

ISSN 2407-358X

Jurnal Kedokteran Baiturrahmah

JKMB

Baiturrahmah Medical Journal

**Volume II Nomor
Juli - Desember**

2016 1

Terbit 2(dua) Kali Dalam Setahun : Juni & Desember

Jurnal Kedokteran Baiturrahmah

JKKB

Baiturrahmah Medical Journal

Susunan Redaksi

Pelindung

Prof. dr. Amirmuslim Malik, PhD

Penanggung Jawab

Dra. Fidiariani Sjaaf, MSi

Pemimpin Redaksi

Dr. dr. Hafni Bachtiar, Mph

Dewan Redaksi

Prof. dr. Amirmuslim Malik, PhD

Prof. Dr. dr. Nursal Asbiran

Suharni, Ssi, M. Biomed, PhD

Rusnardi Rahmat, PhD

dr. Jefri Hengki, Sp, BS

Dra. Sri Wahyuni, M.Pd

Sekretariat

Olivitari Kumala, Ssi

Idiryan Ade Putra, S. Kom

Penerbit

Gedung Dekanat Fakultas Kedokteran Universitas Baiturrahmah

Jalan Raya By Pass Km 15 Aie Pacah Padang

Mobile : 082285147795(Suharni)

Email : jkb.unbrah@gmail.com

Jurnal Kedokteran Baiturrahmah

JKKB

Baiturrahmah Medical Journal

ISSN 2407 - 358X Volume II Nomor 1

Juli - Desember 2016

DAFTAR ISI

Pengaruh Pemberian Epinephrine Berbagai Konsentrasi Terhadap Jumlah Spermatozoa Mencit (<i>Mus Musculus</i>) Strain Jepang Dessy Abdullah	01
Pengaruh Terapi Kanamisin Terhadap Pendengaran Dan Kualitas Hidup Pasien Tuberkulosis Resisten Obat Ganda Wahyudi	08
<i>Diagnosis dan Prognosis pada Traumatic Brain Injury: Peran Biomarker Neuronal dan Glial</i> Dian Ayu Hamama Pitra	18
Wernicke's Aphasia After Subarachnoid Haemorrhage With Arterivenuous Malformation: Case Report Lydia Susanti	29
Ambang Dengar Pada Remaja Yang Menggunakan Personal Listening Devices (PLDs) Roni Januardi	35
Program Peningkatan Kemampuan Perawatan Diri Dan Hidup Mandiri Pada Pasien Skizofrenia Mutiara Anissa	43
Aspek Klinis dan Pemeriksaan Laboratorium <i>Clostridium Perfringens</i> Tipe A Debie Anggraini	53
Keterlambatan Penatalaksanaan Benda Asing Gigi Palsu di Esofagus Seres Triola	62
Hubungan Tingkat Pengetahuan dan Sikap Ibu Terhadap Pencegahan Penyakit Difteri Di Kelurahan Kalumbuk Padang Mariza Elsi	70
Hubungan Pengetahuan dan Sikap Keluarga Dalam Pemanfaatan Sarana Sanitasi Air Bersih Dengan Kejadian Diare di Kelurahan Korong Gadang Kuranji Nurhamidah	79
Pengaruh Pemberian Suplemen Oral Asam Lemak Omega-3 Terhadap Nilai Tear Break Up Time Pada Pasien Meibomian gland Dysfunction Haves Ashan	86

Jurnal Kedokteran Baiturrahmah (JKB)

Petunjuk Bagi Penulis

JKB menerima naskah yang berhubungan dengan ilmu Kedokteran berupa artikel asli / hasil penelitian (*original article*), meta-analisis, tinjauan pustaka sistematis (*systematic review*), *comprehensive review*, laporan kasus, seri kasus, ide dan inovasi (*selected ideas and innovations*) mengenai ilmu Kedokteran, Kesehatan, Molekuler Sains, dan ilmu pengetahuan dasar (*basic science*), ditambah *obituary* tokoh yang berperan dalam ilmu Kedokteran Indonesia.

JKB juga menerima naskah berupa surat kepada editor (*letter to editor*) dan komentar / tanggapan terhadap artikel yang sudah dimuat serta opini.

Beberapa Ketentuan

1. Naskah ditulis dalam bahasa Indonesia atau bahasa Inggris dengan menggunakan bahasa / istilah baku dan efisien.
2. Naskah yang diserahkan belum pernah diterbitkan sebelumnya dan hanya ditujukan kepada jurnal ini. Hal ini dinyatakan dengan surat keterangan menyangkut hal tersebut dalam bentuk Surat Pernyataan yang ditandatangani di atas materai.
3. Hak cipta seluruh isi naskah yang telah dimuat beralih kepada penerbit jurnal dan seluruh isinya tidak dapat dilakukan reproduksi dalam bentuk apapun tanpa izin penerbit.
4. Tulisan mengenai penelitian yang menggunakan subyek manusia ataupun hewan harus disertai surat keterangan *Lolos Kaji Etik (Ethical Clearance)*. *Informed Consent* merupakan sesuatu yang mutlak pada penelitian dengan subyek manusia. Keterangan mengenai hal ini dicantumkan

dalam Bab Metode. Bila dalam situasi sulit sehingga keterangan tersebut tidak dapat diperoleh, penulis harus mengikuti kaidah yang tertera dalam deklarasi Helsinski. Kesulitan memperoleh sertifikat *Lolos Kaji Etik (Ethical Clearance)* harus diterangkan juga dalam Bab Metode.

5. Seluruh pernyataan dalam artikel menjadi tanggung jawab penulis.
6. Surat pernyataan tertulis mengenai orisinalitas. Bila penulis lebih dari satu orang, maka surat pernyataan ditandatangani oleh seluruh penulis.
7. Penulis menyerahkan naskah dalam bentuk CD atau dikirim melalui email ke alamat redaksi disertai daftar kelengkapan masalah (*check list*),
8. Naskah yang tidak memenuhi syarat akan dikembalikan kepada penulis untuk diperbaiki / dilengkapi sebelum diproses (dikirimkan kepada *peer reviewer* dan proses editorial).

Format

Naskah berupa penelitian, meta-analisis atau *systematic review* dengan susunan sebagai berikut:

- Pendahuluan (latar belakang, masalah, tujuan dan manfaat)
- Metode
- Hasil
- Pembahasan
- Kesimpulan dan Saran
- Pernyataan Terima Kasih (bila ada)
- Daftar Kepustakaan

Naskah berupa laporan kasus dengan susunan sebagai berikut:

- Pendahuluan
- Kasus
- Pembahasan
- Kesimpulan

- Daftar Kepustakaan

Naskah lain menyesuaikan.

Artikel diketik dengan program Microsoft Word versi 2007 ke atas di atas kertas berukuran A4 (21x29,7 cm), layout dengan batas sisi kiri 3 cm, atas, kanan dan bawah 3 cm, dengan huruf *Times New Roman* berukuran 12 *point* berjarak 1 spasi. Keterangan gambar dan keterangan tabel (caption), isi tabel dan daftar kepustakaan diketik dengan huruf *Times New Roman* berukuran 10 *point* berjarak 1 spasi.

Naskah yang masuk harus mengikuti standar jumlah kata dan gambar yang telah ditetapkan sebagai berikut.

1. Untuk artikel asli / laporan hasil penelitian (*original article*), meta-analisis, tinjauan pustaka sistematis (*systematic review*), *comprehensive review*: total jumlah kata sampai dengan 3000 kata dan maksimal 20 gambar.
2. Untuk laporan kasus, seri kasus, ide dan inovasi (*selected ideas and innovations*): total jumlah kata sampai dengan 1000 kata dan maksimal 4 gambar.
3. Surat kepada editor (*letter to editor*), komentar/ tanggapan terhadap artikel yang sudah dimuat. jumlah kata sampai dengan 500 kata, dengan 2 gambar, dan 5 daftar pustaka.

Halaman judul

Halaman judul berisi 1) Judul naskah yang ditulis ringkas dan tidak menggunakan singkatan. Maksimal 12 kata, bila terlalu panjang bisa dipotong menjadi anak judul, 2) Nama lengkap dan gelar akademik penulis, 3) Nama departemen dan institusi, 4.) Alamat korespondensi penulis (setiap penulis harus memiliki alamat e-mail dan nomor telepon yang dapat dihubungi).

Abstrak

Abstrak 1) Dibuat dalam bahasa Indonesia dan Inggris disertai kata kunci (*keywords*) yang memuat 3-5 kata (atau frasa). 2) Artikel asli / laporan hasil penelitian (*original article*), meta-analisis, tinjauan pustaka sistematis (*systematic review*), *comprehensive review* dibuat terstruktur, yaitu: Pendahuluan (*Introduction*), Metode (*Methods*), Hasil dan Kesimpulan atau Kesimpulan (*Results and Conclusion*). 3) Jumlah kata tidak lebih dari 300 kata untuk artikel asli / laporan hasil penelitian (*original article*), meta-analisis, tinjauan pustaka sistematis (*systematic review*), *comprehensive review*; 200 kata untuk laporan kasus, seri kasus, ide dan inovasi (*selected ideas and innovations*).

Tabel / gambar

Surat izin dari penerbit disertakan untuk setiap artikel yang menggunakan materi artikel berupa teks, gambar maupun tabel yang pernah dipublikasi.

Tabel dan gambar diletakkan dalam lembar terpisah di akhir artikel dan disebutkan letaknya dalam narasi. Judul tabel diletakkan di atas dan diberi nomor yang ditulis dengan angka Arab. Setiap singkatan dalam tabel diberi keterangan sesuai urutan alfabet berupa catatan kaki yang diletakkan di bawah tabel. Judul gambar diletakkan di bawah dan diberi nomor yang ditulis dengan angka Arab. Penulis juga harus melampirkan surat persetujuan dari pasien yang gambarnya digunakan dalam artikel apabila dari gambar tersebut identitas pasien dapat dikenali (atau ditutup matanya agar tidak dikenali wajahnya).

Metode statistik

Metode statistik yang digunakan harus diterangkan dalam bab metodologi. Metode yang jarang digunakan harus

diterangkan secara detil serta diberi keterangan rujukannya.

Ucapan terima kasih

Ucapan terima kasih terbatas untuk bantuan teknis dan atau dana serta dukungan dari pimpinan institusi. Jurnal Kedokteran Baiturrahmah.

Daftar Pustaka

Daftar pustaka disusun berdasarkan sistem Vancouver. Tidak lebih dari 25 buah dan berupa rujukan terbaru dalam satu dekade terakhir. Daftar pustaka diberi nomor sesuai dengan urutannya dalam narasi. Gunakan contoh yang sesuai dengan *Uniform Requirements for Manuscript Submitted to Biomedical Journal* yang disusun oleh *International Committee of Medical Journal Editors, 2006*.

Penulisan daftar pustaka menurut sistem Vancouver

- a. Secara umum, penulisan berdasarkan nomor urut tampilan dalam teks dan dicantumkan di belakang suatu pernyataan dalam format superskrip.^(4,7)
- b. Bila sumber yang disitasi lebih dari tiga dan berurutan, maka penulisan dicantumkan dengan cara⁽⁴⁻⁷⁾
- c. Artikel yang bersumber dari jurnal
 - Nama penulis, judul artikel, singkatan nama jurnal, tahun, bulan (bila ada), tanggal (bila ada), volume, nomor, halaman.
 - Nama penulis disebutkan nama keluarga lalu (tanpa koma) singkatan inisial nama diri dan (*given name*) nama panjang (*middle name*) yang tidak dipisahkan spasi. Misal: Halpern SD, Ubel PA. Halpern adalah nama keluarga, SD adalah singkatan inisial nama depan dan nama panjang.

- Bila penulis jumlahnya 6, maka semua nama dicantumkan. Bila jumlahnya melebihi 6, maka hanya 6 pertama yang dicantumkan, selanjutnya dituliskan sebagai et.al.
- Gunakan huruf besar seminim mungkin, hanya pada huruf pertama maupun kata-kata yang memang harus menggunakan huruf besar.
- Gunakan singkatan nama jurnal yang dibakukan pada situs web NML (*national medical library*), di <http://www.nlm.nih.gov/tsd/serials/lji/html> tanpa titik di akhir setiap singkatan, kecuali di akhir.
- Singkatan bulan jurnal diterbitkan adalah tiga huruf pertama
- Gunakan tanda *semicolon* tanpa spasi setelah pencantuman tanggal (atau bulan atau tahun), dan *colon* setelah volume dan nomor..
- Gunakan rentang jumlah halaman, yaitu halaman pertama dan terakhir tanpa pengulangan angka yang tidak ada gunanya. Misal: 284-7 dan bukan 284-287.

Contoh:

1. Artikel jurnal secara umum Misal:
 1. Kasapis C, Thompson PD. The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers. A systematic review. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(10):1563-9.
 2. Atau (bila jurnal tersebut memiliki paginasi yang berkesinambungan) Misal:
 10. Halpern SD, Ubel PA, Caplan AL. Solid organ transplantation in HIV-infected patients. *N Engl J Med*. 2002;347:284-7.
 3. Penulis lebih dari 6 orang: Misal:
 21. Ennis JL, Chung KK, Renz EM, Barillo DJ, Albrecht MC, Jones JA, et al. Joint theater trauma system implementation of burn

- resuscitation guidelines improves outcomes in severely burned military casualties. *J Trauma*. 2008;64:S 146-S 152.
4. Bila terdapat identifikasi unik, maka informasi tersebut dapat dicantumkan pada daftar pustaka:
 14. Halpern SD, Ubel PA, Caplan AL. Solid organ transplantation in HIV-infected patients. *N Engl J Med*. 2002;347:284-7. PubMed PMID: 12140307.
 5. Untuk jurnal yang penulisnya adalah suatu organisasi:

Misal:

 12. EAST Practice Guideline Committee. Resuscitation endpoints. *J Trauma*. 2004;57(4):898-912.
- d. Artikel yang bersumber dari buku
- Sebagaimana artikel pada jurnal, bila jumlah penulis lebih dari 6 orang, maka penulis ke 6 dan seterusnya dicantumkan sebagai et al.
 - Bila penulisnya adalah suatu organisasi, dituliskan dengan tatacara sebagaimana penulisan daftar pustaka pada artikel.
 - Judul buku ditulis dengan huruf besar minimal sebagaimana penulisan daftar pustaka pada artikel.
 - Nomor edisi hanya dicantumkan untuk edisi kedua dan atau seterusnya.
 - Titik hanya dicantumkan di akhir singkatan inisial nama depan dan nama panjang penulis terakhir, setelah judul buku, setelah nomor edisi, dan di akhir penulisan halaman.
 - Tempat buku diterbitkan diikuti *semicolon* (disertai spasi setelahnya) dan penerbit yang juga diikuti *semicolon* (dengan spasi setelahnya). Sedangkan tempat yang tidak diketahui pasti, maka dicantumkan daerah dimana buku diterbitkan dalam bentuk singkatan di dalam kurung. Misal: White Plains (NY).
- *Personal author(s)* dituliskan sebagai berikut. Penulis, judul buku, edisi (bila ada, dan bukan yang pertama), kota, tahun diterbitkan.

Misal:

 11. Murray PR, Rosenthal KS, Kobayashi GS, Pfaller MA. *Medical microbiology*. 4th ed. St-Louis: Mosby; 2002.
- e. Artikel yang bersumber dari suatu bab dalam buku
- Penulis yang artikelnya disitasi, judul bab, editor, judul buku, tempat diterbitkan, penerbit, tahun, volume (bila ada) dan halaman. Catatan: halaman menggunakan p. (untuk page atau pages); tidak digunakan pada artikel jurnal.

Misal:

 9. Salyapongse AN, Billiar TR. Nitric oxide as a modulator of sepsis: therapeutic possibilities. In: Baue AE, Faist E, Fry DE, editors. *Multiple organ failure: pathophysiology, prevention and therapy*. New York: Springer; 2000. p. 176-87.
- f. Artikel yang bersumber dari surat kabar
- Penulis (bila ada), judul artikel, judul surat kabar, tahun, bulan, tanggal, *section* (bila ada), halaman, kolom.
 - Setiap kata pada judul surat kabar diawali dengan huruf besar.
 - Singkatan baku untuk surat kabar: Sect. untuk section, col. untuk kolom, untuk bulan digunakan singkatan tiga huruf pertama.
 - Tanggal diikuti *semicolon* (tanpa spasi sesudahnya) dan section diakhiri dengan colon (tanpa spasi sesudahnya).
 - Misal:
 6. Tynan T. Medical improvements lower homicide rate: study sees drops in assault rate. *The*

Washington Post. 2002 Aug 12;Sect. A:2 (col. 4).

g. Artikel yang bersumber dari audiovisual

- Untuk referent audiovisual seperti pita rekaman, kaset video, slides dan film, ikuti format seperti pada buku dengan mencantumkan media (jenis material) dalam kurung kotak setelah judul.

Misal:

2. Chason KW, Sallustio S. Hospital preparedness for bioterrorism [videocassette]. Secausus (NJ): Network for Continuing Medical Education; 2002.

h. Artikel yang bersumber dari media elektronik

1) CD-ROM

Untuk referensi CD-ROM, ikuti format seperti pada buku dengan mencantumkan media dalam kurung kotak setelah judul.

Misal:

8. Anderson SC. Poulsen KB. Anderson's atlas of hematology [CD-ROM]. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins; 2002.

2) Internet

Untuk referensi artikel yang dipublikasi di internet, ikuti detail bibliografi sebagai jurnal yang dicetak dengan tambahan sebagai berikut:

- Setelah judul jurnal (dalam singkatan), tambahkan internet dalam kurung kotak.
- Tanggal melakukan sitasi materi bersangkutan dengan tahun, bulan tanggal (dalam singkatan dalam kurung kotak tanpa tanda titik dan diikuti oleh *semicolon* [cited 2002 Aug 12];
- Setelah volume dan nomor issue, tambahkan jumlah

halaman layar dalam kurung kotak [about 1p.].

- Gunakan kalimat `available from: 'yang diikuti URL (alamat web)

Misal:

9. Abood S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. Am J Nurs [internet]. 2002 Jun [cited 2002 Aug 12]; 102(6):[about 1p.]. Available from <http://www.nursing.world.org/AJN/2002/June/Wawatch.htm>

3) Artikel dengan identifikasi digital (digital object identifier, DOI)

- Untuk artikel yang memiliki DOI, maka informasi tersbut harus dicantumkan setelah halaman.

Misal:

12. Roberts I, Alderson P, Bunn F, Chinnock P, Ker K, Schierhout G. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, Issue 4. Art. No: CD000567. DOI: 0.1002/14651858.CD000567.pub2.

4) Home page / sites web

- Referensi dari sites web harus menyertakan home page / situs web diikuti [internet], nama dan lokasi organisasi, beserta tanggal dan masa berlakunya copyright. Tanggal update dan saat materi disitasi dicantumkan dalam kurung kotak. URL dicantumkan setelah `Available from:'

Misal:

13. Cancer-Pain.org [internet]. New York: Association of Cancer Online Resources, In.;

c2000-01 [updated 2002 May
16; cited 2002 Jul 9].
Available from:
<http://www.cancer-pain.oria/>

Contoh lebih detil untuk referensi menurut
sistem Vancouver dapat ditelusuri pada
situs web: http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html

Penyerahan Naskah

Naskah dengan program MS Word versi
2007 keatas dapat dikirimkan dalam bentuk
softcopy yang dimuat dalam CD (*compact
disc*) dengan menyertakan kelengkapan
data (*check list*); dikirim melalui pos atau
melalui e-mail dan dialamatkan ke
Pemimpin Redaksi:

Suharni, SSi.MSi.Med, PhD.Med

Redaksi Jurnal Kedokteran Baiturrahmah
(JKB)

Jl. Raya By Pass Km 15 Aie Pacah Padang,
Sumatera Barat

Email : jkb.unbrah@gmail.com

Redaksi akan melakukan pemeriksaan
kesesuaian format dan kelengkapan data.
Bila naskah yang dikirimkan tidak sesuai
atau tidak lengkap, maka tidak akan
diproses lebih lanjut. Redaksi akan
menyampaikan pemberitahuan mengenai
hal ini. Keputusan untuk dilakukan
editing, revisi, penerimaan ataupun
penolakan naskah dibuat oleh Editor
perdasarkan hasil penilaian dari Dewan
Redaksi dan *peer reviewer* (mitra bestari).
Editing dapat dilakukan dalam bentuk
pemendekkan naskah, pengurangan
jumlah gambar, tabel ataupun perubahan
format naskah.

Penulis yang naskahnya disetujui untuk
dimuat akan diberi kabar melalui email
sebelum penerbitan volume bersangkutan.

Pengaruh Pemberian Epinephrine Berbagai Konsentrasi Terhadap Jumlah Spermatozoa Mencit (*Mus musculus*) Strain Jepang

Dessy Abdullah, SSi, Apt, M.Biomed
Bagian Farmakologi Fakultas Kedokteran
Universitas Baiturrahmah Padang

Abstrak

Infertilitas atau ketidaksuburan bukan hanya merupakan tanggung jawab isteri, tetapi juga termasuk tanggung jawab pihak suami. Suatu penelitian menunjukkan bahwa sekitar 30 – 40 % penyebab infertilitas ternyata kesalahannya terdapat pada pihak suami. Banyak faktor penyebab terjadinya infertilitas pria, yang salah satunya adalah terjadinya gangguan pada proses spermatogenesis (proses pembentukan dan pematangan sel benih pria). Proses spermatogenesis ini terjadi didalam *tubulus seminiferi* testis melalui tahapan-tahapan tertentu dan dikendalikan oleh hormonal yakni hormon testosteron. Salah satu penyebab infertil pada pria adalah stress yang berkepanjangan yang menyebabkan terganggunya frekwensi Gonadotropin Releasing Hormone yang penting untuk sekresi LH dan FSH. Epinephrine sebagai salah satu stressor bahan kimia sering digunakan sebagai salah satu terapi. Selain itu stressor juga dapat mengaktifkan sistem saraf simpatis (pelepasan norepinephrine) dan respon adrenal (pelepasan epinephrine). Peningkatan kadar epinephrine dan norepinephrine dapat meningkatkan pulsasi GnRH. Bila peningkatan pulsasi ini berlebihan dapat menurunkan dan menghentikan sekresi FSH dan LH. Sehingga penelitian ini bertujuan untuk membuktikan pengaruh pemberian epinephrine berulang terhadap berat testis dan jumlah spermatozoa. Pemberian injeksi subkutan epinephrine dilakukan setiap hari selama 35-36 hari (selama 1 siklus proses spermatogenesis mencit) sebanyak satu kali sehari. Pada penelitian ini menggunakan 25 ekor mencit yang dibagi dalam 5 kelompok berdasarkan perbedaan konsentrasi epinephrine. Selama 36 hari, 25 ekor mencit mendapat perlakuan pemberian epinephrine injeksi secara sub kutan dengan konsentrasi 0,002 mg/ml, 0,004 mg/ml, 0,006 mg/ml, 0,01 mg/ml, sisanya diperlakukan sebagai kelompok kontrol. Hasil yang diperoleh kemudian dianalisa dengan metode ANOVA dan dilanjutkan dengan *multiple comparisons* jenis Bonferroni untuk membandingkan signifikansi tersebut. Hasil penelitian dibandingkan dengan kontrol. Untuk berat testis pada konsentrasi 0,006 telah menunjukkan signifikansinya

Kata kunci : Epinephrine, *Mus Musculus*, Stress

The Effect Of Epinephrine In Various Concentration Of Number Of Albino Mice Sperm (Mus Musculus) Japan Strain

Abstract

Infertility is not merely the wife's responsibility, but also the responsibility of the husband. The finding of a research indicated that 30 - 40 % of the case of infertility was simply derived from the husband. There were many causes of male infertility. One of them is due to the corruption during the spermatogenesis process (process of forming and maturing of man seed cell). This spermatogenesis process happening in tubulus seminiferi testis through certain steps and controlled by hormones namely testosterone. One of the causes of infertility in man is long term stress that can disturb the frequency of Gonadotropin releasing Hormone which is important for LH and FSH secretion. Epinephrine, one of stressor chemicals, is often applied as one of therapies. Besides, the stressor also can activate nerve sympathy system (norepinephrinerelease) and adrenal response (release epinephrine). The improvement of rate in epinephrine and norepinephrine can increase pulsation GnRH if the improvement of this abundant pulsation can reduce and stop secretion of FSH and LH. Therefore, this research aims at proving the effect of continuously giving epinephrine to testicles weight and number of sperm. Giving of hypodermic subcutaneous epinephrine was done every day during 35-36 days (during 1 white mice spermatogenesis

process cycle) counted once per day. This research applied 25 white mice tails divided into 5 groups based on difference of concentration of epinephrine. During 36 days, 25 white mice tails got the treatment of epinephrine hypodermic in subcutan with concentration of 0,002 mg/ml, 0,004 mg/ml, 0,006 mg/ml, 0,01 mg/ml, the rest considered as control group. Result obtained was then analyzed by ANOVA method and continued with multiple comparisons of Bonferroni type to compare significance. Result of research was compared to control. The result indicated that number of sperm at concentration of 0,004 mg/ml has revealed significantly.

Keywords: *Epinephrine, Mus Musculus, Stress*

Pendahuluan

Infertilitas atau ketidaksuburan bukan hanya merupakan tanggung jawab isteri, tetapi juga termasuk tanggung jawab pihak suami. Suatu penelitian menunjukkan bahwa sekitar 30 – 40 % penyebab infertilitas ternyata kesalahannya terdapat pada pihak suami.^{1,2}

Banyak faktor penyebab terjadinya infertilitas pria, yang salah satunya adalah terjadinya gangguan pada proses spermatogenesis (proses pembentukan dan pematangan sel benih pria). Proses spermatogenesis ini terjadi didalam tubulus seminiferi testis melalui tahapan-tahapan tertentu dan dikendalikan oleh hormonal yakni hormon testosteron. Hormon testosteron ini dihasilkan oleh kelenjar testis melalui rangsangan hormon gonadotropin yang dihasilkan oleh kelenjar hipofise anterior.

Hormon Gonadotropin yang dihasilkan oleh kelenjar hipofise anterior tersebut adalah Luteinizing hormon (LH) dan Follikel stimulating hormon (FSH). LH merupakan regulator sel leydig, sementara FSH sebagai regulator sel sertoli yang terdapat dalam tubulus seminiferi testis.

Agar proses spermatogenesis berjalan dengan baik diperlukan kerja sama yang baik dan konsisten antara 3 kelenjar yang terdapat dalam tubuh, yakni kelenjar hipotalamus, kelenjar hipofise anterior dan testis. Hubungan kerja sama ke 3

kelenjar ini dinamakan dengan istilah Poros hipotalamus – hipofise – testis. Ketiga kelenjar ini harus bekerja secara baik dan saling kontrol satu sama lainnya. Apabila salah satu dari ketiga kelenjar ini terganggu, maka akan berakibat pada kelangsungan proses spermatogenesis dan lebih jauh terhadap proses reproduksi.

Dalam hal ini ternyata testis punya peranan penting dalam proses reproduksi pria, karena kecuali punya fungsi sebagai organ yang memproduksi sel-sel benih, juga mempunyai fungsi lain yaitu sebagai organ yang menghasilkan hormon testosteron. Seperti diketahui bahwa hormon testosteron inilah yang berperan dalam pengendalian proses spermatogenesis.³

Secara umum penyebab terjadinya infertilitas pria dapat dibagi atas 3 kategori yaitu: Pretestikuler, Testikuler dan Post testikuler.

Dalam tulisan ini yang akan dibicarakan adalah yang terkait dengan faktor testikuler, yaitu merupakan faktor yang terjadi dalam testis itu sendiri. Faktor testikuler ini biasanya terjadinya gangguan pada proses spermatogenesis sehingga tidak dihasilkan sel-sel benih yang memadai baik secara kuantitas maupun secara kualitas. Keadaan inilah yang menyebabkan seseorang pria jadi infertil. Berbagai kelainan atau penyakit yang dapat menyebabkan gangguan testikuler sehingga mengganggu pada proses spermatogenesis dan selanjutnya akan menyebabkan infertil antara lain

adalah Kriptorkhismus, Varikokel, Radiasi, Orchitis, Kelainan bawaan seperti sindroma klinefelter, Hormonal dan Stress.

Dalam tulisan ini akan difokuskan pada pembicaraan yang berhubungan dengan faktor stress, karena stress merupakan salah satu faktor yang dapat menyebabkan infertilitas pria.

Sebagaimana diketahui bahwa setiap orang akan mengalami keadaan stress didalam kehidupannya. Namun tentu tidak setiap individu yang mengalami stress akan mengalami infertil. Hal ini tergantung pada berat ringan dan jangka waktu stress yang dialami oleh seseorang tadi.

Stress yang akan menyebabkan infertil adalah stress yang berat dan waktu yang cukup lama. Setiap orang mengalami sesuatu yang disebut stress sepanjang kehidupannya, stress dapat memberi stimulus terhadap perubahan dan pertumbuhan, namun demikian, terlalu banyak stress dapat mengakibatkan penyesuaian yang buruk, penyakit fisik, dan ketidakmampuan mengatasi terhadap masalah, menyatakan adanya hubungan antara peristiwa kehidupan yang menegangkan atau penuh stress dengan berbagai kelainan fisik dan psikiatrik.⁴

Stress adalah segala situasi dimana tuntutan non spesifik mengharuskan seorang individu untuk berespon atau melakukan tindakan. Sedangkan stressor adalah stimuli yang mengawali atau mencetuskan perubahan. Stressor menunjukkan suatu kebutuhan yang tidak terpenuhi dan kebutuhan tersebut bisa saja kebutuhan fisiologis, psikologis, sosial, lingkungan, perkembangan, spiritual atau kebutuhan kultural. Respon terhadap segala bentuk stressor bergantung pada fungsi fisiologis, kepribadian, dan

karakteristik perilaku, seperti juga halnya sifat dari stressor tersebut.⁴

Stressor baik fisik, kimia, dan psikologis dapat mengaktifkan sistem saraf simpatis dan respon adrenal.⁵ Aktivasi sistem saraf simpatis oleh stressor dapat menyebabkan pelepasan neurotransmitter norepinephrine (NE) lokal pada ujung saraf simpatis postganglionik, sedang aktivasi stressor pada medula adrenal dapat merangsang lepasnya epinephrine (E) ke dalam sirkulasi.⁹ Epinephrine mempunyai sifat yang unik yaitu memodulasi sejumlah norepinephrine (NE), dimana norepinephrine yang dilepaskan akan diduplikasi dan dikuatkan oleh epinephrine yang mencapai tempat yang sama melalui sirkulasi.^{7,8}

Stresor fisik, kimiawi, dan psikologis dapat mempengaruhi frekuensi dan amplitudo pulsatif dari Gonadotropin Releasing Hormone (GnRH). Hal ini penting bagi sekresi Follicle Stimulating Hormon (FSH) dan Luteinizing Hormone (LH). Selain itu stressor juga dapat mengaktifkan sistem saraf simpatis (pelepasan norepinephrine) dan respon adrenal (pelepasan epinephrine). Peningkatan kadar epinephrine dan norepinephrine dapat meningkatkan pulsasi GnRH. Bila peningkatan pulsasi ini berlebihan dapat menurunkan dan menghentikan sekresi FSH dan LH. Penurunan FSH dan LH akan mengganggu produksi hormon testostyeron dan selanjutnya mengganggu proses spermatogenesis. Epinephrine sebagai salah satu stressor bahan kimia sering digunakan sebagai salah satu terapi, sehingga penelitian ini bertujuan untuk membuktikan pengaruh pemberian epinephrine secara berulang terhadap berat testis dan jumlah spermatozoa. Pemberian injeksi subkutan epinephrine dilakukan setiap hari selama 35-36 hari

(selama 1 siklus proses spermatogenesis mencit).

Sejauh ini belum ada penelitian yang secara jelas melaporkan apakah pemberian epinephrine dapat mempengaruhi berat testis dan jumlah spermatozoa yang merupakan parameter untuk dapat mendiagnosa infertilitas pria maka untuk hal tersebut dilakukan penelitian dengan menggunakan hewan coba. Adapun hewan coba yang digunakan adalah mencit (*Mus Musculus*). Hal ini didasari karena hewan coba ini mudah didapat, harga relatif murah, pemeliharaan tidak terlalu sulit, biaya perawatan murah dan mencit juga dapat digunakan untuk mewakili mamalia termasuk manusia.

Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang permasalahan diatas maka rumusan permasalahannya adalah: “Apakah pemberian epinephrine dengan dosis terapeutik dapat mempengaruhi jumlah spermatozoa mencit jantan?”

Tujuan Penelitian

Tujuan umum

Untuk mengetahui pengaruh pemberian epinephrine terhadap jumlah spermatozoa mencit (*Mus Musculus*) strain Jepang.

Tujuan khusus

Mengetahui efek pemberian epinephrine dengan konsentrasi: 0,002 mg/ml, 0,004 mg/ml, 0,006 mg/ml, 0,01 mg/ml terhadap jumlah spermatozoa mencit (*Mus Musculus*) strain Jepang.

Metode penelitian

Jenis penelitian yang akan dilakukan adalah penelitian eksperimental laboratoris dengan menggunakan rancangan penelitian *post test only control group design*.⁹ Sampel diambil dari populasi yang tidak terbatas umur sekitar 2 bulan, dengan berat badan rata-rata 25-35 mg.

Besar sampel minimal untuk pengujian hipotesis penelitian ditentukan berdasarkan rumus Abo Crombie. Pemberian dosis epinephrine berdasarkan rumus metode Thomsons, untuk menentukan barisan dosis antara dosis tertinggi dan dosis terendah dalam suatu percobaan.

Prosedur Penelitian

Pembagian kelompok hewan coba

Pembagian kelompok hewan coba dilakukan secara simple random sampling. Dengan menggunakan sistem acak, 25 ekor mencit dibagi menjadi 5 kelompok yaitu :

1. Kelompok kontrol / posttest : 5 ekor mencit, pada kelompok ini diambil vas deferennya sebagai data kontrol posttest dengan cara pembedahan.
2. Kelompok 1 : 5 ekor mencit diberi injeksi subkutan epinephrine konsentrasi 0,002 mg/20 gram BB sebagai data kelompok satu posttest
3. Kelompok 2 : 5 ekor mencit diberi injeksi subkutan epinephrine konsentrasi 0,004 mg/20 gram BB sebagai data kelompok satu posttest
4. Kelompok 3 : 5 ekor mencit diberi injeksi subkutan epinephrine konsentrasi 0,006 mg/20 gram BB sebagai data kelompok satu posttest
5. Kelompok 5 : 5 ekor mencit diberi injeksi subkutan epinephrine konsentrasi 0,01 mg/20 gram BB sebagai data kelompok satu posttest

Tiap kelompok diberikan perlakuan sesuai dengan kategorinya. Diinjeksikan selama 36 hari. Pada hari ke 38 dimatikan dengan melakukan pematangan batang otak.

Pembedahan

Pembedahan, laparatomi, vas deferens diidentifikasi dan dilakukan pemotongan vas deferens.

Analisa Data

Hasil diolah secara statistik dengan menggunakan uji ANOVA dengan derajat kepercayaan 95%. Jika didapat hasil yang bermakna dilanjutkan dengan uji statistik *Multiple Comparisons* (Post hoc Test) jenis Bonferroni.

Hasil Penelitian

Dari penelitian ini ingin diketahui pengaruh epinephrine berbagai

konsentrasi terhadap jumlah spermatozoa yang dilakukan terhadap mencit (*Mus Musculus*) strain jepang.

Pada tabel 1 rata-rata berat testis mencit kontrol adalah 102 mg, sedangkan berat testis perlakuan mengalami penurunan sesuai dengan makin besarnya konsentrasi yang diberikan maka makin kecil berat testis. 101,8 mg pada pemberian epinephrine dengan konsentrasi 0,002 mg/ml. 99,8 mg pada pemberian epinephrine konsentrasi 0,004 mg/ml. 98,2 mg pada pemberian epinephrine 0,006 mg/ml dan penurunan yang signifikan pada pemberian epinephrine konsentrasi 0,01 mg/ml yaitu 79,6 mg. Setelah dilakukan uji analisis data dengan menggunakan uji statistik One Way ANOVA menunjukkan perlakuan yang diberikan pada masing-masing kelompok memberikan perbedaan rata-rata berat testis mencit yang bermakna.

Tabel 1. Jumlah spermatozoa (juta/mL) vas deferens mencit setelah diberikan epinefrin injeksi selama 36 hari secara sub kutan

Perlakuan	Ulangan					Jumlah	Rata-rata
	1	2	3	4	5		
Kontrol	52	42	40	56	40	230	46
[0,002]	48	40	36	36	46	206	41,2
[0,004]	30	28	32	28	30	148	29,6
[0,006]	24	22	24	20	20	110	22
[0,01]	3,2	2,2	3,0	4,0	4,4	16,8	3,36

Oleh karena itu, uji statistik dilanjutkan dengan uji *Multiple Comparisons* (Post hoc tes) jenis Bonferroni.

Dari tabel 2. diketahui bahwa kontrol dengan kelompok perlakuan dengan konsentrasi 0,002 ml/mg, 0,004 mg/ml,

0,006 mg/ml tidak menunjukkan perbedaan rata-rata berat testis yang bermakna ($\alpha < 0,05$) dan baru bermakna jika dibandingkan dengan kelompok perlakuan dengan konsentrasi 0,01 mg/ml.

Tabel 2. Hasil uji statistik *Multiple Comparisons* jumlah spermatozoa mencit setelah perlakuan ($r < 0,05$)

(I) Konsentrasi Epinephrine	(J) Konsentrasi Epinephrine	Mean Difference (I-J)	Sig.
Kontrol	konsentrasi 0,002	.20	1.000
	konsentrasi 0,004	2.20	1.000
	konsentrasi 0,006	3.80	.157
	konsentrasi 0,01	22.40(*)	.000

Dependent Variable: berat testis Bonferroni

* The mean difference is significant at the .05 level.

Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian pemberian epinephrine injeksi dalam berbagai tingkatan konsentrasi yang disuntukkan selama 36 hari sebanyak 1x sehari terhadap jumlah spermatozoa mencit (*Mus Musculus*) strain jepang dapat disimpulkan sebagai berikut:

Pemberian epinephrine injeksi dengan berbagai tingkatan

- konsentrasi memberikan makna pada jumlah spermatozoa mencit di konsentrasi 0,004 mg/ml, 0,006 mg/ml dan 0,01 mg/ml.
- Secara statistik penurunan rata-rata berat testis dan jumlah spermatozoa yang bermakna terdapat pada konsentrasi 0,006 mg/ml dan sangat bermakna pada konsentrasi 0,01 mg/ml.
- Dari penelitian ini adalah pemberian epinephrine dengan dosis yang tinggi dapat menyebabkan penurunan jumlah spermatozoa.

Daftar Kepustakaan

- Asmarinah, 2005. Mutasi gen pada pria infertil dengan astenozoospermia. Penerbit UI press
- Syamsuhadi dr ; 2007. "Infertilitas bisa terjadi pada pria" <http://hal-wanita.blogspot.com>. diakses juni 2012.
- Sunarto, 2005. http://www.dinkesjatim.go.id/berita-detail.html?news_id diakses maret 2012
- Potter and Perry (2005). *Fundamentals of Nursing; concepts and Process & Practice*. AlihBahasa: Yasmin Asih, dkk. Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Edward L, Fox L, Browers RW, Merle L, (1993). *The Physiological basis for exercise & sport*. Brown and Bencharmark.
- Norman AW, Litwack G, 1987. *Hormone*. Academic Press, Inc, San Diego NewYork. Boston, 450-469.
- Cunningham JG, 2002. *Textbook of Veterinay Physiology*, 3rd edition WB. Souinders Company. Philadelphia pp: 356-357.
- Ganong WF, 2001. *Review of medical physiology*, 20th ed. Appleton and large, Stanford, Connecticut pp:545-567.
- Zainuddin.M (2000). *Metodologi Penelitian*. Universitas Airlangga Press. Surabaya.
- Amori (1996). "*Mus Musculus*", (http://www.wikipedia.org/wiki/mus_musculus). diakses 12 April 2008.
- Leeson, C. Roland (1987). *Teexbook of Histology*. Alih bahasa: Yan Tambayong, dkk. Penerbit Buku Kedokteran EGC, Jakarta.
- Campbell, N.A., J.B. Reece & L.G. Mitchell. (1999) *Biology Fifth edition*. (alih bahasa Wasmen Manalu).
- Kusumawati, 2004. *Bersahabat dengan hewan coba*, Penerbit Gajah Mada University Press, hal 6-8.
- Prendergast, Herasherzig A, and Dalakin A, 2002. *GnRH-Gonadotrophin physiology and pathology*.
- Benjamin Cummings, Menlo Park. Cherry, S.H. (1986). *Bimbingan Ginekologi Perawatan Modern Untuk Kesehatan Wanita* (alih bahasa noname). CV Pionir Jaya. Bandung.
- Santoso S, 2004. *Buku Latihan SPSS Statistik Parametrik*. Elex Media Komputindo, edisi 4. Gramedia Jakarta.

