

Syifa' MEDIKA

JURNAL KEDOKTERAN DAN KESEHATAN

Neurosifilis asimtomatik pada pasien sifilis sekunder dengan koinfeksi Human Immunodeficiency Virus

Dia Febrina, Dartri Cahyawari, Nina Roslina, Rasmia Rowawi, pati Aji Achdiat

Hubungan tingkat pendidikan dengan pengetahuan pekerja di Palembang mengenai penggunaan tabir surya

Raden Pamudji

Berbagai prosedur bedah kuku

Nia Ayu Saraswati, Eva Krishna Sutedja, Jono Hadi Agusni

Fungsi motoric ekstremitas penderita stroke iskemik pasca rehabilitasi

Budiman Juni Wijaya

Pemberian gel ekstrak daun sukun (*Artocarpus altilis*) dapat mempercepat proses penyembuhan luka bakar pada mencit

Yogi Kurniawan, Kamalia Layal

Efek hipoglikemik ekstrak etanol daun jeruk nipis (*Citrus aurantifolia* {Christm.} Swingle) pada tikus yang diberi diet tinggi lemak dan glukosa

Yunita Listiani Imanda, Puji Lestari

Hubungan curah hujan, suhu, kelembaban dengan kasus Demam Berdarah Dengue di Kota Semarang

Aisyah Lahdji, Bima Bayu Putra

Syifa' **MEDIKA**

JURNAL KEDOKTERAN DAN KESEHATAN

Susunan Pengelola Jurnal

Penanggung jawab

dr. Yanti Rosita, M.Kes

Pengarah

dr. Liza Chairani, Sp.A, M. Kes

dr. Mitayani, M.Si. Med.

Trisnawati, S.Si, M.Kes

Ketua Redaksi

dr. Nyayu Fitriani, M.Bmd

Tim Editor

dr. R.A. Tanzila, M.Kes

Ertati Suarni, S.Si, M.Farm, Apt.

Indri Ramayanti, S.Si, M.Sc

Penelaah / Mitra Bestari

Dr. dr. Irfanuddin, Sp.Ko, M.Pd. Ked.

Prof. dr. H. Eddy Mart Salim, Sp.PD-KAI

Dr. dr. Raden Pamudji, Sp.KK

dr. Yanuarita Tursinawati, M.Si.Med.

Alamat Redaksi

Pemimpin Redaksi 

Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang

Jalan KH. Bhalqi / Talang Banten 13 Ulu Palembang, 30263

Telp. 0711-520045 / Fax. 516899

e-mail: jurnal.fkumpalembang@yahoo.com

Syifa' MEDIKA

JURNAL KEDOKTERAN DAN KESEHATAN
DAFTAR ISI

- Neurosifilis asimtomatik pada pasien sifilis sekunder dengan koinfeksi Human Immunodeficiency Virus 01-10
Dia Febrina, Dartri Cahyawari, Nina Roslina, Rasmia Rowawi, pati Aji Achdiat
- Hubungan tingkat pendidikan dengan pengetahuan pekerja di Palembang mengenai penggunaan tabir surya 11-14
Raden Pamudji
- Berbagai prosedur bedah kuku 15-25
Nia Ayu Saraswati, Eva Krishna Sutedja, Jono Hadi Agusni
- Fungsi motoric ekstremitas penderita stroke iskemik pasca rehabilitasi 26-29
Budiman Juni Wijaya
- Pemberian gel ekstrak daun sukun (*Artocarpus altilis*) dapat mempercepat proses penyembuhan luka bakar pada mencit 30-36
Yogi Kurniawan, Kamalia Layal
- Efek hipoglikemik ekstrak etanol daun jeruk nipis (*Citrus aurantifolia* {Christm.} Swingle) pada tikus yang diberi diet tinggi lemak dan glukosa 37-45
Yunita Listiani Imanda, Puji Lestari
- Hubungan curah hujan, suhu, kelembaban dengan kasus Demam Berdarah Dengue di Kota Semarang 46-53
Aisyah Lahdji, Bima Bayu Putra

PENGANTAR REDAKSI

Assalamu'alaikum Wr.Wb.

Ucapan puji dan syukur kami haturkan ke hadirat Allah SWT karena atas karunia dan ridho-Nya Redaksi kembali menerbitkan jurnal Syifa' MEDIKA volume 8 nomor 1 September 2017. Artikel yang dimuat pada volume 8 nomor 1 ini merupakan hasil penelitian bersama sivitas akademik berbagai institusi kedokteran dan kesehatan di Indonesia. Semoga materi yang tersaji memberi inspirasi dan manfaat bagi khazanah pengetahuan. Naskah yang diterima Redaksi datang dari beberapa penulis dan institusi pendidikan tetapi masih ada yang tidak dapat kami muat, untuk itu kami mohon maaf.

Pembaca yang terhormat, Redaksi tak lupa mengucapkan terima kasih atas partisipasi dan kerja sama berbagai pihak yang turut serta memberikan ide-ide, waktu dan karyanya. Kepada Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang dan Bapak/Ibu Pengarah serta tim penelaah atas bantuan dan semangat yang diberikan kepada Redaksi.

Tak lupa kami mengharapkan ada masukan, kritik dan saran membangun dari berbagai pihak, agar dimasa depan dapat menjadikan jurnal ini wadah terpilih bagi semua insan akademis di bidang kedokteran dan kesehatan untuk menyalurkan informasinya.

Akirnya, Redaksi ucapkan selamat membaca dan terima kasih.

Wassalamu'alaikum Wr.Wb.

Palembang, September 2017

Ketua Redaksi

Laporan Kasus : Neurosifilis Asimtomatik Pada Pasien Sifilis Sekunder Dengan Koinfeksi *Human Immunodeficiency Virus*

Dia Febrina¹, Dartri Cahyawari², Nina Roslina³, Rasmia Rowawi⁴, Pati Aji Achdiat⁵

¹⁻⁵Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin, RSUP dr. Hasan Sadikin/
Fakultas Kedokteran Universitas Padjajaran, Bandung, Indonesia

Submitted: July 2017 | Accepted: August 2017 | Published: September 2017

Abstrak

Neurosifilis merupakan infeksi pada sistem saraf pusat yang disebabkan invasi sawar darah otak oleh *Treponema pallidum* yang umumnya terjadi pada pasien sifilis koinfeksi dengan *human immunodeficiency virus* (HIV). Neurosifilis umumnya terjadi pada sifilis tersier, tetapi dapat pula terjadi pada stadium lainnya, termasuk stadium sekunder. Diagnosis neurosifilis asimtomatik ditegakkan apabila didapatkan serum venereal disease research laboratory (VDRL) yang positif tanpa tanda dan gejala neurologis disertai satu dari karakteristik berikut pada pemeriksaan liquor cerebrospinal (LCS): (1) jumlah leukosit $> 10/mm^3$; (2) protein total $> 50 mg/dL$; (3) hasil VDRL reaktif. Dilaporkan seorang pasien laki-laki berusia 35 tahun dengan sifilis sekunder koinfeksi HIV tanpa ditemukannya tanda dan gejala neurologis. Kecurigaan neurosifilis pada pasien ini disebabkan oleh kegagalan terapi pada sifilis sekunder, status HIV dengan jumlah $CD4^+$ $106/mm^3$, dan serum VDRL 1:256. Diagnosis neurosifilis pada laporan kasus ini ditegakkan berdasarkan pemeriksaan LCS yang menunjukkan hasil VDRL yang reaktif, peningkatan jumlah leukosit dan protein total. Pasien ini diberikan penisilin G prokain 2,4 juta unit tanpa probenesid yang diberikan secara intramuskular selama 14 hari. Pada pasien sifilis koinfeksi HIV dapat dicurigai neurosifilis apabila ditemukan salah satu karakteristik berikut: (1) tidak terjadi penurunan titer VDRL setelah terapi benzatin penisilin; (2) serum VDRL/rapid plasma reagin (RPR) $\geq 1:32$; (3) jumlah $CD4^+$ $< 350 sel/mm^3$. Kegagalan terapi pada sifilis sekunder dapat disebabkan oleh infeksi *Treponema pallidum* pada sistem saraf pusat. Simpulan, dilaporkan satu pasien usia 35 tahun dengan neurosifilis asimtomatik yang diberikan terapi penisilin G prokain 2,4 juta unit tanpa probenesid selama 14 hari. Pemeriksaan serum VDRL pada bulan ketiga pasca terapi belum mengalami penurunan titer.

Kata kunci: neurosifilis asimtomatik, HIV, sifilis sekunder, gagal terapi

Abstract

Neurosyphilis is infection of the central nervous system that caused by invasion of *Treponema pallidum* in blood-brain barrier that commonly occur in syphilis patient coinfection with HIV. Neurosyphilis commonly considered to be a manifestation of tertiary syphilis, although neurosyphilis can in fact occur during any stage of infection include secondary syphilis. Diagnosis of neurosyphilis is made based on reactive VDRL serum without neurological's signs and symptoms accompanied with one of this characteristics in cerebrospinal fluid (CSF): (1) leukocyte count $> 10/mm^3$; (2) total protein $> 50 mg/dL$; (3) reactive VDRL. A case of secondary syphilis coinfection with HIV in a 35-year-old-male without neurological's signs and symptoms was reported. Suspicion of neurosyphilis in this patient was caused by treatment failure of secondary syphilis, HIV status with $CD4^+$ count $106/mm^3$, and VDRL serum 1:256. The diagnosis of neurosyphilis was made based on CSF examination that showed reactive CSF VDRL, increase leukocyte count and total protein. Patient was treated with procaine penicillin G 2,4 million units intramuscularly without probenecid for 14 days. Neurosyphilis should be suspected in patient syphilis coinfection with HIV if one of the following: (1) a non-declining syphilis titre after benzathin penicillin therapy; (2) VDRL/RPR serum $\geq 1:32$; (3) $CD4^+$ count $< 350 cells/mm^3$. Treatment failure for secondary syphilis can be caused by infection of *Treponema pallidum* in central nervous system. Conclusion, A case of asymptomatic neurosyphilis that given procaine penicillin G 2,4 millions unit for 14 days without probenecid in a 35-year-old-male was reported. Three months after therapy showed no decline in VDRL titre serum

Keywords: asymptomatic neurosyphilis, HIV, secondary syphilis, treatment failure

Pendahuluan

Sifilis adalah infeksi kronis yang disebabkan oleh *Treponema pallidum* subspecies *pallidum* yang umum ditularkan melalui hubungan seksual.^{1,2} Sifilis memiliki empat stadium yang berbeda secara klinis yaitu stadium primer, sekunder, laten dan tersier.¹ Gambaran klinis lesi kulit pada sifilis sekunder umumnya tidak terasa gatal, berwarna merah tembaga, berdistribusi simetris dan generalisata,^{3,4} mengenai batang tubuh dan ekstremitas termasuk telapak tangan dan kaki.⁴ Meskipun demikian, dapat pula memberikan gambaran lesi asimetris dan terdistribusi lokalisata.^{2,5} Pada pasien sifilis sekunder yang disertai infeksi *human immunodeficiency virus* (HIV), invasi *Treponema pallidum* bersifat lebih agresif sehingga meningkatkan risiko keterlibatan neurologis yang lebih dini.⁶

Neurosifilis merupakan infeksi pada sistem saraf pusat yang disebabkan oleh invasi sawar darah otak oleh *Treponema pallidum*.^{1,7} Neurosifilis umum terjadi pada sifilis tersier, tetapi dapat pula terjadi pada stadium lain, termasuk stadium primer.^{1,8,9} Merritt dkk.¹⁰ mengelompokkan neurosifilis menjadi 4 jenis yaitu: (1) asimtomatik; (2) meningeal; (3) parenkimatososa; dan (4) gumatosa. Pada neurosifilis asimtomatik, tidak ditemukan tanda dan gejala kerusakan sistem saraf pusat.^{2,4}

Infeksi HIV dapat mempercepat dan mengubah perjalanan klinis neurosifilis.¹¹

Pada era setelah ditemukan penisilin, neurosifilis jarang ditemukan.⁷ Namun, sejak banyak ditemukan kasus HIV, neurosifilis banyak ditemukan dengan bentuk neurosifilis dini terutama pada pasien HIV tersebut.¹²

Berdasarkan data rawat jalan Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin (IKKK) RS. DR. Hasan Sadikin (RSHS) Bandung periode 1 Januari 2012 sampai 31 Desember 2014 terdapat 1 kasus neurosifilis dengan gejala nyeri kepala hebat yang termasuk dalam tipe neurosifilis simtomatik. Pada kasus tersebut juga ditemukan pada pasien yang terinfeksi HIV. Laporan kasus ini bertujuan untuk menunjukkan bahwa pada pasien sifilis koinfeksi HIV dapat dicurigai neurosifilis apabila tidak terdapat penurunan titer VDRL sebesar empat kali dalam waktu enam bulan setelah pemberian terapi benzatin penisilin, meskipun tidak terdapat tanda dan gejala kelainan neurologis.

Laporan Kasus

Seorang pria berusia 35 tahun, karyawan spa, datang ke Poliklinik Divisi Infeksi Menular Seksual (IMS) Rumah Sakit Hasan Sadikin (RSHS), Bandung dengan keluhan utama berupa bercak kemerahan yang tidak terasa gatal pada kedua telapak tangan dan kaki. Berdasarkan anamnesis diketahui sejak tiga tahun sebelum berobat pasien mengeluh makula eritema yang telah ada sebelumnya menjadi semakin banyak dan menyebar hingga

mengenai sebagian telapak tangan dan kaki. Keluhan pertama kali disadari pasien satu bulan sebelumnya berupa makula eritema berukuran sebesar biji jagung, berjumlah sekitar dua di kedua telapak tangan yang tidak terasa gatal. Pasien berobat ke dokter spesialis kulit dan kelamin (SpKK), dikatakan menderita reaksi alergi, diberikan obat tablet yang diminum 2-3 kali sehari serta obat oles, tidak terdapat perbaikan, tetapi karena tidak merasa terganggu, pasien tidak melanjutkan pengobatannya.

Satu tahun sebelum berobat penglihatan mata kanan menjadi kabur. Enam bulan sebelum berobat penglihatan mata kanan menjadi semakin kabur sehingga pasien berobat ke dokter spesialis mata, dikatakan menderita uveitis posterior (pasien menyebutkan), diberikan dua macam obat minum dan obat tetes mata kemudian dirujuk ke Klinik Teratai untuk pemeriksaan HIV karena diduga infeksi oleh toxoplasma (pasien menyebutkan).

Pemeriksaan anti HIV menunjukkan hasil yang reaktif dan jumlah CD4+ sebesar 106 sel/mm³. Pasien diberikan obat antiretroviral (ARV) berupa tenofovir, lamivudin dan efavirenz dari Klinik Teratai. Pasien dirujuk ke Poliklinik IMS RSHS karena hasil pemeriksaan sifilis yang reaktif dengan titer VDRL 1:256 dan *Treponema pallidum hemagglutination assay* (TPHA) reaktif dengan titer 1:2560. Pasien ketika itu didiagnosis sifilis sekunder dan diberikan pengobatan berupa injeksi benzatin benzil penisilin 2,4 juta unit intramuskular (IM) dosis tunggal. Pasien kemudian kontrol untuk pemantauan respons pengobatan, tetapi titer VDRL tidak mengalami penurunan sebesar empat kali dalam waktu enam bulan. Hasil pemeriksaan titer VDRL setelah enam bulan terapi yaitu 1:512. Pasien kemudian dirujuk ke Poliklinik Saraf untuk dilakukan pemeriksaan komplikasi penyakitnya. Hasil jawaban konsultasi dari Departemen Ilmu Penyakit Saraf tidak



Gambar 1. Pengamatan hari ke-1 (bulan ke-6 setelah injeksi benzatin benzil penisilin)
Tampak makula hiperpigmentasi

didapatkan defisit neurologis. Hasil pemeriksaan pungsi lumbal didapatkan peningkatan jumlah sel $176/\text{mm}^3$ dan protein total 102 mg/dL, VDRL reaktif (titer 1:16).

Pasien belum menikah, *coitarche* saat berusia 21 tahun dengan teman selintas laki-laki secara anogenital tanpa menggunakan kondom. Riwayat promiskuitas dan berhubungan dengan lain jenis diakui. Pasien dapat berposisi sebagai "top" dan "bottom", tetapi lebih sering sebagai "top". Pasien jarang menggunakan kondom. Pasien sudah disirkumsisi. Riwayat mengonsumsi minuman keras dan mentato diakui oleh pasien.

Dari pemeriksaan status generalis ditemukan tanda-tanda vital dalam batas normal. Kelainan kulit pada bulan ke-6 setelah terapi injeksi benzatin penisilin didapatkan perbaikan (gambar 1). Pada pemeriksaan status dermatologikus didapatkan lesi yang regioner, pada kedua telapak tangan dan kaki tampak lesi multipel, diskret, sebagian konfluens, bentuk tidak teratur, ukuran terkecil 0,5 x 0,5 cm, ukuran terbesar 5 x 1 cm, batas tegas, tidak menimbulkan, kering, berupa makula hiperpigmentasi. Pada status venereologikus tidak ditemukan kelainan.

Pasien didiagnosis neurosifilis asimtomatik dan mendapat terapi injeksi penisilin G prokain 2,4 juta unit setiap hari IM selama 14 hari tanpa probenesid. Pada pengamatan hari ke-47 didapatkan hasil pemeriksaan titer VDRL 1:128. Pada pengamatan hari ke-100 didapatkan hasil

pemeriksaan titer VDRL 1:256. Pasien ini direncanakan pemeriksaan pungsi lumbal pada bulan ke-6 setelah terapi.

Pembahasan

Prevalensi sifilis bervariasi dalam beberapa tahun terakhir. Pada tahun 1999, *World Health Organization* (WHO) memperkirakan sekitar 12 juta kasus baru sifilis di seluruh dunia yang khususnya mengenai orang dewasa. Pada tahun 2000, prevalensi sifilis di Amerika Serikat (AS) mencapai angka paling rendah yaitu sebesar 2,2 kasus per 100.000 populasi. Prevalensi penyakit ini meningkat setiap tahunnya mencapai 2,97 kasus per 100.000 populasi pada tahun 2005 khususnya mengenai kelompok laki-laki suka laki-laki (LSL) dan pasien yang terinfeksi HIV.⁵ Penelitian oleh Poliseli dkk.¹² melaporkan bahwa hampir 90% pasien neurosifilis adalah laki-laki, yang dapat menjadi gambaran bahwa neurosifilis dan HIV berkaitan erat dengan LSL. Neurosifilis pada pasien yang terinfeksi HIV umumnya bersifat asimtomatik yaitu sekitar 40-60% kasus.¹³ Pasien pada laporan kasus ini merupakan seorang laki-laki, LSL, dan terinfeksi HIV.

Lesi pada sifilis sekunder disebabkan oleh penyebaran *Treponema pallidum* secara hematogen dan limfogen. Sifilis sekunder memiliki manifestasi klinis yang melibatkan kelainan sistemik dan mukokutan. Gejala sistemik yang dapat terjadi berupa demam ringan, *malaise*, nyeri tenggorokan, limfadenopati, penurunan berat badan, nyeri otot, bahkan nyeri kepala yang

disebabkan oleh iritasi meningeal.^{2,14} Manifestasi klinis yang sering dijumpai pada sifilis sekunder adalah ruam makulopapular difus yang biasanya terjadi enam minggu setelah lesi primer timbul.¹¹ Lesi yang lokalisata dapat timbul pada telapak tangan dan kaki berupa papula dan plak simetris disertai skuama kolaret yang disebut *Biette's collarette*.^{1,2} Lesi biasanya tidak gatal, meskipun rasa gatal dapat timbul pada sekitar 40% pasien.¹ Pada sifilis sekunder koinfeksi HIV dapat terjadi perubahan gambaran klinis berupa ruam kulit yang tidak khas, keterlibatan organ dalam yang lebih progresif, dan berkembang lebih cepat menjadi neurosifilis.¹⁵ Diagnosis sifilis sekunder ditegakkan berdasarkan ditemukan gambaran lesi tersebut disertai hasil pemeriksaan titer VDRL yang reaktif dan dikonfirmasi dengan pemeriksaan TPHA yang menunjukkan hasil reaktif. Terapi lini pertama untuk sifilis sekunder adalah benzatin penisilin 2,4 juta unit IM dosis tunggal. Pasien sifilis sekunder harus dievaluasi secara klinis dan serologis pada bulan ke-3, 6, 9, 12 dan 24 setelah terapi untuk mengetahui efektivitas terapi. Titer tes nontreponema yang tidak mengalami penurunan sebesar 4 kali lipat dalam 6 bulan setelah terapi sifilis dapat disebut sebagai kegagalan terapi.¹⁴ Pada kasus ini, pasien enam bulan yang lalu telah didiagnosis sifilis sekunder berdasarkan ditemukannya gambaran klinis berupa papula dan plak hiperpigmentasi disertai skuama yang mengenai kedua telapak

tangan dan kaki dan hasil pemeriksaan VDRL dengan titer 1:256 dan TPHA reaktif. Pasien ketika itu diberikan terapi benzatin pensilin, tetapi pada pemeriksaan bulan ke-6 titer VDRL tidak mengalami penurunan, bahkan meningkat menjadi 1:512.

Kegagalan terapi sifilis sekunder dapat disebabkan oleh reinfeksi,¹⁶ koinfeksi HIV,¹² infeksi *Treponema pallidum* pada sistem saraf pusat,¹⁴ dan resistansi obat.¹⁷ Berdasarkan beberapa penelitian terungkap bahwa infeksi HIV dapat meningkatkan risiko kegagalan terapi pada sifilis sehingga dapat berlanjut menjadi neurosifilis.¹² *Centers for disease control and prevention* (CDC) merekomendasikan pemeriksaan LCS pada pasien yang terinfeksi HIV dengan sifilis laten lanjut, sifilis yang tidak diketahui durasinya, sifilis yang disertai tanda dan gejala neurologis serta pasien sifilis yang mengalami kegagalan terapi.¹⁸ Neurosifilis pada pasien HIV diduga bila titer serum VDRL/*rapid plasma reagin* (RPR) $\geq 1:32$ dan pasien dengan jumlah $CD4^+ \leq 350$ sel/mm³ sehingga pada keadaan tersebut direkomendasikan untuk dilakukan pemeriksaan LCS.^{1,19} Pada laporan kasus ini, titer VDRL pasien tidak mengalami penurunan dalam 6 bulan setelah terapi, koinfeksi HIV dengan $CD4^+ 106$ sel/mm³ dan serum VDRL 1:256. Berdasarkan hal-hal tersebut, dilakukan pemeriksaan LCS untuk mendeteksi adanya neurosifilis.

