

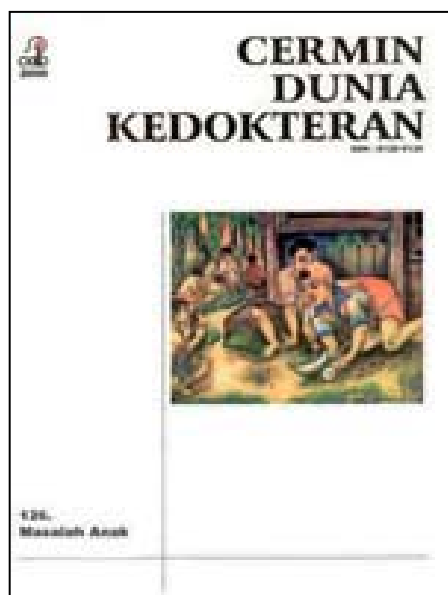
CERMIN DUNIA KEDOKTERAN

ISSN : 0125-913X



126.
Masalah Anak

126.
Masalah Anak



Daftar isi :

-
2. Editorial
 4. English Summary
-

Artikel

5. Penatalaksanaan Demam Berdarah Dengue di RS Sumber Waras – *Tatang Kustiman Samsi*
 14. Analisis Hasil Pemeriksaan Spesimen Penderita Tersangka Demam Berdarah Dengue pada Kejadian Luar Biasa di Surabaya, 1998 – *Eddy Muchlastriningsih, Sri Susilowati, Diana Siti Hutauruk, Wasiyo*
 17. Gambaran Klinik Penderita Malaria yang Dirawat di Bagian Anak RSU Sumbawa, 1997 – *Lina Siswanto, Made Sidia*
 22. Penanggulangan Perinatal Risiko Tinggi – *Nuchsan Umar Lubis*
 25. Perubahan Rasio Tinggi Lutut - Tinggi Badan pada Pelajar Usia 10-16 Tahun di YPI A1 Azhar, Jakarta Selatan – *Inayah, Titus Priyo Harjatmo*
 29. Muntah pada Bayi Lelaki Sebagai Gejala Awal Hiperplasia Adrenal Kongenital – *Hakimi, Jose RL Batubara, Bambang Tridjaja, Aman B. Pulungan, Tinuk AM.*
 32. Pendekatan Diagnostik Interseksualitas pada Anak – *Charles Darwin Siregar*
 37. Manfaat Pemakaian ASI Eksklusif – *Nuchsan Umar Lubis*
-
40. Hambatan Natrium Fluorida dan Varnish Fluorida terhadap Pembentukan Asam Susu oleh Mikroorganisme Plak Gigi – *Monang Panjaitan*
 45. Beberapa Cara Menjaga Kebersihan Gigi dan Mulut – *Ratih Ariningrum*
 52. Respon Terhadap Antigen Protektif Vaksin Pertusis Seluler dan Aseluler pada Mencit – *Sarwo Handayani, Muljati Prijanto, Siti Mariani, Farida S., Sumarno, Dewi Parwati*
-

56. RPPIK



EDITORIAL

Selamat memasuki tahun terakhir abad 20 untuk menyongsong datangnya milenium baru, tentunya dengan harapan-harapan baru guna perbaikan kualitas hidup manusia di bumi ini.

Edisi ini mengangkat masalah seputar pertumbuhan anak dan beberapa penyakit yang sering dijumpai di kalangan anak, bervariasi dari penyakit infeksi – dengue, malaria – sampai masalah pertumbuhan dan hormonal.

Dua artikel mengenai kesehatan gigi juga disertakan guna menyegarkan kembali pengetahuan tentang pemeliharaan gigi.

Selamat membaca,

Redaksi

*Selamat Tahun Baru 1 Januari 2000
dan
Hari Raya Idul Fitri 1 Syawal 1420 H.*



CERMIN DUNIA KEDOKTERAN

International Standard Serial Number: 0125 – 913X

KETUA PENGARAH

Prof. Dr Oen L.H. MSc

KETUA PENYUNTING

Dr Budi Riyanto W

PELAKSANA

Sriwidodo WS

TATA USAHA

Sigit Hardiantoro

ALAMAT REDAKSI

Majalah Cermin Dunia Kedokteran, Gedung Enseval,
Jl. Letjen Suprpto Kav. 4, Cempaka Putih, Jakarta
10510, P.O. Box 3117 Jkt. Telp. (021)4208171

NOMOR IJIN

151/SK/DITJEN PPG/STT/1976

Tanggal 3 Juli 1976

PENERBIT

Grup PT Kalbe Farma

PENCETAK

PT Temprint

REDAKSI KEHORMATAN

- **Prof. DR. Kusumanto Setyonegoro**
Guru Besar Ilmu Kedokteran Jiwa
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia,
Jakarta.
- **Prof. DR. Sudarto Pringgoutomo**
Guru Besar Ilmu Patologi Anatomi
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia,
Jakarta.
- **Prof. DR. B. Chandra**
Guru Besar Ilmu Penyakit Saraf
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga,
Surabaya.
- **Prof. DR. R. Budhi Darmojo**
Guru Besar Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro,
Semarang.
- **Prof. DR. Sumarmo Poorwo Soedarmo**
Staf Ahli Menteri Kesehatan,
Departemen Kesehatan RI,
Jakarta.
- **Prof. Drg. Siti Wuryan A. Prayitno**
SKM, MScD, PhD.
Bagian Periodontologi, Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Indonesia, Jakarta
- **Prof. DR. Hendro Kusnoto Drg., Sp.Ort**
Laboratorium Ortodonti
Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Trisakti,
Jakarta
- **DR. Arini Setiawati**
Bagian Farmakologi
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia,
Jakarta.

DEWAN REDAKSI

- **Dr. B. Setiawan Ph.D**
- **Prof. Dr. Sjahbanar Soebianto Zahir MSc.**

PETUNJUK UNTUK PENULIS

Cermin Dunia Kedokteran menerima naskah yang membahas berbagai aspek kesehatan, kedokteran dan farmasi, juga hasil penelitian di bidang-bidang tersebut.

Naskah yang dikirimkan kepada Redaksi adalah naskah yang khusus untuk diterbitkan oleh Cermin Dunia Kedokteran; bila telah pernah dibahas atau dibacakan dalam suatu pertemuan ilmiah, hendaknya diberi keterangan mengenai nama, tempat dan saat berlangsungnya pertemuan tersebut.

Naskah ditulis dalam bahasa Indonesia atau Inggris; bila menggunakan bahasa Indonesia, hendaknya mengikuti kaidah-kaidah bahasa Indonesia yang berlaku. Istilah media sedapat mungkin menggunakan istilah bahasa Indonesia yang baku, atau diberi padanannya dalam bahasa Indonesia. Redaksi berhak mengubah susunan bahasa tanpa mengubah isinya. Setiap naskah harus disertai dengan abstrak dalam bahasa Indonesia. Untuk memudahkan para pembaca yang tidak berbahasa Indonesia lebih baik bila disertai juga dengan abstrak dalam bahasa Inggris. Bila tidak ada, Redaksi berhak membuat sendiri abstrak berbahasa Inggris untuk karangan tersebut.

Naskah diketik dengan spasi ganda di atas kertas putih berukuran kuarto/ folio, satu muka, dengan menyisakan cukup ruangan di kanan-kirinya, lebih disukai bila panjangnya kira-kira 6 - 10 halaman kuarto. Nama (para) pengarang ditulis lengkap, disertai keterangan lembaga/fakultas/institut tempat bekerjanya. Tabel/skema/grafik/ilustrasi yang melengkapi naskah dibuat sejelas-jelasnya dengan tinta hitam agar dapat langsung direproduksi, diberi nomor sesuai dengan urutan pemunculannya dalam naskah dan disertai

keterangan yang jelas. Bila terpisah dalam lembar lain, hendaknya ditandai untuk menghindari kemungkinan tertukar. Kepustakaan diberi nomor urut sesuai dengan pemunculannya dalam naskah; disusun menurut ketentuan dalam Cumulated Index Medicus dan/atau Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals (Ann Intern Med 1979; 90 : 95-9). Contoh:

Basmajian JV, Kirby RL. Medical Rehabilitation. 1st ed. Baltimore. London: William and Wilkins, 1984; Hal 174-9.

Weinstein L, Swartz MN. Pathogenetic properties of invading microorganisms. Dalam: Sodeman WA Jr. Sodeman WA, eds. Pathologic physiology: Mechanisms of diseases. Philadelphia: WB Saunders, 1974; 457-72.

Sri Oemijati. Masalah dalam pemberantasan filariasis di Indonesia. Cermin Dunia Kedokt. 1990 64 : 7-10.

Bila pengarang enam orang atau kurang, sebutkan semua; bila tujuh atau lebih, sebutkan hanya tiga yang pertama dan tambahkan dkk.

Naskah dikirimkan ke alamat : Redaksi Cermin Dunia Kedokteran, Gedung Enseval, Jl. Letjen Suprpto Kav. 4, Cempaka Putih, Jakarta 10510 P.O. Box 3117 Jakarta. Telp. 4208171/4216223

Pengarang yang naskahnya telah disetujui untuk diterbitkan, akan diberitahu secara tertulis.

Naskah yang tidak dapat diterbitkan hanya dikembalikan bila disertai dengan amplop beralamat (pengarang) lengkap dengan perangko yang cukup.

Tulisan dalam majalah ini merupakan pandangan/pendapat masing-masing penulis dan tidak selalu merupakan pandangan atau kebijakan instansi/lembaga/bagian tempat kerja si penulis.

English Summary

MANAGEMENT OF DENGUE HEMORRHAGIC FEVER IN SUMBERWARAS HOSPITAL

Tatang Kustiman Samsi

Sumber Waras Hospital, Faculty of Medicine, Tarumanagara University Jakarta, Indonesia

Dengue hemorrhagic fever (DHF) in Indonesia is endemic with cases occurring throughout the year and epidemic every 5 years. Epidemic of large proportion has been reported in the year of 1973, 1983, 1985 and 1988.

The fact that in the increasing incidence of DHF, a distinctive decline in case fatality rate during the last 2 decades suggest that the clinician have succeeded in reducing the mortality rate in hospital by an effective and adequate management, however the mortality rate of DSS remains high. The risk factors include prolonged shock (shock of more than 2 hours); recurrent shock, melena, high fever ($\geq 39^{\circ}\text{C}$) and under age-of-five patients.

Provisional diagnosis and clinical diagnosis are based on the WHO's criteria for DHF/DSS and confirmed by serologic test (Haemagglutination Inhibition test). During epidemic, in-patient facilities may be overwhelmed and in this situation it is essential that only patients who genuinely require hospital care should be admitted. Criteria for in-patients monitoring are platelet count of $\leq 100.000/\mu\text{L}$ and / or hematocrite $\geq 40\%$.

The management of DHF/DSS is supportive in nature with the aims to restore as soon as possible intravascular volume and prevent further complication including DIC.

Since 1988 the management of DSS include the administration of 6% HES 40 (Hexaethyl starch) in the dose of 10 ml/kg BW/hour for volume expansion and later on for the rheologic effect of colloid. The administration of albumin 25% is considered in prolonged shock and recurrent shock if the albumin level is $\leq 2,5\text{g/dl}$. In severe bleeding and extreme drop of hematocrite, blood transfusion is indicated and corticosteroid in high dose is considered if there is evidence of circulating antiplatelets antibody and thrombocytopenia.

Cermin Dunia Kedokt. 2000; 126: 5-13
tk

CHANGE OF KNEE HEIGHT TO STATURE RATIO AMONG STUDENTS AGED 10 - 16 YEARS IN YPI AL-AZHAR DURING ONE-YEAR PERIOD

Inayah, Titus Priyo Harjatmo

Alumna from and Lecturer In Academy of Nutrition, Department of Health, Jakarta Indonesia

This study compared the ratio of knee-height to stature among the same students in 1995 and in 1996. Three hundred seventy, students were studied (153 males and 217 females). Total standing height (stature) and knee - height were measured. The ratio of knee - height to stature in 1995 changed in 1996 (t value = - 2.28 $p < 0,05$ for male and t value = - 5.58 for female) with the range of change of the ratio for male between - 0,003 until 0,001 and for female between 0,000 until 0,008.

Cermin Dunia Kedokt. 2000; 126: 25-8
in, tph

RESPONSE TO PROTECTIVE ANTIGENS IN CELLULAR AND ACCELLULAR PERTUSSIS VACCINE IN MICE

Sarwo Handayani, Muljati P, Siti Mariani, Farida S, Sumarno, Dewi Parwati

Communicable Disease Research Centre Health Research and Development Board, Department of Health, Jakarta, Indonesia

There are two kinds of pertussis vaccines, cellular and acellular. Cellular pertussis vaccine consist of whole components of *Bordetella pertussis* bacteria. The potency test of this vaccine has been routinely done. Acellular pertussis vaccine consist of two protective - antigen components: PT (Pertussis Toxin and FHA (Filamentous Haemagglutinin), developed in Japan since 1981; clinical trials of this vaccine have been carried out in many countries including Indonesia.

This study measured the immune response of mice bred in The Communicable Research Centre, used for potency test to PT and FHA antigens in acellular pertussis vaccine compared with cellular pertussis vaccine.

The antibody titer of mice to acellular and cellular pertussis vaccines are 24,6 EU/ml, 30,9 EU/ml (PT) and 96,5 EU/ml, 106,9 EU/ml (FHA) respectively. The vaccine potency used in this study fulfilled the minimum requirement and there is no significant difference between test results in Indonesia and Japan, indicating that mice bred in this institute can be used for potency test of acellular pertussis vaccine.

Cermin Dunia Kedokt. 2000; 126: 52-5
sh, mp, sm, fs, so, dp

PENATALAKSANAAN

Penatalaksanaan Demam Berdarah Dengue di RS Sumber Waras

Tatang Kustiman Samsi

*Bagian Ilmu Kesehatan Anak, Rumah Sakit Sumber Waras/
Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanegara, Jakarta*

ABSTRAK

Meskipun angka kematian DBD secara keseluruhan telah menurun dalam dekade terakhir ini, akan tetapi angka kematian DSS masih tinggi. Faktor resiko kematian pada DSS ialah renjatan berkepanjangan (renjatan lebih dari 2 jam), renjatan berulang, melena, suhu tinggi serta usia muda (balita).

Diagnosis kerja dan diagnosis klinik DBD ditegakkan berdasarkan adanya kedaruratan serta nilai Ht \geq 40% dan atau trombosit \leq 100.000/uL.

Pengobatan DBD/DSS bersifat suportif bertujuan untuk mengatasi dengan segera hipovolemi vaskuler untuk mencegah komplikasi lebih berat. Penatalaksanaan DSS di RS Sumber Waras sejak tahun 1988 meliputi pemberian 6% HES 40 dan larutan Dextrose 5% - 1/2 saline. Pemberian larutan koloid 6% HES 40 bertujuan untuk mengatasi secepatnya hipovolemi intravaskuler (volume expander) dilanjutkan dengan pemberian dengan kecepatan lambat untuk mendapatkan efek rheologik. Pemberian albumin 25% dipertimbangkan dalam keadaan renjatan berkepanjangan dan renjatan berulang. Prinsip lain dalam pengobatan DBD/DSS ialah tindakan invasif/manipulasi minimal, pengawasan yang ketat dan teratur serta berkesinambungan terhadap keadaan umum, tanda vital termasuk nadi, pernafasan, tanda renjatan (ekstremitas dan kulit dingin).

Transfusi darah diberikan atas indikasi adanya perdarahan yang bermanifestasi sebagai perdarahan nyata atau penurunan Ht yang tajam dalam waktu singkat. Pemberian suspensi trombosit atas indikasi trombositopeni dengan perdarahan. Bila ditemukan adanya antibodi anti trombosit diberikan kortikosteroid dosis tinggi.

PENDAHULUAN

Dewasa ini penyakit DBD masih merupakan salah satu masalah kesehatan utama di Indonesia⁽¹⁾ bersifat endemis dan timbul sepanjang tahun disertai dengan epidemi tiap 5 tahunan dengan kecenderungan interval serangan epidemi menjadi tak teratur, epidemi terakhir terjadi pada tahun 1998.

Dalam menegakkan diagnosis klinik DBD pedoman yang dianjurkan/dipakai ialah patokan yang disusun oleh WHO 1986⁽²⁾. Patokan tersebut meliputi 4 gejala klinik yaitu demam tinggi, manifestasi perdarahan baik perdarahan spontan maupun tes tourniket positif, hepatomegali dan renjatan serta dua pemeriksaan laboratorium yaitu adanya trombositopeni dan

hemokonsentrasi. Dalam pengalaman klinik tidak semua kriteria dapat dipenuhi terutama hemokonsentrasi berdasarkan definisinya baru dapat dinilai setelah penderita sembuh. Penyakit DBD merupakan penyakit yang unik, gejalanya tidak khas, oleh karena itu penegakan diagnosa klinis tidak selalu mudah ditambah pula dewasa ini dilaporkan manifestasi langka/tidak lazim DBD⁽³⁻⁷⁾ dan tidak jarang trombositopeni baru terjadi seminggu setelah sakit. Meskipun penyakit DBD bersifat sembuh sendiri (*self limiting disease*) akan tetapi perjalanan penyakitnya sukar diramalkan sehingga pengamatan klinik yang jeli mutlak diperlukan untuk mengenal secara dini penyakit ini.

Pada saat epidemi sering sekali penderita menjadi panik dan memaksa untuk dirawat di rumah sakit sehingga fasilitas rawat inap di rumah sakit tidak memenuhi kebutuhan/keinginan penderita untuk dirawat di rumah sakit, dalam keadaan ini seyogyanya hanya penderita yang benar-benar memerlukan pengawasan di rumah sakit saja yang dirawat.

Pada makalah ini dikemukakan tatalaksana DBD di RS Sumber Waras meliputi tatalaksana rawat jalan dan rawat inap.

DIAGNOSIS

Kriteria diagnosis klinik DBD yang dikemukakan WHO 1986⁽²⁾ telah dipakai sebagai patokan dalam menentukan diagnosis klinik DBD untuk waktu yang lama. Menurut pedoman tersebut diagnosis klinik DBD dapat ditegakkan bila ditemukan adanya demam dan manifestasi perdarahan disertai trombositopeni dan hemokonsentrasi.

Diagnosis kerja

Pada tahun 1997 telah diterbitkan pedoman WHO yang baru⁽⁸⁾ dan berdasarkan pedoman tersebut diagnosis kerja/ sementara (provisional diagnosis) DBD dapat ditegakkan bila ditemukan 2 gejala klinik disertai salah satu hasil laboratorium (terutama kenaikan hematokrit) di bawah ini.

Klinis :

1. Demam tinggi yang bersifat akut.
2. Adanya manifestasi perdarahan (paling sedikit tes tourniquet positif)
3. Hepatomegali
4. Renjatan

Laboratorium

1. Trombositopeni ($\leq 100.000/uL$).
2. Hemokonsentrasi (kenaikan Ht $\geq 20\%$ di atas nilai rata-rata hematokrit penduduk menurut umur dan kelamin).

Menurut Wintrobe⁽⁹⁾, penilaian/pembacaan tes tourniquet (tes fragilitas kapiler, fenomena Rumpel Leede) dihitung jumlah petekia dalam 3 lingkaran dengan diameter 2 cm - 3 cm masing-masing (1) di daerah 4 cm di bawah lipatan fossa cubiti, (2) di daerah volar dipertengahan antara siku dan pergelangan tangan dan (3) di daerah dorsum tangan.

Menurut WHO^(2,8) pada tes tourniquet dilakukan penghitungan jumlah petekie dalam daerah seluas 1 inci² (1 inci = 2,5 cm) dimana saja yang paling banyak petekienya termasuk di bawah fossa cubiti dan bagian dorsal lengan dan tangan. Dalam klinik untuk mempermudah penghitungan digunakan plastik transparan dengan gambaran lingkaran berdiameter 2,8 cm⁽¹⁰⁾ atau bujur sangkar dengan ukuran 2,5 cm x 2,5 cm. Dengan demikian lingkaran atau bujur sangkar tersebut dapat dengan mudah digeserkan di seluruh permukaan kulit dan dicari daerah di mana petekie paling banyak. Dalam menilai kenaikan hematokrit harus diingat pula pengaruh adanya anemi, perdarahan dan pemberian terapi cairan dini. Untuk membuktikan adanya kebocoran plasma dapat pula dicari efusi pleura pada pemeriksaan radiologik atau adanya hipoalbuminemi. Dalam pengalaman klinik ternyata tidak selalu semua kriteria WHO tersebut dipenuhi. Hemokonsentrasi baru dapat dinilai setelah pemeriksaan serial hematokrit sehingga pada saat penderita pertama kali datang belum dapat ditentukan adanya

hemokonsentrasi atau tidak. Pemberian saat pertama kali diperiksa/dirawat sulit bahkan tidak mungkin membedakan DD (dengan perdarahan tak lazim) dengan DBD, perbedaan terletak pada adanya kebocoran plasma.

Diagnosis klinis

Definisi kasus DBD (*case definition*) menurut kriteria WHO (1997) harus memenuhi semua keadaan di bawah ini, meliputi:

1) Demam atau riwayat demam akut selama 2-7 hari, kadang-kadang bersifat bifasik.

2) Manifestasi perdarahan bersifat sebagai salah satu di bawah ini:

- Tes tourniquet positif
- Petekie, ekimosis purpura
- Perdarahan mukosa, saluran cerna, bekas suntikan atau tempat lain

• Hematemesis atau melena

3) Trombositopeni ($\leq 100.000/uL$).

4) Bukti adanya kebocoran plasma karena meningkatnya permeabilitas vaskuler, bermanifestasi sebagai salah satu di bawah ini:

- Kenaikan hematokrit $\geq 20\%$ di atas nilai rata-rata hematokrit untuk populasi, umur dan jenis kelamin.
- Penurunan nilai hematokrit $\geq 20\%$ dari nilai dasar setelah pengobatan cairan untuk mengatasi hipovolemi.
- Tanda kebocoran plasma seperti efusi pleura, ascites dan hipoproteinemi.

Berdasarkan kriteria tersebut untuk diagnosis klinik harus dipenuhi kriteria kenaikan hematokrit $\geq 20\%$ sebagai bukti adanya kebocoran plasma.

Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium yang penting ialah hemokonsentrasi dan trombositopeni. Hemokonsentrasi sesuai dengan patokan WHO baru dapat dinilai setelah penderita sembuh. Penderita DBD yang sepenuhnya memenuhi kriteria klinis WHO yaitu trombosit $\leq 100.000/uL$ dan hemokonsentrasi $\geq 20\%$ hanya berjumlah 20%⁽¹¹⁾. Bila patokan hemokonsentrasi dan trombositopeni menurut kriteria WHO dipakai secara murni maka banyak penderita DBD yang tidak terjarang dan luput dari pengawasan.

Dalam kenyataan di klinik tidak mungkin mengukur kenaikan hemokonsentrasi pada saat penderita pertama kali datang sehingga nilai hematokritlah yang dapat dipakai sebagai pegangan. Penelitian pada penderita DBD^(13,14) berkesimpulan nilai hematokrit $\geq 40\%$ dapat dipakai sebagai petunjuk adanya hemokonsentrasi dan selanjutnya diperhatikan kenaikannya selama pengawasan. Dalam pertemuan Kelompok Kerja (Pokja) DBD di Ciloto tahun 1991 disepakati patokan hematokrit 40% dan jumlah trombosit $\leq 150.000/uL$ sebagai batas trombositopeni. Spesifikasi dan nilai prediksi positif kombinasi/gabungan hemokonsentrasi $\geq 20\%$ dan trombosit $\leq 100.000/uL$ (kriteria WHO), Ht $\geq 40\%$ dan trombosit $\leq 100.000/uL$, parameter Ht $\geq 40\%$ hemokonsentrasi $\geq 20\%$ dan trombosit $\leq 100.000/uL$ relatif sama (**tabel 2 dan 3**). Untuk menentukan kapan penderita harus

diawasi secara rawat inap diperlukan tes dengan spesifitas tinggi agar tidak terjadi overdiagnosis dan rawat inap berlebihan/tidak diperlukan. Dengan demikian kombinasi Ht \geq 40% dan atau trombosit \leq 100.000/uL dapat dipakai sebagai indikasi untuk rawat inap.

Pemeriksaan penunjang

Kelainan utama pada DBD ialah adanya kebocoran plasma yang ditandai dengan adanya hemokonsentrasi yang didefinisikan.

Tabel 1. Jumlah trombosit dan hemokonsentrasi saat masuk rawat inap pada penelitian multisenter⁽¹²⁾.

Pemeriksaan	DBD I dan II			DSS		
	N	Jumlah (%)	Lama sakit	N	Jumlah (%)	Lama sakit
Trombositopeni (\leq 100.000/uL)	238	103(43,3%)	4,0+1,6	197	133(67,5%)	4,1+1,2
Trombosit \leq 150.000/uL	238	190(79,8%)	4,0+1,6	197	172(87,3%)	4,1+1,2
Hematokrit \geq 40%	242	145(59,9%)	3,9+1,6	195	147(75,4%)	4,0+1,2

Tabel 2. Sensitifitas dan spesifisitas hematokrit \geq 40%, hemokonsentrasi \geq 20% dan trombosit \leq 100.000/uL 96 pada penderita DBD dengan konfirmasi virologi⁽¹⁵⁾

	Ht \geq 40%	Hemokonsentrasi \geq 20%	Trombosit \leq 100.000/uL
Sensitivitas	48,96%	31,25%	42,71%
Spesifisitas	75,47%	88,68%	96,23%
Nilai prediksi positif	78,33%	83,33%	95,35%
Nilai prediksi negatif	55,06%	58,41%	51,89%
Akurasi	58,39%	51,68%	61,74%

Tabel 3. Sensitivitas dan spesifisitas hemokonsentrasi \geq 20%, dan trombosit \leq 100.000/uL serta hematokrit \geq 40% dan trombosit \leq 100.000/uL , pada 96 penderita DBD dengan konfirmasi virologi⁽¹⁵⁾

	Hemokonsentrasi \geq 20% dan trombosit \leq 100.000/uL	Hematokrit \geq 40% dan trombosit \leq 100.000/uL	Hematokrit \geq 40% dan trombosit \leq 150.000/uL
Sensitivitas	21,88%	23,96%	69,79%
Spesifisitas	98,18%	100,00%	58,49%
Nilai prediksi positif	95,45%	100,00%	75,28%
Nilai prediksi negatif	58,14%	57,94%	48,33%
Akurasi	49,67%	51,01%	65,77%

Tabel 4. Penilaian hasil tes HI menurut WHO^(2,8)

Reaksi antibodi	Jarak serum 1-2	Titer konvalesen	Penilaian
\geq Kenaikan 4 x	\geq 7 hari	\leq 1/ 1280	Infeksi dengue primer
\geq Kenaikan 4 x	Berapa saja	\geq 1/ 2560	Infeksi dengue sekunder
\geq Kenaikan 4 x	\leq 7 hari	\leq 1/ 1280	Infeksi dengue, primer atau sekunder
Kenaikan (-)	Berapa saja	\geq 1/ 2560	Diduga infeksi, sekunder
Kenaikan (-)	\geq 7 hari	\leq 1/ 1280	Bukan infeksi dengue
Kenaikan (-)	\leq 7 hari	\leq 1/ 1280	Tidak dapat dinilai
	Hanya 1 serum	\leq 1/ 1280	Tidak dapat dinilai

sebagai kenaikan Ht \geq 20% antara masa akut dan konvalesen. Adanya pengumpulan cairan ekstrasvaskuler tercermin pula dalam efusi pleura dan cairan ascites atau cairan peri/para organ dalam perut meliputi hepar, lien, kandung empedu dan pankreas. Bila terdapat keraguan dalam menegakkan diagnosis maka untuk menentukan adanya kebocoran plasma dapat dilakukan pemeriksaan pencitraan radiologik atau USG.

Pencitraan radiologis

Pencitraan dengan foto paru dapat menunjukkan adanya efusi pleura⁽¹⁶⁾ dan pengalaman menunjukkan bahwa posisi lateral dekubitus kanan lebih baik dalam mendeteksi cairan dibandingkan dengan posisi berdiri apalagi berbaring.

Pencitraan Ultrasonografis

Pencitraan USG pada anak lebih disukai dengan pertimbangan dan yang penting tidak menggunakan sistim peng-ion (sinar X) dan dapat diperiksa sekaligus berbagai organ dalam perut. Adanya ascites dan cairan pleura pada pemeriksaan USG sangat membantu dalam penatalaksanaan DBD^(17,18). Pemeriksaan USG dapat pula dipakai sebagai alat diagnostik bantu untuk meramalkan kemungkinan penyakit yang lebih berat misalnya dengan melihat penebalan dinding kandung empedu dan penebalan pankreas dimana tebalnya dinding kedua organ tersebut berbeda bermakna pada DBD I-II dibanding DBD III-IV^(19,20).

PEMERIKSAAN SEROLOGIK

Diagnosis pasti DBD ditegakkan dengan pemeriksaan serologis (tes hemaglutinasi inhibisi, fiksasi komplemen, tes netralisasi, Elisa IgM dan IgG, PCR) serta isolasi virus. Tes baku yang dianjurkan WHO^(2,8) ialah tes hemaglutinasi inhibisi (HI). Untuk konfirmasi dilakukan pemeriksaan hemaglutinasi inhibisi (HI) dari sampel darah akut saat masuk dirawat, sampel darah saat keluar, rumah sakit dan penderita diminta untuk kontrol kembali setelah 1 minggu pulang sekalian diambil sampel darah ketiga. Dari pengalaman hanya sekitar 50% penderita kembali untuk pengambilan darah ketiga, akan tetapi hal ini sangat berarti dalam penilaian hasil serologik.

PATOFISIOLOGI

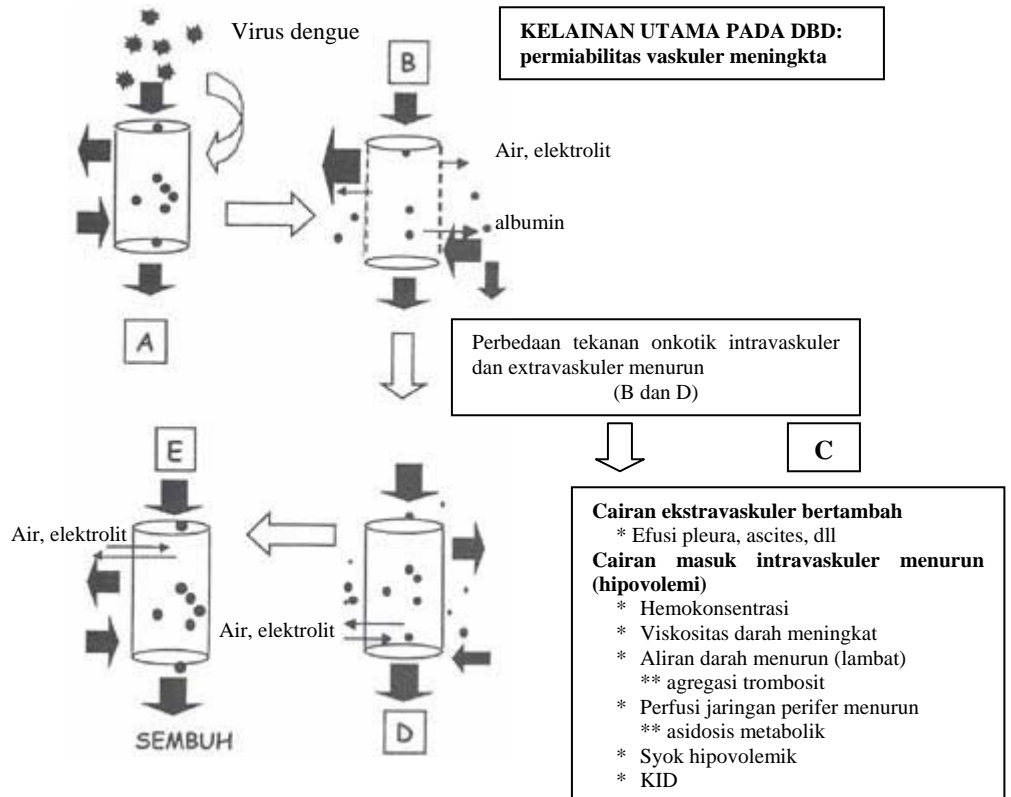
Kelainan utama pada DBD ialah (1) bertambahnya permeabilitas vaskuler yang menyebabkan terjadinya kebocoran plasma dan terjadinya hipovolemi intravaskuler, (2) gangguan hemostasis (angiopati, trombositopeni dan koagulopati). Pemulihan volume cairan intravaskuler secara dini dan adekuat Koagulasi Intravaskuler Diseminata (KID). Secara teoritis tahapan perubahan pada permeabilitas dinding vaskuler dan pengaruhnya terhadap perbedaan tekanan onkotik cairan intravaskuler dan ekstrasvaskuler secara sederhana terlihat pada gambar 1.

Pada saat terjadi kebocoran plasma, albumin, air dan elektrolit keluar dari kompartemen intravaskuler kedalam kompartemen ekstrasvaskuler (B). Dengan adanya protein dalam kompartemen ekstrasvaskuler tekanan osmotik cairan ekstrasvaskuler meningkat dan perbedaan (gradien) tekanan osmotik infra dan ekstra vaskuler menurun dengan akibat penarikan

masuk air dan elektrolit pada sisi kapiler venus menurun. Berkurangnya cairan yang masuk kembali ke kompartemen intravaskuler menyebabkan terjadinya hipovolemi intravaskuler, hemokonsentrasi, viskositas darah meningkat, aliran darah menurun, perfusi jaringan berkurang dan mungkin terjadi renjatan dengan komplikasi yang berat yaitu KID yang dapat menyebabkan intravaskuler menyebabkan terkumpulnya cairan di kompartemen ektravaskuler yang dapat bermanifestasi sebagai cairan pleura, ascites dan cairan pada dinding organ di perut.

Pada fase penyembuhan permeabilitas dinding vaskuler

membbaik, kebocoran plasma berhenti, akan tetapi sebagian albumin/protein masih ada dikompartemen ektravaskuler dan perbedaan tekanan infra dan ektravaskuler belum kembali normal sehingga masih mungkin terjadi balans negatif antara cairan yang keluar dan yang masuk kembali kedalam kompartemen intravaskuler (D). Pada saat semua sisa protein/albumin ektravaskuler telah dimetabolisma maka perbedaan tekanan osmotik infra dan ekstra vaskuler menjadi normal kembali (E) cairan ektravaskuler (efusi pleura, ascites dll) diresorpsi kembali dan menghilang.



Gambar 1. Gambaran skematis kebocoran plasma pada DBD.

PENATALAKSANAAN

Pengobatan DBD bersifat suportif simptomatik dengan tujuan memperbaiki sirkulasi dan mencegah timbulnya renjatan dan timbulnya Koagulasi Intravaskuler Diseminata (KID).

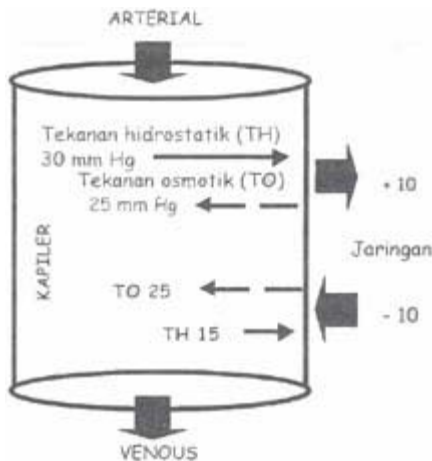
Selama 3 dekade telah dilakukan penilaian ulang dan perbaikan pengelolaan DBD di Bagian Ilmu Kesehatan Anak RS Sumber Waras, dan upaya ini diikuti dengan penurunan angka kematian, walaupun demikian harus diingat berbagai faktor lain yang mungkin berpengaruh terhadap mortalitas DBD secara umum.

