

MAJALAH KEDOKTERAN **UKI**

DAFTAR ISI

Editorial

Penggunaan Statin pada Hiperkolesterolemia
Abraham Simatupang.....94-95

Penggunaan Statin pada Pasien Hiperkolesterolemia
Meisy Handayani, Abraham Simatupang.....96-103

Hubungan antara Parameter Demografik dan Demensia pada Lansia
Ajeng Damarianti, Dwi Karlina104-108

Aktivitas Antifungal Kitosan Rajungan dan Udang terhadap *Candida albicans*
Komariah, Latifah109-114

Faktor Resiko Pasien Stroke Iskemik dan Hemoragik
Khanza Othadinar, Muhammad Alfarabi, Viola Maharani.....115-120

Penjeratan dengan Gambaran Bintik Pendarahan Mata pada Korban Hidup
Theza E. A. Pellondo'u.P, Sigid K. L. Bhima.....121-127

Review: Refluks Gastroesofageal pada Bayi Prematur
Putri M. T. Marsubrin, Kamajaya Mulyana, Rosalina D. Roeslani.....128-136

Neurosisistiserkosis Sebagai Akibat Infeksi Parasit pada Susunan Saraf Pusat
Edho Yuwono.....137-148



ISSN No 0216-4752 No.
Tahun XXXV
Juli-September 2019

3

**Susunan Pengurus Majalah Kedokteran
Universitas Kristen Indonesia**

Penasehat :

Rektor UKI
Dekan FK UKI
Direktur RSU FK UKI

Pimpinan Umum :

Dr. med. dr. Abraham Simatupang, M.Kes

Pimpinan Redaksi :

Prof. Dr. dr. Retno Wahyuningsih, MS., Sp.ParK (K)

Anggota Dewan Redaksi :

Dr. dr. Tigor P. Simanjuntak, Sp.OG, M.Kes
Dr. Muhammad Alfarabi, S.Si. M.Si
dr. Ronny, Sp.ParK
Fransiska Sitompul, M.Farm., APt
Eva Suarthana, MD., MSc, Ph.D
(Université de Montréal, Kanada)

Konsultan bahasa Inggris: Dr. rer. pol. Ied Veda Sitepu, MA

Sekretariat :

Tarmini

Alamat Redaksi :

Fakultas Kedokteran UKI
Jl. Mayjen Sutoyo Cawang No. 2
Jakarta Timur 13630
Telepon : (021) 29362033, Ext 2665 Faks. (021) 29362036
E-mail : majalahfk@uki.ac.id
majalah_fkuki@yahoo.com

Penerbit :

Fakultas Kedokteran
Universitas Kristen Indonesia

DAFTAR ISI

Editorial

Penggunaan Statin pada Hiperkolesterolemia
Abraham Simatupang.....94-95

Penggunaan Statin pada Pasien Hiperkolesterolemia
Meisy Handayani, Abraham Simatupang.....96-103

Hubungan antara Parameter Demografik dan Demensia pada Lansia
Ajeng Damarianti, Dwi Karlina104-108

Aktivitas Antifungal Kitosan Rajungan dan Udang terhadap *Candida albicans*
Komariah, Latifah109-114

Faktor Resiko Pasien Stroke Iskemik dan Hemoragik
Khanza Othadinar, Muhammad Alfarabi, Viola Maharani.....115-120

Penjeratan dengan Gambaran Bintik Pendarahan Mata pada Korban Hidup
Theza E. A. Pellondo'u.P, Sigid K. L. Bhima.....121-127

Review: Refluks Gastroesofageal pada Bayi Prematur
Putri M. T. Marsubrin, Kamajaya Mulyana, Rosalina D. Roeslani.....128-136

Neurosistiserkosis Sebagai Akibat Infeksi Parasit pada Susunan Saraf Pusat
Edho Yuwono.....137-148

Petunjuk untuk Penulis

Ketentuan umum mengenai naskah:

- Majalah Kedokteran UKI menerima makalah dalam bahasa Indonesia maupun bahasa Inggris
- Naskah yang dikirim adalah naskah yang belum pernah dimuat di majalah sejenis dengan topik masalah kedokteran kesehatan. Naskah dapat berupa artikel asli (hasil penelitian), laporan kasus, tinjauan pustaka (*article review*), resensi buku dan komentar pakar (berisi pendapat seorang pakar tentang artikel asli karya pengarang dalam dan luar negeri).
- Artikel singkat berupa tulisan hasil penelitian yang sudah selesai (lengkap) dengan jumlah kata tidak lebih dari 1500 termasuk judul dan abstrak di luar kepustakaan dan afiliasi, dan abstrak tidak terstruktur, referensi tidak lebih dari 10, jumlah tabel atau gambar paling banyak masing-masing satu buah.
- Naskah dalam bentuk *hard copy* dikirim rangkap dua, dialamatkan kepada: Pimpinan Redaksi Majalah Kedokteran UKI, Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia, Jl. Mayjen Sutoyo, Jakarta 13630. Naskah disertai versi elektronik (*Flash disk atau cd-rom*) atau dikirim via email majalah_fkuki@yahoo.com atau majalahfk@uki.ac.id dengan menyertakan lembar tilik naskah sesuai dengan jenis makalah.

Penulisan Naskah:

- Naskah ditulis dengan program pengolah kata yang umum dikenal y.i. *Microsoft Word* atau *Open Office*, atau disimpan dalam bentuk *file rich text form* (RTF).
- Cara penulisan rujukan menurut sistem Vancouver (*Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals*) edisi keempat.
- Pernyataan kutipan dalam naskah ditandai dengan nomor yang sesuai dengan penomoran pada Daftar Pustaka.
- Ketik atau cetak naskah pada kertas putih berukuran A4 (21 x 29,7 mm) dengan margin minimal 25 mm. Kerapatan ketikan 2 spasi.
- Ketik atau cetak hanya pada satu sisi kertas, tidak timbal balik. Ketik dua spasi seluruhnya dan setiap komponen naskah dimulai pada halaman yang baru dengan urutan: halaman judul, abstrak dan kata kunci, teks (untuk laporan hasil penelitian terdiri atas pendahuluan, metode, hasil dan diskusi), ucapan terima kasih, daftar pustaka, tabel dan legenda (tulisan di bawah foto atau gambar). Halaman diberi nomor berurutan dimulai dari halaman judul.
- Naskah hasil penelitian ditulis mengikuti struktur *Introduction, Method(s), Results, Discussion* (IMRD).
- Bila naskah merupakan hasil penelitian pada manusia maka dilampirkan kopi lulus penilaian kaji etik.

Pada halaman judul diketik:

- Judul artikel: singkat namun jelas, tidak melebihi 15 kata.
- Nama kecil, nama tengah dan nama keluarga setiap penulis, tanpa gelar akademik dan nama instansi tempat penulis bekerja. Nama penulis yang bertanggung jawab untuk korespondensi mengenai naskah diberi tanda khusus.
- Nama sponsor (dana, peralatan, obat dan sebagainya).

- Catatan kaki singkat tidak lebih dari 40 ketukan (jumlah huruf dan spasi) di bagian bawah halaman judul, berisi keterangan tentang jenis makalah misalnya makalah pernah disajikan dalam pertemuan ilmiah (tuliskan tempat dan waktu pelaksanaan pertemuan ilmiah), atau makalah berkaitan dengan laporan pendahuluan yang pernah dipublikasikan (tuliskan nama artikel dengan rujukan lengkap), atau makalah merupakan artikel asli, laporan kasus dan sebagainya.

Abstrak dan kata kunci:

Abstrak satu paragraf ditulis dalam bahasa Indonesia dan Inggris, diketik tidak lebih dari 250 kata, berisi tujuan penelitian, cara kerja, hasil penelitian dan kesimpulan utama. Di bawah abstrak ditulis 3 sampai 10 kata kunci (*key words*). Diusahakan kata kunci tidak sama dengan judul makalah.

Daftar Pustaka:

Rujukan diberi nomor (dengan angka Arab) berurut sesuai urutan penampilannya di dalam teks. Cara menulis rujukan

- Bila rujukan dikutip dari majalah:
 - Cantumkan nama semua penulis, tetapi bila jumlah penulis lebih dari enam, cantumkan hanya enam nama penulis diikuti kata *et al.* Nama keluarga ditulis lebih dahulu, diikuti inisial nama kecil dan nama tengah penulis.
 - Judul makalah.
 - Nama majalah (dengan singkatan menurut *index medicus*), tahun penerbitan, nomor volume, nomor halaman pertama dan terakhir.
 - Contoh:
Barger A, Fuhst C, Wiedemann B. Pharmacological indices in antibiotic therapy. J Antimicrob Chemother. 2003; 52: 893-8.
- Bila rujukan dikutip dari buku:

nama dan inisial penulis, judul karangan, nama editor, judul buku, nomor edisi, nama kota tempat buku diterbitkan, nama penerbit, tahun terbit, nomor halaman pertama dan terakhir bab yang dirujuk, atau tanpa halaman seperti contoh 2

 - Contoh:
 - Niaudet P, Boyer O. Idiopathic nephrotic syndrome in children: clinical aspect. In Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, editors. Pediatric Nephrology, edisi ke-6, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins; 2009.h.667-702.
 - Colson JH, Armour WJ. Sport injuries and their treatment. 2nd rev eds. London: S. Paul, 1986.

Lain-lain:

Surat kabar: nama pengarang. Judul, Kompas 2007; April 10:2 (kol1), 5 (kol2)

Majalah umum: nama pengarang. Judul. Tempo 2006; April 3:30-2.

Situs web/internet:

- Artikel/jurnal dalam format elektronik:
McCook A. Pre-diabetic condition linked to memory loss. Diunduh dari http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/news_11531.html 3 Februari 2007.

Disertasi:

Wila Wirya IGN: Penelitian beberapa aspek klinik dan patologi anatomis sindrom nefrotik idiopatik pada anak di Indonesia. Jakarta: FKUI, 1992. Disertasi

Sumber dari jurnal tanpa Pengarang:

Anonim: Coffee drinking and cancer of the pancreas (Editorial). Br Med J. 1981; 283: 628.

Prosiding pertemuan ilmiah:

Vidianty J, Pardede SO, Trihono PP, Hidayati EL, Alatas H, Tambunan T. Gambaran antropometri pada anak dengan sindrom nefrotik. Prosiding pertemuan ilmiah tahunan Ilmu Kesehatan Anak (PIT IKA) III Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI), Yogyakarta, 2007: 75-8.

Tabel: ketik atau cetak setiap tabel dengan dua spasi pada lembar terpisah. Setiap tabel diberi judul singkat dan nomor berurut sesuai dengan urutan pengutipannya yang pertama kali di dalam teks.

Ilustrasi: Ilustrasi dapat berupa gambar yang dilukis secara profesional dan difoto, cetak mengkilap hitam putih berukuran maksimum 203 × 254 mm, atau berupa foto *slide* berwarna.

**Daftar Tilik Naskah Majalah Kedokteran UKI
(Artikel Asli)**

Judul Makalah:	ada <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
Judul : apakah terdiri atas 12-15 kata	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
Hard copy rangkap dua	ada <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
Bentuk Elektronik	ada <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
Afiliasi: apakah sudah lengkap	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>

Abstrak:

1. Satu paragraf ?	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
2. Bahasa Indonesia?	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
3. Bahasa Inggris?	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
4. Terdiri atas paling banyak 250 kata	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
5. Kata kunci?	ada <input type="checkbox"/>	tidak ada <input type="checkbox"/>

Pendahuluan

1. Ada/tidak ada	ada <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
2. Tujuan penelitian?	ada <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>

Metode

1. Ada	ada <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
2. Tidak ada	ada <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
3. Memuat semua metode yang akan dikerjakan?	ada <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>

Hasil

1. Memuat hasil penelitian	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
2. Terpisah dari diskusi	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>

Diskusi

Terpisah dari Hasil	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
---------------------	-----------------------------	--------------------------------

Daftar Pustaka

1. Disusun menurut cara Vancouver?	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
2. Sebagian besar pustaka 10 tahun terakhir?	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>

Persetujuan penulis

No	Nama	Penulis	Tanda Tangan	Email
1.		Koresponden
2.		Pertama
3.		Pendamping
4.		Pendamping
5.		Pendamping
6.		Pendamping
7.		Pendamping

beri tanda ✓

Catatan: - diserahkan bersama makalah yang dikirimkan
 - dapat discan/foto dan dikirim melalui email majalah_fkuki@yahoo.com atau majalahfk@uki.ac.id

**Daftar Tilik Naskah Majalah Kedokteran UKI
(Laporan Kasus)**

Judul Makalah:	ada <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
Judul : apakah terdiri atas 12-15 kata	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
Hard copy rangkap dua	ada <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
Bentuk Elektronik	ada <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
Afiliasi: apakah sudah lengkap	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>

Abstrak:

1. Satu paragraf ?	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
2. Bahasa Indonesia?	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
3. Bahasa Inggris?	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
4. Terdiri atas paling banyak 250 kata	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
5. Kata kunci?	ada <input type="checkbox"/>	tidak ada <input type="checkbox"/>

Pendahuluan

1. Ada/tidak ada	ada <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
------------------	------------------------------	--------------------------------

Pelaporan Kasus

1. Apakah metode diagnostik terapeutik dan alat yang digunakan dicantumkan dengan jelas (merk, tahun dll)	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
2. Apakah identifikasi subjek ditutupi (anonimitas)	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>

Diskusi terpisah dari hasil	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
-----------------------------	-----------------------------	--------------------------------

Daftar Pustaka

1. Disusun menurut cara Vancouver?	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
2. Sebagian besar pustaka 10 tahun terakhir?	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>

Persetujuan penulis

No	Nama	Penulis	Tanda Tangan	Email
1.		Koresponden
2.		Pertama
3.		Pendamping
4.		Pendamping
5.		Pendamping
6.		Pendamping
7.		Pendamping

beri tanda ✓

Catatan: - diserahkan bersama makalah yang dikirimkan
- dapat discan/foto dan dikirim melalui email majalah_fkuki@yahoo.com atau majalahfk@uki.ac.id

**Daftar Tilik Naskah Majalah Kedokteran UKI
(Tinjauan Pustaka)**

Judul Makalah:	ada <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
Judul : terdiri atas 12-15 kata	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
<i>Hard copy</i> rangkap dua	ada <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
Bentuk Elektronik	ada <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
Afiliasi: Apakah sudah lengkap	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
Abstrak:		
1. Satu paragraf ?	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
2. Bahasa Indonesia?	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
3. Bahasa Inggris?	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
4. Terdiri atas paling banyak 250 kata	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
5. Kata kunci?	ada <input type="checkbox"/>	tidak ada <input type="checkbox"/>
Pendahuluan	ada <input type="checkbox"/>	tidak ada <input type="checkbox"/>
Isi sesuai judul?	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
Daftar Pustaka		
1. Disusun menurut cara Vancouver?	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
2. Sebagian besar 10 tahun terakhir?	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>

Persetujuan penulis

No	Nama	Penulis	Tanda Tangan	Email
1.		Koresponden
2.		Pertama
3.		Pendamping
4.		Pendamping
5.		Pendamping
6.		Pendamping
7.		Pendamping

beri tanda ✓

Catatan: - diserahkan bersama makalah yang dikirimkan
 - dapat discan/foto dan dikirim melalui email majalah_fkuki@yahoo.com atau majalahfk@uki.ac.id

Editorial

Penggunaan Statin pada Hiperkolesterolemia

Abraham Simatupang

Majalah Kedokteran Universitas Kristen Indonesia

Statin (penghambat enzim HMG-KoA reduktase) obat penurun kolesterol sudah lebih dari dua puluh tahun digunakan untuk hiperkolesterolemia. Enzim HMG-KoA reduktase merupakan enzim yang mensintesis asam mevalonat yang kemudian melalui berbagai reaksi lanjutan akan terbentuk kolesterol. Kolesterol diperlukan oleh tubuh manusia untuk berbagai fungsi antara lain sebagai prekursor hormon seks, garam empedu. Namun kolesterol juga yang menjadi dasar berbagai penyakit kardiovaskuler. Akira Endo orang pertama yang meneliti enzim HMG-KoA reduktase terkait dengan kolesterol dan yang pertama pula menemukan cikal bakal statin.^{1,2} Diawali dengan produksi obat pravastatin dan simvastatin, saat ini sudah ada jenis statin yang seperti lovastatin, atorvastatin, rosuvastatin, fluvastatin dan pitavastatin. Akibat penghambatan sintesis kolesterol endogen oleh statin, maka terjadi peningkatan ambilan kolesterol oleh reseptor terutama di hepar. Namun statin tidak hanya memiliki efek penurunan kolesterol akibat penghambatan HMG-KoA reduktase namun memiliki pleiotropik yang mempengaruhi antara lain endotel dan reaksi inflamasi. Studi-studi terkait pencegahan primer maupun sekunder terhadap penyakit jantung koroner dan penyakit-penyakit lain telah banyak dilakukan termasuk beberapa metaanalisis.³⁻⁷

Seperti penyakit metabolik lainnya, pengobatan hiperkolesterol membutuhkan pengobatan jangka panjang bahkan

seumur hidup, karena itu faktor kepatuhan minum obat (*adherence*) menjadi penting.⁸ Penggunaan statin di masyarakat tentu berbeda dibandingkan saat obat tersebut diberikan dalam uji klinik. Karena di uji klinik, disamping pasien telah disaring melalui kriteria inklusi dan eksklusi yang ketat, hal-hal lain seperti kepatuhan minum obat, efikasi dan efek samping yang tidak diinginkan dimonitor dengan baik.

Pada edisi ini Handayani dan Simatupang melaporkan penggunaan statin di dua rumah sakit yang berbeda karakteristiknya yaitu rumah sakit Pendidikan dan rumah sakit khusus. Kedua-duanya terletak di Jakarta. Tujuan penelitian melihat penggunaan statin di layanan kesehatan. Penelitian menunjukkan tingkat capaian kadar kolesterol sesuai *guideline* (*responder rate*) rendah, hanya enam orang (10,3%) yang mengalami penurunan kadar kolesterol total yang optimal sesuai dengan target NCEP ATP III; lima orang (8,6%) menunjukkan penurunan kadar LDL; dua orang (3,4%) menunjukkan peningkatan HDL; dan lima orang (8,6%) menunjukkan penurunan kadar trigliserida, sedangkan sisanya yaitu 25 orang tidak mencapai target optimal, dari total 58 subyek yang diteliti. Masalah ini kembali menunjukkan tantangan penggunaan berbagai obat, termasuk statin di masyarakat yaitu tingkat respon yang rendah, yang bisa disebabkan tingkat kepatuhan terapi, dosis yang tidak tepat serta monitoring yang tidak adekuat.⁹⁻¹²

Daftar Pustaka

1. Endo A. The origin of the statins. 2004. *Atheroscler Suppl.* 2004;5(3):125–30.
2. Endo A. A historical perspective on the discovery of statins. *Proc Japan Acad Ser B Phys Biol Sci.* 2010;86(5):484–93.
3. Liberopoulos EN, Daskalopoulou SS, Mikhailidis DP, Wierzbicki AS, Elisaf MS. A review of the lipid-related effects of fluvastatin. *Curr Med Res Opin.* 2005;21(2):231–43. Diunduh dari: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1185/030079905X26261>
4. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Bairey Merz CN, Blum CB, Eckel RH, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: A report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(25 PART B):2889–934. Diunduh dari: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2013.11.002>
5. Dormuth CR, Fillion KB, Paterson JM, James MT, Teare GF, Raymond CB, et al. Higher potency statins and the risk of new diabetes: Multicentre, observational study of administrative databases. *BMJ.* 2014;348:g3244
6. Vries FM de, Denig P, Pouwels KB, Postma MJ, Hak E. Primary Prevention of Major Cardiovascular and Cerebrovascular Events with Statins in Diabetic Patients. *Drugs.* 2012;72(18):2365–73. Diunduh dari: <http://link.springer.com/article/10.2165/11638240-000000000000000005> <http://link.springer.com/content/pdf/10.2165%2F11638240-000000000-00000.pdf>
7. Abramson J, Wright J. Are lipid-lowering guidelines evidence-based? *Lancet.* 2007;369(9557):168–9.
8. García-Gil M, Blanch J, Comas-Cufí M, Daunis-I-Estadella J, Bolibar B, Martí R, et al. Patterns of statin use and cholesterol goal attainment in a high-risk cardiovascular population: A retrospective study of primary care electronic medical records. *J Clin Lipidol.* 2016;10(1):134–42.
9. Shams MEE. Measuring the rate of therapeutic adherence among outpatients with T2DM in Egypt. *Saudi Pharm J* [Internet]. 2010;18(4):225–32. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jps.2010.07.004>
10. Daskalopoulou SS, Doonan RJ, Mikhailidis DP, Daskalopoulou SS, Doonan RJ, Mikhailidis DP, et al. Undertreatment of hypercholesterolemia Editorial commentary Undertreatment of hypercholesterolemia No op Un t yr au fo ig th r ht di or S p ize a la d le © vi e o an roh Co 0 I nf d p ibi m rin ed m t a . Au e m si th rc a U ng or i a le is co ed I D K L. 2015;7995(October).
11. JJ Ellis, SR Erikson SJ. Subotominal statin adherence and discontinuation in primary and secondary prevention populations. *J Gen Intern Med.* 2004;19:638–45.
12. Zimolzak AJ, Spettell CM, Fernandes J, Fusaro VA, Palmer NP, Saria S, et al. Early detection of poor adherers to statins: Applying individualized surveillance to pay for performance. *PLoS One.* 2013;8(11):1–9

Penggunaan Statin pada Pasien Hiperkolesterolemia

Meisy Handayani,¹Abraham Simatupang^{2*}

¹Mahasiswa Program Sarjana Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia,

²Departemen Farmakologi dan Terapi Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia

Abstrak

Hiperkolesterolemia ditandai kadar kolesterol total di dalam darah melebihi batas normal (>200 mg/dL). Pedoman *National Cholesterol Education Program (NCEP), Adult Treatment Panel III (ATP III)* merekomendasikan penggunaan statin sebagai pilihan pertama pengobatan untuk menurunkan kadar kolesterol total dan LDL dalam darah. Tujuan penelitian ini untuk melihat perubahan kadar kolesterol total, LDL, HDL dan trigliserida pasien setelah pengobatan golongan statin. Pengambilan data dari rekam medik sejak Januari 2015 - Januari 2017 di dua rumah sakit. Terdapat 58 kasus memenuhi kriteria inklusi, 42 perempuan dengan usia rata-rata 59 ± 9 dan 16 laki-laki dengan usia rata-rata 60 ± 9 . Statin yang digunakan di dua rumah sakit adalah simvastatin (70,7%) dan atorvastatin (29,3%). Terdapat 23 pasien dengan kadar kolesterol tinggi yang dapat mencapai nilai optimal sesuai NCEP ATP III. Hal tersebut dipengaruhi beberapa hal diantaranya ketidakpatuhan pasien dalam pengobatan; pertimbangan biaya obat sebagian pasien; evaluasi atau monitoring pengobatan tidak dilakukan secara berkala; pemeriksaan kadar kolesterol tidak dilakukan secara konsisten sehingga tingkat keberhasilan terapi yang dijalani tidak diketahui atau perlunya penyesuaian dosis atau jenis statin yang diberikan. Sebab itu monitoring dan evaluasi terapi hiperkolesterolemia perlu dilakukan.

Kata Kunci: hiperkolesterolemia, statin.

The Use of Station in Hypercholesterolemia

Abstract

Hypercholesterolemia is a condition of cholesterol levels in the blood beyond the normal limits (>200 mg/dL). National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III (ATP III) Guidelines recommends the use of statins as the first-choice drug to decrease total cholesterol and LDL levels in the blood. The purpose of this study was to looking changes in total cholesterol, LDL, HDL and triglyceride levels of patients after statin treatment. Data collection from medical records from January 2015 - January 2017 in two hospitals. There were 58 cases of hypercholesterolemia fulfilling the inclusion criteria, 42 women with mean age 59 ± 9 and 16 men with mean age 60 ± 9 . Statin used in both hospitals were simvastatin (70.7%) and atorvastatin (29.3%). Only 23 patients with high cholesterol levels reached optimal levels regarding NCEP ATP III. This happened due to several things, imcompliance of patients with treatment; consideration of drug costs for some people; treatment evaluation or monitoring is not performed regularly; examination of cholesterol levels is not done consistently so that the success rate of therapy is unknown or required adjustment of dose or type of statins selected. Therefore, monitoring and evaluation of hypercholesterolemia therapy needs to be improved.

Keywords: hypercholesterolemia, statin.

*AS: Penulis Koresponden; E-mail: abraham.simatupang@uki.ac.id

Pendahuluan

Hiperkolesterolemia adalah suatu kondisi kadar kolesterol total di dalam darah melebihi batas normal ($>200\text{mg/dL}$). Menurut *American Heart Association* (AHA), hiperkolesterolemia yaitu kadar kolesterol total dan LDL di dalam darah melebihi kadar normal. Kadar kolesterol tinggi di dalam darah merupakan salah satu penyebab utama aterosklerosis dan atau penyakit berkaitan dengan aterosklerosis, seperti penyakit jantung koroner, penyakit serebrovaskular iskemia, dan penyakit pembuluh darah perifer.¹

Data dari AHA tahun 2014, memperlihatkan kadar kolesterol $\geq 240\text{ mg/dL}$ diperkirakan 31,9 juta orang atau 13,8% dari populasi di Amerika Serikat.¹ Data riset kesehatan dasar nasional (RISKESDAS) tahun 2013 menunjukkan 35,9% penduduk Indonesia berusia ≥ 15 tahun mempunyai kadar kolesterol abnormal $\geq 200\text{ mg/dL}$ (berdasarkan NCEP ATP III). Data RISKEDAS menunjukkan perempuan lebih banyak dibandingkan laki-laki dan lebih banyak terjadi di wilayah perkotaan dibandingkan pedesaan. Data RISKEDAS juga menunjukkan 15,9% populasi berusia ≥ 15 tahun mempunyai proporsi LDL $\geq 190\text{ mg/dL}$ dan 22,9% mempunyai kadar HDL $< 40\text{ mg/dL}$.²

Data terbaru di Amerika Serikat menunjukkan lebih dari 100 juta (kira-kira 53% orang dewasa) memiliki kadar LDL meningkat, namun kurang dari 50% pasien yang menerima pengobatan. Di antara pasien yang menerima pengobatan, kurang dari 35% mencapai kadar kolesterol yang memadai. Selain itu, sekitar 31 juta orang dewasa Amerika memiliki kadar kolesterol total melebihi 240 mg/dL . Hal itu menempatkan pasien tersebut mempunyai dua kali berisiko mendapatkan penyakit kardiovaskular dibandingkan dengan pasien dengan kadar kolesterol total normal.³

Di Indonesia, prevalensi hiperkolesterolemia pada kelompok usia 25-34 tahun sebesar 9,3% dan meningkat dengan pertambahan usia sampai 15,5% pada kelompok usia 55-64 tahun.^{2,4} Hiperkolesterolemia umumnya lebih banyak ditemukan pada perempuan (14,5%) dibandingkan laki-laki (8,6%). Berbagai studi menunjukkan bahwa penggunaan statin di klinik masih belum optimal baik dari segi kepatuhan (*adherence*) maupun jumlah pasien yang mencapai target kadar kolesterol sesuai panduan terapi (*therapeutic guide*). Tujuan penelitian ini untuk melihat jumlah subyek yang responsif terhadap pengobatan statin dan mencapai kadar kolesterol yang ditetapkan oleh NCEP-ATP III.

