



JURNAL KEDOKTERAN



Penelitian:

- * Hubungan antara Penggunaan Smartphone dengan Kualitas Tidur pada Siswa SMAN 1 Mataram di Kota Mataram dan SMAN 1 Gunungsari di Kabupaten Lombok Barat
- * Reaksi Hipersensitivitas pada Kulit Akibat Obat Anti Inflamasi Non Steroid
- * Hubungan Tingkat Pengetahuan dengan Perilaku Pemilihan Pengobatan Penderita Malaria di Kecamatan Sambelia, Kabupaten Lombok Timur
- * Hubungan Kejadian Kecacingan dengan Anemia Defisiensi Besi pada Anak-Anak Pengrajin Gerabah di Lombok Barat

Laporan Kasus:

- * Gangguan Kognitif Terkait Epilepsi Lobus Temporal
- * Revisi dan Implementasi Panduan Rotasi Klinik (Logbook)-Studi Kasus dalam Pendidikan Klinik di FK Universitas Mataram

Tinjauan Pustaka

- * Respon Imun Bawaan *18b-Glycyrrhetic Acid* (GRA) sebagai Imunomodulator dalam Leishmaniasis

Penerbit :

Fakultas Kedokteran UNRAM



SUSUNAN DEWAN REDAKSI
Jurnal Kedokteran Unram

Ketua Dewan Penyunting (Editor in Chief)

[dr. Yunita Sabrina, M.Sc., Ph.D \(UNRAM\) scopus ID 6103193](#)

Penyunting Pelaksana (Managing Editor)

[dr. Seto Priyambodo ,.M.Sc \(UNRAM\)](#)

Reviewers

[Dr. dr. Farhat, M.Ked\(ORL-HNS\)., Sp. T.H.T.K.L\(K\) \(UNHAS\) scopus ID 57194721197](#)

[Dr. Yudi Purnomo, M.Kes, Apt. \(UNISMA\) scopus ID 55935788300](#)

[dr. Dewi Sukmawati, M.Kes., PhD. \(UI\) scopus ID 55615650900](#)

[Drs Dwi Ari Pujianto, MS, PhD \(UI\) scopus ID 8745734300](#)

[dr. Herpan Syafii Harahap, Sp.S. \(UNRAM\)](#)

[dr. I Gede Yasa Asmara, Sp.PD., M.Med., DTM&H \(UNRAM\)](#)

Tata Cetak (Typesetter)

Syarief Roesmayadi

Lalu Firmansyah

**Jurnal Kedokteran Universitas Mataram
Volume 8 Nomor 3, september 2019**

DAFTAR ISI

PENELITIAN

| | |
|---|----|
| Gangguan Kognitif Terkait Epilepsi Lobus Temporal: Laporan Kasus Herpan Syafii Harahap | 1 |
| Reaksi Hipersensitivitas pada Kulit Akibat Obat Anti Inflamasi Non Steroid Dedianto Hidajat, Ni Luh Putu Novi Lindriati, Ni Wy Desi Purwaningsih | 6 |
| Hubungan Tingkat Pengetahuan dengan Perilaku Pemilihan Pengobatan Penderita Malaria di Kecamatan Sambelia, Kabupaten Lombok Timur Athiyatun Annisa, Eva Triani, Ika Primayanti | 14 |
| Revisi dan Implementasi Panduan Rotasi Klinik (Logbook)-Studi Kasus dalam Pendidikan Klinik di FK Universitas Mataram Dian Puspita Sari, Yoga Pamungkas Susani | 18 |
| Respon Imun Bawaan <i>18b-Glycyrrhetic Acid</i> (GRA) sebagai Imunomodulator dalam <i>Leishmaniasis</i> Amalia Ulya Rohim, Erly Sulistanti, Husnul Ma'rifah, Siti Muhsonah Oktaviana | 24 |
| Hubungan Kejadian Kecacingan dengan Anemia Defisiensi Besi pada Anak-Anak Pengrajin Gerabah di Lombok Barat Ruth Christina Wibowo, Yudhi Kurniawan, Eva Triani | 27 |
| Hubungan antara Penggunaan Smartphone dengan Kualitas Tidur pada Siswa SMAN 1 Mataram di Kota Mataram dan SMAN 1 Gunungsari di Kabupaten Lombok Barat Yunda Riana Dini Hariani, Agustine Mahardika, AA Ayu Niti Wedayan | 33 |

DARI REDAKSI

| | |
|---------------------------------------|-----------|
| Panduan Penulisan Naskah | 40 |
|---------------------------------------|-----------|

Gangguan Kognitif Terkait Epilepsi Lobus Temporal: Laporan Kasus

Herpan Syafii Harahap

Abstrak

Salah satu komplikasi penting dari penyakit epilepsi, terutama epilepsi lobus temporal, adalah gangguan kognitif. Kerentanan seorang pasien epilepsi untuk mengalami gangguan fungsi kognitif ditentukan oleh karakteristik demografik, karakteristik klinik, dan *cognitive reserve* pasien tersebut. Laporan kasus ini mendeskripsikan keluaran klinis fungsi kognitif dari dua kasus epilepsi lobus temporal dan karakteristik demografik, klinik, dan *cognitive reserve* yang mendasarinya. Pada kasus pertama, seorang perempuan berusia 41 tahun, lulusan sarjana S1, terdiagnosis epilepsi lobus temporal sejak 18 bulan yang lalu. Pasien memiliki riwayat cedera kepala 11 tahun yang lalu. Pasien saat ini mengonsumsi karbamazepin 600mg/hari dan asam valproat 500mg/hari dan bebas bangkitan selama 3 bulan. Sejak 6 bulan yang lalu, pasien mulai mengeluhkan adanya gangguan kognitif dan mudah khawatir dan marah, namun aktivitas sehari-hari masih normal. Tes neuropsikologi menunjukkan bahwa fungsi kognitif pasien tersebut normal, namun didapatkan adanya gangguan mood ringan. Pada kasus kedua, seorang laki-laki berusia 47 tahun, lulusan SLTA, terdiagnosis epilepsi lobus temporal sejak 14 tahun yang lalu. Pasien memiliki riwayat cedera 20 tahun yang lalu. Pasien saat ini mengonsumsi karbamazepin 800mg/hari dan asam valproat 1000mg/hari dan bebas bangkitan selama 8 bulan. Sejak 1 tahun yang lalu, pasien mulai mengeluhkan adanya penurunan daya ingat yang menyebabkan aktivitas sehari-harinya menjadi terganggu. Pada kedua kasus tersebut, penentu adanya perbedaan keluaran klinis status kognitif adalah awitan epilepsi, lokasi fokus epileptogenik, dosis obat antiepilepsi, dan tingkat pendidikan.

Katakunci

epilepsi lobus temporal, gangguan kognitif, karakteristik demografik dan klinik, *cognitive reserve*

¹ Fakultas Kedokteran Universitas Mataram

*e-mail: herpanharahap@yahoo.co.id

1. Pendahuluan

Gangguan kognitif merupakan salah satu komplikasi serius dari penyakit epilepsi. Data mengenai prevalensi gangguan kognitif pada pasien epilepsi saat ini masih belum tersedia. Evaluasi fungsi kognitif global pada 45 pasien epilepsi di Rumah Sakit Jiwa (RSJ) Mutiara Sukma, Nusa Tenggara Barat, menunjukkan bahwa seluruh pasien tersebut mengalami gangguan fungsi kognitif¹.

Karakteristik komplikasi gangguan kognitif pada pasien epilepsi memiliki spektrum yang luas, baik dalam hal derajat berat maupun awitannya. Gangguan kognitif pada pasien epilepsi dapat timbul mulai dari bentuk gangguan kognitif ringan (*mild cognitive impairment*) sampai dengan gangguan kognitif berat yang memenuhi kriteria diagnosis untuk demensia. Berdasarkan awitannya, gangguan kognitif tersebut dapat terdeteksi pada tahap awal penyakit epilepsi maupun setelah dalam jangka waktu yang lama setelah terdiagnosis epilepsi^{2,3}.

Secara umum, kerentanan seorang pasien epilepsi untuk mengalami gangguan fungsi kognitif ditentukan oleh 3 faktor utama, yaitu karakteristik demografik, karakteristik klinik, dan *cognitive reserve* dari pasien epilepsi tersebut. Karakteristik demografik yang me-

ntukan kerentanan pasien epilepsi untuk mengalami gangguan fungsi kognitif adalah usia dan jenis kelamin⁴. Karakteristik klinik yang turut menentukan kerentanan pasien epilepsi untuk mengalami gangguan fungsi kognitif antara lain etiologi epilepsi, awitan pertama kali terdiagnosis epilepsi, frekuensi bangkitan, tipe bangkitan dan sindrom epilepsi, obat antiepilepsi yang digunakan, dan lama pengobatan epilepsi². Karakteristik pasien yang merepresentasikan *cognitive reserve* dari pasien epilepsi diantaranya adalah tingkat pendidikan dan pekerjaan⁵.

Diantara berbagai sindrom epilepsi berdasarkan klasifikasi menurut ILAE tahun 1989, epilepsi lobus temporal (*temporal lobe epilepsy*) merupakan sindrom epilepsi yang paling penting. Sebanyak 70% pasien epilepsi lobus temporal mengalami gangguan fungsi kognitif, terutama pada domain kognitif memori deklaratif⁶. Hal ini dapat dijelaskan melalui peran dari salah satu struktur lobus temporal sisi medial, yaitu hipokampus, dalam proses konsolidasi memori deklaratif, baik memori jangka pendek, menengah, maupun jangka panjang⁷. Berikut ini disajikan dua laporan kasus untuk memberikan gambaran gangguan kognitif pada epilepsi lobus temporal dalam praktik klinik.

2. Kasus 1:

Seorang perempuan berusia 41 tahun, kinan, lulusan sarjana S1, status menikah dan memiliki 3 orang anak, bekerja sebagai pegawai negeri sipil (PNS), memiliki riwayat bangkitan berulang sejak 18 bulan yang lalu. Frekuensi bangkitan sebanyak 7 kali dalam kurun waktu tersebut. Tipe bangkitan adalah bangkitan parsial kompleks yang berkembang menjadi umum sekunder. Deskripsi dari bangkitan tersebut secara berturut-turut meliputi bengong sesaat dan kehilangan respon dengan lingkungan sekitar, disertai dengan mengecap dan menelan secara berulang-ulang selama 1 menit, dan diikuti dengan bangkitan umum tipe tonik klonik dengan durasi selama 3-5 menit.

Pasien memiliki riwayat cedera kepala setelah terjatuh dari sepeda motor 11 tahun yang lalu. Pada saat kejadian, pasien diketahui memiliki riwayat kehilangan kesadaran selama 15 menit dan mengalami jejas di regio frontal kanan. Pasien tidak menjalani pemeriksaan medis, termasuk pemeriksaan pencitraan (imaging), baik *rontgen* maupun *CT scan* kepala.

Sejak 18 bulan yang lalu, pasien terdiagnosis dengan epilepsi kriptogenik dengan lokasi lobus temporal. Pasien mendapatkan pengobatan kombinasi karbamazepin 600mg/hari dan asam valproat 500mg/hari. Dengan penggunaan kombinasi obat antiepilepsi (OAE) tersebut, pasien bebas bangkitan selama 3 bulan berturut-turut. Pada pemeriksaan status neurologik, tidak didapatkan adanya defisit neurologik fokal.

Sejak 6 bulan yang lalu, pasien mulai mengeluhkan adanya penurunan daya ingat yang semakin lama semakin berat. Pasien menjadi sulit untuk berkonsentrasi dan tidak efektif dalam menyelesaikan tugas-tugas di tempat kerja. Menurut suami pasien, pasien dalam beberapa waktu terakhir menjadi mudah khawatir dan marah, baik di tempat kerja maupun di rumah, namun tugas-tugas di tempat kerja dan di rumah secara umum masih dapat diselesaikan dengan baik. Berdasarkan informasi tersebut, terdapat ketidaksesuaian antara informasi yang diberikan oleh pasien dan suami pasien.

Untuk mengkonfirmasi adanya gangguan fungsi kognitif, dilakukan pemeriksaan neuropsikologi yang mengevaluasi fungsi kognitif global, yaitu *mini-mental state examination* (MMSE) dan *Montreal cognitive assessment in Indonesia version* (MoCA-INA), dan fungsi kognitif spesifik, yang terdiri dari domain atensi (*Forward digit span*, *backward digit span*, dan *trailmaking test A*), memori (*wordlist memory task*, *wordlist memory recall*, *wordlist memory recognition*, dan *recall of constructional praxis*), bahasa (*Boston naming test* dan *verbal fluency test*), visuokonstruksi (*constructional praxis*), dan fungsi eksekutif (*trailmaking test A*, *trailmaking test B*, dan *verbal fluency test*). Rincian hasil pemeriksaan neuropsikologi tersebut antara lain skor MMSE 30, skor MoCA-Ina 30, *forward digit span* 8 angka, *backward digit span* 6 angka, *Boston naming test* 12 kata, *verbal fluency test* 16 kata, *wordlist memory task* 26 kata, *wordlist memory recall* 9 kata, *wordlist*

memory recognition 10 kata, *trailmaking test A* 29 detik, *trailmaking test B* 42 detik, *constructional praxis* 10 poin, dan *recall of constructional praxis* 11 poin. Hasil pemeriksaan neuropsikologi tersebut menunjukkan bahwa fungsi kognitif pasien dalam batas normal menurut usia dan tingkat pendidikan. Hasil pemeriksaan *Beck's depression inventory* didapatkan skor 10, menunjukkan bahwa pasien memiliki gangguan *mood* ringan.

Pasien selanjutnya menjalani pemeriksaan penunjang *magnetic resonance imaging* (MRI) kepala dan *electroencephalography* (EEG). Hasil pemeriksaan MRI kepala menunjukkan adanya atrofi pada hipokampus sisi kanan (gambar 1). Hasil pemeriksaan EEG mengkonfirmasi adanya fokus epileptogenik di regio mid-temporal kanan (gambar 2). Kedua hasil pemeriksaan penunjang tersebut berkorelasi dengan lokasi jejas yang pernah dialami pasca cedera kepala.

3. Kasus 2:

Seorang laki-laki berusia 47 tahun, kinan, lulusan SLTA, status menikah dan memiliki 1 orang anak, bekerja sebagai pedagang, memiliki riwayat bangkitan berulang sejak 14 tahun yang lalu. Tipe bangkitan yang dialami pasien adalah bangkitan parsial kompleks yang berkembang menjadi umum sekunder. Deskripsi dari bangkitan tersebut secara berturut-turut meliputi bengong sesaat dan kehilangan respon dengan lingkungan sekitar, mulut mengecap dan menelan secara berulang-ulang selama 1 menit dengan/tanpa berjalan mondar-mandir tanpa tujuan yang jelas, dan diikuti dengan bangkitan umum tipe tonik klonik dengan durasi selama 3-5 menit.

Pasien memiliki riwayat cedera kepala setelah terjatuh dari sepeda motor 20 tahun yang lalu. Pada saat kejadian, pasien dan keluarganya menyangkal adanya riwayat pingsan. Pasien menjalani pemeriksaan medis dan mendapatkan pengobatan, namun tidak dilakukan pemeriksaan pencitraan (imaging), baik *rontgen* maupun *CT scan* kepala, karena alasan kendala biaya pemeriksaan.

Sejak 14 tahun yang lalu, pasien terdiagnosis dengan epilepsi kriptogenik dengan lokasi lobus temporal. Bangkitan pasien tidak terkontrol dengan baik sampai dengan 8 bulan yang lalu, dengan frekuensi bangkitan 1-2 kali per bulan. Dengan penggunaan kombinasi obat antiepilepsi (OAE) karbamazepin 800mg/hari dan asam valproat 1000mg/hari, pasien memiliki periode bebas bangkitan selama 8 bulan berturut-turut. Pada pemeriksaan status neurologik, tidak didapatkan adanya defisit neurologik fokal.

Sejak 1 tahun yang lalu, pasien mulai mengeluhkan adanya penurunan daya ingat yang semakin lama semakin berat. Menurut istri pasien, pasien mengalami kesulitan dalam mengatur keuangan untuk usahanya dan melayani pelanggan. Keluhan tersebut cukup berat hingga menyebabkan pekerjaan pasien sebagai pedagang tersebut diambil alih seluruhnya oleh istri pasien. Pasien dalam beberapa bulan terakhir juga menjadi mudah marah.

Evaluasi fungsi kognitif yang dilakukan adalah pe-

meriksaan neuropsikologi untuk menilai status fungsi kognitif global dan fungsi kognitif spesifik, seperti yang dideskripsikan pada kasus 1. Rincian hasil pemeriksaan neuropsikologi tersebut antara lain skor MMSE 20, skor MoCA-Ina 16, *forward digit span* 4 angka, *backward digit span* 2 angka, *Boston naming test* 6 kata, *verbal fluency test* 6 kata, *wordlist memory task* 10 kata, *wordlist memory recall* 2 kata, *wordlist memory recognition* 6 kata, *trailmaking test A* dan *B* gagal dilakukan, *constructional praxis* 4 poin, dan *recall of constructional praxis* 0 poin. Hasil pemeriksaan neuropsikologi tersebut menunjukkan adanya penurunan fungsi kognitif global dan fungsi kognitif spesifik, terutama pada domain atensi, memori, dan fungsi eksekutif. Hasil pemeriksaan *Beck's depression inventory* didapatkan skor 8, menunjukkan bahwa pasien tidak sedang mengalami gangguan *mood*. Hasil pemeriksaan EEG mengkonfirmasi adanya fokus epileptogenik di regio temporal posterior kiri (gambar 3). Pasien tidak menjalani pemeriksaan MRI kepala karena kendala biaya pemeriksaan.

4. Diskusi

Laporan kasus ini memberikan gambaran mengenai status fungsi kognitif pada pasien epilepsi. Pada kedua kasus tersebut bahwa dilihat bahwa meskipun sama-sama memiliki diagnosis epilepsi, namun keluaran klinis status kognitif kedua pasien tersebut berbeda. Berdasarkan hasil pemeriksaan neuropsikologi, pasien pada kasus 1 memiliki status fungsi kognitif normal, sedangkan pasien pada kasus 2 memiliki gangguan fungsi kognitif, terutama pada domain memori, atensi, dan fungsi eksekutif. Seperti yang telah disampaikan sebelumnya bahwa kerentanan seorang pasien epilepsi untuk mengalami penurunan status fungsi kognitif, dipengaruhi oleh 3 faktor penting, antara lain karakteristik demografik, karakteristik klinik, dan *cognitive reserve* pasien tersebut. Dua kasus epilepsi yang disajikan dalam pasien ini memiliki karakteristik demografik usia yang hampir sama, yaitu berada pada usia dekade empat. Kedua kasus tersebut juga memiliki beberapa kesamaan karakteristik klinik, yaitu memiliki tipe bangkitan parsial kompleks, memiliki etiologi berupa riwayat cedera kepala, dan mendapatkan obat antiepilepsi karbamazepin dan asam valproat. Oleh karena itu, adanya perbedaan keluaran klinis status fungsi kognitif diantara kedua pasien tersebut, tidak dipengaruhi oleh beberapa karakteristik klinik dan demografik tersebut.

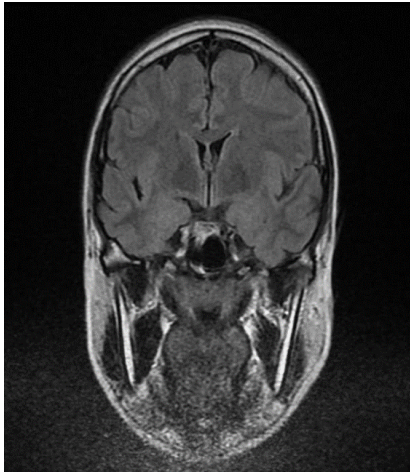
Beberapa parameter yang berpotensi menjadi penentu adanya perbedaan keluaran klinis status kognitif yang dapat diidentifikasi pada kedua kasus epilepsi dalam artikel ini adalah karakteristik klinik berupa awitan diagnosis epilepsi, lokasi fokus epileptogenik, dan dosis obat antiepilepsi yang digunakan, serta *cognitive reserve* pasien berupa tingkat pendidikan. Semakin lama durasi waktu diagnosis epilepsi yang dimiliki oleh seorang pasien, maka risiko meningkatnya frekuensi kejang dan terjadinya kerusakan neuronal di otak juga semakin besar, sehingga pasien tersebut memiliki kerentanan yang

tinggi untuk mengalami penurunan fungsi kognitif⁶.

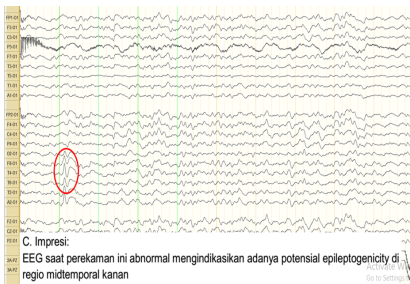
Lokasi fokus epileptogenik di lobus temporal sisi kiri berkorelasi dengan terjadinya penurunan fungsi kognitif, terutama pada domain memori, selain juga mengenai atensi dan fungsi eksekutif⁸. Seperti diketahui, hipokampus pada hemisfer kiri memiliki fungsi penting dalam proses konsolidasi memori⁷. Pasien pada kasus 2 memiliki bukti adanya fokus epileptogenik di lobus temporal kiri, suatu temuan yang berkorelasi dengan gangguan fungsi kognitif yang dialami oleh pasien tersebut. Berbeda dengan kasus 2, pasien pada kasus 1 tidak menunjukkan adanya atrofi hipokampus pada pemeriksaan MRI, meskipun pada pemeriksaan EEG ditemukan adanya fokus epileptogenik pada lobus temporal kanan. Fokus epileptogenik pada lobus temporal kanan secara fisiologi tidak berkorelasi dengan keluhan tersebut.

Pemberian obat antiepilepsi, terutama obat antiepilepsi konvensional, seperti karbamazepin dan asam valproat yang digunakan oleh kedua pasien dalam laporan kasus ini, memiliki dampak negatif terhadap fungsi kognitif⁹. Secara teori, obat antiepilepsi konvensional tersebut menginduksi terjadinya stres oksidatif di jaringan otak yang berpotensi menimbulkan kerusakan neuronal, proses neurodegenerasi, dan penurunan fungsi kognitif¹⁰. Dalam laporan kasus ini, kedua pasien menggunakan jenis obat antiepilepsi yang sama, yaitu karbamazepin dan asam valproat, namun pasien pada kasus 1 tidak mengalami penurunan fungsi kognitif, sedangkan pasien kasus 2 mengalami penurunan fungsi kognitif yang signifikan. Dalam hal ini, pemberian dosis obat antiepilepsi yang lebih tinggi pada kasus 2 dapat menjadi faktor yang perlu dipertimbangkan dalam terjadinya penurunan fungsi kognitif pada pasien tersebut.

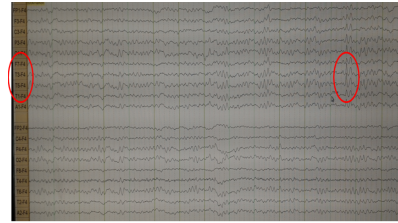
Selain menimbulkan komplikasi berupa gangguan fungsi kognitif, epilepsi juga dapat menimbulkan komplikasi berupa gangguan mood, terutama pada pasien epilepsi lobus temporal^{11,12}. Hasil pemeriksaan *Beck's depression scale* pada pasien kasus 1 menunjukkan bahwa pasien memiliki gangguan mood ringan. Gangguan mood tersebut dapat berkorelasi dengan penurunan rasa percaya diri pada pasien tersebut, sehingga menimbulkan keluhan subjektif berupa penurunan fungsi kognitif¹³. Namun demikian, pada pasien tersebut perlu dilakukan evaluasi fungsi kognitif berkala, mengingat keluhan subjektif tersebut bisa menjadi gejala awal dari proses neurodegenerasi yang mengarah pada penurunan fungsi kognitif pada pasien epilepsi¹⁴.



Gambar 1. Hasil pemeriksaan MRI kepala irisan koronal untuk kasus 1. Pada hasil pemeriksaan tersebut dapat dilihat bahwa hipokampus tidak mengalami atrofi.



Gambar 2. Hasil pemeriksaan MRI kepala irisan koronal untuk kasus 1. Pada hasil pemeriksaan tersebut dapat dilihat bahwa hipokampus tidak mengalami atrofi.