Larutan kristaloid

Cairan yang dapat diberikan pada penderita DBD menurut WHO^(2,8) ialah cairan Dextrose 5% - Saline fisiologik (aa), pada DSS dapat diberikan larutan Ringer Laktat (RL), dextrose 5% -

saline fisiologik, dextrose 5%-0,5 saline (D5-0,5S), dextrose 5%-0,5 RL atau dextrose 5%-1/3 saline. Terapi standar yang diberikan pada penderita DBD di RS Sumber Waras sejak tahun 1968 ialah larutan dextrosa 5%-0,5 saline. Pemilihan larutan ini dalam terapi DBD ialah dengan pertimbangan pada DBD perbedaan tekanan osmotik infra dan ekstra vaskuler menurun sehingga bila diberikan larutan isotonik atau hipotonik dapat memperberat terjadinya cairan ektravaskuler (efusi pleura). Dalam keadaan normal⁽²¹⁾ pada kapiler arterial terdapat perbedaan antara tekanan hidrostatik (35 mmHg) yang mendorong air keluar pembuluh darah dengan tekanan osmotik cairan (25 mmHg) yang menahan air keluar vaskuler. Di lain pihak pada kapiler venous perbedaan terjadi karena menurunnya tekanan hidrostatik (15 mmHg) sedangkan tekanan osmotik tetap (25 mmHg). Dengan demikian jumlah cairan yang keluar dari

kapiler arterial sama dengan cairan yang masuk ke kompartemen intravaskuler di daerah kapiler venous (**Gambar 2**).



Gambar 2. Keseimbangan tekanan hidrostatik dan onkotik pergerakan cairan pada kapiler (sumber *Pediatric of North America*, 37, 1990).

Pemberian larutan RL secara bolus (20 ml/kg BB) akan menyebabkan penambahan volume vaskuler hanya dalam waktu yang singkat karena larutan tersebut akan segera didistribusikan ke seluruh kompartemen interstitial (ekstravaskuler) dengan perbandingan 1:3, sehingga dari 20 ml bolus tersebut hanya 5 ml yang tetap berada dalam ruang intravaskuler dan 15 ml masuk ke dalam ruang interstitial⁽²²⁾. Pada DBD dimana terjadi kebocoran plasma mungkin lebih banyak larutan RL yang masuk ke ruang interstitial karena menurunnya perbedaan tekanan osmotik infra dan ekstra vaskuler. Secara teoritis pemberian larutan Dextrose 5%-0,5 saline yang bersifat hiperosmotik mungkin dapat mengurangi redistribusi larutan ke ruang interstitial dan dengan demikian efek ekspansi vaskuler lebih lama dari RL (**Tabel 5**).

Tabel 5. Sifat beberapa jenis cairan kristaloid.

Jenis Larutan	Tekanan Osmotik (mOsm/L)	Kadar KH (g/L)	Elektrolit (meq/L)					Kalori cal/L
			Na	K	Ca	Cl	Laktat	
NaCl 0,9%	300	150						
Dextrose 5%	278	50						200
D5%-0,45 NaCl	432	50	77			77		200
D5%-0,25 NaCl	365	50	38,5			38,5		200
RL	273	130	4	3	109	28		
RL-D5	561	50	130	4	3	109	28	200

Larutan koloid

Dalam upaya menurunkan kematian DSS dirasakan perlunya pemberian larutan yang dapat dengan segera memperbaiki volume intravaskuler dan aliran darah, tanpa memperberat risiko bertambahnya efusi pleura.

Untuk mengatasi renjatan selain pemberian cairan kristaloid dipikirkan juga pemberian cairan koloid yang bertahan lebih lama dalam sirkulasi dan mudah dimetabolisme bila terjadi ekstrasvasi ke dalam jaringan.

Sejak tahun 1988 dalam protokol penatalaksanaan DSS di

RS Sumber Waras dipergunakan larutan koloid 6% hexaethyl starch (HES) 40/0,5. Mengingat kelainan utama pada DBD/DSS adalah bertambahnya permeabilitas kapiler yang menyebabkan kebocoran plasma, maka dalam pemilihan larutan koloid dipertimbangkan sifat sebagai berikut :

1) Oleh karena pada DBD terjadi kebocoran plasma, dipilih larutan koloid golongan karbohidrat (dextran atau HES), dengan pertimbangan bila keluar dari ruangan intravaskuler ke kompartemen interstitial dapat dimetabolisme dengan tuntas menjadi H₂O dan CO₂⁽²³⁾.

2) Manfaat ekspansi/pengembangan volume vaskuler.

Berdasarkan pengamatan Himalgyi⁽²⁴⁾ efek pemberian koloid terhadap volume vaskuler dapat dibagi dalam 3 kelompok yaitu :

a) Ekspander fase dini (*early phase volume expander*)

Pada golongan ini efek dini terhadap ekspansi volume koloid yang diberikan akan tetapi segera setelah infus dihentikan menurun kembali dan dapat menimbulkan hipovolemi lagi oleh karena sebenarnya jumlah koloid yang diberikan kurang dari kebutuhan. Termasuk dalam golongan ini ialah larutan koloid hiperonkotik antara lain 10% dextran 40, 6% HES 200/0,5 dan 10% HES 200/0,5.

Tabel 6. Beberapa sifat larutan koloid HES dan dextran yang tersedia dipasaran.

	6% HES 40	6% HES 200	10% HES 200	10% Dextran40	6% Dextran 60
Ekspansi volume	Volume replacement	Expander fase dini	Expander fase dini	Expander fase dini	Volume replacement lebih lama
Paruh waktu	3-4 jam	3-4 jam	3-4 jam	5-7 jam	Menurun
Viskositas darah	Menurun	Menurun	Menurun	Menurun	Menurun
Viskositas plasma	Menurun	Tetap	Tetap	Naik	Tetap
Fleksibilitas eritrosit	Baik	Baik	Baik	Menurun	Menurun
Penurunan agregasi eritrosit	Lebih baik	Ya	Ya	Ya	Ya
Penurunan agregasi trombosit	Lebih baik	Ya	Ya	Ya	Ya
Tissue persistent	2%	28%	26%	Lebih lama	Lebih lama
Hipersensitivitas	Ringan	Anafilaktik	Anafilaktik	anadilaktik	Ares Kardio respirasi

Tabel 7. Kebutuhan cairan rumatan menurut Halliday-Segar.

Berat badan	Kebutuhan cairan
≤ 10 kg	100 ml/ kg BB/ hari
10 kg - 20 kg	1.000 ml + (BB - 10) x 50 ml / hari
> 20 kg	1.500 ml + (BB - 20) x 20 ml / hari

b) Ekspander fase lambat (*late phase volume expander*)

Larutan koloid golongan ini pada awalnya tidak bersifat hiperonkotik.

Pada fase awal manfaat ekspansi 80% dari jumlah koloid yang diberikan, sehingga larutan koloid yang diberikan melebihi jumlah defisit. Pada fase selanjutnya terjadi pemecahan HES molekul besar oleh amilase darah menjadi HES molekul kecil yang masih bersifat koloid sehingga efek lambat dari koloid ini ialah larutan bersifat hiperonkotik, cairan ekstraseluler masuk kedalam lumen intravaskuler, dengan daya eks-

pansi sebesar 190% dari jumlah/volume yang diberikan dengan risiko dapat terjadi oedem paru. Termasuk dalam kelompok ini ialah 6% HES 450/0,7.

c) *Volume replacement solution*

Larutan koloid 6% dextran 60,5% dextran 40 dan 6% HES 40/0,5 bersifat isoonkotik, efek terhadap ekspansi volume intravaskuler berjumlah 100% dari jumlah koloid yang diberikan.

2) Metabolisme dan lamanya *tissue persistence* bila larutan koloid keluar dari pembuluh darah⁽²⁴⁾.

Hal ini penting untuk dipertimbangkan oleh karena pada DBD/DSS terjadi kebocoran plasma sehingga secara teoritis koloid dengan BM rendah mungkin ikut keluar dari pembuluh darah (ekstravasasi). Metabolisme dextran dan HES 40 sama yaitu ekskresi terutama melalui urin dan sebagian kecil melalui traktus gastrointestinalis. Sisanya diambil oleh hati, limpa dan ginjal dan pada organ ini dipecah secara tuntas menjadi H₂O dan CO₂. Sebagian kecil koloid yang diinfuskan mengalami ekstravasasi dan menetap dalam jaringan. Makin banyak koloid yang mengalami ekstravasasi dan makin lambat metabolismenya makin besar kerusakan jaringan terutama pada kelenjar limfe, hati dan ginjal. Begitu pula makin besar BM koloid dan makin banyak ikatan hydroxyetilglycosid, makin banyak sisa koloid di jaringan. Fraksi residu dari 6% HES 450/0,7 berjumlah 37%, 10% HES 200/0,5 berjumlah 26%, 6% HES 200/0,5 berjumlah 28% dan 6% HES 40/0,5 berjumlah 2%.

3) Hipersensitivitas

Frekuensi reaksi alergik setelah pemberian dextran berkisar antara 0,002%-4,6% pada pemberian HES berkisar antara 0,08%-2,6%. *Cardio-Respiratory arrest* hanya timbul pada pemberian dextran terutama dextran 60 dan HES 450, renjatan pada pemberian HES 200 sedangkan reaksi alergi pada pemberian HES 40 bersifat ringan sampai sedang.

4) Efek rheologik dari larutan koloid yang bermanfaat dalam pencegahan terjadinya komplikasi lebih lanjut dari DSS.

Efek rheologik meliputi^(24,25)

1. Penurunan viskositas darah.
2. Penurunan viskositas plasma darah.
3. Efek dis-agregasi terhadap eritrosit.
4. Memperbaiki fleksibilitas eritrosit.
5. Efek dis-agregasi terhadap trombosit.
6. Sirkulasi mikro dan perfusi jaringan.

Dextran dan HES molekul besar menurunkan viskositas darah tapi tidak menurunkan viskositas plasma darah. 10% Dextran 40 menyebabkan kenaikan viskositas plasma darah dan mengurangi fleksibilitas eritrosit. Sedangkan 6% HES 40/0,5 memberikan semua efek rheologik di atas. Efek dis-agregasi eritrosit disebabkan karena dilusi dari *aggregating protein* (fibrinogen dan α 2 makroglobulin) serta pada pemberian koloid muatan listrik positif pada dinding eritrosit bertambah sehingga sesuai dengan hukum fisika akan memberikan efek saling menolak/menjauh sehingga tidak mudah terjadi agregasi (*rouleux formation*). Keadaan tersebut terjadi pula pada trombosit sehingga agregasi trombosit dicegah sehingga kemungkinan terjadinya KID dikurangi. Pada pemberian cairan kristaloid muatan listrik positif berkurang sehingga terjadi tendensi untuk saling mendekat dan terjadi agregasi. Daya

menurunkan agregasi trombosit HES 40 lebih baik dari Dextran.

Efek rheologik tersebut menyebabkan aliran darah lebih lancar, eritrosit lebih fleksibel sehingga mikrosirkulasi dan perfusi jaringan lebih baik dan dapat mencegah terjadinya asidosis metabolik.

Sifat 6% HES 40/0,5 secara teoritis dapat memperbaiki renjatan dengan risiko efusi pleura minimal serta efek rheologiknya dapat mencegah komplikasi lebih lanjut dari DSS termasuk KID dan perdarahan hebat.

Larutan Albumin

Larutan albumin 5% bersifat isoonkotik sedangkan larutan albumin 25% bersifat hiperonkotik dengan daya ekspansi volume tiap 1 g (4 ml) dapat menarik air dari ekstravaskuler sebanyak 18 ml. Pemberian albumin 25% secara bolus mungkin menaikkan tekanan onkotik plasma sehingga air dan elektrolit masuk ke kompartemen intravaskuler dengan demikian memperbaiki volume intravaskuler. Sifat dan manfaat larutan albumin sama dengan plasma darah⁽²³⁾.

PENATALAKSANAAN RAWAT JALAN

Pedoman untuk menentukan sikap dan tindakan terhadap penderita tersangka DBD di unit rawat jalan meliputi

- 1) Diagnosis kerja berdasarkan kriteria WHO
- 2) Pemilahan penderita untuk pengawasan rawat jalan dan rawat inap bertujuan untuk :

1. Pengawasan rawat inap

Mencegah rawat inap berlebihan dengan mempergunakan kombinasi hematokrit $\geq 40\%$ dan atau trombosit $\leq 100.000/uL$ (spesifisitas tinggi).

2. Pengawasan rawat jalan

Sebanyak mungkin terawasi penderita tersangka DBD dengan mempergunakan kombinasi Hematokrit $< 40\%$ dan trombosit $> 100.000/uL$ terutama $< 150.000/uL$.

3) Faktor lain yang harus dipertimbangkan dalam menentukan apakah penderita perlu diawasi sebagai penderita DBD rawat jalan atau rawat inap ialah :

1. Pengertian dan kerjasama orang tua penderita.
2. Umur penderita.
3. Keluhan nyeri perut.
4. Kemudahan datang ke RS.
5. Sedang ada epidemi DBD atau tidak.
6. Apakah lingkungan tempat tinggal merupakan daerah kantong DBD.

Pengobatan terhadap penderita tersangka DBD secara rawat jalan meliputi :

- 1) Pengobatan bersifat simptomatik.

- 2) Nasehat terhadap orang tua meliputi :

1. Anak gelisah
2. Kulit tangan dan kaki lebih dingin dari biasa.
3. Berkeringat dingin.
4. Penderita segera dibawa ke rumah sakit bila :
 1. Keadaan umum memburuk.
 2. Terus menerus muntah dan tidak dapat minum sama sekali.
 3. Terjadi perdarahan atau berak hitam seperti ter.

PENATALAKSANAAN RAWAT INAP

Faktor risiko kematian pada DBD antara lain renjatan berkepanjangan, renjatan berulang dan melena(26). Pengamatan mengenai kadar rata-rata plasma protein pada sat renjatan dan 12 jam kemudian secara statistik tidak bermakna, dengan demikian dalam penatalaksanaan DBD di bagian adanya renjatan berulang dan renjatan berkepanjangan mendapat perhatian lebih dan pemeriksaan kadar protein plasma/albumin baru dipertimbangkan pada kedua keadaan tersebut.

Penatalaksanaan DBD di Bagian Ilmu Kesehatan Anak RS Sumber Waras meliputi :

1) Tindakan umum :

1. Manipulasi minimal.

Tindakan invasif dan pemeriksaan pengukuran tekanan darah yang dilakukan berulang kali dapat menyebabkan kerusakan jaringan dan vaskuler yang mungkin merupakan pemicu terjadinya rangkaian proses yang lebih berat.

2. Pemantauan secara teratur dan berkala keadaan umum, tanda hipotensi, nadi, respirasi dan tekanan darah.

3. Pengawasan terhadap hemotokrit dan trombosit.

2) DBD tanpa renjatan

1. Pemberian infus Dextrose 5% - ½ NaCl 0,9% sesuai kebutuhan rumatan. Kebutuhan cairan rumatan dihitung berdasarkan *Halliday-Segar*.

2. Makan dan terutama banyak minum.

3) DDS

1. Cairan koloid dan kristaloid.

1. Pemberian infus 6% HES 40,10 ml/kg BB/jam dan Dextrose 5% - ½ NaCl 0,9% 10 ml/kg BB/jam.

2. Periksa Hb, Lekosit, Hitung jenis, Ht, trombosit dan analisa gas dan elektrolit.

3. Pemberian alkali sesuai kebutuhan.

Setelah 1 jam :

1. Bila renjatan teratasi.

1. Pemberian infus Dextrose 5% - ½ NaCl 0,9 rumatan dan

2. 6% HES 40, 10 ml/kg BB/24 jam

2. Bila renjatan belum teratasi :

1. Pemberian infus 6% HES 40, 10 ml/kg BB/jam dan Dextrose 5% - ½ NaCl 0,9% 10 ml/kg BB/jam

2. Pemberian alkali sesuai kebutuhan.

Setelah 1 jam kemudian :

1. Bila renjatan teratasi

1. Pemberian infus Dextrose 5% - ½ NaCl 0,9% rumatan dan

2. 6% HES 40, 10 ml/kg BB/24 jam

2. Bila renjatan belum teratasi (renjatan berkepanjangan) :

1. Periksa plasma protein/albumin dan hematokrit

2. Berikan dopamin 5-10 µg/kg BB/menit

3. Bila Ht menurun, diduga terjadi perdarahan, diberikan transfusi darah

4. Bila Ht tetap, albumin normal, pertimbangkan

1. Gagal jantung,

2. Renjatan septik

5. Bila Ht tetap dan albumin menurun (<2,5 g%)

Berikan albumin 25% dengan dosis 1 g/kg BB dengan kecepatan lambat dalam 4 jam. Bila kadar albumin rendah

sekali maka jumlah albumin yang diberikan dihitung menurut rumus :

(Kadar albumin 1 – kadar albumin 2) x BB x 0,40 x 2 gram

Kadar albumin 1 = kadar yang ingin dicapai

Kadar albumin 2 = kadar albumin sebenarnya

BB = berat badan dalam kg

3. Makan dan terutama banyak minum

4) Renjatan berulang (*recurrent shock*)

1. Segera

1. Pemberian infus 6% HES 40, 10 ml/kg/ BB/jam dan Dextrose 5% - ½ NaCl 0,9% 10 ml/kg BB/jam

2. Pemberian alkali sesuai kebutuhan

3. Periksa laboratorium

1. Hb, lekosit, Ht, trombosit

2. Analisa gas dan elektrolit

3. Plasma protein/albumin

4. Foto paru atas indikasi

2. Selanjutnya

1. Bila Ht menurun tajam, kemungkinan perdarahan, transfusi darah

2. Bila Ht relatif tetap dan plasma protein/albumin normal, pertimbangkan :

1. Overhidrasi/gagal jantung

2. Renjatan septik

3. Bila Ht relatif tetap dan plasma protein/albumin rendah, berikan albumin 25% dengan dosis 1 g/kg BB dengan kecepatan lambat dalam 6-12 jam.

4. Bila Ht naik kembali dengan signifikan, tindakan sesuai untuk renjatan hipovolemik.

5) Transfusi Darah

Transfusi darah diberikan dengan indikasi :

1. Perdarahan masif

2. Ht menurun dengan tajam

Pada perdarahan hebat, bila dicurigai dilakukan pemeriksaan untuk KID.

6) Transfusi trombosit

Trombositopeni pada DBD disebabkan oleh :

1. Penurunan karena depresi sumsum tulang sebagai akibat infeksi virus dengue.

2. Penurunan karena dipakai (*consumed thrombocytopenia*) pada proses KID.

3. Adanya antibodi anti trombosit dalam darah (*circulating anti platelets antibody*)

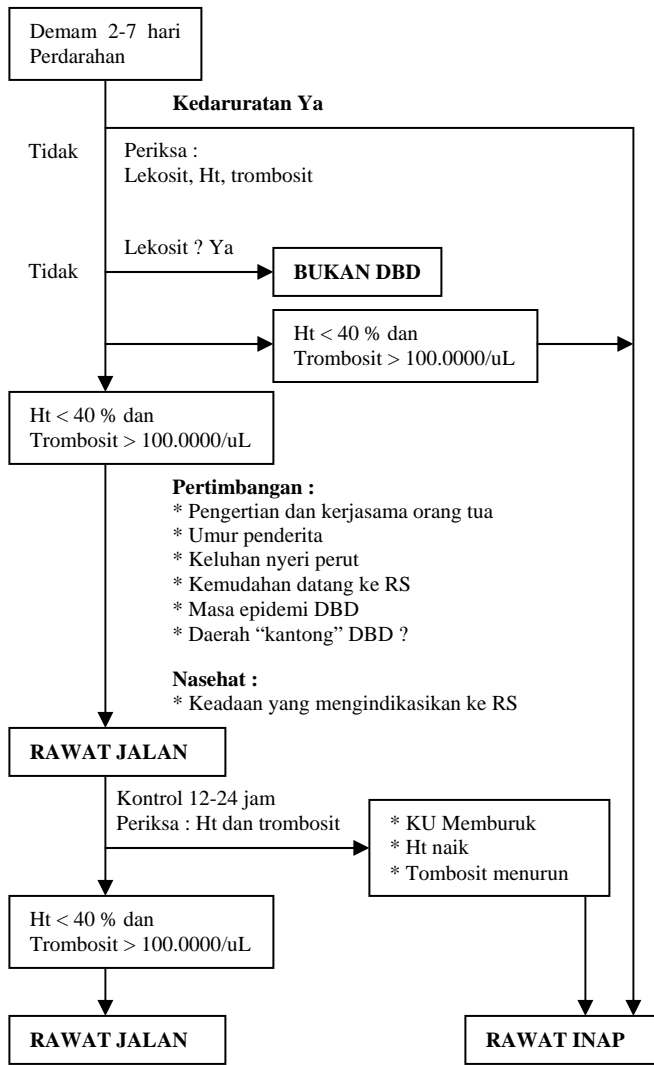
Pada penelitian⁽²⁷⁾ manfaat pemberian trombosit konsentrat pada DBD didapatkan bahwa :

1. Kenaikan jumlah trombosit ($\geq 100.000/uL$) pada penderita DBD yang tidak mendapat trombosit konsentrat lebih cepat dari penderita DBD yang mendapat suspensi trombosit.

2. Angka kematian pada penderita DSS yang mendapat trombosit dengan indikasi jumlah trombosit $\leq 20.000 uL$, indikasi trombosit $\leq 50.000 uL$ dan tanpa pemberian trombosit, secara statistik tidak bermakna.

Transfusi trombosit konsentrat pada DBD diberikan atas indikasi trombositopeni disertai perdarahan. Periksa kadar antibodi anti trombosit dalam darah penderita, bila ditemukan adanya antibodi anti trombosit ditambahkan pemberian kortikosteroid intra vena dosis tinggi.

BAGAN ALUR PENDERITA DBD

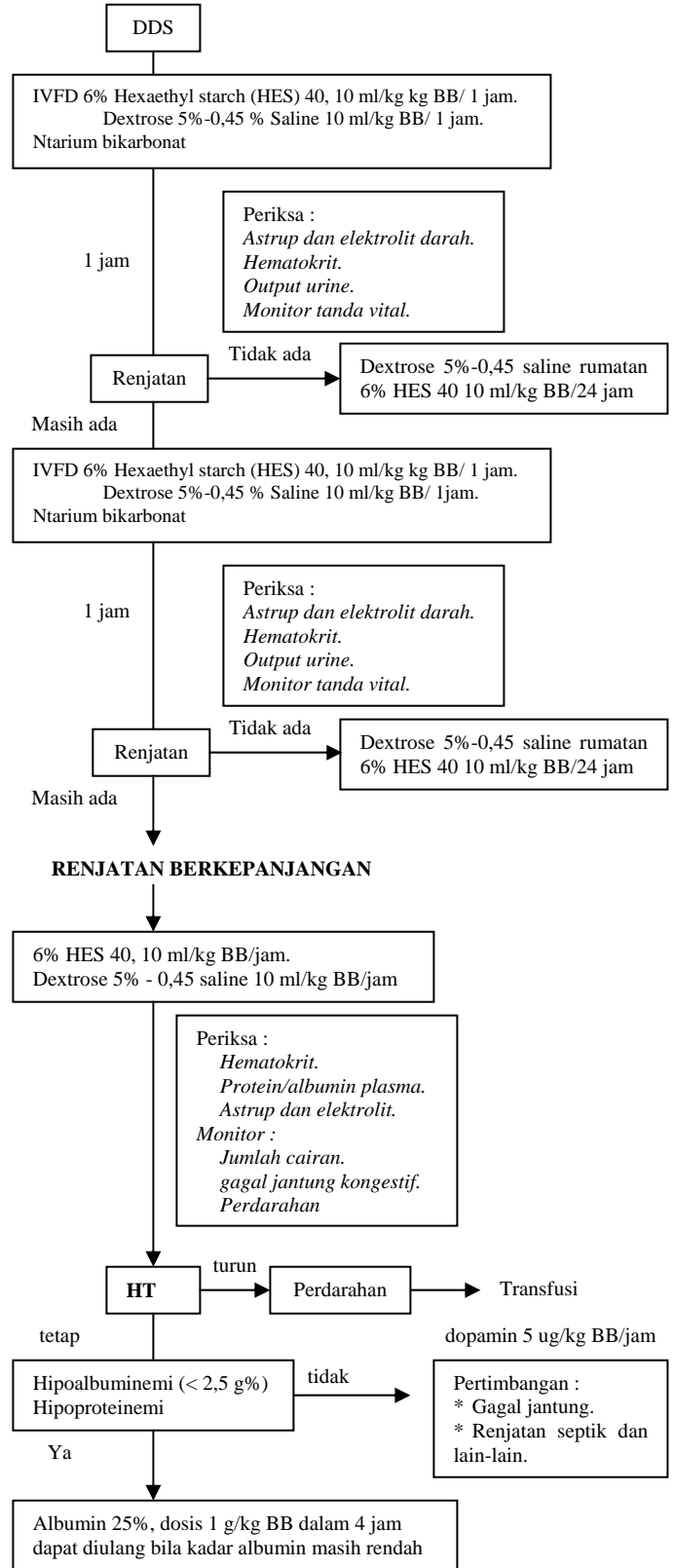


PENUTUP

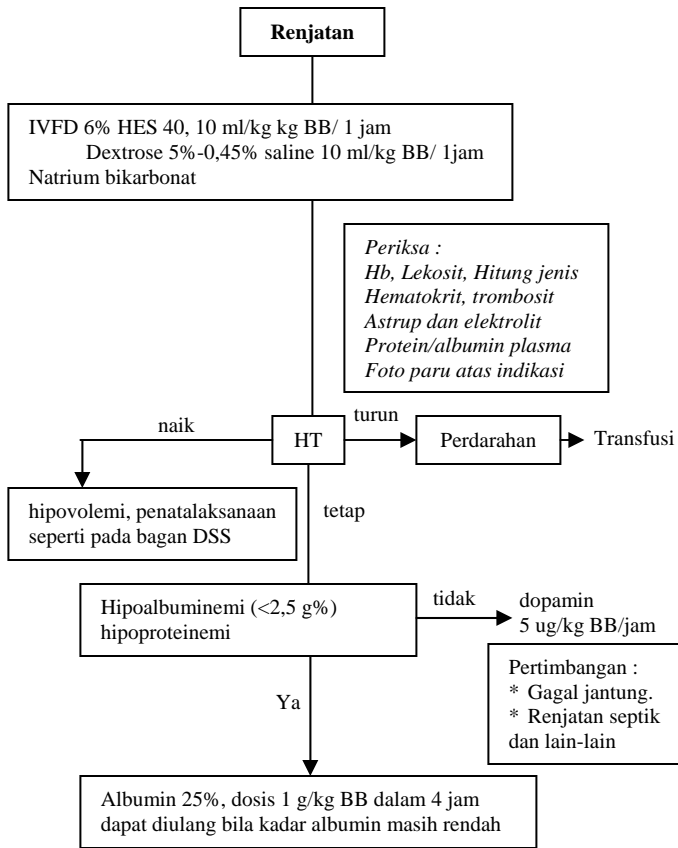
Walaupun angka kematian DBD telah menurun dengan cukup tajam pada dekade terakhir ini akan tetapi angka kematian DSS masih tinggi. Upaya untuk mendeteksi mediator kimia yang dapat dipakai di klinik tolak ukur untuk meramal kasus yang menjurus menjadi berat dan fatal masih belum berhasil. Faktor risiko DSS ialah renjatan berkepanjangan, renjatan berulang dan melena untuk itu masih diperlukan penatalaksanaan yang adekuat dalam penanganan DSS dengan renjatan berkepanjangan dan berulang. Dengan demikian pengamatan dan pemantauan klinis yang ketat dan berkesinambungan merupakan tindakan yang mutlak harus dikerjakan dalam pengelolaan DBD.

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis mengucapkan terima kasih kepada NAMRU-2 Jakarta dan staf atas kerja sama terutama dalam pemeriksaan dan analisa serologik dan isolasi virus.



RENJATAN BERULANG



KEPUSTAKAAN

1. Ali Imran Umar. Perkembangan kebijakan upaya pemberantasan penyakit Demam Berdarah Dengue (DBD) di Indonesia (1968-1996), diajukan pada Pertemuan Ilmiah ke VIII Studi Klub medik Indonesia-Jepang, RS Pertamina Jakarta, Agustus 1997.
2. World Health Organization. Dengue Hemorrhagic Fever. Diagnosis, treatment and control. Geneva : 1986.
3. Sri Rezeki Hadinegoro, Muslim A Nathin. Beberapa manifestasi klinik yang tidak lazim pada DBD di Bagian IKA FKUI-RSCM, Jakarta. Diajukan pada KONIKA VIII, Ujungpandang, 1990.
4. Sri Rezeki Hadinegoro, Muslim A Nathin. The changing pattern of clinical manifestation in DHF : Ten years observation. Diajukan pada International Symposium on Dengue an Dengue Hemorrhagic Fever. Bangkok, 1991.
5. Usa Thsyakul, Chule Thisyakul, Chule mitrakul, Saowanee Chundermpadetsuk. Dengue infection dith unusual manifestations. Diajukan pada Intemasional Symposium on Dengue and DHF, Bangkok, 1990.

6. D Sugianto, Melani Setiawan. Distensi abdomen pada penderita DBD. Diajukan pada Konika VIII, Ujungpandang, 1990.
7. Tatang Kustiman Samsi, H Wulur, Sugianto D, Melani Setiawan, GB Jenning. Dengue Hemorrhagic Fever with unusual manifestation in Sumber Waras Hospital. Diajukan pada 7th Asian Congress of Pediatrics, Perth ; 1997.
8. World Health Organization. Dengue Hemorrhagic Fever. Diagnosis, Treatment and Control, Second edition, Geneva; 1997.
9. Wintrobe. Clinical hematology, 5th ed, Philadelphia : Lea & Febiger 1964, 299.
10. Direktorat Jenderal P3M, Dep Kes RI. Demam berdarah, diagnose & pengelolaan penderita, 1981.
11. Tatang Kustiman Samsi, H Wulur, Sugianto D, CR Bart. Some clinical and epidemiology observation of virologically confirm Dengue Haemorrhagic Fever. *Pediatrica Indonesiana*, 1990; 30 : 293-303.
12. Tatang Kustiman Samsi, Hansa Wulur, Sri Rezeki S Hadinegoro, Tony Sadjimin. Pendekatan diagnosis Demam berdarah dengue. Diajukan dalam Simposium Demam berdarah dengue, UKK Infeksi dan Pediatrin Tropis PP IDAI-IDAI Cabang Sumatera Utara, Medan 13 November 1997.
13. Sri Rezeki Harun. Demam berdarah dengue, pengalaman di Bagian Ilmu Kesehatan Anak, RS Cipto Mangunkusumo, Jakarta, *Cermin Dunia Kedok*, Edisi Khusus, 1992, (81) : 57-61.
14. Tatang Kustiman Samsi, I Susanto. Pengenalan dini dan penatalaksanaan Demam Berdarah Dengue. Diajukan pada Simposium Dwi Dasawarsa BIKA RSSW, Jakarta, 11-12 Desember 1987.
15. Tatang Kustiman Samsi, I Susanto, H Wulur, Tri Ruspandji. Problematik diagnosis Demam Berdarah Dengue, *Cermin Dunia Kedokteran*, Edisi Khusus, 1992; (81) : 44-59.
16. Tamaela LA, Widhodo TK, Sumarmo. Radiological aspect of dengue hemorrhagic fever in Jakarta. Abstrak 28th annual general Scientific meeting of the Royal Australian Coolege of radiologist, Melbourne; 1997.
17. Prmuljo HS, Harun SR. Ultrasound findings in dengue hemorrhagic fever. *Peditr Radiol*, 1991; 14.
18. Setiawan MW, Samsi TK, Dengue hemorrhagic fever: aan ultrasonic study. *Proceeding of the 7th Congress of WFUMB Sapporo, Japan* ; 1994.
19. Setiawan MW, Sugianto D, Samsi TK et al. Ultrasound in fluid collection : The value in the management of dengue hemorrhagic fever. *Proceeding of the 3rd Congress of AFSUMB' 92, Seoul-Korea*; 1992.
20. Setiawan MW, Samsi TK, Pool TN et al. Gallblader wall thickening in dengue hemorrhagic fever : An ultrasound stufy. *J Clin Ultrasound*, 1995; 23 : 357-632.
21. Hill LL. ody Compasition, normal electrolyte concentration and the maintenance of normal volume, tonicity and acid base metabolism, *Pediat. Clin. N Amer*. 1990; 37, 2 : 241-264.
22. Kaaallen A J and Lonergan JM. luid resusciaation of acute hypovolemic hypoperfusion status in pediatrics, *Pediat. Clin. N Amer*. 1990; 37, 2 : 287-294.
23. Gruber UF : Blood replacement, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York: 1967.
24. Halmagyi MPB. Evaluation of artificial colloid for volume replacement in emergency treatment; Dipresentasikan pada 4th Congress of the Western-Pacific Association, Medika edisi khusus 1988; 14 : 35-8.
25. Landgraf H : Hemodilution, WMW Sonderheft, 1986.
26. Sugianto D, Tatang Kustiman Samsi. Demam berdarah dengue berat dengan konfirmasi virologik. *Cermin Dunia Kedok*, Edisi Khusus, 1992; (81) : 40-3.
27. Sugianto D, Tatang Kustiman Samsi, Hansa Wulur, Sefanya A Dirgaganarsa, GB Jennings. Perubahan jumlah trombosit pada demam berdarah dengue. *Cermin Dunia Kedok*, 19t94; (92) : 14-18.

Analisis Hasil Pemeriksaan Spesimen Penderita Tersangka Demam Berdarah Dengue pada Kejadian Luar Biasa di Surabaya, 1998

Enny Muchlastriningsih SKM, Sri Susilowati, Diana Siti Hutauruk, Wasiyo
Pusat Penelitian Penyakit Menular, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan
Departemen Kesehatan RI, Jakarta

PENDAHULUAN

Penyakit Demam Berdarah Dengue (DBD) berjangkit di Indonesia sejak tahun 1968, dan hingga sekarang masih merupakan salah satu masalah kesehatan di Indonesia dengan jumlah penderita yang terus meningkat dan daerah penyebaran yang terus meluas, di samping itu penyakit ini juga dapat menimbulkan Kejadian Luar Biasa (KLB).

Angka kesakitan (*Incidence Rate = IR*) penyakit ini di Indonesia pada tahun 1990 ialah 12,7 per 100.000 penduduk, pada tahun 1994 angka ini turun menjadi 9,72 per 100.000 penduduk, tetapi pada tahun 1995 dan tahun 1996 meningkat menjadi 18,5 dan 23,22 per 100.000 penduduk. Peningkatan ini kemungkinan besar karena semakin luasnya wilayah terjangkau; pada tahun 1990 daerah tingkat II (Dati II) yang terjangkau sebanyak 177, maka pada tahun 1995 Dati II yang terjangkau meluas menjadi 227.

Dari data Jumlah KLB Menurut Jenis Penyakit Di Indonesia Tahun 1995 yang dikeluarkan oleh Dit.Jen PPM & PLP, penyakit DBD menempati urutan kedua dalam jumlah (frekuensi) KLB yang terjadi di Indonesia selama tahun 1995 yaitu dengan 212 kejadian yang meliputi 2156 kasus dengan jumlah kematian 123 orang dan angka kematiannya (*Crude Death Rate = CDR*) sebesar 5,70%. Propinsi dengan jumlah kejadian terbanyak dalam kejadian KLB ini berturut-turut ialah Jawa Timur dengan 69 kejadian, 428 kasus, 43 kematian, dengan CFR 10,05%; diikuti Jawa Barat 32 kejadian, 123 kasus, 8 kematian, dengan CFR 6,50; kemudian DKI Jakarta dengan 25 kejadian, 25 kasus, 1 kematian dan CFR 4%. Sedangkan propinsi dengan jumlah kasus terbanyak berturut-turut ialah Nusa Tenggara Timur dengan 914 kasus, 4 kematian, dan CFRnya 0,44% kemudian Jawa Timur dengan data yang telah disebutkan di atas, dan Sumatera Selatan dengan 220 kasus, 21 kematian dan CFRnya 9,5%. Jumlah kematian yang terbanyak terdapat di Jawa Timur (43 orang, Sumatera Selatan (21 orang), dan DI Aceh (11 orang); tetapi

propinsi dengan CFR tertinggi ialah DI Yogyakarta (40,00%), Sulawesi Utara (33,33%), dan DI Aceh (17,19%). Pada periode November 1997-April 1998 telah terjadi KLB-DBD yang meliputi 11 propinsi di Indonesia yaitu: Jambi, Sumatera Selatan, DKI Jakarta, Lampung, Sulawesi Tengah, Sulawesi Tenggara, Nusa Tenggara Barat, Maluku, Timor Timur, Sulawesi Selatan, dan Sulawesi Utara, dengan jumlah seluruh penderita 7595 orang dan jumlah kematian 207 orang. Menurut jumlah kasus yang terbanyak terjadi di Sumatera Selatan yaitu 3146 kasus dengan 99 kematian, DKI Jakarta dengan 3028 kasus dan 37 kematian, serta Nusa Tenggara Barat yaitu 349 kasus dan 24 kematian.