Bahan dan Cara

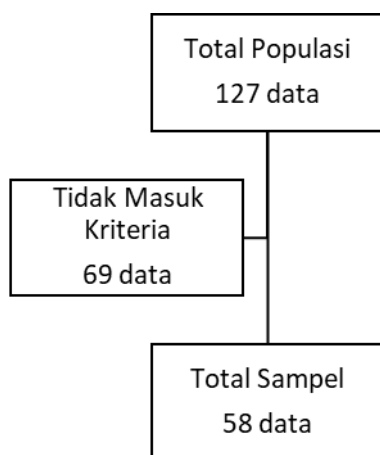
Penelitian ini menggunakan desain deskriptif retrospektif analitik berdasarkan data rekam medik pasien hiperkolesterolemia di Rumah Sakit Umum UKI dan Rumah Sakit Khusus Daerah Duren Sawit periode Januari 2015 – Januari 2017.

Kriteria inklusi :

- Pasien yang baru terdiagnosis hiperkolesterolemia dan memiliki data kadar kolesterol total $>200\text{ mg/dL}$, kadar kolesterol LDL $>100\text{ mg/dL}$, dan kadar kolesterol HDL $<40\text{ mg/dL}$.
- Pasien yang sudah terdiagnosis hiperkolesterolemia dan memiliki data kadar kolesterol total $>200\text{ mg/dL}$, kadar kolesterol LDL $>100\text{ mg/dL}$, dan kadar kolesterol HDL $<40\text{ mg/dL}$ sejak pertama terdiagnosis.
- Pasien yang terdiagnosis hiperkolesterolemia dan telah diberikan pengobatan statin.

Kriteria eksklusi: pasien dengan diagnosis hiperkolesterolemia tetapi tidak mendapatkan terapi statin.

Data disajikan secara deskriptif dan dianalisis secara bivariat. Perbedaan kadar kolesterol dihitung dengan *oneway*-Anova.



Hasil

Pada awalnya, didapatkan 127 rekam medik kasus hiperkolesterolemia di RSU UKI dan RSKD Duren Sawit. Setelah memilah rekam medik berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi terdapat data yang tidak lengkap seperti tanggal kunjungan, dosis obat, nama obat yang diberikan, dan lain-lain. Terdapat 58 rekam medik yang dapat

dimasukkan dalam penelitian. Demografi subyek menunjukkan jumlah laki-laki dengan usia rerata 60 tahun adalah 16 kasus (27,6%) dan jumlah kasus perempuan dengan usia rerata 59 tahun adalah 42 kasus (72,4%).

Data nama obat statin menunjukkan simvastatin sering digunakan sebagai obat utama (70,7%) dan obat kedua (19,4%) sedangkan atorvastatin 29,3% digunakan sebagai obat utama dan 11,1% sebagai obat pengganti. Di RSU UKI, obat tambahan diberikan kepada pasien dengan kadar trigliserida yang tinggi diantaranya Gemfibrozil sebanyak 1 kasus (2,8%) dan Fenofibrat (2 kasus; 5,6%).

Berdasarkan 3× hasil kali pengukuran, data di kedua rumah sakit tersebut menunjukkan efek statin dapat menurunkan kadar rerata kolesterol total namun penurunan tersebut tidak signifikan. Hal itu terjadi pada kadar rerata LDL, HDL, dan trigliserida total (Tabel 3).

Tabel 1. Efek Statin terhadap Kolesterol Total, LDL, HDL dan Trigliserida di RSU UKI dan RSKD DS

	TC 0		LDL0		HDL0		TG0	
RSU UKI	237	± 57,5	165	± 40,8	49	± 14,5	219	± 208
RSKD DS	244	± 57	147	± 39	42	± 13	223	± 139
Gabungan	240	± 56,7	159	± 40,6	47	± 14,4	220	± 186
	TC1		LDL1		HDL1		TG1	
RSU UKI	226	± 62,4	139	± 40,5	45	± 11	237	± 210
RSKD DS	243	± 68	147	± 30	102	± 149	225	± 128
Gabungan	233	± 63,8	142	± 36,7	61	± 64,5	233	± 182
	TC2		LDL2		HDL2		TG2	
RSU UKI	231	± 72,8	142	± 54,4	42	± 15,3	503	± 832
RSKD DS	208	± 55	106	± 54	93,7	± 107	211	± 0
Gabungan	221	± 62,7	134	± 53,3	63	± 83,9	467	± 777

Ket: LDL, *low density lipoprotein*; HDL, *high density lipoprotein*; TC, *total cholesterol*, RSU UKI, Rumah Sakit Umum Universitas Kristen Indonesia; RSKD Rumah Sakit Khusus Daerah DS

Data efek simvastatin dan atorvastatin di kedua rumah sakit menunjukkan terjadi penurunan kadar rerata kolesterol total tidak signifikan, namun atorvastatin lebih unggul daripada simvastatin dalam menurunkan kadar kolesterol total (Tabel 4). Efek

penurunan kadar LDL pada kedua obat tersebut menunjukkan penurunan kadar yang tidak signifikan. Atorvastatin lebih unggul daripada simvastatin untuk menurunkan kadar LDL (Tabel 5).

Tabel 2. Efek Penurunan Kadar Kolesterol Total pada Tiga Titik Pengukuran

Jenis Statin (RSU UKI & RS DS)	TC 0		TC 1		Kolesterol Total		TC 2		P
					% Penurunan		% Penurunan		
Simvastatin	246	± 56	242	± 71	1,66	230	± 65	6,44	Tidak bermakna
Atorvastatin	223	± 56	212	± 40	4,6	201	± 64	9,6	Tidak bermakna
Total	240	± 56	233	± 63	2,87	221	± 62	7,87	Tidak bermakna

Ket: RSU UKI, Rumah Sakit Umum Universitas Kristen Indonesia; RS DS Rumah Sakit Duren Sawit, TC. *total cholesterol*

tabel 3. Efek Penurunan Kadar Kolesterol LDL pada Tiga Titik Pengukuran

Jenis Statin (RSU UKI & DS)	LDL 0		LDL 1		Kolesterol LDL		LDL 2		P
					% Penurunan		% Penurunan		
Simvastatin	161	± 41	151	± 29	6,31	152	± 50	5,69	Tidak bermakna
Atorvastatin	154	± 41	124	± 45	19,4	112	± 54	27,4	Tidak bermakna
Total	159	± 40	142	± 36	10,9	134	± 53	15,68	Tidak bermakna

Ket: RSU UKI, Rumah Sakit Umum Universitas Kristen Indonesia; RS DS Rumah Sakit Duren Sawit; LDL, *low density lipoprotein*

Penggunaan simvastatin lebih unggul dalam menaikkan kadar rerata HDL dibandingkan atorvastatin pada kedua rumah sakit tersebut, walaupun peningkatan kadar rerata HDL tidak signifikan (Tabel 6). Sedangkan untuk kadar rerata trigliserida, kedua jenis statin tersebut tidak dapat menurunkan kadar rerata trigliserida (Tabel 7). Data menunjukkan hanya terdapat 18

orang yang memiliki kadar kolesterol total, LDL, HDL, dan trigliserida optimal sesuai NCEP ATP III (Tabel 8). Hal ini terjadi karena data menunjukkan terjadi penurunan frekuensi pemeriksaan kadar kolesterol pasien. Di RSU UKI, terjadi penurunan frekuensi pemeriksaan kadar kolesterol pasien sebesar 28% dan 15% pada RSKD Duren Sawit.

Tabel 4. Efek Statin Kadar Kolesterol HDL pada Tiga Titik Pengukuran

Jenis Statin (RSU UKI & DS)	HDL 0		HDL 1		Kolesterol HDL		HDL 2		P
					% Kenaikan		% Kenaikan		
Simvastatin	47	± 12	76	± 104	61,7	76	± 80	61,7	Tidak bermakna
Atorvastatin	46	± 17	42	± 14	-8,7	37	± 19	-19,5	Tidak bermakna
Total	47	± 14	63	± 83	34,04	61	± 64	29,78	Tidak bermakna

Ket: RSU UKI, Rumah Sakit Umum Universitas Kristen Indonesia; RSDS, Rumah Sakit Duren Sawit; HDL, *high density lipoprotein*

Tabel 5. Efek Statin pada Kadar Trigliserida pada Tiga Titik Pengukuran

Jenis Statin (RSU UKI & DS)	TG 0		TG 1		Trigliserida		TG 2		P
					% Penurunan/ Kenaikan		% Peningkatan		
Simvastatin	218	± 181	217	± 156	- 0,45	230	± 99	5,5	Tidak bermakna
Atorvastatin	226	± 205	262	± 234	+15,9	704	± 1118	211,5	Tidak bermakna
Total	220	± 186	233	± 182	+5,9	467	± 777	112,2	Tidak bermakna

Ket: RSU UKI, Rumah Sakit Umum Universitas Kristen Indonesia; TG, *Triglycerida*

Tabel 6. Jumlah Responder dari Kedua Rumah Sakit untuk Tiap Jenis Kolesterol dan Trigliserida

Jenis kolesterol dan Trigliserida	N Total	Kadar Optimal (NCEP)	Responder	Persentase
TK	58	<200	6	10,3%
LDL	58	<100	5	8,6%
HDL	58	≥ 60	2	3,4%
TG	58	<150	5	8,6%

Ket: TK, *total cholesterol*; LDL, *low density lipoprotein*; HDL, *high density lipoprotein*; TG, *Triglycerida*

Diskusi

Data demografi pasien RSUD UKI dan RSKD Duren Sawit dapat dilihat pada Tabel 1 tertera kasus hiperkolesterolemia lebih banyak terjadi pada perempuan yaitu 42 kasus (72,4%); sedangkan pada laki-laki sejumlah 16 kasus (27,6%). Kadar kolesterol total pria cenderung lebih tinggi daripada perempuan dengan usia < 50 tahun, namun setelah usia 50, hal sebaliknya terjadi. Hal itu disebabkan *menopause* yang dialami wanita menyebabkan hormon estrogen menurun. Hormon estrogen berfungsi untuk meningkatkan sintesis reseptor LDL (apo B-100) di hati sehingga *uptake* LDL yang meningkat menyebabkan kadar LDL di dalam sirkulasi menurun; juga meningkatkan aktivitas enzim lipoprotein lipase yang berfungsi meningkatkan kadar HDL dan menurunkan kadar trigliserida di dalam darah.⁵ Usia rata-rata pasien hiperkolesterolemia diantara 45- 69 tahun, sebab kolesterol darah mulai meningkat sekitar usia 20 tahun dan terus naik sampai sekitar usia 60 atau 65.

Data frekuensi obat statin pada Tabel 2, menunjukkan bahwa di kedua rumah sakit yang diteliti, terdapat dua jenis statin yang digunakan yaitu simvastatin dan atorvastatin. Statin yang paling sering digunakan simvastatin yakni 41 kasus (70,7%) sedangkan atorvastatin digunakan 17 kasus (29,3%).⁵⁻⁷ Berbeda halnya dengan penelitian yang dilakukan oleh Simatupang, *et al.*⁸ yang dilakukan di beberapa rumah sakit di Jakarta, atorvastatin menjadi

pilihan utama yang diresepkan untuk kasus hiperkolesterolemia. Pemilihan jenis obat dipengaruhi beberapa hal, misalnya apakah obat termasuk dalam daftar obat antihiperlipidemia yang ditanggung oleh BPJS.⁹ Hal ini bisa menjadi satu alasan dari segi harga, simvastatin lebih dipilih dibandingkan dengan atorvastatin. Menurut Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI), penulisan resep disarankan mempertimbangkan aspek ekonomi terkait dosis harian yang diperlukan dan harga obat tersebut.¹⁰

Berbagai penelitian mengenai efek statin terhadap penurunan kadar kolesterol dalam darah, menunjukkan bahwa pada dosis yang tinggi, simvastatin lebih unggul meningkatkan kadar kolesterol HDL dibandingkan dengan atorvastatin (Tabel 6).¹¹⁻¹² Kadar HDL pada awal terapi dibawah kadar optimal yaitu 47,8 mg/dL tetapi setelah mendapatkan terapi kadar HDL meningkat ke angka 76 mg/dL. Terdapat kejanggalan pada kelompok pasien yang mendapatkan atorvastatin, kadar HDL kolesterol justru menurun. Menurut penelitian Kastelein *et al.*¹³ simvastatin lebih unggul dibandingkan atorvastatin dalam meningkatkan kadar HDL, namun atorvastatin lebih unggul menurunkan kadar kolesterol total, LDL, dan trigliserida dibanding simvastatin (Tabel 4 dan Tabel 5).¹³ Sebaliknya, penelitian Insull *et al.*¹⁴ menunjukkan atorvastatin meningkatkan kolesterol HDL dibandingkan simvastatin, meskipun tidak signifikan.

Selain golongan statin, obat tambahan lain diberikan kepada beberapa pasien dengan

kadar trigliserida (TG) yang tinggi yaitu gemfibrozil dan fenofibrat yang merupakan golongan asam fibrat. Obat ini menurunkan trigliserida plasma, selain menurunkan sintesis TG di hati. Obat tersebut bekerja mengaktifkan enzim lipoprotein lipase yang kerjanya memecah TG. Selain menurunkan kadar TG obat ini juga meningkatkan kadar kolesterol-HDL.¹⁴⁻¹⁵

Pada Tabel 7 terlihat peningkatan kadar rata-rata TG dari 220,6 mg/dL menjadi 467,2 mg/dL. Hal itu terjadi karena mungkin pasien tidak lagi mengindahkan gaya hidup sehat (*lifestyle*) yang dianjurkan bagi pasien hiperkolesterolemia, termasuk pasokan karbohidrat yang seharusnya rendah. Peningkatan kadar TG terkait dengan pasokan karbohidrat yang tinggi (> 55% dari kebutuhan energi).¹⁵ Pengobatan TG dapat dilakukan dengan terapi non farmakologi yaitu diet, olahraga, dan mengurangi rokok.¹⁶

Bila statin tidak dapat menurunkan konsentrasi TG sehingga konsentrasi kolesterol non-HDL masih ≥ 30 mg/dL di atas target kolesterol LDL, fenofibrat dapat ditambahkan pada statin. Fenofibrat lebih dipilih daripada gemfibrozil mengingat risiko miopati 15 kali lebih tinggi dengan gemfibrozil. Kombinasi statin dan fibrat dapat meningkatkan risiko miopati, terutama jika fibrat digunakan dengan statin dosis tinggi atau statin dikombinasikan dengan gemfibrozil.¹⁷

Tabel 3 menunjukkan secara keseluruhan efek statin terhadap kadar kolesterol. Dan penurunan kadar rata-rata kolesterol total tidak signifikan, begitu juga dengan kadar kolesterol LDL dan TG. Sebaliknya kadar HDL naik ke nilai kadar optimal seperti yang terlihat pada Tabel 6. Pada Tabel 8 menunjukkan hanya enam orang (10,3%) yang mengalami penurunan kadar kolesterol total yang optimal sesuai dengan target NCEP ATP III; lima orang (8,6%) menunjukkan penurunan kadar LDL; dua orang (3,4%) menunjukkan peningkatan HDL; dan lima

orang (8,6%) menunjukkan penurunan kadar trigliserida, sedangkan sisanya yaitu 25 orang tidak mencapai target optimal.

Hal tersebut bisa terjadi karena beberapa hal yaitu : ketidakpatuhan pasien melakukan pengobatan (*imcompliance*), evaluasi atau monitoring pengobatan tidak dilakukan secara berkala karena pasien pindah rumah sakit atau pindah lokasi rumah maupun kota; pemeriksaan kadar kolesterol tidak dilakukan secara konsisten sehingga tidak diketahui tingkat keberhasilan terapi atau diperlukan penyesuaian dosis atau jenis statin yang dipilih.¹⁸

Seperti yang terlihat pada tabel 2, jumlah pasien yang memeriksakan kadar kolesterol semakin menurun. Hal tersebut mempengaruhi nilai P sehingga menjadi tidak bermakna. Memang belum ada rekomendasi kapan waktu yang diperlukan untuk melakukan penilaian laboratorium ulangan. Penilaian klinis dan juga mendengarkan pilihan yang dibuat oleh pasien dapat dijadikan pertimbangan untuk menentukan penggunaan statin selanjutnya dan kapan melakukan evaluasi ulang profil lipid. Tingkat kesadaran pasien untuk memeriksakan kembali sangat diperlukan. Selain itu, edukasi juga perlu diberikan kepada pasien tentang kondisi penyakit, pentingnya pemeriksaan ulang, efek samping obat, dan lain-lain sehingga memudahkan mengevaluasi dan memonitor terapi.

Efek samping yang mungkin terjadi pada pasien bisa menjadi penyebab tidak tercapainya target optimal pada pasien. Contoh efek samping yang sering terjadi adalah mialgia (>5% dari total 2431 orang dewasa yang terdiagnosis hiperkolesterolemia yang bisa berkembang menjadi *rhabdomyolysis*.¹⁹⁻²⁰ Terdapat satu kasus mialgia skapula kiri pada seorang pria di RSUD UKI di data penelitian ini. Efek samping yang terjadi disebabkan dosis statin yang diberikan terlampaui tinggi atau interaksi antar obat yang menghambat

metabolisme statin dan meningkatkan kadar statin di dalam plasma darah.²¹

Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa perempuan lebih banyak menderita dislipidemia. Simvastatin (70%) merupakan obat kolesterol yang banyak digunakan di kedua rumah sakit. Jumlah responden hanya 23 orang (39,65%) dari 58 subyek, yang kadar kolesterolnya mencapai nilai optimal sesuai NCEP ATP III. Pemeriksaan kadar kolesterol belum dilakukan secara rutin sehingga sulit menyesuaikan jenis obat, dosis obat, dan evaluasi serta monitoring pengobatan. Untuk itu perlu diteliti tentang kepatuhan minum obat (*adherence*) pasien. Untuk meningkatkan hal-hal di atas, rumah sakit atau sarana pelayanan kesehatan perlu membuat unit khusus agar monitoring dan evaluasi pengobatan berjalan baik.

Daftar Pustaka

1. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Bairey Merz CN, Blum CB, Eckel RH, *et al.* 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: A report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(25 PART B):2889–934.
2. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI. Pokok-Pokok Hasil Riset Kesehatan Dasar Indonesia Tahun 2013. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2013;(1).
3. Sempos CT, Cleeman JI, Johnson CL, Bachorik PS, Gordon DJ, Burt VL, *et al.* Prevalence of High Blood Cholesterol. 2016;44:833-53
4. Arsana PM, Rosandi R, Manaf A, Budhiarta A, Permana H, Sucipta KW, *et al.* Panduan Pengelolaan Dislipidemia di Indonesia 2015. Jakarta: PB. PERKENI; 2015.
5. Welty FK, Lewis SJ, Friday KE, Cain VA, Anzalone DA. A Comparison of statin therapies in hypercholesterolemia in women: A subgroup analysis of the STELLAR study. *J Women's Health.* 2016;25(1):50–6.
6. Chan RHW, Chan PH, Chan KKW, Lam SCC, Hai JJ, Wong MKL, *et al.* The CEPHEUS Pan-Asian survey: High low-density lipoprotein cholesterol goal attainment rate among hypercholesterolaemic patients undergoing lipid-lowering treatment in a Hong Kong regional centre. *Hong Kong Med J.* 2012;18(5):395–406.
7. Hermans MP, Van Mieghem W, Vandenhoven G, Vissers E. Centralized Pan-european survey on the Undertreatment of hypercholesterolaemia (CEPHEUS). *Acta Cardiol.* 2009;64(2):177–85.
8. Simatupang A, Irianto A, Simanjuntak W, Panggabean S. Pattern of Statin use in several Hospital in Jakarta. A cross sectional study. *J Kedokt YARSI;* 2006; 14, (3): 223-9.
9. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Formularium Nasional 2013. 2013;53(9):1689–99.
10. Arsana PM, Rosandi R, Manaf A, Budhiarta A, Permana H, Sucipta KW, *et al.* Panduan pengelolaan dislipidemia di Indonesia 2015. Jakarta: PB. PERKENI; 2015.
11. Jones P, Kafonek S, Laurora I, Hunninghake D. Comparative dose efficacy study of atorvastatin versus simvastatin, pravastatin, lovastatin, and fluvastatin in patients with hypercholesterolemia (The CURVES study). *Am J Cardiol.* 1998;81(5):582–7.
12. Illingworth RD, Crouse JR, Hunninghake DB, Davidson MH, Escobar ID, Stalenhoef AF, *et al.* A comparison of simvastatin and atorvastatin up to maximal recommended. *Curr Med Res Opin.* 2001;17(1):43–50.
13. Kastelein JJP, Isaacssohn JL, Ose L, Hunninghake DB, Frohlich J, Davidson MH, *et al.* Comparison of effects of simvastatin versus atorvastatin on high-density lipoprotein cholesterol. *Am J Cardiol.* 2000;86, (00):221–3.
14. Insull W, Kafonek S, Goldner D, Zieve F. Comparison of efficacy and safety of Atorvastatin (10 mg) with Simvastatin (10 mg) at six weeks. *Am J Cardiol.* 2001; 87: 554-9.
15. Parks EJ. Effect of dietary carbohydrate on triglyceride metabolism in humans. *J Nutr.* 2001; 131: 2772S-4S.
16. Pramono LA, Harbuwono DS. Managing hypertriglyceridemia in daily practice. *Acta Med Indones.* 2015;47(3):265–71.
17. Erwinanto, Santoso A, Putranto JNE, Tedjasukmana P, Suryawan R, Rifqi S, *et al.* Pedoman tatalaksana dislipidemia. *J Kardiologi Indones.* 2013;34(4):245–70.

18. Daskalopoulou SS, Doonan RJ, Mikhailidis DP. Editorial commentary. Undertreatment of hypercholesterolemia. *Curr Medical Res Opinion*. 2010; 26, (2): 439-43.
19. Jones PH, Davidson MH, Stein EA, Bays HE, McKenney JM, Miller E, *et al*. Comparison of the efficacy and safety of rosuvastatin versus atorvastatin, simvastatin, and pravastatin across doses (STELLAR* trial). *Am J Cardiol*. 2003;92(2):152–60.
20. Beltowski J, Wójcicka G, Jamroz-Wiśniewska A. Adverse effects of statins - Mechanisms and consequences. *Curr Drug Safety*. 2009; 4: 209-28.
21. Bellosa S. Safety of Statins: Focus on clinical pharmacokinetics and drug interactions. *Circulation*. 2004;109(23_suppl_1):III-50-III-57.

Hubungan antara Parameter Demografik dan Demensia pada Lansia

Ajeng Damarianti,¹ Dwi Karlina^{2*}

¹Mahasiswa Program Sarjana Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia,

²Departemen Ilmu Kesehatan Jiwa Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia

Abstrak

Peningkatan prevalensi kasus demensia dipengaruhi oleh beberapa faktor, misalnya meningkatnya usia seseorang (di atas 65 tahun), jenis kelamin genetik/keturunan, trauma kepala, tingkat pendidikan, lingkungan (keracunan aluminium), ketiadaan pasangan hidup, penyakit-penyakit tertentu (hipertensi sistolik, sindrom *down*, *stroke*, dan lain-lain), serta gangguan imunitas, dan lain-lain. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara demensia dan faktor usia, jenis kelamin, status pernikahan dan tingkat pendidikan pada lansia di Sasana Tresna Werda Karyabakti Ria Pembangunan Cibubur. Desain penelitian ini adalah *cross sectional* selama bulan Agustus sampai November 2016. Responden berusia 60 tahun ke atas. Pengumpulan data dilakukan dengan menggunakan kuesioner *Mini Mental State Examination* (MMSE). Analisis data dilakukan dengan *chi square*. Hasil penelitian menunjukkan bahwa lansia yang lebih banyak mengalami demensia adalah perempuan (63,3%) dengan $p=0,035$; kelompok usia 75-89 (43,3,%) dengan $p=0,049$; kelompok dengan tingkat pendidikan rendah (73,3%) dengan $p=0.001$; dan kelompok dengan status janda/duda (76,7%) dengan $p=0,027$. Disimpulkan bahwa usia, jenis kelamin, tingkat pendidikan, dan status pernikahan berhubungan bermakna dengan demensia.

Kata Kunci: demensia, umur, jenis kelamin, status pernikahan, tingkat pendidikan

Association Between Demographic Parameter and Dementia In The Elderly

Abstract

Increased prevalence of dementia cases are affected by several factors, such as aging (over 65 years), sex, genetics / heredity, head trauma, level of education, the environment (toxicity of aluminum), the absence of a spouse, certain diseases (hypertension systolic, down syndrome, stroke, etc.), as well as immune disorders, etc. This research aim to know the association between age, sex, marital status and education level with dementia of the elderly in the Sasana Tresna Werda Karyabakti Ria Pembangunan Cibubur. This research used cross sectional design and was conducted from August until November 2016. Respondent aged 60 years and older. Data was collected using questionnaires and MMSE form. Data analysis performed using univariate analysis and bivariate analysis. The result showed that dementia was more prevalent among females (63.3%) with $p\text{-value}=0.035$; group aged 75-89 years old (43.3%) with $p\text{-value}=0.049$, low education levels (73.3%) with $p = 0.001$ and with the status of widows/widowers (76.7%) with $p\text{ value}= 0.027$. We concluded there were significant associations between age, sex, marital status and education level with dementia.

