

Terapi Rasional Tuberkulosis Paru

H. Abdul Mukty

Laboratorium Ilmu Penyakit Paru/UPF Penyakit Paru Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya

PENDAHULUAN

Seratus tahun setelah ditemukannya kuman Tuberkulosis (TB) oleh Robert Koch, dan hampir 40 tahun sesudah penemuan streptomisin, WHO berani memberi komentar, bahwa : "Negara-negara maju telah berhasil dalam pemberantasan TB selama lebih dari tiga dekade terakhir. Namun sebaliknya di kebanyakan negara-negara berkembang TB paru masih merupakan masalah, karena perbaikan dalam bidang epidemiologi masih sangat kurang". Diperkirakan bahwa tiap tahun sekitar 10 juta orang menderita TB dan sekurang-kurangnya 3 juta orang meninggal akibat TB. Risiko mendapatkan TB di negara-negara berkembang sekitar 20 - 50 kali lebih besar dari pada di negara-negara maju (WHO, 1982).¹

Salah satu perubahan yang paling dramatis dalam bidang medis pada tiga dekade terakhir adalah revolusi dalam pandangan terhadap penderita TB. Dahulu memang keadaannya tragis sekali, satu di antara 2 penderita baru dan 2 dari 3 penderita dengan basil tahan asam (BTA) positif pada sputum, meninggal akibat kegagalan terapi dan kekambuhan; namun sekarang secara teoritis dapat dijamin bahwa penderita TB paru dapat disembuhkan secara total.

Tetapi amat disayangkan, basil yang membahagiakan ini tidak mudah dicapai. Hal ini tergantung pada dokter yang memilih regimen (paduan) obat yang benar dan tepat; dan penderita yang patuh berobat sesuai dengan nasihat dokter meskipun keluhannya sudah hilang sebelum masa pengobatannya selesai. Pengobatan yang tidak benar akan mengakibatkan terjadinya resistensi kuman TB terhadap obat yang diberikan. Hal ini akan menimbulkan kesulitan yang amat besar; penderita akan menularkan kuman yang resisten kepada orang lain (*primary drug resistance*). Oleh karenanya setiap dokter harus faham betul tentang terapi rasional TB Paru dan selalu mengusahakan agar penderita tetap patuh mengikuti pengobatannya dengan tertib dan tidak putus di tengah jalan.

Dalam mengelola penderita TB Paru, dokter harus menetapkan apakah keadaan klinik dan radiologik penderita memerlukan pengobatan di rumah sakit atau cukup berobat jalan saja dan berapa lama jangka waktu pengobatannya. Kemudian barulah ditetapkan obat-obat apa saja yang akan diberikan. Bagi penderita baru, yang kumannya masih dianggap sensitif terhadap obat-obat standar, pemilihan obatnya tidak terlalu sulit. Namun penderita yang mengalami kekambuhan setelah pengobatan sebelumnya dan kumannya diketahui resisten, memerlukan pemikiran yang lebih luas.² Perlu disadari, bahwa dokter yang menangani penderita TB Paru tidak hanya bertanggung jawab kepada penderita tersebut, tetapi juga bertanggung jawab kepada masyarakat. Untuk mengemban tanggung jawab ini dibutuhkan pengertian yang sungguh-sungguh tentang prinsip dasar dan tata laksana pengobatan TB, terutama dalam pemilihan paduan obat serta mengupayakan agar penderita tetap patuh dan taat pada rencana pengobatannya.³

PRINSIP DASAR KEMOTERAPI TB

Dengan ditemukannya isoniazid (INH) pada 1952, maka kemoterapi yang benar-benar efektif untuk TB menjadi kenyataan. Walaupun streptomisin telah ditemukan 6 tahun sebelumnya, kurangnya obat TB yang lain untuk menghambat timbulnya resistensi, seringkali menyebabkan kegagalan pengobatan.

Telah diketahui, bahwa populasi kuman TB (*M. tuberculosis*) tidak sama kepekaannya terhadap obat anti TB (OAT). Berdasarkan hal ini kita harus selalu menggunakan lebih dari satu macam obat.³ Berdasarkan hasil pengamatan dalam klinik, diketahui bahwa frekuensi mutan yang resisten terhadap INH sekitar $3,5 \times 10^{-6}$; terhadap streptomisin sekitar $3,8 \times 10^{-6}$; sekitar $3,1 \times 10^{-8}$ terhadap rifampisin dan sekitar $0,5 \times 10^{-4}$ terhadap etambutol. Jadi suatu populasi lebih dari 10^{14} kuman mengandung 1 kuman yang resisten terhadap INH dan rifampisin.

