

Germin Dunia Kedokteran


1982



27 - Masalah Anak-anak



No.27, 1982

Cermin Dunia Kedokteran

International Standard Serial Number 0125 - 913X

Majalah triwulan
diterbitkan oleh :

Pusat Penelitian dan Pengembangan P.T. Kalbe Farma dan
dipersembahkan secara cuma-cuma.

**Cermin
Dunia Kedokteran**



27 - Masalah Anak-anak

Karya Sriwidodo

Alamat redaksi :

Majalah CERMIN DUNIA KEDOKTERAN
P.O. Box 3105 Telp. 482808 Jakarta.

Penanggung jawab : dr. Oen L.H.

Radaksi pelaksana : dr. Edi Nugroho.

Dewan redaksi : dr. Oen L.H., dr. Lukas
Tjandra L., dr. B. Suharto, dr. S. Pringgo-
utomo. drg. Tite Kabul.

Pembantu khusus dr. S.L. Purwanto,
dr. B. Setiawan Ph.D., dr. J. Setijono,
drs. Oke Wangsaputra, dra. Nine Gunawan.
No Ijin : 151/SK/DitJen PPG/STT/1976.
tgl. 3 Juli 1976.

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

3 EDITORIAL

ARTIKEL

- 4 PENILAIAN DAYA PENGLIHATAN PADA ANAK DI BAWAH UMUR 1 TAHUN
- 6 KEJANG DEMAM
- 9 ANAK DENGAN KESULITAN PSIKIATRIK
- 12 MASALAH KESULITAN MAKAN PADA ANAK
- 15 OBESITAS PADA ANAK
- 18 PERKEMBANGAN DALAM IMUNISASI ANAK
- 22 PENYAKIT-PENYAKIT KEGANASAN PADA ANAK-ANAK
- 24 REHABILITASI ANAK YANG CACAT TUBUH
- 28 PENGELOLAAN ANAK DENGAN CARIES
-
- 34 STABILITAS SPIRAMISIN DALAM AKUADES, SIRUP SIMPLEK, SIRUP SIMPLEK + ALKOHOL 5%, DAN POTIO ALBA
- 38 BEBERAPA KARAKTERISTIK AEDES AEGYPTI
- 41 BEBERAPA PEMERIKSAAN PELENGKAP PADA DIABETES MELLITUS
- 44 BEBERAPA MASALAH HISTOLOGIK MENGENAI CHONDROSARCOMA
- 49 PUSKESMAS, MISI PUSKESMAS DAN KEPALA PUSKESMAS
-
- 51 EPIDEMIOLOGI:
Konjungtivitis hemoragik akut; Cacar & vaksinasi
-
- 52 CATATAN SINGKAT
- 53 HUMOR ILMU KEDOKTERAN
- 55 RUANG PENYEGAR DAN PENAMBAH ILMU KEDOKTERAN
- 56 ABSTRAK-ABSTRAK



EDITORIAL

Seorang anak dan seorang dewasa. Apa bedanya? Banyak, tentu saja. Anatomi tubuh dan faalnya berbeda. Sehingga ahli-ahli pediatri selalu menekankan jangan menganggap anak itu seorang dewasa dalam bentuk mini. Bayi akan dicium bila mengompol, dan untuk hal yang sama sekretaris akan dipecat. Kita tertawa geli melihat anak-anak yang berlari-larian telanjang kaki dan badan; bila yang melakukannya orang dewasa kita akan memanggil polisi atau Hansip.

Kita kenal beraneka penggolongan dalam masyarakat. Wanita dibedakan dari kaum pria. Buruh mengelompokkan diri terpisah dari kaum majikan. Golongan berdasarkan agama, suku, profesi, subprofesi, dan sebagainya. Di samping semua itu ada golongan anak-anak dan orang dewasa. Apakah yang paling unik yang terdapat pada golongan anak-anak, dan tidak terdapat pada berbagai jenis golongan lain? Jawabnya sederhana: tiadanya hak untuk membela kepentingannya sendiri. Bedakan dengan golongan berdasarkan jenis seks, agama, suku, profesi dsb tadi! Apakah karena kodrat seorang anak yang tergantung pada orang tua atau walinya menghapuskan hak tadi? Entah lah.

Yang jelas, telah terjadi perlakuan distriminatif terhadap golongan lemah ini. Dalam CDK No.25 y1 dr. Sutan Assin telah menyinggung bagaimana produsen obat menghindari kesulitan-kesulitan dalam uji klinik pada anak dengan mencantumkan kalimat "tidak dianjurkan untuk anak-anak" dalam pamflet obat mereka. Kita kenal pula perlakuan diskriminatif seperti:

- pembenaran pemukulan penganiayaan oleh orang tua terhadap anaknya, sering demi "kasih sayangnya." Penganiayaan anak (child abuse) ini menjadi masalah yang peka di Amerika Serikat, karena tidak jarang mengakibatkan cacat/kematian. Sehingga ada sanksi bagi dokter yang tidak melaporkan kecurigaan akan penganiayaan anak. (Entah karena perbedaan sosio-budaya, entah karena tiadanya laporan, masalah ini hampir tak pernah dibicarakan di Indonesia)
- pengesahan pemukulan murid sebagai cara mengajar
- pelarangan terhadap anak-anak untuk mengunjungi rumah sakit.

Karena tak bisa membela haknya, entah berapa banyak anak telah dikateter hanya demi ujian mahasiswa. Belum yang ditusuk jarinya. Tahun Internasional Anak-anak telah berlalu. Lewat pula masa bulan madu. Semua kembali pada pekerjaan rutin. Tinggal anak-anak itu yang menantikan masa depan dan hak-haknya yang lebih baik.

Siapa yang mau memikirkannya?

Penilaian Daya Penglihatan Anak Dibawah Umur 1 Tahun

dr. Djoko Sarwono
Bagian Ilmu Penyakit Mata
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/RSCM. Jakarta

PENDAHULUAN

Salah satu kriteria untuk mengukur tungsi *mata* adalah mengukur kemampuan memhedakan detail dari benda yang diperhatikannya, yang disebut sehagai daya resolusi.

Pelbagai test yang dipakai dalam klinik membutuhkan suatu kerja sama yang baik antara pemeriksa dan yang diperiksa, dan memerlukan dasar tingkat perkembangan intelegensi tertentu.

Dalam hal dimana tingkat intelegensi dan kerja sama dalam pemeriksaan tidak terpenuhi, seperti misalnya pada anak kecil, orang dengan handicap mental dan orang yang berpura-pura tidak dapat melihat, diperlukan pemeriksaan objectif.

Tulisan ini bermaksud untuk mengenalkan cara-cara yang dapat dipakai oleh seorang dokter umum dalam menghadapi permasalahan seperti tersebut di atas, terutama dalam memperoleh suatu gambaran kasar tentang kemampuan penglihatan pada anak di hawah umur satu tahun.

PENILAIAN DAYA PENGLIHATAN

Dasar utama dari *pengukuran* daya penglihatan seseorang adalah dengan menganalisa respons orang bersangkutan apabila padanya dipresentasikan suatu gambar dengan ukuran tertentu pada jarak tertentu. *Respons* ini paling mudah dapat di-interpretasi apabila yang diperiksa dapat secara verbal. Disamping respons yang verbal ini terdapat pula respons yang non-verbal yang dapat kita amati secara ohjektif dan mempunyai korelasi dengan daya penglihatannya.

Dari pelbagai penyelidikan dengan nystagmometer telah diketahui bahwa terdapat korelasi yang cukup baik antara pengukuran visus secara subjektif yang uikenal dalam klinik dengan pengukuran visus secara objektif dengan nystagmometer.

Pemeriksaan visus secara objektif dengan nystagmometer didasarkan kepada gejala faal yang dikenal dengan nama *pur-suit eye movement*; ialah bahwa mata seseorang akan bergerak mengikuti suatu benda yang menjadi perhatiannya, bila benda itu bergerak.

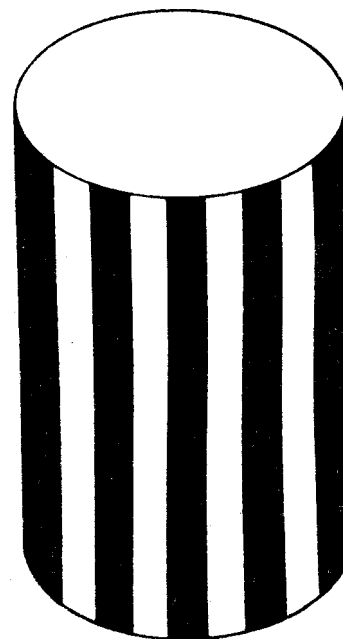
Suatu contoh dari keadaan ini adalah bila seseorang sedang menonton pawai kendaraan berhias. Orang tersebut akan dengan cepat menentukan kendaraan mana yang paling menarik

perhatiannya dan niatanya akan tertuju kepada kendaraan bersangkutan serta rnengikuti arah gerakannya. Bila perhatiannya dirasa sudah cukup, maka ia akan mengalihkan tujuan pandangannya ke arah kendaraan berikutnya. dan kembali pandangannya itu akan mengikuti gerak kendaraan yang kedua.

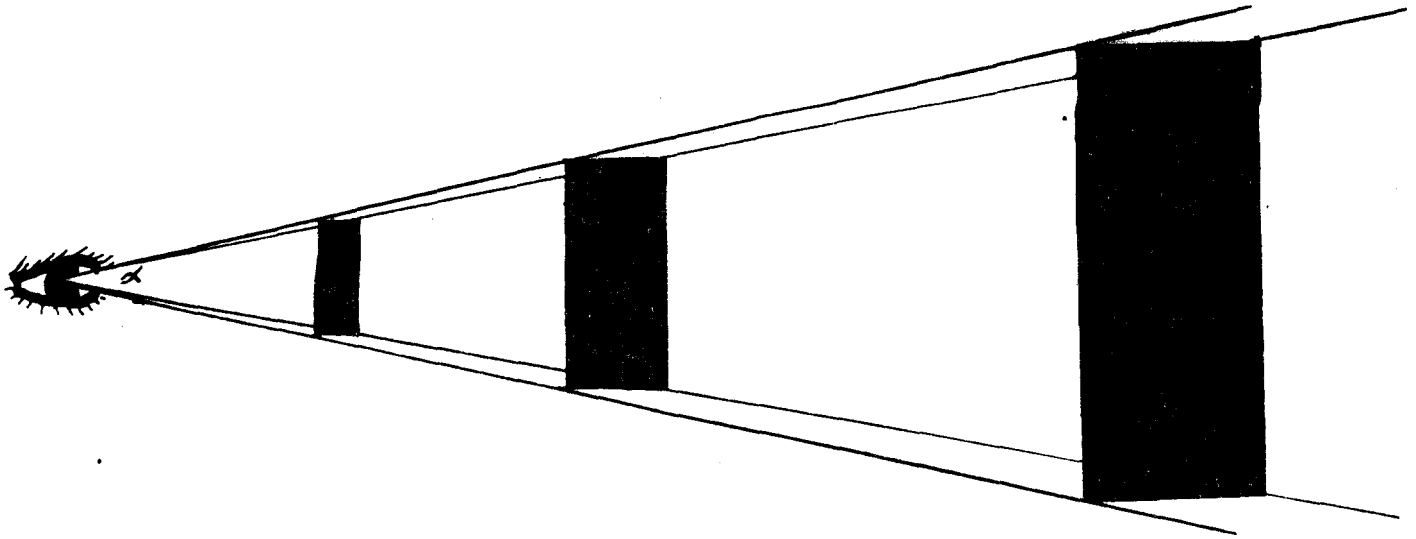
Peristiwa mengikuti gerak benda yang menjadi perhatiannya, jika berjalan secara suksesif seperti contoh di atas, disebut sebagai optokinetik nystagmus.

Dari adanya optokinetik nystagmus ini, kita dapat menarik kesimpulan bahwa orang bersangkutan telah dapat melihat obyek penyebab nystagmusnya itu. Semakin kecil objek yang dapat menimbulkan gerakan bola mata yang mengikuti gerakan objek bersangkutan, semakin baik pula daya penglihatan orang bersangkutan.

Dalam percohaan di laboratorium, peristiwa optoloinetik nystagmus dapat diukur secara lebih baik dengan suatu alat seperti pada Gambar 1, yang disebut tabung optokinetik. Pada



Gambar 1. Tabung optokinetik



Gambar 2. - Sudut Anggulasi, Objek a, b, dan c mempunyai besar yang berbeda, walaupun sudut anggulasi sama. Daya membedakan dua objek tergantung dari besar sudut anggulasi yang dibuat oleh besarnya benda dan jarak antara benda dengan mata yang melihatnya.

tabung optokinetik ini dapat dilukis garis-garis vertikal yang lebar dan jaraknya sama. Apabila tabung ini diputar, maka pada orang yang dapat membedakan garis yang satu dan lainnya, akan timbul gerakan optokinetik yang dapat kita observasi. Dari adanya gerakan optokinetik ini kita dapat menyimpulkan bahwa orang itu mempunyai visus yang setidaknya adalah sama dengan derajat visus jika diukur dengan test objek Snellen yang mempunyai sudut anggulasi yang sama.

Terdapat paling tidak empat variabel yang akan mempengaruhi timbulnya gerakan optokinetik pada seseorang yang sedang kita periksa. Pertama adalah tebal dan jarak garis-garis pada tabung optokinetik; kedua adalah kecepatan berputarnya tabung; ketiga adalah jarak dari tabung dengan mata orang yang sedang diperiksa; dan keempat adalah kemauan dari pasien untuk mengikuti gerak dari tabung optokinetik.

Walaupun terdapat korelasi yang cukup baik antara hasil pemeriksaan visus dengan tabung optokinetik dan pemeriksaan visus secara subjektif, pemeriksaan dengan tabung optokinetik tidak banyak diterapkan dalam klinik. Hal ini disebabkan karena pemeriksaan dengan tabung optokinetik memerlukan waktu lama dan terutama anak kecil lantasi tidak memberikan

Secara praktis dalam klinik kita dapat mengukur visus anak kecil secara cukup memuaskan dengan mernakai dasar-dasar pemeriksaan dalam golongan buta, visus yang buruk, visus yang kurang dan visus yang baik.

Seseorang dapat dikatakan buta apabila pada pemeriksaan refleks cahaya dari pupil adalah negatif.

Kesimpulan bahwa visus buruk, ialah apabila refleks cahaya secara langsung positif dan pandangan matanya memfiksasi suatu benda yang dipresentasikan padanya, akan tetapi mempunyai arah pandangan yang tidak tertuju pada benda yang dilihatnya. Bila seseorang melihat benda tetapi dengan arah pandangan yang tidak tertuju pada benda yang dilihatnya, maka itu adalah suatu tanda bahwa orang bersangkutan melihat dengan daerah retina di luar fovea sentralis, hingga dapat disimpulkan bahwa orang bersangkutan walaupun dapat melihat, tetapi tidak dengan resolusi yang cukup tinggi, karena daya resolusi tinggi hanya terdapat di daerah fovea sentralis.

Visus seorang penderita dapat dikatakan cukup baik dalam pemeriksaan secara objektif bila ditemukan diameter pupil sekitar 3 atau 4 mm dalam penerangan kamar dan berkonstriksi secara cepat menjadi 2 mm atau lebih kecil jika diberikan rangsangan cahaya langsung pada matanya; sedang pada presentasi benda misalnya sebuah kelereng berukuran 5 mm pada jarak satu meter dapat memfiksirnya secara sentral dan dapat mempertahankan fiksasinya ini walaupun benda yang dipresentasikan ini digerakkan. Yang terlihat pada pemeriksaan adalah bahwa mata si anak tertuju pada benda (kelereng) yang kita presentasikan dan tetap tertuju pada benda walaupun benda bersangkutan digoyangkan ke kanan atau ke kiri.

Operasi kecil ialah operasi bagi orang lain
Russell P Askue *

Kejang Demam

dr. S.K. Hendarto

*Subbagian Saraf Anak, Bagian Ilmu Kesehatan Anak,
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/RSCM, Jakarta*

Suhu yang meninggi atau demam adalah penyebab yang terbanyak dari kejang pada anak; dijumpai pada kurang lebih 4,8% atau 1 di antara 21 anak, dan adalah kelainan yang terbanyak di antara semua penyakit saraf anak. Apakah yang disebut kejang demam atau "febrile convulsion"? Kejang demam ialah semua bangkitan kejang yang terjadi pada kenaikan suhu rektal di atas 38°C tanpa adanya tanda infeksi di dalam otak atau penyebab lainnya.

Kejang demam pada umumnya dianggap tidak berbahaya dan sering tidak menimbulkan gejala sisa; akan tetapi bila kejang berlangsung lama sehingga menimbulkan hipoksia pada jaringan Susunan Saraf Pusat (SSP), dapat menyebabkan adanya gejala sisa di kemudian hari.

Bila suhu yang meningkat menyebabkan timbulnya bangkitan kejang pada seorang anak yang sehat sama sekali, disebut kejang demam sederhana, karena suhu yang meninggi menurunkan ambang rangsang terhadap kejang pada setiap anak. Berbeda dengan yang memang mempunyai kelainan di dalam SSP yang merupakan dasar penyebab dari kejang tersebut, sedangkan suhu yang meningkat hanya merupakan faktor pencetus saja, misalnya pada anak yang mempunyai kelainan akibat trauma lahir dan sebagainya.

Seorang sarjana yang banyak menyelidiki mengenai kejang demam ini ialah Livingston (1). Ia telah membuat untuk yang disebutnya sebagai "simple febrile convulsion" atau kejang demam sederhana, dan masih dipakai sebagai pedoman di Subbagian Saraf Anak, Bagian Ilmu Kesehatan Anak, FKUI Jakarta.

Kriteria-kriteria yang kemudian dibuat modifikasinya ialah:

1. Umur anak ketika kejang antara 6 bulan dan 4 tahun.
2. Kejang berlangsung hanya sebentar saja, tidak lebih dari 15 menit.
3. Kejang bersifat umum.
4. Timbulnya kejang di dalam 16 jam sesudah suhu mulai meningkat.
5. Pemeriksaan saraf sebelum dan sesudah kejang normal.
6. Pemeriksaan EEG yang dibuat sedikitnya 1 minggu sesudah penyakit berlalu tidak menunjukkan kelainan.
7. Frekuensi bangkitan kejang di dalam 1 tahun tidak melebihi 4 kali.

Semua kriteria-kriteria di atas harus dipenuhi untuk membuat diagnosa kejang demam sederhana.

Yang dimaksud dengan umur tertinggi untuk kejang demam sederhana ialah umur di mana kejang terjadi pertama kali, bila seorang anak menderita kejang pertama kali dekat pada umur tersebut, walaupun dengan suhu yang sangat tinggi, biasanya bukan kejang demam sederhana.

Suhu yang tinggi merupakan keharusan pada kejang demam sederhana, kejang timbul bukan oleh infeksi sendiri, akan tetapi oleh kenaikan suhu yang tinggi akibat infeksi di tempat lain, misalnya pada radang telinga tengah yang akut dsb. Bila dalam riwayat penderita pada umur-umur sebelumnya terdapat periode-periode di mana anak menderita suhu yang sangat tinggi akan tetapi tidak mengalami kejang; maka pada kejang yang terjadi kemudian harus berhati-hati, mungkin kejang yang ini ada penyebabnya.

Pada kejang demam yang sederhana kejang biasanya timbul ketika suhu sedang meningkat dengan mendadak, sehingga sering kali orang tua tidak mengetahui sebelumnya bahwa anak menderita demam. Agaknya kenaikan suhu yang tiba-tiba merupakan faktor yang penting untuk menimbulkan kejang.

Kejang pada kejang demam sederhana selalu berbentuk umum, biasanya bersifat tonik-klonik seperti kejang grand mal; kadang-kadang hanya kaku umum atau mata mendelik seketika. Kejang dapat juga berulang, tapi sebentar saja, dan masih dalam waktu 16 jam meningkatnya suhu, umumnya pada kenaikan suhu yang mendadak, dalam hal ini juga kejang demam sederhana masih mungkin.

Kejang yang lebih dari 15 menit, bahkan ada yang mengatakan lebih dari 10 menit, diduga biasanya telah menimbulkan kelainan saraf yang menetap.

EEG pada kejang demam sederhana harus normal bila dilakukan sedikitnya 1 minggu sesudah suhu tubuh normal kembali; oleh karena demam sendiri dapat menyebabkan kelainan yang tidak spesifik pada EEG yang dapat menetap sampai 1 minggu.

Bila semua kriteria dari Livingston dipenuhi pada seorang anak yang menderita kejang demam, umumnya kemungkinan anak tersebut menderita kejang tanpa demam di kemudian hari sangatlah kecil; walaupun kadang-kadang kejang mungkin

berulang bila anak menderita demam yang tinggi sekali.

Beberapa penulis menambahkan beberapa penunjang untuk kriteria-kriteria di atas (2, 3), yakni: Riwayat keluarga pada kejang demam sederhana sering menunjukkan adanya kejang demam pada anggota keluarga lainnya, akan tetapi tidak didapatkan riwayat kejang tanpa demam; dan kenaikan suhu yang tinggi secara tiba-tiba lebih penting artinya dalam membangkitkan kejang.

Kejang demam yang mempunyai prognosis tidak sebaik kejang demam sederhana oleh Livingston disebut sebagai "Epilepsy triggered-off by fever" atau epilepsi yang diprovokasi oleh demam, yaitu kejang demam yang tidak memenuhi salah satu atau lebih dari ketujuh kriteria Livingston di atas. Kejang kelompok kedua ini mempunyai suatu dasar yang menyebabkan timbulnya kejang, sedangkan demam hanya merupakan faktor pencetus saja. Pada kejang demam yang diprovokasi oleh demam ini, kejang mungkin akan berulang kembali di kemudian hari, makin lama dengan titik suhu yang makin rendah, dan akhirnya kejang mungkin timbul tanpa demam sama sekali. Livingston menemukan bahwa terjadinya epilepsi idiopatik dari kejang demam sederhana di kemudian hari ialah 2,9% dari semua penderita (angka yang sama dengan populasi normal); sedangkan dari epilepsi yang diprovokasi oleh demam 78% mungkin berubah menjadi epilepsi idiopatik di kemudian hari.

Konsensus bersama yang diadakan oleh National Health Institute di Amerika Serikat pada tahun 1980 (4) mengemukakan beberapa faktor pada penderita kejang demam yang mempunyai risiko lebih tinggi untuk mendapat serangan kejang tanpa demam di kemudian hari, ialah: bila terdapat sedikitnya 2 dari faktor risiko sebagai berikut:

1. Riwayat penyakit kejang tanpa demam pada salah satu atau kedua orang tua atau saudara kandung,
2. Kelainan dalam perkembangan atau kelainan saraf sebelum anak menderita kejang demam, dan
3. Kejang yang berlangsung lama atau kejang fokal.

Bila dikaji faktor risiko di atas, sebenarnya tidak jauh berbeda dari kriteria Livingston yang telah disebut sebelumnya.

PENANGGULANGAN KEJANG DEMAM

Penanggulangan kejang demam jangka panjang dilakukan dengan 2 cara:

A. Profilaksis "intermittent"

Dari penyelidikan-penyelidikan terdahulu ternyata kejang demam dapat berulang kembali pada 30 sampai 40% penderita, terutama pada anak di bawah 18 bulan.

Untuk mencegah terulangnya kejang kembali di kemudian hari, penderita yang menderita kejang demam sederhana diberi obat profilaksis "intermittent", yakni pemberian obat campuran antipiretika dan antikonvulsan sebagai obat persediaan pada orang tua penderita, yang harus diberikan kepada anak begitu ia teraba menderita demam di kemudian hari. Obat antikonvulsan yang diberikan biasanya phenobarbital, yang diketahui mempunyai efek samping yang paling sedikit dibandingkan dengan obat antikonvulsan lainnya. Kadar terapeutik di dalam darah agar dapat mencegah terjadinya kejang ialah antara 15 sampai 20 mikrogram%. Pada pemberian phenobarbital oral,

dosis biasa, kadar terapeutik akan tercapai dalam 2—4 jam, akan tetapi kemudian akan menurun kembali di bawah garis kadar terapeutik.

Agar kadar terapeutik tercapai lebih lama dan lebih cepat, digunakan dosis ganda setiap 12 jam, maka dosis terapeutik yang stabil akan tercapai dalam 24—36 jam. Dosis biasa ialah 4—5 mg/kg Berat Badan sehari, dan dosis ganda 8—10 mg/kg BB/hari setiap 12 jam. Biasanya diberikan dosis ganda ini selama sedikitnya 2 x 24 jam, kemudian diteruskan dengan dosis biasa untuk hari-hari berikutnya. Bila memberikan phenobarbital dengan dosis biasa 4—5 mg/kg BB sehari, kadar terapeutik yang stabil baru tercapai setelah 10—14 hari.

Sebenarnya pemberian antikonvulsan dan antipiretik seperti ini dianggap kurang tepat, oleh karena biasanya kejang pada kejang demam sederhana justru timbul di dalam 16 jam pertama setelah anak menderita kenaikan suhu. Akan tetapi pada penyelidikan anak-anak yang menderita kejang demam sederhana, pemberian antipiretika tanpa antikonvulsan dibandingkan dengan yang diberi antipiretika dengan antikonvulsan, ternyata pada golongan kedua kejang dapat dicegah dengan hasil yang bermakna ($P < 0,02$) (5). Untuk mendapat hasil yang lebih baik lagi sebenarnya diperlukan dosis yang lebih tinggi lagi yakni 10—15 mg/kg BB/hari, akan tetapi dengan dosis ini tentu saja memberikan efek samping seperti mengantuk, penekanan terhadap pusat pernafasan, dsb.

Obat yang kini banyak dipergunakan untuk mencegah berulangnya kejang demam sederhana ialah diazepam rektal. Diazepam rektal ini agaknya dapat menolong mencegah terjadinya kejang apabila diberikan begitu anak teraba panas (6); bahkan hasil lebih baik lagi dengan pemberian oral (7).

Berapa lama profilaksis "intermittent" ini diberikan? Umumnya profilaksis diberikan sampai umur di mana kemungkinan anak untuk menderita kejang demam sederhana sangat kecil, jadi sampai batas umur maksimal dari kriteria Livingston.

B. Profilaksis jangka panjang

Profilaksis jangka panjang atau kontinu diberikan pada penderita kejang yang tidak memenuhi salah satu atau lebih kriteria dari Livingston atau yang menderita epilepsi yang diprovokasi oleh demam. Profilaksis jangka panjang menjamin terdapatnya dosis terapeutik yang stabil dan cukup di dalam darah penderita untuk mencegah terulangnya kejang di kemudian hari. Cara pemberian ialah dengan dosis biasa, diberikan dalam 2 dosis sehari, diberikan terus-menerus selama sedikitnya 3 tahun bebas kejang, kemudian diturunkan perlahan-lahan ("tapering off") selama 3—6 bulan.

Konsensus bersama (4) mengemukakan beberapa patokan untuk dipakai sebagai pedoman pemberian obat antikonvulsan pada semua kejang demam, yakni profilaksis kontinu diberikan bila terdapat keadaan-keadaan sebagai berikut:

1. Terdapatnya gangguan perkembangan saraf seperti cerebral palsy, retardasi perkembangan, atau mikrosefali.
2. Bila kejang demam berlangsung lebih dari 15 menit, bersifat fokal; atau diikuti kelainan saraf yang sementara atau menetap.
3. Bila terdapat riwayat kejang tanpa panas yang bersifat genetik pada orang tua atau saudara sekandung.

Bila diperhatikan satu persatu, sebenarnya ketiga patokan tsb. tidak bertentangan dengan kriteria-kriteria dari Livingston.

Obat yang dipakai untuk profilaksis jangka panjang:

- **Phenobarbital** dapat mencegah risiko kemungkinan berulangnyakejang cukup memuaskan, walaupun kadang-kadang pada epilepsi yang diprovokasi demam ini kejang demam kadang-kadang walaupun jarang, masih berulang juga dengan pemberian antikonvulsan kontinu; akan tetapi dalam hal ini harus dipikirkan pula kemungkinan orang tua lupa atau bosan memberikan obat antikonvulsan terus-menerus.

Efek samping dari fenobarbital jangka panjang ialah perubahan sifat anak menjadi hiper aktif, perubahan siklus tidur (sukar tidur) dan kadang-kadang gangguan fungsi kognitif atau fungsi luhur.

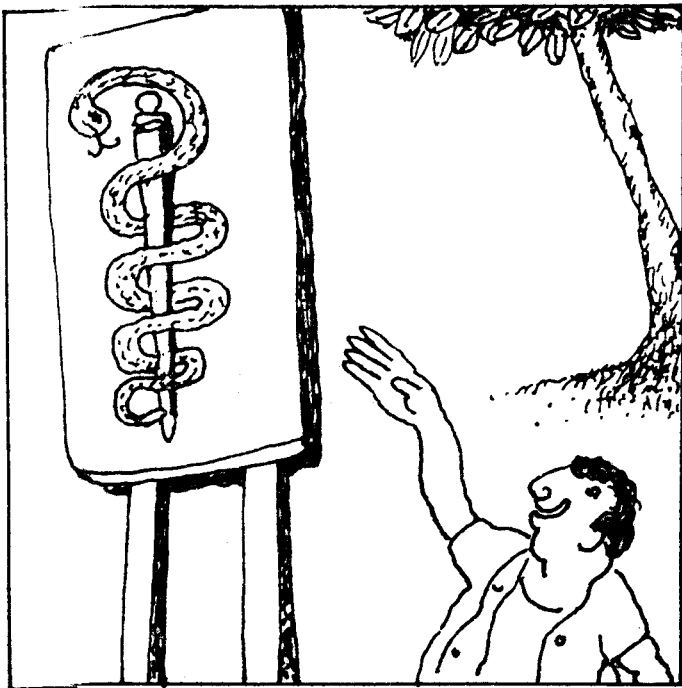
- **Sodium valproat/asam valproat** (Epilin, Epanutin, Depakin), dapat menurunkan risiko berulangnya kejang demam pada golongan ini dengan memuaskan, bahkan lebih memuaskan dibandingkan dengan phenobarbital (3, 8). Diberikan dalam dosis 20 mg/kg BB/hari dibagi dalam 3 dosis. Kekurangan dari obat ini ialah harganya yang jauh lebih mahal dibandingkan dengan phenobarbital, dan banyaknya laporan gejala fosis berupa rasa mual dalam perut, kerusakan hepar, pankreatitis, dsb.(4).
- **Phenytoin** (Dilantin) kadang-kadang diberikan pada anak-anak, yang sebelumnya sudah menunjukkan gangguan sifat hiperaktifitas sehingga pemberian phenobarbital ditakutkan

akan menambah gejala tersebut, akan tetapi hasilnya sering kurang memuaskan.

Pada umumnya prognosis kejang demam dengan pengobatan profilaksis cukup memuaskan. Sebaiknya orang tua diberikan penjelasan yang cukup sehingga mengerti semua risiko yang mungkin terjadi akibat kejang demam, dan diberi penerangan mengenai cara pemberian obat yang tepat dan penang-penanggulangan pertama ketika anak menderita kejang di rumah.

KEPUSTAKAAN

1. Livingston S. Living with Epileptic Seizures. Springville, III : C Thomas, p 64.
2. Nelson K. Febrile Convulsions. In: Swaiman KF, Wright FS, eds. Practice of Pediatric Neurology. St Louis : CV Mosby Co, 1975; p 871.
3. Chao D. Paroxymal Disorders. In : Scarter. AP Gold, eds. Neurology of Infancy and Childhood. New York: Appleton—Century—Crofts, 1974.
4. Consensus statement. Febrile convulsion: Longterm management of children with fever associated seizures. Brit Med J 1980; 2:278.
5. Camfield PR, Caufield CS, Shapiro SH, Cummings C. The first febrile seizure Antipyretic instruction plus either phenobarbital or placebo to prevent recurrence. J Pediatr 1980; 97:16.
6. Prophylactic diazepam or phenobarbitone in febrile convulsions, a prospective controlled study. Arch Dis Childh 1978;53:660.
7. Dianese G. Prophylactic diazepam in febrile convulsions. Arch Dis Childh 1979; 54:244.
8. Wallace SJ, Aldrige Smith J. Successful prophylactic against febrile convulsions with valproic acid or phenobarbitone. Brit Med J 1980; 280:353.



Anak dengan Kesulitan Psikiatrik

dr. Melly Budhiman

Lektor pada Bagian Psikiatri

Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

PENDAHULUAN

Psikiatri anak adalah bidang dalam ilmu kedokteran yang relatif masih sangat muda umurnya. Psikiatri anak baru diakui sebagai suatu subspecialisasi dalam psikiatri dewasa sejak kira-kira 25 tahun yang lalu, meskipun sebenarnya psikiatri anak sebagai ilmu tidak berkembang dari psikiatri dewasa. Demikian juga ia tidak berkembang dari pediatri. Dalam perkembangan psikiatri anak, pediatri sama sekali tidak mengambil bagian.

Berbeda dari psikiatri dewasa, kepribadian seorang anak masih sedang tumbuh dan berkembang, sehingga tingkah lakunya akan berubah-ubah sesuai dengan tahap perkembangannya. Juga seorang anak tidak dapat dianggap sebagai seorang individu tersendiri oleh karena ia masih sangat tergantung dari orang-orang di sekitarnya, terutama orang tuanya. Kelainan tingkah laku yang dialami oleh anak biasanya lebih cepat dirasakan oleh orang-orang di sekitarnya, sedangkan si anak sendiri mungkin tidak merasa terganggu oleh tingkah lakunya.

Psikiatri anak mempelajari kelainan-kelainan tingkah laku yang timbul pada anak dan remaja, mencari penyebab dari timbulnya kelainan tersebut, dan kemudian melakukan terapi, yaitu mencoba mengubah tingkah laku anak yang menyimpang tadi menjadi normal kembali.

Untuk dapat mengerti tingkah laku anak yang normal dan membedakannya daripada tingkah laku yang menyimpang, maka sangatlah penting untuk mempelajari secara mendalam tentang:

1. Perkembangan anak secara fisik, emosional, sosial maupun intelektual, sejak ia dilahirkan sehingga akhirnya menjadi manusia yang dewasa.
2. Peranan keluarga. Dalam perkembangan seorang anak peran keluarga sangat besar artinya dan mempunyai pengaruh yang timbal balik dengan tingkah laku si anak.
3. Lingkungan sosiokultural dimana si anak dibesarkan juga mempunyai pengaruh yang penting dalam pembentukan kepribadian seorang anak. Oleh karena itu psikiatri anak berhubungan erat dengan ilmu-ilmu sosial yang lain.
4. Pengetahuan mengenai penyakit organik maupun psikis yang secara langsung maupun tak langsung dapat mengakibatkan gangguan mental/tingkah laku.

