipoksemia dan stres kardiovaskular

3. Hipertensi

a. Definisi

Tekanan darah merupakan gaya yang diberikan darah terhadap dinding pembuluh darah dan ditimbulkan oleh desakan darah terhadap dinding arteri ketika darah tersebut dipompa dari jantung ke jaringan. Besar tekanan bervariasi tergantung pada pembuluh darah dan denyut jantung. Tekanan darah paling tinggi terjadi ketika ventrikel berkontraksi (tekanan sistolik) dan paling rendah ketika ventrikel berelaksasi (tekanan diastolik). Pada keadaan hipertensi, tekanan darah meningkat yang ditimbulkan karena darah dipompakan melalui pembuluh darah dengan kekuatan berlebih (Aris Sugiono, 2011).

hipertensi adalah suatu sindrom atau kumpulan gejala kardiovaskuler yang progresif sebagai akibat dari kondisi lain yang kompleks dan saling berhubungan, WHO menyatakan hipertensi merupakan peningkatan tekanan sistolik lebih besar atau sama dengan

160 mmHg dan atau tekanan diastolic sama atau lebih besar 95 mmHg, (JNC VII) berpendapat hipertensi adalah peningkatan tekanan darah diatas 140/90 mmHg (A. Tjokronegoro, 2014). Sedangkan menurut Brunner dan Suddarth (2001) hipertensi juga diartikan sebagai tekanan darah persisten dimana tekanan darahnya diatas 140/90 mmHg. . Hipertensi merupakan kondisi dimana penderita mengalami tekanan darah sistolik berada diatas 130 mmHg dan tekanan diastolik diatas 80 mmHg (*American Heart Association*, 2017). Hipertensi juga dapat diartikan dimana kondisi seseorang mengalami peningkatan tekanan darah diatas normal yang mengakibatkan terjadinya angka kesakitan dan angka kematian (Triyanto, 2014). Tekanan darah tinggi menjadi berbahaya jika tekanan darah tersebut persisten karena membuat sistem sirkulasi dan organ yang mendapat suplai darah (termasuk jantung dan otak) menjadi tegang (Palmer & William, 2001).

Dari uraian tersebut dapat disimpulkan bahwa hipertensi merupakan peningkatan tekanan darah sistolik yang persisten diatas 140 mmHg sebagai akibat dari kondisi lain yang kompleks dan saling berhubungan

b. Etiologi

Berdasarkan penyebab hipertensi dibagi menjadi 2 golongan (Ardiansyah M, 2012) :

1) Hipertensi primer (*esensial*)

Hipertensi primer adalah hipertensi esensial atau hiperetnsi yang 90% tidak diketahui penyebabnya. Beberapa faktor yang diduga berkaitan dengan berkembangnya hipertensi esensial diantaranya :

- a) Genetik Individu dengan keluarga hipertensi memiliki potensi lebih tinggi mendapatkan penyakit hipertensi.
- b) Jenis kelamin dan usia

Laki – laki berusia 35-50 tahun dan wanita yang telah menopause berisiko tinggi mengalami penyakit hipertensi.

- c) Diet konsumsi tinggi garam atau kandungan lemak.

Konsumsi garam yang tinggi atau konsumsi makanan dengan kandungan lemak yang tinggi secara langsung berkaitan dengan berkembangnya penyakit hipertensi.

- d) Berat badan obesitas Berat badan yang 25% melebihi berat badan ideal sering dikaitkan dengan berkembangnya hipertensi.
- e) Gaya hidup merokok dan konsumsi alkohol

2) Hipertensi sekunder

Hipertensi sekunder adalah jenis hipertensi yang diketahui penyebabnya. Hipertensi sekunder disebabkan oleh beberapa penyakit, yaitu :

- a) Coarctationaorta, yaitu penyempitan aorta kongenital yang mungkin terjadi beberapa tingkat pada aorta toraksi atau aorta abdominal. Penyempitan pada aorta tersebut dapat

menghambat aliran darah sehingga terjadi peningkatan tekanan darah diatas area konstriksi.

- b) Penyakit parenkim dan vaskular ginjal. Penyakit ini merupakan penyakit utama penyebab hipertensi sekunder. Hipertensi renovaskuler berhubungan dengan penyempitan
- c) Satu atau lebih arteri besar, yang secara langsung membawa darah ke ginjal. Sekitar 90% lesi arteri renal pada pasien dengan hipertensi disebabkan oleh aterosklerosis atau *fibrous dyplasia* (pertumbuhan abnormal jaringan fibrous). Penyakit parenkim ginjal terkait dengan infeksi, inflamasi, serta perubahan struktur serta fungsi ginjal.
- d) Penggunaan kontrasepsi hormonal (esterogen).

Kontrasepsi secara oral yang memiliki kandungan esterogen dapat menyebabkan terjadinya hipertensi melalui mekanisme *rennin – aldosteron-mediate volume expantion*. Pada hipertensi ini, tekanan darah akan kembali normal setelah beberapa bulan penghentian oral kontrasepsi.

- e) Gangguan endokrin

Disfungsi medulla adrenal atau korteks adrenal dapat menyebabkan hipertensi sekunder. *Adrenalmediate hypertension* disebabkan kelebihan primer aldosteron, kortisol, dan katekolamin.

- f) Kegemukan (obesitas) dan malas berolahraga.

- g) Stres, yang cenderung menyebabkan peningkatan tekanan darah untuk sementara waktu.
- h) Kehamilan
- i) Luka bakar
- j) Peningkatan tekanan vaskuler
- k) Merokok

Nikotin dalam rokok merangsang pelepasan katekolamin. Peningkatan katekolamin mengakibatkan iritabilitas miokardial, peningkatan denyut jantung serta menyebabkan vasokonstriksi yang kemudian menyebabkan kenaikan tekanan.

c. Klasifikasi

Menurut Tambayong (dalam Nurarif A.H., & Kusuma H. 2016), klasifikasi hipertensi klinis berdasarkan tekanan darah sistolik dan diastolik yaitu sebagai berikut :

- 1) Optimal <120/80 mmHg
- 2) Normal 120/80mmHg sampai 129/84 mmHg
- 3) High Normal 130/85 mmHg sampai 139/89 mmHg
- 4) Hipertensi Grade I (ringan) 140/90 mmHg sampai 159/99mmHg
- 5) Hipertensi Grade II (sedang) 160/100 mmHg sampai 179/109 mmHg
- 6) Hipertensi Grade III (berat) 180/100 mmHg sampai 209/119mmHg
- 7) Hipertensi Grade IV (sangat berat) > 210/210mmHg

d. Manifestasi Klinis

Menurut Tambayong (dalam Nurarif A.H., & Kusuma H., 2016), tanda dan gejala pada hipertensi dibedakan menjadi :

1) Tidak ada gejala

Tidak ada gejala yang spesifik yang dapat dihubungkan dengan peningkatan tekanan darah, selain penentuan tekanan arteri oleh dokter yang memeriksa. Hal ini berarti hipertensi arterial tidak akan pernah terdiagnosa jika tekanan darah tidak teratur.

2) Gejala yang lazim

Sering dikatakan bahwa gejala terlazim yang menyertai hipertensi meliputi nyeri kepala dan kelelahan. Dalam kenyataannya ini merupakan gejala terlazim yang mengenai kebanyakan pasien yang mencari pertolongan medis. Beberapa pasien yang menderita hipertensi yaitu :

- a) Mengeluh sakit kepala, pusing
- b) Lemas, kelelahan
- c) Sesak nafas
- d) Gelisah
- e) Mual
- f) Muntah
- g) Epistaksis
- h) Kesadaran menurun

e. Patofisiologi

Tekanan darah dipengaruhi volume sekuncup dan total *peripheral resistance*. Apabila terjadi peningkatan salah satu dari variabel tersebut yang tidak terkompensasi maka dapat menyebabkan timbulnya hipertensi. Tubuh memiliki sistem yang berfungsi mencegah perubahan tekanan darah secara akut yang disebabkan oleh gangguan sirkulasi dan mempertahankan stabilitas tekanan darah dalam jangka panjang.

Sistem pengendalian tekanan darah sangat kompleks. Pengendalian dimulai dari sistem reaksi cepat seperti reflex kardiovaskuler melalui sistem saraf, refleks kemoreseptor, respon iskemia, susunan saraf pusat yang berasal dari atrium, dan arteri pulmonalis otot polos. Sedangkan sistem pengendalian reaksi lambat melalui perpindahan cairan antara sirkulasi kapiler dan rongga intertisial yang dikontrol oleh hormon angiotensin dan vasopresin. Kemudian dilanjutkan sistem poten dan berlangsung dalam jangka panjang yang dipertahankan oleh sistem pengaturan jumlah cairan tubuh yang melibatkan berbagai organ.

Mekanisme terjadinya hipertensi adalah melalui terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh *angiotensin I converting enzyme* (ACE). ACE memegang peran fisiologis penting dalam mengatur tekanan darah. Darah mengandung angiotensinogen yang diproduksi di hati. Selanjutnya oleh hormon, renin (diproduksi oleh ginjal) akan diubah menjadi angiotensin I. Oleh ACE yang terdapat di paru-paru, angiotensin I diubah menjadi angiotensin II. Angiotensin II inilah yang memiliki peranan kunci dalam menaikkan tekanan darah melalui dua aksi utama. Aksi pertama adalah meningkatkan sekresi hormon

antidiuretik (ADH) dan rasa haus. ADH diproduksi di hipotalamus (kelenjar pituitari) dan bekerja pada ginjal untuk mengatur osmolalitas dan volume urin. Dengan meningkatnya ADH, sangat sedikit urin yang diekskresikan ke luar tubuh (antidiuresis), sehingga menjadi pekat dan tinggi osmolalitasnya. Untuk mengencerkannya, volume cairan ekstraseluler akan ditingkatkan dengan cara menarik cairan dari bagian intraseluler.

Akibatnya, volume darah meningkat yang pada akhirnya akan meningkatkan tekanan darah. Aksi kedua adalah menstimulasi sekresi aldosteron dari korteks adrenal. Aldosteron merupakan hormon steroid yang memiliki peranan penting pada ginjal. Untuk mengatur volume cairan ekstraseluler, aldosteron akan mengurangi ekskresi NaCl (garam) dengan cara mereabsorpsinya dari tubulus ginjal. Naiknya konsentrasi NaCl akan diencerkan kembali dengan cara meningkatkan volume cairan ekstraseluler yang pada gilirannya akan meningkatkan volume dan tekanan darah.

Manifestasi klinis yang dapat muncul akibat hipertensi menurut *Elizabeth J. Corwin* ialah bahwa sebagian besar gejala klinis timbul setelah mengalami hipertensi bertahun-tahun. Manifestasi klinis yang timbul dapat berupa nyeri kepala saat terjaga yang kadang-kadang disertai mual dan muntah akibat peningkatan tekanan darah intrakranium, penglihatan kabur akibat kerusakan retina, ayunan langkah tidak mantap karena kerusakan susunan saraf, nokturia (peningkatan urinasi pada malam hari) karena peningkatan aliran darah

ginjal dan filtrasi glomerulus, edema dependen akibat peningkatan tekanan kapiler.