Dalam kurun waktu 10 — 15 tahun terakhir muncul berbagai modifikasi dalam pengobatan TB. Perawatan penderita TB Paru di rumah sakit yang semula dianggap sebagai komponen utama dari seluruh atau sebagian masa pengobatan, ternyata tidak ada bedanya dengan perawatan di rumah. Tambahan pub, adanya OAT yang sangat efektif dapat mengurangi bahkan menghindari penularan kepada orang lain, sehingga tidak perlu lagi mengisolasi penderita. Diet dan istirahat bukanlah faktor yang terpenting dalam menentukan basil pengobatan. Tindakan pembedahan makin kurang penting dalam pengelolaan TB Paru. Akhirnya terbukti, bahwa OAT dapat diberikan tiap hari atau dua kali seminggu dosis tunggal tanpa mengurangi khasiatnya.

Pada 1967 ternyata etambutol efektif sebagai pengganti PAS. Obat ini kurang toksik dan dapat dipakai sebagai pendamping INH. Selanjutnya kemoterapi untuk TB mengalami kemajuan dengan ditemukannya rifampisin (RMP) sebagai anti mikobakteri yang sangat efektif. Dengan paduan obat INH dan RMP, yang biasanya ditambah dengan etambutol (EMB), streptomisin (SM) atau pirazinamid (PZA), jangka waktu pengobatan dapat diperpendek menjadi 6 bulan dengan angka kegagalan dan kekambuhan 5,6%; sedangkan bila sampai 9 bulan pengobatan tidak ada kegagalan atau kekambuhan. Streptomisin, RMP dan INH merupakan bakterisidal untuk kuman TB yang tumbuh cepat *in vitro*. Keadaan *in vitro* ini dapat disamakan dengan keadaan di mana kuman TB dalam jumlah besar berada di luar sel yang hidup di dalam lesi TB.³

Prinsip dasar kemoterapi TB dapat disimpulkan dengan singkat sebagai berikut⁴ :

- 1) Pengobatan harus sekurang-kurangnya menggunakan dua macam obat (OAT) yang masih efektif;
- 2) Lamanya pengobatan sekurang-kurangnya 6 bulan.
- 3) Obat-obat anti TB mempunyai peran yang berbeda pada berbagai sub-populasi kuman dalam lesi TB.

OBAT-OBAT ANTI TB

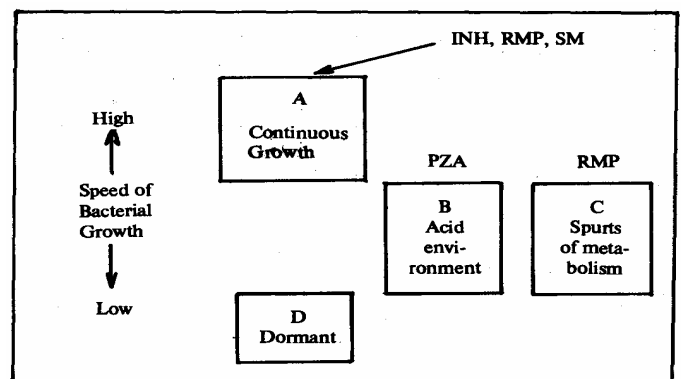
Obat-obat anti TB (OAT) yang ada sekarang digolongkan dalam dua jenis : bakterisidal dan bakteriostatik. Termasuk dalam golongan bakterisidal adalah streptomisin (SM), isoniazid (INH), rifampisin (RMP) dan pirazinamid (PZA). Sedangkan etambutol (EMB) termasuk golongan bakteriostatik. Kelima obat tersebut di atas termasuk obat anti TB utama (*first-line Antituberculosis Drugs*). Termasuk dalam OAT sekunder (*second-Antituberculosis Drugs*) adalah *para-aminosalicylic Acid* (PAS), ethionamid, sildoserin, kanamisin dan kapreomisin. Obat anti TB sekunder ini selain kurang efektif juga lebih toksik, sehingga kurang dipakai lagi. (Tabel 1). Obat bakteriostatik hanya dapat menghambat pertumbuhan mutan yang resisten terhadap obat bakterisidal.

