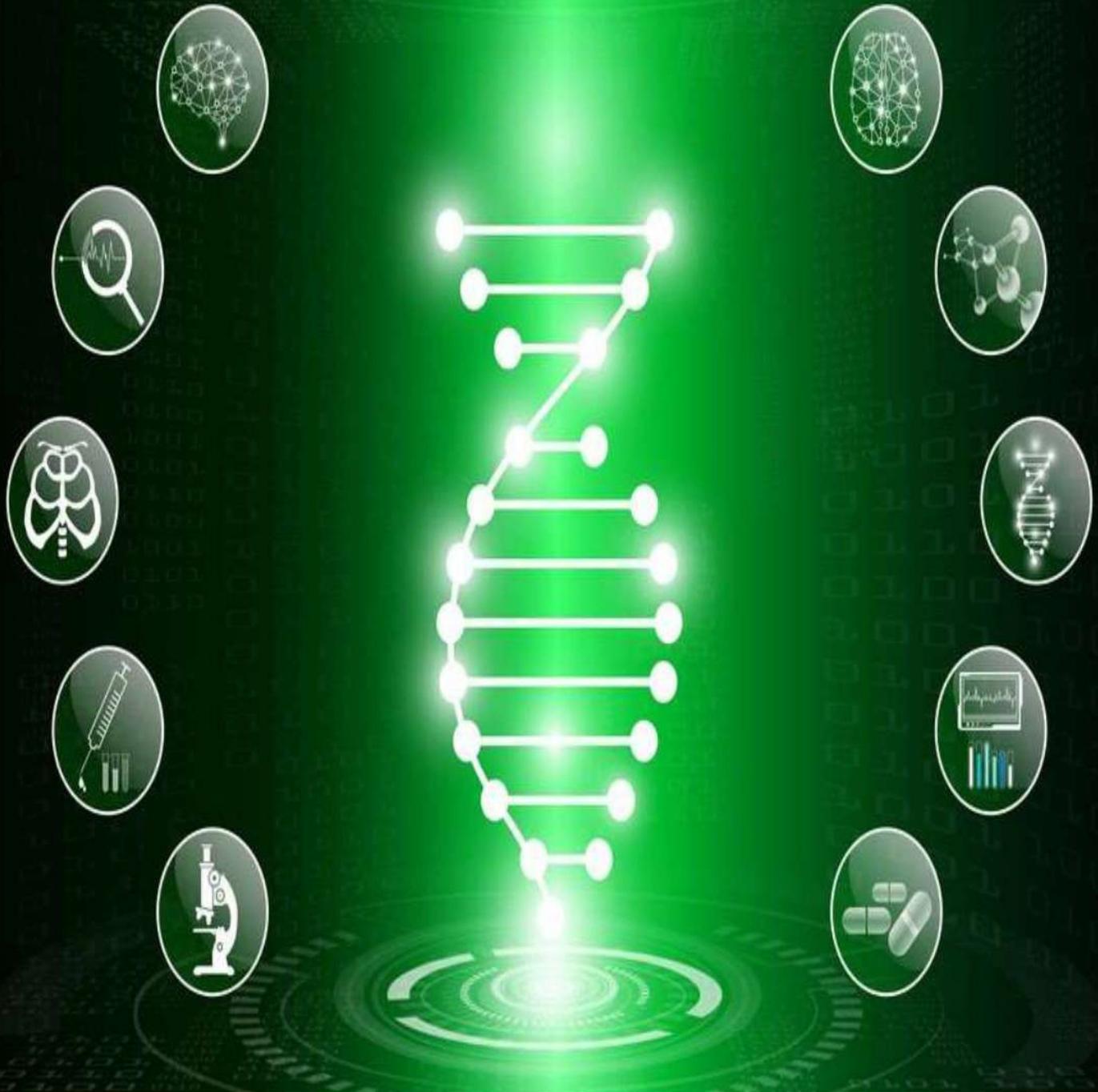


GALENICAL

JURNAL KEDOKTERAN DAN KESEHATAN MAHASISWA MALIKUSSALEH

VOLUME 2 NOMOR 1, FEBRUARI 2023

HALAMAN 1 - 128



universitas
MALIKUSSALEH

diterbitkan :

**Fakultas Kedokteran
Universitas Malikussaleh**



DAFTAR ISI

<u>TINJAUAN PUSTAKA</u>	Halaman
Penatalaksanaan Septum Deviasi	
Baluqia Iskandar Putri.....	1
Sifilis pada Kehamilan	
Iskandar, Muhammad Dwiki Reza	13
Efusi Perikardium	
Suhaemi, Nawal Aflah Kamila	32
Kanker Serviks	
Vera Novalia	45
<u>LAPORAN KASUS</u>	
Pterigium Okuli Dextra et Sinistra	
Syarifah Rohaya, Wina Yunida M Siregar	57
Seorang Laki-Laki Usia 68 Tahun dengan Pemfigoid Bulosa	
Annisah Istiqomah, Wizar Putri Mellaratna	66
Diabetes Mellitus dengan Ulkus Kaki Diabetik	
Tischa Rahayu Fonna, Wina Yunida M Siregar, Baluqia Iskandar Putri	79
Upaya Pengelolaan TB Paru + <i>Underweight</i> dengan Pendekatan Pelayanan Dokter Keluarga	
Noviana Zara, Viola Septina.....	88
<u>ARTIKEL PENELITIAN</u>	
Pengaruh Pemberian Ekstrak Daun Kelor (<i>Moringa Oleifera L.</i>) terhadap Kualitas Spermatozoa Mencit (<i>Mus Musculus</i>) yang Terpapar Asap Rokok	
Zubir, Khairunnisa, Ahmad Roqyal Ain Pratama Putra	105
Gambaran Tingkat Pengetahuan Masyarakat terhadap Mitigasi Bencana Tanah Longsor di Desa Burni Pase Kabupaten Bener Meriah	
Shinta Putri Simehate, Wheny Utariningsih, Mardiati, Sarah Rahmayani Siregar ...	117



Penatalaksanaan Septum Deviasi

Baluqia Iskandar Putri^{1*}

¹Bagian Ilmu Kesehatan THT-KL, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh, Lhokseumawe, 24351, Indonesia

*Corresponding Author : baluqiaiskandar@unimal.ac.id

Abstrak

Septum deviasi adalah suatu kondisi dimana terjadi peralihan posisi septum nasi dan merupakan kelainan anatomi hidung yang paling banyak ditemukan. Pada keadaan berat yang dapat menyebabkan gangguan fungsi dan bentuk hidung, kelainan tersebut perlu koreksi. Penatalaksanaan septum deviasi sering menggunakan teknik septoplasti. Namun, dengan berkembangnya ilmu, septoplasti dapat digunakan bersama dengan endoskopi. Hal tersebut memudahkan ahli bedah untuk mengoreksi kelainan septum karena visualisasi menjadi lebih baik sehingga dapat mengurangi komplikasi dari septoplasti.

Kata Kunci : Septum deviasi, septoplasti, septoplasti endoskopi

Abstract

A deviated septum is a condition with a transition of the nasal septum position and the most common anatomical abnormalities of the nose. In severe conditions that can make disruption of the function and shape of the nose, the abnormality needs correction. Treatment of septum deviation uses many techniques of septoplasty. Nowadays with the development of science, septoplasty can be used with endoscopy. This allows the surgeon to correct septal abnormalities because the visualization is better so as to reduce the complications of septoplasty.

Keywords : Deviated septum, septoplasty, endoscopic septoplasty

Pendahuluan

Septum deviasi adalah suatu kondisi dimana posisi septum hidung berubah dari posisi normalnya. Pada kondisi ringan tidak mengganggu, namun pada kondisi deviasi berat dapat menyebabkan salah satu kavum nasi sempit sehingga mempengaruhi fungsi, dan bentuk hidung. Kondisi tersebut juga menimbulkan komplikasi sehingga harus dilakukan koreksi (1,2).

Trauma merupakan etiologi yang sering ditemukan. Hal ini dapat dialami setelah lahir seperti karena kecelakaan, cedera olahraga dan penyerangan dimana rasio



berdasarkan jenis kelamin pria dan wanita adalah 2:1. Septum deviasi juga dapat terjadi saat partus bahkan pada masa janin intrauterin. Pada neonatus, prevalensi deviasi septum dapat bervariasi dari 1,45% sampai 6,3%. Sebuah studi menganalisis prevalensi deviasi septum pada bayi baru lahir dan menemukan 22% pada anak-anak yang dilahirkan secara pervaginam, sementara kelahiran dari operasi *caesar* hanya 4% (2,3).

Septoplasti merupakan salah satu cara untuk memperbaiki kelainan septum, salah satunya septum deviasi. Pada akhir abad 19, ditemukan operasi Bosworth untuk memperbaiki septum deviasi yaitu dengan memotong deviasi beserta mukosanya. Asch (1899) menyarankan untuk melakukan insisi yang tebal sampai kartilago septum. Tak lama kemudian, Killian dan Freer memperkenalkan sebuah teknik yang dikenal dengan reseksi submukosa yang masih digunakan sampai saat ini. Kemudian Cottle (1948) menggambarkan reseksi konservatif tulang rawan septum yang deviasi. Komplikasi reseksi tulang rawan yang signifikan dan prosedur reseksi submukosa seperti perforasi septum dan *saddle nose* ditemukan sehingga pendekatan konservatif akhirnya mendapatkan popularitas. Kemajuan dalam bidang endoskopi berdampak besar pada perkembangan septoplasti. Septoplasti endoskopi meningkatkan ketepatan target dengan visualisasi maksimal dan mengurangi komplikasi yang disebabkan septoplasti. Prepageran *et al* memperkenalkan septoplasti endoskopi dengan menggunakan teknik *open book* (4,5,6).

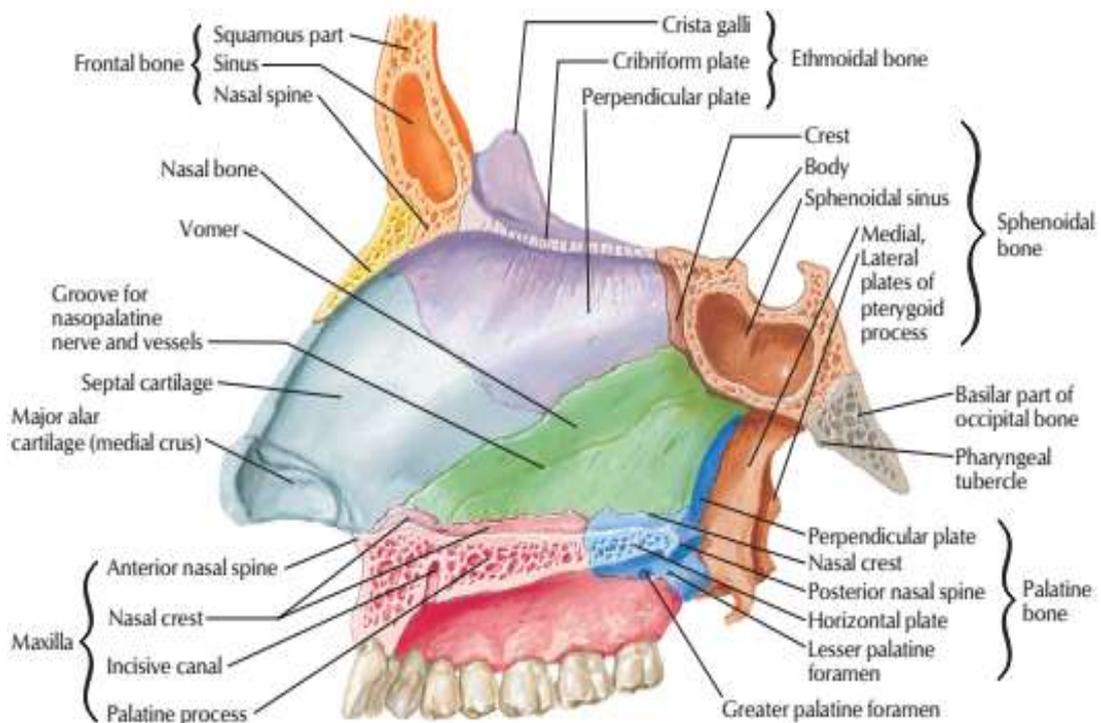
Pembahasan

1) Anatomi

Septum nasi merupakan dinding medial dari cavum nasi yang terbentuk dari tulang dan kartilago. Lamina perpendikularis os etmoid, kartilago septum (kuadrilateral), premaksila, kolumela membranosa, os vomer, krista maksila, krista palatina serta krista sfenoid membentuk septum (7).

Penatalaksanaan Septum Deviasi
(Baluqia Iskandar Putri)

GALENICAL Volume 2 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2023. Hal. 1-12



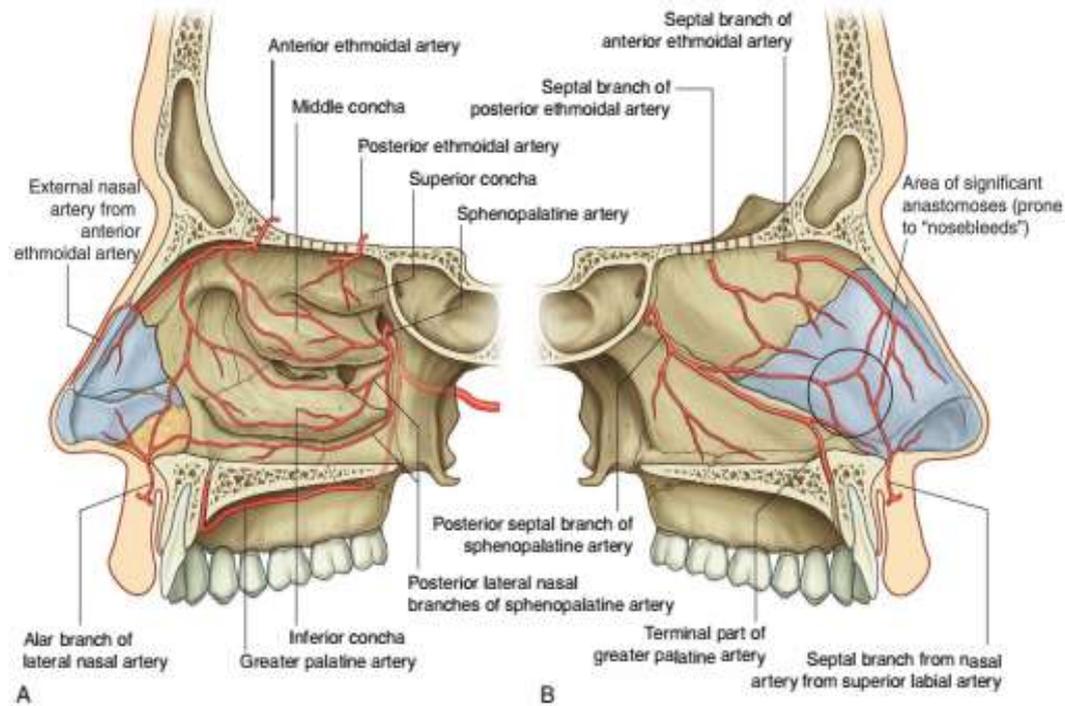
Gambar 1. Septum Nasi (8)

Saat dilahirkan, septum hampir seluruhnya terdiri dari tulang rawan, kecuali vomer dan kedua premaksila beserta prosesusnya. Vomer tumbuh secara bilateral di kedua sisi tulang rawan septum dan berasal dari sepasang inti tulang yang sudah ada sejak usia janin tiga bulan. Sepasang lempengan vomer tersebut menyatu dari belakang kemudian tumbuh ke depan menjepit tulang rawan dan pertumbuhan selesai pada umur 15 tahun. Perkembangan premaksila sejalan dengan vomer sampai anak berumur 6 tahun, kemudian premaksila berkembang dengan cepat. Os etmoid mulai menulang sejak umur 1 tahun dan berakhir pada usia 17 tahun (2).

Pada bagian depan septum terdapat percabangan arteri sfenopalatina, arteri etmoid anterior, arteri labialis superior dan arteri palatina mayor, *Plexus Kiesselbach* atau *Little's area*. Vena yang terdapat pada kavum nasi berjalan berdampingan dan nama yang sama dengan arterinya (7).

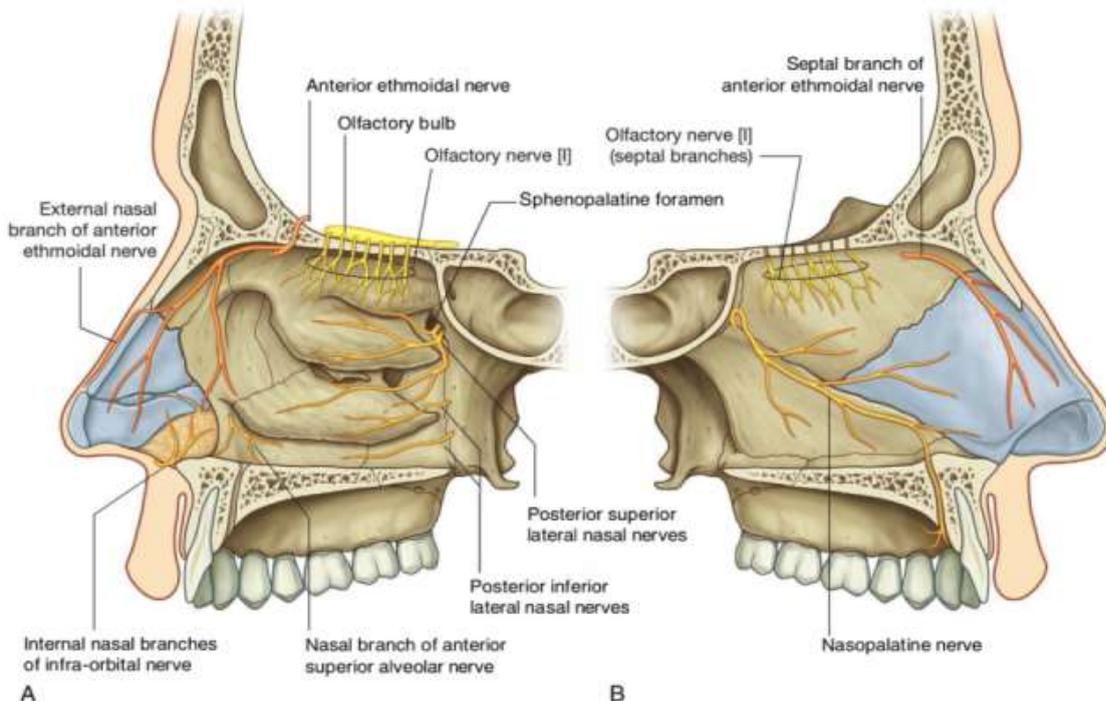
Penatalaksanaan Septum Deviasi
(Baluqia Iskandar Putri)

GALENICAL Volume 2 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2023. Hal. 1-12



Gambar 2. Perdarahan A. Dinding Lateral Kavum Nasi; B. Septum Nasi (9)

Nervus Olfaktorius turun melalui lamina kribosa dari permukaan bawah bulbus olfaktorius dan kemudian berakhir pada sel-sel reseptor penghidu pada mukosa olfaktorius di daerah sepertiga atas hidung (9).



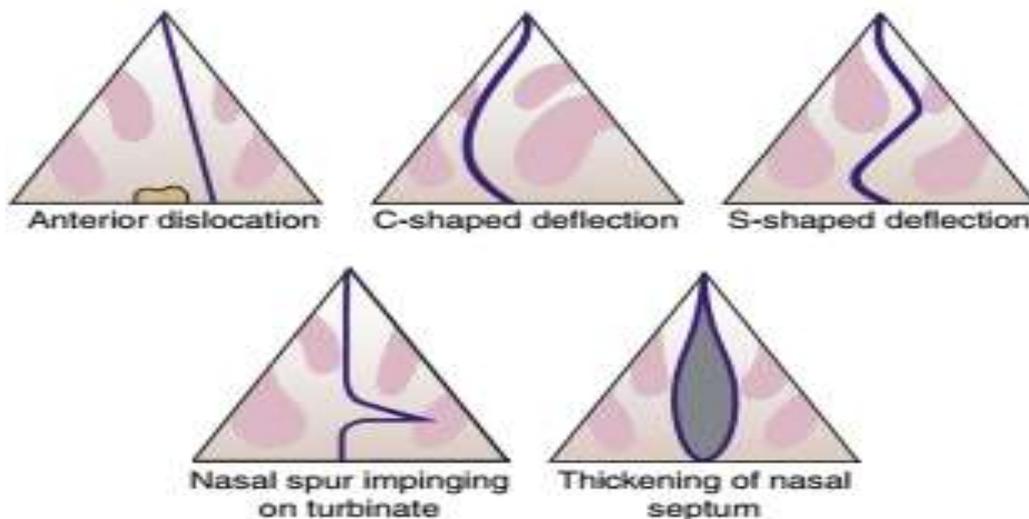
Gambar 3. Persarafan A. Dinding Lateral Kavum Nasi ; B. Septum Nasi (9)

2) Defenisi

Septum deviasi adalah suatu kondisi dimana posisi septum hidung berubah dari posisi normalnya (1).

Klasifikasi septum deviasi terdiri dari : (10)

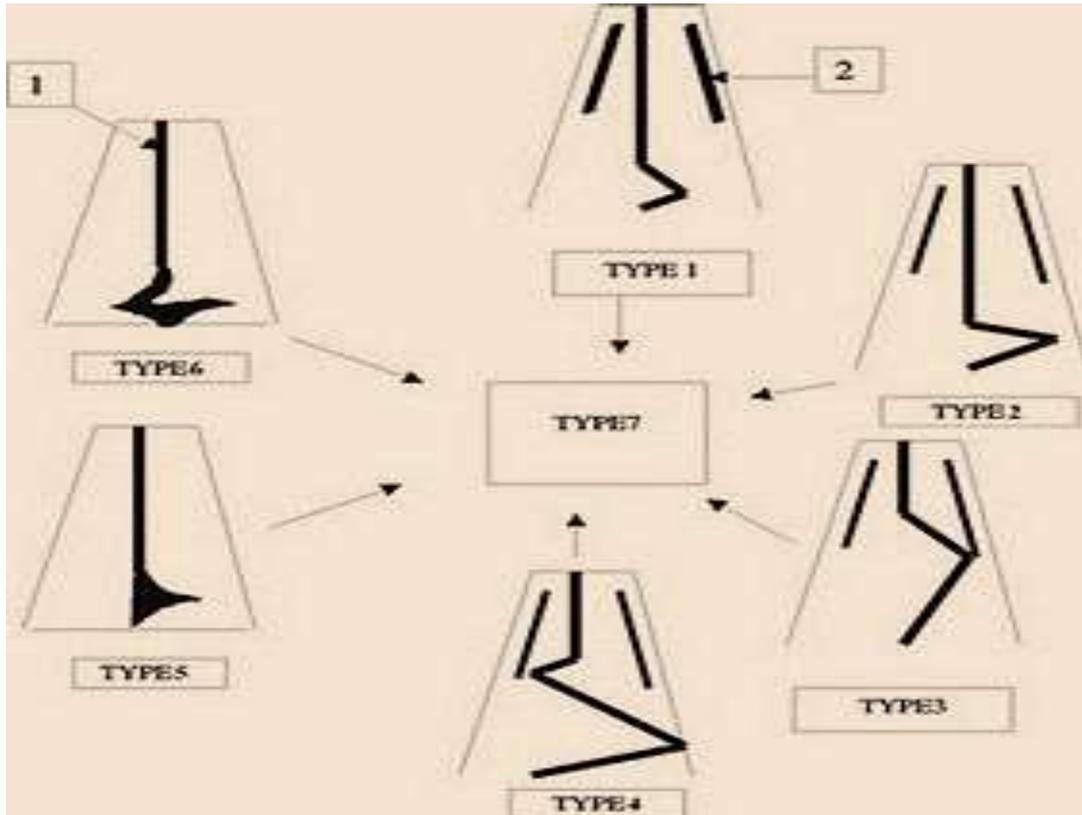
1. Dislokasi anterior
2. Septum bentuk "C"
3. Septum bentuk "S"
4. Deviasi yang menyentuh konka (*spur*)
5. Penebalan septum nasi



Gambar 4. Klasifikasi Septum Deviasi (10)

Mladina mengklasifikasikan septum deviasi berdasarkan letak deviasi, yaitu: ¹¹

1. Tipe I : Deviasi unilateral yang belum mengganggu aliran udara.
2. Tipe II : Deviasi unilateral yang sudah mengganggu aliran udara namun masih belum menunjukkan gejala klinis yang bermakna.
3. Tipe III : Deviasi pada konka media / area osteomeatal.
4. Tipe IV : Disebut tipe S atau C dimana septum bagian posterior dan anterior berada pada sisi yang berbeda.
5. Tipe V : Tonjolan besar unilateral pada dasar septum, sementara di sisi lain masih normal.
6. Tipe VI : Tipe V ditambah sulkus unilateral dari kaudal-ventral, sehingga menunjukkan rongga yang asimetris.
7. Tipe VII : Kombinasi lebih dari satu tipe, yaitu tipe I tipe VI



Gambar 5. Klasifikasi Septum Deviasi menurut Mladina (11)

3) Etiologi

Trauma merupakan penyebab yang sering ditemukan, dapat terjadi setelah lahir seperti karena kecelakaan, cedera olahraga dan penyerangan. Septum deviasi juga dapat terjadi saat partus bahkan pada masa janin intrauterin. Teori *birth moulding* ditemukan oleh Gray (1972) karena terdapat pasien septum deviasi tanpa riwayat trauma. Pergeseran septum dapat terjadi intra uterin yang akibat posisi intra uterin tidak normal sehingga menekan hidung dan rahang atas. Demikian pula tekanan torsi pada hidung saat kelahiran dapat menambah trauma pada septum. Pada neonatus, prevalensi deviasi septum dapat bervariasi dari 1,45% sampai 6,3%. Sebuah menganalisis prevalensi deviasi septum pada bayi baru lahir dan menemukan bahwa hal itu dapat setinggi 22% pada anak-anak yang dilahirkan secara vagina, sementara kelahiran dari operasi *caesar* hanya 4%. Trauma pada septum dari kelahiran vagina disarankan untuk menjadi penyebab umum septum deviasi. Penyebab lainnya ialah pertumbuhan yang tidak seimbang dimana meskipun batas superior dan inferior telah menetap namun tulang rawan septum terus tumbuh (1,2,3).

4) Gejala Klinis

Sumbatan hidung merupakan gejala yang sering ditemukan. Sumbatan dapat unilateral maupun bilateral. Hal ini disebabkan terdapat konka hipotropi pada sisi deviasi dan sisi sebelahnya mengalami hipertropi konka sebagai mekanisme kompensasi. Keluhan lain seperti cephalgia, epistaksis, sekret, dan anosmia jika deviasi pada bagian atas septum. Pada kondisi deviasi yang menyumbat ostium sinus, maka dapat menyebabkan sinusitis (1,7).

5) Diagnosis

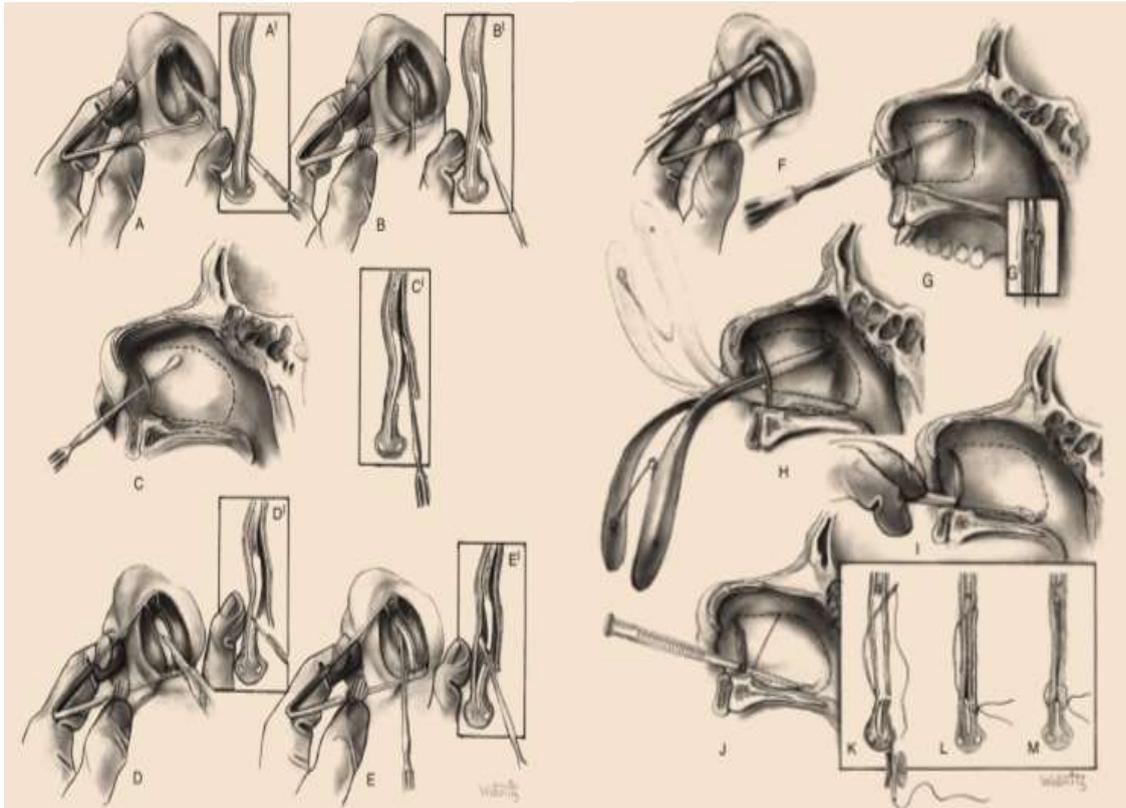
Diagnosis septum deviasi ditegakkan dengan anamnesis yang baik, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang yang tepat. Dari anamnesis didapatkan gejala hidung tersumbat, sekret hidung, sakit kepala, penciuman berkurang dan epistaksis. Dari pemeriksaan fisik dapat dinilai bentuk hidung yang asimetris, dari rinoskopi anterior dapat dinilai penonjolan dari septum. Deviasi dapat berada pada bagian kaudal sehingga disarankan melihat vestibulum nasi tanpa spekulum. Deviasi dan robekan mukosa bagian posterior dinilai dengan nasoendoskopi. Sumbatan hidung dievaluasi dengan *nasal inspiratory flow meter*, rinomanometri, dan rinometri akustik. Foto polos sinus paranasal atau *CT-Scan* merupakan pemeriksaan radiologi pada septum deviasi (2,7).

6) Penatalaksanaan

Pemberian dekongestan topikal diberikan untuk meredakan inflamasi dari mukosa, terutama dari septum bagian anterior dan konka inferior. Septoplasti dan reseksi submukosa merupakan tindakan yang digunakan untuk memperbaiki septum deviasi.

a) Reseksi Submukosa

Pada tindakan reseksi mukosa, mukoperikondrium dan mukoperiosteum kedua sisi dilepaskan dari tulang rawan dan tulang septum. Bagian tulang atau tulang rawan diangkat, sehingga mukoperikondrium dan mukoperiosteum sisi kiri dan kanan bertemu di garis tengah. Hidung pelana (*saddle nose*) merupakan komplikasi yang dapat terjadi ketika terlalu banyak bagian atas tulang rawan septum diangkat. Sebaiknya dalam mengangkat septum deviasi menyisakan septum $\pm 0,5$ cm – 1 cm dari tip hidung untuk menghindari *saddle nose* (1,13).

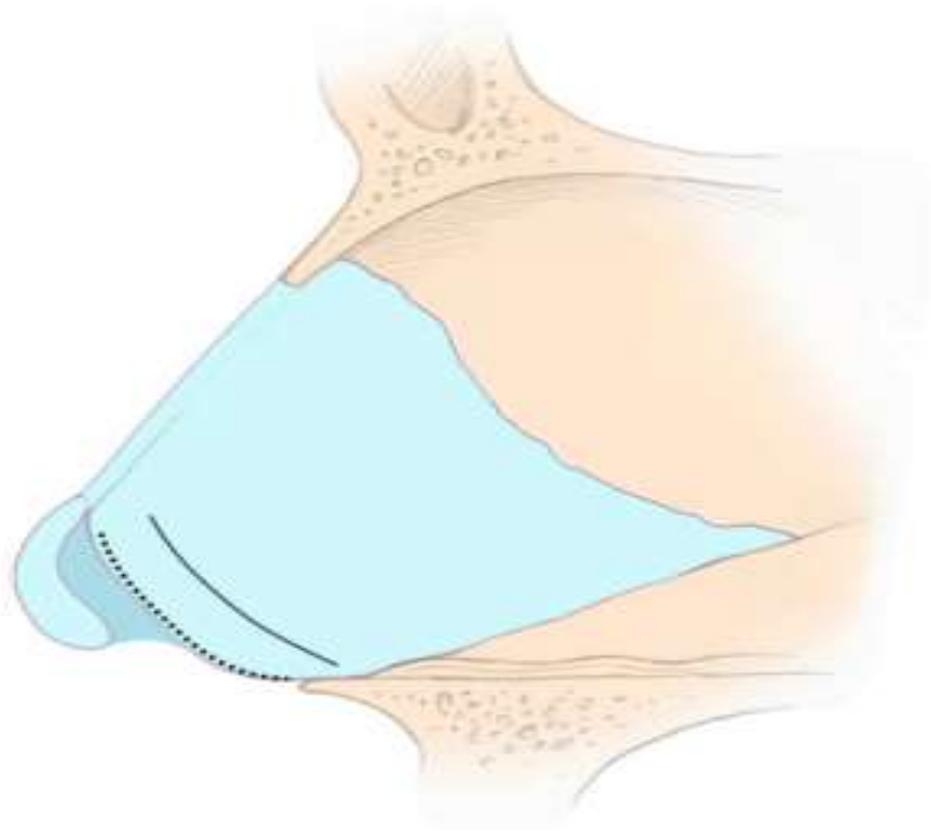


Gambar 6. Reseksi Sub Mukosa (14)

b) Septoplasti

Septoplasti menurut Geek adalah membentuk kembali atau membentuk septum. Beberapa teknik septoplasti antara lain septoplasti tradisional atau konvensional, septoplasti endoskopi dan teknik *open book septoplasty* yang diperkenalkan Prepageran (5,6).

Pendekatan insisi yang dapat dilakukan pada septoplasti adalah insisi Killian, insisi hemitransfiksi bahkan pendekatan Rinoplasti Eksternal. Insisi yang paling umum digunakan untuk septoplasti hidung adalah hemitransfiksi. Teknik ini menggunakan unilateral insisi mukosa yang mencakup aspek kaudal septum untuk paparan bedah yang luas (2).



Gambar 7. Insisi pada Septoplasti (Garis Putus-Putus) (1)

Septoplasti diindikasikan pada septum deviasi yang menyebabkan sumbatan hidung unilateral atau bilateral, epistaksis persisten atau berulang, sakit kepala akibat kontak konka dengan deviasi, serta peningkatan akses ke kompleks osteomeatal pada operasi sinus (10).

i. Septoplasti Konvensional

Konsep septoplasti konvensional dikenalkan oleh Cottle pada tahun 1963 yang terdiri dari enam tahap yaitu mukosa periostium dan perikondrium dilepaskan dari kedua sisi septum, memperbaiki daerah patologis, membuang daerah patologis, membentuk tulang dan tulang rawan yang dibuang, rekonstruksi dan fiksasi septum (15).

ii. Septoplasti Endoskopi

Septoplasti endoskopi diperkenalkan oleh Giles, dkk pada tahun 1994. Pada teknik ini dilakukan insisi pada bagian kaudal septum, diseksi mukoperikondrium dan mukoperiosteum sampai area tulang yang deviasi kemudian dielevasi secara melingkar sekitar tulang deviasi dan setelah itu dilakukan reseksi tulang (3,14). Septoplasti dengan pendekatan endoskopi dilakukan untuk mendapatkan

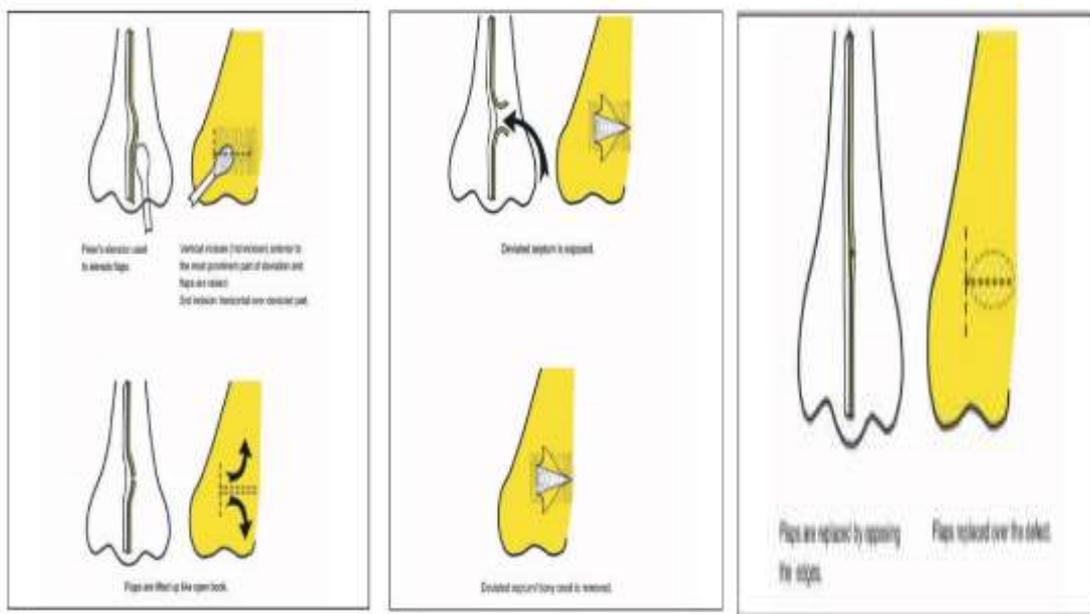
**Penatalaksanaan Septum Deviasi
(Baluqia Iskandar Putri)**

GALENICAL Volume 2 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2023. Hal. 1-12

visualisasi yang lebih baik sehingga dapat mencegah berbagai komplikasi dan digunakan pada kasus dengan septum deviasi bagian posterior serta adanya kontak dengan bagian dinding lateral kavum nasi. Metode ini juga berguna untuk proses edukasi dimana peserta didik dapat melihat proses operasi dari monitor (5,15).

iii. Septoplasti Endoskopi Metode *Open Book*

Pendekatan ini diperkenalkan oleh Prepageran et al, dimana insisi dilakukan langsung pada area deviasi dengan visualisasi maksimum sehingga diharapkan dapat mengurangi kemungkinan trauma mukosa dan perforasi (6).



Gambar 8. Septoplasti Endoskopi dengan Metode *Open Book* (6)

7) Komplikasi

Septum deviasi dapat membuat kavum nasi menjadi sempit sehingga terbentuk polip nasi. Selain itu dapat menyebabkan sinusitis akibat dari deviasi yang menyumbat ostium sinus. Sedangkan komplikasi *post-operasi*, diantaranya :

i. Hematoma Septum

Pembuluh darah submukosa pecah, sehingga terjadi penumpukan darah. Hal ini umumnya terjadi segera setelah operasi (2).

ii. Perforasi Septum

Terbentuknya rongga yang menghubungkan kedua sisi hidung yang disebabkan trauma kedua sisi membran di hidung selama operasi (2).

- iii. Epistaksis
Terjadi akibat insisi pada hidung atau berasal dari perdarahan membran mukosa (4).
- iv. *Saddle Nose*
Terjadi ketika terlalu banyak kartilago septum yang diangkat dari dalam hidung (2).
- v. Abses Septum
Yaitu pus yang terkumpul di antara tulang rawan dengan mukoperikondrium atau tulang septum dengan mukoperiosteum yang melapisinya. Hal ini jarang terjadi namun menjadi salah satu komplikasi paska *septoplasty* (2).

Kesimpulan

Septum deviasi adalah kondisi terjadinya peralihan posisi septum nasi terhadap posisi normal yang disebabkan banyak faktor seperti saat janin, saat lahir, dan setelah lahir. Septoplasti merupakan tatalaksana pada septum deviasi, baik secara konvensional maupun dengan endoskopi. Septoplasti endoskopi meningkatkan ketepatan target operasi dengan visualisasi maksimal sehingga dapat mengurangi komplikasi yang terjadi akibat septoplasti.

