

Syifa'

p-ISSN 2087-233X

e-ISSN 2580-6971

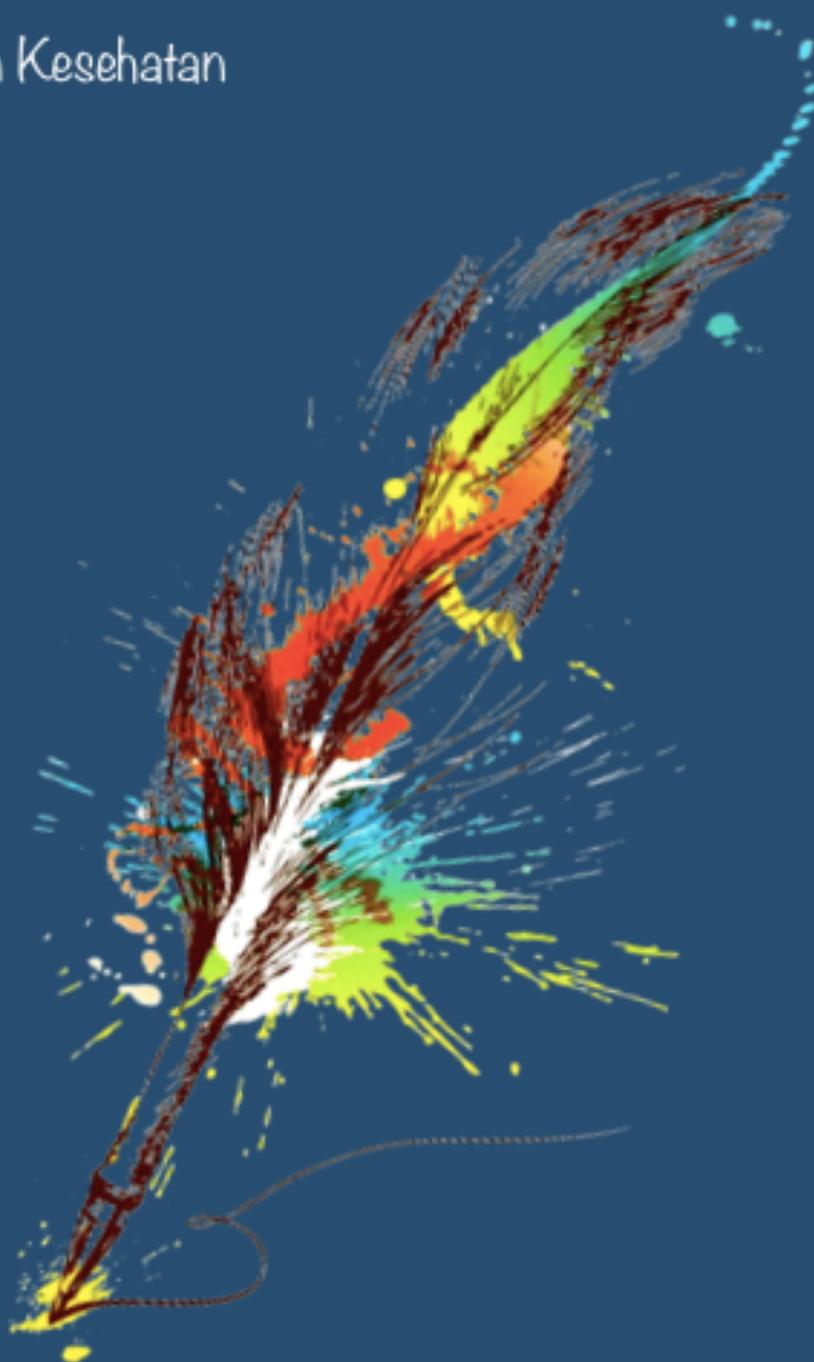
MEDIKA

Volume 11

Nomor 2

Maret 2021

Jurnal Kedokteran dan Kesehatan



Fakultas Kedokteran
Universitas Muhammadiyah Palembang

Susunan Pengelola Jurnal

Penanggung jawab

dr. Yanti Rosita, M.Kes

Pengarah

dr. Liza Chairani, Sp.A, M. Kes
dr. Ni Made Elva Mayasari, Sp.JP
dr. Raden Ayu Tanzila, M.Kes
Yahya, LC., M.PI

Ketua Redaksi

dr. Mitayani, M.Si. Med.

Tim Editor

dr. Vina Pramayastri
dr. Siti Rohani, M.Biomed
dr. Melinda Rachmadianty

Penelaah / Mitra Bestari

dr. Ahmad Ghiffari, M.Kes
Juliani Ibrahim, PhD
dr. Raden Ayu Tanzila, M.Kes
dr. Yunia Anisa, Sp.PD
dr. Mustika Ratnaningsih Purbowati, M.M
dr. Liza Chairani, Sp.A, M. Kes
drg. Putri Erlyn, M.Kes
dr. Yanti Rosita, M.Kes
dr. Indriyani, M.Biomed
dr. Rury Tiara Oktariza, M.Si
Serafica Btari Kusumaningrum, S.Si, M.Sc
dr. Nur Shani Meida, Sp.M
Dian Utami Pratiwi, S.Kep, M.Kes

Alamat Redaksi

Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang
Jalan KH. Bhalqi / Talang Banten 13 Ulu Palembang, 30263
Telp. 0711-520045 / Fax. 516899
e-mail: sifa_medika@um-palembang.ac.id

DAFTAR ISI

- Perbedaan efektivitas Simvastatin, ekstrak Bawang Putih (*Allium sativum*), ekstrak Buah Naga Merah (*Hylocereus polyrhizus*) dan kombinasinya terhadap kadar LDL dan kolesterol total 72-83
Conita Yuniarifa, Qatrunnada Djam'an, Perez Wahyu Purnasari
- Antioksidan Vitamin C dan E memberi perlindungan terhadap elastisitas sel darah merah selama penyimpanan darah donor 84-95
Nurpuji Mumpuni, Francisca Romana Sri Supadmi, Siti Munifa Tongkasi, Ahmad Fauzi
- Kejadian *dry eye* pada mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang dipengaruhi oleh paparan AC 96-104
Swasty, Yanuarita Tursinawati
- Prevalensi *Soil Transmitted Helminths* (STH) pada murid SD Negeri 149 di Kecamatan Gandus Kota Palembang 105-115
Indri Ramayanti, Jundi Zahid Ghufron, Sheilla Yonaka Lindri
- Tidak didapatkan kecemasan pada petugas kesehatan dalam menghadapi pandemic COVID-19 116-125
Nura Eky Vikawati, Herlin Ajeng Nurrahma, Intan Tri Hardini, Elly Noer Hidajati
- Kejadian *stunting* pada balita dipengaruhi oleh riwayat kurang energi kronik pada ibu hamil 126-138
Vinny Ismawati, Fitri Dian Kurniati, Suryati Suryati, Eka Oktavianto
- Tinjauan pustaka: Patogenesis dan diagnosis Sistemik Lupus Eritematosus 139-164
May Fanny Tanzilia, Betty Agustina Tambunan, Desak Nyoman Surya Suaemitria Dewi
- Baby spa* memengaruhi perkembangan motorik bayi usia 3-6 bulan di Jakarta Timur 165-172
Febry Mutiariami Dahlan, Risza Choirunissa, Misrati

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 11 Nomor 02 Maret 2021. Artikel yang dimuat pada edisi ini merupakan hasil penelitian bersama civitas akademik berbagai institusi kedokteran dan kesehatan di Indonesia. Semoga materi yang tersaji memberi inspirasi dan manfaat bagi khazanah pengetahuan.

Pembaca yang terhormat, Tim Redaksi tak lupa mengucapkan terima kasih atas partisipasi dan kerja sama berbagai pihak yang turut serta memberikan ide-ide, waktu dan karyanya, serta kepada Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang atas dukungannya kepada Tim Redaksi.

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

Akhirnya, Redaksi ucapkan selamat membaca dan terima kasih.

Wassalamu'alaikum Wr.Wb.

Palembang, Maret 2021

Ketua Redaksi

PERBEDAAN EFEKTIVITAS SIMVASTATIN, EKSTRAK BAWANG PUTIH (*ALLIUM SATIVUM*), EKSTRAK BUAH NAGA MERAH (*HYLOCEREUS POLYRHIZUS*) dan KOMBINASINYA TERHADAP KADAR LDL dan KOLESTEROL TOTAL (Studi Eksperimental Pada Tikus Jantan Dislipidemia)

Conita Yuniarifa¹, Qathrunnada Djam'an¹, Perez Wahyu Purnasari²

¹Departemen Farmakologi Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung Semarang

²Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung Semarang

Submitted: April 2020

Accepted: December 2020

Published: March 2021

ABSTRAK

Asupan kalori tinggi meningkatkan profil lipid yang menyebabkan dislipidemia. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui perbedaan efektivitas pemberian simvastatin, ekstrak bawang putih, ekstrak buah naga merah dan kombinasinya terhadap kadar LDL dan kolesterol total. Penelitian ini adalah eksperimental murni dengan desain *pretest posttest control group* pada 30 ekor tikus yang dibagi menjadi 6 kelompok secara acak. Lima kelompok diberikan diet tinggi kolesterol dan asam kolat sampai dislipidemia selama 14 hari dan satu kelompok tidak. Lima kelompok tikus dislipidemia mendapat perlakuan tertentu selama 14 hari. Semua kelompok diperiksa kadar LDL dan kolesterol total. Hasil uji *Kruskal Wallis* menunjukkan nilai $p < 0,05$ artinya terdapat perbedaan penurunan kadar LDL yang signifikan di antara keenam kelompok. Hasil uji *post hoc Mann Whitney* menunjukkan bahwa kelompok P2 (ekstrak bawang putih 400 mg) memiliki efektivitas paling baik dalam menurunkan kadar LDL. Hasil uji *Kruskal Wallis* menunjukkan nilai $p < 0,05$ artinya terdapat perbedaan penurunan kadar kolesterol total yang signifikan di antara keenam kelompok. Hasil uji *post hoc Mann Whitney* menunjukkan bahwa kelompok P1 (ekstrak buah naga merah 65 mg) dan P3 (ekstrak buah naga merah 32,5 mg dan bawang putih 200 mg) memiliki efektivitas paling baik dalam menurunkan kadar Kolesterol Total.

Kata kunci : simvastatin, ekstrak buah naga merah, ekstrak bawang putih, kombinasi ekstrak bawang putih dan ekstrak buah naga merah, kadar LDL, kolesterol total.

ABSTRACT

High-calorie intake can increase lipid profile levels which cause dyslipidemia. This study was aimed to determine the difference in the effectiveness of simvastatin, garlic extract, red dragon fruit extract, and their combinations on LDL and total cholesterol levels. This study used a true experimental method with a Pre-Test Post-Test Control Group Design. Subjects were 30 male rats divided into 6 groups randomly. Five groups were given a high-cholesterol and cholic acid diet for 14 days and 1 group did not. Five groups of dyslipidemic rats were given special treatment for 14 days. Afterward, LDL and total cholesterol levels were measured in all groups on day 29. The data were analyzed parametric and non-parametrically with a significance level of $p < 0.05$. The results of the Kruskal Wallis test showed a p -value < 0.05 , which means there was a significant difference in the decrease in LDL levels between the six groups. The results of the Mann Whitney post hoc test showed that the P2 group (400 mg garlic extract) had the best effectiveness in reducing LDL levels.

The results of the Kruskal Wallis test showed a p -value < 0.05 , which means there was a significant difference in the decrease in total cholesterol levels between the six groups. The results of the Mann Whitney post hoc test showed that the P1 (red dragon fruit extract 65 mg) and P3 (32.5 mg red dragon fruit extract and 200 mg garlic) groups had the best effectiveness in reducing total cholesterol levels.

Keywords: *simvastatin, garlic extract, red dragon fruit extract, the combination of garlic extract and red dragon fruit extract, LDL levels, total cholesterol levels.*

Pendahuluan

Asupan kalori tinggi meningkatkan profil lipid yang dapat menyebabkan dislipidemia.¹ Risiko ini akan menyebabkan sindroma metabolik yang bisa mengakibatkan terjadinya kematian. Dislipidemia memiliki manifestasi yaitu peningkatan kolesterol total, LDL (*Low Density Lipoprotein*), trigliserida serta penurunan kolesterol HDL (*High Density Lipoprotein*) yang merupakan suatu gangguan metabolisme lipoprotein.² Nabi Muhammad shallallahu 'alaihi wa sallam bersabda: Tidaklah Allah menurunkan suatu penyakit, melainkan Dia turunkan pula obat untuk penyakit tersebut (HR. Bukhari). Penyakit kardiovaskular (PKV) sekarang menjadi penyebab utama kematian yang ada di negara berkembang dan industri. Faktor risikonya yaitu tingginya kadar kolesterol darah, diabetes mellitus, hipertensi, merokok dan obesitas. Tahun 2008 didapatkan kematian 17,3 juta penyebabnya adalah penyakit kardiovaskuler.³

Dislipidemia dapat dicegah dengan pemberian ekstrak bawang putih dan juga ekstrak buah naga merah yang kaya antioksidan dan juga terbukti bisa mengatasi berbagai jenis penyakit.⁴ Ekstrak bawang putih memiliki kandungan yaitu senyawa S-etil-sistein (SEC), S-allil sistein

(SAC), dan S-propilsistein (SPC) konsentrasinya yaitu sebesar 2–4 mmol/liter. Kelompok senyawa allil sulfida pada ekstrak bawang putih juga mampu menghambat laju dari kecepatan sintesis kolesterol, menghambat reaksi enzim hydroxymethylglutaryl-CoA reduktase. Senyawa tersebut yaitu diallil sulfida (DAS), dipropil sulfida, diallil disulfida (DADS), dipropil disulfida dan diallil trisulfida (DATS).⁵ Buah Naga sebagai antioksidan mengandung antosianin yaitu jenis flavonoid.⁶ Antosianin memiliki fungsi untuk menghambat dan juga dapat menekan aktivitas cholesteryl ester transfer protein (CETP) yang bisa menurunkan LDL dan meningkatkan HDL.⁷ Buah naga merah mengandung banyak sekali antioksidan yang memiliki fungsi menurunkan kolesterol di dalam darah yaitu vitamin C, tokoferol, serat dan niasin.⁸ Dari proses di atas belum diketahui manakah proses yang lebih berpengaruh antara bawang putih dan buah naga merah atau kombinasinya dalam menurunkan kadar kolesterol total dan LDL. Sejauh ini belum ada penelitian tentang perbedaan efektivitas pemberian simvastatin, bawang putih dan buah naga terhadap penurunan kadar kolesterol total dan LDL.

Tujuan penelitian ini yaitu untuk mengetahui adanya perbedaan efektivitas

simvastatin, ekstrak bawang putih, ekstrak buah naga merah dan kombinasinya terhadap penurunan kadar LDL dan Kolesterol Total pada tikus jantan dengan dislipidemia.

Metode Penelitian

Penelitian ini adalah penelitian eksperimental murni dengan rancangan pada *pretest* dan *posttest control group design*. Populasinya adalah tikus jantan, bergalur wistar, usia 12-16 minggu, memiliki berat badan 150-200 gram, kondisi sehat dan tidak ada kelainan anatomi. Tikus sebanyak 30 ekor diadaptasi selama 7 hari, kemudian selanjutnya dibagi menjadi 2 yaitu: 5 ekor tikus dan 25 ekor tikus. Kelompok K(N) berjumlah 5 ekor tikus yang diberi pakan standar selama 14 hari kemudian diperiksa kadar LDL dan kolesterol total. Tikus kemudian dipelihara lagi selama 14 hari dan hanya diberi pakan standar, kemudian diperiksa lagi kadar LDL dan kolesterol totalnya. Tikus yang berjumlah 25 ekor diberikan makanan tinggi kolesterol dan asam kolat dalam jumlah yang sama selama 14 hari kemudian semua tikus diperiksa kadar LDL dan kolesterol total. Penelitian Nourah (2016) menyebutkan bahwa pemberian diet tinggi kolesterol dan asam kolat selama 14 hari dapat menghasilkan kondisi dislipidemia.⁹ Tikus kemudian dipelihara lagi selama 14 hari dan diberi perlakuan sesuai kelompok

masing-masing, kemudian diperiksa lagi kadar LDL dan kolesterol totalnya. Pengambilan darah untuk *pretest* dan *posttest* menggunakan tabung mikrohematokrit di plexus retro-orbitalis. Darah yang diambil yaitu sebanyak 0,5 sampai 1,0 cc. Semua tikus harus dipuaskan dan diberikan minum aquabides selama 12 jam sebelum dilakukan pemeriksaan kadar kolesterol total dan kadar LDL. Darah lalu dikirim ke laboratorium.