Tujuan penelitian ini secara umum ialah untuk melihat gambaran pola penyakit DBD yang terjadi pada KLB DBD di Surabaya selama periode April-Juni 1998 berdasarkan spesimen penderita tersangka DBD yang dikirim ke Pusat Penelitian Penyakit Menular Balitbangkes Jakarta. Sedang tujuannya ialah untuk mengetahui frekuensi penderita berdasarkan jenis kelamin, umur, dan hubungan antara berbagai tipe Virus Dengue.

METODOLOGI

Penelitian ini berbentuk deskriptif retrospektif dengan sampel adalah spesimen penderita yang dikirim selama akut dan berupa spesimen ganda yang terdiri dari spesimen akut dan spesimen konvalesen. Pemeriksaan spesimen DBD dilakukan dengan metoda Haemagglutination Inhibition (*HI test*) dari Clark & Cassals dengan modifikasi Microtechnique terhadap Antigen Dengue 1, Dengue 2, dan Dengue 3; sebenarnya ada juga Dengue 4 tetapi karena adanya berbagai kendala tes terhadap Antigen D4 tidak dilakukan. Konfirmasi hasil uji HI sesuai *Guideline on Clinical and Laboratory Diagnosis on Dengue Haemorrhagic Fever* (WHO) 1985, yaitu :

- Negatif : tidak ada kenaikan titer 4x pada serum konvalesen terhadap serum akut.

- Positif primer : titer serum akut < 1:20, dan serum konvalesen $\geq 4x$ dibanding serum akut tetapi, 1:640.
- Positif sekunder : titer serum akut $\geq 1:20$ dan titer konvalesen $\geq 4x$ dibanding serum akut, atau titer serum akut < 1:20 tetapi serum konvalesen ≥ 640 .
- Presumptif : tidak ada kenaikan $4x$ antara serum konvalesen terhadap serum akut, tetapi keduanya $\geq 1:1280$.

HASIL DAN DISKUSI

Pada bulan April-Juni 1998 diduga telah terjadi KLB DBD; telah diperiksa sebanyak 186 spesimen penderita yang diduga menderita DBD berasal dari Surabaya, yang terdiri dari 59 spesimen tunggal dan 127 spesimen ganda. Dalam pemeriksaan dengan menggunakan HI tes ini yang diinterpretasi hanya spesimen ganda. Dengan memakai Antigen D 1 hanya dapat diperiksa 40 spesimen ganda dengan hasil 34 positif dan 6 negatif (**Tabel 1**).

Tabel 1. Pemeriksaan spesimen penderita tersangka DBD dari KLB DBD Surabaya dengan memakai Antigen D1 berdasarkan umur dan hasil tes HI.

Umur	Positif		Negatif	Total
	Primer	Sekunder		
0-	4	3	1	8
3-	1	4	4	9
6-	1	7	0	8
9-	4	3	1	8
12-15	1	1	0	2
Unknown	2	2	1	5
Total	13	20	7	40

Pada **Tabel 1** terlihat dari 40 tersangka DBD 7 di antaranya (17,5%) ternyata negatif dan 13 positif primer (32,5%) yang berarti penderita baru pertama kali terinfeksi virus Dengue; dan 20 penderita (50%) positif sekunder (sudah lebih dari satu kali terinfeksi virus Dengue), dan penderita terbanyak dari golongan umur 6 tahun.

Tabel 2. Distribusi penderita DBD dengan HI tes positif pada KLB DBD di Surabaya tahun 1998 dengan memakai Antigen D1 berdasarkan umur dan jenis kelamin.

Umur	Laki-laki		Perempuan	
	N	%	N	%
0-	5	71,43	2	28,57
3-	2	40,00	3	60,00
6-	6	75,00	2	25,00
9-	1	14,29	6	85,71
12-15	2	100,00	0	00,00
Unknown	3	60,00	2	40,00
Total	19	55,88	15	44,12

Pada **Tabel 2** terlihat secara keseluruhan jumlah penderita laki-laki sedikit lebih banyak dari perempuan (1,26: 1) dan pada umur 12-15 keduanya laki-laki. Pada golongan umur 6 tahun terbanyak penderita laki-laki, dan untuk perempuan golongan umur 9 tahun.

Berikut ini pemeriksaan spesimen tersebut dengan memakai Antigen dengue 2, pada pemeriksaan ini diperiksa sebanyak 127 spesimen.

Tabel 3. Pemeriksaan spesimen tersangka DBD pada KLB DBD di Surabaya tahun 1998 berdasarkan umur dan hasil tes dengan memakai Antigen D2.

Umur	positif			Negatif	Total
	Primer	Sekunder	Presumptif		
0-	3	5	2	2	12
3-	6	19	3	8	36
6-	7	17	1	12	37
9-	4	12	2	6	24
12-15	2	3	1	4	10
Unknown	4	2	2	0	8
Total	26	57	12	32	127

Pada **Tabel 3** terlihat spesimen negatif sebanyak 32 (25,20%), dan sebagian besar (44,88%) positif sekunder yang berarti sudah terinfeksi virus Dengue lebih dari satu kali. Justru pada penderita yang tidak disertai keterangan umur hasilnya positif semua, tentu akan lebih baik bila semua penderita disertai golongan umur sehingga akan didapat interpretasi yang lebih tepat.

Tabel 4. Distribusi penderita DBD dengan HI tes positif dengan memakai Antigen D2 pada KLB DBD di Surabaya tahun 1998 berdasarkan umur dan jenis kelamin.

Umur	Laki-laki		Perempuan		Total	
	N	%	N	%	N	%
0-	6	54,55	5	45,45	11	100,00
3-	12	42,86	16	57,14	28	100,00
6-	12	48,00	13	52,00	25	100,00
9-	7	41,18	10	58,82	17	100,00
12-15	4	66,66	2	33,34	6	100,00
Unknown	5	62,50	3	37,50	8	100,00
Total	46	48,42	49	51,58	95	100,00

Pada **Tabel 4** terlihat distribusi penderita terbanyak pada golongan umur 3 tahun dan 6 tahun, begitu pula bila dilihat berdasarkan jenis kelamin, jumlah penderita laki-laki dibanding perempuan hampir sama besarnya yaitu 1 : 1,07 atau 48,42% 51,58%. Dibanding dengan memakai Antigen D1 jumlah penderita laki-laki dibanding perempuan tidak begitu berbeda.

Tabel 5. Hasil pemeriksaan spesimen penderita tersangka DBD pada KLB DBD di Surabaya tahun 1998 dengan memakai Antigen D3.

Umur	Positif			Negatif	Total
	Primer	Sekunder	Presumptif		
0-	2	17	1	2	12
3-	7	16	2	11	36
6-	8	18	0	11	37
9-	6	8	0	10	24
12-15	2	4	0	4	10
Unknown	2	5	0	1	8
Total	27	58	3	39	127

Pada **Tabel 5** terlihat 39 (30,71%) kasus negatif, jumlah ini relatif lebih besar dibanding bila memakai Antigen D2 (25,20%), dan sebagian besar penderita positif sekunder (45,67%) yang berarti sudah terinfeksi virus Dengue lebih dari sekali.

Pada **Tabel 6** terlihat dengan memakai Antigen D3 jumlah penderita laki-laki yang positif dibanding perempuan ialah

56,82: 43,18 atau 1,32 : 1, berbeda dengan bila memakai anti-gen D2 yaitu 48,42 : 51,58 atau 1 : 1,07, apakah perbedaan ini bermakna, perlu penelitian lebih lanjut.

Tabel 6. Hasil Pemeriksaan HI tes yang positif terhadap Antigen D3 pada KLB DBD di Surabaya tahun 1998 berdasarkan umur dan jenis kelamin.

Umur	Laki-laki		Perempuan		Total	
	N	%	N	%	N	%
0-	6	70,00	3	30,00	10	100,00
3-	14	56,00	11	44,00	25	100,00
6-	14	53,85	12	46,15	26	100,00
9-	7	50,00	7	50,00	14	100,00
12-15	4	66,66	2	33,34	6	100,00
Unknown	4	57,14	3	42,86	7	100,00
Total	50	56,82	38	43,18	88	100,00

Hasil dan analisis **Tabel 6** berdasarkan hasil pemeriksaan per antigen yang dipakai (1 spesimen 1 tipe antigen). Sebanyak 40 spesimen dapat diperiksa dengan 3 tipe antigen dan memberikan hasil seperti yang terlihat pada **Tabel 7**.

Bila spesimen tersebut hanya diperiksa dengan memakai Antigen D1 maka yang positif 33, bila hanya Antigen 2 yang

Tabel 7. Hasil Pemeriksaan Spesimen Memakai Antigen D1, D2, D3 Data KLB DBD di Surabaya tahun 1998.

HI	Antigen			
	Dengue 1	Dengue 2	Dengue 3	D1 + D2 + D3
Positif	33	39	36	33
Negatif	7	1	4	7
Total	40	40	40	40

positif 39, dan bila hanya memakai Antigen D3 yang positif 31 sedangkan spesimen yang positif terhadap Antigen D1 + D2 + D3 sejumlah 33 spesimen.

Data **Tabel 7** menunjukkan bahwa Antigen D2 paling banyak memberikan hasil positif dibanding Antigen D1 atau D3; sebenarnya positif terhadap salah satu serotipe antigen sudah cukup karena tes HI tidak dapat membedakan serotipe penyebab; dengan menggunakan tiga bahkan empat antigen diharapkan hasil yang positif lebih banyak lagi.

KESIMPULAN

Pada periode April-Juni 1998 pada penderita tersangka DBD pada KLB di Surabaya, telah diperiksa sebanyak 186 spesimen yang terdiri dari 127 spesimen ganda dan 59 spesimen tunggal. Dari spesimen ganda yang dapat diinterpretasi sesuai standar WHO didapatkan bahwa untuk pemakaian Antigen D1 saja paling banyak positif pada penderita laki-laki dengan golongan umur 6 tahun, untuk Antigen D2 paling banyak positif pada penderita laki-laki dengan golongan umur 12-15 tahun, sedangkan untuk pemakaian Antigen D3 paling banyak positif juga pada penderita laki-laki dengan golongan umur 6 tahun seperti halnya pada pemakaian Antigen D1.

Dengan pemakaian tripel antigen hanya dapat diperiksa 40 spesimen dan didapatkan 33 yang positif (82,5%), dan Antigen D2 paling banyak memberikan hasil positif dibanding lainnya

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis mengucapkan terima kasih kepada Dr. Sumaryati Aryoso SKM, Drh. Suharyono Wuryadi, MPH, Staf KPPML Puslit PPM Balitbangkes, Dokter dan paramedis RS Dr. Sutomo Surabaya, sehingga penelitian ini dapat berlangsung dengan baik.

KEPUSTAKAAN

1. Departemen Kesehatan RI. Profil Kesehatan Indonesia tahun 1997. Jakarta, 1998.
2. Dit.Jen. PPM-PLP Sub Dit Surveilans. Data Surveilans tahun 1995. Jakarta, 1996.
3. Suharyono, Wuryadi. Bahan Pelatihan Tenaga Laboratorium DBD. Jakarta, 1997.
4. Muchlastriningsih E. Analisis Hasil Uji HI pada Penderita DBD di DKI Jakarta, tahun 1996. Maj Kes Masy 1998; XXVI(7).

He that will not hear must be made to feel

Gambaran Klinik Penderita Malaria yang Dirawat di Bagian Anak RSUD Sumbawa, 1997

Lina Siswanto, Made Sidia

SMF Anak, Rumah Sakit Umum Sumbawa, Sumbawa Besar

ABSTRAK

Penelitian ini retrospektif terhadap 106 penderita dengan hasil darah positif malaria, di bangsal Anak sejak Januari-Desember 1997. Dilaporkan terbanyak pada usia 6 bulan – 1 tahun, dengan 66% gizi baik.

Dari gejala klinis yang didapat, dikelompokkan malaria ringan 87,4% dan malaria berat 22,6%. Manifestasi klinis yang didapat amat bervariasi, dengan keluhan terbanyak yaitu demam (84%). Diikuti gejala gastrointestinal, berupa mual muntah (65%), dan diare (60%). Sesak yang didahului batuk-pilek juga sering dikeluhkan, sebanyak 15%. Perdarahan juga terjadi pada 7 kasus (6,6%), berupa epistaksis, hematemesis, dan melena.

Pemeriksaan Hb tidak rutin, dari 35 kasus yang diperiksa, 21 penderita mengalami anemi dengan 8 kasus termasuk anemia berat (Hb < 8 g%). Hasil pemeriksaan darah, 93,3% didapat *PL vivax* dan 6,65% sisanya *Pl. falciparum*.

PENDAHULUAN

Malaria merupakan salah satu penyakit yang menarik untuk diamati, oleh karena sering kasus ini baru ditemui saat dokter yang baru lulus, ditempatkan di daerah luar Jawa, Madura, dan Bali. Saat ini, malaria merupakan penyakit yang angka kesakitannya masih cukup tinggi di Indonesia bagian timur. Bahkan di daerah transmigrasi, dengan campuran penduduk pendatang yang berasal dari daerah non endemis dan penduduk asli endemis malaria, masih sering terjadi letusan kasus yang kadang-kadang disertai kematian.

Upaya-upaya pencegahan, berupa pemberantasan vektor maupun upaya penanggulangan penderita masih perlu terus ditingkatkan untuk menurunkan angka kesakitan. Diagnosis dini yang akurat dan pengobatan yang tepat merupakan salah satu upaya yang amat membantu.

Dalam penegakan diagnosis secara tepat, diperlukan pengalaman ketrampilan klinis yang memadai, sehingga pengobatan

dapat secepatnya diberikan; menegakkan diagnosis malaria pada anak tidaklah mudah, karena gejala klinis berupa demam paroksismal seperti pada orang dewasa, tidak lazim dijumpai pada bayi dan anak.

Manifestasi klinis malaria bervariasi, dan sering ditemukan keadaan yang lebih berat di rumah sakit akibat timbulnya penyulit dan penyakit penyerta yang menyebabkan tingginya angka kematian.

Tujuan penelitian ini adalah mencari informasi yang berkaitan dengan aspek klinis malaria anak, sehingga penderita dengan gejala dan tanda-tanda tertentu, perlu diwaspadai dan dikelola secara optimal dengan harapan dapat menurunkan angka kematian.

BAHAN DAN CARA

Penelitian dilakukan secara retrospektif pada penderita anak yang dirawat inap di bangsal anak RSUD Sumbawa, dalam

periode Januari – Desember 1997 (satu tahun).

Sampel yang dipakai adalah penderita < 14 tahun, dan pada pemeriksaan tetes tebal didapatkan malaria yang positif. Dari sampel tersebut, kemudian diambil data subyektif yang didapat dari orang tua/keluarga dekat. Sedang data obyektif didapat dari pemeriksaan fisik, mengukur berat badan, suhu tubuh dan darah lengkap sederhana.

Semua penderita yang rawat inap di bagian anak, rutin menjalani pemeriksaan tetes tebal malaria. Subyek penelitian dengan data yang tidak lengkap, tidak dimasukkan dalam penelitian.

Penderita dibedakan atas malaria ringan (tanpa komplikasi) dan malaria berat (dengan komplikasi). Kriteria malaria dengan komplikasi menurut WHO 1990 dan Rampengan^(1,2):

- Malaria otak (gangguan kesadaran)
- Malaria dengan kejang berulang
- Malaria dengan hiperpireksia (t axiler > 40,5°C)
- Malaria dengan GE Dehidrasi
- Malaria dengan perdarahan/DIC
- Malaria dengan anemia berat (Hb < 8 g%)
- Malaria dengan ikterus
- Malaria dengan gagal ginjal
- *Black water fever*/hemoglobinuri

Untuk penentuan status gizi, dipakai pengukuran BB terhadap umur, dan dibandingkan terhadap standar⁽³⁾:

1. Gizi baik : 80% - 100%
2. Gizi kurang : 60% - 80%
3. Gizi buruk : < 60%

Standar yang dipakai masih menurut Lokakarya Antropometri (Standar Harvard).

Sedangkan untuk anemia, memakai angka sebagai berikut⁽⁴⁾:

- 6-23 bulan : Hb 10,3 g/dl
- 24-59 bulan : Hb 10,6 g/dl
- 60-83 bulan : Hb 11 g/dl

di bawah angka tersebut dinyatakan anemi.

Data yang diperoleh dari catatan medik dikumpulkan, diolah dan dianalisis secara deskriptif.

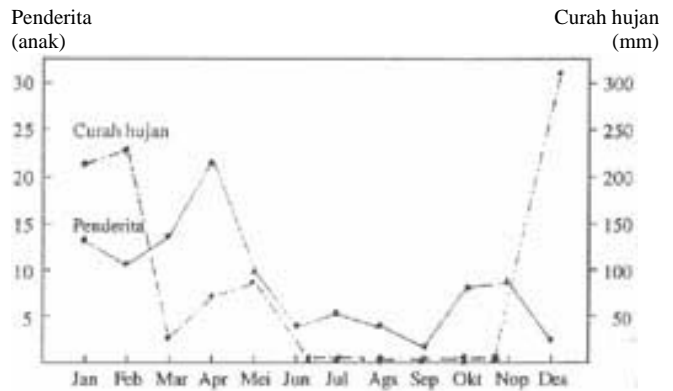
HASIL DAN PEMBAHASAN

Di bagian Anak sejak Januari - Desember 1997 telah dirawat 605 penderita, 109 penderita (18%) pada preparat darahnya positif malaria. Yang diambil sebagai sampel sebanyak 106 penderita.

Penderita paling banyak didapatkan pada bulan April dan makin menurun ketika musim kemarau tiba, yaitu dari bulan Juni. Lingkungan fisik amat mempengaruhi perilaku nyamuk dan siklus seksual plasmodium yang berada dalam tubuh nyamuk. Lingkungan itu misalnya: suhu udara, curah hujan, kelembaban udara, arah angin dan lain-lain.

Tiap jenis spesies *Anopheles* memiliki sifat, perilaku dan tempat perindukan yang tidak sama. Sehingga vektor malaria pada tiap-tiap daerah berbeda-beda sesuai dengan lingkungan fisiknya. Misalnya pada musim kemarau populasi *An. aconitus* dan *An. maculatus* mencapai puncaknya, dan sebaliknya pada musim hujan untuk *An. sundaicus* dan *An. subpictus*. Tempat

Grafik 1. Distribusi penderita Malaria di bagian anak bulan Januari – Desember 1997 dihubungkan dengan curah hujan 1997.



97

97

perindukan masing-masing juga berbeda, ada yang di laguna (*An. sundaicus*, *An. subpictus*, *An. barbirostris*), di sawah (*An. aconitus*, *An. anularis*), dan ada yang di sungai (*An. maculatus*). Untuk daerah Sumbawa, penulis belum mendapatkan data tertulisnya.

Menurut data dari Stasiun Meteorologi dan Geofisika Sumbawa Besar, pada bulan-bulan Juni sampai awal Nopember 1997 sama sekali tidak ada curah hujan. Secara umum hujan punya hubungan langsung dengan perkembangan larva nyamuk menjadi dewasa. Range suhu maksimum-minimum pada bulan-bulan itu menjadi semakin besar (rata-rata 33,5- 21,2°C). Hujan yang diselingi panas akan memperbesar kemungkinan berkembang biaknya *Anopheles*⁽⁶⁾. Makin tinggi suhu (maksimum 32°C) makin pendek siklus plasmodium di tubuh nyamuk. Dengan kata lain, makin cepat terjadinya bentuk infeksi parasit malaria yang siap ditularkan ke tubuh manusia lewat gigitan nyamuk. Pada suhu di atas 32°C, parasit dalam tubuh nyamuk akan mati, meskipun dalam tubuh manusia parasit akan tetap hidup pada suhu 40°C⁽⁶⁾.

Tabel 1. Distribusi umur penderita Malaria

Golongan umur	Jumlah	
	n	%
0 bulan – 6 bulan	22	21
> 6 bulan – 1 tahun	37	35
> 1 tahun – 2 tahun	17	16
> 2 tahun – 5 tahun	13	12
> 5 tahun	17	16
Total	106	100

Pada kelompok umur lebih dari 6 bulan sampai 1 tahun, paling besar jumlahnya, yaitu 37 orang (35%). Penderita yang paling muda tercatat pada usia 1,5 bulan. Hal ini berbeda dari hasil penelitian Nuchsan Umar Lubis di RSUD Langsa Aceh Timur 1992, yang mendapatkan penderita terbanyak pada kelompok umur lebih dari 5 tahun (52,3%).

Kekebalan tubuh alami, terdapat pada bayi selama tahun pertama dari kehidupannya. Tiga faktor yang menyebabkan kekebalan itu adalah⁽¹⁰⁾ :

- a. Tingginya prosentase HbF pada darah janin. Secara *in vitro* HbF menghambat pertumbuhan parasit dalam sel darah merah.
- b. Kekebalan pasif dari antibodi ibu.
- c. Defisiensi PABA (paraaminobenzoic-acid) pada diet bayi, yaitu ASI. Padahal PABA merupakan esensial nutrisi untuk pertumbuhan parasit.

Kemungkinan ditemukannya parasit dalam darah ternyata berbeda-beda, sesuai dengan umur, yang terbagi dalam 5 fase^(11,12): Fase I (0 - 2 bulan) : bayi terlindung dari malaria, dan parasit hanya ditemukan di darah tepi pada kira-kira 10% dari populasi anak.

Fase 2 (3 - 6 bulan) : parasit di darah tepi ditemukan lebih sering, serangan klinis malaria relatif ringan. Kekebalan yang berasal dari ibu pelan-pelan dikatabolisasi dan habis saat bayi berumur sekitar 3 bulan.

Fase 3 (7 bulan - 2 tahun) : parasit hampir selalu ditemukan di darah tepi dan sering dengan kepadatan tinggi. Khas ditandai serangan malaria berulang dengan gejala klinis yang berat. Pada penelitian kami, tercatat 54,2% malaria berat didapatkan di golongan usia ini.

Fase 4 (3-4 tahun) : serupa dengan kekebalan fase satu, disebut kekebalan antitoksik, ditandai dengan ringannya gejala dan episode serangan, walaupun kepadatan parasit tetap.

Fase 5 atau fase akhir : serangan malaria secara klinis jarang dan bersifat ringan. Kapan kekebalan alami itu dimiliki tergantung endemisitas di daerah tersebut.

Tabel 2. Distribusi status gizi penderita malaria.

Status gizi	n	%
Gizi baik	70	66
Gizi kurang	27	25
Gizi buruk	9	9

Dari 106 penderita, 66% termasuk kategori gizi baik. Dari 24 penderita malaria berat, ternyata 70,8% termasuk gizi baik, 25,0% gizi kurang dan 4,2% termasuk gizi buruk. Dengan hasil seperti ini, perlu dipelajari lagi faktor-faktor selain gizi yang mempengaruhi, seperti faktor lingkungan (endemisitas suatu daerah, vektor), agent (jenis plasmodiumnya, kepadatan parasit), maupun host (umur, jenis kelamin, penyakit penyerta dan lain-lain).

Secara klinis gejala malaria pada anak, berbeda dari gambaran klasik penyakit malaria yang terlihat pada orang dewasa. Manifestasi klinisnya amat bervariasi dari yang asimtomatis ringan sampai berat. Oleh karena itu dalam mendiagnosis malaria pada bayi dan anak tidaklah mudah.

Keluhan demam periodik yang khas, tidak lazim terjadi pada bayi/anak. Dari hasil pengamatan ini 17 penderita (16%) di antaranya justru tidak mengeluhkan demam. Mereka datang ke RS dengan keluhan lain seperti, mencret, muntah dan sesak. Sedangkan 84% (89 anak) mengeluhkan demam dengan rata-rata $t = 37,8^{\circ}\text{C}$. Seorang anak tercatat mencapai suhu 43°C . Penyakit malaria dengan infeksi tunggal, serangan demamnya dengan intereval tertentu, yang diselingi periode bebas demam. Sedangkan penderita dengan infeksi campuran (lebih dari satu jenis plasmodium), serangan panasnya bisa terus-menerus tanpa

Tabel 3. Klasifikasi malaria

Kategori	n	%	Meninggal	
			n	%
Ringan	82	77,4	0	0
Berat	24	22,6	2	1,88
Total	106	100	2	1,88

Tabel 4. Keluhan klinik penderita malaria

Keluhan	n	%
Panas badan	89	84,0
Mual/muntah	69	65,0
Mencret	64	60,0
Sesak	16	15,0
Kejang	11	10,0
Menggigil	10	9,4
Perdarahan	7	6,6
Penurunan kesadaran	3	2,8
Total	106	100

Tabel 5. Pemeriksaan fisis penderita malaria

Pemeriksaan fisis	n	%
Febris	89	83,9
Anemi (Hb < 10)	21	19,8
Ikterus	1	0,94
Hepatomegali	2	1,88
Splenomegali	-	100
Total	113	100

interval⁽¹⁾. Menurut hasil penelitian yang dilakukan Gautama dkk, ditemukan bahwa pola panas pada malaria anak adalah sebagai berikut, berurutan dari yang paling sering, intermiten, kontinyu, dan tertian.

Dari 11 penderita yang mengalami kejang, rata-rata suhu tubuhnya $39,15^{\circ}\text{C}$, dan didapatkan pada anak-anak yang lebih dari 6 bulan. Dalam hal ini, sangat sukar dibedakan dengan konvulsi febril akibat panas tinggi oleh penyakit lain. Kejang-kejang pada malaria, disebabkan oleh karena adanya kecenderungan parasit (bentuk trofozoit dan skizon) untuk berkumpul di otak, sehingga menyebabkan tersumbatnya pembuluh darah otak, diperberat lagi oleh tingginya suhu tubuh penderita⁽¹⁾.

Gejala gastrointestinal ternyata menempati urutan ke-dua (setelah febris, **Tabel 4**), yaitu berupa mual-muntah : 69 penderita (65%), diikuti diare : 64 penderita (60%). Hasil ini berbeda dengan pengamatan yang dilakukan oleh Nuchsan Umar Lubis, dimana mual-muntah dikeluhkan pada 36% penderita (urutan ke-6) dari gejala lainnya. Dan pada pengamatan tersebut tidak dilaporkan adanya diare⁽⁵⁾. Tidak mengherankan bila penderita malaria pada saat awal masuk, 53% di antaranya didiagnosis sebagai GEA (**Tabel 8**). Pada saat tercatat di rekammedik pun banyak yang tidak terhitung sebagai malaria. Sehingga sepanjang tahun 1997, malaria terhitung "hanya" menempati urutan ke-4 dengan jumlah 32 penderita. Dengan kata lain, banyak malaria yang "tersembunyi" sebagai GEA.

Adanya keluhan gastrointestinal ini mungkin disebabkan adanya iskemia organ, sehingga mukosa lambung dan usus timbul proses radang dan mengalami edema, sehingga timbul keluhan-keluhan di atas. Iskemia ini, karena eritrosit yang

terinfeksi plasmodium paling mudah melekat pada endotel kapiler, membentuk trombus-trombus, yang menghambat sirkulasi pada organ⁽⁹⁾.

Dari 64 penderita yang mengalami diare, dijumpai 1 kasus dengan dehidrasi berat yang berakhir dengan kematian. Yang patut dicatat adalah 82% (46 penderita) dari 64 anak tadi, gejala diare disertai dengan febris.

Sesak juga merupakan gejala yang sering ditemui, didapatkan 15% dari penderita. Biasanya batuk-batuk merupakan gejala yang mendahului. Sesak ditandai adanya napas cuping hidung, respirasi meningkat, retraksi, dan didapatkan ronki. Hal ini sering sulit dibedakan, apakah sesaknya memang karena komplikasi malarianya atau sebagai penyakit yang berdiri sendiri, karena infeksi. Masih perlu dipastikan lagi dengan bantuan foto thorax.

Sesak yang terjadi pada malaria adalah karena permeabilitas pembuluh kapiler paru yang meningkat, sehingga menyebabkan edema paru⁽⁹⁾. Sering terjadi karena komplikasi malaria cerebral, asidosis, hiperparasitemia dan uremi.

Perdarahan dilaporkan sebanyak 7 kasus (6,6%) yaitu berupa epistaxis, hematemesis, melena, hematemesis-melena. Perdarahan ini disebabkan oleh karena trombositopeni, atau gangguan koagulasi intravaskuler⁽⁹⁾. Pada 7 kasus yang ada, 5 penderita diperiksa jumlah trombositnya, tetapi semuanya > 100.000.

Pemeriksaan Hb tidak rutin dilakukan. Dari 35 kasus yang diperiksa ternyata 21 penderita (60%) mengalami anemia dengan 8 penderita termasuk dalam kategori anemia berat (Hb < 8 g%). Ikterus didapatkan pada 1 orang anak yang disertai hepatomegali dengan bilirubin urine positif 3. Hepatomegali juga menyertai anemia (Hb 5 g%), sehingga memerlukan transfusi darah, pada satu kasus.

Anemia yang terjadi pada malaria, antara lain disebabkan oleh karena⁽¹⁰⁾.

- 1) Pecahnya eritrosit oleh karena infeksi parasit.
- 2) Pemusnahan oleh lien pada eritrosit yang terinfeksi maupun yang tak terinfeksi, yang berikatan dengan imun kompleks.
- 3) Penurunan ikatan Fe pada heme.
- 4) Eritrosit menjadi fragil oleh karena disfungsi Na-K pump.
- 5) Gangguan eritropoiesis karena penekanan sumsum tulang oleh toksin malaria.

Dari 8 kasus dengan anemia berat 4 kasus di antaranya oleh karena infeksi *Pl. falciparum*, dengan rata-rata Hb 6,0 g% (dengan satu kasus Hb 5 g%). Anemia yang disebabkan oleh *Pl. falciparum* adalah lebih berat oleh karena menyerang semua umur eritrosit, berbeda dari *P. vivax* dan *Pl. ovale* yang hanya menyerang eritrosit tua.

Pada hasil pemeriksaan laboratorium didapatkan 93,3% *Plasmodium vivax* dan 6,6% *Plasmodium falciparum*. Tidak dilaporkan adanya infeksi campuran. Setelah diteliti, dari 7 kasus dengan malaria falciparum, 4 penderita termasuk malaria berat (malaria dengan anemia berat), dan sisanya hanya mengeluhkan gejala yang ringan.

Menurut WHO, definisi malaria berat adalah disebabkan karena infeksi *Plasmodium falciparum*. Tapi dari catatan kami, 89% dari penderita malaria berat, disebabkan karena infeksi *Plasmodium vivax*. Hal ini perlu kiranya ditindak lanjuti ter-

hadap pemeriksaan sediaan preparat darah, oleh karena tidak menutup kemungkinan adanya infeksi campuran dengan *Pl. falciparum*.

Malaria berat yang kami dapatkan sebanyak 22,6% dengan angka kematian 1,88% dari seluruh kasus malaria dan 8,33% dari seluruh kasus malaria berat. Kematian yang tercatat adalah malaria dengan GED berat dan satu kasus lagi adalah malaria cerebral yang disertai sesak. Sesak ini tidak diketahui disebabkan oleh karena edema paru atukah penyakit penyerta (mis. pneumonia) oleh karena tidak disertai foto thorax. Satu kasus malaria cerebral, tidak dapat diketahui oleh karena penderita pulang paksa.

Tabel 6. Distribusi penderita Malaria berat dengan komplikasi

Diagnosa	n	%
Malaria cerebral	4	3,78
Malaria + kejang berulang	2	1,88
Malaria + hyperpireksia (>40°C)	1	0,94
Malaria + GED berat	1	0,94
Malaria + perdarahan	7	6,60
Malaria + anemia berat (Hb < 8)	8	7,55
Malaria + ikterus	1	0,94
Total	33	22,6

Table 17. Hasil pemeriksaan darah menurut jenis plasmodium

Jenis plasmodium	n	%
<i>Plasmodium vivax</i>	99	93,3
<i>Plasmodium falciparum</i>	7	6,6
<i>Plasmodium vivax-falciparum</i>	-	-
Total	106	100

Tabel 8. Diagnosis awal saat masuk rumah sakit

Diagnosa awal	n	%
Malaria	12	11,3
GE	56	53,0
Observasi febris	7	6,6
Observasi vomiting	3	3,0
Febril konvulsi	5	4,7
Pneumonia	12	11,3
Lain-lain	11	10,0
Total	106	100,0

Dari diagnosis yang dibuat di UGD ataupun di poli, saat awal masuk rumah sakit, sebanyak 11,3% saja yang mendiagnosis/mendiagnosis banding sebagai malaria. Artinya hanya 1 kasus yang benar didiagnosis sebagai malaria, dari 10 kasus malaria yang sebenarnya. Sebagian besar (56%) mendiagnosisnya sebagai GE.

Menurut penelitian terhadap 127 kasus malaria anak di Mandang, Papua New Guinea, batuk dan demam merupakan gejala yang paling sering ditemui. Keluhan demam sebanyak 90,6%, sedangkan demam tanpa keluhan yang lain sebanyak 41,7%, batuk sebanyak 37,8%, gejala gastrointestinal sebanyak 25,4% dan sisanya nyeri kepala, dan lemas. Malaria disebutkan sering mempunyai manifestasi klinis yang menyerupai penyakit lain, seperti : GE, pneumonia, meningitis, encephalitis atau hepatitis⁽¹⁰⁾.

KESIMPULAN DAN SARAN

1. Malaria pada bayi dan anak mempunyai gejala yang tidak khas, perlu diwaspadai bila terdapat gejala febris yang disertai keluhan gastrointestinal maupun batuk-pilek yang disertai sesak.
2. Masih perlu kiranya dilakukan penelitian yang prospektif sehingga data-data yang diperoleh lebih lengkap dan akurat.
3. Perlunya dilakukan penelitian lanjutan untuk mengetahui apakah sesak dan diare pada malaria merupakan komplikasi ataukah sebagai penyakit penyerta.
4. Perlunya membenahan dan perbaikan dalam pengisian rekam medik bagi perawat dan dokter, sehingga catatan medik penderita lebih dapat memberikan informasi data yang lengkap bila diperlukan.

KEPUSTAKAAN

1. Rampengan TH, Laurentz IR. Malaria. Dalam: Penyakit infeksi tropik pada anak. EGC, Jakarta: 1990; 201.
2. Tjitra E. Manifestasi klinis dan pengobatan malaria. Cermin Dunia Kedokt 1994; 94 :7-8.
3. Boerhan Hidayat. Gizi dengan beberapa masalah : Beberapa aspek malnutrisi pada anak. Continuing Education 1981; 3: 42.
4. Bambang Poernomo. Anemia dan obesitas pada anak: Anemia pendekatan diagnosa. Continuing Education 1990; 12.
5. Nuchsan Umar Lubis. Gambaran penyakit malaria di bagian anak RSU Langsa Aceh Timur. Cermin Dunia kedokt 1994; 94 : 14-5.
6. Departemen Kesehatan RI. Dirjen P3M dan PLP. Epidendologi. Seri malaria 1995; 17-9.
7. Departemen Kesehatan RI. Dirjen P3M dan PLP Penatalaksanaan malaria berat di RS dan Puskesmas. Seri malaria 1995; 7-8.
8. Sjarif Djajadireja. Manifestasi klinik malaria. Simposium Malaria Update di Bandung 1990; 2-5.
9. Harianto PN. Malaria berat manifestasi klinis dan penatalaksanaannya. Simposium Malaria Update di Bandung 1990; 2-5.
10. Randall G, Saidel J. Malaria. Pediatric Clinics of North America 1985; 32(4), 900-9.
11. Sardjito Djojohadipringgo. Pemahaman reaksi imunologik pada imunisasi. Simposium imunisasi di Surabaya Juni 1987; 20-3.
12. Susanto P. Mekanisme kekebalan terhadap infeksi *Pl. falciparum*. Lab/SMF Penyakit Dalam FK UGM/RSUP dr. Sardjito 1985; 2-3.

