

CERMIN DUNIA KEDOKTERAN

ISSN : 0125-913X



128.
Masalah
Saluran Napas

128. Masalah Saluran Napas



Daftar isi :

2. Editorial
4. English Summary

Artikel

5. Pandangan Baru Pneumonia Atipik dan Terapinya – **Zul Dahlan**
9. Efusi Pleura Parapneumonia – **Djoko Mulyono**
13. Penegakan Diagnosis dan Terapi Asma dengan Metode Obyektif – **Zul Dahlan**
18. Petunjuk Praktis Trakeotomi – **Sardjono Soedjak**
22. Fisioterapi pada Emfisema – **Suharto**
25. Pengaruh Ekstrak Kulit Buah *Citrus aurantifolia* Swingle terhadap Kontraksi Trakea Marmot Terisolasi yang Diinduksi Histamin *in vitro* – penelitian pendahuluan – **R. Irawan**
33. Refluks Esofagitis – **Muljadi Hartono**
37. Penatalaksanaan Pankreatitis Akut – **A. Nurman**
41. Hipertensi Portal pada Anak – **Bambang Surif, Julius Roma**
45. Efektivitas Ofloxacin Tetes Telinga pada Otitis Media Purulenta Akuta Perforata di Poliklinik THT RSUD Dr Saiful Anwar Malang – Uji klinis, spektrum, dan uji kepekaan kuman aerob – **Rus Suheryanto**
49. Radikal Bebas dan Anti Oksidan – kaitannya dengan nutrisi dan penyakit kronis – **Sulistyowati Tuminah**
52. Tinjauan Aspek Kesehatan Penduduk di Sekitar Wilayah Ekosistem Leuser Propinsi Sumatera Utara Tahun 1999 - Yusniwarti
56. **RPPIK**



EDITORIAL

Masalah saluran napas merupakan topik yang selalu aktual untuk dibahas, terutama karena prevalensinya yang masih tinggi di kalangan masyarakat; selain itu penanganannya melibatkan berbagai aspek, termasuk usaha-usaha rehabilitatif.

Penelitian atas manfaat jeruk nipis perlu ditindak lanjuti agar benar-benar dapat dimanfaatkan secara praktis oleh masyarakat.

Artikel lain yang dapat pula dibaca pada edisi ini meliputi beberapa aspek saluran cerna dan peranan antioksidan dalam proses biologi, yang masih berkaitan dengan artikel pada edisi terdahulu.

Selamat membaca,

Redaksi



CERMIN DUNIA KEDOKTERAN

International Standard Serial Number: 0125 – 913X

KETUA PENGARAH

Prof. Dr Oen L.H. MSc

KETUA PENYUNTING

Dr Budi Riyanto W

PELAKSANA

Sriwidodo WS

TATA USAHA

Sigit Hardiantoro

ALAMAT REDAKSI

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

NOMOR IJIN

151/SK/DITJEN PPG/STT/1976

Tanggal 3 Juli 1976

PENERBIT

Grup PT Kalbe Farma

PENCETAK

PT Temprint

REDAKSI KEHORMATAN

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

DEWAN REDAKSI

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

PETUNJUK UNTUK PENULIS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

English Summary

EFFECT OF *CITRUS AURANTIFOLIA* SWINGLE PERICARP EXTRACT ON THE HISTAMINE-INDUCED CONTRACTION OF ISOLATED GUINEA PIG TRACHEA

R. Irawan

Food and Drug Inspection Centre, Departemen of Health, Jakarta, Indonesia

The pharmacodynamic profile and the phytochemical aspects of *Citrus aurantifolia*'s pericarp extract has been investigated.

The experiment used histamine-induced guinea pig's isolated trachea previously treated with propranolol 10^{-6} M and cimetidine 10^{-5} M.

The active compound found to have the inhibitory effect is flavanon, as identified by ultraviolet spectroscopy.

Cermin Dunia Kedokt. 2000; 128: 25-32

ri

REFLUX OESOPHAGITIS

Muljadi Hartono

Kunduran Health Centre, Blora, Central Java, Indonesia

Reflux oesophagitis is inflammation of the oesophageal mucosa secondary to reflux. This disease is a common cause of upper gastrointestinal symptoms including heartburn and regurgitation.

The development of reflux oesophagitis reflects an imbalance between antireflux mechanism of oesophagitis and gastric condition.

History is the single most useful factor in the diagnosis of reflux oesophagitis. Special investigation should be performed when symptoms are unspecific or persist despite therapy. The aims of treatment are to control symptoms and to heal mucosal damage.

Treatment consist of three phases: lifestyle modification, medication and surgical therapy.

The major local complications of reflux oesophagitis are bleeding, ulcer, stricture and the development of Barrett's epithelium.

Cermin Dunia Kedokt. 2000; 128: 33-

6

mh

*Common souls pay with what they do,
nobler souls, with what they are*
(Emerson)

Pandangan Baru Pneumonia Atipik dan Terapinya

Zul Dahlan

Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran
Rumah Sakit Hasan Sadikin, Bandung

PENDAHULUAN

Istilah pneumonia tipikal/atipik merupakan terminologi gambaran klinik suatu pneumonia yang bersifat khas/tidak khas dan disebabkan oleh kuman *Str. pneumonia* atau kuman atipik. Timbulnya istilah ini berawal dari tahun 1930 ketika pneumonia merupakan penyakit yang diketahui disebabkan oleh *Str. pneumonia* dengan gambaran klinik khas atau tipikal berupa pneumonia lobaris, bronkopneumonia atau pleuropneumonia⁽¹⁾. Bentuk ini disebut sebagai pneumonia tipikal (PT). Dimulai pada tahun 1930-1940 banyak ditemukan infeksi paru akut yang disebabkan patogen selain *Str. pneumonia* yaitu antara lain *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, dan *Coxiella burnetii* yang memberikan gambaran klinik yang berlainan dengan tipe tipikal⁽²⁾. Kelompok mikroorganisme ini (MO) ini tetap hidup dan bersifat patogen dalam sel fagosit dan menimbulkan gejala pneumonia yang berbeda daripada bentuk tipikal. Karena itu pneumonia oleh kelompok patogen intraseluler ini (PI) disebut pneumonia atipikal (PA) untuk membedakannya dengan pneumonia tipikal oleh *Str. pneumonia*^(2,3).

Kemudian makin banyak dijumpai pneumonia yang mempunyai gambaran klinik dan radiologis yang atipikal yang tidak disebabkan oleh kelompok PI tetapi oleh kuman lain. Tipe ini dijumpai terutama pada pasien yang mempunyai penyakit dasar paru kronik atau dengan gangguan imunitas. Dengan demikian istilah PA tidak lagi hanya merujuk kepada pneumonia yang disebabkan oleh kelompok patogen *M. pneumoniae*. Fang (1990) menegaskan bahwa pendekatan klasifikasi pneumonia menurut presentasi kliniknya sebagai tipikal atau atipikal ternyata tidak ada hubungannya dengan penyebabnya. Pada penelitiannya terhadap pneumonia komunitas (PK) tidak didapat gambaran klinik yang khas terhadap kuman penyebabnya termasuk oleh *Str. pneumoniae*, *H. influenzae*, *Legionella spp.*, *C. pneumoniae* dan kuman Gram (-)⁽⁴⁾. Niederman (1994) menyatakan bahwa kelemahan utama dari pendekatan tipikal-atipikal adalah bahwa hal ini berdasarkan asumsi bahwa gambaran klinik ditentukan oleh patogen

penyebab. Pada kenyataannya keadaan pasien dan respon pasien terhadap proses infeksi sama pentingnya jika tidak lebih penting daripada pengaruh kuman penyebab⁽⁵⁾. Winterbauer (1991)⁽⁶⁾ menyebutkan pneumonia atipikal sebagai suatu sindrom-sindrom yang berbeda dari yang lazim dalam hal gambaran radiologi, sifatnya yang refrakter terhadap terapi antibiotika (AB) standar, serta resolusinya yang lambat. Penulis telah menguraikan pneumonia atas gambaran klinik/radiologinya dan etiologinya.

Hasil penelitian di luar negeri dan juga laporan dari penelitian di RSHS menunjukkan bahwa makin banyak pneumonia yang disebabkan oleh kuman selain *Str. pneumoniae*, baik kuman Gram (-), Gram (+), anaerob dan MO lainnya. Pada makalah ini akan disampaikan berbagai aspek klinik dan pengelolaan dari PA.

MASALAH PNEUMONIA ATIPIK

I. Klasifikasi

1) Klasifikasi tradisional⁽⁷⁾:

a) Pneumonia tipikal, ditandai oleh tanda-tanda pneumonia lobaris yang klasik a.l. berupa *onset* yang akut dengan gambaran radiologik berupa opasitas lobair atau lobularis, dan disebabkan kuman yang tipikal terutama *Strept. pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae* atau *H. influenzae*.

b) Pneumonia atipikal, ditandai oleh gangguan respirasi yang meningkat lambat dengan gambaran infiltrat paru bilateral yang difus. Biasanya disebabkan MO yang atipikal dan termasuk *Mycoplasma pneumoniae*, *virus*, *Legionella pneumophila*, *Chlamydia psittaci* dan *Coxiella burnetii*.

Telah disadari bahwa *Mycoplasma* merupakan penyebab dari pneumonia atipikal, di samping itu dapat menyebabkan penyakit saluran nafas lain dan penyakit di luar paru antara lain kulit, susunan saraf pusat, darah, jantung dan sendi-sendi. Di negara barat *Mycoplasma* menjadi penyebab utama pada usia muda, yaitu pada 15-20% pneumonia. Dapat juga terjadi infeksi usia di atas 60 tahun⁽⁸⁾.

2) Klasifikasi berdasarkan faktor infeksi

Klasifikasi umum dipakai dan berdasarkan kepada faktor epidemiologi/infeksi (lingkungan, host dan kuman penyebab). (Tabel 1) Pada pneumonia komunitas (PK) dapat dijumpai pneumonia tipikal dan atipikal oleh Patogen Intraseluler (PI). Gambaran klinik dan radiologik PA yang bukan disebabkan PI bisa juga didapat pada pneumonia bentuk lain pada tabel tersebut.

Tabel 1. Klasifikasi klinik pneumonia⁽⁹⁾

Tipe klinik	Epidemiologi
Pneumonia Komunitas (PK) Pneumonia Nosokomial (PN) Pneumonia rekurens Pneumonia aspirasi Pneumonia pada gangguan imun	Sporadis atau endemik; muda atau orang tua Didahului perawatan di RS Terdapat dasar penyakit kronik paru Alkoholik, usia tua Pada pasien tranplantasi, onkologi, AIDS

3) Dari Winterbauer (1991)⁽⁶⁾

a) Sindroma pneumonia atipikal, berdasarkan aspek klinik :

- Pneumonia atipik PK oleh kelompok M. pneumonia
- Pneumonia atipik berupa :
 - Pn. atipik pada pasien PK dengan penyakit kronik/gangguan imunitas.
 - PK. kronik, resolusi lambat dan rekurens.
 - Pn. aspirasi (PK atau PN)
 - Pn. nosokomial (PN)
 - Pn. pada orang tua

b) Berdasarkan etiologi :

- PK oleh jamur
- Sindrom PA oleh TB
- PK non infeksi

II. Etiologi

MO penyebab pneumonia tergantung kepada keadaan pasien (imunitas, usia, penyakit dasar kronik), lingkungan dan pola kuman setempat^(10,11). Bakteri, merupakan penyebab pneumonia yang paling sering dilaporkan. Penelitian masa sekarang di luar negeri dan RSHS menunjukkan perubahan pola kuman dari *Str. pneumonia* kepada kuman Gram (+) tipe lain, kuman Gram (-), anaerob, dan jamur. Pada Tabel 2 terlihat prevalensi MO penyebab PK di negara berkembang.

Pengaruh penyakit paru kronik atau penyakit lain yang diderita penderita terhadap etiologi pneumonia di RS Hasan Sadikin jelas terlihat pada Tabel 3 yang menunjukkan perubahan pola kuman dari *Str. pneumonia* kepada *Staph. aureus*, atau kuman Gram (-). Hardiyanto (1998)⁽¹⁴⁾ mendapatkan dari 235 pasien rawat nginap 75,3% PK dan 24,7% PN. Dari seluruh pasien 81,28% disertai penyakit dasar paru sedangkan sisanya disertai penyakit lainnya. Sebagaimana juga dilaporkan oleh penulis lainnya di Indonesia, di RSHS terdapat peningkatan yang tinggi dari *Str. viridans*.

Patogen intraseluler adalah MO yang tetap hidup dan bersifat patogen di dalam sel fagosit. MO yang menjadi dari PA adalah *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *C. psittaci*, *Legionella pneumophila*, *L. micdadei*, dan

Coxiella burnetti⁽³⁾. Di negara berkembang, *Mycoplasma pneumoniae* dianggap sebagai salah satu penyebab utama penyakit infeksi saluran nafas akut⁽²⁾, terutama usia muda dan pertengahan⁽¹⁴⁾. Mikoplasma adalah gram negatif, tetapi tak dapat dikenali dalam sediaan dengan pulasan gram, karena itu diagnosis pasti tergantung pada kultur dan/atau pemeriksaan tes serologi yang spesifik (*complement fixation test*) atau kultur spesifik (*cold agglutinin*). Kultur dan identifikasi sangatlah lambat, hingga cara ini biasanya hanya digunakan untuk penelitian atau pada keadaan tertentu^(7,10). Di negara yang sedang berkembang, besarnya masalah ini belum diketahui karena kurangnya fasilitas laboratorium dalam penegakan diagnosis. Angka insidensi M. pneumonia di Indonesia belum diketahui dan laporan kasus masih langka⁽⁸⁾.

Pada tahun 1989, diteliti prevalensi infeksi *Mycoplasma pneumoniae* di RS Hasan Sadikin Bandung berdasarkan pemeriksaan serologis IgG yang positif terhadap *M. pneumoniae*, pada 60 subjek, yaitu 33 pasien yang menderita infeksi pernafasan bawah akut (grup A), dan 27 subjek pasien tanpa infeksi saluran pernafasan (grup B). (Tabel 4).

Tabel 2. Etiologi pneumonia komunitas di negara berkembang

Mikroorganisme	1987 ^(1,12)	1993 ⁽¹³⁾
Str. pneumoniae	60-70 %	30 %
M. pneumoniae	5-20 %	10 %
H. influenza	5 %	10 %
C. pneumoniae		8 %
Virus influenza		7 %
Gr (-) enterobact. *)	3-10 %	
Legionella spp.		3 %
C. psittaci		1 %
M. catarrhalis		0,5 %
Lain-lain *)	30-50 %	8-10 %

Keterangan :

*) Bila disertai gangguan imunitas atau terdapat penyakit dasar paru kronik dapat disebabkan oleh kuman Gr (-) seperti *Kl. pneumoniae*, *Ps. aeruginosa*, *Staph. aureus*^(6,12).

Tabel 3. Etiologi pneumonia dengan penyakit dasar paru di RS Hasan Sadikin, Bandung

Mikroorganisme	1989*) (n=65)	1991*) (n=84)	1997**) (n=41)	1998***) (n=83)
Penyidik dasar paru	40 %	95,6 %	100 %	81,3 %
Str. pneumonia	54,5%	15,5%	17%	-
Str. spp. (viridans #)	20 %	17,8%	38% #)	49,4% #)
Sta. aureus	6,6%	21,4%	28%	15,7%
Kl. pneumonia	-	21,6%	13%	13,2%
M. catarrhalis	-	-	4%	-
Enterobacter	-	-	-	7,3%
Ps. aeruginosa spp.	-	-	-	-
Escherichia spp.	-	-	-	4,8%
C. albicans	-	-	-	2,4%
Enterococcus	-	-	-	1,2%
Tak diketahui	2,9%	23,7%	-	-

Catatan peneliti: *) Dahlan⁽¹³⁾, **) Adhiarta (TB Paru)⁽¹⁵⁾, ***) Hardiyanto⁽¹⁴⁾, #) *Str. viridans*.

Tabel 4. Tes serologi mikoplasma pneumonia di RS Hasan Sadikin, Bandung 1989

Kelompok Pasien	Nilai Tes Serologi Mikoplasma		
	Positif	Negatif	Total
A. Infeksi Saluran nafas	21 (63.6)	12 (36.7)	33 (100)
B. Tanpa infeksi Saluran nafas	19 (70.3)	8 (29.7)	27 (100)
1. Orang sehat	7	3	10
2. Penyakit paru lain	5	3	8
3. D. Tifoid	7	2	9
Total (%)	40 (66.7%)	20 (33.3%)	60 (100%)

Dari seluruh subjek prevalensi hasil positif adalah 40 (66.7%); tampak bahwa insidensi hasil positif pada kelompok dengan infeksi saluran nafas tidak lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok tanpa infeksi ($p=0.28$). Hal ini menunjukkan bahwa mycoplasma bukan penyebab infeksi pada kelompok A. Bila dibandingkan hasil penelitian di RS Hasan Sadikin dan RS Cipto Mangunkusumo(8) seperti terlihat pada **Tabel 5** terlihat bahwa hasil positif pada dewasa (66,7%) lebih tinggi dibandingkan pada anak (41%). Keadaan klinis dari kedua subjek penelitian tidak menunjukkan gambaran infeksi mycoplasma yang patognomonik.

Tabel 5. Insidensi antibodi IgG mikoplasma di Indonesia

Inststitusi	Hasil Positif Pada Usia			
	Total	2-11	12-15	
RS Ciptomangunkusumo, Jakarta, 1988 (N=200)	82 (41%)	12	29	41
RS Hasan Sadikin, Bandung, 1989 (N=60)	40 (66.7%)			40 (66,7%)

Dari hal-hal di atas dapat ditarik kesimpulan :

- 1) Istilah pneumonia atipik merupakan terminologi klinik/radiologik dari pneumonia yang memberikan gambaran yang tidak sesuai dengan ketentuan gambaran pneumonia tipikal yang diajukan di tahun 1930⁽¹⁾.
- 2) Penyebab patogen gambaran pneumonia atipikal dapat dibagi atas : a) Oleh patogen intraseluler yang atipikal berupa : *M. pneumonia*, *Legionella spp.*, *Chlamydia spp.*, *Coxiella burnetti* dan lainnya. b) Oleh penyebab lain : - infeksi bakteri atau mikroorganisme lainnya, - tumor atau non infeksi.

DIAGNOSIS

Hal terpenting pada diagnosis pneumonia adalah pengenalan etiologinya agar terapi empiris dapat diarahkan terhadap kausanya. Manifestasi penyakit dan tingkat berat penyakit sangat dipengaruhi oleh faktor usia, adanya penyakit dasar/penyakit yang menyertai, dan perbedaan pola kuman setempat. Tingkat berat penyakit juga mempunyai implikasi etiologik karena penyebab tertentu seperti *L. pneumophila*, kuman Gram (-) dan *Staph. aureus* cenderung menimbulkan prestasi yang berat⁽¹¹⁾. Dengan demikian dalam rangka terapi empirik perlu tercakup pada diagnosis adanya bentuk mani-

festasi pneumonia/ISNBA, beratnya penyakit, kemungkinan kuman penyebab^(10,11).

Tabel 6. Sindrom-sindrom klinik pneumonia komunitas dan kelompok kuman penyebabnya^(16,17)

Gejala	Bakteri/ Tipikal	Nonbakterial/ Atipikal	Pola Campuran (Mixed Type)
Usia	Lebih tua	Muda	Lebih tua
Onset	Cepat	Lebih lambat	Cepat
Gejala dominan	Konstitusional & respirasi	Konstitusional	Konstitusional
Batuk Sputum	Produktif Purulent/ berdarah	Tidak (-) mukoid	Tidak menonjol Bisa purulent
Nyeri dada	Sering	Jarang	Sering
Konsolidasi	Sering	Jarang	Jarang
Lekositosis	Jelas *)	Tak ada	Ringan *)
Torax foto	Segmen/lobar	Interstitial diffus	Var.: patchy infiltr. (> 1 lbs)/ interstitial
Penyebab	Bakteri	Mycoplasma/virus	Bakteri-presentasi atipikal Tuberkulosis Legionella Chlamydia

Keterangan :

*) neutropeni pada immunocompromised host (oleh kuman Gr (-) batang, *Staph. aureus*, jamur⁽¹⁸⁾).

Niederman (1994)⁽¹⁶⁾ mengajukan gambaran klinik seperti tampak pada **Tabel 6**. PA menimbulkan sindrom pneumonia atipikal yang biasanya lebih didominasi oleh gejala konstitusional (seperti demam, lesu, pilek, sakit kepala, batuk, dll.) daripada gejala pernafasan⁽³⁾. Dapat dijumpai gejala penyakit saluran nafas lain dan penyakit di luar paru antara lain pada kulit, susunan saraf pusat, darah, jantung dan sendi-sendi^(10,19). Sering gejala dan tanda klinis tidak cukup jelas untuk dapat menegaskan diagnosis adanya infeksi *Mycoplasma pneumoniae*⁽⁷⁾.

TERAPI

Terapi pneumonia dilandaskan pada diagnosis empirik berupa AB untuk mengeradikasi MO yang diduga sebagai kausalnya. Dalam pemakaian AB selalu harus dipakai pola berfikir "Panca Tepat" yaitu diagnosis tepat, pilihan AB yang tepat, dan dosis yang tepat, dalam jangka waktu yang tepat dan pengertian patogenesis penderita secara tepat⁽¹⁹⁾. AB yang bermanfaat untuk mengobati kuman intraseluler seperti halnya pada PA oleh kelompok *M. pneumoniae* adalah obat yang bisa berakumulasi intraseluler di samping ekstraseluler, seperti halnya obat golongan makrolid.

Dapat dijumpai beberapa pendekatan terapi :

- 1) Anjuran American Thoracic Society (1993)⁽²⁰⁾

ATS membagi PK untuk terapi empiris atas 4 kelompok berdasarkan usia, adanya penyakit dasar dan tempat rawat pasien. Untuk PK usia <60 tahun, tanpa penyakit dasar dianjurkan sefalosporin generasi 2, betalaktam + antibetalaktamase atau makroid.

Di Lab/SMF IP Dalam FKUP/RSHS di tahun 1990 telah

dilakukan penelitian pemakaian roxythromycin, po, suatu AB golongan makrolid terhadap 20 penderita ISNBA yang dirawat nginap. Didapat hasil penyembuhan sebesar 90% kasus yang diteliti terdiri bronkopneumonia/pneumonia⁽¹²⁾, bronkitis eksaserbasi akut⁽⁵⁾ dan bronkiektasis terinfeksi⁽³⁾. Didapatkan kuman berupa *Str. pneumonia*⁽¹⁶⁾, *Streptococcus spp.*⁽³⁾, *Klebs. pneumonia*⁽³⁾, dan *E. coli*⁽¹⁾.

2) Berdasarkan diagnosis empirik kuman penyebab

Pada **Tabel 7** dapat dilihat petunjuk pemakaian AB untuk pneumonia yang didapat di masyarakat, baik yang disebabkan kuman intraseluler ataupun kuman patogen lain. Petunjuk ini tentu harus disesuaikan dengan pola distribusi geografis kuman di daerah yang bersangkutan⁽²¹⁾.

Tabel 7. Antibiotika pada pneumonia komunitas⁽²¹⁾

Mikroorganisme	Antibiotika
Pneumococcus	Penisilin, sefalosporin, makrolide
Haemophilus	Sefalosporin gen. 3, amoxyc/clavulanic
Staphylococcus	Flucloxacilin, sefalosporin, makrolide
Legionella	Makrolide
Mycoplasma	Tetrasiklin, makrolide
Anaerob	Metronidazole
Kuman Gr (-)	Sefalosporin, aminoglikosida
Virus	Ribavirin, amantadine (setelah identifikasi virus)
Kuman oportunist	Sesuai diagnosis

Dalam memilih AB untuk PK perlu diingat :

a) Sebanyak 69-100% kuman penyebab PK berupa *Hemophilus spp.*, *Staphylococcus sp* menghasilkan B laktamase.

b) Konsentrasi makrolide di jaringan dan paru lebih tinggi dari plasma hingga kadarnya dapat mencapai level yang cukup untuk mikoplasma, *Hemophilus* dan *Staphylococcus*.

AB yang dipilih harus mencakup kedua tipe kuman; karena itu pada PK yang berobat jalan dapat digunakan makrolid.

PENUTUP

Pola klinik dan gambaran radiologi pneumonia telah berubah; makin jarang dijumpai pneumonia tipikal yang dulu dikenal dengan gambaran khas dalam gambaran klinik radiologik maupun patologi, yang tersering disebabkan oleh *Str. pneumonia*, dan tuntas dengan pemberian penisilin. Makin banyak dijumpai pneumonia dengan gambaran yang tidak khas karena semakin besar pengaruh faktor lingkungan, kondisi sehat-sakit pasien, antibiotika yang pernah didapatnya, dan pola kuman yang mempengaruhinya. Hal ini memerlukan kecermatan mengenal etiologi, apakah kuman atipik yang intraseluler, kuman patogen ataupun mikroorganisme lain.

Dalam upaya pemberian antibiotika sebagai terapi utama pada pneumonia, maka diagnosis atau klasifikasi pneumonia yang digunakan haruslah bisa sebaik mungkin mengarahkan kepada pengenalan kuman kausal

KEPUSTAKAAN

- Hinshaw, Garland. Diseases of the chest. WB Saunders, Philadelphia, 1956; 99-116.
- Rodriguez-Noriega E. Intracellular infection of the respiratory tract. Drug Invest 1991; 3 (Suppl. 3) : 3-6
- Clarke CW. Atypical pneumonias. Recognition and Management. Med Progr 1985; May : 37-44.
- Fang GD, Fine M, Orloff J, et al. New and emerging etiologies for community-acquired pneumonia with implication for therapy : a prospective multicentre study of 359 cases. Medicine (Baltimore) 1990; 69 : 307-16. Cited by Mandell LA, Chest 1995; 108 : 35S-42S.
- Niederman MS. Empirical therapy for community-acquired pneumonia. Semin Respir Infect 1994; 9 : 192-98. Cited by Mandell LA, Chest 1995; 108 : 35S-42S.
- Winterbauer RH. Atypical Pneumonia Syndromes. In Clinics in Chest Medicine. Philadelphia WB Saunders Co 1991 ; vol. 12 (2).
- Tuxen DV. Pneumonias. In intensive care manual. Edited by T E Oh, 3 Ed. Butterworths, Sydney, London : 1990; 202-11.
- Dahlan Z, Soemantri ES. Insidensi tes serologi Mikoplasma positif di RS Hasan Sadikin Bandung. Joint International Congress of 2nd Asia Pacific Society of Respirology & 5th Indonesian Association of Pulmonology. Bali, Indonesia, Juli 1-4, 1990.
- Goh Lee Gan. Treatment of pneumonia in general practice. Med Progr 1991; May : 33-42.
- Soemantri ES, Dahlan Z. Buku Pedoman Pengelolaan dan Penelitian Infeksi Saluran Pernafasan Bawah Akut. Subunit Pulmonologi, Bagian/UPF IP Dalam FK Unpadj/RS Hasan Sadikin, 1992.
- Dorca J, Manresa F. Community acquired pneumonia : initial management and empirical treatment. Pneumonia, Edited by Torrs A and Woodhead M. European Respiratory Monograph, 1997; 3 : 36-55.
- So SY. A symposium of the management of Penumonia : Viewpoint from Hongkong. Med Progr 1986 January; 31 (1) : 17-8.
- Dahlan Z. Penegakan diagnosa etiologi infeksi saluran pernafasan bawah akut. UPF/Bagian IP Dalam FK/RS Hasan Sadikin, 1992.
- Hardiyanto UM. Tinjauan beberapa aspek penderita pneumonia yang dirawat di SMF/Bagian IP Dalam RSUP Hasan Sadikin, Bandung tahun 1995-1996. FK Unpad 1998.
- Adhiarta IGN. Perbandingan efektivitas klinik kombinasi penisilin G dan kloramfenikol dengan amoksisilin/asam klavulanat pada pengobatan ISPBA dengan
- Niederman MS (Ed.). Clinics in Chest Medicine. Philadelphia : WB Saunders Co 1987; 393-404, 467-80, 529-42.
- Newton - John H. Allen Young. Managing pneumonia in general practice. Medical Progress, 1988 (July) : 31-40.
- Stein JH. In : Internal Medicine, Diagnosis and Therapy '88/'89. Edited by Harris GH. Prentice Hall Inc. 1989; 83-121.
- Hendro Wahjono. Penggunaan antibiotika secara rasional pada penyakit infeksi. Medika 1994; 2 : 42-7.
- American Thoracic Society. Guidelines for the initial management of adults with community acquired pneumonia: Diagnosis, assesments of severity and initial antimicrobial therapy. Am Rev Respir Dis 1993; 148-1426.
- Suchai Charoenraatanakul. Community-acquired pneumonia, Practical Approaches. Medical Progress, September 1993; 5-10.

Enough is great riches

Efusi Pleura Parapneumonia

Djoko Mulyono

SMF Paru Rumah Sakit Samsudin SH, Sukabum, Jawa Barat

PENDAHULUAN

Setiap efusi pleura yang menyertai pneumonia bakteri abses paru atau bronkiektasis disebut efusi pleura parapneumonia (efusi parapneumonia)⁽¹⁾.

Pneumonia masih merupakan salah satu infeksi yang sering dijumpai baik di masyarakat maupun di dalam rumah sakit. Insidens terjadinya efusi pleura karena pneumonia sekitar 36-57%⁽²⁻⁴⁾.

Efusi parapneumonia umumnya dibedakan atas efusi tanpa penyulit (*uncomplicated*) dan efusi dengan penyulit (*complicated*). Hal ini penting dalam menentukan tindakan lebih lanjut untuk mengelola efusinya. Tindakan pertama adalah memilih antibiotik yang tepat sesuai dengan dugaan etiologinya atau hasil pengecatan dahak/cairan pleura dengan Gram, dan dipertimbangkan apakah perlu memasang drainase pipa karet.

Efusi parapneumonia yang tidak mengalami komplikasi dapat sembuh spontan dengan terapi antibiotik. Efusi parapneumonia yang mengalami komplikasi memerlukan pengosongan rongga pleura^(2,5-7). Efusi parapneumonia yang mengalami komplikasi biasanya membentuk lokulus yang berbentuk tunggal maupun multipel yang akhirnya membentuk kavitas berisi nanah (empiema) dan merupakan stadium akhir dari efusi parapneumonia yang mengalami komplikasi^(2,5-10).

PATOFISIOLOGI

Akibat aspirasi mikroorganisme ke dalam alveoli subpleura, terjadi migrasi dan pengumpulannya PMN pada endotel alveoli. Metabolit oksigen, unsur granul, dan fosfolipase membran yang dihasilkan oleh PMN aktif menyebabkan kerusakan endotel paru, subpleura dan pembuluh darah pleura yang akan meningkatkan permeabilitas kapiler. Akibat perbedaan tekanan gradien pleura-interstitial paru maka cairan mengalir dari interstisium melalui mesotelium ke dalam rongga pleura. Akumulasi cairan pleura terjadi bila produksi cairan yang masuk ke rongga pleura melebihi daya absorpsi sistem limfatik pleura parietalis. Efusi parapneumonia yang terjadi pada 48-72 jam pertama jumlahnya sedikit dan bersifat eksudat dengan PMN-predominan yang steril (kebocoran kapiler/stadium eksudatif)⁽²⁾. Analisis cairan pleura menunjuk-

kan : pH>7.30, glukosa>60 mg/dl, LDH<500 U/L⁽⁵⁻⁷⁾.

Bila pneumonia belum diobati, setelah beberapa hari terjadi kerusakan endotel yang lebih parah disertai sembab setempat dan terbentuk cairan pleura yang lebih banyak. namun terus berbiak dan melakukan invasi ke dalam rongga pleura. Penemuan kuman dengan pengecatan Gram serta pembiakan cairan pleura, menunjukkan bahwa telah terjadi invasi kuman dan menjadi persisten di dalam rongga pleura^(11,12). Cairan pleura pada saat invasi bakteri (stadium fibro-purulen) khas ditandai dengan peningkatan jumlah PMN, penurunan pH dan kadar glukosa, peningkatan LDH. Interleukin-8 (IL-8) adalah faktor kemotaksik untuk PMN pada empiema, dan TNF alfa mungkin berperan dalam menghasilkan IL-8⁽¹³⁾. Rasio glukosa pada cairan pleura terhadap serum menurun sampai <0.5, hal ini disebabkan karena meningkatnya glikolisis dari PMN dan metabolisme bakteri⁽¹³⁾. Hasil metabolisme glukosa berupa CO₂ dan asam laktat berakumulasi pada rongga pleura, menyebabkan turunnya pH sampai <7.1. LDH meningkat, sering sampai >1000 U/L akibat lisis sel. Juga selama stadium kedua (fibropurulen), cairan pleura menjadi lebih kental akibat perpindahan plasma protein ke dalam rongga pleura berkaitan dengan hilangnya aktivitas fibrinolisis akibat proses peradangan^(14,15). Proses tersebut akan menghasilkan deposisi lapisan fibrin yang padat pada kedua sisi permukaan pleura dan fibroblast yang aktif bergerak ke dalam rongga pleura tanpa dirintangi oleh mesotel (yang rusak) dan mulai mengeluarkan glikosaminoglikan dan kolagen ke dalam cairan pleura yang mengental. Fibrin dan kolagen akan membentuk sekat-sekat pada kedua permukaan pleura sehingga terbentuk lokulasi cairan pleura, keadaan ini menghambat gerakan paru. Volume cairan pleura dapat meningkat akibat dari sumbatan pada stoma pleura parietalis oleh fibrin dan kolagen serta pembengkakan mesotelium.

Tanpa pengobatan, stadium organisasi (empiema) terjadi beberapa minggu kemudian, menghasilkan kavitas atau lokulasi multipel yang terbentuk akibat migrasi fibroblast dan pembentukan matriks fibrin-cairan pleura. Proses ini menghasilkan "peel" pleura yang tidak elastis yang menghambat drainase cairan pleura dan gerakan ekspansi paru. Penurunan opsonisasi bakteri akibat berkurangnya komplemen meng-

hasilkan bakteri yang persisten⁽¹⁶⁾.

Empiema yang tidak diobati tidak dapat sembuh spontan, drainase dapat melalui dinding dada (empiema necessitatis) atau melalui paru (fistula bronkopleura). Penanganan yang rasional adalah mengidentifikasi stadium patofisiologi dan mencegah progresivitas menjadi empiema⁽¹⁷⁾.

DIAGNOSIS

Identifikasi yang cepat dari penderita efusi parapneumonia yang mengalami komplikasi akan memberikan hasil yang baik melalui drainase rongga pleura. Secara klinis, amat sulit membedakan penderita efusi parapneumonia yang mengalami komplikasi dengan yang tidak mengalami komplikasi⁽²⁾. Penampilan tidak berbeda dalam hal usia, jumlah leukosit, suhu tubuh, nyeri dada pleuritik atau perluasan pneumonia⁽³⁾.

