

Germin

Dunia Kedokteran



No. 42 Nutrisi Enteral



No. 42, 1987

Germin Dunia Kedokteran

International Standard Serial Number: 0125 — 913X



Karya Sriwidodo

Alamat redaksi :

Majalah CERMEN DUNIA KEDOKTERAN
P.O. Box 3105 Jakarta 10002 Telp. 4892808

Penanggung jawab/Pimpinan umum :

Dr. Oen L.H.

Pemimpin redaksi : Dr. Krismartha Gani
Dewan redaksi : DR. B. Setiawan, Dr. Bambang Suharto, Drs. Oka Wangsaputra, DR. Rantiatmodjo, DR. Arini Setiawati, Drs. Victor Siringoringo.

Redaksi Kehormatan : Prof. DR. Kusumanto Setyonegoro, Dr. R.P. Sidabutar, Prof. DR. B. Chandra, Prof. DR. R. Budhi Darmojo, Prof. Dr. Sudarto Pringgoutomo, Drg. I. Sadrach.

No. Ijin : 151/SK/Dit Jen PPG/STT/1976.
tgl. 3 Juli 1976.

Pencetak : P.T. Temprint

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

Diterbitkan oleh :

Pusat Penelitian dan Pengembangan PT. Kalbe Farma

Daftar Isi :

2. Editorial

Artikel :

3. Beberapa Aspek Nutrisi Enteral
 7. Nutrisi Enteral Pada Anak Sakit Berat
 12. Nutrisi Enteral Pada Sub -Bagian Gastroenterologi, Bagian Ilmu Penyakit Dalam
 14. Nutrisi Enteral Pada Penderita Kritis
 19. Nutrisi Enteral Dalam Bedah Digestif
 22. Penggunaan Peptisol Pada Penderita Luka Bakar di Bagian Bedah FKUI/RSCM
 25. Komplikasi Pada Nutrisi Enteral
-
28. Taeniasis dan Sistiserkosis
 33. Sudden Infant Death Syndrome
 36. Anestesia Anak Tanpa Mondok
 41. Diabetes Gestasi
 44. Studi Perbandingan Aspek Psikiatri — Gangguan Tingkah Laku Agresif dan Non Agresif Tak Berkelompok
 51. Faktor Keturunan dan Lingkungan Menentukan Karakteristik Hewan Percobaan dan Hasil Suatu Percobaan Biomedis
-
55. *Hukum & Etika: Tepatkah Tindakan Saudara ?*
 57. *Humor Ilmu Kedokteran*
 59. *Ruang Penyegar dan Penambah Ilmu Kedokteran*
 60. *Abstrak-abstrak*
-



EDITORIAL

Tubuh manusia perlu pemeliharaan, antara lain dengan pemberian makanan yang adekuat. Secara normal, makan seperti yang sehari-hari kita lakukan, berarti mulai dari proses pemilihan jenis makanan yang berdasarkan selera, adat dan kebiasaan. Kemudian dikunyah dalam mulut, ditelan, dan seterusnya. Adakalanya, karena sesuatu hal, kita perlu "makan" secara lain, baik total maupun parsial. Di sini ada dua pilihan, yang bukan berdasarkan selera, tapi disesuaikan dengan keadaan manusianya dan kebutuhannya. Yang dimaksud yaitu nutrisi parenteral dan nutrisi enteral.

Nutrisi enteral, akhir-akhir ini semakin populer, terutama didorong oleh komplikasi—komplikasi yang timbul pada nutrisi parenteral, baik yang bersifat ringan maupun berat. Komplikasi yang ringan dapat berupa gangguan keseimbangan air dan elektrolit, "overhydration", hiperglikemia, dan atrofi mukosa usus. Komplikasi yang berat, seperti hematoma, trombosis, emboli, sampai septikemia, endokarditis dan endoftalmitis. Topik utama kita kali ini akan membahas sekitar masalah nutrisi enteral tersebut, yang pernah disimposiumkan di Jakarta, tahun lalu. Simposium itu semakin menarik, dengan hadirnya H. Ruppin, dari bagian Penyakit Dalam Universitas Erlangen — Nuremberg, Erlangen, Jerman Barat.

Ada 3 faktor utama mengapa kita memilih nutrisi enteral, yang menurut Ruppin, disebutkan sebagai 3 C. C yang pertama, "constitution", yaitu keadaan mukosa usus halus, yang pada nutrisi enteral akan tetap terpelihara sehingga tidak atrofi. C yang kedua, "complications", seperti yang telah diutarakan di atas, dan C yang ketiga adalah "costs" atau biaya.

Tujuh makalah mengenai nutrisi enteral ini kami sajikan, berikut enam artikel lainnya yang cukup bermanfaat. Di samping itu, tentu saja, rubrik-rubrik khas CDK lainnya sebagai pelengkap.

Selamat membaca, dan tak lupa kami ucapkan selamat tahun baru 1987.

Redaksi

Beberapa Aspek Nutrisi Enteral

Dr. R. Rachmad Soegih
*Bagian Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran
Universitas Indonesia, Jakarta*

PENDAHULUAN

Keadaan malnutrisi/kurang gizi sering terlihat pada penderita-penderita yang dirawat di Rumah-Sakit. Hal ini tercermin dari penyelidikan-penyelidikan yang telah dilakukan: — Insidensi keadaan malnutrisi pada penderita yang dirawat di Rumah-Sakit antara 15% — 50%. — Selama dalam perawatan nginap di Rumah-Sakit, 25%—30% penderita akan menderita malnutrisi. — Selama perawatan nginap di Rumah-Sakit, 69% penderita cenderung menurun status gizinya. — Secara keseluruhan dapat dikatakan, keadaan malnutrisi akan menyebabkan angka rata-rata kesakitan naik 25%, dan angka kematian meningkat 5%.

Pada kenyataannya, penderita yang memerlukan perawatan nutrisi ini dapat dikatakan bahwa fungsi saluran cerna masih dalam keadaan baik. Oleh sebab itu, pada penderita ini sebaiknya diberikan makanan dengan cara enteral daripada dengan cara parenteral (TPN).

PENILAIAN STATUS GIZI DAN PERUBAHAN METABOLISME

Penilaian status gizi perlu dilakukan pada penderita di rumah sakit. Hasil penilaian ini akan menunjukkan akibat dari kekurangan zat gizi terhadap organ-organ pada tubuh. Penilaian ini meliputi:

Pemetaan fisik dan riwayat penyakit terdahulu

Dari cara ini dapat diketahui penyebab dari keadaan malnutrisi, apakah karena masukan (*intake*) yang kurang, atau karena akibat lain-lain penyakit yang diderita. Selain itu dapat juga diketahui kekurangan zat-zat gizi yang mempunyai dampak pada jaringan tubuh yang superfisial.

Pemeriksaan antropometri

Pemeriksaan ini merupakan pemeriksaan yang paling mungkin dilakukan dan paling mudah. Meskipun pemeriksaan antropometri pada individu kurang berarti, terutama untuk keadaan yang akut, tetapi untuk melihat adanya ketidakseimbangan cairan masih cukup sensitif. Terutama pada keadaan malnutrisi, di mana tubuh tak berlemak (*lean body mass*) akan menurun.

Pengukuran antropometri ini menunjukkan perubahan yang kronis dan memerlukan waktu dalam mingguan untuk dapat melihat adanya perubahan:

1. Berat Badan

Penurunan berat badan, di mana tidak ada asites dan edema menunjukkan adanya penurunan dari bagian tubuh tak berlemak.

$$\% \text{ BBI} = \frac{\text{BB.S}}{\text{BB.I}} \times 100$$

2. Otot rangka & lemak

a) Lingkar lengan atas (LLA).

Diukur pada pertengahan lengan atas, antara akromion dan olekranon, dengan posisi relaksasi, dan diambil pada tangan yang tidak aktif.

Lingkar Lengan Atas (cm) Dewasa

Jenis Kelamin	Standar			
	100%	90%	90%—60%	60%
Laki-laki	29.3	26.3	26.3—17.6	17.6
Wanita	28.5	26.7	25.7—17.1	17.1

b) Tebal lemak (TL)

Diukur dengan menggunakan caliper pada otot triseps,

dengan posisi sama dengan pengukuran LLA. Menunjukkan adanya perubahan pada cadangan lemak subkutan.

Tebal Lemak (mm) Dewasa

Jenis Kelamin	Standar			
	100%	90%	90%—60%	60%
Laki-laki	12.5	11.3	11.3—7.5	7.5
Wanita	16.5	14.0	14.9—9.9	9.9

c). Masa otot lengan (MOL)

Dihitung dari hasil pengukuran LLA dan TL.

$$\text{M.O.L.} = \frac{[(\text{LLA cm}) - \pi (\text{TL cm})]}{4 \pi}$$

$$\text{M.O.L.} = \text{LLA cm} - (3.14 \times \text{TL cm})$$

Ketiga pengukuran di atas sebaiknya dilakukan oleh satu orang untuk menghindari *error* yang cukup tinggi. Menunjukkan perubahan yang lambat, memerlukan waktu beberapa minggu untuk melihat perubahan yang nyata.

3. "Creatinine Height Index" (CHI)

Ditujukan untuk mengukur massa otot rangka (*skeletal muscle mass*).

Kreatinin merupakan hasil akhir dari metabolisme kreatin. Kreatin terutama terdapat dalam otot rangka, dan diekskresi melalui urin. Oleh sebab jumlah kreatinin yang diekskresi mempunyai korelasi dengan otot rangka.

Pemeriksaan biokimiawi

1. Keseimbangan Nitrogen

Dapat dihitung dari masukan nitrogen dikurangi dengan nitrogen yang dikeluarkan baik dari urin, faeses maupun kulit.

Dalam keadaan normal, ekskresi Nitrogen melalui kulit dan faeses ± 2 gr/hari.

Jumlah ekskresi Nitrogen melalui urin dapat memberikan gambaran adanya kerusakan dari protein jaringan.

Ekskresi Nitrogen = Total Nitrogen Urin + 2 gr.

Keseimbangan Nitrogen = Nitrogen Intake — Ekskresi Nitrogen.

Nitrogen Intake = Jumlah Nitrogen dari diet : 6.25

2. Plasma Protein

Dapat dilihat dari protein sintesis dalam hati. Dalam menginterpretasi atau menilai, harus dilihat juga segi-segi klinisnya.

a). Albumin

Merupakan bagian yang besar dalam badan (4—5 gr/kg) dan masa paruh yang panjang (20 hari). Oleh sebab itu kurang peka untuk perubahan yang akut, dan dampak terhadap pengobatan juga lambat.

b). Transferrin

Dalam tubuh terdapat dalam jumlah yang kecil dengan

masa paruh 8 — 10 hari, oleh sebab itu lebih peka.

c). "Thiroid Binding Pre Albumin" (TBPA).

Dalam tubuh jumlahnya kecil, dengan masa paruh 2 -3 hari. Merupakan protein transpor bagi hormon tiroid dan *retinol binding protein*.

d). "Retinol Binding Protein" (RBP).

Dalam tubuh jumlahnya kecil, dengan masa paruh 12 jam. Oleh sebab itu sangat peka.

3. Reaksi Immunologis.

a). Anergi

Tes kulit dengan tuberkulin PPD atau Parotitis epidemica. Reaksi positif bila terdapat benjolan 5 mm dalam waktu 48—72jam.

b). Jumlah limfosit absolut lebih berarti dari tes kulit, Banyak dipengaruhi oleh faktor lain, misalnya sepsis, karsinoma.

Oleh sebab itu, interpretasi hasil harus dikaitkan dengan keadaan klinis.

Penentuan gradasi keadaan stres

Secara fisiologis, badan akan bereaksi terhadap adanya trauma atau stres. Keadaan ini akan mencerminkan perubahan kebutuhan nutrisi.

Untuk penentuan ini diperlukan pemeriksaan:

— Ekskresi Nitrogen Urin

— Kadar glukosa darah

— Resistensi insulin

— Plasma laktat

— Indeks konsumsi oksigen

Gradasi dari Stres

	0	1	2	3
Exresi Nitrogen Urin	<5	5—10	10—15	>15
Plasma glucosa	100 \pm 20	150 \pm 25	150 \pm 25	250 \pm 50
Plasma laktat	100 \pm 50	1200 \pm 200	1200 \pm 200	2500 \pm 500
Konsumsi oksigen	90 \pm 10	130 \pm 6	140 \pm 6	160 \pm 10
Glukogen/Insulin	2 \pm 0.5	2.5 \pm 0.8	3.0 \pm 0.7	8 \pm 1.5

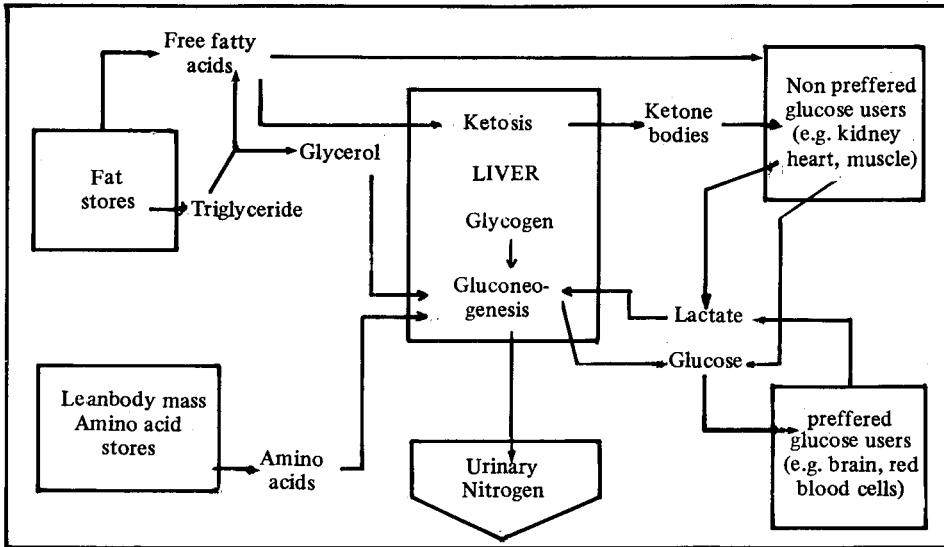
Perubahan Metabolisme yang terjadi

Ada 2 perubahan metabolisme apabila seseorang mengalami stres atau suatu tindakan pembedahan. Perubahan tahap pertama yaitu apabila sel organ tidak mendapat cukup suplementasi hidrat arang, lemak dan protein. (Lihat skema)

Dalam keadaan ini, glukosa akan didapat dari glikogen hati, tetapi ini hanya bertahan beberapa jam saja, kemudian glukosa akan didapat dari asam amino melalui proses glukoneogenesis dan akan menyebabkan ekskresi Nitrogen Urin meningkat. Menurunnya Insulin akan meningkatkan lipolisis sehingga:

— Asam lemak bebas menjadi sumber enersi bagi organ *non preferred glucose users*, dan akan dimetabolisir dalam hati menjadi benda-benda keton.

— Benda keton akan menjadi sumber utama enersi dan lambat



Perubahan metabolisme yang terjadi:

— Lemak dan Asam amino akan dimobilisasi dengan cepat dan bersama-sama *Branched chain Amino Acid* (BcAA) akan dioksidasi terutama di jaringan perifer, sedang yang bukan BcAA akan digunakan sebagai enersi dan disintesis dahulu di hati.

Akibatnya mobilisasi asam amino ini, produksi urea meningkat dan juga pengeluaran Nitrogen Urin.

— Penggunaan asam lemak dan Triglicerida juga akan meningkat. Tetapi pada sepsis yang lanjut, kemampuan menggunakan triglicerida akan menurun karena lipoprotein lipase yang berkurang.

laun otak juga akan menggunakannya sebagai sumber enersi.

— Gliserol akan merupakan sumber untuk glukoneogenesis dan lambat laun ginjal akan mengambil alih fungsi glukoneogenesis tadi.

— Dalam beberapa hari akan terjadi *protein sparing mechanism* sehingga dapat mencegah penggunaan protein untuk pembentukan enersi.

Perubahan metabolisme akan terjadi juga bila terdapat sties, sepsis atau keadaan tertentu misalnya adanya karsinoma, sirosis. Sties Pembedahan akan berkisar dari gradasi 0 sampai 3, tergantung dari jenis rangsangan dan penyebab infeksi.

Keadaan tadi akan menyebabkan reaksi pada:

— Mediator sistem yang akan mengaktifkan neuro humoral dan menyebabkan meningginya glikogenolisis, glukoneogenesis, proteolisis dan lipolisis.

Selain itu, *mediator activation* juga akan menyebabkan reaksi pada *end organ*.

Glukoneogenesis akan meningkat, sehingga kebutuhan sel akan glukosa dapat dipenuhi.

Tetapi akan banyak juga glukosa yang akan diubah menjadi laktat.

Dengan meningkatnya laktat, disertai menurunnya transportasi oksigen akan meningkatkan juga piruvat.

Benda-benda keton yang dipadukan dalam hati juga akan meningkat tetapi, tidak sama dengan keadaan puasa.

Rasio β OH butarat/Asam Asetat meningkat. Ini menunjukkan kemampuan mitokondria dalam oksidasi/reduksi menurun. (Lihat Tabel 1)

PENGELOLAAN NUTRISI

Dalam menentukan kebutuhan gizi penderita malnutrisi di Rumah Sakit, dua faktor perlu diperhatikan, yaitu jumlah kalori yang dibutuhkan dan persentasi kalori yang berasal dari hidrat, arang, protein dan lemak.

KEBUTUHAN KALORI

Harris Benedict menghitung dari kebutuhan Kalori Basal (KKB), yaitu:
 LAKI-LAKI — KKB = $66 + (13.7 \times BB) + (5 \times TB) - (6.8 \times U)$

WANITA — KKB = $65.5 + (9.6 \times BB) + (1.7 \times TB) - (4.7 \times U)$

BB Berat Badan (kg) (ideal)

TB : Tinggi Badan (cm)

U : Umur (tahun)

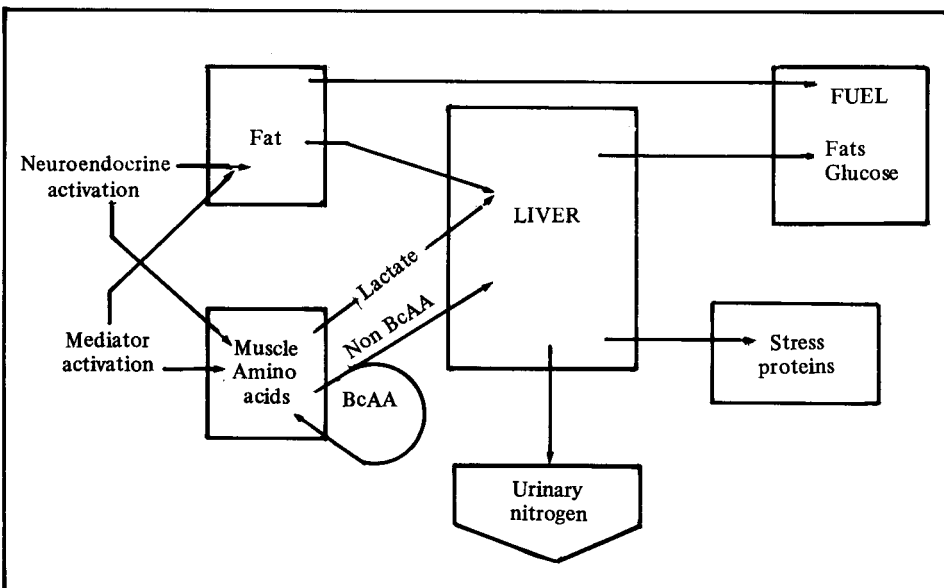
Untuk Indonesia dapat menggunakan: KKB = $40 \times (TB - 100)$.

Dengan faktor koreksi:

Stress ringan (1) : $1.3 \times KKB$

Stress sedang (2) : $1.5 \times KKB$

Stress berat (3) : $2.0 \times KKB$



Tabel 1.

Hormone	Metabolic function			
	Glycogenolysis	Gluconeogenesis	Lipolysis	Proteolysis
Cortisol	++++	+++	+++	+++
Catecholamine	++++	+++	+++	+++
Clucagon	++	+++	+++	+
Growth hormone		+	++	
Autonomic tone	++	++	++	++

Tabel 2.

Kebutuhan Nutrisi berdasarkan perubahan metabolisme & Stress level

	Starvasi	ringan (1)	Stress level Sedang (2)	Berat (3)
Sintesis protein tubuh	y	i-	4	l-
Hati	->	T	TT	,
Proteolisis	-+		1	
		Ct		
Kebutuhan Kalori	KKB	1.3 x KKB	1.5 x KKB	2.0 x KKB
Prosentasi zat gizi				
Glukosa %	60	l	l-	i-
Lemak %	25	T	T	l
As. Amino %	15	t	ft	TTT

METODA PEMBERIAN

Per Oral

– Bila penderita masih bisa menelan . Cara ini memerlukan pengawasan yang teliti supaya nutrisi yang diberikan dapat masuk semua. Untuk keperluan ini, diperlukan formula yang mempunyai rasa dan aroma.

Per Sonde (tube feeding)

Telah tersedia sonde yang halus (*Fine bore nasoenteric tube*) dan ini juga sesuai dengan formal nutrisi yang telah banyak beredar di pasaran.

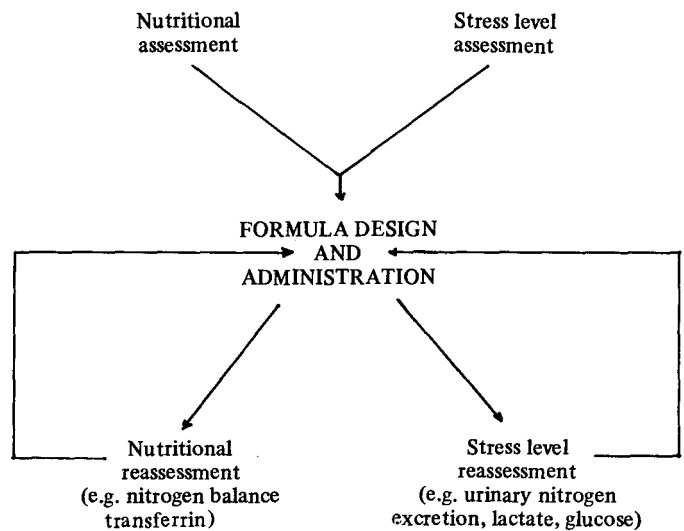
Cara ini lebih menjamin masuknya seluruh nutrisi dan perbaikan status gizi lebih berhasil.

Cara-cara pemasangan Sonde halus :

1. Bahan: Sonde, spuit 20 cc, stetoskop, pleister, segelas air, sendok.

2. Pembicaraan dengan pasien
3. Menguji kelancaran lubang hidung
4. Mengukur panjang sonde
Hidung — Telinga — Proc. xyphoideus
5. Masukkan sonde sampai tenggorokan, suruh menelan
6. Fiksasi sonde dengan plester pada hidung dan dahi
7. Menguji posisi sonde dengan injeksi udara ke lambung.

Sistim Pemantauan



KEPUSTAKAAN

1. Cerra FB. Prafles in nutritional management, the trauma patient monograph. Chicago : Medical direncten Inc. 1982.
2. Cerra FB. Pocket Manual of Integral Nutrition. Princeton: Mosby Co. 1984.
3. Fisher JE, Rosen HM and Ebeid AM. Surgical Nutrition Mnograph. Bosen : Little Brown Co. 1983.
4. Leong LT. Care of The Tube Feeding Patient, Change or choice. Nutrition Supplement Service, 1981.
5. Rombean JL. Methode of Enteral Feeding. Execpta Medica. Mead Johnson Symposium Series No. 2 1984.

Nutrisi Enteral Pada Anak Sakit Berat

Dr. Darlan Darwis

*Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran
Universitas Indonesia / RS Cipto Mangunkusumo, Jakarta*

PENDAHULUAN

Tunjangan nutrisi memegang peranan penting pada perawatan anak sakit berat, karena sering dijumpai gangguan nutrisi sehubungan dengan meningkatnya metabolisme dan katabolisme. Gangguan nutrisi ini bahkan sudah terlihat pada saat permulaan sakitnya. Pollack, pada penyelidikannya 48 jam sesudah anak dirawat di bangsal perawatan intensif, menemukan malnutrisi-energi-protein (MEP) akut pada 16% kasus, cadangan protein menurun pada 20% kasus, cadangan lemak menurun pada 18% kasus dan kadar albumin serum menurun pada 60% kasus¹. Gangguan nutrisi ini akan mempengaruhi sistem imunitas, kardio-vaskuler dan respirasi, sehingga risiko infeksi meningkat, penyembuhan luka melambat dan lama rawat memanjang^{2,3}. Semua ini akan memperberat sakit anak, sehingga terbentuklah lingkaran setan, yang secara umum akan meningkatkan morbiditas dan mortalitas. Tunjangan nutrisi berperan sebagai pemutus mata rantai lingkaran setan ini⁴.

Tunjangan nutrisi dapat diberikan secara parenteral, enteral, atau gabungan parenteral-enteral. Nutrisi parenteral berjangka pendek diberikan melalui kateter yang dimasukkan ke dalam vena perifer secara transkutan atau *venous-cutdown/vc*, sedangkan yang berjangka lama diberikan melalui vena sentral.

Dalam melaksanakan tunjangan nutrisi, Ricour membaginya dalam 2 tahap, yaitu tahap inisial (sampai 3 hari pertama), dan tahap lanjutan⁴.

Tahap inisial merupakan masa adaptasi hormonal terhadap stres⁵. Sekresi hormon antidiuretik, aldosteron, glukagon dan hormon pertumbuhan meningkat. Masa ini ditandai oleh retensi air dan natrium, katabolisme protein (terlihat nitrogen, ion hidrogen dan fosfat, diekskresikan melalui urin,

bila fungsi ginjal baik), glikogenolisis dan neoglikogenesis (terlihat hiperglikemia dan glukosuria). Risiko pada fase ini ialah berlebih dan tidak terpakainya nutrisi yang diberikan. Pada masa ini belum dijumpai edema dan hipernatremia, koma hiperosmoler, diuresis osmotik dan asidosis (bila ginjal tidak berfungsi baik). Pencegahan risiko ini ialah dengan membatasi pemberian air, natrium, kalori dan protein. Tekanan onkotik dipertahankan dengan pemberian albumin secara intravena. Tunjangan nutrisi pada masa ini diberikan secara parenteral perifer⁴.

Pada tatiap lanjutan, stres inisial dan adaptasi hormonal biasanya sudah selesai. Saat ini, kekurangan kalori dan protein hari-hari pertama, perlu dikompensasi, untuk memenuhi kebutuhan anabolik, terutama bila anak, sebelumnya memang sudah dalam keadaan malnutrisi. Risiko pada masa ini akan timbul bila kita terlampau cepat meningkatkan pemberian kalori -dan protein. Pencegahannya ialah meningkatkan tunjangan nutrisi secara bertahap. Tunjangan nutrisi yang diberikan tergantung kepada keadaan anak. Bila saluran pencernaannya berfungsi baik, diberikan nutrisi enteral; bila tidak, diberikan nutrisi parenteral, digabung dengan nutrisi enteral. Pada hari ke 10 biasanya otonomi digestif sudah muncul kembali. Bila pada hari ke 15 nutrisi enteral belum bisa diberikan secara penuh, ini merupakan indikasi perlunya nutrisi parenteral berjangka lama⁴. Teknik nutrisi parenteral mengalami kemajuan pesat, sungguhpun begitu, tunjangan nutrisi yang paling baik tetaplah yang melalui ususnya sendiri², karena lebih fisiologis, lebih aman dan lebih murah⁸.

Yang akan kita bicarakan sekarang ialah tentang nutrisi enteral, suatu cara pemberian nutrisi ke dalam saluran pencernaan (lambung duodenum atau jejunum) melalui pipa makanan.

INDIKASI NUTRISI ENTERAL

Nutrisi enteral dilaksanakan bila anak tidak bisa atau berbahaya bila makan sendiri, padahal saluran ususnya berfungsi baik, mampu menerima dan menyerap nutrisi yang diberikan^{2,6}, misalnya pada keadaan: koma, distres pernafasan yang memerlukan bantuan ventilasi buatan dan atau trakeostomi berjangka lama, refluks gastroesofageal. Indikasi nutrisi enteral pada bayi baru lahir ialah, bayi preterm dengan masa gestasi kurang dari 32 minggu karena refleksi isapnya belum sempurna, bayi dengan distres pernafasan⁷, enterokolitis nekrotik (NEC) tahap penyembuhan, bayi dengan kelainan jantung bawaan walaupun refleksi isapnya baik, tetapi enersi yang dipergunakannya akan membuatnya lelah sebelum jumlah susu yang ditelannya cukup^{2,6,7}.

Nutrisi enteral dapat diberikan secara bolus, (nutrisi enteral diskontinu = NED) atau secara tetesan tetap (nutrisi enteral kontinu = NEK), dengan bantuan pompa infus⁶. Bila tetesan minimal pompa infus yang dirancang khusus untuk nutrisi enteral masih terlampaui besar untuk kebutuhan bayi baru lahir, lebih baik dipakai pompa intravena⁶. Nutrisi enteral kontinu (NEK) bertujuan memberikan air, elektrolit dan nutrisi dengan kecepatan rata kedalam lambung, duodenum atau permulaan jejunum, pada kasus medik dan bedah pada bayi preterm yang tidak toleran terhadap nutrisi enteral diskontinu^{4,7}.

Jenis pipa makanan yang dipakai ialah polivinil klorida 5—18 French untuk pemakaian jangka pendek (kurang 72 jam), pipa poliuretan atau silikon 5—8 French untuk pemakaian berjangka lama, (lebih 4 minggu)^{4,6}. Diameter lumen dipilih yang paling kecil, di mana nutrisi masih bisa lewat.

Berdasarkan tempat masuk dan posisi ujung pipa makanan, nutrisi enteral dibagi dalam; nutrisi naso (oro)—gastrik, naso (oro)—duodenal, naso (oro) jejunal, gastro-duodenal dan gastro-jejunal. Pipa gastro-duodenal dan gastro-jejunal dipasang melalui lubang gastrostomi⁶. Untuk keperluan nutrisi enteral kadang-kadang dilakukan gastrostomi atau jejunostomi². Gastrostomi digunakan bila kita akan memberi nutrisi enteral berjangka lama. Jejunostomi dipakai bila yang dibutuhkan hanya penyerapan makanan saja, misalnya pada pasca operasi ileus⁶.

Di bidang pediatrik, nutrisi enteral yang paling sering digunakan ialah alimentasi gastrik. Alimentasi duodenal atau jejunal, mengingat komplikasinya, hanya diberikan pada keadaan sangat khusus seperti atresia esofagus, fistula esotrakheal, hernia diafragma, distres kardio-respirasi, refluks esofageal dan bayi prematur (yang sudah stabil), di mana kita tidak bisa memberikan jumlah kalori yang dibutuhkan melalui alimentasi gastrik. Dalam hal ini mungkin diperlukan pipa kedua untuk aspirasi gastrik^{4,7}.

Penelitian retrospektif terhadap alimentasi gastrik dan alimentasi duodenal atau jejunal pada bayi baru lahir, tidak menunjukkan perbedaan menyolok dalam jumlah kalori yang diberikan, penambahan berat dan panjang badan. Mungkin alimentasi nasojejunal (duodenal) lebih bermanfaat pada bayi dengan berat badan lahir yang sangat kecil, terutama dalam 2 minggu pertama. Untuk bisa menilai dan membandingkan

kedua cara ini, masih diperlukan penelitian lanjut, tentang kecepatan pertumbuhan, lama perawatan, komplikasi dan angka kematian⁷.

PEMASANGAN PIPA MAKANAN

• Alimentasi gastrik

Alat-alat yang diperlukan untuk alimentasi gastrik ialah pipa makanan, semprit, stetoskop, kertas pH. Tentukan panjang pipa yang akan dimasukkan, yaitu jarak telinga hidung dan prosesus xiphoideus, beri tanda dengan plester. Basahi pipa dengan air atau jeli yang larut dengan air. Bila mungkin anak dipertahankan pada posisi tegak. Masukkan pipa melalui lubang hidung secara hati-hati sampai tanda yang sudah ditentukan tadi. Jangan memaksakan memasukkan pipa bila anak terlihat terganggu atau sesak nafas. Pada bayi baru lahir dengan distres pernafasan, pipa makanan selalu dimasukkan melalui mulut. Pipa difiksasi pada bibir dengan membuat kumis dari plester. Pipa lambung untuk kebutuhan jangka pendek pada NED dapat dipasang setiap akan memberikan nutrisi enteral dan segera dicabut kembali bila selesai memberikannya⁴.

• Alimentasi duodenal atau jejunal

Anak dimiringkan ke kanan. Pipa makanan yang dipakai pada alimentasi duodenal atau jejunal ialah pipa silastik atau poliuretan. Untuk mengarahkan ujung pipa ke pilorus, lambung secara hati-hati ditekan atau diusap ke arah kepala, sementara pipa dimasukkan. Posisi ini dipertahankan selama 5—15 menit^{4,6}. Untuk membuka pilorus disuntikkan metoclopramide 0.5 mg/kg secara intramuskuler⁴. Biasanya sonde akan meliwati pilorus dalam waktu 10 menit sampai 3 jam⁷. Dengan pipa naso (oro)-jejunal atau gastro jejunal, kita dapat memberikan nutrisi langsung pada bagian penyerapan usus halus bagian atas, misalnya pada penatalaksanaan pasca operatif⁶. Sayangnya, penempatan pipa di jejunum sangat sukar, perlu bantuan fluoroskopi, bila tidak diperlukan waktu beberapa jam.

Posisi ujung pipa di dalam lambung dipastikan dengan menyuntik udara 5—10 ml sambil mendengar gerakan udara di dalam fundus dengan stetoskop di daerah epigastrium. Cairan lambung bisa juga terlihat bila dilakukan pengisapan secara hati-hati, dan pH nya kurang daripada empat. Ujung pipa pada duodenum ditentukan dengan melakukan pengisapan cairan duodenum, akan keluar cairan berwarna kekuningan yang pH nya lebih dari pada 6^{4,7}. X foto toraks abdomen dapat memastikan posisi ujung pipa ini, terutama dilakukan untuk menentukan letak ujung pipa yang letaknya lebih jauh daripada lambung. Menentukan posisi ujung pipa ini sangat penting setiap akan memberikan nutrisi enteral. Bila posisi ujung pipa ini berubah, lebih baik pipa dicabut dan diganti dengan yang baru, dari pada mencoba memasukkannya kembali. Risiko pada pencabutan lebih kecil.

NUTRISI YANG DIBERIKAN

Tunjangan nutrisi pada anak lebih sulit dilaksanakan

karena terdapatnya faktor-faktor yang berhubungan dengan umur, berat badan, pertumbuhan dan toleransi anak^{2,4}, sehingga tunjangan nutrisi ini perlu dirancang secara individual. Ketepatan nutrisi enteral yang dipilih tergantung kepada pengetahuan tentang kebutuhan metabolik anak akan kalori, protein, karbohidrat, lemak, elektrolit dan vitamin, keadaan maturasi dan fisiologi saluran usus serta pengetahuan dasar sifat nutrisi enteral. Toleransi anak akan nutrisi enteral meningkat dengan merendahnya osmolaritas⁶. Sungguh pun formula dengan densitas kalori tinggi dapat memenuhi kebutuhan kalori anak dengan volume kecil, kebanyakan pasien menunjukkan adanya gangguan motilitas dengan makanan ber-osmolaritas tinggi ini. Terutama pada anak dan bayi sering dijumpai diare². Kita dapat merancang nutrisi enteral secara individual bila tersedia preparat protein, karbohidrat, lemak, elektrolit, vitamin secara terpisah. Bahan nutrisi yang tersedia dipasaran biasanya dalam bentuk campuran, sehingga agak menyulitkan kita dalam mempersiapkan nutrisi anak⁶. Nutrisi enteral yang dipersiapkan untuk orang dewasa sangat bervariasi isinya.

