

MAJALAH KEDOKTERAN **UKI**

Medical Journal of the Christian University of Indonesia

DAFTAR ISI

Editorial

- Manfaat Laporan Kasus (*Case Reports*) di Bidang Alergi Akibat Kerja
Roberto Castano, Eva Suarthana..... 1-2
- Daya Hambat Ekstrak Daun Jati (*Tectona grandis* L) terhadap Pertumbuhan *Candida albicans*
Agus Aulung, Rian Pryambodo, Regia P. Astari..... 3-9
- Karakteristik Peminum Alkohol di Bogor Tengah, Kota Bogor
Ratih Oemiati, Dewi Kristanti..... 10-18
- Risiko Gangguan Pernapasan Akibat Paparan Isosianat di Tempat Kerja yang Dinilai
Menggunakan Kuesioner, Estimasi Paparan oleh Ahli Higiene, serta Matriks Paparan
Penyebab Asma di Tempat Kerja
Lama Saab, Denyse Gautrin, Jérôme Lavoué, Eva Suarthana..... 19-24
- Laporan Kasus: Tetanus Otogenik pada Orang Dewasa
Richard Pieter..... 25-29
- Hipertensi pada Remaja
Sudung O. Pardede, Yunila Sari..... 30-40
- Vaksinasi pada Anak dengan Penyakit Ginjal Kronik
Angelina A. S. Putri, Sudung O. Pardede..... 41-48
- Bell's palsy*: Anatomi hingga Tatalaksana
Edho Yuwono, Agus Yudawijaya..... 49-57



ISSN No 0216-4752 No.
Tahun XXXII
Januari- Maret 2016

1

**Susunan Pengurus Majalah Kedokteran
Universitas Kristen Indonesia
Medical Journal of the Christian University of 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., SpParK

Anggota Dewan Redaksi :

Dr. dr. Forman E. Siagian, M.Biomed
dr. Tigor P. Simanjuntak, Sp.OG, M.Kes
Dr. dr. Lili Indrawati, M.Kes
dr. Hildebrand H. V. Watupongoh, Sp.PD
dr. Donnie L. Gaol, Sp.PD
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) 29362026, Ext 2665 Faks. (021) 29362036
E-mail : majalahfk@uki.ac.id
majalah_fkuki@yahoo.com

Penerbit :

Fakultas Kedokteran
Universitas Kristen Indonesia

DAFTAR ISI

Editorial

Manfaat Laporan Kasus (<i>Case Reports</i>) di Bidang Alergi Akibat Kerja Roberto Castano, Eva Suarhana.....	1-2
Daya Hambat Ekstrak Daun Jati (<i>Tectona grandis</i> L) terhadap Pertumbuhan <i>Candida albicans</i> Agus Aulung, Rian Pryambodo, Regia P. Astari.....	3-9
Karakteristik Peminum Alkohol di Bogor Tengah, Kota Bogor Ratih Oemiati, Dewi Kristanti.....	10-18
Risiko Gangguan Pernapasan Akibat Paparan Isosianat di Tempat Kerja yang Dinilai Menggunakan Kuesioner, Estimasi Paparan oleh Ahli Higiene, serta Matriks Paparan Penyebab Asma di Tempat Kerja Lama Saab, Denyse Gautrin, Jérôme Lavoué, Eva Suarhana.....	19-24
Laporan Kasus: Tetanus Otogenik pada Orang Dewasa Richard Pieter.....	25-29
Hipertensi pada Remaja Sudung O. Pardede, Yunila Sari.....	30-40
Vaksinasi pada Anak dengan Penyakit Ginjal Kronik Angelina A. S. Putri, Sudung O. Pardede.....	41-48
<i>Bell's palsy</i> : Anatomi hingga Tatalaksana Edho Yuwono, Agus Yudawijaya.....	49-57

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 atau hewan 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*). Dusahakan 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 (koll), 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 Wiryana 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.

Editorial

Manfaat Laporan Kasus (*Case Reports*) di Bidang Alergi Akibat Kerja

Roberto Castano,^{1,2} Eva Suarhana²

¹Division of Otolaryngology- Head and Neck Surgery, University of Montreal, Montreal, Canada.

²Chronic Disease Research Division, Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal, Montreal, Canada.

Laporan kasus (*case reports*) ditulis untuk mendeskripsikan penyakit yang jarang terjadi dan untuk mendokumentasikan hubungan sebab-akibat yang baru ditemukan antara suatu agen tertentu dan suatu penyakit (ditemukannya etiologi baru). Laporan kasus dinilai sebagai bukti ilmiah yang lemah, namun laporan kasus sering menjadi dasar dan motivasi untuk melakukan penelitian selanjutnya menggunakan desain studi yang lebih kompleks, misalnya studi kohort, studi kasus-kontrol, dan uji klinis untuk menghasilkan bukti ilmiah yang lebih kuat.¹

Setiap tahun, berbagai jurnal mempublikasikan laporan kasus yang menggambarkan kasus rinitis akibat kerja (*occupational rhinitis* atau OR) dan asma akibat kerja (*occupational asthma* atau OA). Antara 2009 dan 2010, terdapat sekitar 40 laporan kasus dan serial kasus yang melaporkan agen kausatif OA yang baru.² Idealnya, bila temuan serupa ditemukan dan dipublikasikan dalam format laporan kasus, langkah logis selanjutnya ialah menemukan bukti yang lebih kuat dengan membuat studi epidemiologis dan atau eksperimental yang terencana dengan baik. Orisinalitas adalah salah satu kriteria kunci untuk dipublikasikannya sebuah laporan kasus di sebuah jurnal. Hal itu berarti laporan kasus dengan temuan yang sama hampir akan selalu ditolak oleh jurnal. Karena itu, sangat mungkin banyak laporan kasus yang gagal dipublikasikan. Padahal, tanpa konfirmasi lebih lanjut dalam bentuk laporan kasus atau serial kasus yang serupa, temuan baru ini tidak akan dapat berkontribusi secara signifikan dalam meningkatkan pengetahuan di bidang OR dan OA.

Dari sudut pandang praktik klinis, mengubah pendekatan laporan kasus dari retrospektif menjadi prospektif dapat bermanfaat.³ Dalam pendekatan laporan kasus

prospektif, pertama-tama klinisi melakukan tinjauan pustaka untuk mempelajari kemajuan terbaru di bidang diagnosis dan manajemen kondisi kesehatan tertentu yang sering ia temui dalam praktik klinisnya. Langkah selanjutnya ialah mengadopsi informasi yang paling relevan dalam hal metode diagnostik dan terapeutik yang didapat dari tinjauan pustaka.³ Pendekatan laporan kasus prospektif dapat membuat peneliti secara prospektif mengevaluasi kasus-kasus yang potensial yang ditemukan dalam praktik sehari-hari berdasarkan panduan terkini. Dengan demikian, kontribusi laporan kasus tersebut akan lebih efektif terhadap perkembangan ilmu penyakit yang bersangkutan.

Kendala penerapan *evidence-based medicine* di bidang penyakit pernapasan akibat kerja cukup banyak. Seringkali, klinisi tidak mampu mengimplementasikan panduan terbaru dalam praktiknya sehari-hari karena keterbatasan sumber daya.⁴ Sebagai contoh, berdasarkan rekomendasi internasional terbaru, uji provokasi nasal dengan tantangan alergen (*challenge test with objective monitoring of nasal responses*) dibutuhkan untuk memastikan diagnosis OR,⁵ sementara uji provokasi bronkus (*challenge test with objective monitoring of bronchial responses*) dibutuhkan untuk memastikan diagnosis OA.⁶ Penulis telah mempublikasikan laporan kasus tentang uji provokasi nasal dan bronkus dilakukan untuk memastikan diagnosis OR dan OA pada pasien yang mengeluhkan gejala asma dan rinitis akibat kerja.⁷ Sayangnya, uji objektif dan mutakhir, seperti uji provokasi sputum induksi tidak selalu tersedia untuk memastikan diagnosis. Dengan demikian, banyak laporan kasus yang menggambarkan kasus OR dan/atau OA hanya berdasarkan gejala asma dan rinitis akibat kerja yang dilaporkan

pasien dan uji kulit (tes alergen). Pendekatan ini cukup untuk menilai kasus sebagai kemungkinan OR dan OA (*suspect for OR and OA*), namun tidak cukup untuk mengkonfirmasi diagnosis. Terlepas dari keterbatasan yang ada, kesadaran akan pendekatan laporan kasus prospektif akan menjadi langkah penting menuju laporan kasus yang lebih baik dan bermanfaat.

Daftar Pustaka

1. Gagnier JJ, Kienle G, Altman DG, Moher D, Sox H, Riley D *et al*. The CARE guidelines: consensus-based clinical case reporting guideline development. *BMJ Case Rep*. 2013;7:223.
2. Quirce S, Sastre J. New causes of occupational asthma. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2011;11(2):80-5.
3. Green B, Johnson C. How to write a case report for publication. *J Chiropr Med* 2006;5(2):72-82.
4. Tarlo SM, Malo JL. An official ATS proceedings: asthma in the workplace: the Third Jack Pepys Workshop on Asthma in the Workplace: answered and unanswered questions. *Proc Am Thorac Soc* 2009;6(4):339-49.
5. Moscato G, Rolla G, Siracusa A. Occupational rhinitis: consensus on diagnosis and medicolegal implications. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2011;19(1):36-42.
6. Malo JL, Vandenplas O. Definitions and classification of work-related asthma. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2011;31(4):645-62.
7. Nguyen SB, Castano R, Labrecque M. Integrated approach to diagnosis of associated occupational asthma and rhinitis. *Can Respir J*. 2012;19(6):385-7.

**Daya Hambat Ekstrak Daun Jati (*Tectona grandis* L.)
terhadap Pertumbuhan *Candida albicans***

Agus Aulung,^{1*} Rian Pryambodo,² Regia P. Astari²

¹Departemen Parasitologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia

²Fakultas Kedokteran Universitas Pembangunan Nasional “Veteran” Jakarta

Abstrak

Daun jati memiliki senyawa fenolik yang bersifat mikrobisidal dan dapat menghambat pertumbuhan mikroorganisme. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui daya hambat ekstrak daun jati (*T. grandis* L) terhadap pertumbuhan *Candida albicans* secara *in vitro* dengan teknik difusi cakram. Penelitian ini menggunakan tiga jenis ekstrak daun jati dengan berbagai konsentrasi yaitu ekstrak daun jati muda, ekstrak daun jati tua dan ekstrak daun jati yang telah gugur dengan konsentrasi 5%, 10%, 15%, 20% dan 25%, yang semuanya memperlihatkan aktivitas mikrobisidal terhadap *C. albicans* (Mann-Whitney, $p < 0.05$)

Kata kunci: ekstrak, daun jati, *C. albicans*, efektivitas, metode difusi

Inhibitory Effect of Teak Wood Leaf Extract on the Growth of *Candida albicans*

Abstract

Phenolic compounds of teak leaves has microbicidal effect that can inhibit the growth of microorganisms. The aim of this study was to determine the inhibitory effect of teak leaf extract (*T. grandis* L) on the growth of *Candida albicans* by disc diffusion technique. This study uses three types of teak leaf extracts i.e. young, old, and fallen teak leaves extract; each type had a concentration of 5%, 10%, 15%, 20% and 25%. The results showed that all extracts had inhibitory activity against *C. albicans* (Mann-Whitney, $p < 0.05$)

Key words: extract, teak leaf, *Candida albicans*, effectivity, diffusion method.

*AA: Penulis Koresponden; E-mail: agusaulung@gmail.com

Pendahuluan

Kandidosis merupakan infeksi jamur akut atau kronik yang sering ditemukan dan terutama disebabkan oleh *C. albicans*, meskipun dapat pula disebabkan oleh spesies *Candida* yang lain.¹ *Candida* sp. dapat menginfeksi kulit, kuku, membran mukosa dan juga menyebabkan infeksi organ dalam.² Di Indonesia pengobatan kandidosis, terutama bentuk superfisial, selain dengan obat modern, juga masih dilakukan dengan obat-obatan tradisional yang penggunaannya berdasarkan pengalaman. Sebagian besar bahan obat tradisional berasal dari tumbuh-tumbuhan dan digunakan untuk berbagai penyakit.³

Tumbuhan jati (*Tectona grandis* L) merupakan tumbuhan yang mempunyai nilai ekonomis yang tinggi. Selain batangnya yang merupakan kayu yang sangat kuat dan tahan lama, perasan daunnya sering digunakan sebagai pewarna pada makanan dan juga sebagai bahan tambahan pada sayur nangka (gudeg).⁴ Hal itu menunjukkan keamanannya untuk dikonsumsi. Dari penelitian Warisno dan Dahana⁵ pada tahun 2011 diketahui bahwa daun jati juga mengandung senyawa fenolik yang merupakan senyawa hasil metabolisme sekunder yang berguna mempertahankan diri dari gangguan hama tanaman dan penyakit termasuk khamir.

Sehubungan dengan hal di atas dipikirkan apakah ekstrak daun jati dapat menghambat pertumbuhan *C. albicans*.

Bahan dan Cara Kerja

Bahan penelitian ini menggunakan ekstrak daun jati muda, ekstrak daun jati tua dan ekstrak daun jati yang gugur, masing-masing ekstrak dengan konsentrasi 5%, 10%, 15%, 20 % dan 25%. Daun jati didapatkan dari kebun jati di daerah Depok Jawa Barat. Pembuatan ekstrak daun jati dilakukan di Balai Penelitian Tanaman

Rempah dan Obat (BALITRO) Bogor Jawa Barat. Isolat uji *C. albicans* didapatkan dari Departemen Parasitologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia Jakarta. Pengumpulan sampel pada penelitian ini menggunakan teknik *simple random sampling* dan jumlah kelompok dari tiap kelompok perlakuan dihitung dengan menggunakan rumus Federer $(n-1) \times (t-1) \geq 15$.

Penelitian ini dilakukan di laboratorium Parasitologi Fakultas Kedokteran Universitas Pembangunan Nasional “Veteran” Jakarta sejak bulan Desember 2012 sampai dengan bulan Maret 2013. Jenis penelitian adalah eksperimental laboratorium karena penelitian ini dilakukan dengan prosedur laboratorium. *Test-only control group design* perlakuan dengan uji efektivitas ekstrak daun jati terhadap pertumbuhan *C. albicans* kepada satu atau lebih kelompok eksperimen, kemudian hasil dibandingkan dengan kelompok pembandingnya.

Penanaman *C. albicans* dilakukan dengan menggunakan lidi kapas steril, lalu diratakan pada permukaan agar sabouraud dekstrose (ASD) pada cawan petri yang ditambah antibiotik (kloramfenikol). Pengukuran daya hambat ekstrak daun jati terhadap pertumbuhan *C. albicans* menggunakan metode difusi cakram *in vitro*. Kertas cakram direndam di dalam larutan ekstrak daun jati dengan konsentrasi 5%, 10%, 15%, 20% selama 30 menit kemudian dikeringkan. Selanjutnya kertas cakram tersebut diletakkan di atas permukaan medium ASD yang sebelumnya telah diinokulasi dengan *C. albicans*. Pengulangan dilakukan sebanyak lima kali, dan setelah inkubasi selama 3-5 hari dilakukan pengukuran zona hambat. Daya hambat ekstrak daun jati diukur berdasarkan zona hambat yang terbentuk di sekitar cakram. Pengukuran zona hambat dilakukan dengan menggunakan jangka sorong.

Analisis data dilakukan menggunakan SPSS versi 17,0. Seluruh data yang terkumpul diedit, diberi kode, diunggah

dan dibersihkan. Hasil pengukuran yang diperoleh diuji dengan perbandingan ganda dari seluruh kelompok dengan menggunakan *Anova-One-Way* karena anova merupakan salah satu teknik analisis multivariat yang berfungsi untuk membedakan rerata lebih dari dua kelompok data dengan cara membandingkan varian. Analisis varian termasuk dalam kategori statistik parametrik. Sebelum melakukan uji anova terlebih dahulu dilakukan uji asumsi meliputi normalitas, heteroskedastisitas dan *random sampling*.⁶ Untuk uji normalitas data digunakan uji *saphiro-will*. Data yang berdistribusi normal dapat dilanjutkan dengan uji *post-hoc* untuk mengetahui perbedaan setiap kelompok. Jika uji *one-way-anova* tidak memenuhi syarat, maka digunakan uji alternatif yaitu uji *kruskal-wallis* (uji nonparametrik) dan kemudian dilanjutkan dengan uji *post-hoc* untuk mengetahui perbedaan setiap kelompok. Analisis *post-hoc* untuk uji *kruskal-wallis* adalah dengan uji *mann-whitney*.⁷

Hasil

Ekstrak yang berasal dari daun muda, ekstrak daun tua dan ekstrak daun yang telah gugur terlihat efektif dalam menghambat pertumbuhan *C. albicans* (Tabel 1- 3).

Zona hambat daun jati muda dengan konsentrasi 25% terhadap pertumbuhan *C. albicans* rata-rata sebesar 1,93 mm. Pada konsentrasi 25% ekstrak daun jati muda memberikan daya hambat terbesar dibandingkan dengan daya hambat ekstrak daun jati muda pada konsentrasi 5%, 10%, 15%, 20% dengan masing-masing zona hambat sebesar 0,62 mm, 0,75 mm, 1,09 mm dan 1,37 mm. Pada kelompok kontrol tidak terbentuk zona hambat terhadap pertumbuhan *C. albicans* (Tabel 1).

Zona hambat ekstrak daun jati tua terhadap pertumbuhan *C. albicans* dengan konsentrasi 25% rata-rata sebesar 0,70 mm, sedangkan zona hambat untuk konsentrasi ekstrak 5%, 10%, 15% dan 20%, masing-masing sebesar 0,21 mm, 0,31 mm, 0,42

Tabel 1. Hasil Pengukuran Zona Hambat Ekstrak Daun Jati Muda terhadap Pertumbuhan *C. albicans* pada Hari ke -3

Pengulangan Perlakuan	Zona hambat dalam berbagai konsentrasi ekstrak (mm)				
	5 %	10%	15%	20%	25%
1	0,64	0,77	1,09	1,40	1,97
2	0,60	0,75	1,13	1,38	1,89
3	0,62	0,72	1,02	1,39	1,94
4	0,62	0,74	1,08	1,32	1,97
5	0,63	0,80	1,11	1,38	1,90
Kontrol	0	0	0	0	0
Rerata – hitung	0,62	0,75	0,09	1,37	1,93

mm dan 0,49 mm. Pada konsentrasi 25% ekstrak daun jati tua memberikan daya hambat terbesar dibandingkan konsentrasi 5%, 10%, 15% dan 20% (Tabel 2).

Zona hambat yang dihasilkan oleh ekstrak daun jati yang gugur dengan konsentrasi 25%, rata-rata sebesar 0,48 mm. Konsentrasi 25% memberikan daya hambat terbesar dibandingkan dengan konsentrasi 5%, 10%, 15% dan 20% dengan rata-rata zona hambat sebesar 0,09 mm, 0,18 mm, 0,32 mm dan 0,33 mm (Tabel 3).

Dari hasil uji statistik *anova one-way* pada setiap kelompok perlakuan ekstrak daun jati muda memiliki signifikansi ($p < 0,05$), yang menunjukkan terdapat perbedaan bermakna zona daya hambat yang ditimbulkan oleh ekstrak daun jati muda dalam berbagai konsentrasi (5%, 10%, 15%, 20% dan 25%). Untuk mengetahui kelompok perlakuan yang memiliki perbedaan bermakna, maka dilanjutkan dengan uji post-hoc. Hasil uji post-hoc memperlihatkan ada perbedaan bermakna ($p < 0,05$) antara kelompok

Tabel 2. Hasil Pengukuran Zona Hambat Ekstrak Daun Jati Tua terhadap Pertumbuhan *C. albicans* pada Hari ke -3

Pengulangan Perlakuan	Zona hambat dalam berbagai konsentrasi (mm)				
	5%	10%	15%	20%	25%
1	0,24	0,39	0,51	0,45	0,71
2	0,25	0,27	0,40	0,47	0,77
3	0,18	0,31	0,41	0,52	0,62
4	0,19	0,21	0,42	0,46	0,62
5	0,23	0,35	0,38	0,53	0,76
Kontrol	0	0	0	0	0
Rerata-hitung	0,21	0,31	0,42	0,49	0,70

Tabel 3. Hasil Pengukuran Zona Hambat Ekstrak Daun Jati yang Gugur terhadap Pertumbuhan *C. albicans* Pada Hari ke -3

Pengulangan Perlakuan	Zona hambat dalam berbagai konsentrasi (mm)				
	5%	10%	15%	20%	25%
1	0,10	0,17	0,23	0,36	0,50
2	0,09	0,18	0,21	0,30	0,44
3	0,08	0,16	0,22	0,36	0,51
4	0,11	0,18	0,25	0,33	0,47
5	0,09	0,20	0,24	0,31	0,49
Kontrol	0	0	0	0	0
Rerata-hitung	0,09	0,18	0,23	0,33	0,48

konsentrasi 0% (kontrol), dengan kelompok konsentrasi perlakuan (5%, 10%, 15%, 20% dan 25%) ekstrak daun jati muda terhadap pertumbuhan *C. albicans*.

Uji statistik untuk hasil daya hambat ekstrak daun jati tua terhadap pertumbuhan *C. albicans* perlu dilakukan transformasi data karena varian data tetap tidak sama. Untuk itu dipilih uji alternatif yaitu uji non parametrik kruskal-wallis. Hasil uji kruskal-wallis menunjukkan signifikansi ($p < 0,05$) antar kelompok perlakuan ekstrak daun jati tua terhadap pertumbuhan *C. albicans*. Dapat diartikan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna pada hasil pengukuran zona daya hambat ekstrak daun jati tua pada masing-masing kelompok konsentrasi. Untuk mengetahui perbedaan antara kelompok pada daya hambat ekstrak daun jati tua dilakukan uji mann-whitney. Hasil uji mann-whitney menunjukkan bahwa terdapat perbedaan bermakna ($p < 0,05$) antar kelompok konsentrasi kontrol dengan kelompok konsentrasi uji 5%, 10%, 15%, 20% dan 25% (Tabel 3).

Hasil uji anova terhadap pengaruh ekstrak daun jati yang gugur pada pertumbuhan *C. albicans* menunjukkan adanya perbedaan bermakna ($p < 0,05$) dari zona hambat masing-masing konsentrasi ekstrak. Untuk mengetahui perbedaan bermakna antar kelompok perlakuan, maka selanjutnya dilakukan analisis post-hoc. Hasil analisis post-hoc ternyata terdapat perbedaan hasil yang bermakna ($p < 0,05$) antar kelompok konsentrasi kontrol dengan kelompok konsentrasi 5%, 10%, 15%, 20% dan 25% dari ekstrak daun jati yang gugur.

Analisis data ekstrak daun jati muda, ekstrak daun jati tua dan ekstrak daun jati yang gugur dilakukan dengan uji kruskal-wallis, menunjukkan perbedaan yang bermakna daya hambat ekstrak daun jati muda dengan daya hambat ekstrak daun jati tua dan ekstrak daun jati yang gugur terhadap pertumbuhan *C. albicans*.

Diskusi

Hasil penelitian menunjukkan bahwa ekstrak daun jati muda, ekstrak daun jati tua dan ekstrak daun jati yang gugur mempunyai daya hambat terhadap pertumbuhan *C. albicans* pada konsentrasi 5%, 10%, 15%, 20% dan 25%. Ekstrak daun jati muda dengan konsentrasi 25%, 20%, 15%, 10% dan 5% efektif memberikan daya hambat terhadap pertumbuhan *C. albicans* dengan zona hambat 1,93 mm, 1,37 mm, 1,09 mm, 0,75 mm dan 0,62 mm.

Pada uji *anova one-way* hasil ekstrak daun jati muda, diketahui bahwa terdapat perbedaan daya hambat pertumbuhan antar kelompok konsentrasi $p < 0,05$. Ekstrak daun jati muda dengan konsentrasi 25% memiliki zona hambat terbesar (1,93 mm) bila dibandingkan dengan konsentrasi lainnya (20%, 15%, 10%, 5%), dan zona hambat terkecil adalah pada konsentrasi 5%. Hal yang sama juga terlihat pada ekstrak daun jati tua dan daun jati yang telah gugur

Perbedaan aktivitas antara ketiga jenis daun pun dapat dilihat pada luas zona hambat yang lebih besar pada daun jati muda. Dapat disimpulkan bahwa kandungan zat aktif terbesar terdapat pada daun jati muda. Sebaliknya pada jenis daun jati tua hasil zona hambat yang terjadi lebih kecil, namun lebih besar dibandingkan dengan rata-rata diameter zona hambat ekstrak daun jati yang gugur. Agaknya perbedaan tersebut karena proses penuaan yang mengakibatkan penurunan kandungan zat aktif.⁸ Semakin tua daun, zat aktif yang dikandung akan menurun, sehingga zona hambat yang dihasilkan akan semakin kecil.