Analisis cairan pleura adalah test diagnostik yang amat berguna dalam menentukan stadium efusi parapneumonia untuk menentukan terapi. Bila pada saat dilakukan torakosentesis didapatkan pus (empiema), pengosongan rongga pleura harus segera dilakukan. Cairan empiema dapat menunjukkan patogen tertentu bila bahan diambil dengan prosedur yang benar, pemeriksaan termasuk biakan kuman anaerob, penderita belum mendapatkan antimikrobia, dan rongga pleura tidak multilokulasi⁽¹⁷⁾. Pengecatan Gram yang positif meskipun cairan nonpurulen, menunjukkan stadium lanjut dari penyakit dan harus segera dilakukan drainase⁽¹⁶⁾.

Konsentrasi protein cairan pleura, hitung jenis sel, atau persentase PMN tak dapat membedakan suatu efusi yang mengalami komplikasi atau tidak^(2,5). Pengukuran pH cairan pleura akan menolong dalam membuat keputusan klinik; pH 7.20-7.30 adalah batas untuk melakukan pengosongan rongga pleura pada cairan yang bakteri negatif, nonpurulen⁽⁵⁻⁷⁾. Kadar glukosa berhubungan langsung dengan pH cairan pleura pada efusi parapneumonia⁽⁶⁾. Asidosis cairan pleura dan rendahnya kadar glukosa adalah akibat metabolisme bakteri dan fagositosis PMN⁽¹⁵⁾. pH < 7.00, glukosa < 40 mg/dl dan LDH > 1000 U/L menunjukkan efusi parapneumonia yang mengalami komplikasi⁽²⁾. pH \geq 7.30 akan memberikan hasil yang baik hanya dengan terapi antibiotik. pH < 7.10 memerlukan drainase segera untuk mencegah terjadinya sepsi dan fibrosis pleura⁽¹⁶⁾.

Analisis retrospektif menemukan bahwa 13 dari 16 penderita efusi parapneumonia yang mengalami komplikasi, pH < 7.20, pencegahan Gram positif atau biakan kuman positif, sembuh hanya dengan pemberian antibiotika⁽⁹⁾. Poe dkk. mengevaluasi 91 penderita efusi parapneumonia dengan menggunakan kriteria Light untuk drainase pembedahan, menyatakan kriteria tersebut mempunyai spesifisitas tinggi tetapi sensitivitasnya rendah. Ketika mengevaluasi data berdasarkan kriteria Sahn dan Light yang telah direvisi (efusi nonkomplikasi : pH \geq 7.30, glukosa > 60 mg/dl dan LDH < 1000 U/L), 18 dari 22 penderita sembuh tanpa meninggalkan cacat⁽⁸⁾.

Parameter biokimia cairan pleura bukan merupakan indikasi absolut untuk melakukan drainase rongga pleura, tetapi amat berguna sebagai data tambahan. Berdasarkan data tersebut masuk akal bila terapi permulaan efusi parapneumonia

hanya dengan antibiotik bila cairan pleura mempunyai pH \geq 7.30, glukosa > 60 mg/dl dan LDH < 1000 U/L. Bila pneumonia diobati dengan antibiotika yang sesuai pada tahap tersebut, tidak diperlukan drainase rongga pleura. Bila cairan pleura nonpurulen mempunyai pH < 7.10, glukosa < 40 mg/dl, dan LDH > 1000 U/L diperlukan pengosongan rongga pleura (tube drainage)⁽¹⁶⁾.

Diperkirakan bahwa efusi parapneumonia yang disebabkan oleh pneumococcus, bahkan bila ditemukan kumannya pada cairan pleura, masih lebih jinak bila dibandingkan dengan infeksi oleh kuman lain^(2,3,8).

Computed tomography

Kegunaan dari X-foto toraks standar pada kelainan pleuropulmonal yang kompleks amat terbatas, meskipun efusi akan tampak pada X-foto toraks identifikasi terhadap lokulasi amat sukar.

Pada efusi parapneumonia, CT amat berguna dalam hal : 1. membedakan kelainan parenkim terhadap pleura, 2. mengevaluasi kelainan parenkim, 3. menentukan lokulasi, 4. mengevaluasi permukaan pleura, dan 5. membantu dalam penentuan terapi⁽¹⁶⁾.

Tidak semua penderita efusi parapneumonia dengan komplikasi memerlukan pemeriksaan CT toraks, tetapi berguna pada penderita efusi komplikasi dengan lokulasi untuk pertimbangan terapi, yang akan menurunkan morbiditas, mortalitas maupun lamanya rawat tinggal⁽¹⁶⁾.

PENATALAKSANAAN

Antibiotika

Pemberian antibiotika secara dini pada pneumonia akan mengurangi terjadinya efusi parapneumonia dan perubahan lebih lanjut dari efusi nonkomplikasi ke arah efusi terkomplikasi melalui pengurangan kerusakan kapiler dan pembersihan bakteri dari rongga pleura secara cepat⁽¹¹⁾.

Terdapat sedikit perbedaan penetrasi antara penisilin dan sefalosporin ke dalam empiema dan cairan parapneumonia noninfeksi. Obat-obatan yang menunjukkan penetrasi pleura terbaik adalah aztreonam, klindamisin dan siprofloksasin, cephalothin, dan penisilin dengan rasio cairan pleura terhadap serum mencapai 79-167%, 1 sampai 4,5 jam setelah pemberian dosis tunggal atau terbagi. Aminoglikosida tidak aktif atau kurang penetrasi ke dalam empiema dibandingkan pada efusi parapneumonia nonkomplikasi. Inaktivasi terjadi akibat eksudat purulen, asidosis cairan pleura atau lingkungan dengan PO₂ yang rendah⁽¹⁶⁾.

Penelitian komparatif antibiotika pada empiema belum pernah dilakukan. Berdasarkan organisme penyebab empiema, kuman anaerob, kuman aerob Gram negatif, dan stafilococcus, terapi tunggal dengan imipenem atau ticarcilin-asam klavulanat atau terapi kombinasi dengan klindamisin dan ceftazidime atau klindamisin dan aztreonam dapat diterima untuk pemilihan antibiotik secara empiris⁽¹⁶⁾.

Bila cairan berbau busuk atau pengecatan Gram positif, alternatif terhadap aminoglikosida perlu dipikirkan.

Lama pemberian antibiotik tergantung pada keadaan klinik penderita. Efusi nonkomplikasi harus diobati berdasar-

kan etiologi pneumonia tanpa eskalasi dosis atau peningkatan lamanya pengobatan. Penderita empiema harus mendapatkan terapi lebih lama (beberapa minggu), seperti halnya pada abses paru. Karena kebanyakan empiema disebabkan oleh kuman anaerob, klindamisin oral atau penisilin harus diberikan terus selama waktu pengobatan setelah antibiotika parenteral dihentikan⁽¹⁶⁾.

Chest tubes

Untuk drainase rongga pleura, pilihan standar yang dipakai adalah tube thoracostomy dengan memakai chest tube. X-foto lateral dekubitus akan memperjelas bahwa efusi tidak lokulasi. Pada efusi nonpurulen dengan petanda biokimia yang diduga mengalami komplikasi, pemasangan chest tube akan cepat mengosongkan rongga pleura dan paru cepat mengembang serta mencegah terjadinya kavitas empiema. Chest tube harus diambil bila cairan menjadi serous dan jumlahnya < 50 ml/hari⁽¹⁶⁾.

Setelah dilakukan pemasangan, dilakukan X-foto toraks posisi PA dan lateral atau CT untuk evaluasi letak chest tube; salah letak dari chest tube, harus dipikirkan bila febris tidak membaik, nyeri dada persisten, dan drainase yang minimal. Pada lokulasi multipel diperlukan drainase yang lebih agresif melalui empiektomi dan dekortikasi⁽¹⁸⁾.

Torakoskopi

Peranan torakoskopi pada penanganan empiema masih diperdebatkan karena hasilnya masih tergantung pada stadium empiema dan saat intervensi dilakukan⁽¹⁶⁾, tetapi debridement dan irigasi pleura pada 30 orang penderita empiema membawa hasil yang memuaskan pada 12 penderita, sedangkan sisanya memerlukan tindakan lebih lanjut⁽¹⁹⁾.

Dekortikasi

Sepsis pleural yang persisten menunjukkan keadaan fibropurulen yang lanjut atau tahap organisasi dari efusi parapneumonia, memerlukan tindakan drainase pembedahan atau empiektomi/dekortikasi^(20,21).

Penderita efusi lokulasi mempunyai volume cairan yang lebih besar, waktu rawat tinggal yang lebih lama dan sering memerlukan tindakan tube thoracostomy dibandingkan penderita efusi nonlokulasi. Keadaan pH < 7.20, LDH > 1000 U/L dan glukosa < 40 mg/dl berhubungan dengan lokulasi tetapi tidak berkaitan dengan empiema. Terdapat hubungan antara ketebalan pleura parietalis dan luasnya perbaikan pleura dengan stadium empiema. Bila tebal pleura parietalis > 4 mm, diperlukan tindakan dekortikasi⁽²²⁾. Dekortikasi lebih superior terhadap drainase terbuka pada penderita yang memerlukan operasi besar, dengan penurunan lama rawat tinggal. Secara keseluruhan morbiditas lebih rendah dengan dekortikasi bila dibandingkan dengan drainase terbuka dan drainase melalui chest tube⁽²³⁾.

Dekortikasi/empiektomi merupakan tindakan yang dipilih pada keadaan trapped lung atau lokulasi multipel sehingga menghambat drainase cairan pleura. Bila dekortikasi dikerjakan dalam 2 minggu dari infeksi rongga pleura, lapisan pleura visceralis biasanya mudah dilepaskan terhadap paru, penderita dipulangkan setelah perawatan 7-10 hari⁽¹⁶⁾.

RINGKASAN

Pendekatan analitik terbaik untuk mendiagnosis serta modalitas terapi yang optimal untuk efusi parapneumonia yang mengalami komplikasi, masih kontroversial. Petanda dini untuk mengetahui apakah cairan pleura sudah mengalami komplikasi masih diperdebatkan.

Faktor terpenting dalam menentukan perbaikan efusi parapneumonia adalah waktu antara gejala awal dan terapi yang diberikan meskipun efusi parapneumonia yang dini belum memberikan komplikasi.

Torakosentesis harus dikerjakan bila dicurigai adanya efusi parapneumonia, analisis cairan pleura akan membantu menentukan tindakan selanjutnya. Drainase rongga pleura memakai kateter atau chest tube untuk efusi nonpurulen akan mencegah terjadinya sepsis dan progresivitas ke arah empiema. Bila terjadi rongga pleura dengan lokulasi multipel, perlu tindakan yang lebih agresif untuk drainase cairan, biasanya dengan empiektomi dan dekortikasi, kecuali pada penderita dalam keadaan buruk, lebih baik dengan drainase terbuka.

KEPUSTAKAAN

1. Light RW. Disorders of the pleura. In Textbook of Respiratory Medicine. Editor : Murray, Nadel. WB Saunders Company, 1998 : 1703-44.
2. Light RW, Girard WM, Jenkinson SG, George RB. Parapneumonic effusions. Am J Med. 1990; 69 : 507-12.
3. Taryle DA, Potts DE, Sahn SA. The incidence and clinical correlates of parapneumonic effusions in pneumococcal pneumonia. Chest 1978; 74 : 170-3.
4. Bartlett JG, Finegold SM. Anaerobic infections of the lung and pleural space. Am Rev Respir Dis. 1974; 110: 56-77.
5. Potts DE, Levin DC, Sahn SA. Pleural fluid pH in parapneumonic effusions. Chest 1976; 70: 328-31.
6. Light RW, Mac Gregor MI, Ball WC Jr, Luchsinger PC. Diagnostic significance of pleural fluid pH and pCO₂. Chest 1973; 64 : 591-6.
7. Potts DE, Taryle DA, Sahn SA. The glucose-pH relationship in parapneumonic effusion, Arch Intern Med 1978; 138 : 1378-80.
8. Poe RH, Marin MG, Israel RH, Kallay MC. Utility of pleural fluid analysis in predicting tube thoracostomy/decortication in parapneumonic effusions. Chest 1991; 100: 963-7.
9. Berger HA, Morganroth ML. Immediately drainage is not required for all patients with complicated parapneumonic effusions. Chest 1990; 97: 731-5.
10. Strange C, Sahn SA. The clinician's perspective on parapneumonic effusions and empyema. Chest 1992; 103: 259-61.
11. Antony VB, Hadley KJ, Sahn SA. Mechanisms of pleural fibrosis in empyema: pleural macrophage-mediated inhibition of fibroblast proliferation. Chest 1989; 95S: 230-1.
12. Sahn SA, Taryle DA, Good JT Jr. Experimental empyema: timecourse and pathogenesis of pleural fluid acidosis and low pleural fluid glucose. Am Rev Respir Dis 1983; 128: 811-5.
13. Broadsus VA, Hebert CA, Vitangcol RV, et al. Interleukin-8 is a major neutrophil chemotactic factor in pleural liquid of patients with empyema. Am Rev Respir Dis 1992; 146: 825-30.
14. Sahn SA, Reller RB, Taryle DA, Antony VB, Good JT Jr. The contribution of leucocytes and bacteria to the low pH of empyema fluid. Am Rev Respir Dis 1983; 128: 811-5.
15. Idell S, Girard W, Koenig KB, McLarty J, Fair D. Abnormalities of pathways of fibrin turnover in the human pleural space. Am Rev Respir Dis 1991; 144: 187-94.
16. Sahn SA. Management of complicated parapneumonic effusions. Am Rev Respir Dis 1993; 148: 813-17.
17. Bartlett JG, Gorbach SL, Thadepalli H, Finegold SM. Bacteriology of empyema. Lancet 1974; 1: 338-40.
18. Stark DD, Federle MP, Goodman PC. CT and radiographic assessment of tube thoracostomy. AJR 1983; 141: 253-8.

19. Ridley PD, Brainbridge MV. Thoracoscopic debridement and pleural irrigation in the management of empyema thoracis. *Ann Thorac Surg* 1991; 51: 461-4.
20. Lemmer JH, Botham MJ, Orringer MB. Modern management of adult thoracic empyema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 90: 849-55.
21. Van Way C, Narrod J, Hopeman A. The role of early limited thoracotomy in the treatment of empyema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 96: 436-9.
22. Himmelman RB, Callen PW. The prognostic value of loculations in parapneumonic pleural effusions. *Chest* 1986; 90: 852-6.
23. Asbaugh DG. Empyema thoracis. Factors influencing morbidity and mortality. *Chest* 1991; 99: 1162-5.



Penegakan Diagnosis dan Terapi Asma dengan Metode Obyektif

Zul Dahlan

*Bagian/SMF Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran
Rumah Sakit Hasan Sadikin, Bandung*

PENDAHULUAN

Asma merupakan penyakit yang populer di masyarakat kedokteran, juga masyarakat luas. Insidensinya meningkat di seluruh dunia terutama pada anak^(1,2,3) sehubungan dengan kemajuan industri dan meningkatnya polusi. Tanpa pelaksanaan pengelolaan asma yang optimal, perjalanan penyakit asma cenderung progresif dengan diselingi fase tenang dan eksaserbasi. Karena itu dibutuhkan cara pengelolaan asma yang baik sejak fase dini serta diusahakan tindakan pencegahan serangan dan pemburukan penyakit. Terjadinya serangan asma merupakan pencerminan dari kegagalan terapi asma berobat jalan^(4,5).

Visi sebagian masyarakat medik ataupun masyarakat umum mengenai asma tidak menunjang keberhasilan program pengelolaan asma. Masyarakat merasa “sudah kenal” dengan asma. Asma dianggap penyakit yang sederhana dan dianggap terapinya yang utama adalah bronkodilator yang dengan mudah akan dapat menghilangkan gejala asma. Pasien terbiasa dengan iklan obat asma di media masa dan membeli sendiri obat asma sesuai dengan pilihannya. Keadaan ini disadari oleh pakar asma di Institute of Respiratory Medicine, Prince Alfred Hospital Sydney, hingga mereka menyebarkan motto : “Kelola Dan Obatilah Asma,....Bukan Hanya Gejalanya.”

Rasa sesak nafas merupakan hal subjektif. Pasien asma terbiasa dengan sesak nafas yang dialaminya. Namun ia merasa rendah diri dan tidak suka bila orang tahu ia “bengek”. Pasien akan berusaha untuk menutupi gejala sesak dengan mengatur pernafasannya dan berbicara terputus-putus sesuai kemampuan nafasnya. Banyak pasien atopik dengan asma nokturnal yang batuk dan merasa sesak nafas pada pagi hari tidak menyadari dan terdiagnosis sebagai asma, hingga saat diagnosis asma ditegaskan sering pasien sudah menjalani komplikasi emfisema. Keterlambatan diagnosis ini jelas tidak menguntungkan.

Di Indonesia pada saat ini para dokter umumnya belum menyebarkan cara pengelolaan asma yang baik di masya-

rakat, masih banyak para dokter yang bersedek kepada pasien asma agar “memakai obat asma bila merasa sesak nafas, dan menyetopnya bila tidak lagi merasa sesak”. Penegakan diagnosis dan pemberian terapi juga belum berdasarkan pemeriksaan obyektif. Pemeriksaan tes faal paru pada pasien asma masih kurang dari 10%.

Keadaan yang tidak menguntungkan ini dapat dihindari bila disadari bahwa diagnosis asma harus ditegaskan berdasarkan cara evaluasi yang obyektif. Pemeriksaan tes faal paru pada pasien asma masih kurang dari 10%.

Keadaan yang tidak menguntungkan ini dapat dihindari bila disadari bahwa diagnosis asma harus ditegaskan berdasarkan cara evaluasi yang obyektif, dan pengelolaan awal serta lanjutannya juga harus berdasarkan metoda yang obyektif.

Makalah ini dimaksudkan untuk mengemukakan uraian tentang aspek obyektifitas dari asma, diagnosis dan metoda pengelolaan yang perlu dilaksanakan. Metoda pengelolaan yang lengkap disampaikan pada makalah ini tetapi dapat dijumpai pada kepustakaan^(6,7,8,9). Mudah-mudahan dengan uraian ini kita lebih baik melaksanakan tindakan yang tepat dan terencana dalam pengelolaan asma yang baik.

MASALAH

1) Peningkatan prevalensi asma

Akhir-akhir ini dilaporkan adanya peningkatan prevalensi morbiditas dan mortalitas asma di seluruh dunia, khususnya peningkatan frekuensi perawatan pasien di RS atau kunjungan ke emergensi. Hal ini menunjukkan bahwa pengelolaan asma belum berjalan sebagaimana yang diharapkan, dan terutama di daerah perkotaan dan industri juga disebabkan adanya peningkatan kontak dan interaksi alergen di rumah (asap, merokok pasif) dan atmosfer (debu kendaraan). Kondisi sosio-ekonomis yang rendah juga menyulitkan dalam pemberian terapi yang baik⁽¹⁰⁾.

Prevalensi asma di seluruh dunia adalah sebesar 8-10% pada anak dan 3-5% pada dewasa, dan dalam 10 tahun terakhir ini meningkat sebesar 50%⁽¹¹⁾. Prevalensi asma di Jepang dilaporkan meningkat 3 kali dibanding tahun 1960 yaitu dari 1,2% menjadi 3,14%, lebih banyak pada usia muda⁽¹²⁾. Penelitian prevalensi asma di Australia 1982-1992 yang didasarkan kepada data atopi, mengi dan HRB menunjukkan kenaikan prevalensi asma akut di daerah lembab (Belmont) dari 4,4% (1982) menjadi 11,9% (1992). Data dari daerah perifer yang kering adalah sebesar 0,5% dari 215 anak dengan bakat atopi sebesar 20,5%, mengi 2%, HB 4%⁽¹³⁾. Singapura melaporkan peningkatan dari 3,9% (1976) menjadi 13,7% (1987), di Manila 14,2% menjadi 22,7% (1987).

Penelitian di Indonesia tersering menggunakan kuisioner dan jarang dengan pemeriksaan terhadap hiperreaksi bronkus (HRB). Hampir semuanya dilakukan di lingkungan khusus misalnya di sekolah atau rumah sakit dan jarang di lingkungan masyarakat⁽¹⁴⁾. Dilaporkan pasien asma dewasa di RS Hasan Sadikin berobat jalan tahun 1985-1989 sebanyak 12,1% dari jumlah 1344 pasien dan 1993 sebanyak 14,2% dari 2137 pasien. Pada perawatan nginap 4,3% pada 1984/1985 dan 7,5% pada 1986-1989. Pasien asma anak dan dewasa di Indonesia diperkirakan sekitar 3-8%, Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) 1986 mengajukan angka sebesar 7,6%. Hasil penelitian asma pada anak sekolah berkisar antara 6,4% dari 4865 anak (Rosmayudi, Bandung 1993), dan 15,15% dari 1515 anak (multisenter, Jakarta)⁽¹⁴⁾.

2) Peningkatan serangan asma

Serangan asma juga semakin berat, terlihat dari meningkatnya angka kejadian asma rawat nginap dan angka kematian. Asma juga mengubah kualitas hidup penderita dan menjadi sebab peningkatan absen sekolah dan kehilangan jam kerja. Biaya pengelolaan asma juga meningkat terus.

3) Asma tidak terdiagnosis pada saat dini.

Timbul bila nafas telah berbunyi atau mengi dan mengganggu kegiatan sehari-hari. Padahal pada saat tersebut mungkin telah terdapat gangguan lanjut berupa emfisema atau gangguan faal paru.

4) Evaluasi asma preterapi

Di luar negeri pemeriksaan asma yang objektif pre terapi dan selama terapi sudah menjadi prosedur yang tetap; di Indonesia belum dilaksanakan secara benar, hingga alpa dalam pengenalan asma ringan. Tes faal paru khususnya tes reversibilitas merupakan pemeriksaan yang penting untuk diagnosis dan tindak lanjut pengelolaan asma. Penelitian internasional menunjukkan bahwa di Inggris, New Zealand, dan Australia pelaksanaan-pemeriksaan preterapi Arus Puncak Ekspirasi (APE) pasien asma mendekati 100%, dan pengukuran rekaman rutin harian APE oleh pasien sebesar 42,1%.

Penelitian asma berdasarkan laporan 1997 dokter Asia termasuk Indonesia (7,1%) yang terdiri dari pulmonologis, internis, ahli anak dan ahli alergi menunjukkan bahwa penegakan diagnosis asma yang biasa dilakukan di Asia adalah seperti terlihat pada **Tabel 1**. Rata-rata tes reversibilitas dikerjakan pada 45% pasien. Data dari dokter ahli Indonesia menunjukkan angka yang jauh lebih rendah dan tes kulit pun hanya dikerjakan pada 18,1%⁽¹⁵⁾.

Tabel 1. Pemeriksaan diagnosis pada asma dari 12 negara Asia⁽¹⁵⁾.

	Anamnesa	Auskultasi	Tes umum	Tes reversibilitas	Eosinofil darah	Tes alergi kulit	IgE spesifik	Tes steroid	Tes prov. non alergi
Prosentase (%)	99,3	87,5	67,4	45	31,8	27,3	24,1	21,8	9,3

5) Asma diterapi sekedar untuk menghilangkan gejala

Tindakan terapi asma dalam serangan, kurangnya dosis kortikosteroid inhalasi atau oral, penyandaran terhadap bronkodilator yang berlebihan, kurang mantapnya tata cara pengelolaan asma berat, dan kurangnya supervisi pengelolaan penderita^(6,7).

6) Belum dilakukan terapi pencegahan, *monitoring* dan upaya terapi asma di rumah.

BATASAN

Asma merupakan penyakit yang manifestasinya dapat dievaluasi secara objektif dan dikelola secara objektif pula.

Definisi asma menjelaskan bahwa asma merupakan penyakit peradangan saluran nafas yang kronik. Pada pasien yang peka peradangan ini akan menimbulkan episode batuk, mengi, sesak dada, dan kesulitan bernafas yang berulang kali. Penyempitan saluran nafas yang terjadi akibat berbagai rangsangan menimbulkan penyempitan dan HRB yang umumnya bersifat *reversible*/membaik secara spontan atau dengan terapi. Bila terapi asma adekuat maka peradangan akan ringan dalam jangka waktu panjang, gejalanya terkontrol, dan berbagai problem yang berkaitan dengan asma dapat dicegah⁽¹³⁾.

Sasaran Pengelolaan Asma Jangka Panjang^(4,7,9) :

- Gejala asma minimal atau hilang, termasuk gejala batuk/sesak malam hari
- Episode serangan asma minimal
- Tidak ada kunjungan emergensi ke dokter atau RS
- Kebutuhan minimal terapi B2 agonist untuk pelega sesak
- Tak ada pembatasan kegiatan fisik termasuk lari atau olah raga lain
- Fungsi paru mendekati normal
- Efek samping obat tak ada atau minimal
- Obstruksi bronkus yang *irreversible* tercegah
- Kematian tercegah
- Progresifitas asma tercegah dengan menghindari kontak terhadap alergen

METODA OBJEKTIF

Untuk mengelola asma dapat dipakai metoda onjektif secara sistematik dan kontinyu. Metoda pengelolaan objektif mencakup:

- 1) Diagnosis lengkap : tingkat beratnya asma, faktor pencetus dan presipitasi.
- 2) Usaha bersama dan kontinu antara dokter (klinik/RS) dengan pasien dan lingkungannya (di rumah dan tempat kerja).
- 3) Tujuan pengelolaan :
 - mengatasi bronkospasme/serangan dengan terapi akut dan terapi pencegahan di klinik/RS dan di rumah

- pencegahan serangan dengan mengatasi faktor pencetus (*trigger*) dan perangsang (*inducer*)
- 4) Pemakaian obat asma yang benar
Terapi asma utama adalah steroid yang ditujukan untuk mengatasi inflamasi pada semua tingkat asma kecuali yang paling ringan⁽¹⁵⁾.
 - jenis : CBA (kortikosteroid, β_2 agonis, aminofilin)
 - kemasannya : terbaik digunakan obat inhalasi
 - dosisnya : adekuat secara teratur, bila perlu kontinyu
 - pedoman tertulis bagi pasien untuk pelaksanaan di rumah
 - tindak lanjut dengan pengukuran APE dengan menggunakan *Peak Flow Rate Meter*
 - 5) Pengelolaan asma harus dilakukan secara gigih dan teratur
 - 6) Usaha rehabilitasi atau prevensif
 - 7) Peningkatan ilmu dan ketrampilan dokter serta penyuluhan kepada masyarakat
 - 8) Penelitian asma dan perencanaan pengelolaannya

LANGKAH OBJEKTIF

I. Pengertian patogenesis, patofisiologi dan terapi.

- dijumpai adanya radang bronkus kronik dan hipersensitifitas bronkus
- rangsangan meningkatkan hal tersebut, hiperreaksi dan penyempitan bronkus
- akibatnya dijumpai gejala-gejala asma
- terapi ditujukan kepada mengontrol radang, menghindarkan gejala dan komplikasi
- proses bersifat *reversible*, progresifitas dapat dicegah

Pengertian ini menjadi dasar untuk diagnosis dan pengelolaan asma.

II. Penegakan diagnosis

1) Tanda-tanda klinik akibat proses patogenesis

a) Anamnesa

Keluhan : episode batuk kronik berulang kali, mengi, sesak dada, dan kesulitan bernafas yang berulang kali. Asma nokturnal (batuk malam/memburuk pada pagi hari akibat dingin yang disertai sesak.)

b) Faktor pencetus (*inciter*) dapat berupa iritan (debu dll), pendinginan saluran nafas, alergen, dan emosi; sedangkan perangsang (*inducer*) dapat bahan kimia, infeksi dan alergen.

c) Pemeriksaan fisik

- Sesak nafas (*dyspnea*) : mengi, nafas cuping hidung pada saat inspirasi (anak), bicara terputus-putus, agitasi, hiperinflasi torak, lebih suka posisi duduk.
- Keadaan yang menyokong : eksim, rinitis, *hay fever*.
- Tanda-tanda fisik lain yang menunjukkan beratnya asma : sianosis, ngantuk, susah bicara, takikardia, dan hiperinflasi torak.

2) Pemeriksaan bantu

a) Gambaran toraks foto : normal, bronkitis kronik, dan/atau emfisema

b) Gambaran hipersensitifitas, hiperreaksi dan penyempitan :

- Laboratorium : IgE, Ig Rast yang positif.
- Tes alergi kulit terhadap bahan hirup : tes hipersensitif terhadap bahan hirup yang bisa menjadi pencetus

(*inciter*), dan/atau perangsang (*inducer*), terutama debu rumah dan kutu debu rumah.

c) Tes faal paru - vital untuk mengetahui obstruksi dan kepekaannya bronkus

- tes bronkodilator-peningkatan FEV₁ >15% memastikan adanya hipersensitifitas
- tes provokasi dengan antihistamin-diagnostik pada penurunan >15% (PD20)
- Arus Puncak Ekspirasi (APE) dengan Peak Flow Meter (PF Meter), *monitoring* faal paru di tempat praktek atau di rumah pasien

TERAPI

Terapi ditujukan untuk mengontrol radang, menghindarkan gejala dan komplikasi.

Terapi asma terdiri dari 2 bagian yaitu saat serangan dan diluar serangan :

I. Asma dalam Serangan Akut⁽¹³⁾.

1. Tempat perawatan

Berdasarkan klasifikasi tingkat berat asma, yaitu : *Intermittent* (ringan), *mild persistent* (sedang), *moderately persistent* (agak berat) dan *severe persistent* (berat). Asma ringan dirawat di klinik dan berobat jalan, asma berat dirawat di rumah sakit.

2. Pengelolaan di klinik : berupa terapi asma akut, penjelasan tentang asma dan perawatan di rumah oleh pasien.

3) Jenis terapi asma : C-B-A

C : *Corticosteroid*

- berobat jalan/klinik : steroid *short acting* mis. prednison 4 tablet pagi hari, diteruskan selang hari. Kemudian diganti steroid per inhalasi.
- rawat nginap : steroid intravena mis. dexametason 3 x 10 mg yang kemudian dalam kontrol asma yang baik dosis diturunkan bertahap hingga hari ke 5 dosisnya 1 x 10 mg. Sekitar hari ke 7 diharapkan sudah dapat digantikan steroid oral dosis tunggal/hari.
- rawat di ICU : untuk kebutuhan O₂ dosis tinggi, intubasi, ventilator atau perawatan intensif lainnya.

B : *Bronkodilator*

- Diberikan melalui nebulizer dengan dosis yang bisa diatur dari bahan campuran bahan solusi : β_2 agonist utk nebulizer dengan NaCl 0,9% atau Aquadest. Kalau perlu ditambah Ipratropium bromida.
- β_2 agonist inhalasi (inhaler, turbuhaler) diberikan untuk berobat jalan.
- β_2 agonist secara iv/sc digunakan bila sangat terpaksa.

A : *Aminofilin*

- Aminofilin oral *sustained release* atau suppositoria sebagai tambahan bila diperlukan pada asma kronik dan asma nokturnal.

II. Asma di luar serangan

Upaya mengontrol asma dilakukan dengan usaha terpadu di klinik dan di rumah. Hal ini dilaksanakan dengan berbagai usaha seperti terlihat pada Daftar 1 :

Daftar 1. Upaya mengontrol asma

1. Umum
 - a. Perbaikan faktor dasar/predisposisi
 - peningkatan kondisi fisik/paru, imunoterapi (bila mungkin), psikoterapi
 - b. Menghindari faktor pencetus serangan asma :
 - infeksi saluran nafas
 - alergen : a. 1. debu, tepung-tepungan, bulu
 - iritant bahan : asap rokok/dapur, semprotan
 - fisik : tertawa, udara dingin, kabut
 - obat-obatan : obat reumatik, B-blocker
 - makanan, emosi, refleks esofagus, dll.
 - c. Rehabilitasi medik
2. Terapi Pencegahan
 - Obat-obatan asma untuk mencegah serangan asma.
3. Monitoring
4. Penyuluhan

III. Perawatan Rumah/Monitoring

1) Pengukuran Arus Puncak Ekspirasi dengan Peak Flow Meter.

Untuk tindak lanjut perbaikan asma (pengaturan dosis obat) dan pemburukan asma (konsultasi lanjutan ke dokter). Lihat Lampiran 1-2.

2) Buku Pegangan Perawatan Asma Di Rumah. Lihat Lampiran 3.

3) Penyuluhan penderita^(4,6).

PENUTUP

Asma bukan merupakan suatu penyakit bisa disembuhkan tapi bisa dikontrol dan dicegah progresinya bila patogenesis penyakit dipahami dengan baik. Pengelolaan asma harus dilaksanakan secara objektif. Dengan metoda yang objektif dalam penegakan diagnosis dan terapi, gejala dapat dihilangkan dan fungsi paru pasien dapat diperbaiki sampai ke tingkat maksimal. Penderitanya diharapkan akan dapat menjalani kehidupan sehari-hari dalam tingkat optimal, terbebas dari serangan akut yang membahayakan.

Bagian terbesar dari upaya pengelolaan asma dilaksanakan secara berobat jalan oleh dokter/klinik dan penderita atas bantuan keluarga dan lingkungannya. Dengan program yang praktis dan sistematis sasaran di atas akan dapat tercapai. Kesamaan persepsi, peningkatan pengetahuan dan usaha terpadu dari para dokter dan pasien merupakan hal yang pertama-tama harus menjadi perhatian dalam pelaksanaan metoda pengelolaan yang objektif.

KEPUSTAKAAN

1. Foo A Leng, Asthma : Asia perspective. Management of asthma. Medicine Digest 33-4.
2. Kue-Hsiung Hsieh. Ditto. Medicine Digest 1994, Spec. issue April : 34-5.
3. Jose Pepito Amores. Ditto. Medicine Digest 1994; Spec. issue April : 32-3.
4. International Consensus Report on Diagnosis and Management of Asthma. Clin Experiment Allerg (May) 1992; 22 (Suppl. 1).
5. Dahlan Z. Soemantri ES. Pedoman dan Algoritma pengelolaan asma bronkiale. Simposium ke 64 : Bandung, 31 Oktober 1987 : 22 - 35.
6. Dahlan Z. Pedoman pengelolaan asma bronkiale berobat jalan. Balai Informasi Asma dan Klinik Spesial Bina Husada. Bandung, 1993.
7. Statement by the British Thoracic Society and other institution, at

Lampiran 1 - Tes Faal Paru

Manfaat tes faal paru.