PERKEMBANGAN ANAK

Seperti telah disebutkan di atas, untuk dapat menilai apakah tingkah laku seorang anak itu normal, maka diperlukan suatu pengetahuan yang mendalam mengenai perkembangan anak. Para ahli berpendapat bahwa setiap anak dalam perkembangannya ke arah dewasa melalui tahap-tahap perkembangan tertentu. Tiap tahap mempunyai ciri-ciri tingkah lakunya yang khas, yang akan berubah bila ia telah melampaui fase itu dan masuk ke tahap perkembangan berikutnya. Oleh karena itu suatu bentuk tingkah laku tertentu dapat dianggap normal pada batas umur tertentu, akan tetapi sudah dianggap patologik bila terjadi pada batasan umur yang lain. Contohnya ialah temper tantrum; yang dianggap masih normal bila terjadi pada umur 2-3 tahun, akan tetapi dianggap patologik bila terjadi pada anak umur 16 tahun.

Ada berbagai teori perkembangan anak, dimana masing-masing mempelajari perkembangan dari sudut yang berbeda, akan tetapi semuanya mempunyai persamaan, yaitu bahwa seorang anak berkembang menurut tahap-tahap perkembangan tertentu. Pada tiap tahap perkembangan dapat terjadi/timbul berbagai macam kelainan tingkah laku yang khas untuk tahap perkembangan tersebut.

Di bawah ini kami berikan suatu bagan dari berbagai teori perkembangan dengan psikopatologinya. (lihat Tabel)

PSIKOPATOLOGI

Kolom paling kanan pada bagan tersebut di atas, menunjukkan berbagai macam psikopatologi yang dapat terjadi pada tiap fase perkembangan.

Fase I: Salah satu keluhan yang paling sering dikemukakan oleh para ibu pada dokter anak atau dokter keluarganya adalah keluhan mengenai persoalan makan anaknya. Penyelidikan menunjukkan bahwa faktor psikogen memegang peran yang penting pada timbulnya feeding problems pada bayi dan anak-anak. Penyebab utamanya seringkali dapat dicari pada kepribadian dan keadaan emosional ibu, dan interaksi ibu-anak, terutama selama feeding process berlangsung. Penanggulangan yang kurang tepat dapat menyebabkan berlarutnya problem

SCHEME FOR A DEVELOPMENTAL PSYCHOPATHOLOGY

AGES EDUCATIONAL STATUS	PSYCHOSEXUAL STAGES (FREUD)	PSYCHOSOCIAL STAGES (ERIKSON)	PSYCHOCOGNITIVE STAGES (PIAGET)	PSYCHOAFFECTIVE STAGES (JERSILD)	PSYCHOPATHOLOGY
0-18 Months (Infancy)	Oral	Basic trust vs Mistrust	Sensorimotor	Fears of - dark, strangers, - aloneness, - sudden noise, - loss of support	<ul style="list-style-type: none"> •Autism • Anaclitic depression •Feeding and sleeping problems •Colic • Failure to thrive
18M - 3 (Nursery)	Anal	Autonomy vs Doubt, Shame	Symbolic	Fears of separation, - desertion, - sudden movements	<ul style="list-style-type: none"> •Symbiosis • Negativism •Constipation •Shyness and withdrawal • Fearfulness •Night terrors
3 - 5 Pre-school and Kindergarten	Genital Oedipal	Initiative vs Guilt	Intuition, Representational	- Animals - Imaginary creatures - Injury	<ul style="list-style-type: none"> •Phobias •Nightmares •Speech problems • Enuresis • Encopresis • Masturbation •Anxiety states
6 - 11 Elementary School	Latency	Industry vs Inferiority	Concrete Operational	- School failure - Ridicule - Loss of possessions - Disfigurement - Disease - Death	<ul style="list-style-type: none"> •School problems •School phobias •Obsessive reactions •Conversion symptoms •Tics • Depressive equivalents
12 - 17 High school Junior & Senior	Adolescent Recapitulation	Identity vs Role Confusion	Formal Operational	- Being different physically, socially, intellectually, - Sexual fears - Loss of face	<ul style="list-style-type: none"> •Identity diffusion •Anorexia nervosa •Delinquency •Acting out disorders •Schizophrenia

Dikutip dari buku : James Anthony, Behaviour Disorder

tersebut sehingga pertumbuhan fisik anak akan ikut terganggu.

Gangguan psikiatrik terberat yang bisa menampakkan diri pada fase yang sangat dini ini adalah "infantile autism". Gejala dini dari infantile autism seringkali luput dari perhatian oleh karena bayi-bayi yang menderita gangguan ini merupakan bayi-bayi yang sangat "anteng". Mereka bisa asik bermain sendiri dengan permainan tertentu selama berjam-jam dan malah tidak menyukai bila ada orang yang datang hendak bermain dengannya.

Yang sangat menyolok ialah bahwa mereka seolah-olah menghindari eye-contact; matanya melirik kian keman akan tetapi tidak mau menatap mata orang lain. Mereka sangat indifferen terhadap kehadiran manusia lain di dekatnya, tak terkecuali ibunya sendiri. Sejak lahir mereka seolah-olah hidup dalam dunianya sendiri, hal mana sangat menyerupai autisma yang ditunjukkan oleh pasien-pasien skizofrenia. Oleh karena itu infantile autism dapat juga dianggap sebagai manifestasi yang paling dini dari childhood schizophrenia. Sifat indifferen terhadap orang lain ini mereka pertahankan terus dalam

pertumbuhannya. Mereka tidak memberikan reaksi terhadap stimulasi dan seolah-olah tidak membutuhkan komunikasi dengan orang lain, sehingga pembicaraannya pun sering kali tidak berkembang. Akan tetapi hal ini bukan berarti bahwa mereka bisu, mungkin suatu ketika mereka mendadak bisa mengutarakan suatu kalimat yang panjang, akan tetapi untuk dia sendiri kalimat itu tidak mempunyai arti dan hanya merupakan imitasi saja dari apa yang didengarnya. Bila anak-anak ini menginginkan sesuatu, maka biasanya ia memegang tangan orang lain dan membawa "tangan" tersebut ke tempat yang ia inginkan untuk melakukan sesuatu untuknya, misalnya menarik tangan untuk menyetel televisi, membuka pintu, mengambil makanan dan sebagainya.

Kelainan ini adalah kelainan yang paling berat dan sukar disembuhkan, oleh karena sampai pada saat ini pun belum diketahui penyebabnya. Pasien-pasien dengan early infantile autism tidak aejarang seperti persangkaan semula. Di Indonesia makin banyak anak-anak yang menunjukkan gejala-gejala ini. Biasanya mereka lolos dari pengamatan dini dokter anak dan

dokter keluarga dan baru setelah umur 3 – 4 tahun orang tua melihat adanya kelainan pada anaknya.

Fase II: Kelainan yang dapat terjadi pada fase ke 2 dari perkembangan berbeda pula ragamnya, seperti rasa takut, rasa malu dan negativisme yang berlebihan. Demikian pula nightmares bisa mulai timbul pada fase ini.

Suatu keluhan yang sering pula dikemukakan oleh para ibu ialah konstipasi. Gejala ini bisa cukup mencemaskan bagi para ibu oleh karena si anak bisa menahan fecesnya selama sehari, bahkan ada pula yang tahan meretensi fecesnya selama satu bulan. Konstipasi yang mulai timbul pada fase ini seringkali mempunyai landasan psikologis dan bisa berlarut-larut sampai bertahun-tahun.

Gangguan psikiatrik yang berat yang dapat timbul pada umur-umur ini adalah "symbiotic psychosis", yaitu suatu bentuk childhood psychosis yang biasanya dicetuskan oleh suatu perpisahan yang mendadak antara anak dan orang yang paling dekat dengannya seperti ibu atau pengasuhnya.

Fase III: Antara umur 3-5 tahun, bentuk kelainan yang timbul berbeda pula. Fase ini, dimana imajinasi sedang berkembang dengan pesat, ditandai oleh banyak rasa ketakutan. Seringkali anak-anak dihantui oleh makhluk-makhluk hasil dari imajinasinya sendiri. Bila hal ini berkembang secara berlebihan dan si anak tidak dapat mengatasinya lagi, maka timbullah berbagai bentuk phobias. Nightmares, anxiety states, enuresis dan enco- presis juga sering timbul pada fase ini.

Fase IV: Tahap perkembangan ini, dimana si anak berada dalam taraf sekolah dasar, banyak diwarnai oleh timbulnya problema-problema yang berhubungan dengan sekolah. Kesulitan yang timbul bisa disebabkan oleh pelajarannya sendiri, teman-teman sekolah, para guru, atau oleh hambatan perkembangan mental si anak sendiri. Suatu stress mental yang diterima anak pada fase ini dapat mencetuskan berbagai gejala psikiatrik seperti obsesi, konversi, tics dan berbagai macam depressive equivalents.

Fase V: Fase adolesensi adalah fase yang paling rentan terhadap berbagai gangguan psikiatrik. Seringkali dalam masa

penyesuaian diri dalam masa remaja ini timbul berbagai macam gejala psikiatrik yang seringkali dapat digolongkan dalam "reaksi penyesuaian diri pada masa remaja". Akan tetapi bila gejala-gejala tersebut tetap persisten dalam jangka waktu lama, maka hal ini sudah menjurus pada gangguan psikiatrik yang lebih gawat. Selain acting out behaviour, delinquency dan berbagai macam neurosa, juga skizofrenia dan reaksi manik-depresif dapat mulai timbul pada fase adolesensi ini.

EVALUASI DIAGNOSTIK DAN TERAPI

Prinsip diagnostik pada psikiatri anak berbeda dengan prinsip formulasi diagnostik orang dewasa yang konvensional. Hal ini disebabkan oleh karena:

- anak tidak dapat dianggap sebagai individu sendiri,
- orientasi serta cara berfikir pada psikiatri anak harus bersifat psikodinamik dan bukan deskriptif,
- tingkah laku anak berubah-ubah sesuai dengan taraf perkembangannya.

Pemberian terapi dimaksudkan untuk merubah tingkah laku anak yang menyimpang menjadi normal kembali. Oleh karena hubungan anak dengan keluarganya sangat erat maka terapi harus ditujukan pada anak dan keluarganya. Kerja sama yang baik dengan orang tua merupakan hal yang sangat esensial bila terapi ingin berhasil. Dalam psikiatri anak psikoterapi memegang peranan yang penting. Jenis psikoterapi yang sering dipakai antara lain:

- play therapy,
- family therapy,
- behaviour modification, dsb.

Obat-obatan memegang peran yang penting dalam situasi dokter-pasien. Walaupun dengan pemberian obat itu kita memperkuat peran "sakit" dari si anak, akan tetapi hal ini dapat merupakan cara yang baik untuk lebih melibatkan orang tua dalam terapi dan mendapatkan pengertian yang lebih mendalam mengenai persoalan anak mereka dalam konteks keluarga. Obat juga mengandung unsur "magis" yang berhubungan erat dengan latar belakang sosio-budaya dari bangsa kita.

*When I was young and full of life
I loved the local doctor's wife
And ate an apple every day
To keep the doctor far away*



Saya yakin benar bahwa bila semua obat dapat ditenggelamkan ke dasar laut, kehidupan akan lebih baik bagi manusia dan lebih jelek bagi ikan-ikan.

Oliver Wendell Holmes,
Harvard Medical School.

Masalah Kesulitan Makan pada Anak

dr. Adnan S. Wiharta

Bagian Ilmu Kesehatan Anak

Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/RSCM, Jakarta

PENDAHULUAN

Masalah kesulitan makan pada anak merupakan masalah tingkah laku anak yang paling banyak dijumpai dan sering dikeluhkan oleh para ibu. Sebenarnya kelainan ini mudah sekali dicegah dan dapat diobati hanya dengan merubah lingkungan sekitar anak. Kira-kira 10-20% anak yang berusia antara 2—5 tahun normal memperlihatkan tingkah laku seperti ini. Hal yang lumrah tersebut tidak jarang mengundang gelisah para orang tua.

Umumnya para ibu yang berpendidikan akan lebih rentan terhadap masalah yang berpautan dengan anak yang tidak mau makan, Mereka ketakutan sekali akan anaknya menderita kekurangan gizi dan mudah terkena infeksi atau mereka menjadi malu karena anaknya tidak montok seperti anak lain. Perasaan jelek seperti ini membuat ibu menjadi takut, sehingga mereka didorong untuk mencoba dengan sekuat tenaga memaksa anaknya agar mau makan.

Tindakan ini justru merupakan tindakan yang sangat keliru, karena dapat menyebabkan hilangnya nafsu makan anak yang menetap. Ini berbahaya! Kesulitan makan pada anak lebih banyak pautannya dengan faktor psikologis daripada akibat lain seperti adanya penyakit. Uraian di bawah ini akan membantu memecahkan problematik tersebut, sehingga kita tidak salah kaprah dalam menghadapi anak yang sulit makan.

PENYEBAB KESULITAN MAKAN

Soal makan ada kaitannya dengan selera dan perasaan. Hal yang mempengaruhi selera dan perasaan dapat berasal dari dalam tubuh sendiri, dari makanan dan dari lingkungan. Keadaan yang berasal dari tubuh, misalnya terjadi karena sifat khas pribadi anak tersebut. Seperti diketahui tiap anak mempunyai kesukaan terhadap makanan sendiri-sendiri.

Sebagian anak menyukai manis, tapi anak lain lebih menyukai asin. Ada anak yang menyenangi daging, tapi anak lain lebih menggemari sayur-sayuran. Namun bagaimana pun tiap anak sebenarnya dilahirkan dengan nafsu makan yang cukup. Secara naluriah mereka akan mengambil sesuatu yang diperlukan tubuhnya demi kesinambungan pertumbuhan anak tersebut.

Pertumbuhan ego juga mempengaruhi tingkat selera makan anak. Pada anak usia 2—3 tahun sifat negativistik sudah menjadi

sifat yang hampir biasa pada anak. Pada umur seperti ini anak sering menolak makanan yang diberikan kepadanya. Misalnya saja anak yang berusia 6—9 bulan sering menolak susu. Keadaan tersebut terjadi pada anak yang mendapat makanan padat untuk pertama kali atau anak yang mendapat susu melebihi daripada jumlah yang diinginkan anak.

Penyakit yang mempengaruhi nafsu makan umumnya kelainan pada mulut seperti sariawan, tonsilitis dan rasa sakit akibat tumbuh gigi baru. Tuberkulosis dan kekurangan gizi-berat serta ada beberapa penyakit lain, juga berpengaruh sama. Perasaan tidak bahagia atau rasa cemburu terhadap adiknya yang sebenarnya normal pada anak yang berusia sekitar 9 bulan sampai 3 tahun, berperan pula dalam menurunkan nafsu makan anak.

Faktor makanan seperti warna, bau, bentuk dan rasa makanan sangat mempengaruhi selera makan anak. Makanan baru yang diperoleh anak akan lebih banyak menimbulkan masalah, misalnya saja pemberian makanan padat pertama pada bayi.

Lingkungan yang sangat penting, adalah sikap keliru pada ibu terhadap anak. Amat sangat menarik perhatian, bahwa kesulitan makanan yang diderita anak sering dijumpai pada keluarga di mana para ibunya sendiri mengalami kesulitan makan pula. Para ibu yang diliputi rasa ketakutan akan keselamatan dan kesehatan puteranya, tidak jarang memaksakan anaknya makan sesuatu yang diberikan kepadanya. Paksaan ini adakalanya dibarengi dengan ancaman atau sebaliknya dengan pemberian hadiah. Padahal soal makan adalah soal selera. Soal selera sebenarnya tidak mungkin dipaksakan.

MANA YANG TERBAIK ?

Dr. Clara Devis telah melakukan percobaan yang sangat menarik. Anak berusia 8 bulan ke atas diberikan makanan beraneka ragam. Mereka diberi kesempatan memilih sendiri makanan yang diinginkannya. Ada anak yang lebih senang makan bubur tanpa daging, namun ada juga yang makan dagingnya saja. Mereka mendapat makanan seperti orang tua pada saat menghadiri jamuan makan. Mengambil macam dan jumlah makanan yang sesuai dengan keinginan mereka, dilakukan dengan bebas. Menurut penelitian tersebut hasilnya ternyata baik sekali. Anak dapat tumbuh dan berkembang maksimal.

Tentunya sesuai dengan jiwa bangsa Indonesia yang mempergunakan azas "asah, asih dan asuh" serta "tut wuri handayani", maka dalam pemberian makan anak kita sebaiknya tidak menyerahkan bulat-bulat kepada anak. Kita pilih makanan yang terbaik, ditinjau dari segi gizi. Kemudian kita sajikan menjadi pelbagai bentuk dan macam masakan. Mereka diperlihatkan memilih dan mencobanya sendiri sesuka hatinya. Orang tua hanya membantu apabila mereka mendapat kesulitan atau ada sesuatu yang ia inginkan, sebagai contoh anak yang ingin mengambil sendok yang jatuh. Bila anak tidak sanggup melakukannya atau bila ia lakukan sendiri mungkin akan membahayakan jiwanya, maka sangat bijaksana bila kita menolong mengambilkan sendok tersebut.

Biarkanlah mereka menikmati hidup ini sewajarnya! Tidak usah dirisaukan apakah mereka makan sayur dalam jumlah yang banyak atau menolak makan nasi. Selama pertumbuhan dan perkembangannya masih dalam batas normal, sejauh itu pula kita tidak perlu mengkhawatirkannya. Pertumbuhan anak dapat dicocokkan dengan berat dan tinggi badan yang ada pada KTK (Kartu Tumbuh Kembang). Sedangkan perkembangan mental, dapat dilihat dari kemampuan anak untuk tengkurap, duduk, berdiri, berjalan dan berbicara dari bulan ke bulan, apakah sesuai dengan anak yang normal atau tidak.

Problematis penurunan nafsu makan pada anak terbanyak dijumpai pada ibu yang berpendidikan. Sedangkan pada keluarga yang kurang berpendidikan masalah ini tidak begitu menonjol. Pengetahuan yang tanggung mengenai Ilmu Kesehatan Anak akan menyebabkan para ibu panik pada saat anaknya menolak makanan yang diberikan. Mereka takut anaknya terserang penyakit atau akan menderita kekurangan gizi. Kekhawatiran yang tidak beralasan ini sebaiknya dihilangkan saja, agar tidak berpengaruh terhadap nafsu makan anak. Memang ada anak yang bernaflu makan begitu hebat sehingga dapat melahap makan apa saja, tapi toh selera makan ini pun dapat dipengaruhi oleh perasaan yang tidak menyenangkan atau dalam keadaan sakit.

Oleh karena itu dalam menghadapi anak yang menurun nafsu makannya, kita harus hati-hati jangan sekali-kali memaksa anak untuk makan. Dapat dibayangkan bagaimana rasanya, bila seseorang dengan pedang terhunus memaksa kita makan sesuatu yang tidak kita senangi atau memaksakan sesuatu padahal perut kita telah penuh. Makanan tersebut tidak akan menjadi daging, bahkan akan menjadi penyakit muntah-muntah.

Kita tidak boleh membandingkan nafsu makan anak kita dengan nafsu makan anak orang lain, karena tiap pribadi mempunyai nafsu makan sendiri-sendiri. Banyak anak yang rewel, ini tidak mau itu pun tidak mau. Dalam menghadapi keadaan seperti ini paksaan dalam bentuk apa pun sangat membahayakan nafsu makan anak. Berlakulah sabar dan simpatik. Dalam pemberian makanan padat pertama misalnya haruslah dilakukan bertahap untuk memberikan kesempatan penyesuaian diri pada mereka.

Waktu yang paling sulit anak makan, yaitu setelah sakit dan setelah bangun tidur. Dalam keadaan seperti ini para ibu sering memaksa anaknya makan banyak, karena mereka sangat khawatir akan kesehatan anaknya. Pada saat tersebut nafsu makan anak belum pulih kembali. Hal semacam ini akan mem-

bahayakan anak, karena kemudian anak akan menjadi betul-betul tidak mau makan. Biarkanlah anak bermain sepuasnya dahulu, kelelahan bermain akan memacu anak lapar. Rasa lapar merupakan bumbu masak terbaik untuk membuat nafsu makan anak baik.

Keadaan ibu yang penuh kekhawatiran atau diliputi rasa terburu-buru untuk bepergian akan menjadikan ibu tersebut melakukan pemberian makan anaknya dengan cara tidak wajar. Seharusnya mereka santai bila sedang memberikan makan anaknya. Ibu yang berperilaku demikian akan menyebabkan timbulnya nafsu makan secara alamiah. Usahakan agar menghentikan pemberian makanan sebelum anak menolaknya. Sebaiknya anak tidak diberikan makanan apa pun di antara 2 waktu makan.

Cobalah minta persetujuan si anak terlebih dahulu bila ingin memberikan sesuatu. Bila anak menyetujuinya, barulah makanan tersebut dibetikan. Namun bila menolaknya sekali lagi jangan memaksanya. Janganlah kita terlalu merisaukan benar, bila anak tidak makan makanan yang kita anggap terbaik untuknya. Bila anak tersebut dalam keadaan sehat, secara naluriah mereka akan mengambil apa yang terbaik untuk dirinya agar tetap tubuhnya sehat dan berkembang dengan baik. Usahakan pula penyajian makanan yang beraneka ragam, sehingga anak tidak lekas menjadi bosan.

Pendeknya usahakan agar keadaan lingkungan di sekitarnya menyenangkan mereka. Janganlah sekali-kali kita membicarakan sesuatu yang menyakitinya atau mengganggu kesenangannya pada saat anak makan. Biarkan anak makan makanannya sendiri. Memang kebebasan seperti ini akan menyebabkan anak dan lingkungannya menjadi kotor. Tapi kita harus sadar tempat yang terlalu bersih di mana anak hampir segalanya tidak boleh, karena takut kotor, akan menimbulkan pengaruh kurang baik pada jiwa anak.

Pemberian hadiah atau janji apa pun agar anak mau makan, merupakan tindakan yang tidak terpuji. Perbuatan itu hanya akan menjadikan nafsu makan anak baik untuk sementara saja. Mereka makan karena ingin hadiah, bukan didorong oleh kebutuhan yang timbul dari dirinya sendiri. Pujian setelah atau saat makan akan lebih baik daripada janji-janji yang mungkin sering kita ingkari.

Membujuk agar mereka mau mencicipi makanan baru, kemudian menanyakannya apakah mereka menyenangi makanan tersebut, jauh lebih baik daripada memberikan makanan yang lebih mahal. Sekali lagi soal nafsu makan adalah soal perasaan. Dengan membuat perasaan itu menjadi menyenangkan baik yang berasal dari tubuh sendiri (anak tidak sakit), lingkungan dan makanan, maka obat penambah nafsu makan apa pun tidak diperlukan lagi. Anak tidak saja menjadi baik nafsu makannya, tapi juga mereka akan tumbuh dan berkembang sempurna. Ini yang paling penting!

PENURUNAN NAFSU MAKAN YANG BERBAHAYA

Hampir semua penyakit seperti rinitis alergika, diare, tuberkulosis dan insufisiensi ginjal dapat menyebabkan kesulitan makan pada anak. Beberapa obat seperti thiabendazole mempunyai efek mengurangi nafsu makan. Penyakit atau keadaan yang mendasari kelainan nafsu makan ini harus dihilangkan dahulu, agar anak kembali makan seperti biasa.

Penurunan nafsu makan yang berat, seperti penyakit anoreksi nervosa sangat membahayakan penderita. Penyakit ini ditandai oleh:

1. Penolakan semua macam makanan;
2. Penurunan berat badan yang menyolok. Berat badan ini dapat berkurang sampai 25-30%. Sering disertai oleh bertambahnya rambut badan, suhu yang menurun, tekanan darah serta denyut nadi juga dapat menurun. Rambut ketiak dan jaringan payudara (pada adolesensi) berkembang normal.

Tidak dijumpai schizoprenia dan depresi hebat.

4. Tidak adanya haid pada yang sudah dewasa.

Penyakit ini biasanya menyerang anak wanita yang menginjak dewasa. Jarang dijumpai pada laki-laki. Penyakit anoreksi nervosa dapat deniikian hebatnya sehingga dapat menyebabkan kematian.

Penyakit ini didasari oleh faktor kejiwaan (antara neurosis dan psikosis). Permulaan penyakit mungkin timbul akibat melakukan diet agar tidak gemuk, kemudian menjadi satu kelainan kepribadian yaitu timbulnya ketakutan makan. Kelainan jiwa yang menonjol yaitu hilangnya rasa percaya pada orang lain. Pengobatan terutama dilakukan dengan psi-

koterapi. Namun karena penderita sering kolaps, maka biasanya memerlukan perawatan pula. Umumnya lama perawatan sekitar 3 bulan.

Pada masa perawatan tersebut pemberian makanan tidak diperkenankan dilakukan dengan paksaan. Bila situasi perasaan anak baik, dapat dilakukan dengan sonde. Pemberian makanan dengan sonde secara intermiten tidak boleh dilakukan. Pengobatan psikologis terutama bila dilakukan secara benar oleh orang yang benar-benar ahli akan mengurangi angka kematian. Pengelolaan pasien harus dilakukan dengan penuh kesabaran dan penuh ketekunan, terutama usaha-usaha yang membuat si pasien berani makan makanan yang berkalori tinggi, dan usaha-usaha mengurangi tekanan batin saat makan, serta keinginan penderita yang membaja untuk makan makanan.

KEPUSTAKAAN

1. Benyamin Shack. Feeding Problems. Baby and Child Care. New York : Pocket Books, 1980; p 436-444.
2. Rudolph AM, Barnett HE, Einhorn AH. Appetite disturbances, in Pediatrics, 6cd. New York . Appleton Century Croft. 1977: p 78-79, 89-90.



Obesitas pada Anak

Dr. dr. Solihin Pudjiadi

Bagian Ilmu kesehatan Anak
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/RSCM

Pendahuluan

Obesitas merupakan keadaan patologik dengan terdapatnya penimbunan lemak yang berlebihan daripada yang diperlukan untuk fungsi tubuh. Pada *overweight* terdapat berat badan yang jauh melebihi berat badan rata-rata. Maka *overweight* tidak selalu identik dengan *obesitas*. Seorang olahragawan profesional berkat latihannya yang sangat intensif mempunyai otot-otot yang berkembang baik sehingga berat badannya meninggi. Orang demikian mungkin saja *overweight* akan tetapi tidak obeis. Pemeriksaan fisik terhadap orang dalam keadaan telanjang dapat menentukan apakah ia obeis atau berotot. Biasanya bilamana *overweight* itu sangat menonjol, maka pasti ia menderita obesitas. Makalah ini akan membahas berbagai aspek obesitas pada anak.

Cara penentuan obesitas

Banyak cara telah dikembangkan untuk menentukan lemak tubuh, misalnya:

- penentuan berat terhadap tinggi, umur, tipe tubuh.
- mengukur **Tebal Lipatan Kulit (Skin-fold "Thickness")** di beberapa tempat, seperti bagian *tricep*, *subscapula*, *supra-iliaca*, dsb. Alat pengukur yang dipergunakan dinamakan *Caliper*. Hasil pengukuran dibandingkan dengan standar referensi yang ada, dan bilamana kelebihannya melampaui satu SD (*Standard Deviation*), maka orang tersebut dianggap obeis. Tebal Lipatan Kulit tidak tergantung daripada tinggi badan, hingga dapat memberi nilai untuk tiap umur dan kelamin⁵
- Cara-cara lain yang lebih sukar untuk ditentukan oleh seorang dokter, seperti *underwater weighing*, dengan sinar Rontgen, dan lain-lain.

Prevalensi obesitas

Masalah obesitas pada anak hingga sekarang tidak mendapat banyak perhatian dokter anak, karena mereka lebih disibukkan oleh masalah *undernutrition*. Biasanya survei-survei yang di-

lakukan oleh para ahli gizi, dokter anak dan ahli-ahli cabang kedokteran lain bertujuan untuk memperoleh *basic data* mengenai prevalensi *protein energy malnutrition* (PEM), defisiensi vitamin A, *nutritional anaemia*, *goiter*, dan sebagainya¹⁰.

Pada Lokakarya Antropometri Gizi tahun 1975 yang diselenggarakan oleh Departemen Kesehatan Republik Indonesia tidak disinggung sama sekali mengenai obesitas, dan pada keputusan mengenai garis *batas* berat badan antara gizi baik dan gizi tidak baik tidak dicantumkan, demikian juga garis antara gizi baik dan obesitas tidak ada³. Hal ini disebabkan rendahnya prevalensi obesitas di Indonesia. Akan tetapi pada tahun-tahun terakhir ini kita melihat, bahwa kejadian obesitas di antara anak-anak dari keluarga dengan keadaan sosial-ekonomi yang baik, makin bertambah, hingga sudah merupakan problem yang mulai mendapat perhatian lebih banyak.

Obesitas pada anak dapat timbul pada semua umur, akan tetapi lebih sering terdapat pada anak-anak besar atau yang sudah mendekati periode akil balik. Dari 18 anak yang mengunjungi poliklinik gizi Bagian Ilmu Kesehatan Anak Rumah Sakit Dr. Cipto Mangunkoesomo/Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia Jakarta untuk problem obesitas, terdapat:

- 12 orang anak berumur antara 8 sampai 12½ tahun
- 2 orang anak berumur 6 dan 7 tahun
- 4 orang anak berumur 2 tahun ke bawah

Etiologi

Obesitas timbul oleh sebab pemherian makanan yang selalu melampaui kebutuhannya (*positive energy balance*). Hal ini sebagai akibat daripada anak yang tidak mau tahan lapar atau kelainan *personality* yang serius. Akan tetapi dalil demikian terlalu simpel, adakalanya penyebabnya sangat kompleks. Obesitas kadang-kadang merupakan resultan beberapa kelainan. Perbedaan penyebab dan manifestasinya menunjukkan, bahwa tidak semua obesitas dapat dianggap sama.

Hereditas

Kecenderungan menjadi obeis pada *keluarga* tertentu telah lama diketahui. Mungkin saja hal ini disebabkan oleh kebiasaan makan banyak dalam keluarga tersebut. Akan tetapi adanya

Dibacakan pada Simposium Obesitas (FKUI, Jakarta 1981)

faktor keturunan diperkuat dengan penyelidikan pada anak kembar yang dibesarkan terpisah akan tetapi menunjukkan berat badan yang sangat berkorelasi. Penyelidikan lain membenarkan hasil demikian: anak kembar monozigot walaupun dibesarkan terpisah mempunyai berat badan yang lebih dekat satu sama lain dibandingkan dengan anak kembar dizigot dibesarkan bersama. Tidak ada korelasi antara berat badan anak pungut dan orang tua yang memungutnya, akan tetapi ada korelasi antara anak sendiri dengan orang tuanya⁸.

Ras/Suku

Pada ras atau suku tertentu kadang-kadang terlihat lebih banyak anggotanya yang obeis. Dalam hal ini sukar untuk menentukan faktor apa yang lebih menonjol, keturunan atau latar belakang kebudayaannya, seperti kebiasaan makan makanan yang kaya akan energi, kurang gerak badan, dan sebagainya. Pada umumnya kedua faktor ini bekerja sama.

Gangguan emosi

Gangguan emosi merupakan sebab terpenting daripada obesitas anak besar dan *adolescence*. Pada anak yang sedang bersedih hati dan memisahkan diri dari lingkungannya timbul rasa lapar yang berlebihan sebagai kompensasi terhadap problemanya. Adakalanya kebiasaan *overeating* ini menghilang dengan menghilangnya gangguan emosi yang diderita itu, akan tetapi kadang-kadang obesitas ini menetap.

Gangguan hormon

Walaupun sangat jarang, adakalanya obesitas disebabkan oleh tidak adanya keseimbangan hormon-hormon, seperti pada *Cushing's svndrome*, *adrenocortical hyperactivity*, *hypogonadism*, dan lain-lain.

Patogenesis

Menurut patogenesisnya maka obesitas dapat dibagi dalam dua macam:

- a). *regulatory obesity* dan
- b). *metabolic obesity*

Pada *regulatory obesity* gangguan primemnya terletak pada pusat yang mengatur masukan makanan (*central mechanism regulating food intake*). Pada *metabolic obesity* terdapat kelainan pada metabolisme lemak dan karbohidrat⁷.

Risiko obesitas

Ada korelasi yang positif antara tingkat obesitas dan angka kejadian berbagai penyakit, terkecuali tuberkulosis. Angka kejadian penyakit infeksi pada obesitas lebih tinggi dibandingkan dengan pada orang kurus⁶ dan angka kematian yang berhubungan dengan infeksi pun demikian⁹.

Hasil penyelidikan Chandra dan Kutty² menunjukkan, bahwa pada obesitas ditemukan:

- a). gangguan pada *cell-mediated immune response* baik *in vivo* maupun *in vitro*.
- b). penurunan aktivitas bakterisid sel leukosit polimorfonuklear (PMN).
- c). kadar besi (Fe) dan seng (Zn) yang rendah.

Mereka memperkirakan, bahwa gangguan mekanisme imunologik pada obesitas disebabkan oleh adanya defisiensi besi dan seng yang subklinis.

Seorang *nutritionist* pernah mengemukakan tentang adanya korelasi yang negatif antara panjangnya umur dan panjangnya ikat pinggang, yang berarti bahwa lebih gemuk seseorang, lebih pendek umurnya. Hal ini dapat dibuktikan oleh angka-angka statistik perusahaan-perusahaan asuransi. Hanya 60% orang obeis mencapai umur 60 tahun, dibandingkan 90% orang kurus. Tigapuluh persen orang obeis mencapai umur 70 tahun, sedangkan orang kurus 50%. Umur 80 tahun dicapai oleh hanya 10% orang obeis dan orang kurus⁴. Obesitas merupakan komplikasi yang berbahaya dan kadang-kadang mendahului penyakit lain, seperti diabetes, hingga dianggap *potential diabetics*. Mencegah menjadi obeis dapat menghindari atau sedikit-dikitnya menghambat timbulnya diabetes. Orang gemuk lebih sering menderita penyakit-penyakit kardiovaskuler. Melakukan pembedahan pada mereka mempunyai risiko yang lebih besar.

Obesitas mengganggu kesehatan. Bilamana menginginkan vitalitas dan efisiensi fungsi tubuh yang maksimal, maka berat badan normal harus dipertahankan.

Manifestasi klinis

Seorang anak yang obeis, disebabkan masukan energi (*energy intake*) yang berlebihan, tidak saja beratnya bertambah banyak akan tetapi juga badannya lebih tinggi. Sering-sering terlihat dagu yang berganda (*double chin*). Timbulnya jaringan lemak di daerah payudara memberi gambaran seolah-olah buah dadanya berkembang. Perutnya menggantung dan penisnya kelihatan kecil karena sebagian organ tersebut tersembunyi dalam jaringan lemak pubis (gambar 1).