Keterlibatan pembuluh darah otak dapat menimbulkan stroke atau serangan iskemik transien yang bermanifestasi sebagai paralisis sementara pada satu sisi atau hemiplegia atau gangguan tajam penglihatan. Gejala lain yang sering ditemukan adalah epistaksis, mudah marah, telinga berdengung, rasa berat di tengkuk, sukar tidur, dan mata berkunang-kunang.

f. Hubungan Hipertensi dan Covid – 19

Ketika di dalam tubuh manusia sudah terinfeksi suatu virus maka sel imun bawaan melokalisasi jaringan yang stress, rusak atau infeksi dengan merespon kemokin, dan molekul adhesi seperti Monocyte Chemoattractant Protein-1 (MCP-1) dan VCAM. Pada hipertensi, proses yang sama mungkin terjadi akibat inflamasi tingkat rendah, stress oksidatif, atau keduanya. Stimulus hipertensi seperti AngII, aldosteron, endotelin-1, tinggi garam, dan kerentanan gen dapat sedikit meningkatkan tekanan darah akibat peningkatan sistem saraf simpatis dan penurunan sistem saraf parasimpatis.

Hal ini menyebabkan kerusakan jaringan, terbentuknya DAMPS, yang akan menyebabkan aktivasi sistem imun bawaan melalui TLR pada makrofag dan sel dendritik. Sel imun bawaan menyebabkan inflamasi melalui efek langsung maupun interaksi dengan sel imun adaptif. Makrofag dapat mengeluarkan sitokin proinflamasi seperti IL-

1 β , IL-6, IL-12, IL-23, TNF α , dan ROS. Pada saat yang sama, makrofag juga mengekspresikan molekul costimulator seperti B7.

Mediator inflamasi ini menginduksi sel T proinflamasi seperti sel Th1 dan Th17 [12]. Sel dendritik berpartisipasi dalam terjadinya hipertensi sebagai bagian penting inflamasi. Seperti makrofag, sel dendritik menghasilkan IL-1 β , IL-6, TNF α , dan molekul costimulator B7. Baru-baru ini ditemukan bahwa DAMPS yang dinamakan isoketal, berperan dalam terjadinya inflamasi oleh sistem imun bawaan. Molekul ini mudah teroksidasi dan menjadi imunogenik kemudian difagosit oleh sel dendritik dan menjadikan sel dendritik proinflamasi. Sel dendritik kemudian mempresentasikannya ke sel T yang memicu aktivasinya dan hipertensi. Schiffrin et al. dalam Diano Ramadan, dkk (2020) pada penelitiannya menggunakan mencit dengan mutasi gen mcsf1 (colony stimulating factor 1) yang sebagai akibatnya terjadi penurunan fungsi makrofag, termasuk pada vaskulatur.

Kemudian mencit diinfus dengan AngII atau induksi hipertensi dengan DOCA. Makrofag membentuk superoksida ketika NADPH oksidase teraktivasi oleh AngII atau DOCA yang akan menyebabkan remodeling vaskuler dan berkontribusi dalam peningkatan tekanan darah. Efek tersebut tidak terjadi pada mencit dengan mutasi gen mcsf1. Hasil penelitian Wenzel et al. dalam Diano Ramadan, dkk (2020) mendukung hasil tersebut. Mencit dilakukan ablasi monosit/makrofagnya kemudian diinfus dengan AngII. Hasilnya tidak terjadi kenaikan tekanan darah, penurunan hipertrofi vaskuler,

penurunan disfungsi endotel, penurunan pembentukan superoksida, penurunan peningkatan molekul adhesi dan mediator proinflamasi.

Banyak bukti penelitian eksperimental pada SHR menunjukkan adanya inflamasi interstitial dan stres oksidatif yang signifikan, yang awalnya diperkirakan merupakan akibat dari hipertensi. Namun sepertinya hipertensi adalah akibat bukan kausa pada model hipertensi tersebut. Hampir pada semua model hipertensi *salt-sensitive*, *tubulointerstitium* ginjal tikus diinfiltrasi makrofag dan limfosit, dan intensitas infiltrasi dengan keparahan hipertensi sangat jelas. Ketika inflamasi tubulointerstitial dikurangi dengan beberapa cara, hasilnya hipertensi mereda atau dapat dicegah perkembangannya. Mekanisme penyebab inflamasi sehingga terjadi hipertensi diperkirakan akibat stres oksidatif, hilangnya kapiler peritubular yang mengakibatkan hipoksia medulla, dan gangguan mekanisme tekanan natriuresis.

Sehingga orang dengan hipertensi memiliki resiko lebih tinggi untuk terinfeksi covid-19 dan akan menunjukkan gejala yang lebih berat jika terinfeksi. Karena pada orang dengan hipertensi dapat menyebabkan komplikasi pada jantung, stroke dan gagal ginjal. Orang dengan hipertensi memiliki imunitas yang rendah, sehingga dapat memudahkan covid-19 menginfeksi. Jika orang dengan hipertensi terinfeksi covid-19, prognosis dari penyakit akan menjadi *multiple* kerusakan pada organ.

4. Diabetes Melitus

a. Definisi

Menurut Kementerian Kesehatan Indonesia dalam situs resmi indodatin (2020) Diabetes melitus adalah penyakit menahun (kronis) berupa gangguan metabolik yang ditandai dengan kadar gula darah yang melebihi batas normal.

Diabetes mellitus (DM) Tipe II adalah penyakit Hiperglikemia akibat insensitivitas sel-sel terhadap insulin. Kadar insulin mungkin sedikit menurun atau berada dalam rentang normal. Karena insulin tetap dihasilkan oleh sel-sel beta pankreas, maka diabetes mellitus tipe II dianggap sebagai non insulin (PERKENI, 2015 dan ADA, 2017).

b. Klasifikasi

1) Diabetes Mellitus Tipe I

Diabetes melitus tipe I yang disebabkan oleh kenaikan kadar gula darah karena kerusakan sel beta pankreas sehingga produksi insulin tidak ada sama sekali (Kemenkes, 2020). DM tipe 1 atau disebut juga sebagai *Insulin Dependent Diabetes Mellitus* (IDDM) merupakan keadaan dimana penderita diabetes melitus sangat bergantung pada insulin. Pada diabetes melitus tipe 1 pankreas tidak dapat memproduksi insulin atau insulin yang diproduksi kurang, hal tersebut mengakibatkan penderita memerlukan suntikan insulin dari luar. Diabetes melitus tipe 1 merupakan penyakit autoimun, yaitu penyakit yang disebabkan oleh gangguan sistem imun atau kekebalan tubuh pasien sehingga mengakibatkan rusaknya sel – sel dalam

pankreas yang merupakan tempat memproduksi insulin (Tandra, 2017).



Gambar 2.1 gambaran diabetes mellitus tipe I

2) Diabetes Melitus Tipe II.

Diabetes melitus tipe II disebabkan oleh kenaikan kadar gula darah karena penurunan sekresi insulin yang rendah oleh kelenjar pankreas (Kemenkes, 2020). Diabetes melitus tipe II adalah kondisi dimana pankreas masih bisa memproduksi insulin, tetapi kualitas insulinnya buruk, tidak dapat berfungsi dengan baik sebagai kunci untuk memasukkan gula ke dalam sel. Akibatnya, gula dalam darah meningkat. Kemungkinan lain timbulnya diabetes adalah sel-sel jaringan tubuh dan otot tidak peka atau resisten terhadap insulin (resistensi insulin) sehingga gula tidak dapat masuk ke dalam sel dan akhirnya tertimbun dalam peredaran darah. Sekitar 90-95% penderita diabetes adalah diabetes tipe II. Diabetes melitus ini bisa dicegah dengan upaya preventif, yaitu mengendalikan faktor - faktor risiko penyebab diabetes melitus (Tandra,2017).



Gambar 2.2 gambaran diabetes melitus tipe II

3) Diabetes Melitus Tipe Gestasional.

Diabetes tipe ini ditandai dengan kenaikan kadar gula darah selama kehamilan. Gangguan ini biasanya terjadi pada minggu ke 24 pada masa kehamilan dan kadar gula darah kembali normal pada saat setelah melahirkan (Kemenkes,2020).

4) Batasan Normal kadar gula darah

Menurut WHO (2020), kadar gula darah di dalam tubuh bisa berubah karena beberapa faktor, seperti pola makan, metabolisme, dan efek samping obat-obatan tertentu. Batasan normal kadar gula darah dalam tubuh adalah sebagai berikut:

- 1) Hipoglikemia < 70 mg/dl
- 2) Normal 70 mg/dl sampai 200 mg/dl
- 3) Hiperglikemia > 200 mg/dL.

c. Etiologi

Menurut Nurarif dan kusuma (2015), faktor – faktor resiko dari diabetes melitus adalah sebagai berikut :

1) Genetik

Penderita diabetes tidak mewarisi diabetes itu sendiri, tetapi mewarisi suatu prediposisi genetik kea rah terjadi diabetes. Kecenderungan genetik ini ditemukan pada individu yang memiliki tipe antigen HLA (*Human Leucocyte Antigen*) tertentu. HLA (*Human Leucocyte Antigen*) merupakan sekumpulan gen yang bertanggungjawab atas antigen transplantasi dan proses imun lainnya.

2) Imunologi

Pada penderita diabetes melitus memiliki suatu respon autoimun. Respon ini merupakan respon abnormal dimana antibodi terarah jaringan normal tubuh dengan cara bereaksi terhadap jaringan tersebut yang di anggapnya seolah – olah jaringan asing.

3) Faktor Lingkungan

Faktor eksternal seperti virus atau toksin yang dapat memicu destruksi sel β pankreas karena dapat terjadi proses autoimun.

4) Usia

5) Obesitas

d. Manifestasi Klinis

Menurut P2PTM Kemenkes RI (2020), manifestasi klinis dari diabetes melitus adalah sebagai berikut :

1) Meningkatnya frekuensi buang air kecil

Hal ini dapat terjadi karena sel-sel di tubuh tidak dapat menyerap glukosa, ginjal mencoba mengeluarkan glukosa sebanyak mungkin. Akibatnya, penderita jadi lebih sering kencing daripada orang normal dan mengeluarkan lebih dari 5 liter air kencing sehari. Ini berlanjut bahkan di malam hari. Penderita terbangun beberapa kali untuk buang air kecil. Itu pertanda ginjal berusaha singkirkan semua glukosa ekstra dalam darah.

2) Rasa haus berlebihan

Dengan hilangnya air dari tubuh karena sering buang air kecil, penderita merasa haus dan butuhkan banyak air. Rasa haus yang berlebihan berarti tubuh Anda mencoba mengisi kembali cairan yang hilang itu. Sering buang air kecil dan rasa haus berlebihan merupakan beberapa cara tubuh untuk mencoba mengelola kadar gula darah dalam tubuh yang tinggi.