- Menilai tingkat berat obstruksi dan memantau hasil terapi
- Mendeteksi tanda dini serangan asma
- Menilai tingkat variasi circadian PEF yang menggambarkan besarnya hiperresponsif bronkus

Nilai yang penting pada asma/penyakit paru obstruktif adalah :

- * Spirometri : • FEV 1 L/mnt & FEV 1 %; nilai normal > 80%
 - * PF Meter : • PEFR % (Peak Expiratory Flow Rate/Arus Rate/Arus Puncak Ekspirasi/APE)
 - PEFR personal best % : APE yang terbaik pada seseorang yang asmanya telah terkontrol.
- Nilai tertinggi-N. terendah
- * Variasi FEV 1 atau PEFR = $\frac{\text{Nilai tertinggi} - \text{Nilai terendah}}{\text{Nilai tertinggi}} \times 100\%$
- * Tes bronkodilator : Kenaikan FEV 1 %, Kenaikan APE %. Nilai > 15% : menyokong asma.
 - * Tes provokasi/histamin : Nilai PC 20, untuk penurunan FEV 1 sebesar 20%.

Lampiran 2. Tafsiran Hasil Pengukuran Arus Puncak Ekspirasi (APE)⁽¹⁾

Aman	APE 80 - 100%, dan VAPE kurang dari 20% : <ul style="list-style-type: none">• Tak ada peningkatan• Pakai obat seperti biasa
Waspada	APE 50 - 80, dan VAPE 20-30% : <ul style="list-style-type: none">• Tingkatkan pemakaian obat sesuai petunjuk dokter/klinik• Jika dalam 1-2 jam VAPE masih <70% : konsultasi ke dokter/klinik
Bahaya	PE di bawah 50%, dan VAPE lebih dari 30% : <ul style="list-style-type: none">• Tingkatkan pemakaian obat sesuai petunjuk dokter/klinik dan segera konsultasi dengan dokter/klinik• Namun bila bibir/kuku menjadi biru, bernafas terasa sulit dan tak ada perbaikan dalam ½ jam pemakaian obat tambahan, SEGERALAH datang ke dokter/klinik atau Rumah Sakit

Lampiran 3 - Isi Buku Pegangan Perawatan Asma Di Rumah

- a. Evaluasi Lengkap
 1. Riwayat sakit
 2. Pemeriksaan fisik
 3. Tes faal paru
 4. Torak foto (bila diperlukan)
 5. Laboratorium
 6. Tes alergi hirup
 7. Elektrokardiogram (bila diperlukan)
- b. Kesimpulan Hasil Pemeriksaan
Dari hasil-hasil pemeriksaan dan klasifikasi diatas dibuat kesimpulan yang akan digunakan pada pengelolaan.
 1. Asma dalam eksa serbasi/serangan atau kronik.
 - Tingkat berat asma, ringan/sedang/berat.
 2. Faktor pencetus
 3. Penyakit lain/komplikasi.
 4. Pengelolaan
 - Perawatan Kontinyu Tahap Pertama.
 - Obat-obatan.
 - Hal-hal yang harus dihindari.
 - Rehabilitasi paru.
 5. Evaluasi untuk pengelolaan lanjut.

meeting on June 4-5 June 1992. Medicine Digest 1994; Spec. issue April : 3 - 18.

8. Dahlan Z. Program Pengelolaan Asma Bronkiale Berobat Jalan. Naskah lengkap Pertemuan Berkala Ilmiah Dan Organisasi (PBIO) PERPARI, Bandung, 1994.

9. Asthma Management And Professionals. National Initiative For Asthma. Practical Guide For Public Health Officials and Health Care Professionals. National Institute Of Health, US DepaRement Of Health And Human Sevices, December 1995.
10. Pingleton SK. Advances in Respiratory Critical Care. J Crit Care Int Vol 1966; 1-2.
11. Michel FB, Neukirch F. Bouquet J. Asthma : a world problem of public health. Bull Acad Natl Med 1995 Feb; 179 (2) : 279 - 93, discuss. 293-7. (Abs).
12. Akiyama K. Review of epidemiological studies on adult bronchial asthma. National Sagamihara Hospital. Japan. Nippon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi. 1994 Dec.; 32 Suppl : 200-10.
13. Woolcock A. Epidemiology asthma-worldwide trends. Airways in asthma. Effects of treatment. August 1994, Penang Malaysia. Excerpta Medica 1995 : 36-8.
14. Soeria Soemantri ES. Epidemiologi asma di Indonesia. Buku Makalah Lengkap Pertemuan Ilmiah Recent Advances In Respiratory Medicine. Konkemas Perkumpulan Dokter Paru Indonesia. 6-9 Juli 1995.
15. Terumasa Miyamoto, Haruki Mikawa. Asthma management in Asia. The 8th Allergy and Respiratory Diseases Conference. Life Science Medical Co, Ltd. Marc 1994 : 10-32, 34-54, 124-8.



*Penduduk dunia 6 milyar
1 ½ milyar-nya setiap hari
menghirup udara kotor!*

Petunjuk Praktis Trakeotomi

Sardjono Soedjak

Laboratorium/SMF. THT. Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soetomo, Surabaya

ABSTRAK

Dipandang dari sudut pendidikan dan dibandingkan dari sudut kesulitannya maupun kedaruratan maka trakeotomi dapat dibagi atas 4 macam :

1. Trakeotomi biasa (tidak sulit, tidak darurat)
2. Trakeotomi sulit (tetapi tidak darurat)
3. Trakeotomi darurat (tetapi tidak sulit)
4. Trakeotomi sulit dan darurat.

Akan diberikan petunjuk praktis bagaimana mengatasi kesulitan dan kedaruratan trakeotomi ini. Diberikan pula *pitfalls* bahaya-bahaya ketika melakukan trakeotomi, bagaimana mencegahnya dan menanganinya.

Kata kunci : trakeotomi, kesulitan, kedaruratan, "pitfalls"/bahaya-bahaya.

PENDAHULUAN

Untuk para dokter yang baru pertama kali melakukan trakeotomi diperlukan penderita yang belum sesak dan yang secara teknis tidak sulit dalam mencari trakea. Untuk trakeotomi berikutnya secara bertahap pada penderita yang makin sulit atau dalam keadaan darurat. Makalah ini berisi petunjuk bagaimana melakukan trakeotomi yang sulit dan darurat (penderita sesak).

TRAKEOTOMI

Umumnya trakeotomi hanya dibagi atas elektif (direncanakan) dan darurat. Tetapi dipandang dari segi pendidikan, dari kesulitan dan kedaruratan, trakeotomi dapat dibagi atas 4 macam.

A. Pembagian trakeotomi

Pembagian trakeotomi dipandang dari kesulitan dan kedaruratannya adalah sebagai berikut. (Tabel 1)

Tabel 1. Jenis trakeotomi

Jenis trakeotomi	Gejala sesak	Status	Trakea sulit teraba	Kepala sulit ekstensi
1. Biasa	-	-	-	-
2. Sulit	-	-	+	+
3. Darurat	+	+	-	-
4. Darurat dan sulit	+	+	+	+

1. Trakeotomi biasa

Trakeotomi pada penderita yang tidak sesak dan trakea mudah dicari, indikasinya :

- a) Tumor laring yang belum lanjut (belum sesak), persiapan biopsi.
- b) Tumor pangkal lidah/tonsil, persiapan radiasi atau operasi (untuk anestesi).

2. Trakeotomi sulit

Di sini trakea sulit teraba, dapat terjadi karena :

- a) Trakea letaknya "dalam", sulit dicapai; hal ini karena ada tumor koli.
- b) Kepala sulit ekstensi karena adanya tumor koli.

- c) Ada jaringan kelenjar tiroid besar di atasnya.
- d) Ada pembuluh vena besar karena bendungan disebabkan oleh tumor koli.
- e) Lubang operasi tidak konsisten di garis tengah, karena asisten memegang *haak* (pengait) tidak di garis tengah secara konsisten.
- f) Insisi terlalu pendek, lapangan operasi sempit sehingga sulit meraba trakea.
- g) Trakea terdorong ke lateral karena terdesak oleh tumor koli.
- h) Trakea tak teraba karena ada sikatrik bekas trakeotomi dahulu.

3. *Trakeotomi darurat*

Darurat karena penderita sesak bahkan mungkin sudah sianosis; sesak karena lumen sudah menutup jalan napas lebih dari 90%.

4. *Trakeotomi darurat dan sulit*

Kombinasi ini bisa terjadi yang sangat membahayakan jiwa penderita.

B. Indikasi trakeotomi

Dari kepustakaan biasanya ada sederet penyakit sebagai indikasi, tetapi dipandang dari sudut masalah (*problem oriented*) sebetulnya dapat dikelompokkan menjadi 4 hal penyebab obstruksi jalan napas :

- 1) Tertutupnya jalan napas oleh tumor/parese korda vokalis abduktor.
- 2) Saat ini belum obstruksi/sesak tetapi kelak bisa tertutup kalau : a) Tumor edem karena diradiasi (tumor korda vokalis/tosil/pangkal lidah; b) ada perdarahan akibat biopsi.
- 3) Perlu untuk anestesi karena melalui jalan biasa intubasi sulit (tumor pangkal lidah/tumor tonsil).

Sebagai tambahan indikasi :

- 4) Trakeotomi untuk pengambilan benda asing trakea-bronkus bila tidak punya bronkoskop.

Ketika batuk, benda asing naik ke stoma, bisa dibatukkan keluar melalui stoma trakeotomi atau tinggal diambil dengan pinset kalau benda asing masih berada di stoma.

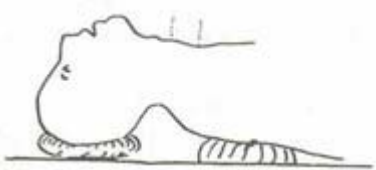

Contoh kasus :

Setelah penderita diperiksa dengan laringoskopi direkta, tampak tumor laring yang menutup 80% lumen sehingga perlu biopsi. Masalahnya : Apakah trakeotomi dahulu baru biopsi, atau biopsi saja terlebih dahulu, baru trakeotomi tunggu kalau sesak ?

Ada yang berpendapat : lebih baik trakeotomi elektif dari pada trakeotomi darurat yang berhasil^(1,2). Putney⁽³⁾ menganjurkan untuk tidak menunda trakeotomi pada keadaan yang akan menjadi darurat, sebab pada trakeotomi darurat ada kemungkinan penderita meninggal dunia. Dalam keadaan darurat lebih banyak terjadi komplikasi walaupun oleh dokter yang sudah terlatih⁽⁴⁾. Keuntungan lainnya : sebelum sesak dapat dipakai untuk belajar trakeotomi pertama kali oleh PPDS I. Bila diduga sebentar lagi akan sesak (kalau lumen tertutup lebih dari 90%⁽⁵⁾), lebih baik ditracheotomi saja. Seperti Moser's dictum : "The time to do tracheostomy is when you first think about it"⁽⁶⁾.

Bila akan dilakukan biopsi, padahal lumen laring sudah tertutup lebih dari 80% (tetapi belum sesak), dilakukan trakeotomi saja, sebab bila setelah biopsi terjadi perdarahan, penderita tidak dapat membatukkan darahnya keluar. Pada tumor laring tidak terjadi proses batuk yang efektif karena korda vokalis tidak dapat dirapatkan di garis tengah (syarat untuk batuk efektif); yang dapat terlihat saat trakeotomi, tampak banyak sekret yang keluar dari stoma trakea.

C. Bagaimana mengatasi trakeotomi sulit

Kesulitan	Mengatasinya
1. Sulit mencari trakea	Betulkan posisi kepala, agar trakea teraba ekstensi kepala maksimal di art oksipito-atlanto, punggung diganjal bantal.
	
<p>Gambar 1. Posisi kepala ketika trakeotomi, mengekspose trakea secara maksimal dengan ekstensi di art atlanto-okipito dan punggung diganjal bantal.</p>	
Kalau letak trakea "dalam" karena ada tumor koli	- Insisi dari krikoid, sebab ini yang menonjol. Di bawah krikoid ini trakea ring pertama, baru dicari ring di bawahnya ⁽²⁾ .
2. Kepala sulit ekstensi karena tumor koli, atau kalau telentang sesak	- Posisi setengah duduk, baru kepala ekstensi. Usahakan sedapat mungkin ekstensi, sebab kalau kepala tidak ekstensi sulit mencapai trakea. Kalau terpaksa, insisi paas ring 1-2, karena makin tinggi trakeotomi makin ideal untuk laringektomi dalam membuat stoma ^(8,9,10) .
3. Ada jaringan tiroid di alas trakea	- Singkirkan ke atas (cranial) atau ke bawah (caudal). Kalau tidak bisa, lepaskan dari dasarnya dengan klem bengkok, lalu di klem (di kanan dan kirinya), dipotong, dan dijahit. Di bawah kelenjar tiroid ini biasanya sudah tampak trakea.
4. Ada vena membesar (karena bendungan)	- Sisihkan, kalau perlu diklem, dijahit dan dipotong.
5. Perdarahan karena insisi	- Lakukan "insisi" dengan cara "tumpul" ialah dengan gunting yang dibuka; setelah jaringan diangkat sedikit dengan pinset anatomi, dilubangi dan dilebarkan dengan gunting ^(12,13) ; perdarahan yang ada dapat di klem jahit atau kauter.
6. Cara memegang "haak" tidak konsisten sehingga lubang operasi tidak ditengah (<i>Haak</i> = pengait) Kalau "haak" dilepas, lubang operasi tertutup, lubang operasi hilang	- Setiap kali "membuka" irisan secara tumpul, diperiksa (dengan melepas haak) apakah masih ada di garis tengah. - Kalau berubah, tempat "insisi" dibetulkan (diulangi agar tetap digaris tengah)
	
<p>Gambar 2. Irisan secara tumpul pada setiap lapis harus tetap digaris tengah agar kalau pengait ("haak") dilepas, lubang operasi tidak "hilang".</p>	

Tempat irisan tak konsisten: haak dilepas, lubang "hilang"	- Tempat irisan konsisten di garis tengah Kalau "haak" dilepas, lubang operasi masih ada.
7. Insisi terlalu sempit, makin ke bawah akan semakin sempit.	- Insisi 4 cm, (1-1 1/2 inch) nanti gampang dijahit ^(14,15,17) .
8. Trakea terdorong ke lateral, oleh tumor koli.	- Bila mungkin sebelum operasi dibuat foto soft tissue PA. Pedoman : insisi dari krikoid, sebab ini yang teraba, baru menuju ke bawah sesuai dengan terdesaknya trakea oleh tumor koli.
9. Trakea sulit teraba karena ada sikatrik (trakeotomi lama)	- Memakai "haak" yang panjang, sebab trakea mungkin "dalam". - Diperiksa dengan jarum ⁽¹⁷⁾ diisi air, kalau keluar udara berarti di bawahnya, ada trakea Sikatrik ditembus saja (dengan insisi), sebab di bawah sikatrik itu terletak trakea.

D. Bagaimana mengatasi trakeotomi darurat

Darurat ialah penderita dalam keadaan sesak, mungkin sianosis. Mungkin terjadi Jackson grade 3 atau 4.

Tindakan pertama : pemberian oksigen yang efektif. Penderita gelisah karena hipoksi, jadi jangan diberi sedatif, sebab penderita harus secara aktif mengambil napas. Beri oksigen supaya hipoksinya berkurang, sebab dalam keadaan hipoksi berat dapat terjadi *cardiac arrest*⁽¹⁸⁾.

Bagaimana pemberian oksigen yang efektif ?⁽¹⁸⁾

- 1) Pasang "nasal prong", penderita biar duduk dulu yang enak untuk dirinya. Cara ini menaikkan kadar oksigen napas 30%. Dilakukan selama 5-10 menit.
- 2) Kemudian dipasang masker transparans untuk pemberian oksigen yang lebih baik aliran oksigen 6-8 lpm. Kadar oksigen napas menjadi 60%. Dilakukan 10 menit.
- 3) Baru dipasang masker sirkuit anestesi dengan high flow oksigen. : 10 lpm. dengan cara ini kadar oksigen napas menjadi 100%. Setelah ini penderita akan tenang, dapat dilakukan trakeotomi secara anaestesi lokal. Jadi prinsip trakeotomi bukan tergesa-gesa mengiris dengan pisau, sebab dalam keadaan hipoksi berat, pada penderita yang "melawan" tindakan, dapat terjadi *cardiac arrest*.

Dalam keadaan sesak penderita menarik napas kuat-kuat, yang justru akan membuat lebih sesak⁽¹⁹⁾. Penderita diminta menarik napas perlahan-lahan saja, toh sudah diberi oksigen. Setelah diberikan oksigen, penderita tenang, dapat ditidurkan dengan posisi yang ideal, trakeotomi dapat dikerjakan.

E. Bagaimana kalau penderita sudah sianosis

Dalam keadaan sianosis, kematian dapat cepat terjadi kalau tidak ditangani dengan serius. Sambil diberikan oksigen, dalam keadaan sangat darurat dapat dikerjakan :

1. Krikotiroidotomi

Dibuat irisan di kulit secara horizontal terlebih dahulu di antara krikoid dan tiroid, baru trocar mudah dimasukkan^(2,4). Trocar akan sulit dimasukkan secara langsung sebab kulitnya "tebal". Setelah diinsisi dapat dilebarkan dengan klem arteri untuk memasukkan trocar atau kanule kecil⁽¹²⁾. Krikotiroidotomi ini hanya tindakan sementara, untuk memasukkan oksigen, harus dilanjutkan dengan trakeotomi seperti biasanya.

2. Bronkoskopi

Dapat dilakukan pada *midline* paralisis.

Bronkoskopi merupakan tindakan yang sulit pada tumor laring yang baru sesak kalau lumen sudah tertutup 90%. Jadi sulit diterobos dengan bronkoskop yang kecilpun; keadaan ini bisa terjadi sebab tumor tumbuh perlahan-lahan; dan penderita beradaptasi dengan bernapas secara perlahan-lahan, sehingga tidak sesak.

3. Insisi trakeotomi darurat secara Jackson⁽¹⁶⁾

Trakea dipegang dengan jari telunjuk dan ibu jari tangan kiri supaya lebih menonjol, kemudian dilakukan satu irisan langsung dalam, sampai trakea. Perdarahan diharapkan tidak ada. Kalau ada perdarahan biarkan saja, yang paling penting segera mencapai trakea untuk memasukkan kanule⁽¹²⁾.

F. Bahaya-bahaya dalam trakeotomi (Pitfalls in tracheotomy)

Dalam tindakan trakeotomi juga ada "pitfalls"="lubang perangkap"/bahaya-bahaya yang perlu dihindari.

Bahaya	Pencegahan-penanganan
1. Perdarahan	<ul style="list-style-type: none"> • Di garis median tak ada arteri besar⁽⁵⁾ jadi usahakan operasi tetap di garis median • Lubang operasi dibuka secara tumpul dengan memakai gunting yang dibuka setelah jaringan dijepit dengan klem anatomis dan dilubangi dengan gunting⁽¹¹⁾. • Pembuluh darah vena yang membesar karena bendungan tumor koli dapat dihindari dengan "haak" =pengait. • Perdarahan kecil yang ada segera dihentikan dengan klem jahit (kalau ada waktu) • Arah gunting tegak lurus, tidak boleh ujungnya masuk : bahaya perdarahan. tidak boleh ke arah lateral, sebab bisa menyebabkan pneumothorax
2. Pneumothorax	<ul style="list-style-type: none"> • Terjadi kalau lapangan operasi ke lateral kopula paru tertusuk, terjadi pneumothorax • Operasi tetap dijaga di garis tengah.
3. Esofagus teriris	<ul style="list-style-type: none"> • Ketika mengiris trakea dengan pisau
4. Emfisema	<ul style="list-style-type: none"> • Terjadi kalau luka operasi terlalu besar ketika inspirasi, udara masuk : emfisem. Stroma besar boleh saja biar mudah mencari trakea, tetapi kelak harus dijahit^(7,14). Jahitan jangan terlalu ketat⁽¹³⁾. • Emfisema juga terjadi kalau memegang "haak"/ (pengait) dengan diangkat, sehingga, udara terhisap masuk ke dalam jaringan, apalagi kalau penderita sangat sesak⁽²⁰⁾. • Emfisema juga dapat terjadi kalau kanule terlalu kecil, udara masuk di sekitarnya.
5. Cardiac arrest	<ul style="list-style-type: none"> • Terjadi kalau hipoksi yang lama dan penderita meronta-ronta, adrenalin meningkat⁽¹¹⁾. Usahakan mengurangi hipoksi tersebut, <i>monitor</i> keadaan jantungnya, kalau terjadi bradikardi dapat terdengar dari suaranya
6. Stenosis trakea	<ul style="list-style-type: none"> • Terjadi kalau trakeotomi tinggi (ring 1-2); sebaiknya ring 2-3 atau 3-4^(13,15).
7. Paradoxal apnea: karena pusat pernapasan terbiasa dengan hipoksi kalau mendapat oksigen banyak malah apnea.	<ul style="list-style-type: none"> • Dihindari dengan oksigenasi pratrakeotomi Bila kanule sudah terpasang, pemberian oksigen harus bertahap.

RINGKASAN

Telah disajikan pembagian trakeotomi dipandang dari segi pendidikan, yang mengutamakan keadaan penderita yang sulit dan darurat.

Telah diberikan pula petunjuk bagaimana mengatasi kesulitan tersebut : kesulitan dalam mencari trakea, dan dalam keadaan darurat kalau penderita sesak dan sianosis. Diberikan pula *pitfalls* = bahaya-bahaya ketika melakukan trakeotomi. Semua ini dalam upaya menolong penderita yang mengalami kesulitan obstruksi jalan napas yang hanya satu itu.

KEPUSTAKAAN

1. Lore JM. An Atlas of Head Neck Surgery Philadelphia, London : WB Saunders Co, 1962; pp 32-5.
2. Weisler MC. Tracheotomy and intubation in Baily BJ Head and Neck Surgery Otolaryngology Vol 1 JB Lippincott Co Philadelphia 1993; pp711-24.
3. Putney FJ. The larynx and trachea in Christopher's Texbook of Surgery, Philadelphia, London : Davis ed 6th, WB Saunders Co, 1956; pp 337-8.
4. Linscott MS, Horton WC. Management of Upper Airway Obstruction in Symposium on Otolaryngologic and Head and Neck Emergencies in The Otolaryngologic Clinics of North America, WB Saunders Co 1979; pp 351-73.
5. Tucker JA. Obstruction of the major pediatric airway-in Symposium on Otolaryngology and Head and Neck Emergencies. Otolaryngologic Clinics of North America WB Saunders Co 1979; pp 329-31.
6. Bradley PJ. The obstructed airway in Scott' Brown Otolaryngology Butterworths London : 5th ed Kerr AG Ed; p 161.
7. Grillo HC, Mathisen DJ. Tracheotomy and its complications in Sabiston DC Textbook of Surgery. Philadelphia, London : 14th ed WB Saunders Co, 1991; pp 1704-9.
8. Gerling PG, Hammelburg EM. Keel Neus en Oorhelkunde. Haarlem: de Erven F Bohn NV, 1971; pp 235-9.
9. Tabah EJ. Diseases of the Face Mouth and Neck in Mosley HF Textbook of Surgery, 3rd ed CV Mosby Co, 1959; pp 371-3.
10. Becker W, Naumann HH, Pfaltz CR. Ear Nose and Throat Diseases, Stuttgart New York: Georg Thieme Verlag, 1988; pp 446-7.
11. de Wit G. Inleiding in de Keel Neus Oorhellkunde Erven J Bijleveld, Utrecht : 2de druk 1968; p 209.
12. Still PM. Laryngology in Scott Brown's Otolaryngology. Butterworths 5th ed London; 155-68.
13. Seid AB, Thomas GK. Tracheotomy in Parparella Otolaryngology, 2nd ed WB Saunders Co, 1980; p 3006.



*Tiap satu menit, di dunia
8 orang meninggal
akibat penyakit
yang berhubungan
dengan merokok !*

Fisioterapi pada Emfisema

Suharto, RPT

Akademi Fisioterapi, Departemen Kesehatan Ujungpandang

PENDAHULUAN

Banyak orang dapat mencapai umur tua dengan kesehatan baik, tetapi jalan kehidupannya sering disertai oleh berbagai macam penyakit. Salah satu penyakit usia lanjut adalah emfisema yang sering disertai bronkhitis menahun atau penyakit infeksi lain.

Penyakit ini adalah suatu penyakit menahun yang prosesnya progresif, kebanyakan diderita oleh orang setengah umur atau lebih; lebih sering pada laki-laki.

Pada pemeriksaan klinis, penderita nampak cemas, tegang, mudah lelah dan batuk-batuk (berlendir dan tanpa lendir), napas pendek dangkal dan terengah-engah, sehingga dapat mengganggu aktifitas sehari-hari penderita.

ANATOMI DAN FISILOGI PERNAPASAN

Jalan pernapasan yang menghantarkan udara ke paru-paru adalah hidung, faring, laring, trakea, bronkus dan bronkiolus. Saluran pernapasan dari hidung sampai bronkiolus dilapisi oleh membran mukosa bersilia. Ketika udara masuk melalui rongga hidung, maka udara disaring, dihangatkan dan dilembabkan.

Laring terdiri dari satu cincin tulang rawan yang dihubungkan oleh otot-otot dan mengandung pita suara. Di antara pita suara terdapat ruang berbentuk segitiga yang bermuara ke dalam trakea, disebut glotis yang merupakan pemisah antara saluran pernapasan atas dan bawah.

Trakea disokong oleh cincin tulang bronkus trakeobronkial. Tempat percabangan trakea menjadi cabang utama bronkus kiri dan kanan dinamakan karina yang banyak mengandung saraf dan dapat menyebabkan bronkhospasme bila saraf tersebut rusak.

Bronkus terdiri dari dua, yaitu bronkus kanan dan kiri. Bronkus kanan lebih pendek, lebih besar dan merupakan lanjutan trakea yang arahnya hampir vertikal. Sebaliknya bronkus kiri lebih panjang, lebih sempit dan merupakan lanjutan trakea dengan sudut yang lebih lancip.

Cabang utama bronkus kanan dan kiri bercabang lagi menjadi segmen lobus, kemudian menjadi segmen bronkus.

Percabangan ini terus menerus sampai cabang terkecil yang disebut bronkiolus terminalis yang merupakan cabang saluran udara terkecil yang tidak mengandung alveolus.

Di luar bronkiolus terminalis terdapat asinus yang merupakan unit fungsional paru-paru, tempat pertukaran gas. Asinus terdiri dari bronkiolus respiratorius yang memiliki kantong udara kecil atau alveoli yang berasal dari dinding mereka. Duktus alveolaris yang seluruhnya dibatasi oleh alveolus dan sakus alveolaris terminalis merupakan struktur akhir paru.

Paru-paru merupakan organ elastis berbentuk kerucut yang terdapat dalam rongga dada. Kedua paru-paru saling terpisah oleh mediastinum sentral yang mengandung jantung dan pembuluh darah besar. Setiap paru mempunyai apeks dan basis. Arteri pulmonalis dan darah arteria bronkiolus, bronkus, saraf dan pembuluh limphe masuk pada setiap paru pada bagian hilus dan membentuk akar paru. Paru kanan lebih besar dari pada paru kiri, dibagi menjadi tiga lobus oleh fisura interlobaris; paru kiri dibagi menjadi dua lobus, yang terbagi lagi atas beberapa segmen sesuai dengan segmen bronkus.

Suplai darah ke paru-paru bersumber dari arteria bronkialis dan arteria pulmonalis. Sirkulasi bronkial menyediakan darah teroksigenasi dari sirkulasi sistemik dan berfungsi memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan paru. Arteria pulmonalis yang berasal dari ventrikel kanan mengalirkan darah vena campuran ke paru-paru di mana darah tersebut mengambil bagian dalam pertukaran gas. Jalinan kapiler paru halus yang mengitari dan menutupi alveolus merupakan kontak yang diperlukan untuk proses pertukaran gas antara alveolus dan darah. Darah yang teroksigenasi kemudian dikembalikan melalui vena pulmonalis ke ventrikel kiri yang kemudian membagikannya kepada sel-sel melalui sirkulasi sistemik.

Dasar mekanika pernapasan dari rongga dada adalah inspirasi dan ekspirasi yang digerakkan oleh otot-otot pernapasan. Ketika dada membesar karena aksi otot-otot inspirasi, maka kedua paru mengembang mengikuti gerakan dinding dada. Dengan mengembangnya dada, udara masuk melalui

saluran pernapasan ke alveoli. Pengembangan rongga dada menyebabkan saluran udara lebih lebar, sehingga lebih banyak udara yang masuk ke alveoli.

Pada waktu otot-otot inspirasi rileks, maka ekspirasi mengambil alih; penurunan volume rongga dada bersama-sama dengan *recoil* jaringan elastis kedua paru menghasilkan pengeluaran udara. Otot-otot yang bekerja pada inspirasi normal adalah otot diafragma dan eksternal intercostal.

Pengajaran pernapasan terutama tergantung pada kontrol gerakan iga dan pernapasan ditekankan pada tempat iga yang bergerak dari daerah paru yang mengisap udara. Pada prinsipnya gerakan dinding dada dibagi tiga bagian yang polanya gerakannya berbeda-beda, yakni: (1) Dinding dada bagian atas dan sternum mempunyai gerakan ke atas dan ke depan pada inspirasi dan kembali ke posisi semula pada ekspirasi, (2) Dinding dada bagian tengah mempunyai gerakan ke samping dan ke depan pada inspirasi dan kembali ke posisi semula pada ekspirasi dan (3) Dinding dada bagian bawah mempunyai gerakan ke samping dan terangkat selama inspirasi dan kembali ke posisi semula pada ekspirasi.

PATOFISIOLOGI EMFISEMA

Emfisema adalah gangguan pengembangan paru-paru yang ditandai oleh pelebaran ruang udara (alveolus) dalam paru-paru disertai destruksi jaringan⁽¹⁾.

Ada tiga faktor yang memegang peran dalam timbulnya emfisema yaitu :

- 1) Kelainan radang bronchus dan bronchiolus yang sering disebabkan oleh asap rokok, debu industri. Radang peribronchiolus disertai fibrosis menyebabkan iskhemia dan paru sehingga memperluas dinding bronchiolus.
- 2) Kelainan atrofik yang meliputi pengurangan jaringan elastik dan gangguan aliran darah; hal ini sering dijumpai pada proses menjadi tua.
- 3) Obstruksi inkomplit yang menyebabkan gangguan pertukaran udara; hal ini dapat disebabkan oleh perubahan dinding bronchiolus akibat bertambahnya makrophag pada penderita yang banyak merokok.

Insiden emfisema meningkat dengan disertai bertambahnya umur.

Ada dua bentuk emfisema yaitu : 1) Sentrilobular dan 2) Panlobular.

Emfisema sentrilobular ditandai oleh kerusakan pada saluran napas bronkhial yaitu pembengkakan, peradangan dan penebalan dinding bronkioli. Perubahan ini umumnya terdapat pada bagian paru atas.

Emfisema jenis ini biasanya bersama-sama dengan penyakit bronkhitis menahun, sehingga fungsi paru hilang perlahan-lahan atau cepat tetapi progresif dan banyak menghasilkan sekret yang kental.

Emfisema panlobular berupa pembesaran yang bersifat merusak dari distal alveoli ke terminal bronkhiale. Pembendungan jalan udara secara individual disebabkan oleh hilangnya elastisitas *recoil* dari paru atau *radial traction* pada bronkioli. Ketika menghisap udara (*inhale*), jalan udara terulur membuka, maka kedua paru yang elastis itu membesar; dan selama menghembuskan udara (ekshalasi) jalan udara me-

nyempit karena turunnya daya penguluran dari kedua paru itu.

Pada penderita emfisema panlobular, elastisitas parunya telah menurun karena robekan dan kerusakan dinding sekeliling alveoli sehingga pada waktu menghembuskan udara keluar, bronkiolus mudah kolaps. Akibatnya fungsi pertukaran gas pada kedua paru tidak efektif.

Dalam klinis penyakit emfisema dan bronkhitis menahun tidak jarang terdapat bersama-sama, dan bila sendiri-sendiri sukar dibedakan satu sama lain; kedua penyakit tersebut mempunyai tanda khas yang menyolok yaitu penurunan fungsi pernapasan akibat bendungan total bronkhus bronkiolus, sehingga penyakit ini disebut COPD (*Chronic Obstructive Pulmonary Disease*) atau COLD (*Chronic Obstructive Lung Disease*).

PENATALAKSANAAN FISIOTERAPI

Penatalaksanaan fisioterapi pada kondisi ini mengikuti prosedur fisioterapi yaitu :

1) Pemeriksaan fisioterapi yang terdiri atas

- a) Anamnesis Umum : Identitas penderita
- b) Anamnesis Khusus : Keluhan utama, lokasi keluhan utama, ciri/bentuk keluhan utama, berapa lama keluhan terjadi, hambatan gerak, jumlah produksi sputum keluar dalam sehari, posisi saat serangan timbul serta riwayat perjalanan penyakit.
- c) Inspeksi statis dan dinamis : melihat bentuk tubuh pasien, bentuk thoraks, pola pernapasan, gerakan thoraks serta aktivitas yang tidak dapat dilakukan oleh penderita; dan pemeriksaan kekuatan otot ekspirasi dan inspirasi.
- d) Pemeriksaan fungsi dasar : Pemeriksaan ini dikhususkan pada gerakan thorakal berupa gerakan aktif dan pasif serta pengembangan costovertebra.
- e) Pemeriksaan spesifik : Tes fremitus suara, Tes pengembangan thorax, Tes Pump Handle Movement dan Bucket Handle Movement, Paradoxical breathing, Tes ventilasi (meniup lilin), Tes spirometer, Tes palpasi, perkusi, auskultasi dan *vital sign*, pemeriksaan sputum.

2) Problematik Fisioterapi

Berdasarkan patofisiologi emfisema, maka problematik fisioterapi yang dapat terjadi adalah :

- Batuk produktif disertai sputum yang meningkat
- Gangguan pernapasan
- Gangguan pengembangan thorax
- Kelemahan otot-otot pernapasan
- Spasme/tegang otot-otot leher.

3) Pelaksanaan Fisioterapi

Tujuan umum dan rencana pengobatan kondisi emfisema ialah sebagai berikut :

- a) Membantu mengeluarkan sputum dan meningkatkan efisiensi batuk.
- b) Mengatasi gangguan pernapasan pasien.
- c) Memperbaiki gangguan pengembangan thoraks.
- d) Meningkatkan kekuatan otot-otot pernapasan.
- e) Mengurangi spasme/ketegangan otot-otot leher pasien.

4) Penerapan Modalitas Fisioterapi

a) Postural Drainage

Postural drainage adalah salah satu teknik membersihkan jalan napas akibat akumulasi sekresi dengan cara penderita di-

atur dalam berbagai posisi untuk mengeluarkan sputum dengan bantuan gaya gravitasi.

Tujuan *postural drainage* ini adalah mengeluarkan sputum yang terkumpul dalam lobus paru, mengatasi gangguan pernapasan dan meningkatkan efisiensi mekanisme batuk. Teknik *postural drainage* ini dikombinasikan dengan *deep breathing, deep coughing*, perkusi, dan vibrasi.

b) *Breathing Exercises*

Breathing exercises dikerjakan dalam berbagai posisi oleh karena distribusi udara dan sirkulasi paru bervariasi dalam hubungannya dengan posisi dada.

