

# Medica Hospitalia

Journal of Clinical Medicine

Med Hosp 2017; Vol 4 (3)

November 2017

www.rskariadi.co.id

## Original Articles

Hubungan Derajat Keterbatasan Fungsional dengan Tes Fungsi Hati pada Penyakit Gagal Jantung Kongestif

Gambaran Pasien dengan Disfagia di RSUP Dr. Kariadi Semarang Periode 1 Januari – 31 Desember 2014

Evaluasi Pelatihan Ekstraksi Serumen pada Dokter Layanan Primer

Pengaruh Pemberian Difenhidramin Pada Pencegahan Agitasi Pasca Anestesi Pasien Pediatrik dengan Sevofluran

Pengaruh Durasi Sakit dan Dosis Kumulatif Prednison terhadap Fungsi dan Geometri Ventrikel Kiri pada Anak dengan Sindroma Nefrotik

Pengaruh Pemberian Vitamin E terhadap Kadar Malondialdehid Plasma dan Hasil Uji Emisi Otoakustik pada Pekerja Terpapar Bising

Fungsi Ekstremitas Atas Anak *Cerebral Palsy* yang Menggunakan Kursi Roda di Wilayah Yogyakarta

Efek Antipiretika Jus Buah Mentimun (*Cucumis Sativus L.*) (Studi Quasi Eksperimental *Pre-post Design* pada Mencit yang Diinduksi Demam dengan Penyuntikan Vaksin DPT–Hb)

Gambaran Interaksi Ibu–Bayi Prematur di Ruang Perawatan Bayi Risiko Tinggi

Pola Perlukaan Kekerasan terhadap Anak dan Perempuan

Hubungan Antara Status Gizi dengan Kekuatan Genggaman Tangan pada Anak-Anak di Pedesaan

Faktor Risiko yang Berpengaruh terhadap Kejadian Preeklampsia pada Kehamilan di RSUP Dr. Kariadi Semarang Tahun 2015

## Case Report

Keberhasilan Pemantauan Remaja dengan *Systemic Lupus Erythematosus* di RSUP Dr. Kariadi

Multipel *dural Arteriovenous Fistula* (dAVF) sebagai Komplikasi *Cerebral Venous Sinus Thrombosis* (CVST) : Laporan Kasus





ISSN : 2301-4369

## Advisory Board

Dr. Bambang Wibowo, SpOG(K), MARS

## Chairman

Dr. Agus Suryanto, SpPD-KP, FCCP, MARS

## Editor-in-chief

DR. Dr. Maria Mexitalia, SpA(K)

## Editors

DR. Dr. M. Sofyan Harahap, SpAn, KNA

Dr. Erwinanto, SpOG(K)

Dr. Niken Puruhita, M.Med.Sc, SpGK

Dr. Eko Adhi Pangarsa, SpPD

## Associate Editors

Prof. Taro Yamauchi, PhD (Hokkaido University, Japan)

Dr. Hendriani Selina, SpA(K), MARS

Dra. Suhardiningsih, Apt, MARS

Dr. Mukhlis Achsan Udji Sofro, SpPD-KPTI

DR. Dr. T. Mirza Iskandar, SpOG(K)

DR. Dr. Selamat Budijitno, MSiMed, Sp.B, SpB.Onk(K)

Dr. Anindita Soetadji, SpA(K)

Dr. Muyassaroh, SpTHT-KL, MSiMed

Dr. Kentar Arimadyo, SpM, MSiMed

Prof. Tadayoshi Asaka, PhD (Hokkaido University, Japan)

Dr. Dani Rahmawati, SpS(K)

Dr. Ch. Hari Nawangsih, SpRad-K(Onk)

Dr. Diah Andriani Malik, SpKK

DR. Dr. Nyoman Suci, M.Kes, SpPK

Dr. I Made Widagdo, SpRM

Dra. Ani Margawati, PhD

Poniatun, SKp, MKep

Elyana Sri Sulistyowati, SKep, Ns, MARS

## Peer Reviewers Vol 4

DR. dr. Dodik Tugasworo Pramukarso, Sp.S(K) (FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi)

DR. dr. Antonius Gunawan Santoso, Sp.Rad(K) (FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi)

Dr. dr. Hery Djagat Purnomo, Sp.PD-KGEH (FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi)

Dr. dr. M. Sofyan Harahap, SpAn, KNA (FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi)

Dr. dr. Maria Mexitalia, SpA (K) (FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi)

DR. dr. Nyoman Suci, M.Kes, Sp.PK (FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi)

DR. dr. Syarief Taufik, SpOG(K) (FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi)

dr. A. Kentar Arimadyo Sulakso, Sp.M, Msi. Med (FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi)

dr. Anindita S, Sp.A(K) (FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi)

dr. Mohamad Supriatna Toto Saputra, Sp.A(K) (FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi)

dr. Muyassaroh, SpTHT-KL, MsiMed (FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi)

dr. Yosep Ferdinand Rahmat Sugianto, Sp.KK (FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi)

---

## Alamat Redaksi & Sirkulasi

Bagian Diklit/Diklat RSUP Dr. Kariadi

Jl. Dr. Sutomo 16-18 Semarang

Website : rskariadi.co.id

Email : medica.hospitalia@yahoo.com



## Original Articles

### 143 Hubungan Derajat Keterbatasan Fungsional dengan Tes Fungsi Hati pada Penyakit Gagal Jantung Kongestif

Sulistiana Jhon Desel<sup>1</sup>, Banundari Rachmawati<sup>2</sup>

<sup>1</sup>PPDS Bagian Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro Semarang

<sup>2</sup>Bagian Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro Semarang

Semakin tinggi derajat keterbatasan fungsional akan semakin tinggi bilirubin total, bilirubin direk, bilirubin indirek, SGOT dan SGPT. Sebaliknya albumin, semakin tinggi derajat keterbatasan fungsional akan semakin rendah albumin.

### 146 Gambaran Pasien dengan Disfagia di RSUP Dr. Kariadi Semarang Periode 1 Januari – 31 Desember 2014

Nancy Liwikasari, Dwi Antono

Departemen IKHTH–KL FK Universitas Diponegoro/  
SMF KHTH–KL RSUP Dr. Kariadi Semarang

Disfagia orofaringeal adalah yang terbanyak dibandingkan disfagia esofagus. Kemungkinan penyebab yang mendasari disfagia orofaringeal terbanyak karena kelainan neurologis dan kemungkinan penyebab yang mendasari disfagia esofagus terbanyak karena keganasan esofagus.

### 149 Evaluasi Pelatihan Ekstraksi Serumen pada Dokter Layanan Primer

Bodro Prastowo, Muyassaroh

Departemen IKHTH–KL Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

Pelatihan ekstraksi serumen dapat meningkatkan keberhasilan penanganan ekstraksi serumen di dokter layanan primer dan penurunan kasus serumen yang dirujuk ke faskes tingkat 2.

### 153 Pengaruh Pemberian Difenhidramin Pada Pencegahan Agitasi Pasca Anestesi Pasien Pediatrik dengan Sevofluran

Ika Cahyo Purnomo<sup>1</sup>, Johan Arifin<sup>2</sup>, Witjaksono<sup>2</sup>

<sup>1</sup>PPDS1 Bagian Anestesi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/RSUP Dr. Kariadi Semarang

<sup>2</sup>Staf Pengajar Bagian Anestesi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/RSUP Dr. Kariadi Semarang

Pemberian difenhidramin intravena dosis tunggal sebelum ekstubasi dapat menurunkan angka kejadian agitasi/*emergence delirium* saat pulih sadar dan menurunkan skor

*Pediatric Agitation and Emergency Delirium Score (PAEDS)* pada pasien pediatrik yang menjalani labioplasti dengan anestesi umum dengan sevofluran, tanpa memperpanjang waktu rawat di ruang pulih sadar.

### 159 Pengaruh Durasi Sakit dan Dosis Kumulatif Prednison terhadap Fungsi dan Geometri Ventrikel Kiri pada Anak dengan Sindroma Nefrotik

Muhammad Heru Muryawan, Irma Rezky Ratu,

Anindita Soetadji

Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi Semarang, Indonesia

Dosis kumulatif prednison berhubungan secara signifikan dengan geometri ventrikel kiri dengan tipe *concentric* dan tidak ada hubungan dengan durasi sakit. Tidak ada pengaruh durasi sakit dan dosis kumulatif prednison terhadap fungsi ventrikel diastolik.

### 166 Pengaruh Pemberian Vitamin E terhadap Kadar Malondialdehid Plasma dan Hasil Uji Emisi Otoakustik pada Pekerja Terpapar Bising

Muyassaroh, Devia Arnita, Zulfikar Naftali

Departemen Ilmu Kesehatan THT–KL FK Universitas Diponegoro/  
KSM KHTH–KL RSUP Dr. Kariadi Semarang

Vitamin E tidak dapat menurunkan kadar MDA plasma dan tidak memperbaiki hasil uji emisi otoakustik pada pekerja terpapar bising.

### 174 Fungsi Ekstremitas Atas Anak *Cerebral Palsy* yang Menggunakan Kursi Roda di Wilayah Yogyakarta

Arip Susianto<sup>1</sup>, Sri Hartini<sup>2</sup>, Khudazi Aulawi<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Perawat Rajawali 1B RSUP Dr. Kariadi Semarang

<sup>2</sup>Staf Pengajar di Program Studi Ilmu Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada Yogyakarta

Sub fungsi motorik kasar mempunyai gambaran paling baik daripada sub fungsi memegang, menggenggam, dan mencubit. Terdapat perbedaan rerata secara bermakna antara fungsi ekstremitas atas anak *cerebral palsy* yang menggunakan kursi roda di wilayah Yogyakarta berdasarkan waktu terdiagnosa.

## 180 Efek Antipiretika Jus Buah Mentimun (*Cucumis Sativus L.*) (Studi Quasi Eksperimental *Pre-post Design* pada Mencit yang Diinduksi Demam dengan Penyuntikan Vaksin DPT–Hb)

Matsrial Putra Rombetasik, Christin Rony Nayoan, Sulanto Saleh Danu, Diah Mutiarasari  
*Fakultas Kedokteran Universitas Tadulako*

Jus buah mentimun memiliki efek antipiretik pada mencit yang diinduksi demam dengan penyuntikan vaksin DPT–Hb.

## 186 Gambaran Interaksi Ibu–Bayi Prematur di Ruang Perawatan Bayi Risiko Tinggi

Nopi Nur Khasanah<sup>1</sup>, Yeni Rustina<sup>2</sup>, Elfi Syahreni<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>*Fakultas Ilmu Keperawatan, Universitas Islam Sultan Agung, Semarang*  
<sup>2</sup>*Fakultas Ilmu Keperawatan, Universitas Indonesia, Depok*

Peningkatan interaksi ibu–bayi prematur perlu dilakukan untuk mendukung asuhan perkembangan di lingkup ruang perawatan bayi risiko tinggi.

## 191 Pola Perlukaan Kekerasan terhadap Anak dan Perempuan

Raja Al Fath Widya Iswara<sup>1</sup>, Ratna Relawati<sup>2</sup>, Intarniati Nur Rohmah<sup>3</sup>  
<sup>1</sup>*PPDS I Ilmu Kedokteran Forensik dan Medikolegal FK UNDIP Semarang*  
<sup>2</sup>*RS Bhayangkara Kota Semarang*  
<sup>3</sup>*Bagian Ilmu Kedokteran Forensik dan Medikolegal FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang*

Terdapat pola perlukaan yang khas pada korban kekerasan terhadap anak dan perempuan yaitu luka akibat kekerasan tumpul berupa luka memar dan luka lecet, tidak mematikan, multipel dan paling banyak di wajah.

## 195 Hubungan Antara Status Gizi dengan Kekuatan Genggaman Tangan pada Anak-Anak di Pedesaan

Tri Sulistyarini<sup>1</sup>, Aya Yoshimura<sup>2</sup>, Moh. Syarofil Anam<sup>1</sup>, Maria Mexitalia<sup>1</sup>, Taro Yamauchi<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>*Program Studi / KSM Ilmu Kesehatan Anak FK Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi, Semarang, Indonesia*  
<sup>2</sup>*Faculty of Health Sciences Hokkaido University, Japan*

Berat badan, tinggi badan dan IMT berkorelasi positif dengan kekuatan genggaman tangan (HGS) pada anak di daerah pedesaan. Namun tidak semua anak yang memiliki kekuatan genggaman tangan yang baik memiliki IMT yang baik. Kekuatan genggaman tangan tidak saja dipengaruhi faktor status gizi, namun juga dipengaruhi kekuatan otot tangan dan lengan, dan ini dipengaruhi pula oleh faktor latihan.

## 201 Faktor Risiko yang Berpengaruh terhadap Kejadian Preeklampsia pada Kehamilan di RSUP Dr. Kariadi Semarang Tahun 2015

Yahya Renaningrum<sup>1</sup>, Elisa Ulfiana<sup>2</sup>, Ida Ariyanti<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>*Bidan RSUP Dr. Kariadi Semarang*  
<sup>2</sup>*Dosen Poltekkes Kemenkes Semarang*

Dari hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa dari 11 variabel yang diteliti 7 variabel adalah faktor risiko, 2 variabel adalah faktor protektif, dan 2 variabel adalah bukan faktor risiko Preeklampsia. Faktor risiko tersebut adalah: riwayat Preeklampsia (OR 3,88), penyakit DM (OR 2,039), penyakit ginjal (OR 2,038), Hipertensi kronis (OR 12), IMT (OR 4,397), usia (OR 1,461), dan jarak kehamilan (OR 2,233). Faktor risiko yang paling berpengaruh adalah Hipertensi kronis. Paritas (OR 0,796) dan riwayat menikah (OR 0,185) adalah variabel yang merupakan faktor protektif Preeklampsia. Kehamilan multipel dan penyakit APS dalam penelitian ini bukanlah faktor risiko kejadian Preeklampsia.

### Case Report

## 209 Keberhasilan Pemantauan Remaja dengan *Systemic Lupus Erythematosus* di RSUP Dr. Kariadi

Mohammad Rizal<sup>1</sup>, Wistiani<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>*Program Pendidikan Dokter Spesialis Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi Semarang*  
<sup>2</sup>*Staf Divisi Alergi Imunologi Departemen Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi Semarang*

Tidak didapatkan masalah dalam aspek pertumbuhan dan perkembangan psikososial, kognitif, mental emosional, dan sosialisasi (PEDS QL, PSC 17 dan SDQ dalam batas normal). Pada pasien didapatkan remisi komplisit dengan skor SLEDAI 0–2. Pemantauan komprehensif pada pasien anak dengan SLE dapat meningkatkan kualitas hidup, melakukan intervensi dini komorbiditas yang terkait penyakit, serta memperhatikan individu dan keluarga dalam semua aspek kehidupan.

## 216 Multipel *dural Arteriovenous Fistula* (dAVF) sebagai Komplikasi *Cerebral Venous Sinus Thrombosis* (CVST)

Vivi Kristiani<sup>1</sup>, Yovita Andhitara<sup>2</sup>, Rahmi Ardhini<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>*PPDS I SMF Bagian Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi Semarang*  
<sup>2</sup>*Staf Pengajar SMF Bagian Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi Semarang*

Cephalgia kronis, tinnitus dan disfungsi N II bilateral merupakan gejala klinis dari CVST. dAVF sebagai komplikasi CVST kronis ditegakkan melalui pemeriksaan DSA, yang harus segera ditindaklanjuti untuk mencegah perburukan klinis.



## **Editorial**

Dunia pengetahuan dalam kesehatan terus berputar, seperti bola salju yang makin besar. Konsekuensi yang dihadapi adalah perlunya tiap penyedia layanan kesehatan untuk senantiasa mengikuti perkembangan ilmu pengetahuan. Terlebih lagi dengan adanya fasilitas berkomunikasi dan peralatan mutakhir, makin membuat tiap orang harus lebih memacu diri.

Penelitian klinis dan penunjang yang dilakukan menjadi lebih beragam. Hampir semua fungsi tubuh dapat menjadi objek penelitian, misalnya fungsi hepar, fungsi pendengaran, ataupun reaksi tubuh akibat pemberian zat-zat tertentu. Kondisi kesehatan kerja juga menjadi salah satu sumber penelitian yang bermanfaat dan memperluas wawasan kita.

Pada edisi ini, terdapat beberapa hasil penelitian yang dapat menjadi pijakan untuk penelitian selanjutnya. Konsisten dengan tujuan penelitian. Sebuah hasil penelitian akan menjadi bermanfaat bila hasilnya dapat disebarluaskan.

Tetap berkarya

Editor



*Original Article*

## Hubungan Derajat Keterbatasan Fungsional dengan Tes Fungsi Hati pada Penyakit Gagal Jantung Kongestif

Sulistiana Jhon Desel<sup>1</sup>, Banundari Rachmawati<sup>2</sup>

<sup>1</sup>PPDS Bagian Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro Semarang

<sup>2</sup>Bagian Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro Semarang

### Abstrak

**Latar belakang :** Gagal jantung kongestif adalah ketidakmampuan jantung sebagai pompa untuk mempertahankan curah jantung (*cardiac output*) dalam memenuhi kebutuhan darah untuk metabolisme tubuh. Akibat penurunan *cardiac output*, perfusi darah ke organ hati kurang optimal, sehingga terjadi hipoksia yang bila berlangsung kronis dapat mengakibatkan atrofi sel hepatosit. Keadaan ini mengakibatkan peningkatan kadar enzim hepar (SGOT, SGPT), dan dapat menimbulkan kelainan hemodinamik, gangguan koagulasi, gangguan fungsi hati dan gangguan fungsi sintesis albumin. Klasifikasi NYHA membagi gagal jantung kongestif berdasarkan derajat keterbatasan fungsional jantung. Belum pernah dilakukan penelitian tentang derajat keterbatasan fungsional dengan tes fungsi hati pada penyakit gagal jantung kongestif.

**Metode :** Desain penelitian ini adalah belah lintang. Sampel adalah serum 30 penderita penyakit jantung kongestif berbagai derajat sesuai kriteria NYHA pada laki-laki dan perempuan usia 20–55 tahun yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi bulan Januari 2016–Maret 2016. Pemeriksaan kadar SGOT, SGPT, albumin, bilirubin total, bilirubin direk dan bilirubin indirek yang diteliti menggunakan *auto analyzer*. Hasil pemeriksaan dianalisis menggunakan uji statistik, menggunakan uji korelasi *Spearman's rho* dengan batas kemaknaan  $p < 0,05$ .

**Hasil :** Terdapat hubungan positif sangat kuat antara derajat fungsional dengan bilirubin total ( $r=0,950$ ,  $p < 0,000$ ), bilirubin direk ( $r=0,927$ ,  $p < 0,000$ ), bilirubin indirek ( $r=0,946$ ,  $p < 0,000$ ), SGOT ( $r=0,966$ ,  $p < 0,000$ ), SGPT ( $r=0,964$ ,  $p < 0,000$ ), dan terdapat hubungan negatif sangat kuat antara derajat fungsional dengan albumin ( $r=-0,949$ ,  $p < 0,000$ ).

**Simpulan :** Semakin tinggi derajat keterbatasan fungsional akan semakin tinggi bilirubin total, bilirubin direk, bilirubin indirek, SGOT dan SGPT. Sebaliknya albumin, semakin tinggi derajat keterbatasan fungsional akan semakin rendah albumin.

**Kata kunci :** *Congestive Heart Failure, Liver fuction test*

### Correlation of functional limitations degree and liver function test in patients with congestive heart failure

### Abstract

**Background :** Congestive heart failure is inability of the heart pumps to maintain cardiac output in order to fulfilling the needs of blood for metabolism body tissues. As a result of decreasing cardiac output, blood perfusion to liver is less then optimal, lead to hypoxia. Inchronic state, hypoxia lead to atrophy of hepatocyte cells, causing elevated levels of liver enzyme (SGOT, SGPT) which mayresult in hemodynamics disorder, coagulation disorder, liver function disorder, and albumin synthesis disorder. NYHA Classification divides congestive heart failure based on the degree of functional limitation of heart. There has been no study assessing the association between the degree of functional limitation of heart and liver function test in patients with congestive heart failure.

**Methods :** The research design was a cross sectional study. Serum were taken from 30 congestive heart failure patients at all stagesof NYHA criteria for men and woman aged 20–55 years who were hospitalized at RSUP Dr. Kariadi from January–March 2016. SGOT, SGPT, albumin, total bilirubin, direct bilirubin, and indirect bilirubin weremeasured usingautoanalyzer. A Spearman's rho test was used to analyze the association between variabls.

**Results :** There werevery strong positive correlations between functional degree of CHF with total bilirubin ( $r= 0.950$ ,  $p < 0.000$ ), direct bilirubin ( $r= 0.927$ ,  $p < 0.000$ ), indirect bilirubin ( $r= 0.946$ ,  $p < 0.000$ ), SGOT ( $r= 0.966$ ,  $p < 0.000$ ), and SGPT ( $r= 0.964$ ,  $p < 0.000$ ). There was avery strong negative correlation between functional degree with albumin ( $r= -0.949$ ,  $p < 0.000$ ).

**Conclusion :** The higher functional limitation degree,the higher total bilirubin, direct bilirubin, indirect bilirubin, SGOT and SGPT. On the contrary, the higher functional limitation degree, the lower albumin.

**Keywords :** *Congestive Heart Failure, Liver Function Test*

## PENDAHULUAN

Gagal jantung kongestif (CHF) adalah sindrom klinis ditandai oleh sesak napas dan kelelahan (saat istirahat atau saat aktivitas) yang disebabkan oleh kelainan struktur dan fungsi jantung.<sup>1</sup> Terjadinya CHF didasari ketidakmampuan jantung sebagai pompa untuk mempertahankan curah jantung (*cardiac output*) dalam memenuhi kebutuhan darah untuk metabolisme jaringan tubuh. Akibat penurunan *cardiac output* (volume darah berkurang), menimbulkan keluhan gagal jantung berupa sesak, *fatigue*, baik dalam keadaan istirahat atau latihan, edema.<sup>2</sup>

Beberapa sistem klasifikasi dibuat untuk mempermudah dalam pengenalan dan penanganan gagal jantung kongestif. Sistem tersebut antara lain klasifikasi berdasarkan tampilan klinis yaitu: Klasifikasi (NYHA, Forrester dan Stevenson).<sup>3</sup>

*New York Heart Association* (NYHA) membagi klasifikasi gagal jantung berdasarkan pada derajat keterbatasan fungsional jantung. Pembagian derajat keterbatasan fungsional jantung menurut NYHA digunakan untuk menentukan progresifitas gagal jantung. Sistem ini mengklasifikasikan batasan fungsional jantung menjadi 4 derajat yaitu:<sup>4,5</sup>

- |             |  |
|-------------|--|
| Derajat I   | Tidak terdapat batasan dalam melakukan aktivitas fisik. Aktifitas fisik sehari-hari tidak menimbulkan kelelahan, palpitasi, atau sesak                       |
| Derajat II  | Terdapat batas aktivitas ringan. Tidak terdapat keluhan saat istirahat, namun aktivitas fisik sehari-hari menimbulkan kelelahan, palpitasi, atau sesak nafas |
| Derajat III | Terdapat batasan aktivitas bermakna. Tidak terdapat keluhan saat istirahat tetapi aktifitas fisik ringan menyebabkan kelelahan, palpitasi atau sesak         |
| Derajat IV  | Terdapat gejala saat istirahat. Keluhan meningkat saat melakukan aktivitas   |

Dampak dari kongestif jantung, mengakibatkan perfusi darah keorgan hati kurang optimal, mengakibatkan organ hati terjadi hipoksia bila terjadi secara kronis dapat mengakibatkan terjadinya atrofi *sel hepatosit*, keadaan ini mengakibatkan peningkatan kadar enzim hepar (SGOT, SGPT) dan gangguan fungsi sintesis hati yaitu sintesis albumin.<sup>6</sup>

Uraian tersebut menjadi dasar pemikiran perlunya dilakukan penelitian hubungan antara derajat keterbatasan fungsional dengan tes fungsi hati pada penyakit gagal jantung kongestif.

## METODE

Desain penelitian ini adalah penelitian belah lintang. Penelitian ini melibatkan 30 penderita laki dan perempuan berusia 20–55 tahun dengan penyakit jantung kongestif sesuai kriteria NYHA yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi pada bulan Januari 2016 – Maret 2016. Dilakukan pengambilan spesimen untuk pemeriksaan kadar SGOT, SGPT, albumin, bilirubin total, bilirubin direk dan bilirubin indirek, serum diperiksa menggunakan fotometer kimia klinik otomatis. Hasil pemeriksaandianalisis menggunakan uji stastistik, menggunakan uji korelasi *Spearman's rho*.

Kriteria eksklusi penelitian ini adalah pasien yang menderita hepatitis, penyakit gagal ginjal kronik dan diabetes melitus tidak diikuti pada penelitian ini. Data skala numerik, bila distribusi normal menggunakan rerata  $\pm$  simpang baku, bila distribusi tidak normal dengan menggunakan median (*mean-max*). Uji statistik dengan menggunakan korelasi *Spearman* dikarenakan variabel derajat berskala ordinal. Nilai *p* dianggap bermakna jika  $p < 0,05$ . *Ethical clearance* diperoleh dari institusi Komite Etik Penelitian Kedokteran dan Kesehatan, Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.

## HASIL

Penelitian terhadap 30 pasien laki-laki dan perempuan penderita penyakit jantung kongestif sesuai derajat NYHA yang dirawat di RSUP. Dr. Kariadi Semarang.

Tabel 1. Menunjukkan dari jumlah total pasien yang diteliti, sebagian besar berjenis kelamin laki-laki. Hal ini dikarenakan laki-laki mempunyai faktor risiko untuk terjadinya penyakit jantung kongestif lebih tinggi dibandingkan perempuan.

Tabel 2. Uji korelasi yang dilakukan berdasarkan derajat fungsional pada penelitian ini, didapatkan hasil signifikan positif sangat kuat pada bilirubin total, bilirubin direk, bilirubin indirek, SGOT dan SGPT, artinya semakin tinggi derajat keterbatasan fungsional penyakit jantung kongestif, kadar bilirubin total, kadar bilirubin direk, kadar bilirubin indirek, kadar SGOT dan kadar SGPT semakin meningkat. Sebaliknya albumin signifikan negatif sangat kuat, artinya semakin tinggi derajat keterbatasan fungsional penyakit jantung kongestif, kadar albumin semakin menurun.

## DISKUSI

Mekanisme terjadinya gagal jantung kongestif adalah didasari ketidakmampuan jantung sebagai pompa untuk mempertahankan curah jantung (*cardiac output*) dalam memenuhi darah untuk metabolisme jaringan tubuh, akibatnya terjadi penurunan *cardiac output*, hal ini mengakibatkan berkurangnya perfusi ke organ-organ

**TABEL 1**  
**Prosentasi Jenis kelamin**

Jenis kelamin	n	Persen (%)
Laki-laki	20	66,7
Perempuan	10	33,3
Total	30	100,0

**TABEL 2**  
**Uji Korelasi Spearman's rho**

Variabel bebas	p	r
Derajat keterbatasan fungsional NYHA		
Bilirubin total	0,000	0,950
Bilirubin direk	0,000	0,927
Bilirubin indirek	0,000	0,946
SGOT	0,000	0,966
SGPT	0,000	0,964
Albumin	0,000	-0,949

vital (hati, ginjal, jantung dan otak). Bila perfusi darah kurang optimal ke hati, hal ini dapat mengakibatkan terjadinya atrofi sel hepatosit yang ada di hati, yang dapat mengakibatkan terjadinya peningkatan kadar bilirubin, SGOT dan SGPT, dan terjadi penurunan kadar albumin, akibat terjadi gangguan fungsi hati sebagai sintesis albumin.

Peningkatan kadar bilirubin, SGOT dan SGPT dan penurunan kadar albumin akan diperberat dengan bertambah meningkatnya derajat fungsional jantung, artinya semakin tinggi derajat fungsional jantung, semakin luas kerusakan sel hepatosit yang terjadi, hal ini akan berdampak terjadinya peningkatan kadar bilirubin, SGOT, SGPT, dan kadar albumin semakin rendah, dikarenakan fungsi hati semakin menurun untuk sintesis albumin.

Hipoalbumin juga dapat terjadi akibat dari dampak gagal jantung kongestif, terutama pada organ ginjal, akibatnya perfusi darah ke organ ginjal berkurang, hal ini menyebabkan terjadi kerusakan fungsi ginjal terutama fungsi glomerulus untuk memfiltrasi albumin. Kerusakan fungsi ginjal diperberat dengan bertambah meningkatnya derajat fungsional jantung, artinya semakin tinggi derajat fungsional jantung, semakin tinggi terjadi kerusakan fungsi ginjal, terutama fungsi glomerulus untuk memfiltrasi albumin, akibatnya semakin banyak albumin yang keluar melalui urin, keadaan ini mengakibatkan terjadinya penurunan kadar albumin.

Penelitian ini sesuai dengan penelitian tentang *Liver Abnormalities in Cardiac Diseases and Heart Failure*, dimana dilaporkan hubungan antara pasien gagal jantung kongestif dengan tes fungsi hati, hasil penelitian didapati peningkatan kadar SGOT, SGPT, bilirubin total, bilirubin direk dan penurunan kadar albumin, dengan  $p < 0,0001$ .

## SIMPULAN

Semakin tinggi derajat keterbatasan fungsional akan semakin tinggi bilirubin total, bilirubin direk, bilirubin indirek, SGOT dan SGPT, sebaliknya albumin, semakin tinggi derajat keterbatasan fungsional akan semakin rendah albumin.

## DAFTAR PUSTAKA

- Dumitru, I. Heart Failure. *eMedicine*. Nov 24, 2009. Cited: January 14, 2010.
- Santoso A, Erwinanto, Munawar M, Suryawan R, Rifqi S, Soeriaanta S. Diagnosis dan tatalaksana praktis gagal jantung akut. 2007
- Joyce LeFever Kee, *Pedoman Pemeriksaan Laboratorium & Diagnostik*, EGC, Jakarta, 2007.
- Heart Failure and Cor Pulmonale. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 2005, pp
- Frances K. Widmann, alih bahasa : S. Boedina Kresno dkk., *Tinjauan Klinis Atas Hasil Pemeriksaan Laboratorium*, edisi 9, cetakan ke-1, EGC, Jakarta, 1992.
- Statistik Rumah Sakit di Indonesia Seri 3 : Morbiditas / Mortalitas. Departemen kesehatan Republik Indonesia. Direktorat Jenderal Bina Pelayanan Medik. 2009



*Original Article*

## Gambaran Pasien dengan Disfagia di RSUP Dr. Kariadi Semarang Periode 1 Januari – 31 Desember 2014

Nancy Liwikasari, Dwi Antono

Departemen IKTHT–KL FK Universitas Diponegoro/SMF KTHT–KL RSUP Dr. Kariadi Semarang

### Abstrak

**Latar belakang :** Kesulitan makan akibat gangguan dalam proses menelan dikenal dengan disfagia. Disfagia merupakan gejala dari berbagai penyebab berbeda. Disfagia dibedakan menjadi disfagia orofaringeal dan disfagia esofagus. Sebagian besar pasien dengan keluhan disfagia mengeluhkan atau kesulitan menelan terutama pada fase orofaringeal. Studi penelitian tentang distribusi frekuensi pasien dengan disfagia di RSUP Dr. Kariadi Semarang belum pernah dilakukan. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran pasien dengan disfagia di RSUP Dr. Kariadi Semarang.

**Metode :** Studi penelitian deskriptif retrospektif. Data didapatkan dari rekam medik pasien dengan disfagia periode 01 Januari – 31 Desember 2014.

**Hasil :** Total terdapat 68 pasien dengan disfagia.

**Simpulan :** Enam puluh delapan pasien dengan disfagia berjenis kelamin laki-laki adalah yang terbanyak dibandingkan perempuan dengan usia terbanyak di atas 45 tahun. Disfagia orofaringeal adalah yang terbanyak dibandingkan disfagia esofagus. Kemungkinan penyebab yang mendasari disfagia orofaringeal terbanyak karena kelainan neurologis dan kemungkinan penyebab yang mendasari disfagia esofagus terbanyak karena keganasan esofagus.

**Kata kunci :** Disfagia, disfagia orofaringeal, disfagia esofagus

### The description of patients suffering from dysphagia in RSUP Dr. Kariadi Semarang Between 1 January and 31 December 2014

#### Abstract

**Background :** Difficulty swallowing associated with problems in swallowing known as dysphagia. Dysphagia refer to symptoms associated with various etiologies. Dysphagia classified into oropharyngeal and esophageal dysphagia. Most patients complaining dysphagia report difficulty swallowing mainly during oropharyngeal phase. Unfortunately, no research examining the frequency distribution of patients suffering from dysphagia exists in RSUP Dr Kariadi Semarang. This study was aimed to describe patients suffering from dysphagia in RSUP Dr Kariadi Semarang.

**Methods :** a retrospective descriptive study. Data gathered from medical record of those suffering from dysphagia between 1 January and 31 December 2014.

**Results :** a total of 68 patients suffer from dysphagia.

**Conclusion :** patients mainly consist of male older than 45 years. The number of patients suffering from oropharyngeal dysphagia is greater than esophageal dysphagia is. The suspected most frequent underlying causes of oropharyngeal and esophageal dysphagia are neurological problems and malignancies respectively.

**Keywords :** dysphagia, oropharyngeal dysphagia, esophageal dysphagia.

### PENDAHULUAN

Proses menelan secara normal meliputi tiga fase yaitu fase oral, faringeal, dan esofagus. Perubahan tiap fase terkait dengan fungsi bibir, lidah, palatum, dinding faring, plika vokalis, sfingter esofagus, perpindahan anterior–superior dari tulang hyoid dan laring. Kesulitan makan akibat gangguan dalam proses menelan dikenal dengan disfagia.<sup>1</sup> Disfagia merupakan gejala dari berbagai penyebab berbeda.<sup>2</sup>

Disfagia orofaringeal dengan etiologi multiple antara lain dapat disebabkan secara lokal karena kelainan atau gangguan pada gigi, lesi mukosa dan produksi saliva dan secara sistemik disebabkan oleh sejumlah sindrom penyakit neuromuskular dengan keterlibatan sistem saraf pusat seperti gangguan serebro-vaskular, penyakit Parkinson, *multiple sclerosis*, *amyotrophic lateral sclerosis* dan tumor batang otak. Sistem saraf perifer juga dapat terlibat seperti poliomyelitis atau myasthenia gravis. Infeksi dan/atau inflamasi kronik, keganasan dan

tindakan terapi yang dilakukan dapat juga menyebabkan disfagia orofaringeal.<sup>3</sup>

Pasien disfagia orofaringeal dengan aspirasi memiliki risiko 7 kali lipat mengalami pneumonia dan umumnya sebagian besar pasien stroke dengan disfagia mengalami aspirasi sebesar 40–50%.<sup>3</sup> Wilkins, Gilies, Thomas, Wagner (2006) menyebutkan prevalensi disfagia orofaringeal pada kelainan serebrovaskular sekitar 30%, penderita penyakit Parkinson 52–82%, penyakit Alzheimer 85%, pada usia di atas 65 tahun sekitar 40%, pasien usia lanjut di fasilitas perawatan atau panti jompo 60%, penderita kanker rongga mulut 28,2%, keganasan faring 50,9%, keganasan laring 28,6%, keganasan kepala leher yang menjalani operasi dan radioterapi dan/atau kemoterapi 50,6%, dan pada refluks laringofaring 13,5%.<sup>4</sup>

Studi penelitian tentang distribusi frekuensi pasien dengan disfagia di RSUP Dr. Kariadi Semarang belum pernah dilakukan. Tujuan penelitian ini untuk mengetahui gambaran pasien dengan disfagia di RSUP Dr. Kariadi Semarang.

## METODE

Studi penelitian ini merupakan studi penelitian deskriptif retrospektif. Populasi penelitian adalah semua pasien dengan disfagia di RSUP Dr. Kariadi Semarang periode 01 Januari sampai dengan 31 Desember 2014. Data diambil dari pasien dengan catatan rekam medik yang lengkap.

Identitas penderita, usia, jenis kelamin, kelompok disfagia dan kemungkinan penyebab yang mendasari terjadinya disfagia diidentifikasi kemudian dilakukan tabulasi.

## HASIL

Besar sampel yang didapatkan pada studi penelitian ini adalah 68 pasien dengan disfagia.

## DISKUSI

Total besar sampel yang didapatkan pada studi penelitian ini adalah 68 pasien dengan jenis kelamin terbanyak adalah laki-laki (59%). Hal ini berbeda dengan studi penelitian yang dilakukan oleh Iqbal, Akil, Djamin (2014) yang menunjukkan perempuan (52%) lebih banyak dibandingkan laki-laki (48%) (1,1 : 1) 4, namun Santosa (2010) menyebutkan tidak ada penelitian yang menunjukkan adanya perbedaan jenis kelamin terhadap kejadian disfagia.<sup>5</sup>

Usia penderita disfagia studi penelitian ini menunjukkan usia 45–54 tahun (27%) adalah yang terbanyak, diikuti usia 55–64 tahun (25%) dan usia 35–44 tahun (19%). Hasil studi penelitian ini sesuai Iqbal, Akil, Djamin (2014) dalam hasil penelitiannya yang

**TABEL 1**  
**Distribusi frekuensi pasien dengan disfagia berdasarkan jenis kelamin, usia, kelompok disfagia dan kemungkinan penyebab yang mendasari terjadinya disfagia**

Variabel	Jumlah (pasien)	Persentase (%)
Jenis kelamin		
Laki-laki	40	59
Perempuan	28	41
Usia		
25 – 34 tahun	8	12
35 – 44 tahun	13	19
45 – 54 tahun	18	27
55 – 64 tahun	17	25
65 – 74 tahun	8	12
> 75 tahun	4	5
Kelompok disfagia		
Disfagia orofaringeal	52	77
Disfagia esophageal	16	23
Kemungkinan penyebab yang mendasari		
Disfagia orofaringeal		
Kelainan neurologis	29	56
Paska trauma	2	4
Infeksi (TB)	1	2
Keganasan paru	1	2
Keganasan THT–KL	9	17
Erupsi obat	1	2
Kelainan sistemik	3	6
Tidak diketahui	6	11
Disfagia esofagus		
Skleroderma	1	6
Akhalasia	4	25
Striktur esofagus	1	6
Keganasan esofagus	4	25
Keganasan paru	1	6
Psikosomatik	1	6
Infeksi (TB)	1	6
<i>Chronic heartburn</i>	2	14
Varises esophagus	1	6

menunjukkan usia di atas atau sama dengan 50 tahun (46%) lebih banyak daripada usia di bawah 50 tahun (44%). Populasi pasien disfagia meningkat pada orang tua di atas 50 tahun disebabkan faktor usia yang menyebabkan perubahan fisiologi dan struktur anatomi yang berperan dalam proses menelan atau adanya penyakit serebrovaskular.<sup>4</sup> Hal ini didukung oleh Cichero (2006) yang menyebutkan adanya penurunan kemampuan sensoris di daerah faring dan laring terutama pada usia 41–90 tahun, saat mulai usia 65 tahun terjadi proses degenerasi seperti ossifikasi kartilago laring, atrofi otot-otot intrinsik laring, dehidrasi pada mukosa laring, berkurangnya elastisitas ligamen-ligamen laring atau berkurangnya gigi dapat menyebabkan disfagia dengan atau tanpa aspirasi.<sup>6</sup>

Kelompok disfagia studi penelitian ini menunjukkan disfagia orofaringeal (77%) terbanyak ditemukan dibandingkan disfagia esofagus (23%). Kemungkinan penyebab yang mendasari pada kelompok disfagia orofaringeal terbanyak adalah kelainan neurologis. Kemungkinan penyebab yang mendasari pada kelompok disfagia esofagus terbanyak adalah keganasan esofagus dan akhalasia.

Hal ini sesuai Santosa (2010), kelainan neurologis adalah kemungkinan penyebab tersering mendasari disfagia orofaringeal sebesar 30%.<sup>5</sup> Hal ini juga didukung Saiful-Islam (2014) yang menyebutkan disfagia sering terjadi pada pasien dengan kelainan neurologis, kejadian disfagia orofaringeal pasien stroke fase akut sangat bervariasi 19–81%. Tinjauan sistematis terhadap 24 dari 272 laporan kasus stroke dengan disfagia menunjukkan angka kejadian terendah adalah 37–45% dengan cara skrining sederhana dan yang tertinggi adalah 64–78%.<sup>7</sup>

Umumnya disfagia orofaringeal bersifat neurogenik. Onset yang mendadak seringkali dihubungkan dengan adanya gejala dan tanda neurologis seperti stroke, disfungsi otot bulbar atau kelainan neurologis lainnya. Onset yang perlahan progresif dihubungkan dengan adanya gejala dan tanda akibat primer atau metastasis keganasan ke saraf intrakranial. Beberapa inti sensorik dan motorik saraf kranialis berpengaruh dalam proses penelanan. Inti sensorik antara lain trigeminus (n.V), fasialis (n. VII), glossofaringeus (n.IX) dan vagus (n.X), sedangkan inti motorik yang menginervasi otot penelanan antara lain n.V, n.VII, ambiguus (nn.IX, X, XI) dan hipoglossus (n.XII).<sup>1,8</sup>

Angka kejadian yang tepat untuk kemungkinan penyebab terbanyak yang mendasari disfagia esofagus sebelumnya belum pernah diteliti. Angka kejadian untuk akhalasia dan keganasan esofagus di Indonesia secara pasti juga belum diketahui karena kasusnya cukup jarang.<sup>1,9,10</sup>

Keganasan esofagus insidensinya di Amerika Serikat rata-rata ditemukan sebanyak 3–6 kasus per 100.000 orang per tahun dan insidensi akhalasia adalah

1 per 100.000 orang per tahun. Keganasan primer esofagus umumnya merupakan hasil kelanjutan dari Barrett's esofagus (adenokarsinoma) dan karsinoma sel skuamous esofagus terkait zat karsinogenik yang ada di lingkungan sekitar seperti merokok, alkohol dan faktor makanan.<sup>1,9,10</sup>

Kekurangan pada penelitian ini adalah belum dapat menjelaskan hubungan sebab-akibat antara disfagia dengan penyakit lainnya dan tidak dapat mengetahui perjalanan penyakit.

## SIMPULAN

Enam puluh delapan pasien dengan disfagia menunjukkan jenis kelamin laki-laki adalah yang terbanyak dibandingkan perempuan dengan usia terbanyak di atas 45 tahun. Berdasarkan kelompok disfagia, disfagia orofaringeal adalah yang terbanyak dibandingkan disfagia esofagus. Kemungkinan penyebab yang mendasari disfagia orofaringeal terbanyak karena kelainan neurologis dan kemungkinan penyebab yang mendasari disfagia esofagus terbanyak karena keganasan esofagus.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Perlman AI, Van Daele DJ. Evaluation of dysphagia. In: Bailey BJ, Johnson JT, Newland SD editors. Head And Neck Surgery – Otolaryngology, 4<sup>th</sup> ed, Vol I. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 2006; p. 703–11.
2. Liwikasari N, Muyassaroh. Patofisiologi kasus skleroderma pada disfagia esophagus. Oto Rhino Laryngologica Indonesiana. 2016;46(1): p. 94–9.
3. Hawson, FY. The Assessment of Oropharyngeal Dysphagia in Adults. Philippine Journal Of Otolaryngology–Head and Neck Surgery. 2009.
4. Iqbal M, Akil A, Djamin R. Evaluasi proses menelan disfagia orofaring dengan *Fiberoptic Endoscopic Examination of Swallowing* (FEES). Oto Rhino Laryngologica Indonesiana. 2014;44(2): p. 137–45.
5. Santosa, YI. Gambaran *Fiberoptic Endoscopic Examination of Swallowing* (FEES) pada penderita dengan disfagia orofaringeal. Universitas Diponegoro. 2010. (belum dipublikasi).
6. Cichero, J. Dysphagia: foundation, theory, and practice. In: John Wiley and Sons Ltd. England. 2006.
7. Saiful-Islam, M. Aspek neurologik disfagia. Dalam : Juniati S editor. Penatalaksanaan terkini pada disfagia. Surabaya. 2014; p. 15–22.
8. Tamin, S. Aspek neurologik disfagia. Dalam : Juniati S editor. Penatalaksanaan terkini pada disfagia. Surabaya. 2014; p. 23–31.
9. Lazarus, CL. Management of dysphagia. In: Bailey BJ, Johnson JT, Newland SD editors. Head & Neck Surgery Otolaryngology, 4<sup>th</sup> ed, Vol I. Philadelphia: Lippincott William and Wilkins. 2006; p. 714–20.
10. Castell DO. Approach to the patient with dysphagia. In: Yamada T, ed. Textbook of gastroenterology, 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1995; p. 1105–25.



## Evaluasi Pelatihan Ekstraksi Serumen pada Dokter Layanan Primer

Bodro Prastowo, Muyassaroh

Departemen IKHTH–KL Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

### Abstrak

**Latar belakang :** Ekstraksi serumen merupakan prosedur yang dapat dilakukan dokter umum/dokter layanan primer. Diperkirakan sekitar 4% pasien dengan kasus serumen akan konsultasi ke dokter pelayanan primer. Tujuan penelitian ini adalah melakukan evaluasi pelatihan ekstraksi serumen pada dokter layanan primer di wilayah Jawa tengah.

**Metode :** Penelitian deskriptif analitik menggunakan kuesioner diisi oleh dokter layanan primer yang pernah dilatih.

**Hasil :** subyek 128 dokter layanan primer dengan 109 (85,2%) mendapatkan kasus serumen 0–5 kasus setiap minggunya. Peningkatan prosentase keberhasilan ekstraksi serumen dari 14,1% menjadi 32% dan penurunan kasus yang dirujuk ke faskes tingkat 2 dari 32% menjadi 46,9% sebelum dan sesudah dilakukan pelatihan ( $p < 0,05$ ).

**Simpulan :** Pelatihan ekstraksi serumen dapat meningkatkan keberhasilan penanganan ekstraksi serumen di dokter layanan primer dan penurunan kasus serumen yang dirujuk ke faskes tingkat 2.

**Kata kunci :** Serumen, pelatihan ekstraksi serumen, dokter layanan primer

### Evaluation of serumen extraction work in primary health care

### Abstract

**Background :** Ear wax removal is a procedure can be performed by a GP / primary care physician. It is estimated that about 4% of patients with serumen cases will consult a primary care physician. The purpose of this study was to evaluate the training of ear wax removal at primary care physicians in Central Java region.

**Methods :** Descriptive analytic studies using questionnaires by primary care physicians who have been trained.

**Results :** the subjects of 128 primary care physicians with 109 (85.2%) received ear wax cases 0–5 cases per week. The increase of successful removal from 14.1% to 32% and the decrease in cases referred from 32% to 46.9% before and after training ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion :** Ear-wax removal training can improve successful in primary care physicians and decrease in ear-wax cases referred to secondary health care.

**Keywords :** ear-wax, ear-wax extraction training, primary care physician

### PENDAHULUAN

Ekstraksi serumen merupakan prosedur kompetensi 4 dokter umum dan termasuk dalam 144 diagnosis yang dapat ditangani di pelayanan primer. Serumen terdiri dari sekresi dan kumpulan sel epitel liang telinga luar yang dapat menyebabkan ketidaknyamanan seperti telinga terasa penuh, gatal, nyeri, gangguan pendengaran, tinnitus. Di Amerika Serikat rerata prevalensi serumen sekitar 12 juta orang dan sekitar 8 juta dilakukan tindakan irigasi telinga setiap tahunnya. Sekitar 2–6% populasi di Inggris menderita impaksi serumen dan 4%nya akan berkonsultasi dengan dokter pelayanan primer.<sup>1,2</sup> Pilihan penanganan impaksi serumen seperti penggunaan serumenolitik, irigasi, dan

ekstraksi manual dengan menggunakan alat. Pengetahuan, keterampilan, dan pengalaman seorang klinisi berperan penting dalam hal ini.<sup>3</sup> Tujuan penelitian ini untuk melakukan evaluasi pelatihan ekstraksi serumen pada dokter layanan primer di wilayah Jawa tengah.