C. Impresi:
EEG saat perekaman ini abnormal mengindikasikan adanya potensial epileptogenisitas di regio temporal posterior kiri

Gambar 3. Hasil pemeriksaan MRI kepala irisan koronal untuk kasus 1. Pada hasil pemeriksaan tersebut dapat dilihat bahwa hipokampus tidak mengalami atrofi.

5. Kesimpulan

Gangguan kognitif merupakan salah satu komplikasi penting dari epilepsi, terutama pada epilepsi lobus temporal. Laporan kasus dalam artikel ini menunjukkan bahwa gangguan kognitif pada pasien epilepsi dapat merupakan keluhan subjektif pasien dengan/tanpa bukti objektif dari hasil pemeriksaan neuropsikologik, *imaging*, dan/atau EEG. Domain fungsi kognitif yang rentan mengalami gangguan pada pasien epilepsi, antara lain adalah atensi, memori, dan fungsi eksekutif. Pasien epilepsi dengan keluhan kognitif subjektif perlu dievaluasi secara berkala, karena keluhan subjektif tersebut bisa menjadi gejala awal dari proses neurodegenerasi.

Daftar Pustaka

1. Harahap HS, et al. Pola Pengobatan dan Fungsi Kognitif Pasien Epilepsi di RSJ Mutiara Sukma. *Jurnal Kedokteran Brawijaya*. 2017;29(4):335–340.
2. Piazzini A, Canevini MP, Turner K, Chifari R, Canger R. Elderly People and Epilepsy: Cognitive Function. *Epilepsia*. 2006;47(s5):82–84.
3. Witt JA, Helmstaedter C. Cognition in the early stages of adult epilepsy. *Seizure*. 2015;26:65–68.
4. Shakirullah S, Ali N, Khan A, Nabi M. The Prevalence, Incidence and Etiology of Epilepsy. *International Journal of Clinical and Experimental Neurology*. 2014 Dec;2(2):29–39. Available from: <http://www.sciepub.com/IJCEN/abstract/3538>.
5. Pai MC, Tsai JJ. Is Cognitive Reserve Applicable to Epilepsy? The Effect of Educational Level on the Cognitive Decline After Onset of Epilepsy. *Epilepsia*. 2005;46(s1):7–10.
6. Helmstaedter C, Kockelmann E. Cognitive Outcomes in Patients with Chronic Temporal Lobe Epilepsy. *Epilepsia*. 2006;47(s2):96–98.
7. Hall JE, Guyton AC. Behavioral and Motivational Mechanisms of the Brain – The Limbic System and the Hypothalamus. In: *Textbook of Medical Physiology*. 11th edition. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2006. p. 728–738.
8. Hällner Y, Trinkaus E. What do temporal lobe epilepsy and progressive mild cognitive impairment have in common? *Frontiers in Systems Neuroscience*. 2014;8(58):1–6.
9. Eddy CM, Rickards HE, Cavanna AE. The cognitive impact of antiepileptic drugs. *Therapeutic Advances in Neurological Disorders*. 2011;4(6):385–407.
10. Witt JA, Helmstaedter C. Monitoring the cognitive effects of antiepileptic pharmacotherapy — approaching the individual patient. *Epilepsy & Behavior*. 2013;26(3):450–456.
11. Kanner AM. Mood disorder and epilepsy: a neurobiologic perspective of their relationship. *Dialogues in Clinical Neuroscience*. 2008;10(1):39–43. Available from: www.dialogues-cns.org.
12. Oliveira GNMD, Kummer A, Salgado JV, Portela EJ, Sousa-Pereira SR, David AS, et al. Psychiatric disorders in temporal lobe epilepsy: An overview from a tertiary service in Brazil. *Seizure*. 2010;19(8):479–484.

13. Kutlu A, Gökçe G, Büyükbürgaz I, Selekler M, Komşuoğlu S. Epilepsili Hastalarda Benlik Saygısı, Sosyal Fobi ve Depresyon. *Nöro Psikiyatri Arşivi*. 2013;50(4):320–324.
14. Neto AS, Nitrini R. Subjective cognitive decline: The first clinical manifestation of Alzheimers disease? *Dementia & Neuropsychologia*. 2016;10(3):170–177.

Reaksi Hipersensitivitas pada Kulit Akibat Obat Anti Inflamasi Non Steroid

Dedianto Hidajat, Ni Luh Putu Novi Lindriati, Ni Wy Desi Purwaningsih

Abstrak

Seiring dengan hasil pengobatan yang semakin maju, kelangsungan hidup pasien yang lebih lama dan jangka waktu pengobatan yang lebih lama, frekuensi dan durasi paparan terhadap obat-obatan telah meningkat. Konsekuensi yang dapat terjadi akibat meningkatnya paparan terhadap obat-obatan yakni meningkatnya kejadian reaksi hipersensitivitas terhadap obat. Kulit merupakan organ yang paling sering terlibat dalam reaksi hipersensitivitas terhadap obat. Dari semua organ yang terkena, kulit paling sering terlibat dalam reaksi hipersensitivitas terhadap obat. Sebagian besar reaksi hipersensitivitas obat pada kulit bersifat ringan, berupa erupsi makulopapular atau urtikaria. Adapun reaksi hipersensitivitas obat yang bersifat berat, yaitu pustulosis eksantematosa generalisata akut (PEGA), *drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms* (DRESS), sindrom Stevens Johnson (SSJ), dan nekrolisis epidermal toksik (NET). Obat yang paling sering digunakan pada semua usia karena sifat antipiretik, analgesik, dan antiinflamasinya adalah OAINS. Obat AINS telah dilaporkan sebagai penyebab kedua dari reaksi hipersensitivitas obat setelah antibiotik beta-laktam. Di Indonesia, golongan OAINS yang diduga sebagai penyebab terbesar reaksi hipersensitivitas adalah parasetamol. Klasifikasi reaksi terhadap OAINS terdiri dari reaksi yang dimediasi secara imunologis (non reaksi silang) dan non imunologis (reaksi silang). Golongan OAINS bekerja pada metabolisme asam arakidonat, sehingga mempengaruhi keseimbangan antara leukotrien dan prostaglandin dengan menghambat produksi prostanoide. Mekanisme definitif hipersensitivitas OAINS belum jelas, tetapi kemungkinan bahwa blokade COX yang diinduksi OAINS menghasilkan produksi prostaglandin E2 yang berlebihan pada individu yang terpengaruh.

Katakunci

Reaksi hipersensitivitas, OAINS, Reaksi silang

¹ Fakultas Kedokteran Universitas Mataram

*e-mail: bonavaldyjeremiah@gmail.com

1. Pendahuluan

Seiring dengan hasil pengobatan yang semakin maju, kelangsungan hidup pasien yang lebih lama dan jangka waktu pengobatan yang lebih lama, frekuensi dan durasi paparan terhadap obat-obatan telah meningkat. Sebagai konsekuensinya, kemungkinan sensitisasi obat meningkat dengan peningkatan reaksi hipersensitivitas terhadap obat. Dari semua organ yang terkena, kulit paling sering terlibat dalam reaksi hipersensitivitas terhadap obat. Reaksi hipersensitivitas obat pada kulit diamati pada 0,1–1% pasien selama uji klinis pra-pemasaran, dan analisis pasca pemasaran menunjukkan bahwa kejadiannya mencapai 1–8% untuk jenis obat tertentu seperti obat anti inflamasi non steroid (OAINS), antibiotik dan anti-epilepsi. Kejadian reaksi-reaksi ini di antara pasien yang dirawat di rumah sakit berkisar antara 1 hingga 3%. Sebagian besar reaksi hipersensitivitas obat pada kulit bersifat ringan, berupa erupsi makulopapular atau urtikaria. Meskipun demikian, penelitian menunjukkan bahwa sekitar sepertiga dari erupsi obat memerlukan perawatan di rumah sakit dan bersifat berat, meskipun hanya 2% dari erupsi kulit yang benar-benar mengancam jiwa.

Erupsi obat yang termasuk berat antara lain pustulosis eksantematosa generalisata akut (PEGA), *drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms* (DRESS), sindrom Stevens Johnson (SSJ), dan nekrolisis epidermal toksik (NET)¹.

Obat AINS adalah golongan obat yang sering digunakan pada semua usia karena sifat antipiretik, analgesik, dan antiinflamasinya. Sebelumnya, OAINS telah dilaporkan sebagai penyebab kedua dari reaksi hipersensitivitas obat setelah antibiotik beta-laktam seperti penisilin, amoksisilin, seftriakson, sefiksime dan sefotaksim. Namun demikian pada beberapa penelitian terbaru, OAINS telah meningkat menjadi penyebab paling sering dari reaksi hipersensitivitas. Obat AINS juga dilaporkan sebagai penyebab ketiga untuk konsultasi alergi setelah rinitis dan asma. Prevalensi reaksi hipersensitivitas akibat OAINS berkisar antara 0,6 hingga 2,5% pada populasi umum, lebih tinggi pada wanita, pasien dengan riwayat urtikaria kronik, dan penderita asma. Atopi juga telah dilaporkan sebagai faktor risiko untuk reaksi hipersensitivitas akibat OAINS. Penelitian populasi di Portugis tentang prevalensi reaksi hipersensitivitas obat menemukan bahwa 8% orang dewasa dan 6% anak alergi terhadap setidaknya satu obat, dengan OAINS menja-

di obat kedua yang paling dicurigai. Selain itu, dalam sebuah penelitian Portugis baru-baru ini pada anafilaksis yang diinduksi obat, OAINS adalah penyebab paling sering. Sebuah penelitian di India Utara menunjukkan hasil bahwa OAINS merupakan penyebab tersering terjadinya reaksi hipersensitivitas terhadap kulit selain antibiotik kuinolon, amoksisilin dan kortikosteroid²⁻⁴.

Di Indonesia, reaksi hipersensitivitas kulit akibat obat yang paling banyak terjadi adalah erupsi makulopapular. Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan di Bandung tahun 2009 sampai 2011, jumlah kasus erupsi makulopapular mencapai 69,2% dari seluruh kasus. Penelitian tersebut melaporkan bahwa golongan OAINS yang paling sering menyebabkan terjadinya reaksi hipersensitivitas pada kulit adalah parasetamol. Parasetamol menjadi obat terbanyak dari golongan OAINS yang menyebabkan reaksi hipersensitivitas yaitu sebesar 67,42%. Hal tersebut dapat terjadi karena pada mayoritas kasus, penggunaannya dikombinasi dengan antibiotik yang lebih berpotensi menyebabkan erupsi obat pada kulit. Namun, ditemukan pula 16 kasus dengan parasetamol pada penggunaan tunggal. Erupsi kulit yang terjadi diantaranya erupsi makulopapular sebanyak 11 kasus, PEGA sebanyak 3 kasus, SSJ sebanyak 1 kasus, dan 1 kasus *fixed drug eruption*⁵.

Pada penelitian lain yang dilakukan di Surabaya, jumlah pasien erupsi obat yang dirawat di IRNA Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo selama kurun waktu tiga tahun (2009-2011) sebanyak 184 pasien, yang merupakan 6,5% dari seluruh pasien yang dirawat (2.828 pasien). Golongan OAINS yang diduga sebagai penyebab erupsi terbesar pada pasien erupsi obat yang dirawat inap periode 2009-2011 adalah parasetamol (59 orang). Diagnosis erupsi obat yang paling banyak ditemui adalah SSJ yaitu sebanyak 43 pasien (23,4%) diikuti erupsi makulopapular sebanyak 37 pasien (20,1%), dan yang paling jarang ditemukan adalah DRESS yaitu sebanyak 2 pasien (1,1%)⁶.

Oleh karena itu, penting untuk mengetahui hubungan antara reaksi hipersensitivitas pada kulit akibat OAINS karena golongan obat ini sering digunakan dalam pengobatan sebagai antipiretik, analgesik, dan antiinflamasi. Hal yang penting untuk diketahui adalah mekanisme OAINS menyebabkan terjadinya reaksi hipersensitivitas pada kulit, manifestasi klinis reaksi hipersensitivitas yang paling sering timbul pada kulit akibat OAINS serta golongan OAINS yang paling sering menyebabkan reaksi hipersensitivitas pada kulit serta penatalaksanaannya.

2. Obat Anti Imflamasi non Steroid (OAINS)

Obat anti inflamasi non steroid (OAINS) merupakan salah satu golongan obat yang sering digunakan pada beberapa terapeutik. Obat AINS adalah golongan obat yang digunakan sebagai analgesik untuk meringankan nyeri, antipiretik untuk mengurangi demam, dan sebagai antiinflamasi untuk kondisi seperti radang sendi. Obat

AINS adalah obat yang paling sering terlibat dalam reaksi hipersensitivitas terhadap obat. Obat AINS dikenal sebagai penyebab reaksi hipersensitivitas yang tersering setelah antibiotik beta laktam^{2,3}.

Berdasarkan struktur kimia, obat AINS dibagi menjadi beberapa golongan dan sub golongan antara lain sebagai berikut⁷:

- a. Turunan Asam salisilat: Asam asetilsalisilat, Sulfasalazin
- b. Turunan Asam Propionat: Dexibuprofen, Ibuprofen, Naproxen, Ketoprofen, Flurbiprofen
- c. Turunan Asam Asetat: Diklofenak, Indometasin, Asetmetasin
- d. Turunan Asam Enolik
 - Oksikam : Meloksikam, Lornoksikam, Piroksikam
 - Pirazolone : Fenilbutazon, Profinazon, Metamizol
- e. Fenamat : Asam mefenamat
- f. Selektif inhibitor COX-2 : *Celecoxib*
- g. Paraaminofenol : Parasetamol

3. Reaksi Hipersensitivitas Obat pada Kulit

Reaksi obat yang merugikan telah didefinisikan oleh *World Health Organization (WHO)* sebagai setiap respon terhadap obat yang berbahaya dan tidak diinginkan, terjadi pada dosis yang biasanya digunakan pada manusia untuk profilaksis, diagnosis, terapi penyakit atau untuk modifikasi fungsi fisiologis. Reaksi hipersensitivitas obat pada kulit adalah setiap perubahan yang tidak diinginkan dalam struktur atau fungsi kulit, pelengkap atau membran mukosa dan mencakup semua efek samping yang terkait dengan erupsi obat, terlepas dari etiologinya. Reaksi hipersensitivitas obat pada kulit diakui sebagai masalah kesehatan utama di seluruh dunia yang memiliki insiden 1-3% di negara maju dan 2-5% di negara berkembang. Reaksi hipersensitivitas obat pada kulit mencakup spektrum yang luas, mulai dari erupsi makulopapular transien hingga reaksi yang fatal yaitu nekrolisis epidermal toksik⁸.

Berdasarkan mekanisme dari reaksi hipersensitivitas, terdapat beberapa tipe reaksi, yaitu⁹:

- a. Reaksi Tipe I (dimediasi IgE)
- b. Reaksi Tipe II (dimediasi antibodi)
- c. Reaksi Tipe III (dimediasi kompleks imun)
- d. Reaksi Tipe IV (dimediasi sel, reaksi tipe lambat)
- e. Reaksi sitotoksik (diperantarai sel)
- f. Hipersensitivitas non alergi
- g. Reaksi farmakologis

h. Reaksi psikofisiologis

Penelitian yang dilakukan di Negara Amerika Latin mengenai mekanisme reaksi hipersensitivitas dapat dilihat pada Tabel 1 Pada tabel tersebut didapatkan bahwa jenis reaksi yang paling sering dilaporkan pada penggunaan OAINS adalah reaksi hipersensitivitas non alergi yaitu sebanyak 69,3%⁶. Reaksi hipersensitivitas obat non alergi juga disebut reaksi pseudoallergik atau idi-osinkratik. Serupa dengan reaksi alergi obat, reaksi hipersensitivitas obat non alergi dapat timbul dengan urtikaria, angioedema, atau bronkospasme. Mekanisme patogen dari reaksi non alergi masih kurang dipahami. Beberapa hipotesis patogen telah dikemukakan yaitu pelepasan mediator inflamasi langsung dari sel mast dan basofil, aktivasi jalur komplemen klasik dan atau alternatif dengan pembentukan anafilotoksin (C3a, C4a, C5a) serta ketidakseimbangan sistem siklooksigenase dan lipooksigenase yang merupakan mekanisme hipersensitivitas akibat OAINS¹⁰.

Klasifikasi berdasarkan tingkat keparahan reaksi hipersensitivitas terhadap obat dapat dinilai menurut kriteria dari pelaporan reaksi obat dari program sistem kesehatan dari Universitas Virginia, sebagai berikut⁴:

1. Ringan
Reaksi yang tidak memerlukan perawatan atau rawat inap di rumah sakit
2. Sedang
Reaksi yang membutuhkan perawatan dan/atau rawat inap setidaknya satu hari
3. Berat
Suatu reaksi yang berpotensi mengancam jiwa atau yang berkontribusi, dapat melumpuhkan secara permanen yang membutuhkan perawatan medis secara intensif (termasuk rawat inap yang lama), atau yang mengakibatkan anomali kongenital, kanker, atau overdosis.

Reaksi hipersensitivitas obat pada kulit bervariasi dalam pola morfologi dan distribusinya sesuai dengan pola asupan obat di daerah tersebut. Penelitian yang dilakukan sebelumnya di India Utara menunjukkan pola morfologi yang umum seperti erupsi makulopapular (34,6%), *fixed drug eruption* (30%), dan urtikaria (14%). Sebuah penelitian dari India Selatan menunjukkan *fixed drug eruption* (31,1%) dan erupsi makulopapular (12,2%). Tetapi penelitian yang dilakukan Ibaraj dkk di India tahun 2012 pada fasilitas kesehatan tersier menunjukkan reaksi hipersensitivitas obat pada kulit dapat dilihat pada Tabel 2 Manifestasi yang paling umum adalah urtikaria (32,2%), diikuti oleh *fixed drug eruption* (25,4%), erupsi akneiformis (13,6%), erupsi morbilliformis (6,8%), erupsi makulopapular (5,1%) dan angioedema (3,4%). Oleh karena itu, perbedaan dalam terjadinya reaksi hipersensitivitas obat pada kulit bervariasi, tergantung pada frekuensi asupan obat, genetik, penyakit yang terkait, dan dasar imunologi pasien⁴. Reaksi obat eksantematosa kulit paling sering timbul secara klinis sebagai erupsi makulopapular. Gambaran

klinisnya berupa makula eritematosa dan atau papula, yang didistribusikan secara simetris pada badan dan ekstremitas. Berbeda dengan reaksi obat merugikan yang berat seperti SSJ dan NET, erupsi makulopapular tidak dikaitkan dengan pengelupasan kulit. Namun, beberapa lesi kulit mungkin berkembang menjadi lesi bulosa. Pada erupsi makulopapular, mukosa tidak terlibat. Lesi eksantematosa menunjukkan distribusi simetris yang cukup khas, paling sering muncul pada ventral dan dorsal badan sebelum berkembang ke ekstremitas proksimal. Saat terpapar obat untuk pertama kalinya, erupsi kulit akan tertunda sampai setelah fase sensitisasi setidaknya lima hingga tujuh hari. Biasanya, lesi kulit timbul sekitar hari ke delapan sampai ke sepuluh setelah kontak pertama dengan agen sensitisasi. Pada pasien yang sebelumnya terpapar dan peka, paparan baru terhadap obat yang sama menghasilkan penampilan lesi kulit pertama dalam enam sampai dua belas jam. Jika lesi timbul dalam beberapa jam setelah asupan obat, lesi urtikaria seperti itu mungkin menjadi tanda pertama dari reaksi anafilaksis yang lebih berat dan harus hati-hati sebelum dosis berikutnya¹.

Symmetrical Drug Related Intertriginous and Flexural Exanthema (SDRIFE) atau *Baboon Syndrome*, termasuk dalam spektrum dermatitis kontak alergi sistemik. SDRIFE dideskripsikan sebagai eritema kulit ringan dan menyeluruh yang muncul di daerah intertriginosa, bokong dan paha bagian dalam menyerupai pantat babun setelah paparan oral terhadap alergen kontak seperti nikel, merkuri, dan obat-obatan tertentu. Lesi ini melibatkan reaksi alergi tipe IV yang terjadi dua sampai tiga hari setelah paparan awal terhadap obat atau alergen pada pasien yang peka, sementara pada pasien yang tidak peka reaksi terjadi setelah sembilan hingga sepuluh hari atau kadang-kadang hingga dua minggu setelah paparan awal. Meskipun berbagai manifestasi erupsi obat mirip, namun reaksi lain jarang mirip dengan intertrigo dan terbatas pada area spesifik, terlokalisir, terbatas tegas, seperti daerah intertriginosa dan SDRIFE dapat dengan mudah didiagnosis¹¹.

Makula dan plak eritematosa soliter atau terbatas, bulat dan atau oval dengan pusat kehitaman pada kulit dan atau membran mukosa adalah lesi yang paling umum ditemukan pada *Fixed Drug Eruption (FDE)*. Walaupun jarang, lesi dapat berevolusi menjadi bulosa. Satu karakteristik patognomonik dari FDE adalah kembuhan lesi pada lokasi yang spesifik dengan setiap pemaparan baru terhadap agen penyebab. Biasanya, lesi timbul dalam 30 menit hingga 8 jam setelah terpapar. Timbulnya lesi FDE sering didahului dan atau disertai dengan rasa gatal atau terbakar. FDE biasanya sembuh setelah penghentian obat penyebab, meninggalkan daerah hiperpigmentasi terbatas di lokasi lesi yang teratasi. Meskipun manifestasi sistemik biasanya tidak ada pada kasus dengan lesi FDE soliter, lesi multipel sering dikaitkan dengan gejala sistemik termasuk malaise, demam tinggi, mual, dan artralgia¹.

Sindrom Stevens Johnson (SSJ) pertama kali dijelaskan oleh dua dokter di Amerika Serikat, Stevens dan

Tabel 1. Mekanisme Reaksi Hipersensitivitas⁹

| Tipe Reaksi | Seluruh Obat, n(%) | OAINS, n(%) | β Laktam, n(%) | Non β Laktam, n(%) | Antikonvulsan, n(%) |
|---|--------------------|-------------|----------------------|--------------------------|---------------------|
| Reaksi Tipe I (dimediasi IgE) | 404(31,8) | 92(17,8) | 107(55,7) | 49(43,4) | 3(7,3) |
| Reaksi Tipe II (dimediasi antibodi) | 5(0,4) | 3(0,6) | 0 | 0 | 0 |
| Reaksi Tipe III (dimediasi kompleks imun) | 12(0,9) | 0 | 1(0,5) | 2(1,8) | 3(7,3) |
| Reaksi Tipe IV(dimediasi sel, reaksi tipe lambat) | 233(18,3) | 32(6,2) | 57(29,7) | 37(32,7) | 25(61) |
| Reaksi sitotoksik (dimediasi sel) | 7(0,6) | 0 | 1(0,5) | 3(2,7) | 1(2,4) |
| Hipersensitivitas non alergi | 492(38,7) | 359(69,3) | 13(6,8) | 12(10,6) | 8(19,5) |
| Reaksi farmakologis | 81(6,4) | 27(5,2) | 8(4,2) | 8(7,1) | 1(2,4) |
| Reaksi psikofisiologi | 16(1,3) | 3(0,6) | 2(1) | 2(1,8) | 0 |
| Lain – lain | 20(1,6) | 2(0,4) | 3(1,6) | 0 | 0 |

Tabel 2. Manifestasi Klinis Reaksi Hipersensitivitas Obat pada Kulit⁴

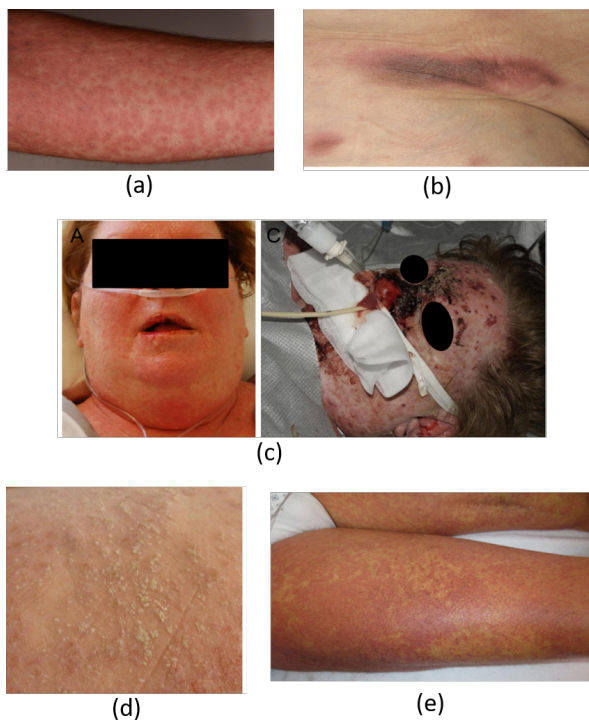
| Lesi | Frekuensi | Persentase (%) |
|------------------------------|-----------|----------------|
| Erupsi Akneiformis | 8 | 13,6 |
| Angioedema | 2 | 3,4 |
| Diskoid Lupus Eritematosus | 1 | 1,7 |
| Iktiosis yang diinduksi Obat | 1 | 1,7 |
| Fixed Drug Eruption | 15 | 25,4 |
| Dermatitis Kontak Iritan | 1 | 1,7 |
| Dermatitis Likenoid | 1 | 1,7 |
| Erupsi Makulopapular | 3 | 5,1 |
| Erupsi Morbiliformis | 4 | 6,8 |
| Reaksi Fotosensitivitas | 1 | 1,7 |
| Pitiriasis Rosea | 1 | 1,7 |
| Striae diinduksi Steroid | 1 | 1,7 |
| Urtikaria | 19 | 32,2 |
| Total | 59 | 100 |

Johnson. Pada tahun 1922, mereka mengamati sindrom mukokutan akut pada dua anak laki-laki, yang ditandai dengan konjungtivitis purulen, stomatitis berat dengan nekrosis mukosa yang luas, dan makula purpura. Kondisi ini dikenal sebagai SSJ dan diakui sebagai penyakit mukokutan yang parah dengan perjalanan yang lama dan berpotensi mematikan. Sebuah erupsi yang sebelumnya tidak dideskripsikan, menyerupai kulit yang melepuh disebut nekrolisis epidermal toksik (NET), pada tahun 1956 oleh dokter kulit Skotlandia Alan Lyell. Subklasifikasi SSJ atau NET diklasifikasikan berdasarkan *Body Surface Area (BSA)* atau luas area tubuh yang mengalami pengelupasan. Pada SSJ <10% BSA yang mengalami terkena, pada SSJ/NET *overlap* 10%-30% BSA yang terkena dan pada NET >30% BSA yang terkena. SSJ atau NET dapat bermanifestasi sebagai bercak eritematosus atau hiperpigmentasi lesi target atipikal, bula, erosi, dan ulkus. Bula biasanya menunjukkan tanda Nikolsky positif. Ciri khas dari SSJ atau NET adalah keterlibatan mukosa (terjadi dalam 80% kasus), dengan regio oral lebih sering terlibat dari pada mukosa okular, genital atau anal. Gejala sistemik, walaupun tidak selalu

terjadi, dapat mendahului temuan kulit dan membran mukosa satu sampai tiga hari. Gejalanya dapat berupa nyeri pada kulit, mata atau selaput lendir lainnya, sakit kepala, rinitis, malaise, sakit tenggorokan, batuk, dan mialgia¹².