Dasar pelaksanaannya yaitu mulai dengan menarik napas melalui hidung dengan mulut tertutup, kemudian menghembuskan napas melalui bibir dengan mulut mencucur (seperti posisi meniup).

Posisi yang dapat digunakan adalah tidur terlentang dengan kedua lutut menekuk atau kaki ditinggikan, duduk di kursi atau di tempat tidur, dan berdiri.

Adapun tujuan latihan ini adalah memperbaiki ventilasi alveoli, menurunkan pekerjaan pernapasan, meningkatkan efisiensi batuk, mengatur kecepatan pernapasan, mendapatkan rileksasi otot-otot dada dan bahu dalam sikap normal dan memelihara pergerakan dada.

c) *Latihan Batuk*

Batuk merupakan cara yang paling efektif untuk membersihkan laring, trakea dan bronkioli dari sekret dan benda-benda asing. Untuk memudahkan batuk yang efektif, posisi penderita duduk di tepi tempat tidur, membungkuk ke depan untuk memudahkan kontraksi otot dinding perut dan otot-otot dada sehingga timbul tekanan intraabdominal dan intratorakal yang besar. Selain itu posisi penderita dapat juga setengah duduk, tidur miring dengan bagian dada ditinggikan dan kedua lutut ditekuk.

Tekniknya ialah :

- 1) Tarik napas pelan dan dalam dengan menggunakan pernapasan diafragma.
- 2) Tahan napas beberapa saat (dua detik).
- 3) Batukkan dua kali dengan mulut sedikit terbuka dengan cara kontraksi dinding perut keras-keras dan membungkuk ke depan, suara batuk harus dalam. Batuk pertama akan melepaskan sekret dari tempatnya dan batuk kedua akan mendorong keluar mukus tersebut.

4) Tarik napas pelan dengan dengusan ringan sebab bila menarik napas keras sesudah batuk dapat menyebabkan batuk kembali dan dapat mendorong mukus ke dalam paru lagi.

d) *Latihan Mobilisasi*

Latihan mobilisasi ini dilakukan secara perlahan-lahan dan teratur dalam posisi duduk, tidur terlentang dan berdiri sesuai dengan kemampuan penderita, yaitu :

- Secara perlahan memutar kepala ke kanan dan ke kiri.
- Memutar badan ke kiri dan ke kanan membungkuk ke depan dan ke belakang.
- Memutar bahu ke depan dan ke belakang.
- Mengayun tangan ke depan dan ke belakang dalam membungkuk.
- Menggerakkan tangan melingkar dan gerakan menekuk tangan.

e) *Latihan Relaksasi*

Secara individual, penderita sering tampak cemas, takut karena sesak napas dan kemungkinan mati lemas. Dalam keadaan tersebut, maka latihan relaksasi merupakan usaha yang paling penting dan sekaligus sebagai langkah pertolongan.

Latihan relaksasi yang dapat digunakan adalah metode Yacobson, contohnya : penderita ditempatkan dalam ruangan yang hangat, segar dan bersih, kemudian penderita ditidurkan terlentang dengan kepala diberi bantal, lutut ditekuk dengan memberi bantal sebagai penyangga.

KEPUSTAKAAN

1. Sutisna Himawan, Kumpulan Kuliah Patologi, FKUI Jakarta: 1973.
2. Basmajian JV *Therapeutic Exercises*, Ed. 3. Baltimore: Williams & Wilkins, 1978.
3. Kisner C, Colby LA. *Therapeutic Exercises*, ed. 2. Philadelphia: Davis FA, 1985.
4. Delph MH, Manning RT. *Diagnosis Fisik*, ed IX Jakarta: EGC, 1986.
5. Magee JD. *Orthopedic Physical Assessment*. WB Saunders Co, 1987.
6. Price SA, Wilson L McC. *Patofisiologi. Konsep Klinik Proses-proses Penyakit*, ed 2 Bag 1. Jakarta: EGC, 1992.
7. Purnawan Junadi et al. *Kapita Selekta Kedokteran, Media Aesculapius*, FKUI, 1982.
8. Myers RS. *Saunders Manual of Physical Therapy Practice*. Philadelphia, London: 1995.
9. Soekarno. *Fisioterapi Pada Emfisema, TITAFI IV*, Surabaya: 1983.

Birds of prey do not flock together

Pengaruh Ekstrak Kulit Buah *Citrus aurantifolia* Swingle terhadap Kontraksi Trakea Marmot Terisolasi yang Diinduksi Histamin *in vitro* - penelitian pendahuluan

R. Irawan

Pusat Pemeriksaan Obat dan Makanan, Direktorat Jenderal Pengawasan Obat dan Makanan
Departemen Kesehatan RI, Jakarta

ABSTRAK

Telah dilakukan penelitian farmakodinamik terhadap ekstrak kulit buah *Citrus aurantifolia* Swingle yang dipadukan dengan aspek fitokimia. Dalam uji farmakodinamik, untuk melihat salah satu efek penghambatan kontraksi trakea marmot terisolasi yang diinduksi histamin secara *in vitro*, maka reseptor-reseptor yang mempunyai aksi antagonis perlu diblok dengan propranolol 10^{-6} M dan simetidin 10^{-5} M. Senyawa aktif yang dapat menghambat, pada identifikasi dengan spektroskopi ultraviolet menggunakan pereaksi diagnostik, adalah flavanon.

PENDAHULUAN

Citrus aurantifolia Swingle atau yang dikenal masyarakat dengan nama jeruk nipis merupakan tumbuhan obat dari familia *Rutaceae*^(1,2,3). Dalam pengobatan tradisional digunakan antara lain sebagai peluruh dahak dan obat batuk⁽⁴⁾.

Telah dilakukan penelitian yang menunjukkan adanya senyawa flavanon di dalam kulit buah *Citrus sp*⁽⁵⁻⁸⁾. Peneliti Jepang, melaporkan bahwa *Citrus aurantifolia* Swingle memperlihatkan efek anti alergi⁽⁹⁾.

Dalam penelitian ini telah diisolasi dan diidentifikasi senyawa flavonoid golongan flavanon dengan cara KLT, KLT Bidimensional (dua dimensi) dan KLT Preparatif. Uji farmakodinamik terhadap isolat menggunakan trakea marmot terisolasi yang diinduksi histamin secara *in vitro* dan identifikasi komponen berkhasiat dengan cara spektroskopi-ultra-violet.

Tanaman *Citrus aurantifolia* Swingle mempunyai beberapa nama daerah dan nama Latin. Beberapa nama daerah tersebut, di antaranya : jeruk nipis (Sunda), jeruk pecel (jawa), liman kapus, liman nipis (Sumatera) dan lebih dikenal dengan nama jeruk nipis (Indonesia)^(3,16). Sementara, nama Latin yang sering dipergunakan, di antaranya : *Citrus medica* Linn; *Citrus*

acida Roxb., Brands.; *Citrus limonulus* Miq.; *Lemo tenuis* Rumph dan *Citrus aurantifolia* Swingle⁽²⁾. Adapun sistematikanya seperti berikut ini: Divisio : *Spermatophyta*, Subdivisio : *Angiospermae*, Classis : *Dicotyledonae*, Ordo : *Rutaceae*, Familia : *Citrus*, Genus: *Citrus medica* Linn; *Citrus acida* Roxb Brandis.; *Citrus tenuis* Rumph.; *Citrus aurantifolia* Swingle^(1,2).

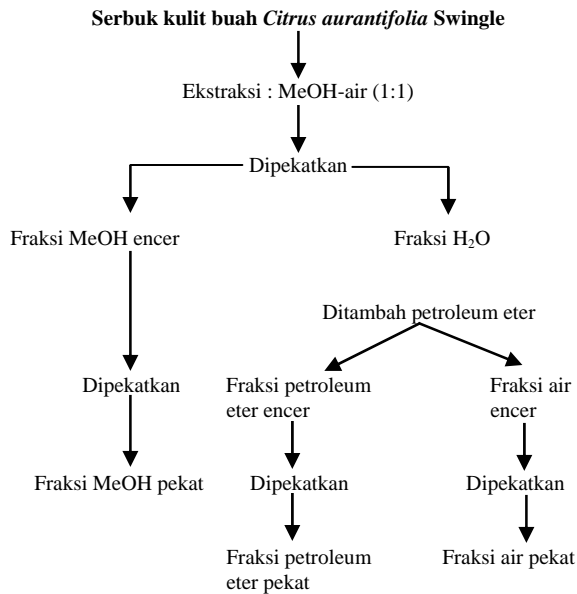
METODOLOGI

Penelitian ini mencakup aspek fitokimia yang dilanjutkan dengan aspek farmakodinamik terhadap *Citrus aurantifolia* Swingle.

1) Aspek Fitokimia

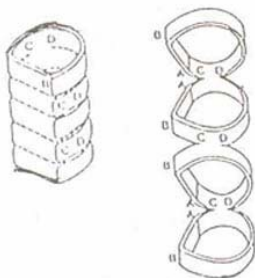
Kulit buah *Citrus aurantifolia* Swingle yang kering dihancurkan dan dihaluskan kemudian diekstraksi dengan menggunakan pelarut metanol-air (1:1). Ekstrak yang diperoleh diuapkan dengan menggunakan penguap-putar bertekanan rendah sampai diperoleh fraksi metanol dan air. Dilanjutkan pengawaleman menggunakan petroleum eter (40° - 60° C), kemudian dilakukan penguapan kembali menggunakan penguap-putar (evaporator) bertekanan rendah agar

diperoleh fraksi petroleum eter dan air. Selanjutnya pada fraksi yang mengandung flavanoid dilakukan uji farmakodinamik pendahuluan. Terhadap isolat flavonoid yang dapat menghambat efek kontraksi trakea marmot terisolasi setelah diinduksi histamin *in vitro* dilakukan identifikasi dengan menggunakan spektroskopi-UV. Rangkaian keseluruhan dari proses tersebut secara skematis dapat dilihat pada bagan berikut :



2) Aspek Farmakodinamik

Pembuatan preparat trakea menggunakan metode Timmermann dan Scheffer⁽¹⁰⁾. Marmot dibunuh dengan cara memukul bagian belakang dekat kepala, kemudian trakea dikeluarkan dan difiksasi dalam cawan petri yang telah berisi larutan Krebs normal serta dialiri gas karbogen dengan suhu 37°C. Trakea dibersihkan dari jaringan-jaringan lain yang masih melekat di sekelilingnya, kemudian dipotong-potong melalui segmen-segmen tulang rawan dengan arah berlawanan sedemikian rupa sehingga membentuk rangkaian cincin trakea, (Gambar 1).



Gambar 1. Diagram skema pemotongan trakea marmot.
A - B : Otot polos trakea
C - D : Bagian trakea yang tidak terpotong

Selanjutnya salah satu ujung rantai trakea difiksasi di dasar *organ-bath* volume 20 ml dan ujung yang lain dihubung-

kan dengan transduser. Kemudian dilakukan ekuilibrasi selama 20 menit dan dilanjutkan dengan percobaan-percobaan sebagai berikut

1. Trakea diinduksi histamin dengan langkah $\frac{1}{2}$ log 10 mulai kadar 10^{-8} M sampai diperoleh efek maksimum.
2. Trakea diinduksi histamin dengan praperlakuan propranolol 10^{-6} M dan simetidin 10^{-5} M yang digunakan sebagai kurva baku.
3. Trakea diinduksi histamin dengan praperlakuan propranolol 10^{-6} M dan simetidin 10^{-5} M serta perlakuan ekstrak kulit buah *Citrus aurantifolia* Swingle dengan berat x mg sebagai uji farmakodinamik pendahuluan.
4. Dilakukan percobaan seperti pada butir 3 di atas, tetapi berat ekstrak diperbesar menjadi 2x atau 3x berat semula.

Analisis data dilakukan secara farmakodinamis, yaitu hasil penghambatan efek kontraksi histamin dari trakea marmot terisolasi karena perlakuan ekstrak kulit buah *Citrus aurantifolia* Swingle yang mengandung senyawa flavonoid dibandingkan dengan kurva baku histamin, sehingga diperoleh persen efek kontraksi dari ekstrak tersebut, dengan rumus sebagai berikut :

$$\% \text{ Efek kontraksi} = \frac{a}{b} \times 100\%$$

a = kontraksi dari masing-masing kadar histamin

b = kontraksi maksimum untuk kurva baku histamin

Efek kontraksi trakea setelah penambahan histamin (H) yang tercatat pada recorder, terlihat pada Gambar 2.



Gambar 2. Hasil rekaman kontraksi trakea setelah penambahan histamin (H)

Secara keseluruhan rangkaian proses tersebut dapat dilihat pada skema 1.

BAHAN DAN ALAT

1) Bahan

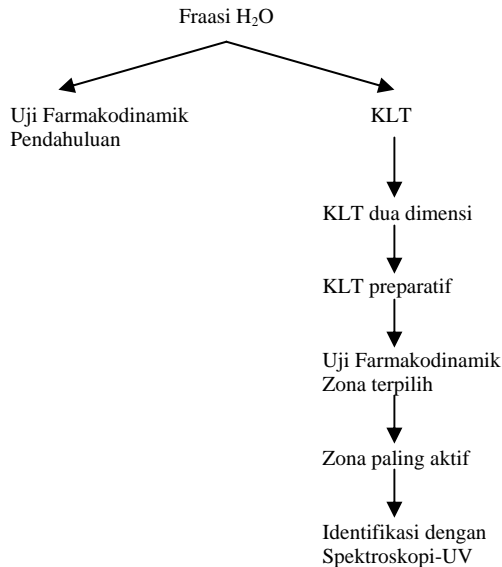
Hewan uji marmot dengan berat badan 400 - 600 g dan kulit buah *Citrus aurantifolia* Swingle.

Bahan uji farmakodinamik : DL-propranolol, simetidin (semua dari Sigma Chemical) dan gas karbogen (campuran antara 5% CO₂ dan 95 O₂) dari PT. Aneka Gas dan Industri, Semarang.

Larutan Krebs normal : natrium klorida, kalium klorida,

magnesium sulfat, kalsium klorida dihidrat, glukosa monohidrat, natrium hidrogen karbonat, natrium dihidrogen fosfat monohidrat, natrium hidrogen karbonat, natrium dihidrogen fosfat monohidrat (semua berkualitas “pro analisis” E. Merck).

Skema 1



Bahan ekstraksi : metanol, petroleum eter (keduanya berkualitas “pro analisis” (E. Merck), serta air kualitas ultrafiltrasi NANOpure-II dari Laboratorium Farmakologi dan Toksikologi Dasar, Fakultas Farmasi UGM, Yogyakarta.

Bahan KLT dan KLT Preparatif : fase diam selulosa dan fase gerak asam asetat 15% (semuanya berkualitas E. Merck).

Bahan KLT dua dimensi : fase diam selulosa, fase gerak I. t-butanol-asam asetat-air (3:1:1) serta fase gerak II. Asam asetat 15%.

Bahan pereaksi diagnostik spektroskopi-UV : natrium hidroksida 2,5% b/v dalam metanol, aluminium klorida 5% b/v dalam metanol, asam klorida 0,5 N, serta asam borat anhidrat, natrium asetat anhidrat, metanol p.a. (semua berkualitas E. Merck).

2) Alat

Satu set peralatan operasi (gunting, pinset, jarum fiksasi, skalpel, cawan petri, benang steril).

Alat uji farmakodinamik : “organ-bath” volume 20 ml, thermostat (GDR., Fed. Rep. of Germany), thermomik type (B. Brown, Fed. Rep. of Germany), isotonik lever transducer type 368 (HSE, Fed. Rep. of Germany), pemanas type M 22/1 (Framo-Gerato Technik, Fed. Rep. of Germany), vortex mixer (CAT. M. Zippear GmbH, Etszenbach, Fed. Rep. of Germany), dispenser pipette type 15415 (Gilson, France), recorder (Kipp & Zonen BD41, the Netherlands).

Alat ekstraksi dan KLT : evaporator (Buchi, Switzerland), bejana pengembang (Desaga, Japan), lampu-UV (Desaga, Japan), seperangkat peralatan KLT (Desaga, Japan).

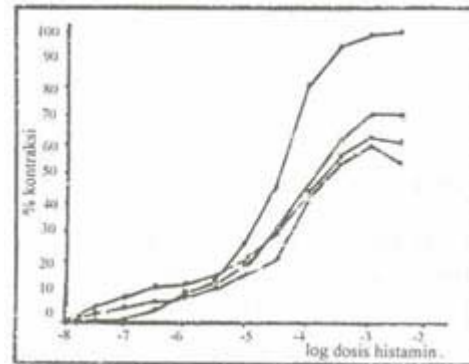
Alat identifikasi : Spektrofotometer UV/VIS type 150-20 Double-beam (Hitachi, Japan).

HASIL

Hasil uji farmakodinamik pendahuluan ternyata menunjukkan bahwa ekstrak kulit buah *Citrus aurantifolia* Swingle dapat menghambat efek kontraksi trakea marmot terisolasi yang diinduksi histamin secara *in vitro*. Hal ini terlihat dari adanya pengurangan efek kontraksi maksimum, berturut-turut 28,61%, 37,60%, 43,99% (Tabel 1, Gambar 3).

Tabel 1. Pengurangan kontraksi maksimum dan pergeseran kurva akibat induksi histamin setelah penambahan ekstrak kulit buah *Citrus aurantifolia* Swingle.

Jumlah ekstrak yang ditambahkan (mg)	Pergeseran kurva ke kanan	Pengurangan efek kontraksi maksimum (%)
0,90	0,18	28,61
4,50	0,02	37,60
9,00	0,23	43,99



- = kurva baku histamin (n = 4)
- o = 0,90 mg ekstrak (n = 4)
- x = 0,90 mg ekstrak (n = 4)
- ◆ = 9,00 mg ekstrak (n = 4)

Gambar 3. Kurva hubungan antara log dosis (histamin) vs % efek (kontraksi) dengan perlakuan ekstrak kulit buah *Citrus aurantifolia* Swingle.

Berdasarkan hasil uji farmakodinamik pendahuluan tersebut, maka dilakukan sokletasi terhadap serbuk kulit buah *Citrus aurantifolia* Swingle dengan menggunakan pelarut metanol-air (1:1) serta dilakukan pengawaleman dengan menggunakan petroleum eter. Dari pemeriksaan terhadap fraksi air, petroleum eter dan fraksi metanol, ternyata pada fraksi air lebih cenderung memberi indikasi adanya senyawa metanol, ternyata pada fraksi air lebih cenderung memberi indikasi adanya senyawa flavonoid, sedang pada fraksi petroleum eter dan metanol tidak demikian.

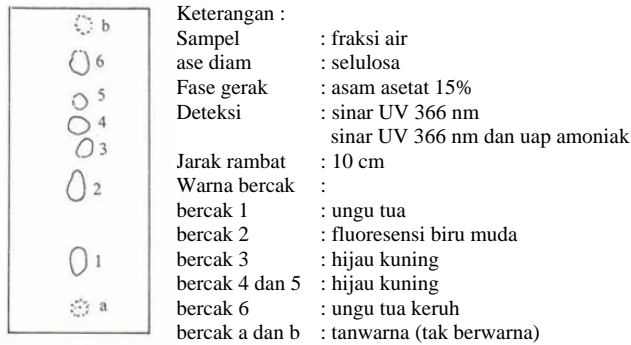
Pada deteksi dengan menggunakan sinar UV 366 nm fraksi petroleum eter dan air berupa cairan taanwarna (tak berwarna atau jernih), demikian juga pada deteksinya dengan sinar UV 366 nm yang diberi uap amoniak. Sedang pada fraksi air pada deteksi sinar UV 366 nm memberi warna kuning kecoklatan dan pada deteksi menggunakan sinar UV 366 nm yang disertai uap amoniak memberi warna coklat tua.

Dalam keadaan demikian berarti senyawa yang terdapat

di dalam fraksi air berupa glikosida.

Selanjutnya pada fraksi air dilakukan pemisahan melalui KLT yang ternyata pada uji Ease diam dan Ease gerak yang terpilih adalah selulosa dan asam asetat 15% dengan memberikan enam bercak yang mempunyai warna-warna jelas dan dua bercak yang tanwarna. Keenam bercak berwarna tersebut terpisah secara baik dan jelas pada deteksi menggunakan sinar UV 366 nm yang diberi uap amoniak (**Gambar 4**).

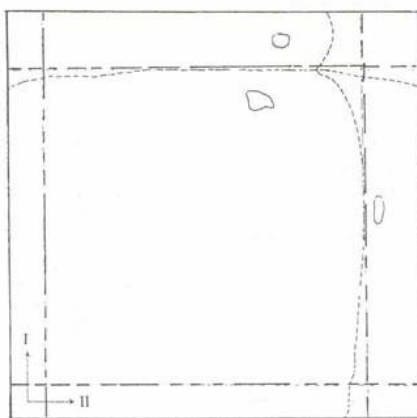
Hasil kromatografi lapis tipis fraksi air.



Gambar 4. Kromatografi lapis tipis fraksi air.

Pengujian selanjutnya menggunakan KLT dua dimensi dengan fase diam selulosa, fase gerak I TBA (t-butanol-asam asetat-air 3:1:1 v/v) dan fase gerak II asam asetat 15% dengan pembanding rutin. Hasil menunjukkan bahwa pada fraksi air diidentifikasi adanya senyawa flavonoid. Pada deteksi dengan sinar UV 366 nm maupun sinar UV/nm dengan diberi uap amoniak berwarna fluoresensi ungu terang serta harga Rf 0,81 (TBA) dan 0,61 (HOAc 15%) (**Gambar 5**).

Hasil kromatografi lapis tipis dua dimensi fraksi air.



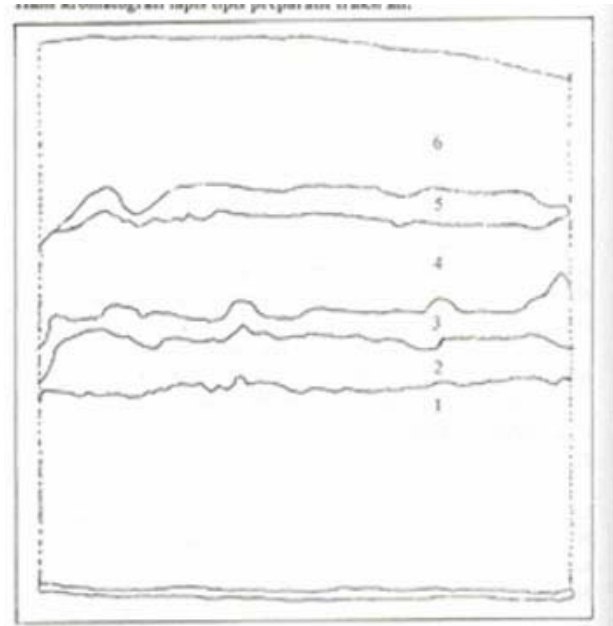
Gambar 5. Kromatogram lapis tipis dua dimensi air dengan fase diam selulosa dan fase gerak I. TBAA, fase gerak II. HOAc 15%.

Keterangan :

- Deteksi : sinar UV 366 nm
- : sinar UV 366 nm dengan uap NH3
- Warna : fluoresensi ungu terang
- Harga Rf : 0,81 (TBA); 0,61 (HOAc 15%)
- Pembanding : rutin
- Ukuran lempeng : 20 x 20 cm²
- Tebal fase diam : 0,25 mm

Pemisahan dan pengujian selanjutnya dengan melalui KLT preparatif; sebagai fase diam selulosa dan fase gerak asam asetat 15% yang merupakan fase-fase terpilih pada penelitian ini. Hasil menunjukkan adanya enam zone (daerah) yang terpisah dan berwarna ungu tua pada zone 2 berwarna fluoresensi biru muda, zone 3 berwarna ungu fluoresensi, zone 4 dan 5 berwarna hijau kuning dan zone 6 berwarna ungu tua yang keruh, seperti yang terlihat pada **Gambar 6**.

Hasil kromatografi lapis tipis preparatif fraksi air.



Gambar 6. Kromatogram lapis tipis preparatif fraksi air dengan fase diam selulosa dan fase gerak I. TBA, fase gerak II. HOAc 15%.

Keterangan :

- Deteksi : sinar UV 366 nm
- : sinar UV 366 nm dengan uap NH3
- Warna zona :
- Zona 1 : ungu tua
- Zona 2 : fluoresensi biru muda
- Zona 3 : ungu fluoresensi
- Zona 4 dan 5 : hijau kuning
- Zona 6 : ungu tua keruh

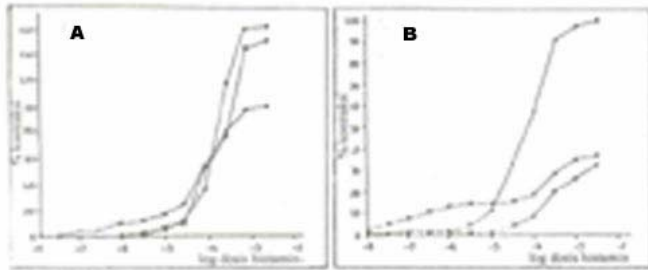
Untuk mengetahui zona-zona yang aktif dalam menghambat efek kontraksi trakea karena diinduksi histamin, maka dilakukan uji farmakodinamik lanjutan. Hasil seperti terlihat pada **Tabel 2** dan **Gambar 7a, 7b** dan **7c**.

Dari data dapat dibaca bahwa pada zona 2, 3, 4, 5 dan zona 6 kesemuanya dapat menghambat efek kontraksi marmot terisolir setelah diinduksi histamin, sedang untuk zona 1 memberi efek potensiasi (memperkuat kontraksi).

Analisis selanjutnya yang lebih diutamakan adalah zona 2 dan zona 3 karena keduanya mempunyai kemampuan untuk mengurangi efek kontraksi (dalam %) yang cukup besar apabila dibandingkan dengan zona lainnya (**Tabel 2**). Hasil uji farmakodinamik lanjut untuk zona 2 berturut-turut adalah 34,15%, 36,68% dan 39,24% sedang untuk zona 3 berturut-turut adalah 67,51%, 70,21% dan 74,68% seperti terlihat pada **Tabel 3**.

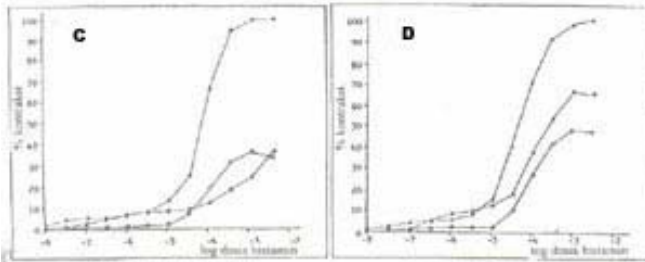
Tabel 2. Pengurangan kontraksi maksimum dan pergeseran kurva akibat induksi histamin setelah penambahan tiap-tiap zona hasil KLT preparatif.

Jumlah zona yang ditambahkan (mg) (n = 4)	Pergeseran kurva ke kanan	Pengurangan efek kontraksi maksimum (%)
Zona 1 : 9,49	0,22	-61,34
18,98	0,57	-50,18
Zona 2 : 6,09	-0,23	62,34
12,19	0,42	66,34
Zona 3 : 36,30	0,70	64,09
72,60	0,77	65,66
Zona 4 : 0,81	0,17	34,23
8,06	0,19	52,49
Zona 5 : 3,87	0,40	36,85
7,74	0,43	36,92
Zona 6 : 56,82	-0,27	47,07
113,65	3,38	57,34



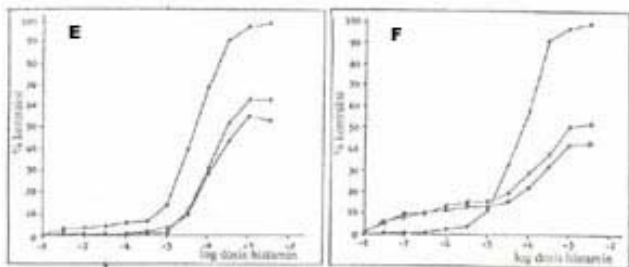
- = kurva baku histamin (n=4)
- = 9,49 mg zona 1 (n=4)
- x = 18,98 mg zona 1 (n=4)
- = kurva baku histamin (n=4)
- x = 6,09 mg zona 2 (n=4)
- = 12,19 mg zona 2 (n=4)

Gambar 7a. Kurva hubungan antara log dosis (histamin) vs % efek (kontraksi) dengan Perlakuan : (A) Zona 1; (B) Zona 2.



- = kurva baku histamin (n=4)
- x = 36,30 mg zona 3 (n=4)
- = 72,60 mg zona 3 (n=4)
- = kurva baku histamin (n=4)
- x = 0,81 mg zona 4 (n=4)
- = 8,06 mg zona 4 (n=4)

Gambar 7b. Kurva hubungan antara log dosis (histamin) vs. % efek (kontraksi) dengan Perlakuan : (C) Zona 3; (D) Zona 4.



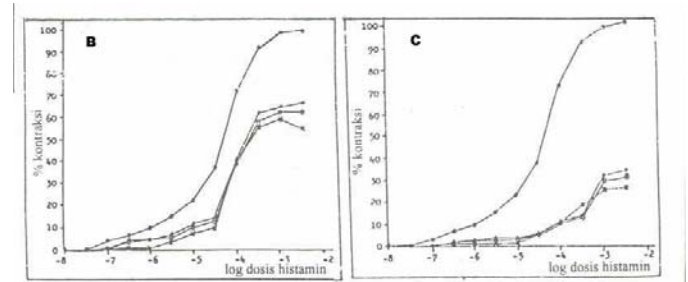
- = kurva baku histamin (n=4)
- x = 3,87 mg zona 5 (n=4)
- = 7,74 mg zona 5 (n=4)
- = kurva baku histamin (n=4)
- x = 56,82 mg zona 6 (n=4)
- = 113,65 mg zona 6 (n=4)

Gambar 7c. Kurva hubungan antara log dosis (histamin) vs % efek (kontraksi) dengan Perlakuan : (E) Zona 5; (F) Zona 6.

Tabel 3. Pengurangan kontraksi maksimum dan pergeseran kurva akibat induksi histamin setelah penambahan zona 2 dan 3 hasil KLT preparatif.

Jumlah zona yang ditambahkan (mg) (n 4)	Pergeseran kurva ke kanan	Pengurangan efek kontraksi maksimum (%)
Zona 2 : 0,61	0,12	34,15
1,23	0,15	36,68
2,46	0,19	39,24
Zona 3 : 3,63	0,90	67,51
7,26	0,93	70,21
14,52	0,98	74,68

Ternyata pada zona 3 mengandung komponen yang lebih aktif dalam menghambat kontraksi trakea marmot terisolasi apabila dibandingkan dengan zona 2, seperti terlihat pada **Tabel 3** dan **Gambar 8**. Atas dasar ini maka dilakukan analisis kandungan aktif yang terkandung dalam zona 3 dengan menggunakan spektroskopi-UV. Hasil analisis seperti pada **Tabel 4** dan **Gambar 9**.



- = kurva baku histamin (n=4)
- ◆ = 0,61 mg zona 2 (n=4)
- = 1,23 mg zona 2 (n=4)
- x = 2,46 mg zona 2 (n=4)
- = kurva baku histamin (n=4)
- ◆ = 3,63 mg zona 3 (n=4)
- = 7,26 mg zona 3 (n=4)
- x = 14,52 mg zona 3 (n=4)

Gambar 8. Kurva hubungan antara log dosis (histamin) vs % efek (kontraksi) dengan perlakuan : (B) Zona 2; (C) Zona 3.

Tabel 4. Panjang gelombang (λ) zona 3 yang diperoleh dari hasil KLT preparatif fraksi air.

Pereaksi diagnostik	Panjang gelombang maksimum (nm) pita		Selisih Panjang gelombang (nm) pita		Petunjuk penafsiran
	I	II	I	II	
MeOH	275	-	-	-	Flavon atau dihidroflavonol
NaOH	275	-	-	0	Tanpa OH bebas pada cincin A, flavanon atau dihidroflavonol tanpa 5,7-OH atau mungkin tanpa 7-OH, flavanon dengan 5-OH
AlCl ₃	275	-	-	0	Tanpa 5-OH pada cincin A
AlCl ₃ /HCl	275	-	-	0	Tanpa o-diOH pada cincin B dan tanpa o-diOH pada cincin A (6,7 atau 7,8)
NaOAc	275 324 ^{sh}	-	0	-	Tanpa o-diOH 3'4' pada cincin B
NaOAc/H ₃ BO ₃	275 324 ^{sh}	-	-	0	Tanpa o-diOH pada cincin A (6,7 atau 7,8)

Keterangan :
sh = 'shoulder' = bahu = infleksi
zona 3 = isolat flavonoid

DISKUSI

Pada preparat trakea marmot terdapat reseptor-reseptor yang apabila dirangsang aksinya saling antagonis, reseptor-reseptor tersebut secara garis besar dibagi menjadi dua golongan, yaitu yang dapat merelaksasi dan mengkontraksi trakea. Reseptor yang dapat mengkontraksi adalah reseptor histaminik H_1 , adrenergik alfa dan kolinergik, sedang yang dapat merelaksasi trakea adalah reseptor adrenergik β_1 , β_2 , histaminik- H_2 , dan prostaglandin E (prostaglandin seri E)⁽¹¹⁾. Untuk dapat melihat salah satu efek penghambatan dari ekstrak kulit buah *Citrus aurantifolia* Swingle terhadap kontraksi trakea yang disebabkan oleh reseptor histaminik- H_1 , maka reseptor adrenergik β_1 , dan β_2 perlu dihambat dengan propranolol 10^{-6} M sedang reseptor histaminik- H_2 perlu dihambat dengan simetidin 10^{-5} M; dengan demikian diharapkan kerja ekstrak tersebut terhadap penghambatan kontraksi trakea akan melalui reseptor histaminik- H_1 .

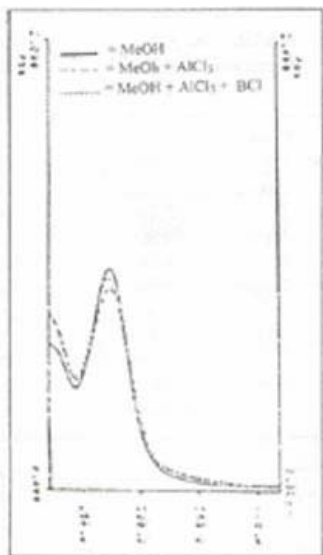
Untuk mengetahui komponen aktif dari zona 3 yang mampu menghambat kontraksi trakea marmot terisolasi setelah diinduksi histamin secara *in vitro* maka dilakukan analisis dengan menggunakan spektroskopi-UV yang hasilnya dapat dijelaskan sebagai berikut.