17. Emil Steiberger, M.D. Androgens In Male Infertility. Current Theraphy of Infertility. 1983.
18. H.G. Burger. Spermatogenesis and its endocrine Function. Human Semen and Infertility Regulation. 1976 Hedge GA, Colby HD, Goodman RL, 1987. Clinical Endocrine Physiology. Philadelphia. WB Saunders. Pp:300
19. Guyton AC, Hall JE, 1997. Fungsi Reproduksi dan Horminal Pria. Buku Ajar Fisiologi Kedokteran, Edisi 9, Jakarta: EGC, Hal 1265-1282
20. Griffin FJT, 1989. Stress and Immunity: a unifying concept. Veterina Immunol. Immunopathol. 20: 41-48
21. Laatikainen TJ, 1991. Corticotropin-releasing hormone and peptides in reproduction and stress an med 23(5): 489-496.
22. Guyton AC, 2000. Textbook of Medical Physiology, 10th ed. West Washington Aquare: WB Saunders Company pp: 1284-1298.
23. Ismudiono, 1999. Fisiologi reproduksi pada ternak. Edisi 2, Surabaya: Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga, hal 70-79
24. Holy, T., Z. Guo. 2005. Ultrasonic songs of male mice. *Public Library of Science, Biology*. <http://biology.plosjournals.org/perlserv/?request=get-document&doi=10.1371/journal.pbio.0030386> diakses 20 juni 2008.
25. Mansjoer A, Triyanti K, Savitri R, Wardhani WI, Setiowulan L, 1999. Kapita Selekt Kedokteran. Media Aesculapius, Jakarta
26. Rugh R, 1967. The Mouse Its Reproduction and Development. Minneapolis: Burgess, pp 7-24.
27. Hafez ESE, 1993. Reproduction in farm animals. Edisi 6 .Philadelphi: Lea dan Febiger. Pp 114-120.
28. Junqueira LC, Carneiro J, Kelley RO, 1995. Sistem Reproduksi Pria. Histologi Dasar, Edis ke-8, Jakarta: Penerbit Buku kedokteran EGC, hal 19-58.
29. Pacak karel and Polkovits, 2001. Stressor specificity of Central Neuroendocrine Respones Implication for Stresss-Related Disorder. Endocrine Society. Pp.534
30. Oentoeng, S .(2000). *Simposium Kesehatan Reproduksi Pria*. Bagian Biologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
31. Vander A, Sherman J, Luciano D, 2001. The Mechanism of Body Function. In Human Physiology, New York : McGraw-Hill Company, pp 639-649.
32. Siswandono, 1995. Kimia Medisinal, Penerbit Airlangga Press. hal 642-650
33. Silverthorn DV, Ober WC, Garrison WC, Silverthorn AC, 2001. Human Physiology on Integrate Approach, 2nd Ed, New Jersey: Prentice-Hall Inc, pp 505 – 519
34. Turner CD, Bagnara JT, 1976. General Endocrinology. WB Saunders. Co.pp 449-642 www.geocities.com/kuliah_farm/praktikum_farmakologi/hewan_coba.doc, diakses maret 2012
35. Speroff L, Glass RH, Kase NG, 1994. Clinical Gynecologyc Endocrinology and Infertility, 5th ed, williams and wilkins.
36. Smith B dan Mangkoewidjojo S, 1988. Pemeliharaan, pembiakan dan penggunaan hewan percobaan didaerah tropis. Edisi 1, UI press; Universitas Indonesia hal 11-24

Pengaruh Terapi Kanamisin Terhadap Pendengaran Dan Kualitas Hidup Pasien Tuberkulosis Resisten Obat Ganda

Wahyudi, Sally Mahdiani, Bambang Purwanto, Teti Madiadipoera
Bagian / SMF Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok- Bedah Kepala Leher
Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran - RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung

Abstrak

Kanamisin adalah salah satu obat golongan aminoglikosida yang digunakan dalam pengobatan terhadap Tuberkulosis Resisten Obat Ganda (TB-MDR) yang mempunyai efek samping mengakibatkan tuli sensorineural. Gangguan pendengaran menurunkan kualitas hidup. Untuk membuktikan pengaruh Kanamisin terhadap pendengaran dan kualitas hidup pasien TB-MDR. Dilakukan penelitian deskriptif *cross sectional*, di Poliklinik Audiologi Ilmu Kesehatan THT-KL RSHS Bandung, dalam periode Januari - Agustus 2015 pada 26 pasien, berdasarkan anamnesis, pengukuran derajat ketulian dengan menggunakan audiometri nada murni dan penilaian kualitas hidup dengan kuesioner SF-36. Berdasarkan uji korelasi *rank Spearman* dan uji beda *Wilcoxon*, terdapat perbedaan yang bermakna hasil audiometri sebelum dan setelah terapi Kanamisin ($p < 0,001$). Terdapat perbedaan yang bermakna antara kualitas hidup sebelum dengan setelah mendapat terapi Kanamisin, terutama pada domain fungsi fisik, kelelahan dan kesehatan umum ($p < 0,001$). Terdapat korelasi yang bermakna antara kualitas hidup dengan usia pasien ($r_s = -0,802$, $p < 0,001$), dan juga didapatkan korelasi yang bermakna antara gambaran audiometri setelah diterapi Kanamisin dengan kualitas hidup (telinga kanan $r_s = -0,571$, $p = 0,002$ dan telinga kiri $r_s = -0,691$, $p < 0,001$). Pasien TB-MDR yang diobati dengan Kanamisin, mengalami efek samping gangguan pendengaran sensorineural, namun terjadi peningkatan kualitas hidup.

Kata Kunci : TB-MDR, Kanamisin, Penurunan Pendengaran, Kualitas Hidup.

Effect of Kanamycin Treatment on Hearing and Quality of Life in Multi-Drug Resistant Tuberculosis Patients

Abstract

Kanamycin is one of aminoglycosides drugs used in the treatment of Multiple Drug Resistant Tuberculosis (MDR-TB), which has the side effect resulting in sensorineural hearing loss. Hearing loss reduces the quality of life. This study is to prove the effect of Kanamycin on hearing and quality of life of patients with MDR-TB. A descriptive cross-sectional study conducted at the Audiology Clinic of ORL-HNS department, Dr. Hasan Sadikin General Hospital Bandung, on January-August 2015, towards 26 patients, by anamnesis, measurement of the degree of hearing loss by using pure tone audiometer and Quality of Life assessment using a questionnaire SF -36. Based on the Spearman rank test and Wilcoxon test, there was significant differences in audiometric results before and after Kanamycin treated ($p < 0.001$). There were significant differences between the quality of life before and during treatment of Kanamycin, especially in the domains of physical functioning, fatigue and general health ($p < 0.001$). There were significant correlations between the quality of life with age of patients ($r_s = -0.802$, $p < 0.001$), and also a significant correlation between audiometric results after Kanamycin treated with quality of life (right ear $r_s = -0.571$, $p = 0.002$ and the left ear $r_s = -0.691$, $p < 0.001$). MDR-TB patients who were treated with kanamycin, experienced side effects of sensorineural hearing loss, however, occurs improvement in quality of life.

Keywords: MDR-TB, Kanamycin, Hearing loss, Quality of Life.

Pendahuluan

Pengobatan terhadap TB-MDR memerlukan penggunaan obat tuberculosis (TB) lini kedua yang lebih banyak mempunyai efek samping. Obat suntik aminoglikosida dan polipeptida berhubungan dengan risiko terhadap fungsi ginjal, pendengaran dan sistem vestibular. Nefrotoksisitas umumnya reversibel tapi kerusakan ke sistem pendengaran dan vestibular biasanya permanen. Pemantauan gangguan pendengaran penting dilakukan karena dua alasan. Pertama, jika terdeteksi dini itu dimungkinkan untuk mengubah regimen, menghentikan atau mengurangi dosis obat yang jadi penyebab, mencegah perkembangan gangguan pendengaran ke arah yang lebih berat yang akan berdampak pada komunikasi. Kedua, jika telah terdeteksi adanya gangguan pendengaran yang berat, intervensi dapat diterapkan untuk membantu dalam komunikasi, seperti pemakaian alat bantu dengar, implan koklea atau alat bantu dengar lainnya, serta edukasi.¹ Selain itu, tuberkulosis adalah salah satu penyebab kematian yang cukup tinggi prevalensinya. Menurut WHO menyebutkan bahwa pada tahun 2013 prevalensi kasus TB sebesar 6,1 juta kasus dan dari jumlah tersebut 5,7 juta merupakan kasus yang baru didiagnosis. TB Resisten Obat Ganda (*Multidrug Resistant/TB MDR*) sebanyak 480.000 kasus. Di Indonesia prevalensi TB pada tahun 2013 TB sebesar 272/100.000 penduduk, dengan angka kematian 25/100.000 penduduk. Dan terdapat 5700 kasus baru TB-MDR.²

Tuberkulosis Resisten Obat Ganda adalah tuberkulosis yang resisten terhadap dua obat anti tuberculosis lini pertama yaitu isoniazid dan rifampisin, dengan atau tanpa resisten terhadap obat anti-TB lain. Sisa obat lainnya yang merupakan sisa

obat oral lini pertama harus tepat dikombinasikan dengan tambahan obat lini kedua yang terdiri dari aminoglikosida injeksi (amikasin, kanamisin, kapreomisin), fluoroquinolones (siprofloksasin, ofloksasin, levofloxacin, moksifloksasin, gatifloksasin), anti-TB bakteriostatik lini kedua (etionamid, protionamide, sikloserine, asam salisilat paraamino, thioacetazone) serta anti tuberkulosis lainnya (klofazimin, amoksisilin / clavuanate, klaritromisin, linezolid).³

TB MDR dalam pengobatannya lebih kompleks dibandingkan TB bukan MDR, terdiri atas 2 (dua) tahap yaitu tahap awal dan tahap lanjutan, dan menggunakan Obat Anti Tuberkulosis (OAT) yang mempunyai efek samping lebih banyak dibandingkan OAT lini pertama. Pengobatannya memerlukan waktu yang lebih lama yaitu sekitar 19-24 bulan. Pada tahap awal pasien akan diberikan OAT lini kedua minimal 4 jenis OAT yang masih sensitif yang salah satunya adalah OAT injeksi, yaitu kanamisin. Pada tahap lanjutan semua OAT lini kedua yang dipakai pada tahap awal dilanjutkan kecuali OAT injeksi.⁴

Toksisitas adalah hal penting yang perlu diperhatikan dalam pengobatan TB MDR yang berkaitan dengan administrasi jangka panjang dari pengobatan injeksi. Ototoksisitas dan nefrotoksisitas merupakan efek samping yang berhubungan dengan dosis aminoglikosida. Ototoksisitas dan nefrotoksisitas merupakan efek samping yang menjadi perhatian utama karena rentang terapeutik yang sempit dan variabilitas farmakokinetik yang luas antara pasien.⁵ Nefrotoksisitas biasanya bersifat reversibel sedangkan ototoksisitas bersifat ireversibel yang disebabkan karena terjadi kematian sel-sel rambut luar pada organ corti dan sel sensorik tipe I

pada organ vestibular. Waktu paruh dari Kanamisin di perilymfe adalah 15 jam, 10 kali waktu paruhnya dalam darah. Peningkatan konsentrasi Kanamisin di perilymfe diduga berhubungan dengan dosis harian berulang.⁶

Gangguan pendengaran yang disebabkan karena efek samping aminoglikosida biasanya terjadi setelah 3 sampai 4 hari sejak mulai pengobatan, tetapi dapat juga terjadi segera setelah dosis pertama. Gangguan pendengaran yang ireversibel dapat terjadi dalam hitungan hari, minggu, ataupun bulan setelah dosis pertama ataupun setelah selesai terapi. Pada umumnya terjadi gangguan pendengaran bilateral, namun banyak juga ditemukan yang unilateral.⁷

Efek samping utama Kanamisin adalah pada koklea, yaitu menyebabkan gangguan dengar sensorineural dan jarang menyebabkan cedera vestibular. Kerusakan koklea ini disebabkan karena kadar kanamisin di dalam serum yang tinggi yang berhubungan dengan faktor dosis pemberian yang besar atau adanya gangguan ginjal. Faktor yang lainnya yaitu karena sudah ada gangguan dengar sebelumnya, adanya trauma akustik, dan penggunaan simultan dari agen ototoksik yang lain. Pada semua aminoglikosida, gangguan dengar dapat terjadi pada awal terapi atau beberapa bulan setelah selesai terapi obat. Pada paparan awal dengan obat ototoksik biasanya akan mempengaruhi daerah basal koklea, kemudian pada paparan selanjutnya akan menyebabkan penyebaran kerusakan ke arah apex koklea.⁷

Cara untuk mengetahui fungsi pendengaran adalah dengan pemeriksaan audiometri. Dengan pemeriksaan audiometri dapat mendeteksi lokasi, jenis, dan derajat dari suatu gangguan dengar. Pemeriksaan audiometri dapat digunakan

untuk tujuan skrining atau diagnostik. Skrining biasanya dilakukan pada sekelompok populasi untuk mendeteksi adanya suatu gangguan pendengaran yang belum terdeteksi sebelumnya. Sedangkan fungsi diagnostik apabila audiometri dilakukan pada pasien yang dicurigai atau sudah diketahui sebelumnya memiliki gangguan pendengaran.⁸ Audiometri diklasifikasikan menjadi *behavioral audiometry* dan *objective audiometry*. *Behavioral audiometry* adalah apabila hasil dari pemeriksaan pendengaran didapatkan dari respon aktif dan sukarela dari subjek yang diperiksa, sehingga dibutuhkan kerjasama yang baik antara pemeriksa dan yang diperiksa. *Objective audiometry* adalah pemeriksaan pendengaran yang menggunakan parameter terukur yang diperoleh sebagai respon fisiologis dari terdengar, sehingga tidak membutuhkan respons aktif dari subjek yang diperiksa. Yang termasuk pemeriksaan *behavioral audiometry* antara lain audiometri nada murni, audiometri tutur, *noise audiometry*, sedangkan yang termasuk audiometri objektif antara lain audiometri impedan, timpanometri, refleksi akustik, emisi otoakustik, *auditory evoked brain-stem potentials*.⁸

Pada pemeriksaan audiometri nada murni, informasi lain yang diperoleh adalah jenis gangguan pendengaran, dimana hal ini dapat memberikan petunjuk tentang lokasi dari lesi yang menyebabkan gangguan dengar. Misalnya apabila ditemukan gangguan dengar konduktif, maka kita curigai lesinya berada di saluran telinga luar atau di telinga tengah, sedangkan bila ditemukan gangguan dengar sensorineural maka kita curigai lesinya melibatkan koklea atau jaras saraf pendengaran.⁸

Dengan pemeriksaan audiometri nada murni dapat juga menentukan derajat gangguan dengar. Klasifikasi derajat

gangguan dengar adalah berdasarkan WHO berikut ini, yang ditentukan dari hasil pemeriksaan audiometri nada murni dengan perhitungan rata-rata dari frekuensi pendengaran (500, 1000, dan 2000 Hz) dengan menggunakan audiometri nada murni yang terkalibrasi. Ambang dengar 0-25 dB = normal, 26-40 dB = tuli ringan, 41-60 = tuli sedang, 61-80 = tuli berat dan > 81 dB = 81 dB. Seseorang dianggap tuli apabila dalam kehidupan sehari-hari pendengarannya tidak dapat berfungsi, dan pada pemeriksaan audiometri nada murni didapatkan gangguan pendengaran > dari 90 dB atau mengalami gangguan dengar total pada kedua telinga.⁹

Selain dari gejala fisik, pasien TB menghadapi berbagai masalah yang bersifat sosial dan ekonomi. Oleh karena itu, untuk penilaian yang komprehensif dari status kesehatan pasien, adalah penting untuk mempertimbangkan dampak keseluruhan dari TB pada kesehatan dan persepsi pasien kesejahteraan, selain penilaian klinis, radiologis dan bakteriologis rutin. Menurut Organisasi Kesehatan Dunia, kesehatan didefinisikan sebagai keadaan fisik lengkap, mental dan sosial kesejahteraan dan bukan hanya tidak adanya penyakit atau kelemahan. Dampak dari penyakit, terutama kronis Oleh karena itu penyakit seperti tuberkulosis, pada individu pasien sering mencakup segala, yang mempengaruhi tidak hanya nya kesehatan fisik tetapi juga psikologis, ekonomi dan kesejahteraan sosial.¹⁰

Beberapa penelitian telah menunjukkan bahwa kerentanan pasien untuk sosial ekonomi dan domain psikologis dapat dipelajari dengan mengukur kualitas hidup pasien,. Meskipun data pada penilaian formal kualitas hidup pada pasien tuberkulosis yang agak jarang, pasien TB telah terbukti memiliki nilai rata-rata

secara signifikan lebih rendah dari kontrol untuk kualitas hidup secara keseluruhan dan domain yang terkena dampak terburuk adalah domain fisik diikuti dengan domain psikologis. TB tidak sama mempengaruhi persepsi umum kesehatan dan fungsi peran sosial pasien. Sayangnya, kurangnya perhatian ini telah menambah dampak dari beban penyakit dan terapi terhadap kualitas hidup pasien TB.¹¹ Penilaian kualitas hidup pasien TB maupun TB-MDR dapat dilakukan dengan melalui berbagai metode, diantaranya penilaian melalui kuesioner, misalnya memakai kuesioner *Short Form-36* (SF-36).

Tujuan dari penelitian ini adalah untuk membuktikan pengaruh terapi Kanamisin terhadap pendengaran dan kualitas hidup pasien TB-MDR.

Metode

Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif *cross sectional* terhadap pasien TB-MDR yang berkunjung ke poliklinik Audiologi THT-KL RSHS Bandung. Pada subjek penelitian dilakukan tes audiometri nada murni dan wawancara kuesioner kualitas hidup SF-36 sebelum dan setelah satu bulan menjalani terapi dengan Kanamisin.

Penelitian ini dilakukan terhadap 26 pasien TB-MDR berdasarkan rumus untuk analisis korelasi dibawah ini, yang ditentukan berdasarkan taraf kepercayaan 95% ($Z_{\alpha} = 1,65$; Uji satu pihak), Power test 80% ($Z = 0,84$), serta besarnya korelasi yang dianggap bermakna secara klinis $r = 0,5$.

$$n = \left\{ \frac{Z_{\alpha} + Z_{\beta}}{0,5 \ln \left[\frac{(1+r)}{(1-r)} \right]} \right\}^2 + 3$$

Dari rumus diatas diperoleh $n = 23$. Jadi jumlah sampel yang diperlukan minimal 23 pasien TB-MDR.

Untuk menganalisis data dalam penelitian ini digunakan uji Wilcoxon dan korelasi *Rank Spearman* untuk mengetahui korelasi antara pemberian terapi dengan Kanamisin dengan variabel lainnya. Kemaknaan ditentukan berdasarkan nilai $p < 0,001$.

Subjek penelitian adalah pasien TB-MDR yang berkunjung di poliklinik Audiologi THT-KL RS Dr. Hasan Sadikin Bandung selama periode Januari-Agustus 2015. Selama kurun waktu tersebut tercatat kunjungan pasien TB-MDR sebanyak 43 orang, dan yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak termasuk kriteria eksklusi sebanyak 26 orang. Kriteria inklusi adalah pasien TB-MDR baru yang akan diterapi dengan Kanamisin, mempunyai pendengaran yang normal berdasarkan tes audiometri nada murni dan bersedia berpartisipasi dalam penelitian. Sedangkan kriteria eksklusinya adalah sedang mengkonsumsi obat-obatan yang bersifat ototoksik, mengalami tinnitus, mempunyai kadar kreatinin serum >120 mikromol/L dan mempunyai riwayat penyakit metabolik, kardiovaskular dan hipertensi. Variabel pada penelitian ini meliputi variabel bebas, variabel tergantung dan variabel perancu. Variabel

bebas meliputi: Kanamisin dan lamanya pengobatan. Variabel Tergantung meliputi: derajat ketulian, kualitas hidup. Variabel perancu meliputi: jenis kelamin dan usia.

Hasil

Karakteristik pasien merupakan data yang melekat pada pasien terlepas dari kondisi klinisnya seperti data mengenai Jenis kelamin dan usia. Pada penelitian ini didapatkan pasien TB-MDR laki-laki sebanyak 17 orang (65%) dan perempuan sebanyak 9 orang (35%), dengan rentang usia antara 16-54 tahun, dan rerata usia 34,7 tahun (Tabel 1).

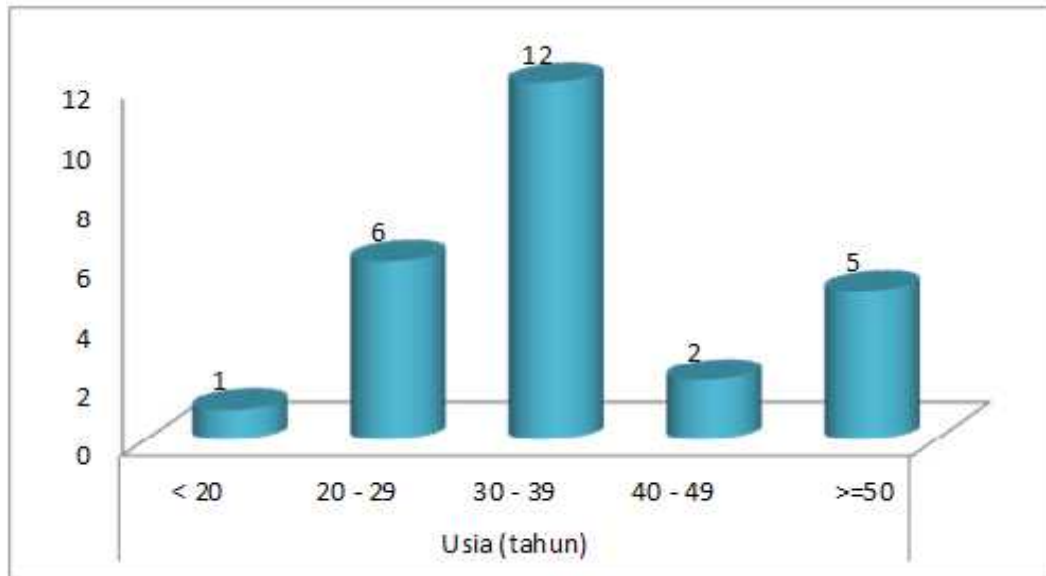
Tabel 1. Karakteristik pasien TB-MDR

N= 26

Karakteristik	Jumlah
1. Jenis kelamin	
Laki-laki	17 (65%)
Perempuan	9 (35%)
2. Usia (tahun)	
Rerata (SD*)	34,7 (11,0)
Median	32
Rentang	16-54

*Standard Deviasi

Kelompok usia dibawah 20 tahun berjumlah 1 orang, usia 20-29 tahun berjumlah 6 orang, usia 30-39 tahun berjumlah 12 orang, usia 40-49 tahun berjumlah 2 orang, dan usia 50 tahun keatas berjumlah 5 orang (Gambar 1).



Gambar 1. Diagram jumlah kelompok usia pasien TB-MDR

Gambaran audiometri nada murni dari ke 26 pasien TB-MDR sebelum menjalani terapi dan setelah 1 bulan terapi dengan Kanamisin mempunyai perbedaan yang bermakna ($p < 0,001$), dimana gambaran audiometri kedua telinga pasien sebelum mulai terapi semuanya (26 pasien) dalam batas normal dan setelah 1 bulan terapi Kanamisin pada telinga kanan pasien

didapatkan 7 pasien mengalami penurunan pendengaran pada frekwensi 8000 Hz, 10 tuli sensorik ringan, 8 tuli sensorik sedang dan 1 tuli sensorik berat. Dan pada telinga kiri pasien didapatkan 7 pasien mengalami penurunan pendengaran pada frekwensi 8000 Hz, 8 tuli sensorik ringan, 10 tuli sensorik sedang dan 1 tuli sensorik berat. (Tabel 2)

Tabel 2. Gambaran Audiogram sebelum dan setelah terapi 1 bulan.

Pemeriksaan audiometri	Audiogram				
	Normal	Menurun pada frekuensi 8000 Hz	Tuli Sensorik ringan	Tuli sensorik sedang	Tuli sensorik berat
I. Telinga kanan					
- Praterapi	26	-	-	-	-
- Pascaterapi 1 bulan	-	7	10	8	1
II. Telinga kiri					
- Praterapi	26	-	-	-	-
- Pascaterapi 1 bulan	-	7	8	10	1

Keterangan : Perbandingan gambaran audiometri sebelum dan saat pengobatan berdasarkan uji Wilcoxon sangat bermakna ($p < 0,001$)

Antara usia dan gambaran audiometri setelah 1 bulan terapi tidak terdapat korelasi (pada telinga kanan $r_s = 0,291$, $p =$

$0,150$ dan pada telinga kiri $r_s = 0,393$, $p = 0,047$) (Tabel 3).

Tabel 3. Korelasi antara usia dengan gambaran audiogram

Korelasi	Telinga kanan		Telinga kiri	
	r_s	p	r_s	P
1. Usia dengan gambaran audiogram praterapi	0,232	0,255	-0,055	0,790
2. Usia dengan gambaran audiogram setelah 1 bulan terapi	0,291	0,150	0,393	0,047

Keterangan : r_s = Koefisien korelasi rank Spearman

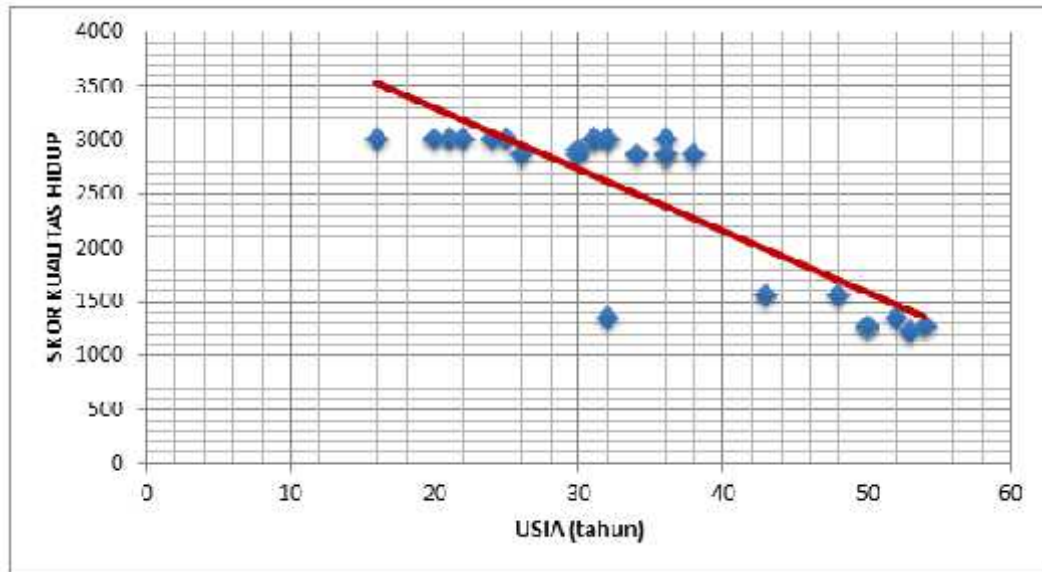
Kualitas hidup pasien TB-MDR yang didapatkan dari skor kuesioner SF-36, berdasarkan uji Wilcoxon, secara umum terdapat perbedaan yang bermakna antara kualitas hidup sebelum dengan setelah 1 bulan mendapat terapi Kanamisin ($p < 0,001$), hal ini khususnya terjadi peningkatan kualitas hidup pada domain fungsi fisik ($p < 0,001$), domain kelelahan ($p < 0,001$) dan domain kesehatan umum ($p < 0,001$) (tabel 4).

Tabel 4. Perbandingan skor kualitas hidup sebelum dan sesudah pengobatan Kanamisin

Domain kualitas hidup	Data pre	Data pasca	Nilai p^*
	Median (Rentang)	Median (Rentang)	
1. <i>Physical functioning</i>	750 (350 – 900)	850 (350 – 950)	<0,001
2. <i>Role limitations due to physical health</i>	350 (0 – 400)	350 (0 – 400)	1,0
3. <i>Role limitations due to emotional problem</i>	300 (0 – 300)	300 (0 – 300)	1,0
4. <i>Energy/fatigue</i>	260 (120 – 300)	300 (140 – 300)	<0,001
5. <i>Emotional well-being</i>	360 (260 – 360)	360 (260 – 360)	1,0
6. <i>Social functioning</i>	100 (75 – 175)	100 (75 – 175)	1,0
7. <i>Pain</i>	155 (110 – 160)	155 (110 – 160)	1,0
8. <i>General health</i>	275 (200 – 350)	350 (225 – 350)	<0,001
9. <i>Health change</i>	100 (50 – 100)	100 (50 – 100)	1,0
Kualitas hidup keseluruhan	2730 (1205 – 2850)	2865 (1230 – 3015)	<0,001

Keterangan : * berdasarkan uji Wilcoxon.

Berdasarkan koefisien korelasi rank Spearman, didapatkan korelasi yang bermakna antara kualitas hidup dengan usia pasien TB-MDR ($r_s = -0,802$, $p < 0,001$), yaitu makin tinggi usia pasien TB-MDR semakin rendah kualitas hidupnya (Gambar 2).



Gambar 2. Diagram sebar korelasi antara usia dengan kualitas hidup ($p < 0,001$, $r_s = -0,802$)

Korelasi antara gambaran audiometri dengan kualitas hidup setelah 1 bulan terapi pada telinga kanan bermakna ($r_s = -0,571$, $p < 0,001$), dan telinga kiri sangat bermakna ($r_s = -0,691$, $p < 0,001$). (Tabel 5)

Tabel 5. Korelasi antara audiogram dan kualitas hidup

Korelasi	r_s	p
Telinga kanan	-0,145	0,479
1. Praterapi	-0,571	0,002
2. Pasca 1 bulan terapi		
Telinga kiri	0,102	0,620
1. Praterapi	-0,691	< 0,001
2. Pasca 1 bulan terapi		

Keterangan : r_s = Koefisien korelasi rank Spearman

Diskusi

Pada penelitian ini didapatkan bahwa jumlah pasien TB-MDR lebih banyak pada laki-laki dibandingkan dengan perempuan. Hal ini sesuai dengan yang pernah dilaporkan oleh Duggal pada tahun 2007 dan Rafique tahun 2012.^{1,5} Hal ini mungkin disebabkan oleh kurangnya tingkat kepatuhan laki-laki dalam pengobatan TB sebelumnya. Jumlah perbandingan yang signifikan ini masih menjadi kontroversi apakah ada hubungan antara jenis kelamin dengan TB-MDR. Berdasarkan usia pasien TB-MDR didapatkan terbanyak direntang usia

produktif. Hal ini sesuai dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Reviano dan kawan-kawan pada tahun 2013 di Surakarta, sebagian besar subjek penelitian mereka merupakan usia produktif. Hal ini kemungkinan karena pada usia produktif mempunyai aktivitas yang lebih tinggi sehingga kemungkinan kontak dengan lingkungan juga lebih tinggi. Aktivitas yang tinggi akan menyebabkan kesibukan meningkat juga, sehingga menyebabkan tingkat kepatuhan pengobatan TB semakin menurun yang menyebabkan peningkatan kasus resistensi obat.¹⁰

Didapatkan derajat gangguan dengar yang

bervariasi pada pasien TB-MDR setelah mendapatkan terapi Kanamisin selama 1 bulan. Hal ini sesuai dengan yang disampaikan oleh Stringer dan kawan-kawan bahwa gangguan dengar akibat penggunaan aminoglikosida lebih sering menyebabkan kerusakan yang ireversibel, biasanya terjadi setelah 3 sampai 4 hari tetapi dapat terjadi segera setelah dosis pertama, atau dapat terjadi dalam hitungan hari, minggu, ataupun bulan setelah selesai terapi. Gangguan dengar bilateral mendominasi, namun tidak jarang pula ditemukan unilateral.⁶

Semua pasien TB-MDR setelah mendapatkan terapi Kanamisin selama 1 bulan didapatkan gambaran audiometri berupa gangguan dengar sensorineural dengan derajat yang bervariasi dari yang sangat ringan hingga berat, dan gambaran audiometri sebelum dan setelah pengobatan berdasarkan uji Wilcoxon sangat bermakna. Hal ini sesuai dengan kepustakaan bahwa kanamisin memiliki efek samping utama pada koklea, menyebabkan gangguan dengar sensorineural dan jarang terjadi cedera vestibular. Kadar kanamisin di dalam serum yang tinggi karena dosis pemberian yang besar atau gangguan ginjal merupakan faktor penting dalam kerusakan koklea. Faktor tambahan lain yaitu karena ketulian yang sudah ada sebelumnya, trauma akustik, dan penggunaan simultan dari agen ototoksik lain. Seperti pada semua aminoglikosida, gangguan dengar dapat terjadi pada awal terapi atau beberapa bulan setelah selesai terapi obat. Paparan awal obat ototoksik biasanya mempengaruhi daerah basal koklea. Paparan lanjutan menyebabkan penyebaran kerusakan ke arah apex.⁶ Kualitas hidup pasien TB-MDR yang didapatkan dari skor kuesioner SF-36, berdasarkan uji Wilcoxon, secara umum terjadi perbedaan yang bermakna antara kualitas hidup sebelum dengan setelah 1

bulan mendapat terapi Kanamisin ($p < 0,001$), dan secara khusus terjadi peningkatan kualitas hidup pada domain fungsi fisik ($p < 0,001$), domain kelelahan ($p < 0,001$) dan domain kesehatan umum ($p < 0,001$). (tabel 4)

Berdasarkan koefisien korelasi *rank* Spearman, didapatkan korelasi yang bermakna antara kualitas hidup dengan usia pasien TB-MDR ($r_s = -0,802$, $p < 0,001$), dimana semakin tinggi usia pasien TB-MDR semakin rendah tingkat kualitas hidupnya (Gambar 2). Korelasi antara gambaran audiometri setelah 1 bulan terapi dengan kualitas hidup pada telinga kanan cukup bermakna ($r_s = -0,571$, $p = 0,002$) dan pada telinga kiri sangat bermakna ($r_s = -0,691$, $p < 0,001$), artinya dengan adanya penurunan pendengaran akibat efek samping Kanamisin, mengakibatkan penurunan kualitas hidup pada pasien-pasien TB-MDR. Pada table 5 terlihat perbedaan kemaknaan antara telinga kiri dan telinga kanan ini disebabkan karena pada beberapa pasien TB-MDR ditemukan gambaran audiometri dengan derajat yang berbeda antara telinga kiri dan telinga kanan. Hal ini sesuai dengan kepustakaan bahwa efek ototoksik Kanamisin bisa unilateral walaupun pada umumnya bilateral.

Kesimpulan

Pada penelitian ini dapat disimpulkan bahwa pasien TB-MDR yang mendapat pengobatan dengan Kanamisin mengalami efek samping berupa tuli sensorineural dengan derajat yang bervariasi, tetapi secara umum terjadi peningkatan kualitas hidup.

Saran

Pasien TB-MDR yang diterapi dengan Kanamisin, hendaknya dilakukan

pemantauan gangguan pendengaran secara rutin, guna mendeteksi dini gangguan pendengaran akibat efek samping obat, sehingga gangguan pendengaran yang lebih berat dapat dicegah atau dapat segera dilakukan intervensi untuk membantu dalam komunikasi.

Daftar Pustaka

1. Seddon JA, Faussett PG, Yacobs K, Ebrahim A, Hesselting AC, Schaaf HS. Hearing loss in patients on treatment for drug-resistant tuberculosis. Volume 40 Number 5. European Respiratory Journal. 2012
2. Anonim. World Health Organization : Global Tuberculosis Report 2014.
3. World Health Organization. Guidelines for management of drug resistant tuberculosis. Geneva, Switzerland. 2011.
4. Haybach PJ. Ototoxicity. (Diunduh Agustus 2015). Tersedia dari : www.vestibular.org. 2011.
5. Duggal P, Sarkar M. Audiologic monitoring of multi-drug resistant tuberculosis patients on aminoglycoside treatment with long term follow-up. BMC Ear, Nose and Throat Disorders. 2007.
6. Schuman RM. Ototoxicity. Bailey BJ Head & Neck Surgery Otolaryngology. 4th edition. Lippincott Williams & Wilkins. 2006 ; Chapter 148. p465.
7. Durrant JD, Campbell K, et al. American Academy of Audiology Position Statement and Clinical Practice Guidelines : Ototoxicity Monitoring. 2009.
8. Probst R, Grevers G, Iro H. Basic Otolaryngology. Thieme. 2006. Bab 7-12. h. 153-270.
9. Dhingra PL. Diseases of Ear, Nose and Throat. Elsevier. 2006. Bab 5. h. 30-40.
10. Reviono, Widayanto, Harsini, Aphridasari J, Sutanto YS. Streptomisin dan Insidens Penurunan Pendengaran pada Pasien *Multidrug Resistant Tuberculosis* di Rumah Sakit Dr. Moewardi. Surakarta. J Respir Indo. 2013.
11. Brown J, Capocci S, Smith C, Morris S, Abubakar I, Lipman M. Health status and quality of life in tuberculosis. International Journal of Infectious Diseases 32. (2015) 68-75.

Diagnosis dan Prognosis pada *Traumatic Brain Injury*: Peran Biomarker Neuronal dan Glial

Dian Ayu Hamama Pitra¹, Lydia Susanti²

¹Bagian Neurologi FK Universitas Baiturrahmah/RSI Siti Rahmah Padang

²Bagian Neurologi FK Universitas Andalas/RS M.Djamil Padang

Abstrak

Traumatic brain injury merupakan penyumbang angka kematian dan disabilitas paling tinggi pada dewasa muda, sering dianggap ‘*silent epidemic*’ karena pasien yang terpapar risiko tidak jelas (insidental) serta kurangnya kesadaran masyarakat akan bahaya *traumatic brain injury* ini. Diagnosis *traumatic brain injury* secara konvensional lebih tergantung kepada pemeriksaan imaging terutama CT scan kepala namun memiliki beberapa keterbatasan. Saat ini tersedia alat tambahan baru yang dapat membantu dalam diagnosis *traumatic brain injury*, tatalaksana pasien *traumatic brain injury*, dan memprediksi *outcome* fungsional, yaitu biomarker. Konsep biomarker atau “*brain-specific protein*” digunakan untuk substansi yang ditemukan dalam kadar tinggi di sistem saraf pusat (SSP) dan hanya ditemukan dalam kadar rendah di organ lainnya. Molekulnya sangat spesifik untuk tipe sel tertentu (neuron, glia) atau komponen subseluler (akson atau myelin). Biomarker yang dibahas pada tinjauan pustaka ini adalah biomarker neuronal dan glial.

Kata kunci : Biomarker neuronal dan glial, *traumatic brain injury*

Diagnosis and Prognosis of Traumatic Brain Injury: The Role of Neuronal and Glial Biomarker

Abstract

Traumatic brain injury is the highest contributor to mortality and disability in young adults, also often considered a silent epidemic because patients are exposed to incidental risk factors as well as the lack of public awareness contributing the dangers of these traumatic brain injury. The diagnosis of traumatic brain injury conventionally depends on examination of head CT scan but it has some limitations. Biomarker is additional tools that can help in the diagnosis, treatment, and functional outcome of patients with traumatic brain injury. The concept of biomarkers or "brain-specific protein" is used for a substance found in high levels in the central nervous system (CNS) and are only found in low levels in other organs. The molecule is highly specific for certain cell types (neurons, glia) or subcellular components (axons or myelin). Biomarkers discussed in this literature review is a biomarker of neuronal and glial.

Keywords: Biomarker neuronal dan glial, *traumatic brain injury*

Pendahuluan

Traumatic brain injury merupakan penyumbang angka kematian dan disabilitas paling tinggi pada dewasa muda serta diperkirakan akan menjadi penyebab kematian utama dan disabilitas sebelum tahun 2020, dengan insiden

tahunan 1,7 juta dan >50.000 kematian serta 5,3 juta orang mengalami disabilitas berat^{1,2}. *Traumatic brain injury* sering dianggap ‘*silent epidemic*’ karena pasien yang terpapar risiko tidak jelas (insidental) serta kurangnya kesadaran masyarakat akan bahaya *traumatic brain injury* ini^{3,4,5,6}.

Traumatic brain injury dapat diklasifikasikan menurut tingkat keparahan klinis berdasarkan *Glasgow Coma Scale* (GCS) sebagai *traumatic brain injury* ringan (GCS 14-15), sedang (GCS 9-13), dan berat (GCS di bawah 9) dan masing-masing *traumatic brain injury* tersebut memiliki tantangan medis yang unik. *Traumatic brain injury* ringan seringkali tidak terdiagnosis karena tidak terdeteksi pada pemeriksaan pencitraan otak⁷. *Traumatic brain injury* sedang dan berat lebih jarang terjadi dan relatif lebih mudah dideteksi tetapi prognosis komplikasi sekunder jangka pendek ataupun progresivitas jangka panjang masih menjadi tantangan⁸.

Faktor yang mempengaruhi prognosis pasien *traumatic brain injury* adalah tingkat keparahan cedera otak primer dan sekunder. Secara teoritis, cedera otak primer tidak bisa dihindari sehingga pencegahan hanya dapat dilakukan pada cedera otak sekunder⁶.

Diagnosis *traumatic brain injury* secara konvensional lebih tergantung kepada pemeriksaan imaging terutama CT scan kepala⁹.

Disamping itu juga ada alat tambahan baru yang dapat membantu dalam diagnosis *traumatic brain injury*, tatalaksana pasien *traumatic brain injury*, dan memprediksi *outcome* fungsional^{6,10}. Studi-studi klinis baru-baru ini telah mengeksplorasi penggunaan biomarker sebagai alat tambahan baru¹¹. Biomarker ini berasal dari beberapa sel di sistem saraf pusat (SSP), dapat diperiksa secara cepat dan berulang dan menggambarkan kerusakan struktural yang berhubungan dengan cedera^{6,12}. Kadar biomarker neuronal maupun glial meningkat di cairan serebrospinal (CSS) dengan waktu yang berbeda setelah terjadi kerusakan otak¹³.

Berdasarkan latar belakang di atas praktisi khususnya ahli saraf perlu memahami tentang tinjauan umum tentang TBI dan bagaimana aspek diagnosis dan prognosis pada TBI. Dengan pengetahuan yang memadai diharapkan penanganan penderita lebih optimal, tepat waktu sehingga *outcome* juga menjadi lebih baik.