Setiap obat bakterisidal mempunyai lapangan kerja sendiri-sendiri dalam berbagai sub-populasi kuman sesuai dengan aktivitas metabolik kuman. (Gb. 1 dan Tabel 2). Studi eksperimental *in vitro* menunjukkan bahwa streptomisin merupakan obat yang paling bakterisidal bagi populasi kuman TB yang berkembang baik sangat cepat di luar set dalam lesi kavitas. Isoniazid dan rifampisin agak kurang cepat pengaruhnya pada populasi fin. Pirazinamid tidak berpengaruh sama sekali terhadap populasi ini, tetapi merupakan bakterisidal bagi kuman TB intrasel dalam

Tabel 1. Obat Anti Taëaimlosis (OAT)

Obat	Dosis		Efek samping
	Tiap hari	Dua x seminggu	
<i>First-line Drugs</i>			
Bakterisidal			
Isoniazid (INH)	5—10 mg/kg (300—400 mg)	15 mg/kg (700 mg)	Menaikkan aktivitas enzim hepar, hepatitis, neuropati, neuritis perifer, hipersensitivitas
Rifampisin (RMP)	10 mg/kg (450—600 mg)	10 mg/kg (600 mg)	Mual, muntah, hepatitis, febris, purpura (jarang)
Pirazinamid (PZA)	30—35 mg/kg (0,75—1 g)	25—30 mg/kg (1 g)	ototoksitas, nefrotoksitas
Bakteriostatik			
Etambutol (EMB)	15—25 mg/kg (1000—1500)	50 mg/kg	neuritis optika penurunan <i>visual acuity</i> , sukar membedakan warna merah-hijau, <i>skin rash</i>
<i>Second-line Drugs</i>			
Kapreomisin	15—30 mg/kg (0,75—1 g)	—	ototoksitas dan nefrotoksitas
Kanamisin	15—30 mg/kg (1 g)	—	ototoksitas dan nefrotoksitas, (prang toksitas vestibular)
Ethionamid	15—20 mg/kg	—	hepatoksitas, hipersensitivitas, gangguan tr.GI
Asam Para-aminosalisilat (PAS)	150—200 mg/kg (8-21 g)	—	gangguan tr.GI, hipersensitivitas, hepatotoksitas, sodium load
Sikloserin	15—20 mg/kg	—	psikosis, perubahan kepribadian, kejang, <i>rash</i>

Gambar 1. Populasi kuman dalam lesi tuberkulosis dan obat-obat anti tuberkulosis yang aktif di dalamnya



Dikutip dari : Fox. W.: *Whither short-course chemotherapy?* Selected papers, vol. 21 : 1982 hal. 6

Tabel 2. Principal Action of Antituberculous Drugs According to the Metabolic Activity of the Bacilli*

Drug	Actively Multiplying	Metabolic activity of Bacilli Slowly Multiplying	
		At Acid pH	At Neutral pH
Streptomisin	+++	0	0
Isoniazid	++	+	+
Rifampin	++	+	+
Ethambutol	+	+	0
Pirazinamid	0	++	0

*After Grosset.

Dikutip dari : Stead, W. W. and Dutt, A.K *Chemotherapy for Tuberculosis Today*. Am. Rev. Resp. Dis.125 : 94-101, 1982.

suasana asam, misalnya dalam makrofag. INH dan RMP juga bekerja sangat baik terhadap kuman TB intrasel, tetapi SM tidak berpengaruh sama sekali terhadap kuman TB intrasel dalam medium asam. Kuman TB yang tumbuh lambat dan intermiten dalam lesi pengejuan yang tertutup, paling peka terhadap RMP, tetapi kurang peka terhadap INH. Jadi, gabungan INH dan RMP merupakan bakterisidal bagi semua populasi kuman dalam lesi TB. Jika diberikan selama 9 bulan, kombinasi ini dapat mencapai sterilisasi lesi TB. Penambahan SM dan PZA pada kombinasi tersebut akan meningkatkan daya bunuhnya dan sterilisasinya lebih cepat.^{5 6} SM, INH, RMP dan PZA merupakan OAT yang biasanya digunakan juga pada anak-anak. INH, RMP dan PZA sangat bermanfaat bagi lesi pengejuan seperti limfadenopati pasif, yang amat sering pada anak-anak, juga untuk pneumonia kaseosa,⁷