### METODE

Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif analitik *cross-sectional* dengan menggunakan kuesioner yang diisi dokter umum layanan primer wilayah Jawa tengah tahun 2016. Kriteria inklusi yaitu responden sudah pernah mengikuti pelatihan ekstraksi serumen minimal satu kali dan dilakukan eksklusi pada data yang tidak

lengkap. Variabel bebas pada penelitian ini adalah pelatihan ekstraksi serumen, sedangkan variabel tergantung adalah keberhasilan penanganan ekstraksi serumen di dokter layanan primer dan jumlah kasus serumen yang dirujuk ke faskes tingkat 2. Untuk mengurangi bias, dilakukan teknik sampling secara random dan observasi dilakukan secara *double blind*. Data kusioner meliputi frekuensi mengikuti pelatihan ekstraksi serumen, banyaknya pasien yang berhasil dilakukan ekstraksi serumen dan kasus yang dirujuk setelah mengikuti pelatihan. Analisis data menggunakan uji Mcnemar dengan batas kemaknaan nilai  $p < 0,05$ . Program yang digunakan adalah SPSS 16.0.

*Ethical clearance* diperoleh dari Komite Medik RSUP Dr. Kariadi. *Informed consent* diterapkan pada semua sampel yang menjadi pasien perlakuan ekstraksi serumen.

### HASIL

Pelatihan ekstraksi serumen telah dilakukan pada 802 dokter layanan primer. Didapatkan 674 baru pertama kali mendapatkan pelatihan dan 128 masuk kriteria inklusi terdiri 82 (64,1%) responden perempuan, 46 (35,9%) usia 41–50 tahun dan sebesar 76 (59,4%) sudah melakukan praktek lebih dari 10 tahun yang disajikan

**TABEL 1**  
Karakteristik responden

Karakteristik		Jumlah	Prosentase
Jenis Kelamin	Laki-laki	46	35,9
	<b>Perempuan</b>	<b>82</b>	<b>64,1</b>
Umur (tahun)	a. 21–30	21	16,4
	b. 31–40	38	29,7
	<b>c. 41–50</b>	<b>46</b>	<b>35,9</b>
	d. >50	23	18
Lama praktek (tahun)	a. < 5	23	18
	b. 6–10	29	22,7
	<b>c. &gt;10</b>	<b>76</b>	<b>59,4</b>
Diagnosis serumen rata-rata seminggu	<b>a. 0–5</b>	<b>109</b>	<b>85,1</b>
	b. >5–10	18	14,1
	c. >10	1	0,8

**TABEL 2**  
Hubungan keberhasilan ekstraksi serumen dan kasus rujukan sebelum dan sesudah pelatihan

Karakteristik	Kasus serumen	Pelatihan		p
		Sebelum (%)	Sesudah (%)	
Keberhasilan ekstraksi serumen	a. 100%	18 (14,1)	41 (32)	0,001*
	b. 50%	79 (61,7)	67 (52,3)	0,088
	c. 25%	15 (11,7)	13 (10,2)	0,754
	d. <25%	16 (12,5)	77 (5,5)	0,022*
Kasus dirujuk ke faskes tingkat 2	a. 100%	4 (3,1)	2 (1,6)	0,625
	b. 50%	58 (45,3)	40 (31,2)	0,001*
	c. 25%	25 (19,5)	26 (20,3)	1,000
	d. <25%	41 (32)	60 (46,9)	0,001*

Keterangan : \* Signifikan Uji McNemar

dalam tabel 1.

Pengetahuan dan tatacara pengambilan serumen didapatkan pada saat pendidikan dinyatakan oleh 115 (89,8%) responden dan 94 (73,4%) responden pernah melakukan secara mandiri. Sebanyak 118 (92,2%) responden menyatakan pernah melakukan ekstraksi serumen saat praktek, sebagian besar 109 (85,2%) responden mendapatkan kasus serumen 0 sampai 5 kasus perminggu, keberhasilan 100% kasus serumen yang dilakukan ekstraksi hanya 14,1% dan keberhasilan ekstraksi serumen <25% sebanyak 12,5% responden. Responden yang menyatakan kasus serumen 50% dirujuk sebanyak 45,3% responden.

Pelatihan ekstraksi serumen sebagian besar menyatakan pernah 1 kali mengikuti pelatihan, 97 (75,8%) responden, 2 kali sebanyak 25 (19,5%), 3 kali sebanyak 4 (3,1%) dan lebih dari 3 kali sebanyak 2 (1,6%). Setelah mengikuti pelatihan ekstraksi serumen menyatakan 100% pasien yang berhasil dilakukan ekstraksi sebanyak 41 (32%) dan kurang dari 25% kasus yang dirujuk sebesar 60 (46,9%) (Tabel 2). Kasus serumen yang dirujuk karena penyulit berupa serumen prop, tidak berhasil diekstraksi, tidak kooperatif, terjadi lecet atau perdarahan setelah ekstraksi sebesar 52 (40,6%) responden menyatakan dengan 1 penyulit, 41 (32%) dengan 2 penyulit, 22 (17,2%) dengan 3 penyulit dan 13 (10,2%) dengan 4 penyulit. Cara ekstraksi serumen dengan menggunakan alat, irigasi, kombinasi keduanya, maupun serumenolitik. Sebesar 68 (53,1%) dengan menggunakan alat, 3 (2,3%) dengan irigasi, 25 (19,5%) dengan kombinasi alat dan irigasi serta 32 (25%) dengan serumenolitik. Sebanyak 115 (89,8%) mengetahui bahwa ekstraksi serumen merupakan keterampilan kompetensi 4 bagi dokter umum dan semuanya menyatakan pelatihan ekstraksi serumen perlu dan bermanfaat.

## DISKUSI

Responden yang menyatakan kasus serumen perminggu 0 sampai 5 kasus sebanyak 109 (85,2%) dengan rata-rata 20 kasus dalam sebulan. Penelitian Sharp tahun 1990 melaporkan setiap dokter rata-rata melayani 9 pasien yang memerlukan ekstraksi serumen setiap bulannya. Cara pengambilan serumen 95% dengan irigasi, 4% dengan alat, dan 1% dirujuk ke klinik.<sup>4</sup> Ekstraksi serumen dalam penelitian ini terbanyak menggunakan alat sebesar 68 (53,1%), irigasi 3 (2,3%), kombinasi keduanya 25 (19,5%). Hal ini berbeda dengan Sharp menyatakan irigasi adalah metode yang paling umum digunakan oleh 95% dokter umum sedangkan 4% menggunakan instrumen (probe Jobson Horne) dan 1% dirujuk ke klinik. Pengambilan serumen secara manual dengan alat dapat menggunakan kuret telinga, probe, hooks, forcep, atau *microsuction*. Cara ini umumnya aman dan efektif namun bisa membuat laserasi saluran telinga. Cara irigasi atau manual dengan alat dapat

dikombinasikan pada serumen yang lunak. Metode ini bisa digabungkan untuk meningkatkan efektivitas tindakan.<sup>3</sup>

Kasus serumen yang dirujuk ke faskes tingkat 2 sebagian besar dengan satu penyulit 41 (32%) dan 64 (25,4%) serumen prop, 58 (23%) tidak berhasil diekstraksi, 94 (37,3%) tidak kooperatif, dan 36 (14,3%) terjadi lecet atau perdarahan setelah sebagian diekstraksi. Hal ini juga dinyatakan oleh Sharp bahwa pasien yang dirujuk ke rumah sakit mengalami komplikasi setelah dilakukan ekstraksi rata-rata 1/1000 telinga yang dilakukan irigasi.<sup>4</sup> Rujukan dipertimbangkan pada pasien dengan saluran telinga yang sangat bengkak, anatomi yang tidak biasa, atau riwayat perforasi membran timpani, radiasi, atau operasi.<sup>5</sup>

Terdapat peningkatan prosentase keberhasilan ekstraksi serumen dan penurunan kasus yang dirujuk ke faskes tingkat 2 sebelum dan sesudah dilakukan pelatihan ( $p < 0,05$ ). Kasus serumen yang dapat diekstraksi 100% dari 18 (14,1%) menjadi 41 (32%) setelah mengikuti pelatihan dan kasus yang dirujuk ke faskes tingkat 2 kurang dari 25% sebelum mengikuti pelatihan 41 (32%) menjadi 60 (46,9%) setelah mengikuti pelatihan. Sharp melaporkan bahwa komplikasi paling umum dalam manajemen serumen adalah kegagalan ekstraksi serumen. Artinya dalam praktek medis usaha ekstraksi serumen seringkali tidak berhasil. Laporan ini juga menemukan bahwa dokter jarang mengambil serumen sendiri namun mendelegasikan kepada perawat yang hanya memiliki pelatihan dan pengalaman minimal.<sup>4</sup> *American Speech Language Hearing Association* (ASHA) merekomendasikan bahwa sebelum pengambilan serumen seorang audiolog memiliki pendidikan dan pelatihan di bidang otoskopi, saluran telinga luar, dan pengalaman ekstraksi serumen yang disupervisi.<sup>6</sup> Laporan WHO tahun 2003 pada tingkat pelayanan primer, perawatan telinga telah dilakukan oleh dokter umum di Bangladesh, Indonesia dan Sri Lanka sedangkan di India, Nepal dan Thailand juga dilakukan oleh petugas paramedis dan perawat *Primary health care* (PHC). Perawatan telinga di PHC perlu didukung dengan tenaga PHC terlatih, alat yang memadai dan pengawasan yang tepat.<sup>7</sup> Pelatihan ekstraksi serumen dapat memberikan pengetahuan dan ketrampilan yang dapat dilakukan di praktek harian untuk melakukan pengelolaan secara tepat sehingga komplikasi tidak terjadi.

Keterampilan dan pengalaman dokter layanan primer mempunyai peran penting dalam pengelolaan pasien dengan kasus serumen. Pelatihan ekstraksi serumen dapat meningkatkan pengetahuan dan keterampilan yang dapat diterapkan di tempat praktek.

## SIMPULAN

Terdapat peningkatan keberhasilan penanganan

ekstraksi serumen di dokter layanan primer dan penurunan kasus serumen yang dirujuk ke faskes tingkat 2 setelah mengikuti pelatihan ekstraksi serumen sehingga pelatihan dirasa perlu dan bermanfaat bagi dokter layanan primer yang sesuai kompetensinya.

Saran untuk penelitian selanjutnya, dapat dilakukan pelatihan ekstraksi serumen dengan variabel tergantung yang lebih beragam, seperti komplikasi dari ekstraksi atau *follow up* setelah dilakukan ekstraksi. Dapat pula dilakukan pelatihan di bidang lain yang lebih beragam untuk dokter umum layanan primer.

Terima kasih penulis ucapkan untuk pihak-pihak yang telah membantu keberhasilan penelitian ini.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Rogers N, Stevermer JJ. Ear wax removal: Help patients help themselves. *The Journal of Family Practice*. 2011;60:671a-c.
2. Roland PS, Smith TL, Schwartz SR, Rosenfeld RM, Ballachanda BB, Earll JM, *et al*. Clinical practice guideline: Cerumen impaction. *Otolaryngology Head and Neck Surgery* 2008;139:S1-21.
3. Schwartz SR, Magit AE, Rosenfeld RM, Ballachanda BB, Hackell JM, Krouse HJ, *et al*. Clinical Practice Guideline (Update) : Earwax (Cerumen Impaction). American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery Foundation. 2011;156:S1-29.
4. Sharp JF, Wilson JA, Ross L, Hamilton RM. Ear wax removal: a survey of current practice. *BrMedJ* 1990;301:1251-3.
5. McCarter DF, Courtney AU, Pollart SM. Cerumen Impaction. *American Family Physician* 2007;10:1523-8.
6. Wilson PL, Rouser RJ. Cerumen Management: Professional Issues and Techniques. *J Am Acad Audiol* 1997;8:421-30.
7. Plianbangchang S. State of Hearing and Ear Care in South-East Asia Region. WHO report, 2003.



*Original Article*

## Pengaruh Pemberian Difenhidramin Pada Pencegahan Agitasi Pasca Anestesi Pasien Pediatrik dengan Sevofluran

Ika Cahyo Purnomo<sup>1</sup>, Johan Arifin<sup>2</sup>, Witjaksono<sup>2</sup>

<sup>1</sup>PPDS1 Bagian Anestesi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/  
RSUP Dr. Kariadi Semarang

<sup>2</sup>Staf Pengajar Bagian Anestesi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/  
RSUP Dr. Kariadi Semarang

### Abstrak

**Latar belakang :** Sevofluran adalah salah satu agen anestesi inhalasi yang banyak digunakan pada pediatri. Meski demikian kejadian agitasi lebih besar pada pediatri yang diberi anestesi dengan sevofluran dibandingkan dengan yang diberi anestesi inhalasi lainnya. Delirium atau agitasi saat pulih sadar adalah masalah yang serius karena dapat menimbulkan bahaya saat pulih sadar baik pada diri mereka sendiri dan lingkungannya, termasuk tenaga kesehatan. Difenhidramin merupakan salah satu alternatif obat untuk penatalaksanaan farmakologis delirium dan agitasi akut pada pediatri di ruang rawat intensif. Namun demikian, belum terdapat penelitian tentang penggunaan obat ini untuk pencegahan delirium dan agitasi saat pulih sadar pasca anestesi. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh difenhidramin terhadap pencegahan agitasi/*emergence delirium* pada saat pulih sadar pada pediatrik yang menjalani anestesi umum dengan sevofluran.

**Metode :** Penelitian dengan desain *double blinded randomized controlled trial* pada 50 anak berusia 10–21 bulan yang menjalani anestesi umum dengan sevofluran untuk pembedahan labioplasti. Subjek secara acak diberikan plasebo atau difenhidramin dosis tunggal 0,5 mg/kg intravena 15 menit sebelum obat anestesi inhalasi dihentika. Subjek dilakukan ekstubasi dan diobservasi di ruang pulih sadar untuk adanya agitasi atau *emergence delirium* dan kelayakan untuk kembali ke ruang perawatan. Agitasi atau *emergence delirium* dinilai dengan *Pediatric Agitation and Emergence Delirium Score* (PAEDS) sedangkan kelayakan untuk kembali ke ruang perawatan dinilai dengan skor *Steward*. Bila PAEDS > 10 pasien dinilai mengalami agitasi atau *emergence delirium* dan diberikan *rescue tranquilizer* ketamin 0,1 mg/ kg. Jumlah *rescue tranquilizer* dan efek samping obat-obatan yang bermakna secara klinis juga dicatat.

**Hasil :** Terdapat perbedaan bermakna kejadian agitasi atau *emergence delirium* kedua kelompok yaitu 40% pada kelompok kontrol dan 4% pada kelompok difenhidramin ( $p=0,005$ ). Skor PAEDS satu menit pasca ekstubasi antar kelompok tidak

### The effect of dyphenhidramine on prevention of sevoflurane induced agitation in pediatric

### Abstract

**Background :** Sevoflurane is an inhalation anesthetic agent widely used in pediatrics. However greater incidence agitation occurred with sevoflurane in pediatric anesthesia compared with other inhalation agents. Delirium or agitation on emergence is a significant problem as it can pose children a danger to themselves and their environment, including health professionals. Diphenhydramine is an alternative agent for pharmacologic management of delirium and acute agitation in pediatric intensive care unit. However, investigation on the use of diphenhydramine for the prevention of emergence delirium or agitation after anesthesia does not exist. The objectives of this study was to examine the effect of diphenhydramine on the prevention of sevoflurane induced emergence delirium/ agitation in pediatrics.

**Methods :** A double blinded randomized control trial on 50 children aged 10–21 months who underwent general anesthesia with sevoflurane for labioplasty surgery. Fifteen minutes before inhalation anesthetics were discontinued, the subjects were randomly given a placebo or a single intravenous dose of diphenhydramine 0.5 mg/kg. Subjects were extubated and observed in the recovered room for agitation/emergence delirium and feasibility for transfer to the ward. Agitation/emergence delirium and feasibility for transfer to the ward were assessed with the Pediatric Emergence Agitation and Delirium Score (PAEDS) and the Steward score respectively. A rescue tranquilizer of ketamine 0.1 mg/kg was given as subjects were found agitated or having PAEDS score >10. Total rescue tranquilizers and clinically significant adverse effects of drugs also recorded.

**Results :** The incidence of agitation/emergence delirium between two groups were different significantly with 40% in the control group and 4% in the diphenhydramine group ( $p=0.005$ ). No

menunjukkan perbedaan bermakna, namun pada saat subjek mulai pulih sadar rerata PAEDS kelompok kontrol  $10,1 \pm 1,96$ , dan kelompok intervensi adalah  $8,8 \pm 0,82$  ( $p=0,00$ ). Tidak terdapat perbedaan bermakna pada lama rawat di ruang pulih sadar dan tidak terdapat efek samping yang bermakna secara klinis.

**Simpulan** : Pemberian difenhidramin intravena dosis tunggal sebelum ekstubasi dapat menurunkan angka kejadian agitasi/*emergence delirium* saat pulih sadar dan menurunkan skor *Pediatric Agitation and Emergency Delirium Score* (PAEDS) pada pasien pediatrik yang menjalani labioplasti dengan anestesi umum dengan sevofluran, tanpa memperpanjang waktu rawat di ruang pulih sadar.

**Kata kunci** : Difenhidramin, agitasi, *emergence delirium*, sevofluran, PAEDS

significantly different PAEDS score 1 minute after extubation between groups was found, yet the mean PAEDS score in control group was  $10.1 \pm 1.96$  and intervention group was  $8.8 \pm 0.82$  ( $p=0.00$ ). There was no significant difference in term of length of stay in the recovery room and no significant adverse effects were found.

**Conclusion** : Single dose of diphenhydramine before extubation significantly reduces incidence of agitation/*emergence delirium* and PAEDS score in pediatric patients undergoing general anesthesia with sevoflurane for labioplasty without extending the length of stay in recovery room.

**Keywords** : Diphenhydramine, agitation, *emergence delirium*, sevoflurane, PAEDS

## PENDAHULUAN

Penatalaksanaan pediatri dalam periode perianestesi berbeda dari penatalaksanaan anestesi pasien dewasa. Masa pediatri dikaitkan dengan sejumlah kondisi medis yang berlanjut sampai dewasa yang mana disebabkan oleh adanya perbedaan mendasar meliputi perbedaan anatomi, fisiologi dan respon farmakologi. Namun demikian, prinsip utama anestesi pada pediatri maupun dewasa adalah sama.<sup>1</sup> Anestesi inhalasi dianggap sebagai metode yang ideal untuk pediatri dan merupakan tulang punggung anestesi umum untuk pediatri sejak pertama kali diberikan pada pertengahan abad ke-19. Bayi yang baru lahir dan balita menyerap anestesi inhalasi lebih cepat daripada orang dewasa karena tingkat ventilasi alveolar tinggi dan koefisien distribusi darah-gas yang lebih kecil untuk agen anestesi. Perbedaan permeabilitas membran sawar darah otak pada pediatri menyebabkan agen anestesi lebih mudah menembus sawar dan induksi dengan agen inhalasi lebih nyaman dan cepat.<sup>2</sup> Sevofluran adalah salah satu agen anestesi inhalasi yang banyak digunakan pada pediatri karena baunya menyenangkan, iritabilitas respiratorik minimal dan induksi serta pemulihan yang cepat namun menimbulkan kejadian agitasi yang besar dibandingkan dengan agen anestesilain seperti halotan.<sup>3</sup> *Delirium* atau agitasi saat pulih sadar merupakan suatu keadaan disosiasi kesadaran ditandai dengan keadaan tidak kooperatif, meronta-ronta, dan inkohereni.<sup>4-6</sup> Kejadian agitasi dapat menimbulkan bahaya apabila tidak ditangani dengan baik.<sup>7</sup> Difenhidramin merupakan salah satu alternatif obat untuk penatalaksanaan *delirium* atau agitasi akut pada pediatri di ruang rawat *intensive*.<sup>8</sup> Namun demikian, belum ada *literature* yang menunjukkan manfaat penggunaan agen farmakologi ini pada pasien pediatri untuk pencegahan delirium atau agitasi saat pulih sadar pasca anestesi umum dengan sevoflurane.

Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui pengaruh pemberian difenhidramin intravena dosis

tunggal sebelum ekstubasi terhadap kejadian agitasi saat pulih sadar pada pasien pediatrik yang menjalani prosedur pembedahan dengan anestesi umum menggunakan sevofluran.

## METODE

Penelitian ini menggunakan rancangan *randomized controlled trial* dengan *double-blinded* bertempat di Instalasi Bedah Sentral RS Khusus Bedah Plastik Permata Sari Semarang pada bulan April-Juni 2014. Kriteria inklusi meliputi pasien pediatri yang menjalani labioplasti elektif dengan status fisik ASA I-II, tidak ada kelainan kongenital kardiovaskuler yang diderita, usia 9-21 bulan, tidak ada kontraindikasi terhadap penggunaan sevofluran, difenhidramin, bupivacain, dan ketamin. Subjek dieksklusikan apabila terdapat kelainan kongenital lain yang baru diketahui *durante* dan pasca operasi, mengalami perdarahan >15% EBV, mengalami syok atau komplikasi mayor anestesi atau bedah lainnya *durante* operasi (hipoksia, atelektasis, ETT atau jalur infus tercabut, dsb). Subjek diambil dari semua pasien pediatri menjalani labioplasti yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi sejak tanggal dimulainya penelitian hingga masa dua bulan pasca dimulai penelitian.

Pasien yang telah memenuhi syarat telah diminta persetujuannya secara tertulis kepada keluarga pasien dengan menandatangani *informed consent*. Keluarga pasien berhak menolak dengan alasan apapun serta mengundurkan diri dari penelitian kapan saja tanpa adanya kosekuensi buruk kepada mereka. Data identitas pasien dirahasiakan, dan seluruh biaya yang berhubungan dengan penelitian menjadi tanggung jawab peneliti. Penelitian ini telah mendapatkan ethical clearance dari Komisi Etik Penelitian Kesehatan (KEPK) Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro dan RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Pasien yang terdaftar untuk program labioplastiektif di Instalasi Bedah Sentral RS Permata Sari dilakukan pencatatan identitas meliputi nama, nomor rekam medik, umur, berat badan (BB), dan

pemeriksaan fisik dan penunjang sesuai SOP untuk mengetahui status fisik dan kelainan bawaan lainnya. Sampel dikelompokkan menjadi dua kelompok perlakuan menggunakan *simple random sampling* dengan bantuan laman online [www.random.org](http://www.random.org). Subjek dibagi menjadi kelompok kontrol dimana mendapatkan plasebo 15 menit sebelum agen inhalasi dimatikan, dan kelompok intervensi yang mendapatkan difenhidramin 0,5 mg/kg 15 menit sebelum agen inhalasi dimatikan.

Induksi anestesi dilakukan dengan inhalasi sevofluran, dengan teknik *one breath*. Setelah pasien relaks, dilakukan intubasi ETT sesuai ukuran tanpa pelumput otot. Pemeliharaan anestesi dengan inhalasi sevofluran 2% dan oksigen. Saturasi oksigen dipertahankan antara 95–100%. Dilakukan blok infraorbita dengan bupivacain 0,125% segera setelah intubasi. Menjelang operasi selesai, dilakukan injeksi difenhidramin atau plasebo tergantung pada kelompok subjek. Sevofluran dimatikan 15 menit kemudian, dan dilakukan persiapan ekstubasi. Ekstubasi dilakukan setelah refleksi protektif respirasi adekuat, membuka mata dengan rangsang taktil dan nafas spontan adekuat. Segera setelah ekstubasi, pasien diposisikan dalam posisi miring mantap dan diberikan oksigen masker 6–8 l/m. Satu menit setelah ekstubasi, pasien dinilai PAEDS skornya. Apabila skor PAEDS  $\leq 10$ , pasien dipindahkan ke ruang pemulihan (RR), namun bila lebih diberikan *rescue tranquilizer*. Di ruang pemulihan pasien mendapatkan oksigen masker 6 l/m atau kanula nasal 3 l/m. Skor Steward diukur pada saat masuk ruang pemulihan dan diulang tiap 5 menit, sedangkan skor PAEDS kembali diperiksa pada saat pasien mulai membuka mata spontan, 15 menit pasca ekstubasi dan saat pasien mencapai skor steward  $\geq 5$  tanpa nilai 0. Bila skor PAEDS  $\geq 10$ , pasien mendapatkan *rescue tranquilizer* sesuai protokol. Subjek dikembalikan ke bangsal perawatan setelah 15 menit pasca ekstubasi dan memenuhi skor *steward*  $\geq 5$  tanpa nilai 0 dan PAEDS  $< 10$ . Monitoring selama operasi menggunakan pulse oksimetri. Pencegahan hipotermi dengan suhu ruangan  $> 25^{\circ}\text{C}$  atau bila tidak memungkinkan dengan penghangat elektrik dan selimut tebal.

Data yang dicatat untuk perhitungan statistik berupa data demografis pasien, Skor PAEDS pre anestesi, Skor PAEDS 1 menit pasca ekstubasi, skor PAEDS 15 menit pasca ekstubasi, skor PAEDS setelah *Steward* skor  $> 5$  tanpa nilai 0, lama tercapainya *Steward* skor  $> 8$  tanpa nilai 0, dan jumlah *rescue tranquilizer* yang dibutuhkan. Selain itu, dicatat pula durasi anestesi. Data yang diperoleh dicatat dalam lembar penelitian khusus untuk masing-masing penderita.

Pengolahan data dilakukan secara bertahap, meliputi: *editing, coding, tabulating* dan *entry*. Data diolah dengan komputer menggunakan program *SPSS for Windows*. Variabel dikotom dinyatakan dalam frekuensi dan prosentase sedangkan variabel numerik dinyatakan

dalam nilai rerata  $\pm$  simpang baku (*mean  $\pm$  SD*). Variabel dikotom diuji dengan uji *Chi-Square* atau *Fischer*, sedang beda antar kelompok diuji dengan uji statistik *T-independen*, atau *Mann-Whitney* dengan  $p < 0,05$ .

## HASIL

Sebanyak 50 subjek yang memenuhi kriteria inklusi dan menyetujui *informed consent* direkrut dalam penelitian. Subjek dialokasikan dalam kelompok kontrol dan intervensi masing-masing sebanyak 25 pasien. Tidak terdapat perbedaan bermakna untuk usia, jenis kelamin, berat badan skor PAEDS pre operasi dan durasi operasi antara kelompok intervensi dan kontrol (tabel 1). Kelompok kontrol terdiri dari 13 orang laki-laki dan 12 orang perempuan sedangkan kelompok intervensi terdiri dari 11 orang laki-laki dan 14 orang perempuan ( $p=0,571$ ). Usia subjek berkisar antara 10–21 bulan, dengan rerata usia kelompok kontrol  $13,3 \pm 2,95$  bulan sedangkan rerata usia kelompok intervensi  $13,2 \pm 3,19$  bulan ( $p=0,891$ ). Rerata berat badan subjek pada kelompok kontrol  $8808,0 \pm 856,79$  gram dan rerata berat badan kelompok intervensi  $8764,0 \pm 868,37$  gram ( $p=0,858$ ). Rerata skor PAEDS pre anestesi kelompok kontrol  $9,0 \pm 0,84$  tahun dan rerata skor PAEDS pre anesesi kelompok intervensi  $8,9 \pm 0,81$  ( $p=0,607$ ). Rerata durasi operasi subjek kelompok kontrol  $19,9 \pm 2,99$  menit dan rerata operasi kelompok intervensi  $19,6 \pm 2,59$  menit ( $p=0,891$ ).

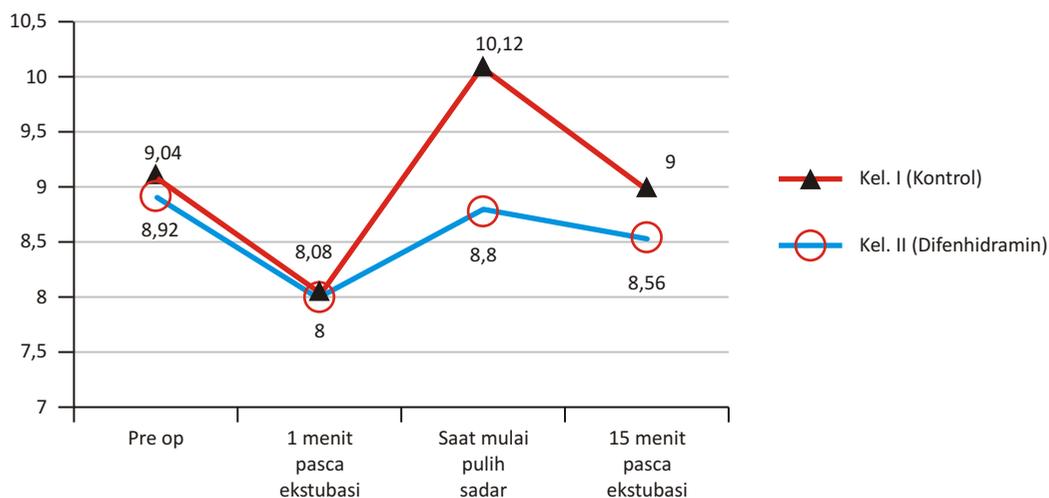
Data jenis kelamin dan kejadian agitasi, merupakan data dikotom sehingga dilakukan uji *Chi-Square* atau *Fischer*. Data usia dan berat badan berdistribusi normal, maka dilakukan uji *t independen*. Skor PAEDS pada pre anestesi, 1 menit post ekstubasi, saat mulai pulih sadar dan 15 menit post ekstubasi memiliki sebaran yang tidak normal, maka dilakukan uji *Mann-Whitney*, demikian juga dengan variabel skor *Steward* awal dan akhir, jumlah *rescue tranquilizer* dan waktu pulih sadar.

Grafik rerata skor PAEDS kedua kelompok ditampilkan dalam grafik 1. Pola pulih sadar subjek yang mengalami agitasi menunjukkan gambaran yang serupa yaitu subjek tenang pada 1 menit pasca ekstubasi, namun mengalami agitasi/*emergence delirium* pada saat mulai pulih sadar, dan tenang kembali setelah diberikan *rescue tranquilizer* hingga sadar penuh. Rerata PAEDS 1 menit pasca ekstubasi pada kelompok kontrol  $8,08 \pm 1,187$ , sedangkan rerata skor PAEDS pada kelompok intervensi  $8,00 \pm 0,816$  ( $p=0,259$ ). Tidak ada subjek yang mengalami agitasi hingga 1 menit pasca ekstubasi. Semua subjek kembali diawasi hingga 15 menit pasca ekstubasi dan dinilai waktu mulai pulih sadar, skor *Steward* setiap 5 menit dan PAEDS saat mulai pulih sadar dan 15 menit pasca ekstubasi. Rerata PAEDS pada saat pasien mulai pulih sadar pada kelompok kontrol  $10,1 \pm 1,96$  dan kelompok intervensi  $8,8 \pm 0,82$  ( $p=0,00$ ). Terdapat

**TABEL 1**  
**Karakteristik subyek penelitian**

Parameter	Kelompok		p
	Kontrol	Intervensi	
Jenis kelamin (L:P)	13:12	11:14	0,571*
Usia (bln)	13,3 ± 2,95	13,2 ± 3,19	0,891**
BB (g)	8808,0 ± 856,79	8764,0 ± 868,37	0,858**
PAEDS pre Anestesi	9,0 ± 0,84	8,9 ± 0,81	0,607***
Durasi Operasi (menit)	19,9 ± 2,99	19,6 ± 2,59	0,677***

Bermakna bila  $p < 0.05$ , \* uji  $\chi^2$ , \*\* uji T-independen, \*\*\* uji *Mann-Whitney*



**Grafik 1.** PAEDS antar kedua kelompok

perbedaan yang tidak bermakna secara statistik untuk skor PAEDS 1 menit pasca ekstubasi antar kedua kelompok, namun skor PAEDS kedua kelompok berbeda bermakna saat subjek mulai pulih sadar. Waktu mulai pulih sadar pasca ekstubasi pada kelompok kontrol yaitu  $7,8 \pm 3,52$  menit, sedangkan pada kelompok intervensi yaitu  $11,5 \pm 1,89$  menit.

Terdapat 11 subjek yang mengalami agitasi dan membutuhkan *rescue tranquilizer*, yaitu 10 orang dari kelompok kontrol dan 1 orang pada kelompok intervensi ( $p=0,005$ ). Rerata jumlah *rescue tranquilizer* (tabel 2) yang dibutuhkan kelompok kontrol  $46 \pm 61,1$  mcg/kg, sedangkan pada kelompok intervensi sebesar  $4 \pm 20$  mcg/kg ( $p=0,259$ ). Subjek pada kelompok kontrol mencapai skor *Steward*  $\geq 5$  tanpa nilai 0 pada  $11,4 \pm 3,06$  menit pasca ekstubasi, sedangkan pada kelompok intervensi  $12,8 \pm 2,53$  menit pasca ekstubasi. Tidak ada subjek yang belum mencapai skor *Steward*  $\geq 5$  tanpa nilai 0 pada 15 menit pasca ekstubasi, demikian pula tidak ada

subjek yang mengalami episode agitasi ulang pasca pemberian *rescue tranquilizer* yang efektif setelah 15 menit pasca ekstubasi. Skor PAEDS 15 menit pasca ekstubasi (tabel 2) pada kelompok kontrol sebesar  $9,0 \pm 0,76$  dan kelompok intervensi sebesar  $8,56 \pm 0,58$  ( $p=0,034$ ), sedangkan skor *Steward* kelompok kontrol  $5,6 \pm 0,51$  dan skor *Steward* kelompok intervensi sebesar  $5,2 \pm 0,37$  ( $p=0,004$ ). Tidak didapatkan efek samping obat-obatan yang digunakan pada penelitian ini yang teramati secara klinis selama penelitian dan tidak ada subjek dieksklusikan dalam penelitian ini.

## PEMBAHASAN

Tidak terdapat perbedaan bermakna secara statistik dalam parameter jenis kelamin, umur, berat badan, PAEDS pre anestesi dan durasi operasi antara kedua kelompok subjek, sehingga kedua kelompok dapat dibandingkan. Sevofluran sering menyebabkan agitasi

**TABEL 2**  
**Pulih sadar pasien dan kejadian agitasi**

Parameter	Kelompok		p
	Kontrol	Intervensi	
Skor Steward Awal	3,6 ± 0,87	3,5 ± 0,51	0,427*
Waktu mulai pulih sadar	7,8 ± 3,52	11,5 ± 1,89	0,000*
Kejadian Agitasi saat pulih sadar	10	1	0,005**
Jumlah <i>Rescue tranquilizer</i> diberikan	46 ± 61,1	4 ± 20	0,002*
Waktu tercapainya SS ≥ 5 tanpa 0 dan PAEDS ≤ 10	11,4 ± 3,06	12,8 ± 2,53	0,106*
Skor Steward saat kembali ruangan	5,6 ± 0,51	5,2 ± 0,37	0,004*

Bermakna bila  $p < 0,05$ , \* uji Mann-Whitney u, \*\* uji Fischer

pasca anestesi pada pediatric.<sup>8-11</sup> Hasil penelitian ini menunjukkan angka kejadian agitasi/*emergence delirium* pasca anestesi umum sevofluran mencapai 40% pada kelompok kontrol. Penelitian yang dilakukan oleh Cavero menunjukkan angka kejadian agitasi pasca anestesi dengan sevofluran tanpa nyeri mencapai 56% pada anak usia 18 bulan - 10 tahun.<sup>8</sup> Meski kejadian agitasi dalam penelitian ini lebih rendah namun masih cukup tinggi bila dikelompokkan berdasarkan umur subjek. Agitasi pasca anestesi sering terjadi pada anak usia pra sekolah, terutama usia 2-5 tahun dimana diduga pediatri dengan umur yang lebih muda lebih mudah mengalami agitasi/*emergence delirium* karena belum sempurnanya pembentukan *neurotransmitter norepinephrine, acetylcholine, dopamine*, dan GABA di *hippocampus*.<sup>12</sup>

Angka kejadian agitasi pada pasien pediatrik pasca pembiusan dengan sevofluran menurun dari 40% menjadi hanya 4% pada subjek yang mendapat Diphenhydramine sebelum agen anestesi inhalasi dihentikan. Rerata skor PAEDS dan penggunaan *rescue tranquilizer* pada subjek di kelompok difenhidramin jauh lebih rendah daripada subjek di kelompok kontrol. Penelitian ini menunjukkan bahwa difenhidramin efektif pula dalam menurunkan angka kejadian agitasi dan *emergence delirium* pasca anestesi umum pada pasien pediatrik.

Meski afinitas terbesar difenhidramin adalah pada reseptor histaminergik, agen farmakologi ini tidak hanya memiliki afinitas pada reseptor histamin saja tetapi juga pada beberapa reseptor lain di sistem syaraf pusat dengan afinitas yang lebih rendah seperti reseptor cholinergik. Difenhidramin juga menghambat *reuptake* dari *neurotransmitter serotonin* yang secara klinis dapat dipergunakan sebagai ansiolitik.<sup>13,14</sup> Terdapat kemungkinan bahwa kemampuan difenhidramin dalam mencegah agitasi pasca anestesi bukan semata-mata dari interaksinya dengan reseptor *histaminergic* dan efek sedatif difenhidramin mungkin bukanlah mekanisme

utama dalam pencegahan agitasi pasca anestesi meskipun sebagian besar obat yang dapat mencegah agitasi pasca anestesi memiliki efek sedatif.

Penelitian sebelumnya menunjukkan tidak terdapat hubungan antara cepatnya anak terjaga dengan kejadian agitasi/*delirium* pasca anestesi,<sup>15</sup> namun subjek dalam kelompok kontrol pada penelitian ini yang lebih cepat membuka mata spontan cenderung mengalami agitasi. Pada penelitian ini, apabila dalam proses pulih sadar subjek mengalami agitasi/*emergence delirium*, maka diberikan *rescue tranquilizer* dengan ketamin 0,1 mg/kg. Terjadi penurunan skor *Steward* pada subjek yang diberikan *rescue tranquilizer*, sehingga tidak layak untuk ditransfer kembali ke ruangan. Para subjek tersebut harus kembali diawasi di ruang pulih sadar hingga skor *Steward* ≥ 5 tanpa nilai 0 dan skor PAEDS ≤ 10. Hal ini sedikit menambah rerata waktu tinggal di ruang pulih sadar pada kelompok kontrol. Pemberian difenhidramin tidak menyebabkan perbedaan lama tinggal di ruang pulih sadar yang bermakna bila dibandingkan dengan keseluruhan kelompok kontrol.

## SIMPULAN

Pemberian difenhidramin intravena dosis tunggal sebelum ekstubasi dapat menurunkan angka kejadian agitasi/*emergence delirium* saat pulih sadar dan menurunkan skor *Pediatric Agitation and Emergency Delirium Score* (PAEDS) pada pasien pediatrik yang menjalani labioplasti dengan anestesi umum dengan sevofluran tanpa memperpanjang waktu rawat di ruang pulih sadar. Pemberian *rescue tranquilizer* pada kelompok kontrol membuat subjek yang mengalami agitasi tenang kembali, namun memberikan efek sedasi ringan sehingga tidak memenuhi kriteria untuk pindah ke bangsal dan memerlukan pengawasan lebih lanjut di ruang pulih sadar. Selama observasi dilakukan, tidak ditemukan kejadian muntah pada subjek dari kedua kelompok di ruang pulih sadar. Meskipun tidak

ditemukan efek samping difenhidramin selama penelitian inidn profil keamanan difenhidramin telah diakui secara luas, secara teoritis efek samping seperti alergi masih mungkin terjadi. Oleh karena itu, untuk meningkatkan *patient safety*, penelitian selanjutnya dapat meneliti kemungkinan efek samping yang muncul sebagai akibat dari pemberian Diphenhidramin selama anestesi umum pada pediatrik.

#### DAFTAR PUSTAKA

1. Varughese AM, Rampersad SE, Whitney GM, Flick RP, Anton B, Heitmiller ES. Quality and Safety in Pediatric Anesthesia: Anesth Analg. 2013 Dec;117(6):1408-18.
2. Lerman J. Inhalational anesthetics. Paediatr Anaesth. 2004;14(5):380-3.
3. Lerman J. Inhalation agents in pediatric anaesthesia - an update. Curr Opin Anaesthesiol. 2007 Jun;20(3):221-6.
4. Voepel-Lewis T, Malviya S, Tait AR. A prospective cohort study of emergence agitation in the pediatric postanesthesia care unit: Anesth Analg. 2003 Jun;1625-30.
5. Kararmaz A, Kaya S, Turhanoglu S, Ozyilmaz MA. Oral ketamine premedication can prevent emergence agitation in children after desflurane anaesthesia. Paediatr Anaesth. 2004 Jun;14(6):477-82.
6. Hapfelmeier G, Schneck H, Kochs E. Sevoflurane potentiates and blocks GABA-induced currents through recombinant alpha1 beta2 gamma2 GABA receptors: implications for an enhanced GABAergic transmission. Eur J Anaesthesiol. 2001 Jun;18(6):377-83.
7. Wells LT, Rasch DK. Emergence "delirium" after sevoflurane anesthesia: A paranoid Delusion? Paediatr Anaesth. 1999;88:1308-10.
8. Nasr VG, Hannallah RS. Emergence agitation in children--a view. Middle East J Anaesthesiol. 2011 Jun;21(2):175-82.
9. Bock M, Kunz P, Schreckenberger R, Graf BM, Martin E, Motsch J. Comparison of caudal and intravenous clonidine in the prevention of agitation after sevoflurane in children. Br J Anaesth. 2002 Jun;88(6):790-6.
10. Samarkandi A, Naguib M, Riad W, Thalaj A, Alotibi W, Aldammas F, et al. Melatonin vs. midazolam premedication in children: a double-blind, placebo-controlled study. Eur J Anaesthesiol. 2005 Mar;22(3):189-96.
11. Inomata S, Maeda T, Shimizu T, Satsumae T, Tanaka M. Effects of fentanyl infusion on tracheal intubation and emergence agitation in preschool children anaesthetized with sevoflurane. Br J Anaesth. 2010 Sep;105(3):361-7.
12. Isik B, Arslan M, Tunga AD, Kurtipek O. Dexmedetomidine decreases emergence agitation in pediatric patients after sevoflurane anesthesia without surgery. Paediatr Anaesth. 2006 Jul;16(7):748-53.
13. Freye E, Brückner J, Latasch L. No difference in electroencephalographic power spectra or sensory-evoked potentials in patients anaesthetized with desflurane or sevoflurane. Eur J Anaesthesiol. 2004 May;21(5):373-8.
14. Doyle WL, Perrin L. Emergence delirium in a child given oral midazolam for conscious sedation. Ann Emerg Med. 1994 Dec;24(6):1173-5.



*Original Article*

## Pengaruh Durasi Sakit dan Dosis Kumulatif Prednison terhadap Fungsi dan Geometri Ventrikel Kiri pada Anak dengan Sindroma Nefrotik

Muhammad Heru Muryawan, Irma Rezky Ratu, Anindita Soetadji

Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/ RSUP Dr. Kariadi Semarang, Indonesia

### Abstrak

**Latar belakang :** Latar belakang: sindrom nefrotik adalah penyakit kronis yang sering terjadi pada anak. Pengobatan dengan prednisone sebagai *first line treatment* pada sindrom nefrotik berperan dalam proses remodeling dan hipertrofi ventrikel kiri (LVH). Prevalensi LVH diantara pasien dengan CKD adalah 34–78%. Keberadaan LVH meningkatkan resiko mortalitas dan morbiditas sehubungan dengan penyakit kardiovaskuler. Sehingga direkomendasikan untuk melakukan pemeriksaan geometri dari ventrikel kiri untuk melihat fungsi sistolik dan diastolik. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh durasi sakit dan dosis kumulatif prednison terhadap geometri dan fungsi ventrikel kiri pada anak dengan sindrom nefrotik.

**Metode :** Sebuah studi *cross-sectional* pada anak berusia 1–18 tahun dilakukan di RSUP Dr. Kariadi Semarang. Subjek penelitian direkrut dengan menggunakan teknik *sampling consecutive*. Dosis kumulatif prednisone dihitung berdasarkan dosis keseuruhan yang diterima selama perawatan hingga echokardiografi dilaksanakan. Parameter geometrid dan fungsi ventrikel kiri diukur dengan echokardiografi mode-M. Data dianalisis menggunakan analisis bivariate.

**Hasil :** Terdapat perbedaan signifikan antara dosis kumulatif prednisone and geometri vnetrikel kiri ( $p=0,001$ ). durasi sakit ( $p=0,60$ ) dan dosis kumulatif prednisone ( $p=0,44$ ) tidak berhubungan secara signifkandengan fungsi ventrikel diastolik.

**Simpulan :** Dosis kumulatif prednisone berhubungan secara signifikan dengan geometri ventrikel kiri dengan tipe *concentric* dan tidak ada hubungan dengan durasi sakit. Tidak ada pengaruh durasi sakit dan dosis kumulatif prednisone terhadap fungsi ventrikel diastolik.

**Kata kunci :** Sindrom nefrotik, prednisone, geometri ventrikel kiri

### The effect of duration of illness and cumulative prednison dossage in nephrotic syndrome on geometry and left ventricle function

### Abstract

**Background :** Nephrotic syndrome is a chronic disease that often occurs in children. Treatment with prednison as a first line treatment in nephrotic syndrome plays a role in the process of remodeling and left ventricular hypertrophy. Prevalence of LVH among CKD patients is 34–78%. The presence of LVH increases the risk of mortality and morbidity of cardiovascular disorders, so its recomended to determine geometry of left ventricle to see the systolic and diastolic function. The objectives of this study was to determine the effect of duration of illness and cumulative prednison dossage on geometry and left ventricular function children with nephrotic syndrome.

**Methods :** A cross sectional study of 27 children between 1–18 years was conducted in Kariadi hospital, Semarang. Subjects were enrolled by consecutive sampling. The cumulative dose of prednison was calculated based on overall dose received during treatment untill echocardiography were done. Geometric parameter and left ventricular function were determined by M-mode echocardiography. Data were analyzed using bivariate analysis.

**Results :** There is a significant difference between cumulative prednison dossage and left ventricular geometry ( $p=0.001$ ). Duration of illness ( $p=0.60$ ) and cumulative prednison dossage ( $p=0.44$ ) were not significantly associated with diastolic ventricular function.

**Conclusion :** Cumulative prednison dossage was significantly associated with concentric tipe left ventricular geometry and there is no association with duration of illness. There is no effect of duration of illness and cumulative prednison dossage in diastolic ventricular function.

**Keywords :** Nephrotic syndrome, prednison, left ventricular geometry

## PENDAHULUAN

Sindrom nefrotik (SN) merupakan penyakit kronik yang sering terjadi pada anak. Terbagi atas SN primer/idiopatik (90%) dan SN sekunder. Insiden diperkirakan 2–4 kasus per 100.000 anak per tahun dengan prevalensi 16 per 100.000 anak, dapat terjadi di semua usia, tetapi usia tersering adalah 2–6 tahun. Rasio anak laki-laki dibanding anak perempuan adalah 3:2.<sup>1</sup>

Pengobatan lini pertama pada SN adalah prednison. Sesuai dengan ISKDC, fase awal diberikan prednison FD dengan dosis 2 mg/kg/hari atau 60 mg/m<sup>2</sup> (maksimum 60 mg/hari) dalam 2–3 dosis terbagi. Jika terjadi remisi, yaitu proteinuria negatif atau *trace* (+1) dalam 3 hari berturut-turut, maka diikuti dengan prednison dosis 1,5mg/kg/hari atau 40 mg/m<sup>2</sup> (maksimum 40 mg/m<sup>2</sup>) sebagai dosis tunggal pada pagi hari (AD) selama 4 minggu. Jika tidak terjadi remisi maka dikatakan SN resisten steroid, yaitu proteinuria  $\geq 2+$  dalam 3 hari berturut-turut.<sup>2,3,4</sup>

Komplikasi akibat pengobatan dengan steroid terdiri dari penekanan adrenal, gagal tumbuh, gambaran cushingoid, hipertensi, obesitas, diabetes melitus, osteoporosis, iritasi lambung, katarak dan gangguan kardiovaskuler. Kortikosteroid berperan dalam terjadinya fibrosis otot jantung dan proses remodelling yang dapat ditemukan pada gagal jantung dan hipertrofi ventrikel kiri (HVKi). Hal ini berkaitan dengan status protrombotik dan peningkatan PAI-1 yang merupakan faktor risiko terhadap kejadian kardiovaskuler.<sup>1,5,6,7</sup>

Hipertrofi otot jantung merupakan suatu bentuk penyesuaian menahun ventrikel kiri akibat peningkatan beban jantung, baik beban tekanan maupun beban volume, atau sebagai hasil dari pengaruh faktor neurohumoral seperti aktivasi SRAA. Adanya peningkatan massa ventrikel kiri dipertimbangkan sebagai faktor risiko penyakit jantung dan dapat menyebabkan kematian mendadak pada usia yang sangat muda. Terdapat tiga bentuk geometri pada pembesaran jantung, yaitu tipe konsentris *remodelling*, hipertrofi konsentris dan hipertrofi eksentris. Untuk mendiagnosis HVKi, telah digunakan ekokardiografi secara luas.<sup>8,9</sup>

Pemeriksaan dengan ekokardiografi aman, sangat bermanfaat dan merupakan tindakan non-invasif dalam mendignosa dan manajemen pasien dengan gangguan jantung. Terdapat bukti terjadinya gangguan massa dan fungsi ventrikel kiri (*LV mass*) pada pasien dengan gagal ginjal terminal. Analisis kontraktilitas miokardium dengan menggunakan ekokardiografi, dapat diketahui tentang faktor resiko dan prognosis gangguan kardiovaskuler pada gagal ginjal terminal. HVKi tipe konsentris memberikan prognosis yang paling buruk.<sup>10-13</sup>

Berdasarkan paparan di atas, peneliti bermaksud melakukan pemeriksaan ekokardiografi untuk menilai geometri dan fungsi jantung penderita SN akibat

pemakaian prednison dan lamanya sakit.