Pustulosis eksantematosa generalisata akut (PEGA) merupakan reaksi kulit yang berat dan biasanya terkait dengan obat, ditandai dengan pembentukan akut pustul dengan dasar eritema, demam, dan netrofilia. Secara khas, manifestasi klinis pasien dengan PEGA adalah ruam akut dengan pustul berukuran miliar dengan dasar eritematosus dan edema, umumnya terjadi pada area lipatan (area aksila, inguinal, dan submamaria) dan menyebar dengan cepat (dalam beberapa jam pada badan dan kaki). Timbulnya reaksi setelah konsumsi obat biasanya terjadi dalam waktu 48 jam, dengan antibiotik memiliki median 24 jam. Keluhan dapat disertai rasa gatal atau kadang-kadang sensasi terbakar. Keterlibatan mukosa, terutama secara oral dilaporkan pada sekitar 20-25% kasus. Tanda-tanda peradangan sistemik pada fase akut penyakit ini termasuk demam (>38°C), leukositosis (>10.000/mL), peningkatan kadar protein C-reaktif (CRP), dan sebagian besar peningkatan kadar neutrofil (>7000/mL). Selain manifestasi PEGA yang normal, beberapa varian atipikal dan sindrom yang tumpang tindih telah dilaporkan misalnya tumpang tindih PEGA dan DRESS atau NET, serta kasus PEGA dengan lesi targetoid¹³.

Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS) adalah reaksi khas dan berat terhadap obat yang ditandai dengan periode latensi yang lama. Terdapat berbagai manifestasi klinis, biasanya demam, ruam, limfadenopati, eosinofilia, dan berbagai gejala sistemik ringan hingga berat. Manifestasi klinis tidak langsung timbul, biasanya terjadi dalam dua hingga delapan minggu setelah pemberian obat pemicu. Gambaran umum terdiri dari demam, ruam, temuan hematologi (eosinofilia, leukositosis) dan tes fungsi hati abnormal, yang dapat meniru virus hepatitis. Manifestasi kulit biasanya terdiri dari urtikaria, erupsi makulopapular, dan dalam beberapa kasus, vesikel, bula, pustula, purpura, lesi target, edema wajah dan eritroderma. Keterlibatan



Gambar 1. (a) Erupsi Makulopapular, (b) *Fixed Drug Eruption* (FDE) (c) Nekrosis Epidermal Toksik (NET) (d) Pustulosis Eksantematosa Generalisata Akut (PEGA), (e) *Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms* (DRESS) (dikutip dari aslinya sesuai kepustakaan nomor 1)

organ visera (hepatitis, pneumonitis, miokarditis, perikarditis, nefritis, dan kolitis) adalah penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada sindrom ini. Banyak kasus dikaitkan dengan leukositosis dengan eosinofilia (90%) dan atau mononukleosis (40%)¹⁴. Meskipun patomekanisme bentuk ringan dan berat dari erupsi obat masih belum sepenuhnya dipahami, kemajuan besar dalam bidang kedokteran dibuat dalam beberapa tahun terakhir. Perbaikan berkisar dari klasifikasi klinis yang sangat penting untuk pemahaman yang lebih baik tentang reaksi hipersensitivitas obat pada kulit hingga identifikasi kerentanan genetik terhadap obat-obatan tertentu dan akibatnya penerapan langkah-langkah penyaringan genetik pencegahan pertama untuk kelompok pasien dan kelas obat tertentu. Berikut beberapa patofisiologi terjadinya reaksi hipersensitivitas obat pada kulit¹

1. Erupsi makulopapular yang diinduksi obat

Eksantema yang diinduksi obat sering disebut sebagai reaksi hipersensitivitas yang dimediasi oleh reaksi imunologis, walaupun mekanisme yang terjadi hanya ditemukan pada beberapa kasus. Mekanisme patofisiologis yang mendasarinya bermacam-macam. Menurut Coombs dan Gell, pada banyak kasus pada reaksi imunologi hipersensitivitas tipe IV merupakan patomekanisme yang mendasari. Baru-baru ini, subklasifikasi dari reaksi hipersensitivitas tipe IV menjadi reaksi hipersensitivitas tipe IVa ke IVd telah diusulkan.

2. Sindrom Stevens Johnson dan nekrosis epider-

mal toksik: suatu penyakit kulit yang parah akibat reaksi obat

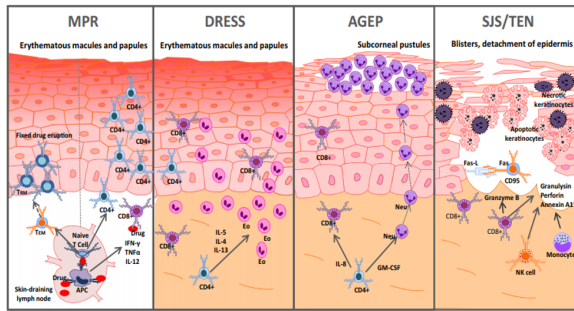
Sampai saat ini, patomekanisme molekuler dan seluler yang tepat mengarah pada SSJ dan NET hanya sebagian dimengerti. Patofisiologi diperantarai oleh respon imun terhadap kompleks jaringan obat antigenik. Saat ini, ada tiga konsep berbeda yang berkaitan dengan pembentukan kompleks antigenik: i) pengikatan kovalen obat dengan peptida seluler (konsep hapten/pro-hapten; ii) interaksi obat yang non-kovalen, langsung dengan allotipe MHC I tertentu (konsep p-i); dan iii) presentasi dari repertoar yang diubah oleh interaksi langsung obat-interaksi MHC I (konsep peptida yang diubah). Menurut konsep-konsep ini, agen farmakologis alergi akan langsung mengikat molekul HLA tertentu dan/atau sel T reseptor tanpa diproses terlebih dahulu oleh *antigen-presenting cell* (APC). Menurut konsep-konsep ini, agen farmakologis alergi akan langsung berikatan dengan molekul HLA spesifik dan/atau reseptor sel T tanpa diproses terlebih dahulu oleh APC.

3. Pustulosis eksantematosa generalisata akut

Sejauh ini, sebagian besar patofisiologi tidak jelas. Proses neutrofilik dapat diatur oleh sel T yang melepaskan CXCL8 (IL-8) atau IL-17. Temuan terbaru menjelaskan adanya keterlibatan IL-36. Kerusakan pada IL36Ra dikaitkan dengan bentuk psoriasis pustular. Selanjutnya, pada penelitian kohort yang dilakukan oleh Navarini et al. menunjukkan bahwa pada 96 pasien yang mengalami AGEP, 4 mengalami mutasi pada gen yang mengkode IL-36. Mutasi pada IL36RN dapat menyebabkan pensinyalan IL-36 yang tidak terkendali dan peningkatan produksi IL-6, IL-8, dan IL-1 yang mendorong infiltrasi neutrofilik dari karakteristik kulit akibat erupsi pustular. Dalam kasus yang jarang terjadi, bentuk AGEP yang terlokalisasi dapat terjadi.

4. Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS)

Sejauh ini, patogenesisnya belum sepenuhnya diklarifikasi. Sudah lama diketahui bahwa sel T teraktivasi memainkan peran penting. Mekanisme patofisiologis kedua melibatkan reaktivasi virus. Penelitian yang dilakukan dalam beberapa tahun terakhir telah menunjukkan bahwa manifestasi sistemik terkait dengan reaktivasi human herpes virus (HHV) dan untuk menjaga respon imun terhadap virus. Di Jepang, sindrom ini dikenal sebagai sindrom hipersensitivitas akibat obat atau DIHS. Penelitian lebih lanjut telah menunjukkan bahwa reaktivasi virus herpes lain, yaitu EBV, CMV, dan HHV-7 dikaitkan dengan manifestasi sistemik dan kekambuhan.



Gambar 2. Patofisiologi Reaksi Hipersensitivitas Obat pada Kulit (dikutip dari aslinya sesuai kepastakaan nomor 1)

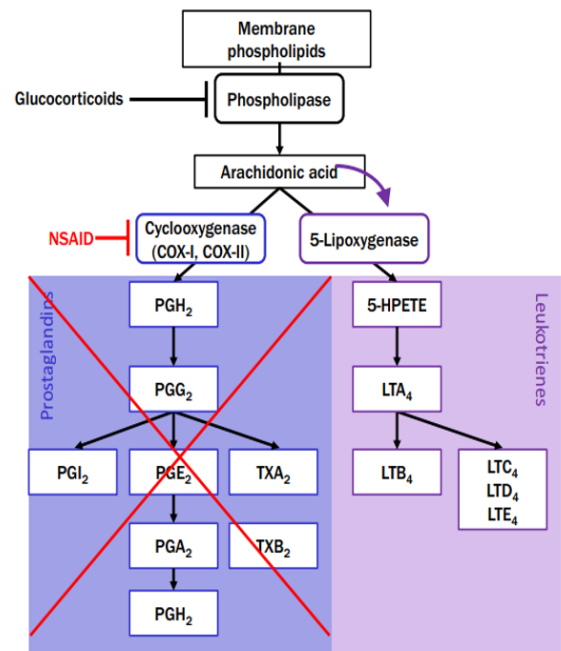
4. Hubungan OAINS dengan Reaksi Hipersensitivitas Obat pada Kulit

Pada reaksi hipersensitivitas terhadap OAINS terdapat beberapa gejala klinis. Klasifikasi reaksi hipersensitivitas terhadap OAINS²

1. Reaksi hipersensitivitas terhadap OAINS yang dimediasi secara non imunologis (reaksi silang)
 - a. *Non Steroid Inflammatory Drug Exacerbated Respiratory Disease (NERD)* atau penyakit pernafasan yang dieksaserbasi oleh OAINS
 - b. *Non Steroid Inflammatory Drug Exacerbated Cutaneous Disease (NECD)* atau penyakit kulit yang dieksaserbasi OAINS
 - c. *Non Steroid Inflammatory Drug Induced Urticaria/Angioedema (NIUA)* atau urtikaria/angioedema diinduksi OAINS
2. Reaksi hipersensitivitas terhadap OAINS yang dimediasi secara imunologis (non reaksi silang)
 - a. *Single Non Steroid Inflammatory Drug Induced Urticaria/Angioedema or Anaphylaxis (SNIUAA)* atau urtikaria/angioedema atau anafilaksis yang diinduksi OAINS Tunggal
 - b. *Single Non Steroid Inflammatory Drug Induced Delayed HS Reaction* atau Reaksi hipersensitivitas yang diinduksi OAINS tunggal

Tipe reaksi silang yang dimediasi secara non imunologis (disebabkan penghambatan enzim COX-1) merupakan reaksi yang disebabkan oleh lebih dari satu inhibitor COX-1 yang tidak berhubungan secara kimia. Tipe non reaksi silang yang dimediasi secara imunologis (disebabkan oleh jalur IgE atau sel T) adalah reaksi yang disebabkan oleh obat hanya dari kelompok yang berhubungan secara kimiawi dan bermanifestasi sebagai urtikaria, angioedema, dan atau anafilaksis. Klasifikasi sebagai reaksi silang atau non reaksi silang dapat dilakukan dengan tes provokasi dengan obat atau *Drug Provocation Test (DPT)*¹⁵.

Salah satu mekanisme OAINS adalah menghambat siklooksigenase (COX) dengan menghalangi pemben-



Gambar 3. Mekanisme Kerja OAINS (dikutip dari aslinya sesuai kepastakaan nomor 7)

tukan prostaglandin E2 dan berpindah ke jalur lipooksigenase 5. Ada dua isoform COX yaitu COX-1 yang diekspresikan secara konstitutif dan terlibat dalam mekanisme homeostasis dan COX-2 yang menginduksi dan memediasi peradangan. Efek terapeutik dari OAINS terutama terkait dengan kemampuan obat ini untuk menghambat COX-2 sedangkan beberapa efek samping yang paling sering dapat disebabkan oleh penghambatan COX-1².

Golongan OAINS bekerja pada metabolisme asam arakidonat sehingga mempengaruhi keseimbangan antara leukotrien dan prostaglandin dengan menghambat produksi prostanoide. Mekanisme definitif hipersensitivitas OAINS belum jelas, tetapi kemungkinan bahwa blokade COX yang diinduksi OAINS menghasilkan produksi prostaglandin E2 yang berlebihan pada individu yang terpengaruh. Asam asetilsalisilat adalah yang paling dikenal, terkuat, dan satu-satunya inhibitor COX-1 yang ireversibel⁷.

Telah diperdebatkan apakah pola konsumsi OAINS tercermin dalam prevalensi reaksi hipersensitivitas. Sebuah studi retrospektif oleh Dona dkk yang melibatkan 659 pasien dengan hipersensitivitas OAINS menunjukkan bahwa reaksi hipersensitivitas yang disebabkan oleh OAINS mengalami perubahan selama tiga dekade. Antara 1980-1990 pirazolon dan aspirin adalah obat yang paling sering terlibat dalam reaksi. Pada periode 1991-2000, aspirin adalah yang paling sering menyebabkan reaksi hipersensitivitas dan reaksi akibat pirazolon menurun. Antara tahun 2001-2010 konsumsi turunan asam propionat seperti ibuprofen meningkat secara dramatis dan menjadi penyebab hipersensitivitas OAINS yang paling sering diikuti oleh aspirin. Caimmi dkk menyelidiki 980 pasien antara tahun 1998 dan 2008 yang dirujuk dengan hipersensitivitas OAINS. OAINS yang paling

umum terlibat dalam rujukan adalah aspirin (39%) dan ibuprofen (15%). Para pasien dalam kohort di penelitian ini diperiksa dari tahun 2002 hingga 2011. Tabel 3 menunjukkan bahwa aspirin (40%), ibuprofen (32%) dan diklofenak (13%) adalah tiga penyebab paling sering diduga sebagai penyebab reaksi hipersensitivitas. Tidak ada pasien yang memiliki riwayat reaksi terhadap pirazolon. Sebuah penelitian nasional Denmark yang menyelidiki pola penggunaan OAINS pada 4,6 juta orang antara tahun 1997 dan 2005, mendukung bahwa ada hubungan antara pola konsumsi golongan OAINS dan jumlah reaksi hipersensitivitas. Studi ini menyelidiki jumlah resep yang diklaim untuk OAINS (selain aspirin). Ibuprofen dan diklofenak sejauh ini adalah dua OAINS yang paling sering digunakan di Denmark. Hampir tidak ada pirazolon yang digunakan untuk menjelaskan kurangnya rujukan yang memberatkan obat-obatan ini¹⁶.

Tabel 3. OAINS yang Menyebabkan Reaksi Hipersensitivitas¹⁶

| | | Pasien n=149(%) |
|----------------|----------------------|--------------------|
| Golongan OAINS | Asam Asetilsalisilat | 59(40) |
| | Ibuprofen | 48(32) |
| | Diklofenak | 20(13) |
| | OAINS Multipel | 18(12) |
| | Naproxen | 2(1,5) |
| | Beberapa Macam OAINS | 2(1,5) |

5. Penatalaksanaan

Identifikasi dan penghentian obat penyebabnya dengan cepat adalah tindakan terapi yang paling penting. Tergantungan pada sifat dan intensitas tanda dan gejala, kortikosteroid topikal dan antihistamin sistemik untuk menghilangkan gejala, terutama kontrol gatal, dapat membantu. Dalam kasus yang parah, pengobatan dengan kortikosteroid sistemik dapat digunakan dalam waktu singkat. Penelitian yang dilakukan di Negara Amerika Latin mengenai terapi reaksi hipersensitivitas terhadap obat dapat dilihat pada Tabel 4. Enam puluh dua persen dari reaksi dirawat di gawat darurat, 21% oleh ahli alergi, 5,8% oleh dokter umum, 5,4% diobati sendiri, dan 5,5% tidak mendapat obat. Kortikosteroid dan antihistamin adalah obat yang paling sering diberikan (47,1%). Hanya 22,8% dari 237 reaksi anafilaksis yang dimasukkan diobati secara akut dengan epinefrin. Menariknya, ketika ada keterlibatan kardiovaskular, angka ini meningkat menjadi 40,9%⁴.

6. Kesimpulan

Obat AINS adalah golongan obat kedua yang menjadi penyebab reaksi hipersensitivitas pada kulit, namun

Tabel 4. Terapi Reaksi Hipersensitivitas Obat pada Kulit⁴

| Derajat | AH, n(%) | Steroid, n(%) | AH dan steroid, n(%) | Epinefrin, n(%) |
|--------------|------------------|------------------|----------------------------|--------------------|
| Ringan | 217(25) | 113(13) | 94(10,8) | 2(0,2) |
| Sedang | 285(32,8) | 231(26,6) | 189(21,8) | 11(1,3) |
| Berat | 142(16,4) | 138(15,9) | 126(14,5) | 61(7) |
| Total | 644(74,2) | 482(55,5) | 409(47,1) | 74(8,5) |

menurut penelitian terbaru OAINS telah meningkat menjadi penyebab paling umum terjadinya reaksi hipersensitivitas pada kulit. OAINS dapat menyebabkan terjadinya reaksi hipersensitivitas pada kulit karena OAINS bekerja pada metabolisme asam arakidonat, sehingga mempengaruhi keseimbangan antara leukotrien dan prostaglandin dengan menghambat produksi prostano-id. Mekanisme definitif hipersensitivitas OAINS belum jelas, tetapi kemungkinan bahwa blokade COX yang diinduksi OAINS menghasilkan produksi prostaglandin E2 yang berlebihan pada individu yang terpengaruh. Menurut beberapa penelitian, aspirin adalah golongan OAINS yang paling sering menyebabkan terjadinya reaksi hipersensitivitas pada kulit, namun di Indonesia parasetamol diduga sebagai obat yang paling sering menyebabkan terjadinya erupsi obat. Manifestasi klinis reaksi hipersensitivitas yang paling sering timbul akibat OAINS adalah erupsi makulopapular yang merupakan reaksi yang bersifat ringan, namun tidak jarang OAINS dapat menyebabkan terjadinya reaksi yang bersifat berat seperti SSJ dan NET.

Daftar Pustaka

1. Hoetzenecker W, Nægeli M, Mehra E, Jensen A, Saulite I, Schmid-Grendelmeier P, et al. Adverse cutaneous drug eruptions: current understanding. In: Seminars in immunopathology. vol. 38. Springer; 2016. p. 75–86.
2. Demir S, Olgac M, Unal D, Gelincik A, Colakoglu B, Buyukozturk S. Evaluation of hypersensitivity reactions to nonsteroidal anti-inflammatory drugs according to the latest classification. *Allergy*. 2015;70(11):1461–1467.
3. Gomes ER, Geraldes L, Gaspar n, Malheiro D, Cadinha S, Abreu C, et al. Hypersensitivity Reactions to Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs among Adults: Clinical Features and Risk Factors for Diagnosis Confirmation. *International Archives of Allergy and Immunology*. 2016;171(3-4):269–275.
4. Inbaraj S, Muniappan M, Muthiah N, Arul Amutha GJI, et al. Pharmacovigilance of the cutaneous drug reactions in outpatients of dermatology department at a tertiary care hospital. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR*. 2012;6(10):1688.
5. Sukandar EY, Hartini S, Rizkita P. Penyakit Kulit Terinduksi Obat pada Pasien di Bagian Penyakit

- Kulit di Salah Satu Rumah Sakit di Kota Bandung. *Acta Pharmaceutica Indonesia*. 2013;38(1):11–18.
6. Anggarini DR, Prakoeswa CRS. Penatalaksanaan Pasien Erupsi Obat di Instalasi Rawat Inap (IRNA) Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya: Studi Retrospektif. *Periodical of Dermatology and Venereology*. 2015;27(1):1–1. Available from: <https://www.e-jurnal.com/2018/03/penatalaksanaan-pasien-erupsi-obat-di.html>.
 7. Wohrl S. NSAID hypersensitivity – recommendations for diagnostic work up and patient management. *Allergo Journal International*. 2018 Jun;27(4):114–121. Available from: <https://doi.org/10.1007/s40629-018-0064-0>.
 8. R J, Bedwal A, Rajarathna K. Cutaneous adverse drug reactions from a teaching hospital in Bengaluru: An observational study to determine the spectrum and outcome. *National Journal of Physiology, Pharmacy and Pharmacology*. 2017;p. 1.
 9. Jares EJ, Sánchez-Borges M, Cardona-Villa R, Ensin LF, Arias-Cruz A, Gómez M, et al. Multinational experience with hypersensitivity drug reactions in Latin America. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2014;113(3):282–289.
 10. Farnam K, Chang C, Teuber S, Gershwin ME. Nonallergic Drug Hypersensitivity Reactions. *International Archives of Allergy and Immunology*. 2012;159(4):327–345.
 11. B R, K SK, Rohini PM, V P. Case report-baboon syndrome with paracetamol. *International Journal of Basic & Clinical Pharmacology*. 2018;7(10):2061.
 12. Schneider JA, Cohen PR. Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: A Concise Review with a Comprehensive Summary of Therapeutic Interventions Emphasizing Supportive Measures. *Advances in Therapy*. 2017;34(6):1235–1244.
 13. Feldmeyer L, Heidemeyer K, Yawalkar N. Acute Generalized Exanthematous Pustulosis: Pathogenesis, Genetic Background, Clinical Variants and Therapy. *International Journal of Molecular Sciences*. 2016;17(8):1214.
 14. Choudhary S, McLeod M, Torchia D, Romanelli P. Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS) Syndrome. *The Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology*. 2013 Jun;6(6). Available from: <https://jcadonline.com/drug-reaction-with-eosinophilia-and-systemic-symptoms-dress-syndrome/>.
 15. Guvenir H, Misirlioglu ED, Vezir E, Toyran M, Ginis T, Civelek E, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drug hypersensitivity among children. *Allergy and Asthma Proceedings*. 2015 Jan;36(5):386–393.
 16. Nissen CV, Bindslev-Jensen C, Mortz CG. Hypersensitivity to non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs): classification of a Danish patient cohort according to EAACI/ENDA guidelines. *Clinical and Translational Allergy*. 2015;5(1):10.