Daftar Pustaka

1. Nizar NW, Mangunkusumo E. Kelainan Septum. dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Telinga Hidung Tenggorok. Edisi 7. Jakarta: Balai Penerbit FK UI; 2012. Hal :104-105
2. Hwang PH, Abdalkhani A. Embryology, Anatomy and Physiology of the Nose and Paranasal Sinus. In: Snow JB, Wackym PA, editors. Ballenger's Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery. Centennial Edition. Ontario: BC Decker Inc. 2009. Hal: 455-460
3. Aziz T, Biron VL, Ansari K, Flores-Mir C. Measurement Tools for the Diagnosis of Nasal Septal Deviation: A Systemic Review. *Journal of Otolaryngology Head and Neck Surgery*. 2014;43(1):11
4. Fettman N, Sanford T, Sindwani R. Surgical Management of the Deviated Septum Techniques in Septoplasty. 2009; 42(2):241-252
5. Pons Y, Champagne C, Genestier L, de Regloix SB. Endoscopic Septoplasty: Tips and Pearls. *European Annals of Otorhinolaryngology Head and Neck Disease*. 2015;132(6):353-356
6. Prepageran N, Lingham OR. Endoscopic Septoplasty: The Open Book Method. *Indian Journal Otolaryngology Head and Neck Surgery*. 2010; 62(3):310–312
7. Gehani CN, Houser SM. Septoplasty, Turbinate Reduction, and Correction of Nasal Obstruction. In: Johnson JT, Rosen CA, editors. *Baileys's Head and Neck Surgery Otolaryngology*. 5th Ed. 1st Vol. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2014. p.611-620

**Penatalaksanaan Septum Deviasi
(Balugia Iskandar Putri)**

GALENICAL Volume 2 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2023. Hal. 1-12

8. Netter FH. Atlas of Human Anatomy. 6th Ed. Philadelphia: Elsevier, 2014. p:42-45
9. Drake RL, Vogl AW, Mitchell A, Tibbits R, Richardson P. Gray's Atlas of Anatomy. 3rd Ed. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier, 2013, p.1069-1086
10. Dhingra PL, Dhingra S, Dhingra D. Diseases of Ear, Nose and Throat & Head and Neck Surgery. 7th Ed. New Delhi: Elsevier. 2018. 165-170
11. Teixeira J, Certal V, Chang ET, Camacho M. Nasal Septal Deviations: A Systematic Review of Classification System. Plastic Surgery International. 2016;1-8
12. Sripraksah V. Prevalence and Clinical Features of Nasal Septum Deviation: a Study in Urban Centre. Indian Journals of Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery. 2017;3(4):842-844
13. Kridel R, O'Brien AS. Nasal Septum In: Flint PW, Haughey BH, Lund V, Niparko JK, Robbin KT, Thomas JR, Lesperance MM, editors. Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery. 6th Ed. Philadelphia: Elsevier. 2015.p.474-492
14. Lore JM, Medina JE. The Nose and the Nasopharynx In: Lore JM, Medina JE, editors. An Atlas of head and neck surgery 4th Ed. New York: Elsevier Saunders. 2005. p.300-303
15. Jain L, Jain M, Chauhan AN, Harshwardan R. Conventional Septoplasty Verses Endoscopic Septoplasty: A Comparative Study. People's Journal of Scientific Research. 2011;4(2):24-28



Sifilis pada Kehamilan

Iskandar^{1*}, Muhammad Dwiki Reza²

¹Departemen Obstetri & Ginekologi, RSUD Cut Meutia, Aceh Utara, 24412, Indonesia

² Mahasiswa Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh, Lhokseumawe, 24351, Indonesia

*Corresponding Author : iskandar.albin@unimal.ac.id

Abstrak

Sifilis merupakan Infeksi Menular Seksual yang disebabkan oleh *Treponema Pallidum* dapat mengakibatkan komplikasi berupa abortus spontan, penghambatan pertumbuhan dalam rahim, kematian perinatal, dan menimbulkan gejala sisa yang serius pada anak-anak dengan infeksi sifilis. Pada wanita penyebab Penghalang utama dari pengobatan sifilis adalah tidak mampunya mengidentifikasi pada wanita hamil yang terinfeksi. Tes skrining pada trimester pertama bisa dilakukan dengan Tes Non – Treponemal seperti *Rapid Plasma Reagen (RPR)* atau *Venereal Disease Research Laboratory Test (VDRL)* dikombinasikan dengan *Fluorescent Treponemal Antibody Absorption Assay (FTA – ABS)* yang merupakan strategi yang dapat menghemat biaya. Pada kondisi yang berisiko harus diuji ulang pada trimester ketiga dengan pengobatan selama kehamilan harus dengan rejimen penisilin. Penggunaan regimen penisilin harus dilakukan tes alergi sebelum dilakukan pengobatan.

Kata Kunci : Kehamilan, sifilis, STDi, PPIA (Pencegahan Penularan dari Ibu ke Anak)

Abstract

*Syphilis is a sexually transmitted infection caused by *Treponema pallidum* so that it can cause complications in the form of spontaneous abortion, inhibition of growth in the uterus, perinatal death, and cause serious sequelae in children with syphilis infection. The main barrier to syphilis treatment is the inability to identify infected pregnant women. First trimester screening tests can be performed with non-treponemal tests such as Rapid Plasma Reagle (RPR) or Venereal disease research Laboratory test (VDRL) combined with Fluorescent Treponemal Antibody Absorption Assay (FTA – ABS) which is a cost-effective strategy. At risk conditions should be retested in the third trimester with treatment during pregnancy should be on a penicillin regimen. The use of penicillin regimens should be tested for allergies prior to treatment.*

Keywords : Pregnancy, syphilis, STId, Prevention of Mother-to-Child Transmission (PMTCT)

Pendahuluan

Sifilis merupakan penyakit Infeksi Menular Seksual yang disebabkan oleh *Treponema Pallidum* yang bersifat sistemik dan kronis sehingga akan menyerang seluruh



Sifilis pada Kehamilan
(Iskandar, Muhammad Dwiki Reza)
GALENICAL Volume 2 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2023. Hal. 13-31

organ tubuh. Sifilis dapat dikategorikan menjadi didapat dan kongenital. Pada sifilis didapat ada beberapa stadium seperti primer, sekunder, tersier laten dini dan lanjutan kemudian tersier (1).

Data dari WHO mengestimasi kejadian sifilis diseluruh dunia setiap tahunnya 10 – 12 juta kasus. Republik Serbia paling sering terjadi pada laki-laki daripada perempuan dikarenakan penyimpangan perilaku seksual dengan insidensi 6.61/100.000 kasus dan 6.54/100.000 kasus. Sedangkan di *Europe* kejadian tertinggi sifilis berada di Bulgaria, Lithuania, Latvia dan Islandia, sedangkan kejadian sifilis kongenital tertinggi berada di Bulgaria dengan 21.5/100.000 kasus, Portugal 4.6/100.000 kasus, Rumania 3/100.000 dan Polandia pada tahun 2017. Di Indonesia kejadian sifilis selama kehamilan dilaporkan oleh Dirjen Pencegahan dan Pengendalian Penyakit (P2P) Kementerian Kesehatan RI terdapat 3.295 kasus yang terkonfirmasi dan 39.660 kasus terkonfirmasi sewaktu skrining ANC pada tahun 2017. Namun jumlah ini kemudian menurun dibandingkan 2016 dengan kasus 4.169 kasus (2).

Transmisi vertikal dari ibu ke anak atau lebih dikenal dengan istilah *Mother to Child Transmission* (MTCT) sehingga lebih dari 90% anak yang terinfeksi dari ibu ke janin dapat terjadi ketika intrauterine, intrapartum dan post – partum. Transmisi intrauterine dimungkinkan adanya limfosit yang terinfeksi masuk ke janin melalui sirkulasi uteroplasenta. Transmisi intrapartum terjadi akibat adanya lesi pada kulit atau mukosa bayi atau bayi yang tertelan darah ibu selama proses persalinan. Transmisi post – partum dapat juga melalui ASI (3).

Pelayanan PPIA di Indonesia makin menjadi perhatian karena epidemi *triple elimination* yang terus meningkat. Metode PPIA komprehensif meliputi: pencegahan infeksi baru pada wanita usia reproduktif, pencegahan kehamilan yang tidak diinginkan pada wanita dengan sifilis, pencegahan transmisi vertikal ibu hamil dengan sifilis ke bayinya, dan melakukan tata laksana adekuat, perawatan dan dukungan pada ibu, anak dan keluarganya. Langkah-langkah PPIA yang bisa dikerjakan saat kehamilan meliputi : skrining sifilis pada semua ibu hamil di awal kunjungan, melakukan pengobatan pada ibu dengan sifilis, persalinan sesar elektif, dan menghindari pemberian ASI jika mampu memberikan susu formula secara AFASS (1,2,3,4).

Pembahasan

1) Definisi

Sifilis merupakan salah satu Infeksi Menular Seksual (IMS) disebabkan oleh *Treponema pallidum* dimana bakteri ini dapat menyerang seluruh organ dengan memberikanberbagamagam gambaran klinis, sifilis ini sendiri dapat ditularkan melalui hubungan seksual,transfusi darah serta penularan dari ibu ke janin (2).

2) Epidemiologi

Secara epidemiologi WHO mengestimasi kejadian sifilis diseluruh dunia yaitu 10 s/d 12 juta kasus setiap tahunnya. Republik Serbia paling sering terjadi pada laki-laki daripadaperempuan dikarenakan perilaku menyimpang dengan insidensi 6.61/100.000 dan 6.54/100.000 kasus. Data dari *Europa* menunjukkan bahwa kejadian tertinggi sifilis pada wanita dilaporkan ada di Bulgaria, Lithuania, Latvia dan Islandia sedangkan kejadian Sifilis kongenital tahun 2017 tertinggi terjadi di Bulgaria dengan 21.5/100.000 kasus, Portugal 4.6/100.000 kasus. Rumania 3/100.000 dan Polandia. Studi dari beberapa negara Eropa menunjukkan lebih dari 20% wanita yang terinfeksi dengan sifilis termasuk diantara wanita hamil. Sementara di spanyol tes positif pada wanita hamil dua kali lebih sering dan di Irlandiaenam kali lebih sering dibandingkan dengan populasi umumnya. Laporan dari Dirjen Pencegahan dan Pengendalian Penyakit (P2P) Kementerian Kesehatan RI terdapat 3.295 kasus yang terkonfirmasi sifilis selama kehamilan dan 39.660 kasus ketika melakukan skrining ANC pada tahun 2017. Jumlah ini menurun dibandingkan tahun 2016 dimana terdapat 4.169 kasus yang terkonfirmasi sifilis selama kehamilan. Penyebab terjadinya sifilis selama kehamilan berupa usia, ras Afrika-Hispanik, social ekonomi dan Pendidikan rendah, tidak adekuatnya perawatan *antenatal care*, prostitusi serta penggunaan obat-obatan terlarang (3, 5,4,6,7,8,9,10,11,12).

3) Etiologi dan Patogenesis

Treponema pallidum pertama kali diidentifikasi oleh ilmuwan german Bernama Fritz Schaudinn dan Erich Hoffman pada tahun 1905. *Treponema pallidum* termasuk dalam ordo *spirochetel* dengan genus *Treponema* sehingga berbentuk spiral yang dilapisi oleh *phospholipid membrane*. Rata-rata waktu yang dibutuhkan untuk mereplikasi *T.Pallidum* ketikaterinfeksi adalah 30 jam dengan jalur infeksi dari *T.Pallidum* bisa melalui kulit ke

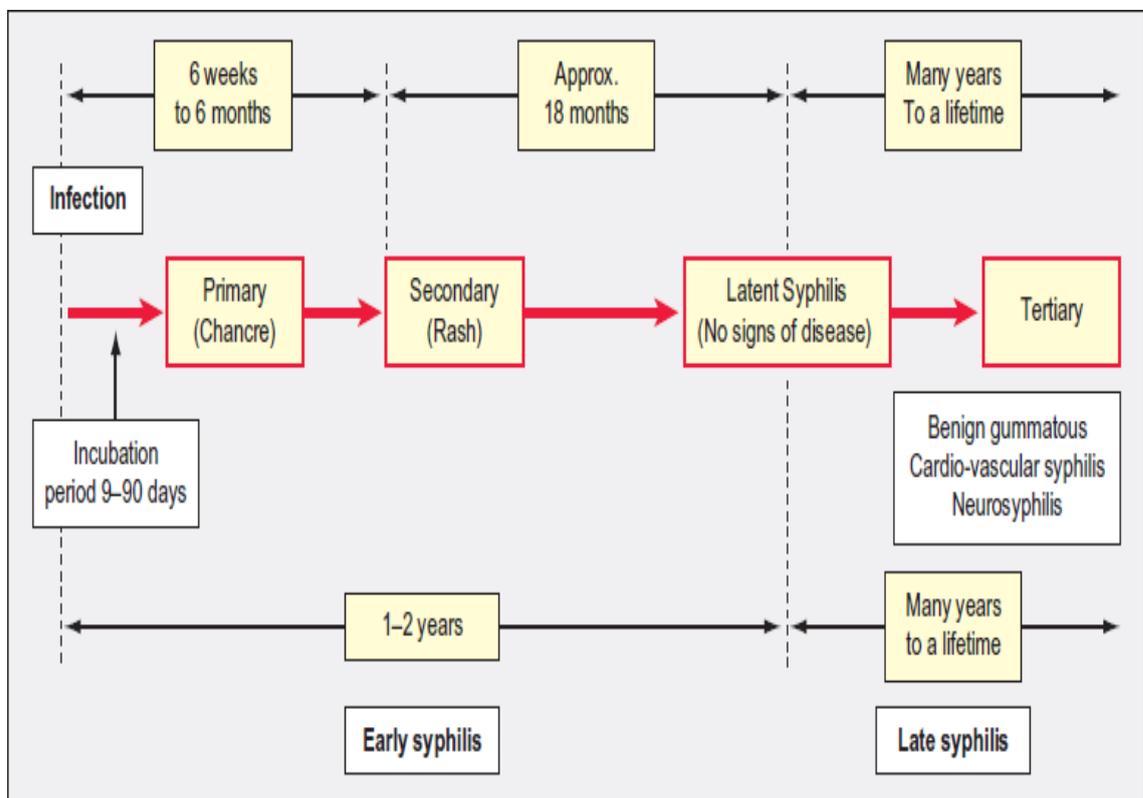
Sifilis pada Kehamilan
(Iskandar, Muhammad Dwiki Reza)

GALENICAL Volume 2 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2023. Hal. 13-31

kulit atau dikenal dengan *venereal disease*. *T.Pallidum* dengan subspecies lain dapat menyebabkan *non-venereal disease* sehingga akan bertransmisi secara *non-sexual contact* seperti *Treponemapertenue* menyebabkan *Framboesia*, *Treponema pallidum endemcum* menyebabkan sifilis endemic dan *Treponema carateum* yang akan menyebabkan pinta. Semua jenis *Treponematoses* mempunyai DNA yang hampir sama hanya saja penyebaran secara geografi dan patofisiologi yang berbeda (13).

Penyebaran sifilis tersering dikarenakan *sexually transmitted disease* yaitu melalui kontak vaginal, anogenital dan orogenital, tapi secara nonsexual juga bisa terjadi meskipun sangat jarang terjadi seperti kulit ke kulit atau transfusi darah. Transmisi secara vertical bisamelalui transplasenta atau dari ibu ke janin sehingga dapat menyebabkan *syphilis congenital* pada janin (13).

Klasifikasi terjadinya sifilis digolongkan dalam beberapa stadium yaitu : (1) Masa inkubasi tanpa gejala, (2) sifilis sekunder terjadi disebabkan penyebaran bakteri ke seluruh tubuh ditambah dengan manifestasi klinis, (3) Stadium laten bisa berlangsung secara bertahun-tahun hanya dapat dideteksi dengan pemeriksaan serologis; (4) Sifilis tersier merupakan stadium akhir dari sifilis yang bersifat progresif sehingga akan melibatkan susunan saraf pusat dan pembuluh darah (14).



Gambar 1. Klasifikasi dari Sifilis (14)

Sifilis pada Kehamilan
(Iskandar, Muhammad Dwiki Reza)
GALENICAL Volume 2 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2023. Hal. 13-31

Pada fase primer sifilis bersifat infeksius 60%, sedangkan pada fase sekunder dan laten ketika penderita kontak secara langsung dengan lesi penderita sifilis primer atau sifilis sekunder maka akan beresiko terjadinya penularan. Namun ketika akan memasuki fase laten awal resiko terjadinya infeksi akan menurun menjadi 25%. Pada bayi juga dapat mengalami infeksi sifilis baik itu ketika dalam rahim atau ketika kontak langsung dengan lesi genital pada ibu saat persalinan. Resiko terjadinya penularan sifilis primer dan sekunder jika tidak terobati dengan baik akan mencapai 70 – 100% namun resiko ini akan menurun sampai 40% jika ibu hamil berada dalam fase laten awal dan 10% berada pada fase laten lanjutan pada sifilis tersier, penularan sifilis juga dapat ditularkan melalui ASI dari ibu yang terinfeksi sifilis primer atau sekunder walau jarang dijumpai (14).

Pergerakan *T.Pallidum* akan menembus membrane mukosa kulit dengan cara mikroabrasi sehingga tidak butuh waktu lama untuk *T.Pallidum* akan menimbulkan gejala infeksi secara sistemik dan berfokus pada metastasis sebelum timbulnya lesi primer. *T.Pallidum* dapat bereplikasi setiap 30 hingga 33 jam, penderita yang berada dalam masa inkubasi dan stadium awal sangat menular, pada fase inkubasi *Treponema* semakin banyak jumlah *treponema* yang bersirkulasi di dalam tubuh maka masa inkubasinya akan memendek, dengan masa inkubasi rata-rata *treponema* berlangsung 3 minggu sejak masa inokulasi pertama terjadi dan jarang terjadi lebih dari 6 minggu (13).

Menandai sifilis primer akan munculnya lesi primer pada area inokulasi yang disebut dengan *canchre* akan bertahan dalam waktu 4 hingga 6 minggu dan kemudian akan sembuh dengan sendirinya. Pada pemeriksaan gambaran histopatologi dapat ditemukan infiltrasi massif perivascular terutama oleh sel limfosit CD4 dan CD8, sel plasma serta makrofag serta dapat ditemukannya proliferasi endotel kapiler dan obliterasi pembuluh-pembuluh darah kecil. Pada sifilis sekunder gejalanya akan muncul antara 6 – 8 minggu setelah hilangnya lesi primer ataupun masih adanya lesi primer, namun ada beberapa penderita sifilis sekunder tidak mengalami lesi primer namun langsung memasuki fase laten. Gambaran histopatologis pada lesi sifilis dapat berupa *hyperkeratosis epidermis*, *proliferasi capiler* ditambah dengan pembengkakan endotel dan infiltrasi ke perivascular oleh sel limfosit CD4 dan CD8, sel plasma serta makrofag. *Treponema* juga dapat ditemukan di beberapa jaringan termasuk *Cerebrospinal Liquid* dan *Aquous Humor* cairan pada mata, dengan penyebaran *Treponema* pada susunan saraf pusat (SSP) terjadi pada minggu pertama infeksi dan kelainan pada SSP paling sering terjadi pada sifilis sekunder (13,15).

4) Manifestasi Klinis

Setelah terjadinya masa inkubasi rata-rata tiga minggu akan muncul *chancre* atau munculnya *ulcus durum* pada daerah yang masuknya *Treponema pallidum*, pada lesi primer dia berbatas tegas dengan ulserasi atau tanpa rasa sakit, batas indurasi yang keras, diikuti oleh kelenjar getah bening tidak terasa nyeri. Munculnya ulkus durum bisa di dalam atau diluar vagina atau di dalam vulva, bisa disekitaran anus, rektum atau di perianal, pada daerah oral bisa di dalam bibir maupun diluar. Ketika penderita mengalami *chancre* rasanya sangat sakit, namun stadium infeksi primer biasanya diabaikan sehingga bakteri akan menyebar ke berbagai bagian tubuh lainnya secara *hematogen*, menyebabkan stadium sekunder penyakit sifilis ini akan muncul setelah 2 sampai 10 minggu. Dapat diikuti oleh gejala umum berupa suhu badan tinggi, limfadenopati serta perubahan pada kulit dan mukosa dapat terlihat (15).

Perubahan pada kulit biasanya berupa ruam macula, papular yang akan sering muncul ditelapak tangan dan telapak kaki. Terkadang akan muncul alopecia, atau dapat menyebar dalam bentuk *patch alopecia*, sementara di daerah *intertriginous* papulanya sangat menulardan dapat muncul dalam bentuk kondiloma lata. Pada daerah oral akan muncul dalam bentuk mucus yang asimtomatik sehingga plak akan tertutupi dengan selaput hyperkeratosis berwarna putih – keabu – abuan. Pada stadium sekunder tidak diobati dengan baik, maka akan berlanjut ke stadium laten awal, dengan asimtomatik dan berlangsung selama satu tahun darisat terjadi infeksi. Pada fase ini pasien masih dapat menularkan secara kontak seksual. Dikarenakan sifilis dikenal dengan *the great imitator disease* atau peniru yang hebat dikarenakan penyakit ini sering terjadi *misdiagnosed* selama pengobatan (16).



Gambar 2. Ulcus Durum dan Condyloma Lata (16)

Sifilis pada Kehamilan
(Iskandar, Muhammad Dwiki Reza)
GALENICAL Volume 2 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2023. Hal. 13-31

Infeksi yang terjadi pada wanita hamil dapat ditularkan secara transplasenta atau selamakelahiran ketika bayi memiliki kontak dengan lesi genital ibu. *Treponema Palidum* dapat ditularkan melalui plasenta dari minggu 14 selama kehamilan dan resiko penularan akan meningkat dengan usia kehamilan. Plasenta yang terinfeksi akan menyuplai aliran darah kepada janin hingga terjadi kematian pada bayi yang merupakan penyebab paling umum. Pada sepertiga wanita hamil terinfeksi, maka janin akan lahir dengan sifilis kongenital; dalam sepertiga bayi yang lahir dengan ibu pengidap infeksi sifilis hanya menunjukkan BBLR sebagai satu-satunya manifestasi infeksi. Pada sifilis kongenital diklasifikasi menjadi fase dini dan lanjutan, pada fase dini dimana tanda-tanda infeksi akan muncul pertama kali duatahun kehidupan hepatosplenomegaly (70%), lesi pada kulit (70%), demam (40%), neurosifilis (20%), pneumonitis (20%), serta limfadenopati generalisata. Pada lesi kulit ditandai adanya vesikel pada telapak tangan, telapak kaki dan di sekitaran hidung, mulut dan akan muncul osteokondritis pada tulang panjang hingga dapat mengakibatkan pseudoparalisis, terjadinya gangguan pertumbuhan, lesi pada selaput hidung dan faring hingga berujung terjadinya meningitis. Pada sifilis kongenital lanjutan akan muncul setelah 2 tahun kehidupan, dengan manifestasi klinis sangat banyak salah satunya keratitis interstisial, gigi *Hutchinson*, gigi *mulberry* dan gangguan nervus VIII sehingga mengakibatkan tuli, neurosifilis, sclerosis pada tulang yang menyerupai pedang (*saber sign's*), perforasi palatum durum dan septum nasi dan tanda paling khas terjadi destruksi pada guma (*saddle nose*), penonjolan frontal, fissure disekitar mulut dan hidung disertai ragaden (*sifilis rhinitis infantilis*) (17,18,19,20,21,22,23,24).

Stadium	Kriteria Diagnostik	Masa Infeksi
Primer	Pada Stadium Primer ditemukan primer: Bersifat tunggal tanpa adanya rasa nyeri, ulkus <i>rubbery</i> area genital atau bukan ketika dilakukan pemeriksaan <i>dark field/DFA/PCR</i> (+) dengan gejala klinis.	3 bulan
Sekunder	Pemeriksaan <i>dark field</i> bisa (+ / -) Munculnya cutaneous eruption baik itu generalisata atau local tanpa adanya perluasan Plantar rash Mucous patches bisa di membrane lidah, mukosa buccal, bibir. Condyloma lata	6 bulan

Sifilis pada Kehamilan
(Iskandar, Muhammad Dwiki Reza)
GALENICAL Volume 2 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2023. Hal. 13-31

Early Latent	Hasil pemeriksaan negative (tidak ditemukan pemeriksaan yang konsisten dengan sifilis primer atau sekunder) Pernah riwayat sifilis primer atau sekunder Terpapar infeksi penyebab sifilis Bisa terpapar selama 12 bulan sebelumnya	1 tahun
Late latent	Mengacu kepada kriteria diagnostic <i>Early Latent</i>	Diatas 1 tahun
Latent syphilis of Unknown Duration	Terdapat tanda atau gejala seperti pada sifilis primer atau sekunder	Tidak pasti Jika titer uji serologis nontreponemal > 1:32, kemungkinan besar infeksi baru

Tabel 1. Stadium Klinis Infeksi Syphilis (25)

5) Cara Penularan

Ada 3 rute utama penularan : (1)

- Hubungan seksual

Merupakan jalur utama penularan yang paling umum ditemukan. Virus dapat ditularkan seseorang yang sudah terkena kepada pasangan seksualnya melalui hubungan seksual tanpa pengaman (kondom).

- Kontak langsung dengan darah, produk darah, atau jarum suntik
- Transmisi vertikal

Lebih dari 90 % anak yang terinfeksi sifilis didapat dari ibunya. sifilis dari ibu ke janin dapat terjadi intrauterine, intrapartum dan post-partum. Transmisi intrauterine dimungkinkan karena adanya limfosit yang terinfeksi masuk ke janin melalui sirkulasi uteroplasenta. Transmisi intrapartum terjadi akibat adanya lesi pada kulit atau mukosa bayi atau bayi tertelan darah ibu selama proses persalinan. Transmisi post-partum dapat juga melalui ASI.

Ada 3 faktor risiko penularan dari ibu ke anak, yaitu sebagai berikut : (26,27,28)

1. Faktor Ibu

- a. Status gizi selama kehamilan : berat badan yang rendah serta kekurangan zat gizi terutama protein, vitamin, dan mineral selama kehamilan meningkatkan risiko ibu untuk mengalami penyakit infeksi yang dapat meningkatkan kadar HIV dalam darah ibu, sehingga menambah risiko penularan ke bayi.
- b. Penyakit infeksi selama kehamilan, IMS, misalnya sifilis, infeksi organ

Sifilis pada Kehamilan
(Iskandar, Muhammad Dwiki Reza)
GALENICAL Volume 2 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2023. Hal. 13-31

reproduksi, malaria, dan tuberkulosis berisiko meningkatkan kadar pada darah ibu, sehingga risiko penularan HIV kepada bayi semakin besar.

- c. Masalah pada payudara misalnya puting lecet, mastitis dan abses pada payudara akan meningkatkan risiko penularan melalui pemberian ASI.

2. Faktor Bayi

- a. Usia kehamilan dan berat badan bayi saat lahir. Bayi prematur atau bayi dengan berat lahir rendah lebih rentan tertular sifilis karena sistem organ dan kekebalan tubuh belum berkembang baik.
- b. Periode pemberian ASI : risiko penularan melalui pemberian ASI bila tanpa pengobatan berkisar antara 5–20%.
- c. Adanya luka di mulut bayi, risiko penularan lebih besar ketika bayi diberi ASI.

3. Faktor Tindakan Obstetrik

Risiko terbesar penularan dari ibu ke anak terjadi pada saat persalinan, karena tekanan pada plasenta meningkat sehingga bisa menyebabkan terjadinya hubungan antara darah ibu dan darah bayi. Selain itu, bayi terpapar darah dan lendir ibu di jalan lahir.

Faktor-faktor yang dapat meningkatkan risiko penularan dari ibu ke anak selama persalinan adalah sebagai berikut.

- a. Jenis persalinan : risiko penularan pada persalinan per vaginam lebih besar daripada persalinan seksio sesaria; namun, seksio sesaria memberikan banyak risiko lainnya untuk ibu.
- b. Lama persalinan : semakin lama proses persalinan, risiko penularan dari ibu ke anak juga semakin tinggi, karena kontak antara bayi dengan darah/lendir ibu semakin lama.
- c. Ketuban pecah lebih dari empat jam sebelum persalinan meningkatkan risiko penularan hingga dua kali dibandingkan jika ketuban pecah kurang dari empat jam.
- d. Tindakan episiotomi, ekstraksi vakum, dan forsep meningkatkan risiko penularan HIV.

6) Diagnosis

Dilakukan pemeriksaan *Direct detection* dari bakteri *T.pallidum* pada *chancre* primer atau dari lesi stadium sekunder dengan bantuan mikroskop *dark field*. Selain itu bisa menggunakan tes serologis yang paling sering digunakan untuk mengkonfirmasi

Sifilis pada Kehamilan
(Iskandar, Muhammad Dwiki Reza)
GALENICAL Volume 2 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2023. Hal. 13-31

terjadinya sifilis pada kehamilan: Penyakit kelamin non treponemal dilakukan *Venereal Disease Research Laboratory test* (VDRL) untuk mendeteksi antibodi terhadap cardiolipin, dan bisa menggunakan *Treponema Pallidum Hemagglutination Assay* (TPHA). Tes TPHA akan menjadi positif setelah terjadi infeksi selama 4 minggu, sedangkan tes VDRL membutuhkan 4 hingga 6 minggu setelah infeksi (29,30).

Perempuan dalam kondisi hamil harus dilakukan pemeriksaan serologis sifilis pada awal kehamilan disaat kunjungan *antenatal care* pada trimester pertama, dan juga pada perempuan yang berisiko tinggi dapat dilakukan tes serologi sebanyak dua kali selama trimester ketiga, diantara kehamilan 28 – 32 minggu dan sekali sesudah melahirkan. Perempuan dengan riwayat kematian janin (*Intra Uterine Fetal Death*) sesudah kehamilan 20minggu harus dilakukan pemeriksaan tes serologi. Perempuan dengan tes serologi positif harus dianggap terinfeksi dan mendapatkan terapi kecuali pasien mempunyai catatan pengobatan dengan jelas dan titer antibodi yang menunjukkan penurunan yang adekuat, rendah atau dinyatakan stabil. Tes titer pada nontreponemal pada perempuan hamil dengan hasil $\geq 1:8$ akan menjadi penanda terjadinya early infection. Perempuan hamil dengan kenaikan titer antibody bisa teridentifikasi gagal terapi atau terjadi reinfeksi (30).

Semua bayi dengan seroreaktif atau dengan ibu seroreaktif pada saat melahirkan harus dilakukan pemeriksaan fisik dan tes serologi setiap 3 bulan sampai menjadi non-reaktif ketika bayi berumur 6 bulan sehingga bayi bebas dari diagnose sifilis kongenital (31,32,30,33).

7) Pemeriksaan Sifilis

A. Pemeriksaan Sediaan Langsung

Pada pemeriksaan sifilis baik itu primer, sekunder dan tersier dilakukan pemeriksaan langsung apusan dari lesi mukokutan dengan menggunakan mikroskop *dark field* atau dengan pewarnaan immunoflerensi yang merupakan cairan tercepat untuk penegakan diagnosis. Pemeriksaan pada lesi *chancre*, *condyloma lata* dan *mucous patches* akan memberikan hasil positif dikarenakan pada area tersebut kaya akan *treponema*. Pembersihan pada lesi tidak dianjurkan menggunakan antiseptic, sabun atau larutan bakterisidal sebelum pengambilan sampel yang akan menyebabkan *Treponemal* mati sehingga akan sulit teridentifikasi (18).

B. Pemeriksaan *T.Pallidum* secara Serologi

Secara definitive untuk menentukan sifilis dilakukan dengan cara pemeriksaan mikroskop lapangan gelap (*dark field*) terhadap eksudat dari *ulkus durum* pada sifilis primer dan lesi mukokutis pada lesi sekunder serta dapat diuji antibody fluoresens secara langsung. Dilakukan uji serologi lebih mudah, ekonomis dan sering dilakukan, untuk uji serologis terbagi atas dua uji yaitu *nontreponemal* dan *treponemal*.

a) Uji *nontreponemal*, paling sering dilakukan adalah :

- Uji *Venereal Disease Research Laboratory* (VDRL)
- *Rapid Plasma Reagin* (RPR)
- *Automated regain test* (ART)
- *Toluidine red unheated syphilis test* (TRUST)

Pemeriksaan ini digunakan untuk mendeteksi antibodi terhadap antigen yang terdiri dari kardiolidipid, kolesterol, dan lesitin yang sudah terstandarisasi.

b) Uji *treponemal*, terdiri dari :

- *Treponema Pallidum Haem Agglutination* (TPHA)
- *Treponema Pallidum Particle Agglutination* (TP-PA)
- *Fluorescent Treponemal Antibody Absorption* (FTA-ABS)

Pada pemeriksaan pertama mudah, murah dan cepat bila digunakan sebagai alat skrining pada jumlah sampel yang banyak, misal ketika dilakukan donor darah. Selain itu pada tes non – *treponemal* dapat digunakan untuk memantau aktivitas pengobatan dengan carat es spesifik untuk memastikan adanya infeksi sifilis saat ini atau dahulu.

Tes non – *treponemal* seperti VDRL dapat memeriksa antibodi secara kompleks seperti *cardiolipin – lecithin – colestrole* yang dihasilkan oleh interaksi antara *T.pallidum* dengan jaringan *host* sehingga tes ini lebih besar akan bersifat *fals positive* sehingga apabila hasilnya tes *positif* harus dilanjutkan dengan *treponemal test*. Pada semua tes non – *treponema* dianggap positif jikalau titer melebihi 1 : 4, bila mencapai nilai titer tertinggi pada sifilis sekunder dan laten fase awal, kemudian akan menurun sesudahnya. Seiring berjalannya waktu 25% penderita sifilis yang tidak mendapatkan pengobatan secara adequate, maka tes non – *treponema* akan menjadi negatif.

Sifilis pada Kehamilan
(Iskandar, Muhammad Dwiki Reza)
GALENICAL Volume 2 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2023. Hal. 13-31

Stadium	VDRL (%)	FTA-abs (%)	TPHA (%)
Sifilis Primer	70	85	50-60
Sifilis Sekunder	99	100	100
Sifilis Laten atau Lanjut	70	98	98

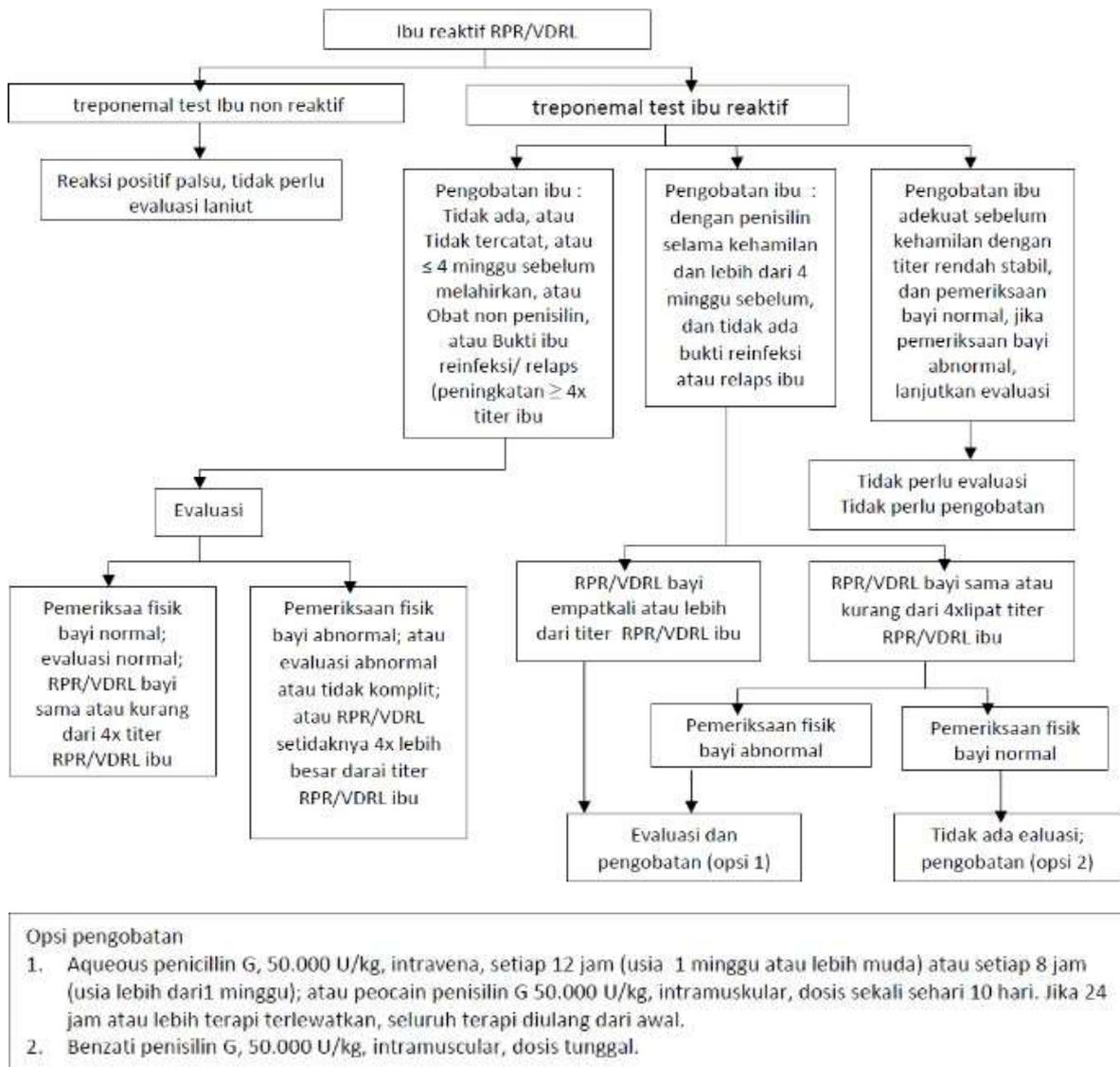
Tabel 3. Tes Serologi Positif Sifilis (25)

Ini disebut dengan *Prozone* dimana terjadi reaksi serologis yang negative walau kadarantibody tinggi terjadi pada 2% kasus sifilis sekunder dan wanita hamil. Ketika dilakukan pengenceran sampel secara bertahap pada bahan pemeriksaan akan menunjukkan titer 4 kali lebih tinggi.

Pada spesifik treponemal seperti FTA – abs dan TPHA dapat mendeteksi antibodi yang spesifik terhadap *T.pallidum* tetapi tes ini memerlukan standarisasi dalam pengerjaannya sehingga akan menjadi sulit dilakukan ketika diinterpretasi secara subjektif, dan juga tes ini tidak efektif dilakukan pada keadaan masal dikarenakan harganya yang mahal dan pada tes ini memiliki nilai *fals positive* yang rendah, tes ini cocok untuk dilakukan konfirmasi pada penderita dengan tes non – treponemal yang jika hasilnya positif.

Treponema Palidum Rapid Test dengan cara menyediakan hasil antibodi *treponemal* dalam 10 – 15 menit untuk mendeteksi antibodi spesifik terhadap berbagai spesies treponema, sehingga dapat diklasifikasikan menjadi infeksi fase aktif dan infeksi yang suda di terapi dengan baik. TP Rapid akan menunjukkan bahwa seseorang terinfeksi *treponema*, namun tidak menunjukkan sedang di fase aktif. TP Rapid sendiri dapat digunakan sebagai pengganti TPHA juga dapat digunakan secara bersamaan dengan RPR, sehingga penggunaan TP Rapid tetap harus didahului dengan pemeriksaan RPR. Bila pada tes pemeriksaan positif harus dilanjutkan dengan pemeriksian titer RPR, untuk mendiagnosis dan menentukan pengobatan (34,35,36,37).

Sifilis pada Kehamilan
(Iskandar, Muhammad Dwiki Reza)
GALENICAL Volume 2 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2023. Hal. 13-31



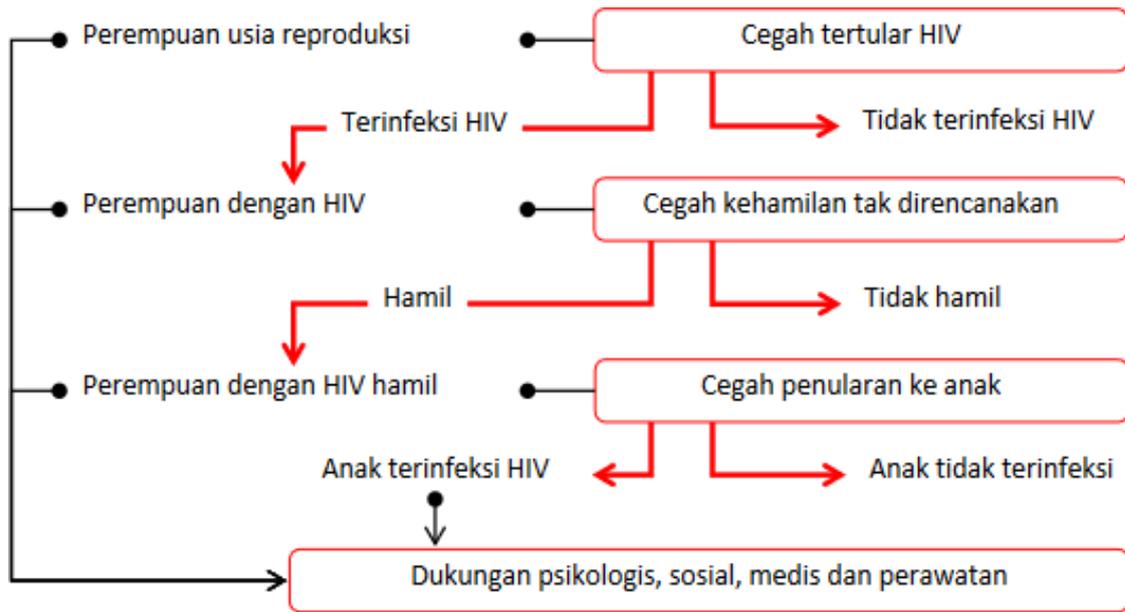
Gambar 3. Alur Diagnostic Sifilis (38,39)

8) Penatalaksanaan

Pendekatan komprehensif yang sudah diterapkan di Indonesia sebagai pedoman PPIA yang dikeluarkan oleh Kementerian Kesehatan :

- a. Mencegah infeksi baru pada wanita usia reproduktif ;
- b. Mencegah kehamilan yang tidak diinginkan ;
- c. Mencegah transmisi vertikal ibu hamil dengan sifilis ke bayinya; dan
- d. Melakukan tata laksana adekuat, perawatan, dan dukungan pada ibu dengan sifilis, anak,dan keluarganya.