## METODE

Penelitian dilakukan bangsal anak rawat inap dan rawat jalan RSUP Dr. Kariadi Semarang dan RSUD sekitarnya pada bulan Oktober 2014 sampai Mei 2015. Penelitian adalah penelitian observasional dengan desain *cross sectional*. Subyek penelitian adalah anak usia 1–18 tahun yang telah didiagnosis sindrom nefrotik dan menjalani terapi dengan prednison di bangsal rawat inap dan poliklinik rawat jalan RSUP Dr. Kariadi Semarang dan RSUD yang berada di sekitar Semarang yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Subyek penelitian berjumlah 27 orang dan dipilih menggunakan *consecutive sampling*. Pemeriksaan ekokardiografi dilakukan di UPJ RSUP Dr. Kariadi yang dilakukan oleh dokter anak konsultan jantung dan klinik Pramita yang dilakukan oleh residen kardiologi senior. Pemeriksaan laboratorium (kadar hemoglobin, ureum, kreatinin) dilakukan di instalasi laboratorium RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Fungsi sistolik jantung dilakukan dengan mengukur geometri ventrikel kiri. Fungsi diastolik, dinilai dengan melakukan pengukuran terhadap rasio E/A. Pengukuran geometri ventrikel kiri menggunakan ekokardiografi ALOKA 2D, dengan no. seri M00426, buatan Jerman, yang telah dikalibrasi di RSUP Dr. Kariadi dan ekokardiografi GE di klinik Pramita Semarang. Hasil pengukuran secara otomatis dapat terlihat pada mesin ekokardiografi kemudian di-*print*. Pengukuran dilakukan setelah anak beristirahat selama 10 menit, kemudian dilakukan pengukuran terhadap geometri dan fungsi ventrikel kiri. Pengukuran dilakukan sebanyak satu kali pengukuran.

Data yang terkumpul terlebih dahulu diperiksa kelengkapan data, selanjutnya dilakukan *Coding* dan tabulasi serta *entry data*. Untuk variabel yang berskala kategorial seperti jenis kelamin, diagnosis dsb akan dinyatakan sebagai distribusi frekwensi dan persen. Uji statistik dianggap bermakna apabila nilai  $p \leq 0,05$ . Uji statistik dilakukan dengan program komputer. Sebelum penelitian dilakukan, prosedur penelitian telah dimintakan *ethical clearance* dari Komisi Etik Penelitian Kesehatan/ Kedokteran FK UNDIP/ RSUP Dr. Kariadi Semarang. Setiap pasien SN yang memenuhi kriteria subyek penelitian akan dimintakan persetujuan orang tua/ wali dengan menggunakan *informed consent* tertulis.

## HASIL

Berdasarkan dignosis SN (tabel 1), didapatkan 5 (18,5%) dengan SN *initial attack*, 10 (37,1%) SN remisi dan 12 (44,4%) SN relaps. Berdasarkan lama penggunaan prednison didapatkan sebagian besar pasien (81,5%) mengkonsumsi prednison dalam 3 bulan atau lebih

(*current use*), 4 (14,8%) tidak mengkonsumsi prednison >1 tahun (*past use*) dan 1 (3,7%) tidak mengkonsumsi prednison dalam periode 3 bulan 1 tahun (*recent use*). Dari keseluruhan pasien (5 pasien) yang menggunakan prednison dengan kategori *recent use* dan *past use* adalah pasien yang didiagnosis dengan SN remisi.

Hasil pemeriksaan geometri ventrikel kiri (Tabel 2) didapatkan 11 (40,7%) normal, 14 (51,9%)

konsentris hipertrofi, 1 (3,7%) dengan eksentris hipertrofi dan 1 (3,7%) dengan konsentris *remodelling*. Nilai rerata untuk LVMI adalah 78,3 g/m<sup>2</sup> dan rerata untuk RWT adalah 0,45. *Ejection fraction* (EF) secara umum digunakan untuk penilaian parameter fungsi sistolik. Tidak didapatkan hasil EF yang abnormal ( $\leq 50\%$ ) pada keseluruhan sampel, dengan nilai rerata EF adalah 70,5%. Penilaian parameter fungsi diastolik dengan menilai ratio

**TABEL 1**  
**Karakteristik subyek penelitian**

Karakteristik	n	Frekuensi (%)	Mean $\pm$ SD; Median (min-maks)	
Usia	1–10 tahun	18	66,6	8 $\pm$ 3,2; 8,1 (4,0–15,5)
	> 10 tahun	9	63,0	
Jenis Kelamin	Laki-laki	21	77,8	
	Perempuan	6	22,2	
Lama sakit	< 1 tahun	23	85,2	7,87 $\pm$ 10,48; 4 (0,5–48)
	$\geq$ 1 tahun	4	14,8	
Status gizi	Gizi kurang	1	3,7	
	Gizi baik	21	77,8	
	Gizi lebih	3	11,1	
	Obesitas	2	7,4	
Kadar Hemoglobin		27		13,2 $\pm$ 1,7; 13,4 (10,3–16,3)
Kadar albumin		21		2,5 $\pm$ 1,0; 2,6 (0,44–4,4)
Kadar kolesterol		16		387,0 $\pm$ 194,8; 327,5(127–736)
Proteinuria		27		1,37 $\pm$ 1,3; +1 (neg - + 4)
Tekanan Darah	Normal	12	44,4	
	Hipertensi	15	55,6	
Laju Filtrasi Glomerulus	Normal	22	81,5	214,5 $\pm$ 159,2; 186(49,5–848)
	Tidak normal	5	18,5	
Dosis kumulatif prednison (mg/kg/hari)	Dosis rendah	1	3,7	1,26 $\pm$ 0,6; 1,1 (0,4–2,7)
	Dosis menengah	8	29,6	
	Dosis tinggi	18	66,7	
Diagnosis Sindrom Nefrotik	SN <i>Initial attack</i>	5	18,5	
	SN remisi	10	37,1	
	SN relaps	12	44,4	
Penggunaan prednison	<i>Current use</i>	22	81,5	
	<i>Recent use</i>	1	3,7	
	<i>Past use</i>	4	14,8	

**TABEL 2**  
**Parameter struktural dan fungsional ekokardiografi**

Variabel	n	Median (Min–Max)
LVIDD	27	34,6 (22,8 46,7)
PWTD	27	7,4 (4 12)
IVSTD	27	8,1 (5 11)
LVMI (g/m <sup>2</sup> )	27	80,4 (44 132)
RWT	27	0,45 (0,26 1)
Fungsi sistolik		
LV EF	27	69,3 (51 84)
Fungsi diastolik		
Mitral rasio E/A	27	1,56 (0,38 3,51)
Pola geometri ventrikel kiri		
Normal	11	40,7
Konsentris Hipertrofi	14	51,9
Konsentris <i>remodelling</i>	1	3,7
Eksentris hipertrofi	1	3,7

Keterangan :  
LVIDD = Left Ventricular Internal Diameter in Diastole, PWTD = Posterior Wall Thickness in Diastole, IVSTD = Interventricular Septum Thickness in Diastole, LVMI = Left ventricle mass index, RWT = Relative wall thickness, LV EF = Left ventricle ejection fraction

**TABEL 3**  
**Hasil analisis lama sakit terhadap geometri ventrikel kiri**

Variabel	Geometri ventrikel kiri, n (%)				p
	Normal	Konsentris	Eksentris	Konsentris <i>remodelling</i>	
Dosis kumulatif prednison					0,001*¥
Dosis rendah	1 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Dosis menengah	7 (87,5)	1 (12,5)	0 (0)	0 (0)	
Dosis tinggi	3 (16,7)	13 (72,3)	1 (5,5)	1 (5,5)	

Keterangan : ¥ Fisher's Exact Test (penggabungan data)

E/A didapatkan rerata 1,59 dengan hasil normal, disfungsi diastolik ringan, sedang dan berat berturut turut 40,7%, 3,7%, 48,1% dan 7,4%.

Pada tabel 3. didapatkan lama sakit anak < 1 tahun dengan hasil geometri ventrikel kiri normal 8 (34,8%), konsentris 13 (56,6%), eksentris 1 (4,3%) dan konsentris *remodelling* 1 (4,3%), sedangkan pada lama sakit ≥ 1 tahun didapatkan geometri ventrikel kiri normal 3 (75%) dan konsentris 1 (25%). Setelah dilakukan uji bivariat Chi-Square dengan Fisher's exact test tidak didapatkan hubungan yang bermakna antara lama sakit dan geometri ventrikel kiri (p=0,273).

Pada tabel 4, didapatkan anak yang mendapatkan prednison dosis rendah hanya 1 (3,7%) sampel dan

memberikan hasil normal pada geometri ventrikel kiri. Dari 8 (29,6%) anak yang mendapatkan prednison dosis menengah diperoleh hasil 7(87,5%) dengan geometri ventrikel kiri normal, 1 (12,5%) dengan tipe konsentris. Dari 18 (66,6%) anak yang mendapatkan prednison dosis tinggi, didapatkan 3 (16,7) memberikan hasil geometri ventrikel kiri normal, 13 (72,3) tipe konsentris, 1 (5,5%) tipe eksentris dan 1 (5,5%) tipe konsentris *remodelling*. Setelah dilakukan analisis statistik dengan Fisher's Exact didapatkan adanya hubungan yang bermakna antara dosis kumulatif prednison dengan geometri ventrikel kiri (p=0,001).

Pada tabel 5, didapatkan anak dengan lama sakit <1 tahun adalah 23 (85,1%), dari jumlah tersebut

**TABEL 4**  
**Hasil analisis dosis kumulatif prednison terhadap geometri ventrikel kiri**

Variabel	Geometri ventrikel kiri, n (%)				p
	Normal	Konsentris	Eksentris	Konsentris remodelling	
Dosis kumulatif prednison					0,001*¥
Dosis rendah	1 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Dosis menengah	7 (87,5)	1 (12,5)	0 (0)	0 (0)	
Dosis tinggi	3 (16,7)	13 (72,3)	1 (5,5)	1 (5,5)	

Keterangan : ¥ Fisher's Exact Test (penggabungan data)

**TABEL 5**  
**Hasil analisis lama sakit terhadap fungsi diastolik ventrikel kiri**

Variabel	Ratio E/A, n (%)				p
	Normal	Ringan	Sedang	Berat	
Lama sakit					0,60*¥
< 1 tahun	10 (43,5)	1 (4,3)	10 (43,5)	2 (8,7)	
≥ 1 tahun	1 (25)	0 (0)	2 (75)	0 (0)	

Keterangan : \* Signifikan  $p < 0,05$ ; ¥ Fisher's Exact Test (penggabungan data)

**TABEL 6**  
**Hasil analisis dosis kumulatif prednison terhadap fungsi diastolik ventrikel kiri**

Variabel	Ratio E/A, n (%)				p
	Normal	Ringan	Sedang	Berat	
Dosis kumulatif steroid					0,44*¥
Dosis rendah	0 (0)	0 (0)	1(100)	0 (0)	
Dosis menengah	5 (62,5)	0 (0)	2 (25)	1 (12,5)	
Dosis tinggi	6 (33,3)	1 (5,6)	10 (55,6)	1 (5,6)	

Keterangan : ¥ Fisher's Exact Test (penggabungan data)

didapatkan 10 (43,5%) dengan fungsi diastolik ventrikel kiri normal, 1 (4,3%) dengan disfungsi diastolik ringan, 10 (43,5%) disfungsi diastolik sedang dan 2 (8,7%) dengan disfungsi diastolik berat. Pada anak dengan lama sakit  $\geq 1$  tahun 4 (14,8%), didapatkan 1 (25%) dengan fungsi diastolik normal dan 3 (75%) dengan disfungsi diastolik sedang. Setelah dilakukan analisis data menggunakan *fisher's exact*, tidak didapatkan hubungan yang bermakna antara lama sakit dengan fungsi diastolik ventrikel kiri ( $p=0,60$ ).

Pada tabel 6, didapatkan hanya 1 (100%) yang mendapatkan dosis prednison rendah dan memberikan gambaran disfungsi ventrikel kiri sedang. Dari 8 (29,6%) yang mendapatkan prednison dosis menengah, 5 (62,5%) dengan fungsi diastolik ventrikel kiri normal, 2 (25%)

disfungsi sedang dan 1 (12,5%) disfungsi berat. Dan dari 18 (66,6%) yang mendapatkan prednison dosis tinggi, 6(33,3%) dengan fungsi diastolik ventrikel kiri normal, 1(5,6%) disfungsi ringan, 10(55,6) disfungsi sedang dan 1 (5,6%) dengan disfungsi berat. Setelah dilakukan analisis data menggunakan *fisher's exact*, tidak didapatkan hubungan yang bermakna antara dosis kumulatif prednison dengan fungsi diastolik ventrikel kiri ( $p=0,60$ ).

## DISKUSI

Penelitian ini bertujuan untuk membuktikan pengaruh lama sakit dan dosis kumulatif prednison terhadap geometri dan fungsi ventrikel kiri pada anak dengan sindrom nefrotik. Pada periode penelitian selama

8 bulan, diikuti 27 subyek, dengan subyek terbanyak pada usia 1–10 tahun dengan rata-rata usia 8 tahun. Karakteristik jenis kelamin terbanyak adalah laki-laki 21 (77,8%) dan perempuan 6 (22,2%), dengan rasio antara laki-laki dan perempuan adalah 3,5 : 1. Sebagian besar subyek dengan status gizi baik (77,8%), hipertensi (55,6%) dan laju filtrat glomerulus yang normal (81,5%). Pada penelitian yang dilakukan oleh Damanik dkk, didapatkan penderita laki-laki adalah 74,4% dan perempuan 25,6% dengan rasio laki-laki : perempuan adalah 2,9 : 1.<sup>14</sup>

Pada penelitian ini ada beberapa kriteria yang dieksklusikan karena dapat mempengaruhi penelitian yaitu anak dengan sindrom nefrotik kongenital, kelainan jantung bawaan dan mendapatkan pengobatan dengan CPA, siklosporin dan levamisole. CPA dapat menyebabkan komplikasi ke jantung berupa gagal jantung, miokarditis dan perikarditis akibat akumulasi metabolit pada sel endothel dan kardiomyosit. Pada pemeriksaan ekokardiografi didapatkan peningkatan diameter/volume ventrikel kiri pada saat akhir-diastolik dan akhir-sistolik, tanpa adanya penurunan *fractional shortening* dan pengurangan pada ratio E/A transmitral.<sup>15</sup>

Prednison merupakan lini pertama pengobatan SN pada anak. Respon terapeutik dan efek samping pada dosis standar harian, bervariasi tergantung pada individu masing-masing. Dikatakan bahwa, prednison tidak mempunyai efek glukokortikoid dan bekerja setelah dikonversi menjadi metabolit aktif prednisolon hidroksilasi, dimana konsentrasinya dalam plasma lebih tinggi dibanding obat induknya. Variabilitas ini tergantung pada tingkat keparahan penyakit dan faktor farmakokinetik obat. Pada penelitian Rocci dkk, diketahui bahwa volume distribusi dan klirens plasma dari prednison meningkat selama fase akut SN tetapi akan menurun saat didapatkan perbaikan klinis penyakit.<sup>16,17</sup>

Berdasarkan penelitian oleh Daniels dkk, hipertrofi ventrikel kiri merupakan faktor risiko meningkatnya mortalitas dan morbiditas gangguan kardiovaskuler, sehingga sangat penting untuk mengukur *LV mass* pada anak. Penelitian yang melibatkan 150 subyek dengan GGK di RS pusat rujukan di Nigeria dengan kontrol sebanyak 75 orang sehat dan telah dilakukan *matching* sesuai usia, jenis kelamin dan BMI, didapatkan HVKi pada 76% pasien dan 6,7% kontrol. Faktor yang berhubungan dengan HVKi adalah LFG ( $p < 0,001$ ), hipertensi ( $p < 0,001$ ), anemia ( $p = 0,011$ ), microalbuminuria ( $p = 0,035$ ), BMI ( $p < 0,001$ ), kadar insulin, LDL dan trigliserid, sedangkan faktor-faktor yang tidak berhubungan dengan HVKi adalah usia ( $p = 0,45$ ), jenis kelamin ( $p = 0,180$ )<sup>56</sup>. Faktor lain yang dapat menyebabkan HVKi adalah peningkatan intake natrium, kadar katekolamin, SRAA dan *growth factors*.<sup>56</sup> Pada penelitian ini sebagian besar subyek tidak anemia

(kadar hemoglobin 13,4 (10,3–16,3)), gizi baik (77,8%), laju filtrasi glomerulus normal (81,5%) dan proteinuria rata-rata +1/*trace*. Variabel lain pada penelitian ini tidak dianalisa lebih lanjut.

Pada penelitian ini, kriteria hipertrofi ventrikel kiri didasarkan pada sistem klasifikasi Koren dkk, dimana LVMI pada pria adalah 131 g/m<sup>2</sup> dan wanita 100 g/m<sup>2</sup>. Dengan RWT normal adalah 0,45. Dikatakan konsentris HVKi jika didapatkan LVMI dan RWT melebihi nilai normal, eksentris HVKi jika LVMI melebihi nilai normal dan RWT < 0,45, konsentris *remodelling* jika LVMI kurang dari nilai normal dan RWT > 0,45.<sup>30</sup> Didapatkan 11 (40,7%) normal, 14 (51,9%) konsentris hipertrofi, 1 (3,7%) dengan eksentris hipertrofi dan 1 (3,7%) dengan konsentris *remodelling*. Hasil ini berbeda dengan penelitian Foley dkk, yang melibatkan 432 pasien dengan gagal ginjal terminal yang dilakukan *follow up* selama 6 bulan, kriteria HVKi sesuai dengan penelitian ini, didapatkan 16% dengan geometri ventrikel kiri normal, 41% dengan konsentris hipertrofi, 28% dilatasi ventrikel kiri dan 16% dengan disfungsi sistolik.<sup>18</sup>

Pada penelitian ini didapatkan adanya hubungan yang bermakna antara dosis kumulatif prednison dengan geometri ventrikel kiri ( $p = 0,001$ ). Pada pemakaian dosis tinggi prednison (1–3 mg/kg/hari) didapatkan 13 (48,1%) dengan konsentris HVKi, 3,7% dengan eksentris HVKi dan konsentris *remodelling* dan 11,1% memberikan hasil ekokardiografi normal. Pada penelitian ini tidak didapatkan subyek dengan penggunaan prednison dosis 15–30 mg/kg/hari (dosis masif). Setelah dilakukan analisa terhadap kapan penggunaan prednison, tidak didapatkan adanya hubungan yang bermakna antara penggunaan prednison *current use*, *recent use* dan *past use* terhadap geometri ventrikel kiri. Ini disebabkan karena sebagian besar subyek penelitian telah didiagnosis SN remisi (51%) dan tidak berada pada fase akut penyakit. Sesuai dengan hasil penelitian didapatkan 81,5% subyek menggunakan steroid dalam waktu 3 bulan atau lebih (*current use*) sebelum dilakukan ekokardiografi. Pada penelitian Gatti dkk, selama fase aktif dari penyakit, kadar prednisolon menurun dan kadar prednisolon bebas tidak berubah secara signifikan, sehingga diketahui ikatan protein dengan metabolit berkurang saat fase akut (kadar prednisolon total lebih rendah pada fase akut dibanding pada fase remisi), sehingga diindikasikan bahwa pada setiap dosis prednisolon yang diberikan, *unbound fraction* sangat tinggi selama fase akut dibanding fase remisi. Pada penelitian ini tidak didapatkan adanya hubungan antara lama sakit ( $p = 0,44$ ) dan dosis kumulatif prednison ( $p = 0,60$ ) pada fungsi diastolik ventrikel kiri. Pada penelitian ini didapatkan hasil disfungsi diastolik ringan, sedang dan berat berturut-turut adalah 3,7%, 48,1% dan 7,4%. Subyek dengan HVKi yang mengalami disfungsi diastolik adalah 10 (62,5%). Adanya kadar fosfat dan

kalsium yang tinggi menyebabkan iskemik dan kalsifikasi pada jantung sehingga terjadi penurunan *compliance aorta* yang memicu terjadinya peningkatan *pulse wave velocity* dan akhirnya mempengaruhi fungsi ventrikel kiri. Pada penelitian *in vitro* didapatkan adanya hubungan antara proses inflamasi, gangguan pada metabolisme kalsium-fosfat dan proses kalsifikasi vaskuler. Terjadi ketidakseimbangan antara faktor faktor yang menginduksi kalsifikasi dengan faktor faktor yang menghambat deposisi dari garam kalsium. Pada pasien dengan gagal ginjal, terjadi gangguan pada ekspresi gen di jantung sehingga menyebabkan gangguan pada siklus kalsium dan fungsi kontraktilitas jantung. Ditemukan juga rendahnya kadar *fetuin-A* dalam darah, yang merupakan inhibitor proses kalsifikasi (menghambat proses mineralisasi pada otot polos vaskuler).<sup>19</sup> Beberapa faktor di atas tidak dianalisis lebih lanjut dalam penelitian ini, tetapi pada beberapa subyek didapatkan adanya udem anasarka, hipoalbuminemia dan efusi perikardium yang kemungkinan dapat menyebabkan gangguan fungsi diastolik ventrikel kiri. Pada penelitian yang dilakukan oleh Sato dkk dengan subyek penelitian pasien GGK dengan LFG <60ml/mnt/1,73 m<sup>2</sup>, dan fungsi diastolik dinilai dengan mengukur *peak filling rate*, didapatkan disfungsi diastolik berhubungan dengan LFG dan tingkat keparahan dari iskemik miokardium. Beberapa keadaan lain seperti HVKi, penyakit jantung koroner, abnormalitas mikrovaskuler, fibrosis interstitial, gangguan metabolisme elektrolit, cairan dan neurohormonal (over aktivasi pada SRAA) berperan pada mekanisme disfungsi diastolik pada pasien CKD.<sup>20</sup>

## SIMPULAN

Dosis kumulatif prednison terutama pada dosis tinggi (1–3 mg/kg/hari) memberikan gambaran konsentrik HVKI pada geometri ventrikel kiri. Lama sakit tidak berpengaruh pada geometri ventrikel kiri. Dosis tinggi prednison, lama sakit tidak berpengaruh pada fungsi diastolik.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Bagga A, Menon S. Idiopathic nephrotic syndrome : Initial management. In : Chiu MC, Kim YH, editors. Practical paediatric nephrology : An update current practices. Hongkong: Medcom Limited;2005. P.109–15
2. Wirya IGNW. Sindrom Nefrotik. In : Alatas H, Tambunan T, Trihono PP, Pardede SO, editors. Buku ajar nefrologi anak. Jakarta : Balai Penerbit FKUI; 2004. p. 381–426
3. Alatas H, Tambunan T, Trihono PP, Pardede SO, Widayat R, Rusdidjas *et al*. Konsensus tata laksana sindrom nefrotik idiopatik pada anak. Jakarta : UKK Nefrologi IDAI; 2011. p.1–18
4. Vogt BA, Avner ED. Nephrotic syndrome. In : Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. ed 17. Philadelphia : W.B. Saunders Company; 2004. p.1753–7
5. Trihono PP. Sindrom nefrotik pada anak. In : Rauf S, Albar H, Taufiq MA, Pelupessy NM, editors. Kumpulan makalah kegawatan pada penyakit ginjal anak. Makassar : UKK Nefrologi IDAI Cabang Sulawesi Selatan; 2006. p.7–16
6. Rachmadi D. Chronic kidney disease. In : Lubis B, Ali M, Yanni GN, Trisnawati Y, Ramayani OR, Irsa L, *et al*, editors. Kumpulan naskah lengkap PIT IV IKA. Medan : USU Press; 2010. p.303–15
7. Husen MV, Kemper MJ. New therapies in steroid-sensitive and steroid-resistant idiopathic nephrotic syndrome. *Pediatric Nephrol*. 2011;26:881–92.
8. Malikenas A, Cerniauskiene V, Jakutovic M, Jankauskiene A. Left Ventricular geometry in children with chronic renal failure. *Medicina (Kaunas)*. 2005;41(1):5–11
9. Foppa M, Duncan BB, Rohde LE. Echocardiography-based left ventricular mass estimation. How should we define hypertrophy? *Cardiovascular Ultrasound*. 2005;3:17–30
10. Park MK. Pediatric cardiology for practitioners. ed 4. Philadelphia : Elsevier; 2010. Chapter 6, Noninvasive techniques; p.81–98
11. Monaghan MJ. Role of real time 3D echocardiography in evaluating the left ventricle. *Heart*. 2006;92:131–6.
12. Rosario MED, Dellsperger KC. The role of echocardiography in cardiac structural and functional assessment in dialysis patients. *Advanced in Peritoneal Dialysis*. 2009;25: 133–9
13. Zoccali C, Benedetto FA, Mallamaci F, Tripepi G, Giaccone G, Cataliotti A, *et al*. Prognostic value of echocardiographic indicators of left ventricular systolic function in asymptomatic dialysis patients. *J Am Soc Nephro*. 2003;15:1029–37.
14. Damanik MP. Clinical features of nephrotic syndrome in children. *Paediatr Indones* 1997;37:13–9
15. Galderisi M, Marra F, Esposito R, Schiano VL, Pardo M, Divitiis O. Cancer therapy and cardiotoxicity : the need of serial Doppler echocardiography. *Cardiovascular Ultrasound*. 2007;5:4–18
16. Gatti G, Perucca E, Frigo GM. Pharmacokinetics of prednison and its metabolite prednisolone in children with nephrotic syndrome during the active phase and remission. *J clin Pharmac*. 1984;17:423–31
17. Rocci ML, Assael BM, Appiani AC, Edefonti A, Jusko WJ. Effect of nephrotic syndrome on absorption and disposition of prednisolone in children. *Int J Pediatr Nephrol*. 1982;3:161–6
18. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Murray DC, Barre PE. Outcome and risk factors for left ventricular disorders in chronic uraemia. *Nephrol Dial Transplant*. 1996;11:1277–85
19. Zoccali C, Mallamaci F, Tripepi G. Novel cardiovascular risk factors in end stage renal disease. *J Am Soc Nephrol*. 2004;15:77–80
20. Sato W, Kosaka T, Koyama T, Ishida M, Iino K, Watanabe H, Ito H. Impaired renal function is a major determinant of left ventricular diastolic dysfunction : assessment by stress myocardial perfusion imaging. *Ann Nucl Med*. 2013;27:729–36



*Original Article*

## **Pengaruh Pemberian Vitamin E terhadap Kadar Malondialdehid Plasma dan Hasil Uji Emisi Otoakustik pada Pekerja Terpapar Bising**

Muyassaroh, Devia Arnita, Zulfikar Naftali

Departemen Ilmu Kesehatan THT–KL FK Universitas Diponegoro / KSM KTHT–KL RSUP Dr. Kariadi Semarang

### **Abstrak**

**Latar belakang :** Bising dapat menyebabkan kerusakan koklea secara metabolik dengan terbentuknya *reactive oxygen species* (ROS) dengan cara menginduksi peroksidasi lipid dan dapat merusak DNA sehingga terjadi kematian sel terutama *outer hair cell* (OHC). Vitamin E merupakan antioksidan yang mendonorkan ion hidrogen pada tahap propagasi peroksidasi lipid sehingga menghasilkan produk yang tidak radikal dan menghentikan siklus peroksidasi lipid. Malondialdehid (MDA) adalah salah satu produk yang dihasilkan dari peroksidasi lipid. Kerusakan OHC dapat dideteksi dengan uji emisi otoakustik. Penelitian ini bertujuan untuk membuktikan vitamin E dapat menurunkan kadar MDA plasma dan memperbaiki hasil uji emisi otoakustik pada pekerja yang terpapar bising.

**Metode :** Penelitian eksperimental dengan desain *randomized control trial, double-blind* di pabrik kayu Semarang pada bulan Desember 2015. Subyek penelitian sebanyak 32 pekerja terpapar bising dibagi menjadi 2 kelompok yaitu kelompok perlakuan ( $n=16$ ) yang mendapatkan vitamin E 400 IU per oral dan kelompok kontrol ( $n=16$ ) yang mendapatkan plasebo. Dilakukan pemeriksaan kadar MDA plasma dan emisi otoakustik sebelum dan 10 hari setelah pemberian vitamin E. Perbedaan kadar MDA plasma sesudah pemberian vitamin E antara kelompok perlakuan dan kontrol dianalisis dengan uji t tidak berpasangan dan perbedaan perbaikan hasil uji emisi otoakustik antara kelompok perlakuan dan kontrol dengan uji *Fisher's exact*.

**Hasil :** Dari 36 subyek penelitian yang memenuhi kriteria inklusi, dibagi menjadi 18 orang pada kelompok perlakuan dan 18 orang kelompok kontrol. Dua orang *drop-out* dari kelompok perlakuan dan 2 orang *drop-out* dari kelompok kontrol, sehingga analisis dilakukan pada 16 orang pada kelompok perlakuan dan 16 orang pada kelompok kontrol. Kadar MDA plasma setelah pemberian vitamin E tidak berbeda bermakna ( $p>0,05$ ) dibandingkan sebelumnya. Kadar MDA plasma sesudah pemberian vitamin E tidak terdapat perbedaan yang bermakna ( $p>0,05$ ) dibandingkan kelompok kontrol. Penurunan kadar MDA plasma pada kelompok perlakuan tidak berbeda bermakna ( $p>0,05$ ) dengan kontrol. Perbaikan hasil uji emisi otoakustik pada kelompok perlakuan tidak berbeda bermakna ( $p>0,05$ ) dengan kontrol.

### **The effect of giving vitamin E to plasma malondialdehyde levels and the results of autoacoustic emission tests on workers exposed to noise**

### **Abstract**

**Background :** Noise caused cochlear damage metabolically by producing the reactive oxygen species (ROS) and will induce lipid peroxidation that deleterious DNA and finally triggers cells death especially the outer hair cells (OHC). Vitamin E is an antioxidant that handover the hydrogen ion to the propagation phase of lipid peroxidation producing the non radical product and stop the lipid peroxidation cycle. Malondialdehyde (MDA) is one of the product that being produced from lipid peroxidation. Otoacoustic emissions test can detect the OHC damage. The objectives of this study was to prove that vitamin E can decrease the plasma MDA level and improve the otoacoustic emissions test result in the noise-exposed workers.

**Methods :** Experimental study with randomized control trial, double-blind design at wood factory in Semarang on December 2015. The subjects are 32 noise-exposed workers divided into 2 groups i.e treatment group ( $n=16$ ) received 400 IU vitamin E orally and control group ( $n=16$ ) received placebo. Plasma MDA level and otoacoustic emissions test being examined before and 10 days after vitamin E supplementation. The difference of plasma MDA level after vitamin E supplementation between the 2 groups are being analyzed with unpaired t test and the difference of the improvement of otoacoustic emissions tests results between the 2 groups are being analyzed with Fisher's exact test.

**Results :** From 36 subjects that appropriate with the inclusion criteria are being divided to 18 subjects to the treatment group and 18 subjects to the control group. Two subjects are being dropped out from the treatment group and 2 subjects are being dropped out from the control group, and finally, 16 subjects are being analyzed in the treatment group and 16 subjects are being analyzed in the control group. There is no significant difference ( $p >0.05$ ) of plasma MDA level after vitamin E supplementation

**Simpulan :** Vitamin E tidak dapat menurunkan kadar MDA plasma dan tidak memperbaiki hasil uji emisi otoakustik pada pekerja terpapar bising.

**Kata kunci :** Vitamin E, malondialdehid, emisi otoakustik, pekerja terpapar bising

compared to before supplementation. There is no significant difference ( $p > 0.05$ ) of plasma MDA level after vitamin E supplementation compared to control group. The reduction of plasma MDA level in treatment group had no significant difference ( $p > 0.05$ ) with the control group. There is no significant difference ( $p > 0.05$ ) of the improvement of otoacoustic emissions tests results in treatment group compared to the control group

**Conclusion :** Vitamin E can't decrease neither the plasma MDA level nor improve the otoacoustic emissions tests results in noise-exposed workers.

**Keywords :** Vitamin E, malondialdehyde, otoacoustic emissions, noise-exposed workers

## PENDAHULUAN

Noise Induced Hearing Loss (NIHL) adalah gangguan pendengaran akibat terpapar bising dalam jangka lama dan biasanya akibat bising dari lingkungan kerja.<sup>1</sup> NIHL merupakan salah satu target penurunan prevalensi kejadian gangguan pendengaran di masyarakat. Upaya pencegahan telah dilakukan dengan *Hearing Conservation Program* (HCP) atau Program Konservasi Pendengaran. Program ini terdiri dari empat bagian utama, yaitu pengawasan kebisingan, perlindungan pendengaran, tes pendengaran dan pelatihan. Pengendalian kebisingan dengan pelindung telinga telah banyak dilakukan karena biaya relatif lebih murah, namun banyak ditemukan kendala dalam pemakaian alat pelindung telinga. Kendala yang ditemukan seperti tingkat kedisiplinan pekerja, mengurangi kenyamanan kerja, dan mengganggu pembicaraan.<sup>2</sup>

Kerusakan utama akibat paparan bising terdapat pada *outer hair cell* (OHC) koklea dan kerusakan ini bersifat ireversibel.<sup>3</sup> Bising merusak koklea secara metabolik dan mekanik. Teori terkini kerusakan metabolik pada koklea akibat paparan bising berfokus pada stres oksidatif dengan pembentukan *reactive oxygen spesies* (ROS). ROS terdeteksi di jaringan koklea segera setelah paparan bising dan bertahan 7–10 hari setelah terpapar bising, meluas dari bagian basal sampai apeks organ korti.<sup>4</sup> ROS dapat menyebabkan kerusakan karena bereaksi dengan DNA, protein, molekul sitosol, reseptor permukaan sel, dan lipid membran. ROS yang diproduksi oleh mitokondria akan menginduksi peroksidasi lipid dan menghasilkan produk perantara berupa malondialdehid (MDA). MDA telah digunakan secara luas sebagai biomarker lipid peroksidasi.<sup>5</sup>

Uji emisi otoakustik sangat berguna untuk mendeteksi awal kerusakan koklea. Uji ini dapat digunakan untuk mendeteksi kurang pendengaran.<sup>6</sup>

Penelitian Le Prell dan Miller J (2007) menunjukkan bahwa kerusakan sel rambut koklea dapat dicegah dengan antioksidan. Antioksidan mencegah kerusakan dengan mengikat molekul radikal bebas sehingga mengubahnya menjadi zat yang tidak

berbahaya.<sup>7</sup> Penelitian ini menunjukkan bahwa kombinasi vitamin A, C, E dan magnesium dosis tinggi yang diberikan satu jam sebelum paparan bising, satu kali per hari selama 5 hari sangat efektif mencegah kurang pendengaran permanen akibat bising.<sup>7</sup>

Vitamin E merupakan antioksidan yang terdapat dalam lemak sel.<sup>8</sup> Vitamin E bereaksi dan mengurangi radikal peroksid sehingga menghambat siklus lipid peroksidasi.<sup>9</sup> Kapoor dkk (2011) menunjukkan bahwa vitamin E dan carbogen inhalan dapat menurunkan stres oksidatif dan mencegah terjadinya *Temporary Threshold Shift* (TTS).<sup>10</sup>

Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui pengaruh vitamin E terhadap kadar MDA plasma dan hasil uji emisi otoakustik pada pekerja terpapar bising.

## METODE

Penelitian dilakukan di pabrik kayu PT SY Semarang pada bulan Desember 2015 dengan besar sampel sebanyak 16 orang tiap kelompok. Kriteria inklusi adalah pekerja pabrik yang berusia antara 18–55 tahun, masa kerja >2 tahun, bekerja pada ruangan dengan tingkat kebisingan >85 dB, pemeriksaan liang telinga dan membran timpani dalam batas normal, hasil uji emisi otoakustik refer pada salah satu atau kedua telinga, dan bersedia mengikuti penelitian sampai selesai serta menandatangani lembar *informed consent*. Pekerja dieksklusikan jika mengkonsumsi obat-obatan lainnya yang dapat meningkatkan risiko efek samping seperti antikoagulan, memiliki hobi, pekerjaan tambahan atau tempat tinggal yang terpajan bising. Subyek penelitian akan *drop-out* jika tidak patuh meminum obat, mengundurkan diri dari penelitian dan timbul efek samping yang berat.

Data yang dikumpulkan dari 40 pekerja pabrik PT. SY adalah pemeriksaan berat badan dan tinggi badan, pemeriksaan liang telinga dan membran timpani dengan menggunakan otoskop mini FO merk Heine dengan *pneumatic bulb* oleh tenaga terlatih, uji emisi otoakustik pada telinga kanan dan kiri oleh tenaga terlatih,

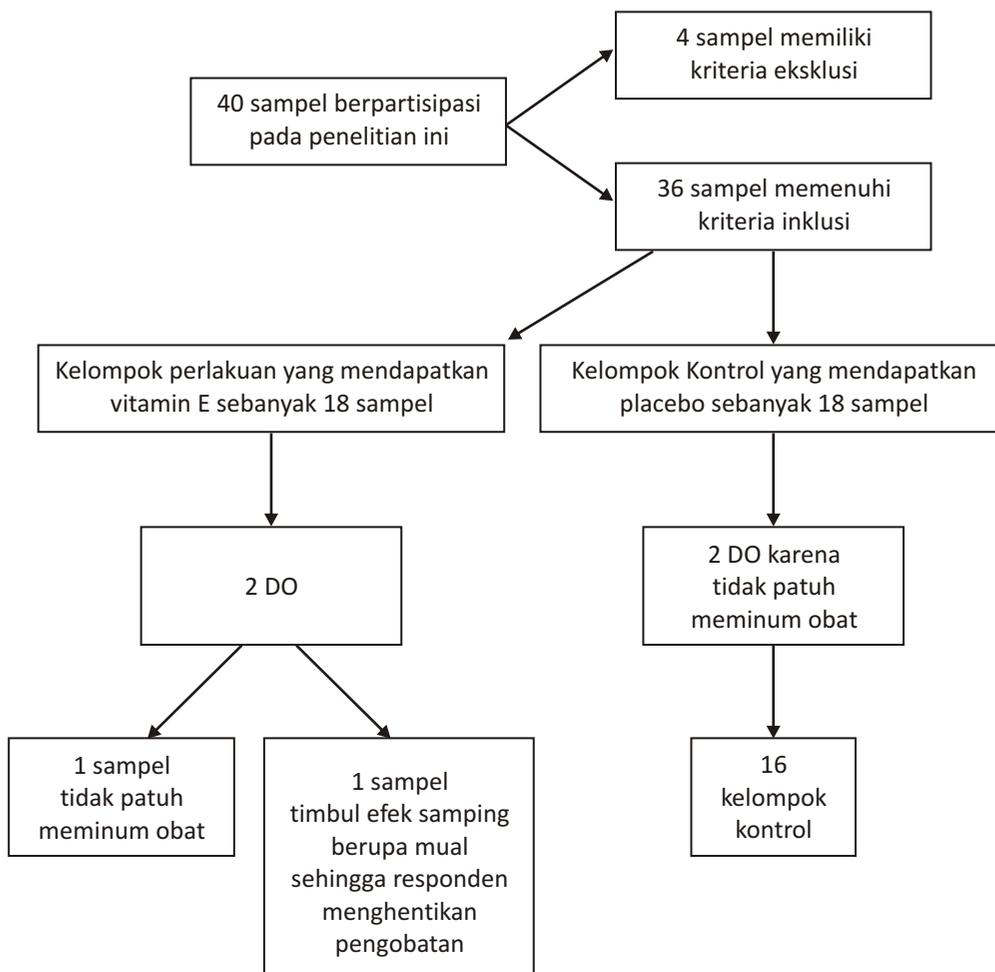
pengambilan sampel darah vena sebanyak 3 cc oleh tenaga terlatih sebelum pemberian vitamin E, kemudian sampel darah vena dikirim ke laboratorium GAKI FK Undip untuk pemeriksaan kadar MDA plasma. Pekerja yang memenuhi kriteria inklusi dilakukan randomisasi dengan *simple random sampling system* blok, untuk menentukan kelompok perlakuan atau kelompok kontrol. Kelompok perlakuan mendapatkan kapsul vitamin E dengan dosis 400 IU 1 kali sehari selama 10 hari. Pekerja mengisi *diary* minum obat dan penggunaan alat pelindung telinga. Kelompok kontrol mendapatkan placebo (*Equal tablet*) dengan dosis 1 kali sehari selama 10 hari. Kedua kelompok dilakukan uji emisi otoakustik dan pengambilan sampel darah vena kembali pada hari ke-10 setelah pemberian vitamin E atau plasebo.

Kadar MDA plasma diperoleh dengan menggunakan metode *Human MDA ELISA Elabscience*. Rerata kadar MDA plasma sesudah pemberian vitamin E dibandingkan dengan rerata kadar MDA plasma sebelum pemberian vitamin E, dibandingkan kadar MDA plasma sesudah pemberian vitamin E antara kelompok perlakuan dan kontrol, penurunan kadar MDA plasma dibandingkan antara kelompok perlakuan dan kontrol. Penurunan kadar MDA plasma

dikategorikan menjadi (1) menurun, jika kadar MDA plasma sesudah diberikan vitamin E lebih rendah dibandingkan sebelum diberikan vitamin E, (2) tidak menurun, jika kadar MDA plasma sesudah diberikan sama dengan atau lebih tinggi daripada sebelum diberikan vitamin E.

Emisi otoakustik diperiksa dengan menggunakan alat uji emisi otoakustik skrining merk Otoread oleh tenaga terlatih. Hasil pemeriksaan yang diperoleh berupa pass atau refer. Perbaikan hasil uji emisi otoakustik setelah pemberian vitamin E dikategorikan menjadi (1) membaik, jika hasil uji emisi otoakustik setelah diberikan vitamin E pass dimana sebelum diberikan vitamin E refer, (2) tidak membaik, jika hasil uji emisi otoakustik setelah diberikan vitamin E refer dimana sebelum diberikan vitamin E refer atau pass.

Variabel yang dinilai adalah kadar MDA plasma sesudah pemberian vitamin E dibandingkan dengan kadar sebelum pemberian vitamin E dengan uji t berpasangan, kadar MDA plasma sesudah pemberian vitamin E dibandingkan dengan kontrol dengan uji t tidak berpasangan, penurunan kadar MDA plasma dibandingkan dengan kontrol dan perbaikan hasil uji emisi otoakustik setelah pemberian vitamin E dengan uji



**TABEL 1**  
**Karakteristik subyek penelitian**

Variabel	Perlakuan (n=16)	Kontrol (n=16)	Nilai <i>p</i>
Jenis kelamin			0,3*
Laki-laki	13	15	
Perempuan	3	1	
Median usia (tahun)	37,5 (22–49)	39 (26–44)	0,518**
Kelompok usia			0,754****
16–25 tahun	1	0	
26–35 tahun	2	1	
36–45 tahun	10	15	
46–55 tahun	3	0	
Median lama kerja (tahun)	17,5 (3–21)	19 (8–21)	0,468**
Klasifikasi lama kerja			
< 10 tahun	3	1	
10–20 tahun	11	13	
> 20 tahun	2	2	
<i>Body Mass Index</i>			0,668****
BB kurang, ringan	2	1	
BB normal	11	10	
BB lebih, ringan	1	2	
BB lebih, berat	2	3	
Alat pelindung telinga			0,5*****
Rutin	3	4	
Tidak rutin	13	12	
Kebiasaan merokok			0,715*
Ya	7	5	
Tidak	9	11	
Indeks Brinkmann			
Ringan	7	5	
Sedang	0	0	
Berat	0	0	
Hasil uji emisi otoakustik			0,011*
Refer bilateral	6	14	
Refer unilateral	10	2	
Rerata kadar MDA pre-test (mcg/mL)	32,52 (SD ± 16,37)	30,36 (SD ± 13,71)	0,688***

 \*Uji *Chi-Square*, \*\*Uji *Mann Whitney*, \*\*\*Uji *t* tidak berpasangan, \*\*\*\*Uji *Kruskal-Wallis*, \*\*\*\*\*Uji *Fisher's Exact*

*Fisher's exact.* Penelitian ini telah disetujui oleh Komisi Etik Penelitian Kesehatan / Kedokteran FK Undip/RSUP Dr. Kariadi Semarang.

### HASIL

Data kadar MDA plasma setelah pemberian vitamin E pada kelompok perlakuan dan kontrol dengan  $p > 0,05$ .

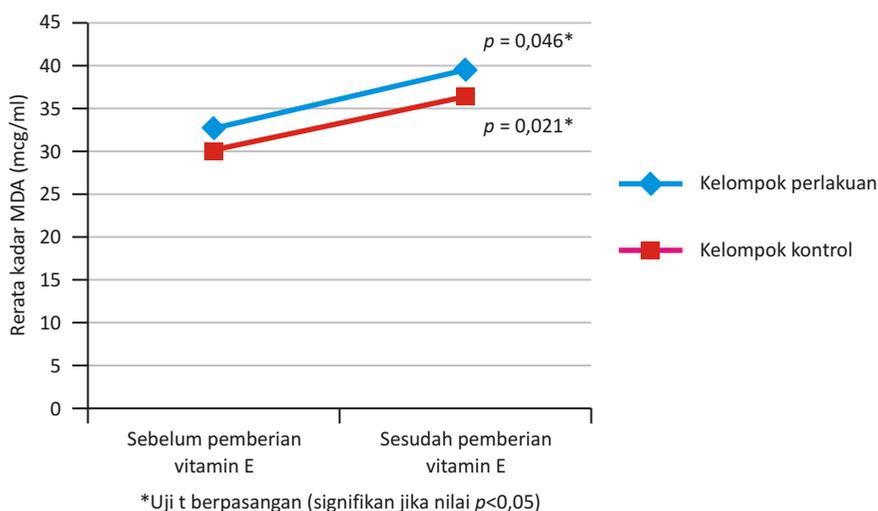
Gambar 1 menunjukkan adanya peningkatan kadar MDA plasma setelah 10 hari pasca pemberian vitamin E yang bermakna ( $p < 0,05$ ) pada kelompok perlakuan (Kadar MDA pre-test  $32,52 \pm 16,37$  mcg/ mL; kadar MDA post-test  $39,58 \pm 10,16$  mcg/ mL) maupun kontrol (Kadar MDA pre test  $30,36 \pm 13,71$  mcg/ mL;

kadar MDA post test  $37,08 \pm 11,04$  mcg/ mL) (Gambar 1).

Tidak didapatkan perbedaan yang bermakna ( $p > 0,05$ ) pada kadar MDA plasma setelah pemberian vitamin E selama 10 hari pada kelompok perlakuan dan kontrol (Tabel 2).

Sebagian besar subyek penelitian tidak mengalami penurunan kadar MDA plasma. Tidak terdapat perbedaan yang bermakna ( $p > 0,05$ ) antara kelompok perlakuan dengan kontrol dalam hal penurunan kadar MDA plasma setelah pemberian vitamin E (Tabel 3).