Alimentasi gastrik untuk bayi dengan penyakit ekstra digestif ialah air susu ibu, susu bayi biasa, susu bayi khusus, susu dengan bahan dasar kacang kedele^{2,4}. Bila diperlukan kalori tambahan, kepada susu itu ditambahkan glukosa polimer atau trigliserida rantai sedang. Untuk bayi prematur, saat ini sedang diselidiki keuntungan memberikan susu ibunya sendiri (susu prematur)⁸. Untuk anak di atas 1 tahun diberikan makanan cair isotonik². Pada anak yang besar dapat diberikan makanan biasa yang di "blender"².

Nutrisi yang dipakai untuk alimentasi duodenal atau jejunal sama dengan alimentasi gastrik, hanya saja pemberian dilakukan dengan bantuan pompa infus pada permulaan dengan kecepatan 0.5—1 ml/kg/jam. Sesudah 72 jam, dosis ini bisa dinaikkan secara bertahap sampai kebutuhan cairan dan enersi bayi terpenuhi^{4,7}.

Pada kasus gastroenterologi, berkurangnya usus secara kuantitatif dan kualitatif (diare lama, inflamasi, reseksi, fistula dan enterostomi) perlu diberi diet elementer, di mana setiap unsurnya diberikan berdasarkan parameter klinik dan laboratorium. Rata-rata per kg/bb/hari, nutrisi enteral pada anak ini mengandung air 120—150 ml, natrium dan klorida 3 mEq; potasium 3—5 mEq, kalsium 80 mg, fosfor 70 mg, magnesium 20 mg, kalori 120—150 terdiri dari protein 3—4 gram dalam bentuk polipeptida hidrolisa kasein (2.5 mOsm/gram). Catatan : 1 gram nitrogen = 2 gram urea = 6 gram protein = 30 gram daging⁴. Selain terdiri dari protein, kalori juga terdiri dari lemak, biasanya trigliserida rantai sedang 3 gram dan karbohidrat 21—23 gram, mula-mula glukosa atau fruktosa (5 Osm/gram) kemudian maltose atau sakarosa, selanjutnya polisakarida. Osmolaritas nutrisi enteral pada anak dibatasi sampai 320—350 mOsm/liter⁴.

CARA PEMBERIAN NUTRISI ENTERAL

Anak dipertahankan pada posisi kepala lebih tinggi 30

derajat. Setiap akan memberikan nutrisi, posisi ujung pipa makanan harus dipastikan lebih dahulu⁴. Botol makanan digantung setinggi 10 cm di atas lambung. Setiap ada kelainan, misalnya sesak nafas atau sianosis, nutrisi enteral harus dihentikan⁴.

Nutrisi enteral diberikan dengan memperhatikan tindakan aseptis dan antisepsis ketat, temperatur nutrisi dipertahankan konstan pada suhu kamar, homogenitasnya dipertahankan dengan menggo yang botol secara berkala⁴, dimulai dengan larutan glukosa-elektrolit pada kecepatan rendah dan jumlahnya dinaikkan secara bertahap sesuai dengan toleransi bayi. Untuk bayi baru lahir lebih baik dimulai dengan air steril, karena glukosa 5% merusak paru bila terjadi aspirasi⁷. Bila dalam 6 jam tidak ada intoleransi seperti kembung, mual, muntah, diare atau residu banyak, kecepatan pemberian ditingkatkan, sehingga dalam 12—18 jam kecepatan yang diinginkan akan tercapai tanpa kesulitan. Hasil baik akan diperoleh bila dimulai dengan pengenceran, pelan-pelan, kemudian secara bertahap konsentrasi ditingkatkan². Begitu pula sebaliknya, nutrisi enteral tidak boleh dihentikan dengan tiba-tiba, harus bertahap pula supaya tidak terjadi hipoglikemia. Nutrisi enteral siap pakai yang dijual di pasar dan sudah disterilkan dapat diberikan atau digantung selama 8 jam, sedang nutrisi enteral yang disiapkan sendiri tidak boleh diberikan lebih lama dari 4 jam. Sewaktu memberikan nutrisi enteral, bayi diberi dot kosong (yang diisi kapas) untop tetap merangsang refleks isapnya.

Cara pemberian nutrisi enteral pada bayi baru lahir ditentukan secara individual berdasarkan masa gestasi, berat badan lahir dan keadaan kliniknya. Alimentasi gastrik secara bolus (NED) pada bayi dengan distres pernafasan dapat menyebabkan kelainan keseimbangan asam basa. Pada bayi ini nutrisi enteral kontinu (NEK) transpilorik akan memberi hasil lebih baik, tetapi perlu diingat bahwa menghubungkan lambung dengan duodenum dengan pipa bisa menyebabkan tidak efisiennya pemakaian nutrisi. Alimentasi gastrik kontinu lebih baik ditolerir oleh bayi yang kecil dibandingkan dengan bolus, terutama bila kemampuan pengosongan lambung pada bayi ini terbatas⁷.

Jumlah nutrisi yang diberikan tergantung pada volume lambung bayi, yaitu antara 3 ml pada bayi dengan berat badari 800 gram sampai dengan 40 ml pada bayi dengan berat badan 4000 gram⁷. Pada bayi dengan berat badan kurang dari 1000 gram, jumlah nutrisinya dinaikkan pada hari ke 14; dan pada bayi dengan berat badan lebih 1500 gram. pada hari ke 6—8. Hal ini perlu untuk memungkinkan adaptasi saluran usus terhadap nutrisi enteral, tanpa timbulnya muntah, kembung dan diare⁸.

Tujuan yang akan dicapai pada bayi dengan berat badan lahir rendah ialah memberikan NED, baik melalui pipa ataupun dot, tiap 2—3 jam, bila distres pernafasan dan pengosongan lambung tidak merupakan persoalan⁷.

Residu pada nutrisi enteral diskontinu (NED) diukur setiap 4 jam, atau setiap akan memberikan nutrisi; pada

nutrisi enteral kontinu (NEK), setiap 2 jam. Bila jumlah residu kurang dari setengah pemberian NED sebelumnya, atau volume NEK dalam 1 jam, pemberian nutrisi selanjutnya dikurangi sebanyak volume residu ini, dengan imbangannya nutrisi parenteral. Bila residu banyak sekali, lebih dari setengah pemberian nutrisi sebelumnya, atau lebih banyak dari volume NEK 1 jam, perlu dinilai kembali indikasi pemberian nutrisi enteral pada anak ini. Bila perlu, nutrisi enteral diskontinu (NED) dihentikan, diganti dengan nutrisi enteral kontinu (NEK). Untuk membantu pasase makanan, diberikan metoclopramide 0,1 — 0,2 mg/kg/ setiap pemberian nutrisi⁴. Setelah diukur, residu ini harus dimasukkan kembali, untuk mencegah komplikasi metabolik akibat pengeluaran asam dan elektrolit^{4,7}.

Untuk mencegah sumbatan, pipa makanan dibilas dengan beberapa ml air tiap 3 jam pada NEK, atau setiap akan memberikan NED. Untuk mencegah perforasi, pipa polivinil harus diganti sebelum 72 jam, karena sesudah dipakai selama 3 hari pipa ini mengeras dan kaku akibat pengaruh sekresi usus. Ketika mencabutnya, pipa makanan harus diklem untuk mencegah aspirasi karena masih berisi susu atau cairan lambung. Pipa duodenal tidak diganti dalam 4 minggu; tetapi, pipa luar dan kantongnya tetap diganti seperti pada alimenterasi nasogastrik kontinu⁷. Pipa gastrik bayi dengan berat badan kurang daripada 1200 gram diganti tiap 8—12 jam⁷.

Sungguhpun pada anak besar NED dapat diberikan berdasarkan gaya beratnya, pada bayi sebaiknya diberikan melalui pompa supaya jumlah pemberian dalam 1 jam dapat diatur dengan baik. Nutrisi melalui gastrostomi atau jejunostomi dapat diberikan berdasarkan gaya beratnya².

MONITORING

Berat badan anak ditimbang tiap hari. Keluar-masuk cairan dicatat tiap jam. Tempat masuk pipa diperiksa terhadap kemungkinan dermatitis atau erosi. Perhatikan adanya perut kembung, mual, muntah atau diare. Pengawasan yang perlu dilaksanakan ialah : bahan nutrisi enteral, suhu, homogenitasnya, kecepatan tetesan pemberian, fiksasi sonde pada bibir atas, tekanan darah, frekuensi pernapasan dan denyut jantung tiap jam.

Serum glukosa dan elektrolit satu kali satu hari sampai nutrisi enteral yang diinginkan tercapai. Bila terdapat muntah-muntah, pemeriksaan ini lebih sering dilakukan. Dextrostix diperiksa tiap 4 jam⁴.

Konsentrasi glukosa dari bagian cair faeses diperiksa tiap 4 jam: Bila terdapat malabsorpsi glukosa (faeses 2+ dan pH kurang dari 5) berarti kelebihan pemberian kelebihan glukosa (kecuali kalau yang diberikan susu ibu), nutrisiparen enteral perlu disesuaikan lagi. Adanya darah di dalam faeses diperiksa tiap 8 jam.

Jumlah, densitas, dan glukosa urin diperiksa tiap 4—8 jam, ionogram tiap 24 jam. Bila tidak ada glukosuria kecepatan atau konsentrasi nutrisi enteral dapat ditingkatkan. Jangan meningkatkan kecepatan dan konsentrasi dalam waktu yang

sama.

KOMPLIKASI DAN PENCEGAHAN

Pipa gastrik pada anak dapat merangsang regurgitasi, inhalasi susu dan lendir, apnea dan pneumonitis. Adanya pipa makanan mengakibatkan sfingter antara esofagus dengan lambung atau duodenum relatif terbuka dan mudah terjadi refluks. Pipa makanan yang terlalu besar dapat mengganggu anatomi lambung, gerakan cairan menjadi tidak normal dan risiko perforasi meningkat. Persoalan ini lebih dirasakan oleh bayi dengan berat badan lahir rendah.

Pipa makanan polivinil karena pengaruh sekresi usus sesudah 72 jam akan mengeras, bisa menyebabkan iritasi mukosa, perdarahan, perforasi atau terbentuknya fistula misalnya fistula esotrakheal. Morbiditas yang berhubungan dengan kerasnya pipa polivinil sudah bisa diatasi dengan dipakainya pipa silastik⁷.

Perforasi atau ulserasi gastro duodenal dapat dicegah dengan cara memasang pipa makanan secara hati-hati tanpa paksaan, stylet tidak boleh dipasang keluar dari bagian distal pipa dan sesudah 24 jam dipasang, pipa makanan tidak boleh didorong lagi ke dalam².

Tersumbatnya pipa makanan dapat dicegah dengan membilas pipa tiap 3 jam.

Invaginasi, enteritis nekrotik, stenosis pilorus pada pipa duodenal dapat dicegah dengan : memakai pipa silikon, tidak memakai nutrisi yang hiperosmoler (glukosa tidak lebih dari 23 gram/kg berat badan) dalam 24 jam.

Dalam penatalaksanaan perlu diperhatikan tindakan aseptik ketat⁴. Nutrisi yang diberikan/digantung terlalu lama mempertinggi risiko timbulnya infeksi.

Bila sesudah mengukur residu, cairan tidak dimasukkan kembali, akan timbul komplikasi metabolik berupa kehilangan- air, natrium, kalium dan bikarbonat (asidosis) atau ion klorida dan hidrogen (alkalosis). Dalam hal ini perlu monitoring elektrolit dan gas darah⁴.



Pipa duodenal mudah masuk kembali ke dalam lambung karena anak batuk-batuk atau karena manuver Valsava. Berpindahannya posisi ujung pipa dapat dicegah dengan fiksasi yang baik⁴. Perlu dipastikan posisi ujung pipa, kecepatan pemberian nutrisi dan osmolalitas nutrisi⁴. Malposisi pipa bisa menyebabkan pelepasan nutrisi hiperosmotik, merusak mukosa usus, sehingga dapat timbul diare, dehidrasi, enteritis atau kolitis.

NED juga mengakibatkan lambung teregang, diafragma terangkat, keadaan ini bisa menyebabkan hipoksemia dan apnea, pada anak dengan fungsi paru abnormal atau atelektasis³.

KEPUSTAKAAN

1. Pollack MM. Nutritional failure and support in pediatric intensive care. In : Shoemaker WC, Thomson WL, Halbrook PR. (eds) : Textbook of critical care. Philadelphia : WB Saunders, 1983.
2. Frayer W, Rode SF. Nutrition in pediatric patient. In : Yarbrough MF and Curreri PW (eds) : Surgical nutrition, Churchill-Livingstone, 1981.
3. Laaban JP. Relations entre la nutrition et le system respiratoire. Interest en reanimation. Ann. Fr. Reanim. 1984; 3 : 364.
4. Ricour C. Nutrition et urgence. in : Huault GB, Labrune (eds) : Pediatrique d Urgence. Paris : Flammarion, 1983.
5. Chernow B. Hormonal and metabolic consideration in critical care medicine. In : Shoemaker WC, Thomson WL, Holbrook PR. (eds) : Textbook of Critical Care. Philadelphia; WB Saunders, 1983.
6. Mize CE, Teitell BC, Cunningham C. Total enteral nutrition. In : Levin, Morris, Moore (eds) : A practical guide to pediatric intensive care, 2nd edition. St Louis : Mosby, 1984.
7. Cox MA, Thrift MC. Dietetique. Cloherty JP, Stark AR (eds). Manuel de Neonatologie. Paris : MDSI, 1981.
8. American Academy of Pediatric, Comitee on Nutrition : Nutrition need in low-birth-weight infants. Pediatrics. 1985; 75 : 976.



Nutrisi Enteral Pada Sub Bagian Gastroenterologi, Bagian Ilmu Penyakit Dalam

Dr. Daldiyono, Dr. A. Aziz Rani, Dr. Ismail Ali Arlina
Dr. Hilmy, Dr. R. Simadibrata

Bagian Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas
Indonesia / RS. Dr. Cipto Mangunsukumo, Jakarta

PENDAHULUAN

Nutrisi merupakan suatu bagian dari proses kehidupan, baik dalam keadaan sehat maupun dalam keadaan sakit. Peranan nutrisi dalam upaya penyembuhan penyakit sebenarnya merupakan yang terpenting, namun sering terlupakan. Ini terlihat dari laporan kepustakaan, 30% dari pasien yang dirawat di rumah-sakit mengalami penurunan berat badan. Angka di atas membangkitkan minat para ahli gizi dan dokter untuk lebih memperhatikan status nutrisi orang sakit.

Pada setiap orang sakit, sering timbul masalah dalam hal menjaga keseimbangan nutrisi, karena berberapa sebab:

1. Pasien mengalami anoreksia.
2. Pasien tidak mau makan/psikosis, anoreksia-nervosa dan lain-lain.
3. Pasien dalam keadaan sakit berat hingga tidak dapat menolong dirinya sendiri dalam memasukkan makanan.
4. Adanya kelainan pada gastrointestinal.

Dalam keadaan-keadaan tersebut di atas, diperlukan upaya agar konsumsi (*intake*) nutrisi senantiasa terjaga. Upaya tersebut disebut terapi nutrisi intensif (TNI) = (*Intensive nutritional therapy*).

Tujuan terapi nutrisi intensif

1. Suportif/suplemen.
2. Mencukupi kebutuhan nutrisi seluruhnya.

Cara pemberian

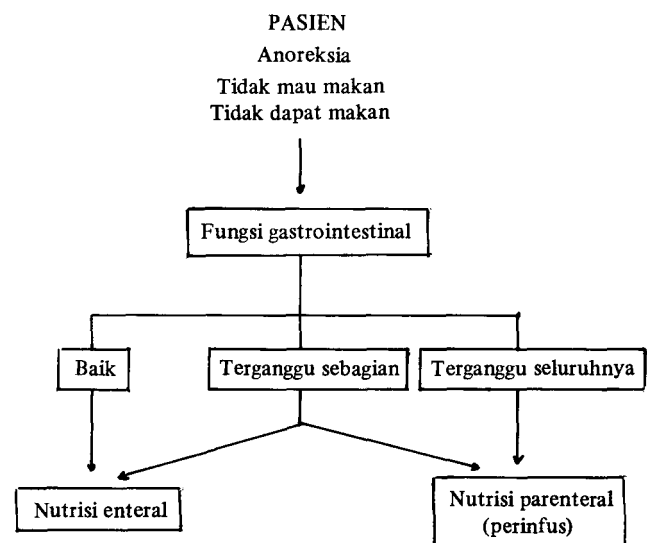
Ada 2 cara pemberian nutrisi intensif : nutrisi enteral (NE), dan nutrisi parenteral (NP).

1. Nutrisi enteral

Bila gastrointestinal masih berfungsi dengan baik atau masih mungkin berfungsi sebagian.

2. Nutrisi parenteral (NP) = Nutrisi perinfus.

Strategi dalam menentukan jenis terapi nutrisi intensif



NUTRISI ENTERAL

Dalam pemakaian sehari-hari juga memiliki dua tujuan:

1. Suportif
2. Terapeutik

Yang bersifat suportif adalah, bila pasien masih mau makan/minum, tetapi tidak dapat mencapai jumlah kalori dan protein yang cukup.

Sedang yang bersifat terapeutik, bila pasien sama sekali tidak dapat/tidak mau makan.

Teknik

1. Dinimum.
2. Melalui sonde, dapat berupa bolus, misalnya tiap jam 100 cc cairan nutrisi atau dengan tetes demi tetes.
3. Melalui operasi memasang pipa melalui kulit ke usus (*percutaneous enteral feeding*).

Pengalaman di Sub bagian Gastroenterologi, sejakbulan Agustus sampai dengan Desember 1985, telah dilakukan pengamatan terhadap 15 penderita kasus-kasus gastroenterologi yang diberikan nutrisi enteral dengan Enterasol.

INDIKASI

Geriatri.....	1 orang
Anoreksia.....	1 orang
Anoreksia + Gastritis.....	1 orang
Anoreksia + Sirosis hepatis.....	2 orang
Pasca operasi Ca kolon.....	2 orang
Disfagia.....	1 orang
Striktura esofagus.....	1 orang
(pasca transeksi/sirosis hepatis)	
Hodgkin pada lambung.....	1 orang
Amiloidosis.....	1 orang
C V D.....	1 orang
Kolitis ulserativa.....	1 orang
Ca kaput pankreas.....	1 orang
Ca cardia.....	1 orang

Cara pemberian nutrisi

- 13 dengan diminum biasa
- 2 dengan sonde (pada pasien CVD dan Hodgkin pada lambung)

Reaksi pasien

1). *Rasa*

Umumnya pasien mengeluh rasanya tak sesuai dengan selera. Dengan motivasi yang seksama dan memilih sendiri rasa (coklat, vanili, jeruk- campuran) mereka bersedia minum Enterasol (R) tersebut. Selain itu mereka dipersilahkan membuat sendiri larutannya.

Satu pasien dengan Ca rektum menolak.

2). *Diare*.

Diare terjadi pada dua pasien, semuanya menderita sirosis hepatis. Dari 3 pasien sirosis, satu orang dapat menerima (toleran) terhadap Enterasol.

3). *Sebagian* besar, 10 orang, bersedia minum Enterasol tanpa keluhan, dan merasa badan lebih segar sesudah beberapa hari.

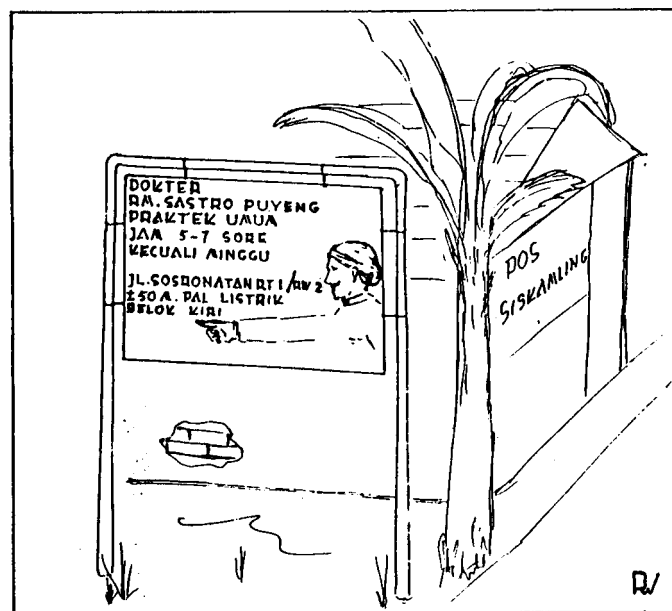
Pengalaman ini belum dapat mengevaluasi pengaruh nutrisi enteral terhadap perjalanan penyakit primernya ataupun terhadap metabolisme protein.

PENUTUP

Nutrisi enteral intensif akhir-akhir ini mendapat perhatian yang seksama baik sebagai suportif (suplemen) maupun sebagai terapi. Pengalaman menunjukkan, dengan motivasi yang baik nutrisi dengan "elemental diet" dapat diterima pasien sebagai suplemen pada kasus yang memerlukan.

KEPUSTAKAAN

1. Ray E, Clouse, Irwin H, Rosemberg. Intensive Nutritional Support, Gastro-intestinal Disease, Pathophysiology Diagnosis Management, Third Ed. Edited by : Selesenger, Fordtran. WB Saunders Co. 1985; 1831-50.
2. Steven B, Heymsfield, Janet Smith Andrews. Enteral Nutritional Support, Bockus, Gastroenterology, Fourth ed. Edited by : Berk, Haubrick, Kaiser, Roth, Schaffner. WB Saunders Co. 1985; 4361-78.



Nutrisi Enteral Pada Penderita Kritis

**Amir Madjid, Muhardi, Sahat dan
Hermansjur Kartowisastro ***

*Bagian Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran
Universitas Indonesia/RS Cipto Mangunkusuma, Jakarta*

**) Bagian Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/
RS Cipto Mangunkusumo, Instalasi Gawat Darurat.*

PENDAHULUAN

Keadaan nutrisi seorang penderita sakit kritis merupakan faktor penting di dalam keseluruhan tatalaksana pengobatan penderita. Gangguan nutrisi pada pascabedah, trauma, dan selama mengalami kegagalan pernafasan, yang disertai dengan kelaparan lama dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas. Keadaan ini akan diperberat dengan timbulnya keadaan hipermetabolik seperti sepsis, demam dan kejang-kejang yang menyebabkan permintaan nutrisi meningkat¹.

Elwyn dkk, 1975² melihat suatu kejadian malnutrisi yang tinggi di antara penderita ICU, yang umumnya adalah penderita untuk perawatan pascabedah.

Madjid dkk, 1984¹ melaporkan, di antara penderita ICU, dijumpai 64,41% kematian, 2,9% komplikasi dekubitus, serta 20,26% komplikasi jalan nafas, pada penderita dengan diet rendah kalori tanpa protein.

Untuk menurunkan morbiditas dan mortalitas penderita kritis, bantuan nutrisi mutlak diperlukan. Ada beberapa cara untuk memenuhi kebutuhan nutrisi, yaitu nutrisi enteral atau parenteral. Nutrisi enteral dapat berupa: makanan peroral, melalui pipa nasogastrik standar, pipa nasoduodenum/nasojejunal, atau pipa enterostomi (gambar 1).

Bila fungsi saluran cerna ada dan dapat digunakan dengan aman, gunakanlah jalan saluran cerna, karena lebih fisiologik, lebih mudah, aman dengan komplikasi lebih sedikit serta harga relatif lebih murah daripada nutrisi parenteral³. Telah terbukti bahwa integritas mukosa dan fungsi usus halus dapat dipertahankan lebih baik bila sejumlah kecil nutrien, terutama asam amino, diberikan secara kontinyu ke dalam usus. Juga terbukti bahwa nutrien digunakan lebih efektif bila diberikan melalui sirkulasi portal⁴.

Dulu, nutrisi enteral dihubungkan dengan rasa tidak enak, pipa lambung yang besar, risiko aspirasi paru, makanan terkon-

taminasi, serta formula makanan yang tidak adekuat^{1,3}. Dengan berkembangnya pipa yang lebih kecil dan halus, serta makanan sintetik yang dapat diberikan perinfus/tetes, membuat makanan enteral lebih praktis dan dapat diterima penderita dan tidak memerlukan banyak pengawasan.

Akan dibicarakan di sini tentang perubahan gastrointestinal akibat trauma, pengaruh sepsis terhadap saluran cerna, cara dan protokol pemberian nutrisi enteral, serta laporan studi-pendahuluan penggunaan nutrisi enteral di ICU Anestesiologi FKUI/RSCM.

PERUBAHAN SALURAN CERNA AKIBAT TRAUMA

Salah satu masalah utama yang menjadi pertimbangan dalam menggunakan nutrisi enteral pada penderita trauma atau luka bakar adalah timbulnya ileus paralitik. Keadaan ini lebih berat lagi setelah cedera langsung pada rongga peritoneal akibat trauma atau intervensi pembedahan.

Beberapa segmen saluran cerna tidak sama kerentanannya terhadap ileus paralitik. Penelitian pasase kontras dan pengukuran langsung motilitas, memberi kesan, usus halus resisten secara relatif terhadap timbulnya ileus pascabedah atau trauma, dan aktivitas biasanya kembali setelah beberapa jam kejadian; Motilitas kolon tidak kembali dalam 24 jam setelah tindakan ekstra abdominal, dan mungkin memerlukan 72 jam atau lebih setelah manipulasi intra abdominal. Kembalinya motilitas lambung lambat 24 — 96 jam.

Walau lambung dan kolon belum siap menerima makanan enteral dalam beberapa hari pertama setelah stres traumatik, usus halus sudah siap. Bila tindakan khusus dilakukan untuk melampaui lambung, karena absorpsi dan pencernaan terjadi di usus halus, maka nutrisi enteral dini menjadi mungkin.

Salah satu komplikasi yang tersering pada trauma adalah stres ulser. Lesi ini sering dihubungkan dengan adanya sepsis.

Etiologi tidak jelas, tapi ada keterlibatan perubahan sekresi asam lambung, aliran darah mukosa, barrier mukosa lambung dan mukosubstansi. Keadaan nutrisi juga merupakan suatu faktor. Hipoproteinemia akibat malnutrisi mempengaruhi terjadinya cedera mukosa lambung, dan keseimbangan enersi dan nitrogen juga berperan. Defisiensi vitamin A sering dijumpai pada penderita stres, dan vitamin A berperan dalam mempertahankan integritas sel yang mensekresikan mukus saluran cerna. Berkurangnya kejadian stres ulser dengan pemberian nutrisi enteral, dianggap mungkin sebagai akibat sekunder terhadap pengaruh langsung enteral seperti mem-buffer pH lambung atau penggunaan langsung nutrien.

PENGARUH SEPSIS TERHADAP SALURAN CERNA⁶

Pengaruh sepsis terhadap saluran cerna bervariasi. Terjadi peningkatan aliran hepatic dan konsumsi oksigen hepar bersamaan dengan peningkatan aliran darah splanknik sebanyak 7%, yang merupakan setengah dari peningkatan kardiak-output yang disebabkan oleh demam karena infeksi intra-peritoneal.

Anoreksia dapat timbul pada infeksi dan sepsis, mungkin disebabkan oleh peningkatan katekolamin, perubahan dalam plasma akibat peptide-toksik kuman, ketidakseimbangan asam amino, atau *virus-induced* protein.

Antibiotika yang digunakan juga dapat mempengaruhi mukosa saluran cerna dan hepatosit. Hampir 20% penderita dengan ampicillin dan 30% dengan klindamisin, mengalami diare. Juga dapat terjadi kelainan pseudomembraneus dan enterokolitis yang mempengaruhi banyak mukosa dan dapat berkembang menjadi syok sepsis.

Pada peritonitis yang dapat menyebabkan ileus dan enteritis regional, nutrisi enteral tidak dianjurkan, sedang fistula enterokutan dengan proses inflamasi lokal walau diancam sepsis, bukan merupakan kontraindikasi pemberian diet elemental bila makanan diberikan pada lokasi yang tepat.

Pengaruh besar sepsis pada usus adalah akibat kurangnya substrat dan nutrien luminal. Tidak adanya, dapat diakibatkan oleh anoreksia atau mungkin iatrogenik. Dapat juga karena kehilangan interaksi normal dari refleksi neurohumoral yang distimulasi oleh sifat fisik dan kimiawi bahan yang diberikan melalui mulut.

Tidak adanya nutrien intraluminal dapat menyebabkan perubahan morfologik dan fungsi :

1. massa usus proksimal berkurang
2. DNA hilang dari usus halus
3. tinggi villi mukosa berkurang
4. aktivitas disakaridase intestinal berkurang
5. immunoreaktif glukagon serum lebih tinggi pada binatang yang mendapat makanan i.v., dan
6. gastrin antral berkurang

Dapat disimpulkan, pengaruh sepsis terhadap usus sebagian karena inflamasi dan ketidak-ada-an nutrien luminal. Tidak adanya nutrien enteral menginduksi terjadinya *disuse atrophy* usus halus dan tidak adanya substrat enteral, walau diberikan TPN (*total parenteral nutrition*) yang cukup untuk mempertahankan balans nitrogen positif, dan berhubungan dengan kurangnya kelangsungan hidup penderita sepsis. Di samping itu, adanya nutrien enteral mempunyai pengaruh positif ter-

hadap jaringan limfositik usus.

FORMULA MAKANAN ENTERAL

Makanan nutrisi enteral yang tersedia di Indonesia masih terbatas, sehingga sulit untuk memilih makanan yang tepat bagi penderita. Umumnya makanan ini bervariasi dari segi jumlah dan sumber bahan makanan yang terkandung, osmolalitas, densiti kalori, kadar Na, dan residu.

Makanan nutrisi enteral lengkap dapat diklasifikasikan sesuai dengan komposisinya, sebagai berikut⁷ :

1. Formula dengan protein utuh mengandung susu (tinggi laktose).
2. Formula dengan protein utuh dan/atau isolasi protein tanpa laktose.
3. Formula dengan protein hidrolisa dan/atau asam amino tanpa laktose (diet "peptida" dan "elemental").

Makanan dengan protein utuh memerlukan proses cerna dan penyerapan yang normal, karena itu hanya cocok untuk penderita dengan fungsi saluran cerna normal. Makanan cair rumah sakit yang di-blender (MLP = makanan lewat pipa) cukup bermanfaat, tapi memerlukan pipa ukuran besar karena kental. Sedangkan, formula yang memungkinkan penggunaan langsung nitrogen dalam bentuk asam amino bebas atau di- dan tripeptida plus asam amino (diet elemental) cocok bagi penderita dengan gangguan usus halus, pankreas, atau saluran empedu, karena tidak memerlukan usaha pencernaan pada bagian yang terganggu, dan hanya memerlukan permulaan absorpsi yang minimal⁷.

Formula rendah laktose berguna bagi defisiensi laktase. Pada keadaan penyakit usus, puasa, kelaparan, kekurangan protein, dan *total parenteral nutrition* dapat terjadi defisiensi laktase⁷. Pemberian laktose dapat berakibat diare osmotik, kembung, pembentukan gas, dan kram perut⁷.

Penggunaan glukosa atau sukrose sebagai sumber karbohidrat menyebabkan osmolaritas tinggi, sedang *starch*, dextrin, dan glukosa oligosakarida, osmolaritasnya lebih rendah⁷.

Lemak dalam sediaan nutrisi enteral bervariasi, umumnya mengandung lemak rantai panjang, seperti minyak jagung, minyak kacang, dan minyak *safflower*. Beberapa produk mengandung trigliserida rantai menengah, yang tidak tergantung pada lipase pankreas atau garam empedu untuk pencernaan; epitel intestinal dilampaui langsung masuk ke dalam sistem portal sebagai asam lemak bebas⁷.

Mineral, *trace element* dan vitamin (kecuali vitamin K) tersedia cukup untuk memenuhi kebutuhan normal, dalam sediaan nutrisi enteral.

CARA DAN PROTOKOL PEMBERIAN NUTRISI ENTERAL

Skema tunjangan nutrisi (gambar 1)

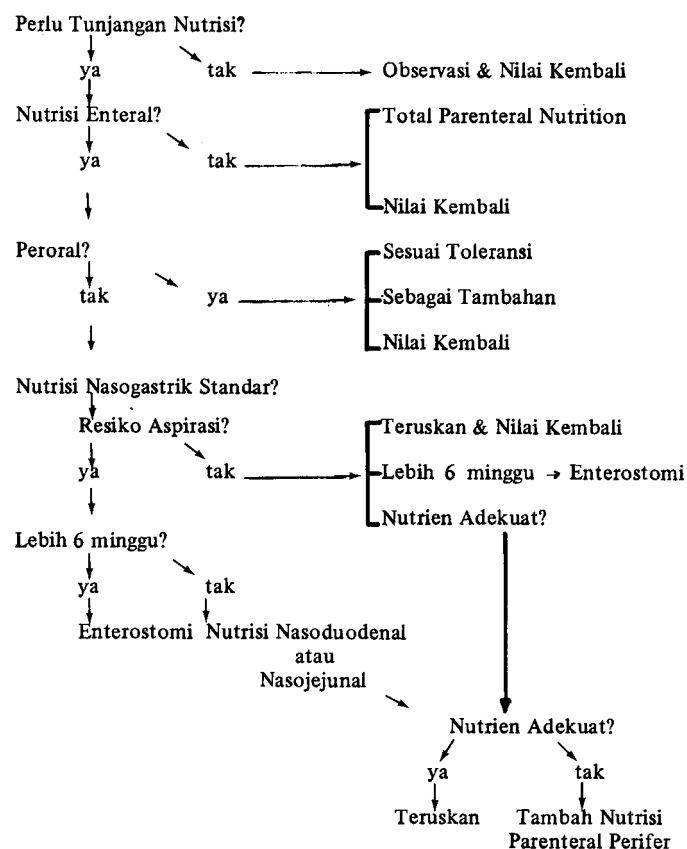
- *Perluakah tunjangan nutrisi?*

Secara teoretis, ada beberapa pengukuran yang dapat membantu: pengukuran status lemak, enersi, protein viseral dan somatik. Tapi, secara praktis untuk penderita kritis, ini sulit dikerjakan dan terkadang tidak tepat⁸. Berat badan yang merupakan pengukuran fundamental tentang keadaan nutrisi secara keseluruhan, untuk penderita ICU jarang bermanfaat, bukan saja karena kesukaran dalam menimbang penderita,

juga karena keseimbangan cairan dapat berubah secara mendadak.

Tebal lipatan kulit juga dapat dipengaruhi oleh keseimbangan cairan dan adanya edema interstisial. *Skin test* terhadap antigen merupakan cara yang tersensitif dalam menentukan prognosis dan tatalaksana nutrisi yang adekuat⁸. Anergi terbukti berhubungan dengan berkurangnya massa sel tubuh, dan kembalinya massa sel tubuh biasanya diikuti oleh kembalinya reaktivitas kulit⁸.