Berdasarkan hasil penelitian ini diketahui bahwa ekstrak daun jati muda, tua dan yang gugur memiliki daya hambat terhadap pertumbuhan *C. albicans* mulai dari konsentrasi terkecil (5%) dengan zona hambat rata-rata 0,62 mm pada ekstrak daun

jati muda, 0,21 mm pada ekstrak daun jati tua dan 0,09 mm pada ekstrak daun jati yang gugur. Pada konsentrasi terbesar (25%) ditemukan zona hambat rata-rata 1,93 mm untuk ekstrak daun jati muda, 0,70 mm pada ekstrak daun jati tua dan 0,48 mm untuk ekstrak daun jati yang gugur. Dapat disimpulkan bahwa daya hambat pertumbuhan *C. albicans* tergantung pada jenis dan konsentrasi ekstrak daun jati.

Kemampuan ekstrak daun jati dalam menghambat pertumbuhan *C. albicans* terjadi karena senyawa aktif yang terkandung di dalamnya. Perbedaan umur daun jati turut mempengaruhi kandungan senyawa aktif. Pada hasil pemeriksaan ekstrak daun jati oleh Balai Penelitian Tanaman Obat dan Aromatik (BALITRO) terdapat delapan fitokimia yang terkandung dalam daun jati muda antara lain saponin, alkaloid, tannin, fenolik, flavonoid, triterfenoid, steroid dan glikosida. Pada daun jati tua hanya terdapat tujuh fitokimia yang terkandung antara lain saponin, alkaloid, tannin, flavonoid, triterfenoid, steroid dan glikosida. Pada daun jati yang gugur terkandung enam fitokimia yaitu saponin, alkaloid, tannin, flavonoid, triterfenoid dan glikosida.⁸ Kesimpulannya fitokimia fenolik tidak didapatkan pada daun jati tua dan fitokimia fenolik dan steroid juga tidak didapatkan pada daun jati yang gugur, sehingga mengurangi kemampuannya dalam menghambat pertumbuhan *C. albicans*.

Penelitian Singh⁹ menyatakan bahwa saponin dapat membentuk kompleks sterol dan mempengaruhi perubahan permeabilitas membran sel *C. albicans*. Menurut Bartie *et al*¹⁰ alkaloid dapat menghambat pertumbuhan *C. albicans*, *Cryptococcus neoformans*, *Epidermophyton floccosum* dan *Trichophyton* sp. Alkaloid bekerja dengan menghambat biosintesis asam nukleat. Van Burik dan Magge¹¹ menyatakan bahwa mekanisme antifungal yang dimiliki tannin adalah dengan menghambat sintesis khitin yang digunakan untuk membentuk dinding sel

jamur. Rahmah dan Aditya¹² menambahkan bahwa senyawa fenolik dapat mendenaturasi protein, dengan cara merusak struktur tersier protein sehingga protein kehilangan sifat-sifat aslinya. Terdenaturasinya protein dinding sel *C. albicans* akan menyebabkan dinding sel rapuh, sehingga mudah ditembus zat aktif lain yang mungkin bersifat fungistatik. Jika protein yang terdenaturasi adalah protein enzim, akibatnya akan terjadi kegagalan fungsi yang menyebabkan metabolisme dan penyerapan nutrisi terganggu.¹³

Beberapa penelitian sebelumnya menyatakan bahwa banyak tanaman yang mengandung flavonoid memiliki khasiat anti-bakteri, anti-inflamasi, anti alergi, anti-mutagenik, anti-virus, anti-neoplastik, anti-trombotik dan mampu menyebabkan vasodilatasi.^{1,2,13,14} Cushine dan Lamb¹⁵ menyatakan bahwa flavonoid mempunyai daya hambat terhadap pertumbuhan *C. albicans* yakni dengan mengganggu pembentukan pseudohifa. Dari penelitian sebelumnya diketahui bahwa semakin tua daun jati akan semakin turun kemampuannya. Keadaan itu dilihat dari senyawa fenolik yang hilang pada daun jati tua dan daun jati yang gugur. Senyawa fenolik dapat mendenaturasi dan menyebabkan dinding sel jamur menjadi rapuh sehingga senyawa lain dapat lebih mudah dan masuk ke dalam sel. Terbukti pada penelitian ini bahwa daun jati muda lebih efektif dalam menghambat pertumbuhan *C. albicans*.

Kesimpulan

Dari hasil penelitian ini dapat diambil kesimpulan bahwa ekstrak daun jati muda, tua dan yang gugur memiliki daya hambat terhadap pertumbuhan *C. albicans*. Di dapatkan perbedaan daya hambat yang bermakna antara ketiga jenis daun jati tersebut. Daya hambat terbesar adalah pada ekstrak daun jati muda dengan konsentrasi 25%. Dapat disimpulkan agar penelitian

berikutnya lebih dipusatkan pada daun jati muda sebab ternyata di setiap konsentrasi lebih unggul dibandingkan daun jati tua dan daun jati gugur.

Daftar Pustaka

1. Richardson MD. Changing patterns and trend in systemic fungal infections. *J Antimicrob Chemother.* 2005;56 (S1): 5 – 11.
2. Sotya P, Setyawati E, Sri Siswati A, Pudjiati RS. Kolonisasi *Candida* pada penggunaan kontrasepsi hormonal dan nonhormonal (Penelitian pendahuluan). *J Mikol Ked Indon.* 2010;7(1-2):4-6.
3. Bennett RJ, Johnson AD. Mating in *Candida albicans* and the search for a sexual cycle. *Ann Rev Microbiol.* 2005; 59:233-55.
4. Setijo P, Zumiati. *Pewarna nabati makanan.* Yogyakarta; Penerbit Percetakan Kanisius. 2010.
5. Warisno, K. Dahana. *Investasi prospektif dengan mengembunkan jati unggul.* Yogyakarta: Lily Publisher; 2011.
6. Ghozali, I. *Aplikasi analisis multivariat dengan program SPSS.* Edisi Keempat Keempat Penerbit Universitas Diponegoro. 2009.
7. Sopiudin. *Statistika untuk kedokteran dan kesehatan.* Jakarta: Salemba Medika. 2009.
8. Hartati R, Asep GS, Komar R. Telaah flavonoid dan asam fenolat daun jati (*Tectona grandis* L. *F Verbenaceae*). Skripsi . Sekolah Farmasi ITB. Diunduh dari <<http://bahan-alam.fa.itb.ac.id>> 2 february 2013.
9. Singh N. Fungal infection in the recipients of solid organ transplantation. *Infect Dis Clin North Am.* 2003;17:113-34.
10. Bartie KL, Williams DW, Potts AJ, Lewis MA. Differential invasion of *Candida albicans* isolates in an in vitro model of oral candidosis. *Oral Microbiol Immunol.* 2004;19:2934-6.
11. Van Burik JA, Magee PT. Aspects of fungal pathogenesis in humoral. *Ann Rev Microbiol.* 2001;55:743-72.
12. Rahmah N, Aditya RK. Uji fungistatik daun sirih terhadap *Candida albicans*. *Bioscientiae.* 2010;7 (2): 6-12.
13. Alan L, Miller MD. Antioxidant flavonoids: structure, function and clinical usage. *Alternative Med Rev.* 2013;1:103-6.
14. Montravers P, Dupon H, Gauzit R. *Candida* as a risk factor for mortality in peritonitis. *Crit Care Med.* 2006; 34:646-52.
15. Cushine TP, Lamb AJ. Antimicrobial activity of flavonoid. *J Nat Prod.* 2005;26 (5) : 343- 56.

Karakteristik Peminum Alkohol di Bogor Tengah, Kota Bogor

Ratih Oemiati,* Dewi Kristanti

Pusat Teknologi Intervensi Kesehatan Masyarakat Balitbangkes

Abstrak

Sebagai negara dengan jumlah penduduk muslim yang terbesar di dunia, masalah konsumsi alkohol sangat jarang diteliti di Indonesia. Konsumsi alkohol dapat menimbulkan dampak yang akan mengganggu stabilitas negara. Karena itu penelitian ini sangat penting untuk memotret fenomena yang sesungguhnya ada di masyarakat tanpa memandang agama maupun etnik. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui faktor determinan peminum alkohol di Bogor Tengah. Secara khusus ingin diketahui prevalensi peminum alkohol dalam setahun terakhir, sebulan terakhir, karakteristik demografi, serta jenis dan volume alkohol yang dikonsumsi. Penelitian ini merupakan bagian dari data studi observasional yang dilakukan oleh pusat teknologi intervensi kesehatan masyarakat Badan Litbang Kesehatan, dengan desain baseline studi kohort prospektif penyakit tidak menular. Penelitian dilakukan di wilayah Kecamatan Bogor Tengah pada tahun 2011 dan 2012. Hasil penelitian menunjukkan bahwa dari 4.956 responden, 1.045 (21,1%) orang pernah minum alkohol, tetapi hanya 60 (1,2%) orang yang minum dalam satu bulan terakhir. Kajian sosio-demografi dari 60 orang tersebut menemukan bahwa peminum alkohol terbanyak adalah laki-laki (93,9%). Kelompok peminum yang paling banyak berasal dari kelompok usia < 50 tahun (88,3%), orang dengan status menikah (66,7%), status ekonomi kuintil 4 (50%) dan 5 (45%), tingkat pendidikan sedang (75%) dan 41,6% adalah wiraswastawan. Jenis minuman yang dikonsumsi kebanyakan mengandung alkohol konsentrasi rendah (53%) yaitu bir Bintang, bir Anker, Stout dan sebagainya, sedangkan jenis minuman tradisional (alkohol yang tidak disuling seperti tuak) dikonsumsi oleh 16,7% responden. Berdasarkan volume yang dikonsumsi selama satu tahun terakhir maupun dalam sebulan terakhir yang terbanyak adalah 1-5 standar (82,7%), dan volume konsumsi pada setiap kesempatan adalah 1-5 standar (96,5%).

Kata kunci: prevalensi peminum alkohol, karakteristik demografik, jenis minuman, volume konsumsi

Characteristics of Alcohol Consumption in Central Bogor

Abstract

Indonesia is the largest Muslim country in the world, thus, it is assumed that alcohol consumption in the community should be prohibited. On the contrary, there were many deaths related to "miras oplosan" (i.e. alcohol mixed with some dangerous liquid) in Indonesia. It is interesting to evaluate alcohol consumption in the community. This research was done using baseline data of the cohort study of the risk factors of non-communicable disease in Sub District of Central Bogor in 2011 and 2012, which was held by the Center of the Public Health Intervention Technology, National Health Research and Development. The aim of study was to explore determinant factors of alcohol consumption in Central Bogor, in particular to explore demographic characteristics, the amount and type of alcohol consumed. The result of this study showed that of 4,956 respondents, 1,045 (21.1%) respondents ever had drunk alcohol, but only 60 (1.2%) who drunk within the last month. Of those 60 respondents, most of them (93.9%) were men; 88.3% aged <50 years old; 66.7% were married; 50% had an economic status in the fourth quintile and 45% in the fifth quintile; 75.0% went to senior or junior high school; and 41.6% were entrepreneurs. Half (53%) consumed low alcohol concentration drink (e.g. Bir Bintang), while 16.7% consumed traditional alcohol drink (e.g. tuak). The volume of consumed alcohol in last year or last month was 1–5 standards (82.7%), and the amount consumed in each event was 1–5 standards too (96.5%).

Key words: prevalence alcohol drunken, demographic characteristics, type of alcohols, volume of alcohol consumption

*RO: Penulis Koresponden; E-mail: ratihpp@yahoo.co.id

Pendahuluan

Alkohol adalah zat yang memiliki efek langsung terhadap suasana hati, membuat orang merasa santai, senang bahkan euforia. Disisi lain, alkohol merupakan depresan yang mengurangi aktivitas otak dan mematikan bagian otak yang mengontrol penilaian, sehingga pikiran rasional hilang. Bahkan minum alkohol juga dapat mempengaruhi koordinasi/keseimbangan fisik.¹ Di dalam tubuh alkohol dianggap sebagai racun dan penggunaannya dalam waktu lama menyebabkan sirosis hati.²

Penelitian di Indonesia menunjukkan bahwa 5 – 7% hipertensi di masyarakat berhubungan dengan alkohol.³ Konsumsi alkohol sebanyak tiga sloki (3 x 3ml) per hari dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah 3 mmHg.⁴ Selain itu penggunaan alkohol menjadi kontributor utama penyebab kematian para remaja di Amerika Serikat seperti kecelakaan kendaraan, bunuh diri, dan pembunuhan.⁵ Maraknya urbanisasi dan kesulitan ekonomi menyebabkan peningkatan konsumsi alkohol.⁶

Data Riskesdas tahun 2007 menunjukkan bahwa konsumsi alkohol selama setahun terakhir di Indonesia sebesar 4,6%, dan di Jawa Barat sebesar 2,6%. Data Riskesdas 2007 juga menunjukkan bahwa konsumsi alkohol selama sebulan terakhir di Indonesia sebesar 3,0% dan Jawa Barat sebesar 1,3%.^{7,8} Data Riskesdas 2007 tidak mencakup data kota Bogor yang merupakan bagian Jawa Barat. Bogor merupakan kota yang banyak dikunjungi wisatawan, sehingga diduga konsumsi alkohol cukup tinggi. Ingin diketahui bagaimana pola konsumsi alkohol di kota Bogor.

Bahan dan Cara

Pada penelitian ini diteliti tentang prevalensi peminum alkohol di wilayah Bogor Tengah, kota Bogor. Selain itu

ingin diketahui karakteristik demografi peminum alkohol, jenis dan volume alkohol yang diminum. Hal lain yang ingin diketahui adalah hubungan antara minum alkohol dengan merokok, hipertensi dan gangguan mental emosional.

Penelitian dilakukan di wilayah Kecamatan Bogor Tengah yang dimulai pada tahun 2011 di kelurahan Kebon Kelapa, selanjutnya pada tahun 2012 dilanjutkan dengan kelurahan Babakan, Babakan Pasar, Ciwaringin dan Panaragan.

Data penelitian ini diambil dari data konsumsi alkohol pada studi kohort faktor risiko penyakit tidak menular tertentu (PTM) yakni diabetes, stroke, kanker, jantung, penyakit paru obstruksi kronis (PPOK) tahun 2011 dan tahun 2012.

Populasi pada studi kohort faktor risiko PTM adalah seluruh penduduk dewasa (25 s/d 65 tahun), yang mempunyai kartu tanda penduduk (KTP) dan mempunyai tempat tinggal tetap.

Sampele diambil dari sumber data dasar responden tahun 2011 (n = 1993) dan data dasar 2012 (n = 2963), sehingga jumlah responden yang diteliti adalah 4956. Dari jumlah tersebut terdapat 1045 subyek yang pernah minum alkohol dengan rincian 154 minum selama satu tahun terakhir dan 60 orang yang minum selama sebulan terakhir. Data yang berasal 60 orang tersebut yang dianalisis secara rinci.

Variabel dependen adalah responden yang mengkonsumsi alkohol dan variabel independen adalah sosio demografi (jenis kelamin, kelompok umur, status kawin, status ekonomi, pendidikan dan pekerjaan), jenis minuman alkohol yang dikonsumsi, volume alkohol yang diminum, dan proporsi perokok, selain itu juga dicatat hipertensi, gangguan mental emosional orang yang mengkonsumsi alkohol sesuai dengan hasil penelitian PTM 2011 dan 2012

Analisis deskriptif dilakukan untuk mendapatkan prevalensi peminum alkohol

selama sebulan dan setahun terakhir dan untuk mengetahui jenis dan volume alkohol yang diminum.

Standar volume alkohol yang diminum mengacu pada standar WHO pada pedoman wawancara WHO *Steps on NCD, 2004*. Satu standar minuman alkohol adalah: 8-13 gram etanol, atau 1 gelas/botol kecil/kaleng dengan volume 285-330 ml bir, atau 1 gelas kerucut sejumlah 60 ml aperitif, atau 1 sloki sebesar 30 ml wiski, atau 1 gelas kerucut sejumlah 120 ml anggur.⁹

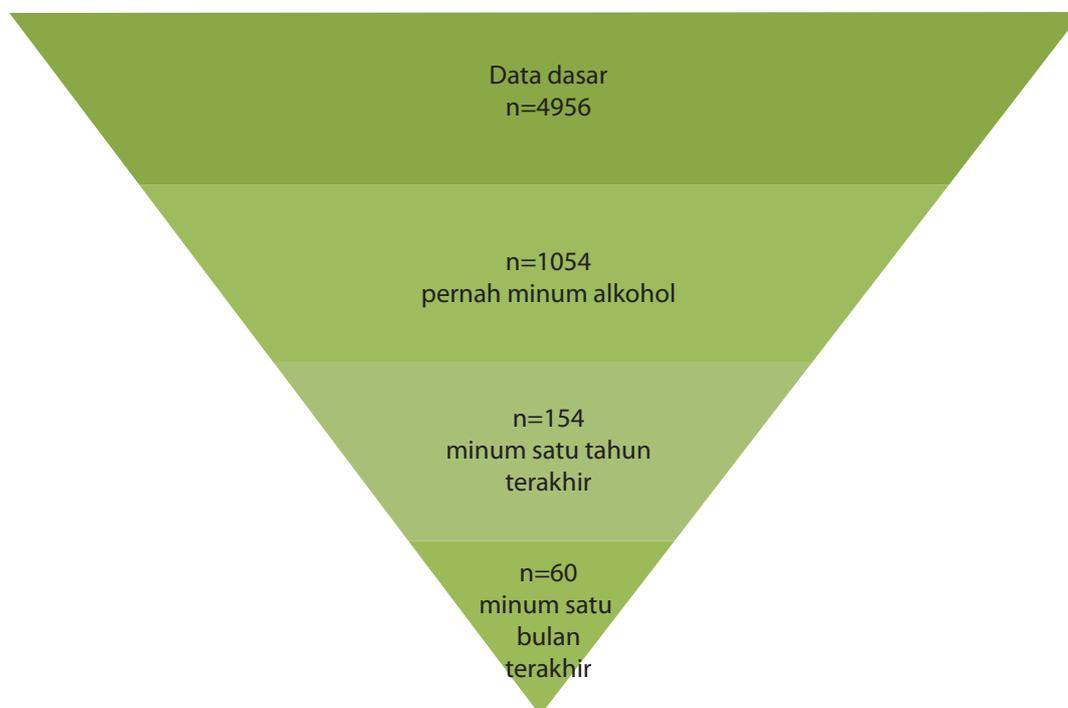
Penetapan pendapatan keluarga dihitung dengan menetapkan kuintil. Kuintil adalah variabel pendapatan responden per orang per bulan dihitung dari total pendapatan keluarga dibagi jumlah responden yang ditanggung. Kisaran tingkat pendapatan tersebut kemudian dibagi lima bagian menjadi kuintil I, II, III,

IV, dan V, yang berurutan dari kelompok sangat miskin, miskin, sedang, agak kaya, sangat kaya.¹⁰

Hasil

Berdasarkan penelitian selama dua tahun (2011 dan 2012) jumlah subyek yang didapat sebanyak 4956. Dari jumlah tersebut didapat 1045 responden (21,3%) yang pernah minum alkohol. Jika dirinci lebih lanjut hanya 154 orang (14,7%) minum selama satu tahun terakhir, dan dari jumlah tersebut 60 orang (5,7%) minum alkohol dalam satu bulan terakhir. Bila dibandingkan dengan seluruh responden yang diteliti selama dua tahun prevalensi peminum alkohol dalam sebulan terakhir menjadi 1,2% (Gambar 1).

Jumlah subyek penelitian yang diteliti dapat dilihat pada Gambar 1.



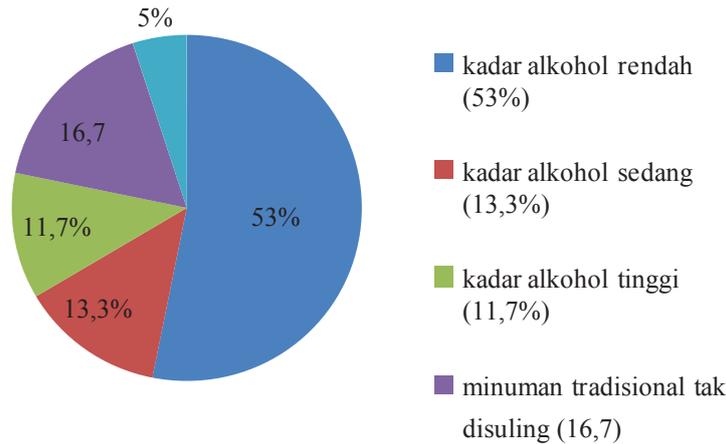
Tabel 1. Karakteristik Sosio Demografi Peminum Alkohol dalam Satu Bulan Terakhir

Variabel	Ya	%
Jenis kelamin		
Laki-laki	56	93,9
Perempuan	4	6,6
Kelompok umur		
25 - 29	13	21,66
30 - 34	20	33,33
35 - 39	6	10,0
40 - 44	9	15
45 - 49	5	8,3
50 - 54	2	3,33
55 - 59	3	5,0
> 60	2	3,33
Status kawin		
Belum kawin	17	28,33
Kawin	40	66,66
Cerai	3	5,0
Status ekonomi		
Kuintil 1	3	5,0
Kuintil 2	4	6,66
Kuintil 3	2	3,33
Kuintil 4	4	6,66
Kuintil 5	5	8,33
Pendidikan		
Rendah	13	21,66
Sedang	45	75,0
Tinggi	2	3,33
Pekerjaan		
Wiraswasta	25	41,66
Peg. Swasta	7	11,66
Buruh bgn	3	5,0
Lainnya	25	41,66

Jumlah peminum alkohol terbanyak adalah laki-laki (93,9%), sedangkan berdasarkan kelompok umur terlihat peminum terbanyak adalah kelompok umur < 50 tahun (88,3%). Responden yang berstatus kawin merupakan peminum alkohol paling banyak (66,7%). Menurut status ekonomi berdasarkan kuintil, maka (8.33%) (yakni kelompok ekonomi

menengah ke atas) merupakan kelompok terbanyak peminum alkohol. Berdasarkan pendidikan, peminum alkohol terbanyak berasal dari pendidikan sedang (75,0%), sedangkan menurut pekerjaan 41,7% adalah wiraswasta.

Pada Gambar 2 terlihat bahwa kebanyakan responden mengkonsumsi



Gambar 2. Jenis minuman alkohol yang dikonsumsi

minuman beralkohol dengan kadar alkohol rendah (53%) seperti bir, sedangkan untuk minuman tradisional jenis yang terbanyak adalah minuman yang tidak disuling misalnya tuak (16,7%)

Pada Tabel 2 terlihat bahwa volume alkohol terbanyak yang dikonsumsi selama

satu bulan terakhir terbanyak satu sampai lima standar (82,7%). Sedangkan rata-rata konsumsi alkohol yang diminum setiap kesempatan dalam sebulan terakhir terbanyak satu sampai lima standar (96,5%). Jumlah terbesar yang diminum selama sebulan terakhir terbanyak satu sampai lima standar

Tabel 2. Volume Alkohol yang Diminum (n = 60)

Variabel	n	%
Minum 1 standar dalam satu bulan terakhir		
1 s/d 5	48	82,7
6 s/d 10	4	6,9
11 s/d 20	3	5,2
21 s/d 30	3	5,2
Rata-rata minum setiap kesempatan dalam sebulan terakhir		
1 s/d 5 standar	55	96,5
6 s/d 10 standar	2	3,5
Jumlah terbesar yang diminum dalam sebulan terakhir		
1 s/d 5	48	90,6
6 s/d 10	5	8,9
11 s/d 22	3	0,5
Minum > 5 standar pada laki-laki / 4 standar pada perempuan setiap kesempatan, dalam sebulan terakhir		
1 s/d 5	32	94,1
6 s/d 10	2	5,9

(90,6%). Jumlah alkohol yang diminum pada setiap kesempatan yang melebihi lima standar pada laki-laki atau melebihi empat standar pada perempuan, ternyata yang terbanyak adalah satu sampai dengan lima standar (94,1%)

Pada Tabel 3 terlihat kebanyakan peminum mempunyai kebiasaan merokok tiap hari.

bahwa prevalensi peminum alkohol pada masyarakat Kristen sebesar 61,2% dan pada kelompok muslim sebesar 9,4%.¹² Jika dibandingkan dengan penelitian di Amerika, maka kondisi di Bogor Tengah sudah pada tahap waspada, karena proporsinya hampir 50% dari kondisi di Amerika yang memang memiliki budaya minum alkohol, ditambah

Tabel 3. Proporsi Merokok, Hipertensi dan Gangguan Emosional pada Responden yang Mengonsumsi Alkohol (n = 60)

Variabel	Minum Alkohol	%
Merokok		
Tiap hari	50	83,33
Kadang-kadang	5	8,33
Mantan	2	3,33
Tidak	3	5,0
Hipertensi		
Ya	2	3,33
Tidak	47	78,33
Gangguan mental emosional		
Ya	15	25,0
Tidak	45	75,0

Hipertensi hanya diderita oleh dua orang peminum, sementara gangguan mental emosional ditemukan pada 15 orang.

Diskusi

Di Indonesia sebenarnya minum alkohol bukan merupakan kebiasaan, namun akhir-akhir ini terlihat kecenderungan peningkatan konsumsinya.⁷ Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa 21,3% responden pernah minum alkohol. Data di Amerika menunjukkan bahwa persentase orang dewasa 18 tahun ke atas yang secara rutin mengonsumsi alkohol sebesar 51,3%.¹¹ Penelitian di India menyebutkan

lagi dengan hasil penelitian di India, angka di Bogor Tengah lebih tinggi hampir dua kali lipat dari kelompok muslim India. Pada penelitian ini tidak diketahui apakah responden yang pernah minum alkohol memang mempunyai kebiasaan rutin minum alkohol seperti di Amerika Serikat. Sehingga tingginya angka peminum alkohol di Bogor Tengah tidak dapat menjelaskan apakah responden minum hanya sesekali atau memang kebiasaan yang rutin dilakukan.