Bentuk spektra isolat (zona 3) dalam MeOH, ternyata pada pita II mempunyai rentang serapan maksimum di antara 250-300 nm yang puncak serapan maksimumnya adalah 275 nm, sedang pada pita I tidak menunjukkan adanya puncak serapan maksimum sama sekali. Bentuk spektra yang demikian dimiliki oleh senyawa flavonoid golongan isoflavan, dihidroflavonol dan flavanon. Hal ini karena ketiganya

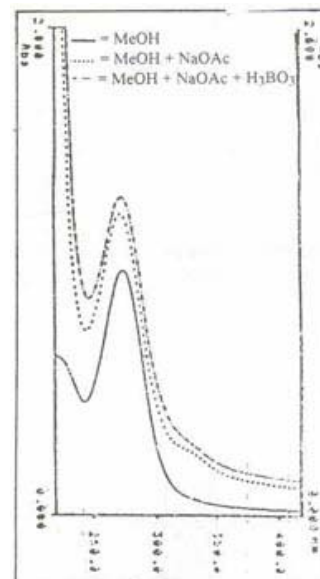
Hasil analisis spektroskopi zona 3 (isolat) yang diperoleh dari kromatografi lapis tipis preparatif fraksi air



Gb.16a. Spektrum UV dalam MeOH dan MeOH+ NaOH



Gb. 16b. Spektrum UV dalam MeOH dalam MeOH + AlCl₃ dan MeOH + AlCl₃ + BCl



Gb. 16c. Spektra UV dalam MeOH dalam MeOH + NaOAc dan MeOH + NaOAc + HgBO₃

Gambar 9. Hasil analisis spektrum ultraviolet isolat (zona 3) hasil KLT preparatif fraksi air.

mempunyai bentuk spektrum yang serupa, yaitu pada pita II mempunyai bentuk spektrum dengan intensitas serapan yang sangat kuat, sedang pada pita I mempunyai intensitas serapan yang lemah atau hanya berupa *shoulder* saja⁽¹²⁾. Selanjutnya, rentang serapan maksimum isolat terletak di antara 245-270 nm, sedang rentang serapan maksimum dihidroflavonol dan flavanon terletak di antara 270-290 nm pada pita II dan tidak mempunyai serapan sama sekali pada pita I⁽¹²⁾. Hal ini karena, baik pada dihidroflavonol maupun flavanon keduanya tidak mempunyai ikatan rangkap di antara atom C₂ dan C₃, sedang perbedaannya terletak pada atom C₃, yaitu pada flavanon atom C₃ mengikat kedua atom H sedang pada dihidroflavonol atom C₃ mengikat satu atom H dan satu gugus OH. Adanya perbedaan pada atom C₃ ini menyebabkan adanya perbedaan yang relatif kecil terhadap bentuk spektrumnya. Atas dasar ini maka dapat diasumsikan bahwa isolat flavonoid tersebut mengandung dihidroflavonol serta flavanon, dan bukan isoflavanon.

Pada penambahan NaOH yang merupakan basa kuat, ternyata pada isolat flavonoid tidak mengalami perubahan bentuk spektra baik pada pita II maupun pita I. Selanjutnya, pita II dalam MeOH (275 nm) dan pita II dalam NaOH (275 nm), ternyata tidak mengalami pergeseran sama sekali. Atas dasar ini maka dapat diasumsikan bahwa pada isolat tidak mempunyai gugus OH pada cincin A dan mungkin pula merupakan senyawa flavonoid golongan dihidroflavonol atau flavanon yang tanpa 5,7-OH atau mungkin tanpa 7-OH dan mungkin juga merupakan flavanon dengan gugus 5-OH. Dengan tidak terjadinya perubahan bentuk spektrum pada pita I maka dapat diasumsikan bahwa pada isolat flavonoid tidak mempunyai gugus o-diOH pada posisi 3',4' dari cincin B.

Penambahan AlCl₃, ternyata juga tidak mengubah per-

geseran pada pita II, sehingga dapat diasumsikan bahwa pada isolat flavonoid tidak mempunyai gugus 5-OH pada cincin A.

Penambahan HCl ke dalam isolat flavonoid yang telah berisi $AlCl_3$, ternyata juga tidak menyebabkan pergeseran sama sekali. Atas dasar ini maka pada isolat flavonoid dapat diasumsikan tidak mempunyai gugus o-diOH pada cincin A ($C_{6,7}$ atau $C_{7,8}$) dari pita II.

Pengaruh NaOAc ternyata dengan membandingkan bentuk spektrum pada pita II dalam MeOH dengan pita II NaOAc yang keduanya mempunyai puncak serapan maksimum yang sama yaitu 275 nm. Hal ini berarti juga tidak mengalami pergeseran sama sekali dan hanya menunjukkan adanya *shoulder* yang lemah sekali dengan panjang gelombang 334^{sh} nm pada pita I. Atas dasar ini maka dapat diasumsikan bahwa isolat flavonoid tidak mempunyai gugus 7-OH bebas pada cincin A.

Penambahan H_3BO_3 ke dalam isolat flavonoid yang telah berisi NaOAc, ternyata juga tidak menyebabkan adanya pergeseran sama sekali dan hanya menunjukkan adanya *shoulder* yang lemah sekali dengan panjang gelombang 334^{sh} nm pada pita I. Selanjutnya, dengan membandingkan pita I dalam MeOH (275 nm) dengan pita I dalam NaOAc/ H_3BO_3 (275 nm) ternyata juga tidak mengalami pergeseran sama sekali. Atas dasar ini maka isolat flavonoid tersebut dapat diasumsikan tidak mempunyai gugus o-diOH pada cincin A ($C_{6,7}$ atau $C_{7,8}$).

Atas dasar serangkaian analisis spektrum ultraviolet terhadap komponen aktif yang terkandung di dalam isolat flavonoid untuk selanjutnya lebih menjurus ke arah adanya senyawa flavonoid ini golongan flavanon. Kecenderungan tersebut tidak didasari atas alasan-alasan berikut di bawah ini.

Alasan pertama, dengan memperhatikan data spektrum ultraviolet tersebut telah diperoleh kenyataan yang menunjukkan adanya puncak serapan maksimum 175 nm pada pita II sementara tidak menunjukkan puncak serapan maksimum sama sekali atau hanya berupa *shoulder* dengan intensitas serapan yang sangat lemah pada pita I (**Gambar 9**), sehingga pada asumsinya lebih mengarah pada adanya flavanon. Hal ini sesuai dengan pernyataan Mabry *et al.*⁽¹²⁾ bahwa rentang serapan maksimum dari flavanon terletak di antara 270-295 nm pada pita II. Bahkan menurut Harbone⁽¹³⁾ panjang gelombang maksimum utama flavanon mempunyai rentang serapan maksimum pada 275-278 nm pada pita II, sedang pada pita I berupa *shoulder* atau merupakan puncak serapan yang sangat lemah sekali intensitasnya pada panjang gelombang di atas 300 nm.

Alasan kedua, pada umumnya senyawa flavonoid banyak tersebar pada tanaman, akan tetapi untuk flavanon tidak demikian⁽¹⁴⁾. Karena merupakan golongan '*flavonoid minor*' yang berarti flavonoid dengan pola penyebaran terbatas. Namun demikian, meskipun terdapat dalam jumlah terbatas ternyata flavanon lebih banyak tertumpuk di dalam kulit buah *Citrus sp.*^(5,8) dan merupakan senyawa pahit yang mudah larut di dalam air berupa glikosida dan sedikit sekali yang berupa aglikon⁽¹³⁾.

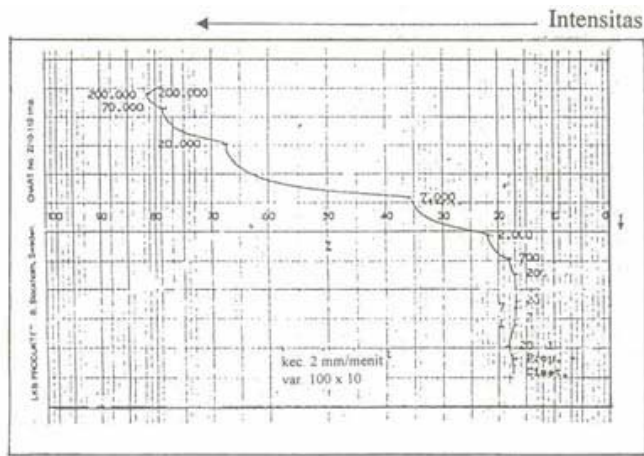
Alasan ketiga, pada penyebaran senyawa flavonoid secara taksonomi dalam tanaman menunjukkan adanya kecenderungan yang kuat dan berhubungan sangat erat⁽¹⁵⁾. Artinya, dalam

dunia tumbuhan yang secara taksonomi mempunyai hubungan erat maka akan menghasilkan senyawa flavonoid pada tumbuhan lain yang sistematikanya sama. Sistematika untuk tumbuhan *Citrus aurantifolia* Swingle akan sama dengan sistematika tumbuhan *Citrus sp.* pada umumnya, yang kesemuanya termasuk divisio *Spermatophyta*, subdivisio *Angiospermae*, familia *Rutaceae* serta genus *Citrus*^(1,2,8,12,13,15,17). Hal ini serupa dengan pernyataan dari Geissman⁽¹⁸⁾, senyawa flavanon golongan flavanon selain terdapat di dalam kulit buah *Citrus aurantifolia* Swingle maka terdapat juga di dalam kulit buah *Citrus nobilis*, penelitian yang sama telah menemukan pula adanya senyawa flavonoid golongan flavanon pada kulit buah *Citrus sp* yang lain^(7,8,9).

Mekanisme ekstrak kulit buah *Citrus aurantifolia* Swingle yang dapat menghambat efek kontraksi trakea marmot terisolasi yang diinduksi histamin secara *in vitro* dapat melalui beberapa kemungkinan, yang antara lain seperti dijelaskan berikut ini.

Kemungkinan pertama, antagonis yang terkandung di dalam kulit buah *Citrus aurantifolia* Swingle dan agonis (histamin) berikatan dengan reseptor yang sama, sehingga terjadi antagonisme kompetitif, untuk dapat menimbulkan efek yang sama maka agonis berikatan dengan reseptor yang sama. Selanjutnya untuk menimbulkan efek maka agonis harus berinteraksi dengan reseptornya dan efek maksimum diperoleh apabila semua reseptornya diduduki agonis. Dengan adanya antagonis maka agonis untuk dapat memperoleh efek yang sama memerlukan dosis yang lebih besar sehingga kurva bergeser ke kanan (**Gambar 7a** dan **8**), akan tetapi dalam kurva tersebut ditunjukkan juga bahwa dengan memperbesar dosis antagonis maka akan memperkecil efek agonis. Hal ini ditunjukkan dengan terjadinya pengurangan efek kontraksi maksimum dan pengurangan efek ini tidak bisa diatasi dengan memperbesar dosis agonis (histamin), keadaan yang demikian mencirikan terjadinya antagonis non-kompetitif. Atas dasar ini maka kerja dari antagonis yang terkandung di dalam kulit buah *Citrus aurantifolia* Swingle dan agonis (histamin) melalui perpaduan antara antagonisme kompetitif dan non-kompetitif.

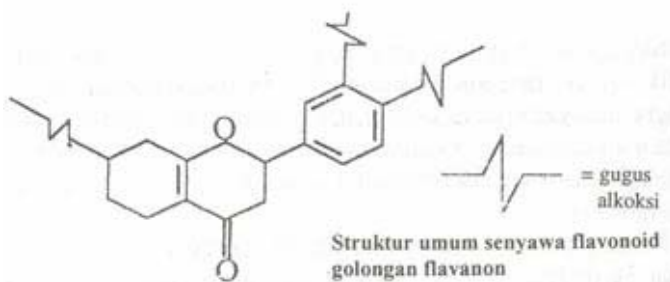
Kemungkinan kedua, oleh karena di dalam trakea marmot reseptor prostaglandin E yang mempunyai aksi meningkatkan kadar siklik-adenosin mono fosfat (c-AMP) sehingga menyebabkan relaksasi yang dalam kerjanya berhubungan dengan reseptor adrenergik beta, maka dengan naiknya kadar siklik-AMP akan dapat menghambat produksi histamin lebih lanjut^(18,19,20). Produksi dan pelepasan histamin terjadi karena adanya degranulasi mastosit (*mast-cells*)⁽²⁰⁾. Aksi dari reseptor prostaglandin E yang demikian ini terlihat pada waktu trakea terisolasi tersebut sebelum diinduksi dengan histamin terlebih dahulu diberi ekstrak kulit buah *Citrus aurantifolia* Swingle sehingga terjadi relaksasi (**Gambar 10**). Namun demikian perlu diketahui bahwa prostaglandin E mempunyai waktu paruh yang pendek⁽²¹⁾, sehingga kemungkinan terjadi interaksi antara prostaglandin E dengan reseptornya sangat kecil sekali. Jadi dapat diperkirakan bahwa efek pengurangan kontraksi trakea melalui prostaglandin E tersebut relatif kecil sekali sehingga dapat diabaikan.



Gambar 10. Hasil rekaman relaksasi trakea terisolasi yang disebabkan oleh reseptor prostaglandin E setelah penambahan ekstrak kulit buah *Citrus aurantifolia* Swingle.

KESIMPULAN

- 1) Kontraksi trakea marmot terisolasi yang diinduksi histamin dapat dihambat oleh ekstrak kulit buah *Citrus aurantifolia* Swingle secara *in vitro*.
- 2) Kontraksi trakea marmot terisolasi yang diinduksi histamin dapat dihambat oleh fraksi air dari ekstrak kulit buah *Citrus aurantifolia* Swingle.
- 3) Hasil KLT preparatif fraksi air dengan menggunakan fase diam selulosa dan fase gerak HOAc 15% menunjukkan enam buah zona.
- 4) Dari keenam zona tersebut, ternyata zona 3 paling aktif dalam menghambat kontraksi trakea marmot terisolasi yang diinduksi histamin secara *in vitro*.
- 5) Senyawa yang terkandung di dalam zona 3 (isolat) merupakan senyawa flavonoid golongan flavanon atau turunannya dengan struktur umum sebagai berikut :



SARAN

- 1) Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai mekanisme efek penghambatan kontraksi trakea marmot, terisolasi yang diinduksi histamin secara *in vitro* dengan adanya senyawa aktif yang terkandung di dalam zona 3 hasil KLT fraksi air.
- 2) Perlu dilakukan elusidasi struktur lebih lanjut terhadap zona 3.

KEPUSTAKAAN

1. Pulle A.A. Compendium van der Terminologie Nomenclatuur en Systematiek der Zaadplanten, N.V.A. Oosthoek's Uitg. Mij., Utrecht, 1952.
2. Sastroamidjojo S. Obat Asli Indonesia, Dian Rakjat, Djakarta, 1952.
3. Anonim, Indeks Tumbuh-tumbuhan di Indonesia, P.T. Eisal, Jakarta, 1986.
4. Anonim, Tanaman Obat Indonesia, Jilid I, Dep. Kes. R.I., Jakarta, 1985.
5. Harborne J.B. Phytochemical Methods, Chapman and Hall, London, 1973; p. 52-9.
6. Trease Evans, Pharmacognosy, Bailliere Tindall, 11th ed., London 1978; p. 409.
7. Amell M. Inhibitor of Mast-cell Histamine Release by Flavonoids and Biflavonoids, Planta Medica 1985; 16-9.
8. Middleton E. The Flavonoids, Trends in Pharmacological Sciences 1984; (August.): 335-8.
9. Sankawa U. Antiallergic Substances from Chinese Medical Plants, Internati Symp on Chinese Medical Materials Research, Hongkong, 1984; p. 29.
10. Timmerman H, Sceffer N.G. A New Tracheal Strip Preparation for the Evaluation of Beta-adrenergic Activity, Pharm J., 1968; 20 : 78-9.
11. Soepono S. Aspek Neurofisiologik Asma Bronkial, Simposium RSUP DR. Sardjito, Yogyakarta, 1985.
12. Mabry TJ., Markham KR., Thomas MB. The Systematic Identification of Flavonoids, Springer Verlag, Berlin, New York, 1970; p. 165-74.
13. Harborne JB. Metode Fitokimia, Edisi II. ITB, Bandung, 1987.
14. Horowitz W. Official Methods of Analysis of The Association of Official Agricultural Chemists, AOAC, Washington DC. 1865; p. 341.
15. Markham KR. Cara Mengidentifikasi Flavonoid, (Terjemahan), ITB, Bandung 1988, hal. 1-53.
16. Sugeng. Tanaman Apotik Hidup (Jamu-jamu Tradisional), C.V Aneka Ilmu, Semarang, 1984, hal. 89-90.
17. Geissman. The Chemistry of Flavonoid Compounds, Dept. of Chemistry, University of California, Los Angeles, The Macmillan Company, New York.
18. Kuzemko JA. Asthma pada Anak, Yayasan Essentia Medica, Jakarta, 1972, p. 11-3.
19. Frick OL. Fundenberg, Stites DP. Cadwell JL. Well eds. Immediate Hypersensitivity, Basic and Clinical Immunology, 3rd ed., Los Altos, California; Lange Medi p. 274-95.
20. Crofton SJ. Douglas A. Respiratory Disease, 3rd ed., Blacwell Scient Publ, Osney, Mead, Oxford, 1983; p. 278-508.
21. Burgen ASV. Mitchell JR Gaddum's Pharmacology, Oxford University Oxford, 3rd ed., 1983.

Everything is as you take it

Refluks Esofagitis

Muljadi Hartono

Dokter PTT Puskesmas Kunduran, Kabupaten Blora, Jawa Tengah

ABSTRAK

Refluks esofagitis adalah inflamasi mukosa esofagus akibat refluks. Penyakit ini merupakan penyebab lazim gejala saluran cerna bagian atas, yakni *heartburn* dan regurgitasi. Perkembangan refluks esofagitis menggambarkan ketidakseimbangan antara mekanisme anti refluks esofagus dengan kondisi lambung. Anamnesis adalah faktor tunggal yang sangat berguna dalam diagnosis refluks esofagitis. Pemeriksaan khusus hendaknya dilakukan bila gejala tidak spesifik atau tetap muncul setelah diterapi. Tujuan terapi adalah mengendalikan gejala dan menyembuhkan kerusakan mukosa. Sangatlah berguna untuk mempertimbangkan terapi dalam tiga tahap: perubahan gaya hidup, medikamentosa dan pembedahan. Komplikasi lokal utama refluks esofagitis adalah perdarahan, ulkus, formasi striktur dan terbentuknya epitelium Barrett.

PENDAHULUAN

Refluks esofagitis merupakan kerusakan mukosa esofagus yang diakibatkan oleh refluks cairan lambung ke dalam esofagus⁽¹⁾. Refluks esofagitis sering dijumpai dalam kehidupan masyarakat sehari-hari; sekitar 36% dari populasi pernah mengalami sedikitnya satu serangan dalam satu bulan dan 7% di antaranya mengeluhkan tiap hari^(2,3).

Refluks esofagitis mempunyai implikasi klinis yang cukup penting karena kronisitas gejala yang ditimbulkan serta beragamnya komplikasi yang dapat muncul⁽¹⁾.

Dalam makalah ini akan dibahas mengenai patofisiologi, gejala yang ditimbulkan, diagnosis serta penatalaksanaannya.

PATOFISIOLOGI

Terjadinya refluks esofagitis merupakan titik temu dari kondisi lambung serta mekanisme anti refluks dari esofagus bagian bawah⁽²⁻⁴⁾; refluks terjadi manakala tidak ada keseimbangan antara mekanisme anti refluks esofagus dan kondisi lambung^(3,5). Mekanisme anti refluks esofagus terletak pada

sfingter esofagus bagian bawah (SEB); sedangkan kondisi lambung yang memungkinkan terjadinya refluks adalah: peningkatan volume lambung seperti setelah makan; lambatnya pengosongan lambung; peningkatan tekanan dalam lambung seperti pada obesitas, kehamilan, ascites⁽²⁻⁵⁾.

Esofagus secara anatomis dibatasi kedua ujungnya dengan suatu sfingter. Sfingter krikofaringeus adalah sfingter bagian atas yang membatasi esofagus dengan farinks; fungsi utamanya adalah mencegah masuknya udara ke esofagus sewaktu menarik nafas, sedangkan bagian bawah adalah sfingter esofagus bawah (SEB). Ia berfungsi menghalangi refluks cairan lambung masuk ke esofagus. SEB merupakan otot sirkular yang terletak di bagian bawah esofagus, tepatnya sekitar 5 cm di atas perbatasan dengan lambung⁽⁵⁾.

Secara anatomis sfingter ini tidak berbeda dari bagian esofagus lainnya. Akan tetapi, secara fisiologis sfingter ini bersifat tonis; berbeda dengan bagian tengah esofagus yang dalam keadaan normal senantiasa relaksasi^(4,5). Pada saat terjadi gerakan peristaltik menelan, maka terjadi pelepasan sfingter otot se-

belum gerakan peristaltik timbul. Dengan keadaan ini makanan yang ditelan dimungkinkan untuk didorong dengan mudah masuk ke lambung⁽⁴⁾.

Banyak penderita refluks memiliki tekanan SEB yang rendah dibanding populasi sehat^(4,5) dengan berbagai kemungkinan penyebab (**Tabel 1**). Beberapa penderita memiliki tekanan SEB normal, namun kemampuan relaksasi sfingter menurun sehingga memungkinkan terjadinya refluks⁽⁴⁾.

Tabel 1. Penyebab menurunnya tekanan SEB⁽⁴⁾

Makanan
Kafein
Lemak
Coklat
Minuman alkohol
Obat-obatan
Preparat antikolinergik
Teofilin
Progesteron
Preparat antagonis kalsium
Diazepam
Preparat agonis beta-adrenergis
Preparat antagonis alpha-adrenergis
Merokok

Tentang peranan hiatus hernia sebagai penyebab refluks esofagitis, hingga saat ini belum dapat dipastikan sepenuhnya^(3,6). Refluks esofagitis terjadi dan cukup berat intensitasnya meski tanpa disertai oleh hiatus hernia; dan adanya hiatus hernia tidak selalu berarti penderita akan mengalami esofagitis. Beberapa kajian dengan pengukuran pH intra esofagus menemukan bahwa pengosongan asam dari esofagus umumnya lebih lambat pada penderita dengan hiatus hernia dibanding tanpa hiatus. Lambatnya pengosongan ini agaknya akibat sekunder dari berulangnya refluks asam dari cekungan hernia ke esofagus setiap kali menelan. Meskipun peningkatan refluks pada hiatus hernia berperan atas terjadinya esofagitis pada beberapa penderita, keadaan tersebut tidak memadai untuk menimbulkan gejala pada seluruh penderita hiatus hernia⁽⁶⁾.

GEJALA KLINIS

Pirosis merupakan gejala yang sering dikemukakan oleh banyak penderita^(2,3,7). Pirosis atau *heartburn* adalah sensasi nyeri esofagus yang sifatnya panas membakar, mencekam atau mengiris dan umumnya timbul di belakang ujung bawah sternum. Penjarannya umumnya ke atas hingga rahang bawah dan ke bawah, ke epigastrium, belakang punggung dan bahkan ke lengan kiri menyerupai nyeri pada angina pektoris^(2,7). Timbulnya keluhan ini diduga akibat rangsangan khemoreseptor pada mukosa⁽²⁾. Rasa terbakar tersebut disertai dengan sendawa, mulut terasa masam dan pahit, serta merasa cepat kenyang. Umumnya nyeri ini terjadi setelah penderita makan dalam jumlah banyak^(3,7). Intensitas nyeri akan meningkat saat penderita membungkukkan badan, berbaring atau mengejan⁽²⁾.

Refluks yang sangat kuat dapat memunculkan regurgitasi. Cairan regurgitasi yang mencapai rongga mulut umumnya ditelan kembali oleh penderita. Namun pada beberapa kasus,

cairan ini sangat banyak sehingga tidak jarang dimuntahkan⁽⁷⁾.

Kadang kala penderita datang dengan keluhan odinophagia (sakit sewaktu menelan) atau disfagia (kesulitan dalam menelan), yang merupakan petanda munculnya komplikasi refluks^(2,3), berbeda dengan disfagia yang disebabkan oleh kelainan motoris, keluhan disfagia karena refluks gastroesofagus lebih sering terhadap makanan padat dibanding cair⁽³⁾.

DIAGNOSIS

Secara umum, diagnosis dapat ditegakkan hanya berdasar pada anamnesis yang cermat^(2,7). Pemeriksaan tambahan dianjurkan bila gejala yang muncul tidak spesifik atau tidak ada perbaikan meski telah dilakukan terapi⁽²⁾. Termasuk pemeriksaan tambahan di sini adalah endoskopi saluran cerna atas, pengukuran pH intra esofagus selama 24 jam, foto barium 'telan', manometri esofagus, tes Bernstein serta skintigrafi esofagus^(1,2,3,7).

Meski endoskopi bersifat invasif, pemeriksaan ini merupakan pemeriksaan terpilih untuk kasus refluks esofagitis. Selain sifat tes yang sangat sensitif, pemeriksaan ini sangat membantu menemukan penyulit secara dini. Hasil endoskopi yang normal belum dapat menyingkirkan diagnosis^(1,3).

Pengukuran pH intra esofagus selama 24 jam cukup membantu bila hasil endoskopi normal. Pemeriksaan dilakukan dengan memasukkan elektroda pengukur pH melalui hidung dan meletakkannya sekitar 5 cm di atas SEB (yang telah ditentukan sebelumnya dengan endoskopi). Elektroda tersebut dihubungkan dengan alat perekam yang ringan dan mudah dibawa oleh penderita⁽²⁾. Dikatakan terjadi refluks apabila pH esofagus didapati kurang dari 4 selama 24 jam pengawasan⁽⁷⁾. Dengan cara ini pula, penderita dapat merekam saat-saat gejala muncul, sehingga dapat dicari korelasi waktu antara episode serangan dan pH^(3,7).

Berbeda dengan kedua jenis pemeriksaan di atas, foto barium 'telan' bukanlah pemeriksaan primer. Hasil pemeriksaan barium umumnya normal pada refluks esofagitis tanpa komplikasi. Pemeriksaan foto barium 'telan' lebih dianjurkan bila dicurigai munculnya striktur esofagus^(1,3).

Manometri esofagus merupakan pemeriksaan untuk mencari pola kontraksi esofagus. Ia sangat membantu untuk mengevaluasi sumber gejala refluks. Manometri juga sangat berguna dalam perencanaan terapi pembedahan^(3,7).

Tes Bernstein atau tes 'infus asam' biasanya merupakan bagian dari pemeriksaan manometri esofagus. Selama tes ini, esofagus penderita diperfusi dengan asam hidroklorida 0,1M. Hasil tes positif berupa timbulnya gejala menunjukkan bahwa penderita memiliki esofagus yang sensitif terhadap asam dan timbulnya gejala disebabkan oleh refluks esofagitis^(2,3).

Skintigrafi dengan albumin technetium 99 m dapat pula digunakan untuk menilai penderita refluks esofagitis. Sementara senyawa radioaktif tersebut ditelan, penderita dipantau dengan kamera gamma yang dihubungkan dengan komputer. Perjalanan albumin Tc 99 m sepanjang esofagus memberikan penilaian semikuantitatif tingkat motilitas serta transit esofagus. Esofagus bagian distal dapat dipantau untuk membuktikan apakah refluks terjadi secara spontan atau selama dilakukan manuver⁽³⁾.

Skintigrafi juga dapat digunakan untuk mengukur kelambatan dalam pengosongan lambung, yang berperan dalam terjadinya refluks^(3,7).

TERAPI

Tujuan terapi secara umum adalah mengendalikan gejala serta menyembuhkan kerusakan mukosa yang muncul^(1,7). Secara mendasar, terapi refluks esofagitis dapat dipilah dalam tiga tahap⁽⁷⁾.

Tahap Pertama: Perubahan gaya hidup

Termasuk dalam perubahan gaya hidup adalah: pengaturan posisi kepala saat tidur dengan memberi bantal tambahan; perubahan pola makan dengan cara menghindari terlalu banyak makan dan menghindari makan serta minum sedikitnya tiga jam sebelum tidur; mengurangi berat badan serta membatasi obat atau jenis makanan yang dapat mencetuskan serangan refluks.

Penggunaan antasida dianjurkan untuk meningkatkan efektivitas terapi ini; dosis lazim yang dianjurkan adalah 10-20 ml setelah makan dan menjelang tidur. Sesudah dua minggu, keluhan biasanya banyak berkurang dan frekuensi pemberian obat dapat dikurangi.

Pada umumnya, 60% penderita memberikan respon yang memadai dengan bentuk terapi ini. Kegagalan respon merupakan indikasi penggunaan bentuk terapi tahap kedua.

Tahap Ke dua: Medikamentosa

Antagonis reseptor H₂ dan Omeprazole

Penekanan asam lambung adalah sasaran dalam penanganan refluks gastroesofagus. Preparat antagonis reseptor H₂ semacam simetidin, ranitidin, dan famotidin dilaporkan berhasil menekan gejala serta memberikan perbaikan nyata atas kerusakan mukosa esofagus.

Dosis awal untuk simetidin adalah 800 mg/hari, ranitidin 300 mg/hari dan famotidin 40 mg/hari. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa penekanan produksi asam lambung selama 24 jam mampu memberikan pemulihan mukosa esofagus lebih nyata; oleh karena itu dianjurkan pemberian 2 kali sehari.

Omeprazole dengan dosis antara 20-40 mg/hari dilaporkan lebih efektif dibanding antagonis H₂ dalam menyembuhkan refluks. Baik omeprazole dan antagonis H₂ ditoleransi cukup baik dengan sedikit efek samping.

Penggunaan preparat antagonis H₂ dan omeprazole pada penderita refluks merupakan penggunaan jangka panjang karena angka relaps yang cukup tinggi pada pemutusan obat secara mendadak.

Obat-obat Lain

Pada beberapa kasus, refluks resisten dengan terapi penekanan sintesis asam; untuk itu patut dipertimbangkan penggunaan terapi kombinasi. Preparat yang bisa digunakan adalah preparat prokinetik dan sukralfat.

Preparat prokinetik yang paling menjanjikan adalah Cisapride. Titik kerjanya adalah merangsang pelepasan asetilkolin dari pleksus mesenterikus. Beberapa penelitian menunjukkan pemberian preparat ini akan meningkatkan peristalsis dan tekanan SEB. Cisapride memiliki efek aditif saat dikombinasi

dengan preparat antagonis H₂. Dosis yang diberikan adalah 10 mg 3-4 x/hari.

Suspensi sukralfat 1 g dalam empat kali pemberian sehari cukup efektif dalam menekan gejala. Titik kerja sukralfat diduga adalah : (a) melalui pembentukan prostaglandin endogen dan (b) efek langsung meningkatkan sekresi mukus. Agar bekerja maksimal, preparat ini hendaknya tidak diberikan bersamaan dengan antasida atau penyekat reseptor H₂.

Tahap Ketiga : Pembedahan

Pembedahan baru dilakukan bila terapi tidak membuahkan hasil atau pada penderita dengan esofagitis yang berat atau munculnya komplikasi penyulit. Prosedur bedah yang lazim dilakukan adalah fundoplikasi Nissen; dibuat semacam katup buatan pada pertemuan gastro-esofagus dengan menutup atau merajut fundus gaster di sekitar bagian bawah esofagus.

KOMPLIKASI

Komplikasi utama refluks esofagitis adalah perdarahan, ulkus, striktur dan terbentuknya epithelium Barrett^(1,3,7).

Perdarahan dari refluks esofagitis umumnya ringan, namun kadang kala timbul perdarahan masif, sehingga tidak jarang terjadi anemia defisiensi Fe⁽³⁾. Ulkus esofagus pada umumnya sulit dipulihkan, terutama yang didapati dengan epithelium Barrett^(3,7). Striktur esofagus umumnya berlokasi pada *squamo columnar junction*^(1,3); secara umum dapat diterapi dengan preparat anti refluks yang dikombinasi dengan dilatasi esofagus berulang. Bila dilatasi berulang ini tak membuahkan hasil, dianjurkan untuk dilakukan pembedahan⁽³⁾.

Epithelium Barrett merupakan perubahan metaplastik dan epithelium squamous mukosa esofagus menjadi epithelium kolumnar seperti pada lambung^(7,8). Perubahan metaplastik ini terjadi pada 10 hingga 12% pasien dengan refluks esofagitis berat. Sekali transformasi ini terjadi, epithel sangat jarang kembali pada bentuk semula⁽⁷⁾. Meski sering asimtomatis, lesi ini memberi arti yang sangat penting; sebuah kajian menemukan epithelium Barrett pada 36% kasus ulkus dan 38% striktur. Ulkus dan striktur yang muncul pada penderita dengan epithelium Barrett umumnya resisten dengan pengobatan yang ada⁽⁹⁾.

Perhatian utama diletakkan pada kecenderungan keganasan dari proses ini. Insidensi timbulnya adenokarsinoma diperkirakan sekitar 18 hingga 40 kali lebih besar dibanding populasi umum. Oleh karenanya dianjurkan pemeriksaan berulang dengan endoskopi dan biopsi pada penderita refluks esofagitis kronis setiap dua atau tiga tahun sekali.

KEPUSTAKAAN

1. Goyal RJ. Diseases of The Esophagus. In: Braunwald E. et al (eds) Harrison's Principles of Internal Medicine 12th ed. Hamburg: McGraw-Hill Book Co. GmbH, 1991; 122-9.
2. Goff JS. Reflux Oesophagitis: diagnosing the problem. Mod Med Austral 1990; (Jan): 41-3.
3. Tygat GNJ, Nio CY, Schothorgh RH. Reflux oesophagitis. Scand Jgastroenterol. 1990; 25: 1-2.

4. Naveh F, Texter EC. Gastroesophageal reflux. Pathophysiologic Concepts. Arch Intern Med 1985; 145: 329-33.
5. Dodds WJ, Dent J, Hogan WJ. Mechanisms of Gastroesophageal reflux in patients with reflux oesophagitis. N Engl J Med 1982; 307: 1547-52.
6. Hansly J. Oesophagitis and Hiatus Hernia. Med Progr 1988; Nov: 32-6.
7. Kerlin P, MacDonald G. Diagnosis and Management of Reflux Oesophagitis in the Adult. Mod Med Austral 1993; Jan: 54-8.
8. Spechler SJ, Goyal RK. Barrett's Oesophagus. N Engl J Med 1986; 315: 62-6.
9. Dent J, Bremner CG, Collen MJ, Haggitt RC, Spechler SJ. Barrett's Oesophagus. J Gastroenterol Hepatol 1991; 6: 1-22.