Hubungan Tingkat Pengetahuan dengan Perilaku Pemilihan Pengobatan Penderita Malaria di Kecamatan Sambelia, Kabupaten Lombok Timur

Athiyatun Annisa¹, Eva Triani¹, Ika Primayanti¹

Abstrak

Latar Belakang: Malaria merupakan penyakit menular yang masih menjadi perhatian dunia hingga saat ini. Kasus malaria hampir ditemukan di seluruh provinsi yang ada di Indonesia, termasuk Nusa Tenggara Barat (NTB). Lombok Timur merupakan salah satu kabupaten yang terletak di NTB dengan angka kejadian malaria yang masih cukup tinggi. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan tingkat pengetahuan tentang malaria dengan perilaku pemilihan pengobatan penderita malaria di Kecamatan Sambelia, Kabupaten Lombok Timur.

Metode: Penelitian ini merupakan deskriptif analitik dengan desain potong lintang (*cross-sectional*). Teknik yang digunakan adalah wawancara terpimpin menggunakan kuesioner pada 57 responden yang dipilih secara acak sederhana. Responden yang dipilih adalah masyarakat yang pernah terdiagnosis malaria atau sedang menderita malaria pada tahun 2016-2017. Analisis data menggunakan uji korelasi non-parametrik *Spearman*.

Hasil Penelitian: Hasil penelitian menunjukkan bahwa tingkat pengetahuan responden tentang malaria termasuk kategori cukup sebesar 39 orang (68,42%), 10 orang (17,54%) kategori rendah dan 8 orang (14,04%) kategori baik. Perilaku pemilihan pengobatan penderita malaria termasuk kategori baik sebesar 49 orang (85,96%) dan sebanyak 8 orang (14,04%) memiliki perilaku pemilihan pengobatan kategori tidak baik. Hasil penelitian secara statistik menunjukkan bahwa tidak ada hubungan antara tingkat pengetahuan tentang malaria dengan perilaku pemilihan pengobatan dengan nilai $p = 0,628$ atau $p > 0,05$.

Kesimpulan: Tingkat pengetahuan tentang malaria bukanlah satu-satunya faktor yang memengaruhi perilaku pemilihan pengobatan penderita malaria.

Katakunci

Tingkat Pengetahuan, Malaria, Perilaku Pemilihan Pengobatan

¹ Fakultas Kedokteran Universitas Mataram

*e-mail: Athiyatunannisa@gmail.com

1. Pendahuluan

Malaria merupakan salah satu penyakit menular yang masih menjadi masalah kesehatan dunia. Hampir di seluruh negara-negara beriklim tropis atau sub-tropis kasus malaria masih ditemukan, salah satunya di Indonesia yang merupakan salah satu negara yang endemis malaria di Asia Tenggara¹.

Kasus malaria ditemukan hampir di seluruh propinsi yang ada di Indonesia, salah satunya di Propinsi Nusa Tenggara Barat (NTB). Kabupaten Lombok Timur merupakan salah satu kabupaten yang memiliki angka kejadian malaria yang masih cukup tinggi di Propinsi NTB. Tren API malaria di Kabupaten Lombok Timur bersifat fluktuatif, berturut-turut dari tahun 2011 sampai dengan tahun 2015 adalah sebesar 0,30; 0,18; 0,12; 0,15 dan 0,06².

Menurut H. L. Blum terdapat empat faktor utama

yang saling berinteraksi dan memengaruhi derajat kesehatan perorangan maupun masyarakat. Keempat faktor tersebut terdiri dari faktor lingkungan, perilaku, pelayanan kesehatan dan genetik. Diantara empat faktor tersebut, perilaku manusia merupakan faktor yang paling besar dan paling sukar ditanggulangi, disusul dengan faktor lingkungan¹.

Tingkat pengetahuan merupakan salah satu faktor predisposisi yang dapat memengaruhi perilaku individu maupun masyarakat terhadap kesehatan, salah satunya dalam perilaku pemilihan pengobatan³. Penelitian Seuk menunjukkan bahwa tingkat pengetahuan merupakan faktor yang memengaruhi penentuan perilaku pemilihan pengobatan penderita malaria falsiparum di Kabupaten Belu⁴. Sedangkan penelitian yang dilakukan oleh Ngambut menunjukkan bahwa tingkat pengetahuan tidak konsisten dengan perilaku pencegahan dan perilaku pengobatan malaria di Kabupaten Kupang⁵.

2. Metode Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif analitik dengan desain potong lintang (*cross-sectional*). Lokasi penelitian di wilayah kerja Puskesmas Sambelia dan Puskesmas Belanting pada bulan Desember 2017. Populasi pada penelitian ini adalah penderita malaria yang telah mendapat pengobatan dan bertempat tinggal di Kecamatan Sambelia Kabupaten Lombok Timur tahun 2016-2017. Sampel pada penelitian ini yaitu penderita malaria yang telah mendapat pengobatan dan bertempat tinggal di Kecamatan Sambelia Kabupaten Lombok Timur yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi sebanyak 57 orang dengan teknik pengambilan sampel adalah metode konsekutif.

Instrumen penelitian yang digunakan adalah kuesioner dengan metode wawancara terpimpin. Analisis statistik pada penelitian ini menggunakan software SPSS, yaitu uji korelasi non-parametrik Spearman.

3. Hasil dan Pembahasan

Distribusi karakteristik sosiodemografi pada 57 responden dapat dilihat pada tabel di bawah ini. Berdasarkan

Tabel 1. Karakteristik Responden

| Karakteristik Responden | Frekuensi (n) | Persentase (%) |
|-------------------------------|---------------|----------------|
| Jenis Kelamin | | |
| Laki-Laki | 20 | 35,09 |
| Perempuan | 37 | 64,91 |
| Usia (Tahun) 10-22 | 12 | 21,05 |
| 22-59 | 41 | 71,93 |
| ≥ 60 | 4 | 7,02 |
| Pendidikan | | |
| Tidak sekolah/buta huruf | 15 | 26,31 |
| Sekolah Dasar | 24 | 42,11 |
| SLTP | 10 | 17,54 |
| SLTA | 6 | 10,53 |
| Diploma/Sarjana | 2 | 3,51 |
| Tingkat Pengetahuan | | |
| Tinggi | 8 | 14,4 |
| Sedang | 39 | 68,42 |
| Rendah | 10 | 17,54 |
| Perilaku Pemilihan Pengobatan | | |
| Baik | 49 | 85,96 |
| Kurang Baik | 8 | 14,04 |

an tabel 1 di atas, dapat dilihat bahwa mayoritas jenis kelamin responden adalah perempuan yakni sebanyak 37 orang (64,91%); mayoritas usia responden adalah 22-59 tahun yakni sebanyak 41 orang (71,93%); mayoritas pendidikan terakhir responden adalah Sekolah Dasar (SD) yakni sebanyak 24 orang (42,11%); mayoritas pekerjaan responden adalah buruh yakni sebanyak 18 orang (31,58%); mayoritas penghasilan responden adalah ≤ 500.000 yakni sebanyak 31 orang (54,39%); ma-

yoritas tingkat pengetahuan responden adalah kategori sedang yakni sebanyak 39 orang (68,42%) dan perilaku pemilihan pengobatan malaria paling banyak adalah pada kategori baik yakni sebanyak 49 orang (85,96%). Hasil analisis bivariat dilakukan dapat dilihat pada tabel dibawah ini. Berdasarkan tabel 9 diketahui bahwa

Tabel 2. Hubungan Tingkat Pengetahuan dengan Perilaku Pemilihan Pengobatan

| Variabel | Signifikansi (Nilai p) | Kekuatan Korelasi (Nilai r) |
|---|------------------------|-----------------------------|
| Pengetahuan dan Perilaku Pemilihan pengobatan | 0,628 | 0,066 |

hasil uji korelasi non-parametrik Spearman menunjukkan nilai $p = 0,628$ atau $p > 0,05$ artinya tidak terdapat hubungan yang signifikan antara tingkat pengetahuan dengan perilaku pencarian pengobatan.

3.1 Tingkat Pengetahuan tentang Malaria

Berdasarkan hasil penelitian menunjukkan tingkat pengetahuan pada kategori sedang, yakni sebanyak 39 orang (68,42%) dari 57 orang. Sebagian besar mengetahui tentang penyakit malaria berdasarkan pengalaman menderita malaria. Seperti penelitian yang dilakukan oleh Gaol pengetahuan tidak hanya didapatkan melalui sekolah, penyuluhan dan lain-lain akan tetapi pengetahuan juga bisa diperoleh melalui pengalaman menderita malaria. Pendidikan berpengaruh terhadap penentuan pemilihan pengobatan. Orang dengan pendidikan rendah akan cenderung memilih pengobatan non-medis sementara orang dengan pendidikan tinggi akan cenderung memilih pengobatan medis⁶.

Hal ini bertolak belakang dengan penelitian ini, menurut data yang didapatkan mayoritas memiliki riwayat pendidikan hanya sampai jenjang Sekolah Dasar (SD), yakni sebanyak 24 orang (42,11%) atau tingkat pendidikan rendah dan sebagian besar mengetahui informasi tentang malaria dari petugas kesehatan dan pengalamannya menderita malaria. Penelitian yang dilakukan oleh Seuk tentang faktor perilaku pengobatan yang berhubungan dengan resistensi klorokuin, masyarakat mengatakan informasi tentang malaria diperoleh dari petugas kesehatan dan ada yang diperoleh dari pengalamannya menderita malaria secara berulang⁴.

3.2 Perilaku Pemilihan Pengobatan Penderita Malaria

Dari hasil penelitian, didapatkan bahwa 49 orang (85,96%) memiliki perilaku pemilihan pengobatan termasuk dalam kategori baik. Sedangkan responden yang memiliki perilaku pemilihan pengobatan kategori kurang baik sebanyak 8 orang (14,04%).

Penelitian oleh Handayani dkk tentang perilaku pencarian pengobatan juga dipengaruhi oleh lamanya mengalami gangguan aktivitas yang ditimbulkan oleh suatu penyakit. Semakin lama gangguan aktivitas yang ditimbulkan, maka terjadi kecenderungan penurunan penggunaan fasilitas pelayanan kesehatan dan lebih memilih

menggunakan pengobatan tradisional⁷. Berbeda dengan penelitian ini, dimana mayoritas lebih memilih pengobatan ke fasilitas pelayanan kesehatan apabila penyakit yang diderita menimbulkan gangguan aktivitas yang semakin meningkat.

Perilaku yang diulang-ulang akan menjadi suatu kebiasaan, dan apabila sudah menjadi kebiasaan, hal tersebut seterusnya akan dijadikan patokan dalam melakukan suatu hal⁸. Pada penelitian ini, meskipun mayoritas memiliki pendidikan terakhir Sekolah Dasar (SD), namun memiliki tingkat pengetahuan yang sedang dan perilaku pemilihan pengobatan termasuk dalam kategori baik. Sementara yang memiliki tingkat pendidikan yang tinggi (Diploma atau Sarjana) namun memiliki tingkat pengetahuan yang rendah tetapi dalam pemilihan pengobatan termasuk dalam kategori baik. Hal ini menunjukkan bahwa tidak serta merta orang dengan tingkat pendidikan yang rendah memiliki pengetahuan yang rendah pula, begitu juga sebaliknya. Sehingga dapat diasumsikan bahwa pemilihan pengobatan ke fasilitas pelayanan kesehatan dilakukan berdasarkan perilaku yang berulang dan menjadi kebiasaan dan kebiasaan tersebut menjadi patokan dalam memilih pengobatan.

3.3 Hubungan Tingkat Pengetahuan dengan Perilaku Pemilihan Pengobatan

Hasil analisis menggunakan uji korelasi Spearman didapatkan tidak ada hubungan bermakna antara tingkat pengetahuan tentang malaria dengan perilaku pemilihan pengobatan penderita malaria di Kecamatan Sambelia Kabupaten Lombok Timur Tahun 2016-2017 ($p < 0,05$).

Perilaku yang didasarkan dengan pengetahuan akan lebih langgeng, namun ada faktor lain yang dapat memengaruhi perilaku pemilihan pengobatan. Ada beberapa faktor yang mendasari dan memengaruhi mengapa seseorang memilih atau tidak memilih suatu jenis pengobatan, yaitu antara lain faktor sosial, ekonomi, kepercayaan dan kebudayaan, demografi, geografi, agama serta pribadi⁹.

Berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Djoht dkk yang menyatakan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara pengetahuan, sikap, pengetahuan minum obat malaria, akses memperoleh obat malaria, pengaruh kelompok referensi terhadap tindakan pencegahan dan pengobatan malaria¹⁰. Jika seseorang memiliki tingkat pengetahuan yang tinggi, maka semakin tinggi pula kemungkinan seseorang tersebut melakukan tindakan sesuai dengan pengetahuan yang ia miliki.

Sebuah penelitian yang dilakukan oleh Gaol menunjukkan bahwa terdapat hubungan antara sosiodemografi khususnya pengetahuan dengan perilaku pencarian pengobatan. Begitu pula antara faktor sosioekonomi dengan perilaku pencarian pengobatan, terdapat kemungkinan 3 sampai 4 kali lebih besar orang dengan sosial ekonomi tinggi akan melakukan pencarian pengobatan dengan baik dibandingkan dengan orang dengan sosial ekonomi rendah⁶.

Pada penelitian ini, sebagian besar memiliki sosial ekonomi rendah, akan tetapi sebagian besar melakukan

perilaku pemilihan pengobatan dalam kategori baik. Hal ini dimungkinkan karena kepesertaan mereka dalam Jaminan Kesehatan Nasional (JKN) sehingga pengobatan di puskesmas dapat diakses secara gratis.

4. kesimpulan

Tidak terdapat hubungan antara tingkat pengetahuan tentang malaria dengan perilaku pemilihan pengobatan penderita malaria di Kecamatan Sambelia Kabupaten Lombok Timur Tahun 2016-2017. Tingkat pengetahuan tentang malaria bukanlah satu-satunya faktor yang memengaruhi perilaku pemilihan pengobatan penderita malaria. Tingkat pengetahuan penderita malaria tentang penyakit malaria terbanyak adalah kategori sedang, sementara perilaku pemilihan pengobatan pada penderita malaria terbanyak adalah kategori baik.

Daftar Pustaka

1. Arsin AA. Malaria di Indonesia Tinjauan Aspek Epidemiologi. MASAGENA PRESS. 2017 Oct; Available from: <http://repository.unhas.ac.id/handle/123456789/2744>.
2. Dinas Kesehatan Kabupaten Lombok Timur. Profil Kesehatan Kabupaten Lombok Timur Tahun 2015. 2016; Available from: <http://www.depkes.go.id/download.php?file=download/pusdatin/infodatin/InfoDatin-Malaria-2016.pdf>.
3. Notoatmodjo S. Promosi kesehatan dan ilmu perilaku. Jakarta: Rineka Cipta. 2007;.
4. Seuk Y, et al. Faktor perilaku pengobatan yang berhubungan dengan resistensi klorokuin pada penderita malaria falciparum di Kabupaten Belu. UNIVERSITAS AIRLANGGA; 2006.
5. Ngambut K, Sila O. Faktor Lingkungan dan Perilaku Masyarakat Tentang Malaria di Kecamatan Kupang Timur Kabupaten Kupang. Kesmas: National Public Health Journal. 2013 Jan;7(6):271. Available from: <http://journal.fkm.ui.ac.id/kesmas/article/download/37/38>.
6. Gaol TL. Pengaruh faktor sosiodemografi, sosioekonomi dan Kebutuhan terhadap perilaku masyarakat dalam Pencarian pengobatan di kecamatan medan kota Tahun 2013. Universitas Sumatera Utara. 2013;.
7. Handayani L, Siswanto S, Ma'ruf NA, Hapsari D. Pola Pencarian Pengobatan di Indonesia: Analisis Data Susenas 2001. Buletin penelitian kesehatan. 2003;31(1 Mar).
8. Notoatmodjo S. Pendidikan dan perilaku kesehatan. Jakarta: Rineka Cipta. 2014;.

9. Walcott E. Seni Pengobatan Alternatif Pengetahuan dan Persepsi. Universitas Muhammadiyah Malang Malang. 2004;.
10. DJOHT DR, Soesanto Tjokrosonto D. Perilaku pencegahan dan pengobatan malaria pada penduduk asli dan transmigran di Kecamatan Kaure Kabupaten Jayapura Irian Jaya. Universitas Gadjah Mada; 1997.

Revisi dan Implementasi Panduan Rotasi Klinik (Logbook)-Studi Kasus dalam Pendidikan Klinik di FK Universitas Mataram

Dian Puspita Sari, Yoga Pamungkas Susani

Abstrak

Latar belakang: Panduan rotasi klinik (*logbook*) dalam pendidikan klinik sangat penting untuk memberikan struktur dan fokus kegiatan belajar mengajar baik bagi mahasiswa maupun dosen klinik. Implementasi pendidikan klinik sendiri banyak menghadapi tantangan, namun demikian permasalahan dan tantangan pada masing-masing fakultas kedokteran berbeda-beda. Fakultas Kedokteran UNRAM (FK UNRAM) yang baru berusia 13 tahun ini tentu memiliki tantangan tersendiri. Tulisan ini bertujuan untuk mengidentifikasi permasalahan dan tantangan yang dihadapi selama proses revisi dan implementasi panduan.

Metode: Studi kasus dilaksanakan dengan pencatatan selama proses revisi dan implementasi kurikulum. Analisis dilakukan dengan melakukan refleksi terhadap proses revisi yang berjalan.

Hasil: Sebelum proses revisi, 10 dari 13 bagian klinik telah memiliki panduan. Namun permasalahan utama yang dihadapi adalah belum adanya keseragaman persepsi tentang panduan rotasi klinik dan isinya. Proses revisi diawali dengan sosialisasi untuk membangun komitmen bersama. Jajaran pimpinan FK UNRAM berkontribusi penting dalam menggalang komitmen serta memberikan dukungan terhadap proses revisi yang dipimpin oleh *Medical Education Unit* (MEU). Melalui konsolidasi internal MEU mengembangkan format panduan yang akan digunakan. MEU memberi pendampingan kepada bagian klinik hingga rancangan panduan baru disepakati kemudian disahkan. Sebelum implementasi, sosialisasi terhadap dosen klinik maupun mahasiswa dilakukan untuk memastikan kelancaran implementasi. Bagian juga difasilitasi oleh MEU untuk mendapatkan pelatihan bagi pembimbing klinik.

Kesimpulan: Revisi panduan rotasi klinik pada dasarnya adalah mengubah sistem dan kurikulum pendidikan klinik. Resistensi pembimbing klinik, ketidakeragaman persepsi mengenai panduan, metode pembelajaran dan penilaian yang digunakan merupakan tantangan yang dihadapi. Komitmen bersama bagian klinik, keterlibatan dan dukungan jajaran pimpinan, pelibatan aktif klinisi dalam pengambilan keputusan, serta sosialisasi panduan kepada seluruh pihak yang akan terlibat mendukung keberhasilan proses ini.

Katakunci

panduan rotasi klinik, *logbook*, pendidikan klinik

¹ Fakultas Kedokteran Universitas Mataram

*e-mail: bonavaldyjeremiah@gmail.com

1. Pendahuluan

Tidak diragukan lagi bahwa pembelajaran klinik merupakan bagian terpenting dari pendidikan kedokteran. Pada tahap ini, mahasiswa terpapar pada permasalahan nyata yang relevan dengan praktik profesional dokter, serta dapat mengintegrasikan pengetahuan, keterampilan dan sikap profesionalisme dalam penanganan pasien. Namun demikian, pada praktiknya pembelajaran di tahap klinik penuh dengan tantangan. Proses pendidikan yang berjalan paralel dengan pelayanan menyebabkan adanya kompetisi antara pendidikan dan pelayanan, keterbatasan waktu, serta situasi yang kurang ideal untuk kegiatan belajar mengajar. Selain itu, permasalahan yang sering dijumpai dalam pendidikan klinik adalah ketidakjelasan tujuan pembelajaran, kurangnya supervisi

dan umpan balik, serta kurangnya kesesuaian dan keberlanjutan antara pembelajaran di tahap klinik dengan keseluruhan kurikulum¹.

Penggunaan panduan rotasi klinik atau *logbook* dalam pendidikan klinik merupakan upaya untuk memberikan struktur dan fokus bagi mahasiswa dan dosen dalam kegiatan pembelajaran². Buku panduan rotasi klinik merupakan sekumpulan tujuan pembelajaran serta informasi tambahan lainnya yang penting dalam suatu periode pembelajaran tertentu³. Panduan tersebut diharapkan mampu memandu mahasiswa memahami tujuan, metode pembelajaran dan penilaian di tahap klinik, sehingga mereka dapat mengambil peran dan tanggung jawab secara aktif² dalam pembelajaran di tahap klinik yang tidak terstruktur dan sulit diprediksi¹. Selain sebagai panduan, *logbook* juga dapat digunakan sebagai alat dokumentasi pengalaman belajar dan pencapaian

kompetensi^{1,4}, penilaian formatif maupun sumatif¹, serta evaluasi program pendidikan⁵. Penggunaan panduan ini tidak hanya bertujuan meningkatkan partisipasi aktif mahasiswa, tetapi juga untuk mendorong refleksi terhadap pengalaman yang didapatkan⁴.

Sebagai fakultas kedokteran yang baru berusia 13 tahun, Fakultas Kedokteran Universitas Mataram (FK UNRAM) tidak lepas dari permasalahan dan tantangan dalam melaksanakan proses pendidikan klinik. Permasalahan yang dihadapi antara lain adalah ketidakteraturan alur rotasi mahasiswa dalam pendidikan klinik dan sistem penilaian yang belum terstruktur sehingga menyebabkan memanjangnya masa stase dan masa tunggu antar stase. Hal ini kemudian diatasi dengan penentuan sistem gerbong dalam rotasi klinik oleh fakultas mulai tahun 2013. Jenis dan jumlah kasus yang relevan bagi calon dokter umum di Rumah Sakit Umum (RSU) Provinsi NTB sebagai RS pendidikan juga mengalami penurunan utama sejak pemberlakuan sistem BPJS kesehatan. Selain itu, masalah rendahnya motivasi beberapa mahasiswa juga dikeluhkan oleh dosen klinik. Hal-hal ini berdampak pada kelancaran alur rotasi mahasiswa dalam pendidikan klinik, kualitas pembelajaran klinik, dan pencapaian kompetensi di masing-masing bagian. Sebagai upaya standardisasi dan peningkatan kualitas proses pembelajaran di tahap klinik, pada tahun 2016 FK UNRAM mengembangkan format standar untuk *logbook* di tahap pendidikan klinik dan melakukan revisi terhadap *logbook-logbook* yang sebelumnya digunakan. Tulisan ini bertujuan untuk mendeskripsikan pengalaman FK UNRAM selama proses revisi *logbook* hingga implementasinya, mengidentifikasi permasalahan dan tantangan dijumpai selama proses ini serta pendekatan yang diambil dalam menghadapinya. Pengalaman ini diharapkan dapat memberi manfaat, terutama bagi fakultas kedokteran lain yang memiliki situasi hampir sama dengan FK UNRAM.

2. Kasus

Sebelum proses revisi, 10 dari 13 bagian klinik dan satu sub-bagian telah memiliki *logbook*. Akan tetapi, belum terdapat keseragaman persepsi tentang *logbook* dan isinya, baik antar bagian maupun antar dosen klinik dalam satu bagian yang sama. Tidak semua *logbook* mencantumkan kompetensi yang harus dicapai, metode pembelajaran dan penilaian yang digunakan serta proporsi penilaian. Deskripsi isi *logbook* lama di setiap bagian/sub-bagian di FK UNRAM dapat dilihat pada tabel 1. Variasi ditemukan pada isi tata tertib, penjelasan tujuan pembelajaran dan kegiatan mahasiswa, serta pemilihan metode pembelajaran dan penilaian di bagian. Tabel 2 menyajikan analisis dampak potensial terhadap elemen-elemen tersebut serta solusi yang diterapkan. Berdasarkan latar belakang tersebut, ditetapkan tujuan utama revisi *logbook*, yaitu: standardisasi tata tertib, memperjelas tujuan pembelajaran di bagian klinik serta menentukan metode pembelajaran dan penilaian. Langkah-langkah tersebut untuk memastikan ketercapaian

kompetensi dokter umum di masing-masing bagian dan memperlancar alur rotasi mahasiswa di tahap pendidikan klinik.