Hewan percobaan dipilih 25 ekor tikus yang sudah mengalami dislipidemia. Tikus dislipidemia sebanyak 25 ekor kemudian dibagi secara acak menjadi 5 kelompok sehingga jumlah tikus di setiap kelompok jumlahnya 5 ekor. Kelompok K(-) yaitu kontrol negatif dislipidemia hanya mendapatkan aquabides dan diet tinggi kolesterol serta asam kolat. Kelompok K(+) diberikan diet tinggi kolesterol dan asam kolat dan diberikan juga bahan uji yaitu simvastatin 0,18mg/200g BB/hari selama 14 hari. Kelompok P1 diberikan diet tinggi kolesterol dan asam kolat dan diberikan juga bahan uji yaitu ekstrak buah naga merah 65 mg/200 g BB/hari yang berlangsung 14 hari. Kelompok P2 diberikan diet tinggi kolesterol dan asam kolat kemudian diberi ekstrak bawang putih 400 mg/200 g BB/hari selama 14 hari. Kelompok P3 diberikan diet tinggi kolesterol dan asam kolat dan diberikan

bahan uji yaitu ekstrak buah naga merah 32,5 mg/200 g BB/hari dan ekstrak bawang putih 200 mg/200 g BB/hari selama 14 hari.

Diet tinggi kolesterol dan asam kolat berasal dari makanan yang telah dibuat sesuai standar dengan komposisi kolesterol 1% dan asam kolat 0,25-0,5%. Minuman untuk tikus diberikan air putih yang matang dalam jumlah yang bebas. Semua tikus diletakkan di kandang yang terpisah. Makanan yang diberikan juga dilakukan penimbangan terlebih dahulu supaya mendapatkan jumlah yang sama. Pemberian ekstrak bawang putih, simvastatin dan ekstrak buah naga diberikan dengan cara sonde, sekali sehari. Setelah pemberian intervensi selama 14 hari, dilakukan pengambilan darah *posttest* menggunakan tabung mikrohematokrit di plexus retro-orbitalis. Darah yang diambil yaitu sebanyak 0,5 sampai 1,0 cc. Semua tikus harus dipuaskan dan diberikan minum aquabides selama 12 jam sebelum dilakukan pemeriksaan kadar kolesterol total dan kadar LDL. Darah lalu dikirim ke laboratorium untuk diperiksa dengan metode enzimatik dan spektrofotometer.

Analisis data dengan uji normalitas yaitu uji *Shapiro Wilk* dan homogenitas kemudian dilanjut dengan uji *Levene test*. Dilanjutkan kembali dengan menggunakan uji parametrik yaitu uji *one way anova* kemudian uji *Post hoc* Tamhane atau bisa menggunakan uji nonparametrik yaitu uji *Kruskal Wallis* kemudian bisa dilanjutkan dengan uji *Mann Whitney*. Penelitian dilakukan dari Bulan Agustus 2019 sampai September 2019 di PAU UGM, Yogyakarta. Penelitian ini telah mendapat surat kelayakan etik dari Komisi Bioetika Penelitian Kedokteran/Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung Semarang Nomor 429/VII/2019/Komisi Bioetik.

Hasil Penelitian

Hasil penelitian tentang perbedaan efektifitas simvastatin, ekstrak buah naga merah, ekstrak bawang putih, dan kombinasinya terhadap LDL pada tikus jantan dislipidemia dirangkum dalam Tabel 1 berikut :

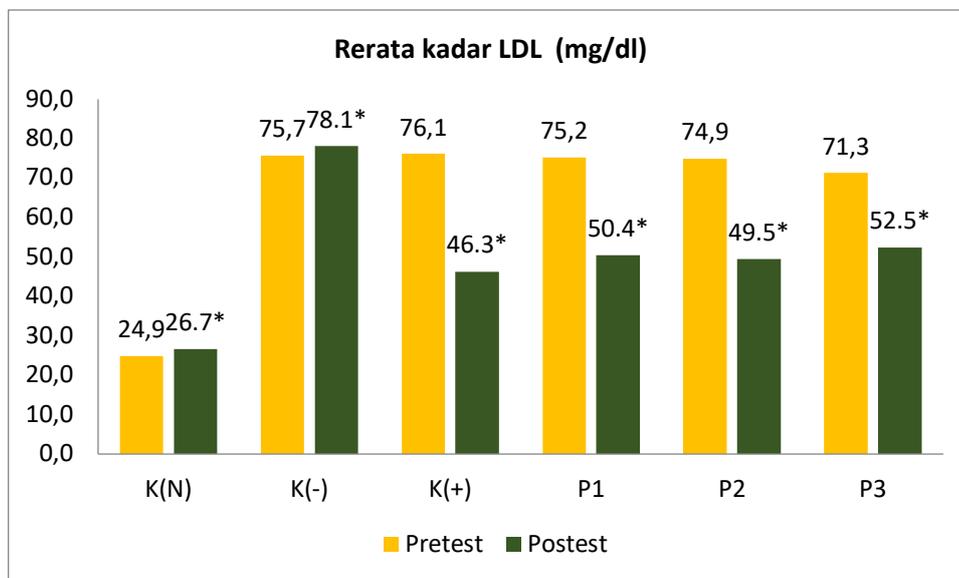
Tabel 1. Hasil analisis rerata kadar LDL

Kadar LDL (mg/dl)	Kelompok						p
	K(N)	K(-)	K(+)	P1	P2	P3	
	(n=6) Means	(n=6) Means	(n=6) Means	(n=6) Means	(n=6) Means	(n=6) Means	
Pretest	24,9±2,3	75,7±1,0	76,1±1,7	75,2±1,5	74,9±1,8	71,3±2,6	0,000*
Posttest	26,7±1,7	78,1±1,7	46,3±1,3	50,4±2,3	49,5±5,1	52,4±2,0	0,000*

Keterangan: * = perbedaan signifikan ($p < 0,05$); K(N) = kontrol normal (tikus dengan perlakuan standar), K (-) = kontrol negatif (tikus yang diinduksi diet tinggi kolesterol dan asam kolat), K(+) = kontrol positif (tikus yang diinduksi diet tinggi kolesterol dan asam kolat dan diberi simvastatin), P1 = tikus diet tinggi kolesterol dan asam kolat dan diberi ekstrak buah naga merah 65 mg; P2 = tikus diet tinggi kolesterol dan asam kolat dan diberi ekstrak bawang putih 400 mg; P3 = tikus diet tinggi kolesterol dan asam kolat dan diberi kombinasi ekstrak buah naga merah 32,5 mg dan bawang putih 200 mg.

Rerata kadar LDL *pretest* (setelah induksi diet tinggi kolesterol dan asam kolat) dan juga setelah berbagai intervensi (*posttest*) di antara keenam kelompok

masing-masing berbeda signifikan ($p < 0,05$). Perbandingan rerata kadar LDL *pretest* dan *posttest* antarkelompok ditunjukkan pada Gambar 1.



Keterangan: * = paired t test, $p < 0,05$

Gambar 1. Rerata kadar LDL *pretest* dan *posttest* (Sumber: koleksi pribadi)

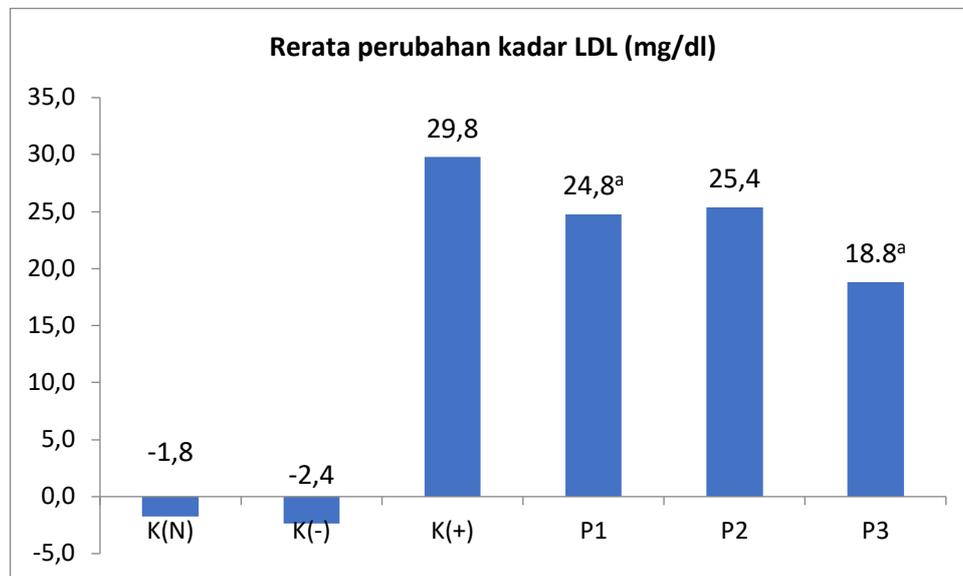
Berdasarkan Gambar 1 diketahui bahwa terdapat peningkatan signifikan kadar LDL *posttest* di kelompok K(N) dan K(-) ($p < 0,05$), sedangkan pada kelompok K(+), kelompok P1, kelompok P2, dan kelompok P3 didapatkan kadar LDL *posttest* menurun signifikan ($p < 0,05$)

setelah 14 hari intervensi. Penurunan signifikan kadar LDL pada kelompok K(+), kelompok P1, kelompok P2, dan kelompok P3 setelah 14 hari intervensi menunjukkan bahwa simvastatin, ekstrak bawang putih dan ekstrak buah naga merah baik secara tunggal maupun kombinasi keduanya

efektif dalam menurunkan kadar LDL pada model tikus dislipidemia

Efektivitas penurunan kadar LDL di antara berbagai kelompok intervensi dapat dilihat dari perbedaan rerata selisih kadar LDL *pretest* dan *posttest*. Hasil analisis normalitas sebaran/distribusi selisih kadar LDL yang dianalisis dengan uji *Shapiro Wilk* menunjukkan semua kelompok memiliki distribusi data normal ($p > 0,05$). Hasil analisis homogenitas varian data dilakukan menggunakan uji *Levene* diperoleh nilai $p < 0,05$ yang berarti bahwa varian data perubahan kadar LDL pada

keenam kelompok tidak homogen. Transformasi data dalam bentuk *reciprocal*, kuadrat (pangkat dua) ataupun kubik (pangkat 3) telah dilakukan dan hasil varian data tetap tidak homogen ($p < 0,05$). Uji yang dilakukan selanjutnya adalah *Kruskal Wallis* menghasilkan nilai $p < 0,05$ artinya terdapat perbedaan perubahan kadar LDL yang signifikan di antara keenam kelompok. Signifikansi perbedaan perubahan kadar LDL tersebut dianalisis lebih lanjut dengan uji *post hoc Mann Whitney* dengan hasil yang ditunjukkan pada Gambar 2.



Keterangan: a = perbandingan dengan K(+) ($p < 0,05$)

Gambar 2. Perbedaan rerata penurunan kadar LDL (Sumber: koleksi pribadi)

Berdasarkan Gambar 2 dapat diketahui bahwa di antara empat kelompok intervensi, perbandingan penurunan kadar LDL yang signifikan ditunjukkan antara kelompok K(+) dengan kelompok P1 dan P3 ($p < 0,05$). Hasil tersebut menunjukkan

bahwa efektivitas penurunan kadar LDL pada model tikus dislipidemia antara simvastatin dan ekstrak bawang putih adalah serupa ($p > 0,05$). Ekstrak buah naga merah secara tunggal atau yang

dikombinasikan dengan ekstrak bawang putih memiliki efektifitas penurunan LDL lebih rendah daripada simvastatin.

Hasil penelitian tentang perbedaan efektifitas simvastatin, ekstrak bawang

putih, ekstrak buah naga merah serta kombinasinya terhap kadar kolesterol total dirangkum dalam Tabel 2 berikut ini:

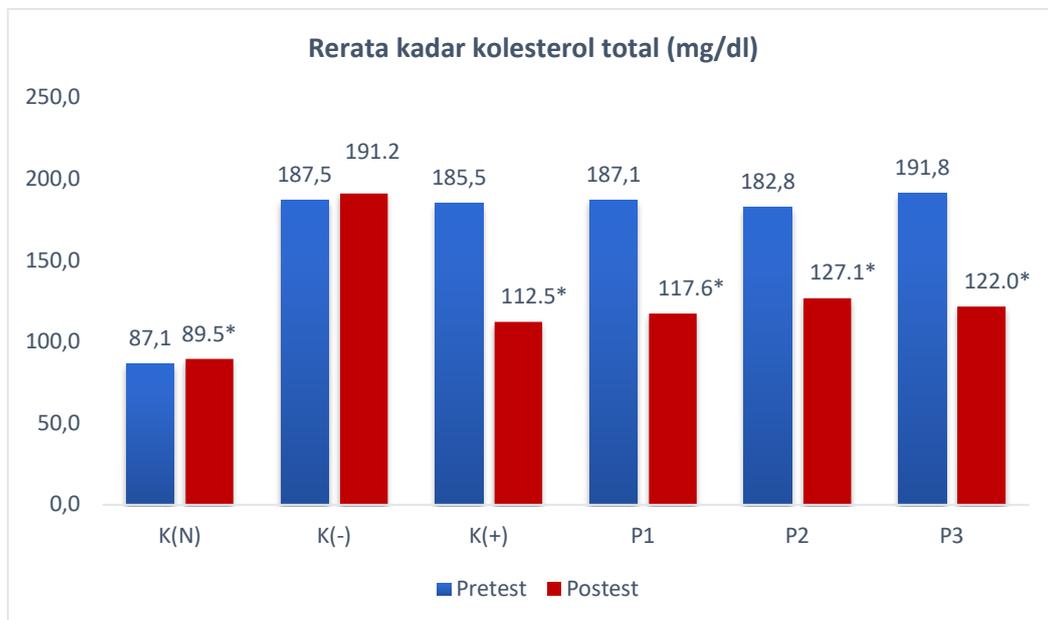
Tabel 1. Hasil analisis rerata kadar kolesterol total

Kadar kolesterol total (mg/dl)	Kelompok						p
	K(N) (n=6)	K(-) (n=6)	K(+) (n=6)	P1 (n=6)	P2 (n=6)	P3 (n=6)	
	Means	Means	Means	Means	Means	Means	
Sebelum	87,1±1,6	187,5±3,9	185,5±2,8	187,1±2,1	182,8±1,8	191,8±2,9	0,000*
Sesudah	89,5±2,0	191,2±4,0	112,5±2,5	117,61±2,0	127,1±3,1	122,0±2,6	0,000*

Keterangan: * = perbedaan signifikan ($p < 0,05$); K(N) = kontrol normal (tikus dengan perlakuan standar), K (-) = kontrol negatif (tikus yang diinduksi diet tinggi kolesterol dan asam kolat), K(+) = kontrol positif (tikus yang diinduksi diet tinggi kolesterol dan asam kolat dan diberi simvastatin), P1 = tikus diet tinggi kolesterol dan asam kolat dan diberi ekstrak buah naga merah 65 mg; P2 = tikus diet tinggi kolesterol dan asam kolat dan diberi ekstrak bawang putih 400 mg; P3 = tikus diet tinggi kolesterol dan asam kolat dan diberi kombinasi ekstrak buah naga merah 32,5 mg dan bawang putih 200 mg.

Rerata kadar kolesterol total *pretest* (setelah induksi diet tinggi kolesterol dan asam kolat) dan juga setelah berbagai intervensi (*posttest*) di antara keenam kelompok masing-masing berbeda

signifikan ($p < 0,05$). Perbandingan rerata kadar kolesterol total *pretest-posttest* yang didapatkan antar kelompok ditunjukkan pada Gambar 3.