PENGELOLAAN TB PARU

Tujuan pokok pengelolaan TB Paru adalah memberikan pengobatan yang efektif dalam waktu yang sesingkat-singkatnya. Untuk mencapai tujuan tersebut, maka sekurang-kurangnya pada fase awal pengobatan hams menggunakan INH dan RMP sebagai komponen utama dari paduan obat. Berbagai pilihan paduan obat yang mengandung inti INH dan RMP dapat dilihat pada **Tabel 3**.

Penelitian klinik terbaru telah menghasilkan beberapa pedoman umum yang kiranya dapat dipakai sebagai panduan dalam menyusun paduan obat anti TB⁴ :

- 1) INH harus dipakai selama pengobatan, kecuali bila ada alasan yang kuat, bahwa INH tidak boleh diberikan.
- 2) RMP yang diberikan sekurang-kurangnya selama 2 bulan merupakan komponen yang sangat penting pada regimen kurang dari 9 bulan, dan bila RMP diberikan terus-menerus selama pengobatan kurang dari 8 bulan, akan lebih efektif.
- 3) Meskipun berbagai laporan menyatakan, bahwa pengobatan selama kurang dari 6 bulan berhasil baik, namun angka kekambuhan masih tetap tinggi.
- 4) PZA yang diberikan pada fase awal pengobatan akan meningkatkan kemanjuran regimen kurang dari 9 bulan. Melanjutkan PZA lebih dari 2 bulan fase awal tidak jelas dapat memperbaiki hasil pengobatan.

Tabel 3. Effectiveness of Short-course Chemotherapy Regimens

Regimen	Total Duration	Results (% Recovered)
(2) ERI/RI [27]	9 Mo	100
(2) SRI/RI [28]	9 Mo	100
(1/2) SRUR I R I [29]	12 Mo [9 Mo]*	100 [100]*
(6) RI [30]	6 Mo	95
(0) S I Z [33]	9 Mo	95
(2) SRIZTII [32]	8 Mo	100
(2) SIRZ/S I Z [33]	8 Mo	98
(1) SIRZ/II [34]	8 Mo	90
(2) SRIZ/RI [35]	6 Mo	99

Definition of Abbreviations : R — Rifampin; I — isoniazid; S — streptomycin; Z — pyrazinamide; E — ethambutol; T — thiacetazone; () — months of daily medication. Subscripts -1,2,3 — No. doses per week otherwise daily; [] — Bibliographic reference; * — Projected.

Dikutip dari : Am.Rev.Resp.Dis.125 : 94-101, 1982.

- 5) EMB dosis biasa bukan pengganti PZA dalam regimen TB, namun EMB dapat dipakai sebagai pengganti SM tanpa mengurangi potensi suatu regimen.
- 6) Melanjutkan pengobatan SM lebih dari 2 bulan fase awal tidak akan memperbaiki basil pengobatan.
- 7) Ma bukti yang baik, bahwa pemberian obat secara intermiten dengan dosis yang tepat sesudah pengobatan fase awal setiap hari, akan memberikan basil yang tidak berbeda dengan pemberian obat setiap hari terus-menerus selama pengobatan.

Pedoman umum tersebut hanya berlaku bagi penderita yang mengandung kuman TB yang masih peka terhadap obat anti TB. Secara singkat informasi tersebut di atas dapat disimpulkan sebagai berikut : (1) lamanya pengobatan sekurang-kurangnya 6 bulan; (2) fase awal dari regimen 6 bulan hams terdiri dari INH, RMP dan PZA; (3) EMB dapat diberikan setiap hari selama 2 bulan, bila diduga adanya resistensi awal terhadap INH; (4) fase ke dua hams terdiri dari INH dan RMP (setiap hari atau 2 kali seminggu) selarila 4 bulan; (5) bila masa pengobatan 9 bulan, INH dan RMP saja sudah cukup, tetapi EMB harus diberikan dari permulaan (kalau ada dugaan resistensi terhadap INH); (6) INH dan RMP dapat diberikan 2 kali seminggu setelah fase awal (tiap, hari) selama 1 atau 2 bulan.