Pendekatan komprehensif ini sudah diterapkan di Indonesia sebagaimana pedoman PPIA yang dikeluarkan Kementerian Kesehatan (1).



Gambar 4. Alur Kegiatan PPIA Komprehensif dan Berkesinambungan dengan Pendekatan Prong 1–4 (1)

WHO mempromosikan pendekatan komprehensif untuk pencegahan penularan HIV ibu dan anak, yang terdiri dari : (1,21)

• **Terapi pada Sifilis**

WHO mempromosikan pendekatan komprehensif untuk pencegahan penularan HIV ibu dan anak, yang terdiri dari : (36,37)

a) Sifilis dini (primer, sekunder dan laten dini dengan durasi < 2 tahun)

- Pada usia dewasa dan remaja dengan sifilis dini, WHO menyarankan pemberian *Benzathine Penicilline G* 2,4 juta unit secara IM tanpa perawatan, atau dengan *Penicilline Procain G* 1,2 juta unit selama 10 – 14 hari secara IM. Bila penisilin benzatine atau procain tidak digunakan dikarenakan pasien mengalami alergi terhadap penisilin atau tidak tersedianya penisilin maka WHO menyarankan pemberian *Doxyxyclyne* 100 mg 2x1 secara oral selama 14 hari atau *Ceftriaxone 1g* secara IM sekali sehari selama 10 – 14 hari atau bisa diberikan *Azytromycine 2g* sekali secara oral. Namun harus diperhatikan bahwa *Doxyxyclyne* tidak digunakan pada wanita hamil karena selama kahamilan sifilis dapat menyebabkan komplikasi dan merugikan bayi. Namun pemberian *Erytromycin* dan *Azytromycin* dapat digunakan pada wanita hamil dikarenakan kedua obat tersebut tidak melewati sawer plasenta sepenuhnya sehingga menyebabkan tidak terobatinya janin. Karena itu perlu segera dilakukan perawatan kepada bayi baru lahir.

- b) Sifilis lanjutan (durasi infeksi lebih dari dua tahun tanpa infeksi *treponema*)
- Pada usia remaja dan dewasa dengan fase sifilis lanjutan disarankan penggunaan *benzathine penicillin G* 2,4 juta unit secara IM sekali dalam seminggu selama tiga minggu berturut – turut, daripada penggunaan prokain penisilin 1,2 juta unit sekali selama 20 hari. Bila penggunaan *benzathine* atau *procain* tidak dapat digunakan karena alergi maka dapat diberikan *doxycycline* 100 mg 2x1 per oral selama 30 hari.
- c) Sifilis pada wanita hamil direkomendasikan:
- Pada wanita hamil dengan kondisi sifilis tahap lanjut atau tidak diketahui maka tetap diberikan *benzathine penicillin G* 2,4 juta unit secara IM sekali dalam seminggu selama tiga minggu berturut – turut daripada penggunaan *procain penicillin* 1,2 juta unit secara IM 1x1 dalam 20 hari. Bila terjadi alergi terhadap penicillin, maka dapat diberikan *erythromisin* 500 mg per oral 4x1 selama 30 hari. Namun pemberian *erythromycin* hanya dapat mengobati ibu hamil dikarenakan cara kerja obat yang tidak melewati sawer plasenta sehingga janin tidak terobati.
- d) Sifilis kongenital
- Ketika sudah terkonfirmasi sifilis kongenital baik itu bayi normal secara klinis, namun ibu memiliki riwayat sifilis yang tidak terobati secara adekuat (termasuk pengobatan dalam 30 hari persalinan) atau sifilis diterapi dengan *regimen penicilline benzil* atau *procain* dengan dosis :
 1. *Aquouse benzylpenicilline* 100.000 – 150.000 U/kg/hari secara IV selama 10 – 15 hari.
 2. *Procain penicilline* 50.000 U/kg/hari dengan dosis tunggal secara IM selama 10 – 15 hari.

9) Komplikasi

Manifestasi yang akan muncul akibat kerusakan di berbagai organ tubuh terutama pada stadium sifilis tersier dapat berkomplikasi ke cardiovascular, neurosifilis, dan gumma, pengidap sifilis juga akan berisiko lebih besar terjadinya penularan HIV 2 – 5 kali. Melalui lesi sifilis yang berdarah sehingga akan memudahkan penularan virus HIV saat melakukan hubungan seksual. Penularan sifilis dari ibu ke bayi saat kehamilan akan meningkatkan terjadinya keguguran dan kematian bayi beberapa hari setelah kelahiran (34).

10) Pencegahan

Saat ini tidak ada vaksin untuk sifilis, namun kita dapat melakukan pencegahan dengan cara menghindari aktivitas seksual dan kontak secara langsung pada lesi aktif yang merupakan faktor utama terjadinya penularan sifilis. Pada penderita yang manifestasi klinis asimtomatik diperlukan kontrasepsi seperti *condom* sehingga dapat meminimalisir transmisiinfeksi yang akan menular secara seksual. Kemudian dilakukan konseling untuk memberikan pengetahuan tentang perlunya *abstinesia sexual* (pria tidak ejakulasi selama 4 - 7 hari), tidak melakukan *multi sexual partner*, dan melakukan hubungan seksual yang aman.

Pada penderita sifilis stadium primer, sekunder atau fase laten awal dianjurkan terapi pada kedua partner seksual dan lakukan tes serologis untuk mendapatkan pengobatan secara maksimal dengan pemberian *Benzathine Penicilline* 2,4 juta unit. Pada sifilis ini dapat menular dari ibu ke anak sehingga harus dilakukan tes skrining secara rutin yang merupakan hal penting pada setiap kehamilan (34,38,40).

- **Pemberian Makanan pada Bayi**

Kandungan ASI pada ibu yang mengidap sifilis akan mengandung kuman, namun padapanduan pemberian makanan bayi semua tergantung pada sumber daya yang tersedia dari ibu. Jika ibu memiliki akses untuk mendapatkan susu formula, air bersih dan sanitasi yang cukup baik secara teratur dan berkelanjutan, maka dapat direkomendasikan untuk tidak menyusui dan memberikan susu formula untuk bayi. Sedangkan jika ibu memiliki sumber daya yang terbatas dan tidak memiliki akses ke susu formula dan air bersih, disarankan menyusui secara eksklusif dengan secara bersamaan ibu. Pemberian susu formula harus melihat persyaratan AFASS (*Affordable, Feasible, Acceptable, Sustainable, Safe*). Di negara miskin dan berkembang syarat ini umumnya akan sulit dipenuhi, sehingga WHO akan merekomendasikan ibu menyusui secara eksklusif selama 6 bulan dan tidak dicampur dengan susu formula (*mixed breastfeeding*). Pemberian secara kombinasi susu formula dan ASI akan meningkatkan risiko penularan pada bayi. Pemberian makanan pada bayi dengan ibu positif sangat bervariasi tergantung dari kasus dan sumber daya yang dimiliki ibu. Tugas sebagai dokter dan tenaga medis untuk memilihkan dan mengedukasi cara pemberian makanan terbaik kepada bayi (7,18).

Kesimpulan

Sifilis merupakan IMS disebabkan oleh *Treponema pallidum* dimana bakteri dapat menyerang keseluruhan organ dengan berbagai macam gambaran klinis. Penyebab tersering dari sifilis sendiri melalui kontak vaginal, anogenital dan orogenital, penyebaran secara vertical seperti transplasenta atau dari ibu kejanin yang akan menyebabkan sifilis kongenital. Pada stadium primer akan muncul ulkus durum di area genital atau dilakukan pemeriksaan *dark field* positif dengan masa infeksi 3 bulan. Stadium sekunder pemeriksaandark field bisa (+/-) dengan klinis munculnya cutaneous eruption baik itu generalisata atau local tanpa adanya perluasan, plantar rash, mucous patches biasanya ada di membrane lidah, mukosa buccal dan condyloma lata. Stadium early laten hasil pemeriksaan akan (-) tetapi mempunyai riwayat sifilis primer atau sekunder, terpapar infeksi penyebab sifilis atau terpapar selama 12 bulan sebelumnya dengan masa infeksi satu tahun. Pada stadium late laten akan mengacu kepada early latent dengan masa inkubasi di atas 1 tahun. Sedangkan yang terakhir *late syphilis of unknown duration* terdapat tanda atau gejala seperti sifilis primer atau sekunder dengan durasi tidak diketahui namun ketika dilakukan uji titer serologis nontreponemal $> 1:32$, kemungkinan baru terjadi infeksi.

Pengobatan yang direkomendasikan pada ibu yang mengalami sifilis dengan pemberian *Benzathine Penicilline G* 2,4 juta unit secara IM, namun risiko penularan lebih tinggi pada saat persalinan, karena bayi tersentuh oleh darah dan cairan vagina ibu waktu melalui jalan lahir. Karena Air Susu Ibu (ASI) dari ibu terinfeksi sifilis, juga ada risiko penularan sifilis melalui menyusui. Tetapi mengingat ASI memiliki banyak manfaat yang lebih besar, maka sebaiknya bayi dari ibu terinfeksi sifilis tetap diberikan ASI eksklusif dengan pengobatan yang adekuat ataupun dengan susu pengganti ASI disertai pengobatan yang tepat. WHO menyebutkan bahwa PMTCT (*Programmes of the Prevention of Mother to Child Transmission*), dapat menurunkan penularan vertikal sifilis, juga menghubungkan wanita dengan infeksi HIV, anak, serta keluarganya, untuk memperoleh pengobatan, perawatan, serta dukungan. Untuk dapat mengurangi penularan maka rantai utama penularan harus diatasi terlebih dahulu yaitu, penularan secara horizontal antar remaja ataupun pasangan suami istri agar tidak terjadi penularan secara vertikal dari ibu ke bayi tersebut.

Daftar Pustaka

1. Kementerian Kesehatan RI. 2015. Pedoman Manejemen Program Pencegahan Penularan HIV dan Sifilis dari Ibu ke Anak. Jakarta: Direktorat Jenderal Bina Gizi dan Kesehatan Ibu dan Anak.
2. Santis MD, Luca CD, Mappa I, Spagnuolo T, Licameli A, Straface G, et al. Syphilis Infection During Pregnancy: Fetal Risks and Clinical Management. *Inf Dis Obstet Gynecol.* 2012; 5: 1-5.
3. Bjekic M, Vlajinac H, Begovic-Vuksanovic B. Syphilis Characteristics in Belgrade Population in Period from 2009 to 2018. *Health Care* 2020; 49(1):9-14.
4. Bjekic M, Sipetić S. Epidemiological and Clinical Characteristics of Syphilis Cases. *Health Care* 2014; 43(1):1-5.
5. Bjekic M, Sipetic-Grujicic S, Begovic-Vuksanovic B, Rafailovic N, Vlajinac H. Syphilis Resurgence in Belgrade, Serbia in the New Millennium: an Outbreak in 2014. *Centr Eur J Public Health* 2017; 25(4):277-281.
6. Tsimis ME, Sheffield JS. Update on Syphilis in Pregnancy. *Birth Defect Research.* 2017; 109: 347-52.
7. Darmawan, H., Purwoko, I. H. & Devi, M. Sifilis Pada Kehamilan. *Sriwij. J. Med.* 3, 73–83(2020).
8. European Centre for Disease Prevention and Control. Syphilis and Congenital Syphilis in Europe –A Review of Epidemiological Trends (2007–2018) and Options for Response. Stockholm: ECDC, 2019.
9. The Lancet. Congenital Syphilis in the USA. *The Lancet.* 2018; 392(10154):1168.
10. Serwin AB, Unemo M. Syphilis in Females in Bialystok, Poland, 2000-2015. *Przegl Epidemiol* 2016; 70(2):273- 80.
11. Burgos A, Romero DP, Gálvez R, Ramos R, García SS, Martínez AL, et al. Analysis of Serological Tests in Almeriense Pregnant Women in The Last Year. *J Perinat Med* 2015; 43 (S1): P-0363.
12. Lutomski JE, Shiely F, Molloy EJ. The Prevalence of Syphilis at Childbirth in Ireland: a Six-Year Review. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2014; 27(17):1823-5.
13. Ahmad M. Al Aboud; William Gossman., M. E. T. Tudor ME, Al Aboud AM, Gossman
14. W. Syphilis. [Updated 2022 Jul 23]. Syphilis-Introduction-and-Review-of-Terminology.pdf.
15. Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Strung Serologi HIV, AIDS, Sifilis, Hepatitis B, Rubella (Infeksi Maternal) pada Ibu Hamil Oktaria Safitri1, Nila Qurniasih2, Rina Panduwinata.
16. Milan Bjekic. Syphilis in Pregnancy. (2021) DOI : <http://doi.org/10.5937/zdravzast50-30653>.
17. Lautenschlager S. Cutaneous Manifestations of Syphilis: Recognition and Management. *Am J Clin Dermatol* 2006; 7(5):291-304.
18. Bjekic M. Secondary Syphilis in Patients Treated at the City Institute for Skin and Venereal Diseases in Belgrade from 2010 to 2014. *Serb J Dermatol Venereol* 2015; 7(2):53-60.
19. Hawkes S, Matin N, Broutet N, Low N. Effectiveness of Interventions to Improve Screening for Syphilis in Pregnancy : a Systematic Review and Meta-Analysis. *Lancet Infect Dis* 2011; 11(9): 684-691.
20. Sheffield JS, Sanchez PJ, Morris G, Maberry M, Zeray F. Congenital Syphilis After Maternal Treatment for Syphilis During Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2002; 186: 569-73.

Sifilis pada Kehamilan
(Iskandar, Muhammad Dwiki Reza)
GALENICAL Volume 2 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2023. Hal. 13-31

21. Watson-Jones D, Changalucha J, Gumodoka B, Weiss H, Rusizoka M, Ndeki L, et al. Syphilis in Pregnancy in Tanzania. I. Impact of Maternal Syphilis on Outcome of Pregnancy. *J Infect Dis* 2002; 186(7):940-947.
22. Cooper JM, Sánchez PJ. Congenital syphilis. *Semin Perinatol* 2018; 42(3): 176-184.
23. Shafi T, Radolf JD, Sanchez PJ, Schulz KF, Murphy FK. Congenital Syphilis. In: Holmes KK, Sparling PF, Stamm WE, Piot P, Wasserheit JN, Corey L, et al. *Sexually Transmitted Disease*. 4th edition. New York: McGraw-Hill; 2008. p. 1577-1613.
24. Wahab AA, Ali UK, Mohammad M, Md Monoto EM, Rahman MM. Syphilis in Pregnancy. *Pak J Med Sci*. 2015 Jan-Feb;31(1):217-9. DOI : 10.12669/PJMS.311.5932. PMID:25878647; PMCID: PMC4386190.
25. SIFILIS. World Health Organization. 2016. Mother to Child Transmission of HIV.
26. UNAIDS. 2018. HIV in Indonesia.
27. UNAIDS. 2017. Ending AIDS: Progress Toward The 90-90-90 Targets.
28. Clyne B, Jerrard DA. Syphilis testing. *J Emerg Med* 2000; 18(3):361-367.
29. Wendel GD, Sheffield JS, Hollier LM, Hill JB, Ramsey PS, Snachex PJ. Treatment of Syphilis in Pregnancy and Prevention of Congenital Syphilis. *Clin In Dis*. 2002; 35(2):200-9.
30. Genc M, Ledger W. Syphilis in Pregnancy. *Sex Trans Inf*. 2000; 76: 73-9.
31. Augusto BC, Moraes RB, Alvaro GR, Olivera MB, Olivera BJ, Flavio FA. Syphilis During Pregnancy : a Study of 879.831 Pregnant Women in Brazil. *Epid J Sur*. 2016; 6(5): 1-6.
32. Goldenberg RL, Culhane JF, Johnson DC. Maternal Infection and Adverse Fetal and Neonatal Outcomes. *Clin Perinatol*. 2005; 32: 523-9.
33. Wicaksana R, Sifilis, dalam Setiati S (editor), *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*, Edisi VI, Internal Publishing, Jakarta 2014, 803-811.
34. Daili SF, dkk, *Pedoman Tata Laksana Sifilis untuk Pengendalian Sifilis di Layanan Kesehatan Dasar*, Kementerian Kesehatan Republik Indonesia Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan, Tahun 2013.
35. WHO Guidelines For The Treatment of *Treponema Pallidum* (Syphilis), 2016.
36. WHO Guideline on Syphilis Screening and Treatment for Pregnant Women. 2017.
37. Workowski KA, Bolan GA. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. 2015. *MMWR Recomm Rep* 2015; 64 (no. RR-3):34-51.
38. American Academy of Pediatrics. Syphilis. In: *Red Book: 2015 Report of the Committee on Infectious Diseases*, 30th ed, Kimberlin DW (Ed), American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL 2015. p.755.
39. Alexander JM, Sheffield JS, Sánchez PJ, Mayfield J, Wendel GD Jr. Efficacy of Treatment for Syphilis in Pregnancy. *Obstet Gynecol* 1999; 93(1):5-8.
40. Hollier LM, Harstad TW, Sánchez PJ, Twickler DM, Wendel GD Jr. Fetal Syphilis: Clinical and Laboratory Characteristics. *Obstet Gynecol* 2001; 97(6):947-953.



Efusi Perikardium

Suhaemi¹, Nawal Aflah Kamila^{2*}

¹Departement Ilmu Penyakit Dalam, RSUD Cut Meutia, Aceh Utara, 24412, Indonesia

²Mahasiswa Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh, Lhokseumawe, 24351, Indonesia

*Corresponding Author : nawal.aflah.kamila@gmail.com

Abstrak

Efusi perikardium adalah suatu penyakit yang ditandai adanya akumulasi cairan abnormal dalam ruang perikardium. Ini dapat disebabkan oleh berbagai kelainan sistemik, lokal atau idiopatik baik. Efusi perikardium merupakan hasil perjalanan klinis dari suatu penyakit yang disebabkan oleh infeksi, keganasan maupun trauma. Gejala yang timbul pada efusi perikardium tidak spesifik dan berkaitan dengan penyakit yang mendasari terjadinya efusi pericardium. Mekanisme terjadinya efusi perikard ini tergantung dari penyakit yang mendasarinya, dimana terjadi penumpukan cairan perikard yang dihasilkan oleh sel-sel mesotelial sehingga menyebabkan barrier proteksi tidak lagi berfungsi dengan baik dan menimbulkan pergesekan antra pericardium dan epikardium. Terapi untuk efusi perikard ini pada prinsipnya adalah mengurangi cairan yang terdapa pada cavum perikard baik itu dengan terapi pembedahan maupun non pembedahan atau medikamentosa.

Kata Kunci : Cairan, efusi, perikardium

Abstract

Pericardial effusion is a disease characterized by the accumulation of abnormal fluid in the pericardial space. It can be caused by a variety of either systemic, local or idiopathic disorders. Pericardial effusion is the result of the clinical course of a disease caused by infection, malignancy or trauma. The symptoms that arise in pericardial effusion are non-specific and are related to the disease that underlies the occurrence of pericardial effusion. The mechanism for the occurrence of pericardial effusion depends on the underlying disease, where there is an accumulation of pericardial fluid produced by mesothelial cells, causing the protective barrier to no longer function properly and causing friction between the pericardium and epicardium. Therapy for this pericardial effusion in principle is to reduce the fluid contained in the pericardial cavity either by surgical or non-surgical or medical therapy.

Keywords : Fluid, effusion, pericard

Pendahuluan

Perikardium terdiri dari perikardium viseralis yang melekat ke miokardium dan bagian luar yaitu perikardium parietalis yang terdiri dari jaringan elastis dan kolagen serta vili-vili penghasil cairan perikardium dan membungkus perikardium. Rongga



Efusi Perikardium
(Suhaemi, Nawal Aflah Kamila)
GALENICAL Volume 2 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2023. Hal. 32-44

perikardium normal berisi 15-50 ml cairan perikardium yang mengandung elektrolit, protein dan cairan limfe dan berfungsi sebagai pelumasan. Bila terjadi penumpukan atau akumulasi cairan abnormal dalam ruang pericardium tersebut dinamakan efusi pericardium. Efusi pericardium merupakan hasil perjalanan klinis dari suatu penyakit yang disebabkan oleh infeksi, keganasan, maupun trauma. Cairan tersebut dapat berupa transudat, eksudat, pioperikardium, atau hemoperikardium. Efusi perikardium bisa akut atau kronis, dan lamanya perkembangan memiliki pengaruh besar terhadap gejala-gejala pasien. Efusi perikardial adalah penumpukan cairan abnormal dalam ruang pericardium. Perikardium biasanya berisi cairan yang sangat kecil jumlahnya. Bila volume cairan melebihi “penuh” di tingkat perikardium itu, efusi perikardial mengakibatkan tekanan pada jantung sehingga terjadi *Cardiac Tamponade* (tamponade jantung) yaitu terjadi kompresi jantung akibat darah atau cairan yang menumpuk di ruang antara miokardium (otot jantung) dan perikardium (kantong jantung). Kompresi tersebut menyebabkan fungsi jantung menurun. Efusi pericardium merupakan hasil perjalanan klinis dari suatu penyakit yang disebabkan oleh infeksi, keganasan, maupun trauma (1).

Diagnosis efusi perikardial dapat ditegakkan dengan pemeriksaan umum, pemeriksaan radiologi dan pemeriksaan lainnya. Pemeriksaan umum meliputi anamnesis dan pemeriksaan fisik. Pada pemeriksaan fisik ditemukan *Beck's Triad* meliputi hipotensi, suara jantung menjauh, peningkatan JVP. Temuan klinis lain meliputi tanda Kussmaul (Penurunan tekanan dan distensi JVP yang sebelumnya meningkat saat inspirasi), takikardi, takipneu, pulsus paradoxus. Pada pemeriksaan *chest x-ray*, tampak bayangan jantung yang membesar bentuk globuler gambaran “*Water Bottle-Shape Heart*”. Gambaran jantung seperti ini tampak jika cairan lebih dari 250 ml serta pada pemeriksaan EKG menunjukkan kompleks QRS *low voltage* dan electrical alternans (1).

Efusi perikardial adalah kondisi darurat yang membutuhkan hospitalisasi apabila cairannya melebihi dari normal. Cairan di sekitar jantung harus dialirkan. *Pericardiocentesis* adalah prosedur yang menggunakan jarum untuk memindahkan cairan dari kantong perikardial. Prosedur untuk memotong dan memindahkan bagian dari perikardium (*surgical pericardiectomy* atau *pericardial window*) juga bisa dilakukan. Cairan diberikan untuk menjaga tekanan darah normal sampai pericardiocentesis dapat dilakukan. Obat-obat yang meningkatkan tekanan darah juga dapat membantu menjaga kelangsungan hidup pasien sampai cairan dapat dialirkan (2).

Pembahasan

1) Defenisi Efusi Pericardium

Efusi Pericardium adalah penumpukan cairan abnormal dalam ruang pericardium. Ini dapat disebabkan oleh berbagai kelainan sistemik, lokal, atau idiopatik. Cairan tersebut dapat berupa transudat, eksudat, pioperikardium, atau hemoperikardium. Efusi pericardium bisa akut atau kronis, dan lamanya perkembangan memiliki pengaruh besar terhadap gejala-gejala pasien. Efusi pericardium merupakan hasil perjalanan klinis dari suatu penyakit yang disebabkan oleh infeksi, keganasan, maupun trauma. Gejala yang timbul dari keadaan efusi pericardium tidak spesifik dan berkaitan dengan penyakit yang mendasari terjadinya efusi pericardium (3).

Pericardium berfungsi sebagai *barrier* proteksi dari infeksi atau inflamasi organ-organ sekitarnya. Jumlah normal cairan pericardium 15-50 ml, disekresi oleh sel mesotelial. Akumulasi normal cairan dalam ruang pericardium dapat menimbulkan efusi pericardium. Selanjutnya akumulasi tersebut dapat menyebabkan peningkatan tekanan pericardium, penurunan cardiac output dan hipotensi (tamponade jantung). Akumulasi cairan yang sangat cepat akan mempengaruhi hemodinamik. Efusi pericardium sering menimbulkan gejala. Volume cairan yang menumpuk ternyata dapat sangat besar apabila proses akumulasi berlangsung lambat. Efusi masif atau yang terbentuk cepat dapat menyebabkan tamponade jantung (3).

2) Epidemiologi

Efusi perikardial merupakan kondisi umum dalam praktek klinis. Efusi perikardial sering ditemukan pada penyakit infeksi, kanker, penyakit kolagen, perikarditis, infark miokard akut, penyakit ginjal stadium lanjut, gagal jantung, dan penyakit jantung dan sebagai komplikasi intervensi medis seperti operasi dan intervensi jantung lainnya. Insiden tahunan dan prevalensi efusi perikardial adalah 3% dan 9% dari tahun 2000 hingga 2005 di Italia. 2 Infeksi tuberkulosis merupakan penyebab paling umum dari efusi perikardial (62,5%), diikuti oleh kasus kanker (9,5%) di Afrika. Belum ada temuan terbaru terkait kejadian tahunan dan prevalensi efusi perikardial di Indonesia (4).

3) Etiologi

Penyebab spesifik dari efusi pericardial antara lain (3,5,6) :

A. Infeksi Virus, bakterial, jamur dan parasit

- Virus : Coxsackievirus A dan B, virus hepatitis.
- Bakteri : Pyogenic (Pneumococci, Streptococci, Staphylococci, Neisseria, Legionella spesies)
- Mycobacterium tuberculosis.
- Jamur : Histoplasmosis, Coccidioidomycosis, Candida
- Infeksi lain : Sifilis, Protozoa, Parasit.

B. Keganasan

Keganasan dapat menyebabkan kelainan pada perikard terutama efusi pericardium melalui mekanisme sebagai berikut :

- Penyebaran langsung dari struktur mediastinum atau ruang jantung
- *Retrograde* dari sistem limfatik
- Secara hematogen

C. Trauma atau luka tusuk didekat jantung akibat proses pembedahan maupun trauma langsung pada jantung.

4) Patofisiologi

Manifestasi klinis dari efusi perikardial tergantung pada tingkat akumulasi cairan. Produksi cairan abnormal pada rongga pericardium tergantung dari penyebabnya. Cairan transudat merupakan hasil obstruksi drainase cairan pada saluran limfe sedangkan cairan eksudat merupakan hasil dari inflamasi sekunder infeksi keganasan atau proses autoimun dari pericardium (1).

Pada kasus efusi pericardial metastasis pericardial *multiple* lebih sering dijumpai pada pericardium parietalis dibandingkan dengan pericardium viseralis. Tumor ini dapat mensekresi cairan (eksudat), tetapi dapat juga menghalangi aliran limfe. Adanya tumor, timbunan cairan serta penebalan pericardium akan mengganggu gerak jantung. Penimbunan cairan akan mengganggu pengisian diastolic ventrikel kanan sehingga menurunkan isi sekuncup (stroke volume). Hal ini diimbangi oleh mekanisme kompensasi berupa takikardia dan peningkatan kontraksi miokardium. Tetapi jika mekanisme kompensasi ini terlewat, curah jantung (*cardiac output*) menurun maka akan

terjadi gagal jantung, syok sampai kematian. Berapa jumlah cairan agar dapat menimbulkan keadaan ini tergantung dari kecepatan pembentukan cairan dan distensibilitas pericardium (1).

Tamponade jantung terjadi bila jumlah efusi pericardium menyebabkan hambatan serius aliran darah ke jantung (gangguan diastolic ventrikel). Penyebab tersering adalah neoplasma dan uremia. Neoplasma menyebabkan terjadinya pertumbuhan sel secara abnormal pada otot jantung. Sehingga terjadi hiperplasia sel yang tidak terkontrol, yang menyebabkan pembentukan massa (tumor). Hal ini yang dapat mengakibatkan ruang pada kantung jantung (pericardium) terdesak sehingga terjadi gesekan antara kantung jantung (pericardium) dengan lapisan paling luar jantung (epikardium). Gesekan ini dapat menyebabkan terjadinya peradangan pada perikarditis sehingga terjadi penumpukan cairan pada pericardium yang menyebabkan tamponade jantung (7).

Uremia juga dapat menyebabkan tamponade jantung. Dimana orang yang mengalami uremia, di dalam darahnya terdapat toksik metabolik yang dapat menyebabkan inflamasi (dalam hal ini inflamasi terjadi pada pericardium). Selain itu tamponade jantung juga dapat disebabkan akibat trauma tumpul/tembus. Jika trauma ini mengenai ruang pericardium akan terjadi perdarahan sehingga darah banyak terkumpul di ruang pericardium. Hal ini mengakibatkan jantung terdesak oleh akumulasi cairan tersebut (7).

5) Manifestasi Klinik

Ketika efusi perikardial terdeteksi, langkah pertama adalah mengevaluasi ukuran dan pentingnya hemodinamik, serta asosiasi yang mungkin dengan penyakit penyerta. Apabila efusi perikardium cukup luas dapat menyebabkan gangguan hemodinamik sebagai keadaan klinis tamponade jantung yang mengancam jiwa. Fase-fase terjadinya efusi perikardium dan tamponade jantung adalah sebagai berikut (8,4) :

1. Fase akumulasi awal cairan perikardium
2. Fase pratamponade
3. Fase tamponade jantung

Penderita efusi perikardial tanpa tamponade sering asimtomatik, kurang dari 30% penderita menunjukkan gejala seperti nyeri dada, ortopnea atau disfagia. Biasanya gejala berupa dada seperti ditekan dan terasa sakit, sesak napas, mual, sulit menelan, perut terasa penuh. Jika menyebabkan tamponade jantung timbul kebiruan pada bibir, syok,

Efusi Perikardium
(Suhaemi, Nawal Aflah Kamila)
GALENICAL Volume 2 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2023. Hal. 32-44

perubahan status mental, tekanan vena jugularis meningkat, takikardia, pulsus paradoksus (penurunan tekanan sistolik >10 mmHg pada saat inspirasi), tekanan sistolik <100 mmHg, *pericardial friction rub*, bunyi jantung melemah (suara jantung yang terdengar menjauh)(8,4).

Tanda *kussmaul*, yang pada awalnya digambarkan sebagai peningkatan tekanan vena jugularis dengan inspirasi tetapi sekarang umum digunakan menggambarkan kurangnya penurunan JVP dengan inspirasi, tidak terlihat secara klasik tamponade tanpa komponen penyakit restriktif (yaitu efusif-penyakit restriktif). *Beck's Triad* yang dijelaskan pada 1935, adalah sekelompok temuan pada tamponade jantung ditandai oleh hipotensi, suara jantung menjauh, dan vena jugularis distensi (8).

6) Diagnosis

A. Gambaran Klinis

Banyak pasien dengan efusi pericardial tidak menunjukkan gejala. Kondisi ini sering ditemukan ketika pasien melakukan foto dada *x-ray* atau *echocardiogram* untuk mendiagnosis penyakit lain. Awalnya, pericardium dapat meregang untuk menampung kelebihan cairan. Oleh karena itu, tanda dan gejala terjadinya penyakit mungkin akan terjadi ketika sejumlah besar cairan telah terkumpul (9).

Jika gejala muncul, maka kemungkinan akan terdeteksi dari kelainan organ di sekitarnya, seperti paru-paru, lambung atau saraf frenik (saraf yang terhubung ke diafragma). Gejala juga dapat terjadi karena gagal jantung diastolik (gagal jantung yang terjadi karena jantung tidak dapat berdetak normal seperti biasanya pada setiap gerakan karena kompresi ditambahkan). Biasanya gejala yang timbul pada efusi perikardial yaitu (7,9,10) :

1. Nyeri dada seperti ditekan atau ketidaknyamanan dengan karakteristik membaik duduk / bersandar posisi membungkuk ke depan memburuk pada posisi terlentang
2. Sesak Napas
3. Sinkop
4. Takipnea
5. Perut terasa penuh dan sulit menelan
6. Palpitasi

Pada efusi pericardium, ada 3 faktor yang menentukan apakah tetap tenang secara klinis dan menimbulkan gejala akibat kompresi jantung :

1. Volume cairan
2. Laju terakumulasinya cairan
3. Karakter komplians pericardium

Suatu peningkatan mendadak volume pericardium, contohnya pada kasus trauma dada dengan perdarahan intraperikardium, mengakibatkan peningkatan signifikan tekanan pericardium dan berpotensi menimbulkan kompresi berat pada ruang rongga jantung. Jumlah cairan yang sedikitpun dapat meningkatkan peningkatan signifikan tekanan jika pericardium secara patologis non-komplians, misalnya jika efusi pericardium pada keberadaan tumor atau fibrosis kantung. Berbeda dengan hal-hal tersebut, jika efusi pericardium terakumulasi lambat, dalam jangka waktu mingguan hingga bulanan, pericardium perlahan teregang. Dengan adaptasi, pericardium bisa mengakomodasi volume yang lebih besar tanpa peningkatan signifikan tekanan intraperikardium. Akumulasi lambat memberi kesempatan kompensasi jantung yang lebih baik yaitu : takikardia, peningkatan resistensi vascular perifer dalam beberapa hari atau beberapa minggu. Tetapi akumulasi yang cepat akan menimbulkan peregangan pericardium yang tidak adekuat dan berakibat fatal dalam beberapa menit (5,7).

7) Pemeriksaan Umum

A. Anamnesis

Anamnesa yang komprehensif terhadap riwayat pasien dapat membantu mengidentifikasi kemungkinan etiologi dari efusi pericardium, yang dapat menyebabkan tamponade jantung (5).

- Pasien dengan penyakit sistemik dan keganasan dengan penurunan berat badan, lemas, dan anoreksia.
- Nyeri dada pada pasien perikarditis dan infark miokard.
- Nyeri muskuloskeletal atau panas tampak pada pasien dengan kelainan jaringan ikat.
- Riwayat gagal ginjal menyebabkan uremia sebagai penyebab efusi pericardium.
- Seksama terhadap obat pasien terkait obat lupus yang mengarah ke efusi perikardial

Efusi Perikardium
(Suhaemi, Nawal Aflah Kamila)
GALENICAL Volume 2 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2023. Hal. 32-44

- Riwayat terakhir bedah kardiovaskular, intervensi koroner, atau trauma yang dapat menyebabkan pengumpulan cepat cairan perikardial dan menyebabkan tamponade.
- Riwayat terakhir pemasangan pacemaker atau insersi kateter vena central yang dapat menyebabkan pengumpulan cepat cairan pericardium dan menyebabkan tamponade.
- Pertimbangkan HIV efusi pericardial dan tamponade jika pasien memiliki riwayat penggunaan narkoba suntik atau infeksi oportunistik.
- Tanyakan tentang radiasi dinding dada (misal untuk kanker paru, mediastum atau esophagus).
- Tanyakan tentang gejala keringat malam, demam dan penurunan berat badan, yang mengindikasikan tuberculosis.

B. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisis efusi perikardium (5,7) :

- The Beck triad atau acute compression triad (*Trias Beck*) meliputi, peningkatan JVP, hipotensi, dan bunyi jantung melemah atau menjauh.
- Pulsus Paradoxus : Penurunan tekanan sistolik lebih dari 10 mmHg pada saat inspirasi.
- Kussmaul sign : Penurunan tekanan dan distensi JVP yang sebelumnya meningkat saat inspirasi.
- Tanda Ewart : Gambaran redup atau kusam di daerah di bawah scapula kiri ; terjadi pada efusi pericardium luas.

C. Pemeriksaan Radiologi

- Chest X-Ray

Foto thoraks menunjukkan jantung membesar bentuk globuler gambaran “*Water Bottle-Shape Heart*” atau bentuk kendi. Gambaran jantung seperti ini tampak jika cairan lebih dari 250 ml.



Gambar 1. Chest X-Ray

- CT-Scan (5,11).

D. Pemeriksaan Laboratorium

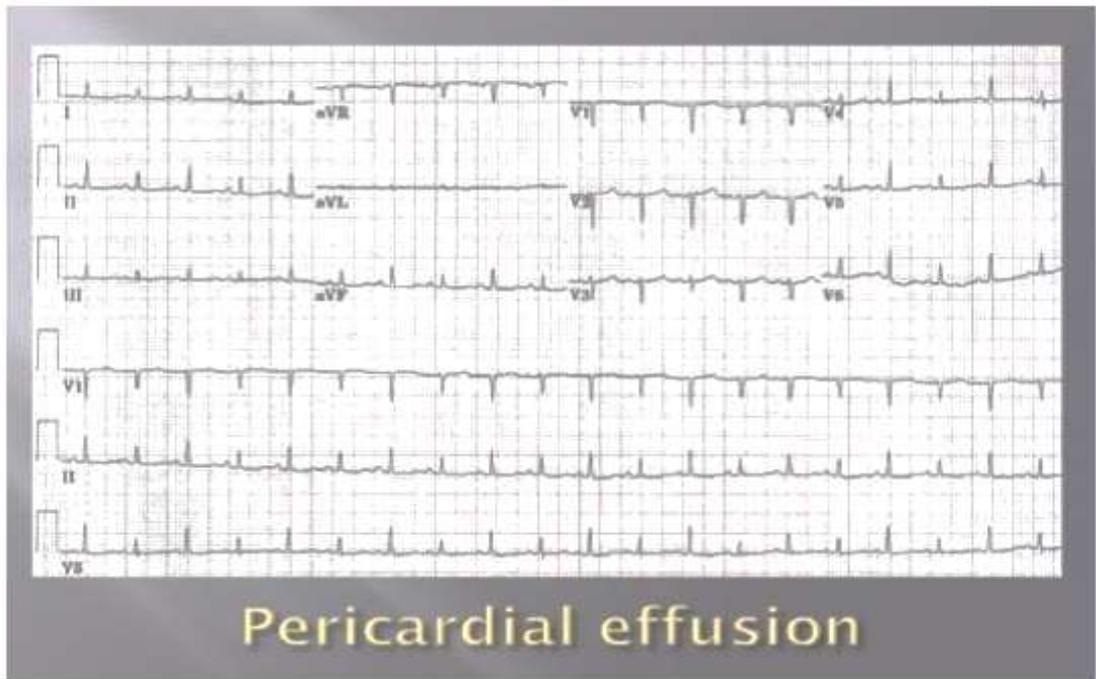
- Elektrolit – kelainan metabolic (misalnya gagal ginjal)
- *Complete Blood Count (CBC)* dengan diferensial – Leukositosis bukti infeksi, serta cytopenia, sebagai tanda penyakit kronis (misalnya HIV, kanker)
- Enzim jantung – untuk menyingkirkan infark miokard
- Thyroid stimulating hormone – untuk hipotiroidism
- Rheumatoid factor, immunoglobulin complexes, *Antinuclear Antibody Test (ANA)* – curiga kasus rhemautologi
- Tes penyakit infeksi spesifik : rickettsial antibody – jika tinggi, curigai tick borne disease, dan HIV serology (1).

E. Pemeriksaan Echocardiografi

Menunjukkan efusi perikard moderat atau berat (*echo free space* di ruang depan jantung dibawah sternum dan dinding belakang jantung), *swinging heart* dengan kompresi diastolic vena cava, atrium kanan atau ventrikel kanan (12,13).

F. Pemeriksaan Elektrokardiografi (EKG)

Menunjukkan sinus takikardia, gelombang QRS rendah, elevasi segmen ST yang cekung, electrical alternans (11).



Gambar 2. EKG Efusi Pericard

8) Diferensial Diagnosis

Diferensial diagnosis efusi pericardium :

1. Tamponade jantung
2. Cardiomiopaty dilatasi
3. Perikarditis

9) Tatalaksana

Manajemen efusi perikardium dapat dibagi menjadi 2 kelompok yaitu pasien pre-tamponade yang hemodinamik stabil dan dengan tamponade yang tidak stabil. Pasien yang tidak stabil membutuhkan intervensi mendesak, pengobatan definitif adalah drainase cairan perikard sehingga mengurangi kompresi miokard (8).

Pra-drainase resusitasi pasien tamponade sebelum drainase cairan perikardial harus mengikuti prinsip dasar jalan nafas, pernapasan dan sirkulasi, dengan mempertimbangkan patofisiologi spesifik tamponade jantung. Oksigen harus diberikan kepada pasien. Intubasi dan mekanis ventilasi harus dihindari kecuali sangat diperlukan, karena ini akan cenderung memperburuk gagal jantung pada tamponade. Efek hipovolemia sangat menonjol pada tamponade. Pemberian cairan bermanfaat terutama pada hipotensi (< 100

mmHg). Peran inotropik/vasopresor dengan tujuan menstabilkan hemodinamik pada tamponade adalah untuk meningkatkan *cardiac output* dengan *chronotropy augmented*, menurunkan *afterload* dan menurunkan tekanan atrium kanan. Isoprenalin, Dopamin dan Dobutamin semuanya inotropik pilihan pertama yang sesuai dan telah terbukti meningkatkan *cardiac output* pada tamponade. Pengobatan definitif tamponade hanya dicapai melalui drainase kantung perikardial. Teknik untuk drainase dapat diklasifikasikan sebagai perikardiosentesis dan pembedahan(8).