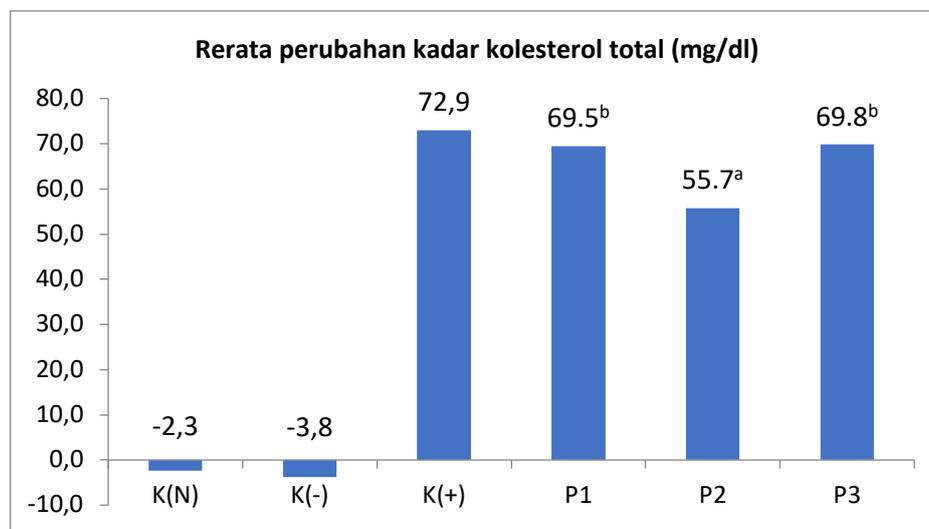
Keterangan: * = paired t test, $p < 0,05$

Gambar 1. Rerata kadar kolesterol total pretest-posttest (Sumber : koleksi pribadi)

Gambar 3 menunjukkan hasil perbandingan rerata kadar kolesterol total dari uji t berpasangan pada masing-masing kelompok. Berdasarkan hasil uji tersebut diketahui bahwa kadar kolesterol total posttest dibandingkan pretest pada kelompok K(N) meningkat signifikan ($p < 0,05$), untuk kelompok K(-) relatif serupa ($p > 0,05$) dan pada K(+), P1, P2, P3 menurun signifikan ($p < 0,05$). Penurunan kadar kolesterol total posttest pada K(+), P1, P2, P3 yang signifikan menunjukkan hasilnya bahwa simvastatin, ekstrak bawang putih, ekstrak buah naga merah baik secara tunggal maupun kombinasi keduanya efektif untuk bisa menurunkan kadar kolesterol total pada model tikus dislipidemia.

Intervensi mana yang memiliki efektifitas paling tinggi dalam menurunkan

kadar kolesterol total dapat diketahui dari besar selisih kadar kolesterol total *pretest* dan *posttest*. Hasil analisis normalitas sebaran/distribusi selisih kadar kolesterol total yang dianalisis dengan uji *Shaphiro Wilk* menunjukkan ada dua kelompok dengan distribusi data tidak normal, yaitu kelompok K(-) dan kelompok P2 ($p < 0,05$). Hasil analisis homogenitas varian data dengan uji *Levene test* menghasilkan nilai ($p > 0,05$) yang berarti bahwa varian data penurunan kadar kolesterol total pada keenam kelompok adalah homogen. Uji *Kruskal Wallis* menghasilkan nilai ($p < 0,05$) yang berarti adanya perbedaan signifikan dari penurunan kadar kolesterol total di antara keenam kelompok. Signifikansi perbedaan penurunan kadar kolesterol total tersebut dianalisis lebih lanjut dengan uji *Mann Whitney* dengan hasil yang ditunjukkan pada Gambar 4.



Keterangan: a = perbandingan dengan K(+), ($p < 0,05$), b = perbandingan dengan P2 ($p < 0,05$)

Gambar 2. Perbedaan rerata penurunan kadar kolesterol (Sumber : koleksi pribadi)

Berdasarkan Gambar 4 dapat diketahui bahwa efektifitas ekstrak buah naga merah secara tunggal ataupun kombinasinya dengan ekstrak bawang putih memiliki fungsi yang serupa dengan simvastatin yaitu menurunkan kadar

kolesterol total tikus dislipidemia. Sedangkan ekstrak bawang putih memiliki efektivitas yang lebih rendah daripada simvastatin, ekstrak buah naga merah pemberian tunggal, ataupun kombinasi ekstrak buah naga merah dengan ekstrak bawang putih.

Pembahasan

Kelompok perlakuan yang berpengaruh paling baik dalam menurunkan kadar LDL pada tikus jantan dislipidemia adalah kelompok P2 yaitu kelompok yang diintervensi ekstrak bawang putih karena memiliki efektivitas penurunan yang serupa dengan pemberian simvastatin dibandingkan dengan kelompok lainnya. Penelitian ini sejalan dengan penelitian Cintyadewi (2014) yang menyebutkan bahwa dosis 125 mg bawang putih baru bisa menurunkan kolesterol. Pemberian dosis bawang putih yang berbeda-beda yaitu dosis rendah (125 mg/kgBB), dosis sedang (250 mg/kgBB), dan diberikan dosis tinggi (500 mg/kgBB) memiliki fungsi mencegah terjadinya hiperkolesterolemia.¹⁰

Buah naga merah memiliki berbagai kandungan antioksidan yaitu tokoferol, serat, vitamin C dan juga niasin yang memiliki kinerja dapat menurunkan kadar kolesterol dengan cara menurunkan proses dalam sintesis dari kolesterol.⁸ Buah naga juga memiliki kandungan antosianin yang bekerja dengan cara menghambat dari cholesteryl ester transfer protein (CETP) supaya dapat meningkatkan kadar HDL dan menurunkan LDL-nya.⁷ Ekstrak bawang putih mengandung *kaemferol glicosida* yang merupakan *scavenger* yang kuat dan dapat membentuk *hydroxyl radical* dan bisa mencegah oksidasi dari LDL.¹¹ Bawang putih memiliki kemampuan menghambat terjadinya oksidasi LDL kolesterol yang merupakan zat yang dapat merusak pembuluh darah. Bawang putih juga memiliki fungsi mengurangi plak aterosklerotik, kemudian mengurangi tekanan darah serta menghambat deposit kalsium yang bisa mengeraskan pembuluh darah arteri, dan juga dapat menghalangi agregasi platelet yang dapat membentuk pembentukan gumpalan darah.⁵

Kelompok perlakuan yang berpengaruh paling baik dalam menurunkan fungsi kadar kolesterol total pada tikus jantan yang dislipidemia adalah kelompok P1 yaitu kelompok yang diberi ekstrak buah naga merah dan kelompok P3 yaitu kelompok yang diberi kombinasi ekstrak buah naga merah dan ekstrak

bawang putih karena memiliki efektivitas penurunan yang serupa dengan pemberian simvastatin dibandingkan dengan kelompok lainnya. Penelitian ini sejalan dengan penelitian Heryani (2016) yang menyatakan bahwa pemberian ekstrak buah naga merah yang memiliki dosis masing-masing 9 mg/200g BB/hari, 11 mg/200g BB/hari, dan 13 mg/200g BB/hari selama 15 hari dapat menunjukkan perbedaan yang signifikan terhadap kadar kolesterol total dan trigliserida.¹² Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian Pramitasari (2012) yang menyatakan bahwa penggunaan ekstrak bawang putih dengan dosis 0,2 g/ekor/hari merupakan dosis yang paling efektif dan mampu mengembalikan fungsi komponen lipid sampai kondisi menjadi normal kembali.¹³

Ekstrak bawang putih memiliki kandungan senyawa S-etil-sistein (SEC), Sallil sistein (SAC), S-propilsistein (SPC) yang memiliki konsentrasi 2–4 mmol/liter. Senyawa lain yang juga dimiliki yaitu allil metil sulfida, diallil disulfida (DADS), dipropil sulfida, diallil trisulfida (DATS), diallil sulfida (DAS), dan dipropil disulfida yang memiliki fungsi menghambat kecepatan dari sintesis kolesterol pada terjadinya reaksi enzim hydroxymethylglutaryl-CoA reduktase. Senyawa tersebut termasuk dari kelompok senyawa allil sulfida. Ekstrak bawang putih dengan dosis 1 g/L dapat menunjukkan

50% dari *inhibitory concentration* (IC50) yang melakukan aktivitas pada enzim squalene mono-oksigenase. Peranan penting dalam enzim tersebut yaitu dalam biosintesis kolesterol dan reaksi penghambatan dari enzim tersebut bersifat *irreversible*.⁵ Buah naga memiliki kandungan antosianin yang memiliki efek yang baik sebagai anti inflamasi, caranya yaitu dengan menghambat pembentukan dari sitokin TNF- α . TNF- α yang menurun dapat meningkatkan sensitivitas insulin, peningkatan dari oksidasi asam lemak hepar, kemudian penghambatan sintesis kolesterol yang dibentuk di dalam sel hepar.¹⁴ Proses sintesis kolesterol dapat diturunkan oleh buah naga merah. Salah satu faktornya yaitu terjadinya penurunan aktivitas HMG KoA reduktase yang dapat mempengaruhi penurunan dari sintesis kolesterol. Tokoferol dalam proses biosintesis dari kolesterol dapat mempengaruhi dan juga menghambat enzim HMG-KoA reduktase yang memiliki fungsi untuk mengontrol dari jalur biosintesis kolesterol di dalam hati, sehingga mempengaruhi penghambatan dari pembentukan mevalonat yang berdampak akan menurunnya pembentukan kolesterol.⁸

Simpulan dan Saran

Terdapat perbedaan dari efektivitas simvastatin, ekstrak bawang putih (*Allium*

sativum), ekstrak buah naga merah (*Hylocereus polyrhizus*) dan kombinasinya terhadap kadar LDL dan kolesterol total tikus jantan dislipidemia. Saran penelitian ini yaitu akan dilakukan penelitian lebih lanjut tentang pemberian ekstrak bawang putih dan ekstrak buah naga merah secara per oral dengan berbagai dosis terhadap manusia yang mengalami peningkatan kadar LDL dan kolesterol total, setelah ada hasil toksisitasnya.

Ucapan Terima Kasih

Penulis mengucapkan banyak terima kasih kepada LPPM UNISSULA (Universitas Islam Sultan Agung) Semarang atas dana Penelitian Internal.

Daftar Pustaka

1. Adeline ID. 2016. Ekstrak teh (*Camellia sinensis*) hijau memperbaiki profil lipid lebih baik daripada ekstrak teh (*Camellia sinensis*) putih pada tikus (*Rattus norvegicus*) jantan galur wistar dengan dislipidemia. [Tesis]. Universitas Udayana, Denpasar.
2. Arsana PM, Rosandi R, Manaf A, Budhiarta AAG. 2015. Panduan Pengelolaan Dislipidemia di Indonesia 2015. PB. Perkeni. Halaman 4. (Online) Juli 2015 di <https://pbperkeni.or.id/wp-content/uploads/2019/01/3.-Panduan-Pengelolaan-Dislipidemia-PERKENI-2015.pdf> [diakses tanggal 2 Desember 2020].
3. Anwar TB. 2004. Dislipidemia sebagai faktor risiko penyakit jantung koroner. (e-USU Repository). Universitas Sumatera Utara, Sumatera. (Online) Januari 2019 di <http://fmipa.umri.ac.id/wp-content/uploads/2016/06/NADYA-PUTRI-DISLIPIDEMIA-DAN-PJK.pdf> [diakses tanggal 10 Juni 2019].
4. Sutardhio H. 2006. Dislipidemia. *Meditek Majalah Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Krida Wacana (UKRIDA)*. 6(3).
5. Gupta N dan Porter TD. 2001. Garlic and garlic-derived compounds inhibit human squalene monooxygenase. *Journal of Nutrition*. 131(6):1662-1667.
6. Jamila B, Shu CE, Kharidah M, Dzulkifly MA dan Noraniza N.A. 2011. Physico-chemical characteristics of red pitaya (*Hylocereus polyrhizus*) peel. *Journal of Agricultural Food Chemistry*, 18: 279-86.
7. Qin Y, Xia M, Ma J, Hao YT, Liu J, Mou HY, et al. 2009. Anthocyanin supplementation improves serum ldl and hdl cholesterol concentrations associated with the inhibition of cholesteryl ester transfer protein in dyslipidemic subject. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 90(3):485-92.
8. Yani M. 2015. Mengendalikan kadar kolesterol pada hiperkolesterolemia. *Jurnal Olahraga Prestasi*. 11(2).
9. Nourah F dan Martha A. 2016. Efek pemberian seduhan kulit buah naga merah (*Hylocereus polyrhizus*) terhadap kadar HDL tikus Sprague

- Dawley dislipidemia. *Journal of Nutrition College*. 5(4): 280-288.
10. Wignjoesastro C, Arieselia Z, dan Dewi. 2014. Pengaruh bawang putih (*Allium sativum*) terhadap pencegahan hiperkolesterolemia pada tikus. *Damianus Journal of Medicine*. 13(1):9-16.
 11. Fuhrman B dan Aviram M. 2002. *Polyphenols and flavonoids Protect LDL Against Atherogenic Modifications* dalam *Handbook of Antioxidant 2nd edition*. Marcel Dekker Inc. Hal. 303-327.
 12. Heryani R. 2016. Pengaruh ekstrak buah naga merah terhadap profil lipid darah tikus putih hiperlipidemia. *Jurnal IPTEKS Terapan. Research of Applied Science and Education*. 10(1):8-17.
 13. Pramitasari MR, Riana R, dan Bahrudin M. 2012. Pengaruh ekstrak bawang putih (*Allium sativum l*) terhadap perbaikan profil lipid pada *Rattus norvegicus* strain wistar hiperkolesterolemia. *Saintika Medika: Jurnal Ilmu Kesehatan dan Kedokteran Keluarga*. 8(2).
 14. Karlsen A, Retterstol L, Laake P, Paur I, Kjolsrud-Bohn S, Sandvik L, et al. 2007. Anthocyanins inhibit nuclear factor- kappa activation in monocytes and reduce plasma concentrations of pro-inflammatory mediators in healthy adults, *Journal of Nutrition*. 137(8):1951-1954.

ANTIOKSIDAN VITAMIN C DAN E MEMBERI PERLINDUNGAN TERHADAP ELASTISITAS SEL DARAH MERAH SELAMA PENYIMPANAN DARAH DONOR

Nurpuji Mumpuni¹, Francisca Romana Sri Supadmi¹, Siti Munifa Tongkasi¹,
Ahmad Fauzi¹

¹Program Studi Teknologi Bank Darah, Universitas Jenderal Achmad Yani, Yogyakarta

Submitted: Oktober 2020

Accepted: Desember 2020

Published: March 2021

ABSTRAK

Selama proses penyimpanan di bank darah, sel darah merah akan berkurang elastisitasnya, sehingga akan menurunkan kualitas darah dalam menjalankan fungsinya. Vitamin C dan vitamin E adalah antioksidan yang dapat menekan stres oksidatif dan radikal bebas. Tujuan dari penelitian ini untuk membuktikan pengaruh pemberian vitamin C dan vitamin E dalam mempertahankan elastisitas sel darah dalam darah donor yang disimpan di UTD (Unit Tranfusi Darah) dan BDRS (Bank Darah Rumah Sakit). Penelitian dilakukan dengan membuat 4 perlakuan darah donor sebagai berikut: (1) kontrol, (2) perlakuan dengan pemberian vitamin C (10.8 mmol/L), (3) perlakuan dengan pemberian vitamin E (21,34 mg/L), serta (4) perlakuan dengan pemberian kombinasi vitamin C (10.8 mmol/L) dan E (21,34 mg/L). Pengamatan dilakukan pada hari pertama minggu ke 1,2,3 dan 4, penyimpanan darah donor baik pada kelompok perlakuan maupun kontrol. Masing-masing sampel diukur jumlah sel darah merah serta kadar hemolisisnya sebelum dan sesudah sampel dilewatkan pada alat filtrasi. Preparat apus darah dan pengamatan mikroskop dibuat pada saat sebelum dan sesudah filtrasi pada minggu ke-1 dan ke-4. Analisis data dilakukan secara deskriptif. Hasil penelitian menunjukkan bahwa pemberian vitamin C dan E sebagai antioksidan memberikan perlindungan untuk mempertahankan elastisitas sel darah merah selama penyimpanan darah donor. Pemberian kombinasi vitamin C dan E menunjukkan hasil yang lebih baik dari pada hanya pemberian vitamin C atau E saja. Proteksi vitamin C terhadap elastisitas sel darah merah lebih baik dibandingkan vitamin E.