Hasil penelitian ini menunjukkan jumlah masyarakat Bogor Tengah yang mengonsumsi alkohol dalam setahun terakhir sebesar 14,7%. Angka nasional Riskesdas 2007 untuk kategori minum

alkohol selama setahun terakhir sebesar 4,6%, sedangkan provinsi Jawa Barat sebesar 2,6%.^{7,8} Survei di Amerika Serikat yang dilakukan tahun 2009-2011 menunjukkan bahwa prevalensi minum alkohol selama setahun terakhir pada kelompok dewasa sebesar 70,5% (95% CI, 70.0%–70.9%).¹³ Mempertimbangkan hasil penelitian tersebut ternyata proporsi peminum alkohol dalam setahun terakhir di Bogor Tengah cukup tinggi, melebihi angka nasional dan provinsi, meskipun lebih rendah dibandingkan di Amerika. Kondisi tersebut cukup mengkhawatirkan, karena penggunaan alkohol dapat memicu perilaku asosial dan dalam jangka panjang mengundang penyakit kronis seperti sirosis hati. Hal tersebut di atas seharusnya menjadi perhatian pemerintah setempat karena angkanya melebihi angka nasional dan provinsi.

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa dalam sebulan terakhir proporsi peminum alkohol diantara responden yang pernah minum alkohol sebesar 5,7% dan 1,2% bila dibandingkan seluruh jumlah responden yang diteliti. Angka nasional untuk kategori yang sama sebesar 3 % dan angka provinsi Jawa Barat sebesar 1,3%. Penelitian di Amerika Serikat mendapatkan hasil dalam sebulan terakhir prevalensi minum alkohol sebesar 29,3% (95% CI, 28,9%-29,7%).¹³ Gururaj *et al.*,¹⁴ menyebutkan bahwa peminum alkohol di India selama sebulan terakhir sebesar 21,4%. Hasil penelitian ini menyamai angka nasional maupun Jawa Barat namun lebih rendah dibandingkan hasil penelitian di Amerika Serikat maupun India.

Pada kelompok minum alkohol dalam satu bulan terakhir jumlah laki-laki (88,3%) lebih tinggi dibandingkan perempuan. Penelitian di Hong Kong mendapatkan hasil berbeda yaitu peminum alkohol pada laki-laki sebesar 50% dan 13% pada perempuan.¹⁵ Di Norwegia ditemukan bahwa tidak

ada perbedaan pola konsumsi alkohol berdasarkan gender, namun perempuan yang mengkonsumsi alkohol lebih sedikit dibandingkan pria.¹⁶ Penelitian di Bulgaria menyebutkan bahwa 50,7% pria dan 13,6% perempuan mengkonsumsi alkohol.¹⁷ Pada penelitian ini, proporsi dominan melebihi Hongkong maupun Eropa yang memang memiliki tradisi minum alkohol. Pada perempuan, proporsi di Bogor Tengah ternyata hampir dua kali lipat dibandingkan di Hongkong maupun di Eropa. Hal itu memperlihatkan bahwa perempuan di Bogor Tengah konsumsi alkoholnya menyamai temuan di luar negeri. Peningkatan konsumsi alkohol di kalangan perempuan masih harus diteliti lebih lanjut, antara lain untuk mengetahui faktor yang mempengaruhinya.

Dari 60 orang peminum dalam sebulan terakhir kelompok umur terbanyak adalah kelompok 30-34 tahun (33,3%), diikuti kelompok umur 25-29 tahun (21,7%). Di Amerika Serikat diketahui bahwa 25% penduduk berusia 24-32 tahun mengkonsumsi alkohol.¹⁸ Riskesdas 2007 mendapatkan hasil bahwa kelompok umur tertinggi yang mengkonsumsi alkohol adalah 25-34 tahun baik di Indonesia (6,7%) maupun di Jawa Barat (4,2%).^{7,8} Jika hasil penelitian dibandingkan dengan hasil penelitian lain ternyata peminum alkohol memang didominasi kelompok umur 25 – 34 tahun. Jika kelompok umur produktif banyak minum alkohol maka dikhawatirkan akan terjadi masalah sosial maupun kesehatan di masa mendatang.

Kebanyakan peminum mempunyai status ekonomi kuintil 4 dan 5 yaitu kelompok ekonomi menengah ke atas, sedangkan berdasarkan pendidikan, kebanyakan peminum alkohol mempunyai pendidikan sedang dan rendah dan mayoritas adalah wiraswasta. Penelitian di Malaysia menyebutkan bahwa etnis Tionghoa yang mengkonsumsi alkohol merupakan kelompok ekonomi tinggi dengan tingkat pendidikan tinggi.¹⁹ Harga

minuman beralkohol kualitas baik, mahal sehingga hanya terjangkau oleh kelompok ekonomi menengah ke atas. Kelompok ekonomi menengah ke bawah biasanya mengkonsumsi alkohol dengan harga terjangkau, yaitu alkohol ilegal yang tidak diketahui kadar etanolnya.

Minuman alkohol yang paling banyak dikonsumsi adalah minuman dengan kadar alkohol rendah (53%) yakni berbagai jenis bir, sedangkan untuk minuman tradisional jenis yang terbanyak adalah minuman yang tidak disuling yaitu tuak (16,7%). Hasil Riskesdas 2007 di kota Bogor minuman alkohol terbanyak yang dikonsumsi adalah anggur/*wine* (50%) dan minuman tradisional (tuak) sebesar 11,1%.⁸ Perbedaan itu mungkin terletak pada perbedaan definisi operasional. Berdasarkan peraturan Menteri Kesehatan RI No. 86/Menkes/Per/IV/77 tentang minuman keras, minuman beralkohol dikategorikan sebagai minuman keras dan dibagi menjadi tiga golongan berdasarkan kandungan etanol v/v pada suhu 20° C. Minuman dengan kadar etanol 1-5% dikategorikan sebagai minuman keras golongan A, minuman dengan kadar etanol lebih dari 5% sampai dengan 20% tergolong minuman keras golongan B sedangkan minuman dengan kadar etanol golongan C mengandung etanol lebih dari 20% sampai dengan 55%.²⁰ Pada penelitian ini alkohol yang dikonsumsi termasuk golongan kadar alkohol rendah atau golongan A, dengan demikian tidak melanggar ketentuan permenkes tersebut.

Volume alkohol yang dikonsumsi pada penelitian ini dalam satu bulan terakhir berkisar antara 1-5 standar, ternyata hasilnya lebih tinggi dibandingkan Riskesdas 2007, sedangkan volume terbanyak yang diminum > 5 standar pada laki-laki dan > 4 standar pada perempuan, yang tertinggi adalah sampai dengan 5 standar (94,1%). Data Riskesdas 2007⁷ menunjukkan selama satu bulan terakhir persentase tertinggi pada

kategori 1-2 standar pada laki-laki 59,7% dan perempuan 28,3%. Temuan penelitian ini ternyata jauh lebih tinggi dibandingkan Riskesdas 2007.

Kesimpulan

Hasil penelitian ini menunjukkan tingginya persentase orang yang pernah mengkonsumsi alkohol di wilayah Bogor Tengah. Kebanyakan adalah laki-laki, berstatus kawin, berpendidikan sedang, dan bekerja sebagai wiraswastawan. Kebanyakan alkohol yang dikonsumsi kadarnya rendah dan jumlah yang diminum adalah 1-5 standar.

Daftar Pustaka

1. William R. Alcohols, Virtual Text of Organic Chemistry. Diunduh dari: <http://www.cem.msu.edu/> tanggal 14-9-2007
2. Gable RS. Comparison of acute lethal toxicity of commonly abused psychoactive substances. *Addiction*. 2004; 99(6): 686–96.
3. Rahajeng E, Tuminah S. Prevalensi hipertensi dan determinannya di Indonesia. *Maj. Kedok. Indon*. 2009;59(12): 580-7.
4. Tambunan V. Gizi dan faktor risiko hipertensi. *Ebers Papyrus*. 2007;13(1): 61-6.
5. National Highway Traffic Safety Administration. Traffic Safety Facts 2004: Alcohol. Washington, D.C., U.S. Department of Transportation, 2005 <http://www.nrd.nhtsa.dot.gov/Pubs/810631.pdf>. diunduh tanggal 17 Desember 2012
6. Anonim. Kecanduan alkohol dan risiko kehilangan ingatan. Diunduh dari <http://www.bbc.com/indonesia/majalah/2014/07/140730> tanggal 5 Januari 2016
7. Badan Penelitian dan Pengembangan kesehatan Departemen kesehatan Republik Indonesia. Riset Kesehatan dasar (Riskesdas) 2007. 2008
8. Badan Penelitian dan Pengembangan kesehatan Departemen kesehatan Republik Indonesia. Laporan hasil Riset kesehatan dasar (Riskesdas) provinsi jawa barat tahun 2007. 2009
9. Bonita R, de Courten M, Dwyer T, amrozik K, Winkelmann R. The WHO Stepwise Approach to Surveillance (STEPS) of NCD risk factors. Summary. Geneva. World Health Organization, 2001
10. Badan Pusat Statistik. Survei Demografi dan Kesehatan Indonesia, 2002-2003.

11. U.S. Department of Health and Human Services Centers for Disease Control and Prevention. Summary Health Statistics for U.S. Adults: National Health Interview Survey, 2012. *MMWR*. 2014;(63):4.
12. Das SK, Balakrishnan V, Vasudevan DM. Alcohol: its health and social impact in India. *Natl Med J India*. 2006;19(2): 94-9
13. Eaton DK, Kann L, Kinchen S, Shanklin S, Ross J, Hawkins J, *et al*. Youth Risk Behavior Surveillance United States, 2009. *MMWR Surveill Summ*. 2010; 59(5):1-142.
14. Gururaj G, Girish N, Benegal V, Chandra V, Pandav R. Alcohol control series 2: Public Health Problems caused by harmful use of alcohol-gaining lose or losing more? New Delhy,WHO, Regional officer for South East Asia.
15. Schooling CM, Lam TH, Ho SY, He Y, Mak KH, Leung GM. Alcohol and cardio-respiratory deaths in Chinese: a population-based case-control study of 32,462 older Hong Kong adults. *BMC Public Health* 2009, 9:49.
16. Rosta J, Aasland OG, Changes in Alcohol Drinking Patterns and Their Consequences among Norwegian Doctors from 2000 to 2010: A Longitudinal Study Based on National Samples. *Alcohol Alcohol*. 2013; 48(1): 99-106
17. Balabanova D, Mckee M. Patterns of alcohol consumption in Bulgaria. *Alcohol Alcohol*. 1999; 34(4): 622-8.
18. Babitz S. Combined use of alkohol, cigarettes, and marijuana in early adolescence can lead to substance dependence in early adulthood. National institute on alcohol abuse and alcoholism. Research News : Friday, March 14, 2014, diunduh dari <http://www.niaaa.nih.gov/research/niaaa-research-highlights/com> tanggal 5 Januari 2015
19. Mutalip MH, Kamarudin RB, Manickam M, Abd Hamid HA, Saari RB. Alcohol Consumption and Risky Drinking Patterns in Malaysia: Findings from NHMS 2011, *Alcohol Alcohol*. 2014; 49(5): 593-9
20. Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia No. 86/Menkes/Per/IV/1977 tentang Minuman keras.

Risiko Gangguan Pernapasan Akibat Paparan Isosianat di Tempat Kerja yang Dinilai Menggunakan Kuesioner, Estimasi Paparan oleh Ahli Higiene, serta Matriks Paparan Penyebab Asma di Tempat Kerja

Lama Saab^{1,2}, Denyse Gautrin¹, Jérôme Lavoué³, Eva Suarhana^{1,2,4*}

¹ Research Centre of the Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal, Canada

² Department of Social and Preventive Medicine, Université de Montréal, Canada

³ Department of Environmental and Occupational Health, Université de Montréal, Canada

⁴ Technology Assessment Unit, McGill University Health Center, Canada

Abstrak

Penelitian kohort pada 202 orang telah dilakukan selama 4-9 tahun, untuk menilai hubungan antara paparan isosianat (asmagen) dan gangguan saluran napas bagian atas dan bawah di tempat kerja pada mantan pelajar (magang) sekolah kejuruan pengecatan-mobil. Koefisien Kappa dihitung untuk menilai kesepakatan antara kuisisioner *self-report*, penilaian ahli higiene industri, dan kategori paparan berdasarkan matriks paparan di tempat kerja (*job exposure matrix*, JEM). Hal di atas digunakan untuk menilai keberlangsungan paparan hingga pasca pendidikan. Analisis regresi Cox dipakai untuk menilai hubungan antara insidens luaran dan kontinuitas paparan isosianat pasca pendidikan. Nilai kappa antara ketiga metode tersebut berkisar antara 0,78 dan 0,82. Berdasarkan kategori paparan berbasis-JEM, risiko gangguan saluran pernapasan atas akibat paparan isosianat pasca pendidikan sebesar 2,3 (95% CI 0,9-6,2) setelah disesuaikan dengan ada tidaknya mengi dan PC₂₀ yang rendah di akhir masa pendidikan. Risiko gangguan saluran pernapasan bawah akibat kerja pasca-magang, setelah disesuaikan dengan ada tidaknya PC₂₀ yang rendah di akhir masa magang adalah 1,9 (95% CI 0,7-5,0). Hasil yang sama didapat pada penggunaan kuesioner *self-report* dan penilaian oleh ahli higiene industri. Disimpulkan bahwa kuesioner *self-report*, penilaian paparan oleh ahli higiene industri, serta kategori paparan berbasis-JEM dapat digunakan untuk menilai paparan isosianat. Paparan isosianat jangka-panjang juga tampak berkaitan dengan peningkatan risiko gangguan pernapasan akibat kerja.

Kata Kunci: asmagen, paparan ditempat kerja, pelaporan sendiri

Postapprenticeship Isocyanate Exposure and Risk of Work-Related Respiratory Symptoms Using an Asthma-Specific Job Exposure Matrix, Self-Reported and Expert-Rated Exposure Estimates

Abstract

Evaluation of risks for the development of work-related rhinoconjunctival and chest symptoms associated with continued post-apprenticeship exposure to isocyanates using different exposure estimates was done in an inception cohort of 202 apprentices in car-painting, with a 4- to 9-year follow-up after the end of the apprenticeship in 2002. The risk of developing work-related rhinoconjunctival and chest symptoms in association with different estimates of continued exposure to isocyanates post-apprenticeship (i.e. assessed through self-reporting, investigator scoring and the use of asthma-specific job exposure matrix (JEM) categories) was evaluated using Cox regression analysis. The agreement between different exposure estimates was evaluated using the Cohen's kappa coefficient. The kappa statistics ranged between 0.78 and 0.82. We found continued exposure to isocyanates post-apprenticeship, as estimated by the JEM, for at least one year, was associated with an increased risk for incident work-related rhinoconjunctival symptoms (hazard ratio 2.3; 95% CI 0.9 to 6.2) after adjusting for wheezing symptoms and

*ES: Penulis Koresponden; E-mail: eva.suarhana@gmail.com

Versi bahasa Inggris telah diterbitkan di J Occup Environ Med. 2014; 56 (2) : 125-7

PC₂₀ at the end of the apprenticeship. The risk of work-related chest symptoms was 1.9 (95% CI 0.7 to 5.0) after adjusting for PC₂₀ \leq 32 mg/ml at the end of the apprenticeship. Similar findings were found when using different methods of exposure assessment (self-reports and investigator scores). We concluded that self-reports, investigator scores and asthma-specific JEM categories showed good agreement on the assessment of continued exposure to isocyanates post-apprenticeship. In addition, these three methods showed consistent associations between the risks of work-related respiratory symptoms and continued exposure to isocyanates.

Key words: asthmagenic, job exposure matrix, self report method

Pendahuluan

Pajanan di tempat kerja berkontribusi besar terhadap tingginya proporsi asma awitan-baru pada pasien dewasa.¹ Isosianat yang termasuk zat kimia dengan berat molekul rendah (*low-molecular-weight* atau LMW) telah diketahui merupakan agen penyebab asma akibat kerja atau *occupational asthma* (OA).² Studi yang dilakukan pada pekerja yang terpajan diisosianat heksametilen (*hexamethylene diisocyanate* atau HDI) menunjukkan adanya asosiasi antara pajanan dan gangguan pernapasan akibat kerja maupun yang tidak-terkait-kerja.³

Matriks pajanan penyebab asma di tempat kerja (*asthma-specific job exposure matrix* atau JEM) yang dibuat oleh Kennedy *et al.*,⁴ telah banyak digunakan untuk meneliti hubungan antara pajanan asmagen di tempat kerja dan risiko mengalami gangguan pernapasan terkait asma akibat kerja.^{5,6} Penelitian sebelumnya sudah menilai pajanan agen dengan berat molekul tinggi (*high-molecular-weight* atau HMW) di tempat kerja pada mantan peserta sekolah kejuruan di bidang teknologi kesehatan hewan, higiene mulut, dan pembuatan kue kering (*pastry*) dengan menggunakan metode kuisisioner yang diisi oleh peserta (*self-report*), penilaian oleh tim peneliti, serta kategori pajanan yang berasal dari JEM.⁷ Ketiga metode menunjukkan kesepakatan yang cukup baik. Pajanan di

tempat kerja secara bermakna meningkatkan risiko mengalami sensitisasi akibat pajanan yang berlangsung terus menerus, gangguan rinokonjungtival dan hiperresponsivitas bronkus (*bronchial hyper-responsiveness*, BHR).⁷

Analisis yang dilakukan dalam penelitian kali ini merupakan replikasi analisis yang telah dilakukan sebelumnya,⁷ tetapi agen yang diteliti adalah isosianat. Penelitian bertujuan untuk menilai kesepakatan antara ketiga metode dalam menilai pajanan isosianat di tempat kerja. Kedua, untuk menilai hubungan antara pajanan isosianat dan gangguan saluran pernapasan atas dan bawah yang terkait pajanan di tempat kerja pada mantan pelajar sekolah kejuruan pengecatan-mobil.

Bahan dan cara

Sampel didapatkan dari kohort pelajar sekolah kejuruan pengecatan-mobil yang diikuti sejak awal hingga akhir pendidikan.⁸ Pemantauan jangka panjang yang dilakukan 4 hingga 9 tahun pasca pendidikan berhasil dilengkapi pada 202 subjek.⁹ Dilakukan pengisian kuisisioner standar tentang gangguan pernapasan, uji spirometri dan uji provokasi bronkus. Selain itu, subjek juga mengisi kuisisioner dengan lengkap tentang gangguan saluran pernapasan atas dan bawah yang terkait pajanan di tempat kerja, serta riwayat pekerjaan setelah menyelesaikan pendidikan.⁹

Peneliti menggunakan insidens gangguan saluran pernapasan atas dan bawah yang terkait pajanan di tempat kerja sebagai luaran. Sensitisasi akibat pajanan agen di tempat kerja dan BHR pasca-pendidikan tidak dievaluasi karena sedikitnya kasus yang ada. Gangguan saluran napas atas akibat kerja dianggap sebagai “insidens” jika pada saat evaluasi jangka panjang subjek melaporkan mengalami setidaknya satu gejala konjungtivitis atau rinitis saat bekerja dan tidak melaporkan gejala tersebut selama masa pendidikan. Begitu pula gangguan saluran napas bawah akibat kerja dikategorikan sebagai “insidens” bila pada saat evaluasi jangka panjang subjek melaporkan mengalami batuk, mengi, sesak napas dan/atau rasa berat di dada saat bekerja tetapi tidak melaporkan gejala tersebut selama masa pendidikan.

Untuk menilai pajanan isosianat selama masa pemantauan, subjek diminta melaporkan bila mereka terpajan cat dengan bahan dasar isosianat di tempat kerja mereka (kuesioner *self-report*, jawaban ya atau tidak). Dua orang ahli higiene industri menilai pajanan menggunakan tiga poin skor untuk setiap pekerjaan yang dilakukan selama masa pemantauan: skor 0=tidak terpajan isosianat; 1=mungkin (*possible*) terpajan isosianat di tempat kerja (misalnya *salesman* di tempat fasilitas perbaikan mobil); 2=sangat mungkin (*probable*) terpajan isosianat. Subjek dinilai terpajan bila skornya 1 atau 2, dan sebaliknya dianggap tidak terpajan bila skornya 0. Ahli higiene industri ini juga memberikan kode pada setiap pekerjaan menggunakan Standar Klasifikasi Pekerjaan Internasional (*International Standard Classification of Occupations* atau ISCO-88).¹⁰ Selanjutnya, kode ISCO dihubungkan dengan JEM khusus-asma, dan pekerjaan dengan kemungkinan besar pajanan isosianat dinilai sebagai “terpajan”.⁴ Beberapa pekerjaan yang memerlukan verifikasi pajanan oleh

ahli, secara otomatis diklasifikasikan sebagai “tidak terpajan isosianat”. Untuk semua metode penilaian, pajanan isosianat digolongkan sebagai “berlanjut pasca pendidikan” bila partisipan bekerja selama satu tahun atau lebih di tempat dengan pajanan isosianat.

Koefisien Kappa dihitung untuk menilai kesepakatan antara kuesioner *self-report*, penilaian oleh ahli higiene industri, dan kategori pajanan berdasarkan JEM dalam menilai kontinuitas pajanan isosianat pasca pendidikan. Analisis regresi Cox dilakukan untuk menilai hubungan antara insidens luaran dan kontinuitas pajanan isosianat pasca pendidikan. *Hazard ratio* (HR) dan interval kepercayaan 95% juga dinilai. Kelompok pembanding adalah mereka yang tidak terpajan atau terpajan kurang dari satu tahun pasca-pendidikan. Seluruh analisis statistik dilakukan dengan perangkat lunak SPSS® (versi 20).

Hasil

Dari 202 peserta kohort, 46 (23%) memiliki satu pekerjaan, 60 (30%) memiliki dua pekerjaan, 49 (24%) memiliki tiga pekerjaan, 32 (16%) memiliki empat pekerjaan, dan 13 (7%) memiliki lima pekerjaan selama masa pemantauan jangka panjang. Median lama pemantauan adalah enam tahun (rentang 4-9 tahun). Proporsi subjek yang terus terpajan isosianat pasca-pendidikan adalah 66,3% berdasarkan kuisisioner *self-report*, 73,2% berdasarkan penilaian investigator, dan 72,7% berdasarkan kategori JEM. Terdapat 46 subjek dengan 22 jenis pekerjaan yang pajanan isosianat berdasarkan JEM-nya membutuhkan verifikasi lebih lanjut oleh ahli higiene industri.

Kesepakatan antara *self-report* dan penilaian ahli higiene industri tergolong baik (kappa, $k=0,79$). Nilai kappa antara *self-report* dan kategori pajanan isosianat

berdasarkan JEM sebesar 0,82, yang menunjukkan kesepakatan yang sangat baik. Penilaian ahli higiene industri dan kategori pajanan berdasarkan JEM juga menunjukkan kesepakatan yang baik ($k=0,78$).

Subjek yang mengalami ataupun yang tidak mengalami gangguan pernapasan akibat kerja selama masa pemantauan jangka-panjang menunjukkan karakteristik demografis yang serupa di akhir masa pendidikan (Tabel 1). Selanjutnya, proporsi subjek dengan konsentrasi metakolin yang menyebabkan penurunan 20% pada volume ekspirasi paksa dalam 1 detik (PC_{20}) ≤ 32 mg/ml di akhir masa pendidikan secara signifikan berjumlah dua kali lipat lebih banyak pada kelompok yang mengalami dibandingkan dengan yang tidak mengalami gangguan pernapasan akibat kerja pasca-

pendidikan. Proporsi mengi yang tidak terkait kerja di akhir masa pendidikan secara signifikan berjumlah tiga kali lebih banyak pada kelompok yang mengalami dibandingkan dengan yang tidak mengalami gangguan pernapasan akibat kerja pasca-pendidikan.