Ketika memutuskan untuk melakukan perikardiosentesis, banyak faktor ekokardiografi harus dipertimbangkan secara komprehensif termasuk jumlah dan lokasi efusi, hemodinamik pada ekokardiografi, margin yang cukup dari ruang bebas sehingga untuk mencegah laserasi, indikasi klinis dan urgensi, etiologi yang mendasari, dan kecenderungan perdarahan. Baru-baru ini, Halpern et al, menyarankan “indeks penilaian efusi perikardial” untuk memutuskan apakah akan melakukan perikardiosentesis. Indeks penilaian terdiri dari 3 komponen yang diperoleh pada presentasi awal; ukuran efusi pada echo, penilaian ekokardiografik dari hemodinamik, dan etiologi efusi. Penulis melaporkan bahwa perikardiocentesis perkutan dapat dilakukan ketika skor 4 atau di atasnya. Rekomendasi (indikasi untuk drainase) (8) :

- (1) Drainase perikardium diindikasikan untuk setiap kasus dengan diagnosis tamponade jantung. Jika hemodinamik stabil, prosedur harus dilakukan dalam 12-24 jam dari diagnosis, setelah mendapatkan hasil laboratorium termasuk darah rutin.
- (2) Indikasi pembedahan yang mendesak pada tamponade jantung termasuk hemoperikardium karena diseksi aorta tipe A, ruptur dinding ventrikel pada infark miokard akut, trauma, atau efusi purulen pada pasien sepsis yang tidak stabil, dan lokalisasi efusi yang tidak dapat dikelola secara perkutan.
- (3) Pada pasien dengan tamponade jantung, sistem skoring bertahap mungkin berguna untuk pasien triase. Skor total = 6 perikardiosentesis segera tanpa adanya kontraindikasi. Pada pasien yang memburuk secara cepat drainase perikardium harus dilakukan tanpa penundaan untuk laboratorium tetapi mengobati antikoagulan (protamin), INR berkepanjangan (*fresh frozen plasma*), dan / atau anemia (transfusi darah) bersamaan dengan drainase perikardium.

Terapi efusi perikardium harus ditargetkan pada etiologi. Dalam 60% kasus, efusi terjadi terkait dengan penyakit yang diketahui dan pengobatan yang penting adalah dari penyakit yang mendasarinya. Ketika efusi perikardium terkait dengan perikarditis,

Efusi Perikardium
(Suhaemi, Nawal Aflah Kamila)
GALENICAL Volume 2 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2023. Hal. 32-44

penatalaksanaan harus mengikuti perikarditis. Meskipun demikian, ketika diagnosis masih belum jelas atau idiopatik, dan penanda inflamasi meningkat, pemberian aspirin atau obat Anti Inflamasi Non Steroid (NSAID) juga dapat diberikan untuk mengevaluasi respons. Bentuk virus atau idiopatik adalah sering responsif terhadap terapi empiris tersebut. Untuk manajemen kasus inflamasi berulang, langkah pertama adalah mempertimbangkan kombinasi aspirin atau NSAID ditambah kolkisin, sementara kortikosteroid pada dosis rendah hingga sedang dapat dipertimbangkan untuk indikasi spesifik (mis. penyakit radang sistemik dan kehamilan), dan dalam kasus intoleransi, kontraindikasi, atau kegagalan aspirin / NSAID, terapi lain didasarkan pada bukti yang kurang kuat, obat yang kurang toksik dan lebih murah (misalnya : azathioprine atau methotrexate) yang lebih disukai, menyesuaikan terapi untuk individu pasien dan pengalaman dokter (8,14).

Kesimpulan

Efusi perikardium adalah suatu penyakit yang ditandai adanya akumulasi cairan abnormal dalam ruang perikardium. Ini dapat disebabkan oleh berbagai kelainan sistemik, lokal atau idiopatik baik. Efusi perikardium bisa akut atau kronis, dan lamanya perkembangan memiliki pengaruh besar terhadap gejala-gejala pasien. Efusi perikardium merupakan hasil perjalanan klinis dari suatu penyakit yang disebabkan oleh infeksi, keganasan maupun trauma. Gejala yang timbul pada efusi perikardium tidak spesifik dan berkaitan dengan penyakit yang mendasari terjadinya efusi pericardium. Terdapat beberapa penyebab terjadinya efusi perikard diantaranya peradangan karena suatu penyakit tapi efusi pericardium dapat juga terjadi bila tidak ada peradangan dalam hal ini seperti neoplasma ganas dan keganasan hematologic. Mekanisme terjadinya efusi perikard ini tergantung dari penyakit yang mendasarinya, dimana terjadi penumpukan cairan perikard yang dihasilkan oleh sel-sel mesotelial sehingga menyebabkan barrier proteksi tidak lagi berfungsi dengan baik dan menimbulkan pergesekan anatra pericardium dan epikardium. Terapi untuk efusi perikard ini pada prinsipnya adalah mengurangi cairan yang terdapa pada cavum perikard baik itu dengan terapi pembedahan maupun non pembedahan atau medikamentosa. Prognosis pada efusi perikard dipengaruhi oleh banyak nya cairan yang terdapat pada cavum pericard dan penyakit penyebab.

Daftar Pustaka

1. William J Strimel, DO F, Bilal Ayub M. Pericardial Effusion. <https://emedicine.medscape.com>. 2018;
2. Grimm R, Jacob R. Pericardial Disease. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008.
3. Burn D, Kumar V. Penyakit Perikardium Buku Ajar Patologi Robbins. 7th ed. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC; 2007. 440 p.
4. Pratiwi I, Agustina H, Martanto E. Characteristic of Pericardial Effusion Patient based on Age, Gender, Cytological and Clinical Diagnosis at SMF Pathology Anatomy Hasan Sadikin Bandung Hospital in 2009-2013. 2013;
5. Panggabean MM. Ilmu Penyakit Dalam FK UI. Jakarta; 2006.
6. David CS. Efusi Pericardium. in: Buku Ajar Bedah bagian 2. Penerbit Buku Kedokteran EGC; 2010.
7. Chakri Y. Cardiac Tamponade. emedicine.medscape.com. 2017;
8. Zurwida, Gani A. Diagnosis dan Manajemen Kegawatdaruratan Efusi Perikardium dengan Tamponade Jantung Akut. 2019;2(3):17–27.
9. LeWinter M. Pericardial diseases. in: Braunwald's Heart Disease a Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Elsevier saunders; 2008.
10. Lily S, Ramos Y. Disease of the Pericardium. In: Pathophysiology of Heart Disease. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkin's; 2009.
11. Kwon H. Pericardial Disease. in: Manual of Cardiovascular Medicine. 3rd ed. Lippincot Williams & Wilkins; 2009.
12. Affandi WD. Penyakit Perikardium. in: Buku Ajar Kardiologi. Jakarta: Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Indonesia; 2004.
13. Klein AL, Abbara S, Agler DA, Appleton CP, Asher CR, Hoit B, et al. American Society of Echocardiography Clinical Recommendations for Multimodality Cardiovascular Imaging of Patients with Pericardial Disease: Endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr* [Internet]. 2013;26(9):965-1012.e15
14. Imazio M, Mayosi BM, Brucato A, Markel G, Trincherro R, Spodick DH, et al. Triage and Management of Pericardial Effusion. *J Cardiovasc Med*. 2010;11(12):928–35.



Kanker Serviks

Vera Novalia^{1*}

¹Departement Histologi, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh,
Lhokseumawe, 24351, Indonesia

*Corresponding Author : vera_novalia@unimal.ac.id

Abstrak

Kanker serviks merupakan penyakit yang sering terjadi pada wanita di dunia maupun di Indonesia. Kanker serviks menduduki urutan keempat di dunia sedangkan Indonesia menduduki urutan kedua. Menurut data Globocan tahun 2020 penderita kanker serviks meningkat 36.633 (17,2%) dengan jumlah kematian 234.51. Kanker serviks terjadi karena adanya infeksi virus HPV viral onkogen yaitu E6 dan E7. Serta faktor lainnya seperti paparan zat mutagen adalah faktor hormonal, merokok, berganti-ganti pasangan seksual dan kontrasepsi. Perlu dilakukan terapi pada penderita kanker serviks yaitu dengan pemberian vaksin, deteksi dini (Pap smear dan Inspeksi Visual dengan Asam Asetat), Radioterapi (RT) dengan Akselerator linear (linear accelerator, LINAC) dan anti VEGF (*Vascular Endothelial Growth Factor*) berperan penting dalam mengontrol pertumbuhan tumor dan metastasis.

Kata Kunci : Kanker serviks, HPV, patogenesis

Abstract

Cervical cancer is a disease that often occurs in women around the world, including in Indonesia. Cervical cancer ranks fourth in the world, while Indonesia ranks second. According to Globocan data in 2020, cervical cancer sufferers increased by 36,633 (17.2%) with a death rate of 234.51. Cervical cancer occurs due to infection with the oncogenes of the HPV virus, namely E6 and E7. as well as other factors such as exposure to mutagenic substances, hormonal factors, smoking, multiple sexual partners, and contraception. Therapy needs to be done in patients with cervical cancer, namely by administering vaccines, early detection (Pap smear and visual inspection with acetic acid), radiotherapy (RT) with a linear accelerator (the LINAC), and anti-VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor), which play an important role in controlling tumor growth and metastases.

Keywords : Cervical cancer, HPV, pathogenesis

Pendahuluan

Kanker serviks adalah kanker yang tumbuh di leher rahim, berasal dari epitel, atau lapisan permukaan luar leher rahim, dan 99,7% disebabkan oleh virus HPV (*Human Papilloma Virus*). Virus HPV yang paling sering teridentifikasi pada kanker serviks adalah HPV tipe 16 dan 18. Penderita kanker serviks sering mengeluh nyeri pada perut



**Kanker Serviks
(Vera Novalia)**

GALENICAL Volume 2 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2023. Hal. 45-56

bagian bawah. Menurut penelitian dari *Memorial Sloan-Kettering Cancer Center*, nyeri pada pasien kanker biasanya disebabkan langsung oleh tumor (75-80% kasus) dan sisanya disebabkan oleh pengobatan kanker (15-19%) atau tidak berhubungan dengan kanker dan pengobatannya (3-5%). Orang dengan nyeri kanker mungkin mengalami nyeri kronis, intermiten, atau kronis pada berbagai stadium penyakit (1).

Berdasarkan laporan data GLOBOCAN, proyek dari *International Agency for Research on Cancer (IARC)*, pada tahun 2018 terdapat 18,1 juta kasus baru kanker dan 9,6 juta kematian akibat kanker di seluruh dunia. Dari insiden kanker tersebut, kanker serviks menempati peringkat keempat insidensi kanker pada wanita di dunia setelah kanker payudara, kanker kolorektal dan kanker paru-paru. Selain itu, berdasarkan estimasi GLOBOCAN tahun 2018, kanker serviks menempati peringkat kedua insidensi kanker dengan 32.469 kasus baru dan menempati peringkat ketiga penyebab kematian akibat kanker dengan 18.729 kematian di Indonesia (2). Menurut data GLOBOCAN dalam IARC (2020), kasus kanker serviks di Indonesia meningkat berjumlah 36,633 (17,2%) dengan kematian sejumlah 234.511 (3)

Kanker serviks secara umum menyerang wanita berusia 30-39 tahun (4). Gejala terjadinya kanker serviks adalah pendarahan *pasca* koitus, keputihan berbau, vagina mengeluarkan darah secara terus-menerus tanpa berhenti, nyeri pada kemaluan dilaporkan sebagai gejala awal terjadi kanker serviks. Faktor resiko terjadinya kanker antara lain infeksi Papilloma Virus (HPV) dengan onkogen E6 dan E7 serta faktor lainnya seperti paparan zat mutagen adalah faktor hormonal, merokok, berganti-ganti pasangan seksual, kontrasepsi, infeksi *Human Papilloma Virus*, diet, riwayat dan terapi obat-obatan. Upaya pencegahan juga dilakukan dengan pengembangan vaksin HPV yang merupakan salah satu hal penting dalam bidang onkologi ginekologi. Dengan adanya berbagai upaya pencegahan dan diagnosis dini, angka kematian bisa ditekan (5). Tingginya kejadian kanker serviks disebabkan kurangnya pencegahan pada wanita usia subur dan kurangnya minat deteksi dini, karena deteksi dini kanker serviks masih tabu di masyarakat. Akibatnya, kanker serviks baru terdeteksi pada stadium lanjut, karena ini sering disebut *silent killer* (6).

Peningkatan insidensi penyakit ini menjadi salah satu penyebab utama kematian sehingga perlu penanganan yang tepat oleh *World Health (WHO)* dan Organisasi Penanggulangan Kanker Dunia (*Union Internationale Contre le Cancer, UICC*), juga menyebutkan bahwa peningkatan infeksi bisa dianggap inisiator dan promotor kejadian

**Kanker Serviks
(Vera Novalia)**

GALENICAL Volume 2 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2023. Hal. 45-56

kanker serviks peranan proses seluler dan molekuler pada metaplasia dan displasia epitel serviks sebenarnya bisa dideteksi baik dengan pemeriksaan sitologi dengan *pap smear* maupun dengan pemeriksaan histopatologis dari bahan biopsi serviks. Upaya pencegahan juga dilakukan dengan pengembangan vaksin HPV yang merupakan salah satu hal penting dalam bidang onkologi ginekologi. Kanker serviks menjadi penyebab utama terjadinya kematian pada wanita hingga 70% sejak tahun 1979. Sehingga dibentuk program deteksi dini sejak tahun 1988. Program ini dilanjutkan oleh *National Health Service* (NHS) pada tahun 2008 berkaitan vaksin HPV program untuk melindungi wanita dari infeksi HPV tipe 16 dan 18, sehingga perlu diberikan vaksin HPV pada usia 14-19. Penemuan vaksin ini merupakan salah satu hal penting dalam bidang onkologi ginekologi. Sehingga angka kematian bisa ditekan di negara berkembang seperti Indonesia (7).

Kanker serviks menjadi masalah kesehatan masyarakat di seluruh dunia dan di negara berkembang seperti Indonesia disebabkan angka kematian tinggi setiap tahunnya, 500.000 kasus baru kanker serviks didiagnosis di seluruh dunia dan lebih dari 250.000 berakibat fatal. Di Indonesia yang berpenduduk sekitar 200 juta jiwa, terdapat 52 juta perempuan terkena kanker serviks. Penyebab utama diduga adanya infeksi oleh HPV serta keterlambatan diagnosa pada stadium lanjut, status sosial ekonomi yang rendah dan keterbatasan sumberdaya alam. Pada saat yang sama, kejadian kanker serviks mulai menurun di seluruh dunia. Hal ini dikarenakan kesadaran dalam melakukan deteksi dini seperti *pap smear*, sehingga jika mengetahui adanya kanker bisa menentukan pilihan pengobatan yang tepat sehingga bisa mengurangi angka kematian. Selain itu dapat dicegah dengan pemberian vaksin pada usia 12-13 tahun. Karena kanker biasanya terjadi pada usia 30-39 tahun (8).

Pembahasan

1) Stadium - Stadium Kanker Serviks yaitu :

Menurut FIGO (*Federation of Obstetrics and Gynecology*), stadium kanker serviks ditentukan dengan pemeriksaan klinis, foto toraks dan sistoskopi (8).

Tabel 1. Stadium Kanker Serviks menurut FIGO

Stadium	Perkembangan
	0 Pertumbuhan kanker (karsinoma) terjadi pada jaringan epitel leher rahim
	I Pertumbuhan kanker masih terbatas pada leher rahim
Stadium	Ia Secara mikroskopis, kanker telah menginvasi jaringan (terjadi penetrasi). Tingkat invasi sel kanker : kedalaman ≤ 5 mm, sedangkan lebarnya ≤ 7 mm
	Ia 1 Ukuran invasi mempunyai kedalaman ≤ 3 mm dan lebar ≤ 7 mm
	Ia 2 Kedalaman invasi > 3 mm dan ≤ 5 mm, lebar ≤ 7 mm
	Ib Terjadi lesi yang ukurannya lebih besar dari lesi yang terjadi pada stadium Ia
	Ib 1 Ukuran tumor ≤ 4 cm
	Ib 2 Tumor ≥ 4 cm
Stadium	II Karsinoma meluas sampai keluar leher rahim tetapi belum sampai dinding pelvis; karsinoma menyerang vagina tapi belum mencapai 1/3 vagina bagian bawah
	IIa Belum ada parameter yang jelas
	IIb Parameter jelas
Stadium	III Karsinoma meluas ke dinding pelvis; pada pemeriksaan rektal, tidak terlihat adanya ruang kosong antara tumor dan dinding pelvis; tumor menyerang 1/3 vagina bagian bawah; pada semua kasus juga ditemukan adanya hidronefrosis atau ginjal tidak berfungsi
	IIIa Kanker tidak menjalar ke dinding pelvis, tapi menyerang 1/3 vagina bagian bawah
	IIIb Menjalar ke dinding pelvis, terjadi hidronefrosis atau kegagalan fungsi ginjal, atau keduanya
Stadium	IV Karsinoma meuas melewati pelvis atau mukosa kandung kemih atau rektal
	IVa Menyebar ke organ yang berdekatan
	IVb Menyebar ke organ yang jauh

2) Patogenesis

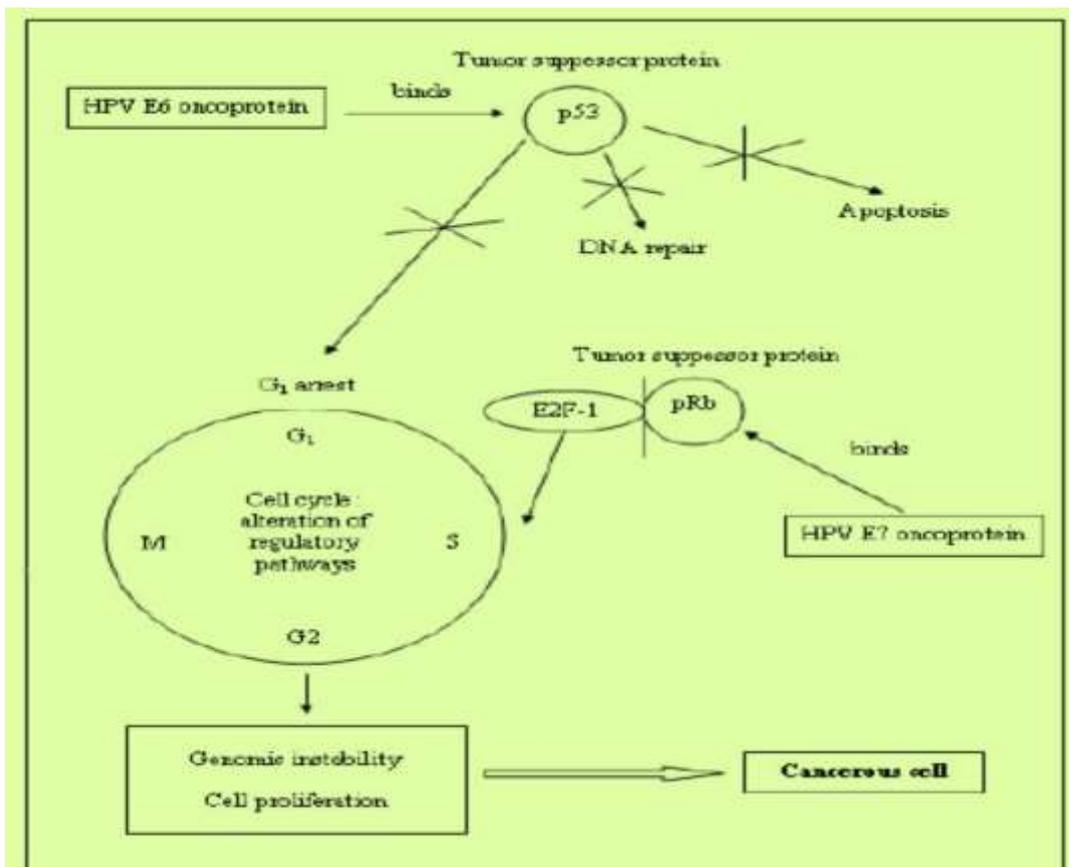
a. Struktur Genom Virus

Human Papillomavirus (HPV) termasuk dalam famili Papovaviridae yang terdiri dari dua genus yaitu *Polyomavirus* dan *Papillomavirus*. *Human Papilloma virus* memiliki diameter kecil 45-55 nm dan genom sirkular, *double stranded DNA* dengan kapsid berbentuk *icosahedral* dan tidak memiliki envelop. DNA HPV terdapat lebih kurang 8000

pasangan basa (base pair; bp). Genom HPV terdiri dari 3 bagian yaitu : *Long Control Region* (LCR), *Early Region* (E=Early) dan *Late Region* (L=Late) (9).

b. Molekul Biologi Kanker Berkaitan dengan HPV

Kanker serviks terjadi karena adanya infeksi yaitu berkaitan adanya molekul protein onkogen HPV yaitu E6 dan E7. Onkoprotein E6 akan menon-aktifkan protein p53. P53 berfungsi sebagai tumor *suppressor gene*. Dengan jalur memicu apoptosis bila sel tidak dapat mengatasi mengatasi stres intraselular. Protein E7 berkaitan dengan Rb yang merupakan gen untuk mengontrol proliferasi sehingga ikatan Rb dengan E2F terlepas memicu proliferasi terus-menerus sehingga terjadi kanker dengan jalur memicu apoptosis bila sel tidak dapat mengatasi mengatasi stres intraselular. Protein E7 berkaitan dengan Rb yang merupakan gen untuk mengontrol proliferasi sehingga ikatan Rb dengan E2F terlepas memicu proliferasi terus-menerus sehingga terjadi kanker (9).



Gambar 1. Mekanisme Molekul Infeksi Onkogen HPV

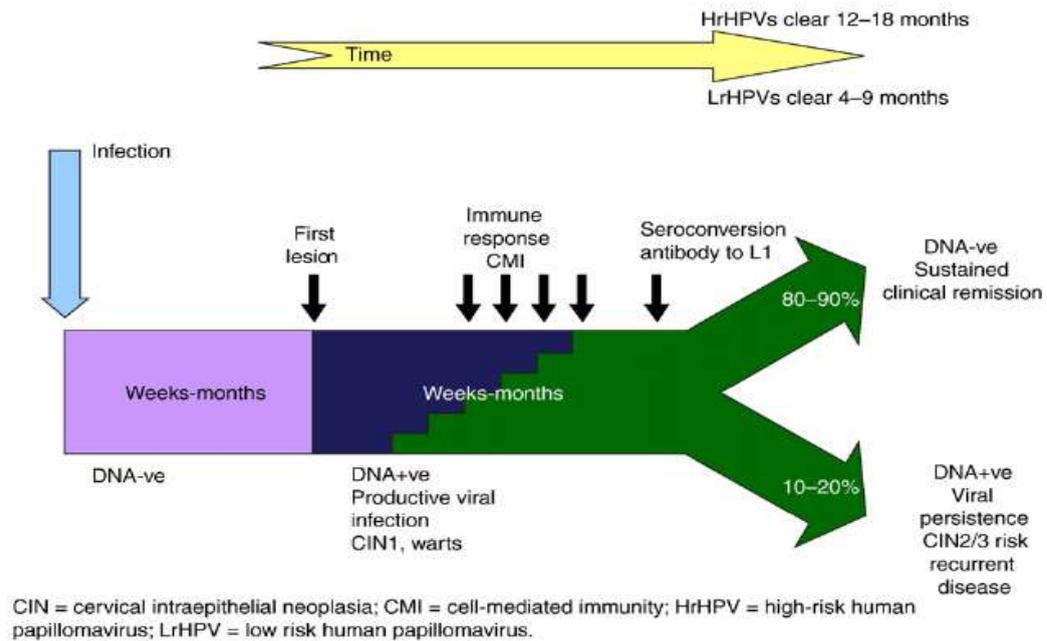
c. Patogenesis HPV Berkaitan dengan Kanker

Kanker serviks didahului oleh lesi prekanker yang disebut neoplasia intraepitel serviks/NIS (*Cervical Intraepithelial Neoplasia/CIN*) yaitu awal perubahan menjadi

**Kanker Serviks
(Vera Novalia)**

GALENICAL Volume 2 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2023. Hal. 45-56

karsinoma serviks invasif. Pada lesi prekanker terjadi perubahan dari struktur sel menjadi sel yang abnormal. Sel tersebut berubah bentuk dan ukuran nukleus membesar, dan sitoplasma sel menyusut. Peran infeksi HPV pada kanker serviks ditunjukkan oleh ditemukannya infeksi HPV pada CIN (semua *grade*) dan adenocarcinoma in situ (AIS). Infeksi *high-risk* HPV merupakan faktor risiko yang besar untuk perkembangan carcinoma pada serviks (9).



Gambar 2. Proses Infeksi HPV pada Kanker Serviks

Proses terjadinya kanker serviks terdiri dari virus yang pertama kali menempel pada permukaan sel, Virus kemudian penetrasi ke membran plasma sel serta memasukkan DNA ke dalam sel dan melakukan *uncoating* (pelepasan kapsid). DNA virus yang masuk ke dalam sel dan kemudian menyisipkan proto-onkogen DNA yang telah mengalami mutasi disebut onkogen. Sel normal kode proto-onkogen untuk produksi peptida yang merangsang pertumbuhan dan diferensiasi sel, tetapi tidak menyebabkan kanker. Sebaliknya, proto-onkogen lewat konversi ke onkogen yang mengkode produksi peptida penyebab kanker. Onkogen tersebut menyebabkan mutasi pada gen penekan-tumor (*tumor suppressor gene*) TP53 (mengakibatkan terjadi degradasi protein p53 dengan cara berikatan dengan E6) dan RB (pengikatan dan penginaktivasian protein Rb oleh E7) menyebabkan sel mengalami resistensi terhadap apoptosis, sehingga terjadi pertumbuhan sel yang tidak terkendali sehingga terjadinya kerusakan DNA. Akhirnya, inilah yang menyebabkan terjadinya kanker (9).

3) Terapi pada Kanker Serviks

a. Vaksin

Vaksin kanker terapeutik adalah vaksin yang digunakan untuk memperlambat dan menghambat pertumbuhan sel kanker. Diharapkan vaksin tersebut dapat digunakan untuk menghilangkan sel kanker yang tidak dapat dicegah dengan terapi konvensional. Hasil akhir yang diharapkan dari vaksinasi adalah respon imun sel T sitotoksik terhadap sel kanker serviks dan sel kanker menghasilkan senyawa yang dapat menghambat respon imun sel T sitotoksik. Oleh karena itu, bahkan ketika sel kanker dapat diidentifikasi sebagai inang, mereka sering menghindari serangan sistem kekebalan. Vaksin kanker terapeutik juga dapat dibuat dari sel kanker yang dilemahkan atau dimatikan yang mengandung antigen yang berasal dari sel kanker (10).

Cancer-associated antigens yang digunakan antarlain berupa senyawa karbohidrat, glikoprotein dan gangliosida. Vaksin kanker terapeutik dapat juga dibuat dari sel-sel kanker yang telah dilemahkan atau dimatikan yang mengandung *cancer-associated antigens*. Sel-sel kanker telah dilemahkan atau dimatikan yang mengandung *cancer-associated antigens*. Sel-sel kanker dapat berasal dari penderita sendiri (vaksin autologus) atau berasal dari penderita kanker lain. Saat ini vaksin kanker terapeutik yang ditujukan untuk terapi kanker masih terus dikembangkan. Vaksin kanker yang telah disetujui penggunaannya oleh Badan Pengawas Obat dan Makanan Amerika Serikat adalah vaksin untuk mencegah timbulnya penyakit kanker serviks yang disebabkan oleh *human papilloma virus* (HPV) (10)

Vaksinasi HPV merupakan pilihan paling efektif untuk mencegah terjadinya kanker serviks. Dua macam vaksin berlisensi yang ada saat ini yakni vaksin quadrivalen (Gardasil, mengandung perlindungan tambahan terhadap tipe 6 dan 11, yang bertanggung jawab atas 90% kutil atau kondiloma anogenital jinak) dan vaksin bivalen (Cervarix, perlindungan terhadap tipe 16 dan 18 saja). Kedua vaksin tersebut mengandung partikel mirip virus (VLP) yang berbentuk seperti bagian luar HPV. Vaksin ini dapat menstimulasi berkembangnya antibodi dalam serum terhadap VLP sehingga mampu mencegah infeksi HPV jika terkena di kemudian hari (11). Selain itu adanya korelasi yang kuat antara kadar antibodi yang diinduksi vaksin dalam serum dan dalam cairan mukosa serviks menunjukkan bahwa vaksin HPV juga dapat menghasilkan antibodi transudat melalui epitel mukosa serviks (12).

Vaksinasi HPV untuk anak perempuan harus dilakukan sebelum dimulainya periode seksual aktif. WHO merekomendasikan vaksin HPV untuk anak perempuan dalam kelompok usia 9-13 tahun. Anak perempuan yang menerima dosis pertama vaksin HPV sebelum usia 15 tahun dapat menggunakan jadwal dua dosis. Interval antara dua dosis harus enam bulan. Tidak ada interval maksimum antara dua dosis; namun, interval tidak lebih dari 12-15 bulan disarankan. Jika interval antara dosis lebih pendek dari lima bulan, maka dosis ketiga harus diberikan setidaknya enam bulan setelah dosis pertama. Pada orang yang imunokompromais, termasuk mereka yang hidup dengan HIV dan perempuan berusia 15 tahun ke atas juga harus menerima vaksin sebanyak tiga dosis (pada 0, 1-2, dan 6 bulan) agar sepenuhnya terlindungi dari infeksi HPV (12)

b. Deteksi Dini

Deteksi dini dilakukan untuk memeriksa adanya perubahan-perubahan sebelum adanya gejala-gejala penyakit, sehingga dapat membantu dokter memeriksa sel abnormal sebelum kanker berkembang sehingga meningkatkan pengobatan. Skrining kanker serviks mencoba untuk menemukan kanker yang masih dapat disembuhkan, yaitu kanker yang belum lama tumbuh, masih bersifat lokal dan belum invasif seperti pada lesi prakanker dan kanker stadium awal. Deteksi dini kanker serviks direkomendasikan bagi seluruh wanita yang telah aktif secara seksual dan dapat dimulai dalam tiga tahun setelah koitus pertama menurut Khorasanizadeh et al. (2012) menyebutkan, ada beberapa cara deteksi dini kanker serviks adalah melalui : (13)

1. *Pap smear*

Dengan *pap smear*, sampel kecil serviks atau sel serviks diambil dengan kuas. Sel-sel ini kemudian akan dianalisis di laboratorium untuk mengetahui adanya infeksi, peradangan atau sel abnormal. Menurut Organisasi Kesehatan Dunia, melakukan tes ini secara teratur akan mengurangi jumlah kematian akibat kanker serviks.

2. IVA (Inspeksi Visual dengan Asam Asetat)

Metode inspeksi visual dengan asam asetat (IVA) sudah dikenalkan sejak 1925 oleh Hans Hinselman dari Jerman, tetapi baru diterapkan sekitar tahun 2005. Skrining dengan metode IVA dilakukan dengan cara sangat sederhana, murah, nyaman, praktis, dan mudah. Sederhana, yaitu dengan hanya mengoleskan asam asetat (cuka) 3-5% pada leher rahim lalu mengamati perubahannya, dimana lesi prakanker dapat terdeteksi bila terlihat bercak putih pada leher rahim. Murah biayanya, nyaman karena prosedurnya tidak rumit, tidak memerlukan persiapan, dan tidak menyakitkan.

Praktis, artinya dapat dilakukan dimana saja, tidak memerlukan sarana khusus, cukup tempat tidur sederhana yang representatif, spekulum dan lampu. Mudah, karena dapat dilakukan oleh bidan dan perawat yang terlatih, juga memiliki keakuratan sangat tinggi dalam mendeteksi lesi atau luka pra kanker, yaitu mencapai 90 persen. Beberapa karakteristik metode ini sesuai dengan kondisi Indonesia yang memiliki keterbatasan ekonomi dan keterbatasan sarana serta prasarana kesehatan. Karenanya pengkajian penggunaan metode IVA sebagai cara skrining kanker leher rahim di daerah-daerah yang memiliki sumber daya terbatas ini dilakukan sebagai salah satu (14). Cara pemeriksaan teknik IVA menggunakan spekulum untuk melihat serviks yang telah dipulas dengan asam asetat 3-5%. Hasil positif pada lesi prakanker terlihat warna bercak putih disebut *Aceto white epithelium*. Tindak lanjut IVA (+) Biopsi Kategori pemeriksaan IVA ada beberapa kategori yang dapat dipergunakan, salah satu kategori yang dapat dipergunakan adalah IVA negatif bila serviks normal, IVA radang yaitu serviks dengan radang (servitis), atau kelainan jinak lainnya (polip serviks), IVA positif yaitu ditemukan bercak putih (*aceto white epithelium*). Kelompok ini yang menjadi sasaran temuan skrining kanker serviks dengan metode IVA karena temuan ini mengarah pada diagnosis Serviks-prakanker (dispasia ringan sedang-berat atau kanker serviks in situ). Dan IVA-Kanker serviks Pada tahap ini pun, untuk upaya penurunan temuan stadium kanker serviks, masih akan bermanfaat bagi penurunan kematian akibat kanker serviks bila ditemukan masih pada stadium invasif dini (15).

3. Radioterapi dengan Akselerator Linear (Linear Accelerator, LINAC)

Radioterapi adalah pengobatan medis yang menggunakan radiasi pengion untuk menghancurkan sel kanker dengan melakukan terapi. Terapi radiasi sinar eksternal adalah bentuk terapi radiasi di mana sumber radiasi berada pada jarak tertentu dari target yang dituju atau di luar tubuh. Sumber yang digunakan adalah sinar-X atau foton. Salah satu jenis alat terapi radiasi eksternal adalah *Accelerator Linear* (Linac) (16). Akselerator linear (*Linear Accelerator*, LINAC) adalah pengobatan medis yang menggunakan radiasi untuk menghancurkan sel kanker sebanyak mungkin dan membunuh sel kanker pada pasien. Linear accelerator menghasilkan *high-energy* sinar-x pada pasien tumor Alat ini digunakan tidak hanya dalam terapi radiasi eksternal, juga untuk *Radiosurgery Stereotactic* dan Badan Stereotactic Radioterapi menggunakan gamma. Sinar-Rontgen ini dapat menghancurkan sel kanker yang

melingkupi jaringan normal (16). Aplikasi LINAC Akselerator linier (*Linear Accelerator*, LINAC) pertama kali diperkenalkan oleh R. Wideroe di Swiss pada 1929, LINAC mempunyai kelebihan dan kekurangan dibandingkan dengan akselerator magnetik. Ukuran alat serta biaya diperlukan dalam mengoperasikan LINAC kira-kira proporsional dengan energi akhir partikel dengan dipercepat. namun pada akselerator magnetik, tenaga yang diperlukan akan lebih tinggi menghasilkan energi akhir partikel yang sama besar. maka untuk menghasilkan partikel berenergi sangat tinggi, LINAC lebih ekonomis dibandingkan akselerator magnetik. Serta, penyuntikan partikel yang akan dipercepat dalam akselerator magnetik sulit dilakukan, sedang pada LINAC partikel dalam bentuk berkas terkolimasi secara otomatis terpecah ke dalam tabung akselerator. LINAC juga dipakai dalam mempercepat partikel hingga berenergi di atas 1 BeV. Betatron praktis tidak mungkin mencapai energi setinggi ini karena memerlukan magnet berukuran sangat besar (16).



Gambar 3. LINAC pada Instalasi Radioterapi RSUD Dr. SOETOMO

4. Anti VEGF

Angiogenesis berperan penting pertumbuhan dan survival sel kanker sehingga dapat menjadi pertimbangan dalam proses terapi. *Vascular Endothelial Growth Factor* (VEGF) berperan penting dalam mengontrol pertumbuhan tumor dan metastasis. Ada 6 VEGF berperan penting dalam mengontrol pertumbuhan tumor dan metastasis. Ada 6 VEGF yaitu: VEGF-A, -B, -C, -D, -E dan faktor pertumbuhan plasenta (*placental growth factor*) Beberapa mekanisme dapat digunakan untuk regulasi ekspresi gen

VEGF yang berperan penting dalam hipoksia these factors, yang mencakup *epidermal growth factors, transforming growth factors, insulin-like growth factor 1 (IGF-1), fibroblast growth factors, platelet-derived growth factors* dan beberapa mutasi amplifikasi pada onkogen VEGF yang diikan akan mengaktifkan sinyal cascade Menghasilkan peningkatan sel endotel untuk survival, proliferaation, permeabilatas vascular , migrasi dan invasi serta terapi lainya yaitu : Anti-VEGF TKIs, Bevacizumab, Epidermal Growth Factor Receptor and HER-2 inhibitors, Anti-EGFR antibodies, Anti-HER-2/neutherapy, Mammalian Target of Rapamycin Inhibition (mTOR), Histone Deacetylase Inhibitors, Cyclooxygenase-2 Inhibition dan Magnesium Valproate/Valproic Acid (17).

Kesimpulan

1. Kanker serviks merupakan penyakit yang sering terjadi pada wanita, Kanker serviks menduduki urutan keempat di dunia sedangkan indonesia menduduki urutan kedua. Ada beberapa stadium pada kanker serviks yaitu stadium 1 sampai stadium 4.
2. Patogenesis kanker serviks dimulai dengan lesi prakanker yang disebut neoplasia Cervical Intraepithelial Neoplasia/NIS (*Cervical Intraepithelial Neoplasia/CIN*) adalah permulaan transformasi menjadi kanker serviks invasif. Ada perubahan pada lesi prakanker terjadi perubahan struktur sel yang tidak normal.
3. Kanker serviks terjadi karena adanya infeksi virus HPV viral onkogen yaitu E6 dan E7. Serta faktor lainnya seperti paparan zat mutagen adalah faktor hormonal, merokok, berganti-ganti pasangan seksual dan kontrasepsi.
4. Terapi pada kanker serviks yaitu pemberian vaksin, deteksi dini (Pap smear dan Inspeksi Visual dengan Asam Asetat), Radioterapi (RT) dengan Akselerator linear (linear accelerator, LINAC) dan anti VEGF (*Vascular Endothelial Growth Factor*) berperan penting dalam mengontrol pertumbuhan tumor dan metastasis. da 6 VEGF yaitu: VEGF-A, -B, -C, -D, -E dan faktor pertumbuhan plasenta (*placental growth factor*)

Daftar Pustaka

1. Halim, A. R., dan Khayati, N. 2020. Pengaruh *Hypnotherapy* Lima Jari terhadap Penurunan Intensitas Nyeri pada Pasien Kanker Serviks. *Ners Muda*.

**Kanker Serviks
(Vera Novalia)**

GALENICAL Volume 2 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2023. Hal. 45-56

2. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2017. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Kanker Serviks. Jakarta; Kementerian Kesehatan Republik Indonesia;
3. Globocan. Cancer Today. World Health Organization. 2012. Lyon: World Health Organization; Available from: <https://gco.iarc.fr/today/factsheets-populations>.
4. Low E L, Alice E S, Lyons J, Debbie R A, Waller J. 2012. What do British Women Know About Cervical Cancer Symptoms and Risk Factors? *European Journal of Cancer* 48 : 3001-3008.
5. Ibeanu, Okechukwu A. 2011. Molecular pathogenesis of cervical cancer Division of Gynecologic Oncology. Post-Doctoral Fellow; Johns Hopkins University; Baltimore, MD. USA *Cancer Biology & Therapy journal*. 11: 295-306.
6. Antara, H., 2015. Pencegahan, S., Serviks, K., Minat, D., Dini, D., Inspeksi, M., Asam, V., Pada, A., & Usia, W. 11 (96): 102–116.
7. Markowitz. L, E. Hariri, S. Caron L. Eileen F. D, Steinau M. Geraldine M, and Elizabeth R. U. 2013. Reduction in Human Papillomavirus (HPV) Prevalence Among Young Women Following HPV Vaccine Introduction in the United States, National Health and Nutrition Examination Surveys, 2003–2010 *The Journal of Infectious Diseases*. Published by Oxford University Press on behalf of the Infectious Diseases Society of America 1-9.
8. Low E L, Alice E S, Lyons J, Debbie R A, Waller J. 2012. What Do British Women Know About Cervical Cancer Symptoms and Risk Factors? *European Journal of Cancer* 48 : 3001-3008.
9. Alba, A M C and Rodriguez C C. 2009. The Human Papillomavirus (HPV) in Human Pathology Description, Pathogenesis, Oncogenic Role, Epidemiology and Detection Techniques. *The Open Dermatology Journal. Volume 3* : 90-102.
10. Araldi RP, Sant'Ana TA, Modolo DG, de Melo TC, Spadacci-Morena DD, de Cassia Stocco R, et al. The Human Papillomavirus (HPV)-Related Cancer Biology: An Overview. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2018;106:1537-56.
11. WHO. 2014. Comprehensive Cervical Cancer Control: A Guide to Essential Practice. Geneva, Switzerland: WHO
12. Pattyn J, Van Keer S, Tjalma W, Matheussen V, Van Damme P, Vorsters A. Infection and Vaccine-induced HPV-Specific Antibodies in Cervicovaginal Secretions. A Review of the Literature. *Papillomavirus Research*. 2019;8:100185.
13. Khorasanizadeh, F. Jaleh H. Nafiseh K. Somayeh M T, Maryam M, Batool H. R., Ali A. S. Kazem Z. 2012. Epidemiology of Cervical Cancer and Human Papilloma Virus Infection Among Iranian Women — Analyses of National Data and Systematic of The Literature. *Gynecologic Oncology* 128 : 277–281.
14. Marliana, Y. 2014. Akurasi Metode Inspeksi Visual dengan Asam Asetat/Iva untuk Deteksi Dini Kanker Leher Rahim. *Jurnal Kesehatan Prima*. 8(2): 1336-1344
15. Juanda, D dan Kesuma, H. 2015. Pemeriksaan Metode IVA (Inspeksi Visual Asam Asetat) untuk Pencegahan Kanker Serviks. *Jurnal Kedokteran dan Kesehatan*, 2(2): 169-174
16. Winarno, Nurmansya, V. A, Miskiyah, Z. 2021. Radioterapi Kanker Cervix dengan Linear Accelerator (Linac). *Jurnal Biosains Pascasarjana Vol*. 23(2): 75-77
17. Perrelli F, Agostina D S, Francesco R, Domenica L, Sandro B. 2014. Radiotherapy with Concurrent Cisplatin-Based Doublet or Weekly Cisplatin for Cervical Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Gynecologic Oncology* 134 : 166–171.