Keywords: dementia, age, sex, marital status, education level

*DK: Penulis Koresponden; E-mail: dwikarlina02@gmail.com

Pendahuluan

Demensia merupakan salah satu masalah kesehatan bagi usia lanjut di dunia. Hal yang sama juga terjadi di Indonesia. *World Health Organization* (WHO) membagi lanjut usia dalam tiga kategori yaitu usia lanjut (60-74 tahun), usia tua (75-89 tahun) dan usia sangat lanjut (>90 tahun).¹ Hasil Survei Sosial Ekonomi Nasional (Susenas) tahun 2014, mencatat jumlah lansia di Indonesia sebesar 20,24 juta orang atau sekitar 8,03% dari seluruh penduduk Indonesia. Jumlahnya meningkat dibanding hasil sensus penduduk tahun 2010 yakni 18,1 juta orang atau 7,6% dari jumlah total penduduk Indonesia.¹

Pada usia lanjut sel-sel tubuh mengalami degenerasi yang berakibat gangguan pada berbagai fungsi organ termasuk otak. Akibatnya pada lansia kerap ditemukan gangguan daya ingat (memori), gangguan kecerdasan (kognitif), gangguan fungsi gerak dan rasa, serta gangguan koordinasi, sehingga para lansia merasa terganggu dalam melakukan pekerjaan, aktivitas sosial ataupun hubungannya dengan orang lain.²

Demensia merupakan sindrom akibat penyakit/ gangguan otak yang bersifat kronik progresif, terdapat gangguan fungsi luhur kortikal yang multipel, termasuk diantaranya: daya ingat, daya pikir, orientasi, konsentrasi, berhitung, kemampuan belajar, berbahasa dan daya nilai.³

Faktor yang memengaruhi kejadian demensia bersifat multifaktorial diantaranya usia (di atas 65 tahun), jenis kelamin, genetik/ keturunan, trauma kepala, kurangnya pendidikan, lingkungan (keracunan aluminium), penyakit-penyakit tertentu (hipertensi sistolik, sindrom *down*, *stroke*, dan lain-lain), serta gangguan imunitas. Untuk menurunkan risiko demensia perlu melatih dan menyibukkan otak, sehingga kemunduran mental dapat diperlambat.²

Pendidikan rendah merupakan faktor risiko demensia. Orang yang telah berusia

lebih dari 75 tahun dan tidak pernah bersekolah, kemungkinan untuk mendapat demensia adalah dua kali lebih besar daripada mereka dengan pendidikan lebih tinggi.^{2,4}

Sebuah penelitian menemukan bahwa responden yang tidak memiliki pasangan atau janda/ duda atau berpisah saat usia pertengahan memiliki risiko dua kali lipat untuk mengalami gangguan kognitif daripada responden yang masih memiliki pasangan hidup.⁵ Hubungan perkawinan yang baik bisa dimasukkan sebagai bantuan sosial untuk kehidupan seseorang, terutama dalam mengatasi dan mencegah gangguan emosi hebat yang dapat mempercepat kemunduran mental seseorang. Aktivitas sosial atau kegiatan mengisi waktu senggang yang rendah juga dikaitkan dengan risiko demensia.^{6,7}

Di seluruh dunia terdapat 47,5 juta penderita demensia dan 7,7 juta kasus baru setiap tahun. Penyakit Alzheimer adalah penyebab paling umum dari demensia dan dapat berkontribusi 60-70% kasus.⁸

Penelitian ini ingin melihat hubungan antara demensia dan faktor usia, jenis kelamin, status pernikahan, dan tingkat pendidikan.

Bahan dan Cara

Penelitian dengan desain *cross sectional* dilaksanakan di Sasana Tresna Werda Karyabakti Ria Pembangunan Cibubur, mulai Agustus sampai November 2016. Dengan kriteria inklusi lansia berusia lebih dari 60 tahun, dapat berkomunikasi dengan baik dalam Bahasa Indonesia, berjenis kelamin laki-laki atau perempuan, dan bersedia menjadi responden. Kriteria eksklusi: lansia yang tidak kooperatif. Penelitian menggunakan kuesioner *Mini Mental State Examination* (MMSE). Data dianalisis dengan *chi square*.

Hasil

Pada penelitian ini terdapat 13 orang (26,0%) laki-laki dan 37 orang (74,0%) perempuan. Terdapat 30 orang (60,0%) yang mengalami demensia dan 20 orang (40,0%) yang tidak mengalami demensia (Tabel 1). Diperoleh $p=0,035$, terdapat hubungan yang signifikan antara jenis kelamin dengan kejadian demensia.

Sebanyak 21 orang (42,0%) yang berusia lanjut (antara 60 – 74 tahun), 22 orang (44,0%) yang berusia tua (antara 75 – 89 tahun) dan 7 orang (14,0%) yang berusia sangat lanjut (> 90 tahun). Diperoleh $p=0,049$, terdapat hubungan yang signifikan antara usia dengan kejadian demensia.

Terdapat 27 orang (54,0%) yang pendidikannya rendah dan 23 orang (46,0%)

yang pendidikannya tinggi. Diperoleh $p=0,001$, terdapat hubungan yang signifikan antara pendidikan formal terakhir dengan kejadian demensia.

Terdapat 35 orang (70,0%) yang berstatus duda/ janda, 9 orang (18,0%) yang berstatus menikah dan 6 orang (12,0%) yang berstatus tidak menikah. Diperoleh $p=0,027$, terdapat hubungan yang signifikan antara status pernikahan dengan kejadian demensia.

Terdapat 8 orang (16,0%) yang bekerja sebagai pegawai negeri, 9 orang (18,0%) yang bekerja sebagai pegawai swasta, 17 orang (34,0%) yang tidak bekerja, 3 orang (6,0%) yang bekerja sebagai TNI/POLRI, 11 orang (22,0%) yang berwiraswasta dan 2 orang (4,0%) bekerja sebagai buruh dan petani.

Tabel 1. Distribusi Dimensia Berdasarkan Karakteristik Sosiodemografi

Karakteristik	Kategori	P-value
Gender		
Laki-laki	13 (26%)	
Perempuan	37 (74%)	
Dimensi	30 (60%)	
Tidak Dimensi	20 (40%)	
Uumur		
60-74	21(42%)	
75-89	22(44%)	
≥90	7 (14%)	
Status Perkawinan		
Menikah	9 (18%)	$P<0,05$
Duda/janda	35 (70%)	
Tidak menikah	6 (12%)	
Pekerjaan		
Pegawai negeri	8 (16%)	
Pegawai swasta	9 (18%)	
TNI/POLRI	3 (6%)	
Wiraswasta	11 (22%)	
Buruh tani	2 (2%)	
Tidak bekerja	17 (34%)	
Pendidikan		
Rendah	27 (54%)	$P<0,05$
Tinggi	23 (46%)	

Diskusi

Dalam penelitian ini didapatkan bahwa sebagian besar demensia dialami oleh perempuan. Hal itu sesuai dengan penelitian yang dilakukan Larasati⁹ pada tahun 2012 bahwa perempuan lebih berisiko tinggi mengalami penyakit demensia Alzheimer dibanding laki-laki. Ini disebabkan karena cara perempuan menyelesaikan masalah lebih emosional, sensitif, tergantung, dan pasif, sedangkan laki-laki lebih mandiri, emosinya lebih stabil, dominan dan lebih impulsif.⁶ Perbedaan tingkat stres juga mempengaruhi penyebab demensia, laki-laki lebih rendah tingkatan stresnya daripada perempuan.⁶ Tingginya insiden penyakit Alzheimer pada perempuan dapat dijelaskan karena tingkat kelangsungan hidup atau bertahan hidup lebih tinggi pada perempuan dan tingkat estrogen yang lebih rendah pada perempuan lanjut usia.⁴

Hasil penelitian menunjukkan yang mengalami demensia berusia lanjut, tua dan sangat lanjut. Semakin bertambahnya usia, sel-sel dalam tubuh manusia mengalami proses penuaan yang dapat mengurangi kemampuan memperbaiki sel-sel itu sendiri dan dapat menyebabkan terjadinya gangguan kognitif. Survei yang dilakukan oleh *Dementia UK* pada tahun 2007 penderita demensia dini didapatkan pada umur 30 tahun dan semakin meningkat kemungkinan terjadi demensia pada umur 60 tahun ke atas.¹⁰ Hampir 40% orang yang berumur di atas 65 tahun memiliki gangguan memori, pada saat tidak ada pengaruh dari obat-obatan, yang disebut juga “*age - associated memory impairment*”, hal ini merupakan proses penuaan yang normal.¹¹

Hasil penelitian ini sama dengan penelitian menyatakan bahwa lansia dengan pendidikan rendah lebih banyak mengalami demensia dan lansia yang berpendidikan rendah memiliki peluang empat kali mengalami demensia dibanding

lansia yang berpendidikan tinggi. Hal ini terjadi kemungkinan karena orang yang berpendidikan rendah tidak memiliki kemampuan untuk mengkompensasi kelainan pada usia lanjutnya. Penelitian yang dilakukan oleh *Epidemiological Clinicopathological Studies in Europe* (EclipSE) mengemukakan bahwa responden yang memiliki level pendidikan yang lebih tinggi sebelumnya dapat mengurangi risiko untuk mengalami demensia pada usia tuanya.^{12,13} Youn *et al*⁵ melaporkan bahwa risiko penyakit Alzheimer meningkat dua kali lipat pada orang-orang yang kurang dari delapan tahun mengenyam pendidikan.

Responden dengan status tidak menikah, janda/ duda yang mengalami demensia lebih banyak daripada responden yang memiliki pasangan. Hal ini sesuai dengan sebuah penelitian yang menyatakan bahwa responden yang tidak memiliki pasangan atau janda/ duda atau berpisah saat usia pertengahan memiliki risiko dua kali lipat untuk mengalami gangguan kognitif daripada responden yang masih memiliki pasangan hidup.⁴ Hubungan perkawinan yang baik bisa dimasukkan sebagai bantuan sosial untuk kehidupan seseorang, terutama dalam mengatasi dan mencegah gangguan emosi hebat yang dapat mempercepat kemunduran mental seseorang.⁶

Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian, maka dapat ditarik kesimpulan bahwa usia, jenis kelamin, tingkat pendidikan, dan status pernikahan memiliki hubungan yang signifikan dengan demensia.

Penutup

Saran yang dapat disampaikan berdasarkan hasil penelitian adalah bagi kita yang masih muda dan belum mengalami demensia dapat mencegah terjadinya

demensia dengan gaya hidup sehat secara fisik (berolahraga secara teratur), mental (membaca, menulis, bermain catur, mengisi teka teki), mengonsumsi makanan dan minuman sehat serta menghindari alkohol.

Daftar Pustaka

1. Depkes. Lansia yang sehat, lansia yang jauh dari demensia. Diunduh dari <http://www.depkes.go.id/article/view/16031000003/menkes-lansia-yang-sehat-lansia-yang-jauh-dari-demensia.html>. 20 Oktober 2016.
2. Lumbantobing SM. Kecerdasan pada usia lanjut dan demensia. Jakarta: Balai penerbit FK UI, 1995:1-43
3. Maslim R. Demensia dalam diagnosa gangguan jiwa, PPDGJ III. Jakarta: EGC, 2013:22-32.
4. Schoenhofen E, Gatz M. The relationship between education and dementia an updated systematic review. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2011;25(4):289–304.
5. Youn JC, Lee DY, Kim KW, Woo KL. Epidemiology of dementia. *Pyschiatr Investigat*. 2005;5(1):28-39.
6. Rachmawati D. Pengaruh jenis kelamin, pendidikan dan status perkawinan terhadap terjadinya demensia pada lansia. *Publ FK UMY*. 2009;7–9.
7. Artinawati S. Asuhan keperawatan gerontik. Bogor: In Media, 2014:4-5.
8. Darmojo B, Martono H. Teori proses menua dalam buku ajar geriatri. Jakarta: Balai penerbit FK UI, 2013:7-29.
9. Larasati T. Prevalensi demensia di RSUD Raden Mattaher. Jambi: Publ FK Univ Jambi, 2012
10. Jellinger KA. Pathology and pathogenesis of vascular cognitive impairment-a critical update. *Front Aging Neurosci*. 2013:1–19.
11. Normal aging vs dementia. *Alzheimer Soc Canada*. 2002. Diunduh dari <http://www.alzheimer.ca/en/About-dementia/What-is-dementia/Normal-aging-vs-dementia> 10 Desember 2016
12. Hidayathy DF. Hubungan aktifitas fisik dan aktifitas kognitif terhadap kejadian demensia pada lansia di kelurahan Suka bumi. Jakarta, 2012: 29-35.
13. Keage H. Education, The Brain and dementia: neuroprotection or compensation? *Brain*. 2010;133:2210–6.

Aktivitas Antifungal Kitosan Rajungan dan Udang terhadap *Candida albicans*

Komariah,*Latifah

Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Trisakti

Abstrak

Kitosan merupakan hasil deasetilasi kitin dan banyak ditemukan pada cangkang hewan avertebrata laut berkulit keras (Crustacea). Kitosan merupakan suatu amina polisakarida yang berperan dalam menghambat pertumbuhan bakteri dan jamur, termasuk *Candida albicans*. Pada penelitian ini digunakan kitosan rajungan (*Portunus pelagicus*) dengan derajat deasetilasi (DD) 89% dan kitosan udang (*Penadeus monodon*) dengan derajat deasetilasi (DD) 93%. Tujuan penelitian ini untuk menguji daya hambat kitosan tersebut terhadap pertumbuhan *C. albicans*. *Candida albicans* termasuk flora normal di dalam rongga mulut dan bersifat saprofit namun dapat menjadi patogen bila terdapat faktor predisposisi pada tubuh pejamu. Efek antifungal yang dihasilkan kitosan DD 89% dan kitosan DD 93% terhadap pertumbuhan *C. albicans* diuji dengan metode difusi cakram. Konsentrasi kitosan yang dipakai pada uji adalah 0,25%, 0,5%, 0,75%, 1%, dan 1,25% (b/v). Zona hambat yang terbentuk pada masing-masing kelompok konsentrasi berbeda. Diameter zona hambat terbesar yaitu 8 mm dan terdapat pada konsentrasi kitosan udang 1,25%. Sedangkan diameter zona hambat terkecil yaitu 4 mm terdapat pada konsentrasi kitosan rajungan 0,25%.

Kata kunci: Kitosan, *Candida albicans*, derajat deasetilasi, zona hambat

Antifungal Activity of Chitosan Extracted from *Crab* and *Shrimp* to *Candida albicans*

Abstract

Chitosan can be formed from deacetylation of chitin from marine invertebrate shells (Crustacea). It is amino polysaccharide and it has antibacterial and antifungal activity. In this study, we used chitosan from *Portunus pelagicus* (89% deacetylation degree) and *Penadeus monodon* (93% deacetylation degree). The aim of this study is measure of inhibition *Candida albicans* with chitosan, because that bacteria is normal flora in the mouth and saprophytic. However, it can become pathogenic if there is a predisposing factor in the host. We used diffusion disc method in this study with several concentrations of chitosan (0,25%, 0,5%, 0,75%, 1%, 1,25% w/v). The results showed, the chitosan has antifungal activity. The highest antifungal activity was showed in 1,25% *P. monodon* chitosan with 8 mm of inhibition zone. The lowest antifungal activity was showed in 0,25% *P. pelagicus* chitosan with 4 mm inhibition zone.

Keywords: chitosan, *Candida albicans*, deacetylation degree, inhibition zone

*K: Penulis Koresponden; E-mail: akomariah67@gmail.com

Pendahuluan

Candida merupakan komensal dalam tubuh manusia, namun dalam kondisi tertentu dapat berubah menjadi patogen.^{1,2} Dalam bentuk patogen, *Candida* dapat mengakibatkan infeksi imperforialis maupun sistemik. Penyebab utama infeksi *Candida* adalah *Candida albicans*. Pengobatan infeksi *Candida*/ kandidosis biasanya menggunakan obat derivat azol. Beberapa penelitian tentang penggunaan obat alternatif yang berasal dari alam telah dilakukan. Bahan tersebut antara lain kitosan yang bersal dari cangkang Crustacea.

Perairan Indonesia merupakan sumber cangkang hewan avertebrata laut berkulit keras (Crustacea) pengandung kitin yang berlimpah. Bergantung pada spesies, kadar kitin yang terkandung dalam Crustacea berkisar antara 20-60%. Saat ini di Indonesia, limbah yang dihasilkan dari cangkang tersebut sekitar 56200 ton pertahun.³

Sifat kitin yang tidak beracun dan mudah terdegradasi mendorong dilakukannya modifikasi dengan tujuan mengoptimalkan kegunaan maupun memperluas aplikasinya. Salah satu senyawa turunan kitin yang banyak dikembangkan karena aplikasinya yang luas adalah kitosan. Kitosan merupakan amina polisakarida hasil proses deasetilasi kitin. Senyawa tersebut merupakan biopolimer alam penting, bersifat poli-kationik sehingga dapat diaplikasikan dalam berbagai bidang, misalnya sebagai agen antimikrobial. Ekstraksi limbah cangkang hewan menjadi kitin dan kitosan dilakukan melalui proses deproteinasi, demineralisasi, dekolerasi dan deasetilasi.⁴ Proses deasetilasi akan mengubah gugus asetamida menjadi gugus amina. Pengubahan gugus dalam suasana basa kuat merupakan proses deasetilasi kitin menjadi kitosan dan menghasilkan kitosan dengan derajat deasetilasi dan massa molekul yang bervariasi. Kitosan mempunyai peran multifungsi dengan skala

luas karena sifatnya yang ramah lingkungan, biokompatibel mudah mengalami degradasi, tidak beracun, serta sifat fisik dan kimia yang baik, sehingga senyawa ini dapat direkomendasikan penggunaannya dalam industri ramah lingkungan. Pengaplikasian kitin dan kitosan di berbagai bidang sangat ditentukan oleh mutunya yang sangat bergantung pada derajat deasetilasi.⁵

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui efikasi kitosan dalam menghambat pertumbuhan *C. albicans*. Sifatnya yang ramah lingkungan, tidak beracun, serta sifat biologi, kimia dan kationik yang baik, memungkinkan penggunaannya sebagai agen anti jamur.

Bahan dan Cara

Bahan

Bahan baku yang digunakan; Natrium Hidroksida (Merck) digunakan untuk proses deproteinisasi dan deasetilasi, asam klorida (Merck) digunakan untuk proses demineralisasi, asam asetat (Merck) digunakan untuk melarutkan kitosan, H₂O₂ digunakan dalam proses dekolerasi, pH universal, *Candida albicans* (Departemen Mikrobiologi FKUI), *agar* sabouraud dekstroza, *aqua bidestillata*, *aquades*, alkohol, nistatin (obat antijamur), NaCl 8,5%.

Pembuatan Kitosan^{5,6,7}

Pembuatan Kitosan Melalui Beberapa Proses diantaranya:

1. Penghilangan mineral (demineralisasi)
Demineralisasi dilakukan dengan larutan HCl 4% pada kondisi suhu 90°C selama 1 jam. Proses demineralisasi dilakukan untuk penghilangan mineral.
2. Penghilangan protein (deproteinasi)
Deproteinasi kitin merupakan reaksi

hidrolisis dalam suasana asam atau basa. Lazimnya hidrolisis dilakukan dalam suasana basa dengan menggunakan larutan NaOH 4 N pada suhu 90°C selama 1 jam. Pada tahap deproteinasi, protein diubah menjadi garam natrium proteinat yang larut dalam air.

3. Penghilangan warna (dekolorasi)

Zat warna yang terkandung dalam cangkang hewan crustacea (udang) dapat dihilangkan dengan merendam dalam larutan pemucat (NaHClO) atau H₂O₂ 3%, selama 10 menit.

4. Penghilangan gugus asetat (deasetilasi)

Deasetilasi secara kimiawi dapat dilakukan dengan menggunakan basa kuat NaOH 50%. Penggunaan KOH, akan memutus ikatan hidrogen yang kuat antara rantai kitin. Pada proses deasetilasi, degradasi oksidatif harus dicegah agar bobot molekul kitosan yang diperoleh tinggi.

5. Karakterisasi Kitosan

Karakterisasi kitosan dilakukan untuk melihat gugus fungsional kitosan dengan menggunakan spektrofotometer *fourier transform infra red* (FTIR). Hasil analisis FTIR menunjukkan kitosan yang dihasilkan memiliki derajat deasetilasi (DD) 89% dan DD 93%. Kadar derajat deasetilasi 89% memiliki arti bahwa gugus asetil dalam kitin telah terasetilasi sebanyak 89%, begitu pula dengan DD 93%.

Pengenceran Kitosan Udang dan Rajungan

Sebelum bekerja, area kerja dibersihkan dengan alkohol 70%. Untuk mendapatkan konsentrasi kitosan 0,25%, serbuk kitosan udang dan rajungan ditimbang masing-masing sebanyak 0,25 gram. Setelah ditimbang masing-masing serbuk dimasukkan ke dalam botol kaca steril. Selanjutnya ditambahkan 25 mL asam asetat 1 N dan 75 mL aquades. Larutan tersebut

digoyang-goyangkan agar tercampur rata. Langkah yang sama dilakukan untuk mendapatkan konsentrasi 0,5%, 0,75%, 1%, dan 1,25% dengan serbuk kitosan seberat 0,5 gram, 0,75 gram, 1 gram dan 1,25 gram. Kitosan DD 93% sebanyak 20 µl kitosan dengan konsentrasi berbeda, masing-masing diteteskan pada kertas cakram steril, dan dibiarkan meresap dan mengering. Untuk kontrol positif digunakan kertas cakram yang telah berisi nistatin, Untuk kontrol negatif digunakan cakram yang berisi asam asetat yang merupakan pelarut kitosan.

Candida albicans

Sebelum digunakan *C. albicans* disegarkan pada media agar sabouraud deskrosa (ASD) selama 24 jam dalam inkubator sehingga didapatkan fase log. Selanjutnya dibuat suspensi dengan konsentrasi 1 McFarland.

Sebanyak 100 µl suspensi *C. albicans* tersebut ditanam pada ASD. Kertas cakram yang telah mengandung masing-masing konsentrasi kitosan diletakkan di atas media yang telah di tanami jamur. Langkah yang sama dilakukan untuk kitosan DD 89%.

Penelitian dilakukan dengan pengulangan tiga kali (triplo) baik untuk kitosan DD 93% maupun kitosan DD 89%. (Gambar 10). Selanjutnya semua media baik perlakuan maupun kontrol diinkubasi pada suhu 37°C selama 48 jam. Pengaruh kitosan terhadap pertumbuhan *C. albicans* dilihat dari zona hambat (ZH) yang terbentuk. Setelah 48 jam pembacaan diameter ZH dilakukan dengan jangka sorong.

Analisis Data

Data yang diperoleh dianalisis menggunakan uji normalitas, uji Anova 2 jalan dan uji Tukey. Untuk membandingkan dengan kontrol digunakan metode analisis uji Anova 1 jalan dan uji Tukey HSD.

Hasil

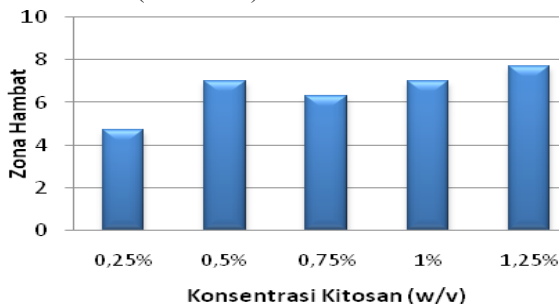
Penilaian kemampuan kitosan untuk menghambat pertumbuhan jamur dilihat dari zona hambat yang terbentuk. Zona hambat pertumbuhan *C. albicans* terbentuk bila pada kitosan DD 93%, maupun kitosan DD 89% dengan konsentrasi 0,25%, 0,5%, 0,75%, 1%, 1,25%

Pada Tabel 1 diperlihatkan hasil pengukuran diameter zona hambat kitosan DD 89% terhadap *C. albicans* didapatkan rata-rata \pm simpang baku pada konsentrasi 0,25% yaitu $4,7 \pm 5,33$ mm. Pada konsentrasi 0,5% didapat rata-rata $7,0 \pm 5,67$ mm. Pada konsentrasi 0,75% didapat rata-rata yaitu $6,3 \pm 6,33$ mm. Sedangkan pada konsentrasi 1% didapat rata-rata $7,0 \pm 7,033$, dan pada konsentrasi 1,25% didapat rata-rata yaitu $7,7 \pm 6,77$

Tabel 1. Rata-rata (\pm simpang baku) Diameter Zona Hambat Kitosan DD 89% terhadap Pertumbuhan *C. albicans*

Konsentrasi kitosan DD 89%	Rata-rata (mm)	Simpang baku
0,25%	4,7	5,33
0,50%	7,0	5,67
0,75%	6,3	6,33
1%	7,0	7,33
1,25%	7,7	6,67
Kontrol positif	13	-
Kontrol negatif	-	-

Hubungan konsentrasi kitosan dalam menghambat pertumbuhan (zona hambat) *C. albicans* dalam media ASD (Gambar 1).



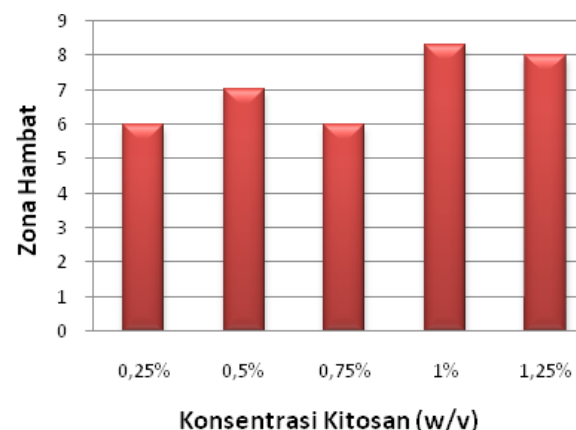
Gambar 1. Pengaruh diameter zona hambat terhadap pertumbuhan *C. albicans* kitosan DD 89%

Pada Tabel 2 terlihat hasil pengukuran diameter zona hambat kitosan DD 93% terhadap *C. albicans*. Didapatkan rata-rata (\pm simpang baku) pada konsentrasi 0,25% yaitu $6,0 \pm 5,33$. Pada konsentrasi 0,5% didapat rata-rata (\pm simpang baku) yaitu $7,0 \pm 5,67$. Pada konsentrasi 0,75% didapat rata-rata (\pm simpang baku) yaitu $6,0 \pm 6,33$. Sedangkan pada konsentrasi 1% didapat rata-rata (\pm simpang baku) yaitu $8,3 \pm 7,33$, dan pada konsentrasi 1,25% didapat rata-rata (\pm simpang baku) yaitu $8,0 \pm 6,67$.