Faktor risiko terjadinya neurosifilis adalah koinfeksi HIV bila jumlah $CD4^+$

≤ 350 sel/mm³, laki-laki, sifilis stadium lanjut, dan pasien sifilis dengan serum VDRL/RPR $\geq 1:32$.¹⁹ Sifilis dan HIV merupakan penyakit yang keduanya ditularkan melalui hubungan seksual. Sifilis dapat meningkatkan risiko transmisi HIV melalui ulkus genital yang diakibatkannya.¹¹ Neurosifilis lebih sering mengenai pasien sifilis dengan koinfeksi HIV karena pada infeksi HIV terjadi gangguan imunitas selular, fungsi makrofag dan limfosit B sehingga mengubah perjalanan alamiah penyakit sifilis. HIV dapat menginfeksi sel neuroglia dan merusak lapisan meninges sehingga memudahkan *T. pallidum* untuk melakukan penetrasi pada sawar darah otak.²⁰ Kondisi immunosupresi yang bersifat sementara pada awal infeksi *Treponema pallidum* dapat mengganggu respons pejamu terhadap HIV. Penggunaan ARV sebelum infeksi sifilis dapat mengurangi risiko neurosifilis sebesar 65%.²¹ Pada pasien ini, faktor risiko terjadinya neurosifilis adalah laki-laki, sifilis koinfeksi HIV dengan nilai CD4⁺ 106 sel/mm³.

Bentuk manifestasi yang ditimbulkan dari neurosifilis dapat berupa neurosifilis dini yang terdiri dari neurosifilis asimtomatik dan neurosifilis meningeal serta neurosifilis lanjut yang terdiri dari neurosifilis parenkimatososa dan gumatosa. Pada neurosifilis asimtomatik tidak ditemukan tanda dan gejala kerusakan sistem saraf pusat. Diagnosis neurosifilis asimtomatik ditegakkan berdasarkan pemeriksaan LCS yang menunjukkan tes

serologis VDRL yang reaktif, peningkatan jumlah leukosit dan jumlah protein total.^{2,4} Neurosifilis asimtomatik dapat mengawali perkembangan neurosifilis ke arah simtomatik dengan puncak kejadian 12-18 bulan setelah terinfeksi.³

Pada neurosifilis meningeal didapatkan tanda dan gejala meningitis seperti demam, nyeri kepala, kaku kuduk, kejang, delirium dan kelumpuhan saraf kranialis. Pada neurosifilis meningeal dapat terjadi stroke dengan manifestasi hemiparesis atau hemiplegia, afasia, dan kejang,⁴ yang disebut neurosifilis meningovaskular.^{1,9}

Neurosifilis parenkimatososa terdiri dari paresis generalis, tabes dorsalis, atau campuran keduanya yang disebut taboparesis. Manifestasi klinis pada paresis generalis dapat berupa dementia yang berkembang dengan cepat dan disertai perubahan kepribadian. Pada tabes dorsalis memiliki gejala berupa ataksia sensoris, disfungsi pada usus dan kandung kemih serta tanda berupa *Argyll-Robertson pupil* dan atrofi optik.⁴ Neurosifilis gumatosa merupakan bentuk yang jarang terjadi, bahkan pada era sebelum antibiotik ditemukan. Guma dapat terjadi di manapun pada otak atau medula spinalis dan manifestasi klinis bergantung pada lokasi guma.²¹ Kelainan yang ditemukan pada LCS sama dengan bentuk neurosifilis lainnya, tetapi terdapat peningkatan tekanan intrakranial.⁴ Pada pasien ini tidak didapatkan gejala demam, nyeri kepala, kaku kuduk, kejang, delirium, dementia, perubahan kepribadian, dan tanda

-tanda defisit neurologis maupun tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial di otak.

Berdasarkan kriteria CDC, diagnosis neurosifilis ditegakkan apabila didapatkan serum VDRL yang positif disertai kelainan neurologis yang sesuai dengan gambaran klinis neurosifilis atau didapatkan satu dari karakteristik berikut pada pemeriksaan LCS: (1) jumlah leukosit $>10/\text{mm}^3$; (2) protein total $>50 \text{ mg/dL}$; (3) hasil VDRL reaktif.¹² Pada pasien yang terinfeksi HIV, jumlah leukosit umumnya meningkat lebih dari lima per mm^3 sehingga perlu nilai *cutoff* yang lebih tinggi (>20 per mm^3) untuk meningkatkan spesifisitas dalam mendiagnosis neurosifilis pada pasien koinfeksi HIV.²² Hasil pemeriksaan LCS pada pasien ini didapatkan VDRL yang reaktif dengan titer 1:16, peningkatan jumlah leukosit sebesar $176/\text{mm}^3$ dan protein total sebesar 102 mg/dL serta tidak ditemukannya tanda dan gejala neurologis sehingga diagnosis neurosifilis asimtomatik dapat ditegakkan pada pasien ini.

Berbagai kelainan pada LCS banyak ditemukan pada pasien HIV termasuk peningkatan jumlah leukosit dan protein total.²³ Walaupun diagnosis neurosifilis dapat ditegakkan melalui pemeriksaan LCS, penegakkan diagnosis neurosifilis pada pasien yang terinfeksi HIV tidak mudah.^{12,24} Peningkatan jumlah leukosit dan protein total LCS pada pasien HIV dapat membantu penegakkan diagnosis neurosifilis meskipun sulit membedakan apakah disebabkan oleh infeksi HIV atau

neurosifilis.²⁵ Pada hasil pemeriksaan LCS pasien laporan kasus ini didapatkan peningkatan jumlah leukosit dan protein total yang juga dapat disebabkan oleh HIV, tetapi hasil pemeriksaan VDRL LCS memberikan hasil reaktif sehingga membantu penegakkan diagnosis pasti neurosifilis pada pasien ini.

Terapi pada neurosifilis berbeda dengan terapi yang diberikan untuk sifilis. Benzatin penisilin tidak direkomendasikan untuk terapi neurosifilis karena konsentrasinya pada LCS terlalu rendah untuk membunuh *Treponema pallidum*.²⁶ Terapi yang direkomendasikan oleh CDC untuk neurosifilis asimtomatik dan simtomatik adalah pemberian penisilin G kristalin dalam akua 18-24 juta unit per hari yang diberikan 3-4 juta unit setiap 4 jam intravena (IV) selama 10-14 hari. Jika pasien memiliki kepatuhan terapi yang baik dan tidak memungkinkan untuk rawat inap, regimen alternatif yang dapat diberikan yaitu penisilin G prokain 2,4 juta unit IM setiap hari ditambah probenesid 4 kali 500 mg per oral, keduanya diberikan selama 10-14 hari.¹⁸ Penisilin dieliminasi dengan cepat melalui filtrasi glomerulus dan sekresi tubulus ginjal sehingga menyebabkan waktu paruhnya sangat singkat yaitu sekitar 30-90 menit. Pemberian probenesid dapat menghambat sekresi penisilin oleh tubulus ginjal²⁷ dan meningkatkan konsentrasi penisilin di dalam LCS. Goh dkk.²⁸ melaporkan bahwa pada 72% pasien didapatkan kadar penisilin dengan efek treponemisidal pada LCS setelah diberikan

terapi penisilin prokain 0,6 juta unit yang ditambahkan dengan probenesid, sedangkan pada pasien yang tidak mendapat probenesid, efek treponemoidal hanya didapatkan pada 20% pasien. Pada pasien ini diberikan penisilin G prokain 2,4 juta unit yang diberikan secara IM selama 14 hari. Pasien pada laporan kasus ini tidak mendapatkan probenesid karena obat tersebut sulit didapatkan di Indonesia.

Pada neurosifilis, pengamatan lanjutan setelah terapi harus dilakukan. Pemeriksaan LCS harus diulang setiap 6 bulan hingga jumlah leukosit mencapai nilai normal jika saat terdiagnosis neurosifilis terdapat peningkatan jumlah leukosit. Pemantauan LCS digunakan untuk mengevaluasi perubahan titer VDRL dan protein total setelah terapi, tetapi kedua parameter tersebut akan mengalami penurunan lebih lambat dibandingkan jumlah leukosit. Jumlah leukosit merupakan parameter dengan sensitifitas yang baik untuk melihat efektivitas terapi. Pemberian terapi ulang harus dapat dipertimbangkan jika jumlah leukosit LCS tidak mengalami penurunan setelah 6 bulan terapi atau jika jumlah leukosit dan protein tidak mencapai nilai normal setelah 2 tahun terapi.¹⁸ Respons terapi pada pasien neurosifilis koinfeksi HIV berbeda dengan pasien yang tidak terinfeksi HIV. Penelitian oleh Marra dkk.¹⁹ melaporkan bahwa penurunan titer titer VDRL LCS pasien HIV adalah 2,5 kali lebih rendah dibandingkan pasien yang tidak terinfeksi HIV setelah 1 tahun terapi. Pasien HIV

dengan jumlah sel CD4⁺ kurang dari 200 sel/mm³ akan mengalami penurunan titer VDRL LCS 3,7 kali lebih rendah dibandingkan pasien HIV dengan jumlah CD4⁺ lebih dari 200 sel/mm³. Penurunan titer VDRL/RPR pada serum dapat memprediksi apakah sudah terdapat perbaikan pada LCS setelah terapi neurosifilis.¹⁹ Hasil pemeriksaan serum VDRL pada pasien laporan kasus ini yang diperiksa satu bulan setelah terapi adalah 1:128. Serum VDRL pasien telah mengalami penurunan titer sebesar empat kali dari 1:512 menjadi 1:128. Pemeriksaan LCS akan dilakukan enam bulan setelah terapi.

Pasien dengan neurosifilis dini akan memberikan respons pengobatan yang lebih baik dibandingkan neurosifilis lanjut sehingga menghasilkan prognosis yang lebih baik tanpa meninggalkan *sequelae* neurologis.²⁹ Kegagalan terapi neurosifilis asimtomatik pada pasien yang terinfeksi HIV dapat berlanjut menjadi neurosifilis simtomatik yang dapat mengancam jiwa dengan manifestasi utama yang dapat terjadi berupa stroke.⁴ Pasien yang terdiagnosis dan mendapat terapi neurosifilis, terdapat penurunan risiko kegagalan terapi apabila telah mendapatkan ARV selama enam bulan atau lebih.²³ Bentuk neurosifilis pada pasien ini adalah neurosifilis dini yang telah mendapatkan terapi penisilin dan obat ARV. Berdasarkan hal tersebut, risiko untuk berlanjut pada kondisi yang mengancam jiwa berupa stroke lebih kecil. Penelitian oleh Dowell dkk. melaporkan bahwa angka kekambuhan neurosifilis asimtomatik pada pasien koinfeksi HIV setelah 1-2 tahun terapi yaitu sebesar 23%.³⁰

Pekerjaan pasien sebagai karyawan spa, status sebagai LSL yang sering berhubungan dengan cara anogenital, serta status HIV yang diderita oleh pasien menyebabkan pasien rentan mengalami kekambuhan dan reinfeksi.

Simpulan

Pasien sifilis koinfeksi HIV dapat dicurigai neurosifilis apabila tidak terdapat penurunan titer VDRL sebesar empat kali dalam waktu enam bulan setelah pemberian terapi benzatin penisilin, meskipun tidak terdapat tanda dan gejala kelainan neurologis.

Daftar Pustaka

1. Katz KA. Syphilis. Dalam: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffel DJ, Wolff K, penyunting. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. Edisi ke-8. New York: McGraw Hill; 2012.hlm.2471-93.
2. Sary A. Sexually Transmitted Infections. Dalam: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, penyunting. Dermatology. Edisi ke-2. New York: Mosby; 2008.hlm.1239-62.
3. Kinghorn GR. Syphilis and Bacterial Sexually Transmitted Infections. Dalam: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, penyunting. Rook's text book of dermatology. Edisi ke-8. UK: Wiley-Blackwell; 2010.hlm.34.1-38.
4. Holmes KK, Sparling PF, Swartz MN, Musher DM, Healy BP. Clinical manifestations of syphilis. Dalam: Holmes KK, Sparling PF, Stamm WE, Piot P, Wasserheit JN, Corey L, penyunting. Sexually transmitted diseases. Edisi ke-4. New York : McGraw Hill; 2008. hlm. 661-84.
5. Balagula Y, Mattei PL, Wisco OJ, Erdag G, Chien AL. The great imitator revisited: the spectrum of atypical cutaneous manifestations of secondary syphilis. Int J Dermatol. 2014;53:1434-41.
6. Lynn WA, Lightman S. Syphilis and HIV: a dangerous combination. Lancet Infect Dis. 2004;4:456-66.
7. Bălașa R, Bajko Z, Moțățianu A, Maier S. Pitfalls in the diagnosis of neurosyphilis - case report and literature review. Acta Medica Transilvanica. 2014;2(4):201-203.
8. Ghanem KG. Neurosyphilis: A historical perspective and review. CNS Neuroscience and Therapeutics. 2010;16:157-68.
9. James WD, Berger TG, Elston DM. Syphilis, Yaws, Bejel, and Pinta. Dalam: James WD, Berger TG, Elston DM, penyunting. Andrew's diseases of the skin clinical dermatology. Edisi ke-11. Cina: Elsevier;2011.hlm.345-359.
10. Merritt HH. *Neurosyphilis*. New York: Oxford, 1946.
11. Rajan J, Prasad PV, Chockalingam K, and Kaviarasan PK. Malignant syphilis with human immunodeficiency virus infection. Indian Dermatol Online J. 2011; 2(1):19-22.
12. Polisel R, Vidal JE, Oliveira AC, dkk. Neurosyphilis in HIV-infected patients: clinical manifestations, serum venereal disease research laboratory titers, and associated factors to symptomatic neurosyphilis. Sexually Transmitted Diseases. 2008;35(5):425-29.
13. Walter T, Lebouche B, Miailhaes P, dkk. Symptomatic relapse of neurologic syphilis after benzathine penicillin G therapy for primary or secondary syphilis in HIV-infected patients. Clin Infect Dis. 2006;43:787-90.
14. Janier M, Hegyi V, Dupin N, Unemo M, Tiplica GS. 2014 European guideline on the management of syphilis. JEADV; 2014;28:1581-93.
15. Amador VR, Saavedra GA, Ramirez BC, dkk. Clinical spectrum of oral secondary syphilis in HIV-infected patients. J Sex Transm Dis. 2013;4:1-8.

16. Seña AC, Zhang XH, Li T, Zheng HP, dkk. A systematic review of syphilis serological treatment outcomes in HIV-infected and HIV-uninfected persons: rethinking the significance of serological non-responsiveness and the serofast state after therapy. *BMC Infect Dis.* 2015;5:1-15.
17. Stamm LV. Global challenge of antibiotic-resistant *Treponema pallidum*. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2010;54(2):583-89.
18. Workowski KA, Bolan GA. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2015. *CDC MMWR Reports.* 2015;64(3):34-48.
19. Marra CM. Neurosyphilis. *Curr Neurol and Neurosci Rep.* 2004;4:435-40.
20. Hu R, Lu C, Lu S, Hu Y, dkk. Value of CXCL13 in diagnosing asymptomatic neurosyphilis in HIV-infected patients. *Int J STD AIDS.* 2015:1-15.
21. Ghanem KG, Moore RD, Rompalo AM, dkk. Antiretroviral therapy is associated with reduced serologic failure rates for syphilis among HIV-infected patients. *Clin Infect Dis.* 2008;47(2):258-65.
22. Workowski KA, Bolan GA. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2010. *CDC MMWR Reports.* 2010;59:26-38.
23. Chahine LM, Khoriaty RN, Tomford WJ, dkk. The changing face of neurosyphilis. *Int J Stroke.* 2011;6:136-143.
24. Sadeghani K, Kallini JR, Khachemoune C. Neurosyphilis in a man with human immunodeficiency virus. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2014;7(8):35-40.
25. Merins V, Hahn K. Syphilis and neurosyphilis: HIV-coinfection and value of diagnostic parameters in cerebrospinal fluid. *Eur J Med Res.* 2015;20:1-7.
26. Musher DM. Neurosyphilis: diagnosis and response to treatment. *World J Clin Infect Dis.* 2008;47:900-2.
27. Buitrago D, Jimenez A, Conterno LO, Martí-Carvajal AJ. Antibiotic therapy for adults with neurosyphilis (Protocol). *The Cochrane Library.* 2014;11:1-17.
28. Goh BT, Smith GW, Samarasinghe L, dkk. Penicillin concentrations in serum and cerebrospinal fluid after intramuscular injection of aqueous procaine penicillin 0,6 MU with and without probenecid. *Br J Vener Dis.* 1984;60:371-3.
29. Schiff E, Lindberg M, Harlford, dkk. Neurosyphilis. *South Med J.* 2002;95:1083-87.
30. Dowell ME, Ross PG, Musher DM, dkk. Response of late syphilis or neurosyphilis to ceftriaxone therapy in persons infected with human immunodeficiency virus. *Am J Med.* 1992;93:481-8.

Hubungan Tingkat Pendidikan dengan Pengetahuan Pekerja di Palembang Mengenai Penggunaan Tabir Surya

Raden Pamudji¹

¹ Staf Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang

Submitted: February 2017

|Accepted: March 2017

|Published: September 2017

Abstrak

Kulit merupakan organ yang paling sering terpapar radiasi sinar UV. Paparan sinar UV dapat mengakibatkan eritema dan kulit terbakar, warna kulit menjadi hitam, penuaan kulit, photosensitivity, dan karsinogenesis. Pekerjaan juga merupakan salah satu penyebab seringnya seseorang terpapar sinar UV. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk menganalisis hubungan antara tingkat pendidikan dengan pengetahuan pekerja mengenai penggunaan tabir surya. Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan desain potong lintang pada pekerja HSE Center Pertamina Palembang dengan besar sampel 134 orang. Subjek penelitian diminta mengisi kuesioner lalu dianalisis dengan uji Chi Square. Pekerja di Pertamina HSE Training Center mempunyai tingkat pendidikan rendah 1,5%, tingkat menengah 41,8%, dan tinggi 56,7%. Pekerja memiliki tingkat pengetahuan baik 20,1%, pengetahuan cukup 26,9%, dan pengetahuan kurang 53,0%. Nilai p untuk hubungan antara tingkat pendidikan dan pengetahuan mengenai penggunaan tabir surya adalah 0,405. Tingkat pengetahuan yang kurang mengenai manfaat tabir surya mungkin disebabkan oleh kurangnya sosialisasi mengenai tabir surya kepada pekerja. Kesimpulan, tidak terdapat hubungan yang bermakna antara tingkat pendidikan dengan pengetahuan pekerja mengenai penggunaan tabir surya.

Kata kunci: tingkat pendidikan pekerja, penggunaan tabir surya, pengetahuan mengenai tabir surya

Abstract

Skin is an organ that mostly exposed to ultraviolet ray. This exposure can cause sunburn, tanned skin, aging, photosensitivity, and cancer. Workers are vulnerable for UV exposure. The aim of study was to analyze the worker's education level and their knowledge of using sunscreen. This research was designed as a cross sectional study. Assessment were based on questionnaires filled by 134 male workers of HSE Center Pertamina Palembang. The data were analyzed using chi square test. Subjects were having high education (56,7%), middle education (41,8%), and low education (1,5%). Knowledge of the workers were excellent (20,1%), good enough (26,9%), and poor (53,0%). p value for association between education level and using sunscreen knowledge were 0,405 (p>0,05). The reason why most of subjects had poor knowledge maybe because of the lack of socialization of sunscreen for skin protection from medical personnel and industrial committee. Conclusion, worker's education level were not associated with their knowledge of using sunscreen.

Keywords: Knowledge, Workers, Sunscreen, Sunscreen usage, education level and sunscreen

Pendahuluan

Bahan kimia buatan manusia seperti *chlorofluorocarbons* (CFC) yang digunakan dalam semprotan aerosol, lemari es, dan AC akan naik ke atmosfer dan menghasilkan klorin yang menghancurkan beberapa pelindung lapisan ozon. Dengan

penipisan lapisan ozon, akan terjadi peningkatan kadar radiasi sinar ultraviolet (UV) di bumi.¹ Paparan sinar UV meningkatkan resiko pertumbuhan kanker kulit.²

Salah satu alasan timbulnya kanker kulit di Amerika Serikat pada 2010 adalah

tidak adanya perlindungan terhadap paparan sinar UV dari matahari.³ Kanker kulit di Jakarta, pada tahun 2000-2009 dilaporkan sebanyak 261 kasus Karsinoma Sel Basal (KSB), diikuti dengan 69 Karsinoma Sel Skuamosa (KSS), dan 22 melanoma.⁴

Kanker kulit dapat dicegah dengan cara rutin memakai *sunscreen* yang mengandung *sun protection factor (SPF)* 15 atau lebih.³ Jika digunakan dengan benar, penggunaan tabir surya secara teratur dapat mengurangi risiko kanker kulit dan menunda penuaan kulit dini.⁵

Pekerja di luar ruangan akan lebih sering terpapar sinar UV. Pekerja lapangan menerima 10%-70% dari paparan sinar UV setiap hari kerjanya sementara pekerja kantoran hanya menerima 6% dari paparan sinar UV pada musim panas.⁶

Pengetahuan dipengaruhi oleh tingkat pendidikan.⁷ Oleh karena itu, peneliti ingin mencari hubungan antara tingkat pendidikan dengan pengetahuan para pekerja di Palembang mengenai penggunaan tabir surya.

