

Perilaku Hidup Bersih dan Sehat pada Anak Melalui Permainan Elektronik

SANOPI PASTEUR

Creating Vaccines,
Protecting Life

The Value of Vaccines

Disease prevention is the most cost-effective health care intervention available. Because immunization helps to reduce the spread of certain diseases, more people can be protected from illness and death.

IZIN NO.02/PRKB/JKS/WILPOSIV/2012
PO.BOX. 4279/JKTIM 12700

TERBIT MINGGU PERTAMA TIAP BULAN

Medika

Jurnal Kedokteran Indonesia



ARTIKEL KONSEP

Risiko Sosial pada
Penderita Preeklampsia

ARTIKEL PENYEGAR

Hubungan Antara Asma
dengan Rhinitis Alergi

STUDI KASUS

Penatalaksanaan Ibu Hamil
Aterm dengan HIV Positif

ISSN 0126-0901

No.02, TAHUN KE XXXVIII, FEBRUARI 2012

SELOXY AA



The first
skin antiaging
for your
beauty



HANYA UNTUK PROFESI KESEHATAN No. POM POM SD 081 574 171



PT FERRON PAR PHARMACEUTICALS

Titan Center, Lantai 7, Jalan Boulevard Bintaro Blok B7/B1
No. 05 Bintaro Jaya Sektor 7, Tangerang 15224, Indonesia

TERBIT MINGGU PERTAMA TIAP BULAN

Medika

Jurnal Kedokteran Indonesia

DARI REDAKSI — 83

EDITORIAL — 87

SARIPATI — 88



ARTIKEL PENELITIAN

- Penetapan Kadar Logam Cd (Kadmium) dalam Tembakau Rokok Filter dan Kretek dengan Spektrofotometri Serapan Atom (ANY GUNTARTI, HAMELKEN DAN ZAINUL KAMAL) — **92**
- Pendidikan Perilaku Hidup Bersih dan Sehat pada Anak Melalui Permainan Elektronik (MOCHAMAD SETYO PRAMONO) — **100**

ARTIKEL KONSEP

- Faktor Risiko Sosial pada Penderita Preeklampsia (POJIANTO DAN JOHN WANTANIA) — **110**

FOKUS

- Peran Vitamin B Kompleks pada Neuropati Diabetik (ARISWENNI S. ADJI) — **122**
- Honey: Ancient Remedy for Modern Wound Management (MARIA FLORENCIA LIVIA) — **124**

PROFIL

- Dr. Peter Hasan H. W. — **129**

KEGIATAN — 130

ARTIKEL PENYEGAR

- Rekam Jejak Filariasis di Indonesia (DIANA ANDRIYANI P.) — **136**
- Hubungan Antara Asma dengan Rhinitis Alergi (GINA AMANDA) — **140**
- Perubahan Tren Resistansi Salmonella terhadap Antibiotik Konvensional (WENNI) — **146**

STUDI KASUS

- Penatalaksanaan Ibu Hamil Aterm Dengan HIV Positif di RSUD dr. Tc Hillers (DANIEL PRASETYO, ASEP PURNAMA, I.W.PUTRA DARMAWAN) — **148**

KOLOM

- Laurentius Aswin Pramono — **154**

INDEKS PROMOSI

PT. BSN MEDICAL INDONESIA

- Cuticell® Epigraft
- Produk PU Film

PT. FERRON PAR PHARMACEUTICALS

- Acanthe®
- Edotin®
- Hyperil®
- Ketricin® - Histrine®
- Neulin® Injeksi
- OMZ®
- Seloxy AA

PT. HOE PHARMACEUTICALS Sdn.Bhd

- Ezeree ICC Cream

PT. INDOFARMA Tbk

- Citicoline

PT. KALBE FARMA Tbk

- Cravit®
- Forneuro™
- Glisodin®
- Pranza®

PT. MEIJI INDONESIAN

- Meiact®

PT. MERCK Tbk

- Glucovance®

PT. PHARMASOLINDO

- Clapharma®
- Neurodial®
- Statcold® - Verticalaf®

PT. PHAROS INDONESIA

- Advertorial
- Intrik® - Pharodime®

PT. SANOFI PASTEUR

- Corporate Image Sanofi Pasteur

PT. SERVIER INDONESIA

- Ardiurm CVD

PT. ZAMBON INDONESIA

- Monuril®

21st Annual Scientific Meeting of Indonesian Heart Association 2012

KPIK FKUI 2012

Hadapi Flu Burung dengan Perilaku Hidup Bersih Sehat

Awal Januari ini, penyakit flu burung atau avian influenza berjangkit kembali. Ini ditandai dengan kemunculan kasus flu burung di Jakarta Utara, di mana seorang pemuda yang dinyatakan positif flu burung meninggal dunia. Hasil pemantauan Direktorat Jenderal (Ditjen) Peternakan dan Kesehatan Hewan Kementerian Pertanian mencatat ada laporan AI pada unggas di 8 desa pada 8 kabupaten/kota di 7 provinsi. Data tersebut diperoleh berdasarkan laporan SMS Gateway dari tim *Participatory Disease Surveillance and Response* (PDSR).

Pemerintah pusat dan daerah telah melakukan beberapa tindakan pencegahan berbagai antisipasi meluasnya wabah flu burung. Saat ini, langkah antisipasi yang saat ini dilakukan umumnya dilakukan terhadap unggas sebagai media penyebar virus flu burung. Juga dalam bentuk sosialisasi kepada masyarakat agar tidak melakukan kontak fisik terhadap unggas-unggas, baik yang sakit maupun yang mati mendadak.

Saat ini, penularan masih terjadi dari unggas ke manusia. Penularan ini tetap akan terjadi selama kasus flu burung masih ada pada unggas. Sementara, penularan dari manusia ke manusia mungkin juga terjadi, meski sangat sulit.

Kewaspadaan merupakan kunci dalam mencegah penularan flu burung. Kewaspadaan terhadap unggas merupakan hal yang harus diprioritaskan, yakni dengan melakukan isolasi terhadap unggas yang mati. Selain itu, kewaspadaan masyarakat terhadap unggas yang mati juga perlu dilakukan dengan menjauhi unggas yang sakit.

Untuk mencegah penularan flu burung kepada manusia, beberapa langkah nyata perlu dilakukan, yakni dengan penyebarluasan informasi tentang Perilaku Hidup Bersih Sehat (PHBS). Perilaku yang harus disosialisasikan kepada masyarakat sehubungan dengan flu burung ini adalah kebiasaan mencuci tangan. Kebiasaan mencuci tangan

telah ditetapkan pemerintah sebagai salah satu indikator PHBS poin ke-7: mencuci tangan dengan sabun sebelum makan dan sesudah buang air besar. Kebiasaan mencuci tangan terbukti dapat mencegah penularan berbagai penya-



www.citraindonesia.com

kit infeksi, di antaranya flu burung.