Cara yang terpraktis adalah pengukuran imbang nitrogen (N), yang dapat memberikan gambaran tentang respon metabolik terhadap penyakit, *intake* yang diperlukan dan pengaruh pemberian nutrisi⁹.



Gambar 1 : Skema Tunjangan Nutrisi
Modifikasi dari Phillips & Fazio³ dan Rombeau & Jacobs¹⁰.

• *Apakah nutrisi enteral mungkin?*

Yang merupakan kontraindikasi absolut hanyalah obstruksi intestinal, ileus, atau bila proteksi jalan nafas tidak adekuat.

• *Apakah pemberian peroral mungkin?*

Hal ini mungkin sering dilaksanakan untuk mempertahankan masukan nutrisi yang adekuat. Tapi untuk penderita ICU, terutama pada fase akut, karena tidak mau makan, tidak dapat makan (gangguan kesadaran, trauma atau pembedahan daerah mulut), atau tidak boleh makan (pascabedah abdomen), tidak mungkin peroral. Setelah masa akut lewat, makanan peroral dapat diberikan. Makanan peroral memberi kesenangan tersendiri bagi penderita, mereka dapat menikmati enak serta gurihnya makanan. Sebagai tambahan dapat diberikan bersama makanan nasoenterik.

• *Apakah nutrisi nasogastrik standar diterima baik?*

Makanan cair standar rumah sakit (makanan lewat pipa = MLP) biasanya cukup bermanfaat. Tapi membutuhkan pipa yang besar dengan diameter 4 mm, karena MLP berupa cairan kental. MLP mengandung cukup kalori dan protein, tetapi kurang besi vitamin A, thiamin dan vitamin C¹¹. Bila diperlukan lebih dari 6 minggu dianjurkan menggunakan enterostomi untuk mengurangi komplikasi mekanik pipa¹⁰. Bila terjadi kembung perut atau diare, pemakaian gula dapat dikurangi¹¹. Bila penderita dengan resiko aspirasi paru yang tinggi, misalnya penderita dengan ventilator, jangan gunakan cara ini¹⁰.

• *Apakah makanan nasoenterik (duodenal/jejunal) khusus dapat diterima baik?*³

Cara ini biasanya digunakan untuk penderita dengan resiko aspirasi paru yang tinggi. Makanan ini biasanya hiperosmolar dan memerlukan pemberian secara lebih bertahap untuk mencapai nutrisi yang lengkap. Karena resiko intoleransi bila kecepatan pemberian ditingkatkan, dianjurkan menggunakan pompa infus. Penambahan aditif tertentu mungkin berguna: penambahan enzim untuk memperbaiki pencernaan; antikolinergik atau kodein fosfat untuk memperlambat transit intestinal, kolestiramin untuk mengikat asam empedu; kalsium untuk mengikat asam lemak dan oksalat; simetidin untuk mengurangi sekresi asam lambung.

Pada semua kasus, penting menilai kembali: "Haruskah pemberian dilanjutkan atau kembali lagi sesuai dengan skema?". Juga harus dipertimbangkan, apakah diperlukan tunjangan nutrisi jangka lama (> 6 minggu) atau kurang. *Intake* peroral harus kembali diberikan sedini mungkin dan selama masa transisi dapat diberikan bersama makanan enteral dengan pipa halus sampai penderita dapat makan peroral sendiri.

Protokol pemberian nutrisi enteral

• *Nutrisi enteral diberikan bila tidak ada tanda-tanda*⁹

- Peritonitis
- Obstruksi intestinal
- Ileus paralitik
- Perdarahan gastrointestinal
- Muntah dan diare hebat
- Gangguan absorpsi berat

• *Perhitungkan jumlah kalori dan cairan dibutuhkan*

Jumlah kalori yang dibutuhkan (menurut BEISBART)¹².

Normal	25 — 30 kkal/kg bb/hari
	125 — 150 kkal/g N
Katabolisme sedang (pascabedah, infeksi, trauma)	35 — 40 kkal/kg bb/hari
	150 — 175 kkal/g N
Katabolisme hebat (trauma kepala, sepsis, tetanus, luka bakar)	50 — 70 kkal/kg bb/hari
	175 — 300 kkal/g N

Jumlah g N yang dibutuhkan sesuai dengan katabolisme protein yang diperhitungkan dari urea Nitrogen/24 jam⁹.

Jumlah cairan yang dibutuhkan 40 ml/kg bb/hari.

• *Pasang pipa makanan enteral 8 F (poliurethan, diameter 2,6 mm), melalui hidung sampai gaster, bila perlu sampai duodenum (risiko aspirasi atau fungsi gaster terganggu). Bila penderita sadar, setelah pipa berada di faring, suruh menelan*

dengan sedikit air. Dengan gaya berat (ujung pipa mempunyai pemberat, air raksa) pipa akan segera berada di gaster, selanjutnya akan masuk ke duodenum dengan peristaltik. Bila ujung pipa tidak masuk spontan setelah 8 — 24 jam, dapat diberikan 10 mg metaclopramide (Primperan) i.v. tiap 6 jam. Posisi penderita 30° setengah duduk dan miring ke kanan dapat membantu masuknya ujung pipa secara spontan ke duodenum. Penggunaan mandrin angiografi dan fluoroskopi juga dapat membantu. Cek foto plain abdomen untuk memastikan ujung pipa.

• *Makanan yang diberikan :*

Untuk 24 jam pertama :

berikan campuran 1 bungkus Entrasol dengan 700 ml air matang, dan 1 bungkus Peptisol dengan 700 ml air matang. Jumlah cairan menjadi 1500 ml, dan 1 ml 1/3 kkal.

Untuk 12 jam berikut :

berikan campuran 1 bungkus Entrasol dengan 350 ml air matang, dan 1 bungkus Peptisol dengan 350 ml air matang. Jumlah cairan menjadi 800 ml.

Untuk 12 jam selanjutnya :

berikan campuran 2% bungkus Entrasol dan 2 bungkus Peptisol, tiap bungkus campur dengan 200 ml air matang. Jumlah cairan menjadi 1200 ml.

Untuk selanjutnya :

berikan sesuai dengan kebutuhan, dan campur dengan 200 ml air matang tiap bungkus. Biasanya diperlukan 4 bungkus Entrasol dan 4 bungkus Peptisol.

• *Pemberian:* menggunakan tetesan infus atau pompa infus.

— 12 jam pertama 50 ml/jam

— tiap 12 jam berikutnya naikan kecepatan tetesan 25 ml/jam sampai 36 jam

— selanjutnya berikan larutan dengan perbandingan 1 ml = 1 kalori

• Jumlah cairan disesuaikan dengan kebutuhan. Bila jumlah cairan melalui nutrisi enteral belum mencukupi dapat diberikan cairan Dextrose 3% in Ringer i.v. sebagai tambahan.

• *Observasi selama pemberian pertama :*

— kram perut

— diare

— glukosuria

— residu lambung banyak (lebih 150 ml)

Bila ada tanda-tanda di atas kurangi kecepatan tetesan.

• Bila perlu untuk menghindari sumbatan pipa, berikan 100—300 ml air matang untuk membilas pipa.

• Bila jumlah protein dan kalori belum mencukupi dapat diberikan tambahan nutrisi parenteral.

Monitoring :

• *Klinik :*

— berat badan, bila mungkin tiap hari

— tebal lipatan kulit tiap minggu

— skin test tiap 1 — 3 minggu bila ada fasilitas

• *Analisa Darah :*

— urea, elektrolit, glukosa tiap 2 hari

— albumin — tiap 2 minggu

— transferin — tiap minggu (sulit dikerjakan)

— fungsi hati — 2 kali seminggu

— ketone darah — tiap minggu

• *Analisa urine :*

— urea 24 jam

— kreatinin 24 jam

— glukosa

— ketone

} tiap hari untuk pertama, bila stabil 2 kali seminggu.

LAPORAN KASUS

• Seorang wanita, 29 tahun, pascabedah Histerektomi Totalis a/i Ca Cervix stad I B masuk ICU 18 Desember 1985 a/i perawatan pascabedah mayor, BB-47,5, TB=152 cm. Penderita ini memang direncanakan untuk memberikan nutrisi enteral, maka pipa enteral dipasang di kamar operasi dengan bantuan operator untuk meletakkan ujung pipa di dalam duodenum. Setelah keadaan respirasi dan sirkulasi stabil, setelah 6 jam, nutrisi enteral mulai diberikan berupa Entrasol dan Peptisol sesuai dengan protokol. Masa adaptasi diperlukan 5 hari untuk mencapai konsentrasi penuh larutan (1 ml = 1 Kcal), karena beberapa kali timbul diare. Pemeriksaan urea dan kreatinin urine 24 jam pada hari ke-2: urea 25 gram dan kreatinin 1261,9 mg.

Perhitungan katabolisme protein :

$$25 \times 6,25 \times \frac{6}{5} \times \frac{28}{60}$$

$$= 25 \times 3,5$$

$$= 87,5 \text{ gram}$$

Koreksi urea darah: urea darah setelah 24 jam, dari 23 mg/100 ml —, 19 mg/100 ml, berkurang 4 mg/100 ml = 0,04 G/L

$$\text{total body water} = \text{b.b.} \times \frac{60}{100} = 47,5 \times \frac{60}{100}$$

$$\rightarrow = 0,04 \times 47,5 \times \frac{60}{100} \times 6,25 \times \frac{28}{60}$$

$$= 0,04 \times 47,5 \times 1,8$$

$$= 3,42 \text{ gram}$$

Total katabolisme protein : 87,5 — 3,42 = 84,08 gram dalam 24 jam.

Pada penderita ini, kebutuhan protein tidak dapat terpenuhi dengan nutrisi enteral, karena masa adaptasi cukup lama (5 hari), tapi setelah pemberian dapat optimal terjadi kenaikan albumin serum dan berat badan. Albumin serum dari 3,7 G% -> 4,1 G% berat badan dari 47,5 kg -> 48,8 kg setelah hari ke 14.

Pemeriksaan elektrolit, fungsi hati dan urinalisis selama pemberian ini dalam batas-batas normal.

Keterangan :

Urea, BM 60, mengandung 28 gram N

1 gram N ekuivalen dengan 6,25 gram protein

N-nonurea (kreatinin dll) kira-kira 1/5 total N urin.

• Seorang laki-laki, 27 tahun, pascalaparatomi a/i trauma tumpul abdomen, reseksi hepar dan nefrektomi kanan, masuk ICU 20 Desember 1985 a/i perawatan pascabedah mayor, BB 49,3 kg, TB 165 cm. Pemasangan pipa di kamar operasi atas bantuan operator. Setelah keadaan respirasi dan sirkulasi stabil, setelah 6 jam, nutrisi enteral dimulai sesuai protokol. Masa adaptasi lebih pendek, 48 jam. Pernah 2 x diare. Pada hari kedua urea urin 24 jam : 51 gram dan kreatinin 2738,1 mg/24 jam. Katabolisme total protein : 167 gram dalam 24 jam -> termasuk keadaan hiperkatabolik.

Setelah pemberian nutrisi enteral selama 14 hari, albumin

serum meningkat dari 2,1 G% -> 3 G%, berat badan dari 49,3 kg --> 53,5 kg. Pemeriksaan elektrolit dan urinalisis selama pemberian dalam batas-batas normal. Fungsi hati, pada pemeriksaan pertama SCOT tinggi 50 unit (mungkin karena trauma), kemudian menurun normal setelah hari ke 10, lain-lain dalam batas normal.

• Seorang laki-laki, 37 tahun, pascakraniotomi a/i Tumor Meningeal, masuk ICU 20 Desember 1985 a/i perawatan pasca-bedah mayor, BB 71,1 kg, TB 156 cm. Pemasangan pipa enteral di ICU tidak mengalami kesukaran. Nutrisi enteral diberikan setelah 3 jam di ICU sesuai dengan protokol. Masa adaptasi 48 jam. Tidak pernah diare. Katabolisme total protein pada hari kedua : 173,5 gram/24 jam (termasuk hiperkatabolik). Setelah pemberian nutrisi enteral 14 hari; albumin serum naik dari 3,8 G% - 4,3 G%, dan berat badan dari 77,1 kg -> 78,4 kg. Pemeriksaan laboratorium dalam batas-batas normal. Tampak dari penelitian tiga kasus di atas, imbang nitrogen dapat dipertahankan positif, walau untuk kasus-kasus yang memerlukan kalori dan protein yang tinggi (> 3000 kkal dan > 175 gram protein) perhari mungkin tidak terpenuhi, dan perlu penambahan nutrisi parenteral.

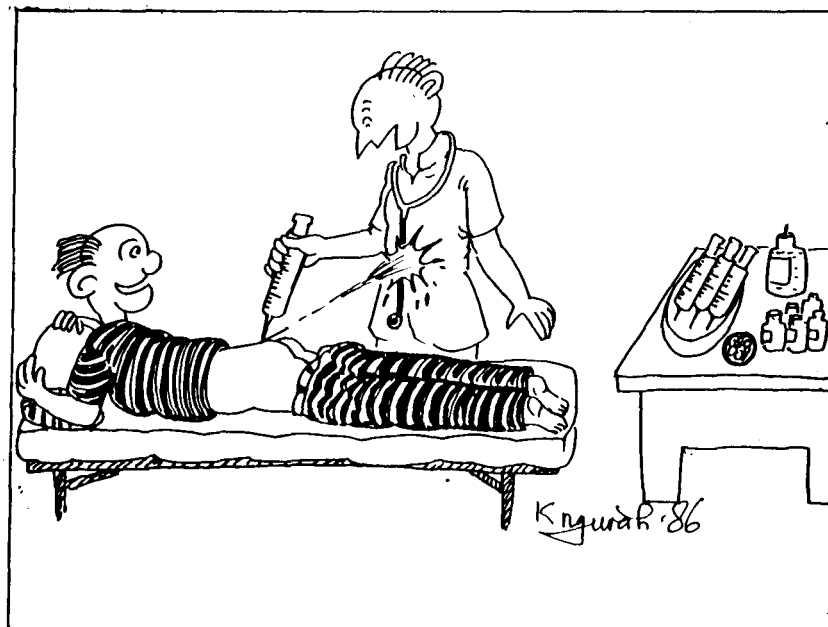
KESIMPULAN

1. Penggunaan nutrisi enteral aman, lebih fisiologik, lebih mudah, serta komplikasi lebih sedikit dari pada nutrisi parenteral.
2. Usus halus secara relatif resisten terhadap ileus pascabedah/trauma, sehingga nutrisi enteral langsung ke dalam usus halus dapat diberikan lebih dini.
3. Makanan cair rumah sakit (M LP) masih bermanfaat untuk kasus tanpa risiko aspirasi paru dan fungsi gaster masih baik.
4. Penambahan nutrisi enteral perifer perlu untuk menjembatani kesenjangan antara nutrisi enteral dengan kebutuh-

an protein dan kalori yang tinggi.

KEPUSTAKAAN

1. Madjid, A dan Muhardi. Tunjangan Nutrisi Bagi Penderita Yang Memerlukan Perawatan Intensif Jangka Panjang, Medika, 1984; 3:177-180.
2. Parsa MH, Shoemaker WC. Nutritional Failure, In: Shoemaker, Thomson, Holbrook (eds), Textbook of Critical Care. Philadelphia; Saunders, 1984, p. 664.
3. Phillips PJ and Fazio VA. Enteral Feeding — A practical Approach, Anaesth Intens Care, 1985; 13: 283 - 287.
4. Orr G, J, Bothe A, Blackburn GL. Alternatives to total parenteral nutrition in the critically ill patient, Critical Care Medicine, 1980; 8: 29 - 34.
5. Molnar JA, Bell SJ, Goodenough RD, Burke JF. Enteral Nutrition in Patients with Burn and Trauma, In: Rombeau and Caldwell (eds), Enteral and Tube Feeding. Philadelphia: Saunders 1984, p. 412.
6. Val Selivanor, Sheldon, GF. Enteral Nutrition and Sepsis, In: Rombeau and Caldwell (eds), Enteral and Tube Feeding. Philadelphia: Saunders, 1984, p. 403.
7. Silberman H, Eisenberg D. Parenteral and Enteral Nutrition for the Hospitalized Patient. Norwalk, Connecticut: Appleton-Century-Crofts, 1982, p. 78.
8. Shenklin A. Monitoring the Nutritional Status of Critically ill Patients, Intens Care Med, 1979; 5: 165 - 170.
9. Bozzetti F. Parenteral Nutrition in Surgical Patients, Surgery Gynec Obstet, 1976; 142: 162.
10. Rombeau JL, Jacobs DO. Nasoenteric Tube Feeding, In: Rombeau and Caldwell (eds), Enteral and Tube Feeding. Philadelphia: Saunders, 1984, 261.
11. Penuntun Diet, Bagian Gizi RS Cipto Mangunkusumo dan Per-satuan Ahli Gizi Indonesia, PT. Pembangunan Jakarta, 1975, hal. 33.
12. Brost F. Guidelines for the Dosage and Application of the Intra-venous Provision of Nutrient Substances in Traumatized Patients, In: Ahnefelds, Dick, Halmagyi (eds), Parenteral Nutrition. Berlin: Springer-Verlag, 1976, p. 155 - 159.



Nutrisi Enteral Dalam Bedah Digestif

Dr. Benny Philippi, Dr. Arjono Djuned Puspongoro

Sub Bag Bedah Digestif, Bag Ilmu Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/
RS Dr. Cipto Mangunkusumo

PENDAHULUAN

Pada abad ke 5 SM, Hipocrates telah mengenal pentingnya nutrisi yang adekuat untuk kesembuhan penderita-penderita yang sakit berat. Dari berbagai penelitian, didapatkan angka malnutrisi pada pasien-pasien di Rumah Sakit sebagai berikut: BISTRAN et al.¹ 10-20%, pada pasien-pasien bedah digestif yang dirawat di RSCM didapatkan angka 15%^{2,3}

Malnutrisi ini terjadi karena penyakitnya sendiri, dapat juga karena efek samping terapi atau pembedahan. Keadaan ini makin buruk bila dokter maupun paramedik tidak waspada terhadap keadaan ini. Pasien dengan gizi yang baik dapat menjadi malnutrisi karena keadaan-keadaan seperti sepsis, trauma berat dan luka bakar.

Kekurangan gizi pada pasien yang dibedah menyebabkan angka morbiditas dan mortalitas naik. Albumin kurang dari 3 g% menyebabkan penyulit pasca bedah 2½ kali lebih banyak.

Karena pengalaman dengan komplikasi-komplikasi pada parenteral nutrisi, akhir-akhir ini perhatian lebih ditujukan pada enteral nutrisi⁴. Bahkan diberikan *Immediate enteral feeding* (IEF). Penyakit dan operasi gastro intestinal atas sering mengakibatkan penderita dalam nutrisi tidak adekuat, yang sekarang diatasi dengan *immediate duodenal* atau *jejunal feeding* melalui *naso enteral tube*. Dalam makalah ini kami melaporkan penggunaan nutrisi secara aktif per oral, melalui pipa nutrisi dan *immediate enteral feeding* (naso duodenal).

BAHAN DAN CARA

Dalam periode November 1985 s/d April 1986, diteliti secara prospektif 24 kasus bedah digestif yang dirawat di bagian Bedah Digestif RSCM dan RS. Gatot Subroto (RSGS). Kasus-kasus tersebut adalah kasus-kasus dengan malnutrisi, trauma berat, komplikasi pembedahan dan operasi-operasi gastro intestinal atas. 2 kasus dikeluarkan dari penelitian ini karena 1 kasus meninggal sebelum pengobatan selesai dan 1 kasus tidak kooperatif pada nutrisi nasogastral.

Patokan malnutrisi protein dan kalori adalah: serum albumin lebih kecil dari 3.2 gr%/ 100 ml., berat badan menurun lebih dari 10 kg dan bila kasus ini mengalami gangguan *intake* makanan lebih dari 10 hari⁴. Umur pasien berkisar antara 17 — 65 tahun (Mean 37.5 tahun). 12 kasus mendapat Enterasol aktif per oral. 10 kasus diberikan Enterasol melalui pipa nutrisi (7 — 9 Fr) tanpa pompa, 4 kasus di antaranya mendapat *Immediate Enteral Feeding* dengan pipa nutrisi naso enteral sampai ke duodenum. Kalori yang diberikan = 40 — 50 kal/kg. BB. Protein yang diberikan = 1—1.5 gr/kg. BB. Parameter-parameter yang diperiksa adalah serum albumin 1 kali/minggu, N. balans 2 kali/minggu, berat badan pada permulaan dan akhir terapi. Selain itu juga dilakukan pemeriksaan-pemeriksaan laboratorium yang rutin pada nutrisi enteral.

HASIL

Cara efektivitas nutrisi enteral dan penyulit nutrisi enteral kami sajikan dalam tabel-tabel sebagai berikut.

Tabel 1 : Input pada hari ke 3

Jenis	Volume	Kcal	Protein
Aktif per Oral	2000 cc	1500	42 gram
Pipa nutrisi I E F	2000 cc 1800 — 2000 cc	1500 1000 — 1500	42 gram 32 - 42 gram

* Diberikan 6, 14 hari.

(IEF = *Immediate Enteral Feeding*).

Tabel 2 : Aktif per oral

Kasus	Operasi	Indikasi Nutrisi	Lama	Protein	N Balans	Σ
Perforasi tifoid	Lap. (P.S.)	Oral 1.	7 hr	2.7—3.6 3.5—3.6	+ +	3

Obstruksi usus	Lap. (R)	Oral 4,	10 hr	3.1—2.7	+	3
				3.3—4.1	+	
				3.1—3.3	+	
				2.8—3.2	+	
Trauma tum-pul abd. (Ileum)	Lap. (P.S.)	Oral 1	7 hr	3.7—3.8	+	1
Perdarahan VE	T.E.	Striktura	7 hr	3.1—3.5	+	
Ca. esofagus 1/3 proximal	--	Obstruksi partial	13 hr	3.2—4.4	+	1
Fistel enterocutan	Lap. (R.A.)	Oral 1	14 hr	3.4—4.9	+	2
	Lap. (R.A.)			3.2—3.3	+	
H. Scrot. Inkar.	Lap. (R.A.)	Oral 1	14 hr	2.4—3.0	+	1

(P.S. = *Penjahitan sederhana*,
T.E. = *Transeksi esofagus*,
Lap. = *Laparotomi*;
R = *Release perlekatan*;
R.A. = *Reseksi anastomosis*;
Oral↓ = *Intake per oral turun*;
V.E. = *Varises esofagus*.)

Tabel 3 . Pipa nutrisi nasogastral

Kasus	Operasi	Indikasi Nutrisi	Lama	Protein	N Balans	Σ
Tumor esofagus	Reseksi esofagus	Anastomose bocor	9 hr	3.5—3	?	1
Perforasi ductus choledochus to side)	Laparotomi (CJ side	Oral ↓	14 hr	2.3—4.2	+	1
Obstruksi usus (jejunum)	Lap. (R.A.)	Oral ↓	14 hr	2.9—3.7	+	1
Fistel enterocutan (Ileum)	Lap. (R.A.)	Oral ↓	14 hr	2.3—2.3	+	2
				2.1—2.6	+	
Perforasi gaster	Lap. (P.S.)	Oral ↓	7 hr	3.9—3.9	+	1

(CJ side to side = *Choledochostomy side to side*).

Tabel 4 : IEF Nasoduodenal

Kasus	Operasi	Indikasi Nutrisi	Lama	Protein	N Balans	Σ
Achalasia esofagus (Pasca Heller)	T.E.	Oral ↓	10 hr	2.7—3.3	+	1
Ca esofagus	Celestine tube	Oral ↓	10 hr	3.0—3.4	+	1
Perdarahan VE	T.E.	Oral ↓	6 hr	3.0—3.7	+	1
Tumor intra abd.	Lap.	Oral ↓	6 hr	2.8—3.4	+	1

(VE = *Varises Esofagus*).

Tabel 5 : Cara pemberian IEF Naso duodenal

Hari	Jumlah Dan Jenis Nutrisi
— R.R.	Glucosa 5% 50 ml/jam.
— Hari ke I	75 ml/jam + entrasol 1/3 dosis
— Hari ke II	75 ml/jam + entrasol 2/3 dosis
— Hari ke III	1800 — 2000 ml/hr entrasol dosis penuh
— D.s.t. sesuai kebutuhan	

(RR = *Recovery Room*)

Tabel 6 : Penyulit

Kasus	Penyulit	Diagnosis	Operasi
2	Diare	— Hernia — Achalasia esofagus	R.A. T.E. (IEF)
1	Kolik usus	— Obstruksi usus	R.A.

DISKUSI

Penderita yang masuk dalam penelitian ini adalah kasus-kasus yang memenuhi salah satu kriteria malnutrisi di atas. Cara pemberian dan parameter yang dipakai dipilih yang mudah dikerjakan di rumah-rumah sakit di negara kita pada umumnya. Yaitu pemberian Nutrisi Enteral tanpa pompa, parameter N balans dan serum albumin. Nitrogen balans dihitung dengan rumus³:

$$N \text{ Balans} = \frac{\text{Protein intake (G)}}{6.25} - (24 \text{ urine uria } N+4)$$

N. Balans positif adalah tujuan jangka pendek dari pemberian nutrisi ini.

Pipa nutrisi diusahakan agar memberikan kenyamanan untuk penderita. Penilaian berat badan ternyata sukar dilaksanakan karena kurangnya fasilitas.

Hanya satu kasus yang tidak menunjukkan kenaikan nilai serum albumin pada akhir terapi. Yang sulit dicari penjelasannya pada kasus perforasi tifoid yang sepsis ini. Satu kasus tak dapat dinilai kadar N. balans-nya, karena produksi cairan fistel yang banyak dan menjadikan pengukuran N. balans tidak bermakna. Dapat disimpulkan, pemberian protein dan kalori dengan cara-cara ini adalah cukup baik. IEF naso enteral kami nilai amat bermanfaat⁶⁻¹¹ karena pemasangan pipa nutrisi 7—9 Fr waktu operasi melalui hidung sampai ke duodenum, menghemat satu tindakan pembedahan yaitu pemasangan pipa nutrisi melalui dinding jejunum. Beberapa penulis seperti Delany⁷, Bruining¹⁰ dan Radjawane dkk⁸ menilai pemberian nutrisi jejunal cukup bermanfaat dan aman. Kasus-kasus operasi gastro intestinal atas ini cukup toleransinya terhadap Enterasol yang mempunyai osmolaritas 450 (Bagian Ilmu Gizi FKUI/RSCM). Penyulit diare dan kolik usus mudah diatasi dengan pengenceran cairan Enterasol dan spasmolitikum. Satu kasus IEF mengalami diare yang dapat diatasi dengan menarik pipa nutrisi yang diperkirakan berada di jejunum ke duodenum. Pemberian IEF naso enteral ke jejunum diperkirakan dapat dilakukan dengan bahan nutrisi yang mempunyai nilai osmolaritas lebih rendah (Peptisol nilai osmolaritasnya 350).

KESIMPULAN

1. Nutrisi enteral dengan cara-cara seperti disebutkan di atas cukup aman dan efisien dinilai dari sudut manfaat gizi dan biaya.
2. Penyulit sedikit dan mudah diatasi.
3. I.E.F. Naso Enteral cukup aman dan efisien , tidak memerlukan pembedahan jejunostomi . Terutama bermanfaat pada operasi gastro intestinal atas

KEPUSTAKAAN

1. Bistran BR et al. Protein status of General Surgical Patients : Jama 1974; 230 : 858-860.
2. Glynn M, Kox W. Feeding the critically ill: Intensive care World Dec. 1985, vol. 2 No. 4 : 141-143.
3. Simandjuntak AM. Penilaian status gizi penderita bedah elektif di RSCM 1985, Oktober 1985 Makalah Bagian Bedah FKUI/RSCM.
4. Page CP et al. Safe, Cost-effective postoperative nutrition: Am J Surg, 1979, 138: 939-944.
5. Little RA, Frayn KN. Indirect calorimetry and Nutritional Support in the Intensive Care Unit: Intensive Care World, March 1986; vol. 3 No. 1 : 9-12.
6. Andersen AFR. Immediate Jejunal Feeding after Gastro-Enterostomy. Brocklyn NY.
7. Delany HM et al. Postoperative Nutritional Support using needle catheter feeding jejunostomy. Ann Surg. Aug 1977 vol. 186, No. 2: 165-170.
8. Hutasoit A, Lamadjido R, Sjattar MID, Radjawane LE. Nutrisi Jejunal melalui needle catheter jejunostomy: Ropanasuri 1985, vol. 14, No. 2 : 68-74.
9. Moore EE, Dunn EL, Jones TN. Immediate Jejunostomy Feeding.
10. Schattenkerk ME, Obertop H, Bruining, HA. Het Gebruik van een Naald-Jejunum Fistel als Voedingsweg bij post operatieve patiente: TGO 1983; 8, 4: 1790-1792.
11. Takala J et al. Immediate Enteral Feeding after abdominal Surgery. Acta Chir Scand 1985; 151 : 143-145.
12. Rombeau and Caldweh: Clinical Nutrition vol. I : Enteral and Tube Feeding, W.B. Saunders, 1984.



Penggunaan Peptisol Pada Penderita Luka Bakar Bagian Bedah FKUI/RSCM

Dr. Sidik Setiamihardja

Bagian Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/

RS. Dr. Cipto Mangunkusumo, Jakarta

PENDAHULUAN

Pemakaian terapi nutrisi enteral merupakan hal yang baru dibandingkan dengan terapi nutrisi parenteral. Hal ini dapat berkembang, karena pendapat, meskipun hanya sebagian usus yang berfungsi, bagian ini masih mempunyai kemampuan untuk menyerap makanan. Di lain pihak, telah ditemukan hal yang baru dalam hal bentuk protein, lemak maupun karbohidrat yang diserap oleh usus. Terapi nutrisi enteral lebih fisiologis dan lebih banyak memberikan keuntungan untuk banyak kasus bila dibandingkan dengan penggunaan diet biasa ataupun terapi nutrisi parenteral.

Karena hal tersebut di atas, seyogyanya terapi enteral mendapat tempat yang baik dalam terapi nutrisi.

KEBUTUHAN KALORI DAN PROTEIN PADA PASIEN LUKA BAKAR BERAT

Kebutuhan kalori dan protein tersebut sangat tinggi, dapat sampai 2x atau lebih dari kebutuhan sehari-hari pada keadaan tubuh yang sehat. Ini disebabkan

1. Pada trauma berat seperti luka bakar berat, BMR sangat meningkat, lebih-lebih lagi bila suhu meningkat karena adanya infeksi.
2. Kulit mengalami kerusakan, sehingga merupakan tempat kebocoran dari air, elektrolit maupun protein tubuh.

Untuk memenuhi kebutuhan kalori dan protein yang tinggi, kita dihadapkan pada kesulitan pada pasien maupun kesulitan pada penentuan jenis makanan.

Kesulitan pada pasien

1. Napsu makan yang sangat menurun.

2. Biasanya pada hari-hari pertama usus malas berperistaltik, terutama bagian proksimal yang dapat berkelanjutan.
3. Kesulitan makan sendiri karena bagian yang terbakar atau keterbatasan tenaga di ruang perawatan.
4. Keadaan pasien yang mudah mencret.

Kesulitan penentuan jenis makanan

1. Karena beratnya trauma, makin banyak jumlah kalori maupun protein yang diperlukan. Karena beratnya trauma tersebut, makanan yang diberikan dalam bentuk cair atau lunak yang masanya jauh lebih besar dari makanan padat sehingga diperlukan bahan cair atau lunak dengan perbandingan antara kalori dan volume, tinggi.
2. Kesulitan penyediaan.

LATAR BELAKANG PENGGUNAAN PEPTISOL

Karena kesulitan-kesulitan di atas dan berdasarkan penelitian, maka pemberian-pemberian Peptisol sebagai makanan tambahan dapat dipergunakan.

1. Usus yang masih baik, sebagian atau keseluruhan masih mempunyai kemampuan untuk menyerap makanan. Hal ini harus dipergunakan sebaik-baiknya dan cara ini adalah cara yang fisiologis^{1,2}.
2. Pemberian makanan parenteral yang selama ini dikembangkan dengan baik tidak lepas dari beberapa kekurangan, seperti mahal, mengundang infeksi, susah penyimpanannya^{1,2}.
3. Hasil penelitian menunjukkan, fungsi absorpsi usus menunjukkan bahwa bentuk-bentuk tertentu karbohidrat, protein dan lemak dapat diserap dengan mudah oleh usus.

- Makanan pada diet formula dapat dibentuk dari berbagai jenis bahan dasar, sehingga dapat diatur jumlah kalori, protein, elektrolit dan osmolabilitasnya, sehingga diet formula buatan pabrik sedikit banyak mempunyai kelebihan, antara lain: lebih tepat susunannya, makanan, osmolabilitasnya terkontrol, konsistensinya, mudah penyediaannya dan penyimpanannya dan lebih bebas kuman^{1,2}.

Karena hal tersebut di atas, pemberian diet formula mempunyai tempat untuk dipergunakan sebagai tambahan dari makanan yang biasa dari Rumah Sakit.

Peptisol diberikan sebagai makanan tambahan dan pengganti minuman.

Jumlah kalori yang diberikan dengan menggunakan rumus Curert Jumlah kalori = $(25 \times \text{BB}) + (\% \text{LB} \times 40)$.

Protein yang dibutuhkan berkisar 1 — 4 Gr/Kg BB.

Analisa Kasus

Kasus I (Ny. M. 28 th, dengan 31% luka bakar) dengan tambahan makanan Formula.

- Terjadi penurunan BB yang hebat, dalam 1 bulan 10—12 Kg. Walaupun plus kadar Albumin dan balans nitrogen membaik sejak luka mengering. Mungkin berat badan yang tak cepat naik kembali. Ini akibat belum terbentuknya kembali timbunan lemak di bawah kulit.
- Intake* kalori penderita ini seolah-olah melebihi kebutuhan bila dihitung menurut rumus Cureri. Kami "sendiri" meragukan perhitungan jumlah kalori yang masuk tiap hari dari makanan dapur Rumah Sakit, karena tiap kali makan tidak selalu habis; kadang-kadang 2, kadang-kadang 4/5 porsi; dari tiap jenis lauk pauk ataupun nasinya. Inilah yang menyulitkan, berapa Cal/protein yang masuk.
- Intake* protein dengan tambahan formula ini ($\pm 57,2$ gram perhari atau 358 gram Nitrogen / hari), rata-rata mencapai 2/3 dari kebutuhan sehari, yaitu 150 gram protein. Bila hanya bergantung makanan dapur, *intake* hanya mencapai 1/3 kebutuhan dengan metode *trial* ini.

Kasus R, 13 dengan luka bakar 20% tanpa tambahan Formula

- Perbaikan BB dimulai minggu ke-2 saat luka mulai mengering (hari ke 10).
- Belum nampak kenaikan kadar Albumin walaupun luka, BB dan Balans Nitrogen membaik.
- Intake* kalori perhitungan : 1625 kal/hari, kenyataan : ± 1961 kal/hari.
Apakah tepat begini, persoalannya sama dengan penderita Ny. M.
- Intake* protein perhitungan : 93 gram / hari.
Intake protein kenyataan : 74,7 gram / hari.
Kekurangan : -18 gram = 20%.

Kasus N 18 Th, 20% luka bakar dengan Formula.