Metode Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan desain *cross sectional*. Penelitian dilaksanakan di *HSE Training Center Manager* Pertamina, Palembang pada tahun 2015. Populasi penelitian ini adalah seluruh pekerja laki-laki di Pertamina *HSE Training Center Manager* Palembang sebanyak 134 orang.

Kriteria inklusi dalam penelitian ini adalah pekerja laki-laki dengan usia 18-55 tahun yang bekerja minimal 8 jam setiap hari kerja. Data primer diperoleh dari hasil pengisian kuesioner oleh para responden. Data yang diperoleh akan ditampilkan dalam tabel distribusi frekuensi dan dianalisis menggunakan program komputer khusus statistik dengan uji *Chi-Square*.

Hasil dan Pembahasan

Dalam penelitian ini, populasi didapatkan dari seluruh pekerja di Pertamina *HSE Training Center Manager* Palembang yang berjumlah 144 orang yang terdiri dari 134 pekerja laki-laki dan 10 orang pekerja perempuan. Namun, berdasarkan kriteria inklusi berupa jenis kelamin laki-laki dan usia didapatkan subjek penelitian sebanyak 134 orang pekerja laki-laki yang terdiri dari 70 pekerja lapangan dan 64 pekerja kantoran.

Distribusi responden menurut tingkat pendidikan dapat dilihat pada tabel 1.

Tabel 1. Distribusi Tingkat Pendidikan Subjek Penelitian

Tingkat pendidikan	Frekuensi	Persentase (%)
Rendah	2	1,5
Menengah	56	41,8
Tinggi	76	56,7
Jumlah	134	100

Berdasarkan tabel di atas, dapat disimpulkan bahwa tingkat pendidikan para

pekerja di Pertamina *HSE Training Center* didominasi oleh tingkat pendidikan tinggi (56,7%). Namun, masih ada sedikit pekerja yang mempunyai pendidikan rendah (1,5%).

Distribusi tingkat pengetahuan subjek penelitian yang diperoleh dari kuesioner telah dirangkum dalam tabel 2.

Tabel 2. Tingkat Pengetahuan Pekerja

Tingkat Pengetahuan	Frekuensi (orang)	Persentase (%)
Baik	27	20,1
Cukup	36	26,9
Kurang	71	53,0
Total	134	100

Dari hasil penelitian didapatkan bahwa sebagian besar pekerja di Pertamina *HSE Training Center Manager Palembang* memiliki tingkat pengetahuan yang kurang tentang penggunaan tabir surya yaitu sebanyak 53,0%, namun ada 20,1% pekerja yang memiliki tingkat pengetahuan baik.

Penelitian ini mencoba menghubungkan antara tingkat pendidikan pekerja dengan pengetahuan mengenai penggunaan tabir surya yang baik. Hasil uji

Chi Square menunjukkan nilai p 0,405 yang berarti nilai $p < 0,05$ sehingga dapat dikatakan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara tingkat pendidikan dengan pengetahuan penggunaan tabir surya yang baik pada pekerja (tabel 3).

Dari tabel 3 terlihat bahwa jumlah pekerja laki-laki di Pertamina *HSE Training Center Manager Palembang* yang memiliki tingkat pengetahuan yang kurang tentang penggunaan tabir surya sebesar 57,5%. Hal ini senada dengan penelitian yang dilakukan Parrot (1996) dimana pekerja lapangan di Georgia mempunyai pengetahuan yang kurang tentang dampak paparan sinar matahari terhadap kesehatan dan tentang perlindungan matahari.⁸ Hal ini juga sama dengan penelitian yang dilakukan oleh Marc (2002) dimana sebanyak 35% dari petani di California mengatakan bahwa mereka tidak tahu tentang kanker kulit dan cara melindungi kulit dari sinar matahari.⁹ Bila dibandingkan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh McCool (2009), dimana pekerja Asia memiliki pengetahuan umum yang paling rendah tentang tabir surya dibandingkan dengan seluruh partisipan dari seluruh kelompok etnik.¹⁰ Hasil dari

Tabel 3. Hubungan Tingkat Pendidikan dengan Pengetahuan Pekerja

Pendidikan	Pengetahuan			Total
	Baik	Cukup	Kurang	
Pendidikan menengah ke bawah	6 (10,3%)	15 (25,9%)	37 (63,8%)	58 (100,0%)
Pendidikan tinggi	12 (15,8%)	24 (31,6%)	40 (52,6%)	76 (100,0%)
Total	18 (13,4%)	39 (29,1%)	77 (57,5%)	134 (100,0%)
Nilai p	0,405			

penelitian ini juga menunjukkan hal yang serupa.

Bila dilihat dari rincian kuesioner ternyata untuk tingkat pengetahuan, kebanyakan pekerja tidak tahu tentang kandungan tabir surya. Padahal, kandungan tabir surya yang berupa SPF & PA bisa mencegah terjadinya kerusakan kulit yang disebabkan oleh paparan terus menerus UVA dan UVB. Kemungkinan penyebab dari kurangnya tingkat pengetahuan mungkin disebabkan karena kurangnya sosialisasi kepada pekerja tentang tabir surya dan kandungan tabir surya. Istilah SPF & PA yang kurang populer pada orang awam juga bisa menjadi penyebab kurangnya tingkat pengetahuan. Kebiasaan menggunakan tabir surya di lingkungan mereka masih sangat rendah sehingga para pekerja tidak terbiasa dengan menggunakan tabir surya. Oleh karena itu, perlunya sosialisasi kepada para pekerja agar bisa meningkatkan tingkat pengetahuan, sikap dan perilaku mengenai penggunaan tabir surya.

Simpulan dan Saran

Tidak terdapat hubungan yang bermakna antara tingkat pendidikan dengan pengetahuan para pekerja mengenai penggunaan tabir surya yang baik. Perlunya penyebaran informasi pada pekerja, pihak pemberi kerja, dan petugas kesehatan mengenai masih rendahnya tingkat pengetahuan para pekerja untuk menjaga

kesehatan kulit mereka agar tidak mengalami kanker kulit di kemudian hari.

Daftar Pustaka

1. WHO. 2003. *Sun Protection A Primary Teaching Resource*. Geneva : WHO.
2. Balk, Sophie J. 2011. *Ultraviolet Radiation : A Hazard to Children and Adolescents*. American Academy of Pediatrics. 127(3):791-817.
3. Cohen dkk. 2013. *Sun Protection Counseling by Pediatricans has Little Effect on Parent and Child Sun Protection Behavior*. Journal Pediatric. 162(2):381-386.
4. Cipto H. 2012. *Patients characteristic in skin tumor and skin surgery division*, Department of Dermatovenereology FKUI/RSCM, Jakarta. Indones J Oncol.
5. Holman, D.M. dkk. 2015. *Patterns of sunscreen use on the face and other exposed skin among US adults*. American Academy of Dermatology July 2015 : 83-92.
6. Makgabutlane M dan Wright C. 2014. *Real-time measurement of outdoor worker's exposure to solar ultraviolet radiation in Pretoria, South Africa*. South African Journal of Science. 111 (5) :1-7.
7. Wawan A dan Dewi M. 2010. *Teori dan Pengukuran Pengetahuan, Sikap, dan Perilaku Manusia*. Yogyakarta: Nuha Medika.
8. Parrott R, Steiner C, Goldenhar L. 1996. *Georgia's harvesting healthy habits:a formative evaluation*. Journal Rural Health 12:291-300.
9. Marc dkk. 2002. *Use of Protective Equipment Among California Farmers*. Department of Epidemiology and Preventive Medicine, Faculty of Medicine, University of California.
10. McCool, Judith et al. 2009. *Outdoor Workers' Perceptions of the Risks of Excess Sun-Exposure*. Journal of Occupational Health (51): 404-411.

Tinjauan Dasar Berbagai Prosedur Bedah Kuku

Nia Ayu Saraswati¹, Eva Krishna Sutedja², Jono Hadi Agusni³

¹⁻³Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin-Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran/
Rumah Sakit Hasan Sadikin Bandung

Submitted: July 2017 | Accepted: August 2017 | Published: September 2017

Abstrak

Bedah kuku termasuk tindakan yang tidak rutin dilakukan pada praktik kedokteran. Tindakan ini menjadi tantangan bagi para klinisi karena memerlukan tindakan bedah rapi yang teliti. Bedah kuku dapat dilakukan untuk penegakan diagnosis maupun terapi berbagai kasus tumor jinak atau ganas, kasus-kasus inflamasi, dan trauma pada kuku. Beragam jenis tindakan bedah kuku memiliki prinsip yang berbeda sesuai dengan patologi kelainan kuku dan letak pada unit kuku yang terkena. Pembedahan pada kuku terutama pada matriks kuku sangat berisiko menimbulkan komplikasi seperti distrofi kuku. Tujuan pembedahan seringkali tidak tercapai pada pengambilan jaringan biopsi, karena spesimen tidak memadai untuk dilakukan pemeriksaan histopatologis yang disebabkan tindakan bedah yang tidak tepat. Oleh karena itu, penting bagi para klinisi untuk dapat memahami berbagai teknik bedah kuku.

Kata kunci: bedah kuku, prinsip dasar

Abstract

Nail surgery is not widely performed in medical practice. It becomes a challenge for clinicians due to its delicate and careful surgical technique. It can be used to confirm the diagnosis and to treat various cases of benign or malignant tumors, inflammatory nail diseases, and traumatic nail. Various types of nail surgery technique have different principle based on pathology of nail abnormalities and location of the abnormal nail unit. Nail surgery, especially those involving the nail matrix, commonly caused complications such as nail dystrophy. The goal of surgery is often not achieved when biopsy specimen is not adequate for histopathologic examination due to inappropriate surgery. Therefore, it is important for clinicians to understand various nail surgical techniques.

Keyword: nail surgery, basic principles

Pendahuluan

Bedah kuku termasuk tindakan yang tidak rutin dilakukan pada praktik kedokteran, baik oleh dokter umum, ahli bedah, maupun dokter kulit.¹ Walaupun bukan tindakan yang sulit untuk dikerjakan, tindakan ini memerlukan tindakan bedah rapi yang teliti.^{2,3} Bedah kuku merupakan salah satu cabang keilmuan bedah kulit (*dermatological*

surgery) dan bedah tangan (*hand surgery*).⁴

Tindakan bedah kuku dilakukan dengan beberapa tujuan, antara lain menghilangkan tumor lokal di kuku, mengobati infeksi kuku, mengurangi rasa nyeri akibat trauma atau *ingrown nails*, menegakan diagnosis dengan biopsi, atau bertujuan estetika pada kasus-kasus kelainan kuku kongenital maupun didapat.^{4,5}

Pembahasan

Beragam tindakan bedah kuku telah banyak dikenal, mulai tindakan sederhana dan umum dilakukan seperti avulsi kuku, hingga tindakan bedah kuku yang lebih rumit seperti ekstirpasi tumor di kuku hingga tindakan flap.¹ Pada artikel ini, pembahasan dibagi berdasarkan atas lokasi anatomi kuku, yaitu di lempeng kuku, matriks kuku, bantalan kuku, lekukan kuku proksimal dan distal, serta pembahasan khusus mengenai biopsi kuku.

Bedah Lempeng Kuku

Tindakan avulsi kuku adalah salah satu tindakan pada lempeng kuku yang paling umum dilakukan. Avulsi kuku dapat dilakukan total maupun parsial.⁶

a. Avulsi Kuku Total

Avulsi kuku merupakan tindakan pemisahan lempeng kuku dari struktur sekelilingnya.⁵ Avulsi kuku dapat dilakukan dengan tujuan untuk melakukan pemeriksaan pada jaringan di bawah lempeng kuku atau untuk menghilangkan rasa nyeri pada keadaan trauma jaringan lunak.^{3,5} Tindakan ini dapat berupa suatu terapi tambahan onikomikosis untuk mengurangi ukuran masa, dapat juga sebagai bagian terapi paronikia akut,³ dan *ingrowing toe nail*.⁷ Avulsi kuku total tidak dilakukan, kecuali sangat diperlukan, karena menyebabkan bantalan kuku bagian distal menjadi menyusut dan kuku mengalami dislokasi bagian distal.⁵

Tidak adanya tekanan dari lempeng kuku akan menyebabkan ekspansi jaringan lunak distal kuku, sehingga akan menutupi saat lempeng kuku baru tumbuh.⁵ Oleh karena itu, pascaavulsi kuku, sebaiknya lempeng kuku dapat diposisikan kembali dan dijahit pada kedua sisi lateral lempeng kuku pada lekukan lateral kuku. Jika tidak memungkinkan, dapat digunakan perban, *polyurethane sponge*, atau suatu *prosthetic splint*, contohnya *polypropylene foil* untuk mengganti lempeng kuku agar dislokasi bagian distal kuku tidak terjadi.⁸ Tindakan avulsi kuku total merupakan tindakan pada kuku yang paling sering dilakukan baik secara bedah, non-bedah, atau melalui suatu prosedur kimia.⁹

Avulsi kuku dapat dilakukan melalui bagian distal (*distal approach*) atau proksimal kuku (*proximal approach*).^{5,9} Prosedur melalui distal kuku lebih sering dilakukan dengan memisahkan lempeng kuku dari bantalan kuku pada hiponikium.⁹ Prosedur dimulai dengan memasukan elevator septum pada lekukan proksimal kuku hingga lekukan proksimal kuku terpisah dari lempeng kuku. Kemudian elevator dipindahkan ke bawah lempeng kuku melalui hiponikium hingga mencapai area matriks yang merupakan tempat lempeng kuku melekat lebih longgar pada jaringan di bawahnya.³ Sisi lateral lempeng kuku harus seluruhnya terlepas, setelah itu dilakukan ekstraksi lempeng kuku dengan *sturdy hemostat* dengan arah ke atas dan memutar hingga seluruh lempeng kuku terlepas.⁵ Prosedur avulsi kuku total (*distal*



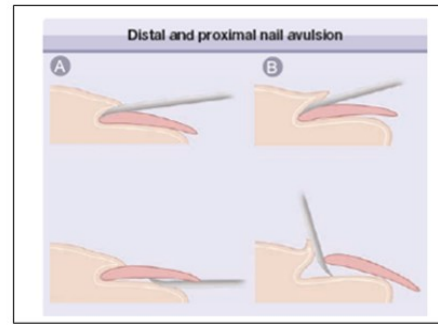
Gambar 1. Avulsi Kuku Total (*Distal Approach*)⁶

approach) terlihat dalam gambar 1.

Prosedur avulsi kuku melalui bagian proksimal kuku pada prinsipnya sama dengan melalui distal kuku, dimulai dengan membebaskan area lekukan kuku proksimal seperti pada *distal approach*. Kemudian elevator septum tetap di area proksimal kuku dan didorong hati-hati hingga berada di bawah dasar lempeng kuku. Instrumen diposisikan mengikuti lekukan natural lempeng kuku, hingga seluruh bagian subungual terkena. Setelah semua bagian lempeng kuku terbebas dari bantalan kuku, lempeng kuku akan mudah terlepas. Pendekatan ini disarankan pada kuku dengan area subungual melekat erat dengan lempeng kuku, atau saat dilakukan pemisahan subungual dengan spatula pada daerah hiponikium terjadi trauma, sehingga tindakan harus dimulai dari bagian proksimal kuku.⁵ Perbedaan kedua pendekatan avulsi kuku total dapat terlihat dari gambar 2.

b. Avulsi Kuku Parsial

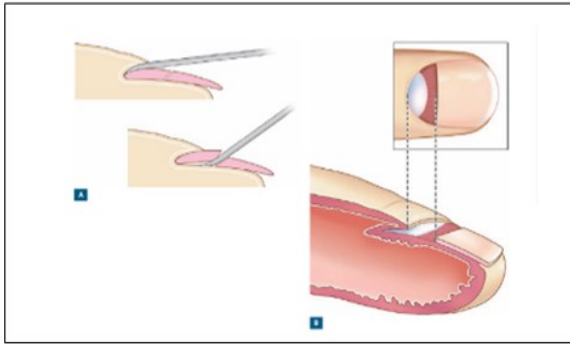
Berbagai komplikasi yang timbul akibat avulsi kuku total dapat dikurangi



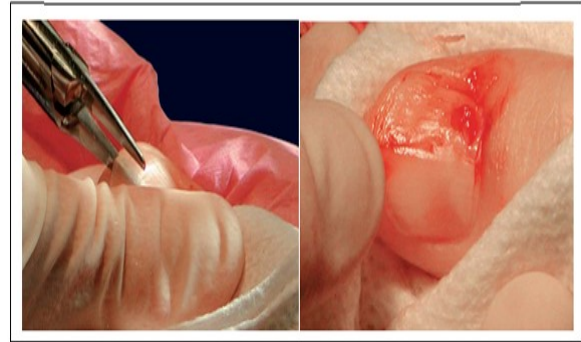
Gambar 2. Avulsi Kuku Total⁵
A. Avulsi kuku distal
B. Avulsi kuku proksimal

dengan melakukan avulsi kuku parsial.¹⁰ Pada tindakan ini hanya sebagian lempeng kuku yang akan dibebaskan dari bantalan kuku. Instrumen yang digunakan adalah *English anvil nail splitter* atau dapat juga digunakan *double-action bone rongeur*.^{3,5} Pada onikomikosis subungual distolateral, segmen lateral dan atau medial lempeng kuku dilakukan avulsi parsial. Tindakan avulsi parsial pada ibu jari kaki memungkinkan lempeng kuku normal tetap ditinggalkan sehingga berguna sebagai tekanan balik terhadap jaringan lunak kuku saat berjalan, sehingga dinding kuku bagian distal akan tetap kokoh.⁵

Pada onikomikosis subungual proksimal, lempeng kuku bagian distal yang tidak mengalami infeksi masih dapat dipertahankan dengan melakukan potongan transversal pada bagian proksimal lempeng kuku.⁵ Selain itu, dengan potongan transversal ini dapat dilakukan pada kasus melanonikia longitudinal.¹¹ Gambar 3 berikut menunjukkan gambaran teknik avulsi parsial (potongan transversal),⁵ dan gambar 4 menunjukkan teknik avulsi parsial (*proximal approach*).⁹



Gambar 3. Avulsi Kuku Parsial (*Proximal Approach*) Potongan Transversal⁵



Gambar 4. Avulsi Kuku Parsial (*Distal approach*)⁶

c. Avulsi Kuku *Trap Door*

Tindakan avulsi kuku *trap door* merupakan modifikasi dari teknik avulsi kuku total,^{5,11} Tindakan ini dilakukan untuk melihat matriks kuku bagian distal, bantalan kuku, dan hiponikium lebih jelas dengan mengangkat hampir seluruh lempeng kuku sehingga seluruh bantalan kuku terlihat kecuali bagian paling proksimal matriks kuku dan eponikium.¹¹ *Avulsi trap door* digunakan pada kasus eritronikia longitudinal yang membutuhkan biopsi matriks kuku bagian distal atau kasus-kasus lain yang membutuhkan biopsi, terapi, dan eksplorasi luas pada matriks atau bantalan kuku, tetapi dengan memperkecil trauma pada daerah kutikula, epinikum, dan lekukan kuku bagian proksimal.^{5,11} Hal tersebut dapat menurunkan risiko terjadinya paronikia dan pterigium dorsal pascaoperasi.¹¹

Langkah-langkah prosedur ini hampir sama dengan tindakan avulsi kuku total yang dimulai dari distal kuku. Saat mencapai bagian proksimal, hemostat dipakai memegang lempeng kuku bagian

distal, kemudian mengangkatnya ke atas, tanpa melepaskan lempeng kuku bagian proksimal dari jaringan dibawahnya,^{5,11} sehingga terlihat seperti pintu jerat (*trap door*)⁵ atau kap mobil (*hood of car*).⁸ Bagian matriks kuku yang lebih proksimal dapat lebih terlihat dengan membuat dua sayatan miring di lekukan kuku proksimal sehingga akan membebaskan bagian lateral pintu jerat tersebut,¹¹ seperti terlihat pada gambar 5.

Bedah Bantalan Kuku

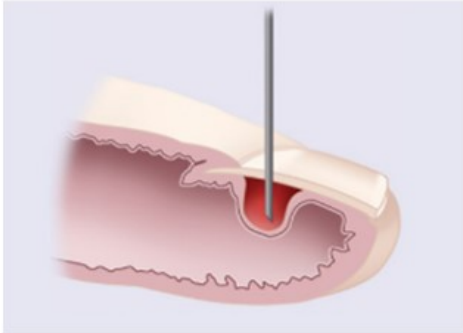
Bantalan kuku dapat terkena trauma yang menimbulkan adanya subungual hematoma.^{5,8} Hematoma akan terlihat segera dan terasa sangat nyeri setelah trauma.^{5,6} Jika hematoma terjadi pada < 25% kuku, disebut hematoma parsial. Pada keadaan tersebut dilakukan drainase dengan menggunakan skalpel atau klip panas sebagai kauter pada lempeng kuku hingga mencapai daerah hematoma di subungual.⁵ Saat darah keluar, nyeri akan berkurang.^{5,6} Prosedur terapi hematoma parsial dapat dilihat pada gambar 6.