Gambar 1. — Perut yang menggantung dan penis yang kelihatan kecil karena tenembunyi dalam jkringan lemak.

Terapi obesitas pada anak

Kita mengetahui bahwa obesitas terjadi oleh tidak adanya

keseimbangan (*imbalance*) antara masukan (*intake*) dan kebutuhan (*expenditure*), yaitu pemberian melampaui kebutuhan. Kita mengetahui pula dasar terapinya, yaitu mengurangi masukan dan/atau memperbesar *output*-nya. Akan tetapi dalam praktek tidak begitu mudah, dan hasilnya sering-sering mengecewakan. Obesitas biasanya tidak merupakan hanya problem biomedik, akan tetapi ada hubungannya juga dengan kebiasaan, kejiwaan dan faktor-faktor sosial. Pada banyak kejadian, sukar untuk memastikan faktor psiko-sosial sebagai penyebab primer atau sekunder keadaan obesitas.

Sebelum memulai dengan pengobatan maka penting untuk mengumpulkan data-data dasar terlebih dahulu, misalnya,

- umur dimulainya obesitas
- adanya obesitas dalam keluarga
- kebiasaan makan dan keadaan lain yang dapat menyebabkan obesitas
- aktivitas sehari-harinya,
- ada tidaknya kelainan endokrin, seperti *hypothyroidism*, *hyperadrenocorticoism*, dan sebagainya.

Terapi dietetik

Lain dengan orang dewasa, maka anak masih bertumbuh. Menurunkan berat badan yang sangat drastik dapat menghentikan juga pertumbuhannya. Pada obesitas yang moderat adakalanya mereka tidak makan terlalu banyak, akan tetapi aktivitas fisiknya sangat kurang, hingga timbul ketidakseimbangan antara *intake* dan *expenditure*. Dalam hal ini, mengurangi jumlah makanan sehari-harinya untuk menurunkan berat badannya dapat mengganggu pertumbuhan tinggi badannya, maka yang dipentingkan memperbesar *output*-nya dengan lebih banyak dan lebih teratur latihan olah-raganya.

Pada obesitas yang berat dapat dilakukan terapi dietetik dengan mengurangi energi dalam makanannya tanpa mengganggu pertumbuhannya. Akan tetapi diet yang rendah energi itu harus tetap mengandung cukup nutrien-nutrien yang esensial.

Bagaimana mengurangi energi dalam makanan?

Protein, lemak dan karbohidrat merupakan sumber energi dalam bahan makanan dan untuk menguranginya kita harus berhati-hati.

- **Protein:** Mengurangi protein terlalu banyak akan menimbulkan *nitrogen balance* yang negatif. Akibatnya ialah otot-otot menjadi atropik, fungsi yang dilakukan oleh protein yang spesifik, seperti berbagai macam enzim, hormon, protein pengangkut, akan berkurang.
- **Lemak:** Mengurangi lemak adalah baik, sebab lemak mengandung banyak energi. Akan tetapi jika dikurangi terlalu banyak, maka rasa hidangan yang enak itu akan hilang, dan dapat menimbulkan defisiensi *linoleic acid*.

Karbohidrat: Pada umumnya obesitas disebabkan oleh terlalu banyak makan gula dan tepung. Maka sebaiknya karbohidratlah yang harus dikurangi betul-betul.

- **Vitamin:** Vitamin dapat diperoleh dengan memakan buah dan sayur, sekalian untuk menghiiangkan rasa lapar dan mencegah konstipasi.

- **Mineral:** Dengan diet mineral kita harus waspada terhadap kemungkinan kekurangan besi. Tidak ada salahnya untuk memberikan preparat besi sebagai profilaktik. Pemberian susu dapat mencegah kekurangan *calcium* (*Ca*). Air dan garam tidak perlu dikurangi, terkecuali bilamana terdapat tanda-tanda retensi air.

Jumlah energi yang diberikan harus sedemikian, hingga tambahan deposit lemak tidak terjadi, bahkan tubuh dipaksa untuk memakai sebagian daripada persediaan lemaknya untuk memenuhi kebutuhan akan energi. Jika ini dapat diusahakan, maka berat badan akan menurun. Menurunkan berat badan pada anak dengan obesitas berat sebaiknya jangan terlalu drastik; jangan melebihi 500 gram tiap minggunya.

Untuk menurunkan berat badan sebanyak 500 g tiap minggunya, maka diusahakan agar supaya tubuh dipaksakan untuk mengurangi cadangan jaringan lemaknya sebanyak 500 g pula. Oleh karena 1,4 g jaringan lemak mempunyai harga energi sama dengan 1 g lemak, yaitu 9- 9,3 kkal, maka jumlah energi yang harus dikurangi setiap minggunya ($500 : 1,4 \times 9 - 9,3 \text{ kkal} = \pm 3250 \text{ kkal}$ atau tiap harinya 450 - 500 kkal.

Terapi lain

Dengan sendirinya harus dicari faktor-faktor lingkungan yang mungkin merupakan penyebab primer atau mempengaruhi timbulnya obesitas. Bilamana gangguan emosional merupakan faktor dasarnya, maka bantuan ahli jiwa diperlukan. Gangguan hormonal bila ada harus diobati pula.

Terapi dengan obat

Thyroxine memperbesar *metabolic rate*, akan tetapi menstimulasi rasa-lapar juga. *Amphetamine* menyebabkan lipolisis, oleh karena dapat menstimulasi pelepasan adrenalin dan menekan rasa lapar melalui hipotalamus.

Akan tetapi obat-obat demikian kadang-kadang memberikan efek sampingan dan kasiatnya hanya selama pemberian obat. Pada umumnya tidak dianjurkan pemberian obat-obat demikian pada anak.

KEPUSTAKAAN

1. Barnes LA. Obesity. In : Nelson's textbook of pediatrics. 10th ed., Philadelphia : Saunders. 1975; 187-188 .
2. Chandra RK. Kutty KM. Immunocompetence in obesity. Acta Pediatr Scand 1980; 69 :25 - 30.
3. Hasil lokakarya antropometri gizi . Dep Kes RI, Jakarta, 1975.
4. Krause MV, Hunscher MA. Food. nutrition and diet therapy. 5th ed. Philadelphia : Saunders. 1972 : 424-434.
5. Maaser R. Diagnose : Uberernahrung. Maschr Kinderheilk 1973; 121 : 548-550.
6. Marks HH. Influence of obesity on morbidity and mortality. Bull NY Acad Med 1960; 36 : 296 . (dikutip Chandra dan Kutty, 1980).
7. Mayer J. Obesity. In : Goodhart, Shills. Modern nutrition in health and disease. 5th ed. Philadelphia : Lea & Febiger. 1973; 625-644.
8. McLaren DS. Nutrition and its disorders. 3rd ed. Edinburgh : Churchill Livingstone. 1981; 154-165.
9. Seifert E. Zur Operationsprognose bi Mageren Kranken. Munch. : Med Wochenschr 1971, 1934; 81 :
10. Tarwotjo. Muhilal, Djumadias A, Suhirman, Karyadi D. Masalah gizi di Indonesia. Widya karya nasional pangan dan gizi, Bogor, 1978.

Perkembangan dalam Imunisasi Anak

dr. Moh. Sugiono dan dr. Titi Sularyo

*Bagian Ilmu Kesehatan Anak,
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/RSCM,
Jakarta*

Sejak tahun 1971 telah dirasakan perlu adanya bagan imunisasi yang seragam. Tanggal 27 November 1979 sampai tanggal 1 Desember 1979 di Jakarta telah diadakan simposium imunisasi yang diselenggarakan oleh Dep. Kesehatan dan IDAI bekerjasama dengan WHO Unicef - ICC - Usaid, dan PN Bio Farma. Jumlah nara sumber 14 berasal dari ICC: Paris, WHO Geneva, Yugoslavia, Hongaria, Amerika Serikat, Kanada, Jepang, India. Jumlah peserta 52 berasal dari India, Bangladesh, Srilangka, Nepal, Thailand, Malaysia, Filipina, Indonesia. Peserta Indonesia berasal dari Dep. Kesehatan, IDAI, Bio Farma, Bagian Ilmu Kesehatan Anak beberapa Fakultas Kedokteran dan beberapa dokter Puskesmas. Jumlah peninjau kurang lebih 20. Jumlah makalah yang diajukan ialah lebih dari 60 buah. Hasil daripada simposium ini ialah sbb.:

BCG

Prevalensi penyakit TBC pada tahun 1952-1965, 0,3 - 0,6%

Tuberkulin positif: 1 - 4 tahun, 3,4%
5 - 9 tahun, 1,7%
10 - 14 tahun, 40,6%

Prevalensi penyakit TBC pada tahun 1976: 0,47%

Tuberkulin positif: 7 - 10 tahun, 14,66% - 36,25%

Tanpa imunisasi BCG, pencarian dan pengobatan penderita, maka sekitar 225.000 penderita baru TBC akan timbul setiap tahunnya di Indonesia, banyak diantaranya akan meninggal dunia. TBC telah dinyatakan sebagai salah satu problem kesehatan utama dan program pembrantasannya sedang giat dilaksanakan. Tujuan dari imunisasi BCG ialah menurunkan penyakit TBC anak secara langsung dan secara tidak langsung menurunkan TBC pada orang dewasa.

Target imunisasi ialah agar bayi baru lahir - 14 bulan terjangkau minimal 80%. Imunisasi ulangan diberikan pada usia masuk sekolah dan waktu keluar sekolah dasar. Untuk bayi kurang dari satu tahun vaksin dilarutkan dengan 4,0 cc NaCl Faali dengan dosis 0,05 cc suntikan intrakutan (ik). Untuk anak lebih dari satu tahun vaksin dilarutkan dengan 2,0 cc NaCl Faali, dengan dosis 0,10 cc i.k.

Pertusis

Anak tidak mendapatkan kekebalan dari ibunya sehingga anak dapat menderita pertusis sejak lahir. Morbiditas ialah sbb.:
umur 0- 1 tahun 19,5%
umur 1 - 5 tahun 59,2%
umur 5 - 12 tahun 2,3%
(Bagian Ilmu Kesehatan Anak 1963)

Mortalitas di Inggris: 80% daripada kematian terjadi dibawah umur 1 tahun. 50% dari jumlah ini terjadi dibawah umur 6 bulan (40%).

Dapat diperkirakan bahwa dari 5 juta bayi yang lahir di Indonesia pada tahun 1979 lebih dari 3 juta akan menderita pertusis sebelum mereka mencapai umur 5 tahun, 75.000 diantaranya akan meninggal dunia. Disamping itu batuk lama yang dideritanya dengan muntah-muntah dan tidak adanya nafsu makan mempercepat terjadinya keadaan salah gizi terutama pada golongan tingkat sosial ekonomi rendah.

Penyakit ini mudah didiagnosa bila mendengar/melihat bayi/anak batuk. Vaksin dinyatakan protektif bila mengandung 4 kesatuan protektif. Indonesia mengikuti ketentuan minim WHO mengenai potensi toksitas jumlah kuman dan aluminium. Untuk menjaga supaya potensinya selalu tetap, vaksin sebaiknya disimpan pada suhu 4 - 8° Celcius.

Difteri

Mortalitas: pada tahun 1974, 122 penderita telah dirawat di Jakarta dengan angka kematian sebesar 15,6%. Pada tahun 1975 ditemukan bahwa 57% dari anak-anak pada umur 5 tahun telah mendapatkan infeksi dengan ditemukannya test Schick yang negatif. Lebih dari 28.500 anak sebelum usia 5 tahun mendapatkan penyakit difteri. Lebih dari 5.000 diantaranya meninggal dunia. Lebih kurang 15% dari penderita difteri yang dirawat di rumah sakit mempunyai kelainan EKG.

Tetanus

Suatu penyelidikan terhadap catatan rumah sakit di Indonesia menunjukkan bahwa 2,2% dari penderita yang dirawat di

bagian anak ialah penderita tetanus. Penyelidikan lebih lanjut di Jawa Tengah menunjukkan bahwa kejadian dari tetanus neonatorum mendekati 15 per 1000 kelahiran hidup. Bila diperkirakan angka kematian bayi ialah 150 per 1000 kelahiran hidup berarti bahwa 1 diantara 10 bayi yang meninggal dunia ialah karena tetanus. Angka kematian dari tetanus neonatorum yang dirawat ialah 65%. Tanpa program imunisasi tetanus serta dengan adanya persalinan yang kurang/tidak aseptik dirumah, sekitar 75.000 penderita tetanus neonatorum akan terjadi dan 50.000 anak meninggal dunia. Sepertiga dari penderita tetanus, termasuk tetanus neonatorum, terjadi pada golongan 0 - 4 tahun dengan angka kematian 44%. Dari 5 juta anak yang lahir pada tahun 1979, lebih kurang 160.000 anak menderita tetanus dan 70.000 diantaranya meninggal dunia.

Pencegahan terhadap penyakit difteria, pertusis, dan tetanus dilakukan dengan vaksin DPT yang mengandung 40 L F Unit untuk difteri, 32 milyar kuman untuk pertusis, 15 L F Unit untuk tetanus per 1 cc. Dosisnya ialah 0,5 cc untuk tiap suntikan intramuskuler. Diberikan mulai umur 2 - 3 bulan. Jarak antara 2 suntikan ialah 4 - 6 minggu.

Respons DT sesudah suntikan kedua ialah 80% dan sesudah ketiga 90% sedang respons P setelah suntikan kedua ialah 50% dan sesudah ketiga 68%. Untuk mencegah tetanus neonatorum kepada ibu hamil diberikan imunisasi dengan 2 suntikan vaksin serap tetanus dengan dosis masing-masing 0,5 cc. Suntikan pertama diberikan pada kehamilan lebih dari 3 bulan, suntikan kedua pada 4 - 6 minggu setelah suntikan pertama sampai 6 minggu sebelum taksiran partus. Suntikan ulangan diberikan pada kehamilan setelah lebih dari 3 tahun dan diberikan satu kali.

Polio

Pada akhir tahun 1950 penyelidikan di Bandung menunjukkan bahwa 74% dari golongan anak kurang dari 6 tahun mempunyai zat anti terhadap ketiga tipe polio. Pada tahun 1974 penyelidikan pada golongan umur 5 - 6,5 tahun di kota Jakarta dengan keadaan sosio-ekonomi dan sanitasi cukup baik menunjukkan bahwa 37% mempunyai zat anti tiga strain, 49% satu strain dan 14% negatif dari jumlah 144 anak sedangkan dari 188 anak dibawah umur 5 tahun 30% mempunyai tiga jenis zat anti, 40 - 30% satu jenis, 20 - 30% tidak mempunyai zat anti.

Di Indonesia terdapat 112.000 anak berumur 0 - 4 tahun dengan paralisa karena polio dan angka ini tiap tahun bertambah dengan 9.000. Jadi polio di Indonesia merupakan suatu problem. Data rumah sakit tidak menunjukkan keadaan sebenarnya karena penderita dengan paralisa polio sering tidak pergi ke rumah sakit tetapi ke ahli akupunktur, pusat rehabilitasi, ahli pijat dsb.

Walaupun dikatakan vaksin yang hidup kurang efektif di daerah tropik dan negara sedang berkembang, tetapi di Indonesia terbukti bahwa imunisasi dengan dua dosis vaksin polio hidup hasilnya baik. Vaksin ini dalam program imunisasi diberikan 2 kali bersama dengan imunisasi DPT. Vaksin polio diberikan dalam bentuk tetesan, diberikan oral dengan ditetaskan di mulut 2 tetes pada umur 3 bulan tiga kali berturut-turut dengan jarak 2 bulan.

Campak

Terdapat pada penderita golongan umur 6 bulan - 5 tahun. 75% atau lebih dari penderita terjadi pada golongan umur

TINDAKAN PENCEGAHAN TERHADAP TETANUS PADA WAKTU LUKA BERDASARKAN STATUS VAKSINASI SESEORANG

Jenis luka	Imunisasi sudah lengkap ¹⁾		Imunisasi belum lengkap ²⁾		Belum pernah divaksinasi ³⁾
	Vaksinasi Terakhir	Pencegahan Tetanus	Vaksinasi Terakhir	Pencegahan Tetanus	Pencegahan Tetanus
Luka yang kemungkinan besar kemungkinan basil Tetanus ⁴⁾	Kurang dari 2 tahun yang lalu.	Serum atau vaksin tidak diperlukan	Kurang dari 2 tahun yang lalu.	Berikan masing-masing 1 dosis serum dan vaksin	Berikan 1 dosis serum, selesaikan imunisasi dasar
	2- 10 tahun yang lalu	Berikan 1 dosis vaksin	Lebih dari 2 tahun yang lalu	Idem	
	Lebih dari 10 tahun yang lalu	Berikan 1 dosis serum dan 1 dosis vaksin			
Luka lainnya	Tidak perlu diberikan serum, vaksinasi mungkin diperlukan bila lukanya bertambah besar. Jika diperlukan, perhatikan status vaksinasinya.				

Catatan: Gunakan cara-cara imunisasi aktif dan pasif, berikan 1 dosis tetanus toxoid, tunggu 20 menit kemudian berikan lagi 1 dosis serum (ATS) pada tempat lain dengan menggunakan semprit dan jarum yang berbeda. Suntikan pada saat yang bersamaan dari keduanya pada tempat yang berbeda boleh juga dilakukan. Selesaikan primo vaksinasinya serta berikan juga booster.

- 1) Yang dimaksud, penderita yang sudah mendapatkan paling sedikit 3 suntikan vaksin tetanus
- 2) Yang dimaksud, penderita yang sudah mendapatkan satu atau dua suntikan vaksin tetanus
- 3) Yang dimaksud, penderita yang tidak pernah mendapatkan vaksinasi atau yang status vaksinasinya tidak diketahui
- 4) Mencakup: a. Patah tulang
b. Luka yang dalam atau luka remuk
c. Luka yang kotor, terutama partikel dari kayu
d. Luka yang bernanah
e. Luka memar yang terbuka
f. Luka bakar.

JADWAL IMUNISASI

B C G	0— 14 bulan (0,05 ml; i.k)				5 th/usia masuk SD (0,1 ml; i.k)	10 th/usia tamat SD (0,1 ml; i.k)
DP T	3 bulan 0,5 ml i.m/ s.k dalam	4 bulan 0,5 ml i.m/ s.k. dalam	5 bulan 0,5 ml i.m/ s.k. dalam	2 th 0,5 ml i.m/ s.k. dalam	5 th/usia masuk SD 0,5 ml i.m/ s.k. dalam	10 th/usia tamat SD(DT) 0,5 ml i.m/ s.k dalam
T F T	3 bulan kehamilan 0,5 ml i.m/s.k. dalam		4 bulan kehamilan — 6 minggu sebelum taksiran partus 0,5 ml, i.m/s.k. dalam			
V P O	3 bulan (2 tetes)	5 bulan (2 tetes)	7 bulan (2 tetes)	2 tahun (2 tetes)	5 th/usia masuk SD (2 tetes)	10 th/usia tamat SD (2 tetes)
CAMPAK	9 bulan (0,5 ml ; s.k)					
Ti	6 bulan (0,2 ml ; s.k)	7 bulan (0,3 ml ; s.k)	8 bulan (0,5 ml ; s.k)	2 tahun (0,5 ml ; s.k)	5 th/usia masuk SD (0,5 ml ; s.k)	10 th/usia tamat SD (0,5 ml ; s.k)
	pra—exposure	NTV (0,1 — 0,2 ml ; ik)	3 x (selang 1 bulan)	1 tahun kemudian (0,1 — 0,2 ml ; i.k)		
RABIES	pasca — exposure	ARS (0,5 ml/kg BB; i.m sebagian kecil di- infiltrasi sekitar luka)		NTV 14 x <3 tahun : 1 ml ; s.k >=3 tahun : 2 ml; s.k 1 x /hari		
Keterangan :		TFT	Tetanus Formal Toxoid	i.k.	intrakutan	
		VPO :	Vaksin Polio Oral	s.k.	subkutan	
		Ti	Tifoid			

kurang dari 5 tahun. Penderita campak jarang dirawat di rumah sakit, hanya dari seluruh penderita yang dirawat antara tahun 1969 - 1971 dimana 8,8% diantaranya meninggal dunia. Pada tahun 1973 angka kematian ialah 4,6%. Pada anak kurang gizi angka ini ialah lebih dari 10% dan diperkirakan 100.000 kematian terjadi tiap tahun karena campak.

Vaksin berupa vaksin hidup diperlemah. Penggunaannya aman, efektif, jarang terjadi efek samping. Diberikan 0,5 cc pada umur >= 6 bulan.

Tifoid

Infeksi kuman Salmonella terjadi endemik di Indonesia, kurang dari 50% terjadi dibawah umur 5 tahun. Angka kematian ialah 7,5% - 8,4%. Penularannya terjadi melalui makanan dan minuman.

Terdapat dua macam vaksin:

- (a) yang dilarutkan dalam phenol, pemberiannya dapat dicampur dengan DPT. Mengingat kenyataan bahwa lebih mudah si bayi lebih sering bayi dibawa ke BKIA maka dengan menyuntik pada umur 3 bulan bersama dengan DPT akan tercakup lebih banyak bayi/anak dibanding dengan menyuntik pada umur lebih tua dan merekapun

sudah akan mempunyai kekebalan untuk menghadapi risiko yang lebih tinggi terhadap penyakit tifoid pada usia lebih dari satu tahun. Kekebalan yang didapatkan dengan imunisasi berlaku hanya satu tahun.

- (b) Vaksin yang dilarutkan dalam acetone pemberiannya tidak dapat dicampur dengan DPT; lamanya kekebalan ialah 3 - 5 tahun, namun vaksin tidak terdapat di Indonesia. Dosis 0,2 cc; 0,3 cc; 0,5 cc subkutan dengan jarak 1 bulan, ulangan diberikan satu tahun kemudian.

Cacar

Eradikasi cacar secara tuntas telah dicapai di seluruh dunia. Imunisasi cacar tidak dilakukan lagi.

Rabies

Penyakit ini didapat endemik di Sumatra Utara/Barat, Jawa Barat, Sulawesi Utara.

Vaksin: Nerve Tissue Vaccine (NTV) = suspensi otak kera yang telah di suntik dengan virus rabies.

Untuk pencegahan: sebelum digigit diberikan 0,1 cc - 0,2 cc vaksin intrakutan 3x berturut-turut dengan jarak antara 1 bulan. Ulangan diberikan setelah 1 tahun.

Untuk pengobatan : setelah digigit diberikan anti rabies serum 0,5 cc per kg berat badan, sebagian kecil di-infiltrasikan di sekitar luka gigitan dan selebihnya di tempat lain intramuskuler.

Anti rabies serum ini sangat dianjurkan bila :
- jarak antar gigitan - suntikan kurang dari 48 jam
tempat luka ialah kepala, tengkuk jari dan alat genital
- luka gawat dan banyak (multipel)

Nerve tissue vaksin diberikan juga tiap hari satu kali selama 14 hari berturut-turut, subkutan di sekitar pusar atau interskapuler dengan dosis untuk umur <3 tahun 1.0 cc subkutan,

dan umur \geq 3 tahun 2,0 cc subkutan . Selanjutnya 10 hari kemudian pada hari ke 24 satu kali, pada hari ke satu kali, dan pada hari ke 104 satu kali.

KEPUSTAKAAN

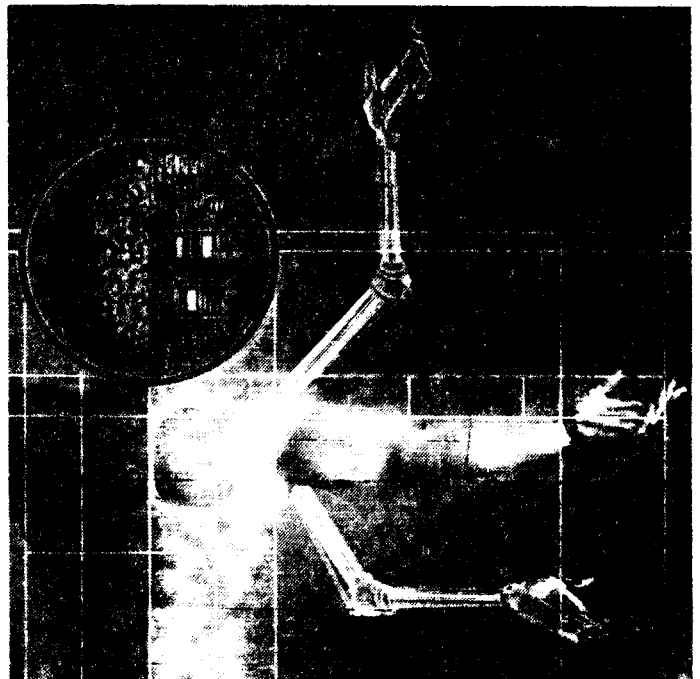
1. Dahlan Ali Musa. Imunisasi. Kuliah Umum Ilmu Kesehatan Anak FKUI, 1981.
2. Pedoman Imunisasi di Indonesia. Simposium Imunisasi . Jakarta : Dep Kes RI, 1979.
3. Potency and Efficacy of Vaccines. Proceeding International Symposium, Manila. USA - Smith Kline 1980.
4. Vadenikum Biofarma. Vaksin. serum, larutan infus, diagnostika dll. Bandung 1978.

Mesin Otak

Mesin-pembaca-pikiran mungkin akan menjadi kenyataan lebih cepat dari yang anda duga. Para peneliti kini mulai mengenal adanya pola gelombang-otak (brain waves) tertentu yang dapat memacu suatu instrumen penerima.

Kalangan militer di Amerika Serikat terutama tertarik akan biocybernetics, penghubung antara operator manusia dan mesin. Baru-baru ini Dr. Lawrence Pinneo diberi dana untuk melakukan suatu penelitian. Beberapa subyek percobaan dilatih untuk menggerakkan titik-titik putih pada layar TV dengan cara mengucapkan diam-diam kata "naik" atau "turun". Elektroda yang ditempelkan pada kepala mereka menangkap adanya perubahan-perubahan pada tegangan (voltage) listrik yang dihasilkan oleh neuron-neuron. Informasi ini diterjemahkan menjadi pola-pola gelombang otak dengan EEG. Lalu sebuah komputer menggerakkan titik-titik tadi sesuai dengan berbagai bentuk gelombang tadi.

Mesin yang dapat menangkap signal dari otak juga dapat digunakan untuk mengidentifikasi kesalahan yang tak disadari oleh seseorang. Dalam suatu penelitian. Emanuel Donchin dkk dari Universitas Illinois mengamati gelombang otak yang dipancarkan ketika subyek melakukan suatu tugas yang memerlukan *information-processing*. Subyek menghadapi deretan panjang nama-nama wanita dan sederetan pendek nama pria, lalu diminta untuk secara cepat menggolongkan nama itu sebagai nama pria, wanita atau netral. Ternyata gelombang otak P-300 muncul setiap subyek telah mengambil keputusan. Tapi, Donchin melihat, bila keputusan tadi salah, gelombang P300 tadi terlambat 200 - 300 milidetik. Kalau sebuah mesin dapat menangkap keterlambatan ini, ia akan dapat mengingatkan individu tsb akan kesalahannya itu, bahkan sebelum dia sadar akan kesalahannya.



Kelanjutan logis dari penelitian-penelitian mengenai hubungan mesin dan otak tadi, demikian kata D.Glenn Cartwright dari Universitas Montreal adalah transmisi elektronik langsung dari pikiran, dari otak ke otak. Ia meramal bahwa "elektronik telepathy" tadi akan menjadi kenyataan awal abad y.a.d. Konsekuensi lain : penghubungan antara pikiran-pikiran orang tadi akan menciptakan satu otak raksasa, rang akan saling mengetahui akan apa yang dipikirkan atau diketahui orang lain. Maka suatu hari, mikroprosesor mini yang ditanam di otak akan dapat dihubungkan dengan bank data raksasa tadi. Pikirkan saja satu pertanyaan, dan jawabannya akan segera tersedia. "Electronic chip" tadi tidak perlu bersifat benda asing, karena sedang dirintis komponen protein yang dapat berfungsi sebagai mikroprosesor organik!

Beberapa peneliti menganggap semua itu sebagai "fiksi ilmiah pengetahuan". Tapi Dr. Cartwright berkata itu "projeksi ilmu".

Science Digest 1982; June, p 70

Penyakit - penyakit Keganasan pada Anak-anak

dr. Susworo

Bagian Radiologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/RSCM, Jakarta

Untuk mendapatkan hasil pengobatan yang memuaskan pada penyakit keganasan anak-anak, diperlukan kerja sama antar disiplin yang baik. (de Kreker, 1976).

Berbeda halnya dengan di Amerika, dimana angka kematian pada anak-anak karena proses keganasan menduduki tempat kedua setelah kecelakaan, di Indonesia angka ini masih relatif rendah. Hal ini disebabkan masih tingginya angka kematian akibat penyakit-penyakit infeksi serta kurang gizi.

Sekalipun demikian, para ahli yang biasa menangani kasus-kasus keganasan pada anak-anak ini menyadari betapa besar dampak yang ditimbulkannya, baik bagi keluarga maupun lingkungannya. Sifat dari penyakit yang serius, perawatan yang sulit serta pengobatan yang masih mahal merupakan beban yang luar biasa bagi orang-tua penderita.

Lebih dari setengah keganasan pada anak-anak merupakan tumor solid yang dikenal amat ganas dan agresif.

Jenis keganasan tersering digolongkan pada: blastoma, sarkoma, teratoma, leukemia serta limfoma. Karsinoma merupakan keganasan yang amat jarang pada anak-anak.

Blastoma merupakan tumor ganas yang berasal dari jaringan embrional yang pada beberapa organ yang masih berkembang masih dapat ditemukan, terutama pada anak-anak di bawah usia 8 tahun. Sebaliknya golongan sarkoma lebih sering timbul

pada usia lebih dari 8 tahun sampai remaja. Leukemia serta limfoma merupakan 50% dari keganasan pada anak-anak.

Etiologi

Keganasan pada anak-anak menunjukkan adanya perbedaan pola yang jelas daripada orang dewasa. Karena itu mungkin terdapat perbedaan faktor penyebab timbulnya kanker pada kedua populasi tersebut. Sebagai contoh pada kanker yang timbul pada perioda neonatal, kita bisa mengesampingkan kemungkinan penyebab rangsangan yang menahun dari lingkungan.

Rangsangan-rangsangan kimiawi fisika atau biologi yang bisa menembus plasenta dikatakan juga bisa menimbulkan keganasan. Herbst dkk. menemukan peningkatan kemungkinan timbulnya adenokarsinoma pada vagina wanita yang pada masa janin, sang ibu mendapat pengobatan dietilstilbestrol. Radiasi sinar-X atau kontak dengan bahan radioaktif selama kehamilan bisa menimbulkan keganasan si anak kelak. Faktor-faktor biologi yang mempengaruhi, seperti infeksi oleh virus, sedang diselidiki hubungannya dengan timbulnya keganasan ini.

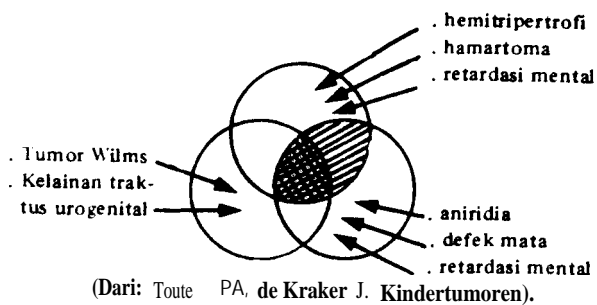
Sering keluarga penderita menanyakan akan kemungkinan faktor turunan penyakit ini. Mengenai hal ini masih sedikit keterangan yang bisa didapat. Vonte dan Kraker (1978) menyatakan bahwa neuroblastoma lebih sering terjadi pada keluarga penderita yang banyak mendapat pheochromocytoma, ganglioneuroma serta neurofibromatosa. 40% penderita retinoblastoma berasal dari keluarga dimana salah satu atau lebih anggota keluarganya menderita kelainan yang sama. Anak-anak dengan kelainan imunologik dan kelainan khromosom mempunyai kemungkinan menderita kanker lebih tinggi daripada anak-anak normal.

Dahulu sering digunakan radiasi dengan sinar-X pada anak-anak dengan limfadenitis servikalis (tbc atau non-tbc) atau untuk penyinaran kelenjar timus; belakangan terbukti bahwa pada anak-anak tersebut angka kejadian terjadinya karsinoma kelenjar gondok, tumor otak dan karsinoma nasofarings meningkat (Refetoff dkk., 1975).

Tumor Wilms merupakan suatu keganasan yang sering terjadi bersamaan dengan kelainan kongenital aniridia, hemihipertrofia dan kadang-kadang retardasi mental. (periksa bagan)

Tabel 1: Perbandingan Penyakit Keganasan pada anak-anak menurut berbagai kepustakaan.

Jenis penyakit	Amerika	Negeri Belanda
1. Leukemia	33.8	33
2. Limfoma	10.5	11.2
3. Tumor susunan saraf pusat	19.2	19.5
4. Retino blastoma	2.7	3
5. Tumor Wilms	6	6
6. Neuroblastoma	7.6	8
7. Rhabdomyosarkoma	6.7	7
8. Tumor organ reproduktori (teratoma dll)	1.2	—
9. Osteosarkoma + tumor tulang lain	9.4	4
10. Lain-lain	4.3	8



Diagnosis

Pemeriksaan radiologik untuk diagnosis serta "follow-up" anak-anak dengan keganasan semakin hari semakin disempurnakan sejalan dengan kemajuan tehnik pemeriksaan-pemeriksaan seperti pielografi intra-vena, fotodengan kontras barium serta tomografi merupakan pemeriksaan pelengkap dari foto-foto polos biasa: sedangkan pemeriksaan-pemeriksaan lain seperti pemeriksaan dengan zat radioaktif (kedokteran nuklir), "ultra-sound" serta "computerized tomography scanning" merupakan pemeriksaan tambahan yang tidak kalah nilai diagnostiknya, yang bersifat "non-invasive".

Di beberapa sentra, pemeriksaan yang terakhir tadi bahkan telah menggantikan metoda arteriografi pada kasus-kasus yang dicurigai menderita proses desak-ruang intra kranial.

Kelainan intrapulmonar pada anak-anak amat jarang merupakan isi primer, tetapi lebih sering suatu metastasis atau kista paru (kongenital).

Massa mediastinal anterior lebih sering berasal dari kelenjar timus; sedangkan massa sebelah posterior biasanya dari jaringan saraf.