Beberapa hal yang hams diperhatikan jika akan melaksanakan pedoman tersebut di atas : (1) kuman TB harus sensitif terhadap semua obat yang digunakan; (2) penderita hams patuh pada pengobatan yang diberikan; (3) respon bakteriologik harus berhasil; artinya sputum hams negatif pada akhir 3 bulan pengobatan. Jika sputum tetap mengandung kuman TB sesudah 3 bulan pengobatan, penderita hams dievaluasi secara hati-hati untuk menentukan apakah pengobatan perlu diubah.

Perlu kiranya dipertimbangkan, bahwa suatu paduan obat yang dinilai sangat berhasil dalam uji klinik, belum tentu berhasil bila diterapkan dalam klinik secara rutin. Beberapa faktor yang dapat mempengaruhi kegagalan tersebut, a.l. penderita tidak makan obat secara teratur dan adanya resistensi kuman TB terhadap obat yang diberikan.³

KEMOTERAPI STANDAR

Terapi jangka pendek dengan paduan obat yang mengandung INH dan RMP, ditambah dengan EMB selama dua bulan pertama (fase awal), kini menjadi "standar" di Inggris dan negara-negara maju yang lain. Lamanya terapi standar di Inggris 9 bulan. Namun bagi negara-negara berkembang paduan obat ini menjadi sangat mahal. Oleh karenanya terapi standar di negara-negara berkembang, termasuk Indonesia, tidak menggunakan RMP, tetapi menggunakan INH, PAS dan SM yang diberikan pada 3 bulan fase awal, dilanjutkan selama 12-18 bulan; cara ini ternyata memberikan hasil yang sama, angka kekambuhan rendah dan biayanya lebih murah².

KEMOTERAPI JANGKA PENDEK

Berbagai penelitian telah dilakukan untuk menemukan regimen kurang dari 9 bulan dengan angka kekambuhan yang rendah². Penelitian di Singapura hanya mendapatkan satu kekambuhan di antara 164 penderita yang mendapat terapi selama 6 bulan dengan SM 0,75 gram, INH 300 mg, RMP 450 atau 600 mg dan PZA 1,5 atau 2 gram (tergantung berat badan di bawah atau di atas 50 kg) pada fase awal, diikuti dengan INH dan RMP atau INH, RMP dan PZA sampai akhir bulan ke enam. Angka kekambuhan akan lebih tinggi bila lamanya pengobatan hanya 4 bulan saja². Regimen ini akan mengurangi populasi kuman ekstrasel dengan cepat, efektif dan juga menghilangkan *persisters* dalam lesi pengejuan yang tertutup dan dalam makrofag dengan cepat, sehingga dapat mencegah terjadinya kekambuhan. Terapi awal yang intensif sangat bermanfaat, walaupun populasi kuman awal resisten terhadap INH⁶. Di berbagai negara pengobatan pilihan untuk TB Paru kebanyakan menggunakan regimen 9 bulan dengan INH dan RMP tiap hari, ditambah EMB pada dua bulan fase awal, dengan angka kekambuhan bakteriologis 1% (British Thoracic Association, 1980).

Regimen 6 bulan juga efektif dengan menggunakan tiga obat utama (INH, RMP dan PZA) tiap hari, ditambah SM pada 2 bulan fase awal, kemudian dilanjutkan dengan INH, RMP dengan atau tanpa PZA sampai genap 6 bulan (2SHRZ/HRZ dan 2SHRZ/HR); regimen ini hanya mengakibatkan kekambuhan bakteriologi 4 (1%) dari 422 penderita¹.

PENGELOLAAN PADA KEGAGALAN ATAU KEKAMBUHAN

Kegagalan pengobatan berarti masih terdapatnya kuman TB dalam dahak selama waktu pengobatan. Kekambuhan dianggap terjadi bila kuman TB ditemukan kembali atau adanya aktivitas penyakit berdasarkan klinik atau radiologi pada penderita yang berhasil menyelesaikan pengobatan dengan lengkap.

