

JURNAL KEDOKTERAN UNRAM



Penelitian:

- ✳ Analisis Tingkat Pengetahuan dan Keterampilan Kader Posyandu Mengenai Parameter Status Gizi Balita Stunting di Wilayah Kerja Puskesmas Sengkol
- ✳ Hubungan Nilai Aktivitas Fisik dengan Kadar Trigliserida dan Kolesterol HDL pada Pegawai Fakultas Kedokteran Universitas Mataram
- ✳ Karakteristik Penyakit Kulit pada Geriatri di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUD Provinsi Nusa Tenggara Barat Periode 2012-2014
- ✳ Efek Rasio Kolesterol Total/Kolesterol High Density Lipoprotein (HDL) terhadap Nilai Ankle Brachial Index (ABI) pada Populasi dengan Risiko Penyakit Arteri Perifer (PAP)
- ✳ Leukopenia sebagai Prediktor Perburukan Trombositopenia pada Penderita Demam Dengue di Rumah Sakit Umum Daerah Provinsi Nusa Tenggara Barat Periode Januari-Desember 2016
- ✳ Tinjauan Pustaka:
Peran Toxin Panton-Valentine Leukocidin (PVL) dalam Patogenesis Community-acquired Methicillin-Resistance Staphylococcus aureus (MRSA)

Penerbit :

Fakultas Kedokteran UNRAM



SUSUNAN DEWAN REDAKSI

Jurnal Kedokteran Unram

Ketua Dewan Penyunting (Editor in Chief)

dr. Yunita Sabrina, M.Sc., Ph.D

Penyunting Pelaksana (Managing Editor)

dr. Mohammad Rizki, M.Pd.Ked., Sp.PK.

Penyunting (Editors)

dr. Dewi Suryani, M.Infect.Dis. (Med.Micro)

dr. Akhada Maulana, SpU.

dr. Seto Priyambodo, M.Sc.

dr. Herpan Syafii Harahap, SpS.

dr. Erwin Kresnoadi, Sp.An.

dr. Arfi Syamsun, Sp.KF., M.Si.Med.

dr. I Gede Yasa Asmara, Sp.PD., M.Med., DTM&H

dr. Ardiana Ekawanti, M.Kes

dr. Didit Yudhanto, Sp.THT&KL.

Tata Cetak (Typesetter)

Syarief Roesmayadi

Lalu Firmansyah

**Jurnal Kedokteran Universitas Mataram
Volume 6 Nomor 4, Desember 2017**

DAFTAR ISI

PENELITIAN

Analisis Tingkat Pengetahuan dan Keterampilan Kader Posyandu Mengenai Parameter Status Gizi Balita <i>Stunting</i> di Wilayah Kerja Puskesmas Sengkol Lina Nurbaiti.....	1
Karakteristik Penyakit Kulit pada Geriatri di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUD Provinsi Nusa Tenggara Barat Periode 2012-2014 Dedianto Hidajat.....	7
Leukopenia sebagai Prediktor Perburukan Trombositopenia pada Penderita Demam Dengue di Rumah Sakit Umum Daerah Provinsi Nusa Tenggara Barat Periode Januari-Desember 2016 Aulannisa Handayani, Joko Anggoro, Yunita Sabrina.....	14
Hubungan Nilai Aktivitas Fisik dengan Kadar Trigliserida dan Kolesterol HDL pada Pegawai Fakultas Kedokteran Universitas Mataram Ida Ayu Eka Widiastuti, Deasy Irawati, Ima Arum Lestarini.....	18
Efek Rasio Kolesterol Total/Kolesterol <i>High Density Lipoprotein</i> (HDL) terhadap Nilai <i>Ankle Brachial Index</i> (ABI) pada Populasi dengan Risiko Penyakit Arteri Perifer (PAP) Nita Khusnulzan, Nurhidayati, Yusra Pintaningrum.....	22

TINJAUAN PUSTAKA

Peran Toxin Panton-Valentine Leukocidin (PVL) dalam Patogenesis <i>Community-acquired Methicillin-Resistance Staphylococcus aureus</i> (MRSA) Dewi Suryani.....	27
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

DARI REDAKSI

Panduan Penulisan Naskah	33
---------------------------------------	-----------

Studi Kasus Kualitatif Pelaksanaan Program Pemberian Makan Bayi dan Anak Lima Puskesmas di Lombok Tengah

Lina Nurbaiti

Abstrak

Latar Belakang: Masalah gizi kurang dan buruk dipengaruhi langsung oleh faktor konsumsi pangan dan penyakit infeksi. Dalam melaksanakan upaya perbaikan gizi, tenaga gizi sebagai penganggung jawab utama berfungsi membantu Kepala Puskesmas mengelola program gizi puskesmas dalam menjalankan fungsi-fungsi manajemen yaitu perencanaan, pengorganisasian, koordinasi, pengawasan, dan evaluasi. Standar emas PMBA direkomendasikan karena dapat menurunkan angka kematian anak dan meningkatkan kualitas hidup ibu sesuai dengan Millenium Developments Goals yang keempat dan kelima. Praktik pemberian makan pada bayi dan anak (PMBA) yang optimal merupakan intervensi yang efektif dalam meningkatkan status kesehatan anak dan menurunkan kematian anak. **Metode:** Penelitian ini menggunakan rancangan kualitatif yang dijelaskan secara deskriptif dengan pendekatan studi kasus. Informan dalam penelitian ini adalah 5 orang petugas gizi di lima Puskesmas Kabupaten Lombok Tengah. Pengambilan data dilakukan dengan menggunakan wawancara mendalam (*in-depth interview*). **Hasil:** Puskesmas telah melaksanakan program PMBA untuk mengatasi masalah gizi balita. Fungsi manajemen petugas gizi terhadap Program Pemberian Makanan Pada Bayi dan Anak adalah membuat pelatihan konseling bagi kader dan membuat kelas ibu hamil KEK, kelas gizi bagi balita. Keterbatasan kualitas(keterampilan konseling) dan kuantitas(jumlah) SDM (petugas gizi dan kader) dan sarana prasarana masih menjadi masalah di Puskesmas. Sampai saat ini belum ada kegiatan monev yang dilakukan oleh petugas gizi Puskesmas mengenai kegiatan terkait PMBA. **Kesimpulan:** Kegiatan PMBA masih belum menjadi salah satu prioritas utama di Puskesmas

Katakunci

fungsi manajemen, petugas gizi, PMBA, Puskesmas

Fakultas Kedokteran Universitas Mataram

*e-mail: betty_herlin@yahoo.com

1. Pendahuluan

Kesehatan adalah hak asasi manusia dan sekaligus investasi sumber daya manusia, oleh karena itu menjadi suatu keharusan bagi semua pihak untuk memelihara, meningkatkan dan melindungi kesehatan demi kesejahteraan masyarakat.¹

Keberhasilan pembangunan suatu bangsa ditentukan oleh ketersediaan sumber daya manusia (SDM) yang berkualitas. Hal ini sangat ditentukan oleh status gizi yang baik, dan status gizi yang baik ditentukan oleh jumlah asupan pangan yang dikonsumsi. Masalah gizi kurang dan buruk dipengaruhi langsung oleh faktor konsumsi pangan dan penyakit infeksi. Secara tidak langsung dipengaruhi oleh pola asuh, ketersediaan pangan, faktor sosial ekonomi, budaya dan politik. Apabila gizi kurang dan gizi buruk terus terjadi dapat menjadi faktor penghambat dalam pembangunan nasional, maka untuk itu pemenuhan gizi khususnya pada balita dan anak harus terpenuhi.¹

Dalam melaksanakan upaya perbaikan gizi, tenaga gizi sebagai penganggung jawab utama berfungsi

membantu kepala Puskesmas mengelola program gizi puskesmas dalam menjalankan fungsi-fungsi manajemen yaitu perencanaan, pengorganisasian, koordinasi, pengawasan, dan evaluasi. Fungsi manajemen tersebut merupakan proses dalam menggunakan sumber daya yang tersedia untuk menghasilkan peningkatan status gizi bayi dan anak.^{2,3}

Upaya untuk meningkatkan kesehatan dan gizi anak sebagaimana diamanatkan oleh Undang Undang Dasar Tahun 1945 dan Perjanjian Internasional seperti Konvensi Hak Anak (Komisi Hak Azasi Anak PBB, 1989, Pasal 24), yakni memberikan makanan yang terbaik bagi anak usia di bawah 2 tahun. Untuk mencapai hal tersebut, Strategi Nasional Peningkatan Pemberian ASI dan MP-ASI merekomendasikan pemberian makanan yang baik dan tepat bagi bayi dan anak 0-24 bulan adalah: (1) inisiasi menyusui dini segera setelah lahir minimal selama 1 jam; (2) pemberian ASI eksklusif sampai usia 6 bulan; (3) memberikan Makanan Pendamping ASI (MP-ASI) mulai usia 6 bulan; (4) meneruskan pemberian ASI sampai usia 2 tahun atau lebih.⁴

World Health Organization (WHO) dalam Resolu-

si World Health Assembly (WHA) nomor 55.25 tahun 2002 tentang Global Strategy of Infant and Young Child Feeding melaporkan bahwa 60% kematian balita langsung maupun tidak langsung disebabkan oleh kurang gizi dan 2/3 dari kematian tersebut terkait dengan praktik pemberian makan yang kurang tepat pada bayi dan anak.⁵

Menyusui secara eksklusif selama 6 bulan merupakan salah satu upaya pemerintah dalam rangka penurunan angka kematian bayi di Indonesia. Kebutuhan gizi bayi untuk pertumbuhan dan perkembangan yang optimal sampai usia 6 bulan cukup dipenuhi hanya dari ASI saja karena ASI mengandung semua zat gizi dan cairan yang dibutuhkan untuk memenuhi seluruh kebutuhan gizi selama 6 bulan kehidupan.⁶

Berdasarkan pada hasil Survei Sosial Ekonomi Nasional (Susenas) tahun 2009-2011, cakupan pemberian ASI eksklusif pada seluruh bayi dibawah 6 bulan (0-6 bulan) meningkat dari 61,3% pada tahun 2009 menjadi 61,5% pada tahun 2010 tetapi sedikit menurun menjadi 61,1% tahun 2011. Pemberian ASI Eksklusif 0-6 bulan berdasarkan hasil Susenas tahun 2012 sebesar 63,4%, sedangkan cakupan pemberian ASI Eksklusif pada bayi sampai 6 bulan sebesar 34,3% pada tahun 2009 menurun menjadi 33,6% pada tahun 2010 dan sedikit meningkat menjadi 38,5% pada tahun 2011 dan menurun lagi menjadi 37,9% di tahun 2012 (Kemenkes, 2014).⁷

Kecenderungan yang sama juga ditunjukkan hasil Survei Demografi Kependudukan Indonesia (SDKI) tahun 2007 dan 2012, pada bayi kurang dari 6 bulan praktik pemberian ASI sebanyak 32% dan susu botol 28% (2007) lalu pada tahun 2012 pemberian ASI sebesar 42% dan susu botol menjadi 29%, yang mengindikasikan meningkatnya peran pemberian makanan selain ASI yang menghambat perkembangan pemberian ASI Eksklusif. Menurut WHO tahun 2009, cakupan ASI Eksklusif 6 bulan sebesar 32%. Hasil Riskesdas tahun 2010 cakupan pemberian ASI Eksklusif untuk bayi laki-laki sebesar 29,0% dan pada bayi perempuan sebesar 25,4%.⁵

Pemberian makan yang terlalu dini dan tidak tepat mengakibatkan banyak anak yang menderita kurang gizi. Untuk itu perlu dilakukan pemantauan pertumbuhan sejak lahir secara rutin dan berkesinambungan. Fenomena "gagal tumbuh" atau growth faltering pada anak Indonesia mulai terjadi pada usia 4-6 bulan ketika bayi diberi makanan selain ASI dan terus memburuk hingga usia 18-24 bulan. Hasil Riskesdas 2013 menunjukkan 19,6% balita di Indonesia yang menderita gizi kurang (BB/U \leq -2 Z-Score) dan 37,2% termasuk kategori pendek (TB/U \leq -2 ZScore). Dalam Rencana Pembangunan Jangka Menengah Nasional (RPJMN) bidang Kesehatan 2010-2014 telah ditetapkan indikator sasaran kegiatan pembinaan gizi masyarakat yaitu menurunkan prevalensi gizi kurang menjadi kurang dari 15% dan balita pendek kurang dari 32%. Salah satu upaya untuk mencapai sasaran tersebut adalah mempromosikan pemberian MP-ASI yang tepat jumlah, kualitas dan tepat waktu.⁸

MP-ASI mulai diberikan sejak bayi berumur 6 bulan bertujuan untuk memenuhi kebutuhan gizi bayi dan anak

selain dari ASI. MP-ASI yang diberikan dapat berupa makanan berbasis pangan lokal. Pemberian MP-ASI berbasis pangan lokal dimaksudkan agar keluarga dapat menyiapkan MP-ASI yang sehat dan bergizi seimbang bagi bayi dan anak 6-24 bulan di rumah tangga sekaligus sebagai media penyuluhan.⁸

Setiap keluarga yang mempunyai bayi dan anak usia 6-24 bulan hendaknya mempunyai pengetahuan tentang Pemberian Makanan Bayi dan Anak (PMBA), agar mampu memberikan ASI eksklusif dan menyiapkan MP-ASI yang sesuai di masing-masing keluarga. Pendampingan oleh orang yang berkompeten dalam hal ini termasuk petugas gizi sangat penting. Untuk itu kader posyandu perlu dilatih agar mempunyai pengetahuan tentang ASI eksklusif dan MP-ASI serta keterampilan pemantauan pertumbuhan dan keterampilan memberikan konseling.⁷

Rekomendasi WHO dan UNICEF yang tercantum dalam Global Strategy for Infant and Young Child Feeding terdiri dari empat hal penting yang harus dilakukan dalam praktik pemberian makan pada bayi dan anak (PMBA), yaitu memberikan air susu ibu (ASI) kepada bayi segera dalam waktu 30 menit setelah bayi lahir, memberikan ASI saja atau pemberian ASI secara eksklusif sejak lahir sampai bayi berusia 6 bulan, memberikan makanan pendamping air susu ibu (MPASI) sejak bayi berusia 6 bulan sampai 24 bulan serta meneruskan pemberian ASI sampai anak berusia 24 bulan atau lebih (WHO dan UNICEF, 2003).⁹

Standar emas PMBA ini sangat direkomendasikan karena dapat menurunkan angka kematian anak dan meningkatkan kualitas hidup ibu sesuai dengan Millenium Developments Goals yang keempat dan kelima. Risiko mortalitas pada anak yang tidak pernah disusui 21% lebih besar saat postnatal. Risiko kematian karena diare 4,2 kali lebih sering pada bayi yang disusui parsial dan 14,2 kali lebih sering pada bayi yang tidak disusui. Risiko kematian meningkat 4 kali pada bayi dengan susu formula, dan meningkat sejalan dengan semakin lama permulaan menyusui. Permulaan menyusui setelah hari pertama meningkatkan 2,4 kali resiko kematian bayi. Inisiasi menyusui dini (IMD) menurunkan 22% kematian bayi bila dilakukan dalam 1 jam pertama, dan 16% bila dalam 1 hari pertama. ASI eksklusif 6 bulan diteruskan dengan makanan pendamping ASI sampai 11 bulan, menurunkan 13% resiko mortalitas balita. ASI eksklusif 6 bulan sampai 2 tahun mengurangi kejadian malnutrisi pada bayi dan anak di negara berkembang. Pemberian MPASI yang tepat saat bayi berusia enam bulan mengurangi risiko malnutrisi.⁹

Praktik pemberian makan pada bayi dan anak (PMBA) yang optimal merupakan intervensi yang efektif dalam meningkatkan status kesehatan anak dan menurunkan kematian anak. Faktanya, berdasarkan survei di India pada tahun 2007-2008 hanya 40,2% melakukan IMD, 46,4% ASI eksklusif, 24,9% anak berusia 6 sampai 35 bulan yang disusui selama paling sedikit 6 bulan dan 23,9% anak berusia 6 sampai 9 bulan menerima makanan padat, semi padat dan ASI.⁹

2. Metode

Penelitian ini merupakan penelitian dengan menggunakan pendekatan kualitatif yang dijelaskan secara deskriptif untuk mengkaji fungsi manajemen petugas gizi terhadap program pemberian makan bayi dan anak (PMBA) di Kabupaten Lombok Tengah 2017. Pemilihan pendekatan kualitatif ini dimaksudkan untuk menggali gagasan dan memperoleh pemahaman mendalam untuk mengetahui gambaran fungsi manajemen tenaga gizi terhadap program pemberian makanan pada bayi dan anak di Kabupaten Lombok Tengah tahun 2017 dan memudahkan peneliti untuk menyusun rekomendasi model preventif masalah gizi pada balita dan anak di Kabupaten Lombok Tengah.

Tipe penelitian yang digunakan adalah tipe studi kasus intrinsik dengan tujuan untuk memahami secara utuh gambaran fungsi manajemen tenaga gizi terhadap program pemberian makanan pada bayi dan anak di Kabupaten Lombok Tengah tahun 2017.

2.1 Karakteristik dan Jumlah Informan

Informan dalam penelitian ini dipilih berdasarkan kriteria kecukupan dan kesesuaian. Kecukupan diartikan sebagai data atau informasi yang diperoleh dari informan diharapkan dapat menggambarkan fenomena yang berkaitan dengan topik penelitian. Sedangkan kesesuaian diartikan sebagai informan dipilih berdasarkan keterkaitan informan dengan topik penelitian. Oleh karena itu jumlah informan tidak menjadi faktor penentu utama dalam penelitian ini tetapi kelengkapan data lebih diutamakan. Informan dalam penelitian ini adalah lima orang petugas gizi di lima Puskesmas yang ada di Kabupaten Lombok Tengah.

2.2 Metode Penentuan Informan

Metode penentuan informan dalam penelitian ini dilakukan dengan menggunakan metode *non-probability sampling / non-random sampling* jenis *purposive sampling*. *Purposive sampling* berfokus pada pemilihan kasus (atau individu) yang memiliki informasi tertentu yang dapat menjawab pertanyaan penelitian.¹⁰

2.3 Lokasi dan Waktu Penelitian

Penelitian dilakukan di lima Puskesmas wilayah Kabupaten Lombok Tengah, NTB. Pemilihan lokasi penelitian ini dilakukan secara purposif dengan mempertimbangkan jumlah petugas gizi yang mendapat pelatihan PMBA sebelumnya. Secara keseluruhan, penelitian berlangsung dalam waktu tujuh bulan, dimulai pada bulan April 2017 sampai dengan bulan Oktober 2017.

2.4 Instrumen Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian kualitatif deskriptif. Instrumen utama dalam penelitian ini adalah checklist wawancara mendalam (*in-depth interview*) yang dilengkapi dengan daftar pertanyaan yang berhubungan dengan fokus penelitian, serta alat rekam suara (*recorder*) untuk membantu penulisan hasil penelitian.

2.5 Pengumpulan Data

Data yang dikumpulkan merupakan data primer dan data sekunder. Pengumpulan data primer dilakukan dengan wawancara mendalam terhadap petugas gizi Puskesmas, sedangkan data sekunder merupakan data dan dokumen yang diperoleh selama penelitian.

2.6 Pengolahan dan Analisis Data

Analisis desain penelitian fenomenologi dengan menggunakan analisis tema. Data dianalisis dengan cara mengumpulkan data, editing, dan secara tematik. Data dikumpulkan dari hasil observasi dan *in-depth interview*. Selanjutnya diklasifikasikan secara tematik berdasarkan sumber data yang dipergunakan dan disajikan dalam bentuk narasi. Dalam menguji keabsahan data peneliti menggunakan teknik triangulasi teknik yaitu hasil yang diperoleh berdasarkan *in-depth interview* pada informan kemudian dibandingkan dengan hasil observasi lapangan.

3. Hasil dan Pembahasan

3.1 Karakteristik Informan

In depth interview yang dilakukan dalam penelitian ini melibatkan 5 informan petugas gizi di Puskesmas Kabupaten Lombok Tengah (Puskesmas Ubung, Puskesmas Puyung, Puskesmas Batunyal, Puskesmas Penujak dan Puskesmas Kuta). Kelima informan tersebut dipilih berdasarkan pengetahuan informan mengenai Program Pemberian Makanan pada Bayi dan Anak (PMBA) yang telah menjalani pelatihan Program Pemberian Makanan pada Bayi dan Anak (PMBA). Wawancara dilakukan dengan melakukan pertanyaan terbuka mengenai fungsi manajemen petugas gizi terhadap program pemberian makanan pada bayi dan anak di Kabupaten Lombok Tengah. Karakteristik informan dalam penelitian ini dibedakan menurut usia, jenis kelamin, tempat tinggal, status pernikahan, pendidikan terakhir, lama menjadi petugas gizi, jenjang pelatihan PMBA yang sudah dijalani.

3.2 Diskusi tentang Program

Kelima informan menyatakan di Puskesmas-nya ada Program PMBA. Program PMBA yang dijalankan di Puskesmas adalah Pelatihan konseling PMBA bagi kader dan kelas PMBA bagi ibu hamil KEK. Materi pelatihan terbatas pada ASI, MPASI, makanan balita, anak, dan makanan keluarga.

Kelima ahli gizi dari lima Puskesmas yang berbeda sudah menjalankan program PMBA sesuai dengan program pemerintah. Inti dari program PMBA ini adalah memberikan pelatihan kepada kader mengenai cara konseling pemberian makanan pada bayi dan anak. Puskesmas sendiri tidak hanya melakukan pelatihan kepada kader, namun juga membentuk kelas PMBA bagi ibu hamil KEK berikut dengan praktek menyusun dan memasak menu seimbang, sementara menu MPASI dan menu makanan keluarga untuk balita materi dan prakteknya masih kurang terkait tenaga, waktu, alat dan bahan.

Tabel 1. Karakteristik Informan

Karakteristik	Informan 1	Informan 2	Informan 3	Informan 4	Informan 5
Umur (tahun)	32	33	34	35	40
Jenis Kelamin	Perempuan	Perempuan	Perempuan	Perempuan	Perempuan
Domisili	Lombok Tengah	Lombok Tengah	Lombok Tengah	Lombok Tengah	Lombok Barat
Status	Menikah	Menikah	Menikah	Menikah	Menikah
Pendidikan	D3 Gizi	D3 Gizi	D3 Gizi	D3 Gizi	D3 Gizi
Lama Tugas (tahun)	8	10	11	12	13
Jenjang PMBA	Fasilitator	Fasilitator	Fasilitator	Fasilitator	Fasilitator

PMBA=Pemberian Makanan Bayi dan Anak

Dari jawaban informan tersebut, dapat disimpulkan bahwa ahli gizi di Puskesmas menjalankan program PMBA berupa pelatihan konseling gizi pada kader dan pemateri di kelas ibu hamil KEK namun materi yang disampaikan terkait MPASI, makanan balita dan anak masih kurang.

3.3 Diskusi tentang Latar Belakang Program

Semua informan menjawab bahwa latar belakang program tersebut adalah masih tingginya angka masalah gizi pada balita terkait pemberian makan. Masalah gizi pada balita di Kabupaten Lombok Tengah masih tinggi dan salah satu factor yang mempengaruhinya adalah masalah pemberian makan yang keliru pada balita dan anak. Dapat disimpulkan bahwa latar belakang program ini sudah sesuai dengan program pemerintah yaitu untuk mengatasi masalah gizi balita dan anak.