Kata kunci: elastisitas, sel darah merah, antioksidan, vitamin C, vitamin E

ABSTRACT

During the storage process in a blood bank, red blood cells will decrease in elasticity, so that it will reduce the quality of the blood in carrying out its function. The purpose of this study was to prove the effectiveness of vitamin C and vitamin E in maintaining the elasticity of blood cells in donor blood stored in the Blood Transfusion Unit and the Hospital Blood Bank. The study was conducted by making 4 treatments of donor blood as follows: (1) control, (2) treatment with vitamin C (10.8 mmol / L), (3) treatment with vitamin E (21.34 mg / L), and (4) treatment with a combination of vitamin C (10.8 mmol / L) and E (21.34 mg / L). Observations were made on the first day of week 1,2,3 and 4. Storage of donor blood in both the treatment and control groups. The number of red blood cells and their hemolysis levels was measured in each sample before and after the sample was passed through a filtration device. Blood smear and microscopic appearance were made for each sample in week 1 and week 4, before and after filtration. Data analysis was carried out descriptively. The results showed that vitamin C and vitamin E could maintained the elasticity of red blood cells during the storage of donor blood. The combination of vitamin C and E showed better results than vitamin C or vitamin E alone. Vitamin C protection against the elasticity of red blood cells was better than vitamin E.

Keywords: elasticity, red blood cells, antioxidants, vitamin C, vitamin E

Korespondensi: nurpuji.mumpuni@gmail.com

Pendahuluan

Darah yang sudah disimpan lebih dari tiga minggu memiliki tingkat keberhasilan untuk transfusi yang sangat menurun karena elastisitas sel darah merah berkurang. Terdapat penelitian yang melihat hubungan spesifik pada komplikasi dan angka kematian setelah transfusi pasca operasi jantung dengan umur sel darah merah. Hasil penelitian mengungkapkan bahwa, penerima darah yang tua (lebih dari 14 hari) memiliki angka kematian yang jauh lebih tinggi di rumah sakit, umumnya mengalami komplikasi. Pasien yang menerima unit darah baru (kurang dari 14 hari) memiliki angka kematian yang jauh lebih rendah pada tahun pertama setelah prosedur transfusi.¹

Elastisitas sel berkurang secara signifikan seiring dengan semakin lamanya darah disimpan. Dengan hilangnya elastisitas sel, sel-sel darah merah kurang mampu masuk ke dalam kapiler darah yang lebih kecil untuk memberikan oksigen yang sangat dibutuhkan jaringan. Jika elastisitas sel darah hilang, maka sel tidak akan dapat kembali ke bentuk semula. Oleh karena itu, jika darah yang disimpan lebih dari tiga minggu, mungkin mengalami kekurangan elastisitas membran sel darah merah. Elastisitas

membran pada sel darah merah yang tua tidak sama dengan darah segar, meskipun memiliki lingkungan biologis dan PH serta kadar oksigen yang tepat.²

Penyimpanan darah dalam kondisi *ex vivo* menyebabkan perubahan biokimia dan biomekanikal (*storage lesion*). Salah satu alasan terbentuknya *storage lesion* adalah adanya stres oksidatif. Hal ini dibuktikan pada beberapa penelitian terdahulu tentang sel darah merah selama penyimpanan darah. Selama penyimpanan, sel darah merah mengalami perubahan struktur dan fungsi yang mengurangi viabilitas sel tersebut. Perubahan ini termasuk variasi kadar sistem antioksidan *endogenous* dan *exogenous* serta modifikasi oksidatif protein dan lipid/lemak membran sel darah merah yang mengakibatkan strukturnya menjadi tidak stabil. Banyak antioksidan yang dapat mengurangi stress oksidatif sel darah merah selama penyimpanan darah. Vitamin C terbukti dapat menetralkan radikal bebas *Reactive Oxygen Species* (ROS) dan stress oksidatif pada plasma. Vitamin C juga bisa membangkitkan molekul-molekul kecil antioksidan seperti vitamin E (*α-tocopherol*), *Glutathione Sulph Hydril* (GSH) dan *β-caroten*.³

Peran suplementasi vitamin C dan vitamin E sebagai antioksidan dalam

pengelolaan klinis darah merupakan salah satu upaya pencegahan alternatif untuk menghambat penurunan elastisitas sel darah, sehingga kualitas darah donor selama proses penyimpanan tetap terjaga baik. Tujuan dari penelitian ini untuk membuktikan pengaruh pemberian vitamin C dan vitamin E dalam mempertahankan elastisitas sel darah dalam darah donor yang disimpan di Unit Tranfusi Darah (UTD) dan Bank Darah Rumah Sakit (BDRS).

Metode Penelitian

A. Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini adalah eksperimental laboratorik yang menggunakan darah donor sebagai sampel penelitian.

B. Waktu dan Lokasi Penelitian

Penelitian dilakukan selama 4 (empat) bulan dimulai bulan Juni-September 2019 bertempat di Laboratorium Komponen Prodi Teknologi Bank Darah Fakultas Kesehatan Universitas Jenderal Achmad Yani Yogyakarta.

C. Sampel penelitian

Penelitian ini menggunakan sampel darah dengan kriteria darah sehat yang telah dikoleksi di UTD dan

Palang Merah Indonesia (PMI) Yogyakarta. Sampel darah diambil pada hari yang sama sehingga mempunyai masa kadaluarsa yang sama. Sampel diambil secara acak sebanyak 4 kantung darah, yang diamati sampai minggu ke-4 pengamatan.

D. Alat dan Bahan

Alat yang digunakan adalah hematologi *analyzer* Sysmex XP-100, *centrifuge*, *hemoCue plasma/low Hb photometer*, *polycarbonate filtration chamber & holders*, kertas saring/*membrane polycarbonate* diameter pori 3 μ (Whatman), pompa Kangzou *Cuping Device*, tabung sampel darah 3 ml, *cuvet* 3 ml, pipet pasteur (kapiler), gelas benda, kaca penutup, mikroskop, *microtube*, *pipette tip* (20 ul dan 100 ul), dan *pipette tip* (1 ml.)

Bahan yang digunakan adalah *aquadest*, antikoagulan vitamin C sebanyak 10,8 mmol/L (1,9021 mg/L), vitamin E sebanyak 21,34 mg/L.⁴⁻⁵ Kapas, alkohol 70%, *gloves*, masker, cairan spiritus, kertas HVS, dan *logbook* penelitian.

E. Prosedur Kerja

1. Perlakuan Sampel

Penelitian dilakukan dengan membuat 4 perlakuan darah donor sebagai berikut: (1) kontrol, (2) perlakuan dengan pemberian vitamin C (10,8 mmol/L), (3) perlakuan dengan pemberian vitamin E (21,34 mg/L), serta (4) perlakuan dengan pemberian kombinasi vitamin C (10,8 mmol/L) dan E (21,34 mg/L). Pengamatan dilakukan pada hari pertama minggu ke 1, 2, 3 dan 4 penyimpanan darah donor baik pada kelompok perlakuan maupun kontrol. Penyimpanan dilakukan dengan menyimpan sampel darah dalam lemari pendingin dengan suhu $4 \pm 2^\circ\text{C}$. Masing-masing sampel diukur jumlah sel darah merah serta kadar hemolisisnya sebelum dan sesudah sampel dilewatkan pada alat filtrasi. Sebagai data pendukung pada minggu ke-1 dan ke-4 diambil data tentang profil lengkap sel darah merah dan dibuat preparat apus darah dan pengamatan mikroskopis baik sebelum dan sesudah filtrasi. Penghitungan jumlah eritrosit dan hemolisis menggunakan alat *hematology analyzer*. Elastisitas sel darah merah bisa dilihat dari banyaknya jumlah eritrosit yang lolos

melewati filtrasi membran, kadar hemolisis dan penampakan mikroskopis sel darah merah.

1. Penyimpanan Darah Donor

Selama pengamatan (sampai minggu ke-4), sampel disimpan dalam lemari pendingin dengan suhu $4 \pm 2^\circ\text{C}$ ditempatkan pada bagian *holder*.

2. Proses Filtrasi

Sampel darah diencerkan 10 kali dalam larutan garam fisiologis, kemudian dilewatkan alat filtrasi melalui *membrane polycarbonate* diameter pori 3μ yang disedot dengan pompa.

3. Pemeriksaan Jumlah Sel Darah Merah, Profil lengkap Sel Darah Merah

Sampel dikeluarkan dari lemari pendingin, dihomogenkan kemudian diambil 3 cc untuk diperiksa jumlah eritrosit dan profil lengkap eritrosit menggunakan alat *hematology analyzer*.

4. Perhitungan Hemolisis

Nilai hemolisis, didapatkan dengan rumus:

$$\frac{\text{Hb Plasma} \times (1 - \text{Hct WB})}{\text{Hb WB}} \times 100\%$$

Nilai HbWB (*Haemoglobin Whole Blood*) dan HctWB (*Hematocrit Whole Blood*) didapatkan dari pemeriksaan sampel

dengan *hematology analyzer*. Hb plasma ditentukan dengan cara memutar sampel dalam *centrifuge* selama 10 menit dengan kecepatan 3000 rpm. Plasma diambil ke dalam *cuvet* dan kemudian diukur menggunakan alat *HemoCue Plasma/Low Hb Photometer*.

5. Pembuatan Preparat Apus Darah

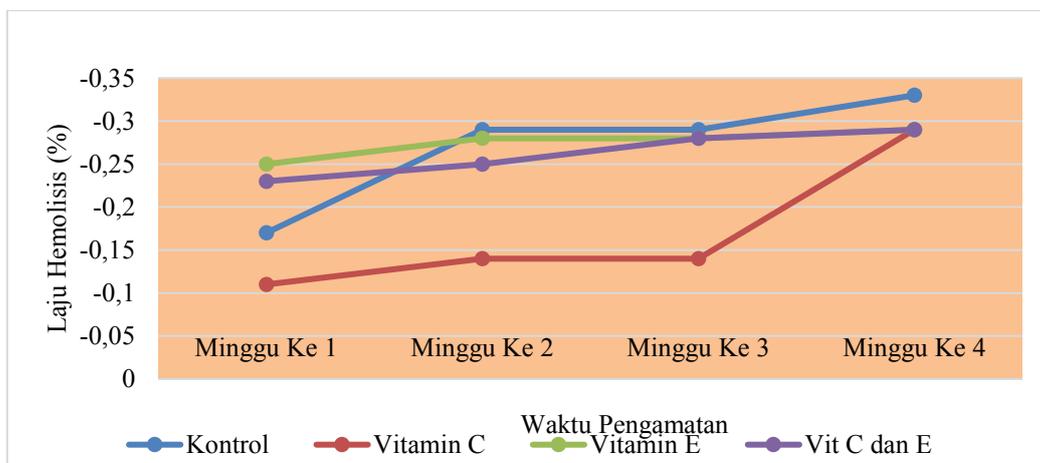
Preparat apus darah dibuat dengan pengecatan Giemsa.

2. Analisis Data

Data yang diperoleh dianalisis secara deskripsi untuk melihat pengaruh pemberian vitamin C, vitamin E, kombinasi vitamin C dan E terhadap elastisitas sel darah merah selama penyimpanan darah donor.

Hasil Penelitian

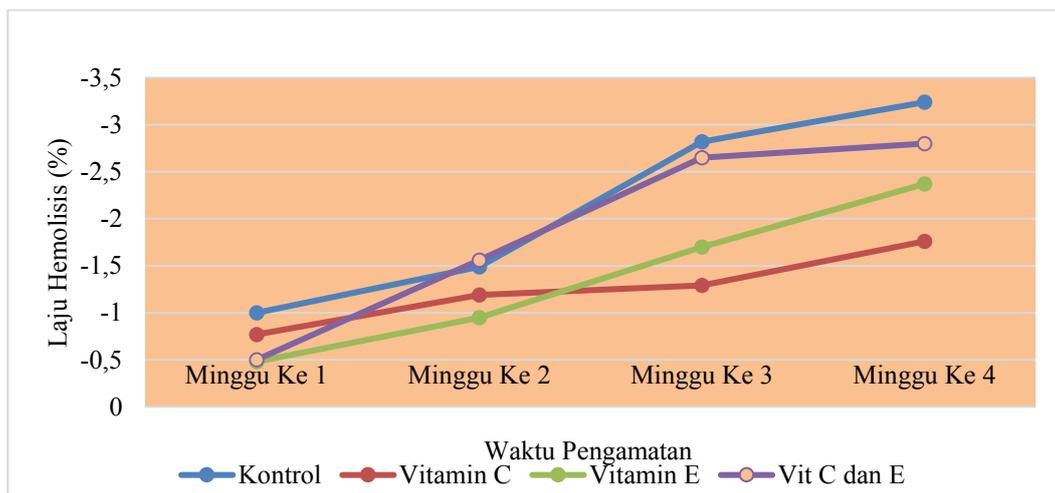
Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa perlakuan vitamin C, E dan kombinasi C dan E pada sampel darah mampu mempertahankan elastisitas sel darah merah selama 4 minggu pengamatan. Semua sampel darah (baik kontrol maupun yang diberi perlakuan penambahan vitamin C, E dan kombinasi vitamin C dan E) tanpa melalui filtrasi menunjukkan penurunan laju hemolisis selama 4 minggu berturut-turut (Gambar 1). Sampel darah kontrol mengalami penurunan kualitas paling tinggi ditandai dengan laju hemolisis paling tinggi. Pada akhir pengamatan perlakuan pemberian vitamin C, E dan kombinasi vitamin C dan E menunjukkan jumlah hemolisis yang sama.



Gambar 1. Jumlah Hemolisis Sampel Darah pada Semua Perlakuan Selama Penyimpanan Darah tanpa Filtrasi (Sumber: koleksi pribadi)

Peningkatan laju hemolisis yang lebih besar ditemukan pada sampel darah yang melewati membran filtrasi (Gambar 2). Sampel darah kontrol mengalami laju hemolisis yang paling besar setelah melewati filtrasi. Sementara perlakuan pemberian vitamin

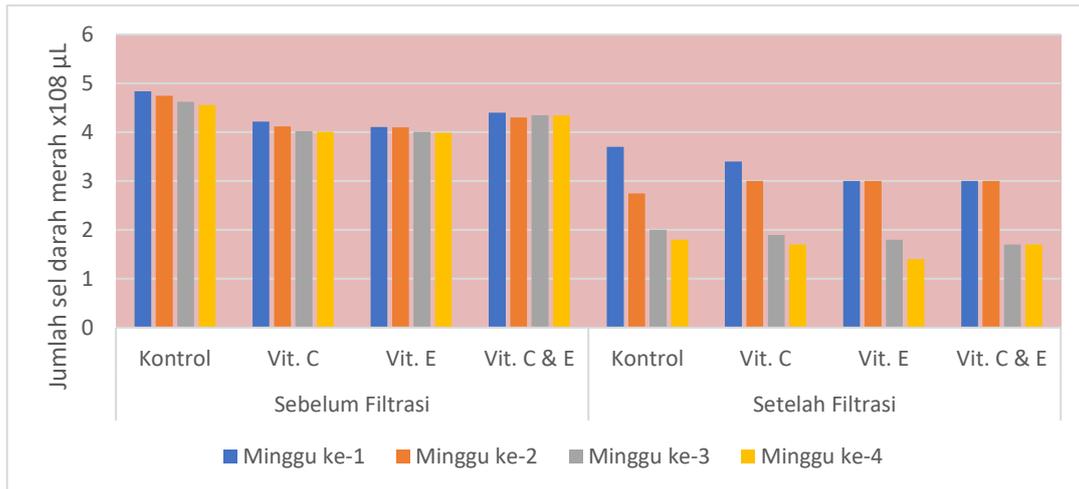
C, E atau kombinasi keduanya mengalami laju hemolisis relatif sedikit selama 4 minggu pengamatan. Perlakuan vitamin C menunjukkan tingkat hemolisis yang paling sedikit diikuti perlakuan pemberian vitamin E dan kombinasi vitamin C dan E.