Beberapa faktor yang berpengaruh terhadap basil pengobatan; (1) Lesi TB yang luas sekali dengan populasi kuman yang sangat besar; (2) Kecepatan konversi sputum sejak pengobatan dimulai; dan (3) Alkoholisme. Penderita yang mempunyai sifat-sifat tersebut perlu diikuti dengan seksama. Setelah 3—4 bulan pengobatan dengan INH dan RMP harus dicapai basil 90% dari penderita menjadi sputum negatif pada biakan. Gagal dalam konversi sputum, berarti kuman resisten terhadap obat yang diberikan atau penderita tidak minum obat sama sekali. Jika

terjadi resistensi terhadap obat timbul setelah 3 bulan pengobatan, regimen harus dirubah. Jika sputum tetap positif setelah 5—6 bulan pengobatan, regimen harus dianggap gagal dan harus dimulai dengan regimen baru³.

Penderita yang mengalami kekambuhan setelah pengobatan dengan regimen tanpa INH dan RMP harus dianggap mengandung kuman yang resisten terhadap obat-obat yang diberikan sebelumnya. Seperti pada kasus kegagalan terapi, penderita tersebut harus diberi sekurang-kurangnya 2—3 obat baru. Pada umumnya penderita yang mengandung kuman resisten terhadap INH saja dapat diobati dengan RMP dan EMB, atau ditambahkan pula PZA pada fase awal, diteniskan selama 12 bulan (total). Penderita yang mengandung kuman resisten terhadap INH dan RMP harus diobati sekurang-kurangnya 18 bulan lamanya, Penilaian selama pengobatan dan *follow-up* sesudah masa pengobatan harus ditetapkan berdasarkan kasus per kasus⁴.

PENGOBATAN TB PARU PADA ANAK-ANAK

Prinsip dasar pengobatan TB paru pada orang dewasa dapat diterapkan pula pada anak-anak. Walaupun hampir pada semua penelitian tentang kemoterapi jangka pendek anak-anak tidak diikutsertakan, ada beberapa laporan yang menyatakan bahwa regimen 6 dan 9 bulan pada anak-anak juga baik hasilnya. Pada anak-anak biasanya jarang timbul efek samping obat anti TB meskipun diberikan dosis yang relatif lebih tinggi. Pada anak-anak penilaian bakteriologi sputum biasanya sukar dilakukan, sehingga basil pengobatan dinilai dengan kriteria klinik dan radiologi⁴.

PENGOBATAN TB PARU PADA KEHAMILAN DAN LAKTASI

TB paru aktif yang tidak diobati akan memberikan kesulitan atau bahaya yang jauh lebih besar pada ibu hamil dan janinnya. Oleh karenanya pada ibu hamil atau ibu yang sedang menyusui dan menderita TB paru aktif harus diberikan terapi sesuai dengan pedoman terapi TB pada umumnya. Streptomisin sebaiknya tidak diberikan kepada ibu hamil, sebab SM dapat memberikan gangguan pada pertumbuhan telinga dan dapat menyebabkan ketulian pada bayi yang dilahirkan.

Walaupun beberapa obat anti TB terdapat pada ASI, kadarnya dan jumlah keseluruhannya yang mungkin dihisap oleh bayi belum sampai memberikan efek samping pada bayi. Jadi, bagi ibu yang menyusui bayinya tidak perlu ada modifikasi pemberian obat anti TB³.

PENGOBATAN TB PARU DAN PENYAKIT LAIN

Bila seorang penderita TB paru juga menderita penyakit lain, mungkin disebabkan oleh karena penyakit lain tersebut mengubah imunitas penderita sehingga mudah terkena TB paru, misalnya keganasan pada darah atau retikuloendotel, terapi immunosupresif, AIDS, gagal ginjal menahun dan malnutrisi. Kemungkinan kedua karena keadaan yang menyertainya seringkali terjadi pada lingkungan sosiobudaya yang sama seperti TB, misalnya alkoholisme menahun dan akibatnya, dan gangguan neuropsikiatri. Kesemuanya ini dapat mempengaruhi terapi.

Hasil pengobatan pada tubuh yang abnormal tidak sebaik pada tubuh normal. Hasil ' pengobatan pada tubuh yang abnormal tidak pada tubuh normal. Oleh karenanya keputusan yang akan diambil harus berdasarkan kasus demi kasus, bila mungkin langkah pertama memperbaiki imunitas.