Sebagian besar subyek penelitian tidak mengalami perbaikan hasil uji emisi otoakustik setelah diberikan vitamin E. Perbaikan hasil uji emisi otoakustik



**Gambar 1.** Grafik perbedaan rerata kadar MDA plasma sebelum dan sesudah pemberian vitamin E pada kelompok perlakuan dan kontrol

**TABEL 2**

**Perbedaan rerata kadar MDA plasma setelah pemberian vitamin E pada kelompok perlakuan dan kontrol**

Kelompok	Rerata (s.b)	Nilai p	Perbedaan rerata (IK95%)
Kelompok perlakuan (n=16)	39,58 (10,16)	0,509	2,51 (5,15–10,17)
Kelompok kontrol (n=16)	37,08 (11,04)		

**TABEL 3**

**Penurunan kadar MDA setelah pemberian vitamin E pada kelompok perlakuan dan kontrol**

Kelompok	Kadar MDA setelah pemberian vitamin E		Nilai p
	Menurun	Tidak menurun	
Perlakuan (n=16)	5 (31,3%)	11 (68,8%)	0,5
Kontrol (n=16)	4 (25%)	12 (75%)	

Uji Fisher's Exact

TABEL 4

Perbaikan hasil uji emisi otoakustik setelah pemberian vitamin E pada kelompok perlakuan dan kontrol

Kelompok	Perbaikan hasil uji emisi otoakustik		Nilai <i>p</i>
	Membaik	Tidak membaik	
Perlakuan (n=16)	5 (31,3%)	11 (68,8%)	0,685
Kontrol (n=16)	3 (18,8%)	13 (81,3%)	

Uji Fisher's Exact

pada kelompok perlakuan dan kontrol tidak didapatkan perbedaan yang bermakna ( $p > 0,05$ ) (Tabel 4).

## DISKUSI

### Karakteristik subyek penelitian

Subyek penelitian merupakan karyawan pabrik kayu di Kota Semarang yang sebagian besar berjenis kelamin laki-laki dengan rentang usia 22–49 tahun. Sebanyak 912.362 jiwa atau 73,96% penduduk kota Semarang merupakan penduduk usia produktif (umur 15–65 tahun). Mata pencaharian terbanyak penduduk Kota Semarang adalah buruh industri sebanyak 225.987 jiwa 15, sehingga masalah kesehatan pada pekerja industri di Semarang perlu diperhatikan.

### Pengaruh vitamin E terhadap kadar MDA plasma

Rerata kadar MDA pada kelompok perlakuan tidak berbeda bermakna dengan kontrol ( $p > 0,05$ ) setelah pemberian vitamin E selama 10 hari. Penelitian ini tidak dapat membuktikan pengaruh vitamin E terhadap kadar MDA plasma pekerja terpapar bising. Hal ini serupa dengan penelitian yang dilakukan oleh Meagher dkk (2001) yang menilai efek vitamin E terhadap peroksidasi lipid pada orang sehat. Penelitian tersebut merupakan uji klinis random tersamar ganda dengan subyek penelitian menerima vitamin E dengan dosis 200, 400, 800, 1200 atau 2000 IU per hari selama 8 minggu ( $n=5$  pada masing-masing kelompok). Pemeriksaan kadar antioksidan endogen berupa vitamin E di plasma darah dilakukan sebelum diberikan suplemen vitamin E dan semua subyek penelitian memiliki kadar vitamin E plasma yang normal. Biomarker peroksidasi lipid yang dinilai adalah 4-HNE urin. Hasilnya tidak terdapat efek yang signifikan terhadap kadar peroksidasi lipid setelah pemberian vitamin E dengan semua dosis tersebut selama 8 minggu.<sup>11</sup> Keterbatasan penelitian Meagher adalah kriteria inklusi tanpa bukti biokimiawi peningkatan stress oksidatif sebelum diberikan vitamin E sehingga memiliki kelemahan, dan jumlah sampel yang terlalu sedikit menyebabkan kesalahan statistik tipe II memberikan variasi yang cukup banyak. Penyebab lainnya adalah potensi prooksidan dari antioksidan termasuk vitamin E. Efek kompetisi prooksidan dan

antioksidan saling menggagalkan satu sama lainnya, namun tidak berhubungan dengan dosis.<sup>11</sup> Kekurangan dari penelitian ini adalah tidak menilai kadar vitamin E plasma, sehingga tidak diketahui variasi kadarnya pada subyek penelitian sebelum diberikan intervensi. Jumlah sampel telah kami sesuaikan dengan penelitian terdahulu dan menambahkan 10% jumlah sampel untuk kemungkinan *drop-out*.

Rerata kadar MDA *pre-test* kelompok perlakuan  $32,52 \pm 16,37$  mcg/mL dan kontrol  $30,36 \pm 13,71$  mcg/mL sedangkan rerata kadar MDA *post-test* kelompok perlakuan  $39,58 \pm 10,16$  mcg/mL dan kontrol  $37,08 \pm 11,04$  mcg/mL. Penelitian Turkoglu (2003) menilai kadar MDA plasma pada 55 orang sehat (25 laki-laki dan 30 perempuan) dibagi menjadi 2 kelompok usia yaitu kelompok usia muda (21–40 tahun;  $30,0 \pm 4,6$ ) dan kelompok usia tua (61–85 tahun;  $72,7 \pm 5,8$ ). Kadar MDA plasma meningkat pada kelompok usia tua dibandingkan kelompok usia muda. Rerata kadar MDA plasma kelompok usia muda  $2,55 \pm 0,75$   $\mu\text{mol/L}$  sedangkan pada kelompok usia tua  $3,96 \pm 1,12$   $\mu\text{mol/L}$  dengan nilai  $p < 0,001$ . Jika dikonversikan ke dalam satuan mcg/mL maka rerata kadar MDA plasma pada kelompok usia muda (21–40 tahun) adalah 32,4–59,4 mcg/mL sedangkan pada kelompok usia tua (61–85 tahun) adalah 51,12 – 91,44 mcg/mL. Hasil pemeriksaan kadar MDA plasma sebelum dan sesudah pemberian vitamin E pada kelompok perlakuan maupun kontrol pada penelitian ini masih dalam batas normal.

Hanya 43,8% subyek penelitian pada kelompok perlakuan dan 31,3% subyek penelitian pada kelompok kontrol memiliki kebiasaan merokok dengan indeks Brinkmann ringan (100%). Sumber radikal bebas eksogen pada pekerja dapat berupa asbestos, *crystalline silica*, batu bara, diesel, chromium, bleomisin, *nitric oxide*, ozone, radiasi dan merokok.<sup>12</sup> Penilaian riwayat merokok dan nilai indeks Brinkman sudah dilakukan, namun zat-zat kimia yang menyebabkan peningkatan radikal bebas di pabrik tersebut tidak diobservasi.

BMI pada pekerja di penelitian ini sebagian besar memiliki nilai BMI normal (68,8% kelompok perlakuan, 62,5% kelompok kontrol), berat badan lebih tingkat berat (12,5% kelompok perlakuan, 18,8% kelompok kontrol), berat badan lebih tingkat ringan (6,3% kelompok

perlakuan, 12,5% kelompok kontrol). Penelitian yang dilakukan Olusi (2002) pada 50 orang dengan BMI normal (19–25 kg/m<sup>2</sup>) dan 250 orang dengan obesitas (30–50 kg/m<sup>2</sup>) tanpa riwayat merokok, diabetes melitus, hipertensi, hiperlipidemia, penyakit ginjal, penyakit liver atau kanker menunjukkan bahwa kadar MDA plasma secara signifikan lebih rendah pada kelompok dengan BMI normal ( $p < 0,001$ ) daripada orang dengan BMI diatas 40 kg/m<sup>2</sup> dan terdapat korelasi yang positif antara BMI dan kadar MDA plasma ( $r = 0,34$ ,  $p = 0,013$ ). Dari hasil tersebut dapat disimpulkan bahwa obesitas tanpa adanya riwayat merokok, diabetes melitus, hiperlipidemia, penyakit ginjal atau liver menyebabkan peroksidasi lipid.<sup>13</sup> Miller dkk (1998) melakukan penelitian tentang efek pola makan dengan peroksidasi lipid. Miller meneliti 123 orang sehat yang diberikan makanan kontrol yang sedikit buah, sayur dan produk susu, dengan 37% kalori dari lemak selama 3 minggu kemudian dilakukan randomisasi menjadi 3 kelompok yaitu (1) diet kontrol, (2) diet yang kaya buah dan sayur, (3) kombinasi diet yang kaya buah, sayur, dan produk susu yang rendah lemak selama 8 minggu. Serum oksigen radikal, MDA dan *breath ethane* diukur pada akhir intervensi. Hasilnya menunjukkan terdapat peningkatan kemampuan antioksidan serum dan melindungi sel dari peroksidasi lipid pada kelompok 2 dan 3 dibandingkan dengan kelompok kontrol.<sup>14</sup>

#### **Pengaruh vitamin E terhadap hasil uji emisi otoakustik**

Sebagian besar pekerja pada penelitian ini tidak patuh menggunakan alat pelindung telinga (81,3% kelompok perlakuan, 75% kelompok kontrol). Angka ketidakpatuhan ini lebih tinggi dibandingkan dengan penelitian Riyadina (2007) dimana pekerja yang patuh menggunakan alat pelindung saat bekerja sebanyak 68,1% sedangkan yang tidak patuh sebanyak 31,9%.<sup>5</sup> Ketidakpatuhan terhadap penggunaan alat pelindung telinga dapat meningkatkan risiko terjadinya NIHL. Alat pelindung telinga memiliki kemampuan mereduksi kebisingan sesuai dengan kapasitasnya masing-masing berdasarkan *Noise Reduction Rating* (NRR). *Earplug* dapat mengurangi kebisingan 8–30 dB, *earmuff* dapat menurunkan kebisingan 25–40 dB, dan helm dapat mengurangi kebisingan 40–50 dB.<sup>1,15</sup>

Sebagian besar pekerja pada penelitian ini memiliki lama kerja 10–20 tahun (68,8% kelompok perlakuan, 81,3% kelompok kontrol). Paparan bising dalam jangka waktu pendek dapat menyebabkan *Temporary Threshold Shift* (TTS) yang akan pulih kembali dalam waktu 24–48 jam. Seiring dengan berjalannya waktu biasanya dalam jangka waktu 10 tahun, paparan bising menyebabkan kerusakan OHC sehingga mengakibatkan *Permanent Threshold Shift* (PTS) yang bersifat ireversibel. Paparan bising kronik dengan intensitas di atas 85 dBA dapat menyebabkan kerusakan OHC.<sup>16</sup>

Pemeriksaan emisi otoakustik dapat menilai fungsi OHC secara sensitif, obyektif dan mengidentifikasi secara dini kerusakan fungsi koklea.<sup>17</sup> Adanya kelainan pada uji emisi otoakustik sebagai prediksi adanya peningkatan nilai ambang dengar.<sup>24</sup> Hasil uji emisi otoakustik pada responden didapatkan refer bilateral pada kelompok perlakuan sebanyak 37,5% dan kelompok kontrol 87,5% sedangkan hasil refer unilateral pada kelompok perlakuan sebanyak 83,3% pada kelompok perlakuan dan 16,6% pada kelompok kontrol. Dari responden tersebut diperkirakan sudah memiliki peningkatan nilai ambang dengar, kemungkinan terjadi TTS atau PTS. Penelitian yang dilakukan oleh Ismail dkk, dari 55 responden dengan NIHL, 34 (62%) memiliki kurang dengar bilateral, 14 (26%) memiliki kurang dengar sisi kiri saja, dan 7 (13%) memiliki kurang dengar sisi kanan. Walaupun definisi standar dari NIHL adalah kurang dengar di kedua sisi, namun NIHL unilateral juga sering ditemukan. Studi yang dilakukan Fadzli menemukan pekerja penggergajian menderita kurang dengar unilateral dengan telinga kiri lebih buruk daripada telinga kanan. Penyebab NIHL unilateral tidak dipahami dengan baik kemungkinan pekerja menghadapi salah satu telinga ke sumber bising mesin saat melakukan pekerjaan sehari-hari.<sup>17</sup>

Vitamin E tidak terbukti dapat memperbaiki hasil uji emisi otoakustik pada penelitian ini ( $p > 0,05$ ). Patofisiologi kerusakan metabolik koklea akibat bising salah satunya dengan pembentukan ROS dalam koklea sehingga menginduksi terjadinya peroksidasi lipid yang akan menghasilkan produk radikal bebas yang bersifat merusak DNA sehingga menyebabkan kematian sel. Adanya produk peroksidasi lipid vasoaktif seperti isoprostane berpotensi mengurangi aliran darah koklea yang berhubungan dengan bising. Iskemia akibat paparan bising dan reperfusi selanjutnya akan menyebabkan pembentukan ROS. Vitamin E dapat mencegah peroksidasi lipid dengan menyapu radikal peroksil lipid. Vitamin E merupakan donor antioksidan yang memberikan elektron terhadap radikal peroksil lipid sehingga membentuk lipid hidroperoksida yang kurang toksik dan vitamin E radikal yang akan direduksi kembali menjadi vitamin E oleh vitamin C atau GSH. Vitamin E menghambat pembentukan peroksidasi lipid dengan mengurangi radikal peroksil.<sup>18</sup> Vitamin E juga melindungi beta karoten dari oksidasi. Kombinasi vitamin A, C, E sebagai antioksidan dan magnesium akan lebih efektif dibandingkan pemberian antioksidan tunggal. Masing-masing zat ini memiliki mekanisme kerja yang saling melengkapi. Efek beta karoten bekerja untuk menyapu superoksida yang jika bereaksi dengan lipid akan membentuk produk peroksidasi lipid sehingga pengambilan superoksida akan mencegah terjadinya peroksidasi lipid. Vitamin E mendonorkan antioksidan yang akan bereaksi dan mengurangi radikal

peroksidasi lipid sehingga menghambat siklus propagasi pada peroksidasi lipid. Vitamin C mengurangi radikal bebas pada fase aqueous yang berbeda dengan vitamin E yaitu dalam membran sehingga terjadi interaksi yang sinergis antara antioksidan lipofilik dan hidrofilik. Salah satu efek dari magnesium adalah mengurangi vasokonstriksi akibat paparan bising. Hal ini telah dibuktikan oleh Le Prell dkk (2007) yang menunjukkan bahwa pemberian kombinasi vitamin A, C, E dan magnesium pada tikus memiliki pergeseran nilai ambang ABR lebih kecil dibandingkan kelompok yang diberikan kombinasi vitamin A, C, E tanpa magnesium, magnesium saja dan kontrol.<sup>11</sup>

#### Keterbatasan penelitian

Penelitian ini memiliki beberapa keterbatasan yaitu : 1) Tidak menilai kadar vitamin E plasma sebelum dan sesudah diberikan vitamin E, 2) Tidak menilai asupan makanan yang dapat membiaskan antioksidan eksogen yang masuk bersamaan dengan vitamin E, 3) Penelitian ini sudah melakukan randomisasi sampel dengan *simple random sampling*, tetapi masih didapatkan perbedaan pada kelompok perlakuan dan kontrol mengenai hasil uji emisi otoakustik sebelum diberikan vitamin E, 4) Tidak dilakukan pemeriksaan timpanometri sebelum dan sesudah pemberian vitamin E. Hal ini berkaitan dengan hasil uji emisi otoakustik dapat refer jika terdapat kelainan di telinga tengah contohnya otitis media efusi, otosklerosis, dan timpanosklerosis.

#### SIMPULAN

Tidak terdapat perbedaan malondialdehid plasma dan hasil emisi otoakustik pekerja terpapar bising sebelum dan setelah pemberian vitamin E.

#### DAFTAR PUSTAKA

- Bashiruddin J, Soetirto I. Gangguan pendengaran akibat bising (noise-induced hearing loss). In: A.F. Soepardi, Iskandar N, Bashiruddin J, Restuti RD, editors. Buku ajar Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorokan Kepala dan Leher. Jakarta: Balai Penerbit FK UI; 2007. p. 49-52.
- Chao EL. Hearing conservation. In: Labor, editor. United States: Occupational Safety and Health Administration; 2002. p. 1-24.
- Chavez J, Cano C, Souki A, Bermudez V, Medina M, Ciszek A, et al. Effect of cigarette smoking on the oxidant/antioxidant balance in healthy subjects. *Am J Ther*. 2007;14(2):189-93.
- Wong ACY, Froud KE, Hsieh YS-Y. Noise-induced hearing loss in the 21<sup>st</sup> century: A research and translational update. *World J Otorhinolaryngol*. 2013;3(3):58-70.
- Ayala A, Munoz MF, Arguelles S. Lipid peroxidation: Production, metabolism, and signaling mechanism of malondialdehyde and 4-hydroxy-2-nonenal. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity* 2014:1-31.
- Marshall L, Miller JAL, Heller LM. Distortion-product otoacoustic emissions as a screening tool for noise-induced hearing loss. *Noise & health*. 2001;3(12):43-60.
- LePrell CG, Hughes LF, Miller JM. Free radical scavenger vitamin A, C, and E plus magnesium reduce noise trauma. *Free Radical Biology & Medicine*. 2007;42:1454-63.
- Burton G, Joyce A, Ingold K. Is vitamin E the only lipid-soluble, chain-breaking antioxidant in human plasma and erythrocyte membranes? *Arch Biochem Biophys*. 1983;221:281-90.
- Schafer F, Wang H, Kelley E, Cueno K, Martin S, Buettner G. Comparing beta-carotene, vitamin E and nitric oxide as membrane antioxidants. *Biol Chem*. 2002;383:671-81.
- Kapoor N, Mani KV, Shyam R, Sharma RK, Singh AP, Selvamurthy W. Effect of vitamin E supplementation on carbogen-induced amelioration of noise induced hearing loss in man. *Noise Health*. 2011;13:452-8.
- A. Meagher E, Barry OP, Lawson JA, Rokach J, FitzGerald GA. Effect of vitamin E on lipid peroxidation in healthy persons. *JAMA*. 2001;285(9).
- Vallyathan V, Shi X. The role of oxygen free radicals in occupational and environmental lung diseases. *Environ Health Perspect* 1997;1(1):65-177.
- Olusi S. Obesity is an independent risk factor for plasma lipid peroxidation and depletion of erythrocyte cytoprotective enzymes in humans. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002;26(9):1159-64.
- Miller ER, Appel LJ, Risby TH. Effect of dietary patterns on measures of lipid peroxidation. Results from a randomized clinical trial. *Circulation*. 1998;98:2390-5.
- Bashiruddin J. Program konservasi pendengaran pada pekerja yang terpajan bising industri. *Maj Kedokt Indon*. 2009;59(1):14-9.
- Hong O, Kerr MJ, Poling GL, Dhar S. Understanding and preventing noise-induced hearing loss. *Disease-a-Month*. 2013;59:110-8.
- Spankovich C, Hood LJ, Silver HJ, Lambert W, Victoria M, Flood PM. Associations between diet and both high and low pure tone averages and transient evoked otoacoustic emissions in an older adult population-based study. *J Am Acad Audiol*. 2011;22:49-58.
- Prell CGL, Bao J. Prevention of noise-induced hearing loss: Potential therapeutic agents. *Noise-induced hearing loss Scientific advances*. USA: Springer; 2012. p. 283-323.



*Original Article*

## Fungsi Ekstremitas Atas Anak *Cerebral Palsy* yang Menggunakan Kursi Roda di Wilayah Yogyakarta

Arip Susianto<sup>1</sup>, Sri Hartini<sup>2</sup>, Khudazi Aulawi<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Perawat Rajawali 1B RSUP Dr. Kariadi Semarang

<sup>2</sup>Staf Pengajar di Program Studi Ilmu Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada Yogyakarta

### Abstrak

**Latar belakang :** *Cerebral palsy* pada anak mengakibatkan keterlambatan dalam perkembangan dan kemampuan fungsi gerak anak. Fungsi gerak yang sering mengalami keterlambatan adalah ekstremitas khususnya ekstremitas atas. Kursi roda merupakan alat bantu yang dapat digunakan untuk meningkatkan fungsi ekstremitas atas pada anak *cerebral palsy*. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran fungsi ekstremitas atas anak *Cerebral palsy* yang menggunakan kursi roda di wilayah Yogyakarta.

**Metode :** Penelitian dilakukan secara Cross sectional pada tanggal 24 November – 29 Desember 2010. Subyek penelitian adalah anak penderita cerebral palsy yang berumur antara 3–8 tahun yang mendapatkan kursi roda dari *United Cerebral Palsy* (UCP) dan tinggal di Wilayah Yogyakarta. Jumlah subyek penelitian berjumlah 37 anak diambil dengan *accidental sampling*. Instrumen dalam penelitian ini menggunakan *The Action Research Arm Test* (ARAT). Data dianalisis per sub fungsi ekstremitas atas (memegang, menggenggam, mencubit, motorik kasar) dengan menggunakan analisis deskriptif dan bivariat.

**Hasil :** Gambaran fungsi ekstremitas atas termasuk dalam kategori baik sebanyak 21 (56,8%) dan kategori kurang sebanyak 16 (43,2%). Sub fungsi memegang mempunyai kategori baik sebesar 51,4%, menggenggam 48,6%, mencubit 43,2%, dan motorik kasar 62,2%. Hasil uji statistik perbedaan rerata antara fungsi ekstremitas atas anak yang terdiagnosa kurang 1 tahun, 1 sampai 3 tahun, dan lebih 3 tahun ( $p=0,046$ ).

**Simpulan :** Sub fungsi motorik kasar mempunyai gambaran paling baik daripada sub fungsi memegang, menggenggam, dan mencubit. Terdapat perbedaan rerata secara bermakna antara fungsi ekstremitas atas anak *cerebral palsy* yang menggunakan kursi roda di wilayah Yogyakarta berdasarkan waktu terdiagnosa.

**Kata kunci :** Cerebral palsy, Fungsi Ekstremitas Atas, Kursi Roda

### Upper extremities function of cerebral palsy children using wheelchair in Yogyakarta

### Abstract

**Background :** Cerebral palsy in children causes retarded development and movement function capacity of children. Movement function that often gets retarded are extremities, particularly upper extremities. Wheelchair is a device that can be used to increase function of upper extremities in children with cerebral palsy. The objectives of this study was to get an overview of upper extremity function in children with cerebral palsy using wheelchair in Yogyakarta.

**Methods :** The study was descriptive analytic non-experimental with cross sectional design that was carried out from 24<sup>th</sup> November to 29<sup>th</sup> December 2010. Subject of the study were children with cerebral palsy of 3–8 years old that got wheelchair from the United Cerebral Palsy (UCP) and lived in Yogyakarta. Subject consisted of 37 children taken using accidental sampling method. Research instrument of the study was The Action Research Arm Test (ARAT). Data were analyzed per sub function of upper extremities (grasping, graping, pinching, gross movement) using descriptive and bivariate analysis.

**Results :** Function of upper extremities belonged to good in 21 children (56.8%) and low in 16 children (43.2%). Sub functions that belonged to good category were grasping (51.4%), graping (48.6%), pinching (43.2%), and gross movement (62.2%). The result of statistical test on average difference between function of upper-extremities of children diagnosed less than 1 year, 1 to 3 years, and over 3 years was  $p=0.046$ .

**Conclusion :** Sub function of gross movement had better function than grasping, graping, and pinching. There was significantly average difference in the function of upper extremities of children with cerebral palsy that used wheelchair in Yogyakarta based on time of being diagnosed.

**Keywords :** cerebral palsy, upper extremities, wheel chair

## PENDAHULUAN

*Cerebral palsy* (CP) adalah suatu terminologi yang digunakan untuk mendeskripsikan kelompok penyakit kronik yang mengenai pusat pengendalian dengan manifestasi klinis yang tampak pada beberapa tahun pertama kehidupan dan secara umum tidak akan bertambah memburuk pada usia selanjutnya. Istilah *cerebral* ditunjukkan untuk kedua belahan otak atau disebut juga *hemisphese*, sedangkan *palsy* mendeskripsikan bermacam penyakit yang mengenai pusat pengendalian pergerakan tubuh.<sup>1</sup> *Cerebral palsy* pada anak-anak ditandai dengan ketidakmampuan motorik (*palsy*) disebabkan oleh statik dan lesi yang tidak progresif pada otak (*cerebral*). Penyebab penyakit *Cerebral palsy* pada anak-anak akan dapat diketahui saat anak berumur kurang dari 3 tahun.<sup>1,2</sup>

Salah satu dampak dari *Cerebral palsy* adalah terjadinya kerusakan fungsi gerak pada ekstremitas. Kerusakan tersebut sekitar 80% menyerang pada ekstremitas atas, kasus ini ditemukan pada anak-anak penderita *Cerebral palsy* yang dilakukan perawatan di klinik.<sup>3</sup> Tindakan rehabilitasi sangatlah penting untuk meningkatkan secara maksimal dari fungsi ekstremitas yang mengalami kerusakan.<sup>4</sup> Alat bantu atau dukungan instrumental diharapkan mampu untuk menunjang rehabilitasi serta dapat mendukung ketidakmampuan yang diakibatkan karena kerusakan gerak pada fungsi ekstremitas atas.<sup>2</sup>

Bentuk dukungan instrumental yang dapat diberikan pada anak penderita *Cerebral palsy* untuk meningkatkan kemampuan mobilisasi serta fungsi gerak adalah dengan melatih anak menggunakan kursi roda. Menggunakan kursi roda dapat pula membantu anak dengan *Cerebral palsy* untuk menutupi keterbatasannya.<sup>1</sup> Dukungan instrumental seperti kursi roda dianjurkan untuk diberikan pada anak penderita *Cerebral palsy* yang berusia lebih dari 3 tahun, mengingat pada usia tersebut perkembangan kontraktur persendian dan deformitas tulang anak sudah siap untuk menerima terapi dan dukungan instrumental.<sup>5</sup>

Variasi gerak ekstremitas atas anak dengan *Cerebral palsy* ditemukan berbeda pada setiap individu, dengan gangguan paling umum yaitu pada gerakan rotasi bahu ke dalam, fleksi siku, pronasi lengan, fleksi pergelangan, dan ibu jari.<sup>3</sup> Penggunaan kursi roda diharapkan mampu meningkatkan gerakan ekstremitas atas seperti menyentuh, menggenggam, mencubit, menulis, menggantung, dan menggambar.

Penggunaan kursi roda pada anak-anak penderita *Cerebral palsy* sampai saat ini belum pernah dilakukan evaluasi, di samping masih sedikit pula penelitian untuk mengukur fungsi ekstremitas atas anak dengan *Cerebral palsy*. Sehingga diperlukan penelitian untuk mengetahui bagaimana gambaran fungsi ekstremitas atas anak penderita *Cerebral palsy* yang menggunakan kursi roda di

wilayah Yogyakarta.

## METODE

Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif dengan rancangan *cross sectional* pada anak dengan *Cerebral palsy* di wilayah Provinsi Daerah Istimewa Yogyakarta (DIY) yaitu di Kabupaten Bantul, Kabupaten Sleman, dan Kotamadya Yogyakarta. Penelitian dilakukan pada tanggal 24 November – 29 Desember 2010. Penelitian sebelumnya sudah mendapatkan *Ethical Clearence* dengan nomor: KE/FK/721/EC yang dikeluarkan oleh Komisi Etik Penelitian Kedokteran dan Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada.

Penelitian ini melibatkan 37 anak dengan *cerebral palsy* yang didampingi oleh orang tua atau pengasuh dan diambil dengan menggunakan *accidental sampling*; 17 anak di Kabupaten Sleman, 15 anak di Kabupaten Bantul dan 5 anak di Kotamadya Yogyakarta. Kriteria inklusi dalam penelitian ini antara lain: (1) anak berusia 3–18 tahun; (2) mendapatkan kursi roda dari *United Cerebral Palsy* (UCP). Alamat rumah anak dengan *cerebral palsy* yang tidak ditemukan oleh peneliti dieksklusikan dalam penelitian ini.

Instrumen dalam penelitian ini dengan menggunakan *The Action Research Arm Test* (ARAT) yang sudah diterjemahkan ke dalam bahasa Indonesia untuk mengukur kemampuan anak yang dikelompokkan menjadi empat sub skala: memegang, menggenggam, mencubit, dan motorik kasar. Instrumen ini terdiri dari 19 item dengan 4 skala *likert* (0 = tidak dapat melakukan tes; 1 = dapat melakukan sebagian tes; 2 = dapat menyelesaikan tes tapi membutuhkan waktu yang lama; 3 = dapat menyelesaikan tes tapi membutuhkan waktu yang normal) dan jumlah total skor berkisar 0–57. Jumlah skor total kemudian diklasifikasikan menjadi Fungsi ekstremitas atas baik (total skor lebih dari rerata) dan fungsi ekstremitas (total skor kurang dari rerata).

Peneliti melakukan *door to door* sesuai dengan alamat yang diberikan oleh UCP. Peneliti kemudian meminta *informed consent* orang tua dari anak dengan *cerebral palsy*. Setelah itu, orang tua melengkapi kuesioner karakteristik demografik (jenis kelamin anak, rentang usia, terapi atau tidak, waktu terdiagnosa, dan lama penggunaan kursi roda). Peneliti kemudian mengukur fungsi ekstremitas anak dengan *cerebral palsy* dengan ARAT. Setelah semua prosedur selesai, orang tua dengan anak *cerebral palsy* mendapatkan souvenir.

### Analisa Data

Analisa statistik dalam penelitian ini menggunakan SPSS versi 15.0 (Chicago, IL, USA). Analisa deskriptif digunakan untuk menjelaskan karakteristik demografik responden yaitu rerata dan standard deviasi untuk data numerik (usia anak, sedangkan frekuensi dan persentase untuk data kategorik (jenis kelamin, waktu terdiagnosa,

**TABEL 1**  
**Distribusi Frekuensi Karakteristik Responden Anak Perderita *Cerebral Palsy* yang Menggunakan Kursi Roda di Wilayah Yogyakarta (*n*=37)**

Karakteristik Responden	Frekuensi (f)	Persentase (%)
Jenis Kelamin*		
Laki-laki	19	51,4
Perempuan	18	48,6
Usia*		
<i>Toddler</i> (2 – <5 tahun)	5	13,5
<i>Young child</i> (5 – <7 tahun)	11	29,7
<i>Child</i> (7 – <12 tahun)	17	45,9
<i>Adolescent</i> (12 – 18 tahun)	4	10,8
Waktu Terdiagnosa*		
< 1 tahun	31	83,8
1 – 3 tahun	5	13,5
>3 tahun	1	2,7
Lama Penggunaan Kursi roda**		
< 6 Bulan	10	27,0
6 bulan – 1 tahun	24	64,9
>1 tahun	3	8,1

Sumber : \*Data Primer, \*\*Data Sekunder

**TABEL 2**  
**Fungsi Ekstremitas Atas Anak *Cerebral Palsy* yang Menggunakan Kursi Roda di Wilayah Yogyakarta (*n*=37)**

	Rerata total skor	Rerata total skor		Z-value	p
		Baik ( <i>n</i> =21)	Kurang ( <i>n</i> =16)		
The ARAT	32,30 ± 21,07	49,14 ± 7,05	10,18 ± 8,93	-5,16	0,000**

Keterangan: ARAT, *The Action Research Arm Test*, \*\* *p* = < 0,001

lama penggunaan kursi roda, dan fungsi ekstremitas). Fungsi ekstremitas atas tiap sub fungsi diolah dengan nilai rerata dan standar deviasi. Uji *Mann-Whitney* digunakan untuk membandingkan nilai rerata fungsi ekstremitas anak berdasarkan jenis kelamin, sedangkan uji *Kruskall-Wallis* digunakan untuk membandingkan nilai rerata berdasarkan umur anak, lama penggunaan kursi roda dan waktu terdiagnosa *cerebral palsy*.

## HASIL

### Karakteristik Responden

Responden dalam penelitian ini berjumlah 37 anak. Usia rerata responden adalah 8,7 tahun dengan standar deviasi sebesar 3,357. Anak dengan *cerebral palsy* dalam

penelitian ini mayoritas berjenis kelamin laki-laki (51,4%), berusia antara 7-12 tahun (45,9%), usia saat terdiagnosa *cerebral palsy* <1 tahun (83,8%), dan menggunakan kursi roda selama 6-12 bulan (64,9%) (Tabel 1).

### Gambaran Fungsi Ekstremitas Atas Anak dengan *Cerebral Palsy* yang Menggunakan Kursi Roda di Yogyakarta

Frekuensi dan persentase kemampuan fungsi ekstremitas atas anak dengan *cerebral palsy* yang menggunakan kursi roda di wilayah Yogyakarta dapat dilihat pada tabel 2.

Skor rerata fungsi ekstremitas atas anak dengan *cerebral palsy* sebesar 32,30 ± 21,07 (rentang 0-57), dimana

TABEL 3

Frekuensi, Persentase, dan Uji Beda Fungsi Ekstremitas Atas Anak *Cerebral Palsy* yang Menggunakan Kursi Roda di Wilayah Yogyakarta Berdasarkan Karakteristik responden ( $n=37$ )

Karakteristik Responden	Fungsi Ekstremitas atas				Total		Uji beda ( $p$ )
	Baik		Kurang		f	%	
	f	%	f	%			
Jenis Kelamin*							0,891 <sup>a</sup>
Laki-laki	10	27,0	9	24,3	19	51,4	
Perempuan	11	29,7	7	18,9	18	48,6	
Usia*							0,490 <sup>b</sup>
2 – <4 tahun	2	5,4	3	8,1	5	13,5	
4 – <6 tahun	6	16,2	5	13,5	11	29,7	
6 – <12 tahun	11	29,7	6	16,2	17	45,9	
12 – 18 tahun	2	5,4	2	5,4	4	10,8	
Waktu Terdiagnosa*							0,046 <sup>b</sup>
< 1 tahun	16	43,2	15	40,5	31	83,8	
1 – 3 tahun	5	13,5	0	0	5	13,5	
>3 tahun	0	0	1	2,7	1	2,7	
Lama Penggunaan Kursi roda**							0,401 <sup>b</sup>
< 6 Bulan	3	8,1	2	5,4	5	13,5	
6 bulan – 1 tahun	16	43,2	13	35,1	29	78,4	
>1 tahun	2	5,4	1	2,7	3	8,1	

Keterangan: <sup>a</sup> = uji *Mann-Whitney*, <sup>b</sup> = uji *Kruskal-Wallis*, \*,  $p < 0,05$

21 dari 37 (56,8%) anak dengan *cerebral palsy* memiliki fungsi ekstremitas atas yang baik. Perbedaan skor fungsi ekstremitas atas yang baik dan kurang sebesar -38,95 dan menunjukkan perbedaan skor yang signifikan.

#### Gambaran Sub Fungsi Ekstremitas Atas Anak *Cerebral Palsy* yang Menggunakan Kursi Roda di Yogyakarta

Dari tabel 3. menunjukkan perbedaan rerata fungsi ekstremitas atas berdasarkan karakteristik responden. Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan yang signifikan fungsi ekstremitas atas berdasarkan jenis kelamin ( $p=0,891$ ), usia ( $p=0,490$ ), dan lama penggunaan kursi roda ( $p=0,401$ ). Sedangkan fungsi ekstremitas atas berdasarkan waktu terdiagnosa *cerebral palsy* menunjukkan perbedaan yang signifikan ( $p=0,046$ ).

Anak yang terdiagnosa *cerebral palsy* sebelum usia 1 tahun memiliki fungsi ekstremitas atas yang lebih baik dibandingkan dengan anak yang terdiagnosa *cerebral palsy* pada usia 1–3 tahun dan pada usia lebih dari 3 tahun.

Tabel 4 menunjukkan hasil analisis fungsi ekstremitas atas anak terdiagnosa *cerebral palsy* yang

menggunakan kursi roda dengan sub skala fungsi ekstremitas atas yaitu memegang, menggenggam, mencubit dan motorik kasar.

Hasil penelitian diatas menunjukkan bahwa fungsi ekstremitas atas anak dengan *cerebral palsy* yang paling baik adalah fungsi memegang ( $mean \pm SD = 9,62 \pm 6,85$ ), sedangkan fungsi ekstremitas atas yang paling rendah adalah kemampuan menggenggam ( $mean \pm SD = 6,76 \pm 4,81$ ).

Dari tabel 4 menunjukkan bahwa lebih dari setengah anak *cerebral palsy* yang menggunakan kursi roda mempunyai kategori sub fungsi memegang (51,4%) dan mencubit (56,8%) yang kurang.

#### DISKUSI

Menurut Blairangka kejadian *Cerebral Palsy* (CP) diketahui lebih banyak pada jenis kelamin laki-laki, walaupun fluktuatif dari waktu ke waktu.<sup>6</sup> Hal ini juga sesuai dengan hasil penelitian Krakovsky *et al* yang menunjukkan bahwa lebih dari setengah anak penderita CP berjenis kelamin laki-laki.<sup>7</sup> Penelitian serupa juga dilakukan Meeteren *et al* yang menunjukkan pula bahwa

TABEL 4

Frekuensi dan Persentase Sub Fungsi Ekstremitas Atas Anak *Cerebral Palsy* yang Menggunakan Kursi Roda di Wilayah Yogyakarta ( $n=37$ )

Sub Fungsi Ekstremitas Atas	Fungsi				Total		Mean $\pm$ SD
	Baik		Kurang		f	%	
	f	%	f	%			
Memegang	18	48,6	19	51,4	37	100	9,62 $\pm$ 6,85
Menggenggam	19	51,4	18	48,6	37	100	6,76 $\pm$ 4,81
Mencubit	16	43,2	21	56,8	37	100	8,97 $\pm$ 7,43
Motorik Kasar	23	62,2	14	37,8	37	100	6,92 $\pm$ 3,17

Keterangan: <sup>a</sup> = uji Mann-Whitney, <sup>b</sup> = uji Kruskal-Wallis, \*,  $p < 0,05$

jumlah penderita *cerebral palsy* antara laki-laki dengan perempuan adalah 1,2 berbanding 1.<sup>8</sup>

Hasil penelitian Silva *et al* yang menunjukkan sebagian besar penderita *cerebral palsy* terdiagnosa pada umur sebelum 1 tahun.<sup>9</sup> Penelitian ini sejalan juga dengan penelitian sebelumnya yang menyatakan bahwa 86,7% anak penderita *cerebral palsy* terdiagnosa pada usia sejak lahir sampai kurang dari 1 tahun.<sup>7</sup> Anak-anak dengan *cerebral palsy* yang terdiagnosis lebih awal sebelum usia 1 tahun akan membawa dampak positif yaitu penanganan segera oleh keluarga anak sehingga tindakan terapi lebih cepat pula dilakukan.<sup>10</sup>

Menurut Suharso tanda awal *cerebral palsy* semakin tampak pada usia kurang dari 3 tahun karena kemampuan anak terlihat tidak normal.<sup>1</sup> Walaupun begitu masih banyak juga anak penderita *cerebral palsy* yang mengalami keterlambatan diagnosa.<sup>11</sup> Keterlambatan diagnosa *cerebral palsy* dipengaruhi oleh adanya tanda-tanda fungsi neurologi yang selalu berubah ubah sesuai dengan progresif atau ada tidaknya penyakit penyerta pada anak.<sup>12</sup>

Dari tabel 2 menunjukkan sebanyak 21 anak penderita *cerebral palsy* (56,8%) mempunyai fungsi ekstremitas atas dengan kategori baik dengan rerata  $49,14 \pm 7,05$ . Hal ini dapat menggambarkan bahwa pada anak *cerebral palsy* yang menggunakan kursi roda mayoritas memiliki fungsi ekstremitas atas dengan kategori baik dan mempunyai skor rerata yang cukup tinggi karena mendekati skor maksimum fungsi ekstremitas atas yaitu 57. Pada penelitian sebelumnya menyatakan penggunaan tempat duduk yang tepat seperti kursi roda diketahui dapat meningkatkan fungsi pernapasan, kemampuan berbicara, fungsi gerak mulut untuk makan dan fungsi ekstremitas atas pada anak penderita *cerebral palsy*.<sup>3</sup> Hal tersebut juga sesuai dengan penelitian dari Cherng *et al* yang menunjukkan bahwa alat bantu tempat duduk berpengaruh secara bermakna terhadap stabilitas tubuh dan efisiensi jangkauan ekstremitas pada anak dengan *cerebral palsy*.<sup>12</sup> Hal

tersebut juga didukung oleh penelitian sebelumnya yang menyatakan ada perbedaan secara bermakna pada penerimaan dan kepuasan antara keluarga yang menggunakan tempat duduk disesuaikan dengan keluarga yang tidak menggunakannya terhadap aktivitas anak penderita *cerebral palsy*.<sup>13</sup>

Kursi roda yang diberikan khusus pada anak *cerebral palsy* dalam penelitian ini dilengkapi dengan penyangga kepala, penagak tubuh serta disesuaikan dengan bentuk anatomis tubuh. Adanya penyangga punggung dan pegangan tangan pada kursi roda dimaksudkan untuk menegakkan badan agar seimbang serta meningkatkan fungsi ekstremitas atas anak *cerebral palsy* untuk melakukan aktivitas sehari-hari.<sup>5</sup> Penelitian sebelumnya menyatakan keseimbangan tubuh berpengaruh terhadap fungsi ekstremitas atas anak penderita *cerebral palsy*.<sup>14</sup>

Kemampuan motorik dasar (*basic motor abilities*) dan perawatan diri (*self care*) pada anak *cerebral palsy* dipengaruhi oleh terapi fisik.<sup>15</sup> Penelitian Hui Tseng *et al* juga menunjukkan bahwa umur anak, derajat penyakit, kemampuan tangan, terapi, dan kemampuan motorik kasar yang baik merupakan faktor-faktor penting yang mempengaruhi fungsi ekstremitas sehari-hari.<sup>16</sup>

Tabel 3 menunjukkan ada perbedaan fungsi ekstremitas atas *cerebral palsy* yang terdiagnosa <1 tahun, 1 sampai 3 tahun, dan >3 tahun. Penelitian sebelumnya menyatakan penentuan diagnosa *cerebral palsy* secara dini sebelum usia anak 1 tahun akan berdampak pada penanganan dari keluarga yang cepat sehingga memungkinkan peningkatan terhadap fungsi ekstremitas atas anak.<sup>10</sup> Kekuatan otot pada tangan meningkat sebanding terhadap kronologi dan biologi dari usia masa kanak-kanak hingga kira-kira usia 13-14 tahun untuk laki-laki, sedangkan pada perempuan kekuatan meningkat hingga usia 15 tahun.<sup>17</sup>

Pada penelitian yang dilakukan menunjukkan anak *cerebral palsy* mempunyai kemampuan motorik kasar baik. Perkembangan motorik kasar terlambat merupakan

manifestasi umum yang sering ditemukan pada penderita *cerebral palsy* ditandai dengan keterlambatan pada semua gerak dan ketidaksesuaian antara kemampuan gerak dan perkembangan yang seharusnya.<sup>18</sup> Sesuai dengan penelitian sebelumnya yang menyatakan bahwa terapi fisik dengan disertai penggunaan alat bantu seperti kursi roda dimaksudkan untuk membantu mengatasi keterbatasan dan meningkatkan gerakan pada anak *cerebral palsy* khususnya kemampuan motorik kasar. Menurut Levitt menyatakan bahwa kemampuan motorik kasar pada ekstremitas atas anak *cerebral palsy* dipengaruhi oleh umur dan perkembangan fungsi tangan anak.<sup>5</sup> Berdasarkan penelitian Hui Tseng *et al* terdapat faktor-faktor yang mempengaruhi fungsi motorik sehari-hari yaitu kondisi kesehatan, struktur dan fungsi tubuh, lingkungan, dan faktor personal.<sup>16</sup>

### SIMPULAN

Sub fungsi motorik kasar pada anak penderita *cerebral palsy* yang menggunakan kursi roda di wilayah Yogyakarta mempunyai gambaran paling baik daripada sub fungsi ekstremitas atas yang lainnya. Terdapat juga perbedaan secara bermakna pada fungsi ekstremitas atas anak berdasarkan waktu terdiagnosa.

Berdasarkan hasil dari penelitian disarankan kepada keluarga anak *cerebral palsy* diharapkan secara teratur dan mandiri sering melatih kemampuan memegang, menggenggam, dan mencubit anak dengan menggunakan alat bantu kursi roda. Bagi tenaga kesehatan disarankan supaya dapat melakukan diagnosa secara dini pada anak yang mempunyai resiko menderita *cerebral palsy* serta melakukan terapi yang dapat meningkatkan kemampuan ekstremitas atas seperti fisioterapi dan terapi okupasi.

### DAFTAR PUSTAKA

- Saharso D. *Cerebral Palsy: Diagnosis dan Tata laksana*. Surabaya : RSU Dr. Soetomo. 2006. Available from: <http://www.pediatrik.com>. Accessed July 9, 2010.
- Freeman M. *Physical Therapi of Cerebral Palsy*. New York: Sringer Science & Business Media. 2007.
- Koman LA., Rafael MM William., Peter, J Evans., Rachel Richardson., Michelle J Naughton., Leah Passmore., Beth Paterson Smith. Quantification of Upper Extremity Function and Range of Motion in Children with *Cerebral Palsy*. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2008; 50: 910-917. Available from: <http://web.ebscohost.com>. Accessed July 1, 2010.
- Jannink M.J., Gelske J Van Der., Dorie W., Navis Gerben V., Jeanine G., Maarten I. A Low-Cost Video Game Applied For Training Of Upper Extremity Function In Children With *Cerebral Palsy*: A Pilot Study. *Cyberpsychology & Behavior* 2007; 11 (1): 27-32. Available from: <http://web.ebscohost.com>. Accessed July 13, 2010.
- Levitt S. *Treatment of Cerebral Palsy and Motor Delay*. Oxford: Blackwell Publishing. 2004.
- Blair E. Trends In *Cerebral Palsy*. *Indian journal of Pediatrics* 2001; 68 (5): 433-438. Available from: <http://www.springerlink.com>. Accessed January, 2011.
- Krakovsky G., Myra M H., Li Lin., Ron S Levin. Functional Change In Children, Adolescents, And Young Adults With *Cerebral Palsy*. *Research in Developmental Disabilities* 2007; 28 (27) 331340. Available from: <http://www.sciencedirect.com>. Accessed July 9, 2010.
- Meeteren J. Van., Roebroek E., Celen M., Donkervoort H.J. Stam. Functional Activities Of The Upper Extremity Of Young Adults With *Cerebral Palsy*: A Limiting Factor For Participation?. *Disability and Rehabilitation* 2008; 30(5): 387-3. Available from: <http://web.ebscohost.com>. Accessed July 3, 2010.
- Silva R., Caon G., Ribeiro J., Vargas CR. Gross Motor Activity And Etiologic Factors Associated With The *Cerebral Palsy*. *Fit Perf J* 2009; 8(5):372-377. Available from: <http://web.ebscohost.com>. Accessed July 22, 2010.
- Hayes C. *Cerebral Palsy: Classification, Diagnosis And Challenges Of Care*. *British journal of nursing* 2010; 19 (6): 368-375. Available from: <http://web.ebscohost.com>. Accessed July 2, 2010.
- Parkes J & Hill N. The Needs of children and Young People With *Cerebral Palsy*. *Pediatric Nursing* 2010; (22): 14-19. Available from: <http://web.ebscohost.com>. Accessed July 12, 2010.
- Cherng R.J., Lin H.C., Ho C.S. The Effect Of Seat Surface Inclination On Postural Stability And Forward Reach Efficiency In Children With Spastic *Cerebral Palsy*. *Jurnal Of Biomechanic* 2007; 40(2); 444. Available from: [www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com). Accessed 14 Maret 2011.
- Rigby P.J, Ryan S.E, Campbell K.A. Effect Of Adaptive Seating Devices On The Activity Performance Of Children With *Cerebral Palsy*. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2009; 90(8): 1389-1395. Available from: [www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com). Accessed 14 Maret 2011.
- Gunel M., E. Aki, A. Livaneloglu. Effects Of Home Exercise Program On Motor Development Of Children With *Cerebral Palsy* A Retrospective Study. *European Journal of Paediatric Neurology* 2008; 12 (1): S59. Available from: [www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com). Accessed 14 Maret 2011.
- Sorsdahl A.B., Moe-Nilssen R, Kaale HK, Rieber J, Strand LI. Change In Basic Motor Abilities, Quality Of Movement And Everyday Activities Following Intensive, Goal-Directed, Activity-Focused Physiotherapy In A Group Setting For Children With *Cerebral Palsy*. *BMC Pediatr* 2010;10(26). Available from: [www.ncbi.nlm.nih.gov](http://www.ncbi.nlm.nih.gov). Accessed 12 July 2010.
- Hui Tseng Mei, Kuan Lin Chen, Jeng Yi Shieh, Lu Lu, Chien Yu Huang. The Determinants Of Daily Function In Children With *Cerebral Palsy*. *Research In Development Disabilities* 2011; 32. Available from: [www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com). Accessed 15 Maret 2011.
- Farhana AB. *Konstitusi Badan Dan Kekuatan Tangan pada Remaja SMA di Dataran Tinggi dan Dataran Rendah di Daerah Istimewa Yogyakarta*. Skripsi. Yogyakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada. 2006
- Hockenberry M.J., Wilson D., Winkelstein M.L. *Wong's: Nursing Care of Infants and Children 7<sup>th</sup> edition*. United States of America : Mosby Inc. 2007



*Original Article*

## Efek Antipiretika Jus Buah Mentimun (*Cucumis Sativus L.*) (Studi Quasi Eksperimental *Pre-post Design* pada Mencit yang Diinduksi Demam dengan Penyuntikan Vaksin DPT–Hb)

Matsrial Putra Rombetasik, Christin Rony Nayoan,  
Sulanto Saleh Danu, Diah Mutiarasari

Fakultas Kedokteran Universitas Tadulako

### Abstrak

**Latar belakang :** Penggunaan obat secara tradisional semakin disukai karena pada umumnya tidak menimbulkan efek samping seperti halnya obat-obatan dari bahan kimia, dan terdapat banyak tanaman obat yang ada di Indonesia yang belum dimanfaatkan, misalnya Mentimun (*Cucumis sativus L.*) adalah salah satu tanaman yang berkhasiat sebagai antipiretik, kecantikan, memperlancar buang air kecil, mengobati pasien hipertensi, sariawan, tifus dan diare. Mentimun belum diteliti secara klinis. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui efek antipiretik jus buah mentimun (*cucumis sativus L.*) pada mencit yang diinduksi demam dengan penyuntikan vaksin DPT–Hb

**Metode :** 55 ekor mencit diinduksi demam dengan menyuntikkan 0,3 mL vaksin DPT–Hb 240 menit sebelum percobaan dan diukur suhunya setiap 15 menit selama 120 menit. Secara random binatang percobaan dibagi 5 kelompok, tiap kelompok terdiri dari 11 mencit (kelompok kontrol – demam tanpa perlakuan), aquadest (demam + air) dan 3 kelompok perlakuan dengan jus buah mentimun (*Cucumis Sativus L.*) dosis bertingkat yaitu 0,25ml, 0.5ml, dan 1 ml. Selama periode tersebut dilakukan pengukuran suhu per rektal secara berkala.