*Sekarang para dokter
mendeteksi penyakit
dengan aplikasi serba jitu
.....
alat-alat modern ke
sasaran !
Sedang mbah dukun
tak mau kalah,
dengan memejamkan mata
dan digrayangi !*



Penatalaksanaan Pankreatitis Akut

Laksma Dr. A. Nurman, Ph.D., DSPD-KGEH

Rumah Sakit TNI Angkatan Laut, Mintohardjo, Jakarta

PENDAHULUAN

Pankreatitis akut (PA) adalah keadaan dari pankreas dengan gejalanya yang khas yakni nyeri perut hebat yang timbul tiba-tiba, dan peningkatan enzim amilase atau lipase. Perjalanan penyakitnya sangat bervariasi dari yang ringan yang *self limited* sampai yang sangat berat disertai renjatan dengan gangguan ginjal dan paru-paru yang berakibat fatal^(1,2,3). Pankreatitis yang berat, enzim-enzim pankreas, bahan-bahan vasoaktif dan bahan-bahan toksik lainnya keluar dari saluran-saluran pankreas dan masuk ke dalam ruang pararenal anterior dan ruang-ruang lain seperti ruang-ruang pararenal posterior, *lesser sac* dan rongga peritoneum. Bahan ini mengakibatkan iritasi kimiawi yang luas. Bahan-bahan tersebut memasuki sirkulasi umum melalui saluran getah bening retroperitoneal dan jalur vena dan mengakibatkan berbagai penyulit sistemik seperti gagal pernapasan, gagal ginjal dan kolaps kardiovaskuler.

Pankreatitis akut saat ini tidak jarang didapatkan di bagian Ilmu Penyakit Dalam, sekali-kali ditemui di bagian bedah sewaktu laparatomi pasien dengan nyeri perut hebat tanpa dugaan adanya pankreatitis akut sebelumnya. Pada saat laparatomi baru disadari bahwa sedang dihadapi pasien pankreatitis akut karena didapatkan cairan intraabdominal berwarna merah anggur atau didapatkan pankreas yang meradang. Hal ini disebabkan anggapan masa lalu bahwa pankreatitis akut sangat sering ditemukan di Negara Barat karena mereka adalah pengonsumsi alkohol yang banyak dibandingkan di Indonesia yang sebagian besar penduduknya beragama Islam sehingga konsumsi alkohol nihil atau sangat rendah. Selain itu juga pada masa itu sebelum era USG, batu saluran empedu relatif jarang ditemukan di Indonesia sedangkan di Negara Barat frekuensinya sangat sering. Pengalaman penulis menunjukkan bahwa tidak jarang terapi pankreatitis akut yang diberikan oleh sejawat Ahli Penyakit Dalam kurang tepat, memberi kesan berlebihan sehingga mengakibatkan biaya yang sangat besar. Pada kasus-kasus tertentu terapinya malah sangat sederhana saja seperti yang tertulis ilustrasi kasus pada makalah ini.

KLASIFIKASI

Pankreatitis akut dibagi atas (The Second International Symposium on The Classification of Pancreatitis, Marseille, 1980) :

- 1) Pankreatitis akut; fungsi pankreas normal kembali.
- 2) Pankreatitis kronik; terdapat sisa-sisa kerusakan yang permanen.

Penyempurnaan klasifikasi dilakukan tahun 1992 dengan sistem klasifikasi yang lebih berorientasi klinis; antara lain diputuskan bahwa indikator beratnya pankreatitis akut yang terpenting⁽¹¹⁾ adalah adanya gagal organ yakni adanya renjatan, insufisiensi paru ($\text{PaO}_2 \leq 60$ mmHg), gangguan ginjal (kreatinin > 2 mg/dl) dan perdarahan saluran makan bagian atas (> 500 ml/24 jam). Adanya penyulit lokal seperti nekrosis, pseudokista atau abses harus dimasukkan sebagai komponen sekunder dalam penentuan beratnya pankreatitis.

Sebelum tumbulnya gagal organ atau nekrosis pankreas, terdapat 2 kriteria dini yang harus diukur yakni kriteria Ransom dan APACHE II.

Pankreatitis interstitial dapat dibedakan dari pankreatitis nekrosis dengan memakai *incremental dynamic bolus computed tomography*. Secara klinis perbedaan ini penting karena pada umumnya pankreatitis nekrosis lebih berat daripada pankreatitis interstitial dengan mortalitas yang lebih tinggi.

KAUSA DAN INSIDEN PANKREATITIS AKUT

Bila di Negara Barat pankreatitis akut terbanyak didapatkan pada peminum alkohol dan batu empedu yakni lebih dari 80%^(3,5) maka pengalaman penullis sebagai kausa dari pankreatitis akut adalah sebagai berikut⁽⁶⁾ : dari episode pankreatitis akut, batu bilier hanya 14,6%, penyakit infeksi (seperti tifus abdominalis, demam berdarah, leptospirosis) 12,6% askaris 10,4%, hepatitis fulminan 2,1% dan sebagian besar yakni 58,3% idiopatik yakni penyebabnya tidak diketahui.

Di Negara Barat etiologi pankreatitis akut terutama adalah alkohol (80-90%) pada pria dan batu empedu ($\pm 75\%$) pada wanita^(3,7), disusul penyebab yang tidak diketahui $\pm 25\%$

(idiopatik, mikrolitiasis?). Ketiga penyebab ini merupakan 90% penyebab pankreatitis akut; sisanya 10% adalah trauma pankreas (tumpul atau tajam atau pasca bedah), tukak peptik yang menembus pankreas, obstruksi saluran pankreas oleh fibrosis atau konkremen, penyakit-penyakit metabolik antara lain : hipertriglisideremi, hiperkalsemia (sarkoidosis, metastasis tulang, hiperparatiroidisme), diabetes, gagal ginjal, hemokromatosis, pankreatitis herediter, steroid, dll), infeksi virus, penyakit vaskuler primer (misalnya SLE, periarteritis nodosa), akibat ERCR Di negara Barat pankreatitis jarang terjadi pada anak-anak dan dewasa muda dan kebanyakan disebabkan oleh infeksi (parotitis, infeksi parasit misalnya askaris, giardia, klonorkis), trauma tumpul abdomen, kelainan bilier bawaan atau obat-obatan.⁽⁸⁾

Jadi jelas bahwa pola penyebab sangat berbeda di Barat yang didominasi oleh peminum alkohol dan batu empedu sehingga pola penatalaksanaannya juga bisa berbeda.

PATOFISIOLOGI

Pankreatitis akut dimulai sebagai suatu proses autodigesti di dalam kelenjar akibat aktivasi prematur zimogen (prekursor dari enzim digestif) dalam sel-sel sekretor pankreas (asinar), sistem saluran atau ruang interstisial.^(8,9) Patogenesis yang pasti tidak diketahui, tetapi dapat meliputi udem atau obstruksi dari ampula Vateri yang mengakibatkan refluks isi duodenum atau cairan empedu ke dalam saluran pankreas atau trauma langsung pada sel-sel asinar. Keadaan ini akan menyebabkan kerusakan sel-sel asinar dan nekrosis, udem dan inflamasi. Selain aktivasi enzim digestif tersebut, stres oksidatif dan gangguan mikrosirkulasi juga merupakan kontributor yang penting pada kerusakan pankreas. Perluasan dari proses inflamasi keluar pankreas akan menimbulkan komplikasi-komplikasi setempat dan dapat mengakibatkan berbagai penyulit sistemik seperti komplikasi kardiovaskuler (hipovolemia, syok), ginjal (gagal ginjal), hematologi (DIC, trombosis), paru (ARDS, gagal paru), metabolik (hipokalsemia, hiperglikemia, hipertriglisideremi, asidosis metabolik), perdarahan gastrointestinal.

Pada 75% pasien, proses inflamasi terbatas pada pankreas dan jaringan peripankreatik dan sembuh spontan dalam beberapa hari sampai 1 minggu. Pada 25% kasus perjalanan penyakitnya berat dengan komplikasi lokal dan sistemik serta risiko kematian. Angka mortalitas secara keseluruhan 5-10%.

PATOLOGI

Terdapat dua bentuk anatomi utama yakni pankreatitis akut interstitial dan pankreatitis akut tipe nekrosis hemoragik. Manifestasi klinisnya dapat sama, pada bentuk kedua lebih sering fatal.

1) Pankreatitis interstitial

Secara makroskopik pankreas membengkak secara difus dan tampak pucat. Tidak didapatkan perdarahan atau nekrosis, atau bila ada minim sekali.

2) Pankreatitis tipe nekrosis hemoragik

Tampak nekrosis jaringan pankreas disertai dengan perdarahan dan inflamasi.

GEJALA KLINIS⁽⁶⁾

Keluhan yang sangat menyolok adalah rasa nyeri yang timbul tiba-tiba, intens, terus menerus dan makin lama makin bertambah; lokasinya kebanyakan di epigastrium, dapat menjalar ke punggung, kadang-kadang ke perut bagian bawah, nyeri berlanngsung beberapa hari. Gejala lain yakni mual, muntah-muntah dan demam.

Pada pemeriksaan jasmani didapatkan nyeri tekan di perut bagian atas, tanda-tanda peritonitis lokal, kadang-kadang bahkan peritonitis umum.

Kelainan laboratorium yang penting untuk diagnosis pankreatitis akut adalah kenaikan enzim amilase dan atau lipase setidaknya 3 x nilai normal tertinggi. Selain itu didapatkan leukositosis, fungsi hati dapat terganggu serta ditemukan hiperglikemia, hipokalsemia dan penurunan kolesterol.

Berdasarkan pengamatan dan pengalaman penulis, didapat kesan bahwa pankreatitis akut yang ditemukan yang didapatkan di Indonesia jauh lebih ringan daripada di Barat. Tidak jarang dalam beberapa hari gejala-gejala mereda walau terapi tidak memadai karena didiagnosis sebagai gastritis.

DIAGNOSIS

Pada setiap pasien dengan nyeri perut bagian atas yang hebat timbul tiba-tiba, perlu dipikirkan kemungkinan pankreatitis akut.

Kriteria adanya pankreatitis akut adalah sebagai berikut⁽¹²⁾

- 1) Kenaikan kadar amilase serum atau urin atau kadar lipase dalam serum sedikitnya tiga kali harga normal tertinggi.
- 2) Atau penemuan ultrasonografi yang sesuai dengan pankreatitis akut.
- 3) Atau penemuan operasi/autopsi yang sesuai dengan pankreatitis akut.

Peningkatan amilase atau lipase serum merupakan kunci untuk diagnosis. Peningkatan amilase mencapai maksimum dalam 24-36 jam, kemudian menurun dalam 48-72 jam. Peningkatan lipase berlangsung lebih lama yakni 5-10 hari.

Pemeriksaan ultrasonografi dapat menunjukkan pembengkakan pankreas setempat atau difus dengan ekhoparenkim yang berkurang, pseudokista di dalam atau di luar pankreas. Ultrasonografi juga sangat berguna untuk menilai saluran empedu. Adanya batu di kandung empedu dan duktus koledokus yang melebar mencurigakan adanya pankreatitis bilier dan merupakan indikasi untuk melakukan ERCP dini dan, sfingterotomi. Namun ultrasonografi memiliki keterbatasan-keterbatasan yakni pankreas sukar dilihat dengan baik karena adanya gas dalam usus (meteorisme) ileus parolitik, atau adanya obesitas, dan pada sebagian pasien (33%) pankreas masih normal.⁽⁶⁾

DIAGNOSIS BANDING⁽²⁾

Penyakit lain yang memberikan gejala nyeri perut bagian atas yang hebat yang perlu dipikirkan adalah kolik batu empedu, kolesistitis akut, kolangitis, gastritis akut, tukak peptik dengan atau tanpa perforasi, infark mesenterial, aneurisma aorta yang pecah, pneumoni bagian basal, obstruksi usus yang akut dengan strangulasi, infark miokard dinding inferior.

Dengan sarana penunjang seperti ultrasonografi abdomen, endoskopi saluran cerna, CT Scan abdomen, foto toraks, EKG, dan laboratorium terutama tes fungsi hati seperti bilirubin, Gama GT, SGOT/SGPT tidaklah terlalu sulit untuk menyingkirkan penyakit-penyakit tersebut di atas.

PENYULIT⁽²⁾

Penyulit terutama terjadi pada pankreatitis akut tipe hemoragik nekrosis. Penyulit lokal dapat sebagai pembentukan pseudokista, abses, penjaralan peradangan yang bersifat hemoragik, nekrosis organ-organ disekitar, pembentukan fistel, asites dengan kadar amilase yang tinggi, ulkus duodenum dan ikterus obstruksi.

Penyulit berjarak jauh dapat timbul seperti sepsis, penyulit paru berupa eksudat pleura, atelektasis, pneumoni, gangguan pernapasan, kardiovaskuler seperti eksudat perikard, DIC, tromboflebitis, perubahan gastrointestinal berupa nekrosis dinding duodenum/kolon, perdarahan pankreas, trombosis vena porta dengan perdarahan varises, komplikasi ginjal seperti gagal ginjal akut, komplikasi metabolik antara lain hiperglikemia, ketoasidosis, hipokalsemia, hiperlipidemia.

PROGNOSTIKASI PANKREATITIS AKUT⁽¹⁰⁾

Di negara Barat spektrum klinis pankreatitis akut terentang dari yang ringan/*self limiting* sampai ke penyakit yang fulminan, cepat membawa kematian yang refrakter terhadap setiap pengobatan. Keadaan ini menuntut identifikasi dini pasien yang memiliki resiko tinggi untuk timbulnya komplikasi-komplikasi yang mengancam jiwa, sehingga dapat diambil tindakan yang tepat. Kriteria Ranson pada umumnya dipakai untuk menilai beratnya pankreatitis akut. Bila tiga atau lebih parameter ditemukan pada saat pasien masuk ke rumah sakit, suatu pankreatitis akut berat yang disertai komplikasi nekrosis pankreas dapat diprediksi akan muncul :

- 1) Usia > 55 tahun.
- 2) Lekosit > 16.000/ml.
- 3) Gula darah > 200 mg%.
- 4) Defisit basa > 4 mEq/l.
- 5) LDH serum > 350 UI/l
- 6) AST > 250 UI/l.

Timbulnya keadaan-keadaan dibawah ini dalam 48 jam pertama menunjukkan prognosis yang memburuk.

- 1) Hematokrit menurun > 10%.
- 2) BUN meningkat > 5 mg%.
- 3) PO₂ < 60 mmHg.
- 4) Kalsium serum < 8 mg%.
- 5) Sekuestrasi cairan > 6l.

Adapun penggunaan kriteria ini di Indonesia masih perlu diuji mengingat kausa dan gambaran klinik pankreatitis akut disini berbeda sekali dengan di negara Barat.

PENATALAKSANAAN^(1,4,5)

Tujuan pengobatan adalah menghentikan proses peradangan dan antodigesti atau menstabilkan sedikitnya keadaan klinis sehingga memberi kesempatan resolusi penyakit tersebut. Pada bagian besar kasus ± 90% cara konservatif ini berhasil baik

dan pada sebagian kecil (± 10%) masih terjadi kematian. Pada pankreatitis bilier bila ada batu saluran empedu atau askaris di dalam duktus koledokus atau duktus pankreatikus, harus segera dikeluarkan. Tindakan konservatif yang merupakan terapi standar pankreatitis akut pada stadia apa saja terdiri atas⁽²⁾ :

- 1) Pemberian analgesik yang kuat seperti petidin beberapa kali sehari, morfin tidak dianjurkan. Dapat juga diberikan pentazosin.
- 2) Puasa total dan pemberian nutrisi parenteral untuk mengistirahatkan pankreas.
- 3) Pada pasien yang berat dilakukan penghisapan cairan lambung untuk mengurangi pelepasan gastrin dan mengurangi rangsangan pada pankreas; serta berguna untuk dekomresi bila terdapat ileus paralitik.

Pemakaian antikolinergik, antasid, penghambat reseptor H₂, penghambat pompa proton diragukan khasiatnya; obat-obat tersebut seringkali dipakai secara berlebihan; antikolinergik dapat menambah ileus yang ada, penghambat reseptor H₂ dan penghambat pompa proton harganya cukup mahal, terutama yang parenteral. Demikian pula Aprotinin (Trasyolol) untuk menghambat trypsin tidak berguna di samping harganya sangat mahal.

Sebagai pegangan menurut pengalaman penulis, pedoman tersebut di atas no. 1, 2 dan 3 cukup adekuat pada sebagian besar kasus. Pemberian antasida atau penghambat reseptor H₂ dapat dipertimbangkan bila pada anamnesis didapatkan riwayat dispepsi sehingga dikhawatirkan puasa total dapat memicu dispepsinya. Demikian pula dengan pemberian antibiotika, tidak rutin walau pada pasien pankreatitis akut sebagian besar terdapat demam⁽⁶⁾ yakni hanya bila terdapat demam tinggi lebih dari 3 hari atau bila pankreatitis akutnya disebabkan oleh batu empedu atau bila terdapat pankreatitis akut yang berat⁽²⁾.

Pedoman ini⁽²⁾ cukup baik dan berdasarkan pengalaman penulis sesuai untuk Indonesia, apalagi dengan kenyataan bahwa pankreatitis akut di sini lebih ringan daripada di Barat.

Pada pankreatitis akut yang berat selain pedoman tersebut ditambahkan tindakan sebagai berikut :

- 1) Pindahkan ke Unit Perawatan Intensif (ICU)
- 2) Perawatan pernapasan
- 3) Terapi infeksi
- 4) Atasi gangguan metabolik
- 5) Dukungan gizi parenteral total yang memadai

Pasien dapat mulai diberi nutrisi oral; pada prinsipnya bila pankreas sudah tenang. Realimentasi oral dapat perlahan-lahan dimulai dengan minum air putih, sedikit makanan cair, kemudian makan makin ditingkatkan. Yang penting adalah bahwa makanan ini tanpa lemak untuk menghindari rangsangan pada pankreas. Sebagai pegangan bahwa pankreas telah tenang yakni :

- 1) Amilase-lipase telah kembali normal, enzim diperiksa tiap 3 hari.
- 2) Nyeri hilang.
- 3) Panas sudah turun.

Bila nyeri timbul lagi atau demam meningkat lagi atau enzim tersebut meningkat, dimulai lagi puasa total, demikian dan seterusnya kembali ke terapi dasar di atas.

TINDAKAN BEDAH

Pada umumnya tidak dilakukan eksplorasi bedah kecuali pada kasus-kasus berat dimana didapatkan :

- 1) Perburukan sirkulasi dan fungsi paru sesudah beberapa hari terapi intensif.
- 2) Pasien pankreatitis akut hemoragik nekrosis yang disertai renjatan yang sukar diatasi.
- 3) Timbulnya sepsis.
- 4) Gangguan fungsi ginjal.
- 5) Perdarahan intestinal yang berat.
- 6) Pembentukan abses, pseudokista, fistel.

ILUSTRASI KASUS

Seorang pria usia 18 tahun dirawat karena nyeri hebat di epigastrium yang timbul tiba-tiba, mual dan muntah-muntah disertai demam tinggi sejak sehari sebelum masuk rumah sakit menjelang bulan puasa. Rasa nyeri seperti di tusuk-tusuk, diikuti oleh nyeri tekan di hampir seluruh perut menjalar ke belakang.

Pemeriksaan laboratorium menunjukkan amilase dan lipase darah masing-masing 2.280 dan 3.280 U/I, leukosit 15.000. USG tidak dapat menampakkan jaringan pankreas.

Ditegakkan diagnosis pankreatitis akut.

Pasien dipuasakan total, diberikan infus RL - Dektrosa 1 : 3 28 tetes per menit, dan pemberian petidin untuk nyeri hebatnya, dan diulangi bila perlu. Dalam beberapa hari nyeri hilang, demam menurun dan amilase - lipase menurun drastis. Dimulai realimentasi perlahan-lahan. Pasien dipulangkan pada hari ke-6.

Jelas bahwa dengan terapi standar yang mudah seperti di atas, kesembuhan segera didapat dengan biaya relatif murah. Tidak diberikan antibiotika, antasida, penghambat reseptor H₂ atau penghambat pompa proton, maupun antikolinergik pada pasien ini.

KESIMPULAN

Diagnosis pankreatitis akut mudah bila diingat bahwa pada setiap pasien dengan nyeri perut hebat di perut bagian atas yang timbul tiba-tiba perlu dipikirkan kemungkinan suatu pankreatitis akut. Meningkatnya amilase dan atau lipase menyokong kecurigaan tersebut.

Penatalaksanaan standar adalah analgesik kuat, puasa total dan nutrisi parenteral. Bila tidak mereda dalam beberapa hari dapat dilanjutkan dengan tahap kedua yakni pemberian antibiotika dan seterusnya. Bila nyeri menghilang atau amilase/lipase darah dan/atau demam menurun, dapat perlahan-lahan dimulai realimentasi oral.

KEPUSTAKAAN

1. Calleja G.A., J.S. Acute Pancreatitis, Med Clin N Am (September) 1993; 77-5 : 1037-56.
2. Tytgat GNJ. Pankreas dari Leerbock, Maag, Darmen Lever Ziekte, Tytgat GNJ., dkk. (eds) Bohn, Scheltema & Holkema, 1985; hal 373-427.
3. Grendell JH. Acute Pancreatitis. Dad Current Diagnosis and Treatment in Gastroenterology, Grendell JH, Mcquaid KR, Friedman SL, eds. Edisi I, Lange Medical Book, 1966; hal 435-52.
4. Nurman A. Is Acute Pancreatitis Rare in Indonesia ? 8th APCGE., 5th APCDE, Seoul, October, 1988.
5. Kadakia S.C. Biliary Tract Emergencies -Acute Cholecystitis, Acute Cholangitis and Acute Pancreatitis. Med Clin N Am (September) 1993; Gastrointestinal Emergencies. 77-5 : 1015-36.
6. Nurman A. Pankreatitis Akut dari buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, Jilid I, Edisi ke-3 Editor Kepala Prof. Dr. H.M. Sjaifullah Noer, Balai Penerbit FKUI, Jakarta, 1996; hal 385-97.
7. Cavallini G, Riela A., Brocco G, dkk. Epidemiology of Acute Pancreatitis, Beger HG, Buchler R, eds. Springer Verlag Berlin, Heidelberg, 1987; hal. 25-31.
8. Lankisch PG. Etiology of Pancreatitis. Dari : Acute Pancreatitis Experimental and Clinical Aspects of Pathogenesis and Management, Blazer G, Ranson JHG, Tindall B. (eds.) WB Saunders, 1988; hal 167-81.
9. Friedmann LS. Liver, Biliary Tract and Pancreas. Acute Pancreatitis. Dari : Current Medical Diagnosis and Treatment. Edisi 35, Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA. (eds.), Appleton & Lange, 1996; hal. 638-41.
10. Ranson JHC. Prognostication in Acute Pancreatitis. Dari Acute Pancreatitis Experimental and Clinical Aspects of Pathogenesis and Management. Glaser G, Ranson JHC. (eds.), Edisi I, Balliere Tindall, 1988; hal. 303-30.
11. Banks PA. Acute Pancreatitis : Medical and Surgical Management. 1994; 89-8 : S78-S85.
12. Schuppisser JP. Method. Dari Acute Pancreatitis. Verlag Hans Huber, Bern Stuttgart Toronto, 1986; hal. 15-7.

Disobedience is the beginning of evil and the broad way to ruin
(D. Davies)

Hipertensi Portal pada Anak

Bambang Surif*, Julius Roma**

*Bagian Ilmu Kesehatan Anak Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Wahidin Sudirohusodo
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Ujung Pandang

**Bagian Ilmu Kesehatan Anak (Subdivisi Gastrohepatoenterologi) Rumah Sakit Umum Pusat
Dr. Wahidin Sudirohusodo/Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Ujung Pandang

ABSTRAK

Hipertensi portal terjadi jika tekanan dalam sistim vena porta meningkat diatas 10-12 mmHg yang dapat terjadi ekstrahepatik, intrahepatik dan suprahepatik. Penampakan dari ketiga jenis hipertensi portal ini dapat mirip satu dengan yang lainnya, namun penyebab, komplikasi dan penanganan dapat sangat berbeda.

Diagnosis hipertensi portal ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisis, laboratorium, endoskopi, pencitraan, biopsi hati dan pengukuran tekanan vena porta. Untuk dapat mengelola dengan baik, diagnosis yang tepat merupakan syarat mutlak.

PENDAHULUAN

Hipertensi portal merupakan gabungan antara penurunan aliran darah porta dan peningkatan resistensi vena portal⁽¹⁾. Hipertensi portal dapat terjadi jika tekanan dalam sistem vena porta meningkat di atas 10-12 mmHg. Nilai normal tergantung dari cara pengukuran, tetapi umumnya sekitar 7 mmHg⁽²⁾. Peningkatan tekanan vena porta biasanya disebabkan oleh adanya hambatan aliran vena porta atau peningkatan aliran darah ke dalam vena splanikus. Obstruksi aliran darah dalam sistim portal dapat terjadi oleh karena obstruksi vena porta atau cabang-cabang selanjutnya (ekstra hepatic), peningkatan tahanan vaskuler dalam hati yang terjadi dengan atau tanpa pengkerutan (intra hepatic) yang dapat terjadi presinusoid, parasinusoid atau postsinusoid dan obstruksi aliran keluar vena hepatic (supra hepatic)⁽³⁾.

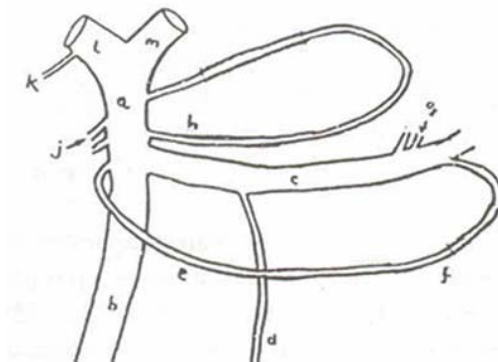
Diagnosis hipertensi portal ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisis, laboratorium, endoskopi, pencitraan, biopsi hati dan pengukuran tekanan vena porta.

Usaha penyelamat hidup seperti tindakan pembedahan endoskopik atau pemberian obat-obatan terus berkembang. Untuk dapat mengelola dengan baik, diagnosis yang tepat merupakan syarat mutlak⁽²⁾.

Vena-vena yang membentuk sistim portal adalah vena porta, vena mesenterika superior dan inferior, vena splanikus

dan cabang-cabangnya. Vena porta sendiri dibentuk dari gabungan vena splanikus dan vena mesenterika superior (gambar 1).

Anatomi vena porta



Gambar 1. Anatomi vena porta (dikutip dari⁽²⁾).

- | | |
|------------------------------------|-------------------------------|
| (a) Vena porta | (h) Vena gastrika dekstra |
| (b) Vena mesenterika superior | (i) Vena gastrika sinistra |
| (c) Vena splanikus | (j) Venapankreatiko-duodenale |
| (d) Vena mesenterika inferior | (k) Vena kistika |
| (e) Vena gastro-epiploika dekstra | (l) Cabang kanan vena porta |
| (f) Vena gastro-epiploika sinistra | (m) Cabang kiri vena porta |
| (g) Vena gastrika brevis | |

Vena porta membawa darah ke hati dari lambung, usus, limpa, pankreas dan kandung empedu. Vena mesenterika superior dibentuk dari vena-vena yang berasal dari usus halus, kaput pankreas, kolon bagian kiri, rektum dan lambung. Vena porta tidak mempunyai katup dan membawa sekitar tujuh puluh lima persen sirkulasi hati dan sisanya oleh arteri hepatica. Keduanya mempunyai saluran keluar ke vena hepatica yang selanjutnya ke vena kava inferior.

ETIOLOGI

Seperti yang telah dijelaskan di atas, hipertensi portal dapat terjadi ekstra hepatic, intra hepatic dan supra hepatic. Obstruksi vena porta ekstra hepatic merupakan penyebab 50-70% hipertensi portal pada anak, tetapi dua per tiga kasus tidak spesifik penyebabnya tidak diketahui, sedangkan obstruksi vena porta intra hepatic dan supra hepatic lebih banyak menyerang anak-anak yang berumur kurang dari 5 tahun yang tidak mempunyai riwayat penyakit hati sebelumnya^(2,4).

Pada hipertensi portal ekstra hepatic, obstruksi terjadi pada aliran darah portal antara hilus lien dan hilus hepar atau meningkatnya aliran darah vena porta. Sumbatan ini bisa karena sisa-sisa jaringan fibrous, trombus, tekanan dari luar, adanya *web* atau diafragma atau sekelompok kolateral yang mengalami transformasi kavernous⁽³⁾. Pernah dicoba pengikatan vena porta pada binatang percobaan, tetapi tidak menimbulkan gejala-gejala seperti yang didapatkan pada manusia. Ini menunjukkan bahwa proses hipertensi portal berlangsung perlahan-lahan⁽³⁾. Penyebab-penyebab hipertensi portal ekstrahepatik diperlihatkan pada **tabel 1**⁽²⁾.

Tabel 1. Penyebab hipertensi portal ekstrahepatik

Obstruksi vena porta dan vena splenikus	
Idiopatik	Septikemia
Kongenital	Kolangitis
Kelainan struktural	Trauma
Omfalitis	Ulkus abdomen
Kateterisasi vena umbilikalis	Pankreatitis
Piloflebitis	Keganasan
Sepsis intra abdomen	Pembesaran kelenjar limfe
Pembedahan dekat portahepatik	Kista duktus koledokus

Hipertensi portal intra hepatic dapat timbul dari kelainan hepar dengan pengkerutan dan tanpa pengkerutan seperti fibrosis hepatic kongenital, dimana sekitar 25% kasus-kasus hipertensi portal anak diakibatkan oleh kelainan hepar dengan pengkerutan. Pada kelainan hati dengan pengkerutan terjadi jaringan ikat parut yang difus, pengkerutan jaringan ikat yang selanjutnya akan meningkatkan tabanan vaskuler^(3,4). Kelainan hati dengan pengkerutan merupakan penyebab terbanyak hipertensi portal di Amerika Serikat⁽⁶⁾. Faktor terpenting hipertensi portal intrahepatik adalah peningkatan resistensi aliran darah portal pada tingkat sinusoid oleh karena penumpukan kolagen perisinusoid pada ruang Disse dan konsekuensi dari penyempitan sinusoid⁽⁴⁾. Penyebab lain dari hipertensi portal intrahepatik tercantum dalam **tabel 2**⁽²⁾.

Tabel 2. Penyebab hipertensi portal intrahepatik

Presinusoid	: Hepatitis akut dan kronik Sirosis Fibrosis hati kongenital Sistosomiasis Infiltrasi saluran porta Granuloma Hemangioma Intoksikasi vitamin A Sklerosis hepato-porta Idiopatik
Parasinusoid	: Sirosis Hepatitis kronik dan akut Perlemakan hati Hiperplasia nodular fokal
Perisinusoid	: Sirosis Keganasan dengan metastasis Penyakit veno oklusif Trombosis vena hepatic

Dikutip dari Mowat⁽²⁾

Hipertensi portal supra hepatic disebabkan karena kurangnya darah vena hepatic yang masuk ke vena cava inferior misalnya pada sindroma Budd - Chiari, gagal jantung kanan berat, perikarditis konstrikativa, trombosis vena hepatic atau vena kava inferior^(3,4). Adapun penyebab lain dari hipertensi portal suprahepatik diperlihatkan dalam **tabel 3**⁽²⁾.

Tabel 3. Penyebab hipertensi portal suprahepatik

Gagal jantung kongesif Perikarditis konstrikativa Sindroma Budd-Chiari Polisitemia Neoplasma Trauma <i>Webs</i> vena kava inferior
--

Dikutip dari Mowat⁽²⁾

PATOLOGI

Efek patologis yang utama adalah timbulnya kolateral-kolateral yang membawa darah dari sirkulasi portal ke sirkulasi sistemik yang dapat menerangkan banyak gejala-gejala dan tanda-tanda dari kelainan ini. Kolateral terjadi (a) dimana epitel penyerapan bergabung dengan epitel bertingkat di esofagus alias anus (b) pada ligamentum falsiforme (c) pada dinding perut bagian posterior yang membawa darah ke vena kava inferior (d) aliran ke ginjal kiri dan jarang (e) ke vena pulmonalis⁽²⁾.

Pada obstruksi ekstrahepatik sementara, bagian terbesar hati dan sel-sel hati ukurannya mengecil terutama jika terdapat sirkulasi kolateral yang luas. Fibrosis perilobular dan steatosis juga sering didapatkan. Limpa menjadi besar dengan penebalan kapsul dan peningkatan retikulum di sekitar sinusoid yang berdilatasi. Proliferasi histiosit pada sinusoid-sinusoid. Arteri dan vena splenikus, vena porta berdilatasi dan berkelok-kelok serta kadang-kadang terjadi kalsifikasi.

GAMBARAN KLINIK

Gambaran klinik pada hipertensi portal ekstra hepatic muncul pada umumnya sebelum anak berumur 5 tahun, beberapa anak muncul sebelum usia 1 tahun (yang termuda berumur 7 bulan), tetapi sebagian besar muncul umur 3-5 tahun⁽⁴⁾. Ada 2 kriteria klinik yang sering terdapat pada keadaan ini yaitu splenomegali dan hematemesis atau melenas dari varises esofagus serta kadang-kadang disertai asites^(1,2,7). Hipertensi portal ekstrahepatik dicurigai jika didapatkan riwayat penyakit dan gambaran klinis sebagai berikut : anak tampak baik, pertumbuhan dan berat badan tidak terlalu terganggu, tidak ada riwayat penyakit hati atau ikterus, ada riwayat penyakit neonatus (omfalitis, sepsis, dehidrasi, riwayat kateterisasi vena umbilikalis untuk Sindrom Distres Pernapasan atau untuk transfusi tukar), tidak ada tanda-tanda penyakit hati kronik, pembesaran perut yang intermitten atau asites yang sukar diterangkan, tidak ada riwayat penyakit hati atau penyakit ginjal^(2,4).

Splenomegali dapat merupakan gejala awal yang paling sering yang terjadi karena terbukanya sinus-sinus vaskuler dan hiperplasia limpa.

Anamnesis yang cermat dan evaluasi klinik dapat menyingkirkan banyak penyakit-penyakit infeksi yang menyebabkan splenomegali seperti mononukleus infeksiosa, infeksi traktus respiratorius atau gangguan metabolik seperti penyakit Gaucher.

Pendarahan pada hipertensi portal ekstrahepatik dapat berupa hematemesis atau melenas yang dapat terjadi pada anak yang sebelumnya sehat tapi mengeluh sakit perut tiba-tiba. Keadaan ini merupakan penyebab sekitar 12% kematian pada anak dengan hipertensi portal. Perdarahan saluran cerna biasanya berhenti spontan, tapi perdarahan ulang dapat terjadi dengan interval tidak teratur yang makin lama makin sedikit jika kolateral telah terjadi. Ensefalopati jarang merupakan komplikasi perdarahan. Beberapa pasien dengan hipertensi portal tidak disertai dengan perdarahan.

Asites terjadi karena penurunan sintesis albumin, retensi natrium dan efek mekanik peninggian tekanan portal serta hiperaldosteronisme.

Gambaran klinik hipertensi portal intrahepatik hampir sama dengan gambaran klinik **bentuk ekstrahepatik** dimana splenomegali yang dihubungkan dengan hipersplenisme paling sering dijumpai. Pirau vena periumbilikal dapat terjadi. Jika terjadi perdarahan gastrointestinal dapat diikuti dengan memburuknya fungsi hepar dan gambaran ensefalopati hepatic dapat terjadi^(2,3).