- Perbaikan BB mulai hari ke-7 sesuai keringnya luka.
- Kadar Albumin juga meningkat sejak hari ke-7 (makanan tambahan formula : protein : 57,2 gram / hari).
- Intake* kalori perhitungan : 1800 kal.
Intake kalori kenyataan : $\pm 2893,5$ kal / hari.
- Intake* protein perhitungan : 140 gram / hari.
Intake protein kenyataan : 75 gram / hari.
Kekurangan : -65 gram / hari = 46%.

KESAN: Agaknya perbaikan kadar Albumin nampak jelas pada pasien dengan makanan tambahan formula, walaupun hal ini baru dapat dinyatakan dengan angka yang pasti setelah *trial* kita selesai untuk ± 30 pasien.

PEMBICARAAN

Pemberian peptisol baru dilakukan pada 2 pasien dan 1 pasien tanpa Peptisol sebagai pembanding. Meskipun merupakan laporan pendahuluan, tampaknya tidak memberatkan pasien dalam hal cara makan dan menunjukkan hasil yang mengembirakan.



RINGKASAN

Sudah menjadi pendapat umum, pasien akan diberi makanan padat bila tidak ada kontra indikasi. Makanan ini akan dicerna dengan baik oleh pasien tersebut. Untuk pasien seperti ini tentu merupakan hal yang berlebihan bila diberikan makanan yang telah dicerna lebih dahulu.

Di lain pihak, pasien dengan trauma yang berat, seperti pada penderita luka bakar, biasanya mendapat makanan yang jumlah kalorinya masih jauh dari batas minimal, sehingga penggantian minuman biasa seperti kopi, teh dan air biasa dengan diet formula akan memperoleh tambahan kalori yang lumayan. Sedangkan pada pasien-pasien yang lebih berat keadaannya, atau pasien lain yang fungsi ususnya baik, tetapi tidak memungkinkan memperoleh makanan dengan cara oral biasa, diet formula dapat diberikan melalui sonde lambung, ataupun langsung ke jejunum. Selain hal tersebut di atas, diet formula susunannya dapat disesuaikan dengan kebutuhan.

Pada pasien luka bakar berat, selain kalori yang tinggi,

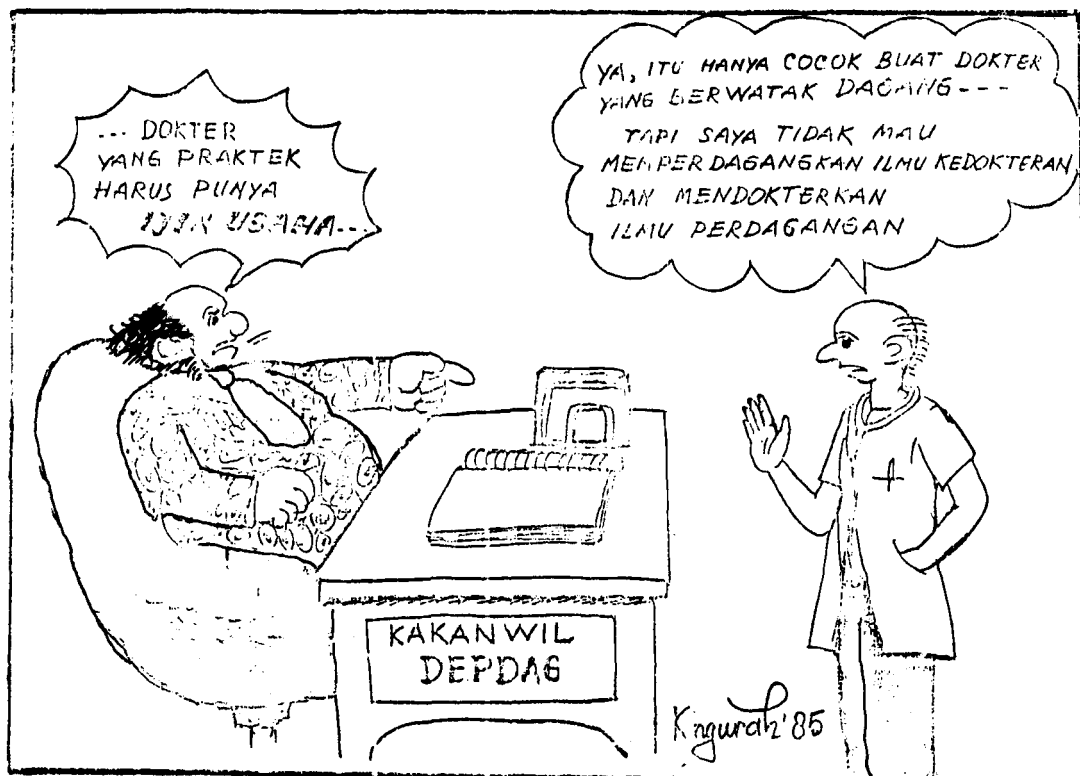
juga diperlukan protein yang cukup banyak. Ini dapat mendekati kebutuhan minimalnya dengan penggunaan Peptisol sebagai makanan tambahan. Pada penelitian pendahuluan, ternyata cara di atas menunjukkan hasil yang cukup mengembirakan.

PENUTUP

Penelitian penggunaan peptisol belum dapat disimpulkan, karena jumlah pasien belum memadai. Pemakaian diet formula ini mempunyai kesempatan untuk dipergunakan.

KEPUSTAKAAN

1. Adibi SA. Advances in enteral nutritional with emphasis on the source of nitrogen. In Advances in enteral feeding, Aspen 9th clinical congress. Miami Beach Florida : Januari 21, 1985
2. Fleming CR. Enteral Nutritional in clinical application and results. In Advances in enteral feeding. Aspek 9th clinical congress. Miami Beach Florida : Januari 21, 1985.



Komplikasi Pada Nutrisi Enteral

Dr, Lie Budisetjadi

St. Josef Hospital, Department of Internal Medicine
5172 Linnich, West Germany

KOMPLIKASI YANG DISEBABKAN OLEH SONDE

- Komplikasi mekanis
 - a) Sondanya tersumbat.
 - b) Dislokasi dari sonde, misalnya karena ketidaksempurnaan melekatkan sonde dengan plester di sayap hidung.
- Komplikasi pulmonal: misalnya aspirasi.
- Komplikasi yang disebabkan oleh tidak sempurnanya kedudukan sonde
 - a) Yang menyerupai jerat



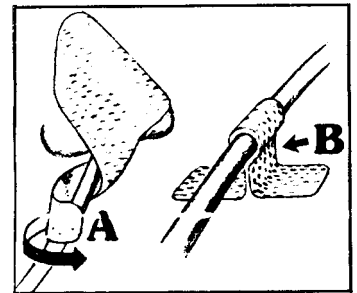
- b) Yang menyerupai simpul



- c) Apabila sonde terus meluncur ke duodenum atau jejunum. Hal ini dapat langsung menyebabkan diare.

Pencegahan dan penanggulangan

- Komplikasi mekanis
 - a) Agar sonde tidak tersumbat
 - perawat atau pasien harus teratur membersihkan sonde dengan menyemprotkan air atau teh sedikitnya tiap 24 jam
 - bila aliran nutrisi enteral sementara terhenti, sonde harus dibersihkan setiap 30 menit dengan menyemprotkan air atau teh.
 - b) Agar sonde tidak mengalami dislokasi
 - sonde harus dilekatkan dengan sempurna di sayap hidung dengan plester yang baik tanpa menimbulkan rasa sakit
 - posisi kepala pasien harus lebih tinggi dari alas tempat tidur (+ 30°)



- Komplikasi pulmonal: aspirasi
 - kecepatan aliran nutrisi enteral tidak boleh terlalu tinggi
 - letak sonde mulai hidung sampai ke lambung harus sempurna.
 - Untuk mengontrol letak sonde tepat di lambung, kita

menggunakan stetoskop guna auskultasi lambung sambil menyemprot udara melalui sonde.

- Komplikasi yang disebabkan oleh tidak sempurnanya kedudukan sonde
 - sebelum sonde dimasukkan, harus diukur dahulu secara individual (pada setiap pasien) panjangnya sonde yang diperlukan, dari permukaan lubang hidung sampai ke ujung distal sternum.
 - sonde harus diberi tanda setinggi permukaan lubang hidung
 - sonde harus dilekatkan dengan sempurna di sayap hidung dengan plester yang baik tanpa menimbulkan rasa sakit
 - perawat dan pasien harus setiap kali mengontrol letaknya tanda di sonde, apakah masih tetap tidak berubah (tergeser).

KOMPLIKASI YANG DISEBABKAN OLEH ZAT NUTRISI

- Komplikasi yang terjadi di usus
 - a) Diare
 - b) Perut terasa penuh
 - c) Rasa mual, terutama pada masa permulaan pemberian nutrisi enteral
- Komplikasi metabolik hiperglikemia

Pencegahan dan penanggulangan

- Komplikasi yang terjadi di usus
- Pemberian nutrisi enteral harus dilakukan secara bertahap.
- Tahap pembangunan; dengan mempergunakan mesin pompa
- Hari 1 : kecepatan aliran 20 ml/jam = 480 ml/hari
Hari 2 : kecepatan aliran 40 ml/jam = 960 ml/hari
Hari 3 : kecepatan aliran 60 ml/jam = 1440 ml/hari
Hari 4 : kecepatan aliran 80 ml/jam = 1920 ml/hari
Hari 5 : kecepatan aliran 100 ml/jam = 2400 ml/hari = 2400 kcal/hari

Kekurangan kebutuhan cairan dalam tubuh pada hari pertama sampai dengan hari keempat harus ditambahkan dalam bentuk air, teh atau dengan sistem infus (parenteral).

Selanjutnya ada dua kemungkinan:

Kemungkinan I

Nutrisi enteral konsep 24 jam:

Kecepatan aliran nutrisi enteral tetap 100 ml/jam = 2400 ml/hari = 2400 kcal/hari.

Kemungkinan II

- Hari 6: kecepatan aliran 120 ml/jam (selama 20 jam/hari)
Hari 7: kecepatan aliran 140 ml/jam (selama 17 jam/hari)
Hari 8: kecepatan aliran 160 ml/jam (selama 15 jam/hari)
Hari 9: kecepatan aliran 180 ml/jam (selama 13 jam/hari)
Hari 10: kecepatan aliran 200 ml/jam (selama 12 jam/hari)

Nutrisi enteral konsep 12 jam

Kecepatan aliran nutrisi enteral tetap 200 ml/jam = 2400 ml/hari = 2400 kcal/hari

Maksud konsep 12 jam ini agar pasien hanya terikat oleh pemberian nutrisi enteral selama 12 jam sehari. Misalnya, hanya antara jam 19 sampai jam 7 pagi sambil tidur.

Apabila timbul rasa mual atau diare, pada waktu tahap pembangunan dianjurkan supaya kecepatan aliran nutrisi enteral diturunkan 40 ml/jam.

Contoh :

Pada kecepatan 100 ml/jam, pasien merasa mual dan mendapat diare.

Dianjurkan:

- kecepatan diturunkan sampai 60 ml/jam
- ditunggu 24 sampai 48 jam sehingga rasa mual dan diare hilang
- setelah rasa mual dan diare hilang, kecepatan boleh dinaikkan lagi menjadi 80 ml/jam
- tunggu lagi 48 jam
- bila tak ada keluhan, kecepatan boleh dinaikkan lagi menjadi 120 ml/jam, dan seterusnya.

Tiap kali timbul rasa mual atau diare, kecepatan aliran nutrisi langsung dikurangi 40 ml/jam dan perlahan-lahan setelah rasa mual dan diare hilang, kecepatan dinaikkan lagi.

- Komplikasi metabolik
 - periksa kadar gula dalam darah selama nutrisi enteral
 - bila terjadi hiperglikemia, terutama pada pasien-pasien yang menderita diabetes melitus, harus dilakukan terapi dengan insulin.

REAKSI PASIEN DAN PERAWAT TERHADAP KOMPLIKASI PADA NUTRISI ENTERAL

A. Nutrisi enteral per sonde tak perlu dihentikan, bila

1. diare ringan
2. perut terasa penuh
3. pasien terus menerus harus bertahak
4. dislokasi sonde yang tidak terlalu berat

Dalam hal ini, pasien dan perawat dapat menanggulangi-nya dengan cara-cara sebagai berikut :

- kecepatan nutrisi enteral harus diturunkan 40 ml/jam
- apakah ada kemungkinan kontaminasi pada waktu mempersiapkan zat nutrisi? Bila demikian, sistem saluran dan zat nutrisi harus diganti dengan yang baru dan bersih.
- periksa letak sonde. Gunakan stetoskop untuk mengauskultasi lambung sambil menyemprot udara ke dalam sonde.

B. Nutrisi enteral harus dihentikan sementara sampai kesukaran-kesukaran ditanggulangi, bila:

1. muntah-muntah
2. pilek (rinitis) yang berat
3. kalau simtom-simtom dari A dalam waktu 48 jam tidak mereda

Selama penghentian ini, perawat atau pasien harus secara teratur membersihkan sonde dengan menyemprotkan air atau teh agar sonde tidak tersumbat.

C. Nutrisi enteral harus langsung dihentikan dan konsultasi ke dokter, bila:

1. muntah-muntah yang berat
2. diare yang berat
3. diduga aspirasi

KONTROL RUTIN

1. Setiap 2 hari menimbang berat badan
 - ini merupakan kontrol rutin yang mudah dan efektif
 - bila berat badan tidak naik atau bahkan menurun menunjukkan sesuatu yang tidak sempurna
 - dalam hal ini harus konsultasi ke dokter.
2. Pasien atau perawat harus secara teratur membuat protokol tentang frekuensi, jumlah dan konsistensi dari tinja
3. Pasien atau perawat harus setiap kali mengontrol apakah

letak tanda pada sonde masih berada di permukaan lubang hidung dan tidak tergeser. Sonde harus tetap melekat sempurna di sayap hidung dengan plester yang baik, tanpa menimbulkan rasa sakit.

- 4. Mesin pompa dan sistem pipa plastik harus dikontrol baik-baik kebersihannya dan tidak boleh bocor

"CHECK LIST"

- Harus konsultasi ke dokter, bila :
 1. berat badan turun
 2. pilek (rinitis) yang berat
 3. diduga aspirasi
 4. muntah-muntah yang berat
- Apakah kedudukan sonde masih sempurna? Bila:
 1. pasien terus menerus bertahak (refluks)

2. diare: ini akan terjadi bila sonde meluncur terus menuju abdomen atau jejunum.

Dalam hal ini sonde harus agak ditarik ke luar.

- Apakah osmolaritas zat nutrisi sesuai dengan yang dianjurkan? Bila:

1. diare
2. perut terasa penuh.

Dalam hal ini harus diperiksa apakah zat nutrisi dipersiapkan sesuai dengan yang dianjurkan oleh pabrik. Perhatikan perbandingan antara jumlah air terhadap jumlah bubuk zat nutrisi.

- Apakah kecepatan aliran nutrisi enteral tidak terlalu cepat? Apakah mesin pompa atau sistem pipa tidak sempurna? Bila

1. diare
2. perut terasa penuh.



Taeniasis dan Sistiserkosis

Dr. Ketut Ngurah

Dosen Fakultas Kedokteran Universitas Udayana, Denpasar

PENDAHULUAN¹⁻⁷

Taeniasis adalah infeksi oleh cacing pita genus *Taenia* di dalam usus. Ada dua spesies yang sering sebagai penyebabnya, yaitu *Taenia solium* dan *Taenia saginata*. Sedangkan sistiserkosis ialah infeksi oleh larva taenia (*cysticercus*) di dalam jaringan atau organ. Manifestasi klinik sistiserkosis pada umumnya lebih berat daripada taeniasis, dan tidak jarang berakibat fatal.

Menurut penelitian di beberapa desa di Indonesia, angka infeksi taenia tercatat 0,8—23%. Begitu pula sistiserkosis, frekuensinya tidak begitu tinggi. Namun demikian, cara penanganannya perlu mendapat perhatian, terutama kasus-kasus taeniasis *Taenia solium* yang sering menyebabkan komplikasi sistiserkosis. Maksud tulisan ini ialah untuk membahas cara-cara diagnosis dan terapi taeniasis dan sistiserkosis serta beberapa masalahnya.

TAENIASIS^{1,8,9,10}

Cara infeksiya melalui oral karena memakan daging babi atau sapi yang mentah atau setengah matang dan mengandung larva *cysticercus*. Di dalam usus halus, larva itu menjadi dewasa dan dapat menyebabkan gejala gastero-intestinal seperti rasa mual, nyeri di daerah epigastrium, napsu makan menurun atau meningkat, diare atau kadang-kadang konstipasi. Selain itu, gizi penderita bisa menjadi buruk sehingga terjadi anemia malnutrisi. Pada pemeriksaan darah tepi didapatkan eosinofilia. Semua gejala tersebut tidak spesifik bahkan sebagian besar kasus taeniasis tidak menunjukkan gejala (asimtomatik).

Diagnosis^{1,8,10,11}

Dapat ditegakkan berdasarkan atas anamnesis dan pe-

meriksaan laboratorium. Anamnesis: penderita pernah mengeluarkan benda pipih berwarna putih seperti "ampas angka" bersama tinja atau keluar sendiri dan bergerak-gerak. Benda itu tiada lain adalah potongan cacing pita (proglotid). Cara keluarannya proglotid *Taenia solium* berbeda dengan *Taenia saginata*. Proglotid *Taenia solium* biasanya keluar bersama tinja dalam bentuk rangkaian 5—6 segmen. Sedangkan *Taenia saginata*, proglotidnya keluar satu-satu bersama tinja dan bahkan dapat bergerak sendiri secara aktif.

Pemeriksaan laboratorium

Secara makroskopis (melihat tanpa menggunakan alat), yang diperhatikan dalam hal ini adalah bentuk proglotidnya yang keluar bersama tinja. Bentuknya cukup khas, yaitu segiempat panjang pipih dan berwarna putih keabu-abuan.

Pemeriksaan secara mikroskopis untuk mendeteksi teluranya dapat dikerjakan dengan preparat tinja langsung (*direct smear*) memakai larutan eosin. Cara ini paling mudah dan murah, tetapi derajat positifitasnya rendah. Untuk mendapatkan hasil positifitas yang lebih tinggi, pemeriksaan dikerjakan dengan metoda konsentras (*centrifugal flotation*) atau dengan cara perianal swab memakai *cellophane tape*.

Jika hanya menemukan telur dalam tinja, tidak bisa dibedakan taeniasis *Taenia solium* dan taeniasis *Taenia saginata*. Agar dapat membedakannya, perlu mengadakan pemeriksaan *scolex* dan *proglotid gravidnya*. *Scolex* dan *proglotid gravid* dibuat preparat permanen diwarnai dengan *borax carmine* atau *trichrome*, kemudian dilihat di bawah mikroskop. Dengan memperhatikan adanya kait-kait (*hooklet*) pada *scolex* dan jumlah percabangan lateral uterusnya, maka dapat dibedakan spesies *Taenia solium* dan *Taenia saginata*. Pada *scolex Taenia solium* terdapat *rostellum* dan *hooklet*, sedangkan pada *Taenia*

saginata tidak terdapat. Percabangan lateral uterus *Taenia solium* jumlahnya 7—12 buah pada satu sisi, dan *Taenia saginata* 15—30 buah.

Ada cara yang lebih sederhana untuk memeriksa proglotid gravid, yaitu dengan memasukkan proglotid itu ke dalam larutan *carbolyol* 75%. Dalam waktu satu jam, proglotid menjadi jernih dan percabangan uterusnya tampak jelas. Cara lainnya yang paling sederhana dan gampang dikerjakan ialah dengan menjepitkan proglotid yang masih segar di antara dua objek gelas secara pelan dan hati-hati. Proglotid akan tampak jernih dan percabangan uterusnya yang penuh berisi telur tampak keruh. Pemeriksaan bisa gagal apabila percabangan uterusnya robek dan semua telurnya keluar.

Pengobatan 1.8.9,12,13

Obat-obat untuk memberantas cacing pita dapat digolongkan menjadi dua, yaitu *taeniafuge* dan *taeniicide*. *Taeniafuge* ialah golongan obat yang menyebabkan relaksasi otot cacing sehingga cacing menjadi lemas. Contohnya: kuinakrin hidroklorid (atabrin), bitionol dan aspidium oleoresin. Pemakaian obat ini mutlak memerlukan purgativa untuk mengeluarkan cacingnya. Sedangkan *taeniicide* adalah golongan obat yang dapat membunuh cacing. Contohnya: niklosamid (yomesan), mebendazol dan diklorofen. Pemakaian obat ini tidak mutlak memerlukan purgativa.

Tujuan pengobatan taeniasis ialah untuk mengeluarkan semua cacing beserta *scolex-nya* dan juga mencegah terjadinya sistiserkosis, terutama pada kasus taeniasis *Taenia solium*. Obat-obat yang kini lazim dipakai adalah niklosamid dan mebendazol. Sedangkan kuinakrin hidroklorid dan aspidium oleoresin walaupun cukup efektif, tetapi karena bersifat toksik maka sekarang jarang dipakai. Selain itu, ada beberapa obat tradisional yang cukup ampuh buat membasmi cacing pita, yaitu biji labu merah dan getah buah manggis muda.

Niklosamid hingga saat ini masih dianggap obat paling baik untuk taeniasis dari segi efektivitasnya. Obat tersedia dalam bentuk tablet 500 miligram. Dosis dan cara pemberian: 2 gram dibagi dua dosis dengan interval pemberian 1 jam. Obat harus dikunyah sebelum diminum. Dua jam setelah pemberian obat, penderita diberi minum purgativa magnesium-sulfat 30 gram untuk mencegah terjadinya sistiserkosis. Keuntungan dari obat ini ialah tidak memerlukan persiapan diet ataupun puasa, dan efek sampingnya juga ringan. Namun menurut pengalaman penulis, efektivitas obat ini akan lebih baik apabila penderita dipuaskan sebelum meminumnya. Angka kesembuhan tercatat 95% lebih. Kerugiannya: obat ini tidak beredar resmi di pasaran sehingga sulit didapatkan. Di samping itu harganya pun mahal.

Agaknya mebendazol merupakan salah satu *taeniicide* yang mempunyai masa depan cerah dan kini masih dalam penyelidikan. Mebendazol adalah anthelmintik berspektrum lebar. Dosisnya 300 miligram dua kali sehari selama tiga hari berturut-turut. Dua hari setelah pengobatan, penderita diberi minum purgativa magnesiumsulfat 30 gram, terutama pada kasus taeniasis *Taenia solium* untuk mencegah terjadinya

sistiserkosis. Menurut beberapa hasil penelitian, angka kesembuhan tercatat 50 — 100%. Dilaporkan pula bahwa efek samping obat ini sangat ringan. Untuk memperoleh hasil yang lebih baik, beberapa peneliti menganjurkan dosis lebih tinggi (sampai 1200 miligram per hari selama lima hari). Pengalaman penulis dalam praktek pengobatan taeniasis dengan mebendazol cukup memuaskan. Namun beberapa peneliti masih menyangsikan kemampuan mebendazol, bahkan ada yang melaporkan gagal sama sekali. Dengan demikian, efektivitas mebendazol pada taeniasis masih perlu diselidiki lebih lanjut.

1,10,14,15,16

SISTISERKOSIS

Larva *Taenia solium* (*cysticercus cellulosae*) sering menginfeksi jaringan atau organ dan menyebabkan penyakit yang disebut sistiserkosis selulosa. Sedangkan larva *Taenia saginata* (*cysticercus bovis*) sangat jarang menginfeksi jaringan. Cara infeksiya melalui oral oleh karena menelan makanan atau minuman yang terkontaminasi telur taenia. Juga bisa karena autoinfeksi interna, yaitu infeksi yang berlangsung dengan sendirinya. Hal ini disebabkan oleh gerakan batik peristaltik usus, misalnya pada keadaan muntah-muntah sehingga proglotid atau telur cacing naik ke lambung lalu pecah dan isinya keluar → menembus dinding lambung → masuk ke peredaran darah dan pada akhirnya menjadi *cysticercus* di dalam organ-organ.

Cysticercus yang berbentuk kista dapat tumbuh hampir pada semua organ dan sering multipel. Organ yang paling sering kena adalah otot bergaris dan otak. Ukuran diameter kista pada umumnya 5-10 milimeter. Namun kista yang mengenai otak dan mata, diameternya bisa mericapai 20 milimeter bahkan pernah ditemukan *cysticercus* berdiameter 60 milimeter di dalam otak. Kista di dalam jaringan dapat menimbulkan reaksi radang, penekanan pada organ sekitarnya, mengeluarkan toksin. Sedangkan kista yang telah mati akan menimbulkan jaringan fibrotik dan kalsifikasi.

Diagnosis 1,10,14,17,18

Pada prinsipnya, diagnosis sistiserkosis dapat ditegakkan berdasarkan atas gejala klinik, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan laboratorium.

Gejala kliniknya tergantung kista menyerang otak dan mata. Sistiserkosis otak, gejalanya bisa beraneka ragam. Gejala awal ketika kista masih hidup dan berkembang pada umumnya menyerupai meningitis, ensefalitis, hidrosefalus dan gejala seperti tumor serebri. Selain itu, bisa timbul sakit kepala, sukar tidur dan gangguan psikis. Sedangkan gejala lanjut setelah kista mati dan mengalami kalsifikasi di korteks serebri menyebabkan gejala epilepsi sekunder. Manifestasi klinik sistiserkosis serebri yang berupa bangkitan epilepsi ini pada umumnya baru muncul setelah 8—20 tahun sejak infestasi parasitnya.

Penderita dengan sistiserkosis otak, pada pemeriksaan fisik sering ditemukan nodul subkutan (sistiserkosis dalam

jaringan di bawah kulit). Sistiserkosis dalam jaringan kulit dan otot biasanya hanya menimbulkan gejala ringan bahkan kebanyakan tidak menunjukkan gejala.

Jika kista menyerang mata (sistiserkosis oftalmikus) dapat menimbulkan gejala cukup berat, yaitu iridosiklitis, penglihatan kabur dan yang paling berat bisa sampai buta.

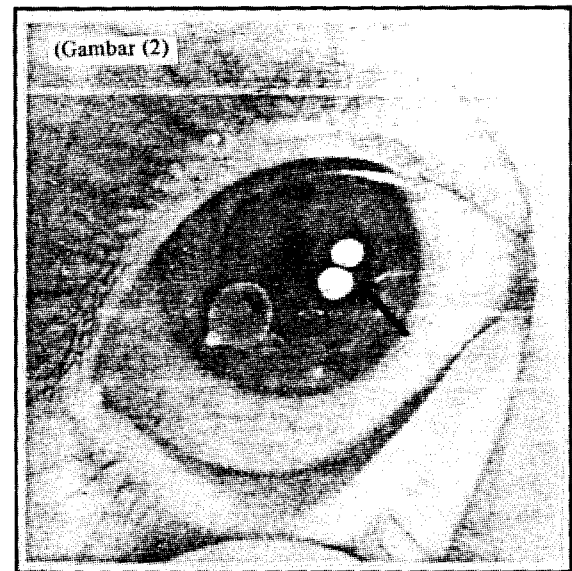
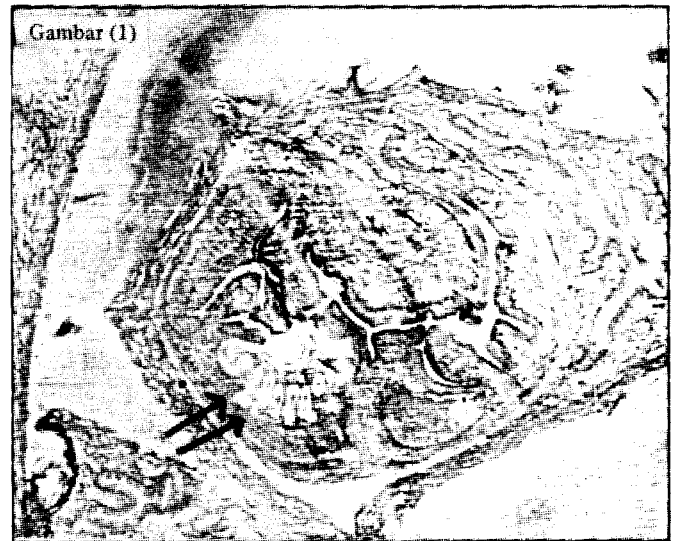
Pemeriksaan laboratorium buat menegakkan diagnosis sistiserkosis terdiri atas pemeriksaan untuk mencari parasit penyebabnya dan pemeriksaan penunjang diagnosis. Dalam usaha mencari parasit penyebabnya, paling mudah dengan melakukan biopsi nodul subkutan yaitu kista dalam jaringan di bawah kulit. Sedangkan sebagai penunjang diagnosis dapat dikerjakan pemeriksaan foto rontgen, funduskopi, pemeriksaan hapus darah dan uji serologik.

Diagnosis dapat dipastikan jika ditemukan parasit penyebabnya, yakni kista *cysticercus* dari hasil biopsi tersebut. Biopsi dari nodul subkutan itu dibuat preparat permanen dengan pewarnaan secara histopatologik. Di bawah mikroskop, ciri-ciri kista itu dapat dikenal. Berdasarkan bentuk dan struktur *scolex-nya*, kista bisa dibedakan antara *cysticercus cellulosa* dan *cysticercus bovis* maupun dengan larva cacing pita lainnya di dalam jaringan.

Sebagai penunjang diagnosis, dikerjakan pemeriksaan foto rontgen seperti angiografi, ataupun *computed tomography (CT scan)*. Dengan pemeriksaan ini dapat dilihat kista di dalam organ, baik yang masih hidup maupun yang sudah mati dan mengalami kalsifikasi. Dalam foto ini perlu diperhatikan perantaraan bayangan arteri-arteri maupun bayangan *opaque* dari kista di dalam organ tersebut. Funduskopi gunanya untuk melihat kista di dalam mata. Sedangkan pemeriksaan hapus darah tepi tujuannya untuk mengetahui eosinofilia. Pemeriksaan serologik sebagai penunjang diagnosis antara lain dengan *intracutan test*, *complement fixation test (CFT)*, *indirect haemagglutination test (IHT)* dan *enzym-linked immunosorbent assay (ELISA)*. Meskipun pada uji serologik ini terdapat positif palsu ataupun negatif palsu, tetapi peranannya dalam epidemiologi cukup besar. Dikatakan bahwa tes ELISA paling dapat dipercaya, yang sekarang sering dipakai dalam riset-riset di lapangan.

Pengobatan ^{1,10,17,19,20}

Pada tahun-tahun belakangan, pengobatan sistiserkosis hanya dengan pembedahan maupun cuma simptomatik bagi yang sudah ber stadium lanjut. Namun sekarang, pengobatan sistiserkosis sudah dicoba dengan kemoterapi. Satu obat yang telah diuji efektivitasnya bagi sistiserkosis pada manusia ialah *praziquantel (PZQ)*. Dalam penelitian-penelitian ternyata obat ini dapat menyebabkan regresi kista *cysticercus* di dalam jaringan, baik pada manusia maupun pada hewan. Efek sampingnya juga dilaporkan ringan. Selain itu, *praziquantel* pun dikabarkan efektif terhadap cacing pita dewasa dan beberapa jenis trematoda (cacing daun). Dosis yang lazim buat sistiserkosis adalah 30 mg/kg berat badan per hari dibagi tiga dosis selama 6 hari. Untuk sistiserkosis di otak dan mata dosisnya lebih tinggi, yakni 50 mg/kg berat badan per hari



Keterangan:
Gambar (1) *Cysticercus Taenia solium* dalam jaringan otak.
(2) *Cysticercus Taenia solium* di dalam mata.

dibagi tiga dosis selama 10 hari. Sedangkan dosis bagi cacing pita dewasa ialah 5—10 mg/kg berat badan (dosis tunggal). Sayang, obat ini belum beredar di pasaran luas khususnya di Indonesia.

Obat lainnya yang efeknya cukup bagus terhadap sistiserkosis ialah *flubendazol*. Obat ini pun menyebabkan mengecilnya kista *cysticercus* di dalam jaringan. Tetapi percobaannya baru hanya pada binatang, yaitu pada babi yang menderita sistiserkosis.

Beberapa macalah ^{9,13,17,19}

Masalah dalam terapi taeniasis ialah belum ada obat yang memenuhi syarat efektif, praktis, murah dan aman. Banyak obat yang efeknya cukup baik bagi taeniasis seperti kuinakrin hidroklorid, niklosamid dan mebendazol. Tetapi



Gambar (3)

(3) Cysticercus Taenia solium di dalam otot betis.

kuinakrin hidroklorid toksisitasnya tinggi sehingga kini jarang digunakan. Sedangkan nikrosamid harganya sangat mahal dan sulit didapatkan. Mebendazol termasuk obat untuk taeniasis yang paling baru, keampuhannya masih diragukan kendatipun pada penelitian-penelitian di luar negeri menunjukkan hasil yang memuaskan.

Selain itu, masih perlu diselidiki apakah mebendazol mampu menghancurkan dan mematikan telur-telur taenia (*ovocide*). Walaupun ada laporan bahwa mebendazol bersifat *ovocide* bagi telur cacing tambang dan beberapa spesies nematoda lainnya, tetapi terhadap telur taenia belum diketahui. Andaikata mebendazol tidak dapat mematikan telur taenia maka kemungkinan terjadinya komplikasi sistiserkosis pada kasus taeniasis *Taenia solium* sangat besar. Sebab, kerja mebendazol adalah menghancurkan proglotid-proglotid cacing intra luminal sehingga terjadi autoinfeksi interna.

Masalah lainnya dalam pengobatan taeniasis ialah sukar untuk mengeluarkan *scolex*-nya. Meskipun strobila (badan) cacing sudah keluar semua, tetapi *scolex*-nya sering masih tertinggal di dalam usus sehingga kemudian terjadi kekambuhan karena *scolex* yang tertinggal itu dapat tumbuh menjadi cacing dalam waktu tiga bulan.

Dalam pengobatan sistiserkosis, yang menjadi masalah adalah apabila kistanya multipel dan lokasinya di daerah berbahaya, misalnya di otak atau mata. Dalam hal ini sebetulnya bisa dicoba dengan kemoterapi *praziquantel*, namun seperti kita ketahui bahwa obat ini belum beredar secara luas terutama di Indonesia. Di samping itu, pada kasus sistiserkosis stadium lanjut dengan bangkitan epilepsi dan perkapuran kista

di korteks serebri, pengobatannya lebih sulit. Oleh sebab itu, dalam penanganan kasus sistiserkosis perlu diusahakan agar diagnosis bisa ditegakkan sedini-dininya. Sebab kista yang masih hidup dan sedang tumbuh di dalam jaringan nampaknya lebih mudah ditangani dengan pembedahan maupun kemoterapi sesuai indikasi masing-masing.

RINGKASAN

Telah dibicarakan secara global diagnosis dan terapi taeniasis maupun sistiserkosis beserta masalahnya. Diagnosis taeniasis ditegakkan dengan menemukan telur atau proglotidnya di dalam tinja penderita. Sedangkan diagnosis untuk sistiserkosis: biopsi kista subkutan dan pemeriksaan penunjang diagnosis seperti foto rontgen, funduskopi, dan uji serologik serta gejala-gejala klinik yang menyokong.

Pengobatan taeniasis yang dianggap paling baik hingga saat ini ialah dengan nikrosamid, di samping mebendazol yang masih diperdebatkan. Sedangkan sistiserkosis ditangani dengan pembedahan dan kemoterapi *praziquantel* yang keampuhannya masih perlu diteliti.