Studi kasus ini disusun berdasarkan analisis terhadap dokumen (*logbook* sebelum revisi, pedoman akademik FK UNRAM, Standar Kompetensi Dokter Indonesia – SKDI 2012, dan dokumen panduan akreditasi program pendidikan dokter), dokumentasi pertemuan dengan klinisi maupun pertemuan internal tim *Medical Education Unit* (MEU) FK UNRAM, serta hasil wawancara tidak terstruktur yang dilakukan peneliti terhadap klinisi selama proses pengembangan *logbook* baru dan terhadap mahasiswa ketika memasuki periode implementasi.

Secara garis besar, proses revisi *logbook* di FK UNRAM dibagi menjadi lima tahap sebagai berikut:

Tahap 1. Sosialisasi rencana

Proses revisi *logbook* diawali dengan sosialisasi rencana kepada dosen klinik. Dalam sosialisasi ini dipaparkan hasil analisis terhadap *logbook-logbook* yang telah ada sebelumnya serta alasan yang mendasari perlunya revisi. Peluang munculnya resistensi dari dosen klinik telah dipikirkan sebelumnya, sehingga beberapa strategi disiapkan untuk mengantisipasi.

Strategi pertama adalah dengan meminta dukungan jajaran pimpinan fakultas, yaitu pihak dekanat dan ketua program studi untuk menyerukan perlunya perubahan. Strategi kedua adalah melalui pendekatan pada beberapa dosen klinik yang berpotensi menjadi kampiun dalam perubahan kurikulum dan sistem pembelajaran yang terkandung dalam *logbook*. Pada sesi sosialisasi, dua orang klinisi (satu dari bagian bedah dan lainnya dari bagian non-bedah) diminta untuk menyampaikan strategi pembelajaran yang diterapkan di bagiannya, termasuk berbagi pengalaman mengenai implementasi *logbook* yang sudah ada. Hal ini dimaksudkan agar dosen klinik lainnya mulai terpapar pada strategi-strategi pembelajaran yang sesuai dengan paradigma kurikulum yang ingin dituju dalam revisi *logbook*. Strategi ketiga berupa penjelasan rincian rencana proses revisi oleh MEU: tahap-tahap yang akan dilalui, peran yang diharapkan dari dosen klinik, serta dukungan dan sumber daya yang disediakan oleh fakultas selama proses berlangsung. Pada tahap ini, sekaligus dilakukan identifikasi terhadap *key person* yang akan terlibat langsung dalam proses revisi di bagian-bagian klinik, misalnya koordinator pendidikan di bagian. Pendekatan terhadap bagian-bagian klinik yang tidak menghadiri sosialisasi rencana revisi dilakukan secara langsung pada waktu tersendiri.

Tahap 2. Konsolidasi internal dan persiapan pendampingan

Pada tahap ini dilakukan penyamaan persepsi dalam internal MEU yang akan terlibat langsung dalam pendampingan penyusunan *logbook* di bagian klinik. Tujuan besar dari tahap ini adalah untuk menetapkan standar untuk tujuan, proses pembelajaran dan penilaian yang tertuang dalam *logbook* dengan tetap menyediakan ruang dan fleksibilitas yang mengakomodasi perbedaan setting klinik, sumber daya dan kemampuan implementasi antar bagian. Pada tahap ini, dikembangkan kerang-

Tabel 1. Deskripsi isi *logbook* lama

| Elemen <i>logbook</i> | Bagian/Sub-Bagian | | | | | | | | | | |
|---|-------------------|---|---|---|---|---|---|---|---|----|----|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 |
| Tata tertib | ✓ | ✓ | ✓ | - | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ |
| Cara menggunakan <i>logbook</i> | ✓ | - | - | ✓ | - | ✓ | ✓ | - | ✓ | - | - |
| Tujuan pembelajaran | ✓ | ✓ | ✓ | - | ✓ | ✓ | ✓ | - | - | ✓ | ✓ |
| Target kompetensi menurut SKDI 2012 | ✓ | - | ✓ | - | - | ✓ | ✓ | - | ✓ | ✓ | ✓ |
| Metode pembelajaran | ✓ | ✓ | - | - | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | - | ✓ |
| Dokumentasi pengalaman belajar/penanganan kasus | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ |
| Penilaian pencapaian kompetensi pada tiap kegiatan/pengalaman | ✓ | ✓ | - | - | - | ✓ | ✓ | - | ✓ | - | - |
| Metode penilaian | ✓ | ✓ | ✓ | - | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ |
| Proporsi penilaian | ✓ | - | ✓ | - | - | ✓ | ✓ | - | ✓ | - | ✓ |
| Tata cara penilaian ujian akhir | ✓ | - | - | - | ✓ | ✓ | ✓ | - | - | - | - |
| Lembar nilai akhir | ✓ | - | ✓ | ✓ | - | ✓ | ✓ | - | - | ✓ | ✓ |

NA = Not Applicable

ka standar *logbook* yang berisikan informasi-informasi yang wajib tertuang dalam suatu *logbook*. Selain itu, kegiatan lain yang dilakukan oleh MEU pada tahap ini adalah: (1) menyusun rambu-rambu bagi penyusunan tata tertib di pendidikan klinik agar tidak bertentangan dengan peraturan fakultas dan tidak menghambat alur rotasi klinik; (2) memperjelas tujuan pembelajaran dan memastikan kompetensi yang ditargetkan sinkron dengan SKDI 2012; (3) menyediakan alternatif metode pembelajaran untuk memastikan metode pembelajaran bervariasi sesuai dengan setting klinik yang dipakai dan menyesuaikan beban penugasan ilmiah agar tidak terlalu membebani mahasiswa. Dalam melakukan hal ini, MEU meninjau istilah-istilah metode pembelajaran yang digunakan dalam borang akreditasi dan menyesuikannya dengan paradigma pendidikan yang digunakan dalam kurikulum, antara lain: konstruktivisme, *experience based learning* (pembelajaran reflektif), *self-directed learning* dan *adult learning*; (4) menyediakan alternatif metode penilaian untuk mengurangi variasi ujian akhir karena perbedaan pengujian, mengurangi subjektivitas dalam penilaian serta menjadikan proses penilaian sebagai pembelajaran dengan penyediaan umpan balik. Dalam proses konsolidasi internal ini juga dilakukan pembagian tugas dan penyamaan persepsi antar anggota MEU yang akan turun menjadi pendamping.

Tahap 3. Pendampingan proses revisi

Lokakarya revisi *logbook* yang diselenggarakan selama satu hari menandai dimulainya proses revisi oleh bagian. Lokakarya ini dihadiri oleh dosen klinik, tim MEU dan Ketua Program Studi FK UNRAM. Dalam pertemuan ini, dipaparkan struktur dan format *logbook* baru serta hal-hal yang perlu dipertimbangkan oleh bagian terkait target pencapaian kompetensi, metode pembelajaran dan penilaian. Setiap perwakilan bagian klinis diberikan seperangkat dokumen yang akan menunjang proses revisi mereka, antara lain format *logbook* baru, salinan daftar kompetensi penyakit dan keterampilan yang relevan untuk pembelajaran di masing-masing bagian menurut

SKDI 2012, serta beberapa panduan pelaksanaan pembelajaran di tahap klinik yang telah disusun oleh MEU. Pendampingan oleh anggota tim MEU dilakukan selama lokakarya dan sesudahnya dalam rapat internal bagian, sampai draft final *logbook* yang baru dihasilkan. Peran anggota MEU pada tahap ini adalah membantu menyamakan persepsi mengenai metode pembelajaran dan penilaian, serta menjelaskan paradigma pendidikan yang terkandung di dalamnya. Pendamping juga membantu bagian dalam mengidentifikasi karakter setting klinik yang digunakan dan potensinya bagi kegiatan pembelajaran, mengidentifikasi sumber daya yang diperlukan dalam pelaksanaannya sehingga dosen klinik dan bagian mendapatkan informasi yang cukup untuk mengambil keputusan mengenai metode pembelajaran dan penilaian yang akan digunakan di bagiannya. Pada tahap ini, MEU juga berupaya mendorong bagian-bagian klinik untuk meningkatkan variasi metode penilaian yang digunakan sehingga penilaian terhadap ketiga ranah kompetensi tercakup di dalamnya. MEU menggunakan piramida Miller⁶ untuk menjelaskan level penilaian kompetensi kepada dosen klinik. Berangkat dari permasalahan motivasi mahasiswa yang sering dikeluhkan oleh dosen klinik, MEU menjelaskan keterkaitan antara penilaian dengan motivasi dan pembelajaran mahasiswa sehingga para dosen klinik tergerak untuk melakukan perubahan.

Tahap 4. Pengesahan dan peluncuran

Draft *logbook* yang telah disepakati oleh bagian ditelaah kembali oleh MEU dan Ketua Program Studi sebelum disahkan dan diluncurkan.

Tahap 5. Sosialisasi *logbook* baru *Logbook* disosialisasikan kepada mahasiswa yang akan memasuki tahap klinik serta dosen-dosen klinik yang akan terlibat membimbing mahasiswa, termasuk dosen dari wahana pendidikan jejaring. Sosialisasi untuk dosen dilaksanakan secara bertahap sesuai dengan kesepakatan dengan bagian dan keluangan waktu dosen klinik. Dalam sosialisasi dijelaskan berbagai informasi dan perubahan-perubahan yang tertuang dalam *logbook* serta cara penggunaan *lo-*

gbook oleh mahasiswa dan dosen. Pada tahap ini, jika dirasa diperlukan, bagian juga difasilitasi untuk mendapatkan pelatihan bagi dosen klinik. Pelatihan yang diberikan terutama berkaitan dengan metode pembelajaran dan penilaian yang digunakan dalam *logbook*. Proses revisi *logbook* tidak sepenuhnya berjalan mulus, bahkan penuh dengan tantangan. Resistensi dari bagian dan dosen klinik misalnya, ditemukan pada berbagai tahapan. Mulai dari rencana merevisi *logbook*, sampai menentukan hal-hal yang tertuang dalam *logbook*. Beberapa bagian klinik bersedia mencoba untuk melakukan revisi, namun ada pula yang belum. Selama proses revisi berlangsung, ditemukan pula resistensi terutama perihal aturan yang diterapkan, misalnya aturan mengenai absensi mahasiswa dan konsekuensinya. Resistensi juga ditemukan terkait perubahan metode pembelajaran dan atau penilaian yang disarankan, misalnya konsep ‘tentiran’ menjadi tutorial klinik dan ‘referat’ menjadi journal reading, hingga penggunaan *Mini-Clinical Examination* (mini-CEX) dan *Direct Observation Procedural Skill* (DOPS) untuk penilaian. Hal ini dipengaruhi oleh pertimbangan kemampuan bagian dalam melaksanakannya, yaitu sumber daya manusia, alokasi waktu dan kompetensi antara pelayanan pasien dan pendidikan.

Dalam menghadapi resistensi yang muncul dalam proses revisi *logbook* ini, pendekatan dilakukan secara halus namun dengan tetap memastikan bahwa pesan tersampaikan. Mengingat kesiapan sumber daya (ketersediaan kasus, alokasi waktu, jumlah sumber daya manusia) dan komitmen sangat memengaruhi kesediaan untuk berubah, FK UNRAM perlu mengupayakan pemenuhan sumber daya tersebut sambil tetap menggalang komitmen.

3. Pembahasan

Pendidikan klinik memang memiliki karakter yang berbeda dengan pendidikan akademik. Dalam pembelajaran klinik seringkali tujuan pembelajaran tidak jelas, fokus pada *recall* pengetahuan bukan aplikasi pengetahuan untuk pemecahan masalah, kurang memberikan kesempatan refleksi dan diskusi, serta kurang memadainya supervisi dan ketersediaan umpan balik¹. Hal ini jugalah yang tercermin dari dokumen *logbook* sebelum revisi. Beberapa *logbook* hanya berfungsi sebagai catatan kegiatan harian tanpa adanya deskripsi tujuan pembelajaran. Hal ini tidak membantu mahasiswa melakukan *self-assessment*⁷, juga tidak membantu dosen menilai kemajuan pembelajaran mahasiswa.

Untuk mendorong mahasiswa berpikir kritis, mengembangkan kemampuan pemecahan masalah, diskusi dan refleksi, MEU memperkenalkan metode tutorial klinik dan refleksi kasus kepada bagian klinik dalam proses revisi *logbook*. Tutorial klinik adalah suatu kegiatan *problem-based learning* pada situasi pendidikan klinik^{8,9}. Istilah ‘tutorial’ sebenarnya telah digunakan oleh dosen klinik, namun persepsi mengenai kegiatan ini belum sesuai dengan prinsip pembelajaran kolaboratif dan interval belajar mandiri yang terkandung dalam

tutorial klinik⁸. Tutorial klinik selama ini dipahami sebagai proses mengajar dengan peran dosen lebih dominan. Oleh karenanya, program revisi *logbook* ini berusaha memperkenalkan dan mendorong bagian klinik untuk mencoba mengimplementasikan tutorial klinik dan refleksi kasus. Selain itu, ketersediaan umpan balik ditingkatkan dengan mendorong bagian klinik untuk menerapkan mini-CEX dan DOPS sebagai bagian dari metode penilaian¹⁰.

Tantangan dalam pendidikan klinik, seperti yang dijelaskan dalam Spencer¹ dan Ramani & Leinster⁶ sama dengan yang dihadapi oleh FK UNRAM. Tantangan tersebut adalah masalah alokasi waktu, dengan beban kerja yang tinggi di pelayanan maupun pendidikan, persiapan dalam pengajaran, maupun sumber daya dan lingkungan pembelajaran yang kurang kondusif. Terlebih lagi FK UNRAM baru berusia 13 tahun, dan telah mengalami beberapa perubahan kurikulum, sehingga masih perlu banyak membangun sistem yang baik demi terlaksananya proses pendidikan yang lebih baik.

Menyadari beberapa kendala dan tantangan di atas, dalam hal metode pembelajaran dan penilaian, target MEU adalah memperkenalkan alternatif metode dan mendorong implementasinya. MEU tidak memaksa atau mewajibkan; dosen klinik secara bertahap didorong untuk mengimplementasikan metode pembelajaran dan penilaian yang lebih sesuai dengan paradigma pendidikan yang mewarnai kurikulum. Perubahan tidak dapat dilakukan dengan serta-merta mengingat setiap dosen klinik memiliki persepsi yang berbeda mengenai pendidikan di tahap klinik. Terlebih, sebagian besar dosen klinik di FK UNRAM merupakan klinisi senior yang terutama bertugas di bidang pelayanan medik, sehingga lebih jarang terpapar pada prinsip-prinsip dan strategi pembelajaran. Hal ini berkontribusi terhadap kesiapan mereka membimbing mahasiswar⁶. Berdasarkan pengalaman di FK UNRAM, dosen muda umumnya lebih terbuka terhadap perubahan. Namun demikian, dosen muda biasanya memiliki pengaruh lebih kecil dalam pengambilan keputusan di bagian, sehingga perubahan tidak selalu segera dapat dilakukan. Karena itu, FK UNRAM juga berupaya mendorong terjadinya perubahan persepsi dan paradigma pendidikan bagi seluruh dosen klinik melalui kegiatan pengembangan staf seperti pelatihan⁶.

Selama proses revisi *logbook* ini, beberapa strategi yang digunakan juga direkomendasikan dalam literatur mengenai *logbook*³. Pertama, melakukan identifikasi dan telaah terhadap *logbook* yang sudah ada serta melibatkan dosen klinik di masing-masing bagian selama revisi sehingga tidak mengulang hal yang sama. Kedua, melibatkan pemangku kebijakan seperti dekanat dan ketua program studi, koordinator pendidikan klinik dan dosen-dosen klinik untuk memastikan penerimaan dan keterlaksanaannya. Ketiga, tujuan pembelajaran yang dicantumkan dalam *logbook* yang disusun selaras dengan tujuan kurikulum secara keseluruhan dan mengacu pada standar nasional seperti SKDI. Terakhir, melakukan pengenalan dan sosialisasi *logbook* kepada dosen maupun mahasiswa.

Tabel 2. Analisis logbook

| Elemen yang dianalisis | Kondisi sebelum revisi | Dampak potensial | Solusi |
|---|---|---|---|
| 1. Aturan / tata tertib | Tidak seragam | menghambat sistem gerbong dalam rotasi koas | - Pendekatan secara personal maupun secara formal ke bagian klinik - Memberi ruang kepada bagian klinik untuk menambahkan aturan khusus di bagian asal tidak bertentangan dengan aturan fakultas |
| 2. Tujuan pembelajaran | Beberapa bagian belum mencantumkan/ sudah mencantumkan tapi belum disesuaikan dengan SKDI | - Mahasiswa dan dosen tidak dapat memahami arah pembelajaran - Kesesuaian dengan SKDI 2012 | - Tujuan pembelajaran merujuk pada SKDI 2012 - Pencantuman daftar kompetensi sesuai SKDI 2012 terkait bagian klinik |
| 3. Tujuan pembelajaran dan kegiatan per seting klinik | Belum dirinci secara jelas per seting klinik | - Mahasiswa tidak memahami fokus pembelajaran di suatu seting klinik (misal di ruang operasi) | - Dijelaskan lebih rinci untuk memberikan gambaran dan panduan bagi dosen dan mahasiswa |
| 4. Metode pembelajaran | Sudah bervariasi, namun cara belum sesuai dengan yang seharusnya, belum sama persepsi antar dosen, | Pembelajaran tidak berjalan efektif dan efisien | - Sosialisasi kembali ke bagian-bagian klinik (bed side teaching, umpan balik) - Memperkenalkan tutorial klinik |
| 5. Metode penilaian | - Belum menggunakan ujian formatif selama proses - Ujian akhir dengan long case yang bervariasi pelaksanaannya | - Mengganggu sistem gerbong - Kemungkinan subjektivitas - Umpan balik minimal selama proses | - Mulai diterapkan metode penilaian yang berfungsi formatif - Penilaian selama proses rotasi bagian klinik turut menentukan kelulusan |
| 6. Format dokumentasi kegiatan mahasiswa | - Belum ada catatan jumlah kasus yang ditemui | Kesulitan dalam evaluasi | - Diberikan daftar kasus dan diharapkan mahasiswa mencatat jumlah kasus yang ditemui - Diberi ruang untuk mencatat kegiatan per hari |

Meski demikian, tujuan implementasi *logbook* dalam pendidikan klinik tidak dapat berhasil tanpa supervisi dari dosen klinik. Supervisi penting untuk menilai pencapaian tujuan pembelajaran dan kesenjangan dalam performa mahasiswa. Penelitian menunjukkan bahwa pengalaman menangani kasus saja tidak meningkatkan kompetensi tanpa adanya supervisi yang berkualitas¹¹ dan korelasi antara kuantitas kasus yang terdokumentasi dalam *logbook* dengan pencapaian kompetensi ditemukan rendah¹². Karena itu dalam implementasi *logbook*, memberikan pelatihan terhadap dosen yang memberikan supervisi penting dilakukan, selain memastikan ketersediaan waktu dan ruang untuk melakukan supervisi³.

Terakhir, perlu dilakukan evaluasi untuk menilai keterlaksanaan (*feasibility*) dan efektivitas dari sistem yang berjalan³. Data yang diekstrak dari dokumentasi dalam *logbook* dapat membantu FK UNRAM untuk melakuk-

an evaluasi terhadap pendidikan klinik⁵, misalnya jenis dan jumlah kasus yang dilihat dan ditangani mahasiswa serta umpan balik yang didapat dari penilaian mini-CEX atau DOPS. Selain untuk perbaikan program pendidikan klinik, apabila sistem ini dinilai mampu diimplementasikan dan efektif, hasil evaluasi ini juga dapat menjadi pendorong untuk terjadinya perubahan lebih luas.

4. Simpulan

Revisi *logbook* tidak sekedar mengubah format dokumen. Dalam proses revisi *logbook* yang dideskripsikan di atas, FK UNRAM sebenarnya melakukan perubahan sistem dan kurikulum dalam pendidikan klinik. Resistensi pembimbing klinik, ketidakseragaman persepsi mengenai *logbook*, metode pembelajaran dan penilaian yang digunakan merupakan tantangan yang dihadapi.

Namun adanya komitmen bersama bagian klinik, peran dan dukungan jajaran pimpinan, pelibatan aktif klinisi dalam pengambilan keputusan, serta sosialisasi logbook kepada dosen dan mahasiswa memudahkan proses ini.

Daftar Pustaka

1. Spencer J. Learning and teaching in the clinical environment. *BmJ*. 2003;326(7389):591–594.
2. Dennick R. Case study 2: Use of logbooks. *Medical Education*. 2000;34:66–68.
3. Schüttpelz-Brauns K, Narciss E, Schneyinck C, Böhme K, Brüstle P, Mau-Holzmann U, et al. Twelve tips for successfully implementing logbooks in clinical training. *Medical teacher*. 2016;38(6):564–569.
4. Jacobs J, Bolhuis S, Bulte J, Laan R, Holdrinet R. Starting learning in medical practice: an evaluation of a new introductory clerkship. *Medical teacher*. 2005;27(5):408–414.
5. Chiesa D, Escalante R, van Wyk J, Bollela V. Evaluating logbooks to improve clerkship learning experiences. *Medical education*. 2013;47(11):1122–1123.
6. Ramani S, Leinster S. AMEE Guide no. 34: Teaching in the clinical environment. *Medical teacher*. 2008;30(4):347–364.
7. Khorashadizadeh F, Alavinia S. Students' perception about logbooks: advantages, limitation and recommendation—a qualitative study. *J Pak Med Assoc*. 2012;62(11):1186–1184.
8. Macallan DC, Kent A, Holmes SC, Farmer EA, McCrorie P. A model of clinical problem-based learning for clinical attachments in medicine. *Medical education*. 2009;43(8):799–807.
9. Tiwari A, Lai P, So M, Yuen K. A comparison of the effects of problem-based learning and lecturing on the development of students' critical thinking. *Medical education*. 2006;40(6):547–554.
10. Norcini J, Talati J. Assessment, surgeon, and society. *International Journal of Surgery*. 2009;7(4):313–317.
11. Wimmers PF, Schmidt HG, Splinter TA. Influence of clerkship experiences on clinical competence. *Medical education*. 2006;40(5):450–458.
12. Huang GC, Almeida JM, Roberts DH. Reaching the limits of mandated self-reporting: Clinical logbooks do not predict clerkship performance. *Medical teacher*. 2012;34(3):e185–e188.

Respon Imun Bawaan 18β -Glycyrrhetic Acid (GRA) sebagai Immunomodulator dalam *Leishmaniasis*

Amalia Ulya Rohim, Erly Sulistanti, Husnul Ma'rifah, Siti Muhsonah Oktaviana

Abstrak

Leishmaniasis merupakan suatu penyakit akibat infeksi parasit genus *Leishmania* melalui gigitan lalat pasir betina yang mengakibatkan penurunan sistem imun tubuh. Kasus *Leishmaniasis* setiap tahun sebesar 2.000.000 kasus. Review jurnal ini bertujuan untuk mengilustrasikan gambaran mengenai mekanisme 18β -Glycyrrhetic Acid (GRA) sebagai *antileishmaniasis*. GRA dari akar manis memiliki aktivitas sebagai imunomodulator pada *Leishmaniasis*. Metode yang digunakan berupa telaah literatur ilmiah baik dalam database elektronik dari tahun 1990 hingga 2009 (NCBI, Google Cendekia, Google Search) maupun buku dengan kata kunci *Leishmaniasis*, 18β -Glycyrrhetic Acid, imunitas bawaan, sitokin dan mekanisme GRA sebagai *antileishmaniasis*. GRA dari akar manis sebagai imunomodulator berpotensi menjadi agen *antileishmaniasis*. Mekanisme kerja GRA yaitu berperan dalam produksi sitokin proinflamasi (IL-12, TNF- α , IFN- γ) dan NO untuk membantu stimulasi makrofag. Pada imunitas bawaan seluler terjadi aktivasi jalur NF κ B dan MAPK oleh senyawa GRA sehingga mampu memproduksi sitokin proinflamasi. Pada imunitas bawaan seluler, Lipofosfoglikan menyebabkan infeksi MFs sehingga terjadi penghambatan produksi NO, tetapi GRA memproduksi metabolit oksidatif berupa NO yang menghambat kerja Lipofosfoglikan sehingga antigen yang terikat reseptor sel B akan mengaktifkan komplemen untuk membantu opsonisasi. Aktivitas imunomodulator GRA pada kedua lengan imunitas bawaan diperoleh dengan aktivasi jalur NF κ B yang berkorelasi dengan peningkatan aktivasi MAPK sehingga sitokin proinflamasi dan NO dapat diproduksi dalam *Leishmaniasis*.