Berkaitan dengan PHBS, *Medika* edisi Februari menampilkan tulisan sejawat Mochamad Setyo Pramono dengan judul "Pendidikan Perilaku Hidup Bersih dan Sehat pada Anak Melalui Permainan Elektronik." Tulisan ini bertujuan untuk mempromosikan PHBS sejak usia dini agar menjadi tambahan pengetahuan dan diharapkan dapat dipraktikkan dalam kehidupan sehari-hari. Tulisan lain yang juga kami sajikan dalam edisi ini adalah "Penetapan Kadar Logam Cd (Kadmium) dalam Tembakau Rokok Filter dan Kretek dengan Spektrofotometri Serapan Atom," dan "Faktor Risiko Sosial pada Penderita Preeklamsia."

Pembaca dapat mencermati tulisan tersebut dalam edisi cetak Februari 2012 atau dengan mengakses www.jurnalmedika.com. Redaksi.

TERBIT MINGGU PERTAMA TIAP BULAN
Medika
Jurnal Kedokteran Indonesia



Penasihat : Prof. DR. A.A. Loedin

Pemimpin Redaksi :

Prof. Dr. Purnawan Junadi, MPH, PhD

Wakil Pemimpin Redaksi :

Prof. DR. Dr. Nasrin Kodim, MPH

Staf Redaksi :

Dra. Hidayati Wahtikoh B., Dr. Laurentius A. Pramono,
Dr. Kholisah Nasution, Dr. Noviyani Sugiharto,
Dr. Julia Respatiasih, Dr. Gita Nurul Hidayah,
Dr. Diah Martina, Dr. Laurentya Olga,
Dr. Hayatun Nufus, Dr. Resultanti,
Risca Marcelena, S.Ked

Redaktur Bahasa : Dra. Wachyuni

Sekretaris Redaksi : Drh. Endah Wulandari

Artistik : Nanung Haryanto, Rycko Indrawan, S.

Direktur Utama : A. Widagdo

Direktur : Ike Lestari, ST.

Iklan & Promosi : Yusman Aldillah, S.Sos; Tuty Elfia, SH;

Andriansyah, SE; dan Endang Kusnaran

Distribusi : Endang Kusnaran

Keuangan : Andri Sentosa, Mulyadi

Koresponden : Drs. Zainul Kamal (Yogyakarta),

Dr. Darmono S.S (Semarang),

Dr. Dwicha Rahmawansa S. (Surabaya)

Alamat Redaksi & Sirkulasi:

Jl. Kramat VI No. 25 Jakarta Pusat 10430

Telp. 3190 6654 (Hunting) Fax. 3190 6649.

PO. Box 4279/KBY - Jakarta 12042.

E-mail : medika_gp@yahoo.co.id

Rekening Bank a/n PT. Grafiti Medika Pers :

BANK CENTRAL ASIA KCU Wahid Hasyim,

Jl KH. Wahid Hasyim No.183 A-B, Jakarta Pusat 10240,

No. AC : 028 - 305 - 625 - 0

Diterbitkan Oleh :

PT. Grafiti Medika Pers

Surat Izin Usaha Penerbitan Pers (SIUPP) :

SK Menpen RI No. 425/SK/Menpen/SIUPP/1998,

tanggal 10 Agustus 1998

ISSN 0126-0901 Rekomendasi Departemen Kesehatan

R.I. No. 803/VIII-Birhukmas/1975 .

Tanggal 14 Agustus 1975.



www.masalahhamil.blogspot.com

Faktor Risiko Sosial pada Penderita Preeklampsia

Pendahuluan

Sampai sekarang, hipertensi dalam kehamilan masih menjadi masalah kebidanan yang belum terpecahkan secara tuntas. Preeklampsia yang merupakan 5-15% penyulit kehamilan menjadi salah satu dari tiga penyebab tertinggi mortalitas maternal dan perinatal, di samping perdarahan dan infeksi. Menurut *The National Center for Health Statistics* 1998, hipertensi dalam kehamilan merupakan faktor risiko medis yang paling sering dijumpai.^{1,2,3}

Ada lima tipe hipertensi dalam kehamilan berdasarkan *National High Blood Pressure Education Program* 2000, yaitu hipertensi gestasional, preeklampsia, eklampsia, superimposed preeklampsia, dan hipertensi kronis. Dalam klasifikasi hipertensi, perlu dibedakan apakah hipertensi terjadi sebelum kehamilan atau karena preeklampsia yang lebih membahayakan.^{1,4}

Insiden preeklampsia berada pada kisaran 3-10% dan bervariasi untuk tiap negara. Diduga preeklampsia disebabkan oleh interaksi antara banyak faktor, antara lain faktor ekonomi, psikologi, sosial, nutrisi, lingkungan, dan genetik.^{5,6} Berbagai faktor yang berperan berbeda antara negara berkembang dengan negara maju. Di seluruh dunia, insiden preeklampsia adalah 0,5% dari seluruh kehamilan.^{1,2,3,4} Di Indonesia, insiden preeklampsia sebesar 3,4 – 8,5% dari seluruh kehamilan dengan angka kematian maternal berkisar 9,8 – 25% dan angka kematian perinatal sekitar 7,7 – 60%.⁷

Para ahli melakukan berbagai penelitian untuk mencegah penyakit tersebut, tetapi sampai saat ini belum ada metode yang efektif yang dapat mencegah ibu hamil terlepas dari risiko preeklampsia.^{1,4,7,8,9} Artikel berikut ini akan membahas faktor risiko dan aspek mediko- sosial yang berhubungan dengan preeklampsia.

Faktor Risiko dan Aspek Mediko- Sosial

Banyak faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian preeklampsia: (1) faktor risiko maternal (pimigravida dan jumlah paritas, umur yang ekstrim (usia < 15 tahun dan > 35 tahun), riwayat preeklampsia pada kehamilan sebelumnya, riwayat preeklampsia dalam keluarga, faktor nutrisi, berat badan, ras kulit hitam, kontrasepsi barrier, dan kebiasaan merokok). (2) Faktor risiko medis (hipertensi kronik, sebab sekunder hipertensi kronik seperti hiperkortisol, hiperaldosteronisme, feokromositoma, dan stenosis arteri renalis; infeksi [infeksi saluran kemih, periodontitis]; diabetes yang sedang diderita [tipe 1 atau 2] terutama dengan komplikasi mikrovaskular, gangguan mood, depresi, dan ansietas; penggunaan obat-obatan antidepresan; penyakit ginjal; serta lupus eritematosus sistemik, obesitas, trombofilia). (3) Faktor risiko plasenta (penyakit trofoblas gestasional, kehamilan multipel, hydrops fetalis, triploidi).^{1-4,8,9}

Teori Preeklampsia Terkini

Penyebab hipertensi dalam kehamilan atau preeklampsia hingga kini belum diketahui dengan jelas. Banyak teori telah dikemukakan tentang kejadian hipertensi dalam kehamilan, tetapi tidak satu teori pun yang dianggap mutlak benar. Oleh karena itu, preeklampsia disebut penyakit teori.^{1,4,7} Adapun teori patomekanisme preeklampsia terkini antara lain Teori Kelainan Vaskularisasi Plasenta, Teori Immunologis, Teori Adaptasi Kardiovaskular, Teori Genetik, Teori Defisiensi Gizi, Teori Stimulus Inflamasi, dan Teori Stres Oksidatif.