Pada penderita dengan gangguan faal ginjal, SM, Kanamisin dan Kapreomisin sedapat mungkin tidak boleh diberikan. Aka kelainan faal ginjal terlalu berat, dosis EMB dan INH hams dikurangi dan perlu pengukuran kadar obat dalam darah. Penyakit hati, terutama hepatitis alkoholik dan sirosis hepatis, biasanya disertai dengan TB. Pada umumnya penyulit obat-obat anti TB, yang bersifat hepatotoksik, tidak lebih besar pada penderita dengan penyakit hepar. Namun demikian, efek samping tersebut sulit ditemukan karena adanya kelainan faal hepar yang sudah ada. Pada kelompok ini, sebaiknya dilakukan pemeriksaan faal hepar secara rutin. Akhirnya, pada penderita dengan kelainan neuropsikiatri, perlu pengawasan pengobatan dengan ketat dan pada beberapa kasus perlu pengamatan langsung apakah obatnya benar-benar diminum oleh penderita³.

KETERBATASAN KEMOTERAPI

Walaupun kemoterapi mempunyai kemampuan untuk mencapai hasil dalam pengobatan TB Pam, sekurang-kurangnya ada empat faktor yang menyebabkan tidak terwujudnya kemampuan tersebut. Faktor pertama adalah kepatuhan penderita terhadap regimen yang diberikan. Masalah kepatuhan penderita ini amat memprihatinkan terutama di negara-negara berkembang, sekitar 40—50% penderita tidak dapat menyelesaikan pengobatan. Alasan kurang atau tidak adanya kepatuhan tersebut sangat kompleks dan banyak sekali. Perkiraan siapa yang akan patuh dan yang tidak patuh sangat sukar dan umumnya tidak dapat dipercaya. Untuk memperbaiki kepatuhan, banyak modifikasi dalam organisasi pengobatan telah dicoba, a.l. mem-

buka konsultasi untuk menyesuaikan rencana pengobatan dengan penderita; mengamati langsung pengobatan di klinik, rumah penderita atau di tempat lain; dan memberikan motivasi.

Faktor resistensi kuman terhadap OAT mungkin bukan merupakan kendala utama pada pengobatan TB di negara maju, Tetapi di negara berkembang yang mempunyai prevalensi resistensi terhadap INH cukup tinggi (lebih dari 50%), akan sangat besar pengaruhnya.

Kekerapan timbulnya efek samping obat pada regimen 6—9 bulan beraneka ragam, a.l. tergantung apakah SM termasuk dalam program pengobatan atau tidak. Regimen yang mengandung SM, kekerapan untuk mengubah regimen akibat efek samping obat sekitar 8%. Tanpa SM, kekerapan mengubah regimen hanya 3%.

Akhirnya, biaya merupakan faktor keterbatasan yang luar biasa pentingnya, terutama di negara berkembang: Meskipun harga obat beraneka ragam dari masa ke masa dan dari negara ke negara, regimen jangka pendek sangat bertumpu pada obat-obat yang mahal³.

KEPUSTAKAAN

1. Home NW. Short-course Chemotherapy for Tuberculosis. Dalam : Recent Advances in Respiratory Medicine Flenley DC, Petty TL. eds London : Churchill Livingstone, 1983, pp. 223-7.
2. Crofton J, Douglas A. Respiratory Diseases. 3rd ed. Singapore : Blackwell Scientific Publication, 1984, pp. 281-301.
3. Hopewell PC. Mycobacterial diseases. Dalam : Textbook of Respiratory Medicine. Murray JF, Nadel JA. (eds.) WB Saunders Co, 1988. pp. 889-96.
4. Hopewell PC. Tuberculosis. Dalam : Current Therapy of Respiratory Disease-2 Chemiack RM. (ed) Philadelphia : BC Decker Inc. 1986. pp. 83-91.
5. Rai IB, Karim ST. Aspek kemoterapi pads kegagalan pengobatan dan kekambuhan T,uberkulosis Paru. Naskah Pertemuan Ilmiah Tahunan I IDPI. Jakarta, 1984. Hal. 25-32.
6. Stead WW, Dutt AK. Chemotherapy for tuberculosis Today. Am Rev Dis 1982; 125 : 94-101.
7. Udani PM. Tuberculosis in Children. Pediatr Clin India 1983; 18 : 143-56.