**Hasil :** Diperoleh nilai signifikansi antara kelompok kontrol dan aquadest lebih besar dari 0,05 ( $p > 0,05$ ) yang berarti aquadest tidak memiliki efek antipiretik. Sedangkan nilai signifikansi antara kelompok kontrol dengan pemberian jus buah mentimun dalam tiga dosis lebih kecil dari 0,05 ( $p < 0,05$ ) yang berarti jus mentimun memiliki efek antipiretik.

**Simpulan :** Jus buah mentimun memiliki efek antipiretik pada mencit yang diinduksi demam dengan penyuntikan vaksin DPT–Hb.

**Kata kunci :** antipiretik, vaksin DPT–Hb, mencit, demam, jus buah mentimun (*cucumis sativus L.*)

### The antipyretic effect of cucumber juice (*Cucumis Sativus L.*) (A quasi-experimental study with pre and post design in fever-induced mice)

### Abstract

**Background :** The use of traditional remedies is increasing popular as considered causing no side effect probably caused by chemical substance-derived drugs. A great number of herb plants in Indonesia are underutilized, involving cucumber (*Curcumis Sativus L*) which can functions as cosmetic, laxative, antipyretic, antihypertensive, and anti-diarrhoea agents, also remedies for mouth sore and typhoid. Unfortunately, the clinical benefits of cucumber is under-researched. This study was aimed to examine the antipyretic effect of cucumber juice (*cucumis sativus L*) in fever-induced mice following injection of DPT–Hb vaccine.

**Methods :** To induce fever, 55 mice were injected with 3 mL DPT–Hb vaccine 240 minutes prior to trial and temperature was examined every 15 minutes for 120 minutes. Through random allocation, mice were divided into five groups consisting of 11 mice in each group (control group–fever with no intervention), aquabidest (fever + water) and three intervention groups given cucumber juice (*Cucumis Sativus L*) in gradual doses involving 0.25 mL, 0.5 mL and 1 mL The temperature was measured intermitently through rectal.

**Results :** The significance between control and aquabidest groups is greater than 0.05 ( $p > 0.05$ ) suggesting that aquabidest does not have antipyretic effect. The significance between control and cucumber groups during the administration of three doses is lower than 0.005 ( $p < 0.005$ ) suggesting that cucumber have antipyretic effect.

**Conclusion :** Cucumber juice have antipyretic effects on fever-induced mice following injection of DPT–Hb vaccine.

**Keywords :** antipyretic, DPT–Hb vaccine, mice, fever, cucumber juice (*cucumis sativus L*)

## PENDAHULUAN

Indonesia sebagai penghasil tumbuhan obat mempunyai sekitar 30.000 jenis flora di hutan tropika Indonesia, sekitar 9.600 spesies telah diketahui berkhasiat obat. Dari jumlah tersebut tercatat 283 spesies merupakan tumbuhan obat penting bagi industri obat tradisional.<sup>1</sup> Kemajuan teknologi dan ilmu pengetahuan ternyata tidak mampu begitusaja menghilangkan arti pengobatan tradisional. Dewasa ini pengobatan dengan cara-cara tradisional semakin populer baik di dalam negeri maupun di luar negeri. Penggunaan obat secara tradisional semakin disukai karena pada umumnya tidak menimbulkan efek samping seperti halnya obat-obatan dari bahan kimia.<sup>2</sup>

Mentimun (*Cucumis sativus L.*) adalah salah satu tanaman yang berkhasiat sebagai antipiretik, kecantikan, memperlancar buang air kecil, mengobati pasien hipertensi, sariawan, tifus dan diare. Sejauh ini bukti ilmiah bahwa mentimun mempunyai efek sebagai antipiretik belum diketahui. Penelitian secara internasional dan nasional sejauh ini belum mengkaji mengenai efek antipiretik dari mentimun. Oleh karena itu perlu dilakukan uji untuk membuktikan mentimun dapat berkhasiat sebagai antipiretik. Hal inilah yang mendorong dilakukannya penelitian tentang efek antipiretik mentimun, sehingga diharapkan dapat digunakan sebagai dasar diarahkannya mentimun sebagai alternatif pengobatan demam. Mentimun diharapkan mempunyai peluang sebagai obat alternatif yang berkhasiat sebagai obat, khususnya untuk pengobatan demam yang berguna bagi perkembangan pengobatan tradisional dewasa ini.<sup>3</sup>

Buah tanaman bernama latin *Cucumis sativus L.* ini mengandung saponin, enzim proteolitik, glutation, dan mengandung 35.100 – 486.700 ppm asam linoleat. Sebagai suku *cucurbitaceae* yang biasanya mengandung kukurbitasin, mentimun kemungkinan juga mengandung senyawa tersebut. Kukurbitasin merupakan senyawa yang mempunyai aktivitas sebagai antitumor.<sup>4</sup>

Demam merupakan salah satu manifestasi klinik dari masuknya bakteri ke dalam tubuh. Nantinya bakteri ini akan melepaskan protein-protein yang akan merusak/mempengaruhi kerja normal dari sistem pertahanan tubuh. Sebagian besar protein, hasil pemecahan protein dan toksin liposakarida yang dilepaskan dari membran sel bakteri,<sup>5</sup> dan diantaranya yang paling efektif sebagai pirogen eksogen adalah kompleks lipopolisakarida (endotoksin) bakteri gram negatif. Pirogen ini difagositosis pada makrofag dan sel kupffer untuk menghasilkan berbagai macam sitokin yang bekerja sebagai pirogen endogen (Ganong, 2002). Pirogen endogen ini mencapai organ sirkumventrikular otak yang tidak memiliki sawar darah otak, pirogen endogen dapat bekerja pada organ vaskulosa lamina

terminalis (OVLT) yang salah satu dari organ-organ sirkumventrikuler yang berdekatan dengan area preoptik.<sup>6</sup>

Bila sel-sel endotel OVLT terpapar oleh pirogen endogen maka akan melepaskan asam arakidonat. Metabolit asam arakidonat yang terbentuk adalah prostaglandin E2 (PGE2), kemudian berdifusi kedalam daerah hipotalamus preoptik dan mencetuskan demam.<sup>7</sup>

Salah satu pencetus demam adalah vaksin DPT-Hb. Vaksin DPT-Hb adalah vaksin yang tidak aktif (disebut toksoid) yang dibuat dari toksin (racun) yang sudah dinonaktifkan yang diproduksi oleh bakteri dan virus. Vaksin DPT (Difteri Pertusis Tetanus) adalah vaksin yang terdiri dari Toksoid difteri dan tetanus yang dimurnikan serta bakteri pertusis yang telah diinaktivasi. Indikasi dari vaksin DPT yaitu untuk pemberian kekebalan secara stimulan terhadap difteri, pertusis, dan tetanus. Efek samping yang mungkin terjadi setelah pemberian vaksin adalah gejala-gejala yang bersifat sementara seperti : lemas, demam, kemerahan, pada tempat suntikan, kadang-kadang terjadi gejala berat seperti demam tinggi, iritabilitas dan meracau yang biasanya terjadi 24 jam setelah imunisasi.<sup>8</sup>

Antipiretik adalah golongan obat yang dipergunakan untuk menurunkan suhu tubuh bila demam. Cara kerja antipiretik antara lain dengan melebarkan pembuluh darah di kulit, sehingga terjadi pendinginan darah oleh udara luar. Obat ini bekerja dengan cara menekan zat pirogen endogen dengan cara menghambat sintesis prostaglandin.<sup>9</sup>

Antipiretik yang banyak dipakai sekarang ini adalah obat mirip aspirin seperti parasetamol. Parasetamol atau asetaminofen adalah paraaminofenol yang merupakan metabolit fenasetin yang telah digunakan sejak tahun 1983. Parasetamol mempunyai daya kerja analgetik - antipiretik, ada sedikit daya kerja anti inflamasi namun lemah, dan tidak menyebabkan iritasi serta peradangan lambung. Hal ini disebabkan parasetamol bekerja pada tempat yang tidak terdapat peroksid, sedangkan pada tempat inflamasi, terdapat leukosit yang melepaskan peroksid sehingga efek anti inflamasinya tidak bermakna.

## METODE

Penelitian ini dilakukan dengan penelitian quasi eksperimental *pre-post design* yang meliputi pengumpulan sampel dan hewan coba, pengolahan sampel, pembuatan jus, penyiapan hewan percobaan, melakukan penyuntikan vaksin DPT-Hb 240 menit sebelum pengukuran suhu, pemberian perlakuan pada mencit secara oral dan pengukuran suhu sebelum dan sesudah perlakuan. Penelitian dilakukan di laboratorium farmakologi Fakultas Kedokteran Universitas Tadulako pada tanggal pada bulan Desember 2011.

Sampel yang digunakan adalah 55 ekor mencit

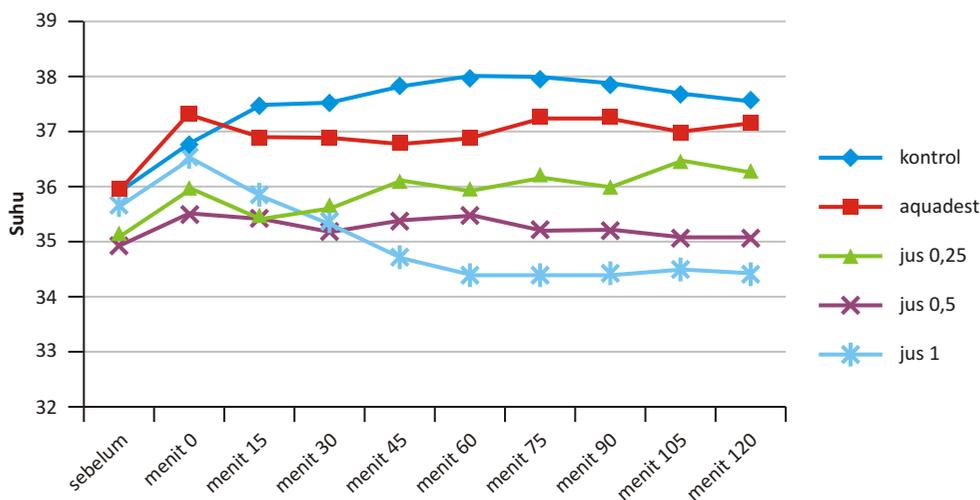
yang mempunyai berat 15–30 gram. Sampel dibagi menjadi 5 kelompok, dimana tiap kelompok terdapat 11 ekor mencit. Pembagian ini didasarkan atas panduan penelitian WHO yaitu minimal 5 ekor mencit tiap penelitian dengan kriteria inklusi yaitu mencit yang mempunyai berat 15–30 gram dan sehat (aktif). Kriteria eksklusi yaitu mencit tampak sakit sebelum perlakuan dan mencit yang mati saat penelitian. Variabel bebas dalam penelitian ini adalah jus buah mentimun dengan berbagai dosis sedangkan variabel tergantung dalam penelitian ini adalah efek antipiretik yang timbul pada mencit. Jus mentimun yang dipakai berasal dari mentimun segar yang dibuat jus sesaat sebelum percobaan dilakukan. Dari 1 kg mentimun segar yang diblender, didapatkan 600 ml jus mentimun.

Mencit kemudian diadaptasikan di laboratorium

dengan cara dikandangkan, diberi pakan standar dan minum selama 7 hari dengan 2 kali makan (pagi dan sore) dengan pakan yang sama. Setelah 7 hari semua mencit disuntikkan vaksin DPT–Hb 0,3 mL untuk menginduksi demam 240 menit sebelum percobaan. Secara random binatang percobaan dibagi 5 kelompok, tiap kelompok terdiri dari 11 mencit; kelompok kontrol (demam tanpa perlakuan), aquadest (demam + air) dan 3 kelompok perlakuan dengan jus buah mentimun (*Cucumis Sativus L.*) dosis bertingkat yaitu 0.25 ml, 0.5 ml, dan 1 ml. Dosis ini dibuat bertingkat untuk mengetahui apa yang terjadi apabila dosis yang diberikan dua kali lebih banyak dari kelompok kontrol lainnya. Aquadest dan jus mentimun diberikan melalui sonde oral yang dimasukkan sampai ke lambung mencit. Pengukuran suhu dilakukan dengan termometer digital setiap 15 menit selama 120 menit.

**TABEL 1**  
**Efek pemberian jus mentimun terhadap penurunan suhu pada mencit demam selama 120 menit perlakuan**

Menit ke	Suhu Mencit				
	Kontrol	Aquadest	Jus Mentimun 0,25 mL	Jus Mentimun 0,5 mL	Jus Mentimun 1 mL
0	36,80 ± 0,76	37,32 ± 0,93	35,94 ± 0,94	36,48 ± 0,56	36,62 ± 0,66
15	37,47 ± 1,28	36,90 ± 1,09	35,52 ± 0,87	35,46 ± 0,92	35,79 ± 0,60
30	37,52 ± 1,11	36,90 ± 0,96	35,60 ± 0,81	35,28 ± 0,89	35,37 ± 0,66
45	37,83 ± 1,50	36,80 ± 0,94	36,10 ± 0,77	35,43 ± 1,07	34,71 ± 1,11
60	38,01 ± 1,57	36,88 ± 0,97	35,98 ± 1,09	35,52 ± 0,60	34,39 ± 1,05
75	38,00 ± 1,22	37,24 ± 1,41	36,25 ± 0,82	35,20 ± 0,97	34,35 ± 1,20
90	37,89 ± 1,25	37,20 ± 1,11	36,06 ± 0,81	35,25 ± 0,72	34,40 ± 1,22
105	37,70 ± 0,79	36,99 ± 1,46	36,50 ± 0,74	35,11 ± 0,89	34,44 ± 1,36
120	37,62 ± 0,77	37,16 ± 1,01	36,32 ± 0,93	35,19 ± 0,91	34,57 ± 1,14



**Gambar 1.** Grafik rata-rata hasil penelitian

**TABEL 2**  
**Hasil analisis Uji one way ANOVA**

Karakteristik subjek		Mean Square	F	Sig
Suhu menit ke-0	Between Groups	2,765	4,456	,004
	Within Groups	,621		
Suhu menit ke-15	Between Groups	8,985	9,282	,000
	Within Groups	,968		
Suhu menit ke-30	Between Groups	11,338	13,875	,000
	Within Groups	,817		
Suhu menit ke-45	Between Groups	16,013	12,969	,000
	Within Groups	1,235		
Suhu menit ke-60	Between Groups	20,723	16,925	,000
	Within Groups	1,224		
Suhu menit ke-75	Between Groups	23,988	18,219	,000
	Within Groups	1,317		
Suhu menit ke-90	Between Groups	22,012	19,988	,000
	Within Groups	1,101		
Suhu menit ke-105	Between Groups	19,884	16,603	,000
	Within Groups	1,198		
Suhu menit ke-120	Between Groups	18,275	19,676	,000
	Within Groups	,929		

Suhu diukur dengan memasukkan termometer digital ke rektal mencit. Percobaan dilakukan pada pagi hari dengan permulaan waktu yang sama (jam 8 pagi). Hal ini dilakukan untuk menghindari peningkatan suhu alami dari hewan coba yang biasanya terjadi pada sore hari.

Analisis hasil penelitian menggunakan SPSS 17.00 for Windows. Pertama-tama dilakukan pengujian kenaikan suhu sebelum dan sesudah pemberian vaksin untuk menilai apakah sudah bermakna atau tidak dengan menggunakan uji *Wilcoxon*. Kemudian dilakukan uji *Shapiro-Wilk* untuk menilai sebaran data. Kemudian dilanjutkan dengan uji *one way ANOVA* untuk menilai perbedaan suhu pada tiap perlakuan dan terakhir dilakukan uji korelasi *Spearman* pada setiap perlakuan.

## HASIL

Hasil penelitian ini adalah suhu mencit yang diukur dengan rentang waktu 15 menit selama 120 menit (Gambar 1).

Dari data tersebut, dilakukan analisis data dengan menggunakan SPSS 17.00 for Windows. Pertama-tama dilakukan pengujian untuk menentukan apakah suhu sebelum dan sesudah injeksi vaksin DPT-Hb bermakna

atau tidak dengan menggunakan uji *Wilcoxon*. Hasil uji *Wilcoxon* diperoleh *significancy* 0,000 ( $p < 0,05$ ), dengan demikian disimpulkan bahwa terdapat perbedaan suhu yang bermakna antara sebelum injeksi dengan setelah injeksi sehingga penelitian boleh dilanjutkan dan berdasarkan uji *Shapiro-Wilk* diketahui bahwa semua sebaran data normal ( $p > 0,05$  pada semua kelompok waktu perlakuan). Uji homogenitas data (*Lavene Test*) menunjukkan hasil *significancy*  $p > 0,05$  pada semua menit perlakuan sehingga dapat diambil kesimpulan bahwa varian data adalah homogen. Hasil uji statistik parametrik *one way ANOVA* diperoleh nilai  $p=0,000$  yang artinya paling tidak terdapat perbedaan suhu yang bermakna pada dua kelompok (Tabel 2). Untuk mengetahui pada kelompok mana yang terdapat perbedaan bermakna dilakukan analisis *Post Hoc*.

Uji *Post Hoc* selanjutnya dilakukan untuk mengetahui kelompok mana yang mengalami penurunan suhu yang bermakna dibandingkan dengan kontrol. Hasil analisis *Post Hoc* untuk kelompok kontrol dan kelompok plasebo diperoleh beberapa hasil *significancy*  $p > 0,05$ . Hal ini menunjukkan bahwa tidak terdapat penurunan suhu bermakna pada mencit setelah pemberian aquadest selama 120 menit. Sedangkan

**TABEL 3**  
**Hasil analisis korelasi penurunan suhu antara kelompok**

		suhu 0,25 mL		suhu 1 mL	
Spearman's rho	suhu 0,25 mL	Correlation Coefficient	1,000		-,485**
		Sig. (2-tailed)			,000
		N	99		99
	suhu 1 mL	Correlation Coefficient	-.485**		1,000
		Sig. (2-tailed)		,000	,000
		N	99		99

\*\* . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed)

**TABEL 4**  
**Korelasi antara besaran suhu dengan dosis jus mentimun**

		suhu 0,25 mL		suhu 1 mL	
Spearman's rho	suhu 0,25 mL	Correlation Coefficient	1,000		-,533**
		Sig. (2-tailed)			,000
		N	99		99
	suhu 1 mL	Correlation Coefficient	-.533**		1,000
		Sig. (2-tailed)		,000	,000
		N	99		99

\*\* . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed)

analisis uji *Post Hoc* yang membandingkan antara kelompok kontrol dengan kelompok perlakuan jus mentimun 0,25 mL, jus mentimun 0,50 mL dan jus mentimun 1 mL diperoleh nilai *significancy*  $p < 0,05$  yang menunjukkan bahwa terdapat penurunan suhu secara bermakna pada pemberian jus mentimun 0,25 mL, jus mentimun 0,50 mL dan jus mentimun 1 mL selama 120 menit.

Hasil uji korelasi *Spearman* diperoleh  $p=0,000$  yang berarti korelasi antara penurunan suhu menciit pada kelompok perlakuan jus mentimun 0,25 mL dan jus mentimun 0,50 mL dengan besarnya dosis jus mentimun adalah bermakna. Didapatkan  $r = -0,485$  yang menunjukkan bahwa arah korelasi berlawanan arah, sedang. Artinya, semakin besar dosis jus mentimun, semakin besar penurunan suhu (Tabel 3).

Lanjutan uji korelasi *Spearman* pada kelompok perlakuan jus mentimun 0,25 mL dan jus mentimun 1 mL, diperoleh hasil *significancy*  $p=0,000$  yang berarti korelasi antara penurunan suhu menciit dengan besarnya dosis jus mentimun adalah bermakna. Didapatkan  $r = -0,533$  yang menunjukkan bahwa arah korelasi berlawanan arah, kuat. Artinya, semakin besar dosis jus mentimun, semakin besar penurunan suhu (Tabel 4).

## DISKUSI

Hasil analisis data dengan uji *one way ANOVA* dan dilanjutkan dengan uji *post hoc* dapat dikatakan bahwa aquadest tidak memberikan efek antipiretik karena hasil analisis data menunjukkan bahwa suhu menciit yang telah diinduksi demam dengan vaksin DPT-Hb dan diberikan aquadest sama dengan kontrol (hanya disuntik vaksin DPT-Hb dan tidak diberikan perlakuan apa-apa) dan diukur selama 120 menit atau dengan kata lain tidak memberikan perbedaan yang signifikan.

Sedangkan untuk uji *one way ANOVA* dan dilanjutkan dengan uji *post hoc* pada kelompok yang diberikan jus buah mentimun dengan dosis 0,25 mL, 0,5 mL, dan 1 mL memberikan perbedaan yang signifikan apabila dibandingkan dengan kontrol. Pada kelompok yang diberikan jus mentimun 0,25 ml sudah terdapat penurunan suhu walaupun efeknya tidak terlalu signifikan. Pada kelompok ini, peneliti meyakini kandungan saponin masih sedikit sehingga rangsangan terhadap sistem imun belum terlalu kuat sehingga efek antipiretik dari vaksin DPT-Hb masih bisa kita lihat. Selanjutnya pada kelompok yang diberikan jus mentimun 0,5 mL sudah terdapat penurunan suhu yang signifikan

dibandingkan dengan kontrol. Hal ini dikarenakan kandungan saponin dalam jus mentimun sudah bisa merangsang sistem imun tubuh mencit sehingga dapat melawan efek antipiretik dari vaksin DPT-Hb. Dan pada kelompok yang diberikan jus mentimun 1 mL, kandungan saponin bisa dikatakan dua kali lebih banyak dari pemberian jus mentimun 0,5 mL sehingga efek imunostimulator yang ditimbulkan sangat kuat sehingga dapat menurunkan demam pada hewan coba dengan cepat dan bertahap. Dengan kata lain, semakin tinggi kandungan saponin yang masuk ke dalam tubuh, maka efek imunostimulator akan semakin tinggi dan akan memberikan efek antipiretik yang semakin kuat pula.

Telah diketahui bahwa saponin dalam mentimun merupakan zat yang mempunyai salah satu fungsi sebagai imunostimulator yang mampu meningkatkan fungsi sistem imun tubuh dalam mencegah terjadinya penyakit. Jadi apabila ada suatu pirogen masuk ke dalam tubuh, saponin akan meningkatkan fungsi sistem imun untuk melawan pirogen tersebut.

Saponin adalah senyawa aktif yang kuat dan menimbulkan busa jika digosok dalam air sehingga bersifat seperti sabun (Robinson, 1995) dan mempunyai kemampuan antibakterial (Ilmi, 1995). Saponin dapat meningkatkan permeabilitas membran sel bakteri sehingga dapat mengubah struktur dan fungsi membran, menyebabkan denaturasi protein membran sehingga membran sel akan rusak dan lisis (Siswandono dan Soekarjo, 1995).

Dwidjoseputro (1994) menyatakan bahwa saponin memiliki molekul yang dapat menarik air atau hidrofilik dan molekul yang dapat melarutkan lemak atau lipofilik sehingga dapat menurunkan tegangan permukaan sel yang akhirnya menyebabkan kehancuran kuman.

Katzung (1998) mengatakan bahwa konsentrasi yang rendah dapat menghambat pertumbuhan bakteri dan konsentrasi yang tinggi dapat membunuh

mikroorganisme tertentu. Bahan dengan konsentrasi yang tinggi bersifat bakterisid yaitu memiliki daya membunuh kuman, sedangkan bahan dengan konsentrasi rendah bersifat bakteriostatik yaitu memiliki daya menghambat pertumbuhan kuman (Lay, 1994). Pernyataan ini sesuai dengan hasil penelitian dimana pada dosis 1 mL suhu tubuh turun drastis dan ditunjang dengan hasil uji korelasi *Spearman* yang menunjukkan semakin tinggi dosis jus buah mentimun semakin besar penurunan suhu tubuh yang dihasilkan.

## SIMPULAN

Dari hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa buah mentimun (*Cucumis sativus L.*) memiliki efek antipiretik terhadap mencit putih yang telah diinduksi demam dengan vaksin DPT-Hb. Dibutuhkan penelitian lebih lanjut mengenai efek antipiretik buah mentimun (*cucumis sativus L.*) dengan membandingkan dengan obat antipiretik yang beredar di pasaran.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Kusuma, F & Zaky, B. M. 2005. *Tumbuhan Liar Berkhasiat Obat*. Cetakan I. Jakarta: AgroMedia Pustaka.
2. Syukur. 2001. *Budidaya Tanaman Obat Komersil*. Jakarta: PenebarSwadaya.
3. Santoso Budi. 2008. *Ragam dan Khasiat Tanaman Obat*. Agromedia Pustaka. Jakarta.
4. Fikri. (2008). Mentimun, Murah menyegarkan. Diambil pada tanggal 18 Mei 2011 dari <http://tabloidcempaka.com/2008/28/mentimun-murah-menyegarkan>
5. Asdie H.A., 1999. *Farmakologi Klinis*. Harrison Prinsip-Prinsip Ilmu Penyakit Dalam. Edisi XIII. Volume I. Jakarta : EGC
6. Guyton, A dan Hall, J.E. 2007. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Edisi XI. Penerjemah: Irawati. Jakarta: Penerbit EGC.
7. Gilman, A.G. 2007. *Dasar Farmakologi Terapi*. Volume 2. Penerjemah: Cucu Aisyah. Jakarta: Penerbit EGC.
8. Markum, A.H. 2002. *Buku Pelayanan Immunisasi* EGC
9. Sulistia G. *Ganiswara*. 2003 . *Farmakologi dan Terapi*, edisi 4, Jakarta: FKUI



*Original Article*

## Gambaran Interaksi Ibu–Bayi Prematur di Ruang Perawatan Bayi Risiko Tinggi

Nopi Nur Khasanah<sup>1</sup>, Yeni Rustina<sup>2</sup>, Elfi Syahreni<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Fakultas Ilmu Keperawatan, Universitas Islam Sultan Agung, Semarang

<sup>2</sup>Fakultas Ilmu Keperawatan, Universitas Indonesia, Depok

### Abstrak

**Latar belakang :** Keterlibatan ibu dalam asuhan perkembangan bayi prematur didukung oleh perawat dengan memfasilitasi serta menilai efektifitas interaksi antara ibu dan bayi. Penelitian ini bertujuan untuk menggambarkan karakteristik ibu dan bayi prematur, serta interaksinya.

**Metode :** Rancangan penelitian menggunakan deskriptif kuantitatif dengan melibatkan 30 ibu dan bayi prematur. Instrumen untuk menilai interaksi ibu–bayi yang digunakan adalah *Modified Observation of Communication Interaction*.

**Hasil penelitian :** Skor minimal interaksi ibu–bayi sebesar 24 dan skor maksimal 28 dengan nilai skor total 40, sedangkan skor rata-rata dari interaksi ibu–bayi adalah 26 dengan standar deviasi 1,017.

**Simpulan :** Peningkatan interaksi ibu–bayi prematur perlu dilakukan untuk mendukung asuhan perkembangan di lingkup ruang perawatan bayi risiko tinggi.

**Kata kunci :** Interaksi ibu–bayi, perawatan, bayi risiko tinggi

### Description of the mother – premature babies interaction in high risk care unit

### Abstract

**Background :** Mother's involvement in developmental care of infant's premature was supported by nurses through facilitated and assessed the effectiveness of the mother–infant interaction. The purposes of this study was to describes the characteristics of mother and premature infants, as well as their interaction. **Methods :** The design uses descriptive quantitative involving thirty mothers and premature infants. A Modified Observation of Communication Interaction used to observe mother–infant interaction.

**Results :** A minimum score of mother–infant interaction was 24 and a maximum score was 28 with a total score was 40, while the average score of the mother–infant interaction was 26 with a standard deviation of 1.017.

**Conclusion :** Mother–infant interaction need to be increased to support developmental care in the sphere of high risk nursery.

**Keywords :** mother–infant interaction, nursing, high risk infant

### PENDAHULUAN

Kelahiran terlalu dini berdampak pada status kesehatan bayi prematur. Bayi lahir prematur cenderung memiliki masalah kesehatan yang kompleks. Pada neonatus prematur, sistem organ tubuhnya belum sempurna untuk dapat beradaptasi dan hidup di luar uteri.<sup>1</sup> Adanya masalah kesehatan yang kompleks tersebut mengakibatkan bayi lahir prematur perlu dirawat di ruang perawatan intensif yang seringkali dapat meningkatkan status kesehatan bayi, namun kurang memperhatikan status perkembangan bayi prematur.

Kelahiran prematur sendiri berhubungan erat dengan gangguan pertumbuhan dan perkembangan. Bayi lahir prematur yang dirawat di lingkungan ruang perawatan intensif dan berbagai prosedur medisnya berkontribusi terhadap gangguan perkembangan.<sup>2</sup> Artinya, lama perawatan di ruang perawatan intensif juga akan menciptakan stresor tersendiri bagi bayi prematur.

Optimalisasi perkembangan bayi prematur melalui asuhan perkembangan perlu diterapkan di ruang rawat intensif. Salah satunya dapat dilakukan dengan melibatkan ibu dalam asuhan perkembangan dengan

memfasilitasi serta menilai efektifitas interaksi ibu-bayi.

## METODE

Desain penelitian deskriptif kuantitatif. Tiga puluh ibu dan bayi prematur yang berada di ruang perawatan bayi risiko tinggi ikut serta dalam penelitian ini. Penelitian ini dilakukan pada bulan Maret, April, dan Mei 2015 di RSUP Dr. Kariadi Semarang dan RSUD Kota Semarang. Instrumen yang digunakan adalah *Observation Communication Interaction* (OCI) yang dimodifikasi oleh<sup>3</sup> dan telah diterjemahkan untuk mengidentifikasi skor interaksi ibu-bayi.

Penelitian ini merupakan penelitian analitik dengan skala pengukuran numerik antara dua kelompok independen. Penentuan besar sampel yang diperlukan dalam penelitian ini dengan menggunakan rumus rerata dua populasi independen.<sup>4</sup> Berdasarkan rumus tersebut peneliti menguji hipotesis, dengan interval kepercayaan 95% dan kekuatan uji/*power* 90%. Besar sampel dalam penelitian ini dihitung berdasarkan penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Borghini.<sup>5</sup> Jumlah sampel minimal ditambah 10% untuk mengantisipasi kemungkinan *drop out*. Total minimal sampel secara keseluruhan menjadi 15 ibu dan bayi prematur pada setiap kelompok.

Prosedur pengambilan data dilakukan dengan mengisi data karakteristik responden melalui melihat catatan rekam medik. Selanjutnya dilakukan pengambilan gambar untuk memperoleh gambaran interaksi ibu-bayi prematur. Proses merekam berlangsung selama 10 menit dan setiap kali merekam peneliti mencatat kode responden. Peneliti mengontrol bias perilaku ibu dengan mengkondisikan sesuai kenyamanan ibu. Beberapa ibu pada penelitian ini saat berinteraksi dengan bayi menghendaki untuk tidak direkam, maka peneliti memfasilitasi ibu untuk dapat diobservasi secara langsung oleh observer. Hal ini dapat dilakukan karena observer berinas di ruangan tersebut sebagai kepala ruang. Observer adalah seorang spesialis keperawatan anak yang telah bekerja di ruang perawatan bayi risiko tinggi selama lebih dari 15 tahun.

Data diolah dengan menggunakan program komputer. Etika pengambilan data memegang prinsip *beneficence, respect for human dignity, dan justice*.

## HASIL

Karakteristik responden terdiri dari usia ibu, usia gestasi, pendidikan ibu, paritas, tipe keluarga, jenis kelamin bayi dan kelahiran kembar. Tabel 1 menunjukkan distribusi frekuensi responden ibu dan responden bayi. Usia ibu dalam penelitian ini termasuk dalam kategori dewasa awal dan usia bayi termasuk dalam prematuritas berat (Tabel 2).

Skor interaksi ibu-bayi prematur masih jauh

untuk mencapai skor total 40 (Tabel 3). Hubungan karakteristik responden dengan interaksi ibu-bayi secara statistik hampir tidak ada korelasi, kecuali karakteristik kelahiran kembar mempunyai korelasi yang lemah terhadap interaksi ibu-bayi dengan arah korelasi negatif (Tabel 4).

## DISKUSI

Interaksi ibu-bayi dapat didefinisikan sebagai pola timbal balik aktif interaksi selama ibu dan bayi berpengaruh satu sama lain dengan cara saling bertatapan, tersenyum, meniru, ketergantungan, responsivitas, sinkroni, dan bermain.<sup>6</sup> Penelitian ini membuktikan bahwa diperlukan suatu intervensi untuk meningkatkan skor interaksi ibu-bayi. Intervensi dapat dilakukan melalui pelibatan ibu dalam mengenali isyarat bayi prematur yang sangat bermanfaat untuk membentuk interaksi ibu-bayi yang positif.<sup>7</sup> Selain itu dengan pelibatan ibu, perawat dapat mengaplikasikan prinsip *family centered care* serta membiasakan ibu untuk mengenal isyarat unik bayinya masing-masing sehingga mampu memenuhi kebutuhan bayinya dengan tepat. Namun demikian, masih diperlukan berbagai upaya

**TABEL 1**  
**Distribusi frekuensi responden ibu dan bayi prematur (n=30)**

Variabel	Frekuensi	%
Pendidikan		
SD	7	23,3
SLTP	8	26,7
SLTA	10	33,3
PT	5	16,7
Paritas		
Primipara	11	36,7
Multipara	15	50
Grandmultipara	4	13,3
Tipe keluarga		
Keluarga inti	19	63,3
Keluarga besar	11	36,7
Jenis kelamin		
Laki-laki	13	43,3
Perempuan	17	56,7
Kelahiran kembar		
Tidak kembar	23	76,7
Kembar	7	23,3

Deskriptif frekuensi

**TABEL 2**  
**Karakteristik responden berdasarkan usia (n = 30)**

Variabel	Mean	SD	95% CI
Usia ibu	27,63	6,677	25,14 – 30,13
Usia gestasi	31,53	3,148	30,36 – 32,71

**TABEL 3**  
**Skor interaksi ibu-bayi prematur (n=30)**

Variabel	Mean	SD	95% CI
Interaksi ibu – bayi	26	1,017	24 – 28

**TABEL 4**  
**Analisis korelasi antara karakteristik responden dengan interaksi ibu-bayi prematur**

Variabel	Karakteristik	Skor interaksi
Ibu	Usia ibu	$r = -,151; p \text{ value} = ,425$
	Pendidikan	$r = ,265; p \text{ value} = ,157$
	Paritas	$r = -,149; p \text{ value} = ,432$
	Tipe keluarga	$r = ,218; p \text{ value} = ,246$
Bayi prematur	Usia gestasi	$r = -,215; p \text{ value} = ,255$
	Gender	$r = ,281^*$
	Kelahiran kembar	$r = -,402; p \text{ value} = ,028$

untuk meningkatkan interaksi positif ibu-bayi agar lebih efektif lagi, meskipun dengan edukasi standar mampu meningkatkan interaksi ibu-bayi prematur.

Rekomendasi penelitian berikutnya dapat dilakukan melalui kunjungan rumah pada bayi prematur untuk melakukan evaluasi interaksi ibu-bayi prematur setelah pelibatan ibu dalam perawatan dan mengenal isyarat unik bayi. Selain itu, intervensi di rumah dapat dengan memberikan edukasi pada ibu terkait cara melakukan stimulasi perkembangan yang tepat serta tugas perkembangan pada tiap tahapan usia bayi prematur kemudian melakukan evaluasi secara berkala pada status perkembangan bayi prematur dengan menggunakan instrumen Kuesioner Pra Skrining Perkembangan (KPSP) maupun *Denver Development Screening Test II* (DDST II) untuk melihat apakah ada keterlambatan perkembangan atau tidak.

Rerata usia responden ibu berada dalam rentang dewasa muda yang merupakan usia produktif. Pada usia ini kecenderungan ibu tetap bekerja baik membantu meningkatkan ekonomi keluarga maupun melakukan

pekerjaan rumah tangga. Hal ini juga berkaitan dengan faktor sosial ekonomi yang dapat menjadi salah satu faktor terjadinya kelahiran prematur. Memiliki bayi prematur bagi sebagian orang merupakan hal yang baru dan tidak semua ibu mampu berinteraksi dengan baik serta memahami isyarat perilaku bayi prematur. Oleh karenanya, pada penelitian selanjutnya perlu diidentifikasi hubungan antara pekerjaan ibu dan/atau penghasilan keluarga dengan skor interaksi ibu-bayi prematur.

Pendidikan ibu juga mempunyai hubungan yang berpola positif dengan interaksi ibu-bayi. Artinya semakin tinggi pendidikan terakhir ibu maka semakin tinggi skor interaksi ibu-bayi prematur. Hasil analisis ini sejalan dengan penelitian *White-Traut* tentang intervensi perkembangan ibu-bayi prematur terhadap peningkatan interaksi ibu-bayi yang menyatakan bahwa tidak adanya hubungan yang signifikan antara pendidikan ibu dengan interaksi ibu-bayi.<sup>8</sup> Skor interaksi ibu-bayi prematur setelah diberikan perlakuan baik pada kedua kelompok cenderung lebih baik pada ibu dengan pendidikan

menengah yang sedikit banyak mengetahui dan memahami bagaimana mencari sumber maupun referensi terkait cara berinteraksi dengan bayi prematur. Kecenderungan tersebut tampak pula ketika ibu dengan pendidikan menengah lebih mudah memahami informasi yang diberikan. Namun demikian, hubungan yang lemah antara pendidikan terakhir dengan skor interaksi dapat terjadi karena edukasi yang diberikan oleh peneliti sebagian besar dilakukan secara individual pada masing-masing ibu sehingga proses pembelajaran dapat menyesuaikan kemampuan menyerap informasi dari masing-masing ibu.

Hasil analisis statistik menunjukkan 50% ibu merupakan ibu multipara. Penelitian Borghini menyatakan bahwa tidak terdapat hubungan antara paritas dengan skor interaksi ibu-bayi prematur.<sup>5</sup> Namun pada penelitian Ravn menyebutkan bahwa terdapat hubungan antara pengalaman melahirkan bayi prematur sebelumnya dengan skor interaksi ibu-bayi prematur.<sup>9</sup> Oleh karenanya penelitian selanjutnya perlu lebih spesifik terkait dengan klasifikasi paritas yaitu identifikasi hubungan antara multipara yang pernah melahirkan dan merawat bayi prematur dengan skor interaksi ibu-bayi prematur.

Tipe keluarga berhubungan dengan berapa banyak dukungan yang didapatkan oleh ibu. Dukungan keluarga terutama suami menjadi faktor penting keberhasilan proses pembelajaran. Hubungan yang lemah antara tipe keluarga dengan skor interaksi ibu-bayi dapat terjadi karena pada saat proses pembelajaran baik ibu yang mempunyai tipe keluarga inti maupun tipe keluarga besar tidak mendapatkan dukungan sosial dari suami dan anggota keluarga lain. Selain itu, ibu dari kedua tipe keluarga tersebut memiliki kondisi yang sama yaitu belum sepenuhnya rawat gabung dengan bayi prematurnya sehingga lebih berfokus pada kesehatan bayi dibandingkan perkembangan bayi. Oleh karena itu, pada penelitian berikutnya diharapkan perlu melakukan identifikasi hubungan antara dukungan suami, keluarga, maupun tenaga kesehatan dengan skor interaksi ibu-bayi prematur.

Usia gestasi hampir tidak ada korelasi dan mempunyai pola linear negatif dengan skor interaksi ibu-bayi. Pola negatif dalam hubungan tersebut artinya bahwa semakin tinggi usia gestasi maka skor interaksi ibu-bayi akan semakin jelek. Hasil ini berbeda dengan penelitian Borghini dan Ravn yang menyatakan adanya hubungan yang kuat antara usia gestasi dengan skor interaksi ibu bayi. Hal ini dapat terjadi karena perbedaan pada jumlah sampel yang cukup besar. Borghini menggunakan 78 sampel ibu dan bayinya, sedangkan Ravn menggunakan 93 sampel ibu dan bayi prematurnya. Oleh karena itu, penelitian lebih lanjut diharapkan dapat meningkatkan jumlah sampel penelitian terkait interaksi ibu-bayi prematur.

Jenis kelamin bayi secara signifikan mempengaruhi perkembangan kognitif bayi prematur. Penelitian sebelumnya menemukan bahwa bayi prematur dengan jenis kelamin laki-laki cenderung mengalami gangguan kognitif dan masalah disabilitas pada perkembangan selanjutnya.<sup>10</sup> Oleh karena itu, perbedaan jenis kelamin perlu dianalisis untuk melihat kecenderungan kelahiran bayi, dan bayi laki-laki yang lahir prematur perlu dimonitor secara khusus untuk mencegah kemungkinan gangguan yang terjadi berikutnya. Penelitian selanjutnya perlu mengidentifikasi optimalisasi perkembangan bayi prematur dengan jenis kelamin laki-laki jika dibandingkan dengan bayi prematur perempuan. Selain itu stimulasi perkembangan yang dilakukan oleh masing-masing ibu apakah berhubungan dengan gangguan kognitif dan masalah disabilitas yang mungkin dialami oleh bayi prematur laki-laki.

Bayi kembar cenderung lahir prematur sehingga ibu perlu mendapatkan informasi yang cukup karena ibu akan menghadapi lebih dari seorang bayi prematur dalam waktu yang bersamaan. Untuk itu diperlukan identifikasi lebih lanjut terkait pengaruh tingkat kecemasan dan stres maternal yang dialami oleh ibu terhadap skor interaksi ibu-bayi prematur. Selain itu, jika memungkinkan mungkin perlu juga diidentifikasi skor interaksi ibu-bayi dengan kelahiran kembar pada interaksi dengan masing-masing bayinya. Meskipun dalam penelitian ini paling banyak respondennya adalah bayi tunggal atau tidak kembar, namun diperlukan identifikasi lebih lanjut terkait kelahiran kembar ini terhadap skor interaksi ibu-bayi dengan jumlah sampel yang lebih banyak.

## SIMPULAN

Karakteristik responden dengan interaksi ibu-bayi secara statistik hampir tidak ada korelasi, kecuali karakteristik kelahiran kembar mempunyai korelasi yang lemah terhadap interaksi ibu-bayi dengan arah korelasi negatif.

Berdasarkan hasil penelitian ini dibutuhkan suatu intervensi yang mampu meningkatkan skor interaksi ibu-bayi prematur. Penelitian yang akan datang disarankan untuk menganalisis faktor-faktor yang mempengaruhi interaksi ibu-bayi prematur, sehingga dapat lebih efektif untuk meningkatkan skor interaksi ibu-bayi prematur.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Bowden, V.R., Greenberg, C.S., & Donaldson NE. Children and their families. China: Lippincot Williams & Wilkins; 2010.
2. Goldstein RF. Developmental care for premature infants: A state of mind. *Pediatrics*. 2012;e1322-33.
3. Kritzinger A. Modified observation of communication interaction 2007. Afrika Selatan; 2007.
4. Dahlan S. Besar sampel dan cara pengambilan sampel dalam

- penelitian kedokteran dan kesehatan. Jakarta: Salemba Medika; 2013.
5. Borghini A, Habersaat S, Forcada-Guex M, Nessi J, Pierrehumbert B, Ansermet F, *et al.* Effects of an early intervention on maternal post-traumatic stress symptoms and the quality of mother-infant interaction: The case of preterm birth. *Infant Behav Dev.* 2014;37:624–31.
  6. Rossetti LM. *Communication intervention: Birth to three*, second edition. Canada: Singular Thomson Learning; 2001.
  7. Khasanah NN, Rustina Y, Syahreni E. Improving interaction between mother and premature infant through educational video and identification practice of premature infant's cues. *International Nursing Conference.* 2015.
  8. White-Traut R, Norr KF, Fabiyi C, Rankin KM, Li Z, Liu L. Mother-infant interaction improves with a developmental intervention for mother-preterm infant dyads. *Infant Behav Dev.* 2013;36:694–706.
  9. Ravn IH, Smith L, Lindermann R, Smeby NA, Kyno NM, Bunch EH, *et al.* Effect of early intervention on social interaction between mothers and preterm infants at 12 months of age: A randomized controlled trial. *Infant Behav Dev.* 2013;34:215–25.
  10. Hintz SR, Kendrick DE, Vohr BR, Poole WK, Higgins RD. Gender differences in neurodevelopmental outcomes among extremely preterm, extremely-low-birthweight infants. *Acta Paediatr Int J Paediatr.* 2006;95:1239–48.



## Pola Perlukaan Kekerasan terhadap Anak dan Perempuan

Raja Al Fath Widya Iswara<sup>1</sup>, Ratna Relawati<sup>2</sup>, Intarniati Nur Rohmah<sup>3</sup>

<sup>1</sup>PPDS I Ilmu Kedokteran Forensik dan Medikolegal FK UNDIP Semarang

<sup>2</sup>RS Bhayangkara Kota Semarang

<sup>3</sup>Bagian Ilmu Kedokteran Forensik dan Medikolegal FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang

### Abstrak

**Latar belakang :** Kekerasan terhadap anak (KtA) dan perempuan (KtP) mempunyai angka kejadian yang tinggi di Indonesia, dimana setiap tahunnya menunjukkan peningkatan yang signifikan. Upaya meningkatkan kemampuan pendeteksian korban KtA maupun KtP bagi para dokter adalah dengan mengetahui pola perlukaan pada kekerasan baik terhadap anak maupun perempuan. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pola perlukaan pada kekerasan terhadap anak dan perempuan.

**Metode :** Penelitian deskriptif observasional dengan menggunakan data sekunder dari Rekam Medis korban kekerasan terhadap anak dan perempuan yang divisum di RS Bhayangkara Kota Semarang Periode Januari–Desember 2015.