3.4 Diskusi tentang Fungsi Petugas Gizi dalam Program PMBA di Puskesmas

Menurut informan, petugas gizi berperan sebagai fasilitator pelatihan konseling PMBA bagi kader, sebagai konselor gizi bagi balita bermasalah gizi yang dirujuk oleh kader di Posyandu dan pemateri dalam kelas ibu hamil KEK. Keterampilan konseling informan selaku ahli gizi masih kurang. Hal ini diketahui melalui pertanyaan mendalam peneliti mengenai tugas konselor, cara konseling dan praktek konseling. Tiga dari lima informan mengetahui teori konseling dengan benar namun ketika diminta mencontohkan dengan praktek langsung, kelima informan tidak melakukan konseling sebagaimana seharusnya. Dapat disimpulkan bahwa kemampuan konseling ahli gizi masih kurang.

3.5 Diskusi tentang Perencanaan Kegiatan PMBA

Selama ini ahli gizi di Puskesmas masih pasif melakukan proses penyusunan perencanaan kegiatan PMBA, ahli gizi di Puskesmas akan langsung menghadap ke kepala Puskesmas untuk mengusulkan kegiatan dan menunggu keputusan Kepala Puskesmas untuk usulan yang disampaikan. Usulan yang dimaksud disampaikan secara verbal, bukan dalam bentuk proposal tertulis. Kegiatan PMBA mengikuti kegiatan yang diminta oleh Dinas Kesehatan. Empat dari lima informan masih tampak kebingungan dalam menyusun rencana kegiatan.

Perencanaan tingkat puskesmas adalah suatu proses kegiatan yang sistematis untuk menyusun atau mem-

persiapkan kegiatan yang akan dilaksanakan pada tahun berikutnya untuk meningkatkan cakupan dan mutu pelayanan kepada masyarakat dalam upaya mengatasi masalah kesehatan setempat. Perencanaan ini bermanfaat dalam memberikan petunjuk untuk penyelenggaraan upaya kegiatan secara efektif dan efisien demi tercapainya tujuan. Perencanaan tingkat puskesmas ini disusun melalui 4 tahap diantaranya adalah tahap persiapan perencanaan, tahap analisis situasi, tahap penyusunan RUK, dan tahap pelaksanaan kegiatan. Dari diskusi ini dapat disimpulkan bahwa perencanaan program belum sesuai dengan perencanaan tingkat puskesmas.

3.6 Pelaksanaan Program PMBA dan Ketersediaan SDM

Kelima informan mengatakan bahwa pelaksanaan program PMBA dan pelatihan Kader masih belum maksimal. Hal tersebut terjadi karena petugas gizi yang sudah mendapatkan pelatihan lengkap PMBA hanya 1 orang dari tiap puskesmas. Di tingkat desa, dari masing-masing desa hanya 1 kader yang telah mengikuti pelatihan PMBA. Kelima informan menyatakan kurangnya SDM ini menyebabkan petugas tidak bisa mencakup seluruh balita di wilayah kerja Puskesmas masing-masing. Keterbatasan ini masih ditambah lagi dengan seringnya mutasi mendadak bagi tenaga kesehatan Puskesmas sehingga pemerataan petugas terlatih tidak terpenuhi. Mengingat kondisi tiap desa dengan jumlah balita yang cukup besar, seharusnya dibutuhkan lebih banyak kader lagi yang dilatih dalam menerapkan kegiatan dalam PMBA ini sendiri. Kegiatan dalam PMBA itu sendiri akan sulit diterapkan karena proses konseling membutuhkan waktu yang tidak singkat. Dari diskusi ini disimpulkan masih kurangnya ketersediaan SDM, baik tenaga gizi terlatih maupun kader terlatih untuk kegiatan PMBA.

3.7 Diskusi tentang Sarana dan Prasarana

Menurut informan ketersediaan sarana dan prasarana penunjang pelatihan konseling PMBA masih belum memadai. Informan menyampaikan bahwa buku panduan kader, alat ukur antropometri yang sesuai standar, dan alat memasak masih belum tersedia. Alat masak yang dibutuhkan untuk demo memasak langsung sementara ini masih meminjam di kader.

Dalam kegiatan pelatihan dan konseling seharusnya sarana dan prasarana tersedia seperti kartu konseling dan brosur. Dalam hal ini, kelima ahli gizi belum memahami tujuan kegiatan PMBA yang seharusnya yaitu konseling.

Petugas gizi masih beranggapan bahwa tujuan utama kegiatan PMBA ini sendiri adalah penyuluhan, seminar, bahkan workshop karena sarana prasarana yang mereka sebutkan adalah sarana prasarana yang dibutuhkan untuk kegiatan yang dimaksud (penyuluhan, seminar, ceramah, atau workshop), seperti buku panduan yang digunakan oleh kader, alat ukur antropometri yang sesuai standar, dan alat memasak. Dukungan ketersediaan sarana prasarana yang lengkap akan memudahkan transfer ilmu dari sisi KAP serta memudahkan proses konseling itu sendiri. Dari diskusi ini dapat disimpulkan bahwa sarana dan prasarana penunjang dalam pelatihan PMBA masih kurang.

Terkait pemanfaatan sarana dan prasarana dua informan mengatakan bahwa dengan adanya kekurangan atau keterbatasan kartu konseling kegiatan konseling pun menjadi tidak terlaksana dengan baik. Terdapat perbedaan pendapat pada kelima informan, yaitu informan tiga dan empat mengatakan bahwa kegiatan PMBA lebih berfokus kegiatan konseling, sedangkan informan lainnya secara tidak langsung menyatakan bahwa program PMBA berfokus pada penyuluhan. Dalam kegiatan PMBA berdasarkan modul pelatihan konseling PMBA kegiatan PMBA sendiri menekankan pada kemampuan kader dalam melakukan konseling kepada baik itu pada ibu, pengasuh dalam pemberian makanan, sehingga dengan konseling ini diharapkan adanya feedback maupun nasihat yang dapat dilaksanakan oleh masyarakat. Dengan adanya perbedaan pendapat ini, tujuan utama PMBA dalam kegiatan konseling ini mungkin akan sulit dilakukan di masyarakat. Dari diskusi ini dapat disimpulkan bahwa masih terdapat perbedaan persepsi mengenai tujuan utama kegiatan program PMBA.

3.8 Diskusi tentang Sumber Dana

Kelima informan mengatakan bahwa sumber dana dalam kegiatan ini berasal dari dana BOK Puskesmas dan Anggaran Dana Desa (ADD). Sejauh ini sumber dana terbesar berasal dari dana puskesmas dan hanya beberapa desa saja yang menyisihkan anggaran dana desanya untuk kegiatan PMBA. Selain itu, saat ini program PMBA ini masih mengalami kekurangan dana karena terbaginya dana BOK Puskesmas ke berbagai Program lain.

Sumber dana program PMBA adalah dari dana BOK atau bantuan operasional kesehatan. Dana BOK merupakan bantuan pemerintah pusat kepada pemerintah daerah untuk mendukung operasional puskesmas dalam rangka pencapaian program kesehatan prioritas nasional, khususnya kegiatan promotif dan preventif sebagai upaya dalam kegiatan masyarakat. BOK diharapkan dapat mendekatkan petugas kesehatan kepada masyarakat dan memberdayakan masyarakat melalui mobilisasi kader kesehatan untuk berperan aktif dalam pembangunan kesehatan. Dalam pengelolaan di puskesmas BOK merupakan satu kesatuan sumber pembiayaan operasional untuk pelaksanaan upaya kesehatan bersama sumber dana lain yang ada di puskesmas, seperti dana kapitasi BPJS, dan dana lainnya yang sah. Seiring dengan diterbitkannya undang-undang no 6 tahun 2014 tentang desa

yang didalamnya mengatur tentang alokasi dana desa dan undang-undang no 24 tahun 2011 tentang BPJS dan peraturan turunannya yang mengatur dana kapitasi untuk puskesmas diharapkan terjadi sinergisme biaya operasional puskesmas sehingga akan semakin meningkatkan capaian pembangunan kesehatan.¹¹ Dapat disimpulkan bahwa sumber dana program PMBA adalah dari BOK.

3.9 Diskusi tentang Monitoring dan Evaluasi Kegiatan

Kelima informan menjawab kegiatan monitoring dan evaluasi masih belum dapat dilaksanakan sesuai dengan semestinya karena belum ada pedoman penilaian (*checklist*) untuk kegiatan PMBA ini. Untuk sementara ini kegiatan monitoring evaluasi hanya dilakukan dengan pemantauan saat posyandu dan melihat dari buku catatan kader setelah melakukan konseling. Pemantauan dan evaluasi terhadap pelaksanaan kegiatan PMBA merupakan bagian penting untuk mengetahui proses pelaksanaan dan hasil kegiatan PMBA. Pemantauan dilaksanakan sejak tahap perencanaan sampai tahap pelaksanaan kegiatan PMBA agar diketahui permasalahan yang dihadapi dan dilakukan perbaikan segera apabila timbul permasalahan.⁵ Komponen yang dipantau dan dievaluasi adalah komponen masukan (input), proses, hasil, dan dampak pelaksanaan strategi meliputi:

1. Forum koordinasi pelaksanaan kegiatan lintas sektor terkait dalam peningkatan PMBA
2. Pemenuhan kebijakan, norma standar, prosedur, kriteria pemberian ASI dan MPASI pada sektor / provinsi / kabupaten / kota.
3. Terlaksananya standar pelayanan minimal (SPM)
4. Program peningkatan PMBA
5. Kelompok pendukung ASI ditingkat masyarakat
6. Konselor ASI
7. Jumlah tenaga kesehatan yang telah dilatih mengenai konseling menyusui dan pemberian MPASI
8. Jumlah rumah sakit / fasilitas pelayanan kesehatan yang melaksanakan 10 langkah menuju keberhasilan menyusui
9. Kegiatan pemantauan dan penegakkan hukum pemasaran susu formula Monitoring dan evaluasi program PMBA belum dilaksanakan di tingkat Puskesmas.

Seluruh diskusi memberikan informasi penting, yaitu: 1) kelima ahli gizi terlatih konseling PMBA dari lima Puskesmas berbeda berperan sebagai fasilitator pelatihan konseling PMBA bagi kader, namun isi pokok materi pelatihan belum dikuasai; 2) kemampuan konseling ahli gizi masih kurang; 3) perencanaan program PMBA belum sesuai dengan tingkat perencanaan puskesmas; 4) kurangnya ketersediaan SDM, baik tenaga gizi terlatih maupun kader terlatih untuk kegiatan PMBA; 5) sarana

dan prasarana penunjang dalam pelatihan PMBA masih kurang; 6) terdapat perbedaan persepsi mengenai tujuan utama kegiatan program PMBA; dan 7) monitoring dan evaluasi program PMBA belum dilaksanakan di tingkat Puskesmas.

Dari kondisi tersebut perlu dilakukan evaluasi pengetahuan dan keterampilan ahli gizi terlatih dan kader mengenai program PMBA secara berkala. Perlu direncanakan pula peningkatan kemampuan konseling bagi ahli gizi agar dapat memberikan pelatihan dengan tepat kepada kader. Untuk meningkatkan kemampuan dalam hal perencanaan, perlu pelatihan mengenai penyusunan perencanaan program beserta sarana prasarana yang dibutuhkan terkait program gizi bagi tenaga ahli gizi di Puskesmas. Kurangnya SDM perlu diatasi dengan peningkatan kuantitas dan kualitas SDM terutama ahli gizi dan kader terlatih untuk kegiatan PMBA serta penempatan ahli gizi di tiap desa. Perlu persamaan persepsi diantara kelima informan apa tujuan program PMBA yang seharusnya. Perlu pelatihan dan penambahan checklist yang digunakan dalam kegiatan monitoring dan evaluasi, serta melaksanakan kegiatan monitoring dan evaluasi dari tahap perencanaan hingga akhir.

4. Kesimpulan

Kegiatan PMBA masih belum menjadi salah satu prioritas utama di Puskesmas

Daftar Pustaka

1. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman Operasional Keluarga Sadar Gizi di Desa Siaga. Jakarta: Departemen Kesehatan Republik Indonesia; 2007.
2. Handoko TH. Manajemen. 2nd ed. Yogyakarta: BPFE; 2003.
3. Hasibuan MSP. Manajemen, Dasar, Pengertian dan Masalah. Jakarta: Bumi Aksara; 2007.
4. Limawan. Inisiasi Menyusui Dini dan Pemberian ASI Secara Eksklusif. Klaten: Kabid Kesmas Dinkes Klaten; 2014.
5. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Strategi Peningkatan Makanan Bayi dan Anak (PMBA). Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2010.
6. Nuryanto. Gerakan 1000 Hari Pertama Kehidupan (1000 HPK). Semarang: Universitas Diponegoro; 2016.
7. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Panduan Penyelenggaraan Pelatihan Konseling Pemberian Makanan Bayi dan Anak (PMBA). Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2014.
8. Direktur Jenderal Bina Gizi dan KIA. Panduan Fasilitator: Modul Pelatihan Konseling Pemberian Makanan Bayi dan Anak. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2014.
9. UNICEF. Global Strategy for Infant and Young Child Feeding. Geneva: World Health Organisation-UNICEF; 2003.
10. Rokhmah, et al . Metode Penelitian Kualitatif. Jember: Jember University Press; 2011.
11. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Petunjuk Teknis Penggunaan Dana Alokasi Khusus Bidang Kesehatan, Serta Sarana dan Prasaran Penunjang Subbidang Sarpras Kesehatan Tahun Anggaran 2016. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2016.

Karakteristik Penyakit Kulit pada Geriatri di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUD Provinsi Nusa Tenggara Barat Periode 2012-2014

Dedianto Hidajat, Yunita Hapsari, I Wayan Hendrawan

Abstrak

Pendahuluan: Angka harapan hidup manusia Indonesia yang terus meningkat sehingga terjadi kenaikan substansial dari populasi lanjut usia. Pada lanjut usia terjadi perubahan struktur dan fungsi kulit yang menyebabkan berbagai kelainan pada kulit. Karakteristik penyakit kulit pada geriatri di RSUD Provinsi NTB (RSUDP NTB) belum pernah dilaporkan sebelumnya. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui karakteristik penyakit kulit pada geriatri di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUDP NTB.

Metode: Metode deskriptif retrospektif yaitu mengambil data dari rekam medis pasien geriatrik yang berobat ke Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUDP NTB pada periode Januari 2012-Desember 2014

Hasil: Selama 3 tahun, terdapat 418 (57,8%) pasien geriatri baru dari 723 total pasien geriatri. Dari 418 pasien baru tersebut, didapatkan pasien pria berjumlah 248 (59,3%) dan wanita 170 (40,7%). Lima kategori penyakit kulit terbanyak adalah dermatosis inflamasi (42,1%), infeksi jamur (15,8%), infestasi parasit (12,9%), eritropapuloskuamosa (6,9%) dan infeksi bakteri (6,2%). Jenis dermatosis inflamasi yang terbanyak adalah xerosis kutis (27,8%) diikuti oleh neurodermatitis (18,2%) dan dermatitis kontak alergi (15,3%).

Kesimpulan: Pasien geriatri baru yang berkunjung ke Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUDP Provinsi NTB sebanyak 418 orang didominasi oleh pria dan jenis penyakit kulit yang terbanyak adalah xerosis kutis.

Katakunci

penyakit kulit, geriatri, Nusa Tenggara Barat

¹ *Bagian/SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Mataram/ RSUD Provinsi Nusa Tenggara Barat*
*e-mail: bonavaldyjeremiah@gmail.com

1. Pendahuluan

Angka harapan hidup manusia Indonesia yang semakin meningkat dan mencapai rata-rata 65,5 tahun dan perkiraan meningkat menjadi 69,8 tahun pada tahun 2005-2010 dan 71,5 tahun pada tahun 2010-2015.¹ Hal ini berdampak pada kenaikan substansial dari populasi orang-orang yang berumur lebih dari 60 tahun, yang biasa disebut kelompok usia lanjut (lansia). Kelompok ini merupakan segmen populasi yang rentan yang memerlukan perhatian, termasuk salah satunya masalah kulit.² Selama proses menua, terjadi perubahan pada kulit terkait dengan proses degeneratif dan metabolik. Beberapa faktor yang memberikan kontribusi terhadap terjadinya kelainan kulit pada lansia yaitu adanya kelainan sistemik, neurologik, status hygiene, sosial ekonomi, nutrisi, iklim, jenis kelamin, kebiasaan merokok dan sebagainya. Penuaan adalah proses degenerasi yang menyebabkan penurunan fungsi dan kapasitas menyeluruh sistem tubuh. Selama proses penuaan, terjadi perubahan struktur dan fungsi kulit. Penuaan kulit pada dasarnya terbagi menjadi dua yaitu penuaan intrinsik yang terjadi secara alamiah sesuai dengan penambahan usia dan penuaan ekstrinsik yang diakibatkan oleh pengaruh ling-

kungan.^{2,3}

Pada kulit menua, terjadi melambatnya laju *turnover* epidermis, berkurangnya kemampuan reepitelisasi setelah luka, gangguan biosintesis lipid stratum korneum yang berakibat pada meningkatnya *transepidermal water loss* (TEWL) dan gangguan sawar kulit. Hal ini akan berdampak terhadap berkurangnya kemampuan kulit untuk menahan air dan kerentanan kulit terhadap bahan iritan maupun alergen. Selain itu terjadi penurunan serat elastin, ujung-ujung saraf, mikrosirkulasi, sintesis vitamin D, kapasitas memperbaiki asam deoksiribonukleat (DNA) dan jumlah kelenjar minyak pada dermis kulit menua beserta fungsinya. Respon imun kulit pun mengalami gangguan yang menyebabkan berkurangnya reaksi inflamasi berdasar imunitas yang diperantarai sel (*cell mediated immunity/CMI*) sehingga memudahkan terjadinya infeksi mikroorganisme pada kulit.³⁻⁵

Berbagai penelitian di berbagai pusat rujukan dan pendidikan baik di luar dan dalam negeri menunjukkan adanya perbedaan karakteristik penyakit kulit yang terjadi pada populasi lansia dibandingkan pada populasi umum yang lebih muda, oleh karena pasien lansia yang seringkali menderita berbagai masalah medis dan mendapat banyak obat-obatan.^{3,5,6} RSUD Provinsi NTB merupakan rumah sakit rujukan di Provinsi NTB dan

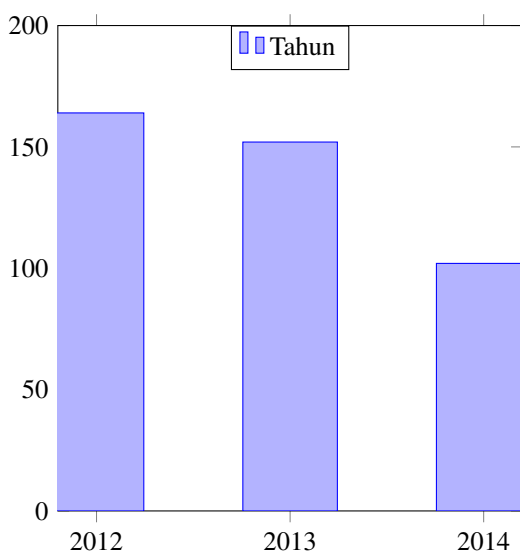
sebagai rumah sakit pendidikan utama Fakultas Kedokteran Universitas Mataram. Data tentang karakteristik penyakit kulit pada geriatri di RSUD Provinsi NTB belum pernah dilaporkan sebelumnya. Untuk itu dilakukan penelitian untuk mengetahui karakteristik penyakit kulit pada geriatri di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUD Provinsi NTB

2. Metode

Metode yang digunakan dalam penelitian ini adalah deskriptif retrospektif yaitu mengambil data dari rekam medis pasien geriatrik berusia ≥ 60 tahun ke atas yang berobat ke Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUD Provinsi NTB pada periode Januari 2012-Desember 2014. Diagnosis penyakit kulit ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Data tersebut dikelompokkan menjadi kelompok pasien baru dan lama. Distribusi jumlah pasien baru dikelompokkan berdasarkan tahun kunjungan, jenis kelamin dan kategori penyakit kulit yang dimodifikasi sesuai dengan klasifikasi gerodermatosis yang ada. Hasil penelitian disajikan dalam bentuk tabel dan grafik.

3. Hasil dan Pembahasan

Berdasarkan data sekunder yang diperoleh dari catatan rekam medik pasien di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUD Provinsi NTB selama periode Januari 2012 sampai Desember 2014, terdapat total kunjungan pasien sebanyak 8316 orang dengan diagnosis penyakit kulit dan/atau kelamin. Selama periode tersebut didapatkan total pasien geriatri sebanyak 723 orang, terdiri atas 418 orang pasien baru (57,8%) dan 305 orang pasien lama (42,2%). Distribusi pasien geriatri baru berdasarkan tahun dapat dilihat pada gambar 1.



Gambar 1. Distribusi Berdasarkan Tahun Pasien Geriatri Baru di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUD Provinsi NTB

Distribusi pasien geriatri baru berdasarkan kategori penyakit kulit dan jenis kelamin disajikan pada Tabel

1. Dari 418 pasien tersebut, didapatkan pasien pria berjumlah 248 (59,3%) dan wanita 170 (40,7%). Lima kategori penyakit kulit terbanyak adalah dermatosis inflamasi (42,1%), infeksi jamur (15,8%), infestasi parasit (12,9%), eritropapuloskuamosa (6,9%) dan infeksi bakteri (6,2%). Distribusi penyakit masing-masing kategori penyakit kulit berurutan dari yang paling sering dijumpai pada pasien geriatri baru disajikan dalam bentuk tabel dan grafik di bawah ini. Dermatitis inflamasi merupakan kategori gerodermatosis yang paling sering dijumpai pada penelitian ini, yaitu 176 orang (42,1%). Dari kategori ini, xerosis kutis (27,8%) merupakan diagnosis yang paling sering dijumpai, diikuti neurodermatitis (18,2%) dan dermatitis kontak alergik (15,3%). Dermatomikosis pada geriatri (15,8%) merupakan kasus baru yang juga sering dijumpai pada pasien geriatri di penelitian ini. Tinea kruris, tinea korporis dan kandidiasis intertriginosa merupakan 3 diagnosis kerja terbanyak. (tabel 2) Infestasi parasit (12,9%) merupakan kategori kasus baru terbanyak ketiga dari seluruh gerodermatosis. Skabies merupakan kasus terbanyak yang dilaporkan, yaitu 92,6%. Diagnosis psoriasis vulgaris dan eritroderma (31%) merupakan diagnosis terbanyak dari kategori dermatosis eritropapuloskuamosa yang dijumpai pada penelitian ini. Furunkel dan selulitis (15,4%) masing-masing merupakan diagnosis dari kategori penyakit kulit akibat infeksi bakteri yang paling sering dijumpai pada penelitian ini. Kasus baru MH tipe BT dan MH tipe LL dengan ENL juga dilaporkan. (Tabel 3) Penyakit kulit akibat infeksi virus pada penelitian ini yang terbanyak adalah herpes zoster sebanyak 16 kasus baru (64%).

Dari 22 kasus baru tumor kulit pada penelitian ini, keratosis seboroik (31,8%) merupakan diagnosis yang paling sering dijumpai, diikuti oleh kasus karsinoma sel basal dan xanthelasma (18,2%). Dari 13 kasus kelainan vaskular pada kulit pasien geriatri di penelitian ini, dermatitis stasis (46,1%) merupakan diagnosis terbanyak diikuti oleh hematoma dan purpura (15,4%).