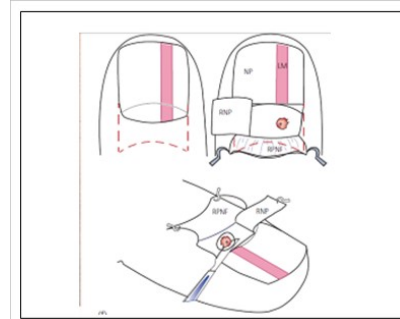
Gambar 5. Avulsi Kuku *Trap Door* ¹¹



Gambar 7. Eksisi Longitudinal pada Bantalan Kuku ⁶



Gambar 6. Terapi Hematoma Parsial ⁵



Gambar 8. Eksisi *Shave* pada Matriks Kuku. NP: *nail plate*, LM: *longitudinal melanonychia*, RNP: *reclined nail plate*, RPNF: *reclined proximal nail fold* ⁴

Jika hematoma terjadi pada > 25% kuku, menunjukkan suatu trauma bantalan kuku yang berat.⁵ Pada keadaan tersebut harus dilakukan pemeriksaan radiologis untuk menyingkirkan adanya fraktur tulang falang.^{3,5,8} Lempong kuku secara perlahan dan hati-hati dilakukan avulsi, lalu dilakukan evakuasi hematoma pada bantalan kuku.^{5,6} Jika terdapat laserasi bantalan kuku, segera lakukan pembersihan luka dengan antiseptik dan jahit dengan benang 6/0 yang diserap. Setelah itu, lempeng kuku diposisikan kembali dan direkatkan dengan melakukan penjahitan pada lekukan kuku lateral atau pada ujung jari.⁵ Lebar defek bantalan kuku > 4 mm dapat dilakukan *split-thickness graft* dari bantalan kuku jari yang tidak terkena

trauma atau dari ibu jari.⁸

Hematoma dapat berlangsung kronis, biasanya tidak terasa nyeri dan disebabkan adanya mikrotrauma yang berulang karena penggunaan sepatu yang kekecilan atau aktivitas olahraga.^{3,5} Gambarnya berupa adanya pigmentasi yang serupa dengan suatu keganasan kuku seperti melanoma. Pada keadaan tersebut, dermoskopi dapat membantu diagnosis.⁵ Jika diagnosis tetap belum dapat disimpulkan, dapat dilakukan insisi dengan skalpel pada bagian distal dan proksimal area pigmentasi.³ Darah dapat keluar melalui lubang insisi. Namun hal tersebut juga belum biasa membedakan apakah suatu hematoma kronis atau keganasan.^{3,5} Observasi area pigmentasi dapat dilakukan dalam beberapa minggu,

jika pigmentasi meluas ke arah proksimal insisi, maka sebaiknya dilakukan bedah eksplorasi.⁵

Selain suatu hematoma, dapat timbul suatu tumor, antara lain tumor glomus. Pada keadaan tersebut dapat dilakukan eksisi bantalan kuku dengan arah eksisi longitudinal. *Undermining* dilakukan hingga periosteum dan penjahitan dilakukan dengan menggunakan benang yang diserap.⁶ Prosedur ini dapat dilihat pada gambar 7.

Bedah Matriks Kuku

Tindakan bedah pada matriks kuku (matriektomi) memiliki tiga pendekatan khusus yaitu, mengurangi ukuran besar matriks, mengurangi panjang matriks, atau melakukan biopsi *punch* 2-3 mm.^{4,5} Selain itu, kadang-kadang harus dilakukan matriektomi total, tetapi sebisa mungkin tindakan ini dihindari karena akan menyebabkan kuku tidak akan tumbuh lagi secara permanen. Tindakan yang bertujuan memperkecil ukuran matriks kuku yaitu biopsi longitudinal lateral, *lateral nail splitting*, tumor jinak atau ganas pada 1/3 lateral kuku, melanonikia longitudinal di bagian lateral kuku, *ingrown nail*, dan *raquet nail*. Sedangkan pengurangan panjang matriks dilakukan pada biopsi elips transversal, untuk mengangkat tumor dengan ukuran ≥ 3 mm, dan untuk mempertipis ketebalan kuku pada pasien distrofik kongenital dan atau penyakit hereditas.⁵

Selain itu dapat dilakukan eksisi *shave* pada matriks, contohnya pada kasus melanonikia longitudinal. Setelah dilakukan anestesi *ring block*, lekukan proksimal kuku dipisahkan dari jaringan sekitar, kemudian insisi trasversal dilakukan pada dua pertiga proksimal lempeng kuku, sekitar area lunula. Setelah matriks pada daerah lunula terlihat, dengan skalpel nomor 15, lakukan insisi superfisial paralel terhadap permukaan matriks hingga seluruh lesi dengan ketebalan sekitar 1 cm terangkat secara horizontal. Lempeng kuku ditempatkan kembali dan dijahit pada kedua bagian lateralnya. Luka pada matriks yang dihasilkan dari prosedur ini sangat superfisial, jaringan ikat matriks tidak terangkat sehingga penyembuhan luka akan berlangsung cepat.⁴ Prosedur eksisi *shave* pada matriks terlihat pada gambar 8.

Bedah Lekukan Kuku Proksimal dan Lateral

Tindakan bedah pada lekukan kuku proksimal sangat berisiko merusak matriks proksimal kuku yang akan menyebabkan distrofi kuku.⁴ Kelainan pada lekukan kuku proksimal paling sering ditemui berupa tumor di daerah tersebut dan paronikia kronis yang refrakter terhadap terapi.^{4,12} Prosedur pada daerah ini memerlukan elevator kuku yang dimasukkan secara hati-hati di bawah kutikula lalu angkat ke arah proksimal dari batas lesi yang sudah ditandai. Gunakan pisau nomor 15 untuk melakukan eksisi tepat pada lesi di kulit

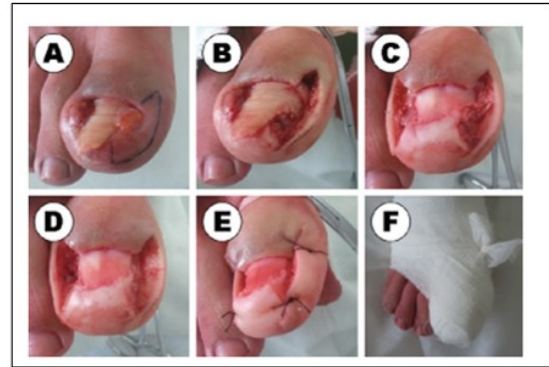


Gambar 9. Eksisi Tumor pada Lekukan Kuku Proksimal¹²

lekukan kuku sejajar dengan elevator, jangan sampai mengenai matriks kuku.¹² Prosedur eksisi pada lekukan kuku proksimal ini akan lebih jelas terlihat pada gambar 9.

Tindakan bedah pada lekukan kuku lateral sering dindikasikan untuk pengangkatan tumor jinak ataupun ganas seperti *bowen disease*. Pada tumor jinak, cukup dilakukan bedah dengan *punch* 2-4 mm atau dengan eksisi baji jaringan dari lekukan kuku lateral dan dinding lateral kuku. Sedangkan untuk tumor ganas, harus dilakukan eksisi luas pada lekukan kuku lateral atau dengan *Mohs micrographic surgery*.⁵

Pada lekukan kuku lateral sering terjadi *ingrown nail* terutama pada ibu jari. Lempeng kuku distal mengalami pertumbuhan menusuk ke arah distolateral lekukan kuku.⁵ Kejadian *ingrown nail* sangat tinggi terutama pada dewasa muda, menimbulkan rasa nyeri hebat dan infeksi kuku. Prosedur dimulai dengan membuat insisi oblik 5 mm dari sudut proksimal lekukan kuku lateral, hati-hati untuk tidak melukai matriks. Lanjutkan insisi dengan

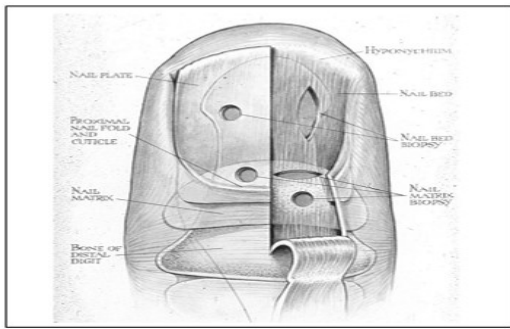


Gambar 10. Tindakan Bedah pada *Ingrown Nail*¹¹

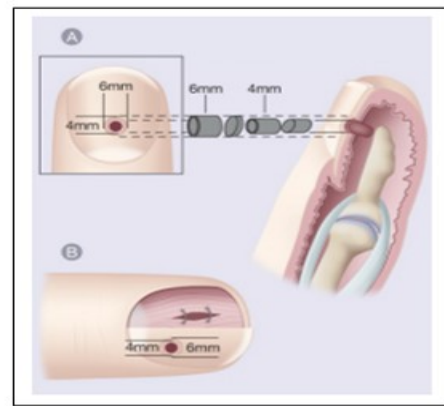
bentuk seperti panah hingga ujung jari meliputi seluruh jaringan granulasi yang terbentuk dan meliputi seluruh lekukan kuku lateral. Lempeng kuku dilakukan avulsi parsial atau total, lalu jahit pada ujung proksimal dan distal kuku.¹³ Urutan prosedur terapi *ingrown nail* dapat dilihat pada gambar 10.

Biopsi Kuku

Biopsi kuku dilakukan untuk membantu penegakan diagnosis sehingga dapat diberikan pengobatan yang tepat. Tindakan biopsi kuku dilakukan dengan mempertimbangkan dua hal, yaitu lokasi patologis kelainan kuku dan risiko terjadinya jaringan parut.¹⁴ Teknik biopsi yang paling sering dilakukan adalah biopsi eksisi, *punch*, dan biopsi kuku longitudinal.^{5,14} Arah biopsi eksisi harus ditentukan dengan tepat untuk mendapatkan hasil yang optimal.¹⁴ Pada biopsi eksisi bantalan kuku arah eksisi harus longitudinal, sedangkan pada matriks kuku, arah eksisi horizontal.^{9,14} Biopsi pada lekukan kuku, arah eksisi serupa dengan melakukan biopsi



Gambar 11. Lokasi dan Arah Biopsi ¹⁴



Gambar 12. Biopsi Bantalan Kuku ⁵

pada kulit.¹⁴ Gambaran arah eksisi biopsi dapat terlihat pada gambar 11.

a. Biopsi Bantalan Kuku

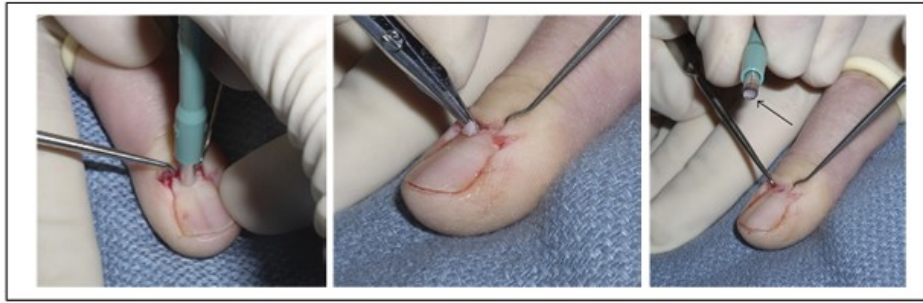
Biopsi pada bantalan kuku dapat dilakukan sebagai tindakan diagnostik, atau sekaligus tindakan terapeutik.^{5,14} Beberapa bentuk kelainan bantalan kuku seperti onikolisis, hiperkeratosis, diskromia, erosi, atau massa dapat merupakan berbagai macam penyakit. Penyakit-penyakit tersebut dapat ditegakkan dengan pemeriksaan penunjang melalui biopsi bantalan kuku.¹⁴

Biopsi bantalan kuku dapat dilakukan dengan *punch* atau eksisi.^{5,14} Lempeng kuku dapat dilakukan avulsi terlebih dahulu baru kemudian dilakukan biopsi eksisi bantalan kuku. Prosedur ini dilakukan terutama untuk pengambilan spesimen yang cukup besar.⁵ Sedangkan untuk pengambilan spesimen yang kecil, dapat dilakukan biopsi *punch* melalui lempeng kuku dengan diameter *punch* 2-3 mm hingga bantalan kuku. Namun, prosedur ini biasanya sulit untuk mengeluarkan spesimen dengan ukuran yang sama dengan lubang di lempeng kuku. Oleh karena itu, lebih

disarankan menggunakan teknik “*double punch*”⁹ yaitu dengan membuat lubang pada lempeng kuku menggunakan *punch* dengan diameter 6 mm kemudian pengambilan spesimen dilakukan menggunakan *punch* kedua dengan diameter lebih kecil, yaitu 4 mm yang didorong ke arah kuku.^{5,14} Biopsi dengan eksisi juga dapat dilakukan mengikuti aksis longitudinal. Defek biopsi lebih dari 3 mm harus dijahit. Lempeng kuku akan sembuh tanpa jaringan parut, walaupun sering kali terjadi onikolisis.¹⁴ Prosedur biopsi bantalan kuku terlihat pada gambar 12.

b. Biopsi Matriks Kuku

Biopsi juga dapat dilakukan pada matriks kuku untuk penegakan diagnosis kasus gangguan pigmentasi seperti melanonikia longitudinal, tumor yang melibatkan matriks kuku, atau penyakit kulit dengan kelainan kuku (psoriasis dan liken planus).¹⁴ Prosedur ini dilakukan dengan *punch* 3 mm melalui lempeng kuku, dengan gerakan mendorong perpendikular ke arah tulang hingga mencapai matriks.¹² Ukuran 3 mm ini merupakan batas ukuran spesimen



Gambar 13. Biopsi *Punch* 3 mm pada Matriks¹²

matriks kuku yang tidak menyebabkan distrofi kuku yang serius, walaupun tetap dapat berisiko terjadi kerusakan kuku terutama jika dilakukan pada bagian paling proksimal dari matriks kuku.⁵ Biopsi sebaiknya dilakukan pada matriks distal karena jika terjadi kerusakan, distrofi hanya terjadi pada lempeng kuku bagian ventral yang tidak terlihat dari permukaan depan kuku.⁹ Prosedur biopsi *punch* 3 mm pada matriks kuku dapat dilihat pada gambar 13.

Prosedur lain dari biopsi matriks kuku adalah dengan melakukan avulsi total atau parsial lempeng kuku terlebih dahulu, sehingga matriks dapat dieksplorasi dengan membebaskan dari lekukan kuku proksimal. Kemudian eksisi elips dilakukan dengan arah horizontal. Setelah dilakukan *undermining*, dilanjutkan dengan penjahitan *interrupted* dengan benang yang diserap. Biopsi pada daerah matriks distal atau *intermediate* dengan ukuran < 3 mm tidak membutuhkan jahitan.⁶

c. Biopsi Eksisi Longitudinal Lateral

Biopsi eksisi longitudinal lateral merupakan metode untuk mengambil spesimen dari seluruh unit kuku. Teknik

biopsi ini dilakukan jika ditemukan adanya distrofi pada seluruh kuku.³ Teknik ini pada kasus melanonikia longitudinal pada bagian lateral kuku dapat juga sekaligus sebagai terapi berupa eksisi seluruh pita pigmentasi dan fokus pigmentasi pada matriks kuku.^{5,14}

Kuku dicuci terlebih dahulu dengan cairan antiseptik agar lempeng kuku menjadi lunak.³ Prosedur dimulai dengan membuat insisi dengan skalpel nomor 10 atau 15¹⁴ pada sulkus lateral kuku, antara lempeng kuku dengan lekukan kuku.^{3,14} Insisi dibuat sepanjang lekukan kuku hingga ujung jari. Batas medial insisi melibatkan lempeng kuku selebar 3 mm. Kedalaman insisi hingga menuju tulang. Pada dasar insisi di bagian proksimal kuku, insisi dibuat dengan gunting iris melengkung, seproksimal mungkin hingga matriks kuku ikut terangkat. Jahit luka dengan tiga jahitan, satu jahitan pada lekukan proksimal kuku, dua jahitan pada lekukan lateral kuku dan lempeng kuku. Setelah prosedur, kuku akan menjadi lebih sempit secara permanen. Jika biopsi dilakukan dengan lebar lebih dari 3 mm maka kuku akan terlihat tidak lurus (*malalignment*), bagian distal kuku akan mengalami distorsi kearah tempat



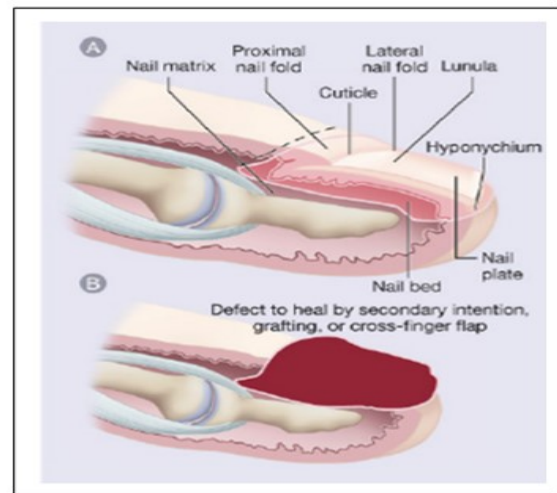
Gambar 14. Biopsi eksisi Longitudinal Lateral³

biopsi.³ Gambaran biopsi eksisi longitudinal lateral terlihat pada gambar 14.

Ablasi Kuku

Ablasi kuku merupakan suatu tindakan definitif mengangkat seluruh organ kuku termasuk matriektomi total.^{5,15} Tindakan ini menyebabkan hilangnya seluruh kuku, meliputi lempeng kuku, hiponikium, bantalan kuku, lekukan kuku proksimal dan lateral, serta matriks kuku.⁵ Ekstirpasi seluruh bagian matriks kuku menyebabkan hilangnya kuku secara permanen.¹⁵ Tindakan ini jarang dilakukan, hanya diindikasikan pada tumor ganas kuku atau kasus dengan rasa nyeri hebat pada kuku yang gagal dengan berbagai terapi.⁵

Prosedur dilakukan dengan menggunakan skalpel jika dibutuhkan pemeriksaan histopatologis atau dengan kauter fenol jika tidak dibutuhkan pemeriksaan histopatologis pada jaringan kuku. Setelah dilakukan ablasi kuku, dilakukan *graft* untuk menutupi defek dari ablasi kuku, tepat di atas tulang falang distal.⁵ Prosedur ablasi kuku dapat dilihat pada gambar 15.



Gambar 15. Ablasi Kuku⁵

Simpulan dan Saran

Tindakan bedah kuku memerlukan tindakan bedah halus yang teliti. Tindakan ini dapat dilakukan untuk penegakan diagnosis maupun terapi berbagai kasus tumor jinak atau ganas, kasus-kasus inflamasi, dan trauma pada kuku. Berbagai prosedur tindakan memiliki prinsip yang berbeda sesuai dengan patologi kelainan kuku dan letak pada unit kuku yang terkena.

Pembedahan kuku dibedakan berdasarkan lokasi kelainan. Tindakan dapat dilakukan pada lempeng kuku, bantalan kuku, matriks kuku, atau pada lekukan kuku proksimal dan lateral. Tindakan pada lempeng kuku, misalnya avulsi kuku, sering menjadi bagian dari prosedur bedah kuku bagian lain. Evakuasi hematoma subungual merupakan tindakan pada bantalan kuku yang dapat bersifat akut menghilangkan nyeri. Eksisi atau *punch* pada matriks kuku sering kali dilakukan bersamaan dengan biopsi matriks untuk penegakan diagnosis dan terapi berbagai tumor matriks kuku atau

gangguan pigmentasi kuku seperti melanonikia longitudinal. Eksisi pada lekukan kuku proksimal dilakukan pada terapi paronikia kronis dan tumor jinak. *Ingrown nail* yang sering terjadi dan menyebabkan infeksi dapat dilakukan eksisi pada lekukan lateral kuku. Penegakan diagnosis penyakit kuku dilakukan dengan biopsi kuku pada tempat kelainan, dapat dilakukan di bantalan, matriks, maupun lekukan proksimal dan lateral kuku.

Setiap tindakan pada masing-masing bagian kuku memiliki teknik yang spesifik. Tidak jarang, komplikasi seperti distrofi kuku terjadi atau tujuan pembedahan tidak tercapai pada pengambilan jaringan biopsi karena tindakan bedah yang dilakukan tidak tepat. Oleh karena itu penting bagi para klinisi untuk memahami teknik-teknik bedah kuku dengan tepat.

Daftar Pustaka

- Haneke E, Advanced nail surgery. *J Cutan Aesthet Surg*. 2011;4(3):167-75.
- Haneke E, Nail surgery. *Eur J Dermatol*. 2000;10(3):237-41.
- Baran R, Berker D. Disorders of Nails. Dalam: Burns T, Breathnach S, Cox N. Penyunting. *Rook's textbook of dermatology*. Edisi ke-8. Oxford: Wiley-Blackwell;2010. hlm.3325-4362.
- Thomas L, Zook EG, Rosio TJ, Dawber EH, Baran R. Nail surgery and traumatic abnormalities. Dalam: Baran R, Berker DAR, Holzberg M. Thomas L. penyunting. *Baran&Dawber's Diseases of the nail and this management*. Edisi ke-4. Chicester: Wiley-Blackwell;2012. Hlm. 549-637.
- Baran R. Nail surgery. Dalam: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffel DJ, Wolff K, penyunting. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. Edisi ke-8. New York: McGraw Hill; 2012. hlm.2956-67.
- Rich P. Nail surgery. Dalam: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, penyunting. *Dermatology*. Edisi ke-2. Edinburg: Mosby, 2008, h. 2279-86.
- Zuber TL. Ingrown toenail removal. *Am Fam Physician*. 2002;65:2547-50.
- Tos P, Titolo P, Chirila L, Catalano F, Artiaco S. Surgical treatment of acute fingernail injuries. *J Orthopaed Traumatol*. 2012;13:57-62
- Pandhi D, Verma P. Nail avulsion: Indications and methods (surgical nail avulsion). *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2012;78(3): 299-308
- Moussavi SR, Beygi AN, Raeeszadeh M. Simple surgical technique for ingrown toenail surgery. *Iranian J of Dermatol*. 2009;12(3):86-9.
- Collins S, Cordova K, Jelinek NJ. Alternatives to complete nail plate avulsion. *J Am Acad Dermatol*. 2008;59:619-26
- Jelinek JN. Nail surgery: practical tips and treatment options. *Dermatologic Therap*. 2007. 20: 68-74
- Zhu X, Shi H, Zhang L, Gu Y. Lateral fold and partial nail bed excision for the treatment of recurrent ingrown toenails. *Int J Clin Exp Med*. 2012;5(3):257-261
- Rich P. Nail biopsy: Indications and methods. *Dermatol surg*. 2001;27(3):230-4.
- Baran R, Haneke E. Matriectomy and nail ablation. *Hand Clin*. 2002;18(4):693-6.