RALAT

1. Karena terdapat kekeliruan pemuatan **Tabel 2**, pada **Perilaku Merokok di Indonesia dst -Suhardi**, Cermin Dunia Kedokteran Nomor 125/1999, halaman 25, bersama ini kami muat kembali sebagai koreksi:

Tabel 2. Prevalensi perokok perempuan menurut umur di Indonesia Susenas-SKRT 1995

Umur	Perokok				Total
	Tiap hari	Kadang-kadang	Mantan	Bukan	
10-14	.1%	.0%	.0%	99.9%	100.0%
15-19	.4%	.2%		99.4%	100.0%
20-24	1.0%	.3%	.1%	98.6%	100.0%
25-29	1.1%	.3%	.1%	98.5%	100.0%
30-34	1.2%	.5%	.1%	98.2%	100.0%
35-39	1.7% ^a	.7%	.2%	97.4%	100.0%
40-44	2.3%	.7%	.2%	96.8%	100.0%
45-49	3.2%	1.0%	1%	95.7%	100.0%
50-54	3.4%	1.1 %	.4%	95.1 %	100.0%
55-59	3.3%	1.0%	5%	95.2%	100.0%
60-64	2.9%	7%	.8%	95.6%	100.0%
65+	3.0%	.7%	.6%	95.7%	100.0%

Redaksi

Penanggulangan Perinatal Risiko Tinggi

Nuchsan Umar Lubis

Staf Penanggulangan Bayi Risiko Tinggi, Bagian Perinatologi Anak Rumah Sakit Umum Langsa, Aceh Timur

ABSTRAK

Pelayanan perinatal risiko tinggi adalah untuk menjamin kondisi ibu atau bayi agar tumbuh dan kembang yang optimal serta terhindar dari morbiditas dan mortalitas. Unit Pelayanan perinatal risiko tinggi merupakan unit gawat darurat.

PENDAHULUAN

Angka kematian perinatal di Indonesia masih cukup tinggi, yaitu 40 per 1000 kelahiran hidup. Banyak faktor yang mempengaruhi angka tersebut, antara lain penyakit dan perkembangan kesehatan ibu dan janin serta semua hal yang berkaitan dengan pelayanan kesehatan baik langsung maupun tidak langsung.

Pemeriksaan antenatal memegang peranan yang amat penting untuk dapat mengenal faktor risiko secepatnya sehingga dapat dihindari kematian atau penyakit yang tidak perlu terjadi. Semua kendala di atas perlu ditangani melalui konsep pelayanan yang jelas sehingga masyarakat dapat berperan aktif dalam usaha menurunkan kematian perinatal dan meningkatkan mutu generasi yang akan datang⁽¹⁾.

1) MASALAH PELAYANAN PERINATAL

Sebagian besar kehamilan (65%) tidak mendapat pemeriksaan antenatal sedangkan persalinan umumnya (90%) masih ditolong oleh dukun. Dengan penambahan program pendidikan bidan diharapkan cakupan pertolongan persalinan oleh bidan dapat ditingkatkan.

Kualitas pelayanan antenatal sesuai tingkat pelayanan masih belum memadai sehingga kehamilan risiko tinggi mungkin tidak mendapat pelayanan yang tepat.

2) PELAYANAN INTRANATAL

Kematian terbesar terjadi pada saat intranatal, dan saat ini memang sangat kritis mengingat faktor yang berkaitan, yaitu penyakit ibu, plasenta dan janin.

Penyakit ibu dapat lebih mudah diketahui, tetapi keadaan dan fungsi plasenta serta keadaan janin sulit diketahui. Gerakan janin mungkin dapat dipakai sebagai patokan kesejahteraan janin, walaupun mungkin sangat kasar. Besar janin dapat dipakai sebagai pertanda nutrisi janin masih adekuat tetapi suplai oksigen mungkin amat sukar untuk diketahui. Untuk itu maka pada pusat rujukan diperlukan alat bantu pemantau elektronik.

Pengenalan dan kesadaran akan adanya faktor risiko merupakan awal dari proses rujukan. Rujukan yang tepat akan dapat mengurangi kematian perinatal.

3) PELAYANAN POSTNATAL

Kehidupan dan kualitas bayi baru lahir amat ditentukan oleh pelayanan kebidanan. Sejak saat lahir bayi dapat mengalami cedera seperti trauma lahir, trauma dingin, renjatan, resusitasi yang tidak adekuat atau infeksi. Bayi dapat menderita renjatan, bradikardia yang tidak segera diatasi dan baru disadari bahwa bayi tersebut "sakit" dan timbul gangguan pernafasan. Bayi risiko tinggi memerlukan perawatan intensif, untuk itu pengenalan faktor risiko dan proses rujukan merupakan kunci keberhasilan usaha menurunkan kematian perinatal. Pemberian ASI telah terbukti dapat mengurangi angka kesakitan akibat infeksi. Untuk itu perlu ditingkatkan terus usaha promosi ASI dan program rawat gabung.

PENCEGAHAN KEHAMILAN RISIKO TINGGI

1) Mengetahui dan mengetahui ibu-ibu yang termasuk dalam risiko tinggi dengan adanya pengetahuan ibu-ibu risiko tinggi sehingga dapat dilakukan rujukan ke tempat fasilitas yang lebih

baik (rumah sakit).

Yang termasuk ibu-ibu risiko tinggi adalah :

- Ketuban pecah > 24 jam
- Cairan ketuban hijau kental
- Prematuritas
- Postmaturitas
- Toxaemia
- Ibu Diabetes Melitus
- Primigravida muda < 17 tahun
- Parigravida tua > 35 tahun
- Kehamilan multipel
- Ketidakcocokan golongan darah Rh
- Hipertensi
- Penyakit jantung
- Penyakit ginjal
- Penyakit epilepsi
- Perdarahan antepartum
- Gawat janin
- Kelahiran dengan operasi
- Adiksi obat
- Bayi KMK atau BMK
- Dicurigai adanya abnormalitas bayi
- Komplikasi obstetri lain
- Meningkatkan mutu *perinatal care*
- Menganjurkan setiap ibu hamil kontrol ke BKIA.

4) Penyuluhan oleh bidan desa terhadap kesehatan ibu, bayi serta penyakit yang dapat diderita oleh ibu selama kehamilan secara aktif.

5) Bidan desa harus bertempat tinggal di desa yang ditugaskan yang merupakan ujung tombak tentang kesehatan ibu di desa yang ditempatinya.

6) Dengan adanya pengetahuan bidan desa terhadap ibu risiko tinggi, mengharuskan merujuknya ke tempat dengan fasilitas yang lebih baik sehingga dapat dicegah angka kematian ibu dan bayi.

PENANGGULANGAN NEONATUS RISIKO TINGGI

Perlu adanya pengenalan bayi-bayi risiko tinggi sehingga mempercepat mendapat rujukan untuk mendapat penatalaksanaan selanjutnya sehingga angka kematian dan kesakitan dapat diturunkan. Masalah rujukan bayi baru lahir merupakan masalah yang perlu mendapat perhatian, mengingat besarnya masalah kesehatan yang dihadapi antara lain tingginya angka kematian, perinatal yaitu 40 per 1000 kelahiran hidup. Dalam hal ini pemerintah telah mengatur sesuai SK Menkes RI No. 032/BIRHUB/1972 tanggal 4 September 1972, apabila suatu unit pelayanan kesehatan belum mampu untuk melaksanakan pelayanan kesehatan sesuai dengan keperluan bayi baru lahir maka yang bersangkutan harus merujuknya ke unit pelayanan kesehatan yang lebih mampu, sehingga diharapkan bahwa angka kematian bayi baru lahir dapat diteruskan⁽¹⁾.

Yang termasuk bayi risiko tinggi⁽²⁾:

1. BBLR
2. Asfiksia pada bayi baru lahir
3. Kejang

4. Sesak nafas
5. Perut gembung
6. Kuning pada bayi
7. Perdarahan pada bayi

Berat Badan Lahir Rendah

BBLR yang memerlukan rujukan adalah bila berat badan kurang 2000 g, sedangkan bila di antara 2000-2500 gram hanya dirujuk bila disertai kelainan atau ada tanda-tanda sakit.

Seorang bayi yang akan dirujuk sebaiknya diperhatikan bahwa suhu badan tidak turun, hal ini memerlukan pemanasan yang dapat dilakukan dengan menaruh bayi dalam keranjang dan sekitarnya diberi botol-botol berisi air panas, sebaiknya pengiriman bayi tersebut disertai keterangan seperti mengenai riwayat kehamilan dan persalinan disertai keadaan bayi segera waktu lahir dan suhu tubuh pada waktu dikirim ke rumah sakit rujukan⁽¹⁾.

BBLR sangat peka terhadap :

- Perubahan suhu lingkungan
- Perubahan dalam kelembaban lingkungan
- Kekurangan zat asam
- Infeksi
- Komposisi makan yang tidak sesuai
- Trauma

Perawatan BBLR sebaiknya dilakukan dalam *couvouse*, inkubator atau tempat tidur bayi yang diberi pemanasan.

Pengelolaan BBLR di rumah

Ibu dapat merawat bayinya yang lahir 2000-2500 g di rumah dengan catatan :

- 1) Lahir spontan, aktif, menangis kuat, tidak ada kelainan bawaan, masa gestasi > 35 minggu, ditolong bidan atau dukun terlatih.
- 2) Ibu akan merawat sendiri bayinya di rumah dan dapat diawasi oleh bidan senior.
- 3) ASI akan tetap terjamin penggunaannya hingga tumbuh kembang akan lebih cepat.
- 4) Infeksi silang akan dapat dikurangi.

Hanya saja perlu diperhatikan agar :

- 1) Rumah dan lingkungan harus cukup bersih, ruang ibu dan bayi tidak bercampur dengan anggota keluarga lainnya, udara ventilasi harus cukup, tempat mandi bayi harus memadai.
- 2) Ibu harus dapat menyusui, mengganti popok, menidurkan bayi dan memberi kehangatan pada bayinya.
- 3) Apabila bayi dalam keadaan gawat, bidan/perawat, ibu dapat cepat mengetahui untuk segera diberi pertolongan serta harus mengetahui rumah sakit rujukan.

Asfiksia Pada Bayi Baru Lahir⁽²⁾

Asfiksia adalah *frontline disease* yang harus ditangani pada tempat kelahiran bayi sehingga perlu ketrampilan petugas kesehatan di lapangan⁽²⁾.

Penatalaksananya :

- Menjaga jalan nafas tetap bebas
- Merangsang pernafasan
- Menjaga curah jantung
- Mempertahankan suhu tubuh
- Memberikan obat penunjang resusitasi

Kejang pada bayi baru lahir^(1,3,4)

- Menjaga jalan nafas tetap bebas
- Mengatasi kejang
- Memberikan obat anti kejang
- Cari penyebab kejang
- Mengatasi penyebab kejang

Sesak nafas^(1,5,6)

Gejala : - frekuensi nafas > 60 x/menit
- retraksi sela iga, epigastrium
- gerakan cuping hidung
- sianosis sekitar mulut dan ujung jari

Secara garis besar penyebab sesak nafas pada neonatus dapat dibagi 2 (dua) yaitu :

- a) Kelainan medik : HMD, Sindroma aspirasi meconeum, pneumonia.
- b) Kasus bedah choana atresia, fistula trachea oesophagus, empisema lobaris congenital.

Perut Kembang pada Neonatus^(3,8)

Adapun yang dapat menyebabkan perut kembang ialah stenosis anorektal, atresia ileum, peritonitis meconeum, mega colon.

Evakuasi meconeum > 24 jam pertama dapat dicurigai kelainan bedah.

Kuning pada Bayi⁽⁹⁾

Setiap ikterus yang terjadi dalam 24 jam pertama sesudah lahir merupakan petunjuk patologis.

Bayi ikterus yang memerlukan tindakan lebih lanjut adalah:

- a) Ikterus timbul dalam 24 jam sesudah lahir.
- b) Bayi dan ibu mengandung Rh antagonis dan ABO antigen.
- c) Ikterus yang menetap lebih dari 2 (dua) minggu.
- d) BBLR dengan bilirubin > 9 gram/dl
- e) Ikterus pada semua bayi yang sakit.

Perdarahan pada Neonatus^(2,6)

Setiap perdarahan pada neonatus baru lahir harus dirujuk; perdarahan mungkin dapat disebabkan :

- a) Kekurangan faktor pembekuan darah dan faktor fungsi pembekuan darah abnormal atau menurun.

- b) Gangguan trombosit, misalnya trombositopenia, trombositopati.
- c) Gangguan pembuluh darah.

KESIMPULAN

1. Perlu adanya penanggulangan bayi risiko tinggi dan ibu risiko tinggi untuk dirujuk dan selanjutnya mendapat perawatan yang lebih baik.
2. Asfiksia adalah *frontline disease* yang harus ditangani di tempat kelahiran bayi sehingga perlu keterampilan petugas kesehatan.
3. BBLR sangat peka terhadap perubahan lingkungan, kelembaban, kekurangan zat asam, infeksi dan trauma.

KEPUSTAKAAN

1. Harahap PF. Kegawatan Medis Neonatus. Seminar Sehari Peranan Rujukan Dalam Meningkatkan Kesehatan Ibu Dan Anak. Jakarta 8 Nopember 1995. Hal 1-13.
2. Monintja HE. Peningkatan Pelayanan Kesehatan Pada Janin dan Neonates. Simposium Perinatologi Nasional II. Semarang 21 Juli 1979. Hal 72-3.
3. Hendarto SK. Kejang Pada Bayi Baru Lahir. Kursus Penyegar Dan Penambah Ilmu Kedokteran. KPPK XI. Jakarta 11-18 April 1983. Hal 17-33.
4. Markum AH dkk. Kejang Pada Neonatus. Kegawatan Pada Anak. Jakarta 1981. Hal 112-20.
5. Markum AH dkk. Sindroma Gangguan Pernafasan. Kegawatan Pada Anak. Jakarta 1981. Hal 126-2127.
6. Tamaela LA. Aspek Radiologis Sindroma Gawat Napas Pada Neonatus. Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan Ilmu Kesehatan Anak XIII FKUI Jakarta 8-9 Juli 1991. Hal 25-33.
7. Kartono D, Sutarto AS. Kembang Pada Bayi Baru Lahir. Radiologi Klinis Dan Ultrasonografi Pada Bayi Dan Anak. Pendidikan Tambahan Berkala Ilmu Kesehatan Anak Ke XII FKUI. Jakarta 1-2 Nop 1985. Hal 45-55.
8. Wanamarta S, Wibowo S. Diagnosa dan Penatalaksanaan Ileus Obstruktif Acut. Simposium Gastro Enterologi. Surabaya 1979. Hal 49-51.
9. Boedjang FR. Pendekatan Diagnosis dan Tatalaksana Icterus Pada Bayi Baru Lahir. Majalah Sari Pediatri Vol. I No. 3 Juli 1994, Hal 106-7.
10. Gatot D. Penanggulangan Anemia Pasca Pendarahan. Pendidikan Tambahan Berkata Ilmu Kesehatan Anak FKUI. Jakarta 5 Juni 1982. Hal 41-8.
11. Markum AH dkk. Anemia dan perdarahan pada neonatus. Kegawatan Pada Anak. Jakarta 1981. Hal 186-7.
12. Markum AH dkk. Asfiksia Neonatal. Kegawatan Pada Anak. Jakarta 1981. Hal 121-5.
13. Soerbakti. Kebijaksanaan Pemerintah Dalam Rujukan Ibu Hamil Dan Bayi Baru Lahir. Simposium Perinatologi Nasional II. Semarang 21 Juli 1979. Hal 22-33.

*Great events depend on small chances
(Demosthenes)*

Perubahan Rasio Tinggi Lutut - Tinggi Badan pada Pelajar Usia 10-16 Tahun di YPI Al Azhar, Jakarta Selatan

Inayah, AMG* : Titus Priyo Harjatmo, SKM**

*Alumna Akademi Gizi Jakarta, Departemen Kesehatan RI.

**Dosen Akademi Gizi Jakarta, Departemen Kesehatan RI, Jakarta

PENDAHULUAN

Selama masa pubertas terjadi pertumbuhan yang berbeda dibandingkan tahun-tahun sebelumnya.⁽²⁻⁴⁾ Pertumbuhan berarti bertambah besarnya aspek fisik akibat multiplikasi sel dan bertambahnya jumlah zat interseluler. Salah satu cara untuk mengukur pertumbuhan yaitu dengan pengukuran antropometri sebagai alat untuk menentukan status gizi dan pertumbuhan sudah secara luas digunakan di Indonesia.⁽⁵⁾

Ukuran-ukuran tubuh (antropometri) merupakan refleksi pengaruh genetik dan lingkungan.⁽⁶⁾ Tinggi badan merupakan ukuran antropometri yang menggambarkan keadaan pertumbuhan skeletal. Dalam keadaan normal, tinggi badan tumbuh secara linier bersamaan dengan penambahan umur.^(6,7) Ukuran tinggi badan dapat berupa : a) tinggi badan atau panjang badan secara keseluruhan atau b) panjang bagian-bagian tubuh seperti kepala, badan, tungkai dan tinggi lutut.⁽⁵⁾ Dari hasil penelitian diperoleh hubungan antara tinggi lutut dengan tinggi badan.⁽⁸⁻¹¹⁾

Rasio ukuran-ukuran tubuh telah lama digunakan untuk penelitian tentang pertumbuhan dan penilaian status gizi yang dihubungkan dengan pola pertumbuhan anak-anak. Pengukuran rasio merupakan perbandingan ukuran-ukuran tubuh yang searah seperti lingkaran dengan lingkaran, lebar dengan lebar (Simpson et al. 1960).⁽¹⁾ Rasio tinggi lutut terhadap tinggi badan dipengaruhi oleh hubungan antara kedua variabel tersebut dengan asumsi bahwa kedua ukuran berubah secara linier selama pertumbuhan.⁽³⁾

Menurut Lohman dalam "Antropometric Standardization Reference Manual" (1988), penilaian pengaruh status gizi terhadap pertumbuhan dapat dilakukan dengan pengukuran perubahan proporsi tubuh seperti perubahan rasio tinggi lutut terhadap tinggi badan yang merupakan rasio ukuran tubuh yang searah dan dapat digunakan sebagai pola pertumbuhan. Oleh karena itu untuk menilai pola pertumbuhan remaja, ukuran

rasio tinggi lutut terhadap tinggi badan perlu dikaji dan diteliti.

Tujuan penelitian ini adalah untuk mempelajari perubahan rasio tinggi lutut terhadap tinggi badan pada umur 10-16 tahun.

METODE PENELITIAN

A. Ruang Lingkup

Penelitian dilaksanakan di Yayasan Perguruan Islam Al-Azhar. I dan II Jakarta Selatan, dengan pertimbangan kondisi sampel diharapkan relatif sama karena diambil dari golongan sosial ekonomi menengah ke atas. Penelitian dilaksanakan pada akhir bulan November 1996 sampai dengan bulan Januari 1997.

Penelitian bersifat survai analitik dan termasuk penelitian *cross sectional*.

B. Populasi dan Sampel

Populasi adalah dengan kriteria sebagai berikut :

1. Pelajar berumur 11 - 17 tahun
2. Tidak menunjukkan kelainan tulang
3. Bersedia ikut serta dalam penelitian
4. Kedua orang tua adalah WNI asli dengan tidak membedakan suku bangsa di Indonesia
5. Berasal dari status sosial ekonomi menengah ke atas, hal ini didasarkan pada asumsi penghasilan orang tua termasuk golongan sosial ekonomi menengah ke atas.
6. Telah diukur pada tahun 1995

Sampel diambil dengan cara purposive, yaitu diambil berdasarkan kriteria yang telah ditentukan.

C. Cara Pengumpulan Data

- 1) Tinggi Badan

Pengukuran tinggi badan dilakukan dengan cara: a) Metode "Free Standing", b) Alat yang digunakan microtoice, c) Pengukuran dilakukan dengan cara menggantungkan micro-

toice pada dinding dengan ketinggian 2 meter dari dasar lantai, d) Sampel yang diukur berdiri tegak tanpa alas kaki dengan pandangan lurus ke depan, e) Tumit, pantat, punggung dan kepala bagian belakang menempel pada dinding, f) Microtoice diturunkan sampai menempel pada kepala, g) Hasil pengukuran dibaca pada microtoice dengan ketelitian 0,1 cm.

2) Tinggi Lutut

a) Alat yang digunakan disesuaikan pada gambar di buku Gibson (1990), b) Sampel yang diukur duduk tanpa alas kaki, c) Pengukuran dilakukan pada tungkai kiri, d) Antara tulang tibia dan tulang paha membentuk sudut 90°, e) Tempatkan alat antara tumit sampai dengan bagian proximal dari tulang paha, e) Pembacaan skala dilakukan pada alat dengan ketelitian 0,1 cm.

D. Analisis Data

1) Analisis Univariat

Analisis ini dilakukan terhadap masing-masing variabel bebas. Hasil dari analisis ini berupa distribusi dengan persentase dari tiap-tiap variabel (tinggi badan dan tinggi lutut).

2) Analisis Perbandingan.

Untuk mengetahui rasio tinggi lutut terhadap tinggi badan digunakan perhitungan menggunakan rumus sebagai berikut :

$$\text{Rasio} = \frac{\text{Tinggi lutut}}{\text{Tinggi badan}}$$

3) Analisis Bivariat

Untuk mengetahui perbedaan nilai rata-rata rasio tinggi lutut terhadap tinggi badan pelajar laki-laki dan perempuan pada dua periode, digunakan uji t test dependent data ukur dengan rumus sebagai berikut :

$$t \text{ hitung} = \frac{\bar{d}}{SD \bar{d} \sqrt{n}}$$

\bar{d} = Rata-rata beda

$SD \bar{d}$ = Standar deviasi rata-rata beda

4) Analisis Perubahan

Untuk mengetahui perubahan rasio tinggi lutut terhadap tinggi badan, digunakan rumus :

$$\Delta R = R_2 - R_1$$

R_2 = Rasio tinggi lutut terhadap tinggi badan pada tahun 1996

R_1 = Rasio tinggi lutut terhadap tinggi badan pada tahun 1995

HASIL DAN PEMBAHASAN

Kenaikan tinggi badan tiap tahunnya terus menurun dari lahir sampai dewasa kecuali pada masa adolesensi/remaja di mana kenaikan tinggi badan rata-rata sebesar 5 cm pertahun dan selanjutnya pada tahap remaja akhir hanya mencapai 2-3 cm⁽³⁾. Bila dilihat pada **tabel 1**, tinggi badan pada remaja awal mengalami kenaikan yang besar (5 cm pada laki-laki dan 6 cm pada anak perempuan) dan selanjutnya pada tahap remaja akhir, pertambahan tinggi badan mengalami penurunan yaitu berkisar 1-2 cm.

Sinclair dalam bukunya “Human Growth After Birth” (1985) menyatakan bahwa percepatan tinggi badan anak laki-laki dimulai pada umur 12 tahun dan pada anak perempuan pada umur 10 tahun. Hal ini dapat pula dilihat pada **tabel 1**, perubahan tinggi badan maksimum pelajar laki-laki terjadi pada umur 12 tahun, selanjutnya perubahan terjadi secara perlahan-lahan, sedangkan pada pelajar perempuan perubahan maksimum terjadi pada umur 10 tahun.

Tabel 1. Perubahan Tinggi Badan dari tahun 1995 ke tahun 1996.

Umur (tahun 1996)	laki-laki		Perempuan	
	n	Meant ± SD (cm)	n	Meant ± SD (cm)
10,0 - 10,9	14	5,2 ± 0,9	10	6,2 ± 1,5
11,0 - 11,9	23	5,2 ± 2,2	14	3,7 ± 2,1
12,0 - 12,9	11	5,5 ± 2,3	33	2,8 ± 1,8
13,0 - 13,9	16	4,9 ± 0,0	23	1,9 ± 1,6
14,0 - 14,9	36	3,4 ± 2,6	45	1,3 ± 1,4
15,0 - 15,9	26	2,6 ± 1,7	55	1,3 ± 1,2
16,0 - 16,9	26	1,4 ± 1,5	37	1,2 ± 0,7

Tabel 2. Perubahan Tinggi Lutut dari tahun 1995 ke tahun 1996.

Umur (tahun 1996)	laki-laki		Perempuan	
	n	Mean ± SD (cm)	n	Mean ± SD (cm)
10,0 - 10,9	14	3,1 ± 1,3	10	3,2 ± 1,3
11,0 - 11,9	23	2,0 ± 1,4	14	1,5 ± 1,0
12,0 - 12,9	11	1,9 ± 1,8	33	1,0 ± 0,7
13,0 - 13,9	16	1,1 ± 1,2	23	0,9 ± 0,7
14,0 - 14,9	36	1,2 ± 1,3	45	1,3 ± 2,2
15,0 - 15,9	26	1,1 ± 1,3	55	1,1 ± 6,3
16,0 - 16,9	26	0,7 ± 0,5	37	1,2 ± 5,8

Tabel 3. Perubahan Tinggi Badan dari tahun 1995 ke tahun 1996.

Umur (tahun 1996)	laki-laki		Perempuan	
	n	Mean ± SD (cm)	n	Mean ± SD (cm)
10,0 - 10,9	14	0,010 ± 0,009	10	0,008 ± 0,008
11,0 - 11,9	23	0,002 ± 0,010	14	0,002 ± 0,008
12,0 - 12,9	11	0,000 ± 0,012	33	0,000 ± 0,005
13,0 - 13,9	16	0,003 ± 0,010	23	0,002 ± 0,005
14,0 - 14,9	36	0,000 ± 0,008	45	0,005 ± 0,004
15,0 - 15,9	26	0,002 ± 0,008	55	0,004 ± 0,009
16,0 - 16,9	26	0,002 ± 0,004	37	0,005 ± 0,009

Perubahan tinggi badan dipengaruhi oleh pertumbuhan bagian-bagian tubuh di antaranya pertumbuhan tinggi lutut. Berdasarkan **tabel 2** perubahan tinggi lutut maksimum pelajar laki-laki terjadi pada umur 10 tahun. Bila dibandingkan dengan maksimum tinggi badan yang terjadi pada umur 12 tahun, maka dapat dikatakan bahwa perubahan tinggi lutut terjadi lebih awal dibandingkan perubahan tinggi badan secara keseluruhan. Berbeda halnya dengan perubahan tinggi lutut maksimum pada pelajar perempuan seiring dengan perubahan maksimum tinggi badan yaitu terjadi pada umur 10 tahun.

Berdasarkan hasil pengukuran lutut dengan tinggi badan, maka rasionya dapat dilihat pada **tabel 4-7**.

Tabel 4. Rata-rata Rasio Tinggi Lutut dengan Tinggi Badan Pelajar Laki-laki Menurut Umur di YPI Al-Azhar tahun 1996.

Umur (tahun 1996)	N	Mean ± SD (cm)	Min	Max
11 – 11.9	15	0.330 ± 1.307	1.400	5.700
12 – 12.9	23	0.325 ± 0.015	0.273	0.357
13 – 13.9	12	0.336 ± 0.030	0.309	0.390
14 – 14.9	14	0.332 ± 0.005	0.314	0.330
15 – 15.9	35	0.320 ± 0.012	0.301	0.361
16 – 16.9	28	0.315 ± 0.013	0.273	0.341
17 – 17.9	26	0.312 ± 0.014	0.270	0.331

Tabel 5. Rata-rata Rasio Tinggi Lutut dengan Tinggi Badan Pelajar Laki-laki Menurut Umur di YPI Al-Azhar tahun 1995.

Umur (tahun 1996)	N	Mean ± SD (cm)	Min	Max
10 – 10.9	14	0.322 ± 0.018	0.294	0.354
11 – 11.9	23	0.323 ± 0.015	1.262	5.340
12 – 12.9	11	0.341 ± 0.031	0.317	0.399
13 – 13.9	16	0.322 ± 0.014	0.276	0.332
14 – 14.9	36	0.320 ± 0.009	0.292	0.340
15 – 15.9	26	0.313 ± 0.017	0.264	0.339
16 – 16.9	26	0.310 ± 0.013	0.269	0.329

Tabel 6. Rata-rata Rasio Tinggi Lutut dengan Tinggi Badan Pelajar Perempuan Menurut Umur di YPI Al-Azhar tahun 1996.

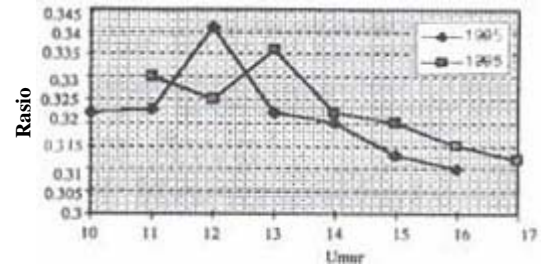
Umur (tahun 1996)	N	Mean ± SD (cm)	Min	Max
11 – 11.9	11	0.323 ± 1.036	0.240	0.391
12 – 12.9	14	0.320 ± 0.009	0.308	0.342
13 – 13.9	33	0.321 ± 0.711	0.000	0.439
14 – 14.9	23	0.322 ± 0.008	0.308	0.334
15 – 15.9	44	0.317 ± 0.019	0.205	0.336
16 – 16.9	57	0.315 ± 0.014	0.276	0.345
17 – 17.9	35	0.317 ± 1.445	0.284	0.339

Tabel 7. Rata-rata Rasio Tinggi Lutut dengan Tinggi Badan Pelajar Perempuan Menurut Umur di YPI Al-Azhar tahun 1995.

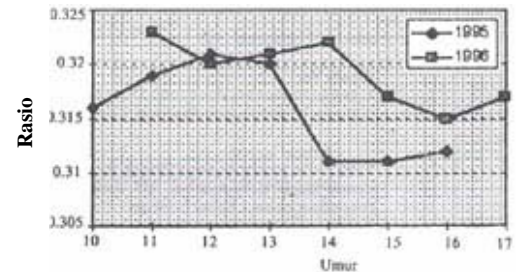
Umur (tahun 1996)	N	Mean ± SD (cm)	Min	Max
10 – 10.9	10	0.316 ± 0.038	0.227	0.384
11 – 11.9	14	0.319 ± 0.013	1.304	5.350
12 – 12.9	33	0.321 ± 0.030	0.235	0.443
13 – 13.9	23	0.320 ± 0.007	0.307	0.334
14 – 14.9	45	0.311 ± 0.022	0.205	0.330
15 – 15.9	55	0.311 ± 0.014	0.266	0.342
16 – 16.9	37	0.312 ± 0.010	0.282	0.332

Berdasarkan grafik 1 dan 2 diketahui bahwa rasio tinggi lutut terhadap tinggi badan pada tahun 1995 dan 1996 mempunyai bentuk pola pertumbuhan yang sama. Hasil uji statistik bivariat dependent data ukur menunjukkan bahwa rasio tinggi lutut terhadap tinggi badan pada tahun 1995 berubah di tahun 1996 ($t_{hitung} = -2,28$, $p < 0,05$ pada pelajar laki-laki dan $t_{hitung} = -5,85$, $p < 0,05$ pada pelajar perempuan). Pola pertumbuhan tersebut juga menunjukkan bahwa rasio tinggi lutut terhadap tinggi badan di tahun 1995 menjadi lebih besar di tahun 1996 yang berarti pertumbuhan tinggi lutut lebih besar bila dibandingkan dengan pertumbuhan tinggi badan secara keseluruhan. Hal tersebut juga ditunjukkan pada tabel 3, perubahan rasio tinggi lutut terhadap tinggi badan sebagian besar menunjukkan nilai positif.

Grafik 1. Grafik Rasio Tinggi Lutut terhadap Tinggi Badan Pelajar



Grafik 2. Grafik Rasio Tinggi Lutut terhadap Tinggi Badan Pelajar Perempuan



KESIMPULAN

Perubahan rasio tinggi lutut dengan tinggi badan usia 10-16 tahun di tahun 1996 menunjukkan nilai yang positif yaitu berkisar antara -0.003 sampai dengan 0,001 pada pelajar laki-laki dan 0 sampai 0,008 pada pelajar perempuan. Hal ini berarti rasio tinggi lutut terhadap tinggi badan pada tahun 1996 lebih besar dari tahun 1995, sehingga dapat dikatakan bahwa tinggi lutut mempunyai pertumbuhan yang lebih cepat bila dibandingkan dengan pertumbuhan badan secara keseluruhan pada masa tersebut.

KEPUSTAKAAN

- Malina RM. Ratio and Derived Indicators in the Assessment of Nutritional Status Anthropometric Assessment of Nutritional Status, Wiley-Liss, Inc 1991; 151-71.
- Markum AH. Tumbuh Kembang. Ilmu Kesehatan Anak Jilid I Bag. IKA Kedokteran UI, Jakarta, 1991.
- Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Growth and Development. Kumpulan Kuliah Ilmu Kesehatan Anak, 1974; 472-74.
- Mitchell, Rynbergen, Anderson, Dible. Growth and Development Nutrition In Health and Disease, New York. 21-71.
- Atmarita, Jalal. Perhitungan, Penggunaan dan Interpretasi berbagai Indeks Antropometri dalam Penilaian Status Gizi dengan Baku Rujukan WHO-NCHS, Gizi Indonesia.
- Jahari AB. Antropometri sebagai Indikator Status Gizi. Gizi Indonesia 1998; 13(2) : 23-30.
- Abunain Djumadias. Aplikasi Antropometri sebagai Alat Ukur Status Gizi di Indonesia, Gizi Indonesia 1990; 14(2) : 37-50.
- Haboubi et al. Measurement of Height in the Elderly, Geriatr Soc 1990; 38: 1008-10.
- Chumlea et al. Anthropometric Assessment of Nutritional Status in the Elderly, Anthropometric Assessment of Nutritional Status, Wiley-Liss, Inc, 1991; 399-418.
- Andi Julianto. Hubungan antara Tinggi Lutut dengan Tinggi Badan pada Pelajar Usia 10-16 tahun di YPI Al-Azhar Jakarta Selatan. Akademi Gizi Jakarta Depkes RI, 1996.
- Rusnelli. Gambaran Status Gizi Pasien Manula dan Faktor-faktor yang Mempengaruhinya di Poliklinik Usia Lanjut RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo, Akademi Gizi Jakarta Depkes RI, 1996.
- Lohman GT et al. Anthropometric Standardization Reference Manual. Human Kinetics Books, 1998.

RALAT

Jakarta, 17 Nopember 1999

Kepada Yth.

1. Dewan Redaksi Majalah Cermin Dunia Kedokteran
2. Dewan Redaksi Bulletin Penelitian Kesehatan, Badan Litbang Kesehatan

Dengan hormat,

Kami adalah penulis naskah : "Produk Bahan Alami, suatu tinjauan eksploratif" yang diterbitkan di majalah Cermin Dunia Kedokteran no. 125 halaman 9-14. Naskah yang sama diterbitkan pula dalam Bulletin Penelitian Kesehatan Badan Litbangkes, Depkes RI 1999/2000, volume 27, nomor 1 halaman 191-200.

Sehubungan dengan hal tersebut kami bermaksud membuat pernyataan sebagai berikut :

1. Naskah/makalah tsb. telah kami ajukan ke Dewan Redaksi CDK dan berdasarkan catatan diterima pada bulan Januari 1998. Namun setelah menunggu \pm 1 tahun, kami tidak menerima berita mengenai diterimatidaknya naskah tersebut untuk diterbitkan dalam CDK dan kami tidak juga menanyakan hal tersebut.
2. Berdasarkan kenyataan tersebut kami telah mengajukan naskah yang sama ke Dewan Redaksi Bulletin Penelitian Kesehatan, Badan LitBangKes, DepKes RI; dan dalam waktu yang relatif singkat kami mendapat jawaban kepastian bahwa naskah diterima untuk diterbitkan. Makalah dimaksud ternyata dicakup dalam Bulletin Penelitian Kesehatan, Badan LitBangKes, DepKes RI, 1999/2000; Volume 27, Nomor 1, halaman 191-200, yang terbit dalam bulan Agustus, dan diedarkan (didistribusi) September 1999.
3. Di awal bulan Nopember (tepatnya tanggal 2), 1999, kami telah dikunjungi oleh petugas pelaksana penerbit CDK, untuk mengantarkan terbitan CDK 1999, Nomor 125, ternyata mencakup makalah yang sama, di halaman 9-14.
4. Berdasarkan kenyataan yang dikemukakan di atas, izinkan kami menyampaikan "secara terbuka" beberapa hal, sebagai berikut :
 - a. Pertama-tama izinkan kami memohon maaf kepada yang kami hormati: Dewan Redaksi kedua Majalah tersebut di atas, menyangkut terjadinya kenyataan tersebut.
 - b. Kami mohon maaf juga dari pada pembaca umumnya, dan khususnya dari kalangan yang berkepentingan dengan karya penerbitan makalah tersebut.
 - c. Kejadian tersebut telah mewujudkan tanpa kesengajaan, apalagi direncanakan, melainkan kendala dalam berkomunikasi antara kami dengan pihak Dewan Redaksi kedua majalah tersebut. Kami adalah pihak yang paling bertanggungjawab mengenai kejadian tersebut, yang sesungguhnya tidak akan terjadi jika kami antisipatif dalam berkomunikasi dengan pihak dewan redaksi CDK.
 - d. Kami mohon agar makalah kami tersebut yang terdapat dalam CDK 1999 nomor 125, halaman 9-14, dapat dianggap tidak ada. Dalam kaitan ini, kami mohon, pihak Dewan Redaksi CDK dengan ketulusan hati dapat memaafkan kami.
5. Kami mohon dan sangat bersyukur jika Pernyataan terbuka ini dapat dimuat melalui Cermin Dunia Kedokteran maupun Bulletin Penelitian Kesehatan.
6. Demikian pernyataan kami agar menjadi maklum, bagi pihak yang berkepentingan dan terima kasih perhatiannya.