Tumor Wilms merupakan tumor padat yang berasal dari jaringan ginjal dan frekuensinya cukup tinggi pada anak-anak. Diagnosis prabedah yang paling berguna pada penderita ini adalah pemeriksaan pielografi intra-vena. Masih ada perbedaan pendapat mengenai perlu tidaknya arteriografi rutin. Pemeriksaan ultrasound berguna selain mendeteksi adanya massa intra-abdominal juga bisa membedakan sifat massa tersebut apakahistik atau padat. Diagnosis pasti dari tumor ini adalah dengan laparotomi dan biopsi dari jaringan tumor atau pemeriksaan seluruh organ setelah dioperasi. Selanjutnya pada tindakan ini harus ditentukan ekstensi dari tumor, kelenjar getah bening para-aorta, hepar, jaringan sekitar ginjal serta ginjal kontralateral. Adanya penjaralan ke organ-organ tersebut tentu akan mengubah stadium penyakit serta tindakan dan prognosis.

Massa retroperitoneal yang bukan berasal dari tumor Wilms tersering berasal dari jaringan saraf. Kadang-kadang ini adalah

tumor adrenal (pheochromocytoma). Pendekatan diagnostik radiologik tumor ini yang diperlukan untuk menentukan lokalisasi pasti dari tumor ini ada berbagai macam. Beberapa kepustakaan menyebutkan aortografi abdominalis, arteriografi renalis dan adrenal.

Dengan arteriografi kadang-kadang bisa dibedakan lesi benigna atau maligna intra-hepatik. Tindakan arteriografi hati ini sebaiknya dilakukan sebelum biopsi. Kelainan histologik atau yang diharapkan pada tumor hepatik antara lain: metastasis tumor, abses, hemangioma serta hamartoma yang pada pemeriksaan angiografi sering menyerupai karsinoma hepatosellulare.

Pada tumor-tumor ganas tulang, seperti osteosarkoma, ewing, maka foto polos cukup sebagai penegak diagnosis; arteriografi tidak hanya memberikan informasi pada tumor-tumor ini.

Pengobatan

Pada prinsipnya pengobatan tumor ganas anak-anak, kecuali leukemia serta limfoma, adalah pembedahan selama masih dalam batas operabilitas disusul dengan radioterapi serta khemoterapi bila perlu, dan metoda pengobatan yang masih baru adalah imunoterapi.

Mengingat bahwa anak-anak ini masih dalam masa pertumbuhan maka pengobatan bisa menimbulkan deformitas serta disfungsi dalam jangka pendek atau masa mendatang.

Faktor-faktor utama yang mempengaruhi prognosis adalah: jenis keganasan, tingkatan penyakit serta usia penderita. Pengaruh usia terutama tampak pada anak-anak dengan tumor Wilms (nephroblastoma), dimana penderita berusia 2 mempunyai prognosis yang jauh lebih baik daripada usia diatas itu. Selanjutnya pada penderita-penderita ini untuk mencegah deformitas yang menetap dimasa-masa mendatang diperlukan bimbingan rehabilitasi.

KEPUSTAKAAN

1. Herbst AL, Robby SL, Scully RL. Mear cell adenocarcinoma of the genital tract in young females. Analysis of 170 registry cases. *Am J Obs gyn* 1974; 119 : 713 724.
2. Wertheim P, Voute PA. Neuroblastoma, Wilms tumor and cytomegalovirus. *J Nat Cancer Inst* 1976;57 : 701 703.
3. Refetoff S, Horison J, But Karantilski 131, Kaplan de froot J, Bekerman C. Continuing occurrence of thyroid carcinoma irradiation to the neck in infancy and childhood. *N Engl J Med* 1975;292 : 171.
4. *Oncologie*. 2 de druk, Leiden : Statleu's wetenschappelijke uitgeverij BV 1978.
5. Evans AE, D'Angio GJ, Koop CE. Childhood cancer : Basic considerations in diagnosis and treatment. *Pediatr Clin N Am* 1976.

Yang terburuk mengenai obat ialah yang satu membuat lainnya diperlukan

* Elbert Hubbard *

Rehabilitasi Anak **yang** Cacat Tubuh

dr. Nuhoni Mustafa *, **dr. Krismanto Prawirosumarto ****, **dr. A.R. Nasution ***

* *Unit Rehabilitasi Medik/RSCM, Jakarta*

** *Ahli Rehabilitasi Medik, Dept. Rehabilitasi Medik/RS Gatot Subroto. Jakarta*

PENDAHULUAN

Seorang anak yang karena kejadian atau kecelakaan tertentu mengalami penyimpangan dan hambatan dalam perkembangan alat indra, fisik, mental maupun sosial, dapat berlanjut dalam keterbatasan kemampuannya untuk memenuhi kebutuhan gerak sehari-hari, baik untuk melayani dirinya sendiri, bermain dengan teman-temannya, ataupun kegiatan pendidikan, rekreasi, atau lainnya.

Jumlah penderita cacat di Indonesia oleh WHO diperkirakan antara 5 sampai 9%, yang berarti 7 - 11 juta dari seluruh penduduk Indonesia; tetapi data yang tepat belum ada (1). Adanya kecenderungan sebagian masyarakat untuk menyisihkan, menyembunyikan, atau bahkan memanfaatkan kecacatan anaknya dengan berbagai dalih, mulai dari rasa belas kasihan, pasrah karena dianggap sebagai kutukan, sampai keinginan untuk mendapat keuntungan dengan meminta-minta, justru tidak menyokong penyelesaian masalah ini. Akhirnya, beban tidak saja bertambah berat bagi si penderita, tapi terulang kembali kepada masyarakat itu sendiri.

Beberapa keadaan yang menimbulkan kecacatan antara lain

- (2)
1. Kebutaan total dan kebutaan sebagian.
2. Ketulian total dan ketulian sebagian.
3. Kelainan jantung akibat demam rematik atau cacat bawaan.
4. Tuberkulose.
5. Retardasi mental dan gangguan sosio-emosional.
6. Ketidakmampuan orthopedik yang terutama disebabkan oleh dasar-dasar neuromuskular.

Walaupun seorang anak prognosis keadaan sakitnya fatal, bahkan diduga "sisa hidupnya" hanya tinggal beberapa tahun saja, ini tidak berarti tindakan rehabilitasi tidak diperlukan baginya. Kematian adalah hal yang mutlak terjadi bagi setiap makhluk hidup. Tapi tidak berarti sisa hidup yang masih ada harus disia-siakan.

Pengertian rehabilitasi adalah kombinasi dan koordinasi pelayanan medik, sosial, pendidikan, dan latihan ketrampilan untuk melatih atau melatih kembali seseorang mencapai

kemampuan/kesanggupan setinggi mungkin, bertumpu pada sisa kemampuan yang ada. Usaha-usaha Rehabilitasi Medik lebih mengutamakan unsur pencegahan, yang berupa usaha mencegah terjadinya kecacatan sekunder akibat penyakit, cedera, atau cacat dengan cara menghindari sedini mungkin kemungkinan-kemungkinan terjadinya komplikasi-komplikasi fisik atau mental,-

Pelayanan Rehabilitasi oleh pemerintah melalui Departemen yang terlibat, telah dilaksanakan melalui Unit Pelaksana teknis masing-masing departemen, antara lain Departemen Kesehatan melalui Unit Rehabilitasi Medik, Rumah Sakit Khusus Orthopedi, Rumah Sakit Khusus Kusta dan pusat rehabilitasi lainnya. kebijaksanaan ini diperkuat oleh adanya landasan hukum untuk melaksanakan Rehabilitasi Penderita Cacat melalui UC Pokok Kesehatan No.9/1960.

Partisipasi masyarakat dalam penyelenggaraan dan penanggung-jawaban rehabilitasi anak cacat di negara kita cukup menggem-birakan. Berbagai organisasi dan yayasan yang dilola oleh masyarakat, antara lain: Yayasan Pemeliharaan Anak Cacat (YPAC), Sekolah Luar Biasa, dan lainnya, sangat membantu rehabilitasi anak cacat.

Walaupun demikian, sampai saat ini di negara kita, fasilitas rehabilitasi yang lengkap belum dapat menampung kebutuhan yang diperlukan. Diharapkan, dimasa-masa yang akan datang pelayanan rehabilitasi akan merata sampai ke desa-desa, sesuai dengan program WHO, kesehatan untuk semua di tahun 2000.

MASALAH DAN AKIBAT KECACATAN PADA ANAK

1. Menurut literatur (2), seperlima dari kecacatan pada anak, disebabkan oleh gangguan neuromuskular, seperti: cerebral palsy, spina bifida, muskular distrofi, dan poliomielitis. Kenaikan angka kelahiran hidup, berhasil diselamatkannya bayi-bayi yang lahir prematur, serta berhasil dipertahankannya kehidupan anak dengan penyakit berat yang menimbulkan gejala sisa, cenderung memungkinkan angka kecacatan pada anak semakin meningkat (2,3).

Beberapa sebab kecacatan yang lain adalah: cacat fisik sejak lahir yang disebabkan oleh pemakaian obat-obatan tertentu pada ibu-ibu hamil; cacat karena trauma pada proses persalinan (misalnya paralisa plexus brachialis); cacat karena kecelakaan, dsb.

Di lain pihak beberapa keadaan cacat pada anak menurun, seperti: ricketsia, osteomyelitis, tbc tulang dan sendi, poliomyelitis. Hal ini disebabkan oleh berkembangnya usaha pencegahan dan pengobatan dengan pemakaian vitamin D, antibiotika, imunisasi dan berkembangnya cara *case finding* (2,3).

2. Anggapan sebagian masyarakat terhadap penyakit-penyakit tertentu (misalnya kejang pada anak) yang hanya dapat ditangani secara nonmedis, yaitu dengan membawa penderita ke tempat "berobat" yang tak dapat dipertanggungjawabkan, mengakibatkan terjadinya keterlambatan penanganan kasus yang pada akhirnya, meninggalkan cacat yang sangat terbatas kemungkinannya untuk direhabilitasi.

3. Masalah Kecacatan itu sendiri.

(a). Aspek Fisik

Anak dengan cacat fisik mempunyai beberapa penyulit yang timbul karena adanya ketidakmampuan untuk melakukan aktifitas sehari-hari secara normal, sehingga akan menimbulkan deformitas sekunder karena adanya kontraktur, antara lain :

- *Keterbatasan atau hilangnya gerak sendi.* Penurunan kebebasan gerak sendi (range of motion) dapat terjadi karena penyakit-penyakit intrinsik pada sendi, misalnya arthritis (juvenile rheumatoid arthritis), dislokasi, ataupun karena penyakit-penyakit ekstrinsik dari sendi, misalnya hambatan dari tulang karena adanya fraktur, atau adanya kontraktur karena ketidakseimbangan otot, misalnya pada penderita poliomyelitis, adanya kelainan kongenital, trauma, dsb.

- *Kurang berfungsinya otot.* Hal ini dapat terjadi sebagai kelanjutan dari kelemahan yang timbul karena penyakit itu sendiri, misalnya pada penderita amvotonia congenita, atau karena memang otot tidak digunakan.

(b). Aspek Psikososial

Proses belajar manusia didasari pada adanya pengalaman, reaksi dari apa yang didapatnya, dan interaksi antara pengalaman dan reaksi tadi (4). Ketiga komponen penting ini kemungkinan tidak secara lengkap dapat diserap oleh anak dengan kecacatan. Sejak awal kehidupannya, pengalaman anak ini dibatasi oleh keadaan ketidakmampuannya. Keterbatasan pengalaman, berarti pula ada keterbatasan perkembangan sosial. Sikap masyarakat di sekitar anak cacat yang cenderung untuk mengkhhususkan segalanya bagi si cacat, ditambah dengan pengalamannya yang dangkal, membuat anak cacat bersikap egosentrik (4).

Faktor umur pada waktu cacat ini terjadi, juga memegang peranan penting dalam penyesuaian diri anak dengan keadaan cacatnya. Bila kecacatan ini terjadi pada masa remaja, maka lebih sulit anak menerima keadaannya. Karena pada saat-saat inilah sebenarnya anak "siap" menerima penyempurnaan pertumbuhan dan perkembangan badannya, tapi justru kebalikannya yang ia peroleh (3).

Makin mandiri seorang anak, makin dapat ia menerima keadaannya dan makin banyak kemajuan yang dapat dicapai melalui program rehabilitasi (2). Sikap orang tua yang dapat menerima dan penuh pengertian akan keadaan anaknya, akan mempermudah penyesuaian diri bagi si anak.

Faktor lingkungan anak cacat sangat berpengaruh terhadap perkembangan anak cacat. Anak cacat di dalam lingkungan keluarganya yang normal akan mendapat pengalaman-pengalaman normal lebih banyak daripada bila anak tadi disatukan dengan anak-anak yang semuanya cacat. Jadi sebaiknya, anak dikumpulkan bersama anak cacat lain hanya pada periode latihan saja.

Masyarakat dapat memberikan sumbangan yang besar pada problem kecacatan, bukan dengan mengasihani orang cacat, tetapi dengan memberikan tempat yang layak bagi mereka untuk mengembangkan kemampuannya dalam pemenuhan kebutuhannya di dalam hidup bermasyarakat.

(c). Pendidikan

Tergantung dari jenis kecacatannya, seorang anak memerlukan atau tidak memerlukan pendidikan khusus. Pendidikan khusus terutama diberikan kepada anak dengan cacat mental atau cacat indranya. Dengan pengamatan dan pengarahan yang teliti melalui program rehabilitasi, pendidikan yang tepat dapat diarahkan.

REHABILITASI

Tujuan usaha rehabilitasi dititik beratkan kepada berhasilnya seorang anak yang cacat tubuh, hidup pada keadaan kapasitas maksimal dengan keterbatasannya sehingga setidaknya untuk melakukan kegiatannya sehari-hari tidak memerlukan bantuan orang lain atau bantuan yang minimal. Sangat ditekankan pemanfaatan sisa kemampuannya yang ada daripada memperhatikan ketidakmampuannya.

Perlu diperhatikan disini:

- Kebutuhan anak untuk dapat tumbuh dan berkembang selayaknya seperti anak normal.
- Kesenambungan program rehabilitasi, mulai dari penanganan medis, penanganan rehabilitasi medis (fisik, mental, persiapan resosialisasi); penerimaan dalam keluarga dan lingkungannya; pendidikan dan ketrampilan untuk persiapan mandiri dalam kekaryaan.

Secara terperinci, terdapat lima hasil yang ingin dicapai dalam program rehabilitasi medik (2) yaitu:

1. Anak dapat menolong dirinya sendiri di tempat tidur atau di atas kursi rodanya.
2. Sebanyak dan sesering mungkin menggunakan tangan.
3. Ambulasi dan elevasi.
4. Dapat berbicara dan mendengar.
5. Penampilan yang normal/mendekati normal.

PELAKSANAAN.

Prinsip pengelolaan Rehabilitasi Medis pada anak adalah secara komprehensif, didasarkan pada pandangan bahwa anak yang cacat adalah seorang anak yang kebutuhan dasarnya sama dengan anak-anak lain yang normal (2). Tak dapat dihindari,

seorang anak yang cacat memerlukan bantuan orang lain lebih dari anak normal, untuk memenuhi kebutuhan dasarnya, baik kebutuhan fisik, psikososial ataupun pendidikannya.

Keluarga memegang peranan yang penting, karena anak cacat merupakan satu dari anggota keluarga. Dengan demikian, peran serta anggota keluarga lainnya dalam proses rehabilitasi anak cacat sangat diperlukan.

Problem-problem yang perlu ditangani meliputi: *penilaian kecacatan* (assessment), *pencegahan kecacatan* dan *penanganan* yang tertuang dalam *program rehabilitasi*.

I. Penilaian kecacatan (assessment)

Yang perlu dicari dalam penilaian adalah menentukan keadaan kecacatannya (impairment, disability, handicap), dengan menilai gangguan fungsinya, yaitu:

- Ketidak mampuannya.
- Derajat ketidakmampuannya.
- Bagian badan mana yang terlibat.
- Sisa kemampuan yang ada.

Tentang penyakit yang mendasari kecacatan itu, dapat atau tidak dapat disembuhkan, program rehabilitasi harus tetap dijalankan. Diagnosa penyebab mempunyai arti dalam tindakan-tindakan pencegahan dan memperkecil perluasan kecacatan serta menentukan prognosa.

Diawali dengan anamnesa yang lengkap, meliputi: riwayat prenatal, natal dan postnatal, tentang pertumbuhan dan perkembangannya, riwayat penyakit dalam keluarga, saat anak dapat duduk, berdiri, berjalan, bagaimana cara duduk, berdiri, berjalan, arsitektur rumah (ada tangga, rumah bertingkat, dsb), alat transportasi yang biasa dipakai; ini semua-penting untuk merencanakan program rehabilitasi secara tuntas.

Disusul dengan pemeriksaan fisik secara umum dan pemeriksaan fungsi tubuh secara terperinci, mulai dari telinga, mata, mulut, leher, dada, punggung, anggota gerak atas dan bawah; pemeriksaan neurologi yang diperlukan; beberapa test spesifik; dan pada beberapa kasus, perlu dilengkapi dengan pemeriksaan radiologi, EEG, EMG, test psikologi, test kemampuan bicara, laboratorium, atau pemeriksaan lainnya.

Dengan kelengkapan dan ketelitian yang dilakukan pada waktu assessment, dapatlah kita tentukan TUJUAN YANG RASIONAL dari program rehabilitasi yang akan disusun sesuai dengan tingkat pertumbuhan dan perkembangan si anak.

II. Pencegahan Kecacatan

Terutama ditujukan untuk mencegah kecacatan sekunder, misalnya mencegah terjadinya penyulit akibat berbaring terlalu lama, yaitu terjadinya kontraktur, dekubitus, atrofi otot, radang paru, radang kantung kencing dll. Contoh lain adalah melatih anak untuk batuk dan bernafas dalam persiapan operasi, misalnya operasi jantung, agar tak timbul penyulit pada keadaan pasca bedah.

III. Penanganan Program Rehabilitasi

Penanganan Rehabilitasi Medis pada anak cacat, merupakan penanganan yang meliputi aspek fisik, psikologik, sosial ekonomi, pendidikan dan ketrampilan (2). Dengan demikian, penanganannya harus secara pendekatan Tim yang multidisi-

pliner dengan berbagai tenaga medis, nonmedis dan paramedis yang terkoordinasi. Terlibat di sini beberapa disiplin keahlian medis seperti: ahli kesehatan anak, ahli bedah, ahli penyakit syaraf, ahli THT ataupun keahlian lainnya dan ahli rehabilitasi medis (fisiatrist). Ahli rehabilitasi medis bertanggung jawab untuk membuat kesimpulan kecacatan menyusun tujuan yang rasional dalam Program Rehabilitasi bagi penderita dan bertanggung jawab atas terselenggaranya program, diperkuat oleh: fisioterapis, occupational terapis, orthotist/prosthetic; psikolog, speech terapis, pekerja sosial medis, perawat, ahli gizi, dsb. Peranan dokter keluarga yang akan mengawasi penderita setelah dipulangkan juga sangat penting (1)

Dalam penanganan rehabilitasi medis, selain digunakan obat-obatan untuk tindakan pencegahan maupun penyembuhan, lebih dimanfaatkan penggunaan-penggunaan fasilitas fisio-terapi yang berupa:

A. Latihan fungsional:

- latihan untuk secara maksimal mengembalikan fungsi.
- latihan/mempelajari fungsi kompensatorik (misalnya seorang anak dengan paralisa tungkai, dapat mengembangkan kekuatan lengannya, sebagai persiapan untuk berjalan dengan kayu penyangga).
- Penggunaan alat-alat bantu (brace, splint, kruk, dll)

B. Menggunakan sarana fisik (modalitas) antara lain :

- Panas dangkal: infrared, ultraviolet, kompres panas (hot pack dan paraffin).
- Panas dalam: diathermy, ultrasound.
- Electrotherapy.
- Hydrotherapy.
- Traction.
- Lain-lain.

TAHAPAN PROGRAM REHABILITASI

Tahap Pertama: Rehabilitasi Jangka Pendek

1. Rehabilitasi dimulai segera sesudah diagnosa ditegakkan dan fase akut teratasi. Penemuan dan penanganan kasus dini adalah salah satu syarat keberhasilan program. Tapi ini menjadi tidak berarti bila tidak ditangani dengan cepat, tepat dan benar. Keterlambatan dan cara penanganan yang tidak adekuat dapat menimbulkan deformitas, gangguan emosional dan komplikasi lain yang sulit untuk dikoreksi.

2. Rehabilitasi fisik bertujuan mencegah dan mengoreksi deformitas, membangun kembali kekuatan otot, meningkatkan daya tahan. Disinilah pentingnya peranan fisioterapis, bekerja sama dengan occupational terapis dan orthotist/prosthetic.

3. Speech terapi diberikan pada kasus-kasus yang mengalami gangguan komunikasi melalui bahasa dan bicara.

4. Rehabilitasi mental memegang peranan yang penting. Tanpa rehabilitasi mental, rehabilitasi fisik takkan berhasil dengan baik. Karena itu, peranan psikologi klinik adalah mutlak diperlukan. Walaupun demikian, setiap paramedis yang melatih penderita, sudah cukup mampu untuk memberikan dukungan mental untuk kasus-kasus yang ringan. Psikologpun

berperan dalam menentukan tingkat dan jenis pendidikan yang diperlukan oleh anak bila telah kembali kerumah.

5. Pekerja Sosial Medis (PSM) berperan dalam:

- membantu penderita dan keluarganya dalam mengatasi hambatan sosial yang mengganggu usaha penyembuhan dan rehabilitasinya.
- menjadi penghubung antara penderita dengan lembaga-lembaga pelayanan rehabilitasi yang ada.
- turut membantu dan memberi petunjuk kepada keluarga penderita dalam mempersiapkan kembalinya penderita ke rumah.

6. Kelima hal tersebut di atas bukanlah bagian program yang berdiri sendiri-sendiri, tetapi merupakan kesatuan yang erat hubungannya satu dengan lainnya. Catatan kemajuan penderita harus dievaluasi secara teratur. Dengan koordinasi yang baik, tim dapat menilai sampai dimana tingkat kemajuan penderita. Dan bila tujuan yang direncanakan sudah tercapai, penderita dapat berlatih di rumah sepenuhnya.

Tahap Kedua: Program Rehabilitasi Jangka Panjang

1. Tak dapat dipungkiri bahwa sebagian besar anak yang sudah menjalani program rehabilitasi masih akan meninggalkan cacat yang permanen. Untuk kecacatan yang permanen, diperlukan penanganan khusus (special care) agar dapat dicegah perluasan kecacatan. Secara umum, latihan harus tetap dilakukan di rumah dengan teratur. Penderita dipantau pada waktu tertentu kontrol kembali ke unit rehabilitasi. Ternyata,

program di rumah jangka panjang ini dapat mempertahankan bahkan menaikkan tingkat rehabilitasi fisik penderita.

2. Pendidikan terarah bagi para penderita cacat. Beberapa kecacatan memerlukan pendidikan khusus antara lain:

- Cacat mental pada tingkat tertentu.
- Cacat fisik, misalnya pada anak yang tidak lengkap indranya, ataupun cacat sebagai akibat suatu penyakit gangguan motorik tertentu.

Usaha untuk mengintegrasikan anak cacat kedalam pendidikan umum mulai dirintis. Namun pelaksanaan pendidikan integrasi tersebut harus diadakan secara sangat hati-hati dan bertahap, karena integrasi itu sendiri justru dapat menghasilkan suatu isolasi dalam kelompok dimana anak diintegrasikan.

Secara umum, 90% penderita cacat, bila selesai menjalani program rehabilitasi medis dengan tepat dan benar, dapat mandiri pada tingkat tertentu, sesuai dengan tujuan program (2).

KEPUSTAKAAN

1. Naskah lengkap dan Hasil Lokakarya Rehabilitas Medik Indonesia 1. URM—RSCM Jakarta 1980.
2. Rusk HA. Rehabilitation Medicine, 4th ed. St Louis : The CV Mosby , 1977.
3. Kumpulan kuliah Ilmu Kesehatan Anak. FKUI, 1974.
4. Ditunno John F Jr et al. Pediatric Rehabilitation; Medical knowledge self-assessment program in physical medicine and Rehabilitation. Am Acad Phys Med Rehab, 1977.

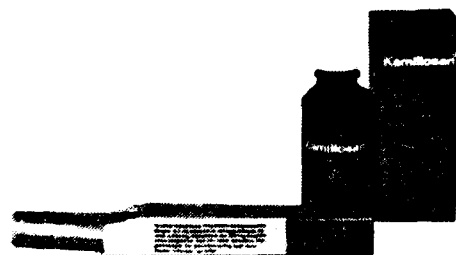
Kamillosan® baik untuk ibu, aman bagi bayi

Mencegah fisure dan rhagaden dari niple, sehingga ibu-ibu terhindar dari Mastitis pada masa laktasi.

Komposisi : Setiap 100 g salep mengandung :
Camomile dry extract 400 mg
Essential oil 20 mg
Chamazulene 0,4 mg
Bisabolol 7 mg

Indikasi : Keadaan iritasi kulit seperti pada : luka-luka parut, luka lecet, luka savat, luka bakar, terkena sinar matahari yang terlalu terik, iradiasi sinar X, ultra violet, eksema, dermatitis, pruritus (terutama pada kulit yang kering), abses, bisul, rhinitis, herpes labialis, perawatan dan perlindungan kulit bayi, perawatan puting buah dada semasa kehamilan dan laktasi.

Kemasan : Tube 10 g , botol 10 cc dan 30 cc



Manufactured by KALBE FARMA, Jakarta-Indonesia
Under licence of
CHEMIEWERK HOMBURG
Frankfurt/Main Germany

Pengelolaan Anak dengan Caries

drg. Ny. Tite Kabul

Pendahuluan

Hubungan antara kesehatan anak dan kesehatan gigi merupakan suatu hubungan timbal balik, disini perkembangan gigi erat hubungannya dengan proses pertumbuhan dan perkembangan anak pada umumnya; keadaan kesehatan gigi dapat mempengaruhi pertumbuhan dan perkembangan seorang anak sebaliknya juga keadaan kesehatan seorang anak dapat mempengaruhi perkembangan giginya.

Misalnya seorang anak dengan kesehatan gigi yang buruk dapat menyebabkan intake makanan tidak baik atau tidak sempurna, dan gigi yang sering mengalami infeksi selain dapat menimbulkan demam juga dapat merupakan Focal Infection. Sebaliknya keadaan kurang gizi dan kesehatan umum yang tidak baik pada masa-masa prenatal atau pasca natal menghambat perkembangan gigi anak.

Caries gigi

Yang dimaksud dengan dental caries adalah suatu penyakit pada jaringan keras gigi dengan decalcifikasi struktur mineral dan desintegrasi dari organ matrixe enamel dentine. Ada beberapa versi mengenai teori terjadinya Caries. Salah satunya adalah teori asam dari Miller yang mengatakan caries disebabkan karena terbentuknya asam di permukaan gigi yang timbul sebagai reaksi dari sisa-sisa makanan yang melekat pada permukaan gigi dengan micro-organisme yang terdapat pada mulut. Faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya caries pada anak, antara lain:

1. Faktor makanan, misalnya:
 - makanan yang manis-manis.
 - gizi kurang baik.
2. Faktor kebersihan gigi dan mulut.
3. Faktor kebiasaan jelek anak, misalnya:
 - mengemut makanan.
 - pemberian makanan melalui botol.

Klasifikasi caries menurut dalamnya

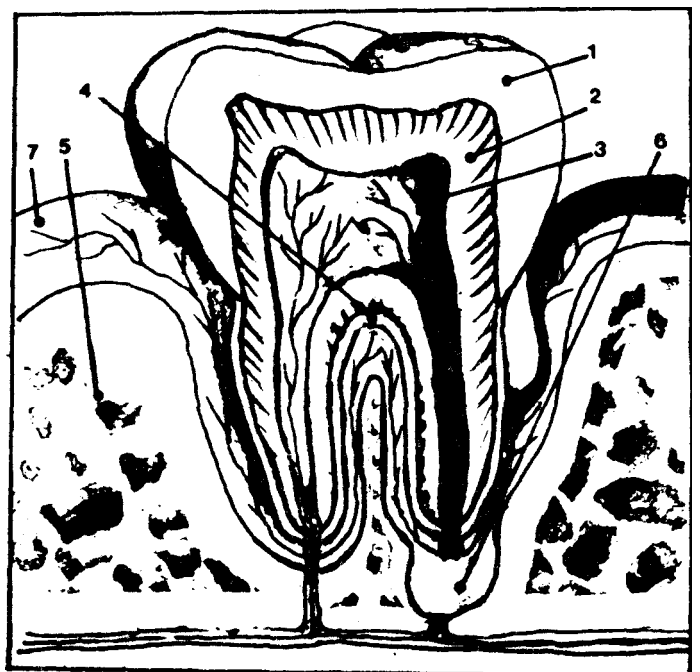
1. Hanya mengenai enamel.

2. Sampai enamel junction.
3. Sudah sampai ke dentine.

Caries yang tidak dirawat dapat menyebabkan penjaran sampai ke kamar-pulpa, menyebabkan infeksi di sana yang disebut pulpitis. Proses ini dapat menjangar terus ke jaringan penyangga gigi dan menimbulkan infeksi di sana yang disebut periodontitis yang akhirnya kalau tidak dirawat dapat menyebabkan abscess.

Pengelolaan kesehatan gigi anak terhadap caries

meliputi (1) Preventive dentistry, dan (2) Perawatan.



Gambar penampang gigi.

Keterangan.

- | | |
|--------------------------|---------------------------|
| 1. Enamel. | 5. Tulang alveolar |
| 2. Dentine. | 6. Gambaran suatu abscess |
| 3. Kamar pulpa. | 7. Gusi/ginggiva. |
| 4. Periodontal membrane. | |

Preventive dentistry antara lain:

1. Dental Health Education. Diberikan kepada orang tua maupun langsung ke anak yang sudah dapat diberi pengertian.
2. Menjaga kesehatan mulut.
 - a). Dengan menunjukkan cara yang baik untuk menyikat gigi, jangan sampai ada sisa-sisa makanan yang tertinggal dalam mulut.
 - b). Menganjurkan untuk memakan makanan yang bisa membantu kebersihan mulut.
3. Nutrisi yang baik. Memberikan makanan yang bergizi tinggi pada anak-anak dan Ibu hamil.
4. Mengerjakan prophylactic odontomy, antara lain:
 - a). Pada gigi sulung, fissure-fissure yang dalam dianjurkan untuk diisi dengan self-curing acrylic.
 - b). Pada gigi tetap, fissure yang dalam dibuatkan preparasi dan ditambal dengan amalgam.
 - c). dan lain-lain.
5. Mengadakan pemolesan yang sempurna terhadap setiap tambalan untuk mencegah terjadinya caries sekunder.
6. Mempergunakan fluor untuk mencegah terjadinya dental caries. Penggunaan fluor dapat secara sistemik atau lokal.

Pemakaian fluor secara sistemik:
- dengan water fluoridation.

- pemakaian dalam tablet.
- dicampur dengan makanan.
- dicampur dalam obat tetes.

Pemakaian fluor secara lokal

- topical application.
- kumur-kumur.
- melalui pasta gigi.

Untuk pemberian-fluor harus diperhatikan:

1. kadar fluor di dalam air suatu daerah.
2. intake fluor dari makanan daerah tersebut. sehingga dapat dicegah pemberian yang berlebihan.

Perawatan terhadap caries gigi

1. Perawatan Operative dentistry - suatu tindakan berupa penambalan gigi untuk mencegah atau menghentikan perkembangan caries lebih lanjut.
2. Perawatan Endodontics - suatu tindakan perawatan dan penggarapan pulpa (kamar saraf gigi), cavum pulpa, saluran akar dan daerah-daerah periapical.
3. Perawatan Exodontia - pencabutan pada gigi anak, baik yang memang sudah waktunya tanggal maupun gigi yang belum waktunya tanggal tapi merupakan gigi dengan indikasi pencabutan, misalnya gigi dengan caries lanjut, sudah ada infeksi di daerah periapical, impacted gigi sulung, dan lain-lain.

SIMPOSIUM EDEMA

DISELENGGARAKAN BERSAMA OLEH
BAG. ILMU FAAL FAK. KEDOKTERAN UNDIP - IAIFI KOM. SEMARANG -
R. S. DR. KARIADI

Sekretariat Bag. Ilmu Faal Fak. Kedokteran Undip
Jl. dr. Sutomo 18 Tilp . 311480 & 311523 Semarang

Tanggal : 16 Oktobsr 1982.



Urtikaria Kronik

Urtikaria adalah penyakit yang sering dijumpai dan sumber frustrasi — bagi pasien, yang jarang tampak sakit berat tapi kegatalan luar biasa, dan bagi dokter, yang jarang menemukan penyebabnya. Pada kebanyakan kasus, kepercayaan pasien bahwa penyakit itu disebabkan oleh alergi tak dapat dibuktikan. Sesungguhnya, riset mengenai kelainan ini memberi petunjuk bahwa mekanisme lain, yang tidak banyak tergantung pada alergi, bertanggungjawab pada banyak kasus. Namun dengan semua ketidakpastian ini para klinikus tak boleh menganggap bahwa semua urtikaria bersifat idiopatik, untuk diobati dengan antihistamin, sambil memupuk harapan pasien atau sambil mengangkat tangan tanda keputusasaan, tergantung selera masing-masing.

Jenis-jenis urtikaria tertentu dapat dikenal dengan jelas — namun demikian mungkin ada overlapping dengan urtikaria biasa. Urtikaria fisik, seperti dermografisme, biasanya dapat segera didiagnosis berdasarkan kriteria klinik. Urtikaria akibat kompleks imun punya tanda-tanda tersendiri, a1. bentol-bentol (weals) yang bertahan sampai lebih dari 24 jam, perubahan histologik yang menunjukkan vaskulitis, kompleks imun yang bersirkulasi dalam darah, perubahan dalam komplemen serum, dan mungkin demam dan artralgia. Urtikaria alergik akibat reaksi tipe I kadang kala dapat dikaitkan dengan ekspose pada antigen tertentu.

Langkah-langkah apa yang dapat diambil bila anamnesis dan beberapa pemeriksaan sederhana untuk sementara memasukkan pasien tsb. ke dalam golongan sisa yang merupakan mayoritas, yaitu urtikaria idiopatik? Yang terpenting ialah mengambil riwayat penyakit pasien secara cermat dan berulang-ulang serta kerjasama dan observasi oleh pasien. Umumnya pasien-pasien tak perlu menjalani serangkaian besar pemeriksaan pendahuluan guna menyingkirkan setiap penyebab, meskipun kecil kemungkinannya.