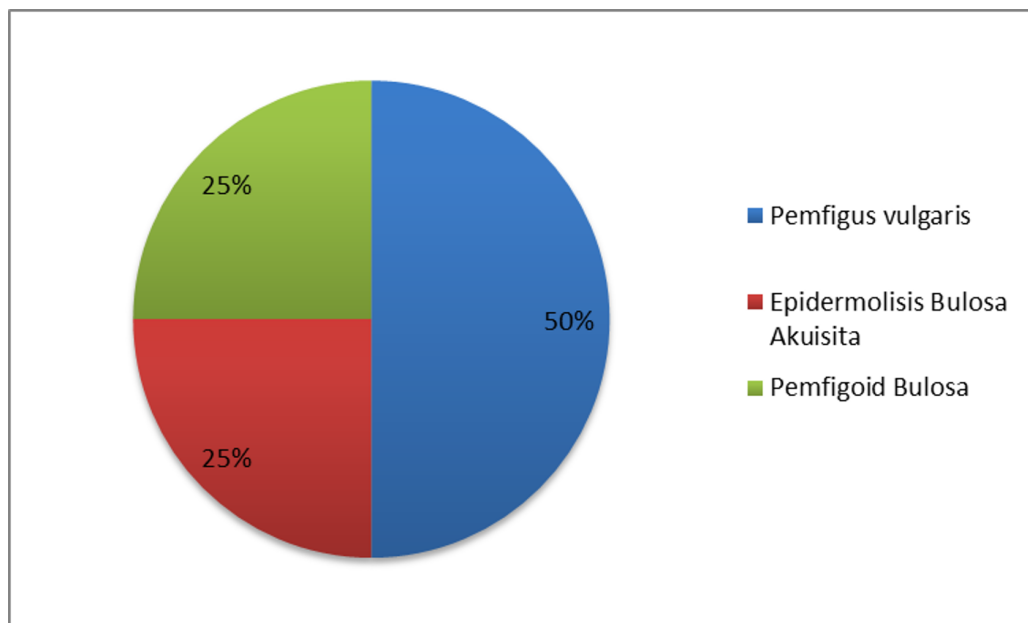
Pada Gambar 2 dan 3 dapat dilihat bahwa dari kategori dermatosis vesiko-bulosa kronik dan kelainan pigmen pada pasien geriatri yang paling banyak dijumpai adalah pemfigus vulgaris (50%) dan hiperpigmentasi paska inflamasi (66,7%).

Pada penelitian ini terdapat jumlah pasien geriatrik pria 248 (59,3%) lebih banyak dibandingkan dengan perempuan yang berjumlah 170 (40,7%). Beberapa penelitian sebelumnya menunjukkan hasil yang serupa walaupun belum dapat dijelaskan mengapa terdapat perbedaan jenis kelamin ini. Penelitian di India menunjukkan pasien pria lebih banyak daripada perempuan dengan rasio 2,44:1.⁷ Di Bali, dari 1180 pasien geriatri didapatkan 60,76% pria dan 39,24% perempuan begitupula dengan penelitian di Solo menunjukkan dari 260 pasien kunjungan baru terdapat 56,92% pasien pria dan 43,08% pasien perempuan.^{6,8}

Berdasarkan kategori penyakit kulit yang sering dijumpai pada penelitian ini didapatkan dermatosis inflamasi (42,1%) merupakan kategori penyakit kulit yang terbanyak. Dermatitis inflamasi merupakan entitas ca-

Tabel 1. Distribusi Pasien Geriatri Baru berdasarkan Kategori Penyakit Kulit dan Jenis kelamin

Kategori Penyakit	Laki-laki	Perempuan	Total
	n (%)	n (%)	n (%)
Infeksi Bakteri	13 (5,2)	13 (7,6)	26 (6,2)
Infeksi Virus	13 (5,2)	12 (7,1)	25 (5,9)
Infeksi Jamur	34 (13,7)	32 (18,8)	66 (15,8)
Infestasi Parasit	32 (12,9)	22 (11,8)	54 (12,9)
Dermatosis Inflamasi	115 (46,4)	61 (35,9)	176 (42,1)
Tumor	12 (4,8)	10 (5,9)	22 (5,2)
Vesiko-Bulosa Kronik (VBK)	1 (0,5)	3 (2,9)	4 (1,2)
Eritro-Papulo-Skuamosa (EPS)	19 (7,7)	10 (5,9)	29 (6,9)
Kelainan vaskular	7 (2,8)	6 (3,5)	13 (3,1)
Kelainan pigmen	2 (0,8)	1 (0,6)	3 (0,7)

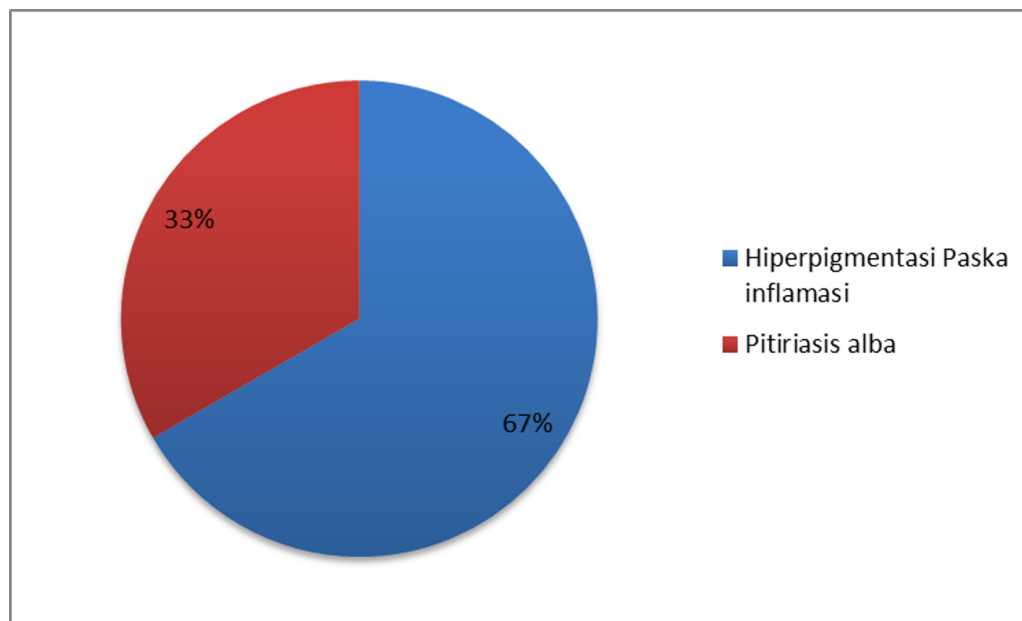
**Gambar 2.** Dermatitis Vesiko-Bulosa Kronik (VBK) pada pasien geriatri

kupan kategori penyakit kulit yang sangat luas dimana termasuk didalamnya penyakit kulit yang paling sering dijumpai pada lansia, terutama xerosis kutis dan dermatosis yang memberikan gejala pruritus kronis (pruritus dengan durasi lebih dari 6 minggu). Pruritus kronis sendiri merupakan gejala yang paling sering dikeluhkan oleh lansia, terkait dengan penyakit kulit, sistemik maupun neuropsikiatri.⁴

Xerosis kutis merupakan jenis dermatosis inflamasi yang terbanyak dijumpai pada penelitian ini. Seiring dengan pertambahan usia, insidens dan keparahan xerosis kutis meningkat. Prevalensi bervariasi antara 29,5%-85%.⁹ Pada penelitian ini menunjukkan xerosis kutis (27,8%) merupakan kasus terbanyak dari dermatosis inflamasi. Peningkatan *transepidermal water loss* (TEWL), berkurangnya kadar sebum, aktifitas kelenjar keringat dan *natural moisturizing factor* dapat menyebabkan kekeringan pada kulit. Selain itu, longgarnya korneosit akibat maturasi dan adhesi keratinosit yang abnormal memberikan gambaran klinis kulit yang kasar dan bersisik. Faktor lain yang dapat memicu xerosis adalah faktor lingkungan seperti kelembaban yang rendah, sinar matahari, pemakaian sabun mandi tanpa diikuti

penggunaan pelembab. Adanya penyakit sistemik yang mendasari seperti penyakit ginjal stadium akhir, diabetes mellitus, tiroid, atau sedang dalam terapi diuretika, penurunan kolesterol, antiandrogen dan sebagainya. Gambaran klinis kulit menjadi kering, kasar dan menyerpih (*flakes*). Kelainan ini lebih jelas terjadi pada tungkai bawah, tetapi juga dapat terjadi pada badan dan tangan. Pasien xerosis umumnya mengeluh gatal. Akibat garukan yang berulang, dapat terjadi erosi, ekskoriasi sehingga patogen atau bahan kimia mudah masuk ke dalam kulit dan ini akan meningkatkan risiko infeksi atau timbulnya dermatitis kontak.^{4,10} Derajat xerosis yang berat dimana kulit menjadi retak dan mudah berdarah pada dermatitis asteatotik dijumpai pada 3 kasus pada penelitian ini.

Insidens neurodermatitis dan dermatitis kontak yang cukup tinggi pada penelitian ini setelah insidensi xerosis kutis serupa dengan penelitian Raveendra L (2014). Peningkatan insidens neurodermatitis kemungkinan berkaitan dengan xerosis dan pruritus yang juga insidensinya cukup tinggi pada penelitian ini.⁷ Neurodermatitis termasuk salah satu kelainan psikokutan pada lansia yang mengenai area tubuh yang mudah dijangkau tangan. Peran faktor psikis seperti stres dan kelelahan



Gambar 3. Kelainan pigmen pada pasien geriatri

Tabel 2. Penyakit Kulit Akibat Infeksi Jamur pada Pasien Geriatri

Jenis Penyakit	N	Persentase (%)
Tinea Kruris	16	24.2
Tinea Korporis	15	22.7
Kandidiasis Intertriginosa	9	13.6
Tinea Pedis	6	9.1
Tinea Korporis + Tinea Kruris	5	7.6
Tinea unguium	3	4.6
Balanitis kandida	2	3.0
Kandidiasis Kutis	2	3.0
Tinea inkognito	2	3.0
Kandidiasis Oral	1	1.5
Kromoblastomikosis	1	1.5
Pitiriasis Versikolor	1	1.5
Tinea Korporis + Tinea Kruris + Tinea Fasialis	1	1.5
Tinea Kruris + Pedis	1	1.5
KVV (Kandidiasis Vulvovaginalis)	1	1.5
Total	66	100.0

sangat penting sebagai penyebab dan pemicu progresivitas lesi.¹⁰ Pasien geriatri sering menderita dermatitis kontak alergi (DKA), disebabkan oleh berkurangnya sel langerhans, meningkatnya sel T, dan kepekaan vaskular yang menurun serta dipengaruhi pula oleh penggunaan bahan tertentu sebagai alergen yang sering yaitu lanolin, paraben ester, pewarna, tanaman, balsam, karet, nikel dan terapi topikal.^{1,6,8} Penelitian di Denpasar menunjukkan insiden DKA tertinggi (41,77%) pada pasien geriatri di antara 419 pasien geriatri dengan dermatitis, diduga dipicu salah satunya karena pengolesan obat-obatan tradisional yang biasa dilakukan oleh lansia di Bali.⁶ Neurodermatitis (8,84%) merupakan jenis dermatitis terbanyak yang dilaporkan pada penelitian di Solo.⁸

Tabel 3. Penyakit Kulit Akibat Infeksi Bakteri pada Pasien Geriatri

Jenis Penyakit	N	Persentase (%)
Furunkel	4	15.4
Selulitis	4	15.4
Morbus Hansen (MH) tipe BL	3	11.5
Ulkus Kruris	3	11.5
Erisipelas	2	7.7
Folikulitis	2	7.7
Ektima	1	3.8
Impetigo bulosa	1	3.8
Intertigo	1	3.8
Karbunkel	1	3.8
MH tipe BT	1	3.8
MH tipe LL + ENL	1	3.8
Skrofuloderma	1	3.8
TB kutis verukosa	1	3.8
Total	26	100.0

Perlu adanya penelitian lebih lanjut yang mengkaji riwayat kontak dan pemeriksaan uji tempel terkait dugaan alergen penyebab yang sering menjadi penyebab DKA pada pasien geriatri.

Berbagai jenis infeksi kulit sering dijumpai pada pasien geriatri.³ Dampak immunosenesens, yaitu penurunan dan disregulasi fungsi imun berkaitan dengan penambahan usia, berkontribusi terhadap peningkatan kerentanan lansia terhadap infeksi.¹¹ Pada penelitian ini dermatomikosis (15,8%) merupakan jenis infeksi kulit yang paling sering dijumpai. Pola serupa ditemukan pada penelitian di Manado dimana didapatkan dermatomikosis sejumlah 19,77% dari total 1.022 pasien geriatri dan di Solo yaitu sebesar 8,84%.^{1,8} Dermatofitosis merupakan infeksi jamur pada kulit yang mengenai epidermis dan dermis yang disebabkan oleh jamur golongan dermatofita. Pada

penelitian ini, dermatofitosis (74,2%) merupakan infeksi jamur pada kulit yang paling sering dijumpai diikuti oleh kandidiasis, pitiriasis versikolor dan kromoblastomikosis. Tinea kruris dan tinea korporis merupakan dermatofitosis tersering yang dijumpai pada penelitian ini. Diagnosis dermatofitosis yang digunakan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang serta lokasi terjadinya infeksi. Pada penelitian ini diperinci berdasarkan banyaknya lokasi yang terkena infeksi dermatofita. Dermatofitosis merupakan infeksi dermatofita pada kulit, rambut dan kuku. Tinea korporis merupakan infeksi jamur golongan dermatofita yang berlokasi pada kulit yang tidak berambut kecuali telapak tangan, telapak kaki dan inguinal sedangkan tinea kruris merupakan infeksi dermatofita yang mengenai daerah inguinal, pubis, perineum dan perianal.¹² Jafferany menyebutkan tinea kruris, tinea pedis dan kandidiasis merupakan infeksi jamur paling sering dijumpai pada pasien geriatri.³ Penelitian di Denpasar menunjukkan tinea kruris (31,93%) merupakan infeksi jamur terbanyak yang ditemukan.⁶ Kandidiasis kutis dapat mengenai semua usia namun kejadian meningkat terutama pada bayi dan orang tua.¹³ Tingginya insiden infeksi jamur pada pasien geriatri pada penelitian ini diduga karena wilayah NTB merupakan wilayah dengan iklim yang cukup panas dengan kelembaban yang tinggi. Kasus tinea korporis maupun tinea kruris banyak dijumpai di daerah beriklim tropis dan sering dieksaserbasi oleh penggunaan pakaian yang oklusif serta kelembaban udara yang tinggi.^{12,14} Perlu diperhatikan adanya penyakit sistemik yang mendasari seperti diabetes mellitus pada pasien geriatri dengan infeksi dermatofit maupun kandida.^{6,8}

Skabies dan pedikulosis merupakan infestasi parasit yang paling sering dijumpai pada lansia terutama yang bertempat tinggal di panti wreda. Sebuah penelitian di Kanada mengungkap 20% dari 130 panti wreda berhadapan dengan masalah skabies dalam periode 1 tahun. Pada penelitian ini, skabies merupakan infestasi parasit terbanyak yang ditemukan. Skabies merupakan infeksi kulit yang menular yang disebabkan oleh tungau *Sarcoptes scabiei*. Penularan dapat berlangsung melalui kontak langsung maupun kontak dengan bahan pakaian yang terdapat tungaunya. Gambaran klinis skabies pada pasien geriatri sangat bervariasi. Banyak pasien yang tidak didiagnosis secara adekuat karena tidak menunjukkan gejala yang khas. Sebagian pasien geriatri juga menderita dermatitis asteatotik dan xerosis kutis dan mengalami gatal yang bertambah hebat karena terinfeksi skabies. Sebagian pasien mengabaikan hal ini dan menganggapnya hanya efek psikologis dari gatal saja.³

Infeksi bakteri superfisial pada kulit akibat kuman *Staphylococcus* dan *Streptococcus* dapat dijumpai pada pasien geriatri dengan gambaran yang atipikal. Pioderma (73,1%) merupakan infeksi bakteri terbanyak dijumpai pada penelitian ini diikuti infeksi mikobakterium dan infeksi bakteri lainnya. Dua bentuk pioderma yang sering dijumpai adalah furunkel dan selulitis (15,4%). Penelitian di Menado melaporkan pioderma primer yang paling banyak ditemukan adalah furunkel terutama pada

usia 60-75 tahun, dimana 14,28% berkaitan dengan diabetes mellitus.¹ Selulitis merupakan infeksi bakteri kulit yang tersering pada lansia. Perlu diperhatikan adanya penyakit yang memperberat seperti diabetes mellitus dan adanya resistensi terhadap penggunaan antibiotika yang akan mempengaruhi morbiditas, mortalitas dan dana yang harus dikeluarkan.^{2,4} Kusta atau Morbus Hansen (MH) adalah infeksi kronik yang disebabkan *Mycobacterium leprae* yang dapat menyerang semua umur termasuk lansia. Pada penelitian ini dijumpai MH tipe BL sebanyak 3 kasus, kemudian MH tipe BT dan MH tipe LL dengan ENL masing-masing 1 kasus. Penelitian di Raveendra menemukan 12 kasus MH. Penelitian di Denpasar menemukan 89 kasus baru dengan tipe MH paling banyak adalah tipe borderline lepromatosa (BL) diikuti tipe BT dan tipe LL. Faktor-faktor yang perlu dipertimbangkan adalah perubahan imunitas, patogenitas kuman penyebab, cara penularan, keadaan sosial ekonomi, lingkungan dan varian genetik.^{6,7}

Herpes zoster (HZ) merupakan jenis infeksi virus yang tersering dijumpai pada penelitian ini. Hal serupa dijumpai pada penelitian di Denpasar yaitu 119 pasien (9,26%). Herpes zoster merupakan infeksi virus yang paling sering mengenai lansia. Infeksi ini sering terjadi akibat gangguan fungsi imun dan reaktivasi virus varicella zoster. Insidens HZ meningkat secara dramatis seiring dengan bertambahnya usia. Insidens pada usia 20-50 tahun sebesar 2,5 per 1000 orang meningkat menjadi 7,8 per 1000 orang berumur lebih dari 60 tahun dan mencapai 10 per 1000 orang per tahun pada umur 80 tahun. Bukti menunjukkan bahwa stres fisik dan mental berperan dalam memicu timbulnya HZ.¹⁵ Pada pasien geriatri, HZ sering menimbulkan penyulit berupa neuralgia pasca herpetika (NPH). Kelainan ini sering menetap selama beberapa bulan sampai tahun setelah lesi kulit sembuh. Insidens NPH berkisar 10-70% dari kasus HZ.³ Pada penelitian ini dijumpai kasus NPH sebanyak 8 pasien (32%).

Dermatosis eritropapuloskuamosa yang paling banyak dijumpai pada penelitian ini adalah psoriasis vulgaris, eritroderma dan dermatitis seboroik. Penelitian Raveendra menemukan 14 pasien (7%) menderita psoriasis vulgaris dan penelitian di Denpasar menunjukkan 29 pasien geriatri dengan psoriasis vulgaris.^{6,7} Eritroderma merupakan kelainan kulit yang ditandai dengan adanya eritema yang meliputi lebih dari 90% permukaan kulit, biasanya disertai skuama. Diperkirakan insidensnya 1-2 per 100.000 penduduk dengan awitan usia 40-60 tahun. Evaluasi eritroderma di Menado dari 32 pasien kelompok usia yang paling banyak adalah pada usia 60-74 tahun dengan dermatitis seboroik sebagai pencetus terbanyak.¹ Dermatitis seboroik merupakan salah satu dermatosis yang sering dijumpai pada lansia. Prevalensinya diperkirakan sekitar 31% dari seluruh populasi geriatri. Dermatitis seboroik pada lansia biasanya berkaitan dengan penyakit sistemik lainnya seperti epilepsi, penyakit susunan saraf pusat, parkinsonisme dan trauma.³

Tumor kulit baik jinak maupun ganas mengalami pe-

ningkatan frekuensi seiring dengan bertambahnya usia. Lesi proliferasi jinak meningkat jumlah dan ukurannya seiring pertambahan usia dan harus dibedakan dengan lesi pra kanker dan kanker. Tumor jinak yang biasa dijumpai pada pasien geriatri antara lain keratosis seboroik, *skin tags*, lentigo solaris dan *cherry angioma* sedangkan tumor ganas kulit yang sering dijumpai yaitu karsinoma sel basal.^{3,4,9} Keratosis seboroik dan karsinoma sel basal masing-masing merupakan tumor jinak dan ganas yang frekuensinya paling banyak pada penelitian ini.

Proses perjalanan imunologi sistem kulit pada lansia dapat mengakibatkan peningkatan penyakit autoimun. Penyakit autoimun yang sering dijumpai pada lansia yaitu pemfigus vulgaris, pemfigoid bulosa, dan sebagainya. Pemfigus vulgaris termasuk penyakit bula yang cukup serius pada lansia karena merupakan penyakit kronis dengan tingkat morbiditas dan mortalitas yang tinggi sebagai akibat dari imbalance elektrolit dan infeksi sekunder.¹ Pada penelitian ini dijumpai dermatosis vesikobulosa kronik yang paling banyak adalah pemfigus vulgaris.

Dermatitis stasis merupakan kelainan vaskular yang paling banyak dijumpai pada penelitian ini. Proses penuaan pada kulit disertai dengan regresi dan kelainan pada kapiler dan pembuluh-pembuluh kecil yang berakibat pada penurunan densitas pembuluh darah. Dermatitis stasis merupakan akibat insufisiensi vena dan hipertensi vena yang berkaitan dengan inkompetens katup vena. Faktor yang berperan antara lain herediter, berdiri terlalu lama, obesitas dan trombosis vena dalam. Pada lansia yang biasanya sudah mengalami kelainan vaskular terkait berbagai penyakit sistemik seperti aterosklerosis dan diabetes mellitus akan lebih rentan terhadap dermatitis stasis ini.^{1,4}

Adanya gangguan pigmentasi pada kulit disebabkan karena perubahan pada distribusi pigmen melanin dan proliferasi melanosit, serta fungsi melanosit menurun sehingga penumpukan melanin tidak teratur dalam sel-sel basal epidermis. Disamping itu epidermal turn over menurun sehingga lapisan sel-sel kulit mempunyai banyak waktu untuk menyerap melanin yang mengakibatkan terjadinya bercak pigmentasi pada kulit.² Kelainan pigmen yang dilaporkan pada penelitian ini adalah hiperpigmentasi paska inflamasi dan pitiriasis alba.

4. Kesimpulan

Pasien geriatri baru yang berkunjung ke Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUD Provinsi NTB sebanyak 418 orang (57,8%) didominasi oleh pria (59,3%). Lima kategori penyakit kulit terbanyak adalah dermatosis inflamasi (42,1%), infeksi jamur (15,8%), infestasi parasit (12,9%), eritropapuloskuamosa (6,9%) dan infeksi bakteri (6,2%). Dari kategori dermatosis inflamasi, jenis penyakit kulit yang terbanyak adalah xerosis kutis diikuti oleh neurodermatitis dan dermatitis kontak alergik.