Teori Kelainan Vaskularisasi Plasenta^{1,4,7}

Pada preeklampsia tidak terjadi invasi sel-sel trofoblas pada lapisan otot arteri spiralis dan jaringan matriks sekitarnya. Lapisan otot

POJIANTO¹ DAN JOHN WANTANIA²

¹Residen Bagian Obstetri Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi, Manado

²Staf Pengajar Bagian Obstetri Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi, Manado.

arteri spiralis menjadi tetap kaku dan keras sehingga lumen arteri spiralis tidak mungkin mengalami distensi dan vasodilatasi. Akibatnya, arteri spiralis relatif mengalami vasokonstriksi dan terjadi kegagalan "remodeling arteri spiralis". Akibatnya, aliran darah uteroplasenta menurun dan terjadilah hipoksia serta iskemik plasenta.

Akibat kegagalan remodeling sitotrofoblas arteri spiralis juga menyebabkan pelepasan faktor angiogenik ke sirkulasi maternal dan mencapai puncaknya pada simptom klinis preeklampsia. Manifestasi klinis preeklampsia antara lain glomerular endoteliosis, peningkatan permeabilitas vaskular, dan respons inflamasi sistemik yang mengakibatkan kerusakan organ atau hipoperfusi. Manifestasi klinis biasanya terjadi setelah usia kehamilan 20 minggu. Menurut percobaan Madazli dan kawan-kawan, besarnya defek invasi trofoblas terhadap arteri spiralis berhubungan dengan beratnya hipertensi.

Teori Immunologis

Risiko gangguan hipertensi akibat kehamilan meningkat cukup besar pada keadaan ketika pembentukan antibodi penghambat (*blocking antibodies*) terhadap tempat-tempat antigenik di plasenta mungkin terganggu. Hal ini dapat dimungkinkan apabila tidak terjadi imunisasi yang efektif oleh kehamilan sebelumnya, seperti pada kehamilan pertama atau apabila jumlah tempat antigenik yang disediakan oleh plasenta sangat besar dibandingkan dengan jumlah antibodi seperti pada kehamilan kembar (Beer, 1978). Konsep imunisasi didukung oleh pengamatan bahwa preeklampsia lebih sering pada multiparitas yang dihamili suami baru (Trupin dkk, 1996).

Pada kehamilan normal, respons imun tidak menolak adanya hasil konsepsi yang bersifat asing. Hal ini disebabkan adanya *human leukocyte antigen protein G* (HLA-G) yang berperan penting dalam modulasi respons imun sehingga ibu tidak menolak hasil konsepsi (plasenta). Adanya HLA-G pada plasenta dapat melindungi trofoblas janin dari lisis oleh sel *Natural Killer* (NK) ibu dan mempermudah invasi trofoblas ke dalam jaringan desidua ibu. Pada penderita preeklampsia terjadi penurunan ekspresi HLA-G dan hal ini akan menyebabkan terjadinya hambatan invasi trofoblas ke dalam desidua.

Perubahan adaptasi pada sistem imun dalam patofisiologi preeklampsia biasanya dimulai pada awal trimester kedua. Hal ini terjadi karena wanita yang cenderung preeklampsia memiliki jumlah *T helper cells* (Th1) yang lebih sedikit dibandingkan wanita yang normotensi. Ketidakseimbangan ini terjadi karena terdapat dominasi Th2 yang dimediasi oleh adenosin. Limfosit T helper ini mengeluarkan sitokin spesifik yang memicu implantasi, dan kerusakan pada proses ini dapat menyebabkan preeklampsia.

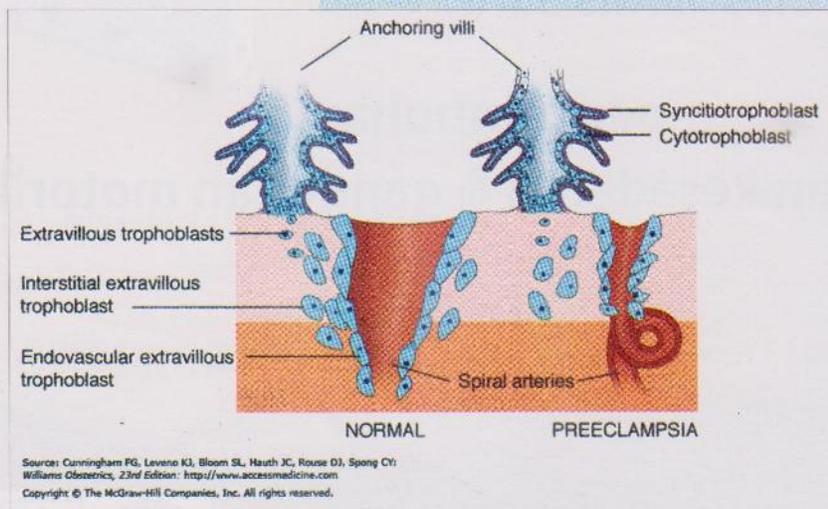
Teori Adaptasi Kardiovaskular

Pada kehamilan normal, pembuluh darah refrakter terhadap bahan-bahan vasopresor. Hal ini terjadi akibat adanya sintesis prostaglandin pada sel endotel pembuluh darah. Hal ini dibuktikan dengan hilangnya daya refrakter terhadap bahan vasopresor bila diberi prostaglandin sintesa inhibitor. Pada penderita preeklampsia, terjadi kehilangan daya refrakter terhadap bahan vasokonstriktor dan ternyata terjadi peningkatan kepekaan terhadap bahan-bahan vasopresor.

Teori Genetik

Kecenderungan mengalami preeklampsia dan eklampsia bersifat hereditas. Kilpatrick dkk., melaporkan hubungan antara antigen histokompatibilitas HLA- DR4 dengan hipertensi proteinuria. Menurut Hoff dkk., 1992, suatu respons humoral ibu yang ditujukan kepada antibodi imunoglobulin anti HLA-DR4 janin mungkin mempengaruhi terjadinya hipertensi gestasional. Cooper dan Liston, 1979, meneliti kemungkinan kerentanan terhadap preeklampsia bergantung pada sebuah gen resesif. Ward dkk., melaporkan bahwa wanita yang memiliki gen angiotensinogen varian T235 memperlihatkan insiden gangguan hipertensi akibat kehamilan yang lebih tinggi.

Gambar 1: Perbandingan plasentasi pada kehamilan normal dan preeklampsia (Diakses dari: Williams Obstetrics ed. 23).