3) Penurunan berat badan

Kadar gula darah terlalu tinggi juga bisa menyebabkan penurunan berat badan yang cepat. Karena hormon insulin tidak mendapatkan glukosa untuk sel, yang digunakan sebagai energi, sehingga tubuh memecah protein dari otot sebagai sumber alternatif bahan bakar.

4) Rasa lapar yang berlebihan

Rasa lapar yang berlebihan, merupakan tanda diabetes melitus lainnya. Ketika kadar gula darah merosot, tubuh mengira belum

diberi makan dan lebih menginginkan glukosa yang dibutuhkan sel.

5) Proses penyembuhan yang lama

Infeksi, luka, dan memar yang tidak sembuh dengan cepat merupakan tanda diabetes lainnya. Hal ini biasanya terjadi karena pembuluh darah mengalami kerusakan akibat glukosa dalam jumlah berlebihan yang mengelilingi pembuluh darah dan arteri. Diabetes melitus mengurangi efisiensi sel progenitor endotel atau EPC, yang melakukan perjalanan ke lokasi cedera dan membantu pembuluh darah menyembuhkan luka.

6) Infeksi jamur

Diabetes dianggap sebagai keadaan *imunosupresi*," Hal ini berarti meningkatkan kerentanan terhadap berbagai infeksi, meskipun yang paling umum adalah *candida* dan infeksi jamur lainnya. Jamur dan bakteri tumbuh subur di lingkungan yang kaya akan gula.

7) Iritasi genital

Kandungan glukosa yang tinggi dalam urin membuat daerah genital jadi seperti sariawan dan akibatnya menyebabkan pembengkakan dan gatal.

8) Keletihan dan mudah tersinggung

Ketika orang memiliki kadar gula darah tinggi, tergantung berapa lama sudah merasakannya, mereka kerap merasa tak enak badan. Bangun untuk pergi ke kamar mandi beberapa kali di malam hari membuat orang lelah. Akibatnya, bila lelah orang cenderung mudah tersinggung.

9) Pandangan yang kabur

Penglihatan kabur atau atau sesekali melihat kilatan cahaya merupakan akibat langsung kadar gula darah tinggi. Membiarkan gula darah tidak terkendali dalam waktu lama bisa menyebabkan kerusakan permanen, bahkan mungkin kebutaan. Pembuluh darah di retina menjadi lemah setelah bertahun - tahun mengalami hiperglikemia dan mikro-aneurisma, yang melepaskan protein berlemak yang disebut eksudat.

10) Kesemutan atau mati rasa

Kesemutan dan mati rasa di tangan dan kaki, bersamaan dengan rasa sakit yang membakar atau bengkak, adalah tanda bahwa saraf sedang dirusak oleh diabetes. Masih seperti penglihatan, jika kadar gula darah dibiarkan merajalela terlalu lama, kerusakan saraf bisa menjadi permanen.

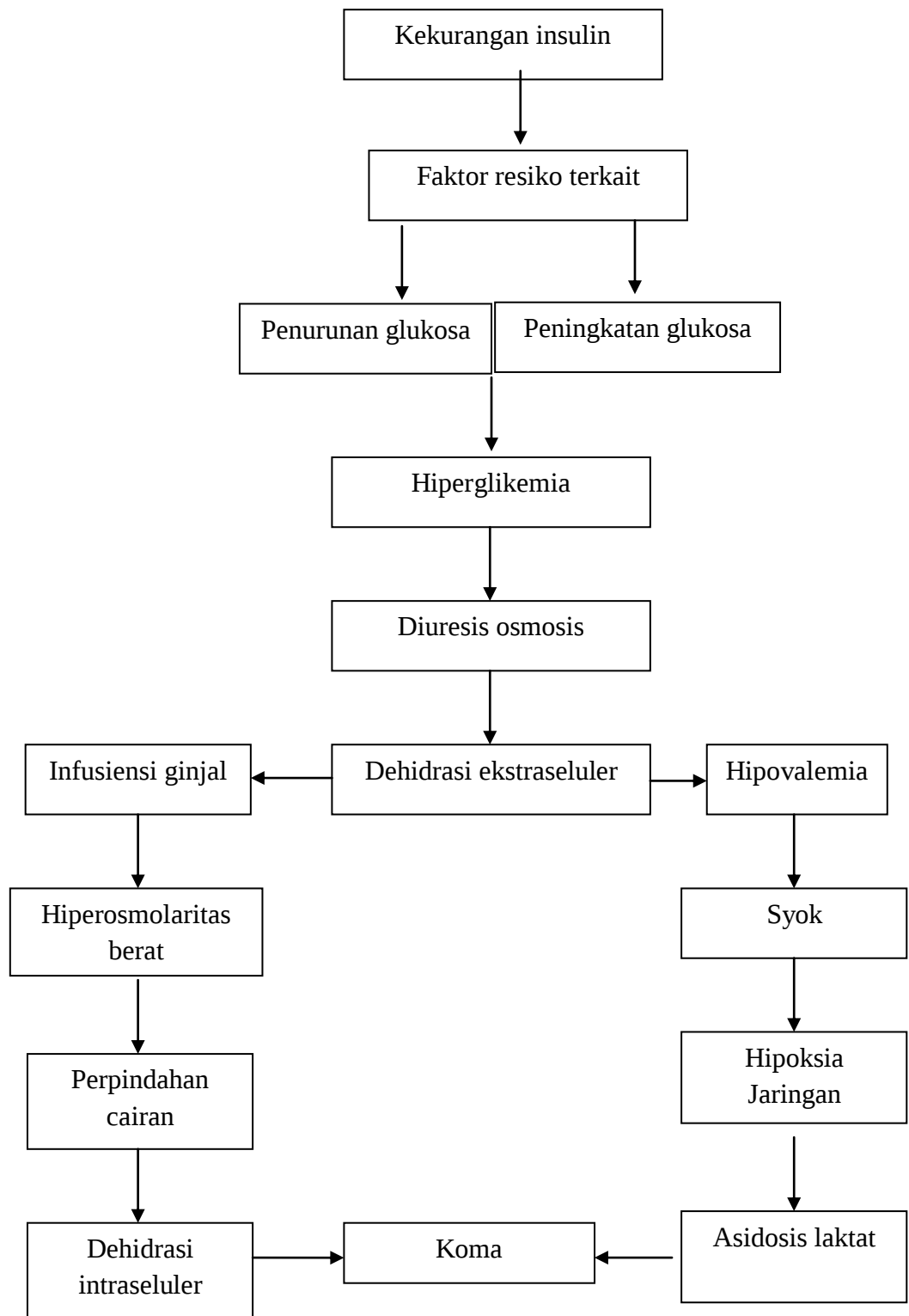
a. Patofisiologi

1) Patofisiologi diabetes melitus tipe I

Manifestasi diabetes melitus tipe I terjadi akibat kekurangan insulin untuk menghantarkan glukosa menembus membrane sel ke

dalam sel. Molekul glukosa terkumpul dalam peredaran darah dan mengakibatkan hiperglikemia. Hiperglikemia menyebabkan hiperosmolaritas serum, yang menarik air dari ruang intraseluler kedalam sirkulasi umum. Peningkatan volume darah meningkatkan aliran darah ke ginjal dan hiperglikemia bertindak sebagai diuretik osmosis. Diuretik osmosis yang dihasilkan meningkatkan haluaran urine (poliuria). Ketika kadar glukosa dalam darah melebihi ambang batas, maka akan dieksresikan kedalam urine yang disebut dengan glukosuria. Penurunan volume intraseluler dan meningkatkan haluaran urine dapat menyebabkan dehidrasi, mulut kering dan mengaktifkan sensor haus, yang menyebabkan orang tersebut minum jumlah air yang banyak (polidipsia) (LeMone, Priscilia dalam Insana Maria, 2021).

Glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel dengan insulin sehingga produksi energi akan menurun. Penurunan energi ini menstimulus rasa lapar dan membuat orang akan makan lebih banyak. Meski asupan makanan meningkat, berat badan akan menurun saat tubuh kehilangan air dan memecah protein dan lemak sebagai upaya memulihkan energi. Malaise dan kelelahan menyertai penurunan energi. Pengelihan yang buram juga umumnya dapat terjadi, akibat dari pengaruh osmotik yang menyebabkan pembengkakan lensa mata (LeMone, Priscilia dalam Insana Maria, 2021).



Gambar 2.3 akibat patofisiologi diabetes tipe I (Insana Maria, 2021)

2) Patofisiologi diabetes melitus tipe II

Respon terbatas sel beta terhadap hiperglikemia tampak menjadi faktor mayor dalam perkembangannya. Sel beta terpapar secara kronis terhadap kadar glukosa darah tinggi menjadi secara progresif kurang efisien ketika merespon peningkatan glukosa lebih lanjut. Fenomena ini dinamai *desensitisasi*, dapat kembali dengan menormalkan kadar glukosa. Rasio *proinsulin*(precursor insulin) terhadap insulin tersekresi juga meningkat (Black, M Joyce dalam Insana Maria,2021).

Diabetes melitus tipe II adalah suatu kondisi hiperglikemia puasa yang terjadi meski tersedia insulin endogen. Kadar insulin yang dihasilkan dalam diabetes melitus tipe II berbeda-beda dan meski ada, fungsinya di rusak oleh resistensi insulin di jaringan perifer. Hati memproduksi glukosa lebih dari normal, karbohidrat dalam makanan tidak dimetabolisme dengan baik dan akhirnya pankreas mengeluarkan jumlah insulin yang kurang dari yang dibutuhkan (LeMone, Priscilia dalam Insana Maria, 2021).

Faktor utama perkembangan diabetes melitus tipe II adalah resistensi seluler terhadap efek insulin. Resistensi ini ditingkatkan oleh kegemukan, tidak beraktifitas, penyakit, obat-obatan, dan pertambahan usia. Pada kegemukan insulin mengalami kemampuan yang menurun untuk mempengaruhi absorsi dan metabolisme glukosa oleh hati, otot rangka dan jaringan adipose. Hiperglikemia meningkat perlahan dan dapat berlangsung sebelum diabetes

melitus di diagnosis, sehingga kira-kira separuh diagnosis baru diabetes melitus tipe II yang baru didiagnosis sudah mengalami komplikasi (LeMone, Priscilia dalam Insana Maria, 2021).

Proses patofisiologi dalam diabetes melitus tipe II adalah resistensi terhadap aktifitas biologis insulin, baik dihati maupun jaringan perifer. Keadaan ini disebut sebagai resistensi insulin. Orang dengan diabetes melitus tipe II mengalami penurunan sensitifitas insulin terhadap kadar glukosa, yang mengakibatkan produksi glukosa hepatic berlanjut, bahkan sampai dengan kadar glukosa tinggi. Hal ini bersamaan dengan ketidakmampuan otot dan jaringan lemak meningkatkan ambilan glukosa. Mekanisme penyebab resistensi insulin perifer tidak jelas. Namun ini tampak terjadi setelah insulin berkaitan terhadap reseptor pada permukaan sel. Insulin adalah hormone pembangun (anabolik).