KEPUSTAKAAN

1. Hunter, Swartzwelder, Clyde. Tropical Medicine, 5th edit, Philadelphia, London, Toronto: W.B. Saunders Company, 1976.
2. Simanjuntak GM et al. An Investigation on Taeniasis and Cysticercosis in Bali. Southeast Asian J Trop Med Pub Hlth. 1972; 8 : 494-497.



3. Rasidi R dkk. Taeniasis di Bali Daerah Transmigrasi Seputih Raman di Lampung Tengah dan Werdhi Agung di Sulawesi Utara. Seminar Parasitologi Nasional ke-2, Jakarta, 1981.
4. Gunawan S. Aspek Sosio Budaya Taeniasis dan Sistiserkosis di Daerah Pegunungan Irian Jaya. Kumpulan Naskah Seminar Parasitologi Nasional ke-2, Jakarta, 1981.
5. Subianto DB et al. Communications Burns and Epileptic Fits Associated with Cysticercosis in Mountain People of Irian Jaya. Trop Geogr Med, 1978; 30 : 275–278.
6. Widjana DP dkk. Beberapa Aspek Taeniasis di Kecamatan Abiansemal. Kumpulan Naskah Ilmiah Pertemuan Ilmiah Mikrobiologi dan Parasitologi Kedokteran Indonesia kedua, Surabaya, 1983.
7. Bakta IM dkk. Taeniasis di Banjar Saba Desa Penatih Bali. Naskah Lengkap KOPAPDI VI, Jakarta, 1984.
8. Hadidjaja P. Beberapa Kasus Taeniasis di Jakarta, Cara Diagnosis dan Pengobatannya. Madjalah Kedokteran Indonesia, 1984; 21–4: 173–178.
9. Ngurajh K. Beberapa Aspek Terapi Taeniasis. Media Hospitalia, 1984; 83: 34–36.
10. Brown HW. Dasar Parasitologi Klinis (Editor Wita Pribadi), Edisi ketiga, Penerbit PT Gramedia, Jakarta, 1979.
11. Gercia, LS, Ash LR. Diagnostic Parasitology Clinical Laboratory Manual, second edition, ST Louis, Toronto, London: CV Mosby Company, 1979.
12. Arambulo III, PV et al: The Use of Mebendazole in The Treatment of Taenia saginata Taeniasis in An Endemic Area in The Philippines. Acta Tropical, 1978; 35: 281–286.
13. Rai T dkk. Pengobatan Taenia solium Taeniasis dengan Mebendazole. Kumpulan Naskah Ilmiah Pertemuan Ilmiah Mikrobiologi dan parasitologi Kedokteran Indonesia kedua, Surabaya, 1983.
14. Bhavilai D. Cysticercosis of The CNS. Far East Health, 1984; 11: 11–13.
15. Berman JD et al. Cysticercosis of 60-Millimeter Volume in Human Brain. Am J Trop Med Hyg, 1981; 30 (3): 616–619.
16. Soebroto FX dkk. Cysticercosis di Bawah Kulit pada Manusia. Madjalah Kedokteran Indonesia, 1960; 10–10: 460–462.
17. Botero D et al. Treatment of Cysticercosis with Praziquantel in Colombia. Am J Trop Med Hyg, 1982; 31(4) : 810–821.
18. Diwan AR et al. Enzym-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) for The Detection of Antibody to Cysticerci of Taenia solium. Am J Trop Med Hyg, 1982; 31(2): 364–369.
19. Thomas H et al. New Results on The Effect of Praziquantel in Experimental Cysticercosis. Am J Trop Med Hyg, 1982; 31(4): 803–810.
20. Tellez-Gsron E et al. Effect of Flubendazole on Cysticercus cellulosae in Pigs. Am J Trop Med Hyg, 1981; 30(1): 135–138.



"Sudden Infant Death Syndrome"

Dr. Basir Palu dan Dr. Djauhariah AM

Laboratorium Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin/
RSU Ujung Pandang

PENDAHULUAN

"Sudden Infant Death Syndrome" (SIDS) ialah kematian bayi tiba-tiba tidak terduga sebelumnya. Anak nampak sehat atau hanya menderita sakit ringan, terjadinya di tempat tidur/semantara tidur dan sebabnya tidak dapat dibuktikan walaupun dengan pemeriksaan otopsi^(1,2).

Umumnya kasus-kasus SIDS tidak memberi keluhan dan gejala sebelumnya, sehingga orang tua tidak minta pertolongan medis. Usaha-usaha untuk mengenal secara dini kasus yang tergolong risiko tinggi mengalami SIDS sudah banyak dilakukan, akan tetapi hasilnya belum memuaskan. Di Rumah Sakit Sheffield (Inggris), oleh Protestos dkk, kemudian dilengkapi oleh Carpenter dkk telah dilaporkan *multistage scoring system* untuk mengenal kasus-kasus risiko tinggi ini^{3, 4, 5}.

Dalam kepustakaan dikenal istilah "near-SIDS", atau "near miss SIDS", bagi bayi-bayi yang pernah mengalami serangan apnoe dengan sianosis, atau pucat secara tiba-tiba dan berlangsung singkat yang masih dapat ditolong^{1,2}.

Makalah ini membahas secara singkat mengenai insidensi, pengenalan risiko tinggi, gambaran histopatologik, etiologi, dampak sosial dan pencegahan dari SIDS.

INSIDENSI

Menurut beberapa penulis, insidensi SIDS bervariasi antara 0,3 sampai 5 per seribu kelahiran hidup. Lebih banyak pada bangsa kulit berwarna dari pada kulit putih. Laki-laki lebih sering daripada perempuan. Dapat terjadi sejak umur 2 minggu sampai 2 tahun, paling banyak pada umur 2 — 3 bulan. Lebih sering ditemukan pada musim dingin. Kematian umumnya terjadi lepas tengah malam sampai pagi saat bayi di tempat tidur atau semantara tidur^{1,4}. SIDS dapat terjadi sejak bayi berumur 1 minggu^{6,7,8}. Limerick melaporkan, SIDS merupakan penyebab kematian bayi ke—3 terbesar setelah kondisi perinatal dan kelainan kongenital (6).

PENGENALAN BAYI RISIKO TINGGI

Faktor-faktor yang berpengaruh terhadap ibu maupun anak seperti genetik, lingkungan dan sosial ekonomi diduga sangat

erat hubungannya dengan tingginya risiko mengalami SIDS⁽¹⁾. Bayi prematur, kecil untuk masa kehamilan, musim dingin, ibu muda, kelahiran di luar nikah, kemiskinan, ibu merokok dan pecandu narkotika, saudara kandung korban, bayi "near—SIDS" merupakan kelompok risiko tinggi^{1,2,9}. Saudara korban yang lahir kemudian mempunyai risiko 5—10 kali lebih besar daripada bayi yang tidak mempunyai saudara SIDS. Bayi lahir kembar lebih sering daripada lahir tunggal.

Shannon dkk melaporkan, bayi kembar yang lahir pertama, risiko lebih rendah daripada bayi kembar yang lahir kemudian². Tetapi Mellins dan Haddad tidak menemukan perbedaan antara bayi kembar lahir pertama dengan lainnya¹.

Mengenai golongan darah ibu, Protestos dkk menemukan terbanyak pada golongan darah A³. Penulis lain melaporkan terbanyak pada golongan darah 0 dan B². Peranan faktor genetik sampai sekarang belum dapat diterangkan. Beberapa penulis menganggap faktor genetik kurang berperan dibandingkan faktor lingkungan.

Untuk mengetahui derajat risiko terhadap SIDS, Carpenter dkk menggunakan kriteria penilaian *multistage scoring system* yang ditentukan saat bayi baru lahir dan umur 1 bulan. Faktor-faktor yang dinilai saat lahir meliputi umur ibu, jumlah kehamilan sebelumnya, lama kala pengeluaran, golongan darah ibu, berat badan lahir, lahir kembar atau tidak, minum ASI atau susu botol dan ada tidaknya infeksi saluran kencing waktu hamil (lampiran 1).

Penilaian pada umur 1 bulan ditentukan dengan menilai faktor-faktor adanya serangan apnoe atau sianosis, kesulitan minum, lingkungan/keadaan perawatan di rumah, jarak kelahiran hidup sebelumnya. Nilai yang diperoleh ditambahkan dengan nilai saat lahir untuk menentukan apakah bayi termasuk risiko tinggi, sedang atau rendah (lampiran 2)^{3,4}.

GAMBARAN HISTOPATOLOGIK

Pada SIDS ditemukan^{1,10} petekia alat-alat intratorasik, edema dan nekrosis fokal saluran napas, hipertrofi ventrikel kanan, proliferasi berlebihan sel-sel glia di batang otak, hiper-

plasia otot dinding pembuluh darah paru terutama bagian perifer. Gambaran histopatologik tersebut terdapat juga pada setiap keadaan hipoksia kronik. Mellins & Haddad menganggap yang paling penting hiperplasia otot dinding pembuluh darah perifer paru, sedangkan Shannon dkk berpendapat, selain hiperplasia tersebut juga proliferasi berlebihan sel glia di batang otak berhubungan erat dengan SIDS.

Berdasarkan gambaran histopatologik tersebut di atas, diduga patogenesis SIDS melalui proses hipoksia kronik.

Dalam keadaan normal, surfaktan paru mengandung fosfolipid jenuh (*phosphatidylcholine*) lebih banyak daripada fosfolipid tidak jenuh (*phosphatidylglycerol*). Gangguan keseimbangan kedua komponen tersebut menyebabkan kolaps alveoli. Penelitian Morley dkk menunjukkan, pada SIDS dan *hyalin membrane disease* (HMD), jumlah fosfolipid lebih rendah daripada normal bedanya pada SIDS *phosphatidylcholine* lebih rendah.

Belum diketahui jelas hubungan antara SIDS dan gangguan komposisi surfaktan.

ETIOLOGI

Untuk menerangkan etiologi SIDS, dikemukakan beberapa hipotesis, antara lain :

Infeksi: Sebanyak 40—75% SIDS didahului infeksi ringan saluran napas bagian atas^{2,11}. *Respiratory syncytial virus* berhubungan erat dengan serangan apnoe pada bayi-bayi tetapi belum pernah ditemukan virus tersebut dalam darah bayi SIDS². Dulu diduga akibat laringitis oleh virus, sehingga otot-otot larings mengalami spasme dan hal ini mengakibatkan SIDS. Akan tetapi, Valdes Hummeler menemukan virus Coxsackie B5 hanya pada 1 kasus dari 109 SIDS¹².

Arnon dkk melaporkan adanya hubungan antara *Clostridium botulinum* dan SIDS, tetapi *Cl. botulinum* juga terdapat dalam tinja bayi normal.

Amnionitis pada bayi prematur juga dihubungkan dengan SIDS. Akibat sepsis selama kehidupan dalam rahim, bayi mengalami iskemia dan hipoksia yang menyebabkan gangguan struktur dan fungsi batang otak².

Hipogammaglobulinemia pada bayi memudahkan infeksi yang diduga berhubungan pula dengan SIDS. Tetapi, ternyata kadar IgG, IgM, IgA dan IgE dalam jaringan paru bayi SIDS tidak berbeda secara bermakna dengan kontrol¹².

OBSTRUKSI JALAN NAPAS

Obstruksi jalan napas bagian atas mudah terjadi pada bayi-bayi muda, oleh karena letak anatomis lidah lebih di belakang terutama bila leher dalam posisi fleksi. Mungkin juga obstruksi jalan napas terjadi oleh karena gangguan kontrol neuromuskuler otot-otot orofarings, sehingga terjadi eksitasi otot-otot pernapasan¹.

Bayi-bayi yang oleh suatu sebab, cairan yang diminum masuk ke dalam larings dan merangsang kemorefleksi di tempat itu menyebabkan otot-otot larings mengalami spasme. Akibatnya terjadi obstruksi plan napas, dan ini diduga bertanggung jawab terjadinya SIDS.

FAKTOR IMUNOLOGIK

Alergi terhadap antigen tertentu seperti susu sapi dihubungkan pula dengan SIDS. Ada kecenderungan terjadinya SIDS

lebih sering pada bayi-bayi yang tidak mendapat ASI. Mekanisme terjadi SIDS melalui reaksi alergik belum jelas^{3,4,13}

Alergen lain yang pernah dilaporkan berkaitan dengan SIDS yaitu *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Aspergillus fumigatus* dan beta-laktoglobulin¹. Walaupun ada dugaan sebelumnya bahwa SIDS berhubungan dengan atopi orang tua, tetapi hasil penelitian Warnasuriya dkk membantahnya¹.

FAKTOR GENETIK

Kenyataan bahwa risiko SIDS meningkat 10x lipat pada saudara korban 20x pada bayi lahir kembar, mendorong dugaan adanya peranan faktor genetik. Akan tetapi dari beberapa penelitian tidak cukup bukti yang menunjang dugaan ini. Shannon dkk serta Mellins & Haddad menganggap faktor lingkungan (terutama kondisi prenatal dan postnatal) lebih berperan daripada faktor genetik^{1, 2}.

TEORI APNOE

Banyak hipotesis dibuat untuk menerangkan etiologi SIDS, tetapi penelitian akhir-akhir ini, menunjang pendapat, apnoe saat tidur merupakan penyebab yang paling sering. Hipotesis ini rupanya cocok dengan gambaran epidemiologik yaitu korban meninggal saat tidur. Belum jelas apakah apnoe saat tidur terjadi akibat kerusakan sentral atau obstruksi saluran atau keduanya^{1,5}

Dari kepustakaan yang dikutip Sri Redjeki, dapat disimpulkan bahwa apnoe saat tidur pada bayi (terutama bayi prematur) terjadi saat *rapid eye movement sleep* (REM—sleep) disebabkan oleh ketidakmatangan sistem saraf. Mekanisme ini dimulai dari adanya distorsi rongga toraks saat *REM—sleep* yang akan merangsang *muscle spindle* pada otot interkostal sehingga impuls aferen ke pusat pernapasan meningkat. Karena adanya hubungan sinaps yang belum matang maka impuls-impuls tersebut menimbulkan efek inhibisi pada saraf pernapasan⁵.

DAMPAK SOSIAL

SIDS menimbulkan dampak sosial. Umumnya orang tua sulit menerima kenyataan bahwa anaknya meninggal tiba-tiba yang sebelumnya nampak sehat atau hanya sakit ringan. SIDS memberi pukulan batin yang sangat berat, penyesalan yang mendalam dan perasaan bersalah bagi orang tua. Tidak jarang SIDS mengganggu keharmonisan rumah tangga bahkan hubungan retak antara ibu dan ayah berakhir dengan perceraian dan bunuh diri. Jika SIDS terjadi di Rumah Sakit maka dokter atau perawat tidak luput dari komplikasi sosial tersebut. Di Amerika Serikat dan Inggris terdapat wadah khusus yang disebut "The National Foundation for Sudden Infant Death" untuk membantu mencegah dampak sosial oleh SIDS. Tiap tahun wadah tersebut melakukan kontak dengan tidak kurang dari 500 keluarga baru.

PENCEGAHAN

Pencegahan ditujukan terhadap bayi risiko tinggi mengalami SIDS, terutama yang tergolong dalam "near SIDS". Beberapa tahun terakhir telah dikenal alat untuk memonitor fungsi kardiovaskuler dan pernapasan dengan menggunakan alat yang disebut *medilog recorder*. Alat ini dapat dipakai di RS atau di rumah; bila diperlukan alat ini dipasang selama 24

jam. Apabila terjadi kelainan pada bayi misalnya apnoe atau bradikardia, alat ini memberi gambaran pada kertas grafik dan alarm, sehingga orang tua terjaga untuk memberi pertolongan kepada bayinya. Keberatan alat ini ialah harganya mahal & dapat menimbulkan efek psikososial bagi orang tua^{2,6,11}

RINGKASAN

Telah dibahas secara singkat insidensi, pengenalan bayi risiko tinggi, histopatologi, etiologi, dampak social dan pencegahan SIDS.

Sampai sekarang patogenesis dan penyebab belum diketahui. Pencegahan ditujukan terhadap bayi risiko tinggi terutama yang tergolong "near SIDS", dengan alat yang memonitor fungsi kardiovaskuler dan pernapasan.

Lampiran 1 : Birth scoring system.

item	score
mother's age	10x(50-age in yrs)
previous pregnancies	0 0 1 21 2 43 3 64 4 85 5 107 6 128 7 149 8 171 9 or more 192
duration of 2nd stage of labour	5 min 127 5-14 min 100 15-29 min 72 30 min-2 h 45 2 h 18 unknown 76
mother's blood group	O, B, AB 44 A 0
birthweight (g)	2000 93 2000-2499 78 2500-2999 62 3000-3499 47 3500-3999 31 4000-4499 16 4500-5500 0
twin	yes 103 no 0
feeding intention	breast only 0 bottle or both 38
urinary infection during pregnancy	yes 54 no 0 ? 5
CUT POINT FOR TOTAL SCORE	500
	high-risk 500 and over low-risk 499 and under

Lampiran 2: The one-month scoring system.

item	score
birth score	brought forward
cyanotic or apnoeic attacks in hospital before	yes 237
initial discharge	no 0
difficulty establishing	yes 83 no 0 not known 36
state of repair of home	excellent 9 good 43 average 78 fair 112 poor 147 not seen 73
interval to last live birth	2x(100-no.of months) 1st live birth 128 100 months or more 0
cut points	high - risk 754 or more medium -risk 600-753 low -risk 599 or less

Medium-risk infants become high-risk if admitted to hospital at any time up to 21 weeks.
Low-risk infants do not become high-risk after being admitted to hospital.

KEPUSTAKAAN

- Babson SG, Clarke NG. Relationship between infant death and maternal age J Ped 1983; 103: 391.
- Carpenter RG, Gardner A, McWeeny PM, Emery JL. Multistage scoring system for identifying infants at risk of unexpected death. Arch Dis Child 1977; 52: 606.
- Limerick S. Sudden Infant Death Syndrome: I. Pediatric Counselling. Arch Dis Child 1983; 58: 467.
- Mellins RB, Haddad GG. Nelson Textbook of Pediatrics 12th ed. Philadelphia-London-Tokyo: WB. Saunders Co. 1983; pp 1770-3.
- Morley CJ, Brown BD, Hill CM, Barson AJ. Surfactant abnormalities in babies dying from SIDS. Lancet 1982; 6: 1320.
- Protestos CD, Carpenter RG, McWeeny PM, Emery JL. Obstetric and Perinatal Histories of Children Who Died Unexpectedly (Cot Death). Arch Dis Child 1973; 48: 835.
- Shannon DC, Kelly DH. SIDS and Near-SIDS. N Engl J Med 1982; 306: 959, 1022.
- Simpson H. Sudden Infant Death Syndrome: II. Home Monitoring. Arch Dis Child 1983; 58: 469.
- Southall DP, Richards J, Brown DJ, Johnston PGB, Swiet MD, Shinebourne EA. 24-Hour Tape Recordings of ECG and Respiration in the Newborn Infant with Findings Related to Sudden Death and Unexplained Brain Damage in Infancy. Arch Dis Child 1980; 5: 7.
- Sri Redjeki. Apnoe Saat Tidur Bayi. MKI 35, 1985.
- Stanton AN, Oakley JR. Pattern of Illnesses before Cot Death. Arch Dis Child 1983; 58: 878.
- Valdes DMA and Hummeler K. Sudden and Unexpected Death in Infants I. Gammaglobulin Levels in the Serum. II. Viral Infections as Causative Factors. J Ped 1963; 63: 290, 398.
- Warnasuriya N, Downham MAPS, Skelton A, Turner MW, Soothil JF. Atopy in Parents of Children. Dying with Sudden Infant Death Syndrome. Arch Dis Child 1980; 55: 876.

Anestesia Anak Tanpa Mondok

Dr. Kunto Raharjo, Dr. Sudarsono

Bagian Anestesiologi RS Cipto Mangunkusomo, Jakarta

PENDAHULUAN

Anestesia anak tanpa mondok sudah lama dilakukan. Di Amerika pertama kali dilakukan oleh Dr. Crawford Long pada tanggal 3 Juli 1842, terhadap seorang anak negro yang diamputasi jari kakinya.¹ Karena berbagai keuntungan yang didapat dari anestesia anak tanpa mondok ini, maka akhir-akhir ini anestesia anak tanpa mondok makin banyak dilakukan. Akan tetapi untuk mencapai hasil yang sebaik-baiknya, banyak hal yang harus diperhatikan oleh ahli anestesiologi².

Makalah ini akan mengemukakan beberapa segi yang penting dari anestesia anak tanpa mondok.

DEFINISI³

Anestesia tanpa mondok adalah pelayanan anestesia untuk pembedahan, yang secara medis diduga tidak akan memerlukan perawatan menginap pasca bedah.

TUJUAN³

Anestesia tanpa mondok bertujuan

1. Menurunkan biaya pelayanan kedokteran.
2. Mengurangi kebutuhan tempat tidur di Rumah Sakit.
3. Memberikan pelayanan yang terbaik kepada pasien, tanpa menimbulkan kerepotan bagi pasien/keluarganya, atau menambah risiko pembedahan.

KEUNTUNGAN^{1,4}

- 1) Mengurangi waktu terpisah dengan keluarga, sehingga mengurangi gangguan emosional. Gangguan emosional ini dapat menetap sampai beberapa waktu pasca anestesia, dan dapat dikurangi dengan mengizinkan orang tua atau salah satu anggota keluarga yang lain untuk ikut masuk ke ruang induksi/ruang pulih.
- 2) Mengurangi kemungkinan infeksi nosokomial/infeksi yang didapat di Rumah Sakit sampai 50 — 70%.

- 3) Penghematan biaya, baik untuk pasien maupun untuk pihak Rumah Sakit.

KELENGKAPAN UNTUK ANESTESIA ANAK TANPA MONDOK^{1,4}

Unit Anestesia/Bedah tanpa mondok harus memiliki ruangan tersendiri untuk ruang tunggu pasien. Ruangan ini harus ditata dengan baik dilengkapi dengan tempat bermain dan alat penghibur seperti televisi dan video. Dengan demikian pasien akan merasa nyaman dan bebas dari rasa khawatir. Lebih dari itu, ruangan ini juga dilengkapi dengan alat-alat pemeriksaan THT dan pemeriksaan fisik yang minimal. Apabila diperlukan, premedikasi juga dapat diberikan di ruangan ini.

Perlengkapan ruang bedah harus sama baiknya dengan ruang bedah untuk pasien rawat tinggal. Demikian juga alat-alat anestesia dan sistem tanda bahaya. Alat monitor EKG, nadi, pernafasan, suhu, dan alat-alat resusitasi kardio-pulmonal harus tersedia.

Ruang pulih pasca anestesia (RPPA) harus mempunyai perlengkapan monitor yang sama seperti di dalam kamar bedah, dan harus terpisah dari ruang tunggu pra-anestesia.

Unit ini harus dipimpin oleh seorang yang dapat menegakkan disiplin tegas dan mempunyai hubungan baik dengan unit bedah, unit anestesia, perawat dan paramedis lain.

PEMILIHAN PASIEN UNTUK ANESTESIA TANPA MONDOK.

Untuk memilih pasien anestesia tanpa mondok, Lawrie⁴ mengusulkan batasan sebagai berikut :

1. Diramalkan pasca bedah/anestesia tidak akan terjadi hal-hal yang tak diinginkan.
2. Tidak diperlukan perawatan pasca bedah khusus, jadi cukup perawatan oleh orang tua pasien.
3. Tidak diperlukan obat-obat khusus pasca bedah.

4. Tidak perlu pengekangan/pembatasan khusus pada pasien, kecuali pembatasan yang dapat dilakukan oleh pasien sendiri.

Epstein³ memperinci pemilihan pasien berdasarkan empat segi

A. Segi pasien

- orang tua pasien harus menyetujui konsep perawatan tanpa mondok.
- pasien harus dalam keadaan sehat, atau mempunyai penyakit sistemik yang terkendali baik.
- umur pada umumnya tidak menjadi pembatas, kecuali bayi prematur, karena belum sepenuhnya pengendalian suhu, pusat pernafasan dan reflek-reflek perlindungan, sehingga pasca anestesia sering terjadi hipotermia, nafas iregular, apnea, spasme laring dan aspirasi.

Bayi yang lahir prematur tanpa penyulit lain, baru dapat diterima setelah berumur lebih dari 4 bulan. Bayi yang pada saat lahir memerlukan intubasi karena payah pernafasan juga tidak dapat dipertimbangkan untuk anestesia tanpa mondok, jadi diperlukan sama seperti bayi prematur.

B. Segi pembedahan

Pembedahan yang baik adalah pembedahan yang singkat, (15 — 90 menit), yang tidak disertai perdarahan atau gangguan fisiologis yang berat. Hampir setiap pembedahan yang tidak membuka rongga tengkorak, dada atau perut, dapat dipertimbangkan untuk anestesia tanpa mondok. Yang paling baik adalah pembedahan dipermukaan tubuh. Kasus-kasus terinfeksi pada umumnya tidak dapat diterima. Banyak pusat pediatri melaksanakan pembedahan berikut di unit tanpa mondok : Herniotomi, orkistmoidoskopi, anoskopi, reposisi fraktur tertutup, sistoskopi, sirkumsisi, meatotomi, koreksi strabismus, eksplorasi duktus lakrimalis, perbaikan ptosis, kalazion, pemeriksaan dalam anestesia, miringotomi, pengangkatan korpus alienum THT, otoplasti, eksisi lesi kulit, kosmetik, konservasi gigi.

C. Segi Anestesia

Pada umumnya penatalaksanaan anestesia tidak menentukan pemilihan pasien, kecuali bila ada kontra indikasi anestesia.

D. Masa pulih

Apabila diduga akan terjadi mual dan muntah yang berat dan lama pasca anestesia atau nyeri yang tidak dapat diatasi dengan analgetika oral, pasien ini tidak dapat dipertimbangkan untuk anestesia tanpa mondok.

PERSIAPAN PRA ANESTESIA

Persiapan harus segera dimulai setelah ahli bedah merencanakan tanggal pembedahan⁴. Pemeriksaan laboratorium rutin dapat dilakukan dalam waktu 30 hari samai 48 jam pra bedah, pada umumnya dalam waktu 14 hari. Hasil pemeriksaan ini harus segera dinilai oleh ahli anesthesiologi, sehingga apabila ada pemeriksaan tambahan yang lebih khusus, dapat segera dilaksanakan.

Persiapan psikologis untuk pasien dan orang tuanya dapat dilakukan oleh ahli bedah, ahli anesthesiologi, atau oleh keduanya. Diskusi terbuka antara kedua ahli ini dengan pasien serta orang tuanya mengenai anestesia dan pembedahan sangat bermanfaat untuk mengurangi kekhawatiran orang

tua dan anak. Dapat juga dipertunjukkan film /video tentang seorang anak yang menjalani masa pra anestesia sampai saat induksi, dan saat pulih dari anestesia⁵.

Instruksi tertulis pra anestesi harus diberikan kepada orang tua dan diberikan penjelasan yang cukup^{1,4,6,7}

Contoh instruksi⁴ : terlampir.

Yth. Tn/Ny.....

Putra(i) andaakan menjalani pembedahan dengan anetesia umum pada hari.....tanggal.....jam.....
Anda harus membawa putri anda ke tempat pembedahan tanggal.....jam.....dan melapor kepada bagian penerimaan. Kemudian anda dan putra(i) anda akan diantar ke ruang tunggu dan menjumpai dokter ahli anesthesiologi anda di sana.

Putra(i) anda harus berhenti makan tanggaljam dan berhenti minum tanggaljam..... hal ini perlu dilakukan untuk mencegah muntah selama anestesia yang akan membahayakan putra(i) anda.

Hasil pemeriksaan darah, urin dan pemeriksaan lain yang diminta oleh dokter anda harus disiapkan selambat-lambatnya 48 jam prabedah, sehingga dapat dinilai oleh ahli anesthesiologi. Mungkin pada saat itu diperlukan pemeriksaan khusus yang lain, dan anda akan diberi tahu oleh dokter anda. Pemeriksaan laboratorium ini perlu untuk menentukan apakah putra(i) anda dapat dipertimbangkan untuk dianestesi.

Setelah pembedahan, putra(i) anda dapat mulai minum air putih, dan secara bertahap minum dan makan yang biasa.

Dalam waktu 48 jam setelah anestesia, putra(i) anda tidak diperbolehkan mengendarai sepeda, memegang benda tajam dan sebagainya, karena reflek-reflek dan kemampuan mentalnya masih belum pulih sempurna.

Apabila sebelum tanggal pembedahan tersebut di atas putra(i) anda mendapat infeksi, batuk, pilek atau demam, harap segera memberi tahu dokter anda.

Ditanda tangani oleh :

1. Orang tua pasien
2. Ahli bedah/Anesthesiologi.

Pada saat pasien tiba di unit bedah tanpa mondok, segera petugas memeriksa kelengkapan pemeriksaan pasien, hasil laboratorium, izin operasi dan sebagainya. Pasien dan orang tuanya diantar ke kamar dokter anesthesiologi untuk pemeriksaan ulang dan sekaligus diberikan penjelasan ulang mengenai hal-hal yang kurang dimengerti oleh orang tua pasien atau pasien sendiri, mengenai anestesia yang akan dilaksanakan. Bila pada waktu pemeriksaan oleh ahli anesthesiologi ini ditemukan hal-hal yang diluar rencana (puasa tak cukup, anak demam dan sebagainya) maka dapat diputuskan untuk menunda pembedahan. Kemudian pasien dibawa ke ruang tunggu. Di ruangan ini harus ada seorang perawat mahir yang mengawasi keadaan pasien dan dapat memberikan penjelasan bila orang tua pasien menanyakan sesuatu. Di ruangan ini dapat dipertunjukkan kembali: film mengenai anak yang dianestesi. Panjang film kira-kira 15 menit.

Premedikasi farmakologis diusahakan seminimum mungkin. Dengan pendekatan yang ramah dan bijaksana, premedikasi farmakologis jarang diperlukan.

Untuk pasien yang menjalani pembedahan ulang atau anak penakut dapat diberikan tranquilizer ringan yang diberikan

oleh ibunya sebelum pasien dibawa ke rumah sakit²⁰. Diazepam 0,2 — 0,4 mg/kg bb secara oral cukup baik. Harus mengingatkan kepada ibu bahwa puasa tetap dijalankan, obat diberikan dengan air sesedikit mungkin.

Untuk induksi inhalasi, atropin diberikan 1 jam pra bedah intra muskulus. Bila direncanakan induksi intravena, atropin dapat dicampur dengan obat induksi dalam satu semperit¹. Bila perlu, atropin baru diberikan setelah pasien tidur dengan obat inhalasi. Desjardins dan kawan-kawan⁸ menyimpulkan dalam penelitian mereka, bahwa pemberian premedikasi untuk pasien tanpa mondok tidak memberikan keuntungan apa pun.

TEKNIK ANESTESIA

Teknik anestesia yang dipilih harus aman, sedapat mungkin menyenangkan untuk anak dan memudahkan kerja ahli bedah. Pulih dari anestesia harus cepat dengan morbiditas pasca anestesia yang sekecil-kecilnya.

Induksi dapat dilakukan secara inhalasi, intravena atau rektal^{4,9}. Induksi intravena pada umumnya lebih menyenangkan¹ walaupun anak-anak biasanya takut kepada jarum.

Halotan untuk induksi ternyata lebih baik daripada enfluran atau isofluran^{1,3,10} dalam kombinasi dengan N₂O dan O₂. Kemungkinan terjadi hepatitis pasca halotan ternyata kecil, terlebih pada anak-anak prapubertas³.

Mengenai kehadiran orang tua pada waktu induksi masih diperdebatkan untung ruginya¹. Mungkin sebaiknya ditinjau kasus demi kasus.

Induksi inhalasi terutama baik untuk anak-anak yang menolak jarum. Dengan menempatkan sungkup muka beberapa sentimeter di depan pasien dan menaikkan konsentrasi halotan 0,5% setiap 5 kali pernafasan, dan makin mendekati sungkup muka dengan monitor yang ketat, biasanya induksi berhasil baik tanpa timbul batuk⁴.

Pada anak-anak yang sukar diatur (retardasi mental atau anak yang tidak dapat diberi pengertian), diazepam 0,2 — 0,4 mg/kg bb dapat diberikan per oral sesaat sebelum berangkat ke rumah sakit⁴. Dapat juga diberikan metohexital (Brietal, Brevital) 25 — 30 mg/kg bb per rektal, dalam larutan air 10%^{4,9}. Biasanya anak akan tertidur dalam waktu 4 — 22 menit⁹. Goresky⁹ menganjurkan cara ini untuk anak yang berumur 3 bulan sampai 5 tahun.

Anak yang sudah berumur lebih dari 5 tahun biasanya dapat dibujuk untuk dipasang saluran i.v. dengan jarum bersayap 25g — 27g. Untuk mengurangi nyeri waktu tusukan, desinfeksi kulit sebaiknya tidak memakai alkohol⁴. Vena di dorsum manus lebih disukai, karena jarang menimbulkan penyulit¹. Jarum dan semperit harus disembunyikan sementara pasien dialihkan perhatiannya, baru dilakukan penusukan.

Tiopental 2 — 4 mg/kg bb i.v. lebih disukai daripada ketamin yang masa pulihnya kadang-kadang lama, dan perlu pengawasan pasca anestesia yang khusus³. Midazolam juga dapat diberikan pada anak selama remaja 0,2 mg/kg secara intravena perlahan-lahan selama 30 detik¹.

Bila diperlukan intubasi, dapat dilakukan dengan memperdalam anestesia dengan N₂O — halotan, atau dipakai pelemas otot depolarisasi. Pemberian pelemas otot depolarisasi harus didahului dengan pemberian pelemas otot nondepolarisasi dosis kecil, untuk mencegah nyeri otot pasca anestesia^{1,4,12}. Akan tetapi, dengan cara ini dosis pelemas otot

depolarisasi harus dinaikkan sampai 70% untuk mendapatkan keadaan yang optimum untuk intubasi¹.

PEMELIHARAAN ANESTESIA

Banyak anestesia umum yang dapat dipakai untuk pemeliharaan anestesia. Anestesia intravena (biasanya barbiturat) sangat bermanfaat untuk prosedur yang singkat, walaupun masa pulih sedikit lebih panjang dibandingkan dengan anestetika inhalasi. Hal ini dapat dicegah bila dosis tiopental tidak melebihi 5 — 6 mg/kg bb⁴. Steward⁴ menemukan, nafsu makan dan kewaspadaan anak-anak lebih baik setelah pemberian tiopental dibandingkan anestetika inhalasi.

Ketamin 4 — 8 mg/kg bb intra muskulus banyak dipakai untuk anak⁴ dengan premedikasi atropin untuk mencegah salivasi. Akan tetapi untuk masa pulih diperlukan ruangan terpisah yang tenang dengan perawat khusus³. Tidak pernah dilaporkan terjadinya halusinasi atau kelainan tingkah laku pada anak setelah pemberian ketamin⁴.

Anestetika inhalasi yang terbaik untuk anak tanpa mondok adalah kombinasi N₂O — Halotan yang dapat ditambah pelemas otot³. Casey dan Drake menemukan, N₂O meninggikan tekanan dalam telinga tengah, apalagi bila diberikan ventilasi tekanan positif¹³. Hal ini perlu diberitahukan kepada ahli THT yang memeriksa membrana timpani dalam anestesia, karena bentuk membrana timpani akan berubah.