Gambar 2. Jumlah Laju Hemolisis Sampel Darah pada Semua Perlakuan Selama Penyimpanan Darah Setelah melalui Filtrasi (Sumber: koleksi pribadi)

Gambar 3 menunjukkan bahwa selama proses penyimpanan darah tanpa melalui proses filtrasi sehingga dapat terjadi penurunan jumlah sel darah merah, meskipun tidak

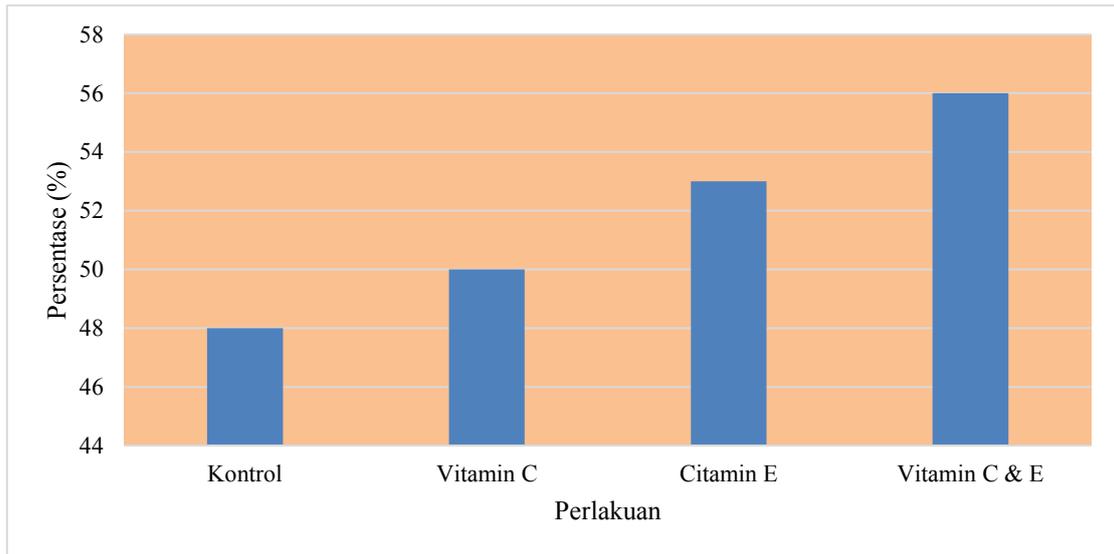
begitu tampak perbedaan. Hal ini terjadi pada semua jenis perlakuan sampel (kontrol, perlakuan vitamin C, perlakuan vitamin E dan perlakuan kombinasi vitamin C dan E).



Gambar 3. Jumlah Sel Darah Merah pada Sampel Darah pada Semua Perlakuan tanpa Filtrasi dan Setelah melalui Filtrasi (Sumber: koleksi pribadi)

Perlakuan filtrasi diberikan untuk menunjukkan tingkat elastisitas sel darah merah. Semakin baik elastisitasnya akan semakin sedikit yang lisis saat melewati filtrasi. Setelah melewati filtrasi, sebagian sel darah merah lisis, sehingga terjadi penurunan jumlah sel darah merah pada sampel. Hanya sebagian sel darah merah yang lolos melewati membran filtrasi (Gambar 3). Sel darah merah kontrol (tanpa pemberian vitamin) mengalami penurunan yang paling besar. Sementara itu, pemberian vitamin C, E dan kombinasi vitamin C dan E memberi efek protektif pada sel darah merah, elastisitasnya lebih terjaga sehingga jumlah eritrosit yang lolos filtrasi semakin banyak.

Vitamin C dan E bersifat sebagai antioksidan. Pada penelitian ini pemberian vitamin mampu memberikan perlindungan terhadap elastitas sel darah merah sehingga menurunkan persentase jumlah sel darah merah yang lisis ketika melalui membran filtrasi. Pemberian perlakuan berupa kombinasi vitamin C dan E memberi efek perlindungan terhadap elastisitas sel darah merah yang lebih baik dari pada pemberian tunggal vitamin C atau vitamin E saja, dan kontrol. Persentase sel darah merah yang lolos filtrasi di minggu terakhir paling banyak pada perlakuan pemberian kombinasi vitamin C dan E, diikuti vitamin C, kemudian vitamin E dan terakhir kontrol (Gambar 4).



Gambar 4. Persentase Sel Darah Merah yang Lolos Filtrasi pada Akhir Penyimpanan Darah (Sumber: koleksi pribadi)

Hasil pengamatan mikroskopis pada sampel darah yang tidak melewati filtrasi menunjukkan bahwa pada minggu ke-1 di semua kelompok perlakuan tampak masih banyak sel-sel

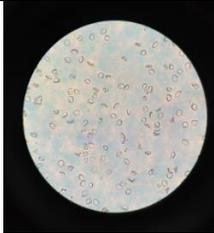
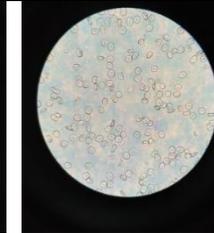
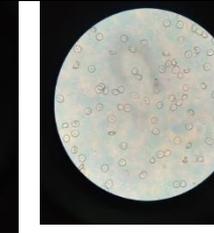
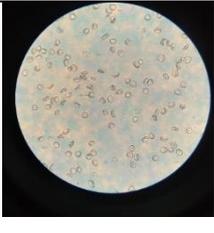
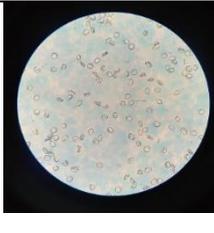
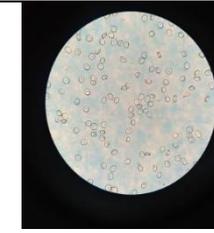
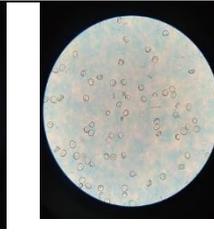
darah merah yang berbentuk utuh dalam satu bidang pandang, sedangkan pada minggu ke-4, terlihat adanya bentukan sel-sel darah merah yang sudah tidak utuh lagi (Tabel 1).

Tabel 1. Pengamatan Mikroskopis Sel Darah Merah tanpa Filtrasi (Perbesaran 40x10)

Waktu Pengamatan	KETERANGAN			
	Kontrol	Vitamin C	Vitamin E	Vitamin C dan E
Minggu Ke-1				
Minggu Ke-4				

Keterangan: Panah biru menunjukkan bentuk sel darah merah yang utuh, panah merah menunjukkan sel darah merah yang sudah tidak utuh lagi.

Tabel 2. Pengamatan Mikroskopis Sel Darah Merah Setelah Filtrasi (perbesaran 40x10)

Waktu Pengamatan	KETERANGAN			
	Kontrol	Vitamin C	Vitamin E	Vitamin C dan E
Minggu Ke-1				
Minggu Ke-4				

Hasil pengamatan mikroskopis sampel darah yang sudah melewati filtrasi, tampak bahwa sel-sel darah merah pada semua kelompok perlakuan berbentuk tidak utuh dalam satu bidang pandang, dan semakin banyak seiring bertambah lamanya waktu penyimpanan darah yaitu pada pengamatan minggu ke-4.

Pembahasan

Secara *in vivo* atau dalam tubuh manusia, sel darah berada dalam keseimbangan yang dinamis yaitu keseimbangan antara pembentukan (produksi) dan penghancuran (destruksi). Darah secara *in vitro* atau di luar tubuh seperti dalam kantung darah, tidak memiliki keseimbangan antara produksi dan destruksi karena hanya ada

destruksi tanpa ada produksi sehingga proses penghancuran terjadi lebih cepat.⁶

Selama proses penyimpanan di bank darah, sel darah merah akan mengalami serangkaian perubahan biokimiawi dan struktural yang akan mempengaruhi viabilitas dan fungsinya. Perubahan seperti ini dikenal sebagai *storage lesion*.⁷ Salah satu alasan terbentuknya *storage lesion* adalah adanya stres oksidatif.³

Stres oksidatif oleh radikal bebas dalam darah merusak membran sel darah merah. Stres oksidatif merupakan ketidakseimbangan antara radikal bebas dan antioksidan, yang dipicu oleh dua kondisi umum yaitu kurangnya antioksidan dan kelebihan produksi radikal bebas.⁸ Radikal bebas merupakan

molekul yang memiliki elektron bebas. Elektron bebas ini membuat radikal bebas menjadi sangat reaktif sehingga dapat menyebabkan kerusakan sel di sekitarnya.⁹

Sebelum terjadi destruksi, sel darah merah akan kehilangan elastisitasnya seiring dengan semakin lamanya waktu simpan darah. Jika elastisitas sel darah merah berkurang, sel-sel darah merah kurang mampu masuk ke dalam kapiler yang lebih kecil untuk memberikan oksigen yang sangat dibutuhkan jaringan.⁴ Semakin berkurangnya elastisitas sel darah merah maka hemolisis semakin banyak terjadi, seperti yang ditunjukkan pada hasil pada Gambar 1. Semakin lama waktu penyimpanan darah maka akan semakin banyak sel darah merah yang mengalami hemolisis. Proses filtrasi juga menyebabkan lebih banyak sel darah merah yang lisis.

Pada penelitian ini, untuk mengetahui elastisitas sel darah merah, darah dilewatkan pada alat filtrasi dengan diameter pori membran filtrasi 3 μm , sedangkan diameter sel darah merah adalah 8 μm . Semakin elastis sel darah merah maka akan semakin mudah melawati membran filtrasi. Jumlah sel darah merah yang mampu melewati membran semakin banyak dan angka

hemolisis pun semakin kecil. Hasil penelitian menunjukkan bahwa pemberian perlakuan vitamin C, vitamin E serta kombinasi vitamin C dan E bisa meningkatkan perlindungan terhadap membran sel merah dari stres oksidatif sehingga elastisitas sel darah merah dapat dipertahankan dan sel darah merah yang lisis selama melalui membran filtrasi lebih sedikit (Gambar 2) dan yang lolos melalui membran filtrasi lebih banyak (Gambar 4). Persentase terbesar jumlah sel darah merah yang berhasil melewati membran filtrasi adalah sampel darah dengan perlakuan kombinasi vitamin C dan E, kemudian diikuti oleh perlakuan vitamin C, perlakuan vitamin E dan terakhir adalah kontrol (Gambar 5).

Hasil pengamatan mikroskopis menunjukkan bahwa dari awal dan akhir penelitian terlihat semakin berkurangnya kepadatan sel darah merah utuh yang tampak dalam satu bidang pandang pengamatan mikroskop. Hal ini terjadi pada semua perlakuan, kontrol maupun yang mendapatkan vitamin. Pada darah yang sudah melalui proses filtrasi, lebih sedikit penampakan sel darah merah utuh jika dibandingkan pada sampel darah yang tidak melalui filtrasi. Meskipun pengamatan mikroskop cahaya dengan perbesaran 40 x 10, belum dapat melihat

perbedaan morfologi detail setiap sel darah merah. Hanya terlihat bentuk sel darah merah yang utuh dan yang tidak.

Vitamin C dan E diklaim sebagai antioksidan yang berfungsi untuk mengurangi stres oksidatif dan radikal bebas ROS. Vitamin C dan E meningkatkan aktivitas enzim antioksidan seperti *Super Oxide Dismutase* (SOD) dan GSH.⁹

Vitamin C (asam askorbat) dapat memutus reaksi radikal yang dihasilkan melalui lipoperoksida dengan bereaksi secara langsung pada fase cair dengan radikal lipid peroksida.⁹ Salah satu sifat yang membuat vitamin C sangat ideal sebagai antioksidan adalah rendahnya potensial reduksi satu elektron asam askorbat sehingga dapat dengan mudah bereaksi dengan cara mereduksi radikal-radikal bebas.¹⁰

Vitamin E (α -tokoferol) berfungsi sebagai pemelihara keseimbangan intraseluler dan sebagai antioksidan. Vitamin E dapat melindungi lemak atau asam lemak yang terdapat dalam membran sel agar tidak teroksidasi.¹¹ Vitamin E terdiri dari bagian kepala yang bersifat hidrofilik dan bagian ekor yang bersifat hidrofobik. Sifat ini memungkinkan vitamin E berada dalam membran sel. Bagian kepala vitamin E berada pada bagian yang berdekatan

dengan fosfolipid membran sel sedangkan bagian ekor menjulur ke dalam membran sel. Posisi ini sangat ideal dalam melawan oksidasi dan menghentikan reaksi berantai oksidasi lemak pada membran sel.¹⁰

Perlakuan kombinasi pemberian vitamin C dan E menunjukkan perlindungan terhadap elastisitas membran sel darah merah yang lebih baik daripada perlakuan yang lain karena vitamin C juga berfungsi sebagai generator bagi kerja vitamin E, di samping vitamin C sendiri merupakan antioksidan.³ Vitamin C dapat bertindak sebagai ko-antioksidan dengan meregenerasi radikal vitamin E (α -tokoferal).¹⁰

Simpulan dan Saran

Pemberian vitamin C dan E sebagai antioksidan terbukti berpengaruh untuk mempertahankan elastisitas sel darah merah (eritrosit) selama penyimpanan darah donor. Pemberian kombinasi vitamin C dan E menunjukkan hasil yang lebih baik daripada hanya pemberian vitamin C atau E saja. Proteksi vitamin C terhadap elastisitas sel darah merah lebih baik dibandingkan vitamin E.

Penelitian lebih lanjut perlu dilakukan untuk menilai aspek klinis

pengaruh vitamin C dan E terhadap kualitas sel darah merah selama penyimpanan darah donor.

Ucapan Terima Kasih

Penulis mengucapkan banyak terima kasih kepada KEMENRISTEK DIKTI yang telah membiayai penelitian ini.

Daftar Pustaka

1. Nancy M. Heddle, Richard J. Cook., Donald M. Arnold, Yang Liu, Rebecca Barty, Mark A. Crowther, *et al.* 2016. Effect of short-term vs. long-term blood storage on mortality after transfusion. *New Englishl Journal Medic.* 375:1937-1945.
2. Frank, Steven M. MD., Ejaz, Aslam MD, MPH., Pawlik, *et al.* 2015. Blood transfusion strategy and clinical outcomes. *Annals of Surgery.* 262 (1): p.7–8.
3. Vani, R., R. Soumya, H. Carl, V.A. Chandni, K. Neha, B. Pankhuri, *et al.* 2015. Prospect of vitamin C as an additive in plasma of stored blood. *Hindawi, Advances in Hematology.* Volume 2015.
4. Stowell, S.R., Smith, N.H., Zimring, J.C., Fu, X., Palmer, A.F., Fontes, J. *et al.* 2013. Addition of ascorbic acid solution to stored murine red blood cells increases posttransfusion recovery and decreases microparticles and alloimmunization. *Transfusion.* 53: 2248- 2257.
5. Silva, C. A. L., Azevedo Filho, C. A., Pereira, G., Silva, D. C. N., Castro, M. C. A. B., Almeida, A. F., *et al.* 2017. Vitamin E nanoemulsion activity on stored red blood cells. *Transfusion Medicine,* 27(3), doi: 10.110tme12394.
6. Ardhie. 2011. Radikal bebas dan peran antioksidan dalam mencegah penuaan. *Medicinus Scientific Journal of Pharmaceutical Development and Medical Application.* 24(1).
7. Pramesti, C.A, Arimbi, Pudji S. 2016. Pengaruh pemberian kombinasi vitamin E dan vitamin C sebagai tindakan preventif terhadap jumlah sel leydig mencit (*Mus musculus*) yang dipapar boraks. *Veterina Medika.* Vol. 9, No. 3: 1-7.
8. Doctor A dan Spinella P. 2012. Effect of processing and storage on red cell function in vivo. *Semin Perinatol* 36:248–259.
9. Rafighi, Z, Shiva, A., Arab, S and Yusuf, R.M., 2013. Association of dietary vitamine C and E intake and antioxidant enzymes in type 2 diabetes mellitus patients. *Global Journal of Health Science.*5(3): 183–187.
10. Wijaya H dan L. Junaedi. 2011. Antioksidan: mekanisme kerja dan fungsinya dalam tubuh manusia. *Journal of Agro-Based Industry.* Voume 28 No. 2: 44-45.
11. Pamungkas W. 2013. Aplikasi vitamin E dalam pakan: kebutuhan dan peranan untuk meningkatkan reproduksi, system imun dan kualitas daging pada ikan. *Media Akuakultur.* Volume 8 No 2; 156-152.

KEJADIAN *DRY EYE* PADA MAHASISWA FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SEMARANG DIPENGARUHI OLEH PAPANAN AC

Swasty¹, Yanuarita Tursinawati¹

¹Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang

Submitted: November 2020

Accepted: January 2021

Published: March 2021

ABSTRAK

Dry eye adalah penyakit air mata dan lapisan permukaan mata yang bersifat multifaktorial. Gejala klinis meliputi rasa tidak nyaman, ketidakstabilan *tear film* dan gangguan penglihatan. Faktor-faktor risiko *dry eye* yaitu usia, jenis kelamin, paparan AC, penggunaan *gadget*, dan lama membaca buku. Mahasiswa kedokteran sering melakukan aktivitas digital, membaca yang lama dan intensif serta berada dalam ruangan dengan *air conditioner* (AC). Kegiatan tersebut mengurangi frekuensi berkedip dan muncul keluhan-keluhan *dry eye*. Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis faktor-faktor risiko usia, jenis kelamin, paparan AC, penggunaan *gadget* dan lama membaca buku dengan kejadian *dry eye* pada mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang. Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan pendekatan *cross sectional* dengan melibatkan 35 responden mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah. Kuesioner *Ocular Surface Disease Index* digunakan untuk mendeteksi *dry eye* dan dilakukan pemeriksaan *tear meniscus*. Data dianalisis menggunakan *uji chi square* dengan nilai signifikansi $p < 0,05$ dan CI 95%. Mayoritas responden berjenis kelamin perempuan (68,6%), berumur ≤ 22 tahun, dengan rata-rata usia $21,40 \pm 0,85$ tahun, terpapar AC ≥ 3 Jam (80%), menggunakan *gadget* ≥ 3 Jam (97,1%), membaca buku ≥ 3 Jam (97,1%), didiagnosis sebagai *dry eye* (94,3%) dan masuk dalam kriteria *mild* (45,7%). Tidak terdapat hubungan yang signifikan antara umur ($p=1,00$), jenis kelamin ($p=0,536$), penggunaan *gadget* ($p=1,00$) dan membaca buku ($p=1,00$) dengan kejadian *dry eye*. Terdapat hubungan yang signifikan antara paparan AC dengan kejadian *dry eye* ($p=0,00$).