Jadi, apa yang harus dilakukan untuk menyingkirkan alergi? Singkatnya: pengambilan riwayat penyakit secara cermat serta secara sederhana memanipulasi/mengubah-ubah diet atau lingkungan, dengan tak melupakan obat-obatan dan urtikaria kontak. Tak ada test sederhana untuk mengidentifikasi kasus alergi atau kasus non-alergi, apalagi mengidentifikasi alergennya. Perubahan-perubahan dalam spesimen biopsi; eosinofilia dalam darah atau jaringan; hasil-hasil test kulit; dan test-test imunologik semua ternyata ada kekurangan/kelemahannya.

Apa yang harus dilakukan untuk menyingkirkan demikian banyak penyakit sistemik yang mungkin berkaitan dengannya?

Sebagai contoh, pada orang-orang Swedia sering dijumpai gastritis dan penyakit gastrointestinal lain bersamaan dengan urtikaria; penghilangan sepsis fokal kadang kala menolong; dan systemic lupus erythematosus dapat juga menampilkan gejala urtikaria. Namun, untungnya, jarang sekali ada penyebab sistemik yang tidak menunjukkan gejala lain. Hitung darah dan laju endap darah, oleh sebab itu, cukup beralasan digunakan sebagai tes penyaring, beserta kewaspadaan terhadap gejala-gejala lain. Infestasi cacing dapat terungkap dari eosinofilia darah, namun penyebab ini terlalu sering dijadikan kambing hitam di negara-negara berkembang.

Faktor-faktor lain mungkin penting juga, bukan sebagai penyebab utama urtikaria itu, tapi sebagai unsur pembantu. Berbagai penyebab kadang kala ditemukan pada satu pasien. Antara lain: stress emosional (yang terlalu sering ditekankan, dan cukup memuaskan pasien), obat-obatan, dan zat penambah makanan (food additives). Sekitar separuh penderita urtikaria kronik lebih berat keadaannya dengan tes provokasi aspirin. Maka obat ini dan beberapa obat anti-inflamasi lainnya lebih baik dihindari, kecuali (mungkin) bagi pasien urtikaria kompleks imun. Food additive seperti tartrazine telah dipastikan dapat, menyebabkan bukan saja urtikaria, tapi juga asma, rinitis, purpura, dan bahkan hiperaktivitas. Tapi, tartrazine bukanlah inhibitor prostaglandin synthetase dan cara kerjanya, baik farmakologik maupun imunologik, belumlah jelas. Masih belum ada kesepakatan mengenai berapa besar peran tartrazine dan zat pewarna makanan lainnya, di samping benzoat dan hidroksibenzoat yang digunakan untuk pengawet, serta salisilat yang ternyata ada dalam beberapa jenis makanan secara alamiah. Di Inggris konsumsi tartrazine rata-rata per hari dapat mencapai 8 mg, dan di Amerika Serikat lebih tinggi lagi. Tes percobaan dengan 0,1 sampai 1 mg saja dapat menyebabkan eksaserbasi hebat pada beberapa pasien urtikaria. Maka pasien boleh diminta untuk mencoba diet bebas dari additive selama beberapa minggu; ahli gizi dapat memberi saran-saran mendetail mengenai cara melakukannya. Tes formal lebih sulit dilakukan namun hasilnya lebih meyakinkan. Setelah urtikaria masuk dalam remisi, zat-zat penyebab tadi sering dapat ditolerir, maka dapat diberikan lagi, dengan berhati-hati tentu saja. Sisa-sisa penisilin dalam makanan telah lama dicurigai sebagai penyebab beberapa urtikaria kronik, namun bukti yang meyakinkan sulit diperoleh. Kini jauh lebih sedikit jumlah penisilin dalam susu sapi dibandingkan dengan dulu.

Kepekaan terhadap candida dan terhadap ragi makanan merupakan faktor penunjang pada beberapa pasien. Banyak orang normal mengandung candida pada saluran cerna atau vagina dan memberi tes kulit positif dengan ekstrak candida.

Tapi, pengobatan anticandida boleh dicoba juga pada pasien urtikaria kronik yang menunjukkan tes kulit positif, dibaca pada seperempat jam dan 4 - 6 jam; respons 48 jam jangan diperhatikan.

Baru-baru ini laporan dari Uppsala, pusat penelitian yang telah lama meneliti urtikaria, menekankan kembali banyak konsep-konsep di atas dalam analisa 330 pasien urtikaria kronik yang lebih dari 3 bulan. Cukup menarik bahwa peneliti-peneliti Swedia tadi kini menjumpai lebih sedikit kasus akibat food additive. Boleh jadi peraturan Pengawasan Obat dan Makanan (POM) yang lebih ketat ikut berperan. Sepertiga pasien menunjukkan tes positif dengan satu atau lebih zat additive. Tes untuk sepsis fokal dianggap tidak berguna, meskipun pada tiga pasien perbaikan klinik terjadi bersamaan dengan penghilangan sepsis gigi.

Bila penyebab utama atau faktor penunjang tidak ditemukan, pengobatan hanya simptomatik saja. Di sini antihistamin masih pegang peranan terpenting, tapi perlu diingat ada antihistamin yang mengandung tartrazine. Antihistamin jenis H2 antagonis, seperti cimetidine, pernah dicoba, namun belum dapat dibuktikan kegunaannya. Maka tak ada indikasi untuk secara sembarang memberikan cimetidine pada urtikaria. Cromoglycate per oral juga mengecewakan hasilnya pada urtikaria kronik yang idiopatik. Kortikosteroid sistemik tak banyak gunanya. Penelitian pendahuluan memberi petunjuk bahwa kombinasi, ketotifen dan terbutaline kadang kala dapat menolong kasus yang sulit, tapi efek sampingnya hazus diperhatikan. Masih ada berlusin-lusin obat lain yang digunakan secara empirik, tanpa bukti yang kuat. Untungnya, urtikaria kronik yang telah sangat lama pun punya tendensi kuat untuk remisi spontan; dokter, atau siapa pun yang memberi saran pada saat kritis itu, serta obat atau apa pun yang diberikan, akan dianggap "berjasa".

Retardasi Mental dan Pertanda pada Kromosom X

Telah lama diketahui adanya hubungan antara retardasi mental dan suatu kelainan pada kromosom—X. Kisah ini berawal pada laporan Penrose pada tahun 1938 yang menjatakan bahwa lebih banyak kaum pria yang dirawat dalam lembaga-lembaga retardasi mental. Pengamatan ini telah dipastikan berulang kali pada berbagai penyelidikan, dan angka kelebihan itu cukup besar: sering kali 30 - 50% lebih banyak pria daripada wanita. Pada tahun 1974 Gillian Turner dan suaminya meneliti catatan semua anak yang dilahirkan di New South Wales dalam jangka waktu 10 tahun yang diklasifikasikan mengalami retardasi mental (IQ 30 sampai 50). Klasifikasi ini tidak tergantung pada status kelembagaan. Dalam survei ini juga ditemukan kelebihan kaum pria sebesar 32%; ini menunjukkan bahwa faktor-faktor sosial dan kelembagaan tidak dapat menerangkan rasio seks yang aneh ini. Di samping itu,

penderita lelaki lebih sering punya saudara lelaki yang juga menderita, dibandingkan dengan penderita perempuan yang mempunyai saudara perempuan yang menderita. Data ini membikin Tumer berpendapat bahwa mungkin ada suatu (atau lebih dari satu) bentuk retardasi mental-terangkai-kromosom-X yang sampai sekarang belum diketahui.

Kisah kemudian mengenai artikel Herbert Lubs, terbit tahun 1969, yang berjudul "Kromosom X penanda (marker)". Artikel itu menggambarkan suatu keluarga di mana terdapat banyak anggota keluarga yang mempunyai kelainan kromosom. Pada kromosom X terdapat penyempitan pada dekat ujungnya, sehingga tampak seperti benjolan yang dihubungkan dengan kromosom oleh suatu tangkai tipis. Tangkai ini sering tampak putus, seolah-olah menunjukkan bahwa tipisnya tangkai menyebabkannya getas dan rapuh. Semua lelaki dalam keluarga itu yang memiliki pertanda-X tsb. menderita retardasi mental. Meskipun observasi tadi sangat menarik, laporan itu tampaknya tidak segera mendapat perhatian.

Perkembangan berikutnya terjadi di Australia dalam laboratorium sitogenetik Dr. S Wiener. Laboratorium itu memberi pelayanan pada lembaga-lembaga negara yang merawat penderita retardasi mental. Pada tahun 1977 kelompok Dr Wiener secara dramatik memastikan pengamatan Lub. Mereka menemukan 8 keluarga dengan anggota keluarga yang menderita retardasi mental yang mempunyai kromosom-X-pertanda tsb. Pada tahun itu juga Grant Sutherland, juga orang Australia, menulis salah satu paper yang paling penting mengenai masalah tsb. Terangsang oleh hasil-hasil akibat perubahan medium untuk kultur kromosom, Sutherland melakukan serangkaian pengamatan cermat yang mengungkapkan bahwa bagian kromosom X yang menipis — yang disebutnya bagian rapuh — dihambat pada medium dengan suplementasi modern, dan hanya tampak nyata pada medium yang sedikit defisien yang semula populer di kalangan ahli sitogenetik. Kegagalan kebanyakan laboratorium dalam mengulangi hasil penemuan Lub mungkin dikarenakan sebagian besar laboratorium pada waktu itu memakai medium dengan suplementasi.

Setelah peranan X rapuh diketahui dan cara menunjukkannya dikenal, mulailah banyak perhatian diarahkan pada penyakit baru ini. Diperkirakan sepertiga dari keluarga dengan retardasi mental-terangkai-X menderita sindroma X-rapuh. Tidak diketahui apakah keluarga-keluarga tanpa kelainan kromosom X termasuk salah satu bentuk sindroma X-rapuh atau memang merupakan penyakit yang sama sekali lain. Pria dengan sindroma X-rapuh biasanya mempunyai beberapa tanda kecil (sehingga sulit diketahui) pada fenotipnya; yang paling jelas ialah testes yang membesar beberapa kali lipat ukuran normal. Beberapa wanita yang merupakan karier obligat (obligate carriers) — yang silsilahnya menunjukkan mereka seharusnya mempunyai kelainan X — tidak menunjukkan adanya kelainan X pada pemeriksaan sitogenetik. Ini menyulitkan deteksi karier. Di samping itu X-rapuh tidak dapat ditemukan pada kultur fibroblas, sehingga diagnosis antenatal tak mungkin.

Beberapa kali dilaporkan adanya wanita yang heterozigot untuk X-rapuh yang perkembangan intelektualnya subnormal. Mereka diperkirakan merupakan kekecualian. Biasanya anak lelaki yang menderita sindroma X-rapuh ibunya normal.

Penelitian Turner dkk. yang dilaporkan dalam New England Journal of Medicine, merupakan usaha pertama menyelidiki perkembangan mental pada wanita heterozigot. Dalam survei populasi wanita dengan retardasi mental (IQ 55 sampai 75) X-rahup ditemukan pada 5 dari 128 orang. Seperti halnya pada anak lelaki, anak-anak wanita itu tidak menunjukkan kelainan fisik yang nyata.

Bila semua lelaki dengan X rahup nyata-nyata terbelakang, mengapa pada wanita ada yang terbelakang, ada yang sama sekali normal? Pada penyakit-terangkai-X biasanya wanita lebih sering mengekspresikannya. Fenomena ini sering diterangkan berdasarkan perilaku kromosom X yang disebut lionisasi (lyonization). Dari dua kromosom X pada sel wanita, hanya satu yang benar-benar berfungsi. Banyak gen-gen pada kromosom non-fungsional itu juga tidak berfungsi; gen-gen itu disebut mengalami lionisasi. Dalam zigot wanita, kedua kromosom mula-mula fungsional. Inaktivasi salah satu kromosom itu terjadi pada minggu-minggu pertama kehidupan embrio. Sekali dinon-aktifkan, kromosom X itu tetap begitu meskipun sel membelah. Akibatnya, wanita sebenarnya suatu "mozaik". Badannya merupakan campuran dua jenis sel; dalam satu jenis sel X-ayah fungsional, dan X-ibu non-aktif, sedang dalam jenis lainnya kebalikannya. Karena pemilihan X dalam sel embrio itu secara random, mungkin saja semua sel dalam suatu organ secara kebetulan mempunyai X-fungsional yang sama. Ini dapat menerangkan mengapa beberapa karier hemofilia klasik punya kecenderungan 'besar' untuk perdarahan. Dalam kasus X rahup ini, orang heterozigot yang mengalami retardasi mental mungkin mempunyai lebih banyak X-rahup sebagai X fungsional dalam otaknya. Keterangan ini masuk akal, tapi masih terlalu sedikit yang diketahui tentang X rahup ini.

Kini jelas sindroma X-rahup itu penting sekali. Di samping trisomi-21, ini merupakan penyebab retardasi mental ter-sering yang dapat didiagnosis secara spesifik. Karena bersifat familial, defek genetik ini menyangkut lebih banyak orang daripada trisomi 21.

N Engl J Med 1980 ; 303 ; 696 - 697.

Pemeriksaan LED : adakah manfaatnya ?

Ny. S, 82 tahun, sebenarnya tidak mempunyai keluhan dan tidak menunjukkan gejala penyakit. Tapi pada pemeriksaan rutin ternyata LED-nya (Laju Endap Darah) 110 mm/jam. Apakah hasil ini merupakan petunjuk untuk melakukan pemeriksaan-pemeriksaan berikutnya, yang mungkin tidak ada akhirnya, atautkah dapat diabaikan saja?

Tidak banyak pemeriksaan laboratorium yang begitu sering dilakukan seperti LED, namun mungkin tak ada yang begitu sulit interpretasinya. Tak lama setelah pemeriksaan LED diperkenalkan, menjadi nyata bahwa nilainya meninggi untuk berbagai jenis penyakit, tapi peranannya sebagai diskriminator diagnostik ternyata lemah. Meskipun ukuran, bentuk, sifat

permukaan, dan konsentrasi sel darah merah mempengaruhi LED, plasma darahnya yang paling banyak pengaruhnya terhadap LED. Plasma dari seorang penderita lain dengan LED yang rendah (dengan goongan darah yang sama), akan menyebabkan eritrosit itu mengendap dengan laju yang lebih cepat dari normalnya. Fibrinogen dalam plasma memegang peran yang paling penting; akan tetapi imunoglobulin pada multiple myeloma serta monomer fibrinogen pada koagulasi-intravaskular dapat sangat besar pengaruhnya, menyebabkan LED di atas 100mm/jam. Protein-protein plasma lainnya, lipid-lipid, dan obat-obatan tertentu (terutama obat antianflamasi non-steroid) juga mempengaruhi LED, sehingga daftar keadaan/penyakit dengan LED abnormal dapat dikatakan tak ada batasnya.

Zacharski dan Kyle pernah meneliti 358 penderita dengan nilai LED yang rendah (kurang dari 1 mm/jam). Mengherankan bahwa hanya pada 22 pasien (6%) ditemukan keadaan yang biasanya dianggap menghambat mengendapan darah; yaitu a.l. polisitemia, penyakit jantung kongenital, dan anemia hipokrom mikrositer. 58 orang lainnya (16%) menunjukkan Hb yang sedikit meninggi, yang mungkin ikut menjadi penyebab rendahnya LED: sementara itu 141 penderita (39%) menunjukkan keadaan-keadaan yang dianggap tidak banyak mempengaruhi LED. 137 pasien (38%) tidak menunjukkan kelainan yang nyata; pada beberapa orang bahkan ditemui keadaan yang biasanya meningkatkan LED, seperti penyakit keganasan, relapsing polychondritis, amyloidosis, dan infeksi saluran kemih. Maka tampaknya penilaian secara terpisah terhadap LED yang rendah, kecil nilai diagnostiknya; dan LED kurang dari 1 mm/jam (atau lebih kecil lagi) adalah normal.

Kenaikan LED dapat disebabkan oleh setiap keadaan radang yang merangsang peningkatan reaktan fase-akut yang bersirkulasi. Lilistrand dan Olhagen meneliti LED yang tinggi (lebih dari 30 mm/jam) pada 790 pasien. Ternyata 48% menderita infeksi, 22% penyakit-penyakit rematik, dan 9% mengidap tumor. LED sendiri tidak dapat diandalkan untuk membedakan suatu neoplasma termasuk jenis benigna atau maligna; dan juga tidak dapat menunjukkan ada atau tidaknya lesi metastatik. LED yang tinggi sekali (lebih dari 100 mm/jam) pernah menjadi bahan beberapa penyelidikan. Pada penelitian Kirleby dan Leren pada 348 kasus, 24% menderita pneumonia, 19% keganasan, 17% penyakit ginjal kronik, dan 36% kelainan inflamasi dan infeksi-infeksi lain. Pada 4% sisanya, tidak ada kelainan yang dapat menerangkan tingginya LED. Sesungguhnya, ada beberapa pasien dengan LED tinggi yang tampaknya bebas-penyakit selama 9 - 13 tahun.

Maka kesulitan terletak dalam pengambilan keputusan kapan pemeriksaan dihentikan bila pemeriksaan-pemeriksaan pendahuluan memberi hasil-hasil yang negatif, terutama bila tidak ada gejala penyakit yang spesifik. Dalam hal ini pemeriksaan ulang secara berkala mungkin bermanfaat, tapi akan tetap ada beberapa pasien yang "kebal" terhadap diagnosis. Asalkan pasien itu merasa sehat, ada baiknya melakukan sesedikit mungkin pemeriksaan, terutama bila pasien tsb telah lanjut usia.

LED, seperti halnya suhu, nadi, dan hitung lekosit, telah lama dipakai sebagai indikator non-spesifik adanya penyakit. Adakah pemeriksaan yang lebih baru dan lebih baik untuk

menggantikannya? Pemeriksaan kekentalan darah (whole blood) ternyata tak sesuai untuk tes penyaring. Tetapi pemeriksaan viskositas plasma, zeta sedimentation ratio, dan pemeriksaan kadar protein C-reaktif, sama baiknya dengan LED. Meskipun hasil pemeriksaan viskositas plasma dan zeta sedimentation ratio dapat diperoleh dengan cepat — jadi, cocok untuk klinik berobat jalan — namun pemeriksaan tsb banyak memerlukan tenaga, sehingga pekerja laboratorium lebih senang memilih LED.

LED sulit untuk dibuang sebagai tes penyaring rutin dan sebagai alat untuk memonitor kemajuan penyakit-penyakit inflamatorik tertentu. Asalkan disadari benar-benar bahwa tes ini hanya merupakan indikator non-spesifik adanya peradangan dan bahwa hasil-hasilnya dapat dipengaruhi oleh usia, konsentrasi eritrosit, dan faktor-faktor lain, ia tetap merupakan alat pemeriksaan pendahuluan yang murah dan berguna bagi klinikus.

Lancet 1982; 1 :377

Bell's Palsy

Kelumpuhan syaraf jenis lower-motor-neuron pada wajah dapat merupakan tanda yang serius dari suatu kelainan intracranial, seperti tumor di daerah cerebellopontine, metastase, multiple sclerosis atau infark pada batang otak. Nervus facialis —saat melewati tulang temporal — bisa mengalami kerusakan akibat fraktur tulang tengkorak di daerah temporal, atau akibat tindakan operatif: saraf ini juga dapat rusak akibat otitis media, akustik neurofibroma, keganasan pada telinga bagian tengah; atau memperghatkan sindroma Ramsay Hunt akibat herpes zoster. Pada tempat keluarnya syaraf dari tulang tengkorak, nervus facialis bisa terganggu oleh adanya tumor dari kelenjar parotid, trauma, atau kelainan sistemik seperti polineuritis, mononucleosis dan sarcoidosis. Dari sekian banyak penyebab timbulnya facial palsy, yang paling sering adalah akibat trauma pada syaraf itu sendiri, otitis media (khususnya cholesteatoma yang progresif), dan sindroma Ramsay Hunt.

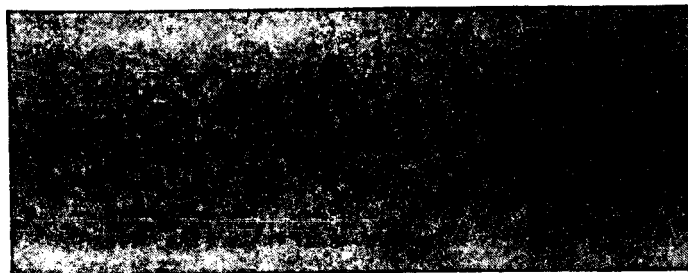
Sekurang-kurangnya dua pertiga dan kasus yang dijumpai sulit ditentukan penyebabnya. Dan penatalaksanaan kelumpuhan idiopatik atau "Bell's palsy" ini masih kontroversial, karena etiologinya memang tak diketahui. Ini adalah penyakit yang sering dijumpai, sering dianggap ringan, tapi bagi penderita sendiri ini adalah penderitaan yang sangat berat, emosional maupun fisik. Pasien yang agak tua takut bahwa ini gejala *stroke*, sedang pasien muda khawatir cacat di wajahnya akan menetap. Banyak yang mengeluh mata berair, sulit makan & minum, dan rasa tak enak di wajah. Untunglah, semua pasien dengan kelumpuhan parsial sembuh dengan cepat, juga tiga perempat pasien dengan kelumpuhan lengkap. Mengenai sisa yang seperempat, separuhnya mengalami denervasi lengkap (10—15% dari semua kasus), dan sembuh hanya sebagian, dengan wajah yang asimetris dan gerak yang abnormal. Namun demikian, hanya 7% dari semua kasus yang tak diobati yang tidak puas dengan hasil akhir perjalanan penyakit ini. Oleh sebab itu, setiap tindakan pengobatan harus memperbaiki hasil-hasil itu dan mencapai penyembuhan sempurna pada sekurang-kurangnya 90% kasus.

Sulitnya sampai saat ini belum ada suatu metode yang dapat diterapkan untuk memperkirakan sebelumnya penderita mana yang tidak akan sembuh dengan sempurna, dan oleh karena itu memerlukan pengobatan sedini mungkin. Namun ada beberapa patokan yang dapat dipakai sebagai petunjuk: penderita yang mengalami kelumpuhan pada otot-otot stapedius perjalanan penyakitnya cenderung lebih parah; juga, gangguan berat pada daya kecap dan/atau gangguan fungsi kelenjar air mata menunjukkan prognosa yang lebih buruk, terutama pada penderita lanjut usia. Pada kelompok ini pengobatan harus diberikan sedini mungkin. Pemberian dosis tinggi golongan steroid masih dipertanyakan, namun relatif cukup aman, asalkan apa-apa yang harus diperhatikan dalam terapi steroid benar-benar diperhatikan.

Tindakan operatif untuk membebaskan nervus facialis yang edema dari jepitan tulang pada liang kanalnya tidak dianjurkan, karena tindakan ini berarti harus membebaskan liang syaraf mulai dari rneatus internus sampai ke foramen stylomastoideus. Teknik pembedahan dengan peralatan mutakhir memang telah dikembangkan, tetapi penerapannya pada kasus Bell's palsy masih perlu dipertimbangkan benar-benar, mengingat resiko terganggunya tulang-tulang pendengaran atau cochlea, atau bahkan komplikasi intrakranial. Apalagi, pembengkakan nervus facialis tidak selalu dijumpai pada operasi. Di samping itu perlu diingat bahwa syaraf yang dibebaskan dari perineuriumnya cenderung untuk mengembang (sehingga akan terjepit lagi). Struktur multifascicular nervus facialis dan perineuriumnya membuat insisi bedah tidak mungkin lengkap dan aman. Kompresi akson akibat tekanan intraneural yang meninggi tak pernah dilaporkan. Jadi, ia tidak analog dengan carpal tunnel syndrome, yang dapat diatasi dengan dekompresi syaraf, dan kompresi langsung pada akson dapat dilihat dengan menyempitnya diameter syaraf. Pada Bell's palsy ada dugaan bahwa terjadi kompresi indirek pada akson akibat tekanan intraneural, namun diameter syaraf tidak berubah atau bahkan lebih besar.

Jadi, ada banyak alasan untuk tidak melakukan dekompresi, dan alasan terkuat ialah hasil tidak lebih baik daripada penyembuhan spontan. Eksplorasi operatif dapat dipertimbangkan bila tak ada kesernbuan setelah 1—2 tahun, untuk menentukan apakah penyebab paralisis tadi benar-benar idiopatik atau ada tumor yang perlu dieksisi. Sebagian besar pasien Bell's palsy akan sembuh spontan dan tidak memerlukan pengobatan medik rnaupun operatif. Pemberian steroid mungkin dapat dibenarkan untuk segelintir pasien dengan prognosa yang jelek, yang ditandai dengan gangguan fungsi kecap lidah dan tes lakrimasi, asalkan ini dilakukan sebelum denervasi terjadi.

Lancet 1982; i:663



Stabilitas Spiramisin dalam Akuades, Sirup Simplek, Sirup Simplek + Alkohol 5 %, dan Potio Alba

dr. Jusup Chaidir

Bagian Farmakologi, Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya, Palembang

PENDAHULUAN

Antibiotik per oral untuk anak-anak biasanya diberikan dalam bentuk suspensi agar lebih mudah memberikannya. Misalnya suspensi tetrasiklin, ampicilin, eritromisin, kloramfenikol dan lain-lain.

Khusus mengenai spiramisin sampai saat ini belum didapatkan di pasaran dalam bentuk suspensi. Beberapa tahun terakhir ini banyak di antara dokter-dokter di Palembang menggunakan tablet spiramisin dimasukkan dalam sirup atau dicampur dengan obat lain dalam bentuk sirup agar mudah diberikan pada anak. Misalnya spiramisin tablet dimasukkan dalam potio alba, dalam sirup simplek dan berbagai macam obat batuk dalam bentuk sirup lainnya; adakalanya dicampur lagi dengan obat-obat lainnya seperti efedrin, kodein, doveri dan lain-lain.

Adapun stabilitas obat dalam bentuk obat-jadi tergantung pada banyak faktor, antara lain lingkungan seperti temperatur, radiasi, cahaya, uap air atau udara dan kelembaban, pH, sifat-sifat air atau pelarut lainnya, bahkan tempat penyimpanan obat tersebut. Mengingat bahwa sampai sekarang tidak diketahui stabilitas suspensi spiramisin tersebut maka pada kesempatan ini ingin diteliti stabilitas suspensi spiramisin dalam akuades, sirup simplek, sirup simplek dengan alkohol 5% dan dalam potio alba.

Jadi kita harapkan kepastian dalam hal penggunaannya agar konsumen atau pasien tidak dirugikan baik material maupun kesehatannya.

CARA KERJA

Dibuat suspensi tablet spiramisin dalam sediaan yang sering digunakan dalam praktek untuk maksud tersebut, yakni: (1) dalam aquades, (2) dalam sirup simplek, (3) dalam sirup simplek dengan alkohol 5%, dan (4) dalam potio alba. Kadar dalam masing-masing sediaan tersebut disesuaikan dengan kebiasaan yang diberikan dalam praktek. Suspensi ini dibiarkan dalam suhu kamar sampai 2 minggu.

Potensi spiramisin dalam suspensi tersebut ("Unknown") ditentukan setelah 0 jam, 24 jam, 72 jam, 96 jam, 1 minggu dan 2 minggu, dengan "hole plate method" dan sebagai standar pembandingan digunakan tablet spiramisin dengan batch yang sama dibuat suspensi segar dalam sediaan yang serupa ("Standard"). Sebagai mikroorganisme digunakan *Bacillus subtilis*.

"Hole plate method" dilakukan setiap kalinya dengan 8 cawan petri, yang masing-masing dibuat 6 lubang pada agar pembenihan untuk 3 larutan standar dan 3 larutan "unknown" spiramisin. Ketiga larutan standar mengandung 3 macam kadar spiramisin yang telah diketahui dengan peningkatan kadar secara geometrik. Ketiga larutan "unknown" mengandung 3 macam kadar yang masing-masing disesuaikan dengan kadar larutan standar.

Setelah diinkubasi, terbentuk daerah hambatan yang jernih di sekitar lubang yang berisi obat, yang ukuran diameternya sebanding dengan potensi obat. Ukuran diameter daerah hambatan ketiga larutan standar dari ke-8 petri diambil rata-ratanya dan dibuat garis regresi terhadap logaritma kadarnya (garis standar). Ukuran diameter daerah hambatan larutan "Unknown" dari ke-8 petri juga dirata-ratakan dan diinterpolasikan pada garis standar ini untuk memperoleh kadarnya setelah disimpan pada waktu-waktu tertentu.

HASIL

Hasil keseluruhannya dapat dilihat dalam Tabel I. Seperti terlihat dalam tabel tersebut potensi spiramisin dalam keempat macam larutan memang menurun. Penurunan potensi terjadi pada hari-hari pertama yaitu rata-rata 20%. Terhadap penurunan potensi ini telah dilakukan t-test dan hasilnya bermakna pada 24 jam pertama yaitu $P < 0,05$. Kalau diperhatikan hasil selanjutnya, maka tampak di sini setelah penyimpanan 2; 3; 4; 7; dan 14 hari penurunan potensi sedikit saja, tapi berjalan progresif. Setelah dilakukan t-test antara $U_{24 \text{ jam}}$ dan $U_{96 \text{ jam}}$, $U_{24 \text{ jam}}$ dan $U_{7 \text{ hari}}$; $U_{24 \text{ jam}}$ dan $U_{14 \text{ hari}}$ perbedaan penurunan potensi dalam berbagai larutan tidak bermakna, kecuali spiramisin dalam akuades antara U_{24} dan $U_{7 \text{ hari}}$ penurunan potensinya memang bermakna $P < 0,05$. Perbedaan penurunan potensi suspensi spiramisin dalam berbagai larutan pada 24 jam pertama tersebut hampir tidak ada, yaitu untuk spiramisin dalam akuades 81,83%; dalam sirup simplek 79,33%; dalam sirup simplek dengan alkohol 5% 81,62%; dan dalam potio alba 78,92%.

Setelah 14 hari penurunan potensi tidak drastis yaitu dalam akuades 68,25%, dalam sirup simplek 66,37%, dalam sirup simplek + alkohol 5%, 69,83% dan dalam potio alba 67,58%. Diameter zone hambatan larutan standar dan larutan "Unknown" spiramisin beserta SE masing-masing dalam berbagai

Tabel I

Potensi (dalam %) spiramisin dalam berbagai larutan NrJasarkaa waktu, dibandingkan dengan standar dalam keadaan segar dengan konsentrasi yang sama pada temperatur kamar ($30^{\circ}\text{C} \pm 20^{\circ}\text{C}$)

No	Waktu	0 Jam	24 Jam	48 Jam	72Jam	96 Jam	7 Hari	14 Hari
1.	Spiramisin dalam akua.	103,13	81,83*	79,04	- 76,75	74,33**	68,17*	68,25**
2.	Spiramisin dalam sirup simplek	99,55	79,33*	80,75	77,68	71,58**	72,04**	66,37**
3.	Spiramisin dalam sirup simplek + alkohol 53%	99,17	81,62*	77,82	74,16	73,12**	72,87**	69,83**
4.	Spiramisin dalam Potio alba	101,18	78,92*	75,0	72,69	70,77**	69,87**	67,58**

* Penurunan bermakna dibandingkan dengan 0 jam ($P < 0,05$)

* Penurunan tidak bermakna dibandingkan dengan 24 jam.

Tabel II

Diameter zone hambatan larutan standar dan larutan "unknown" spiramisin dalam akuades serta kadar "unknown"-nya pada berbagai waktu.