Daftar Pustaka

1. Warouw WFTh. Manifestasi penyakit sistemik pada kulit usia lanjut. Dalam : Legiawati L, Kanya LA, Budianti WK, Resvita FI. Problematika Dermatologi Geriatri dan Penanganannya. Jakarta: Balai Penerbit FKUI. 2009;p. 26–57.
2. Kabulrachman. Perubahan struktur dan fisiologi pada kulit menua Dalam : Legiawati L, Kanya LA, Budianti WK, Resvita FI. Problematika Dermatologi Geriatri dan Penanganannya. Balai Penerbit FKUI, Jakarta. 2009;p. 1–10.
3. Jafferany M, Huynh TV, Silverman MA, Zaidi Z. Geriatric dermatoses: a clinical review of skin diseases in an aging population. International journal of dermatology. 2012;51(5):509–522.
4. Wey SJ, Chen DY. Common cutaneous disorders in the elderly. Journal of Clinical Gerontology and Geriatrics. 2010;1(2):36–41.
5. Khurshid K, Paracha MM, Amin S, Pal SS, et al. Frequency of Cutaneous Diseases in Geriatric population of type IV and V Skin. Journal of Postgraduate Medical Institute (Peshawar-Pakistan). 2012;26(1):39–42.
6. AAlA Nyndia Sari, IGAM Sri Widyastuti, Fransiska Sylvana K, Made Swastika Adiguna, Luh Mas Rusyati. Profil Penyakit Kulit pada Geriatri di RSUD Sanglah, Denpasar Tahun 2009-2011. Dalam : Indah Julianto, Prasetyadi Mawardi dkk ed. Kumpulan Makalah Lengkap PIT XII Perdoski. Surakarta: ITA. 2012;p. 42–48.
7. Raveendra L. A clinical study of geriatric dermatoses. Our Dermatol Online. 2014;5(3):235–9.
8. Mira Rahmanita R, Sri Agustina, Endra Yustin, Nugrohoaji Darmawan, Prasetyadi Mawardi. Penelitian retrospektif: Pola penyakit kulit pada geriatri di RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Dalam : Indah Julianto, Prasetyadi Mawardi dkk ed. Kumpulan Makalah Lengkap PIT XII Perdoski. Surakarta: ITA. 2012;p. 829–831.
9. Legiawati L. Penyakit kulit yang sering ditemukan pada usia lanjut. Dalam : Kumpulan Abstrak dan Makalah Lengkap National Symposium and Workshop Geriatric Dermatology: Challenge and Update. Bali: Udayana Press. 2013;p. 42–48.
10. Norman RA. Common Skin Conditions in Geriatric Dermatology. Annals of long term care. 2008;16(6):40. Available from: <http://www.annalsoflongtermcare.com/issue/58>.
11. Sundaru H. Imunitas pada usia lanjut. Dalam : Legiawati L, Kanya LA, Budianti WK, Resvita FI. Problematika Dermatologi Geriatri dan Penanganannya. Jakarta: Balai Penerbit FKUI. 2009;p. 11–21.

12. Schieke SM, Garg A. Superficial fungal infection. Fitzpatrick's dermatology in general medicine 8th edn New York: McGraw-Hill. 2012;p. 2284–2287.
13. Ramali L, Ramali LM. Kandidiasis Kutan dan Mukokutan. Dalam : Bramono K, Suyoso S, Indriatmi W, Ramali LM, Widaty S, Ervianti E. Dermatomi-kosis Superfisialis. Jakarta: Balai Penerbit FKUI. 2013;p. 100–119.
14. Siswati AS, Ervianti E. Tinea Korporis dan Tinea Kruris. Dalam : Bramono K, Suyoso S, Indriatmi W, Ramali LM, Widaty S, Ervianti E. Dermatomi-kosis Superfisialis. Jakarta: Balai Penerbit FKUI. 2013;p. 58–69.
15. Puspongoro EHD. Herpes Zoster pada Usia Lanjut Permasalahan dan Terapi. Dalam : Legiawati L, Kanya LA, Budianti WK, Resvita FI. Problematika Dermatologi Geriatri dan Penanganannya. Jakarta: Balai Penerbit FKUI. 2009;p. 58–63.

Leukopenia Sebagai Prediktor Perburukan Trombositopenia pada Penderita Demam Dengue di Rumah Sakit Umum Daerah Provinsi Nusa Tenggara Barat Periode Januari-Desember 2016

Aulannisa Handayani, Joko Anggoro, Yunita Sabrina

Abstrak

Latar belakang: Demam Dengue merupakan penyakit infeksi akut yang disebabkan oleh virus Dengue. Tingkat keparahan penyakit Dengue biasanya terlihat pada awal fase kritis. Pada fase ini sering terjadi kebocoran plasma yang didahului oleh leukopenia secara progresif dan diikuti dengan trombositopenia secara cepat.

Tujuan: Untuk mengetahui apakah leukopenia dapat dijadikan prediktor perburukan trombositopenia pada penderita demam Dengue di Rumah Sakit Umum daerah Provinsi Nusa Tenggara Barat Periode Januari-Desember 2016.

Metode: Penelitian ini merupakan penelitian *cross sectional* dengan menggunakan data rekam medis pasien. Terdapat 380 pasien yang menderita demam Dengue di RSUD Provinsi NTB pada bulan Januari–Desember 2016. Sampel penelitian sebanyak 57 orang didapatkan dengan *consecutive sampling* berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi yang telah ditetapkan.

Hasil: Berdasarkan uji *Chi-square* diperoleh hasil bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara leukopenia dengan perburukan trombositopenia ($p=0,001$), sehingga leukopenia dapat dijadikan sebagai prediktor perburukan trombositopenia pada pasien demam Dengue.

Kesimpulan: Penelitian ini menunjukkan bahwa leukopenia dapat dijadikan sebagai prediktor perburukan trombositopenia pada demam Dengue.

Katakunci

leukopenia, perburukan trombositopenia, demam Dengue

Fakultas Kedokteran Universitas Mataram

*e-mail: jk.anggoro@yahoo.co.id

1. Pendahuluan

Penyakit Dengue merupakan penyakit infeksi akut yang disebabkan oleh virus Dengue dalam bentuk empat serotipe yang berbeda. Sebanyak 1,8 miliar dari populasi berisiko terkena virus Dengue tinggal di beberapa negara Asia Tenggara dan Kawasan Pasifik Barat.¹ Diperkirakan terjadi sekitar 50 juta infeksi Dengue setiap tahunnya, terutama di negara-negara yang merupakan daerah endemik Dengue, yakni negara-negara yang berada di wilayah tropis dan zona khatulistiwa, seperti di Myanmar, Sri Lanka, Thailand Indonesia dan Timor-Leste.²

Di Indonesia Demam Berdarah Dengue (DBD) telah menjadi masalah kesehatan masyarakat selama 41 tahun terakhir. Sejak tahun 1968 telah terjadi peningkatan persebaran jumlah provinsi dan kabupaten/kota yang endemis DBD. Pada tahun 2013 dilaporkan sebanyak 112.511 kasus penderita DBD dengan jumlah kematian 871 orang. Jumlah angka kesakitan 45,85 per 100.000 penduduk dan angka kematian sebanyak 0,77%.^{3,4}

Di Provinsi Nusa Tenggara Barat, kasus Dengue tertinggi terjadi di Kabupaten Bima dengan prevalensi 0,1-6,6%. Hal ini dikarenakan penyebaran demam Dengue kini tidak terbatas di daerah perkotaan, melainkan sudah meluas ke wilayah rural. Jika dibandingkan dengan prevalensi nasional yang sebesar 0,6%, maka angka prevalensi demam Dengue di Nusa Tenggara Barat berada di atas rata-rata nasional.⁵

Virus Dengue dapat menyebabkan infeksi yang bersifat asimtomatik maupun simtomatik dengan gejala ringan hingga berat. Setelah masa inkubasi, penyakit ini timbul secara mendadak dan diikuti oleh tiga fase, antara lain fase demam, fase kritis dan fase penyembuhan. Ketiga fase tersebut memiliki indikator berbeda untuk membantu menegakkan diagnosis serta memantau perkembangan penyakit Dengue.⁶

Fase demam berlangsung akut selama 2-7 hari yang ditandai dengan penurunan jumlah leukosit (leukopenia) ($WBC \leq 5.000 \text{ sel}/\mu\text{L}$) dan uji tourniquet positif. Oleh karena itu, indikator yang dapat digunakan adalah jumlah leukosit.^{7,8} Setelah fase demam berakhir, selanjutnya

jutnya pasien Dengue memasuki fase kritis (hari ke 3-8) yang ditandai dengan terjadinya kebocoran plasma. Indikator yang digunakan untuk mengetahui terjadinya kebocoran plasma pada fase ini yaitu jumlah trombosit dan nilai hematokrit. Bukti lain dari kebocoran plasma yaitu terjadinya penurunan albumin serum ($<3,5$ g/dL) dan serum kolesterol non-puasa (<100 mg/dL).⁷⁻⁹

Hitung darah lengkap merupakan bagian penting dari pemeriksaan diagnostik pasien demam Dengue. Menurut kriteria WHO (2012) terdapat beberapa hasil pemeriksaan darah seperti leukosit, trombosit, dan hematokrit yang berperan penting dalam perjalanan klinis infeksi Dengue.¹⁰

Tingkat keparahan penyakit Dengue biasanya hanya akan terlihat pada awal fase kritis (pada hari ke-3). Pada fase ini sering terjadi terjadi kebocoran plasma yang didahului oleh leukopenia secara progresif dan diikuti dengan penurunan jumlah trombosit (trombositopenia) secara cepat.⁶ Leukopenia secara signifikan akan terlihat pada akhir fase demam (hari ke-3) dan mencapai puncaknya sesaat sebelum demam turun. Trombositopenia umumnya mengikuti leukopenia dan mencapai puncaknya bersamaan dengan turunnya demam.^{8,11}

Indikator perkembangan penyakit Dengue umumnya dinilai dari kondisi klinis pasien, jumlah trombosit dan nilai hematokrit. Jumlah leukosit seringkali diabaikan walaupun pada infeksi virus biasanya disertai dengan leukopenia. Oleh karena itu, peneliti ingin mengetahui apakah leukopenia dapat dijadikan prediktor terhadap perburukan trombositopenia pada penderita demam Dengue.

2. Metode

Penelitian ini merupakan penelitian *cross sectional* dengan menggunakan data rekam medis pasien Dengue yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi di RSUD Provinsi NTB pada periode bulan Januari–Desember 2016. Kriteria inklusi pada penelitian ini adalah pasien Dengue yang menjalani tes darah lengkap periode Januari-Desember 2016 lebih dari satu kali, berusia ≥ 17 tahun, dan mengalami trombositopenia. Kriteria eksklusi pada penelitian ini yaitu rekam medis dengan hasil pemeriksaan laboratorium kurang dari 2 kali.

Pengumpulan sampel dilakukan dengan metode *consecutive sampling* hingga diperoleh sampel penelitian sebanyak 57 subjek berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi. Data yang dikumpulkan dalam penelitian ini meliputi variabel bebas yaitu penurunan kadar leukosit (leukopenia), serta variabel terikat yaitu perburukan trombositopenia.

Pada penelitian ini, leukopenia didefinisikan sebagai jumlah leukosit $<4.000/\mu\text{L}$ dan perburukan trombositopenia didefinisikan sebagai penurunan jumlah trombosit dalam 24 jam setelah pemeriksaan sebelumnya. Data dianalisis secara bivariat dengan menggunakan analisis bivariat uji komparatif kategorik tidak berpasangan, yakni uji *Chi-Square*. Tingkat kemaknaan statistik yang digunakan adalah $p=0,05$.

3. Hasil dan Pembahasan

3.1 Karakteristik Subjek

Sampel yang digunakan merupakan semua pasien Dengue yang menjalani rawat inap dan mengalami trombositopenia pada pemeriksaan laboratorium, yakni sebanyak 57 subjek dengan jumlah 32 laki-laki (56,14%) dan 25 perempuan (43,86%). Berdasarkan hari demam dapat diketahui bahwa subjek terbanyak yang berkunjung ke rumah sakit yakni pada hari ke-4 dan ke-6 dengan jumlah subjek 15 subjek (26,31%) (Tabel 1).

Berdasarkan jumlah leukosit pada saat trombositopenia terdeteksi pertama kali didapatkan sebanyak 33 subjek (57,9%) mengalami leukopenia dengan jumlah 15 laki-laki (26,3%) dan 18 perempuan (31,6%). Sedangkan jumlah subjek yang tidak mengalami leukopenia sebanyak 24 subjek (42,1%) dengan jumlah 16 laki-laki (28,1%) dan 8 perempuan (14,0%).

Tabel 1. Karakteristik Subjek

Karakteristik	n (%)
Jenis Kelamin	
Laki-laki	32 (56,14)
Perempuan	25 (43,86)
Jumlah Hari Demam	
3 hari	5 (8,78)
4 hari	15 (26,31)
5 hari	11 (19,29)
6 hari	15 (26,31)
7 hari	5 (8,78)
8 hari	5 (8,78)
9 hari	1 (1,75)
Leukopenia	
Ya	33 (57,9)
Tidak	24 (42,1)
Perburukan Trombositopenia	
Ya	38 (66,7)
Tidak	19 (33,3)

Subjek yang mengalami perburukan trombositopenia sebanyak 38 (66,7%) dengan jumlah 22 laki-laki (38,6%) dan 16 perempuan (28,1%). Perburukan trombositopenia diartikan sebagai trombositopenia yang mengalami penurunan dalam waktu 24 jam setelah terdiagnosa trombositopenia pada saat pemeriksaan awal laboratorium. Sedangkan jumlah subjek yang tidak mengalami perburukan sebanyak 19 (33,3%) dengan jumlah 10 laki-laki (17,5%) dan 9 perempuan (15,8%).

3.2 Hasil Uji *Chi Square* antara Leukopenia dengan Perburukan Trombositopenia

Tabel 2 menunjukkan hasil analisis uji *Chi-Square* dengan variabel Jumlah Leukosit dan Perburukan Trombositopenia. Jumlah subjek yang mengalami perburukan trombositopenia paling banyak mengalami leukopenia dengan jumlah 28 (49,2%), sedangkan subjek yang tidak mengalami leukopenia dengan perburukan trombositopenia sebanyak 10 orang (17,5%). Adapun subjek

Tabel 2. Hasil Uji Chi Square antara Leukopenia dengan Perburukan Trombositopenia

	Perburukan Trombositopenia, n(%)		Signifikansi (p)
	Ya	Tidak	
Leukopenia			0,001
Ya	28 (49,2)	5 (8,8)	
Tidak	10 (17,5)	14 (24,5)	
Total	38 (66,7)	19 (33,3)	

leukopenia yang tidak mengalami perburukan trombositopenia sebanyak 5 orang (8,8%). Sampel yang tidak mengalami leukopenia dan tidak mengalami perburukan trombositopenia sebanyak 14 orang (24,5).

Berdasarkan hasil *uji chi square* didapatkan nilai $p=0,001$ ($p<0,05$). Hal ini menunjukkan bahwa terdapat signifikansi antara leukopenia dengan perburukan trombositopenia, sehingga leukopenia dapat dijadikan sebagai prediktor perburukan trombositopenia pada demam Dengue.

4. Pembahasan

Pada penelitian ini didapatkan subjek penelitian berjumlah 57 pasien Dengue yang menjalani rawat inap di RSUP NTB yang berusia ≥ 17 tahun. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui apakah leukopenia dapat dijadikan prediktor terhadap perburukan trombositopenia pada penderita demam Dengue. Sampel yang digunakan merupakan semua pasien Dengue yang mengalami trombositopenia pada pemeriksaan laboratorium pertama, yakni sebanyak 57 dengan jumlah 32 laki-laki (56,1%) dan 25 perempuan (43,9%). Terlihat bahwa persentase subjek laki-laki lebih banyak dibandingkan dengan perempuan dengan perbandingan 1,2 : 1. Hal tersebut serupa dengan penelitian lainnya yang memperlihatkan bahwa penderita laki-laki lebih banyak dibandingkan dengan perempuan seperti yang dilaporkan oleh Rasyada (2014) dengan perbandingan 1,6 : 1.¹²

Pada Tabel 1 dapat dilihat bahwa sebagian besar pasien mulai masuk rumah sakit pada sekitar hari ke 3-8 demam. Sampel terbanyak yang berkunjung ke rumah sakit yakni pada hari ke-4 dan ke-6 dengan jumlah masing-masing 15 subjek (26,31%). Hal tersebut serupa dengan penelitian yang dilakukan oleh Ho et al (2013) di Rumah sakit Cheng Kung pada periode Januari – Desember 2007, dimana kebanyakan pasien Dengue mulai masuk rumah sakit yakni pada hari ke-4 demam.¹ Menurut WHO (2012) hari ke 3-8 merupakan fase kritis dari demam Dengue. Adapun fase kritis ditandai dengan kebocoran plasma dan leukopenia secara progresif yang diikuti dengan penurunan jumlah trombosit secara cepat.⁶

Data pada Tabel 1 menunjukkan bahwa dari 57 subjek penelitian terdapat 33 subjek (57,9%) yang mengalami leukopenia, jumlah ini lebih banyak daripada jumlah subjek yang tidak mengalami leukopenia, yakni sebanyak 24 subjek (42,1%). Sebelumnya telah dijelaskan pada infeksi virus umumnya akan disertai leukopenia. Salah satu penyebab terjadinya leukopenia pada infeksi virus Dengue yaitu adanya penekanan sumsum tulang

sebagai akibat dari proses penekanan virus secara langsung, ataupun karena mekanisme tidak langsung melalui produksi sitokin-sitokin proinflamasi yang menekan sumsum tulang.¹³ Pada akhir fase demam (hari ke-3) biasanya akan terjadi leukopenia secara signifikan. Pada penelitian ini tidak semua subjek mengalami leukopenia, hal ini sama seperti hasil yang diperoleh Masihor *et al.* (2013). Pada penelitiannya tersebut didapatkan jumlah pasien leukopenia sebanyak 26,8% dan yang tidak mengalami leukopenia sebanyak 73,2%.¹⁴

Menurut teori, leukopenia biasanya diikuti oleh trombositopenia pada demam Dengue. Perubahan pada jumlah sel darah putih (leukopenia) berguna untuk memprediksi periode kritis dari kebocoran plasma yang nantinya akan menyebabkan terjadinya trombositopenia.¹⁰ Trombositopenia memiliki peran penting dalam patogenesis infeksi Dengue. Jumlah trombosit pada pasien infeksi Dengue mengalami penurunan pada hari ke tiga hingga hari ke tujuh dan mencapai normal kembali pada hari ke delapan atau sembilan. Trombositopenia pada infeksi Dengue terjadi melalui mekanisme supresi sumsum tulang, destruksi trombosit dan pemendekan masa hidup trombosit.¹⁴

Dari keseluruhan subjek yang mengalami trombositopenia, terdapat subjek yang mengalami perburukan dan yang tidak mengalami perburukan trombositopenia. Perburukan trombositopenia diartikan sebagai trombositopenia yang mengalami penurunan dalam waktu 24 jam setelah terdiagnosa trombositopenia pada saat pemeriksaan awal laboratorium. Pada tabel 4 didapatkan jumlah subjek yang mengalami perburukan trombositopenia sebanyak 38 subjek (65,51%). Sedangkan, jumlah subjek yang tidak mengalami perburukan sebanyak 19 subjek (34,48%). Peneliti belum menemukan penelitian sebelumnya mengenai perburukan trombositopenia pada demam Dengue.

Uji statistik (*uji Chi-square*) dilakukan untuk menganalisa hubungan antara leukopenia dengan perburukan trombositopenia. Dari hasil uji tersebut diperoleh $p=0,001$ ($p<0,05$) yang artinya terdapat hubungan yang bermakna antara leukopenia dengan perburukan trombositopenia. Dengan hasil tersebut leukopenia dapat dijadikan sebagai prediktor perburukan trombositopenia pada demam Dengue. Terdapat penelitian sebelumnya yang menggunakan leukopenia sebagai prediktor Sindrom Syok Dengue (SSD) pada anak demam Dengue.⁸ Penelitian ini menunjukkan bahwa leukopenia tidak hanya dapat dijadikan sebagai prediktor pada SSD, melainkan dapat juga dijadikan sebagai prediktor perburukan trombositopenia.

Penelitian ini tidak lepas dari berbagai kelemahan karena peneliti tidak mengendalikan faktor-faktor lain

yang diduga dapat mempengaruhi hasil pemeriksaan leukosit dan trombosit pasien. Faktor-faktor tersebut meliputi waktu pemeriksaan darah di laboratorium yang tidak seragam, adanya riwayat penyakit lain, imunitas pasien, serta jenis obat-obatan yang.¹⁵⁻¹⁷

5. Kesimpulan

Pada penelitian ini dapat disimpulkan bahwa leukopenia dapat dijadikan sebagai prediktor perburukan trombositopenia pada demam Dengue.

Daftar Pustaka

1. Ho TS, Wang SM, Lin YS, Liu CC. Clinical and laboratory predictive markers for acute dengue infection. *Journal of Biomedical Science*. 2013;20(1):75.
2. World Health Organization. *Dengue: Guidelines for Diagnosis Treatment Prevention and Control (New Edition 2009)*. Geneva: World Health Organization; 2009.
3. Badan Penelitian dan Pengembangan. *Buletin Jendela Epidemiologi Demam Berdarah Dengue*. Jakarta: Departemen Kesehatan Republik Indonesia; 2010. Available from: <http://www.depkes.go.id/download.php?file=download/pusdatin/buletin/buletin-dbd.pdf>.
4. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. *Profil Kesehatan Indonesia tahun 2013*. Jakarta: Departemen Kesehatan Republik Indonesia; 2014.
5. Badan Penelitian dan Pengembangan. *Hasil Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) Nusa Tenggara Barat*. Jakarta: Departemen Kesehatan RI; 2007.
6. World HO, et al. *Handbook for clinical management of dengue*. Handbook for clinical management of dengue. 2012; Available from: http://www.wpro.who.int/mvp/documents/handbook_for_clinical_management_of_dengue.pdf.
7. Kalayanarooj S. Clinical manifestations and management of dengue/DHF/DSS. *Tropical medicine and health*. 2011;39(4 SUPPLEMENT):S83-S87.
8. Risniati Y, Tarigan LH, Tjitra E. Leukopenia sebagai Prediktor terjadinya Sindrom Syok Dengue pada Anak dengan Demam Berdarah Dengue di RSPI. Prof. dr. Sulianti Saroso. *Media Penelitian dan Pengembangan Kesehatan*. 2011;21(3). Available from: <http://ejournal.litbang.depkes.go.id/index.php/mpk/article/view/85>.
9. Srilanka Epidemiological Unit. *Guidelines on Management of Dengue Fever & Dengue Haemorrhagic Fever In Adults*. 2010; Available from: <http://www.epid.gov.lk>.
10. Nusa KC, Mantik MF, Rampengan N. Hubungan Ratio Neurtofil dan Limfosit pada Penderita Penyakit Infeksi Virus Dengue. *e-Clinic*. 2015;3(1).
11. Gurugama P, Garg P, Perera J, Wijewickrama A, Seneviratne SL. Dengue viral infections. *Indian journal of dermatology*. 2010;55(1):68. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2856379/#!po=67.1429>.
12. Rasyada A, Nasrul E, Edward Z. Hubungan Nilai Hematokrit Terhadap Jumlah Trombosit pada Penderita Demam Berdarah Dengue. *Jurnal Kesehatan Andalas*. 2014;3(3).
13. Rena NMRA, Utama S, Parwati T. Kelainan hematologi pada demam berdarah dengue. *Jurnal Penyakit Dalam*. 2009;10(3):218-225. Available from: <http://ojs.unud.ac.id/index.php/jim/article/view/3932>.
14. Masihor JJ, Mantik MF, Memah M, Mongan AE. Hubungan Jumlah Trombosit dan Jumlah Leukosit pada Pasien Anak Demam Berdarah Dengue. *Jurnal e-Biomedik*. 2013;1(1).
15. McPherson RA, Pincus MR. *Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods E-Book*. Elsevier Health Sciences; 2017.
16. Fauci AS, et al. *Harrison's principles of internal medicine*. vol. 2. McGraw-Hill, Medical Publishing Division New York; 2008.
17. Gauer RL, Braun MM. Thrombocytopenia. *American family physician*. 2012;85(6).