Tabel 2. Rata-rata (\pm Simpang Baku) Diameter Zona Hambat Kitosan DD 93% terhadap Pertumbuhan *C. albicans*

Konsentrasi kitosan DD 93%	Rata-rata (mm)	Simpang baku
0,25%	6,0	5,33
0,50%	7,0	5,67
0,75%	6,0	6,33
1%	8,3	7,33
1,25%	8,0	6,67
Kontrol positif	13	-
Kontrol negatif	-	-

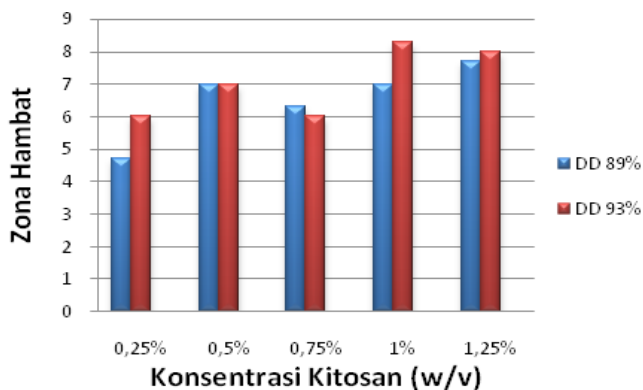
Hubungan konsentrasi kitosan dalam menghambat pertumbuhan *C. albicans* dalam media ASD (Gambar 1). Hasil penelitian memperlihatkan pada masing-masing kelompok konsentrasi memberikan pembentukan zona hambat yang berbeda. Hal ini menandakan aktifitas antifungal kitosan meningkat seiring dengan peningkatan konsentrasi.



Gambar 2. Grafik hubungan bahan yang digunakan dengan diameter zona hambat yang terbentuk pada kitosan DD 93%

Pada kitosan dengan DD 93% terlihat penurunan zona hambat. Pada konsentrasi 1%, ZH yang terbentuk 8,3 mm namun pada konsentrasi 1,25% menjadi 8,0 mm. Hal ini dapat disebabkan semakin tinggi konsentrasi, maka viskositas akan semakin meningkat hingga kitosan akan lebih sulit berdifusi ke dalam agar. Pada kitosan dengan derajat deasetilasi 89% memperlihatkan ZH yang terbentuk antara 4,7 – 7 mm. Zona hambat terkecil ditemukan pada konsentrasi 0,25% yakni sebesar 4,7 mm, sedangkan ZH terbesar pada konsentrasi 1,25%, yaitu 7 mm. Untuk kitosan dengan derajat deasetilasi 93% memperlihatkan zona hambat yang terbentuk antara 6,0 – 8,3 mm. Zona hambat terkecil ditemukan pada kitosan konsentrasi 0,25% yakni sebesar 6,0 mm, sedangkan zona hambat terbesar pada konsentrasi 1% sebesar 8,3 mm.

Hubungan derajat desasetilasi kitosan pada masing-masing kelompok konsentrasi dalam menghambat pertumbuhan *C. albicans* (Gambar 2).



Gambar 3. Grafik perbandingan zona hambat kitosan DD 89% dan kitosan DD 93%

Diskusi

Kitosan yang digunakan pada penelitian ini merupakan hasil deasetilasi kitin yang berasal dari cangkang hewan Crustacea. Pada proses deasetilasi terjadi pelepasan gugus asetil sehingga menghasilkan gugus

amina bebas, banyaknya gugus asetil yang hilang dinyatakan dengan derajat deasetilasi. Pada penelitian ini digunakan dua derajat deasetilasi yang berbeda dalam menghambat pertumbuhan *C. albicans* yaitu 89% dan 93%. Hasil menunjukkan bahwa semakin tinggi derajat deasetilasi semakin besar daya hambat terhadap pertumbuhan *C. albicans* walaupun tidak setiap konsentrasi menunjukkan kenaikan daya hambat secara linier. Hal ini bisa disebabkan dari kelarutan kitosan yang tidak sempurna pada pelarut. Selain itu, peningkatan daya hambat dari kitosan dapat disebabkan terdapatnya kandungan kitinase dan glukonase pada kitosan. Aktivitas dari kedua enzim tersebut dapat menghambat pertumbuhan hifa dikarenakan penurunan jumlah kitin pada dinding hifa.⁸ Oleh karenanya, meningkatnya konsentrasi kitosan, semakin tinggi daya hambat kitosan terhadap *C. albicans*.

Greenwood di dalam Milah *et al.*,⁹ mengklasifikasikan respons hambatan pertumbuhan menjadi empat kategori. Bila diameter zona hambat lebih dari 20 mm maka respons hambatan pertumbuhan tersebut dikategorikan kuat dan bila diameter zona hambat antara 20 mm – 16 mm dikategorikan sedang. Suatu respons hambatan pertumbuhan dikategorikan lemah bila diameter zona hambatnya antara 15 mm – 10 mm dan dikategorikan tidak memiliki respons hambatan pertumbuhan bila diameter zona hambatnya 0. Dari hasil penelitian ini terlihat kemampuan kitosan dalam menghambat pertumbuhan *C. albicans* termasuk dalam kategori lemah.

Selain itu, kitosan dengan derajat deasetilasi yang rendah memiliki BM tinggi (lebih besar dari 500 kDa) memiliki aktivitas antifungal yang kurang efektif dibandingkan kitosan dengan BM yang lebih rendah.¹⁰ Hal ini terkait dengan viskositas kitosan yang besar pada kitosan dengan BM tinggi, sehingga kitosan sulit berdifusi. Pada

kitosan dengan memiliki panjang rantai yang lebih banyak sehingga lebih aktif dalam menghambat pertumbuhan jamur.

Kesimpulan

Kitosan memiliki kemampuan dalam menghambat pertumbuhan *C. albicans*. Semakin tinggi konsentrasi, meningkatkan daya hambat terhadap *C. albicans*. Namun perlu dilakukan upaya untuk meningkatkan group amina > 93% agar didapat daya hambat yang lebih besar.

Daftar Pustaka

1. Anaisse EJ. The changing epidemiology of *Candida* infection.; 2-6: 10-15. Diunduh URL: http://www.medscape.com/viewprogram/7208_pnt. 31 May 2007
2. Tortora GJ, Funke BR, Case CL. Microbiology an introduction. Ed. ke-8. San Francisco: Benjamin Cummings; 2004; 606-7.
3. Laboratorium Protan. Cationic polymer for recovering valuable by product from processing waste. Burgess. USA. 1989
4. Muzarelli. *In vivo* and *in vitro* biodegradation of oxychitin-chitosan and oxypullulan-chitosan complexes. 2002; 48: 15-21.
5. Rianta P. Manfaat kitin dan kitosan bagi kehidupan manusia. *Oseana* 2014; 39: 35-43
6. Dompeipen ED, Kaimudin M, Dewa RP. Isolasi kitin dan kitosan dari limbah kulit udang. *Majalah Biam* 2016; 12: 32-8
7. Yuliasara F, Sari MN, Choriah MN, Mahmiah. Pembuatan kitin dan kitosan dari kulit udang vaname. Prosiding Seminar Nasional Kelautan XIV: Implementasi Hasil Riset Sumber Daya Laut dan Pesisir Dalam Peningkatan Daya Saing Indonesia. Fakultas Teknik dan Ilmu Kelautan Universitas Hang Tuah, Surabaya 11 Juli 2019
8. Rogis A, Pamekas T, Mucharromah. Karakteristik dan uji efikasi bahan senyawa alami chitosan terhadap patogen pasca panen antraknosa *Colletotrichum musae*. *Jurnal Ilmu-Ilmu Pertanian Indonesia* 2007; 9: 58-63
9. Greenwood D. 1995. Antibiotics Susceptibility (Sensitivity) Test, Antimicrobial and Chemotherapy. United State of America: Mc Graw Hill Company. Di dalam Milah N, Bintari SH, Mustikaningtyas D. Pengaruh konsentrasi antibakteri propolis terhadap pertumbuhan bakteri *Streptococcus pyogenes* secara *in vitro*. *Life Science* 2016; 5: 95-9
10. Scheinfeld NS. Candidiasis cutaneous. Diunduh dari: URL:<http://www.emedicine.com>. 18 Juni 2018

Faktor Risiko Pasien Stroke Iskemik dan Hemoragik

Khanza Othadinar,¹ Muhammad Alfarabi,^{2*}Viola Maharani³

¹Mahasiswa Program Sarjana Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia

²Departemen Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia

³Departemen Ilmu Penyakit Syaraf Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia

Abstrak

Stroke merupakan penyakit yang disebabkan karena gangguan peredaran darah otak dengan salah satu gejala klinis berupa adanya penurunan fungsi motorik. Saat ini prevalensi *stroke* di Indonesia cukup tinggi. *Stroke* memiliki banyak faktor risiko seperti hipertensi, diabetes mellitus, merokok, dan hiperkolesterolemia. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui profil faktor risiko pasien *stroke* dan hubungannya dengan pemulihan peningkatan fungsi motorik di Rumah Sakit Pusat Otak Nasional tahun 2016-2017. Metode yang digunakan pada penelitian ini adalah metode deskriptif. Subyek dalam penelitian ini adalah semua pasien *stroke* iskemik maupun hemoragik yang sedang menjalani rehabilitasi di Rumah Sakit Pusat Otak Nasional tahun 2016-2017. Hasil penelitian menunjukkan bahwa jenis *stroke* terbanyak adalah *stroke* iskemik (82.2%) dengan faktor risiko terbanyak adalah diabetes melitus (86.1%). Diperlukan waktu kurang dari 1 bulan sampai tercapai peningkatan fungsi motorik.

Kata kunci: *stroke*, hipertensi, diabetes melitus, peningkatan fungsi motorik.

Risk Factors of Ischemic and Hemoragic Stroke Patients

Abstract

Stroke is a disease caused by circulatory disorders of the brain with decreased motoric function as clinical symptoms. At present, the prevalence of stroke in Indonesia is high. Stroke has many risk factors such as hypertension, diabetes mellitus, smoking, and hypercholesterolemia. This study aims to profiling risk factors of stroke patients and correlate with increasing motoric function at the Rumah Sakit Pusat Otak Nasional in 2016-2017. The method used in this study is descriptive. The sample in this study was all patients with ischemic and hemorrhagic stroke who were undergoing rehabilitation at the Rumah Sakit Pusat Otak Nasional in 2016-2017. The results showed that the most types of stroke were ischemic stroke (82.2%), with a history of diabetes mellitus (86.1%). Requiring less than 1 month until an increase in motoric function is achieved.

Key words: stroke, hypertension, diabetes mellitus, increase in motoric function.

*MA: Penulis Koresponden; email: muhammad.alfarabi@uki.ac.id

Pendahuluan

Stroke merupakan penyebab kecacatan nomor satu dan penyebab kematian nomor tiga di dunia setelah penyakit jantung dan kanker baik di negara maju maupun di negara berkembang. *Stroke* menurut WHO (*World Health Organization*) adalah gangguan otak fokal ataupun global yang terjadi secara mendadak karena gangguan vaskular dan dapat menyebabkan kematian dalam 24 jam atau lebih.¹

Saat ini di Indonesia tercatat 12 dari 1 000 orang menderita *stroke*.¹ Pada kelompok usia > 75 tahun terdapat sekitar 67% orang Indonesia menderita *stroke* dan lebih banyak dialami oleh perempuan yakni sekitar 12,1%. Selain itu, berdasarkan tingkat pendidikan dan pekerjaan terdapat 32,8% orang Indonesia penderita *stroke* yang tidak pernah bersekolah dan 18% ditemukan pada orang yang tidak bekerja.²

Terdapat dua jenis *stroke* yaitu *stroke* perdarahan atau *stroke* hemoragik dan *stroke non* perdarahan disebut *stroke* iskemik. Insiden *stroke* karena sumbatan (iskemik) antara 70-80% dan *stroke* karena perdarahan (hemoragik) sebesar 15-30%. *Stroke* iskemik disebabkan antara lain karena trombosis otak (penebalan dinding arteri) dan emboli, sedangkan *stroke* hemoragik dapat disebabkan oleh aneurisma dan angioma.³

Terdapat banyak faktor risiko penyakit *stroke*, namun pada umumnya adalah hipertensi, diabetes mellitus, merokok, dan hiperkolesterolemia. Hipertensi merupakan penyebab utama perdarahan intraserebral, sekitar 67% dari 66 pasien dari penderita *stroke* serebral menderita hipertensi.⁴ Diabetes melitus dapat menyebabkan *stroke* iskemik karena proses aterosklerosis.⁵ Kirakira 30% pasien dengan aterosklerosis otak terbukti adalah penderita diabetes melitus. Terjadinya hiperglikemia menyebabkan kerusakan dinding pembuluh darah besar maupun pembuluh darah perifer dan

meningkatkan agregat trombosit dan kedua proses tersebut dapat menyebabkan aterosklerosis.⁶ Perilaku merokok merupakan salah satu faktor risiko dari penyakit *stroke* dan kardiovaskular. Berbagai penelitian klinik dan epidemiologik membuktikan adanya hubungan yang kuat bahwa merokok akan berinteraksi dengan *stroke*. Hal ini dapat terjadi karena peningkatan tekanan darah ditunjang oleh pemekatan darah dan penyempitan pembuluh darah perifer akibat dari kandungan bahan kimia, terutama gas monoksida dan nikotin serta zat kimia lain yang terdapat didalam rokok.⁷ Tingginya kadar kolesterol di dalam tubuh dapat terjadi karena dislipidemia, yaitu adalah kelainan metabolisme lemak yang ditandai dengan peningkatan kadar kolesterol total, trigliserida, kolesterol LDL, dan penurunan kadar kolesterol HDL dalam darah. Hal tersebut dapat meningkatkan risiko terjadinya *stroke*.¹

Insiden *stroke* semakin meningkat di Indonesia sesuai dengan perubahan pola hidup sehingga usaha pencegahan merupakan pilihan utama dengan cara pengendalian faktor risiko. Pasien pasca *stroke* mengalami gangguan fisik yang bervariasi, tergantung bagian otak yang terkena. Pasien *stroke* kemungkinan akan mengalami kelumpuhan separuh badan, sulit untuk berbicara dengan orang lain (afasia), mulut mencong (*facial drop*), gangguan koordinasi tubuh, perubahan mental, gangguan emosional, gangguan komunikasi, serta kehilangan indera rasa.⁶

Karakteristik pasien *stroke* dapat mempengaruhi kepatuhan dalam menjalani rehabilitasi. Program rehabilitasi medik merupakan suatu bentuk pelayanan kesehatan yang terpadu dengan pendekatan medik, psikososial-edukasional-vokasional untuk mencapai kemampuan fungsional yang semaksimal mungkin.¹

Tujuan penelitian ini adalah mengetahui profil faktor risiko pasien *stroke* dan

hubungannya dengan pemulihan peningkatan fungsi motorik di Rumah Sakit Pusat Otak Nasional tahun 2016-2017.

Bahan dan Cara

Pengambilan data penelitian ini dilakukan dengan menelusuri rekam medik pasien *stroke* dengan riwayat hipertensi dan diabetes melitus di Rumah Sakit Pusat Otak Nasional (RS PON) periode 1 Januari 2016–31 Desember 2017. Penelitian ini telah mendapat persetujuan Komisi Etik Bagian Litbang dan Rekam Medik RS PON. Sampel penelitian adalah semua pasien *stroke* iskemik dan *stroke* hemoragik dengan riwayat hipertensi dan diabetes melitus yang sedang menjalani rehabilitasi di rumah sakit tersebut. Jumlah rekam medik adalah 101 rekam medik. Kriteria sampel adalah berusia 45-75 tahun, memiliki riwayat diabetes melitus, hipertensi, diabetes mellitus dan

hipertensi serta sedang menjalani rehabilitasi. Proses rehabilitasi yang diamati dalam penelitian ini adalah sampai tercapainya peningkatan fungsi motorik.

Hasil

Jumlah rekam medik yang digunakan dalam penelitian ini adalah 101 terdiri atas laki-laki 64 orang dan perempuan 37 orang. Sebagian besar pasien berumur lebih dari 50 tahun. Sebanyak 83 orang (82,2%) merupakan *stroke* iskemik dan 18 orang (17,8%) *stroke* hemoragik. Sebanyak 51 pasien dirawat kurang dari 7 hari dan 50 pasien dirawat lebih dari 7 hari. Sebanyak 84 pasien mengalami peningkatan fungsi motorik setelah perawatan dalam waktu kurang dari 1 bulan dan 17 pasien mengalami peningkatan fungsi motorik setelah perawatan lebih dari 1 bulan (Tabel 1).

Tabel 1. Profil Pasien Stroke di RS PON Periode 2016-2017

Jenis Kelamin	Jumlah	Jenis Stroke	Jumlah	Lama Perawatan	Jumlah	Waktu Pemulihan Fungsi Motorik	Jumlah
Laki-laki	64	Iskemik	83	<7 hari	51	<1 bulan	84
Perempuan	37	Hemoragik	18	>7 hari	50	>1 bulan	17
Total	101		101		101		101

Dari 83 pasien yang mengalami *stroke* iskemik, terdapat 49 pasien yang dirawat kurang dari 1 minggu terdiri dari 39 orang dengan riwayat hipertensi dan 10 orang tanpa riwayat hipertensi. Sebanyak 34 pasien lainnya dirawat lebih dari 1 minggu, terdiri 26 orang memiliki riwayat hipertensi dan 8 orang tidak memiliki riwayat hipertensi. Berdasarkan ada dan tidaknya riwayat diabetes mellitus, pasien yang dirawat kurang dari 1 minggu berjumlah 50 orang. Terdiri dari 45 orang memiliki riwayat diabetes mellitus dan 5 orang tidak memiliki riwayat diabetes mellitus. Sebanyak 33 pasien lainnya dirawat lebih dari 1 minggu, terdiri dari 25 orang memiliki riwayat diabetes mellitus dan 8 orang tidak memiliki

riwayat diabetes mellitus. Berdasarkan kadar kolesterol, pasien yang dirawat kurang dari 1 minggu berjumlah 49 orang. Terdiri dari 28 orang dengan kadar kolesterol normal dan 21 orang kadar kolesterol tinggi. Sebanyak 34 orang dirawat lebih dari 1 minggu terdiri dari 25 orang dengan kadar kolesterol normal dan 9 orang dengan kadar kolesterol tinggi. Berdasarkan perilaku merokok, pasien yang dirawat kurang dari 1 minggu terdiri dari 25 orang tidak merokok dan 24 orang merokok sehingga total pasien adalah 49 orang. Sejumlah 34 orang lainnya dirawat lebih dari 1 minggu yang terdiri masing-masing 17 orang memiliki dan tidak memiliki kebiasaan merokok (Tabel 2).

Tabel 2. Profil Lama Rawat Pasien *Stroke* Iskemik Berdasarkan Faktor Risikonya

Faktor Risiko <i>Stroke</i> Iskemik	Lama rawat				Jumlah
	< 1 minggu		> 1 minggu		
	Ya	Tidak	Ya	Tidak	
Hipertensi	39	10	26	8	83
Diabetes mellitus	45	5	25	8	83
Hiperkolesterolemia	21	28	8	26	83
Perilaku merokok	24	25	17	17	83

Dari 18 pasien yang mengalami *stroke* hemoragik, terdapat tiga pasien yang dirawat kurang dari 1 minggu dan memiliki riwayat hipertensi, sedangkan 15 pasien lainnya dirawat lebih dari 1 minggu dengan riwayat hipertensi. Berdasarkan ada dan tidaknya riwayat diabetes mellitus, pasien yang dirawat kurang dari 1 minggu berjumlah 2 orang dengan adanya riwayat diabetes mellitus. Sedangkan 16 orang lainnya dirawat lebih dari 1 minggu, terdiri dari 15 orang memiliki riwayat diabetes mellitus dan 1 orang tidak memiliki riwayat diabetes mellitus. Berdasarkan kadar

kolesterol, pasien yang dirawat kurang dari 1 minggu berjumlah tiga pasien dengan kadar kolesterol tinggi. Sedangkan 15 pasien dirawat lebih dari 1 minggu, terdiri dari 10 pasien berkadar kolesterol normal dan 5 orang kadar kolesterol tinggi. Berdasarkan perilaku merokok, pasien yang dirawat kurang dari 1 minggu terdiri dari 2 orang dengan 1 pasien merokok dan 1 orang tidak merokok. Sebanyak 16 orang lainnya dirawat lebih dari 1 minggu, terdiri dari 14 pasien merokok dan 2 pasien tidak merokok (Tabel 3).

Tabel 3. Profil Lama Rawat Pasien *Stroke* Hemoragik Berdasarkan Faktor Risikonya

Faktor Risiko <i>Stroke</i> Hemoragik	Lama Perawatan				Jumlah
	< 1 minggu		> 1 minggu		
	Ya	Tidak	Ya	Tidak	
Hipertensi	3	-	15	-	18
Diabetes mellitus	2	-	15	1	18
Hiperkolesterolemia	3	-	5	10	18
Perilaku merokok	1	1	14	2	18

Sebanyak 83 pasien *stroke* iskemik yang memiliki faktor risiko hipertensi, diabetes mellitus, dan merokok memerlukan waktu kurang dari 1 bulan terjadinya peningkatan fungsi motorik, yaitu 58 orang dengan riwayat hipertensi, 60 orang dengan riwayat diabetes mellitus, dan 35 orang perokok. Pasien yang mengalami peningkatan fungsi motorik kurang dari 1 bulan berdasarkan kadar kolesterol adalah pasien yang memiliki kadar kolesterol normal sebanyak 45 orang. Hal ini juga terjadi pada 18 pasien *stroke* hemoragik. Pasien yang memiliki kadar kolesterol normal (9 orang) dan memiliki faktor risiko hipertensi (15 orang), diabetes

mellitus (15 orang), dan merokok (10 orang), terjadi peningkatan fungsi motorik kurang dari 1 bulan sedangkan pasien lainnya lebih dari 1 bulan.

Diskusi

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan, banyak pasien *stroke* terdiagnosis iskemik dibandingkan dengan hemoragik. Pasien *stroke* iskemik dengan riwayat hipertensi dan diabetes mellitus membutuhkan waktu perawatan yang lebih singkat daripada pasien *stroke* hemoragik dengan riwayat hipertensi dan diabetes mellitus. Hal tersebut

sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Reunika dan Tumboimbela⁸ bahwa pasien *stroke* iskemik dengan riwayat hipertensi mempunyai lama rawat yang relatif singkat yakni 6 hari untuk keluar dari rumah sakit. Hal itu karena pada *stroke* iskemik biasanya terjadi sumbatan akibat plak aterosklerosis yang mengakibatkan keadaan iskemia bahkan dapat terjadi infark pada pembuluh darah otak dan dapat bermanifestasi seperti hemiparesis pada salah satu sisi tubuh, disartria, dan lain-lain sesuai dengan bagian otak yang terkena, namun di sekitar zona nekrotik akan terdapat penumbra iskemik yang fungsinya masih dapat pulih apabila dilakukan intervensi medis dengan segera.⁹ Hal itu terlihat dari masa rawat yang lebih singkat. Hal itu terlihat dari masa rawat yang lebih singkat. Pada *stroke* hemoragik yang disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah karena hipertensi, dapat menyebabkan penurunan kesadaran sehingga memerlukan waktu perawatan yang cenderung lebih lama.¹⁰

Berdasarkan penelitian, pasien *stroke* iskemik lebih banyak memiliki riwayat diabetes mellitus dibandingkan dengan faktor risiko lainnya. Menurut penelitian Ramadany (2013) didapatkan 71,21% penderita *stroke* iskemik dengan riwayat diabetes melitus.¹¹ Hasil penelitian menunjukkan bahwa pasien *stroke* yang memiliki faktor risiko lebih cepat terjadi peningkatan motorik daripada pasien yang tidak memiliki faktor risiko. Pada penelitian Purwanti dan Arina didapatkan pasien pasca *stroke* dengan riwayat hipertensi membutuhkan waktu pemulihan paling cepat 30 hari setelah serangan *stroke*. Hal ini terkait dengan ketepatan dokter menentukan rehabilitasi dan kepatuhan pasien dalam menjalani waktu rehabilitasi tersebut. Pada pasien pasca *stroke* hemoragik cenderung lebih lama karena terjadi banyak komplikasi dan penyakit penyerta lainnya.¹²

Kesimpulan

Berdasarkan data yang didapat di Rumah Sakit Pusat Otak Nasional tahun 2016-2017, pada pasien *stroke* yang sedang menjalani rehabilitasi dapat disimpulkan bahwa: pasien *stroke* terbanyak adalah dengan diagnosis *stroke* iskemik. Faktor risiko *stroke* terbanyak adalah dengan adanya riwayat diabetes melitus. Peningkatan fungsi motorik pada pasien *stroke* rata-rata kurang dari 1 bulan. Selain itu, peningkatan fungsi motorik pasien *stroke* dipengaruhi oleh seberapa sering pasien melakukan fisioterapi dan latihan fungsi motorik di rumah.