Source: Cunningham PG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ, Spong CY. Williams Obstetrics, 23rd Edition: <http://www.accessmedicine.com> Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Teori Defisiensi Gizi

Beberapa hasil penelitian menunjukkan kekurangan defisiensi gizi berperan dalam terjadinya preeklampsia. Ada juga penelitian tentang suplementasi zinc, kalsium, dan magnesium yang dapat mencegah preeklampsia. Penelitian lain menunjukkan bahwa diet tinggi buah dan sayuran memiliki efek antioksidan sehingga dapat menurunkan tekanan darah. Pemberian asupan vitamin C dan E juga dapat menurunkan insiden terjadinya preeklampsia pada wanita hamil.⁵

Perubahan hemodinamik selama kehamilan seperti peningkatan curah jantung, volume darah, RBF, dan GFR disebabkan oleh aktivitas NO yang merupakan substansi vasoaktif yang diproduksi oleh endotel pembuluh darah dari asam amino L-arginin yang diperantarai oleh aktivitas enzim NO synthase. Pemberian suplemen kalsium berperan penting pada produksi NO di endotel pembuluh darah.¹¹ Selain itu, penurunan kadar kalsium serum pada preeklampsia berhubungan dengan penurunan kadar cGMP, yang merupakan efektor kerja NO. Pada kehamilan normal, produksi NO dievaluasi dari kadar nitrit dan nitrat plasma; fungsi NO dievaluasi dari kadar cGMP. Pada preeklampsia, kadar nitrat dan nitrit plasma sebanding atau meningkat dibandingkan kehamilan normal, tetapi kadar cGMP di urin dan plasma menurun. Penurunan kadar cGMP ini mungkin disebabkan oleh peningkatan inaktivasi dari NO akibat produksi O_2^- yang berlebihan. O_2^- akan bereaksi dengan NO membentuk peroksinitrat yang menyebabkan disfungsi pembuluh darah plasenta dan gangguan aliran darah plasenta.^{1,4,7}

Teori Stimulus Inflamasi

Plasenta melepaskan debris trofoblas sebagai sisa-sisa proses apoptosis dan nekrotik trofoblas akibat reaksi stres oksidatif. Bahan-bahan ini sebagai bahan asing yang kemudian merangsang timbulnya proses inflamasi. Pada kehamilan normal, TNF- α berfungsi memodulasi pertumbuhan dan invasi sel trofoblast terhadap arteri spiralis maternal. Respons sitokin yang abnormal pada ibu dan fetus berperan dalam patogenesis terjadinya preeklampsia. Pada preeklampsia, terjadi peningkatan kadar TNF- α pada trimester ketiga dibandingkan kehamilan normotensif. Beberapa penelitian melaporkan peningkatan kadar IL-2, IL-6, dan TNF- α dan reseptornya sTNFp55 pada trimester pertama dan kedua pada kehamilan yang

kemudian akan berkembang menjadi preeklampsia. Infeksi subklinis yang kronis pada ibu hamil menyebabkan peningkatan kadar sitokin dan CRP maternal.

Teori Stres Oksidatif

Kadar lipid peroksidase pada kehamilan normal meningkat dibandingkan pada keadaan tidak hamil. Ini menunjukkan bahwa pada kehamilan normal terjadi stres oksidatif.¹¹ Namun, pada preeklampsia terjadi kenaikan lebih tinggi dari kadar lipid peroksidase ini yang berhubungan dengan kenaikan tekanan darah. Dekker dan Kraayenbrink mendapatkan bahwa kadar lipid peroksida dan aktivitas glutathion peroksidase lebih tinggi pada penderita preeklampsia dibandingkan kehamilan dengan tekanan darah normal.¹² Lekosit yang teraktivasi karena keadaan maladaptasi imun merupakan sumber utama radikal bebas oksigen pada penderita preeklampsia.¹² Di samping itu, lekosit yang teraktivasi ini memproduksi beberapa sitokin yang dapat mengonversi xantin dehidrogenase sel endotel menjadi xantin oksidase, yang juga menyebabkan pelepasan radikal bebas oksigen dari endotel.¹³ Keadaan maladaptasi imunologi dan iskemia di atas menyebabkan pembentukan lipid peroksidase di plasenta yang merupakan sumber lain lipid peroksida yang beredar di sirkulasi.^{11,14} Lipid peroksida menstimulasi prostaglandin H, tetapi menghambat sintesa prostasiklin. Oleh karena itu, peningkatan lipid peroksida pada preeklampsia menyebabkan peningkatan TXA2 dibandingkan produksi prostasiklin.¹⁵ Lipid peroksida juga mengubah permeabilitas kapiler terhadap protein sehingga menyebabkan terjadinya edema dan proteinuria.^{15,16} Lipid peroksida dapat menyebabkan kerusakan pada endotel, yang kemudian diikuti timbulnya reaksi inflamasi akut berupa peningkatan TNF α , IL-6, IL-1, IL-8, IL-10, dan fibronectin.^{15,17}

Kajian Aspek Sosial

Preeklampsia merupakan 5-15% penyulit kehamilan dan merupakan salah satu dari tiga penyebab tertinggi mortalitas serta morbiditas maternal dan perinatal. Meskipun etiologi dari preeklampsia sampai saat ini belum diketahui dengan pasti, terjadinya preeklampsia kemungkinan disebabkan oleh beberapa faktor, antara lain nutrisi, lingkungan, dan genetik yang memicu terjadinya ketidakseimbangan antara radikal bebas nitrit oksida, superoksida, dan peroksinitrat di

www.m.today.co.id



endotel pembuluh darah.^{1,5,6}

Beberapa hasil penelitian menunjukkan defisiensi gizi berperan terhadap kejadian preeklampsia. Penelitian yang dilakukan di Inggris sebelum Perang Dunia II, akibat kesulitan mendapat gizi yang cukup dalam persiapan perang mengakibatkan insiden preeklampsia. Ada juga penelitian tentang suplementasi zinc, kalsium, dan magnesium yang dapat mencegah preeklampsia. Penelitian lain menunjukkan bahwa diet tinggi buah dan sayuran berefek antioksidan sehingga dapat menurunkan tekanan darah.^{1,4,7}

Perubahan metabolisme kalsium serta defisiensi asupan kalsium dalam diet diperkirakan berperan dalam patofisiologi preeklampsia. Pada studi Belizian dan Villar, defisiensi kalsium berperan penting dalam patogenesis preeklampsia. Studi "Dietary Approaches to Stop Hypertension" menyatakan bahwa diet buah-buahan dan sayur-sayuran serta suplemen kalsium 800 mg/hari dan penurunan intake lemak akan menu-

runkan tekanan darah sistolik $\pm 5,5$ mmHg dan tekanan darah diastolik ± 3 mmHg. Hipokalsiuria dilaporkan terjadi pada wanita dengan preeklampsia. Taufield dkk., dalam sebuah penelitian meta-analisis menyatakan pemberian suplemen kalsium berhubungan dengan penurunan risiko terjadinya preeklampsia.