Waktu	Diameter zone hambatan larutan standar (mm) rata-rata \pm SE			Diameter zone hambatan larutan "unknown" (mm) rata-rata \pm SE			Kadar larutan "unknown" (Hasil interpolasi zone hambatan "unknown" pada kurva standar).						
	s_1	s_2	s_3	u_1	u_2	u_3	U_1		U_2		U_3		U
	(150mcg/mp)	(75mcg/ml)	(37,5mcg/mp)				mcg/ml	%S ₁	mcg/ml	%S ₂	mcg/ml	%S ₃	%S
0 JAM	18,91+0,21	16,83+0,20	13,98+0,22	18,85+0,13	16,90+0,18	14,02+0,31	141	94%	82,04	109,39	39,75	106	103,13
24 JAM	18,02+0,14	17,93+0,14	15,52+0,37	17,80+0,22	16,59+0,14	15,28+0,35	123	82	63,74	84,99	29,44	78,51	81,83
48 JAM	19,55+0,20	16,92+0,24	15,43+0,22	18,36+0,09	16,63+0,19	15,15+0,18	120,75	80,5	58,59	78,12	29,24	78,51	79,04
72 JAM	21,64+0,41	18,48+0,27	16,20+0,32	19,99 +0,35	17,81+0,15	-	114	76	58,12	77,49	-	-	77,49
96 JAM	19,71+0,13	17,52+0,21	15,61+0,29 ⁴	18,74+0,12	16,71+0,07	15,14+0,25	117,75	78,5	54,36	72,48	27	72	74,33
1	20,04+0,26	18,03+0,22	16,46+0,21	19,27+0,20	17,1 +0,12	15,95+0,17	115,5	77	48,74	64,99	23,44	62,51	68,17
2x7HARI	18,91+0,15	17,0 +0,24	14,26+0,27	17,68+0,20	15,61+0,16	13,48+0,21	107,5	71,67	54,83	73,11	22,5	60	68,25

Tabel III

Diameter zone hambatan larutan standar dan larutan "unknown" spiramisin dalam sirup simplek serta kadar "unknown"-nya pada berbagai waktu

Waktu	Diameter zone hambatan larutan standar (mm) rata-rata \pm SE			Diameter zone hambatan larutan "unknown" (mm) rata-rata \pm SE			Kadar larutan "unknown" (Hasil interpolasi zone hambatan "unknown" pada kurva standar).						
	s_1	s_2	s_3	U_1	U_2	U_3	U_1		U_2		U_3		U
	(150mcg/ml)	(75mcg/ml)	(37,5mcg/ml)				mcg/ml	%S ₁	mcg/ml	%S ₂	mcg/ml	%S ₃	%S
0 JAM	19,11+0,27	17,91+0,14	15,95+0,18	19,14+0,31	17,71+0,10	16,01+0,28	141,6	94,4	75,94	101,25	38,63	103,01	99,55
24 JAM	19,98+0,21	18,14+0,19	16,26+0,26	19,23+0,11	17,58+0,11	15,88+0,28	120,75	80,5	61,87	82,49	28,13	75,01	79,33
48 JAM	18,25+0,40	15,73+0,16	13,3 +0,17	17,39+0,41	14,86+0,59	-	126	84,0	58,12	77,49	-	-	80,75
1	18,4 +0,10	17,16+0,12	14,99+0,27	17,74+0,08	16,26+0,21	-	114	76	59,52	79,36	-	-	77,68
96 JAM	21,01+0,20	19,10+0,15	16,66+0,15	20,16+0,17	18,16+0,16	15,85+0,14	118,5	79	59,05	78,73	21,38	57,01	71,58
7 HARI	19,5 +0,20	17,79+0,32	15,68+0,12	18,73+0,31	16,79+0,29	15,13+0,21	117,0	78,0	54,83	73,11	24,38	65,01	72,04
2x7HARI	19,78+0,15	17,06+0,27	15,56+0,27	17,86 \pm 0,18	16,25+0,30	15,04+0,28	106,5	71,0	49,2	65,60	23,44	62,51	66,37

Diameter zone hambatan larutan standar dan larutan "unknown" spiramisin dalam sirup simplek+ alkohol 5% serta kadar "unknown"-nyapada berbagai waktu

Waktu	Diameter zone hambatan larutan standar (mm) rata-rata±SE			Diameter zone hambatan larutan "unknown" (mm) rata-rata±SE			Kadar larutan "unknown" (Hasil interpolasi zone hambatan "unknown" pada kurva standar).						
	S ₁ (150mcg/ml)		S ₃ (37,5mcg/ml)	U ₁	U ₂	U ₃	U ₁		U ₂		U ₃		U
	mcg/ml	%S ₁	mcg/ml	%S ₁	mcg/ml	%S ₂	mcg/ml	%S ₃	mcg/ml	%S ₃	mcg/ml	%S	
0 JAM	18,44±0,23	16,96±0,26	14,66±0,19	18,55±0,19	16,76±0,29	14,63±0,23	144,75	96,50	76,88	102,50	36,94	98,51	99,17
24 JAM	18,04±0,16	16,74±0,25	15,45±0,21	17,59±0,23	16,30±0,19	15,79±0,23	124,5	83	59,52	79,36	30,44	82,51	81,62
48 JAM	18,98±0,10	17,73±0,27	15,96±0,17	18,45±0,11	16,94±0,18	15,69±0,19	118,5	78,7	57,18	76,24	29,44	78,51	77,82
72 JAM	19,02±0,22	17,69±0,14	15,75±0,14	18,41± 0,20	16,70±0,10	15,40±0,13	115,5	77	54,36	72,48	27,38	73,01	74,16
96 JAM	20,28±0,20	18,53±0,25	16,84±0,23	19,39±0,23	17,73±0,15	-	112,5	75	53,43	71,24	-	-	73,12
7 HARI	18,70±0,17	16,86±0,15	15,18±0,18	17,58±0,17	16,15± 0,17	-	108	72	55,30	73,75	-	-	72,87
2x7 HARI	17,58±0,09	15,69±0,22	13,85±0,12	16,48±0,12	14,51± 0,10	13,26±0,13	109,5	73	57,37	76	22,69	60,5	69,83

Tabel V Diameter zone hambatan larutan standar dan larutan "unknown" spiramisin dalam potio alba serta kadar "unknown"-nya pada berbagai waktu

Waktu	Diameter zone hambatan larutan standar (mm) rata-rata±SE			Diameter zone hambatan larutan "unknown" (mm) rata-rata±SE			Kadar larutan "unknown" (Hasil interpolasi zone hambatan "unknown" pada kurva standar).						
	S ₁ (150mcg/ml)	S ₂ (75mcg/ml)	S ₃ (37,5mcg/ml)	U ₁	U ₂	U ₃	U ₁		U ₂		U ₃		U
	mcg/ml	%S ₁	mcg/ml	%S ₁	mcg/ml	%S ₂	mcg/ml	%S ₁	mcg/ml	%S ₂	mcg/ml	%S ₃	%S
0 JAM	18,53±0,12	16,48±0,17	14,93±0,24	18,45±0,06	16,76±0,15	14,88±0,15	155,7	103,8	77,81	103,75	36	96	101,18
24 JAM	19,8± 0,11	18,14±0,16	15,88±0,11	18,83±0,10	17,19±0,15	15,51± 0,10	120,75	80,5	60,93	81,24	28,13	75,01	78,92
48 JAM	18,73±0,16	17,16±0,27	14,90±0,22	17,89±0,20	16,20±0,29	14,45±0,25	112,5	75	58,12	77,49	27,19	72,51	75
72 JAM	19,06±0,19	17,89±0,32	15,28±0,18	18,40±0,14	16,53±0,10	14,65±0,18	118,05	78,7	57,65	76,87	23,44	62,51	72,69
96 JAM	18,75±0,10	16,71± 0,20	15,25±0,19	17,65±0,13	16,03±0,25	14,88±0,22	111,75	74,5	51,58	68,77	25,88	69,01	70,77
7 HARI	19,49±0,19	17,76±0,17	15,10±0,17	18,18±0,20	16,28±0,11	14,54±0,20	103,5	69	52,96	70,61	26,25	70,0	69,87
2x7 HARI	18,64±0,13	16,23±0,08	14,20±0,16	17,15±0,11	15,23±0,09	13,58±0,14	103,5	69	51,55	68,73	24,38	65,0	67,58

larutan serta kadar "unknown"-nya pada berbagai waktu dapat dilihat dalam Tabel II, III, IV, V.

DISKUSI

Setelah penyimpanan beberapa hari suspensi spiramisin tidak memperlihatkan perubahan warna dan tidak menggumpal serta baunya tetap seperti sedia kala.

Temperatur dalam penelitian ini sengaja disesuaikan dengan temperatur kamar (30° ± 2°C) karena tujuan penelitian ialah untuk mengetahui sampai seberapa jauh penurunan potensi spiramisin dalam larutan yang dipakai untuk diberikan pada pasien yang sebagian besar tidak menggunakan lemari es untuk penyimpanan obat.

Penurunan potensi terutama terjadi pada hari-hari pertama dan setelah itu penurunan terjadi hanya sedikit saja. Penurunan potensi pada hari-hari pertama cukup besar pada keempat larutan yang dipakai, yaitu rata-rata 20%. Biasanya penurunan potensi antibiotik sebanyak lebih dari 10% berarti obat tersebut mutunya kurang baik (1).

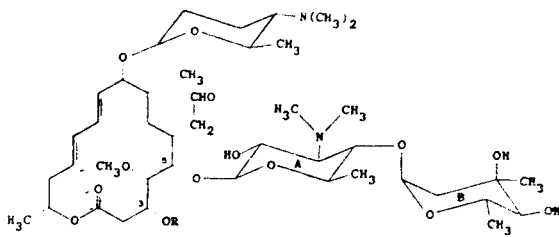
Didapatkan informasi bahwa memang spiramisin tidak stabil dalam bentuk larutan dan telah diusahakan membuatnya

dalam bentuk larutan dengan menggunakan spiramisin adipate yang mudah larut dalam air, bukan dalam bentuk basa seperti telah dipasarkan. Tetapi hasilnya tidak memuaskan karena terjadi penurunan potensi lebih dari 10%. Pada temperatur yang lebih rendah waktu penurunan potensi diperlambat dibandingkan dengan temperatur yang lebih tinggi (2).

Dari hasil t-test penurunan pada hari-hari pertama pada keempat macam suspensi spiramisin memang bermakna (P < 0,05). Antara U₂₄ dan U₉₆ jam ; U₂₄ jam dan U₇ hari ; U₂₄ jam dan U₁₄ hari penurunan potensi tidak bermakna, kecuali spiramisin dalam akuades antara U₂₄ dan U₇ hari penurunan potensinya memang bermakna (P < 0,05). Mengapa justru pada hari-hari pertama penurunan potensi keempat macam suspensi spiramisin tadi lebih cepat dan setelah itu penurunannya sedikit mungkin akibat reaksi hidrolisis. Untuk itu perlu dilihat rumus bangun spiramisin.

Asam encer menghidrolisis spiramisin dan menghasilkan gula A dan neospiramisin; asam yang lebih kuat menghidrolisis neospiramisin dan menghasilkan forosidin dan forosamin (gula B). Dalam asam yang lebih kuat forosidin akan terurai. Urutan hidrolisis ini akan berlaku untuk spiramisin I, II maupun III.

RUMUS BANGUN SPIRAMISIN :



- SPIRAMISIN I : R = H
- SPIRAMISIN II : R = COCH₃
- SPIRAMISIN III : R = COCH₂CH₃

Hal ini mungkin disebabkan karena gugus-CR jauh dari reaksi hidrolisis sehingga kereaktifan ketiga jenis spiramisin tersebut tidak jauh berbeda. Telah diketahui bahwa hilangnya gugus gula menurunkan potensi spiramisin (3).

Karena pelarut pada percobaan ini digunakan air, sirop simplek, sirop simplek dengan alkohol 5% dan potio alba yang semuanya hanya memberikan reaksi asam lemah, maka reaksi yang dapat terjadi kemungkinan besar hanyalah hidrolisis yang melepaskan gula A pada ke-4 jenis spiramisin tersebut.

Penurunan yang curam dalam 24 jam mencerminkan reaksi hidrolisis yang terjadi pada permukaan partikel spiramisin. Penurunan yang landai setelah 24 jam mencerminkan reaksi hidrolisis yang terjadi pada molekul-molekul spiramisin yang terletak lebih dalam, yang sukar dicapai oleh air (4). Untuk menguji kebenaran spekulasi ini diperlukan penelitian lebih lanjut.

Karena reaksi yang dapat terjadi kemungkinan besar hanyalah hidrolisis yang melepaskan gula A pada ke-4 jenis spiramisin tersebut, maka penurunan potensi spiramisin dalam masing-masing larutan pada 24 jam pertama hampir tidak berbeda, (lihat Tabel I).

Menurut literatur spiramisin ini lebih stabil dalam suasana basa, sedangkan, masing-masing larutan seperti akuades, sirop simplek, sirop simplek dengan alkohol 5% dan potio alba pH-nya berturut-turut 6,4; 6,4; 6; dan 8. Setelah dimasukkan spiramisin ke dalam masing-masing larutan tersebut. maka pH-nya berturut-turut menjadi 8; 6,4; 6,4; dan 8. Dari hasil-hasil yang didapat tampaknya penurunan potensi tidak tergantung pada macam larutan yang dipakai serta pH masing-masing larutan. Apakah hal ini memang benar, perlu penelitian lebih lanjut. Yang menjadi masalah sekarang adalah, apakah masih wajar mencampurkan tablet spiramisin ke dalam berbagai larutan tadi untuk mempermudah pemberiannya pada anak mengingat pada hari-hari pertama penurunan potensi rata-rata 20%. Kalau dipandang dari segi dosis dapat saja diberikan dosis "lebih" katakanlah dilebihkan 20%, sehingga penurunan potensi pada hari-hari pertama dapat diimbangi oleh dosis yang "lebih" tadi. Hal ini bukanlah wewenang peneliti.

Dari pihak produsen tentu tidak diperkenankan membuat dosis "lebih" karena terikat pada peraturan-peraturan membuat obat. Masalah stabilitas ini adalah masalah pelik sekali dan apakah terjadinya penurunan potensi sebanyak rata-rata 20% tadi tidak menimbulkan masalah lain. Perlu diteliti lebih lanjut kemungkinan timbulnya produk degradasi-degradasi lainnya yang justru lebih merugikan pasien. Sebagai contoh ialah terjadinya Fanconi sindrom sebagai akibat pemakaian tetrasiklin yang telah mengalami degradasi menjadi epianhidrotetrasiklin dan anhidrotetrasiklin (anhidrotetrasiklin sendiri masih aktif terhadap mikroba). Selain dari larutan-larutan yang dipakai untuk membuat suspensi spiramisin mempengaruhi potensi, apakah obat-obat lain seperti kodein; Doveri; efedrin; aminofilin dan lain-lain obat yang biasanya sering dicampurkan pula pada spiramisin tidak berpengaruh terhadap penurunan potensi tadi perlu dipikirkan lebih lanjut, sebab jangankan obat-obat, tempat atau wadah obat pun dapat mempengaruhi stabilitas obat.

KESIMPULAN & SARAN

Ternyata hasil penelitian ini menunjukkan penurunan potensi spiramisin dalam berbagai larutan lebih kurang 20% pada hari pertama sehingga aktivitas obat untuk membunuh kuman diragukan. Sedangkan hasil pada hari-hari berikutnya seakan-akan stabil atau penurunan potensi tidak begitu besar lagi; maka mungkin obat dapat diberikan seperti kebiasaan dengan mencampurkan spiramisin pada berbagai larutan tapi dosis kita tingkatkan mengingat efek samping spiramisin yang diketahui sampai sekarang minim dan tidak berbahaya.

Tapi mengingat penurunan potensi suspensi spiramisin dalam keempat macam larutan tersebut rata-rata 20% dan menurut literatur penurunan potensi lebih dari 10% adalah tidak baik, maka pencampuran spiramisin ke dalam larutan sebaiknya tidak dilakukan lagi. Sebagai saran terakhir untuk tidak mengambil resiko serta lebih etis penulis anjurkan sebaiknya diberikan saja dalam bentuk tablet yang digerus dan bila hendak diberikan baru dicampur dengan sirop atau vitamin sirop lainnya.

RINGKASAN

Telah dilakukan penelitian terhadap potensi spiramisin dalam 4 macam larutan yaitu: Akuades, Sirup Simplek, Sirop Simplek dengan Alkohol 5%, dan Potio Alba. Ternyata terjadi penurunan potensi pada keempat suspensi spiramisin tersebut rata-rata 20% pada 24 jam pertama setelah suspensi spiramisin tersebut disimpan dalam temperatur kamar. Setelah 24 jam penurunan potensi tidak menyolok lagi (tapi masih progresif), bahkan setelah 2 x 7 hari potensi spiramisin dalam 4 macam larutan tersebut masih mencapai rata-rata 68%.

KEPUSTAKAAN

1. United States Pharmacopeia XIX. 1975; hal 707-708.
2. Rhone-Poulenc Lab. Komunikasi pribadi.
3. Garrod LP, Lambert HP, Ogrady F. Antibiotics & Chemotherapy 4th Ed, Edinburg and London: Churchill Livingstone, 1973; hal 175 -176,
4. Hadyana P. (Staf PT Kalbe Farma). Komunikasi pribadi.

Beberapa Karakteristik *Aedes Aegypti* sebagai Vektor Demam Dengue Berdarah

dr. D.P. Wijana dan dr. Ketut Ngurah

Bagian Parasitologi, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana, Bali

PENDAHULUAN

Demam dengue berdarah, yang disebabkan oleh virus dengue, termasuk katagori penyakit sangat menular. Penyakit ini disebarkan melalui perantara nyamuk, sehingga dimasukkan dalam golongan "ARBOR" (Arthropode borne) disease". Genus *Aedes* merupakan vektor utamanya. Herm dkk., dalam penelitiannya menyimpulkan bahwa *Aedes aegypti* adalah satu-satunya vektor alamiah dari virus dengue (1). Akan tetapi beberapa peneliti lainnya membuktikan bahwa di samping *Aedes aegypti*, spesies-spesies *Aedes* yang lain dapat menjadi perantara penyakit ini. Di antaranya *Aedes albopictus* (2); *Aedes scutellaris*, *Aedes albopictus*, *Aedes polynesiensis* (3). Tapi dari semua peneliti ini terdapat satu keseragaman pendapat, yaitu bahwa *Aedes aegypti* tetap merupakan vektor terpenting.

Pada penyakit-penyakit dengan panas disertai ataupun tidak dengan perdarahan, ternyata prosentase demam dengue/demam dengue berdarah cukup tinggi. Pada penyelidikan virologi dari epidemi di Jawa Tengah tahun 1976, dari 69 kasus demam berdarah ternyata 45 kasus (65%) terbukti secara serologik disebabkan oleh infeksi virus dengue (4). Di daerah bagian barat Nigeria ditemukan 22% penderita demam dengue dari semua kasus demam yang tercatat (5).

Jangkitan-jangkitan epidemik sering terjadi pada penyakit demam dengue berdarah dengan angka kematian cukup besar sehingga hal ini sangat mencemaskan. Hammon dkk. (6), melaporkan bahwa dari 3.000 penderita pada waktu epidemi di Thailand (1958), tercatat angka kematian 20%. Laporan dari Bolivia (7) menyebutkan angka kematian sebesar 30% dari 444 kasus. Data-data dari P3M di Bali (8) menunjukkan angka kematian jauh lebih kecil dibandingkan dengan angka-angka tersebut di atas, yaitu 5,13% dari 448 kasus yang dicurigai demam dengue berdarah.

Mengingat hal-hal di atas maka sudah sewajarnya penyakit ini mendapat perhatian dan penanganan secara cepat dan cermat.

SIFAT—SIFAT UMUM *Aedes Aegypti*

Nyamuk ini termasuk genus *Aedes* tribe Culicini, famili Culicidae (Mosquitoe), order Diptera. Secara geografis nyamuk

ini tersebar luas di daerah beriklim panas dan basah, berkisar antara 40 derajat lintang Utara dan 40 derajat lintang Selatan. Dalam perkembangannya sangat sensitif terhadap perubahan temperatur. Pada temperatur 7—8 derajat C, nyamuk ini segera mati. Sedangkan pada temperatur 0 derajat C mati dalam beberapa detik, dan pada suhu 37 derajat C mati dalam waktu yang tidak begitu lama.

Untuk melangsungkan keturunannya, nyamuk betina harus mengalami kopulasi (mating) dan mengisap darah. Berdasarkan kebiasaan makan; nyamuk ini termasuk golongan anthropofilik (lebih menyukai darah manusia). Dahulu nyamuk ini dianggap anthropofilik natural absolut, namun dalam penyelidikan-penyelidikan di laboratorium ternyata bahwa dengan memberikan makan darah penyu dan katak, nyamuk ini dapat juga melangsungkan keturunannya seperti biasa. Dalam kaitannya dengan kebiasaan makan *Aedes aegypti* termasuk nyamuk "day biter" (aktif mengisap makanan waktu siang hari), terutama nyamuk-nyamuk yang masih muda (umur 1—8 hari). Makin tua umurnya, cenderung adanya perubahan kebiasaan ke "night biter" (aktif mengisap makanan waktu malam hari).

Habitat dari nyamuk dewasa adalah di sekitar pemukiman manusia terutama di daerah perkotaan (domestic and urban). Berdasarkan kemampuan terbangnya (flight range) nyamuk ini termasuk short flight (0,1—0,5 mil).

MORFOLOGI

Nyamuk dewasa terlihat berwarna coklat kehitaman dengan strip-strip putih yang kontras di bagian abdomen, thoraks dan ekstremitasnya. Gambaran seperti ini memberi kesan sebagai macan loreng sehingga nyamuk *Aedes* diberi nama "tiger mosquito".

Terdapat satu tanda amat kharakteristik pada nyamuk dewasa *Aedes aegypti* yang dapat dipakai sebagai patokan untuk membedakan dengan spesies-spesies *Aedes* lainnya, yaitu "Lyre Marking" (suatu gambaran strip putih keperakan di bagian dorsal daripada thoraks, dan warna keputihan pada segmen terakhir daripada kaki belakang). Telornya tidak mempunyai tanda-tanda spesifik karena mirip dengan telur dari spesies-spesies *Aedes* yang lain yaitu berbentuk ellips dengan

titik-titik poligonal pada seluruh dinding selnya. Larvanya mempunyai siphon relatif pendek dengan satu berkas rambut di daerah subventral.

SIKLUS HIDUP

Lingkaran hidup nyamuk ini melalui metamorfose sempurna, artinya sebelum menjadi stadium dewasa harus mengalami beberapa stadium pertumbuhan yakni telur, beberapa stadium larva dan stadium pupae. Satu siklus lamanya kira-kira 14—21 hari dan ini sangat tergantung dengan adanya persediaan makanan dan temperatur yang sesuai.

Pengetahuan tentang oviposition (tempat bertelur) dan breeding place (tempat berbiak daripada larva) dalam siklus hidup mempunyai arti tersendiri karena ada kaitannya dengan program penanggulangan vektor.

Nyamuk *Aedes aegypti* lebih senang bertelur di permukaan-permukaan yang basah dari "container". Tidak pernah ditemukan bertelur di permukaan kering dan permukaan berlumpur. Dalam percobaan di laboratorium ternyata 29,9% telur dapat ditetaskan di permukaan air apabila disediakan permukaan "container" yang tidak cocok, misalnya permukaan gelas. Suatu survai telah dilakukan oleh Roa et al (1973) di Tanzania dan menemukan breeding place pada tempat-tempat sebagai berikut:

- | | |
|----------------------------|--------------------------------|
| - Ban-ban bekas | Bekas bagian-bagian (onderdil) |
| - Tong-tong kayu | mobil |
| - Kulit-kulit kacang | - Tempayan-tempayan berisi air |
| - Lekukan-lekukan daun | - Bekas rumah-rumah siput |
| - Lobang-lohang pada pohon | - Potongan-potongan bambu |

Disimpulkan bahwa ban-ban bekas termasuk tempat berbiak paling baik.

Aedes Research Unit, WHO (9), dalam penelitiannya di Thailand tahun 1967 menemukan 5 tempat penting untuk berbiak (breeding place) seperti berikut:

1. Tempayan-tempayan berisi air di tempat terbuka (Outdoor water jars)
2. "Container-container" berisi air di tempat terbuka
3. Tempayan-tempayan berisi air di tempat tertutup
4. Alat-alat bekas untuk pemberantas serangga/semut (ant guards)
5. Lain-lain: — pecahan-pecahan tempayan.
 - kaleng-kaleng bekas dari timah.
 - botol-botol bekas.
 - pot tumbuh-tumbuhan, dll.

92,5% dari tempat-tempat tersebut di atas ternyata adalah "water jars" dan "ant guards". Moore et al (10) dalam penelitiannya di Puerto Rico, menemukan tempat-tempat perindukan sebagai berikut:

- | | |
|---|---------|
| - Tempat-tempat untuk memberikan makan hewan yang digenangi air | 18,3 %. |
| - Ban-ban bekas | 14,6 %. |
| - Kaleng-kaleng bekas dari timah | 11,4 %. |
| - Pot-pot bunga | 11,1 %. |
| - Embersmber bekas | 9,5 %. |
| - Lain-lain | 8,2 %. |

Dengan container index sebesar 9,1% dan Breteau index 25,9% Dilaporkan juga bahwa stadium telur banyak dijumpai pada

musim kering, sedangkan stadium larva dan dewasa meningkat pada musim hujan.

Pada survai larva oleh P3M di Bali, dengan lokasi di daerah Sanglah (Dauh Puri) Denpasar (Januari — Maret 1981) menemukan angka-angka sebagai berikut : Rata-rata breteau index tiap bulan 7% dan container index index sebesar 7%. Angka-angka ini ternyata lebih kecil dari angka-angka di Puerto Rico.

Dalam penelitian di Thailand (8) mengenai jenis-jenis permukaan yang disenangi oleh *Aedes aegypti* untuk tempat bertelur, ditemukan hal-hal seperti berikut: Dari 8 bahan permukaan yang diteliti ternyata permukaan kertas saring (filter paper), kayu bergaris (wooden strip), permukaan semen digolongkan sebagai permukaan yang cocok untuk tempat bertelur. Tetapi ban mobil bekas dikatakan sebagai bahan menarik untuk tempat bertelur, sebab bukan saja permukaannya kasar, tetapi juga karena warnanya hitam. Bahan-bahan lain seperti permukaan aluminium, permukaan gelas, aluminium foil (permukaan aluminium yang dilapisi emas atau perak) dan permukaan plastik dikategorikan sebagai tempat yang tidak cocok untuk tempat bertelur. Juga disimpulkan bahwa faktor-faktor yang menentukan suatu bahan permukaan cocok dan baik untuk tempat bertelur antara lain kemampuan menyerap air, susunan (tekstur) dan warna material.

PENANGGULANGAN DEMAM DENGUE/ DEMAM DENGUE BERDARAH

Ada suatu masalah di sini dan sekaligus merupakan pertanyaan, apakah penyakit ini dapat dicegah, sebab hal pokok dalam penanggulangan adalah pencegahan. Kiranya dua pendekatan dapat ditempuh dalam kaitannya dengan pencegahan yaitu:

1. Terhadap vektor: dengan mencegah transmisi (penyebaran) melalui pemutusan rantai orang—nyamuk—orang (dalam hal ini adalah vector control programme).
2. Terhadap virusnya: mencegah terjadinya infeksi dengan vaksinasi.

Butir pertama tidak mudah dicapai dalam waktu singkat, walaupun hal ini sangat penting terutama di negara-negara sedang berkembang di mana sarana, prasarana, teknologi, pengertian serta kerja sama sebagian penduduk masih serba kurang. Gagasan kedua, agaknya masih dapat diharapkan kemungkinannya di masa mendatang meskipun sekarang tidak bisa berbuat banyak oleh karena banyaknya tantangan di bidang virologi dan imunologi yang belum terpecahkan.

Dalam penanggulangan vektor dapat dilakukan beberapa hal: terhadap telur, larva, dan nyamuk dewasa. Cara-cara penanggulangan vektor pada umumnya adalah secara biologik, mekanik, kimiawi, genetik dan secara legal. Khusus untuk Bali, program yang telah dilaksanakan adalah penanggulangan secara kimiawi dengan mempergunakan insektisida (malathion) memakai metoda fogging, dan larvisida mempergunakan garam abate (abatisasi). Abatisasi di daerah Bali ternyata cukup berhasil dengan menurunnya populasi larva seperti terlihat pada breteau index yang menjadi 0% pada bulan Desember: house index dan container index menjadi 0% pada bulan yang sama (Lihat tabel 1).

Tabel I: Sunai Larva di Sesetan (Desa Dauh Puri)
Kecamatan Denpasar Barat, Kabupaten Badung, Tahun 1981

Bulan.	Broteau Index	Container Index	House Index
Januari	10	6,2	10
Februari	5	4	5
Marat	4,5	4,5	6
A B A T I S A S I			
April			
Mei			
Juni			
Juli			
Agustus			
September	9	5,73	7
Oktober	4	2,61	4
Nopember	2	1,29	2
Desember	0	0	0

Sekali lagi ditekankan di sini bahwa pengetahuan yang baik tentang beberapa sifat nyamuk *Aedes aegypti* seperti breeding place, oviposition, flight range dan lain-lain, di samping juga kerjasama dan partisipasi masyarakat sangat menentukan keberhasilan program ini.

KEPUSTAKAAN

1. Herms WB. Medical entomology, 4th ed., New York: Macmillan Co. 1950; p 186-193.
2. Kho LK, Wulur H, Himawan T. Diagnostik, pathogenesis dan pengobatan dengue hemorrhagik fever. Medika No. 1'1, Tahun 5 Nopember 1979, hal 487.
3. Belding DL. Textbook of parasitology, 3rd ed. New York: Appleton Century Crofts, p 863-864.
4. Gubler DJ, Suharyono W, Lubis I, Eram S, Sulianti Saroso J. Epidemic demam hemorrhagik di pedesaan Indonesia. Am Trop Med Hyg 1979; 28(4): 701-710.
5. Fagbami AH, Fabiyi A. Arbovirus studies in two towns in western state of Nigeria. Trop Geogr Med. 1975; 27(2).
6. Hammon WMCD, Sather CE. Virological finding in the 1960 haemorrhagic fever epidemic (Dengue) in Thailand. J Trop Med Hyg 1964;13(4):
7. Mackenzie RB, Beye HK, Valverde CL, Garron H. Epidemic haemorrhagic fever in Bolivia. Am Trop Med Hyg 1979; 28(4):717-724.
8. Datadata mengenai Survai Larva *Aedes aegypti* dan kasus demam berdarah dari P3M propinsi Bali, tahun 1981.
9. Thirapatsakun L, Tauthong P, Panthumachinda B. Surface preferences for oviposition of *Aedes aegypti* in Thailand. Southeast Asian Trop Med Publ Hlth 1981;12(2):709.
10. Moore CG, Cline BL, Tiben ER, Lee D, Yoseph HR, Correa ER. *Aedes aegypti* in Puerto Rico; Environmental determinants of larval abundance and relation to dengue virus transmission. Am J Trop Med Hyg 1978;27(6).

KONGRES KE II

PERHIMPUNAN RUMAH SAKIT SELURUH INDONESIA



&



**PAMERAN / HOSPITAL
BUMI HYATT SURABAYA
11 - 14 NOPEMBER 1982** **EXPO**

SEKRETARIAT : R.S. ADI HUSADA JL. UNDAAN WETAN 40 - 44 SBY.
TELP. : 470256 - 470259

Beberapa Pemeriksaan Pelengkap pada diabetes Mellitus

dr. John M. F. Adam

*Subbagian Endokrin — Metabolik, Bagian Ilmu Penyakit Dalam,
Fakultas Ilmu-Ilmu Kedokteran Universitas Hasanuddin, Ujung Pandang*

PENDAHULUAN.

Sebelum ditemukannya insulin, pengobatan diabetes ditujukan pada mempertahankan hidup penderita dengan pengendalian diet yang ketat. Sejak dipergunakannya insulin dan obat antidiabetik oral kemungkinan hidup penderita-penderita diabetes tidak banyak berbeda dengan non-diabetik. Sehingga tujuan pengobatan penderita diabetes pada masa kini ialah memberikan kesempatan pada mereka untuk hidup seperti orang normal, di samping mencegah komplikasi kronik yang mungkin terjadi, yaitu retinopati, nefropati, neuropati, penyakit jantung koroner dan gangren.

Umumnya para ahli diabetik sependapat bahwa terjadinya komplikasi kronik sejalan dengan lamanya perlangsungan diabetes dan umur penderita. Sedangkan keadaan diabetes yang tidak terkontrol baik mempercepat terjadinya bahkan memperburuk komplikasi yang sudah ada.

Sebagian besar dari maturity onset diabetes (non insulin dependent diabetes) ditemukan secara kebetulan, mengingat keluhan maupun gejala diabetes pada sebahagian besar penderita hanya bersifat samar-samar. Adimasta (1) di Surabaya melakukan skrining pengunjung Puskesmas, ternyata sebanyak 73% dari diabetes yang ditemukan adalah penderita baru. Adam (2) pada suatu survei penduduk di kota Ujung Pandang menemukan 68,3% penderita baru dari keseluruhan 41 penderita diabetes.

Tidak jarang penderita-penderita diabetes datang mengunjungi dokter justru dengan keluhan yang merupakan salah satu komplikasi menahun. Menurunnya ketajaman penglihatan, kesemutan pada kaki, infark miokard akut sampai pada impotensi bisa merupakan keluhan tunggal penderita sewaktu mengunjungi dokter/rumah sakit.

Berpegang pada pendirian bahwa :

1. komplikasi kronik bisa menyertai penderita diabetes pada mula pertama penderita ditemukan;
2. deteksi dini serta kontrol diabetes yang baik dapat mencegah memburuknya komplikasi yang sudah ada;
3. kontrol diabetes yang baik dapat mencegah komplikasi akut maupun kronik;

Jelas bahwa komplikasi-komplikasi tersebut perlu dicari sedini mungkin. Dalam mengelola penderita-penderita dia-

betes sebagian besar dokter hanya membatasi pada diagnosa diabetes dan kemudian pengobatan. Adanya komplikasi kronik biasanya luput dari perhatian si dokter.

PEMERIKSAAN PELENGKAP.

Dengan pemeriksaan pelengkap dimaksudkan pemeriksaan-pemeriksaan tambahan yang bertujuan untuk mendeteksi atau sedikit-dikitnya menduga adanya komplikasi kronik yang mungkin sudah ada. Tidak semua komplikasi kronik dapat didiagnosa dengan mudah, nefropati diabetik misalnya hanya dapat dipastikan dengan biopsi ginjal, pemeriksaan yang tidak rutin walaupun di rumah sakit besar sekalipun.

Komplikasi-kronik yang perlu dicari dan kemudian diawasi sererusnya meliputi :

1. kelainan pada mata, khususnya retinopati diabetik
2. nefropati diabetik
3. penyakit jantung koroner
4. tuberkulosis paru
5. neuropati diabetik
6. kelainan pembuluh darah besar perifer seperti hipertensi, sumbatan arteri dorsalis pedis.

Untuk melacak komplikasi-komplikasi yang disebut diatas, selain dengan pemeriksaan badan yang baik dibutuhkan juga pemeriksaan lain meliputi :

- pemeriksaandokterahli mata
- pemeriksaan dokter syaraf
- pemeriksaan elektrokardiogram
- pemeriksaan foto paru-paru
- pemeriksaan laboratorium

Pemeriksaan tersebut diperlukan pada setiap penderita diabetes yang baru ditemukan dan dilakukan periodik tergantung dari kelainan yang dijumpai pertama kali.

1. Pemeriksaan dokter ahli mata.

Menurut penelitian, kebutaan pada diabetik dijumpai 25 kali dibandingkan non-diabetik. Penyebab utama penurunan daya penglihatan ialah retinopati diabetik. Struktur mata yang khas memungkinkan pengamatan retina dengan mudah, sehingga setiap penderita diabetes dapat segera diketahui apakah sudah ada kelainan pada mata atau tidak.

Prevalensi retinopati diabetik sangat tergantung dari lamanya penderita mengidap diabetes, makin lama menderita diabetes makin tinggi, prevalensi retinopati. Dari 3438 penderita diabetes di King's College Hospital Inggris, retinopati ditemukan sebanyak 12,9% dari mereka yang diabetes antara 1—5 tahun tetapi lebih dari 50% pada mereka yang riwayat diabetesnya lebih dari 15 tahun (3). Beberapa peneliti di Indonesia melaporkan prevalensi retinopati berkisar antara 9—38% (4). Lihat Tabel I

Tabel I
Prevalensi retinopati diabetik oleh beberapa peneliti di Indonesia

Peneliti	Tempat/tahun	Penderita D.M.	Persentase
Tista	Denpasar/1974	34	9 %
Taim	Jakarta/1974	363	38
Widagdo	Semarang/1975	259	25
Askandar	Surabaya/1976	358	29,3
Kasman	Medan/1978	52	21,1 %
Harsinen	Ujung Pandang/1980	175	21,1 %

Pada retinopati diabetik yang tahap dini, pengobatan dengan anti diabetik oral golongan gliclazide (Diamicron) oleh beberapa peneliti (5) dilaporkan dapat atau sedikit-dikitnya mencegah perlangsungan ke bentuk proliferasi yang lebih berat.

2. Pemeriksaan dokter ahli syaraf.

Walaupun bukan merupakan komplikasi yang berat tetapi neuropati diabetik cukup mengganggu. Adanya kesemutan pada kedua tungkai, impotensi dan hiposensibilitas kadang-kadang sangat mengganggu penderita. Beberapa peneliti di Indonesia melaporkan angka neuropati antara 22,8% sampai 55,5% (2,6,7) Pengobatan tidak banyak berhasil, walaupun neurotropik vitamin dapat mengurangi.