Peneliti menemukan hubungan antara insidens gangguan pernapasan akibat kerja dan pajanan isosianat berkelanjutan yang dinilai dengan tiga metode yang berbeda (Tabel 2). Walaupun tidak semua hubungan bermakna secara statistik, terdapat kecenderungan peningkatan risiko mengalami gangguan pernapasan pada subjek yang terus terpajan isosianat. Risiko gangguan saluran pernapasan atas akibat kerja pasca-magang, setelah disesuaikan dengan ada tidaknya mengi dan PC_{20} yang

Tabel 1. Karakteristik peserta di akhir masa pendidikan berdasarkan insidens gangguan pernapasan selama masa pemantauan jangka panjang

Karakteristik subjek di akhir masa pendidikan	Insidens gangguan saluran napas atas akibat kerja		Total (n=161)	Insidens gangguan saluran napas bawah akibat kerja		Total (n=171)
	Tidak (n= 134)	Ya (n=27)		Tidak (n= 139)	Ya (n=32)	
Usia (median, rentang dalam tahun)	21 (17-53)	20 (18-41)	21 (17-53)	21 (17-53)	20,5 (17-40)	21 (17-53)
Jenis kelamin, laki-laki (%)	85 (63,4)	24 (88,9)	150 (93,2)	132 (95)	28 (87,5)	160 (93,6)
Merokok, pernah (%)	76 (56,7)	15 (55,6)	91 (56,5)	77 (55,4)	19 (59,4)	96 (56,1)
BMI ≥ 25 kg/m ² (gizi lebih atau obes) (%)	47 (35,1)	10 (37)	57 (35,4)	48 (34,5)	10 (31,3)	58 (33,9)
Mengi, <i>self-report</i> (%)	13 (9,7)	8 (29,6) ($p<0,05$)	21 (13,0)	14 (10,1)	5 (15,6)	19 (11,1)
Prediksi FEV ₁ (rerata (SD) dalam %)	103,2 (14,9)	102,0 (17,0)	103,0 (15,2)	103,8 (15,95)	103,1 (15,8)	103,7 (15,3)
$PC_{20} \leq 32$ mg/mL (%)	31 (23,1)	13 (48,1) ($p<0,01$)	44 (27,3)	30 (21,6)	13 (40,6) ($p<0,05$)	43 (25,1)

BMI, *body mass index* atau indeks massa tubuh; FEV₁, *forced expiratory volume in one second* atau volume ekspirasi paksa dalam satu detik; PC_{20} , *methacholine concentration that cause a 20% fall in FEV₁ in bronchial challenge test* atau konsentrasi metakolin yang menyebabkan penurunan 20% FEV1 pada uji provokasi bronkus; SD, *standard deviation* atau simpang baku

Tabel 2. Hubungan antara insidens gangguan pernapasan akibat kerja dan estimasi pajanan isosianat jangka panjang

Metode penilaian pajanan	Insidens gejala saluran napas atas terkait-kerja			Insidens gejala saluran napas bawah terkait-kerja	
		i/n	HR (95% CI) [§]	i/n	HR (95% CI) ^{§§}
Pelaporan-sendiri	Tidak	7/54	Pembanding	6/52	Pembanding
	Ya	20/107	2,4 (1,0-6,0)*	26/117	3,0 (1,1-7,9)*
Penilaian ahli higiene okupasi	Tidak	5/43	Pembanding	6/41	Pembanding
	Ya	22/118	3,1 (1,1-8,8)*	26/128	2,1 (0,8-5,7)
Kategori berbasis-JEM	Tidak	6/43	Pembanding	6/40	Pembanding
	Ya	21/118	2,3 (0,9-6,2)	26/129	1,9 (0,7-5,0)

i/n=incident cases/number of participants in the exposure category atau jumlah insidens/jumlah subjek pada kategori pajanan; HR, *hazard ratio*; CI, *confidence interval* atau interval kepercayaan; JEM, *job exposure matrix* atau matriks pajanan di tempat kerja. * $p < 0,05$.

[§] Disesuaikan untuk mengi dan PC₂₀ yang rendah di akhir masa pendidikan.

^{§§} Disesuaikan untuk PC₂₀ yang rendah di akhir masa pendidikan.

rendah di akhir masa magang, sebesar 2,4 (95% CI 1,0-6,0), 3,1 (95% CI 1,1-8,8) dan 2,3 (95% CI 0,9-6,2) yang berturut-turut dinilai dengan *self-report*, penilaian/skor investigator, dan kategori pajanan berbasis JEM.

Diskusi

Temuan dalam penelitian ini serupa dengan studi yang dilakukan sebelumnya pada kohort mantan peserta sekolah kejuruan yang terpajan agen HMW di bidang teknologi kesehatan hewan, pembuatan kue kering dan higiene mulut.⁷ Keempat kohort peserta sekolah kejuruan di Kanada ini memiliki karakteristik khusus karena seluruh peserta menjalani pendidikan dengan pajanan yang sama. Dengan demikian, setelah lulus mereka cenderung memiliki pekerjaan yang sama sehingga mereka memiliki pajanan pasca-pendidikan yang sama pula. Hal itu menyebabkan mudahnya penilaian pajanan yang tercermin dari tingginya proporsi

peserta yang terus terpajan pasca pendidikan dan didapatkannya korelasi yang baik antar metode penilaian pajanan.

Keterbatasan analisis dengan cara ini ialah, pertama, studi sebelumnya menunjukkan bahwa verifikasi pajanan dapat secara substansial meningkatkan sensitivitas dan spesifisitas,⁷ namun peneliti tidak melakukan langkah ini karena keterbatasan sumber daya, sementara langkah verifikasi memerlukan banyak waktu dan tenaga ahli. Hal itu berpotensi mengakibatkan salah klasifikasi, yaitu subjek yang sebetulnya terpajan isosianat dikategorikan tidak terpajan, sehingga melemahkan hubungan antara pajanan dan luaran. Kedua, karena ukuran sampel yang kecil, grup pembanding terdiri atas subjek yang tidak terpajan atau subjek yang terpajan kurang dari satu tahun pasca pendidikan. Hal itu juga dapat melemahkan hubungan antara pajanan dan luaran. Di luar keterbatasan tersebut, penelitian ini tetap menunjukkan kecenderungan peningkatan risiko insidens luaran yang terkait dengan

pajanan isosianat. Temuan yang sama ditemukan pula pada kohort pelajar yang terpajan agen HMW.⁷

Sebagai kesimpulan, peneliti menunjukkan bahwa kuisioner *self-report*, penilaian pajanan oleh ahli higiene industri, serta kategori pajanan berbasis JEM dapat digunakan untuk menilai pajanan isosianat. Pajanan isosianat jangka panjang juga tampak berkaitan dengan peningkatan risiko gangguan pernapasan akibat kerja.

Ucapan Terima Kasih

Penulis mengucapkan terima kasih kepada Charles Beaudry (Université de Montréal) dan Mounia Rhazi (The Institut Armand-Frappier), ahli hygiene industri yang melakukan penilaian pajanan; serta dr. Laurentya Olga dan dr. Nuri Purwito Adi, MSc, atas bantuan dalam proses penerjemahan ke dalam Bahasa Indonesia. Studi ini didanai oleh the Fonds de recherche du Québec en santé (FRQ-S) pour le Développement des jeunes chercheurs 2011-2012-subvention-réseau de santé respiratoire (RSR), serta the Centre de Recherche, Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal. Kohort pelajar sekolah kejuruan pengecatan mobil mendapat dana dari the Canadian Institutes of Health Research (CIHR, grant MOP-81293).

Daftar Pustaka

1. Kogevinas M, Zock JP, Jarvis D, Kromhout H, Lillienberg L, Plana E, et al. Exposure to substances in the workplace and new-onset asthma: an international prospective population-based study (ECRHS-II). *Lancet* 2007;370(9584):336-41.
2. Bernstein J. Overview of diisocyanate occupational asthma. *Toxicology* 1996; 111: 181-89.
3. Pronk A, Preller L, Raulf-Heimsoth M, Jonkers IC, Lammers JW, Wouters IM, et al. Respiratory symptoms, sensitization, and exposure response relationships in spray painters exposed to isocyanates. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007; 176 (11): 1090-7.
4. Kennedy SM, Le Moual N, Choudat D, Kauffmann F. Development of an asthma specific job exposure matrix and its application in the epidemiological study of genetics and environment in asthma (EGEA). *Occup Environ Med*. 2000; 57(9): 635-41.
5. Zock JP, Cavalle N, Kromhout H, Kennedy SM, Sunyer J, Jaen A, et al. Evaluation of specific occupational asthma risks in a community-based study with special reference to single and multiple exposures. *J Expo Anal Environ Epidemiol*. 2004; 14(5): 397-403.
6. Radon K, Gerhardinger U, Schulze A, Zock JP, Norback D, Toren K, et al. Occupation and adult onset of rhinitis in the general population. *Occup Environ Med*. 2008; 65(1): 38-43.
7. Suarhana E, Heederik D, Ghezzi H, Malo JL, Kennedy SM, Gautrin D. Risks for the development of outcomes related to occupational allergies: an application of the asthma-specific job exposure matrix compared with self-reports and investigator scores on job-training-related exposure. *Occup Environ Med* 2009; 66(4): 256-63.
8. Dragos M, Jones M, Malo JL, Ghezzi H, Gautrin D. Specific antibodies to diisocyanate and work-related respiratory symptoms in apprentice carpenters. *Occup Environ Med*. 2009; 66(4): 227-34.
9. Lung function decline in association with continuing of exposure to occupational sensitizers. *The XXI World Congress of Asthma*; 2012; Quebec City, Canada.
10. International Labour Organization. *International Standard Classification of Occupations*, 1988 edition (ISCO 88). Geneva, 1990.

Laporan Kasus: Tetanus Otogenik pada Orang Dewasa

Richard Pieter

Departemen Telinga Hidung dan Tenggorokan
Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia,
Rumah Sakit Universitas Kristen Indonesia

Abstrak

Tetanus adalah penyakit akut, seringkali fatal dan disebabkan oleh eksotoksin yang diproduksi oleh *Clostridium tetani*. Kuman tersebut biasanya masuk melalui luka tusuk atau kotor dan kadang-kadang melalui lesi otitis yang disebut tetanus otogenik. Tetanus otogenik lebih banyak ditemukan pada laki-laki di banding perempuan dengan kisaran umur 4–9 tahun. Tulisan ini melaporkan kasus tetanus otogenik pada laki-laki, 29 tahun dengan otitis media supurativa kronik (OMSK) telinga kanan yang disertai pembentukan cairan. Gejala kliniknya adalah trismus dan kekakuan otot. Pada anamnesis diketahui riwayat imunisasi pasien tidak lengkap. Untuk tatalaksana, dilakukan pencucian telinga kanan dengan larutan H₂O₂ 3% secara teratur. Selanjutnya pasien juga diberi anti tetanus serum (ATS) sebanyak 20.000 unit selama lima hari, antibiotik amoksilin dan asam clavulanat oral serta penisilin prokain intra muskular. Pada hari ke-10 pasien dipulangkan dalam keadaan baik.

Kata Kunci: otitis media supurativa kronik, tetanus otogenik

Case Report: Otogenic Tetanus in Adult

Abstract

Tetanus is an acute infection of the nervous system, caused by an *exotoxin* that was produced by *Clostridium tetani*. Otogenic tetanus affects male more than female especially between 4–9 years old. This is a case report of an otogenic tetanus affected a 29-year old man, with chronic suppurative otitis media with discharge in his right ear. Clinical signs were trismus and intermittent spasm; immunization history was unknown. The affected ear was regularly washed with 3% H₂O₂ until pus diminished. Patient was also treated with injection of 20,000 IU of Anti Tetanus Serum (ATS) for 5 days, oral Amoxillin and Clavulanic acid, and intramuscular injection of Penicilin Procain. The treatment resulted in reduced trismus and the patient could normally open his mouth again. At the 10th-day, patient was discharged from the hospital in a good condition.

Key words: chronic suppurative otitis media, otogenic tetanus

Koresponden; E-mail: richard.ptr@gmail.com

Pendahuluan

Tetanus adalah infeksi akut yang sering berakibat fatal, dan disebabkan oleh eksotoksin yang diproduksi oleh bakteri anaerobik *Clostridium tetani*. Gejala tetanus meliputi spasme otot yang bersifat periodik dan berat. Manifestasi klinis tetanus antara lain berupa spasme otot wajah (*risus sardonikus*), kesukaran membuka mulut (*trismus*) karena spasme otot maseter, rigiditas abdomen dan kejang otot berlanjut (*opisthotonus*).¹

Kuman tetanus, *C. tetani* dapat ditemukan di lingkungan, pada air, tanah, saluran cerna hewan dan manusia. *Clostridium tetani* biasanya memasuki tubuh melalui luka. Seperti luka tusuk atau luka yang tercemar kotoran, tinja atau saliva hewan.² Selain itu juga dilaporkan tempat masuk yang jarang dilaporkan yakni luka pada otitis media kronik. Studi yang dilakukan di Nigeria tahun 2001–2005, menemukan tetanus otogenik lebih banyak ditemukan pada pria dibandingkan perempuan (7:1). Tetanus otogenik sering ditemukan pada anak usia 2-5 tahun dari keluarga dengan status ekonomi rendah dengan riwayat imunisasi buruk.^{3,4}

Di berbagai negara penurunan insidens tetanus terjadi karena program imunisasi pemerintah. Imunisasi tetanus terutama ditujukan untuk mencegah tetanus neonatorum dan menurunkan insidens menjadi satu/1000 kelahiran hidup dalam satu tahun pada tahun 2008. Selain pada bayi dan anak, imunisasi tetanus juga ditujukan pada anak sekolah, ibu hamil, perempuan usia subur dan calon pengantin (cantin).^{5,6}

Tulisan ini bertujuan melaporkan dan mengingatkan bahwa walau pun imunisasi secara nasional telah dinyatakan berjalan baik, tetapi tetanus harus dicurigai pada kasus dengan trismus, sulit menelan dan gejala lain yang merupakan tanda dan gejala tetanus.

Laporan Kasus

Seorang laki-laki berusia 29 tahun datang berobat ke Poliklinik Telinga Hidung Tenggorokan Rumah Sakit Umum UKI (THT RSU UKI) Cawang, dengan keluhan tidak bisa membuka mulut sejak dua hari sebelumnya. Dari telinga kanan keluar cairan berwarna coklat yang berbau. Sejak usia 9 tahun telinga kanan sering mengeluarkan



Gambar 1a. Risus sardonikus pada perawatan hari pertama. Ditandai oleh spasme otot wajah, alis tertarik ke atas, sudut mulut tertarik ke luar dan ke bawah, dan bibir tertekan kuat pada gigi. **Gambar 1b.** Perbaikan pada hari ketiga ditandai trismus \pm 2 cm.

cairan berbau dan penderita sering mengorek-ngorek telinga dengan benda tumpul, seperti peniti dan bulu ayam. Pasien tidak dapat mengingat riwayat imunisasi dengan baik, sehingga disimpulkan bahwa pasien memiliki riwayat imunisasi tidak lengkap.

Pada pemeriksaan telinga kanan, ditemukan sekret yang jumlahnya cukup banyak, berwarna kecoklatan serta berbau busuk. Membrana timpani mengalami perforasi sentral dan uji pemeriksaan pendengaran Rinne negatif, uji Weber menunjukkan lateralisasi ke kanan dan uji Schwabach memanjang. Hasil tiga pemeriksaan di atas ini memberi kesan tuli konduktif. Pemeriksaan hidung dalam batas normal, dan pemeriksaan tenggorok tidak dapat dilakukan karena pasien hanya dapat membuka mulut selebar 1 cm.

Penegakan Diagnosis

Diagnosis tetanus otogenik pada pasien ini ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan berdasarkan keberhasilan terapi (*ex juvantibus*). Dari anamnesis ditemukan pasien tidak bisa membuka mulut dan telinga kanan mengeluarkan cairan berbau sejak lama. Pasien mempunyai kebiasaan untuk mengorek telinga dengan peniti dan bulu ayam. Pada pemeriksaan fisik ditemukan spasme pada otot wajah dengan alis tertarik keatas, sudut mulut tertarik keluar bawah, bibir tertekan kuat pada gigi dan ditemukan *trismus* yang disimpulkan sebagai *risus sardonikus* yang sering ditemukan pada tetanus. Pemeriksaan telinga kanan menemukan perforasi sentral membran timpani dan mengeluarkan cairan berbau. Berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik ditegakkan diagnosis kerja tetanus otogenik dan selanjutnya diberikan pengobatan yang sesuai. Pemeriksaan mikrobiologis untuk menemukan *C. tetani* tidak dilakukan karena alasan biaya.

Penatalaksanaan

Pasien dirawat selama 10 hari di RSUD UKI, ditangani oleh staf Departemen THT bekerjasama dengan Departemen Bedah serta Departemen Penyakit Gigi dan Mulut. Untuk membersihkan telinga dilakukan pencucian dengan larutan H₂O₂ 3%, 3×5 tetes per hari secara teratur selama tujuh hari. Untuk mengatasi infeksi telinga diberikan obat tetes telinga kombinasi fluorokortison asetat 1 mg, polimiksin B sulfat 1000 IU, neomisin sulfat 5 mg, lidokain HCl 40 mg diberikan 3×2 tetes per hari. Selanjutnya pasien diberikan anti tetanus serum 20 000 IU/hari secara intramuskular selama lima hari. Antibiotik yang diberikan adalah kombinasi amoksisilin dan asam klavulanat oral 3×500 mg selama 10 hari, dan penisilin prokain 3×1,5 juta unit secara intramuskular selama tiga hari. Obat anti spasme diazepam 5 ml intra vena diberikan jika pasien kejang. Selama pasien dalam keadaan trismus diberikan diet saring lunak tinggi kalori tinggi protein. Pemeriksaan radiologi mastoid dan CT-scan kepala dan leher dilakukan untuk mengetahui kemungkinan komplikasi. Pasien dirujuk ke Departemen Penyakit Gigi dan Mulut untuk mencari fokus infeksi dan dinyatakan tidak ditemukan fokus infeksi.

Pada hari ketiga kondisi pasien membaik, trismus menjadi 4 cm, sekret telinga sudah tidak ada dan pasien makan lunak, namun penanganan pasien masih sama seperti penanganan pada hari pertama dan kedua. Pada hari keempat, trismus minimal dan sekret pada telinga pasien sudah tidak ada sehingga penanganan lokal yang dilakukan hanya memberi tetes telinga kombinasi, sementara antibiotik sistemik, dan suntikan anti tetanus diteruskan. Pada hari ke 6–9 pasien semakin membaik dan pemeriksaan THT memperlihatkan perbaikan nyata berupa berkurangnya sekret dan trismus. Pada hari ke sepuluh pasien di perbolehkan

Tabel 1. Tatalaksana dan Perkembangan Penyakit

Hari	Tindakan yang dilakukan	Gejala Klinis
Pertama	Lokal: - Cuci telinga dengan H ₂ O ₂ 3% - Tetes telinga Sistemik: - Oral amoksilin + asam clavulanat (3×500 mg) - penisilin prokai, IM - ATS 20.000 IU	1.Trismus 1 cm 2.Sekret (+) 3.Pasien makan makanan saring
Kedua	Lokal: - cuci telinga dengan H ₂ O ₂ 3% -Tetes telinga Sistemik: - Diteruskan	1.Trismus 2 cm 2.Sekret mulai kering 3.Pasien masih makan makanan saring
Ketiga	Lokal: - Pencucian telinga dengan larutan H ₂ O ₂ 3% -Tetes telinga Sistemik: - Diteruskan	1.Trismus 4 cm 2.Sekret - 3.Pasien mulai makan makanan lunak
Keempat	Lokal : - Tetes telinga Sistemik: - Diteruskan	1.Trismus - 2.Sekret - 3.Pasien masih makan makanan lunak
Kelima	Lokal : - Tetes telinga Sistemik: - Diteruskan	1.Trismus - 2.Pasien sudah makan makanan biasa

pulang, dalam keadaan trismus sudah tidak ada. Pasien pulang dalam keadaan baik, dan dilakukan edukasi untuk tidak mengorek-ngorek telinga dengan benda-benda yang mungkin menyebabkan infeksi, pasien juga dilarang berenang karena perforasi pada membrana timpani. Selain itu pasien juga dianjurkan untuk melakukan operasi timpano plasti.

Diskusi

Infeksi tetanus biasanya terjadi karena kontaminasi luka oleh kuman *C. tetani*. Pada pasien ini tempat masuk kuman diduga otitis media kronik yang sudah diderita pasien sejak 20 tahun yang silam. Kebiasaan pasien untuk membersihkan liang telinga dengan peniti atau bulu ayam menguatkan kemungkinan luka tersebut sebagai tempat masuk kuman.

Pada laporan ini diagnosis tetanus ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan *ex juvantibus*, sesuai dengan hasil pengobatan. Pada kasus ini ditemukan gejala klinis yakni *trismus*,

kesulitan menelan dan kekakuan pada leher. Pasien memperlihatkan ekspresi *risus sardonikus* yang terjadi akibat kekakuan otot wajah. Risus sardonikus biasanya ditemukan pada tetanus dan keracunan strichnin.^{5,7} Dugaan keracunan strikhnin dapat disingkirkan karena berdasarkan anamnesis, gejala klinik dan hasil pengobatan mendukung diagnosis tetanus. Diagnosis secara *ek juvantibus* dihubungkan dengan keberhasilan terapi untuk tetanus yakni perawatan luka, pemberian anti tetanus dan pemberian obat antibiotik penisillin.⁵

Keberhasilan isolasi *C. tetani* dari luka yang diduga sebagai *port d'entree* rendah hanya sekitar 30% sehingga diagnosis seringkali ditegakkan hanya berdasarkan gejala klinik yang ditemukan dan bukan berdasarkan pemeriksaan mikrobiologis untuk menemukan kuman seperti halnya yang terjadi pada pasien ini.^{2,8}

Umumnya gejala klinis yang ditemukan terbagi menjadi tiga yaitu tetanus lokalis pada tempat luka masuk, tetanus sefalik yang menyangkut susunan saraf pusat. Kedua

tipe di atas sangat jarang ditemukan. Bentuk ketiga yakni bentuk umum (*generalized tetanus*) adalah bentuk yang paling sering ditemukan (80%). Tanda awal bentuk tersebut adalah trismus (*lockjaw*) diikuti kekakuan pada leher, sulit menelan dan rigiditas pada otot abdomen.⁹ Pada kasus ini ditemukan *risus sardonikus*, trismus dan kekakuan pada leher, yang sesuai dengan tipe tetanus yang ketiga.

Pemerintah telah menggalakkan vaksinasi termasuk vaksinasi terhadap tetanus. Program vaksinasi tersebut telah berhasil menurunkan prevalensi tetanus diseluruh wilayah Indonesia.⁵ Pasien ini adalah laki-laki dewasa usia 29 tahun yang menderita otitis media supurativa kronik (OMSK). Dari anamnesis diketahui bahwa pasien tidak mendapat imunisasi lengkap semasa kanaknya. Hal itu agaknya turut berperan dalam munculnya tetanus pada penderita tersebut.

Tetanus otogenik diketahui banyak terjadi pada orang dengan imunisasi tidak lengkap, yang banyak ditemukan di negara berkembang dengan sosial ekonomi rendah.⁵ Kasus ini mengingatkan kita bahwa meskipun program imunisasi telah dilaksanakan dengan baik dan keberhasilannya tinggi namun tetanus harus diwaspadai pada pasien dengan tanda *trismus* dan kesulitan menelan serta tanda lain yang sesuai dengan tanda tetanus.

Kesimpulan

Diagnosis tetanus otogenik ditegakkan melalui anamnesis, termasuk riwayat imunisasi yang tidak lengkap, gejala klinis dan pemeriksaan fisik. Pada kasus ini tempat masuk kuman *C. tetani* diduga OMSK yang sudah berlangsung lama dan kebiasaan pasien menggunakan benda tak steril untuk mengorek telinga.

Ucapan Terima Kasih

Penulis mengucapkan terima kasih pada Dr. Adjinul Bachri, Sp. B dari Departemen Ilmu Bedah FKUKI dan Drg. Sri Rahayu, Sp. BM dari SMF Penyakit Gigi dan Mulut RSUKI atas bantuannya dalam penanganan pasien.

Daftar Pustaka

1. Sjamsuhidayat R, De Jong W. (eds). Tetanus. Buku Ajar Ilmu Bedah ed 2. Penerbit EGC. Jakarta 2004: 24-5
2. Farrar JJ, Yen LM, Cook T, Fairweather N, Binh J, Parry CM *et al.* Tetanus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2000; 69: 292-301
3. Sharma A. Relapse in child with otogenic tetanus. *Trop Doct* 2006 ; 36: 56-7
4. Akinbohun A, Ijaluola G. Otogenic tetanus among children in Ibadan, Nigeria. *J Internet Otorhinolaryngol.* 2008; 10 (2):1-4
5. Soedjatmiko. Pentingnya imunisasi untuk mencegah wabah, sakit berat, cacat serta kematian bayi dan balita. *Buletin Jendela Data dan Informasi kesehatan.* 2012; 1: 23-8
6. WHO. Technical Note: Current recommendation for treatment of tetanus during humanitarian emergencies. 2010
7. Bilita KAJ. Tetanus. *Kapita Selekta penyakit dengan implikasi keperawatan (Nurses quick check diseases)* ed2 . Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC ; 2013
8. Kretsinger K, Broder KR, Cortese MM, Joyce MP, Ortega-Sanchez I, Lee GM, *et al.* Preventing tetanus, diphtheria, and pertussis among adults: use of tetanus toxoid, reduced diphtheria toxoid and acellular pertussis vaccines. *MMWR* 2006;55(77):1-33
9. Lisboa T, Ho YL, Filho GTHF, Brauner JS, Valiatti JLS, Verdeal JC, Machado FR. Guidelines for the management of accidental tetanus in adult patients. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2011; 23(4):394-409

Hipertensi pada Remaja

Sudung O. Pardede,* Yunila Sari

Departemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM Jakarta

Abstrak

Masa remaja atau adolesens adalah suatu fase perkembangan yang dinamis dalam kehidupan seorang individu. Masa ini merupakan periode transisi dari masa anak ke masa dewasa yang ditandai dengan percepatan perkembangan fisik, mental, emosional dan sosial. Pada masa ini terjadi berbagai perubahan metabolik pada tubuh remaja. Selain itu, gaya hidup anak remaja menyebabkan anak remaja rentan terhadap berbagai gangguan kesehatan dan salah satu di antaranya adalah hipertensi. Hipertensi adalah rata-rata tekanan darah sistolik atau diastolik lebih tinggi atau sama dengan persentil 95 menurut umur, jenis kelamin dan tinggi badan pada tiga kali pengukuran, yang dibedakan menjadi prehipertensi, hipertensi stadium-1, dan hipertensi stadium-2. Tekanan darah pada anak remaja dipengaruhi oleh banyak faktor antara lain umur, tinggi badan, jenis kelamin, ras/etnik, gizi lebih atau obesitas, berat lahir rendah, genetik, aktivitas fisik, merokok, dan konsumsi alkohol. Tata laksana hipertensi pada anak remaja ditujukan pada pengendalian tekanan darah dan penyakit yang mendasarinya, meliputi tata laksana farmakologi dan nonfarmakologi. Tujuan pengobatan hipertensi adalah menurunkan tekanan darah sampai di bawah persentil 95.