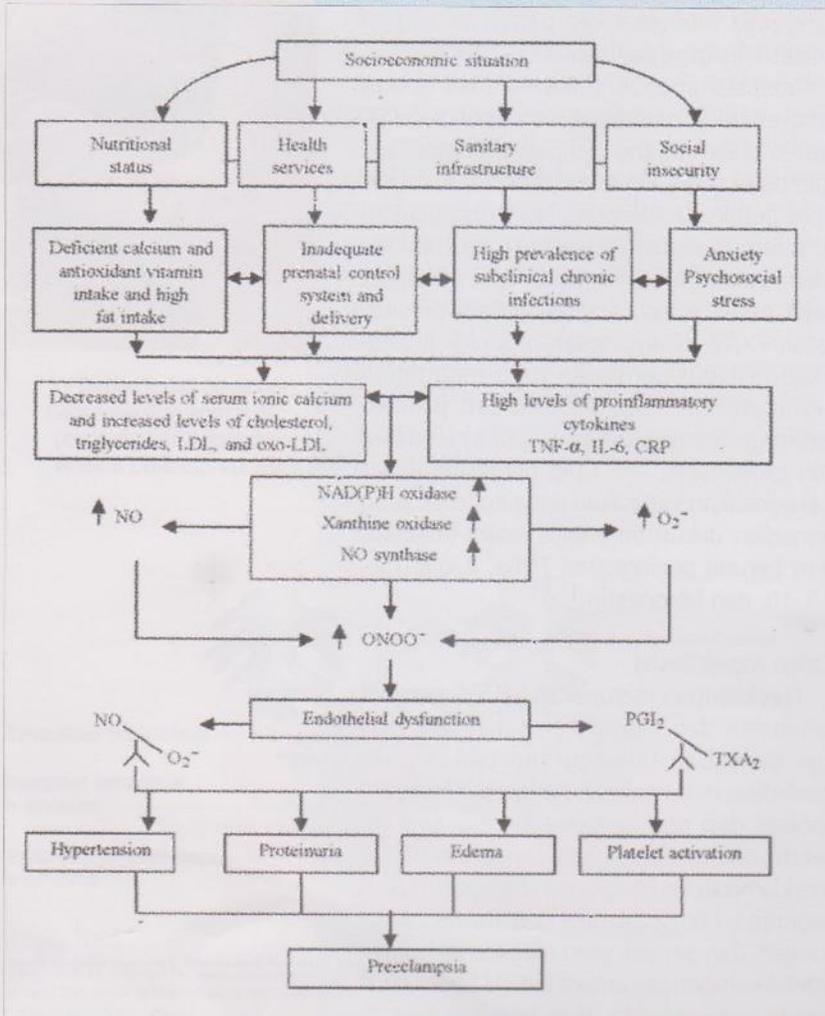
Serum wanita hamil normal memiliki mekanisme antioksidan yang berfungsi mengendalikan peroksidasi lemak yang diperkirakan berperan dalam disfungsi sel endotel pada preeklampsia. Radikal bebas memicu peroksidasi lipid pada membran sel yang mengubah struktur dinding sel dan pada akhirnya mengganggu fungsi dari sel normal. Peningkatan marker lipid peroksidasi dan penurunan kadar antioksidan di plasma darah ibu hamil yang mengalami preeklampsia. Rendahnya kadar plasma vitamin C, E, dan β -karoten pada ibu hamil meningkatkan risiko terjadinya preeklampsia.¹⁸ Terapi antioksidan secara bermakna menurunkan aktivasi sel endotel bermanfaat untuk mencegah preeklampsia. Pemberian β -karoten, vitamin C dan E menghambat pembentukan radikal bebas yang akan menghambat oksidasi NO. Selain itu, vitamin E (α -tocopherol) melindungi sel terhadap lipid peroksidasi dan vitamin C mempunyai efek langsung menghambat vasokonstriksi arteri yang disebabkan oleh berbagai stimulus sehingga menurunkan risiko terjadinya preeklampsia.¹⁹

Insiden bakteriuria asimtomatik lebih tinggi pada preeklampsia (19%) daripada kehamilan normal (3-6%).²⁰ Insiden infeksi saluran kemih pada preeklampsia lebih tinggi daripada kehamilan normotensif. Infeksi saluran kemih pada kehamilan berhubungan dengan peningkatan insiden preeklampsia dua kali lebih besar daripada kehamilan normal.²¹

Faktor infeksi di negara berkembang sangat berperan dalam patogenesis terjadinya preeklampsia di mana peningkatan insiden infeksi subklinis yang kronis mempunyai kontribusi besar terhadap peningkatan insiden terjadinya preeklampsia. Infeksi subklinis maternal yang kronis menyebabkan peningkatan produksi sitokin yang mengakibatkan gangguan pada fungsi endotel pembuluh darah.²¹

Insiden preeklampsia empat kali lebih besar pada ibu hamil yang menderita periodontitis berat daripada kehamilan normal. Serum dan cairan gingival mengandung kadar IL-1 β , TNF- α , dan PGE2 lebih tinggi.

Gambar 2: Interaksi sosial, ekonomi, nutrisi, dan lingkungan yang menyebabkan ketidakseimbangan nitrit oksida/superoksida (NO/O₂⁻) yang memicu terjadinya preeklampsia (Diakses dari: <http://colombiamedica.univalle.edu.co/Vol40No2/html/v40n2a12.pdf>)



dibandingkan kehamilan normal. Adanya periodontitis menyebabkan peningkatan terjadinya reaksi stres oksidatif yang berperan dalam patogenesis terjadinya preeklampsia. Periodontitis yang disertai dengan kadar CRP > 15,2 µg/ml pada awal kehamilan berhubungan dengan peningkatan risiko terjadinya preeklampsia.^{6,21,22,23}

Gangguan *mood* dan ansietas umum terjadi pada kehamilan. Adanya riwayat gangguan *mood* dan ansietas pada ibu hamil berhubungan dengan peningkatan insiden preeklampsia sebesar 2,12 kali lebih besar. Hanya sedikit studi yang mempelajari hubungan antara gangguan *mood* dan ansietas pada ibu hamil dengan peningkatan insiden terjadinya preeklampsia. Stres prenatal menyebabkan perubahan pada fisiologi maternal dan fungsi imunitas yang meningkatkan risiko preeklampsia.²⁴ Depresi dan ansietas selama kehamilan menyebabkan pelepasan hormon vasoaktif dan transmitter neuroendokrin lainnya sehingga meningkatkan risiko

hamil yang menghentikan terapi SSRI sebelum akhir trimester I dan ibu hamil yang melanjutkan terapi SSRI tersebut setelah trimester I. Didapatkan insiden hipertensi gestasional sebesar 13,1% pada ibu yang menghentikan terapi SSRI sebelum akhir trimester I dan 26,1% pada ibu yang melanjutkan terapi SSRI setelah trimester I. Insiden preeklampsia juga meningkat 3,7% pada ibu hamil yang menghentikan terapi SSRI sebelum akhir trimester I dan 15,2% pada ibu yang melanjutkan terapi SSRI setelah trimester I dibandingkan 2,4% pasien yang tidak menggunakan terapi SSRI. Peningkatan insiden preeklampsia akibat pemakaian antidepresan SSRI ini disebabkan serotonin mempunyai efek vaskular dan hemostatik. Insiden preeklampsia juga meningkat pada ibu hamil yang diterapi dengan antidepresan non-SSRI (SNRI dan antidepresan trisiklik) dibandingkan ibu hamil yang tidak diterapi.^{26,27}