Daftar Pustaka

1. Kementrian Kesehatan RI. Riset Kesehatan Dasar 2013. 2013.
2. Kementrian Kesehatan RI. Laporan Kerja Hasil Riset Kesehatan Dasar 2013. 2014.
3. Saefuloh M, Wayunah. Analisis faktor yang berhubungan dengan kejadian stroke di RSUD Indramayu. J Pendidik Keperawatan Indonesia. 2016;2(2):65–76
4. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart disease and stroke statistics-2015 update: A report from the American Heart Association. *Circulation*. 2015.
5. Rudijanto Achmad, Agus Yuwono, Alwi Shahab, et al. Konsensus Pengendalian dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia tahun 2015. Jakarta: PB PERKENI. 2015.
6. Soegondo. S, Purnamasari D. Sindrom Metabolik. Dalam: Sudoyo, et al. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. 2010.
7. Wijaya Aji. Patofisiologi Stroke Non-Hemoragik Akibat Trombus. FK Udayana. 2013.
8. Reunika AC, Tumboimbela MJ. Gambaran length of stay pada pasien stroke rawat inap di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado periode Juli 2015-Juni 2016. *Jurnal e-Clinic* 2016; 4(2):1-7
9. Price A, Sylvia, Lorraine M. Wilson. Patofisiologi Konsep Klinis Proses-proses Penyakit. Ed, 6. vol, 2. Jakarta: EGC. 2015.
10. Deb P, Sharma S, Hassan KM. Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: An overview with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolysis. *Pathophysiology*. 2010; 17(3):197-218

11. Ramadany AF, Pujarini LA, Candrasari A. Hubungan diabetes melitus dengan kejadian stroke iskemik di RSUD Dr. Moewardi Surakarta tahun 2010. *Biomedika*. 2013; 5(2): 11-6

12. Purwanti OS, Arina M. Rehabilitasi klien pasca stroke. *Berita Ilmu Keperawatan*. 2008; 1(1): 43-6

Penjeratan dengan Gambaran Bintik Pendarahan Mata pada Korban Hidup

Theza E. A. Pellondo'u.P,^{1*} Sigid K. L. Bhima²

¹Departemen Forensik dan Medikolegal Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia/
RSU Universitas Kristen Indonesia, Jakarta

²Departemen Forensik dan Medikolegal Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/
RSUP Dokter Kariadi, Semarang

Abstrak

Seorang perempuan berusia 32 tahun datang ke IGD RS E setelah mengalami penjeratan. Pasien mengaku dijerat dari arah belakang kanan, mengakibatkan pasien tidak sadarkan diri. Sebelumnya pasien mendapatkan penanganan darurat di RS S. Hasil pemeriksaan menunjukkan keadaan umum tampak sakit, kesadaran berkabut, tekanan darah 110/70 mmHg, frekuensi nadi 90 per menit dan teratur, frekuensi napas 16 per menit tidak teratur, dan suhu 39^o C. Tampak bintik perdarahan di kelopak mata kanan dan kiri, pipi kanan dan kiri yang meluas sampai ke mata kiri. Tampak sebuah jejas jerat di leher melingkar tidak penuh, dasar jejas kulit, warna kecoklatan, perabaan kasar, di sekitar jejas terlihat sedikit memar. Tampak sebuah luka lecet di pergelangan tangan kiri bagian depan, tepi tidak teratur, batas tidak tegas. Permukaan luka ditutupi oleh serum yang mengering, warna merah kecoklatan dan perabaan kasar. Pemeriksaan radiologis leher tidak menunjukkan kelainan. Hasil laboratorium darah menunjukkan golongan darah: O+, hemoglobin: 11,9 g/dL, eritrosit: 4,94 juta/ μ L, trombosit: 340 ribu/ μ L, hematokrit: 37,1%, leukosit: 8430/ μ L, dengan hitung jenis: eosinofil: 2%, basofil: 0%, netrofil: 51%, limfosit: 39%, monosit: 6%. pH darah: 7,41, tekanan parsial oksigen: 98 mmHg, tekanan parsial karbondioksida: 39 mmHg, bikarbonat: 22 mEq/L, *base excess*: -0,5 mEq/L, dan saturasi oksigen: 95%. Bintik perdarahan di daerah wajah biasa ditemukan pada korban meninggal yang disebabkan oleh jeratan di leher akibat pecahnya kapiler karena peningkatan tekanan pembuluh darah. Korban tidak meninggal dan pemeriksaan penunjang menunjukkan hasil yang cenderung normal kemungkinan besar dikarenakan oleh cepatnya pertolongan yang diterima korban.

Kata kunci: penganiayaan, jeratan, bintik perdarahan

Strangulation with Petechiae on the Eye in a Live Victim

Abstract

A 32 year old female came to ER of E Hospital with history of strangulation. Patient confessed that she was strangled from rear right, causing the patient to fell unconscious. Prior to arriving at E Hospital the patient has received emergency medical care in S Hospital. Physical examination indicated that the patient appeared to be in pain, clouding of consciousness, blood pressure 110/70 mm Hg, pulse 90 beat per minute regular, respiration 16 per minute irregular, and temperature 39^o C. Petechiae was found in right and left palpebrae, right and left cheeks to left eye. An incomplete strangulation wound was found on the neck, with features base of wound skin, brownish, rough, and some bruises on the perimeter of the wound. A laceration was found on front side of left wrist, with irregular edge, undefined border. Wound was covered in dried serum, brown-reddish in colour and rough to the touch. Neck radiology examination showed no anomalies. Haematology examination showed blood type O+, haemoglobin 11,9 g/dL, erythrocyte 4,94 milion/ μ L, thrombocyte 340 thousand/ μ L, haematocrit 37,1%, leucocyte 8430/ μ L, with differential blood count as follows: eosinophile 2%, basophile 0%, neutrophile 51%, lymphocyte 39%, monocyte 6%. Blood pH 7,41, oxygen partial pressure 98 mmHg, carbondioxide partial pressure 39 mmHg, bicarbonate 22 mEq/L, *base excess* -0,5 mEq/L, and oxygen saturation 95%. Facial petechiae commonly found on victim dead from neck strangulation caused by capillary burst due to increased blood vessel pressure. Patient, however, did not

die and examinations showed rather normal results most likely because she had received proper and immediate medical care.

Keywords: assault, strangulation, petechiae

Sebagian makalah ini pernah dibawakan dalam bentuk poster pada Pertemuan Ilmiah Tahunan Perhimpunan Dokter Forensik Indonesia di Lombok, NTB tanggal 3-4 Mei 2018.

*TEAP: Penulis Koresponden; E-mail: thezaeap@gmail.com

Pendahuluan

Jeratan adalah salah satu dari tiga jenis strangulasi; contoh lain strangulasi adalah penggantungan dan cekikan.¹ Strangulasi adalah tindakan menekan leher yang menyebabkan keadaan hipoksia otak, tersumbatnya jalan napas, tersumbatnya aliran darah di leher, atau kombinasi dua atau tiga hal di atas.^{2,3} Strangulasi yang fatal dapat terjadi pada kasus kekerasan, kecelakaan, dan penggantungan dengan keadaan leher tidak patah. Strangulasi tidak harus menyebabkan kematian; strangulasi terbatas atau terputus sering dipraktikkan pada asfiksia erotis,⁴ olah raga ekstrim, dan sistem pertahanan diri.⁵

Waktu yang diperlukan untuk korban menjadi tidak sadar dari awal strangulasi dilaporkan bervariasi antara 7-14 detik, bila dilakukan secara efektif sampai 1 menit pada kasus lain,⁶ dengan kematian timbul beberapa menit setelah korban tidak sadar.³ Refleks sinus karotikus dalam beberapa kasus dianggap sebagai mekanisme kematian, namun hal itu masih dalam perdebatan.^{3,7}

Pada korban meninggal akibat strangulasi pada leher sering ditemukan bintik pendarahan pada mata, dan bahkan tanda tersebut dianggap sebagai tanda klasik kematian akibat asfiksia,^{8,9} namun pada kasus ini bintik pendarahan pada mata didapatkan pada korban yang masih hidup.

Laporan Kasus

Seorang perempuan dewasa berumur 32 tahun, datang ke Instalasi Gawat Darurat (IGD) Rumah Sakit (RS) E, diantar oleh seorang petugas polisi. Perempuan tersebut mengaku menjadi korban perampasan kendaraan bermotor dan harta benda.

Korban menerangkan bahwa malam sebelumnya dia bertemu dengan seorang laki-laki di daerah Semarang untuk bernegosiasi jual-beli tanah. Namun, karena mereka tidak mencapai kata sepakat, korban memutuskan untuk menyudahi pertemuan dan berencana untuk kembali ke rumahnya. Sebelum korban sempat memacu sepeda motornya, korban dijerat oleh laki-laki tersebut dari sisi kanan belakang. Korban mengaku sempat melawan, namun tak lama kemudian korban menjadi sesak napas, merasa lemas dan kemudian tak sadarkan diri. Saat korban sadar diri, korban berada dalam posisi terbaring di tepi jalan, dengan sepeda motor, uang dan perhiasan korban raib. Korban kemudian diantar ke RS S oleh seorang laki-laki yang kebetulan sedang melintas. Di rumah sakit tersebut, korban mendapatkan perawatan. Setelah merasa lebih baik, korban kemudian mendatangi kantor polisi terdekat dan melaporkan kejadian yang menimpanya.

Setelah petugas polisi yang menerima laporan korban menyelesaikan berkas laporan, petugas tersebut membuat surat

permintaan visum dan dengan diantar oleh seorang petugas polisi, korban pergi ke RS E untuk diperiksa dan dibuatkan *visum et repertum* (VeR).

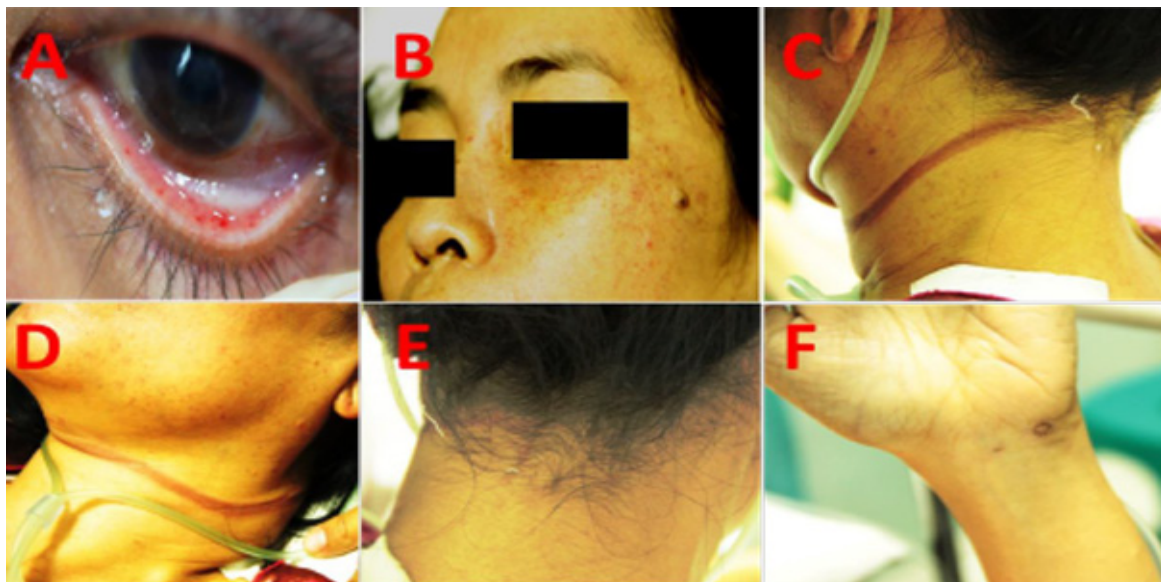
Pemeriksaan

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum tampak sakit, kesadaran berkabut, tekanan darah: 110/70 mmHg, laju nadi: 90 kali per menit dan teratur, laju napas 16 per menit tidak teratur, dan suhu 39°C. Pada permukaan tubuh tampak bintik perdarahan di kelopak mata kanan dan kiri (Gambar 3A). Tampak beberapa bintik perdarahan di pipi kanan dan pipi kiri yang meluas sampai ke bagian ke mata kiri (Gambar 3B). Tampak sebuah jejas jerat di leher melingkar secara tidak penuh (Gambar 3C, 3D, dan 3E) pada leher depan 8cm di bawah ujung dagu, sedang pada sisi belakang 3cm di bawah batas rambut, pada sisi kanan 9cm di bawah lubang telinga, pada sisi kiri dua belas sentimeter di bawah lubang telinga, dengan ukuran lingkaran jeratan panjang 26,5 cm dan lebar 0,5cm, garis batas luka teratur,

tampak garis tegas, dasar jejas berupa kulit, warna kecoklatan, perabaan kasar, di sekitar garis batas jejas terlihat sedikit memar. Tampak sebuah luka lecet di pergelangan tangan kiri bagian depan (Gambar 3F), bentuk bundar dengan diameter nol koma tiga sentimeter, tepi tidak teratur, batas tidak tegas. Permukaan luka ditutupi oleh serum yang mengering, warna merah kecokelatan dan perabaannya kasar.

Pemeriksaan penunjang radiologi leher memperlihatkan pada tulang leher tidak tampak patah tulang, listesis dan gambaran degeneratif. pembengkakan jaringan belum dapat disingkirkan

laboratorium darah menunjukkan golongan darah: O positif, hemoglobin: 11,9 g/dL, eritrosit: 4,94 juta/ μ L, trombosit: 340 ribu/ μ L, hematokrit: 37,1%, leukosit: 8430/ μ L, dengan hitung jenis: eosinofil: 2%, basofil: 0%, netrofil: 51%, limfosit: 39%, monosit: 6%. pH darah: 7,41, tekanan parsial oksigen: 98 mmHg, tekanan parsial karbondioksida: 39 mmHg, bikarbonat: 22 mEq/L, *base excess*: -0,5 mEq/L, dan saturasi oksigen: 95%.



Gambar 1. Jejas-jejas yang didapatkan pada korban. A.) Bintik perdarahan pada selaput lendir dan kelopok mata. B.) Tampak bintik perdarahan di pipi kanan dan kiri yang meluas sampai ke mata kiri. C, D, E. Jejas jerat di leher yang berbentuk melingkar secara tidak penuh. F.) Tampak jejas lecet di pergelangan tangan kiri bagian depan.

Diskusi Kasus

Penjeratan adalah strangulasi menggunakan seutas benda, bisa berupa tali, kabel, tali sepatu, atau tali lain yang melingkari leher secara penuh maupun sebagian.¹⁰ Meski pun gantung diri dapat memiliki gambaran yang mirip dengan penjeratan, namun gantung diri berbeda dengan penjeratan dalam hal kekuatan penjeratan berasal dari tenaga pelaku sementara gantung diri berasal dari berat badan korban.^{3,10} Pada kasus penjeratan biasanya akan terjadi oklusi inkomplit arteri karotis, korban dapat memberontak selama beberapa waktu,³ dan dalam waktu kira-kira 10-15 detik kemudian korban akhirnya menjadi tidak sadar.¹¹ Selain pembunuhan, cara kematian lain akibat penjeratan bisa berupa kecelakaan atau bunuh diri.¹²

Obstruksi pembuluh darah biasanya merupakan mekanisme utama strangulasi.¹³ Obstruksi total aliran darah ke otak dapat mengakibatkan kerusakan neurologis ireversibel dan menyebabkan kematian,¹⁴ meski pun masih ada aliran darah dari arteri vertebralis.¹⁵ Penekanan pada leher dengan tenaga sebesar kira-kira 3,4 N/cm² akan mengakibatkan oklusi arteri karotis dan vena jugularis yang signifikan, sementara untuk menimbulkan oklusi trakea membutuhkan tenaga enam kali lebih besar, sekitar 22 N/cm².¹¹ Seberapa cepat korban akan meninggal pada kasus strangulasi dipengaruhi oleh kerentanan stimulasi sinus karotikus.¹³

Menurut Jones,³ strangulasi memiliki beberapa mekanisme dalam menghambat aliran normal oksigen ke otak:³ kompresi arteri karotis atau vena jugularis, kompresi laringofaring, laring, atau trakhea yang dapat menyebabkan iskemia otak dan asfiksia; dan stimulasi refleks sinus karotis yang dapat menyebabkan bradikardia, hipotensi, atau kombinasi keduanya.

Bintik perdarahan atau petekia adalah salah satu kelas mayor kondisi purpura. Petekia merupakan kelainan yang berukuran

paling kecil, kurang dari 3 mm, dan biasanya berwarna kemerahan atau keunguan yang disebabkan oleh perdarahan minor akibat pecahnya pembuluh darah kapiler.¹⁶

Petekia pada konjungtiva dan wajah telah dianggap sebagai tanda klasik kematian akibat asfiksia.⁸ Bercak perdarahan tersebut juga dikenal sebagai bercak Tardieu karena Auguste Ambroise Tardieu, seorang dokter asal Perancis, pada tahun 1859 menjadi orang yang pertama kali menjabarkan tentang bercak perdarahan pada permukaan luar tubuh dan organ dalam sebagai kematian akibat sufokasi.^{8,17}

Petekia pada daerah wajah juga dapat ditemukan pada keadaan lain seperti henti jantung atau kekerasan seksual. Petekia pasca kematian juga dapat timbul saat pembuluh darah kapiler mulai rusak, namun ukurannya cenderung lebih besar dari titik dan dapat saling bertumpukan. Oleh sebab itu, seorang ahli forensik harus mengetahui keadaan umum korban saat menginterpretasikan temuan ini.¹⁸

Petekia pada wajah diperkirakan disebabkan oleh peningkatan tekanan vena di kepala dan kerusakan endotel pembuluh darah akibat hipoksia.⁸ Petekia akibat strangulasi dapat terlihat di kulit wajah, sklera, dan atau di selaput lendir kelopak mata, bisa berukuran relatif kecil dan berwarna pudar sampai terang. Penyidik dapat menggunakan bercak perdarahan tersebut untuk menentukan apakah strangulasi merupakan bagian dari kekerasan.¹⁹

Hasil pemeriksaan penunjang pada korban, yaitu pemeriksaan radiologis dan laboratorium tidak menunjukkan kelainan yang berarti. Gambaran foto Röntgen leher yang cenderung normal dapat disebabkan oleh jeratan yang mengenai korban tidak terlalu kuat sehingga tidak ditemukan patah tulang dan pembengkakan jaringan lunak minimal, dan dibutuhkan waktu supaya pembengkakan dapat terdeteksi.

Pemeriksaan laboratorium darah korban yang menunjukkan hasil yang cenderung normal mengindikasikan bahwa korban tidak menderita kelainan darah, sehingga memperkuat kesimpulan bahwa bintik perdarahan di wajah korban adalah akibat penjeratan. Analisis gas darah korban menunjukkan hasil yang cenderung normal; hal ini dapat dimengerti karena sebelumnya korban sudah menerima penanganan di RS S, dan juga terdapat rentang waktu yang cukup lama sejak kejadian sampai waktu pemeriksaan. Dari hasil pemeriksaan tersebut masih tampak gambaran bahwa korban sempat mengalami keadaan asidosis respiratorik yang umum ditemui pada keadaan gangguan pernapasan,²⁰ seperti korban kasus strangulasi.

Berdasarkan hasil pemeriksaan terhadap korban, baik pada anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan tambahan berupa pemeriksaan radiologis dan laboratorium, dapat disimpulkan bahwa korban telah mengalami suatu tindak penganiayaan berupa penjeratan yang dapat mengancam nyawa korban. Kesimpulan ini diambil berdasarkan luka melingkar yang tidak penuh di leher korban yang sesuai dengan gambaran luka akibat jerat. Bintik perdarahan di wajah dan selaput lendir kelopak mata menunjukkan peningkatan tekanan kapiler di atas leher dan sebaran bintik perdarahan, yang lebih banyak di sisi kanan menunjukkan bahwa bintik perdarahan tersebut bersifat mekanis dan bukan disebabkan oleh kelainan atau penyakit.

Diskusi Medikolegal

Bantuan dokter dalam hal korban hidup akibat tindak pidana adalah dalam hal pembuktian luka atau tidak, jenis kekerasan, perkiraan benda penyebab, serta dampak akan luka tersebut terhadap kesehatan korban. Luka dapat menimbulkan rasa tidak nyaman dan atau penyakit, yang menjadi

dasar penentuan kualifikasi luka. Secara hukum hal ini didasarkan atas pengaruhnya terhadap kesehatan dan atau estetika jasmani, kesehatan jiwa, kelangsungan kehamilan dan atau janin yang dikandung, fungsi panca indera, pekerjaan jabatan atau mata pencaharian.²¹ Penentuan kualifikasi luka tersebut dicantumkan dalam bagian kesimpulan Ver.

Kualifikasi luka berdasarkan Kitab Undang-undang Hukum Pidana (KUHP) adalah luka ringan, luka sedang, dan luka berat.²² Luka ringan adalah luka yang tidak menimbulkan penyakit atau kelainan yang berarti pada tubuh korban sehingga korban masih tetap bisa bekerja seperti biasa. Hukuman terhadap luka ringan tercantum pada pasal 352 ayat 1.²² Luka sedang adalah luka yang menimbulkan penyakit yang mengakibatkan korban tidak dapat bekerja untuk sementara waktu. Hukuman dapat dijatuhkan berdasarkan pasal 351 ayat 1.²² Luka berat, sebagaimana tercantum dalam pasal 90, adalah kondisi di mana korban jatuh sakit atau mendapat luka tanpa harapan dapat sembuh sama sekali atau yang berpotensi menyebabkan kematian, tidak mampu untuk bekerja lagi, kehilangan salah satu panca indera, mendapat cacat berat, menderita kelumpuhan, menderita gangguan daya pikir selama empat minggu lebih, dan mengalami aborsi atau kematian janin. Hukuman dapat dijatuhkan berdasarkan pasal 351 ayat 2 dan 3, pasal 353, pasal 354, dan pasal 355.²²

Penentuan kualifikasi luka dilakukan untuk membantu penyidik dan jaksa dalam mengarahkan tuntutan yang sesuai kepada tersangka, dengan berpedoman pada KUHP. Namun, penentuan hukuman sangatlah bergantung pada hakim, dengan pertimbangan tertentu yang dibenarkan oleh undang-undang.

Mengingat bahwa terdapat petekia pada wajah dan mata pasien, dapat disimpulkan bahwa penjeratan yang dialami pasien dilakukan dengan tenaga yang besar sehingga

berpotensi untuk menyebabkan pasien kehilangan nyawanya, maka kekerasan yang dialami pasien dapat dikategorikan sebagai luka berat.

Penutup

Berdasarkan wawancara terhadap korban, pemeriksaan fisik dan penunjang, dapat disimpulkan korban mengalami penganiayaan berupa penjeratan yang dapat mengancam nyawa korban. Korban tidak sampai meninggal dunia karena menerima penanganan medis yang adekuat dalam waktu cepat.

Idealnya, penanganan luka dan pembuatan VeR korban dilakukan dalam saat yang bersamaan, namun dalam kasus ini penolong mengantarkan korban ke rumah sakit terdekat supaya dilakukan pertolongan segera kepada korban, dan tidak ada permintaan VeR. Setelah korban merasa lebih baik, korban melapor ke kantor polisi terdekat dan kemudian pergi ke rumah sakit lain untuk diperiksa dan dibuatkan VeR. Idealnya, pihak rumah sakitlah yang menghubungi pihak kepolisian dan petugas polisi yang datang ke rumah sakit tersebut, membuat laporan dan surat permintaan visum di tempat, sehingga tidak membuang banyak waktu yang memungkinkan berubahnya kondisi korban.

Perlu diketahui bahwa korban bukan semata-mata barang bukti, namun juga seorang individu yang harus dihargai hak asasinya. Penentuan kualifikasi luka tidak selalu harus berbanding lurus dengan hasil pemeriksaan dan/atau hasil pengobatan, namun juga mempertimbangkan kemungkinan yang dapat diderita oleh korban. Penentuan kualifikasi luka harus dipertimbangkan dengan seksama berdasarkan ilmu kedokteran yang baik karena akan menentukan nasib dan keadilan seseorang.