Pemberian cairan selama anestesia sama dengan pemberian cairan pada anestesia rawat tinggal, yaitu pengganti puasa, pemeliharaan, pengganti translokasi cairan dan pengganti perdarahan⁴. Jenis cairan sebaiknya larutan isotonis⁴. Glukosa tidak perlu diberikan¹⁴ karena akan terjadi peningkatan kadar glukosa darah walaupun pasien diberi cairan tanpa glukosa. Banyaknya cairan pemeliharaan 2 — 4 mg/kg/jam⁴. Monitoring dilakukan sama ketatnya dengan monitoring pasien anestesia rawat tinggal yaitu tekanan darah, laju jantung, EKG, suhu tubuh, stetoskop prekordial.

Pelemas otot yang diberikan tergantung pada lama pembedahan. Untuk pembedahan yang kurang dari 15 menit, dapat diberikan suksinil kolin dengan dosis 1 — 2 mg/kg bb dengan didahului pemberian pelemas otot nondepolarisasi ¼ dosis biasa. Untuk pembedahan yang lebih lama dapat diberikan pelemas otot non depolarisasi. Nondepolarisasi harus diberi penawar seperti biasa.

ANESTESIA KONDUKSI (REGIONAL)

Anestesia konduksi terutama baik untuk pasien dengan fraktur/laserasi ekstremitas. Sebelum menusukkan jarum, dapat diberikan analgesia topikal sehingga tindakan anestesia dapat dilakukan dengan baik⁹. Sebelum anak dipulangkan, fungsi sensoris dan motoris harus pulih agar anak dapat melindungi diri dari bahaya⁹.

PENATALAKSANAAN PASCA ANESTESIA^{7,6,15}

Ruang pulih pasca anestesia (RPPA), merupakan syarat mutlak, dan harus dilengkapi dengan perawat terlatih dalam jumlah cukup. Pasien sebaiknya dipindahkan ke RPPA di atas kereta yang dapat diubah posisinya (*tilting trolley*), dalam posisi lateral/semiprone. Oksigen diberikan melalui sungkup muka. Tanda-tanda vital dicatat pada saat tiba di RPPA, dan diulang dengan jangka waktu yang makin panjang, misalnya 5 menit, 10menit, 30 menit dan seterusnya sampai saat pulang.

Dianjurkan memakai sistem penilaian pulih pasca anestesia sebagai berikut :

I.	Kesadaran :	
	sadar penuh	2
	respons terhadap rangsang	1
	tak ada respon	0
II.	Jalan nafas :	
	Batuk bila diperintah/menangis	2
	Dapat memelihara jalan nafas sendiri	1
	Perlu pemeliharaan jalan nafas	0
III.	Pergerakan:	
	Dapat menggerakkan anggota dengan terkontrol	2
	Pergerakan yang tak bertujuan	1
	Tak bergerak	0

Jumlah nilai keseluruhan

Anak yang telah mencapai nilai maksimum = 6 baru boleh dipulangkan.

Meridy mengatakan, tidak ada hubungan antara lama anestesia dan masa pulih¹⁶.

Fishburne¹⁷ mencoba uji "titik Trieger" untuk menilai kemampuan psikomotor pasca anestesia pada orang dewasa. Uji ini mungkin dapat dipakai juga untuk anak usia sekolah, dengan melakukan dulu uji praanestesia, dan dibandingkan dengan uji pasca anestesia. Oggs dan kawan-kawan menguji Jaya ingat ("memory") pasca anestesia dengan *memory & digit span test*, menyimpulkan bahwa daya ingat baru dapat pulih setelah 3 jam¹⁸.

Jadi setelah penilaian seperti cara di atas, dikaji lagi apakah ada hipoksia, rasa kurang nyaman, atau memang kesakitan. Pemberian analgetika pasca anestesia harus dipikirkan dengan masak, karena seseorang dapat merasa gelisah oleh berbagai sebab. Karena semua obat analgetika dapat menambah rasa mengantuk, mual dan muntah pasca anestesia. Ada kemungkinan bahwa bujukan oleh ibunya sudah menenangkan¹. Untuk nyeri yang hebat dapat dipertimbangkan pemberian petidin 1 mg/kg atau codein fosfat 1,5 mg/kg intramuskulus¹.

Orang tua pasien sebaiknya masuk ke RPPA setelah anak mulai sadar. Karena bila anak belum sadar, kehadiran orang tua pasien di RPPA akan merepotkan perawat¹.

Pada waktu pulang, setiap pasien harus dikawal oleh orang dewasa. Sebaiknya memakai taksi atau mobil pribadi, dengan catatan, sipengawal tidak boleh mengemudikan mobil tersebut. Harus diberikan instruksi tertulis mengenai perawatan di rumah, kemungkinan penyulit yang dapat timbul, dan saat harus memberitahukan ke Rumah Sakit. Penting ditekankan kepada orang tua mengenai perlunya pemberian cairan. Minum harus diberikan sedikit demi sedikit dan sering, karena kekerapan muntah pasca anestesia pada anak cukup besar yaitu 11 — 21%¹. Minuman ringan yang biasanya disukai oleh anak dapat diberikan. Apabila muntah sampai mengganggu usaha pemberian cairan, dapat diberikan obat anti emetik, seperti Dramamin 2 mg/kg bb per rektal atau intramuskulus¹.

PENYULIT PASCA ANESTESIA^{1,3,4,19,20}

Penyulit serius yang sampai memerlukan perawatan di rumah sakit jarang terjadi. Dari publikasi, dikatakan, pasien yang memerlukan perawatan berkisar 0,2 — 5%²⁰ berupa : mual, muntah, pusing serta hilang nafsu makan, yang terjadi selama hari anestesia dan keesokan harinya. Sedangkan pe-

nyulit yang jarang terjadi : krup, perdarahan, mengantuk yang lama, sakit tenggorok, batuk, pusing ortostatik, muntah yang berlebihan, nyeri yang berlebihan, nyeri otot, infeksi, mimpi buruk, dan perubahan tingkah laku.

Brindle dan Soliman²⁶ meneliti keluhan subjektif penyulit pasca anestesia dan menemukan bahwa penyulit dapat dibagi menurut jangka waktu :

ringan	= kurang dari 48 jam
sedang	= 2 — 5 hari
berat	= lebih lama dari 5 hari

Sakit tenggorok dapat terjadi walaupun tidak dilakukan intubasi. Steward mendapatkan kekerapan sakit tenggorok sebagai berikut : 8,5% terjadi pada pasien yanpa intubasi, dan 59% pada pasien dengan intubasi. Pasien yang memakai jalan nafas orofaring, 24% mengalami sakit tenggorok, sedangkan yang tanpa jalan nafas orofaring hanya 6% yang mengalami sakit tenggorok.

Usia termuda yang dapat menderita nyeri otot pasca suksinil kolin tidak diketahui⁷, mungkin karena anak-anak tersebut terlalu muda untuk mengeluh. Pada usia 7 — 8 tahun, kekerapan nyeri otot mencapai 46%.

Nyeri kepala pasca anestesia halotan pada anak dilaporkan mencapai 12 — 13%¹.

PENCEGAHAN DAN PENATALAKSANAAN PENYULIT^{2,21,22}

Penyulit ringan biasanya tidak memerlukan tindakan. Bila kemungkinan timbulnya penyulit tersebut sudah dijelaskan kepada orang tuanya sebelum menjalani anestesia, tidak akan timbul kekhawatiran yang berlebihan pada orang tua pasien. Keuntungan yang didapat dari anestesia tanpa mondok lebih besar daripada penyulit yang ringan tersebut.

Mual dan muntah dapat dicegah dengan pemberian droperidol atau hidrosizin. Ini terutama untuk pembedahan yang cenderung menimbulkan muntah pasca bedah, seperti laparotomi dan pembedahan strabismus.

Rasa nyeri otot dapat dicegah dengan prekurarisasi sebelum pemberian suksinil kolin. Bila ada nyeri otot, dapat diberikan parasetamol atau analgetika oral yang lain.

Pasca herniotomi dapat dilakukan blok ilio inguinal dan iliohipogastrik dengan infiltrasi bupivacain 0,5%, dengan dosis kurang dari 2 mg/kg bb di daerah medial dari SIAS. Pasca sirkumsisi dapat diberikan bupivacain 0,25% tanpa adrenalin 1 cm dari garis tengah (kanan dan kiri) di bawah fasca Buck. Dengan cara ini akan didapatkan analgesia selama 6 jam.

Nyeri tenggorok dan krup dicegah dengan melakukan intubasi yang lancar dan atraumatis. Jalan nafas orofaring sebaiknya tidak dipakai. Bila sudah terjadi krup sampai spasmelaring, dapat diberikan doxapram 1,5 mg/kg bb intravena perlahan-lahan selama 20 detik²².

Ong, Palahniuk dan Cuming²¹ menemukan, pada masa pra anestesia pasien tanpa mondok mempunyai isi lambung yang lebih banyak dengan pH yang lebih rendah, dibandingkan dengan pasien yang dirawat tinggal. Karena itu dianjurkan pemberian antasida pra anestesia untuk mencegah akibat buruk dari aspirasi isi lambung.

Nyeri yang terlalu hebat, perdarahan, muntah yang berlebihan dan keadaan lain yang tidak dapat diatasi sendiri di rumah harus diatasi di Rumah Sakit. Jadi harus ada perjanjian dengan unit rawat tinggal untuk menerima pasien

dengan penyulit berat. Orang tua pasien juga harus diberi penjelasan tertulis mengenai penyulit-penyulit yang harus segera dilaporkan/segera dibawa ke rumah sakit.

DAMPAK HUKUM (MEDIKOLEGAL) ANESTESIA TANPA MONDOK¹

Kemungkinan timbulnya tuntutan hukum lebih besar pada anestesia tanpa mondok, dibandingkan dengan anestesia rawat tinggal. Untuk mengurangi hal ini, harus dilakukan tindakan pencegahan sebagai berikut

- 1) Kamar bedah dan kelengkapannya harus sama baik dengan kelengkapan kamar rawat tinggal.
- 2) Pemilihan pasien harus sangat hati-hati, sehingga pembedahan dengan anestesia tanpa mondok tidak memperbesar risiko.
- 3) Orang tua pasien harus diberi penjelasan dan nasihat yang memadai, dan diberikan petunjuk tertulis untuk masa pra dan pasca anestesia.
- 4) Pemeriksaan pasien harus lengkap, dan catatan keadaan pasien dibuat dengan teliti pada pra anestesia. Izin pembedahan dengan anestesia harus dibuat dan ditandatangani di depan saksi.
- 5) Penatalaksanaan anestesia yang terbaik dan teknik yang tepat untuk mendapatkan masa pulih yang singkat, dan penyulit yang minimum.
- 6) Pasien harus diperiksa kembali dengan teliti oleh ahli anestesiologi, serta hasil pemeriksaan dicatat lengkap sebelum pasien dipulangkan.
- 7) Harus disediakan pelayanan *follow-up*.

KESIMPULAN.

Karena banyaknya keuntungan, terutama dari segi pasien, terdapat kecenderungan meningkatnya pembedahan dengan anestesia tanpa mondok. Ahli anestesiologi harus menyadari baik buruknya program ini, dan ikut dalam usaha pengembangannya.

Kelengkapan dan penatalaksanaannya harus sama atau lebih baik dari unit anestesia rawat tinggal. Pasien harus dipilih dan dipertimbangkan dengan teliti untuk menerima anestesia. Harus dipilih anestesia dengan masa pulih yang singkat dan morbiditas yang minimum.

Kelengkapan untuk membantu orang tua pasien dalam persiapan praanestesia dan perawatan pasca anestesia merupakan syarat mutlak.

KEPUSTAKAAN

1. Steward DJ. Outpatient pediatric anesthesia. *Anesthesiology*. 1975; 43 : 268 – 276.
2. Loder RE. The anaesthetist and the day-surgery unit. *Anaesth*. 1982; 37 : 1037 – 1039.
3. Epstein BS. Recovery from anesthesia (editorial views) *Anesthesiology*. 1975; 43 : 285 – 288.
4. Gregory GA. Out patient anesthesia didalam ANESTHESIA. editor Miller RD. New York Churcill Livingstone, 1981, hal. 1323 – 1333.
5. Hain WR. Peer modelling and paediatric anaesthesia. *Anaesth*. 1983; 38 : 158 – 161.
6. Epstein BS. Recovery from anesthesia (editorial views) *Anesthesiology*. 1975; 43 : 285 – 288.
7. Malins AF. Do they do as they are instructed ? A review of out patient anaesthesia. *Anaesth*. 1978; 33 : 832 – 835.
8. Desjardins R, Ansara S, Charest J. Pre-anaesthetic medication in

- pediatric day-care surgery. *Canad anaesth Soc J*. 1981, 28 : 141 – 148.
9. Goresky GV, Steward DJ. Rectal methohexitone for induction of anaesthesia in children. *Canad Anaesth Soc J*. 1979, 26 : 213 – 215.
10. Steward DJ. A Trial of enflurane for paediatric outpatients anaesthesia. *Canad Anaesth Soc J* 1977; 24 : 603 – 608.
11. Crawford ME, Carl P dkk. Comparison between midazolam and thiopentone based balanced anaesthesia for day-case surgery. *Br J Anaesth* 1984; 56 : 165 – 169.
12. Lyle DJR. Suxamethonium pains in out-patient children. *Anaesth* 1982; 37 : 774 – 780.
13. Casey WF, Drake-Lee AB. Nitrous oxyde and middle ear pressure. *Anesth*. 1982, 37 : 896 – 900.
14. Nilsson K, Larsson S dkk. Blood glucose concentration during anaesthesia in children, effect of starvation and perioperative fluid therapy. *Br J Anaesth*. 1984; 56 : 375 – 379.
15. Steward DJ. A Simplified scoring system for the post operative recovery room. *Canad Anaesth Soc J*. 1975; 22 : 111 – 113.
16. Meridy HW. Criteria for selection of ambulatory surgical patients and guidelines for anesthetic management : A retrospective study of 1553 cases. *Anaesth Analg* 1982; 61 : 921 – 926.
17. Fishburne JI, Fulghum MS, Hulka JF, Mercer JP : General Anesthesia for Out patient laparoscopy with an objective measure of recovery. *Anesth Analg* 1974 : 53 : 1 – 6.
18. Ogg TW, Fischer EBJ, Bethune DW, Collis JM. Day case anesthesia and memory. *Anaesth* 1979; 34 : 784 – 789.
19. Natof HE. Complications Associated with ambulatory surgery. *JAMA*. 1980; 244 : 1116 – 1118.
20. Brindle GF, Soliman MG. Anaesthetic complications in surgical outpatients. *Canad Anaesth Soc J* 1975; 22 : 613 – 619.
21. Ong BY, Palatniuk RJ, Cumming M. Gastric volume and pH in outpatients. *Canad. Anaesth Soc J* 1978; 25 : 36 – 39.
22. Owen H. Post extubation laryngospasm abolished by doxapram. *Anaesth* 1982; 37 : 112 – 1114.



Diabetes Gestasi

Dr. John M F Adam

*Sub-Bagian Endokrin , Laboratorium ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Ujung Pandang*

PENDAHULUAN

Pada waktu hamil, perubahan-perubahan biokimiawi akibat kehamilan seperti hiperkortisolism , adanya hormon plasenta yang bersifat insulin antagonis dan meningkatnya pemecahan insulin oleh plasenta, merupakan faktor diabetogenik. Wanita hamil dengan diabetes mellitus perlu dibedakan atas:

- A. Diabetes mellitus yang diketahui sewaktu hamil:
 - disebut diabetes gestasi bila gangguan toleransi glukosa yang terjadi sewaktu hamil kembali normal dalam 6 minggu setelah persalinan.
 - dianggap diabetes mellitus (jadi bukan gestasi) bila gangguan toleransi glukosa menetap setelah persalinan.
- B. Diabetes pragestasi, artinya sudah diketahui diabetes mellitus kemudian hamil:
 - mereka tanpa komplikasi atau dengan komplikasi yang ringan.
 - mereka dengan komplikasi berat, khususnya retinopati, nefropati dan hipertensi.

Walaupun diakui bahwa diabetes gestasi merupakan bentuk diabetes mellitus yang ringan, para ahli diabetes kini sepakat, penanganan perlu sebaik mungkin untuk mencegah komplikasi baik pada ibu maupun pada janin. Oleh karena itu, sudah selayaknya pada semua ibu hamil dilakukan skrining untuk mendeteksi sedini mungkin diabetes gestasi. Ada 4 hal penting mengapa diabetes gestasi perlu ditegakkan diagnosisnya :

- A. Makrosomia dan kelainan perinatal lainnya sering ditemukan pada ibu diabetes gestasi
- B. Antara 10—15% dari mereka dengan diabetes gestasi tidak berhasil dengan pengobatan diet saja, sehingga membutuhkan insulin sebagai pengobatan tambahan.

- C. Sekitar 50—60% dari mereka dengan diabetes gestasi, setelah 10—15 tahun akan menjadi diabetes mellitus.
- D. Mungkin merupakan skrining pada ibu hamil untuk berhati-hati memberikan kontrasepsi hormonal, oleh karena dapat mengakibatkan gangguan toleransi glukosa.

Di negara-negara yang maju, penelitian mengenai diabetes gestasi telah banyak dilalporakan, baik soal insidensi maupun pengelolaan atau komplikasi. Di negara Asia belum banyak laporan mengenai Mi. Sedang di Indonesia, agaknya belum mendapat perhatian para ahli baik ahli penyakit dalam maupun ahli kebidanan. Prevalensi diabetes gestasi menurut beberapa peneliti berkisar antara 1—7%, kebanyakan peneliti-melaporkan antara 2—3%^{2,3,4,5,6} Prevalensi yang lebih besar pada umumnya ditemukan di klinik swasta, sedang klinik pemerintah berkisar antara 1—4%. Adam² melakukan penelitian di Ujung Pandang melaporkan angka prevalensi 2,58%, keadaan ini sama dengan keadaan klinik pemerintah di Amerika Serikat. Selain oleh perbedaan materi yang diteliti, prevalensi yang berbeda mungkin oleh karena cara skrining maupun kriteria diagnosis yang berlainan oleh beberapa peneliti.

CARA—WAKTU SKRINING

Berbeda dengan skrining diabetes mellitus pada nopulasi biasa, pada wanita hamil untuk deteksi diabetes mellitus mutlak dibutuhkan pemeriksaan glukosa darah. Telah dibuktikan, 50% dari wanita hamil yang sehat dapat mengalami glukosuri tanpa diabetes melitus. Walaupun prevalensi diabetes gestasi tidak terlalu besar, hampir semua peneliti sepakat, pada ibu hamil harus dilakukan skrining untuk menemukan diabetes mellitus^{3,4}. Yang belum ada kesepakatan oleh para ahli ialah mengenai cara skrining, waktu yang tepat untuk skrining, cara melakukan tes toleransi dan terutama kriteria diagnosis diabetes gestasi^{5,6,7,8}

Cara skrining

Ada 2 cara deteksi diabetes gestasi yang banyak dipakai saat ini, yaitu cara O'Sullivan-Mahan⁹ dan cara WHO¹⁰ yang baru diperkenalkan tahun 1980.

Cara O'Sullivan Mahan

O'Sullivan-Mahan melakukan skrining diabetes gestasi melalui 2 tahap, yaitu tahap tes tantangan glukosa (TTG, *glucose challenge test*), kemudian dilanjutkan dengan tahap berikut tes toleransi glukosa oral (TTGO, *oral glucosa tolerance test*) bagi mereka dengan TTG positif.

– Tes tantangan glukosa

Dalam keadaan puasa, ibu hamil diberikan glukosa sebanyak 50 g, kemudian setelah satu jam diambil darah untuk menentukan kadar glukosa. Tes dinyatakan positif bila kadar glukosa plasma lebih dari 150 mg%. Pada mereka yang TTG positif ini dilanjutkan dengan TTGO.

– Tes toleransi glukosa oral

Dengan persiapan yang sama, yaitu puasa sekitar 10 jam, diambil dulu glukosa plasma, kemudian diberikan beban glukosa 100 g. Pengambilan darah yang berikut dilakukan pada 1 jam, 2 jam, dan 3 jam setelah pemberian.

Cara WHO

Berbeda dengan cara diatas, WHO 1980¹⁰ tidak melakukan tes tantangan glukosa, tetapi langsung dengan tes toleransi glukosa oral, mempergunakan glukosa oral 75 g. Contoh darah diambil waktu puasa, 1 jam dan 2 jam setelah pemberian glukosa. Sampai saat ini, terutama di Amerika Serikat, cara WHO ini belum banyak dipakai.

Waktu skrining

Sebagian besar peneliti menganjurkan untuk melakukan skrining pada minggu kehamilan antara 26—32 minggu. Jovanovic⁶ melakukan skrining diabetes hamil pada 3 kelompok wanita hamil dengan umur kehamilan yang berbeda. Ternyata hanya 1 wanita hamil dengan TTGO abnormal di antara 300 yang diskriming. Sebaliknya, pada jumlah wanita hamil yang sama banyaknya, bila skrining dilakukan pada minggu ke 27—31, sebanyak 8 wanita hamil memberikan TTGO positif. Oleh karena itu peneliti berkesimpulan, waktu yang optimal untuk skrining diabetes gestasi ialah antara 27—31 minggu. Pada mereka dengan resiko tinggi untuk menjadi diabetes gestasi dianjurkan untuk melakukan skrining yang lebih awal, yaitu kurang dari 26 minggu.

KRITERIA DIAGNOSIS DIABETES GESTASI

Di dalam perpustakaan dapat dijumpai berbagai kriteria untuk diabetes gestasi. Di samping berbagai kriteria, perlu juga diperhatikan bahwa nilai glukosa darah dipengaruhi juga oleh cara pemeriksaan maupun contoh darah yang dipakai. Cara pemeriksaan glukosa darah yang baru pada umumnya mempergunakan cara enzim, baik glukosa-oksidasid maupun heksokinase. Cara lama termasuk cara O'Sullivan-Mahan

mempergunakan cara Somogije-Nelson dengan metoda Copper-reduktase. Cara ini memberikan hasil glukosa darah yang lebih tinggi bila dibandingkan dengan cara enzim.

Pada tabel di bawah dapat dilihat 3 kriteria diagnosis diabetes gestasi. Pada kriteria OSullivan-Mahan, TTGO dianggap abnormal (atau diabetes gestasi) bila dua atau lebih kadar glukosa darah di atas nilai normal. Sampai saat ini, kriteria/cara skrining yang paling banyak dipakai ialah cara OSullivan-Mahan. National Diabetes Data Group pada tahun 1979 dan yang terakhir pada *Second International Work*.

Beberapa kriteria diagnosis diabetes gestasi

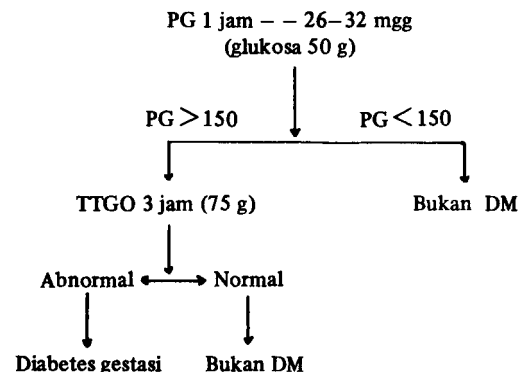
Kriteria	Contoh darah (mg%)			Jumlah glukosa (gr)
	PV	DP	DK	
O'Sullivan				100
— puasa	105	90		
— 1 jam	190	165		
— 2 jam	165	145		
— 3 jam	140	125		
BDA				50
— puasa			>120	
— 1 jam			>180	
— 2 jam			>120	
WHO 1980				75
— puasa	>140	>120	>120	
— 2 jam	>200	>180	>200	

Catatan: PV = plasma vena, DP = darah penuh, DO = darah kapiler, BDA = British Diabetes Association.

SARAN-SARAN

1). Skrining diabetes gestasi perlu dilakukan pada semua wanita hamil; minimal pada mereka yang resiko tinggi untuk mendapat diabetes gestasi (lihat tabel faktor resiko).

2). Cara skrining/kriteria diabetes gestasi menurut O'Sullivan-Mahan masih tetap sebagai pilihan skrining diabetes hamil. Sedikit perobahan seperti yang dipakai oleh penulis, yaitu beban glukosa yang dipakai hanya berjumlah 75 g (bukan 100 g glukosa). dengan waktu skrining sebaiknya pada minggu kehamilan antara 26—32, kecuali pada mereka dengan resiko tinggi. Secara berbagai sebagai berikut



Catatan : PG = plasma glukosa

3). Perlu kerja sama yang baik antara ahli penyakit dalam, ahli kebidanan dan dokter anak untuk deteksi diabetes gestasi dan pengelolaannya. Sangat ideal apabila di poliklinik diabetes rumah-sakit besar juga tersedia konsultasi khusus diabetes hamil.

RINGKASAN

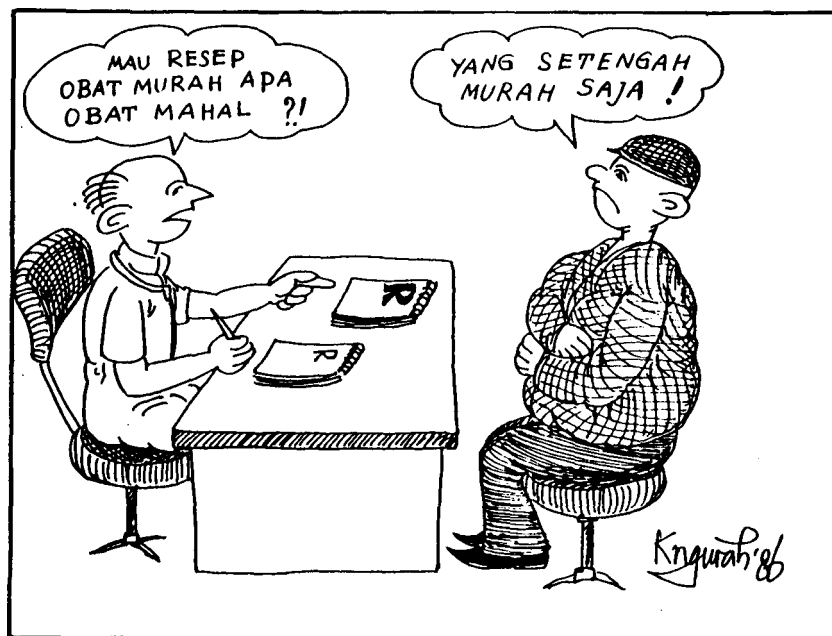
Telah dibahas mengenai cara skrining dan beberapa kriteria diagnosis diabetes gestasi. Cara deteksi diabetes gestasi menurut OSullivan-Mahan masih merupakan cara yang paling banyak dipakai. Untuk orang Indonesia, dengan berat badan yang pada umumnya lebih kurang dari orang barat, penulis mengajurkan untuk mempergunakan glukosa 75 g sebagai beban tes toleransi glukosa. Kecuali pada mereka dengan risiko tinggi untuk mendapat diabetes gestasi, skrining diabetes hamil sebaiknya dilakukan pada umur kehamilan antara 26—32 minggu. Pada mereka dengan risiko tinggi dianjurkan untuk dilakukan skrining lebih awal.

KEPUSTAKAAN

1. Gabbe SG. Diabetes mellitus in pregnancy: have all the problems

been solved? In Diabetes Mellitus, eds. Skyler JS, Cahill GF, Yorke Medical Books 1981; 217-221.

2. Adam JMF. Survei diabetes mellitus pada wanita hamil. Penelitian Universitas Hasanuddin. 1986.
3. Amankwah KS, Prentile RL, Fleury FJ. The incidence of gestational diabetes. *Obstetric and Gynecology* 1977; 49:497-498.
4. Lind T. Antenatal screening using random blood glucose value. *Diabetes* 34 Suppl. 1985 ; 2:17-20.
5. National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes* 1978;29:1039-1057.
6. Jovanovic L, Peterson CM. Screening for gestational diabetes. Optimum timing and criteria for screening. *Diabetes* 34, Suppl. 1985; 2:21-23.
7. Carpenter MW, Coustan DR. Criteria for screening tests for gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144:768-772.
8. Lavin JD. Screening of high-risk and general populations for gestational diabetes, clinical application and cost analysis. *Diabetes* 34 Suppl. 1985; 2:24-27.
9. OSullivan JB, Mahan CM. Criteria for the oral glucose tolerance test in pregnancy. *Diabetes*. 1964; 13:1278-1282.
10. WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus. Second report series, WHO, Geneva. 1980; 644.



Studi Perbandingan Aspek Psikiatri - Gangguan Tingkah Laku Agresif dan Non Agresif Tak Berkelompok

Dr. Ny. Endang Warsiki, Dr. Ny. Fatimah Abdullah
Bagian Psikiatri Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga,
Surabaya

PENDAHULUAN

Dalam DSM III, yang digolongkan dalam gangguan tingkah laku adalah kasus-kasus di mana ada pola yang tetap dan berulang-ulang dari tingkah laku agresif atau non agresif, di mana norma-norma atau peraturan-peraturan masyarakat telah dilanggar¹⁻⁴. Ada bukti, frekuensi dan macam tingkah laku anti sosial pada saat anak, dianggap sebagai peramal terjadinya tingkah laku anti sosial pada saat dewasa. Juga dibuktikan, mampu tidaknya anak membentuk ikatan sosial yang cukup pada saat anak, yang disertai dengan adanya tingkah laku anti sosial, akan menentukan nilai prognosis yang bermakna³.

DSM III atau PPDGJ II telah membagi gangguan tingkah laku menjadi 4 sub tipe, yakni gangguan tingkah laku:

1. Agresif, tak berkelompok.
2. Non agresif, tak berkelompok.
3. Agresif berkelompok.
4. Non Agresif, berkelompok.

Pembagian ini didasarkan pada ada atau tidak adanya ikatan sosial yang adekuat (berkelompok/tak berkelompok), dan ada atau tidak adanya pola tingkah laku anti sosial yang agresif (agresif/non agresif). Tipe tak berkelompok ditandai dengan kegagalan untuk membentuk ikatan sosial, kasih sayang dan kemampuan empati yang normal dengan orang lain. Tipe berkelompok memperlihatkan bukti adanya ikatan sosial yang adekuat dengan kelompoknya¹⁻⁴. Tipe agresif ditandai oleh pola tingkah laku agresif yang berulang dan menetap, hingga terjadi pelanggaran hak azasi orang lain dengan cara bertindak kekerasan terhadap orang lain, misalnya pemukulan, pengeroyokan, perkosaan, pembunuhan dan sebagainya. Tipe non agresif ditandai dengan tidak terdapatnya tindak kekerasan terhadap orang lain, tetapi ada pola tingkah laku

menetap yang bertentangan dengan norma yang sesuai bagi umurnya, berupa pelanggaran kronik pelbagai aturan penting yang wajar di sekolah atau di rumah seperti membolos sekolah, lari dari rumah orang tua dan bermalam di tempat lain, penyalahgunaan zat, secara serius dan menetap berdusta di dalam dan di luar rumah, sikap permusuhan atau pencurian secara diam-diam, dan sebagainya¹⁻⁴.

Jenkins menyatakan, anak dengan gangguan tingkah laku berkelompok telah mendapat pengasuhan ibu yang cukup sejak kecil sehingga perkembangan sosialisasi anak cukup baik, tetapi kurang mendapatkan supervisi ayahnya dalam integrasi masyarakat luas; karena ayah terlalu sibuk, sehingga kurang memberikan perhatian dan bimbingan pada anak. Tindakan delinkuensi yang dilakukan oleh anak dari kelompok ini biasanya ada motivasi, dapat dimengerti dan mempunyai tujuan yang jelas, biasanya akibat konflik kelompok sosial. Hubungan antar individu biasanya cukup baik, dan ada rasa loyalitas antara teman-teman di dalam kelompoknya^{1,2,5,6}. Sebaliknya, anak dengan gangguan tingkah laku tipe tak berkelompok sering mengalami sikap penolakan orang tua di rumah sejak kecil, sehingga tindakan delinkuensi yang dilakukan oleh karena rasa frustrasi, tanpa ada rasa loyalitas di antara teman-teman di dalam kelompoknya. Reaksi terhadap frustrasi dinyatakan dengan berkelahi (*fight*) pada tipe agresif, tak berkelompok. Sedangkan pada tipe non agresif tak berkelompok, reaksi terhadap frustrasi dinyatakan dengan cara melarikan diri (*flight*)^{1,2,6}.

Jenkins dan Glickman menunjukkan, anak dengan gangguan tingkah laku tipe agresif tak berkelompok sering mengalami sikap penolakan orang tua di rumah, disertai dengan sikap pamanjaan yang bersifat kompensasi (*compensatory over-protection*) untuk menutupi sikap penolakan mereka. Sedang-

kan anak dengan gangguan tingkah laku tipe non agresif tak berkelompok lebih nyata mengalami sikap penolakan orang tua (*overt rejection*) daripada anak dengan tipe agresif, tak berkelompok^{2,6,7}. Anak dengan tipe non agresif tak berkelompok tidak pernah mengalami sikap pamanjaan semu (*compensatory over protection*), dan tidak pernah dilindungi oleh orang tuanya, sehingga sikap agresif tidak akan menguntungkan penyesuaian diri mereka. Cara melarikan diri dari rumah mungkin dianggap sebagai cara penyesuaian diri yang lebih baik, sebagai sikap penghindaran diri dari kemarahan anak terhadap orang tua yang membenci atau tidak menerima mereka^{5,6,8}.

Anak tipe agresif tak berkelompok biasanya bekerja sendiri dalam melakukan tindakan delinkuensi, dan jika anak ini sampai masuk suatu kelompok anak nakal, anak ini akan mempergunakan kelompoknya untuk kepentingan dirinya. Sebaliknya pada anak dengan tipe non agresif, tak berkelompok, bila masuk dalam suatu kelompok anak-anak nakal (*gang*), hal ini disebabkan karena anak ini tidak berani sendiri dan mempunyai tujuan hanya untuk mencari perlindungan teman-temannya, mencari rasa aman, serta mencari teman yang dapat menerima dan bersikap toleransi terhadap dirinya. Anak ini hanya berada di tepi kelompok dan kurang ada rasa loyalitas dengan teman-temannya^{1,2,5,6}.

Bowlby menyimpulkan, pemisahan anak dengan ibunya selama anak berumur kurang dari 5 tahun (*maternal separation*) menyebabkan anak berkembang ke arah tingkah laku delinkuensi^{2,9}. Wooton membantah pendapat Bowlby, bahwa kehilangan kasih sayang ibulah (*maternal deprivation*) yang cenderung merusak kehidupan anak dan sebagai faktor terbesar penyebab tingkah laku kriminal⁹. Brown berpendapat, banyaknya orang dewasa yang merawat anak dan kurang stabilnya figur orang tua bagi anak dianggap sebagai faktor penyebab timbulnya kriminalitas pada anak laki-laki dan anak perempuan¹⁰. Meeks menyatakan, kesalahan sikap orang tua dan cara merawat anak yang sering menyokong timbulnya gangguan tingkah laku². Pengarang lain menunjukkan, adanya penolakan orang tua, disiplin yang tidak konsisten, *broken homes* dan pola hubungan keluarga yang patologis lebih penting artinya sebagai penyebab tingkah laku delinkuensi daripada hanya karena *early parental deprivation*^{11-13, 14-16}.