**Hasil :** Kekerasan terhadap anak terbanyak pada anak laki-laki (72%), Usia terbanyak korban KtA adalah usia 6–10 tahun, sedangkan usia terbanyak pada KtP 26–35 tahun. Bentuk kekerasan terbanyak pada KtA maupun KtP adalah kekerasan Fisik dengan jenis kekerasan tumpul. Jenis luka terbanyak pada KtA adalah luka memar, sedangkan jenis luka terbanyak pada KtP adalah luka lecet. Jumlah luka terbanyak pada KtA maupun KtP sebanyak 2–5 buah. Lokasi luka terbanyak pada KtA laki-laki di wajah, KtA perempuan di Genital, sedangkan lokasi luka terbanyak pada KtP di wajah.

**Simpulan :** Terdapat pola perlukaan yang khas pada korban kekerasan terhadap anak dan perempuan yaitu luka akibat kekerasan tumpul berupa luka memar dan luka lecet, tidak mematikan, multipel dan paling banyak di wajah.

**Kata Kunci :** Pola Perlukaan, Kekerasan, Anak, Perempuan

### Injury pattern of violence against children and women

### Abstract

**Background :** Violence against children (KtA) and women (KtP) have high incidence rate in Indonesia, and shows a significant increase every year. Efforts to improve the detection ability of KtA or KtP for doctors is to know the pattern of injury to violence both to children and women. The aim of this study is to determine the pattern of injury on violence against children and women cases.

**Methods :** Descriptive observational study using secondary data from Medical Record of violence against children and women victims who are take medical examination in Bhayangkara Hospital Semarang City Period from January to December 2015.

**Results :** Violence against children mostly happens towards boys (72%), age of most victims were between 6–10 years old, while most ages of the victim in violence against women were 26–35 years old. The most common form of violence in both against children and women were physical violence with the type of blunt force injury. The most common type of injury to KtA was contusions, while the most common type of wound on violence against women was abrasions. The highest number of injuries on both violence against women and children were 2–5 injuries. The most common location of injury on violence against children towards boys was on the face, while the most common location of injury on KtA towards girls was on genitalia, where as the most common wound sites on KtP was on the face.

**Conclusion :** There is a typical pattern of injury to victims of violence against children and women that is blunt force injury include contusions and abrasions, non fatal, multiple and mostly in face.

**Keywords :** Injury Pattern, Violence, Children, Woman

## PENDAHULUAN

Kekerasan merupakan perbuatan fisik maupun non fisik, dilakukan secara aktif maupun dengan cara pasif (tidak berbuat), dikehendaki oleh pelaku, dan ada akibat yang merugikan pada korban (fisik atau psikis) yang tidak dikendaki oleh korban.<sup>1</sup> Kekerasan terhadap anak (KtA) dan perempuan (KtP) merupakan masalah global yang angka kejadiannya meningkat setiap tahunnya. Kasus kekerasan tersebut tidak hanya terjadi di lingkungan keluarga, tetapi juga di sekolah dan masyarakat dengan pelaku adalah orang-orang terdekat yang seharusnya memberikan perlindungan.<sup>2,3</sup> Kejadian Kekerasan terhadap Anak (KtA) dan perempuan (KtP) dapat menyebabkan morbiditas, mortalitas, dan tidak menutup kemungkinan akan mempengaruhi kesehatan mental pada korban.<sup>3,4</sup>

Kekerasan pada anak tidak mudah untuk dikenali karena anak belum mampu untuk menyatakan sendiri keluhannya kepada dokter, terkait dengan kekerasan yang dialaminya. Kepekaan seorang dokter sangat dibutuhkan karena pada usianya seorang anak sering mendapat luka atau goresan-goresan yang terjadi secara tidak sengaja akibat aktifitas bermain. Masyarakat sering melewatkan penyebab sebenarnya dari luka atau goresan pada anak.<sup>4</sup> Pada tahun 2012 menurut data Komisi Perlindungan Anak Indonesia (KPAI) pada Januari–Agustus 2012 mencatat terdapat 3.332 kasus kekerasan terhadap anak Indonesia. Sebanyak 496 atau 14,88% kasus kekerasan terjadi di keluarga, 470 atau 14,1% kasus dalam bidang pendidikan, dan 195 atau 5,85% anak di bidang agama.<sup>5</sup>

Studi WHO di berbagai negara di dunia menunjukkan bahwa setidaknya 1 dari 4 orang perempuan mengaku pernah mendapatkan kekerasan fisik atau kekerasan seksual, atau keduanya dari pasangan intimnya sepanjang hidupnya. Data dari Komisi Nasional Anti Kekerasan terhadap perempuan di Indonesia pada tahun 2015 terjadi 16.217 kasus kekerasan terhadap perempuan (KtP). Sebagian besar kasus kekerasan terhadap perempuan terjadi dalam lingkungan rumah tangga (KDRT). Korban KDRT sangat jarang melaporkan kejadian tersebut sampai kejadian terjadi berkali-kali bahkan hingga menimbulkan morbiditas.<sup>6</sup>

Peran dokter pada kasus kekerasan terhadap anak (KtA) dan perempuan (KtP) sangatlah penting diantaranya mengetahui dengan pasti pola perlukaan pada kasus tersebut sehingga dapat melakukan penatalaksanaan lebih lanjut dengan tepat.<sup>7,8</sup> Hingga saat ini belum ada data yang menjelaskan pola perlukaan pada kekerasan terhadap anak (KtA) dan perempuan (KtP) di Jawa Tengah khususnya di Kota Semarang. Oleh karena itu pada penelitian ini akan dijelaskan mengenai pola perlukaan pada kekerasan terhadap anak (KtA) dan perempuan (KtP) di Rumah Sakit Bhayangkara Kota Semarang.

## METODE

Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif observasional dengan menggunakan data sekunder di Rumah Sakit Bhayangkara Kota Semarang. Data diambil dari Rekam Medis korban kekerasan terhadap anak dan perempuan yang divisum di RS Bhayangkara Kota Semarang. Kriteria Inklusi penelitian ini adalah seluruh perempuan dan anak laki-laki usia kurang dari 18 tahun yang menjadi korban kekerasan dan dibuatkan visumnya pada bulan Januari–Desember 2015. Sedangkan kriteria eksklusi penelitian ini adalah anak laki-laki dengan usia yang tidak jelas dan diduga berusia melebihi usia batasan anak. Variabel penelitian adalah bentuk kekerasan, jenis kekerasan, jumlah maupun lokasi luka pada kekerasan terhadap anak (KtA) dan perempuan (KtP). Penelitian dilakukan setelah mendapat ijin dari Komite Etik Penelitian Rumah Sakit Bhayangkara Semarang pada bulan Maret 2017.

Data karakteristik korban yang didapat dari rekam medis meliputi jenis kelamin, usia, bentuk kekerasan, jenis kekerasan, jumlah maupun lokasi luka. Hasil ditampilkan dalam bentuk tabel, gambar, dan narasi.

## HASIL

Selama periode Januari–Desember 2015 di RS Bhayangkara Semarang diperoleh 32 kasus Kekerasan terhadap Anak (KtA) dan 77 kasus Kekerasan terhadap Perempuan (KtP). Karakteristik korban dan pola

**TABEL 1**  
**Karakteristik korban kasus Kekerasan terhadap Anak (KtA) dan Perempuan (KtP)**

Data Karakteristik		Jumlah (%)
Jenis Kelamin korban KtA	Laki-Laki	23 (72%)
	Perempuan	9 (28%)
Usia korban KtA	0–5 tahun	2 (6%)
	6–10 tahun	2 (6%)
	11–17 tahun	28 (88%)
Usia korban KtP	0–5 tahun	0 (0%)
	6–10 tahun	1 (1%)
	11–17 tahun	8 (10%)
	18–25 tahun	20 (26%)
	26–35 tahun	25 (33%)
	36–45 tahun	13 (17%)
	46–55 tahun	9 (12%)
≥56 tahun	1 (1%)	

**TABEL 2**  
**Pola Perlukaan Kasus Kekerasan terhadap Anak (KtA)**

Variabel		Jumlah
Bentuk dan Jenis Kekerasan	Tidak ada	6 (19%)
	Fisik (tumpul)	22 (69%)
	Fisik (tajam)	0 (0%)
	Fisik (lain-lain)	0 (0%)
	Seksual	1 (3%)
	Fisik dan seksual	3 (9%)
Jenis Luka	Luka memar	14 (39%)
	Luka lecet	12 (34%)
	Luka robek	6 (17%)
	Robekan selaput dara	4 (10%)
	Lain-lain	0 (0%)
Jumlah luka	0 buah	6 (19%)
	1 buah	6 (19%)
	2–5 buah	16 (50%)
	>5 buah	4 (12%)

**TABEL 3**  
**Pola Perlukaan Kasus Kekerasan terhadap Perempuan (KtP)**

Variabel		Jumlah
Bentuk dan Jenis Kekerasan	Tidak ada	8 (10%)
	Fisik (tumpul)	61 (79%)
	Fisik (tajam)	1 (1%)
	Fisik (lain-lain)	0 (0%)
	Seksual	2 (3%)
	Fisik dan seksual	5 (7%)
Jenis Luka	Luka memar	69 (43%)
	Luka lecet	72 (44%)
	Luka robek	13 (7%)
	Robekan selaput dara	7 (5%)
	Lain-lain	1 (1%)
Jumlah luka	0 buah	8 (10%)
	1 buah	18 (24%)
	2–5 buah	43 (56%)
	>5 buah	8 (10%)

perlukaan kasus Kekerasan terhadap Anak (KtA) dan Kekerasan terhadap Perempuan (KtP) dijelaskan dalam tabel (1–4) dan gambar (1–3).

## DISKUSI

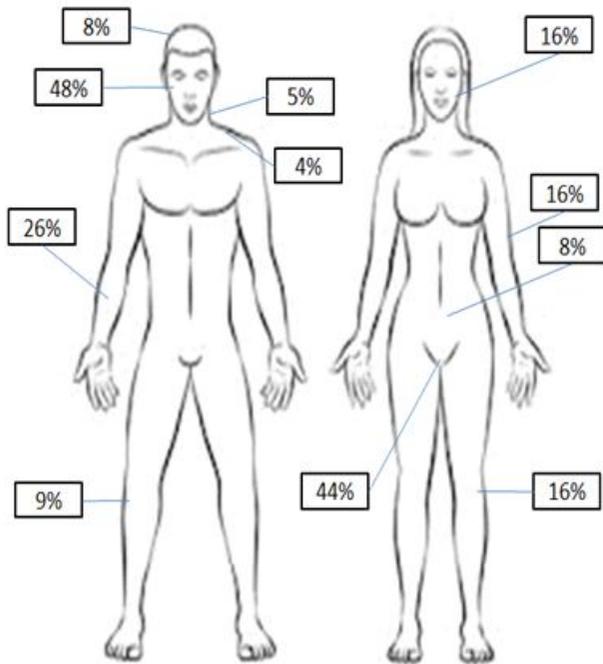
Dari hasil penelitian didapatkan bahwa Kekerasan terhadap anak (KtA) korban terbanyak adalah laki-laki. Hasil tersebut berbanding terbalik dengan penelitian bersama *Centers of Disease Control* (CDC) dan UNICEF maupun penelitian Janise CL dkk di Kota Manado tahun 2013, dimana perempuan memiliki persentase lebih tinggi terjadinya kekerasan fisik dibandingkan dengan laki-laki.<sup>2</sup> Hal ini mungkin diakibatkan karena korban kekerasan terhadap anak perempuan khususnya di Kota Semarang sedikit yang datang periksa dan meminta visum seperti fenomena gunung es. Laporan dari beberapa penelitian selalu menunjukkan perempuan sebagai mayoritas korban dalam kasus kekerasan. Isu gender, faktor sosial budaya, dan tingkat pemahaman masyarakat yang masih rendah merupakan faktor yang menyebabkan dominasi perempuan sebagai korban.<sup>2,9</sup>

Pada kekerasan terhadap anak (KtA) usia korban paling banyak antara umur 11–18 tahun. Dimana pada usia ini adalah anak-anak sudah mulai beranjak dewasa mudah terpengaruh oleh pengaruh-pengaruh lingkungan cenderung tidak mau menuruti perkataan orang tua. Faktor yang mempengaruhi kekerasan terhadap anak antara lain faktor masyarakat/sosial, faktor orang tua/situasi keluarga dan faktor anak itu sendiri.<sup>10</sup>

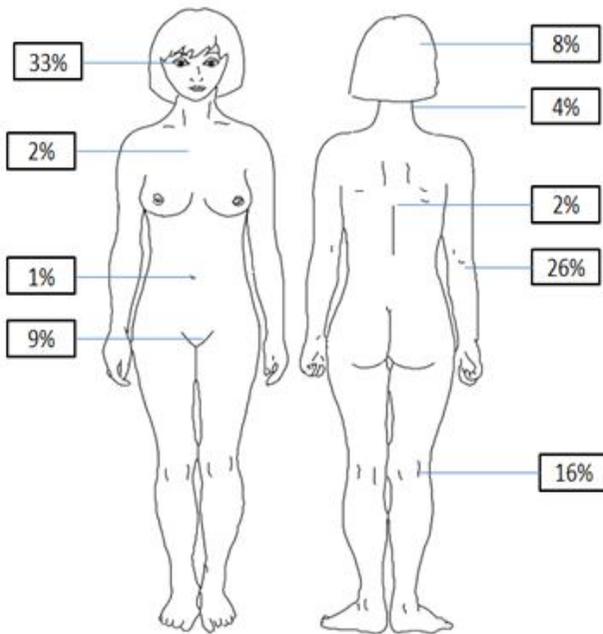
Pada kekerasan terhadap perempuan (KtP) paling banyak pada usia produktif antara 18–35 tahun. Dimana sebagian besar kasus terjadi di dalam lingkup rumah tangga (KDRT). Hasil ini sesuai dengan penelitian di Singapura, Hongkong maupun laporan dari Komisi Nasional Anti kekerasan terhadap Perempuan. Kisaran angka dari penelitian di atas adalah antara 21–40 tahun. Faktor yang mempengaruhi terjadinya kekerasan terhadap perempuan antara lain faktor sosial ekonomi, struktur keluarga, adanya penyakit (fisik atau psikis), adanya kecemburuan maupun perselingkuhan.<sup>11</sup>

Pada kekerasan terhadap anak (KtA) bentuk kekerasan paling banyak berupa kekerasan fisik dengan jenis kekerasan tumpul dan jenis luka terbanyak berupa memar. Begitu pula pada kekerasan terhadap perempuan (KtP) bentuk paling banyak berupa kekerasan fisik dengan jenis kekerasan tumpul dan jenis luka terbanyak berupa lecet. Hal ini sesuai dengan penelitian di Rumah Sakit Bhayangkara Riau dan Manado. Hal ini terjadi karena sebagian besar pelaku melakukan tindak kekerasan dengan tujuan ingin memberikan pelajaran dan bukan untuk membuat luka yang mematikan.<sup>12</sup>

Baik pada kekerasan terhadap anak (KtA) maupun perempuan (KtP) jumlah luka yang ada



**Gambar 1.** Lokasi Luka pada kasus Kekerasan terhadap Anak (KtA) laki-laki dan perempuan



**Gambar 2.** Lokasi Luka pada kasus Kekerasan terhadap Anak (KtA) laki-laki dan perempuan

sebanyak 2-5 buah luka dengan lokasi terbanyak pada daerah wajah. Hal ini sesuai dengan penelitian sebelumnya memberikan pelajaran pada daerah-daerah yang mudah dijangkau oleh pelaku dan bukan untuk

membuat luka yang mematikan.<sup>12,13</sup>

Pada kekerasan terhadap perempuan (KtP) lokasi robekan pada selaput dara hampir merata pada seluruh arah jarum jam. Hal tersebut menunjukkan bahwa arah robekan pada selaput dara tidak menunjukkan bahwa luka tersebut terjadi karena paksaan (kekerasan seksual) atau tidak.<sup>13</sup>

### SIMPULAN

Korban Kekerasan terhadap anak paling banyak terjadi pada anak laki-laki dengan rentang usia 11-17 tahun. Sedangkan pada kekerasan terhadap perempuan (KtP) paling banyak pada usia produktif antara 26-35 tahun.

Terdapat pola perlukaan yang khas pada korban kekerasan terhadap anak dan perempuan yaitu luka akibat kekerasan tumpul berupa luka memar dan lecet, tidak mematikan, multipel dan paling banyak di wajah.

### DAFTAR PUSTAKA

- Djannah F, Rustam N.S.M., Barbara C. Kekerasan terhadap istri. Yogyakarta: Lkis Pelangi Aksara; 2002.
- Komisi Nasional Perempuan. Teror dan kekerasan terhadap perempuan: hilangnya kendali negara, catatan KTP tahun 2010. Jakarta: Komnas Perempuan; 2011.
- Anak korban kekerasan (fisik dan mental) dan perlakuan salah (Child abuse) [homepage on the internet]. No date [cited 2017 Sep 17]. Diakses dari: <http://www.storage.jakstik.ac.id/>
- Janise CL, Kristanto EG, Siwu JF. Pola cedera kasus kekerasan fisik pada anak di RS Bhayangkara Manado periode tahun 2013. *Jurnal Biomedik* 2015; 7(1):36-41.
- Komisi Nasional Perlindungan Anak. Campaign: "Stop Child Abuse". 2014. Diakses dari: [www.gotongroyongfund.com](http://www.gotongroyongfund.com). 8 November 2016.
- Catatan tahunan kekerasan terhadap perempuan 2016 [internet]. Jakarta: Komisi Nasional Anti Kekerasan terhadap Perempuan. c2107 [cited 12 Oktober 2017]. Diakses dari: <http://www.komnasperempuan.go.id/>.
- Undang-undang nomor 35 Tahun 2014 tentang Perlindungan Anak.
- Undang-undang nomor 23 tahun 2004 tentang Penghapusan Kekerasan dalam Rumah Tangga.
- Yanto B. Kekerasan dalam rumah tangga [homepage on the internet]. c25 November 2015 [cited 8 Oktober 2016]. Diakses dari [http://tempo.com/topic/masalah/2027/kekerasan\\_dalam\\_rumah\\_tangga](http://tempo.com/topic/masalah/2027/kekerasan_dalam_rumah_tangga).
- Sampurna B, dkk. Buku pedoman deteksi dini, pelaporan dan rujukan kasus kekerasan dan penelantaran anak bagi tenaga kesehatan. Jakarta: Depkes; 2004.
- Kepmenkes No. 1226/Menkes/SK/XII/2009 tentang Pedoman Penatalaksanaan Pelayanan Terpadu Korban Kekerasan terhadap Perempuan dan Anak di Rumah Sakit.
- Affandi D, Rosa WY, Suyanto, Khodijah, Widyaningsih C. Karakteristik kasus kekerasan dalam rumah tangga. *J Indon Med Assoc*. 2012; 62(11):435-8.
- Molenaar ER, Mallo NTS, Kritanto EG. Pola luka pada kekerasan dalam rumah tangga terhadap perempuan di RS Bhayangkara Manado periode 2013. *Jurnal e-CLinic (eCI)*. 2015; 3(2): 634-9.



*Original Article*

## Hubungan Antara Status Gizi dengan Kekuatan Genggaman Tangan pada Anak-Anak di Pedesaan

Tri Sulistyarini<sup>1</sup>, Aya Yoshimura<sup>2</sup>, Moh. Syarofil Anam<sup>1</sup>, Maria Mexitalia<sup>1</sup>, Taro Yamauchi<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Program Studi / KSM Ilmu Kesehatan Anak FK Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi, Semarang, Indonesia

<sup>2</sup>Faculty of Health Sciences Hokkaido University, Japan

### Abstrak

**Latar belakang :** Anak-anak di daerah pedesaan memiliki status gizi lebih rendah dibanding anak-anak yang tinggal di daerah perkotaan, namun mereka tampak lebih aktif dan memiliki tingkat kesegaran jasmani lebih baik dibanding anak-anak perkotaan. Kekuatan genggaman tangan merupakan indikator kekuatan fisik secara keseluruhan, kekuatan tangan dan lengan dan merupakan indeks fungsional dari status gizi. Penelitian ini bertujuan untuk mencari hubungan antara status gizi dengan kekuatan genggaman tangan pada anak yang tinggal di pedesaan.

**Metode :** Penelitian ini merupakan penelitian belah lintang yang dilakukan di SD dan SMP di Mlonggo, Kabupaten Jepara, Jawa Tengah pada tahun 2009. Kriteria inklusi adalah anak sekolah usia 7–15 tahun, sehat, tidak menderita penyakit kronik, kelainan tulang dan otot, asma yang diinduksi latihan. Berat badan, tinggi badan dan indeks masa tubuh (IMT) diukur dengan teknik standar. Kekuatan genggaman tangan diukur dengan *handgrip dynamometer* mekanik. Hubungan antara status gizi dengan kekuatan genggaman tangan dianalisis dengan korelasi Spearman.

**Hasil :** Penelitian mengikutsertakan 80 anak laki-laki dan 80 anak perempuan usia 7–15 tahun. Kekuatan genggaman tangan tidak berbeda bermakna antara anak laki-laki dan perempuan (18,38 vs 17,21). Kekuatan genggaman tangan berkorelasi positif dengan usia ( $r = 0,768, p=0,000$ ), dan status gizi, yaitu tinggi badan, berat badan dan IMT dengan koefisien korelasi masing-masing  $r = 0,842; 0,842$  dan  $0,638, p=0,000$ . Dari uji regresi linear didapatkan bahwa variabel usia, berat badan dan IMT berpengaruh terhadap HGS ( $p < 0,05$ ).

**Simpulan :** Status gizi berkorelasi positif dengan kekuatan genggaman tangan pada anak di daerah pedesaan.

**Kata kunci :** kekuatan genggaman tangan, status gizi, anak-anak

### The correlation between nutritional status and handgrip strength in rural children

### Abstract

**Background :** Rural children have lower nutritional status than urban children, but they are more active and have higher physical fitness level. Handgrip is often used as an indicator of overall physical strength, hand and forearm muscles performances and as a functional index of nutritional status. The objectives of this study was to investigate the association between nutritional status and handgrip strength in rural children

**Methods :** A cross sectional study was conducted at primary and secondary schools in Mlonggo, Central Java at 2009. Inclusion criteria was school children aged 7–15 years, healthy, had no muscle and skeletal disorder, exercise induced asthma. Weight, height and body mass index (BMI) were obtained using standard techniques. Handgrip was measured using a mechanical handgrip dynamometer. The correlation between nutritional status and handgrip strength were assessed using Spearman correlation and linear regression.

**Results :** A total of 80 boys and 80 girls aged 7–15 years old participated in the study. Handgrip strength was not significantly different in boys and girls (18.38 vs 17.21). Handgrip strength was positively correlated with age ( $r = 0.768, p=0.000$ ), and nutritional status i.e height, weight and BMI ( $r = 0.842; 0.842$  and  $0.638$  respectively,  $p=0.000$ ). After adjusted by linear regression, age, weight and BMI correlated with the handgrip strength ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion :** Nutritional status is positively correlated with handgrip strength in the rural children

**Keywords :** handgrip strength, nutritional status, children

## PENDAHULUAN

Kesegaran jasmani merupakan pemeriksaan terintegrasi dari fungsi tubuh (*skeletomuscular, cardiorespiratory, hematocirculatory, psychoneurological* dan endokrin metabolik) termasuk didalamnya aktivitas fisik harian dan atau latihan fisik (olah raga). Diantara pemeriksaan fungsi otot yang ada, pemeriksaan kekuatan genggam tangan (*hand grip strength / HGS*) cukup menarik perhatian karena prosedurnya sederhana, merupakan *marker non invasif* untuk melihat kekuatan otot ekstremitas atas dan dapat digunakan dalam praktik klinik. Fungsi otot bereaksi segera terhadap penurunan zat gizi, protein tubuh, massa sel tubuh, penilaian antropometri massa otot lengan maupun IMT.<sup>1-3</sup>

Penelitian klinis dan epidemiologi menyatakan bahwa HGS memiliki nilai prediktif terhadap morbiditas dan mortalitas jangka pendek dan jangka panjang. Pada orang sakit berkurangnya HGS merupakan indikator komplikasi post operasi, bertambahnya lama rawat, rerata readmisi dan menurunnya kondisi fisik. Studi epidemiologi pada orang dewasa memperlihatkan bahwa rendahnya HGS pada orang dewasa sehat meningkatkan risiko keterbatasan fungsional dan disabilitas pada usia tua maupun semua penyebab mortalitas. HGS semakin dikenal sebagai *marker status gizi* dan semakin sering digunakan sebagai variabel luaran pada penelitian intervensi gizi.<sup>4,5</sup>

Anak-anak di daerah rural diketahui memiliki aktivitas fisik harian yang tinggi, sehingga memiliki kekuatan fungsi otot yang baik. Namun demikian mereka memiliki status gizi yang lebih rendah dibanding anak-anak di perkotaan.<sup>7</sup> Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mencari hubungan antara status gizi dengan HGS pada anak-anak di daerah pedesaan.

## METODE

Penelitian belah lintang dilakukan pada Agustus 2009 di SD Mlonggo 1 dan SMP 1 Mlonggo kabupaten Jepara yang dianggap mewakili pedesaan, dengan

pertimbangan kemudahan akses. Sampel penelitian diambil secara *consecutive*, dengan menggunakan besar sampel korelasi. Kriteria inklusi adalah anak yang berusia 7-15 tahun, sehat, tidak menderita penyakit kronik, kelainan tulang dan otot, asma yang diinduksi latihan. Kriteria eksklusi: subyek menolak berpartisipasi.

Pengukuran antropometri dilakukan dengan mengukur berat badan dengan timbangan Tanita BC 545 *Inner Scan Body Composition* yang telah distandarisasi. Penimbangan dilakukan dengan melepas sepatu namun masih menggunakan seragam olah raga. Tinggi badan diukur dengan *wall-mounted stadiometer*, dengan ketelitian 0,1 cm. Pengukuran dilakukan dengan posisi tegak, muka menghadap lurus ke depan tanpa memakai alas kaki. Kemudian ditentukan nilai indeks massa tubuh (IMT) dengan rumus berat badan (kg) dibagi tinggi badan (meter) kuadrat. Kriteria status gizi ditentukan berdasarkan *International Obesity Task Force* yaitu seorang anak dikategorikan mengalami obesitas bila IMT  $\geq$  persentil ke-95, berat badan lebih (*overweight*) bila IMT  $\geq$  persentil ke-85 dan  $<$  persentil ke-95, gizi normal apabila  $\geq$  persentil ke-5 dan  $<$  persentil ke-85, gizi kurang apabila kurang dari persentil ke-5, dengan kurva CDC 2000.<sup>8</sup>

Variabel tergantung dari penelitian ini adalah kekuatan genggam tangan (HGS) yang merupakan satu dari rangkaian tes ACSPFT (*the Asian Committee on the Standardization of Physical Fitness Test*). Tes ACSPFT terdiri dari 8 (delapan) tes, yaitu: 50 m *sprint (speed)*, *Standing broad jump (muscle strength)*, *flexed arm hang (muscle strength)*, *pull-ups (muscle strength)*, *sit-ups (muscle strength)*, 4  $\times$  10 m *shuttle run (speed and agility)*, *long-distance run (cardiorespiratory endurance)*, *forward flexion of the trunk (flexibility)*, dan *hand grip strength (static strength)*. HGS diukur dengan alat *handgrip dynamometer* mekanik. Bila semua komponen tersebut diperiksa akan didapatkan data mengenai tingkat kesegaran jasmani.

Laporan ini menganalisis HGS dikaitkan dengan status gizi. Analisis data menggunakan program komputerisasi, dengan uji statistik korelasi *Spearman*. *Ethical Clearance* diajukan kepada Komite Etik Fakultas

**TABEL 1**  
**Karakteristik umum subjek penelitian**

Variabel		N (%)	p
Jenis kelamin	Laki-laki	80 (50)	0,56
	Perempuan	80 (50)	
Pendidikan	SD	80 (50)	0,000
	SMP	80 (50)	
Status gizi	<i>Normoweight</i>	128 (80)	0,002
	<i>Underweight</i>	32 (20)	

**TABEL 2**  
Distribusi nilai rerata HGS berdasarkan usia

Usia (tahun)	Rerata HGS (kg) $\pm$ SD
7	11,67 $\pm$ 0,58
8	11,17 $\pm$ 1,61
9	12,71 $\pm$ 2,50
10	14,29 $\pm$ 2,70
11	18,46 $\pm$ 5,56
12	21,46 $\pm$ 5,80
13	23,54 $\pm$ 5,59
14	23,46 $\pm$ 4,28
15	21,75 $\pm$ 4,60

**TABEL 3**  
Korelasi antara HGS dengan usia, berat badan, tinggi badan dan IMT

Usia (tahun)	Mean $\pm$ SD	Median (min-max)	r
Usia (tahun)	10,95 $\pm$ 1,9	11 (7–15)	0,768*
Berat badan (kg)	32,1 $\pm$ 7,9	30,4 (18,8–52,6)	0,842*
Tinggi badan (cm)	140,1 $\pm$ 10,36	140,1 (117,3–165)	0,842*
IMT (kg/m <sup>2</sup> )	16,1 $\pm$ 2,11	15,73 (12,1–22,04)	0,638*
HGS (kg)	17,8 $\pm$ 6,28	16,5 (6–36,5)	

\*korelasi Spearman,  $p = 0,000$ 

Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi Semarang serta Pemerintah Daerah Kabupaten Jepara. Setiap anak yang dilakukan pemeriksaan dan menjadi subjek dalam penelitian ini telah dimintakan persetujuan dari orangtua/wali dan mengisi formulir *informed consent* secara tertulis.

## HASIL

Penelitian diikuti oleh 160 subjek, terdiri dari 80 subjek laki-laki dan 80 perempuan, serta 80 anak SD dan 80 anak SD. Dengan menggunakan IMT, 20% subjek memiliki status gizi kurang, 80% memiliki status gizi normal, tidak ada subjek yang memiliki status gizi obesitas (Tabel 1).

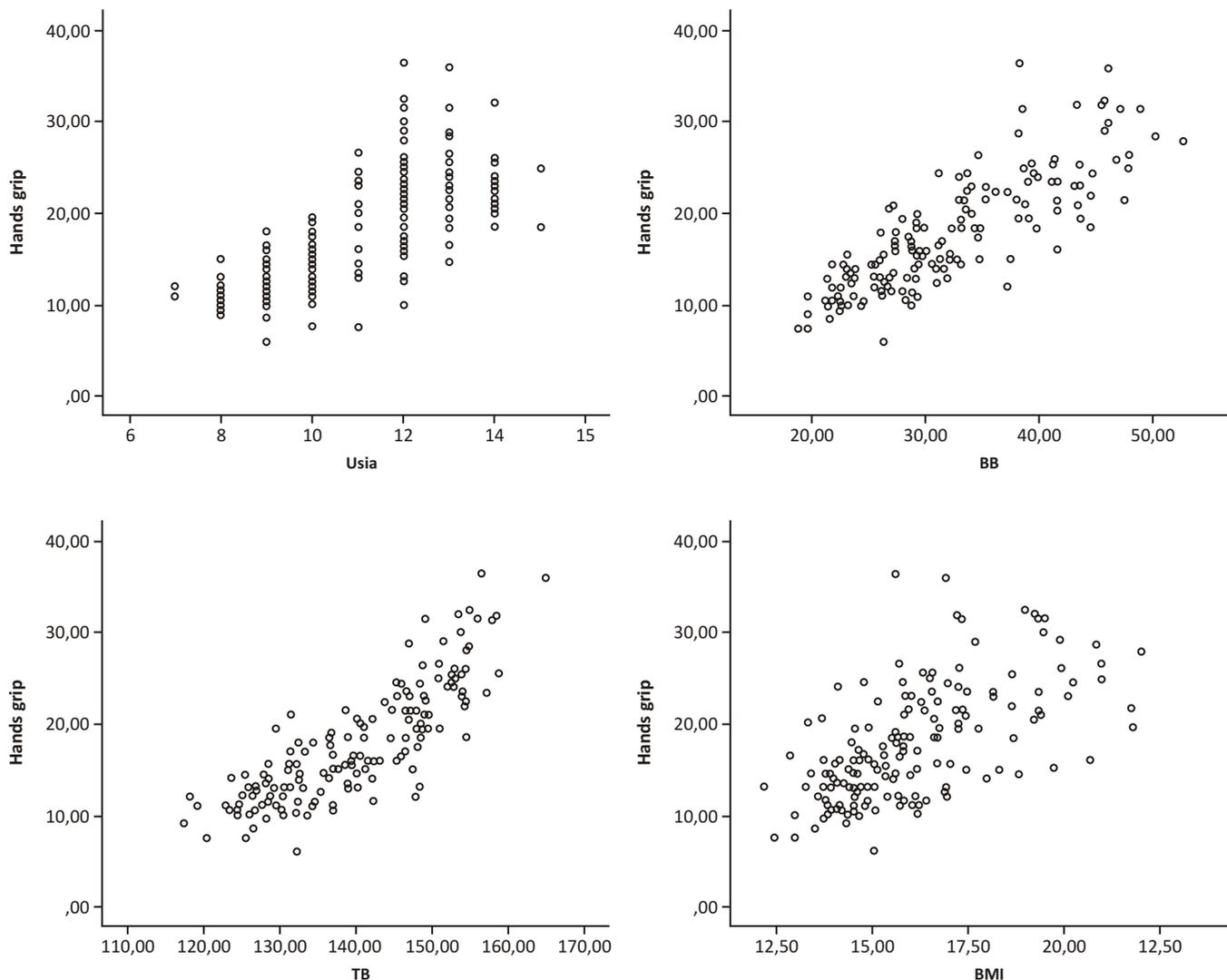
Rerata umur subjek penelitian adalah 10,94 tahun. Rerata berat badan 32,1 kg, tinggi badan 140,1 cm. Rerata IMT adalah 16,1 kg/m<sup>2</sup>. Sedangkan rerata HGS adalah 17,8 kg (tabel 3).

Kekuatan genggaman tangan tidak berbeda antara laki-laki dan perempuan, masing-masing 18,38 dan 17,21 ( $p=0,366$ ). Analisis korelasi mendapati bahwa

HGS berkorelasi positif dengan usia ( $r = 0,768$ ), berat badan ( $r = 0,842$ ), tinggi badan ( $r = 0,842$ ) dan IMT ( $r = 0,638$ ) dengan  $p=0,000$ . Dari uji regresi linear didapatkan bahwa variabel usia, berat badan dan IMT berpengaruh terhadap HGS ( $p < 0,05$ ).

## DISKUSI

Kekuatan genggaman tangan (HGS) merupakan respon terhadap deprivasi dan replasi nutrisi, namun masih sedikit studi yang menggunakannya sebagai alat ukur independen untuk melihat status gizi. Penelitian terhadap perubahan fisiologi pada anak malnutrisi menunjukkan adanya perubahan fungsi otot yang mungkin bermanfaat sebagai indikator awal malnutrisi. Alat ukur status gizi berdasarkan pengukuran fungsi fisik akan memberi nilai tambah, terutama pada kondisi kesulitan mengukur berat badan, ataupun penilaian fisik lain tidak dapat dilakukan secara akurat. HGS umumnya digunakan dengan latar belakang klinik untuk melihat fungsi otot, dan ini merupakan indikator status gizi.



**Gambar 1.** Diagram *scatter* HGS terhadap usia, berat badan, tinggi badan dan BMI

Penelitian ini menunjukkan korelasi positif dari berat badan, tinggi badan dan IMT, yang merupakan parameter status gizi. *Systematic review* yang dilakukan oleh Norman dan kawan-kawan mengenai HGS sebagai penanda status gizi, menyimpulkan bahwa pengukuran HGS merupakan indikator yang baik dari status gizi, dan berpotensi menjadi alat monitoring yang baik untuk melihat status gizi paska suplementasi.<sup>2</sup>

Gangguan kekuatan otot telah diketahui sebagai fenomena yang terkait malnutrisi karena sakit. Berkurangnya asupan nutrisi akan mengakibatkan kompensasi hilangnya protein tubuh, terutama massa otot sebagai cadangan protein terbesar tubuh. Sehingga sintesis protein otot juga akan berkurang pada malnutrisi karena sakit. Karena fungsi otot sangat berhubungan dengan protein tubuh secara keseluruhan, massa sel tubuh, antropometri massa otot lengan dan bahkan IMT, penurunan berat badan akan menyebabkan penurunan

kekuatan otot, yang menunjukkan penurunan fungsi maupun perubahan morfologi massa otot.<sup>2</sup>

Pengukuran HGS merupakan indikator fungsi otot. Seperti halnya mengukur komposisi tubuh yang merupakan penilaian kualitatif terhadap status gizi, fungsi otot merupakan indikator dinamis dari massa otot. Penelitian mengenai HGS pada anak sehat sudah dilakukan, namun belum ada standar internasional mengenai nilai normal bagi anak sehat. Penelitian HGS pada anak sehat di Asia telah dilakukan oleh Koley, dan kawan-kawan (2007) di Punjab, India. Selain India, Belanda dan Brazil juga telah memiliki penelitian mengenai HGS pada anak normal. Secara demografis pembandingan penelitian ini bisa menggunakan penelitian dari India, dan didapatkan hasil pengukuran HGS masih dalam rentang normal.<sup>6</sup>

Kondisi sosial ekonomi, ketersediaan ragam makanan merupakan faktor yang mempengaruhi status

gizi anak di pedesaan. Penelitian ini mendapati prevalensi gizi kurang sebanyak 20%, namun didapatkan korelasi yang baik secara *statistic* antara IMT terhadap HGS dengan  $r = 0,638$ . Hal ini dimungkinkan karena aktivitas fisik yang dilakukan anak-anak di pedesaan cukup tinggi, dan HGS yang tidak hanya melibatkan cadangan protein otot lengan namun juga pengaruh aktifitas fisik harian.<sup>2</sup>

Pada orang sehat, usia dan jenis kelamin adalah faktor terbesar yang mempengaruhi HGS. Vaz, dkk menyatakan bahwa HGS tidak hanya menggambarkan massa tubuh, namun dapat membedakan antara seseorang dengan gizi kurang dan berat badan kurang dengan IMT yang sama.<sup>3</sup> Chilima and Ismail (2001) melaporkan bahwa kekuatan genggaman tangan berhubungan dengan status gizi, setelah mengendalikan variabel status kesehatan dan kondisi sosial ekonomi. Mereka juga menyatakan bahwa mereka dengan IMT rendah, memiliki rerata kekuatan genggaman tangan yang rendah pula. Status gizi yang rendah berhubungan dengan status fungsional yang rendah yang dinilai dengan kekuatan genggaman tangan.<sup>9</sup> Pieterse dan kawan-kawan (2002) melaporkan status gizi yang buruk, ditunjukkan dengan IMT rendah dan luas otot lengan yang kecil, hal tersebut merupakan determinan yang penting pada gangguan kekuatan genggaman tangan.<sup>4</sup>

Pada penelitian ini didapatkan bahwa anak laki-laki memiliki HGS hampir sama dengan anak perempuan. Hal ini berbeda dengan penelitian Ploegmakers dan kawan-kawan (2014) terhadap 2241 anak dan remaja di Belanda, yang mendapati bahwa HGS anak laki-laki lebih besar dibanding anak perempuan. Penelitian Sartorio dan kawan-kawan (2002) di Italia terhadap 278 anak-anak usia 5–15 tahun menyatakan bahwa peningkatan HGS yang tergantung umur dan jenis kelamin berkaitan erat dengan perubahan massa bebas lemak yang terjadi pada masa kanak-kanak. Penelitian yang dilakukan oleh Ibegbu dan kawan-kawan terhadap 400 anak sehat usia 14–18 tahun di Kano, Nigeria mendapatkan bahwa nilai HGS pada anak laki-laki berkorelasi positif dengan variabel antropometri (BB, TB, IMT, lebar lengan, panjang tangan, panjang lengan atas dan bawah dan lingkaran lengan atas), sedangkan pada anak perempuan hanya berkorelasi positif dengan beberapa variabel saja (TB, BB, panjang tangan, dan panjang lengan bawah). Laki-laki juga disebutkan memiliki massa otot yang lebih besar dibanding perempuan. Perbedaan hasil penelitian ini mungkin disebabkan jumlah subjek penelitian ini tidak sebesar penelitian serupa di negara lain.<sup>10-12</sup>

Dalam analisis regresi linear didapatkan bahwa usia, berat badan dan IMT memberikan pengaruh terhadap nilai HGS, dan ini tidak terjadi pada tinggi badan. Hasil ini berlawanan dengan penelitian Hogrel dan kawan-kawan (2012) yang menyatakan dalam penelitiannya bahwa tinggi badan merupakan prediktor

yang baik untuk kekuatan otot, dalam hal ini HGS salah satu parameternya.<sup>13</sup> Hal ini dimungkinkan karena parameter tinggi badan menunjukkan suatu kondisi kronis dari gizi seseorang, sedangkan kekuatan genggaman otot lebih menunjukkan suatu perubahan yang bersifat akut terhadap perubahan nutrisi seseorang. Kekurangan dari penelitian ini karena subjek penelitian diambil secara *consecutive*, sehingga terdapat sebaran data yang tidak normal. Misalnya kategori status gizi, dari seluruh subjek penelitian didapatkan 80% merupakan anak dengan gizi baik. Kekuatan genggaman tangan merupakan indikator kekuatan lengan atas saja, tidak akan mampu menggantikan penilaian aktifitas sehari-hari. Kekuatan genggaman tangan merupakan parameter *bedside* sederhana yang memberikan informasi berharga dalam penilaian status gizi maupun status fungsional.

## SIMPULAN

Berat badan, tinggi badan dan IMT berkorelasi positif dengan kekuatan genggaman tangan (HGS) pada anak di daerah pedesaan. Namun tidak semua anak yang memiliki kekuatan genggaman tangan yang baik memiliki IMT yang baik. Kekuatan genggaman tangan tidak saja dipengaruhi faktor status gizi, namun juga dipengaruhi kekuatan otot tangan dan lengan, dan ini dipengaruhi pula oleh faktor latihan.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Koley S, Gandhi M, Singh AP. An association of handgrip strength with height, weight and BMI in boys and girls aged 6-25 years of Amritsar, Punjab, India. *The Internet Journal of Biological Anthropology*. 2007;2(1):1-6
2. Norman K, Stobaus N, Gonzalez MC, Schulzke J-D, Pirlich M. Hand grip strength: outcome predictor and marker of nutritional status. *Clin Nutr* 2010;30:135 e42.1
3. Vaz M, Thangam S, Prabhu A, Shetty PS. Maximal voluntary contraction as a functional indicator of adult chronic undernutrition. *Br J Nutr*. 1996;76:9e15.
4. Pieterse S, Manandhar M, Ismail SJ. The association between nutritional status and handgrip strength in older Rwandan refugees. *Euro J Clin Nutr*. 2002;56: 933-939.
5. Jurimae T, Hurbo T, Jurimae J. Relationship of handgrip strength with anthropometric and body composition variables in prepubertal children. *Homo*. 2009;60(3): 225-238.
6. Koley S, Melton S. Age-related Changes in Handgrip Strength among Healthy Indian Males and Females Aged 6-25 years. *J Life Sci*. 2010;2(2): 73-80
7. Mexitalia M, Selina H, Anam MS, Yoshimura A, Yamauchi T, Nurkukuh, *et al*. Perbedaan status gizi, kebugaran jasmani, dan kualitas hidup anak sekolah di pedesaan dan perkotaan. *Jurnal Gizi Klinik Indonesia*. 2012; 8(4): 182-187
8. Bellizzi MC, Dietz WH. Workshop on childhood obesity: summary of the discussion. *Am J Clin Nutr* 1999;70:S173-5
9. Chilima DM, Ismail SJ. Nutrition and handgrip strength of older adults in rural Malawi. *Pub Health Nutr*. 2001;4: 11-17.
10. Ploegmakers JJW, Hepping AM, Geertzen JHB, Bulstra SK, Stevens M. Grip strength is strongly associated with height,

- weight and gender in childhood: a cross sectional study of 2241 children and adolescents providing reference values. *Journal of Physiotherapy*.2013; 59(4):255–261.
11. Sartorio A, Lafortuna CL, Pogliaghi S, Trecate L. The impact of gender, body dimension and body composition on handgrip strength in healthy children. *J Endocrinol Invest*. 2002;25(5):431–435
  12. Ibegbu AO, Baita MB, Hamman WO, Emmanuel U, Musa SA. Evaluation of the relationship between handgrip strength with some anthropometries among Nigerian secondary school students. *Anthropologist*.2014;17(3):921–927
  13. Hogrel J, Decostre V, Alberti C, Canal A, Ollivier G, Josserand E, *et al*. Stature is an essential predictor of muscle strength in children. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2012; 13:176



*Original Article*

## Faktor Risiko yang Berpengaruh terhadap Kejadian Preeklampsia pada Kehamilan di RSUP Dr. Kariadi Semarang Tahun 2015

Yahya Renaningrum<sup>1</sup>, Elisa Ulfiana<sup>2</sup>, Ida Ariyanti<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bidan RSUP Dr. Kariadi Semarang

<sup>2</sup>Dosen Poltekkes Kemenkes Semarang

### Abstrak

**Latar belakang :** Preeklampsia adalah penyakit dalam kehamilan yang menyebabkan morbiditas dan mortalitas yang tinggi bagi ibu dan bayi yang dikandungnya. Sampai saat ini penyebab pasti Preeklampsia belum diketahui. Perlu dilakukan penelitian untuk mengidentifikasi faktor risiko kejadian Preeklampsia dan mengontrolnya sehingga memudahkan untuk dilakukan pencegahan primer. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian Preeklampsia pada ibu hamil di RSUP Dr. Kariadi Semarang.

**Metode :** Penelitian ini menggunakan desain penelitian *case control* dengan pendekatan retrospektif menggunakan data rekam medis dan menggunakan *Odds Ratio* sebagai uji statistik untuk melihat seberapa besar pengaruh faktor risiko terhadap kejadian Preeklampsia. Sampel yang digunakan sebesar 106, 53 sampel kasus dan 53 sampel kontrol. Teknik sampling menggunakan *simple random sampling*.

**Hasil :** Dari hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa dari 11 variabel yang diteliti 7 variabel adalah faktor risiko Preeklampsia. Faktor risiko tersebut adalah: riwayat Preeklampsia (OR 3,88), penyakit DM (OR 2,039), penyakit ginjal (OR 2,038), Hipertensi kronis (OR 12), IMT (OR 4,397), usia (OR 1,461), dan jarak kehamilan (OR 2,233). Faktor risiko yang paling berpengaruh adalah Hipertensi kronis. Paritas (OR 0,796) dan riwayat menikah (OR 0,185) adalah 2 variabel yang merupakan faktor protektif Preeklampsia. Kehamilan multipel dan penyakit APS dalam penelitian ini bukanlah faktor risiko kejadian Preeklampsia.

**Simpulan :** Hasil penelitian ini diharapkan dapat digunakan untuk deteksi dini kejadian Preeklampsia pada ibu hamil. Kepada masyarakat agar menghindari faktor risiko tersebut dan rutin memeriksakan kehamilan pada tenaga kesehatan.

**Kata kunci :** faktor risiko, kehamilan, preeklampsia

### Risk factor of preeclampsia in pregnancy in RSUP Dr. Kariadi Hospital Semarang in Year 2015

### Abstract

**Background :** Preeclampsia is a disease in pregnancy that cause high morbidity and mortality for both mother and baby. Until now, the exact cause of Preeclampsia is unknown. Need further research to identify risk factors of Preeclampsia and control, making it easier to do primary prevention. This study aim to identify risk factors that influence the incidence of Preeclampsia in pregnant women at the Hospital Dr. Kariadi Semarang.

**Methods :** The design of this study was a case control with retrospective study of medical records and viewed using Odds Ratio as statistical tests to see how big the effect of risk factors on the incidence of Preeclampsia. This study use 106 samples, 53 samples for case and 53 samples for control. Sampling technique use simple random sampling.

**Results :** From this result it can be concluded that of the 11 variables studied 7 variables are risk factors, 2 variables are protectif factors, and 2 variables are not risk factors for Preeclampsia. The risk factors are : a history of Preeclampsia (OR 3.88), DM (OR 2.039), kidney disease (OR 2.038), chronic hypertension (OR 12), IMT (OR 4.397), age (OR 1.461), and interval of pregnancies (OR 2.233). Chronic hypertension is the most influence risk factor. Parity (OR 0.796), and history married (OR 0.185) were protective variables factors of Preeclampsia. APS disease and multiple pregnancy in this study are not a risk factor for the incidence of Preeclampsia.