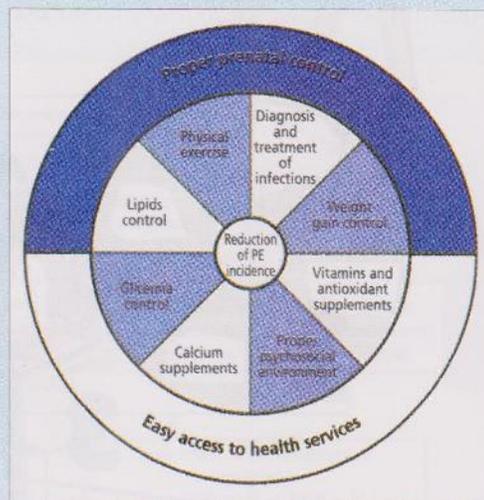
Pengaruh Faktor Risiko dan Aspek Sosial

Setelah 20 tahun penelitian medis tentang etiologi dan mekanisme penyebab preeklampsia, kemungkinan preeklampsia disebabkan oleh interaksi antara banyak faktor, antara lain ekonomi, psikologi, sosial, nutrisi, lingkungan, dan genetik. Berbagai faktor tersebut saling berhubungan menyebabkan perubahan produksi radikal bebas, NO, O₂⁻, dan ONOO⁻. Faktor yang berperan berbeda antara negara berkembang dan negara maju.^{5,6} Beberapa peneliti menyimpulkan bahwa wanita dengan sosioekonomi lebih maju lebih jarang mengalami preeklampsia, bahkan setelah pengendalian faktor ras.¹

Faktor yang berperan dalam kejadian preeklampsia adalah sistem sosial yang menjamin nutrisi yang cukup buat ibu hamil dan akses ke tempat pemeriksaan prenatal. Di tempat tersebut bisa diperoleh vitamin C, E, dan mineral seperti kalsium yang dapat mengompensasi kebutuhan nutrisi tambahan yang dibutuhkan oleh fetus untuk pembentukan sistem organiknya. Selain itu, pemeriksaan prenatal tidak hanya mendiagnosis dan memberikan terapi terhadap infeksi oral, saluran kemih, bakterial vaginosis; tetapi juga mengoreksi status gizi ibu hamil, misalnya kelebihan berat badan, perubahan profil lipid dan karbohidrat, serta defisiensi vitamin C, E, dan kalsium.⁶

Usaha terbaik untuk mencegah preeklampsia adalah melakukan pemeriksaan prenatal secara teratur. Selain itu, dibutuhkan

Gambar 3:
Intervensi untuk menurunkan insiden preeklampsia
(Dikutip dari: <http://colombiamedica.univalle.edu.co/Vol40No2/html/v40n2a12.pdf>).



hipertensi. Selain itu, depresi memicu perubahan vaskuler dan pada ansietas terjadi peningkatan resistansi arteri uterina yang akan memicu terjadinya preeklampsia.²⁵ Hubungan ini harus diobservasi lebih luas lagi mengenai studi farmako-epidemiologi, efek psikopatologi maternal, dan penggunaan obat-obatan psikotropik sebagai salah satu faktor risiko terjadinya preeklampsia.^{24,25}

Insiden hipertensi gestasional dan preeklampsia pada 5.731 ibu hamil normotensif yang mendapat SSRI (*selective serotonin reuptake inhibitor*) dan tidak mendapat SSRI. Pada penelitian tersebut didapatkan 9% ibu yang tidak mendapat terapi SSRI dan 19,1% ibu yang mendapat terapi SSRI mengalami hipertensi gestasional. Observasi pada ibu

asupan vitamin (A, C, dan E) dan mineral (kalsium dan besi) yang cukup.⁵ Pasien dengan kehamilan normal umumnya melakukan pemeriksaan prenatal setiap 4 minggu sampai usia kehamilan 28 minggu, kemudian setiap 2 minggu sampai usia kehamilan 36 minggu, setelah itu dilakukan setiap minggu.⁵

Ibu hamil yang tidak melakukan pemeriksaan prenatal berisiko kematian tujuh kali lebih besar karena komplikasi akibat preeklampsia daripada ibu hamil yang melakukan beberapa kali pemeriksaan prenatal. Insiden preeklampsia juga dipengaruhi oleh faktor perbedaan status kesehatan, akses ke tempat pemeriksaan prenatal, dan kualitas pemeriksaan prenatal itu sendiri. Deteksi dini, monitoring ketat, dan terapi yang tepat akan menurunkan tingkat morbiditas dan mortalitas akibat preeklampsia. Pada saat kunjungan prenatal setelah usia gestasi > 20 minggu, ibu hamil sebaiknya ditanya tentang gejala spesifik preeklampsia, berupa gangguan penglihatan, sakit kepala, nyeri epigastrium atau nyeri pada kuadran kanan atas, dan edema.² Peningkatan kunjungan prenatal selama trimester ketiga memungkinkan kita mendeteksi dini preeklampsia.¹ Onset edema pada wajah dan tungkai disertai proteinuria dan peningkatan tekanan darah mengarah pada preeklampsia.²⁸

Ibu hamil dengan hipertensi yang nyata (tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg) sering dirawatinapkan selama 2-3 hari untuk dievaluasi tingkat keparahan hipertensi pada kehamilan yang baru muncul. Sebaliknya, untuk peningkatan tekanan darah yang minimal, sering ditangani dengan rawat jalan. Protokol yang digunakan selama bertahun-tahun di rumah sakit Parkland pada ibu hamil trimester ketiga dan dengan awitan

baru tekanan darah diastolik antara 81-89 mmHg atau pertambahan berat badan abnormal yang mendadak (lebih dari 1 kg per minggu) adalah pemeriksaan ulang dengan interval 3-4 hari. Surveilans rawat jalan ini dilanjutkan, kecuali apabila timbul hipertensi yang nyata, proteinuria, gangguan penglihatan, atau nyeri epigastrium.¹

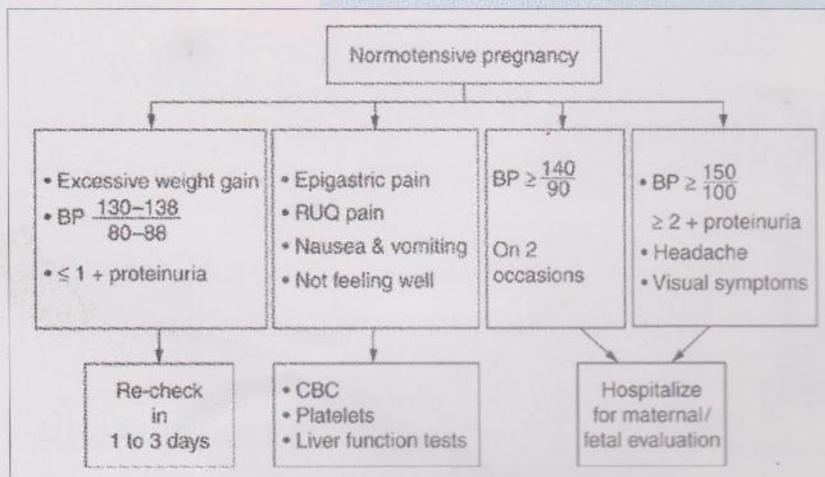
Banyak usaha non-farmakologikal digunakan untuk mencegah preeklampsia, terutama yang berhubungan dengan pembatasan nutrisi atau suplementasi nutrisi. Pemberian suplemen kalsium berhubungan dengan penurunan risiko peningkatan tekanan darah arterial selama kehamilan dan penurunan risiko preeklampsia, khususnya pada ibu hamil dengan asupan kalsium yang kurang dan ibu hamil yang mempunyai risiko besar terhadap preeklampsia.^{2,6} Menurut WHO, pemberian suplemen kalsium berhubungan dengan penurunan insiden preeklampsia yang secara statistik tidak signifikan, penurunan yang signifikan insiden superimposed preeklampsia, eklampsia, morbiditas dan mortalitas ibu, serta mortalitas neonatus.