Daftar pustaka

1. Strack GB, McClane G. How to improve your investigation and prosecution of strangulation cases the strangulation study. *J Forensic Sci.* 1985;4(30):1140–7.
2. Dunn R, Lopez R. Strangulation Injuries. [Internet]. StatPearls [Internet]. 2020 [cited 2020 Apr 15]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459192/>
3. Depp R, Perinatal asphyxia: assessing its causal role and timing, *Semin Pediatr Neurol.* 1995 Mar;2(1):3-36
4. Curra J. *The relitivity of deviance.* 4th ed. California: SAGE Publication Inc.; 2017. Pp 204-6.
5. AlBuhairan F, AlMutairi, A. Al Eissa, M. Naeem, M. Al muneef, M. Non-suicidal self-strangulation among adolescents in Saudi Arabia: Case series of the choking game. *J Forensic Leg Med.* 2015 Feb;30:43-5
6. Koiwai E. Death allegedly caused by the use of “choke-holds” (shime-waza). *J Forensic Sci.* 1987 Mar;32(2):419-32.
7. Suárez-Peñaranda JM, Cordeiro S, Rodríguez-Calvo M, Vieira DN, Muñoz-Barús JI. Cardiac inhibitory reflex as a cause/mechanism of death. *J Forensic Sci.* 2013 Nov ;32(2):419-32.
8. Clément R, Guay J-P, Redpath M. Petechiae in hanging: a retrospective study of contributing variables. *Am J Forensic Med Pathol* 2011; 32: 378–82
9. Ely SF, Hirsch CS. Asphyxial deaths and petechiae?: A Review. *J Forensic Sci .* 2000;45(6):1274–7.
10. Ambade VN, Wankhede AG. Case report blunt trauma and petechiae. *J Indian Acad Forensic Med.* 2012;31(2):156–9.
11. Chicoine, D. Ritual strangulation in the southern Moche world: Mortuary ligatures as tools of liturgical violation.” In *Ritual Violence in the Ancient Andes: Reconstructing Sacrifice on the North Coast of Peru*, ed Klaus HD. Toyne JM. Austin: University of Texas Press, 2016. p. 97-119
12. DiMaio VJ, DiMaio D. Asphyxia. In *Forensic Patholgy*, 2nd edition. CRC Press. Boca Raton. 2001. Pp 245-75.
13. Green W. Strangulation. In *American College of Emergency Physicians (Eds.), Evaluation and management of sexually assaulted or sexually abused patient*, 2nd edition. ACEP: Dallas, pp. 83–90, 2013.
14. Badkur DS, Arorae A, Jain CS. Delayed Death In A Case Of Attempted Strangulation Mechanism

- Of Cerebral Thrombosis And Infarction - A Case Report. *J Indian Acad Forensic Med.* 2005;27(4):263-5.
15. Reay DT, Eisele JW. Death from law enforcement neck holds. *Am J Forensic Med Pathol.* 1982;3(3):253-8.
 16. Kumar V, Abbas A, Aster J. Hemodynamic Disorders, Thromboembolism, and Shock. In: *Robbins Basic Pathology.* 9th ed. Elsevier Inc.; 2013. p.78.
 17. Rao VJ, Wetli CV. The forensic significance of conjunctival petechiae. *Am J Forensic Med Pathol.* 1988;9(1):32-4.
 18. Ikeda T, Tani N, Aoki Y, Shida A, Morioka F, Oritani S, Ishikawa T. Effects of postmortem positional changes on conjunctival petechiae. *Forensic Sci Med Pathol.* 2019;15(1):13-22.
 19. Živković V, Nikolić S. Petechial haemorrhages as a consequence of very short-term strangulation during suicidal fall from a height: Case reconstruction. *Med Sci Law.* 2018 Jan;58(1):62-66.
 20. Glass N, Laughon K, Campbell J, Chair ADW, Block CR, Hanson G et al. Non-fatal strangulation is an important risk factor for homicide of women. *J Emerg Med.* 2008;35(3):329-35.
 21. Dahlan S. Traumatologi. Ilmu Kedokteran Forensik: Pedoman bagi dokter dan penegak hukum. Semarang: Badan Penerbit Universitas Diponegoro; 2007. 88-90 p.
 22. Penganiayaan. In: *Kitab Undang-undang Hukum Pidana, Buku II Kejahatan.*

Review: Refluks Gastroesofageal pada Bayi Prematur

Putri M. T. Marsubrin,* Kamajaya Mulyana, Rosalina D. Roeslani

Divisi Perinatologi Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas
Indonesia, Rumah Sakit Dr. Cipto Mangunkusumo, Jakarta, Indonesia

Abstrak

Refluks gastroesofageal merupakan fenomena fisiologis pada bayi prematur yang dapat menjadi penyakit jika terjadi komplikasi seperti esofagitis, kesulitan minum, kegagalan penambahan berat badan, gangguan tidur, gangguan pernapasan, pendarahan saluran cerna, atau apnea. Prevalensi refluks gastroesofageal 22% lebih tinggi pada bayi prematur. Diagnosis umumnya ditegakkan berdasarkan penilaian klinis. Refluks gastroesofageal menjadi sebuah fenomena klinis penting di *neonatal intensive care unit* (NICU) akibat memanjangnya lama rawat di rumah sakit dan naiknya biaya perawatan. Tata laksana non-medikamentosa merupakan terapi lini pertama pada bayi dengan refluks gastroesofageal fisiologis dan penyakit refluks gastroesofageal tanpa komplikasi. Tatalaksana non-medikamentosa mencakup posisi tubuh dengan *left lateral positioning* (LLP) atau pronasi, strategi pemberian minum lebih sering dengan volume lebih sedikit, *thickened feeding*, pemilihan *extensively-hydrolyzed formula*, *transpyloric feedings*, dan penurunan *feeding flow rates*. Tata laksana medikamentosa bayi dengan penyakit refluks gastroesofageal dipertimbangkan saat penanganan konservatif tidak berhasil. Dalam beberapa tahun terakhir terdapat penggunaan luas obat-obatan anti-refluks empiris pada bayi, termasuk bayi prematur. Obat-obatan anti-refluks meliputi *acid-buffering agents*, *Histamine-2 (H2) receptor blockers*, *proton pump inhibitors* (PPIs), agen prokinetik, dan baklofen. Belum banyak penelitian yang mendukung penggunaan terapi medikamentosa pada bayi prematur dengan refluks gastroesofageal. Pendekatan yang cermat untuk menilai risiko dan manfaat untuk setiap obat harus dipertimbangkan sebelum memulai pengobatan.

Kata kunci: refluks gastroesofageal, bayi prematur, neonatus

Review: Gastroesophageal Reflux in Preterm Infants

Abstract

Gastroesophageal reflux which is a physiological phenomenon in preterm infants can become a disease when causing complications such as esophagitis, feeding difficulties, failure to gain weight, sleep disturbances, respiratory problems, gastrointestinal bleeding, or apnea. The prevalence of gastroesophageal reflux is 22% higher in preterm infants. Diagnosis is generally made by clinical judgment. Gastroesophageal reflux is an important phenomenon in the neonatal intensive care unit (NICU) due to the length of stay in hospital and high cost of care. Non-medical management is the first-line therapy in infants with physiological gastroesophageal reflux and uncomplicated gastroesophageal reflux disease. Non-medical management includes left lateral positioning (LLP) or pronation, more frequent with less volume feeding, thickened feeding, selecting extensively-hydrolyzed formulas, transpyloric feedings, and decreasing the feeding flow rates. Medical management of infants with gastroesophageal reflux disease is considered when conservative treatment is unsuccessful. There has been widespread use of empirical anti-reflux drugs in infants, including in preterm infants. Anti-reflux drugs include acid-buffering agents, Histamine-2 (H2) receptor blockers, proton pump inhibitors (PPIs), prokinetic agents, and baclofen. There are few studies that support the use of medical therapy in preterm infants with gastroesophageal reflux. Careful approach for each drug must be considered before starting the treatment.

Keywords: gastroesophageal reflux, reflux, preterm infants; neonates

*PMTM:Penulis Koresponden; E-mail:putristanita2806@yahoo.com

Pendahuluan

Refluks gastroesofageal didefinisikan sebagai aliran balik isi lambung secara pasif ke esofagus dengan atau tanpa regurgitasi atau muntah.¹ Refluks gastroesofageal merupakan fenomena yang sering terjadi pada bayi ($\pm 50\%$), khususnya bayi prematur.²⁻⁴ Prevalensi refluks gastroesofageal 22% lebih tinggi pada bayi prematur.⁵ Kejadian refluks gastroesofageal fisiologis yang normal pada bayi dapat dibedakan dari penyakit refluks gastroesofageal patologis, yang disertai dengan gejala yang mengganggu atau komplikasi terkait refluks gastroesofageal.^{2,6,7} Refluks dapat menjadi patologis dan menimbulkan penyakit saat pajanan esofagus terhadap isi lambung yang asam maupun tidak menyebabkan komplikasi seperti esofagitis, kesulitan minum, kegagalan penambahan berat badan, gangguan tidur, gangguan pernapasan, pendarahan saluran cerna, atau apnea.^{4,5} Bayi prematur, bayi risiko tinggi, dan bayi dengan gangguan *neuro-aero-digestive* memiliki risiko tinggi mengalami refluks gastroesofageal patologis.⁷ Bayi prematur yang terdiagnosis menderita penyakit refluks gastroesofageal merupakan fenomena klinis penting di NICU karena memiliki hari perawatan di rumah sakit yang lebih lama dan biaya perawatan yang lebih tinggi dibandingkan bayi tanpa penyakit refluks gastroesofageal.^{2,8}

Patofisiologi

Lower esophageal sphincter (LES) adalah pembatas antara lambung dan esofagus yang dibentuk oleh *crura diafragmatica* yang melingkari dan menunjang esofagus. Komponen utama penghalang anti-refluks adalah LES, *crura diafragmatica*, dan ligamen *phrenoesophageal*. Inervasi saraf motorik saluran pencernaan berkembang secara gradual seiring bertambahnya usia

gestasi. Respons motorik esofageal terhadap stimulasi intraluminal oleh isi lambung mulai jelas setelah usia gestasi 33 minggu.⁵⁻⁷

Terjadinya refluks gastroesofageal pada bayi prematur disebabkan oleh berbagai faktor terkait imaturitas organ. Berbagai mekanisme patofisiologi yang mendasari terjadinya refluks gastroesofageal pada bayi prematur di antaranya: bayi prematur memiliki tonus LES yang lemah (<5 mmHg), *transient lower esophageal sphincter relaxation* (TLESR), waktu pengosongan lambung yang lambat, kapasitas lambung yang kecil, jumlah udara yang tertelan, esofagus pendek dan sempit serta motilitas non-peristaltik. Faktor-faktor tersebut berkontribusi terhadap rendahnya klirens refluks dari esofagus.^{5,6}

Mekanisme primer refluks gastroesofageal pada bayi prematur adalah TLESR yang menurunkan tekanan LES hingga setara atau di bawah tekanan intragastrik.^{2,6,9} Pada bayi prematur, *suction* orofaringeal, *percussive chest therapy*, pemakaian kafein dan agen betamimetik dapat memicu relaksasi LES.¹⁰ Relaksasi LES terjadi melalui batang otak, dengan jalur aferen dan vagal untuk melepaskan *nitric oxide* (NO).⁵ Mekanisme TLESR tidak berkaitan dengan proses menelan.² Refluks gastroesofageal merupakan fenomena normal pada bayi prematur yang dicetuskan oleh asupan diet cair dan posisi tubuh terkait usia.^{2,6} *Gastric tube* yang melalui *esophageal sphincter* meningkatkan frekuensi refluks gastroesofageal akibat penutupan LES yang terganggu.

Posisi tubuh memengaruhi TLESR dan refluks gastroesofageal pada bayi prematur. Bayi dengan posisi tubuh miring ke sisi kanan (*right lateral positioning*/RLP) setelah minum meningkatkan episode TLESR dan refluks bila dibandingkan dengan posisi tubuh miring ke sisi kiri (LLP). Posisi pronasi menurunkan episode refluks gastroesofageal dibandingkan dengan posisi supinasi.

Mekanisme pertahanan esofagus dan jalan napas meliputi refleks peristaltik esofagus sebagai respons atas distensi esofagus bagian bawah akibat kembalinya isi lambung dengan penutupan *upper esophageal sphincter* (UES) untuk mencegah kembalinya isi lambung mencapai faring. Bila isi lambung mencapai esofagus bagian atas, UES akan membuka sehingga konten isi lambung dapat mencapai faring dan menyebabkan bayi menghasilkan banyak liur atau muntah.²

Faktor-faktor seperti tangisan berlebihan dan peningkatan tekanan intra-abdominal akibat mengejan, batuk, atau duduk dengan posisi yang memberikan tekanan kepada abdomen dikaitkan dengan refluks gastroesofageal dan penyakit refluks gastroesofageal.^{5,6} Faktor-faktor yang memengaruhi pengosongan lambung di antaranya: komposisi, volume, osmolalitas, dan densitas kalori dari asupan bayi. Komponen refluks gastroesofageal mempengaruhi tingkat kerusakan mukosa esofagus. Saat kembalinya isi lambung ke esofagus, enzim proteolitik dalam isi lambung berpotensi menyebabkan cedera ireversibel epitel skuamosa esofagus.⁵

Tanda dan Gejala

Tanda dan gejala yang dikaitkan dengan refluks gastroesofageal di antaranya: intoleransi minum, hematemesis, gangguan pertumbuhan, apnea, desaturasi oksigen, bradikardia, perburukan penyakit paru, dan perilaku tidak spesifik seperti meringis, tubuh melengkung ke belakang, iritabilitas, bayi menolak minum.^{2,3,9,11,12} Muntah kehijauan, pendarahan saluran cerna, diare, konstipasi, demam, letargis, distensi abdomen, hepatosplenomegali, atau darah pada feses mengarah pada diagnosis selain refluks gastroesofageal.⁹ Bayi prematur memiliki respons laringeal hiperreaktif terhadap stimulasi kemoreseptor yang menjadi faktor

presipitasi terjadinya apnea, bradikardia, dan desaturasi oksigen.² Proses menelan yang terjadi bersamaan dengan inspirasi sering didapatkan pada bayi prematur. Hal ini meningkatkan risiko *feed-related apnea*, bradikardia, desaturasi oksigen, dan aspirasi. Kejadian apnea yang diinduksi oleh instilasi cairan pada faring bayi prematur. Percobaan lain pada hewan menunjukkan stimulasi oleh cairan pada mukosa laring menghambat pola pernapasan normal. Bukti yang terkumpul tidak mendukung refluks gastroesofageal sebagai pencetus *apnea of prematurity* patologis, walaupun pada beberapa kasus terdapat hubungan sebab akibat.^{8,9}

Diagnosis

Umumnya diagnosis ditegakkan berdasarkan penilaian klinisi terhadap gejala yang dicurigai berkaitan dengan refluks gastroesofageal. Pemeriksaan invasif untuk mendeteksi refluks gastroesofageal umumnya tidak dilakukan pada kebanyakan kasus.⁹ Beberapa metode dapat digunakan untuk mendiagnosis refluks gastroesofageal pada populasi bayi prematur, di antaranya: fluoroskopi dengan menggunakan kontras, pH-metri, dan *multichannel intraesophageal impedance* (MII) *monitoring*. Fluoroskopi dengan menggunakan kontras dapat menunjukkan episode kembalinya isi lambung, namun tidak dapat menunjukkan signifikansi refluks gastroesofageal secara klinis. Untuk mendiagnosis refluks gastroesofageal pada anak dan dewasa pada umumnya dilakukan pemeriksaan pH-metri pada esofagus bagian bawah. Keberadaan isi lambung yang kembali ke esofagus ditandai dengan periode asam sementara pada esofagus bagian bawah. Pengukuran pH esofagus tidak dianjurkan untuk mendiagnosis refluks gastroesofageal pada bayi prematur. Hal ini diakibatkan pH lambung umumnya <4 karena frekuensi minum susu yang tinggi dan pH dasar yang lebih tinggi. Pengukuran

lainnya adalah pepsin dalam saliva dan pH sekret orofaring. Metode paling akurat untuk mendeteksi refluks gastroesofageal saat ini adalah pemantauan MII, yang seringkali dikombinasikan dengan pengukuran pH secara simultan. Pergerakan cairan, zat padat, dan udara dalam esofagus dapat dideteksi oleh MII dengan mengukur perubahan pada impedansi listrik di antara beberapa elektroda sepanjang kateter esofagus. Pemeriksaan yang dianjurkan untuk mendiagnosis refluks gastroesofageal pada bayi prematur adalah MII yang dikombinasikan dengan sensor pH untuk menilai apakah refluks gastroesofageal bersifat asam (pH <4), sedikit asam (pH 4-6,9), atau alkalis (pH ≥7).^{2,4}

Tatalaksana

Tatalaksana non-medikamentosa empiris dengan intervensi minimal merupakan terapi lini pertama pada bayi dengan refluks gastroesofageal fisiologis dan penyakit refluks gastroesofageal tanpa komplikasi.^{4,5,13} Penanganan bayi dengan gangguan refluks mengutamakan edukasi dan dukungan bagi orang tua. Edukasi meliputi posisi tubuh dan teknik memberi minum bayi.⁵ Pemantauan dan penilaian ulang gejala selama 2 minggu direkomendasikan untuk setiap terapi non-medikamentosa sebelum mempertimbangkan alternatif terapi lainnya.¹⁰

Non-Medikamentosa

Posisi Tubuh

Posisi tubuh diterapkan sebagai manajemen konservatif pada bayi dengan sugestif refluks gastroesofageal.² Idealnya, bayi dengan penyakit refluks gastroesofageal tidak ditempatkan dalam posisi yang meningkatkan tekanan abdominal.⁵ Posisi *head-up angle* adalah

manajemen awal yang umum dilakukan. Posisi *car seat* memperburuk kejadian refluks gastroesofageal pada bayi cukup bulan karena diduga meningkatkan tekanan abdominal. Posisi tubuh LLP atau pronasi secara signifikan menurunkan episode TLESR dan refluks gastroesofageal.^{2,5} Penurunan episode refluks gastroesofageal pada LLP teruji dengan pemeriksaan pH-MII.¹⁰

Penelitian Vandeplass *et al.*¹⁴ menunjukkan penurunan parameter dan gejala refluks, serta penggunaan obat-obatan anti-asam yang signifikan pada bayi yang diposisikan supinasi 40° dengan menggunakan tempat tidur anti-refluks yang dibuat khusus. Membuat bayi bersendawa beberapa kali setelah minum dapat menurunkan refluks gastroesofageal. Posisi miring dan pronasi meningkatkan risiko *sudden infant death syndrome* (SIDS). Posisi pronasi tidak direkomendasikan untuk bayi usia <12 bulan.⁵ Bayi prematur dalam posisi pronasi memerlukan pemantauan kardiorespiratorik dan saturasi oksigen.¹⁵

American Academy of Pediatrics dan *the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition* (NASPGHAN) merekomendasikan bayi dengan refluks gastroesofageal tidur dengan posisi supinasi. Elevasi kepala saat bayi dalam posisi supinasi tidak direkomendasikan karena dapat menyebabkan posisi yang mengganggu pernapasan.² Posisi tidur supinasi direkomendasikan bagi bayi prematur dengan refluks gastroesofageal mendekati waktu bayi dipulangkan.⁹ Pendekatan tidur yang aman, termasuk di antaranya posisi supinasi pada permukaan yang datar dan keras serta menghindari perangkat untuk mempertahankan elevasi kepala bayi pada tempat tidur, harus diedukasi kepada orang tua pada saat bayi dipulangkan.^{2,5,10}

Strategi Pemberian Minum

Frekuensi minum (setiap 2, 3, atau 4 jam) dan modalitas minum memengaruhi karakteristik refluks gastroesofageal.¹³ Refluks gastroesofageal yang disebabkan karena peningkatan tekanan intragastrik dapat diperbaiki dengan pemberian minum yang lebih sering dengan volume yang lebih sedikit.²

Salah satu strategi pemberian minum untuk bayi dengan refluks gastroesofageal atau penyakit refluks gastroesofageal adalah dengan mengentalkan minum (*thickened feeding*) menggunakan agen pengental seperti *xanthan gum*, *starch*, *carob bean gum* (*St. John's bread*), *carob-seed flour* atau sereal nasi.^{2,5}

Penggunaan *xanthan gum* pada bayi prematur tidak disarankan karena berkaitan dengan terjadinya enterokolitis nekrotikans awitan lambat. Paparan esofagus bagian bawah terhadap asam lambung lebih sedikit pada pemberian formula yang dikentalkan.² Pada bayi cukup bulan, *thickened formula* menurunkan frekuensi dan jumlah regurgitasi, ditunjukkan dengan penurunan episode refluks non-asam (pH >4) dan penurunan rerata tinggi refluks pada esofagus. Namun hal ini tidak diikuti oleh penurunan refluks gastroesofageal yang bersifat asam.

Pengentalan dengan sereal nasi meningkatkan viskositas minum, juga meningkatkan tingkat keasaman dari isi lambung. Sereal nasi kering (½ hingga 1 sendok makan per 1 ons formula) merupakan pengental yang umumnya mudah dicerna namun meningkatkan densitas kalori dari formula dan dapat menyebabkan konstipasi.¹⁶ Pemilihan sereal dengan bahan dasar gandum lebih disarankan untuk menghindari paparan arsenik di nasi.⁹ Batuk berpotensi terjadi lebih sering setelah pemberian *thickened feeding*.¹⁶ Pemberian *thickened feeding* dapat menimbulkan masalah pada bayi prematur

dengan kelemahan motorik oral atau pada penggunaan selang makan.⁹

Protein dalam bentuk *extensively-hydrolyzed protein formula* (eHPF) menurunkan waktu transit gastrointestinal dan mengurangi gejala refluks gastroesofageal simptomatik pada bayi cukup bulan.² Penggunaan eHPF pada bayi prematur menurunkan episode refluks gastroesofageal dan indeks refluks pada pemeriksaan pH/MII.¹⁷ Pemberian eHPF diindikasikan pada bayi yang tidak respons terhadap terapi konvensional penyakit refluks gastroesofageal.¹⁰ Penelitian Corvaglia *et al.*¹⁷ menunjukkan pemberian eHPF secara signifikan menurunkan angka kejadian refluks gastroesofageal (p=0.036) dan indeks refluks (p=0.044) dibandingkan dengan pemberian *standard preterm formula* (SPF). Lakukan pendekatan bertahap dalam pemilihan formula. *Extensively-hydrolyzed protein formula* dapat diberikan terlebih dahulu, kemudian dievaluasi. Bila perbaikan gejala tidak adekuat, *amino acid-based formula* dapat dipertimbangkan. Panduan dari NASPGHAN merekomendasikan waktu ideal di antara pergantian formula selama 2 minggu.^{5,10}

Fortifikasi air susu ibu (ASI) dapat menyebabkan intoleransi minum akibat peningkatan osmolalitas lebih tinggi dari yang diharapkan. Osmolalitas minum yang tinggi berkaitan dengan perburukan kejadian refluks gastroesofageal. Penggunaan *Human Milk Fortifiers* (HMFs) meningkatkan indeks dan kejadian refluks gastroesofageal non-asam.^{13,18}

Pada bayi dengan refluks gastroesofageal berat yang refrakter dengan terapi non-medikamentosa dan medikamentosa, pemberian minum umumnya dilakukan dengan metode *transpyloric feedings*. Inisiasi *transpyloric feedings* dengan ASI menurunkan kejadian apnea dan bradikardia. Pemberian minum *nasoduodenal* dan *nasojejunal* pada bayi prematur menurunkan

insidens refluks gastroesofageal dengan cara menurunkan volume lambung.¹⁰ Penurunan *feeding flow rates* (mL/menit) menghasilkan durasi minum yang panjang dan menurunkan kejadian total refluks gastroesofageal, khususnya refluks gastroesofageal dengan predominansi non-asam.¹³ Komplikasi yang dapat terjadi di antaranya: refluks persisten, malposisi, dan perforasi intestinal.¹⁰

Non Nutritive Sucking (NNS) dengan penggunaan dot meningkatkan maturasi refleksi isap, mempercepat pencapaian minum penuh, menurunkan waktu transit intestinal dan mendukung peningkatan berat badan. Pada NNS terjadi peningkatan jumlah proses menelan. Proses menelan berkaitan dengan relaksasi LES yang dapat mengeksaserbasi refluks gastroesofageal. Pada saat yang bersamaan, proses menelan juga mendorong klirens refluks esofagus. Waktu pengosongan lambung yang lebih cepat dan penurunan refluks gastroesofageal pada bayi dengan NNS. Penggunaan NNS tidak meningkatkan kejadian refluks gastroesofageal.¹⁹

Medikamentosa

Tidak ada bukti yang mendukung keterlambatan pengosongan lambung sebagai mekanisme yang mendasari kejadian refluks gastroesofageal pada bayi prematur. Tata laksana medikamentosa refluks gastroesofageal dengan menggunakan agen yang menurunkan keasaman lambung atau meningkatkan motilitas gastrointestinal tidak terbukti menurunkan risiko apnea atau bradikardia pada bayi prematur.² Pengobatan untuk menangani penyakit refluks gastroesofageal pada bayi di antaranya: *acid-buffering agents*, pelindung permukaan mukosa, agen anti-sekretorik, dan agen prokinetik. Pemberian obat-obatan pada bayi dengan penyakit refluks gastroesofageal dipertimbangkan saat penanganan konservatif tidak berhasil. Dalam beberapa

tahun terakhir terdapat penggunaan luas obat-obatan anti-refluks empiris pada bayi, termasuk bayi prematur. Beberapa bukti menyatakan obat-obatan anti-refluks tidak memiliki efek samping yang serius. Secara khusus, agen prokinetik dapat dikaitkan dengan efek anti-piramidal, sedangkan agen anti-sekretorik dikaitkan dengan peningkatan insiden infeksi. Pendekatan yang cermat untuk menilai risiko dan manfaat untuk setiap obat harus dipertimbangkan sebelum memulai pengobatan.¹⁰

Acid-Buffering Agents

Antasida secara langsung menetralkan asam lambung dan dapat membatasi paparan asam lambung terhadap esofagus selama kejadian refluks. Obat ini umumnya mengandung magnesium dan aluminium hidroksida atau kalsium karbonat. Efek samping terkait kandungan aluminium dapat mengakibatkan kelainan seperti: toksisitas, osteopenia, neurotoksisitas, dan anemia. Antasida dengan kandungan aluminium dan kalsium dapat menyebabkan konstipasi. Produk yang mengandung magnesium dapat menginduksi terjadinya diare.¹ Tidak cukup penelitian yang mendukung penggunaan antasida pada bayi prematur.¹⁸

Pelindung Permukaan Mukosa

Sukralfat merupakan formula berbasis *alginate*, terdiri dari sukrosa, sulfat, dan aluminium, yang akan membentuk gel dengan asam. Preparat pelindung permukaan mukosa umumnya memiliki kombinasi natrium alginat dan natrium bikarbonat, yang bekerja sama untuk melapisi mukosa. Secara spesifik, natrium alginat akan membentuk gel dengan keberadaan asam lambung, sedangkan natrium bikarbonat terkonversi menjadi buih berbasis karbon dioksida. Terdapat bukti bahwa natrium alginat dan natrium bikarbonat dapat mengurangi

refluks asam dan berkontribusi menurunkan kejadian muntah.⁵ Pada bayi besar dan anak, formula yang mengandung alginat dapat mengurangi gejala refluks gastroesofageal. Pada bayi prematur preparat natrium alginat menurunkan episode refluks gastroesofageal asam dan regurgitasi sehingga menurunkan total paparan asam esofagus.² Formulasi alginat dikaitkan dengan pembentukan *bezoar* dan toksisitas aluminium pada bayi. Penggunaan obat-obatan ini kurang sesuai pada populasi neonatus.⁵

Histamine-2 Receptor Blockers

Histamine-2 (H2) receptor blockers (ranitidin, famotidin, simetidin, nizatidin) bersaing dengan histamin untuk menempati reseptor H₂ pada sel parietal lambung untuk mengurangi sekresi asam hidroklorat dan meningkatkan pH intragastrik. Bayi yang telah terdiagnosis klinis menderita penyakit refluks gastroesofageal asam sering diberikan H₂ *receptor blockers*.^{2,10} Terdapat beberapa laporan yang mendukung efektivitas H₂ *receptor blockers* pada anak dan bayi yang mengalami esofagitis akibat refluks gastroesofageal. Ranitidin merupakan H₂ *receptor blocker* yang paling umum digunakan di NICU. Penyesuaian dosis diperlukan pada penurunan fungsi ginjal. Ranitidindosis rendah (0,5 mg/kg, 2 kali sehari) dipakai untuk mempertahankan pH lambung >4 pada bayi prematur, sedangkan pada bayi cukup bulan dosis yang diperlukan lebih tinggi (1,5 mg/kg, 3 kali sehari).¹⁰ Penggunaan H₂ *receptor blockers* pada bayi prematur masih kontroversial. Belum cukup bukti mengenai efikasi H₂ *receptor blockers* terhadap bayi prematur yang mengalami refluks gastroesofageal. Penggunaan obat-obatan golongan ini pada bayi prematur diduga menyebabkan perubahan mikrobiota usus, peningkatan insiden enterokolitis nekrotikan, sepsis awitan lambat, iritabilitas, abnormalitas fungsi hati, gangguan fungsi

leukosit, pneumonia komunitas, bakteremia dan kematian. Simetidin dikaitkan dengan kejadian ginekomastia infantil.^{2-4,8,10}