Kata kunci: faktor risiko, *dry eye*, membaca, AC

ABSTRACT

Dry eye is a disease of the tears and the surface layer of the eye which is multifactorial. Clinical symptoms include discomfort, *tear film* instability and visual disturbances. Risk factors for *dry eye* include age, sex, exposure to air conditioning, use of gadgets, and length of time reading books. Medical students often engage in digital activities, long and intensive reading and are in air-conditioned rooms. This activity reduces the frequency of blinking and *dry eye* symptoms appear. This study aims to analyze the risk factors for age, sex, exposure to air conditioning, use of gadgets and length of reading books with the incidence of *dry eye* in students of the Faculty of Medicine, University of Muhammadiyah Semarang. This research is an analytic observational study with a *cross sectional* approach involving 35 student respondents from the Faculty of Medicine, University of Muhammadiyah. The *Ocular Surface Disease Index* questionnaire was used to detect *dry eye* and a *tear meniscus* was examined. Data were analyzed using the *chi square* test with a significance value of $p < 0.05$ and 95% CI. The majority of respondents were female (68.6%), aged ≤ 22 years, with an average age of 21.40 ± 0.85 years, exposed to AC ≥ 3 hours (80%), using gadgets ≥ 3 hours (97.1%), reading books ≥ 3 hours (97.1%), diagnosed as *dry eye* (94.3%) and included in the criteria for *mild* (45.7%). There was no significant relationship between age ($p = 1.00$), gender ($p = 0.536$), use of gadgets ($p = 1.00$) and reading books ($p = 1.00$) with the incidence of *dry eye*. There was a significant relationship between AC exposure and the incidence of *dry eye* ($p = 0.00$).

Keywords: risk factors, *dry eye*, reading, AC

Korespondensi: swasty@unimus.ac.id

Pendahuluan

Dry eye atau mata kering menurut *International Dry Eye Workshop* (DEWS) adalah penyakit air mata dan lapisan permukaan air mata yang bersifat multifaktorial dengan gejala klinis berupa rasa tidak nyaman, gangguan penglihatan serta ketidak stabilan *tear film* yang berpotensi merusak lapisan permukaan air mata. Data dari DEWS di tahun 2007 sekitar 5-30% individu berusia di atas 50 tahun menderita *dry eye*. *Dry eye* terbagi menjadi 2 golongan. Golongan pertama yaitu yang didasarkan pada peningkatan penguapan air mata dan golongan kedua yang berdasarkan penurunan produksi air mata.¹⁻³

Kriteria untuk mendiagnosis *dry eye* belum ada keseragaman hingga kini, seperti yang dinyatakan oleh Susiyanti dalam tulisannya mengenai *dry eye* dalam buku ajar Oftalmologi Fakultas Kedokteran Indonesia. Diagnosis ditegakkan dengan mengkombinasikan informasi riwayat penyakit pada anamnesis dan pemeriksaan mata serta pemeriksaan penunjang. Inspeksi *tear meniscus* dapat menjadi langkah awal untuk pemeriksaan penunjang selanjutnya, seperti *tear break up time* (TBUT) dan tes *Schimer*. *Tear meniscus* normal adalah 1 mm. Kejadian *dry eye* disebabkan oleh banyak faktor, diantaranya usia lanjut, jenis

kelamin, pemakaian obat-obatan yang menurunkan produksi air mata, faktor lingkungan (misal *air conditioning*), kebiasaan membaca buku dan menatap layar komputer/*gadget* terus menerus.³⁻⁷

Menjadi dokter yang benar, memenuhi standar minimum serta menguasai tujuh area kompetensi yang sesuai Standar Kompetensi Dokter Indonesia mahasiswa harus belajar dengan giat. Dalam upaya untuk memenuhi hal tersebut mahasiswa kedokteran banyak melakukan aktivitas membaca, baik dengan cara membaca buku ataupun dengan menggunakan *gadget*. Dengan membaca mata menjadi fokus terhadap apa yang dibaca dan membuat mata jarang berkedip. Frekwensi berkedip yang kurang dapat menyebabkan mata menjadi kurang nyaman dan muncul keluhan-keluhan terkait *dry eye*.^{1,2,8-10}

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui apa saja faktor risiko timbulnya *dry eye* pada mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang.

Metode Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan pendekatan

cross sectional dengan melibatkan 35 responden mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang. Kriteria inklusi penelitian ini adalah mahasiswa yang bersedia menjalani penelitian (mengisi kuesioner dan kuesioner OSDI), bersedia diperiksa tajam penglihatan dan bersedia diperiksa matanya menggunakan lampu celah/*slit lamp*. Kriteria eksklusinya adalah mahasiswa yang tidak kooperatif, mahasiswa yang mempunyai penyakit mata yang lain; seperti blefaritis, pterigium, konjungtivitis, keratitis, uveitis, glaukoma, penyakit-penyakit retina, sedang dan pernah memakai lensa kontak, pernah operasi mata, memiliki penyakit sistemik dan mengkonsumsi obat-obatan secara rutin. Variabel dependen penelitian ini adalah kejadian *dry eye*, sedangkan variabel independennya adalah jenis kelamin, umur, paparan AC, penggunaan *gadget* dan lama membaca buku. Pengumpulan data diperoleh dengan wawancara menggunakan kuesioner *Ocular Surface Disease Index* (OSDI) untuk menganalisis keluhan *dry eye* responden dan pemeriksaan fisik mengukur *tear meniscus*. Kuesioner OSDI digunakan untuk mendeteksi *dry eye* yang terdiri dari 12 pertanyaan yang menilai gejala iritasi okuler dan fungsi penglihatan. Setiap pertanyaan

dijawab dengan 4 skala (0-4) dengan 0= tidak ada gejala sama sekali, 1= kadang kala, 2= setengah waktu, 3=hampir seluruh waktu, 4= setiap saat. Seluruh total skor dihitung dengan rumus = (Jumlah skor/jumlah pertanyaan) x 25. Nilai yang diperoleh dibandingkan dengan skala berwarna merah pada lembar OSDI. Pemeriksaan *tear meniscus* dilakukan dengan menggunakan alat lampu celah (*slit lamp*). Ketika dilihat dengan cahaya lampu yang tipis, akan tampak *tear film* membentuk *meniscus* yang berbentuk segitiga antara tepi kelopak mata bawah dan kelopak mata bawah yang bersentuhan dengan bola mata. *Tear meniscus* < 1 mm dinilai sebagai *dry eye*. Diagnosis *dry eye* ditentukan jika salah satu positif mengarah ke diagnosis *dry eye* baik secara keluhan OSDI ataupun pemeriksaan *tear meniscus*.^{3,4,11-17}

Data yang diperoleh kemudian dianalisis menggunakan *uji chi square* untuk menganalisis hubungan antara jenis kelamin, umur, paparan AC, penggunaan *gadget* dan lama membaca buku dengan kejadian *dry eye* dengan nilai signifikansi $p < 0,05$, ci 95%

Hasil Penelitian

Sebanyak 35 responden diikuti dalam studi ini, mayoritas berjenis kelamin

perempuan (68,6%), berumur ≤ 22 tahun, dengan rata rata usia $21,40 \pm 0.85$ tahun, terpapar AC ≥ 3 Jam (80%), menggunakan *gadget* ≥ 3 jam (97,1%), dan membaca buku ≥ 3 jam (97,1%) seperti yang tercantum pada Tabel 1. Berdasarkan keluhan *dry eye*

yang dianalisis menggunakan OSDI, sebagian besar reponden masuk dalam kriteria *mild* (45,7%) dan didiagnosis sebagai *dry eye* (94,3%) seperti tertera pada Tabel 2.

Tabel 1. Data Karakteristik Responden

Variabel	Frekuensi (n=35)	Persentase (%)
Umur		
≤ 22 tahun	32	91,4%
≥ 23 tahun	3	8,6 %
Jenis Kelamin		
Laki laki	11	31,4 %
Perempuan	24	68,6 %
Terpapar AC		
1 Jam	6	17,1 %
2 Jam	1	2,9 %
≥ 3 Jam	28	80%
Penggunaan <i>Gadget</i>		
1 Jam	1	2,9 %
2 Jam	0	0 %
≥ 3 Jam	34	97,1 %
Membaca Buku		
1 Jam	0	0 %
2 Jam	1	2,9 %
≥ 3 Jam	34	97,1 %
Keluhan <i>Dry Eye</i>		
Normal	11	31,4 %
<i>Mild</i>	16	45,7 %
<i>Moderate</i>	8	22,9%
<i>Severe</i>	0	0 %
<i>Tear Meniscus</i> OD		
1 mm	2	5,7 %
< 1 mm	33	94,3 %
<i>Tear Meniscus</i> OS		
1 mm	0	0 %
< 1 mm	35	100 %

Tabel 2. Hasil Pemeriksaan *Dry Eye*

Variabel	Frekuensi (n=35)	Persentase (%)
Ya	33	94,3 %
Tidak	2	5,7 %

Berdasarkan Tabel 3 didapatkan bahwa tidak terdapat hubungan yang

signifikan antara umur, jenis kelamin dengan kejadian *dry eye* dengan masing

masing nilai p adalah 0,656 dan 0,560; demikian juga antara penggunaan *gadget* dan membaca buku dengan kejadian *dry eye* dengan masing-masing $p=0,803$ (Tabel 4).

Terdapat hubungan yang signifikan antara paparan AC dengan kejadian *dry eye* dengan $p = 0,00$.

Tabel 3. Hubungan antara Karakteristik Responden dengan Kejadian *Dry eye*

Variabel	Dry eye		p
	Ya	Tidak	
Umur			0,656
≤ 22 tahun	30	2	
≥ 23 tahun	3	0	
Jenis Kelamin			0,560
Laki laki	10	1	
Perempuan	23	1	

Tabel 4. Hubungan Antara Kebiasaan dengan Kejadian *Dry eye*

Variabel	Dry eye		p
	Ya	Tidak	
Terpapar AC			0,000*
1 Jam	6	0	
2 Jam	0	1	
≥ 3 Jam	27	1	
Penggunaan Gadget			0,803
1 Jam	1	0	
2 Jam	0	0	
≥ 3 Jam	32	2	
Membaca Buku			0,803
1 Jam	0	0	
2 Jam	1	0	
≥ 3 Jam	32	2	

*signifikan

Pembahasan

Hasil penelitian menunjukkan responden sebagian besar perempuan (68,6%), namun demikian tidak terdapat hubungan yang signifikan dengan kejadian *dry eye* ($p=0,560$). Hal ini sesuai dengan penelitian di Cina, yang dalam artikelnya

menyebutkan bahwa tidak ada perbedaan antara laki-laki dan perempuan dalam hal kejadian *dry eye*. Studi lain oleh *Schein* dan kawan-kawan juga menyatakan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara *dry eye* dan jenis kelamin.^{18,19}

Penelitian ini juga tidak menemukan adanya hubungan yang signifikan ($p=0,656$) antara usia dengan *dry eye*, meskipun beberapa penelitian menyatakan adanya peningkatan kejadian *dry eye* seiring dengan meningkatnya usia. Hal ini dapat dijelaskan karena pada penelitian ini sampel berusia muda, dengan usia rata-rata $21,40 \pm 0,85$ tahun sedangkan pada penelitian lain sampel berusia lebih tua (40 tahun lebih). Hal tersebut berkaitan dengan hormon androgen. Androgen meningkatkan fungsi kelenjar lakrimal dan kelenjar meibom. Kelenjar lakrimal merupakan penghasil utama lapisan *aquos* (salah satu lapisan paling tebal dalam *tear film*) dan kelenjar meibom merupakan penghasil lipid, dimana lapisan lipid menjaga agar lapisan *aquos* tidak mudah menguap. Kadar androgen secara umum menurun seiring meningkatnya usia, baik pada laki-laki ataupun wanita. Seiring meningkatnya usia maka produksi kelenjar semakin menurun, memicu meningkatnya kejadian *dry eye*. Pada penelitian ini sampel berusia muda, dengan usia rata-rata $21,40 \pm 0,85$ tahun, sudah akil balig, hormon sudah matang dan stabil.¹⁹⁻²²

Pada penelitian ini penggunaan *gadget* dan membaca buku tidak menunjukkan hubungan yang bermakna dengan kejadian *dry eye* dengan masing-

masing $p=0,803$. Hal ini berbeda dengan penelitian *Karakus S* dan kawan-kawan, yang menyatakan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara penggunaan *gadget* dan membaca buku dengan kejadian *dry eye*. Pada penelitian mereka menggunakan responden berusia 50 tahun atau lebih. Pada usia tua terjadi penuaan organ dan perubahan hormon seperti tersebut di atas. Pada penuaan organ, terjadi perubahan dan atrofi pada kelenjar Meibom, yang mengatur sintesis *lipid*. Selain itu penuaan menyebabkan penurunan diameter kelenjar dan peningkatan inhomogenitas dinding kelenjar tanpa perubahan bermakna dari diameter lubang kelenjar sehingga mengubah secara kualitatif sekresi meibom. Sekresi meibom (lipid) terjadi dan diratakan ke permukaan mata saat berkedip. Saat mata fokus digunakan untuk membaca buku ataupun digital refleks berkedip menjadi berkurang dan terjadi penguapan. Dengan adanya lapisan lipid yang baik akan mencegah penguapan lapisan *aquous* di bawahnya, sehingga mata tidak kering. Pada penelitian penulis ini belum terjadi proses penuaan karena usia responden berkisar 20-23 tahun dan tidak ada penyakit sistemik ataupun penyakit mata lain.²³⁻²⁷

Pada penelitian ini hasil paparan *air conditioning* (AC) menunjukkan adanya

hubungan yang bermakna antara paparan AC dengan kejadian dry eye. Penggunaan AC menyebabkan udara menjadi kering. Hal ini sesuai dengan penelitian Iyer JV, Lee SY, dan Tong L yang dalam penelitiannya mengatakan bahwa paparan AC mempunyai korelasi dengan meningkatnya penglihatan kabur yang bersifat sementara (*dry eye*), yang membaik dengan penggunaan lubrikan. Dalam penelitian *Effect of airflow exposure on the tear meniscus* oleh Koh S dan kawan-kawan, mengatakan kelembaban suatu lingkungan yang rendah menyebabkan penguapan *tear film* menjadi lebih cepat dan lapisan *tear film* menjadi tipis dan memicu terjadinya *dry eye*. Hal tersebut juga telah diperlihatkan dalam penelitian Iyer JV, Lee SY, dan Tong L bahwa laju penguapan air mata meningkat pada lingkungan dengan kelembaban rendah dan selanjutnya mengganggu stabilitas lapisan air mata.^{24,26-28}

Simpulan dan Saran

Pada studi ini mayoritas responden berjenis kelamin perempuan, dengan rata-rata usia $21,40 \pm 0,85$ tahun. Tidak terdapat hubungan yang signifikan antara faktor-faktor risiko umur, jenis kelamin, penggunaan *gadget*, dan membaca buku dengan kejadian *dry eye*. Terdapat hubungan

yang signifikan antara paparan AC dengan kejadian *dry eye*.

Perlu dilakukan penelitian lanjut yang menganalisis faktor risiko kejadian *dry eye* seperti kelembaban udara di sekitar tempat belajar mahasiswa, frekuensi istirahat mata, penggunaan lensa kontak atau dengan menambah jumlah responden.