Fungsi Motorik Ekstremitas Penderita Stroke Iskemik Pasca Rehabilitasi

Budiman Juni Wijaya^{1,2}

¹ Dokter Pendidik Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang

² Staf RSUD Palembang BARI

Submitted: February 2017 | Accepted: April 2017 | Published: September 2017

Abstrak

Stroke merupakan gangguan fungsional otak fokal maupun global yang terjadi mendadak dan berlangsung lebih dari 2 jam akibat gangguan aliran darah otak. Stroke merupakan penyebab kecacatan nomor satu di Indonesia. Penurunan fungsi motorik pasca stroke dapat ditatalaksana dengan rehabilitasi medik secara rutin. Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui fungsi motorik ekstremitas superior dan ekstremitas inferior pada penderita stroke iskemik pasca rehabilitasi. Jenis penelitian ini adalah observasional deskriptif dengan desain cross sectional, data diambil dari rekam medis RSUD Palembang BARI. Sampel penelitian ini diambil secara total sampling pada penderita stroke iskemik di RSUD Palembang BARI periode 1 Oktober 2015 – 31 Oktober 2016 dengan besar sampel sebanyak 34 sampel. Hasil penelitian menemukan bahwa fungsi motorik ekstremitas superior lebih rendah daripada ekstremitas inferior dan terdapat peningkatan fungsi motorik pasca rehabilitasi selama satu bulan pada ekstremitas superior lebih tinggi dibandingkan ekstremitas inferior. Kesimpulan, rehabilitasi medik dapat meningkatkan fungsi motorik anggota gerak yang mengalami kelumpuhan pasca stroke iskemik.

Kata kunci: Stroke iskemik, fungsi motorik ekstremitas, rehabilitasi medik, rehabilitasi pasca stroke

Abstract

Stroke is a focal or global brain malfunction which happens suddenly and appears more than two hours due to blood supply reduction to the brain. Stroke is the highest cause of disability in Indonesia. Motor function reduction can be treated by physical rehabilitation. The purpose of this research was to investigate the motoric function of upper and lower extremities after stroke. This was a descriptive study with cross sectional method, using data from medical record of RSUD Palembang BARI. Research subject was taken using total sampling method from ischemic stroke patient who had done physical therapy at RSUD Palembang BARI during 1st October 2015 until 31st October 2016. Total sample was 34 subjects. The result showed that motoric function of upper extremities was lower than lower extremities and the recovery of upper extremities based on the average of motoric function was higher than lower extremities. Conclusion, physical therapy can help in recovery of motoric weakness post ischemic stroke.

Keyword : Ischemic stroke, extremity motor function, physical therapy, rehabilitation post stroke.

Pendahuluan

Stroke merupakan penyebab kematian dan kecacatan yang cukup besar di seluruh dunia. Penelitian memperlihatkan bahwa kejadian stroke terus meningkat di Indonesia. Pada tahun 2007, berdasarkan

hasil wawancara didapatkan 8,3 per 1000 penduduk mengalami stroke. Angka ini meningkat pada 2013 menjadi 12,1 per 1000.¹

Sekitar lima persen orang yang berusia di atas 65 tahun pernah mengalami

setidaknya satu kali serangan stroke, maka para ahli epidemiologi meramalkan bahwa saat ini dan pada masa yang akan datang, sekitar 12 juta penduduk Indonesia yang berumur diatas 35 tahun mempunyai potensi terkena serangan stroke.²

Menurut definisi WHO, stroke adalah suatu tanda klinis yang berkembang secara cepat akibat gangguan otak fokal (atau global) dengan gejala-gejala yang berlangsung selama 24 jam atau lebih dan dapat menyebabkan kematian tanpa adanya penyebab lain yang jelas selain vaskuler.³ Sekitar 80% penderita stroke mengalami hemiparesis akut di bagian ekstremitas dan hanya sepertiga yang mengalami pemulihan fungsional penuh. Hal ini menjadi permasalahan utama pada penderita stroke.⁴ Salah satu penurunan fungsi yang dialami oleh penderita stroke iskemik adalah fungsi motorik ketika terjadi kelemahan atau kelumpuhan lengan atau tungkai di salah satu sisi tubuh.⁵

Berdasarkan uraian di atas, peneliti tertarik untuk meneliti fungsi motorik ekstremitas superior dan inferior pada penderita stroke iskemik di RSUD Palembang BARI pasca rehabilitasi medik.

Metode Penelitian

Penelitian ini dilakukan dengan metode observasional deskriptif dengan desain potong lintang. Populasi target adalah penderita stroke iskemik yang berobat ke RSUD Palembang BARI selama periode 1 Oktober 2015 – 31 Oktober 2016. Sampel penelitian ini didapatkan 34 orang

dengan teknik *simple random sampling*. Pengambilan data diperoleh dari rekam medis. Pengukuran fungsi motorik dalam penelitian ini menggunakan metode *Manual Muscle Testing* dimana skor 0 (tidak ada kontraksi sama sekali), skor 1 (ada kontraksi sedikit), skor 2 (gerakan aktif dan tidak dapat melawan gravitasi), skor 3 (gerakan aktif dan dapat melawan gravitasi), skor 4 (gerakan aktif dan dapat melawan gravitasi sambil melawan tahanan yang lemah sampai sedang) dan skor 5 (gerakan otot normal)⁶. Data disajikan dalam bentuk tabel distribusi frekuensi.

Hasil dan Pembahasan

Hasil pencatatan rekam medik mengenai fungsi motorik pasien stroke iskemik yang telah dipilih menjadi sampel dirangkum dalam tabel 1.

Berdasarkan data di atas, diketahui bahwa sebelum direhabilitasi medik sebagian besar subjek memiliki fungsi motorik yang rendah pada bagian ekstremitas superior. Sebanyak 26,5% sampel memiliki fungsi motorik 0 pada ekstremitas superior yang berarti bahwa tidak ada kontraksi otot sama sekali. Angka ini sangat besar bila dibandingkan ekstremitas superior yang hanya 8,6% memiliki fungsi motorik 0. Tidak ada satupun subjek yang ekstremitas superiornya memiliki fungsi motorik 5 (0,0%). Hal ini berbanding terbalik dengan ekstremitas inferior dimana masih terdapat 2 orang yang memiliki fungsi motorik 5 (5,9%). Secara rata-rata, ekstremitas inferior memiliki rata-

Tabel 1. Nilai Fungsi Motorik Penderita Stroke Iskemik

Fungsi motorik	Sebelum rehabilitasi medik				Sesudah rehabilitasi medik			
	Ekstremitas superior		Ekstremitas inferior		Ekstremitas superior		Ekstremitas inferior	
	N	%	N	%	N	%	N	%
	0	9	26,5	3	8,6	1	2,9	0
1	0	0,0	4	11,8	5	14,7	3	8,8
2	2	5,9	2	5,9	1	2,9	3	8,8
3	15	44,1	11	32,4	3	8,8	2	5,9
4	8	23,5	12	35,5	17	50,0	19	55,9
5	0	0,0	2	5,9	7	20,6	7	20,6
Jumlah	34	100,0	34	100,0	34	100,0	34	100,0

rata fungsi motorik 2,91. Angka ini lebih tinggi dibandingkan ekstremitas superior dengan rata-rata 2,38.

Fungsi motorik mengalami peningkatan setelah pasien mengikuti rehabilitasi medik secara rutin selama satu bulan. Rata-rata peningkatan fungsi motorik pasca rehabilitasi medik dapat dilihat pada tabel 2.

Tabel 2. Perbandingan fungsi motorik setelah rehabilitasi medik selama 1 bulan

Fungsi motorik	Ekstremitas superior	Ekstremitas inferior
Nilai rata-rata sebelum rehabilitasi	2,38	2,91
Nilai rata-rata sesudah rehabilitasi	3,50	3,71
Selisih rata-rata (D)	+1,12	+0,8

Pada penelitian ini didapatkan peningkatan fungsi motorik lebih tinggi pada ekstremitas superior dibandingkan ekstremitas inferior. Hasil penelitian ini

berbeda dengan sebuah penelitian yang menyatakan bahwa pemulihan ekstremitas superior pasca stroke lebih lambat dibandingkan ekstremitas inferior. Pemulihan secara klinis akan terjadi cukup cepat pada beberapa minggu awal pasca serangan stroke dan akan menurun pada 1-3 bulan setelahnya. Pemulihan akan menjadi sangat lambat pada 3-6 bulan setelah serangan stroke.⁷ Namun hasil penelitian ini memiliki hasil yang hampir serupa dengan sebuah penelitian di Jerman, dimana pemulihan lengan lebih cepat daripada tungkai.⁸

Peningkatan fungsi motorik pasca rehabilitasi yang cukup besar dalam penelitian ini kemungkinan karena pengambilan data dilakukan pada masa kurang dari 6 bulan pasca serangan stroke. Pada masa ini kemungkinan daerah penumbra masih dapat diselamatkan sehingga fungsinya bisa kembali normal. Apabila pasien terlambat direhabilitasi, daerah penumbra itu dapat menjadi nekrosis

dan fungsi motorik kemungkinan akan sulit dikembalikan seperti semula.

Pemulihan fungsi motorik dapat diperoleh dengan rutin melakukan rehabilitasi medik. Kepatuhan dalam mengikuti fisioterapi dan kondisi tubuh sangat mempengaruhi pemulihan. Rehabilitasi tidak dapat menyembuhkan efek-efek yang ditimbulkan oleh stroke, tetapi dapat membantu mengoptimalkan fungsi tubuh yang terganggu.

Simpulan dan Saran

Fungsi motorik ekstremitas superior lebih rendah dibandingkan fungsi motorik ekstremitas inferior pada penderita stroke iskemik di RSUD Palembang BARI. Upaya promotif berupa rehabilitasi medik bagi penderita stroke iskemik perlu dilakukan secara rutin agar fungsi motorik penderita kembali pulih.

Daftar Pustaka

1. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Riset Kesehatan Dasar 2013. Jakarta: Kementerian Kesehatan.
2. Yastroki. 2009. Stroke Center RSII Tangani Penderita Stroke Secara Terpadu (<http://www.yastroki.or.id/read.php?id=102>, Diakses Tanggal 10 Agustus 2016).
3. Mackay J, Mensah GA. 2004. *The Atlas of Heart Disease and Stroke*. WHO, Geneva, Hal 19-20.
4. Beebe JA dan Lang CE . 2009. Active Motor Range of Motion Predicts Upper Extremity Function 3 Months After Stroke. (<http://stroke.ahajournals.org/content/40/5/1772.full?sid=58f4920f-e1a1-410bb5cfcfc95fbaa1d>. Diakses pada tanggal 10 Agustus 2016).
5. Junaidi I. 2011. *Stroke Waspadai Ancamannya*. Penerbit Andi, Yogyakarta.
6. Ciesla N, Dinglas V, Fan E, Kho M, Kuramoto J, Needham D. 2011. Manual muscle testing: a method of measuring extremity muscle strength applied to critically ill patients. *J Vis Exp*. 50:2632.
7. Lee KB, Lim SH, Kim KH, Kim KJ, Kim YR, Chang WN, et al. 2015. Six-month functional recovery of stroke patients: a multi-time-point study. *Int J Rehabil Res*. 38(2): 173-180.
8. Rhoda A, Smith M, Putman K, Mpofo R, DeWeerd W, DeWit L. 2014. Motor and functional recovery after stroke: a comparison between rehabilitation settings in a developed versus a developing country. *BMC Health Serv Res*. 14(82).

Pemberian Gel Ekstrak Daun Sukun (*Artocarpus altilis*) Dapat Mempercepat Proses Penyembuhan Luka Bakar pada Mencit

Yogi Kurniawan¹, Kamalia Loyal²

^{1,2}Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang

Submitted: March 2017 | Accepted: May 2017 | Published: September 2017

Abstrak

Luka bakar adalah cedera yang disebabkan oleh kontak langsung atau terpaparnya tubuh dengan sumber-sumber panas, listrik, zat kimia, dan radiasi. Luka bakar tidak hanya mengakibatkan kerusakan kulit, tetapi juga dapat mempengaruhi sistem tubuh. Oleh karena itu, luka bakar memerlukan perhatian khusus. *Artocarpus altilis* (daun sukun) merupakan salah satu tanaman obat yang diketahui mengandung senyawa-senyawa yang berperan dalam penyembuhan luka seperti flavonoid, saponin, tanin, dan polifenol. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui efek pemberian ekstrak daun sukun terhadap proses penyembuhan luka bakar derajat dua. Ekstrak daun sukun dibuat dengan maserasi menggunakan pelarut etanol 70% kemudian dibuat sediaan dalam bentuk gel. Penelitian ini menggunakan mencit (*Swiss webster*) jantan yang dibagi menjadi 6 kelompok yaitu kelompok kontrol positif yang diberikan bioplasenton, kelompok kontrol negatif yang diberikan basis gel dan 4 kelompok uji yang diberi gel ekstrak daun sukun dengan konsentrasi 6,25%, 12,5%, 25%, dan 50%. Pembuatan luka bakar derajat dua menggunakan solder yang dipanaskan terlebih dahulu selama 10 menit. Intervensi dilakukan sebanyak dua kali sehari. Hasil analisis statistik uji One-Way ANOVA menunjukkan bahwa gel ekstrak daun sukun dengan 4 konsentrasi yang berbeda dapat mempercepat proses penyembuhan luka bakar secara bermakna dan ekstrak dengan konsentrasi 6,25% dan 12,5% mempunyai hasil yang lebih baik.

Kata Kunci : Luka Bakar, Ekstrak Daun Sukun

Abstract

Burns is a skin injury to skin caused by directly contact of heat, electricity, chemicals, and radiation. Burns leads to skin damage and affects the body system. Therefore burns need a special care. Breadfruit leaf (*Artocarpus altilis*) is one of plants which is known to contain compounds that play a role in wound healing such as flavonoid, saponin, tannin, and polyphenol. The aim of this study is to determine the effect of breadfruit leaf extracts gel toward the healing of burns grade-2. The extract was made by maceration with ethanol 70% and then it was formed to be gel preparation. This study uses male mice (*Swiss webster*) who were randomly divided into 6 groups, the positive control group was given a bioplacenton, the negative control group was given a base of gel, and 4 groups were given the extracts gel of breadfruit leaf (6,25%, 12,5%, 25%, dan 50%). A burns grade-2 was generated with solder that has been heated for 10 minutes. The extract gel applied twice a day. The result of One-Way ANOVA analysis showed that the extract gel of breadfruit leaf with different concentration can accelerate the healing process of burns and extract gel with a concentration of 6,25% dan 12,5% have a better results in accelerating the burns healing process.

Keywords : Burns, Breadfruit Leaf Extract

Pendahuluan

Luka adalah terpisahnya atau rusaknya kontinuitas dari kulit, membran mukosa, atau jaringan yang disebabkan

oleh fisika, zat kimia, ataupun biologi. Berdasarkan penyebabnya luka dapat dibagi menjadi luka traumatik yang disebabkan benda tajam atau benda tumpul, luka

iatrogenik seperti luka operasi, dan luka bakar yang dapat disebabkan oleh sumber panas, listrik dan zat kimia.¹

Luka bakar adalah kerusakan jaringan yang disebabkan oleh benda-benda panas, listrik, sinar matahari atau radiasi nuklir. Luka bakar dapat mengenai semua manusia terutama anak di bawah umur lima tahun.² Luka bakar dapat menyebabkan kerusakan secara lokal seperti kemerahan, lepuh, nyeri atau perubahan sensasi dan dapat menimbulkan efek sistemik antara lain syok hipovolemik dan hipotermia yang dapat berakhir dengan kematian.^{2,3} Oleh karena itu diperlukan perhatian yang khusus mengenai kasus ini. Di Amerika Serikat lebih dari 1.25 juta orang menderita luka bakar.²

Penyembuhan luka dipengaruhi oleh banyak faktor termasuk jenis obat-obatan yang digunakan dan penggunaan atau pengobatan secara tradisional menggunakan tanaman semakin disukai.⁴ Sampai saat ini sudah cukup banyak penelitian mengenai pemanfaatan tumbuhan dalam proses penyembuhan luka bakar pada hewan coba, antara lain penelitian yang dilakukan oleh Septiningsih (2008) yang menunjukkan bahwa ekstrak etanol daun pepaya dapat mempercepat waktu penyembuhan luka bakar pada kulit Kelinci New Zealand.⁵ Selain itu, Mawarsari (2015) juga mengungkapkan bahwa ekstrak etanol umbi talas jepang dapat membantu mempercepat proses

penyembuhan luka bakar derajat dua pada tikus putih Sprague Dawley.⁶ Kedua tumbuhan tersebut memiliki kandungan kimia berkhasiat seperti *saponin*, *flavonoid*, dan *polifenol* yang dapat mempengaruhi proses penyembuhan luka.^{5,6} Kandungan-kandungan tersebut juga terdapat pada daun sukun. Selain itu, daun sukun juga merupakan tanaman obat yang banyak digunakan sebagai obat tradisional pada masyarakat Indonesia sebagai obat penyembuh sariawan, sakit gigi, gatal-gatal, nyeri pada tulang dan sendi, dan infeksi.⁷

Penelitian menggunakan daun sukun sebagai tanaman obat tradisional juga telah banyak dilakukan, yaitu sebagai pengontrol kadar gula darah dan kadar kolesterol, sebagai analgesik, antiinflamasi, antibakteria, dan antivirus. *Flavonoid* yang terkandung di dalam daun sukun berfungsi sebagai antibakteri, antivirus, antiradang, antialergi, antikanker, dan dapat mencegah pembentukan radikal bebas (antioksidan), serta meminimalisir luka akibat pembentukan radikal bebas.⁸ Selain itu, *flavonoid* dari daun sukun juga bermanfaat pada pigmentasi kulit karena adanya antioksidan golongan flavonoid yang berfungsi sebagai inhibitor *thirosinase* pada kulit⁹ dan *Saponin* yang berfungsi untuk memicu pembentukan kolagen yang berperan dalam proses penyembuhan luka.¹⁰

Berdasarkan uraian di atas, daun sukun berpotensi untuk diteliti mengenai efeknya dalam proses penyembuhan luka bakar.

Metode Penelitian

Rancangan Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian eksperimental dengan rancangan *post-test random sampling with control group* yang membandingkan waktu penyembuhan luka bakar derajat dua pada kelompok kontrol dan intervensi.

Penelitian ini menggunakan hewan coba yaitu 24 ekor mencit putih jantan (*Swiss webster*) dengan berat badan 25-30 gr yang berumur 2-3 bulan. Hewan coba diaklimatisasi di *Animal house* FK UM Palembang selama 7 hari dalam ruangan dengan suhu dan kelembaban ruangan yang konstan, penerangan yang cukup, makanan dan air minum ad libitum. Perawatan dan perlakuan terhadap hewan coba telah mendapat izin dari Komite Etik Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang.

Hewan coba tersebut dikelompokkan secara acak atau *simple random sampling* ke dalam 6 kelompok. Masing-masing kelompok terdiri atas 4 ekor mencit. Kelompok kontrol positif, kelompok dengan luka bakar dan diberikan bioplasenton; kontrol negatif, kelompok dengan luka bakar dan diberikan basis gel; dan 4 kelompok dengan dengan luka bakar yang diberikan gel ekstrak daun sukun dengan konsentrasi 6,25%; 12,5%; 25% dan 50%. Pengobatan diberikan segera setelah luka bakar dibuat. Masing-masing kelompok diberi intervensi sebanyak satu

kali sehari yaitu pada sore hari secara topikal. Diameter luka bakar diukur menggunakan penggaris. Lamanya penelitian ini berlangsung sampai luka bakar mencit sembuh yang ditandai dengan menutupnya luka bakar tersebut.

Pembuatan Luka Bakar Derajat Dua

Lokasi pembuatan luka bakar adalah di bagian punggung mencit. Sebelumnya dilakukan pencukuran dengan luas 2-4 cm pada punggung tersebut. Kemudian, dilakukan desinfeksi dengan alkohol 70%. Selanjutnya dibuat luka bakar sebesar 1 cm menggunakan solder yang telah dipanaskan selama 20 menit dan dipaparkan ke kulit mencit selama 5 detik. Kemudian luka dibersihkan dengan air mengalir.

Pembuatan Gel Ekstrak Daun Sukun

Serbuk daun sukun sebanyak 750 gram dimaserasi dengan pelarut etanol 70% selama 3 hari. Kemudian dilakukan sokletasi untuk memisahkan etanol dengan kandungan ekstrak daun sukun. Hasil sokletasi kemudian diuapkan di atas *hotplate* dengan suhu 50°C untuk mendapatkan ekstrak daun sukun kental.

Pembuatan gel ekstrak daun sukun dengan cara menambahkan ekstrak daun sukun dengan propilenglikol, gliserin, CMC-Na dan aquadest. Gel ekstrak daun sukun dibuat menjadi konsentrasi 6,25%; 12,5%; 25% dan 50% dalam kemasan gel 10 gram. Komposisi gel dapat dilihat pada tabel 1.

Tabel 1. Komposisi Gel Ekstrak Daun Sukun

Bahan	6,25% (gr)	12,5% (gr)	25% (gr)	50% (gr)
CMC-Na	0,5	0,5	0,5	0,5
Propilenglikol	0,5	0,5	0,5	0,5
Gliserin	1	1	1	1
Air ad	10	10	10	10
Ekstrak daun sukun	0,625	1,25	2,5	5

Hasil dan Pembahasan

Hasil penelitian menunjukkan bahwa kelompok kontrol positif dan kelompok yang diberi ekstrak gel daun sukun dapat mengurangi diameter luka bakar. Kontrol positif memiliki waktu penyembuhan luka bakar paling cepat (18 hari), dibanding kelompok yang lain. Keempat kelompok yang menggunakan ekstrak daun sukun 6,25%; 12,5%; 25% dan 50% menunjukkan waktu penyembuhan luka bakar masing-masing 19 hari, 19 hari, 20 hari, dan 20 hari. Waktu penyembuhan ini lebih cepat jika dibandingkan dengan kelompok kontrol negatif (23 hari). Hasil tersebut dapat dilihat pada tabel 2.