Hormat kami,

Dra. Nani Sukasediati, MS

Tembusan :

1. Yth. Kepala Puslitbang Farmasi
2. Pertiinggal

Penulis :

1. Dra. Nani Sukasediati, MS
2. dr. Vincent HS Gan
3. Drs. B. Dzulkarnain.

Muntah pada Bayi Lelaki Sebagai Gejala Awal Hiperplasia Adrenal Kongenital

Hakimi, Jose RL Batubara, Bambang Tridjaja, Aman B Pulungan, T'inuk AM

*Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia,
Rumah Sakit Umum Pusat Nasional Dr. Cipto Mangunkusumo, Jakarta*

ABSTRAK

Hiperplasia Adrenal Kongenital (HAK) merupakan kelainan metabolisme yang diturunkan secara resesif autosom, ditandai dengan gangguan atau defek enzim pada proses biosintesis hormon steroid di korteks adrenal. Dilaporkan 2 kasus anak lelaki dengan HAK. Kasus 1 : anak laki 10 bulan pada pemeriksaan fisik didapatkan, BB 7000 gram (gizi kurang < P₃ NCHS), PB 69 cm (P₃ - 10 NCHS) dengan keluhan muntah-muntah terus menerus sejak usia 3 minggu. Genitalia eksterna serupa dengan fenotip laki-laki dengan panjang phallus 2 cm dan volume testis 1/1. Kadar elektrolit 4,7 mEq/dl dan natrium 133 mEq/dl (sesudah diinfus). Kadar testosteron 170 mg/dl. Kadar 17 alfa-OH-progesteron serum 91 ng/dl. Terapi yang diberikan hidrokortison dan fludrokortison. Muntah hilang, berat badan bertambah secara bertahap dan tumbuh kembang berlangsung dalam batas normal. Kasus 2 : anak laki 7 bulan BB 8500 gram (P 75-90 NCHS), PB 70 cm (P 75-90 NCHS) dengan keluhan malas minum dan muntah-muntah sejak umur 2 minggu. Genitalia eksterna dengan fenotipe laki. Kadar elektrolit Na 127 mEq/L, K : 10,5 mEq/L 17 alfa-OH-progesteron 250 ng/dl, testosteron 224 ng/dl. Terapi yang diberikan hidrokortison dan NaCl. Dehidrasi dan muntah membaik.

Kesimpulan : Walaupun jarang, diferensial diagnosa HAK harus dipikirkan pada bayi lelaki dengan gejala muntah dan hiperkalemia-hiponatremia.

PENDAHULUAN

Hiperplasia Adrenal Kongenital (HAK) adalah penyakit *inborn error of metabolism* yang diturunkan secara resesif autosom. Penyakit ini disebabkan defisiensi salah satu enzim dalam steroidogenesis kelenjar adrenal. Gangguan metabolisme pada HAK dapat terjadi sejak masih dalam kandungan dan kelainan ini akan memperlihatkan gejala virilisasi antara lain berupa gangguan perkembangan alat kelamin luar pasien. Oleh karena itu HAK digolongkan ke dalam sindrom adrenogenital. Kelainan yang ditemukan bervariasi mulai dari gejala muntah-muntah, pembesaran klitoris sampai dengan yang kompleks berupa fusi *labioscrotal fold* dengan pembentukan uretra pada falus.

KASUS

Pasien 1. Seorang anak lelaki berusia 10 bulan, bangsa Indonesia rawat jalan di RS H dengan keluhan muntah-muntah. Pada anamnesis : keadaan ini sudah dijumpai sejak bayi berusia 3 minggu, muntah sampai 10 kali perhari, kemudian oleh dokter diganti susu, tetapi tetap muntah. Penderita dirawat, diberi infus lalu keadaan membaik. Empat hari kemudian muntah-muntah kembali dan dikonsultasikan ke DSA di RSCM. Pasien lahir secara seksio caesarea cukup bulan, berat badan 3000 gram, panjang badan 50 cm. Riwayat imunisasi lengkap. Pasien adalah anak ke 2 dari 2 bersaudara. Anak pertama umur 5 tahun kesan sehat, anggota keluarga lain baik ibu atau bapaknya tidak ada kelainan seperti pasien ini.

Kedua orangtua tidak bersaudara.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan seorang anak laki-laki keadaan umum baik, kompos mentis, aktif, tidak sesak, tidak dijumpai sianosis dan hiperpigmentasi. Berat badan 7000 gram (< P₃ NCHS) PB 69 cm (P₃-10 NCHS) frekuensi denyut jantung: 100 X/menit, frekuensi pernafasan 20 kali/menit, suhu : 37°C. THT, jantung dan paru dalam batas normal. Perut lemas, turgor cukup, dan tidak teraba massa. Genitalia eksterna penis panjang 2 cm volume testis 1 ml/1 ml.

Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan Hb : 15,6 g/dl, leukosit : 6300/ul, trombosit : 335.000/ul. Hitung jenis Eosinofil 1, basofil 0, batang 0, segmen 32, limfosit 65, monosit 2. Kadar 17 alfa-OH-Progesteron serum 91 ng/dl, testosteron serum 170 ng/dl (N: < 10 ng/dl), Natrium 127 mEq/L (N: 135-145 mEq/L), dan K : 6,41 mEq/L (3,5 - 5, 1 mEq/L).

Kesan pasien menderita HAK tipe *salt losing* dan diberi pengobatan dengan hidrokortison dosis 12-20 mg/m²/hari dan fludrokortison dengan dosis 50-200 ug/hari.

Pasien ke 2. Seorang anak laki-laki berusia 7 bulan bangsa Indonesia berobat jalan RSMK dengan keluhan sering muntah dan malas minum. Keadaan ini sudah dialaminya sejak umur 9 hari dan sering dirawat dengan keadaan dehidrasi oleh DSA RSMK. Setiap pemberian cairan infus keadaan membaik. Pada pemeriksaan elektrolit serum, kadar Na 117 mEq/L, dan Kalium 10,05 mEq/L, kadar 17 OH-progesteron dan testosteron meningkat sesuai dengan HAK. Hidrokortison diberikan dengan dosis 12-20 mg/m²/hari (berat badan lahir 2900 gram) diet NaCl mulai 600 mg/hari sampai mencapai kadar normal.

Pasien kemudian dikonsul ke DSA Endokrin pada umur 7 bulan. Pasien lahir spontan aterm, G₄P₄A₀, lahir di Rumah Sakit. Anak pertama 4 tahun dari keluarga pasien ini meninggal karena kejang, sedang anak ke 2 juga meninggal umur 3 tahun dengan keluhan keringat dingin kemudian kejang dan meninggal. Ayah dan ibu tidak bersaudara.

Pada pemeriksaan fisik didapat seorang anak laki-laki keadaan umum baik, kompos mentis, aktif, tidak sianosis, tidak sesak, dan hiperpigmentasi. Berat badan 8500 gram (P 75-90), Panjang badan 70 cm (P 75-90) jantung dan paru dalam batas normal, frekuensi jantung 90 X/menit. Suhu 37°C. Perut lemas, turgor cukup. Genitalia eksterna penis panjang 2 cm volume 1 ml/1 ml.

Pada pemeriksaan laboratorium didapat Hb 14 gr/dl, leukosit 5500/mm³, trombosit 487.000/uL. Kadar 17 alfa OH Progesteron 250 ng/dl (N : 36 ng/dl), kadar testosteron 224 ng/dl (N : < 10 ng/dl). Kadar Natrium 127 mEq/L, Kalium 10,51 mEq/L. Tingginya kadar 17 alfa-OH-progesteron serum, testosteron serta rendahnya kadar Natrium, dan Kalium serum sesuai dengan gambaran HAK. Kemudian diberi pertolongan dengan hidrokortison 6 mg/hari dan NaCl 2 gr/hari.

Hasil

Pada pasien 1 : setelah pemberian hidrokortison dan fludrokortison, tampak perbaikan klinis berupa muntah tidak dijumpai lagi dan tumbuh kembang dengan baik yaitu sesuai dengan umurnya.

Pasien 2 : diberikan Hidrokortison dan NaCl; pasien tidak

muntah dan mau minum.

Kedua pasien tersebut sampai saat ini masih berobat teratur.

DISKUSI

HAK adalah hiperplasia jaringan korteks adrenal akibat rangsangan kronik *adrenocorticotropin hormone* (ACTH). Peningkatan kadar ACTH merupakan respons terhadap kadar kortisol plasma yang rendah, akibat kurang atau tidak adanya aktivitas salah satu dari enzim-enzim pembentukan kortisol dari kolesterol di korteks adrenal.

Angka kejadian yang dilaporkan berbeda-beda, agaknya mempunyai variasi geografik. Di Zurich ditemukan 1 di antara 5000 kelahiran, sedangkan di Maryland insidensnya 1 : 67.000 kelahiran. Pada orang kulit putih secara umum insidennya berkisar antara 1 : 5000-15.000. Angka kejadian tertinggi dilaporkan diantara orang Eskimo Yupik yaitu 1 : 3000 kelahiran.

Di Indonesia kasus HAK masih jarang dilaporkan. Pada tahun 1968 kasus pertama dilaporkan oleh Oen Liang Hie dkk. Di Poliklinik Endokrin Anak dan Remaja FKUI/RSCM dari tahun 1990-1994 tercatat 14 penderita baru HAK. Rasio sex HAK di klinik tersebut lebih sering ditemukan pada perempuan daripada laki-laki. Hal ini mungkin karena kasus pada laki-laki lebih banyak yang tidak dikenali sehingga meninggal.

Dari enzim-enzim yang berperan dalam pembentukan hormon-hormon korteks adrenal, yang paling sering mengalami gangguan adalah enzim 21-hidroksilase. Tertahannya perubahan ke derivat normal, menyebabkan pirau ke derivat lainnya yaitu menjadi hormon seks; sehingga terbentuk androstenedion yang selanjutnya akan menjadi testosteron dalam jumlah berlebihan, yang menyebabkan maskulinisasi pada janin perempuan.

Ambiguitas genitalia eksterna pada bayi baru lahir merupakan tanda utama kemungkinan HAK. Janin perempuan dengan HAK dapat mengalami virilisasi genitalia eksterna dalam berbagai tingkat. Derajat virilisasi mulai dari pembesaran klitoris (klitoromegali) saja atau fusi posterior labial hingga fusi lengkap lipatan labioskrotal disertai klitoromegali hebat dengan pembentukan uretra dalam phallus.

Bayi laki-laki dengan HAK jarang disertai tanda virilisasi saat lahir. Hiperpigmentasi skrotum terkadang dapat merupakan petunjuk ke arah diagnosis. Biasanya bayi laki-laki diketahui menderita HAK melalui gejala krisis kehilangan garam, yang terjadi pada minggu kedua atau ketiga kehidupan. Gambaran klinis ini sering didiagnosis sebagai hipertrofi pilorus stenosis. Sekitar 2/3 - 3/4 pasien dengan defisiensi 21-hidroksilase merupakan kelompok kehilangan garam, mereka akan mengalami hiperkalemia, hiponatremia, asidosis metabolik, dan kadang-kadang hipoglikemia.

Dari riwayat keluarga pasien dengan HAK seringkali dilaporkan adanya kematian bayi laki-laki yang tidak jelas penyebabnya. Baru pada akhir usia bayi atau kanak-kanak mulai timbul gejala virilisasi (hiperandrogenisme) atau pubertas prekoks. Gejalanya antara lain; pembesaran penis, pertumbuhan rambut pubis, pertumbuhan massa otot dan pertumbuhan linear yang cepat. Testis tetap dalam ukuran

prepubertal, ini merupakan tanda klinis penting yang menandai bahwa peningkatan produksi androgen bukan berasal dari testis.

Bentuk kehilangan garam/elektrolit (*salt losing type*) pada umumnya gangguan enzim cukup berat disertai defisiensi aldosteron berat, sehingga terjadi kehilangan cairan elektrolit. Segera setelah lahir timbul gejala muntah-muntah, dehidrasi, penurunan berat badan yang cepat dan anoreksia pada akhir minggu pertama atau minggu kedua kehidupan. Bila tidak mendapat pengobatan yang tepat dan adekuat, situasi krisis adrenal (Addison crisis) ini akan mengakibatkan kematian, karena gangguan/kolaps kardiovaskular.

Riwayat kematian bayi laki-laki dalam keluarga tanpa sebab yang jelas, anak dengan tinggi badan berlebih, disertai pubertas prekoks menunjang diagnosis. Pada bayi dengan jenis kelamin yang meragukan, bila didapatkan hasil analisis kromosom 46 XX disertai peningkatan 17 OH-progesteron maka sudah dapat ditegakkan diagnosis pasti HAK karena defisiensi 21hidroksilase.

Pengobatan yang dipilih adalah pemberian Hidrokortison 10-15 mg/m²/hari untuk umur anak kurang 5 tahun, 15-20 mg/m²/hari untuk anak umur 5-12 tahun dan 20-30 mg/m²/hari untuk anak lebih dari 12 tahun. Diberi garam yang cukup. Pengobatan HAK berlangsung seumur hidup. Pengobatan tambahan berupa pemberian fludrokortison atau garam.

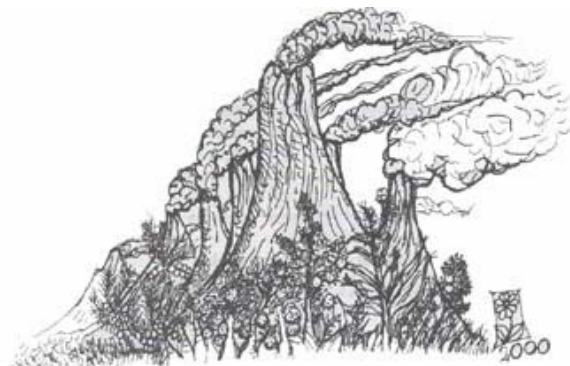
Prognosis HAK pada sebagian besar kasus adalah baik, jika terdeteksi secara dini dan terapi substitusi segera diberikan dan disertai penyesuaian dosis. Pertumbuhan yang normal dapat diharapkan, tinggi akhir optimal dapat dicapai, dan pubertas terjadi pada waktunya baik pada pasien laki-laki maupun perempuan yang mendapat terapi adekuat.

KESIMPULAN

Walaupun jarang, diagnosis HAK yang terlambat akan mengakibatkan mortalitas tinggi. Kematian terjadi akibat krisis adrenal. Bayi lelaki dengan HAK lebih berisiko fatal karena sering didiagnosis salah sebagai hipertrofi pilorik stenosis.

KEPUSTAKAAN

1. Zurburg RP. Congenital adrenal hyperplasia. Dalam : Gardner I, (penyunting) Endocrine and Genetic Disease of Childhood and Adolescence; edisi ke-2. Philadelphia: Saunders, 1975; 476-96.
2. McKusick VA. Mendelian Inheritance in Man; edisi ke-6. Baltimore Johns Hopkins Univ Press, 1983; 581-5.
3. Bongiovanni AAK, Root AW. The adrenogenital syndrome. New Engl J Med 1963; 263 : 1283-9, 1343-51, 1391-9.
4. Stempfel RS, Tomkins GM. Congenital virilizing adrenocortical hyperplasia (the adrenogenital syndrome). Dalam: The metabolic basis of inherited diseases. New York: McGraw Hill, 1974; 635-55.
5. Roster A, Leiber E, Sack J, Landau H, Benderley A, Moses SW, Cohen T. Clinical variability of congenital adrenal hyperplasia due to 11-beta-hydroxylase deficiency. Hormon Res 1982; 16 : 133-41.
6. Wilson JD, Foster DW. Congenital adrenal hyperplasia. Dalam: Williams, ed. Textbook of endocrinology; edisi ke-7. Philadelphia Saunders. 1985; 8871-90.
7. New MI, del Balzo P, Ciawford C, Speiser PW. The Adrenal cortex. Dalam : Kaplan SA, ad. Clinical pediatric endocrinology. Philadelphia; Saaunders, 1990 : 181-221.
8. Morel Y, Bertrand J, Rappaport R. Disorders of hormon synthesis. Dalam: Bertrand J, Rappaport R, Sizonenko PC, ed Pediatric endocrinology : Physiology, pathophysiology, and clinical aspects, edisi ke-2. Baltimore : Williams & Wilkins, 1993; 305-32.
9. Hughes IA. Management of congenital adrenal hyperplasia. Arch Dis Child 1988; 63 : 1399-404.
10. Job J, Chaussain JL. Congenital adrenal hyperplasia. Dalam: Job J, Pierson M. ed. Pediatric endocrinology. New York: Wiley. 1981; 312-13..
11. DiGeorge AM. Adrenogenital syndromes. Dalam: Berman RE. Kliegman RM, Nelson WE, Vaughan III VC. ed. Nelson textbook of pediatrics. Philadelphia: Saunders 1990; 1444-8.
12. White OC, New MI, Dupont B. Congenital adrenal hyperplasia. N. Engl J Med 1987; 316 : 519-24, 1580-6.
13. Brook OGD. The management of classical congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. Clin Endocrinol 1990; 33: 559-67.



*Nusantara, bukan saja untaian pulau indah sebagai zamrud di chatulistiwa....
ternyata juga kaya gunung berapi yang membentang dari Barat,
terus ke Timur, sebanyak 129 buah, hampir 20% gunung berapi dunia,
yang membawa kesuburan Indonesia!*

Pendekatan Diagnostik Interseksualitas pada Anak

Charles Darwin Siregar

Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara
Rumah Sakit H. Adam Malik Medan

PENDAHULUAN

Interseksualitas adalah suatu keadaan tidak terdapatnya kesesuaian karakteristik yang menentukan jenis kelamin seseorang, atau bisa juga disebutkan sebagai seseorang yang mempunyai jenis kelamin ganda (= *ambiguous genitalia*).^(1,2)

Dalam setiap persalinan pertanyaan yang umum diajukan oleh si ibu yang baru saja melahirkan maupun keluarganya, tentulah mengenai jenis kelamin bayi yang baru lahir tersebut. Untuk menentukan jenis kelamin seseorang secara sederhana adalah dengan melihat alat kelamin luar saja. Bila terlihat penis maka dinyatakan lelaki, dan bila tak tampak penis maka dianggap perempuan.

Adakalanya sejak lahir orangtua maupun bidan bersalinnya sukar menentukan jenis kelamin bayi yang dilahirkan. Hal ini disebabkan alat kelamin luar tidak bisa memberi pegangan tentang jenis kelamin bayi, karena alat kelamin luar bayi mempunyai kemiripan dengan alat kelamin perempuan tetapi juga mirip dengan alat kelamin lelaki. Keadaan ini akan menimbulkan kebingungan baik bagi bidan bersalin yang menolong persalinan, maupun bagi orangtuanya.

Walaupun dalam bahasa pergaulan di Indonesia sering kita dengar tentang banci, bencong atau waria, namun istilah tersebut belum mempunyai makna sesungguhnya dari Interseksualitas yang akan dibahas di sini.

Angka kejadian Interseksualitas belum pernah dilaporkan di Indonesia.

Tujuan tulisan ini untuk mengingatkan kembali perlunya kehati-hatian kita dalam menentukan jenis kelamin seseorang bila kita melihat suatu keanehan atau keragu-raguan pada kelaminnya. Pemberitahuan jenis kelamin bayi yang pertama kali akan mempunyai arti yang sangat mendalam bagi orangtuanya.

KRITERIA JENIS KELAMIN

Untuk menentukan jenis kelamin seseorang anak diperlukan minimal 7 sifat, yaitu 5 sifat organik dan 2 sifat psikologis.

Ketujuh sifat itu ialah⁽¹⁾:

1) Susunan kromosom

Susunan kromosom disebut juga kelamin genetik (= *genetic sex*). Manusia memiliki 23 pasangan kromosom, 22 di antaranya hampir serupa, dan yang ke-23 adalah yang menentukan perbedaan jenis kelamin. Pada perempuan kromosom itu ialah XX, sedangkan pada lelaki ialah XY.

2) Jenis gonad (= *gonadal sex*)

Lelaki mempunyai testes, dan perempuan mempunyai ovarium.

3) Morfologi genitalia eksterna

Genitalia eksterna pada lelaki adalah skrotum, penis dan glans penis. Sedangkan genitalia eksterna pada perempuan adalah labia mayora, labia minora dan klitoris.

4) Morfologi genitalia interna

Genitalia interna pada lelaki yaitu vasa deferens, vesikula seminalis, dan epididimis. Sedangkan genitalia interna pada perempuan yaitu tuba fallopii, uterus, dan sepertiga bagian atas vagina.

5) Hormon seks

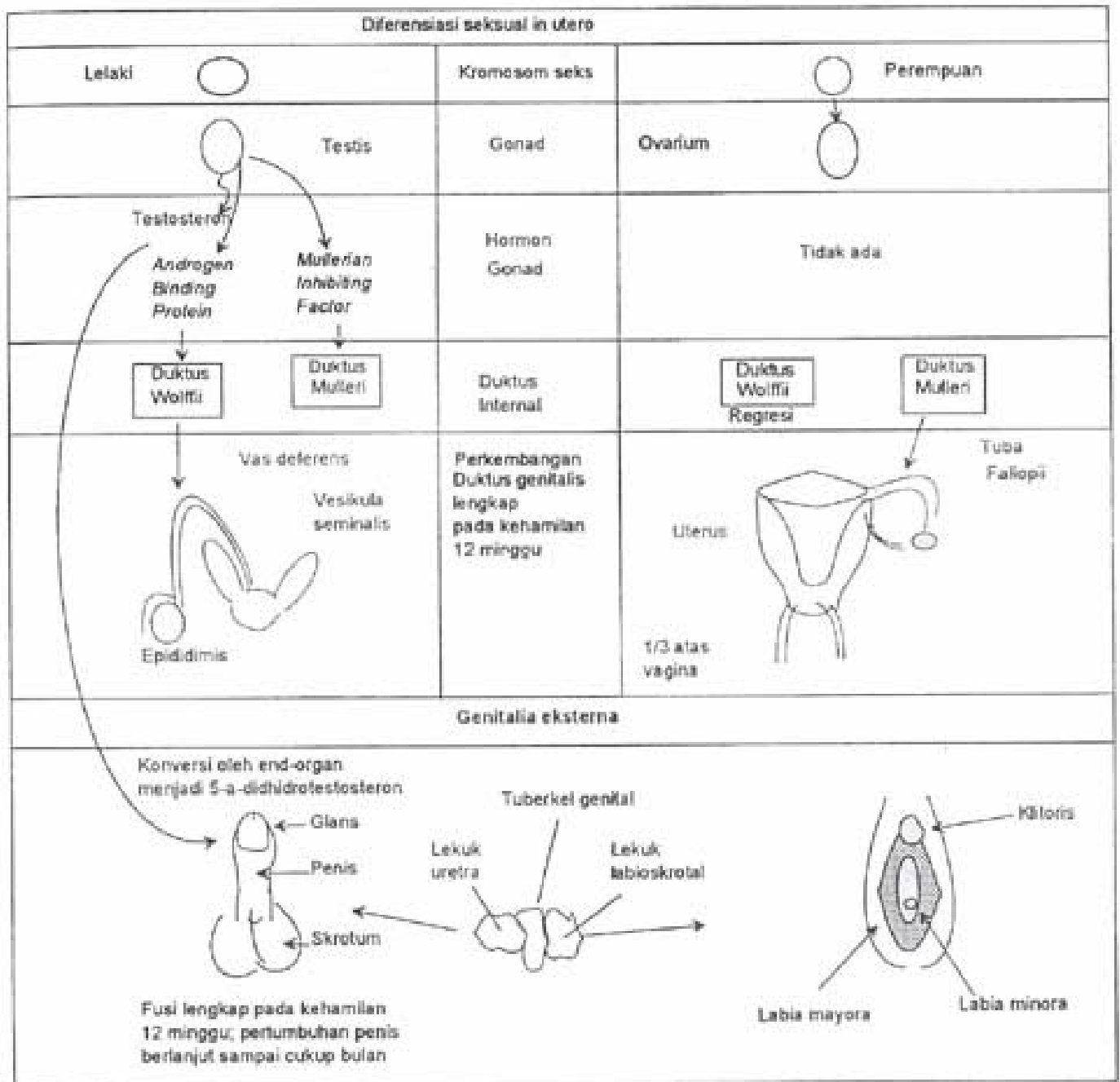
Merupakan faktor endokrin yang berperan penting dalam pertumbuhan dan perkembangan anak, serta berpengaruh terhadap morfologi genitalia dan tanda seks sekunder.

6) Pengasuhan (*the sex of rearing*)

Cara anak dibesarkan oleh orangtuanya akan menentukan penampilan dalam kehidupan kelak. Ini merupakan faktor psikologis. Bila seseorang sejak lahir dibesarkan sebagai perempuan maka perilakunya akan seperti perempuan. Inilah yang dilihat oleh masyarakat.

7) Peranan dan orientasi (*gender role and orientation*)

Yang dimaksudkan di sini ialah apa yang diperbuat atau dinyatakan oleh seseorang untuk mewujudkan dirinya sebagai seorang perempuan atau seorang lelaki. Yang perlu diperhatikan ialah: kelakuan, pilihan permainan, minat, khayalan, percakapan, impian, kebiasaan erotisme, dan jawaban atas pertanyaan-pertanyaan yang kadang-kadang menentukan.



Gambar 1. Diferensiasi seksual in utero

Ketujuh kriteria ini harus dipenuhi untuk menyatakan seseorang anak lelaki atau perempuan. Jika ada kontradiksi antara 5 sifat organis (yaitu nomor 1 s/d 5), maka terjadilah interseksualitas organis. Jika timbul sifat berlainan antara 5 faktor organis dengan 2 faktor psikologis, maka terjadilah transeksual. Untuk menentukan jenis kelamin bayi baru lahir cukup menggunakan 5 sifat organik, karena 2 sifat psikologis belum bisa dinilai.

PERKEMBANGAN ALAT KELAMIN

Sel manusia normal terdiri dari 23 pasang kromosom, 22 pasang kromosom autosomal, dan sepasang kromosom seks yang merupakan penentu perbedaan jenis kelamin. Pada perempuan ialah XX, dan pada lelaki XY.

Sampai pada minggu ke-6 masa kehamilan, gonad embrio masih belum dapat dibedakan lelaki atau perempuan. Pada masa ini janin telah mempunyai premordial saluran genital yaitu saluran Muller dan saluran Wolf, serta mempunyai

premordial genitalia eksterna.^(3,4)

Perkembangan genitalia lelaki merupakan suatu proses aktif. Pada minggu ke-7 kehamilan, atas prakarsa *Testes Determining Factor* yang diproduksi oleh kode gen untuk seks lelaki, yaitu gen SRY (*sex determining region of the y chromosome*), gonad berdiferensiasi menjadi testes.⁽⁵⁻⁶⁾ Proses diferensiasi ini melibatkan 3 kelompok sel utama yaitu sel Sertoli dan sel-sel lainnya yang terbentuk dari tubulus seminiferus, sel Leydig dan komponen lainnya dari intersisium, dan spermatogonia.^(3,4) Pada minggu ke-8 s/d ke-12 masa kehamilan, kadar gonadotropin korion plasenta meningkat, dan merangsang sel Leydig janin untuk mengeluarkan testoteron serta merangsang sel sertoli untuk mengeluarkan *Mullerian inhibiting factor*. Testoteron akan merangsang diferensiasi saluran Wolf menjadi epididimus, vasa deferens, vesikula seminalis, dan saluran ejakulator lelaki. Sedangkan *Mullerian inhibiting factor* akan menyebabkan involusi pada prekursor embriogenik dari tuba fallopii, uterus, serviks, dan sepertiga bagian atas vagina.⁽⁵⁻⁷⁾ Pada minggu ke-9 kehamilan, enzim 5 α Reduktase dari sel target akan mengubah sebagian testoteron menjadi 5 α Dihidrotestoteron, dan Dihidrotestoteron inilah yang merangsang terjadinya diferensiasi alat kelamin luar lelaki, merangsang pertumbuhan tuberkel genital, fusi lekuk uretra, dan pembengkakan labioskrotal untuk membentuk glans penis, penis, dan skrotum.^(8,9,10)

Perkembangan genitalia perempuan lebih sederhana bila dibandingkan dengan perkembangan genitalia lelaki. Pada minggu ke-7 s/d ke-12 masa kehamilan, sejumlah sel germinal mengalami transisi dari oogonia menjadi oosit, sehingga terjadi diferensiasi dari gonad menjadi ovarium. Saluran Muller berkembang menjadi tuba fallopii, uterus, serviks, dan sepertiga bagian atas vagina, sedangkan saluran Wolf menjalani proses regresi. Pada diferensiasi genitalia eksterna perempuan, tuberkel genital tetap kecil dan membentuk klitoris. Lekuk uretra membentuk labia minora, dan lekuk labioskrotal membentuk labia mayora.^(5,6) (**Gambar 1**).

Bila terjadi gangguan pada proses perkembangan genitalia yang demikian kompleks, maka akan terjadi kelainan pada genitalia sesuai dengan pada tahapan mana gangguan terjadi.

KLASIFIKASI INTERSEKSUALITAS

Interseksualitas dapat diklasifikasikan dalam 4 kelompok,⁽²⁾ yaitu .

I. Gangguan pada gonad dan atau kromosom.

Yang termasuk dalamn klasifikasi ini antara lain hermafrodit sejati, disgenesis gonad campuran, disgenesis gonad yang berhubungan dengan kromosom Y, dan testes rudimenter atau sindrom anorkia (**Tabel 1**).

Tabel 1. Penyebab interseksual yang berhubungan dengan gonad atau hormoal

	Gonad	Analisa kromosom	USG + genitograf (Saluran Muller)	Peningkatan steroid plasma	Gejala tambahan yang menonjol
1. Kelainan gonadal/kromosom					
* Hermafrodit sejati	(+)/(-)	46 XX/46 XY Mosaik	(+)		
* Disgenesis gonad	(+)/(-)	45 X/46 XY	(+)		
* Translokasi kromosom Y	(+)/(-)	Translokasi	(+)		
* Testes rudimenter	(-)/testes kecil	46 XY	(-)		
2. Maskulinisasi pada genetik perempuan					
a. Hiperplasia adrenal kongenital					
- 21 - hidroksilase	(-)	46 XX	(+)	17 OH Progesterone testoteron	Natrium \uparrow
- 11 beta hidroksilase	(-)	46 XX	(+)	17 OH progesterone testoteron	Hipertensi
- 3 beta HSD	(-)	46 XX	(+)	17 OH propregnenolone androstenediol	Natrium \uparrow
b. Obat-obat transplasenta	(-)	46 XX	(+)		
c. Androgen maternal	(-)	46 XX	(+)		
d. Defisiensi aromatase	(-)	46 XX	(+)	Testoteron, androstenedione	
3. Maskulinisasi tak lengkap pada genetik lelaki					
a. Kerusakan adrenal					
- 20,22 desmolase	(+)	46 XY	(-)	17 OH pregnenolone, androstenediol	Natrium \uparrow
- 3 beta HSD	(+)	46 XY	(-)	kurtikosterone	Natrium \uparrow
- 17 alpha reduktase	(+)	46 XY	(-)		Hipertensi
b. Kerusakan testes	(+)	46 XY			
- 17,20 desmolase	(+)	46 XY	(-)	17 OH progesterone androstenedione,	
- 17 KS reduktase	(+)	46 XY	(-)	estrone	
c. Kerusakan di respons organ	(+)	46 XY			
- 5 alpha reduktase			(-)	Ratio testoteron dihidrotestoteron	
- Sindrom androgen insensitif parsial			(-)	testoteron, estradiol	

Keterangan : (=) : Ada (=)/(-) : Bisa ada bisa tak ada

(-) : Tak ada

\uparrow : Naik

I.1) Hermafrodit sejati.

Pada hermafrodit sejati, jaringan ovarium dan testes dapat ditemukan sebagai pasangan yang terpisah atau kombinasi keduanya di dalam gonad yang sama dan disebut sebagai ovotestis.

I.2) Disgenesis gonad campuran.

Pada disgenesis gonad campuran ini biasanya ditemukan testes unilateral dan fungsional abnormal.

I.3) Disgeriesis gonad dengan translokasi kromosom Y.

Pada kelainan ini ditemukan disgenesis gonad, namun dari hasil pemeriksaan analisis kromosom menunjukkan adanya translokasi kromosom Y.

I.4) Testes rudimenter atau sindrom anorkia.

Ditemukan pada lelaki 46 XY dengan diferensiasi seksual normal sejak minggu ke-8 s/d 13, tetapi kemudian testes menjadi sangat kecil atau anorkia komplit. Struktur saluran interna adalah lelaki. Terjadi kegagalan pada proses virilisasi.

II. Maskulinisasi dengan genetik perempuan (*Female pseudohermaphroditism*)

Terdapat pada seseorang dengan kromosom 46 XX, ovarium tidak ambiguous dan tidak ditemukan komponen testes di gonad, sehingga struktur saluran Muller tidak mengalami regressi. Terjadinya maskulinisasi akibat terdapatnya androgen dalam jumlah berlebihan dari sumber endogen atau eksogen, yang merangsang janin perempuan terutama sebelum minggu ke-12 masa kehamilan, sehingga genitalia eksterna mengalami virilisasi.⁽²⁻⁷⁾ Yang termasuk dalam klasifikasi ini antara lain

Hiperplasia Adrenal Kongenital, Androgen berlebihan bersumber dari Ibu atau obat-obatan yang diperoleh Ibu semasa kehamilan, dan Defisiensi Aromatase.⁽²⁻¹¹⁾

III. Maskulinisasi tak lengkap pada genetik lelaki (*Male pseudohermaphroditism*)

Terdapat pada seseorang dengan kromosom 46 XY dan mempunyai testes. Maskulinisasi tak lengkap disebabkan oleh adanya gangguan sintesis atau sekresi testosteron janin, atau gangguan konversi testosteron menjadi dihidrotestosteron, kekurangan atau kerusakan aktivitas reseptor androgen atau kerusakan produksi dan aksi lokal dari *Mullerian inhibiting factor*.