Katakunci

Leishmaniasis; 18β -Glycyrrhetic Acid (GRA); imunitas bawaan

¹ Program Studi Farmasi, Fakultas Kedokteran Universitas Mataram

*e-mail: amaliaulya01@gmail.com

1. Pendahuluan

Leishmania merupakan penyakit yang diakibatkan oleh infeksi parasit protozoa intraseluler dari genus *Leishmania* yang diperantarai melalui gigitan lalat pasir betina. *Leishmanial Visceral (LV)* merupakan bentuk infeksi *Leishmaniasis* yang paling berbahaya akibat dari manifestasi klinis yang ditimbulkan.

Pada tahun 2002, WHO memperkirakan sekitar 350 juta orang beresiko tinggi untuk terpapar *Leishmaniasis*. Setiap tahun, diperkirakan terjadi 2.000.000 kasus *Leishmaniasis*, dimana 500.000 kasus dari total kasus merupakan infeksi LV¹.

Agan pengobatan yang digunakan dalam infeksi LV memiliki tingkat keamanan yang rendah, ditunjukkan dengan adanya kasus toksisitas pada Paramomycin dan Liposomal Amphotericin B. Efikasi beberapa agen juga diduga mengalami penurunan yang ditunjukkan dengan relaps kasus yang meningkat tiap tahun. Dari sisi keterjangkauan pasien, agen pengobatan LV hanya bisa dijangkau untuk kalangan menengah ke atas¹⁻³.

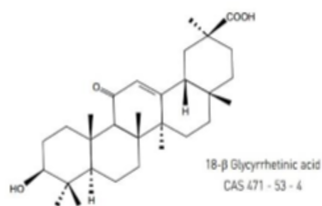
Agan bahan alam mulai dikembangkan sebagai alternatif *antileishmaniasis*. *Glycyrrhiza glabra* L. atau

akar manis memiliki kandungan utama berupa senyawa 18β -Glycyrrhetic Acid (GRA) yang secara empiris telah digunakan sebagai obat anti infeksi dan imunomodulator. Berdasarkan berbagai studi, GRA dapat memodulasi sistem imun dengan cara meningkatkan respon imun bawaan, khususnya pada aktivitas makrofag⁴.

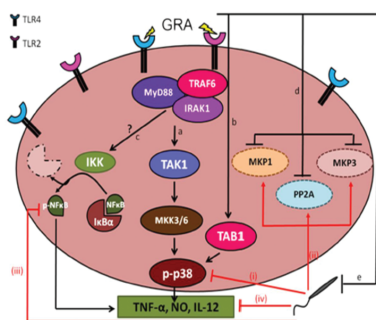
Hal ini menjadi dasar untuk mengulas bagaimana pengaruh GRA terhadap aktivitas imunitas bawaan seluler dan humoral dalam menghadapi infeksi VL. Review jurnal ini bertujuan untuk mengilustrasikan mengenai mekanisme GRA sebagai *antileishmaniasis*.

2. Metode

Metode yang digunakan berupa telaah literatur ilmiah baik dalam database elektronik dari tahun 1990 hingga 2019 (NCBI, Google Cendekia, Google Search) maupun buku dengan kata kunci *leishmanianiasis*, 18β -Glycyrrhetic Acid (GRA), imunitas bawaan, sitokin dan mekanisme GRA sebagai *antileishmaniasis*.



Gambar 1. Struktur 18 β -Glycyrrhetic acid



Gambar 2. Mekanisme GRA sebagai antileishmanial

3. Hasil dan Pembahasan

GRA adalah salah satu senyawa yang terkandung dalam akar manis yang dapat mereduksi produksi sitokin. GRA mengandung 98-102% zat anhidrat, berbentuk bubuk kristal putih, larut dalam etanol 96%, propilen glikol, dan etoksidiglikol. Berikut adalah struktur dari senyawa GRA^{5,6}.

GRA termasuk golongan terpenoid yang diisolasi dari akar manis merupakan salah satu senyawa yang aman secara farmakologis yang telah dikenal sebagai imunomodulator⁷. Oleh karena itu, GRA memiliki mekanisme imunomodulator terhadap infeksi *Leishmania* yang dapat diilustrasikan pada gambar 2, sebagai berikut⁴.

Infeksi *Leishmania* pada sel inang mengakibatkan penghambatan p38 fosforilasi, mengaktifkan fosfatase, menghambat aktivasi NF κ B sehingga menghambat produksi sitokin proinflamasi (IL-12, TNF- α , IFN- γ) untuk stimulasi makrofag dan menghasilkan Lipofosfolikan yang dapat menghambat produksi NO. Mekanisme GRA dapat dilihat berdasarkan imunitas bawaan, diantaranya :

1. Imunitas Bawaan Seluler

Berdasarkan gambar 2 terdapat Toll like reseptor (TLR) yang diekspresikan pada sistem imun bawaan untuk pengenalan pola molekuler terkait patogen (PAMP). Setelah mengikat ligan dari GRA, TLR 2 dan TLR 4 akan diaktifkan yang mengarah ke aktivasi NF κ B berkorelasi dengan peningkatan aktivasi MAPK untuk produksi sitokin proinflamasi.

Selain itu, GRA dapat mengaktifkan NF κ B dengan menginduksi fosforilasi I κ B- α melalui pemberian sinyal untuk aktivasi IKK (penghambat sub unit kinase kappa- β faktor nuklir beta) sehingga terjadi translokasi NF κ B

dalam nukleus dan mengaktifkan transkripsi dari Inos (c) sehingga memproduksi sitokin.

Disisi lain, GRA juga mengatur aktivasi MAPK melalui jalur kanonik (a) dan jalur non kanonik yang mengarah ke fosforilasi dan aktivasi p38 (b) serta jalur MAPK, ditandai terjadinya penghambatan fosfatase yang mengarah pada defosforilasi dan penghambatan profase kinase utama, sehingga dapat menggerakkan respons sitokin proinflamasi (d) dan *Leishmania* terbunuh (e).

2. Imunitas Bawaan Humoral

Pada *Leishmania donovani*, reseptor mannosifucose (MFR) dan reseptor CR3 bertindak secara independen dalam kehadiran parasit oleh MF sel inang. *Leishmania* menghasilkan zat yang mengurangi efek metabolisme oksidatif dengan menginaktifkan MFs (makrofag), untuk mempertahankan keberadaannya dalam sel inang.

Lipofosfolikan adalah zat yang berperan sebagai penghambat kuat metabolit oksidatif. Bekerja dengan menghambat enzim PKC dalam produksi metabolit oksidatif. Selain itu, Infeksi MFs oleh *Leishmania* mengarah pada produksi sitokin imunoregulator seperti IL-10 dan TGF- β yang dapat menonaktifkan fungsi MFs. Infeksi MFs oleh *Leishmania* melibatkan beberapa reseptor atau interaksi ligan pada permukaan sel, seperti antibody FcR, komponen dari komplemen/CR.

Adanya senyawa GRA yang dapat produksi metabolit oksidatif berupa NO, maka antigen yang sebelumnya berikatan dengan reseptor sel B akan mengaktifkan komplemen untuk bisa berikatan yang dimana komplemen juga memiliki reseptor pada makrofag FcR sehingga membantu proses opsonisasi terhadap antigen⁸.

4. Kesimpulan

GRA memiliki aktivitas imunomodulator pada imunitas bawaan baik seluler maupun humoral dengan mengaktifkan jalur NF κ B yang berkorelasi dengan peningkatan aktivasi MAPK sehingga dapat produksi sitokin proinflamasi (IL-12, TNF- α , IFN- γ) dan NO dalam *Leishmaniasis*.

Daftar Pustaka

1. Widana IDKK, Hilmawan A. Urgensi Pencegahan dan Pengendalian Risiko Infeksi *Leishmaniasis* atas Kontingen Garuda di Lebanon. *Jurnal Kesehatan Lingkungan Indonesia*. 2019;18(1):34–41.
2. Hendrickx S, Guerin P, Caljon G, Croft S, Maes L. Evaluating drug resistance in visceral leishmaniasis: the challenges. *Parasitology*. 2018;145(4):453–463.
3. Croft SL, Sundar S, Fairlamb AH. Drug resistance in leishmaniasis. *Clinical microbiology reviews*. 2006;19(1):111–126.
4. Gupta P, Ukil A, Das PK. Bioactive Component of Licorice as an Antileishmanial Agent. *Licorice Ingredients: Biological Activities and Action Mechanisms of*. 2017;3:147.

5. Nurmalina R, Valley B. Herbal legendaris untuk kesehatan anda. Jakarta: PT Elex Media Komputindo Kelompok Gramedia. 2012;.
6. Schoolary E. Issues in General Food Reserch: 2011 Edition. Schoolary Editions, Atlanta. 2011;.
7. Ukil A, Kar S, Srivastav S, Ghosh K, Das PK. Curative Effect of 18β -Glycyrrhetic Acid in Experimental Visceral Leishmaniasis Depends on Phosphatase-Dependent Modulation of Cellular MAP Kinases. PLoS ONE. 2011;6(12).
8. Geiger A, Bossard G, Sereno D, Pissarra J, Lemesre JL, Vincendeau P, et al. Escaping Deleterious Immune Response in Their Hosts: Lessons from Trypanosomatids. *Frontiers in Immunology*. 2016;7.

Hubungan Kejadian Kecacingan dengan Anemia Defisiensi Besi pada Anak-Anak Pengrajin Gerabah di Lombok Barat

Ruth Christina Wibowo, Yudhi Kurniawan, Eva Triani

Abstrak

Latar Belakang: Kecacingan, khususnya infeksi Soil Transmitted Helminths (STH), menjadi masalah kesehatan yang mendunia. Tingginya angka kecacingan pada anak-anak disebabkan karena berbagai faktor, khususnya faktor demografis. Kecacingan dapat menyebabkan gangguan intake, pencernaan, absorpsi, dan metabolisme. Salah satu dampak kecacingan adalah Anemia Defisiensi Besi (ADB). ADB lebih lanjut dapat mengakibatkan gangguan pada tumbuh kembang anak. Tujuan penelitian ini untuk mengetahui hubungan antara kejadian kecacingan dengan anemia defisiensi besi pada anak-anak pengrajin gerabah di Lombok Barat, khususnya di SMPN 2 Kediri.

Metode: Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif-analitik dengan pendekatan cross sectional. Data diperoleh dengan melakukan pengisian kuesioner oleh siswa. Subjek penelitian adalah 50 siswa kelas 7 dan 8 SMPN 2 Kediri, Lombok Barat. Analisis data dilakukan dengan uji statistik Chi-Square menggunakan SPSS 23,0.

Hasil: Siswa yang positif terinfeksi cacing sebanyak 17 orang (34%). Spesies cacing yang siswa SMPN 2 Kediri adalah *Trichuris trichiura* yaitu sebanyak 10 siswa (58,82%), diikuti *Enterobius vermicularis*, *Ascaris lumbricoides*, *Ancylostoma duodenale*, dan campuran antara *Trichuris trichiura* dan *Ascaris lumbricoides*. Faktor yang berhubungan dengan kejadian kecacingan ialah kebiasaan memakai alas kaki dengan P value <0,05 serta menggigit kuku dengan P value <0,05. Siswa yang menderita ADB sebanyak 4 orang (8%), seluruhnya positif terinfeksi cacing. Kejadian kecacingan ini mempunyai hubungan yang bermakna dengan anemia defisiensi besi dengan P value <0,05.

Kesimpulan: Terdapat hubungan bermakna antara kejadian kecacingan dengan anemia defisiensi besi di SMPN 2 Kediri, Lombok Barat.

Katakunci

infeksi cacing, anemia defisiensi besi, anak-anak pengrajin gerabah

¹ Fakultas Kedokteran Universitas Mataram

*e-mail: wiboworuthc@gmail.com

1. Pendahuluan

Infeksi gastrointestinal oleh cacing adalah masalah kesehatan yang berbasis lingkungan. Penyakit ini tidak hanya menjadi masalah skala nasional tetapi juga menjadi masalah di seluruh dunia. Penularan cacing usus perut dapat melalui kontak dengan tanah atau yang disebut dengan Soil Transmitted Helminths (STH).¹ Sebanyak 300 juta masyarakat di dunia mengalami kecacingan dengan angka morbiditas 15%.²

Di Indonesia, prevalensi kejadian kecacingan masih sangat tinggi baik di daerah pedesaan maupun perkotaan. Angka kejadian kecacingan di Indonesia berada pada kisaran 28%. Beberapa faktor risiko kecacingan yaitu iklim tropis, sanitasi, dan higienitas masyarakat yang kurang baik.^{3,4}

Sementara itu, NTB termasuk dalam provinsi dengan prevalensi kecacingan yang tinggi yaitu mencapai angka 66,2%.⁵ Menurut hasil survei Dinas Kesehatan provinsi NTB, prevalensi kecacingan dari jenis cacing

gelang (*Ascaris lumbricoides*) sebesar 63,57%, cacing cambuk (*Trichuris trichiura*) sebesar 33,98%, dan cacing tambang (*Necator americanus* dan *Ancylostoma duodenale*) sebesar 7,71%. Lombok Barat merupakan wilayah dengan penduduk yang selalu menempati peringkat teratas untuk sepuluh penyakit terbanyak di provinsi NTB khususnya pada penyakit diare yang disebabkan infeksi pada gastrointestinal.⁶ Tingginya faktor risiko infeksi kecacingan di Lombok Barat seperti pekerjaan mayoritas yaitu dalam sektor pertanian, penjual jasa rumah tangga seperti pengrajin tembikar, kelembapan udara, serta tingkat higienitas dan sanitasi yang masih rendah.

Banyuwangi merupakan wilayah dengan penduduk bermata pencaharian pengrajin tembikar yang relatif tinggi di NTB. Berdasarkan data yang didapatkan dari Profil Siswa SMPN 2 Kediri, Lombok Barat (2019), mayoritas siswa SMPN 2 Kediri, Lombok Barat adalah anak-anak pengrajin gerabah. Hal ini menjadi faktor risiko kejadian kecacingan dan anemia defisiensi besi pada siswa SMPN 2 Kediri, Lombok Barat.

Prevalensi tertinggi dari ketiga spesies STH secara

ra global terjadi rata-rata pada usia lima hingga 15 tahun.¹ Kejadian anemia defisiensi besi pada negara berkembang berhubungan dengan penyakit infeksi. Infeksi cacing memengaruhi pemasukan (*intake*), pencernaan (*digestif*), penyerapan (*absorpsi*), dan metabolisme makanan.² Secara kumulatif, infeksi cacing dapat menimbulkan kekurangan gizi berupa kalori dan protein serta kehilangan darah yang berakibat menurunnya daya tahan tubuh dan gangguan tumbuh kembang.⁷ Anemia defisiensi besi dapat berdampak pada pertumbuhan fisik, perkembangan kecerdasan otak, serta meningkatkan risiko penurunan daya tahan tubuh yang menyebabkan seseorang rentan terhadap infeksi.⁸

Indikator ADB dapat dilihat dari status gizi yang memberikan gambaran derajat kesehatan masyarakat di suatu wilayah. Gangguan ini dapat tercermin dari perubahan pada berat badan (BB) atau tinggi badan (TB). Penilaian status gizi dilakukan setiap tahun di lakukan melalui survei Pemantauan Status Gizi (PSG). Berdasarkan hasil pengukuran status gizi Provinsi NTB tahun 2016 dan 2017, persentase balita berstatus *underweight* yaitu 22,6%, persentase balita berstatus *stunting* yaitu 37,2%, dan balita berstatus *wasting* yaitu 8,59%. Oleh karena itu, perlu dilakukan penelitian untuk mengetahui hubungan kejadian kecacingan dengan anemia defisiensi besi pada remaja pengrajin gerabah di Lombok Barat.

2. Metode

2.1 Desain Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif-analitik untuk mengetahui kejadian infeksi kecacingan beserta faktor risikonya dalam hubungannya dengan anemia defisiensi besi pada siswa SMPN 2 Kediri, Lombok Barat.^{9,10} Berdasarkan waktu, penelitian ini merupakan penelitian *cross sectional*, yaitu penelitian deskriptif tanpa perlakuan terhadap subjek dengan variabel bebas dan variabel terikat yang dikumpulkan dalam waktu bersamaan.¹¹

Variabel yang digunakan pada penelitian ini adalah kejadian kecacingan dan anemia defisiensi besi. Kejadian kecacingan diketahui dengan cara menemukan telur cacing gelang, cacing tambang, cacing cambuk, atau larva cacing tambang dengan pemeriksaan feses segar sedangkan anemia defisiensi besi diketahui dengan cara interpretasi hasil pemeriksaan darah serum (SI, TIBC, dan Serum Feritin).

Analisis data yang digunakan adalah analisis deskriptif untuk mengetahui karakteristik umum sampel penelitian, uji Chi-square dengan taraf signifikansi $p < 0,05$ untuk melihat hubungan antara variabel bebas dengan variabel terikat.

3. Hasil

3.1 Karakteristik Subjek Penelitian

Responden yang dijadikan menjadi sampel penelitian ini adalah populasi siswa SMPN 2 Kediri, Lombok Barat sebanyak 50 orang siswa. Responden adalah siswa

kelas 7 dan 8. Data selengkapnya disajikan pada tabel berikut: Umur siswa SMPN 2 Kediri, Lombok Barat

Tabel 1. Distribusi Karakteristik Responden SMPN 2 Kediri, Lombok Barat Desa Banyumulek Tahun 2019

| | n | Persentase(%) |
|--|----|---------------|
| Jenis Kelamin | | |
| Laki-laki | 8 | 16 |
| Perempuan | 42 | 84 |
| Umur | | |
| 12 tahun | 3 | 6 |
| 13 tahun | 21 | 42 |
| 14 tahun | 22 | 44 |
| 15 tahun | 4 | 8 |
| Tingkat Pendidikan | | |
| Tidak tamat Sekolah Dasar (SD) | 11 | 22 |
| Tamat SD/ sederajat | 23 | 46 |
| Tamat Sekolah Lanjutan Tingkat Pertama (SLTP)/ sederajat | 12 | 24 |
| Tamat Sekolah Lanjutan Tingkat Atas (SLTA)/ sederajat | 3 | 6 |
| Tamat Diploma 1 (D1) | 0 | 0 |
| Tamat Diploma 2 (D2) | 0 | 0 |
| Tamat Diploma 3 (D3) | 0 | 0 |
| Tamat Diploma 4 (D4) | 0 | 0 |
| Sarjana/ tamat Strata 1 (S1) | 1 | 2 |
| Magister/ tamat Strata 2 (S2) | 0 | 0 |
| Tingkat Pendapatan Keluarga | | |
| < Rp 1.827.000,00 | 35 | 70 |
| ≥ Rp 1.827.000,00 | 15 | 30 |

yang terpilih sebagai Responden berkisar antara 12-15 tahun. Berdasarkan tabel 1, umur Responden terbanyak adalah 14 tahun dengan persentase 44%. Tingkat pendidikan orang tua Responden terbanyak adalah tamatan SD/ sederajat dengan persentase 46%. Pendapatan keluarga Responden terbanyak kurang dari Rp 1.827.000,00 dengan persentase 70%.¹²

3.2 Gambaran Kejadian Kecacingan

Pemeriksaan status kecacingan dilakukan dengan pemeriksaan laboratorium melalui feses di Laboratorium FK Unram selama bulan Juli 2019. Apabila di dalam feses tersebut ditemukan telur/ larva cacing maka Responden dinyatakan positif terkena kecacingan. Data selengkapnya disajikan pada tabel berikut: Berdasarkan tabel 2, dapat diketahui dari responden dengan total 50 siswa, jumlah laki-laki yaitu 8 orang (6 orang tidak terinfeksi cacing, 2 orang terinfeksi cacing), dan perempuan sebanyak 42 orang (27 orang tidak terinfeksi cacing dan 15 orang terinfeksi cacing). Dengan persentase dari total 50 siswa, sebanyak 66% tidak terinfeksi cacing, yaitu 30 anak, dan 34% terinfeksi cacing, yaitu sebanyak 17

Tabel 2. Distribusi Responden Menurut Prevalensi Kecacingan dan Jenis Kelamin Pada Siswa di SMPN 2 Kediri, Lombok Barat Desa Banyumulek Tahun 2019

| Kejadian Kecacingan | Kategori | Jenis Kelamin | | Total | Persentase |
|---------------------|------------|---------------|----|-------|------------|
| | | L | P | | |
| Tidak Terinfeksi | | 6 | 27 | 33 | 66 |
| | Terinfeksi | 2 | 15 | 17 | 34 |
| Total | | 8 | 42 | 50 | 100 |

orang anak.

Tabel 3. Sebaran Responden Berdasarkan Spesies Infeksi Kecacingan

| Jenis Infeksi | Jumlah Terinfeksi (n) | Persentase (%) |
|--|-----------------------|----------------|
| Trichuris trichiura | 10 | 58,82 |
| Ascaris lumbricoides | 2 | 11,76 |
| Ancylostoma duodenale | 1 | 5,88 |
| Enterobius vermicularis | 3 | 17,65 |
| Trichuris trichiura dan Ascaris lumbricoides | 1 | 5,88 |
| Total | 17 | 100 |

Pada tabel 3, diketahui 10 siswa (58,82%) terinfeksi spesies cacing *Trichuris trichiura*, 2 siswa (11,76%) terinfeksi spesies cacing *Ascaris lumbricoides*, 1 siswa (5,88%) terinfeksi spesies cacing *Ancylostoma duodenale*, 3 siswa (17,65%) terinfeksi spesies cacing *Enterobius vermicularis*, dan 1 siswa (5,88%) terinfeksi spesies cacing *Trichuris trichiura* dengan *Ascaris lumbricoides* dari keseluruhan 17 orang siswa yang terinfeksi cacing.

Berdasarkan tabel 4, tampak bahwa Responden dengan kebiasaan mencuci tangan sebelum makan dengan air lebih banyak (56%) daripada Responden yang mencuci tangan dengan air dan sabun (38%) dan tidak mencuci tangan (6%). Terlihat juga pada tabel bahwa Responden dengan kebiasaan mencuci tangan setelah BAB dengan air saja lebih banyak (74%) daripada Responden yang mencuci tangan dengan air dan sabun (22%), dan Responden yang tidak mencuci tangan (4%). Responden memiliki kebiasaan mencuci tangan hanya dengan air (56%) lebih besar daripada Responden yang mencuci tangan dengan air dan sabun (34%), dan Responden yang tidak mencuci tangan setelah bermain tanah (10%).

Berdasarkan tabel 5, tampak bahwa responden dengan kebiasaan memotong kuku seminggu sekali sejumlah 43 anak (86%) dan yang tidak memiliki kebiasaan memotong kuku seminggu sekali sebanyak 7 anak (14%). Sedangkan yang memiliki kebiasaan menggigit kuku sebanyak 8 anak (16%) dan yang tidak memiliki kebiasaan menggigit kuku sebanyak 42 anak (84%).

Analisis data menggunakan uji Chi-square untuk mencari hubungan antar variabel. Pada analisis ini, ka-

Tabel 4. Sebaran Responden Berdasarkan Kebiasaan Mencuci Tangan

| Variabel | Kategori | N | % |
|-----------------------|----------------------|----|-----|
| Sebelum Makan | Dengan air | 28 | 56 |
| | Dengan air dan sabun | 19 | 38 |
| | Tidak mencuci tangan | 3 | 6 |
| Setelah BAB | Dengan air | 37 | 74 |
| | Dengan air dan sabun | 11 | 22 |
| | Tidak mencuci Tangan | 2 | 4 |
| Setelah Bermain Tanah | Dengan air | 28 | 56 |
| | Dengan air dan sabun | 17 | 34 |
| | Tidak mencuci tangan | 5 | 10 |
| Total | | 50 | 100 |

Tabel 5. Sebaran Responden Berdasarkan Kebiasaan Memotong Kuku dan Menggigit Kuku

| Variabel | Kategori | Jumlah (n) | Persentase (%) |
|-------------------------------|----------|------------|----------------|
| Memotong kuku seminggu sekali | Ya | 43 | 86 |
| | Tidak | 7 | 14 |
| Total | | 86 | 100 |
| Kebiasaan menggigit kuku | Ya | 8 | 16 |
| | Tidak | 42 | 84 |
| Total | | 86 | 100 |

tegori mencuci tangan dengan sabun dan tanpa sabun digabung menjadi satu. Hasilnya dapat dilihat pada tabel 7 di bawah ini. Berdasarkan tabel 6, diketahui tidak terdapat hubungan bermakna antara jenis kelamin, kebiasaan mencuci tangan baik sebelum makan, setelah BAB, dan setelah bermain tanah, dan kebiasaan memotong kuku seminggu sekali $p > 0,05$ yang berarti H_0 diterima. Namun terdapat hubungan bermakna antara kebiasaan memakai alas kaki saat bermain atau keluar rumah dengan kejadian infeksi kecacingan (nilai $p < 0,05 = 0,002$) dan kebiasaan menggigit kuku (nilai $p < 0,05 = 0,201$) dengan kejadian infeksi kecacingan.