Hasil uji Anova yang dilanjutkan dengan analisis post hoc menunjukkan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna ($p < 0,05$) dalam hal lamanya penyembuhan

luka bakar derajat dua antara kelompok kontrol positif dan kelompok kontrol negatif, kelompok gel ekstrak daun sukun dalam berbagai konsentrasi dan kelompok kontrol negatif. Pemberian basis gel saja tidak mempengaruhi kecepatan penyembuhan luka, sehingga dapat dikatakan kelompok kontrol negatif mengalami penyembuhan luka secara normal. Perbandingan antara kelompok gel ekstrak daun sukun 6,25%; gel ekstrak daun sukun 12,5% dan kontrol positif didapatkan nilai $p > 0,05$ yang berarti bahwa tidak terdapat perbedaan yang bermakna, sedangkan kelompok gel ekstrak daun sukun 25% dan 50% dibandingkan dengan kontrol positif didapatkan nilai $p < 0,05$ yang berarti bahwa terdapat perbedaan yang bermakna dalam hal lamanya proses penyembuhan luka bakar. Hasil ini

Tabel 2. Rata-Rata Perubahan Diameter Luka Bakar Mencit

Kel	Rerata Ukuran Diameter Luka Bakar (cm) pada Hari ke																						
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
KP	1	1	1	1	1	1	1	0,87	0,87	0,77	0,70	0,60	0,47	0,37	0,22	0,10	0,03	0	-	-	-	-	-
KN	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0,97	0,87	0,82	0,75	0,67	0,65	0,55	0,52	0,45	0,35	0,25	0,12	0,06	0
K1	1	1	1	1	1	1	1	1	0,90	0,82	0,75	0,65	0,55	0,47	0,40	0,22	0,12	0,03	0	-	-	-	-
K2	1	1	1	1	1	1	1	1	0,90	0,87	0,80	0,75	0,62	0,52	0,42	0,33	0,17	0,03	0	-	-	-	-
K3	1	1	1	1	1	1	1	1	0,90	0,90	0,80	0,77	0,67	0,60	0,47	0,40	0,30	0,20	0,07	0,05	0	-	-
K4	1	1	1	1	1	1	1	1	0,92	0,90	0,80	0,77	0,67	0,57	0,50	0,40	0,30	0,20	0,10	0,03	0	-	-

Tabel 3. Waktu Penyembuhan Luka (hari)

Kelompok	N	Waktu Penyembuhan luka (hari)
KN	4	22,25±0,9
KP	4	17,00±0,8 ^a
K 1	4	18,00±0,8 ^{a,b}
K 2	4	18,00±0,8 ^{a,b}
K 3	4	19,75±0,9 ^{a,c}
K 4	4	20,00±0,8 ^{a,c}

Keterangan:

Nilai ditampilkan dalam mean dan SD

^a p < 0,05 versus kelompok kontrol negatif

^b p > 0,05 versus kelompok kontrol positif

^c p < 0,05 versus kelompok kontrol positif

menunjukkan bahwa waktu penyembuhan luka bakar derajat dua dengan gel ekstrak daun sukun konsentrasi 6,25% dan 12,5% lebih cepat dibandingkan dengan gel ekstrak daun sukun 25% dan 50% (tabel 3).

Pada penelitian ini, penyembuhan luka bakar didasarkan pada pengecilan diameter luka bakar. Luka bakar yang diberikan pada mencit termasuk dalam luka bakar derajat II yang ditandai dengan dasar luka tampak berwarna merah muda dan putih serta letaknya lebih tinggi di atas permukaan kulit normal.¹¹

Saat diberikan perlakuan, solder menembus epidermis dan sebagian dermis yang mengakibatkan luka tampak berwarna merah muda dan putih pucat serta terletak lebih tinggi di atas permukaan kulit normal, hal ini menunjukkan reaksi inflamasi yaitu *rubor* dan *tumor*. Respon peradangan terdiri dari *rubor* (kemerahan), *tumor* (pembengkakan), *kalor* (hangat), dan *dolor* (nyeri). Daerah berwarna merah muda ini bertujuan untuk membawa sel-sel darah putih dan trombosit agar membatasi kerusakan dan mempercepat penyembuhan.¹² Sedangkan daerah

berwarna putih menandakan bahwa aliran darah yang sedikit atau tidak ada sama sekali. Hal ini dikarenakan oleh rusaknya pembuluh darah akibat dari luka bakar.¹¹ Setelah fase inflamasi maka akan terjadi fase proliferasi dan *remodeling*. Pada fase proliferasi, luka dipenuhi oleh sel radang fibroplasia dan kolagen yang membentuk warna kemerahan dengan permukaan berbenjol (*granulasi*) yang kemudian akan terlepas dan diisi oleh sel baru serta akan memasuki fase selanjutnya yaitu fase *remodeling*.¹² Hasil penelitian menunjukkan bahwa pemberian gel ekstrak daun sukun dapat mempercepat proses penyembuhan luka bakar.

Flavonoid dan tanin pada daun sukun berperan sebagai antiinflamasi dan antioksidan. Flavonoid pada ekstrak daun sukun juga berfungsi sebagai penghambat tirosinase yang berperan dalam pigmentasi kulit, hal ini dikarenakan gugus hidroksil pada cincin B flavonoid mampu menghambat enzim tirosinase pada sel kulit. Flavonoid pada daun sukun memiliki fungsi antiinflamasi karena mampu menurunkan produksi molekul pro-

inflamasi yaitu NO dan PGE-2.⁹ Tanin juga memiliki fungsi sebagai *adstringensia* yang digunakan dalam kosmetik untuk mengencangkan kulit.¹³ Kandungan polifenol daun sukun berfungsi sebagai antiseptik dan antioksidan. Sedangkan saponin daun sukun berfungsi sebagai pembersih luka dan memicu pembentukan kolagen yang berperan dalam proses penyembuhan luka (fase proliferasi).¹⁴ Saponin juga berperan sebagai antibakteri, antivirus, dan merupakan antioksidan yang kuat.¹⁰

Simpulan dan Saran

Dari hasil penelitian mengenai pengaruh pemberian ekstrak daun sukun terhadap proses penyembuhan luka bakar pada mencit dapat disimpulkan bahwa ekstrak daun sukun dapat mempercepat proses penyembuhan luka bakar. Ekstrak daun sukun konsentrasi 6,25% dan 12,5% lebih baik dalam mempercepat proses penyembuhan luka bakar derajat dua dibanding dengan ekstrak daun sukun konsentrasi 25% dan 50%. Pada penelitian selanjutnya, sebaiknya dapat dilakukan pemeriksaan secara mikroskopis seperti histopatologi untuk memeriksa proses penyembuhan luka bakar dan mekanisme kerja daun sukun tersebut dalam mempercepat proses penyembuhan luka bakar.

Daftar Pustaka

1. Mohill RS. 2012. Classification of wounds. Principles and practice of wound care. New Delhi: Jaypee brother medical publisher; p 42-49.
2. Temu MJ, Rimoy G, Premji Z, Matemu G. 2008. Causes, Magnitude and management of burns in under five in district hospitals in DAR ES SALAAM, Tanzania. East african journal of public health; 5: 38-42
3. Rudall N, Green A. 2010. Burns: Clinical features and prognosis. clinical pharmacist; Vol 2
4. Haryanto. 2009. Ensiklopedi Tanaman Obat Indonesia. Yogyakarta: Palmar.
5. Septiningsih, E. 2008. Efek Penyembuhan Luka Bakar Ekstrak Etanol 70% Daun Pepaya (*Carica papaya* L) dalam Sediaan Gel pada Kulit Punggugn Kelinci New Zealand. Skripsi. Fakultas Farmasi UM Surakarta.
6. Mawarsari T. 2015. Uji Aktivitas penyembuhan Luka Bakar Ekstrak Etanol Umbi Talas Jepang (*Colocasia esculenta* (L.) Schott var. *antiquorum*) Pada Tikus Putih (*Rattus norvegicus*) Jantan Galur Sprague Dawley. Skripsi. UIN Syarif Hidayatullah.
7. Bakarbesy W.H.A, Wullur CA, dan Lolo WA. 2016. Uji Efek Analgesik Ekstrak Etanol Daun Sukun (*Artocarpus altilis*) pada Tikus Putih Galur Wistar. Pharmacon. Jurnal Ilmiah Farmasi-UNSRAT; 5:220-227
8. Kurniasari, I. 2006. Metode Cepat Penentuan Flavanoid Total Meniran (*Phyllanthus niruri* L) Berbasis Teknik Spektrofotometri Inframerah Dan Kemometrik. Bogor; IPB.
9. Supriyanti, F. M. 2009. Pemanfaatan Senyawa Bioaktif Dari Ekstrak Kulit Batang *Artocarpus* Sp. Sebagai Inhibitor Tirosinase Pada Pigmentasi Kulit. ([Http://file.upi.edu](http://file.upi.edu), Diakses pada Januari 2017).
10. Lestari, S. 2014. Uji Daya Hambat Ekstrak Etanol Daun Sukun (*Artocarpus altilisi*) Terhadap Pertumbuhan Bakteri *Mathicilin-Resistant Staphylococcus aures*. ([Http://etd.unsyiah.ac.id](http://etd.unsyiah.ac.id), Diakses pada Januari 2017).

11. Moenadjat, Y. 2008. Luka Bakar. Edisi I. Jakarta; Balai Penerbitan Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
12. Sjamsuhidayat dan Jong. 2010. Buku Ajar Ilmu Bedah. Ed 3. Jakarta; EGC.
13. Yuliarti, Nurheti. 2010. *A to Z Food Supplement*. Yogyakarta; 2009.
14. Wardani. 2009. Efek Penyembuhan Luka Bakar Ekstrak Etanol Daun Sirih (*Piper betle* L) pada Kulit Punggung Mencit. *Skripsi*. Fakultas Farmasi Universitas Muhammadiyah Surakarta, Surakarta.

Efek Hipoglikemik Ekstrak Etanol Daun Jeruk Nipis (*Citrus aurantifolia* {Christm.} Swingle) pada Tikus yang Diberi Diet Tinggi Lemak dan Glukosa

Yunita Listiani Imanda¹, Puji Lestari²

^{1,2}Sekolah Tinggi Ilmu farmasi (STIFI) Bhakti Pertiwi Palembang

Submitted: June 2017 | Accepted: August 2017 | Published: September 2017

Abstrak

Telah dilakukan penelitian mengenai efek ekstrak daun jeruk nipis terhadap penurunan kadar gula darah puasa pada tikus putih jantan galur wistar. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui efektifitas dari ekstrak daun jeruk nipis terhadap penurunan kadar gula darah puasa. Penelitian ini merupakan penelitian eksperimental menggunakan 25 ekor tikus model diabetes yang diberi diet tinggi lemak dan glukosa selama 14 hari. Hewan dibagi menjadi 5 kelompok yaitu kelompok kontrol negatif (tween 80), kelompok pembanding (metformin 45 mg/kgbb), kelompok III, IV, V diberi ekstrak dengan dosis 0,6125 g/kgbb; dosis 1,225 g/kgbb dan dosis 2,45 g/kgbb yang masing-masing diberi sediaan uji selama 14 hari. Pada hari ke-15 darah diambil melalui vena orbitalis (mata) dan dilakukan pengukuran kadar gula darah puasa menggunakan alat spektrofotometer UV-VIS dengan reagent GOD-PAP. Hasil menunjukkan persentase penurunan kadar gula darah terbesar pada ekstrak dosis 0,6125 g/kgbb sebesar 24,75%. Hasil analisa statistik ANOVA One Way menunjukkan terdapat perbedaan yang bermakna antara kelompok perlakuan dengan kontrol negatif ($p < 0,05$), hasil uji Post Hoc (Duncan) menunjukkan perbedaan yang bermakna antara kelompok kontrol negatif dan kelompok perlakuan 3 variasi dosis ekstrak terhadap kelompok pembanding (metformin), tetapi antara kelompok kontrol negatif dan kelompok dosis 1,225mg/kgbb dan dosis 2,45mg/kgbb tidak terdapat perbedaan yang bermakna. Hasil menunjukkan ekstrak dosis 0,6125 g/kgbb merupakan dosis yang efektif menurunkan kadar gula darah puasa tetapi tidak melebihi kelompok pembanding (metformin).

Kata kunci: daun jeruk nipis, kadar gula darah puasa, diet tinggi lemak dan glukosa

Abstract

A research about the effect of lime leaf extract on the decrease of fasting blood sugar level in white male Wistar strain has been done. This research aimed to determine the effectiveness of lime leaf extract on decreasing fasting blood sugar levels. This was an experimental study using 25 mouse of diabetic models which given high-fat and glucose diet for 14 days. The mouse were divided into 5 groups: negative control group (tween 80), comparison group (metformin 45 mg/kgbb), group III, IV, V were given the extract with dose 0,6125 g/kgbb; dose 1,225 g/kgbb and dose 2,45 g/kgbb each of which was given trial test for 14 days. On the 15th day, the mouse's blood was taken through the orbital vein (eye) and the measurement of the fasting blood sugar level were made by using UV-VIS spectrophotometer with GOD-PAP reagent. The results showed that the largest percentage of blood sugar decrease was in the extract with dose 0,6125 g/kgbb with 24,75% percentage. The result of ANOVA One Way statistical analysis showed that there was a significant difference between treatment group and negative control ($p < 0,05$), the Post Hoc (Duncan) test results showed significant differences between negative control group and the group which given the 3 variation of extract dose treatment toward the comparison group (metformin), but between the negative control group and the extract with dose 1,225 mg/kgbb & the dose of 2,45 mg/kgbb group there was no significant difference. The results showed that the extract with dose 0,6125 g/kgbb was an effective dose to lower fasting blood sugar but did not exceed the comparison group (metformin).

Keywords: lime leaf, fasting blood sugar, high fat diet and glucose

Pendahuluan

Diabetes melitus adalah suatu gangguan metabolisme karbohidrat, protein dan lemak akibat dari ketidakseimbangan antara ketersediaan insulin dengan kebutuhan insulin.¹ Seseorang dapat dikatakan diabetes apabila kadar glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dl dan kadar glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dl.²

Tingkat prevalensi penderita diabetes melitus di Indonesia pada tahun 2013 berdasarkan faktor resiko yang disebabkan oleh berat badan lebih sebesar 10% terjadi pada laki-laki dan 12,9% terjadi pada perempuan serta sebesar 40,7% yang disebabkan oleh mengkonsumsi makan berlemak lebih dari satu kali sehari.³

Berat badan berlebih terjadi akibat peningkatan massa jaringan lemak tubuh karena adanya ketidakseimbangan antara asupan energi dengan keluaran energi, keadaan ini dapat meningkatkan proses lipolisis yang menyebabkan jumlah stress oksidatif yang dihasilkan sangat tinggi. Peningkatan stress oksidatif menyebabkan gangguan metabolisme, baik asupan glukosa pada otot maupun jaringan adiposa yang dapat mengganggu keseimbangan adipositokin yang dilepaskan. Adiposa dapat melepaskan asam lemak bebas yang berpengaruh pada proses pembentukan sinyal insulin dan mempunyai kemampuan mengganggu pelepasan glukosa di hepar.⁴ Hal ini ditunjukkan pada hewan coba yang diberi diet tinggi lemak dapat meningkatkan kadar glukosa darah dan

menurunnya kepadatan sel beta pankreas.⁵

Salah satu tanaman yang berkhasiat sebagai antidiabetes adalah jeruk nipis. Daun jeruk nipis (*Citrus aurantifolia* (Christm.) Swingle) diketahui mengandung flavonoid seperti Quersetin serta fenolik yang bersifat sebagai antioksidan⁶, yang dapat menghambat stres oksidatif pada penderita diabetes melitus⁷ serta merangsang sekresi insulin dan meregenerasi kerusakan sel beta pankreas.⁸

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa quersetin memiliki efek sebagai antioksidan, antiproliferatif, antinflamasi, antikarsinogenik, antihipertensi serta antidiabetik.⁹ Quersetin diketahui dapat menurunkan produksi TNF- α oleh jaringan lemak visceral, menurunkan NOx (*nitrate plus nitrite*) dan meningkatkan konsentrasi adiponektin. Perbaikan status inflamasi akan menghasilkan perbaikan dari resistensi insulin serta bertindak sebagai modulator homeostatis lipid di jaringan lemak dan hati melalui penghambatan terhadap enzim fosfodiesterase.¹⁰

Penelitian sebelumnya menyebutkan bahwa pada ekstrak daun jeruk nipis dosis 3,5 g/kgbb dapat menurunkan kadar gula darah mencit yang diinduksi aloksan.¹¹ Pada penelitian ini, peneliti tertarik untuk menguji efek hipoglikemik ekstrak daun jeruk nipis (*Citrus aurantifolia* (Christm.) Swingle) menggunakan dosis yang lebih kecil terhadap tikus putih jantan yang diberi diet tinggi lemak dan glukosa.

Metode Penelitian

Alat dan Bahan

Alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah spektrofotometer UV-VIS (Shimadzu), botol maserasi, seperangkat alat *rotary evaporator*, alat destilasi vakum, timbangan analitik, jarum oral (sonde), spuit 3 ml, botol infus kaca 100 ml, tabung *ependorf*, *sentrifuge*, mikropipet, pipa kapiler herparin (Nesco), kuvet, batang pengaduk, gelas ukur (Pyrex), *beaker glass* (Pyrex), *erlenmeyer* (Pyrex), tabung reaksi (Pyrex), kaca arloji dan corong (Pyrex).

Bahan yang digunakan dalam penelitian ini adalah daun jeruk nipis, etanol destilat, metformin tab (PT. Dexa), pakan diet tinggi lemak (tepung segitiga biru, kuning telur bebek dan lemak sapi), larutan glukosa D40 dan D5, tween 80 (Brataco), aquadest, pereaksi GOD-PAP (*Glucose oxidase Phenol 4-Aminoantipyrine*).

Prosedur Penelitian

Pengambilan Sampel

Sampel yang digunakan adalah daun jeruk nipis (*Citrus aurantifolia* (Christm.) Swingle) yang berada di bagian tengah tangkai (mulai dari daun ke-4 sampai ke-8) sehingga tidak terlalu muda dan tua, diambil di daerah Tanah Abang Utara, Kecamatan Tanah Abang, Kabupaten Penukal Abab Lematang Ilir, Provinsi Sumatera Selatan.

Proses Ekstraksi Daun Jeruk Nipis (*Citrus aurantifolia* (Christm.) Swingle)

Pembuatan ekstrak dilakukan dengan cara maserasi yaitu dengan melakukan sortasi terlebih dahulu, daun jeruk nipis (*Citrus aurantifolia* (Christm.) Swingle) (pisahkan dari tangkainya dan dibersihkan dari pengotor), dikeringkan dengan tidak terpapar sinar matahari langsung selama 2 minggu, dirajang, lalu ditimbang sebanyak 1 kg. Sampel dimasukkan dalam botol gelap, tambahkan etanol destilat sampai semua sampel terendam, kemudian simpan pada tempat yang terlindung dari cahaya selama 5 hari sambil sering diaduk. Setelah 5 hari, pisahkan filtratnya dengan penyaringan yang menghasilkan maserat. Proses ini dilakukan selama 3 kali 5 hari. Semua maserat digabungkan lalu diuapkan pelarutnya dengan destilasi vakum dan dilanjutkan dengan *Rotary evaporator* untuk mendapatkan ekstrak kental daun jeruk nipis (*Citrus aurantifolia* (Christm.) Swingle).

Pembuatan Pakan Diet Tinggi Lemak dan Glukosa

Pembuatan diet tinggi lemak mengacu pada penelitian yang dilakukan.⁵

1. Karbohidrat 55,63% b/v

Untuk membuat sediaan karbohidrat dengan konsentrasi 55,63% yaitu dengan mengambil 66,75 g tepung, tambahkan aquades hingga 120 ml.

2. Protein 14,25% b/v

Untuk membuat sediaan protein dengan

konsentrasi 14,25% yaitu dengan mengambil 17,1 g kuning telur puyuh tambahkan aquades hingga 120 ml.

3. Lemak 30,10% b/v

Untuk membuat sediaan lemak dengan konsentrasi 30,10% yaitu dengan mengambil 36,12 g lemak sapi tambahkan aquades hingga 120 ml.

Pemberian Pakan Diet Tinggi Lemak dan Glukosa

Setelah proses aklimatisasi selama 7 hari, tikus diberi diet tinggi lemak secara per oral 2 kali sehari dan larutan glukosa 25% sebagai air minum selama 2 minggu, untuk membuat tikus menjadi obesitas dan mengalami hiperglikemia.

Prosedur Uji Antidiabetes

1. Tikus di aklimatisasi selama 7 hari
2. Semua tikus diberi diet tinggi lemak (55,63% karbohidrat, 14,25% protein dan 30,10% lemak) dan larutan glukosa 25% secara per oral 2 kali sehari selama 2 minggu serta larutan glukosa 5% sebagai air minum. Kemudian dilakukan penimbangan berat badan dan pengukuran kadar gula darah puasa tikus pasca diberi diet tinggi lemak dan glukosa.
3. Tikus yang kadar gula darah puasa \geq 126 mg/dl dan dikelompokkan sebagai tikus diabetes. Tikus yang diabetes selanjutnya dibagi menjadi 5 kelompok yang diambil secara acak.
4. Setiap kelompok terdiri dari 5 ekor tikus. Kelompok I diberikan tween 80

2%, kelompok II diberikan suspensi metformin (dosis 45 mg/kgbb), kelompok III (dosis 0,6125 g/kgbb), kelompok IV (dosis 1,225 g/kgbb), dan kelompok V (dosis 2,45 g/kgbb). Sediaan uji diberikan dengan dosis tunggal selama 14 hari.

5. Pada hari ke-15 dilakukan pemeriksaan kadar gula darah puasa pada semua kelompok.
6. Data hasil pengukuran kadar gula darah puasa dianalisis secara statistik.