Daftar Pustaka

1. Gowrisankaran S and Sheedy JE. 2015. *Computer vision syndrome: a review*. IOS Press and authors. 303-314
2. Susiyanti M. 2017. Sindroma mata kering. Dalam: Sitorus RS, Sitompul R, Widyawati S, Anna PB. *Buku Ajar Oftalmologi*. Jakarta: Badan Penerbit FKUI.124-129.
3. Liesegang TJ, Deutsch TA, Grand MG. 2001. Basic and clinical science course. external disease and cornea. United States of America: *The Foundation of the American Academy of Ophthalmology*.
4. Wilson FM, Gurland JE, Hamed LM, Johns KJ, Wilhelmus KR, Wilson II FM. 1996. *Practical ophthalmology. A manual for beginning residents. A manual for the beginning ophthalmology resident*. 4th ed. San Francisco: *American Academy of Ophthalmology*.
5. Asyari F. 2007. Dry eye syndrome (sindroma mata kering). *Indonesia Dexa Media*. 20 (4): 162-166
6. Uchino M, Nishiwaki Y, Michikawa T, Shirakawa K, Kuwahara E, Yamada M, et al. 2011. Prevalence and risk factors of dry eye disease in Japan:

- Koumi study. *American Academy of Ophthalmology*. 2361-2367
7. Schaumberg DA, Sullivan DA, Buring JE, Dana MR. 2003. Prevalence of dry eye syndrome among US women. *Am J Ophthalmology*. 318-326
 8. Putranti RA, Emilia O, Suryadi E. 2016. Validitas dan reabilitas ujian SOCA (Student Oral Case Analysis): studi di salah satu Fakultas Kedokteran di Indonesia. *Jurnal Pendidikan Kedokteran Indonesia*. 5(3):148-156.
 9. Fauziah MM, Hidayat M, Julizar. 2014. Hubungan lama aktivitas membaca dengan derajat miopia pada mahasiswa pendidikan dokter FK Unand angkatan 2010. *Jurnal kesehatan Andalas*. <http://jurnal.fk.unand.ac.id>. 429-433.
 10. Iqbal M, El-Massry A, Elagous M, Elzembely H. 2018. Computer vision syndrome survey among the medical student in Sohag University Hospital, Egypt. *Ophthalmology research: An International Journal*. 8(1).
 11. Ozcura F, Aydin S, Helvacı MR. 2007. Ocular surface disease index for the diagnosis of dry eye syndrome. Informa Healthcare USA. *Ocular Immunology and Inflammation*, 15: 389-393
 12. Grubbs JR, Rinehart ST, Huynh K, Davis RM. 2014. A Review of quality of live measures in dry eye questionnaires. *Cornea*; 33(2): 215-218.
 13. Schiffman RM, Christianson MD, Jacobsen G, Hirsch JD, Reis BL. 2000. Reliability and validity of the Ocular Surface Disease Index. *Arch Ophthalmol*. 118: 615-621.
 14. Miller KL, Walt JG, Mink DR, Hoang SS, Wilson SE, Perry HD, et al. 2010. Minimal clinically important difference for the ocular surface disease index. American Medical Association. *Arch Ophthalmol*. Vol 128 (1): 94-101.
 15. Doughty MJ, Laiquzzaman M, Oblak E, Button N. 2002. The tear (lacrimal) meniscus height in human eyes: a useful clinical measure or an unusable variable sign?. *Contact Lens & Anterior Eye*. 25. *British Contact Lens Association*, 57-65.
 16. Shen M, Li J, Wang J, Ma H, Cai C, Tao A, et al. 2009. Upper and lower tear menisci in the diagnosis of dry eye. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 50(6). Association for Research in Vision and Ophthalmology. 2722-2726
 17. Mainstone JC, Bruce AS, Golding TR. 1996. Tear meniscus measurement in the diagnosis of dry eye. *Curent Eye Research*. Oxford University Press. 653-661.
 18. Liu N, Liu L, Li J, Sun Y. 2014. Prevalence of and risk factors for dry eye symptom in Mainland China: A Systematic review and meta-analysis. *Journal of Ophthalmology Hindawi Publishing Corporation*.
 19. Javadi MA and Feizi S. 2011. Dry eye syndrome.: *Journal of Ophthalmic and Vision Research* 6(3): 192-198.
 20. Truong S, Cole N, Staleton F, Golebiowski B. 2014. Sex hormones and the dry eye. Optometrists Association Australia. *Clinical and experimental optometry*
 21. Lemp MA, Baudouin C, Baum J, Dogru M, Foulks GN, Kinoshita S, et al. 2007. The definition and classification of dry eye disease: Report of the definition and classification subcommittee of the International dry eye workshop (2007). *The Ocular Surface*. 5(2). 75-92.

22. Ahn JH. Choi YH. Paik HJ. Kim MK. Wee WR. Kim DH. 2017. Sex differences in the effect of aging on dry eye disease. *Clinical intervention in aging*.12. 1331-1338
23. Perry HD. 2008. Dry eye disease: Pathophysiology, classification, and diagnosis. *New York: The American Journal of Managed Care*. 14(3)
24. Shanti Y. Shehada R. Bakkar MM. Qaddumi J. 2020. Prevalence and associated risk factors of dry eye disease in 16 northern West bank towns in Palestine: a cross-sectional study. *BMC Ophthalmology*. 20(26). <https://doi.org/10.1186/s12886-019-1290-z>
25. Karakus S. Agrawal D. Hindman HB. Henrich C. Ramulu PY, Akpek EK. 2018. Effect of prolong reading on dry eye. *American Academy of Ophthalmology*.
26. Nebbioso M. Regno PD. Gharbiya M. Sacchetti M. Plateroti R. Lambiase A. 2017. Analysis of the pathogenic factors and management of dry eye in ocular surface disorders. *International Journal of Molekular Sciences*. 18
27. Iyer JV. Lee SY. Tong L. 2012. Clinical Study. The dry eye disease activity log study: *The Scientific World Journal*. Vol. 2012.
28. Koh S. Tung C. Kottaiyan R, Zavislan J. Yoon G. Aquavella J. 2012. Clinical Study. Effect of airflow exposure on the tear meniscus : *Journal of Ophthalmology*. Vol. 2012. Hindawi Publishing Corporation.

PREVALENSI *SOIL TRANSMITTED HELMINTS* (STH) PADA MURID SD NEGERI 149 PULOKERTO KECAMATAN GANDUS KOTA PALEMBANG

Indri Ramayanti¹, Jundi Zahid Ghufron², Sheilla Yonaka Lindri³

¹Departemen Parasitologi Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang

²Program Studi Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang

³Departemen Ilmu Kesehatan Masyarakat Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang

Submitted: August 2020

Accepted: December 2020

Published: March 2021

ABSTRAK

Cacing usus atau *Soil Transmitted Helminths* (STH) adalah cacing golongan nematoda usus yang penularannya melalui media tanah. Penyebaran kecacingan ini melalui kontaminasi tanah oleh tinja yang mengandung telur cacing. Angka kejadian kecacingan pada anak di seluruh Indonesia pada usia 1-6 tahun atau usia 7-12 tahun berada pada tingkat yang tinggi yakni 30%. Tujuan penelitian untuk mengetahui angka kejadian kecacingan golongan STH pada murid SDN 149 Pulokerto Kecamatan Gandus Kota Palembang. Jenis penelitian survei deskriptif dengan 98 murid sebagai subjek yang berasal dari kelas 1-6 untuk diperiksa fekesnya menggunakan teknik Kato Katz. Dari 89 sampel yang diperiksa, ditemukan 26 sampel yang positif mengandung telur cacing yaitu: 21 sampel mengandung cacing *Ascaris lumbricoides*, 1 sampel mengandung *Trichuris trichiura* 1 dan 4 sampel mengandung cacing tambang. Prevalensi STH pada murid-murid SDN 149 Kecamatan Gandus Kota Palembang sebesar 29,2%. Disarankan perlunya memberikan pemahaman mengenai pentingnya memperhatikan dan memperbaiki perilaku kesehatan untuk mencegah dan mengendalikan kejadian kecacingan pada murid SD di Kecamatan Gandus Kota Palembang.

Kata kunci: murid, prevalensi, cacing

ABSTRACT

*Intestinal worms or Soil Transmitted Helminths (STH) are intestinal nematode worms that transmitted through soil media. The spread of these helminthiasis through soil contamination by stool containing worm eggs. The incidence of helminthiasis in children throughout Indonesia at the age of 1-6 years or age 7-12 years is at high level of 30%. This study aims to determine the incidence of helminthiasis in the STH group of students at Pulokerto elementary school 149 in Gandus District, Palembang City. This type of research is a descriptive survey with 89 students as subjects from grades 1-6 to examine and the stool was observed with Kato technique. From 89 samples, it was found out that 26 samples were positive with egg helminth, which further classification as follows: *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, and *Necator americanus* or *Ancylostoma duodenale* were found in 21, 1, and 4 samples, respectively. The prevalence of STH disease in students of elementary school 149 in Gandus District, Palembang City was 29,2%. Suggested the need to provide an understanding of the importance of attention to and improve health behaviors to prevent and control the incidence of worm infestation in elementary school children on the in Gandus District, Palembang City.*

Keywords: students, prevalence, helminthes

Pendahuluan

Kecacingan adalah salah satu penyakit yang masih menjadi masalah kesehatan di masyarakat dan berhubungan erat dengan keadaan atau kondisi lingkungan. Penyebaran infeksi kecacingan sering terjadi melalui tanah yang tercemar oleh tinja yang mengandung telur cacing. Telur berkembang di dalam tanah, dengan suhu optimal lebih kurang 30°C. Infeksi cacing tersebut terjadi apabila telur yang infeksiif masuk melalui mulut bersama dengan makanan atau minuman yang tercemar dan juga melalui tangan yang kotor.¹

Prevalensi kecacingan anak-anak di seluruh Indonesia pada usia 1-12 tahun berada pada tingkat yang tinggi, yaitu 30% hingga 90%. Kurang lebih ada 13 juta anak di usia pra sekolah dan 37 juta jiwa anak usia SD yang terinfeksi cacing usus atau *Soil Transmitted Helminths (STH)*. Prevalensi STH di Sumatera Selatan juga cukup tinggi. Berdasarkan penelitian pada anak usia sekolah yang berasal dari 5 kelurahan Kecamatan Gandus Palembang diperoleh prevalensi sebesar 23,56% dan hasil penelitian yang dilakukan pada siswa Madrasah Ibtidaiyah (MI) Ittihadiyah Kecamatan

Gandus Palembang diperoleh prevalensi infeksi STH sebesar 29,3%. Jenis cacing STH yang menginfeksi yaitu *Ascaris lumbricoides* sebesar 88,90%, *Trichuris trichiura* 7,4% dan *Ancylostoma duodenale* 3,7%.^{2,3,4}

Prevalensi penyakit kecacingan pada anak usia sekolah sangat erat kaitannya dengan *personal hygiene* dan sanitasi lingkungan. Sebagai contoh ketika anak-anak tidak mencuci tangan dengan bersih sebelum makan, maka akan memperbesar kemungkinan peluang masuknya telur cacing ke dalam tubuh. Infeksi kecacingan dengan gejala ringan biasanya tidak menimbulkan gejala, sedangkan infeksi yang lebih berat dapat menimbulkan dan menyebabkan beberapa gejala yaitu diare, sakit perut, lesu, dan lelah, gangguan kognitif serta perkembangan fisik. Infeksi akibat cacing juga berdampak buruk terhadap perkembangan kesehatan dan mental anak bahkan bisa menghambat tumbuh kembang anak, kecacatan dan kebutaan.^{5,6}

Berdasarkan laporan hasil rekapitulasi Puskesmas Gandus tahun 2017 dari 23 SD/MI dengan total sasaran 14.102 anak didapat sebanyak 12.100 anak (85,8%) yang diberikan

obat cacing. Sedangkan pada tahun 2018, dengan total sasaran 16.876 anak didapat sebanyak 11.552 anak (68,5%) yang diberikan obat. Dari uraian di atas diketahui terdapat penurunan persentase upaya Pemberian Obat Pencegahan Massal (POMP) pada anak usia sekolah dari 85,8% menjadi 68,5% di wilayah kerja Puskesmas Gandus.

Sekolah Dasar Negeri 149 Kota Palembang terletak di Jalan Sosial Pulokerto Kecamatan Gandus Kota Palembang Provinsi Sumatera Selatan. Kecamatan Gandus merupakan wilayah perkebunan karet. Daerah perkebunan adalah tempat yang sangat cocok untuk berkembangnya cacing golongan STH karena kelembaban, cuaca dan suhu suatu daerah juga mempengaruhi penyebaran infeksi STH. Tanah adalah media yang digunakan untuk mengubah telur yang telah dibuahi menjadi infeksiif.^{7,8}

Iklm tropis yang lembab, status ekonomi yang rendah, kepadatan penduduk yang tinggi dan perilaku kebiasaan hidup yang kurang baik membuat masyarakat, khususnya anak-anak, akan lebih rentan terinfeksi STH. Gejala akibat dari penyakit kecacingan berhubungan erat dengan jumlah cacing yang menginfeksi tubuh. Anak usia

sekolah merupakan aset sumber daya manusia di masa depan bangsa yang harus dijaga kualitasnya.⁹ Salah satu di antaranya yaitu tumbuh kembang anak yang harus dijaga dari penyakit infeksi kecacingan. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui angka kejadian atau prevalensi infeksi *Soil Transmitted Helminth* pada murid SD Negeri 149 Pulokerto Kecamatan Gandus Palembang.

Metode Penelitian

Jenis penelitian ini merupakan survei deskriptif dan telah dilaksanakan pada bulan Desember 2019. Penelitian dilakukan di SD Negeri 149 Kecamatan Gandus Kota Palembang. Pemeriksaan sampel dilakukan di Laboratorium Parasitologi Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang. Populasi dari penelitian ini adalah semua murid SDN 149 di Kecamatan Gandus Kota Palembang. Sampel pada penelitian ini berjumlah 89 anak dari kelas 1-6 SDN 149 Pulokerto Kecamatan Gandus Palembang yang diperoleh secara *consecutive sampling*, artinya pemilihan subjek berdasarkan kriteria penelitian ini dan dilaksanakan sampai kurun waktu tertentu sehingga jumlah sampel penelitian terpenuhi.¹⁰

Jangka waktu pengambilan sampel dalam penelitian ini selama 1 bulan.

Pemeriksaan sampel feses dilakukan menggunakan metode kualitatif dengan teknik sediaan tebal (*cellophane-covered thick smear technic*) atau teknik Kato Katz. Telur cacing dapat ditemukan lebih banyak, sebab feses yang diperiksa lebih banyak. Prevalensi kecacingan merupakan jumlah sampel feses yang positif terinfeksi telur dan cacing dewasa dibagi dengan jumlah murid yang diperiksa dikalikan dengan 100%.(11) *Ethical approval* diperoleh

dari Komite Etik Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang dengan Nomor 73/EC/KBHKI/FK-UMP/XI/2019.

Hasil Penelitian

Hasil pemeriksaan feses yang dilakukan pada 89 murid SD N 149 Kecamatan Gandus Palembang dari kelas 1 sampai kelas 6 dapat dilihat pada Gambar 1, 2 dan 3. Gambar 1, Gambar 2 dan Gambar 3 adalah hasil pemeriksaan mikroskopis dari murid yang positif terinfeksi STH dengan pembesaran 10x. Karakteristik sampel ditampilkan dalam Tabel 1.



Gambar 1. Hasil Pemeriksaan Mikroskopis Telur *Ascaris lumbricoides* (Sumber: koleksi pribadi)



Gambar 2. Hasil Pemeriksaan Mikroskopis Telur *Trichuris trichiura* (Sumber: koleksi pribadi)



Gambar 3. Hasil Pemeriksaan Telur Cacing Tambang (*Ancylostoma duodenale* atau *Necator americanus*) (Sumber: koleksi pribadi)

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Sampel yang Terinfeksi STH dengan Menggunakan Teknik Kato Katz

Variabel	Jumlah	
	Frekuensi (n)	Presentase (%)
Infeksi cacing STH		
a. Positif	26	29,2
b. Negatif	63	70,7
Jumlah	89	100,0
Jenis Cacing		
<i>Ascaris lumbricoides</i>	21	80,8
<i>Trichuris trichiura</i>	1	3,8
<i>Ancylostoma duodenale</i> atau <i>Necator americanus</i>	4	15,4
Jumlah	26	100,0

Berdasarkan hasil pada Tabel 1 menunjukkan dari 89 murid SDN 149, sebanyak 26 anak (29,2%) yang positif terinfeksi cacing STH dan 63 anak (70,7%) yang negatif atau tidak ditemukan telur cacing STH. Pada tabel 1 ini menunjukkan bahwa jenis telur cacing STH yang paling banyak menginfeksi murid SDN 149 ialah telur *Ascaris lumbricoides* sebanyak 21 anak (80,8%).