Definisi Traumatik Brain Injury

Traumatic brain injury adalah trauma mekanik pada kepala baik secara langsung maupun tidak langsung yang menyebabkan gangguan fungsi neurologis yaitu gangguan fisik, kognitif, fungsi psikososial baik temporer maupun permanen¹⁴. Istilah cedera kepala atau “*head injury*” sering disamakan dengan *TBI* namun sebenarnya “*head injury*” mempunyai spektrum yang lebih luas karena juga termasuk cedera pada wajah dan tulang kranium seperti laserasi dan abrasi tanpa disertai trauma pada otak^{3,15}.

Patofisiologi Traumatic brain injury

Secara konseptual, kerusakan otak pada *traumatic brain injury* mencakup cedera otak primer dan sekunder. Cedera otak primer terjadi akibat kekuatan mekanik yang menyebabkan kerusakan jaringan pada saat terjadinya trauma. Cedera primer secara cepat menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah, neuron, glia, dan mikroglia. Cedera sekunder merupakan proses yang lebih kompleks dan heterogen serta komplikasi dari cedera otak primer yang menginduksi perubahan neurokimiawi, aktivasi mikroglia dan astrosit, dan demielinisasi yang melibatkan oligodendroglia. Gejala klinis akibat cedera otak sekunder ini terjadi berangsur-angsur setelah *traumatic brain injury* (tabel 1)^{4,16,17,18}.

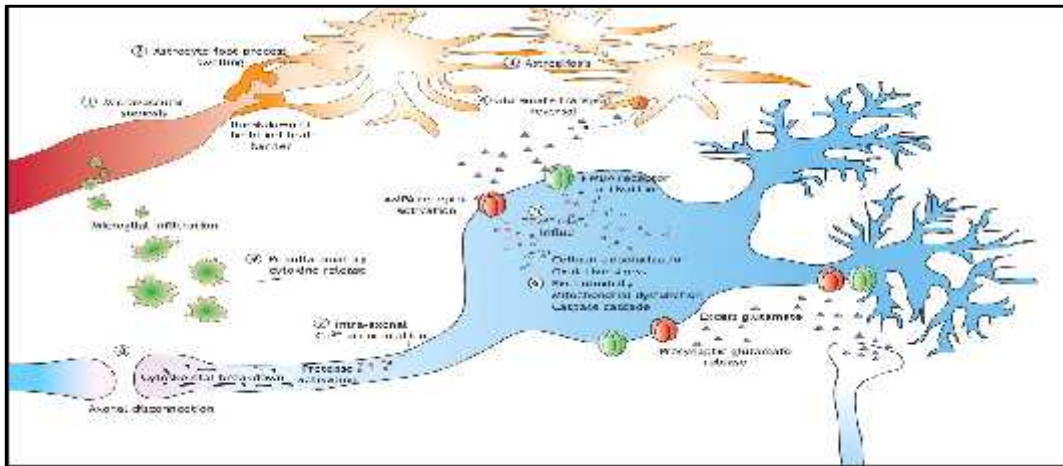
Tabel 1. Kejadian neurokimiawi berdasarkan waktu dan cara terjadinya kematian sel setelah *traumatic brain injury*⁴

Waktu-Post Traumatic Brain Injury	Kejadian Patologis	Mekanisme Kematian Sel
1-3 jam	Gangguan sawar darah otak, deformasi jaringan otak, edema, dan iskemia	Perubahan homeostasis ion
6 jam	Ruptur sel neural, peregangan sel/akson	Proses nekrosis dimulai
12 jam	Ruptur sel neural, peregangan sel/akson	Nekrosis maksimal
1 minggu	Edema, vasospasme, inflamasi, dan stres oksidatif	Proses apoptosis dimulai
2 minggu	Edema, vasospasme, inflamasi, dan stres oksidatif	Apoptosis maksimal
1 bulan	Edema, inflamasi, stres oksidatif	Beberapa sel mengalami apoptosis
3 bulan	Permulaan neurogenesis	Berkembangnya neurit
6-12 bulan	-	Gejala neuropsikiatri

Cedera otak sekunder ini lebih membahayakan dan dapat disederhanakan di gambar 1¹⁹. Gangguan mikrosirkulasi melibatkan (1) stenosis dan hilangnya mikrovaskulatur dan kerusakan sawar darah otak akibat edema prosesus astrosit (2) dan proliferasi astrosit (astrogliosis) (3). Astrogliosis adalah karakteristik cedera SSP dan disfungsi menyebabkan ambilan glutamat meningkat (4) dan depolarisasi neuron melalui mekanisme eksotoksitas. Cedera pada substansi abu-abu dan putih serta influk kalsium (5) merupakan kunci utama dimulainya kaskade pada *delayed cell death* dan *delayed axonal disconnection*.

Pada neuron, influk kalsium dan zinc melalui saluran pada reseptor AMPA dan NMDA menyebabkan eksotoksitas (6), pembentukan radikal bebas, disfungsi mitokondria dan modifikasi reseptor post sinaptik. Mekanisme ini tergantung pada influk kalsium sub seluler dan derajat keparahan cedera. Influk kalsium ke dalam akson (7) memulai terjadinya serangkaian degradasi protein dengan hasil diskoneksi aksonal (8) Sel inflamatori juga memediasi cedera sekunder melalui pelepasan sitokin proinflamasi (9) yang berkontribusi terhadap aktivasi kaskade kematian sel atau modifikasi reseptor post sinaptik.

Gambar 1. Patofisiologi *traumatic brain injury*



Cedera otak sekunder disebabkan iskemia otak akibat terjadi penurunan aliran darah otak dalam beberapa jam pertama setelah *traumatic brain injury* yang kemudian mencetuskan kaskade tidak hanya menyebabkan kerusakan mitokondria tapi juga perubahan pada homeostasis ion dan edema. Beberapa perubahan ini adalah terjadinya eksitotoksisitas, cedera substansia alba, neuroinflamasi, peningkatan tekanan intrakranial, nekrosis dan apoptosis^{4,16,17,18}.

Diagnosis TBI

Seperti telah dipaparkan sebelumnya bahwa *traumatic brain injury* tidak selalu menunjukkan TBI. Diagnosis TBI berdasarkan gejala klinis misalnya penurunan kesadaran, amnesia (retrograde atau *post traumatic*). Pemeriksaan klinis lainnya disokong dengan derajat penurunan kesadaran, adanya faktor risiko, dan mekanisme injuri⁹.

Pemeriksaan CT Scan kepala merupakan modalitas imajing yang paling disenangi saat di IGD untuk menentukan lesi struktural atau hematoma intrakranial. Selain itu pemeriksaan CT dengan *setting bone window* dan *three dimensional* dapat mendeteksi fraktur kranium. MRI kepala

tidak dianjurkan pada fase akut TBI karena memakan waktu lama, namun dapat mendeteksi kelainan yang tidak terdeteksi pada CT kepala yaitu pada kasus DAI⁹.

Proses dinamik dan heterogen pada *TBI* membutuhkan pemeriksaan imajing serial terutama pada kasus *TBI* dimana pada pemeriksaan CT awal telah terdeteksi lesi struktural atau ada perburukan klinis. Mekanisme injuri spesifik dapat menyebabkan cedera vaskuler dimana dapat terjadi '*traumatic aneurysm*' pada 15 % kasus pada '*penetrating TBI*'. Dengan demikian, CT angiografi merupakan pilihan pada kasus ini⁹.

Prognosis pada TBI

Outcome pada pasien cedera kepala ditentukan oleh 2 mekanisme yang mendasari terjadinya TBI. Kerusakan primer (kerusakan mekanik) yang terjadi pada saat terjadinya cedera kepala. Penatalaksanaan pada tingkat ini tidak ada, yang dapat dilakukan adalah dengan mencegah terjadinya cedera kepala primer. Kerusakan kedua (kerusakan mekanik tertunda), menggambarkan proses patologis yang diinisiasi oleh kerusakan primer. Kondisi yang paling

sering terjadi pada keadaan ini adalah iskemik otak dan hipertensi intrakranial, dan tipe kerusakan iniah yang sensitif terhadap intervensi terapi²⁰.

Traumatic brain injury merupakan suatu kondisi heterogen dengan *outcome* yang dapat sangat variatif terutama pada pasien dengan severitas berat. Beberapa faktor yang dapat mempengaruhi *outcome* pasien cedera kepala adalah usia, severitas cedera kepala, abnormalitas CT scan, kondisi hipoksia dan hipotensi, dan parameter laboratorium²¹.

Usia merupakan salah satu faktor demografik sebagai prediktor kuat mortalitas dan *outcome* fungsional pada cedera kepala. Beberapa studi telah menunjukkan usia yang lebih tua menunjukkan *outcome* yang lebih buruk²¹.

Faktor demografik lainnya seperti jenis kelamin dan etnis juga dilaporkan berkaitan dengan *outcome* fungsional. Hubungan antara etnik dengan *outcome* cedera kepala masih kontroversial namun studi metanalisis yang menggabungkan bukti dari 5320 pasien menunjukkan bahwa ras berkulit hitam mempunyai *outcome* lebih buruk dibandingkan ras berkulit putih²¹.

Tingkat keparahan klinis yang berhubungan dengan *outcome* fungsional cedera kepala meliputi cedera intrakranial dan ekstra kranial. Cedera intrakranial ditentukan dengan skor *Glasgow Coma Scale*. Beberapa studi telah menunjukkan hubungan skor GCS yang rendah dengan *outcome* fungsional yang buruk. Cedera ekstrakranial dinilai dengan skor ISS (*Injury Severity Score*)²¹. Beberapa penelitian sebelumnya juga mendapatkan pengaruh cedera ekstrakranial terhadap *outcome* fungsional pasien cedera kepala juga masih kontroversial dan sebagian besar studi menyatakan bahwa *outcome*

fungsional cedera kepala terutama berhubungan dengan cedera intrakranialnya dan tidak diperburuk oleh cedera ekstrakranial²¹.

Nilai prognostik karakteristik CT scan telah banyak didokumentasikan antara lain penyempitan sisterna basalis, midline shift, adanya lesi intrakranial dan perdarahan sub-arachnoid traumatik. Beberapa kriteria imajing juga telah dikembangkan sebagai prediktor *outcome* fungsional seperti kriteria Marshall dan Rotterdam²¹.

Biomarker pada *traumatic brain injury*

Konsep biomarker atau "*brain-specific protein*" digunakan untuk substansi yang ditemukan dalam kadar tinggi di sistem saraf pusat (SSP) dan hanya ditemukan dalam kadar rendah di organ lainnya. Molekulnya sangat spesifik untuk tipe sel tertentu (neuron, glia) atau komponen subseluler (akson atau myelin)^{6,13,22}. Kadar biomarker tersebut juga ditemukan dalam jumlah yang tinggi dan mudah terdeteksi serta dapat menggambarkan berhasilnya intervensi terapeutik^{6,20}.

Neurofilamen protein, *Neuron Specific Enolase* (NSE) dan tau merupakan marker yang spesifik untuk kerusakan neuron. Sedangkan *glial fibrillary acidic protein* (GFAP) dan S100B merupakan marker yang spesifik untuk kerusakan sel glia. Stroke dan *traumatic brain injury* menyebabkan kerusakan sel otak akut dan menghasilkan komponen-komponen biomarker yang dapat ditemukan di cairan serebrospinal (CSS). Kadar biomarker neuronal maupun glial meningkat di CSS dengan waktu yang berbeda setelah terjadi kerusakan otak. Peningkatan kadar "*brain-specific protein*" tidak hanya ditemukan di CSS tetapi juga di serum melalui mekanisme langsung dan tidak langsung¹³.

Penentuan biomarker atau penanda biologi untuk kerusakan otak lebih sulit daripada penentuan biomarker untuk kerusakan organ lain, karena adanya sawar darah otak yang membatasi jumlah dan ukuran *marker* yang bisa lewat untuk bisa masuk ke serum. Sumber utama biomarker untuk kerusakan otak adalah jaringan otak sendiri (Gambar 2.7)^{2,15}.

Biomarker pada *traumatic brain injury* menggambarkan kerusakan struktural yang berhubungan dengan cedera. Biomarker ini berasal dari beberapa sel di sistem saraf pusat. Sejak awal tahun 1980-an mulai banyak dilakukan penelitian mengenai *marker* kerusakan otak. Substansi yang dengan mudah dapat dideteksi adalah substansi yang berasal dari neuron dan sel glia yang secara komersial bisa diperiksa dengan metode *assay* dan studi mengenai *marker traumatic brain injury* ini telah dilakukan pada beberapa kasus seperti stroke, henti jantung dan *traumatic brain injury*¹².

Pada TBI ringan, biomarker dapat memprediksi kerusakan cedera sekunder lebih lanjut. Sedangkan pada TBI berat dapat membantu diagnosis pasien yang tidak *reliable* dengan pemeriksaan GCS. Beberapa studi telah meneliti beberapa biomarker yang dapat digunakan pada TBI.

A. Marker Neuronal

Biomarker penanda kerusakan neuron antara lain *Neuron specific enolase* (NSE), *myelin basic protein* (MBP) dan *hyperfosforilated NFH*. Namun sampai saat ini hanya NSE yang telah banyak dilakukan studi pada TBI²³.

Glukosa merupakan sumber energi utama pada otak manusia dan melalui proses glikolisis menghasilkan karbon untuk siklus TCA untuk produksi energi. Uptake

glukosa dan glikolisis merupakan gambaran metabolisme normal pada otak manusia. Namun dalam kondisi trauma terdapat perubahan spesifik pada glikolisis yaitu terjadinya hiperglikolisis segera setelah trauma. Pada saat terjadinya trauma terjadi respon simpatis dan mekanisme pertahanan diri (*flight and flight mechanism*), baik glikogen dan glukosa merupakan prekursor 'glycolytic flux'. Namun dibandingkan otot dimana cadangan glikogen 1,25 g/100g (1mMol/100 g jaringan), hepar 20-40 mMol/100 g, cadangan glikogen otak sangat rendah (0,3-0,4 mMol/100 g jaringan). Dengan demikian, dapat dipahami bahwa cadangan glikogen cepat mengalami deplesi setelah terjadi trauma sehingga terjadi hiperglikolisis²⁴.

Pada keadaan terjadinya kerusakan neuronal, seperti pada stroke dan cedera kepala, banyak enzim enolase yang tidak terpakai karena penurunan proses glikolisis aerob, sehingga dalam sirkulasi kadarnya meningkat. Kerusakan neuronal serta gangguan membran sel, akan menyebabkan sawar darah otak terganggu dan terjadi disintegrasi sel-sel astroglial, sehingga NSE akan dengan mudah berdifusi secara pasif kedalam ekstraselular dan cairan serebrospinal²⁵.

Neuron specific enolase dapat ditemukan baik pada darah maupun pada cairan serebrospinal sebagai akibat kematian neuron. Penelitian Casmiro pada populasi normal mendapatkan kadar NSE di cairan serebrospinal 2x lebih tinggi dibandingkan dengan kadar NSE di serum. Kadar NSE serum $8,7 \pm 3,9$ ng/ml sedangkan pada CSS $17,3 \pm 4,6$ ng/ml. Tidak terdapat perbedaan rata-rata kadar NSE berdasarkan jenis kelamin dan usia²⁶.

Neuron specific enolase berhubungan dengan metabolisme glukosa pada cedera kepala akut, dimana NSE berperan pada rantai kesembilan proses glikolisis.

Penelitian pada hewan coba mendapatkan penggunaan glukosa meningkat tajam 30 menit setelah terjadi cedera kepala sekunder, dan setelah itu *up take* glukosa berkurang selama 5-10 hari. Studi pada manusia menggunakan *Positron Emission Tomography* memberikan hasil yang serupa²⁷. Menurut Zetterberg *et al.*²³ dan Brunswick *et al.*²⁸, peningkatan aktivitas berbagai pompa membran untuk mengembalikan keseimbangan ion menyebabkan konsumsi glukosa meningkat. Hal ini kemungkinan menjelaskan bahwa peningkatan NSE terjadi tidak langsung pada saat cedera kepala primer, karena pada awal cedera kepala, proses glikolisis masih berlangsung.

Neuron specific enolase digunakan sebagai penanda kerusakan otak yang akut²⁹. *Neuron specific enolase* adalah biomarker yang menjanjikan pada kerusakan neuron akut. Kadar NSE dalam ventrikel CSF berkorelasi dengan mortalitas setelah cedera kepala dan/atau dengan skor keparahan cedera kepala lainnya, seperti *Glasgow Coma Scale* dan *Glasgow Outcome Score*^{23,29}. *Neuron Specific Enolase* merupakan penanda pada kematian neuron dan meningkat setelah cedera kepala pada semua tingkat keparahan^{15,30}.

Neuron Specific Enolase (NSE) sebagai biomarker pada TBI

Peningkatan kadar NSE sesuai dengan tingkat keparahan kerusakan otak^{15,31,32}.

Terdapat beberapa penelitian mengenai hubungan antara kadar NSE dengan cedera kepala, baik pada cairan serebrospinal maupun pada serum manusia. Diantaranya penelitian oleh Meric *et al* yang meneliti nilai prognostic NSE pada 80 orang pasien cedera kepala yang mendapatkan perbedaan signifikan

kadar NSE pada pasien dengan cedera kepala sedang dan berat, dibanding pasien cedera kepala ringan. Tingginya kadar NSE berbanding terbalik dengan skor GCS³³. Penelitian oleh Hermann menyimpulkan bahwa konsentrasi serum NSE dan S100B berhubungan dengan volume kontusio^{31,33}.

B. Markel Glial

Glial Fibrillary Acidic Protein (GFAP) dan S100B merupakan marker yang spesifik untuk kerusakan sel glia. Kedua marker ini telah dilaporkan meningkat pada beberapa penelitian dan berkorelasi dengan nilai GCS dan temuan neuroimaging. Namun, S100B juga diekspresikan pada sel ekstra serebri termasuk adiposit dan kondrosit. Sehingga peningkatan kadar biomarker ini pada pasien TBI diduga akibat pelepasan marker ini pada pasien TBI yang juga sering mengalami fraktur tulang²³.

Glial fibrillary acidic protein merupakan komponen sitoskeleton utama yang menyokong integritas astrosit, pertama kali ditemukan oleh Eng *et al.* (1971)³⁴ pada otak pasien *multiple sclerosis* yang terdiri dari sejumlah astrosit fibrosa dan akson yang mengalami demielinisasi. Komposisi asam amino GFAP dipresentasikan pertama kali pada tahun 1969 oleh dr. Eric Shooter. Laboratorium Cowan (1984) pertama kali mengisolasi gen GFAP pada tikus yang mengawali riset tentang biologi molekular GFAP sedangkan gen GFAP manusia di-kloning pertama kali pada tahun 1989^{34,35}.

Glial fibrillary acidic protein termasuk dalam *family* IFs bersama dengan mikrotubul dan mikrofilamen membentuk sitoskeleton sebagian besar sel eukariotik. Asal kata IFs berasal dari bentuknya yang seperti filamen dan diameter intermediat (8-12 nm), yaitu di antara mikrofilamin

aktin tipis (7 nm) dan mikrotubulus yang tebal (25 nm). Protein IFs dibagi menjadi enam kelas berdasarkan homolog sekuens^{35,36,37}.

Glial fibrillary acidic protein adalah protein yang merupakan komponen integral sitoskeleton astrosit dan hanya diproduksi secara eksklusif oleh astrosit sehingga sangat spesifik sebagai *marker* kerusakan otak. Pada astrosit intak, GFAP merupakan protein *non-soluble*, monomer yang terdiri dari 432 asam amino dengan massa molekular 49,8-53 kDA. Monomer GFAP bergabung membentuk polimer yang merupakan unit struktural penting untuk sitoskeleton astrosit. GFAP dapat terdeteksi melalui pemeriksaan imunohistokimiawi rutin^{11,37}.

Selain GFAP, astrosit memiliki protein IFs lain yaitu desmin, synemin dan vimentin namun desmin dan vimetin keduanya lebih dominan diekspresikan pada astrosit imatur. Dalam proses maturasinya, astrosit didominasi oleh GFAP^{38,39}.

GFAP sebagai alat diagnostik dan prognostik pada cedera kepala

Beberapa studi telah menunjukkan asosiasi antara peningkatan kadar GFAP dengan tingkat keparahan dan *outcome* cedera kepala sehingga dapat memberikan informasi prognostik dalam manajemen pasien cedera kepala. Tingkat keparahan dan *outcome* ditentukan berdasarkan *Glasgow Outcome Score (GOS)*, *Injury Severity Score (ISS)* dan klasifikasi *Marshall CT* serta skor Rotterdam. Nilai *cut-off* GFAP diperoleh berdasarkan *Receiver Operating Curves (ROC)* yang ditentukan berdasarkan studi sebelumnya¹¹.

Penelitian yang menilai GFAP sebagai alat diagnostik sampai hari ini hanya ada satu dengan jumlah sampel yang sangat

sedikit dan disain penelitian *case control retrospective* yaitu studi yang dilakukan oleh Honda *et al.*⁴⁰ Honda *et al.* melakukan studi biomarker GFAP, S100B, dan NSE dalam peranannya sebagai alat diagnostik. Pada penelitian ini, cedera kepala ditegakkan berdasarkan CT scan kepala. Kadar GFAP serum diperiksa pada saat pasien masuk, hari kedua dan hari ketiga. Kadar ketiga biomarker tersebut meningkat pada pasien cedera kepala pada hari kedua ($p < 0,001$ untuk GFAP; $p < 0,015$ untuk S100B; $p < 0,025$ untuk NSE). Pada hari ketiga, peningkatan signifikan hanya ditemukan pada GFAP dan NSE ($p < 0,001$ dan $p < 0,01$) tetapi pada hari pertama hanya GFAP yang mengalami peningkatan signifikan ($p < 0,001$). Pada hari pertama, sensitivitas ketiga biomarker mencapai 100% tetapi spesifisitas ketiganya berbeda. Spesifisitas GFAP mencapai 88,9%, S100B, 27,8% dan NSE 22,2%¹¹.

Pelinka *et al.* (2004)¹² membandingkan kadar GFAP berdasarkan gambaran neuroimaging dimana didapatkan kadar GFAP lebih tinggi pada lesi fokal dibandingkan lesi difus. Hasil penelitian Pelinka *et al.* serupa dengan penelitian oleh Mondello *et al.* Nysten *et al.* (2007)¹³ meneliti hubungan peningkatan kadar GFAP dengan *outcome* yang buruk. Kadar GFAP yang terdeteksi pada 98% pasien dengan severitas berat melewati kadar GFAP rujukan ($< 0,15$ mcg/l) dengan nilai median sepuluh kali lebih besar dibandingkan nilai rujukan. Kadar GFAP mencapai puncaknya pada 1-2 hari paska cedera kepala dan kembali ke kadar normal dalam 1-2 minggu¹¹.

Lumpkin *et al.* (2008) melakukan studi pada pasien cedera kepala dan menunjukkan bahwa GFAP merupakan prediktor kuat mortalitas pada cedera kepala. Dengan menggunakan *cut-off point*

0,001mcg/l, spesifisitas GFAP mencapai 100% dan sensitivitas 50-60%¹¹.

Beberapa penelitian lainnya telah membandingkan GFAP dengan biomarker lain seperti S-100B. Pelinka *et al.* mengevaluasi 92 orang pasien dengan cedera kepala berat dan menemukan bahwa GFAP dan S100B dapat menjadi alat prediktor mortalitas (AUC GFAP=0.84, AUC S100B= 0.78). Namun terdapat perbedaan kadarGFAP dan S100B berdasarkan klasifikasi Marshall CT dimana kadar GFAP rendah pada *Diffuse injury* II dibandingkan *Diffuse injury* IV (P<0.0005) sedangkan S100B lebih rendah pada *Diffuse injury* III dibandingkan *Diffuse injury* IV¹¹.

Vos *et al.* mengevaluasi GFAP, S100B, dan NSE pada 85 orang pasien cedera kepala. Ketiga biomarker ini menunjukkan peningkatan pada pasien dengan cedera kepala berat dengan nilai AUC±SE(GFAP=79.4±0.05,SE=78.2±0.06,S100B=67.7±0.05). Dengan menggunakan *cut off point* 1.5mcg/L, GFAP memiliki sensitivitas 85% dan spesivitas 52% dalam memprediksi mortalitas dengan nilai prediktif positif 46% dan nilai prediktif negatif 88%. Untuk memprediksi *outcome* yang buruk, GFAP mempunyai sensitivitas 80%, spesifisitas 59%, nilai prediktif positif 65% dan nilai prediktif negatif 77%. Analisis multivariat menunjukkan bahwa GFAP merupakan prediktor paling independen bagi *outcome* buruk pada cedera kepala¹¹.

Kesimpulan

Diagnosis *traumatic brain injury* secara konvensional lebih tergantung kepada pemeriksaan imaging terutama CT scan kepala. Beberapa faktor yang dapat mempengaruhi *outcome* pasien cedera kepala adalah usia, severitas cedera kepala, abnormalitas CT scan, kondisi

hipoksia dan hipotensi, dan parameter laboratorium. Biomarker merupakan alat diagnostik dan prognostik baru. Biomarker neuronal NSE dan glial GFAP telah banyak dibuktikan manfaatnya dalam membantu diagnosis dan prognosis TBI.

Daftar Pustaka

1. Roozenbeek B, Maas AIR, Menon DK. Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nat Rev Neurol* 9:231-236. 2013.
2. Neher MD, Keene CN, Rich MC, Moore HB, Stahel PF. Serum Biomarkers for Traumatic Brain Injury. *Southern Medical Journal* volume 107 Number 4. 2014.
3. Schouten JW, Maas AIR. Epidemiology of traumatic brain injury. In Winn HR, Yaumans neurological Surgery. Saunders, an imprint of Elsevier Inc. Chapter 323: 3270-3276.2011.
4. Farooqui. Neurochemical aspects of neurotraumatic and neurodegenerative disease. Springer Sciences. Pp 183-210. 2011.
5. Begaz T. Head Injury (adult). In Adamn JG., Emergency Medicine, Second Edition. Chapter 73. Saunders, an imprint of Elsevier Inc.625-632. 2013.
6. Yokobori S, Hosein K, Burks S, Sharma I, Gajavelli S, Bullock R. Biomarkers for the Clinical differential Diagnosis in Traumatic Brain Injury-A systematic review. *CNS Neuroscience & Therapeutics*, 19:556-565. 2013.
7. Powell JM, Ferraro JV, Dikmen SS, Temkin NR, Bell KR. Accuracy of mild traumatic brain injury diagnosis. *Arch. Phys. Med. Rehabil* 89:1550-5. 2008.
8. DeKosky ST, Ikonovic MD, Gandy S. Traumatic brain injury- football, warfare, and long term effects. *N Engl. J. Med* 363:1293-6. 2010
9. Maas AIR, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol* 7:728-741. 2008.
10. Papa L, Lewis LM, Falk JL, Zhang Z, Silvestri S, Giordano P, et al. Elevated levels of serum glial fibrillary acidic protein breakdown products in mild and moderate traumatic brain injury are associated with intracranial lesions and neurosurgical intervention. *Ann Emerg Med* 59:471-83. 2012.
11. Schiff L, Hadker N, Weiser S, Rausch C. A Literature review of the feasibility of glial

- fibrillary acidic protein as a biomarker for stroke and traumatic brain injury. *Mol Diagn Ther* (2):79-92. 2012.
12. Pelinka LE. Serum markers of severe traumatic brain injury: are they useful?. *Indian journal of critical care medicine*. 8.3: 190-193. 2004.
 13. Nysten K. Studies of biochemical brain damage markers in patients at a neurointensive care unit. Dissertation. 2007.
 14. Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (PERDOSSI). Konsensus Nasional Penanganan Trauma Kapitis dan Trauma Spinal. PERDOSSI. 2006.
 15. Berger RP. Biochemical markers of traumatic brain injury in children in Child abuse and neglect: Diagnosis, Treatment and evidence. 429-440. 2011
 16. Blumberg PC. Neuropathology of traumatic brain injury. In: Winn HR, ed. *Yaumans neurological Surgery*. Saunders, an imprint of Elsevier Inc. Chapter 325: 3288-3299. 2011
 17. Zacko JC, Gregory WJ, Hawryluk GWJ, Bullock MR. Neurochemical pathomechanism in traumatic brain injury. In: Winn HR, ed. *Yaumans neurological surgery*. Saunders, an imprint of Elsevier Inc. Chapter 327. 2011.
 18. Feala JD, Diwan M, Hameed, Yu C, Dutta B, Yu X, et al. System biology approaches for discovering biomarkers for traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma* 30:1101-16. 2013.
 19. Park E, Bell JD, Baker AJ. Traumatic brain injury: can the consequences be stopped? *CMAJ* 178(9):1163-70. 2008.
 20. Wagner AK, Arenth PM, Kwasnica C, Rogers EH. Traumatic brain injury in Physical Medicine and Rehabilitation, Fourth Edition. 1133-1175. 2011.
 21. Lingsma HF, Roozenbeck B, Steyerberg EW, Murray GD, Maas AIR. Early prognosis in traumatic brain injury, from prophecies to predictions. *Lancet Neurol* 9:543-44. 2010.
 22. Ingebrigtsen T and Romner B. Biochemical serum markers for brain damage: A short review with emphasis on clinical utility in mild head injury. *Restorative Neurology and Neuroscience* 21: 171-176. 2003.
 23. Zetterberg H., Smith D.H., Blennow K. Biomarkers of mild traumatic brain injury in cerebrospinal fluid and blood. *Nat.Rev.Neurol*. 9 : 201-210. 2013.
 24. Brooks GA, Martin NA. Cerebral metabolism following traumatic brain injury: new discoveries with implications for treatment. *Front. Neurosci*. 8:408. doi:10.3389/fnins.2014.00408. 2014.
 25. Wardiyani NS, Nurimaba N, Kurniani N. Korelasi peningkatan kadar neuron specific enolase dengan derajat keparahan dan luaran fungsional pasien stroke infark aterosklerotik akut. *MKB*. 42(2): 62-68. 2010.
 26. Casmiro, Maitan, SF, Pasquale D, Cova V, Scarpa E, Vignatelli L. Cerebrospinal fluid and serum neuron-specific enolase concentrations in a normal population. *European Journal of Neurology* 2005, 12: 369-374. 2005.
 27. Madikians A, Giza CC. A Clinician's Guide to the Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. *Indian Journal of Neurotrauma (IJNT)*, Vol. 3, No. 1, pp. 9-17. 2006.
 28. Brunswick AS, Hwang BY, Appelboom G, Hwang RY, Piazza MA, Conolly ES. Serum Biomarkers of spontaneous intracerebral hemorrhage induced secondary brain injury. *Journal of the Neurological Science* 327: 1-10. 2012.
 29. Siman RG. Biomarkers in Roux PDL., Joshua, Kofke WA., Monitoring in neurocritical care. Saunders. An imprint of Elsevier Inc. Chapter 18: 165-175. 2013.
 30. Borg K, Bonomo J, Jauch EC, Kupchak P, Stanton EB, Sawadsky B. Serum level of biochemical markers of traumatic brain injury. *ISRN Emergency Medicine* .417313.1-7. 2012.
 31. Herrmann M, Jost S, Kutz S, Ebert A.D, Kratz T, Wunderlich T, et al. Temporal profile of release of neurobiochemical markers of brain damage after traumatic brain injury is associated with intracranial pathology as demonstrated in cranial computerized tomography. *Journal of neurotrauma*. Vol 17.no 2:113-122. 2000.
 32. Oleveira COD, Ikuta N, Regner A. Outcome biomarkers following severe traumatic brain injury. *Rev Bras Ter Intensiva*, 20(4): 411-421. 2008.
 33. Meric E, Gunduz A, Turedi S, Cakir E, Yandi M. The prognostic value of neuron-specific enolase in head trauma patient. *The Journal of Emergency Medicine*. Vol.38. No.3. hh. 297-301. 2010.
 34. Eng DL, Eng LF. Glial fibrillary acidic protein: the intermediate filament protein of astrocytes. In: Nixon, Yuan, eds. *Cytoskeleton of the nervous system*. Advances in neurobiology 3. Springer. London. 2011.
 35. Middeldorp J, Hol EM. *GFAP* in health and disease. *Progress in Neurobiology* 93:421-443. 2011.

36. Missler U, Wiesmann M, Wittman G, Magerkurth O, Hagenstrom H. Measurement of glial fibrillary acidic protein in human blood: analytical method and preliminary clinical results. *Clinical Chemistry* 45:138-141. 1999.
37. Petzold A. Glial fibrillary acidic protein is a body fluid biomarker for glial pathology in human disease. *Brain Research*. <http://dx.doi.org/10.1016/j.brainres.2014.12.027>. 2014.
38. Li L. The Role of Reactive Astrocytes in Brain Ischemia and Neurotrauma. Institute of Neuroscience and Physiology, Sweden. 2006.
39. Sofroniew MV. Molecular Dissection of Reactive Astroglial Scar Formation. *Trends Neurosci* 32 (12);638-647. 2009.
40. Honda M, Tsuruta R, Kaneko T, Kasaoka S, Yagi T, Todani M, et al. Serum Glial Fibrillary Acidic Protein is a Highly Specific Biomarker for Traumatic Brain Injury in Humans Compared with S-100B and Neuron-Specific Enolase. *The Journal of Trauma, Injury, Infection, and Critical Care*, Volume 69, Number. 2010

Wernicke's Aphasia After Subarachnoid Haemorrhage With Arteriovenous Malformation: Case Report

Lydia Susanti

Department of Neurology

Faculty of Medicine, Andalas University/ M. Djamil Hospital Padang

Abstract

Spontaneous intracranial hemorrhage into the subarachnoid space is a neurological emergency and an important form of hemorrhage that results in significant morbidity and mortality. Intracranial Arteriovenous Malformations (AVMs), a less frequent cause of Subarachnoid Hemorrhage (SAH) (10%), occur twice often in men and usually bleed in the second to fourth decades. We reported a 49 year-old man who was brought to the emergency service with severe headache and brief loss of consciousness. On physical examination, it was found slight nuchal rigidity and no other neurological deficit. Initial Computed Tomography (CT) of the brain revealed SAH, more prominent in the left sylvian fissure. On the fourth days of admission, he developed non-fluent aphasia characterized by reduced verbal output and word-finding disturbance. He also had right hemiparesis. Post SAH vasospasm-related ischemia and wernicke's aphasia were diagnosed. Magnetic Resonance Angiography (MRA) gave a picture of dilatation of the left internal carotid artery and its branches with drainage into the sinus sigmoideus, concluding with conclusion arteriovenous malformation of the left internal carotid artery-left to left sigmoid sinus and rectus sinus. Patient was recommended for surgery therapy for occlusion of feeding artery, and then came home with a recommendation not to do heavy physical activity.

Keywords: Subarachnoid hemorrhage, arteriovenous malformation, Wernicke aphasia

Introduction

Spontaneous intracranial hemorrhage into the subarachnoid space is a neurological emergency and an important form of hemorrhagic that results in significant morbidity and mortality. Although the most common cause (80%) of non traumatic Subarachnoid Hemorrhage (SAH) is rupture of a cerebral aneurysm, other etiologies such as ruptured Arteriovenous Malformation (AVM), vasculitis, dural arteriovenous fistula, hemorrhagic brain tumors, and hemorrhagic transformation of ischemic stroke exist and need to be considered. Intracranial AVMs, a less frequent cause of SHA (10%), occur twice often in men and usually bleed in the second to fourth

decades, although a significant incident extend into the sixties.¹

Case illustration

A 49 year-old man was brought to the emergency service with severe headache and brief loss of consciousness. On physical examination found slight nuchal rigidity and no others neurologic deficit. He had history of hypertension for 3 years, however he did not seek for a regular treatment. He took antihypertensive agents such as captopril and amlodipin occasionally. Initial Computed Tomography (CT) of the brain revealed SAH, more prominent in the left sylvian fissure. There were no findings suggestive of an ischemic insult (Figure 1). Lumbar puncture (Class I, Level of Evidence B) had also been performed on this patient.² He was hospitalised with a diagnosis of SAH.

**Lydia Susanti : Wernicke's Aphasia After Subarachnoid Haemorrhage
With Arteriovenous Malformation : Case Report**

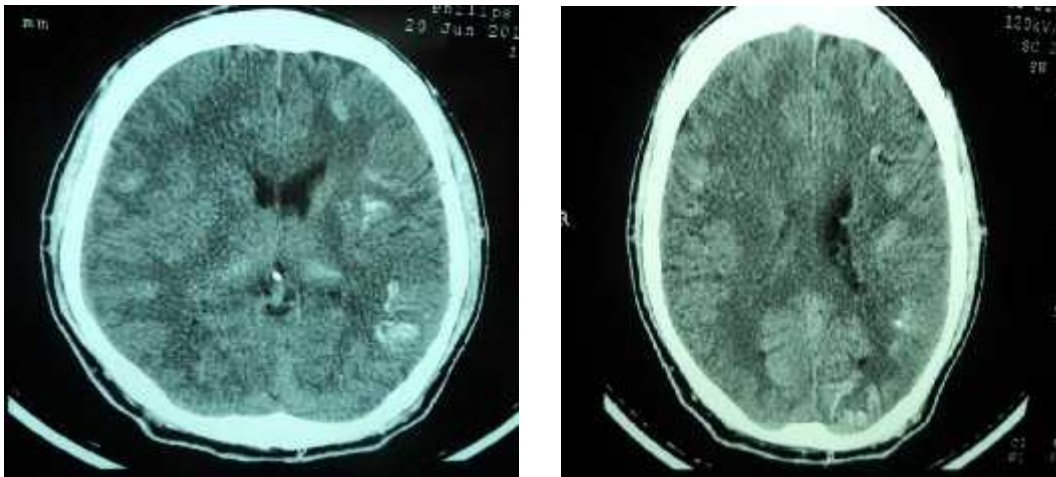


Figure 1. Brain CT Scan performed on June 17th 2012 revealed subarachnoid hemorrhage in intersulci particularly on the left fissure sylvian.

On the fourth day of admission, he developed non-fluent aphasia characterized by reduced verbal output and word-finding disturbance. He also had right hemiparesis. Post SAH vasospasm-related ischemia and Wernicke's aphasia were diagnosed. He had been treated with triple H-regimen; Hypervolemia (intravenous fluid administration), Hemodilution and Hypertension. On the fifth day, he experienced generalized tonic-clonic seizure once. Magnetic Resonance Angiography (MRA) gave a

picture of dilatation of the left internal carotid artery and its branches with drainage into the sinus sigmoideus with conclusion arteriovenous malformation of the left internal carotid artery-left to left sigmoid sinus and rectus sinus (Figure 2). Patient was recommended to surgery therapy for occlusion of feeding artery, and then came home with a recommendation not to do heavy physical activity.

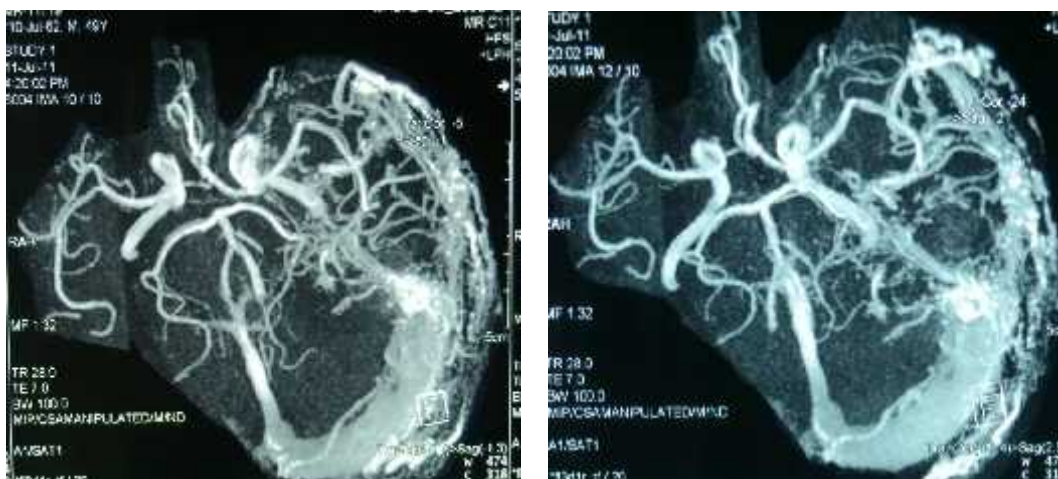


Figure 2. Magnetic Resonance Imaging performed on July 10th 2012 revealed dilatation of the left internal carotid artery and its branches with drainage into the sinus sigmoideus

Discussion

Diagnosis of this patient has been established based on the history of illness, physical examination and investigations. It was found that patient suffered from severe headache which he never felt before suddenly a few hours before the patient lost of consciousness. Patient also experienced seizure in the hospital. At the time of hospitalization, blood pressure was 160/100 mmHg. Meningeal signs: found nuchal rigidity, patients also experience sensory aphasia, right limb weakness and tonic clonic seizure. And from investigations Brain CT scan in Emergency Room (ER) support the diagnosis (Class I, Level of Evidence B) that is found in intersulci hiperdens lesions in the left hemisphere that are suitable with SAH. Lumbar puncture (Class I, Level of Evidence B) has also been performed.²

The clinical presentation of SAH is usually quite distinctive. The classic description of a patient with SAH is one who described his or her headache as the "worst headache of my life". This often manifest as a sudden, severe, and unremitting headache, accompanied by nausea and vomiting. Photophobia, neck stiffness, and back pain can occur as a result of meningeal irritation. Meningismus may present consisting of nuchal rigidity or positive Brudzinsky or kernig sign. Impairment of consciousness may occur, as well as focal neurologic deficit.^{2,3}

Non traumatic SAH is an important cause of morbidity and mortality, caused by rupture of cerebral aneurism in most cases (80%). Cerebral AVMs are congenital vascular lesion that can present with SAH. Brain AVMs commonly affect distal

arterial branches and in roughly half of the cases, the malformation is found in the border zone region shared by the distal anterior, middle, and or posterior cerebral arteries. Morphology they resemble tortuous agglomeration of abnormally dilated arteries with drainage into deep and or superficial veins. There are no differences in management between SAH caused by aneurism and SAH caused by AVMs.