Pterigium Okuli Dextra et Sinistra

Syarifah Rohaya¹, Wina Yunida M Siregar^{2*}

¹Departemen Ilmu Kesehatan Mata, RSUD Cut Meutia, Aceh Utara, 24412, Indonesia

²Mahasiswa Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh, Lhokseumawe, 24351, Indonesia

*Corresponding Author: winayunida@gmail.com

Abstrak

Pterigium adalah salah satu gangguan permukaan mata yang umum terjadi. Pterigium selain menyebabkan gangguan kosmetik juga dapat menyebabkan hilangnya penglihatan apabila mencapai aksis penglihatan. Risiko timbulnya pterigium 44 kali lebih tinggi di daerah tropis seperti Indonesia jika dibandingkan dengan daerah non-tropis. Pasien wanita usia 63 tahun datang ke poliklinik mata RSUD Cut Meutia dengan keluhan mata kanan terasa berasap sejak 6 bulan ini. Pasien mengeluhkan penglihatannya kabur, adanya rasa mengganjal terutama pada mata kanan, dan mata berair. Pada pemeriksaan oftalmologi didapatkan visus OD 3/60 dan OS 6/45, pinhole visus tidak maju, serta ditemukan adanya selaput pada konjungtiva bulbi OD yang memanjang hingga kornea dan OS hingga limbus. Pasien didiagnosis dengan pterigium OD grade IV dan pterigium OS temporal grade II serta OS nasal grade I dengan katarak senilis. Pasien diberi artificial tears dan direncanakan untuk eksisi pterigium. Kacamata dan topi pelindung juga digunakan. Prognosis pasien secara umum adalah dubia ad bonam.

Kata Kunci : Eksisi, katarak senilis, pterigium

Abstract

Pterygium is a common ocular surface disorder. Pterygium can cause cosmetic disturbances and cause loss of vision when it reaches the visual axis. The risk of developing a pterygium is 44 times higher in tropical areas such as Indonesia when compared to non-tropical areas. A 63-year-old female patient came to the eye polyclinic at Cut Meutia Hospital with complaints that her right eye felt smoky since 6 months ago. The patient complained of blurred vision, a feeling of blockage, especially in the right eye, and watery eyes. On physical examination, they found vision OD 3/60 and OS 6/45, pinhole vision was not advanced, and a membrane was found on the OD bulbi conjunctiva that extended to the collar and OS to the limbus. The patient was diagnosed with pterygium OD grade IV and pterygium temporal OS grade II and grade I nasal OS with senile cataract. The patient was given artificial tears and planned for pterygium excision. Safety glasses and hats are also used. The general prognosis of the patient is good.

Keywords : Excision, senile cataract, pterygium



1. PENDAHULUAN

Pterigium adalah salah satu gangguan permukaan mata yang umum terjadi. Pterigium berasal dari dua kata Yunani, kata "pterygium" diturunkan : (pteryx) yang berarti sayap dan (pterygion) yang berarti sirip. Pterigium adalah pertumbuhan berlebih fibrovaskular dari jaringan subkonjungtiva, berbentuk segitiga, dan merambah ke kornea di fisura palpebra medial dan lateral (1). Pterigium selain menyebabkan gangguan kosmetik juga dapat menyebabkan hilangnya penglihatan apabila mencapai aksis penglihatan (2).

Angka kejadian pterigium di Indonesia cukup tinggi. Gazzard dkk menyebutkan, prevalensi pterigium pada usia dibawah 21 tahun sebesar 10% dan diatas 40 tahun sebesar 16,8%. Pterigium banyak dijumpai pada orang yang bekerja di luar ruangan dan banyak terpajan udara, debu atau sinar matahari dalam jangka waktu lama. Umumnya banyak muncul pada usia 20-30 tahun.² Pterigium merupakan satu dari beberapa kondisi mayor yang mengancam penglihatan di negara berkembang. Di daerah tropis seperti Indonesia, dengan paparan sinar matahari tinggi, risiko timbulnya pterigium 44 kali lebih tinggi jika dibandingkan dengan daerah non-tropis (1).

Gejala klinis pterigium pada tahap awal biasanya ringan bahkan sering tanpa keluhan sama sekali. Keluhan yang timbul biasanya berupa keluhan simptomatik dan kosmetik, namun pterigium derajat lanjut berpotensi menjadi kebutaan (1). Tingkat kekambuhan pada pasca ekstirpasi di Indonesia berkisar 35-52%. Jangka waktu terjadinya kekambuhan pada berbagai studi disebutkan antara 1-2 bulan sesudah pengangkatan (2).

2. ILUSTRASI KASUS

2.1 Identitas Pasien

Nama : Ny. R
Umur : 63 tahun
Jenis Kelamin : Perempuan
Agama : Islam
Alamat : Simpang Keuramat
Pekerjaan : IRT

2.2 Anamnesis

Anamnesis dilakukan secara autoanamnesis

2.3 Keluhan Utama

Mata kanan terasa berasap

2.4 Riwayat Penyakit Sekarang

Pasien perempuan 63 tahun datang dengan keluhan mata kanan terasa berasap yang dirasakan sejak 6 bulan ini. Pasien mengeluhkan penglihatannya berkurang saat melihat dekat maupun jauh terutama pada mata kanan yang juga dirasakan sejak 6 bulan ini. Keluhan lain yang dirasakan pasien adalah adanya rasa mengganjal terutama pada mata kanan. Pasien juga mengeluhkan mata berair. Pasien tidak merasakan adanya rasa gatal, nyeri, dan silau pada kedua mata.

2.5 Riwayat Penyakit Dahulu

Pasien tidak pernah mengalami keluhan serupa sebelumnya. Riwayat hipertensi, diabetes melitus, dan alergi disangkal.

2.6 Riwayat Penyakit Keluarga

Tidak ada keluarga yang mengalami keluhan serupa dengan pasien. Riwayat penyakit keluarga seperti hipertensi, diabetes melitus, dan alergi disangkal.

2.7 Riwayat Penggunaan Obat

Tidak ada mengonsumsi atau menggunakan obat-obatan secara rutin.

2.8 Riwayat Kebiasaan

Pasien tidak bekerja, tidak menggunakan kacamata, tidak menggunakan lensa kontak, tidak merokok, dan tidak menggunakan *gadget* atau menonton televisi dalam jangka waktu dan durasi yang lama.

3. HASIL PEMERIKSAAN

3.1 Status Generalikus

Keadaan umum : Tampak sakit ringan
Kesadaran : Compos Mentis
Frekuensi nadi : 78 x/menit, reguler
Frekuensi nafas : 22 x/menit
Suhu : 36,7 °C

3.2 Keadaan Spesifik

Pemeriksaan	Okuli Dextra (Mata Kanan)	Okuli Sinistra (Mata Kiri)
Visus	3/60	6/45
Pinhole	Tidak maju	Tidak maju
Posisi	Ortoforia	Ortoforia
Palpebra superior	Edema (-), hiperemis (-), massa (-), trikiasis (-)	Edema (-), hiperemis (-), massa (-), trikiasis (-)
Palpebra inferior	Edema (-), hiperemis (-), massa (-), trikiasis (-)	Edema (-), hiperemis (-), massa (-), trikiasis (-)
Konjungtiva tarsalis superior	Folikel cobbel stone (-), simblefaron (-), papil (-)	Folikel cobbel stone (-), simblefaron (-), papil (-)
Konjungtiva tarsalis inferior	Folikel cobbel stone (-), simblefaron (-), papil (-)	Folikel cobbel stone (-), simblefaron (-), papil (-)
Konjungtiva bulbi	Injeksi konjungtiva (-), injeksi siliar (-), selaput (+)	Injeksi konjungtiva (-), injeksi siliar (-), selaput (+)
Kornea	Sikatrik (-), arkus senilis (+)	Sikatrik (-), arkus senilis (+)
COA	Hipopion (-), hifema (-)	Hipopion (-), hifema (-)
Pupil	Regular (+), Isokor (+), RCL (+), RCTL (+)	Regular (+), Isokor (+), RCL (+), RCTL (+)
Iris	Kecoklatan, bulat (+), kripta normal	Kecoklatan, bulat (+), kripta normal
Lensa	Sulit dinilai	Keruh
Corpus Vitreum	Tidak dilakukan	Tidak dilakukan
Fundus Oculi	Tidak dilakukan	Tidak dilakukan

4. PEMERIKSAAN PENUNJANG

4.1 Pemeriksaan Slit Lamp



Gambar 1. Selaput pada Mata Kanan



Gambar 2. Selaput pada Mata Kiri

5. DIAGNOSIS

Pasien didiagnosis dengan Pterigium OD *grade* IV dan Pterigium OS temporal *grade* II serta OS nasal *grade* I dengan Katarak Senilis.

6. TATALAKSANA

1. Artificial tears
2. Eksisi pterigium dan dilanjutkan dengan operasi katarak
3. Kacamata dan topi pelindung

7. PROGNOSIS

Ad functionam : dubia ad bonam
Ad sanationam : dubia ad bonam
Ad vitam : dubia ad bonam

8. PEMBAHASAN

Pterigium merupakan jaringan fibrovaskuler pada permukaan kornea yang bersifat invasif sehingga dapat menginfiltrasi konjungtiva bulbi, umumnya bilateral di sisi nasal berbentuk segitiga dengan apex ke arah sentral kornea dan basisnya ke arah kantung. Pterigium yang meluas sampai ke aksis visual akan menyebabkan gangguan penglihatan akibat hilangnya transparansi pada aksis visual atau menyebabkan astigmatisme ireguler. Negara tropis seperti Indonesia dengan paparan sinar matahari tinggi memiliki risiko timbulnya pterigium 44 kali lebih tinggi dibandingkan daerah non-tropis dengan prevalensi untuk orang dewasa >40 tahun adalah 16,8% (2).

Faktor risiko pterigium bersifat multifaktorial, antara lain paparan sinar ultraviolet, paparan debu atau iritan, peradangan, serta kekeringan pada mata (3). Faktor-faktor lain juga yang meningkatkan kejadian pterigium ialah usia, jenis kelamin, riwayat terpapar lingkungan di luar rumah, faktor genetik maupun faktor lain seperti iritasi kronik atau inflamasi (4). Paparan sinar ultraviolet disebut paling penting namun patofisiologinya belum jelas, diduga terjadi kerusakan DNA, RNA, dan matriks ekstraseluler. Sinar ultraviolet dari radikal bebas memicu kerusakan pada DNA, RNA, dan matriks ekstrasel. Teori paparan sinar UV mengungkapkan paparan terutama terhadap sinar UV-B menyebabkan perubahan sel di sekitar limbus, proliferasi jaringan akibat pembentukan enzim metalloproteinase, dan terjadi peningkatan signifikan produksi IL-1, IL-6, IL-8, dan TNF- α . Beberapa teori menyatakan bahwa radiasi sinar UV menyebabkan mutasi supresor gen tumor P53, sehingga terjadi proliferasi abnormal epitel limbus (3).

Gejala klinis dari pterigium dapat berupa sensasi benda asing atau rasa mengganjal akibat adanya selaput pada mata yang semakin lama semakin melebar, mata merah hilang timbul dengan adanya faktor risiko paparan sinar ultraviolet (5). Gejala lain dapat berupa rasa gatal, mata berair, panas, perih, dan mata kabur pada satu mata atau kedua mata. Pandangan mata kabur dapat disebabkan oleh kelainan yang timbul mulai dari bagian

Pterigium Okuli Dextra et Sinistra
(Syarifah Rohaya, Wina Yunida M Siregar)
GALENICAL Volume 2 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2023. Hal. 57-65

mata anterior, mata posterior, dan jarak visual neurologik. Gatal atau perih dapat terjadi bila terjadi iritasi pada pterigium (6).

Pterigium dapat muncul sebagai lesi dengan ukuran bervariasi pada setiap individu. Letak lesi pterigium didominasi pada daerah nasal, hal ini disebabkan oleh karena cahaya yang datang dari arah medial dapat langsung menuju kornea sedangkan bayangan hidung mengurangi intensitas cahaya yang ditransmisikan ke limbus bagian temporal (5). Secara anatomi pterigium memiliki tiga bagian, yaitu badan, kepala, leher, dan dapat disertai area kabut pada kornea superfisial di depan apex (disebut cap atau halo), bahkan pada tahap awal pertumbuhan pterigium (7). Derajat pterigium berdasarkan perkembangannya dapat dilihat pada tabel 1 di bawah (8).

Tabel 1 : Derajat Pterigium

Derajat	Ciri-ciri
I	Pterigium hanya terbatas pada limbus kornea.
II	Pterigium sudah melewati limbus dan belum mencapai pupil, tidak lebih dari 2 mm melewati kornea.
III	Pterigium sudah melebihi derajat II tetapi tidak melebihi pinggiran pupil mata dalam keadaan cahaya normal (diameter pupil sekitar 3-4 mm).
IV	Pterigium sudah melewati pupil sehingga mengganggu penglihatan.

Pterigium harus dibedakan dari pseudopterigium dan pinguekula. Pseudopterigium adalah lipatan konjungtiva bulbi yang melekat pada kornea, terbentuk karena adhesi konjungtiva bulbi dengan ulkus kornea marginal, biasanya akibat trauma kimia pada mata (3). Pseudopterigium dibedakan dengan pterigium berdasarkan adanya riwayat peradangan sebelumnya, mengenai hanya satu mata, lokasi selain meridian horizontal, bentuknya yang tidak menyerupai struktur “sayap”, sifatnya non-progresif, dan dapat dilewati oleh probe (9). Pinguekula merupakan lesi kuning keputihan pada konjungtiva bulbar di daerah nasal atau temporal limbus (3).

Tatalaksana non-medikamentosa pada pterigium berupa menggunakan kacamata yang dapat memblokir sinar ultraviolet (UV-A dan UV-B). Manajemen medikamentosa diberikan jika terdapat keluhan. Obat tetes mata artifisial atau steroid jika disertai inflamasi mata. Medikamentosa tidak akan mengurangi ataupun memperparah pterigium, hanya mengurangi keluhan (3). Tatalaksana pembedahan pterigium sampai saat ini masih menjadi pilihan baku emas. Indikasi pembedahan pterigium diantaranya tajam

penglihatan turun akibat astigmatisme, ancaman keterlibatan axis visual, iritasi berulang dan indikasi kosmetik (5). Teknik eksisi yang dapat dilakukan adalah *bare sclera*, *simple closure*, *sliding flap*, *rotational flap*, *conjunctival autograft*, dll. Namun masih belum ada pandangan definitif tentang intervensi bedah mana yang paling efektif. Eksisi bedah dapat dikombinasikan dengan graft dan pemberian terapi adjuvant, seperti agen anti-VEGF, untuk mencegah rekurensi psot operatif. Terapi tambahan lain yang diberikan seperti mitomycin-C, 5-fluorouracil (5-FU), dan loteprednol etabonate (10).

Prognosis visual dan kosmetik setelah eksisi pterigium adalah baik. Prosedur ini dapat ditoleransi dengan baik oleh pasien. Sebagian besar pasien dapat melanjutkan aktivitas penuh dalam waktu 48 jam setelah operasi. Pasien yang mengalami pterigium rekuren dapat disembuhkan dengan eksisi bedah berulang dan pencangkokan, dengan autograft konjungtiva/limbal atau transplantasi membran amnion pada pasien tertentu (11).

9. KESIMPULAN

Pasien wanita usia 63 tahun datang ke poliklinik mata RSUD Cut Meutia dengan keluhan mata kanan terasa berasap sejak 6 bulan ini. Pasien mengeluhkan penglihatannya kabur, adanya rasa mengganjal terutama pada mata kanan, dan mata berair. Pada pemeriksaan oftalmologi didapatkan visus OD 3/60 dan OS 6/45, pinhole visus tidak maju, serta ditemukan adanya selaput pada konjungtiva bulbi OD yang memanjang hingga kornea dan OS hingga limbus. Pasien didiagnosis dengan pterigium OD grade IV dan pterigium OS temporal grade II serta OS nasal grade I dengan katarak senilis. Pasien diberi artificial tears dan direncanakan untuk eksisi pterigium. Kacamata dan topi pelindung juga digunakan. Prognosis pasien secara umum adalah dubia ad bonam.

DAFTAR PUSTAKA

1. Agrasidi PA, Triningrat AAMP. Karakteristik Penderita Pterigium di Desa Tianyar Karangasem Tahun 2015. 2018;7(7):1–6.
2. Purnomo D, Novita D. Karakteristik Klinis Kasus Pterygium di Rumah Sakit Dr. Kariadi. *Ophthalmologica Indonesiana*. 2020;46(1):40–6.
3. Marcella M. Manajemen Pterigium. *Continuing Medical Education*. 2019;46(1):23–5.
4. Somba SM, Saerang JSM, Tongku Y. Gambaran Pengetahuan Masyarakat yang Bekerja sebagai Nelayan tentang Pterigium di Desa Kapitu Kabupaten Minahasa Selatan. *e-CliniC*. 2018;6(2).
5. Fitriyana A. Pilihan Teknik Graft Konjungtiva pada Prosedur Eksisi Pterygium.

Pterigium Okuli Dextra et Sinistra
(Syarifah Rohaya, Wina Yunida M Siregar)
GALENICAL Volume 2 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2023. Hal. 57-65

Bandung; 2021.

6. Anida M, Wibowo A. Wanita Usia 48 Tahun dengan Pterigium Stadium 2. *J Medula Unila*. 2017;7:48–51.
7. Shahraki T, Arabi A, Feizi S. Pterygium: An Update on Pathophysiology, Clinical Features, and Management. *Therapeutic Advances in Ophthalmology*. 2021;13:1–21.
8. Selviana BY, Ibrahim A. Pterigium Grade III pada Oculi Sinistra. *Medula*. 2019;8(2):148–53.
9. Subramaniam R, Rao SK. Pterygium: A Review. *eOphta*. 2021.
10. Sakti FK. Updates on the Mechanism and Management of Pterygium: A Brief Review. *European Journal of Medical and Health Sciences*. 2021;3(4):6–11.
11. Fisher JP. Pterygium [Internet]. *Medscape*. 2019. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/1192527-overview>



Seorang Laki-Laki Usia 68 Tahun dengan Pemfigoid Bulosa

Annisah Istiqomah¹, Wizar Putri Mellaratna^{2*}

¹Mahasiswa Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh, Lhokseumawe, 24351, Indonesia

²Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin, RSUD Cut Meutia, Aceh Utara, 24412, Indonesia

*Corresponding Author : wizar.putri@unimal.ac.id

Abstrak

Pemfigoid bulosa adalah penyakit autoimun kronik yang ditandai dengan lepuh subepidermal berdingding tegang. Pemfigoid bulosa paling sering terjadi pada usia tua terutama di atas 60 tahun dengan puncak kejadian di atas usia 70 tahun, kasus pada anak jarang terjadi. Frekuensi pada laki-laki sama dengan perempuan. Etiologi pemfigoid bulosa adalah autoimun, tetapi penyebab yang menginduksi produksi autoantibodi pada sampai saat ini masih belum jelas. Pemfigoid bulosa dipicu oleh sinar ultraviolet (UV), baik UVB dan ultraviolet A light (PUVA), dan terapi radiasi.

Kata Kunci : Pemfigoid bulosa, frekuensi, etiologi

Abstract

Bullous pemphigoid is a chronic autoimmune disease characterized by tension-walled subepidermal blisters. Bullous pemphigoid most often occurs in old age, especially over 60 years with a peak incidence over the age of 70 years, cases in children are rare. The frequency in males is the same as in females. The etiology of bullous pemphigoid is autoimmune, but the cause that induces autoantibody production is still unclear. Bullous pemphigoid is triggered by ultraviolet (UV) light, both UVB and ultraviolet A light (PUVA), and radiation therapy.

Keywords : Bullous pemphigoid, frequency, etiology

1. PENDAHULUAN

Pemfigoid bulosa adalah penyakit autoimun kronik yang ditandai dengan lepuh subepidermal berdingding tegang. Lepuh timbul di atas kulit normal atau eritematosa, sangat jarang menyerang mukosa. Penyakit autoimun adalah penyakit yang disebabkan karena kelainan pada sistem imun sehingga badan akan menyerang organ, jaringan, atau sel sendiri (*self antigen*). Sampai saat ini belum ada pengobatan yang memuaskan sehingga membutuhkan pengobatan seumur hidup (1).



Pemfigoid bulosa paling sering terjadi pada usia tua terutama di atas 60 tahun dengan puncak kejadian di atas usia 70 tahun, kasus pada anak jarang terjadi. Frekuensi pada laki-laki sama dengan perempuan. Angka kejadian di Perancis dan Jerman sekitar 7 kasus per 1.000.000 orang setiap tahunnya dan di Skotlandia terdapat lebih kurang 14 kasus per 1.000.000 orang setiap tahun, di negara berkembang berkisar antara 0,2 sampai dengan 3 kasus per 100.000 penduduk per tahun sampai dengan 1 per 40.000. Pemfigoid bulosa ini merupakan penyakit bula autoimun yang paling sering dijumpai di negara berkembang, sementara di negara yang tidak berkembang, penyakit ini menduduki nomor kedua yang terbanyak. Berdasarkan data rekam medik Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUP Dr. M. Hoesin Palembang menunjukkan sebanyak 3 kasus yang dirawat inap pada tahun 2011 (1).

Etiologi pemfigoid bulosa adalah autoimun, tetapi penyebab yang menginduksi produksi autoantibodi pada sampai saat ini masih belum jelas. Pemfigoid bulosa dipicu oleh sinar ultraviolet (UV), baik UVB dan ultraviolet A light (PUVA), dan terapi radiasi. Pemakaian obat-obatan tertentu juga dikaitkan dengan perkembangan pemfigoid bulosa, yaitu penisilamin, efalizumab, etanercept, dan furosemide. Tubuh dapat menghasilkan antibodi untuk suatu jaringan tertentu dalam tubuh. Sistem kekebalan menghasilkan antibodi terhadap membran basal kulit, lapisan tipis dari serat yang menghubungkan lapisan luar kulit (dermis) dan lapisan berikutnya dari kulit (epidermis). Antibodi ini memicu aktivitas inflamasi yang menyebabkan kerusakan pada struktur kulit dan rasa gatal pada kulit (2).

2. LAPORAN KASUS

2.1. Identitas Pasien

Nama	: Tn. H
Jenis Kelamin	: Laki-laki
Usia	: 68 tahun
Alamat	: Muara Satu
Suku	: Aceh
Agama	: Islam
Status Perkawinan	: Kawin
Pekerjaan	: Pedagang
Tanggal Pemeriksaan	: 19 Oktober 2022

2.2 Keluhan Utama

Gelembung-gelembung berisi cairan yang sebagian sudah pecah, kemerahan pada kulit sekitar lesi, terasa gatal berlokasi di hampir seluruh tubuh sejak 1 minggu ini.

2.4 Keluhan Tambahan

Nyeri dan luka lecet

2.5 Riwayat Penyakit Sekarang

Tn. H, laki-laki berusia 68 tahun diantar oleh keluarga ke IGD RSUD Cut Meutia Aceh Utara dengan keluhan munculnya gelembung-gelembung berisi cairan yang sebagian sudah pecah, yang berlokasi di hampir seluruh tubuh sejak 1 minggu ini. Gelembung berisi cairan yang berwarna jernih, sebagian gelembung yang sudah pecah lepuhannya, dan ada beberapa gelembung tipis yang mudah pecah, serta terdapat lepuhan yang sudah pecah dan mengering berwarna keputihan. Tidak terdapat gelembung di mukosa. Gelembung-gelembung ini muncul pada kulit yang tampak kemerahan. Keluhan disertai dengan gatal ringan pada kulit yang mengalami lesi dan terasa nyeri.

Awalnya, sekitar sebulan yang lalu muncul bintil-bintil yang selanjutnya berkembang menjadi gelembung-gelembung berisi cairan yang dirasakan gatal hebat pada paha kanan pasien, yang selanjutnya menyebar ke paha kiri, leher, badan, kaki, dan wajah. Gelembung-gelembung ini berisi cairan jernih dengan dinding tegang, dan kadang-kadang terdapat beberapa gelembung-gelembung yang mudah pecah jika terkena trauma dan menimbulkan luka lecet. Tidak ada lesi di mukosa oral, bukal, oesofagus dan genital, maupun nyeri berkemih. Riwayat trauma dan digigit binatang disangkal. Riwayat infeksi lokal misalnya gigi atau saluran pernafasan sebelum munculnya gelembung disangkal. Pasien juga memberikan obat biru supaya gelembung yang pecah mudah kering. Seminggu setelah kejadian tersebut, pasien merasakan bahwa dirinya tidak enak badan dan mengaku mengalami demam yang tidak terlalu tinggi, rasa lelah, serta pusing pada kepalanya. Seiring dengan keluhan ini, mulai timbul gelembung-gelembung berisi cairan jernih di hampir seluruh permukaan kulit pada kedua paha, badan, dan wajah. Pasien dibawa ke Praktik Mantri untuk keluhannya dengan obat yang didapatkan yaitu salep dan obat minum namun pasien lupa nama obatnya. Satu minggu kemudian pasien sempat merasakan keluhan

rasa gatal yang dialaminya sedikit menghilang. Namun, gelembung yang ada di sekujur tubuhnya tidak kunjung menghilang namun muncul kembali sehingga keluarga memutuskan dibawa ke RS PMI dan di diagnosis dengan Varicella, perawatan selama 3 hari pengobatan yang didapatkan yaitu Clindamicin 3x500 mg, Aciclovir 5x800 mg, Cetirizine 2x10 mg, Gentamicine Krim, dan Asiklovir Krim. Satu minggu setelah pasien diperbolehkan pulang, munculnya gelembung-gelembung baru dengan jumlah yang lebih banyak dan mudah pecah bahkan hanya terkena gesekan kain. Sehingga pasien dibawa oleh keluarga ke RSUD Cut Meutia.

2.6 Riwayat Penyakit Dahulu

Pasien mengatakan tidak pernah menderita keluhan seperti ini sebelumnya. DM dan hipertensi disangkal oleh pasien. Pasien juga tidak pernah mengalami penyakit keganasan dan autoimun lainnya.

2.7 Riwayat Penyakit Keluarga

Pasien mengatakan tidak ada anggota keluarga mengalami keluhan yang sama. Keluarga pasien juga tidak pernah mengalami penyakit keganasan dan autoimun lainnya.

2.8 Riwayat Penggunaan Obat

Pasien mengatakan 3 minggu SMRS mengkonsumsi obat dari mantri namun pasien lupa nama obatnya, juga menggunakan obat biru untuk lepuhan kulit. 1 minggu SMRS pasien mendapatkan perawatan di RS PMI dengan diagnosis varicella perawatan selama 3 hari pengobatan yang didapatkan yaitu Clindamicin 3x500 mg, Aciclovir 5x800 mg, Cetirizine 2x10 mg, Gentamicine Krim, dan Asiklovir Krim.

2.9 Riwayat Sosial Ekonomi

Pasien tinggal bersama istri yang bekerja sebagai pedagang. Pasien tergolong kedalam ekonomi cukup.

3. HASIL PEMERIKSAAN

3.1 Pemeriksaan Fisik

Keadaan umum	: Sakit sedang
Kesadaran	: Compos Mentis
Tekanan Darah	: 130/90 mmHg

Frekuensi nadi : 73 x/menit, teraba kuat, regular
 Frekuensi nafas : 21 x/menit
 Suhu Tubuh : 37,2 °C
 Saturasi Oxygen (SpO2) : 97%
 VAS Score : 4

3.2 Status Dermatologis

Regio : Femoralis dextra et sinistra, cruris dextra et sinistra, cervical posterior, abdomen anterior, antebrachii dextra et sinistra antero-medial
 Distribusi : Generalisata
 Eflurosensi primer : Vesikel, bula
 Warna : Kemerahan
 Ukuran : Lentikular sampai numular
 Jumlah : Multipel
 Eflurosensi sekunder : Erosi yang berkrusta
 Konfiigurasi : Iregular

3.3 Pemeriksaan Penunjang

Laboratorium tanggal 18 Oktober 2022

Nama Test	Hasil Test	Nilai Rujukan
Darah Lengkap		
Hemoglobin (HGB)	12.13	13.0-18.0 g/dL
Eritrosit (RBC)	4.19	4.5-6.5 Juta/uL
Hematokrit (HCT)	36.81	37.0-47.0 %
MCV	87.88	79-99 fL
MCH	28.96	27.0-31.2 pg
MCHC	32.96	33.0-37.0 g/dl
Leukosit (WBC)	7.45	4.00-11.0 ribu/uL
Trombosit (PLT)	295	150-450 ribu/uL
RDW-CV	11.11	11.5-14.5 %
Hitung Jenis Leukosit		
Basophil	0.22	0-1.7 %

Eosinophil	17.43	0.60-7.30 %
Nitrofil Segmen	58.59	39.3-73.7 %
Limfosit	20.33	18.0-48.3 %
Monosit	3.44	4.40-12.7 %
NLR	2.88	0-3.13 Cutoff
ALC	1514.58	0-1500 Juta/L
Glukosa Darah		
Glukosa Sewaktu	166	<180 mg/dL

4. DIAGNOSIS

4.1 Diagnosis Banding

1. Pemfigoid Bulosa
2. Pemfigus Vulgaris
3. Dermatitis Herpertiformis

4.2 Diagnosis Kerja

Pemfigoid Bulosa

5. TATALAKSANA

- IVFD RL 20 gtt/i
- Inj. Metilprednisolon 125 mg/12 jam
- Inj. Omeprazole 40 mg/12 jam
- Cetirizine 1x 10 mg
- Desoximetason 0,25% 2x1
- Fucilex 2% 2x1

Terapi Non Medikamentosa :

- Tidak boleh memakai pakaian yang berbahan kasar untuk menghindari terjadinya gesekan yang menyebabkan trauma pada bula
- Tidak boleh beraktivitas yang dapat terjadinya trauma pada bula
- Tidak boleh memecahkan bula
- Tidak boleh memberikan obat biru lagi untuk mempercepat keringnya erosi pada bula

6. PROGNOSIS

Ad vitam : dubia ad bonam

Ad functionam : dubia ad bonam

Ad sanationam : dubia ad bonam

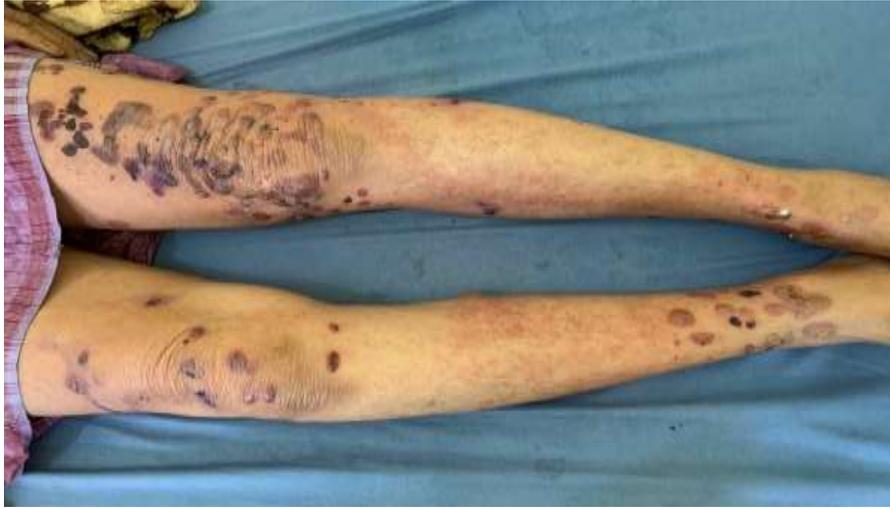
7. DOKUMENTASI DARI PEMERIKSAAN STATUS DERMATOLOGIS

1) Tanggal 18 Oktober 2022



Gambar 1. Kondisi Pasien sebelum Mendapatkan Perawatan di RSUD Cut Meutia

2) Tanggal 19 Oktober 2022



Gambar 2. Kondisi Pasien Hari Pertama setelah Mendapatkan Perawatan di RSUD Cut Meutia

3) Tanggal 20 Oktober 2022





Gambar 3. Kondisi Pasien Hari Kedua setelah Mendapatkan Perawatan di RSUD Cut Meutia

8. PEMBAHASAN

Pasien seorang laki-laki berusia 68 tahun didiagnosis dengan pemfigoid bulosa dengan keluhan munculnya gelembung-gelembung berisi cairan yang sebagian sudah pecah, kemerahan pada kulit sekitar lesi, terasa gatal berlokasi di hampir seluruh tubuh sejak 1 minggu ini. Gelembung berisi cairan yang berwarna jernih, sebagian gelembung yang sudah pecah lepuhannya berwarna kemerahan, dan ada beberapa gelembung tipis yang mudah pecah, serta terdapat lepuhan yang sudah pecah dan mengering berwarna keputihan. Gelembung-gelembung ini muncul pada kulit yang tampak kemerahan. Keluhan disertai dengan gatal ringan pada kulit yang mengalami lesi dan terasa nyeri. Pemfigoid Bulosa (PB) adalah penyakit umum autoimun kronik yang ditandai oleh adanya bula subepidermal pada kulit. Penyakit ini biasanya diderita pada orang tua, biasanya pada umur 60, dengan puncak insiden pada 70 tahun, jarang terjadi pada anak-anak dan tidak ada predileksi etnis, ras, atau jenis kelamin. Erupsi bulosa dan rasa gatal

menyeluruh, penyakit ini jarang melibatkan mukosa, tetapi memiliki angka morbiditas yang tinggi. Rasa gatal hebat biasanya dirasakan pasien dengan pemfigoid bulosa, namun ada juga gatal dengan minimal pada sebagian pasien (2).

Diagnosis pemfigoid bulosa pada pasien ini didapatkan dari anamnesis dan pemeriksaan fisik. Dari anamnesis diketahui awalnya sekitar sebulan yang lalu muncul bintil-bintil kemudian membesar dan menjadi gelembung berisi cairan bening yang terasa sangat gatal dan tidak nyeri pada paha kanan pasien, yang selanjutnya menyebar ke paha kiri, leher, badan, dan kaki. Gelembung-gelembung ini berisi cairan jernih dengan dinding tegang, dan kadang-kadang terdapat beberapa gelembung-gelembung yang bertahan selama beberapa hari kemudian pecah yang menimbulkan luka lecet. Tidak ada lesi di mukosa oral, bukal, oesofagus dan genital, maupun nyeri berkemih. Riwayat trauma dan digigit binatang disangkal. Riwayat infeksi lokal misalnya gigi atau saluran pernafasan sebelum munculnya gelembung disangkal. Berdasarkan kepustakaan pada fase bulosa secara khas akan muncul vesikel dan bula dengan latar belakang kulit normal atau eritematosa. Lepuhnya terlihat tegang, berdiameter hingga 1 hingga 4 sentimeter, dan terkadang berdarah. Lepuhannya berisi cairan bening dan dapat bertahan selama beberapa hari sebelum meninggalkan erosi dan kerak. Tidak seperti pemfigus vulgaris, tanda Nikolsky negatif pada kasus khas pemfigoid bulosa (3). Vesikel jarang berkembang di mukosa, dapat terjadi pada 10% kasus dan biasanya melibatkan mukosa bukal (2,4).

Penyakit kronis seperti diabetes melitus dan hipertensi serta penyakit keganasan dan autoimun lainnya disangkal oleh pasien. Pasien tinggal bersama istri yang bekerja sebagai pedagang yaitu berjualan makanan di pinggir jalan depan rumahnya. Berdasarkan kepustakaan, sebagian besar kasus pemfigoid bulosa terjadi tanpa faktor pencetus yang jelas. Namun, ada laporan di mana pemfigoid bulosa dipicu oleh sinar Ultraviolet (UV), baik UVB dan Ultraviolet A Light (PUVA), dan terapi radiasi. Pemakaian obat-obatan tertentu juga dikaitkan dengan perkembangan pemfigoid bulosa, yaitu penisilamin, efalizumab, etanercept, dan furosemide (5). Pada kasus ini, diduga faktor pemicu berasal dari sinar matahari berdasarkan pada riwayat pekerjaan dan usianya dengan etiologi autoimun.

Hasil pemeriksaan dermatologis didapatkan di regio femoralis dextra et sinistra, regio cruris dextra et sinistra didapatkan vesikel dan bula pada kulit yang berwarna kemerahan dengan, bentuk bulat dengan ukuran lentikuler sampai numular, jumlah multiple, berdinding tegang, sebagiannya berdinding kendur, dan sisanya tampak

mengalami erosi tersebar diskret, distribusi regional. Pada regio cervical posterior, regio abdomen anterior, dan regio antebrachii dekstra et sinistra antero-medial Terdapat erosi yang berkrusta, serta terdapat pula luka yang telah mengalami penyembuhan dan menghasilkan makula hipopigmentasi. Pemeriksaan *Nicol'sky sign* negatif. Hal ini sesuai dengan gambaran klinis pemfigoid bulosa dalam kepustakaan pada fase bulosa, yang ditandai oleh bula yang dalam beberapa hari akan meninggalkan area erosi dan berkrusta. Lesinya memiliki pola distribusi simetris, dan dominan pada aspek lentur anggota badan dan tungkai bawah, termasuk perut. Perubahan postinflamasi memberi gambaran hiperpigmentasi dan hipopigmentasi serta yang lebih jarang lagi yaitu miliar (2).

Pemeriksaan penunjang pada pasien ini yaitu hemoglobin 12,13 g/dL, eritrosit 4,19 g/dL, hematokrit 36,81%, leukosit 7.45 ribu/uL, dan trombosit 295 ribu/uL. Pemeriksaan hitung jenis leukosit yaitu eosinophil 17,43%, dan ALC 1514.58 Juta/L yang mengalami peningkatan, monosit 3,44% mengalami penurunan, serta basophil 0.22%, nitrofil segmen 58,59%, dan limfosit 20,33%, KGD 166 mg/dL. Pemeriksaan histopatologi dan imunofluores tidak dilakukan karena dari anamnesa dan pemeriksaan fisik sudah dapat ditegakkan diagnosisnya, pemeriksaan dapat dilakukan apabila gambaran klinis tidak jelas. Adapun kasus yang dilaporkan oleh dr. Wizar Putri Mellaratna, M, Ked (DV) Sp. DV dkk tentang penegakan diagnosis pemfigoid bulosa pada penderita non hodgkin lymphoma, pasien datang dengan pertimbangan lesi sulit ditegakkan dengan hanya mengandalkan manifestasi klinis saja, karena pasien datang ketika sudah tidak terdapat ruam primernya, kelainan kulit pada golongan pasien immunosupresif umumnya tidak khas karena menunjukkan perbedaan dengan manifestasi klinis yang umumnya dijumpai pada penyakit tersebut (6). Pemeriksaan histopatologis pada lepuh kecil yang baru menunjukkan lepuh subepidermal dengan infiltrat dermis superfisial terdiri dari eosinofil, limfosit dan histiosit tanpa disertai nekrosis epidermis. Pemeriksaan histopatologis pada lepuh dengan dasar eritematosa menunjukkan lebih banyak infiltrat terutama eosinofil dan neutofil dalam rongga lepuh. Pemeriksaan imunofluoresensi langsung dari biopsi tepi lesi menunjukkan deposit IgG, kadang-kadang imunoglobulin lain, dan atau C3 linear di BMZ. Pemeriksaan imunofluoresensi tidak langsung seperti dari serum, cairan lepuh, atau urin menunjukkan IgG sirkulasi, kadang-kadang imunoglobulin lain atau C3 yang saling berikatan membentuk pola linear pada membran basal di epitel skuamosa (7).

Pasien didianosis banding dengan pemphigus vulgaris dan dermatitis herpetiformis. Pada pemfigus keadaan umum buruk, dinding bula kendur, generalisata, letak bula

intraepidermal, dan terdapat IgG di stratum spinosum. Pada dermatitis herpetiformis, sangat gatal, ruam yang utama ialah vesikel berkelompok, terdapat IgA tersusun granular (8).

Terapi yang diberikan pada pasien adalah terapi cairan RL 20 gtt/I, terapi injeksi Metilprednisolon 125 mg/12 jam dan Omeprazole 40 mg/12 jam, terapi oral Cetirizine 1x 10 mg, terapi topical Desoximetason 0,25% 2x1, Fucilex 2% 2x1. Berdasarkan kepustakaan, terapi pada pemfigoid bulosa bertujuan untuk menyembuhkan lesi kulit dan mukosa dengan cepat dan menekan rasa gatal sehingga dapat meningkatkan kualitas hidup pasien. Efek imunomodulator kortikosteroid mempercepat supresi pembentukan lepuh pada PB.