Uji *Chi-square* tidak dapat dilakukan dalam analisis variabel sanitasi lingkungan sekolah, namun hasil observasi langsung menunjukkan bahwa lingkungan SMPN 2 Kediri, Lombok Barat sudah memenuhi syarat, baik dari penyediaan sumber air bersih, jamban, dan sarana pembuangan sampah yang baik, halaman maupun lantai sekolah dilapisi dengan semen, serta hampir seluruh bagian dasar kelas atau ruangan sekolah telah memakai ubin (keramik) sehingga kontak langsung dengan tanah diperkirakan sangat sedikit.

Tabel 6. Hubungan antara Faktor Risiko dengan Infeksi Cacing

| Variabel | Kategori | | | |
|---|----------------|------------|------------------|-------|
| | Status Infeksi | Terinfeksi | Tidak terinfeksi | (P) |
| Jenis Kelamin | Laki-laki | 2 | 6 | 0,601 |
| | Perempuan | 15 | 27 | |
| Kebersihan Perorangan : Cuci Tangan Sebelum makan | Ya | 0 | 47 | 0,659 |
| | Tidak | 21 | 1 | |
| Setelah BAB | Ya | 0 | 48 | 0,637 |
| | Tidak | 2 | 0 | |
| Setelah Bermain Tanah | Ya | 2 | 44 | 0,919 |
| | Tidak | 3 | 44 | |
| Kebersihan Perorangan : Alas Kaki Memakai Alas Kaki saat Bermain | Ya | 1 | 44 | 0,002 |
| | Tidak | 4 | 2 | |
| Kebersihan Perorangan : Kebersihan Kuku Memotong Kuku Seminggu Sekali | Ya | 0 | 43 | 0,971 |
| | Tidak | 0 | 7 | |
| Menggigit Kuku | Ya | 1 | 7 | 0,003 |
| | Tidak | 0 | 42 | |

3.3 Gambaran Kejadian Anemia Defisiensi Besi

Pemeriksaan status anemia defisiensi besi dilakukan dengan pemeriksaan sampel darah di Balai Besar Laboratorium Kesehatan Palembang pada tanggal 1 Juli 2019. Apabila hasil melampaui batas *Cut of Point* maka Responden dinyatakan positif mengalami anemia defisiensi besi. Pemeriksaan Hemoglobin menggunakan Hb Meter dengan *Cut of Point* untuk wanita adalah 12 mg/dL dan pria adalah 13 mg/dL dilakukan untuk tujuan skrining anemia. Data selengkapnya disajikan pada tabel berikut:

Berdasarkan tabel 7, dapat diketahui dari responden dengan total 50 siswa, jumlah laki-laki yaitu 8 orang (2 orang menderita anemia, 1 diantaranya anemia defisiensi besi, 6 orang tidak anemia), dan perempuan sebanyak 42 orang (16 orang menderita anemia, 4 diantaranya anemia defisiensi besi, 32 orang tidak anemia). Dengan persentase dari total 50 siswa, sebanyak 54 tidak anemia, yaitu 32 anak, dan 36 menderita anemia, yaitu sebanyak 18 orang anak, 8 anemia defisiensi besi.

Berdasarkan tabel 8, diketahui bahwa siswa yang tidak menderita cacangan dan tidak menderita ADB berjumlah 33 orang. Siswa yang mengalami cacangan dan tidak menderita ADB sebanyak 13 orang. Sedangkan siswa yang mengalami cacangan dan menderita ADB sebanyak 4 orang. Berdasarkan hasil pada tabel diketahui bahwa nilai p adalah $0.004 < 0.05$, maka keputusannya adalah terima H_1 . Jadi, dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan antara kejadian kecacingan dengan anemia defisiensi besi pada siswa SMPN 2 Kediri, Lombok Barat.

4. Pembahasan

Hasil analisis statistik dengan menggunakan uji Chi Square di peroleh nilai P value sebesar 0,004 yakni lebih kecil dari dibandingkan nilai $\alpha = 0,05$. Hal ini membuktikan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara kecacingan dengan anemia defisiensi besi pada siswa SMPN 2 Kediri, Lombok Barat. Hasil penelitian ini mendukung hasil penelitian serupa yang dilakukan oleh Hasyim, N. dkk. pada tahun 2013 dan Indriyati, L. dan Sembiring, W. pada tahun 2018.^{13,14} 13,14

Berdasarkan hasil penelitian, tidak terdapat hubungan bermakna antara kebiasaan mencuci tangan sebelum makan, setelah BAB, dan setelah bermain tanah dengan kejadian infeksi cacing pada siswa SMPN 2 Kediri, Lombok Barat. Selain itu, tidak terdapat hubungan bermakna antara kebiasaan memotong kuku seminggu sekali dengan kejadian infeksi cacing pada siswa SMPN 2 Kediri, Lombok Barat. Hasil uji statistik menggunakan uji *Chi Square* menunjukkan terdapat hubungan bermakna antara kebiasaan memakai alas kaki, P value 0,003, dan kebiasaan menggigit kuku, P value 0,002, dengan infeksi cacing pada siswa SMPN 2 Kediri, Lombok Barat. Hasil penelitian ini mendukung hasil penelitian serupa yang dilakukan oleh Sandy, S. dan Irmanto, M. pada tahun 2014, Faridan, K. dkk. pada tahun 2013, dan Pertiwi, C. A. dkk. pada tahun 2013.¹⁵⁻¹⁷ 15,16,17

Penelitian ini tidak terlepas dari beberapa keterbatasan yaitu pengumpulan data yang dilakukan dengan kuesioner dan observasi langsung yang tidak dilakukan secara maksimal karena dipengaruhi oleh kebenaran data yang diisi responden. Untuk variabel sanitasi lingkungan rumah, Peneliti tidak berhasil memperoleh data oleh karena orang tua siswa kurang kooperatif. Selain itu, penelitian ini menggunakan desain penelitian *case control study* sehingga kemungkinan terjadi *recall bias*

Tabel 7. Distribusi Responden Menurut Prevalensi Anemia dan Jenis Kelamin Pada Siswa di SMPN 2 Kediri, Lombok Barat Desa Banyumulek Tahun 2019

| Kategori | | Jenis Kelamin | | Total | Persentase (%) |
|------------------------|---------|---------------|-----------|-------|----------------|
| | | Laki - laki | Perempuan | | |
| Anemia | Positif | 2 | 16 | 18 | 36 |
| | Negatif | 6 | 26 | 32 | 54 |
| Anemia Defisiensi Besi | Positif | 1 | 3 | 4 | 8 |
| | Negatif | 7 | 39 | 46 | 92 |
| Total | | 8 | 42 | 50 | 100 |

Tabel 8. Hubungan antara Anemia Defisiensi Besi dengan Infeksi Cacing

| Variabel | Kategori | Satus Infeksi | | |
|------------------------|----------|---------------|------------------|-------|
| | | Terinfeksi | Tidak Terinfeksi | P |
| Anemia Defisiensi Besi | Positif | 4 | 0 | 0,004 |
| | Negatif | 13 | 33 | |

sangat tinggi karena keterbatasan daya ingat responden. Hasil penelitian sangat dipengaruhi oleh kejujuran responden dalam menjawab pertanyaan, baik kuesioner maupun wawancara.

5. Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian pada 50 siswa SMPN 2 Kediri, Lombok Barat mengenai kejadian kecacingan yang dihubungkan dengan faktor risiko dan anemia defisiensi besi, dapat disimpulkan bahwa siswa SMPN 2 Kediri, Lombok Barat yang terinfeksi cacing sebanyak 17 orang dengan persentase angka kejadian 34%. Dari jumlah tersebut, jumlah siswa SMPN 2 Kediri yang terinfeksi cacing usus STH adalah 14 orang dengan persentase angka kejadian sebanyak 83%. Spesies cacing yang paling banyak menginfeksi siswa SMPN 2 Kediri, Lombok Barat adalah *Trichuris trichiura* yaitu sebanyak 11 anak dengan persentase 65%. Siswa SMPN 2 Kediri, Lombok Barat yang mengalami anemia sebanyak 36% yaitu sebanyak 18 orang anak dan 8% diantaranya mengalami anemia defisiensi besi yaitu sebanyak 4 orang anak. Terdapat hubungan bermakna antara kejadian kecacingan dengan anemia defisiensi besi pada siswa SMPN 2 Kediri, Lombok Barat.

Berdasarkan hasil penelitian pada 50 siswa SMPN 2 Kediri, Lombok Barat mengenai kejadian kecacingan yang dihubungkan dengan faktor risiko dan anemia defisiensi besi, dapat disimpulkan bahwa siswa SMPN 2 Kediri, Lombok Barat yang terinfeksi cacing sebanyak 17 orang dengan persentase angka kejadian 34%. Dari jumlah tersebut, jumlah siswa SMPN 2 Kediri yang terinfeksi cacing usus STH adalah 14 orang dengan persentase angka kejadian sebanyak 83%. Spesies cacing yang paling banyak menginfeksi siswa SMPN 2 Kediri, Lombok Barat adalah *Trichuris trichiura* yaitu sebanyak 11 anak dengan persentase 65%. Siswa SMPN 2 Kediri, Lombok Barat yang mengalami anemia sebanyak 36% yaitu sebanyak 18 orang anak dan 8% diantara-

nya mengalami anemia defisiensi besi yaitu sebanyak 4 orang anak. Terdapat hubungan bermakna antara kejadian kecacingan dengan anemia defisiensi besi pada siswa SMPN 2 Kediri, Lombok Barat.

Daftar Pustaka

- Pullan RL, Smith JL, Jasrasaria R, Brooker SJ. Global numbers of infection and disease burden of soil transmitted helminth infections in 2010. *Parasites & vectors*. 2014;7(1):37.
- World Health Organization. Soil-Transmitted Helminth Infections. 2016; Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs366/en/>.
- Sutomo AH, Soeyoko S, Damanik DM. Sanitation of House and School, Personal Hygiene and Infection of Soil Transmitted Helminths Among Elementary School Students. *International Journal of Public Health Science*. 2014;3(1).
- Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Profil Kesehatan Indonesia 2014. Jakarta: Departemen Kesehatan Republik Indonesia. 2015; Available from: <http://www.depkes.go.id>.
- Kemenkes RI. Survei Demografi dan Kesehatan Indonesia 2012. Jakarta: BPS. 2012;.
- Badan Pusat Statistik NTB. NTB dalam Angka 2015. NTB: Badan Perencanaan Pembangunan Daerah Provinsi NTB. 2015; Available from: <http://bappeda.ntbprov.go.id/data-dan-informasi/ntb-dalamangka/ntbdalam-angka-2015/>.
- Andaruni A. Gambaran faktor-faktor penyebab infeksi cacingan pada anak di SDN 01 Pasirlangu Cisarua. *Students e-Journal*. 2012;1(1):28.

8. CAHYANI AD. HUBUNGAN ANTARA KADAR HEMOGLOBIN DENGAN PRESTASI BELAJAR PADA SISWA SD N KARTASURA 1, 4 DAN 6 DI KECAMATAN KARTASURA KABUPATEN SUKOHARJO. Universitas Muhammadiyah Surakarta; 2009.
9. Arief M. Pengantar Metodologi Penelitian Untuk Ilmu Kesehatan. CSGF (The Community of Self Help Group Forum); 2004.
10. Dahlan MS. Besar sampel dan cara pengambilan sampel dalam penelitian kedokteran dan kesehatan. Jakarta: Salemba Medika. 2009;34.
11. Notoatmodjo S. Promosi kesehatan teori dan aplikasi. Jakarta: Rineka Cipta. 2005;p. 52–54.
12. Keputusan Gubernur NTB Nomor 561-938 Tahun 2017 Tentang Upah Minimum Kabupaten Lombok Barat; 2018. .
13. Hasyim N, Mayulu N, Ponidjan T. Hubungan kecacangan dengan anemia pada murid sekolah dasar di Kabupaten Bolaang Mongondow Utara. JURNAL KEPERAWATAN. 2013;1(1).
14. Indriyati L, Sembiring WSR. Pengaruh infeksi hookworm terhadap kadar hemoglobin penambang intan. JHECDs: Journal of Health Epidemiology and Communicable Diseases. 2018;4(1):1–6.
15. Faridan K, Marlinae L, Audhah NA. Faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian kecacangan pada siswa Sekolah Dasar Negeri Cempaka 1 Kota Banjarbaru. Jurnal Buski. 2013;4(3).
16. Pertiwi AC, Ane R, Selomo M. Analisis Faktor Praktik Hygiene Perorangan Terhadap Kejadian Kecacangan Pada Murid Sekolah Dasar Di Pulau Barrang Lompo Kota Makassar Tahun 2013. Makkasar UNHAS. 2013;.
17. Sandy S, Irmanto M. Analisis model faktor risiko infeksi cacing gelang (*Ascaris lumbricoides*) pada murid SD di Distrik Arso Kabupaten Keerom Papua. Jurnal Buski. 2014;5(1).

Hubungan antara Penggunaan Smartphone dengan Kualitas Tidur pada Siswa SMAN 1 Mataram di Kota Mataram dan SMAN 1 Gunungsari di Kabupaten Lombok Barat

Yunda Riana Dini Hariani, Augustine Mahardika, AA Ayu Niti Wedayani

Abstrak

Latar Belakang: Penggunaan *Smartphone* semakin meningkat selama dekade terakhir ini terutama pada kalangan remaja. Penggunaan yang berlebihan dapat menghadirkan kebiasaan tidak sehat dan tidak terkontrol yang disebut dengan kecanduan. Paparan cahaya biru *smartphone* dapat mengganggu irama sirkadian sehingga mempengaruhi kualitas tidur. Tujuan dari penelitian ini untuk mengetahui hubungan antara penggunaan *smartphone* dengan kualitas tidur pada siswa SMAN 1 Mataram di Kota Mataram dan SMAN 1 Gunungsari di Kabupaten Lombok Barat.

Metode: Penelitian ini merupakan suatu penelitian deskriptif analitik dengan metode *cross sectional* terhadap 150 siswa yang diambil menggunakan *purposive sampling*. Data kecanduan *smartphone* dikumpulkan dengan cara pengisian kuesioner *Smartphone Addiction Scale-Short Version* dan data kualitas tidur dikumpulkan dengan cara pengisian kuesioner *Pittsburgh Sleep Quality Index*. Data dianalisis menggunakan uji statistik Gamma.

Hasil: Pada penelitian ini menunjukkan 77 siswa (51,3%) mengalami kecanduan *smartphone* dan 55 siswa (26,7%) memiliki risiko tinggi kecanduan *smartphone*, sedangkan ditinjau dari kualitas tidur didapatkan 90 siswa (60%) mengalami kualitas tidur buruk. Berdasarkan analisis uji statistik Gamma didapatkan nilai signifikansi $p=0,017$ dan nilai koefisien korelasi $r=-0,339$.

Simpulan: Terdapat hubungan bermakna antara penggunaan *smartphone* dengan kualitas tidur siswa. Sehingga diharapkan agar siswa dapat mengontrol penggunaan *smartphone* untuk mengurangi risiko kualitas tidur yang buruk.

Katakunci

Penggunaan *smartphone*, Kualitas tidur, Siswa

¹ Fakultas Kedokteran Universitas Mataram

* e-mail: yurianadh47@gmail.com

1. Pendahuluan

Perkembangan zaman berpengaruh pada kemajuan teknologi, informasi dan komunikasi. Salah satunya pada penggunaan *smartphone* yang semakin meningkat selama dekade terakhir ini¹. *Smartphone* pada umumnya memiliki layar sentuh, dan penggunaanya dimanjakan dengan berbagai layanan seperti akses Internet seluler melalui Wi-Fi atau jaringan seluler, kemampuan untuk mengunduh aplikasi pada *smartphone*, dan fungsi lain seperti pemutar media, kamera digital, dan navigasi berbasis GPS². Penggunaan *smartphone* telah lama dikhawatirkan akan berpotensi membahayakan dan dapat mengganggu tingkah laku, aspek yang paling mengkhawatirkan adalah kecanduan^{1,3}. Efeknya dapat mengakibatkan masalah sosial, psikologis, dan masalah kesehatan³.

Dewasa ini, remaja bagaikan digital pribumi mulai dari membagikan pemikiran dalam ruang *online*, mencoba mengikuti mode, hingga mencari hubungan emosio-

nal dan dukungan. Karakteristik ini, termasuk pencarian baru pada remaja, dikombinasikan dengan kontrol yang belum matang, sehingga remaja ditempatkan pada risiko tinggi kecanduan *smartphone*^{3,4}. Pada berbagai negara Barat, hampir semua remaja berusia 12–19 tahun (98%) memiliki ponsel, sebagian besar (97%) adalah *smartphone*². Berdasarkan penelitian yang dilakukan terhadap 245 responden pada 5 sekolah menengah atas di Gorontalo, didapatkan hasil 42,45% menghabiskan 1 sampai 5 jam perhari untuk menggunakan *smartphone*, sekitar 33,06% menghabiskan 6-10 jam perhari, dan 24,49% menghabiskan lebih dari 10 jam perhari bahkan sebanyak 6,53% menggunakan *smartphone* lebih dari 20 jam perhari⁵.

Pengguna *smartphone* yang berlebihan memiliki risiko lebih tinggi memiliki gangguan tidur dan mempengaruhi kualitas tidur seseorang⁶. Penggunaan *smartphone* pada jam tidur dapat mempengaruhi kualitas tidur menjadi buruk, efisiensi tidur menurun dan mulainya onset untuk tidur menjadi lebih lama^{7,8}. *Smartphone* dapat menjadi pembentuk kebiasaan, berupa kebiasaan penge-

cekan, pemeriksaan berulang dan kecepatan mengakses berbagai konten menggunakan *smartphone* dapat mempengaruhi peningkatan penggunaan *smartphone*⁹.

Kualitas tidur yang baik berkaitan dengan kesejahteraan fisik, kognitif dan psikologis yang lebih baik. Memori episodik secara bertahap diasimilasi ke dalam memori jangka panjang dan proses ini sangat dipengaruhi oleh tidur dan memori yang ada secara spontan diaktifkan kembali dan diperkuat di otak selama waktu istirahat. Oleh karena itu pada siswa sekolah, masalah tidur dan kurang tidur menyebabkan kinerja dan akademis yang buruk serta rasa kantuk siang hari yang berlebihan⁸. Oleh karena itu perlu dilakukan penelitian tentang hubungan antara penggunaan *smartphone* dengan kualitas tidur pada siswa sekolah.

2. Metode Penelitian

2.1 Rancangan Penelitian

Metode penelitian yang digunakan adalah penelitian deskriptif analitik. Penelitian ini bertujuan mencari hubungan antara penggunaan *smartphone* dengan kualitas tidur pada siswa di SMAN 1 Mataram dan siswa di SMAN 1 Gunungsari. Rancangan penelitian yang digunakan adalah *cross sectional*.

2.2 Populasi Penelitian

Populasi dalam penelitian adalah siswa SMAN 1 Mataram dan SMAN 1 Gunungsari yang menggunakan *smartphone*.

2.3 Sampel

Sampel penelitian adalah siswa SMAN 1 Mataram dan SMAN 1 Gunungsari yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi yang ditetapkan oleh peneliti. Pengambilan sampel menggunakan teknik *Purposive Sampling*.

2.4 Variabel dan Definisi Operasional Variabel

Dalam penelitian ini, variabel bebasnya adalah penggunaan *smartphone*, sedangkan variabel terganggunanya adalah kualitas tidur. Penggunaan *smartphone* dinilai menggunakan kuesioner SAS-SV (*Smartphone Addiction Scale-Short Version*) dan kualitas tidur dinilai menggunakan kuesioner PSQI (*Pittsburgh Sleep Quality Index*). Jika skor SAS-SV lebih dari 22 masuk kategori kecanduan dan jika skor dari 16 hingga 22 masuk kategori risiko tinggi kecanduan. Jika skor PSQI lebih dari 5 masuk kategori kualitas tidur buruk dan jika skor dibawah atau sama dengan 5 masuk kategori kualitas tidur baik.

2.5 Analisis Data

Pada penelitian ini, variabel penggunaan *smartphone* dan kualitas tidur merupakan data ordinal. Oleh karena itu, uji korelasi yang digunakan adalah uji korelasi Gamma

3. Hasil Penelitian

3.1 Karakteristik Subjek Penelitian

Penelitian ini dilakukan pada siswa di SMAN 1 Mataram dan SMAN 1 Gunungsari yang duduk dibangku kelas X dan XI. Sampel berjumlah 150 siswa yang terdiri dari 83 orang siswa dari SMAN 1 Gunungsari dan 67 orang siswa dari SMAN 1 Mataram. Data selengkapnya disajikan pada tabel berikut:

Tabel 1. Distribusi Karakteristik Subjek Penelitian di SMAN 1 Mataram dan SMAN 1 Gunungsari

| Uraian | Frekuensi (n) | Persentase (%) |
|---------------------------------|---------------|----------------|
| Usia | | |
| 15 | 16 | 10,7 |
| 16 | 72 | 48 |
| 17 | 62 | 41,3 |
| Total | 150 | 100 |
| Jenis Kelamin | | |
| Laki-laki | 56 | 37,3 |
| Perempuan | 94 | 62,7 |
| Total | 150 | 100 |
| Kelas | | |
| X | 39 | 26 |
| XI | 111 | 74 |
| Total | 150 | 100 |
| Lama Penggunaan | | |
| ≤1 tahun | 26 | 17,3 |
| 2 – 4 tahun | 79 | 52,7 |
| 5 – 7 tahun | 39 | 26 |
| >7 tahun | 6 | 4 |
| Total | 150 | 100 |
| Kegunaan | | |
| Komunikasi | | 77,3 |
| Mencari informasi atau berita | | 69,3 |
| Mencari tugas sekolah | | 77,3 |
| Media sosial | | 71,3 |
| Bermain game | | 56,7 |
| Menonton video, film atau drama | | 54,7 |

Responden penelitian berjumlah 150 siswa dengan usia siswa yang terpilih sebagai responden berkisar antara 15-17 tahun. Berdasarkan tabel 1, kategori usia terbanyak adalah 16 tahun dengan persentase 48%. Responden dengan jenis kelamin perempuan lebih banyak dari pada laki-laki dan lebih banyak dari kelas XI. Berdasarkan lamanya penggunaan *smartphone* didapatkan bahwa paling banyak siswa menggunakan *smartphone* selama 2 sampai 4 tahun dengan persentase 52,67%. Terkait fungsi *smartphone*, responden penelitian lebih banyak menggunakan *smartphone* untuk komunikasi dan mencari tugas sekolah yaitu sebesar 77,33%.

3.2 Hasil Penilaian Kuesioner SAS-SV terhadap Kecanduan Smartphone

Kuesioner SAS-SV merupakan kuesioner dengan tujuh butir pertanyaan dengan rentang skala 1 sampai 6 dari sangat tidak setuju hingga yang sangat setuju, yang digunakan untuk menilai kecanduan telepon pintar dalam

penelitian ini. Hasil kuesioner SAS-SV dapat dilihat pada tabel 2 berikut ini :

Tabel 2. Hasil Penilaian Terhadap Kuesioner SAS-SV pada Siswa SMAN 1 Mataram dan SMAN 1 Gunungsari

| Kategori | Frekuensi (n) | Persentase (%) |
|--|---------------|----------------|
| Kecanduan <i>smartphone</i> | 77 | 51,3 |
| Risiko tinggi kecanduan <i>smartphone</i> | 55 | 26,7 |
| Risiko rendah-sedang kecanduan <i>smartphone</i> | 18 | 12 |
| Total | 150 | 100 |

Dari tabel 2 di atas, didapatkan hasil bahwa frekuensi siswa yang mengalami kecanduan *smartphone* memiliki persentase tertinggi yaitu 77 orang siswa (51,3%). Siswa yang memiliki risiko tinggi kecanduan *smartphone* memiliki frekuensi sebanyak 55 orang siswa (26,7%). Sedangkan siswa dengan risiko rendah hingga sedang kecanduan *smartphone* memiliki frekuensi yang lebih sedikit dari kategori lainnya yaitu 18 orang siswa (12%).