The differences are the treatment of etiology. Although based on MRA that has been done for the patient was found AVMs, aneurism as a risk factor for etiology of sub arachnoid bleeding cannot be excluded since the patient has hypertension as a risk factor for aneurism. AVMs frequently (10-20% incidence) accompanied by intracranial aneurysm in feeding arteries, and this aneurysm can be quite proximal and result in typical basal sub arachnoid hemorrhage like any other ruptured aneurysm.^{2,3,4,5}

The degree of neurological impairment using an accepted SAH grading system can be useful for prognosis and triage (Class IIa, Level Evidence B).

The modify Hunt and Hess (Table 1). Grading scales serves as a means of risk stratification for SAH based on the first neurologic examination.

General management of patients with head elevation 30⁰, normal saline infused. While the specific therapy is Tranexamat Acid 1 gram every 4 hour (IV), Nimodipin 2cc/hour infusion (day 3-7 maintainability), metabolic activator (Citicholin 250 mg/12 hour), and the provision of Phenytoin 100 mg/8hour for 3 months, because the patients had seizures twice in the hospital.^{2,6}

Table 1. Hunt and Hess Grading Scale²

Grade	Clinical Description
1	Asymptomatic or minimal headache and slight nuchal rigidity
2	Moderate to severe headache, nuchal rigidity and no neurological deficit other than cranial-nerve palsy
3	Drowsiness, confusion or mild focal deficit
4	Stupor, moderate to severe hemiparesis, and possibly, early decerebrate rigidity and vegetative disturbance
5	Deep coma, decerebrate rigidity and moribund appearance

Although older studies demonstrated an overall negative effect of anti fibrinolytics, recent evidence suggest that early treatment with a short course of anti fibrinolytic agent, when combine with a program of early aneurysm treatment followed by discontinuation of the anti fibrinolytic and profilaxis against hypovolemia and vasospasm may be reasonable, but further research is needed.²

Blood pressure should be monitored and controlled to balance the risk of stroke, hypertension related rebleeding, and maintenance the cerebral perfusion pressure. Neurologic complications are common and include symptomatic vasospasm (46%), hydrocephalus (29%) and rebleeding (7%). Some such as hyponatremia, seizure, neurogenic pulmonary edema, or cardiogenic dysfunction.^{2,3,7}

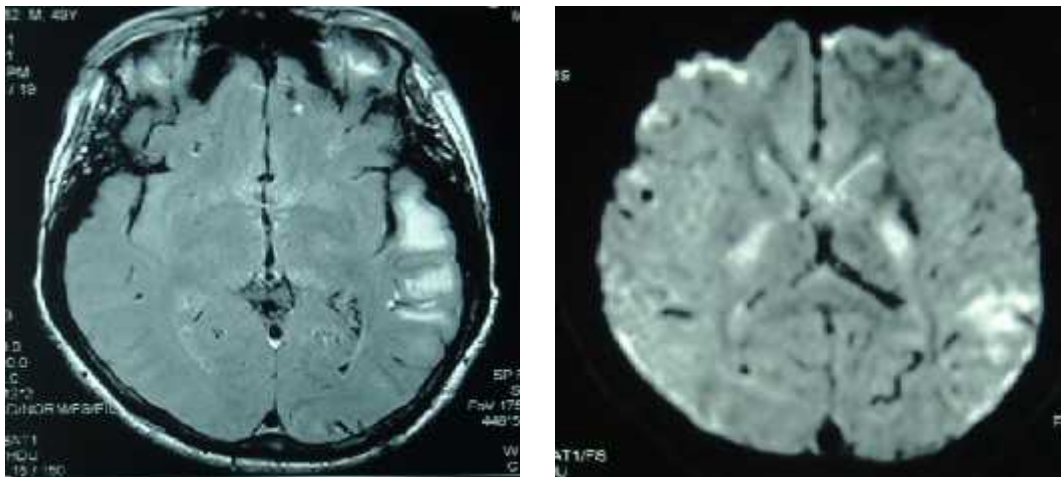


Figure 3. Magnetic Resonance Imaging performed July 10th 2012 revealed infark on left temporal and occipital lobe with flow void appearance.

Delayed cerebral ischemic from vasospasm accounts for a large proportion of morbidity and mortality after SAH. Progressive arterial narrowing develop after SAH approximately 70% patient, but delayed ischemic deficit develop only 20-30%. The process begins 3-5 days after hemorrhage, becomes maximal at 5-14 days and gradually resolves over 2-4

weeks. Symptomatic vasospasm usually involves a decrease in the level consciousness, hemiparesis or both. This patient suspected of having vasospasm, which was found lateralization to the right and the patients had sensory aphasia. On Magnetic Resonance Imaging (MRI) investigations conducted at the onset of

day 21st, were also found signs of infarction in the left temporo occipital.^{2,7,8} Treatment of cerebral vasospasm begins with early management of ruptured aneurism, an in most cases maintaining normal circulation blood volume and avoiding hypovolemia is probably indicated. One reasonable approach to symptomatic cerebral vasospasm is volume expansion, induction of hypertension, and hemodilution (Triple H therapy). Oral nimodipin is indicated to reduce outcome related to aneurismal subarachnoid hemorrhage.^{2,7,8}

Clinically obvious tonic-clonic seizure occur in 5% SAH patient during hospitalization and in another in the first years after discharge. Seizures after SAH are related primarily to focal pathology, including large sub arachnoid cloth, subdural hematoma and cerebral infarction. Administration of anticonvulsant in emergency room to minimize the risk of acute seizure activity (IV phenytoin 20 mg/kg) is commonly used but routinely administered anticonvulsant after SAH are not well establish. Patients are experiencing tonic-clonic seizures at onset and on day 3 of onset. In patients given phenytoin 3 x 100 mg orally.^{2,3,8}

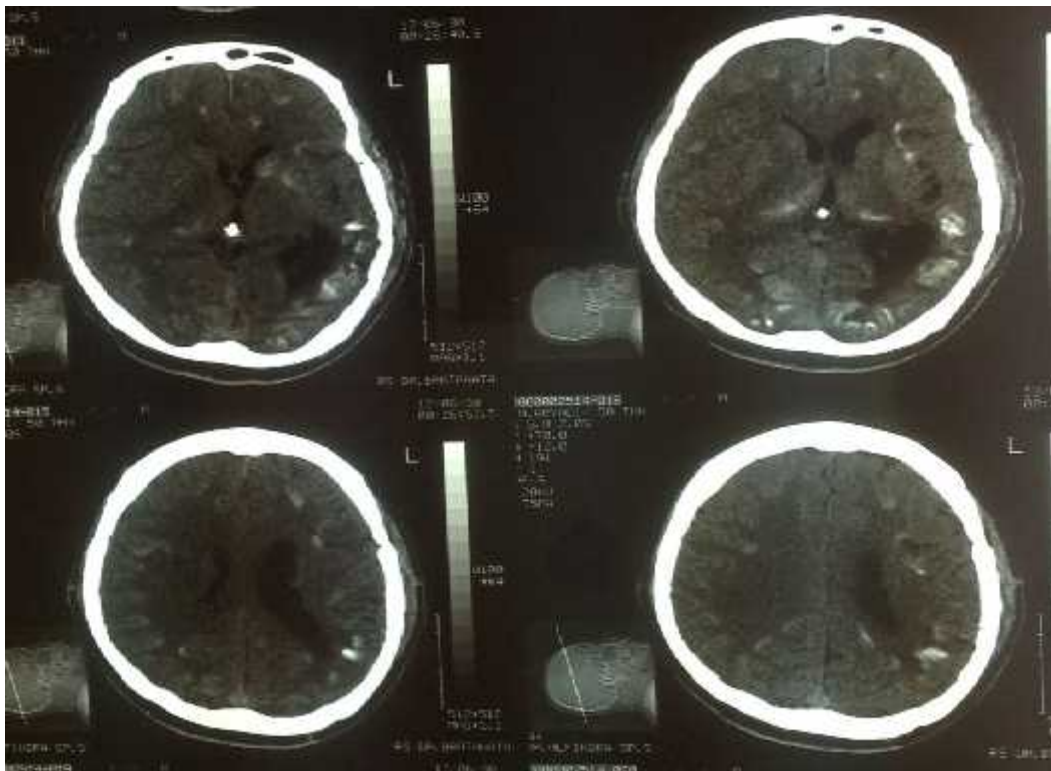


Figure 4. Brain CT Scan performed on June 30th 2012 revealed cerebral infarction with intracerebral hemorrhage on left temporal and occipital lobe

After a MRI and MRA considerable AVM in the left internal carotid artery - the sigmoid sinus and the sinus rectus. It also found some other AVM in the brain parenchyma. AVM is a congenital abnormality that occurs where there is a direct connection between arteries and

veins without the discovery of capillaries. Most of the AVM (90%) were in supratentorial and in the parietal cortex. But basically the AVM can occur in all areas of the brain and the spinal cord. AVM in the posterior fossa has morbidity and mortality is higher when compared

with untreated control in the supratentorial AVM. Small AVM nidus with a diameter of 3 cm have a greater bleeding risk than large-sized AVM (neurosurgery)^{9,10,11}

When the patient discharge, he has speech disturbance where he has difficulty on finding the word. One year after discharge in M. Djamil hospital he had recurrent seizures with loss of consciousness. CT scan impression SAH and infark on the left temporoparietal.

Conclusion

SAH that occurred in these patients was thought to be caused by rupture of AVM, even though SAH caused by aneurism can not be excluded. Both management of SAH caused by aneurism or AVM are the same. The difference lies in the management of the etiology of SAH. Patient is encouraged to perform occlusion of feeding arteries to Jakarta, but the family still reconsidering. Once the acute phase has passed and the conditions improved, the patient was discharged with the recommendation not to do heavy physical activity and straining. Patient is suggested for routine control and monitor. One year after discharge from M. Djamil hospital patient experienced repetitive seizure with loss of consciousness twice revealed to recurrent SAH.

References

1. Roger P. Simon, David A Greenberg, Michael J. Aminof. Clinical Neurology. 3 edition, New York, 2009.7;75-76
2. Brisman JL, Mayberg MR. Subarachnoid Hemorrhage. In : Goldstein LB, ed. A Primer on Stroke Prevention Treatment and Treatment. Dallas, 2009.6;65-84
3. Guideline Stroke 2007, Kelompok studi stroke PERDOSSI
4. Kaibara T, Heroes CR, Arteriovenous Malformations of the Brain. In: Caplan LR Uncommon Cause of stroke. Cambridge

- University Press, 2 ed, New York, 2008;181-187
5. Stapf C, Mohr J P, Vascular Malformation of the Brain. In : Intracerebral Hemorrhage. Cambridge university press, New York, 2010;71-83
6. Miller M and Sinson G. Sub arachnoid hemorrhage. In: Torbey MT. Neurocritical care. Cambridge University Press, first edition, Cambridge, 2010; 167-185
7. Suarez JI, Tarr RW, Selman WR. Current Concepts Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. The New England Journal of Medicine. January 2006.
8. Meyer SA, Bernardini GL. Sub arachnoid Hemorrhage. In: Rowland LP, Timothy A. Merrit's Neurology. Lippincott Williams & Wilkins, 12 ed. New York. 2010
9. Gilroy J. Intracerebral, Subarachnoid, Pontine, and Intracerebellar Hemorrhage. Basic Neurology 3rd Ed, 2000. 10; 297-306
10. Wismaji Sadewo. Arteriovenous Malformasi. Dalam Sinopsis Bedah Saraf. Departemen Bedah Saraf FKUI. Sagung Seto. Jakarta. 2011
11. Tugasworo D. Perdarahan subarachnoid. Dalam: Syahrir H, Anwar Y, Kadri AS (editor); Neurology Update 2009. Perdosi Medan : 178-184.
12. Kim H, Pawlikowska L, Young WL. Genetics and Vascular Biology of Brain Vascular Malformation. In : Stroke Pathophysiology, Diagnosis and Management with expert consult 5th edition. Elsevier saunder, 2011.

Ambang Dengar Pada Remaja Yang Menggunakan *Personal Listening Devices (PLDs)*

Roni Januardi, Wijana, Bogi Soeseno, Lina Lasminingrum

Bagian Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok- Bedah Kepala Leher Fakultas
Kedokteran Universitas Padjadjaran - RSUP Dr. Hasan Sadikin
Bandung - Indonesia

Abstrak

Kalangan remaja atau dewasa merupakan salah satu kelompok yang sering mendengarkan musik menggunakan *Personal Listening Devices (PLDs)*, suaranya yang dihasilkan oleh sebuah *PLDs* bisa mencapai 136 dB. Seringnya remaja dan dewasa menggunakan alat tersebut dalam jangka waktu yang lama dapat meningkatkan ambang dengar yang mengakibatkan gangguan pendengaran akibat bising. Untuk mengetahui ambang dengar remaja pada pengguna *PLDs*. Dilakukan penelitian deskriptif dengan rancangan potong lintang menggunakan daftar pertanyaan dan pemeriksaan fisik THT-KL serta skrining audiometri pada siswa SMA 3 Bandung. Terdapat perbedaan yang sangat bermakna antara laki dan perempuan ($p < 0,001$). Peningkatan ambang dengar pada headphones lebih tinggi ($p < 0,001$). Durasi penggunaan *PLDs* berpengaruh terhadap ambang dengar ($p < 0,001$). Didapatkan hubungan sangat bermakna antara ambang dengar yang meningkat pada jenis kelamin terhadap *PLDs* dan hubungan ambang dengar yang meningkat pada jenis *PLDs* serta hubungan ambang dengar yang meningkat pada durasi penggunaan *PLDs*. Gangguan pendengaran akibat bising dapat disebabkan oleh paparan suara terus menerus dari *PLDs*.

Kata Kunci: *personal listening devices*, ambang dengar, remaja

Hearing Threshold On Teenagers Who Uses Personal Listening Devices (PLDs)

Abstract

Teenagers and /or adults is one group that often listen to music using the Personal Listening Devices (PLDs), the sound produced by a PLDs can reach 136 dB. The habit of adolescents and adults using these tools in a long period of time can increase the threshold of hearing resulting in hearing loss due to noise. To determine the hearing threshold of teenagers in using PLDs, the descriptive cross-sectional design was conducted by using questionnaires and physical examinations ENT and audiometric screening on senior high school Bandung. There were significant differences between men and women ($p < 0.001$). There was an increased hearing threshold on headphones higher ($p < 0.001$). The duration of the use of PLDs effected on hearing threshold ($p < 0.001$). A highly significant relation was obtained between hearing threshold increased in relation to gender and relationship to the PLDs hearing threshold increased to the type of PLDs as well as relations improved hearing threshold on the duration of use of PLDs. Noise induced hearing loss can be caused by exposure to continuous sound of PLDs.

Keywords: *personal listening devices, hearing threshold, teenagers*

Pendahuluan

Penggunaan *personal listening devices* (PLDs) seperti *MP3 players* dan *mobile phones* dengan fungsi pemutaran musik, saat ini semakin populer di seluruh dunia, dengan perkiraan penjualan 245 juta unit di tahun 2012 dan angkanya akan terus meningkat.^{1,2} Generasi terbaru PLDs memiliki baterai yang tahan lama, memungkinkan penyimpanan sejumlah besar lagu dan mampu menghasilkan *output* suara tinggi tanpa distorsi.³ Fitur-fitur ini memungkinkan bagi pengguna PLDs untuk mendengarkan dalam jangka waktu lama dan pada tingkat level suara yang tinggi.³ Hampir setengah dari semua remaja dan dewasa yang berusia 12 sampai 35 tahun terpapar oleh tingkat suara yang tidak aman dari PLDs.²

Kalangan remaja atau dewasa merupakan populasi yang sering mendengarkan musik menggunakan PLDs. Wandadi dkk mengatakan 91,2% mahasiswa yang tergolong dalam kelompok dewasa muda mendengarkan musik menggunakan PLDs.¹⁰ Umumnya PLDs digunakan bersamaan dengan aktivitas lain seperti olahraga, membaca, bahkan belajar.² Dengan segala kelebihan alat pemutar musik yang sudah disebutkan, dalam penggunaannya seringkali remaja menggunakan dengan volume tinggi dan dalam jangka waktu yang lama, padahal keduanya diketahui merupakan faktor risiko terjadinya gangguan pendengaran.⁹

Tingkat suara maksimal yang bisa dihasilkan oleh PLDs adalah 100 hingga 120 dB⁵ yang setara dengan mesin gergaji.² Pada volume yang tinggi, paparan suara dari PLDs bisa dengan mudah menginduksi gangguan pendengaran akibat bising (GPAB) meski hanya digunakan dalam waktu singkat.⁶ Dibandingkan dengan tidak yang menggunakan PLDs, pengguna PLD

dilaporkan mengalami kerusakan pada sel rambut luar koklea⁵ dan penurunan respon pendengaran pada frekuensi tinggi.⁷

Bising merupakan salah satu penyebab tersering terjadinya gangguan pendengaran. Kontak yang terlalu lama dengan suara intensitas tinggi dapat menyebabkan kerusakan organ dalam telinga dan menggeser ambang dengar atau gangguan pendengaran akibat bising (GPAB). Diperkirakan sekitar 500 juta orang berisiko mengalami gangguan pendengaran akibat paparan suara yang terlalu keras. GPAB secara signifikan dapat mempengaruhi kelancaran komunikasi. Dengan demikian GPAB tidak hanya mempengaruhi kesehatan, tetapi juga mempengaruhi kondisi sosial dan kualitas hidup orang yang terkena.⁸

Klasifikasi Kebisingan

Kebisingan tetap (*unsteady noise*) dipisahkan lagi menjadi 2 jenis, yaitu:¹²(1) Kebisingan dengan frekuensi terputus (*discrete frequency noise*) Kebisingan ini berupa “nada-nada” murni pada frekuensi yang beragam, contohnya suara mesin, suara kipas, dan sebagainya. (2) *Broad band noise*. Kebisingan dengan frekuensi terputus dan *broad band noise* sama-sama digolongkan sebagai kebisingan tetap (*steady noise*). Perbedaannya adalah *broad band noise* terjadi pada frekuensi yang lebih bervariasi (bukan “nada” murni).

Kebisingan tidak tetap (*unsteady noise*) dibagi lagi menjadi 3 jenis, yaitu:¹²(1) Kebisingan fluktuatif (*fluctuating noise*) adalah kebisingan yang selalu berubah-ubah selama rentang waktu tertentu. (2) *Intermittent noise*. Sesuai dengan terjemahannya, *intermittent noise* adalah kebisingan yang terputus-putus dan besarnya dapat berubah-ubah, contohnya kebisingan lalu lintas. (3) *Impulsive noise*. Kebisingan impulsif dihasilkan oleh

suara-suara berintensitas tinggi (memekakkan telinga) dalam waktu relatif singkat, misalnya suara ledakan senjata api dan alat sejenisnya.

Efek Kebisingan Pada Indera Pendengaran

Dapat diklasifikasikan menjadi:¹² (1) Trauma akustik, gangguan pendengaran yang disebabkan oleh suara tunggal dengan intensitas kebisingan yang sangat tinggi dan terjadi secara tiba-tiba. Sebagai contoh ketulian yang disebabkan oleh suara ledakan bom. (2) Ketulian sementara (*temporary threshold shift/TTS*), gangguan pendengaran yang dialami seseorang yang sifatnya sementara. Daya dengarnya sedikit demi sedikit kembali pulih, waktu untuk pemulihan kembali adalah berkisar dari beberapa menit sampai beberapa hari (3-7 hari), namun yang paling lama tidak lebih dari sepuluh hari. (3) Ketulian permanen (*permanent threshold shift /PTS*), bilamana seseorang mengalami *TTS* dan kemudian terpajan bising kembali sebelum pemulihan secara lengkap terjadi, maka akan terjadi “akumulasi” sisa ketulian (*TTS*), dan bila hal ini berlangsung secara berulang dan menahun, sifat ketuliannya akan menetap (permanen). *PTS* sering juga disebut gangguan pendengaran akibat bising (*NIHL*) umumnya terjadi setelah terpajan 10 tahun atau lebih.

Gangguan pendengaran merupakan salah satu defisit sensorik yang sering terjadi pada manusia, diperkirakan lebih dari 5% penduduk dunia mengalami gangguan ini. Estimasi terakhir dari *WHO* menyebutkan bahwa lebih dari 27% berasal dari Asia Tenggara dan 5% umumnya memiliki andil besar dalam menimbulkan masalah sosial di tengah masyarakat.⁷ Menurut *WHO* pada tahun 2015 akan terdapat sekitar 360 juta penderita dengan

mayoritas berasal dari kalangan menengah kebawah.⁹

Personal Listening Devices (PLDs)

Personal Listening Devices (PLDs) merupakan perangkat atau alat pemutar musik yang disambungkan dengan piranti dengar untuk meneruskan suara ke telinga pendengar. Berbagai jenis *PLDs* dapat kita jumpai mulai dari pemutar musik yang terdapat pada komputer, laptop, ipod, hingga *hand phone*. Selain itu juga terdapat 2 jenis piranti dengar, yaitu jenis yang diletakan diluar (*headphones*) dan didalam telinga (*earphones*).¹⁰ Fligor & Cox dalam Kahari melaporkan bahwa volume maksimum yang dapat dihasilkan dari sebuah *PLDs* adalah 91 -121 dB.⁶ Pengguna *PLDs* biasanya mendengarkan musik pada rentang 70-80 dB.¹ Dengan berbagai fitur dan fungsi dari *PLDs* tersebut di atas, membuat peneliti tertarik untuk mengetahui ambang dengar pada pengguna *PLDs*.

Materi dan Metode Penelitian

Penelitian ini merupakan deskriptif analitik dengan rancangan potong lintang pada siswa SMA 3 Bandung. Semua subjek penelitian mengisi daftar pertanyaan dan dilakukan pemeriksaan fisik THT-KL serta skrining audiometri yang dilakukan oleh petugas dari Departemen THT-KL Rumah Sakit DR. Hasan Sadikin.

Uji *friedman* digunakan untuk melihat hubungan antara jenis kelamin dan ambang dengar, jenis *PLDs* dan ambang dengar serta durasi menggunakan *PLDs* dan ambang dengar.

Hasil

Telah dilakukan penelitian tentang hubungan antara jenis kelamin dan ambang dengar, jenis *PLDs* dan ambang dengar serta durasi menggunakan *PLDs*

dan ambang dengar. Sebanyak 107 subjek yang dikelompokkan berdasarkan usia, jenis kelamin, jenis *PLDs* dan durasi menggunakan *PLDs* per hari dan per tahun.

Tabel 1. Karakteristik subjek penelitian (n=107)

Karakteristik	Frekuensi	Persentase (%)
1. Usia (tahun)		
17	58	54,2
18	49	45,8
2. Jenis kelamin		
Laki-laki	46	43,0
Perempuan	61	57,0
3. Jenis <i>PLDs</i>		
<i>Earphones</i>	74	69,2
<i>Headphones</i>	33	30,8
4. Durasi penggunaan dalam 24 jam		
< 1 jam	26	24,3
1-2 Jam	46	43,0
> 2 jam	35	32,7
5. Lama penggunaan <i>PLDs</i>		
< 3 tahun	59	55,1
> 3 tahun	48	44,9

Tabel 1 menyajikan bahwa subjek usia 17 dan 18 tahun dengan perempuan lebih banyak (57%). Presentase penggunaan *earphones* dua kali lebih banyak dari *headphones*. Didapatkan durasi pengguna *PLDs* terbanyak 1-2 jam per hari dan

pengguna *PLDs* lebih dari 3 tahun sebesar 44,9%.

Nilai rerata ambang dengar pada frekuensi 500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz dan 4000 Hz.

Tabel 2. Rata ambang dengar (n=107)

Frekuensi (Hz)	Mean	SD	Median	Rentang (dB)
500	9,58	5,19	10	5-25
1K	12,62	4,46	10	5-25
2K	14,25	5,44	15	5-30
4K	16,45	7,10	15	10-35

Pada tabel 2 tampak semakin tinggi frekuensi, ambang dengar semakin meningkat. Pada frekuensi 2000 Hz

terdapat subjek dengan ambang dengar 30 dB dan pada frekuensi 4000 Hz terdapat subjek dengan ambang dengar 35 dB.

Tabel 3. Karakteristik subjek setiap kelompok

Karakteristik	Ambang Dengar				Nilai p
	500 Hz	1000 Hz	2000 Hz	4000 Hz	
1. Jenis kelamin					
Laki-laki	8,26	11,74	12,61	14,57	0,000
Perempuan	10,57	13,28	15,49	17,87	
2. Jenis <i>PLDs</i>					
<i>Earphones</i>	9,12	12,23	13,78	15,61	0,000
<i>Headphones</i>	10,61	13,48	15,30	18,33	
3. Penggunaan <i>PLDs</i> per 24 jam					
< 1 jam	9,77	10,65	10,77	15,46	0,000
1-2 jam	10,80	11,74	11,26	16,22	
> 2 jam	11,71	12,34	13,43	18,57	
4. Durasi penggunaan <i>PLDs</i>					
< 3 tahun	8,05	11,44	12,32	14,32	0,000
> 3 tahun	11,61	14,48	16,30	19,33	

Sangat bermakna jika nilai $p < 0,001$

Karakteristik subjek penelitian dilakukan pemeriksaan audiometri pada frekuensi 500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz dan 4000 Hz. Tampak pada tabel 3.

Tabel 3 menyajikan bahwa jenis kelamin perempuan yang menggunakan *PLDs* menunjukkan nilai $p < 0,001$ yang artinya terdapat hubungan yang sangat bermakna pada peningkatan ambang dengar. Piranti *headphones* didapatkan nilai $p < 0,001$ yang artinya terdapat hubungan yang sangat bermakna antara penggunaan *headphones* pada peningkatan ambang dengar. Lebih dari 2 jam menggunakan *PLDs* per hari dan durasi menggunakan *PLDs* lebih dari 3 tahun didapatkan nilai $p < 0,001$ yang artinya terdapat hubungan yang sangat bermakna pada kedua kelompok tersebut di atas terhadap peningkatan ambang dengar.

Diskusi

Popularitas *PLDs* di kalangan remaja meningkatkan kekhawatiran tentang risiko kerusakan pendengaran karena penggunaan yang kurang tepat dari perangkat ini. Studi tentang penggunaan

PLDs berdampak pada gangguan pendengaran masih terbatas.

Kebiasaan mendengarkan *PLDs* bervariasi, bergantung kepada faktor sosial budaya, tingkat pengetahuan dan sikap pengguna. Pada penelitian sebelumnya ditemukan bahwa remaja cenderung mendengarkan pada volume yang lebih keras dibandingkan dengan orang dewasa. Kecenderungan mendengarkan *PLDs* pada volume yang lebih tinggi dengan adanya suara bising lain disekitar pengguna beresiko terjadinya gangguan dengar.³

Tingkat kerusakan pendengaran yang disebabkan oleh penggunaan *PLDs* masih subjek perdebatan. Beberapa penelitian telah melaporkan bahwa pengguna *PLDs* memiliki ambang batas pendengaran yang lebih tinggi dibandingkan dengan bukan pengguna pada frekuensi antara 3000 dan 8000 Hz.³ Pada penelitian ini, tampak ambang dengar yang meningkat dari setiap frekuensi. Pada frekuensi 4000 Hz didapatkan rata ambang dengar 16,45 dB.

Penggunaan perangkat *PLDs* yang dinilai dari penelitian ini adalah dua

jenis. Pertama adalah *earphones* dan yang kedua adalah *headphones*. Dari kedua jenis perangkat yang diteliti, *headphones* mempunyai tingkat volume yang lebih tinggi dibandingkan dengan *earphones*. Dikatakan bahwa suara yang dihasilkan oleh perangkat *headphones* lebih besar 5-7 dB dibandingkan *earphones*.³ Hal ini terjadi karena turbulensi gelombang suara yang masuk ke dalam liang telinga.¹¹ Terbukti pada penelitian ini *headphones* mempunyai nilai $p < 0,001$ yang artinya terdapat hubungan yang sangat bermakna pada penggunaan *headphones* dengan peningkatan ambang dengar.

Bentuknya yang sederhana dan *mobile* memungkinkan bagi pengguna *PLDs* untuk menggunakannya di saat aktifitas sehari-hari. Pada sebuah penelitian dilaporkan rata-rata penggunaan alat pemutar musik *PLDs* adalah 1-4 jam dalam sehari. Sebuah penelitian mengungkapkan, kebanyakan dari mereka yang menggunakan *PLDs* mengakui bahwa alasan mereka menggunakan *PLDs* adalah dikarenakan mereka sangat menyukai musik dan penggunaan musik dalam kehidupan sehari-hari bukan hanya sekedar menjadi hiburan namun juga dipergunakan sebagai pengisi kekosongan dalam waktu luang mereka. Penggunaan *PLDs* yang menjadi kebiasaan remaja dan dewasa, membuat penggunaannya menggunakan hingga bertahun-tahun. Dilihat dari penelitian ini, Sebanyak 32,7% menggunakan *PLDs* lebih dari 2 jam dalam 1 hari dan sekitar 44,9% menggunakan *PLDs* lebih dari 3 tahun. Didapatkan pada tabel 3, tampak nilai $p < 0,001$ yang artinya terdapat hubungan yang sangat bermakna antara lama penggunaan *PLDs* per hari pada peningkatan ambang dengar.

GPAB terjadi karena paparan tingkat suara keras terus menerus secara kumulatif, bertahap memburuk seiring

waktu. Diperkirakan bahwa gangguan pendengaran akibat paparan > 85 dBA akan jelas setelah setidaknya lima tahun paparan, rata-rata dimulai setelah 2,6 tahun penggunaan terdapat kemungkinan terjadi kerusakan pendengaran. Tahap awal gangguan pendengaran pengguna *PLDs* karena kerusakan sel rambut luar koklea.³ Dari penelitian ini didapatkan nilai $p < 0,001$ untuk durasi penggunaan *PLDs* pertahun yang artinya terdapat hubungan yang sangat bermakna terhadap peningkatan ambang dengar.

Perubahan ambang dengar akibat paparan bising tergantung pada frekuensi bunyi, intensitas dan lama waktu paparan, dapat berupa¹³ : (1) Adaptasi, bila telinga terpapar oleh kebisingan mula-mula telinga akan merasa terganggu oleh kebisingan tersebut, tetapi lama-kelamaan telinga tidak merasa terganggu lagi karena suara terasa tidak begitu keras seperti pada awal pemaparan. (2) Peningkatan ambang dengar sementara, terjadi kenaikan ambang pendengaran sementara yang secara perlahan-lahan akan kembali seperti semula. Keadaan ini berlangsung beberapa menit sampai beberapa jam bahkan sampai beberapa minggu setelah pemaparan. Kenaikan ambang pendengaran sementara ini mula-mula terjadi pada frekuensi 4000 Hz yang tampak pada tabel 2, tetapi bila pemaparan berlangsung lama maka kenaikan nilai ambang pendengaran sementara akan menyebar pada frekuensi sekitarnya. Makin tinggi intensitas dan lama waktu pemaparan makin besar perubahan nilai ambang pendengarannya. Respon tiap individu terhadap kebisingan tidak sama tergantung dari sensitivitas masing-masing individu. (3) Peningkatan ambang dengar menetap, kenaikan terjadi setelah seseorang cukup lama terpapar kebisingan, terutama terjadi pada frekwensi 4000 Hz. Gangguan ini paling banyak ditemukan dan bersifat permanen,

tidak dapat disembuhkan. Kenaikan ambang pendengaran yang menetap dapat terjadi setelah 3,5 sampai 20 tahun terjadi pemaparan, ada yang mengatakan baru setelah 10-15 tahun setelah terjadi pemaparan.

Telinga dengan paparan bising melebihi ambang batas dan intensitas yang sering, mengakibatkan adanya perubahan metabolik dan vaskuler yang berdampak pada perubahan degenerative dalam bentuk sensorik. Sel-sel sensorik yang terpapar akan mengalami peningkatan metabolisme, diikuti oleh peningkatan endoplasma vestibulum. Hal ini mengakibatkan perobekan dan pembengkakan pada sel. Selanjutnya kerusakan ireversibel sel rambut karena adanya penggunaan oksigen secara berlebih oleh sel-sel sensoris yang terpapar bising. Penggunaan oksigen secara berlebih ini mengakibatkan adanya penurunan oksigen pada duktus koklearis.¹³ Pada penelitian ini, sangat mungkin semua subjek yang diperiksa mengalami gangguan pendengaran akibat bising.

Kesimpulan

Terdapat hubungan yang sangat bermakna antara jenis kelamin pada ambang dengar dan hubungan antara jenis *PLDs* pada ambang dengar serta durasi menggunakan *PLDs* pada ambang dengar. Penggunaan *PLDs* yang tidak tepat dapat menyebabkan rusaknya sel rambut koklea dan sangat mungkin terjadinya gangguan dengar akibat bising.

Daftar Pustaka

1. Jim Michael, *In-Stat Market Research. "The worldwide PMP/MP3 player market"*, Brussels, Market Business Journal, 2012, 61(05).
2. Krug E, Cieza Alarcos, Cadha Shelly, Sminkey Laura, Morata Thais, Swanepoel DeWet, et all, WHO hearing loss due to recreational exposure to loud sounds, Media Center, Geneva, 2013
3. Sulaiman A,H, Seluakumaran, Husain R, Hearing risk associated with the usage of personal listening devices among urban high school students in Malaysia, Department of Physiology, Faculty of Medicine, University of Malaya, Malaysia 2013, 127(710-715)
4. Goofy K, Hemlich H, Schneider R, Scientific opinion on the potential health risks of exposure to noise from personal music players and mobile phones including a music playing function, Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks Brussels: European Commission, 2012, 68(23-25)
5. Kumar A, Mathew K, Alexander SA, Kiran C. Output sound pressure levels of personal music systems and their effect on hearing. Noise Health, UK, 2009;11:132e40.
6. Fligor BJ, Cox LC. Output levels of commercially available portable compact disc players and the potential risk to hearing. Ear Hear, 2004;25:513e27
7. Meyer-Bisch C. Epidemiological evaluation of hearing damage related to strongly amplified music (personal cassette players, discotheques, rock concerts) high definition audiometric survey on 1364 subjects. Audiology 1996;35:121e42.
8. Sliwinska-Kowalska M, Davis A. Noise-induced hearing loss. Noise and Health. 2012;14(61):274.
9. WHO. *Deafness and hearing loss*. Geneva. Media Center, 2015.
10. Wandadi M, Rashedi V, Heidari A. *Prevalence of using personal music player and listening habit in students*. JRSR. 2014;1(2):30-2.
11. Vogel I, Brug J, Hosli EJ, van der Ploeg CP, Raat H. *MP3 players and hearing loss: adolescents' perceptions of loud music and hearing conservation*. The Journal of pediatrics. 2008;152(3):400-4.
12. Yullynta Sari A. Pemantauan Kebisingan Dan Efektifitas Pengendalian Yang Ada Di Dapur Peleburan Baja Slab Steel Plant II (SSP II) PT Krakatau Steel Cilegon: Solo, Universitas Sebelas Maret; 2009.
13. Kusumawati, I., Hubungan Tingkat Kebisingan Di Lingkungan Kerja Dengan Kejadian Gangguan Pendengaran Pada Pekerja X. Universitas Indonesia, Depok, 2012

Program Peningkatan Kemampuan Perawatan Diri Dan Hidup Mandiri Pada Pasien Skizofrenia

Mutiara Anissa

Bagian Kejiwaan Fakultas Kedokteran Universitas Baiturrahmah

Abstrak

Skizofrenia merupakan gangguan psikotik berat dengan prevalensi 1% dari populasi dunia. Pasien skizofrenia mengalami gejala positif, gejala negatif dan defisit kognitif. Gejala negatif dan defisit kognitif ini cenderung menetap selama perjalanan penyakit skizofrenia yang pada akhirnya mempengaruhi bidang sosial, pekerjaan dan perawatan diri pasien. Tinjauan pustaka ini membahas tentang upaya meningkatkan kemampuan perawatan diri dan kemandirian pada pasien skizofrenia. Untuk mencapai tujuan tersebut, penulis mengumpulkan data dari 11 jurnal dan 5 *textbook* pada tahun 1997-2012 dengan kata kunci *self care, independent living skills* dan *schizophrenia*. Telah banyak penelitian yang menunjukkan efikasi dan efektivitas keterampilan pelatihan sosial untuk memperbaiki fungsi sosial pasien. Pada 80% pasien skizofrenia kronis yang mendapat pelatihan keterampilan sosial, didapatkan adanya peningkatan keterampilan hidup mandiri. Pelatihan keterampilan sosial diharapkan dapat meningkatkan kemampuan perawatan diri dan kemandirian pasien skizofrenia sehingga dapat meningkatkan kualitas hidup pasien skizofrenia.

Kata kunci : perawatan diri, kemampuan hidup mandiri, pelatihan keterampilan sosial, skizofrenia

Increasing Ability Program on Self-Care and Independent Living to Schizophrenia Patients

Abstract

Schizophrenia is a severe psychotic disorder which is found in 1% of world population. Schizophrenia patients had positive symptoms, negative symptoms and cognitive deficits. Negative symptoms and cognitive deficits are found in schizophrenia course which affect social aspect, occupation and patient self care. The literature review will talk about attempting to improve self care and independent living skills of schizophrenia patients. Writer collected literature from 11 journals and 5 textbooks from 1997-2012 with key word self care, that independent living skills and schizophrenia. There were many studies that shown social skill training had efficacy and effectiveness in improving patient's social function. About 80% of schizophrenia patients that had social skills training showed improvement in independent living skills. Social skills training is expected to improve patient's self care and independent living skills so that the quality of life increases.

Keyword : *care, independent living skills, schizophrenia.*

Pendahuluan

Skizofrenia merupakan gangguan psikotik paling berat karena gangguan ini mempengaruhi seluruh aspek kehidupan pasien. Data epidemiologis menyatakan bahwa prevalensi skizofrenia 1% dari populasi dan populasi skizofrenia ini semakin meningkat, terutama di negara

berkembang. Prevalensi skizofrenia di Indonesia, berkisar 2 juta dari 200 juta populasi. Gejala skizofrenia meliputi gejala positif (halusinasi, waham, disorganisasi pikiran), gejala negatif (afek tumpul, kurangnya motivasi, anhedonia) dan gangguan kognitif (perhatian, memori, fungsi eksekutif). Gejala negatif

dan kognitif ini kadang saling bertumpang tindih.^{1,2}

Persentase pasien skizofrenia yang sembuh secara sempurna hanya sedikit dan mayoritas pasien skizofrenia tetap mempunyai gejala, defisit kognitif dan masalah psikososial. Berdasarkan pengamatan Shepherd et al (1989) selama 5 tahun pada pasien skizofrenia yang mendapat perawatan, sekitar 22% pasien dengan episode pertama skizofrenia mengalami remisi sempurna. Sebanyak 35 % mengalami kekambuhan dengan gangguan minimal dan 8% mengalami kekambuhan dengan defisit kognitif yang menetap.^{1,2,3,4}

Green (1996) mendapatkan bahwa level gangguan kognitif menjadi prediktor fungsi kemandirian pasien, sedangkan kemampuan verbal, konsentrasi dan fungsi eksekutif mempengaruhi aktivitas sehari-hari dan keterampilan sosial. Defisit kognitif pada pasien skizofrenia meliputi atensi, memori verbal, fungsi eksekutif, kefasihan berbicara dan kecepatan motorik. Gangguan ketiga area ini menimbulkan gangguan fungsi sosial, seperti: percakapan, mengikuti instruksi tentang pengobatan atau fungsi pekerjaan. Defisit kognitif juga mempengaruhi prognosis penyakit pasien. Berdasarkan hal tersebut, pasien skizofrenia membutuhkan terapi yang intensif dan berkelanjutan.^{1,3,5}

Pasien skizofrenia akan mengalami kemunduran fungsi dalam bidang sosial, pekerjaan dan perawatan diri. Sebuah penelitian menunjukkan 64% pasien skizofrenia tidak mampu merawat dirinya, sehingga sering kali dibantu oleh keluarga. Shihabuddeen et all (2012) melaporkan dari 30 pasien skizofrenia, 40% mengalami defisit perawatan diri, 73% mengalami gangguan aktivitas

interpersonal dan 86% gangguan dalam komunikasi.^{4,6}

Beberapa penelitian sistematis mendapatkan bahwa intervensi psikososial dapat mengurangi gangguan fungsional. Pelatihan keterampilan sosial terdiri atas aktivitas yang menggunakan tehnik perilaku yang memungkinkan pasien skizofrenia dan gangguan mental lainnya untuk meningkatkan keterampilan dalam mengatasi masalah interpersonal dan keterampilan hidup mandiri untuk meningkatkan fungsinya dalam masyarakat. Banyak penelitian yang menunjukkan efikasi dan efektivitas keterampilan pelatihan sosial. Pada 80% pasien skizofrenia kronis yang mendapat pelatihan keterampilan sosial, didapatkan adanya peningkatan keterampilan hidup mandiri.^{7,8}

Penulis akan menjabarkan lebih dalam tentang upaya untuk meningkatkan kemampuan perawatan diri dan keterampilan hidup mandiri pasien skizofrenia tersebut yang diharapkan dapat secara mudah diaplikasikan dalam lingkup layanan klinis. Peningkatan tersebut bertujuan untuk meningkatkan kualitas hidup pasien skizofrenia.