Kata kunci: hipertensi, tekanan darah sistolik-diastolik, anak remaja

Adolescence Hypertension

Abstract

Adolescence is a dynamic developmental phase on the life of a person. This phase is a transitional phase from the childhood phase to the adult phase, which characterized by velocity of physical, mental, emotional, and social development. On this phase, some metabolic changes occurred in the adolescent body. The life style of the adolescents will cause them to become more susceptible to some health problems, such as hypertension. Hypertension is defined as an average systolic blood pressure and/or diastolic blood pressure that is > 95th percentile for gender, age, and height on > 3 occasions, and classified into prehypertension, stage-1 hypertension, and stage-2 hypertension. Blood pressure in adolescents is influenced by some factors such as age, height, gender, race, overweight or obesity, low birth weight, genetics, physical activities, smooking, and alcohol consumption. The management of hypertension in adolescents are blood pressure control and management of the underlying diseases, and consists of non-pharmacologic and pharmacologic management. The goal of hypertension management is to reduce blood pressure until below the 95th percentile.

Key words: hypertension, systolic-diastolic blood pressure, adolescent

*SOP: Penulis Koresponden; E-mail: suopard@yahoo.com

Pendahuluan

Masa remaja atau adolesens adalah suatu fase perkembangan dinamis dalam kehidupan seorang individu. Masa itu merupakan periode transisi dari masa anak ke masa dewasa yang ditandai oleh percepatan perkembangan fisik, mental, emosional, dan sosial, yang berlangsung pada dekade kedua masa kehidupan. Buku pediatri pada umumnya mendefinisikan remaja apabila anak telah mencapai umur 10-18 tahun untuk perempuan dan 12-20 tahun untuk laki-laki. *World Health Organization* mendefinisikan remaja sebagai kelompok anak usia 10-19 tahun.^{1,2}

Perkembangan masa remaja dibagi atas masa remaja awal (usia 10-13 tahun), menengah (usia 14-16 tahun) dan akhir (usia 17-19 tahun). Pada masa remaja awal terjadi fase awal perkembangan maturasi fisik, seksual, dan pubertas yang ditandai oleh munculnya tanda-tanda seks sekunder. Pada fase ini juga terjadi penurunan ketergantungan diri pada keluarga, mulai terbentuk kemampuan berpikir konkrit, mulai belajar untuk mengambil keputusan sendiri, mulai terbentuk rasa ketertarikan seksual, bereksperimen dengan perilaku baru, dan pengaruh teman sebaya menjadi faktor yang penting saat remaja berusaha untuk sama seperti kelompoknya. Pada masa remaja menengah, remaja cenderung mencoba berbagai peran untuk menemukan identitas diri, mulai terbentuk pemikiran abstrak, kemampuan berpikir kritis, ketertarikan seksual lebih berkembang, dan pengaruh teman sebaya masih menjadi faktor utama yang menentukan peran tersebut. Pada masa remaja akhir, individu cenderung memiliki orientasi masa depan, merupakan masa transisi untuk memutuskan pekerjaan atau pendidikan lebih lanjut, serta mulai membina hubungan personal dengan lawan jenisnya dan terjadi internalisasi nilai-nilai pribadi.^{1,3} Pubertas dan “*adolescent growth spurt*” menyebabkan

berbagai perubahan metabolik pada tubuh remaja. Sebagai contoh meningkatnya kadar hormon pertumbuhan pada masa remaja menyebabkan peningkatan resistensi insulin yang dapat menyebabkan hipertensi.³

Masa remaja yang merupakan peralihan anak menjadi dewasa menyebabkan remaja berbeda dengan anak dan dewasa baik dalam gaya hidup dan kebiasaan maupun perubahan metabolik dalam tubuh. Hal itu menyebabkan pola penyakit pada remaja berbeda dengan anak yang lebih muda. Dengan perubahan gaya hidup menyebabkan remaja rentan terhadap timbulnya berbagai penyakit dan salah satu di antaranya adalah hipertensi.

Definisi

Definisi hipertensi pada remaja didasarkan pada distribusi normal tekanan darah pada anak sehat dan tidak dapat disebut dalam satu angka karena nilai tekanan darah normal bervariasi pada berbagai usia. Gauthier *et al.*,⁴ membagi hipertensi menjadi hipertensi ringan, sedang dan berat dengan menambahkan 10 mmHg setiap tingkatnya di atas persentil ke-95 pada grafik persentil dari *Task Force on The High Blood Pressure Control in Children 1977*. Khusus untuk remaja, hipertensi dibagi menjadi hipertensi ringan apabila tekanan darah 140/90 – 149/99 mmHg, hipertensi sedang 150/100 – 159/109 mmHg, dan hipertensi berat \geq 160/100 mmHg. Jadi pada remaja dikatakan menderita hipertensi bila tekanan darah sistolik \geq 140 mmHg atau tekanan darah diastolik \geq 90 mmHg.

Berdasarkan *Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents* pada tahun 1987 dan 1996, tekanan darah tinggi atau hipertensi adalah rata-rata tekanan darah sistolik dan/atau diastolik lebih besar atau sama dengan persentil 95 terhadap umur dan jenis kelamin pada tiga kali pengukuran. Hipertensi dibagi menjadi dua kelas, yaitu hipertensi signifikan bila tekanan darah

sistolik dan/atau diastolik terus menerus berada di antara persentil ke-95 dan ke-99, dan hipertensi berat bila tekanan darah sistolik dan/atau diastolik terus menerus berada di atas persentil ke-99 terhadap umur dan jenis kelamin.^{5,6}

Pada tahun 2004, kriteria hipertensi pada anak direvisi lagi oleh *The Fourth Report on The Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescent*. Tekanan darah normal adalah tekanan darah sistolik dan diastolik di bawah persentil 90 menurut umur, jenis kelamin dan tinggi badan. Hipertensi adalah rata-rata tekanan darah sistolik atau diastolik lebih tinggi atau sama dengan persentil 95 menurut umur, jenis kelamin dan tinggi badan pada tiga kali pengukuran. Hipertensi stadium 1 yaitu tekanan sistolik atau diastolik berada antara persentil 95 sampai dengan persentil 99 + 5 mmHg. Hipertensi stadium 2 yaitu tekanan darah sistolik atau diastolik di atas persentil 99 + 5 mmHg. Tekanan darah sistolik atau diastolik lebih tinggi atau sama dengan persentil 90 tetapi lebih rendah daripada persentil 95 disebut prehipertensi. Remaja dengan tekanan darah $\geq 120/80$ mmHg sebaiknya juga dipertimbangkan sebagai prehipertensi.⁷ Prehipertensi penting diperhatikan karena prehipertensi merupakan indikator peningkatan risiko hipertensi pada anak dan berhubungan dengan penyakit pada saat dewasa, khususnya dewasa muda.⁸

Etiologi

Hipertensi pada anak remaja diklasifikasikan sebagai hipertensi primer dan hipertensi sekunder. Hipertensi primer (esensial) adalah bentuk hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya atau bukan merupakan akibat penyakit lain. Hipertensi yang lebih sering ditemukan pada anak remaja adalah hipertensi primer atau esensial, meliputi 85-90%.⁹ Hipertensi primer jarang ditemukan pada anak berusia kurang dari 10

tahun. Faktor risiko yang bermakna untuk terjadinya hipertensi primer adalah riwayat hipertensi dalam keluarga dan peningkatan indeks massa tubuh. Obesitas dijumpai pada hampir 50% kasus.¹⁰ Beberapa faktor risiko lainnya adalah ras, jenis kelamin, berat lahir rendah, konsumsi garam yang tinggi, konsumsi alkohol, merokok, aktivitas, serta sindrom metabolik yang meliputi kadar *high density lipoprotein* (HDL) yang rendah, trigliserida yang tinggi, dan peningkatan kadar gula darah.^{9,11}

Hipertensi sekunder juga ditemukan pada anak remaja, namun kejadiannya lebih sering pada anak. Penyakit parenkim ginjal dan renovaskular merupakan penyebab tersering hipertensi sekunder pada anak remaja. Penyakit parenkim ginjal yang sering menimbulkan hipertensi antara lain glomerulonefritis, sindrom hemolitik uremik, gagal ginjal kronik, tumor intrarenal (tumor Wilm's), *renal scaring* akibat nefropati refleks maupun uropati obstruktif, ginjal polikistik dan renal displasia. Penyakit renovaskular yang menimbulkan hipertensi adalah vaskulitis, penyakit aorto-arteritis Takayasu, stenosis atau trombosis arteri renalis, dan neurofibromatosis.⁹

Penyakit renovaskular dijumpai sebanyak 12% sebagai penyebab hipertensi kronik pada remaja.¹⁰ Penyakit endokrin tersering menyebabkan hipertensi antara lain feokromositoma, sindrom Cushing, neuroblastoma, hiperaldosteronisme primer dan hipertiroid.⁹ Penyebab hipertensi pada anak menurut kelompok umur dapat dilihat pada Tabel.1

Epidemiologi

Angka kejadian hipertensi di dunia sangat bervariasi.¹³ Laporan di berbagai negara maju menyebutkan kisaran angka kejadian antara 1,3 – 21,6%.¹⁴ Di Amerika, penelitian Jago *et al*,¹⁵ pada anak remaja kelas 8 ($13,6 \pm 6$ tahun) mendapatkan prevalens

Tabel 1. Penyebab hipertensi pada anak menurut kelompok umur¹²

Umur	Penyebab
Neonatus	Trombosis arteri/vena renalis, koarktasio aorta, kelainan ginjal kongenital
< 1 tahun	Koarktasio aorta, penyakit renovaskular, penyakit parenkim ginjal
1 – 6 tahun	Penyakit parenkim ginjal; penyakit renovaskular; penyakit endokrin; koarktasio aorta; hipertensi esensial
6 – 12 tahun	Penyakit parenkim ginjal; hipertensi esensial; penyakit renovaskular; penyakit endokrin; koarktasio aorta
12 – 18 tahun	Hipertensi esensial; penyakit parenkim ginjal; penyakit renovaskular; penyakit endokrin; koarktasio aorta

hipertensi sebesar 23,9%. Di Rio Grande do Sul didapatkan 6,6% tekanan darah diastolik dan 12,9% tekanan darah sistolik di atas persentil 95.¹⁶ Di Portugal, penelitian Ramos dan Baros pada anak remaja 13 tahun melaporkan prevalensi hipertensi sebesar 22% dan prehipertensi 13,3%.¹⁷ Di India, berdasarkan penelitian Savitha *et al*,¹³ pada usia 10-16 tahun didapatkan prevalensi hipertensi sebesar 6,61%. McNiece *et al*,¹⁸ mendapatkan hipertensi pada anak remaja 11-17 tahun sebesar 3,2% dan prehipertensi sebesar 15,7%.

Faktor risiko

Tekanan darah pada anak remaja dipengaruhi oleh banyak faktor antara lain umur, tinggi badan, jenis kelamin, ras/etnik, gizi lebih atau obesitas, berat lahir rendah, genetik, aktivitas fisik, merokok dan konsumsi alkohol.^{11,19}

1. Umur

Tekanan darah pada anak akan meningkat secara bertahap bersamaan dengan bertambahnya umur dan ukuran badan sampai anak mencapai usia dewasa. Anak yang lebih berat atau lebih tinggi,

mempunyai nilai tekanan darah yang lebih tinggi dibandingkan dengan anak sebaya dengan berat badan yang kurang.¹⁹

2. Jenis kelamin

Pada anak usia di bawah 6 tahun perbedaan jenis kelamin tidak terlalu berbeda bermakna, namun setelah umur tersebut sampai pubertas, tekanan darah sistolik maupun diastolik pada anak perempuan sedikit lebih tinggi daripada anak lelaki. Pada masa pubertas dan sesudahnya, tekanan darah sedikit lebih tinggi pada remaja lelaki dibandingkan remaja perempuan. Perbedaan ini mungkin disebabkan oleh perbedaan kecepatan tumbuh kembang anak.^{20,21} Sinaiko *et al*,²² dalam penelitiannya terhadap pelajar SLTP di Minnesota, Minneapolis menemukan tekanan darah remaja laki-laki lebih tinggi dibanding perempuan.²²

3. Ras/Etnik

Berdasarkan *The task force on blood pressure control in children and adolescent*, tidak terdapat perbedaan tekanan darah antara anak Afro-Amerika dan anak-anak Kaukasia, tetapi tahanan pembuluh darah perifer dan sensitivitas tekanan darah terhadap

asupan garam tampak lebih besar pada anak Afro-Amerika dibandingkan pada anak Kaukasia. Tekanan darah pada populasi Asia juga didapatkan tidak berbeda bermakna dengan populasi lainnya.²¹ Remaja kulit hitam mempunyai tekanan darah yang lebih tinggi dibanding yang kulit putih.¹¹

4. Berat lahir

Interaksi antara nutrisi saat dalam kandungan dengan pertumbuhan janin turut memengaruhi jenis penyakit kardiovaskular pada kehidupan selanjutnya. Nutrisi dalam kandungan yang kurang optimal akan membatasi pertumbuhan janin dan mengakibatkan berat lahir rendah sehingga berat lahir rendah menjadi petunjuk klinis tentang lingkungan dalam rahim yang kurang optimal dan merupakan faktor risiko timbulnya penyakit kronik di kemudian hari. Beberapa penelitian melaporkan adanya hubungan yang bermakna antara berat lahir dengan tekanan darah.^{23,24} Studi di Eropa dan Amerika pada orang dewasa menunjukkan bahwa orang yang berat lahir lebih rendah mempunyai tekanan darah yang lebih tinggi.^{24,25} Law *et al*,²⁵ menemukan peningkatan tekanan darah pada anak-anak di China, Guatemala, dan Chile berhubungan dengan berat lahir rendah. Beberapa peneliti menemukan adanya penurunan tekanan darah sistolik sebesar 1,48 – 2,80 mmHg untuk setiap kenaikan 1 kg berat lahir. Beberapa penelitian lain juga menemukan hubungan yang lemah atau tidak ada hubungan antara berat lahir dengan tekanan darah pada remaja atau dewasa.²⁴

5. Status gizi

Hubungan status gizi dengan kejadian hipertensi telah banyak dilaporkan terutama pada anak dengan obesitas.^{13,17,23} Pada anak dengan obesitas terjadi peningkatan kadar trigliserida, penurunan *high density*

lipoprotein, peningkatan kolesterol dan peningkatan resistensi terhadap insulin serta penurunan aktivitas. Hal tersebut dapat memicu terjadinya hipertensi. Anak dengan obesitas memiliki resiko 1,5 kali lebih besar menderita hipertensi dibandingkan anak tanpa obesitas.²⁶ Sorof dan Daniel²⁶ melaporkan prevalensi hipertensi tiga kali lebih besar pada anak obesitas dibandingkan tanpa obesitas. Patofisiologi hipertensi pada obesitas adalah gangguan fungsi otonom, resistensi insulin dan kelainan struktur dan fungsi pembuluh darah. Hiperaktivitas sistem saraf simpatis mengakibatkan peningkatan frekuensi denyut jantung dan variabilitas tekanan darah, dan peningkatan kadar katekolamin plasma.²⁶ Prevalensi berat badan lebih dan obesitas dengan hipertensi pada remaja (10-19 tahun) antara 41,09 – 67,33%.²⁷

6. Genetik

Secara statistik peranan genetik terhadap kejadian hipertensi menunjukkan hubungan yang sangat bermakna. Menurut beberapa penelitian, hipertensi pada anak dan remaja akan meningkat bila terdapat riwayat hipertensi pada keluarga.^{11,13,16,20,23} Jika kedua orangtua hipertensi, maka angka kejadian hipertensi pada keturunannya meningkat 4 sampai 15 kali dibanding bila kedua orangtua normotensi.¹⁰

7. Kebiasaan merokok

Hubungan antara rokok dengan peningkatan risiko terjadinya penyakit kardiovaskular telah banyak dibuktikan. Selain lamanya, risiko akibat merokok terbesar tergantung pada jumlah rokok yang dihisap per hari. Seseorang yang merokok lebih dari satu bungkus rokok sehari memiliki risiko dua kali lebih tinggi dari pada yang tidak merokok. Zat kimia beracun, seperti nikotin dan karbon monoksida yang dihisap

melalui rokok, masuk kedalam aliran darah dan merusak lapisan endotel pembuluh darah arteri, mengakibatkan proses aterosklerosis dan hipertensi.²⁸ Hanya dalam beberapa detik nikotin sudah mencapai otak. Otak bereaksi terhadap nikotin dengan memberi sinyal pada kelenjar adrenal untuk melepaskan epinefrin (adrenalin). Hormon tersebut akan menyempitkan pembuluh darah dan memaksa jantung untuk bekerja lebih berat karena tekanan yang lebih tinggi. Setelah merokok dua batang saja, tekanan sistolik maupun diastolik akan meningkat 10 mmHg. Tekanan darah akan tetap pada ketinggian ini sampai 30 menit setelah berhenti mengisap rokok. Setelah efek nikotin perlahan-lahan hilang, tekanan darah juga akan menurun dengan perlahan. Pada perokok berat tekanan darah akan berada pada level tinggi sepanjang hari.²⁹

Perokok pasif juga berhubungan dengan kerusakan endotel pembuluh darah dan berdampak terhadap peningkatan tekanan darah. Penelitian yang dilakukan oleh Seyedzadeh *et al*,³⁰ menunjukkan bahwa pajanan terhadap asap rokok dapat meningkatkan tekanan darah pada anak dan mempunyai risiko terjadi penyakit kardiovaskuler di kemudian hari.³⁰ Data Risdas 2010 menunjukkan prevalensi tertinggi umur pertama kali merokok terdapat pada kelompok umur 15-19 tahun (43,3%) disusul kelompok umur 10-14 tahun (17,5%) dan umur 20-24 tahun (14,6%), dan anak sekolah yang terpajan asap rokok selama mereka di rumah atau menjadi perokok pasif sebesar 64,2%.³¹

8. Olahraga / aktivitas fisik

Olahraga/aktivitas fisik dapat mempengaruhi tekanan darah. Hal ini disebabkan oleh pengaruh hormonal dan aktivitas jantung.¹¹ Aktivitas fisik adalah perilaku yang menghasilkan gerakan yang memberi kontribusi pada *total energy expenditure*

seseorang, yang meliputi seluruh pergerakan otot besar untuk tujuan apapun yang dilakukan sepanjang hari. Olahraga adalah bagian dari aktivitas fisik total, yang dilakukan secara sengaja, terstruktur dan berulang, yang bertujuan untuk meningkatkan kardiorespirasi atau dimensi lain ketahanan fisik.³² Olahraga teratur dapat menurunkan tahanan perifer yang akan menurunkan tekanan darah (untuk hipertensi) dan melatih otot jantung sehingga menjadi terbiasa apabila jantung harus melakukan pekerjaan yang lebih berat karena ada kondisi tertentu. Kurangnya aktivitas fisik meningkatkan risiko hipertensi karena meningkatkan risiko kelebihan berat badan. Orang yang tidak aktif juga cenderung mempunyai frekuensi denyut jantung yang lebih tinggi sehingga otot jantungnya harus bekerja lebih keras pada setiap kontraksi. Makin keras dan sering otot jantung memompa, makin besar tekanan yang dibebankan pada arteri.²⁹

Aktivitas fisik dapat dikategorikan dengan aktivitas fisik intensitas ringan, sedang, dan tinggi. Pengukuran aktivitas fisik dapat dilakukan dengan berbagai cara, antara lain dengan kuesioner *Global Physical Activity Questionnaire* (GPAQ) yang disusun oleh WHO.³³ Tabel 2 adalah contoh aktivitas fisik yang disesuaikan dengan aktivitas remaja.

9. Konsumsi alkohol

Hampir 75% remaja kelas 12 di Amerika Serikat pernah minum alkohol dan 25% di antaranya pertama kali minum alkohol sebelum usia 13 tahun. Penyalahgunaan alkohol pada usia dini berhubungan dengan meningkatnya masalah-masalah yang disebabkan oleh konsumsi alkohol tersebut.³⁵ Penyalahgunaan alkohol atau minuman keras saat ini merupakan permasalahan yang cukup berkembang di dunia remaja dan menunjukkan kecenderungan yang meningkat dari tahun ke tahun. Menurut

Tabel 2. Contoh aktivitas fisik intensitas sedang dan tinggi menurut WHO, 2014.³⁴

Aktivitas fisik intensitas sedang	Aktivitas fisik intensitas tinggi
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Aerobik ringan ➤ Badminton ➤ <i>Skateboard</i> ➤ Dansa ➤ Senam (<i>gymnastic</i>) ➤ <i>Volley</i> ➤ Tenis meja ➤ Permainan <i>outdoor</i> tidak terstruktur ➤ Golf ➤ Jalan kaki ➤ <i>Baseball</i> ➤ Bersepeda santai ➤ Sepatu roda santai ➤ <i>Fitness</i> (latihan beban) 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Aerobik – intensitas sedang-berat ➤ Basket ➤ Tenis lapangan ➤ Karate/judo/silat/taekwondo ➤ <i>Jogging</i> ➤ Berenang ➤ Lompat tali ➤ Atletik ➤ Panjat tebing ➤ Futsal ➤ Bersepeda jauh/mendaki ➤ Sepatu roda jauh/balapan

data Riskesdas (2010), jumlah remaja pengkonsumsi minuman keras mencapai 6%.³¹

Konsumsi alkohol akan meningkatkan risiko terjadinya hipertensi. Alkohol bersifat meningkatkan aktivitas saraf simpatis karena dapat merangsang sekresi *corticotropin releasing hormone* (CRH) yang berujung pada peningkatan tekanan darah. Selain itu pada penggunaan alkohol dalam waktu yang lama dapat menyebabkan hipereaktivitas pembuluh darah.³⁶ Hubungan antara konsumsi alkohol dan tekanan darah telah dilaporkan dalam beberapa penelitian. Penelitian yang dilakukan Jerez dan Coviello³⁷ menunjukkan bahwa prevalensi hipertensi lebih besar pada lelaki peminum alkohol berat.