Pengukuran Kadar Gula Darah Puasa

Darah tikus diambil melalui pembuluh darah dari *vena orbitalis* (mata), ditampung dalam tabung ependorf (wadah sampel). Darah disentrifuge dengan kecepatan 5000 rpm selama 5 menit. Kemudian bagian serum diambil untuk dijadikan sampel. Sampel berupa serum 10 μ L dicampur dengan reagent kit Glucose GOD-PAP 500 μ L dan aquadest 500 μ L. Larutan diinkubasi pada suhu kamar (20-25°C) selama 10 menit, diukur dengan spektrofotometer UV-VIS dengan panjang gelombang 546 nm dan dicatat absorbansinya. Kadar glukosa (dalam satuan mg/dL) didapat dengan memasukkan nilai absorbansi ke dalam rumus :

$$C \text{ (mg/dL)} = \frac{\Delta A_s}{\Delta A_{st}} \times \text{konsentrasi standar (mg/dL)}$$

Keterangan :

- C = Kadar glukosa darah (mg/dL)
- As = Absorbansi sampel
- Ast = Absorbansi standart

Larutan standart dibuat dengan cara mengambil larutan baku glukosa 10 µL ditambahkan *reagent kit glucose* GOD-PAP 500 µL dan aquades 500 µL. Kemudian diinkubasi 10 menit pada suhu kamar (20-25°C).

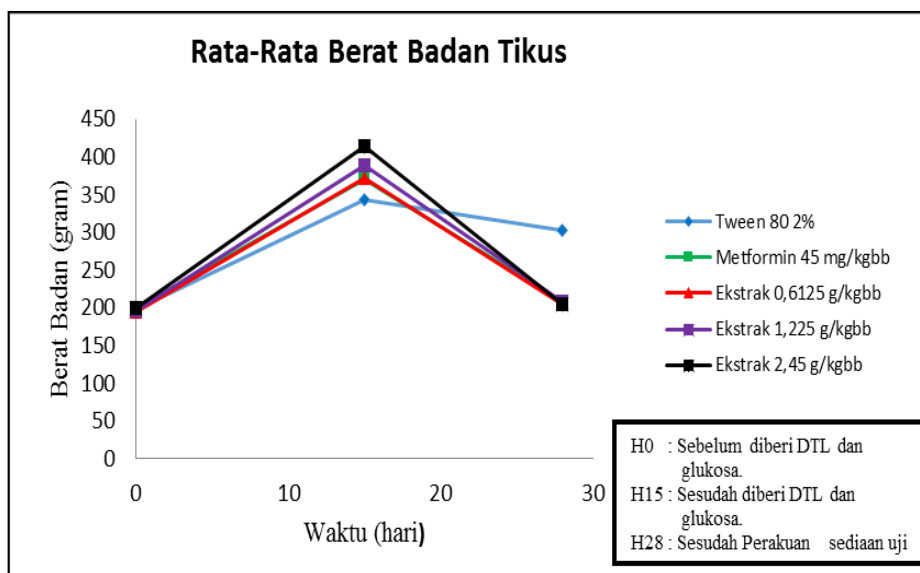
Analisis Data

Data hasil penelitian berupa kadar gula darah puasa yang telah diukur pada hari ke-0 dan ke-15. Hasil yang didapat diolah dengan menggunakan SPSS. Distribusi data ditentukan normal tidaknya data yang diperoleh sebelum perlakuan dianalisa dengan uji *Kolmogorov-Smirnov* dan *Shapiro-Wilk*. Homogenitas data varians diukur dengan *Levene test*. Jika data terdistribusi secara normal digunakan uji *One Way ANOVA* dan *Post Hoc (Duncan)*. Data disajikan dalam bentuk tabel dan histogram.

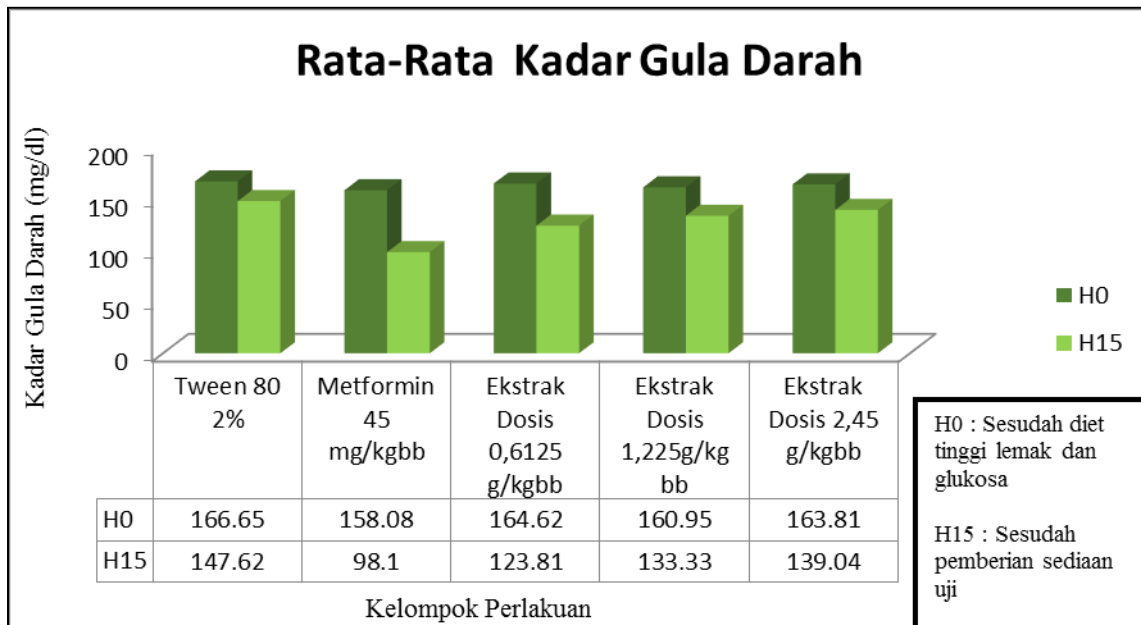
Hasil dan Pembahasan

Sampel yang digunakan yakni daun jeruk nipis kering seberat 1000 gram yang diekstraksi dengan metode maserasi, kemudian dilakukan proses penguapan pelarut menggunakan metode destilasi vakum dan dikentalkan dengan *Rotary evaporator* hingga diperoleh ekstrak kental seberat 209,39 gram. Dari hasil perhitungan bobot simplisia dan bobot ekstrak daun jeruk nipis, maka diperoleh nilai rendemen sebesar 20,939%.

Penginduksian tikus model diabetes dilakukan dengan memberikan pakan diet tinggi lemak dan glukosa selama 14 hari. Pakan diet tinggi lemak tersebut berpotensi untuk meningkatkan berat badan yang cenderung terjadinya obesitas. Hasil menunjukkan adanya peningkatan berat badan tikus untuk semua kelompok perlakuan. Berdasarkan uji T-Berpasangan antara semua kelompok perlakuan sebelum



Gambar 1. Kurva rata-rata berat badan tikus jantan semua kelompok perlakuan



Gambar 2. Kurva rata-rata kadar gula darah puasa tikus putih jantan dari seluruh kelompok perlakuan pada hari ke-0 dan ke-15

induksi dan sesudah induksi diet tinggi lemak dan glukosa terdapat perbedaan yang signifikan ($p=0,001$). Persentase peningkatan berat badan tertinggi terdapat pada kelompok ekstrak dosis 2,45 g/kgbb sebesar 51,69% dan persentase peningkatan berat badan terkecil terdapat pada kelompok tween 80 sebesar 42,27%. Adanya peningkatan berat badan tikus tersebut dikarenakan asupan karbohidrat dan lemak yang berlebihan, dengan mengkonsumsi karbohidrat terlalu banyak akan menyebabkan hormon insulin cepat diproduksi dan membuat gula darah masuk ke sel otot atau pun sel hati. Jika tempat penyimpanan gula sudah penuh pada sel otot atau hati, gula akan di simpan di dalam sel lemak dan di dalam sel lemak gula akan diubah menjadi lemak.¹²

Lemak merupakan sumber energi terbesar yang dapat meyebabkan obesitas.

Pada orang yang obesitas sel-sel lemak tersebut akan menghasilkan beberapa zat yang digolongkan sebagai adipositoksin. Zat tersebut menyebabkan resistensi terhadap insulin. Akibat resistensi insulin, gula darah sulit masuk ke dalam sel sehingga gula di dalam darah tinggi atau hiperglikemik.¹³ Karena adanya penimbunan lemak akibat konsumsi karbohidrat yang berlebihan serta penambahan konsumsi lemak yang berlebihan sehingga terjadi peningkatan berat badan tikus yang berakibat pada obesitas dan resistensi insulin.

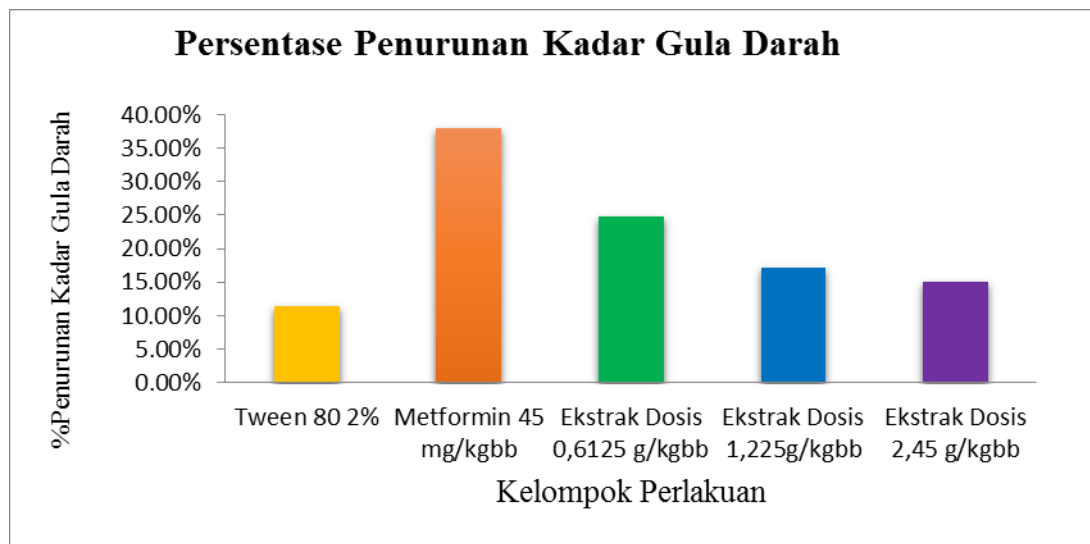
Pada hari ke-15 dilakukan pengukuran kadar gula darah puasa terhadap berbagai kelompok tikus putih jantan yang telah diberikan sediaan uji. Setiap kelompok menunjukkan adanya penurunan kadar gula darah namun hasil yang didapat setiap kelompok menunjukkan respon yang

berbeda. Dilihat dari persentase penurunan kadar gula darah, kelompok metformin (pembanding) menunjukkan persentase terbesar senilai 37,94% dan kelompok tween 80 menunjukkan persentase penurunan kadar gula darah terkecil senilai 11,42%.

Pada kelompok tween 80 2% (kontrol) menunjukkan penurunan kadar gula darah akan tetapi masih dalam keadaan diabetes (≥ 126 mg/dl), persentase penurunan kadar gula darahnya sebesar 11,42%. Hal ini dikarenakan tidak adanya lagi asupan pakan diet tinggi lemak dan glukosa serta sebagian sel pankreas masih dapat berfungsi dan sel tubuh mempunyai kemampuan memperbaiki diri. Persentase penurunan kadar gula darah puasa dari seluruh kelompok perlakuan akan terlihat hasil pada gambar 3.

Pada kelompok yang diberikan ekstrak daun jeruk nipis dengan dosis 0,6125 g/kgbb menunjukkan adanya penurunan

kadar gula darah puasa pada tikus putih jantan galur wistar, persentase penurunan kadar gula darah puasa sebesar 24,79%. Penurunan kadar gula darah puasa dikarenakan adanya senyawa flavonoid yang terdapat pada daun jeruk nipis seperti quersetin¹⁴ yang memiliki efek sebagai antioksidan, antiproliferatif, antinflamasi, antikarsinogenik, antihipertensi serta antidiabetik. Berdasarkan uraian diatas dapat diduga bahwa kandungan senyawa quersetin pada daun jeruk nipis merupakan antioksidan kuat yang dapat menurunkan produksi TNF- α oleh jaringan lemak visceral dan meningkatkan konsentrasi adiponektin. Perbaikan status inflamasi yang akan menghasilkan perbaikan dari resistensi insulin serta bertindak sebagai modulator homeostatis lipid di jaringan lemak dan hati melalui penghambatan terhadap enzim fosfodiesterase. Quersetin ini juga dapat memperbaiki degenerasi sel-sel beta pankreas dan mengurangi stress oksidatif.¹⁵



Gambar 3. Kurva persentase penurunan kadar gula darah puasa tikus putih jantan dari seluruh kelompok perlakuan

Hasil analisa data secara statistik *one way ANOVA* persentase penurunan kadar gula darah didapatkan perbedaan yang signifikan antara kelompok kontrol (tween 80), pembanding (metformin) dan 3 variasi dosis ekstrak daun jeruk nipis ($p=0,001$). Hal ini dipengaruhi oleh respon biologis dari masing-masing hewan coba selama perlakuan sehingga mempengaruhi kadar gula darah puasa yang diukur.

Pada uji *Duncan* dengan tingkat kepercayaan 95% terlihat tidak ada perbedaan yang nyata dari persentase penurunan kadar gula darah puasa kelompok tween 80 (kontrol), ekstrak dosis 2,45 g/kgbb, ekstrak dosis 1,225 g/kgbb, sedangkan ekstrak dosis 0,6125 g/kgbb berbeda nyata dengan metformin (pembanding).

Simpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan dapat disimpulkan bahwa:

1. Pemberian ekstrak daun jeruk nipis dengan dosis 0,6125 g/kgbb dapat menurunkan kadar gula darah puasa tikus putih jantan galur wistar yang diberi diet tinggi lemak dan glukosa.
2. Dosis yang optimum dalam menurunkan kadar gula darah puasa pada tikus putih jantan galur wistar yang diberi diet tinggi lemak dan glukosa adalah ekstrak dosis 0,6125 g / kgbb.

Daftar Pustaka

1. Sudoyo, A.W., Setiyohadi, B., Alwi, I., & Setiati, S. 2006. *Buku ajar ilmu penyakit dalam* (Edisi III). Jakarta: Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
2. Perkumpulan Endokrinologi. 2015. *Konsensus pengelolaan dan pencegahan diabetes melitus tipe 2 di Indonesia*. Jakarta: Pengurus Besar Perkumpulan Endokrinologi Indonesia
3. Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2014. *Situasi dan analisis diabetes*. Diakses 20 Maret 2017 dari <http://www.depkes.go.id/infodatin-diabetes.html>.
4. Pusparini. 2007. Obesitas sentral, sindroma metabolik dan diabetes melitus tipe dua. *Universa Medicina*, 26(4), 195-204.
5. Mutiyani, M., Soeatmadji, D.J., & Sunindya, B.R. 2014. Efek diet tinggi karbohidrat dan diet tinggi lemak terhadap kadar glukosa darah dan kepadatan sel beta pankreas pada tikus wistar. *Jurnal of human nutrition*, 1(2), 106-113.
6. Fajarwati, N. 2013. *Uji aktivitas antioksidan pada ekstrak daun jeruk nipis (Citrus aurantifolia) dengan menggunakan metode dpph (1,1-diphenyl-2-2-picrylhydrazyl)*. (Skripsi). Jakarta: UIN Syarif Hidayatullah.
7. Winarsi, H. 2007. *Antioksidan alami dan radikal bebas*. Yogyakarta. Kanisius
8. Widowaty, W. 2008. Potensi antioksidan sebagai diabetes. *Jurnal kesehatan masyarakat*, 72(2), 6-7.
9. Bakova, Z., & Kolesarova, A. 2012. Bioflavonoid quercetin-food sources, bioavailability, absorption and effect on animal cell. *Journal of Microbiology, Biotechnology and Food Sciences*, 2(2), 426-433.
10. Pitoyo, F. L. H., & Fatmawati, H. 2012. The effect of quercetine to reduced trigliceride and blood glucose level in animal model diet-induced obesity. *Jurnal Medica Planta*, 1(5), 36-46.

11. Rohmah, H., Yuke, A., & Yani, D.S. 2016. Pengaruh pemberian ekstrak etanol daun jeruk nipis (*Citrus aurantifolia* Swingle) terhadap kadar glukosa darah pada mencit model hiperglikemik akibat induksi aloksan. *Prosiding pendidikan dokter*, 2(2), 285-290.
12. Turoan, P.L., 2012. Fat-loss not weight-loss for diabetes: sakit tapi sehat. Jakarta: Transmedia.
13. Kariadi, S. H., 2009. Diabetes: panduan lengkap untuk diabetes. Jakarta: Mizan Utama
14. Loizzo, M. R., Tundis, R., Bonesi, M., Menichini, F., Luca, D. D., Colica, C., & Menichini, F. 2012. Evaluation of citrus aurantifolia peel and leaves extracts for their chemical composition, antioxidant and anti-cholinesterase activities. *Journal of the Science of Food Agriculture*, 92, 2960-2967.
15. Pinent, M. Castell., A. Baiges, I., Montagut, G., Arola, L., & Ardevol, A. 2008. Bioactivity of flavonoids on insulin-secreting cells. *Comprehensive reviews in food science and food safety*, 7, 299-308.

Hubungan Curah Hujan, Suhu, Kelembaban dengan Kasus Demam Berdarah Dengue di Kota Semarang

Aisyah Lahdji¹, Bima Bayu Putra²

¹Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat Fakultas Kedokteran UNIMUS

²Mahasiswa S1 Fakultas Kedokteran UNIMUS

Submitted: May 2017 | Accepted: August 2017 | Published: September 2017

Abstrak

DBD merupakan salah satu masalah kesehatan masyarakat yang terjadi di Indonesia, khususnya Kota Semarang. Angka kejadian DBD di Kota Semarang menduduki urutan pertama di Jawa Tengah pada Tahun 2014 sejumlah 11.081 kasus. Munculnya angka tersebut dipengaruhi oleh faktor-faktor seperti curah hujan, suhu dan kelembaban. Penelitian ini bertujuan mengetahui hubungan antara curah hujan, suhu dan kelembaban dengan jumlah kasus DBD di Kota Semarang. Penelitian deskriptif analitik secara retrospektif dengan rancangan cross sectional ini diambil dari data jumlah kasus DBD di Kota Semarang periode Januari 2006 – Desember 2015 dengan variabel terikat adalah jumlah kasus DBD dan variabel bebas adalah curah hujan, suhu dan kelembaban. Data dianalisis menggunakan uji korelasi Rho Spearman dan uji regresi binary logistic. Hasil penelitian didapatkan data rata-rata curah hujan $195,400 \pm 165,800$ mm, suhu $27,800 \pm 0,800^{\circ}\text{C}$, kelembaban $76,700 \pm 7,600\%$, jumlah kasus DBD $231,200 \pm 197,500$ kasus. Hasil korelasi Rho Spearman antara jumlah kasus DBD dengan curah hujan $r=0,438$ ($p=0,000$); suhu udara $r=-0,249$ ($p=0,006$), dan kelembaban udara $r=0,548$ ($p=0,000$). Secara multivariat hanya kelembaban udara yang terbukti berpengaruh signifikan terhadap jumlah kasus DBD di Kota Semarang.

Kata Kunci : DBD, curah hujan, suhu, kelembaban udara

Abstract

DHF is one of community health problem in Indonesia, especially in Semarang City. DHF in Semarang City got the first ranking in Central Java in 2014 was 11.081 cases. That case is influenced by many factors such as precipitation, temperature and humidity. This study aimed to determine the relationship between rainfall, temperature and humidity with the number of DHF cases in Semarang City. In this analytical descriptive study with cross sectional design taken from data of the number DHF cases in Semarang City periode January 2006 – December 2015 while the dependent variables is the number of DHF cases and the independent variables include rainfall, temperature and humidity. Data analyzed with Spearman rho's correlation and binary logistic regression. The result showed mean of rainfall $195,400 \pm 165,800$ mm, temperature $27,800 \pm 0,800^{\circ}\text{C}$, humidity $76,700 \pm 7,600\%$, number of DHF $231,200 \pm 197,500$ cases. Based on the results of Spearman rho's correlation between DHF cases with the rainfall $r = 0.438$ ($p = 0.000$); the temperature $r = -0.249$ ($p = 0.006$), and the humidity $r = 0.548$ ($p = 0.000$). In multivariate analysis, only humidity that proved the significant effect on the number of DHF cases in Semarang city.