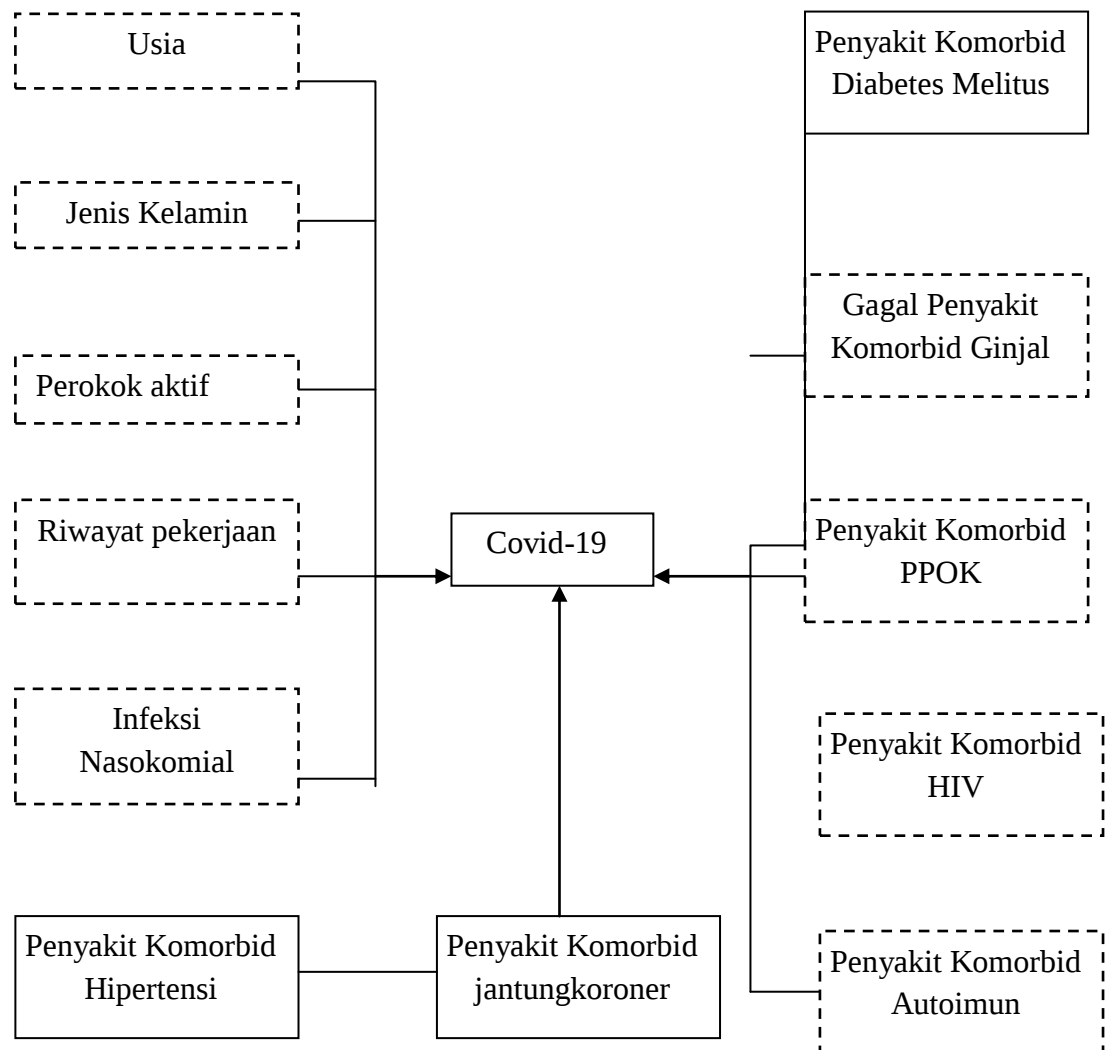
b. Hubungan diabetes melitus dan Covid-19

Kadar gula darah yang tinggi menyebabkan daya tahan tubuh melemah. Diabetes juga berhubungan dengan seluruh organ tubuh. Diabetes merupakan penyakit kronis yang ditandai dengan tingginya kadar gula dalam darah. Gula darah yang tinggi juga merusak seluruh organ tubuh. Diabetes juga memudahkan stroke, penyakit jantung, ginjal, dan mata. Infeksi Covid-19 akan mempercepat kerusakan organ pada penderita diabetes. Lebih dari 35 persen pasien Covid-19 yang meninggal dunia di Italia disebabkan oleh diabetes. Infeksi mikroorganisme dan virus pada pankreas juga dapat menyebabkan

radang pankreas yang otomatis akan menyebabkan fungsi pankreas turun sehingga tidak ada sekresi hormon -hormon untuk proses metabolisme tubuh termasuk insulin. Hipertensi dan diabetes melitus merupakan 2 penyakit yang saling berhubungan satu sama lain. Keduanya bisa menyebabkan sebab akibat. Hipertensi juga dapat menimbulkan resistensi insulin dan merupakan salah satu faktor risiko terjadinya diabetes melitus. Akan tetapi, mekanisme yang menghubungkan hipertensi dengan resistensi insulin masih belum jelas, meskipun sudah jelas bahwa resistensi insulin merupakan penyebab utama peningkatan kadar glukosa darah(Saraswati, 2009).

B. Kerangka Teori

Kerangka teoritis adalah konsep-konsep yang sebenarnya merupakan abstraksi dari hasil pemikiran atau kerangka dan acuan yang pada dasarnya bertujuan mengadakan kesimpulan terhadap dimensi-dimensi. Setiap penelitian selalu disertai dengan pemikiran-pemikiran teoritis, dalam hal ini karena adanya hubungan timbal balik yang erat antara teori dengan kegiatan pengumpulan, pengolahan, analisis, dan konstruksi (L, Moleong,2002).



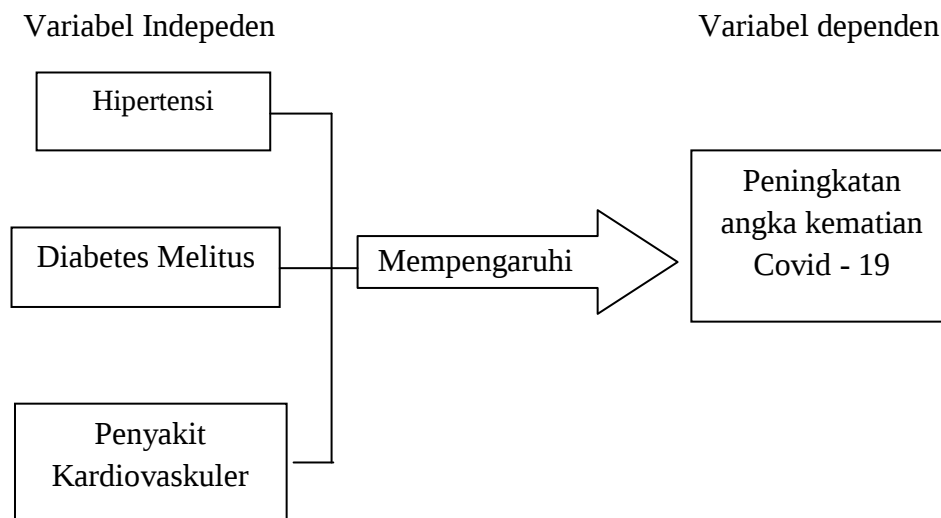
Gambar 2.4 Kerangka Teori Penelitian (Kemenkes, 2020)

C. Kerangka Konsep

Kerangka konsep penelitian merupakan suatu cara yang digunakan untuk menjelaskan hubungan atau kaitan antara variabel yang akan diteliti (Notoatmodjo, 2018, p. 83).

Berdasarkan kerangka teori tersebut di atas, peneliti memilih beberapa faktor yang dapat diukur untuk diteliti sebagai variabel penelitian. Alasan peneliti memilih variabel ini karena variabel ini adalah variabel yang paling

banyak di temukan pada kasus Covid-19 yang menyebabkan kematiadi Kota Sorong dan beberapa variabel ini memiliki kesinabungan satu sama lain. Variabel indepeden pada penelitian ini adalah diabetes melitus yang dapat meningkatkan angka kematian Covid – 19. Hal ini dikarenakan ketika seorang pasien memiliki diabetes melitusakan mempengaruhi produksi insulin yang pada dasarnya insulin merupakan hormon yang mengatur metabolisme glukosayang mejadi energi dalam tubuh. Saat produksi insulin terganggu pada pasien Covid -19, kadar gula darah dalam tubuh akan naik dan mengakibatkan glukosa tidak dapat diserap oleh sel dan sebaliknys terakumulasi ke dalam aliran darah. Hal ini dapat menyebabkan kerusakan yang luas, termasuk pada pembuluh darah. Ketika pembuluh darah mengalami gangguan, pembuluh darah dapat menyempit dan membuat jantung memompa darah semakin kuat sehingga mengakibatkan tekanan darah meningkat (hipertensi). Ketika pembuluh darah menjadi sempit dan jantung memompa darah dengan kuat dan mengakibatkan hipertensi, semakin lama pembuluh darah akanmengalami vasokontrisi atau penyumbatan pembuluh darah. Ketika terjadi vasokontriksi, kerja jantung akan semakin berat dan akhirnya terjadi penyakit yang berhubungan dengan jantung.



Gambar 2.5 Kerangka Konsep Penelitian

D. Definisi Operasional

Definisi operasional digunakan untuk menjelaskan cara yang digunakan dalam penetapan batas-batas terhadap variabel yang akan diteliti supaya variabel yang akan diteliti bisa diukur dengan instrumen atau alat ukur variabel tersebut (Notoatmodjo, 2018, p. 111). Definisi operasional yang digunakan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut

Tabel 2.1 Definisi Operasional

No	Variabel Penelitian	Definisi Operasional	Cara Ukur	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
1	Hipertensi	Peningkatan tekanan darah diatas 140/90 mmHg	Subjek duduk, lengan baju diangkat, diukur tekanan darah	Tensi meter	1. Resiko tinggi jika TD > 180/100 mmHg 2. Resiko rendah jika TD 140/90 mmHg – 170/100 mmHg	Nominal

2	Diabetes melitus	Penyakit menahun (kroinis) berupa gangguan metabolik yang ditandai dengan kadar gula darah yang melebihi batas normal.	Subjek posisi berbaring atau duduk dan dilakukan pemeriksaan kadar glukosa dalam darah pada ujung jari	GDS stik	1. Resiko tinggi jika gula darah < 70 mg/dl dan gula darah > 200 mg/dl 2. Resiko rendah jika gula darah 70 mg/dl – 200 mg/dl	Nominal
3	Penyakit jantung koroner	Penyakit yang disebabkan adanya plak yang menumpuk di dalam arteri koroner sehingga terjadi penyempitan atau sumbatan yang mensuplai oksigen (O ₂) ke otot jantung	Subjek posisi berbaring dan dilakukan pemeriksaan listrik jantung	EKG	1. Resiko tinggi jika terjadi Angina Piktoris stabil dan <i>Acute Coronary Syndrome</i> 2. Resiko rendah jika tidak terjadi Angina Piktoris stabil dan <i>Acute Coronary Syndrome</i>	Nominal

E. Hipotesis

Dalam penelitian ini, peneliti memiliki beberapa hipotesis penelitian adalah sebagai berikut:

1. H₀ diterima bila hipertensi merupakan faktor risiko terhadap peningkatan angka kematian Covid – 19 di kota Sorong dan H₀ ditolak bila hipertensi

bukan merupakan faktor risiko terhadap peningkatan angka kematian Covid – 19 di kota Sorong.