Patofisiologi hipertensi

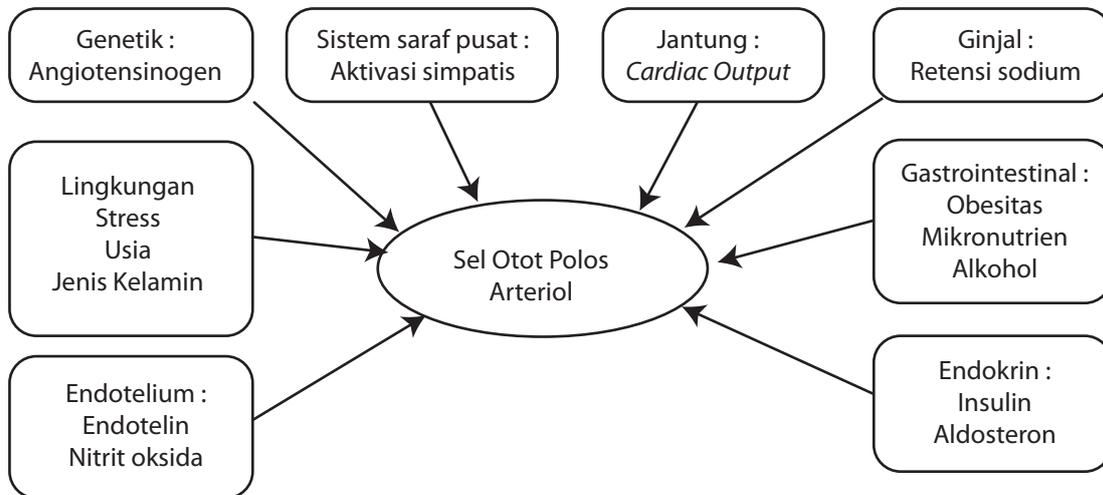
Banyak faktor patofisiologi yang berhubungan dengan terjadinya hipertensi seperti peningkatan sistem saraf simpatis, peningkatan hormon retensi natrium dan vasokonstriktor, asupan tinggi natrium, asupan kalium dan kalsium yang tidak

adekuat dalam makanan, peningkatan sekresi renin dengan akibat peningkatan angiotensin II dan aldosteron, kurangnya vasodilator seperti *nitric oxide* dan prostasiklin, diabetes melitus, resistensi insulin, obesitas, dan lain-lain (gambar 2).³⁸

Evaluasi diagnostik hipertensi

Setelah hipertensi ditegakkan harus dilakukan anamnesis dan pemeriksaan fisik yang sangat cermat untuk menentukan etiologi dan mendeteksi kerusakan organ target sebagai komplikasi hipertensi. Gejala/tanda yang mengarah ke hipertensi sekunder antara lain disuria, poliuria, nokturia, hematuria, nyeri dan pembengkakan sendi, nyeri abdomen, edema, kelemahan otot, kejang, penurunan berat badan dan palpitasi. Gejala/tanda yang mengarah kepada kerusakan organ target adalah sakit kepala, epistaksis, vertigo, gangguan penglihatan, nyeri dada dan sesak napas.⁹

Pemeriksaan fisik juga perlu dilakukan secara teliti dan sistematis karena ada beberapa kelainan yang dapat ditemukan dan merupakan tanda penyebab hipertensi



Gambar 2. Skema mekanisme patofisiologi hipertensi³⁸

atau lamanya hipertensi berlangsung.¹⁹ Pemeriksaan fisik pada anak dengan hipertensi meliputi indeks massa tubuh, ada tidaknya edema, mengukur tekanan di keempat ekstremitas untuk menyingkirkan adanya koarktasio aorta, mencari *bruit* pada pembuluh darah besar, memeriksa retina, mencari tanda dan gejala lain yang mengarah kepada hipertensi sekunder.⁹

Pemeriksaan laboratorium dan pencitraan ditujukan untuk mencari etiologi hipertensi, mencari komorbiditas, dan mendeteksi kerusakan *end-organ*. Pemeriksaan awal meliputi darah tepi lengkap, elektrolit, asam urat, ureum, kreatinin, profil lipid, gula darah, urinalisis lengkap, kultur urin, ultrasonografi (USG) ginjal, elektrokardiografi (EKG), ekokardiografi dan polisomnografi. Pemeriksaan penunjang selanjutnya tergantung pada indikasi klinis.⁹

Tata laksana

Tata laksana hipertensi pada remaja ditujukan pada pengendalian tekanan

darah dan penyakit yang mendasarinya, meliputi tata laksana farmakologi dan nonfarmakologi. Tujuan pengobatan adalah menurunkan tekanan darah sampai di bawah persentil 95, namun bila terdapat keadaan komorbiditas seperti penyakit ginjal kronik, diabetes melitus atau sudah didapatkan kerusakan organ target, maka target penurunan tekanan darah adalah dibawa persentil 90.^{9,19}

Tata laksana non farmakologi meliputi pengurangan berat badan, melakukan aktivitas fisik secara reguler, mengurangi aktivitas yang dilakukan sambil duduk saja (dianjurkan < 2 jam per hari), modifikasi diet (membatasi garam, menambah asupan buah dan sayur segar, *non fat dairy*, dan menghindari rokok.⁹

Tata laksana farmakologi meliputi pemberian obat antihipertensi. Berbagai jenis antihipertensi dapat digunakan seperti *angiotensin converting enzyme inhibitors (ACEI)*, *angiotensin receptor blockers (ARB)*, *calcium channel blocker*, *β-adrenergic blockers*, *α-adrenergic*

blockers, diuretik atau kombinasi. Jika tidak ada indikasi kontra, ACEI dan *calcium channel blockers* merupakan obat pilihan pertama. Obat pilihan berikutnya adalah *β-adrenergic blockers*, *α-adrenergic blockers* atau menambahkan diuretik.^{7,39}

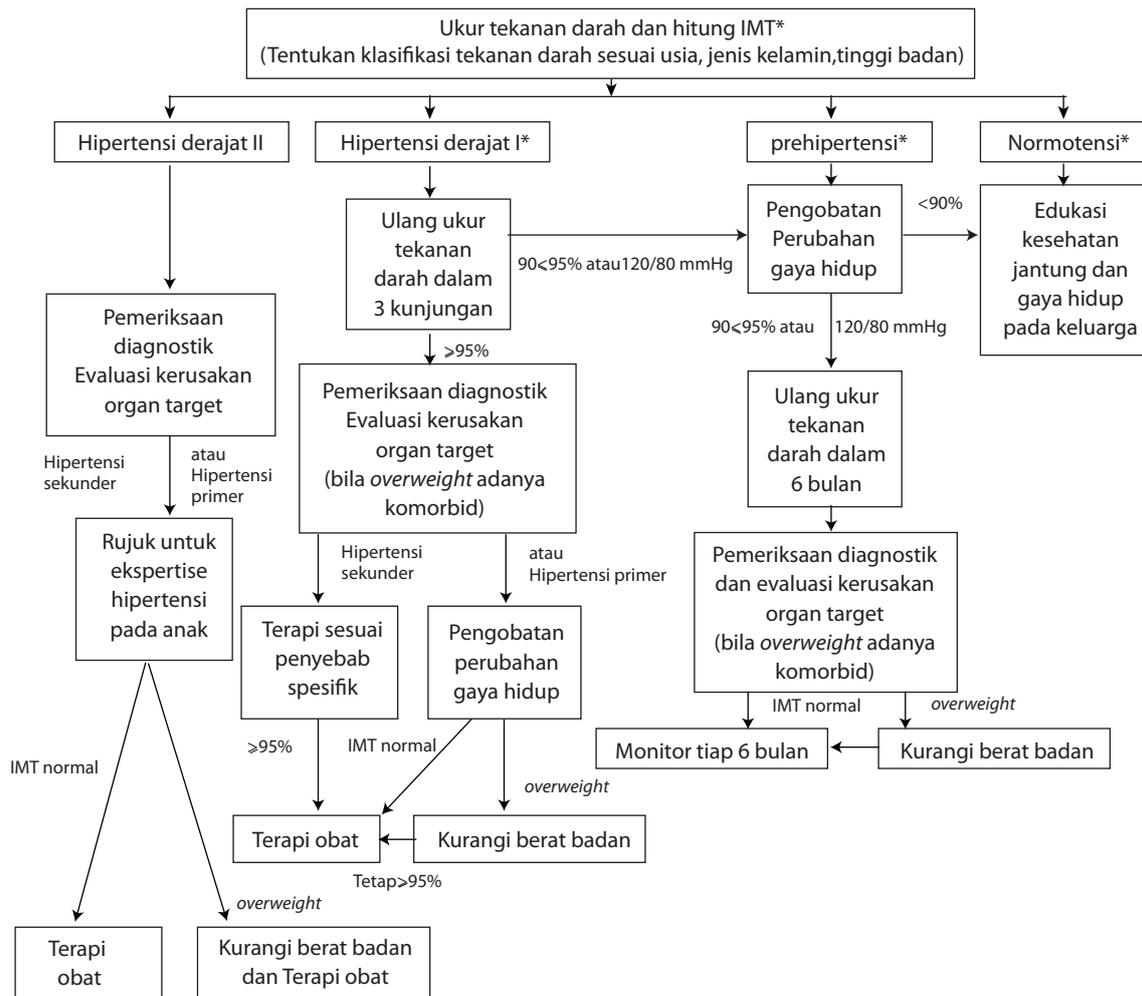
Angiotensin converting enzyme inhibitors bekerja menghambat biotransformasi angiotensin I menjadi angiotensin II. Obat ACEI antara lain kaptopril, lisinopril, enalapril. ARB bekerja menghambat ikatan angiotensin II ke reseptor. Obat ARB antara lain losartan, irbesartan, kandesartan, eprosartan, olmesartan, telmisartan, valsartan. *Calcium channel blockers* bekerja menghambat *influx* Ca sehingga menghambat tonus otot polos, menyebabkan vasodilatasi perifer dan menurunkan resistensi perifer, termasuk golongan ini antara lain nifedipin, nikardipin, amlodipin, verapamil, diltiazem, lasidipin, felodipin, lerkanidipin. Golongan *beta blockers* bekerja menurunkan curah jantung (*cardiac output*) dan menghambat pelepasan renin, termasuk golongan ini antara lain propranolol, atenolol, metoprolol, pindolol, nadolol, timotol. *Alpha adrenergic blockers* bekerja pada reseptor *postsynaptic alpha1-adrenergic* pembuluh darah, menurunkan resistensi perifer dan vasodilator perifer. Obat golongan ini antara lain pentolamin, *phenoxybenzamin* dan prazosin. *Alpha* dan *beta blockers*, misalnya labetalol, menurunkan resistensi perifer dan curah jantung. Vasodilator perifer bekerja langsung pada otot polos vaskular menyebabkan vasodilatasi dan menurunkan resistensi perifer. Obat golongan ini antara lain sodium nitroprusid, hidralazin, diazoxid, minoxidil.³⁹

Diuretik seperti tiazida bekerja dengan meningkatkan eksresi Natrium dan air sehingga menurunkan volume intravaskular dan curah jantung, misalnya

hidroklorotiazid. Diuretik lain adalah *loop diuretics* (furosemid, *ethacrynic acid*, bumetanid) dan *potassium sparing agents* (spironolakton, triamteren, amilorid). Antihipertensi lain adalah *central adrenergic agonists* yang menstimulasi reseptor alpha-2 batang otak dan menurunkan *peripheral adrenergic drive*, seperti alpha-metildopa, klonidin.³⁹

Tata laksana hipertensi pada anak dimulai dengan pemberian satu obat dengan dosis rendah dan kemudian dititrasi hingga mencapai dosis terapi yang efektif. Jika satu jenis obat tidak efektif dalam menurunkan tekanan darah, maka ditambahkan obat lain dengan jenis berbeda. Komboterapi dalam penanganan hipertensi lazim dilakukan terutama bagi pasien yang kurang merespon monoterapi. Jika terapi dengan obat tunggal dapat menurunkan tekanan darah tetapi tidak efektif atau hanya menurunkan tekanan darah tanpa mencapai hasil yang diharapkan, lebih baik menambahkan obat lain dengan dosis rendah daripada menaikkan dosis sebagai obat tunggal. Terapi kombinasi dapat mengurangi efek samping. Efek aditif atau saling menguatkan diperlihatkan oleh kombinasi diuretik dengan *β-adrenergic blockers*, atau ACEI dengan *dihydropyridine calcium antagonist*. Efek yang sama akan terlihat bila *β-adrenergic blockers* dikombinasi dengan *α-adrenergic blockers*.³⁹

Sejauh ini terdapat beberapa bentuk usulan alur tata laksana yang diajukan oleh beberapa institusi, namun yang cukup sering digunakan adalah *Fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure on children and adolescent* yang merekomendasikan alur identifikasi dan tata laksana hipertensi pada anak sebagai berikut:⁷



Gambar 3. Tata Laksana Hipertensi pada Anak⁷

Penutup

Hipertensi pada remaja perlu diwaspadai sehingga penting untuk mengukur tekanan darah pada anak remaja. Berbagai faktor risiko hipertensi perlu diperhatikan pada anak remaja.

Daftar pustaka

1. Pardede N. Masa remaja. Dalam: Narendra MB, Sularyo TS, Soetjiningih, Suyitno H, Ranu IGN, Wiradisuria S, penyunting. Tumbuh kembang anak dan remaja. Jakarta: Balai Penerbit IDAI; 2002: h.138-67.
2. World Health Organization. Adolescent development. Diunduh dari: www.who.int/maternal_child_adolescent/topics/adolescence/dev/en/ pada 18 Februari 2013.
3. Soetjiningih. Suandi IKG. Gizi untuk tumbuh kembang anak. Dalam: Narendra MB, Sularyo TS, Soetjiningih, Suyitno H, Ranuh IGN,

penyunting, Buku Ajar Tumbuh Kembang Anak dan Remaja, Jakarta: Sagung Seto; 2002. h.22-50.

4. Gauthier B, Edelman CM Jr, Barnet HL. Hypertension. Nephrology and urology for the pediatrician. Boston: Little Brown;1982, h.21-30.
5. Task force on blood pressure control in children. Report of the second task force on blood pressure control in children - 1987. Pediatrics. 1987;79:1-25.
6. National high blood pressure education program working group on hypertension control in children and adolescents. Update on the 1987 ask force report on high blood pressure in children and adolescet: a working group report from the national high blood pressure education program. Pediatrics. 1996;98:649-58.
7. National high blood pressure education program working group on high blood pressure in children and adolescents. The fourth report on diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics. 2004;114:555-76.
8. Obarzanek E, Wu CO, Cutler JA, Kavey RW, Pearson GD, Daniels SR. Prevalence and incidence

- of hypertension in adolescent girls. *J Pediatr*. 2010;157:461-7.
9. Trihono PP. Tata laksana hipertensi pada anak. Dalam: Prawitasari T, Kuswandani N, penyunting. *Manajemen penyakit pediatri di poliklinik*. Jakarta, IDAI; 2008 h.1-13.
 10. Saing JH. Hipertensi pada remaja. *Sari Pediatri*. 2005;6:159-65
 11. Barnstein D. Systemic hypertension. Dalam: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, penyunting. *Nelson Textbook of Pediatrics*. Edisi ke-18. Philadelphia: Elsevier Inc; 2007, h.1988-95.
 12. McCrindle BW. Assessment and management of hypertension in children and adolescent. *Nat Rev Cardiol*. 2010;7:155-63.
 13. Savitha MR K, Fatthapur SSR, Kumar Y, Khan MA. Essential hypertension in early and mid-adolescence. *Indian J Pediatr*. 2007;74:1007-11.
 14. Ejike C, Ugwu CE, Ezeanyika L. Variations in the prevalence of point (pre) hypertension in a Nigerian school-going adolescent population living in a semi-urban and an urban area. *BMC Pediatrics*. 2010;10:1-7.
 15. Jago R, Harrel JS, McMurray RG, Edelstein S, El Ghormli L, Basin S. Prevalence of abnormal lipid and blood pressure values among an ethnically diverse population of eight-grade adolescents and screening implications. *Pediatrics*. 2006;117:2065-73.
 16. Maria C, Kuschnir MC, Mendonca GA. Risk factors associated with arterial hypertension in adolescents. *J Pediatr*. 2007;83:335-42.
 17. Ramos E, Barros H. Prevalence of hypertension in 13-year old adolescents in Porto, Portugal. *Rev Port Cardiol*. 2005;1075-87.
 18. McNiece KL, Poffenbarger TS, Turner JL, Franca KD, Sorof JM, Portman RJ. Prevalence of hypertension and pre-hypertension among adolescent. *J Pediatr*. 2007;150:640-4.
 19. Bahrun D. Hipertensi sistemik. Dalam: *Alatas H, Tambunan T, Trihono PP, Pardede SO, penyunting. Buku ajar nefrologi anak*. Edisi ke-2. Jakarta: Balai Penerbit IDAI; 2002, h.242-87.
 20. Sinaiko AR. Hypertension in children. *N Engl J Med*. 1996;26:1678-3.
 21. Rodriguez-Cruz E. Hypertension. 2010. Diunduh dari <http://emedicine.medscape.com/article>. Diakses tanggal 9 Agustus 2013.
 22. Sinaiko AR. Prevalence of "significant" hypertension in junior high school-aged children: the children and adolescent blood pressure program. *J Pediatr*. 1989;114:664-9.
 23. Hansen ML, Gunn PW, Keelber DC. Underdiagnosis of hypertension in children and adolescents. *J Am Med Ass*. 2007;298:874-9.
 24. Falkner B, Hulman S, Kushner H. Effect of birth weight on blood pressure and body size in early adolescence. *Hypertension*. 2004;43:203-7.
 25. Law CM, Egger P, Dada O, Delgado H, Kyllberg E, Lvin P *et al*. Body size at birth and blood pressure among children in developing countries. *Intern J Epidemiol*. 2000;29:52-9.
 26. Sorof J, Daniels S. Obesity hypertension in children. *Hypertension*. 2002;40:441-47
 27. Relationship of obesity with high blood pressure in children and adolescents. *Arg Bras Cardiol*. 2010;94:671-5.
 28. Centers for disease control and prevention. Cigarette smoking among adults. 2007. Diunduh dari <http://www.medscape.com/viewarticle/566744>. Diakses tanggal 3 Oktober 2013.
 29. Anonym. Faktor risiko hipertensi yang dapat dikontrol. 2010. Diunduh dari <http://www.smallcrab.com/kesehatan/511-faktor-resiko-hipertensi-yang-dapat-dikontrol>. Diakses tanggal 25 September 2013.
 30. Seyedzadeh A, Hashemi F, Soleimani A. Relationship between blood pressure and passive smoking in elementary school children. *Iran J Pediatr*. 2012;22:351-6.
 31. Badan penelitian dan pengembangan kesehatan kementerian kesehatan RI. Riset Kesehatan Dasar 2010. Diunduh dari <http://www.litbang.depkes.go.id> Diakses tanggal 12 September 2013.
 32. Bauman A, Phongsavan P, Schoeppe S, Owen N. Physical activity measurement-a primer for health promotion. *IUHPE-Promotion & Education*. 2006;13:92-103.
 33. Bernstein A, Sloutskis D, Kumanyika S, Sparti A, Schutz Y, Morabia A. Data-based approach for developing physical activity frequency questionnaire. *Am J Epidemiol*. 2009;147:147-54.
 34. World Health Organization. Global strategy on diet, physical activity and health. Diunduh dari: www.who.int/dietphysicalactivity/physical_activity_intensity/en/. Diakses tanggal 24 Februari 2014.
 35. Jenkins RR, Adger H. Substance abuse. Dalam: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, penyunting. *Nelson Textbook of Pediatrics*. Edisi ke-18. Philadelphia: Elsevier Inc; 2007. h.828-9.
 36. Clark LT. Alcohol-induced hypertension: Mechanisms, complication, and clinical implication. *J National Med Ass*. 1985;7:385-9.
 37. Jerez SJ, Coviello A. Alcohol drinking and blood pressure among adolescents. *Alcohol*. 1998;16:1-5.
 38. Oparil SZM, Calhoun DA. Pathogenesis of hypertension. *Ann Intern Med*. 2003;139:761-76.
 39. Gulati A, Srivastava RN. Hypertension. Dalam: *Srivastava RN, Bagga A, penyunting. Pediatric Nephrology*, edisi ke-empat, New Delhi-London, Jaypee Brothers Medical Publisher, 2011, h.337-59.

Vaksinasi pada Anak dengan Penyakit Ginjal Kronik

Angelina A. S. Putri, Sudung O. Pardede*

Departemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM, Jakarta

Abstrak

Penyakit ginjal kronik (PGK) pada anak merupakan penyakit dengan morbiditas dan mortalitas yang tinggi, dan infeksi merupakan penyebab utama. Hal itu disebabkan gangguan respons imun pada anak dengan PGK. Vaksinasi merupakan teknik yang aman dan efektif dalam mencegah infeksi. Vaksinasi pada anak dengan PGK dapat diberikan sesuai jadwal dengan beberapa pertimbangan khusus. Tingkat proteksi setelah vaksinasi pada anak dengan PGK lebih cepat menurun dibandingkan anak normal sehingga perlu dilakukan pemantauan titer antibodi secara berkala dan pertimbangan pemberian vaksin ulangan. Pemberian vaksin hidup yang telah dilemahkan perlu ditunda pada pasien yang baru saja menjalani transplantasi ginjal atau dengan obat penekan respons imun dosis tinggi.

Kata kunci: vaksinasi, anak, penyakit ginjal kronik, dialisis, transplantasi ginjal

Vaccination in Children with Chronic Renal Disease

Abstract

Children with chronic kidney disease (CKD) are associated with high morbidity and mortality due to infection as one of the leading causes. This happens as a result of the impaired immune response in CKD. Vaccination is proven as a safe and effective technique in preventing infection. It can be given to children with CKD according to the national schedule with several considerations. Level of protection after vaccination in children with CKD decreased faster than in normal children, thus, it is recommended to do a serial monitoring of the antibody titer and administer booster vaccine if necessary. Live attenuated vaccination need to be delayed in those who are recently underwent kidney transplantation or receiving a high dose of immunosuppressant drugs.

Key words: vaccination, pediatric, chronic kidney disease, dialysis, renal transplantation.

*SOP: Penulis Koresponden; E-mail: suopard@yahoo.com

Pendahuluan

Penyakit ginjal kronik (PGK) adalah suatu kelainan struktur ginjal dan atau berkurangnya fungsi ginjal yang terjadi selama 3 bulan atau lebih dengan laju filtrasi glomerulus kurang dari 60 mL/menit/1,73 m² dan/atau terdapat gejala kelainan ginjal yang ditandai dengan 1) abnormalitas komposisi urin, 2) abnormalitas pemeriksaan pencitraan, dan 3) abnormalitas biopsi ginjal.¹⁻³ Pada anak, angka kejadian PGK bervariasi dari 1,83% di Nigeria hingga 5,3% di India.⁴ Penelitian di Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo (RSCM), Jakarta, melaporkan 21 dari 252 anak dengan penyakit ginjal antara tahun 1986-1988 adalah pasien PGK, antara tahun 2006 dan 2007 terdapat 382 pasien PGK yang berobat di RSCM, dan pada tahun 2007 sampai 2009 terdapat 150 kasus PGK baru yang berobat di RSCM.⁵

Anak dengan PGK baik dalam terapi konservatif, dialisis, ataupun transplantasi ginjal merupakan kelompok rentan terhadap infeksi karena respons imun tubuh terhadap infeksi terganggu, baik respons imun selular maupun humoral. Kondisi tersebut diperparah bila anak menjalani dialisis karena terdapat akses masuknya kuman melalui pembuluh darah atau kulit, ataupun transplantasi ginjal yang mendapat obat immunosupresan. Berbeda dengan anak sehat pada umumnya, infeksi pada anak dengan PGK akan berdampak lebih serius dengan meningkatnya angka morbiditas dan mortalitas. Di Amerika Serikat kejadian infeksi tertinggi ditemukan pada anak berusia kurang dari 2 tahun yang menjalani dialisis. Perawatan anak dengan PGK yang disebabkan infeksi sangat umum terjadi di rumah sakit dan menimbulkan dampak negatif baik dalam segi medis, sosial, maupun ekonomi.⁶

Vaksinasi merupakan metode yang aman dan efektif mencegah beberapa infeksi

pada anak, dan vaksinasi direkomendasikan pada anak dengan PGK, termasuk vaksin influenza dan pneumokokus.