Tabel 3. Hasil Penilaian Jenis Kelamin Terhadap Kuesioner SAS-SV pada Siswa SMAN 1 Mataram dan SMAN 1 Gunungsari

| Jenis Kelamin | SAS-SV | | | Total |
|---------------|-----------|---------------|----------------------|-------|
| | Kecanduan | Risiko Tinggi | Risiko Sedang-rendah | |
| Laki-laki | 32 | 18 | 6 | 56 |
| Perempuan | 45 | 37 | 12 | 94 |
| Total | 77 | 55 | 18 | 150 |

Berdasarkan tabel di atas, perempuan yang mengalami kecanduan *smartphone* berjumlah paling besar dan perempuan juga memiliki risiko tinggi terhadap kecanduan *smartphone* yaitu masing-masing 45 orang siswa (30%) dan 37 orang siswa (24,7%). Disusul oleh laki-laki yang mengalami kecanduan *smartphone* dan yang memiliki risiko tinggi kecanduan *smartphone* yang masing-masing berjumlah 32 orang siswa (21,3%) dan 18 orang siswa (12%). Risiko rendah hingga sedang dari kecanduan *smartphone* menempati angka terendah untuk masing-masing laki-laki dan perempuan yaitu 6 orang siswa laki-laki atau 4% dan 12 orang siswa perempuan atau 8%.

3.3 Hasil Penilaian Kuesioner PSQI terhadap Kualitas Tidur

Kuesioner PSQI merupakan kuesioner dengan 18 pertanyaan yang digunakan untuk menilai kualitas tidur subjek dalam penelitian ini. Hasil kuesioner PSQI tersaji dalam tabel 4 dibawah ini :

Dari tabel 4 di atas, didapatkan bahwa frekuensi siswa yang mengalami kualitas tidur buruk lebih banyak dibandingkan dengan siswa yang mengalami kualitas tidur baik. Kategori kualitas tidur buruk berjumlah 90

Tabel 4. Hasil Penilaian Terhadap Kuesioner PSQI pada Siswa SMAN 1 Mataram dan SMAN 1 Gunungsari

| Kategori | Frekuensi (n) | Persentase (%) |
|----------------------|---------------|----------------|
| Kualitas tidur baik | 60 | 40 |
| Kualitas tidur buruk | 90 | 60 |
| Total | 150 | 100 |

orang siswa (60%). Sedangkan, untuk kategori kualitas tidur baik yaitu 60 siswa (40%).

3.4 Hasil Analisis Statistik Variabel Penelitian

Hubungan antara kecanduan *smartphone* dan kualitas tidur diuji dengan menggunakan uji korelasi gamma, karena kedua variabel memiliki data ordinal. Pada hasil tabulasi silang, didapatkan data-data seperti tertera pada tabel 5 berikut ini:

Berdasarkan hasil analisis korelasi gamma yang tersaji pada tabel 5 di atas, didapatkan bahwa siswa yang mengalami kecanduan *smartphone* memiliki kualitas tidur yang buruk berjumlah paling besar dari kategori lainnya, selanjutnya diikuti oleh siswa yang memiliki risiko tinggi kecanduan *smartphone*. Siswa yang mengalami kecanduan *smartphone* dan berisiko tinggi kecanduan *smartphone* memiliki kualitas tidur buruk dengan masing-masing persentase sebesar 67,5% dan 58,2%. Berbeda dengan siswa yang berisiko rendah hingga sedang yang lebih banyak memiliki kualitas tidur baik yaitu 66,7%.

Hasil uji korelasi pada tabel menunjukkan nilai signifikansi $p = 0,017$ ($p < 0,05$) sehingga dinyatakan H_0 ditolak dan H_1 diterima. Jadi dapat disimpulkan bahwa adanya korelasi yang signifikan antara kecanduan *smartphone* dan kualitas tidur pada subjek penelitian. Tanda minus pada skor korelasi menunjukkan hubungan negatif (-0.339) yang dapat diasumsikan bahwa semakin tinggi skor kecanduan *smartphone* maka semakin rendah skor kualitas tidur, begitu juga sebaliknya, jika semakin rendah skor kecanduan *smartphone* maka semakin tinggi skor kualitas tidur.

4. Pembahasan Penelitian

Berdasarkan hasil analisis pada siswa, distribusi frekuensi pengguna *smartphone* pada tabel 1 menunjukkan usia responden penelitian yaitu 15 sampai 17 tahun. Kategori usia ini tergolong dalam kategori usia 15 sampai 19 tahun yang disebut usia remaja akhir¹⁰. Penelitian di Amerika Serikat menyatakan pada kategori usia ini pengguna *smartphone* mencapai 67% dengan rata-rata waktu penggunaan 4 jam 38 menit/hari¹¹. Penelitian yang dilakukan oleh Haug dkk (2015) juga didapatkan bahwa responden berusia 15 sampai 16 tahun memiliki skor yang lebih tinggi untuk kecanduan *smartphone* dibandingkan dengan *responden* penelitian dewasa muda yang memiliki usia di atas 18 tahun².

Anna Freud berpendapat bahwa pada masa remaja fokus utama pada perubahan-perubahan yang terjadi

Tabel 5. Hasil Analisis Korelasi Gamma

| Kecanduan <i>smartphone</i> | Kualitas Tidur | | Koefisien korelasi (r) | Signifikansi (p) |
|-----------------------------|----------------|-----------|------------------------|------------------|
| | Baik | Buruk | | |
| kecanduan | 25 (32,5) | 52 (67,5) | -0,339 | 0,017 |
| Risiko tinggi | 23 (41,8) | 32 (58,2) | | |
| Risiko rendah-sedang | 12 (66,7) | 6 (33,3) | | |
| Total | 60 (40,0) | 90 (60,0) | | |

di terutama pada proses perkembangan psikoseksual, serta perubahan dalam hubungan dengan orangtua dan cita-cita yang merupakan proses pembentukan orientasi masa depan¹². Remaja lebih tertarik untuk berinteraksi sosial dengan dunia luar dari pada orang tuanya. Remaja cenderung untuk mencoba berbagai hal-hal baru di sekitarnya. Perkembangan pesat dari teknologi merupakan salah satu hal yang memiliki dampak pada kehidupan remaja saat ini^{13,14}. Remaja mudah untuk tenggelam dalam berbagai fitur yang disajikan oleh *smartphone* dan cenderung menghabiskan banyak waktu untuk menggunakan *smartphone* yang apabila tidak dapat dikontrol dapat menimbulkan kecanduan terhadap *smartphone*¹³.

Lama penggunaan *smartphone* dilihat dari awal memiliki *smartphone* pribadi dapat dilihat pada tabel 1. Responden yang paling lama menggunakan *smartphone* pada penelitian ini telah memiliki *smartphone* sejak kelas 1 SD atau selama 10 tahun. Lama penggunaan *smartphone* pada tabel 1 menunjukkan responden paling banyak menggunakan *smartphone* selama 2 sampai 4 tahun.

Berdasarkan data yang didapatkan peneliti, responden menggunakan *smartphone* untuk fungsi yang bervariasi diantaranya untuk komunikasi, mencari informasi atau berita, mencari tugas sekolah, media sosial, bermain game, menonton video/film dan drama. Dari berbagai fungsi tersebut, fungsi komunikasi, mencari tugas sekolah dan media sosial yang paling banyak diminati oleh responden. Pada penelitian yang dilakukan oleh Muflih dkk (2017) di SMAN 1 Kalasan Sleman Yogyakarta, didapatkan bahwa remaja lebih sering menggunakan *smartphone* untuk sosial media dan bermain game, selain itu juga digunakan untuk mencari informasi dan belajar¹⁵. Pada siswa di SMAN 1 Srandakan Bantul yang diteliti oleh Permadi (2017) menggunakan *smartphone* untuk berdiskusi kelompok dan menyelesaikan berbagai masalah melalui *smartphone* daripada bertemu secara langsung dengan teman-temannya¹⁶. Rideout (2015) melakukan penelitian pada remaja di Amerika Serikat yang menyatakan *smartphone* paling sering digunakan oleh remaja untuk media sosial dan mendengarkan musik. Selain itu terdapat kegiatan populer lainnya yang dilakukan oleh sekitar satu dari lima remaja setiap hari, termasuk bermain game, menjelajahi situs web, dan menonton video online¹¹. Secara garis besar, fungsi *smartphone* yang paling diminati oleh remaja tidak jauh berbeda dan berdasarkan berbagai sumber media sosial merupakan fungsi yang paling menarik perhatian remaja.

Penggunaan *smartphone* yang tidak terkendali disebut dengan kecanduan. Keadaan ini dapat dinilai berdasarkan kuesioner SAS-SV. Dalam penelitian ini didapatkan subjek yang mengalami kecanduan *smartphone* memiliki persentase tertinggi yaitu 51,3%. Siswa yang berisiko tinggi kecanduan *smartphone* yaitu 26,7%, dan siswa dengan risiko rendah sampai sedang kecanduan *smartphone* sebesar 12%. Hasil penelitian ini sejalan dengan Lukman (2018) yang dilakukan pada mahasiswa Universitas Hasanuddin yaitu didapatkan hasil mahasiswa yang mengalami kecanduan *smartphone* berjumlah paling besar dengan persentase 81,3%¹⁷. Nainggolan (2017) juga mendapatkan hasil senada yaitu jumlah pengguna berlebihan memiliki presentase lebih besar dibandingkan pengguna normal¹⁸. Sedangkan pada penelitian Permadi (2017) pada siswa SMAN 1 Srandakan Bantul, persentase perilaku penggunaan *gadget* yang paling banyak adalah penggunaan sedang¹⁶.

Telah diteliti pula sebelumnya oleh Mulyati dan Frieda (2018) pada siswa kelas X dan XI di SMA Mardisiswa Semarang bahwa perempuan memiliki rata-rata kecanduan *smartphone* yang lebih tinggi (82,25%) dari pada laki-laki (77,92%)¹⁹. Hal ini sejalan dengan riset yang dilakukan oleh Raihana (2010) yang menemukan adanya perbedaan kecanduan Internet yang ditinjau dari jenis kelamin dengan signifikansi $t = 0,034 < 0,05$, dengan perempuan lebih mungkin mengalami kecanduan internet dibandingkan laki-laki²⁰. Sebanding dengan yang didapatkan oleh peneliti, bahwa perempuan memiliki tingkat kecanduan dan lebih berisiko untuk mengalami kecanduan dari pada laki-laki.

Menurut Duggan dan Brenner (2013) perempuan menggunakan perangkat *smartphone* lebih untuk kepuasan berorientasi sosial dari pada laki-laki. Perempuan lebih memelihara hubungan pribadi, bahkan dengan orang yang berada jauh darinya²¹. Penelitian ini sejalan dengan yang diteliti oleh Mulyati dan Frieda (2018) yang menunjukkan bahwa siswa kelas X dan XI di SMA Mardisiswa Semarang lebih sering menggunakan *smartphone* untuk media sosial dengan rata-rata tujuh akun media sosial yang aktif. Berdasarkan data pengguna media sosial yang diperoleh juga dinyatakan bahwa perempuan cenderung lebih aktif dibandingkan dengan laki-laki¹⁹. Pawloska dan Potembska (2012) juga menemukan bahwa perempuan memiliki keterikatan yang kuat dengan *smartphone* mereka²².

Pada penelitian ini juga didapatkan persentase penilaian variabel kualitas tidur menggunakan kuesioner PSQI yang menunjukkan 60% responden penelitian me-

memiliki kualitas tidur yang buruk. Hasil tersebut sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Azmi dkk (2017) di SMAN 10 Padang, dari 153 orang siswa didapatkan 106 siswa (69,3%) mengalami kualitas tidur yang buruk dan 47 siswa (30,7%) memiliki kualitas tidur yang baik. Dijelaskan bahwa terdapat beberapa faktor yang mempengaruhi kualitas tidur siswa salah satunya adalah penggunaan *smartphone* yang berlebih²³. Rinda dkk (2017) juga melakukan penelitian di Jawa Timur pada 31 remaja di Malang, terdapat 28 remaja atau 90,3% memiliki kualitas tidur buruk dan 3 remaja atau 9,7% memiliki kualitas tidur baik²⁴.

Penelitian di SMAN 1 Srandakan Bantul oleh Permedi (2017) mendapatkan 63% siswa mengalami kualitas tidur yang kurang terpenuhi salah satunya disebabkan oleh rutinitas sebelum tidur siswa yang selalu mengambil *gadget* bahkan saat hendak tidur¹⁶. Penelitian Nursiati (2018) pada siswa kelas X dan XI di SMAN 1 Kwadungan Kabupaten Ngawi juga didapatkan bahwa siswa mengalami kualitas tidur yang buruk yang disebabkan oleh berbagai faktor, nilai normal kualitas tidur adalah <5 sedangkan rata-rata nilai kualitas tidur siswa sebesar 6,69. Agar kualitas tidur menjadi baik hal-hal yang perlu diperhatikan antara lain pola tidur, waktu tidur dan lingkungan tempat tidur²⁵.

Hasil penelitian ini didapatkan bahwa H0 ditolak dan H1 diterima yang artinya terdapat hubungan antara penggunaan *smartphone* dengan kualitas tidur. Hasil ini sebanding dengan penelitian yang dilakukan oleh Demirci dkk (2015), Permadi (2017), Putri (2018) dan Meirianto (2018) dengan hasil adanya korelasi antara kecanduan *smartphone* dengan memperburuknya kualitas tidur^{6,13,16,26}. Ahmar (2016) dan Tarlemba (2018) juga mendapatkan adanya hubungan yang bermakna antara penggunaan *smartphone* dengan kualitas tidur^{27,28}. Penelitian yang dilakukan di SMA Negeri 1 Srandakan Bantul mendapatkan hasil terbanyak untuk tidur yang kurang terpenuhi disebabkan oleh siswa yang selalu menggunakan *smartphone* menjelang tidur¹⁶. Hasil ini juga serupa dengan penelitian Mak dkk (2014) pada remaja Hongkong yang menyatakan penggunaan *smartphone* dan alat penampil video portabel mengurangi durasi tidur dan menurunkan kualitas tidur remaja²⁹.

Kwon dkk (2013) mengemukakan bahwa individu yang memiliki kecanduan *smartphone* yang tinggi dapat mengganggu kehidupan sehari-hari (*daily life disturbance*) berupa tidak mengerjakan pekerjaan yang telah direncanakan, sulit berkonsentrasi di kelas atau saat bekerja, menderita sakit kepala ringan dan penglihatan kabur, menderita sakit di pergelangan tangan atau dibelakang leher dan mengalami gangguan tidur, sehingga mengganggu aktivitas penggunanya⁴.

Teori fundamental stimulasi diri intrakranial menjelaskan mekanisme dari kecanduan yang sebagian besar stimulasi melibatkan stimulasi hipotalamik septal. Stimulasi dari otak dapat memunculkan berbagai perilaku termotivasi alamiah. Meningkatnya motivasi alamiah dapat meningkatkan angka stimulasi diri yang selanjutnya memunculkan efek *rewarding* dalam otak sehingga

perilaku akan terus diulang dan dipertahankan. Peningkatan stimulasi diri intrakranial juga berkaitan dengan peningkatan pelepasan dopamin di dalam otak yang dapat mengakibatkan efek ketergantungan. Hal ini karena dopamin berkaitan dengan perasaan senang dan motivasi individu, apabila kekurangan kadar dopamin di dalam otak akan menimbulkan perasaan gelisah, sulit berkonsentrasi, dan sakit kepala³⁰.

Secara fisiologis, sinyal cahaya akan ditangkap oleh fotoreseptor retina dan disalurkan menuju Nukleus Suprakiasmatikus (SCN) melalui traktus-retino-spinotalamikus. Selanjutnya status pencahayaan akan disampaikan ke kelenjar pineal untuk menstimulasi sel-sel melanosin mensekresi hormon melatonin. Hormon melatonin merupakan hormon kegelapan yang sekresinya meningkat hingga 10 kali lipat pada malam hari sedangkan pada siang hari kadar hormon melatonin menurun ke kadar rendah. Hormon inilah yang menginduksi tidur alami seseorang sehingga mudah untuk tertidur di malam hari³¹. Paparan oleh cahaya biru pada *smartphone* dapat menyebabkan penekanan terhadap sekresi melanosin. Akibatnya terdapat gangguan pada irama sirkadian karena melanosin dapat mempengaruhi modulasi tidur, kewaspadaan dan kognitif. Produksi harian melatonin dapat ditekan dengan cepat oleh paparan cahaya biru di malam hari yang dapat meningkatkan insiden berbagai penyakit termasuk gangguan tidur^{32,33}.

5. Kesimpulan

Kesimpulan yang dapat ditarik dalam penelitian ini adalah:

1. Siswa yang mengalami kecanduan *smartphone* memiliki persentase yang lebih tinggi dari pada siswa yang memiliki risiko rendah, risiko sedang dan risiko tinggi kecanduan *smartphone* pada siswa SMAN 1 Mataram di Kota Mataram dan SMAN 1 Gunungsari di Kabupaten Lombok Barat.
2. Siswa yang memiliki kualitas tidur buruk lebih banyak dari pada siswa yang memiliki kualitas tidur baik pada siswa SMAN 1 Mataram di Kota Mataram dan SMAN 1 Gunungsari di Kabupaten Lombok Barat.
3. Terdapat hubungan yang signifikan antara penggunaan *smartphone* dengan kualitas tidur pada siswa SMAN 1 Mataram di Kota Mataram dan SMAN 1 Gunungsari di Kabupaten Lombok Barat.

Daftar Pustaka

1. Billieux J. Problematic use of the mobile phone: a literature review and a pathways model. *Current Psychiatry Reviews*. 2012;8(4):299–307.
2. Haug S, Castro RP, Kwon M, Filler A, Kowatsch T, Schaub MP. Smartphone use and smartphone addiction among young people in Switzerland. *Journal of behavioral addictions*. 2015;4(4):299–307.
3. Cha SS, Seo BK. Smartphone use and smartphone addiction in middle school students in

- Korea: Prevalence, social networking service, and game use. *Health psychology open*. 2018;5(1):2055102918755046.
4. Kwon M, Kim DJ, Cho H, Yang S. The smartphone addiction scale: development and validation of a short version for adolescents. *PloS one*. 2013;8(12):e83558.
 5. Machmud K. The smartphone use in Indonesian schools: The High School students' perspectives. *Journal of Arts and Humanities*. 2018;7(3):33–40.
 6. Demirci K, Akgönül M, Akpınar A. Relationship of smartphone use severity with sleep quality, depression, and anxiety in university students. *Journal of behavioral addictions*. 2015;4(2):85–92.
 7. Christensen MA, Bettencourt L, Kaye L, Moturu ST, Nguyen KT, Olgin JE, et al. Direct measurements of smartphone screen-time: relationships with demographics and sleep. *PloS one*. 2016;11(11):e0165331.
 8. Kurugodiyavar MD, Sushma H, Godbole M, Nekar MS. Impact of smartphone use on quality of sleep among medical students. *International Journal Of Community Medicine And Public Health*. 2017;5(1):101–109.
 9. Oulasvirta A, Rattenbury T, Ma L, Raita E. Habits make smartphone use more pervasive. *Personal and Ubiquitous Computing*. 2012;16(1):105–114.
 10. Staff U. The state of the world's children 2011-executive summary: Adolescence an age of opportunity. Unicef; 2011.
 11. Rideout VJ. The common sense census: Media use by tweens and teens. *Common Sense Media Incorporated*; 2015.
 12. Hurlock EB. *Perkembangan Anak*. vol. 1. 6th ed. Jakarta: Erlangga; 1997.
 13. Meirianto MT, et al. HUBUNGAN KECANDUAN SMARTPHONE DENGAN KUALITAS TIDUR PADA REMAJA. 2018;.
 14. Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA. *Sinopsis psikiatri jilid 2*. Terjemahan Widjaja Kusuma Jakarta: Binarupa Aksara. 2010;p. 17–35.
 15. Muflih M, Hamzah H, Purniawan WA. Penggunaan Smartphone Dan Interaksi Sosial Pada Remaja di SMA Negeri I Kalasan Sleman Yogyakarta. *Idea Nursing Journal*. 2017;8(1):12–18.
 16. Permadi A. Hubungan perilaku penggunaan gadget dengan kualitas tidur pada anak usia remaja di SMA Negeri 1 Srandakan Bantul. *Skripsi Yogyakarta: Universitas Aisyiyah*. 2017;.
 17. Lukman. Penggunaan dan Adiksi Smartphone di Kalangan Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Angkatan 2015 Dan 2016. Universitas Hasanudin. 2018; Available from: http://digilib.unhas.ac.id/uploaded_files/temporary/DigitalCollection/ZGE2MzA2MWE4MTA5OWYwNDEwNTczYTdjODdlODYwNjA2Mzk2=.pdf.
 18. Nainggolan AR. Hubungan Penggunaan Gadget Dengan Kualitas Tidur Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara Angkatan 2014. 2017; Available from: <http://repositori.usu.ac.id/bitstream/handle/123456789/3759/140100067.pdf?sequence=1&isAllowed=y>.
 19. Mulyati T, Frieda N. Kecanduan Smartphone Ditinjau Dari Kontrol Diri dan Jenis Kelamin pada Siswa SMA Mardasiswa Semarang. *Empati*. 2019;7(4):152–161.
 20. Raihana PA. Perbedaan kecenderungan kecanduan internet ditinjau dari tipe kepribadian introvert-ekstrovert dan jenis kelamin. 2010;.
 21. Duggan M, Brenner J. The demographics of social media users, 2012. vol. 14. *Pew Research Center's Internet & American Life Project Washington, DC*; 2013.
 22. Pawłowska B, Potembska E. Gender and severity of symptoms of mobile phone addiction in Polish gymnasium, secondary school and university students. *Current Problems of Psychiatry*. 2011;12(4).
 23. Azmi S, Erkadius E, et al. Hubungan Kualitas Tidur dengan Tekanan Darah pada Pelajar Kelas 2 SMA Negeri 10 Padang. *Jurnal Kesehatan Andalas*. 2017;6(2):318–323.
 24. Rinda R, Hariyanto T, Ardiyani VM. Hubungan kualitas tidur dengan tekanan darah pada remaja putra di Asrama Sanggau Landungsari Malang. *Nursing News: Jurnal Ilmiah Keperawatan*. 2017;2(2).
 25. CANDRA WN. HUBUNGAN ANTARA KUALITAS TIDUR DENGAN TEKanan DARAH PADA SISWA KELAS X-XI DI SMA N 1 KAWADUNGAN KABUPATEN NGAWI. *STIKES BHAKTI HUSADA MULIA*; 2018.
 26. Putri AY. Hubungan antara kecanduan smartphone dengan kualitas tidur pada remaja. *UIN Sunan Ampel Surabaya*; 2018.
 27. Ganda HA. HUBUNGAN KECANDUAN PENGGUNAAN SMARTPHONE DENGAN KUALITAS IDUR PADA REMAJA DI SMAN 9 PADANG TAHUN 2016. *UNIVERSITAS ANDALAS*; 2016.

28. Tarlemba F, Asrifuddin A, Langi FL. HUBUNGAN TINGKAT STRES DAN KECANDUAN SMARTPHONE DENGAN GANGGUAN KUALITAS TIDUR PADA REMAJA DI SMA NEGERI 9 BINSUS MANADO. *KESMAS*. 2019;7(5).
29. Mak Y, Wu C, Hui D, Lam S, Tse H, Yu W, et al. Association between screen viewing duration and sleep duration, sleep quality, and excessive daytime sleepiness among adolescents in Hong Kong. *International journal of environmental research and public health*. 2014;11(11):11201–11219.
30. Pinel JP, Barnes SJ. *Biopsikologi Edisi 10*. Yogyakarta: Pustaka Pelajar. 2015;.
31. Sherwood L. *Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem Edisi 8*. EGC Jakarta. 2014;.
32. Oh JH, Yoo H, Park HK, Do YR. Analysis of circadian properties and healthy levels of blue light from smartphones at night. *Scientific reports*. 2015;5:11325.
33. Tosini G, Ferguson I, Tsubota K. Effects of blue light on the circadian system and eye physiology. *Molecular vision*. 2016;22:61.

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.