3. Pemeriksaan elektrokardiogram.

Pada penderita diabetes kelainan jantung koroner dikatakan 2,5 kali lebih sering dibandingkan dengan yang bukan diabetes. Selain itu kemungkinan infark miokard pada umur muda lebih banyak sedang silent infarction lebih sering. Adanya kelainan koroner tentunya merupakan tanda lanjut yang tidak dapat diperbaiki. Walaupun demikian sedikit-dikitnya ini merupakan peringatan bagi penderita tentang keadaan jantung. Obat-obat khusus untuk dilatasi koroner dapat dipakai untuk mencegah nemburuknya sumbatan koroner.

Beberapa peneliti di Indonesia melaporkan prevalensi yang berkisar antara 8,4 — 24,1% pada penderita-penderita diabetes yang ditemukan di Rumah Sakit (6—9). Lihat Tabel 11

Tabel 11
Prevalensi penyakit jantung koroner pada diabetes oleh beberapa peneliti

Peneliti	Tempat/tahun	Persentase
Sukaton	Jakarta	8,4 %
Adimasta	Surabaya/	24,1 %
Masjhur	Bandung/1976	19,3
Adam	Ujung Pandang	19,3 %

4. Pemeriksaan foto paru.

Berbeda dengan di negara-negara Barat dimana tbc paru pada populasi sudah sangat jarang maka di Indonesia dan umumnya di negara-negara Asia dimana tbc paru masih merupakan penyakit rakyat, kemungkinan tbc paru pada penderita diabetes cukup tinggi. Oleh beberapa peneliti di Indonesia dilaporkan prevalensi tbc paru antara 12,9 — 27,4% (2, 6, 8, 10, 11). Lihat Tabel

Tabel III
Prevalensi tbc paru pada diabetes oleh beberapa peneliti di Indonesia

Peneliti	Tempat/tahun	Persentase
Sukaton	Jakarta/1971	17,4
Masjhur	Bandung/1976	12,9 %
Soetardjo	Semarang/ 1976	23,0 %
Adam	Ujung Pandang 1980	27,4 %
Adam	Ujung Pandang 1982	10,4 %

Selain perjalanan penyakit yang kadang-kadang agak berat, adanya tbc paru memberikan problema pengobatan antara kalori yang tinggi dan anti diabetik. Insulin memang merupakan pilihan yang tepat untuk memburu tingginya kalori, hanya sayangnya pemakaian insulin oleh penderita sendiri pada masyarakat Indonesia masih sukar dilaksanakan.

5. Pemeriksaan laboratorium.

Pemeriksaan laboratorium terutama ditujukan pada fungsi ginjal, jadi meliputi pemeriksaan air seni dan ureum/kreatinin. Kelainan ginjal pada diabetik dapat berupa infeksi baik pada saluran kemih maupun pada ginjal, disamping kelainan khas berupa nefropati diabetik.

Adanya inteksi pada ginjal/saluran kemih dapat diketahui dengan kelainan sedimen. Tidaklah demikian dengan nefropati diabetik, dimana diagnosa pasti hanya dapat ditegakkan dengan pemeriksaan khusus yaitu biopsi ginjal. Walaupun demikian adanya proteinuri dapat merupakan pertanda adanya nefropati, khususnya bila proteinuri :

- disertai sembah pada kaki
- disertai adanya retinopati diabetik: mikroangiopati merupakan dasar kelainan baik pada retinopati maupun nefropati. sehingga beberapa ahli menganggap bahwa proteinuri dengan kelainan retina sudah dapat dipastikan terlibatnya gangguan ginjal.
- pada penderita diabetes yang sudah berlangsung lama, lebih dari 10 tahun.

Proteinuri, sembah disertai kenaikan ureum/kreatinin disertai gejala-gajala uremi dengan sendirinya merupakan tanda terminal nefropati diabetik.

Pemeriksaan laboratorium lain yang perlu dilakukan ialah pemeriksaan faal hati. Gangguan hati diabetik sudah banyak dilaporkan walaupun kadang kadang sukar membedakan kelainan hati akibat diabetik atautkah kelainan hati tersendiri.

Ringkasan.

Diabetes millitus merupakan penyakit kronik yang kaya akan komplikasi. Oleh karenanya diagnosa serta pengobatan dalam arti mencapai kadar glukosa darah normal bukanlah tujuan pengelolaan diabetes yang lengkap. Mencegah serta mencari komplikasi sedini mungkin merupakan tindak lanjut

pengelolaan diabetes.

Pemeriksaan dokter mata, ahli syaraf,elektrokardiogram, foto paru-paru dan laboratorium khususnya untuk deteksi kelainan ginjal perlu dilakukan sebagai pemeriksaan pelengkap pada setiap penderita. Pemeriksaan periodik sedikit-dikitnya dua kali setahun dianjurkan pada semua penderita.

KEPUSTAKAAN

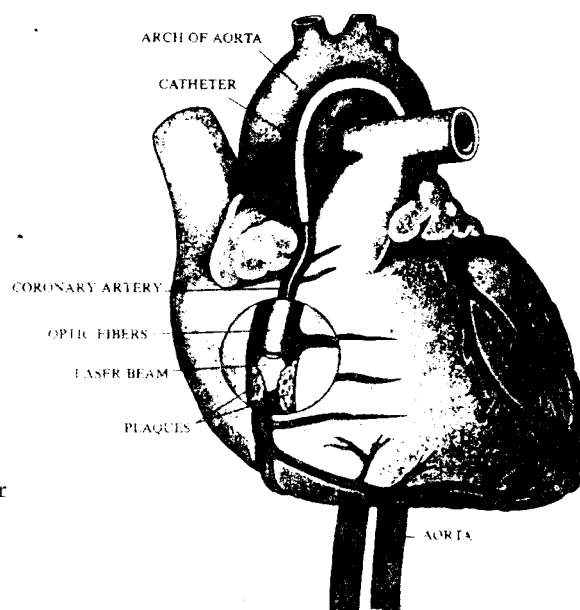
1. Adimasta YH, Askandar Tjokroprawiro, Soeharyono Soedjono, Hendromarsono. Diabetes Mellitus di Puskesmas Surabaya. Naskah Lengkap KOPAPDI V, 1981; 106 — 114.
2. Adam JMF. Survey Diabetes Mellitus Pada Sekelompok Penduduk di Ujung Pandang. Penelitian Bagian Ilmu Penyakit Dalam FIIK UNHAS. 1982.
3. Oakley WG, Pyke DA, Tayior KW. Diabetes And Ist Management. 3 rd ed. Blackwell Scientfic Pub Oxford 1978; 135.
4. Harsinen Sanusi, Syafiuddin Dullah, Adam JMF. Retinopati Diabetika (Penelitian Retrospektif di Bagian Ilmu Penyakit Dalam FIIK UNHAS Ujung Pandang). Naskah Lengkap KOPAPDI V, 1982; 170 — 177.
5. Lesbre FX, et al. Metabolic and ophthalmic effects of gliclazide during administration for 2½ years. Gazette Medicale de France, 1976; vol 84.
6. Sukanton U. Complication of Diabetes Mellitus in Indonesia (as observed at General Hospital in Jakazta). MK1 1971;4 : 170
7. Adismasta YH, Aribowo R. Beberapa fakta mengenai Diabetea Mellitus di RS dr Soetomo. Naskah Lengkap KOPAPDI III 1976 99 — 106.
8. Masjhur JS. Pola Penderita Diabetes Mellitus di Bagian Penyakit Dalam RS dr Hasan Sadikin selama lima tahun. Penelitian 1976.
9. Adam JMF, Junus Alkatiri, Nico Ponto. Muhamad Junus. Komplikasi Kardovaskuler Pada Penderita Diabetes Mellitus Penelitian Bagian Ilmu Penyakit Dalam FIIK — UNHAS, 1978.
10. Soetardjo. Darmanto, Djokomoeljanto R. Penderita Diabetes Mellitus yang dirawat di Bagian Penyakit Dalam RS dr Kariadi Semarang tahun 1970 — 1974. Naskah Lengkap KOPAPDI III 1976; 107 — 114.

Laser untuk Membuka Sumbatan Arteri

Seorang pasien angina pectoris tertatih-tatih masuk sebuah klinik untuk berobat. Di situ ia dibaringkan. Sebuah kateter fiberglass dimasukkan lewat arteri di pahanya dan didorong ke atas sampai mencapai arteri coronaria. Dokter memonitornya lewat layar TV. yang menampilkan gambar-gambar bagian dalam dari arteri itu. Tepat di luar jantung, dalam A coronaria tampak deposit lemak — plaque — yang menghambat peredaran darah koroner. Segera dipancarkan seberkas sinar laser lewat kateter itu, dan deposit lemak itu pun rnuangap dan arteri menjadi normal kembali. Sejam kemudian pasien tadi meninggalkan klinik itu, bebas dari nyeri angina dan serangan jantung, setidaknya untuk sementara itu.

Klinik itu belum ada, tapi teknik tadi sedang giat dipelajari. Garrett Lee dari Universitas California telah meneliti penggunaan sinar laser tadi pada kadaver maupun hewan-hewan percobaan dan hasilnya memuaskan. Yang menjadi masalah cuma bagaimana cara mengontrol intensitas sinar tadi agar tidak menembus dinding pembuluh darah. Ini dapat diatasi dengan memperkirakan tebal deposit atau plaque yang akan dimusnahkan. Di samping itu jarak "tembak" sinar tadi dibuat kecil saja, hanya beberapa milimeter.

Lee percaya bahwa teknik ini di masa mendatang akan merupakan prosedur minor yang dapat dilakukan secara berobat jalan.



Beberapa Masalah Histologik mengenai Chondrosarcoma

dr. B. Bratatjandra

Bagian Patologi Anatomi,

Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

PENDAHULUAN

Chondrosarcoma ialah tumor ganas dengan ciri khas pembentukan jaringan tulang rawan oleh sel-sel tumor (1) dan merupakan tumor ganas tulang primer terbanyak kedua setelah osteosarcoma (2). Sebagian besar timbul "de novo" di dalam tulang (2, 3) dan dinamakan chondrosarcoma primer (4), sedangkan lainnya berasal dari tumor tulang rawan yang jinak, sehingga merupakan chondrosarcoma sekunder (1, 4). Penderita exostosis cartilaginea yang multipel dan enchondromatosis (penyakit Ollier) mudah sekali dihindangi chondrosarcoma (1, 2). Kadang-kadang tumor ini terjadi akibat terapi penyinaran atau merupakan komplikasi penyakit Paget pada tulang (5).

Chondrosarcoma terutama ditemukan pada tulang pelvis, iga, scapula, femur dan humerus (1). Jarang terjadi di dalam tulang-tulang kecil tangan dan kaki (2). Bila tumor terletak di dalam tulang maka dinamakan chondrosarcoma sentral dan bila di permukaan tulang chondrosarcoma perifer (2, 3), yang oleh Jaffe dan Lichtenstein dimaksudkan hanya chondrosarcoma yang berasal dari exostosis cartilaginea. Sedangkan juxtacortical chondrosarcoma ialah chondrosarcoma di permukaan tulang yang tidak berasal dari exostosis cartilaginea (2).

Menurut Spjut dkk. serta Lichtenstein, chondrosarcoma lebih sering ditemukan pada pria daripada wanita (2, 5), sedangkan Jaffe mengatakan, tidak ada perbedaan insidens (4). Biasanya ditemukan pada umur antara 30-60 tahun dan jarang di bawah 20 tahun (1, 2, 4, 5).

Secara makroskopik chondrosarcoma merupakan massa tumor yang bulat, condong untuk berlobi dan terdiri atas jaringan tulang rawan yang berwarna putih-kelabu sampai kebiru-biruan (2, 4, 6). Konsistensinya sangat bervariasi, ada bagian-bagian yang keras dan yang agak lembek. Secara mikroskopik bila tumor ini berdiferensiasi jelek maka mudah dikenal sebagai chondrosarcoma. Menurut Jaffe, jaringan tumor tersebut menunjukkan semua tanda-tanda ganas histologik, termasuk ditemukannya banyak mitosis (4). Akan tetapi bila berdiferensiasi baik maka tumor mirip dan sukar dibedakan dengan chondroma (1, 2, 3, 4, 5, 6). Ciri-ciri chondrosarcoma berdiferensiasi baik yang dikemukakan oleh Lichtenstein (5) harus dicari dengan saksama dan mungkin mula-mula memberi kesan kurang jelas sehingga sukar digunakan. Ciri-ciri ini ialah:

- a) Adanya banyak sel tumor dengan inti yang "plump".
- b) Ditemukannya sel-sel tumor yang berinti dua lebih dari pada secara kebetulan.
- c) Adanya sel-sel datia dengan beberapa inti yang hiperkromatik.

Kriteria Lichtenstein ini tidak berlaku untuk enchondromatosis (penyakit Ollier) (2, 4) dan tumor-tumor tulang rawan kecil daripada tangan (3). Juga pada periosteal chondromata, dan synovial chondromatosis, dapat ditemukan inti-inti yang atypik seperti pada chondrosarcoma yang berdiferensiasi baik, tetapi pada "follow-up" ternyata tidak bersifat ganas (2). Degenerasi miksomatosa yang nyata juga sangat mencurigakan adanya keganasan (2, 6). Karena itu pada chondrosarcoma yang berdeferensiasi baik keterangan klinik dan pemeriksaan radiologik sangat penting untuk menegakkan diagnosis (2). Menurut Boyd, diagnosis yang tepat tidak dapat dibuat hanya dengan pemeriksaan histologik saja (6).

Chondrosarcoma pada umumnya tumbuh perlahan bila dibandingkan dengan osteosarcoma (2) dan bermetastasis lambat (6). Diferensiasi tumor mempunyai efek pada prognosis, berbeda dengan sarcoma-sarcoma tulang primer lainnya (2). Chondrosarcoma yang berdiferensiasi baik (low grade) tumbuhnya lambat dan jarang bermetastasis, sedangkan yang berdiferensiasi jelek (high grade) cepat tumbuh invasif dan condong untuk bermetastasis jauh (1, 2, 3). Untung sekali yang berdiferensiasi jelek menurut Spjut dkk. hanya merupakan 10% (2).

Sebagai patolog kadang-kadang kami menjumpai kesulitan pada waktu menentukan chondrosarcoma. Ada beberapa masalah histopatologik yang sering dihadapi, yaitu:

- 1) Chondrosarcoma sering sukar dibedakan dengan osteosarcoma yang mengandung banyak tulang rawan neoplastik. Membedakan kedua jenis tumor ini penting, baik secara akademik maupun klinik. Secara akademik asalnya kedua tumor ini berbeda. Chondrosarcoma berasal dari tulang rawan (4, 5) sedangkan osteosarcoma dari jaringan yang lebih primitif, yaitu jaringan mesenchym yang membentuk tulang (5). Secara klinik chondrosarcoma biasanya terjadi pada usia yang lebih tua, lebih jarang dijumpai, dan pada umumnya bersifat tidak begitu ganas, sehingga prognosisnya lebih baik daripada osteosarcoma (4, 5). Penderita-

penderita chondrosarcoma biasanya berumur di antara 30—60 tahun (1, 2, 5), sedangkan pada osteosarcoma di antara 10—25 tahun (5). Menurut Donald dan Budd pada tahun 1943 maka "5 year survival" untuk osttosarcoma ialah rata-rata 11,8 % dan untuk chondrosarcoma 47,5%(7).

- 2) Chondrosarcoma yang berdiferensiasi baik sukar dibedakan dengan suatu chondroma: Kedua jenis tumor ini harus dibedakan satu dengan yang lain karena pengobatannya sangat berbeda.
- 3) Chondrosarcoma kadang-kadang agak menyerupai chondromyxoid fibroma sehingga memberi kesan bahwa tumor ini mungkin berasal dari chondromyxoid fibroma. Tetapi menurut Lichtenstein (5) dan Jaffe (4). chondromyxoid fibroma jarang sekali menjadi ganas.
- 4) Chondrosarcoma kadang-kadang mengandung selain jaringan yang serupa dengan fibrosarcoma dan myxosarcoma juga jaringan tumor lain, misalnya jaringan leiomyosarcoma, sehingga menimbulkan kesulitan mengenai pemberian nama pada tumor tersebut. Tumor sedemikian itu sebetulnya tidak merupakan chondrosarcoma lagi, melainkan telah menjadi suatu "malignant mesenchymoma".

BAHAN DAN CARA KERJA

Dikumpulkan kasus-kasus tumor ganas tulang yang diterima di Bagian Patologi Anatomi FKUI selama 3 tahun, yaitu dari 1978 s/d 1980. Telah ditemukan 84 kasus tumor ganas tulang dengan perincian sebagai berikut:

Tabel I. 84 kasus tumor ganas tulang dan jenisnya

Osteosarcoma	40 kasus
Chondrosarcoma	18 kasus
Tumor sel datia	9 kasus
Metastasis carcinoma	6 kasus
Ossifying parosteal sarcoma	3 kasus
Fibrosarcoma	3 kasus
Myeloma sel plasma	2 kasus
Chordoma	1 kasus
Sarcoma Ewing	1 kasus
Sarcoma tulang (tidak dapat ditentukan jenisnya)	1 kasus
Jumlah	84 kasus

Kedelapan belas kasus chondrosarcoma ini. diperiksa kembali secara mikroskopik. Berhubung prognosis chondrosarcoma dipengaruhi oleh diferensiasinya (1, 2) maka dilakukan usaha untuk membagi chondrosarcoma dalam 3 jenis yaitu yang berdiferensiasi baik, sedang dan jelek. Yang diambil sebagai patokan ialah kekayaan sel jaringan tumor, pleomorfi sel-sel tumor, adanya sel-sel besar ("plump cells") dengan satu inti besar atau 2 inti yang menyolok, dan adanya mitosis.

Bila tumor masih mirip dengan chondroma, dengan perkataan lain jaringan tumor tidak seluler, pleomorfi hanya sedikit dan tidak menyolok, sel-sel "plump" tidak banyak, dan mitosis tidak atau sukar ditemukan, maka tumor semacam ini digolongkan dalam chondrosarcoma yang berdiferensiasi baik.

Sebaliknya bila jaringan tumor jelas sarkomatos, jadi seluler, pleomorfi jelas, tampak banyak "plump cells" bahkan sering juga sel-sel datia, dan mitosis sering ditemukan, maka tumor ini dimasukkan dalam golongan chondrosarcoma yang berdiferensiasi jelek. Gambaran histologik chondrosarcoma yang berdiferensiasi sedang terletak di antara yang berdiferensiasi baik dan jelek. Tentu saja pembagian semacam ini sangat

subjektif dan individuil. Dari tiap kasus hanya dibuat 2—3 kup.

Setelah kasus-kasus chondrosarcoma diperiksa kembali maka hasilnya ialah sebagai berikut: mesenchymal chondrosarcoma 1 kasus, malignant mesenchymoma (chondrosarcoma dengan leiomyosarcoma) 1 kasus, chondrosarcoma yang berdiferensiasi baik 6 kasus, chondrosarcoma yang berdiferensiasi sedang 1 kasus, chondrosarcoma yang berdiferensiasi jelek 9 kasus, dan 1 kasus chondromyxoid fibroma (lihat Tabel II).

PEMBICARAAN

Sesuai dengan kepustakaan maka pada kasus-kasus kami frekuensi chondrosarcoma. menduduki tempat ke-2 setelah osteosarcoma, yaitu 17 kasus chondrosarcoma terhadap 40 kasus osteosarcoma. Dari kasus-kasus chondrosarcoma, yang paling sering dijumpai ialah chondrosarcoma yang berdiferensiasi jelek, yaitu 9 dari 17 kasus atau 56,3%. Berlainan dengan ini maka Spjut dkk., hanya menemukan 10% (2). Apakah ini ada hubungannya dengan stadium tumor pada waktu biopsi sukar dijawab. Pada umumnya penderita-penderita kasus kami baru datang ke rumah-sakit pada stadium yang telah agak lanjut.

Secara histologik osteosarcoma kadang-kadang sukar, bahkan kadang-kadang disalah-tafsirkan sebagai chondrosarcoma (2). Ini terutama bila hanya dibuat sedikit potongan jaringan, sehingga kemungkinan untuk ditemukannya jaringan osteoid tidak begitu besar. Pada kasus pertama pada Tabel II, diagnosis kliniknya ialah osteosarcoma. Akan tetapi sediaan-sediaan mikroskopik yang diperiksa menunjukkan chondrosarcoma yang di samping tulang rawan neoplastik juga mengandung jaringan seluler dengan sel-sel yang kecil dan berbentuk kumparan, sehingga menyerupai jaringan mesenchym primitif dan oleh karenanya dibuat diagnosis "mesenchymal chondrosarcoma". Pada kasus ini terdapat banyak mitosis tetapi jaringan osteoid dan sel-sel datia tidak ditemukan.

Chondrosarcoma yang berdiferensiasi baik secara mikroskopik kadang-kadang sukar dibedakan dengan chondroma (1, 2, 5). Ini terbukti pada kasus kami yang ke-5 yang mula-mula dibuat diagnosis chondromyxoid fibroma, tetapi setelah dievaluasi kembali, dengan mempergunakan ciri-ciri keganasan yang dikemukakan oleh Lichtenstein, jelas merupakan chondrosarcoma yang berdiferensiasi baik. Kriteria Lichtenstein ini mungkin mula-mula memberi kesan tidak jelas sehingga sukar dipergunakan, akan tetapi lama-lama dapat digunakan juga. Sayang sekali bahwa kriteria ini tidak berlaku untuk enchondromatosis, periosteal chondromata dan synovial chondromatosis (2, 4), sehingga untuk diagnosis yang tepat masih diperlukan keterangan klinik yang selengkap-lengkapnya untuk dapat mengabaikan kemungkinan-kemungkinan tersebut

Selain itu ahli-ahli bedah hendaknya jangan terlalu radikal bila menghadapi chondrosarcoma jenis ini, karena chondrosarcoma yang berdiferensiasi baik, walaupun tumbuh infiltratif dan dapat menimbulkan residif, mula-mula tidak bermetastasis.

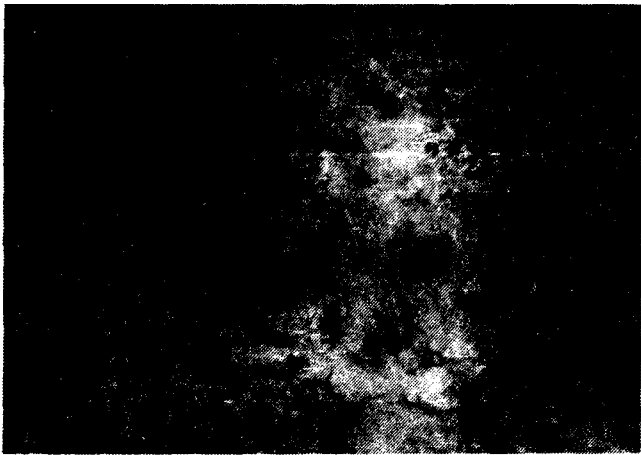
Pada kasus ke-8 Tabel II ditemukan sel-sel tulang rawan dan sel-sel jaringan miksomatos yang agak besar dan hiperkromatik, sehingga mula-mula diduga merupakan chondrosarcoma yang berdiferensiasi baik atau enchondromatosis, terutama karena umur sipenderita baru 9 tahun dan diagnosis kliniknya ialah fibrous dysplasia yang dapat bersifat multipel. Setelah

Tabel II. Hasil pemeriksaan kembali kasus-kasus chondrosarcoma

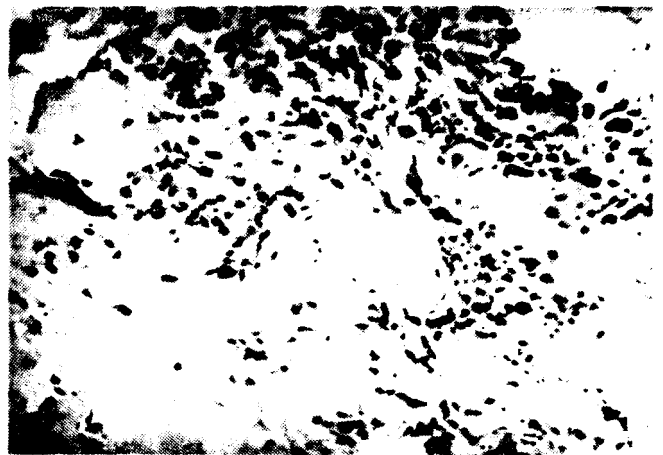
No.	DIAGNOSIS PA		DIAGNOSIS KLINIK	PENDERITA		LOKALISASI TUMOR
	Sebelum diperiksa kembali	Setelah diperiksa kembali		Kelamin	Umur	
1.	Histologik sesuai dengan chondrosa daripada osteosa	Mesenchymal chondrosa	Osteosa	P	25 th	Pergelangan tangan
2.	Chondrosa	Chondrosa berdiferensiasi jelek	Tumor mandibula	L	28 th	Mandibula
3.	Chondrosa berdiferensiasi baik	Chondrosa berdiferensiasi baik	Chondroma	L	22 th	Dada kanan
4.	Chondrosa	Chondrosa berdiferensiasi baik	Osteochondrosa	L	34 th	Dada kanan
5.	Chondromyxoid fibroma	Chondrosa berdiferensiasi jelek	Abses	P	19 th	Cruris sinistra
	Chondrosa agaknya dari chondromyxoid fibroma	Chondrosa berdiferensiasi jelek	Chondrosa	P	19 th	Cruris sinistra
6.	Chondrosa. Osteosa belum dapat disingkirkan	Chondrosa berdiferensiasi jelek	Lymphosa	L	24 th	Pelipis kiri
7.	Chondrosa. Mungkin dari chondromyxoid fibroma atau chondroblastoma.	Chondrosa berdiferensiasi jelek (mungkin dari chondroblastoma)	Osteomyelitis tulang	P	16 th	Femur dextra
8.	Histologik menyerupai enchondromatosis multipel (penyakit Ollier). Chondrosa yang berdiferensiasi baik belum dapat disingkirkan).	Chondromyxoid fibroma	Fibrous dysplasia	L	19 th	Paha kanan
9.	Chondroma	Chondrosa berdiferensiasi baik	Tumor ganas sinus maxillaris kiri	P	46 th	Sinus maxillaris kiri
10.	Chondrosa berdiferensiasi jelek	Chondrosa berdiferensiasi jelek	Fibrosis bahu kanan	P	14 th	Bahu kanan
11.	Chondrosa	Chondrosa berdiferensiasi jelek	Residif enchondroma	L	65 th	Cruris
12.	Chondrosa	Chondrosa berdiferensiasi jelek	Osteomyelitis	L	65 th	Metatarsal
13.	Chondrosa berdiferensiasi sedang	Chondrosa berdiferensiasi sedang	Giant cell tumor femur	P	19 th	Tulang paha kanan
14.	Chondroma dengan degenerasi miksomatosa. Fibromyxoma belum dapat disingkirkan.	Chondrosa berdiferensiasi baik	Tumor cavum nasi	L	45 th	Cavum nasi kanan
	Chondrosa berdiferensiasi baik	Chondrosa berdiferensiasi baik	Tumor cavum nasi	L	45 th	Cavum nasi kanan
15.	Chondrosa, mungkin berasal dari exostosis cartilaginea	Chondrosa berdiferensiasi jelek	Adamantinoma mandibula kiri	P	40 th	Mandibula kiri
16.	Chondrosa berdiferensiasi baik dengan leiomyoma (malignant mesenchymoma)	Malignant mesenchymoma (chondrosa dengan leiomyoma)				
17.	Chondrosa berdiferensiasi baik	Chondrosa berdiferensiasi baik	Chondrosa	L	21 th	-
18.	Chondrosa berdiferensiasi jelek	Chondrosa berdiferensiasi jelek	Fibrosa	L	40 th	Abdomen kiri bawah menjalar sampai ke hip kiri.

diperiksa kembali dengan teliti, maka di tepi daerah-daerah chondromikroid ditemukan jaringan seluler dengan beberapa sel datia jenis osteoclast, sehingga akhirnya dibuat diagnosis chondromyxoid fibroma. Baik menurut Jaffe (4) maupun Lichtenstein (5) maka adanya sedikit sel yang "menakutkan" tidak berarti bahwa tumor tersebut telah menjadi ganas, karena "follow-up" menunjukkan bahwa tumor-tumor itu masih bersifat jinak. Menurut kedua penyelidik tersebut chondromyxoid fibroma juga jarang sekali menjadi ganas. Masalah yang terakhir ialah istilah apa yang sebaiknya diberikan bila suatu chondrosarcoma mengandung jaringan tumor ganas lain, selain jaringan fibrosarcoma dan myxosarcoma, misalnya jaringan leiomyosarcoma. Dalam hal ini istilah apakah yang se-

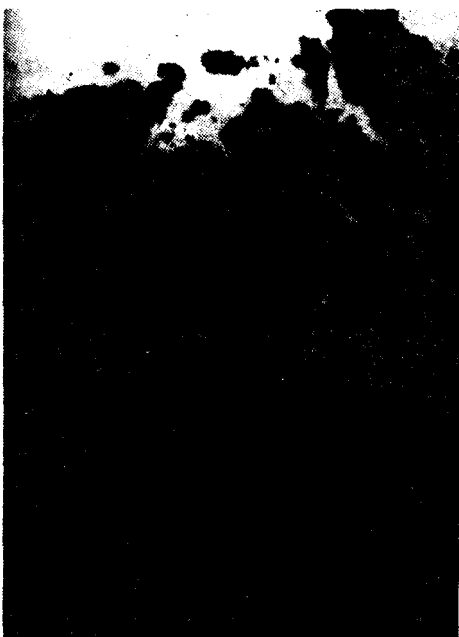
baiknya dipergunakan? "Malignant mesenchymoma", chondroleiomyosarcoma, atau chondrosarcoma saja? Keuntungan istilah "malignant mesenchymoma" ialah bahwa kita tidak perlu menentukan jenis jaringan yang terdapat di samping chondrosarcoma. Ini tidak selalu mudah, terutama bila jaringan itu diferensiasinya jelek. Tetapi sebaliknya dari istilah tersebut kita tidak dapat mengetahui bahwa tumor mengandung chondrosarcoma. Bila hanya dinamakan chondrosarcoma saja maka agaknya ini kurang tepat, karena adanya jenis jaringan tumor lain dikesampingkan begitu saja, walaupun prognosis mungkin tidak dipengaruhi. Mungkin sebaiknya dinamakan "malignant mesenchymoma" dengan tambahan "chondrosarcoma dengan leiomyosarcoma" dalam kurung di belakangnya.



N.8000553 — Chondrosarcoma berdiferensiasi baik. Tampak beberapa sel tumor dengan 2 inti yang agak besar dan hiperkromatik.



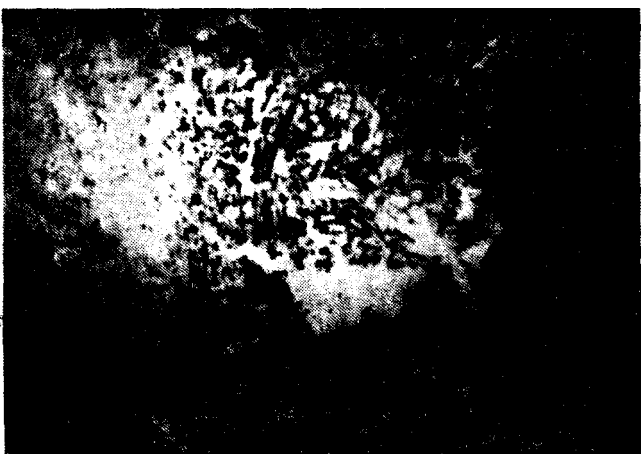
N.7807418 — Chondrosarcoma berdiferensiasi jelek. Sel-sel tumor mempunyai inti yang besar dan jelas pleomorfik serta hiperkromatik. Mi:osis kadang-kadang ditemukan.



N.7804430 — Mesenchymal chondrosarcoma. Disamping daerah chondroid (kanan bawah) tampak pula daerah yang seluler dengan sel-sel kecil yang intinya berbentuk oval/agak lonjong sehingga menyerupai jaringan mesenchym.



N.7905606 — Chondromyxoid fibroma. Tampak daerah chondromyxoid (bawah) dengan sedikit jaringan seluler (atas) yang mengandung beberapa sel datia jenis osteoclast.



N.8011513 — Malignant mesenchymoma (chondrosarcoma dengan leiomyosarcoma). Selain daerah chondroid (kanan) terdapat pula daerah dengan sel-sel yang mempunyai sitoplasma eosinofilik dan berbentuk kumpann (kiri). Dengan pulasan trichrom, v. Gieson dan PTAH ternyata sel-sel tsb merupakan sel otot polos.

KESIMPULAN

A. Chondrosarcoma yang berdiferensiasi jelek pada kasus-kasus kami merupakan bagian yang terbesar daripada chondrosarcoma (56,3%), berlainan dengan yang ditemukan oleh Spjut dan kawan-kawan, yaitu 10%.

B. Chondrosarcoma pada umumnya dapat dibedakan dari osteosarcoma, akan tetapi pada sediaan biopsi dan juga pada sediaan operasi bila tidak cukup banyak potongan jaringan dibuat, maka secara histologik osteosarcoma mudah disalah-tafsirkan sebagai chondrosarcoma. Ini disebabkan karena pada osteosarcoma dapat ditemukan daerah-daerah yang serupa dengan chondrosarcoma dan ciri khas untuk osteosarcoma, yaitu adanya jaringan osteoid, tidak ditemukan.

C. Chondrosarcoma yang berdiferensiasi baik pada umumnya tidak begitu sukar dibedakan dengan chondroma, terutama setelah berpengalaman mempergunakan kriteria keganasan yang dikemukakan oleh Lichtenstein.

Yang sulit ialah untuk menentukan kapan enchondromatosis telah menjadi ganas, karena dalam hal ini kriteria Lichtenstein tidak berlaku, sehingga sukar untuk menarik garis antara enchondromatosis dan chondrosarcoma yang berdiferensiasi baik.

D. Chondromyxoid fibroma kadang-kadang sukar dibedakan dengan chondrosarcoma. Untung menurut Jaffe dan Lichtenstein perubahan ini jarang sekali terjadi.

E. Chondrosarcoma, yang jaringan fibrosarcoma

myxosarcoma, juga mengandung jaringan tumor ganas lainnya, misalnya jaringan leiomyosarcoma, mungkin sebaliknya diberi nama "malignant mesenchymoma" dengan tambahan "chondrosarcoma dengan leiomyosarcoma" dalam kurung di belakangnya.