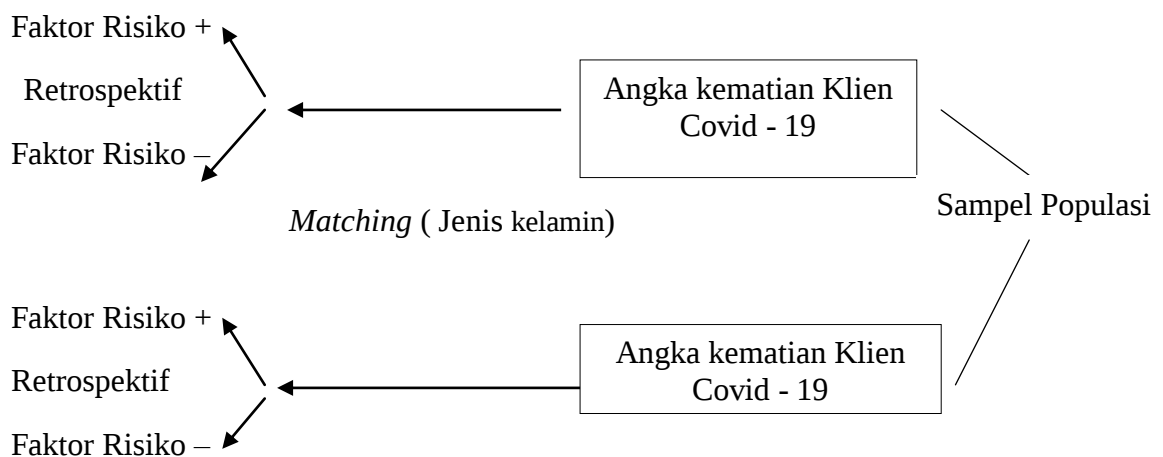
2. H_0 diterima bila diabetes melitus merupakan faktor risiko terhadap peningkatan angka kematian Covid – 19 di kota Sorong dan H_0 ditolak bila diabetes melitus bukan merupakan faktor risiko terhadap peningkatan angka kematian Covid – 19 di kota Sorong.
3. H_0 diterima bila penyakit jantung koroner merupakan faktor risiko terhadap peningkatan angka kematian Covid – 19 di kota Sorong dan H_0 ditolak bila penyakit jantung koroner bukan merupakan faktor risiko terhadap peningkatan angka kematian Covid – 19 di kota Sorong.

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Jenis dan Rancangan Penelitian

Penelitian ini adalah observasi analitik dengan menggunakan rancangan *case control study*. Studi ini merupakan studi observasional yang menilai hubungan paparan penyakit dengan cara menentukan sekelompok orang-orang berpenyakit (disebut kasus) dan sekelompok orang-orang yang tidak berpenyakit (disebut kontrol), lalu membandingkan frekuensi paparan pada kedua kelompok (Last, 2001 dalam Murti, 2003). Kasus merupakan subyek dengan karakteristik efek yang negatif yang dipilih dari subyek yang sama kondisinya dengan kasus dalam hal ini diabetes melitus, penyakit jantung dan hipertensi yang disebut *matching*.



Gambar 3.1 Desain Studi Kasus Kontrol

B. Populasi dan Subjek

1. Populasi

- a. Populasi target dalam penelitian ini adalah semua klien yang terinfeksi Covid -19 di Kota Sorong.
- b. Populasi sampel adalah semua semua klien yang memiliki komorbid penyakit diabetes mellitus di Kota Sorong.
- c. Populasi sampel adalah semua semua klien yang memiliki komorbid penyakit jantung di Kota Sorong.
- d. Populasi sampel adalah semua semua klien yang memiliki komorbid penyakit hipertensi di Kota Sorong.

2. Subjek

Subjek dalam penelitian ini dibagi dalam 2 kelompok :

- a. Kasus adalah klien yang terinfeksi Covid – 19 dan tidak memiliki komorbid penyakit diabetes mellitus, penyakit jantung dan hipertensi di Kota Sorong tahun 2021.
- b. Kontrol adalah klien yang terinfeksi Covid – 19 dan memiliki komorbid penyakit diabetes mellitus, penyakit jantung dan hipertensi di Kota Sorong tahun 2021.

3. Besar Sampel

Penentuan besar sampel dalam penelitian ini menggunakan formula *Stanlay Lemeshow* seperti dibawah ini :

$$n = Z_{1-\alpha/2}^2 \{ 1 / [P_1 (1- P_1)] + 1 / [P_2 (1 - P_2)] \} / \{ \text{Ln} (1 - \epsilon)^2 \}$$

Dimana : $\alpha = 0,05$ $\beta = 0,05$

n = Perkiraan besar sampel

P₁ = Perkiraan proporsi keterpaparan kasus

P₂ = Perkiraan proporsi keterpaparan kontrol

$sZ_{1-\alpha/2}$ = Tingkat kemaknaan α (1,960)

ϵ = Tingkat ketepatan

OR = 2, ditetapkan oleh peneliti, berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh *Driggin E* (2020) yang menyatakan bahwa risiko terjadinya kematian bagi klien yang terinfeksi Covid – 19 dan memiliki penyakit komorbid adalah 1.88 kali lebih besar bila dibandingkan dengan klien yang terinfeksi Covid – 19 dan tidak memiliki penyakit komorbid.

$$\begin{aligned} P1 &= \frac{OR \times P2}{(OR \times P2) + Q2} \\ &= \frac{2 \times 0,50}{(2 \times 0,50) + 0,50} \end{aligned}$$

$$= \frac{1}{1+0,50} = 0,666$$

$$= 0,7$$

$$Q1 = 1 - P1 = 1 - 0.5 = 0,5$$

$$n = \frac{z_{1-\frac{\alpha}{2}}^2 \left\{ \frac{1}{P_1(1-P_1)} + \frac{1}{P_2(1-P_2)} \right\}}{\ln(1-\epsilon)^2}$$

$$= \frac{1,960 \left\{ \frac{1}{0,7(1-0,7)} + \frac{1}{0,5(1-0,5)} \right\}}{(1-0,5)^2}$$

$$= \frac{1,960\{4,8+4\}}{0,25}$$

$$= \frac{1,960\{8,8\}}{0,25}$$

$$= \frac{17,428}{0,25}$$

$$= 69,7$$

$$= 70$$

Berdasarkan perhitungan besar sampel diperoleh besarsampel minimal untuk kasus 70 bila diasumsikan perbandingan kasus dan kontrol adalah 1 : 1, maka jumlah sampel minimal diperoleh sebanyak 140 sampel.

4. Prosedur Pengambilan Sampel

Untuk kelancaran pelaksanaan penelitian disusun langkah – langkah pemilihan sampel baik kasus maupun kontrol sehingga sampel minimal dapat terpenuhi dan dilakukan dengan cara sebagai berikut :

- a. Ditentukan jumlah kasus dan control untuk masing - masing tempat karantina dan isolasi.
- b. Sampel kasus dipilih dari semua klien yang terinfeksi Covid – 19 dan tidak memiliki komorbid penyakit hipertensi, penyakit jantung dan penyakit diabetes melitus di kota Sorong tahun 2021.
- c. Sampel kontrol dipilih dari semua klien yang terinfeksi Covid – 19 dan memiliki komorbid penyakit hipertensi, penyakit jantung dan penyakit diabetes melitus di kota Sorong 2021.
- d. Cara menentukan kasus dan kontrol adalah dengan mencatat inisial nama, umur, diagnosis penyakit, dan alamat pasien pada tempat karantina dan ruangan perawatan isolasi kemudian dilakukan wawancara. Untuk menentukan apakah sebagai kasus atau kontrol adalah dari hasil wawancara tersebut.
- e. Apabila jumlah kontrol sudah sesuai dengan jumlah yang ditetapkan, namun jumlah kasus belum mencukupi, jika ditemukan control lagi maka control tersebut dikeluarkan dan menunggu sampai jumlah kasusnya sesuai dengan yang sudah ditetapkan.

Jumlah sampel (kasus dan kontrol) masing - masing tempat karantina dan ruangan isolasi ditetapkan secara proporsional dengan memperhatikan jumlah klien yang terinfeksi covid – 19.

Penelitian ini, dilakukan *matching* untuk menekan efek dari *counfounding* dan meningkatkan kualitas pengukuran terhadap kelompok yang memang berisiko.

Kriteria *matching* dilakukan berdasarkan pada variabel penyakit komorbid yaitu pemilihan kelompok kontrol menurut pada kelompok kasus dengan perbandingan setiap kasus memiliki suatu kelompok control sesuai interval kelompok yang memiliki penyakit komorbid.

C. Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di tempat karantina dan ruangan isolasi pasien Covid – 19 di kota Sorong tahun 2021, dari bulan September sampai Oktober tahun 2021.

D. Bahan dan Alat Penelitian

Bahan dan alat penelitian yang digunakan berupa data rekam medik pasien dengan komorbid maupun tanpa komorbid.

E. Teknik Pengumpulan Data

1. Sumber Data

Data yang diperoleh dari status rekam medik tempat karantina dan ruangan isolasi yang meliputi diagnosis pasien untuk mencantumkan kasus dan control dalam penelitian ini, pasien tidak meninggal dan pasien meninggal.

F. Pengolahan Data

1. Pengolahan data dengan menggunakan komputer program SPSS untuk analisis univariat seperti distribusi masing - masing variabel penelitian serta analisis bivariat berupa *odds ratio* untuk melihat risiko masing - masing variabel dependen terhadap variabel independen dan analisis multivariate untuk melihat pengaruh satu atau lebih variabel independen terhadap variabel dependen.
2. Penyajian data dalam bentuk table distribusi frekuensi serta penjelasan dan table untuk melihat besarnya risiko antara variabel independen terhadap variabel dependen.

G. Analisis Data

Data dianalisis dengan :

1. Analisis univariat dilakukan dengan cara mendeskripsikan setiap variabel penelitian dengan menggunakan table distribusi, frekuensi untuk memperoleh informasi secara umum tentang klien yang terinfeksi covid – 19.
2. Analisis bivariat dilakukan untuk melihat faktor risiko antara variabel dependen (Covid - 19) dengan variabel independen (penyakit komorbid diabetes melitus, penyakit jantung koroner dan hipertensi) berapa besar risikonya jika merupakan faktor risiko. Rancangan penelitian ini adalah *case control study* maka dilakukan perhitungan *Odds Ratio (OR)*. Dengan mengetahui besarnya OR, dapat diestimasi pengaruh faktor yang diteliti. Perhitungan OR menggunakan table silang 2x2.