**Conclusion :** The results of this research can be used for early detection of Preeclampsia in pregnant women. The public should avoid the risk factors and have routine antenatal at health care provider.

**Keywords :** risk factor, pregnancy, Preeclampsia

## PENDAHULUAN

Preeklampsia adalah penyakit dalam kehamilan yang mengakibatkan mortalitas dan morbiditas yang tinggi, tidak hanya untuk ibu tapi juga bagi bayi yang dikandungnya. Data menunjukkan bahwa tiga penyebab kematian ibu tertinggi di dunia yaitu perdarahan, infeksi, dan preeklampsia. Prevalensi preeklampsia di negara maju adalah 1,3–6% dan di negara berkembang adalah 1,8–18%.<sup>1</sup>

Angka Kematian Ibu (AKI) di Provinsi Jawa Tengah pada tahun 2014 sebesar 126,65 / 100.000 KH (711 kasus), meningkat dibanding periode tahun 2012–2013 yaitu sebesar 116,34 / 100.000 KH (675 kasus) pada tahun 2012 dan 118,62 / 100.000 KH (668 kasus) pada tahun 2013. Di kota Semarang jumlah kematian ibu juga meningkat yaitu sebanyak 29 kasus pada tahun 2013, 33 kasus pada tahun 2014, dan 35 kasus pada tahun 2015. Pada tahun 2014 kematian ibu tertinggi adalah karena Preeklampsia (48,48%). Penyebab AKI lainnya adalah karena perdarahan (24,24%), disebabkan karena penyakit (18,18%), infeksi (3,03%) dan lain-lain (6,06%). Hal ini membuat Preeklampsia masih menjadi masalah dalam pelayanan obstetri di Indonesia khususnya di kota Semarang.<sup>2</sup>

RSUP Dr. Kariadi Semarang sebagai salah satu rumah sakit PONEK (Pelayanan Obstetri Neonatal Emergensi Komprehensif), dan rumah sakit tersier di kota Semarang di provinsi Jawa Tengah, merupakan tempat rujukan pasien dengan diagnosa Preeklampsia / eklampsia. Perawatan pasien merujuk pada Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK) Preeklampsia yang dituangkan dalam Petunjuk Praktik Klinik (PPK) RSUP Dr. Kariadi. Dalam PPK telah tertulis dengan jelas langkah langkah pengkajian data, penegakan diagnosa sampai dengan penatalaksanaan.

Preeklampsia adalah 10 besar diagnosa yang ada di ruang Obstetri RSUP Dr. Kariadi Semarang. Pada tahun 2015 dari 1585 ibu hamil yang dirawat sebanyak 327 pasien (20,63%) dirawat dengan diagnosa Preeklampsia. 19 pasien (5,8%) dari 327 ibu dengan diagnosa Preeklampsia berlanjut menjadi eklampsia dan jumlah pasien meninggal sebanyak 8 pasien (2,47%), sisanya (91,72%) pulang dalam keadaan sehat.

Perjalanan penyakit Preeklampsia pada awalnya tidak memberi gejala dan tanda, namun pada suatu ketika dapat memburuk dengan cepat. Hingga saat ini penyebab pasti terjadinya Preeklampsia masih belum diketahui. Praktisi kesehatan diharapkan dapat mengidentifikasi faktor risiko Preeklampsia dan mengontrolnya, sehingga memudahkan dilakukannya pencegahan primer.<sup>1</sup>

Faktor risiko Preeklampsia dapat dideteksi sejak awal sehingga dapat dilakukan langkah-langkah pencegahan agar tidak terjadi komplikasi yang lebih buruk lagi. Faktor risiko Preeklampsia adalah usia >40

tahun, IMT >35, nulipara, multipara dengan riwayat preeklampsia sebelumnya, multipara dengan kehamilan oleh pasangan baru, multipara dengan jarak kehamilan sebelumnya 10 tahun atau lebih, riwayat Preeklampsia pada ibu atau saudara perempuan, kehamilan multipel, IDDM (Insulin Dependent Diabetes Mellitus), hipertensi kronik, penyakit ginjal, dan sindrom antifosfolipid (APS).<sup>1</sup>

Belum diketahui faktor risiko yang berpengaruh dengan kejadian Preeklampsia di RSUP Dr. Kariadi Semarang. Berdasarkan penjabaran di atas, penulis tertarik untuk melakukan penelitian mengenai faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian Preeklampsia di RSUP Dr. Kariadi Semarang.

## METODE

Desain penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah survei kasus kontrol (*Case Control*), yakni suatu penelitian survei analitik yang menyangkut bagaimana faktor risiko dipelajari dengan menggunakan pendekatan *retrospective* atau mundur ke belakang. Efek dari penyakit atau status kesehatan diidentifikasi saat ini, kemudian faktor risiko diidentifikasi ada atau terjadinya pada waktu yang lalu menggunakan kelompok kasus dan kelompok kontrol.<sup>3</sup>

Jenis penelitian ini adalah penelitian kuantitatif yang data penelitiannya berupa angka-angka dan analisis yang digunakan menggunakan statistik. Pengumpulan data menggunakan instrument penelitian berupa *checklist*. Analisis data bersifat kuantitatif/statistik dengan tujuan untuk menguji hipotesis yang telah ditetapkan.<sup>4,5</sup> Penelitian ini dilakukan di RSUP Dr. Kariadi Semarang pada bulan Juni – Juli tahun 2016 dengan menggunakan data Rekam Medik bulan Januari hingga Desember 2015. Penelitian dilakukan setelah *ethical clearance* didapatkan dan dilampirkan dalam surat izin penelitian.

Pengambilan sampel menggunakan teknik *simple random sampling*, yaitu mengambil sampel secara acak tanpa memperhatikan strata yang ada dalam populasi. Kelompok kasus adalah ibu hamil dengan diagnosa Preeklampsia dan kelompok kontrol adalah ibu hamil tanpa diagnosa Preeklampsia.

Analisis data melalui prosedur bertahap.

- Analisa univariat (Analisis deskriptif) bertujuan untuk menjelaskan karakteristik setiap variabel penelitian berupa distribusi frekuensi dan persentase dari tiap variabel.
- Analisis multivariat untuk menganalisis keeratan pengaruh antara variabel-variabel yang ada dengan melihat nilai *Odds Ratio* (OR). Hubungan sebab akibat antara faktor risiko dan efek diperoleh secara tidak langsung, yakni dengan menghitung risiko relatif, yang dalam studi *case control* dinyatakan sebagai rasio odds (*odds ratio*). *Ratio odds*

menunjukkan berapa besar peran faktor risiko yang diteliti terhadap terjadinya penyakit (efek).

### HASIL DAN DISKUSI

#### a. Analisa univariat

Pada variabel riwayat Preeklampsia, dari semua penderita Preeklampsia (kelompok kasus), 7 (13,2%)

responden mempunyai riwayat Preeklampsia sedangkan pada responden yang tidak mengalami Preeklampsia (kelompok kontrol) yang mempunyai riwayat Preeklampsia sebanyak 2 (3,77%). Terdapat proporsi yang lebih besar pada kelompok kasus.

Jumlah responden yang mengalami kehamilan gemeli pada variabel kehamilan gemeli berjumlah 2 (3,77%), baik pada kelompok kasus maupun kelompok kontrol. Ibu hamil yang mempunyai DM dalam

**TABEL 1**  
**Distribusi frekuensi faktor-faktor yang berpengaruh terhadap kejadian Preeklampsia pada ibu hamil di RSUP Dr. Kariadi Semarang tahun 2015**

Faktor risiko		Kasus	%	Kontrol	%	Total	%
Riwayat Preeklampsia	Ya	7	13,2	2	3,77	9	8,49
	Tidak	46	86,98	51	96,23	97	91,5
Kehamilan multipel	Ya	2	3,77	2	3,77	4	3,77
	Tidak	51	96,23	51	96,23	102	96,23
	Total	53	100	53	100	106	100
DM	Ya	2	3,77	1	1,89	3	2,83
	Tidak	51	96,23	52	98,11	103	97,17
	Total	53	100	53	100	106	100
Hipertensi kronis	Ya	9	16,98	0	0	9	8,5
	Tidak	44	83,02	53	100	97	91,5
Penyakit ginjal kronis	Ya	1	1,89	0	0	1	0,94
	Tidak	52	98,11	53	100	105	99,06
	Total	53	100	53	100	106	100
APS	Ya	1	1,89	0	1,89	2	1,89
	Tidak	52	98,11	52	98,11	104	98,11
	Total	53	100	53	100	106	100
IMT	Obesitas (>35)	14	26,41	4	7,55	18	16,98
	Normal (<35)	39	73,58	49	92,45	88	83,02
	Total	53	100	53	100	106	100
Usia	Berisiko (>40 th)	7	13,2	5	9,43	12	11,32
	Tidak (<40 th)	46	86,8	48	90,57	94	88,68
	Total	53	100	53	100	106	100
Paritas	Berisiko (0)	23	43,4	26	49,05	49	46,23
	Tidak (>1)	30	56,6	27	50,95	57	53,77
	Total	53	100	53	100	106	100
Jarak Kehamilan	Ya	10	18,87	5	9,09	15	14,15
	Tidak	43	81,13	48	90,91	91	85,95
Riwayat menikah	> 1 kali	0	0	4	7,55	4	3,77
	1 kali	53	100	49	92,45	102	96,23
	Total	53	100	49	100	106	100

penelitian ini pada kelompok kasus, sebanyak 2 (3,77%) responden dan pada kelompok kontrol sebanyak 1 (1,88%) responden. Pada variabel hipertensi kronis, dari

kelompok kasus sebanyak 9 (16,98%) responden adalah ibu hamil dengan Hipertensi kronis dan tidak ada satupun (0%) dari kelompok kontrol adalah ibu hamil

**TABEL 2**  
**Tabel faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian Preeklampsia pada ibu hamil di RSUP Dr Kariadi Semarang**

Faktor risiko		Kelompok f		Total	Odds Ratio
		Kasus	Kontrol		
Riwayat Pre Eklamsi	Ya	7	2	9	3,880
	Tidak	46	51	97	
	Total	53	53	106	
Kehamilan multipel	Ya	2	2	4	1,000
	Tidak	51	51	102	
	Total	53	53	106	
DM	Ya	2	1	3	2,039
	Tidak	51	50	103	
	Total	53	53	106	
Hipertensi kronis	Ya	9	0	9	12
	Tidak	44	53	97	
	Total	53	53	106	
Penyakit Ginjal Kronis	Ya	2	1	1	2,038
	Tidak	53	54	107	
	Total	55	55	110	
APS	Ya	1	1	2	1,000
	Tidak	52	52	104	
	Total	53	53	106	
IMT	≥35	14	4	18	4,397
	<35	39	49	88	
	Total	53	53	106	
Usia	≥40	7	5	12	1,461
	<40	46	48	94	
	Total	53	53	106	
Riwayat Paritas	Nulipara	23	26	49	0,796
	Multipara	30	27	57	
	Total	53	53	106	
Jarak kehamilan	Berisiko (≥10 th)	10	5	15	2,233
	Tidak (<10 th)	43	48	91	
	Total	53	53	106	
Riwayat menikah	>1 kali	1	5	6	0,185
	1 kali	52	48	100	
	Total	53	53	106	

dengan Hipertensi kronis. Proporsi kehamilan dengan hipertensi kronis lebih banyak terdapat pada kelompok kasus. Jumlah responden kehamilan dengan penyakit ginjal hanya ada 1 (1,89%) di kelompok kasus, tidak ada (0%) responden pada kelompok kontrol. Pada variabel penyakit APS baik pada kelompok kasus maupun kelompok kontrol, keduanya mempunyai responden kehamilan dengan penyakit APS sebanyak 1 (1,88%). Pada penelitian ini jumlah responden dengan IMT  $\geq 35$  pada kelompok kasus sebanyak 14 (26,41%) dan sebanyak 4 (7,55%) pada kelompok kontrol. Responden dengan IMT  $\geq 35$  lebih banyak terdapat pada kelompok kasus,

Variabel berikutnya adalah usia. Pada kelompok kasus jumlah responden yang berusia  $\geq 40$  tahun adalah sebanyak 7 (13,2%) sedangkan pada kelompok kontrol sebanyak 5 (9,43%). Proporsinya hampir seimbang antara kelompok kasus dan kelompok kontrol. Jumlah responden nulipara atau ibu hamil yang belum pernah melahirkan bayi *viable* (hidup) termasuk diantaranya primipara pada kelompok kasus berjumlah sebanyak 23 (43,4%). Pada kelompok kontrol terdapat jumlah yang hampir sama yaitu sebanyak 26 (49,05%) responden.

Pada variabel jarak kehamilan  $\geq 10$  tahun, pada kelompok kasus adalah sebanyak 10 (18,87%) responden sedangkan pada kelompok kontrol adalah sebanyak 5 (9,09%) responden. Proporsinya dua kali lipat pada kelompok kasus daripada pada kelompok kontrol. Tidak ada (0%) responden yang mempunyai riwayat menikah  $>1$  kali pada kelompok kasus dan justru terdapat 4 (7,55%) responden yang mempunyai riwayat menikah  $>1$  kali pada kelompok kontrol.

## b. Analisis multivariat

Tabel 2 menunjukkan faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian Preeklampsia pada ibu hamil di RSUP Dr. Kariadi Semarang.

### 1. Kejadian Preeklampsia

Selama tahun 2015 di RSUP Dr. Kariadi Semarang terdapat 327 kejadian Preeklampsia (20,63%) dari 1585 ibu hamil yang dirawat. Dalam penelitian ini frekuensi kejadian Preeklampsia mencapai 20% dari seluruh kehamilan di RSUP Dr. Kariadi Semarang. Hal ini terjadi karena ibu hamil yang datang ke sebagian besar mengalami komplikasi atau mempunyai kondisi patologis. Jadi dapat dipahami mengapa frekuensi kejadian Preeklampsia dalam penelitian ini mencapai 20%.

### 2. Faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian Preeklampsia pada kehamilan

#### a. Riwayat Preeklampsia

Hasil analisis bivariat menunjukkan ibu hamil dengan

riwayat Preeklampsia berisiko 3,898 kali mengalami Preeklampsia dibanding ibu hamil tanpa riwayat Preeklampsia. Riwayat Preeklampsia pada kehamilan sebelumnya adalah faktor risiko utama.<sup>1</sup> Menurut Duckit risiko meningkat hingga 7 kali lipat. Hasil ini serupa dengan penelitian Shamsi di Pakistan.<sup>1,6</sup> Menurut Hurt kehamilan dengan Preeklampsia yang muncul pada trimester II, 65% akan kambuh sehingga suplementasi minyak ikan, vitamin C, vitamin E, ataupun anti hipertensi tidaklah efektif.<sup>7</sup> Hal ini sesuai dengan teori serta penelitian sebelumnya bahwa riwayat Preeklampsia pada kehamilan sebelumnya merupakan faktor risiko kejadian Preeklampsia, sehingga memperkuat teori/konsep-konsep terjadinya Preeklampsia pada ibu hamil.

#### b. Kehamilan multipel

Kehamilan tunggal atau multipel memiliki risiko yang sama untuk terjadi Preeklampsia sehingga kehamilan multipel bukanlah faktor risiko Preeklampsia. Hasil ini bertentangan dengan teori hiperplasentosis bahwa kehamilan multipel berisiko berkembang menjadi Preeklampsia. Kejadian Preeklampsia pada kehamilan multipel meningkat menjadi 4-5 kali dibanding pada kehamilan tunggal. Dilaporkan bahwa kejadian Preeklampsia akan meningkat pada kehamilan ketiga dan seterusnya.

Beberapa respon fisiologis ibu yang normal terhadap kehamilan diperburuk oleh adanya janin ganda. Beratnya rahim dapat menyebabkan kompresi lebih jauh pada pembuluh yang besar, yang mengakibatkan pengurangan aliran darah rahim lebih banyak akibat kompresi aorta, hipotensi supinasi, ataupun keduanya. Pada keadaan seperti ini, edema dan proteinuria sering ditemukan.

Teori iskemik placenta turut mendukung hipotesis bahwa kehamilan multipel berhubungan dengan kejadian Preeklampsia. Preeklampsia banyak ditemukan pada primi dengan bayi besar atau kehamilan gemeli atau polihidramnion atau hamil mola. Peningkatan regangan pada dinding rahim akan meningkatkan resistensi pembuluh darah sehingga mengakibatkan hipertensi yang menjadi Preeklampsia.<sup>1,8,9</sup> Hasil berbeda bisa terjadi karena variasi responden yang terbatas dan waktu penelitian yang singkat. Sampel yang didapatkan hanya kehamilan gemeli, tapi tidak didapatkan kehamilan triplet dan seterusnya. Tapi hasil ini serupa dengan Hanum dan Afridasari bahwa kehamilan kembar dan plasentosis tidak berhubungan dengan kejadian Preeklampsia karena terjadinya Preeklampsia tidak hanya dipengaruhi oleh satu faktor saja.<sup>10,11</sup>

#### c. Penyakit Diabetes Mellitus (DM)

Responden dengan kehamilan DM tidak banyak tetapi secara statistik berisiko 2,041 kali terjadi Preeklampsia

dibanding ibu hamil tanpa DM. Shamsi di Iran mengemukakan hasil serupa bahwa DM pada kehamilan meningkatkan risiko kejadian Preeklampsia. Ada hubungan erat antara resistensi insulin, DM tipe II, dan hipertensi.<sup>12</sup> Hiperinsulinemia akan menstimulasi sel-sel otot polos pembuluh darah, meningkatkan aktivitas sistem saraf simpatik dan modifikasi transport transmembran seperti retensi sodium dan berhubungan dengan disfungsi endotel. Salah satu teori terjadinya Preeklampsia adalah karena adanya disfungsi endotel.<sup>9</sup> Hal ini sesuai dengan teori yang ada.

#### d. Penyakit Hipertensi kronis

Hipertensi kronis adalah salah satu hal penting dan mudah sebagai penanda faktor risiko Preeklampsia dibanding penanda biokimia lainnya. Selama 100 tahun terakhir banyak uji klinis, biofisik dan biokimia disarankan untuk mengidentifikasi wanita yang berisiko terhadap kejadian Preeklampsia hanya saja sensitivitasnya terbatas dan mahal untuk memprediksi kejadian Preeklampsia. Riwayat hipertensi kronis dapat ditanyakan sebagai alat skrining yang mudah dan terjangkau untuk memonitor kejadian Preeklampsia pada ibu hamil selama awal kehamilan.

Penelitian Shamsi dan Karima menunjukkan hasil yang sama sekalipun dalam seting wilayah dan populasi yang berbeda, bahwa hipertensi kronis berhubungan dengan kejadian Preeklampsia pada kehamilan.<sup>12,13</sup> Hal ini dimungkinkan karena adanya resistensi insulin yang akan mengaktifkan sistem saraf simpatik yang juga mengaktifkan reabsorpsi tubular sodium yang akan memperberat tingkat oksidative sitokinin, yang akan mengakibatkan Preeklampsia.<sup>14-16</sup>

#### e. Penyakit ginjal

Penyakit penyerta dalam kehamilan termasuk penyakit ginjal adalah faktor risiko utama terjadinya Preeklampsia pada kehamilan.<sup>1</sup> Penelitian ini menunjukkan hasil bahwa ibu hamil dengan penyakit ginjal berisiko 2,038 kali menderita Preeklampsia daripada ibu hamil yang tidak mempunyai penyakit ginjal. Komplikasi pada kehamilan dan persalinan dipengaruhi oleh status kesehatan di masa kehamilan atau sebelum masa kehamilan. Hasil serupa dikemukakan oleh Shamsi.<sup>6</sup> Walaupun tidak secara jelas menyebut penyakit ginjal, tapi penelitian Yulianti juga menyebutkan bahwa ada hubungan bermakna antara penyakit penyerta kehamilan dengan kejadian Preeklampsia dan berisiko 22 kali lebih besar mengalami kejadian Preeklampsia dalam kehamilannya.<sup>17</sup> Hurt mengatakan bahwa langkah preventif yang paling efektif untuk Preeklampsia adalah evaluasi kesehatan dini, mengurangi faktor risiko, dan mengoptimalkan kesehatan maternal.<sup>7</sup> Ini berarti bahwa penyakit ginjal berisiko terhadap kejadian Preeklampsia. Seyogyanya ibu hamil tidak mempunyai penyakit penyerta

kehamilan agar kehamilannya tetap sehat dan tidak terjadi komplikasi, baik untuk ibu maupun janinnya.

#### f. Penyakit APS

Hasil analisis data menunjukkan bahwa ibu hamil dengan penyakit APS atau tanpa penyakit APS mempunyai risiko yang sama untuk mengalami Preeklampsia pada kehamilannya. Penyakit APS bukanlah faktor risiko Preeklampsia. Hasil ini berbeda dengan literatur dan penelitian Yulianti serta Shamsi.<sup>6,17</sup> Ducckit mengatakan bahwa adanya antibody antifosfolipid (antibody antikardiolipin, antikoagulan lupus atau keduanya) meningkatkan risiko Preeklampsia pada kehamilan hampir 10 kali lipat.<sup>1</sup> Hasil berbeda mungkin saja terjadi karena keterbatasan jumlah responden dan waktu penelitian sehingga tidak semua ibu hamil dengan APS dapat dianalisis datanya. Perlu penelitian dengan jumlah sampel yang lebih banyak dan dengan waktu yang lebih lama.

#### g. IMT

Ibu hamil dengan IMT  $\geq 35$  atau obesitas berhubungan erat dengan kejadian Preeklampsia dan berisiko 4 kali mengalami Preeklampsia dibanding ibu hamil yang tidak obesitas. Hasil penelitian ini serupa dengan penelitian Karyati. Hubungan obesitas dan Preeklampsia mungkin disebabkan hiperlipidemia dengan densitas lipoprotein yang mempengaruhi tekanan oksidative dan kerusakan sel endotel.<sup>18,19</sup> Hasil berbeda dikemukakan oleh Shamsi bahwa obesitas tidak berhubungan dengan kejadian Preeklampsia.<sup>12</sup> Hal ini mungkin terjadi karena batasan mengenai berapa IMT yang dikatakan obesitas tidaklah sama. Penulis mengambil acuan obesitas berdasar PNPk Preeklampsia yaitu IMT  $\geq 35$ .<sup>1,14,15</sup>

#### h. Usia

Usia merupakan faktor risiko Preeklampsia. Ibu hamil dengan usia  $\geq 40$  tahun berisiko 1,4 kali terjadi Preeklampsia dibanding ibu hamil yang berusia  $< 40$  tahun. Hal ini sedikit berbeda dengan penelitian Indriani bahwa memang usia tua ( $> 35$  tahun) ada hubungan erat dengan kejadian Preeklampsia dan berisiko 3 kali lebih besar mengalami Preeklampsia, serupa dengan penelitian Karima dan Hanumbahwa usia berisiko ( $< 20$  tahun dan  $> 35$  tahun) berhubungan dengan kejadian Preeklampsia.<sup>10,13,20</sup>

Secara teori usia memang berpengaruh pada kejadian Preeklampsia. Tetapi Karyati menyatakan bahwa tidak ada hubungan antara usia dengan kejadian Preeklampsia.<sup>18</sup> Hasil yang berbeda dikarenakan parameter usia berisiko yang digunakan berbeda dengan penelitian-penelitian sebelumnya. Penulis mengacu pada PNPk Preeklampsia dan ACOG (*American College of Obstetrician and Gynecologist*) dimana usia berisiko adalah  $\geq 40$  tahun.<sup>1,14,15</sup>

### i. Paritas

Preeklampsia-eklampsia hampir secara eksklusif merupakan penyakit pada nullipara.<sup>20</sup> Proporsi nulipara maupun multipara hampir berimbang pada kelompok kasus maupun kelompok kontrol. Hasil analisis data memperlihatkan bahwa nulipara berisiko 0,8 kali terjadi Preeklampsia dibanding pada multipara, yang berarti bahwa nulipara adalah faktor protektif Preeklampsia. Hasil senada dikemukakan oleh Karyatibahwa paritas tidak berhubungan dengan kejadian Preeklampsia.<sup>18</sup> Hasil ini dapat disebabkan pada ibu multipara bisa saja mempunyai faktor risiko Preeklampsia yang lain sehingga dalam penelitian ini ibu nulipara mempunyai risiko tidak sebesar yang dikemukakan dalam teori yaitu sebesar 4-7 kali.

### j. Jarak kehamilan

Wanita multipara dengan jarak kehamilan sebelumnya 10 tahun atau lebih memiliki risiko Preeklampsia hampir sama dengan nulipara. Risiko Preeklampsia meningkat sesuai dengan interval dengan kehamilan pertama (1,5 setiap 5 tahun jarak kehamilan pertama dan kedua;  $p < 0,0001$ ) (Robillard dkk).<sup>1</sup> Penelitian ini menunjukkan bahwa jarak kehamilan  $\geq 10$  tahun berisiko 2,23 kali mengalami Preeklampsia dibanding wanita dengan jarak kehamilan  $< 10$  tahun. Hasil serupa dengan yang dilakukan oleh Shamsi. Jarak kehamilan yang lama ( $> 10$  tahun) dikaitkan dengan reaksi tubuh akan adanya proses kehamilan. Proses pembentukan plasenta akan menyebabkan kerusakan endotel yang merupakan salah satu teori terjadinya Preeklampsia.<sup>6,9,16</sup>

### k. Riwayat menikah

Kehamilan pertama oleh pasangan yang baru dianggap sebagai faktor risiko karena faktor risiko meningkat pada wanita yang memiliki paparan rendah terhadap sperma.<sup>5</sup> Hal ini dikaitkan dengan kemungkinan adanya riwayat Preeklampsia yang diturunkan dari pasangan saat ini. Preeklampsia adalah penyakit genetik yang diturunkan. Pada penelitian ini riwayat menikah  $> 1$  kali berisiko 0,185 kali terjadi Preeklampsia, yang berarti bahwa menikah  $> 1$  kali merupakan faktor protektif Preeklampsia. Pasangan baru tidak berarti adalah pernikahan kedua dan seterusnya tapi adalah kehamilan dengan pasangan berbeda terlepas dari status pernikahan.

Penelitian ini menggunakan rekam medis sesuai yang tertulis yaitu status pernikahan tanpa bisa menanyakan lebih lanjut mengenai kehamilan oleh pasangan baru. Jadi dalam penelitian kali ini riwayat menikah tidak bisa disamakan dengan kehamilan oleh pasangan baru. Belum ada penelitian yang meneliti variabel mengenai riwayat menikah atau kehamilan oleh pasangan baru sesuai dengan literatur yang penulis punyai.

## SIMPULAN

Dari hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa dari 11 variabel yang diteliti 7 variabel adalah faktor risiko, 2 variabel adalah faktor protektif, dan 2 variabel adalah bukan faktor risiko Preeklampsia. Faktor risiko tersebut adalah: riwayat Preeklampsia (OR 3,88), penyakit DM (OR 2,039), penyakit ginjal (OR 2,038), Hipertensi kronis (OR 12), IMT (OR 4,397), usia (OR 1,461), dan jarak kehamilan (OR 2,233). Faktor risiko yang paling berpengaruh adalah Hipertensi kronis. Paritas (OR 0,796) dan riwayat menikah (OR 0,185) adalah variabel yang merupakan faktor protektif Preeklampsia. Kehamilan multipel dan penyakit APS dalam penelitian ini bukanlah faktor risiko kejadian Preeklampsia.

Masyarakat diharapkan menghindari faktor risiko Preeklampsia atau mengelolanya sejak dini agar tidak terjadi kejadian Preeklampsia pada kehamilan. Masyarakat diharapkan tidak hamil atau hamil dengan pengawasan ketat bila mempunyai Hipertensi kronis karena berisiko 12 kali mengalami kejadian Preeklampsia. Masyarakat diharapkan selalu memeriksakan kehamilan sejak dini ke petugas kesehatan agar dapat dilakukan deteksi dini mengenai faktor risiko Preeklampsia untuk kemudian dapat dikelola dengan baik.

RSUP Dr. Kariadi hendaknya memberikan rujuk balik agar pasien-pasien tersebut dapat dikelola dengan baik di tempat semula setelah pulang dari perawatan di RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Poltekkes hendaknya memberikan materi perkuliahan mengenai Preeklampsia secara *update* sehingga nantinya akan sangat bermanfaat bagi mahasiswa ketika memberikan pelayanan di masyarakat. Dan menambah literatur mengenai faktor risiko Preeklampsia pada kehamilan.

Peneliti selanjutnya hendaknya juga meneliti ada tidaknya hubungan antara faktor risiko dengan kejadian Preeklampsia dan melakukan penelitian faktor risiko Preeklampsia dengan variabel terikat yang berbeda. Hendaknya penelitian berikutnya membedakan antara kejadian Preeklampsia, Impending Eklampsia, Eklampsia, ataupun *HELLP syndrome*.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. *Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran : Diagnosis dan Tatalaksana Pre Eklampsia*. Jakarta : Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2015
2. Dinas Kesehatan Kota Semarang. *Profil Kesehatan Kota Semarang 2014*. Semarang : Pemerintah Kota Semarang, 2015.
3. Notoatmojo S. *Metodologi Penelitian Kesehatan* Ed. Rev. Jakarta : Rineka Cipta, 2012.
4. Sugiono. *Metode Penelitian Pendidikan (Pendekatan Kuantitatif, Kualitatif, dan R&D)*. Bandung: Alfabeta, 2011.
5. Sastroasmoro S, Ismael S. *Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis* Edisi ke-4. Jakarta: CV Sagung Seto, 2011.
6. Shamsi et al. *Epidemiology and risk factors of preeclampsia; an*

- overview of observational studies.* Pakistan : Al Ameen J Med Sc i 2013; 6(4) :292-300.
7. Hurt JK, Guile MW, Blenstock J, et al. *The John Hopkins Manual of Gynecology and Obstetrics Fourth edition.* Baltimore, Maryland : Lippincott Williams and Wilkins (LWW), 2011.
  8. Moore, Hacker. *Essensial Obstetri dan Ginekologi edisi 2.* Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC, 2001.
  9. Cunningham, dkk. *Williams Obstetri edisi 23 volume 1.* Jakarta: penerbit Buku Kedokteran EGC, 2010.
  10. Huda FH. *Faktor Risiko yang Berhubungan dengan Kejadian Preeklampsia Pada Ibu Bersalin di RSUP Dr. M. Djamil Padang.* Jurnal of Public Health vol 3 no.22013
  11. Afridasari SN, Saimiin J, Sulastrianah S. *Analisis Faktor Risiko Kejadian Preeklampsia.* Medula vol.1, no.12013
  12. Shamsi et al. *A multicentre matched case control study of risk factors for Preeclampsia in healthy women in Pakistan.* BMC Women's Health 2010. <http://www.biomedcentral.com/1472-6874/10/14> (Diakses 01 November 2015).
  13. Karima NM, dkk. *Hubungan Faktor Risiko dengan Kejadian Pre-eklampsia Berat di RSUP Dr. M. Djamil Padang.* Jurnal Kesehatan Andalas 2015; 4(2). <http://jurnal.fk.unand.ac.id> (diakses 17 November 2015).
  14. The American College of Obstetricians and Gynecologists. *New Guidelines in Preeclampsia Diagnosis and Care Include Revised Definition of Preeclampsia.* Washington : The American College of Obstetricians and Gynecologists, 2013
  15. The American College of Obstetricians and Gynecologists. *Hypertension in Pregnancy.* Washington : The American College of Obstetricians and Gynecologists, 2013 <http://www.acog.org/-/media/District>(diakses 4 Februari 2016).
  16. Uzan, J et al. *Pre-eclampsia: pathophysiology, diagnosis, and management.* Vascular health and Risk Management, 2011. <http://dx.doi.org/10.2147/VHRM.S20> (diakses 17 November 2015)
  17. Yulianti L, Fikawati S. *Pre-Eklampsia Berat di RSUD Bayu Asih Purwakarta.* Jurnal Kesehatan Masyarakat Nasional vol 3 no.12008
  18. Karyati S. *Faktor-faktor yang Berkontribusi pada Kejadian Preeklampsia di RSU PKU Muhammadiyah Gubug Tahun 2014.* JIKK Vol. 5. No. 3 Agustus 2014: 48-60.
  19. Jeyabalan A. *Epidemiology of preeclampsia : impact of obesity.* *Nurition Reviews.* 2013 [http://www.almetric.com/details.php?domain=onlinelibrary.wilwy.com&citation\\_id=1873130](http://www.almetric.com/details.php?domain=onlinelibrary.wilwy.com&citation_id=1873130)(diakses 01 November 2015).
  20. Winknjosastro, H, Saifuddin, A. B. (Ed.). *Trijatmo. Ilmu Kebidanan.* Jakarta : Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo, 2006.



*Case Report*

## Keberhasilan Pemantauan Remaja dengan *Systemic Lupus Erythematosus* di RSUP Dr. Kariadi

Mohammad Rizal<sup>1</sup>, Wistiani<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Program Pendidikan Dokter Spesialis Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi Semarang

<sup>2</sup>Staf Divisi Alergi Imunologi Departemen Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi Semarang

### Abstrak

**Latar belakang :** *Systemic lupus erythematosus* (SLE) merupakan kelainan autoimun multisistem dengan onset umum terdiagnosis saat remaja dengan perempuan sebagai prevalensi terbesar. Remaja yang mengalami SLE akan mengalami dampak negatif dari penyakit kronis tersebut sehingga diperlukan pendekatan multidisiplin dan pemantauan jangka panjang sebagai titik kritis dalam tatalaksana. Untuk meningkatkan pemahaman tentang pengelolaan penderita SLE serta permasalahan-permasalahan lain dalam aspek pemantauan pertumbuhan dan perkembangan remaja dalam kurun waktu tertentu yang mengalami penyakit kronis.

**Metode :** Studi observasional terhadap seorang anak perempuan 16 tahun dengan SLE di RSUP Dr. Kariadi Semarang. Aspek-aspek yang dipantau antara lain respon terapi, fungsi ginjal, pertumbuhan dan perkembangan, nutrisi, pengaruh hospitalisasi, penyakit penyerta, komplikasi steroid jangka panjang, pengaruh metabolik lain, serta evaluasi progresivitas atau evolusi dari *Systemic lupus erythematosus*. Selama pemantauan komplikasi dan komorbid yang terjadi pada pasien yaitu tiroiditis lobus dextra, parotitis dextra, gizi buruk perawakan normal, anemia normositik normokromik, dan amenorea sekunder. Morbiditas didapatkan pada kasus akibat efek samping kortikosteroid jangka panjang didapatkan glaukoma sekunder dan gangguan siklus menstruasi.

**Hasil :** Tidak didapatkan masalah dalam aspek pertumbuhan dan perkembangan psikososial, kognitif, mental emosional, dan sosialisasi (PEDS QL, PSC 17 dan SDQ dalam batas normal). Pada pasien didapatkan remisi komplisit dengan skor SLEDAI 0–2.

**Simpulan :** Pemantauan komprehensif pada pasien anak dengan SLE dapat meningkatkan kualitas hidup, melakukan intervensi dini komorbiditas yang terkait penyakit, serta memperhatikan individu dan keluarga dalam semua aspek kehidupan.

**Kata kunci :** *systemic lupus erythematosus*, SLEDAI, aktifitas penyakit

### The successful monitoring of adolescent with systemic lupus erythematosus in Dr. Kariadi Hospital

### Abstract

**Background :** *Systemic lupus erythematosus* (SLE) is a multisystem autoimmune disorder commonly diagnosed in adolescents, and the highest prevalence is in women. Adolescents who experience SLE will experience the negative impact of the chronic disease that need multidisciplinary approach and long-term monitoring as a critical point in management. To improve the understanding of disease management, as well as other problems in the aspects of growth and development monitoring of SLE in adolescent.

**Methods :** Observational study a girl with SLE in Kariadi Hospital, Semarang. The aspects that monitored were therapeutic response, kidney function, growth and development, nutrition needs, the effect of hospitalization, co-morbidities and complications, long-term steroid usage effects, and evolution of the disease. A 16-year-old female patient with a diagnosis of SLE, dextral lobe thyroiditis, parotitis dextra, severe malnutrition with normal stature, normochromic normocytic anemia, and secondary amenorrhea. Through 24 months monitoring after hospitalization, patient had experienced secondary glaucoma and disturbances of menstrual cycles, associated with long-term corticosteroid usage.

**Results :** There were no problems in the aspects of growth and psychosocial development, cognitive status, mental-emotional status and socializing capability (PEDS QL, PSC 17 and SDQ scores within normal limits). Patient was in complete remission as SLEDAI score was 0–2.

**Conclusion :** Comprehensive monitoring of pediatric patients with SLE can improve quality of life, conduct early interventions of disease-related comorbidities, with the attention to individuals and families living aspects.

**Keywords :** *systemic lupus erythematosus*, SLEDAI, disease activity

## PENDAHULUAN

*Systemic lupus erythematosus* (SLE) merupakan kelainan autoimun multisistem dengan karakteristik disregulasi sistem imun, pembentukan autoantibodi dan kompleks imun yang menghasilkan inflamasi dan menyebabkan kerusakan pada berbagai organ tubuh.<sup>1</sup> Etiologi dari SLE multifaktorial berupa genetik, lingkungan dan imunologi. Kasus SLE pada anak diperkirakan 0,3–0,9 tiap 100.000 anak tiap tahunnya. Onset dari SLE jarang pada usia dibawah 5 tahun, pada umumnya pasien SLE didiagnosis pada usia remaja sekitar 11–12 tahun. SLE paling sering terjadi pada perempuan sekitar 80%.<sup>2</sup> Besarnya prevalensi SLE pada jenis kelamin perempuan tersebut kemungkinan berkaitan erat dengan faktor hormonal serta pengaruh dari kromosom X.<sup>1,2</sup>

Anak-anak terutama remaja yang mengalami SLE akan mengalami dampak negatif dari penyakit kronis tersebut. Tantangan bagi para tenaga medis dalam merawat remaja yang mengalami penyakit SLE, tidak hanya pada proses pencapaian evolusi dari SLE, namun harus mempertimbangkan toksisitas kumulatif terapi dan konsekuensi psikososial dari penyakit kronis tersebut sehingga intervensi psikososial dan edukasi perlu dilakukan untuk meningkatkan rasa percaya diri dan mengetahui dampak fisik karena penyakitnya.<sup>3</sup> Pendekatan multidisiplin merupakan titik kritis dalam manajemen remaja dengan SLE.

Melaporkan pemantauan pertumbuhan dan perkembangan serta problematika lain dari seorang anak perempuan berusia 16 tahun 6 bulan dengan *systemic lupus erythematosus* (SLE). Tujuan pembuatan laporan kasus ini adalah untuk meningkatkan pemahaman tentang pengelolaan penderita SLE serta permasalahan-permasalahan lain dalam aspek pemantauan pertumbuhan dan perkembangan remaja dalam kurun waktu tertentu yang mengalami penyakit kronis.

## LAPORAN KASUS

Seorang anak perempuan berusia 16 tahun 6 bulan datang ke RSUP Dr. Kariadi Semarang pada tanggal 24 Februari 2016 dengan keluhan demam terus menerus sejak 10 hari sebelum masuk rumah sakit. Keluhan lain adanya keluhan batuk, nyeri saat menelan, leher terasa bengkak, nafsu makan yang menurun dan lemas, adanya artralgia, artritis serta mouth ulcers yang tidak kunjung sembuh. Tidak ditemukan keluhan lain berupa dada terasa berdebar, berkeringat banyak, pilek, mual, muntah, ruam di wajah, tangan kaki dan bengkak di bagian persendian.

Pasien didiagnosis dengan SLE sejak Januari 2016 dengan hasil tes dsDNA 1411 dan tes ANA 148,8 dan mendapatkan terapi prednison 1 mg/kgbb/hari, captopril 6,25mg/ 8 jam, kalsitriol 1 tab/24 jam, kalk 1 tab/24 jam. Tidak ada anggota keluarga yang

didiagnosis mengalami *Systemic lupus erythematosus* (SLE), namun terdapat riwayat keluarga dengan penyakit kelenjar tiroid.

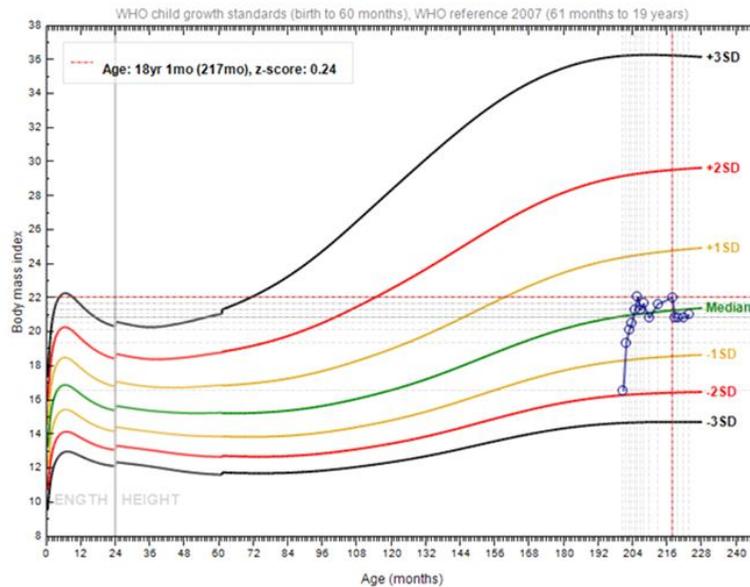
Dari riwayat nutrisi, didapatkan kesan kualitas dan kuantitas kurang dan status pertumbuhan didapatkan kesan gizi buruk dan perawakan normal ( $Z = -0,85$  SD, BMI  $-3,28$  SD). Perkembangan anak telah sesuai umur namun didapatkan amenorrhea selama 3 bulan terakhir.

Dari hasil pemeriksaan fisik pada awal kedatangan pasien (Hari 1 rawat inap), didapatkan pembesaran daerah leher mengarah pada tiroiditis dengan limfadenopati leher dan parotitis. Pemeriksaan laboratorium darah memberikan kesan anemia normositik normokromik, leukositosis dan *shift to the left*. Peningkatan Kadar TsHs sebesar 3,26 IU/mL dan free T4 sebesar 23,49 kesan meningkat. Pemeriksaan USG colli menunjukkan kesan proses infeksi dan inflamasi pada glandula tiroid kanan dan glandula parotis kanan; *multiple reactive lymphadenopathy* yang tersebar merata di level 1–5 regio colli bilateral (ukuran terbesar  $\pm 2,06 \times 0,84$  cm pada level 1 regio colli kiri); sonomorfologi glandula tiroid kiri, glandula parotis kiri, submandibula kanan kiri dalam batas normal. Pemeriksaan *uptake* Tiroid kesan *uptake* tiroid rendah yang sesuai dengan gambaran tiroiditis dan pemeriksaan X Foto thorax tidak ditemukan kelainan.

Berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik serta penunjang tersebut, diagnosis utama pasien ditegakkan sebagai Tiroiditis lobus dextra dengan komorbiditas yaitu *Systemic lupus erythematosus* (SLE), Parotitis dextra, Candidiasis oral, Amenorea sekunder dan *Severe acute malnutrition*. Terapi selama rawat inap adalah infus D51/2NS 960/40/10 tpm, injeksi ampisilin 900mg/6 jam, injeksi gentamisin 160 mg/24 jam iv, per oral diberikan prednison 5 mg 4-2-2, captopril 6,25mg/ 8 jam, kalk 1 tab/24 jam, vitamin D 1 tab/24 jam, asam folat 1 mg/24 jam, vitamin B kompleks 1 tab/24 jam, candistatin drop 2 ml/4 jam, betadine gargle 10 ml/8 jam, tyrosol 10 mg/24 jam, vitamin C 1 tab/24 jam dan paracetamol 500 mg/4–6 jam (bila  $t \geq 38^\circ\text{C}$ ). Diet yang diberikan selama rawat inap yaitu 3 x lunak (2060 kkal, 51,5 gram protein), 3 x 200 ml entrakid dan 1 x 1 modisco.

Pemantauan atau *follow up* selama 24 bulan (Maret 2016 s.d Februari 2018) dilakukan dalam situasi rawat jalan di Poli Alergi dan Imunologi RSUP Dr. Kariadi Semarang. Aspek-aspek yang dipantau antara lain respon terapi, fungsi ginjal, pertumbuhan dan perkembangan, nutrisi, pengaruh hospitalisasi, penyakit penyerta, komplikasi steroid jangka panjang, pengaruh metabolik lain, serta evaluasi progresivitas atau evolusi dari *Systemic lupus erythematosus* (Tabel 1).

Selama masa *follow up*, didapatkan Indeks Massa Tubuh (IMT) dan *Height-for age-z score* (HAZ) sesuai usia pada pasien mengalami peningkatan sesuai arah garis pertumbuhan, dimulai dari bulan pertama pemantauan



**Gambar 1.** Pemantauan status gizi dengan grafik Index Massa Tubuh WHO

paska rawat inap yaitu Maret 2016 dengan IMT sebesar -1,87 dan HAZ sebesar -0,78 (berat badan 41 kg dan tinggi badan 157,5 cm), Juli 2016 didapatkan IMT sebesar 0,09 dan HAZ sebesar -0,75 (berat badan 53 kg dan tinggi badan 157,8 cm), November 2017 didapatkan IMT sebesar -0,17 dan HAZ sebesar -0,75 (berat badan 52 kg dan tinggi badan 158 cm), serta IMT pada bulan Januari 2018 didapatkan sebesar -0,10 dengan HAZ sebesar -0,78 (berat badan 52,5 kg dan tinggi badan 158 cm). Grafik perubahan pertumbuhan selama 24 bulan pemantauan ditampilkan pada Gambar 1 dan 2, dimana menunjukkan adanya kemajuan yang dilihat dari peningkatan skor HAZ dan IMT.

Terapi medikamentosa meliputi Prednison 1 mg/kgbb/hari, Captopril 6,25 mg/12 jam, Kalk 1 tab/24 jam, Asam folat 1 tab/24 jam, Tirosol 10 mg/24 jam, Vitamin B complex 1 tab/24 jam, dan Vitamin C 1 tab/24 jam. Selama masa pemantauan 24 bulan, kami melakukan *tapering off* terapi steroid yaitu pada bulan ke-6 pemantauan menjadi methylprednisolon 16 mg 1½-0-0, pada bulan ke-8 pemantauan menjadi methylprednisolon 8 mg 3-0-0, serta pada bulan ke-11 dimana dosis diturunkan menjadi methylprednisolone 4 mg 2-1-0. Selain itu kami memberikan program diet pasien yaitu asupan nutrisi yang berasal dari 3 x nasi dan 3 x 200 cc susu (kalori 2000 kkal dan protein 41 g) per hari yang diikuti dengan patuh dan teratur oleh pasien dan didukung oleh keluarga.

Gejala-gejala bangkitan *flare* SLE berupa demam, malar rash, jantung bedebur, penglihatan kabur, muntah, dan gejala-gejala *flare* lainnya tidak dialami pasien dari bulan ke-1 sampai dengan bulan ke-11 pemantauan, namun pada pemantauan bulan ke-12 pasien mengalami *flare* (skor SLEDAI 11) dengan gejala

berupa demam 7 hari, ruam malar, muntah 1 kali, penglihatan kabur dan kemerahan pada mata sebelah kanan. Namun secara keseluruhan, pasien ini dianggap mengalami remisi komplisit dengan skor SLEDAI 0-2 selama 24 bulan pemantauan, dan hanya 1 kali mengalami serangan *flare*. Pasien saat ini telah dialih rawat oleh bagian Ilmu Penyakit Dalam oleh karena usia yang telah memasuki 19 tahun dengan diagnosis terakhir yaitu SLE remisi komplisit.

Komorbidity yang ditemukan pada pasien sebagai efek samping obat, amenorea sekunder dan glaucoma. Berdasarkan hasil konsultasi Bagian Obstetri dan Ginekologi, disarankan perlu adanya evaluasi pemberian kortikosteroid dan higienitas, sementara hasil konsultasi Bagian Mata menyatakan bahwa kondisi pasien merupakan suatu *glaucoma induced steroid* dengan saran pemberian medikamentosa timol 0,5% ED 1 gtt/12 jam ODS, Glucon 250 mg/12 jam dan KCL 250 mg/12 jam.