Hubungan Nilai Aktivitas Fisik dengan Kadar Triglisierida dan Kolesterol HDL pada Pegawai Fakultas Kedokteran Universitas Mataram

Ida Ayu Eka Widiastuti, Deasy Irawati, Ima Arum Lestari

Abstrak

Latar Belakang: Pola hidup masyarakat saat ini cenderung untuk tidak banyak melakukan aktivitas fisik atau sedenter, yang dapat berdampak pada kesehatan dan menjadi salah satu faktor risiko munculnya penyakit degeneratif, seperti penyakit kardiovaskuler, diabetes, dan sindrom metabolik. Individu sedenter memiliki kadar triglisierida yang lebih tinggi dan HDL yang rendah dibandingkan dengan yang teratur melakukan aktivitas fisik. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan antara nilai aktivitas fisik dengan kadar triglisierida dan kolesterol HDL.

Metode: Penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional dengan metode *cross sectional*. Subjek penelitian adalah Pegawai Fakultas Kedokteran Universitas Mataram, yang berjumlah 31 orang yang ditetapkan dengan menggunakan metode *consecutive sampling*. Subjek penelitian mengisi kuesioner *International Physical Activity Questionnaire-Short form* (IPAQ-S) untuk menghitung nilai aktivitas fisik, selanjutnya dilakukan pengambilan sampel darah untuk pemeriksaan kadar triglisierida dan kolesterol HDL. Data yang diperoleh dianalisis dengan uji korelasi *Pearson*.

Hasil: Hasil penelitian menunjukkan bahwa rerata nilai aktivitas fisik subjek termasuk dalam kategori tinggi (rerata \pm SD = 3222,65 \pm 3611,23), kadar triglisierida dalam batas normal (rerata \pm SD = 116,71 \pm 55,73), dan kadar kolesterol HDL berada pada rerata batas bawah (rerata \pm SD = 36,13 \pm 10,9). Tidak terdapat korelasi yang bermakna antara nilai aktivitas fisik dengan kadar triglisierida ($p=0,699$; $r = -0,072$) dan antara aktivitas fisik dengan kadarkolesterol HDL pada pegawai Fakultas Kedokteran Universitas Mataram ($p=0,522$; $r = 0,119$).

Kesimpulan: Tidak terdapat hubungan bermakna antara nilai aktivitas fisik dengan kadar triglisierida dan kolesterol HDL.

Katakunci

aktivitas fisik, IPAQ, triglisierida, kolesterol HDL

Fakultas Kedokteran Universitas Mataram

*e-mail: widiastutidayu@gmail.com

1. Pendahuluan

Pola hidup masyarakat saat ini cenderung untuk tidak banyak melakukan aktivitas fisik atau sedenter. Kondisi ini merupakan hal yang patut diwaspadai karena dapat berdampak pada kesehatan.¹ Tidak biasa melakukan aktivitas fisik telah diidentifikasi menjadi faktor risiko keempat kematian global, dengan perkiraan jumlah 3,2 juta kematian.²

Penelitian yang dilakukan oleh Healy *et al.*³ (2008) menyimpulkan bahwa terdapat hubungan antara jumlah waktu sedenter dengan risiko metabolik, salah satunya adalah kadar triglisierida yang lebih tinggi pada subjek yang sedenter. Penelitian serupa yang dilakukan oleh Bankoski *et al.*⁴ (2011) juga mendapatkan hasil bahwa proporsi waktu sedenter memiliki hubungan kuat dengan sindrom metabolik. Subjek yang memiliki waktu sedenter yang lebih banyak memiliki kadar triglisierida lebih tinggi. Melakukan aktivitas fisik secara teratur juga dapat menurunkan tekanan darah dan memperbaiki

kadar kolesterol (*National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion*, 2015).⁵

Aktivitas fisik yang optimal, yang meliputi frekuensi, durasi dan intensitas, perlu menjadi bahan pertimbangan untuk memperoleh status kesehatan yang optimal pula. Aktivitas fisik dengan intensitas sedang dengan frekuensi 5 kali atau lebih seminggu dapat menurunkan kadar triglisierida (Hicks, 2016).⁶

2. Metode

Penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional dengan metode *cross sectional*. Subjek penelitian adalah Pegawai Fakultas Kedokteran Universitas Mataram, yang memenuhi kriteria inklusi, berjumlah 31 orang, dan diperoleh dengan menggunakan metode *consecutive sampling*. Subjek mengisi kuesioner *International Physical Activity Questionnaire-Short form* (IPAQ-S) untuk menghitung nilai aktivitas fisik, selanjutnya dilakukan pengambilan sampel darah untuk pengukuran

Tabel 1. Karakteristik Subjek Penelitian

Karakteristik Subjek	\bar{x} (SD)
Triglisierida (mg/dL)	116,71 (55,73)
Kolesterol HDL (mg/dL)	36,13 (10,9)
Nilai Aktivitas Fisik	3222,65 (3611,23)

an kadar triglisierida dan HDL kolesterol. Data yang diperoleh dianalisis dengan uji korelasi Pearson.

3. Hasil dan Pembahasan

Penelitian telah dilaksanakan di Fakultas Kedokteran Universitas Mataram. Pengambilan data dilaksanakan selama satu hari. Subjek penelitian adalah pegawai Fakultas Kedokteran Unram, yang berjumlah 31 orang. Subjek penelitian mengisi kuesioner IPAQ-S, untuk mengetahui skor/nilai aktivitas fisik dan pada mereka dilakukan pemeriksaan kadar triglisierida dan HDL kolesterol.

3.1 Karakteristik Subjek

Subjek penelitian berjumlah 31 orang. Sebagian besar subjek berjenis kelamin laki-laki, yaitu sebanyak 20 orang (64,5%), sedangkan perempuan sebanyak 11 orang (35,5%). Berdasarkan umur subjek, maka rata-rata umur subjek adalah 38,6 tahun. Karakteristik subjek yang meliputi kadar triglisierida, kadar kolesterol HDL, dan nilai aktivitas yang mereka lakukan selama 7 hari berturut-turut, disajikan pada Tabel 1.

Tampak pada Tabel 1, kadar triglisierida subjek penelitian masih tergolong normal (kadar triglisierida normal <150 mg/dL), demikian juga halnya dengan kadar kolesterol HDL, walaupun berada pada batas normal bawah (kadar kolesterol HDL normal 35-55 mg/dL). Nilai/skor aktivitas fisik memiliki rerata 3222,65 MET-menit/minggu. Berdasarkan kategori aktivitas fisik, maka nilai ini termasuk dalam kategori aktivitas fisik tinggi.

Dari 31 subjek penelitian, 11 orang memiliki kategori 1 (aktivitas rendah) atau sebesar 35,5%, enam orang berada pada kategori 2 (aktivitas sedang) atau 19,4%. Kategori terbanyak adalah kategori 3 (aktivitas tinggi) didapatkan pada 14 orang subjek, atau sebesar 45,1%.

Untuk menentukan uji statistik yang digunakan, dilakukan uji normalitas dengan menggunakan Uji *Shapiro-Wilk*. Uji *Shapiro-Wilk* menunjukkan bahwa nilai p untuk nilai aktivitas fisik dan kadar triglisierida adalah kurang dari 0,05 ($p < 0,05$) sedangkan untuk variabel kadar kolesterol HDL, $p > 0,05$. Dengan demikian disimpulkan bahwa data nilai aktivitas fisik dan kadar triglisierida tidak berdistribusi normal. Dilakukan transformasi data dengan menggunakan Log 10, dan data hasil transformasi berdistribusi normal.

3.2 Uji Korelasi antara Nilai Aktivitas Fisik dengan Kadar Triglisierida dan Kolesterol HDL

Untuk mengetahui hubungan antara nilai aktivitas fisik dengan kadar triglisierida dan kadar kolesterol HDL, maka dilakukan uji korelasi. Uji korelasi yang digunakan adalah uji korelasi Pearson karena setelah dilakukan

Tabel 2. Hasil Uji Korelasi Pearson antara Nilai Aktivitas Fisik dengan Kadar Triglisierida dan Kolesterol HDL

Karakteristik Subjek	N	r	P
Kadar Triglisierida	31	-0,072	0,699
Kadar HDL Kolesterol	31	0,119	0,522

transformasi data, diperoleh hasil data berdistribusi normal, pada $\alpha = 0,05$. Hasil uji disajikan pada Tabel 2.

Tabel 2 menunjukkan bahwa tidak terdapat korelasi yang bermakna antara nilai aktivitas fisik dengan kadar triglisierida ($p > 0,05$), dengan kekuatan korelasi sangat lemah ($r = 0,072$). Tanda negatif, menunjukkan arah korelasi yang berlawanan, semakin tinggi nilai aktivitas fisik, maka kadar triglisieridanya makin rendah, demikian sebaliknya. Hal yang sama ditunjukkan pada korelasi antara nilai aktivitas fisik dengan kadar HDL kolesterol, bahwa tidak terdapat korelasi yang bermakna antara nilai aktivitas fisik dengan kadar HDL kolesterol ($p > 0,05$), dengan kekuatan korelasi sangat lemah ($r = 0,029$).

Penelitian ini dilakukan dengan tujuan untuk melihat ada tidaknya korelasi antara aktivitas fisik yang dilakukan seseorang dengan kadar triglisierida dan kadar kolesterol HDL. Aktivitas fisik yang dimaksud meliputi frekuensi, durasi, dan intensitas. Penghitungan aktivitas fisik ini dilakukan dengan menggunakan kuesioner IPAQ-S (*International Physical Activity Questionnaire-Short form*), yang merupakan kuesioner yang telah tervalidasi secara internasional.

Subjek penelitian rata-rata memiliki aktivitas fisik yang baik. Hal ini dapat dilihat dari skor/total nilai dari penghitungan komponen-komponen kuesioner IPAQ-S yang memiliki rerata nilai 3222,65. Jika dikategorikan nilai ini termasuk dalam kelompok dengan aktivitas tinggi (kategori 3). Para pegawai FK Unram, dengan jumlah yang dapat dikatakan cukup terbatas, sebagian besar melakukan aktivitas fisik yang tergolong tinggi (45,1%), diikuti aktivitas ringan (35,5%). Berjalan, sebagai salah satu aktivitas ringan dilakukan dengan frekuensi dan durasi yang cukup memadai untuk meningkatkan penggunaan energi atau meningkatkan MET. Gedung yang cukup luas dengan 2 lantai, tanpa *escalator* atau *lift* menyebabkan para pegawai harus cukup sering berjalan dan naik turun tangga dalam menjalankan tugas keseharian mereka. Terdapat hubungan linier antara aktivitas fisik dengan status kesehatan.⁷ Menurut rekomendasi yang dikeluarkan oleh *American College of Sports Medicine* dan *American Heart Association* pada tahun 2007, seluruh orang dewasa yang sehat, berusia 18 hingga 65 tahun, sebaiknya melakukan aktivitas fisik dengan intensitas sedang minimal 30 menit dalam 5 hari setiap minggu atau melakukan aktivitas fisik yang berat minimal 20 menit dalam 3 hari setiap minggu untuk menjaga dan meningkatkan kesehatannya.

Subjek penelitian memiliki kadar triglisierida dalam rentang normal, yaitu dengan rerata $116,71 \pm 55,73$ mg/dL. Seseorang yang melakukan aktivitas fisik secara teratur memiliki konsentrasi triglisierida lebih rendah dibandingkan dengan yang memiliki pola hidup yang

sedenter.⁸ Seseorang yang melakukan aktivitas fisik, maka penggunaan energinya juga secara otomatis akan meningkat untuk memenuhi kebutuhan tubuh akibat peningkatan metabolisme tubuh. Semakin tinggi intensitas aktivitas fisik yang dilakukan serta semakin lama durasinya, maka penggunaan energi juga makin besar. Apabila tubuh mengalami kelebihan energi, terutama yang berasal dari karbohidrat dan lemak, maka energi yang berlebih akan disimpan dalam bentuk glikogen dalam otot dan hati serta dalam bentuk lemak. Pada saat terjadi peningkatan metabolisme tubuh, maka simpanan energi ini akan dipakai untuk memenuhi kebutuhan tubuh.⁹ Bankoski *et al.*, dalam penelitiannya menemukan bahwa pola hidup sedenter memiliki hubungan yang erat dengan sindrom metabolik, salah satunya peningkatan kadar trigliserida plasma.⁴ Peningkatan kadar trigliserida dapat disebabkan oleh kondisi-kondisi kegemukan (obesitas), konsumsi gula berlebih, konsumsi alkohol, serta kurangnya aktivitas fisik, yang menyebabkan penumpukan trigliserida dalam darah.¹⁰

Lipoprotein densitas tinggi (*high density lipoprotein/HDL*) merupakan jenis lipoprotein yang mengandung konsentrasi protein tinggi, sekitar 50%, namun konsentrasi kolesterol dan fosfolipidnya lebih kecil. Lipoprotein dengan densitas rendah, apabila kadarnya dalam darah tinggi, maka akan menjadi faktor risiko penting penyebab aterosklerosis.⁹ Pada sisi bersebelahan, HDL dikatakan mampu berperan dalam membantu mencegah terjadinya aterosklerosis, melalui kemampuannya mengabsorpsi kristal kolesterol yang mulai menumpuk pada dinding arteri.⁹ Seseorang yang memiliki perbandingan HDL terhadap LDL yang tinggi, maka risiko untuk mengalami aterosklerosis akan berkurang/minimal. Aktivitas fisik dengan takaran yang sesuai dan dilakukan secara teratur berhubungan dengan peningkatan kadar HDL. Stefanick dan Wood (1994), menyatakan bahwa aktivitas fisik dapat menurunkan kadar trigliserida dan meningkatkan kadar kolesterol *high-density lipoprotein* (HDL-C) sehingga sangat bermanfaat pada pasien dengan hiperkolesterolemia.¹¹ Kesimpulan serupa dikemukakan oleh LeBlanc dan Janssen (2010),¹² pada subjek penelitian mereka yang berusia 12-19 tahun, bahwa risiko tinggi terhadap kadar kolesterol HDL dan trigliserida akan menurun dengan peningkatan jumlah menit dalam melakukan aktivitas fisik sedang sampai berat. *Odds ratio* untuk risiko ini menurun dengan bertambahnya jumlah menit melakukan aktivitas fisik sedang sampai berat; masing-masing: 0,29 untuk melakukan aktivitas fisik 15 menit tiap hari, 0,24 untuk 30 menit, dan 0,21 untuk aktivitas fisik selama 60 menit per hari. Monda, Ballantyne, dan North (2009) pada penelitiannya dengan subjek penelitian berusia pertengahan, yaitu 45-64 tahun menyatakan bahwa peningkatan level aktivitas fisik berhubungan dengan peningkatan HDL dan penurunan kadar trigliserida.¹³

Pada penelitian ini didapatkan hasil bahwa tidak terdapat korelasi yang bermakna antara nilai aktivitas fisik dengan kadar trigliserida ($p > 0,05$), dengan kekuatan korelasi sangat lemah ($r = -0,072$). Tanda negatif me-

nunjukkan korelasi yang berlawanan. Artinya semakin tinggi aktivitas fisik yang dilakukan seseorang dengan indikator tingginya nilai/skor IPAQ-S, maka kadar trigliseridanya semakin rendah, demikian pula sebaliknya. Hal yang sama ditunjukkan juga bahwa tidak terdapat korelasi yang bermakna antara nilai aktivitas fisik dengan kadar HDL kolesterol ($p > 0,05$), dengan kekuatan korelasi sangat lemah ($r = 0,119$). Hal utama yang mungkin menjadi penyebab dan sekaligus merupakan kelemahan dari penelitian ini adalah jumlah subjek penelitian yang relatif sedikit. Di samping itu kemungkinan adanya kesulitan untuk mengingat kembali aktivitas yang dilakukan dalam 7 hari terakhir sehingga skor yang dihitung tidak sesuai dengan keadaan yang sebenarnya.

4. Kesimpulan

Berdasarkan hasil analisis data dan pembahasan, maka dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat korelasi yang bermakna antara nilai aktivitas fisik dengan kadar trigliserida dan antara nilai aktivitas fisik dengan kadar kolesterol HDL pada pegawai Fakultas Kedokteran Universitas Mataram.

Daftar Pustaka

1. Uliyandari A. Pengaruh Latihan Fisik Terprogram terhadap Perubahan Nilai Konsumsi Oksigen Maksimal (VO₂Max) pada Siswi Sekolah Bola Voli Tugu Muda Semarang Usia 11-13 tahun. Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro. Semarang; 2009.
2. WHO. Physical activity. World Health Organization. 2017; Available from: http://www.who.int/topics/physical_activity/en/.
3. Healy GN, Wijndaele K, Dunstan DW, Shaw JE, Salmon J, Zimmet PZ, et al. Objectively measured sedentary time, physical activity, and metabolic risk: the Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study (AusDiab). *Diabetes care*. 2008;31(2):369–371. Available from: <http://www.carediabetesjournal.org>.
4. Bankoski A, Harris TB, McClain JJ, Brychta RJ, Caserotti P, Chen KY, et al. Sedentary activity associated with metabolic syndrome independent of physical activity. *Diabetes care*. 2011;34(2):497–503. Available from: <http://www.carediabetesjournals.org>.
5. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Physical Activity and Health. CDC. 2015; Available from: <https://www.cdc.gov/physicalactivity/basics/pa-health/index.htm>.
6. Hicks R. Triglyceride and lowering triglyceride level. WebMD UK Limited and Boots UK Limited. 2016; Available from: <https://www.webmd>.

boots.com/cholesterol-management/guide/triglycerides.

7. Warburton DE, Nicol CW, Bredin SS. Health benefits of physical activity: the evidence. *Canadian medical association journal*. 2006;174(6):801–809.
8. Magkos F. Exercise for preventing hypertriglyceridemia. *medscape*. 2013; Available from: http://www.medscape.com/viewarticle/807468_4.
9. Guyton AC, Hall JE. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Edisi ke-11. Penerbit EGC: Jakarta. 2007;.
10. Sondakh R, Pangemanan D, Marunduh S. Pengaruh Senam Bugar Lansia Terhadap Kadar Trigliserida. *Jurnal e-Biomedik*. 2013;1(1).
11. Stefanick ML, Wood PD. Physical activity, lipid and lipoprotein metabolism, and lipid transport. In: Boucharde C, Shephard RJ, Stephens T, editors. *Physical activity, fitness and health: international proceedings and consensus statement*. Champaign, Illinois: Human Kinetics; p. 417–31.
12. LeBlanc AG, Janssen I. Dose-response relationship between physical activity and dyslipidemia in youth. *Canadian Journal of Cardiology*. 2010;26(6):e201–e205. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2903992/>.
13. Monda KL, Ballantyne CM, North KE. Longitudinal impact of physical activity on lipid profiles in middle-aged adults: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Journal of lipid research*. 2009;50(8):1685–1691. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2724055/>.

Efek Rasio Kolesterol Total/Kolesterol *High Density Lipoprotein* (HDL) terhadap Nilai *Ankle Brachial Index* (ABI) pada Populasi dengan Risiko Penyakit Arteri Perifer (PAP)

Nita Khusnulzan, Nurhidayati, Yusra Pintaningrum

Abstrak

Latar Belakang: Prediktor utama terjadinya penyakit kardiovaskular ialah penyakit arteri perifer (PAP) yang patogenesis utamanya adalah aterosklerosis. Beberapa penelitian meneliti menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang kuat antara rasio kolesterol total/kolesterol *high density lipoprotein* (HDL) dan PAP. *Ankle brachial index* (ABI) merupakan rasio antara tekanan darah sistolik pada tungkai bawah dengan lengan atas dan merupakan tes skrining non invasif untuk mendeteksi terjadinya PAP.

Tujuan: Untuk mengetahui hubungan rasio kolesterol total/HDL terhadap nilai ABI pada populasi dengan faktor risiko PAP.

Metode: Penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional dengan menggunakan metode *cross sectional*. Pengambilan data penelitian dilakukan di RSUD Provinsi NTB, RS Harapan Keluarga, dan RS Risa Sentra Medika. Kadar kolesterol total dan HDL didapatkan melalui hasil pemeriksaan laboratorium.

Hasil: Total responden adalah 92, 17,4% memiliki nilai kolesterol total abnormal, 44,6% HDL abnormal dan 51,1% rasio kolesterol total/HDL abnormal. Hasil uji *chi-square* kolesterol total, HDL, dan rasio kolesterol total/HDL dengan nilai ABI ($p=0,525$), ($p=0,397$), ($p=0,278$). Hasil uji Rasio Odds kolesterol total, HDL, dan rasio kolesterol total/HDL dengan nilai ABI (RO=1,465), (RO=1,505), (RO=1,697).

Kesimpulan: Tidak terdapat hubungan yang signifikan antara kadar kolesterol total, HDL, dan rasio kolesterol total/HDL terhadap nilai ABI karena sebagian besar responden merupakan penderita dislipidemia yang telah mengonsumsi obat anti-dislipidemia dan abnormalitas nilai ABI dipengaruhi oleh banyak faktor risiko. Individu dengan kadar kolesterol total, kolesterol HDL, dan rasio kolesterol total/HDL abnormal mempunyai risiko 1,465, 1,505, dan 1,697 kali untuk memiliki nilai ABI abnormal.