Gangguan Respon Imun pada Anak dengan PGK

Anak dengan PGK, terutama yang diklasifikasi sebagai stadium 3 sampai dengan 5 mempunyai risiko tinggi terpapar dengan infeksi. Hal itu disebabkan terganggunya respon imun akibat ketidakseimbangan antara kapasitas pro- dan anti-inflamasi.⁷ Meningkatnya risiko infeksi pada anak dengan PGK dapat disebabkan penyakitnya sendiri atau penggunaan obat penekan respon imun yang biasanya diberikan dalam jangka lama. Edema perifer dan terganggunya jalur komplemen juga berkontribusi dalam meningkatnya risiko infeksi seperti pada sindrom nefrotik, yaitu salah satu PGK. Sebagian besar anak dengan PGK mengalami malnutrisi, peningkatan kalsium intraselular, penimbunan besi dalam darah, dan uremia. Hal tersebut menyebabkan terganggunya respons imun *innate* dan *adaptive*, yang juga berakibat pada meningkatnya risiko terhadap infeksi.⁸

Respons imun *innate* yang terganggu ditandai dengan menurunnya aktivitas fagositosis oleh monosit, makrofag, dan neutrofil. Juga terjadi penurunan dan disfungsi pada populasi sel dendritik. Respons imun *adaptive* yang terganggu ditandai oleh adanya sel T dan B yang abnormal, terutama sel T CD4+. Berkurangnya reseptor antigen, seperti CD 28 dan CD 69 berakibat pada lemahnya respons sel T terhadap mikroorganisme. Selain itu, perubahan dalam populasi sel Th berupa peningkatan rasio Th1 dibandingkan Th2 berdampak terhadap peningkatan sekresi interleukin (IL)-4 dan IL-10 sehingga menghalangi bekerjanya respons imun selular. Pada anak

dengan PGK tahap akhir, terjadi gangguan pada populasi sel T CD4+ dan CD8+. Limfopenia sering terjadi terkait dengan penurunan produksi sel T yang disertai apoptosis di timus. Populasi sel B juga menurun sehingga menyebabkan gangguan respon imun humoral.^{6,9,10}

Dialisis berkontribusi terhadap meningkatnya risiko infeksi. Dialisis peritoneal maupun hemodialisis menyebabkan rusaknya pertahanan kulit terhadap infeksi yang meningkatkan risiko bakteremia, infeksi pada *exit-site*, dan peritonitis. Dialisis yang dilakukan rutin dalam jangka waktu lama seringkali menyebabkan hipogamaglobulinemia yang berat karena terbuangnya imunoglobulin melalui dialisat.^{6,11}

Pemberian vaksin pada anak dengan PGK

Penelitian memperlihatkan bahwa penyakit infeksi yang dapat dicegah dengan vaksinasi, lebih sering terjadi pada anak dengan PGK yang sedang menjalani terapi konservatif, dialisis, maupun mendapat transplantasi ginjal, dibanding yang tidak menderita PGK. Anak dengan PGK biasanya tidak memiliki cakupan imunisasi yang baik, sehingga memiliki risiko tinggi mengalami penyakit infeksi berat. Rendahnya vaksinasi pada anak dengan PGK disebabkan tertundanya vaksinasi karena anak sering keluar masuk rumah sakit. Selain itu harga vaksin yang mahal, kurangnya pengetahuan keluarga terhadap pentingnya vaksinasi, dan kekhawatiran masyarakat terhadap keamanan vaksin yang diberikan menurunkan cakupan vaksinasi.⁸

Ada beberapa isu mengenai vaksinasi pada anak dengan PGK antara lain anak dengan PGK tidak boleh divaksinasi karena tidak aman dan tidak efektif dan dapat menyebabkan komplikasi, namun isu tersebut tidak benar. Isu keamanan pemberian vaksin terhadap anak dengan PGK berkaitan

dengan risiko penolakan *graft* setelah transplantasi ginjal, menurunnya efikasi dialisis, akselerasi penurunan fungsi ginjal, dan infeksi yang mungkin terjadi setelah pemberian vaksin hidup pada anak dengan PGK yang dianggap sebagai kelompok pasien imunokompromi berat.⁶ Pemberian vaksin hidup yang telah dilemahkan ataupun diinaktifkan telah terbukti tidak meningkatkan angka kejadian penolakan *graft* pada anak dengan transplantasi ginjal. Selain itu vaksinasi tidak terbukti menurunkan efikasi dialisis dan tidak ada asosiasi negatif antara vaksinasi dan penurunan fungsi ginjal.⁶

Penelitian pada anak dengan sindrom nefrotik, salah satu PGK, menunjukkan kemungkinan risiko relaps yang lebih tinggi setelah vaksinasi polisakarida konjugat ataupun hepatitis B.⁶ Angka kejadian relaps pada 41 anak dengan sindrom nefrotik sensitif steroid lebih rendah pada saat sebelum vaksinasi hepatitis B dibandingkan dengan saat setelah vaksinasi ($0,12 \pm 0,19$ vs. $0,4 \pm 0,12$ per bulan).¹² Penelitian lain melaporkan angka kejadian relaps yang lebih tinggi pada anak dengan sindrom nefrotik sensitif steroid yang menerima vaksinasi meningokokal (polisakarida konjugat).¹³ Hal itu menyebabkan timbulnya hipotesis bahwa kompleks antigen seperti vaksinasi meningokokal dapat menstimulasi sel T, yang berakibat terhadap gangguan sitokin, meningkatnya kerusakan glomerulus dan menyebabkan relaps.¹⁴ Temuan ini seharusnya tidak mempengaruhi pemberian vaksinasi hepatitis B maupun vaksinasi konjugat pada anak dengan sindrom nefrotik, sebab anak dengan sindrom nefrotik memiliki risiko yang lebih tinggi untuk menderita hepatitis B kronis dan terjangkit infeksi yang disebabkan oleh bakteri *Streptococcus pneumoniae*.¹² Selain itu, sindrom nefrotik merupakan penyakit imunokompromi yang rentan terhadap infeksi atau sepsis, dan dapat menyebabkan komplikasi yang mengancam jiwa seperti gangguan keseimbangan elektrolit, renjatan,

gangguan ginjal akut dan merupakan salah satu penyebab PGK yang memerlukan dialisis dan transplantasi ginjal.³ Penelitian lain sesudah penelitian tersebut dengan subjek yang serupa dan menerima vaksinasi meningokokus jenis yang sama tidak menunjukkan peningkatan angka kejadian relaps pada sindrom nefrotik.¹⁴ Pemberian vaksin kompleks antigen lainnya seperti *Haemophilus influenzae* tipe b (Hib) dan pneumokokus (baik imunisasi dasar maupun ulangan) tidak meningkatkan kejadian relaps pada sindrom nefrotik sensitif steroid.^{15,16}

Vaksinasi dengan vaksin hidup yang telah dilemahkan terbukti aman diberikan kepada anak dengan PGK yang menjalani terapi konservatif maupun dialisis. Penelitian mengindikasikan bahwa pemberian vaksin hidup yang telah dilemahkan kepada anak dengan PGK ternyata lebih aman dibanding dengan yang diperkirakan sebelumnya. Walaupun demikian vaksin jenis ini tidak direkomendasikan untuk diberikan kepada anak yang sedang mendapatkan terapi obat penekan respon imun dengan dosis tinggi dan dalam jangka waktu lama terutama sebelum maupun setelah dilakukan transplantasi ginjal.⁶ Satu penelitian yang melibatkan resipien transplantasi ginjal usia 2—18 tahun (n=17) menunjukkan tidak ada satupun yang terjangkit cacar air setelah menerima vaksin varisela dosis tunggal.¹⁷ Hasil serupa ditemukan pada penelitian lain yang melibatkan populasi remaja yang menerima vaksinasi ulangan terhadap *measles, mumps, dan rubella* (MMR).¹⁸

Pada pemberian vaksinasi MMR pada anak dengan transplantasi hati atau usus halus yang dilakukan 1,5 - 173 bulan setelah transplantasi, terdapat reaksi simpang berupa demam dan ruam kulit yang spontan hilang dalam beberapa hari, namun tidak terkait dengan terjangkitnya infeksi.⁶

Pemberian vaksin hidup yang telah dilemahkan pada anak yang menjalani transplantasi organ padat tetap perlu hati-

hati walaupun terbukti aman. Sebaiknya pemberian vaksin jenis ini ditunda sampai 1 tahun setelah transplantasi dan tidak diberikan kepada anak yang masih mengonsumsi regimen obat penekan respon imun dosis tinggi dan menunjukkan tanda penolakan *graft*. Pemberian vaksin hidup yang dilemahkan pada pasien dengan transplantasi ginjal dapat mengikuti pedoman pemberian vaksin pada anak dengan imunodefisiensi primer berat (diberikan hanya pada anak dengan CD4 ≥ 500 sel/ μ L, CD8 ≥ 200 sel/ μ L, dan respons mitogen normal atau anak dengan angka sel CD4/ μ L $\geq 25\%$).⁶ Vaksinasi pada populasi ini perlu dikaji secara lebih mendalam mengenai risiko dan keuntungannya. Sebagai contoh di Amerika Serikat dengan angka kejadian campak rendah, pemberian vaksinasi campak tidak disarankan, sedangkan vaksinasi varisela tetap diberikan karena angka kejadian varisela masih tinggi.¹⁹

Respons imun anak dengan PGK terhadap vaksinasi

Anak dengan PGK yang menjalani terapi konservatif maupun dialisis memiliki respons imun terhadap pemberian vaksin yang tidak jauh berbeda dibandingkan dengan anak sehat. Respons imun protektif ditemukan baik setelah vaksinasi primer maupun setelah vaksinasi ulangan untuk vaksin yang telah diinaktivasi maupun vaksin hidup yang telah dilemahkan, yang menandakan bahwa anak dengan PGK secara umum terproteksi terhadap semua penyakit yang dapat dicegah dengan pemberian vaksinasi. Penderita sindrom nefrotik memiliki produksi antibodi yang berkurang dan tidak memiliki proteksi setelah pemberian vaksin standar.⁶ Penelitian pada anak dengan sindrom nefrotik idiopatik yang mendapat vaksin pneumokokus konjugat heptavalen (PCV7) menunjukkan bahwa anak memiliki antibodi spesifik yang menetap untuk 12—14 bulan, namun dengan titer yang lebih rendah untuk 4 dari 7

serotipe yang diberikan baik sebagai respons imun pasca imunisasi dasar maupun pasca imunisasi ulangan.^{15,16} Anak dengan dialisis juga memiliki respons imun yang menurun terhadap PCV7 (antibodi setelah vaksinasi hanya meningkat 40% dibandingkan dengan sebelum vaksinasi). Pemberian vaksin MMR pada anak yang menjalani dialisis hanya dapat memicu respons imun yang adekuat terhadap ketiga antigen pada 3 dari 10 anak yang divaksinasi.⁶

Lamanya proteksi yang diberikan dengan pemberian vaksinasi dasar pada anak dengan PGK dibandingkan dengan anak sehat lainnya juga menjadi pertanyaan. Pada satu penelitian ditemukan hanya 26% anak dengan PGK dalam dialisis yang memiliki titer antibodi protektif terhadap MMR, varisela, hepatitis B, difteri, dan tetanus. Pada anak yang mendapat vaksinasi dasar enam bulan sampai dengan enam tahun sebelum transplantasi ginjal, titer antibodi protektif lebih tinggi dibandingkan dengan anak yang mendapat vaksinasi dasar lebih dari enam tahun sebelum transplantasi.⁶ Penelitian di Turki menganalisis titer antibodi pada anak usia 2-17 tahun (rerata usia 10,8 tahun) yang sedang dirawat dalam rangka persiapan transplantasi ginjal. Semua subjek telah menerima vaksinasi lengkap sesuai umur, dan 84,3% memiliki antibodi protektif terhadap hepatitis B, 76,5% terhadap hepatitis A, 72,5% terhadap campak, 64,7% terhadap mumps, 64,7% terhadap rubela, dan 72,5% terhadap varisela.²⁰ Sheth *et al.*,²¹ meneliti imunitas terhadap hepatitis B pada 202 anak dengan PGK yang menjalani dialisis dan menemukan bahwa pasien yang diimunisasi setelah menjalani dialisis memiliki *hazard ratio* 6,13 kali untuk menurunnya imunitas terhadap hepatitis B dibandingkan pasien yang diimunisasi saat bayi ($p < 0,001$). Hal itu menunjukkan perlu direkomendasikan untuk melakukan pemantauan berkala terhadap titer antibodi pada anak dengan PGK dan memberikan dosis ulangan jika dibutuhkan.

Pasien dengan transplantasi ginjal memiliki risiko yang lebih tinggi terhadap penurunan respons imun setelah vaksinasi bahkan masih mungkin tidak terproteksi setelah vaksinasi.²¹ Pada penelitian Watkins *et al.*,²² ditemukan hanya 64% anak dengan transplantasi ginjal yang mencapai titer seroprotektif setelah pemberian vaksin hepatitis B dibandingkan dengan 100% pada anak dengan PGK dalam terapi konservatif dan 94% dengan dialisis. Kadar antibodi yang sudah terbentuk juga menurun lebih cepat pada anak setelah menjalani transplantasi ginjal.²² Penelitian di Jerman menunjukkan bahwa pada anak yang menjalani transplantasi ginjal, titer antibodi terhadap difteri, tetanus, dan hepatitis B menurun secara signifikan dalam jangka waktu 1-2 tahun setelah imunisasi. Tidak ada korelasi bermakna antara titer antibodi dan fungsi ginjal maupun obat penekan respon imun yang diberikan. Selain itu, anak yang memiliki titer antibodi protektif sebelum transplantasi ginjal kehilangan proteksinya setelah transplantasi. Hal ini mendasari pentingnya pemeriksaan berkala terhadap titer antibodi untuk semua penyakit yang dapat dicegah dengan pemberian vaksin pada anak setelah menjalani transplantasi ginjal.⁶

Pedoman vaksinasi pada anak dengan PGK

Pemberian vaksin yang rasional direkomendasikan pada anak dengan PGK. Semua anak dengan PGK perlu mendapat vaksinasi sesuai jadwal dan perlu menambahkan vaksinasi influenza dan pneumokokus. Ada beberapa bukti peningkatan angka kejadian relaps pada anak dengan sindrom nefrotik sensitif steroid setelah vaksinasi meningokokus dan hepatitis B dan terdapat reaksi simpang pada pemberian vaksin hidup yang telah dilemahkan. Manfaat vaksinasi ini jauh melampaui risiko yang ditimbulkan, sehingga pemberian vaksinasi

tersebut tetap direkomendasikan. Perlu diperhatikan bahwa anak dengan PGK yang menjalani dialisis dan transplantasi ginjal memiliki respons imun yang lebih terganggu dibandingkan dengan anak yang menjalani terapi konservatif. Hal itu memengaruhi respons langsung setelah pemberian vaksin maupun lamanya antibodi protektif dalam tubuh, namun faktor yang memengaruhi hal tersebut masih belum jelas. Titer antibodi perlu dimonitor secara teratur meskipun belum ada panduan yang jelas mengenai pemantauan dan pemberian vaksinasi ulangan. Tabel 1 merupakan kesimpulan rekomendasi vaksinasi pada anak dengan PGK.⁶

Beberapa vaksin baru masih dalam pengembangan seperti vaksin *cytomegalovirus* (CMV) dan *respiratory syncytial virus* (RSV). Infeksi CMV merupakan penyebab infeksi virus tersering

pada anak dengan PGK terutama yang menjalani transplantasi ginjal. Infeksi CMV terkait dengan morbiditas yang tinggi dan menyebabkan anak lebih mudah terkena infeksi lain, meningkatnya angka penolakan *graft*, maupun kematian. Demikian juga RSV dengan angka kejadian infeksi RSV yang tinggi pada anak usia muda. Keberadaan calon vaksin baru ini sangatlah menjanjikan bagi anak dengan PGK, namun perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai keamanan, toleransi dan efikasinya.⁶

Efektivitas vaksin bukan hanya dihitung berdasarkan kemampuan vaksin mencegah penyakit anak yang mendapat vaksinasi tetapi juga membentuk *herd immunity* yang berdampak perlindungan individu di sekitar anak yang mendapat vaksinasi. *Herd immunity* telah lama diperhitungkan sebagai manfaat vaksinasi dan digunakan untuk menentukan kebijakan perlu tidaknya

Tabel 1. Panduan pemberian imunisasi pada anak dengan PGK⁶

Vaksin	Jadwal pemberian pada anak dengan PGK
Difteri-Tetanus-Pertusis	Sesuai jadwal
Hib konjugat	Sesuai jadwal
Hepatitis B	Sesuai jadwal. Vaksin ulangan diberikan ketika level antibodi protektif ditemukan rendah
Polio terinaktivasi	Sesuai jadwal
MMR	Diberikan hanya kepada pasien yang tidak mendapat terapi penekan sistem imun. Pemberian setelah terapi kortikostroid dapat diberikan setelah minimal 1 bulan. Vaksin ulangan diberikan bila titer negatif.
Varisela zoster	Diberikan hanya kepada pasien yang tidak mendapat terapi penekan sistem imun. Vaksinasi ulangan diberikan bila titer negatif
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Sesuai jadwal
Influenza terinaktivasi	Sesuai jadwal
Rotavirus	Diberikan hanya kepada pasien yang tidak mendapat terapi penekan sistem imun
<i>Nesseria meningitidis</i>	Sesuai jadwal
<i>Human papillomavirus</i>	Sesuai jadwal
Hepatitis A	Direkomendasikan pada pasien dengan hepatitis C atau dengan penyakit hati

seseorang mendapat vaksinasi. Efek perlindungan *herd immunity* dapat terlihat, namun besar perlindungannya sukar diukur.^{23,24} Mekanisme *herd immunity* belum diketahui secara pasti. Hipotesis mekanisme *herd immunity* antara lain 1) respons IgG yang kuat terhadap patogen pasca-vaksinasi mencegah perubahan serotipe, 2) tidak ada anak yang sakit berarti tidak ada sumber penularan.^{23,24} Sulitnya memberikan proteksi pada anak dengan PGK mengakibatkan peran *herd immunity* perlu mendapat perhatian. Vaksinasi kepada keluarga atau kontak dekat anak dengan PGK perlu diberikan untuk memberikan proteksi tidak langsung pada mereka.

Kesimpulan

Anak dengan PGK perlu mendapat vaksinasi sesuai jadwal dan perlu ditambahkan vaksinasi influenza dan pneumokokus. Ada bukti peningkatan angka kejadian relaps pada anak dengan sindrom nefrotik sensitif steroid setelah vaksinasi dan terdapat reaksi simpang pada pemberian vaksin hidup yang telah dilemahkan, namun manfaat vaksinasi jauh lebih besar dibandingkan risiko yang ditimbulkan, sehingga pemberian vaksinasi tetap direkomendasikan.

Daftar Pustaka

1. Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A, Steffes MW, *et al.* National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Ann Intern Med.* 2003;139:137–47.
2. Coresh J, Selvin E, Stevens LA, Manzi J, Kusek JW, Eggers P, *et al.* Prevalence of chronic kidney disease in the United States. *J Am Med Ass.* 2007;298:2038–47.
3. Pardede SO, Chunnaedy S. Penyakit ginjal kronik pada anak. *Sari Pediatr.* 2009;11:199–206.
4. Olowu WA, Adefehinti O, Aladekomo TA. Epidemiology and clinicopathologic outcome of pediatric chronic kidney disease in Nigeria, a single cenetr study. *Arab J Nephrol Transplant.* 2013;6:105–14.
5. Hidayati EL, Trihono PP. Admission characteristics of pediatric chronic kidney disease. *Paediatr Indones.* 2011;51:192–7.
6. Esposito S, Mastrolia MV, Prada E, Pietrasanta C, Principi N. Vaccine administration in children with chronic kidney disease. *Vaccine.* 2014;32 :6601–6.
7. Youssef DM, Elshal AS, Abo Elazem AA. Assessment of immune status in relation to vitamin D levels in children on regular hemodialysis. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2012;23:267–73.
8. Naqvi SB, Collins AJ. Infectious complications in chronic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2006;13:199–204.
9. Kim KW, Chung BH, Jeon EJ, Kim B-M, Choi BS, Park CW, *et al.* B cell-associated immune profiles in patients with end-stage renal disease (ESRD). *Exp Mol Med.* 2012;44:465.
10. Pahl MV, Gollapudi S, Sepassi L, Gollapudi P, Elahimehr R, Vaziri ND. Effect of end-stage renal disease on B-lymphocyte subpopulations, IL-7, BAFF and BAFF receptor expression. *Nephrol Dial Transplant.* 2010;25:205–12
11. Bagdasarian N, Heung M, Malani PN. Infectious complications of dialysis access devices. *Infect Dis Clins NA.* 2012;26:127–41.
12. Yıldız N, Sever L, Kasapçopur Ö, Çullu F, Arısoy N, Çalışkan S. Hepatitis B virus vaccination in children with steroid sensitive nephrotic syndrome: Immunogenicity and safety? *Vaccine.* 2013;31:3309–12.
13. Abeyagunawardena AS, Goldblatt D, Andrews N, Trompeter RS. Risk of relapse after meningococcal C conjugate vaccine in nephrotic syndrome. *Lancet.* 2003;362:449–50.
14. Taylor B, Andrews N, Stowe J, Hamidi-Manesh L, Miller E. No increased risk of relapse after meningococcal C conjugate vaccine in nephrotic syndrome. *Arch Dis Child.* 2007;92:887–9.
15. Liakou CD, Askiti V, Mitsioni A, Stefanidis CJ, Theodoridou MC, Spoulou VI. Safety, immunogenicity and kinetics of immune response to 7-valent pneumococcal conjugate vaccine in children with idiopathic nephrotic syndrome. *Vaccine.* 2011;29:6834–7.

16. Liakou CD, Askiti V, Mitsioni A, Stefanidis CJ, Theodoridou MC, Spoulou VI. Safety and immunogenicity of booster immunization with 7-valent pneumococcal conjugate vaccine in children with idiopathic nephrotic syndrome. *Vaccine*. 2014;32:1394–7.
17. Zamora I, Simon JM, Da Silva ME, Piqueras AI. Attenuated varicella virus vaccine in children with renal transplants. *Pediatr Nephrol*. 1994;8:190–2.
18. Flynn JT, Frisch K, Kershaw DB, Sedman AB, Bunchman TE. Response to early measles-mumps-rubella vaccination in infants with chronic renal failure and/or receiving peritoneal dialysis. *Adv Perit Dial*. 1999;15:269–72.
19. Luthy KE, Tiedeman ME, Beckstrand RL, Mills DA. Safety of live-virus vaccines for children with immune deficiency. *J Am Acad Nurse Pract*. 2006;18:494–503.
20. Genc G, Ozkaya O, Aygun C, Yakupoglu YK, Nalcacioglu H. Vaccination status of children considered for renal transplants: missed opportunities for vaccine preventable diseases. *Exp Clin Transplant*. 2012;10:314–8.
21. Sheth RD, Peskin MF, Du XL. The duration of hepatitis B vaccine immunity in pediatric dialysis patients. *Pediatr Nephrol*. 2014;29:2029–37.
22. Watkins SL, Alexander SR, Brewer ED, Hesley TM, West DJ, Chan ISF, *et al*. Response to recombinant hepatitis B vaccine in children and adolescents with chronic renal failure. *Am J Kidney Dis*. 2002;40:365–72.
23. Fine P, Eames K, Heymann DL. “Herd immunity”: a rough guide. *Clin Infect Dis*. 2011;52:911–6.
24. Stephens DS. Vaccines for the unvaccinated: protecting the herd. *J Infect Dis*. 2008;197:643–5.

Bell's palsy: Anatomi hingga Tatalaksana

Edho Yuwono, Agus Yudawijaya*

Departemen Ilmu Penyakit Saraf FK UKI / RSU UKI

Abstrak

Bell's palsy adalah kelemahan perifer pada otot wajah, bersifat akut, ipsilateral, berhubungan dengan kelumpuhan nervus fasialis dengan penyebab yang tidak diketahui. Terdapat lima teori penyebab etiologi *Bell's palsy*, namun teori virus, yakni reaktivasi infeksi laten herpes virus di ganglion genikulatum yang menyebar ke saraf fasialis, merupakan teori yang paling banyak dibahas menjadi penyebab utama. Pemahaman mengenai anatomi nervus fasialis yang baik dan penegakkan diagnosis dini serta penatalaksanaan yang tepat merupakan kunci keberhasilan dalam penyembuhan dan pencegahan komplikasi akibat *Bell's palsy*.

Kata kunci: *Bell's palsy*, nervus fasialis, diagnosis

Bell's palsy : from Anatomy to Medical Treatment

Abstract

Bell's palsy is an acute, ipsilateral, peripheral paralysis of the facial nerve that results in weakness of the facial expression muscles with unknown etiology. From five theories of Bell's palsy aetiology, viral theory, which is reactivation of herpes virus in geniculatum ganglion that spread to the facial nerve, is more discussed than others. The well knowledge of facial nerve anatomy and early diagnosis is the key success of medical treatment, as well as prevention of the long-term complication caused by Bell's palsy.

Key words: Bell's palsy, facial nerve, diagnosis

*AY: Penulis Koresponden; E-mail: ayurweda@yahoo.com

Pendahuluan

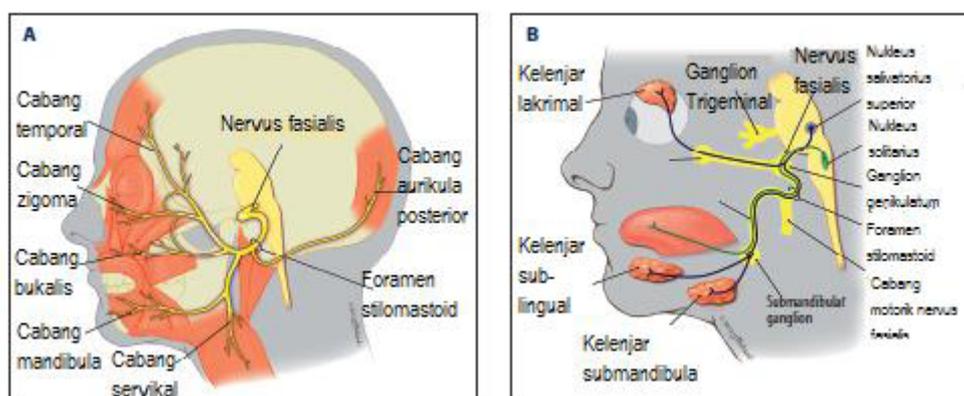
Bell's palsy mewakili lebih dari 70% kasus kelumpuhan perifer fasialis akut yang bersifat idiopatik, tersebar di seluruh dunia dengan insiden yang berbeda di setiap wilayah dengan kisaran 10-40 per 10000 orang. Sindrom ini pertama kali dideskripsikan oleh seorang ahli anatomi dan dokter bedah bernama *Sir Charles Bell* pada tahun 1821. *Bell's palsy* merupakan kelemahan perifer otot ekspresi wajah dan platisma yang bersifat akut, ipsilateral, yang disebabkan oleh kelumpuhan saraf fasialis dengan penyebab yang tidak diketahui. *Bell's palsy* umumnya mengenai separuh wajah/ ipsilateral, walaupun pada kasus yang jarang dapat melibatkan kedua belahan wajah/ bilateral.¹⁻³

Bell's palsy merupakan penyakit utama saraf fasialis yaitu sekitar 80%, diikuti oleh sindrom Ramsay-Hunt. Penyakit tersebut mengenai baik pria maupun perempuan, dengan puncak usia antara 15 tahun-50 tahun. Perempuan hamil trimester ketiga dan perempuan *post partum* memiliki resiko dan insiden tinggi terkena penyakit tersebut yaitu tiga kali lebih besar dibandingkan populasi umum. Kelompok rentan lainnya adalah penderita diabetes, usia lanjut dan hipotiroid.^{2,4}

Anatomi dan Topografi Nervus Fasialis

Nervus fasialis merupakan saraf campuran yang terdiri dari serabut saraf eferen (motorik dan otonom) dan aferen (sensorik).⁵ Serabut eferen motorik murni diurus nervus fasialis sedangkan serabut aferen somatik dan viseral serta serabut eferen otonom diurus oleh nervus intermedius yang merupakan bagian nervus fasialis. (Gambar 1).⁶

Komponen motorik nervus fasialis dibentuk oleh inti motorik nervus fasialis yang terletak di ventrolateral tegmentum pontis. Di dalam batang otak, serabut saraf inti motorik berjalan mengelilingi nervus abduksen sehingga membentuk tonjolan kecil yang disebut kolikulus fasialis. Serabut saraf kemudian berjalan ventromedial menuju bagian kaudal pons dan keluar dari batang otak melintasi ruang subaraknoid di dalam sudut serebelopontin dan masuk ke meatus akustikus internus bersama dengan nervus intermedius dan nervus vestibulokoklearis. Di dalam meatus tersebut, nervus fasialis dan nervus intermedius berpisah dengan nervus vestibulokoklearis dan berjalan lateral di kanalis fasialis menuju ganglion genikulatum. Saat setinggi ganglion, kanalis fasialis berubah mengarah ke bawah. Pada bagian akhir kanalis fasialis,



Gambar 1 (A) Persarafan motorik nervus fasialis. (B) Persarafan parasimpatis nervus fasialis. Dimodifikasi dari: Zandian, *et al*²

nervus fasialis keluar dari rongga tengkorak melalui foramen stilomastoideus. Serabut motorik ini kemudian mempersarafi seluruh otot ekspresi wajah seperti orbikularis okuli dan orbikularis oris, oksipitalis, *buccinator* dan frontalis; serta otot kecil stapedius, platisma, stilohioid dan otot digastrikus bagian posterior.⁶

Inti nervus fasialis bagian atas menerima persarafan bilateral dari kedua korteks hemisfer serebri melalui traktus kortikobulbar. Untuk bagian bawah wajah, inti nervus fasialis bagian bawah hanya menerima persarafan kontralateral dari satu korteks hemisfer serebri melalui traktus kortikobulbar.⁵

Nervus intermedius terdiri dari komponen aferen viseral, somatik dan eferen otonom. Komponen aferen viseral yaitu serabut aferen gustatorik terdiri dari badan sel serabut aferen pengecapan terletak di dalam ganglion genikulatum, yang terdiri dari neuron pseudounipolar. Serabut aferen ini mempersarafi pengecapan 2/3 lidah bagian depan. Serabut aferen ini berjalan bersama dengan nervus lingualis (cabang dari nervus mandibularis) dan berjalan melalui korda timpani ke ganglion genikulatum kemudian nervus intermedius menuju nukleus solitarius. Nukleus solitarius juga menerima serabut pengecapan dari nervus glossofaringeus untuk mempersarafi 1/3 belakang lidah dan dari nervus vagus untuk pengecapan epiglotis. Komponen somatik yaitu beberapa serabut somatik yang mewakili persarafan di daerah telinga luar, meatus akustikus eksterna dan permukaan luar dari membran timpani yang berjalan bersama nervus fasialis menuju ganglion genikulatum dan kemudian menuju nukleus sensorik nervus trigeminus. Lesi kulit oleh herpes zoster otikus berhubungan dengan serabut aferen somatik ini.