Tujuan penelitian ini adalah membandingkan latar belakang terjadinya gangguan tingkah laku tipe agresif tak berkelompok dengan tipe non agresif tak berkelompok (khususnya dengan reaksi melarikan diri dari rumah), serta apakah ada perbedaan sikap orang tua terhadap anak dari kedua kelompok gangguan tingkah laku ini.

METODE PENELITIAN

55 anak dan remaja terdiri dari 30 anak dengan diagnosis gangguan tingkah laku non agresif tak berkelompok, dan 25 anak dengan diagnosis gangguan tingkah laku agresif tak berkelompok telah kami selidiki.

Usia semua anak ini antara 6 — 17 tahun. Semua kasus

ini adalah laki-laki, karena kami sukar mendapatkan kasus anak perempuan. Kami mendapatkan semua kasus ini dari:

- a. Yayasan anak nakal Surabaya.
- b. R.S.U.D. Dr. Soetmo.

Semua kasus yang dipilih mempunyai inteligensi yang normal dan tidak didapatkan kelainan neurologis dan EEG. Untuk mengumpulkan data kami melakukan wawancara pada anak dan orang tua dengan cara *guided interview*. Juga dilakukan pemeriksaan psikiatri dan neurologik pada anak untuk menetapkan diagnosis kedua gangguan tingkah laku tersebut menurut DSM III atau PPDGJ II.

Menurut DSM III/PPDGJ III kriteria diagnosis:

- I. Gangguan tingkah laku non agresif, tak berkelompok adalah :
 - A. Terdapat pola tingkah laku non agresif yang berulang dan menetap, sehingga terjadi pelanggaran hak azasi orang lain atau norma sosial atau peraturan penting yang sesuai umurnya, misalnya :
 - a) pelanggaran kronik terhadap pelbagai aturan penting di rumah atau di sekolah, misalnya berulang kali membolos sekolah.
 - b) berulang kali lari dari rumah dan menginap di luar rumah.
 - c) berulang kali berbohong secara serius di dalam atau di luar rumah.
 - d) mencuri dengan diam-diam, yang tidak mencakup konfrontasi secara langsung dengan korban.
 - B. Kegagalan untuk membentuk ikatan kasih sayang, kemampuan empati yang normal dengan orang lain, misalnya:
 - a) tidak mempunyai persahabatan dengan teman sebaya yang berlangsung lebih dari 6 (enam) bulan.
 - b) tidak bersedia membantu orang lain dan tidak menunjukkan perhatian terhadap kesejahteraan teman.
 - c) tidak mempunyai rasa bersalah atau menyesal yang wajar sesudah melakukan kesalahan, misalnya mencuri, membolos sekolah.
 - C. Pola tingkah laku non agresif telah berlangsung paling sedikit selama 6 bulan.^{3,4}
 - D. Belum berusia > 18 tahun^{3,4}
- II. Gangguan tingkah laku agresif, tak berkelompok.
 - A. Terdapat pola tingkah laku agresif yang berulang dan menetap, sehingga terjadi pelanggaran hak azasi orang lain, misalnya :
 - a) tindak kekerasan terhadap orang atau milik orang misalnya pemukulan, penyerangan, penganiayaan, perusakan, membongkar dan memasuki rumah orang.
 - b) pencurian di luar rumah yang mencakup konfrontasi dengan korban secara langsung (perampasan, penjambratan, perampokan).
 - B. Kegagalan untuk membentuk ikatan, kasih sayang dan kemampuan empati yang normal dengan orang lain, misalnya :
 - a) tidak mempunyai persahabatan dengan teman

- sebayanya yang telah berlangsung lebih dari 6 bulan.
 - b) tidak mau membantu orang lain kecuali bila ada keuntungan yang jelas bagi dirinya.
 - c) tidak memikirkan perasaan, keinginan dan kesejahteraan orang lain.
 - d) tidak pernah ada perasaan bersalah dan menyesal yang wajar.
 - e) sering mengadukan temannya dan berusaha melamparkan kesalahan kepada temannya.
- C. Pola tingkah laku agresif telah berulang, sering paling sedikit selama 6 bulan.
- D. Belum berusia 18 tahun^{3,4}

Untuk mengumpulkan data, penelitian ini dibagi dalam 2 (dua) macam pemeriksaan, yakni pemeriksaan pada anak dan orang tua.

- A. Pemeriksaan psikiatri pada anak meliputi :
1. Data Umum.
 - usia anak saat kenakalan dilakukan.
 - pendidikan anak.
 - sosio ekonomi orang tua.
 2. Sikap orang tua terhadap anak.
- B. Pemeriksaan psikiatri orang tua meliputi :
1. latar belakang perkawinan orang tua/wali yang merawat anak.
 2. adanya pemisahan orang tua dengan anak.

HASIL

Pemeriksaan psikiatri pada anak

Data Umum

Tabel 1. Usia anak saat kenakalan mulai dilakukan

Usia dalam tahun	Diagnosa gangguan tingkah laku			
	Non agresif, tak berkelompok		Agresif, tak berkelompok	
	Jumlah anak	%	Jumlah anak	%
6—8	4	13,3	15	60
9—11	16	53,3	7	28
12—14	9	30	3	12
15—17	1	3,4	0	0
Total	30	100	25	100

Tabel 1 menunjukkan usia saat anak mulai nakal pada anak dengan gangguan tingkah laku non agresif tak berkelompok kebanyakan pada usia 9 — 11 tahun (53,3%), sedangkan pada gangguan tingkah laku agresif, tak berkelompok kebanyakan pada usia 6 — 8 tahun (60%). Perbedaan antara kedua kelompok ini ternyata sangat bermakna ($df = 1, x^2 = 20; p < 0,001$).

- Contoh kenakalan anak/remaja:
- membolos sekolah.
 - memukul teman.
 - mencuri uang.
 - lari dari rumah.

Tabel 2. Tingkat sosioekonomi orang tua

Tingkat sosioekonomi orang tua	Diagnosis gangguan tingkah laku			
	Nonagresif, tak berkelompok		Agresif, tak berkelompok	
	Jumlah anak	%	Jumlah anak	%
Randall ≤ Rp. 60.000,	17	56,7	8	32
Menengah Rp. 60.000,- – Rp. 200.000,	12	40	17	68
Tinggi > Rp. 200.000,-	1	3,3	0	0
Total	30	100	25	100

Tabel 2 menyatakan, gangguan tingkah laku non agresif tak berkelompok lebih banyak didapatkan pada tingkat sosioekonomi yang rendah (56,7%), sedangkan gangguan tingkah laku agresif, tak berkelompok lebih banyak didapatkan pada tingkat sosioekonomi yang menengah. Namun perbedaan ini kurang bermakna ($df = 1, x^2 = 3,83, 0,05 < p < 0,10$).

Tabel 3. Pendidikan anak/remaja

Pendidikan	Gangguan tingkah laku			
	Nonagresif, tak berkelompok		Agresif, tak berkelompok	
	Jumlah	%	Jumlah	%
S.D,	22	73,3	23	92
S.M.P.	8	26,7	1	4
S.M.A.	0	0	1	4
Total	30	100	25	100

Dalam tabel 3 menunjukkan, baik anak dengan gangguan tingkah laku non agresif tak berkelompok maupun anak dengan gangguan tingkah laku agresif tak berkelompok, kebanyakan berpendidikan hanya di sekolah dasar (73,3%; 92%). Tak seorang anak pun dengan gangguan tingkah laku non agresif tak berkelompok berpendidikan di S.M.A. dan hanya seorang anak dengan gangguan tingkah laku agresif tak berkelompok berpendidikan di S.M.A.

Tabel 4 menunjukkan, kebanyakan anak dengan gangguan tingkah laku non agresif tak berkelompok mempunyai pendidikan lebih rendah dari pada usianya (63,3%), sedangkan anak dengan gangguan tingkah laku agresif tak berkelompok kebanyakan berpendidikan sesuai dengan usianya

Tabel 4.

Pendidikan anak	Gangguan tingkah laku			
	Nonagresif tak berkelompok		Agresif tak berkelompok	
	Jumlah	%	Jumlah	%
Pendidikan sesuai dengan usia anak	11	36,7	16	64
Pendidikan lebih rendah dari pada usia anak	19	63,3	9	36
Total	30	100	25	100

(64%). Perbedaan ini cukup bermakna ($df = 1$; $X^2 = 4,08$; $p < 0,05$).

Hal ini dapat dimengerti, karena anak dengan gangguan tingkah laku non agresif tak berkelompok sering melarikan diri dari rumah, sehingga sukar mengikuti pelajaran sekolahnya dengan baik, meskipun taraf inteligensinya masih dalam batas normal.

Contoh: Pendidikan anak lebih rendah dari pada usianya:
 usia 9 — 11 tahun - masih kelas I — II S.D.
 usia 12 — 14 tahun - masih kelas I — IV S.D.
 usia 15 — 17 tahun - masih kelas I — VI S.D.

Tabel 5. Sikap orang tua terhadap anak/remaja

Sikap orang tua	Gangguan tingkah laku			
	Nonagresif, tak berkelompok		Agresif tak berkelompok	
	Jumlah	%	Jumlah	%
Ayah "overt rejection" Ibu "overt rejection"	22	73,3	3	12
Ayah "overt rejection" Ibu "compensatory overprotection"	3	10	15	60
Ayah "compensatory overprotection" Ibu "overt rejection"	2	6,7	0	0
Ayah dan ibu "compensatory overprotection"	1	3,3	3	12
Ayah "sikap normal" Ibu "overt rejection"	0	0	4	16
Ayah "overt rejection" Ibu "sikap lemah" (weakness)	2	6,7	0	0
Total	30	100	25	100

Tabel 5 menyatakan, banyak orang tua anak dengan gangguan tingkah laku non agresif, tak berkelompok, menunjukkan sikap penolakan secara berlebihan terhadap anak (ayah dan ibu bersikap *overt rejection* = 73,3%). Tetapi kebanyakan ayah anak dengan gangguan tingkah laku agresif tak berkelompok bersikap penolakan secara berlebihan (*overt rejection*) terhadap anak, sedangkan ibunya banyak menunjukkan sikap pamanjaan semu (*compensatory overprotection*) (60 %).

Perbedaan kedua kelompok ini sangat bermakna ($df = 1$; $x^2 = 21,88$; $p < 0,001$).

Arti sikap orang tua^{5,6,11}

a) *Overt rejection* adalah sikap penolakan orang tua atau pengganti orang tua secara berlebihan terhadap anak, misalnya:

- selalu menyalahkan.
- menghukum berlebihan.
- mengusir anak.
- membenci secara berlebihan, ditunjukkan dengan kata-kata.
- terlalu membiarkan anak, tak menyayangi dan tak ada perhatian terhadap anak.

b) *Compensatory overprotection* adalah sikap pamanjaan semu dari orang tua atau penggantinya terhadap anak untuk menutupi rasa tidak senang terhadap anak, misalnya selalu menuruti permintaan anak, tetapi sering menunjukkan rasa kesal atau tidak puas akan tingkah laku anak. Kadang-kadang tampak sangat menyayangi, tetapi kadang-kadang menghukum sampai berlebihan.

c) *Weakness* (lemah) adalah orang tua atau pengganti orang tua yang tidak dapat memelihara anaknya karena menderita penyakit kronis (misalnya : t.b.c. berat, psikosis, kelumpuhan badan).

Pemeriksaan psikiatri pada orang tua

1. *Latar belakang perkawinan orangtua.*

Tabel 6. Perkawinan orang tua.

Perkawinan orang tua	Gangguan tingkah laku							
	Nonagresif, tak berkelompok			Agresif, tak berkelompok				
	Single parent-figure	Multiple parental figure	Total	%	Single parent-figure	Multiple parental figure	Total	%
Bahagia	5	1	6	20	5	2	7	28
Tidak bahagia	10	14	24	80	10	8	18	72
Total	15	15	30	100	15	10	25	100

Tabel 6 menunjukkan, perkawinan orangtua yang tidak bahagia lebih banyak didapatkan pada kedua kelompok gangguan tingkah laku ini, yakni pada golongan non agresif tak berkelompok - 80%. Sedangkan golongan agresif tak ber-

kelompok -> 72%.

Dari perkawinan orang tua yang tidak bahagia ini, anak/remaja dari golongan non agresif tak berkelompok kebanyakan diasuh oleh banyak wali orangtua (*multiple parental figure*), Tetapi perbedaan kedua kelompok ini tidak bermakna ($df = 1$, $\chi^2 = 0,80$; $p < 0,50$).

Tabel 7. Sebab-sebab ketidakbahagiaan perkawinan orang tua.

Sebab perkawinan orang tua tidak bahagia	Gangguan tingkah laku			
	Nonagresif, tak berkelompok		Agresif, tak berkelompok	
	Jumlah	%	Jumlah	%
Pertengkaran antara kedua orang tua	9	37,5	9	50
Kematian ayah	8	33,3	5	27,8
Kematian ibu	3	12,5	1	5,5
Perceraian	4	16,7	3	16,7
Total	24	100	18	100

Tabel 7 menunjukkan, pada kedua kelompok ini pertengkaran antara kedua orangtua merupakan penyebab terbanyak dari perkawinan orangtua menjadi tidak bahagia (37,5 %, 50%) dan pada kedua kelompok ini kematian ayah kira-kira terdapat 1/3 dari seluruh penyebab perkawinan menjadi tidak bahagia (33,3%; 27,8%).

Dari tabel 7 dapat disimpulkan, faktor penyebab perkawinan orangtua menjadi tidak bahagia pada kedua kelompok ini didapatkan hampir sama atau tidak berbeda.

2. Pernisahan orang tua dengan anak/remaja.

Tabel 8. Pemisahan orang tua dengan anak.

Pemisahan orang tua dengan anak	Gangguan tingkah laku			
	Nonagresif, tak berkelompok		Agresif, tak berkelompok	
	Jumlah	%	Jumlah	%
Tak ada pemisahan	15	50	15	60
Ada pemisahan	15	50	10	40
Total	30	100	25	100

Tabel 8 menunjukkan, jumlah ada dan tidak adanya pemisahan orangtua dengan anak pada kedua kelompok ini hampir sama (50% — 50%; 60% — 40%).

Dari tabel 8 dapat disimpulkan, penyebab timbulnya kedua kelompok gangguan tingkah laku ini tidak disebabkan karena adanya pemisahan orangtua dengan anak.

DISKUSI

Tabel 1 menunjukkan, usia anak mulai terjadi kenakalan

pada gangguan tingkah laku non agresif, tak berkelompok, kebanyakan antara usia 9 dan 11 tahun. Sedangkan pada golongan agresif, tak berkelompok, kebanyakan antara usia 6 dan 8 tahun. Perbedaan ini sangat bermakna ($p < 0,001$).

Menurut DSM III, untuk gangguan tingkah lakutipe tak berkelompok onset timbulnya gangguan ini biasanya pada usia prapubertas^{3,4,7}. Ini sesuai dengan penelitian kami, kebanyakan onset timbulnya kedua gangguan tingkah laku ini pada usia prapubertas (sebelum usia 12 tahun), tetapi belum kami dapatkan hasil penelitian yang membedakan onset kedua gangguan tingkah laku tak berkelompok ini yang non agresif dan agresif.

Tabel 2 menyatakan, anak dengan gangguan tingkah laku non agresif, tak berkelompok, lebih banyak didapatkan pada tingkat sosioekonomi yang rendah. Sedangkan anak pada golongan agresif, tak berkelompok, lebih banyak didapatkan pada tingkat sosioekonomi menengah. Tetapi perbedaan ini kurang bermakna ($p < 0,10$). Ini sesuai dengan pendapat Meeks Y.E., bahwa anak dengan gangguan tingkah laku pada umumnya lebih banyak didapatkan pada tingkat sosioekonomi yang rendah. Faktor kemiskinan dan kurang konsistennya sikap orang tua/wali pada anak menyebabkannya timbulnya gangguan tingkah laku pada anak dan remaja².

Tabel 3 menunjukkan, hampir semua anak dengan gangguan tingkah laku non agresif, tak berkelompok, maupun golongan agresif, tak berkelompok, menunjukkan kenakalannya pada saat masih duduk di sekolah dasar. Bahkan tabel 4 menyatakan, kebanyakan anak/remaja dengan gangguan tingkah laku non agresif tak berkelompok, mempunyai pendidikan lebih rendah daripada usianya dibandingkan anak dengan gangguan tingkah laku agresif tak berkelompok yang kebanyakan berpendidikan masih sesuai dengan usianya. Ini menunjukkan, gejala anak dengan gangguan tingkah laku non agresif tak berkelompok akan sangat merugikan pendidikannya, sebab anak banyak melarikan diri dari rumah sehingga banyak membolos sekolah, akhirnya sering tidak naik kelas atau diskors dari sekolah. Meeks menerangkan, banyak anak dengan gangguan tingkah laku non agresif tak berkelompok mengalami kegagalan sekolah yang berlangsung kronis, sehingga anak menghindari masuk sekolah tradisional (sekolah pada umumnya). Karena itu, anak perlu pendidikan ketrampilan khusus untuk menaikkan harga dirinya dan memperbaiki penyesuaian dirinya di sekolah lagi². DSM III juga menerangkan, komplikasi dari gangguan tingkah laku pada umumnya adalah skorsing di sekolah, terlibat pelanggaran hukum, cidera fisik akibat perkelahian dan sebagainya^{3,4}.

Tabel 5 menyatakan, banyak orang tua anak dengan gangguan tingkah laku non agresif tak berkelompok menunjukkan sikap penolakan secara berlebihan terhadap anak (*overtrejection*) yang berbeda secara bermakna dengan kebanyakan orang tua anak dari golongan agresif tak berkelompok, yakni kebanyakan ayah bersikap penolakan secara berlebihan (*overt rejection*), sedangkan ibu kebanyakan bersikap pemanjaan semu (*compensatory overprotection*) ter-

hadap anak ($p < 0,001$). Ini sesuai dengan pendapat Jenkins, bahwa anak dengan gangguan tingkah laku non agresif, tak berkelompok, tampak lebih berat mengalami sikap penolakan orang tua dari pada anak dengan gangguan tingkah laku agresif, tak berkelompok. Anak dari golongan non agresif, tak berkelompok tidak pernah dilindungi orang tuanya dan tidak pernah mengalami sikap pamanjaan semu seperti pada anak dari golongan agresif tak berkelompok^{2,5,6}. Kami berkesimpulan, kedua perbedaan sikap orang tua pada kedua kelompok ini yang menimbulkan perbedaan gejala kedua gangguan tingkah laku ini.

Dalam penelitian kami, didapatkan, baik perkawinan orang tua anak dengan gangguan tingkah laku non agresif, tak berkelompok (80%), maupun dari golongan agresif, tak berkelompok (72%), ternyata banyak didapatkan perkawinan yang tidak bahagia (tabel 6). Pada kedua kelompok ini, pertengkaran antara kedua orangtua merupakan penyebab terbanyak dari seluruh sebab perkawinan orangtua yang tidak bahagia dan penyebab kematian ayah kira-kira terdapat 1/3 dari seluruh penyebab perkawinan tidak bahagia pada kedua kelompok ini (tabel 7). Kami belum mendapatkan keterangan mengenai hal ikhwal perkawinan orangtua anak dengan gangguan tingkah laku non agresif tak berkelompok dan golongan agresif tak berkelompok. Yang kami dapatkan hanya mengenai hal ikhwal orang tua anak dengan gangguan tingkah laku pada umumnya. Meeks hanya menerangkan, terjadi perkawinan yang tidak harmonis pada orang tua anak golongan agresif, tak berkelompok, karena adanya perbedaan pendapat dalam cara mengasuh anak. Sedangkan orangtua anak golongan non agresif, tak berkelompok, tak diterangkan bagaimana hubungan perkawinan mereka. Hanya diterangkan begitu membenci-nya orang tua/wali anak golongan non agresif tak berkelompok pada anak, sehingga apabila anak ini melanggar hukum, orang tua akan bercuci tangan, merasa akan gagal dalam melindungi anaknya². Coleman menyatakan, dalam penyelidikan di suatu institusi anak-anak delinkuensi di Colorado, Barker dan Adams (1962) mendapatkan, hanya sepertiga anak delinkuensi ini hidup dengan kedua orangtuanya, seperempatnya tinggal dengan ibunya saja, dan kira-kira 12% anak delinkuensi ini hidup dengan ibu dan ayah tirinya¹¹. Gluecks, dalam tahun 1950, dalam tahun 1950, mendapatkan bahwa insidensi perpecahan keluarga (*broken family*) cukup tinggi pada anak laki-laki delinkuensi^{7,10}. DSM III/PPDGJ II menerangkan faktor predisposisi timbulnya gangguan tingkah laku tak berkelompok (tanpa diperinci golongan non agresif dan agresif tak berkelompok) adalah penolakan orangtua, pendidikan anak tidak konsisten disertai disiplin yang keras, seringkali berganti tokoh orangtua (pengasuh), sejak usia dini tinggal di panti asuhan, menjadi satu;-atya anak tidak sah^{3,4}.

Tabel 8 menunjukkan, jumlah ada tidaknya pemisahan anak dengan orang tua hampir sama dengan kedua kelompok gangguan tingkah laku ini (non agresif, tak berkelompok 50% - 50%; agresif tak berkelompok 40% — 60%). Kami menyimpulkan, hubungan yang patologis antara orangtua dan

anak lebih penting artinya sebagai latar belakang terjadinya gangguan tingkah laku non agresif dan agresif tak berkelompok, daripada hanya sebab pemisahan anak dengan orangtuanya saja. Hasil penelitian kami juga menyatakan, jumlah anak yang diasuh hanya dengan orang tuanya sendiri atau banyak tokoh orangtua atau pengasuh, juga hampir sama pada kedua kelompok ini (tabel 6). Ainsworth (1962), menunjukkan, tampak dalam banyak kasus adanya sikap penolakan orangtua, disiplin yang tidak menetap, *broken homes* dan pola hubungan keluarga yang patologis lebih penting artinya sebagai penyebab timbulnya delinkuensi daripada hanya *early parental deprivation* atau *early parental separation*¹¹. Little (1965), telah menyelidiki riwayat deprivasi dari 500 anak laki-laki yang masuk yayasan anak-anak nakal, dan telah mendapatkan, ternyata hanya 92 anak yang tidak berpisah dengan orang tuanya¹⁰. Brown menyimpulkan, banyaknya orang tua yang friendidik anak atau kurang stabilnya tokoh orangtua bagi anak, dianggap sebagai faktor/penyebab terjadinya tindakan kriminalitas pada anak laki-laki maupun anak perempuan¹⁰. Kami berkesimpulan, pentingnya tokoh orangtua yang baik dan stabil dalam mendidik anak sebagai usaha pencegahan timbulnya gangguan tingkah laku tersebut.

RINGKASAN

55 anak dan remaja, terdiri dari 30 anak dengan diagnosis gangguan tingkah laku non agresif dan agresif tak berkelompok telah kami selidiki dan kami perbandingan.

Anak dengan golongan non agresif tak berkelompok mulai timbul kenakalannya kebanyakan pada usia 9 — 11 tahun, sedangkan pada golongan agresif tak berkelompok kebanyakan pada usia 6 -- 8 tahun ($p < 0,001$).

Anak dengan golongan non agresif, tak berkelompok, lebih banyak didapatkan pada tingkat sosioekonomi yang rendah, sedangkan golongan agresif tak berkelompok lebih banyak didapatkan pada tingkat sosioekonomi menengah. Tapi perbedaan ini kurang bermakna ($0,05 < p < 0,10$).

Kebanyakan anak/remaja pada kedua golongan gangguan tingkah laku tak berkelompok ini sudah menunjukkan kenakalannya pada saat masih duduk di sekolah dasar. Gangguan tingkah laku non agresif, tak berkelompok, mempunyai pendidikan lebih rendah dari pada usianya dibandingkan dengan anak golongan agresif tak berkelompok yang kebanyakan berpendidikan masih sesuai dengan usianya. Dari hal di atas, dapat disimpulkan, kegagalan sekolah lebih banyak dialami oleh golongan non agresif, tak berkelompok, dari pada golongan agresif, tak berkelompok ($p < 0,05$).

Banyak orang tua anak dari golongan non agresif tak berkelompok menunjukkan sikap penolakan yang berlebihan terhadap anak yang berbeda secara bermakna dengan sikap orangtua anak dari golongan agresif, tak berkelompok, yakni ayah kebanyakan bersikap menolak secara berlebihan, sedangkan ibu kebanyakan menunjukkan sikap pamanjaan semu (*compensatory overprotection*) ($p < 0,001$).

Perkawinan orangtua anak dari kedua kelompok gangguan

tingkah laku ini banyak yang tidak bahagia, di mana sebab pertengkaran sebagai penyebab terbanyak dari kedua kelompok ini, sedangkan sebab kematian ayah kira-kira didapat 1/3 dari seluruh penyebab perkawinan yang tidak bahagia pada kedua kelompok ini (33,3%; 27,8%).

Jumlah ada dan tidak adanya pemisahan anak dengan orang tua didapatkan hampir sama pada kedua kelompok ini. Kami berkesimpulan, dari hasil penelitian ini, sikap orang tua/wali terhadap anak yang lebih penting sebagai penyebab timbulnya kedua macam gangguan tingkah laku tak berkelompok ini daripada hanya terjadinya pemisahan anak dengan orang tuanya.

KEPUSTAKAAN

1. Gregory I and Smeltzer DJ. *Psychiatry*, Singapore: PG Publishing Pte. Ltd. 1984; p 190 — 192.
2. Meeks JE. *Conduct Disorders in Comprehensive Textbook of Psychiatry / III* by Kaplan HI et al volume 3, 3 Ed. Baltimore, London: Williams Wilkins. 1980; pp 2631—2639.
3. Spizer et al. *DSM III*, The American Psychiatric Association, Washington 3 Ed, 1980; p 45 — 50, p 384 — 385.
4. Setyonegoro K et al. *PPDGJ II*, Direktorat Kesehatan Jiwa, cetakan pertama, 1985; hal 311 — 318.
5. Jenkins RL. *Classification of Behavior Problems of Children*. Am J Psychiat, 1969; 125 : 1032 — 1038.
6. Jenkins RL. *The Runaway Reaction*. Am J Psychiatry 1971; 128 : 168 — 173.
7. Howell JG. *Modern Perspectives in Child Psychiatry*. USA: Charles C. Thomas Publisher Springfield Illinois. 1965; pp 370 — 398.
8. Jenkins RL. *Psychiatric syndromes in children and their relations to family background*. Am J Orthopsychiat 1966; 36 : 450 — 457.
9. Koller KM and Castanos JM. *Family background in Prison Groups. A comparative study of Parental Deprivation*. Brit J Psychiat 1970; 117: 371 — 380.
10. Brown F and Epps P. *Childhood Bereavement and Subsequent crime*. Brit j Psychiat 1966; 112 : 1043 — 1048.
11. Coleman JC. *Abnormal psychology and Modern life*. Bombay: DB Taraporevala sons Co Private Ltd. 1970; pp 369 — 375.
12. Fast J. and Cain AC. *The Stepparent role potential for disturbances in family functioning*.
13. Foster RM. *Intrapsychic and environmental factors in running away from home*. Am J Orthopsychiat, 1962; 32 : 486 — 491.
14. Singer M. *Delinquency and Family Disciplinary Configurations* Arch Gen Psychiat, 1970; 31 : 795 — 798.
15. Tooley K. *Antisocial behavior and Social alienation post divorce: The "Man of the house" and his mother*. Am J Orthopsychiat 1976; 46 : 33 — 42.
16. Wallerstein JS et al. *The Effect of parental divorce. Experiences of the child in later latency*. Am J Orthopsychiat 1976; 46 : 256 — 269.
17. Cavan RS et al. *Juvenile delinquency*. Philadelphia, New York, Toronto: JB Lippincott Company 1975; pp 23—303.



Faktor Keturunan dan Lingkungan Menentukan Karakteristik Hewan Percobaan dan Hasil Suatu Percobaan Biomedis

Ir. M. Edhie Sulaksono

Staf Penelitian pada Badan Penelitian dan Pengembangan
Kesehatan, Departemen Kesehatan R.I.

PENDAHULUAN

Penggunaan hewan percobaan dalam penelitian ilmiah dibidang kedokteran/biomedis telah berjalan puluhan tahun yang lalu. Sebagai pola kebijaksanaan pembangunan keselamatan manusia di dunia adalah adanya *Deklarasi Helsinki*, yang dihasilkan oleh Sidang Kesehatan Dunia ke 16 di Helsinki, Finlandia, pada tahun 1964. Deklarasi tersebut merupakan rekomendasi kepada penelitian kedokteran, yaitu tentang segi etik penelitian yang melibatkan manusia sebagai obyek penelitian. Disebutkan, perlunya dilakukan percobaan pada hewan sebelum percobaan di bidang biomedis maupun riset lainnya dilakukan atau diperlakukan terhadap manusia.

Hewan sebagai model atau sarana percobaan haruslah memenuhi persyaratan-persyaratan tertentu, antara lain persyaratan genetis/keturunan dan lingkungan yang memadai dalam pengelolaannya, di samping faktor ekonomis, mudah tidaknya diperoleh, serta mampu memberikan reaksi biologis yang mirip kejadiannya pada manusia. Ditinjau dari segi sistem pengelolaannya atau cara pemeliharaannya, di mana faktor keturunan dan lingkungan berhubungan dengan sifat biologis yang terlihat/karakteristik hewan percobaan, maka ada 4 golongan hewan, yaitu

- 1). Hewan liar.
- 2). Hewan yang konvensional, yaitu hewan yang dipelihara secara terbuka.
- 3). Hewan yang bebas kuman spesifik patogen, yaitu hewan yang dipelihara dengan sistem *barrier* (tertutup).
- 4). Hewan yang bebas sama sekali dari benih kuman, yaitu hewan yang dipelihara dengan sistem isolator.

Sudah barang tentu penggunaan hewan percobaan tersebut di atas disesuaikan dengan macam percobaan biomedis yang akan dilakukan. Semakin meningkat cara pemeliharaan, semakin sempurna pula hasil percobaan yang dilakukan.

Dengan demikian, apabila suatu percobaan dilakukan terhadap hewan percobaan yang liar, hasilnya akan berbeda bila menggunakan hewan percobaan konvensional ilmiah maupun hewan yang bebas kuman (*Germfree animal*).

FAKTOR GENETIS/KETURUNAN DARI HEWAN PERCOBAAN

Faktor keturunan merupakan salah satu faktor yang ikut menentukan hasil suatu sifat-sifat biologis yang terlihat, atau karakteristik hewan percobaan, atau yang lazim disebut dengan *penotipa*. Faktor keturunan adalah unsur-unsur yang dianggap mempunyai sifat-sifat turunan yang diwariskan oleh kedua tetuanya kepada keturunannya. Ada dua macam sifat-sifat yang diturunkan yang menghasilkan suatu penotipa hewan, yaitu:

- 1). Sifat turunan yang kualitatif (tidak dapat diukur), misalnya warna bulu (hitam, albino, coklat atau warna campuran); sifat mudah dan cepat menjadi besar; golongan darah maupun kemampuan memberikan reaksi kekebalan dan lain sebagainya.
- 2). Sifat turunan yang kuantitatif (dapat diukur), misalnya produksi anaknya (*litter size*) dan sifat-sifat lainnya.

Sifat-sifat turunan inipada dasarnya diatur oleh adanya suatu gen, yaitu suatu unit dasar pembentuk sifat-sifat di atas, yang diterimanya dari kedua tetuanya. Sedangkan jumlah gen yang

diwariskan kepada anaknya, berapa tepatnya tidak ada orang yang tabu. Susunan gen-gen yang membentuk sifat, bentuk atau karakter (penotipa) individu turunannya dinamakan *genotipa*. Sebagai contoh adalah hewan percobaan *Mencit Albino (putih)*. Albino adalah warna bulu untuk putih, sedangkan warna bulu adalah merupakan salah satu sifat biologis yang terlihat dari hewan Mencit tadi yang bersifat menurun (sifat turunan yang kualitatif dan tidak dapat diukur). Warna bulu sudah jelas yaitu putih. Lalu, bagaimana dengan susunan genotipanya? Genotipanya telah ditentukan oleh para ahli terdahulu yaitu *aa* yang tersusun dari beberapa gen, sehingga terbentuklah warna bulu yang albino tadi. *Strain* Mencit (*inbred strain*) di dunia yang terdaftar berjumlah 230 *strain* pada tahun 1979 (FESTING, 1979). Jumlah ini belum termasuk *substrain* dari masing-masing *strain* Mencit tersebut.

Masing-masing *strain* Mencit tersebut memiliki simbol gen yang berbeda-beda dan karakteristik yang berbeda pula. Masing-masing memiliki perbedaan dalam perilaku, kemampuan imunologis, infeksi penyakit, kemampuan dalam memberikan reaksi terhadap obat, kemampuan reproduksi dan lain sebagainya. Misalnya *Strain* BALB/c, karakteristiknya sebagai berikut: *Strain* ini dibentuk oleh Mc. Dowell pada tahun 1923. Mempunyai kemampuan reproduksi yang baik; secara normal kejadian tumor glandula mammae sangat kecil sekali, akan tetapi apabila diinfeksi dengan virus tumor glandula mammae dengan cara menggunakan *fostering strain* C3H (*virus carrier*) akan mempertinggi kejadian tumor tersebut pada Mencit BALB/c. Ciri yang lainnya adalah resisten terhadap efek alergi ensefalomyelitis (FESTING, 1979).

Karakteristik yang timbul dari masing-masing *strain* Mencit tersebut adalah akibat daripada pemilikan gen-gen yang berbeda-beda yang diturunkan kepada keturunannya, sehingga dengan demikian masing-masing *strain* memiliki perbedaan dalam pemakaian sebagai model penelitian.

FAKTOR LINGKUNGAN

Yang dimaksud dengan faktor lingkungan antara lain iklim setempat, temperatur ruangan, kelembaban, makanan hewan yang diberikan, cara perawatan, program pemberantasan dan pencegahan penyakit dan lain sebagainya (lihat ilustrasi 2).

Alam, dengan situasi lingkungan yang berbeda-beda, memberikan banyak variasi lingkungan yang sangat penting dipandang dari segi genetis/keturunan, karena

- 1). Faktor lingkungan dapat menutupi variasi (perbedaan-perbedaan) yang ditimbulkan oleh faktor genetis/keturunan.
- 2). Keadaan lingkungan tertentu dibutuhkan suatu individu (dalam hal ini hewan percobaan) untuk dapat memberikan potensi genetisnya (kemampuan untuk memberikan keturunan yang baik).
- 3). Faktor lingkungan jelas tidak dapat diturunkan tetua kepada keturunannya. Misalnya dalam hal bertumbuh menjadi besar dari Marmut *strain Hartley*, di mana hewan ini mem-

punyai kemampuan genetis baik sekali dan mempunyai sifat rentan/peka terhadap kuman tbc.

Dalam jangka waktu kurang lebih 30 hari setelah lahir mampu menghasilkan berat badan kurang lebih 250—300 gram (berdasarkan hasil pengamatan di bidang Binatang Percobaan), sedangkan untuk Marmut lokal/pasar, karena tidak mempunyai kemampuan genetis yang baik, sangat sulit mencapai berat yang sama dan dalam waktu yang sama pula. Persoalannya adalah, apabila Marmut *strain* Hartley tersebut tidak dipelihara dalam lingkungan yang baik (suhu, kelembaban, makanan dan lain sebagainya), maka akan memberikan karakteristik atau penotipa yang kurang menguntungkan, sehingga dengan demikian akan sia-sialah pekerjaan yang selama ini telah dilakukan.