Keywords: DHF, rainfall, temperature, humidity

Pendahuluan

Demam Berdarah Dengue (DBD) merupakan penyakit akibat virus dengue yang ditularkan melalui vector nyamuk dengan gigitan. DBD banyak dijumpai di

daerah tropis dan subtropics seperti di Asia. WHO menunjukkan bahwa Asia menempati urutan pertama dalam jumlah kasus DBD.¹ Indonesia merupakan Negara dengan kasus DBD tertinggi di Asia Tenggara. Kasus

DBD di Indonesia pada tahun 2014, tiga provinsi dengan kasus tertinggi adalah Bali (204,22 per 100.000 penduduk), Kalimantan Timur (135,46 per 100.000 penduduk) dan Kalimantan Utara (128,51 per 100.000 penduduk). Tiga provinsi dengan IR terendah adalah Maluku (0,70 per 100.000 penduduk), Nusa Tenggara Timur (3,79 per 100.000 penduduk) dan Papua Barat (8,78 per 100.000 penduduk). Provinsi Jawa Tengah IR DBD 33,79 per 100.000 penduduk dan menempati peringkat 19 dari 34 provinsi se-Indonesia.^{2,3}

Menurut data epidemiologi secara global, kejadian DBD di Asia menempati urutan pertama dibandingkan data dari benua lain dalam jumlah penderita DBD setiap tahunnya. Penyebaran DBD cukup cepat terjadi sejak ditemukan tahun 1968 di Indonesia yaitu dari 58 kasus menjadi 158.912 kasus pada tahun 2009.⁴

Ada beberapa faktor yang mempengaruhi dari penularan DBD seperti dari faktor penduduk (pertumbuhan, mobilisasi, kemiskinan, migrasi ke daerah lain), faktor geografis (curah hujan, suhu, kelembaban, kebersihan lingkungan)

Curah hujan merupakan berkumpulnya ketinggian air hujan dalam tempat yang datar, tidak meresap, menguap, dan mengalir. Hujan terjadi karena lapisan atmosfer yang tebal dan suhu yang memenuhi diatas titik leleh es yang berada pada di atas permukaan bumi yang dipengaruhi oleh penambahan uap air ke udara.⁵ Genangan yang disebabkan oleh

hujan menjadi tempat perkembangbiakan nyamuk *A. aegypti*. Musim penghujan menjadi musim meningkatnya jumlah kasus DBD dikarenakan tidak hanya curah hujan meningkat namun suhu bumi yang juga meningkat. Hal ini memicu perkembangbiakan nyamuk *A.aegypti*. Selain itu, aktivitas manusia yang memicu pemanasan global mempengaruhi pola curah hujan dan suhu rata-rata bumi yang diperkirakan naik sebesar 1–3,4°C. Perubahan iklim mempengaruhi pola penyakit infeksi. Agen penyakit seperti virus, bakteri atau parasit lainnya dan vektor seperti serangga atau rodensia juga memiliki sensitifitas yang tinggi terhadap curah hujan.⁶

Suhu udara adalah ukuran besaran yang menyatakan derajat panas dingin suatu udara lingkungan tersebut dan alat yang digunakan untuk mengukur suhu adalah termometer sebagai patokannya dengan besaran °C (Derajat celsius). Termometer adalah alat yang paling valid untuk mengukur suhu.⁵ Suhu mempengaruhi tahapan kehidupan nyamuk dan replikasi virus dengue secara langsung. Tingginya suhu meningkatkan replikasi virus dan memperpendek *extrinsic incubation period* dari vektor. Transmisi dengue banyak terdapat di daerah tropis dan subtropis karena suhu rendah di daerah non-tropis/non-subtropis yang ditandai dengan suhu dibawah 0° mampu membunuh larva dan telur nyamuk *A.aegypti*. Sementara itu, suhu yang meningkat sampai 34°C akan mempengaruhi tempat perindukan nyamuk

disebabkan karena suhu air yang hangat sehingga dapat mempengaruhi perkembangbiakan telur yang dihasilkan nyamuk. Pada akhirnya telur menjadi larva secara cepat.⁷

Kelembaban adalah jumlah keseluruhan uap air yang berada dalam udara. Pengertian lain dari kelembaban itu sendiri adalah perbandingan antara jumlah uap air yang ada dalam udara pada suatu waktu tertentu dengan jumlah uap air maksimal pada udara pada tekanan dan temperatur suhu yang sama.⁵ Kelembaban udara mempengaruhi keberlangsungan hidup nyamuk. Kelembaban yang rendah memperpendek usia nyamuk sedangkan kelembaban tinggi memperpanjang usia nyamuk. Batas paling rendah kelembaban udara adalah 60%, kurang dari persentase tersebut maka akan memperpanjang usia nyamuk.⁶

Berdasarkan latar belakang diatas, maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian dengan tujuan mengetahui hubungan antara curah hujan, suhu dan kelembaban dengan angka kejadian DBD di Kota Semarang.

Metode Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah deskriptif analitik secara retrospektif dengan pendekatan cross sectional merupakan suatu penelitian yang mempelajari hubungan antara faktor risiko (independen) dengan faktor efek (dependen).

Sampel penelitian ini adalah jumlah kasus demam berdarah dengue di Kota Semarang yang diambil dari data Dinas Kesehatan Kota (DKK) Kota Semarang dan data curah hujan, suhu dan kelembaban diambil dari Badan Meteorologi Klimatologi dan Geofisika (BMKG) Kota Semarang pada periode Januari 2006 – Desember 2015.

Analisis data yang digunakan adalah analisis univariat, analisis bivariat dan analisis multivariat. Analisis univariat dilakukan untuk mengetahui gambaran dari masing-masing variabel. Analisis bivariat menggunakan uji korelasi Rho Spearman untuk menilai ada tidaknya hubungan antara dua variabel. Jika $p < 0,05$ maka adanya hubungan dua variabel yang signifikan dan menguji korelasi, jika nilai 1 maka hubungan korelasi kuat dan hubungan searah jika koefisien korelasi positif atau hubungan berlawanan jika koefisien korelasi negatif. Analisis multivariat menggunakan uji regresi linear untuk mengetahui variabel independen mana yang paling besar pengaruhnya terhadap variabel dependen.

Hasil dan Pembahasan

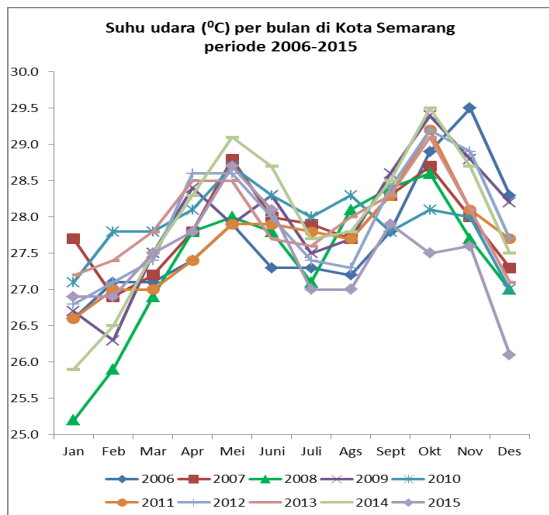
A. Analisis Univariat

Berikut gambaran statistik curah hujan, suhu dan kelembaban udara dan jumlah kasus DBD di Kota Semarang tahun 2006 – 2015.

Tabel 1. Hasil analisis deskriptif statistik curah hujan, suhu, kelembaban dan kasus DBD di Kota Semarang tahun 2006 – 2015.

No	Variabel	Jumlah	Rata-Rata	Std. Deviasi
1	Curah Hujan	120	195,400	165,800
2	Suhu	120	27,800	0,800
3	Kelembaban	120	76,700	7,600
4	Kasus DBD	120	231,200	197,500

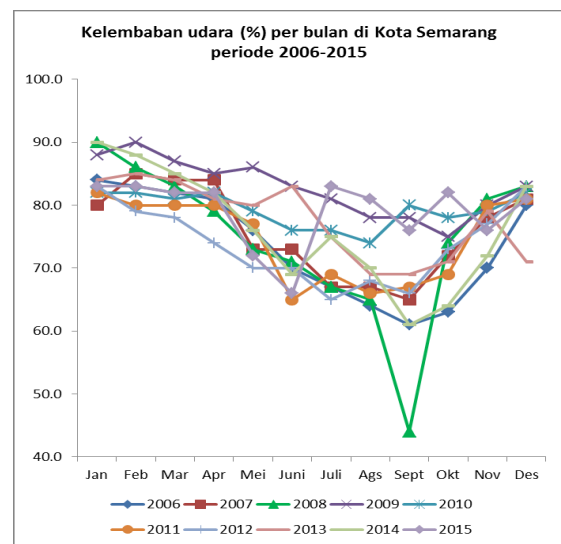
Suhu terendah selama periode 2006 – 2015 adalah 25,200°C dan tertinggi 29,500°C dengan rata-rata sebesar 27,800°C. Nilai standar deviasi 0,800°C dapat disimpulkan lebih kecil dari nilai rata-ratanya menunjukkan bahwa jarak antara nilai terendah dengan tertinggi adalah sempit dan data tidak beragam artinya data suhu udara di Kota Semarang selama tahun 2006-2015 berada di kisaran nilai rata-ratanya.



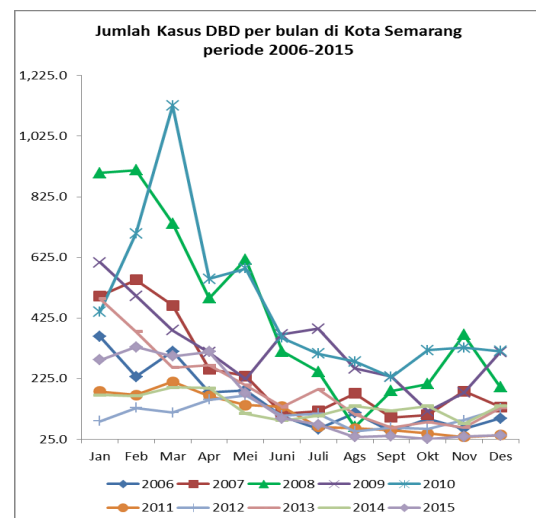
Gambar 2. Suhu Udara Per Bulan di Kota Semarang periode 2006 – 2015

Kelembaban udara terendah selama tahun 2006-2015 adalah 44,000% dan tertinggi sebesar 90,000% dengan rata-rata

sebesar 76,700% dan standar deviasi 7,600%. Nilai standar deviasi 7,600% maka dapat disimpulkan lebih kecil dari nilai rata-ratanya menunjukkan bahwa jarak antara nilai terendah dengan tertinggi adalah sempit dan data tidak beragam artinya data kelembaban udara di Kota Semarang selama tahun 2006-2015 tidak mengelompok di sekitar nilai rata-ratanya.



Gambar 3. Kelembaban udara per bulan di Kota Semarang periode 2006 – 2015



Gambar 4. Jumlah Kasus DBD per bulan di Kota Semarang periode 2006 – 2015.

Jumlah kasus DBD terendah selama tahun 2006-2015 adalah 26 kasus dan tertinggi sebanyak 1.125 kasus dengan rata-rata sebesar 231,200 kasus dan standar deviasi 197,500 kasus.

B. Analisis Bivariat

1. Uji Normalitas

Uji normalitas dalam penelitian ini digunakan untuk mengetahui distribusi data penelitian apakah berdistribusi normal atau tidak dan tunjukkan pada tabel 2.

Tabel 2. Hasil Uji Normalitas sebara data curah hujan, suhu, kelembaban udara dan kasus DBD di Kota Semarang periode 2006 – 2015.

Variabel	Jumlah	Rerata	p-value
Curah hujan	120	195,43	0,000
Suhu	120	27,779	0,085
Kelembaban	120	76,717	0,000
Kasus DBD	120	231,16	0,000

Dari tabel diatas didapatkan hanya pada variabel suhu yang berdistribusi normal dengan nilai $p = 0,085$ ($p > 0,05$), sehingga uji non parametric yang digunakan adalah korelasi spearman.

2. Uji Korelasi Spearman

Uji korelasi digunakan untuk mengetahui adanya hubungan dua variabel yang signifikan atau tidak dengan ditunjukkan pada tabel 3.

Tabel 3. Hasil Uji Korelasi Spearman hubungan curah hujan, suhu dan kelembaban udara dengan jumlah kasus DBD di Kota Semarang periode 2006 – 2015.

Variabel	Demam Berdarah Dengue	
	r-value	p-value
Curah hujan	0,439	0,000
Suhu	-0,249	0,006
Kelembaban	0,548	0,000

Berdasarkan tabel diatas didapatkan hasil r sebesar 0,439 pada curah hujan yang berarti memiliki hubungan sedang dan berpola positif yang artinya jumlah kasus DBD akan meningkat bila curah hujan juga meningkat. Nilai $p = 0,000$ dapat disimpulkan bahwa hubungan bermakna antara curah hujan dengan jumlah kasus DBD di Kota Semarang.

Variabel suhu menunjukkan nilai r sebesar -0,249 yang berarti memiliki hubungan lemah dan berpola negatif yang artinya jumlah kasus DBD akan menurun apabila suhu meningkat. Nilai $p = 0,006$ menunjukkan ada hubungan bermakna antara suhu dengan jumlah kasus DBD di Kota Semarang.

Hasil uji kelembaban udara menunjukkan nilai r sebesar 0,548 yang berarti memiliki hubungan sedang dan berpola positif yang artinya jumlah kasus DBD akan meningkat bila kelembaban udara juga meningkat. Nilai $p = 0,000$ menunjukkan hasil yang signifikan dan dapat disimpulkan bahwa ada hubungan

bermakna antara kelembaban udara dengan jumlah kasus DBD di Kota Semarang.

C. Analisis Multivariat

Analisis multivariat digunakan untuk mengetahui pengaruh curah hujan, suhu dan kelembaban udara bersama-sama terhadap jumlah kasus DBD dan mengetahui faktor mana yang paling berpengaruh. Hasil tersebut ditunjukkan pada tabel 4.

Tabel 4. Hasil Uji Regresi Linier Berganda pengaruh curah hujan, suhu dan kelembaban udara terhadap jumlah kasus DBD di Kota Semarang periode 2006 – 2015.

Faktor DBD	Uji Parsial t_{hitung} (p-value)	Uji Multi-variat F_{hitung} (p-value)	AR
Curah hujan	1,619 (0,108)	12,636 (0,000)	0,227
Suhu	-1,438 (0,153)		
Kelembaban	2,621 (0,010)		

Berdasarkan tabel diatas, diperoleh nilai F_{hitung} sebesar 12,636 dengan nilai p sebesar 0,000; karena nilai $p < 0,05$ maka dapat ditarik kesimpulan bahwa curah hujan, suhu, dan kelembaban udara berpengaruh terhadap jumlah kasus DBD di Kota Semarang. Secara parsial hanya faktor kelembaban udara yang berpengaruh signifikan terhadap jumlah kasus DBD di Kota Semarang pada periode 2006-2015, hal ini ditunjukkan dengan perolehan nilai t_{hitung} sebesar 2,621 dan $p = 0,010$

($p < 0,05$), sementara curah hujan dan suhu bukan merupakan prediktor atau faktor yang berpengaruh terhadap kejadian DBD di Kota Semarang.

1. Hubungan curah hujan dengan jumlah kasus DBD

Hasil penelitian ini menunjukkan adanya hubungan antara curah hujan dengan jumlah kasus DBD di Kota Semarang periode 2006 - 2015. Hubungan tersebut ditunjukkan bernilai positif, artinya semakin tinggi curah hujan maka semakin tinggi jumlah kasus DBD. Curah hujan yang tinggi akan menambah jumlah tempat perindukan nyamuk secara alami di luar ruangan seperti kaleng-kaleng, botol bekas, daun-daunan yang dapat menampung air hujan.⁸ Namun, tingkat keeratan hubungan antara curah hujan dengan jumlah kasus DBD berada dalam tingkatan sedang. Hasil penelitian relevan dengan hasil penelitian sebelumnya bahwa hubungan curah hujan dengan kejadian demam berdarah *dengue* di Kota Batam Kepulauan Riau berada pada tingkat keeratan hubungan yang tergolong sedang. Korelasi antara curah hujan dengan jumlah kasus DBD mempunyai korelasi positif yang bermakna dimana peningkatan curah hujan diikuti juga oleh peningkatan jumlah kasus DBD.⁴

2. Hubungan suhu dengan jumlah kasus DBD

Hasil penelitian ini menunjukkan suhu udara dengan jumlah kasus DBD memiliki arah yang negatif, artinya semakin tinggi

suhu maka semakin rendah jumlah kasus DBD. Hal ini sesuai dengan penelitian sebelumnya bahwa hubungan antara suhu udara dengan jumlah kasus DBD memiliki arah negatif. Tingkat keeratan hubungan suhu udara dengan jumlah kasus DBD dalam penelitian ini tergolong lemah, sedangkan dalam penelitian sebelumnya tergolong sedang. Perbedaan tingkat keeratan hubungan diduga terkait dengan perubahan faktor-faktor penyebab DBD seperti *agent* (umur, status gizi, jenis kelamin, penyakit penyerta) dan *host* (tipe/subtipe, virulensi, dan galur virus).⁴ Selama kurun waktu 2006-2015 rentang suhu udara di Kota Semarang berkisar antara 25,2 – 29,5 °C. Kisaran suhu tersebut merupakan rata-rata suhu optimum untuk pertumbuhan nyamuk yaitu 25-30°C. Pada suhu yang lebih tinggi dari 35°C juga mengalami perubahan dalam arti lebih lambatnya proses-proses fisiologis. Suhu udara juga mempengaruhi perkembangan virus dalam tubuh nyamuk, tingkat menggigit, istirahat dan perilaku kawin, penyebaran serta durasi siklus gonotrophik.⁹

3. Hubungan kelembaban udara dengan jumlah kasus DBD

Hasil penelitian ini menunjukkan nilai korelasi yang positif yang bermakna dengan tingkat keeratan hubungan tergolong sedang dimana peningkatan kelembaban udara diikuti oleh peningkatan kasus DBD begitu juga sebaliknya penurunan tingkat kelembaban udara diikuti dengan menurunnya kasus DBD. Kelembaban

udara dapat mempengaruhi keberlangsungan hidup nyamuk. Kelembaban yang rendah memperpendek usia nyamuk sedangkan kelembaban yang tinggi dapat memperpanjang usia nyamuk. Pada saat kelembaban rendah menyebabkan penguapan air dari dalam tubuh nyamuk sehingga menyebabkan keringnya cairan dalam tubuh. Salah satu musuh nyamuk adalah penguapan. Kelembaban mempengaruhi umur nyamuk, jarak terbang, kecepatan berkembangbiak, kebiasaan menggigit, istirahat, dan lain-lain.⁹

Hasil penelitian ini relevan dengan hasil penelitian sebelumnya bahwa adanya hubungan positif yang signifikan dengan tingkat keeratan hubungan yang sedang antara kelembaban udara dan kejadian DBD di Kota Padang periode 2008 – 2010.¹⁰

4. Hubungan curah hujan, suhu dan kelembaban udara dengan jumlah kasus DBD

Secara keseluruhan, didapatkan hasil terdapat hubungan curah hujan, suhu dan kelembaban udara dengan jumlah kasus DBD. Hal ini ditunjukkan dengan hasil analisis bivariante masing-masing variabel terbukti berhubungan, namun ketika diuji secara masing-masing dengan analisis multivariate hanya kelembaban udara yang terbukti berpengaruh terhadap jumlah kasus DBD. Penelitian sebelumnya juga menunjukkan bahwa kelembaban udara ditemukan sebagai faktor paling penting pada penyakit DBD karena mempengaruhi penyebaran vektor dan penularan virus.¹¹

Curah hujan dalam analisis multivariat menjadi tidak berpengaruh terhadap jumlah kasus DBD. Hal ini terjadi karena faktor lain yang lebih besar perannya, misalnya jumlah media perindukan nyamuk, dan penurunan daya dukung lingkungan. Suhu udara dalam analisis multivariat juga tidak terbukti berpengaruh terhadap jumlah kasus DBD, artinya peningkatan kasus DBD tidak diiringi dengan peningkatan suhu dan tidak ada hubungan yang signifikan antara suhu dengan jumlah kasus DBD. Lingkungan, host, dan agent juga memiliki hubungan yang erat dengan kejadian penyakit DBD. Suhu merupakan bagian dari faktor lingkungan, hasil penelitian yang berbanding terbalik di atas, diduga terjadi akibat adanya pengaruh faktor lain yang lebih dominan seperti adanya media perindukan nyamuk yang banyak dan perilaku masyarakat yang kurang berorientasi pada kesehatan.¹⁰

Simpulan

Berdasarkan hasil penelitian dan pembahasan yang telah dilakukan, maka dapat disimpulkan bahwa hanya faktor kelembaban udara yang terbukti signifikan berpengaruh terhadap kasus Demam Berdarah Dengue di Kota Semarang

Daftar Pustaka

1. World Health Organization (WHO). 2016. Dengue And Severe Dengue. <http://www.who.int/research> diakses pada 28 maret 2016.

2. Pusat Data dan Surveilans Epidemiologi Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2010. Buletin Jendela Epidemiologi Demam Berdarah Dengue Volume 2. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. <http://www.depkes.go.id> diakses pada 29 juni 2016.
3. Departemen Kesehatan RI. 2014. Profil Kesehatan Indonesia. <http://www.depkes.go.id> diakses pada 29 juni 2016.
4. Ariati J, Musadad DA. 2012. *Kejadian demam berdarah dengue (DBD) dan faktor iklim di Kota Batam, Provinsi Kepulauan Riau*. Jurnal Ekologi Kesehatan;11(4 Des):279-86.
5. Lakitan B. 2002. Dasar-dasar klimatologi. Raja Grafindo Persada : Jakarta
6. Dini AMV, Fitriany N, Wulandari RA. 2010. *Faktor Iklim dan Angka Insiden Demam Berdarah Dengue di Kabupaten Serang*. Makara Kesehatan;14(1):31-8.
7. Watts DM, Burke DS, Harrison BA, Whitmire RE, Nisalak A. 1986. Effect of temperature on the vector efficiency of *Aedes aegypti* for dengue 2 virus. DTIC Document
8. Sari P. 2012. Hubungan Kepadatan Jentik *Aedes* sp dan Praktik PSN dengan Kejadian DBD di Sekolah Dasar di Kota Semarang, Skripsi, <https://core.ac.uk/download/pdf/11736618.pdf>, diakses pada 14 September 2016.
9. Cahyati WH. 2006. Dinamika *Aedes Aegypti* sebagai Vektor Penyakit, Kemas, Volume II, No 1, 40-50.
10. Mangguang MD. 2012. Analisis Epidemiologi Penyakit Demam Berdarah Dengue melalui Pendekatan Spasial Temporal dan Hubungannya dengan Faktor Iklim di Kota Padang Tahun 2008-2010, http://dinus.ac.id/wbsc/assets/dokumen/prosiding/FIKI_Masrizal_Dt_Mangguang.pdf, diakses pada 14 September 2015.
11. Zubaidah T. 2012. *Climate change impact on dengue haemorrhagic fever in Banjarbaru South Kalimantan between 2005-2010*, Jurnal Epidemiologi dan Penyakit Bersumber Binatang, Vol. 4, No. 2, 59-65.