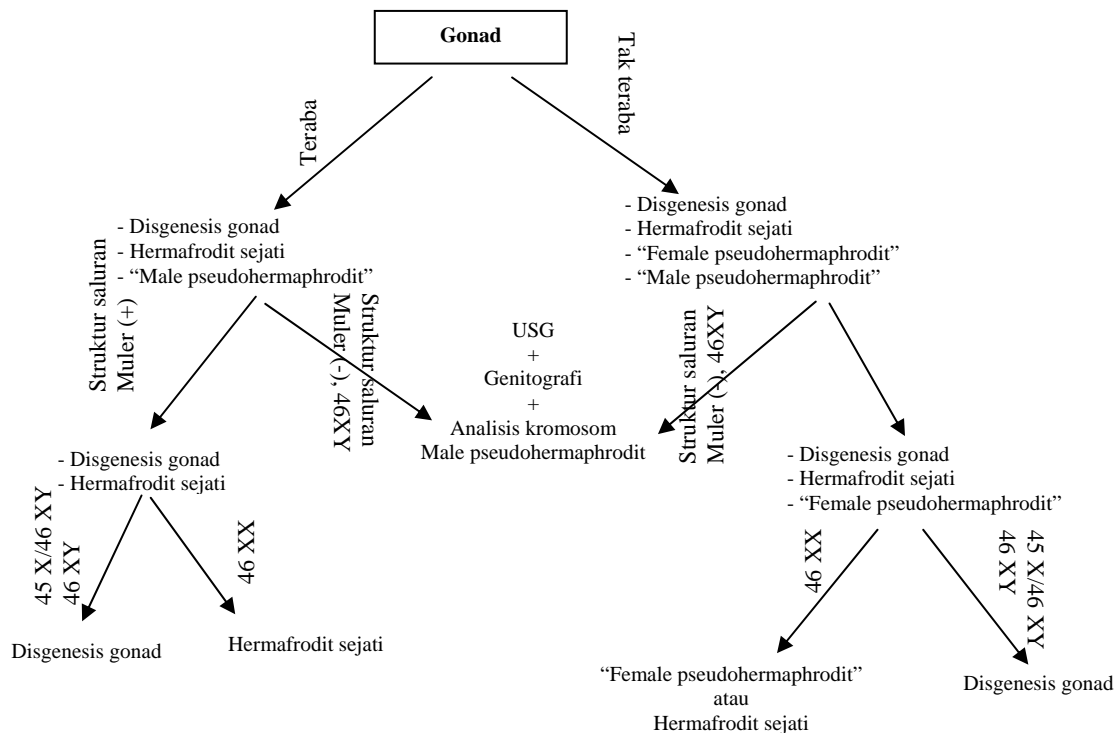
IV. Gangguan pada embriogenesis yang tidak melibatkan gonad ataupun hormon

Kelainan genitalia eksterna dapat terjadi sebagai bagian dari suatu defek dari embriogenesis. Contoh dari kelainan ini ialah epispadia glandular, transposisi penoskrotal, penis yang dihubungkan dengan ahus imperforata, dan klitoromegali pada neurofibromatosis.⁽²⁻¹²⁾

DIAGNOSIS

Untuk menentukan penyebab terjadinya interseksualitas atau ambiguous genitalia tidak mudah, diperlukan kerja sama interdisipliner/intradisipliner, tersedianya sarana diagnostik, dan sarana perawatan. Pada pemeriksaan medis perlu perhatian khusus terhadap hal-hal tertentu.

Skema Pendekatan Diagnostik Ambiguous Genitalia pada Bayi Baru Lahir^(13,14,15)



Anamnesis

Pada anamnesis perlu diperhatikan mengenai :

- 1) Riwayat kehamilan
adakah pemakaian obat-obatan seperti hormonal atau alkohol, terutama pada trimester I kehamilan.
- 2) Riwayat keluarga
adakah anggota keluarga dengan kelainan jenis kelamin.
- 3) Riwayat kematian neonatal dini.
- 4) Riwayat infertilitas dan polikistik ovarii pada saudara sekandung orangtua penderita.
- 5) Perhatikan penampilan ibu
akne, hirsutisme, suara kelaki-lakian.

Pemeriksaan jasmani

- 1) Khusus terhadap genitalia eksterna/status lokalis : tentukan apakah testes teraba keduanya, atau hanya satu, atau tidak teraba. Bila teraba di mana lokasinya, apakah di kantong skrotum, di inguinal atau di labia mayora. Tentukan apakah klitoromegali atau mikropenis, hipospadia atau muara uretra luar. Bagaimana bentuk vulva, dan adakah hiperpigmentasi ?
- 2) Tentukan apakah ada anomalia kongenital yang lain.
- 3) Tentukan adakah tanda-tanda renjatan.
- 4) Bagi anak-anak periksalah status pubertas, tentukan apakah ada gagal tumbuh atau tidak.

Pemeriksaan penunjang

- 1) Laboratorium
 - 1.1 Analisis kromosom.
 - 1.2 Pemeriksaan hormonal disesuaikan dengan keperluannya seperti testosteron, uji HCG, 17 OH progesteron.
 - 1.3 Pemeriksaan elektrolit seperti Natrium dan Kalium.
- 2) Pencitraan
 - 2.1 USG pelvis :
untuk memeriksa keadaan genital interna.
 - 2.2 Genitografi untuk menentukan apakah saluran genital interna perempuan ada atau tidak. Jika ada, lengkap atau tidak.

Jadi pencitraan ini ditujukan terutama untuk menentukan ada/tidaknya organ yang berasal dari saluran Muller.

KESIMPULAN

Kasus Interseksualitas bisa ditemukan dalam praktek sehari-hari, oleh sebab itu pendekatan diagnostik interseksualitas cukup layak untuk lebih difahami.

Dalam menentukan jenis kelamin seseorang diperlukan minimal 7 sifat, yaitu: susunan kromosom, jenis gonad, morfologi genital interna, morfologi genital eksterna, hormon seks, pengasuhan, serta peranan dan orientasi.

Interseksualitas dapat diklasifikasikan dalam 4 kelompok, yaitu gangguan pada gonad dan atau kromosom, maskulinisasi pada genetik perempuan, maskulinisasi tak lengkap pada genetik lelaki, dan gangguan pada embriogenesis yang tidak melibatkan gonad ataupun kromosom.

Untuk menentukan penyebab terjadinya interseksualitas diperlukan kerja sama interdisipliner/intradisipliner, tersedianya sarana diagnostik, dan sarana perawatan.

Petunjuk pada kecurigaan terhadap adanya Interseksualitas:

- 1) Genitalia eksterna yang bersifat 2 atau tak lengkap.
- 2) Genitalia eksterna lelaki :
skrotum kosong, testes ada tetapi kecil, hipospadia, penis kecil.
- 3) Genitalia eksterna perempuan :
klitoris membesar, bentuk vulva tak sempurna, benjolan-benjolan di inguinal atau labia mayora, dan berperawakan pendek.
- 4) Pada riwayat keluarga ada keluarga dengan kelainan jenis kelamin.
- 5) Riwayat ibu sewaktu hamil memperoleh obat androgen atau progesteron.

KEPUSTAKAAN

1. Assin MS. Interseksualitas. Dalam: Masalah penyimpangan pertumbuhan somatik dan perkembangan seksual pada anak. Naskah lengkap PKB IKA ke-XIII, Jakarta, 1986, 82-91.
2. Park JS. Intersex. Dalam : Kaplan AS, Ed. Clinical Pediatric and adolescent endocrinology. Philadelphia, WB Saunders Co, 1982, 327-45.
3. Sizenko PC. Sexual differentiation. Dalam : Bertrand J, Rappaport R, Sizenko PC, Ed. Pediatric endocrinology physiology, pathophysiology and clinical aspects, edisi-2. Baltimore, Williams and Wilkins, 1990, 88-99.
4. Migeon CJ, Berkovitz GD, Brown T. Sexual differentiation and ambiguity. Dalam: Kappy MS, Blizzard RM, Migeon CJ. (Penyunting). The Diagnosis and Treatment of Endocrine disorders in childhood and adolescence, edisi 4, Springfield, Charles C Thomas Publ, 1994, 573-715.
5. Conte FA, Grumbach MM. Abnormalities of sexual differentiation. Dalam: Greenspan Basic and Clinical Endocrinology, Appleton and Large, New Jersey, 1991, 491-518.
6. Warne GL, Zajac JD. Disorders of sexual differentiation. Dalam : Endocrinol Metabolism Clin North Am 1998; 27(4): 945-67.
7. Grumbach MM. Abnormalities of sex differentiation. Dalam : Rudolph Pediatrics, Appleton & Large, New Jersey, 1991, 1649-65.
8. DiGeorge MA. Disorders of the gonades. Dalam: Nelson Textbook of Pediatrics, edisi-4, Philadelphia; WB Saunders Co, 1992, 1454-1472.
9. Lippe BM. Ambiguous genitalia. Dalam: Lavin (Penyunting). Manual of Endocrinology and Metabolism, Boston: Little-Brown, 1986, 193-202.
10. Simpson JL. Genetic of Sexual Differentiation. Dalam : Carpenter SE, Rock JA. (Penyunting) Pediatric and Adolescent Gynecology. New York: Raven Press, 1992, 1-37.
11. Adashi EY, Hennebold JD. Single-gene mutations resulting in reproductive dysfunction in women. N Engl J Med, 1999; 390(9): 709-18.
12. Nonomura K dkk. A Case of neurofibromatosis associated with clitoral enlargement and hypertension, J Pediatr Surg, 1992; (27(1): 110-2.
13. Migeon CJ, Berkovitz GD. Congenital Defects of the External Genitalia in the Newborn and Prepubertal Child. Dalam: Carpenter SE, Rock JA. (Penyunting) Pediatric and Adolescent Gynecology. New York, Raven Press, 1992, 77-93.
14. Meyers-Seifer CH, Charest NJ. Diagnosis and management of patients with ambiguous genitalia. Dalam : Seminar in Perinatology, 1992; 16(5): 332-9.
15. Zoantz MR, Packer MG. Abnormalities of the external genitalia Dalam Pediatr Urol, 1997; 44(5): 1267-97.

Forgive thyself nothing, others much

Manfaat Pemakaian ASI Eksklusif

Nuchsan Umar Lubis

Bagian Ilmu Kesehatan Anak Rumah Sakit Umum Langsa, Aceh Timur

PENDAHULUAN

ASI eksklusif adalah pemberian ASI saja termasuk kolostrum tanpa tambahan apapun sejak dari lahir, dengan perkataan lain pemberian susu formula, air matang, air gula dan madu untuk bayi baru lahir tidak dibenarkan⁽¹⁾.

Sejak abad ke 19 para pakar telah sepakat bahwa ASI lebih unggul daripada susu sapi atau bahan pengganti lainnya⁽²⁾. Sayangnya perilaku yang baik menyusui bayi sendiri dianggap sebagian orang suatu tingkah laku yang tradisional, sehingga sedikit demi sedikit ditinggalkan; hal tersebut dipengaruhi oleh kemajuan di negara-negara industri yang memperkenalkan susu buatan untuk bayi dan mempunyai manfaat yang sama dengan ASI, pemakaiannya lebih praktis, dengan promosi pemasaran susu buatan atau makanan pengganti ASI secara gencar⁽²⁾. Oleh sebab itu pada tanggal 22 Desember 1990 Presiden mengajak bangsa Indonesia melaksanakan Gerakan Nasional peningkatan penggunaan ASI yang mencakup pemberian hanya ASI saja selama 4 bulan pertama kehidupan bayi⁽²⁾.

Penyusuan secara eksklusif ini dapat dicapai bila seluruh rumah sakit, rumah sakit bersalin dan tempat-tempat pelayanan ibu bersalin lainnya telah melaksanakan rawat gabung. Dengan usaha-usaha yang terus menerus untuk memasyarakatkan penyusuan dini dan rawat gabung tersebut maka diharapkan dapat menunjang tercapainya 100% penyusuan eksklusif pada tahun 2000 untuk bayi Indonesia⁽²⁾.

Untuk memasyarakatkan penyusuan dini diperlukan faktor-faktor pendukung yang terus menerus mengupayakan keberhasilan menyusui, yang antara lain tergantung dari peran yang dilakukan oleh faktor yang tersebut di bawah ini⁽²⁾:

1) PERANAN PETUGAS KESEHATAN

Berhasil atau tidaknya penyusuan dini di tempat pelayanan ibu bersalin, rumah sakit sangat tergantung pada petugas kesehatan yaitu perawat, bidan atau dokter. Merekalah yang pertama-tama akan membantu ibu bersalin melakukan penyusuan dini. Petugas kesehatan di kamar bersalin harus

memahami tatalaksana laktasi yang baik dan benar, petugas kesehatan tersebut diharapkan selalu mempunyai sikap yang positif terhadap penyusuan dini. Mereka diharapkan dapat memahami, menghayati dan mau melaksanakannya. Betapapun sempitnya waktu yang dipunyai oleh petugas kesehatan tersebut, diharapkan masih dapat meluangkan waktu untuk memotivasi dan membantu ibu habis bersalin untuk penyusuan dini.

Pada seorang primipara, ASI sering keluar pada hari ke 3 dan jumlah ASI selama 3 hari pertama hanya 50 ml (kira-kira 3 sendok makan); bila hal ini tidak diketahui baik oleh ibu maupun oleh petugas kesehatan, maka akan banyak ibu yang merasa ASI nya kurang, hal ini akan mendorong ibu tersebut untuk memberikan susu formula yang mengakibatkan produk ASI berkurang⁽³⁾.

Pengisapan ASI 30 menit pertama setelah lahir dengan adanya refleks mengisap akan mempercepat keluarnya ASI, juga merupakan stimulan dini terhadap tumbuh kembang anak⁽⁴⁾; tidak dianjurkan memberikan *prelacteal feeding* yaitu minum, makan sebelum ASI keluar karena akan menimbulkan masalah, lebih-lebih kalau *prelacteal feeding* tersebut diberikan dengan menggunakan botol dot. Hal ini akan menyebabkan bayi bingung puting (*nipple confuse*) yang disebabkan perbedaan mekanisme menyusui pada payudara ibu dan menyusui pada botol dot; akibatnya bayi akan lebih suka minum dari botol dot karena tanpa banyak tenaga susu bisa diisap dengan mudah⁽⁴⁾.

Jangan tergesa-gesa menambahkan atau memberi susu formula pada bayi jika produksi ASI tidak mencukupi atau tidak ada. Tidak perlu khawatir bila bayi banyak menangis, gamoh, cikukan, bersin dan sebagainya⁽⁴⁾.

2) PERAN RUMAH SAKIT DAN PEMERINTAH

Peran rumah sakit bersalin, rumah sakit umum sangat menentukan pelaksanaan penyusuan dini.

Peraturan pemerintah telah banyak mendukung pelaksanaan penyusuan dini, peraturan-peraturan tersebut :

- a) Melarang para produsen susu buatan mencantumkan kalimat-kalimat promosi produknya yang memberikan kesan bahwa susu buatan tersebut semutu ASI atau lebih dari ASI.
- b) Melarang promosi susu buatan/formula di semua sarana pelayanan kesehatan termasuk posyandu.
- c) Menganjurkan menyusui secara eksklusif sampai umur 4 bulan dan menganjurkan pemberian ASI sampai 2 tahun.
- d) Melaksanakan rawat gabung di tempat persalinan baik unit persalinan milik pemerintah maupun swasta.
- e) Meningkatkan kemampuan petugas kesehatan dalam hal ASI sehingga petugas tersebut terampil dalam melaksanakan penyuluhan tentang ASI kepada masyarakat.

3) PERAN FISIK IBU

Rasa kuatir dan tidak bahagia dapat mengganggu produksi ASI. Ibu dianjurkan untuk tetap menyusui bayinya karena merupakan stimulan bagi produksi ASI.

Diet ibu yang cukup akan diperlukan untuk menjamin kualitas ASI yang sempurna; wanita yang gizinya baik dan makanan sehari-harinya sesuai dengan kebutuhan dapat menjamin kebutuhan gizi bayi sampai umur 4-6 bulan pertama.

Keadaan payudara ibu mempunyai peran yang menentukan untuk keberhasilan menyusui, kelainan puting susu lecet, puting tenggelam, bengkak, mendatar atau puting terlalu besar dapat mengganggu proses menyusui^(3,4). Ibu yang melahirkan dengan seksio sesaria tidak dapat segera menyusui bayinya karena masih lemah dan belum sadar. Bila telah sadar petugas kesehatan dapat membantu mencari posisi menyusui yang tepat untuk mengurangi rasa sakit yang diderita oleh ibu. Sebenarnya keadaan fisik bekas operasi saja tidak merupakan satu-satunya faktor penghambat pemberian ASI^(3,4); kecemasan atau stres dapat menghambat proses laktasi.

Ibu-ibu menyusui yang sakit umumnya terus menyusukan walaupun minum obat untuk penyakitnya, hanya sedikit obat yang terdapat dalam ASI. Ibu sakit yang tidak menyusui adalah ibu yang sakit berat dengan keadaan umum yang buruk seperti ibu yang dengan eklampsi, penyakit jantung, penyakit hepatitis yang berat serta ibu dengan penyakit menular seperti TBC miliar aktif, ibu dengan karsinoma payudara. Sebaiknya ibu yang sakit tetap mengosongkan payudaranya secara teratur dan ASI dapat diberikan pada bayinya kecuali pada karsinoma payudara, minum sitostatika. Bila bayi minum PASI sebaiknya tidak diberikan dengan dot agar tidak bingung puting dan bayi tetap mau menyusui pada ibunya setelah sembuh⁽⁵⁾.

4) FAKTOR KELUARGA

Seorang ibu yang tidak pernah mendapat nasehat atau penyuluhan tentang ASI dari keluarganya dapat mempengaruhi sikapnya pada saat ibu tersebut harus menyusui sendiri bayinya. Hubungan yang harmonis akan mempengaruhi lancarnya proses laktasi. Timbulnya stres pada saat yang kritis dapat menghentikan produksi ASI⁽²⁾.

5) FAKTOR MASYARAKAT

Di beberapa daerah tertentu di Indonesia masih ada kebiasaan-kebiasaan memberikan makanan tambahan (pisang atau nasi) terlalu dini yaitu pada hari-hari pertama kelahiran;

hal ini berbahaya karena usus bayi belum dapat mencerna serta pertumbuhan fungsi ginjal baru dapat beradaptasi untuk menerima makanan dengan kadar garam dan protein yang tinggi pada usia 4 bulan.

Ada pandangan sebagian masyarakat bahwa menyusui dapat merusak payudara sehingga mengganggu kecantikan ibu tersebut. Dan sebagian lain beranggapan bahwa menyusui merupakan perilaku yang kuno. Bila ingin disebut modern ibu menggunakan susu formula.

Penyuluhan kepada masyarakat tentang pentingnya penyusuan bayi dapat dilakukan pada kelompok ibu di pedesaan serta kelompok ibu di perkotaan. Pada kelompok ibu di pedesaan dapat disarankan bagaimana cara meningkatkan mutu ASI, serta kapan dimulai diberi makanan tambahan⁽²⁾. Pada ibu di perkotaan yang bekerja di luar rumah dan harus meninggalkan anaknya lebih dari 7 jam sangat memberatkan; beberapa perlindungan untuk ibu menyusui telah diberikan antara lain memberi cuti melahirkan selama 3 bulan dan boleh menyusui anaknya selama 2 x 1/2 jam dalam waktu kerja⁽³⁾. Menyimpan kelebihan ASI dan memberikannya selama ibu bekerja. Cara penyimpanan ASI dalam gelas tertutup pada suhu kamar dapat tahan 6 jam, sedang dalam kulkas dapat disimpan 24 jam tanpa pemanasan dapat dipergunakan langsung^(3,5).

6) FAKTOR BAYI

Bayi normal mempunyai kemampuan untuk mengisap dengan baik; 30 menit pertama kelahiran refleks menyusui bayi sudah ada. Menyusui secara dini sangat menguntungkan, di samping ASI akan cepat keluar, juga merupakan stimulasi dini terhadap tumbuh kembang anak. Bayi yang mendapat ASI secara eksklusif mortalitas dan morbiditasnya jauh lebih kecil, dibandingkan dengan bayi yang mendapat susu formula; hal ini bukan hanya karena ASI merupakan sumber gizi yang sempurna bagi bayi tetapi juga oleh karena ASI mengandung zat protektif yang melindungi bayi dari berbagai infeksi bakteri, virus dan jamur. Dengan jarang sakit, pertumbuhan dan perkembangan akan lebih baik⁽⁷⁾.

Ibu yang berhasil menyusui bayinya akan merasa puas dan seklaigus bangga dan bahagia karena dapat memberikan sesuatu dari dirinya yang membuat bayinya tenteram. Dengan kasih sayang dari ibunya, anak akan memiliki potensi untuk juga nantinya dapat mengasahi orang lain; proses menyusui merupakan stimulasi yang penting untuk perkembangan mental, kecerdasan dan sosial emosi anak. Douglas (1950) di Inggris mendapatkan bayi yang mendapat ASI 2 bulan lebih cepat berjalan dibandingkan dengan bayi yang diberi susu formula. Saya ingat dan kemampuan bahasa bayi yang mendapat ASI lebih tinggi bila dibandingkan dengan kelompok yang diberi susu formula⁽⁷⁾.

RISIKO PEMBERIAN MAKANAN TAMBAHAN TERLALU DINI

a) Risiko Jangka Pendek

Pemberian makanan selain ASI akan mengurangi keinginan bayi untuk menyusui sehingga frekuensi dan kekuatan bayi

menyusui berkurang dengan akibat produksi ASI berkurang. Dan juga pemberian makanan dini seperti pisang nasi di daerah pedesaan di Indonesia sering menyebabkan penyumbatan saluran cerna karena liat dan tidak bisa dicerna yang disebut *phyto bezoar* yang dapat menyebabkan kematian⁽⁴⁾.

b) Risiko Jangka Panjang

Risiko jangka panjang yang dihubungkan dengan pemberian makanan tambahan yang tepat diberikan adalah obesitas, hipertensi, arteriosklerosis dan alergi makanan. Mayer dkk (1988) melaporkan 2-26% diabetes melitus yang bergantung pada insulin pada anak disebabkan oleh pemberian susu formula terlalu dini. Davis dkk (1988) melaporkan pada anak di bawah 15 tahun risiko terjadinya limfoma adalah 5-8 kali bila tidak mendapat ASI atau menyusui kurang dari 6 bulan pada masa bayi⁽¹⁾.

Sangat disayangkan bila ada ibu yang tidak mau menyusui bayinya sendiri. Setiap perilaku yang salah seperti ini harus diluruskan agar tercipta anak-anak yang sehat jasmani, mental maupun sosial⁽⁶⁾; anak yang mendapat ASI tumbuh kembang secara optimal dengan demikian kualitas generasi penerus terjamin^(1,7).

Di samping itu keuntungan pemberian ASI/dapat menjarangkan kehamilan, hemat biaya karena tidak membeli susu formula⁽⁶⁾. Sedangkan bagi bangsa dan negara, angka kesakitan dan kematian anak akan menurun serta mengurangi subsidi rumah sakit untuk perawatan ibu dan anak; rumah sakit tidak perlu membeli susu formula, botol dot, bahan bakar untuk mensterilkan botol, dan lain-lain serta mengurangi subsidi biaya perawatan rumah sakit⁽⁴⁾.

KESIMPULAN

- 1) ASI eksklusif meningkatkan kualitas generasi penerus karena anak yang mendapat ASI akan tumbuh kembang secara optimal dengan demikian kualitas generasi penerus terjamin.
- 2) Pemberian ASI eksklusif mengurangi risiko jangka pendek dan jangka panjang.
- 3) ASI eksklusif menguntungkan negara karena dapat menurunkan angka kesakitan dan kematian anak, serta menghemat biaya.
- 4) Berhasilnya peningkatan penggunaan ASI eksklusif sangat tergantung kepada petugas kesehatan yaitu perawat, bidan, dokter yang merupakan ujung tombak dalam melaksanakan ASI eksklusif terhadap ibu-ibu yang bersalin.

KEPUSTAKAAN

1. Suradi R. Manfaat pemberian ASI secara eksklusif bagi proses tumbuh kembang anak. Maj Kedokt Indon Vol. 45 No. 1 Januari 1993, 1-5.
2. Suharsono. Memasyarakatkan penyusuan dini dan rawat gabung. Maj Kedokt Indon Vol. 43 No. 6 (Juni) 1993; 43(6)-33.
3. Krisuadi SR. Masalah ibu menyusui dan penanggulangannya. Maj Kedokt Indon Vol. 43 No. 6 (Juni) 1993; 43 (6) : 361-5.
4. Sutjningsih. Persepsi dan perilaku menyusui di Bali. Maj Kedokt Indon Vol. 43 No. 6 (Juni) 1993; 43(6) : 355-60.
5. Monintja HE, Yu VY H. Nutrisi Enteral pada bayi kurang bulan. Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan Ilmu Kesehatan Anak. Medan, 1997 hal 19-50.
6. D Sri, Suharyono. Manfaat ASI pada tumbuh kembang anak, kesehatan ibu dan keluarga berencana. Maj Kedokt Indon 8, (Agustus) 1991; 41(8) : 474-80.
7. Sulchan M, SS Darmono, Yudianingsih. Peningkatan penggunaan ASI pada pertumbuhan perkembangan bayi, anak. Semarang 1977, 107-115.

Every fool finds a greater to admire him
(Boileau)

Hambatan Natrium Fluorida dan Varnish Fluorida terhadap Pembentukan Asam Susu oleh Mikroorganisme Plak Gigi

Monang Panjaitan

*Bagian Ilmu Kedokteran Gigi Pencegahan/Kesehatan Gigi Masyarakat
Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Sumatera Utara, Medan*

ABSTRAK

Prevalensi karies gigi yang tinggi pada anak-anak di dunia yang sedang berkembang merupakan masalah yang umum diketahui. Di antara sekian banyak faktor etiologi lokal yang paling bertanggung jawab dalam menyebabkan karies gigi ini adalah plak gigi. Bakteri yang dominan dalam semua plak gigi adalah jenis kokus terutama streptokokus yang dapat menghasilkan asam dengan cepat dari hasil metabolisme karbohidrat.

Melihat tingginya prevalensi karies gigi dan setelah mengetahui faktor etiologi yang penting, perlu dipikirkan cara yang optimal untuk mencegah terjadinya karies gigi. Salah satu usaha yang sedang populer diselidiki dalam mencegah karies gigi yang sudah erupsi adalah aplikasi lokal larutan fluor.

Larutan yang dipakai dalam penelitian ini adalah Natrium fluorida 2%, dan bahan siap pakai yang ada di pasaran seperti Varnish Fluorida (duraphat), tujuan penelitian ingin mengetahui efektifitas kedua bahan tersebut dalam menghambat pembentukan asam susu oleh mikroorganisme plak. Dari hasil penelitian diperoleh bahwa ternyata Natrium fluorida 2% lebih bermakna daripada Varnish Fluorida (Duraphat).

Peneliti berpendapat bahwa hasil penelitian ini sesuai dengan pendapat Schmidt (1968) bahwa Varnish Fluorida tidak dapat larut dalam air sehingga kurang pengaruh ke arah luar plaknya tetapi lebih diharapkan mempunyai pengaruh untuk menguatkan giginya sendiri; namun demikian keduanya terbukti menghambat pembentukan asam.

PENDAHULUAN

Prevalensi karies gigi yang tinggi pada anak-anak di dunia yang sedang berkembang merupakan masalah yang umum diketahui. Dari penelitian epidemiologis yang dilakukan oleh Direktorat Kesehatan Gigi RI pada tahun 1982 ternyata 70% penduduk Indonesia menderita penyakit gigi berlobang. Kwant (1974) melaporkan bahwa dari kelompok orang yang diteliti tidak seorangpun yang bebas karies. Penelitian oleh Pot yang dilakukan pada tahun yang sama menunjukkan bahwa 30% dari golongan umur 34 tahun telah memakai protesa lengkap di rahang atas.

Di antara sekian banyak faktor etiologi lokal yang paling bertanggung jawab dalam menyebabkan karies gigi ini adalah

plak gigi. Dalam dunia kedokteran gigi perhatian terhadap plak ini sangat besar karena plak adalah penyebab langsung karies gigi. Dari penelitian jelas bahwa bermacam-macam bakteri hidup pada plak gigi, dan telah menyesuaikan diri dalam kehidupan berkelompok pada permukaan gigi. Bakteri yang dominan dalam semua plak gigi adalah jenis kokus terutama Streptokokus yang dapat menghasilkan asam dengan cepat dari hasil metabolisme sukrose oleh bakteei.

Melihat tingginya prevalensi karies gigi yang melanda masyarakat Indonesia dan data yang dihasilkan Kwant maka perlu dipikirkan cara pencegahan yang optimal, karena pelayanan kuratif saja tidak mungkin memperbaiki derajat kesehatan gigi masyarakat. Salah satu alternatif yang saat ini

dilihat sebagai yang terbaik untuk mencegah karies gigi yang sudah erupsi adalah aplikasi lokal dengan larutan fluor.

Cara kerja fluor dalam menghambat karies gigi ialah dengan menghambat sistem enzim mikrobial yang mengubah karbohidrat menjadi asam dalam plak gigi dengan mempengaruhi polisakarida ekstraseluler, sedang tujuan pemberian fluor secara umum adalah mencegah karies gigi dengan cara mengoleskan fluor langsung pada enamel setelah gigi dibersihkan dan dikeringkan.

Bahan yang dipakai dalam penelitian ini adalah Natrium fluorida 2% dan Varnish Fluorida (Duraphat) yang berisi 1.500 mg fluor dalam 30 ml suspensi. Kedua bahan dengan konsentrasi tersebut di atas adalah bahan yang telah tersedia di pasaran dan pemakaiannya dengan mengoleskan bahan ini pada permukaan gigi.

Tujuan penelitian ini adalah ingin mengetahui bahan yang lebih efektif antara Varnish fluorida (Duraphat) dan Natrium fluorida dalam menghambat pembentukan asam.

TINJAUAN PUSTAKA

1) Mikroorganisme plak

Telah lama diketahui bahwa plak gigi memegang peranan penting dalam proses terjadinya karies gigi dan dalam proses inflamasi jaringan lunak di sekitar gigi. Efek merusak ini terutama disebabkan karena kegiatan metabolisme mikroorganisme di dalam plak gigi.

Plak terutama terdiri atas bakteri bercampur musin dan bahkan sisa-sisa makanan dan bahan-bahan lain yang melekat erat pada permukaan gigi di daerah yang tak mudah dibersihkan. Pada awal pembentukan plak, jenis kokus gram positif terutama streptokokus merupakan jenis yang paling banyak dijumpai di samping bentuk batang. Setelah dua hari jenis fusobakteria dan filamen bertumbuh dan sekitar 4-9 hari kemudian tumbuh jenis spirilla dan spirochaeta^(1,3). Jenis mikroorganisme yang mempunyai kemampuan paling besar untuk membentuk polisakarida ekstraseluler adalah Streptokokus mutans dan Streptokokus sanguis^(2,4). Komponen plak adalah Streptokokus mutans dan Streptokokus sanguis yang ditandai oleh kemampuannya mensintesis sukrosa menjadi polisakarida ekstraseluler dan asam. Mikroorganisme tersebut selain mampu membentuk asam (asidogenik) juga tahan asam (asidurik).

2) Peranan fluorida dalam menghambat pembentukan asam

Telah lebih dari 30 tahun terbukti bahwa aplikasi topikal menggunakan fluor merupakan senjata yang paling ampuh untuk menambah kekuatan email dan dentin, sehingga dapat menambah daya tahan terhadap serangan asam yang menyebabkan terjadinya karies, serta dapat mengurangi sifat kariogenik plak⁽⁶⁾.

Pengaruh terbesar fluor dalam masa post-erupsi gigi terjadi pada tahun-tahun pertama dan berkurang pada tahun-tahun berikutnya⁽²⁾.

Pada waktu gigi tumbuh, pengapuran enamel belum selesai dan masih sangat peka terhadap karies. Pengapuran

enamel berlangsung dari luar ke dalam melalui proses fisiko-kimia yakni difusi dan pertukaran ion. Maturisasi enamel sesudah gigi erupsi terutama terjadi pada tahun-tahun pertama sesudah gigi tumbuh (Woltgens dkk., 1978). Jadi sesudah gigi erupsi difusi fluorida ke dalam enamel masih berlanjut untuk waktu yang tidak ditentukan. Sudah tentu proses ini hanya berlangsung apabila fluorida ada di permukaan enamel. Sifat fluor mudah bereaksi dengan semua unsur kimia sedangkan sifat enamel mudah tembus oleh bahan atau unsur kimia tertentu, hal ini memungkinkan adanya fluor pada enamel. Dengan adanya bahan fluor dalam enamel daya tahan enamel terhadap asam lebih tinggi (Soine, 1974).

Dari penelitian kimia-analitis didapati bahwa terjadi substitusi ion fluorida terhadap ion hidroksil, sehingga terbentuk ikatan hidroksil fluorapatit. Daya larut hidroksil fluorapatit sedikit berbeda dari daya larut hidroksil apatit, hidroksil fluorapatit lebih stabil dan lebih tahan terhadap pelarutan asam⁽²⁾.

Pemberian fluor secara topikal ternyata tidak melekat secara stabil pada enamel sehingga dapat dengan mudah diserap oleh mikroorganisme plak yang menyebabkan gangguan pada fungsi metabolismenya. Setelah pemberian fluorida secara topikal terjadi pengurangan fluorida pada permukaan gigi sehingga plak yang terbentuk kembali mengandung sejumlah fluor yang dilepaskan dari permukaan gigi. Pendapat ini didukung oleh Brown dkk. (1981) bahwa pemberian 1% sodium fluorida, menunjukkan adanya kadar fluor yang tinggi di dalam plak gigi^(4,5). Soine dan Wilson (1974) mengatakan bahwa ion fluor mempunyai khasiat bakterisid sehingga garam-garam sodium fluorida dapat menghambat pertumbuhan mikroorganisme dan menghambat produksi asam yang dihasilkan oleh mikroorganisme. Brown dkk. (1979) menemukan bahwa pemberian fluorida secara topikal dapat mempengaruhi pertumbuhan Streptokokus mutans dan mempengaruhi komposisi polisakarida ekstraseluler yang dihasilkan.

Akhir-akhir ini varnish yang mengandung fluorida juga digunakan dalam usaha untuk mempertahankan ion fluorida berkontak erat dengan permukaan enamel untuk waktu yang lebih lama. Varnish fluorida ini mengandung 2,26% fluorida dan tidak larut dalam air sehingga dapat menutupi permukaan gigi dengan suatu lapisan film yang melekat erat pada permukaan gigi.

CARA

Penelitian ini dilakukan di Lab. Mikrobiologi FKG-USU dan Lab. FK-USU.

Bahan yang dipakai :

1. Varnish Fluorida atau Duraphat.
2. Natrium fluorida 2%.
3. Mikroorganisme yang diambil dari plak gigi.
4. Media untuk bakteri yaitu Tood Hewitt 3%, sukrose 5%.
5. Gigi Premolar kiri dan kanan dari anak-anak yang berumur 11-14 tahun sebanyak 20 pasang yang dicabut oleh karena keperluan perawatan ortodonsi dan 4 pasang gigi Premolar digunakan sebagai kontrol.

Gigi yang baru dicabut dibersihkan dengan sikat gigi untuk menghilangkan plak dan kotoran-kotoran yang ada,

kemudian dicuci dengan air destilasi. Pencucian tidak dilakukan dengan bahan-bahan organis maupun anorganis untuk mendapatkan keadaan yang lebih sesuai dengan keadaan sebenarnya. Kemudian gigi disimpan di dalam air destilasi sampai waktunya dipakai.

Alat yang dipakai :

- pH Meter (Orion Research Ion Analyzer).
- Timbangan untuk menimbang media dan bahan fluor yang akan dipakai.
- Tabung reaksi yang memakai tutup skrup.
- Tabung khusus yang panjangnya 10 cm untuk tempat kultur media pada waktu pengukuran pH.
- Beker dari bahan polietilen.
- Alat untuk sterilisasi : yaitu autoclave dan oven pengering.
- Ruang kaca untuk menghindari terjadinya kontaminasi mikroorganisme terutama dari udara.

Cara Kerja

1) Mempersiapkan media

Pembuatan media (Todd Hewitt Broth) ialah dengan menimbang Todd Hewitt Broth (THB) sebanyak 36.4 gram, kemudian dimasukkan ke dalam beker, dilarutkan dengan 1 liter air destilasi dan ditambah dengan 5% sukrosa kemudian diaduk sampai larut. Dalam hal ini pH = 7.8 (Hoffmans dkk., 1977 dan Oxoid, 1980). Lalu disaring untuk menghilangkan kemungkinan adanya partikel-partikel yang terikut. Kemudian dimasukkan dalam tabung-tabung yang memakai tutup skrup sebanyak 10 ml setiap tabung.

2) Mempersiapkan mikroorganisme yang akan diinokulasi

Untuk mendapatkan mikroorganisme asidogenik dan asidurik, mikroorganisme ditanam ulang pada media Todd Hewitt Broth dan dieramkan dalam inkubator selama 24 jam dan temperatur 37°C. Setelah 24 jam media kultur diambil dan dikocok sampai rata, dibandingkan dengan kekeruhan standar Mac Farland nomor satu. Apabila media kultur sudah sama dengan standar Mac Farland nomor 1, hal ini berarti jumlah kuman 300 juta/milimeter. Mikroorganisme ini langsung diinokulasikan pada media yang telah tersedia sebanyak 0,1 ml pada setiap tabung.

3) Mempersiapkan Varnish fluorida dan Natrium fluorida

Varnish fluorida yang tersedia dalam bentuk cairan dituangkan sebanyak kira-kira 10 ml ke dalam beker polietilen. Natrium fluorida yang tersedia dalam bentuk puder ditimbang sebanyak 0,2 gram dan dimasukkan dalam beker. Tiap beker diisi 0,2 gram puder Natrium fluorida dan kemudian dilarutkan dengan 10 ml air destilasi dan diaduk sempurna, bahan-bahan ini segera dipakai setelah dilarutkan.