Studi klinis pemberian kalsium 1,5 gram per hari pada ibu hamil di populasi dengan intake kalsium kurang dilaporkan tidak menurunkan insiden preeklampsia secara signifikan, tetapi pemberian kalsium mengurangi komplikasi akibat preeklampsia seperti kematian maternal, prematuritas, dan morbiditas maternal serta neonatus.^{6,28,29} Berdasarkan CPEP (*the calcium for preventing eclampsia prevention*), kebutuhan kalsium minimal pada ibu hamil adalah 1130 mg.⁵

Pemberian suplemen lainnya seperti magnesium, minyak ikan, vitamin C dan E untuk mencegah terjadinya preeklampsia masih bersifat kontradiksi. Tidak terdapat perbedaan insiden preeklampsia yang signifikan pada ibu hamil yang diberikan antioksidan dan kontrol. Akan tetapi, pada penelitian lain terhadap 2.951 ibu hamil yang diberikan multivitamin dan asam folat, didapatkan peningkatan serum folat, penurunan homosistein plasma, dan penurunan risiko preeklampsia.⁶

Pemeriksaan prenatal yang teratur dapat membuat kita mendiagnosis dan mengobati bakteriuri asimtomatik serta infeksi di daerah vaginal lebih awal.⁵ Insiden bakteriuria asimtomatik tiga kali lebih besar pada ibu hamil dengan preeklampsia dan infeksi saluran kemih merupakan faktor risiko yang kuat terhadap preeklampsia. Pada ibu hamil di Colombia, deteksi dini (usia kehamilan 14-20

Gambar 4:
Algoritme penanganan pasien normotensi yang mengacu ke gejala preeklampsia (Diakses dari Manual of Obstetrics).



minggu) dan terapi bakterial vaginosis dan infeksi saluran kemih yang tepat menurunkan insiden preeklampsia sekitar 64,7%. Reaksi inflamasi berhubungan dengan disfungsi endotelial yang memicu serangkaian proses sehingga terjadi preeklampsia, dan terapi untuk mengatasi infeksi akan mengembalikan fungsi dari sel endotelial.⁶

Studi di Colombia yang melibatkan 15.354 ibu hamil dengan usia gestasi 14-20 minggu menunjukkan bahwa 1.443 (9,4%) ibu hamil berisiko tinggi untuk berkembang menjadi preeklampsia. Mereka mendapat asupan 450 mg/hari asam linoleat dan 1,5 gr/hari kalsium dimulai dari usia gestasi 25-32 minggu. Studi tersebut juga menunjukkan bahwa 1.766 (11,5%) ibu hamil menderita asimtomatik bakteriuria dan 2.150 (14%) menderita infeksi vagina serta bakterial vaginosis. Sebanyak 783 (5,1%) menderita bakteriuria asimtomatik dan bakterial vaginosis. Ibu hamil tersebut diberikan antibiotik sesuai dengan kultur kuman selama 7-10 hari, kemudian dilakukan pemeriksaan laboratorium ulang. Intervensi ini menyebabkan penurunan insiden preeklampsia sekitar 64%, dari 5,1% menjadi 1,8%. Penurunan insiden ini disebabkan oleh identifikasi faktor risiko dini, pemberian nutrisi tambahan, dan antibiotik pada pasien yang menderita infeksi.⁵

Kesimpulan

Preeklampsia merupakan 5-15% penyulit kehamilan dan merupakan salah satu dari tiga penyebab tertinggi morbiditas serta mortalitas maternal. Etiologi dari preeklampsia sampai saat ini belum diketahui dengan pasti. Banyak teori telah dikemukakan tentang terjadinya preeklampsia, tetapi tidak ada satu teori pun yang dianggap mutlak benar. Oleh karena itu, preeklampsia disebut penyakit teori.

Setelah 20 tahun penelitian medis mengenai etiologi dan penyebab, preeklampsia kemungkinan disebabkan oleh interaksi banyak faktor, antara lain faktor ekonomi, psikologi, sosial, nutrisi, lingkungan, dan genetik. Faktor-faktor yang berperan ini berbeda-beda antara negara berkembang dengan negara maju. Aspek mediko-sosial yang berpengaruh terhadap preeklampsia sampai saat ini masih membutuhkan penelitian lebih lanjut. ■

Daftar Pustaka

1. Cunningham FG, Grant NF, Laveno KJ et al. Hypertensive Disorders in Pregnancy. In : *Williams Obstetric*, 22nd edition,

New York : Mac Graw Hill, 2005 : 787-93.

2. Wagner LK. Diagnosis and Management of Preeclampsia. *American Family Physician*, 2004; 70(2): 2317-24
3. Emery PS. Hypertensive Disorder of Pregnancy: Overdiagnosis is Appropriate. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 2005; 72(4): 345-52
4. Barton JR, Sibai BM. Preeclampsia. In : *Manual of Obstetric*, 7th edition, Texas : Lippincott Williams & Wilkins 2007 : 182-190
5. Lopez- Jaramillo P, Casasi J. P, Serrano N. Preeclampsia: from epidemiological observations to molecular mechanisms. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 2001;34: 1227-1235
6. Lopez- Jaramillo P, Garcia Ronald, Reyes Laura, Ruiz Silvia. *Appropriate Prenatal Care System: the best way to prevent preeclampsia in Andean Countries*, 2009; 40: 226-30
7. Angsar MD. Hipertensi Dalam Kehamilan. Dalam : *Ilmu Kebidanan Sarwono Prawirohardjo*, edisi keempat, Jakarta : PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo 2008 : 530-61
8. Magee LA, Helewa M, Mourtquin JM. Diagnosis, Evaluation, and Management of the Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Journal of Obstetric and Gynaecology Canada*, 2008; 30: 51-548
9. Gilstrap LC, Ramin SM. Diagnosis and Management of Preeclampsia and Eclampsia. *ACOG Practice Bulletin*, 2002; 99: 159-67
10. Davison JM, Homuth V, Jeyabalan A et al. New Aspects in the Pathophysiology of Preeclampsia. *Journal of the American Society of Nephrology*, 2004; 15:2440-48
11. Hubel CA. *Oxidative stress in pathogenesis of preeclampsia*. Magee-Womens Research institute and the Department of ObGyn and Reproductive Sciences University of Pittsburg; 1999:222:227
12. Dekker GA, Kraayenbrink AA. Oxygen free radicals in preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*; 1991:164:273
13. Many A, Hubel CA, Roberts JM. Hiperuricemia and xanthine oxides in preeclampsia. *Am J obstet Gynecol*; 1996:288-91
14. Wang Y, Walsh SW. Placental Mitochondria as a source of oxidative stress in preeclampsia. *Placenta* 1997; 19:581-6
15. Ryu S, Huppman AR, Sambangi N, Takacs P, Kauma SW. Increased Leucocyte adhesion to vascular endothelium in preeclampsia is inhibited by antioxidants. *American journal of Obstetrics & Gynecology*. 2007;196:400
16. Wang Y,Walsh SW,Guo J, Zhang J. Maternal levels of prostacyclines, thromboxane, vitamin E and Lipid Peroxides throughout normal pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:1690-4