Tabel 3.1. Kontigensi 2x2 untuk *Odds Ratio* (*OR*)

Faktor Risiko	Kasus	Kontrol	Total
Positif	A	b	a+b
Negatif	C	d	c+d
Total	a+b	b+d	a+b+c+d

$$\text{Odds kelompok kasus} = \frac{\frac{a}{(a+c)}}{\frac{c}{(a+c)}} = \frac{a}{c}$$

$$\text{Odds kelompok kontrol} = \frac{b}{b+d} : \frac{d}{b+d} = b/d$$

$$\text{Uji odds Ratio} = \text{Rumus OR} = \frac{\frac{a}{c}}{\frac{b}{d}} = \frac{ad}{bc}$$

Keterangan :

a = Jumlah kasus dengan risiko positif (+)

b = Jumlah control dengan risiko positif (+)

c = Jumlah kasus dengan risiko negatif (-)

d = Jumlah control dengan risiko negatif (-)

Ketentuan yang digunakan *odds ratio* tersebut adalah :

- Interval kepercayaan atau Confidence Interval (CI) sebesar 95 %.

- b. Nilai kemaknaan untuk melihat hubungan factor risiko dengan kasus ditentukan berdasarkan pada limit nilai batas bawah (*lower limit*) dan nilai batas atas (*upper limit*).

Interpretasi OR :

- a. Jika $OR = 1$, variable lindependen bukan merupakan faktor risiko terhadap variable ldependen
- b. Jika $OR < 1$, variable indepen nmerupakan factor protektif terhadap variable dependen.
- c. Jika $OR > 1$, variable independen merupakan factor risiko terhadap variable dependen.
- d. Jika nilai batas atas dan bawah keduanya dibawah nilai 1 atau keduanya diatas nilai 1, berarti hasil analisis dinyatakan bermakna. Sebaliknya bila jarak antara nilai batas bawah melalui nilai 1 artinya nilai batas bawah < 1 sedangkan nilai batas atas > 1 maka hasil analisis dinyatakan tidak bermakna.

H. Etika Penelitian

1. *Informed Consent*

Informed Consent merupakan bentuk persetujuan antara peneliti dengan responden. *Informed Consent* tersebut diberikan selama penelitian dilakukan dengan memberikan lembar persetujuan untuk menjadi responden. Tujuannya agar responden mengetahui maksud dan tujuan dari penelitian ini.

2. *Anonymity* (Tanpa Nama)

Masalah etika merupakan masalah yang memberikan jaminan dalam penggunaan subjek penelitian dengan cara tidak memberikan atau mencantumkan

nama. Responden pada lembar alat ukur dan hanya menuliskan kode pada lembar pengumpulan data atau hasil penelitian yang akan disajikan.

3. *Confidentially* (Kerahasiaan)

Masalah ini merupakan masalah etika dengan memberikan jaminan kerahasiaan hasil penelitian, baik informasi maupun masalah – masalah lainnya. Semua informasi yang telah dikumpulkan dijamin kerahasiaan oleh peneliti.

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil Penelitian

1. Gambaran umum lokasi penelitian

RSRC atau Rumah Sakit Rujukan Covid Kota Sorong adalah rumah sakit yang beralamat di Jl. Kesehatan No. 36 Sorong, Papua Barat. RSRC Kota Sorong melayani pasien covid-19 baik dari Kota Sorong maupun dari luar daerah. RSRC Kota Sorong menerima pasien – pasien untuk disembuhkan dengan dukungan dokter ahli dan perawat berkualitas.

2. Deskripsi hasil penelitian

Penelitian ini adalah penelitian analitik observasional dengan desain studi case control untuk mengetahui faktor risiko mortalitas pasien COVID-19. Populasi penelitian adalah pasien COVID-19 yang rawat inap di RSRC Kota Sorong sejak juni – agustus 2021. Sampel penelitian diambil secara total dari pasien rawat inap konfirmasi Covid-19 yang meninggal dunia dan tidak meninggal dunia di RSRC Kota Sorong. Kriteria inklusi penelitian ini adalah: pasien Covid-19 yang rawat inap, usia > 20 tahun, dan terkonfirmasi Covid-19. Kriteria eksklusi penelitian ini adalah: data demografi dan komorbid pasien yang tidak lengkap

3. Pembahasan hasil penelitian

a. Analisa univariat

1) Karakteristik responden

Karakteristik responden dalam penelitian ini membahas tentang umur dan jenis kelamin. Hal ini dapat dikemukakan pada tabel pembahasan sebagai berikut :

Tabel 4.1 Distribusi Karakteristik Responden Berdasarkan Karakteristik Umur

Karakteristik Umur	N (%)
20 - 40	30 (21,4%)
41 - 60	54 (38,6%)
61 - 80	56 (40%)
Total	140 (100%)

Pada tabel 4.1 memperlihatkan bahwa data karakteristik responden berdasarkan usia paling banyak berada pada usia 61 - 80 tahun yaitu 56 orang (40%), dibandingkan usia 41 – 60 tahun yaitu 54 orang (38,6%) dan usia 20 – 40 tahun yaitu 30 orang (21,4%).

Tabel 4.2 Distribusi Karakteristik Responden Berdasarkan Karakteristik Jenis Kelamin

Karakteristik Jenis Kelamin	N (%)
Laki - laki	62 (44,2%)
Perempuan	78 (67,1%)
Total	140 (100%)

Pada tabel 4.2 memperlihatkan bahwa data karakteristik responden berdasarkan jenis kelamin perempuan sebanyak 78 orang (67,1%) lebih banyak dibandingkan berjenis kelamin laki-laki yaitu sebanyak 62 orang (44,2%).

Tabel 4.3 Distribusi Karakteristik Responden Berdasarkan Karakteristik Pendidikan

Karakteristik Pendidikan	N (%)
SD	18 (12,9%)
SMP	33 (23,6%)
SMA	32 (22,9%)
Perguruan Tinggi	57 (40,7%)
Total	140 (100%)

Pada tabel 4.3 memperlihatkan bahwa data karakteristik responden berdasarkan pendidikan paling banyak pada Perguruan Tinggi yaitu 57 orang (40,7%), sedangkan yang paling sedikit berpendidikan SD yaitu sebanyak 18 orang (12,9%).

Tabel 4.4 Distribusi Karakteristik Responden Berdasarkan Karakteristik Pekerjaan

Karakteristik Pekerjaan	N (%)
Tidak bekerja	18 (12,9%)
PNS	63 (45%)
Swasta	59 (42,1%)
Total	140 (100%)

Pada tabel 4.4 memperlihatkan bahwa data karakteristik responden berdasarkan pekerjaan yang paling banyak PNS yaitu 63 orang (45%), sedang yang paling sedikit tidak bekerja sebanyak 18 orang (12,9%).

Tabel 4.5 Distribusi Karakteristik Responden Berdasarkan Karakteristik Komorbid Covid-19

Karakteristik	N (%)
Komorbid	
Diabetes melitus	40 (57,1 %)
Hipertensi	28 (40 %)
Jantung koroner	2 (2,9 %)
Tanpa Komorbid	70 (50%)
Total	140 (100%)

Pada tabel 4.5 memperlihatkan bahwa data karakteristik responden berdasarkan komorbid yang paling banyak diabetes mellitus yaitu 40 orang (57,1%) yang paling sedikit jantung koroner yaitu sebanyak 2 orang (2,9%).

b. Analisa Bivariat

Hasil uji Odd Ratio terhadap faktor risiko penyakit komorbid pada klien Covid – 19 terhadap angka kematian di Kota Sorong

Tabel 4.6 Faktor Risiko Penyakit Komorbid Pada Klien Covid-19 Terhadap Angka Kematian di Kota Sorong

Kategori		Terkonfirmasi Covid-19				Total		OR
		Kasus		Kontrol		Jumlah	(%)	
		n	%	n	%			
Covid-19	Meninggal	53	75,7%	20	13,2%	73	52,1 %	7,794
	Tidak Meninggal	17	24,3%	50	30,9%	67	47,9 %	
Total		70	100	70	100	140	100%	

Berdasarkan tabel 4.6 Diatas dari 70 responden terkonfirmasi covid 19 pada kasus lebih banyak pasien covid 19

yang meninggal sebanyak 53 (75,7 %) dibandingkan yang tidak meninggal yaitu 17 (24,3 %). Dari 70 responden terkonfirmasi covid-19 pada control lebih banyak pasien covid 19 tidak meninggal sebanyak 50 (30,9%) lebih banyak dibandingkan yang meninggal yaitu sebanyak 20 (13,2%). Setelah dilakukan analisis dengan menggunakan odds ratio diperoleh nilai $OR > 1$, hal ini menunjukkan bahwa penyakit covid-19 merupakan faktor risiko kematian di kota sorong dengan besar risiko 7,794 kali lebih besar covid-19 dengan komorbid dibandingkan dengan yang tidak ada komorbid.

B. Pembahasan

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan pada bulan Oktober 2021 di RSRC atau Rumah Sakit Rujukan Covid Kota Sorong yang beralamat di Jl. Kesehatan No. 36 Sorong, Papua Barat. Dengan menggunakan penelitian analitik observasional dengan desain studi ccaase control untuk mengetahui faktor risiko mortalitas pasien COVID-19. Dimana pekerja bagian mill mempunyai karakteristik responden yang dilihat meliputi umur, jenis kelamin, pendidikan dan pekerjaan.

Hasil penelitian yang di dapatkan dari peneliti bahwa analisis dengan menggunakan odds ratio diperoleh nilai $OR > 1$, hal ini menunjukkan bahwa penyakit covid-19 merupakan faktor risiko kematian di kota sorong dengan besar risiko 7,794 kali lebih besar covid-19 dengan komorbid dibandingkan dengan yang tidak ada komorbid. Penelitian ini

sejalan dengan artikel yang ditelaah menyatakan bahwa, komorbid berpengaruh juga pada faktor penularan COVID-19, Pada penelitian oleh (Ibrahim *et al.*, 2020: Wilke *et al.*, 2020: Götzinger *et al.*, 2020:) menunjukkan bahwa komorbid merupakan salah satu penyebab tingginya penularan pada anak. Hal ini diperkuat oleh penelitian Ran *et al.*, (2020) yang menunjukkan bahwa *komorbid* merupakan faktor yang mempengaruhi penularan COVID-19 pada anak. Gangguan kesehatan yang dimaksud meliputi alergi dan asma yang merupakan penyakit bawaan anak.

Epidemiologi dapat membantu kita memahami penyebaran COVID-19 melalui tiga komponen yaitu agen, lingkungan, dan inang. Dalam konteks COVID-19, agen tersebut adalah SARS- CoV-2, termasuk patogenisitas dan virulensi berbagai strain. Lingkungan mengacu pada faktor ekstrinsik yang mempengaruhi agen dan peluang untuk terpapar seperti *droplet* pernapasan dan permukaan yang terkontaminasi. Inang atau *host* adalah setiap orang yang tidak terinfeksi dan karakteristik kerentanan individu mereka, seperti usia, jenis kelamin, dan penyakit penyerta. Dengan meminimalkan interaksi antara komponen-komponen ini akan mengurangi penyebaran COVID-19.