Terapi steroid sistemik Prednison 1 mg/kg per hari akan efektif pada pasien dengan penyakit yang luas namun meningkatkan efek samping yang lebih tinggi hingga mortalitas dibandingkan dengan penggunaan topikal seluruh tubuh Clobetasol Propionat 0,05% makanya tidak direkomendasikan. Pengobatan awal. Yang disarankan adalah Prednison 0,5-0,75 mg/kg per hari dapat disertai dengan terapi topikal. Pengobatan ini *ditapering* dengan cara dikurangi pada 15 harinya. Pada pasien yang tidak mencapai pengendalian penyakit dalam 1- 3 minggu dengan prednison 0,5 mg/kg, ditingkatkan menjadi 0,75 mg/ kg per hari. Untuk dosis *maintanance*, dosis steroid sistemik harus diturunkan secara bertahap dengan tujuan mencapai minimal terapi yaitu prednison 0,1 mg/kg per hari dalam waktu 4-6 bulan. Jika pasien mengalami remisi dengan dosis minimal selama 3-6 bulan, maka pengobatan dapat dihentikan dengan total lama pengobatan selama 9-12 bulan. Terapi steroid topikal adalah dengan menggunakan steroid yang poten, Clobetasol Propionate 0,05% krim 30-40 g per hari diberikan di seluruh tubuh termasuk kulit normal dan lecet karena erosi, 20 g per hari jika berat badan < 45 kg. Pengobatan *ditapering* dengan pengobatan harian pada bulan pertama, dilanjutkan dengan setiap 2 hari pada bulan kedua, dua kali seminggu pada bulan ketiga dan sekali seminggu dimulai pada bulan keempat (9). Efek samping kortikosteroid topikal antara lain atrofi kulit, striae, telangiectasis, purpura, hirsutisme, hipertrikosis, dan hipopigmentasi yang akan meningkat seiring dengan peningkatan dosis pada diabetes melitus, hipertensi, obesitas, psikosis, gangguan mata, ulkus peptikum, dan osteoporosis (10). Dapat juga diberikan antibiotik sistemik ataupun topikal untuk mengatasi infeksi sekunder. Sedangkan cetirizine diberikan sebagai antihistamin untuk mengurangi rasa gatal.

Pada pasien ini prognosis *quo ad vitam* adalah *dubia ad bonam*, *quo ad functionam* adalah *dubia ad bonam*, dan *quo ad sanationam* adalah *dubia ad bonam* karena secara keseluruhan, pasien dengan pemfigoid bulosa memiliki prognosis yang baik walaupun apabila tidak ditangani dengan benar, penyakit ini cenderung menetap dan cenderung bersifat remisif dan dapat memakan waktu bertahun-tahun untuk dapat sembuh secara total dan pasien tidak memiliki komorbiditas yang menjadi penyulit.

9. KESIMPULAN

Telah dilaporkan kasus a.n Tn. H, laki-laki berusia 68 tahun diantar dengan diagnosis pemfigoid bulosa dengan keluhan munculnya gelembung-gelembung berisi cairan yang sebagian sudah pecah, yang berlokasi di hampir seluruh tubuh sejak 1 minggu ini. Keluhan disertai dengan gatal ringan pada kulit yang mengalami lesi dan terasa nyeri. Selama perawatan 3 hari, pasien menunjukkan perbaikan yang signifikan. Pasien ini didiagnosa dengan Pemfigoid Bulosa dengan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

DAFTAR PUSTAKA

1. Nina M, Fitriani, M TA. Terapi Ajuvan Pemfigoid Bulosa. *Media Dermato-Venereologica Indones*. 2012;39(2):62–70.
2. Culton DA, Liu Z, Diaz LA. Bullous Pemphigoid. *Fitzpatrick's Dermatology Gen Med*. 2019;8:608–16.
3. Baigrie D N V. Bullous Pemphigoid. *Statpearls [Internet]*. 2022; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535374/>
4. Peraza DM. Bullous Pemphigoid. *MSD Man*. 2022;
5. Di Zenzo G, della Torre R, Zambruno G, Borradori L. Bullous Pemphigoid: From The Clinic to The Bench. *Clin Dermatol [Internet]*. 2012;30(1):3–16. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0738081X11000812>
6. Mellaratna WP, Yuziani Y. Penegakan Diagnosis Pemfigoid Bulosa Pada Penderita Non Hodgkin Lymphoma. *AVERROUS J Kedokt dan Kesehat Malikussaleh*. 2021;7(2):73.
7. Wojnarowska F. Immunobullous diseases. *Rook's Textb dermatology*. 2010;41–3.
8. Menaldi SLS, Bramono K, Indriatmi W. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin. Edisi 7. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta: FKUI; 2017.
9. Feliciani C, Joly P, Jonkman MF, Zambruno G, Zillikens D, Ioannides D, et al. Management of Bullous Pemphigoid: The European Dermatology Forum Consensus in Collaboration with The European Academy of Dermatology and Venereology. *Br J Dermatol*. 2015;172(4):867–77.
10. Joly P, Roujeau J-C, Benichou J, Picard C, Dreno B, Delaporte E, et al. A comparison of Oral and Topical Corticosteroids in Patients With Bullous Pemphigoid. *N Engl J Med*. 2002;346(5):321–7.



Diabetes Mellitus dengan Ulkus Kaki Diabetik

Tischa Rahayu Fonna¹, Wina Yunida M Siregar^{2*}, Baluqia Iskandar Putri³

¹Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh, Lhokseumawe, 24351, Indonesia

²Mahasiswa Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh, Lhokseumawe, 24351, Indonesia

³Bagian Ilmu Kesehatan THT-KL, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh, Lhokseumawe, 24351, Indonesia

*Corresponding Author : winayunida@gmail.com

Abstrak

Diabetes Mellitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. Pasien perempuan (38 tahun) datang dengan keluhan nyeri di jempol kaki kanan sejak 1 minggu ini. Luka awalnya tidak terasa nyeri. Luka saat ini bernanah sehingga menyebabkan nyeri terutama saat berjalan. Pasien mengalami kebas pada kedua kakinya sejak beberapa bulan ini. Pasien juga mengeluhkan matanya terasa kabur dan sulit untuk melihat benda yang jauh. Pemeriksaan fisik didapatkan luka terbuka pada jempol kaki kanan berukuran 1x1x0.2 cm berwarna merah kekuningan dengan bagian kulit sekitarnya terdapat pus. Pasien mengalami penyakit DM sejak 2 tahun ini dan mengontrol kesehatannya ke Puskesmas Syamtalira Bayu. Luka pada kakinya tidak dirawat dengan baik dan pasien tidak mengonsumsi obat secara teratur. Pasien diberikan obat antihiperglikemia oral dan antihipertensi. Pasien diberikan edukasi mengenai Diabetes Mellitus dan cara menjaga pola hidup yang sehat.

Kata Kunci : Diabetes Mellitus, hiperglikemia, hipertensi

Abstract

Diabetes Mellitus (DM) is a metabolic disease characterized by hyperglycemia resulting from defects in insulin secretion, insulin action or both. Female patient (38 years) came with complaints of pain in the right big toe since 1 week. Initially, the wound is painless. The wound is currently festering causing pain, especially when walking. The patient has been experiencing numbness in both legs for the past few months. The patient also complains that his eyes feel blurry and it is difficult to see distant objects. Physical examination revealed an open wound on the right big toe measuring 1x1x0.2 cm yellowish-red in color with pus surrounding the skin. The patient has had diabetes for the past 2 years and has visited the Syamtalira Bayu Health Center to control his health. The wound on his leg was not treated properly and the patient was not taking medication regularly. Patients were given oral antihyperglycemic and antihypertensive drugs. Patients are given education about diabetes mellitus and how to maintain a healthy lifestyle.

Keywords : Diabetes Mellitus, hyperglycemia, hypertensive



1. PENDAHULUAN

Diabetes Mellitus (DM) adalah suatu kumpulan problema anatomik dan kimiawi akibat dari sejumlah faktor di mana didapat defisiensi insulin absolut atau relatif dan gangguan fungsi insulin. Diabetes seringkali tidak terdeteksi dan dikatakan onset atau mulai terjadinya diabetes adalah 7 tahun sebelum diagnosis ditegakkan sehingga morbiditas dan mortalitas dini terjadi pada kasus yang tidak terdeteksi ini. Faktor risiko terjadinya DM berkaitan dengan usia, obesitas, distribusi lemak tubuh, kurangnya aktivitas, hiperinsulinemia, dan faktor genetik yang saling berinteraksi (1).

International Diabetes Federation (2019) memperkirakan sedikitnya terdapat 463 juta orang pada usia 20-79 tahun di dunia menderita diabetes atau setara dengan angka prevalensi sebesar 9,3% dari total penduduk pada usia yang sama. Prevalensi diabetes berdasarkan jenis kelamin di tahun 2019 yaitu 9% pada perempuan dan 9,65% pada laki-laki. Prevalensi diabetes diperkirakan meningkat seiring penambahan umur penduduk menjadi 19,9% atau 111,2 juta orang pada umur 65-79 tahun. Angka diprediksi terus meningkat hingga mencapai 578 juta di tahun 2030 dan 700 juta di tahun 2045 (2).

Peringkat 3 teratas negara dengan jumlah penderita tertinggi yaitu Cina, India dan Amerika Serikat dengan penderita berjumlah 116,4 juta, 77 juta, dan 31 juta. Indonesia berada di peringkat ke-7 dengan jumlah penderita yaitu 10,7 juta. Indonesia menjadi satu-satunya negara di Asia Tenggara yang termasuk dalam 10 negara dengan jumlah penderita diabetes tertinggi (2). Penderita DM di Aceh Tahun 2021 sebanyak 184,527 penderita, sedangkan yang mendapat pelayanan sesuai standar sebanyak 97,131 atau sebesar 53%. Lhokseumawe termasuk kota yang pelayanannya sesuai standar (100%) sedangkan di Aceh Utara yang mendapat pelayanan sesuai standar hanya 68% (3).

Meningkatnya prevalensi DM tipe 2 (DMT2) di beberapa negara berkembang harus diantisipasi oleh pembuat kebijaksanaan dalam upaya menentukan rencana jangka panjang kebijakan pelayanan kesehatan. Perlu tindakan preventif dan promotif yang dapat membantu masyarakat dalam memahami dan menjalankan perilaku hidup sehat. Penderita diabetes melitus memerlukan modalitas terapi yang sangat dinamis (4).

2. ILUSTRASI KASUS

2.1 Identitas Pasien

Nama : Ny. R
Umur : 38 tahun
Jenis Kelamin : Perempuan
Agama : Islam
Alamat : Rayeuk Kareng, Aceh Utara
Pekerjaan : IRT
Suku : Aceh

2.2 Anamnesis

Anamnesis dilakukan secara autoanamnesis kepada pasien di Puskesmas Syamtalira Bayu, Aceh Utara pada tanggal 1 Desember 2022.

2.3 Keluhan Utama

Nyeri pada jempol kaki kanan.

2.4 Riwayat Penyakit Sekarang

Pasien datang ke Puskesmas Syamtalira Bayu dengan keluhan nyeri di jempol kaki kanan sejak 1 minggu ini. Jempol kaki pasien mengalami luka akibat terpeleset di jalan tanah yang becek. Luka awalnya tidak terasa nyeri. Luka saat ini bernanah sehingga menyebabkan nyeri terutama saat berjalan. Pasien tidak mengalami demam. Pasien mengalami kebas pada kedua kakinya sejak beberapa bulan ini.

Pasien juga mengeluhkan matanya terasa kabur dan sulit untuk melihat benda yang jauh. Keluhan lain seperti penurunan berat badan, sering makan, dan sering berkemih disangkal oleh pasien. Buang air besar dan buang air kecil dalam batas normal. Tidak ada keluhan mual ataupun muntah.

2.5 Riwayat Penyakit Dahulu

Pasien sudah didiagnosis dengan diabetes melitus sejak tahun 2020. Pasien memiliki riwayat luka pada punggung kaki kanannya yang sudah didebridement dan saat ini sudah sembuh. Pasien juga memiliki riwayat hipertensi sejak 5 tahun ini.

2.6 Riwayat Penyakit Keluarga

Kakek pasien memiliki riwayat Diabetes Mellitus, namun kedua orang tua pasien tidak ada yang memiliki riwayat Diabetes Mellitus. Ibu pasien memiliki riwayat hipertensi. Penyakit lainnya pada keluarga pasien disangkal.

2.7 Riwayat Penggunaan Obat

Pasien biasa mengonsumsi obat diabetes setiap hari namun jadwal minum obatnya tidak teratur karena pasien sering lupa. Pasien juga mengonsumsi obat hipertensi, namun hanya saat pasien mengalami keluhan seperti nyeri kepala. Luka pada kaki pasien tidak diberi obat.

2.8 Riwayat Kebiasaan

Pasien sering makan tengah malam dan tidur setelah makan pada saat sebelum sakit. Pasien tidak merokok ataupun mengonsumsi alkohol. Saat ini pasien sudah mengontrol jadwal, jumlah, dan jenis makanannya. Pasien menghabiskan waktunya menonton televisi atau berinteraksi dengan tetangga.

3. HASIL PEMERIKSAAN

3.1 Status Generalis

Keadaan umum	: tampak sakit ringan
Kesadaran	: Compos Mentis
Tekanan darah	: 150/90 mmHg
Frekuensi nadi	: 86x/menit, reguler
Frekuensi nafas	: 20 x/menit
Suhu	: 36,5 °C
TB	: 163 cm
BB	: 78 kg
IMT	: 29,3 kg/m ²

3.2 Keadaan Spesifik

Mata	: konjungtiva anemis (-/-), sklera ikterik (-/-), reflek cahaya (+/+).
Telinga	: hiperemis (-/-), sekret (-/-)
Hidung	: hiperemis (-/-), sekret (-/-)

**Diabetes Mellitus dengan Ulkus ... (Tischa Rahayu Fonna, Wina Yunida
M Siregar, Baluqia Iskandar Putri)
GALENICAL Volume 2 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2023. Hal. 79-87**

- Mulut : mukosa bibir basah, gigi tanggal (-).
- Lidah : bentuk normal, tidak kotor, warna kemerahan
- Leher
- Inspeksi : tidak terlihat benjolan
- Palpasi : pembesaran KGB (-), pembesaran tiroid (-),
distensi vena jugular (-)
- Paru
- Inspeksi : bentuk dada normal, gerak dada simetris, jejas (-).
- Palpasi : stem fremitus simetris, massa (-).
- Perkusi : sonor pada kedua lapang paru.
- Auskultasi : vesikuler (+/+), ronkhi(-/-), wheezing(-/-).
- Jantung
- Inspeksi : ictus cordis tidak terlihat.
- Palpasi : ictus cordis tidak teraba.
- Perkusi : batas Jantung normal.
- Auskultasi : bunyi jantung I>II, reguler, murmur (-), gallop (-).
- Abdomen
- Inspeksi : distensi (-).
- Auskultasi : peristaltik (+).
- Palpasi : nyeri tekan (-), hepatomegali (-), splenomegali (-).
- Perkusi : timpani
- Genitalia dan anus : tidak dilakukan pemeriksaan.
- Ekstremitas Superior : dalam batas normal.
- Ekstremitas Inferior : Luka terbuka pada jempol kaki kanan berukuran 1x1x0.2 cm berwarna merah kekuningan dengan bagian kulit sekitarnya terdapat pus. Terdapat parut bekas luka pada punggung kaki kanan dengan ukuran sebesar telapak tangan.



Gambar 1 : Luka Terbuka pada Jempol Kaki dan Bekas Luka pada Punggung Kaki Kanan

4. PEMERIKSAAN PENUNJANG

Pemeriksaan kadar gula darah puasa didapatkan hasil 280 mg/dl.

5. DIAGNOSIS

5.1 Diagnosis Banding

1. Diabetes Mellitus Tipe 2
2. Sindroma Metabolik

5.2 Diagnosis Kerja

Diabetes Mellitus Tipe 2

6. TATALAKSANA

6.1 Upaya Promotif

Edukasi pasien mengenai diabetes melitus, pentingnya konsumsi obat rutin, mengatur pola makan, dan olahraga ringan.

6.2 Upaya Preventif

1. Edukasi penggunaan alas kaki yang lembut dan tidak sempit.
2. Merawat luka dengan baik.

6.3 Upaya Kuratif

1. Glimepiride 2x2 mg
2. Amlodipine 1x5 mg
3. Vitamin B Komplek 3x1

6.4 Upaya Rehabilitatif

1. Kontrol ulang ke Pusat Pelayanan Kesehatan (Puskesmas)
2. Monitoring terhadap kadar KGD, tekanan darah, pemulihan luka

7. PROGNOSIS

Ad functionam : dubia ad bonam

Ad sanationam : dubia

Ad vitam : dubia ad bonam

8. PEMBAHASAN

Diabetes Mellitus Tipe 2 melibatkan interaksi kompleks antara faktor lingkungan dan genetik. Penyakit ini berkembang ketika gaya hidup diabetogenic (yaitu, asupan kalori yang berlebihan, pengeluaran kalori yang tidak memadai, obesitas) ditumpangkan pada genetik yang rentan (5). Kedua hal tersebut sesuai dengan pasien. Pasien memiliki gaya hidup yang tidak baik dan memiliki riwayat keluarga dengan Diabetes Mellitus. Faktor risiko lain yang mungkin berkaitan dengan kejadian Diabetes Mellitus pada pasien ini yaitu adanya obesitas, Hipertensi, dan kurangnya aktivitas fisik. Obesitas atau berat badan lebih ($IMT \geq 23 \text{ kg/m}^2$), hipertensi, aktivitas fisik kurang, dislipidemia ($HDL < 35 \text{ mg/dL}$ dan/atau trigliserida $> 250 \text{ mg/dL}$), mengonsumsi makanan yang tidak sehat, mengandung tinggi glukosa dan rendah serat merupakan faktor risiko Diabetes Mellitus yang dapat dimodifikasi (6).

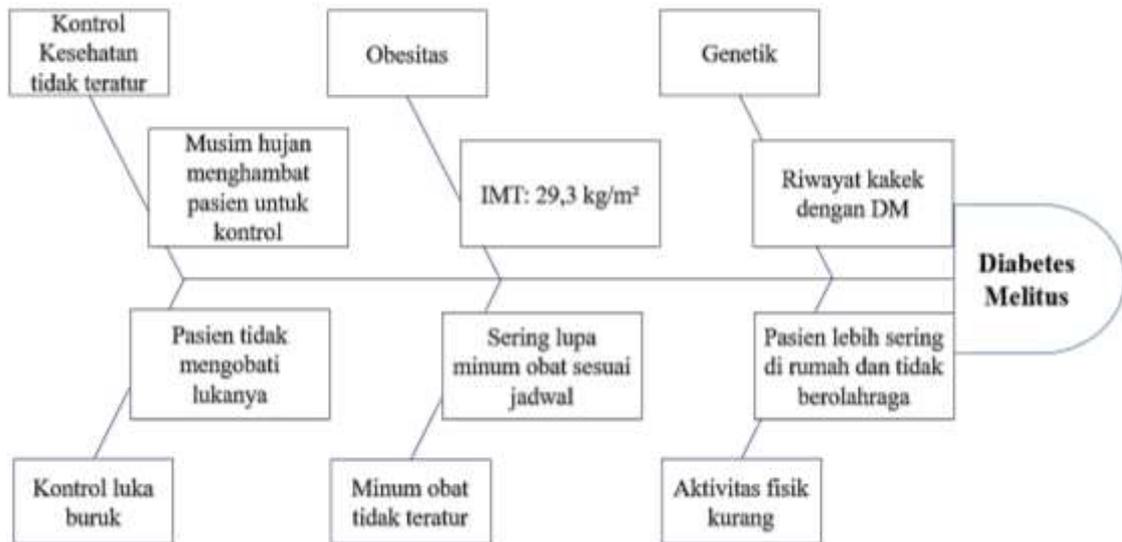
Pasien diberikan Obat Antihiperglikemia Oral (OHO) yaitu Glimepiride 2 mg. Obat golongan ini mempunyai efek utama meningkatkan sekresi insulin oleh sel beta pankreas. Efek samping utamanya adalah hipoglikemia dan peningkatan berat badan (7). Obat golongan ini kurang sesuai dengan keadaan pasien yang obesitas mengingat efek sampingnya adalah meningkatkan berat badan. Namun karena ketersediaan obat yang terbatas di Puskesmas, maka obat tersebut tetap diberikan.

Ulkus Kaki Diabetik (UKD) merupakan salah satu komplikasi kronik dari DMT2 yang sering ditemui. UKD adalah penyakit pada kaki penderita diabetes dengan karakteristik adanya neuropati sensorik, motorik, otonom dan atau gangguan pembuluh darah tungkai. Lebih dari setengah ulkus kaki akan terinfeksi dan membutuhkan rawat inap, dan 20% dari infeksi ekstremitas bawah akan berakhir dengan amputasi.

**Diabetes Mellitus dengan Ulkus ... (Tischa Rahayu Fonna, Wina Yunida
M Siregar, Baluqia Iskandar Putri)
GALENICAL Volume 2 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2023. Hal. 79-87**

Kemiskinan, kurangnya sanitasi dan kebersihan, dan berjalan kaki tanpa alas kaki sering berinteraksi menambah dampak kerusakan UKD (4).

Terdapat beberapa masalah pada kasus ini yang masih perlu dikaji untuk penyelesaian masalah pada pasien. Metode yang dipergunakan dalam mencari akar penyebab masalah pada kasus ini adalah diagram tulang ikan/*fishbone*.



Gambar 2 : Fishbone Kasus Masalah

Tabel 1 : Matriks Pemecahan Masalah Kasus

No.	Masalah	Pemecahan Masalah
1.	Genetik	Faktor yang tidak dapat dimodifikasi.
2.	Obesitas	Edukasi mengenai dampak obesitas terhadap DM dan ulkus kaki diabetik. Menganjurkan untuk menurunkan berat badan dengan diet dan olahraga secara benar.
3.	Aktivitas fisik kurang	Edukasi pasien terkait pentingnya olahraga terhadap kesehatan dan KGD pada pasien DM. Pemberian informasi terkait frekuensi dan durasi olahraga, serta jenis olahraga yang dapat dilakukan.
4.	Minum obat tidak teratur	Edukasi mengenai pentingnya untuk minum obat secara teratur terhadap kontrol gula darah pasien. Menginformasikan dampak buruk jika tidak mengonsumsi obat secara teratur. Membuat alarm pengingat agar pasien tidak lupa minum obat.

5. Kontrol kesehatan tidak teratur	Edukasi kepada pasien tentang pentingnya kontrol kesehatan secara berkala. Pasien dapat pergi ke puskesmas saat hujan reda atau meminta bantuan kepada suami untuk dihantarkan agar lebih aman diperjalanan.
6. Kontrol luka buruk	Edukasi untuk melakukan perawatan luka ke puskesmas pada saat kontrol kesehatan. Edukasi mengenai perawatan kaki seperti menjaga kelembaban kaki, membersihkan kaki secara teratur, menggunakan kaus kaki dan alas kaki yang lembut, dll.

9. KESIMPULAN

Pasien perempuan (38 tahun) datang dengan keluhan luka disertai nyeri di jempol kaki kanan sejak 1 minggu ini. Luka awalnya tidak terasa nyeri. Luka saat ini bernanah sehingga menyebabkan nyeri terutama saat berjalan. Pasien mengalami kebas pada kedua kakinya sejak beberapa bulan ini. Pasien juga mengeluhkan matanya terasa kabur dan sulit untuk melihat benda yang jauh. Pemeriksaan fisik didapatkan luka terbuka pada jempol kaki kanan berukuran 1x1x0.2 cm berwarna merah kekuningan dengan bagian kulit sekitarnya terdapat pus. Pasien mengalami penyakit Diabetes Mellitus sejak 2 tahun ini dan mengontrol kesehatannya ke Puskesmas Syamtalira Bayu. Luka pada kakinya tidak dirawat dengan baik dan pasien tidak mengonsumsi obat secara teratur. Diduga pasien mengalami diabetes karena adanya faktor genetik, obesitas, hipertensi, dan adanya gaya hidup yang tidak sehat.

DAFTAR PUSTAKA

1. Setiati S, Alwi I, Sudoyo AW, K. MS, Setiyohadi B, Syam AF. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. 6th ed. Jakarta: Interna Publishing; 2014. 326–332 p.
2. Kementerian Kesehatan RI. Infodatin Tetap Produktif, Cegah, dan Atasi Diabetes Melitus 2020. Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI. 2020. p. 1–10.
3. Dinas Kesehatan Aceh. Profil Kesehatan Aceh 2021. 2021.
4. Decroli E. Diabetes Melitus Tipe 2. Kam A, Efendi YP, Decroli GP, Rahmadi A, editors. Padang: Pusat Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam; 2019.
5. Romesh Khardori. Diabetes Mellitus Type 2. Medscape. 2022.
6. Widasari KR, Wijaya IMK, Suputra PA. Diabetes Melitus Tipe 2: Faktor Risiko, Diagnosis, dan Tatalaksana. Ganesha Medicine. 2021;1(2):114.
7. Soelistijo S. Pedoman Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 Dewasa di Indonesia 2021. 2021. 46 p.



Upaya Pengelolaan TB Paru + *Underweight* dengan Pendekatan Pelayanan Dokter Keluarga

Noviana Zara^{1*}, Viola Septina²

¹Bagian Ilmu Kedokteran Keluarga, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh, Lhokseumawe, 24351, Indonesia

²Mahasiswa Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh, Lhokseumawe, 24351, Indonesia

*Corresponding Author : noviana.zara@unimal.ac.id

Abstrak

Tuberkulosis adalah suatu penyakit kronik menular yang disebabkan oleh bakteri *Mycobacterium tuberculosis*. Bakteri ini berbentuk batang dan bersifat tahan asam sehingga sering dikenal dengan basil tahan asam. Sebagian besar bakteri tuberkulosis ditemukan menginfeksi parenkim paru dan menyebabkan tuberkulosis paru, namun bakteri ini juga memiliki kemampuan untuk menginfeksi organ tubuh lainnya seperti kulit, tulang, sendi, selaput otak, usus serta ginjal yang sering disebut sebagai tuberkulosis ekstrapulmonal. Pasien laki-laki berusia 44 merupakan pasien terkonfirmasi TB klinis yang berobat jalan di Poli Umum Puskesmas Kuta Makmur sejak ± 1,5 bulan terakhir. Pasien saat ini sedang mengonsumsi obat OAT KDT fase intensif sebanyak 3 tablet. Pasien juga merupakan penderita DM sejak 4 tahun terakhir. Hasil pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum baik, TD : 130/80 mmHg, HR: 83 x/i, RR: 22 x/i, Suhu: 37,3°C. Data primer diperoleh melalui autoanamnesa dan alloanamnesa. Dilakukan kegiatan berupa kunjungan rumah, mengisi *family folder*, dan mengisi berkas pasien. Penilaian dilakukan berdasarkan diagnosis holistik awal, proses, dan akhir kunjungan secara kuantitatif dan kualitatif. Dilakukan analisis holistik dan tatalaksana komprehensif terhadap pasien.

Kata Kunci : Tuberkulosis, *Micobacterium Tuberculosis*, paru

Abstract

*Tuberculosis is a chronic infectious disease caused by the bacterium *Mycobacterium tuberculosis*. This bacterium is rod-shaped and acid-fast, so it is often known as acid-fast bacilli. Most tuberculosis bacteria are found to infect the lung parenchyma and cause pulmonary tuberculosis, but these bacteria also can infect other organs such as the skin, bones, joints, lining of the brain, intestines, and kidneys which are often referred to as extrapulmonary tuberculosis. A 44-year-old male patient is a clinically confirmed TB patient who has been taking outpatient treatment at the General Polyclinic at the Kuta Makmur Health Center for the last ± 1.5 months. The patient is currently taking the intensive phase of the KDT OAT drug as many as 3 tablets. The patient is also a DM sufferer for the last 4 years. The results of the physical examination showed that the general condition was good, BP : 130/80 mmHg, HR : 83 x/i, RR : 22 x/i, and temperature: 37.3°C. Primary data was obtained through autoanamnesis and alloanamnesis. Activities carried out in the form of home visits, filling in the family folder, and filling out patient files. The assessment was carried out based on the initial holistic diagnosis, process, and end of the visit both quantitatively and qualitatively. Holistic analysis and comprehensive management of the patient were carried out.*

Keywords : Tuberculosis, *Mycobacterium Tuberculosis*, lungs



1. PENDAHULUAN

Tuberkulosis adalah suatu penyakit kronik menular yang disebabkan oleh bakteri *Mycobacterium tuberculosis*. bakteri ini berbentuk batang dan bersifat tahan asam sehingga sering dikenal dengan basil tahan asam. sebagian besar bakteri tuberkulosis ditemukan menginfeksi parenkim paru dan menyebabkan tuberkulosis paru, namun bakteri ini juga memiliki kemampuan untuk menginfeksi organ tubuh lainnya seperti kulit, tulang, sendi, selaput otak, usus serta ginjal yang sering disebut sebagai tuberkulosis ekstrapulmonal. penyakit ini menyebar dengan menyebarkan bakteri ke udara dalam bentuk droplet saat penderita batuk maupun bersin (1). Tuberkulosis bisa diderita oleh semua kalangan umur termasuk anak-anak. TB pada anak biasanya ditularkan oleh penderita TB dewasa dan dipengaruhi oleh imunitas tubuh anak (2).

Sebanyak 1,6 juta orang meninggal karena TB pada tahun 2021 (termasuk 187.000 orang dengan HIV). Di seluruh dunia, TB adalah penyebab kematian ke-13 dan penyakit menular dengan tingkat kematian tertinggi nomor dua setelah COVID-19. Meskipun demikian, TB dapat disembuhkan dan dicegah. (3). Sekitar 85% orang yang menderita TB dapat berhasil diobati dengan regimen obat 6 bulan, dimana pengobatan tersebut juga memiliki manfaat tambahan untuk membatasi penularan infeksi (4).

Indikator ketiga SDGs target 3.3 yaitu mengakhiri epidemi TB pada tahun 2030 diupayakan dengan menurunkan angka insidensi TB hingga 80%, menurunkan angka kematian akibat TB hingga 90% dan membantu biaya pengobatan TB bagi keluarga yang terkena dampak (5). Menurut Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 67 Tahun 2016 tentang Penanggulangan Tuberkulosis, Strategi Nasional Penanggulangan TB terdiri dari penguatan kepemimpinan program TB, peningkatan akses layanan TB yang bermutu, pengendalian faktor risiko TB, peningkatan kemitraan TB, peningkatan kemandirian masyarakat dalam penanggulangan TB dan penguatan manajemen program TB (6). *Directly Observed Treatment Shortcourse* (DOTS) merupakan sebuah strategi untuk menanggulangi kejadian TB di seluruh dunia termasuk TB Anak (7).

Secara global, hampir satu dari dua rumah tangga yang terkena TB menghadapi biaya yang lebih tinggi dari 20% dari pendapatan rumah tangga mereka, menurut data survei biaya pasien TB nasional terbaru (3).

2. ILUSTRASI KASUS

2.1 Identitas Pasien

Nama	: Tn. YY
Usia	: 44 tahun
Jenis kelamin	: Laki-laki
Alamat	: Lhok Jok, Kuta Makmur, Aceh Utara
Pendidikan	: SMA
Agama	: Islam
Suku	: Aceh
Pekerjaan	: Montir
Tanggal pemeriksaan	: 27 Desember 2022

2.2 Keluhan Utama

Batuk berdahak

2.3 Keluhan Tambahan

Badan terasa lemas, BB turun, nyeri ulu hati

2.4 Riwayat Penyakit Sekarang

Pasien datang ke poli umum puskesmas Kuta Makmur dengan keluhan batuk berdahak. Keluhan ini sudah dirasakan cukup lama, bersifat hilang timbul. Pasien juga mengeluh badan terasa lemas, BB yang masih kurang dari normalnya, dan nyeri ulu hati.

Pasien merupakan pasien terkonfirmasi TB klinis yang berobat jalan di Poli Umum Puskesmas Kuta Makmur sejak ±1,5 bulan terakhir. Pasien saat ini sedang mengkonsumsi obat OAT KDT fase intensif sebanyak 3 tablet. Awal mula penyakit, pasien mengeluhkan batuk berdahak yang tidak kunjung sembuh sejak 3 bulan sebelumnya. Batuk yang dirasakan muncul sepanjang hari dan terus menerus. Awalnya, keluhan ini dibiarkan oleh pasien, dan sembuh. Namun tidak lama setelah itu, keluhan batuk ini kembali muncul dan semakin memberat. Batuk berdahak yang dialami pasien semakin memberat setiap hari sampai pasien merasa kadang-kadang sesak. Jika sesak memberat, pasien bahkan sampai tidak bisa beraktifitas. Batuk berdahak dengan lendir berwarna putih kekuningan, tidak ada darah. Pasien juga mengeluhkan nyeri dada saat pasien batuk dan berkurang ketika pasien tidak batuk. Pasien merasakan badan semakin

lemas, demam hilang timbul, namun tidak ada keringat di malam hari. Nafsu makan berkurang dan berat badan juga menurun dari ± 50 kg menjadi ± 40 kg semenjak sakit.

2.5 Riwayat Penyakit Dahulu

- Pasien merupakan penderita DM sejak 4 tahun terakhir, rutin mengambil obat ke klinik pratama dekat rumah
- Pasien pernah diopname 2 kali sejak 6 bulan terakhir dengan diagnosa dyspepsia
- Pasien pernah berobat ke Sp.PD untuk keluhan batuk dan lemas yang dialamiasien sudah menderita DM selama 7 tahun. Riwayat penyakit lain seperti hipertensi disangkal.

2.6 Riwayat Penyakit Keluarga

Berdasarkan keterangan pasien tidak ada riwayat keluarga dengan gejala penyakit serupa, riwayat keganasan pada keluarga, riwayat keluarga dengan penyakit TB. riwayat penyakit keluarga dengan penyakit DM didapatkan pada ibu pasien. Penyakit lain seperti hipertensi pada keluarga disangkal.

2.7 Riwayat Penggunaan Obat

Pasien rutin mengkonsumsi Glimpiride 2 mg 2x1 sebelum makan yang didapatkan dari Puskesmas/ Praktek Swasta.

2.8 Riwayat Sosio Ekonomi

Pasien merupakan kepala keluarga dengan pekerjaan sebagai montir. Penghasilan pasien cukup untuk memenuhi kehidupan pasien dan keluarga sehari-hari baik makan, dan keperluan lainnya. pasien mengaku memperoleh pendapatan sekitar 2.500.000 – 3.000.000 perbulannya. pekerjaan pasien adalah ibu rumah tangga. Keseharian pasien mengandalkan pendapatan dari suami untuk kehidupan pasien sehari-hari baik makan, dan keperluan lainnya. Suami pasien bekerja di sawah sebagai petani pada pagi hari dan sore menjadi kuli. Pendapat setiap bulannya sekitar Rp. 1.500.000.

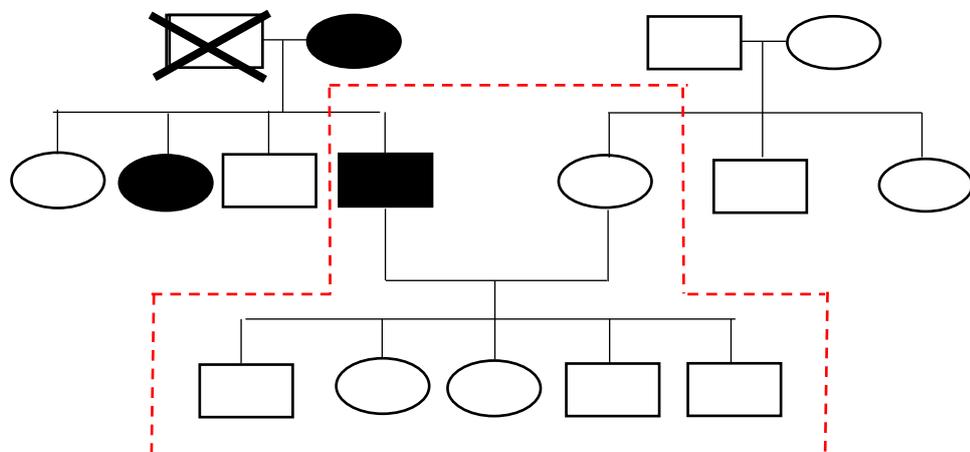
2.9 Review Sistem

- | | |
|----------------------|-------------------------|
| Sistem Respirologi | : Batuk berdahak |
| Sistem Kardiologi | : Tidak ada kelainan |
| Sistem Genitourinari | : Tidak ada kelainan |

- Sistem Gastrointestinal : **Nyeri ulu hati**
Sistem Reproduksi : Tidak ada kelainan
Sistem Neurologi : Tidak ada kelainan
Sistem Metabolik : **BB dibawah normal**
Sistem Dermat Muskular : Tidak ada kelainan

3. INSTRUMEN PENILAIAN KELUARGA

3.1 Genogram Keluarga



Keterangan :

-  : laki-laki
-  : Perempuan
-  : meninggal
-  : Perempuan sakit DM
-  : laki-laki sakit DM dan TB
-  : satu rumah

3.2 Bentuk Keluarga (*Family Structure*)

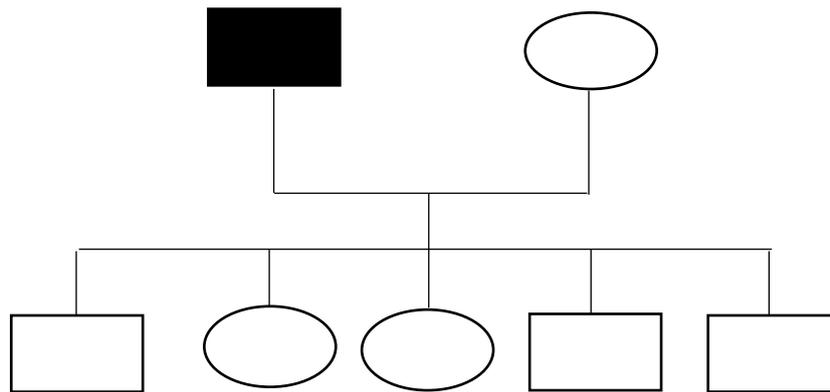
Bentuk keluarga ini adalah *nuclear family*.

3.3 Tahapan Siklus Kehidupan Keluarga (*Family Life Cycle*)

Keluarga dengan anak sekolah

3.4 Peta Keluarga (*Family Map*)

Hubungan antara pasien dan istri baik dan hubungan sesama anak harmonis.



Keterangan :

— : Fungsional *relationship* (Harmonis)

3.5 APGAR Keluarga

Adaptability-Partnership-Growth-Affection-Resolve sebagai berikut :

APGAR Keluarga	Hampir Selalu (2)	Kadang-Kadang (1)	Hampir Tidak Pernah (0)
1. Saya merasa puas karena saya dapat meminta pertolongan kepada keluarga saya ketika saya menghadapi permasalahan.	√		
2. Saya merasa puas dengan cara keluarga saya membahas berbagai hal dengan saya dan berbagi masalah dengan saya.		√	
3. Saya merasa puas karena keluarga saya menerima dan mendukung keinginan-keinginan saya untuk memulai kegiatan atau tujuan baru dalam hidup saya.		√	
4. Saya merasa puas dengan cara keluarga saya mengungkapkan kasih sayang dan menanggapi perasaan-perasaan saya, seperti kemarahan, kesedihan dan cinta.	√		
5. Saya merasa puas dengan cara keluarga saya dan saya berbagi waktu bersama.	√		
Skor Total	8		

Skala pengukuran :	Skor :	
Hampir selalu = 2	8-10 = Sangat fungsional	Jumlah = 9 poin
Kadang-kadang = 1	4-7 = Disfungsional sedang	Keluarga sangat fungsional
Hampir tidak pernah = 0	0-3 = Disfungsional berat	

3.6 SCREEM Keluarga

Social-Cultural-Religious-Educational-Economic-Medical sebagai berikut :

Aspek SCREEM	Kekuatan	Kelemahan
<i>Social</i>	Pasien sering berkomunikasi dan berhubungan baik dengan keluarga dan tetangga.	-
<i>Cultural</i>	Pasien dan keluarga bersuku aceh, tidak ada konflik dalam berbudaya dan tatanan hidup sehari-hari.	-
<i>Religious</i>	Pasien dan keluarga beragama islam. Saat ini tidak ada keluhan pada saat pasien melakukan ibadah sehubungan dengan penyakitnya.	-
<i>Educational</i>	Pendidikan terakhir pasien SMA	Pendidikan terakhir pasien SMA, namun pasien kurang paham dengan kondisi penyakitnya.
<i>Economic</i>	Pasien bekerja dengan gaji yang dirasa cukup untuk kebutuhan keluarganya	.
<i>Medical</i>	Pasien memiliki BPJS dan akses ke puskesmas serta rumah sakit dekat sehingga pasien dapat rutin berobat.	-

3.7 Perjalanan Hidup Keluarga

Tahun	Usia (Tahun)	Life Events/ Crisis	Severity of Illness
2018	40	Menderita Diabetes Mellitus	Stress ringan
2022	44	Menderita TB Paru	Stress sedang

4. HASIL PEMERIKSAAN

4.1 Status Generalis

Keadaan umum	: tampak sakit ringan
Kesadaran	: compos mentis
Tekanan darah	: 130/80 mmHg
Frekuensi nadi	: 83x/menit, reguler
Frekuensi nafas	: 22 x/menit
Suhu	: 37,3 °C

TB : 177 cm
BB : 52 kg
IMT : 16,5 kg/m²(*Underweight*)

4.2 Keadaan Spesifik

Mata : konjungtiva anemis (-/-), sklera ikterik (-/-), reflek cahaya (+/+).
Telinga : hiperemis (-/-), sekret (-/-)
Hidung : hiperemis (-/-), sekret (-/-)
Mulut : mukosa bibir basah, gigi tanggal (-).
Lidah : bentuk normal, tidak kotor, warna kemerahan
Leher
 Inspeksi : tidak terlihat benjolan
 Palpasi : pembesaran KGB (-), pembesaran tiroid (-), distensi vena jugular (-)
Paru
 Inspeksi : bentuk dada normal, gerak dada simetris, jejas (-).
 Palpasi : stem fremitus simetris, massa (-).
 Perkusi : sonor pada kedua lapang paru.
 Auskultasi : vesikuler (+/+), ronkhi(-/-), wheezing(-/-).
Jantung
 Inspeksi : ictus cordis tidak terlihat.
 Palpasi : ictus cordis tidak teraba.
 Perkusi : batas Jantung normal.
 Auskultasi : bunyi jantung I>II, reguler, murmur (-), gallop (-).
Abdomen
 Inspeksi : distensi (-).
 Auskultasi : peristaltik (+).
 Palpasi : nyeri tekan ulu hati (+), organomegali (-)
 Perkusi : timpani
Genitalia dan anus : tidak dilakukan pemeriksaan.
Ekstremitas superior : sianosis (-/-), edema(-/-), akral hangat.
Ekstremitas inferior : sianosis (-/-), edema(-/-), akral hangat.