Fungsi Sosial

Fungsi sosial didefinisikan sebagai kualitas dan kedalaman hubungan interpersonal seseorang. Fungsi sosial juga berarti kemampuan sosialisasi seseorang sesuai dengan peran dan harapannya. Fungsi sosial dapat dipahami dengan melihat 7 area kehidupan yaitu fungsi peran, hubungan sosial, perawatan diri, keterampilan hidup mandiri, penggunaan waktu luang dan aktivitas rekreasi.⁹

1. Fungsi Peran.

Fungsi peran merupakan kemampuan individu dalam menjalankan perannya

di masyarakat. Sebagai contoh: peran sebagai pelajar adalah menghadiri kelas, menyelesaikan tugas, lulus ujian dan mendapatkan sertifikat kelulusan. Kegagalan seseorang dalam menjalankan perannya dapat menimbulkan masalah pada lingkungan sosial. Hal tersebut berdampak pada hubungannya dengan orang lain.

2. Hubungan Sosial.

Hubungan sosial melibatkan kemampuan seseorang untuk mempertahankan hubungan yang bermakna, menyenangkan dan berharga dengan orang lain. Hubungan ini bisa dengan keluarga, teman dan lawan jenis. Hubungan sosial melibatkan aspek kehidupan sehari-hari, seperti: hubungan dengan teman kerja, petugas kesehatan (dokter, perawat), tuan tanah dan pramuniaga.

3. Perawatan diri dan Keterampilan Hidup Mandiri.

Banyak keterampilan yang diperlukan untuk merawat diri, menampilkan diri dengan cara yang pantas, dan hidup mandiri tanpa pengawasan. Keterampilan merawat diri meliputi kemampuan untuk menjaga kebersihan diri, berpakaian sesuai cuaca dan situasi sosial, berespon terhadap kebutuhan pengobatan. Sedangkan keterampilan hidup mandiri adalah membersihkan rumah, berinteraksi dengan tetangga, memasak, mencuci, berbelanja dan menggunakan transportasi umum.

4. Waktu luang dan aktivitas rekreasi.

Cara seseorang menghabiskan waktu luangnya ternyata menentukan kualitas hidup seseorang. Aktivitas dalam waktu luang dan rekreasi meliputi hal yang menyenangkan dan menghibur, seperti: berolahraga, menonton televisi, menonton film di bioskop, membaca dan kegiatan lainnya. Kegiatan ini bisa dilakukan sendiri, namun kegiatan ini

dapat juga menguatkan ikatan hubungan pasien dengan orang lain.

5. Integrasi Komunitas.

Integritas komunitas didefinisikan sebagai kemampuan individu dengan disabilitas untuk hidup berdampingan dengan orang normal lainnya. Integrasi sosial meliputi banyak aktivitas dan perilaku, seperti menghadiri pertemuan orang tua di sekolah, menjadi sukarelawan, atau mengikuti suatu organisasi.

Perawatan Diri dan Kemandirian

Perawatan diri didefinisikan sebagai praktik aktivitas yang diprakarsai dan dilakukan oleh seseorang untuk mempertahankan kehidupan, kesehatan dan kesejahteraan. Perawatan diri memperlihatkan kepercayaan diri, tanggung jawab, kemandirian, keadaan saling tergantung dan kemampuan bekerjasama. Aktivitas perawatan diri biasanya dikenal dengan istilah *Activities of Daily Living (ADLs)*. ADLs ini terdiri atas makan, mandi/kebersihan, berpakaian dan *toileting*. Selain ADL, dikenal juga istilah *Instrumental Activities of Daily Living (IADL)*. IADL meliputi aktivitas seperti pengaturan dan pembangunan rumah, pemeliharaan dan pengaturan kesehatan, berbelanja dan lain-lain.^{10,11}

Gangguan psikologis dan kognitif bisa menyebabkan keterbatasan perawatan diri yang temporer atau permanen. Bantuan sangat dibutuhkan dalam melakukan atau meningkatkan kapasitas perawatan diri pasien. Rehabilitasi diperlukan untuk mempelajari kembali ADLs atau mempelajari cara baru dalam menyelesaikan yang telah dipahami. Peranan dokter, perawat, anggota keluarga dan terapis okupasional sangat dibutuhkan untuk membantu pasien mencapai kemandirian dalam melaksanakan aktifitas perawatan diri.¹⁰

Parameter penilaian defisit perawatan diri adalah dengan melihat kemampuan menjalankan ADLs, status fungsional ADLs dan penyebab masalahnya. Penilaian bisa didapat dari pasien sendiri atau laporan dari keluarga atau teman. Observasi dilakukan saat pasien melakukan aktivitas, setelah ditemukan adanya defisit perawatan diri maka dapat ditentukan status fungsional ADLs. Salah satu instrumen yang dapat digunakan adalah *Independent Living Skills Survey*.^{9,10,12}

Beberapa domain yang dinilai *Independent Living Skills Survey* adalah memori, pengaturan keuangan, pengelolaan rumah, transportasi, kesehatan dan keamanan. Orientasi memori menilai orientasi waktu dan tempat, mengingat daftar belanja dan mengenali barang yang hilang. Pengaturan uang termasuk dalam tugas konkrit untuk penghitungan dan pengaturan keuangan. Pengelolaan rumah dan transportasi memperlihatkan kemampuan untuk menggunakan telepon dan transportasi umum. Kesehatan dan keamanan menilai kesadaran terhadap masalah kesehatan, keadaan gawat darurat dan hal yang berbahaya di rumah. Penyesuaian sosial merefleksikan perhatian dan perilaku terhadap hubungan interpersonal.¹²

Skizofrenia dan Gangguan Fungsi Sosial

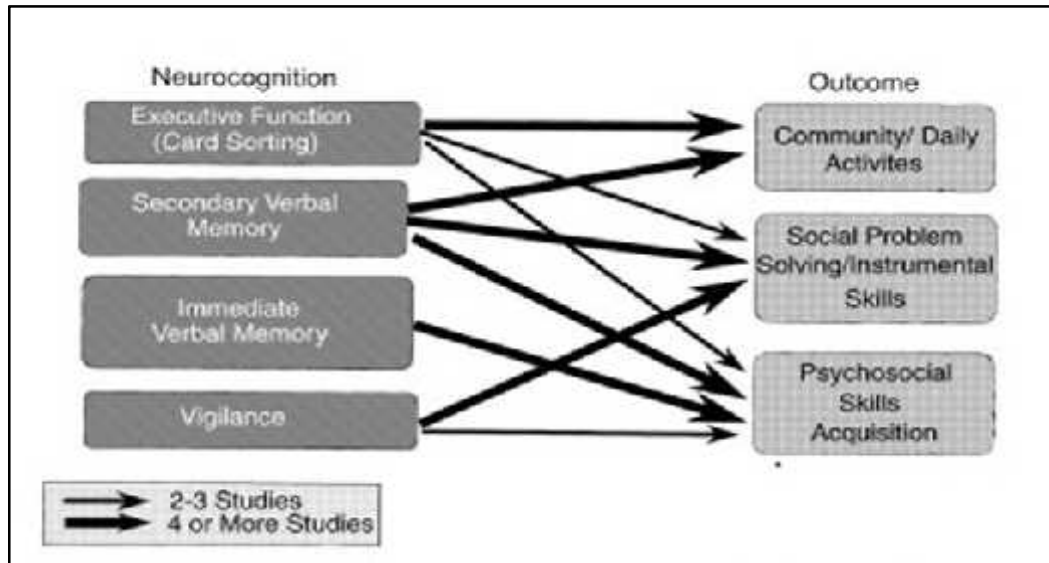
Skizofrenia dipandang sebagai gangguan mental dengan manifestasi yang dramatis dan tragis. Konsekuensi penyakit ini mempengaruhi penderita, keluarga dan masyarakat. Gejala skizofrenia meliputi gejala positif, gejala negatif dan defisit kognitif. Gejala negatif merupakan gejala yang penting untuk dikenali, karena keparahan gejala ini memprediksi

disabilitas dan fungsi sosial penderita skizofrenia. Dibandingkan dengan gejala positif, gejala negatif cenderung menetap selama perjalanan penyakit skizofrenia.³

Gejala negatif berupa afek datar atau tumpul, alogia, avolisi, anhedonia dan atensi. Avolisi adalah berkurangnya keinginan atau kehendak dalam melakukan suatu aktivitas. Hal ini berkaitan dengan defisit perawatan diri (berpakaian, kebersihan diri) dan akhirnya dapat mengganggu pendidikan dan pekerjaan. Penderita tidak mau berpartisipasi aktif atau hanya melakukan aktivitas pasif seperti menonton televisi. Penderita skizofrenia tidak memedulikan pakaian dan kebersihan diri. Pakaian kadang tampak tidak rapi, kusut dan usang. Kebersihan diri juga sangat kurang, seperti: jarang mencuci tangan, menyisir rambut dan menggosok gigi.^{1,3}

Disorganisasi meliputi waham aneh, perilaku katatonik dan afek tidak serasi. Disorganisasi mempengaruhi perilaku dan proses berpikir. Penderita tidak memedulikan aktivitas harian atau pemeliharaan kesehatan. Pakaian tampak aneh atau tidak sesuai, seperti: memakai baju berlapis pada musim panas, atau berpakaian eksentrik.¹

Selain dipengaruhi oleh gejala negatif, gangguan fungsi sosial juga berkaitan dengan defisit kognitif. Defisit kognitif sering ditemukan pada area memori, fungsi eksekutif, atensi, kelancaran verbal dan kecepatan motorik. Defisit kognitif mempengaruhi fungsi seseorang seperti kesulitan dalam berkomunikasi, kesulitan dalam memecahkan masalah, dan gagal mempertahankan pekerjaan, pemecahan masalah sosial dan keterampilan sosial.^{14,15}



Gambar 1. Hubungan Antara Neurokognitif dan Fungsi Sosial (Dikutip dari : Green MF. Neurocognitive Functioning in Patients with Schizophrenia. In American College of Neuropsychopharmacology. 2002)

Terapi Psikososial

Jenis Terapi Psikososial

Terapi psikososial semakin berkembang beberapa dekade terakhir. Terapi ini dimulai dari abad 19, gerakan reformasi untuk menempatkan penderita gangguan mental di lingkungan yang ramah dan berperan secara normal. Di Amerika Serikat, program pemerintah untuk penderita gangguan mental dimulai tahun 1943. Program ini berdasarkan prinsip dan pendekatan rehabilitasi medik yang diterapkan untuk masalah psikiatri. Hal ini diikuti dengan dibukanya Pusat Kesehatan Mental tahun 1950an dan 1960an. Institusi ini tidak hanya menjadi pusat pelayanan bagi pasien skizofrenia yang komprehensif dan berkaitan dengan masyarakat. Institusi ini bertujuan agar pasien skizofrenia dan keluarganya mempelajari strategi dan keterampilan untuk hidup dengan skizofrenia di luar rumah sakit.³

Pelatihan keterampilan sosial terdiri atas aktivitas belajar yang menggunakan

teknik perilaku. Pasien skizofrenia dan gangguan mental lainnya diharapkan mampu mengenali penyakitnya dan mempunyai keterampilan hidup mandiri untuk meningkatkan fungsinya di masyarakat. Jenis dan frekuensi pelatihan keterampilan sosial disesuaikan dengan fase gangguan pasien.⁷

Agen Penelitian Kesehatan dan kualitas telah menjalankan *Patient Outcomes Research Team* (PORT) pada tahun 1990 dan diperbarui tahun 2003. PORT mengembangkan terapi skizofrenia berdasarkan penelitian. Berikut beberapa terapi psikososial yang direkomendasikan oleh PORT :^{3,7}

1. Intervensi Keluarga

Pasien skizofrenia dan keluarga yang berkontak terus menerus hendaknya mendapat terapi keluarga. Terapi ini berlangsung selama 9 bulan dan membahas tentang edukasi penyakit, intervensi krisis, dukungan emosional dan pelatihan mengatasi gejala penyakit serta permasalahannya.

2. Dukungan Pekerjaan

- Pasien skizofrenia yang ingin bekerja ditawarkan dukungan pekerjaan. Termasuk didalamnya adalah perkembangan pekerjaan, penggantian pekerjaan yang kompetitif, dukungan pekerjaan berkelanjutan dan integrasi dengan pusat pelayanan kesehatan.
3. *Assertive Community Treatment (ACT)*
Intervensi ini diberikan pada individu dengan karakteristik berikut: risiko tinggi dirawat, kesulitan dalam perawatan tradisional atau tidak mempunyai rumah. Terapi ACT ini melibatkan tim multidisiplin, diskusi antara anggota tim, ketentuan pelayanan dari anggota tim, frekuensi pertemuan yang sering, rasio staf-pasien yang rendah dan penempatan pasien di komunitas.
 4. **Pelatihan Keterampilan**
Pelatihan keterampilan ini ditujukan untuk pasien skizofrenia dengan defisit keterampilan, seperti keterampilan sosial atau aktivitas sehari-hari. Kunci dari terapi ini adalah tingkah laku berdasarkan instruksi, modeling, umpan balik, dan penguatan sosial. Pelatihan keterampilan ini disertai dengan praktik dan pelatihan dalam kehidupan sehari-hari.
 5. **Psikoterapi Berorientasi Kognitif Perilaku**
Pasien skizofrenia dengan gejala residual hendaknya diberikan kombinasi farmakoterapi dan psikoterapi berorientasi pada kognitif perilaku. Kunci terapi ini adalah pemahaman tentang penyakit antara pasien dan *terapis*, identifikasi gejala, perkembangan kognitif dan strategi

perilaku untuk menghadapi gejala penyakit.

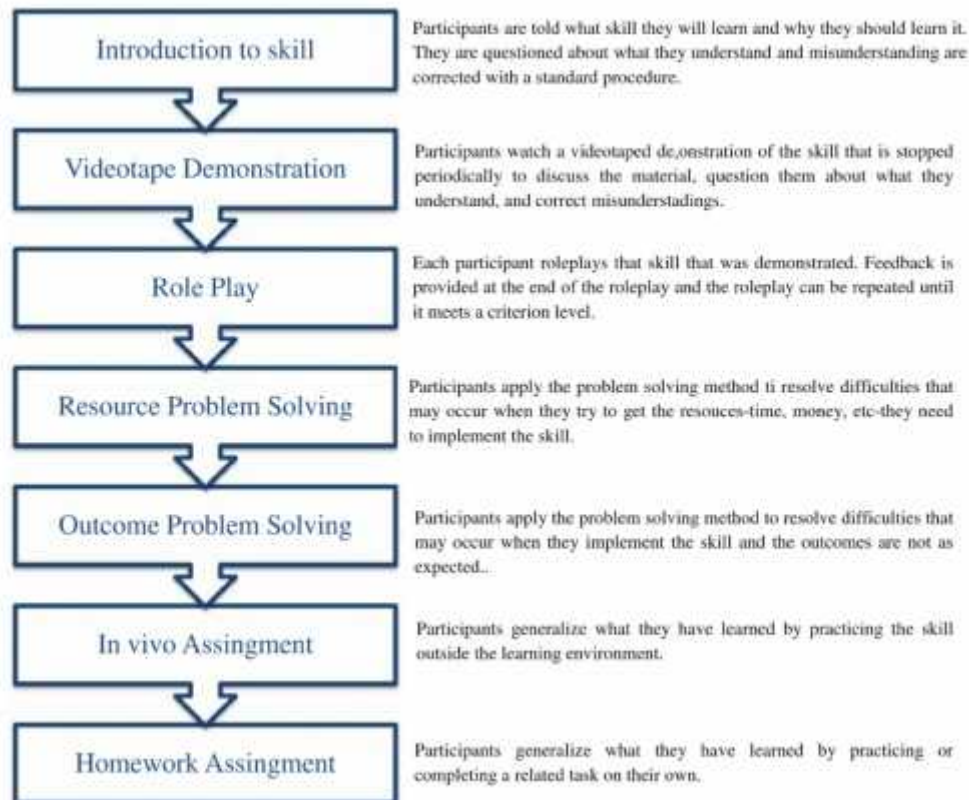
6. *Token Economy Interventions*

Sistem perawatan yang menyediakan intervensi perilaku berdasarkan prinsip pembelajaran sosial. Kunci intervensi ini adalah penguatan positif untuk perilaku target, pendekatan terapi individu dan menghindari konsekuensi hukuman.

Pelatihan Keterampilan Sosial

Inti rehabilitasi psikiatri adalah melatih individu untuk melakukan keterampilan dalam rangka meningkatkan fungsi sosialnya. Pelatihan keterampilan tidak dapat menjamin tercapainya keterampilan yang diinginkan. Lingkungan berperan dalam memberikan kesempatan bagi individu untuk melakukan keterampilan tertentu.¹⁵

Lieberman et al, mengembangkan modul dalam membantu pelatihan keterampilan. Modul tersebut dapat digunakan untuk mengajarkan keterampilan seperti: pengaturan keuangan, mempertahankan pekerjaan, mengatasi gejala psikotik dan terlibat dalam percakapan dasar. Delapan modul yang diperkenalkan adalah pengelolaan pengobatan, pengelolaan gejala, pencegahan penyalahgunaan obat-obatan, rekreasi, percakapan dasar, fundamental tempat kerja, pertemanan dan kembali ke masyarakat. Semuanya menggunakan metode yang sama untuk mengajarkan keterampilan setiap modul.¹⁵



Gambar 2. Tujuh Langkah Pembelajaran (Dikutip dari : Kopolowitz A. Psyciatric Rehabilitation for Schizophrenia. 2003)

Aplikasi Perawatan Diri dan Kemandirian

Tindakan keperawatan dalam melatih pasien dengan defisit perawatan diri dapat diterapkan untuk pelatihan pasien. Penggunaan modul tidaklah mudah untuk diterapkan di Rumah Sakit. Berikut beberapa upaya dalam meningkatkan kemampuan perawatan diri yang dilakukan oleh bagian keperawatan bangsal Psikiatri RSCM:¹⁶

1. Cara perawatan kebersihan diri adalah :
 - a. Menjelaskan pentingnya menjaga kebersihan diri.
 - b. Menjelaskan alat-alat untuk menjaga kebersihan diri.
 - c. Menjelaskan cara-cara membersihkan diri.
 - d. Melatih pasien mempraktikkan cara menjaga kebersihan diri.
2. Membantu pasien latihan berhias
Latihan berhias pada pria hendaknya dibedakan dengan wanita.Pada pria latihan meliputi latihan berpakaian, menyisir rambut dan bercukur, sedangkan pada pasien wanita, latihan meliputi latihan berpakaian, menyisir rambut dan berhias/berdandan.
3. Melatih pasien makan secara mandiri dengan cara :
 - a. Menjelaskan cara mempersiapkan makan
 - b. Menjelaskan cara makan yang tertib
 - c. Menjelaskan cara merapikan peralatan makan setelah makan
 - d. Mempraktikkan cara makan yang baik

4. Mengajarkan pasien melakukan BAB/BAK secara mandiri dengan cara :
 - a. Menjelaskan tempat BAB/BAK yang sesuai
 - b. Menjelaskan cara membersihkan diri setelah BAB/BAK
 - c. Menjelaskan cara membersihkan tempat BAB/BAK

Tindakan ini dapat juga dilakukan pada keluarga. Tindakan ini bertujuan agar keluarga mampu merawat anggota keluarga yang mengalami masalah defisit diri. Untuk memantau kemampuan pasien dalam melakukan cara perawatan diri yang baik, maka keluarga pun dapat dilatih cara agar dapat meneruskan melatih dan mendukung pasien setelah pulang perawatan. Tindakan yang dapat dilakukan adalah:¹⁶

- a. Diskusikan dengan keluarga tentang masalah yang dihadapi dalam merawat pasien
- b. Jelaskan pentingnya perawatan diri untuk mengurangi stigma
- c. Diskusikan dengan keluarga tentang fasilitas kebersihan diri yang dibutuhkan oleh pasien untuk menjaga perawatan diri pasien
- d. Anjurkan keluarga untuk terlibat dalam merawat diri pasien dan mampu untuk mengingatkan pasien dalam merawat diri (sesuai jadwal yang telah disepakati)
- e. Anjurkan keluarga untuk memberikan pujian atas keberhasilan pasien dalam merawat diri.
- f. Bantu keluarga melatih cara merawat pasien defisit perawatan diri.

Kesimpulan

Pasien skizofrenia akan mengalami kemunduran fungsi dalam bidang sosial, pekerjaan dan perawatan diri. Gangguan ini dapat mempengaruhi prognosis penyakit pasien. Perawatan diri

memperlihatkan kepercayaan diri, tanggung jawab, kemandirian, keadaan saling tergantung dan kemampuan kerjasama.

Perkembangan antipsikotik ternyata tidak mampu untuk mengatasi defisit perawatan diri dan ketidakmandirian pasien skizofrenia. Kombinasi antipsikotik dan terapi psikososial menunjukkan perbaikan yang lebih baik dibanding terapi antipsikotik tunggal. Salah satu terapi psikososial untuk memperbaiki defisit perawatan diri pasien adalah pelatihan keterampilan sosial. Pelatihan keterampilan ini menggunakan aktifitas belajar sehingga pasien mampu mengenali penyakit dan keterampilan mandiri.

Pelatihan keterampilan sosial ini bertujuan untuk membantu pasien mencapai kemandirian dalam melaksanakan aktivitas perawatan diri. Peranan dokter, perawat, anggota keluarga dan terapi okupasional sangat diperlukan dalam hal ini. Penilaian defisit perawatan diri dapat memakai *Independent Living Skills Survey*.

Prinsip dari peningkatan kemampuan perawatan diri pasien adalah pemahaman pasien tentang keterampilan yang akan diajarkan. Bila perlu, pasien mempraktikkan keterampilan tersebut dan kemudian dikoreksi oleh dokter/perawat. Pelatihan keterampilan juga dapat dilakukan pada anggota keluarga. Hal ini bertujuan agar keluarga dapat meneruskan pelatihan tersebut di rumah.

Daftar Pustaka

1. Lindenmayer JP, Khan A. Psychopathology. Textbook of Schizophrenia. Washington, DC : The American Psychiatric Publishing. 2006:187-226.
2. Rafiyah I, Suttharangsee W, Sangchan H. Social Support and Coping of Indonesian

- Family Caregivers Caring for Persons with Schizophrenia. 2011;159-168.
3. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. Schizophrenia and Other Psychotic Disorders. Comprehensive Textbook of Psychiatry. Lippincott William & Wilkins. 2009; Edisi 2 : 1432-1625.
 4. WHO. Nations for Mental Health: Schizophrenia and Public Health. WHO.1996. diunduh dari http://www.who.int/mental_health/media/en/55.pdf tanggal 15 Oktober 2012.
 5. Savla GN, Moore DJ, Palmer Bw. Cognitive Functioning in Schizophrenia. Clinical Handbook of Schizophrenia. New York : The Guilford Press.2008;91-99.
 6. Shihabuddeen I, Bilagi S, Krishnamurthy K, Chandran M. Rehabilitation needs and disability in persons with Schizophrenia and the needs of the care givers. Delhi Psychiatry Journal. 2012; 15(1):118-121.
 7. Kopelowicz A, Liberman RP, Zarate R. Recent Advances in Social Skills Training for Schizophrenia. Schizophrenia Bulletin. 2006; 32: 12-23.
 8. Liberman RP, Wallace CJ, Blackwell G, Kopelowicz A, Vaccaro, JV, Mintz J. Skills Training Versus Psychosocial Occupational Therapy for Persons With Persistent Schizophrenia. Am J Psychiatry. 1998; 155(8) ; 1087-1091.
 9. Corrigan PW, Mueser KT, Bond GR, Drake RE, Solomon P. Social Functioning. Principles and Practice of Psychiatric Rehabilitation. New York : The Guilford Press.2009;210-233
 10. Thiel L. Self Care Deficit. Nursing Diagnosis and Intervention Planning for Patient Care. USA: Mosby.1997;408-420.
 11. Lipskaya L, Jarus T, Kotler M. Influence of Cognition and Symptoms of Schizophrenia on IADL Performance. Scandinavian Journal of Occupational Therapy. 2011; 18: 180–187.
 12. Wallace CJ, Liberman RP, Tauber R, Wallace J. The Independent Living Skills Survey : A Comprehensive Measure of The Community Functioning of Severely and Persistently Mentally Ill Individuals. Schizophrenia Bulletin. 2000;26(3); 632-656.
 13. Semkovskaa M, Be´darda M, Godboutc L. Assessment of Executive Dysfunction During Activities of Daily Living in Schizophrenia. Schizophrenia Research. 2004; 6: 289–300.
 14. Goldber TE, Green MF. Neurocognitive Functioning In Patients With Schizophrenia. Neuropsychopharmacology: The Fifth Generation of Progress. American College of Neuropsychopharmacology. 2002;657-669.
 15. Kopolowitz A, Wallace CJ, Liberman RP. Psychiatric Rehabilitation for Schizophrenia. International Journal of Psychology and Psychological Therapy. 2003; 3(2): 283-298.
 16. Keliat Ba, Akemat. Manajemen Keperawatan di Ruang MPKP Jiwa. Model Praktik Keperawatan Profesional Jiwa. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC. 2007:148-163.

Aspek Klinis Dan Pemeriksaan Laboratorium *Clostridium perfringens* Tipe A

Debie Anggraini
Bagian Patologi Klinik
Fakultas Kedokteran Universitas Baiturrahmah

Abstrak

Clostridium perfringens merupakan bakteri Gram positif, berbentuk batang, non-motil dan anaerob obligat yang menghasilkan spora. *Clostridium perfringens* dapat ditemukan di dalam tanah, debu, makanan (terutama daging dan unggas mentah) dan merupakan flora normal usus dan saluran kelamin manusia. *Clostridium perfringens* adalah penyebab paling umum gas gangren yang terdeteksi pada 60%-90% dari kasus klostridial mionekrosis. Manifestasi klinis infeksi *C. perfringens* tergantung pada tipe toksin yang dimilikinya, infeksi terbanyak pada manusia berupa gas gangren dan gangguan sistem gastrointestinal disebabkan oleh *C. perfringens* tipe A.

Kata kunci: Anaerob obligat, *Clostridium perfringens*, gas gangren.

Aspects of Clinical and Laboratory Test of Clostridium perfringens Type A

Abstract

Clostridium perfringens is a Gram-positive rod-shaped bacteria, non-motile and obligate anaerobes that produce spores. *Clostridium perfringens* can be found in soil, dust, food (especially meat and poultry) and is the normal intestinal flora and the human genital tract. *Clostridium perfringens* is the most common cause gas gangrene were detected in 60% -90% of cases Clostridial mionekrosis. Clinical manifestations of *C. perfringens* infection depends on the type of toxin that have the most infections in humans in the form of gas gangrene and disorders of the gastrointestinal tract caused by *C. perfringens* type A.

Keywords: *Clostridium perfringens*, gas gangrene, obligate anaerobes

Pendahuluan

Clostridium perfringens (*C. perfringens*) merupakan bakteri positif Gram berbentuk batang, non-motil dan anaerob obligat yang menghasilkan spora. Bentuk vegetatif *C. perfringens* merupakan flora normal vagina dan usus serta dapat bermultiplikasi sangat cepat terutama dalam makanan yang tidak dimasak sempurna.¹⁻³

Clostridium perfringens menyebabkan gas gangren pada lebih dari 3000 orang setiap tahunnya dengan angka kematian 25% di

Amerika Serikat. *Clostridium perfringens* sendiri atau dalam kombinasi dengan organisme lain merupakan penyebab 50-100% dari semua infeksi gas gangren dan *C. perfringens* tipe A merupakan organisme penyebab tersering gas gangren yang diisolasi dari luka pasien.⁴ *Clostridium perfringens* juga merupakan penyebab penyakit yang berhubungan dengan makanan urutan ketiga tersering di Amerika Serikat setelah *Salmonella spp* dan *Staphylococcus aureus*.⁵

Spesies *C. perfringens* dikelompokkan menjadi lima tipe (A-E) berdasarkan

toksin yang dihasilkannya, terdiri dari empat toksin mayor , , , .^{1,6} Kelima tipe dari *C. perfringens* menghasilkan toksin alpha, tetapi *C. perfringens* tipe A menghasilkan toksin alpha dalam jumlah yang terbanyak dan tipe ini merupakan penyebab infeksi gas gangren, keracunan makanan dan enterotoksemia pada manusia.^{7,8} Tipe A dan C menyebabkan penyakit pada manusia, dan semua tipe dapat menyebabkan penyakit pada hewan.⁹ Rute inokulasi *C. perfringens* biasanya terjadi melalui luka terbuka yang dalam terkontaminasi tanah atau feses yang mengandung spora bakteri ini dan melalui makanan yang tidak dimasak sempurna.¹⁰

Clostridium perfringens tipe A merupakan penyebab utama penyakit gas gangren (*Clostridial myonecrosis*) yang cepat berkembang biak pada jaringan iskemik dan menyebar pada jaringan sekitarnya, selain itu *C. perfringens* dapat menyebabkan keracunan makanan dan nekrotikan enterokolitis terutama pada bayi.^{7,11}

Clostridium perfringens Tipe A

Sejarah dan Taksonomi

Clostridium perfringens sebelumnya dikenal sebagai *Clostridium welchii* ditemukan pada tahun 1892 oleh dua orang ilmuwan George Nuttall dan William Welch pada luka gangren yang awalnya dikenal sebagai *Bacillus aerogenes capsulatus*. *Clostridium perfringens* sebagai *foodborne diseases* dilaporkan pertama kali oleh LS. McClung pada tahun 1945 dengan gejala gangguan gastrointestinal.¹² Secara taksonomi *Clostridium perfringens* dikelompokkan sebagai berikut:¹³

Kingdom : *Bacteria*

Filum : *Firmicutes*

Kelas : *Clostridia*

Ordo : *Clostridiales*

Famili : *Clostridiaceae*

Genus : *Clostridium*

Spesies : *Clostridium perfringens*

Epidemiologi

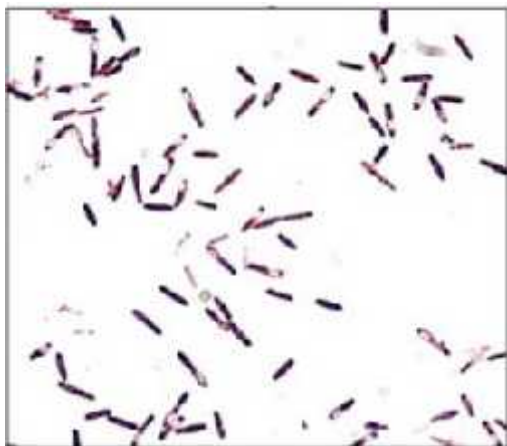
Clostridium perfringens dapat ditemukan di dalam tanah, debu, makanan (terutama daging dan unggas mentah) dan merupakan flora normal usus dan saluran kelamin manusia. *Clostridium perfringens* adalah penyebab paling umum gas gangren yang terdeteksi pada 60%-90% dari kasus klostridial mionekrosis.^{2,14}

Clostridium perfringens merupakan organisme penyebab gas gangren dan keracunan makanan yang terdapat di tanah dan feses hewan atau manusia. Menurut National Institute for Public Health and Environment, 2011 angka kejadian keracunan makanan yang disebabkan oleh *C. perfringens* adalah 160.000 kasus per tahun di Belanda.¹⁵ *Clostridium perfringens* menyebabkan gas gangren pada lebih dari 3000 orang setiap tahunnya, dengan angka kematian dari 25% di Amerika Serikat.⁴ Infeksi jaringan lunak dan otot yang berat, seperti gas gangren yang disebabkan oleh *Clostridium perfringens* tipe A sering terjadi pada pasien dengan luka terkontaminasi tanah / tinja seperti luka pertanian, luka perang, sepsis intraabdominal, atau aborsi septik. Namun, dalam 50 tahun terakhir, seiring dengan perkembangan teknik kultur bakteriologi anaerob genus *Clostridium* dapat menyebabkan infeksi pada aliran darah. *Clostridium perfringens* adalah mikroorganisme tersering diidentifikasi dalam darah, yaitu 20%-50% dari isolat.¹⁶ Dalam 30 tahun terakhir, penelitian observasional dari rumah sakit di daerah rural Amerika Serikat tahun 2001 spesies *Clostridium* yang paling sering

diidentifikasi sebagai penyebab bakterimia adalah *Clostridium perfringens* sebanyak 21,7%.¹⁷

Morfologi, Fisiologi dan Biokimia

Clostridium perfringens adalah bakteri non-motil, berkapsul dan berbentuk batang pendek dengan ujung tumpul. Bakteri ini menghasilkan spora subterminal dan positif Gram dengan ukuran panjang 0,8-1,5 mikrometer (um), dapat muncul tunggal dan kadang membentuk filamen. Setelah 24 jam inkubasi pada agar darah, koloni ini yang pada awalnya berdiameter 1-3 mm dapat mencapai diameter 4-15 mm. (Gambar 1).¹⁸



Gambar 1. *Clostridium perfringens*

Strain *C. perfringens* dibagi dalam lima jenis toksikologi (A sampai E) berdasarkan empat toksin utama, ϵ , β , δ , dan θ . Tipe A dan C adalah tipe *C. perfringens* yang berhubungan dengan gastroenteritis pada manusia, selain itu tipe A juga menyebabkan gas gangren. *Clostridium perfringens* membutuhkan beberapa zat gizi untuk pertumbuhannya (terutama asam amino dan faktor pertumbuhan) oleh karena itu *C. perfringens* lebih suka makanan kaya protein (daging).²

Clostridium perfringens merupakan isolat klostridium tersering menimbulkan masalah klinis. Dalam kondisi tidak menguntungkan, *C. perfringens* akan membentuk spora yang sangat tahan terhadap tekanan lingkungan seperti radiasi, pengeringan dan panas. Ketahanan spora terhadap panas memungkinkan *C. perfringens* bertahan hidup pada makanan yang tidak dimasak sempurna kemudian dapat menyebabkan keracunan makanan. Sel vegetatif *C. perfringens* dapat berkembang biak sangat cepat dalam makanan. *Clostridium perfringens* memiliki kecenderungan untuk berkembang biak pada daging atau unggas yang telah direbus, dipanggang, atau daging dengan saus, salad dan sup. Makanan ini hampir selalu diletakkan pada suhu kamar atau didinginkan dalam jumlah besar selama beberapa jam.²

Clostridium perfringens tidak bisa menggunakan oksigen bebas sebagai akseptor elektron dalam pembentukan energi seperti yang dilakukan oleh bakteri aerob. Sebagai gantinya, bakteri ini menggunakan molekul kecil seperti piruvat sebagai akseptor elektronnya. *Clostridium perfringens* tidak memiliki enzim-enzim redoks yang diperlukan untuk mereduksi oksigen seperti katalase, peroksidase dan superoksida dismutase sehingga oksigen bersifat toksik terhadap bakteri ini. *Clostridium perfringens* tumbuh pada suhu 20-50°C optimal pada suhu 43-47°C dan pH 7,4, dapat tumbuh pada medium yang diperkaya serum dan darah.¹¹

Endospora

Clostridium perfringens merupakan basil positif Gram yang membentuk spora. Secara teknis, spora yang dihasilkan bakteri disebut endospora yaitu suatu badan berdinding tebal yang terbentuk dalam sel bakteri. Spora yang dihasilkan

C. perfringens dapat bertahan bertahun-tahun di lingkungan tertentu, jika keadaan menguntungkan maka spora akan mengalami germinasi dan sel vegetatif akan tumbuh. Endospora merupakan mekanisme pertahanan bakteri.^{19,20}

Endospora *Clostridium perfringens* tahan terhadap sinar matahari, resisten terhadap berbagai desinfektan, dan pendidihan selama 20 menit. Spora tahan terhadap fenol, etanol atau formalin tetapi dapat dieliminasi dengan iodine, glutaraldehid, hidrogen peroksida atau dengan autoklaf pada suhu 121°C selama 15 menit.¹⁹

Faktor Virulensi

Faktor virulensi *C. perfringens* merupakan kemampuan untuk mengekspresikan toksin sehingga *C. perfringens* diklasifikasikan menjadi lima tipe (A sampai E), berdasarkan pola masing-masing isolat terhadap ekspresi 4 toksin (alpha, beta, epsilon, dan iota). Masing-masing dari lima jenis *C. perfringens* telah dikaitkan dengan penyakit manusia atau hewan tertentu.^{6,21,22} *Clostridium perfringens* tipe A merupakan penyebab penyakit gas gangren pada manusia terutama karena peran -toksin dan keracunan makanan yang disebabkan karena produksi enterotoksin (CPE).¹¹

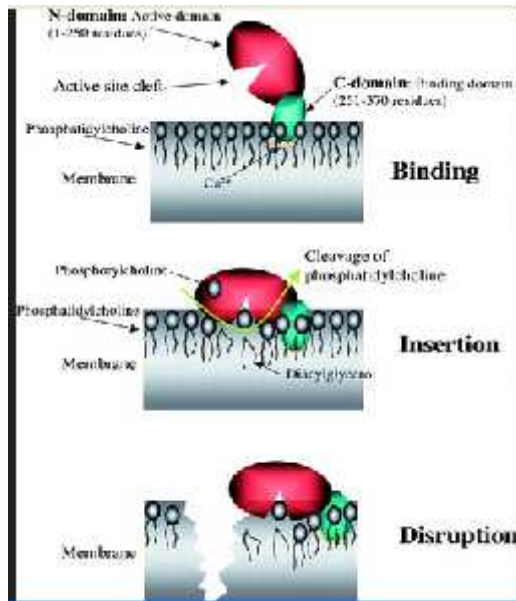
Patogenesis Gas Gangren

Gas gangren disebabkan oleh *C. perfringens* tipe A merupakan infeksi akut dan menimbulkan nekrosis berat, akumulasi leukosit intravaskular dan trombosis, paling sering terjadi ketika spora bakteri memasuki host melalui luka yang dalam.⁸ Keadaan potensial reduksi oksidasi rendah, suasana anaerob, dan pH asam optimal untuk pertumbuhan sel vegetatif. Bentuk vegetatif inilah yang akan menghasilkan toksin alpha yang

menimbulkan gejala klinis yang biasanya akan muncul segera 6-8 jam setelah infeksi di samping itu toksinnya menyebabkan kerusakan jaringan invasif pada jaringan subkutan karena *C. perfringens* dapat memfermentasi karbohidrat otot.¹

Toksin alpha merupakan faktor virulensi utama penyakit ini, terdiri dari dua domain yaitu N-terminal (*active site domain*) dan domain C-terminal (*binding domain*) yang diperlukan untuk interaksi Ca^{2+} dengan membran sel. Toksin yang dilepaskan akan berikatan dengan fosfatidilkolin pada permukaan membran sel, dilanjutkan dengan proses insersi C-terminal domain ke dalam membran sel sehingga terjadi degradasi massif fosfatidylcholine (PC) dan sphingomyelin (SM) diikuti dengan kerusakan membran (Gambar 2).^{11,23}

Toksin alpha menyebabkan aktivitas biologis meliputi peningkatan permeabilitas kapiler, hemolisis, nekrosis, agregasi platelet, aktivasi neutrofil dan pelepasan sitokin serta menurunkan kontraktilitas jantung.²⁴ Peningkatan permeabilitas vaskular disebabkan karena toksin alpha menginduksi produksi mediator interselular pada sel endotel, interleukin-8, TNF- α , *platelet activating factor* dan molekul adhesi leukosit, semua mediator ini berkontribusi dalam meningkatkan permeabilitas vaskular dan edema.²³



Gambar 2. Aksi Toksin Alpha pada Membran sel (Sakurai *et al.*, 2004)

Toksin alpha dapat memudahkan terjadinya agregasi trombosit dan ini menjadi faktor utama penyebab penurunan akut aliran darah ke jaringan.^{8,24} Temuan ini menyatakan bahwa agregat trombosit dan leukosit yang disebabkan oleh toksin alpha sering terdapat pada tepi endotel sehingga trombosit dan leukosit tetap berada intravaskular (leukostasis). Toksin *C. perfringens* ini akan menurunkan respon inflamasi di jaringan karena toksin alpha bersifat sitolitik untuk leukosit sehingga terjadi penghancuran pada setiap infiltrasi fagosit pada tempat infeksi. Perluasan toksin memberikan kontribusi terhadap pengurangan sel-sel inflamasi pada tempat infeksi. Ini memberikan kontribusi adanya disfungsi vaskular dan penurunan respon inflamasi jaringan pada infeksi gas gangren.²⁴

Bryant *et al.*, 2000 melaporkan bahwa injeksi toksin alpha intramuskular menyebabkan penurunan aliran darah irreversibel dalam aliran darah otot rangka disebabkan adanya agregasi platelet dan leukosit yang diaktivasi oleh toksin ini, akibat yang ditimbulkan berupa destruksi otot yang luas, syok dan kematian.