Proton Pump Inhibitors

Obat dari golongan PPIs seperti omeprazol dan lansoprazol menghambat tahap akhir sekresi asam lambung, menghasilkan penurunan tingkat keasaman yang lebih bertahan lama.¹¹ Beberapa penelitian mendemonstrasikan efikasi PPIs sebagai terapi esofagitis erosif pada bayi. Efektivitas PPIs dalam mengurangi gejala refluks gastroesofageal pada bayi masih belum jelas. Walaupun terdapat bukti yang menyatakan bahwa pemberian PPIs secara konsisten mempertahankan pH lambung >4 pada bayi prematur, obat golongan ini tidak efektif memperbaiki gejala klinis refluks gastroesofageal. Pemberian PPIs pada anak yang lebih tua berhubungan dengan peningkatan risiko bakteri tumbuh lampau dalam lambung, gastroenteritis, dan pneumonia komunitas. Bayi yang dirawat di NICU memiliki peningkatan risiko enam kali lipat untuk terjadinya enterokolitis nekrotikan. Obat-obatan golongan PPIs lebih jarang diberikan dibandingkan dengan H₂ *receptor blockers* walau memiliki indikasi yang sama. Penggunaan obat-obatan golongan ini sebaiknya dikhususkan pada bayi dengan gejala berat dan idealnya dibatasi hanya selama dua minggu.^{2,10}

Agen Prokinetik

Agen prokinetik di antaranya: metoklopramid, domperidon, dan eritromisin. Agen prokinetik umum digunakan pada bayi yang lebih besar untuk menurunkan gejala dari refluks gastroesofageal. Obat-obatan ini memperbaiki pengosongan lambung, menurunkan regurgitasi, dan meningkatkan tonus LES. Agen prokinetik tidak mengurangi gejala refluks gastroesofageal pada bayi

prematur dan berpotensi menimbulkan efek samping, diantaranya: meningkatkan risiko terjadinya *infantile pyloric stenosis* (eritromisin), *cardiac arrhythmia* (eritromisin), dan efek samping neurologis (domperidon dan metoklopramid).² Potensi efek samping dari penggunaan agen prokinetik lebih besar daripada manfaatnya.¹⁰

Eritromisin merupakan antibiotik golongan makrolid yang memiliki efek prokinetik melalui rangsangan reseptor motilin dan induksi fase III *migratory motor complex* (MMC), untuk perpindahan isi lambung ke usus halus. Eritromisin memiliki efek pada motilitas esofagus pada dosis tinggi (50 mg/kg/hari, terbagi dalam 4 kali pemberian). Imaturitas saluran pencernaan pada bayi prematur menurunkan efektivitas obat. Efek samping eritromisin yang dapat terjadi adalah peningkatan risiko *infantile hyperthropic pyloric stenosis*, terutama pada penggunaan dalam dua minggu setelah kelahiran. Belum banyak bukti untuk mendukung penggunaan eritromisin pada bayi prematur.^{10,12} Penelitian meta-analisis dengan randomisasi menunjukkan penggunaan eritromisin sebagai agen prokinetik tidak bermanfaat.⁹

Metoklopramid merupakan agonis dopamin yang dapat memperbaiki peristaltik, pengosongan lambung, dan tonus LES pada bayi. Obat ini sudah banyak digunakan untuk terapi refluks gastroesofageal pada bayi dan anak, walau efikasinya belum banyak terbukti. *Tardive dyskinesia* merupakan efek samping non-reversibel dari obat ini. Penggunaan pada bayi perlu perhatian dan pengawasan sangat ketat terhadap munculnya efek samping.¹⁰ Sebuah penelitian pada bayi prematur menunjukkan kombinasi metoklopramid dan ranitidin dapat meningkatkan episode bradikardia terkait refluks gastroesofageal.⁹

Domperidon, merupakan *peripheral dopamine D2-receptor antagonist*, meningkatkan motilitas esofagus dan

pengosongan lambung. Ulasan sistematik menunjukkan domperidon memperbaiki gejala dan frekuensi refluks gastroesofageal, namun tidak memperbaiki indeks refluks dibandingkan dengan plasebo.¹ Penggunaan domperidon dikaitkan dengan gejala ekstrapiramidal. Sistem saraf dan sawar darah otak yang belum matur menyebabkan bayi memiliki risiko toksisitas tinggi.⁵ Efek pemberian domperidon pada perbaikan gejala refluks gastroesofageal dan efek sampingnya masih belum jelas.¹⁰

Betanekol meningkatkan aktivitas kolinergik muskarinik sehingga meningkatkan tonus LES, amplitudo dan kecepatan peristaltik esofagus.^{1,20} Efek kolinergiknya menyebabkan hipersalivasi dan hipersekresi bronkial, dapat menginduksi bronkospasme.¹

Baklofen merupakan golongan *gamma-aminobutyric acid B receptor agonist* yang menghambat kejadian TLESR dan meningkatkan kecepatan pengosongan lambung. Efek samping yang umum terjadi adalah rasa kantuk dan penurunan ambang kejang. Belum ada penelitian mengenai keamanan penggunaan baklofen pada bayi dengan penyakit refluks gastroesofageal.^{9,10}

Kesimpulan

Refluks gastroesofageal didefinisikan sebagai aliran balik isi lambung secara pasif ke esofagus dengan atau tanpa regurgitasi atau muntah. Sebuah refluks menjadi patologis saat pajanan esofagus oleh isi lambung yang asam maupun non-asam menyebabkan berbagai. Tatalaksana non-medikamentosa empiris dengan intervensi minimal merupakan terapi lini pertama pada bayi dengan refluks gastroesofageal fisiologis dan penyakit refluks gastroesofageal tanpa komplikasi. Tatalaksana medikamentosa pada bayi dengan penyakit refluks gastroesofageal dipertimbangkan saat penanganan konservatif tidak berhasil.

Pendekatan yang cermat untuk menilai risiko dan manfaat untuk setiap obat harus dipertimbangkan sebelum memulai pengobatan.

Daftar Pustaka

1. Czinn SJ, Blanchard S. Gastroesophageal reflux disease in neonates and infants: When and how to treat. *Pediatr Drugs*. 2013;15:19–27.
2. Eichenwald EC. Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux in Preterm Infants. *Pediatrics*. 2018;142(1). pii: e20181061
3. Long HA, Solski L, Rebuck JA, Bridgeman C. Infantile gastroesophageal reflux: Adherence to treatment guidelines in the hospital setting. *J Pediatr Pharmacol Ther*. 2018;23(1):41–7.
4. Rostas SE, McPherson C. Acid suppression for gastroesophageal reflux disease in infants. *Neonatal Netw*. 2018;37(1):33–41.
5. Candela NM, Lightdale JR. Therapies for gastroesophageal reflux. In: Benitz WE, Smith PB, editors. *Infectious Disease and Pharmacology: Neonatology Questions and Controversies*. Philadelphia: Elsevier; 2019. p.227-40.
6. Huang R, Forbes D, Davies M. Feed thickener for newborn infants with gastro-oesophageal reflux (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2002:CD003211.
7. El-Mahdy MA, Mansoor FA, Jadcherla SR. Pharmacological management of gastroesophageal reflux disease in infants: current opinions. *Curr Opin Pharmacol*. 2017;37:112–7.
8. Lenfestey MW, Neu J. Gastrointestinal development: Implications for management of preterm and term infants. *Gastroenterol Clin North Am*. 2018;47:773–91.
9. Park JK. Epidemiology, pathology, clinical features, and diagnosis of meningioma [Internet]. *UpToDate*. 2020 . Available from: <https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-pathology-clinical-features-and-diagnosis-of-meningioma#H1>, diunduh 1 Mei 2020.
10. Rosen R, Vandenplas Y, Singendonk, Maartje Cabana M, Di Lorenzo C, Gottrand F, Gupta S, *et al*. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018;66(3):516–54.
11. Azizollahi HR, Rafeey M. Efficacy of proton pump inhibitors and H2 blocker in the treatment of symptomatic gastroesophageal reflux disease in infants. *Korean J Pediatr*. 2016;59:226–30.
12. Ballengee CR, Davalian F, Conaway MR, Sauer CG, Kaufman DA. Erythromycin and reflux events in premature neonates: A randomized clinical trial. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018;67:720–5.
13. Corvaglia L, Martini S, Aceti A, Arcuri S, Rossini R, Faldella G. Nonpharmacological management of gastroesophageal reflux in preterm infants. *Biomed Res Int*. 2013;2013:1-5
14. Vandenplas Y, De Schepper J, Verheyden S, Devreker T, Franckx J, Peelman M, *et al*. A preliminary report on the efficacy of the Multicare AR-Bed in 3-week-3-month-old infants on regurgitation, associated symptoms and acid reflux. *Arch Dis Child*. 2010;95:26–30.
15. Picheansathian W, Woragidpoonpol P. Positioning of preterm infants for optimal physiological development: a systematic review. *JBIR Libr Syst Rev*. 2007;7:224–59.
16. Wenzl TG, Schneider S, Scheele F, Silny J, Heimann G, Skopnik H. Effects of thickened feeding on gastroesophageal reflux in infants: a placebo-controlled crossover study using intraluminal impedance. *Pediatrics*. 2003;111:e355-9.
17. Corvaglia L, Mariani E, Aceti A, Galletti S, Faldella G. Extensively hydrolyzed protein formula reduces acid gastro-esophageal reflux in symptomatic preterm infants. *Early Hum Dev*. 2013;89:453–5.
18. Dermyshe E, Mackie C, Kigozi P, Schoonakker B, Dorling J. Antacid therapy for gastroesophageal reflux in preterm infants: a systematic review. *BMJ Paediatr Open*. 2018;2:e000287
19. Corvaglia L, Martini S, Corrado MF, Mariani E, Legnani E, Bosi I, *et al*. Does the use of pacifier affect gastro-esophageal reflux in preterm infants? *J Pediatr*. 2016;172:205–8.
20. Cohen S, Bueno De Mesquita M, Mimouni FB. Adverse effects reported in the use of gastroesophageal reflux disease treatments in children: a 10 years literature review. *Br J Clin Pharmacol*. 2015;80:200–8.

Neurocysticercosis Sebagai Akibat Infeksi Parasit pada Susunan Saraf Pusat

Edho Yuwono

Departemen Parasitologi Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia, Jakarta

Abstrak

Neurocysticercosis merupakan infeksi parasit cacing pita *Taenia solium* di susunan saraf pusat. Penyakit ini menyebabkan angka kesakitan dan kematian pada beberapa negara yang endemis salah satunya di Indonesia. Penyebab terinfeksi manusia dengan penyakit ini karena secara tidak sengaja menelan makanan atau minuman yang terkontaminasi telur cacing *T. solium*. Di Amerika Serikat penyakit ini termasuk satu dari lima penyakit parasit yang terabaikan sehingga menimbulkan angka kesakitan dan kematian. Dengan mengetahui bagaimana siklus hidup cacing pita *T. solium* sampai penegakkan diagnosis maka neurocysticercosis dapat diobati untuk menekan angka kesakitan dan kematian.

Kata kunci: telur cacing, *T. solium*, penyakit parasit yang terabaikan, diagnosis, pengobatan

Neurocysticercosis is a Complication of Parasite Infection in Central Nervous System

Abstract

Neurocysticercosis is parasite infection of *Taenia solium* in central nervous system. This disease is causing morbidity and mortality in several endemic country, as Indonesia. Human can be infected by this disease because ingestion of food or water that being contaminated by worm eggs. In the United States of America, neurocysticercosis is considered as one of five neglected parasitic infections that cause morbidity and mortality. By knowing the life cycle of *Taenia solium* until diagnosis, neurocysticercosis can be treated for lowering morbidity and mortality.

Key words: eggs worm, *T. Solium*, neglected parasitic infection, diagnosis, treatment

EY: Penulis Koresponden; email: edhoyuwono@gmail.com

Pendahuluan

Sebagai penyakit yang sudah lama ditemukan, neurosistiserkosis (NSS) merupakan penyakit infeksi pada sistem saraf pusat (SSP) yang disebabkan oleh kista stadium larva cacing pita *Taenia solium* atau sistiserkus.¹⁻⁴ Pada tahun 424 SM, Aristoteles menemukan kista ini pada otot babi sehingga penyakit ini dulunya dikenal dengan penyakit yang menyerang babi. Pada abad ke-17 penyakit ini diketahui dapat menyerang manusia. Saat itu NSS belum dianggap sebagai masalah kesehatan masyarakat. Neurosistiserkosis baru menjadi masalah kesehatan masyarakat ketika seorang peneliti dari Inggris pada pertengahan abad ke-20 menyadari bahwa diantara para tentara yang baru kembali dari India ternyata terkena NSS. Sejak itu, banyak penelitian dilakukan untuk mencari epidemiologi dan manifestasi klinis NSS. Sebelum ditemukan alat penunjang seperti CT scan ataupun magnetic resonance imaging (MRI) otak, diagnosis NSS hanya ditegakkan melalui manifestasi klinis seperti nodul-nodul subkutan atau melalui otopsi. Sejak tiga dekade terakhir, pemeriksaan penunjang dan terapi untuk NSS terus dikembangkan dalam mengatasi penyakit ini.^{1,2}

Selain menyerang susunan saraf pusat, sistiserkus dapat menyerang organ lain seperti jantung, hati, mata, ginjal, paru, lidah dan otot di bawah kulit.^{1,3} Karena memiliki afinitas yang kuat terhadap jaringan saraf otak, NSS termasuk penyakit yang banyak menyerang SSP.^{1,3,4} Di daerah endemik, NSS merupakan penyebab utama penyakit di bidang neurologi dengan kejang sebagai manifestasi klinis terbanyak dari NSS.^{1-3,7-11} Pada awal tahun 1970-an ditemukan kejadian luar biasa kejang di Paniai, Papua, yang disebabkan oleh NSS.⁴

Definisi

Neurosistiserkosis (NSS) adalah penyakit infeksi di susunan saraf pusat yang disebabkan oleh bentuk kista stadium larva cacing pita *Taenia solium*.¹⁻⁴

Epidemiologi

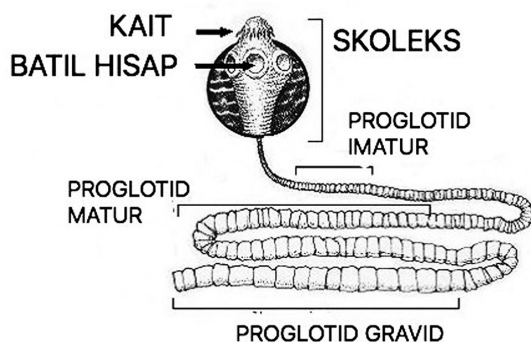
Sebelum metode diagnosis NSS yang akurat ditemukan, data epidemiologi tentang prevalensi NSS masih sangat terbatas pada era sebelum tahun 1990. Tsang *et al*, (dikutip dari Wiria AE.⁴) pada tahun 1989, mengemukakan *enzyme linked immunotransfer blot* (EITB) sebagai pemeriksaan spesifik pertama yang dapat digunakan secara luas dalam penelitian di lapangan untuk mendeteksi infeksi *Taenia solium*. Enzim tersebut memanfaatkan glikoprotein parasit. Terdapat 4 juta orang di seluruh dunia yang terinfeksi *T. solium* dari pemeriksaan tinja. Dari setiap orang yang menderita *T. solium*, yang terinfeksi stadium kista diduga lebih dari 10 orang walaupun diperkirakan jumlah tersebut masih banyak dari jumlah yang sesungguhnya.

NSS terdapat di beberapa negara endemik seperti Nepal, Afrika, Eropa Timur, Meksiko, Amerika Tengah dan Selatan. Sedangkan di Asia, dilaporkan NSS endemik terutama di China, India dan Indonesia. Di Indonesia, provinsi yang menjadi endemik terhadap NSS yaitu Sumatera Utara, Bali, Sulawesi Utara, Kalimantan Barat, Flores dan Papua.^{1,3,4} Sedangkan penyebaran di daerah non endemik dihubungkan dengan kedatangan para pendatang yang berasal dari daerah endemik.³

Morfologi *T. solium*

Panjang *T. solium* adalah 2-3 meter dan kadang mencapai 8 meter dan terdiri

atas kepala atau skoleks, leher dan strobila atau proglotid, yang terdiri atas 800-1000 ruas proglotid. Ukuran skoleks yang bulat kurang lebih 1 mm, memiliki empat buah batil hisap dengan rostelum yang memiliki dua baris kait-kait, masing-masing sebanyak 22-32 buah dengan ukuran bervariasi antara 110-180 μm . Strobila terdiri atas segmen-segmen yang memiliki perbedaan dalam stadium perkembangannya yaitu (1) Bagian proksimal adalah proglotid yang belum dewasa atau imatur, (2) Bagian tengah adalah proglotid dewasa atau matur yang hermafrodit. Proglotid ini memiliki folikel testis sebanyak 150-200 buah, sedangkan alat reproduksi betinanya memiliki dua lobus ovarium yang berhubungan dengan tuba fallopi dan uterus, (3). Bagian distal adalah proglotid yang mengandung telur atau gravid. Proglotid ini memiliki jumlah cabang uterus 7-12 buah pada satu sisi serta berisi telur sebanyak 30.000-50.000 buah. Telur akan keluar melalui celah pada proglotid. Strobila memiliki lubang kelamin yang letaknya bergantian selang-seling pada sisi kanan dan kiri secara tidak teratur.^{5,6} (Gambar 1)

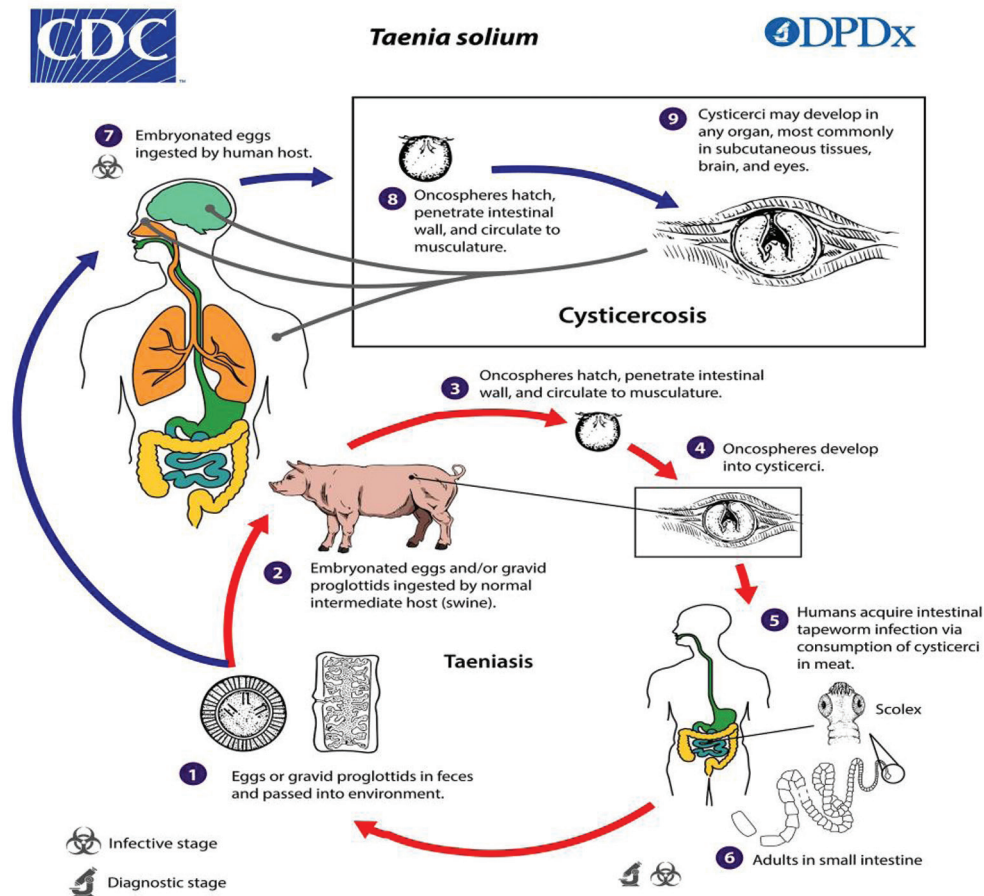


Gambar 1. Morfologi *T. solium*. Dimodifikasi dan diunduh dari: <http://www.tutorsglobe.com/homework-help/microbiology/general-features-of-tape-worms-72815.aspx>

Siklus Hidup *T. solium*

Dalam siklus hidup parasit ini terdapat dua hospes yaitu manusia dan babi. Manusia berperan sebagai hospes definitif karena cacing dewasa berkembang dalam usus halus dan telur yang dihasilkan oleh cacing tersebut dikeluarkan melalui feses. Di daerah yang memiliki sanitasi buruk, mudah terjadi penularan oro-fekal yakni ketika, babi menelan telur cacing yang berasal dari feses manusia. Telur tersebut kemudian berkembang didalam saluran pencernaan babi, lalu masuk ke aliran darah dan matang menjadi onkosfer. Onkosfer kemudian masuk ke jaringan otot rangka sebagai metacestoda. Metacestoda adalah vesikel yang mengandung skoleks terinvaginasi yang akan berkembang menjadi sistiserkus. Jika manusia memakan daging yang mengandung sistiserkus, maka kemudian larva akan berkembang di dalam saluran pencernaan serta menempel pada mukosa usus dan akhirnya tumbuh menjadi cacing dewasa *T. solium*. Untuk melengkapi siklus hidup *T. solium*, ketika cacing dewasa tersebut bereproduksi menghasilkan banyak telur, didalam proglotid gravid, yang akan dikeluarkan bersama feses manusia.⁷(Gambar 2).

Manusia yang menjadi karier cacing pita *T. solium* merupakan satu-satunya sumber penularan kepada manusia dan babi yang belum terinfeksi. Perlu diketahui juga bahwa satu cacing pita dewasa *T. solium* dapat menjadi sumber infeksi bagi banyak hospes yang berada dalam satu lingkungan yang sama. Oleh karena itu, manusia yang menjadi karier merupakan target utama pencegahan penularan infeksi oleh cacing pita *T. solium*. Penderita taeniasis dapat menderita sistiserkosis bila terjadi regurgitasi



Gambar 2. Siklus hidup *T. solium*. Diunduh dari: <http://www.cdc.gov/parasites/cysticercosis/biology.html>

dari saluran cerna atau mengandung larva. Manusia dapat menjadi hospes perantara melalui kontak langsung misalnya dari tangan ke tangan ketika tidak sengaja menelan makanan yang terkontaminasi telur cacing pita *T. solium*. Hal tersebut dapat menjelaskan alasan mengapa manusia yang awalnya sehat dapat menderita NSS yang penularannya berasal dari seorang pendatang dari daerah endemik dan memiliki infeksi cacing pita *T. solium*.⁷

Patogenesis Neurosistiserkosis

Manusia terinfeksi secara tidak sengaja setelah menelan makanan yang terkontaminasi telur cacing. Telur akan masuk ke dalam usus dan menetas menjadi

onkosfer. Onkosfer memiliki kait yang digunakan untuk menembus dinding usus lalu masuk ke pembuluh darah portal atau saluran limfe usus menuju sirkulasi sistemik dan akhirnya mencapai jaringan seperti otak, mata, otot dan kulit. Melalui sirkulasi sistemik, onkosfer yang memiliki kait dapat melewati endotelium kapiler atau epitel pleksus koroid. Tidak diketahui pasti bagaimana onkosfer dapat berpindah secara aktif ke jaringan spesifik atau hanya berkembang secara pasif di jaringan untuk kemudian mengikuti aliran darah yang memiliki curah darah yang tinggi seperti pada otak dan otot.^{1,3}

Penelitian pada babi yang diinfeksi oleh onkosfer ditemukan perdarahan lokal pada hati, infiltrasi eosinofil dan menjadi fibrosis.