Bentuk akut hipertensi portal supra hepatic biasanya dengan asites (95%), hepatomegali (70%) dan nyeri tekan daerah perut (50%) disertai dengan muntah dan ikterus ringan. Diare merupakan komplikasi yang sering timbul. Jika obstruksi vena porta komplik, kematian dapat terjadi oleh karena kegagalan hati. Pelebaran vena-vena superfisial perut biasanya sebanding dengan derajat obstruksi. Varises esofagus jarang terjadi kecuali bila perlangungan penyakit yang lama, oleh sebab itu hematemesis jarang dijumpai pada awal penyakit⁽³⁾.

Adanya pelebaran vena-vena perut membuat kita mencurigai suatu hipertensi portal. Pada daerah tersebut dapat

terdengar bising (bising Cruveilhier Baumgarten) yang sering didapatkan pada hipertensi portal intra hepatic. Hemoroid jarang pada anak tetapi bisa menjadi serius apabila ada. Ini lebih sering ditemukan pada kelainan hati dengan pengkerutan⁽⁴⁾.

DIAGNOSIS

Diagnosis suatu hipertensi portal berdasarkan atas anamnesis, pemeriksaan fisis, pencitraan, laboratorium, endoskopi, pengukuran tekanan vena porta dan biopsi hati^(1,3). Pemeriksaan-pemeriksaan yang dapat dilakukan untuk mendeteksi adanya suatu hipertensi portal adalah sebagai berikut (**tabel 4**).

Tabel 4. Pemeriksaan pada penderita yang diduga hipertensi portal

Uji fungsi hati
Waktu protrombin
Pemeriksaan darah lengkap
USG hati sistim bilier
Pemeriksaan radioisotop sistim vena porta dan ginjal
Endoskopi
Esofagogram
Mencari penyebab hepatitis kronik
Biopsi hati
Pemeriksaan sebelum operasi
Pemeriksaan radiologik sistim vena porta dan cabang-cabangnya atau portografi umbilikal
Venogram hepatic retrograd
Venocavogram interior
Venografi porta transhepatik perkutan

Dikutip dari Mowat⁽²⁾

Pencitraan sebagai salah satu penunjang diagnostik hipertensi portal juga memegang peranan penting untuk mendeteksi secara akurat tanda-tanda klinis serta komplikasi hipertensi portal⁽⁷⁾. Pemeriksaan untuk melihat kelainan anatomis sistim porta diperlukan untuk melakukan koreksi operatif maupun transplantasi hati. Untuk hal ini USG Doppler sangat menolong sedangkan angiografi dan venografi vena splenikus berguna untuk melihat potensi vena porta dan cabang-cabangnya. CT scan tidak lebih unggul dari USG Doppler dalam melihat vena porta dan kolateralnya. Portografi umbilikus dapat melihat vena porta dan cabang-cabangnya didalam hati serta sinusoid hati sedangkan portografi transhepatik jarang digunakan karena banyak komplikasinya⁽¹⁾.

Pengukuran tekanan vena hepatic dapat menentukan kelainan intrahepatik bila cara lain merupakan kontraindikasi dalam pemeriksaan penyebab hipertensi portal, sedangkan biopsi hati dapat memberikaan informasi tentang diagnosis dan prognosis terutama hipertensi portal intrahepatik⁽²⁾.

Sebelum diagnosis pasti dibuat, beberapa keadaan yang berhubungan dengan splenomegali, lekopeni dan pansitopeni harus dapat disingkirkan seperti Gaucher disease, Niemann Pick disease, Letterer Siwe disease dan penyakit-penyakit dengan infiltrasi pada sumsum tulang dengan leukemia dan sel neoplastik⁽³⁾.

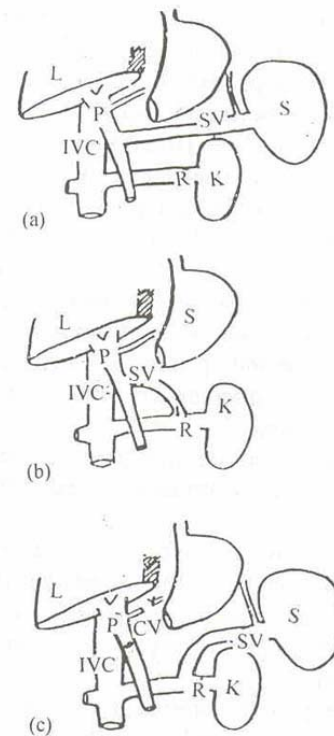
PENANGANAN

Perdarahan dari varises esofagus yang bermanifestasi sebagai hematemesis dan melena biasanya berhenti spontan, tapi perdarahan ulang dapat terjadi^(2,3,5). Jika perdarahan masih tetap berlangsung dapat dipikirkan pemberian transfusi darah segar, vasopressin, pemasangan pipa lambung untuk pembilasan dengan NaCl dingin⁽⁴⁾, tetapi peneliti lain menganggap bahwa pembilasan tidak berarti banyak dalam mengurangi perdarahan⁽⁵⁾. Vasopressin (pitressin) diberikan dengan tujuan menyebabkan vasokonstriksi arteri splanikus dengan dosis 0,33 unit/kg berat badan intravena selama 20 menit. Jika perdarahan masih berlanjut, dosis dapat ditingkatkan tiga kali lipat. Glypressin adalah suatu prekursor pitressin inaktif. Pada anak-anak, dapat diberikan dengan dosis 2 mg per infus selama 6 jam. Dikatakan bahwa glypressin ini lebih efektif dari vasopressin. Efek samping yang dapat terjadi pada pemberian obat-obatan ini adalah kemerahan pada kulit, kolik abdomen dan diare.

Apabila dengan cara di atas tidak berhasil dalam mengatasi perdarahan dapat dipikirkan pemasangan balon untuk tamponade (Sengstaken-Blackmore). Pemasangan balon ini sulit dilaksanakan pada anak dan dikhawatirkan bisa menyumbat jalan napas pada waktu dikeluarkan, aritmia jantung, robeknya esofagus dan refluks darah dari esofagus sehingga terjadi aspirasi. Apabila tetap tidak berhasil maka dilakukan ligasi varises. Kebanyakan hipertensi portal ekstrahepatik dapat teratasi dengan cara-cara ini⁽¹⁻⁵⁾.

Penanganan operasi untuk menghentikan perdarahan masih merupakan kontroversi. Sebenarnya pembuatan pirau dengan tindakan operasi ini merugikan penderita karena dapat menurunkan aliran darah ke hati yang akan mengurangi perfusi jaringan hati yang pada akhirnya akan menyebabkan ensefalopati porta sistemik. Pembuatan pirau mungkin berguna pada penderita hipertensi portal ekstrahepatik dengan perdarahan yang tidak bisa diatasi. Ada dua cara yang akhir-akhir ini digunakan, yaitu penanganan secara langsung pada varisesnya (ligasi transesofagal) dan pengalihan aliran darah dari sirkulasi portal ke sirkulasi sistemik (pintasan portokaval dekompresi dan selektif). Skleroterapi merupakan pilihan penanganan awal, tetapi ini biasanya hanya merupakan penanganan sementara sambil menunggu operasi. Pintasan untuk dekompresi yang terkenal adalah *end to side* portocaval dan pintasan selektif adalah splenorenal distal (**gambar 2**)^(1-5,8). Pintasan splenorenal distal dibandingkan dengan pintasan portokaval efeknya sama dalam mencegah perdarahan ulang tetapi kemungkinan dalam terjadinya ensefalopati lebih rendah pada pintasan splenorenal distal, selain itu pintasan portokaval lebih membebani hati setelah operasi. Setelah operasi dapat terjadi komplikasi kegagalan hati, pnemoni aspirasi dan sepsis⁽²⁾.

Penanganan dietetik pada penderita hipertensi portal tergantung dari penyakit yang mendasarinya. Terutama setelah dilakukan operasi, pembatasan diet protein yang ketat harus dilakukan untuk menghindari kegagalan hati Akut. Jika terdapat asites, diberikan diet rendah garam (kurang dari 500 mg dan hidroklortiazid (75 mg/m²)^(3,9).



Gambar 2. Anatomi normal pada hipertensi portal dan pirau porta (dikutip dari 2).

(a) Anatomi normal hipertensi portal (b) pirau splenorenal I distal selektif yang memperlihatkan (L) hati (S) limpa (K) ginjal (P) vena porta (SV) vena splenikus (R) vena renalis (IVC) vena kava inferior (CV) vena koronaria.

KEPUSTAKAAN

1. Wiharta AS. Tatalaksana Hipertensi Porta. Naskah Lengkap Simposium Konrres Nasional Ilmu Kesehatan Anak X; Bukittinggi, 1996; 1-7
2. Mowat AP. Disorders of the portal and hepatic venous system. In Liver disorders in childhood; 2nd ed. London, Boston : Butterworth, 1987; 298-322.
3. Byrne WJ. The gastrointestinal tract. In : Behrman RE, Kliegman R, Essentials of pediatrics. Philadelphia : WB Saunders Comp, 1990; 406.
4. Roy CC, Silverman A, Cozzetto FJ. Portal Hypertension. In : Roy CC et al, Eds. Pediatric clinical gastroenterology. 2nd ed. Saint Louis: The CV Mosby Comp, 1975; 582-604.
5. Shandling B. Portaal hypertension and varices. In: Behrman RE, Kliegman RM, Nelson WE, Vaughan VC, Eds. Textbook of Pediatrics; 14th ed. Philadelphia: WB Saunders Comp, 1993; 1029-30.
6. Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG et al. Principles of Internal Medicine, 11th ed. New York, St Louis: McGraw-Hill Book Comp, 1987; 1346-7.
7. Firman K. Pencitraan sebagai sarana penunjang diagnosis portal. Naskah Lengkap Simposium Kongres Nasional Ilmu Kesehatan Anak X; Bukittinggi, 1996; 8-19.
8. Buller HA, Rauws EAJ. Sclerotherapy for oesophageal varices. Naskah Lengkap Simposium Kongres Nasional Indonesia Ilmu Kesehatan Anak X; Bukittinggi, 1996; 8-19.
9. Davidson SS, Pasmore R, Brock JF. Diseases of the Liver, Biliary tract and Pancreas. In Human Nutrition And Dietetics; 1st ed. Edinburgh, London: Churchill Livingstone, 1973; 410-21.

Efektifitas Ofloxacin Tetes Telinga pada Otitis Media Purulenta Akuta Perforata di Poliklinik THT RSUD Dr Saiful Anwar Malang

Uji Klinis, spektrum, dan uji kepekaan kuman aerob

Rus Suheryanto

Bagian/SMF Ilmu Kesehatan Hidung, Telinga dan Tenggorokan Fakultas Kedokteran Universitas Brawidjaja, Rumah Sakit Umum Daerah Dr Saiful Anwar Malang

ABSTRAK

Telah dilakukan penelitian pada 50 penderita otitis media purulenta akuta perforata yang berobat pada poli THT RSUD Dr. Saiful Anwar Malang, dengan tujuan untuk mengetahui efektifitas klinis dari ofloxacin tetes telinga untuk pengobatan otitis media purulenta akuta perforata, sekaligus untuk mengetahui spektrum kuman aerob dan uji kepekaan invitro terhadap amoxicilin dan ofloxacin dari hasil biakan sekret telinga tengah pada penderita otitis media purulenta akuta perforata. Lima besar kuman yang dapat diisolasi adalah *Pseudomonas aeruginosa* (17,65%), *Staphylococcus aureus* (17,65%), *Klebsiella pneumoniae* (9,81%), *Staphylococcus epidermidis* (9,81%) dan *Enterobacter cloacae* (7,84%). Dari keseluruhan kuman didapatkan 66,67% resisten terhadap amoxicilin dan 0% resisten terhadap ofloxacin ($p : 0,0000$).

Tujuh hari setelah penderita mendapatkan pengobatan dengan ofloxacin tetes telinga atau amoxicilin peroral + sol. H_2O_2 3% cuci telinga didapatkan hasil klinis sembuh 86,96%, membaik : 8,69%, tidak ada perbaikan : 4,35%, untuk pengobatan dengan ofloxacin tetes telinga sedangkan untuk amoksisilin peroral + sol H_2H_2 3% cuci telinga didapatkan hasil sembuh: 30,43%, membaik : 17,39% dan tidak ada perbaikan 52,18% ($p : 0,001$). Dan evaluasi bakteriologis untuk pengobatan dengan ofloxacin tetes telinga eliminasi kuman : 86,95%, sedangkan untuk amoxicilin peroral + sol. H_2O_2 3% cuci telinga : 30,43% ($p: 0,0042$).

Kata kunci : Otitis media purulenta akuta perforata; ofloxacin; amoxicilin.

PENDAHULUAN

Penyakit Otitis Media Purulenta Akuta (OMPA) merupakan penyakit yang sering dijumpai dalam praktek sehari-hari, di poliklinik THT RSUD Dr. Saiful Anwar Malang pada tahun 1995 dan tahun 1996 menduduki peringkat enam dari sepuluh besar penyakit terbanyak dan pada tahun 1997 menduduki peringkat lima, sedangkan di poliklinik THT RSUD Dr. Soetomo Surabaya pada tahun 1995 menduduki peringkat dua⁽¹⁾. OMPA ini bukan hanya masalah di negara berkembang saja, di negara majupun penyakit ini masih merupakan masalah yang serius terutama dari segi penatalaksanaan dan pendanaannya⁽²⁾. Oleh karena itu diperlukan penatalaksanaan OMPA secara optimal

untuk mencegah penyakit ini menjadi Otitis Media Purulenta Kronika (OMPK) dan mengakibatkan kecacatan yang menetap pada penderita terutama gangguan pendengaran. Untuk itu diperlukan pengetahuan pola/spektrum kuman pada penderita OMPA agar dapat diberikan pengobatan dengan antibiotika yang rasional, seperti diketahui OMPA sebagian besar disebabkan oleh infeksi kuman aerob dengan pertumbuhan kuman aerob pada biakan sebesar 70-95%, lebih besar bila dibandingkan dengan penyebab yang lain⁽³⁾.

Pada OMPA nonperforata dari berbagai penelitian dilaporkan kuman-kuman yang diduga sebagai faktor penyebab adalah *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*,

Branhamella catarrhalis, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* dan *Peptostreptococcus species*^(4,5). Sedangkan pada OMPA perforata⁽⁶⁾ bila perforasi terjadi sebelum 72 jam maka jenis kuman yang diduga sebagai penyebab masih sama dengan OMPA nonperforata (kuman *usual*)⁽⁶⁾; Siguntang T⁽¹⁾ pada penelitiannya atas otore yang lebih dari 2 hari menemukan kuman yang tidak lazim (*unusual*) pada OMPA nonperforata yaitu *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus epidermidis* dan *Klebsiella pneumoniae*, yang tidak jauh berbeda dengan jenis kuman yang ditemukan pada otitis media purulenta kronis^(7,8). Di poli THT RSUD Dr. Soetomo Surabaya penderita OMPA yang datang berobat sebagian besar (79,50%) adalah OMPA perforata, dengan spektrum kuman penyebab terbanyak adalah *Pseudomonas aeruginosa* (30%) disusul berturut-turut *Haemophilus influenzae* (22%) dan *Streptococcus pneumoniae* (18%)⁽¹⁾. Saat ini penatalaksanaan standar OMPA perforata di RSUD Dr. Saiful Anwar Malang adalah dengan cuci telinga (sol.H₂O₂ 3%), antibiotika (amoxicilin), dekongestan dan analgetika/antipiretika.

Berdasarkan hal tersebut akan diteliti pola/spektrum kuman aerob penderita OMPA perforata dan sensitifitas kuman-kuman tersebut terhadap amoxicilin dan ofloxacin secara invitro sekaligus meneliti efek klinis Ofloxacin tetes telinga (otic drop Tarivid®) terhadap penderita OMPA perforata di poli THT RSUD Dr. Saiful Anwar Malang.

TUJUAN

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui efektifitas klinis ofloxacin (Tarivid®) tetes telinga untuk pengobatan OMPA perforata sekaligus untuk mengetahui pola/spektrum kuman aerob dan uji kepekaan invitro terhadap antibiotika amoxicilin dan ofloxacin dari hasil biakan sekret telinga tengah pada penderita OMPA perforata. Hasil penelitian ini diharapkan dapat dimanfaatkan sebagai masukan atau pertimbangan pada penatalaksanaan OMPA perforata secara rasional.

BAHAN DAN CARA

Penelitian ini bersifat uji klinik deskriptif observasional.

Penelitian dilaksanakan di poliklinik THT RSUD Dr Saiful Anwar, Malang dan pemeriksaan mikrobiologis di laboratorium sentral RSUD Dr Saiful Anwar, Malang, dilakukan mulai bulan Juni 1999 sampai dengan Januari 2000 sampai jumlah minimal sebesar 50 sampel terpenuhi.

Kriteria penerimaan sampel

Penderita yang datang berobat ke poliklinik THT RSUD Dr Saiful Anwar Malang yang didiagnosis OMPA perforata, yang memenuhi syarat sebagai berikut :

- Anamnesis keluhan nyeri telinga atau riwayat nyeri telinga, demam atau ada riwayat demam sebelumnya, rasa penuh pada telinga dan adanya keluhan keluar cairan dari telinga.
- Pada pemeriksaan dijumpai sekret mukopurulen pada liang telinga yang berasal dari cavum timpani, tampak membran timpani hiperemis dan adanya perforasi sentral pada pars tensa disertai pulsasi atau tidak.
- Adanya infeksi saluran nafas bagian atas atau riwayat

infeksi saluran nafas bagian atas sebelumnya.

- Bila otore bilateral, sampel diambil dari kavum timpani yang paling akut infeksi.
- Belum mendapatkan pengobatan antibiotika sebelumnya.
- Batas lama sakit maksimal 3 minggu.
- Umur 2 tahun keatas.
- Penderita kooperatif pada pemeriksaan dan bersedia ikut dalam penelitian.

Kriteria penolakan

- Penderita otitis eksterna
- Penderita dengan kelainan telinga tengah yang tidak dapat diobati dengan pengobatan lokal atau menunjukkan gejala komplikasi.

Perlakuan sampel

Sampel dibagi dalam 2 kelompok yaitu kelompok A dan kelompok B.

- Kelompok A diberi pengobatan standar dengan amoxicilin peroral, dekongestan (tablet pseudoefedrin) dan solutio H₂O₂ 3% cuci telinga.
- Kelompok B diberi pengobatan dengan ofloxacin (Tarivid®) tetes telinga 0,3% 6-10 tetes 2 kali sehari pagi dan sore hari dekongestan (tablet pseudoefedrin)

Cara pengambilan sekret sampel

Diambil dari penderita sebelum pengobatan dan 1 minggu sesudah pengobatan. Bahan berupa sekret diambil dari cavum timpani; terlebih dahulu liang telinga dibersihkan dari debris dan sekret dengan olesan lidi kapas steril yang diberi larutan betadin, ditunggu 3 menit. Pengambilan bahan dilakukan dengan cara aspirasi memakai semprit tuberkulin 1 ml sekali pakai, dan jarum no. 22 G langsung dari cavum timpani melalui perforasi membrana timpani (tepi ujung tajam jarum ditumpulkan dengan cara dibengkokkan secara steril tanpa mengubah posisi muara lubang jarum). Bahan aspirat segera dikirim ke laboratorium sentral RSUD Dr Saiful Anwar Malang untuk mengetahui pola/spektrum kuman aerob dan uji kepekaan antibiotika amoxicilin dan ofloxacin.

Evaluasi

Evaluasi dilakukan setelah penderita mendapatkan pengobatan selama 1 minggu, meliputi evaluasi klinis maupun evaluasi bakteriologis.

Evaluasi klinis

Berdasarkan pada gejala subyektif maupun obyektif sebelum dan sesudah pengobatan, disimpulkan dalam 3 kriteria:

1. Sembuh: otore, keluhan dan gejala radang akut pada membrana timpani dan cavum timpani menghilang.
2. Membaik : otore, keluhan dan gejala radang akut pada membrana timpani dan cavum timpani berkurang.
3. Tidak ada perbaikan : otore, keluhan dan gejala radang akut pada membrana timpani dan cavum timpani menetap atau bertambah.

Evaluasi bakteriologis

Berdasarkan pada pemeriksaan bakteriologis/biakan

kuman dari sekret sebelum dan sesudah pengobatan, dibagi dalam 5 kriteria :

1. Eliminasi : tidak dijumpai adanya otore
2. Eliminasi sebagian : sebagian kuman pada biakan I masih ada pada biakan II.
3. Menetap : kuman pada biakan I tetap sama dengan biakan II.
4. Pergantian kuman : pada biakan II tumbuh kuman yang berlainan dengan biakan I.
5. Lain-lain.

HASIL PENELITIAN

Dari 50 sampel penelitian yang memenuhi kriteria didapatkan 31 (62%) laki-laki dan 19 (38%) perempuan dengan rentang usia 5-64 tahun (Tabel 1).

Tabel 1. Distribusi sampel menurut umur dan jenis kelamin.

Umur	Laki-laki	Perempuan	Jumlah
-10 Th	3	1	4
10-19 Th	6	3	9
20-29 Th	7	8	15
30-39 Th	5	2	7
40 Th -	10	5	15
Jumlah	31	19	50

Dari hasil biakan dan tes kepekaan antibiotika secara invitro ditemukan 19 jenis kuman yang tumbuh; tidak ada pertumbuhan kuman pada 3 spesimen dan tumbuh 2 kuman pada 4 spesimen. Lima kuman terbanyak dijumpai berturut-turut adalah *Pseudomonas aeruginosa* (17,65%), *Staphylococcus aureus* (17,65%), *Klebsiella pneumoniae* (9,81%), *Staphylococcus epidermidis* (9,81 %) dan *Enterobacter cloacae* (7,84%), sedangkan hasil tes kepekaan terhadap antibiotika untuk amoxicilin sensitif 9,80%, *intermediate* 23,53% dan resisten 66,67%, untuk ofloxacin sensitif 98%, *intermediate* 2% dan resisten 0% (Tabel 2).

Dari 50 penderita, 4 penderita tidak dapat dilacak/tidak kontrol kembali; hasil klinis untuk pengobatan dengan ofloxacin tetes telinga : sembuh 86,96%, membaik 8,69% dan tidak ada perbaikan 4,35%, sedangkan pengobatan dengan amoxicilin peroral dan solutio H₂O₂ 3% cuci telinga : sembuh 30,43%, membaik 17,39% dan tidak ada perbaikan 52,18% (Tabel 3).

Hasil evaluasi bakteriologis dapat dilihat pada tabel 4.

PEMBAHASAN

Dari 50 isolat ditemukan 47 (94%) isolat yang tumbuh; 44 (93,62%) isolat tumbuh monomikrobik (1 jenis kuman), dan 3 (6,38%) isolat tumbuh polimikrobik (2 jenis kuman); ini sesuai dengan hasil oleh peneliti-peneliti lain^(1,6).

Lima kuman terbanyak yang ditemukan adalah : *Pseudomonas aeruginosa* (17,65%), *Staphylococcus aureus* (17,65%), *Klebsiella pneumoniae* (9,81%) dan *Enterobacter cloacae* (7,84%); *Pseudomonas spesies* ditemukan sebanyak 31,37%. Kuman-kuman tersebut merupakan kuman yang tidak lazim dijumpai pada OMPA nonperforata, justru tidak jauh berbeda

dengan kuman-kuman yang ditemukan pada OMPK^(7,8). Hal ini sesuai dengan penelitian Hendrickse⁽⁶⁾ dan Siguntang T⁽¹⁾: untuk otore yang lebih dari 2 hari ditemukan kuman-kuman

Tabel 2. Spektrum kuman dan sensitivitas antibiotika (p : 0,0000)

No.	Jenis Kelamin	Amoxicilin			Ofloxacin			Jumlah
		R	I	S	R	I	S	
1.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	9	-	-	--	-	9	9
2.	<i>Staphylococcus aureus</i>	4	1	4	-	-	9	9
3.	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4	1	-	-	-	5	5
4.	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	4	-	1	-	-	5	5
5.	<i>Enterobacter cloacae</i>	2	1	1	-	-	4	4
6.	<i>Pseudomonas fluorescense</i>	2	-	1	-	-	3	3
7.	<i>Acinobacter anitratus</i>	-	1	2	-	-	3	3
8.	<i>Streptococcus pyogenes</i>	-	-	2	-	1	1	2
9.	<i>Pseudomonas pseudomalei</i>	1	-	-	-	-	1	1
10.	<i>Pseudomonas putida</i>	1	-	-	-	-	1	1
11.	<i>Pseudomonas stutzeri</i>	1	-	-	-	-	1	1
12.	<i>Pseudomonas multivida</i>	1	-	-	-	-	1	1
13.	<i>Acinobacter denitroxyl-oxidans</i>	1	-	-	-	-	1	1
14.	<i>Enterobacter gergoviae</i>	1	-	-	-	-	1	1
15.	<i>Serratia marcescens</i>	1	-	-	-	-	1	1
16.	<i>Citrobacter diversus</i>	1	-	-	-	-	1	1
17.	<i>Citrobacter freundii</i>	-	1	-	-	-	1	1
18.	<i>Proteus mirabilis</i>	1	-	-	-	-	1	1
19.	<i>Escherichia coli</i>	-	-	1	-	-	1	1
Jumlah		34	5	12	-	1	50	51

Tabel 3. Hasil Evaluasi klinis (p = 0,0001)

Hasil	Ofloxacin	Amoxicilin + Sol. H ₂ O ₂ 3%
Sembuh	20 (86,96%)	7 (30,43%)
Membaik	2 (8,69%)	4 (17,39%)
Tidak ada perbaikan	1 (4,35%)	12 (52,18%)
Jumlah	23 (100%)	23 (100%)

Tabel 4. Hasil Evaluasi Bakteriologis (p = 0,0042)

Hasil	Ofloxacin	Amoxicilin + Sol. H ₂ O ₂ 3%
Eliminasi	20 (86,96%)	7 (30,43%)
Eliminasi sebagian	1 (4,35%)	-
Menetap	1 (4,35%)	7 (30,43%)
Pergantian kuman	-	3 (13,05%)
Lain-lain	1 (4,35%)	6 (26,09%)
Jumlah	23 (100%)	23 (100%)

yang tidak lazim pada OMPA nonperforata yaitu: *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* dan *Klebsiella pneumoniae*. Pada penelitian ini sebagian besar penderita (76,74%) mengalami otore lebih dari 2 hari.

Hasil tes kepekaan invitro terhadap ofloxacin dan amoxicilin menunjukkan perbedaan yang bermakna; untuk amoxicilin 66,67% resisten, sedangkan untuk ofloxacin tidak ada satupun yang resisten (p: 0,0000). Demikian juga evaluasi setelah 7 hari pengobatan mendapatkan perbedaan yang bermakna baik secara klinis maupun bakteriologis.

Secara klinis pengobatan dengan ofloxacin 95,65% sembuh atau membaik, 4,35% tidak ada perbaikan; sedangkan

dengan amoxicilin per oral + solutio H₂O₂ 3% cuci telinga 47,82% sembuh atau membaik, tidak ada perbaikan 52,18% (p: 0,0001).

Secara bakteriologis, ofloxacin tetes telinga berhasil mengeliminasi kuman 86,95% dan amoxicilin per oral + solutio H₂O₂ 3% cuci telinga hanya mengeliminasi 30,43% (p = 0,0042).

Pada penelitian ini tidak dijumpai adanya efek samping dengan penggunaan ofloxacin tetes telinga.

KESIMPULAN

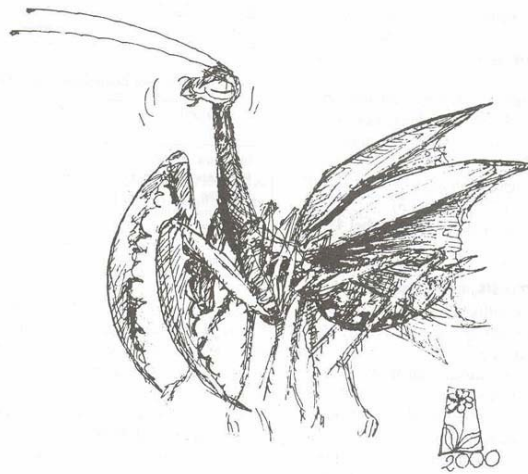
- Sebagian besar kuman aerob (94%) dapat diisolasi dari sekret penderita OMPA Perforata.
- Lima terbanyak berturut-turut adalah : *Pseudomonas aeruginosa* (17,65%), *Staphylococcus aureus* (17,65%), *Klebsiella pneumoniae* (9,81%), *Staphylococcus epidermidis* (9,81%) dan *Enterobacter cloacae* (7,84%).
- Secara *invitro* sebagian besar kuman (66,67%) resisten terhadap amoxicilin dan tidak ada satupun yang resisten terhadap ofloxacin.
- Secara klinis dan bakteriologis setelah 7 hari, pengobatan dengan ofloxacin tetes telinga jauh lebih efektif daripada dengan amoxicilin per oral + solutio H₂O₂ 3% cuci telinga.
- Tidak dijumpai adanya efek samping pada penggunaan ofloxacin tetes telinga.

UCAPAN TERIM KASIH

Penulis mengucapkan terima kasih kepada PT Kalbe Farma yang telah memberikan bantuan sehingga penelitian ini dapat terlaksana.

KEPUSTAKAAN

1. Siguntang T. Spektrum dan uji kepekaan kuman aerob terhadap amoxicilin, eritromisin dan trimetoprim-sulfametoksazol pada penderita otitis media akut perforata. Universitas Airlangga 1996. 69 hal. karya akhir untuk memperoleh ijazah keahlian.
2. Alsarraf R, Jung CJ, Perkins J. Otitis media health status evaluation : A pilot study for the investigation of cost effective outcomes of recurrent acute otitis media treatment. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998; 107 : 120-8.
3. Beccaro MD, Mendelman PM, Inglis F, et al. Bacteriology of acute otitis media. *New perspective J Pediatr* 1992; 120: 81-4.
4. Brook I, Gober AE. Microbiologic characteristics of persistent otitis media. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg* 1998; 124: 1350-2.
5. Karma P, Palva T, Karja T, et al. Finnish approach to the treatment of acute otitis media, report of the Finnish consensus conference. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1987; 96 : 1-19.
6. Hendrickse WA, Kusmiesz H, Shelton S, Nelson JD. Five vs ten days of therapy for acute otitis media. *Pediatr. Infect. Dis.* 1988; 7 : 14-23.
7. Erkan M, Sevuk E, Aslan T, Guney E. Bacteriology of chronic suppurative otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994; 103 : 771-4.
8. Indudharan R, Haq JA, Aiyar S. Antibiotic in chronic suppurative otitis media a bacteriologic study. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999; 108: 440-5



*Di dunia ada
200.000.000 jenis serangga !*

Radikal Bebas dan Anti Oksidan

- kaitannya dengan nutrisi dan penyakit kronis

Sulistiyowati Tuminah, S.Si

Pusat Penelitian Penyakit Tidak Menular, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, Departemen Kesehatan RI, Jakarta

PENDAHULUAN

Kekayaan dan kemiskinan mempunyai dampak yang mendalam pada makanan, gizi dan kesehatan. Ketika pendapatan meningkat dan para penduduk menjadi lebih modern (seperti di kota) masyarakat memasuki stadium yang berbeda, yang disebut Transisi Gizi. Kemakmuran selalu dikaitkan dengan konsumsi makanan yang kaya dengan lemak. Makanan impor, *fast food*, dan peningkatan konsumsi gula serta lemak hewani bertanggung jawab terhadap peningkatan angka kegemukan dan penyakit kronis global⁽¹⁾.

Oleh karena penyakit kronis seperti kanker dan aterosklerosis dikaitkan dengan proses oksidasi, maka perhatian yang sangat besar sekarang ini difokuskan pada bagaimana faktor makanan mempengaruhi potensi oksidatif jaringan⁽²⁾.

Kerusakan oksidatif terhadap jaringan biologi tergantung oleh banyak faktor, termasuk komposisi substrat (misalnya, komposisi asam lemak), konsentrasi oksigen, dan prooksidan (contohnya, *reactive oxygen species*, logam transisi, protein yang mengandung besi dan enzim)⁽²⁾.

RADIKAL BEBAS DAN SISTEM PERTAHANAN TUBUH

Reactive Oxygen Species (ROS) kemungkinan dilibatkan dalam patofisiologi penyakit manusia, seperti kanker, kardiovaskuler dan juga pada penyakit *neurodegeneratif* seperti alzheimer dan parkinson. ROS secara tetap diproduksi oleh reaksi metabolisme dalam tubuh manusia⁽³⁾.

Tabel 1. Beberapa ROS yang penting dalam organisme hidup⁽⁴⁾.

Radikal bebas	Non-radikal
Radikal hidroksil OH •	Hidrogen peroksida H ₂ O ₂
Radikal superoksida O ₂ •	Singlet oksigen ¹ O ₂
Radikal nitrat oksida NO •	Asam hipoklorat HOCl
Radikal lipid peroksil LOO •	Ozon O ₃

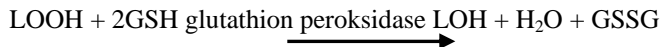
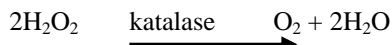
Banyak ROS yang merupakan radikal bebas. Radikal bebas adalah molekul yang mempunyai atom dengan elektron yang tidak berpasangan. Radikal bebas tidak stabil dan

mempunyai reaktivitas yang tinggi. Jika bebas tidak dinaktivasi, reaktivitasnya dapat merusak seluruh tipe makromolekul seluler, termasuk karbohidrat, protein, lipid dan asam nukleat. Dampak perusakan pada protein oleh radikal bebas menyebabkan katarak, dampak pada lipid menyebabkan aterosklerosis dan dampak pada DNA menyebabkan kanker. Akan tetapi, radikal bebas tidak selalu merugikan. Misalnya, radikal bebas berperan dalam pencegahan penyakit yang disebabkan karena mikrobia melalui sel-sel darah khusus yang disebut fagosit⁽⁴⁾.

Tabel 2. Beberapa sumber radikal bebas⁽⁴⁾.

Sumber internal	Sumber eksternal
Mitokondria	Rokok sigaret
Fagosit	Polutan lingkungan
Xantin oksidase	Radiasi
Reaksi yang melibatkan besi dan logam transisi lainnya	Obat-obatan tertentu, pestisida dan anestesi dan larutan industri
Arakhidonat pathway	Ozon
Peroksisome	
Olah raga	
Peradangan	
Iskemia/reperfusi	

Tubuh manusia mempunyai beberapa mekanisme untuk bertahan terhadap radikal bebas dan ROS lainnya. Pertahanan yang bervariasi saling melengkapi satu dengan yang lain karena bekerja pada oksidan yang berbeda atau dalam bagian seluler yang berbeda. Suatu garis pertahanan yang penting adalah sistem enzim, termasuk *superoksida dismutase R (SOD)*, *katalase*, dan *glutathion peroksidase*. SOD merupakan golongan enzim antioksidan yang penting dalam pendekomposisi katalitik radikal superoksida menjadi hidrogen peroksida dan oksigen. Katalase secara spesifik mengkatalisis dekomposisi hidrogen peroksida. Glutathion peroksidase merupakan golongan enzim antioksidan yang mengandung selenium yang penting dalam mengurangi hidroperoksida, sebagai contoh : hasil oksidasi lipid⁽⁴⁾.