KARAKTERISTIK HEWAN PERCOBAAN (PENOTIPA)

Sifat-sifat karakteristik ini selamanya akan timbul, karena adanya kerja sama antara faktor keturunan dan lingkungan. Jadi adanya berbagai macam bentuk maupun sifat karakteristik disebabkan oleh karena adanya perbedaan-perbedaan yang ditimbulkan oleh faktor genetis dan faktor lingkungan.

PENGARUH FAKTOR KETURUNAN DAN LINGKUNGAN TERHADAP PENOTIPA HEWAN PERCOBAAN

Secara matematis/perhitungan aljabar, pengaruh faktor keturunan dan lingkungan terhadap penotipa hewan percobaan dapat digambarkan sebagai berikut

$$K + L + \text{Variasi } K \ \& \ L = P$$

- K = Faktor keturunan/genetis
- L = Faktor lingkungan
- P = Penotipa

Ada 4 kemungkinan pengaruh kedua faktor (genetik dan lingkungan) terhadap penotipa hewan percobaan, yaitu:

- 1). $K \text{ (sama)} + L \text{ (sama)} = P \text{ (sama)}$.

Artinya : apabila terdapat 2 kelompok/grup hewan percobaan atau lebih (mencit, misalnya), yang berasal dari keturunan yang sama (*strain* yang sama) (dalam hal ini faktor K sama), mendapatkan perlakuan yang sama pula (iklim, makanan, perawatan, dan lain-lain) (dalam hal ini faktor L sama), maka akan dihasilkan hewan yang berpenotipa yang baik pula (P sama).

- 2). $K \text{ (berbeda)} + L \text{ (sama)} = P \text{ (berbeda)}$.

Artinya : apabila terdapat 2 kelompok/grup hewan percobaan atau lebih yang berasal dari keturunan yang berlainan (*strain* berbeda) dan mendapat perlakuan yang sama, maka akan dihasilkan penotipa dari kedua kelompok/grup hewan percobaan tadi yang berlainan satu sama lain.

- 3). $K \text{ (sama)} + L \text{ (berbeda)} = P \text{ (berbeda)}$.

Artinya : walaupun terdapat dua kelompok/grup hewan percobaan atau lebih yang sama asal keturunannya (*strain*

sama), apabila dipelihara dalam lingkungan yang berbeda, maka penotipa yang dihasilkan dari kedua kelompok/grup hewan percobaan tadi akan berbeda pula.

4). K (berbeda) + L (berbeda) = P (berbeda).

Artinya : Penotipa dari kedua kelompok/grup hewan percobaan atau lebih tadi akan berbeda sama sekali, apabila masing-masing kelompok/grup hewan tersebut berasal dari keturunan yang berlainan dan dipelihara dalam lingkungan yang berbeda pula.

PENGARUH FAKTOR KETURUNAN DAN LINGKUNGAN TERHADAP HASIL SUATU PERCOBAAN BIOMEDIS (DRAMATIPA)

Yang dimaksud dengan percobaan biomedis antara lain percobaan potensi/khasiat produk biologi (misalnya vaksin, sera, antibiotik, hormon dan lain-lain), tes keracunan, penelitian di bidang virologi, imunologi, farmasi dan lain sebagainya. Semua percobaan tersebut bisa menggunakan hewan percobaan sebagai modelnya sebelum dilakukan percobaan pada manusia. Sebagai persyaratannya, hewan percobaan yang digunakan haruslah proses yang terjadi pada hewan percobaan tersebut sama atau banyak kesamaannya dalam proses yang terjadi pada manusia. Di samping itu, susunan genetik yang hampir sama (diperlukan usaha pembiakan yang terarah dan teratur sesuai dengan sistem yang ada dalam program pembiakan/breeding) dan lingkungan yang memadai sebagai penunjang faktor genetik, sangat berpengaruh terhadap karakteristik hewan percobaan itu sendiri (DJ. SHORT, DP. W OODNOTT, 1969).

Secara imunologis untuk menentukan grup Mencit yang paling baik (mampu memberikan reaksi kekebalan) dari beberapa kelompok/grup/strain, antara lain dengan melalui percobaan pemeriksaan potensi vaksin baik Tetanus maupun Pertusis, misalnya.

Masing-masing *strain* Mencit diimunisasi sehingga akan memberikan reaksi kekebalan yang berbeda. Berdasarkan analisa statistik, *strain* Mencit yang memberikan reaksi kekebalan yang paling baik (tinggi) dianggap merupakan *strain* Mencit yang paling baik pula. Reaksi kekebalan yang ditimbulkan oleh hewan percobaan bila diimunisasi tersebut dipengaruhi oleh mekanisme kekebalan yang ada dalam tubuh hewan dan mekanismenya dipengaruhi oleh beberapa faktor-faktor genetik, lingkungan, anatomi hewan, fisiologi, faktor mikroba dan lain-lain (BELLANTI, YOSEPH, A, 1971) (lihat ilustrasi 1).

Faktor genetika (keturunan)

Perbedaan hasil pemeriksaan potensi yang dilakukan di beberapa negara yaitu misalnya Jepang, Amerika Serikat, Eropa maupun Indonesia disebabkan karena *strain* hewan percobaan yang digunakan berbeda. (PERKINS, FT. 1980). Dengan demikian, jelas bahwa secara genetik, Mencit yang dipakai sebagai model percobaan dari beberapa negara ter-

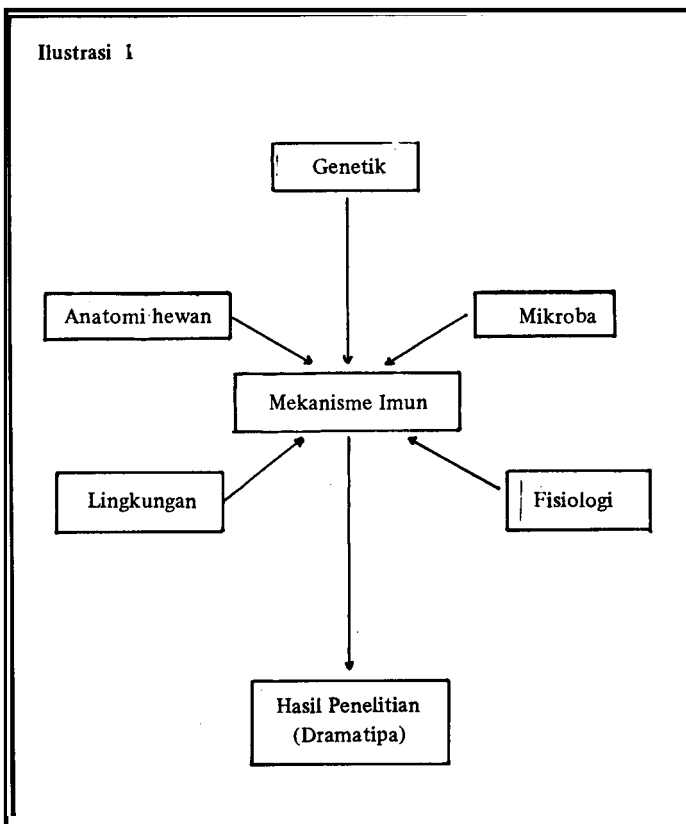
sebut adalah berbeda dan dengan demikian penotipa hewan tersebut juga berbeda, lebih-lebih pola pemeliharannya di masing-masing negara tersebut berbeda pula.

Faktor lingkungan

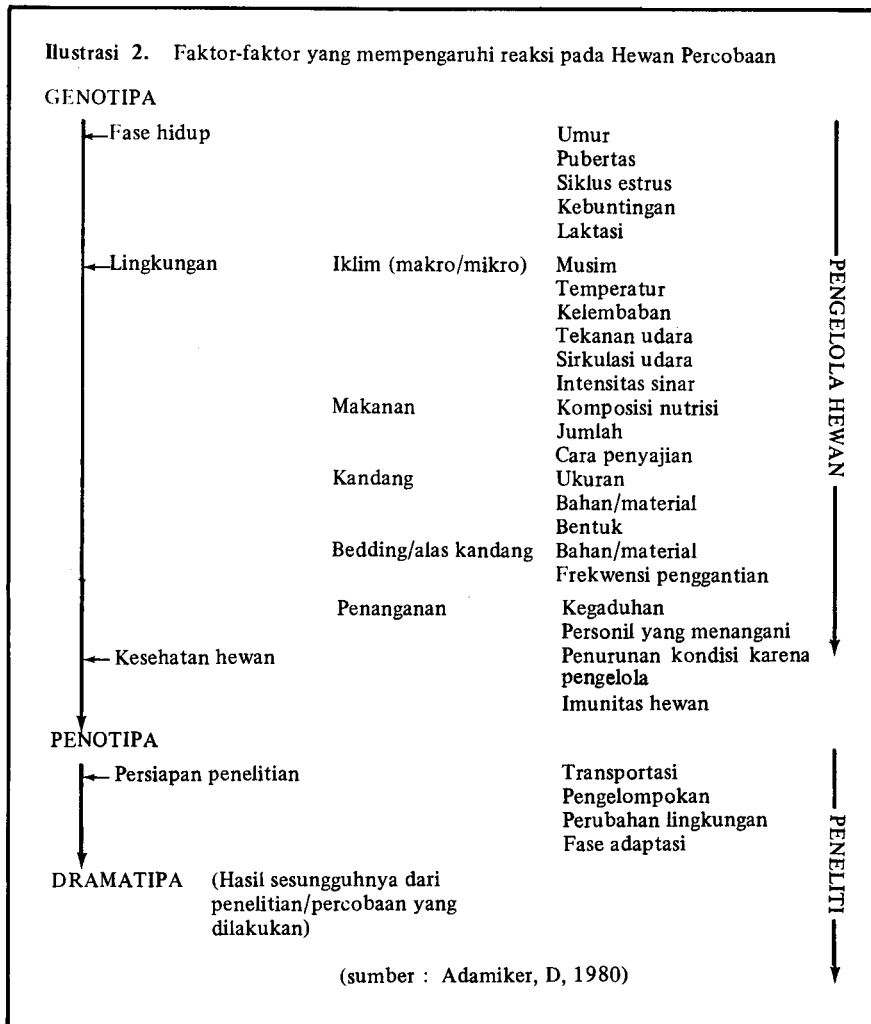
Meningkatnya kejadian penyakit infeksi pada hewan percobaan, disebabkan karena kondisi lingkungan yang jelek di mana hewan itu tinggal. Maka dengan meningkatnya kejadian penyakit infeksi dan disertai dengan keadaan nutrisi yang jelek pula, akan berakibat resistensi tubuh menurun, sehingga akan berpengaruh terhadap hasil suatu percobaan.

KESIMPULAN DAN SARAN

Dari uraian tersebut di atas, dapat disimpulkan, terdapat dua faktor utama di dalam mengontrol pertumbuhan dan perkembangan hewan percobaan (termasuk penotipa), yaitu faktor keturunan dan faktor lingkungan (eksternal). Peningkatan mutu genetik dan adanya kontrol genetik serta dengan peningkatan pengelolaan hewan percobaan akan sangat membantu dalam peningkatan mutu/kualitas hewan percobaan, walaupun hewan tersebut tergolong hewan yang konvensional. Peningkatan sistem pemeliharaan akan lebih diperlukan dalam kegiatan penelitian biomedis dari sistem yang konvensional ke sistem pemeliharaan yang lebih tinggi lagi di masa mendatang sesuai dengan kebutuhan dan tuntutan kemajuan jaman. Usaha sentralisasi maupun desentralisasi hewan percobaan yang mencakup secara nasional dan dikelola secara



Ilustrasi 2. Faktor-faktor yang mempengaruhi reaksi pada Hewan Percobaan



ilmiah dirasa perlu guna mengatasi kesulitan memakai hewan percobaan dalam mendapatkan hewan percobaan yang standar. Dengan demikian, diharapkan dengan menggunakan hewan percobaan yang berpenotipa baik, akan menghasilkan suatu hasil percobaan yang baik pula (mampu memberikan respon imunologik yang baik).

Tiada berlebihan kiranya bila dikatakan, penggunaan hewan percobaan baik tingkatan ordo rendah maupun ordo tinggi akan semakin meningkat, akan tetapi masih merupakan kendala bagi masyarakat pemakai hewan percobaan dalam mendapatkannya sesuai dengan kebutuhan.

KEPUSTAKAAN

1. Adamer D. A Comparision of various methods for treating feedstuffs for laboratory animals. A review, 1980.
2. Bellanti Yosehp A, Immunology. Asian ed. 1971.
3. Fasting MFW. Inbred strain in Biomedical Research, 1st ed. London and Basingstoke The Macmillan Press Ltd., 1979.
4. Short DJ, Woodnott DP. The IAT Manusal of Laboratory Aminoal Practice and Techniques, Crosby Lockwood Son Ltd, 1969.



Hukum & Etika

Tepatkah Tindakan Saudara ?

TEPATKAH TINDAKAN SAUDARA ?

Seorang pasien wanita datang pada saudara dengan keluhan atau permintaan supaya mendapat keturunan. Ia telah menikah sejak 3 tahun yang lalu. Pemeriksaan rutin, yang juga disertai dengan pemeriksaan khusus seperti pengukuran suhu badan basal selama beberapa siklus, dan pemeriksaan sitologi vaginal, tidak menunjukkan kelainan yang jelas pada wanita Mi. Oleh karena itu, saudara meminta agar sang suami ikut datang pada kesempatan lain untuk mengadakan tanya jawab.

Pada suatu hari, pasien wanita itu datang bersama suaminya. Sang suami memohon agar dapat berbicara berdua saja dengan saudara. Dari percakapan di bawah empat mata ini, diketahui bahwa sesungguhnya ia mempunyai istri lain (istri pertama), dengan empat anak yang sudah remaja. Dan, ia telah menjalani vasektomi

Semuanya ini, tidak diketahui oleh istri mudanya. Laki-laki tersebut meminta kepada saudara agar hal ini tidak diberitahukan kepada istrinya. Ia berjanji, akan memberitahukan kepada istrinya bila dianggap saatnya sudah tiba.

Salahkah saudara untuk mengabaikan permintaan laki-laki ini???

Dan, dengan demikian, membohongi wanita tadi dengan mengatakan sabar saja???

Andaikata saudara berpendapat tidak dapat membohongi wanita itu dan menceritakan "rahasia" suaminya, salahkah tindakan saudara???

OLH

Komentar

TANGGAPAN DARI SEGI ETIKA

Pembaca yang budiman !

Dari permasalahan yang dikemukakan, dapat ditarik kesimpulan berikut :

1. Sang istri ingin mempunyai keturunan yang tidak diperolehnya setelah 3 tahun berumah-tangga dan telah bersedia menjalani semua pemeriksaan yang diperlukan. Ternyata dari pihaknya semua normal.
2. Sang suami mengaku dirinya sebagai penyebabnya, karena telah menjalani vasektomi.
3. Sang istri kurang periksa menerima suami, dapat dibohongi, sehingga tidak tahu bila suami telah beristri dengan 4 orang anak remaja; mestinya dia bisa mempertanyakan kenapa sang suami terlambat kawin.
4. Sang suami minta pada dokter untuk merahasiakan dulu kepada istrinya keadaan yang sesungguhnya tentunya demi keutuhan rumah-tangga itu.

Dari uraian di atas, menurut pendapat saya persoalan tidak

terlalu rumit, karena yang menitip rahasia kepada dokter adalah suami, yang atas persetujuan istrinya minta kesempatan bicara di bawah empat mata dengan dokter. Dia berjanji akan membuka sendiri "rahasia" itu pada waktu yang dinilai tepat.

Sedangkan sang istri tidak menitipkan rahasia apa pun, hanya ingin tahu kenapa dia tidak bisa hamil, padahal sudah 3 tahun berumah-tangga. Jadi bila dokter memegang rahasia yang dititipkan suami (yang sebetulnya setelah konsultasi sudah dapat atau berhak diperlakukan sebagai pasien) adalah sesuai dengan sumpah jabatan dokter.

Kepada sang istri, dokter hanya mengulur waktu saja secara baik tanpa memberi harapan yang berlebihan, dan kiranya tidak salah atau tidak berarti membohongi pasien. Biarpun harapan kecil sekali, sebagai dokter kita harus ingat bahwa kebenaran ilmiah yang kita terima selalu bersifat nisbiih.

Dr. H Masri Rustam

*Direktorat Transfusi Darah PMI
Ketua IDI Cabang Jakarta Pusat, Jakarta*

TANGGAPAN DARI SEGI HUKUM

Hubungan pasien-dokter adalah suatu kontrak terapeutik dan masing-masing pihak mempunyai hak dan kewajiban yang satu terhadap lainnya. Walaupun si suami itu diminta datang melalui si istri, hubungan pasien-dokter tetap terbatas antara si suami dan dokternya.

Jadi dokter tidak mempunyai kewajiban untuk menceritakan segala sesuatu tentang si suami kepada si istri, bahkan hal ini justru dilarang, karena dokter harus menyimpan rahasia si pasien sesuai KUH Pidana pasal 322 :

- (1) Barangsiapa dengan sengaja membuka rahasia yang wajib disimpannya karena jabatan atau pencariannya, baik yang sekarang maupun yang dahulu, diancam dengan pidana penjara paling lama sembilan bulan atau pidana denda paling banyak sembilan ribu rupiah.
- (2) Jika kejahatan dilakukan terhadap seorang tertentu, maka perbuatan itu hanya dapat dituntut atas pengaduan orang itu.

Oleh karena pemeriksaan spermatozoa tidak dilakukan sendiri oleh dokter tadi, maka di depan si istri dibuatkan surat permintaan pemeriksaan untuk laboratorium dan diserahkan kepada si suami. Selanjutnya si suami dipesan untuk mengambil sendiri hasil pemeriksaan itu di laboratorium dan kemudian menyerahkannya kepada dokter.

Jika kelak si istri datang bertanya tentang hasil pemeriksaan itu, maka tanpa berbohong dokter dapat mengatakan bahwa si suami belum datang menyerahkan hasil pemeriksaan itu.

Si suami sudah tentu tidak akan melaksanakan anjuran dokter untuk memeriksakan spermatozoa tadi, karena ia tahu

bahwa hal ini merupakan perbuatan yang sia-sia, di samping pasti membuang uang yang percuma saja. Jika ia ditanya tentang hasil pemeriksaan itu oleh istrinya, maka dengan mudah ia dapat mencari alasan, bahwa karena kesibukan pekerjaannya

ia belum sempat ke laboratorium.

Dr. Handoko Tjondroputranto
*Lembaga Kriminologi Fakultas Kedokteran
Universitas Indonesia, Jakarta*





HUMOR

ILMU KEDOKTERAN

PEDOMAN-PEDOMAN P4

Ternyata dalam kehidupan seks seorang pria juga berlaku pedoman-pedoman yang diajarkan dalam Penataran P4

- yaitu antara umur 20 — 30 tahun, berlaku pedoman: **pandangan hidup**, artinya cukup dipandang saja, alatnya sudah "hidup"
- antara 30 — 50 tahun, berlaku pedoman: **pegangan hidup**: artinya perlu dipegang-pegang, baru "hidup"
- di atas 50 tahun berlaku pedoman **perjuangan hidup**: artinya harus berjuang keras, baru bisa "hidup"

OLH

SELAMA MINUM OBAT INI DILARANG NAIK SEPEDA

Seorang anak kecil yang sedang pilek jatuh dari sepeda yang dinaikinya, lalu menangis lari mencari ibunya.

Ibunya langsung saja ngomel: "kamu ngantuk sib, tadi habis minum obat yang mengandung CTM."

Sambil menggendong anaknya ibu tersebut masih melanjutkan omelannya. "Seharusnya untuk anak kecil juga dikasih peringatan selama minum obat ini dilarang naik sepeda."

Ny. Bambang

MENYJMPANG DARI KEBIASAAN

Seorang dokter yang berstatus nona, dan baru sebulan praktek swasta, selalu memeriksa pasiennya secara *lege artis* sesuai apa yang didapatnya selama Coschap (dokter muda),

Pemeriksaan ini, tentunya, meliputi anamnesa, pemeriksaan inspeksi, perkusi dan auskultasi sebelum menegakkan diagnosa dan memberi terapi/pengobatan. Sudah tentu pasien-pasien yang mendapat pemeriksaan secara *lege artis* ini menilai sang dokter sangat teliti.

Pada suatu saat, dokter tadi menerima pasien seorang laki-laki yang mengeluh kencing terasa perih dan keluar nanah. Mendengar keluhan pasien, kontan saja dokter yang masih nona tadi menyiapkan injeksi "penempur" yaitu kanamycin. Namun, sebelum sempat menginjeksinya kepada pasien, sang pasien nyeletuk :

+ "Dok, kenapa dokter menyimpang dari kebiasaan, biasanya dokter memeriksa dengan teliti sekali."
- ???!!!

MEMANG HAID

Setelah melakukan pemeriksaan maka seorang dokter berkeyakinan bahwa pasiennya yang menderita TB paru itu telah sembuh. Selama ini pasien telah mendapat pengobatan adekuat dengan preparat yang mengandung rifampisin, yang mengakibatkan urine berwarna merah. Karena telah sembuh, maka pasien itu dianjurkan kontrol setelah 3 bulan. Tetapi, dalam selang waktu hanya 2 minggu pasien itu telah datang kembali, dan mengeluh.

Pasien : Dokter, tadinya setelah obat-obat itu diberhentikan, air seni saya sudah biasa kembali. Tetapi dalam 3 hari belakangan ini air seni saya merah kembali. Bagaimana ini dokter ?

Dokter (setelah melakukan anamnesis dan pemeriksaan): Ibu kelihatannya tidak apa-apa. (Berpikir sejenak). Apa Ibu bukannya datang bulan. Ibu biasanya "dapet" sekitar tanggal berapa ?

Pasien (tertegun sebentar, dan kemudian tersipu): O iya dokter. Memang haid saya tanggal-tanggal sekian ini. Pantas rasanya keluaranya tidak seperti air seni, dan lebih kental. Maaf dokter !!

Dr. Tjandra Yoga Aditama
Jakarta.

GIGI SAKIT ?

Seorang wanita cantik dengan wajah pucat dan berkeringat datang kepada seorang dokter gigi. Sambil menunjuk-nunjuk payudaranya ia minta tolong dokter tersebut :

"Dokter tolong obati 'punya' saya ini."

"Lho itu bukan urusan saya. Saudari keliru datang, karena saya adalah dokter gigi. Saya anjurkan saudari datang ke dokter ahli penyakit dalam" kata dokter gigi tersebut.

Masih dengan wajah minta dikasihani wanita itu berkata :

"Tolong segera dokter. Saya pasti tidak salah alamat." demikian keluh wanita itu sambil membuka baju dan BH-nya.

"Ya ampun" seru dokter gigi tersebut sangat kaget.

Ternyata pada papila mammae wanita tersebut menempel gigi palsu dalam posisi menggigit, yang sukar dilepas.

Dr. Adhi P.
Semarang

BIAR CEPAT

Setelah melakukan pemeriksaan pada seorang penderita yang mengeluh batuk-batuk, maka dokternya beranggapan bahwa pasien ini perlu difoto toraks.

Dokter : "Ibu perlu difoto. Ini saya beri suratnya, sementara ini makanlah obat ini dahulu".

Pasien : "Saya sudah ada foto dokter, baru kurang lebih dua minggu yang lalu".

Dokter : "Baik kalau begitu, kalau kontrol lagi bawa fotonya, ya".

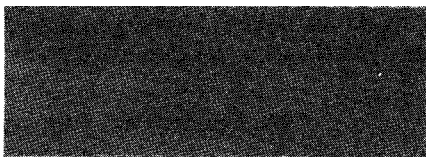
Pasien : "Baik, dokter".

Ketika kontrol, pasien masuk ruang praktek dan langsung berkata,

Pasien : "Dokter, ini fotonya !!"

Dokter : "Haaa!" (pasien itu menyerahkan satu lembar Pas Foto ukuran 4 x 6 cm).

Dir. Tjandra Yoga Aditama
R. S. Persahabatan



PASTI NEGATIF

Sekelompok mahasiswa semester delapan Fakultas Kedokteran sedang mengikuti diskusi di Bagian Ilmu Penyakit Syaraf. Pada mulanya diskusi berjalan lancar. Setiap mahasiswa dapat giliran menjawab pertanyaan yang diberikan oleh dokter pemimpin diskusi.

Pada giliran yang terakhir, dokter menanyakan tentang refleks sentak lutut.

+ "Bilamana refleks sentak lutut negatif?"

Mahasiswa yang ditanya rupa-rupanya agak ngantuk, sehingga agak gelagapan.

- "Kalau yang melakukan seorang ahli totok saraf dok, pasti refleks sentak lutut akan negatif"

+ "Aaaaaahhhhhh" (sambil melotot).

I.G.N. Mayun

Lab. Histologi, FK-UNUD
Denpasar

KRITIS

Pada saat pelaksanaan peringatan Hari Anak Nasional yang lalu, di salah satu Pos Yandu, disampaikan pula penjelasan mengenai maksud dan tujuan peringatan tersebut.

Dalam acara tanya jawab seorang ibu mengemukakan pendapatnya :

+ : "Sekarang anak-anak beruntung, mereka diperingati dengan adanya Hari Anak Nasional ini."

"Iya, yang rugi bapak-bapak karena tidak ada peringatan Hari Bapak tapi kalau Hari Ibu ada."

+ "Tapi pemuda juga kurang beruntung karena yang ada hanya Hari Pemuda."

Dr. K Ferry Soufjan

Puskesmas EnokKec. Ecok
Kab. Indragiri Hilir - Riau

PENYAKIT YANG BANDEL

Suatu ketika, saya bertugas di Bagian Obstetri dan Ginokologi RSUP sebagai ko-asisten. Seperti lazimnya, para ko-asisten yang baru masuk harus berorientasi selama seminggu. Salah satu acara dalam orientasi ini ialah mempelajari kasus sebanyak-banyaknya di bawah bimbingan asisten ataupun ko-asisten senior. Saya selaku ko-asisten junior juga minta bimbingan kepada seorang ko-asisten senior dalam mempelajari berbagai kasus baik di bangsal, poliklinik maupun di VK (ruang tindakan). Kebetulan di VK ada pasien baru masuk dengan ruptura uteri imminence (ancaman robek rahim). Setelah diperiksa dengan teliti dan didiagnosa oleh teman saya, dia menjelaskan :

"Ini penderita dengan ruptura uteri imminence. Coba perhatikan, ini namanya '**bandel**' " kata teman saya sambil menunjuk ke perut pasien (yang dimaksud oleh teman saya sebetulnya adalah '**lingkaran Bandl**' yakni salah satu ciri khas pada kasus dengan ancaman robek rahim).

Namun di luar dugaan, suami penderita jadi tersinggung lalu memprotes dan memotong pembicaraan kami.

"Dokter, jangan sembarangan menuduh istri saya bandel. Ketahuilah istri saya ini berasal dari keluarga baik-baik!"

Mendapat dampiran yang tiba-tiba, teman saya jadi gugup, kikuk dan serba salah. Dalam situasi yang tegang dan mencekam, saya mencoba menengahi pertentangan dan kesalahpahaman ini.

"Maaf, Pak. Maksud teman saya bukan mengatakan istri bapak yang bandel melainkan penyakitnya. Ibu ini menderita penyakit yang agak bandel di perutnya sehingga anaknya sulit lahir dan mungkin nanti harus dioperasi!"

Untunglah, penjelasan saya ini dapat diterima dan dimengerti bahkan dia mau meminta maaf atas kekhilafannya.

Dr. Ketut Ngurah

Laboratorium Parasitologi FK-Unud, Denpasar



RUANG PENYEGAR DAN PENAMBAH ILMU KEDOKTERAN

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

- Pemberian nutrisi enteral per sonde harus dihentikan, bila timbul gejala-gejala sebagai berikut :
 - diare ringan
 - aspirasi
 - pasien terus-menerus bertahak
 - perut terasa penuh
 - dislokasi sonde yang tidak terlalu berat
- Adanya nutrisi enteral penting, karena :
 - usus halus tidak menjadi atrofi
 - pasien merasa kenyang
 - berpengaruh positif terhadap jaringan limfositik usus
 - a dan b benar
 - a dan c benar
- Golongan obat yang termasuk taeniacide (membunuh cacing pita) :
 - kuinakrin hidroklorida
 - bitionol
 - mebendazol
 - aspidium oleoresin
 - bukan salah satu di atas
- Pada sistiserkosis, pilih satu pernyataan yang benar :
 - sistiserkosis adalah infeksi oleh cacing pita di dalam usus
 - pengobatan sistiserkosis hanya dapat dilakukan dengan pembedahan dan simptomatik
 - sistiserkosis paling sering disebabkan oleh *Taenia saginata*
 - dengan foto rontgen dapat terlihat kista di dalam organ yang terkena
 - manifestasi sistiserkosis pada umumnya lebih ringan daripada taeniasis
- Tujuan pengobatan pada infeksi cacing pita, adalah:
 - mengeluarkan semua cacing
 - mengeluarkan scolex
 - mencegah terjadinya sistiserkosis
 - semua benar
- "Sudden infant death syndrome", atau kematian bayi mendadak, dipengaruhi oleh beberapa faktor, antara lain :
 - genetik
 - lingkungan
 - sosial ekonomi
 - bayi kembar
 - semua benar
- Waktu yang tepat untuk melakukan skrining terhadap kemungkinan timbulnya diabetes gestasi pada wanita hamil, yaitu :
 - sebelum hamil
 - pada usia kehamilan 4 — 12 minggu
 - pada usia kehamilan 12 — 16 minggu
 - pada usia kehamilan 27 — 31 minggu
 - pada usia kehamilan lebih dari 32 minggu
- Anestesi anak tanpa mondok, tidak dapat dilakukan pada
 - bayi yang berusia kurang dari 1 tahun
 - kasus-kasus infeksi
 - adanya penyakit sistemik, walau sudah terkendali
 - a) dan b) benar
 - b) dan c) benar
- Yang termasuk gangguan tingkah laku non agresif adalah perbuatan-perbuatan sebagai berikut, **kecuali** :
 - sering berbohong
 - merampas/menjambret barang orang lain
 - lari dari rumah
 - membolos sekolah
 - mencuri dengan diam-diam
- Pengaruh faktor genetik dan lingkungan terhadap penotipa pada 2 kelompok hewan percobaan :
 - faktor keturunan berbeda, tapi faktor lingkungan sama, akan menghasilkan hewan yang penotipanya sama
 - faktor keturunan sama, tapi faktor lingkungan berbeda, maka penotipa yang dihasilkan akan sama
 - faktor keturunan dan faktor lingkungan sama, maka penotipa yang dihasilkan sama
 - bukan salah satu di atas

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

Jawaban RPPK

ABSTRAK -ABSTRAK

BAYI KEMBAR

Di luar kehendak manusia, bayi-bayi kembar lahir setiap saat. Belum diperoleh data yang pasti di Indonesia; tapi di Amerika, kira-kira 7000 bayi kembar lahir setiap tahunnya.

Apa pasal dengan bayi kembar ini ?

- Biasanya, seorang ibu akan repot dan sulit merawat dua bayi sekaligus.
- Bayi-bayi kembar lebih sering dilahirkan pada ibu-ibu yang agak lanjut usia, pada keluarga besar, dan pada wanita yang telah hamil selama 3 bulan pertama dari perkawinannya.
- Pada lebih kurang setengah kasus, paling tidak satu bayi lahir sungsang.
- Insidensi kematian bayi mendadak pada bayi kembar, dua kali lebih besar daripada bayi tunggal.
- Metode sederhana, seperti model rambut yang berlainan, baju yang berlainan warna, atau memasang nama pada baju mereka masing-masing, dapat digunakan untuk indentifikasi anak kembar. Ini penting agar orang tua tidak keliru melayani anaknya.
- Anak tunggal dengan adik atau kakak yang kembar, dapat merasa terisolasi, dan merasa kehilangan perhatian dari orangtuanya.
- Jika satu bayi kembar harus dirawat di rumah sakit, ibu dan bayi kembar satunya harus diberi kesempatan untuk berkumpul bersama.
- Pentingnya peranan klinik bersalin untuk memberi petunjuk terhadap ibu yang mengandung bayi kembar, dan mengenalkan mereka kepada ibu-ibu lainnya yang telah mempunyai anak kembar: untuk bertukar pikiran, mengetahui masalah dan pengalaman-pengalaman mereka.

Update 1985, 30:536

ANTASIDA DAN ABSORPSI BESI

Pada umumnya, dianjurkan untuk tidak memberikan terapi besi bersamaan dengan antasida. Ini disebabkan, antasida dianggap dapat menghambat penyerapan besi dengan cara menakkan pH isi saluran pencernaan, sehingga mengurangi kelarutan garam-garam ferro. Juga dikatakan, sejumlah anion yang terdapat dalam formulasi antasida seperti karbonat dan hidroksida, akan membentuk senyawa besi dengan kelarutan yang

rendah dan bioavailabilitas yang jelek. Walaupun demikian, bukti yang mendukung teori yang mengatakan bahwa antasida dapat menghambat penyerapan besi sangat jarang, serta belum diteliti mengenai antasida dan penyerapan besi pada orang dengan defisiensi besi.

Berdasarkan hal tersebut di atas, O'Neil-Cutting dan Crosby dari Department of Hematology, Walter Reed Army Medical Center, Washington DC, USA, melakukan penelitian, dan hasilnya cukup menarik, karena terapi kombinasi dengan antasida tidak menyebabkan tambahan besi menjadi tidak efektif. Keberhasilan terutama ditentukan dengan pilihan antasida yang tepat. Kombinasi terapi besi dengan formula antasida yang mengandung 400 mg aluminium hidroksida, 400 mg magnesium hidroksida dan 30 mg simetikon per 5 ml suspensi ternyata aman. Sedangkan natrium bikarbonat dan kalsium karbonat akan mengurangi kemanjuran ferro sulfat secara bermakna. Walaupun demikian, kalsium karbonat tidak akan mengurangi absorpsi ferro fumarat apabila diberikan dalam gabungan dengan tablet multivitamin-mineral, karena besi tersebut akan dilindungi oleh vitamin C yang terdapat dalam tablet. Vitamin C di sini berfungsi untuk meningkatkan absorpsi besi dengan jalan pembentukan kompleks monomerik yang larut untuk mencegah presipitasi dan polimerisasi besi.

Laporan ini penting untuk menjelaskan ketidakpastian mengenai interaksi antara antasida dan besi.

Pharmacy International, 1986

TEMPERATUR KAMAR = "FREEZER" ?

Mengekspos bayi yang baru lahir pada suhu 20—30°C; sama saja seperti bila anda sendiri, tanpa pakaian, masuk ke ruang pendingin yang bersuhu 0°C.

Perubahan yang cepat dari temperatur rahim (37°C), ke temperatur kamar (20—30°C), dapat menyebabkan tubuh bayi kehilangan banyak panas, dan dapat menyebabkan kematian,

Tapi, kita tidak perlu kuatir. Teknik pencegahannya sederhana saja hangatkan ruangan, keringkan bayi secepatnya, lakukan kontak kulit antara bayi dan ibunya, bungkus bayi dengan selimut atau handuk yang kering, dan hindarkan bayi dari permukaan-permukaan yang dingin.

- In point of fact, No. 33, Geneva, WHO, 1986.