Katakunci

Kolesterol Total, HDL, Rasio Kolesterol Total/HDL, ABI, PAP

Fakultas Kedokteran Universitas Mataram

*e-mail: jurnal.kedokteran.unram@gmail.com

1. Pendahuluan

Penyakit kardiovaskular merupakan salah satu penyebab tersering terjadinya masalah kesehatan di dunia. Penyakit kardiovaskular adalah penyakit yang disebabkan oleh gangguan fungsi jantung dan pembuluh darah. Pada tahun 2008, terdapat sebanyak 17,3 juta kematian yang disebabkan oleh penyakit kardiovaskular. Lebih dari 3 juta kematian tersebut terjadi sebelum usia 60 tahun dan seharusnya dapat dicegah. Jenis dan penyebab dari penyakit kardiovaskular sangat beragam, salah satu penyakit vaskular yang merupakan prediktor utama terjadinya penyakit kardiovaskular ialah penyakit arteri perifer (PAP).^{1,2}

Penyakit arteri perifer (PAP) adalah penyakit yang disebabkan oleh proses aterosklerosis atau tromboemboli yang dapat mengganggu struktur maupun fungsi arteri pada ekstremitas bawah. Patogenesis utama terjadinya

PAP ialah aterosklerosis. PAP merupakan manifestasi penting dari terjadinya aterosklerosis sistemik. Oleh karena itu, skrining awal PAP sangatlah penting agar dapat menurunkan faktor risiko terjadinya penyakit kardiovaskular.^{3,4}

Risiko terjadinya aterosklerosis meningkat pada kondisi dimana terjadi peningkatan kadar kolesterol total yang diikuti dengan penurunan kadar kolesterol *high density lipoprotein* (HDL) dalam darah. Pada kondisi tersebut, rasio antara kadar kolesterol total/kolesterol HDL akan meningkat sehingga dapat memicu terjadinya aterosklerosis. Rasio kolesterol total/kolesterol HDL yang tinggi merupakan prediktor penyakit kardiovaskular. Rasio kolesterol total/kolesterol HDL lebih sensitif dalam mencerminkan morbiditas dan tingkat keparahan penyakit kardiovaskular seseorang dibandingkan dengan tingkat lipid yang lain.⁵

Rasio kolesterol total/kolesterol *high density lipoprotein* (HDL) memiliki hubungan yang kuat dengan terja-

dinya penyakit arteri perifer (PAP) dibandingkan dengan lipid lainnya. Rasio kolesterol total/kolesterol HDL dihitung dengan membagi kolesterol total dengan kolesterol HDL. Rasio kolesterol total/kolesterol HDL diklasifikasikan menjadi dua, baik bila ≤ 4 dan buruk bila > 4 .^{6,7}

Ankle brachial index (ABI) merupakan tes skrining non invasif untuk mengidentifikasi terjadinya penyakit arteri perifer (PAP) dengan membandingkan tekanan darah sistolik pada tungkai bawah (arteri dorsalis pedis dan tibialis posterior) dengan tekanan darah sistolik pada lengan atas (arteri brakialis). *Ankle brachial index* (ABI) dapat juga digunakan sebagai skrining awal aterosklerosis dan dapat mengurangi risiko terjadinya penyakit kardiovaskular bila dilakukan sebagai skrining awal.^{8,9}

Nilai normal *ankle brachial index* (ABI) ialah 0,91 sampai 1,39. Nilai ambang yang digunakan sebagai prediktor untuk penyakit arteri perifer ialah $\leq 0,9$ dan $\geq 1,4$. Keuntungan dari pemeriksaan ABI dalam mende- teksi aterosklerosis adalah tidak dibutuhkan waktu yang lama untuk melakukan pemeriksaan, peralatan yang digunakan tidak mahal dan tidak harus dilakukan di rumah sakit.⁸

2. Metode Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian analitik observasio- nal dengan menggunakan metode *cross-sectional* (po- tong lintang). Pengambilan sampel penelitian dilakukan di Poli Penyakit Dalam dan Poli Jantung RSUD Provin- si NTB, Poli jantung RS Risa Sentra Medika dan Poli Jantung RS Harapan Keluarga. Penelitian ini dilakukan pada bulan September 2016.

Pengambilan sampel penelitian menggunakan tek- nik *consecutive random sampling* sehingga didapatkan jumlah sampel penelitian sebanyak 92 orang. Kriteria inklusi pada penelitian ini yaitu semua pasien di Poli Jantung dan Poli Penyakit Dalam RSUD Provinsi NTB, Poli Jantung RS Risa Sentra Medika, dan Poli Jantung RS Harapan Keluarga dan pasien yang bersedia menjadi responden. Kriteria eksklusi dalam penelitian ini adalah responden dengan ulkus pada plantar kaki, responden yang sudah melakukan amputasi kaki, dan responden dengan *diabetic foot*.

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah rasio ko- lesterol total/kolesterol *high density lipoprotein* (HDL). Cara untuk mendapatkan rasio tersebut ialah dengan membagi nilai kolesterol total dengan kolesterol HDL. Rasio tersebut dikategorikan menjadi dua yaitu normal dan abnormal, normal apabila rasio < 4 dan abnormal bila rasio ≥ 4 . Variabel tergantung dalam penelitian ini adalah *ankle brachial index* (ABI). Skala data ABI adalah kategori, kategori normal apabila nilai ABI 0,91 sampai 1,39 serta abnormal bila $\leq 0,9$ dan $\geq 1,4$.

Uji normalitas pada penelitian ini menggunakan uji *Kolmogorov-Smirnov* karena pada penelitian ini jumlah sampel lebih dari 50 dengan nilai signifikansi $p > 0,05$. Uji statistik menggunakan uji *chi-square* dan uji kekuat- an hubungan menggunakan *odd ratio*.¹⁰

3. Hasil dan Pembahasan

3.1 Karakteristik Responden

Distribusi jenis kelamin yang terbanyak adalah laki-laki dengan persentase sebesar 52,2% (48 orang). Distri- busi data kadar kolesterol total abnormal (berisiko) se- banyak 16 orang (17,4%), kadar kolesterol high densi- ty lipoprotein (HDL) yang abnormal (berisiko) adalah sebanyak 41 orang (44,6%), rasio kadar kolesterol to- tal/kolesterol HDL yang abnormal (berisiko) adalah se- banyak 47 orang (51,1%) yang diperlihatkan pada Tabel 1. Jumlah responden yang memiliki nilai *ankle brachial index* (ABI) yang abnormal (berisiko) adalah sebanyak 23 orang (25,0%) dan yang mengonsumsi statin adalah 44 orang (47,8%) yang diperlihatkan pada Tabel 1.

Tabel 1. Karakteristik Subjek Penelitian

Karakteristik	n (%)
Jenis Kelamin	
Laki-Laki	48 (52,2)
Perempuan	44 (47,8)
Kolesterol Total¹	
Berisiko	16 (17,4)
Tidak Berisiko	76 (82,6)
Kolesterol HDL²	
Berisiko	41 (44,6)
Tidak berisiko	51 (55,4)
Rasio Kolesterol Total dan HDL³	
Berisiko	47 (51,1)
Tidak Berisiko	45 (48,9)
Ankle Brachial Index (ABI)⁴	
Berisiko	23 (25,0)
Tidak Berisiko	69 (75,0)
Konsumsi Statin	
Ya	44 (47,8)
Tidak	48 (52,2)

¹Kolesterol Total: Berisiko bila ≥ 240 mg/dL

²Kolesterol HDL: Berisiko bila < 40 mg/dL (laki-laki) atau < 50 mg/dL (perempuan)

³Rasio Kolesterol Total dan HDL: Berisiko bila $\geq 4:1$

⁴ABI: Berisiko bila $\leq 0,9$ atau $\geq 1,4$

Data kadar kolesterol total, kolesterol high densi- ty lipoprotein (HDL), rasio kolesterol total/kolesterol HDL, dan nilai ABI tidak berdistribusi normal ($p=0,000$; $p=0,000$; $p=0,000$; $p=0,000$). Hasil uji *chi-square* kolester- ol total, HDL, dan rasio kolesterol total/HDL dengan nilai ABI ($p=0,525$), ($p=0,397$), ($p=0,278$), yang berarti tidak terdapat perbedaan yang signifikan antara variabel- variabel tersebut diperlihatkan pada Gambar 1. Hasil uji *chi-square* kolesterol total, HDL, rasio kolesterol total/HDL dan ABI dengan konsumsi statin ($p=0,272$), ($p=0,093$), ($p=0,000$), ($p=0,640$), tidak terdapat perbedaan yang signifikan antara kadar kolester- ol total, kolesterol HDL dan nilai ABI dengan konsumsi statin. Namun terdapat perbedaan yang signifikan antara rasio kolesterol total/kolesterol HDL dengan konsumsi statin ($p < 0,05$).

Hasil uji Rasio Odds kolesterol total, HDL, dan rasio kolesterol total/HDL dengan nilai ABI (RO=1,465),

(RO=1,505), (RO=1,697). Hasil tersebut berarti individu dengan kadar kolesterol total, kolesterol HDL, dan rasio kolesterol total/HDL abnormal mempunyai risiko 1,465, 1,505, dan 1,697 kali untuk memiliki nilai ABI abnormal.

Penyakit arteri perifer (PAP) merupakan kondisi dimana terjadi oklusi aterosklerosis dan terdapat plak yang mengumpul pada arteri distal. Penyebab utama dari PAP adalah aterosklerosis. Aterosklerosis ditandai dengan adanya ateroma atau plak ateromatosa atau *fibrofatty plaques* pada tunika intima yang menonjol ke dalam lumen dan menyumbat lumen pembuluh darah dan memperlemah tunika media.^{11,12}

Terdapat banyak faktor risiko yang dapat menyebabkan terjadinya penyakit arteri perifer (PAP) yang akan berpengaruh terhadap nilai *ankle brachial index* (ABI). Faktor risiko tersebut adalah merokok, diabetes mellitus, hipertensi, dislipidemia, obesitas, gagal ginjal kronis, usia, jenis kelamin dan genetik.⁹

Tekanan darah tinggi (hipertensi) memiliki hubungan yang signifikan dengan terjadinya penyakit arteri perifer (PAP). Tekanan darah sistolik lebih memiliki hubungan yang signifikan daripada tekanan darah diastolik terhadap terjadinya PAP. Hipertensi bukanlah faktor risiko tunggal yang dapat menyebabkan terjadinya PAP, faktor risiko lain juga berperan terhadap terjadinya PAP.³

Faktor risiko yang diteliti dalam penelitian ini ialah kadar kolesterol total, kolesterol *high density lipoprotein* (HDL) dan rasio kolesterol total/kolesterol HDL. Peningkatan nilai rasio kolesterol total/kolesterol HDL dapat memprediksi terjadinya penyakit arteri koroner dan kejadian penyakit jantung. Pada beberapa penelitian ditemukan bahwa individu dengan nilai rasio kolesterol total dan kolesterol HDL ≥ 4 memiliki faktor risiko lebih besar untuk terjadinya penyakit arteri koroner. Rasio kolesterol total/kolesterol HDL memiliki hubungan yang kuat dengan terjadinya penyakit arteri perifer (PAP) dibandingkan dengan lipid lainnya.^{13,14}

Berdasarkan analisis data pada penelitian ini, didapatkan hasil bahwa tidak terdapat perbedaan yang signifikan antara kolesterol total, *kolesterol high density lipoprotein* (HDL), dan rasio kolesterol total/kolesterol HDL dengan nilai *ankle brachial index* (ABI). Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Mitu et al (2014) yang menunjukkan bahwa kadar kolesterol total dan kolesterol HDL yang normal pada nilai ABI yang memiliki faktor risiko (abnormal) yaitu $\leq 0,9$ dan kadar kolesterol total dan kolesterol HDL yang abnormal pada nilai ABI yang tidak memiliki faktor risiko yaitu $> 0,9$.¹⁵

Dalam penelitian yang dilakukan oleh Lee et al (2007) menunjukkan nilai *ankle brachial index* (ABI) yang rendah berhubungan dengan gejala penyakit arteri perifer (PAP). Nilai ABI yang rendah tidak hanya menunjukkan adanya PAP, namun dapat juga menunjukkan adanya aterosklerosis koroner dan kejadian stroke iskemik. Rasio kolesterol total/kolesterol *high density lipoprotein* (HDL) merupakan prediktor penting dalam perubahan nilai ABI selama periode *follow-up* 3 tahun.

Kesimpulan yang didapatkan dari penelitian yang dilakukan oleh Lee et al. (2007) adalah rasio kolesterol total/kolesterol HDL secara signifikan berhubungan dengan penurunan nilai ABI pada populasi di Asia dengan diagnosis DM tipe 2 yang di *follow-up* selama 3 tahun.¹⁶

Dalam penelitian ini, didapatkan hasil bahwa tidak terdapat perbedaan yang signifikan antara rasio kolesterol total/kolesterol *high density lipoprotein* (HDL). Hal tersebut dipengaruhi karena sebagian besar responden adalah pasien yang sudah didiagnosis dengan dislipidemia dan telah mendapatkan terapi farmakologi. Salah satu terapi farmakologi yang banyak digunakan ialah obat golongan statin.

Statin adalah obat yang dapat menurunkan kadar kolesterol, dan paling efektif untuk menurunkan kolesterol *low density lipoprotein* (LDL). Selain dapat menurunkan kadar kolesterol LDL statin juga mempunyai efek meningkatkan kolesterol *high density lipoprotein* (HDL) dan menurunkan trigliserida. Obat golongan statin ini terbukti aman tanpa efek samping yang berarti. Berbagai jenis statin dapat menurunkan kolesterol LDL sebesar 18-55%, meningkatkan kolesterol HDL 5-15% dan menurunkan kadar trigliserida sebesar 7-30%. Cara kerja statin adalah dengan menghambat kerja HMG-CoA reduktase. Efeknya dalam regulasi CETP menyebabkan penurunan konsentrasi kolesterol LDL dan VLDL. Di hepar, statin meningkatkan regulasi reseptor kolesterol LDL sehingga meningkatkan pembersihan kolesterol LDL. Dalam keadaan hipertrigliseridemia, statin membersihkan kolesterol VLDL.¹⁷

Perkembangan aterosklerosis pada arteri koroner dapat menyebabkan berbagai penyakit jantung (angina pectoris, sindrom koroner akut hingga kematian), HMG-CoA *reduktase inhibitor* (statin) telah terbukti dapat mereduksi terjadinya aterosklerosis. Penelitian lain juga telah membuktikan efek statin dalam pengurangan aterosklerosis pada arteri koroner. Menurut penelitian yang dilakukan Takashima et al (2007) penggunaan pitavastatin yang merupakan golongan baru statin signifikan dalam regresi aterosklerosis arteri koroner yang dinilai dengan analisis 3D-IVUS (*Intravascular Ultrasound*). Penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa statin lainnya dapat menghambat perkembangan plak yang dinilai dengan pemeriksaan IVUS. Dosis pitavastatin yang digunakan ialah dosis umum yang sering digunakan (2 mg perhari).¹⁸

Endotel berperan penting terhadap terjadinya aterosklerosis dimana endotel berfungsi sebagai barier antara darah dan pembuluh darah. Hiperkolesterolemia sangat berhubungan dengan terganggunya fungsi endotel. Disfungsi endotel memiliki nilai prediktif terhadap kejadian penyakit kardiovaskular di masa depan. Disfungsi endotel bersifat reversibel selama tahap awal aterosklerosis. Penggunaan terapi dengan statin telah terbukti dapat meningkatkan fungsi endotel. Penggunaan statin pada pasien dengan penyakit arteri koroner dan hiperlipidemia dapat memperbaiki fungsi endotel dan perfusi miokard. Efek ini juga telah dilaporkan pada pengobatan menggunakan simvastatin selama 4 minggu

terapi dan 6 minggu dengan menggunakan pravastatin (40 mg/dL).^{11,19}

Terapi menggunakan atorvastatin dapat menurunkan tingkat stres oksidatif pada proses aterosklerosis. Efek terapi yang ditimbulkan ialah perbaikan fungsi endotel pada pasien yang didiagnosis dengan penyakit arteri perifer (PAP) sebagai pengobatan awal. Fungsi dari atorvastatin ialah memperbaiki fungsi endotel. Statin dapat meningkatkan vasodilatasi endotel melalui peningkatan bioavailabilitas nitrit oksida dan mengurangi terjadinya proses stres oksidatif dan peradangan.¹⁹

Jadi dalam penelitian ini, hasil analisis menunjukkan bahwa hipotesis nol (H0) diterima. Hipotesis nol (H0) diterima berarti tidak terdapat perbedaan yang signifikan antara kadar kolesterol total, kolesterol *high density lipoprotein* (HDL), dan rasio kolesterol total/HDL terhadap nilai *ankle brachial index* (ABI).

Kekurangan dalam penelitian ini adalah responden penelitian sebagian besar merupakan pasien dislipidemia terkontrol, meminum obat antidislipidemia, dan tidak diketahui lama responden mengonsumsi obat kolesterol khususnya obat golongan statin dan lama responden telah di diagnosis dislipidemia. Peneliti tidak memperhatikan faktor risiko lain yang dapat mempengaruhi hasil hasil pengukuran nilai ABI. Peneliti tidak memperhatikan faktor perancu lain yang merupakan faktor risiko terjadinya PAP seperti berat badan, tinggi badan, indeks massa tubuh (IMT), merokok, diabetes mellitus, tekanan darah, kadar kreatinin, dan usia dimana semua faktor risiko ini juga dapat mempengaruhi nilai ABI. Penelitian ini dilakukan di 3 rumah sakit yang berbeda, dimana alat yang digunakan juga tidak sama sehingga dapat mempengaruhi hasil pengukuran yang didapatkan. Pengambilan data yang dilakukan hanya pada suatu periode waktu tertentu (metode *cross sectional*).

Manfaat dari penelitian ini ialah penelitian yang sederhana namun jarang dilakukan, khususnya di Nusa Tenggara Barat. Penelitian tidak membutuhkan waktu yang lama, dengan penelitian ini penulis dan pembaca dapat mengetahui bahwa *ankle brachial index* (ABI) merupakan metode sederhana dalam mendiagnosis penyakit arteri perifer (PAP), dimana pasien dengan PAP memiliki risiko yang besar untuk menderita penyakit kardiovaskular seperti penyakit arteri koroner dan penyakit serebrovaskular seperti stroke. Jadi, skrining awal PAP melalui pengukuran nilai ABI sangatlah penting untuk dapat mencegah terjadinya penyakit kardiovaskular di masa mendatang.

4. Kesimpulan

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat perbedaan yang signifikan antara kadar kolesterol total, kolesterol *high density lipoprotein* (HDL), dan rasio kolesterol total/kolesterol *high density lipoprotein* (HDL) terhadap nilai *ankle brachial index* (ABI) pada populasi dengan risiko penyakit arteri perifer (PAP). Individu dengan kadar kolesterol, kolesterol *high density lipoprotein* (HDL) dan rasio ko-

lesterol total/kolesterol *high density lipoprotein* (HDL) abnormal memiliki risiko 1,465, 1,505, dan 1,697 kali untuk memiliki nilai *ankle brachial index* (ABI) abnormal.

Daftar Pustaka

1. PMHDEV. Peripheral Artery Disease—Legs. NIH Public Access; 2014.
2. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Situasi Kesehatan Jantung. Jakarta: Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2014. Available from: <http://www.depkes.go.id/download.php?file=download/pusdatin/infodatin/infodatin-jantung.pdf>.
3. Hennion DR, Siano KA. Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Disease. *American Family Physician*. 2013;88(5):306–10. Available from: <https://www.aafp.org/afp/2013/0901/p306.html>.
4. Thendria T, Toruan I, Natalia D. Hubungan Hipertensi dan Penyakit Arteri Perifer Berdasarkan Nilai Ankle-Brachial Index. *eJournal Kedokteran Indonesia*. 2014;2(1). Available from: <http://journal.ui.ac.id/index.php/eJKI/article/view/3188/3406>.
5. Zhou Q, Wu J, Tang J, Wang JJ, Lu CH, Wang PX. Beneficial Effect of Higher Dietary Fiber Intake on Plasma HDL-C and TC/HDL-C Ratio among Chinese Rural-to-Urban Migrant Workers. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2015 May;12(5):4726–4738. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4454936/>.
6. Arifnaldi MS. Hubungan Kadar Trigliserida Dengan Kejadian Stroke Iskemik Di RSUD Sukoharjo [s1]. Universitas Muhammadiyah Surakarta; 2014. DOI: http://eprints.ums.ac.id/28323/10/BAB_IV.pdf. Available from: <http://eprints.ums.ac.id/28323/>.
7. Zhang Y, Huang J, Wang P. A Prediction Model for the Peripheral Arterial Disease Using NHANES Data. *Medicine*. 2016 Apr;95(16). Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4845850/>.
8. WOCN Clinical Practice Wound Subcommittee. Ankle Brachial Index: Quick Reference Guide for Clinicians. *Journal of Wound Ostomy & Continence Nursing*. 2012 Apr;39(2S):S21. Available from: https://journals.lww.com/jwocnonline/Fulltext/2012/03001/Ankle_Brachial_Index_Quick_Reference_Guide_for.6.aspx.

9. Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, Allison MA, Creager MA, Diehm C, et al. Measurement and Interpretation of the Ankle-Brachial Index: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2012 Dec;126(24):2890–2909. Available from: <http://circ.ahajournals.org/content/126/24/2890>.
10. Dahlan MS. *Statistik untuk Kedokteran dan Kesehatan*. 5th ed. Jakarta: Salemba Medika; 2013.
11. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic): A Collaborative Report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery,* Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): Endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation*. 2006 Mar;113(11):e463–e654. Available from: <http://circ.ahajournals.org/content/113/11/e463>.
12. Kumar, Cotran, Robbins. *Buku Ajar Patologi*. 7th ed. Jakarta: EGC;.
13. Nair D, Carrigan TP, Curtin RJ, Popovic ZB, Kuzmiak S, Schoenhagen P, et al. Association of total cholesterol/ high-density lipoprotein cholesterol ratio with proximal coronary atherosclerosis detected by multislice computed tomography. *Preventive Cardiology*. 2009;12(1):19–26.
14. Huang H, Zeng C, Ma Y, Chen Y, Chen C, Liu C, et al. Effects of Long-Term Statin Therapy in Coronary Artery Disease Patients with or without Chronic Kidney Disease. *Disease Markers*. 2015;2015. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4617877/>.
15. Mitu F, Mitu O, Leon MM, Jitaru A. The correlation between the ankle-brachial index and the metabolic syndrome. *Revista Medico-Chirurgicala a Societatii De Medici Si Naturalisti Din Iasi*. 2014 Dec;118(4):965–970.
16. Lee IT, Huang CN, Lee WJ, Lee HS, Sheu WHH. High total-to-HDL cholesterol ratio predicting deterioration of ankle brachial index in Asian type 2 diabetic subjects. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2008 Mar;79(3):419–426.
17. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. *Pedoman Tatalaksana Dislipidemia*. Jakarta: Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia; 2013. Available from: http://www.inaheart.org/upload/file/Pedoman_tatalaksana_Dislipidemia.pdf.
18. Takashima H, Ozaki Y, Yasukawa T, Waseda K, Asai K, Wakita Y, et al. Impact of Lipid-Lowering Therapy With Pitavastatin, a New HMG-CoA Reductase Inhibitor, on Regression of Coronary Atherosclerotic Plaque. *Circulation Journal*. 2007;71(11):1678–1684. Available from: https://www.jstage.jst.go.jp/article/circj/71/11/71_11_1678/_article.
19. Yildiz A, Cakar MA, Baskurt M, Okcun B, Guzelsoy D, Coskun U. The effects of atorvastatin therapy on endothelial function in patients with coronary artery disease. *Cardiovascular Ultrasound*. 2007 Dec;5:51. Available from: <https://doi.org/10.1186/1476-7120-5-51>.

Peran Toxin *Panton-Valentine Leukocidin* (PVL) dalam Patogenesis *Community-acquired Methicillin-Resistance Staphylococcus aureus* (MRSA)

Dewi Suryani

Abstrak

Panton-Valentine Leukocidin (PVL) merupakan salah satu gen yang terdapat pada *Community Acquired Methicillin-Resistance Staphylococcus aureus* (CA-MRSA). Terdapat kontroversi sejauh mana peran dari PVL dalam menyebabkan konsekuensi klinis yang berat dalam patogenesis CA-MRSA. Ada sebagian peneliti yang setuju bahwa PVL merupakan faktor virulensi utama namun ada sebagian peneliti yang menentang hal ini. Dalam tinjauan pustaka ini akan dibahas mengenai distribusi, struktur dan mekanisme kerja dari PVL positif CA-MRSA. Disamping itu akan dibahas pula mengenai hubungan PVL dengan faktor lain yang berkontribusi terhadap patogenesis penyakit CA-MRSA meliputi: variasi kadar produksi PVL antar strain MRSA, sistem imun host dan gen lain pada CA-MRSA genome yang bekerja bersama PVL dalam menyebabkan penyakit.