5. PEMERIKSAAN PENUNJANG

1. Laboratorium
KGDS 230 mg/dl (November 2022)
2. Radiologi



6. DIAGNOSIS

6.1 Diagnosis Banding

1. TB Paru
2. Penumonia
3. PPOK (Bronkitis kronik)

6.2 Diagnosis Kerja

TB Paru *on Therapy* OAT + Diabetes Mellitus Tipe 2 + Dyspepsia + *Underweight*.

6.3 Diagnosis holistik pasien :

- a. **Aspek Personal** : pasien ingin penyakit yang dideritanya sekarang bisa sembuh total, sehingga aktifitas fungsi sebagai kepala keluarga tidak terganggu
- b. **Aspek Risiko Internal** :
 - Pasien belum sepenuhnya memahami mengenai penyakitnya

- Pasien termasuk usia produktif sehingga aktifitas dan mobilitas sehari-hari sangat tinggi → Penularan TB
- Pasien juga penderita DM tipe 2, dimana hal ini dapat memperparah/ memperlambat penyembuhan penyakit TB parunya
- Pasien rutin mengkonsumsi OAT, namun malas untuk kontrol kesehatan fisik rutin ke puskesmas
- Efek samping obat TB yang mungkin timbul dapat berdampak kepada kepatuhan meminum obat

c. Aspek Risiko Eksternal : PMO untuk menjamin keteraturan pengobatan

d. Aspek Derajat Fungsional : Derajat 1 (mandiri dalam perawatan diri).

7. TATALAKSANA

7.1 Upaya Promotif dan Preventif

- a. Memberikan penjelasan dan informasi tentang penyakit TB Paru kepada pasien, keluarga dan masyarakat, bahwasanya TB Paru adalah penyakit yang dapat dicegah dan dapat disembuhkan
- b. Menjelaskan bahwa transmisi tuberkulosis paru dapat terjadi melalui droplet pernapasan dan memberi tahu pasien untuk melakukan etika batuk dan bersin yang tepat.
- c. Rumah sebaiknya memiliki ventilasi yang baik dan mendapatkan paparan cahaya matahari yang cukup
 - Menjelaskan bahwa bakteri TB yang ada diudara bisa bertahan berjam-jam, terutama di ruangan gelap, lembab sehingga akhirnya terhirup oleh orang lain. Namun adanya sinar matahari dapat mematikan bakteri ini, sehingga penularannya dapat ditekan.
- d. Menganjurkan pasien yang terkena TB Paru untuk selalu menggunakan masker saat berbicara dengan keluarga atau orang lain.
 - Menjelaskan bahwasanya masker bukan hanya bermanfaat untuk dirinya, namun juga dapat melindungi orang disekitarnya terutama keluarga
- e. Sosialisasi dan edukasi upaya pencegahan, terutama untuk anak-anak yang ada dirumah, yaitu pemberian vaksin BCG. Namun perlu dijelaskan bahwa jika sudah vaksin BCG bukan berarti tidak akan kena TB, melainkan resikonya lebih rendah

- f. Edukasi keluarga, jika ada anggota keluarga yang mempunyai keluhan batuk, segera bawa ke fasilitas kesehatan.
- g. KIE kepada pasien agar dapat secara rutin untuk kontrol penyakit DM tipe 2 ke puskesmas sehingga dapat dilakukan evaluasi terhadap perkembangan penyakit pasien setiap bulannya, membantu dokter dalam menentukan jenis terapi yang tepat yang dapat diberikan kepada pasien serta untuk mendeteksi secara dini timbulnya progresivitas maupun komplikasi yang lain, terutama yg berkaitan dengan TB paru.

7.2 Upaya Kuratif

1. Melakukan pengobatan rutin selama enam bulan dengan konsumsi OAT, menyembuhkan penderita TB Paru dengan menggunakan strategi DOTS (Directly Observed Treatment Shortcourse).
2. Adanya PMO (istri)

Upaya Farmakologi sesuai dengan terapi dokter yaitu :

- OAT FDC 3 tablet
- Glimepiride 2 mg 2x1

Anjuran Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan sputum dan rotgen thorax ulang sebagai evaluasi pengobatan fase intensif (2 bulan)
2. Pemeriksaan KGD berkala

7.3 Upaya Rehabilitatif

1. Pasien datang kembali ke fasilitas kesehatan untuk dilakukan pemantauan dan evaluasi terapi (perbaikan klinis dan penyesuaian dosis obat) ke rumah sakit atau tenaga kesehatan.
2. Monitoring resiko komplikasi lebih lanjut seperti infeksi sekunder atau perdarahan, sampai dengan kematian
 - a) Menu makanan yang dianjurkan :
 - BMR Laki-laki (rumus Harris-Benedict): $66 + (13.7 \times BB) + (5 \times TB) - (6.8 \times U)$
Pasien : $66 + (13.7 \times 52) + (5 \times 177) - (6.8 \times 44) = 1.364,2$ kkal/hari
 - Lalu ditambahkan dengan aktivitas fisik ringan berdasarkan anamnesis (35% dari BMR)
 $= 35\% \times 1.364,2 = 477,47$ kkal

- **Maka Kebutuhan Kalori Total**

= BMR + Aktivitas fisik

= 1.364,2 + 477,47

= 1.841,67 kkal/hari

Karbohidrat = 65% x 1.841,67 = 1.197,1 kkal/4 = 299,27 gram

Protein = 15% x 1.841,67 = 276,25 kkal/4 = 69,06 gram

Lemak = 20% x 1.841,67 = 363,3 kkal /9 = 40,9 gram

b) Aktivitas fisik yang dilakukan dapat berupa :

- Frekuensi : 3 kali seminggu (jalan santai)
- Intensitas : ringan
- Waktu : 30 menit/olahraga
- Jenis olahraga : jalan santai, bersepeda (aerobik)

c) Makanan yang dianjurkan :

- Sumber karbohidrat terutama dari karbohidrat kompleks seperti beras, beras merah, beras hitam, jagung, gandum, oat, kentang, ubi, singkong.
- Sumber protein ikan, ayam tanpa kulit, daging tak berlemak, susu tanpa lemak, tahu, tempe, kacang-kacangan, polong-polongan
- Sumber lemak, mengutamakan sumber lemak tidak jenuh seperti minyak zaitun, minyak jagung, minyak biji bunga matahari
- Sayuran, semua sayuran segar, yang berwarna hijau dan kuning seperti bayam, sawi hijau, brokoli, wortel, labu kuning, pare, kembang kol
- Buah-buahan segar: pepaya, jambu, buah naga, melon, semangka, mangga, apel, anggur, stroberi
- Minuman air putih, teh hijau.

d) Makanan yang tidak dianjurkan :

- Sumber hidrat arang: gula tebu, gula merah, madu. Makanan dan minuman yang banyak menggunakan gula seperti sirop, kue, permen, es krim, dodol, coklat. Gula dapat digunakan dalam jumlah terbatas.
- Makanan yang banyak menggunakan minyak, mentega, margarin atau santan seperti kue, donat, jajan pasar, gorengan.

- Makanan yang diawetkan dengan garam atau gula seperti telur asin, ikan asin, manisan buah. Buah-buahan yang diawetkan dengan gula, durian.

8. RUMAH DAN LINGKUNGAN SEKITAR

8.1 Kondisi Rumah

- a. Kepemilikan rumah : rumah sendiri
- b. Daerah perumahan : tidak ramai
- c. Luas tanah : 18 x 15 m²
- d. Ukuran rumah : 15 x 13 m (1 lantai)
- e. Lantai rumah : keramik.
- f. Atap rumah : seng, tanpa plafon.
- g. Dinding rumah : semen
- h. Jumlah kamar : 3 kamar , 2 kamar mandi
- i. Dapur : ada
- j. Jendela dan ventilasi : ada, dibagian depan samping dan belakang

8.2 Lingkungan Rumah

- a. Sumber air bersih: sumur bor
- a. Kemudahan mendapatkan air bersih: mudah
- b. Kualitas fisik air minum: baik
- c. Pengolahan air minum sebelum diminum: air isi ulang
- d. SPAL dan jamban: memenuhi syarat kesehatan
- e. Tempat pembuangan sampah: ada, di belakang rumah.
- f. Bahan bakar sehari-hari: Gas/LPG

Interpretasi hasil kunjungan rumah :

- a. Ukuran rumah sesuai dengan jumlah anggota keluarga.
- b. Rumah dalam keadaan bersih dan lingkungan yang padat bersih dan terawat.



Gambar 1. Lingkungan Rumah Pasien

9. INDIKATOR PERILAKU HIDUP BERSIH DAN SEHAT (PHBS)

No.	Indikator PHBS	Jawaban	
		Ya	Tidak
1.	Persalinan ditolong oleh tenaga kesehatan		√
2.	Pemberian ASI eksklusif pada bayi usia 0 - 6 bulan	-	-
3.	Menimbang berat badan balita setiap bulan		√
4.	Menggunakan air bersih yang memenuhi syarat kesehatan	√	
5.	Mencuci tangan dengan air bersih dan sabun	√	
6.	Menggunakan jamban sehat	√	
7.	Melakukan pemberantasan sarang nyamuk di rumah dan lingkungannya sekali seminggu		√
8.	Mengonsumsi sayuran dan atau buah setiap hari		√
9.	Melakukan aktivitas fisik atau olahraga	√	
10.	Tidak merokok di dalam rumah		√

Kesimpulan : Rumah tangga tidak memenuhi kriteria PHBS

10. CATATAN TAMBAHAN HASIL KUNJUNGAN RUMAH

Nomor Kunjungan	Tanggal	Catatan, Kesimpulan dan Rencana Tindak Lanjut
1	27 Desember 2022	<ol style="list-style-type: none">1. Menjelaskan maksud dan tujuan kedatangan2. Wawancara mengenai riwayat penyakit TB paru yang dialami pasien3. Wawancara mengenai tahap pengobatan pasien4. KIE mengenai penyakit TB paru, keadaan pasien saat ini dan rencana tindakan selanjtnya5. Anjuran untuk selalu kontrol kadar gula darah rutin6. Rencana anjuran pemeriksaan lanjutan (cek sputum fase intensif akhir dan foto thorax)

11. PEMBAHASAN

Pasien pada laporan kasus ini telah terdiagnosis TB paru dengan DM tipe 2. Adapun karakteristik berdasarkan faktor risiko pada pasien ini dijelaskan sebagai berikut :

Usia dan Jenis Kelamin

Kelompok usia yang paling banyak menjadi penderita TB (sebanyak 75%) adalah kelompok usia yang paling produktif secara ekonomi, yaitu 15-49 tahun. Kemungkinan hal ini disebabkan karena pada usia produktif mempunyai mobilitas yang tinggi (rata-rata masih bekerja) sehingga mempengaruhi daya tahan tubuh dan dapat menyebabkan terpaparnya kuman TB lebih besar(8,9). Banyaknya jumlah kasus yang terjadi pada laki-laki dibanding perempuan kelompok usia produktif dapat terjadi karena pada usia ini mayoritas orang banyak menghabiskan waktu dan tenaganya untuk bekerja, dimana tenaga banyak terkuras, waktu istirahatnya kurang sehingga daya tahan tubuh menurun(10).

Hal ini berhubungan dengan dengan pasien pada kasus ini, dimana merupakan seorang kepala keluarga yang berkerja sebagai montir. Bekerja hampir setiap hari dari pagi sampai sore. Pekerjaan beliau juga menuntut untuk bertemu dengan banyak orang. Kondisi kerja yang demikian ini memudahkan seseorang yang berusia produktif lebih mudah dan lebih banyak menderita TB.

Kebiasaan Merokok

Kebiasaan merokok memperburuk gejala TB, seseorang dengan paparan asap rokok yang sering akan lebih berisiko mengalami penyakit TB Paru karena asap rokok

mengandung zat kimia yang berbahaya. Asap rokok akan masuk dan merangsang pembentukan mukus dan menurunkan pergerakan silia. Penimbunan mukosa akan meningkatkan risiko pertumbuhan bakteri *Mycobacterium tuberculosis*, sehingga dapat mengakibatkan terjadinya infeksi. Merokok akan memperparah gejala asma sebab asap rokok akan lebih menyempitkan saluran pernafasan. Efek merugikan tersebut mencakup meningkatnya nyakerentanan terhadap batuk kronis, produksi dahak dan serak. Hal ini dapat memperparah kondisi infeksi bakteri tuberkulosis (11–13).

Lingkungan Rumah

Bakteri TB mampu bertahan hidup 1-2 jam hingga beberapa hari. Kondisi ini dipengaruhi ada tidaknya sinar matahari, kondisi ventilasi, kelembaban, suhu rumah dan kepadatan hunian rumah. Luas rumah yang tidak sebanding dengan penghuninya akan mengakibatkan tingginya kepadatan hunian rumah. Sinar matahari yang masuk melalui celah ventilasi dapat membunuh kuman TB (14–16). Radiasi ultraviolet dari sinar matahari mampu merusak asam deoksiribonukleat (DNA) dari bakteri dan virus, termasuk *Mycobacterium tuberculosis* (17). Pada pasien ini, kondisi rumah sudah memenuhi beberapa kriteria rumah sehat, seperti pencahayaan, lantai kedap air, luas hunian dengan jumlah anggota keluarga, dan ventilasi >10% luas lantai rumah. Namun setelah dilakukan kunjungan rumah dan wawancara, tampak seluruh ventilasi yang tertutup gordeng dan diketahui jarang dibuka oleh pasien dan keluarga.

Hubungan TB dan DM Tipe 2

Peningkatan risiko terjadinya TB aktif pada penderita DM diduga akibat gangguan sistem imun, peningkatan daya lekat kuman *M.tb* pada sel penderita DM, mikroangiopati, makroangiopati dan neuropati. Pada diabetes imunitas seluler berkurang yang berdampak pada berkurangnya limfosit Th1 termasuk produksi TNF α , IL 1 β dan IL6. Padahal marker ini memainkan peranan penting dalam pertahanan terhadap kuman *M.Tb*. Terjadinya keadaan hiperglikemia menciptakan lingkungan yang mendukung untuk tumbuh dan berkembangnya kuman *M.Tb*. beberapa peneliti juga menyatakan bahwa fungsi perlindungan sel yang berkurang meningkatkan kemungkinan timbulnya infeksi ditambah meningkatnya kadar gliserol dan nitrogen yang menjadi faktor pertumbuhan kuman *M.Tb* (18,19).

DAFTAR PUSTAKA

1. Kemenkes RI. Info Data dan Informasi Tuberculosis. 2016;12.
2. Marlinae L, Arifin S, Noor IH, Rahayu A, Zubaidah T, Waskito A. Desain Kemandirian Pola Perilaku Kepatuhan Minum Obat pada Penderita TB Anak Berbasis Android. 2019.
3. World Health Organization. Tuberculosis [Internet]. WHO. 2022 [cited 2022 Dec 4]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis>
4. WHO. Global Tuberculosis Report 2020. Geneva : World Helath Organization. 2020.
5. WHO. Global Tuberculosis Report 2019. Geneva : World Helath Organization. 2019;
6. Kementerian Kesehatan RI. Permenkes RI Nomor 67 Tahun 2016 tentang Penanggulangan TB. 2016;
7. Inayah S, Wahyono B. Penanggulangan Tuberkulosis Paru dengan Strategi DOTS. HIGEIA (Journal of Public Health Research and Development). 2019;
8. Fernandes. Sex and Age Differences in Mycobacterium Tuberculosis Infection in Brazil. *Epidemiology and Infection*. 2018;
9. Jodd P. Age- and Sex-Specific Social Contact Patterns and Incidence of Mycobacterium Tuberculosis Infection. *American Journal of Epidemiology*. 2016;
10. World Health Organization. Global Tuberculosis Report. 2016;
11. Sembiring S CV Jejak Anggota IKAPI, Jawa Barat, pp. 20, 21, 104, 105 dan 106. Indonesia Bebas Tuberkulosis. 2019.
12. World Health Organization. Tubuh Tembakau [Internet]. 2019. Available from: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/324846/WHO-NMH-PND-19.1-ind.pdf>
13. Tandang F. Hubungan Kebiasaan Merokok pada Perokok Aktif dan Pasif dengan Kejadian Tuberkulosis Paru di Puskesmas Sikumana Kota Kupang. *Cendana Medical Journal*. 2018;
14. Kenedyanti E. Analisis Mycobacterium Tuberculosis dan Kondisi Fisik Rumah dengan Kejadian Tuberkulosis Paru. *Jurnal Berkala Epidemiologi*. 2017;
15. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Buku Petunjuk TB-HIV untuk Petugas Kesehatan.
16. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Keputusan Menteri Kesehatan RI Nomor: 829/Menkes/SK/VII/1999 Mengenai Persyaratan Kesehatan Rumah Tinggal.
17. Ralph A. Vitamin D and Solar Ultraviolet Radiation in the Risk and Treatment of Tuberculosis. *Lancet*. 2013;
18. Terracciano E. [Tuberculosis: an Ever Present Disease but Difficult to Prevent]. NCBI. 2020;
19. Adigun R, Singh R. Tuberculosis. *NCBI StatPearls*. 2022;



Pengaruh Pemberian Ekstrak Daun Kelor (*Moringa Oleifera L.*) terhadap Kualitas Spermatozoa Mencit (*Mus Musculus*) yang Terpapar Asap Rokok

Zubir^{1*}, Khairunnisa², Ahmad Roqyal Ain Pratama Putra³

¹Bagian Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh, Lhokseumawe, 24351, Indonesia

²Bagian Ilmu Histologi, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh, Lhokseumawe, 24351, Indonesia

³Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh, Lhokseumawe, 24351, Indonesia

*Corresponding Author : zubir@unimal.ac.id

Abstrak

Rokok merupakan suatu produk tembakau yang menghasilkan asap dengan cara dibakar, dihisap dan dihirup. Penggunaan rokok meningkatkan resiko pada penyakit saluran pernapasan dan berdampak pada organ tubuh lainnya seperti menurunkan kualitas spermatozoa karena efek terjadinya stress oksidatif. Daun kelor (*Moringa Oleifera L.*) merupakan tanaman yang kaya akan antioksidan yang berfungsi untuk mencegah radikal bebas atau spesies oksigen reaktif. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui pengaruh pemberian ekstrak daun kelor terhadap kualitas spermatozoa mencit yang dipapari asap rokok. Penelitian menggunakan desain eksperimental laboratorium dengan pendekatan post test only control group design, teknik pengambilan sampel purposive sampling. Sampel pada penelitian ini sebanyak 30 ekor mencit jantan yang dibagi menjadi 5 kelompok yaitu kontrol negatif tanpa perlakuan, kontrol positif di beri paparan asap rokok tanpa ekstrak daun kelor, dan kelompok perlakuan I,II,III dengan paparan asap rokok dan ekstrak daun kelor dengan dosis 0.325 mg/kgBB, 0.65 mg/kgBB, 1.3 mg/kgBB. Hasil penelitian menunjukkan bahwa terdapat perbedaan bermakna pada rerata morfologi normal spermatozoa antara kelompok kontrol negatif dan kontrol positif serta kelompok perlakuan I, II, III, dengan nilai $p=0,000$ serta terdapat perbedaan bermakna pada rerata motilitas normal spermatozoa antara kelompok kontrol negatif dan kontrol positif serta kelompok perlakuan I, II, III dengan nilai $p=0,000$. Kesimpulan penelitian ini adalah ekstrak daun kelor dosis 0.325 mg/kgBB kelompok I mempunyai kualitas spermatozoa yang tidak berbeda nyata dengan kontrol negatif di lihat dari segi morfologi dan motilitas.

Kata Kunci : Rokok, ekstrak daun kelor, kualitas spermatozoa

Abstract

*Cigarettes are tobacco products that produce smoke by burning, smoking and inhaling. The use of cigarettes increases the risk of respiratory diseases and has an impact on other organs such as reducing the quality of spermatozoa due to the effects of oxidative stress. Moringa leaves (*Moringa Oleifera L.*) are plants rich in antioxidants that serve to prevent free radicals or reactive oxygen species. The purpose of this study was to determine the effect of Moringa leaf extract on the quality of mice spermatozoa that are smoked by cigarette smoke. The study used a laboratory experimental design with a post test only control group design, purposive sampling technique. The sample in this study was 30 male mice divided into 5 groups, namely negative control without treatment, positive controls in the exposure to cigarette smoke without Moringa leaves extract, and treatment groups I, II, III with exposure to cigarette smoke and Moringa leaves extract at a dose of 0.325 mg/kgBB, 0.65 mg/kgBB, 1.3 mg/kgBB. The results showed that there was a significant difference in the average normal morphology of spermatozoa between the*



**Pengaruh Pemberian Ekstrak Daun Kelor ... (Zubir, Khairunnisa,
Ahmad Roqyal Ain Pratama Putra)**
GALENICAL Volume 2 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2023. Hal. 105-116

negative control group and the positive control group and the treatment I, II, III, with a value of $p = 0.000$ and there was a significant difference in the average normal motility of spermatozoa between the negative control group and the positive control group and the treatment groups I, II, III with a value of $p = 0.000$. The conclusion of this study is that Moringa leaf extract dose of 0.325 mg / kgBB groups I has spermatozoa quality that is not significantly different from negative controls in terms of morphology and motility.

Keywords : *Cigarettes, Moringa leaf extract, spermatozoa quality*

Pendahuluan

Rokok merupakan suatu zat adiktif yang apabila digunakan dapat menyebabkan bahaya kesehatan pada setiap individu. Satu batang rokok yang dibakar, dapat mengeluarkan 4000 jenis bahan kimia (1). Menurut WHO pada tahun 2008 menyampaikan bahwa penyakit yang disebabkan oleh rokok dapat mengakibatkan kematian yang lebih dari 5 juta orang (2).

Angka kejadian perokok di Indonesia sangat tinggi yaitu lebih dari setengah (57%) rumah tangga memiliki minimal satu orang yang perokok, dan sebagian besar semuanya perokok (91,8%) di rumahnya (3). Menurut Data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Provinsi Aceh tahun 2013 menyatakan bahwa proporsi perokok berjumlah 29,3% yang terdiri dari perokok aktif berjumlah 25,0% dan perokok pasif 4,3% (2).

Asap rokok berdampak pada kesehatan sehingga menimbulkan gangguan hormonal, viabilitas spermatozoa, spermatogenesis, menurunkan dan menyebabkan bahan toksik pada spermatozoa. Gangguan pada sel spermatozoa dapat menyebabkan penurunan kualitas semen dan kemandulan. Spermatozoa mampu membuahi sel telur dipengaruhi oleh kualitas spermatozoa (konsentrasi, motilitas, dan morfologi spermatozoa). Kandungan tembakau yang ada pada asap rokok bisa menurunkan kualitas spermatogenesis mencit (*Mus musculus L.*) terdiri dari jumlah sel spermatogonia, spermatid, lapisan sel dan dapat menurunkan kualitas dari spermatozoa terdiri dari viabilitas dan kecepatan gerak (4).

Salah satu faktor yang bisa menurunkan kualitas sperma ialah merokok. Penurunan kualitas spermatozoa disebabkan karena zat berbahaya yang ada pada rokok bersifat radikal bebas. Apabila zat radikal bebas terhirup akan menyebabkan akan beredar ke dalam seluruh tubuh lewat pembuluh darah termasuk juga organ genitalia (2).

Kelor (*Moringa oleifera L.*) merupakan sumber antioksidan berasal dari bahan alami yang terdapat beberapa zat aktif yang berperan dalam mengatasi antioksidan. Salah

satu kandungan dari kelor yaitu flavonoid, flavonoid merupakan antioksidan yang mampu meringankan dampak dari radikal bebas menjadi radikal bebas stabil bersifat tidak merusak (2). Pada daun kelor terdapat antioksidan sekitar 46 senyawa kuat atau senyawa yang memiliki karakteristik antioksidan. Saat masuk ke tubuh antioksidan yang ada pada kelor mampu menetralkan radikal bebas. Adapun macam-macam senyawa antioksidan lain yang terdapat di daun kelor berupa phenolic, flavonoid, asam askorbat, beta karoten, dan karotenoid (2).

Metode

Jenis penelitian ini memakai metode experimental laboratorium dengan pendekatan *post test only control group design* di Laboratorium Fakultas Farmasi Universitas Sumatera Utara pada bulan September 2021 sampai Maret 2022. Populasi pada penelitian ini yaitu mencit yang diperoleh dari Laboratorium Fakultas Farmasi Universitas Sumatera Utara. Teknik pengambilan sampelnya adalah dengan teknik purposive random sampling yaitu sebanyak 30 ekor mencit yang dipilih secara acak yang dibagi dalam 5 kelompok dan masing-masing terdiri dari 5 mencit.

$$\begin{aligned} (n-1)(t-1) &\geq 15 ; (n-1)(5-1) \geq 15 \\ (n-1)4 &\geq 15 ; 4n - 4 \geq 19 \\ n &\geq 4,75 ; n \geq 5 \end{aligned}$$

Berdasarkan perhitungan diatas diperoleh besar sampel yaitu berjumlah 5 ekor tikus putih atau lebih pada setiap kelompok. Maka, jumlah mencit jantan semua kelompok uji secara keseluruhan yaitu 30 ekor mencit.

Hasil Penelitian

a) Pengaruh Ekstrak Etanol Daun Kelor Terhadap Morfologi Normal Spermatozoa Mencit

Adapun hasil pengukuran setiap sampel dalam kelompok disajikan dalam bentuk tabel 1 berikut :

Tabel 1. Nilai Morfologi Normal Spermatozoa Mencit setiap Sampel

Mencit	Kontrol Negative	Kontrol Positive	Dosis 0,325 mg/kgBB	Dosis 0,65 mg/kgBB	Dosis 1,3 mg/kgBB
1	83,30%	75,30%	81,20%	72,60%	72,60%
2	81,50%	74,90%	80,90%	73,30%	72,20%
3	81,70%	74,50%	81,50%	74,50%	73,40%
4	81,60%	79,20%	80,50%	74,30%	71,70%
5	80,70%	76,70%	80,70%	73,90%	75,30%

Sumber : Data Primer, 2022

Tabel 1 diatas menunjukkan nilai morfologi normal spermatozoa mencit setiap sampel kelompok memiliki nilai yang bervariasi.

Sedangkan rerata morfologi normal spermatozoa mencit kelompok kontrol dan kelompok perlakuan disajikan pada tabel 2 dibawah ini :

Tabel 2. Rerata Morfologi Normal Spermatozoa Mencit

No.	Kelompok	Morfologi normal (%) \pm SD
1.	Kontrol Negative	82,100 \pm 1,1883
2.	Kontrol Positive	76,350 \pm 1,5617
3.	0,325 mg/kgBB	81,117 \pm 0,5231
4.	0,65 mg/kgBB	74,900 \pm 1,4683
5.	1,3 mg/kgBB	72,833 \pm 1,3574

Sumber : Data Primer, 2022

Tabel 2 diatas didapatkan bahwa rerata morfologi normal spermatozoa kelompok kontrol negatif lebih tinggi (82,100%) jika dibandingkan dengan kelompok perlakuan 1,3 mg/kgBB (72,833%), rerata morfologi normal spermatozoa kelompok kontrol positif juga lebih tinggi jika dibandingkan kelompok perlakuan 0,65 mg/kgBB dan kelompok perlakuan 1,3 mg/kgBB (74,900 % dan 72,833%) dan rerata morfologi normal spermatozoa kelompok kontrol negatif juga lebih tinggi jika dibandingkan dengan kelompok perlakuan (0,325 mg/kgBB, 0,65 mg/kgBB, dan 1,3 mg/kgBB) berturut-turut 81,117 %, 74,900%, dan 72,833%.

1) Uji Normalitas

Hasil uji normalitas pada penelitian dapat dilihat pada tabel berikut :

Tabel 3. Hasil Uji Normalitas Uji Saphiro-Wilk Data Morfologi Spermatozoa

Pengukuran	Kelompok Perlakuan	Nilai p	Keterangan
Morfologi Spermatozoa	Kontrol Negative	0,302	Normal
	Kontrol Positive	0,253	Normal
	0,325 mg/kgBB	0,882	Normal
	0,65 mg/kgBB	0,960	Normal
	1,3 mg/kgBB	0,159	Normal

Sumber : Data Primer, 2022

Tabel 3 didapatkan kelima kelompok data pengukuran morfologi spermatozoa memenuhi nilai $p \geq 0,05$. Hal ini menunjukkan bahwa uji normalitas morfologi spermatozoa seluruh kelompok terdistribusi normal.

2) Homogenitas

Hasil uji homogenitas pada penelitian dapat dilihat pada tabel 4 berikut :

Tabel 4. Hasil Homogenitas Levene Data Morfologi Spermatozoa

Kelompok	Nilai p	Keterangan
Kontrol Negative	0,167	Homogen
Kontrol Positive	0,167	Homogen
0,325 mg/kgBB	0,167	Homogen
0,65 mg/kgBB	0,167	Homogen
1,3 mg/kgBB	0,167	Homogen

Sumber : Data Primer 2022

Tabel 4 didapatkan kelima kelompok data pengukuran morfologi spermatozoa memenuhi nilai $p \geq 0,05$. Hal ini menunjukkan bahwa varian data merupakan varian data yang homogen sehingga bisa dilanjutkan dengan uji ANOVA.

3) Uji ANOVA

Hasil uji Anova pada penelitian dapat dilihat pada tabel 5 berikut :

Tabel 5. Hasil One-Way ANOVA Data Morfologi Spermatozoa

Pengukuran	Kelompok Perlakuan	Nilai p	Keterangan
Morfologi Spermatozoa	Kontrol Negative	0,000	Berbeda Signifikan
	Kontrol Positive		
	0,325 mg/kgBB		
	0,65 mg/kgBB		
	1,3 mg/kgBB		

Sumber: Data Primer 2022

Tabel 5 didapatkan nilai $p = 0,000$ yang memenuhi kriteria $p < 0,05$. Hal ini menunjukkan terdapat perbedaan rerata morfologi normal spermatozoa antara kelompok kontrol negatif dan kontrol positif serta kelompok perlakuan (0,325 mg/kgBB, 0,65 mg/kgBB, dan 1,3 mg/kgBB) secara statistik sehingga pengujian dilanjutkan dengan uji BNT/LSD.

Adapun data *post hoc test* menggunakan uji BNT/LSD disajikan dalam bentuk tabel 6 berikut :

Tabel 6. Nilai P pada Uji BNT/LSD tiap Kelompok

Kelompok	Kontrol (-)	Kontrol (+)	P1	P2	P3
Kontrol (-)	-	0,000*	0,397	0,000*	0,000*
Kontrol (+)	0,000*	-	0,000*	0,011*	0,000*
P1	0,397	0,000*	-	0,000*	0,000*
P2	0,000*	0,011*	0,000*	-	0,096
P3	0,000*	0,000*	0,000*	0,096	-

*di uji dengan BNT/LSD (signifikan $P < 0,05$)

Sumber : Data Primer, 2022

Hasil uji menggunakan uji BNT/LSD menjelaskan terdapat adanya perbedaan yang

signifikan pada setiap kelompok perlakuan. Pada tabel 6 didapatkan bahwa rerata morfologi normal spermatozoa kelompok kontrol negatif mempunyai perbedaan yang signifikan dengan kelompok kontrol positif, kelompok perlakuan 0,65 mg/kgBB, dan kelompok perlakuan 1,3 mg/kgBB, namun berbeda secara tidak signifikan dengan kelompok perlakuan 0,325 mg/kgBB ($p < 0,05$). Kelompok kontrol positif mempunyai perbedaan yang signifikan dengan kelompok perlakuan 0,65 mg/kgBB, kelompok perlakuan 1,3 mg/kgBB dan kelompok perlakuan 0,325 mg/kgBB. Kelompok perlakuan 0,325 mg/kgBB mempunyai adanya perbedaan yang signifikan dengan kelompok perlakuan 0,65 mg/kgBB dan kelompok perlakuan 1,3 mg/kgBB. Kelompok perlakuan 0,65 mg/kgBB berbeda secara tidak signifikan dengan kelompok perlakuan 1,3 mg/kgBB ($p < 0,05$).

b) Pengaruh Ekstrak Etanol Daun Kelor Terhadap Motilitas Normal Spermatozoa Mencit

Nilai motilitas normal spermatozoa mencit setiap sampel kelompok kontrol negatif dan kontrol positif dapat dilihat pada tabel 7 dibawah ini :

Tabel 7. Nilai Motilitas Normal Spermatozoa Mencit setiap Sampel

Mencit	Kontrol Negatif	Kontrol Positif	Dosis 0.325 mg/kgBB	Dosis 0.65 mg/kgBB	Dosis 1.3 mg/kgBB
1	75,76%	67,28%	75,75%	64,22%	63,56%
2	70,50%	67,54%	70,35%	67,09%	62,56%
3	76,94%	63,46%	77,59%	68,12%	63,12%
4	74,40%	67,73%	70,12%	67,98%	63,89%
5	76,83%	75,12%	71,02%	67,96%	62,77%

Sumber : Data Primer, 2022

Tabel 7 diatas menunjukkan nilai motilitas normal spermatozoa mencit setiap sampel kelompok memiliki nilai yang bervariasi.

Sedangkan rerata motilitas normal spermatozoa mencit kelompok kontrol dan kelompok perlakuan disajikan pada tabel 8.

Tabel 8. Rerata Motilitas Normal Spermatozoa Mencit

No.	Kelompok	Motilitas normal (%) ±SD
1.	Kontrol Negative	74,886 ± 2,65684
2.	Kontrol Positive	68,226 ± 4,23832
3.	0,325 mg/kgBB	73,046 ± 3,10024
4.	0,65 mg/kgBB	67,393 ± 1,66762
5.	1,3 mg/kgBB	63,148 ± 0,49693

Sumber : Data Primer, 2022

Tabel 8 diatas menunjukkan bahwa rerata kecepatan motilitas spermatozoa kelompok kontrol negative lebih tinggi (74,886 %) dibandingkan dengan kelompok perlakuan 1,3 mg/kgBB (63,148 %) dibandingkan dengan kelompok positive, kelompok perlakuan 0,325 mg/kgBB, dan kelompok perlakuan 0,65 mg/kgBB, berturut-turut 68,226, 73,046, dan 67,393 %, dan rerata kecepatan motilitas spermatozoa kelompok kontrol negatif lebih tinggi (74,886 %) dibandingkan dengan kelompok perlakuan (0,65 mg/kgBB dan 1,3 mg/kgBB) berturut-turut 67,393 % dan 63,148 %, namun memiliki rerata yang hampir sama dengan kelompok perlakuan 0,325 mg/kgBB (73,046 %).

1) Uji Normalitas

Hasil uji normalitas pada penelitian ini menggunakan uji Saphiro-Wilk. Hasil uji normalitas data dapat dilihat pada tabel berikut :

Tabel 9. Hasil Uji normalitas Uji Saphiro-Wilk Data Morfologi Spermatozoa

Pengukuran	Kelompok Perlakuan	Nilai p	Keterangan
Motilitas Spermatozoa	Kontrol Negative	0,162	Normal
	Kontrol Positive	0,226	Normal
	0,325 mg/kgBB	0,309	Normal
	0,65 mg/kgBB	0,073	Normal
	1,3 mg/kgBB	0,815	Normal

Sumber : Data Primer, 2022

Tabel 9 didapatkan kelima kelompok data pengukuran motilitas spermatozoa memenuhi nilai $p \geq 0,05$. Hal ini menunjukkan bahwa uji normalitas motilitas spermatozoa seluruh kelompok terdistribusi normal.

2) Uji Homegenitas

Hasil uji homogenitas pada penelitian ini dapat dilihat pada tabel 10 berikut :

Tabel 10. Hasil Homogenitas Levene Data Morfologi Spermatozoa

Kelompok	Nilai p	Keterangan
Kontrol Negative	0,100	Homogen
Kontrol Positive	0,100	Homogen
0,325 mg/kgBB	0,100	Homogen
0,65 mg/kgBB	0,100	Homogen
1,3 mg/kgBB	0,100	Homogen

Sumber : Data Primer 2022

Tabel 10 didapatkan kelima kelompok data pengukuran motilitas spermatozoa memenuhi nilai $p \geq 0,05$. Hal ini menunjukkan bahwa varian data merupakan varian data yang homogen sehingga bisa dilanjutkan dengan uji ANOVA.

3) Uji ANOVA

Uji one-way ANOVA (*Analysis of Variance*) karena varian bebas lebih dari dua atau tidak berpasangan dengan syarat distribusi data harus normal dan varian data harus homogen.

Tabel 11. Hasil One-Way ANOVA Data Motilitas Spermatozoa

Pengukuran	Kelompok Perlakuan	Nilai p	Keterangan
Motilitas Spermatozoa	Kontrol Negative	0,000	Berbeda Signifikan
	Kontrol Positive		
	0,325 mg/kgBB		
	0,65 mg/kgBB		
	1,3 mg/kgBB		

Sumber : Data Primer 2022

Tabel 11 didapatkan nilai $p = 0,000$ yang memenuhi kriteria $p < 0,05$. Hal ini dapat menjelaskan bahwa terdapat perbedaan rerata motilitas normal spermatozoa antara kelompok kontrol negatif dan kontrol positif serta kelompok perlakuan (0,325 mg/kgBB, 0,65 mg/kgBB, dan 1,3 mg/kgBB) secara statistik sehingga pengujian dilanjutkan dengan uji BNT/LSD.

Adapun data *post hoc test* (test uji lanjutan) menggunakan uji BNT/LSD disajikan dalam bentuk tabel berikut :

Tabel 12. Nilai p pada Uji BNT/LSD tiap Kelompok

Kelompok	Kontrol (-)	Kontrol (+)	P1	P2	P3
Kontrol (-)	-	0,001*	0,266	0,000*	0,000*
Kontrol (+)	0,001*	-	0,007*	0,611	0,005*
P1	0,266	0,007*	-	0,001*	0,000*
P2	0,000*	0,611	0,001*	-	0,011*
P3	0,000*	0,005*	0,000*	0,011*	-

*di uji dengan BNT/LSD (signifikan $P < 0,05$)

Sumber : Data Primer, 2022

Hasil uji menggunakan uji BNT/LSD menjelaskan terdapat adanya perbedaan yang signifikan pada setiap kelompok perlakuan. Perbedaan rerata masing-masing perlakuan diketahui setelah dilakukan uji BNT. Tabel 12 menunjukkan bahwa rerata kecepatan motilitas spermatozoa kelompok kontrol negatif mempunyai perbedaan yang signifikan dengan kelompok kontrol positif, kelompok perlakuan 0,65 mg/kgBB, dan kelompok perlakuan 1,3 mg/kgBB, namun berbeda secara tidak signifikan dengan kelompok perlakuan 0,325 mg/kgBB ($p < 0,05$). Kelompok kontrol positif berbeda secara signifikan dengan kelompok perlakuan 0,325 mg/kgBB dan kelompok perlakuan 1,3 mg/kgBB,

namun berbeda secara tidak signifikan dengan kelompok perlakuan 0,65 mg/kgBB. Kelompok perlakuan 0.65 mg/kgBB berbeda secara signifikan dengan kelompok 1.3 mg/kgBB dan kelompok perlakuan 0.325 mg/kgBB ($p < 0.05$). a) Pengaruh pemberian ekstrak etanol daun kelor terhadap morfologi spermatozoa mencit setelah dipapar asap rokok.