Pada hati, onkosfer jarang berkembang. Setelah infeksi selama empat minggu, ditemukan vesikel kecil berukuran 0,3 cm pada otot rangka namun skoleks dan sistem kanalikuli belum mengalami perkembangan. Baru setelah enam sampai delapan minggu ketika vesikel telah berukuran 0,6-0,8 cm semua struktur menjadi lengkap.³

Onkosfer yang hidup dalam jaringan berdiferensiasi dan berkembang menjadi metacestoda yaitu kista yang mengandung cairan yang merupakan campuran kompleks molekul parasit dengan komponen serum inang, ber dinding tipis dan semi transparan dengan skoleks yang menonjol ke dalam serta nampak sebagai nodul opak dengan diameter 4-5 mm pada salah satu sisi kista. Kista ini memiliki bentuk dan ukuran yang bervariasi. Sebagai contoh di otak, kista berbentuk bulat dikelilingi kapsul yang terdiri astrosit, fibroblast dan serat kolagen serta dengan diameter kurang dari 1 cm. Dinding kapsul memiliki tiga lapisan yaitu (1) Lapisan kutikula yang mengandung *microtriches* (dilapisi glikokaliks karbohidrat), (2) Lapisan pseudoepitel muskularis, dan (3) Lapisan jaringan ikat longgar yang mengandung jaringan kanalikuli. Nodul mural terdiri atas skoleks yang terinvaginasi dan kanal spiral terasosiasi yang juga terdiri atas membran trilaminar. Sebuah lubang ekskretori kecil dengan akhir kanal spiral berhubungan dengan kanal digestif menuju jaringan sekitarnya.^{1,3,4}

Metasestoda mengalami beberapa stadium perkembangan dan menjadi sistiserkus ketika berada di parenkim otak. Pada stadium pertama yaitu stadium vesikular atau *viable* akan berkembang membran yang menyelubungi masing-masing onkosfer membentuk vesikel yang berisi cairan jernih yang menyelubungi skoleks. Pada stadium tersebut hanya ditemukan sedikit inflamasi dengan ditemukannya sedikit sel eosinofil dan mononuklear. Stadium tersebut dapat bertahan selama beberapa bulan sampai

tahunan sebelum mengalami degenerasi dari lingkungan sekitar dan respons imun pejamu. Stadium koloidal menandakan degenerasi stadium vesikular yang ditandai cairan menjadi keruh dan skoleks mengalami degenerasi hialin. Pada stadium ini terjadi inflamasi hebat ditemukan sel radang dan yang dominan adalah limfosit, makrofag, *giant cell* dan eosinofil. Akhir stadium koloid, yaitu stadium granular ditandai oleh penebalan dinding kista, cairan keruh menjadi keputihan dan mengalami kalsifikasi. Pada stadium granular sistiserkus *non-viable*. Pada stadium tersebut ditemukan jaringan fibrotik dengan infiltrasi kalkareus.^{1,3,7,10}

Sistiserkus yang hidup hanya sedikit menimbulkan reaksi peradangan di jaringan sekitar dan ditemukan hanya sedikit mononuklear dan eosinofil dalam jumlah bervariasi. Di dalam otot babi sistiserkus harus dapat bertahan hidup selama berminggu-minggu sampai bulanan untuk melengkapi siklus hidupnya dengan cara mengembangkan mekanisme dalam melawan respons imun pejamu. Hewan yang terinfeksi secara aktif atau yang telah terinfeksi sebelumnya dengan stadium kista menjadi tahan terhadap infeksi ulang oleh onkosfer karena imunitas telah terbentuk. Lazimnya, infeksi alami akan menimbulkan respons antibodi setelah parasit menjadi bentuk metacestoda yang lebih tahan.⁴

Metasestoda memiliki mekanisme untuk menghalangi penghancuran yang diperantarai oleh komplemen. Parasit mengeluarkan paramiosin untuk mengikat kompleks protein yang terlibat dalam sistem komplemen (komponen komplemen 1q atau C1q) sehingga jalur aktivasi komplemen klasik menjadi terhambat. Parasit juga mensekresi taeniostatatin, suatu inhibitor protease serin, yang menghambat aktivasi komplemen jalur klasik dan alternatif, berinteraksi dengan menghambat kemotaksis leukosit serta menghambat produksi sitokin. Dinding kista yang mengandung polisakarida sulfa

mengaktivasi komplemen untuk menjauhi parasit, menurunkan perubahan komplemen dan membatasi jumlah sel radang menuju parasit. Metastoda matang tidak dapat dibunuh oleh antibodi. Sebenarnya, kista yang hidup merangsang produksi sitokin yang dibutuhkan untuk memproduksi immunoglobulin sebagai sumber protein. Respons imun selular dalam hal ini menjadi tertekan. Taeniasatin dan molekul parasit yang lain berinteraksi dengan menghambat proliferasi limfosit dan fungsi makrofag. Ketika kista tidak dapat lagi memodulasi respons penjamu maka muncul gejala neurosistiserkosis yang berhubungan dengan respons granulomatosa.⁴

Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis neurosistiserkosis bervariasi dan dipengaruhi oleh beberapa faktor, seperti (1) Jumlah parasit. Jumlah parasit menentukan timbulnya gejala klinis neurosistiserkosis. Makin banyak jumlah parasit makin tinggi risiko obstruksi pada ventrikel otak dan peningkatan tekanan intrakranial begitu juga dengan respons inflamasi, (2) Respons imun pejamu. Perkembangan sistiserkus berperan penting dalam merangsang respons imun. Kista pada stadium vesikular yang masih *viable* berperan dalam menyingkirkan respons kompleks imun sehingga imunitas pejamu tidak dapat mendeteksi keberadaan kista. Akibatnya manifestasi klinis NCC yang nyata tidak langsung muncul. Hal tersebut dapat berlangsung 5-8 tahun bahkan mencapai 20 tahun, sampai terjadi kematian parasit yang menimbulkan respons peradangan dan menimbulkan manifestasi klinis, (3). Lokasi kista. Lokasi menentukan munculnya manifestasi klinis sesuai daerah SSP yang terkena.^{1,3,7,12} Berdasarkan lokasi kista, maka manifestasi klinis NSS secara umum dibagi menjadi NSS parenkim dan NSS ekstraparenkim yang meliputi ruang

subaraknoid, ventrikel otak/intraventrikel, spinal dan okular.^{1,3,7,12}

Neurosistiserkosis Parenkim

Infeksi NSS paling banyak mengenai parenkim otak terutama pada perbatasan antara substansia grisea dan substansia alba. Hal tersebut diduga karena akumulasi metacestoda pada cabang terminal pembuluh darah otak. Prognosisnya lebih baik daripada NSS ekstraparenkim karena gejala klinis seperti kejang dan sakit kepala dapat menghilang seiring berjalannya waktu jika diberikan terapi.¹ Kista dapat ditemukan dalam keadaan hidup atau mati. Kista yang hidup ditemukan sebanyak 13,2% kasus dan kista yang mati atau kalsifikasi ditemukan sebanyak 57,6% kasus.³ Manifestasi klinis yang umum ditemukan adalah kejang (78,8%), sakit kepala (37,9%), hipertensi intrakranial (11,7%), meningitis (7,9%), gangguan saraf kranial (2,8%), gangguan gaya berjalan (6%), defisit neurologi fokal (16%), gangguan penglihatan (5,6%) dan gangguan status mental (4,5%).¹²

Neurosistiserkosis Ekstraparenkim

NSS ekstraparenkim memiliki prognosis yang buruk dibanding NSS parenkim, karena meningkatnya jumlah parasit dan perkembangan kista yang tidak teratur. Lokasi NSS ekstraparenkim paling sering ditemukan adalah intraventrikel dan ruang subaraknoid, sedangkan yang jarang adalah NSS spinal dan okular.^{1,10,12}

Neurosistiserkosis (NSS) Intraventrikel

NSS intraventrikel menyebabkan hidrosefalus. Hidrosefalus dapat terjadi akut dengan kematian mendadak akibat obstruksi atau subakut disertai defisit neurologis fokal.¹¹ Obstruksi sistiserkus pada ventrikel tiga dan empat sering menyebabkan kematian

mendadak. Sistiserkus mengikuti aliran cairan serebro-spinalis dan menyebabkan obstruksi di tiap ventrikel otak atau dapat menyebabkan reaksi inflamasi di ependim ventrikel. Obstruksi pada ventrikel empat merupakan lokasi tersering yang ditandai oleh peningkatan tekanan intrakranial akibat hidrosefalus subakut dan sindrom *Brunns*. Sindrom tersebut ditandai oleh sakit kepala, kekakuan pada tengkuk, vertigo posisional, muntah dan penurunan kesadaran mendadak. Ketika sistiserkus berada di ventrikel lateral, dapat ditemukan gejala dan tanda peningkatan tekanan intrakranial dengan defisit neurologis fokal. Pada ventrikel tiga, sistiserkus dapat menimbulkan gejala sakit kepala yang semakin lama semakin berat, muntah dan bisa disertai dengan penurunan kesadaran mendadak.^{1,3,7,9,10,12-14}

Neurosistiserkosis Subaraknoid

Neurosistiserkosis subaraknoid umumnya menyebabkan meningitis dan peningkatan tekanan intrakranial. Hidrosefalus merupakan komplikasi dari NSS tipe ini.³ Kista di ruang subaraknoid dapat mencapai beberapa tempat yaitu di fissura lateralis silvii, di atas permukaan otak dan di sisterna basal. Gejala dan tanda neurologi yang muncul pada NSS subaraknoid tergantung pada luas lesi dan lokasi. Biasanya kista yang mencapai fissura lateralis silvii memberikan gejala dan tanda seperti NSS parenkim. Gejala klinis yang berat muncul bila kista mencapai sisterna basal, atau disebut kista *racemose*, lesi desak ruang akibat efek inflamasi oleh kista. Efek inflamasi mencapai lapisan otak/meningeal, bagian otak yang berdekatan dan saraf kranial otak.^{1,7,9,10,12}

Neurosistiserkosis Spinal

Neurosistiserkosis tipe ini jarang ditemukan dan hanya berkisar 0,25 - 5,8%

kasus.¹ Gejala klinis NSS spinal yang muncul berupa sindrom *Brown Sequard* dan sindrom *cauda equine*. Sistiserkus pada medula spinalis dapat mencapai ekstramedular yang merupakan lokasi tersering dan intramedular, dimana ekstramedular menjadi lokasi tersering. Sistiserkus intramedular umumnya menyerang segmen torakal medula spinalis dan memberikan gejala klinis yang timbul dengan awitan gradual menyerupai tumor intramedular. Sistiserkus ekstramedular merupakan perluasan sistiserkus yang berasal dari sisterna basal. Umumnya sistiserkus ekstramedular menyerang segmen servikal medulla spinalis. Gejala klinis timbul dengan awitan subakut dan progresif disertai nyeri radikular, kelumpuhan motorik dan sensorik.^{1,3,10}

Neurosistiserkosis Okular

Sistiserkosis dapat ditemukan di bilik mata depan, lensa, badan vitreus, ruang subretina dan retrobulbar. Ruang subretina merupakan lokalisasi yang sering ditemukan. Sistiserkus pada ruang subretina dapat menyebabkan penurunan visus yang progresif. Bila sistiserkus berada di badan vitreus dapat memberikan gangguan persepsi penglihatan seperti ada benda yang bergerak di dalam mata. Sistiserkus yang berada di badan vitreus dapat mencetuskan terjadinya iridosiklitis. Sementara itu, jika sistiserkus berada di retrobulbar akan menyebabkan penekanan pada nervus optikus sehingga terjadi penurunan visus.¹⁰

Diagnosis

Dalam menegakkan diagnosis NSS diperlukan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan serologi, pemeriksaan pencitraan otak dan pemeriksaan patologi anatomi jika memungkinkan. Data epidemiologi dapat memperkuat diagnosis.

Untuk pemeriksaan penunjang seperti pencitraan otak dan serologi, perlu disadari bahwa tidak semua daerah memiliki fasilitas tersebut sehingga bisa ditemukan keraguan dalam menegakkan diagnosis pasti NSS.^{1,12,15} Pedoman kriteria diagnosis NSS yang menggabungkan data klinis, epidemiologi, teknik pencitraan otak dan serologi telah dibuat oleh Del Bruto *et al.*⁸ pada tahun 2001 dan masih dipakai sampai sekarang.

Terdapat empat kriteria pada pedoman tersebut yaitu kriteria absolut, kriteria mayor,

kriteria minor dan kriteria epidemiologi. Diagnosis disimpulkan dari empat kriteria tersebut menjadi dua, yaitu (1) Diagnosis definitif, penderita memiliki satu kriteria absolut atau dua kriteria mayor ditambah satu kriteria minor dan kriteria epidemiologi, dan (2). Diagnosis *probable*, penderita memiliki satu kriteria mayor ditambah dua kriteria minor atau satu kriteria mayor ditambah satu kriteria minor dan satu kriteria epidemiologi atau tiga kriteria minor dengan satu kriteria epidemiologi (Tabel 1).⁸

Tabel 1. Kriteria diagnosis NSS. Sumber: dimodifikasi dari: Del Brutto⁸

Kriteria diagnosis
Kriteria absolut
<ul style="list-style-type: none"> • Pemeriksaan histopatologi menunjukkan parasit pada biopsi di otak atau medulla spinalis • Pada pemeriksaan <i>neuroimaging</i> ditemukan skoleks pada lesi kistik • Pada pemeriksaan funduskopi ditemukan parasit di subretina
Kriteria mayor
<ul style="list-style-type: none"> • Pada pemeriksaan <i>neuroimaging</i> tampak lesi yang sesuai neurosistiserkosis • Pemeriksaan serum imunoblot positif dalam mendeteksi antibodi antisistiserkus • Lesi kistik intrakranial yang mengalami resolusi setelah terapi dengan albendazol atau prazikuantel • Resolusi spontan pada lesi kecil tunggal yang menyangat/<i>small single enhancing lesions</i>
Kriteria minor
<ul style="list-style-type: none"> • Pada pemeriksaan <i>neuroimaging</i> menunjukkan lesi yang sesuai dengan neurosistiserkosis • Manifestasi klinis yang menandakan neurosistiserkosis • Pemeriksaan cairan otak memberikan hasil positif dengan menggunakan teknik ELISA untuk mendeteksi antigen sistiserkus atau antibodi sistiserkus • Ditemukan sistiserkosis diluar susunan saraf pusat
Kriteria epidemiologi
<ul style="list-style-type: none"> • Individu berasal atau tinggal di daerah endemik sistiserkosis • Riwayat berpergian ke daerah-daerah yang endemik • Kontak dalam rumah tangga dengan orang yang terinfeksi <i>T. solium</i>
Tingkat kepastian diagnosis
Definitif
<ul style="list-style-type: none"> • Ada satu kriteria absolut • Ada dua kriteria mayor ditambah satu kriteria minor dan satu kriteria epidemiologi
<i>Probable</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Ada satu kriteria mayor ditambah dua kriteria minor • Ada satu kriteria mayor ditambah satu kriteria minor dan satu kriteria epidemiologi • Tiga kriteria minor ditambah satu kriteria epidemiologi

Pemeriksaan Penunjang

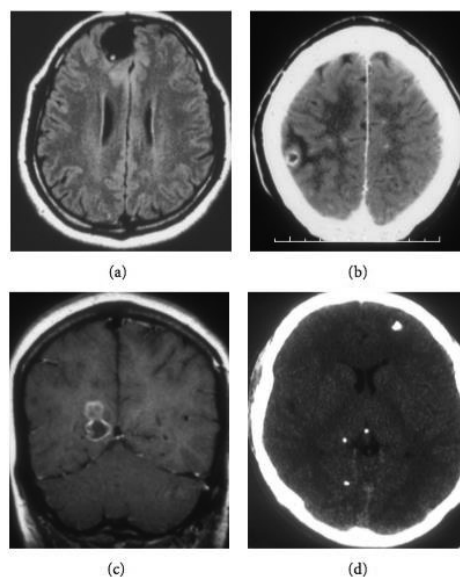
Pemeriksaan serologi dan pencitraan otak seperti CT scan otak dan MRI otak diperlukan dalam menunjang diagnosis NSS.¹³

Pemeriksaan Pencitraan Otak

CT scan otak dan MRI otak direkomendasikan dalam menentukan diagnosis NSS.¹⁵ MRI lebih superior dibandingkan CT scan karena dapat memberikan gambaran struktur skoleks, edema perifokal akibat kista, lesi parenkim yang kecil, lesi pada fossa posterior, ruang subaraknoid dan ventrikel otak. Pemeriksaan CT scan otak, yang lebih murah serta lebih banyak tersedia, lebih superior dalam mendeteksi kalsifikasi.^{1,12,15}

Pencitraan otak dapat menunjukkan perkembangan NSS parenkim otak. Pada NSS yang aktif terkait lesi kistik, dengan atau tanpa skoleks, atau lesi dengan penyangatan berbentuk cincin. Pada NSS yang tidak aktif lesi tampak kalsifikasi.⁷ Pada CT scan dan MRI di dalam parenkim otak, sistiserkus yang hidup (pada stadium vesikular) terlihat sebagai nodul soliter atau multipel dengan lesi densitas rendah/hipodens tanpa penyangatan/ *enhancement*. Dapat terlihat nodul terang yang terletak di dalam kista (*a hole with dot*) yang menunjukkan skoleks. Pada ensefalitis akut, kista mengalami degenerasi (stadium koloidal) sehingga nampak lesi berbatas tidak tegas dengan dinding tebal yang dikelilingi oleh edema perifokal yang memberikan penyangatan setelah pemberian kontras. Lesi hiperdens berbentuk nodul yang menyangat dengan kontras dan kumpulan gliosis menandakan kista masuk ke tahap degenerasi selanjutnya yaitu stadium granular. Bekas kista yang mati terlihat sebagai nodul dengan kalsifikasi berupa nodul kecil hiperdens tanpa edema

perifokal atau penyangatan abnormal setelah pemberian kontras.^{10,16} (Gambar 3).¹⁰



Gambar 3. Pada MRI otak (a) Stadium vesikular: lesi kistik intraparenkim dengan nodul terang di dalam kista yang menunjukkan skoleks. (b) Stadium koloidal: lesi berbatas tidak tegas yang menyangat kontras disertai edema perifokal. (c) Stadium granular: lesi nodul hiperdens dengan kumpulan gliosis yang menyangat kontras. Pada CT scan otak (d) Kalsifikasi: nodul-nodul hiperdens yang tidak menyangat kontras dan tidak menyebabkan edema perifokal. Sumber: Coyle dan Tanowitz dengan modifikasi.¹⁰

Pemeriksaan Serologi

Pemeriksaan serologi digunakan untuk mendeteksi antigen dan antibodi. Pemeriksaan *enzyme-linked immunotransfer blot* (EITB) menggunakan glikoprotein parasit direkomendasikan pada pasien yang tersangka NSS sedangkan *enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA) menggunakan antigen mentah tidak dianjurkan mengingat spesifisitas dan sensitivitas yang rendah. Antigen parasit dapat dideteksi dalam serum maupun cairan otak. Dengan menggunakan serum, EITB lebih sensitif dibandingkan dengan cairan otak. Pemeriksaan EITB pada serum memiliki sensitivitas mendekati 100% pada NSS parenkim dengan kista multipel,

NSS ventrikular dan NSS subaraknoid. Lesi soliter pada parenkim otak atau hanya kalsifikasi memberikan sensitivitas yang rendah dengan pemeriksaan EITB.¹⁵ Pada daerah yang tidak memiliki fasilitas pemeriksaan EITB, maka dapat memakai pemeriksaan ELISA dalam cairan otak untuk mendeteksi antibodi antisistiserkus atau antigen sistiserkus dengan sensitivitas 87% dan spesifisitas 95%.⁸

Tatalaksana Neurosistiserkosis (NSS)

Tatalaksana yang dapat dilakukan kepada penderita NSS berupa terapi farmakologi dan pembedahan. Beberapa hal yang perlu diperhatikan dalam tatalaksana NSS adalah lokasi kista, manifestasi klinis dan viabilitas kista mengingat variasi individu dalam patogenesis penyakitnya.^{1,3,4,13} Sebagai contoh ketika terdapat manifestasi klinis kejang pada individu yang menderita NSS maka diberikan obat anti kejang sebelum diberikan obat anti parasit. Setelah kejang terkontrol, maka dapat dipertimbangkan pemberian obat anti parasit dan anti inflamasi.¹³

Terapi Farmakologi

Terapi farmakologis neurosistiserkosis meliputi pemberian obat antiparasit, antiinflamasi dan obat anti kejang.^{1,15}

Obat Antiparasit

Pemberian obat antiparasit diberikan kepada NSS aktif atau bila kista masih hidup dan tidak pada NSS yang tidak aktif atau kista yang mati. Pada kista yang mati diberikan terapi simptomatis seperti contohnya analgetik untuk nyeri kepala. Dua obat anti parasit yang digunakan dalam terapi NSS adalah albendazol dan praziquantel. Albendazol, golongan imidazol, memiliki mekanisme kerja menghambat metabolisme

dan pengambilan glukosa kembali oleh parasit sedangkan praziquantel, golongan isoquinolon, bekerja menghambat jalur kalsium dan hemostasis parasit. Pada hari kedua sampai kelima, terjadi reaksi inflamasi akibat kematian parasit setelah pemberian obat anti parasit sehingga terjadi edema otak dengan gejala peningkatan intrakranial seperti sakit kepala dan muntah. Oleh karena itu kortikosteroid sebaiknya diberikan sebelum dan selama pemberian anti parasit. Albendazol lebih baik daripada praziquantel karena memiliki penetrasi ke cairan otak yang lebih baik dan hanya sedikit berinteraksi dengan steroid sehingga tidak mempengaruhi kadar plasma albendazol.¹⁵

Pada NSS parenkim otak dengan satu sampai dua kista hidup, direkomendasikan pemberian monoterapi dengan albendazole selama 10-14 hari, dgnn dosis 15 mg/KgBB/hari yang dibagi dua dosis serta diberikan bersama makanan. Dosis maksimal yang direkomendasikan adalah 1200 mg/hari. Jika terdapat lebih dari dua kista, maka direkomendasikan pemberian albendazol bersama praziquantel selama 10-14 hari. Dosis praziquantel adalah 50 mg/KgBB/hari. Pada NSS intraventrikel, subaraknoid dan NSS spinal obat anti parasit juga direkomendasikan bersamaan pemberian kortikosteroid dan atau pembedahan.¹⁵

Obat Antiinflamasi

Pada NSS parenkim (baik pada kista yang hidup ataupun mati), NSS ventrikel yang akan menjalani pembedahan dengan pemasangan *ventriculo-peritoneal shunt* (VP *shunt*), Pada NSS subaraknoid dan NSS spinal direkomendasikan pemberian antiinflamasi kortikosteroid untuk mengatasi tekanan tinggi intrakranial sebelum diberikan obat antiparasit. Selain itu kortikosteroid juga dipakai untuk mengatasi efek samping inflamasi akibat pemberian obat antiparasit.¹⁵ Kortikosteroid yang umum digunakan

adalah prednison dengan dosis 1 mg/KgBB/hari dan atau deksametason dengan dosis 4,5 mg-12 mg/hari.^{1,3}

Obat Antikejang

Pemberian obat antikejang direkomendasikan oleh karena kejang merupakan manifestasi klinis tersering NSS parenkim. Pemberian obat anti kejang yang dipakai biasanya fenitoin, karbamazepin dan fenobarbital.^{1,3,15}

Pembedahan

Pembedahan dapat dilakukan dengan eksisi kista dan atau pemasangan VP *shunt* pada kasus hidrosefalus.¹⁵

Pencegahan

Upaya yang dapat dilakukan dalam pencegahan sistiserkosis adalah mengobati penderita karier taeniasis, mengobati babi yang terkena sistiserkosis dan melakukan vaksinasi kepada babi. Selain itu menghindari makanan yang tercemar telur cacing pita *T. solium* yang berasal dari penderita karier taeniasis, meningkatkan sanitasi lingkungan, edukasi kepada masyarakat untuk mencuci tangan baik itu sebelum makan maupun setelah ke kamar mandi, mencuci sayuran mentah sebelum di makan serta memasak daging babi sampai matang.^{3,4,7,9,13}

Penutup

Neurosistiserkosis adalah penyakit pada susunan saraf pusat yang disebabkan kista stadium larva. Penyakit ini menimbulkan kecacatan sampai kematian jika tidak ditangani dengan baik. Kista paling sering menyerang parenkim otak dengan manifestasi klinis kejang. Terapi farmakologi dan pembedahan dapat digunakan dalam menangani NSS. Sanitasi menjadi salah

satu kunci penting dalam pencegahan sistiserkosis.

Daftar Pustaka

1. Gripper LB, Welburn SC. Neurocysticercosis infection and disease-a review. *Acta Tropica*. 2017; 218-24
2. Garcia HH, Del Brutto OH. Neurocysticercosis: updated concepts about an old disease. *Lancet Neurol*. 2005; 4: 653-61
3. Raka AAA. Neurosistiserkosis. Dalam: Raka AAS, Sugianto P, Ritarwan K. Infeksi pada sistem saraf (Kelompok Studi Neuro Infeksi). Edisi 1. Surabaya: Pusat Penerbitan dan Percetakan Universitas Airlangga; 2011; h.119-28
4. Wiria AE. Sistiserkosis. Dalam: Sutanto I, Ismid IS, Sjarifuddin PK, Sungkar S. Buku Ajar Parasitologi Kedokteran. Edisi 4. Jakarta: Badan Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2008; h.86-91
5. Handojo I, Margono SS. *Taenia solium*. Dalam: Sutanto I, Ismid IS, Sjarifuddin PK, Sungkar S. Buku Ajar Parasitologi Kedokteran. Edisi 4. Jakarta: Badan Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2008; h.82-5
6. Flisser A, Correa D, Avilla G, Marvillia P. Chapter 1: Biology of *Taenia solium*, *Taenia saginata* and *Taenia Asiatica*. Dalam: Murrell KD. WHO/FAO/OIE guidelines for the surveillance, prevention and control of taeniosis/cysticercosis. Paris: World Organisation for Animal Health (OIE); November 2005; h.2-9
7. Fogang YF, Savadogo AA, Camara M, Toffa DH, Basse A, Sow AD, et al. Managing neurocysticercosis: challenges and solutions. *Int J Gen Med*. 2015; 8: 333-44
8. Del Brutto OH. Diagnostic criteria for neurocysticercosis, revisited. *Pathog Glob Health*. 2012; 106(5): 229-304
9. Takayanagui OM. Neurocysticercosis. Diunduh dari: <http://www.scielo.br/pdf/anp/v71n9B/0004-282X-anp-71-09b-710.pdf>, 22 Agustus 2018
10. Coyle CM, Tanowitz HB. Diagnosis and treatment of neurocysticercosis. *Interdisciplinary Perspectives Infect Dis*. 2009; 1-9
11. Baird RA, Wiebe S, Zunt JR, Halperin JJ, Gronseth G, Roos KL. Evidence-based guideline: Treatment of parenchymal neurocysticercosis. Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Am Acad Neurol*. 2013; 80: 1424-29

12. Nash TE, Garcia HH. Diagnosis and treatment of neurocysticercosis. *Nat Rev Neurol.* 2012; 7(10): 584-94
13. Woodhall D, Jones JL, Cantey PT, Wilkins PP, Montgomery SP. Neglected parasitic infection: What every family physician needs to know. *Am Fam Physician.* 2014; 89(10): 803-11
14. Carrey M, Suseno E, Joprang FS, Darmawan O, Widayanti RrJR. Current Trends of Diagnosis and Management of Neurocysticercosis. *JKKI.* 2018; 187-94.
15. White Jr AC, Coyle CM, Rajshekhar V, Singh G, Hauser WA, Mohanty A, *et al.* Diagnosis and Treatment of Neurocysticercosis: 2017 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society of Tropical Medicine and Hygiene (ASTMH). *Am J Trop Med Hyg.* 2018; 98(4): 945-66
16. Infeksi. Dalam: Satyanegara, Arifin MZ, Hasan RY, Abubakar S, Yuliatr N, Prabowo H, *et al.* Ilmu Bedah Saraf Satyanegara. Edisi kelima. Jakarta: PT Gramedia Pustaka Utama; 2014; h.475-6