Katakunci

Panton-Valentine Leukocidin(PVL), *Community Acquired Methicillin-Resistance Staphylococcus aureus* (CA-MRSA), patogenesis

Fakultas Kedokteran Universitas Mataram

*e-mail: dewi.suryani@yahoo.co.id

1. Pendahuluan

Panton-Valentine Leukocidin (PVL) merupakan *pore-forming exotoxin* yang dapat mengakibatkan manifestasi klinis yang serius pada pasien^{1,2} akibat kemampuannya menyebabkan lisis dan apoptosis pada *pleomorphic nuclear leucocytes* (PMNs) sebagai sel target.^{1,3} Dampak klinis pada hewan coba menunjukkan bahwa keberadaan gen PVL pada *Staphylococcus aureus* menyebabkan necrotizing pneumonia, osteomyelitis dan infeksi pada kulit dan jaringan ikat.⁴⁻⁹ PVL diketahui terdapat pada *Methicillin-Resistance Staphylococcus aureus* (MRSA) dan *Methicillin-Sensitive Staphylococcus aureus* (MSSA).¹⁰ Mengingat derajat keparahan dan fatalitas klinis yang ditimbulkan oleh PVL,⁹ maka penelitian terdahulu lebih terfokus pada PVL positif *Community-acquired Methicillin-Resistance Staphylococcus aureus* (CA-MRSA).⁷

Terdapat kontroversi antar peneliti pada literatur sebelumnya terkait dengan peran PVL dalam transmisi dan patogenesis dari CA-MRSA. Beberapa peneliti mendukung teori bahwa PVL merupakan faktor virulensi utama yang mendasari patogenesis infeksi CA-MRSA,^{13 6 8 9 11 12} namun sebagian peneliti lainnya menentang teori tersebut.^{4 5 13 14} Mengetahui hubungan PVL dalam interaksi host dan patogen menjadi sangat penting untuk dapat memprediksi outcome dari infeksi serta dalam menentukan potensial target dalam meng-

embangkan terapi dan vaksin anti MRSA.^{1,3,4}

Penulis berpendapat bahwa PVL mempunyai peran sebagai faktor virulensi MRSA, namun sejauh mana peran tersebut masih perlu kajian lebih lanjut karena hal ini bergantung pada faktor lain yang dapat memodifikasi efek dari gen PVL pada host.¹⁵ Cakupan kajian yang tertuang dalam literatur ini adalah pertama, akan membahas mengenai distribusi, struktur dan mekanisme kerja dari PVL positif CA-MRSA. Kemudian akan dibahas hubungan PVL dengan faktor lain yang berkontribusi terhadap patogenesis penyakit CA-MRSA meliputi: variasi kadar produksi PVL antar strain MRSA, sistem imun host dan gen lain pada CA-MRSA genome yang bekerja bersama PVL dalam menyebabkan penyakit.

2. Gen PVL dalam patogenesis CA-MRSA

Studi epidemiologi menunjukkan bahwa gen PVL pada CA-MRSA sudah tersebar secara global.^{7,16} Laporan awal CA-MRSA dengan positive strain PVL diketahui berada di Amerika Serikat yang berupa USA300 clone.¹⁷ Lebih jauh lagi diketahui *strain* ini menyebar ke negara lain seperti Amerika Utara (Kanada), Eropa (Inggris, Wales, Jerman, Denmark, Austria dan Italia), Amerika Selatan (Colombia), Australia dan Asia (Jepang, Korea, Taiwan dan Mesir).^{7,18-20} Studi molekuler menggunakan *Multilocus Sequence Type* (MLST), me-

nunjukkan bahwa terdapat variabilitas antar strain PVL yang beredar, terdapat strain yang spesifik berada ada wilayah tertentu namun ada pula strain yang telah tersebar secara global.^{16,18,19}

Struktur dari PVL telah teridentifikasi dengan menggunakan metode bioinformatika.²¹ Pada USA300 strain, PVL diketahui terdapat pada *novel mobile genetic element* yang disebut sebagai prophage Φ SA2usa.^{22,23} Struktur aktif dari PVL terdiri dua komponen berupa toksin pembentuk porus (*pore forming toxins*) yaitu LukS-PV dan LukF-PV yang diikat oleh ikatan *hetooligomeric pore*.^{7,12} Struktur kristal atau protein 3 dimensi dari LukS-PV dan LukF-PV tersusun atas β -sandwich domain dan rim domain.

β -sandwich domain mempunyai fungsi sebagai komponen transisi antara cap dan stem domain untuk membentuk pore (lubang) pada permukaan sel PMN sedangkan rim domain bertanggung jawab terhadap ikatan pada permukaan membran sel.²¹ Meskipun LukS-PV dan LukF-PV mempunyai struktur yang serupa namun penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa LukS-PV mempunyai peran yang lebih dominan dalam menginisiasi perlekatan dengan sel host dan adhesi bakteri dengan struktur kolagen pada sel host.⁷ Lebih lanjut lagi LukS-PV dan LukF-PV bekerja secara sinergi untuk menginduksi apoptosis pada sel PMN, sehingga jika berdiri sendiri tidak mampu menginduksi kematian sel.^{7,21}

Meskipun peran secara keseluruhan PVL dalam patogenesis CA-MRSA masih belum jelas, namun peran gen PVL pada CA-MRSA dalam menyebabkan apoptosis sel PMN sudah banyak diteliti.^{7,21} Rim domain dari LukS-PV dan LukF-PV mengenali reseptor spesifik pada permukaan PMN.^{7,21} LukS-PV dan LukF-PV kemudian bergabung satu dengan yang lain membentuk unit tunggal yang tersusun secara heterodimer.^{7,21} Lebih lanjut lagi struktur heterodimer ini akan mengalami oligomerisasi menjadi heterotetramer dengan merubah subunit LukS-PV and LukF-PV.²¹ Struktur heterotetramer kemudian membentuk *octameric pre-pore structure* yang kemudian mengalami perubahan konfigurasi sehingga mampu menembus membran sel target. Hasil penetrasi ini akan menyebabkan terbentuknya *pore* atau lubang lubang pada permukaan sel PMN yang menyebabkan influx dari ion calcium ke dalam sel sehingga memicu apoptosis dari sel PMN.^{7,21}

3. Hubungan antara PVL dengan Faktor Lain dalam Patogenesis CA-MRSA

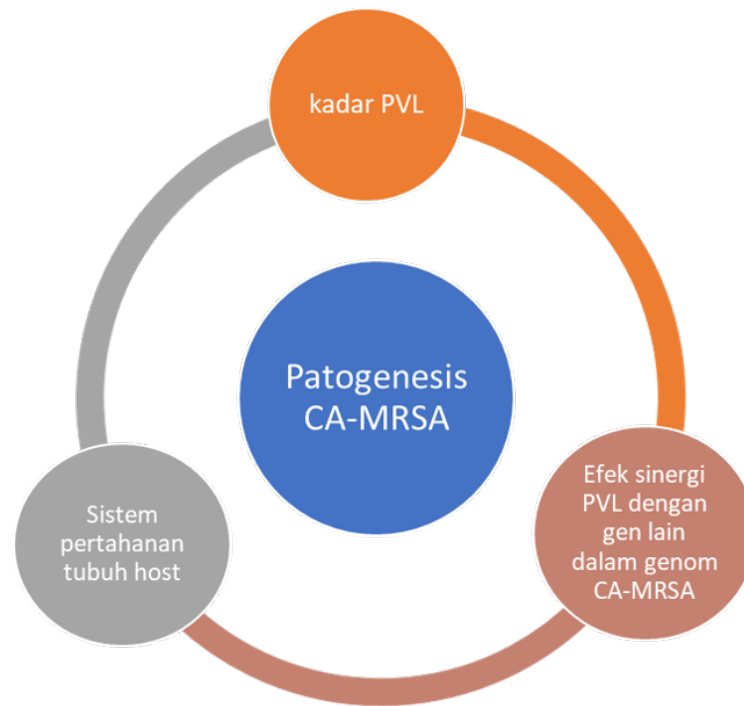
Studi sebelumnya menunjukkan bahwa keberadaan PVL memegang peranan dalam patogenesis CA-MRSA, namun sejauh mana peran tersebut masih menjadi perdebatan. Atas dasar tersebut maka ada kemungkinan bahwa PVL bekerja bersama faktor lain dalam patogenesis CA-MRSA.²⁴ Patogenesis dari CA-MRSA merupakan jalur yang kompleks dan bersifat multi-faktorial seperti: strain PVL, sistem imun dari host dan peran sinergi gen PVL dengan gen lain yang ada di CA-MRSA (Gambar

1).^{6,7,11,12,22}

Dari penelitian sebelumnya diketahui bahwa tidak hanya keberadaan gen PVL yang diperlukan dalam menyebabkan *severity* dari suatu infeksi CA-MRSA namun diperlukan kadar sekresi toksin PVL yang adekuat pula.^{6,21} Adanya perbedaan kadar ekspresi PVL yang menyebabkan penurunan efek aktivitas toksin disebabkan karena adanya mutasi pada gen LukS-PV²¹ dan perubahan pada sekuens promotor dan regulator yang akhirnya berdampak pada tingkat ekspresi protein PVL yang dihasilkan.⁶ Ini linear dengan temuan dari Varshney et al, yang mendapatkan hasil pada hewan coba yang terinfeksi dengan CA-MRSA dengan kadar ekspresi toksin PVL yang tinggi menyebabkan abses kulit yang luas dibandingkan kelompok hewan coba dengan kadar toksin PVL yang rendah.⁶ Temuan ini bertentangan dengan studi yang dilakukan oleh Bae et al (2009) yang menyebutkan bahwa PVL tidak terkait dengan *Skin and Skin Structure infection (SSSIs)*.¹³ Namun perlu dipahami bahwa terdapat limitasi pada hasil penelitian Bae et al yaitu bahwa pada penelitian tersebut tidak mengevaluasi kadar ekspresi gen PVL yang dihasilkan antar strain PVL positif CA-MRSA yang tentunya dapat mempengaruhi jumlah toxin PVL yang dihasilkan, dimana hal ini dapat mempengaruhi hasil penelitian.¹³ Dengan memahami adanya variabilitas ekspresi toxin PVL antar strain dan limitasi dari beberapa penelitian sebelumnya karena itu perlu dilakukan penelitian lebih lanjut pada setting klinis untuk melihat kadar produksi toxin PVL antar CA-MRSA dan hubungannya dengan *clinical outcome*.

Faktor lain yang berkontribusi dalam infeksi CA-MRSA adalah hubungan *PVL positive CA-MRSA strain* dengan sistem pertahanan tubuh host.^{11,15,25} Meskipun demikian masih terbatas jumlah artikel yang membahas hal ini.^{8,11} Studi klinis sebelumnya menyebutkan bahwa *PVL positive CA-MRSA strain* umumnya didapatkan pada pasien muda dengan derajat luaran klinis yang parah.^{3,7-9} Hal ini dapat dijelaskan melalui penelitian pada hewan coba yang dilakukan oleh Tseng et al (2009) yang menyebutkan bahwa *PVL positive CA-MRSA strain* bergantung pada kapasitas sistem imun host dalam menghasilkan respon netrofil yang agresif dimana hal ini hanya dapat dilakukan oleh host yang imunokompeten.¹¹

Hingga saat ini peran spesifik dari respon imun host terhadap *PVL positive CA-MRSA strain* masih menjadi area yang perlu diteliti lebih lanjut terutama dalam hal peran antibodi terhadap PVL pada infeksi sekunder.^{11,15,26} Peran antibodi anti-PVL masih kontroversial dan ada dua pendapat yang berbeda. Sebagian peneliti menyebutkan bahwa antibodi anti-PVL atau sub-unit LukS-PV memberikan efek protektif pada re-infeksi terhadap CA-MRSA dengan gen PVL positif karena mempunyai kemampuan dalam menghambat kerusakan akibat toksin PVL.^{11,26} Namun penelitian lain menemukan fakta yang menarik melalui studi pada hewan coba yaitu pada infeksi sekunder terhadap CA-MRSA dengan gen PVL akan terjadi reaksi *antibody-dependent enhancement* (seperti yang terjadi pada infeksi sekunder



Gambar 1. Diagram hubungan antara PVL dengan faktor lain dalam patogenesis CA-MRSA. ^{6,7,11,12,22}

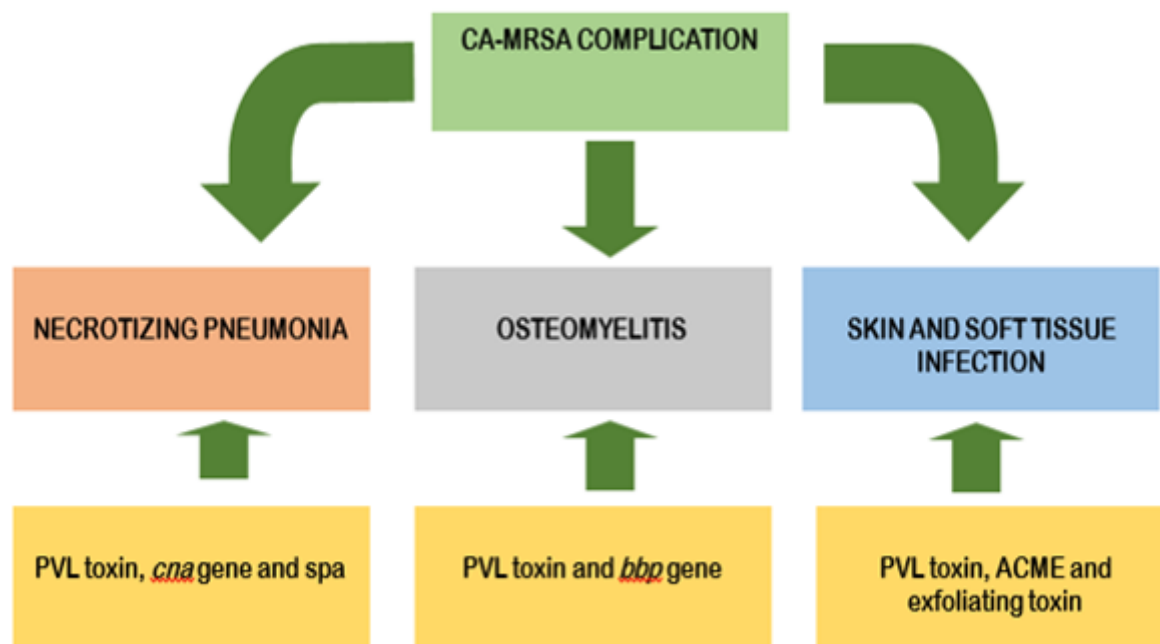
pada demam berdarah).¹⁵ Studi ini menyebutkan bahwa individu yang sudah terinfeksi sebelumnya dengan salah satu strain CA-MRSA yang memiliki gen PVL, jika mengalami re-infeksi maka akan terjadi kaskade respon imunologi yang berlebihan sehingga konsekuensi klinis menjadi lebih berat.¹⁵ Penelitian selanjutnya perlu menggali lebih lanjut peran antibodi anti PVL pada infeksi sekunder pada pasien. Hal ini perlu dilakukan karena terkait dengan strategi preventif yaitu dalam mengembangkan vaksin yang sesuai untuk mencegah dampak berat dari CA-MRSA dengan gen PVL.¹⁵

PVL diketahui bekerja secara sinergi dengan gen lain pada genom CA-MRSA dalam patogenesis CA-MRSA yang mampu menyebabkan konsekuensi klinis berupa *necrotizing pneumonia*, *skin infection* dan osteomielitis (Gambar 2).^{7,12,22,24} *Necrotizing pneumonia* akibat toxin PVL dikaitkan dengan keterlibatan gen collagen adhesin (*cna*) and Spa protein.^{12,27} Gen collagen adhesin (*cna*) diketahui memediasi mekanisme perlekatan toxin PVL ke struktur kolagen dan laminin pada sel epitel dari *pulmonary system* sehingga berdampak pada destruksi dari sel epitel saluran pernafasan dan menyebabkan *necrotizing pneumonia*.²⁷ Sedangkan protein Spa juga berperan sebagai *adherence molecule* yang mempunyai efek sinergi dengan PVL yaitu mempunyai kemampuan menginvasi sel paru dan menyebabkan *necrotizing pneumonia*.¹²

Hipotesis diatas juga didukung oleh penelitian dari Diep et al yang berhasil menjelaskan mekanisme PVL dalam menyebabkan *necrotizing pneumonia*.¹ Dihipotesiskan bahwa setelah PVL masuk ke pembuluh darah maka akan mengaktifasi makrofag dan sel PMN untuk menginisiasi pelepasan mediator proinflammatory sehingga

mempromosikan rekrutment dari sel PMN ke area infeksi yaitu di paru paru.¹ Setelah PVL berlekatan pada permukaan sel PMN (yang dimediasi pula oleh *cna* gene dan Spa Protein), maka akan menyebabkan apoptosis dari sel PMN yang akan melepaskan produk toksin.¹ Dampak dari produk toksin yang dihasilkan berupa granul dan hasil metabolisme *reactive oxygen* akan menyebabkan kerusakan pada sel epitel alveolar paru dan barrier endotel, sehingga terjadilah *pulmonary edema*, kerusakan jaringan di paru serta *hemorrhagic lung necrosis*.¹

Penelitian lain menunjukkan dampak PVL dalam menyebabkan *skin and skin structure infections (SSSIs)* dan *osteomyelitis*.^{7,22} *Arginin Catabolic Mobile Element (ACME)* diketahui mempunyai kemampuan untuk meningkatkan kapasitas dari strain CA-MRSA dengan PVL toksin untuk bermultiplikasi dan bertahan pada sel host karena memberikan suasana *Ph Hemesstasis* yang asam pada sel kulit host.¹³ Efek sinergi toxin PVL, ACME dan *exfoliating toxin* (seperti ETA) yaitu kemampuan untuk mendestruksikan komponen desmoglein^{13,7} Desmoglein merupakan *calcium-binding transmembrane glycoprotein* pada kulit yang mempertahankan *cell-cell junction* antar epitel kulit. Dengan demikian, jika komponen desmoglein 1 ini mengalami destruksi, akan menyebabkan exfoliasi pada kulit dan berlanjut menjadi *skin structure infections (SSSIs)*.⁷ Sedangkan peran dari PVL dalam menyebabkan osteomielitis dikaitkan dengan efek sinerginya dengan bone sialoprotein adhesin gene (*bbp*).⁷ Kombinasi antara PVL dengan *bbp* mempunyai peran dalam kolonisasi CA-MRSA ke matriks tulang sehingga memungkinkan CA-MRSA untuk berlekatan dengan sialoprotein dan memidasi osteomyelitis.⁷



Gambar 2. Diagram hubungan sinergi PVL dengan gen lain genom CA-MRSA dalam menyebabkan komplikasi berat akibat infeksi CA-MRSA. Toksin PVL bersama dengan *cna* gene dan *spa* protein bertanggung jawab menyebabkan necrotizing pneumonia. PVL toxin bersama dengan sialoprotein adhesin gene (*bbp*) menyebabkan osteomyelitis. Sedangkan PVL bersama Arginin Catabolic Mobile Element (ACME) dan exfoliating toxin menghasilkan infeksi pada kulit.^{7,12,22,26}

Elemen lain dari CA-MRSA yang diasosiasikan dengan bersinergi dengan gen PVL adalah *Phenole Soluble Modulins (PSMs)* yang berperan sebagai *cytolytic peptide*.²⁸ Mekanisme pasti sinergi antara PSM dengan PVL masih belum jelas.²⁴ Meski demikian penelitian terdahulu berhasil mendemonstrasikan PSM mempunyai kapasitas untuk meningkatkan faktor virulensi dari CA-MRSA karena berperan sebagai katalis yang mendisintegrasikan sel membran yang telah dirusak sebelumnya oleh PVL melalui pembentukan pore atau lubang pada permukaan sel.^{3,24} Yang menarik dari temuan hasil penelitian ini adalah bahwa PSM jika berdiri sendiri tidak mempunyai kemampuan dalam menyebabkan efek sitolitik namun efek ini baru akan terjadi jika ada keberadaan gen PVL dalam sekuens genom dar CA-MRSA.²⁴

4. Kesimpulan

PVL mempunyai peran penting sebagai faktor virulensi dalam patogenesis CA-MRSA^{1,3,6,12,29} dan kontroversi dari peran PVL^{4,5,14,30} menunjukkan kompleksitas dari patogenesis CA-MRSA sehingga memberikan kemungkinan adanya berbagai faktor yang bekerja secara sinergi dengan gen PVL dalam menyebabkan severitas infeksi akibat CA-MRSA.^{13,25,31} Dengan demikian maka penelitian selanjutnya bisa menjembatani berbagai hal yang masih menjadi perdebatan terkait peran PVL dalam patogenesis CA-MRSA. Beberapa hal yang dapat dikaji lebih lanjut adalah perlunya studi untuk mengetahui peran antibodi ant-PVL dalam infeksi sekunder

terhadap strain CA-MRSA dengan gen PVL.^{25,32} Berikutnya dapat dikaji elemen genetik lain yang berpotensi sebagai faktor virulensi yang bekerja secara sendiri ataupun bersinergi dengan PVL dalam patogenesis CA-MRSA.^{33,13,31} Dengan demikian masih banyak aspek yang perlu dipertimbangkan dan dicari benang merahnya dalam memahami secara komprehensif patogenesis dari CA-MRSA dan gen PVL.¹⁵

Daftar Pustaka

1. Diep BA, Chan L, Tattevin P, Kajikawa O, Martin TR, Basuino L, et al. Polymorphonuclear leukocytes mediate Staphylococcus aureus Pantone-Valentine leukocidin-induced lung inflammation and injury. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2010;107(12):5587–5592.
2. Rasigade JP, Laurent F, Lina G, Meugnier H, Bes M, Vandenesch F, et al. Global distribution and evolution of Pantone-Valentine leukocidin-positive methicillin-susceptible Staphylococcus aureus, 1981–2007. *The Journal of infectious diseases*. 2010;201(10):1589–1597.
3. Löffler B, Hussain M, Grundmeier M, Brück M, Holzinger D, Varga G, et al. Staphylococcus aureus pantone-valentine leukocidin is a very potent cytotoxic factor for human neutrophils. *PLoS pathogens*. 2010;6(1):e1000715.