4) Pengukuran pH media pembenihan

Gigi yang telah tersedia dalam tabung dibersihkan kembali dengan sikat dan dicuci dengan air destilasi, kemudian dikeringkan. Setelah itu gigi-gigi tersebut dimasukkan dengan larutan yang tersedia dalam beker, direndam selama 15 menit. Sebelumnya larutan fluorida dan natrium fluorida diaduk secara sempurna. Kemudian gigi-gigi ini dimasukkan media THB yang telah tersedia dalam tabung-tabung.

Tabung-tabung yang telah berisi media THB dibagi atas masing-masing 20 tabung untuk Varnish fluorida dan 20 tabung untuk Natrium fluorida. Pada setiap kelompok ditambahkan satu tabung untuk kontrol steril bahan dan gigi yang dipakai dalam penelitian. Untuk kontrol pembandingan ditambahkan dua tabung berisi gigi yang dimasukkan Todd Hewitt Broth tanpa diaplikasi fluor terlebih dahulu. Hal ini perlu dilakukan sebagai kontrol untuk membandingkan pembentukan asam oleh mikroorganisme tanpa Natrium Fluorida dan Duraphat Fluorida dengan yang diberi perlakuan aplikasi Duraphat dan Natrium Fluorida.

Semua tabung-tabung ini disterilkan pada autoclave selama 20 menit dengan suhu 120°C. Tabung kontrol steril diambil dan disimpan dalam inkubator. Pada tabung kelompok I, II dan tabung kontrol tanpa perlakuan diinokulasi mikroorganisme yang telah dipersiapkan sebanyak 0,1 ml setiap tabung; pH media perbenihan yang berisi Duraphat dan Natrium fluorida diukur.

Pengukuran pH media dilakukan dengan memakai Orion ion analyser model 701 A. Pengukuran pH juga dilakukan pada tabung kontrol untuk melihat penurunan pH pada media perbenihan dan dapat mengetahui perbedaan penurunan asam antara media perbenihan yang diberikan fluor dan tanpa perlakuan fluor. Pengukuran pH dilakukan pada hari permulaan dan pada hari kedua. Hal ini dilakukan karena fase pertumbuhan mikroorganisme yang terbaik (fase logaritma) adalah pada hari kedua.

HASIL

Penelitian daya hambat Natrium fluorida dan Duraphat terhadap pembentukan asam oleh mikroorganisme asidogenik dan asidurik dilakukan dengan cara mengukur pH dari media perbenihan. Data yang didapat adalah dari angka pH permulaan dikurangi angka pH yang dicatat pada hari kedua. Untuk membandingkan efektivitas antara Natrium fluorida dan Duraphat dalam menghambat pembentukan asam oleh mikroorganisme tersebut di atas diadakan analisis statistik dengan uji "t" secara manual.

Hasil perhitungan secara manual dengan uji "t" diperoleh bahwa masih terdapat perbedaan bermakna antara NaF dan Varnish Fluorida dalam menghambat pembentukan asam oleh mikroorganisme plak; NaF lebih efektif dalam menghambat pembentukan asam dibanding dengan Varnish Fluorida.

PEMBAHASAN

Pemakaian fluor untuk mencegah karies gigi telah dilakukan sejak lama; fluor sebagai bahan aplikasi topikal telah terbukti menghambat pertumbuhan mikroorganisme dan pembentukan asam oleh mikroorganisme plak gigi. Hal di atas terjadi karena pemberian fluorida topikal dengan mudah diserap oleh plak dan menyebabkan gangguan metabolisme mikroorganisme plak gigi dalam mengubah karbohidrat/sukrosa menjadi asam (Hoffmans, 1977).

Parameter yang dipakai untuk mengetahui efektivitas fluor dalam menghambat pembentukan asam adalah dengan mengukur pH media mikroorganisme yang telah diberi fluor. Apabila

Tabel 1. Hasil pengukuran pH permulaan dan hari kedua dari media perbenihan mikroorganisme plak dari NaF.

No.	Media perbenihan mikroorganisme dengan NaF	
	pH permulaan	pH pada hari kedua (48 jam)
1	6	2,65
2	5,9	2,6
3	5,9	3,2
4	5,9	3,4
5	5,9	3,1
6	5,85	3,5
7	5,9	3,4
8	5,9	3,3
9	5,9	3,3
10	5,9	3,45
11	5,9	3,4
12	5,9	3,45
13	5,9	3,35
14	5,9	3,4
15	5,9	3,4
16	5,9	3,3
17	5,9	3,2
18	5,9	3,1
19	5,9	3,05
20	5,9	3,8

Tabel 2. Hasil pengukuran pH permulaan dan hari kedua dari media perbenihan mikroorganisme dan Varnish Fluorida (Duraphat).

No.	Media perbenihan mikroorganisme dengan Varnish Fluorida	
	pH permulaan	pH pada hari kedua (48 jam)
1	5,85	3,7
2	5,9	3,8
3	5,9	3,8
4	5,9	3,9
5	5,9	3,4
6	5,85	3,75
7	5,9	3,3
8	5,9	3,0
9	5,9	3,1
10	5,9	2,9
11	5,9	3,4
12	5,9	2,85
13	5,9	2,9
14	5,9	2,85
15	5,85	2,8
16	5,9	2,8
17	5,9	2,7
18	5,9	2,7
19	5,9	2,65
20	5,9	2,6

hasil pengukuran pH rendah berarti konsentrasi asam dalam media perbenihan tinggi dan sebaliknya. Angka pH yang diperoleh adalah dari angka pH permulaan dikurangi angka pH pada hari kedua. Angka pH rata-rata diperoleh dengan menjumlahkan pH dari hasil pengurangan pH permulaan dan pH hari kedua dan dibagi dengan jumlah sampel. Apabila angka pH rata-rata dari NaF lebih kecil dari angka pH rata-rata Varnish Fluorida, berarti daya hambat NaF lebih besar dibanding dengan Varnish Fluorida. Pada penelitian ini pH rata-rata perlakuan dengan NaF lebih kecil dari Varnish Fluorida.

Penemuan di atas menunjukkan bahwa NaF lebih efektif

menghambat pembentukan asam yang dihasilkan mikroorganisme. Penurunan pH pada media perbenihan mikroorganisme plak antara NaF dan Varnish Fluorida.

Tabel 3. Penurunan pH pada media perbenihan mikroorganisme plak antara NaF dan Varnish Fluorida.

No.	NaF	Varnish Fluorida (Duraphat®)
1	3,35	2,15
2	3,3	2,1
3	2,7	2,1
4	2,5	2,0
5	2,8	2,5
6	2,35	2,15
7	2,4	2,6
8	2,6	2,9
9	2,6	2,8
10	2,45	2,9
11	2,5	3,0
12	2,45	3,05
13	2,55	3,0
14	2,5	3,05
15	2,5	3,05
16	2,6	3,1
17	2,7	3,2
18	2,8	3,2
19	2,85	3,25
20	2,1	3,3

Tabel 4. Perbedaan rata-rata penurunan pH media perbenihan mikroorganisme plak dari NaF dan Varnish Fluorida (Duraphat®)

No.	Bahan	N	X	SD
1	NaF	20	2,62	0,289
2	Duraphat	20	2,77	0,431

plak dibandingkan dengan Varnish Fluorida. Peneliti berpendapat bahwa hasil penelitian ini sesuai dengan pendapat Schit (1968) bahwa Varnish fluorida tidak dapat larut dalam air sehingga kurang pengaruh ke arah luar pada plak tetapi lebih diharapkan mempunyai pengaruh untuk menguatkan giginya sendiri; namun demikian keduanya terbukti menghambat pembentukan asam. Hal ini sesuai dengan pendapat Mayhew dan Brown (1981) yang mengatakan bahwa fluorida telah terbukti dapat menghalangi pembentukan asam yang dihasilkan mikroorganisme plak.

KESIMPULAN

Ada perbedaan antara NaF dan Varnish Fluorida dalam menghambat pembentukan asam oleh mikroorganisme plak dan setelah dihitung dengan *Student t-Test* ternyata NaF lebih efektif.

SARAN

- Perlu dilakukan penelitian lanjutan dalam pemakaian bahan ini terhadap efek giginya sendiri.
- Perlu dilakukan penelitian lanjutan hambatan bermacam fluor sebagai bahan aplikasi topikal dalam menghambat pembentukan asam dan pertumbuhan mikroorganismenya.

KEPUSTAKAAN

1. Brundefald F. Fluorida Therapy. Dalam Bernier JL. Muhler JC. (eds) Improving Dental Practice through preventive measures. 3rd ed. 1975. CV. Mosby Co. p. 77.
2. Hoogendorn H. Faktor-faktor tuan rumah. Prevensi Dalam Kedokteran Gigi. PT. Denta. Jakarta. 1982. 9-42.
3. Kien Nio, B. Preventive Dentistry untuk SPRG. Yayasan Kesehatan Gigi Indonesia. Bandung, 1972.
4. Panjaitan M. Perbedaan Efektivitas antara Stannous Fluorida dan NaF dalam Menghambat Pembentukan Asam dan Pertumbuhan Mikroorganisme plak. Dep. P&K. Unair. 1983.
5. Murray JJ. Fluorida in Caries Prevention. John Weight & Sons Ltd. Brist 1976. 109.
6. Swindells P. The benefits of using calcium glyco phosphate sodium monofluorophosphate paste. Scient Proc I 0th. Asian Pacific Dental Congress. Singapore Dental Ass. 1981. 97-102.



Tiap 1 detik,
lahir 2 - 5 bayi
penduduk dunia.

Beberapa Cara Menjaga Kebersihan Gigi dan Mulut

Ratih Ariningrum

*Pusat Penelitian dan Pengembangan Pelayanan Kesehatan, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan
Departemen Kesehatan RI, Jakarta*

PENDAHULUAN

Hasil Suvei Kesehatan rumah tangga (SKRT) tahun 1995 menunjukkan bahwa anak usia 1-4 tahun yang tidak menyikat giginya sama sekali sebanyak 64,9%, sedangkan yang menyikat giginya pada waktu-waktu yang tepat hanya sebanyak 1%. Waktu-waktu tepat dimaksudkan di sini ialah : waktu sesudah makan, sebelum tidur dan ditambahkan lagi dengan waktu sesudah bangun tidur dan waktu lainnya di luar waktu tersebut. Kemudian untuk anak usia Sekolah Dasar (usia 5-14 tahun) jumlah anak yang sama sekali tidak menyikat gigi sebanyak 23,4% dan jumlah anak yang menyikat pada waktu yang tepat sebanyak 5,6%. Dari data di atas kita dapat mengetahui bahwa pada anak-anak usia balita penyikatan masih sangat jarang dilakukan serta waktu penyikatan yang tepat juga masih belum banyak diketahui. Hal tersebut tentunya dapat dimaklumi mengingat anak-anak usia balita masih sangat sulit ditumbuhkan kesadarannya dalam menyikat gigi. Kemudian untuk anak-anak usia Sekolah Dasar ternyata anak-anak yang tidak menyikat giginya mengalami penurunan yang tajam, tetapi pengetahuan mengenai waktu penyikatan yang benar ternyata masih rendah. Mengetahui hal tersebut kita dapat memperkirakan bahwa kesehatan gigi anak-anak usia SD ternyata masih kurang. Usaha Kesehatan Gigi Sekolah (UKGS) masih perlu ditingkatkan lagi.

KERUSAKAN GIGI

Kerusakan gigi (karies) disebabkan oleh tiga komponen yang saling bekerja sama. Komponen pertama yaitu komponen tuan rumah adalah keadaan gigi. Gigi sebagai tuan rumah untuk mikroorganisme yang ada dalam mulut. Komponen kedua mikroflora dalam mulut, dan komponen ketiga adalah makanan, yang pada saat yang sama berfungsi sebagai makanan untuk manusia dan mikroorganisme. Ketiga komponen ini sering digambarkan sebagai tiga lingkaran, masing-masing lingkaran melambangkan satu komponen. Faktor-faktor penyebab karies

menjadi cukup kuat untuk menimbulkan lesi karies, jika tiga komponen tersebut saling bekerja sama. Adakalanya bagan tersebut diperluas lagi dengan satu lingkaran yang melambangkan waktu. Faktor waktu ikut berperan dalam pembentukan karies.



Selain kebersihan gigi, pada bagan tuan rumah tersebut, faktor komposisi ludah dan produksi ludah memainkan peranan yang penting terhadap kemungkinan terjadinya karies. Mulut merupakan pintu gerbang tubuh. Setiap harinya tidak terhitung banyaknya mikro-organisme yang melewati mulut. Mikro-organisme tersebut kadangkala tidak menimbulkan gangguan karena pengaruh ludah. Pada umumnya ludah kurang mendapat perhatian, sebab efek ludah yang demikian luasnya serta produksi yang mencukupi. Perhatian terhadap ludah baru timbul apabila efek ludah serta produksinya berkurang (xerostomi). Di dalam ludah terdapat amilase yang menjadi pelicin jika terjadi kontak antara gigi. Daya kerja *buffer* pada ludah berfungsi untuk menetralkan asam, sehingga dapat mencegah kerusakan gigi akibat rangsangan kimia. Jika pada gigi sudah ada bercak akibat rangsangan kimia, maka mineral-mineral yang terlarut dalam ludah dapat menyebabkan mineralisasi kembali pada

bercak tersebut.

Jika membahas mengenai flora mulut ternyata banyak orang awam tidak mengetahui peranan bakteri itu. Banyak orang menganggap bahwa bakteri mulut sama dengan hama yang perlu diberantas seluruhnya. Padahal banyak bakteri mulut yang dapat mempertahankan diri dalam ludah yang akan menghasilkan bakteriosin atau H^2O^2 , dan zat-zat tersebut mencegah pertumbuhan bakteri.

Makanan diperlukan badan untuk pertukaran zat, pertumbuhan dan pemeliharaan dari semua fungsi anggota tubuh. Makanan jaman sekarang untuk sebagian sudah mengalami proses hidrolisa, sehingga lebih menguntungkan bakteri dalam mulut. Hal lain yang perlu diperhatikan ialah frekuensi jajan dalam kurun waktu antar jam-jam makan telah meningkat. Kunsumsi gula memperbesar masalahnya, karena beberapa bakteri mulut mampu menabung zat makanan ini, sehingga memiliki makanan tambahan untuk dipakai selama 24 jam. Pengaruh bahan gula terhadap karies dan kelainan periodontal (jaringan pendukung gigi) sangat ditentukan oleh kondisi mulut. Karena makanan melalui mulut, maka ada sejumlah kecil sisa makanan tertinggal pada tempat-tempat tertentu pada gigi, dengan proses peragian mono dan disakarida maka makanan akan diubah menjadi asam, dan sebagian akan mengalami polimerisasi menjadi polisakarida intra dan ekstra seluler. Polisakarida yang ekstra seluler akan membentuk plak gigi yang mengandung mikro-organisme. Pembentukan plak dan pembentukan asam berlangsung setiap kali mengkonsumsi gula dan selama gula tersebut berada dalam mulut. Resiko pembentukan plak dan pembentukan asam ditentukan oleh frekuensi konsumsi gula dan bukan oleh banyaknya gula yang dimakan. Oleh karena itu kita perlu untuk mengadakan diet dalam usaha mendukung kesehatan mulut, khususnya mencegah terjadinya karies. Di dalam rongga mulut, diet mempunyai 2 kali efek yaitu efek lokal dan sistemik. Untuk kesehatan gigi, efek lokal lebih bersifat pembersih, efek sistemik, dengan melalui pencernaan dan absorpsi nutrisi dalam diet berperan dalam perkembangan gigi, baik sebelum maupun sesudah gigi keluar pada rongga mulut. Terutama mineral kalsium, phosphor dan flour yang tetap berfungsi dalam pematangan email.

PENCEGAHAN KERUSAKAN GIGI

Pada masa sekarang ini ilmu kedokteran gigi lebih menekankan pada bidang preventif (pencegahan) daripada bidang kuratif (pengobatan). Hal tersebut mengingat semakin tingginya biaya pengobatan gigi akibat dari naiknya harga obat-obatan gigi serta peralatan pada masa krisis moneter ini. Lebih daripada itu juga tindakan pengobatan gigi, khususnya untuk kasus-kasus yang berat, memerlukan jangka waktu yang lama dan kedisiplinan dari pasien untuk beberapa kali berobat. Dan jika gigi dengan kerusakan yang berat tidak dapat diperbaharui lagi, maka upaya terakhir yaitu pencabutan gigi. Hal tersebut tentunya sedapat mungkin dihindari.

Pencegahan dan pengobatan mempunyai perbedaan yang mendasar. Pencegahan dimulai dari keadaan yang sehat dan mempertahankannya dengan mempergunakan cara yang paling sederhana dan umum digunakan. Sedangkan pengobatan di-

mulai dari penyakit. Sedangkan pengobatan dimulai dari penyakit itu sendiri, menuju kepada perbaikan dan mempertahankan suatu jaringan dengan teknik yang baik.

Tindakan, pencegahan dalam kedokteran gigi merupakan proses yang terus menerus. Jadi tidak hanya memberikan penerangan atau pelatihan kepada pasien pada waktu kunjungan pertamanya saja, tetapi juga harus diikuti dengan kemauan dari pasien untuk melakukannya dalam kehidupan sehari-hari. Tindakan untuk mencegah suatu penyakit gigi telah ditekankan dalam semua bidang di kedokteran gigi, tetapi lebih khusus ditekankan pada kedokteran gigi masyarakat (*Dental Public Health*). Sesuai dengan definisinya, kedokteran gigi masyarakat ialah suatu ilmu dan seni untuk mencegah dan mengontrol penyakit gigi serta menaikkan taraf kesehatan gigi melalui upaya-upaya pada masyarakat. Hal tersebut merupakan bentuk pelayanan kesehatan gigi yang lebih menekankan pada pelayanan terhadap masyarakat daripada terhadap pasien per-individu. Kemudian dipelajari pula mengenai pendidikan serta penelitian mengenai kesehatan gigi untuk masyarakat serta administrasinya dalam menjalankan program pemeliharaan kesehatan yang meliputi program pencegahan dan pengontrolan penyakit gigi pada masyarakat.

Pada bidang kedokteran gigi telah diketahui bahwa penyebab langsung karies dan radang jaringan penyangga gigi ialah plak gigi. Banyak pendapat dari para sarjana tentang pengertian plak gigi. Dari hasil penelitian secara histologis dan bakteriologis telah diketahui bahwa deposit lunak yang paling umum terdapat pada permukaan gigi terutama terdiri atas berbagai jenis mikro organisme dalam suatu tempat (matriks organik) yang merupakan hasil ekstra seluler dengan mikro organisme. Oleh karena itu berdasarkan hasil penelitian maka para ahli mendefinisikan plak gigi adalah sebagai deposit granuler lunak yang terdiri dari bakteri yang berkembang biak dalam suatu matriks dan melekat erat pada permukaan gigi, gusi serta tambalan bila seseorang mengabaikan kebersihan mulutnya. Plak gigi dapat terlihat dengan menggunakan disclosing material. Disclosing material ini ada yang berbentuk cairan dan adapula yang tablet. Cara penggunaannya, untuk yang cairan dikumur-kumur sedangkan untuk yang tablet dikunyah terlebih dahulu sebelum diratakan ke seluruh bagian mulut. Sesudah itu berdiri di depan kaca sambil membuka mulut untuk melihat bagian-bagian yang berwarna lebih tebal. Pada bagian-bagian yang berwarna lebih tebal itulah terdapat plak gigi. Oleh karena itu disclosing material ini berguna pula untuk menilai kebersihan mulut seseorang serta mendidikinya, terutama bagi pemeliharaan kesehatan mulut anak-anak, karena mudah untuk menerangkan bagian-bagian yang masih perlu dibersihkan lagi. Disclosing material ini dapat dibuat sendiri yaitu dengan campuran dari cairan pewarna makanan (2 fl oz), minyak permen (1 tetes) dan sakarin (0,05 gram).

Setelah mengetahui bagian-bagian yang masih terdapat plak gigi, kita lakukan pembersihan lagi pada bagian-bagian tersebut. Tindakan ini merupakan kontrol terhadap plak.

Kontrol terhadap plak dapat dilakukan dengan berbagai cara :

- 1) Cara alamiah :
- a) Dengan gerakan lidah, pipi dan bibir.

b) Dengan memakan makanan yang bersifat mem bersihkan.

Pada penelitian telah dilakukan percobaan terhadap 7 macam buah yang terpilih yaitu : pepaya, nanas, apel, belimbing, bengkoang dan tebu serta sayur-sayuran yang mentah.

Kedua cara tersebut ternyata kurang efektif untuk menghilangkan plak, karena pada beberapa bagian gigi perlekatan plak cukup kuat, sehingga sulit untuk menghapuskannya, walaupun ada gerakan lidah, pipi dan bibir. Selain itu ada bagian-bagian gigi yang sukar dijangkau, sehingga tidak terkena gesekan sewaktu mengunyah buah atau sayuran mentah. Tetapi buah-buahan serta sayuran mentah seperti tersebut diatas baik untuk dikonsumsi sebagai pengganti makanan yang manis-manis dan sekaligus mempunyai daya bersih.

2) Cara buatan :

a) Secara kimiawi yaitu dengan mempergunakan obat kumur yang mengandung

- antibiotik (vancomycin)
- enzim (destranase)
- antiseptik (chlor hexidine 0,1%)

b) Secara mekanis yaitu dengan mempergunakan beberapa alat seperti :

- sikat gigi
- dental floss (benang gigi)
- interdental stimulator (untuk membersihkan bagian yang terletak di antara 2 gigi)

PENYIKATAN GIGI

A) Berbagai peralatan untuk membersihkan gigi

Adapun berbagai alat untuk membersihkan gigi. Alat yang utama yaitu sikat gigi. Hampir setiap orang tentunya sudah mengetahui mengenai sikat gigi, baik bentuk maupun ukurannya. Tetapi sikat gigi sebenarnya masih terdapat beberapa alat yang dapat dipakai untuk membersihkan bagian-bagian tertentu dari gigi, sehingga dapat tercapai kebersihan gigi yang optimal pada gigi khususnya serta kebersihan mulut pada umumnya.

Pada bagian ini akan diterangkan mengenai alat-alat yang dipakai untuk membersihkan gigi serta cara penggunaannya. Alat-alat tersebut terbagi menjadi :

1) Alat utama yaitu sikat gigi terbagi menjadi :

- a) sikat gigi biasa
- b) sikat gigi otomatis
- c) sikat gigi dengan tambahan semprotan air (*water spray*)

2) Alat-alat bantu :

- a) benang gigi (*dental floss*)
- b) alat pembersih di antara 2 gigi (*interdental cleaner*)
- c) alat-alat bantu lainnya.

Keterangan mengenai alat-alat tersebut yaitu :

1) Sikatgigi

Terdapat berbagai variasi mengenai sikat gigi. Tidak adanya bentuk yang tetap mengenai sikat gigi dikarenakan oleh hal-hal sebagai berikut :

- Desain dan konstruksi sikat gigi yang mengalami perubahan setiap tahunnya, karena penggabungan dari berbagai variasi yang ditemukan. Tetapi walaupun demikian banyak dokter gigi yang masih tetap mempertahankan konsep gigi yang terdahulu.
- Konsep membersihkan gigi sudah mengalami perubahan.

Penyikatan gigi tidak hanya bertujuan untuk membersihkan bagian-bagian kotor yang mudah terlihat saja atau hanya bertujuan membersihkan gigi saja, tetapi perhatian juga ditujukan kepada pembersihan plak dan gusi.

Sebelum dan pada waktu menyikat gigi terdapat beberapa hal yang biasanya dilakukan yaitu :

- Membasahi sikat gigi sebelum diberi pasta gigi.
- Melakukan penyikatan sampai pasta giginya berbuih.

Pada sikat gigi terdapat bulu-bulu sikat yang memegang peran utama dalam penyikatan gigi. Dengan memperhatikan kebutuhan akan variasi sikat gigi serta kebiasaan yang dilakukan pada waktu melakukan penyikatan maka sekarang ini bulu sikat gigi banyak menggunakan plastik. Keuntungan penggunaan bahan plastik untuk pembuatan bulu sikat gigi adalah :

- Kualitas dan ukuran bulu plastik dapat dikontrol sesuai dengan kebutuhan
- Bulu sikat gigi plastik lebih berpotensi untuk membersihkan, karena tidak menyerap cairan dan mikroorganisme.
- Bulu sikat gigi plastik cepat mengering, sehingga jika seseorang melakukan beberapa kali penyikatan dalam sehari, maka sikat gigi dibutuhkan hanya satu.

a) Sikat gigi biasa

Sikat gigi biasa adalah sikat gigi yang biasa digunakan sehari-hari dengan kekuatan tangan. Pemilihan sikat gigi tergantung pada kebutuhan setiap orang. Ukurannya disesuaikan dengan besar mulut sehingga dapat dipergunakan untuk membersihkan semua bagian mulut.

Ukuran sikat gigi yang biasanya dipergunakan oleh orang dewasa ialah:

- panjang tangkainya : 15 cm
- panjang kepalanya : 2,5 cm
- lebar kepalanya : 0,8 cm

Untuk anak-anak ukuran yang biasa dipergunakan ialah:

- panjang tangkainya : 13 cm
- panjang kepalanya : 2 cm
- lebar kepalanya : 0,6 cm

Tangkai sikat gigi umumnya dibuat lurus. Walaupun sekarang ini terdapat berbagai variasi pada tangkainya tetapi pemilihannya tergantung kepada selera per-individu, asalkan fungsi pembersih dari sikat gigi tetap optimal.

Terdapat beberapa jenis bulu sikat gigi yaitu:

- Sangat lembut (*extra soft*)
- Lembut (*soft*)
- Sedang (*medium*)

Jenis tersebut sama untuk orang dewasa maupun anak-anak, tetapi untuk orang dewasa biasanya ditambahkan satu jenis lagi yaitu yang keras (*hard*). Jenis ini biasanya dipergunakan oleh para perokok, karena biasanya di gigi para perokok terdapat lapisan berwarna hitam yang sukar dihilangkan. Ada kalanya lapisan ini sulit dibersihkan oleh sikat gigi walaupun disikat dengan bulu sikat yang keras sekalipun sehingga untuk menghilangkan perlu bantuan alat-alat tertentu oleh tenaga medis. Bulu sikat harus berbentuk bulat pada ujungnya untuk mencegah luka pada gusi.

Setiap kali sesudah dipakai sikat gigi harus dibersihkan di bawah air mengalir supaya tidak ada sisa-sisa makanan atau pasta gigi yang tertinggal. Setelah bersih sikat gigi diletakkan

dalam posisi berdiri supaya lekas kering. Sikat gigi yang kering lebih baik dalam membersihkan dan menstimulir jaringan gusi daripada sikat gigi yang lembab atau basah. Selain itu sikat gigi yang kering lebih bersih dan lebih sedikit bakteri yang dapat hidup di tempat yang kering.

Sikat gigi perlu diganti setelah 2 - 3 bulan pemakaian. Kerusakan yang terjadi pada sikat gigi tidak sama pada setiap orang. Ada yang hanya dalam jangka waktu beberapa minggu saja sikat giginya sudah rusak, tetapi ada yang memakainya sampai berbulan-bulan sikat giginya masih tampak baik. Dalam jangka waktu 2 - 3 bulan bulu sikat gigi praktis sudah tidak dapat bekerja lagi dengan baik, meskipun keadaannya masih tampak baik. Bulu sikat gigi yang sudah rusak tidak akan dapat membersihkan gigi dengan baik, malahan dapat melukai gusi.

b) Sikat gigi otomatis

Sikat gigi otomatis merupakan sikat gigi digerakkan dengan kekuatan listrik atau batu batere. Pada umumnya seseorang yang tidak mempunyai kebiasaan baik untuk menyikat gigi merasa lebih menyukai untuk memakai sikat gigi otomatis, karena memudahkan pekerjaan yang harus dilakukan. Dari hasil penelitian maka kemampuan sikat gigi otomatis dan sikat gigi biasa; dalam menghilangkan dan mencegah pembentukan plak, kalkulus, menstimulir keratinisasi (kerutan) pada gusi dan kemungkinan kerusakan jaringan lunak dan gusi; mempunyai persamaan. Pada umumnya sikat gigi otomatis mempunyai kepala sikat yang lebih kecil, sehingga dapat membersihkan daerah-daerah dalam mulut yang sulit dicapai.

c) Sikat gigi dengan tambahan semprotan

Sikat gigi yang dilengkapi dengan semprotan air dibuat berdasarkan data-data penelitian yang menunjukkan bahwa dengan penambahan semprotan air pada waktu penyikatan gigi, kotoran dalam mulut dapat lebih dibersihkan dengan efektif. Hasil penelitian juga menunjukkan bahwa dengan sikat gigi tersebut indeks kesehatan mulut (*Oral Hygiene Index*) dapat diturunkan sebesar 29,3% daripada menggunakan sikat gigi biasa yang penurunannya hanya sebesar 13,5%.

Pada kepala sikat gigi tersebut terdapat kumpulan bulu sikat dalam arah memanjang. Masing-masing terdapat dua baris kumpulan bulu sikat pada tiap sisinya. Ditengah-tengah kepala sikat terdapat empat buah lubang tempat menyemprotkan air. Tangkai sikat giginya dibuat sedemikian rupa sehingga ujungnya dapat dihubungkan dengan pipa dari kran air. Tekanan air yang keluar dapat diatur dengan sekrup pada pipa air.

2) Alat-alat bantu

a) Benang gigi (*dental floss*)

Dental floss merupakan benang yang terbuat dari *silk* atau nilon dan dipergunakan untuk membersihkan bagian gigi yang terletak di bawah kontak dua gigi. Seseorang yang akan mempergunakan benang gigi harus diberi instruksi dulu mengenai cara penggunaannya, agar tidak melukai gusi. Ada 2 macam benang gigi yaitu yang menggunakan tangkai sebagai pemegang dan yang tanpa tangkai pemegang.

Teknik Penggunaan benang gigi :

- Jika benang giginya dengan tangkai pemegang maka tangkainya dipegang lalu benang giginya dimasukkan perlahan-lahan di antara 2 gigi sampai ke bawah titik kontak, kemudian digerakkan ke depan dan ke belakang setelah itu benang

giginya dikeluarkan.

- Jika benang giginya tanpa tangkai pemegang, maka benang gigi diambil lebih kurang 25 cm lalu ditekan pada ibu jari dan telunjuk jari kanan untuk membersihkan gigi-gigi atas di kuadran kiri. Sedangkan untuk gigi-gigi atas dikuadran kanan, jari-jari yang dipergunakan merupakan kebalikan dari yang kiri. Untuk gigi-gigi bawah, baik kuadran kanan maupun kiri, tekanan benang gigi terletak pada petunjuk jari kanan dan kiri. Kemudian benang gigi dimasukkan perlahan-lahan di antara 2 gigi dan untuk selanjutnya sama dengan yang mempergunakan tangkai pemegang.

Penggunaan benang gigi, apalagi yang tanpa tangkai pemegang, memang agak sulit. Diperlukan latihan yang terunmenerus untuk membiasakan dalam penggunaannya.

b) Alat pembersih di antara 2 gigi (*interdental cleaner*)

Terdapat beberapa macam dari *interdental cleaner* :

- *Interspace brush* berfungsi untuk membersihkan ruangan yang terletak di antara 2 gigi. Biasanya digunakan untuk membersihkan gigi yang posisinya tidak teratur.

- *Proxabrush* berfungsi sama dengan *interspace brush*, tetapi alat ini dipergunakan jika daerah di antara 2 gigi tersebut terbuka.

- *Gauze Strips*

Dipergunakan kain tipis untuk membersihkan daerah d antara 2 gigi.

c) Alat-alat bantu lainnya yaitu:

- Kain pembersih

Berbeda dengan *gauze strip*, maka kain yang digunakan tidak usah terlalu tipis, karena berfungsi untuk membersihkan bagian depan dan belakang gigi, gusi serta lidah. Cara mempergunakannya yaitu dengan melilitkannya pada jari, kemudian digosokkan pada gigi. Cara ini biasanya dipergunakan oleh para orang tua yang mempunyai anak yang masih kecil, yang belum dapat mempergunakan sikat gigi dengan benar.

- Kayu pembersih

Berbeda penggunaannya dengan tusuk gigi. Alat dimasukkan di antara 2 bagian gigi dengan membentuk sudut 45 derajat terhadap gigi dan ujungnya yang tajam harus jauh dari gusi, sehingga tidak melukai gusi dan tidak mendorong sisa-sisa makanan masuk ke dalam ruangan antara gigi dan gusi.

- Pembersih (*tongue cleaning*)

Di dalam mulut, lidah merupakan bagian dari pemeliharaan kesehatan mulut untuk mencegah dari infeksi dan bau mulut. Sisa-sisa makanan selain mengumpul pada gigi juga melekat pada lidah. Untuk membersihkannya dapat mempergunakan sikat gigi dengan bulu sikat yang halus atau alat khusus yaitu *tounge scraper*.

B) Tapal gigi

Tapal gigi adalah suatu zat yang digunakan bersama-sama sikat gigi dengan tujuan untuk membersihkan dan memoles permukaan gigi. Tapal gigi yang diperdagangkan terdapat dalam bentuk pasta, bubuk dan cairan. Bentuk pasta paling banyak dipergunakan, karena mempunyai konsistensi yang halus sehingga lebih menyenangkan untuk dipakai dan membuat pergerakan sikat gigi lebih lancar. Tapal gigi harus diletakkan di antara bulu-bulu sikat dan bukan di atasnya,

untuk mencegah terbuangnya tapal gigi sebelum mencapai permukaan gigi.

Suatu tapal gigi mengandung :

- Bahan abrasif yaitu bahan yang berfungsi untuk membersihkan permukaan gigi dari kotoran yang melekat dan memolesnya sehingga tidak menjadi tempat perlekatan kotoran. Bahan abrasif ini antara lain : Ca phosphat, Ca carbonat. Bahan ini harus dapat dicampur dengan bahan lain yang menambah fungsi tapal gigi yaitu fluorida.
- Bahan deterjen yaitu bahan untuk memperkuat pembersih. Bahan yang digunakan : sabun atau deterjen sintesis Na alkyl sulfoasetat, dan lauryl sulfat.
- Bahan pelembab yaitu bahan yang berfungsi untuk mencegah tapal gigi supaya tetap kering. Bahan yang digunakan: gliserin, sorbitol dan propilen glikol.
- Air
- Bahan pengikat berfungsi supaya bahan yang dihasilkan menjadi homogen (menyatu). Dalam bahan pengikat perlu ditambahkan bahan pengawet.
- Stabilisator berfungsi supaya pasta gigi tetap stabil. Bahan yang digunakan : Na pirophosphat.
- Bahan perasa dan pemanis. Bahan yang digunakan antara lain, spearmint, cinemon, gliserin dan sorbitol.

Fungsi tapal gigi :

- Membantu sikat gigi dalam membersihkan dan memoles permukaan gigi.
- Menjadikan prosedur penyikatan menjadi lebih menyenangkan.

Umumnya tapal gigi mempunyai bentuk, rasa dan bau yang menarik sehingga orang-orang akan lebih tertarik untuk lebih sering menyikat giginya. Anak-anak biasanya lebih suka untuk menyikat giginya apabila tapal giginya diberi bungkus dan bentuk yang menarik, serta rasa khas.

- Fungsi pengobatan

Ada beberapa macam tapal gigi yang dimasukkan obat-obatan dengan tujuan mencegah atau menyembuhkan berbagai penyakit gigi dan mulut; seperti tapal gigi yang mengandung bahan untuk mengontrol karies, mengontrol plak dan karang gigi (kalkulus) serta tapal gigi untuk gigi yang sensitif.

C) Obat kumur

Sekarang ini banyak diiklankan mengenai obat kumur. Tetapi obat kumur ini sebenarnya hanya sebagai penunjang saja dan terpenting adalah cara pembersihan gigi dan mulutnya.

Beberapa fungsi obat kumur :

- Mengurangi bau mulut
- Mengurangi pembentukan plak
- Membantu penyembuhan jaringan pendukung gigi (jaringan periodontal).