Beberapa penelitian eksperimental, toksin yang berperan penting yang menyebabkan kolaps hemodinamik ini adalah toksin (PLC) dan toksin (perfringolisin O, PFO).²⁴

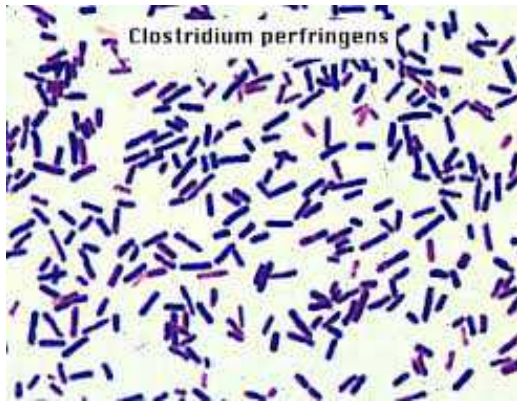
Perfringolisin O berkontribusi tidak langsung terjadinya syok septik, diduga PFO ini merangsang sintesis nitrit oksida (NO) oleh sel host seperti sel endotel. Akibatnya, PLC dan PFO ini yang akan berperan secara sinergis mengakibatkan hipotensi, hipoksia dan penurunan kardiak output.⁸

Patogenesis Keracunan Makanan

Clostridium perfringens pada umumnya merupakan penyebab keracunan makanan dengan gejala yang timbul berupa mual, kram perut, dan diare tanpa disertai demam dan muntah, yang terjadi 8-18 jam setelah memakan makanan yang terkontaminasi. Gejala ini dapat membaik dengan sendirinya dalam waktu satu sampai dua hari. Gejala klinis ini timbul memerlukan inokulum besar dari 10^8 organisme atau lebih.¹¹

Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium yang dapat dilakukan adalah pewarnaan Gram dan kultur bakteri *C. perfringens*. Pewarnaan spora dilakukan untuk membedakan spora *C. perfringens* dari yang lain berdasarkan bentuk dan letak spora. Spora ini jarang terlihat dalam kultur maupun selama infeksi, bentuk khas dari spora *C. perfringens* ini adalah letak spora pada subterminal.^{18,19}



Gambar 3. Pewarnaan Gram *C. perfringens*



Gambar 5. Uji Lesitinase *C. Perfringens*

Clostridium perfringens dapat tumbuh pada media sederhana dalam kondisi anaerob. Media yang biasa digunakan adalah agar darah yang diinkubasi secara anaerob pada suhu 35⁰-37⁰C selama 24-48 jam. Terlihat adanya zona hemolisis ganda yang terdiri dari alfa hemolisis dan teta hemolisis. Pemeriksaan yang lain adalah uji lesitinase.¹¹



Gambar 4. Koloni *C. perfringens* pada Agar Darah

Clostridium perfringens adalah lesitinase positif sementara sebagian besar *Clostridium* jenis lainnya merupakan lesitinase negatif (*C. difficile*, *C. sporogenes*). Reaksi Nagler yang digunakan untuk membedakan kelompok *C. perfringens* dari *Clostridia* lain yang lesitinase positif (misalnya: *C. baratii*, *C. absonum*, *C. bifementans*, *C. novyi*) dengan penambahan antitoksin spesifik untuk netralisasi lesitinase *C. perfringens* tipe A.²⁵

Diagnosis

Diagnosis infeksi *C. perfringens* ditegakkan berdasarkan manifestasi klinis dan dikonfirmasi dengan pemeriksaan mikrobiologi. Misalnya pada gas gangren ditemukan kontaminasi luka terbuka yang dalam dan sekret berbau busuk, krepitasi positif pada jaringan subkutan dan otot, pada pemeriksaan mikrobiologi didapatkan pewarnaan Gram terlihat sel vegetatif batang positif Gram yang bermultiplikasi pada jaringan nekrotik, kultur anaerob agar darah didapatkan pertumbuhan *C. perfringens* yang sangat cepat dengan koloni menghasilkan zona hemolisis ganda.¹⁸

Dokumen M35-A yang dikeluarkan oleh Clinical and Laboratory Standard Institute (CLSI) menyatakan bahwa isolat bisa diidentifikasi sebagai *Clostridium perfringens* (dengan kesamaan 95%) jika memenuhi kriteria sebagai berikut:²⁶

- Koloni besar (diameter > 2 mm), warna kelabu-kuning keabuan, permukaan mengkilat, bentuk batang positif Gram anaerobik dengan spora subterminal
- Adanya zona hemolisis ganda pada pertumbuhan koloni dengan agar darah
- Tidak tumbuh pada agar BBE (*Bacteroides Bile Esculin*).
- Uji biokimia: lesitinase positif dan uji katalase negatif.

Pada kasus keracunan makanan yang disebabkan oleh *C. perfringens* diagnosis ditegakkan apabila ditemukan lebih dari 10^5 *C. perfringens* per gram makanan tersangka, ditemukan lebih dari 10^6 spora *C. perfringens* per gram feses pasien dan ditemukan serotipe *C. perfringens* yang sama dari feses pasien dan makanan tersangka.^{1,19}

Diagnosis Banding

Clostridium novyi tipe A dapat menyebabkan gas gangren pada manusia dengan gejala edema dan nekrosis jaringan akibat peningkatan permeabilitas kapiler, enterotoksin yang dihasilkan *C. difficile* menyebabkan gangguan gastro intestinal pada manusia dengan gejala inflamasi dengan kerusakan jaringan dan gangguan permeabilitas membran sehingga mengakibatkan ekstrasvasi cairan pada saluran pencernaan.

Pengobatan & Pencegahan dan Kepekaan Terhadap Antibiotik

Pengobatan & Pencegahan

Aspek penting dalam pengobatan luka dengan gas gangren adalah debridement yang cepat dan luas serta pembuangan semua jaringan mati yang merupakan tempat yang baik untuk pertumbuhan organisme. Pemberian oksigen hiperbarik berfungsi untuk meningkatkan tekanan oksigen jaringan sehingga dapat menghambat proses patologis.¹¹ Pemberian antitoksin *C. perfringens* untuk pengobatan terhadap manusia masih diragukan efek klinisnya, vaksin *C. perfringens* untuk manusia juga masih belum tersedia. Selain itu pemberian antibiotik profilaksis penisilin dapat membunuh bentuk vegetatif klostridia terutama pada luka terbuka yang terkontaminasi.¹

Kepekaan Terhadap Antibiotik

Uji sensitivitas *in vitro* menunjukkan *C. perfringens* sensitif terhadap amoksisilin, amoksisilin-asam klavulanat, kloramfenikol, metronidazol dan penisilin-streptomisin. Hampir semua strains resisten terhadap eritromisin, sephalexin, basitracin dan sulfaquinolaxin.²⁷

Kesimpulan

Clostridium perfringens tipe A merupakan penyebab terbanyak penyakit gas gangren (*Clostridial myonecrosis*) yang cepat berkembang biak pada jaringan iskemik dan menyebar pada jaringan sekitarnya, selain itu *C. perfringens* dapat menyebabkan keracunan makanan dan nekrotikan enterokolitis. Pemeriksaan laboratorium yang dapat dilakukan adalah pewarnaan Gram, pewarnaan spora, pertumbuhan pada agar darah (anaerob) dan kultur bakteri *C. perfringens*.

Daftar Pustaka

1. Ryan KJ, 2004, 'Clostridium, Peptostreptococcus, Bacteroides and Other Anaerob' in *Sherris Medical Microbiology*, 4th ed, McGraw Hill, pp. 309-320
2. Louisiana Dept of Health & Hospitals, Infectious Disease Epidemiology Section Office of Public Health, 2008, 'Clostridium perfringens' Diunduh dari www.infectiousdisease.dhh.louisiana.gov diakses tanggal 13 november 2013
3. Center for Disease Control and Prevention (2011). Clostridium Perfringens. Retrieved from <http://www.cdc.gov/foodborneburden/clostridium-perfringens.html>
4. Present, D. A., R. Meislin, and B. Shaffer. 1990. Gas gangrene. A review. *Orthop Rev* 19:333-41.
5. Winn W, Allen S, Janda W, Koneman E, Procop G, Schreckenber P *et al.*, 2006, 'Medical Bacteriology: Taxonomy, Morphology, Physiology and Virulence' in *Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology*, 6th ed, Lippincot Williams & Wilkins, Philadelpia, pp. 167-206

6. Cavalcanti MTH, Porto T, Porto ALF, Brandi IV, Filho JL, Junior AP, 2004, 'Large scale purification of *Clostridium perfringens* toxins: a review' In: *Brazilian Journal of Pharmaceutical Sciences* vol. 40, n. 2, abr./jun., 2004
7. Rood JI, Cole ST, 1991, 'Molecular Genetics and Pathogenesis of *Clostridium perfringens*, in *Micribiol rev asmj* vol 55 pp 621-48
8. Stevens DL, Bryant AE, 2002, 'The Role of Clostridial Toxins in The Pathogenesis of Gas Gangrene'. In: *CID journal*. pp 93-100
9. Baldassi L, 2005, 'Clostridial toxins-potent poisons, potent medicines'. In: *J. venom. Anim.Toxins*. p 396
10. Brien DK, 2003. The Interactions Of *Clostridium Perfringens* With Phagocytic Cells. Dissertation. Pp 1-212
11. Harvey RA, Champe PC, Fisher BD, 2007, 'Clostridia and Other Anaerobic Rods' in *Microbiology*, 2nd ed, Lippincot Williams and Wilkins, pp. 496-499
12. Rangan C, 2000, 'Clostridium perfringens'. In: Barceloux DG, Medical toxicology of Natural Substances pp
13. Trivedi PC, Pandey S, Bhadauria M, 2010, 'Bacteria' in *Text Book of Microbiology*, Aavishkar Publisher, pp. 92-98
14. Colen, C. B., Rayes, M., et al. (2007). "Outcome of Brain Abscess by *Clostridium Perfringens*," In: *J Neurosurgery*, 61 (6) E1339; discussion E1339.
15. National Institute for Public Health and Invironment, 2011. 'Clostridium perfringens associated food borne diseases' in *Final report of RIVM Netherland*, pp: 1-54
16. Onderdonk AB, Allen SD. Clostridium. In: Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover RH, eds. *Manual of clinical microbiology*. 6th ed. Washington, DC: ASM Press, 1995:580.
17. Rechner P, Agger W, Mruz K, Cogbill TH, 2001, 'Clinical Features of Clostridial Bacteremia: A Review from a Rural Area. In: *CID oxford j* pp 349-53
18. Verhaegen J, Engbaek K, Rohner P, Piot P, Heuck C, 2005, 'Anaerob bacteriology'. In *Basic laboratory procedures in clinical bacteriology*. Ed 2nd World health organization pp 92-96
19. Engelkirk PG, Duben J, 2008, 'Anaerobic bacteria' in *Laboratory Diagnosis of Infectious Disease*, Lippincott Williaams & Wilkins, Philadelphia, pp. 409-40
20. Sabja DP, Setlow P, Sarker MR, 2011, 'Germination of Spores of Bacillae and Clostridiales species: Mechanism and Protein involved' *Trens in Microbiology* vol. 19 no.2, pp. 85-94
21. Czczulin JR, Collie R, McClane BA, 1996, 'Regulated Expression of *Clostridium perfringens* Enterotoxin in Naturally cpe-Negative Type A, B, and C Isolates of *C. perfringens*'. In: *infect immune j* 64(8):3301
22. Petit L, Gilbert M, Poppof M, 1999, 'Clostridium perfringens : Toxinotype and Genotype. *Trends Microbiol*. Vol 7 pp 104-10
23. Sakurai J, Nagahama M, Oda M, 2004, 'Clostridium perfringens alpha toxin: Characterization and Mode of action'. in: *J.Biochem* vol 136, 569-74
24. Bryant, A. E., R. Y. Chen, Y. Nagata, Y. Wang, C. H. Lee, S. Finegold, P. H. Guth & D. L. Stevens (2000) Clostridial gas gangrene. I. Cellular and molecular mechanisms of microvascular dysfunction induced by exotoxins of *Clostridium perfringens*. In: *J Infect Dis*, 182, 799-807.
25. Harley JP, Prescott LM, 2002, 'Clostridial' in *Laboratory Exercise in Microbiology*, 5th ed, Mc Graww Hill, pp. 57-60
26. Clinical and Laboratory Standard Institute, 2008, 'Anaerob bacterial M35-A'.
27. Llanco L.A, Viviane Nakano¹, Ferreira A.J.P and Avila-Campos M.J, 2012, 'Toxinotyping and Antimicrobial Susceptibility Of *Clostridium perfringens* Isolated From Broiler Chickens With Necrotic Enteritis'. *International Journal of Microbiology Research*. Volume 4, Issue 7.

Keterlambatan Penatalaksanaan Benda Asing Gigi Palsu di Esofagus

Seres Triola

Bagian Telinga Hidung Tenggorok Bedah Kepala Leher
Fakultas Kedokteran Universitas Baiturrahmah

Abstrak

Benda asing di esofagus adalah salah satu masalah umum yang sering dihadapi oleh dokter THT. Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan radiologi dan esofagoskopi. Tindakan esofagoskopi dilakukan sebagai diagnostik dan terapeutik. Benda asing dalam esofagus bila tidak dalam penanganan yang tepat dan penanganan yang segera dapat menyebabkan terjadinya komplikasi, seperti perforasi esofagus, penyumbatan dan penekanan benda asing ke jalan nafas dan komplikasi lainnya. Kesiapan pasien, ketersediaan alat, dan adanya tenaga ahli yang berpengalaman merupakan faktor- faktor yang sangat penting dalam mengatasi kasus ini. Penanganan segera dengan menggunakan endoskopik adalah pilihan utama untuk menghindari komplikasi yang membahayakan. Dilaporkan satu kasus benda asing gigi palsu di esofagus pada seorang laki- laki umur 54 tahun yang berhasil dikeluarkan setelah 5 hari tertelan gigi palsu dengan tindakan esofagoskopi menggunakan esofagoskop kaku.

Kata kunci: benda asing di esofagus, esofagoskopi, esofagoskop kaku

Delays of Foreign Object Management Dentures in Esophagus

Abstract

Foreign body in the body is a thing that comes from outside the body or from within the body, which under normal circumstances do not exist. Foreign bodies in the esophagus can cause obstruction dangerous situations, such as esophageal perforation, obstruction and foreign object's blockage of pathways of breath. In principle, dealing with foreign objects diesofagus involved the use of immediate endoscopic removal in the safest conditions with minimal trauma. Diagnosis based on history, physical examination, radiological examination and Oesophagoscopy. It was reported one case of a foreign object dentures in the esophagus of a man aged 54 successfully removed by using Oesophagoscope rigid Oesophagoscopy procedures

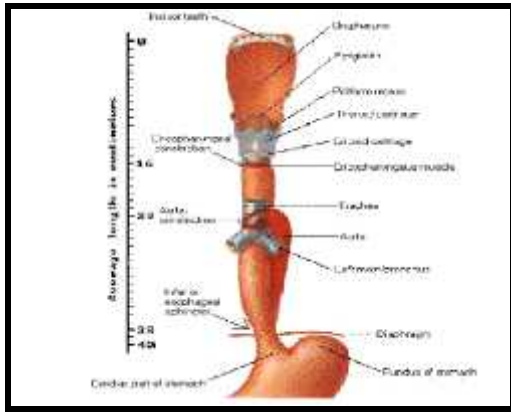
Keywords : *foreign body in the esophagus, oesophagoscopy, rigid oesophagoscope*

Pendahuluan

Benda asing di esofagus adalah salah satu masalah umum yang sering dihadapi oleh dokter THT. Pada dewasa hal ini sering terjadi pada pasien dengan gangguan jiwa, retardasi mental, atau pada keadaan tertelan benda asing secara tiba- tiba.

atau sfingter atas esofagus, 2. Sfingter diafragmatika atau sfingter bawah esofagus seperti yang terlihat pada gambar. 1. Pada kasus benda asing di saluran makan, selain gigi palsu, benda asing juga dapat berupa tulang ikan, tulang ayam, koin, gigi palsu, daging, dan lain- lain.¹

Secara anatomi esofagus terbagi menjadi dua sfingter, yaitu: 1. Sfingter krikofaring



Gambar 1. Topografi dan penyempitan dari esofagus

Gejala klinis benda asing di esofagus yang terbanyak berupa keluhan odinofagi dan diikuti dengan keluhan lain seperti sukar menelan, rasa tersedak, muntah, perubahan suara, atau bisa terjadi tanpa adanya keluhan (asimtomatis).¹

Penanganan benda asing di esofagus tergantung dari beberapa faktor diantaranya yaitu; lokasi dari benda asing, ukuran dari benda asing dan lamanya benda asing berada didalam esofagus.² Rigid esofagoskop merupakan pilihan pertama untuk penanganan benda asing di esofagus.³ Penanganan gigi palsu di esofagus merupakan hal yang sulit dilakukan, dengan tenaga ahli yang berpengalaman dan kehati-hatian dalam melakukannya untuk menghindari komplikasi yang dapat terjadi pasca tindakan.⁴

Pasca ekstraksi benda asing di esofagus untuk mengatasi trauma pada mukosa esofagus dapat kita lakukan terapi konservatif berupa pemasangan *nasogastric tube*, antibiotika spektrum luas, kortikosteroid dan analgetik untuk 1 minggu pasca tindakan operatif.^{5, 6} Tertelan gigi palsu dapat menyebabkan komplikasi yang membahayakan seperti laserasi mukosa esofagus, nekrosis esofagus, striktura esofagus, mediastinitis,

pneumotorak, pneumomediastinum dan komplikasi lainnya.⁷

Laporan Kasus

Seorang laki-laki usia 54 tahun datang ke IGD RS. Dr. M. Djamil Padang pada tanggal 9 Juli 2011 pukul 13.35 WIB, diantar keluarga dengan keluhan utama nyeri menelan sejak 36 jam SMRS. Sebelumnya pasien sudah berobat ke rumah sakit di Pekanbaru, karena fasilitas alat dan tenaga ahli yang tidak memadai, pasien dirujuk ke rumah sakit Dr. M. Djamil Padang untuk dilakukan esofagoskopi. Awalnya pasien sedang tidur-tiduran dan tiba-tiba gigi palsu pasien tertelan. Tidak ada riwayat tersedak. Pada gigi palsu terdapat bagian kawat selain bagian akriliknya. Tindakan untuk mengeluarkan sebelumnya tidak ada. Sesak nafas dan sulit menelan tidak ada. Nyeri menelan dijumpai minimal, tidak ada demam, dan tidak ada riwayat keluar darah dari mulut.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum sedang, composmentis, tekanan darah 120/80mmHg, nafas 20x/menit, nadi 76x/menit, suhu 36,8°C. Pada pemeriksaan lokalis THT tidak terdapat kelainan di telinga dan hidung. Pemeriksaan tenggorok arkus faring simetris, uvula ditengah, tonsil T1- T1 tenang, dinding faring posterior tenang. Laringoskop indirek dijumpai epiglottis tenang, aritenoid tenang, plika vokalis dan plika ventrikularis tenang, pergerakan simetris, rima glotis terbuka, benda asing tidak dijumpai, dijumpai *standing secretion* di sinus piriformis kanan dan kiri. Pada regio thorax stridor tidak dijumpai, retraksi tidak dijumpai.

Pasien di diagnosis kerja dengan Benda Asing (gigi palsu) di Esofagus dan direncanakan Esofagoskopi dan ekstraksi

benda asing (gigi palsu) di esofagus dalam narkose umum.

Sketsa gigi palsu yang tertelan sebelumnya digambarkan oleh pasien untuk melihat apakah ada bagian yang tajam dari gigi palsu atau tidak sehingga memudahkan kita untuk mengeluarkan benda asing dengan cara yang aman dengan efek samping minimal.

Pemeriksaan laboratorium didapatkan haemoglobin 15,4 gr/ dl, leukosit 13.500/ mm³, trombosit 208.000/ mm³, hematokrit 46%, PT/ APTT 10,3"/ 39", GDS 125 mg/ dl, ureum 39 mg/ dl, kreatinin 1 mg/ dl, SGOT 16 u/l, SGPT 10 u/l.

Pada pemeriksaan rontgen servikotorakoabdominal AP terlihat gambaran radioopak pada servikal VII-thorakal I.



Gambar 2. Rontgen Servikotorako abdominal posisi AP 1 jam sebelum tindakan esofagoskopi

Pada hari itu juga pasien dirawat di bangsal THT dengan terapi seftriakson 2x1 gram, deksametason 3x5 mg, ranitidin 2x25 mg dan direncanakan untuk tindakan esofagoskopi terapeutik a.i benda asing, yang akan dilakukan dalam narkose umum.

Pada tanggal 12 Juli 2011 rontgen servikotorakoabdominal dilakukan kembali 1 jam sebelum tindakan esofagoskopi dilakukan. Lokasi dari kawat gigi palsu masih sama dengan hasil pemeriksaan sebelumnya (Gambar. 2). Kemudian dilakukan esofagoskopi dan ekstraksi benda asing (gigi palsu) di esofagus dalam narkose umum. Pasien tidur terlentang di meja operasi dan dilakukan aseptik antiseptik sesuai prosedur. Dilakukan pemasangan duk steril. Esofagoskop dengan panjang 30 cm dan diameter 14x16 mm dipegang dengan tangan kiri seperti memegang tongkat bilyar. Jari tangan dan jari manis tangan kanan membuka bibir atas dan mengait gigi insisivus serta menarik bibir agar tidak terjepit di antara pipa esofagoskop dengan gigi. Jari telunjuk dan ibu jari tangan kanan memegang bagian distal esofagoskop. Esofagoskop dimasukkan perlahan-lahan dengan bantuan ibu jari tangan kiri. Esofagoskop dimasukkan secara vertikal ke dalam mulut melalui ujung kanan mulut, pada saat ini kepala penderita diangkat sedikit sampai verteks berada kira-kira 1 sentimeter dari meja. Esofagoskop disusupkan di sisi kanan lidah sampai dinding posterior faring. Identifikasi valemula, epiglotis, plika faringo-epiglotik dan laring. Suatu gerakan ringan ibu jari tangan kiri diberikan pada ujung esofagoskop sehingga menuju aritenoid kanan yang merupakan penunjuk ke sinus piriformis. Dengan ibu jari tangan kiri, ujung distal esofagoskop diangkat dan digerakkan ke depan ke arah fosa suprasternalis kemudian ke daerah krikofaringeal masuk ke esofagus segmen servikalis. Setelah itu esofagoskop masuk sepanjang 18 cm, terlihat benda asing gigi palsu dengan posisi kawat di sebelah kiri dan tidak terlihat adanya jaringan granulasi. Dilakukan penjepitan benda asing yaitu pada bagian kawat dengan menggunakan forseps dan dilakukan penarikan benda

asing secara perlahan- lahan. Pada saat esofagoskop berada sepanjang 16 cm gigi palsu tersendat dan tidak dapat ditarik. Kemudian dilakukan gerakan memutar benda asing agar kawat dari gigi palsu tidak melukai mukosa ataupun otot dari esofagus. Dan kemudian benda asing ditarik perlahan- lahan sampai berhasil dikeluarkan secara utuh (Gambar.3).



Gambar 3. Gigi palsu di esofagus

Selanjutnya dilakukan evaluasi esofagus untuk evaluasi adanya tanda-tanda laserasi ataupun perforasi esofagus. Terlihat laserasi pada sepertiga distal dari esofagus dan sedikit menimbulkan perdarahan. Kemudian dipasang *nasogastric tube* melewati hidung.

Pasien dirawat di bangsal THT dan diberikan terapi seftriakson 2x1gram, deksametason 3x5 mg, ranitidin 2x25 mg, dan tramadol drip untuk satu hari dan pasien dianjurkan untuk tidak menelan ludah sampai tes minum dilakukan. Pasien diobservasi 1 jam pasca tindakan dan tidak dijumpai tanda- tanda sesak nafas, batuk, demam, emfisema subkutis.

Follow up 1 hari post operasi, tidak dijumpai demam, sesak nafas, batuk, nyeri dada. Pada pemeriksaan fisik tidak dijumpai emfisema subkutis dan tanda-tanda perforasi esofagus lainnya. Terapi dilanjutkan dengan seftriakson 2x1 gram, deksametason 3x5 mg, ranitidin 2x25 mg.

Dalam perawatan pemberian deksametason diberikan secara *tapering off* dan pada hari ketujuh dilakukan tes minum dan tidak dijumpai batuk saat menelan air, tersedak saat menelan, nyeri dada, dan sesak nafas. Pasien dibolehkan pulang dengan diberikan terapi sefiksimsirup 2x100 mg disertai anjuran kontrol 1 minggu lagi dan nasehat untuk tidak memakan makanan keras terlebih dahulu.

Pasien tidak kontrol lagi ke poli THT, hal ini disebabkan tempat tinggal pasien yang jauh, tetapi dapat dilakukan komunikasi lewat telepon yang menyatakan pasien tidak ada keluhan.

Diskusi

Telah dilaporkan satu kasus dengan diagnosis benda asing (gigi palsu) di esofagus pada seorang laki-laki berumur 54 tahun. Insidensi benda asing di esofagus dari tahun 2009 sampai saat ini di RS Dr. M. Djamil Padang sebanyak 17 kasus, diantaranya benda asing yang paling banyak didapat adalah gigi palsu sebanyak delapan kasus, diikuti dengan koin tujuh kasus, daging ayam satu kasus, biji durian satu kasus, dan anting satu kasus.

Menurut Syaariyah dan Goh, benda asing (gigi palsu) di esofagus merupakan benda asing terbanyak ke empat yang paling sering ditemukan setelah tulang ikan, tulang ayam, dan koin.¹ Pada kasus ini lebih sering terjadi pada laki- laki daripada perempuan dengan perbandingan 2:1 dan dengan kisaran usia pada laki- laki 61 tahun dan perempuan 40 tahun.⁸

Pasien datang dengan keluhan utama sukar menelan. Shariaah menyatakan odinofagia merupakan gejala klinis yang tersering pada kasus benda asing di esofagus dan diikuti dengan gejala-gejala lain seperti rasa mengganjal saat menelan,

produksi air ludah yang meningkat, dan perasaan mual atau muntah saat menerima makanan.¹ Gambaran gejala pada kasus benda asing di esofagus dijelaskan Shaariyah pada tabel. 1 dibawah ini.

Tabel 1. Insiden gejala pada benda asing di esophagus

Gejala	Insiden (%)
Odinofagia	72
Disfagia	71
Rasa tercekik	24
Muntah	18
Perubahan Suara	15,6
Asimtomatik	6

Benda asing gigi palsu mempunyai bagian kawat yang bila tertancap pada mukosa esofagus dapat menimbulkan perforasi esofagus.⁶ Lokasi tersering benda asing tersangkut di esofagus adalah pada sfingter krikofaringeus dikarenakan pada daerah tersebut adalah daerah yang sempit dan terdiri dari otot krikofaring yang akan membuka disaat bolus melewatinya.^{1,9} Namun apabila bolus atau makanan tidak sempurna diolah dimulut akan menyebabkan makanan tersebut tersangkut, apalagi untuk suatu benda asing yang cukup besar.¹⁰ Pada tabel 2 berikut ini akan dikutip masing- masing penyempitan pada esofagus, jarak dari gigi insisivus atas, dan levelnya terhadap vertebra. Gigi palsu terbuat dari bahan akrilik yang mana akan berupa gambaran radiolusen pada pemeriksaan radiologi, tetapi apabila terdapat kawat pada gigi palsu tersebut, maka akan terlihat gambaran radioopak pada pemeriksaan radiologi.⁴ Apabila benda asing hanya terlihat gambaran radiolusen, pemeriksaan radiologi dengan menggunakan kontras sebaiknya dilakukan untuk melihat lokasi benda asing yang tersangkut, namun pada saat tindakan esofagoskopi zat kontras akan menutupi benda asing sehingga lapangan pandang operator akan sedikit terganggu.^{2,11,12} Gambaran radiologi dari

benda asing di esofagus dapat berupa gambaran radioopak menyerupai gambaran benda asing itu sendiri, atau untuk gambaran benda asing yang radiolusen dapat berupa terdapatnya gambaran kantong udara atau gambaran pelebaran dari ruang prevertebra.¹

Tabel 2. Jarak dan level pada penyempitan esofagus¹⁰

Penyempitan	Jarak dari gigi insisivus atas (cm)	Level
Krikofaring	16	C6
Aorta	23	T4
Bronkial	27	T5
Diafragma	38	T 10

Penanganan yang terbaik untuk benda asing di esofagus ini menggunakan esofagoskop kaku dengan tingkat kesuksesan 80%.^{6,10} Dengan menggunakan esofagoskop kaku ini kita dapat melindungi mukosa esofagus dari bagian yang tajam dari benda asing.⁶ Sangat diperlukan kehati- hatian dalam memasukkan esofagoskop kaku karena dapat menyebabkan perforasi oleh karena edema dinding esofagus disekitar benda asing.⁶

Teknik operasi yang digunakan pada kasus benda asing sesuai dengan teknik yang digunakan oleh Jackson. Jackson membagi tahapan proses dalam esofagoskopi menjadi 4 tahap, yaitu: 1. Menyusup ke bawah sinus piriformis kanan, 2. Melewati sfingter krikofaring, 3. Melewati esofagus bagian torakal, 4. Melewati sfingter diafragma¹⁰

Trauma mukosa pada esofagus pasca ekstraksi benda asing dapat ditatalaksana dengan pemasangan *nasogastric tube*, antibiotik spektrum luas, kortikosteroid, analgetik selama 1 minggu pasca tindakan. Pada kasus laserasi esofagus disertai tanda- tanda emfisema subkutis,

diberikan terapi selama 14 hari pasca tindakan.^{4,5}

Pada kasus ini tindakan esofagoskopi dilakukan 5 hari setelah tertelan gigi palsu, hal ini terjadi karena faktor perjalanan pasien yang cukup jauh sehingga pasien sampai di RS. Dr. M. Djamil Padang 36 jam setelah tertelan gigi palsu. Selain itu faktor kelengkapan alat, sarana, dan tenaga ahli yang berpengalaman sangat berperan penting dalam menangani kasus benda asing di esofagus. Feng Rui menyatakan keberhasilan dalam ekstraksi benda asing menggunakan endoskopi memerlukan keahlian, pengalaman, visualisasi yang baik selama tindakan dan dengan persiapan alat yang baik.⁴

Pada kasus benda asing di esofagus terutama untuk benda asing yang memiliki bagian yang tajam harus dilakukan segera, sesuai dengan pernyataan Wei Hung bahwa kasus benda asing di esofagus memiliki batas waktu lebih kurang 24 jam setelah tertelan harus dikeluarkan, namun pada kasus yang telah tertunda atau dengan jangka waktu > 24 jam diperlukan tenaga ahli yang berpengalaman untuk mengatasi kasus ini sehingga dapat ditangani dengan komplikasi yang minimal.^{13,14,15.}

Beberapa komplikasi benda asing esofagus meliputi edema, laserasi esofagus, erosi atau perforasi, hematoma, jaringan granulasi, fistula aortoesophageal atau trakeoesophageal, mediastinitis, abses paraesophageal atau retropharyngeal, fistula arteri-esofagus dengan perdarahan masif, masalah pernapasan, striktur, dan pelebaran esofagus proksimal, sampai pada kematian.¹⁶ Setiap kasus benda asing di esofagus pertama kali diberikan terapi antibiotik dan kortikosteroid intravena untuk mengatasi infeksi dan peradangan

yang terjadi akibat iritasi benda asing terhadap jaringan sekitarnya.⁶

Pada kasus endoskopi yang tertunda memiliki resiko tinggi terjadinya perforasi esofagus disebabkan gigi palsu memiliki bagian kawat yang tajam yang dapat tertancap dalam pada lapisan mukosa dari esofagus.¹⁵ Keberhasilan dalam ekstraksi benda asing menggunakan endoskopi memerlukan keahlian, pengalaman, visualisasi yang baik selama tindakan, dan dengan persiapan alat yang baik.⁴

Dalam tindakan esofagoskopi memiliki dua kesulitan, pertama saat melewati sfingter, esofagoskop sukar melewatinya disebabkan pasien tidak sepenuhnya mengalami relaksasi pada anestesi umum, yang menyebabkan kedua sfingter tertutup rapat sehingga sulit untuk dilewati esofagoskop, untuk itu diperlukan premedikasi yang baik sebelum tindakan esofagoskopi dilakukan.¹⁰

Beberapa faktor yang menyebabkan kegagalan pengambilan benda asing diantaranya: 1. Kendala pada sfingter krikofaring, 2. Kendala pada penyempitan esofagus lainnya, 3. Posisi benda asing yang tidak terpantau yaitu pada sinus piriformis kiri, 4. Penggunaan esofagoskop yang terlalu kecil, 5. Gangguan yang menyebabkan pandangan tidak jelas karena sekret atau debris-debris makanan, 6. Esofagoskop yang mengarah ke dinding esofagus, 7. Esofagoskop masuk ke daerah esofagus yang telah mengalami peradangan, 8. Kurang terbiasanya mata terhadap gambaran esofagoskopik dan kurang terlatihnya dalam melakukan teknis esofagoskopi, 9. Kegagalan dalam memposisikan pasien.¹⁰

Jika perforasi terjadi pada daerah torakal esofagus, penutupan perforasi melalui torakotomi terbuka segera dilakukan.

Namun, pada perforasi yang kecil dapat diberikan antibiotik intravena dan observasi 8 sampai 12 jam.¹⁷

Komplikasi dan bahaya setelah tindakan esofagoskopi untuk benda asing adalah, asfiksia yang disebabkan penekanan pada trakea akibat benda asing, emfisema mediastinum, abses mediastinum, esofagitis traumatik, mediastinitis, selulitis servikal.¹⁰ Perforasi esofagus oleh karena benda asing atau karena cedera dari instrumen merupakan kontraindikasi untuk dilakukan esofagoskopi segera. Esofagoskopi harus ditunda dan diberikan terapi sementara waktu.¹⁰

Kesimpulan

Begitu pentingnya penjelasan dari dokter gigi kepada pasien untuk menerangkan bahaya dari tertelannya gigi palsu akibat posisi gigi palsu yang longgar.¹⁸ Pengguna gigi palsu kontrol ke dokter gigi untuk teknik penggunaan dan perawatan gigi palsu yang baik dan benar.¹⁹

Daftar Pustaka

1. Shaariyah MM, Goh BS. Retrospective Review of Surgical Management of Foreign Body Ingestion. *Med J Malaysia*. 2009; 64: 307-10
2. Weissberg Dov, Refaely Yael. Foreign Body in the Esophagus. *Ann Thorac Surg*. 2007; 84: 1854- 7
3. Chua YKD, See JY. Oesophageal- Impacted Denture Requiring Open Surgery. *Singapore Med J*. 2006; 47(9): 820-1
4. Fang Rui, Sun Jingwu, Hu Yanming, Yao Kun, Hu Wei. Endoscopic Removal of Esophageal Impacted Denture. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*. 2010; 119(4) : 249-51
5. Onyekwere GN , Onakoya PA, Sogebi OA, Kokong DD, Dosomu OO. Esophageal Impacted Dentures. *Journal of the National Medical Association*. 2004; 96: 1351- 53
6. Rathore PK, Raj A, Sayal A, Meher R, Gupta B, Girhotra M. Prolonged Foreign Body Impaction in the Oesophagus. 2009; 50(2): 53-4
7. Parolia A, Kamath M, Manuel TS, Mohan M. Management of foreign body aspiration or ingestion in dentistry. *Kathmandu University Medical Journal*. 2009; 7: 165-71
8. Akhtar Masood, Ul Haq M. Irshad. Management of Oesophageal Foreign Bodies. *Professional Med J*. 2005; 12(3): 308-11
9. Athanassiadi Kalliopi, Gerazounis M, Metaxas E, Kalantzi Nikolitsa. Management of Esophageal Foreign Body. *European Journal of Cardi-Thoracic Surgery*. 2002; 21: 653-6
10. Jackson C, Jackson CL. Esophagology. In: *Bronchoesophagology*. Philadelphia and London; 1958. p. 225- 63
11. Akhtar N, Taqi M, Ibrahim E. Impaction of a Seed in the Esophagus. *Professional. Med. J*. 2008; 15:292-4
12. Joshi SW, Pawar A, Lakhkar D. Denture in Esophagus Mimicking Carcinoma. *Ind J Radiol Imag*. 2005; 15: 229-30
13. Hung CW, Hung SC, Lee CJ, Lee WH, Wu KH. Risk Factor for Complication After a Foreign Body is Retained in the Esophagus. *The Journal of Emergency Medicine*. 2011; 1-5
14. Mathur NN, Kumar S, Bothra R. Intramural Foreign Body In Oesophagus. *International Journal Of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2004; 68: 837-9
15. Yadav R, Gaurav M, Mathur MR. Denture Plate Foreign Body Of Esophagus. 2008; 191-4
16. Snow JB. Bronchoesophagology. In: *Ballenger's Manual of Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery*. 2003; p. 554-5
17. Lore JM, Medina JE. Esophagoscopy. In: *An Atlas Of Head And Neck Surgery*; 4th Edition: p. 194- 99
18. Miyazaki T, Hokama N, Kubo N, Management of Esophageal Foreign Body: Experience of 90 Cases. *Esophagus*. 2009; 6: 155-9
19. Nwaorgu OG, Onakoya PA, Sogebi OA. Esophageal Impacted Dentures. *Journal of National Medical Association*. 2004; 96: 1350-3

Hubungan Tingkat Pengetahuan dan Sikap Ibu Terhadap Pencegahan Penyakit Difteri Di Kelurahan Kalumbuk Padang

Mariza Elsi

Dosen Tetap Akademi Keperawatan
Universitas Baiturrahmah Padang

Abstrak

Penyakit Difteri adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh bakteri *Corynebacterium diphtheriae*. Di Indonesia difteri merupakan penyebab kematian nomor empat setelah kardiovaskuler, TBC dan pneumonia. Tercatat Puskesmas Kuranji mengalami peningkatan kejadian luar biasa (KLB) positif penyakit difteri dengan jumlah penderita 1% yang seharusnya 0%. Tujuan penelitian untuk mengetahui hubungan tingkat pengetahuan dan sikap Ibu yang mempunyai balita terhadap pencegahan penyakit difteri di kelurahan Kalumbuk Kampung Marapak wilayah kerja Puskesmas Kuranji Padang Tahun 2015. Metode penelitian ini adalah *Cross Sectional Study*. Menggunakan pendekatan *deskriptif analitik* dengan pengukuran variabel independen dan dependen yang dianalisa untuk mencari hubungan antara variabel dengan jumlah sampel 54 responden. Hasil terdapat hubungan yang signifikan terhadap tingkat pengetahuan ibu yang mempunyai balita terhadap pencegahan penyakit difteri dengan nilai $P= 0,46$ dan tidak terdapat hubungan yang signifikan antara sikap ibu yang mempunyai balita terhadap pencegahan penyakit difteri dengan nilai $P= 1,000$.

Kata Kunci : hubungan, pengetahuan dan sikap, difteri

Relation of Knowledge and Attitude Levels on Mother Demeanor Against Disease Prevention Diphtheria on Kelurahan Kalumbuk Padang

Abstract

Diphtheria disease is an infectious disease caused by the bacterium Corynebacterium diphtheriae, Indonesia diphtheria is the fourth leading cause of death after cardiovascular, tuberculosis and pneumonia. In Puskesmas Kuranji reported an extraordinary events (KLB) positive diphtheria by 1% the number of patients who should have been 0%. The purpose of this study is to know the correlation between knowledge and attitude of mother who have children against diphtheria disease prevention in Kalumbuk Marapak Puskesmas field Kuranji Padang 2015. The research method used Cross Sectional Study. Using descriptive analytics, independent and dependent variables were analyzed to find the relations between variables with a sample of 54 respondents. The result is a significant relation between level of knowledge of mothers with infants against diphtheria disease prevention $P = 0.46$ and no significant relationship between the attitude of mothers with infants against diphtheria disease prevention with $P = 1.000$.

Keyword: correlation, knowledge and attitude, diphtheria

Pendahuluan

Angka kesakitan balita berkaitan dengan angka kematian pada balita, oleh karena adanya penyakit akut (seperti penyakit pernapasan, infeksi, atau trauma).