Saat ini, penyebaran covid-19 dari manusia ke manusia menjadi sumber transmisi utama sehingga penyebaran menjadi lebih agresif. Transmisi covid-19 dari pasien simptomatik terjadi melalui *droplet* yang keluar saat batuk atau bersin (Han & Yang, 2020). Beberapa laporan kasus menunjukkan dugaan penularan dari karier asimtomatis, namun

mekanisme pastinya belum diketahui. Kasus-kasus terkait transmisi dari karier asimtomatis umumnya memiliki riwayat kontak erat dengan pasien COVID-19 (Bai et al., 2020; Han & Yang, 2020).

Karakteristik demografi usia, jenis kelamin, pendidikan dan pekerjaan pada penelitian ini termasuk dalam faktor risiko kematian COVID-19. Hal ini sesuai dengan penelitian-penelitian sebelumnya. Faktor usia tampak merupakan faktor krusial bagi luaran COVID-19. Usia median pasien yang meninggal adalah 68 tahun dan merupakan usia yang lebih tua dari pasien yang sembuh secara signifikan. Lebih lanjut, 80% kematian pada COVID-19 merupakan usia dewasa, yaitu 65 tahun, sehingga usia tua dapat dikatakan sebagai faktor risiko mortalitas COVID-19 (Chan et al., 2020; Zhu et al., 2020). Persentase angka kematian COVID-19 semakin meningkat karena penambahan usia, dengan pasien usia termuda 5% sampai tertua 55% (Zhou et al., 2020).

Komorbid Diabetes dan penyakit Hipertensi yang diderita pasien Covid-19 dapat menjadi faktor risiko kematian pada penelitian saya karena memiliki risiko tinggi dan risiko rendah dengan $P\text{-value} < 0.05$. Hal ini sesuai dengan penelitian *meta-analysis* yang dilakukan (Mantovani et al., 2020) didapatkan prevalensi pasien diabetes yang rawat inap akibat COVID-19 sebesar 14,34%, dimana pada pasien di negara Asia 11,06%. Hal ini lebih rendah dari prevalensi di negara non Asia, yaitu 23,34%. Pasien diabetes ini mempunyai risiko 2 kali lebih besar berkembang menjadi lebih berat atau penyakit kritis yang membutuhkan perawatan di ruang perawatan intensif (Longato et al., 2020; Wang et al., 2020). Pada

rawat inap, pasien dengan diabetes mellitus tiga kali berisiko mengalami kematian akibat COVID-19. Diabetes mellitus merupakan faktor risiko bebas terhadap usia, jenis kelamin, pendidikan dan pekerjaan.

Pada penderita hipertensi yang menderita COVID-19 terjadi peningkatan ekspresi ACE-2 yang menyebabkan tingginya kerentanan terhadap infeksi SARS-CoV-2, terutama pengobatan dengan *angiotensin II receptor blocker* (ARB) dan *angiotensin- converting enzyme inhibitor* (ACEi). Hal tersebut dapat berujung pada perburukan dan keparahan infeksi SARS-CoV-2 akibat peningkatan ikatan virus dengan sel target yang memanfaatkan ACE-2. Reseptor ACE-2 diekspresikan oleh sel endotelial, sehingga disfungsi pada sel endotel vaskular yang sering terjadi pada pasien hipertensi dapat meningkatkan peningkatan ekspresi reseptor ACE-2. Sehingga disfungsi endotel vaskular pada pasien COVID-19 dengan hipertensi meningkatkan keparahan infeksi dan hingga risiko kematian.

Pasien COVID-19 dengan riwayat penyakit kardiovaskular atau jantung mempunyai kecenderungan meninggal yang lebih tinggi (Aggarwal et al., 2020; Alharbi et al., 2020). Penyakit kronik jantung dan metabolik, adanya peradangan akut dan penurunan fungsi organ (jantung, ginjal, hati, dan hematologi) yang dialami pasien diawal perawatan dapat meningkatkan risiko kematian karena infeksi COVID-19 (Yang & Yan, 2020).

C. Keterbatasan Penelitian

1. Penelitian ini mempunyai kelemahan berupa jumlah populasi yang relatif sedikit dengan periode waktu yang singkat. Penelitian ini memiliki keterbatasan karena sifatnya yang retrospektif.
2. Kemampuan peneliti masih kurang karena peneliti masih termasuk taraf pemula sehingga hasil dan penelitian masih banyak kekurangan.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

1. Analisis dengan menggunakan odds ratio diperoleh nilai $OR > 1$ maka ada hubungan besar risiko klien Covid – 19 dengan komorbid penyakit diabetes melitus terhadap angka kematian di Kota Sorong
2. Analisis dengan menggunakan odds ratio diperoleh nilai $OR > 1$ maka ada hubungan besar risiko klien Covid – 19 dengan komorbid penyakit jantung terhadap angka kematian di Kota Sorong.
3. Analisis dengan menggunakan odds ratio diperoleh nilai $OR > 1$ maka ada hubungan besar risiko klien Covid – 19 dengan komorbid penyakit hipertensi terhadap angka kematian di Kota Sorong

B. Saran

1. Institusi Pendidikan Keperawatan

Hasil penelitian ini dapat dijadikan informasi tambahan keperawatan tentang besar risiko klien Covid – 19 dengan komorbid terhadap angka kematian di Kota Sorong

2. Bagi Peneliti Selanjutnya

Hasil penelitian ini dapat dijadikan informasi data atau menjadi data tambahan untuk meneliti besar risiko klien Covid – 19 dengan komorbid terhadap angka kematian di Kota Sorong

3. Bagi Rumah Sakit Rujukan Covid

Melakukan promosi kesehatan untuk menekan jumlah kasus pasien covid dan fasilitas kesehatan lainnya agar dapat menampung jumlah pasien, sehingga peluang orang untuk sembuh juga makin besar. Tidak ada lagi pasien yang terbengkalai atau tidak mendapatkan perawatan karena alasan membludaknya jumlah pasien di sebuah rumah sakit.

DAFTAR PUSTAKA

- Arentz M, Yim E, Klaff L, et al. 2020. *Characteristics and outcomes of 21 critically ill patients with COVID-19 in Washington State*. JAMA:E1- E3.
- Aris Sugiarto.2011. *Faktor-faktor Risiko Hipertensi Grade II pada Masyarakat . Studi Kasus di Kabupaten Karanganyar* (internet). p:29-50, 90-12.
- A. Tjokronegoro & H. Utama. 2010. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam II*. Gaya Baru; Jakarta: p 453-456.
- Badawi A, Ryoo SG. 2016. *Prevalence of comorbidities in the Middle East respiratory syndrome coronavirus (MERS-CoV)*. A systematic review and metaanalysis. Int J Infect Dis. P 49:129–133
- Boraschi, D. 2014. *The Gracefully Aging Immune System*. Science Translational Medicine. Vol 5. London.
- Cen, Y. Chen, et al. 2020. *Risk Factors for disease progression in patients with mild to moderate Coronavirus disease 2019 a multi centre observational*. Clinical Microbiology and Infection. www.clinicalmicrobiologyandinfection. China.
- Chen N. Zhou M. Dong X. et al. 2020. *Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China*. a descriptive study. Lancet. Page 395:507–513.
- Chobanian AV. Bakris GL. et al. 2003. *Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*. Hypertension. P 42: 1206 – 1252.
- Christensen, K., Doblhammer, G., Rau, R. & Vaupel, J. W. (2009). *Ageing population: the challenges ahead*. National Institute of Health, 374 (9696) (Health). P 1196-1208.
- Dixon AE and Peters U. 2018. *The effect of obesity on lung function* Exper Rev Respir Med.2018;12(9):755-67PMID:30056777PMCID:PMC6311385
- Driggin E. Madhavan MV. et al. 2020. *Cardiovascular consideration for patients, health care worker and health systems during the Coronavirus disease 2019 (COVID 19) pandemic*. Journal of the American College of the Cardiology
- Eddy Roflin, dkk. 2021. *Populasi, Sampel , Variabel dalam Penelitian Kedokteran* Cetakan I. PT. Nasya Expanding Management (NEM). Pekalongan, Jawa Tengah.
- Escalera, Juan Pablo. Et al. *Jurnal Untuk Masyarakat Sehat (JUKMAS)*. <http://ejournal.urindo.ac.id/index.php/jukmas>
- Fried JA, Ramasubbu K, Bhatt R, et al. 2020. *The variety of cardiovascular presentations of COVID-19*. Circulation.

Gatimu, S. M., Milimo, B. W. & San Sebasti, M. (2016). *Prevalence and determinants of diabetes among older adults in Ghana*. BMC Public Health, Volume 16, pp. 1174.

Guan WJ. Ni ZY. et al. 2020. *Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China*. New Engl J Med. P 382:1708-1720. 47.

Nur Ayu, Virginia Irawati, dkk. 2019. *Hipertensi Dan Inflamasi: Sebuah Perspektif Ke Depan Untuk Target Terapi Baru RSUD Kota Tangerang*. Bagian Pendidikan Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung.

<https://id.wikipedia.org/wiki/Hipotesis.2020>

1 L. Moleong. 2002. *Metode Penelitian Kualitatif*. PT Remaja Rosdakarya. hlm 34-35. Bandung.

I Made Laut Merta Jaya. 2020. *Metode Penelitian Kuantitatif dan Kualitatif*. Anak hebat Indonesia. Yogyakarta.

World Health Organization. 2014. *Infection Prevention and Control of Epidemic- and Pandemic-prone Acute Respiratory Infections in Health Care*. Jenewa. https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/112656/9789241507134_eng.pdf;jsessionid=41AA684FB64571CE8D8A453C4F2B2096?sequence=1).

Insana maria. 2021. *Asuhan Keperawatan Diabetes Melitus dan Asuhan Keperawatan Stroke*. CV Budi Utama. Yogyakarta.

Julio Warmansah. 2020. *Metode Penelitian dan Pengolahan Data*. Deepublish. CV Budi Utama. Yogyakarta.

Kemenkes padk. 2020. Jakarta

Kemenkes. 2020. *Pencegahan dan Pengendalian Penyakit tidak Menular*. Direktorat Jenderal Pencegahan dan Pengendalian Penyakit. Jakarta. <http://www.p2ptm.kemkes.go.id/artikel-sehat/tanda-dan-gejala-diabetes>

Klein SL & Flanagan KL. 2016. *Sex differences in immune responses*. *Nature Reviews Immunology*. London. P 16:626–638

Liu S, Zhang M, Yang L, et al. 2017. *Prevalence and patterns of tobacco smoking among Chinese adult men and women: findings of the 2010 national smoking survey*. *J Epidemiol Community Health*. P 71:154–161.