D) Cara menyikat gigi

Menyikat adalah cara yang umum dianjurkan untuk membersihkan berbagai kotoran yang melekat pada permukaan gigi dan gusi. Berbagai cara yang ada dapat dikombinasikan dan disesuaikan dengan kebiasaan seseorang dalam menyikat giginya. Cara yang terbaik dapat ditentukan oleh dokter gigi

setelah melakukan pemeriksaan mulut pasien dengan teliti. Tetapi yang terpenting adalah seseorang mengemukakan cara menyikat giginya sehari-hari, kemudian petugas medis gigi dapat mendemonstrasikan hal-hal yang kiranya perlu diubah atau ditambah dalam kebiasaannya tersebut.

Dalam pelaksanaan penyikatan gigi yang optimal perlu diperhatikan faktor-faktor sebagai berikut :

- a) Teknik penyikatan gigi yang dipakai sedapat mungkin membersihkan semua permukaan gigi dan gusi serta dapat menjangkau daerah saku gusi (antara gigi dan gusi) serta daerah interdental (daerah di antara 2 gigi).
- b) Pergerakan sikat gigi tidak boleh menyebabkan kerusakan jaringan gusi dan abrasi gigi (ausnya gigi).
- c) Teknik penyikatan harus sederhana, tepat, efisien dalam waktu serta efektif.

Hasil SKRT tahun 1995 menunjukkan bahwa 64,9% anak usia 1-4 tahun tidak menyikat giginya dan hanya sebanyak 1% anak usia tersebut menyikat giginya pada waktu-waktu yang tepat. Kemudian pada anak-anak usia sekolah dasar terdapat 23,4% anak yang tidak menyikat giginya, dan 5,6% anak yang menyikat giginya pada waktu-waktu yang tepat. Mengetahui hal tersebut, kita dapat memperkirakan bahwa pengetahuan anak-anak SD mengenai waktu yang tepat untuk menyikat gigi ternyata masih rendah. Oleh karena itu informasi hal tersebut harus lebih ditekankan lagi, misalnya melalui UKGS.

Waktu penyikatan gigi tersebut biasanya dianjurkan setiap kali sesudah makan dan sebelum tidur. Tetapi dalam prakteknya tidak selalu dapat dilakukan, terutama bila siang hari seseorang berada di kantor. Adapula yang berpendapat bahwa penyikatan gigi cukup 2 kali sehari, yaitu setiap kali sesudah sarapan dan sebelum tidur malam.

Lama penyikatan tidak ditentukan, tetapi biasanya dianjurkan selama 2 menit yang penting penyikatan dilakukan secara sistematis supaya tidak ada bagian-bagian yang terlampaui. Penyikatan sebaiknya dimulai dari gigi belakang lalu ke gigi depan dan berakhir pada gigi yang belakang sisi yang berikutnya. Supaya tidak terlupakan, permukaan gigi yang belakang sebaiknya disikat terlebih dahulu. Penyikatan gigi harus dilakukan secara berhati-hati, karena pada penyikatan dengan tekanan yang terlalu keras dan arah yang tidak benar dapat mengakibatkan ausnya gigi serta turunnya gusi (resesi gusi). Tetapi penyebab resesi gusi ini bermacam-macam. Penyebab yang lainnya yaitu adanya penyakit jaringan periodontal (jaringan pendukung gigi), posisi gigi dalam lengkung gigi, iritasi kawat untuk meratakan posisi gigi, iritasi tepi tambalan yang dekat gusi serta gigi sebelahnya yang sudah tidak ada.

Beberapa teknik menyikat gigi :

- 1) Teknik vertikal

Untuk menyikat bagian depan gigi kedua rahang tertutup lalu gigi disikat dengan gerakan ke atas dan ke bawah. Untuk permukaan gigi belakang, gerakan yang dilakukan sama tepi tetapi mulut dalam keadaan terbuka.

- 2) Teknik horizontal

Semua permukaan gigi disikat dengan gerakan ke kiri dan ke kanan. Kedua cara tersebut cukup sederhana, tetapi tidak begitu

baik untuk dipergunakan karena dapat mengakibatkan resesi

gusi dan abrasi gigi.

3) Teknik Roll

Bulu sikat diletakkan dengan posisi mengarah ke akar gigi, sehingga sebagian bulu sikat menekan gusi. Gusi menjadi berwarna pucat. Ujung bulu sikat digerakkan perlahan-lahan sehingga kepala sikat gigi bergerak membentuk lengkungan melalui permukaan gigi. Pada waktu bulu sikat melalui mahkota gigi kedudukannya hampir tegak lurus dengan permukaan gigi. Permukaan atas mahkota gigi juga ikut disikat. Gerakan ini diulangi 8-12 kali pada setiap daerah dengan sistematis supaya tidak ada yang terlewat. Cara penyikatan ini terutama bertujuan untuk pemijatan gusi, supaya kotoran dapat keluar, dan untuk pembersihan daerah sela-sela gigi.

4) Teknik Charter

Ujung bulu sikat diletakkan pada permukaan gigi, membentuk sudut 45 derajat terhadap sumbu panjang gigi dan ke atas. Dalam posisi ini tepi bulu sikat berkontak dengan tepi gusi. Bulu sikat agak ditekan, sehingga ujungnya masuk ke daerah antara 2 gigi. Sikat gigi digetarkan membentuk lingkaran kecil, tetapi ujung bulu sikat harus tetap di tempat semula. Setiap bagian dapat dibersihkan 2-3 gigi. Jika suatu bagian sudah dibersihkan dengan membentuk lingkaran-lingkaran kecil tersebut, maka pembersihan dapat berpindah ke lain-lain bagian. Metode ini merupakan juga cara yang baik untuk pemeliharaan jaringan pendukung gigi, walaupun agak sukar untuk dilakukan.

5) Teknik Bass

Bulu sikat pada permukaan gigi membentuk sudut 45 derajat dengan panjang gigi dan diarahkan ke akar gigi sehingga menyentuh tepi gusi. Dengan cara demikian saku gusi dapat dibersihkan dan tepi gusinya dapat dipijat. Sikat gigi digerakkan dengan getaran-getaran kecil ke depan dan belakang selama kurang lebih 15 detik. Setiap daerah penyikatan meliputi 2-3 gigi. Teknik ini hampir sama dengan teknik Roll, hanya berbeda pada cara penggerakkan sikat giginya dan cara penyikatan permukaan belakang gigi depan. Untuk permukaan belakang dari gigi depan, sikat gigi dipegang secara vertikal. Teknik ini yang sekarang banyak diajarkan.

6) Teknik Fones atau teknik sirkuler

Bulu sikat ditempelkan tegak lurus pada permukaan gigi. Kedua rahang dalam keadaan mengatup. Sikat gigi digerakkan membentuk lingkaran-lingkaran besar, sehingga gigi dan gusi rahang atas dan bawah dapat disikat sekaligus. Daerah di antara 2 gigi tidak mendapat perhatian khusus. Untuk permukaan belakang gigi, gerakan yang dilakukan sama tetapi lingkarannya lebih kecil. Untuk bagian ini jika agak sukar, maka gerakannya dapat diubah ke kanan dan ke kiri. Teknik ini dianjurkan untuk anak-anak, karena mudah untuk dilakukan. Setelah selesai melakukan pembersihan gigi, lakukanlah kumur-kumur, sehingga plak dan kotoran lain yang sudah lepas dapat dihilangkan. Kumur-kumur saja tanpa didahului dengan tindakan membersihkan, tidak akan dapat menghilangkan plak atau kotoran dalam mulut.

KESIMPULAN

Karies gigi disebabkan oleh 3 faktor yang saling berinteraksi faktor-faktor tersebut yaitu gigi, bakteri dan makanan.

Kemudian ditambahkan satu faktor lagi yaitu faktor waktu. Waktu di sini ialah masa berkontaknya sisa makanan dengan gigi. Fungsi ludah tidak dapat diabaikan. Ludah berperan dalam pencernaan makanan dan mencegah kerusakan gigi. Tidak semua mikroorganisme dalam mulut merugikan, karena mikroorganisme tersebut ada yang menghasilkan bakteriosin dan H_2O_2 yang mencegah pertumbuhan bakteri. Frekuensi memakan makanan yang mengandung gula harus diperhatikan. Karena yang berperan dalam kerusakan gigi bukan jumlah gula yang dimakan, tetapi frekuensi memakannya. Oleh karena itu faktor diet ikut berperan pula.

Ilmu kedokteran gigi sekarang lebih menekankan pada bidang pencegahan daripada pengobatan, karena pengobatan memerlukan biaya yang lebih tinggi serta cara yang lebih kompleks. Cara-cara pencegahan telah ditankan pada semua bidang kedokteran gigi, dan lebih khusus lagi pada kedokteran gigi masyarakat. Karena sesuai dengan definisinya yang menekankan pada pencegahan suatu penyakit, serta pelayanannya yang lebih ditujukan pada masyarakat daripada per-individu.

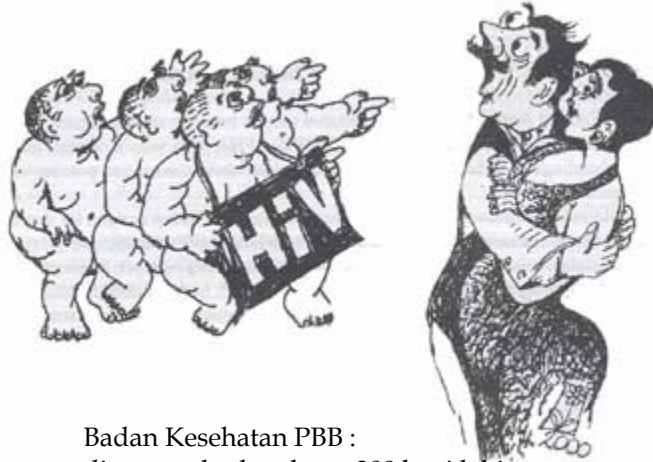
Penyebab langsung karies gigi dan kerusakan jaringan pendukung gigi adalah adanya plak pada permukaan gigi. Plak ini biasanya dapat terlihat dengan jelas jika seseorang berkumur-kumur atau mengunyah tablet *disclosing material* kontrol plak dapat dilakukan dengan berbagai cara. Cara yang paling umum digunakan ialah cara mekanis. Cara mekanis merupakan suatu cara untuk membersihkan gigi dan mulut dengan bantuan alat-alat tertentu. Alat utama yang digunakan ialah sikat gigi. Terdapat berbagai macam sikat gigi, baik bentuk maupun macam bulu sikatnya. Dalam pemakaiannya harus disesuaikan dengan usia yang mengarah kepada besar mulut seseorang dengan keadaan giginya. Terdapat bermacam-macam alat bantu untuk membersihkan gigi. Kesemua alat tersebut tentunya memerlukan latihan dalam penggunaannya, sehingga tidak merupakan beban untuk dilakukan sehari-hari. Karena kegiatan pembersihan gigi merupakan kegiatan yang rutin dan harus dilakukan terus menerus. Tapal gigi dipergunakan untuk membantu membersihkan dan memoles permukaan gigi, di samping fungsinya yang lain sebagai pengobatan. Selain itu tapal gigi membuat kegiatan penyikatan gigi yang merupakan kegiatan yang rutin dilakukan menjadi lebih menyenangkan. Obat kumur sekarang ini banyak dipergunakan, tetapi sebenarnya hanya sebagai penunjang saja dalam menjaga kebersihan gigi dan mulut.

Faktor yang terpenting untuk mencapai kesehatan gigi dan mulut yang optimal ialah dengan mengetahui cara-cara yang penyikatan yang dapat menjangkau semua bagian gigi, tidak melukai jaringan pendukung, gigi dan tidak merusak gigi itu sendiri. Teknik penyikatan yang dipilih dapat merupakan kombinasi dari teknik-teknik yang ada. Seseorang dapat memilih teknik yang disukai, yang sederhana untuk dilakukan, tepat untuk keadaan giginya, serta yang efisien dan efektif

KEPUSTAKAAN

1. Burt BH, Eklund, S A, Lewis W. Dentristry, Dental Practise, and The Community, 4th Ed; Philadelphia, WB. Saunders Co, 1992; 32-3.
2. Boedihardjo. Pemeliharaan Kesehatan Gigi Keluarga; Surabaya: Airlangga University Press, 1985; 13, 16-127.

3. Forrest, JO. Preventive Dentistry; Dental Practitioner Handbook No. 22; 22nd ed; Bristol: John Wright & Sons, 1981; 37-55.
4. Kasiman, Pasaribu, Siregar, PW. Prevalence Severity, Lokalisasi dan Etiologi Resesi Gingiva. Suatu Survei Pendahuluan; Kursus Penyegar dan Penambah Ilmu Kedokteran Gigi IV; Jakarta 26-29 September 1979; Kumpuhm Naskah II; Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Indonesia, Jakarta 1979; 632-55.
5. Konig KG, Hoogendoom H, H. Prevensi Dalam Kedokteran Gigi dan Dasar Ilmiahnya; Indonesian Dental Industries, PT. Dente, Jakarta 1982; 49-50, 67-9, 72, 85-6.
6. Kristantie Ch M, Soemantri, Harsiono, Suhardi. Seri Survei Kesehatan Rumah Tangga 1995. Statistik Kesehakan Gigi. Badan Litbang Kesehatan 1997.
7. Menaker L, Morhart RE, Navia JM. The Biologic Basic of Dental Caries; Harper & Row Publ, 343-4.
8. Suryo S dkk. Penelitian Tentang Beberapa Buah-buahan yang Mungkin Dapat Membantu Menghilangkan Plak dari Permukaan Gigi; Kursus Penyegar dan Penambah Ilmu Kedokteran Gigi IV; Jakarta 26-29 September 1979; Kumpulan Naskah I; Fakultas kedokteran Gigi Universitas Indonesia, Jakarta 1979-8.



Badan Kesehatan PBB :
di negara berkembang 200 bayi lahir
terinfeksi HIV tiap hari.

Respon terhadap Antigen Protektif Vaksin Pertusis Seluler dan Aseluler pada Mencit

Sarwo Handayani, Muljati P, Siti Mariani, Farida S, Sumarno, Dewi Parwati
Pusat Penelitian Penyakit Menular, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan
Departemen Kesehatan RI, Jakarta

ABSTRAK

Ada dua macam vaksin pertusis yaitu vaksin pertusis seluler dan aseluler. Vaksin pertusis seluler adalah vaksin pertusis yang mengikutsertakan seluruh komponen sel bakteri *Bordetella pertussis*. Pemeriksaan potensi vaksin pertusis seluler telah dilakukan secara rutin dengan menggunakan mencit yang dipelihara di Puslit Penyakit Menular. Vaksin pertusis aseluler merupakan vaksin pertusis yang hanya mengandung komponen antigen protektif PT (Pertussis Toxin) dan FHA (Filamentous Haemagglutinin). Vaksin ini dikembangkan di Jepang sejak tahun 1981 dan telah dilakukan uji coba di beberapa negara termasuk Indonesia.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui respon mencit yang dipelihara di Puslit Penyakit Menular terhadap antigen protektif PT dan FHA pada vaksin pertusis aseluler dan membandingkan terhadap vaksin pertusis seluler serta memeriksa potensi vaksin yang digunakan.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa respon mencit terhadap antigen PT dan FHA dalam vaksin pertusis aseluler cukup baik yaitu 24,6 EU/ml (PT) dan 96,5 EU/ml (FHA), sedangkan dalam vaksin pertusis seluler adalah 30,9 EU/ml (PT) dan 106,9 EU/ml (FHA). Potensi vaksin yang diperiksa cukup baik dan tidak jauh berbeda dengan hasil pemeriksaan di Jepang. Hal ini menunjukkan bahwa mencit yang dipelihara secara konvensional di Puslit Penyakit Menular memenuhi syarat untuk digunakan dalam pemeriksaan potensi vaksiri pertusis aseluler.

PENDAHULUAN

Vaksin pertusis seluler (*whole cell vaccine*) adalah vaksin yang dibuat dari suspensi bakteri *Bordetella pertussis* yang telah mati. Penggunaan vaksin ini telah terbukti secara efektif menurunkan angka kesakitan dan kematian karena penyakit pertusis. Pemberian vaksin dan pertusis seluler digabung bersama vaksin toksoid difteri dan tetanus.

Penggunaan vaksin pertusis seluler meskipun aman, sering diikuti reaksi samping, seperti kemerahan, pembengkakan, demam dan gejala sistemik lainnya⁽¹⁾.

Berbagai penelitian telah dilakukan untuk menghilangkan endotoksin yang diperkirakan menyebabkan terjadinya efek samping dan memurnikan komponen yang memberikan per-

lindungan efektif terhadap infeksi kuman *Bordetella pertussis*.

Pada tahun 1981 di Jepang telah dikembangkan vaksin pertusis aseluler, yaitu vaksin pertusis yang hanya mengandung antigen Pertusis Toxin (PT) dan Filamentous Hemagglutinin (FHA). Kedua komponen ini memberikan perlindungan efektif terhadap infeksi kuman *Bordetella pertussis* face I dari strain Tohama; setelah dibuang komponen endotoksinya, antigen tersebut dimurnikan dan didetoksifikasi dengan formalin, yang terakhir ditambah dengan sedikit ajuvan gel aluminium⁽⁵⁾. Vaksin DPT aseluler (DPaT) ini telah digunakan dalam program imunisasi di Jepang sejak tahun 1981^(1,2), dan telah dilakukan uji coba di beberapa negara lain termasuk Indonesia.

Komposisi PT dan FHA pada vaksin pertusis berbeda satu

sama lain tergantung pabrik pembuatnya. Vaksin pertusis buatan Takeda Jepang mengandung komposisi PT dan FHA dengan perbandingan 9:1 dan sedikit aglutinogen, komposisi ini hampir sama dengan vaksin pertusis buatan Kaketsuken yaitu 8:2. Sedangkan vaksin buatan Biken dengan komposisi 1:1 tanpa aglutinogen⁽¹⁾. Vaksin DPT yang selama ini digunakan secara rutin dalam program imunisasi di Indonesia adalah vaksin DPT buatan Biofarma. Vaksin ini merupakan vaksin seluler yang mengandung semua komponen sel *Bordetella pertussis*.

Selama ini vaksin aseluler belum digunakan di Indonesia sehingga pemeriksaan potensinyapun belum dilakukan secara rutin. Pemeriksaan potensi vaksin pertusis aseluler adalah sama dengan pemeriksaan potensi vaksin pertusis seluler yaitu dengan metode *challenge* secara intraserebral pada mencit.

Penggunaan mencit untuk pemeriksaan potensi vaksin pertusis didasarkan atas pertimbangan bahwa di samping pemeliharaan yang lebih mudah dan murah, juga dapat memberikan gambaran yang hampir sama dengan manusia. Mencit yang digunakan di luar negeri adalah mencit yang dipelihara khusus (*specific pathogen free*), sedangkan mencit di Indonesia dipelihara secara konvensional. Untuk itu perlu diketahui apakah mencit yang dipelihara di Puslit Penyakit Menular dapat memberikan respon imun yang memenuhi syarat untuk digunakan dalam pemeriksaan potensi vaksin pertusis aseluler.

Pada penelitian ini dilakukan pemeriksaan antibodi terhadap vaksin pertusis seluler dan aseluler terutama terhadap antigen PT dan FHA dengan cara ELISA pada mencit.

TUJUAN

Mengetahui respon antibodi mencit yang dipelihara di Puslit Penyakit Menular terhadap antigen protektif dalam vaksin pertusis aseluler dan seluler.

Mengetahui apakah mencit yang dipelihara di Puslit Penyakit Menular memenuhi syarat untuk dapat digunakan dalam pemeriksaan potensi vaksin pertusis aseluler.

Memeriksa potensi vaksin aseluler dengan menggunakan mencit Indonesia dan membandingkannya dengan hasil pemeriksaan di Jepang.

BAHAN DAN CARA KERJA

Sebanyak 180 ekor mencit betina *strain Swiss* yang dibiakkan di Puslit Penyakit Menular, umur 4 minggu dengan berat badan 14-16 gram, dibagi dalam 3 kelompok yang diimunisasi dengan:

- 1) Standard Vaksin Pertussis (NSPV) 12,0 IU/ml, dibuat tiga pengenceran yaitu 12, 60 dan 300 kali masing-masing mengandung 1 IU/ml, 0,2 IU/ml dan 0,04 IU/ml.
- 2) Vaksin pertusis seluler (*Whole cell vaccine*) buatan Bio Farma dibuat 3 pengenceran yaitu 8, 40 dan 200 kali.
- 3) Vaksin pertusis aseluler buatan Kaketsuken Jepang, dibuat 3 pengenceran yaitu 8, 40, dan 200 kali.

Setiap kelompok mencit yang terdiri dari 60 ekor, masing-masing disuntik dengan salah satu vaksin tersebut sebanyak 0,5 ml secara intraperitoneal (Setiap pengenceran vaksin disuntikkan pada 20 ekor mencit). Dua minggu dan 3 minggu setelah imunisasi, dilakukan pengambilan darah vena dari ujung ekor mencit sebanyak 300 ul. Darah kemudian dipisahkan seranya

dan disimpan pada suhu -20°C sampai dilakukan pemeriksaan ELISA untuk mengukur kadar antibodi.

Pengukuran titer antibodi

Pengukuran titer antibodi mencit terhadap antigen PT dan FHA vaksin pertusis seluler dan aseluler dilakukan secara ELISA⁽⁵⁾. *Coating antigen* menggunakan antigen PT dan FHA buatan laboratorium CIBA Jepang, dengan konsentrasi 4 ug P/ml untuk PT dan 2 ug/ml untuk FHA. Hasil diperoleh berdasarkan *chequerboard* yang telah dibuat.

Reference sera (sediaan baku) buatan laboratorium CIBA Jepang, dibuat dari serum *anti mice* yang mengandung PT 250 Unit dan FHA 400 unit dalam bentuk kering.

Pengujian potensi vaksin

Pada kelompok mencit yang diimunisasi dengan vaksin pertusis seluler dan aseluler, sehari setelah pengambilan darah (2 dan 3 minggu setelah imunisasi) mencit *dichallenge* dengan cara menyuntikkan *Bordetella pertussis strain BP 18-323* sebanyak 50 ribu kuman dalam 0,03 ml suspensi secara intraserebral. Sebagai kelompok kelola digunakan 50 mencit yang dibagi dalam 5 kelompok, masing-masing disuntik dengan berbagai konsentrasi kuman, untuk menentukan *Lethal Dosage 50* (LD 50).

Pengamatan terhadap kematian hewan dilakukan selama 2-3 minggu. Hasil yang diperoleh dibandingkan dengan standar pemeriksaan potensi vaksin (NSPV) buatan Jepang dan dihitung dengan Probit Analisis untuk menentukan potensi vaksin pertusis.

Analisis

- Membandingkan *geometric mean titer* anti PT dan anti FHA mencit setelah imunisasi dengan vaksin pertusis seluler dan aseluler, serta melihat kenaikan titer pada 2 dan 3 minggu setelah imunisasi.
- Menghitung potensi vaksin pertusis seluler dan aseluler dan membandingkannya dengan hasil pemeriksaan di Jepang.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Bordetella pertussis merupakan penyebab penyakit pertusis (batuk rejan) yang mengandung beberapa komponen yaitu *Pertussis Toxin* (PT), *Filamentous Hemagglutinin* (FHA), Aglutinogen, endotoksin dan protein lainnya⁽⁴⁾.

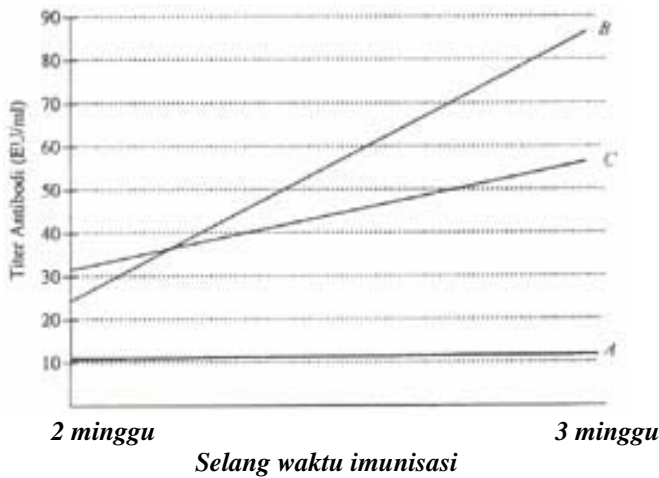
Pertussis Toxin (PT) dan *Filamentous Hemagglutinin* (FHA) merupakan antigen protektif utama dalam vaksin pertusis. PT sering disebut juga LPF (*Lymphocytosis Promoting Factor*), pertussigen, *islet-activating protein* dan *histamin-sensitizing factor*, merupakan suatu protein toksin yang mempunyai peranan biologis sebagai perangsang limfositosis, hipersensitivitas histamin, menaikkan produksi insulin, dan memberikan perlindungan pada mencit terhadap *challenge* intraserebral kuman *Bordetella pertussis*. Sedangkan FHA merupakan suatu filamen protein yang membantu perlekatan kuman *Bordetella pertussis*. Dua minggu setelah imunisasi, titer antibodi mencit terhadap antigen PT setelah vaksinasi

pertusis aseluler adalah 24,6 EU/ml sedangkan setelah vaksinasi pertusis seluler lebih tinggi yaitu 30,9 EU/ml. Seminggu kemudian titer antibodi mencit mengalami kenaikan menjadi 87,9 EU/ml dan 56,0 EU/ml pada vaksinasi pertusis aseluler dan seluler (**Tabel 1**). Pada **Gambar 1** terlihat kenaikan titer antigen PT setelah vaksinasi aseluler lebih tinggi daripada vaksinasi pertusis seluler.

Tabel 1. Titer antibodi mencit terhadap antigen PT dan FHA 2 dan 3 minggu setelah imunisasi.

Jenis vaksin	Sampel	Antibodi PT (EU/ml)		Antibodi FHA (EU/ml)	
		2 minggu	3 minggu	2 minggu	3 minggu
NSPV	20	10,7	11,9	72,5	21,0
P aseluler	20	24,6	87,9	96,5	169,0
P seluler	20	30,9	56,0	106,9	333,0

Gambar 1. Titer antibodi mencit terhadap antigen PT setelah 2 dan 3 minggu imunisasi.



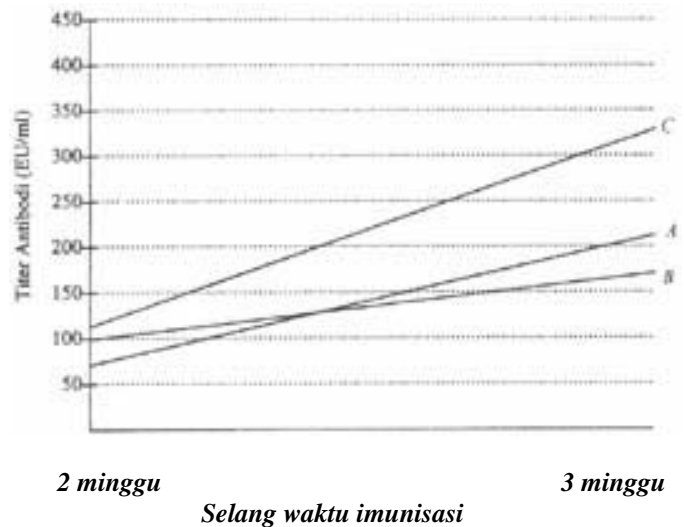
A = NSPV B = P. aseluler C = P. seluler

Titer antibodi mencit terhadap antigen FHA setelah 2 minggu imunisasi, antara vaksin pertusis aseluler dan seluler tidak jauh berbeda yaitu 96,5 RU/ml dan 106,9 EU/ml. Namun satu minggu kemudian titer antibodi terhadap vaksin pertusis seluler mengalami kenaikan yang cukup tinggi menjadi 333,0 EU/ml, sedangkan terhadap vaksin pertusis aseluler adalah 169,0 EU/ml (**Gambar 2**).

Titer antibodi mencit terhadap antigen FHA lebih tinggi daripada terhadap antigen PT baik pada vaksin pertusis seluler maupun aseluler; hal ini karena dalam vaksin pertusis aseluler yang digunakan, komposisi antigen FHA lebih besar daripada PT (8:2).

Antibodi terhadap vaksin pertusis seluler lebih tinggi jika dibandingkan dengan antibodi terhadap vaksin pertusis aseluler, karena kandungan antigen PT dan FHA dalam vaksin seluler lebih tinggi dari vaksin aseluler (**Tabel 1**).

Salah satu faktor yang mempengaruhi titer antibodi yang terbentuk ialah potensi vaksin yang digunakan. Potensi vaksin yang baik dan memenuhi syarat akan menghasilkan titer antibodi



A = NSPV B = P. aseluler C = P. seluler

Gambar 2. Titer antibodi mencit terhadap antigen FHA setelah 2 dan 3 minggu imunisasi.

yang tinggi pada selang waktu tertentu. Hasil potensi vaksin pertusis aseluler dan seluler dapat dilihat pada **Tabel 2**. Pada *challenge* 2 minggu setelah imunisasi potensi vaksin aseluler adalah 6,4 IU/ml sedangkan pada vaksin seluler lebih tinggi yaitu 10,0 IU/ml. Bila *challenge* dilakukan 3 minggu setelah imunisasi potensi vaksin pertusis aseluler adalah 9,1 IU/ml, sedangkan potensi vaksin seluler adalah 10,6 IU/ml. WHO menetapkan bahwa potensi vaksin pertusis yang baik dan cukup protektif digunakan adalah lebih besar dari 8 IU/ml dan waktu *challenge* vaksin pertusis seluler adalah 2-3 minggu setelah imunisasi; namun berdasarkan perhitungan waktu dan biaya maka ditentukan 2 minggu. Sedangkan untuk vaksin aseluler waktu *challenge* adalah 3 minggu, untuk mendapatkan titer antibodi yang optimal.

Tabel 2. Titer antibodi mencit terhadap antigen PT dan FHA 2 dan 3 minggu setelah imunisasi.

Jenis vaksin	Potensi vaksin (IU/ml)	
	2 minggu	3 minggu
P. aseluler	6,4	9,1
P. seluler	10,0	10,6

Keterangan :
 NSPV : National Standard Pertusis Vaccine
 EU/ml : Elisa Unit/ml
 IU/ml : International Unit/ml

Potensi vaksin pertusis seluler dan aseluler yang digunakan memenuhi persyaratan minimum yang ditetapkan oleh WHO. Namun mengingat perhitungan ekonomi, maka waktu *challenge* untuk pemeriksaan potensi vaksin pertusis seluler dilakukan pada 2 minggu setelah imunisasi karena selain waktu yang diperlukan relatif singkat juga menghemat biaya pemeliharaan mencit. Sedangkan untuk vaksin pertusis aseluler *challenge* dilakukan 3 minggu setelah imunisasi, untuk men-

dapatkan titer antibodi yang optimal.

Apakah mencit yang digunakan cukup baik untuk pemeriksaan potensi vaksin pertusis aseluler, dapat diketahui dengan membandingkan hasil pemeriksaan yang dilakukan oleh pembuatnya (Jepang). **Tabel 3** menunjukkan hasil pemeriksaan potensi vaksin seluler dan aseluler dari *batch* yang sama yang dilakukan di Indonesia dan Jepang. Tampak bahwa potensi vaksin pertusis yang diperiksa di Jepang lebih tinggi daripada pemeriksaan di Indonesia. Hal ini disebabkan karena sistem pemeliharaan mencit di Jepang lebih baik, jika dibandingkan dengan Indonesia yang dipelihara secara konvensional. Namun demikian, nilai potensi vaksin tersebut masih memenuhi standar minimum yang ditetapkan oleh WHO. Hal ini menunjukkan bahwa mencit yang dipelihara secara konvensional di Puslit Penyakit Menular dapat digunakan untuk pengukuran potensi vaksin pertusis aseluler.

Tabel 3. Hasil pemeriksaan potensi vaksin pertusis seluler dan aseluler yang diperiksa di Indonesia dan di Jepang.

Vaksin	Jepang (IU/ml)	Indonesia (IU/ml)
P. aseluler (Lyop)	10,88	9,05
P. seluler	20,22	14,09
		12,50

KESIMPULAN

- Pada 2 minggu setelah imunisasi, titer antibodi mencit terhadap antigen PT dan FHA pada vaksin pertusis seluler dan aseluler hampir sama. Titer antibodi mengalami kenaikan pada 3 minggu setelah imunisasi terutama terhadap antigen FHA.

- Titer antibodi terhadap antigen FHA lebih tinggi daripada antigen PT baik pada vaksin pertusis seluler maupun aseluler.
- Potensi vaksin pertusis seluler dan aseluler yang digunakan cukup baik, *challenge* pada pemeriksaan potensi vaksin pertusis seluler dilakukan 2 minggu setelah imunisasi, sedangkan pada vaksin pertusis aseluler adalah 3 minggu.
- Mencit yang dibiakkan secara konvensional di PPM Jakarta terbukti dapat digunakan untuk pemeriksaan potensi vaksin pertusis aseluler.

UCAPAN TERIMA KASIH

Kami sampaikan kepada semua pihak yang telah membantu penelitian ini.

KEPUSTAKAAN

1. Kactz S. Periuissis vaccination : Acellular Pertussis Vaccine for Reinforcing and Booster Use. Supplementary ACID Statement. MMWR 1992; 41: 1-3.
2. Kimura M, Kuni-Sakai H. Pertussis Vaccine in Japan. Acta Paediatr Jpn 1988; 30: 143-6.
3. Viljannen et al. Serological Diagnosis of Pertussis : IgM, IgA and IgG antibodies against Bordetella pertussis measured by Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA). Scand J Infect Dis 1982;14: 117-9.
4. Kimura M, Hikino N. Result with a New DPT Vaccine in Japan. Develop. Biol. Standard. 1985; 61: 545-61.
5. Kaketsuken. Manual of Anti-PT and anti-FHA Assay. 1991.

*What the soul is, the soul itself knows not
(Cicero)*



Ruang Penyegar dan Penambah Ilmu Kedokteran

*Dapatkan saudara menjawab
pertanyaan-pertanyaan di bawah ini?*

1. Nilai trombosit yang digunakan untuk menegakkan diagnosis Demam Berdarah Dengue /DBD ialah di bawah :
 - a) 300 000/ul
 - b) 200 000/ul
 - c) 100 000/ul
 - d) 50 000/ul
 - e) 10 000/ul
2. Manifestasi perdarahan DBD ialah sebagai berikut, kecuali:
 - a) Petekie
 - b) Hematemesis
 - c) Luka mudah berdarah
 - d) Melena
 - e) Tanpa kecuali
3. Tanda klinis yang tidak termasuk dalam kriteria diagnosis DBD menurut WHO :
 - a) Demam akut
 - b) Ronkhi basah paru
 - c) Hepatomegali
 - d) Petekie
 - e) Hematemesis
4. Diagnosis pasti DBD ialah melalui :
 - a) Tes Tourniquet
 - b) Tes Hemaglutinasi-inhibisi
 - c) Ro thorax menunjukkan efusi pleura
 - d) Peningkatan Ht lebih dari 20%
 - e) Trombositopeni
5. Pada pemeriksaan serologik penderita DBD di Surabaya, hasil positif terbanyak ialah terhadap antigen :
 - a) D1
 - b) D2
 - c) D3
 - d) D4
 - e) Semua sama
6. Hiperplasi Adrenal Kongenital ialah gangguan metabolisme akibat kelainan :
 - a) Korteks adrenal
 - b) Medula adrenal
 - c) Hipofisis anterior
 - d) Hipofisis posterior
 - e) Semua salah
7. ASI yang disimpan dalam suhu kamar dapat bertahan selama :
 - a) 1 jam
 - b) 3 jam
 - c) 6 jam
 - d) 12 jam
 - e) 24 jam
8. ASI dapat memenuhi kebutuhan gizi bayi sampai usia :
 - a) 1 - 3 bulan
 - b) 4 - 6 bulan
 - c) 7 - 9 bulan
 - d) 10 - 12 bulan
 - e) Harus selalu disertai makanan tambahan
9. Bakteri utama penyebab karies ialah :
 - a) Stafilokokus
 - b) Streptokokus
 - c) Fusobakteria
 - d) Koliform
 - e) Spirochaeta
10. Sikat gigi dianjurkan diganti baru setelah penggunaan selama :
 - a) 1 - 2 bulan
 - b) 2 - 3 bulan
 - c) 3 - 4 bulan
 - d) 4 - 5 bulan
 - e) 5 - 6 bulan

JAWABAN RPIIK

1. C	2. C	3. B	4. B	5. B
6. A	7. C	8. B	9. B	10. B