Penyakit kronik, atau kecatatan pada masa balita. Angka kesakitan balita adalah perbandingan antara jumlah kasus penyakit balita tertentu yang ditemukan disuatu wilayah pada kurun waktu 1 tahun dengan jumlah kasus penyakit tertentu

yang ditemukan disuatu wilayah pada kurun waktu yang sama dikalikan seratus persen, salah satunya angka kesakitan penyakit difteri/ pertusis/ tetanus/ neonaturum/ campak/ polio/ hepatitis B.¹¹

Penyakit Difteri adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh bakteri *Corynebacterium Diphtheriae*. Penyakit ini dominan menyerang anak-anak dan ditandai dengan timbulnya lesi yang khas disebabkan oleh *Cytotoxin* spesifik yang dilepas oleh bakteri. Difteri mempunyai gejala demam, suhu tubuh meningkat sampai 38,9 derajat Celcius, batuk dan pilek yang ringan. Sakit dan pembengkakan pada tenggorokan, mual, muntah, sakit kepala. Difteri merupakan penyakit sangat menular, jumlah kasus dan kematian cenderung meningkat. Cara penularan difteri bisa menular dengan cara kontak langsung maupun tidak langsung.²

Jumlah kasus dan kematian difteri terus meningkat di dunia, jika tidak ada tindakan yang lebih intensif diperkirakan pada akhir tahun 2015 bisa mencapai lebih dari 500 kasus. Sejak tahun 2007 terjadi peningkatan kasus yang bermakna pada kelompok usia lebih dari 10 tahun tapi kasus tetap dominan pada kelompok usia 1-4 tahun dan 5-9 tahun. Sekitar 70% kasus difteri ternyata pada kelompok usia lebih dari 7 tahun dan sekitar 50% penderita difteri sudah diimunisasi lengkap. Intervensi dengan vaksinasi massal sampai saat ini belum bisa dilakukan karena keterbatasan biaya operasional.³

Di Indonesia difteri merupakan penyebab kematian nomor empat setelah Kardiovaskuler, *TBC*, *pneumonia*. Angka kematian akibat difteri di Indonesia diperkirakan mencapai 21% dengan gejala berupa malaise, anoreksia, sakit tenggorokan, dan peningkatan suhu tubuh. Dalam 24 jam akan timbul membran di daerah fausial

dan dapat menutupi saluran pernapasan, angka kesakitan mencapai 250 hingga 299 per 1000 anak balita setiap tahunnya.⁴

Berdasarkan laporan dari DKK⁵ pada tahun 2015 di dapatkan dari 22 Puskesmas di Kota Padang, Puskesmas Kuranji adalah salah satu Puskesmas, yang mengalami peningkatan kejadian luar biasa (KLB) positif penyakit difteri dengan jumlah penderita 1% yang seharusnya 0%. Kejadian luar biasa difteri apabila tidak di berantas secepat mungkin maka akan di khawatirkan kasus difteri ini akan beresiko menular kepada orang lain, maka angka kejadiannya akan lebih bertambah misalkan salah satu wilayah kerja Puskesmas Andalas mengalami penyakit difteri akibat dari penularan penyakit difteri di Kuranji.⁵ Awal tahun 2015, di kota Padang ditemukan 5 kasus suspek difteri. dengan positif difteri, satu orang.⁶

Untuk memutus rantai penularan, maka diberikan imunisasi tambahan pada populasi rentan, tercatat populasi rentan di Kota Padang sebanyak 254.772 jiwa dari usia 2 bulan sampai 15 tahun, tersebar di 11 kecamatan di Kota Padang. Sejak ditetapkan KLB pada tanggal 29 Januari 2015, sebanyak 53.52% anak di Kota Padang sudah diimunisasi. Diharapkan, akhir Februari 2015 seluruh sasaran telah selesai diimunisasi putaran pertama. Untuk putaran ke dua dan ke tiga dilakukan pada bulan Maret dan September 2015.⁷

Penyakit difteri mempunyai tanda gejalanya yang bervariasi, tergantung golongan umur mikroorganisme penyebab, kekebalan tubuh (*immunologis*). Selain itu kebijakan nasional imunisasi rutin tentang pelaksanaan *backlog fighting/BLF* (penyulaman) bagi desa/kelurahan 2 tahun berturut-turut tidak dilakukan oleh pemerintah kabupaten/kota, sehingga dari

tahun ke tahun terjadi penggelembungan jumlah anak yang belum kebal terhadap infeksi difteri.⁸

Dalam Riskesdas (2015)⁸, Moeloek mengungkapkan Biaya pengobatan difteri sangat tinggi, ADS (*Anti Difteri Serum*) sangat mahal dan sulit dicari demikian juga dengan *Eritromisin*. Pengobatan profilaksis sangat lama (7-10 hari) dengan dosis yang tinggi (50mg/KgBB/hari) dibagi dalam 4 dosis efek samping eritromisin seperti perih, mual, muntah dan diare menjadi tingginya angka "DO (*Drop out*)" pengobatan profilaksis pada kontak erat penderita, belum tersedianya "Ruang Isolasi" khusus penyakit menular (*difteri*) yang memadai di setiap RSUD Kab/Kota untuk merawat penderita agar tidak terjadi Nosokomial infeksi. Terbatasnya stock ADS dan *Eritromisin* di tingkat Propinsi sehingga kebutuhan logistik tersebut masih sering di *supplay* dari Kemenkes. Kebutuhan ADS dan *Eritromisin* untuk difteri sangat banyak dan belum semua Kab/Kota menyediakan sendiri.

Untuk mencegah penularan difteri diperlukan suatu pengetahuan sehingga akan membentuk suatu perilaku dan kesadaran. Untuk meningkatkan perilaku ibu tentang penularan difteri diperlukan suatu penyuluhan tentang pencegahan penularan penyakit difteri diantaranya. Memberikan kekebalan pada anak-anak dengan cara: Imunisasi *DPT* dan *ORI* untuk anak bayi.⁸

Hubungan tingkat pengetahuan dan sikap ibu balita dapat dilihat dalam penelitian yang dilakukan oleh Suyanto (2011)⁹ menyatakan terdapat hubungan yang bermakna antara tingkat pengetahuan dan sikap ibu balita terhadap pemanfaatan posyandu di wilayah kerja puskesmas Lubuk Buaya Padang tahun 2011. Berdasarkan survei awal dengan

wawancara kepada ibu balita yang datang membawa anaknya berobat ke puskesmas Kuranji pada, Peneliti memberikan lima pertanyaan tentang penyakit difteri yang berisi tentang pengertian difteri, penyebab difteri, tanda dan gejala penyakit difteri, pencegahandifteridan difteriitu bisa menular atau tidak, kepada sepuluh ibu balita ternyata dari sepuluh ibu balita tersebut tidak ada satupun yang tahu menjawab pertanyaan yang di berikan oleh peneliti. Berdasarkan uraian diatas maka penulis tertarik mengadakan penelitian mengenai hubungan tingkat pengetahuan dan sikap ibu yang mempunyai balita terhadap pencegahan penyakit difteri.

Tujuan Dari penelitian ini yaitu :

1. Untuk mengetahui distribusi frekuensi pengetahuan Ibu yang mempunyai balita terhadap pencegahan penyakit difteri di Kelurahan Kalumbuk Kampung Marapak wilayah kerja Puskesmas Kuranji Padang.
2. Diketahui distribusi frekuensi sikap Ibu yang mempunyai balita terhadap pencegahan penyakit difteri di Kelurahan Kalumbuk Kampung Marapak wilayah kerja Puskesmas Kuranji Padang
3. Diketahui distribusi frekuensi upaya pencegahan penyakit difteri di Kelurahan Kalumbuk Kampung Marapak wilayah kerja Puskesmas Kuranji Padang
4. Diketahui hubungan tingkat pengetahuan Ibu yang mempunyai balita terhadap pencegahan penyakit difteri di Kelurahan Kalumbuk Kampung Marapak wilayah kerja Puskesmas Kuranji Padang.
5. Diketahui hubungan sikap ibu yang mempunyai balita terhadap pencegahan penyakit difteri di Kelurahan Kalumbuk Kampung Marapak wilayah kerja Puskesmas Kuranji Padang

Manfaat Penelitian :

1. Bagi Pendidik sebagai penambah bahan informasi yang dapat disajikan sebagai referensi bagi mahasiswa di Perpustakaan dan bagi peneliti selanjutnya
2. Bagi Puskesmas dapat dijadikan untuk menambah informasi bagi Puskesmas Kuranji dalam meningkatkan pelayanan kesehatan Ibu untuk menyusun program yang akan datang.

$$d^2 = \text{Tingkat kepercayaan} / \text{ketetapan } 10\% = 0,1$$

Jadi jumlah sampel pada penelitian ini adalah :

$$n = \frac{N}{1 + N(d^2)} = \frac{125}{1 + 125(0,1^2)} = \frac{125}{1 + 125(0,01)} = \frac{125}{1 + 1,25} = \frac{125}{2,25} = 55.5 = 56 \text{ Responden}$$

Metode Penelitian

Desain penelitian ini menggunakan *Deskriptif Analitik*. Peneliti melakukan pengukuran variabel independen dalam penelitian ini adalah pengetahuan dan sikap, dan variabel dependen adalah pencegahan difteri, kemudian menganalisa data untuk mencari hubungan antara variabel. Dalam penelitian ini menggunakan pendekatan *cross sectional study* yaitu variabel dependen (pencegahan difteri) dan independen (pengetahuan dan sikap ibu) dikumpulkan dalam waktu yang bersamaan.¹⁰

Populasi pada penelitian ini adalah ibu-ibu yang mempunyai balita di Kelurahan Kalumbuk Kampung Marapak Wilayah Kerja Puskesmas Kuranji Padang sebanyak 125 orang. Sampel pada penelitian ini adalah ibu-ibu yang mempunyai balita di Kelurahan Kalumbuk Kampung Marapak Wilayah Kerja Puskesmas Kuranji. Teknik pengambilan sampel dengan *Simple random sampling* yaitu pengambilan sample secara acak sederhana dengan rumus :

$$n = \frac{N}{1 + N(d^2)}$$

Keterangan :

- n = Besar sampel
- N = Jumlah populasi

Hasil Penelitian

Pasien yang memenuhi kriteria adalah 54 responden. Pengumpulan data dengan melakukan angket menggunakan kuesioner yang dibagikan kepada responden yang mencakup identitas, alamat, tempat tinggal, partisipasi, ibu balita berobat ke puskesmas, pengetahuan dan sikap ibu balita. Analisis Univariat dilakukan untuk melihat gambaran distribusi frekuensi, dari setiap variabel yang diteliti. Analisis bivariat digunakan untuk melihat hubungan antara dua variabel yaitu: variabel independent. Untuk mengetahui adanya hubungan kedua variabel digunakan uji *chi-square* dengan derajat kepercayaan 95% ($\alpha = 0,05$) dengan kriteria uji hipotesis yaitu apabila nilai $p < 0,05$ maka hipotesis nol ditolak, sebaliknya jika $p > 0,05$ maka hipotesis nol diterima. Dengan menolak hipotesis nol berarti terdapat hubungan berapa makna antara variabel yang diamati.

Tabel 1. Karakteristik responden

Variabel	Kategori	F	%
Umur	22 - 49 Tahun		
Pendidikan	SD	7	13, 10
	SMP	15	27, 8
	SMA	25	46,3
	PT	7	13,0
Pekerjaan	IRT	34	63,0
	Wiraswasta	14	25,9
	PNS	6	11,1

Tabel 2. Pengetahuan dan sikap Ibu yang Mempunyai Balita Terhadap Pencegahan Penyakit Difteri

V.Independen	Kategori	F	%
Pengetahuan	Tinggi	35	64,8
	Rendah	19	35,2
Sikap	Positif	27	50,0
	Negatif	27	50,0
Jml Res		54	100

Tabel 3. Distribusi frekuensi upaya pencegahan yang dilakukan Ibu Terhadap pencegahan penyakit difteri

Pencegahan	F	%
Rendah	25	46,3
Tinggi	29	53,7
Total	54	100,0

Tabel 4. Hubungan tingkat pengetahuan Ibu yang mempunyai balita terhadap pencegahan penyakit difteri

Pengetahuan	Pencegahan				Total	
	Tinggi		Rendah		F	%
	f	%	f	%		
Tinggi	15	42,9	20	57,1	35	100
Rendah	14	73,7	5	26,3	19	100
Total	29	53,7	25	46,3	54	100

P=0.046

Tabel 5. Hubungan sikap ibu yang mempunyai balita terhadap pencegahan penyakit difteri

Sikap	Pencegahan				Total	
	Tinggi		Rendah		f	%
	F	%	F	%		
Positif	15	55,6	12	44,4	27	100
Negatif	14	51,9	13	48,1	27	100
Total	29	53,7	25	46,3	54	100

p=1,000

Pembahasan

Berdasarkan hasil penelitian Pada tabel 2, didapatkan 35 (64,8%) responden memiliki pengetahuan yang tinggi terhadap pencegahan difteri di Kelurahan Kalumbuk Kampung Marapak Wilayah Kerja Puskesmas Kuranji Padang. Hal ini bertentangan dengan penelitian Prabowo

(2012)¹¹ yang berjudul Perilaku ibu dalam pencegahan penyakit difteri pada anak usia 1-5 tahun di Kecamatan Badegan Kabupaten Ponogoro dimana didapatkan hasil sebagian besar responden (58,3%) berperilaku negatif dan (41,7%) berperilaku positif dalam hal pencegahan penyakit difteri. Menurut Notoatmodjo (2012)¹¹ Pengetahuan (*knowledge*) adalah hasil penginderaan manusia, atau hasil tahu seseorang terhadap objek melalui indera yang di miliknya (mata, hidung, telinga dan sebagainya)

Analisa peneliti tingginya tingkat pengetahuan responden di pengaruhi oleh tingkat pendidikan responden yang rata-rata tingkat pendidikan responden adalah SMA sebanyak 25 (46,3%) bahkan ada responden yang berpendidikan perguruan tinggi sebanyak 7 (13,0%). Selain dari pada itu sebagian besar responden mampu menjawab kuesioner yang di berikan peneliti yang berisi pertanyaan, apa itu difteri, penyebab difteri, tanda dan gejala difteri, komplikasi difteri, cara pencegahan difteri dan sebagainya. Pengetahuan yang tinggi akan memberikan efek positif pada seseorang, sebaliknya pengetahuan yang rendah akan memberikan efek negatif pada seseorang.

Tingginya pengetahuan ibu tentang penyakit difteri selain di pengaruhi oleh tingkat pendidikan bisa juga disebabkan oleh adanya pemberian informasi tentang difteri baik dari puskesmas maupun dari media massa, hal ini sesuai dengan teori yang dikemukakan oleh Notoatmodjo, (2003)¹² mengatakan bahwa pengetahuan dapat diperoleh dari guru, pengalaman dan media massa lainnya.

Hasil tentang sikap ibu yang mempunyai balita terhadap upaya pencegahan yang dilakukan ditemukan responden memiliki sikap negatif dan sikap positif sebanyak 27 (50%) terhadap pencegahan difteri di

Kelurahan Kalumbuk Kampung Marapak Wilayah Kerja Puskesmas Kuranji Padang 2016. Hal ini hampir sejalan dengan penelitian Prabowo (2012)¹¹ yang berjudul Perilaku ibu dalam pencegahan penyakit difteri pada anak usia 1-5 tahun di Kecamatan Badegan Kabupaten Ponogoro dimana didapatkan hasil sebagian besar responden (58,3%) berperilaku negatif dan (41,7%) berperilaku positif dalam hal pencegahan penyakit difteri.

New Comb dalam Notoatmodjo (2012)¹⁰ menyatakan sikap adalah merupakan kesiapan atau kesediaan untuk bertindak dan bukan merupakan pelaksanaan motif tertentu. Sikap belum merupakan suatu tindakan atau aktifitas, tetapi merupakan “*predisposisi*” tindakan atau perilaku. Sikap itu masih merupakan reaksi tertutup, bukan merupakan reaksi terbuka. Menurut analisa penelitian didapatkan sikap ibu yang mempunyai balita positif mengenai tentang difteri. Ibu balita sangat setuju bahwa adanya imunisasi yang dilakukan pemerintah untuk mengatasi difteri. Selain itu juga setuju akan selalu bekerja sama dengan petugas kesehatan untuk memotivasi ibu-ibu balita agar membawa balitanya ke puskesmas. Sementara sikap negatif yang dimiliki ibu balita di pengetahui oleh masih adanya pengetahuan ibu balita yang rendah tentang difteri, dimana pengetahuan ibu balita berpengaruh terhadap sikapnya terhadap pencegahan difteri.

Dalam pembentukan sikap yang utuh (*total attitude*) pengetahuan, pikiran, keyakinan dan emosi memegang peranan penting. Dalam berpikir ini komponen emosi dan keyakinan ikut bekerja sehingga ibu tersebut berniat (kecenderungan bertindak). Pengetahuan yang tinggi mempengaruhi seseorang untuk bersikap dan bertindak, maka pada penelitian ini pengetahuan ibu yang tinggi

tentang pencegahan difteri berdampak pada baiknya sikap ibu terhadap pencegahan difteri.¹⁰

Berdasarkan hasil penelitian pada tabel 3, ditemukan dari 54 responden terdapat tinggi pencegahan penyakit difteri yaitu sebanyak 29 (53,7%) di Kelurahan Kalumbuk Kampung Marapak Wilayah Kerja Puskesmas Kuranji Padang. Hal ini bertentangan dengan penelitian Prabowo (2012)⁹ yang berjudul Perilaku ibu dalam pencegahan penyakit difteri pada anak usia 1-5 tahun di Kecamatan Badegan Kabupaten Ponogoro dimana didapatkan hasil sebagian besar responden (58,3%) berperilaku negatif dan (41,7%) berperilaku positif dalam hal pencegahan penyakit difteri.

Pencegahan penyakit difteri adalah upaya yang dilakukan oleh seseorang untuk mengatasi penyakit difteri dengan memberikan imunisasi guna untuk membasmi bakteri di dalam tubuh manusia. Dengan adanya program penyuluhan yang diadakan oleh Puskesmas Kuranji Padang mengenai tentang penyakit menular seperti TBC, Campak, DBD, Difteri dan sebagainya sehingga meningkatkan pengetahuan dan cara pencegahan penyakit difteri. Perilaku adalah tindakan atau aktifitas dari manusia itu sendiri yang mempunyai bentangan yang sangat luas antara lain : berjalan, berbicara, menangis, tertawa, bekerja, kuliah, menulis, membaca dan sebagainya.¹⁰

Dari uraian diatas dapat disimpulkan bahwa yang dimaksud perilaku (manusia) adalah semua kegiatan atau aktifitas manusia baik akan dapat di amati maupun langsung, maupun tidak langsung. Analisa peneliti tingginya partisipasi ibu dalam pencegahan penyakit difteri di pengaruhi oleh tingkat pengetahuan dan tingkat pendidikan. Pengetahuan tinggi ikut mempengaruhi

seseorang untuk bertindak. Pendidikan responden yang rata-rata SMA dan usia yang muda membuat mudahnya informasi yang bisa dipahami oleh responden.

Dari hasil uji statistik Pada tabel 4, di peroleh $p < 0,046$ maka dapat diartikan terdapat hubungan yang bermakna antara pengetahuan dengan pencegahan difteri, di Kelurahan Kalumbuk Kampung Marapak Wilayah Kerja Puskesmas Kuranji Padang tahun 2016. Rata-rata responden mampu menjawab pertanyaan yang di berikan oleh peneliti mengenai tentang pencegahan difteri, di dalam kuesioner peneliti memberikan lima pertanyaan mengenai pencegahan difteri sebagai berikut, bagaimana cara pencegahan penyakit difteri, langkah-langkah pencegahan difteri, imunisasi yang di berikan kepada balita untuk pencegahan difteri, dan sebagainya.

Hal ini sesuai dengan teori yang mengatakan bahwa pengetahuan atau kognitif berperan penting dalam membentuk perilaku atau tindakan seseorang. Pengetahuan responden dapat diperoleh baik secara internal yaitu pengetahuan yang berasal dari dirinya sendiri berdasarkan pengalaman hidup sehari-hari dan eksternal berdasarkan dari orang lain. Salah satu cara memperoleh pengetahuan.

Berdasarkan pengalaman pribadi, Pengalaman ini merupakan sumber pengetahuan atau pengalaman itu merupakan suatu cara untuk memperoleh kebenaran pengetahuan. Pengalaman pribadi yang merupakan cara untuk memperoleh pengetahuan, selanjutnya pengalaman dapat menjadi acuan untuk bertindak di dalam kesehatan.¹² Pengetahuan (*knowledge*) merupakan hasil tahu, dan ini terjadi setelah orang melakukan penginderaan terhadap suatu objek tertentu. Penginderaan terjadi

melalui panca indra manusia yakni indra penglihatan, pendengaran, penciuman, rasa dan raba. Sebagian besar pengetahuan manusia diperoleh melalui mata dan telinga. Berdasarkan asumsi peneliti bahwa adanya hubungan yang bermakna antara pengetahuan dengan pencegahan penyakit difteri. Hal ini dapat diartikan bahwa responden yang berpengetahuan tinggi akan bertindak baik dalam pencegahan penyakit difteri. Hal ini bisa juga dikarenakan oleh beberapa faktor yang mempengaruhi pengetahuan yang mereka miliki seperti tingkat pendidikan, dimana makin tinggi pendidikan seseorang makin mudah orang tersebut untuk menerima informasi, selain itu peran media informasi baik itu melalui penyuluhan dari tenaga kesehatan atau melalui media massa.¹⁰

Dari hasil uji statistik pada tabel 5, di peroleh $p > 1,000$ dimana nilai P value yang didapatkan ($p > 0,05$) maka dapat dikatakan tidak terdapat hubungan yang bermakna antara sikap dengan pencegahan difteri di Kelurahan Kalumbuk Kampung Marapak Wilayah Kerja Puskesmas Kuranji Padang tahun 2016. Hasil ini tidak sesuai dengan teori yang menyatakan bahwa sikap secara nyata menunjukkan konotasi adanya kesesuaian reaksi terhadap stimulus tertentu, dalam kehidupan sehari-hari adalah merupakan reaksi yang bersifat emosional terhadap stimulus social.¹⁰

Sikap merupakan kesiapan atau kesediaan untuk bertindak, dan bukan merupakan pelaksanaan motif tertentu. Sikap belum merupakan suatu tindakan atau aktifitas, akan tetapi merupakan predisposisi tindakan suatu perilaku. Sikap masih merupakan reaksi yang tertutup, bukan merupakan reaksi terbuka dan merupakan kesiapan untuk bereaksi terhadap obyek di lingkungan tertentu sebagai suatu penghayatan terhadap obyek.¹⁰

Berdasarkan hasil penelitian bahwa tidak ada hubungan antara sikap dengan pencegahan difteri. Bisa di analisa bahwa responden yang memiliki sikap yang positif belum tentu tinggi pengetahuannya tentang pencegahan difteri, karena banyak dari ibu-ibu yang masih belum memahami bahwa penularan penyakit difteri bisa melalui udara lewat batuk penderita difteri. Hal ini di karenakan masih ada ibu ibu tersebut berpendapat bahwa penularan penyakit difteri itu adalah lewat makanan yang terkontaminasi saja bukan karena batuk oleh penderita difteri. Pendapat responden lain yang membuat tidak adanya hubungan yang bermakna antara sikap dengan pencegahan difteri adalah, masih adanya pendapat ibu yang mengatakan bahwa penyakit difteri cukup di cegah dengan imunisasi dasar saja tidak perlu di tambahkan dengan program ORI yang di lakukan pemerintah. Hal ini di karena ibu berpendapat bahwa beberapa imunisasi dasar memberikan dampak demam sehingga membuat ibu ibu tidak mau lagi mendapat imunisasi tambahan di luar imunisasi dasar yang di lakukan pemerintah.

Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang dikembangkan dan pembahasan yang telah dilakukan di Kelurahan Kalumbuk Kampung Marapak Wilayah Kerja Puskesmas Kuranji Padang 2016 sebagai berikut :

1. Distribusi frekuensi pengetahuan ibu balita terhadap pencegahan penyakit difteri di Kelurahan Kalumbuk Kampung Marapak Wilayah Kerja Puskesmas Kuranji Padang 2016 adalah tinggi yaitu sebanyak 35 (64,8%)
2. Distribusi frekuensi sikap ibu balita terhadap pencegahan penyakit difteri di

Kelurahan Kalumbuk Kampung Marapak Wilayah Kerja Puskesmas Kuranji Padang 2016 adalah 27(50%) yaitu sama banyak positif dengan negatif.

3. Distribusi frekuensi terhadap pencegahan penyakit difteri di Kelurahan Kalumbuk Kampung Marapak Wilayah Kerja Puskesmas Kuranji Padang 2016 adalah rendah yaitu sebanyak 29 (53,7%).
4. Adanya hubungan tingkat pengetahuan ibu yang mempunyai balita terhadap pencegahan penyakit difteri di Kelurahan Kalumbuk Kampung Marapak Wilayah Kerja Puskesmas Kuranji Padang 2016
5. Tidak adanya hubungan sikap ibu yang mempunyai balita terhadap pencegahan penyakit difteri di Kelurahan Kalumbuk Kampung Marapak Wilayah Kerja Puskesmas Kuranji Padang.

Saran

1. Bagi Puskesmas diharapkan kepada petugas kesehatan agar lebih meningkatkan lagi dalam memberikan penyuluhan-penyuluhan tentang kesehatan, sehingga masyarakat mengetahui dan memahami apa itu penyakit difteri dan bagaimana cara pencegahannya.
2. Bagi Institusi Pendidikan diharapkan hasil penelitian ini dapat dimanfaatkan sebagai informasi atau sebagai data penunjang dalam penyampaian mata kuliah yang bersangkutan dengan penyakit difteri dan mempermudah mahasiswi keperawatan khususnya Prodi DIII Keperawatan Baiturrahmah Padang, yang berminat untuk melanjutkan penelitian ini.
3. Bagi Peneliti Selanjutnya penelitian yang penulis lakukan ini supaya dapat dijadikan data pendukung bagi peneliti selanjutnya dan diperlukan penelitian

lebih lanjut yang berkaitan dengan penyakit difteri.

Daftar Pustaka

1. Suriadi. Asuhan Keperawatan Pada Anak. Jakarta, 2010
2. Marimbi, Hanum. Tumbuh Kembang Status Gizi Dan Imunisasi Dasar Pada Balita. Yogyakarta, 2010.
3. [Http://www.smallcrab.com](http://www.smallcrab.com)(*accessed* 12 januari 2016)
4. Depkes RI. Kebijakan Dasar Pusat Kesehatan Masyarakat. Jakarta. 2010
5. Dinas Kesehatan Kota Padangn kejadian KLB Difteri di kota padang Kuranji. 2015. Padang
6. [http//website www.depkes.go.id](http://website www.depkes.go.id)acesed 16 januari 2016.
7. <Http://www.pdiersi.co.id> di akses 14 januari 2016
8. Riset kesehatan dasar. KLB Difteri Di Kota Padang. Padang. 2015
9. Suyanto, T. Hubungan Pengetahuan Dan sikap ibu Yang Mempunyai Balita Dengan pemanfaatan Posyandu Di Wilayah Kerja Puskesmas Lubuk Buaya Padang. 2011
10. Notoadmojo. Promosi Kesehatan Dan Perilaku kesehatan. Jakarta. 2012
11. Prabowo, E . Perilaku Ibu Dalam Pencegahan Penyakit Difteri Pada Anak Usia 1-52012. *acesed* 16 januari 2016
12. Notoadmojo. Metodologi penelitian Kesehatan. Jakarta , 2003

Hubungan Pengetahuan dan Sikap Keluarga Dalam Pemanfaatan Sarana Sanitasi Air Bersih Dengan Kejadian Diare di Kelurahan Korong Gadang Kuranji

Nurhamidah Rahman
Dosen Tetap Akademi Keperawatan
Yayasan Pendidikan Baiturrahmah Padang

Abstrak

Secara epidemiologi ada keterkaitan yang erat antara masalah air bersih dengan penyakit diare. Di negara maju diperkirakan insidensi diare sekitar 0,5-2 episode/orang/tahun sedangkan di negara berkembang lebih dari itu. Jumlah kasus diarenya di Kelurahan Korong Gadang Kuranji Padang sebanyak 486 kasus. Tujuan penelitian adalah untuk mengetahui Hubungan Pengetahuan dan Sikap Keluarga Dalam Pemanfaatan Sarana Sanitasi Air Bersih Dengan Kejadian Diare di Kelurahan Korong Gadang Kecamatan Kuranji Padang. Penelitian ini bersifat deskriptif analitik dengan *cross sectional study*. Teknik pengambilan sampel dilakukan secara *random sample* dengan sampel sebanyak 83 orang dan menggunakan kuesioner sebagai instrumen penelitian kemudian dilakukan pengolahan data. Dari hasil univariat didapatkan 55.4% responden memiliki pengetahuan rendah dalam pemanfaatan sarana sanitasi air bersih, 56.6% memiliki sikap negatif dalam pemanfaatan sarana sanitasi air bersih, 68.7% pernah mengalami kejadian diare. Hasil analisis bivariat tidak ada hubungan antara pengetahuan responden dalam pemanfaatan sarana sanitasi air bersih dengan kejadian diare dengan nilai $p > 0,05$ dan tidak ada hubungan antara sikap responden dalam pemanfaatan sarana sanitasi air bersih dengan kejadian diare dengan nilai $p > 0,05$.

Kata Kunci: Pengetahuan, Sikap dan Air Bersih

The Correlation of Knowledge and Attitudes Family In Clean Water Sanitation Facility Utilization With Diarrhea incident in the village of Korong Gadang Kuranji

Abstract

In epidemiology there is a close link between the problem of clean water and diarrhea. In developed countries, the incidence of diarrhea is estimated around 0.5-2 episodes / person / year whereas in developing countries are more than that. The number of cases of diarrhea in Kelurahan Korong Gadang Kuranji Kota Padang found 486 cases. The research objective was to determine the knowledge and attitude of Family Relationships In Clean Water Sanitation Facility Utilization With Diarrhea incidence in Kelurahan Korong Gadang Kuranji Kota Padang. This research is descriptive analytic with cross sectional study. Random sampling technique is used with a sample of 83 people and questionnaire as well as a research instrument and then the data is processed with a computer. From the results of the univariate , it was obtained 55.4% of respondents having a low knowledge in the utilization of clean water sanitation, 56.6% have a negative attitude in the utilization of clean water sanitation, 68.7% had experienced diarrhea occurrence. The results of the bivariate analysis is that there is no relationship between the respondents' knowledge in the utilization of clean water sanitation with diarrhea occurrence with $p > 0.05$ and there is no relationship between the attitude of the respondents in the utilization of clean water sanitation with diarrhea occurrence with $p > 0.05$.

Keywords : attitudes, Knowledge , Water Sanitation

Pendahuluan

Tujuan pembangunan nasional pada hakekatnya membangun manusia seutuhnya sedangkan tujuan pembangunan kesehatan adalah meningkatkan kesadaran, kemauan untuk hidup sehat bagi setiap penduduk agar terwujudnya derajat kesehatan yang optimal. Diharapkan masyarakat atau individu proaktif untuk memelihara dan meningkatkan kesehatan, mencegah resiko terjadinya penyakit, melindungi diri dari ancaman penyakit. Departemen Kesehatan menyatakan paradigma sehat merupakan upaya untuk lebih meningkatkan kesehatan bangsa dan negara yang ditandai oleh penduduknya yang hidup dalam lingkungan dan perilaku yang sehat serta memiliki derajat kesehatan kearah yang lebih baik.¹

Agar terwujudnya derajat kesehatan dipengaruhi oleh beberapa faktor sebagaimana yang telah dikemukakan oleh Hendrik L Blum, yaitu faktor keturunan, pelayanan kesehatan, dan kurangnya pengetahuan individu terhadap lingkungan. Kesehatan lingkungan pada hakikatnya adalah suatu kondisi atau keadaan lingkungan yang optimum sehingga berpengaruh positif terhadap terwujudnya status kesehatan yang optimal pula. Ruang lingkup kesehatan tersebut antara lain mencakup: perumahan, pembuangan kotoran manusia (tinja), penyediaan air bersih.²

Secara epidemiologi ada keterkaitan yang erat antara masalah air bersih dengan penyakit diare. Melalui penyediaan air bersih baik dari segi kualitas maupun kuantitas di suatu daerah, maka penyebaran penyakit diare diharapkan bisa ditekan seminimal mungkin. Di negara maju diperkirakan insiden sekitar 0,5-2 episode/orang/tahun sedangkan di negara berkembang lebih dari itu. Di USA

dengan penduduk sekitar 200 juta diperkirakan 99 juta episode diare akut pada dewasa terjadi setiap tahunnya. WHO memperkirakan ada sekitar 4 miliar kasus diare akut setiap tahun dengan mortalitas 3-4 juta pertahun.³

Kurangnya pengetahuan keluarga seperti air sungai yang sudah tercemar oleh kuman penyebab diare, jika dikonsumsi dengan pengolahan yang tidak higienis dapat menyebabkan diare. Kematian akibat dari penyakit diare disebabkan oleh mencret yang tak berkesudahan sehingga penderita kehilangan cairan dan elektrolit dalam tubuh yang menyebabkan dehidrasi. Dengan tatalaksana penanganan diare secara cepat, tepat dan bermutu maka angka kematian diare dapat diminimalkan. (Rheida P, 2008). Hasil penelitian yang dilakukan oleh Cita Selaras, (2006) di wilayah kerja puskesmas Keranggan Setu Kota Tanggerang Selatan ditemukan bahwa dari 90 responden 32 (35,6%) balita diantaranya pernah mengalami diare dan 58(64,4) balita tidak mengalami diare.⁴

Dari data dinas kesehatan kota Padang pada tahun 2011 menunjukkan jumlah penderita diare untuk semua umur dari 20 puskesmas dikota Padang berjumlah 11.653 penderita. Kelurahan Korong Gadang merupakan salah satu wilayah kerja puskesmas kuranji dengan jumlah penduduk 17.030 dan jumlah kepala keluarga 3.768, yang jumlah kasus diarenya paling banyak 486 kasus dari pada wilayah kerja puskesmas kuranji lainnya.⁵

Pada saat survey lapangan di Kelurahan Korong Gadang wilayah kerja puskesmas kuranji terdapat 16 RW dan yang menjadi fokus penelitian adalah 3 RW yang terletak dekat dengan Sungai Batang Kuranji. Berdasarkan survey awal penelitian pada 15 orang keluarga yang

ada di kelurahan Korong Gadang pada tanggal 23 februari 2012, didapatkan data 5 orang mengatakan sudah mengerti tentang konsep air bersih, jenis air bersih, syarat air bersih dan 4 orang yang tidak mengerti tentang konsep air bersih, jenis air bersih dan syarat air bersih. Ternyata pada saat dilakukan observasi 2 orang masih melaksanakan aktifitas sehari-hari seperti mencuci piring, dan menggosok gigi disungai. 2 orang diantaranya sudah mempunyai jamban yang sehat sedangkan 2 orang lagi masih BAB disungai.

Metode

Penelitian ini bersifat deskriptif analitik dengan *cross sectional study*. Teknik pengambilan sampel secara *random sample* dengan sampel sebanyak 83 orang dan menggunakan kuisioner sebagai instrument penelitian kemudian dilakukan pengolahan data. Adapun kriteria sampel adalah :

Kriteria Inklusi

1. Bersedia menjadi responden
2. Berada dilokasi saat penelitian dilakukan
3. KK yang ada di Kelurahan Korong Gadang
4. Pandai tulis baca

Kriteria Eksklusi: Pada saat melakukan penelitian tidak berada ditempat selama 3 kali kunjungan

Hasil Penelitian

Tabel4. Hubungan Tingkat Pengetahuan Keluarga Dalam Pemanfaatan Sarana Sanitasi Air Bersih Dengan Kejadian Diare di Kelurahan Korong Gadang Wilayah Kerja Puskesmas Kuranji Tahun 2012

Pengetahuan	Kejadian Diare				Jumlah	
	Pernah		Tidak pernah		N	%
	N	%	N	%		
Tinggi	27	73,0	10	27,0	37	100
Rendah	30	65,2	16	34,8	46	100
Jumlah	57		26		83	

Berdasarkan penelitian yang dilakukan didapatkan hasil penelitian sebagai berikut:

Tabel 1. Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Tingkat Pengetahuan Keluarga dalam Pemanfaatan Sarana Sanitasi Air Bersih di Kelurahan Korong Gadang Wilayah Kerja Puskesmas Kuranji Tahun 2012

Pengetahuan	F	%
Tinggi	37	44,6
Rendah	46	55,4
Jumlah	83	100

Tabel 2. Distribusi Frekwensi Responden Berdasarkan Sikap Keluarga Dalam Pemanfaatan Sarana Sanitasi Air Bersih di Kelurahan Korong Gadang Wilayah Kerja Puskesmas Kuranji Tahun 2012

Sikap	F	%
Positif	36	43,4
Negatif	47	56,6
Jumlah	83	100

Tabel3. Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Kejadian Diare Bersih di Kelurahan Korong Gadang Wilayah Kerja Puskesmas Kuranji Tahun 2012

Kejadian Diare	F	%
Tidak Pernah	26	31,3
Pernah	57	68,7
Jumlah	83	100

Tabel 5. Hubungan Sikap Keluarga Dalam Pemanfaatan Sarana Sanitasi Air Bersih Dengan Kejadian Diare di Kelurahan Korong Gadang Wilayah Kerja Puskesmas Kuranji Tahun 2012

Sikap	Kejadian Diare				Jumlah	
	Pernah		Tidak pernah		N	%
	N	%	N	%		
Positif	27	75,0	9	25,0	36	100
Negatif	30	63,8	17	36,2	47	100
Jumlah	57		26		83	

Pembahasan

Tingkat Pengetahuan Keluarga Dalam Pemanfaatan Sarana Sanitasi Air Bersih

Dari hasil penelitian didapatkan data bahwa responden yang memiliki pengetahuan tinggi 37 (44,6%) dan responden yang memiliki pengetahuan rendah 46 (55,4%) dalam pemanfaatan sarana sanitasi air bersih di Kelurahan Korong Gadang Wilayah Kerja Puskesmas Kuranji Padang. Hasil ini berbeda dengan dengan hasil penelitian yang dilakukan Kurniasih(2005) di Desa Sukarejo Kecamatan Ulujami Kabupaten Pemalang didapatkan bahwa 36,5% responden mempunyai pengetahuan yang cukup dalam pemanfaatan sarana sanitasi air bersih.⁶

Menurut Notoatmodjo (2003) mengemukakan bahwa pengetahuan merupakan hasil penginderaan manusia atau hasil tahu seseorang terhadap objek melalui indera yang dimilikinya (mata, hidung, telinga, dan sebagainya).⁸

Berdasarkan data penelitian, peneliti berasumsi bahwa rendahnya pengetahuan keluarga dalam pemanfaatan sarana sanitasi air bersih dapat dilihat dari beberapa pendapat responden yang menyatakan bahwa air yang sudah tercemar oleh bakterimasih dapat digunakan untuk keperluan sehari-hari seperti mencuci pakaian, mencuci

peralatan makan dan kebutuhan MCK, selain penggunaan sarana air yang tidak memenuhi syarat kesehatan menurut beberapa responden hanya dapat mengganggu kesehatan dan lingkungan, padahal hal yang jauh lebih penting dari penggunaan air yang tidak bersih adalah dapat menimbulkan berbagai penyakit salah satunya adalah diare.

Sikap keluarga dalam pemanfaatan sarana sanitasi air bersih

Dari hasil penelitian tentang sikap dapat dilihat bahwa responden yang memiliki sikap positif sebanyak 36(43,4%) dan sikap negatif sebanyak 47(56,6%) dalam pemanfaatan sarana sanitasi air bersih di Kelurahan Korong Gadang Wilayah Kerja Puskesmas Kuranji Padang. Hasil penelitian ini berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Suwanto (2006), dimana 93,6% responden memanfaatkan sarana air bersih di puskesmas Mojosongo Kabupaten Boyolali.⁷

Sikap yang negatif dari responden ini dapat juga dipengaruhi oleh pengetahuan dan pengalaman. Menurut Notoatmodjo (2003) mengemukakan sikap itu sendiri adalah reaksi tertutup dari seseorang terhadap stimulus atau objek.⁸ Menurut Allport (1954) dalam Notoatmodjo (2003) menjelaskan bahwa sikap itu mempunyai 3 komponen pokok yaitu : 1) Kepercayaan (keyakinan), ide, dan konsep terhadap suatu objek. 2) Kehidupan emosional atau evaluasi terhadap suatu objek. 3)

Kecendrungan untuk bertindak (*tend to behave*).⁸

Berdasarkan hasil penelitian, peneliti dapat berasumsi bahwa terbentuknya sikap negatif dari seseorang dipengaruhi oleh pengalaman, faktor kepercayaan, keadaan emosional, dan lingkungan. Hal lain yang berkontribusi yang membuat sikap negative pada masyarakat tersebut adalah masih adanya beberapa responden yang kurang setuju dengan jarak air sumber dengan jamban lebih dari 5 meter.

Kejadian Diare

Dari hasil penelitian dapat dilihat bahwa sebanyak 57 (68,7%) responden pernah mengalami diare dan 26 (31,3%) responden tidak pernah mengalami diare. Hasil Penelitian berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Cita Selaras, (2013) di wilayah kerja puskesmas Keranggan Setu Kota Tangerang Selatan ditemukan bahwa dari 90 responden 32 (35,6%) balita diantaranya pernah mengalami diare dan 58(64,4) balita tidak mengalami diare.⁴

Diare menurut definisi Hippocrates adalah buang air besar dengan frekuensi yang tidak normal (meningkat), dan konsistensi tinja yang lebih lembek atau cair.³

Berdasarkan hasil penelitian, peneliti berasumsi bahwa tingginya angka kejadian diare di Kelurahan Korong Gadang disebabkan masih adanya keluarga yang memanfaatkan air sungai batang kuranji untuk keperluan sehari-hari. Dimana air tersebut belum termasuk kriteria air yang sehat baik secara fisik, bakteriologis dan kimia.

Hubungan Tingkat Pengetahuan Keluarga Dalam Pemanfaatan Sarana Sanitasi Air Bersih Dengan Kejadian Diare

Berdasarkan uji Statistik didapatkan nilai $p = 0,604$ berarti $p > 0,05$ sehingga H_0 diterima dan dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara tingkat pengetahuan keluarga dalam pemanfaatan sarana sanitasi air bersih dengan kejadian diare. Hal ini sama dengan hasil penelitian Cita Selaras (2013), yaitu tidak terdapat hubungan yang bermakna antara pemanfaatan sarana sanitasi air bersih dengan kejadian diare pada balita umur 10-59 bulan di wilayah kerja puskesmas Keranggan Setu Kota Tangerang Selatan.⁴

Menurut Notoatmodjo (2003) mengemukakan bahwa pengetahuan merupakan bagian dari perilaku yang menentukan seseorang dalam mengambil suatu tindakan. Makin baik pengetahuan seseorang maka makin tepat tindakan yang akan diambilnya. Suatu tindakan yang didasari oleh pengetahuan, kesadaran dan sikap positif yang utuh akan bersifat langgeng, sebaliknya tindakan yang tidak didasari oleh pengetahuan dan kesadaran tidak akan berlangsung lama.⁸

Berdasarkan hasil penelitian, penulis berasumsi bahwa seseorang yang memiliki pengetahuan yang tinggi belum tentu tidak pernah mengalami diare atau sebaliknya apabila tingkat pengetahuan keluarga rendah, maka tidak selalu mengalami kejadian diare. Ini dikarenakan oleh faktor lingkungan dimana secara demografi sebagian besar penduduknya tinggal di sepanjang aliran sungai batang kuranji sehingga untuk kebutuhan sehari-hari mereka lebih memanfaatkan air sungai tersebut walaupun tindakan ini tidak didasari oleh pengetahuan itu sendiri. Beberapa faktor lain yang bisa

menyebabkan diare diantaranya ialah infeksi, makanan, efek obat, imunodefisiensi, dan keadaan- keadaan tertentu.