Lizon, NF; Ferrufino; Maldonado, A; Alanoca, et al. 2020. *Risk Factors for mortality in patients with Coronavirus Diseases 2019 (COVID 19) in Bolivia : an analysis of the first 107 confirmed cases*. *Le Infozioni in Medicina*, p .2,238-242,2020

Pan Y, Zhang D, et al. 2020. *Viral load of SARS-CoV-2 in clinical samples*. *Lancet Infect Dis*. P 20(4):411-2. 48.

PERKENI. 2015. *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Mellitus Tipe 2 Di Indonesia*. PB Perkeni. Jakarta.

Shereen MA, et. al. 2020. *COVID-19 infection: Origin, transmission, and characteristics of human coronaviruses*. J Adv Res [Internet]. P 24:91–8. <https://doi.org/10.1016/j.jare.2020.03.005>.

Sidabutar, R. P & Wiguno P. 2001. *Hipertensi Essensial. Ilmu Penyakit Dalam Jilid II*. Balai Penerbit FK-UI Jakarta

Steeg LGv & Klein SL. 2016. *SeXX Matters in Infectious Disease Pathogenesis*. PLoS Pathog. London.

sudiono J. 2014. *Sistem Kekebalan Tubuh*. Penerbit Buku Kedokteran ECG. Jakarta.

Wang W, Xu Y. et al. 2020. *Detection of SARS-CoV-2 in Different Types of Clinical Specimens*. JAMA. P 323(18):1843-1844. 49.

WHO. 2020. *Transmisi SARS-CoV-2: implikasi terhadap kewaspadaan pencegahan infeksi*

WHO dan CDC. 2020. *Lindungi Lanjut Usia Dalam Perseteruan Manusia vs Covid-19*. cited April 1st Available on: <https://transindonesia.co/2020/03/lindungi-lanjut-usia-dalam-perseteruan-manusia-vs-covid-19.2020>

World Health Organization. 2019. *Naming the coronavirus disease (COVID-19) and the virus that causes it*. Available from: [https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/technicalguidance/naming-the-coronavirus-disease-\(covid2019\)-and-the-virus-that-causes-it](https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/technicalguidance/naming-the-coronavirus-disease-(covid2019)-and-the-virus-that-causes-it).

Wu Y, Guo C, et al. 2020. *Prolonged presence of SARS-CoV-2 viral RNA in faecal samples*. Lancet Gastroenterol Hepatol. P (5):434-5. 50.

Zeng J-H, Liu Y-X, Yuan J, et al. 2020. *First case of COVID-19 complicated with fulminant myocarditis: a case report and insights 2020*, preprints.org.

Zheng S, Fan J, et al. 2020. *Viral load dynamics and disease severity in patients infected with SARS- CoV-2 in Zhejiang province, China*. Retrospective cohort study. BMJ. P 1443.

LAMPIRAN

HASIL DATA STATISTIK

UJI STATISTIK ODD RATIO

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
COVID * KEMATIAN	140	100.0%	0	.0%	140	100.0%

COVID * KEMATIAN Crosstabulation

			KEMATIAN		Total
			MENINGGAL	TDK MENINGGAL	
COVID	RISIKO TINGGI	Count	53	17	70
		% within KEMATIAN	72.6%	25.4%	50.0%
		% of Total	37.9%	12.1%	50.0%
	RISIKO RENDAH	Count	20	50	70
		% within KEMATIAN	27.4%	74.6%	50.0%
		% of Total	14.3%	35.7%	50.0%
	Total	Count	73	67	140
		% within KEMATIAN	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	52.1%	47.9%	100.0%

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for COVID (RISIKO TINGGI / RISIKO RENDAH)	7.794	3.670	16.553
For cohort KEMATIAN = MENINGGAL	2.650	1.788	3.927
For cohort KEMATIAN = TDK MENINGGAL	.340	.219	.528
N of Valid Cases	140		

Tabel Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Karakteristik Usia, Jenis Kelamin, Pendidikan dan Pekerjaan

Statistics

		UMUR	JK	PENDIDIKAN	PEKERJAAN	KOMORBID
N	Valid	140	140	140	140	70
	Missing	0	0	0	0	70

UMUR

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	21-40	30	21.4	21.4	21.4
	41-60	54	38.6	38.6	60.0
	61-80	56	40.0	40.0	100.0
	Total	140	100.0	100.0	

JK

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	LAKI-LAKI	62	44.3	44.3	44.3
	PEREMPUAN	78	55.7	55.7	100.0
	Total	140	100.0	100.0	

PENDIDIKAN

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	SD	18	12.9	12.9	12.9
	SMP	33	23.6	23.6	36.4
	SMA	32	22.9	22.9	59.3
	PT	57	40.7	40.7	100.0
	Total	140	100.0	100.0	

PEKERJAAN

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	TDK BEKERJA	18	12.9	12.9	12.9
	SWASTA	63	45.0	45.0	57.9
	PNS	59	42.1	42.1	100.0
	Total	140	100.0	100.0	

KOMORBID

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	DM	40	28.6	57.1	57.1
	HIPERTENSI	28	20.0	40.0	97.1
	JANTUNG	2	1.4	2.9	100.0
	Total	70	50.0	100.0	
Missing	System	70	50.0		
Total		140	100.0		

MASTER TABEL

No	Nama	Umur	JK	Pendidikan	Pekerjaan
1	Tuan T	2	1	3	3
2	Nyonya Y	3	2	4	2
3	Tuan K	1	1	1	3
4	Tuan H	1	1	3	3
5	Nyonya L	1	2	4	2
6	Nyonya D	1	2	1	3
7	Tuan G	2	1	4	2
8	Tuan D	2	1	4	2
9	Nyonya T	2	2	3	3
10	Tuan S	3	1	3	2
11	Nyonya W	3	2	2	1
12	Tuan S	2	1	1	3
13	Tuan C	1	1	3	2
14	Tuan B	2	1	3	2
15	Nyonya G	3	2	1	3
16	Nyonya L	3	2	2	3
17	Tuan I	2	1	3	2
18	Nyonya Y	2	2	2	3
19	Nyonya D	1	2	4	2
20	Nyonya C	1	2	1	3
21	Nyonya D	1	2	4	1
22	Tuan I	2	1	2	3
23	Nyonya S	3	2	4	2
24	Tuan O	3	1	4	2
25	Tuan R	1	1	2	3
26	Nyonya B	3	2	1	3
27	Nyonya A	3	2	3	2
28	Nyonya D	1	2	4	3
29	Tuan E	2	1	2	3
30	Nyonya Z	1	2	1	1
31	Nyonya M	3	2	3	2
32	Tuan K	2	1	4	2
33	Tuan D	3	1	4	2
34	Nyonya G	2	2	2	1
35	Nyonya C	2	2	4	2
36	Nyonya Y	1	2	4	2
37	Nyonya R	3	2	4	1
38	Tuan Y	3	1	2	3
39	Nyonya F	3	2	2	3
40	Tuan O	1	1	4	2

41	Nyonya U	1	2	3	2
42	Tuan M	2	1	4	2
43	Nyonya T	2	2	1	1
44	Nyonya D	2	2	2	3
45	Tuan C	1	1	4	2
46	Tuan W	2	1	4	2
47	Tuan L	2	1	2	3
48	Tuan M	3	1	4	3
49	Nyonya J	3	2	4	2
50	Nyonya G	3	2	3	3
51	Nyonya C	1	2	3	2
52	Tuan J	2	1	3	2
53	Nyonya N	3	2	2	1
54	Tuan P	1	1	4	2
55	Nyonya B	2	2	1	3
56	Nyonya S	3	2	4	3
57	Tuan R	2	1	2	3
58	Nyonya J	3	2	4	2
59	Nyonya V	3	2	4	1
60	Nyonya M	1	2	2	3
61	Nyonya K	2	2	4	3
62	Tuan B	2	1	3	2
63	Nyonya R	3	2	4	1
64	Nyonya W	2	2	2	3
65	Tuan J	2	1	4	2
66	Tuan H	1	1	2	3
67	Nyonya A	2	2	4	1
68	Tuan G	1	1	4	2
69	Tuan R	2	1	2	3
70	Tuan D	3	1	3	2
71	Nyonya F	1	2	3	3
72	Nyonya E	2	2	3	2
73	Tuan A	1	1	4	3
74	Nyonya A	2	2	4	2
75	Tuan I	3	1	4	2
76	Nyonya D	2	2	2	3
77	Tuan K	2	1	4	3
78	Tuan H	2	1	3	2
79	Nyonya U	2	2	3	2
80	Tuan T	3	1	3	3
81	Nyonya Y	3	2	4	2
82	Tuan K	3	1	1	3

83	Tuan H	3	1	3	3
84	Nyonya L	3	2	4	2
85	Nyonya D	3	2	1	3
86	Tuan G	3	1	4	2
87	Tuan D	1	1	4	2
88	Nyonya T	1	2	3	3
89	Tuan S	1	1	3	2
90	Nyonya W	1	2	2	1
91	Tuan S	1	1	1	3
92	Tuan C	2	1	3	2
93	Tuan B	2	1	3	2
94	Nyonya G	2	2	1	3
95	Nyonya L	2	2	2	3
96	Tuan I	2	1	3	2
97	Nyonya Y	3	2	2	3
98	Nyonya D	2	2	4	2
99	Nyonya C	2	2	1	3
100	Nyonya D	2	2	4	1
101	Tuan I	2	1	2	3
102	Nyonya S	2	2	4	2
103	Tuan O	1	1	4	2
104	Tuan R	1	1	2	3
105	Nyonya B	1	2	1	3
106	Nyonya A	3	2	3	2
107	Nyonya D	3	2	4	3
108	Tuan E	3	1	2	3
109	Nyonya Z	3	2	1	1
110	Nyonya M	3	2	3	2
111	Tuan K	3	1	4	2
112	Tuan D	3	1	4	2
113	Nyonya G	3	2	2	1
114	Nyonya C	3	2	4	2
115	Nyonya Y	3	2	4	2
116	Nyonya R	3	2	4	1
117	Tuan Y	3	1	2	3
118	Nyonya F	3	2	2	3
119	Tuan O	3	1	4	2
120	Nyonya U	3	2	3	2
121	Tuan M	3	1	4	2
122	Nyonya T	3	2	1	1
123	Nyonya D	3	2	2	3
124	Tuan C	3	1	4	2

125	Tuan W	3	1	4	2
126	Tuan L	3	1	2	3
127	Tuan M	3	1	4	3
128	Nyonya J	3	2	4	2
129	Nyonya G	3	2	3	3
130	Nyonya C	2	2	3	2
131	Tuan J	2	1	3	2
132	Nyonya N	2	2	2	1
133	Tuan P	2	1	4	2
134	Nyonya B	2	2	1	3
135	Nyonya S	2	2	4	3
136	Tuan R	2	1	2	3
137	Nyonya J	2	2	4	2
138	Nyonya V	2	2	4	1
139	Nyonya M	2	2	2	3
140	Nyonya K	2	2	2	3

Foto Penelitian