Gambar 1. Cara kerja enzim-enzim superoksida dismutase, katalase dan glutathion peroksidase⁽⁴⁾.

Nutrisi memainkan peranan kunci dalam menjaga pertahanan enzim tubuh terhadap radikal bebas. Beberapa mineral esensial termasuk selenium, tembaga, dan seng dilibatkan dalam susunan atau aktivitas katalitik enzim-enzim tersebut⁽⁴⁾. Apabila katalis yang larut air, seperti tembaga digunakan, fenolat hidrofilik dan askorbat sering tampak menjadi antioksidan yang lebih efektif daripada antioksidan hidrofobik, seperti α -tokoferol⁽²⁾. Antioksidan adalah suatu substansi yang menghentikan atau menghambat kerusakan oksidatif terhadap suatu molekul target⁽⁵⁾.

Garis pertahanan ke-2 adalah senyawa dengan berat molekul kecil yang bekerja sebagai antioksidan, bereaksi dengan mengoksidasi senyawa kimia, mengurangi kapasitas efek yang merusak. Beberapa, seperti glutathion, ubiquinol don asam urat, diproduksi oleh metabolisme normal. Ubiquinol adalah satu-satunya antioksidan larut lemak yang disintesis oleh sel-sel hewan dan diyakini memainkan peranan penting dalam pertahanan seluler terhadap kerusakan oksidatif⁽⁴⁾.

ANTIOKSIDAN SERTA KAITANNYA DENGAN NUTRISI DAN PENYAKIT KRONIS

Antioksidan dengan berat molekul kecil lainnya ditemukan dalam makanan, yang diketahui adalah vitamin E, vitamin C dan karotenoid. Beberapa makanan juga mengandung substansi antioksidan lain. Sebagian besar antioksidan yang dijumpai dalam makanan tersebut adalah fenolat atau senyawa polifenolat. Meskipun substansi tersebut belum diketahui fungsi nutrisinya, akan tetapi mungkin penting bagi kesehatan manusia karena potensi antioksidannya⁽⁴⁾.

Tabel 3. Beberapa makanan yang mengandung antioksidan non-nutrien⁽⁴⁾

Produk	Antioksidan
Kedelai	Isoflavon, asam fenolat
Teh hijau, teh hitam	Polifenol, catechin
Kopi	Ester fenolat
Anggur merah	Asam fenolat
Rosemary, sage, bumbu-bumbu lainnya	Asam karnosat, asam rosmarat
Jeruk dan buah-buahan lainnya	Bioflavonoid, chalcone
Bawang merah	Quercetin, kaempferol
Zaitun	Polifenol

Bukti substansial yang menghubungkan ROS dengan penyakit, mengarah pada penelitian mengenai nutrisi antioksidan dan antioksidan farmakologis untuk pencegahan penyakit⁽³⁾.

Antioksidan dapat disintesis dalam sel (misal, glutathion/enzim katalase antioksidan, superoksidase dismutase (SOD), dan glutathion peroksidase); dihasilkan dari makanan (misal,

vitamin E, vitamin C dan flavonoid) atau secara farmakologis dari suplemen dan obat (misal n-asetilsistein, NAC)⁽³⁾.

Sejumlah penelitian epidemiologis telah menguji peranan spesifik nutrisi antioksidan dalam pencegahan penyakit. Sebagai contoh : konsumsi vitamin C yang tinggi dikaitkan dengan penurunan risiko kanker. Vitamin C atau glutathion dapat membersihkan OH yang sangat reaktif⁽³⁾. Fenolat yang merupakan 1 dari kelompok utama komponen makanan non-esensial dikaitkan dengan penghambatan aterosklerosis dan kanker⁽²⁾. Konsumsi vitamin E yang cukup, penting dalam memperkecil resiko penyakit jantung koroner⁽⁶⁾. Vitamin E mencegah penyebaran kerusakan oleh radikal bebas dalam membran biologik dengan kemampuannya membersihkan radikal proksil⁽³⁾. Konsumsi makanan flavonoid, antioksidan

Tabel 4. Nutrien dan pertahanan antioksidan⁽⁵⁾.

Nutrien	Peranannya dalam tubuh manusia
Besi	Katalase, memperbaiki fungsi mitokondria, hemoglobin.
Mangan	Mn-SOD dalam mitokondria
Tembaga	Cu, Zn-SOD caeruloplamin.
Seng	Cu, Zn-SOD : lebih menghasilkan sifat antioksidan ? Menstabilkan stuktur membran ?
Protein	Asam amino yang mengandung sulfur diperlukan untuk membuat GSH, SOD, katalase, glutathion reduktase dan peroksidase, transpor logam, dan penyimpanan protein. Albumin, sebagai pembawa antioksidan tembaga <i>sacrificial</i> dalam plasma.
Riboflavin (vit. B. yang larut dalam air)	Glutathion reduktase, memperbaiki fungsi mitokondria, dibutuhkan untuk membuat FMN & FAD.
Selenium	Glutathion peroksidase, fungsi tiroid; dapat membantu mendetoksifikasi karsinogen?
Vitamin E (tokoferol, vitamin yang larut lemak)	Melindungi terhadap proses peroksidasi lipid; dapat pula membantu menstabilkan struktur membran.
Vitallin C (asam askorbat vitamin yang larut air)	Enzim hidroksilase; antioksidan yang larut air, mendaur ulang vitamin E (?), mengurangi karsinogen nitrosamin.
β -karoten	Prekursor vitamin A. Dapat mempunyai beberapa sifat antioksidan-pembersih kuat <i>singlet</i> O ₂ , dapat bereaksi dengan radikal peroksil. Beberapa melaporkan bahwa β -karoten menghambat proses peroksidasi lipid dalam membran, tetapi hanya pada konsentrasi O ₂ yang rendah.
Lycopene	Pigmen merah orange pada tomat. Pembersih kuat <i>singlet</i> O ₂ . Diperkirakan menjadi antioksidan <i>in vivo</i> , tetapi belum ditetapkan.
Retinol (vitamin A; vitamin yang larut lemak)	Beberapa sifat antioksidan dibuktikan secara <i>in vitro</i> , tetapi tidak ada bukti yang baik bahwa, retinol bekerja sebagai antioksidan secara <i>in vivo</i> .
Nikotinamid (vitamin B)	Dibutuhkan untuk membuat NAD ⁺ , NADH, NADP ⁺ , NADPH - diperlukan untuk glutathion reduktase. Penting dalam metabolisms sel dan produksi energi.

yang terdapat dalam sayuran, teh, dan minuman anggur, baru-baru ini juga menunjukkan perbandingan terbalik dengan kematian akibat penyakit jantung koroner⁽⁷⁾. Flavonoid mengurangi OH[•], O₂⁻, dan radikal peroksil⁽³⁾. Berikut ini dihadirkan label nutrisi-nutrisi yang berperan sebagai antioksidan dalam tubuh manusia.

Beberapa nutrisi yang diketahui sebagai antioksidan, ternyata ada yang mempunyai dampak yang kurang me-

nguntungkan terhadap kesehatan, misalnya: fenolat, β -karoten, vitamin A dan vitamin C.

Ada bukti yang kuat bahwa makanan fenolat bermanfaat bagi kesehatan manusia, tetapi hubungan antara bioaktivitas dan sifat antioksidannya memerlukan penelitian lebih jauh. Fakta bahwa antioksidan fenolat dapat menjadi prooksidatif dan antioksidatif menunjukkan, dibawah kondisi tertentu dan dalam jaringan tertentu, fenolat dapat lebih beresiko oksidatif daripada bermanfaat⁽²⁾.

β -karoten yang beketja sebagai antioksidan kondisi fisiologis normal (gaya tegang oksigen yang rendah), dapat juga bekerja sebagai prooksidan pada konsentrasi tinggi dan kondisi yang lebih bersifat oksidatif (seperti dalam paru-paru para perokok) sehingga meningkatkan resiko kanker paru-paru^(3,4).

Seperti β -karoten, vitamin A juga disarankan menjadi nutrien antikarsinogen. Vitamin A sebagian besar berasal dari hewan, sementara β -karoten berasal dari tanaman. Konsumsi yang tinggi akan suplemen vitamin A bukannya tanpa resiko terhadap kesehatan, dan telah dilaporkan menyebabkan sakit kepala, pusing, inomnia, iritabilitas, sakit pada persendian dan tulang, kerontokan rambut kulit kering dan lelah. Apabila diperkirakan membutuhkan lebih banyak vitamin A, tampaknya lebih baik untuk menambah makanan dengan β -karoten yang akan diubah menjadi vitamin A seperti yang diperlukan oleh tubuh⁽⁵⁾.

Beberapa penelitian epidemiologis telah menentukan suatu korelasi antara konsumsi vitamin C yang rendah (kadar vitamin C dalam darah yang rendah) dengan peningkatan resiko kanker, terutama kanker esofagus, kanker mulut, kanker

pankreas dan kanker perut. Akan tetapi, konsentrasi oral dalam jumlah besar dapat menyebabkan iritasi lambung dengan diare dan asidosisikasi urin, yang dapat dikatakan sebagai awal dari pembentukan batu ginjal⁽⁵⁾.

PENUTUP

Banyak faktor mempengaruhi aktivitas antioksidan. Pada aktivitas kimia faktor seperti kelarutan, bioavailabilitas, dan retensi jaringan seharusnya dipertimbangkan dalam meng-evaluasi bioaktivitas antioksidan⁽²⁾.

KEPUSTAKAAN

1. Drewnowski A, Popkin BM. The Nutrition Transition: New Trends in the Global Diet. *Nutr Rev* 1997; 55(2) : 31- 43.
2. Decker EA. Phenolics: Prooxidants or Antioxidants ? *Nutr Rev* 1997; 55 (11) : 396-407.
3. Palmer HJ, Paulson KE. Reactive Oxygen Species and Antioxidants in Signal Transduction and Gene Expression. *Nutr Rev* 1997; 55(10): 353-61.
4. Langseth L. Oxidants, Antioxidants, and Disease Prevention. ILSI Europe Concise Monograph Series. Brussel, Belgium. 1995 : 1-24.
5. Gutteridge JMC, Halliwell B. Antioxidants in Nutrition, Health and Disease. Oxford. University Press. 1996 : 40-81.
6. Weststrate JA, Van het Hof KH, Van den Berg H, Velthuis-te-Wierik EJM, de Graaf C, Zimmermanns NJH, Westerterp KR, Westerterp-Plantenga MS, Verboeket-Van de Venne WPHG. A comparison of the effect of free acces to reduce fat products or their full fat equivalents on food intake, body weight, blood lipids and fat-soluble antioxidants levels and haemostasis variables. *Eur J Clin Nutr* 1998; 52 : 389-95.
7. Van het Hof KH, Tijburg LBM, de Boer HBM, Wiseman SA, Weststrate JA. Antioxidant fortified margarine increases the antioxidant status. *Eur J Clin Nutr* 1998; 52 : 292 -99.

Description is always a bore, both to the describer and the describee
(Disraeli)

HASIL PENELITIAN

Tinjauan Aspek Kesehatan Penduduk di Sekitar Wilayah Ekosistem Leuser Propinsi Sumatera Utara Tahun 1999

Yusniwati

Bagian Kependudukan/Biostatistik Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Sumatera Utara, Medan

ABSTRAK

Penelitian ini bersifat deskriptif, dilakukan terhadap 237 responden yang ditentukan secara purposif dengan kriteria tertentu dari 8 desa di daerah penyangga Kawasan Ekosistem Leuser Propinsi Sumatera Utara. Tujuan penelitian; untuk menggambarkan aspek kesehatan penduduk yang dilihat dari sumber air minum dan jamban keluarga serta pelaksanaan program KB.

Data primer kuantitatif dihimpun melalui observasi dan wawancara langsung, berpedoman pada kuesioner terstruktur lalu dianalisa secara deskriptif. Untuk mengetahui lebih jelas dilakukan wawancara mendalam (= *indepth interview*) dengan kuesioner terbuka.

Dari hasil penelitian diperoleh bahwa; 95,4% responden adalah laki-laki berusia produktif dan 47,3% sudah berkeluarga. Di daerah Langkat, mayoritas suku yang dijumpai adalah Suku Batak (62,0%) sedangkan suku Melayu yang merupakan penduduk asli hanya 2,1%. Umumnya responden berpendidikan SD (59,5%), dengan mata pencaharian utama bertani (80,6%) dengan penghasilan rata-rata sekitar Rp. 201.000 - Rp. 400.000 perbulannya.

Ditinjau dari aspek kesehatan masih kurang memadai terutama sumber air minum & jamban keluarga, bahkan di Dairi 96,8% responden masih memanfaatkan sungai sebagai sumber air minum, kebutuhan rumah tangga dan jamban keluarga.

Mengenai program KB belum terlaksana secara optimal; 51% responden mempunyai anak 4-6 orang, walaupun 61,5% isteri responden adalah peserta KB dengan memakai pil (31,3%), untuk membatasi jumlah anak (46,3%).

Berdasarkan pemilihan tempat berobat jika ada keluarga yang sakit, 80,6% responden memilih Puskesmas dan Pustu walaupun dengan sarana dan fasilitas yang masih sederhana.

PENDAHULUAN

Masih tingginya angka pertumbuhan penduduk, perubahan gaya hidup dan peningkatan kebutuhan dasar guna memenuhi hasrat keinginan manusia, telah menjadikan alam sebagai media pasif yang perlu dieksploitasi sebagai sumberdaya alam yang dianggap tidak akan habis. Sumber daya alam dinilai berdasarkan ukuran ekonomi dan hutan dianggap hanya

memiliki nilai produksi berupa kayu, rotan, getah dan lain-lain. Perusakan hutan secara besar-besaran telah mengakibatkan bukan hanya bencana alam, juga termasuk perubahan sosial budaya masyarakat setempat.

Kawasan Ekosistem Leuser merupakan bentangan alam yang terletak antara Danau Laut Tawar di Propinsi Daerah Istimewa Aceh hingga Danau Toba di Propinsi Sumatera Utara

meliputi areal ± 2 juta hektar, terdiri dari Kawasan Taman Nasional Gunung Leuser, suaka margasatwa, hutan lindung dan hutan produksi. Kawasan ini dikelilingi oleh kawasan ekosistem pertanian yang meliputi lebih dari 60 kecamatan dengan jumlah penduduk lebih dari 2 juta jiwa yang terdiri atas berbagai etnis suku bangsa seperti; etnis Aceh, Alas, Gayo, Tamiang, Jame, Dairi, Karo, Melayu, Jawa dan Batak. Untuk menjaga pelestarian dan pemulihan sumber daya alam hayati dan ekosistem Leuser, Pemerintah mengeluarkan SK. Menhut No. 227/Kpts-II/1995 diperkuat dengan Keputusan Presiden (Keppres) No. 33 tahun 1998 tentang pengelolaan Kawasan Ekosistem Leuser bekerjasama dengan Yayasan Leuser Internasional yang operasional dilaksanakan oleh Unit Manajemen Leuser. Berbagai kegiatan yang telah dilakukan antara lain adalah; melakukan penelitian-penelitian (bekerjasama dengan perguruan tinggi), program bantuan ternak, pelatihan ketrampilan keluarga khususnya perempuan untuk memberdayakan masyarakat dalam menunjang pendapatan keluarga. Salah satu tujuan program UML adalah untuk mengurangi ketergantungan ekonomi masyarakat setempat pada Kawasan Ekosistem Leuser dengan mengeksploitasinya secara tidak lestari.

Hasil penelitian yang telah dilakukan di daerah Aceh Selatan, Aceh Timur, Aceh Tenggara dan Kabupaten Langkat (tahun 1998) menunjukkan bahwa; > 75% kepala keluarga di daerah sekitar Ekosistem Leuser menggantungkan mata pencaharian dari sektor pertanian, masih berada dalam kondisi ekonomi yang kurang mengembirakan.

Berdasarkan kondisi tersebut, maka dilakukan penelitian terhadap penduduk yang bermukim di daerah sekitar Kawasan Ekosistem Leuser (Kabupaten Langkat, Karo dan Dairi) untuk mengetahui gambaran aspek kesehatan dan program Keluarga Berencana, dilihat dari sumber air minum, jamban keluarga, jumlah anak yang dimiliki, keikutsertaan program KB dan alasannya, alat kontrasepsi yang dipakai serta pemilihan tempat berobat jika sakit.

PERMASALAHAN

Belum diketahuinya gambaran aspek kesehatan lingkungan penduduk yang bermukim di daerah sekitar Kawasan Ekosistem Leuser Propinsi Sumatera Utara (Kabupaten Langkat, Karo dan Dairi) yang tentunya berkaitan erat dengan sosio-ekonomi mereka.

BAHAN DAN CARA

Penelitian dilakukan di daerah penyangga (= buffer zone) Kawasan Ekosistem Leuser Prop. Sumatra Utara, meliputi 8 desa dari 7 Kecamatan dari 3 Kabupaten yaitu; a) desa Batu Jonjong Kecamatan Bahorok, desa Surkam Kecamatan Salapian, desa Kwala Besilam Kecamatan Padang Tualang, desa Sekoci dan PIR-ADB Kecamatan Besitang Kabupaten Langkat, b) desa Mardinding Kecamatan Mardinding, desa Kutambaru Kecamatan Kutabuluh di Kabupaten Tanah Karo dan c) desa Renun dari Kecamatan Tanah Pinem Kabupaten Dairi. Pemilihan dan penetapan desa dari setiap kecamatan dilakukan secara purposif dengan pendekatan/pertimbangan geografis dan ekonomis.

POPULASI DAN SAMPEL

Populasi penelitian adalah seluruh kepala keluarga yang bermukim di 8 desa penelitian di Kawasan Ekosistem Leuser.

Sampel diambil dengan cara *two-stage cluster sampling*; dimana pada tahap pertama dipilih desa sebagai kluster dan tahap kedua dipilih dusun; dari tiap-tiap desa diambil rata-rata 4 dusun. Total sampel yang diperoleh adalah 237 responden dengan rincian 7-8 orang dari setiap dusun. Penentuan sampel dilakukan secara purposif, yang telah dipertimbangkan berdasarkan pendekatan ekonomi yaitu warga yang pekerjaannya atau kegiatan perekonomiannya lebih banyak atau berpeluang lebih besar untuk memanfaatkan Ekosistem Leuser (informasi ini diperoleh dari diskusi dengan aparat Pemda dan tokoh masyarakat setempat).

PENGUMPULAN DATA

Data primer yang bersifat kuantitatif diperoleh melalui observasi dan wawancara melalui kuesioner terstruktur yang telah dipersiapkan. Untuk mendapatkan dua kualitatif, dilakukan wawancara mendalam melalui kuesioner terbuka yang digabungkan dengan kuesioner yang menghimpun data kuantitatif tadi.

ANALISIS DATA

Himpunan data hasil penelitian lapangan diolah diedit dan dianalisis secara deskriptif, dengan tabel-tabel frekuensi dan tabulasi silang dengan menggunakan komputer.

HASIL

1) Karakteristik Responden

Meliputi aspek-aspek; jenis kelamin, umur, lokasi tempat tinggal, suku bangsa dan status perkawinan, seperti terlihat dari **tabel 1**.

2) Kondisi Sosioekonomi

Meliputi tingkat pendidikan, jenis pekerjaan utama, penghasilan perbulan, status dan kondisi rumah yang dimiliki.

3) Aspek Kesehatan

Meliputi air minum dan jamban keluarga yang ada, jumlah peserta dan alasan keikutsertaan program, alat KB yang dipakai, jumlah anak yang dimiliki serta pemilihan tempat berobat.

KESIMPULAN

1. Karakteristik responden; umumnya berjenis kelamin laki-laki (95,4%), sebagian besar berusia produktif (74,3%), status kawin (91,9%) dengan mayoritas suku Batak (62,0%).

2. Aspek kesehatan penduduk masih kurang, terutama sumber air minum dan jamban keluarga yang dimiliki, 27,4% responden memanfaatkan mata air bahkan 96,8% responden Dairi memanfaatkan sungai sebagai sumber air minum, kebutuhan rumah tangga dan jamban keluarga.

3. Program KB sudah dikenal oleh penduduk, 61,5% isteri mereka ikutserta dengan cara memakai pil (31,3%) dan alasan mereka untuk mengatur jumlah anak. Namun dari tabel III.4. terlihat bahwa 51,0% responden masih memiliki anak 4-6 ang, kemungkinan hal ini disebabkan oleh masih kurangnya penyuluhan program KB di daerah tersebut.

4. Tempat berobat yang sering dipilih jika ada keluarga yang sakit adalah Puskesmas dan Pustu, walaupun dengan sarana dan

Tabel 1. Karakteristik Responden di 3 Kabupaten Tanah Karo, Langkat dan Dairi Propinsi Sumatera Utara tahun 1998-1999.

Karakteristik Responden	Kabupaten						Total	
	Karo		Langkat		Dairi		N	%
	N	%	N	%	N	%		
1. Jenis Kelamin								
a) Laki-laki	61	96,8	135	94,4	30	96,7	226	95,4
b) Perempuan	2	3,2	8	5,6	1	3,3	11	4,6
Total	63	100	143	100	31	100	237	100
2. Umur (tahun)								
a) <25 - 34	12	19,1	35	24,5	8	25,8	55	23,2
b) 35 - 44	11	17,5	35	24,5	12	38,7	58	24,5
c) 45 - 54	14	22,2	41	28,7	8	25,8	63	26,6
d) 55 - 64	18	28,5	19	13,2	1	3,2	38	16,0
e) 65 +	8	12,7	13	9,1	2	6,5	23	9,7
Total	63	100,0	143	100,0	31	100,0	237	100,0
3. Tempat tinggal								
Desa 1	31	49,2	25	17,5	31	100,0	87	36,7
Desa 2	32	50,8	32	22,4			64	27,0
Desa 3			29	20,3			29	12,2
Desa 4			30	20,9			30	12,7
Desa 5			27	18,9			27	11,4
Total	63	100,0	143	100,0			237	100,0
4. Suku bangsa								
a) Melayu	0	0	5	3,5	0	0	5	2,1
b) Batak	56	88,9	64	44,8	27	87,1	147	62,0
c) Aceh	0	0	2	1,4	1	3,2	3	1,3
d) Jawa	5	7,9	66	46,1	3	9,7	74	31,2
e) Lain-lain	2	3,2	6	4,2	0	0	8	3,4
Total	63	100,0	143	100,0	31	100,0	237	100,0
5. Status kawin								
a) Belum kawin	8	12,7	5	3,5	1	3,2	14	5,9
b) Kawin	53	84,1	135	94,4	30	96,8	218	91,9
c) Janda	1	1,6	2	1,4	0	0	3	1,3
d) Duda	1	1,6	1	0,7	0	0	2	0,8
Total	63	100,0	143	100,0	31	100,0	237	100,0

Tabel 2. Distribusi Responden Berdasarkan Kondisi Sosioekonomi di 3 Kabupaten (Karo, Langkat, Dairi) tahun 1998-1999.

1. Tingkat pendidikan	Kabupaten						Total	
	Karo		Langkat		Dairi		N	%
	N	%	N	%	N	%		
a. Tak sekolah	7	11	10	7,0	1	3,2	18	7,6
b. SD	22	34,9	100	70,0	19	61,3	141	59,5
c. SLTP	15	23,9	17	11,8	9	29,0	41	17,3
d. SLTA	16	25,4	10	7,0	2	6,5	28	11,8
e. Akademi	2	3,2	4	2,8	0	0	6	2,5
f. Sarjana	1	1,6	2	1,4	0	0	3	1,3
Total	63	100,0	143	100,0	31	100,0	237	100,0
2. Jenis pekerjaan utama								
a. Petani	53	84,1	110	76,9	28	90,3	191	80,6
b. Buruh/karyawan	0	0	13	9,1	0	0	13	5,5
c. Pedagang	1	1,6	7	4,9	0	0	8	3,4
d. PNS	2	3,2	0	0	3	9,7	5	2,1
e. ABRI	1	1,6	1	0,7	0	0	2	0,8
f. Lainnya	6	9,5	12	8,4	0	0	18	7,6
Total	63	100,0	143	100,0	31	100,0	237	100,0

3. Penghasilan/bln	Kabupaten						Total	
	Karo		Langkat		Dairi		N	%
	N	%	N	%	N	%		
a. 100 - 200 ribu	9	14,3	37	25,9	6	19,4	52	21,9
b. 201 - 400 ribu	26	41,3	56	39,1	20	64,5	102	43,0
c. 401 - 600 ribu	28	44,4	50	35,0	5	16,1	83	35,1
Total	63	100,0	143	100,0	31	100,0	237	100,0
4. Status rumah								
a. Milik sendiri	46	73,0	110	76,9	29	93,6	185	78,1
b. Meminjam	3	4,8	19	13,3	1	3,2	23	9,7
c. Sewa	13	20,6	4	2,8	0	0	17	7,2
d. Lainnya	1	1,6	10	7,0	1	3,2	12	5,0
Total	63	100,0	143	100,0	31	100,0	237	100,0
9. Kondisi rumah								
a. Ddg permanen	4	6,3	33	23,1	1	3,2	38	16,0
b. Semi eprmanen	25	39,7	22	15,4	9	29,1	56	23,6
c. Papan	34	54,0	66	46,1	20	64,5	120	50,6
d. Bambu	0	0	18	12,6	0	0	18	7,7
e. Lainnya	0	0	4	2,8	1	3,2	5	2,1
Total	63	100,0	143	100,0	31	100,0	237	100,0

fasilitas yang sederhana (80,6%).

5. Kondisi sosioekonomi masyarakat masih sangat sederhana, terlihat dari pekerjaan utama mereka bertani (80,6%) dengan tingkat pendidikan masih rendah (SD; 59,5%) serta penghasilan perbulan Rp. 201.000 - Rp. 400.000,- Walaupun demikian 78,1% responden memiliki rumah sendiri dengan kondisi sederhana (dinding papan).

Tabel 3. Distribusi Responden Berdasarkan Aspek Kesehatan di 3 Kabupaten (Karo, Langkat, Dairi) tahun 1998 - 1999.

1. Sumber air minum	Kabupaten						Total	
	Karo		Langkat		Dairi		N	%
	N	%	N	%	N	%		
a. Ledeng PAM	1	1,6	2	1,4	0	0	3	1,3
b. Sumur bor	1	1,6	15	10,5	0	0	16	6,8
c. Sumur terlindung	8	12,7	38	26,6	0	0	46	19,4
d. Sumur terbuka	1	1,6	44	30,7	0	0	45	19,0
e. Mata air	32	50,8	32	22,4	1	3,2	65	27,4
f. Sungai	1	1,6	10	7,0	30	96,8	41	17,3
g. Lainnya	19	30,1	2	1,4	0	0	21	8,9
Total	63	100,0	143	100,0	31	100,0	237	100,0
2. Jenis jamban keluarga								
a. WC Septik tank	0	0	4	2,8	0	0	4	1,7
b. WC tanpa septik	22	35,0	41	28,7	1	3,2	64	27,0
c. WC sama+septik	3	4,7	35	24,5	0	0	38	16,0
d. WC sama septik(-)	0	0	3	2,1	1	3,2	4	1,7
e. WC umum	27	42,8	0	0	0	0	27	11,4
f. Semak/ladang	2	3,2	44	30,7	1	3,2	47	19,8
g. Kolam/sungai, laut	1	1,6	8	5,6	28	90,4	37	15,6
h. Lobang	8	12,7	8	5,6	0	0	16	6,8
Total	63	100,0	143	100,0	31	100,0	237	100,0
3. Keikutsertaan KB isteri resp.								
a. Ya	37	59,3	80	56,0	17	54,8	134	56,5
b. Tidak ikut	16	25,4	55	38,5	13	41,9	84	35,5
Jlh resp. kawin	53	100,0	135	100,0	30	100,0	218	100,0

4. Alasan keikutsertaan	Kabupaten						Total	
	Karo		Langkat		Dairi			
	N	%	N	%	N	%	N	%
a. Mengatur jln anak	18	48,7	36	45,0	8	47,0	62	46,3
b. Mengatur jarak lhr	8	21,6	28	35,0	1	5,9	37	27,6
c. Kesehatan	2	5,4	2	2,5	5	29,4	9	6,7
d. Ekonomi	0	0	6	7,5	0	0	6	4,5
e. Ikut Pemerintah	6	16,2	5	6,2	2	11,8	13	9,7
f. Terpaksa	3	8,1	3	1,3	1	5,9	7	5,2
Total	37	100,0	80	100,0	17	100,0	134	100,0
5. Alat kontrasepsi yang dipakai								
a. Pil	6	16,2	30	37,5	6	35,3	42	31,3
b. Suntik	5	13,5	10	12,5	4	23,5	19	14,2
c. Spiral	8	21,7	20	25	3	17,6	31	23,1
d. Susuk	2	5,4	3	3,8	0	0	5	3,7
e. Kondom	1	2,7	6	7,5	0	0	7	5,2
f. Kontap	5	13,5	8	10,0	1	5,9	13	9,7
g. Lainnya	10	27,0	3	3,7	3	17,7	16	11,9
Jumlah	37	100,0	80	100,0	17	100,0	134	100,0
6. Jumlah anak yang dimiliki								
a. Tidak ada	3	4,8	8	5,6	1	3,2	12	5,1
b. 1-3	31	49,2	55	38,4	18	58,1	104	43,9
c. 4-6	24	38,1	56	39,2	10	32,3	90	38,0
d. >6	5	7,9	24	16,8	2	6,4	31	13,0
Jumlah	63	100,0	143	100,0	31	100,0	237	100,0

SARAN

1. Perbaiki sarana kesehatan bagi masyarakat di daerah sekitar Kawasan Ekosistem Leuser, terutama sumber air bersih, jamban keluarga yang memenuhi syarat kesehatan serta penataan lingkungan perumahan. Meningkatkan pengetahuan masyarakat tentang kesehatan dengan memberikan penyuluhan-penyuluhan rutin, dan meningkatkan pelayanan kesehatan.

2. Disarankan bagi petugas KB, agar lebih meningkatkan pelaksanaan program KB dengan memberikan penyuluhan-penyuluhan secara kontinu dan rutin.

3. Perbaiki kondisi ekonomi masyarakat melalui modernisasi pertanian dengan lahan pertanian yang terbatas, membentuk koperasi unit desa dalam usaha pertanian, meningkatkan pengetahuan masyarakat dengan memberikan penyuluhan dan membangun sarana/transportasi dan fasilitas pendidikan bagi masyarakat.

KEPUSTAKAAN

1. Bappeda Kabupaten Langkat; Kantor Statistik Kabupaten Langkat, Indikator Kesejahteraan Rakyat Langkat, Stabat 1993.
2. Biro Pusat Statistik, BKKBN, Depkes. Demographic and Health Survey, Jakarta 1995.
3. Sanchez CA, (penyunting Rozy Munir). Pendidikan Kependudukan, Bumi Aksara Jakarta 1985.
4. Heer DM. (penyadur Kartasapoetra) Masalah Kependudukan di Negara Berkembang, Bina Aksara, Jakarta 1985.
5. Departemen Kesehatan RI. Survey Kesehatan Rumah Tangga 1995, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, Jakarta.
6. Emil Salim. Pembangunan Berwawasan Lingkungan, LP3ES, Jakarta 1987.
7. Eckholm EP. Masalah Kesehatan Lingkungan Sebagai Sumber Penyakit, Yayasan Obor, Jakarta 1985.
8. Juli Soemirat. Kesehatan Lingkungan; Gajah Mada University Pres; Yogyakarta 1994.
9. Kantor Statistik Dati I Prop. Sumatera Utara; Kabupaten Dairi Dalam Angka, Medan 1997.
10. Kantor Statistik Dati I Prop. Sumatera Utara; Statistik Karo Dalam Angka, Medan 1997.
11. Kantor Statistik Dati I Sumatera Utara; Statistik Kesejahteraan Rakyat Sumatera Utara Hasil SUSENAS Tahun 1997; Medan.
12. Unit Manajemen Leuser, Buletin Leuser 1999; 2 (Jan-Maret).
13. Unit Manajemen Leuser, "Buletin Leuser" 1998; 1 (Ok-Des).
14. Unit Manajemen Leuser, Annual Work Plan 1998/1999 For The Leuser Development 1998.

*Clever people will recognize and tolerate nothing but cleverness
(Amiel)*



Ruang Penyegar dan Penambah Ilmu Kedokteran

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

- Pneumonia atipik berarti pneumonia yang disebabkan oleh patogen selain :
 - Mycoplasma pneumonia*
 - Streptococcus pneumoniae*
 - Chlamydia pneumoniae*
 - Mycobacterium tuberculosis*
 - Pneumococcus*
- Pneumonia nosokomial ialah pneumonia yang :
 - Diderita orang lanjut usia
 - Diderita orang yang imunitasnya rendah
 - Diderita oleh pasien rumah sakit
 - Disebabkan oleh *Mycoplasma pneumoniae*
 - Semua benar
- Gambaran kelainan yang tipikal pada foto toraks pneumonia bakterial :
 - Berbercak-bercak
 - Segmental
 - Merata/difus
 - Emfisema
 - Semua bisa
- Yang tidak perlu diperiksa pada analisis cairan pleura :
 - pH
 - Kadar glukosa
 - Kadar LDH
 - Kadar fosfatase alkali
 - Hitung sel
- Yang tidak benar mengenai asma :
 - Insidensinya meningkat
 - Terutama mengenai anak-anak
 - Penderitanya harus dirawat di rumah sakit
 - Bila berat dapat mematikan
 - Dikaitkan dengan polusi udara
- Yang bukan merupakan gejala asma:
 - Wheezing*
 - Gelisah
 - Sianosis
 - Bradikardi
 - Tanpa kecuali
- Obat yang dapat digunakan untuk mengelola asma adalah sebagai berikut, kecuali :
 - Kortikosteroid
 - Penyekat beta
 - Bronkodilator
 - Aminofilin
 - Tanpa kecuali
- Ekstrak kulit jeruk berkhasiat :
 - Bronkodilatasi
 - Menghambat bronkokonstriksi
 - Mukolitik
 - Merangsang batuk/pengeluaran dahak
 - Semua benar
- Obat yang tidak digunakan untuk mengatasi refluks esofagus :
 - Antagonis H₂
 - Prokinetik
 - Spasmolitik
 - Omeprasol
 - Semua digunakan
- Vena yang tidak termasuk dalam sistim porta :
 - v. mesenterika superior
 - v. mesenterika inferior
 - v. gastrika
 - v. jugularis interna
 - Semua termasuk

JAWABAN RPPIK :

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