4. Olsen RJ, Kobayashi SD, Ayeras AA, Ashraf M, Graves SF, Ragasa W, et al. Lack of a major role of *Staphylococcus aureus* Panton-Valentine leukocidin in lower respiratory tract infection in nonhuman primates. *The American journal of pathology*. 2010;176(3):1346–1354.
5. Bubeck-Wardenburg J, Palazzolo-Ballance AM, Otto M, Schneewind O, DeLeo FR. Panton-Valentine leukocidin is not a virulence determinant in murine models of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* disease. *Journal of Infectious Diseases*. 2008;198(8):1166–1170.
6. Varshney AK, Martinez LR, Hamilton SM, Bryant AE, Levi MH, Gialanella P, et al. Augmented production of Panton-Valentine leukocidin toxin in methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* is associated with worse outcome in a murine skin infection model. *The Journal of infectious diseases*. 2010;201(1):92–96.
7. Yamamoto T, Nishiyama A, Takano T, Yabe S, Higuchi W, Razvina O, et al. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: community transmission, pathogenesis, and drug resistance. *Journal of Infection and Chemotherapy*. 2010;16(4):225–254.
8. Trieu TV, Gaudelus J, Lefevre S, Teychene AM, Poilane I, Colignon A, et al. Sudden death caused by *Staphylococcus aureus* carrying Panton-Valentine leukocidin gene in a young girl. *BMJ case reports*. 2009;2009:bcr0220091542.
9. Gillet Y, Issartel B, Vanhems P, Fournet JC, Lina G, Bes M, et al. Association between *Staphylococcus aureus* strains carrying gene for Panton-Valentine leukocidin and highly lethal necrotising pneumonia in young immunocompetent patients. *The Lancet*. 2002;359(9308):753–759.
10. Berglund C, Prévost G, Laventie BJ, Keller D, Söderquist B. The genes for Panton-Valentine leukocidin (PVL) are conserved in diverse lines of methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus*. *Microbes and infection*. 2008;10(8):878–884.
11. Tseng CW, Kyme P, Low J, Rocha MA, Alsaheb R, Miller LG, et al. *Staphylococcus aureus* Panton-Valentine leukocidin contributes to inflammation and muscle tissue injury. *PLoS one*. 2009;4(7):e6387.
12. Labandeira-Rey M, Couzon F, Boisset S, Brown EL, Bes M, Benito Y, et al. *Staphylococcus aureus* Panton-Valentine leukocidin causes necrotizing pneumonia. *Science*. 2007;315(5815):1130–1133.
13. Bae IG, Tonthat GT, Stryjewski ME, Rude TH, Reilly LF, Barriere SL, et al. Presence of genes encoding the Panton-Valentine leukocidin exotoxin is not the primary determinant of outcome in patients with complicated skin and skin structure infections due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: results of a multinational trial. *Journal of clinical microbiology*. 2009;47(12):3952–3957.
14. Voyich JM, Otto M, Mathema B, Braughton KR, Whitney AR, Welty D, et al. Is Panton-Valentine leukocidin the major virulence determinant in community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* disease? *The Journal of infectious diseases*. 2006;194(12):1761–1770.
15. Yoong P, Pier GB. Antibody-mediated enhancement of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2010;107(5):2241–2246.
16. Tristan A, Bes M, Meugnier H, Lina G, Bozdogan B, Courvalin P, et al. Global distribution of Panton-Valentine leukocidin-positive methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, 2006. *Emerging infectious diseases*. 2007;13(4):594.
17. Tong SY, Lilliebridge RA, Bishop EJ, Cheng AC, Holt DC, McDonald MI, et al. Clinical correlates of Panton-Valentine leukocidin (PVL), PVL isoforms, and clonal complex in the *Staphylococcus aureus* population of Northern Australia. *The Journal of infectious diseases*. 2010;202(5):760–769.
18. Enany S, Yaoita E, Yoshida Y, Enany M, Yamamoto T. Molecular characterization of Panton-Valentine leukocidin-positive community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolates in Egypt. *Microbiological research*. 2010;165(2):152–162.
19. Monecke S, Ehricht R, Slickers P, Tan HL, Coombs G. The molecular epidemiology and evolution of the Panton-Valentine leukocidin-positive, methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strain USA300 in Western Australia. *Clinical Microbiology and Infection*. 2009;15(8):770–776.
20. Boakes E, Kearns A, Ganner M, Perry C, Warner M, Hill R, et al. Molecular diversity within clonal complex 22 methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* encoding Panton-Valentine leukocidin in England and Wales. *Clinical Microbiology and Infection*. 2011;17(2):140–145.
21. Aman MJ, Karazum H, Bowden MG, Nguyen TL. Structural model of the pre-pore ring-like structure of Panton-Valentine leukocidin: providing dimensionality to biophysical and mutational data. *Journal of Biomolecular Structure and Dynamics*. 2010;28(1):1–12.
22. Diep BA, Gill SR, Chang RF, Phan TH, Chen JH, Davidson MG, et al. Complete genome sequence of USA300, an epidemic clone of community-

- acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *The Lancet*. 2006;367(9512):731–739.
23. Li M, Diep BA, Villaruz AE, Braughton KR, Jiang X, DeLeo FR, et al. Evolution of virulence in epidemic community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2009;106(14):5883–5888.
 24. Hongo I, Baba T, Oishi K, Morimoto Y, Ito T, Hiramatsu K. Phenol-soluble modulins $\alpha 3$ enhances the human neutrophil lysis mediated by Pantone-Valentine leukocidin. *The Journal of infectious diseases*. 2009;200(5):715–723.
 25. Kobayashi SD, DeLeo FR. An update on community-associated MRSA virulence. *Current opinion in pharmacology*. 2009;9(5):545–551.
 26. Brown E, Dumitrescu O, Thomas D, Badiou C, Koters E, Choudhury P, et al. The Pantone-Valentine leukocidin vaccine protects mice against lung and skin infections caused by *Staphylococcus aureus* USA300. *Clinical Microbiology and Infection*. 2009;15(2):156–164.
 27. Gonzalez BE, Hulten KG, Dishop MK, Lamberth LB, Hammerman WA, Mason Jr EO, et al. Pulmonary manifestations in children with invasive community-acquired *Staphylococcus aureus* infection. *Clinical infectious diseases*. 2005;41(5):583–590.
 28. DeLeo FR, Diep BA, Otto M. Host defense and pathogenesis in *Staphylococcus aureus* infections. *Infectious disease clinics of North America*. 2009;23(1):17–34.
 29. des Horts TB, Dumitrescu O, Badiou C, Thomas D, Benito Y, Etienne J, et al. A histidine-to-arginine substitution in Pantone-Valentine leukocidin from USA300 community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* does not impair its leukotoxicity. *Infection and immunity*. 2010;78(1):260–264.
 30. Saïd-Salim B, Mathema B, Braughton K, Davis S, Sinsimer D, Eisner W, et al. Differential distribution and expression of Pantone-Valentine leukocidin among community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains. *Journal of clinical microbiology*. 2005;43(7):3373–3379.
 31. des Horts TB, Dumitrescu O, Badiou C, Thomas D, Benito Y, Etienne J, et al. A histidine to arginine substitution in Pantone-Valentin leukocidin from USA300 CA-MRSA does not impair its leukotoxicity. *Infection and Immunity*. 2009;.
 32. Graves SF, Kobayashi SD, DeLeo FR. Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* immune evasion and virulence. *Journal of molecular medicine*. 2010;88(2):109–114.
 33. Otto M. Novel targeted immunotherapy approaches for staphylococcal infection. *Expert opinion on biological therapy*. 2010;10(7):1049–1059.

Panduan bagi Penulis Naskah di Jurnal Kedokteran Unram

Dewan Editor^{1*}

Abstrak

Naskah yang diterbitkan suatu jurnal dituntut untuk memiliki keseragaman pola dan penampilan. Hal ini bertujuan untuk memudahkan pembaca dalam membaca isi jurnal tanpa harus terganggu inkonsistensi penampilan. Untuk itu, Jurnal Kedokteran Unram menyusun aturan sistematika penulisan naskah bagi penulis yang hendak mengirimkan naskah untuk dimuat di Jurnal Kedokteran Unram. Sistematika naskah dibedakan berdasarkan jenis naskah yang hendak dikirimkan oleh penulis. Terdapat tiga jenis naskah, yaitu penelitian, tinjauan pustaka dan laporan kasus. Persyaratan ketiga jenis naskah akan dibahas pada panduan ini.

Katakunci

panduan penulisan; penelitian; tinjauan pustaka; laporan kasus

¹Jurnal Kedokteran Unram, Fakultas Kedokteran Universitas Mataram

*e-mail: jurnal.kedokteran.unram@gmail.com

1. Pendahuluan

Jurnal Kedokteran Unram dalam tatakelolanya mengacu pada rekomendasi dari *International Committee of Medical Journal Editors* (ICMJE).¹ Prinsip-prinsip dalam rekomendasi tersebut digunakan dalam menyusun panduan ini. Panduan ini akan menyajikan rambu-rambu bagi penulis dalam mempersiapkan naskah ilmiah yang hendak dikirimkan ke Jurnal Kedokteran Unram. Kami menyarankan penulis untuk membaca pula rekomendasi lengkap dari ICMJE tersebut.

2. Kepengarangan

Kepengarangan (*authorship*) menjadi hal yang mendasar dalam penerbitan Jurnal Kedokteran Unram. Apabila penulis hanya bekerja seorang diri sejak awal penelitian hingga akhir terselesaikannya suatu naskah, kepengarangan serta merta akan menjadi hak tunggal penulis tersebut. Namun, bila ada banyak pihak yang terlibat, kepengarangan akan tersebar pada masing-masing pihak yang terlibat. Dalam hal ini, penulis yang mengirimkan naskah ke Jurnal Kedokteran Unram perlu menyampaikan informasi mengenai kontribusi pihak-pihak yang terlibat dalam proses penyusunan naskah yang dikirimkan.

Berdasar rekomendasi ICMJE, kepengarangan didasarkan pada empat kriteria, yaitu 1) kontribusi yang bermakna terhadap perencanaan atau pelaksanaan atau analisis atau interpretasi data penelitian, 2) kontribusi dalam menyusun atau merevisi naskah, 3) kontribusi dalam penyelesaian naskah sebelum dikirim ke jurnal dan 4) pernyataan kesediaan untuk ikut bertanggung jawab atas isi naskah. Untuk setiap naskah yang dikirimkan ke Jurnal Kedokteran Unram, seseorang dapat dicantumkan

kan sebagai penulis apabila memenuhi seluruh kriteria tersebut. Bila seseorang hanya memenuhi sebagian saja, dianjurkan untuk mencantumkan namanya di Ucapan Terima Kasih sebagai kontributor non penulis.¹

3. Persyaratan Umum Naskah

- Naskah yang dikirimkan ke Jurnal Kedokteran Unram harus bersifat ilmiah. Naskah harus mengandung data dan informasi yang bermanfaat dalam memajukan ilmu dan pengetahuan di bidang kedokteran.
- Naskah yang dikirimkan adalah naskah asli yang belum pernah dipublikasikan dalam penerbitan apapun atau tidak sedang diminta penerbitannya oleh media lain baik di dalam maupun di luar negeri.
- Naskah ditulis dalam Bahasa Indonesia dengan memenuhi kaidah-kaidah penulisan yang baik dan benar.
- Kalimat dalam naskah harus dituliskan secara lugas dan jelas.
- Sebagai tambahan, penulis diharapkan menyediakan abstrak berbahasa Inggris untuk digunakan sebagai bahan pengindeksan *Open Access Initiatives* (OAI).
- Penulis mencantumkan institusi asal dan alamat e-mail sebagai media korespondensi. Apabila terdapat lebih dari satu penulis, sebaiknya dituliskan alamat e-mail seluruh penulis dengan diberi keterangan satu alamat e-mail yang digunakan sebagai

media korespondensi. Apabila tidak ada keterangan khusus mengenai e-mail korespondensi, secara otomatis alamat e-mail penulis utama akan digunakan sebagai e-mail korespondensi.

- Naskah dikirimkan melalui sistem publikasi dalam jaringan Jurnal Kedokteran Unram yang dapat diakses melalui <http://jku.unram.ac.id>.
- Naskah dapat diedit oleh redaksi tanpa mengubah isi untuk disesuaikan dengan format penulisan yang telah ditetapkan oleh Jurnal Kedokteran Unram.
- Naskah yang diterima beserta semua gambar yang menyertainya menjadi milik sah penerbit, baik secara keseluruhan atau sebagian, dalam bentuk cetakan atau elektronik tidak boleh dikutip tanpa ijin tertulis dari penerbit.
- Semua data, pendapat, atau pernyataan yang terdapat dalam naskah merupakan tanggung jawab penulis. Penerbit, dewan redaksi, dan seluruh staf Jurnal Kedokteran Unram tidak bertanggung jawab atau tidak bersedia menerima kesulitan maupun masalah apapun sehubungan dengan akibat ketidaktepatan, kesesatan data, pendapat, maupun pernyataan terkait isi naskah.
- Naskah yang diterima akan diberitahukan kepada penulis dan ditentukan segera untuk kemungkinan penerbitannya. Naskah yang diterima dan gambar penyerta tidak dikembalikan. Penulis akan menerima cetak coba (*galley proof*) untuk diperiksa sebelum jurnal diterbitkan.
- Kepastian pemuatan atau penolakan akan diberitahukan melalui sistem publikasi dalam jaringan Jurnal Kedokteran Unram. Makalah yang tidak dimuat akan dikembalikan.

4. Jenis-jenis Naskah

Jurnal Kedokteran Unram menerima beberapa jenis naskah untuk dimuat dalam bagian yang bersesuaian dalam jurnal. Masing-masing jenis mempunyai persyaratan yang harus dipenuhi oleh penulis. Berikut ini adalah keterangan mengenai jenis-jenis naskah tersebut.

Penelitian

Jenis naskah pertama adalah naskah yang ditujukan untuk dimuat di Bagian Penelitian Jurnal Kedokteran Unram. Naskah penelitian merupakan laporan hasil penelitian yang dilakukan oleh penulis. Naskah dibatasi 3.000 kata, disertai abstrak, memuat maksimal 5 tabel dan gambar (total) dan maksimal 40 pustaka rujukan. Judul naskah dibatasi maksimal 15 kata. Abstrak dibatasi maksimal 250 kata.

Isi naskah Penelitian mempunyai struktur berupa Pendahuluan, Metode, Hasil dan Pembahasan, serta Kesimpulan. Untuk naskah penelitian, penulis dianjurkan

mempelajari teknik pelaporan berbagai metode penelitian kedokteran dan kesehatan yang dapat dilihat di <http://www.equator-network.org/>.

Pendahuluan memberikan latar belakang singkat mengenai pentingnya penelitian dan tujuan penelitian. Metode memaparkan rancangan, tatacara pelaksanaan hingga analisis yang dilakukan. Ketika penelitian menggunakan subjek manusia atau hewan coba, peneliti perlu menyampaikan apakah prosedur telah melalui proses telaah dari suatu komisi etik penelitian. Hasil telaah tersebut (*ethical clearance*) dilampirkan bersama naskah. Apabila tidak ada *ethical clearance*, peneliti perlu memaparkan apakah prosedurnya memenuhi kaidah Deklarasi Helsinki yang isinya dapat diakses di www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/index.html.

Pada paparan metode, penulis perlu melaporkan analisis statistik yang digunakan. Pelaporan analisis statistik dianjurkan memenuhi panduan SAMPL (*Statistical Analyses and Methods in the Published Literature*)² agar mempunyai manfaat yang lebih besar bagi para pembaca.

Kasus

Kelompok naskah kedua adalah naskah yang ditujukan untuk dimuat di Bagian Kasus Jurnal Kedokteran Unram. Kelompok naskah ini terdiri atas Laporan Kasus dan Penalaran Klinis. Naskah dibatasi 2.700 kata dengan maksimal 5 tabel dan gambar (total) dan maksimal 25 pustaka rujukan.

Terdapat sedikit perbedaan antara Laporan Kasus dan Penalaran Klinis. Laporan Kasus berisi satu hingga tiga pasien atau satu keluarga. Kasus dipaparkan secara lengkap dan dibahas hal-hal yang membuat kasus tersebut menarik secara ilmiah. Penalaran Klinis berisi satu kasus yang dikupas secara bertahap dalam konteks pengambilan keputusan klinis. Data anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang pasien disajikan satu per satu untuk memberikan gambaran mengenai proses penalaran klinis ketika suatu data diolah menjadi informasi oleh seorang klinisi.

Bilamana diperlukan penulis dapat mengirimkan lebih banyak gambar untuk dimuat sebagai suplemen. Gambar tersebut tidak akan masuk dalam badan naskah namun akan disediakan tautannya di laman jurnal. Judul naskah dibatasi maksimal 15 kata. Abstrak dibatasi maksimal 250 kata. Isi naskah Kasus berisi Pendahuluan, Paparan Kasus, Pembahasan dan Kesimpulan. Teknik pelaporan kasus klinis juga dapat dilihat di <http://www.equator-network.org/>.

Tinjauan Pustaka

Kelompok naskah ketiga adalah naskah yang ditujukan untuk dimuat di Bagian Tinjauan Pustaka Jurnal Kedokteran Unram. Naskah tinjauan pustaka dibatasi maksimal 5.000 kata. Naskah dapat dilengkapi dengan maksimal 7 tabel dan gambar (total) dan maksimal 40 pustaka rujukan. Judul naskah dibatasi maksimal 15 kata. Abstrak dibatasi maksimal 250 kata.

Isi naskah Tinjauan Pustaka bebas, namun harus memuat Pendahuluan, Kesimpulan dan Daftar Pustaka. Pendahuluan memberikan latar belakang pentingnya suatu topik dibahas dalam suatu tinjauan pustaka. Batang tubuh isi paparan tinjauan pustaka disusun sesuai kebutuhan penulis. Naskah diakhiri dengan kesimpulan mengenai hal-hal kunci yang dianggap penting oleh penulis terkait informasi dalam naskah.

5. Penyiapan Berkas Naskah

Penulis perlu mempersiapkan berkas naskah sebelum melakukan prosedur pengiriman naskah di laman Jurnal Kedokteran Unram. Berikut ini panduan terkait penyiapan berkas naskah.

Format Berkas

Jurnal Kedokteran Unram menerima format berkas naskah berupa *.odt, *.rtf, *.wps, *.doc, *.docx, dan *.pdf. Format berkas gambar terkait naskah berupa *.jpg dan *.png dengan resolusi minimal 300 dpi.

Ukuran kertas dan margin

- Naskah ditulis di kertas ukuran A4 (21,0 x 29,7 cm²)
- Batas-batas area pengetikan adalah batas kiri dan batas atas sebesar 3 cm, sedangkan batas kanan dan batas bawah sebesar 2,5 cm.

Jenis huruf, ukuran huruf, dan spasi

- Naskah ditulis menggunakan huruf Times New Roman atau Times berukuran 12 pt kecuali hal-hal yang diatur khusus pada poin-poin berikut.
- Huruf cetak miring digunakan sesuai kaidah Ejaan Bahasa Indonesia (EBI).
- Judul artikel ditulis menggunakan huruf berukuran 14 pt
- Judul bagian dan subbagian dicetak tebal.
- Tabel ditulis menggunakan huruf berukuran 10 pt.
- Spasi yang digunakan adalah 1,5 pada keseluruhan teks kecuali tabel menggunakan spasi 1.

Susunan Naskah

- Semua halaman diberi nomor halaman menggunakan angka Arab di bagian bawah halaman di tengah-tengah.
- Halaman pertama berisi judul naskah, informasi penulis dan informasi naskah. Informasi penulis meliputi nama, afiliasi dan e-mail korespondensi. Informasi naskah meliputi bagian yang dituju, jumlah tabel dan gambar, serta catatan bila ada hal-hal khusus yang hendak disampaikan.

- Halaman kedua adalah halaman abstrak berbahasa Indonesia. Judul naskah dituliskan lagi di baris paling atas. Di bawah judul diberikan satu baris kosong, diikuti dengan judul singkat naskah. Di bawah judul singkat naskah diberikan satu baris kosong, diikuti dengan abstrak. Untuk naskah Penelitian, abstrak ditulis dengan struktur 4 paragraf, yaitu latar belakang, metode, hasil, dan kesimpulan. Masing-masing paragraf didahului nama paragraf dengan dipisahkan tanda titik dua (:). Untuk naskah Tinjauan Pustaka dan Kasus, abstrak ditulis sebagai satu paragraf utuh. Kata-kunci dituliskan setelah abstrak dengan dipisahkan satu baris kosong. Kata-kunci dapat berupa kata atau frase pendek. Setiap naskah dapat diberi 3 sampai 7 kata-kunci.
- Halaman ketiga adalah halaman abstrak berbahasa Inggris. Isi halaman ini sama seperti halaman kedua namun diterjemahkan ke dalam Bahasa Inggris.
- Halaman keempat dan seterusnya digunakan untuk menuliskan inti naskah sesuai jenisnya.
- Apabila penulis perlu menyampaikan terimakasih kepada kontributor non penulis, setelah halaman inti naskah dapat dituliskan Ucapan Terima Kasih. Ucapan Terima Kasih ditulis dengan kalimat yang singkat dan jelas mengenai siapa dan apa peran kontributor non penulis tersebut.
- Daftar Pustaka dituliskan pada halaman baru. Daftar Pustaka ditulis menggunakan metode Vancouver sesuai pedoman yang dikeluarkan ICMJE. Panduan lengkap dan contoh penulisan berbagai sumber pustaka dapat dilihat di sumber yang direkomendasikan ICMJE.^{3:4}
- Tabel dan gambar diletakkan sesudah halaman Daftar Pustaka. Gambar diletakkan setelah halaman tabel. Masing-masing tabel dan gambar dimulai pada halaman baru. Judul tabel diletakkan di atas tabel dengan nomor angka Arab dimulai dari angka 1. Judul gambar diletakkan di bawah gambar dengan nomor angka Arab dimulai dari angka 1. Gambar diberi nomor urut terpisah dari nomor urut tabel. Urutan penomoran tabel dan gambar sesuai urutan perujukannya dalam naskah. Pastikan bahwa kalimat dalam naskah telah merujuk ke tabel dan gambar yang tepat.

6. Penyiapan Berkas Dokumen Pendukung

Format Berkas

Untuk berkas dokumen pendukung hasil *scan*, format yang diterima adalah format gambar berupa *.jpeg atau *.jpg dengan resolusi 150 dpi. Berkas dapat juga berbentuk PDF dengan pilihan berkas yang memadai untuk dibaca dalam jaringan dan memadai untuk dicetak.

Dokumen Pendukung

Penulis perlu mempersiapkan *scan* dokumen pendukung sebelum melakukan proses unggah.

Form Kontribusi Penulis

Form kontribusi berisi biodata singkat seluruh penulis, kontribusi yang diberikan dan pernyataan telah menyetujui isi naskah.

Pernyataan Konflik Kepentingan

Konflik kepentingan (*Conflict of Interest*), bila ada, perlu dijelaskan oleh penulis untuk menghilangkan keraguan ilmiah mengenai isi naskah.

Salinan *Ethical Clearance*

Salinan *ethical clearance* dilampirkan bila penelitian menggunakan data terkait subjek manusia atau hewan coba.

7. Pendaftaran Naskah

Pendaftaran naskah untuk diterbitkan di Jurnal Kedokteran Unram dilakukan melalui laman sistem publikasi dalam jaringan. Untuk dapat mendaftarkan naskahnya, penulis harus membuat akun penulis di laman tersebut. Prosedur pendaftaran naskah selengkapnya dapat dilihat di laman tersebut.

8. Penutup

Demikian panduan penulisan naskah ini disusun, hal-hal yang belum diatur dalam panduan ini dapat ditanyakan ke redaktur pelaksana melalui email yang tercantum di laman Jurnal Kedokteran Unram. Selamat menulis.

Daftar Pustaka

1. International Committee of Medical Journal Editors. Recommendations for the conduct, reporting, editing and publication of scholarly work in medical journals; 2015. Available from: <http://www.icmje.org/recommendations>.
2. Lang TA, Altman DG. Statistical Analyses and Methods in the Published Literature: The SAMPL Guidelines*. Guidelines for Reporting Health Research: A User's Manual. 2014;p. 264–274.
3. Patrias K, Wendling DL, United States, Department of Health and Human Services, National Library of Medicine (U S). Citing medicine the NLM style guide for authors, editors, and publishers. Bethesda, Md.: Dept. of Health and Human Services, National Institutes of Health, U.S. National Library of Medicine; 2007. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7256/>.
4. U S National Library of Medicine. Samples of Formatted References for Authors of Journal Articles; 2016. Available from: https://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html.