Pada pasien ini juga dipantau dari segi aspek psikososial dan mental emosional dengan pemeriksaan perkembangan setiap 6-12 bulan dan dilakukan intervensi apabila didapatkan gangguan perkembangan serta pemeriksaan ke bagian Psikiatri, Psikologi dan Rehabilitasi Medik (perhitungan skor Peds QL, skor gangguan perilaku yaitu PSC-17 dan SDQ, serta Status pubertas). Hasil pengamatan menunjukkan bahwa perkembangan pasien sesuai dengan usia, tidak ditemukan adanya gangguan perilaku, serta status pubertas dalam batas normal. Kerjasama dari orang tua untuk memberikan dukungan psikologis sangat besar perannya sehingga pasien dapat menjalani program terapi tersebut secara teratur serta dari aspek psikososial menunjukkan bahwa motivasi orang tua telah mampu



**Gambar 2.** Pasien pada perawatan pertama (Februari 2016)



**Gambar 3.** Kondisi pasien (sebelah kanan) pada akhir pemantauan (Maret 2018)

menyakinkan anaknya untuk terus bergaul dengan teman-teman sebayanya seperti memotivasi aktif dalam sekolah, pengajian di masjid dsb. Dukungan psikologis juga didapatkan yaitu dari anggota keluarga yang lain, guru di sekolah dan teman sekolah.

### DISKUSI

Penyakit SLE berevolusi secara spontan dengan bangkitan serangan diselingi dengan fase remisi dengan masa dan kualitas yang bervariasi. Menurut Sibley, bangkitan diartikan sebagai eksaserbasi atau perkembangan tanda atau keluhan baru yang memerlukan perubahan terapi. Fase remisi adalah

bentuk klinis yang kurang ganas dengan gangguan predominan pada sendi dan kulit.<sup>4</sup>

Deskripsi dalam skor SLEDAI digunakan untuk mengevaluasi progresivitas atau remisi dari SLE. Selama pemantauan tidak didapatkan keluhan yang berkaitan dengan gejala keterlibatan SSP, kelainan neuropsikiatrik, *organic brain syndrome* termasuk pula *lupus headache* (berat, sakit kepala persisten, migren yang tidak responsif terhadap obat analgesik) maupun onset baru *cerebrovascular accident*. Manifestasi okuler yang didapatkan pada kasus adalah glaukoma sekunder sebagai salah satu efek samping terapi kortikosteroid jangka panjang. Katarak juga merupakan komplikasi pada mata yang sering ditemukan pada pasien yang

mendapatkan terapi steroid jangka panjang selain glaukoma.<sup>5</sup> *Steroid-induced glaucoma* disebabkan adanya mekanisme kenaikan tekanan intraokuler (TIO) karena adanya penurunan *outflow aqueous* dan peningkatan produksi *aqueous* serta abnormalitas fungsi sel-sel di daerah *meshwork trabecular* akibat abnormalitas atau berlebihnya deposisi mukopolisakarida.<sup>6</sup> Faktor resiko *steroid-induced glaucoma* seperti adanya riwayat glaukoma sebelumnya, diabetes melitus tipe 1, atau adanya *primary open angle glaucoma* (POAG) tidak didapatkan pada kasus sehingga kemungkinan adanya *susceptibility* genetik terhadap *steroid-induced glaucoma* sebagai faktor resiko timbulnya komplikasi glaukoma pada kasus. Studi oleh membuktikan bahwa dibutuhkan waktu untuk menurunkan TIO setelah menghentikan penggunaan steroid.<sup>6</sup>

Gambaran perubahan pada *marker* hematologi seperti lekopenia dan trombositopenia yang berhubungan dengan progresivitas keterlibatan sumsum tulang pada SLE dan efek samping dari steroid tidak ditemukan pada kasus mulai dari onset awal penyakit sampai akhir pemantauan. Namun demikian, anemia derajat ringan ditemukan selama perjalanan pemantauan kasus. Tipe anemia yang sering ditemukan pada SLE yaitu anemia penyakit kronis, anemia defisiensi besi dan anemia hemolitik. Anemia yang terjadi pada saat onset awal kasus merupakan anemia yang disebabkan oleh defisiensi zat besi karena *intake* nutrisi yang tidak adekuat. Anemia ini disebut anemia hipoproliferatif akibat kelainan metabolisme besi, dimana kadar besi serum atau plasma rendah walaupun cadangan besi di retikuloendotelial cukup adekuat sehingga sumsum tulang gagal membentuk eritrosit baru. Sitokin pro-inflamatori, anti-inflamatori dan sistem retikuloendotelial mempengaruhi hemostasis besi, mengakibatkan makrofag tidak dapat melepaskan besi untuk sintesa hemoglobin, eritropoesis tidak adekuat dan produksi eritropoetin tidak sesuai dengan derajat anemia dan umur sel darah merah sedikit memendek. Anemia akan sembuh bila kelainan yang menjadi penyebab dikoreksi.<sup>7</sup> Pengelolaan anemia pada kasus adalah penatalaksanaan penyakit yang mendasari dan pemberian nutrisi yang adekuat.

Evaluasi keterlibatan sistem kardiovaskular dilakukan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang (EKG, X-foto thorax dan Echocardiografi). SLE merupakan faktor resiko *independent* untuk terjadinya aterosklerosis awal. Keterlibatan sistem kardiovaskular pada kasus saat onset awal diagnosis berupa efusi perikardium yang kemungkinan berkaitan dengan hipoalbuminemia serta ditemukan pula ventrikel kiri diastolik terganggu. Selama pemantauan selanjutnya tidak didapatkan nyeri dada, sesak nafas, takikardia tanpa demam, pada kasus belum pernah dilakukan pemeriksaan EKG maupun ekokardiografi. Dislipidemia sebagai salah satu faktor

resiko aterosklerosis *premature* pada SLE tidak didapatkan pada kasus dengan didukung hasil pemeriksaan kolesterol total yang normal sampai pada akhir pemantauan. Keberhasilan pengendalian dislipidemia pada kasus didukung adanya kepatuhan kasus untuk menghindari konsumsi makanan berlemak yang berlebihan. Faktor risiko lain yang didapatkan durasi penyakit SLE, faktor genetik atau keturunan tidak didapatkan.<sup>8</sup> Edukasi yang diberikan dari bagian gizi dan penyakit metabolik mengenai anjuran pembatasan total lemak  $\leq 30\%$  dan lemak jenuh  $\leq 10\%$  dari total kalori sehari dengan memberikan contoh aplikasi dalam penyediaan makanan sehari-hari dan jenis-jenis makanan yang diperbolehkan atau dilarang memberikan kontribusi besar dalam mempertahankan kadar kolesterol total kasus dalam batas normal. Kadar kolesterol total pada kasus selalu berada dalam rentang dibawah  $<170$  mg/dl sesuai dengan rekomendasi dari *American Heart Association* dan *American Academy of Pediatrics* mengenai evaluasi faktor resiko kelainan kardiovaskuler pada remaja.<sup>10</sup>

Anak mengalami kenaikan badan yang cukup cepat di pemantauan awal sehingga status gizi yang saat itu gizi buruk perawakan normal menjadi gizi baik perawakan normal. Dari penelitian yang dilakukan di Kanada bahwa kenaikan berat badan pada pasien SLE remaja signifikan menunjukkan hasil peningkatan berat badan hingga lebih  $\geq 10$  kg saat mendapatkan terapi kortikosteroid selama 4 minggu dan peningkatan BMI mencapai  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> mencapai 63,2% dari 29 subjek yang mengalami kenaikan berat badan.<sup>11</sup>

Asupan kalori pada kasus hanya sekitar 1900–2000 kkal/hari dan tidak diberikan sesuai dengan rekomendasi kebutuhan kalori usia 16 tahun wanita saat perawatan pertama. Pedoman *intake* kalori pada individu dengan SLE yang menjalani aktivitas fisik minimum yaitu sekitar 2200–2500 kkal/hari. Restriksi energi akan menurunkan CD4+ dan CD8+ Limfosit T sehingga meningkatkan sitokin Th1 (IL-2, dan IFN- $\gamma$ ). Asupan protein yang diedukasikan kepada keluarga diberikan sebesar 1–1,5 g/kgBB/hari sesuai dengan rekomendasi kebutuhan protein pada wanita usia 12–18 tahun.<sup>12</sup>

#### **Pemantauan Pertumbuhan Pasien**

Pemantauan pertumbuhan dilakukan secara berkala dengan pemeriksaan antropometri pada setiap kunjungan ke RSUP Dr. Kariadi dan kunjungan rumah. Kecepatan kurva pertumbuhan memungkinkan klinisi untuk mengikuti pertumbuhan secara detail dalam satuan waktu. Pengetahuan tentang kecepatan pertumbuhan ini diperlukan untuk menilai pertumbuhan pada anak yang sakit. Hambatan kecepatan pertumbuhan dapat menggambarkan beratnya penyakit sedangkan normalisasi kecepatan pertumbuhan dapat menggambarkan proses penyembuhan. Pemotongan pada garis persentil akan

terjadi pada masa pubertas yang dapat diinterpretasikan normal. Kecepatan pertumbuhan selama tahun-tahun pertama kehidupan masih relatif tinggi, kemudian menjadi relatif stabil sebesar 5–7 cm per tahun sampai usia pubertas. Percepatan pertumbuhan kembali terjadi lagi pada usia pubertas, dimana pada anak perempuan pertumbuhan tinggi selama periode ini kira-kira 8,3 cm/tahun. Anak dengan defisiensi *growth hormone* (GH) akan mengalami pertumbuhan di bawah persentil 25 pada kurva kecepatan pertumbuhan.<sup>13</sup>

Pertumbuhan anak merupakan proses interaksi berbagai hal, seperti faktor genetik, lingkungan terutama nutrisi serta endokrin. Walaupun asupan nutrisi telah memenuhi kebutuhan kalori dan protein sesuai dengan rekomendasi pada anak dengan penyakit ginjal kronik namun adanya aspek penyakit kronis SLE dan komplikasinya seperti nefritis lupus disertai adanya konsumsi kortikosteroid jangka panjang merupakan faktor resiko gangguan pertumbuhan dan pubertas pada kasus. Penelitian longitudinal pertumbuhan dan pubertas pada anak usia <18 tahun yang mengalami onset SLE pada masa *juvenile* selama 26 bulan menunjukkan bahwa perempuan dengan onset SLE pada usia <12 tahun akan mencapai median *Height Z Score* – 0,87 dengan tanpa menunjukkan *catch up growth*. Faktor determinan gagal tumbuh antara lain telah mengalami gagal tumbuh sebelumnya (OR:56,6; 95% CI 20,8–154), usia pada saat kunjungan pertama ≤13,4 tahun (OR:4,2;95% CI:1,5–11,6) dan dosis steroid kumulatif >426 mg/hari (OR:3,6;95% CI 1,3–9,7).<sup>14</sup> Sangat sulit untuk mencapai *catch up growth* sehingga sangat penting untuk menjaga dosis terapi kortikosteroid. Peningkatan yang signifikan dari BMI dengan puncak mencapai 6 bulan menunjukkan adanya peran dosis tinggi kortikosteroid yang digunakan untuk mengontrol fase aktif SLE. Selama pemantauan didapatkan bahwa IMT (Indeks Masa Tubuh) masih dalam batas normal. Hal tersebut kemungkinan ditentukan peran dari aspek nutrisi yang diberikan sesuai dengan rekomendasi gizi klinik dan menghindari asupan garam berlebihan.

Menarthe pada kasus terjadi pada saat usia 12 tahun dan teratur setiap bulan selama ± 5–7 hari. Kasus mengalami amenorrhea selama 1 bulan setelah diagnosis SLE ditegakkan. Amenorrhea yang terjadi pada tahun pertama setelah menarthe kemungkinan merupakan konsekuensi dari anovulasi fisiologis akibat disfungsi *hypothalamic-pituitary-ovarian axis*. Tingginya aktivitas penyakit juga merupakan salah satu faktor resiko amenorrhea. Penelitian *cohort* secara multicentre di Brazil paada 298 perempuan dengan *juvenile* SLE menunjukkan tingginya skor SLEDAI (OR = 1,059; 95%CI=1,004–1,116; P0,034) dan SLICC/ACR-DI (OR=2,125;IC=1,373–3,291; P 0,001) sebagai faktor resiko *independent* amenorrhea pada *juvenile* SLE. Kadar FSH yang normal sebagai marker fungsi ovarium ditemukan pada semua subyek penelitian yang hampir setengah dari subyek tersebut

mendapatkan terapi intravenous CPA.<sup>15</sup>

### Pemantauan Perkembangan Pasien

Kualitas hidup remaja dengan SLE seperti dipaparkan dalam kesimpulan hasil penelitian oleh Tuck dkk (2011) tidak hanya terpengaruh pada domain fisik namun juga emosi, sosial dan sekolah.<sup>16</sup> Pasien dapat bergaul dengan remaja disekitarnya dengan biasa dan tidak ada reaksi penolakan atau terisolasi dari lingkungan sekitar kasus tinggal. Dukungan keluarga dalam memotivasi anak untuk bergaul dengan rekan sebayanya dan menyakinkan potensi kognitif pada anak yang tidak terganggu mengakibatkan tingkat kepercayaan diri anak meningkat. Hasil pemantauan perkembangan pada saat onset awal terdiagnosis SLE dan akhir pemantauan dengan pemeriksaan tes skrining masalah mental-perilaku (SDQ)–*Self completed* dan *Pediatric symptoms checklist 17* (PSC-17) menunjukkan tidak ada gangguan emosi dan perilaku. Hasil penilaian dengan PedsQL didapatkan penderita masih mempunyai kualitas hidup yang baik walaupun menderita penyakit kronis.

Hasil konsultasi bagian psikologi pada saat onset awal terdiagnosis SLE menunjukkan kontak cukup, sangat pelan, stabilitas emosi cukup, pengertian cukup, kepercayaan diri agak kurang, jika punya kemauan sulit untuk diubah, serta anak mulai menunjukkan gejala depresi ringan. Dukungan dari orang tua dan anggota keluarga yang lain, tidak adanya reaksi penolakan dari teman sebayanya merupakan salah satu faktor pendukung dalam mengatasi depresi yang terjadi pada kasus. Beberapa faktor protektif yang didapatkan pada kasus, keluarga dan lingkungan yang memungkinkan kasus mencapai kematangan kepribadian dan mampu menghadapi tantangan hidup secara wajar dengan kondisi penyakit kronis yang dialaminya antara lain adalah karakter/watak personal yang positif, lingkungan keluarga yang suportif, lingkungan sosial yang berfungsi sebagai sistem pendukung untuk penyesuaian diri, ketrampilan sosial yang baik serta tingkat intelektual yang baik.<sup>15</sup>

### SIMPULAN

Makalah ini melaporkan tatalaksana dan pemantauan SLE pada seorang remaja perempuan berusia 16 tahun 6 bulan yang menjalani pemantauan rutin 1 bulan sekali selama 24 bulan di Poli Alergi dan Immunologi RSUP Dr. Kariadi (RSDK) Semarang dengan komorbiditas berupa tiroiditis lobus dextra, parotitis dextra, gizi buruk perawakan normal, anemia normositik normokromik, dan amenorea sekunder. Pemantauan selama 24 bulan dari aspek penyakit kronis yang dideritanya dengan melalui evaluasi fungsi masing-masing sistem organ tidak didapatkan adanya kelainan pada sistem neurologi, ginjal, kardiovaskular, pulmonologi dan gastrointestinal dimana dari anamnesis, pemeriksaan

fisik dan penunjang dalam batas normal. Setelah *tapering off steroid* dilakukan pasca pasien dinyatakan SLE remisi komplit (skor SLEDAI 0-2) dan tatalaksana berdasarkan hasil konsultasi bagian mata dan obstetric ginekologi, kedua komorbiditas tersebut mengalami perbaikan. Pertumbuhan dan perkembangan pasien telah mengalami kemajuan dilihat dari skor Indeks Massa Tubuh dan HAZ yang telah sesuai dengan arah garis pertumbuhan serta tidak ditemukannya masalah dalam aspek perkembangan psikososial, kognitif, mental emosional, dan sosialisasi.

Kekurangan dalam tatalaksana pasien antara lain evaluasi progresivitas penyakit yang dialami kasus belum dapat dilakukan pendekatan pemeriksaan penunjang secara lengkap dengan monitoring lebih difokuskan secara komprehensif melalui anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang laboratorium sederhana oleh karena berbagai latar belakang penyebabnya diantaranya adalah karena keterbatasan biaya.

#### DAFTAR PUSTAKA

- Habibi S, Saleem MA, Ramanan AV. Juvenile systemic lupus erythematosus : review of clinical features and management. *Indian Pediatrics*. 2011;48:879-81.
- Levy D, Kamphuijse S. Systemic Lupus Erythematosus in Children and Adolescent. *Pediatr Clin North Am*. 2012 Apr;59(2):345-64.
- Tunncliffe D, Sing-Grewal D, Chaltow J, Mackie F, Manolios N, Lin M *et al*. Lupus Means Sacrifices: Prespective of Adolescents and Young Adults With Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2016 Jun;69(6):828-37.
- Dos SFdM, Borges MC, Correia MI, Telles RW, Lanna CC. Assessment of nutritional status and physical activity in systemic lupus erythematosus patients. *Rev Bras Reumatol*. 2012;50(6):631-8.
- Lai C, Fan D, Chan J. Corticosteroid-induced Glaucoma in Children. *HKJ Ophthalmol* 2014;18(1):14-8.
- Olonan LRN, Pangilinan CAG, Yatco MM. Steroid-induced cataract and glaucoma in pediatric patients with nephrotic syndrome. *Philipp J Ophthalmol*. 2009;34(2):59-62.
- Lubis B. Anemia karena penyakit kronis. In: Arief S, Ugrasena I, Fardah A, editors. *Comprehensive management in children with hematology-oncology problem: Ikatan Dokter Anak Indonesia Cabang Jawa Timur*; 2006. p. 134-42.
- Giannelou M., Mavragani C. Cardiovascular disease in systemic lupus erythematosus: A comprehensive update. *Journal of Autoimmunity* 2017;82:1-12.
- Huang J, Yeh K, Huang YL, Chung H, Qu L, Shi C, *et al*. Pediatric lupus in Asia. *Lupus*. 2010;19:1414-8.
- Klack K, Bonfa E, Neto EFB. Diet and nutritional aspects in systemic lupus erythematosus. *Rev Bras Reumatol*. 2012;52(3):384-408.
- Silva CAA, Hilario MO, Febrônio MV, Oliviera SK, Terreti M, Sacchetti SB. Risk factors for amenorrhea in juvenile systemic lupus erythematosus (JSLE): a Brazilian multicentre cohort study. *Lupus*. 2009;16:531-6.
- Melnyk, Mazurek B, Feinstein, Nancy NF, Moldenhouer, Zendi, *et al*. Coping in parents of children who are chronically ill: strategies for assessment and intervention. 2011; Available from: <http://www.highbeam.com/doc/1G1-81890122.html>.
- Wiguna T. Masalah kesehatan mental remaja di era globalisasi. In: Amalia P, Oswari H, Hartanto F, Kadim M, editors. *The 2<sup>nd</sup> Adolescent Health National Symposia: Current Challenges in Management: Child Health Department School of Medicine University of Indonesia and Adolescent Task Force Indonesian Pediatric Society*; 2009. p. 62-71.
- Tuck S, Willian T, Silverman ED, Levy DM. Quality of life in adolescents with recently diagnosed childhood-onset systemic lupus erythematosus. *Pediatr Rheumatology* 2012;10:19



*Case Report*

## **Multipel dural Arteriovenous Fistula (dAVF) sebagai Komplikasi Cerebral Venous Sinus Thrombosis (CVST)**

Vivi Kristiani<sup>1</sup>, Yovita Andhitara<sup>2</sup>, Rahmi Ardhini<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Residen PPDS I SMF Bagian Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi Semarang

<sup>2</sup>Staf Pengajar SMF Bagian Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi Semarang

### Abstrak

**Latar belakang :** *Cerebral venous sinus thrombosis* (CVST) adalah penyakit yang jarang dikenali sehingga terlambat ditangani dan mengakibatkan komplikasi.<sup>1,2</sup> *Dural arteriovenous fistula* (DAVF) adalah fistula yang menghubungkan cabang arteri dural dengan vena dural. DAVF salah satu komplikasi pada kasus CVST kronis, yang jarang ditemukan dan memiliki resiko tinggi terjadinya defisit neurologis maupun kematian.<sup>3</sup> *Digital Subtraction Angiography* (DSA) merupakan *gold standard* diagnosis fistula.<sup>3,4</sup> Tujuan dari studi kasus ini untuk mengetahui komplikasi CVST dan penegakkan diagnosis dengan DSA.

**Kasus :** Seorang wanita, usia 39 tahun dengan keluhan nyeri kepala kronis, pandangan mata kabur dan tinnitus telinga kiri selama 6 bulan. Pasien memiliki riwayat hipertensi dan penggunaan KB hormonal (pil esterogen). Pasien sadar penuh, disfungsi N II bilateral, motorik dan sensorik dalam batas normal. Pada pemeriksaan funduskopi didapatkan atrofi papil N II bilateral. Hasil *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) didapatkan gambaran *empty sella tursica*, tak tampak infark, perdarahan maupun *Space Occupying Lesion* (SOL) intrakranial. Hasil DSA menunjukkan trombus yang menyebabkan oklusi parsial pada sepertiga anterior Sinus Sagitalis Superior, Sinus Cavernosus kanan kiri, trombus yang menyebabkan oklusi total Sinus Sigmoides kiri, dengan dAVF intrakranial multipel, Cognard tipe I dan IIa. Pasien diterapi dengan antikoagulan (*Class IIa; Level of Evidence B*) dan diprogramkan embolisasi dAVF.

**Simpulan :** Cephalgia kronis, tinnitus dan disfungsi N II bilateral merupakan gejala klinis dari CVST. DAVF sebagai komplikasi CVST kronis ditegakkan melalui pemeriksaan DSA, yang harus segera ditindaklanjuti untuk mencegah perburukan klinis.

**Kata kunci :** *cerebral venous sinus thrombosis, dural arteriovenous fistula, digital subtraction angiography*

### **Multiple dural Arteriovenous Fistula (dAVF) as a complication of Cerebral Venous Sinus Thrombosis (CVST)**

### Abstract

**Background :** *Cerebral venous sinus thrombosis* (CVST) is a rare disease, difficult to recognized and late to be treated become complications.<sup>1,2</sup> *Dural arteriovenous fistula* (dAVF) is a fistula that connects the dural artery branch to the dural vein. DAVF is one of the complications in chronic CVST cases, which are rarely found and high risk for deficit neurologic and death.<sup>3</sup> *Digital Subtraction Angiography* (DSA) is the gold standard diagnosis of fistulas.<sup>3,4</sup> The purpose of this case study is to find out complication of CVST and the diagnosis with DSA.

**Case :** A woman, aged 39 years with complaints of chronic headache, blurred vision and tinnitus for 6 months. Patients have a history of hypertension and hormonal family planning (estrogenic pills). The patient is fully conscious, bilateral N II dysfunction, motoric and sensoric within normal limits. *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) results show an empty sella tursica, no visible infarction, bleeding or Intracranial *Space Occupying Lesion* (SOL). DSA results show thrombus which causes partial occlusion of the anterior third of Superior Sagitalis Sinus, right left Cavernous Sinus, thrombus which causes total left Sigmoides Sinus occlusion, with Multiple dAVF Intracranial Fistula, Cognard type I and IIa. Patients were treated with anticoagulants (*Class IIa; Level of Evidence B*) and programmed embolization dAVF.

**Conclusion :** Chronic cephalgia, tinnitus and disfunction of N II bilateral are clinical symptoms of CVST. DAVF as a chronic CVST complication is established through DSA examination, and should be treated immediately.

**Keywords :** *cerebral venous sinus thrombosis, dural arteriovenous fistula, digital subtraction angiography*

## PENDAHULUAN

*Cerebral venous sinus thrombosis* (CVST) atau trombosis vena serebral merupakan kasus penyakit serebrovaskuler yang jarang terjadi dengan gejala klinis dan gambaran radiologis yang bervariasi serta sangat sulit untuk didiagnosis. CVST terjadi sebanyak 5/1.000.000 orang per tahun. Penyebab CVST dapat disebabkan oleh berbagai macam faktor diantaranya infeksi, kelainan pada faktor darah, kehamilan atau *post partum*, dll. Dalam penegakan diagnosis, terkadang sangat sulit untuk ditegakkan termasuk gejala klinis dan gambaran radiologisnya, dimana letak lesi dapat menimbulkan misdiagnosis dengan penyakit lainnya.<sup>1-3</sup>

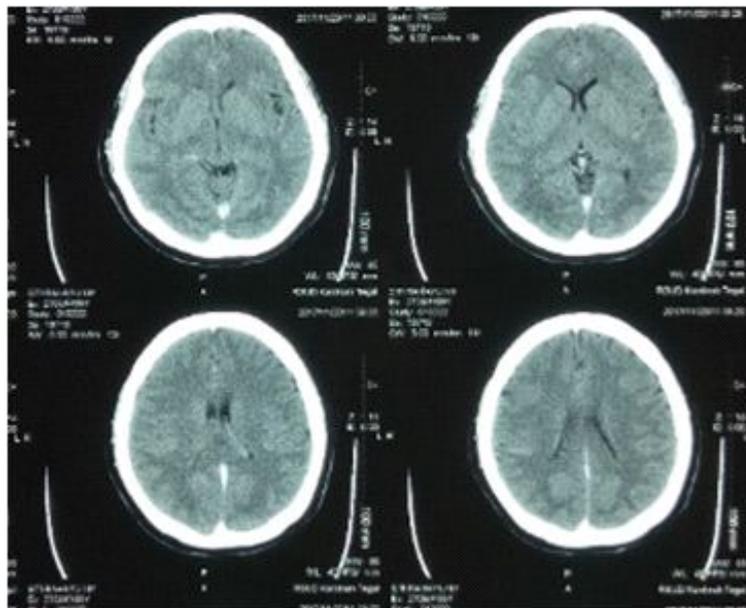
*Dural Arteriovenous Fistula* (dAVF) intrakranial merupakan hubungan arteriovena yang abnormal dimana arteri dural memiliki drainase ke sinus venosus dural atau vena leptomeningeal. Kejadiannya sekitar 10 sampai 15 % seluruh *arteriovenous malformation* (AVM) intrakranial. DAVF dapat terjadi pada berbagai lokasi pada dura, tetapi paling banyak ditemukan pada dekat sinus transversus, sigmoid dan kavernosus. Diagnosis definitif ditegakkan dengan DSA.<sup>4-6</sup> Penatalaksanaan dAVF tergantung pada beratnya gejala, karakteristik angiografi, dan resiko untuk terjadinya perdarahan intrakranial. DAVF asimtomatik resiko rendah (*Cognard Grade 1*) dapat diterapi secara konservatif, kecuali terdapat gejala tinnitus pulsatil yang cukup mengganggu pasien. DAVFs resiko tinggi (*Cognard Grade II* atau *III*) harus diterapi karena memiliki resiko tinggi terjadinya perdarahan intrakranial. Strategi terapi untuk DAVF

bermacam-macam, meliputi pembedahan, embolisasi transarterial atau transvena dan radiosurgery.<sup>3,4</sup> Tujuan dari studi kasus ini untuk mengetahui komplikasi CVST dan penegakkan diagnosis dengan DSA.

## LAPORAN KASUS

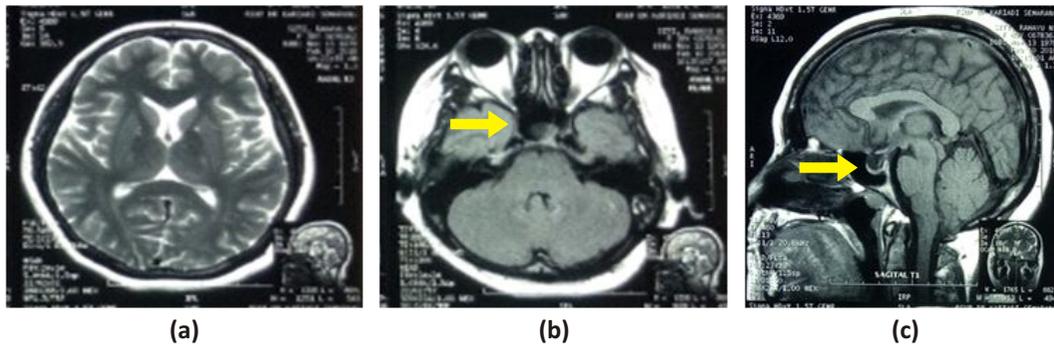
Pasien seorang perempuan, usia 39 tahun datang dengan keluhan sejak 6 bulan sebelum masuk rumah sakit nyeri kepala cekot-cekot terutama di bagian belakang kepala, pandangan mata kabur dan kadang-kadang mendengar suara mendengung pada telinga. Pasien tidak memiliki keluhan demam, mual, muntah, pandangan double, kejang maupun lemah anggota gerak. Pasien memiliki riwayat hipertensi namun tidak berobat teratur. Pasien tidak memiliki riwayat sakit kepala seperti ini sebelumnya, riwayat stroke, dislipidemia, DM, riwayat tumor disangkal, dan riwayat penurunan berat badan drastis disangkal. Riwayat penggunaan KB hormonal (pil esterogen) selama 4 tahun. Pasien mulai merasakan kepala belakang semakin berat, mata kanan sudah tidak dapat melihat sama sekali, pandangan mata sebelah kiri semakin kabur dan suara mendengung pada telinga kiri.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum pasien tampak sakit sedang dengan kesadaran komposmentis, didapatkan disfungsi N II bilateral. Pemeriksaan Laboratorium didapatkan trombositosis (408.000/uL). CT Scan kepala dengan kontras didapatkan kesan edema serebri. Pasien didiagnosis dengan sefalgia kronis, gangguan visus, tinnitus dengan diagnosis banding Idiopatik Intrakranial Hipertensi



**Gambar 1.** CT Scan Kepala Kontras

Tidak didapatkan lesi hipodens ataupun hiperdens, sulci tampak dangkal, sistem ventrikel dan fissura silvii sempit, tidak ada *midline shifting*. Kesan : edema cerebri



**Gambar 2.** MRI Cerebral  
**(a)** potongan axial **(b)** potongan axial **(c)** potongan sagital. Tak tampak struktur jaringan hipofisis pada sella tursica dengan *positive infundibular sign* → gambaran *empty sella tursica*. Tak tampak infark, perdarahan maupun SOL intrakranial. Tak tampak peningkatan tekanan intrakranial.



**Gambar 3.** DSA Cerebral  
**(a)** Dural AV fistula Feeder AICA (Cabang Meningeal) kiri drainage akhir ke Sinus Transversus kiri  
**(b)** Dural AV fistula Feeder Posterior Meningeal Arteri kanan, drainage akhir ke distal Sinus Sigmoides kanan  
**(c)** Tampak trombus yang menyebabkan oklusi parsial, Sinus Cavernosus kanan kiri  
**(d)** Tampak trombus yang menyebabkan oklusi parsial pada sepertiga anterior Sinus Sagitalis Superior. Kesan ; dAVF intrakranial multipel, Cognard tipe I dan IIa

(IIH), *Cerebral Venous Sinus Thrombosis* (CVST). Dilakukan pemeriksaan MRI dengan kontras didapatkan kesan tak tampak struktur jaringan hipofisis pada sella tursica dengan *positive infundibular sign*, gambaran *empty sella tursica*. Pada pemeriksaan *Visual Evoked Potential* (VEP) Gelombang P100 muncul dengan latensi memanjang dan amplitudo sangat rendah pada stimulasi kiri dan kanan, lebih berat pada sisi kiri, mendukung gambaran lesi N. II bilateral. Hasil makroskopis lumbal punksi; warna jernih, *nonne pandy* (-), tekanan *Liquor Cerebro Spinalis* (LCS) dalam batas normal. Pemeriksaan funduskopi didapatkan atrofi papil N II kanan dan kiri. Kemudian dilakukan *Digital Subtraction Angiography* dengan hasil menunjukkan trombus yang menyebabkan oklusi parsial pada sepertiga anterior sinus sagitalis superior, sinus cavernosus kanan kiri. Tampak trombus yang menyebabkan oklusi total sinus sigmoideus kiri.

Tampak multipel dural AV fistula intrakranial, Cognard tipe I dan IIa. Therapi yang diberikan Inj. Dexametason 10mg/8jam, Inj Ranitidin 50mg/12jam, Acetazolamid 500mg/8jam, Amlodipin 5mg/24jam, Warfarin 2mg/24jam.

## DISKUSI

CVST merupakan kasus yang jarang terjadi, namun suatu kegawatan neurologis yang dapat menyebabkan kematian 10–15%.<sup>7</sup> Diperkirakan insiden CVST sebanyak 1,32/100.000 penduduk per tahun di Eropa barat<sup>5</sup> dan terjadi pada 3–7 orang per 1 juta penduduk per tahun di dunia.<sup>2</sup> Mekanisme terjadinya CVST sangat berbeda dengan infark pada arterial, dimana pada CVST sangat berkaitan dengan trias Virchow yaitu adanya statis aliran darah, cedera pada dinding pembuluh darah dan

**TABEL 1**  
**Klasifikasi dAVF menurut Cognard**

Tipe Lesi	Definisi
I	Drainase ke dalam sinus vena dural dengan aliran antegrade
Ila	Drainase ke dalam sinus vena dural dengan aliran retrograde
IIb	Drainase ke dalam sinus vena dural dengan aliran antegrade + <i>Cortical Venous Drainage</i>
Ila + b	Drainase ke dalam sinus vena dural dengan aliran retrograde + <i>Cortical Venous Drainage</i>
III	Drainase secara langsung ke vena subarachnoid (hanya CVD)
IV	Drainase secara langsung ke dalam vena subarachnoid dengan ektasi pada vena drainase
V	Drainase secara langsung ke dalam vena perimedularis spinal

perubahan komposisi darah, hiperkoaguabilitas.<sup>1,6</sup>

Terdapat dua mekanisme pada CVST yaitu trombotik yang terjadi umumnya menyebabkan edema lokal dan infark vena. Edema ini umumnya diakibatkan karena edema vasogenik dan bisa juga karena edema sitotoksik. Edema sitotoksik diakibatkan karena peningkatan tekanan intravena menghasilkan kongesti vena, meningkatnya tekanan intravaskuler, dan menurunnya tekanan perfusi serebral. Dimana kondisi itu semuanya menyebabkan aliran darah serebral dapat turun dibawah level aliran darah pada daerah penumbra atau area infark, yang pada akhirnya menyebabkan kegagalan energi, kehilangan aktifitas pompa Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, ATPase dan pemasukan intraselluler air, dengan konsekuensi terjadi edema sitotoksik. Akibat trombotik ini juga mengakibatkan terjadinya hipertensi intrakranial yang menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan vena, penurunan absorpsi *Liquor Cerebro Spinal* (LCS) dan akan terjadi peningkatan tekanan intrakranial.<sup>1,5,8</sup>

*Empty sella* mengacu pada gambaran radiologis dengan pembesaran atau deformitas sella tursica yang terisi dengan LCS secara sebagian atau bahkan penuh, hal ini diakibatkan peningkatan tekanan LCS. Istilah *empty sella* sebenarnya tidak terlalu tepat karena sella tidak sepenuhnya kosong, namun *pituitary* selalu terlibat baik secara anatomis ataupun fungsional, meskipun seringkali *pituitary* terdorong ke bawah atau tertekan oleh tekanan LCS. Dengan mengabaikan ukuran, sella tursica secara sebagian atau penuh terisi LCS.<sup>9</sup>

Otak manusia diselubungi oleh tiga lapisan membran (meningens) Lapisan terluar adalah membran yang paling kuat yang disebut dengan duramater. Duramater ini menyediakan perlindungan yang penting untuk otak kita. Pada duramater didapatkan beberapa vena utama yang disebut dengan sinus dural. Sinus dural berfungsi untuk mengumpulkan darah dari vena-vena otak. Jika terbentuk hubungan abnormal antara arteri dan sinus dural, ini disebut dengan *dural arteriovenous fistula* (dAVF) / *dural arteriovenous malformation* / *dural fistula*. Secara teori dAVF ini dapat timbul di berbagai

tempat pada duramater. Sebagian besar dAVF terbentuk karena adanya *dural sinus thrombosis (clotting and blockage of the dural sinuses)*. DAVF disebabkan oleh faktor angiogenik yang dilepaskan dari pembentukan trombus yang mendorong invasi arteri dural yang kecil dan membentuk *shunt* arterivena dural yang kecil.<sup>3,4,10</sup>

Teori lain menyatakan bahwa dAVF berkembang secara natural yang terjadi karena saluran yang 'dorman' antara arteri dan sinus duramater, yang terbuka ketika terjadi oklusi sinus dan tekanan vena meningkat. Hipertensi vena mungkin juga meningkatkan aktivitas angiogenesis atau mencetuskan hipoksia jaringan lokal yang mengawali neoangiogenesis dan proliferasi endotelial, dengan demikian mendorong pembentukan dAVF. Klasifikasi dAVF dilakukan berdasarkan pola drainase vena yang ditentukan dengan angiografi. Terdapat beberapa sistem klasifikasi yang berbeda, tetapi sistem klasifikasi menurut Cognard dan Borden merupakan yang paling banyak digunakan secara luas. Kedua sistem mengindikasikan bahwa refluks vena kortikal (CVR) memiliki hubungan kuat dengan perjalanan klinis yang agresif. Pola drainase vena merupakan prediktor penting pada gejala klinis, dan dAVF dengan refluks vena kortikal (CVR) memiliki insidensi jauh lebih tinggi terjadinya perdarahan atau infark. Rata-rata kematian dalam setahun untuk dAVF dengan CVR mungkin setinggi 10,4 %.<sup>11</sup>

Berdasarkan uraian diatas, diketahui CVST sebagai faktor pemicu terjadinya dAVF, maka dalam memperbaiki gejala klinis yang dipicu peningkatan tekanan intrakranial (TIK) oleh edema cerebri yang terjadi akibat thrombosis vena tersebut, dilakukan pemberian terapi acetazolamid dan antikoagulan. Pasien CVST dengan peningkatan tekanan intrakranial dapat menyebabkan gangguan penglihatan yang progresif, sehingga harus ditatalaksana segera (*Class I; Level of Evidence C*). Pada pasien dengan peningkatan tekanan intrakranial diberikan terapi awal dengan acetazolamid, terapi lainnya dengan pungsi lumbal ataupun *shunting* (*Class Iia, Level of Evidence C*). Pasien

dengan CVST diberikan antikoagulan UFH atau LMWH, yang kemudian diikuti pemberian antagonis vitamin K (warfarin), terlepas dari ada atau tidaknya perdarahan Intrakranial (*Class IIa; Level of Evidence B*), pemberian steroid tidak direkomendasikan kecuali terdapat penyakit penyebab dasar lainnya (*Class III; Level of Evidence B*).<sup>1</sup>

Penatalaksanaan dAVF tergantung pada beratnya gejala, karakteristik angiografi, dan resiko untuk terjadinya perdarahan intrakranial. DAVF asimtomatik resiko rendah (Cognard tipe I dan IIa) dapat diterapi secara konservatif, kecuali terdapat gejala tinnitus pulsatil yang cukup mengganggu pasien. Sedangkan Cognard tipe IIb, IIa+b, III dan IV memiliki refluks direk ataupun indirek ke vena kortikal, menyebabkan presentasi klinis yang lebih sering, termasuk perdarahan dan defisit neurologis. DAVFs Cognard tipe V memiliki drainase ke vena perimeduler spinal. DAVF dengan resiko tinggi perdarahan intrakranial harus diterapi dengan embolisasi. Embolisasi transarterial dengan Onyx merupakan metode terapi utama dari beberapa dAVF. DAVF Cognard tipe III dengan NBCA konsentrasi rendah juga terbukti masih aman dan opsi terapi yang efektif. Embolisasi dengan koil transvena mungkin lebih disukai pada dAVF dengan feeder kecil yang berasal dari ICA atau VA, dan pada banyak dAVF sinus kavemosus indirek.<sup>3,4</sup>

Pada fistula tipe yang jinak (Borden tipe I) dilaporkan oleh Satomi dkk dari Toronto group, tidak ada kematian yang dilaporkan selama rata-rata waktu *follow up* 27,9 bulan. Pada kebanyakan studi, mortalitas pasien dengan dAVF dan *cortical venous drainage* (CVD) utamanya berhubungan dengan perdarahan dan penurunan neurologis yang progresif. Pada studi perjalanan penyakit DAVFs oleh Brown dkk, tingkat kematian tahunan sekitar 2,3% terdeteksi selama *follow up* dal waktu rata-rata 6,6 tahun.<sup>11</sup>

## SIMPULAN

CVST kronis menyebabkan dAVF, berdasarkan pengalaman dan literatur penegakkan diagnosis harus dengan modalitas memadai yaitu DSA, diikuti dengan modalitas *non-invasive*. Pemberian terapi awal yang tepat pada CVST dan dAVF, akan mencegah perburukan komplikasi dan memperbaiki gejala klinis pada pasien.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, *et al*. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42(4):1158-92.
2. Chen J gang, Li Z xing, Zhang D feng, Wang J yu, Hou L jun. Cerebral venous sinus thrombosis complicated with acute development of dural arteriovenous fistula: A case report. *J Clin Neurosci* [Internet]. 2017;44:225-6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocn.2017.06.011>
3. Ferro JM, Boussier MG, Canhão P, Coutinho JM, Crassard I, Dentali F, *et al*. European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis – endorsed by the European Academy of Neurology. *Eur J Neurol*. 2017;24(10):1203-13.
4. R.Reynolds M, Lanzino G, Zipfel GJ. Intracranial dural arteriovenous fistulas. *Interv Neuroradiol*. 2017;151-68.
5. Gupta A, Periakaruppan A. Intracranial dural arteriovenous fistulas: A Review. *Indian J Radiol Imaging* [Internet]. 2009;19(1):43. Available from: <http://www.ijri.org/text.asp?2009/19/1/43/45344>
6. Micieli JA, Derkatch S, Pereira VM, Margolin EA. Development of dural arteriovenous fistulas after cerebral venous sinus thrombosis. *J Neuro-Ophthalmology*. 2016;36(1):53-7.
7. Nie Q, Guo P, Ge J, Qiu Y. Cerebral venous sinus thrombosis with cerebral hemorrhage during early pregnancy. 2015;20(1):48-51.
8. Ferro JM, Canhão P. Cerebral Venous Sinus Thrombosis: Update on Diagnosis and Management. *Curr Cardiol Rep*. 2014;16(9).
9. Siddiqui FM, Kamal AK. Complications associated with cerebral venous thrombosis. *J Pak Med Assoc*. 2006;56(11):547-51.
10. Filippidis A, Kapsalaki E, Patramani G, Fountas KN. Cerebral venous sinus thrombosis: review of the demographics, pathophysiology, current diagnosis, and treatment. *Neurosurg Focus* [Internet]. 2009;27(5):E3. Available from: <http://thejns.org/doi/10.3171/2009.8.FOCUS09167>
11. Satomi J, Willinsky RA, van Dijk JMC, Terbrugge KG, Wallace MC. Benign cranial dural arteriovenous fistulas: outcome of conservative management based on the natural history of the lesion. *J Neurosurg*. 2009;97:767-70.



## PEDOMAN BAGI PENULIS MEDICA HOSPITALIA

Medica Hospitalia adalah jurnal ilmiah yang diterbitkan RSUP Dr. Kariadi dan menerima artikel ilmiah dalam bahasa Indonesia dan bahasa Inggris, mengenai berbagai aspek yang berkaitan dengan bidang kedokteran / kesehatan yang berbasis klinis khususnya rumah sakit. Artikel dapat berupa *original article* (artikel penelitian asli) atau *case report* (laporan kasus) yang berbasis bukti ilmiah. Ranah penelitian meliputi bidang medis kedokteran, medis keperawatan dan penunjang medis lainnya seperti farmasi, radiologi, laboratorium, rehabilitasi medik, gizi, sterilisasi dan lain-lain.

Naskah penelitian memenuhi pedoman sebagai berikut :

### Judul :

- Tidak terlalu panjang / pendek sekitar 12 - 14 kata
- Menggambarkan desain penelitian
- Tidak menggunakan singkatan kecuali baku

### Abstrak :

- Abstrak terstruktur (latar belakang, tujuan, metode, hasil, kesimpulan)
- Maksimal 250 kata
- Menyertakan kata kunci 3 - 8 kata
- Artikel dalam bahasa Indonesia menyertakan abstrak dalam bahasa Indonesia dan Inggris
- Artikel dalam bahasa Inggris hanya menyertakan abstrak dalam bahasa Inggris

### Pendahuluan :

- Terdiri atas 2 paragraf / bagian. Paragraf pertama terdiri dari latar belakang penelitian (justifikasi mengapa penelitian perlu dilakukan): apa yang sudah diketahui, apa yang perlu ditambahkan. Paragraf kedua berisi hipotesis atau tujuan penelitian.
- Didukung oleh pustaka yang relevan dan kuat

### Metode :

- Memuat desain penelitian, tempat dan waktu penelitian
- Populasi dan sampel, cara pemilihan sampel, serta perkiraan besar sampel (rumus tidak perlu dicantumkan), kriteria inklusi dan eksklusi
- Pada uji klinis memuat randomisasi dan penyamaran, serta uji kappa bila dilakukan, serta intervensi secara terperinci
- Sebutkan secara rinci metode, alat yang digunakan, dan cara pengukuran dan cara pengumpulan data
- Sebutkan analisis dilakukan dengan uji yang sesuai dengan data, batas kemaknaan dan interval kepercayaan. Sertakan program (*software*) analisis yang digunakan
- Sertakan nomer *ethical clearance* dan *informed consent*

### Hasil :

- Sajikan dalam urutan yang logis
- Karakteristik subyek penelitian (dalam bentuk tabel). Pada uji klinis sertakan deskripsi karakteristik kelompok-kelompok sebelum perlakuan.
- Sebutkan peserta penelitian yang mengalami *drop out* dengan alasannya. Bila mungkin sertakan alur peserta penelitian dalam bentuk diagram
- Batasi tabel 3 - 4 tiap artikel
- Sertakan hasil dan uji hipotesis tanpa komentar



#### Diskusi:

- Bahas semua hasil yang relevan, hubungkan dengan praktek. Jangan terlalu sering mengulang hal yang sudah disajikan pada hasil
- Bandingkan dengan penemuan sebelumnya
- Sebutkan kekurangan / kelemahan penelitian dan dampaknya terhadap hasil

#### Simpulan:

- Harus menjawab pertanyaan penelitian
- Harus didasarkan pada hasil penelitian, bukan kutipan dari kepustakaan
- Dapat disertakan saran untuk penelitian selanjutnya

#### Kepustakaan:

- Memakai gaya Vancouver (lihat *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals*)  
[www.icjme.org](http://www.icjme.org)

#### Penulis dan institusi:

- Nama para penulis lengkap berikut gelar beserta alamat kantor/instansi/ tempat kerja lain diletakkan di bawah judul

#### Format naskah adalah sebagai berikut:

- Tulisan diketik pada kertas kwarto, batas atas-bawah dan samping masing-masing 2,5 cm, spasi ganda, font Times New Roman, ukuran 12 dan tidak bolak-balik.
- Naskah dikirim dalam bentuk print-out sebanyak 2 eksemplar ke Redaksi Medica Hospitalia d/a Instalasi Diklat RSUP Dr. Kariadi (Irja lantai 2), Jl. Dr. Sutomo 16 Semarang dan *softcopy* dikirim ke email **medica.hospitalia@yahoo.com**
- Penulis utama membuat pernyataan bahwa artikel belum diterbitkan atau dikirim untuk diterbitkan pada jurnal lain dan telah disetujui oleh para *co-authors*, dengan memakai lembar pernyataan yang dapat di *download* dari website [www.rskariadi.co.id](http://www.rskariadi.co.id) Semua artikel yang dikirimkan akan dilakukan review oleh kelompok profesi (mitra bestari) dan editor. Semua artikel penelitian dilampiri persetujuan dari Komite Etika Penelitian Kedokteran dan 2 lembar *informed consent* yang sudah ditanda tangani.