KEPUSTAKAAN

1. Schajowicz F, Ackerman LV, Sissons HA, in collaboration with Sobin LH, Torloni H. Histological typing of bone tumours. In International histological classification of tumours, Geneva: WHO. 1972; No. 6.
2. Spjut HJ, Dorfman HD, Fechner RE, Ackerman LV. Tumors of bone and cartilage. In Atlas of tumor pathology, Sect. II, Fasc. 5, Washington DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1971.
3. Anderson WAD, Kissane JM. Pathology, 7th ed. St. Louis: Mosby Co, 1977.
4. Jaffe HL. Tumors and tumorous conditions of the bones and joint. Philadelphia: Lea Febiger, 1968.
5. Lichtenstein L. Bone tumors, 3rd ed. St. Louis: Mosby Co, 1965.
6. Boyd W. A textbook of pathology, 7th ed. Philadelphia: Lea Febiger, 1962.
7. Geschickter Ch F, Copeland MM. Tumors of bone, 3rd ed. London: JB Lippincott, 1949.



Puskesmas, Misi Puskesmas dan Kepala Puskesmas

1974 -1982 : Renungan Sewindu Dokter Desa

dr. Toni Sutono.

PUSKESMAS

Secara fisik Sumur Pompa Tangan (SPT) berlainan dengan Pusat Kesehatan Masyarakat (Puskesmas), tetapi banyak pelajaran bisa diambil dari sifat kehadiran SPT di desa, untuk diterapkan pada Puskesmas.

Ketika Inspektur memeriksa SPT yang diprogramkan sampai ke desa, ia disambut dengan antusias oleh warga desa: "Kami sendiri menggali sumur ini! Dan siring-siringnya adalah hasil gotong-royong kami. Terimakasih atas bantuan SPT dan pipanya. Ungkapan "rasa-memiliki" itu menjadi jaminan terpeliharanya SPT yang memang telah menjadi tuntutan mereka sendiri, bukan karena dropping dari atas. apapun namanya: 'instruksi' atau 'bantuan Pemda'.

Keunggulan SPT di desa itu memang pernah dipertanyakan bila dibandingkan dengan kehadiran Puskesmas di tempat yang sama, karena ternyata bagian terbesar dari penderitaan kebanyakan orang adalah sebab dari sumber air yang tidak bersih. Dan keistimewaan lain lagi adalah bahwa bersih dari perut bumi, dari miliknya sendiri pula. Ia tidak akan kering, kecuali bila ia "salah ditancapkan" ke bumi yang kering.

Namun, Puskesmas datang dengan citra yang lebih agung, karena selain menyediakan air bersih, ia juga menjadi tempat orang bertanya, sumber petuah, pengarahan dan pembinaan kesehatan. Semacam sumber "air-kehidupan" bagi penduduk sekelilingnya. Ia tidak akan "kering", kecuali bila ia salah ditempatkan di muka bumi yang serba "kering" pula.

Salah satu pelajaran bisa disingkat: "rasa atau semestinya menjadi syarat utama dari kelangsungan hidup Puskesmas. "Rasa memiliki" ini bisa dilihat dari sikap para pengunjung Puskesmas (bukan dari penyakit yang dibawanya) dan dari ungkapan-partisipasi patif yang terdengar selama anamnensis (bukan dari keluhan penyakit atau tuntutan yang mereka kemukakan).

"Rasa memiliki" yang timbul dari penduduk di sekelilingnya, seyogyanya menjadi ukuran dari keberhasilan program-program Puskesmas. Keteladanan Puskesmas sudah tentu tidak dinilai dari tumpukan proyek yang dituangkan ke sana.

MISI PUSKESMAS

Di antara penyakit yang tertua di dunia ini, penyakit kelamin adalah akibat dari kekeliruan pergaulan di antara sesama manusia sendiri, yang paling dikutuki oleh Nabi Musa, di samping membunuh dan mencuri. Dalam bagian lain dari buku Suci ada pula dikisahkan tentang penderitaan yang disebabkan oleh retaknya hubungan baik antara manusia dengan Penciptanya. Kusta adalah salah satu cerita klasik yang sudah dikenali oleh banyak orang, sehingga mereka yang mengidap penyakit jenis ini dengan sendirinya merasa diri dosa dan lalu mengasingkan diri, sebelum ia benar-benar diasingkan oleh para kerabatnya. Penderitaannya akan berkelanjutan, sampai Tuhan memberi sekali lagi kesempatan kepada mereka untuk kembali kepada rel yang benar. Begitulah kusta dikaitkan dengan "rasa dosa" di kalangan umat manusia.

Ketika Hansen mengisolir *Mycobacterium leprae* dari penderita kusta pada tahun 1868, ia bukan tidak setuju dengan apa yang diungkapkan buku Suci tersebut tentang dosa seperti yang diajarkan oleh Nabi Musa, tetapi ia makin yakin dan melihat kaitan yang erat antara penderita kusta dengan kondisi sosial yang prihatin di sekeliling penderita.

Sejak waktu itu, artian "dosa" yang diisyaratkan di dalam buku Suci tidak hanya menyangkut rohani pribadi-pribadi, tetapi mulai mendapat perumusan yang lebih kompleks, seperti misalnya kebobrokan (dosa) ekonomi atau kebrutalan (dosa) sosial dari sekelompok masyarakat tertentu.

Penyakit-penyakit yang masih "ditinggalkan" buat digulati oleh kalangan medis di abad ke-20 ini, tampaknya memang masih mengikuti fenomena seperti yang diungkapkan di atas: adanya kaitan yang erat dengan keprihatinan sosial-ekonomi. Juga barangkali dengan budaya dan adat, kalau mau lebih kompleks. Kolera, tbc-paru, kecelakaan lalu-lintas dan lain-lain penderitaan yang diidap oleh kebanyakan orang, bahkan juga penyakit jantung-koroner, tidak lepas dari "dosadosa" abad ini.

Oleh karena itu, ketika para ahli kesehatan kallber dunia berkumpul di Alma Alta, sebuah tekad telah disepakati bahwa untuk memerangi sakit-penyakit masa kini, akan dipakai strategi yang lebih "kena" daripada cara "duludulu" yang dinilai

tidak cocok lagi. Strategi ini diam-diam mengakui kekurangan Puskesmas (dan tenaga kesehatan) untuk berperang "sendirian" melawan sakit-penyakit, dan oleh sebab itu menganjurkan agar membuka mata lebih lebar untuk dapat melihat (dan menggali) "sumber-sumber lain" yang selama ini belum dimanfaatkan benar.

Anehnya, sumber-sumber itu justru ada di dalam tubuh dan batin dari orang-orang yang semula telah dituduh mengidap sesuatu pendanaan. Istilah "peran serta masyarakat" hampir selalu terdengar dalam tiap pembicaraan rutin, apalagi dalam forum resmi. PKMD telah menjadi pilihan yang tidak bisa ditawarkan lagi; namanya saja yang mungkin berbeda-beda.

Puskesmas yang terkadang menjadi pos yang terlalu maju ke depan, ternyata mengemban misi yang tidak kepalang tanggung. Dan itu semua terpulang kepada kepalanya: dokter Puskesmas, sebuah figur yang paling banyak diperbincangkan di antara profesi-profesi lain.

Bagaimana kalau Kepala Puskesmas mogok?

Kuncinya ada pada "rasa memiliki", yang memang menjadi nyawanya Puskesmas, sebab "rasa memiliki" ini tidak terlalu bergantung pada Kepala Puskesmas. Celaknya, kalau nyawa yang cuma satu inipun hilang, maka sisa-sisa raga Puskesmas hanya tinggal patung pajangan yang pernah dilaporkan dalam herita-acara-serah-terima-pem bangunan.

KEPALA PUSKESMAS

Mesti dokter? Rupanya tidak cukup: ia juga mesti punya lakon manajer, ia mesti berlaku sebagai ustad atau domine, ia mesti petani, ia mesti guru. Ini adalah konsekuensi kepala Puskesmas.

Bisakah mantri? Barangkali ia terlalu cerdik. Karena yang diperlukan bukanlah kecerdikan, tetapi watak dan pandangan.

Kepada calon-calon Kepala Puskesmas yang masih duduk di Fakultas Kedokteran, maha-guru yang pandai itu dengan nada agak ragu-ragu mengatakan dalam kuliahnya, bahwa apabila nanti tiba waktunya untuk bertugas di perifer, di daerah yang jauh dari 'centre of perfection', maka beberapa prosedur yang rutin dilakukan "di sini" terpaksa mesti dilupakan saja "di sana". Keraguan itu timbul barangkali karena beliau termasuk seorang yang amat jujur pada dirinya sendiri, sehingga apa yang belum pernah dilihat dan dirasakannya sendiri tentang sesuatu keadaan "di sana", tidak dikemukakannya dengan tegas.

Tetapi dengan bijaksana ia menitipkan beberapa petuah yang 'applied' dan 'simplified', yang boleh menjadi pegangan bagi dokter-muda. Dan dalam tiap-tiap pembicaraan kasus klinik di Rumah Sakit, semua calon terus dilatih untuk mampu mencantumkan aspek sosial dalam paper tulisannya, walaupun diskusi mungkin sangat diwarnai oleh patofisiologi dan farmakologi terapi.

Konon, atmosfer telah menciptakan suasana, dan suasana menentukan minat serta topik pembicaraan. Memang, ruangan tempat para calon berdiskusi masih dikelilingi oleh dinding-dinding Rumah Sakit yang kokoh dan tebal, sehingga angin segar dari Puskesmas tidak sanggup menembusnya. Jangankan menembus, menjangkaupun tidak!

Sementara itu, pengetahuan dan protokol pemeriksaan kadar kolesterol dan trigliserida dalam darah, misalnya, masih perlu diujikan di tingkat pre-klinik; dengan keyakinan bahwa apabila seseorang berani menyanggah titel dokter, maka pengetahuan sederhana itu mesti diketahui! Bahwa kemudian bisa terlupakan karena memang boleh dilupakan, itu bukan soal. Persoalannya justru ada pada mereka yang bertanggungjawab atas perkara yang tidak sederhana ini.

Yang penting adalah bahwa keberangkatan putra-putra terbaik Negeri ini untuk merebut hati desa, disetarakan -- bahkan lebih -- dengan patriotisme perebutan kembali Irian Barat dari tangan penjajah pada tahun 1963. Misi yang dibawanya adalah bahwa segalanya demi kita, untuk kita. Dan masuk akal! Meskipun kengerian hutan-rimba membayangi mereka, waktu itu.

Keberangkatan dokter untuk menempati kedudukannya di Puskesmas pedesaan bukanlah untuk dibuang ke perifer, meskipun kebanyakan orang mengatakannya dengan konotasi begitu, dan kesan tentang rebutan jatah "Propinsi basah" telah menjadi ilusi yang lebih mengerikan daripada sekedar hutan-rimba semata.

Lepas dari kemelut itu, ada pesan dari ibu-kandung (alma mater)nya agar sekembalinya nanti dari sana membawa oleh-oleh umpan-balik yang tentu amat kaya dengan inovasi orisinal. Ini memang sangat dinantikan! Namun, pengalaman kerja di rantau orang memang cukup melelahkan, sehingga rupanya telah terjadi ketidak-seimbangan antara ide segar yang muncul di satu sisi, dengan erosi otak di sisi yang lain, di mana resultante akhirnya berupa keinginan yang kuat untuk menetek kembali pada ibu-kandungnya: spesialisasi!

Umpan balik masih dinantikan, kalau ada. Dalam perkara ini, alma mater yang telah melahirkannya tentu punya andil yang besar: walaupun tali-pusat telah diputuskan, tetapi ikatan batin mesti terus dibina. Seperti yang pernah ditunjukkan oleh seorang maha-guru yang arif, ia sendiri bersedia menjenguk ke tempat di mana Puskesmas biasanya haus pada saran-sarannya, dan bermalam di sana! Salut!

Bagaimanapun juga, keputusan ada di tangan Kepala Puskesmas, dokter Puskesmas. Di tangannya terenggam sejuta harapan, di bahunya terlukis figur dari berbagai macam status, yang bisa di-"sesuai"-kan dengan iklim setempat kalau perlu.

Namun, ada satu hal yang masih harus dibuktikan: benarkah andaikata suara nurani seluruh dokter Puskesmas bisa dibulatkan dan disatukan, maka getarannya akan mengguncangkan bumi ini?

Sebab, hanya ada satu dari dua pilihan yang perlu dibuktikan: bersatu untuk kemudian berkuasa menentukan; atau impoten lalu digiring kesana-kesini.

Pendek kata, pembangunan fisik Puskesmas, program yang menyertainya dan kurikulum pendidikan di Fakultas Kedokteran adalah satu kesatuan yang tidak bisa dipisahkan. Barangsiapa ingin melihatnya sebagai ujud yang terpisah, maka ia akan terkecoh sendiri mana yang ujung mana yang pangkal, karena ia telah terjerumus ke dalam lubang pengkotakan.

Sayangnya, sudah cukup banyak orang yang terperosok kedalamnya.

Konjungtivitis Hemoragik Akut

Mulai akhir tahun 60-an terjadi pandemi konjungtivitis hemoragik akut di seluruh dunia. Dari tahun 1969 sampai pertengahan 1970-an penyakit ini terlihat di Afrika, Asia Tenggara, India, Timur Tengah, Eropa dan Oceania. Pada tahun 1981 tampak lagi banyak kasus di sub-benua India dan Afrika, dan untuk pertama kali dikenal di Amerika Selatan, yang kemudian menjalar ke Amerika Tengah, Caribia, dan Amerika Serikat.

Sejarah

Penyakit ini pertama kali ditemukan di Ghana tahun 1969, dan disebut juga penyakit "Apollo 11", karena timbulnya bersamaan dengan pendaratan Apollo-11 di bulan. Wabah ini kemudian menyebar sepanjang pantai Afrika, mencapai Maroko dan Afrika Utara pada tahun 1970-71 dan Mesir tahun 1971-72. Kasus-kasus terlihat di Afrika Timur pada tahun 1971, tapi ini mungkin dibawa oleh pendatang-pendatang dari laut. Fokus kedua tampaknya terletak di Jawa, mulai tahun 1969-70, kemudian menyebar ke Asia Tenggara untuk mencapai India pada tahun 1971 dan Jepang tahun 1971-72. Di Calcutta saja ada 1 juta kasus. Kasus-kasus bermunculan juga di London, Rotterdam, dan Moskow tahun 1971 dan di Perancis dan sekitarnya tahun 1972. Epidemik terjadi di Timur Tengah tahun 1972-73 dan di Oceania, terutama New Caledonia, tahun 1973-74.

Pada pertengahan 1970-an tidak ada laporan letusan wabah konjungtivitis ini, tapi tahun 1981 mulai terjadi epidemik lagi. Lima ribu kasus dilaporkan di Nigeria, dan Zaire menyusul. Kemudian epidemik muncul juga di India pada bulan Mei 1981, dan pada bulan Septemhernya jumlah kasus mencapai 15 - 20 juta. Pakistan juga mengalami epidemik ini. Kasus pertama pada hemisfer Barat ditemukan di Brazil pada bulan Februari. Lalu kasus-kasus bermunculan di Amerika Selatan bagian utara, pulau-pulau Caribia, Amerika Tengah, Amerika Serikat. Juga tampak kasus-kasus di Persatuan Emirat Arab pada bulan Agustus 1981.

Gejala klinik

Gejala konjungtivitis hemoragik akut ialah infeksi konjungtiva bilateral dengan iritasi, mata berair, kadang-kadang disertai edema kelopak mata, agak nyeri, adenitis sekitar telinga, dan demam. Perdarahan subkonjungtiva menjadi gejala pada beberapa letusan; di Persatuan Emirat Arab 20 - 25% menderita gejala ini dibandingkan dengan 50% di India dan Pakistan, dan 91% di Amerika Serikat. Masa inkubasi pendek, kurang dari 24 jam, dan biasanya pasien sembuh dalam 10 hari. Sedikit sekali yang mengalami komplikasi neurologik seperti paralisis saraf otak, radikulomielitis, mielitis transversum dsb.

Di Taiwan diperkirakan komplikasi neurologik itu terjadi pada satu pasien dari 2000 kasus. Cacat neurologik tidak ditemukan pada kasus-kasus di Amerika dan sekitarnya, kecuali seorang gadis 12 tahun yang menderita Bell's palsy bersama dengan konjungtivitis tadi.

Penyebab wabah ini menurut penyelidikan di India tahun 1975 dan 1979 ialah Coxsackievirus A24; tapi tampaknya epidemik yang belakangan ini disebabkan oleh enterovirus 70.

Pengobatan pada saat serangan akut hanya suportif saja. Cacat mata yang menetap terjadi pada pasien-pasien yang menderita infeksi sekunder oleh bakteri; komplikasi ini jumlahnya di Amerika kurang dari 1% dari seluruh kasus.

Epidemiologi

Di Amerika distribusi umur berkisar antara 9 minggu sampai 81 tahun, tapi anak kecil cenderung lebih sulit kena daripada anak yang lebih besar. Penyakit menyebar cepat dalam keluarga-keluarga. Penyebaran diperkirakan lewat kontaminasi jari jari, pakaian dan handuk.

Cacar dan vaksinasi

Sejak terbasminya penyakit cacar yang secara formal dikukuhkan dalam sidang WHO pada 8 Mei 1980. WHO terus melanjutkan surveillance semua kasus yang dicurigai dan mencatat semua desas-desus tentang kasus cacar. Ada 144 kasus yang dicurigai cacar dilaporkan dari 52 negara. Dua kasus terjadi pada pekerja laboratorium cacar di Birmingham, tapi ini terjadi tahun 1978. Tiga kasus ternyata kasus lama, terjadi sebelum Oktober 1977. Lain-lainnya bukan cacar, tetapi cacar air, morbilli atau penyakit kulit lainnya. Karena banyak laporan yang menyesatkan, WHO menghimbau para wartawan agar mempertimbangkan kepentingan masyarakat dengan memastikan dulu kasus itu lewat instansi kesehatan yang berwenang, sebelum menyebarkan ke masyarakat.

Vaksinasi cacar untuk mereka yang akan ke luar negeri *kini tidak diperlukan*, dan bahkan tidak etis (Tapi masih ada dua negara yang meminta sertifikat cacar. Chad dan Kamboja). Vaksinasi hanya dianjurkan untuk dua kelompok: (i) para pekerja & staf lab cacar, rumah sakit yang menyediakan diri untuk menangani kasus cacar, seandainya ada pasien yang sangat dicurigai menderita cacar. Vaksinasi dapat juga dibenarkan pada keluarga terdekat dari kedua kelompok di atas, dan juga mereka yang membuat dan menyuntikan vaksin untuk menghindari risiko vaksinasi primer yang tak dikehendaki.

Dalam *angkatan bersenjata* Inggris dan NATO, vaksinasi tetap dijalankan mengingat kepentingan-kepentingan militer, tapi kebijakan ini dipertimbangkan kembali setiap tahun. Ini mengingat bahwa cacar dapat dipergunakan sebagai senjata *biologik*.

Dalam tahun 1981 tidak ada laporan tentang komplikasi pencacaran. Tapi tahun sebelumnya, 1980, ada 9 kasus. Satu kasus wanita timbul lesi di genitalia eksterna tiga minggu setelah suaminya (tentara) divaksinasi. Tentara lain kena vaksin setelah bertinjungan koleganya. Seorang anak 3 tahun menderita eksema vaksinatum; anak berusia 15 tahun menderita vesikel pada kelopak matanya. Kedua kasus ini terjadi karena kontak dengan orang yang divaksinasi (tanpa alasan yang kuaO. Komplikasi pada ketiga orang lainnya terjadi karena vaksinasi pada mereka sendiri (dua karena ke luar negeri, meskipun sertifikat cacar tak diminta di negara itu: satu tanpa alasan). Dua pasien lainnya tidak ada kontak dengan orang yang baru divaksinasi, tapi yang satu adalah resepsionis pada praktek dokter.

Catatan singkat

Kini dikenal apa yang disebut impotensi vaskulogenik, yang sering disangka bersifat psikogenik, padahal bukan. Contohnya ialah pria yang tak mengalami kesulitan untuk ereksi; Tapi begitu coitus mulai, "kejantanannya" menghilang. Keterangan klasik dari ilmu jiwa: penderita itu mengidap sindroma dentata, ketakutan bahwa vagina mempunyai gigi yang dapat menyebabkan kastrasi. Sebenarnya sindroma ini disebabkan karena supply darah ke tungkai bawah dan daerah pelvis sangat terhambat. Kadangkala ini dapat diatasi dengan cara yang sangat mudah: menghindari posisi pria di atas, menggantinya dengan posisi pria di samping atau di bawah.

Science Digest 1982; June, p 88

Suatu hari pasien diabetes tidak lagi insulin ke tubuhnya, tapi mengendus dengan hidungnya. Sekelompok ahli Italia menemukan bahwa insulin, dalam bentuk kristal maupun droplet, dapat diserap oleh hidung langsung ke dalam darah. Tampaknya cara ini bukan saja lebih praktis, tapi juga lebih efektif daripada injeksi. (Bukti bahwa ilmu berkembang terus; apa yang dulu dianggap tak mungkin kini menjadi kenyataan).

Di daerah mana terbanyak ditemukan kelenjar keringat pada orang Eskimo? Di wajah mereka! Suatu adaptasi evolusi pada manusia yang tak dapat dengan aman membuka bajunya bila tubuhnya terlalu panas.

Canadian Med Assoc J 1982; 126:339-41

Kini makin kuat bukti-bukti bahwa suplemen vitamin pada ibu hamil dapat mengurangi risiko neural tube defect pada bayinya. Sulitnya, 95% anak yang menderita kelainan ini adalah anak yang pertama terkena dalam keluarga tersebut. Maka masalahnya menjadi masalah kedokteran pencegahan: bagaimana caranya agar semua wanita hamil mendapat vitamin tadi pada saat yang tepat.

Lancet 1982;i; 275-6

Suhu scrotum yang rendah perlu untuk mempertahankan fertilitas pria. Bagaimana cara sederhana untuk menurunkan suhu scrotum? Duduklah dengan kaki terpisah. Ini menurunkan suhu 1,6°C dibandingkan dengan bila duduk dengan kedua kaki/paha dirapatkan.

Brit J Urol 1982; 54:45-55

Kini tangis bayi dapat dimonitor dengan komputer. Pola tangisan tadi ternyata dapat untuk meramal: 2 bayi yang kemudian mati karena RDS (Respiratory distress syndrome) punya jenis tangisan yang khas.

Pediatrics 1982; 69:197-201

Sekelompok ahli dari Dewan Penasihat tentang Penyalahgunaan Obat, Inggris, telah meneliti kembali pengaruh penggunaan cannabis (marihuana). Kelompok ini berkesimpulan bahwa masih terlalu sedikit bukti-bukti guna mengambil suatu kesimpulan mengenai pengaruhnya terhadap manusia. Meskipun banyak penelitian gagal menurijukkan adanya pengaruh buruk, pada keadaan-keadaan tertentu ada bukti bahwa memang cannabis dapat menimbulkan pengaruh buruk. Namun ada juga bukti bahwa cannabis juga dapat digunakan sebagai zat terapeutik, meskipun ini masih perlu penelitian lebih lanjut.

Brit Med J 1982; 284:910

Baron Larrey, ahli bedah dalam pasukan Napoleon, melakukan 200 amputasi paha dalam 24 jam setelah pertempuran Borodino di tahun 1812. Angka kehasilannya (survival rate) 75%, suatu prestasi yang tak tertandingi oleh ahli-ahli bedah lain dalam kurun waktu 50 tahun kemudian.

Surgery, Gynecol Obstet 1982; 154:89-94

Bila anda mendengarkan musik melalui kaset, dianjurkan jangan melampaui 85 dB. Banyak orang —terutama yang menggunakan "walkman"/headphone—menyetelnya keras-keras melampaui 100 db. Dalam jangka waktu tertentu ini akan mengakibatkan ketulian permanen.

Br Med J 1981; 283 : 735



NUMOR

ILMU KEDOKTERAN

BAGIAN KULIT

Seorang dokter di sebuah rumah sakit kedatangan seorang pasien gadis muda belia berparas cantik.

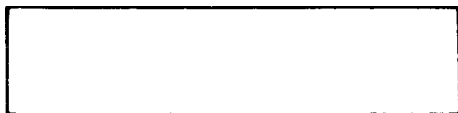
"Dokter pada muka saya terdapat jerawat, mohon diperiksa dan diobati"
 "Maaf nona, ini Bagian THT, seharusnya nona memeriksakan dibagian kulit"
 "Malu dok, disana ditulis Bagian Kulit dan Kelamin. Saya 'hanya' ingin memeriksakan hidung saya yang jerawatan saja"

DIMARAHI PASIEN

Suatu hari datanglah pasien, wanita Tionghoa tua, ke tempat praktek saya, dan berkata "Dok, gigi saya yang muka ini dulu sakit sampai 2 minggu, sekarang sudah sembuh dan akan saya cabut saja supaya tidak kumat lagi."

Berhubung saya suka humor, saya menjawabnya dengan tersenyum "Ya, nanti saya pinjami tang." Dengan seketika, muka pasien tersebut berubah menjadi merah padam "Saya kesini itu untuk mencabut gigi bukan untuk berkelakar !!! Saya itu sudah tua !.... dll." Saya tidak berani berkutik lagi. Ternyata tidak semua pasien suka diajak KEDOKTERAN.

DKT. Salatiga



MENGGIGIT MATA

Cerita di bawah ini terjadi di ruang tunggu seorang dokter. Dua orang penderita yang duduk bersebelahan memulai suatu percakapan yang berakhir dengan suatu taruhan.

A: "Ayo, bertaruh 10.000 rupiah bahwa saya dapat menggigit mata saya !!!"

B, dengan wajah tak percaya : "Jadi !!"

Maka dengan hati-hati si A mengeluarkan mata palsunya (!) (sebelah kanan) dan meletakkannya di antara-gigi-giginya. Dengan rasa heran disertai rasa kalah si B merogoh saku untuk membayar hutangnya.

Beberapa menit kemudian A berkata lagi : "Taruhan 20.000 rupiah, saya dapat menggigit mata kiri saya !!!"

Kali ini dengan lantang B menjawab, "Jadi !!", dengan keyakinan bahwa tidak mungkin si A memiliki matayang kedua-duanya palsu (= alias buta)

Dengan tenang A mengeluarkan seperangkat gigi palsu (!) yang dipakainya dan "menggigitkannya" pada mata kirinya yang memang masih asli !!

Dengan lemas B membayar taruhannya dan mengeloyor keluar ruang praktek.

KA

RESEP UNTUK OBAT LUKA

Seorang laki-laki tua renta yang agaknya sudah pikun, menderita luka borok di kakinya. Selesai diperiksa dan diberikan injeksi, kemudian dibuatkan resep. Oleh karena penderita datang sendiri (tidak ada yang mengantar) maka resepnya langsung diberikan kepada penderita:

"Ini resep untuk obat lukanya, nanti bisa dibeli di Apotik!" Resep diterima dan ... langsung ditempelkan pada lukanya!

*dr. Ketut Ngurah
Denpasar, Bali.*

GOLONGAN DARAH

Seorang pasien datang pada seorang dokter dan oleh dokter dianjurkan sbb: "Besok Bapak pergi ke Laboratorium, memeriksakan golongan darah."

"Nggak usah dok," jawabnya sambil tersipu-sipu

"Ini perlu Pak, berhubungan dengan penyakit Bapak "

"Ah rupanya dokter masih belum mau percaya. Saya 'kan masih keturunan ningrat, semua orang tahu saya punya golongan darah bangsawan. Jelek-jelek kakek saya dulu

Tumengung."
 "~~~~~"



RUANG PENYEGAR DAN PENAMBAH ILMU KEDOKTERAN

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

- Yang hukan termasuk kriteria kejang demam ialah:
 - Umur anak antara 6 bulan dan 4 tahun
 - Kejang tak lebih dari 15 menit
 - Kejang bersifat fokal
 - Kejang timbul dalam waktu 16 jam setelah suhu badan meningkat
 - Frekuensi kejang tak lebih dari 4 kali setahun.
- Untuk mengatasi kejang demam, sering dipergunakan fenobarbital. Dengan dosis 5 mg/kg BB sehari. kadar terapeutik yang stabil akan , tercapai dalam waktu:
 - 6 jam
 - 1 jam
 - 1 hari
 - 3 hari
 - 10 hari
- Obesitas menimbulkan heberapa risiko, antara lain:
 - Insidensi penyakit infeksi (kecuali, tuherkulosis) lebih tinggi pada orang obeis daripada pada orang kurus.
 - Gangguan respons imun tubuh
 - Dapat merupakan pendahulu diabetes
 - Kadar Fe dan Zn menurun sehingga mekanisme imunologik terganggu.
 - Semua benar.
- Di Indonesia terdapat penderita paralisis polio (umur 0 - 4 tahun) yang jumlahnya kurang lebih:
 - 1000 orang
 - 10.000 orang
 - 50.000 orang
 - 120.000 orang
 - 1.100.000 orang
- Dari berbagai keganasan ini, yang paling jarang menyerang anak ialah:
 - Karsinoma
 - Lekemia
 - Limfoma
 - Tumor susunan saraf pusat
 - Retinoblastoma
- Mengenai urtikaria kronik, rmanakah pernyataan yang kurang tepat?
 - Sebagian besar kasus dapat dibuktikan menderita alergi
 - Pada pasien tertentu sering dijumpai bersamaan dengan gastritis.
 - Aspirin dapat mrupdkan unsur pembantu pada urtikaria kronik
 - Food Additive seperti tartrazine dan zat pewarna lain, di samping pengawet benzoat, sering lebih besar peranannya pada urtikaria kronik daripada protein ikan
 - Pengobatan anti-kandida holeh dicoba pa pasien dengan tes kulit positif.
- Pada urtikaria kronik, perlu diingat bahwa:
 - Antihistamin tidak berguna
 - Ada antihistamin yang mengandung tartrazine
 - Cimetidine, antagonis H₂ , lebih manjur daripada antihistamin lain.
 - Kortikosteroid sistemik sangat berguna
 - Semua jawahan di atas benar.
- LED (Laju endap darah) sering kita periksa. Silakan terka, pernyataan mana yang paling tepat.

Yang paling berpengaruh terhadap LED ialah keadaan (ukuran, hentuk, konsentrasi) eritrosit.

 - LED yang sangat rendah (kurang dari 1 mm/ jam) atau sangat tinggi (lehih dari 100 mm/jam) dapat terjadi pada orang normal
 - Pada penyakit keganasan selalu ditemukan LED yang meninggi
 - Pada tumor ganas LED naik, pada tumor jinak LED turun.
 - Seinua jawahan di atas benar.
- Bell's palsy, paralisis nervus facialis, masih merupakan teka-teki bagi banyak peneliti. Tapi kini telah diketahui hal-hal berikut (Pilihlah pernyataan yang kurang tepat) :
 - Merupakan paralisis jenis lower-motor neuron.
 - Tanda prognosis huruk antara lain ialah gangguan rasa kecap lidah dan berkurangnya lakrimasi
 - Terapi kortikosteroid dosis tinggi sebaiknya dicoba pada semua kasus, sedini mungkin
 - Hampir semua penderita semhuh spontan tanpa pengobatan medik maupun operatif.
 - Eksplorasi bedah boleh dicoba bila setelah 1- 2 tahun tak ada kesembuhan.

Jawaban RPPK:
1. C 4. D 7. B
2. E 5. A 8. B
3. E 6. A 9. C

ABSTRAK-ABSTRAK

Para ilmuwan tahu bahwa orang dengan kesulitan emosional yang tak dapat dikontrolnya, seperti depresi, kematian sanak keluarga, rasa tak berdaya, lebih sering menderita kanker dibandingkan mereka yang hidup berbahagia. Namun sifat perhubungan itu tak jelas. Apakah depresi menyebabkan kanker, ataukah kanker yang menyebabkan depresi? Suatu percobaan dengan tikus di Universitas Pennsylvania memberi petunjuk bahwa stress yang tak terkontrol merusak mekanisme tubuh yang dalam keadaan normal mampu membunuh sel kanker.

Madelon Visintainer dkk. menginjeksi tikus dengan sel-sel kanker, kemudian membaginya dalam 3 kelompok: sebagian menerima shock listrik yang dapat diputuskan bila sebuah pengungkit ditekan; sebagian menerima shock yang tak dapat dihindari atau diputuskan; yang lain tak diberi shock sama sekali.

Hasilnya ternyata dramatik! Hewan percobaan yang menerima shock tanpa bisa menghindar tadi dua kali lebih banyak menderita kanker (jadi, lebih tak mampu menolak atau mematikan sel kanker yang diinjeksikan).

Peneliti-peneliti tadi memperkirakan bukan shock itu sendiri yang berkembangnya kanker, tapi tak adanya kemampuan mengendalikan shock yang menjadi biang keladinya. Analisa darah dan jaringan rupanya memperkuat dugaan ini, yaitu : perasaan tak berdaya akan menekan respons imun tubuh.

Science, 23 April 1982

TIKUS TANPA BAPAK

Biologi mencatat kemajuan pesat dengan keberhasilan dua sarjana, Peter Hoppe dan Karl Illmensee, menginduksi partenogenesis, atau pembelahan telur tanpa bapak, pada tikus. Mereka memulai eksperimen mereka dengan telur-telur dari tikus *strain* tertentu yang cenderung menghasilkan ovum diploid. Jadi, telur ini mengandung satu set kromosom lengkap, berbeda dengan sperma atau telur biasa yang hanya mengandung setengah set kromosom. Karena rangkaian kromosom lengkap tadi mengandung "blueprint" genetik yang lengkap bagi seekor tikus, telur tadi dapat berkembang menjadi embrio, tapi ternyata kemudian selalu mati. Para ilmuwan tak dapat menerangkan mengapa demikian. Tapi mereka menduga ada faktor atau signal tertentu, selain kromosom, dalam sperma yang penting untuk perkembangan embrio secara normal.

Untuk menguji ide ini, kedua sarjana di atas mengambil telur tikus yang baru saja dibuahi oleh sperma. Mereka membuang inti sel telur dan sperma tadi, dan menggantinya dengan sel diploid telur yang tak dibuahi. Kemudian mereka mengimplantasikan telur tadi (7 buah telur) ke dalam rahim tikus yang sehat. Eksperimen ini berhasil! Empat anak tikus lahir dengan selamat. Tentu saja semuanya betina, karena tak ada kromosom Y dari bapaknya.

Eksperimen ini menunjukkan bahwa perkembangan embrio bukan hanya memerlukan materi genetik sperma saja, tapi juga "sesuatu" yang ada dalam sperma. Maka penelitian kini ditujukan untuk mencari sesuatu tadi.

Proc Nat Acad Sci, 1982; March