Komponen eferen otonom /sekretorik terdiri atas serabut eferen parasimpatis yang

berasal dari nukleus salivatorius superior yang terletak medial dan kaudal dari inti motorik nervus fasialis. Sebagian serabut berasal dari nukleus salivatorius superior meninggalkan badan utama nervus fasialis setinggi ganglion genikulatum dan berlanjut sebagai ganglion pterigopalatina dan seterusnya ke kelenjar lakrimalis dan kelenjar mukosa nasal. Bagian lain serabut nukleus salivatorius superior berjalan kaudal melalui korda timpani dan nervus lingualis menuju ganglion submandibula. Serabut postganglion mempersarafi kelenjar submandibularis dan sublingualis untuk sekresi saliva.⁶

Refleks yang berperan dalam nervus fasialis meliputi refleks kornea, *blink* (kedip) dan stapedius. Pada refleks kornea, impuls sensorik dari membran mukosa kornea berjalan menuju nervus oftalmika ke inti sensorik nervus trigeminal. Setelah bersinaps ditempat tersebut, impuls berjalan menuju inti nervus fasialis dan kemudian melalui nervus fasialis menuju musculus orbikularis okuli kedua sisi dan menyebabkan tertutupnya kedua mata. Refleks *blink* (kedip) dirangsang oleh stimulus visual yang kuat dan merangsang kolikulus superior untuk mengirimkan impuls menuju inti nervus fasialis di pons melalui traktus tectobulbar sehingga menyebabkan kedua mata menutup. Refleks stapedius dirangsang oleh impuls suara yang dihantarkan melalui inti korpus trapezoid bagian dorsal menuju inti nervus fasialis yang menyebabkan kontraksi maupun relaksasi musculus stapedius yang tergantung dari kuatnya stimulus suara.⁶

Etiologi

Banyak perdebatan mengenai etiologi penyakit ini. Ada lima teori yang kemungkinan menyebabkan terjadinya penyakit ini yaitu iskemik vaskular, virus, bakteri, herediter dan imunologi.³ Teori virus lebih banyak dibahas sebagai etiologi penyakit ini, yang

berhubungan dengan reaktivasi infeksi laten herpes virus di ganglion genikulatum yang menyebar ke saraf fasialis.^{2,3}

Virus herpes simpleks 1 dan virus herpes zoster merupakan virus yang diduga sebagai penyebab dan virus herpes zoster dipercaya lebih agresif dalam penyebarannya menuju saraf melalui sel satelit. Murakami, (dikutip dari Zandian *et al.* ²), adalah orang yang pertama kali menemukan virus tersebut dan berhasil mengisolasi DNA virus herpes simpleks 1 dari cairan endoneural di saraf fasialis dengan metode PCR pada fase akut *Bell's palsy*. Infeksi virus akan memicu reaksi inflamasi sehingga menimbulkan kompresi pada saraf fasialis dan menimbulkan gejala klinis yang sejalan.

Selain teori virus, terdapat laporan mengenai vaksin influenza intranasal *inactivated* dihubungkan dengan kejadian *Bell's palsy*.^{2,4,7,8} Mengenai hal tersebut, Mutsch, (dikutip dari Zandian *et al.*²), menemukan bahwa *Bell's palsy* yang timbul setelah pemberian vaksin influenza bukan disebabkan vaksin influenza melainkan disebabkan gangguan autoimun atau reaktivasi infeksi herpes simpleks.

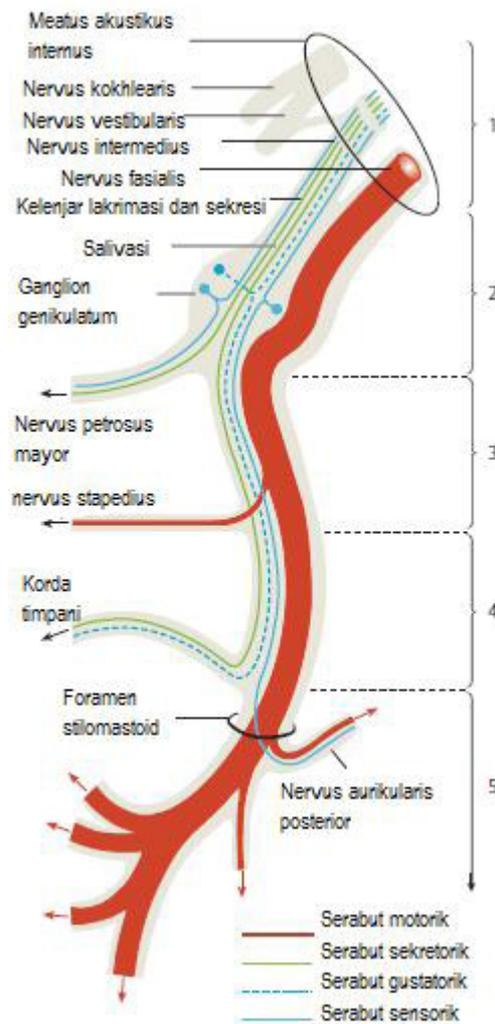
Selain virus herpes, virus lain yang diketahui menyebabkan *Bell's palsy* adalah *adenovirus*, virus *Coxsackie*, *cytomegalovirus*, virus Epstein-Barr, influenza, mumps dan rubella. Penyebab non infeksi dari *Bell's palsy* meliputi proses autoimun seperti ensefalopati Hashimoto, iskemik akibat proses aterosklerosis yang menyebabkan edema pada saraf fasialis dan faktor genetik. Sekitar 4-8% pasien *Bell's palsy* memiliki keluarga dengan riwayat penyakit *Bell's palsy*.²

Manifestasi Klinis

Pasien *Bell's palsy* biasanya mengeluhkan kelemahan atau kelumpuhan pada separuh wajahnya pada sisi yang sakit. Keluhan

berupa sudut mulut yang jatuh/tidak dapat terangkat, ketika makan/minum keluar dari sisi mulut, pengecapan terganggu, kebas pada separuh wajahnya, nyeri pada telinga, sensitif/peka terhadap suara yang normal tidak menyakitkan (hiperakusis), rasa berdenging pada telinga (tinitus), produksi air mata berkurang sehingga mata menjadi kering. Tanda yang dapat ditemukan, mencerminkan kelumpuhan otot fasialis, seperti tidak mampu mengerutkan dahi, kelopak mata tidak dapat menutup dengan rapat, fenomena *Bell* yaitu ketika pasien berusaha memejamkan kelopak matanya bola mata berputar ke atas, sulkus nasolabialis yang mendatar, sudut mulut yang tidak dapat terangkat/jatuh dan pengecapan ^{2/3} lidah depan menurun (hipogeusia).^{2,4,9}

Jika ditinjau dari letak lesinya, tidak semua gejala dan tanda tersebut muncul. Terdapat lima letak lesi yang dapat memberikan petunjuk munculnya gejala dan tanda *Bell's palsy* yaitu bila lesi setinggi meatus akustikus internus menyebabkan kelemahan seluruh otot wajah ipsilateral, gangguan pendengaran berupa tuli dan gangguan keseimbangan. Pada lesi yang terletak setinggi ganglion genikulatum akan terjadi kelemahan seluruh otot wajah ipsilateral serta gangguan pengecapan, lakrimasi dan salivasi. Sementara itu lesi setinggi nervus stapedius menyebabkan kelemahan seluruh otot wajah ipsilateral, gangguan pengecapan dan salivasi serta hiperakusis. Selanjutnya pada lesi setinggi kanalis fasialis (diatas persimpangan dengan korda timpani tetapi dibawah ganglion genikulatum) akan terjadi kelemahan seluruh otot wajah ipsilateral, gangguan pengecapan dan salivasi. Yang terakhir, lesi yang terletak setinggi foramen stylomastoid akan menyebabkan kelemahan seluruh otot wajah ipsilateral. (Gambar 2)^{6,10}



Gambar 2. Letak lesi dari perjalanan nervus fasialis. Dimodifikasi dari: Baehr dan Frotscher ⁶

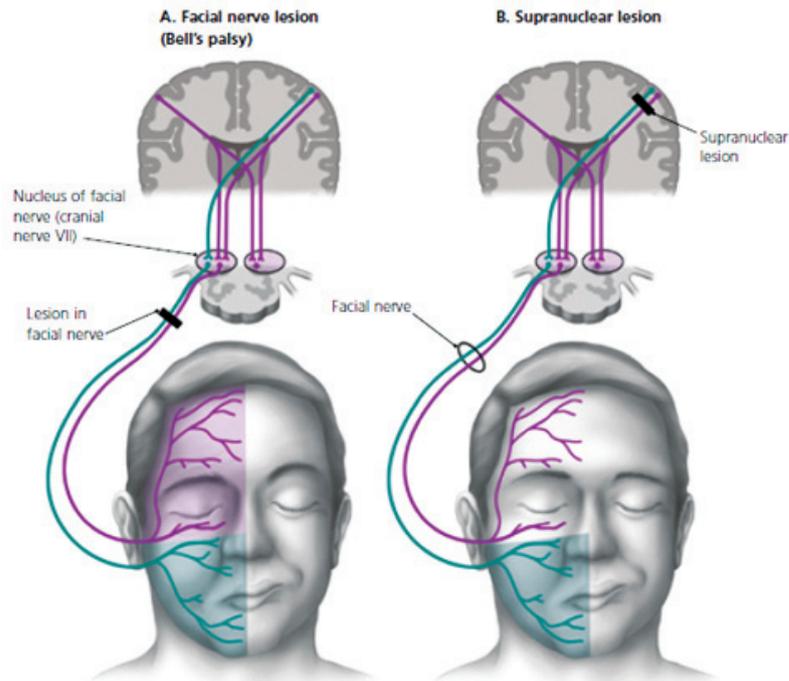
Diagnosis dan Diagnosis Banding

Dalam mendiagnosis suatu kelemahan atau kelumpuhan pada wajah yang disebabkan oleh lesi nervus fasialis maka perlu dibedakan antara lesi sentral dan perifer. (Gambar 3)⁷

Pada lesi sentral, terdapat kelemahan unilateral otot wajah bagian bawah dan biasanya disertai hemiparese/hemiplegia kontralateral namun tanpa disertai gangguan otonom seperti gangguan pengecapan atau salivasi, seperti yang terlihat pada *stroke*. Lesi perifer memberikan gambaran berupa kelemahan wajah unilateral pada seluruh otot wajah baik atas maupun bawah, seperti pada *Bell's palsy*.^{6,7}

Diagnosis *Bell's palsy* biasanya dapat ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.^{2,9} Selain itu, awitan yang cepat (kurang dari 72 jam) dan tidak ditemukan etiologi yang menyebabkan kelemahan perifer pada wajah yang diakibatkan oleh lesi nervus fasialis dapat mendukung diagnosis *Bell's palsy*.⁹

Dalam menilai derajat keparahan dan memprediksi kemungkinan kesembuhan kelemahan nervus fasialis, dapat digunakan skala modifikasi *House-Brackmann* yang telah dipakai secara luas. Derajat yang dipakai dalam skala ini dari 1 sampai 6, dengan derajat 6 yang paling berat yaitu terdapat kelumpuhan total. (Tabel 1) ^{2,9}



Gambar 3. Perbedaan lesi perifer (A) dengan lesi sentral (B).
Dimodifikasi dari : Tiemstra dan Khatkhate ⁴

Diagnosis banding terhadap kelemahan/ kelumpuhan nervus fasialis dapat dibagi menurut lokasi lesi sentral dan perifer. Penyebab yang terletak di lokasi perifer misalnya otitis media supuratif dan mastoiditis, sindrom *Ramsay-Hunt*, sindrom *Guillain-Barre*, tumor sudut serebelpontin dan tumor kelenjar parotis, gangguan

metabolik seperti diabetes melitus, serta penyakit *Lyme*. Penyebab yang lokasinya sentral antara lain *stroke*, sklerosis multipel, tumor otak primer atau metastasis, infeksi HIV, fraktur basis kranii atau fraktur pada tulang temporal pars petrosus karena trauma.²⁻⁴

Tabel 1. Skala *House-Brackmann*.

Derajat	Pengertian
1 Normal	Fungsi wajah normal
2 Disfungsi ringan	Kerut dahi baik, menutup mata komplit dengan usaha minimal, asimetri ringan, sudut mulut bergerak dengan usaha maksimal & asimetri ringan.
3 Disfungsi sedang	Kerut dahi sedikit asimetris, menutup mata komplit dengan usaha maksimal dan jelas terlihat asimetri, sudut mulut bergerak dengan usaha maksimal dan asimetri tampak jelas
4 Disfungsi sedang-berat	Tidak dapat mengerutkan dahi & menutup mata, meskipun dengan usaha maksimal
5 Disfungsi berat	Tidak dapat mengerutkan dahi, menutup mata sudut mulut hanya bergerak sedikit
6 Lumpuh total	Tidak ada pergerakan wajah sama sekali

Dimodifikasi dari: Baugh, *et al*⁹

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan laboratorium dan pencitraan seperti foto polos kepala, CT scan atau *magnetic resonance imaging* (MRI) tidak rutin dilakukan. Pemeriksaan tersebut dilakukan jika terdapat perburukan atau tidak ada perbaikan gejala klinis setelah tiga minggu terapi.²

Pemeriksaan elektrodagnostik/neurofisiologi pada *Bell's palsy* sudah dikenal sejak tahun 1970 sebagai prediktor kesembuhan, bahkan dahulu sebagai acuan pada penentuan kandidat tindakan dekompresi intrakanikular.^{3,11}

Elektromiografi (EMG) dan elektroneurografi (ENG) telah digunakan sebagai pemeriksaan penunjang dalam diagnostik *Bell's palsy*. Selain itu keduanya memiliki nilai prognostik yang dapat digunakan untuk meramalkan keberhasilan terapi. Grosheva *et al.*¹¹ melakukan penelitian untuk membedakan pengaruh pemakaian elektromiografi (EMG) dengan elektroneurografi (ENG) pada *Bell's palsy*. Ternyata pemakaian EMG dapat memberikan prognosis lebih baik. Hasil pemeriksaan EMG pada hari ke-15 memiliki *positive-predictive-value* (PPV) 100% dan *negative-predictive-value* (NPV) 96%. Menurut panduan yang dikeluarkan oleh *American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation* (AAO-HNSF) tahun 2013, penggunaan elektrodagnostik dapat dipertimbangkan pada *Bell's palsy* dengan skala *House-Brackmann 6 (complete paralysis)*⁹

Tatalaksana

Kebanyakan penderita dengan *Bell's palsy* dapat mengalami perbaikan klinis tanpa intervensi dalam waktu 2-3 minggu setelah awitan dan pulih sempurna dalam waktu 3-4 bulan. Tanpa pengobatan, fungsi wajah dapat mengalami perbaikan sempurna pada 70% pasien paralisis wajah komplit. Sementara pada paralisis wajah yang inkomplit perbaikan

mencapai 94%. Sebanyak 30% penderita tidak mengalami perbaikan sempurna. Pertimbangan mengenai segi kosmetik/penampilan, kualitas hidup dan faktor psikologis bagi penderita menyebabkan terapi medikamentosa perlu diberikan. Kortikosteroid dan antiviral merupakan terapi yang sekarang direkomendasikan untuk pengobatan *Bell's palsy*.⁹

Tatalaksana yang diberikan untuk penderita *Bell's palsy* meliputi terapi non farmakologi dan farmakologi yang akan dibahas dibawah ini.

Terapi non farmakologi meliputi (1) Penggunaan air mata buatan, pelumas (saat tidur), kacamata, plester mata, penjahitan kelopak mata atas atau tarsorafi lateral (penjahitan bagian lateral kelopak mata atas dan bawah), (2) Rehabilitasi fasial meliputi edukasi, pelatihan neuromuskular, mengurut otot wajah yang lemah (dengan mengangkat wajah ke atas dan membuat gerakan melingkar), meditasi-relaksasi dan program pelatihan di rumah, (3) Pembedahan dekompresi. Survei yang dilakukan oleh *American Otolological Society* dan *American Neurology Society*, menunjukkan lebih dari 2/3 responden akan merekomendasikan pembedahan kepada penderita jika memenuhi kriteria elektrofisiologi. Namun bukti ilmiah kegunaan pembedahan lemah, sehingga pembedahan tidak direkomendasikan.^{2,3,7,9,12}

Untuk terapi farmakologi, pemberian kortikosteroid oral direkomendasikan, sedangkan kombinasi kortikosteroid oral dengan antiviral oral dapat dipertimbangkan pada penderita *Bell's palsy* akut, namun, pemberian antiviral oral tanpa kortikosteroid oral tidak direkomendasikan. Steroid yang sering digunakan adalah prednison dan prednisolon dengan dosis prednison oral maksimal 40-60 mg/hari sedangkan pemberian prednisolon dengan dosisnya 1 mg/kgBB/hari (maksimal 70 mg) selama enam hari diikuti empat hari *tapering off*. Dosis pemberian antiviral oral yaitu asiklovir

untuk usia > 2 tahun adalah 80 mg/kgBB/hari dibagi empat kali pemberian selama 10 hari. Untuk dewasa diberikan 2000-4000 mg/hari dibagi dalam lima kali pemberian selama 7-10 hari. Pemberian valasiklovir oral untuk dewasa adalah 1000-3000 mg/hari dibagi 2-3 kali selama 5 hari.^{2,3,9,12-14}

Komplikasi

Beberapa komplikasi *Bell's palsy* yaitu regenerasi motor inkomplit yang menyebabkan lumpuhnya beberapa atau seluruh otot wajah, regenerasi sensorik inkomplit menyebabkan terjadinya disgeusia (gangguan pengecap) atau augeusia (hilangnya pengecap) dan disestesia (gangguan sensasi atau sensasi yang tidak sama dengan stimulus normal) dan reinervasi salah nervus fasialis. Reinervasi yang salah dapat menyebabkan sinkinesis yaitu gerakan involunter yang mengikuti gerakan volunter, contohnya timbul gerakan elevasi involunter sudut mata, kontraksi platisma atau pengerutan dahi saat memejamkan mata. *Crocodile tear phenomenon* yang timbul beberapa bulan kemudian akibat disregenerasi serabut otonom. Contohnya air mata pasien keluar saat mengkonsumsi makanan; *clonic facial spasm/hemifacial spasm* yaitu timbul kedutan secara tiba-tiba pada wajah yang dapat terjadi pada satu sisi wajah pada stadium awal, kemudian mengenai sisi lainnya (lesi bilateral tidak terjadi bersamaan).^{2,3}

Prognosis

Dalam waktu kurang lebih 3 minggu kebanyakan pasien dengan *Bell's palsy* mengalami perbaikan fungsi dengan atau tanpa terapi. Pada beberapa kasus, pemulihan sempurna membutuhkan waktu sembilan bulan tetapi sekitar 30% tidak mengalami pemulihan sempurna atau mendapatkan

komplikasi. Keterlambatan dalam diagnosis dan pengobatan maupun beratnya reaksi inflamasi dan kompresi pada nervus fasialis mempengaruhi prognosis.²

Faktor yang mendukung ke arah prognosis buruk adalah kelumpuhan fasialis komplit, riwayat rekurensi, diabetes, nyeri hebat *post-auricula*, gangguan pengecap dan penderita perempuan. Faktor yang mendukung ke arah prognosis baik adalah kelumpuhan fasialis yang inkomplit, pengobatan dini dan perbaikan fungsi pengecap dalam minggu pertama.³

Pemeriksaan neurofisiologi dan skala *House-Brackmann* yang dimodifikasi dapat digunakan untuk mengukur keparahan serangan dan menentukan prognosis *Bell's palsy*.^{2,3}

Penutup

Bell's palsy disebabkan oleh kelumpuhan saraf fasialis dengan penyebab yang sampai sekarang masih tidak diketahui, walaupun diduga keterlibatan virus herpes sebagai penyebab. Diagnosis tepat dan menyingkirkan diagnosis banding serta penanganan dini, akan dapat memberikan prognosis yang baik.

Daftar Pustaka

1. De Seta D, Mancini P, Minni A, Prosperini L, De Seta E, Attanasio G, *et al.* Bell's Palsy: Symptoms preceding and accompanying the facial paresis. TSWJ. 2014; 2014: 1-6.
2. Zandian A, Osiro S, Hudson R, Ali IM, Matusz P, Tubbs SR, *et al.* The neurologist's dilemma: A comprehensive clinical review of Bell's palsy, with emphasis on current management trends. Intl Med J Exp Clin Res. 2014; 20: 83-90.
3. Lowis H, Gaharu MN. *Bell's Palsy*, Diagnosis dan tatalaksana di pelayanan primer. J Indon Med Assoc. 2012; 62(01); 32-7.
4. Tiemstra JD, Khatkhate N. Bell's palsy: diagnosis and management. Am Fam Phys. 2007; 76(7): 997-1004.

5. Toulgoat F, Sarrazin J, Benoudiba F, Pereon Y, Auffray-Calvier E, Daumas-Duport B, *et al.* Facial nerve: from anatomy to pathology. Diagnostic and interventional imaging. *J Radiol.* 2013; 94(10): 1033-42.
6. Baehr M, Frotscher M. Brainstem : Cranial nerves. Dalam : Baehr M, Frotscher M (eds). Duus' topical diagnosis in neurology: anatomy, physiology, signs, symptoms. Edisi ke-4. New York: Thieme; 2005; h.167-174
7. Gilden DH. Bell's palsy. *N Engl J Med.* 2004; 351(13): 1323-31.
8. Taylor D, Keegan M. Bell palsy. Diunduh dari: <http://emedicine.medscape.com/article/1146903-overview>, 04 Juli 2015
9. Baugh RF, Basura GJ, Ishii LE, Schwartz SR, Drumheller CM, Burkholder R, *et al.* Clinical practice guideline bell's palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013; 149(S3): S1-S27; 34-42.
10. Ropper AH, Samuels MA. Diseases of the cranial nerves. Dalam: Ropper AH, Samuels MA. Adams and Victor's Principles of Neurology. United States of America: The McGraw-Hill Companies, Inc; 2009; h.1180-2
11. Grosheva M, Wittekindt C, Guntinas-Lichius O. Prognostic value of electroneurography and electromyography in facial palsy. *Laryngoscope.* 2008; 118(3): 394-7.
12. Albers JR, Tamang S. Common questions about Bell palsy. *Am Fam Physician.* 2014; 89(3): 209-12.
13. Gronseth GS, Paduga R. Evidence-based guideline update: Steroids and antivirals for Bell palsy. Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Am Acad Neurol.* 2012; 79(22): 2209-13.
14. Dong Y, Zhu Y, Ma C, Zhao H. Steroid-antivirals treatment versus steroids alone for the treatment of Bell's palsy: a meta-analysis. *Int J Clin Exp Med.* 2015; 8(1): 413-21.