www.republika.co.id



17. Rinehart BK, Terrone DA, Lagoo-Deenadayalan S, Barber WH. Expression of the placenta cytokines TNF α , IL-1 and IL-10 is increased in preeclampsia. *Am J Gynecol*;1999:915-20
18. Kolsteren W Patrick, Souza De Sonia. *Micronutrients and Pregnancy Outcome*. Professor at the Nutrition Unit, Department of Public Health, Institute of Tropical Medicine, Antwerp, Belgium
19. Dehghan Hossein, Dehghan Robabeh. Plasma level of vitamin C in women with pre-eclampsia in Ardabil, Iran. *Iranian Journal of Reproductive Medicine* Vol. 4. No. 1 pp: 35-39, May 2006
20. Miller A. David. Hypertension in Pregnancy. In: *Current Diagnosis and Treatments in Obstetrics and Gynecology*, 10 th edition, New York: Mc Graw Hill, 2007: 318-27
21. Conde-Adugelo Agustin, Villar Jose, Lindheimer Marshall. Maternal Infection and Risk of Preeclampsia: Systemic Review and Metaanalysis. *American Journal of Obstetrics & Gynecology* Vol.198, Issue 1, Pages 7-22, January 2008
22. Hein Casey. What the evidence says about the relationship between periodontal infection and preeclampsia. *The Journal of Professional Excellence Dimensions of Dental Hygiene*. October 2008; 6(10): 32-35
23. Conde- Adugelo, Noel Vergnes- Jean. Studies suggest an association between maternal periodontal disease and preeclampsia. *Evidence- Based Dentistry* (2008) 9, 46-47. Doi: 10.1038/sj.ebd.6400580
24. Shamsi et al. *A multicentre matched case control study of risk factors for preeclampsia in healthy women in Pakistan*. Division of Epidemiology/ Biostatistics, Department of Community Health Sciences, Aga Khan University, Karachi, Pakistan. *BMC Women's Health* 2010, 10: 14
25. Kurki Tapio, Hilesmaa Vilho, Raitasalo Raimo. *Depression and Anxiety in Early Pregnancy and Risk for Preeclampsia*. From the department of Obstetrics and Gynecology, University Central Hospital of Helsinki and the Research and Development Centre, the Social Insurance Institution, Helsinki, Finland. Vol. 95, No. 4, April 2000
26. Pearson H. Kimberly. *Do SSRIs increase the risk of preeclampsia?* June 22,2009
27. Toh S et al. Selective serotonin reuptake inhibitor use and risk of gestational hypertension. *American Journal of Psychiatry* 2009, 166:3, 320-328
28. Shennan Andrew. Hypertensive disorder. In: *Dewhurst's Textbook of Obstetrics & Gynecology*, 7 th edition, Blackwell publishing, 2007 chapter 25
29. Preeklampsia http://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Special:Book&bookcmd=download&collection_id=77aa8b3dcffaf5d8&writer=nl&return_to=Pre-eclampsia.

OBITUARI

Winstone Mwenda Zulu

Aktifis AIDS dan tuberkulosis. Lahir 7 Januari 1964, di Lusaka, Zambia, meninggal dunia karena komplikasi infeksi HIV di Lusaka, 12 Oktober 2011, dalam usia 47 tahun.

Salah satu interviu yang diberikan Winstone Zulu terjadi pada Juli 2011, kepada reporter dari *the Pulitzer Center on Crisis Reporting*. Penyakit HIV enteropati membuat ia lemah dan berbaring dengan kepala yang disangga bantal. Meski demikian, dia berbicara pada reporter dengan penuh hasrat tentang sesuatu yang masih harus dilakukan: melawan homofobia di Zambia; menjangkau orang-orang yang menderita dengan pesan-pesan pencegahan HIV. Selama 20 tahun, Zulu merupakan salah satu orang yang paling menonjol dalam masalah HIV di Afrika yang berbicara di tingkat dunia tentang tindakan internasional untuk meningkatkan akses pada obat HIV dan tuberkulosis, dan memimpin perlawanan melawan stigma HIV di tanah airnya. Dia menjadi orang pertama di Zambia yang secara umum mengakui status HIV-nya. "Menjadi penderita HIV positif tidak sama dengan menjadi pelaku kriminal, dan hanya pelaku kriminal yang harus bersembunyi jadi saya pikir saya harus mengumumkan pada masyarakat."

Seperti halnya berbicara, Zulu membantu memelopori upaya untuk menyediakan perawatan medis, tes, dan konseling untuk HIV melalui organisasi seperti the Kara Clinic di Lusaka. Dia mendirikan *Positive and Living Squad* (PALS), membantu meningkatkan kesadaran akan HIV pada saat semua pesan di seputar HIV/AIDS terfokus pada ketakutan dan kematian.

Tidak takut dengan kontroversi, Zulu mempertahankan hak penderita infeksi HIV untuk memiliki anak, sebuah ide yang memecah belah di Zambia dan di mana pun. Dia dan istrinya, Vivian, memiliki empat anak —Michael, Waza, Mwenda, dan Dan— melaporkan waktu konsepsi yang mereka lakukan adalah ketika *viral load* rendah dan menggunakan nevirapine serta susu formula untuk meyakinkan bahwa bayi mereka bebas dari HIV. Terdapat kontroversi yang lebih jauh pada 2000 ketika Zulu berhenti mengonsumsi obat antiretroviral yang seharusnya ia minum. Sejenak ia yakin dengan argumen penyangkal AIDS yang mengatakan bah-

wa penyakit itu disebabkan oleh kemiskinan, bukan HIV. Selama masa ini, sakitnya menjadi sangat parah sebelum akhirnya mulai mengonsumsi obat lagi pada 2002.

Zulu merupakan satu dari 13 anak. Ketika berbicara tentang kebutuhan meningkatkan akses pada obat untuk tuberkulosis, dia menjelaskan dengan mengilustrasikan kematian empat kakaknya dan dua ipar perempuannya dari penyakit ini. Tragedi dalam keluarganya menginspirasi dia untuk menjadi penasihat global; seiring dengan pengorbanan kesehatannya sendiri (karena penyakit yang diderita), ia melakukan perjalanan untuk mendesak para pemimpin dunia untuk memerangi HIV/AIDS dan TB, bertemu dengan ratusan pembuat kebijakan di lima benua sepanjang hidupnya.

Juru bicara UNAIDS dan Stop TB Partnership, dan penasihat AIDS Free World, Zulu juga bermitra dengan kelompok penasihat tuberkulosis ACTION. Melalui kelompok ini, ia bertemu dengan Perdana Menteri Jepang Shinzo Abe pada 2007 dan membantu mengamankan bantuan Jepang kepada *Global Fund to Fight AIDS, Tuberculosis, and Malaria*. Hari berikutnya dia dikirim ke rumah sakit di Tokyo karena dehidrasi berat.

Setelah ia wafat, Presiden Zambia Michael Sata menganugerahi Zulu anumerta *The President's Insignia of Recognition* untuk karyanya. ■ (The Lancet/hidayati)