Hubungan Sikap keluarga dalam pemanfaatan sarana sanitasi air bersih dengan kejadian diare

Berdasarkan uji Statistik didapatkan nilai $p = 0,396$ berarti $p > 0,05$ sehingga H_0 diterima, dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara sikap keluarga dalam pemanfaatan sarana sanitasi air bersih dengan kejadian diare. Hasil penelitian ini bertolak belakang dengan penelitian yang dilakukan oleh Suwanto (2006), bahwa terdapat hubungan bermakna antara pemanfaatan sarana air bersih dengan kejadian diare di Puskesmas Mojosongo Kabupaten Boyolali.⁷

Menurut Allport (1954) dalam Notoatmodjo (2003) menjelaskan bahwa sikap itu mempunyai 3 komponen pokok yaitu : 1) Kepercayaan (keyakinan), ide, dan konsep terhadap suatu objek. 2) Kehidupan emosional atau evaluasi terhadap suatu objek. 3) Kecendrungan untuk bertindak (*tend to behave*). Dimana pengetahuan, pikiran, keyakinan, dan emosi memegang peranan penting.⁸

Berdasarkan hasil penelitian, peneliti berasumsi bahwa tidak adanya hubungan yang bermakna antara sikap responden dalam pemanfaatan sarana sanitasi air bersih dengan kejadian diare. Maka peneliti berasumsi ada factor lain yang berkontribusi terhadap kejadian diare adalah factor lingkungan, dimana secara demografi tempat tinggal penduduk didaerah tersebut berdekatan bahkan cenderung berkelompok, sehingga beberapa responden tidak setuju jika jarak sumber air bersih lebih dari 5 meter dan masih ada responden yang tidak setuju dengan sarana penampungan air bersih

yang dibersihkan paling sedikit 2 kali dalam seminggu. Sikap negatif responden dalam pemanfaatan sarana sanitasi air bersih yang mengalami diare dipengaruhi oleh emosional, pengetahuan dan kepercayaan yang diyakini oleh responden itu sendiri

Kesimpulan

Dari hasil univariat didapatkan 55.4% responden memiliki pengetahuan rendah dalam pemanfaatan sarana sanitasi air bersih, 56.6% memiliki sikap negatif dalam pemanfaatan sarana sanitasi air bersih, 68.7% pernah mengalami kejadian diare. Hasil analisis bivariat tidak ada hubungan antara pengetahuan responden dalam pemanfaatan sarana sanitasi air bersih dengan kejadian diare dengan nilai $p > 0,05$ dan tidak ada hubungan antara sikap responden dalam pemanfaatan sarana sanitasi air bersih dengan kejadian diare dengan nilai $p > 0,05$.

Saran

Disarankan kepada keluarga agar lebih meningkatkan kesehatan keluarga dengan menjaga lingkungan tetap sehat dan mengkonsumsi air bersih sesuai syarat kesehatan agar terhindar dari penyakit diare.

Daftar Pustaka

1. Departemen Kesehatan, *Rencana Strategi Departemen Kesehatan 2005-2009*. Jakarta 2009
2. Notoatmodjo, *Kesehatan Masyarakat Ilmu dan Seni*, Jakarta : Rineka Cipta. 2007
3. Suharyono, *Diare Akut : Klinik dan Laboratorik*. Cet. 2. Jakarta : Rineka Cipta. 2008
4. Cita Selaras, *Hubungan Sarana Sanitasi Air Bersih Dan Perilaku Ibu Terhadap Kejadian Diare Pada Balita Umur 10-59 Bulan di Wilayah Puskesmas Keranggan Kecamatan Setu Kota Tangerang Selatan*. Jakarta. 2013

5. Dinas Kesehatan Kota Padang,. *Angka Kejadian Diare di Seluruh Puskesmas Kota Padang*. 2011
6. Kurniasih,.*Hubungan pengetahuan, sikap dengan Praktek KepalaKeluarga Dalam Pemanfaatan Air Sumur Gali Di Desa Sukarejo, Kecamatan Ulujami Kabupaten Pemalang*. Jawa Tengah. 2005
7. Suwanto, *Hubungan Antara Ketersediaan Dan Pemanfaatan Sarana Air Bersih Dan Jamban Dengan Kejadian Diare Pada Balita Di Puskesmas Mojosongo di Kabupaten Bololali*. Jawa Tengah. 2006
8. Notoatmodjo,*Pendidikan dan Perilaku Kesehatan*, Jakarta : Rineka Cipta. 2003
9. Candra, Budiman, *Pengantar Kesehatan Lingkungan*, Jakarat : Penerbit Buku Kedokteran, 2007.
10. Ngastiyah, *Perawatan Anak Sakit*, Jakarta : EGC. 2005.
11. -----, *Metodologi Penelitian Kesehatan*, Jakarta : Rineka Cipta. 2010
12. Sutrisno, Totok dkk, *Teknologi Penyediaan Air Bersih*, Jakarta : Rineka Cipta. 2006
13. Arikunto Suharsimi. *Prosedur Penelitian Suatu Pendekatan Praktek*. Yogyakarta : Rineka Cipta. , 2002

Pengaruh Pemberian Suplemen Asam Lemak Omega-3 Terhadap Nilai *Tear Break Up Time* Pada Pasien Meibomian Gland Dysfunction

Haves Ashan

Bagian Ilmu Penyakit Mata Fakultas Kedokteran
Universitas Baiturrahmah Padang

Abstrak

Meibomian Gland Dysfunction (MGD) merupakan tersumbatnya kelenjar meibomian yang menyebabkan gangguan sekresi lipid yang dapat diketahui dengan pemeriksaan *Tear Break Up Time* (TBUT) yang rendah. Asam lemak omega 3 merupakan komponen penting terhadap produksi lipid kelenjar meibomian. Mengetahui pengaruh pemberian suplemen oral asam lemak omega 3 terhadap nilai TBUT pasien MGD. *Experimental Study*, subjek penelitian adalah subjek dengan nilai TBUT < 10 detik yang secara konsekutif dibagi menjadi kelompok A dan B. 15 subjek (kelompok A tanpa pemberian omega 3) dilakukan penekanan orifisium kelenjar meibomian dan 15 subjek (kelompok B dengan pemberian omega 3) dilakukan penekanan orifisium kelenjar meibomian dan pemberian asam lemak omega 3 dengan dosis 2000mg/ hari selama 30 hari. Pada hari ke 15 dan 30 dilakukan pemeriksaan grade TBUT pada kedua kelompok. Terdapat perbaikan grade TBUT pada kelompok A dan B setelah hari ke 15 dan 30. Perbaikan kelompok B bermakna secara statistik dibandingkan dengan kelompok A ($p < 0,05$).

Kata Kunci : Asam lemak omega 3, TBUT, MGD.

The Effect Of Oral Supplementation Of Omega-3 Fatty Acids On The Tear Break-Up Time In Patients With Meibomian Gland Dysfunction

Abstract

Meibomian gland dysfunction (MGD) is the congestion of meibomian gland orifice that causes impairment in meibomian gland lipid secretion that can be identified by a short tear break-up time (TBUT). Omega-3 fatty acid is one of the important components in lipid production. To know the effect of omega-3 fatty acid oral supplementation on tear break up time in patients with MGD, we conduct an *Experimental Study*. Subjects of this study were those with TBUT < 10 seconds and consecutively divided into group A and B. In 15 subjects (group A without omega 3), the meibomian gland orifices were gently squeezed and in 15 subjects (group B with omega 3 supplementation), the meibomian gland orifices were also squeezed and the subject of this group were supplemented by omega-3 fatty acid with dose of 2000mg/ day for 30 days. On day 15 and 30, TBUT examinations were applied to both groups. We found improvement in the grade of TBUT in both group A and B on day 15 and 30. The improvements were more significant in group B ($p < 0,05$).

Keywords : Omega-3 fatty acids, TBUT, MGD.

Latar Belakang

Permukaan bola mata ditutupi oleh suatu lapisan tipis air mata yang disebut *tear film*.¹ *Tear film* terdiri dari tiga komponen utama, dari anterior ke posterior yaitu lapisan lipid, akuos dan musin.² Lipid disekresikan oleh kelenjar meibom, kelenjar zeiss dan moll. Akuos disekresikan oleh kelenjar lakrimalis utama, kelenjar Krause dan Wolfring. Sedangkan musin disekresikan oleh sel goblet konjungtiva, sel berlapis gepeng konjungtiva, dan sel epitel kornea.^{2,3}

Evaporative dry eye terjadi disebabkan karena defisiensi lipid dari kelenjar meibomian atau disebabkan karena tidak adekuatnya kedipan kelopak mata seperti kurangnya frekuensi kedipan atau kedipan kelopak mata yang tidak sempurna. Lipid *tear film* disekresikan oleh kelenjar meibomian secara primer dan sekunder oleh kelenjar Zeiss dan Moll.⁴ Lipid *tear film* mempunyai *melting point* pada suhu antara 32 – 35°C, mengandung 77 % *wax esters* (Wes) dan 8% *cholesteryl esters* (CEs), 9% *diglycerides* dan *triglycerides* dan hidrokarbon serta terdiri atas 2 lapisan yaitu polar dan nonpolar.^{5,7}

Kelenjar meibomian tersusun dalam satu barisan didalam kelopak mata bagian *tarsal plate* pada kelopak mata atas dan bawah. Kelenjar meibomian pada kelopak mata atas lebih banyak dari segi jumlah dibandingkan pada kelopak mata bawah. Sehingga kapasitas sekresi kelenjar meibomian pada kelopak mata atas lebih besar dibandingkan dengan kelenjar meibomian kelopak mata bagian bawah. Walaupun demikian, belum ada penelitian atau evaluasi mengenai perbedaan kapasitas sekresi antara

kelenjar meibomian kelopak mata atas dan bawah.^{4,5,6,7}

Gangguan pada fungsi kelenjar meibomian disebut dengan *Meibomian Gland Dysfunction* (MGD). MGD dapat diakibatkan gangguan komposisi lipid atau obstruksi aliran kelenjar meibomian. Gangguan komposisi lapisan lipid dapat mengganggu stabilitas *tear film*. Obstruksi menyebabkan sekresi lipid berkurang sehingga dapat menyebabkan peningkatan evaporasi (penguapan) *tear film*. Kedua hal tersebut dapat mengakibatkan kerusakan dan iritasi epitel permukaan okular. *International Workshop of Meibomian Gland Dysfunction* mengklasifikasikan MGD menjadi dua kategori yaitu *low delivery* dan *high delivery*. *Low delivery* MGD dikategorikan menjadi dua sub tipe yaitu hiposekresi dan obstruksi. MGD hipersekresi (*high delivery*) berkaitan dengan kelainan *dermatologic* seperti *acne* dan *seborrheic dermatitis*.^{8,9}

MGD dapat diartikan sebagai obstruksi kelenjar meibomian yang progresif yang disebabkan keratinisasi duktus atau penebalan sekresi. Para ahli menyatakan bahwa MGD berkaitan dengan usia, disertai dengan peningkatan prevalensi terjadinya mulai dari 0% pada pasien dekade pertama kehidupan hingga 68% pada pasien dengan usia lebih dari 60 tahun.⁵ Prevalensi MGD pada beberapa penelitian bervariasi pada rentang antara 3,5% hingga 70%, dimana prevalensi tertinggi didapatkan pada penelitian pada populasi Asia. Pada *Bangkok Study* didapatkan prevalensi MGD sebesar 46,2%. Prevalensi sebesar 60,8% pada *Shihpai Eye Study*, 69,3 % pada *Beijing Eye Study*, serta prevalensi sebesar 3,5% pada *Salisbury*

Eye Evaluation.¹⁰MGD merupakan salah satu penyebab utama rasa tidak nyaman pada mata, defisiensi *tear film*, dan peningkatan evaporasi, yang kemungkinan disebabkan menurunnya ketebalan lapisan lipid *tear film*.⁵

Pada beberapa waktu belakangan ini, beberapa penelitian telah memperlihatkan pengaruh konsumsi suplemen asam lemak esensial dalam diet sehari –hari terhadap *tear film*. Omega-3 dan omega-6 termasuk asam lemak esensial yang tidak dapat diproduksi oleh tubuh, dan harus diperoleh dari konsumsi diet sehari – hari. Perbandingan konsumsi diet omega-3 dan omega-6 adalah 1 : 2,3, tetapi akibat proses industrialisasi dan tingginya konsumsi omega-6 dalam diet menyebabkan terjadinya *imbalance* pada beberapa populasi. Asam lemak omega-3 antara lain terdiri atas *alpha-linoleic acid* (ALA), *eicosapentaenoic acid* (EPA), *docosahexaenoic acid* (DHA). *International Society for The Study of Fatty Acids and Lipids* merekomendasikan untuk mengkonsumsi sedikitnya 500 mg EPA dan DHA setiap hari. Asam lemak omega-3 diperkirakan memperbaiki kondisi gejala *dry eye* melalui mekanisme memperbaiki lapisan lipid pada *tear film* dengan menghilangkan *meibomianitis* dan meningkatkan sekresi *tear film* dari kelenjar lakrimalis. Pada pasien MGD terjadi penurunan kadar asam lemak *unsaturated* yang dapat menyebabkan terjadinya peningkatan *melting point*, yang berakibat terjadinya penebalan lipid pada duktus sentral.^{11,12}

Rumusan Masalah

Meibomian Gland Dysfunction (MGD) paling utama disebabkan karena obstruksi duktus terminal akibat

adanya lipid (meibum) yang berwarna putih dan menebal. Proses obstruksi pada MGD disebabkan hiperkeratinisasi epitel duktus dan terjadinya peningkatan viskositas lipid akibat meningkatnya *melting point* yang disebabkan penurunan kadar asam lemak *unsaturated*. Konsekuensi akibat berkurangnya lipid pada *tear film* dapat terjadi peningkatan evaporasi yang dapat menyebabkan terjadinya *evaporative dry eye*, hiperosmolaritas dan ketidakstabilan *tear film*, serta dapat menimbulkan inflamasi pada permukaan okular. Berdasarkan hal tersebut diatas, timbul pertanyaan apakah terapi dengan menggunakan suplemen oral omega-3 dapat memperbaiki sekresi lipid sehingga dapat mencegah terjadinya *evaporative dry eye*, yang dapat dinilai dengan pemeriksaan *Tear Break Up Time* (TBUT).

Tujuan Penelitian

Tujuan Umum

Menilai pengaruh pemberian asam lemak omega-3 terhadap grade nilai TBUT pada pasien *Meibomian Gland Dysfunction*.

Tujuan Khusus

1. Menilai perubahan grade TBUT setelah dilakukan penekanan orifisium kelenjar meibomian dengan *cotton bud* pada pasien MGD.
2. Menilai perubahan grade TBUT setelah pemberian asam lemak omega-3 pada pasien MGD.

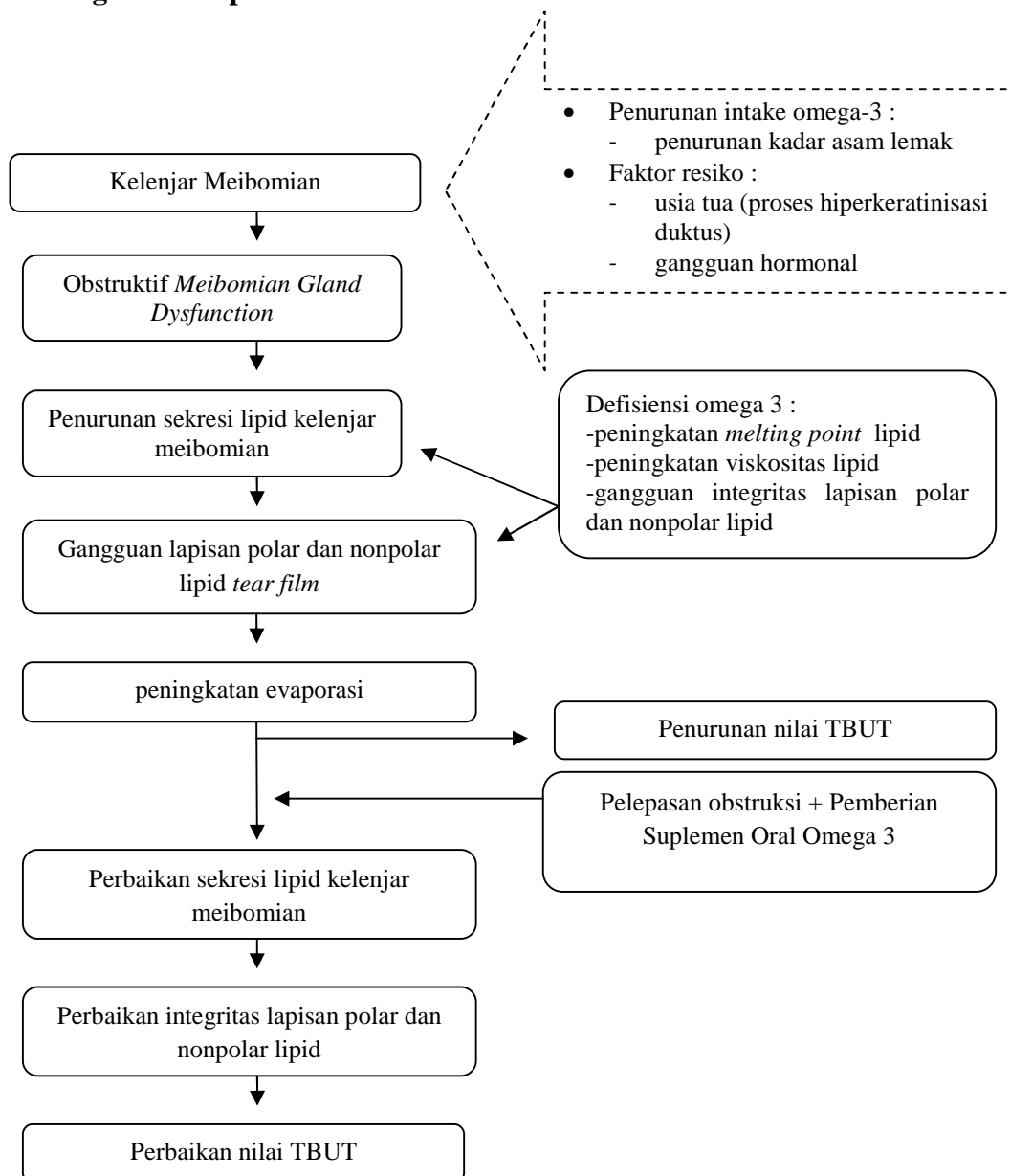
Manfaat Penelitian

Dari penelitian ini diharapkan :

1. Sebagai dasar pertimbangan pemberian suplemen oral omega-3 pada pasien MGD.
2. Sebagai dasar untuk penelitian selanjutnya yang berkaitan dengan pemberian omega-3 pada pasien MGD.

KERANGKA KONSEP

Kerangka Konsep



Hipotesa

Terdapat perbaikan grade nilai TBUT dengan pemberian suplemen oral omega-3 pada pasien MGD.

Metode Penelitian

Dengan memperkirakan kejadian drop out sekitar 10% maka total jumlah sampel yang diperlukan dihitung menggunakan rumus :

Jenis Penelitian

Jenis penelitian adalah *experimental study*.

$$n' = \frac{n}{(1-f)}$$

n = besar sampel yang dihitung
f = perkiraan proporsi drop out

Populasi

Populasi penelitian adalah semua pasien berusia >40 tahun yang berobat ke poliklinik mata RSUP Dr. M. Djamil.

Berdasarkan rumus diatas total jumlah sampel adalah

Sampel Penelitian

Sampel diambil dengan cara konsekutif yaitu : semua pasien berusia > 40 tahun yang berobat ke poliklinik mata RSUP Dr. M. Djamil dengan hasil pemeriksaan TBUT < 10 detik yang memenuhi kriteria inklusi.

$$n' = \frac{13}{1-0,1}$$

$$n' = 14,44 \sim 15 \text{ sampel}$$

Total sampel keseluruhan = 30 sampel. Sampel dibagi menjadi 2 kelompok yaitu : kelompok A dan B (masing – masing 15 sampel).

Perhitungan besar sampel

Perhitungan sampel dengan menggunakan rumus:

$$n1 = n2 = \frac{z^2(P1Q1 + P2Q2)}{d^2}$$

- n1 = n2= jumlah sampel
- z² = tingkat kemaknaan
- P1 = proporsi kasus dari kepustakaan
- P2 = proporsi berdasarkan *clinical judgement* peneliti
- Q = (1-P)
- d = tingkat ketepatan absolut yang dikehendaki
- P1 = 0,03; P2 = 0,03; z = 1,96; d =0,10

Tempat dan waktu penelitian

Poliklinik Mata RSUP. Dr. M.Djamil Padang & RS.Jejaring. Waktu: 1bulan atau sampai mencukupi jumlah sampel.

Kriteria Inklusi:

Semua pasien berusia > 40 tahun dengan hasil pemeriksaan TBUT < 10 detik. Bersedia dan setuju ikut serta dalam penelitian dan menyanggupi untuk mematuhi aturan penelitian yang akan dilakukan.

Kriteria Eksklusi:

Pasien yang sedang mengkonsumsi obat – obatan antikoagulan atau anti platelet (seperti aspirin, warfarin). Pasien yang sedang mengkonsumsi obat – obatan seperti loratadin, kortikosteroid, antasid (ranitidin). Pasien dengan gangguan hepar, ginjal dan wanita hamil. Pasien dengan kelainan anatomi dan fungsi

Berdasarkan rumus diatas jumlah sampel minimal adalah

$$n1 = n2 = n = \frac{1,96^2 (0,03 \times 0,97) + (0,03 \times 0,97)}{0,01}$$

$$n = 13,041 \sim 13 \text{ sampel}$$

kelopak mata, seperti malposisi kelopak mata, lagofthalmus, blefaritis, gangguan neuromuskular yang mempengaruhi reflek mengedip seperti parkinson dan Bell's Palsy, trauma lokal pada bola mata termasuk bedah orbita dan radiasi. Pasien dengan infeksi mata yang masih aktif. Pasien dalam kondisi demam (suhu 38⁰C) saat dilakukan pemeriksaan TBUT pertama kali.

Bahan dan alat yang digunakan

Slit lamp, fluorescen *eye drop*, *artificial tears*, *cotton bud*, kapas mata, stopwatch, kapas alkohol, pantocain *eye drop*.

Prosedur kerja

Pasien yang berobat ke Poliklinik Mata RSUP Dr. M. Djamil dilakukan anamnesa mengenai keluhan matanya antara lain :ada rasa kering/ pedih/ seperti kelilipan atau terkalang-kalang pada mata, ada/tidaknya mata merah tanpa infeksi permukaan mata, sedang dalam pengobatan dengan menggunakan obat anti koagulan/ anti platelet seperti aspirin, warfarin. Ada riwayat penyakit lain seperti Bell's Palsy, Parkinson. Ada riwayat trauma pada kelopak mata. Ada riwayat operasi pada kelopak mata

Dijelaskan mengenai tujuan dan manfaat penelitian. Bila pasien setuju, kemudian dilakukan pemeriksaan visus menggunakan *snellen chart* di poliklinik mata. Pemeriksaan slit lamp untuk menilai keadaan permukaan bola mata. Yang dinilai antar lain ; palpebra : orifisium kelenjar meibomian,

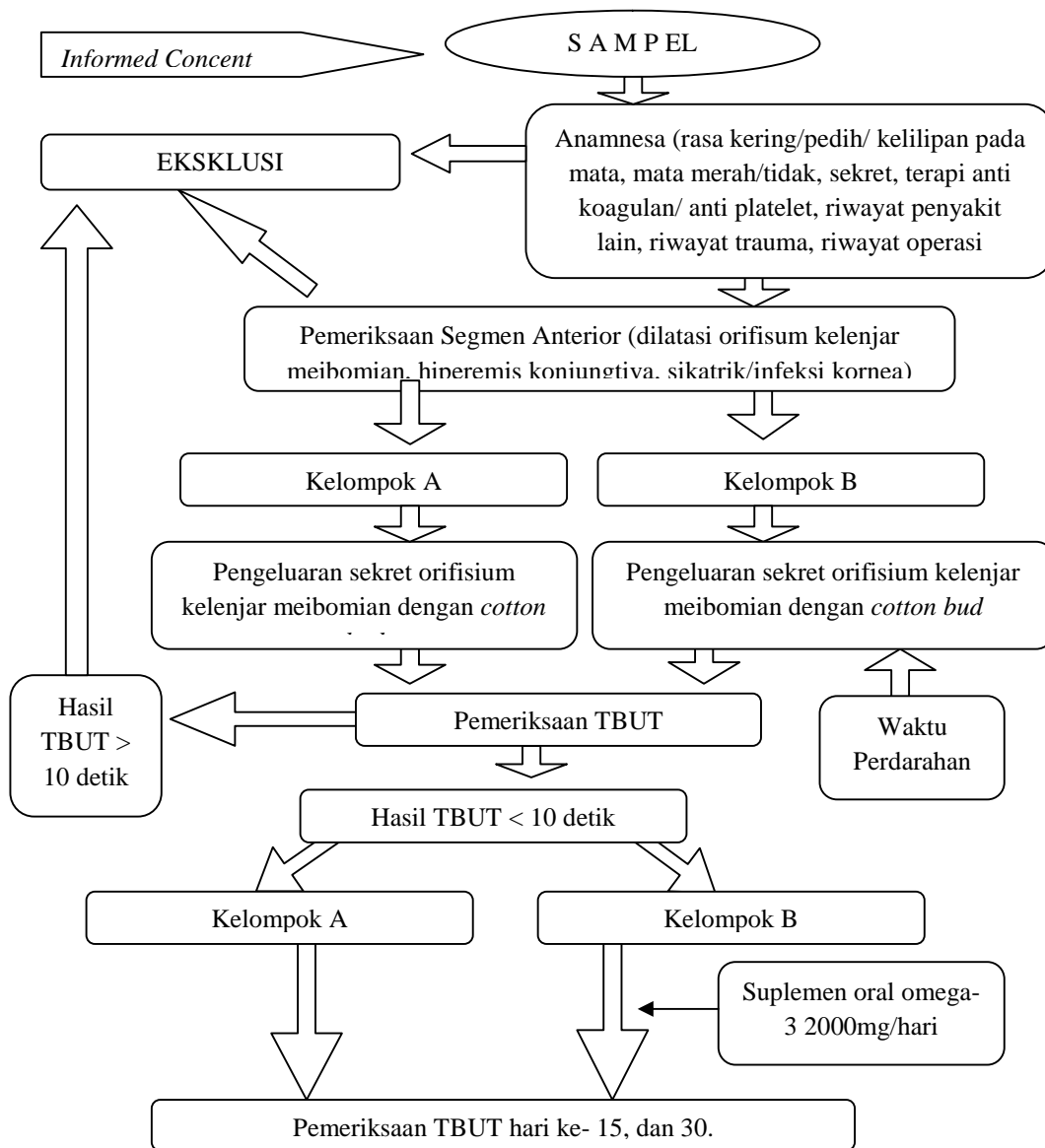
konjungtiva : ada/ tidaknya tanda infeksi, kornea : ada/ tidaknya tanda infeksi, sikatrik kornea. Subjek penelitian dibagi menjadi dua kelompok yaitu kelompok A dan B. Kelompok A :perlakuan penekanan orifisium kelenjar meibomian. Kelompok B :waktu perdarahan normal + penekanan orifisium kelenjar meibomian + suplemen oral omega-3 dengan dosis 2000mg/ hari. Dilakukan pemeriksaan TBUT kedua mata, bila hasil TBUT < 10 detik, pasien dimasukkan kedalam subjek penelitian. Setelah dilakukan pemeriksaan TBUT, mata pasien dibilas dengan *artificial tear* hingga bersih. Hasil TBUT yang diambil adalah yang paling rendah dari kedua mata. Pada hari ke-15 dan 30 dilakukan pemeriksaan TBUT (dengan mengulang prosedur no.5) pada kedua kelompok.

Semua hasil pemeriksaan dicatat dalam status khusus penelitian.

Anamnesa :

Status Oftalmologi	OD	OS
Visus		
Palpebra		
Konjungtiva		
Kornea		
COA		
Iris		
Pupil		
Lensa		
TIO		

Alur Penelitian



Pengolahan dan analisa data

Pengolahan data dilakukan secara komputersasi dengan menggunakan program *Statistical Program for Social Science (SPSS)* versi 16.0.Data dipresentasikan dalam bentuk tabel dan grafik.Data dianalisa secara statistik menggunakan uji Chi-square

Karakteristik Hasil Penelitian

Subjek penelitian yang dipilih adalah penderita *meibomian gland dysfunction (MGD)*.Sampel penelitian adalah semua penderita MGD yang datang berobat ke bagian mata RSUP Dr. M. Djamil Padang.Jumlah pasien MGD yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi berjumlah 30 orang.

Hasil Penelitian

Tabel 1. Distribusi frekuensi subjek penelitian berdasarkan usia dan jenis kelamin.

Haves Ashan :Pengaruh Pemberian Suplemen Oral Asam Lemak Omega-3 Terhadap Nilai Tear Break Up Time Pada Pasien Meibomian gland Dysfunction

Karakteristik Pasien	Frekuensi	
	n	(%)
Usia (tahun)	13	43,30
40-49	15	50,00
50-59	0	0
60-69	2	2
70-79		
Jenis kelamin		
Pria	6	20,00
Wanita	24	80,00

% = persentase dari jumlah total penderita MGD

Karakteristik TBUT	Frekuensi	
	n	(%)
Mata yang terlibat dengan TBUT terendah		
Kanan	9	30,00
Kiri	21	70,00
Grade TBUT		
Grade I	27	90,00
Grade II	3	10,00
Grade III	0	0
Grade IV	0	0

% = persentase dari jumlah total penderita MGD

Pada tabel 1 terlihat gambaran distribusi frekuensi penderita MGD berdasarkan usia terbanyak adalah yang berumur 50-59 tahun (50,00%) dan jenis kelamin terbanyak adalah wanita (80,00%).

Tabel 2. Distribusi frekuensi MGD pada mata yang terlibat dengan nilai TBUT terendah dan grade TBUT pada awal pemeriksaan.

Pada tabel 2, distribusi penderita MGD berdasarkan mata yang terlibat dengan nilai TBUT yang terendah didapatkan lebih banyak pada mata kiri (70,00%) dibandingkan mata kanan (30,00%). Berdasarkan grade TBUT, didapatkan distribusi frekuensi terbanyak pada grade I yaitu 90,00%.

Tabel 3. Perbandingan grade nilai TBUT sebelum perlakuan dan setelah perlakuan pada hari ke 15.

	Sebelum perlakuan		Setelah perlakuan hari ke 15		
	n=15	%	n=15	%	
Kelompok A					p=0.015
Grade I	13	86,70	9	60,00	
Grade II	2	13,30	6	40,00	
Grade III	0	0,00	0	0	
Grade IV	0	0,00	0	0	
Total	15	100,00	15	100,00	
Kelompok B					p=0.008
Grade I	14	93,30	6	40,00	
Grade II	1	6,70	9	60,00	
Grade III	0	0	0	0	
Grade IV	0	0	0	0	
Total	15	100,00	15	100,00	

Berdasarkan tabel 3, pada subjek penelitian kelompok A didapatkan grade I MGD sebelum perlakuan lebih banyak dibandingkan setelah perlakuan pada hari ke 15. Grade II MGD pada kelompok A didapatkan lebih banyak setelah perlakuan hari ke

15. Secara statistik perbedaan ini bermakna. Pada kelompok B, grade I MGD juga terdapat pada saat sebelum perlakuan. Setelah perlakuan hari ke 15, grade II MGD didapatkan lebih banyak pada subjek penelitian

kelompok B. Dengan uji statistik perbedaan ini bermakna.

Tabel 4.Perbandingan grade nilai TBUT sebelum perlakuan dan setelah perlakuan pada hari ke 30.

	Sebelum perlakuan		Setelah perlakuan hari ke 30		
	n=15	%	n=15	%	
Kelompok A					p=0.009
Grade I	13	86,70	8	53,30	
Grade II	2	13,30	7	46,70	
Grade III	0	0,00	0	0	
Grade IV	0	0,00	0	0	
Total	15	100,00	15	100,00	
Kelompok B					p=0.003
Grade I	14	93,30	0	00,00	
Grade II	1	6,70	13	86,70	
Grade III	0	0	2	13,30	
Grade IV	0	0	0	0	
Total	15	100,00	15	100,00	

Pada tabel 4, subjek penelitian kelompok A dengan derajat MGD grade I didapatkan terbanyak pada sebelum perlakuan. Sedangkan, subjek penelitian dengan grade II TBUT pada kelompok A didapatkan paling banyak pada setelah perlakuan hari ke 30. Dengan uji statistik perbedaan ini bermakna. Pada kelompok B, setelah perlakuan hari ke 30, tidak didapatkan

subjek penelitian dengan derajat MGD grade I. Subjek penelitian dengan grade II MGD didapatkan lebih banyak pada kelompok B setelah perlakuan hari 30. Subjek penelitian dengan grade III MGD pada kelompok B didapatkan pada setelah perlakuan pada hari 30, dimana tidak didapatkan pada sebelum perlakuan. Secara statistik, perbedaan ini bermakna.

Tabel 5. Perbandingan grade nilai TBUT setelah perlakuan hari ke 15 dan setelah perlakuan pada hari ke 30.

	Sebelum perlakuan		Setelah perlakuan hari ke 30		
	n=15	%	n=15	%	
Kelompok A					p=0.073
Grade I	9	60,00	8	53,30	
Grade II	6	40,00	7	46,70	
Grade III	0	0,00	0	0	
Grade IV	0	0,00	0	0	
Total	15	100,00	15	100,00	
Kelompok B					p=0.030
Grade I	6	40,00	0	00,00	
Grade II	9	60,00	13	86,70	
Grade III	0	0	2	13,30	
Grade IV	0	0	0	0	
Total	15	100,00	15	100,00	

Berdasarkan tabel 5, subjek penelitian kelompok A didapatkan dengan jumlah dengan grade I dan II MGD pada yang hampir sama pada perlakuan hari

ke 15 dan hari ke 30. Secara statistik, perbedaan ini tidak bermakna. Pada kelompok B, subjek penelitian dengan grade I MGD tidak didapatkan setelah perlakuan hari ke 30. Grade II MGD didapatkan lebih banyak pada

kelompok B setelah perlakuan hari ke 30. Subjek penelitian grade III MGD didapatkan pada kelompok B setelah perlakuan hari ke 30. Dengan uji statistik perbedaan ini bermakna.

Tabel 6. Perbandingan grade perbaikan TBUT setelah perlakuan hari ke 15 dan setelah perlakuan hari ke 30

	Sebelum perlakuan		Setelah perlakuan hari ke 30		
	n=15	%	n=15	%	
Kelompok A					p = 0.063
Grade I	13	86,70	10	66,70	
Grade II	1	6,65	3	20,00	
Grade III	1	6,65	2	13,30	
Total	15	100,00	15	100,00	
Kelompok B					p = 0.042
Grade I	9	60,00	0	00,00	
Grade II	1	6,70	5	33,30	
Grade III	5	33,30	10	66,70	
Total	15	100,00	15	100,00	

Berdasarkan tabel 6, pada subjek penelitian kelompok A didapatkan perbaikan grade TBUT yang kecil dari 2 detik (grade I) lebih banyak setelah perlakuan hari ke 15. Perbaikan grade TBUT 2-3 detik (grade II) dan lebih dari 3 detik (grade III) didapatkan lebih banyak setelah perlakuan hari ke 30. Secara statistik hal ini tidak bermakna. Pada kelompok B, perbaikan grade TBUT yang kecil dari 2 detik (grade I) didapatkan lebih banyak setelah perlakuan hari ke 15, sedangkan grade II dan grade III didapatkan lebih banyak setelah perlakuan hari ke 30. Dengan uji statistik, perbedaan ini bermakna.

Diskusi

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan November 2014 di poliklinik mata RSUP. Dr. M. Djamil Padang. Sampel yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi berjumlah 30 orang dengan

diagnosa *meibomian gland dysfunction* (MGD).

Usia sampel terbanyak pada penelitian ini didapatkan pada kelompok usia antara 50-59 tahun, kemudian diikuti oleh kelompok usia 40-49 tahun. Hal ini hampir serupa dengan penelitian yang dilakukan oleh Lekhanont dan kawan – kawan (2006) pada *Bangkok Study*, dan Jie dan kawan – kawan (2009) pada *Beijing Eye Study*, dimana kedua peneliti ini mendapatkan usia prevalensi MGD terbanyak didapatkan pada usia lebih dari 40 tahun.

Pada penelitian ini jumlah penderita MGD yang paling sedikit didapatkan pada rentang usia 70-79 tahun. Dimana hal ini bertentangan dengan penelitian yang dilakukan oleh Lin dan kawan – kawan (2003) pada *Shihpai Eye Study*, dan Schein dan kawan – kawan (1997) pada *Salisbury Eye Evaluation*, dimana kedua peneliti tersebut mendapatkan

usia terbanyak penderita MGD pada usia lebih dari 65 tahun.

Pada penelitian ini menunjukkan dimana dengan pemberian omega 3, didapatkan hasil TBUT yang lebih baik dari segi nilai dan grade TBUT itu sendiri. Hal ini dimungkinkan karena peranan omega 3 dalam memperbaiki susunan asam lemak pada kelenjar meibomian, sehingga sekresi meibom menjadi baik pada orifisium kelenjar meibomian tersebut.

Kesimpulan

1. Perbaikan nilai TBUT lebih baik didapatkan pada kelompok subjek penelitian dengan pemberian asam lemak omega 3.
2. Perubahan grade TBUT memperlihatkan hasil yang lebih baik pada kelompok dengan pemberian asam lemak omega 3.

Saran

Penelitian sebaiknya dilakukan dengan jumlah sampel yang lebih banyak dan interval waktu yang lebih panjang sehingga hasil menjadi lebih spesifik.

Daftar Pustaka

1. Djalilian AR, Hamrah P, Pflugfelder SC. Dry Eye. In *Cornea*. 2nd edition. Vol 1. Fundamentals, Diagnosis and management. Ch 42. Elsevier Mosby. Philadelphia ; 2005 : p521-538
2. Gurland JE, Hamed LM, Johns KJ et al. Tear Film. In *Practical Ophthalmology A Manual for Beginning Resident*. 4th edition. American Academy of Ophthalmology. San Fransisco ; 1996 : p254-256
3. American Academy of Ophthalmology. Tear Film. In: *Fundamental and Principles of Ophthalmology*. Basic and Clinical Science Course. Section 2. San Fransisco; 2008-2009 : p.287-296
4. Skuta GL, Cantor BL, Weiss JS. Basic and Clinical Science Course. Orbit Eyelids, and Lacrimal System. San Fransisco: American Academy of Ophthalmology. Section 7: 2011-2012 : pp 141 – 147.
5. Macsai MS. The Role of Omega-3 Dietary Supplementation in Blepharitis and Meibomian Gland Dysfunction (An AOS Thesis). In *Trans Am Ophthalmol Soc*. Volume 106. 2008 : p.336-356
6. Schenetler R, Gillan WDH, Koorsen G. Lipid Composition of Human Meibum : a review*. In *The South African Optometrist*. Department of Optometry, University of Johannesburg. 2013 : p. 86-93.
7. Foulks GN. The Correlation Between the Tear Lipid Layer and Dry Eye Disease. In *Survey of Ophthalmology*. Vol 52. No. 4. 2007 : p.369-373.
8. Nelson JD, Shimazaki J, Benitez-del-Castillo JM, Craig JP, McCulley JP. The International Workshop on Meibomian Gland Dysfunction: Report of the Definition and Classification Subcommittee. In *Investigative Ophthalmology & Visual Science, Special Issue*. Volume 52. No. 4. The Association for Research in Vision and Ophthalmology, Inc. 2011 : p.1930-1937
9. Nichols KK, Foulks GN, Bron AJ, Glasgow BJ, Dogru M, Tsubota K et al. The International Workshop on Meibomian Gland Dysfunction: Executive Summary. In *Investigative Ophthalmology & Visual Science, Special Issue*. Volume 52. No. 4. The Association for Research in Vision and Ophthalmology, Inc. 2011 : p.1922-1929
10. Schaumberg DA, Nichols JJ, Papas EB, Tong L, Uchino M, Nichols KK. The International Workshop on Meibomian Gland Dysfunction: Report of the Subcommittee on the Epidemiology of, and Associated Risk Factors for, MGD. In *Investigative Ophthalmology & Visual Science, Special Issue*. Volume 52. No. 4. The Association for Research in Vision and Ophthalmology, Inc. 2011 : p.1994-2005
11. Geerling G, Tauber J, Baudouin C, Goto E, Matsumoto Y, O'Brien T, Rolando M et al. The International Workshop on Meibomian Gland Dysfunction: Report of the Subcommittee on Management and Treatment of Meibomian Gland

Haves Ashan :Pengaruh Pemberian Suplemen Oral Asam Lemak Omega-3 Terhadap Nilai *Tear Break Up Time* Pada Pasien *Meibomian gland Dysfunction*

- Dysfunction. In Investigative Ophthalmology & Visual Science, Special Issue. Volume 52. No. 4. The Association for Research in Vision and Ophthalmology, Inc. 2011 : p.2050-2064
12. Green-Church KB, Butovich I, Willcox M, Borchman D, Paulsen F, Barabino S et al. The International Workshop on Meibomian Gland Dysfunction: Report of the Subcommittee on Tear Film Lipids and Lipid-Protein Interactions in Health and Disease. In Investigative Ophthalmology & Visual Science, Special Issue. Volume 52. No. 4. The Association for Research in Vision and Ophthalmology, Inc. 2011 : p.1979-1993