Pembahasan

a) Pengaruh Pemberian Ekstrak Etanol Daun Kelor terhadap Morfologi Spermatozoa Mencit setelah Dipapar Asap Rokok

Berdasarkan hasil penelitian menunjukkan terdapat perbedaan signifikan antara kelompok kontrol dengan semua kelompok uji dan terdapat perbedaan yang signifikan antar kelompok uji dosis 0,325 mg/kgBB, dosis 0,65 mg/kgBB dan dosis 1,3 mg/kgBB, hal ini disebabkan akibat asap rokok bisa menurunkan kualitas dari spermatozoa yang dihasilkan. Apabila pertumbuhan spermatosit terganggu akan mengakibatkan terjadinya degenerasi sel spermatogenik. Degenerasi sel spermatogenik dapat mengakibatkan kurangnya diameter serta ketebalan sel epitel germinal pada tubulus seminiferus hingga terbentuk vakuola. Vakuolisasi dalam sitoplasma tubulus seminiferus merupakan indikasi dari kurangnya aktivitas sel sertoli. Sel sertoli tidak mampu memfagositosis cytoplasmic droplet maka mengakibatkan tidak normalnya morfologi pada spermatozoa. kelainan morfologi pada spermatozoa dapat mengakibatkan kecepatan motilitas dari spermatozoa dapat berkurang karena adanya hambatan pergerakan energi menuju ke ekor. Faktor lain yang bisa mengakibatkan terjadinya kecepatan motilitas pada spermatozoa menjadi menurun yaitu morfologi yang abnormal pada spermatozoa sehingga spermatozoa tidak mampu bergerak cepat dan lurus (5). Pada perlakuan ekstrak daun kelor dosis 0,325 mg/kgBB memperlihatkan motilitas spermatozoa yaitu 81,117 tidak berbeda jauh dengan kontrol negatif 82,100. Hal ini dikarenakan pada ekstrak daun kelor mengandung antioksidan yang merupakan senyawa Flovonoid, senyawa flavonoid merupakan senyawa yang berperan dalam mengikat dampak dari radikal bebas dengan memutuskan reaksi oksidasi berantai radikal bebas, oleh karenanya radikal bebas tidak dapat bereaksi dengan komponen sekunder (6). Senyawa flavonoid juga bisa menangkap radikal bebas yang ada pada asap rokok, maka apabila rokok masuk ke tubuh akan menjadi lebih baik

dibandingkan asap rokok tanpa adanya penambahan dari ekstrak daun kelor. Berdasarkan hasil penelitian ini tidak sesuai beberapa penelitian yang menjelaskan bahwa tanaman kelor (*Moringa oleifera* Lam.) mampu meningkatkan fertilitas kepada seorang pria, salah satunya yaitu penelitian dari Elbalat pada tahun 2016 membuktikan bahwa pemberian ekstrak etanol 75% daun kelor bisa memperbaiki ketidaknormalan bentuk dari sperma serta konsentrasi hormon testosteron karena pengaruh *zinc oxide* yang ada di tikus jantan (7). Penelitian yang lain oleh Dafaalla pada tahun 2017 menyampaikan bahwa pemberian ekstrak etanol 85% pada biji kelor dalam waktu 30 hari dengan dosis 100, 200 dan 400 mg/kgBB mampu meningkatkan bobot dari testis dan juga epididimis, serta dapat menurunkan ketidaknormalan spermatozoa dan juga mampu meningkatkan kadar hormon testosteron, FSH dan LH pada tikus jantan (8).

b) Pengaruh Pemberian Ekstrak Etanol Daun Kelor terhadap Kecepatan Motilitas Spermatozoa Mencit setelah Dipapar Asap Rokok

Hasil uji menjelaskan terdapat perbedaan signifikan antara kelompok kontrol dengan semua kelompok uji dan ada perbedaan yang signifikan antar kelompok uji dosis 0,325 mg/kgBB dengan kelompok uji dosis 0,65 mg/kgBB dan dosis 1,3 mg/kgBB. Hasil penelitian membuktikan bahwa pemberian ekstrak akan mengakibatkan terganggunya motilitas dari spermatozoa, hal ini dapat dilihat dari presentase motilitas dari spermatozoa motil hewan uji yang mengalami penurunan signifikan apabila dibandingkan dengan spermatozoa motil kelompok kontrol negatif dan positif. Penelitian ini sesuai dengan penelitian sebelumnya yaitu oleh Bachtiar tahun 2016 menjelaskan bahwa pemberian ekstrak etanol 90% daun kelor pada kelompok dosis 400 dan 600 mg/kgBB mampu menurunkan motilitas dari spermatozoa dengan signifikan jika dibandingkan dengan kelompok kontrol (9). Hal ini dapat terjadi karena kurangnya bahan nutrisi yang digunakan sebagai sumber energi dari sperma yang disebabkan zat penghambat yang ada pada ekstrak etanol daun kelor sebagai pembentuk zat-zat nutrisi tersebut.

Berdasarkan perlakuan ekstrak daun kelor pada kelompok dosis 0,325 mg/kgBB memperlihatkan motilitas spermatozoa yaitu 73,046 tidak berbeda jauh dengan kontrol negatif 74,886 yang disebabkan karena ekstrak daun kelor mempunyai antioksidan ialah flavonoid, yaitu senyawa yang berperat sebagai pengikat dampak dari radikal bebas dengan memutuskan reaksi oksidasi berantai radikal bebas, oleh sebab itu radikal bebas

tidak bisa lagi bereaksi dengan komponen sekunder. Radikal bebas yang ada pada asap rokok yang masuk ke dalam tubuh akan ditangkap oleh flavonoid juga menangkap menjadi lebih baik. Antioksidan yang ada pada ekstrak daun kelor mampu menangkal sehingga dapat mempertahankan motilitas spermatozoa dengan proses penghambatan kerusakan yang disebabkan radikal bebas. Paparan asap dapat mengakibatkan produksi ROS meningkat sehingga terganggu keseimbangan dari sistem prooksidan. Setelah itu, spermatozoa akan mengalami stress oksidatif akibat membran plasma yang terdapat di dalamnya *Polyunsaturated Fatty Acid* (PUFA) serta sitoplasma yang mengandung sedikit enzim antioksidan. Stress oksidatif dapat mengakibatkan peroksidasi lipid membran plasma spermatozoa, maka spermatozoa akan kehilangan motilitas dan mengalami kerusakan morfologi. Jika stress oksidatif berlebihan sehingga dibutuhkan tambahan senyawa antioksidan dari luar, yaitu salah satunya berbahan alami yang banyak diketahui masyarakat seperti tanaman kelor. Tanaman kelor merupakan tanaman mempunyai senyawa-senyawa antioksidan yang berpotensi dalam mengikat radikal bebas (10).

Kesimpulan dan Saran

1) Kesimpulan

- a) Kualitas spermatozoa mencit jantan yang tidak di beri paparan asap rokok dan ekstrak daun kelor mendapatkan nilai kualitas yang baik.
- b) Kualitas spermatozoa mencit jantan yang di beri paparan asap rokok dan vitamin E berbeda signifikan dalam penurunan kualitas spermatozoa.
- c) Kualitas spermatozoa mencit jantan yang di beri paparan asap rokok dengan ekstrak daun kelor dosis 0.325 mg/kgBB, 0.65 mg/kgBB dan 1.3 mg/kgBB dapat menurunkan kualitas spermatozoa di lihat dari segi baik morfologi dan motilitas.
- d) Pemberian ekstrak etanol daun kelor dosis 0.325 mg/kgBB mempunyai kualitas spermatozoa yang tidak berbeda nyata dengan kontrol negatif di lihat dari segi baik morfologi dan motilitas.

2) Saran

Berdasarkan hasil penelitian tentang pengaruh ekstrak etanol daun kelor terhadap kualitas spermatozoa mencit peneliti mendapatkan perbaikan motilitas dan

morfologi pada mencit yang diberikan ekstrak daun kelor ini yang diberikan paparan asap rokok. Penelitian lebih lanjut bisa difokuskan pada potensi daun kelor terhadap kualitas spermatozoa.

Ucapan Terima Kasih

Peneliti mengucapkan terima kasih atas dukungan kepada seluruh pihak yang telah membantu dan memfasilitasi penyelesaian penelitian ini.

Daftar Pustaka

1. Green AR and CR, Salem W. Toxic Chemicals in Cigarette Mainstream Smoke. *Beutrage zur Tab Int to Tob Res.* 2002;20(8):9–37.
2. Dewi F. Studi tentang Pengaruh Paparan Asap Rokok dengan Biofilter Berbahan Cengkeh (*Syzigium Aromaticum*) dan Daun Kelor (*Moringa Oleifera L.*) terhadap Kadar Mda (Malondialdehyde) dan Kualitas Spermatozoa Mencit (*Mus Musculus*). *Fak Sains dan Teknol UIN Maulana Malik Ibrahim.* 2016;1–108.
3. Paunno M, Emillia O, Wahab A. Pengaruh Ibu Hamil Perokok Pasif terhadap Kejadian Lahir Mati di Kota Ambon. *J Kesehat Reproduksi.* 2015;2(3):127–38.
4. Yuhendi P. Pengaruh Rokok terhadap Jumlah Sel Spermatozoa Mencit Jantan (*Mus Musculus*, Strain Jepang). *J Sainstek.* 2014;VI(1):30–42.
5. Mostafa T. Cigarette Smoking and Male Infertility. *J Adv Res [Internet].* 2010;1(3):179–186.
6. Hariyatmi. Kemampuan Vitamin E sebagai Anti Oksidan terhadap Radikal Bebas Pada Lanjut Usia. *MIPA.* 2004 : 14(1): 52-60.
7. Elbalat, Subha Elsayed. Ameliorative Role of Moringa Oleifera Plant Extract Against Zinc Oxide Nanoparticles Induced Sperm and Sex Hormones Abnormalities in Male Albino Rats. Thailand: 5th Internatonal Conference on Food, Agricultural and Biological Sciences. 2016: Hal 1-5.
8. Dafaalla, Manhal dk. Effect of Ethanol Extract of Moringa Oleifera Seeds on Fertility Hormone and Sperm Quality of Male Albino Rats. India: *International Journal of Multidisciplinary Research and Development.* 2017. Vol. 4(4): 1-4.
9. Bachtiar, Denny. Uji Aktifitas Antifertilitas Ekstrak Etanol 90% Daun Kelor (*Moringa oleifera Lam.*) pada Tikus Jantan Galur Sprague-Dawley secara In-Vivo. Jakarta: Skripsi. UIN Syarif Hidayatullah Jakarta. 2016.
10. Intani, Yuniar. Pengaruh Timbal (Pb) pada Ujara Jalan Tol terhadap Gambaran Mikroskopis Testis dan Kadar Timbal (Pb) dalam Darah Mencit Balb/ Jantan. Laporan Akhir Karya Tulis Ilmiah. Semarang :Universitas Diponegoro. 2010.



Gambaran Tingkat Pengetahuan Masyarakat terhadap Mitigasi Bencana Tanah Longsor di Desa Burni Pase Kabupaten Bener Meriah

Shinta Putri Simehate¹, Wheny Utariningsih^{2*}, Mardiaty³, Sarah Rahmayani Siregar⁴

¹Mahasiswa Fakultas Kedokteran, Universitas Malikussaleh, Lhokseumawe, 24351, Indonesia

^{2,4}Dosen Fakultas Kedokteran, Universitas Malikussaleh, Lhokseumawe, 24351, Indonesia

³Bagian Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran, Universitas Malikussaleh, Lhokseumawe, 24351, Indonesia

*Corresponding Author : whenyutari@unimal.ac.id

Abstrak

Bencana tanah longsor adalah bencana hidrometeorologi yang sering terjadi di Indonesia. Desa Burni Pase Kabupaten Bener meriah adalah salah satu daerah yang sering mengalami bencana tanah longsor. Bencana tanah longsor dapat mengakibatkan dampak yang besar bagi masyarakat, seperti menyebabkan korban meninggal, kehilangan harta benda, gangguan stress pasca trauma dan permasalahan kesehatan masyarakat lainnya. Oleh karena itu, memiliki pengetahuan mitigasi bencana penting untuk dimiliki setiap elemen masyarakat guna meningkatkan kesiapsiagaan sebelum dan sesudah terjadinya bencana. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui gambaran tingkat pengetahuan mitigasi bencana tanah longsor. Metode penelitian yang digunakan adalah *deskriptif*, teknik pengambilan sampel menggunakan *simple random sampling* dengan 115 responden. Hasil penelitian menunjukkan gambaran tingkat pengetahuan masyarakat terhadap bencana tanah longsor mayoritas dalam kategori kurang yaitu 53,0% dengan 61 responden dan gambaran pengetahuan masyarakat terhadap mitigasi bencana tanah longsor mayoritas dalam kategori baik yaitu 51,3% dengan 59 jumlah responden. Kesimpulan pada penelitian ini adalah masyarakat Desa Burni Pase memiliki gambaran tingkat pengetahuan terhadap bencana tanah longsor kurang dan pengetahuan terhadap mitigasi bencana tanah longsor dalam kategori baik.

Kata Kunci : Tanah longsor, pengetahuan dan mitigasi

Abstract

The landslide disaster is a hydrometeorological disaster that often occurs in Indonesia. Burni Pase village, Bener festive district, is one area that often experiences landslides. Landslides can have a major impact on society, such as causing death, loss of property, post-traumatic stress disorder and other public health problems. Therefore, having knowledge of disaster mitigation is important for every element of society to improve preparedness before and after a disaster occurs. The purpose of this study was to describe the level of knowledge of landslide disaster mitigation. The research method used is descriptive, the sampling technique uses simple random sampling with 115 respondents. The results showed that the level of public knowledge of landslides was in the poor category, namely 53.0% with 61 respondents and the description of public knowledge about landslide disaster mitigation was the majority in the good category, namely 51.3% with 59 respondents. The conclusion of this study is that the people of Burni Pase Village have a low level of knowledge about landslide disasters and knowledge of landslide disaster mitigation is in the good category.

Keyword : Landslide, mitigation and knowledge



Pendahuluan

Bencana adalah peristiwa yang mengancam dan mengganggu kehidupan dan penghidupan masyarakat yang disebabkan, baik oleh faktor alam, faktor non alam dan faktor manusia. Sedangkan bencana alam adalah bencana yang diakibatkan oleh serangkaian peristiwa yang disebabkan oleh alam antara lain berupa gempa bumi, tsunami, gunung meletus, banjir, kekeringan, angin topan dan tanah longsor (1). Bencana tanah longsor atau gerakan tanah dari tahun ke tahun semakin sering terjadi di Indonesia, khususnya pada saat musim hujan. Kondisi tektonik di Indonesia yang membentuk morfologi tinggi, patahan, batuan vulkanik yang mudah rapuh serta ditunjang dengan iklim di Indonesia yang berupa tropis basah, sehingga menyebabkan potensi tanah longsor menjadi tinggi. Degradasi juga menyebabkan bencana tanah longsor menjadi semakin meningkat. Kombinasi faktor antropogenik dan alam merupakan penyebab terjadinya longsor yang membuat terjadinya kerugian harta benda dan hilangnya korban jiwa (2). Kerugian lain yang dapat terjadi pasca bencana adalah angka kesakitan, angka kematian dan angka kematian kasar meningkat, balita dengan gizi kurang bertambah, rusaknya sarana dan prasarana kesehatan, gedung rumah sakit dan puskesmas rusak, alat kesehatan dan stok obat rusak dan dapat menyebabkan pelayanan kesehatan lumpuh (3).

Data rekapitulasi kejadian bencana dari 1 Januari-30 September 2021 terjadi 1.969 kejadian bencana dan menyebabkan 6.208.250 jiwa menderita dan mengungsi, 593 meninggal dan menghilang, 130.382 rumah rusak. Jumlah kejadian bencana tanah longsor terjadi 24 kali yang menyebabkan 2.186 rusak berat (4). Berdasarkan fenomena alam tersebut membuktikan bahwa Negara Indonesia adalah negara yang rawan akan bencana alam khususnya bencana tanah longsor. Salah satu daerah yang sering mengalami longsor adalah Bener Meriah dikarenakan oleh topografi Bener Meriah yang berbukit-bukit serta curah hujan yang cukup tinggi berkisar antara 1.000 mm sampai 2.500 mm setiap tahunnya. Dampak bencana tanah longsor di Kabupaten Bener meriah seluas 1092 Ha meliputi kecamatan Mesidah, Syiah Utama, Timang Gajah, Wih Pesam dan Permata (5). Burni Pase adalah salah satu desa yang ada di Kecamatan Permata yang sering dilanda bencana tanah longsor seperti pada hari Minggu tanggal 2 Januari 2022 telah terjadi bencana tanah longsor yang mengakibatkan akses dari Bener Meriah menuju Aceh Utara atau sebaliknya tidak bisa

Gambaran Tingkat Pengetahuan Masyarakat ... (Shinta Putri Simehate, Wheny Utariningsih, Mardiaty, Sarah Rahmayani Siregar)
GALENICAL Volume 2 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2023. Hal. 117-128

dilalui kendaraan, baik roda dua maupun roda empat dan satu rumah di daerah tersebut juga rusak (6).

Tingginya kerusakan dan kerugian yang ditimbulkan oleh bencana tanah longsor sangat besar (2). Maka dari itu penting masyarakat tahu akan bencana tanah longsor agar dapat meningkatkan kesiapsiagaan sebelum dan sesudah terjadinya bencana dan membentuk generasi di masa depan yang lebih peduli terhadap bencana tanah longsor di Desa Burni Pase. Hal ini yang mendorong peneliti melakukan penelitian untuk mengetahui gambaran tingkat pengetahuan masyarakat terhadap mitigasi bencana tanah longsor di wilayah tersebut.

Metode Penelitian

Metode pendekatan dalam penelitian deskriptif ini adalah secara *cross-sectional* di Desa Burni Pase Kabupaten Bener Meriah yang dilakukan pada bulan Maret. Tehnik pengambilan sampel yang digunakan adalah *simple random sampling*, sampel dalam penelitian ini sebanyak 115 responden yang memenuhi kriteria inklusi dan eklusi sebagai berikut :

A. Kriteria Inklusi

- Masyarakat di Desa Burni Pase Kabupaten Bener Meriah
- Bersedia menjadi responden dan kooperatif selama penelitian
- Responden usia mulai dari umur 12 tahun

B. Kriteria Eklusi

- Responden yang tidak mengisi kuesioner hingga selesai
- Responden yang tidak bersedia
- Responden dibawah umur 12 tahun

Hasil Penelitian

Hasil Penelitian terdiri dari karakteristik responden (umur, jenis kelamin dan pendidikan terakhir) serta gambaran tingkat pengetahuan masyarakat terhadap bencana tanah longsor dan pengetahuan masyarakat terhadap mitigasi longsor.

A. Karakteristik Responden

Karakteristik responden pada penelitian ini terdiri dari umur, jenis kelamin dan pendidikan terakhir yang dinilai dari 115 responden penelitian. Karakteristik ini dapat dilihat pada tabel 1 dibawah ini :

Tabel 1. Karakteristik Responden

Karakteristik	Frekuensi (n=115)	Presentasi (%)
Umur		
12-16 tahun	8	7.0
17-25 tahun	27	23.5
26-35 tahun	34	29.6
36-45 tahun	22	19.1
46-55 tahun	14	12.2
56-65 tahun	10	8.7
Jenis Kelamin		
Laki-laki	55	47.8
Perempuan	60	52.2
Pendidikan Terakhir		
SD	45	39.1
SMP	28	24.3
SMA	35	30.4
Perguruan Tinggi	7	6.1

Sumber : Data Primer, 2022

Berdasarkan tabel 1 dapat diketahui bahwa pada karakteristik responden berdasarkan umur dapat dilihat, mayoritas berumur 26-35 tahun, yaitu sebanyak 34 orang (29.6%). Kemudian karakteristik berdasarkan jenis kelamin dengan distribusi responden terbanyak adalah jenis kelamin perempuan yaitu sebesar 60 orang (52,2%). Lalu, karakteristik berdasarkan pendidikan terakhir masyarakat Burni Pase mayoritas 45 orang (39,1%) yaitu bersekolah sampai jenjang Sekolah Dasar.

B. Tingkat Pengetahuan Masyarakat Terhadap Bencana Tanah Longsor dan Pengetahuan Masyarakat Terhadap Mitigasi Longsor

Gambaran tingkat pengetahuan masyarakat terhadap bencana tanah longsor dan pengetahuan masyarakat terhadap mitigasi longsor yang dinilai dari 115 responden penelitian, yang dapat dilihat pada tabel 2 dibawah ini :

Tabel 2. Gambaran Tingkat Pengetahuan Masyarakat terhadap Bencana Tanah Longsor dan Pengetahuan Masyarakat terhadap Mitigasi Longsor

Tingkat Pengetahuan	Pengetahuan		Pengetahuan Mitigasi	
	Frekuensi (n)	Presentase (%)	Frekuensi (n)	Presentase (%)
Kurang	61	53.0	16	13.9
Cukup	48	41.7	40	34.8
Baik	6	5.2	59	51.3
Total	115	100	115	100

Sumber : Data Primer, 2022

Berdasarkan tabel 2 didapatkan paling banyak responden memiliki pengetahuan tentang bencana tanah longsor dengan kategori kurang yaitu sebesar 61 orang (53,0%). Pada parameter pengetahuan mitigasi paling banyak kategori baik yaitu sebesar 59 orang (51,3%).

Pembahasan

A. Gambaran Tingkat Pengetahuan Masyarakat terhadap Bencana Tanah Longsor

Hasil penelitian yang telah dilakukan pada masyarakat Desa Burni Pase didapatkan bahwa pengetahuan bencana tanah longsor pada responden berada dalam kategori kurang yaitu 53,0% yang berjumlah 61 responden. Hal tersebut terjadi karena kebanyakan masyarakat di Desa Burni Pase hanya bersekolah sampai jenjang sekolah dasar saja, hal ini menyebabkan tingkat pengetahuan responden masih kurang. Tingkat pendidikan dapat mempengaruhi tingkat pengetahuan seseorang karena kemampuan seseorang dalam menerima dan memahami ditentukan oleh tingkat pendidikan yang dimilikinya. Menurut Carter, seseorang yang memiliki pendidikan yang lebih tinggi akan mempengaruhi pengalaman seseorang, sebab ia akan mudah mencerna informasi yang ada, kognitif akan berkembang dan juga akan berpengaruh pada persepsi dan penalaran seseorang terhadap sesuatu (7). Penelitian Suwaryo dkk dengan sampel pada penelitian adalah warga desa Sampang RT 3 RW 1 responden sebanyak 48 orang, yang menunjukkan hasil bahwa hubungan pendidikan dengan tingkat pengetahuan menggunakan uji koefisien kontingensi didapatkan nilai $p=0.008$, yang berarti pendidikan memiliki hubungan dengan tingkat pengetahuan masyarakat terhadap bencana alam tanah longsor (8).

Twigg menjelaskan bahwa komponen-komponen yang membentuk partisipasi masyarakat salah satunya adalah pengetahuan dan pendidikan. Aspek-aspek yang terkandung dalam pengetahuan dan pendidikan antara lain: (a) pembelajaran dan penelitian (b) manajemen dan pertukaran informasi (c) penelitian kesadaran, keterampilan publik dan pengetahuan (d) pelatihan dan pendidikan (2).

Menurut Finnis, partisipasi seseorang dalam pendidikan salah satunya pendidikan bencana juga dapat meningkatkan pengetahuan responden tentang perilaku melindungi diri saat terjadi bencana (9). Pendidikan bencana adalah proses pembelajaran yang difasilitasi dengan pengetahuan, penyediaan informasi, dan kewaspadaan terhadap peserta didik agar dapat membentuk kesiapan bencana di level individu dan komunitas. Fungsi utama dari pendidikan bencana adalah mendorong peserta didik untuk mengumpulkan informasi terkait bencana, mengetahui risiko bencana, dan menerapkan pada situasi bencana (10).

Penelitian lain yang dilakukan Eberhardt et al (2007), yang melakukan penelitian terhadap 74 responden dengan latar belakang pendidikan yang berbeda dan dihubungkan dengan pengetahuan, hasilnya adalah mereka yang memiliki tingkat pengetahuan yang lebih luas dan pengalaman yang banyak akan berpengaruh terhadap kemampuan kognitif seseorang (11). Faktor kognitif merupakan faktor yang berhubungan langsung dengan pengetahuan individu karena faktor kognitif didapatkan melalui informasi yang masuk ke dalam otak dan menghasilkan suatu nilai yang diyakini benar atau baik. Di luar faktor kognitif, terdapat faktor afektif dan kecenderungan tindakan yang dapat juga mempengaruhi sikap individu terhadap suatu hal (10).

Selain pendidikan ada beberapa faktor yang dapat mempengaruhi pengetahuan, antara lain sumber informasi yang didapat. Notoatmojo mengemukakan bahwa seseorang yang mempunyai sumber informasi lebih banyak akan mempunyai pengetahuan yang lebih luas (12). Informasi tersebut dapat diperoleh dari buku, media elektronik seperti *handphone*, televisi, radio, media cetak seperti koran, majalah dan disekolah.

Selain sumber informasi mengikuti pelatihan dan sosialisasi juga dapat meningkatkan pengetahuan masyarakat lebih baik. Masyarakat mengatakan tentang pelatihan dan sosialisasi bencana tidak pernah dilakukan, hal ini bertolak belakang dengan penelitian yang dilakukan oleh Haryani (2018) dengan judul "Partisipasi Masyarakat dalam Mencegah Tanah Longsor di Desa Cekal Baru Kecamatan Timang Gajah Kabupaten Bener Meriah" bahwa sosialisasi

Gambaran Tingkat Pengetahuan Masyarakat ... (Shinta Putri Simehate, Wheny Utariningsih, Mardiaty, Sarah Rahmayani Siregar)
GALENICAL Volume 2 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2023. Hal. 117-128

dari pemerintah jarang sekali dilakukan sehingga belum bisa memberikan pemahaman kepada masyarakat (2). Selain pelatihan dan sosialisasi tidak pernah dilakukan peneliti juga tidak menemukan seperti jalur evakuasi bencana ataupun titik kumpul di desa tersebut.

Penelitian ini juga bertolak belakang dengan penelitian yang dilakukan oleh Deni Wahyudi dkk dengan judul gambaran pengetahuan tentang kewaspadaan dan mitigasi bencana tanah longsor di Kampong Pameungpeuk Desa Karangmukti Kecamatan Salawu Kabupaten Tasikmalaya hasil penelitian menunjukkan bahwa gambaran pengetahuan bencana tanah longsor di kampong tersebut sebagian besar berada dalam kategori baik, yaitu sebanyak 56 orang (80,0%) (13).

B. Gambaran Pengetahuan Masyarakat terhadap Mitigasi Bencana Tanah Longsor

Gambaran pengetahuan mitigasi bencana tanah longsor masyarakat pada penelitian ini didapatkan mayoritas pada kategori baik yaitu 51,3% yang berjumlah 59 responden dari 115 responden yang ada. Berdasarkan hasil penelitian menggunakan kuesioner sebagian masyarakat sudah memiliki pengetahuan tentang potensi bencana tanah longsor, seperti beberapa tanda dan gejala saat akan terjadi bencana. Hal ini dikarenakan desa tersebut sudah pernah mengalami bencana tanah longsor sebelumnya.

Pengalaman pada masa lalu akan membawa pengaruh pada perilaku pada masa yang akan datang, sehingga menjadi suatu pembelajaran, setiap pengalaman bencana memberikan kemungkinan untuk dapat mempersiapkan diri dalam mengantisipasi ancaman bencana yang kapan saja bisa terjadi (13). Hal ini sejalan dengan Notoatmojo mengatakan pengalaman merupakan sesuatu yang pernah dialami seseorang tentang sesuatu hal dari perjalanan hidupnya. Suatu objek apabila tidak adanya pengalaman sama sekali, secara psikologis cenderung bersikap negatif terhadap objek tersebut (11).

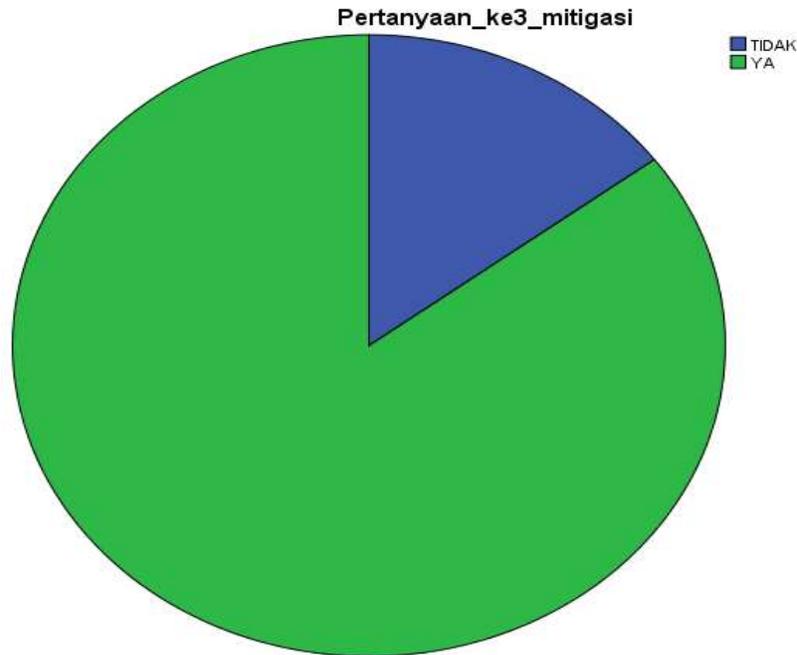
Penelitian dari Wahyuni membandingkan tingkat pengetahuan siswa SMA di daerah Jawa Barat dan Sumatera Barat. Hasil dari penelitian tersebut menunjukkan bahwa tingkat pengetahuan siswa SMAN 1 Pariaman, Sumatera Barat lebih tinggi dari siswa SMAN 2 Depok Jawa Barat. Hal ini dipengaruhi oleh pengalaman dari siswa SMAN 1 Pariaman lebih tinggi dibandingkan dengan siswa SMAN 2 Depok terhadap bencana (12). Dari Kapucu

(2008) mengemukakan bahwa individu yang pernah mengalami bencana akan beradaptasi dan belajar ketika dalam situasi bencana sehingga ancaman bencana akan direspon lebih serius dan efektif di masa depan. Penelitian Tierney juga memperlihatkan bahwa individu yang pernah terpapar bencana menunjukkan pengetahuan dan tindakan yang lebih baik dalam menghadapi bencana, karena individu tersebut memiliki kesadaran yang lebih baik terhadap akibat yang ditimbulkan oleh bencana (10). Penelitian ini sejalan dengan penelitian Putra Agina Widyaswara Suwaryo didapatkan tingkat pengetahuan warga masyarakat tentang mitigasi bencana alam tanah longsor di Desa Sampang dalam kategori baik (8).

Melakukan manajemen bencana ialah salah satu langkah yang perlu dilakukan. Rangkaian manajemen bencana secara umum merupakan siklus yang saling terkait dari kegiatan utama yang meliputi *hazard* (bahaya), mitigasi bencana, pengembangan sistem peringatan dini, respon/tanggap darurat serta rehabilitasi dan rekonstruksi (10). Mitigasi bencana yang merupakan bagian dari manajemen penanganan bencana, menjadi salah satu tugas pemerintah pusat dan pemerintah daerah dalam rangka pemberian rasa aman dan perlindungan dari ancaman bencana yang mungkin dapat terjadi (14).

Empat hal penting dari mitigasi bencana, yaitu 1) tersedia informasi dan peta kawasan rawan bencana untuk tiap jenis bencana; 2) mengetahui apa yang perlu dilakukan dan dihindari, serta mengetahui cara penyelamatan diri jika bencana timbul; 3) pengaturan dan penataan kawasan rawan bencana untuk mengurangi ancaman bencana, dan 4) sosialisasi untuk meningkatkan pemahaman dan kesadaran masyarakat dalam menghadapi bencana (14).

Mitigasi masyarakat tersebut baik selain karena faktor pengalaman faktor pendukung lainnya ialah, pada saat mengisi kuesioner mayoritas masyarakat banyak menjawab benar pada poin pertanyaan sosialisasi dan peralatan penyelamatan, yaitu sebanyak 98 orang atau 85,2% menjawab benar pertanyaan sosialisasi dan 60 orang atau 52,2% menjawab benar pada pertanyaan peralatan penyelamatan. Dapat dilihat pada gambar 1 dan 2.

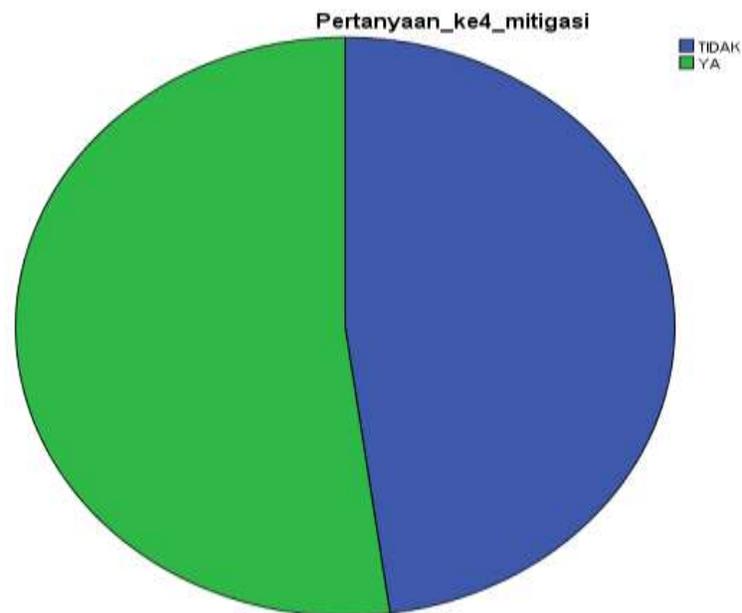


Dapat dilihat dari gambar diatas mayoritas masyarakat Burni Pase setuju bahwa sosialisasi tentang bencana alam penting dilakukan guna untuk meningkatkan kesiapsiagaan masyarakat. Peningkatan pengetahuan untuk sadar terhadap bencana dapat dilakukan dengan sosialisasi dengan tujuan untuk mengedukasi. Hal tersebut selaras dengan kegiatan yang dilakukan oleh BNPB, bahwa sosialisasi sadar bencana sangat penting dilakukan untuk mengurangi dampak saat terjadi bencana tanah longsor. Strategi komunikasi yang dilakukan oleh BNPB adalah melakukan edukasi bencana, seperti pemberian materi berupa pengertian bencana, dampak yang ditimbulkan bencana, hingga upaya untuk mitigasi bencana tersebut (15).

Sosialisasi secara aktif telah dilakukan oleh Badan Penanggulangan Bencana Daerah (BPBD) Kabupaten Bener Meriah di beberapa lokasi tertentu, diantaranya adalah di pusat-pusat wilayah yang rawan bencana serta sekolah-sekolah. Hal ini bermaksud untuk dapat memberikan kesadaran secara dini kepada masyarakat tentang betapa pentingnya mitigasi bencana (2).

Selain mengikuti pelatihan dan sosialisasi bencana masyarakat juga perlu mempersiapkan hal lain, seperti peralatan penyelamatan bencana dan alat evakuasi sederhana. Mayoritas masyarakat di desa tersebut saat mengisi kuesioner setuju

bahwasannya peralatan penyelamatan dan evakuasi sederhana tersebut penting disiapkan guna mengantisipasi bencana, namun saat peneliti bertanya, mayoritas masyarakat hanya mengetahui bahwa menyediakan peralatan pertama dan alat evakuasi sederhana penting disediakan sebelum terjadi bencana. Namun masyarakat tetap tidak memiliki peralatan pertama dan alat evakuasi sederhana.



Dalam rangka melakukan pencegahan, pengurangan resiko bencana, mitigasi bencana, peringatan dini, kesiapsiagaan pada pra-bencana, maupun pencarian, pertolongan dan evakuasi, pemulihan darurat pada saat terjadi bencana serta rehabilitasi dan rekonstruksi pada pasca-bencana, diperlukan peralatan-peralatan yang memadai dan sesuai dengan kejadian bencananya. Khususnya pada saat tanggap darurat kebutuhan peralatan yang tepat jumlah dan spesifikasinya dan dapat tersedia dengan cepat untuk melakukan pencarian, pertolongan dan evakuasi menjadi sangat penting, agar tujuan penanggulangan bencana untuk penyelamatan dan mengurangi penderitaan korban bencana dapat dilaksanakan secara efektif dan efisien (16). peralatan adalah segala bentuk alat dan peralatan yang dapat dipergunakan untuk membantu penyelamatan dan evakuasi masyarakat terkena bencana, pemenuhan kebutuhan dasar dan untuk pemulihan segera prasarana dan sarana vital. Termasuk dalam kategori peralatan ini misalnya peralatan perahu karet, mobil *rescue tactical* unit, mobil dapur umum, mobil tangki air, tenda, pompa, peralatan kesehatan, peralatan komunikasi dan alat-alat berat (17).

Kesimpulan dan Saran

Berdasarkan hasil penelitian dan pembahasan yang telah dijelaskan sebelumnya, maka dapat diambil kesimpulan bahwa gambaran tingkat pengetahuan masyarakat tentang bencana alam tanah longsor masuk dalam kategori kurang dan gambaran tingkat pengetahuan masyarakat terhadap mitigasi bencana tanah longsor masuk dalam kategori baik. Disarankan bagi masyarakat yang memiliki pengetahuan yang baik, kurang dan cukup diharapkan tetap selalu belajar dan beradaptasi menyiapkan mekanisme pengurangan risiko bencana seperti dengan mengikuti penyuluhan dan pelatihan siaga bencana, menyediakan P3K sebelum terjadinya bencana serta bagi Pemerintah Bener Meriah sebagai bahan evaluasi program yang akan dilaksanakan BPBD, pemerintah setempat dan jajarannya dalam rangka meningkatkan sikap masyarakat yang peduli terhadap resiko bencana yang dapat terjadi kapan saja.

Ucapan Terima Kasih

Peneliti mengucapkan terima kasih atas dukungan kepada seluruh masyarakat dan Pemerintah Kabupaten Bener Meriah yang telah membantu dan memfasilitasi penyelesaian penelitian ini.

Daftar Pustaka

1. Sulisty B. Peranan Sistem Informasi Geografi dalam Mitigasi Bencana Tanah Longsor. 2016;3.
2. Barona CS, Haryani. Partisipasi Masyarakat dalam Mencegah Tanah Longsor di Desa Cekal Kecamatan Timang Gajah Kabupaten Bener Meriah. 2018;VI(Ii):1.
3. Erika, Mahendra D, MRL. Batu A. Buku Materi Pembelajaran Manajemen Gawat Darurat dan Bencana. Jakarta : Universitas Kristen Indonesia; 2019.
4. BNPB. Kejadian Bencana 2021. Available from: <https://gis.bnpb.go.id/>
5. Muhammad Utama, Ubaidullah. Pelaksanaan Fungsi Pengawasan DPRK Bener Meriah terhadap Program Penanggulangan Bencana Tahun 2012-2017. 2018;3(3).
6. Fatria Budi. Longsor, Jalan KKA Bener Meriah-Aceh Utara Putus Total. 2022.
7. Nastiti Revy Putri.dkk. Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Kesiapsiagaan Masyarakat dalam Menghadapi Bencana Banjir di Kelurahan Kebon Pala Jakarta Timur. *J Ilmu Kesehatan*. 15(1):48-56.

8. Suwaryo Putra AW. Yuwono Podo. Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Tingkat Pengetahuan Masyarakat dalam Mitigasi Bencana Alam Tanah Longsor. *J Unimma*. 2017:307.
9. Kurniawati Dwi. Suwito. Pengaruh Pengetahuan Kebencanaan terhadap Sikap Kesiapsiagaan dalam Menghadapi Bencana Pada Mahasiswa Program Studi Pendidikan Geografi Universitas Kanjuruhan Malang. *J Unikama*. 2017;2(2):140.
10. Alwan Fadhil. Hubungan Pengetahuan, Sikap, dan Tindakan Terhadap Kesiapsiagaan Bencana Alam pada Mahasiswa Program Profesi Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Angkatan 2015.2019:6.
11. Eberhardt E. Bonziana L. Loew S. 2007. *Long-term Investigation Of A Deep-seated Creeping Landslide In Crystalline Rock Part II Mitigation Measures And Numerical Modelling Of Deep Drainage At Campo Vallemaggia Canadian Geotechnical*. <https://doi.org/10.1139/T07-044>.
12. Dwijaya AC. Hubungan Tingkat Pengetahuan Masyarakat dengan Penanggulangan Bencana Tanah Longsor di Desa Wakoko Kabupaten Buton. 2019:57.
13. Wahyudi Deni. Derajat Dian. Gambaran Pengetahuan Tentang Kewaspadaan dan Mitigasi Bencana Tanah Longsor di Kampung Pameungpeuk Desa Karangmukti Kecamatan Salawu Kabupaten Tasikmalaya.2021;5(1):9-15.
14. Regulasip. Peraturan Menteri Dalam Negeri Nomor 33 Tahun 2006 tentang Pedoman Umum Mitigasi Bencana. 2018.
15. Pahleviannur MR. Edukasi Sadar Bencana Melalui Sosialisasi Kebencanaan Sebagai Upaya Peningkatan Pengetahuan Siswa terhadap Mitigasi Bencana. *J Pendidikan dan Ilmu Sosial*. 2019;29(1).
16. Aryantama Tito. Maulana Salman. Perancangan Kendaraan Tanggap Bencana Tenda Medis Modular Untuk Korban Bencana Alam. 2021;16(2):108.
17. BNPB. Pedoman Manajemen Logistik dan Peralatan Penanggulangan Bencana. Jakarta. 2008.

GALENICAL

TABLE OF CONTENTS

VOLUME 2 NOMOR 1, FEBRUARI 2023

- 1. Penatalaksanaan Septum Deviasi**
- 2. Sifilis pada Kehamilan**
- 3. Efusi Perikardium**
- 4. Kanker Serviks**
- 5. Pterigium Okuli Dextra et Sinistra**
- 6. Seorang Laki-Laki Usia 68 Tahun dengan Pemfigoid Bulosa**
- 7. Diabetes Mellitus dengan Ulkus Kaki Diabetikum**
- 8. Upaya Pengelolaan TB Paru + Underweight dengan Pendekatan Pelayanan Dokter Keluarga**
- 9. Pengaruh Pemberian Ekstrak Daun Kelor (*Moringa Oleifera* L.) terhadap Kualitas Spermatozoa Mencit (*Mus Musculus*) yang Terpapar Asap Rokok**
- 10. Gambaran Tingkat Pengetahuan Masyarakat terhadap Mitigasi Bencana Tanah Longsor di Desa Burni Pase Kabupaten Bener Meriah**