Pembahasan

Prevalensi merupakan proporsi atau jumlah orang yang berpenyakit dalam populasi pada periode tertentu. Prevalensi pada penelitian ini menilai infeksi *Soil Transmitted Helminths* (STH) pada anak usia sekolah. Hasil penelitian yang dirangkum dalam Tabel 1 menunjukkan bahwa prevalensi infeksi STH yaitu sebesar 29,2%. Penelitian ini sejalan dengan hasil penelitian Ramayanti (2018) pada siswa MI Ittihadiyah Pulokerto Kecamatan Gandus Palembang yang memperoleh hasil prevalensi 29,3%. Sedangkan pada penelitian Harnan *et al* (2019) pada siswa SD dan MI yang berasal dari lima kelurahan di Kecamatan Gandus

Palembang memperoleh sebesar 23,56%.^{4,12}

Tingginya angka kejadian infeksi kecacingan pada anak erat kaitannya dengan faktor lingkungan, yaitu keadaan *hygiene* dan sanitasi lingkungan di tempat tinggal anak. Selanjutnya faktor kebersihan pribadi dan kebiasaan anak bermain sangat berpengaruh pada tingginya angka kecacingan. Semakin sering anak bermain dan berinteraksi langsung dengan tanah tanpa menggunakan alas kaki, tidak mencuci tangan dengan bersih menggunakan sabun setelah bermain dan sebelum makan, maka semakin besar kemungkinan parasit dengan mudah melakukan invasi ke dalam tubuh.^{13,6}

Penularan cacing pada anak usia sekolah sering terjadi secara oral yaitu telur cacing yang masuk dan larva infeksi yang melekat di jari tangan lalu tertelan pada waktu anak menghisap jari, tidak mencuci tangan menggunakan sabun sebelum makan dan kuku panjang serta kotor yang merupakan tempat terselipnya telur cacing. Kecacingan dapat juga disebabkan makanan yang terkontaminasi oleh telur cacing, misalnya makanan atau minuman yang

disimpan dengan tidak tertutup, kemungkinan bisa tercemar debu di mana di dalam debu tersebut mengandung telur cacing. Selain itu kebiasaan siswa yang sering dan suka jajan sembarangan di sekolah dapat pula mendukung penularan infeksi kecacingan.^{14, 15, 16}

Tingginya angka kejadian kecacingan pada murid SDN 149 Pulokerto Kecamatan Gandus Palembang kemungkinan dapat disebabkan karena penurunan angka cakupan pemberian obat massal kecacingan pada anak sekolah dasar (SD/MI) di Kecamatan Gandus. Berdasarkan data dari Bidang Pencegahan dan Pengendalian Penyakit (P2P) Dinas Kesehatan Kota Palembang tahun 2018 program POPM kecacingan pada anak SD/MI dan usia dini Kecamatan Gandus didapatkan hasil cakupan sebesar 60% dalam pemberian obat cacing, sedangkan untuk 30 kecamatan lainnya di Kota Palembang rata-rata telah mencapai 90-100%.⁸

Berdasarkan hasil penelitian di Tabel 1 dari 89 sampel feses yang diperiksa dengan teknik Kato Katz didapatkan *Ascaris lumbricoides* merupakan cacing yang paling banyak menginfeksi murid SDN 149 Pulokerto

Kecamatan Gandus Palembang dengan jumlah 21 anak (80,8%). Infeksi cacing *Trichuris trichiura* hanya terdapat 1 orang murid (3,8%), sedangkan untuk infeksi cacing tambang sejumlah 4 orang murid (15,4%). Penelitian Ramayanti (2018) juga menemukan adanya infeksi *Ascaris lumbricoides* sebanyak 24 siswa (88,90%), jumlah ini lebih banyak dibandingkan dengan jumlah infeksi *Trichuris trichiura* dan cacing tambang masing-masing 2 siswa (7,4%) dan 1 siswa (3,7%). Penelitian Chadijah (2016) yang memperoleh jumlah infeksi *ascariasis* pada siswa SD di kota Palu mencapai 83,34% dari total angka kecacingan di sana.^{4, 17}

Keadaan Indonesia yang beriklim tropis sangat berpengaruh pada perkembangan telur cacing seperti telur *Ascaris lumbricoides* dan *Trichuris trichiura* untuk menjadi stadium infeksi, apabila tingkat kelembaban rendah mengakibatkan telur tidak akan berkembang dengan baik dan larva akan lebih cepat mati. Pada hasil penelitian ini menunjukkan bahwa infeksi cacing *Ascaris lumbricoides* lebih banyak dari pada *Trichuris trichiura* dan cacing tambang. Hal tersebut disebabkan oleh kemampuan cacing betina *Ascaris lumbricoides* untuk memproduksi telur

yang lebih banyak hingga mencapai 200.000 telur dalam satu hari dibandingkan dengan kedua spesies lainnya. Cacing *Trichuris trichiura* memproduksi sekitar 3.000 sampai 20.000 telur per hari, jumlah telur cacing betina *Necator americanus* yang dihasilkan hanya sekitar 9.000-10.000, sedangkan *Ancylostoma duodenale* sekitar 10.000-20.000 telur per hari.^{18, 19}

Faktor lain yang diduga mempengaruhi adalah tempat berkembang biaknya cacing *Ascaris lumbricoides* dan *Trichuris trichiura* memerlukan tanah yang hangat, basah dan teduh. Sedangkan cacing tambang lebih memerlukan tanah yang berpasir, gembur, tercampur humus atau lumpur yang tertutup daun dan terhindar dari sinar matahari langsung, serta terhindar dari kondisi kering ataupun basah yang berlebih. Suhu optimum yang diperlukan untuk masa perkembangan di tanah untuk cacing *Necator americanus* memerlukan suhu 28°-32°C, dan untuk cacing *Ancylostoma duodenale* pada suhu sedikit lebih rendah yaitu 23°-25°C. Selain itu perkembangan telur cacing tambang untuk menetas menjadi larva rhabditiform cukup cepat dalam waktu 24 hingga 48 jam sedangkan untuk telur

infeksi *Ascaris lumbricoides* dan *Trichuris trichiura* dapat bertahan hidup hingga beberapa tahun.²⁰

Cara penularan cacing *Ascaris lumbricoides* dan *Trichuris trichiura* yaitu tertelan melalui makanan atau jari yang terkontaminasi telur yang infeksi. Pencegahan menularnya *Ascaris lumbricoides* dan *Trichuris trichiura* yaitu dengan mengajarkan kepada anak-anak mengenai cara cuci tangan yang baik sebagai pencegahan infeksi STH dengan mencuci tangan menggunakan sabun dan air hangat sebelum makan serta membiasakan anak untuk mencuci tangan setelah bermain di tanah dan setelah buang air besar. Pencegahan infeksi cacing tambang dapat dihindari dengan memperhatikan beberapa tempat pembuangan tinja atau jamban yang harus memenuhi kriteria kesehatan, kemudian menggunakan alas kaki yaitu sandal dan sepatu untuk menghindari masuknya larva melalui kulit.^{14, 21, 22}

Hasil observasi yang dilakukan secara langsung oleh peneliti dengan melihat keadaan dan fasilitas di SDN 149 Pulokerto Kecamatan Gandus Palembang masih kurang memadai seperti tidak tersedianya jamban yang sehat dan belum memiliki fasilitas toilet yang sesuai standar. Pada anak-anak

juga terlihat bahwa *personal hygiene* yang kurang, sering ditemukan anak-anak dengan kuku yang panjang dan kotor. Hal ini bisa menjadi faktor yang membuat prevalensi infeksi *Ascaris lumbricoides* dan *Trichuris trichiura* yang tinggi. Hasil prevalensi kecacingan penelitian ini kemungkinan dapat lebih tinggi karena dipengaruhi beberapa keterbatasan di antaranya jarak, waktu, dan teknik pemeriksaan feses yang kemungkinan juga dapat mempengaruhi jumlah telur. Pada penelitian ini tidak menjelaskan berapa jumlah telur cacing yang menginfeksi pada masing-masing responden, sehingga tidak dapat digunakan untuk mendiagnosis seorang anak masuk dalam kategori infeksi kecacingan berat atau ringan.

Simpulan dan Saran

Prevalensi infeksi *Soil Transmitted Helminths* (STH) pada murid SDN 149 Pulokerto Kecamatan Gandus Palembang adalah 29,2%. Jenis cacing yang menginfeksi adalah cacing *Ascaris lumbricoides*, cacing *Trichuris trichiura* dan cacing tambang. Di antara jenis cacing tersebut yang paling banyak menginfeksi adalah *Ascaris lumbricoides*. Saran untuk penelitian

selanjutnya perlu menggunakan metode lain untuk mendeteksi kejadian kecacingan secara dini.

Ucapan Terimakasih

Terima kasih disampaikan kepada kepala sekolah SDN 149 Pulokerto Kecamatan Gandus Kota Palembang atas segala bantuannya.

Daftar Pustaka

1. World Health Organization. What are intestinal worms (soil transmitted helminthiasis) ?. 2020. (cited 2020 Aug 12). Available from: https://www.who.int/intestinal_worms/disease/en/.
2. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2018. Profil Kesehatan Indonesia 2017. Jakarta: Kemenkes RI. Diakses pada tanggal 31 Januari 2019 dari <https://www.kemkes.go.id/resources/download/pusdatin/profil-kesehatan-indonesia/Profil-Kesehatan-Indonesia-tahun-2017.pdf>
3. Tan M, Kusriastuti R, Savioli L, Hotez PJ. Indonesia: An Emerging Market Economy Beset by Neglected Tropical Diseases (NTDs). *PLoS Negl Trop Dis*. 2014;8(2):6–10.
4. Ramayanti I. Prevalensi Infeksi Soil Transmitted Helminths pada Siswa Madrasah Ibtidaiyah Ittihadiyah Kecamatan Gandus Kota Palembang. *Syifa' MEDIKA*. 2018;8(2):102–7.
5. Farrell SH, Coffeng LE, Truscott JE, Werkman M, Toor J, De Vlas

- SJ, et al. Investigating the effectiveness of current and modified world health organization guidelines for the control of soil-transmitted helminth infections. *Clin Infect Dis*. 2018;66(Suppl 4):S253–9.
6. Annida A, Fakhrizal D, Juhairiyah J, Hairani B. Gambaran Status Gizi dan Faktor Risiko Kecacingan Pada Anak Cacingan di Masyarakat Dayak Meratus, Kecamatan Loksado, Kabupaten Hulu Sungai Selatan. *JHECDs*. 2018;4(2):54–64.
 7. Noviastruti AR. Infeksi Soil Transmitted Helminths. *Majority*. 2015;4(8):107–16.
 8. Dinas Kesehatan Kota Palembang. 2019. Profil Kesehatan Tahun 2018. Palembang : Dinkes Palembang. Diakses dari <https://dinkes.palembang.go.id/ta-mpung/dokumen/dokumen-161-298.pdf>
 9. Brooker S. Estimating the global distribution and disease burden of intestinal nematode infections: Adding up the numbers – A review. *Int J Parasitol*. 2010;40(10):1137–44.
 10. Saryono. Metodologi Penelitian Kualitatif dan Kuantitatif dalam Bidang Kesehatan. Yogyakarta: Nuha Medika; 2013.
 11. Sofia R. Perbandingan Akurasi Pemeriksaan Metode Direct Slide Dengan Metode Kato-Katz Pada Infeksi Kecacingan. *Averrous J Kedokt dan Kesehat Malikussaleh*. 2018;3(1):1–14.
 12. Harnan H, Sitorus RJ, Anwar C, Hermansyah H. Hubungan Lalapan dengan Kejadian Infeksi Soil Transmitted Helminths (STH) pada Anak Sekolah di Kecamatan Gandus Tahun 2019. 2020;7(1):6–13.
 13. Mahmudah U. Hubungan Sanitasi Lingkungan Rumah terhadap Kejadian Infeksi Kecacingan pada Anak Sekolah Dasar. *J Kesehat*. 2017;10(1):32.
 14. Saeni RH, Arief E, Gizi J, Kemenkes P. Kebiasaan Mencuci Tangan Pada Anak Sekolah Dengan. *Kesehat Manarang*. 2017;3(1):38–43.
 15. Permata Sari O, Ida Rosanti T, Dwianasari Susiawan L. Hubungan Perilaku Kebersihan Perorangan Dengan Kecacingan Pada Siswa SD Susukan Kecamatan Sumbang Kabupaten Banyumas. *Mandala Heal A Sci J*. 2019;12(1):120–9.
 16. Bedah S, Syafitri A. Infeksi Kecacingan Pada Anak Usia 8-14 Tahun Di Rw 007 Tanjung Lengkong Kelurahan Bidaracina, Jatinegara, Jakarta Timur. *J Ilm Kesehat*. 2019;10(1):20–31.
 17. Chadijah S, Sumolang PPF, Veridiana NN. Hubungan Pengetahuan, Perilaku, Dan Sanitasi Lingkungan Dengan Angka Kecacingan Pada Anak Sekolah Dasar Di Kota Palu. *Media Penelit dan Pengemb Kesehat*. 2014;24(1):50–6.
 18. Alsakina N, Adrial A, Afriani N. Identifikasi Telur Cacing Soil Transmitted Helminths pada Sayuran Selada (*Lactuca Sativa*) yang Dijual oleh Pedagang Makanan di Sepanjang Jalan Perintis Kemerdekaan Kota Padang. *J Kesehat Andalas*. 2018;7(3):314.
 19. Silver ZA, Kaliappan SP, Samuel P, Venugopal S, Kang G, Sarkar R, et al. Geographical distribution of soil transmitted helminths. *PLoS Negl Trop Dis*. 2018;12(1):7–16.

20. Supali T, Margono SS AS. Buku Ajar Parasitologi. Sutanto I, Ismid IS, Sjarifuddin PK SS, editor. Jakarta: FK UI; 2011. 5–24 p.
21. Reichert F, Pilger D, Schuster A, Lesshaft H, Guedes de Oliveira S, Ignatius R, et al. Prevalence and Risk Factors of Hookworm-Related Cutaneous Larva Migrans (HrCLM) in a Resource-Poor Community in Manaus, Brazil. *PLoS Negl Trop Dis.* 2016;10(3):1–13.
22. Wijaya NH, Anies, Suhartono, Hadisaputro S, S HS. Faktor Risiko Kejadian Infeksi Cacing Tambang pada Petani Pembibitan Albasia di Kecamatan Kemiri Kabupaten Purworejo. *J Epidemiol Kesehat Komunitas.* 2016;1(1):15–24.

TIDAK DIDAPATKAN KECEMASAN PADA PETUGAS KESEHATAN DALAM MENGHADAPI PANDEMI COVID-19

Nura Eky Vikawati¹, Herlin Ajeng Nurrahma¹, Intan Tri Hardini¹, Elly Noer Hidajati²

¹Departemen Fisiologi, FK Universitas Islam Sultan Agung

²Departemen Kedokteran Jiwa, FK Universitas Islam Sultan Agung/RS Islam Sultan Agung

Submitted: December 2020

|Accepted: January 2021

|Published: March 2021

ABSTRAK

Petugas kesehatan sebagai garda terdepan dalam pandemi COVID-19 dihadapkan pada dilema yang dapat menimbulkan gejala psikopatologis seperti kecemasan. Hal tersebut dikarenakan tidak sedikit jumlah petugas medis yang meninggal selama pandemi. Faktor ketersediaan APD, riwayat komorbid diri dan keluarga, latar belakang pekerjaan menjadi beberapa faktor yang mungkin menimbulkan gejala kecemasan. Penelitian bertujuan untuk mengukur tingkat kecemasan petugas kesehatan di kota Semarang dan beberapa daerah luar kota Semarang. Kuisisioner *Zung Self Anxiety Rating Scale (ZARS)* digunakan untuk mengukur tingkat kecemasan. Data faktor risiko terkait kecemasan diukur dan disebar bersama dengan kuisisioner ZARS melalui *google-form*. Data dianalisis secara deskriptif dan statistik dengan *chi-square test*. Terdapat 155 responden yang mengisi *informed consent* dan mengisi *google-form* dengan lengkap. Dari 155 responden, 151 diantaranya tidak mengalami gejala cemas dan 4 sisanya mengalami kecemasan ringan-sedang. Tidak didapatkan hubungan antara kecemasan dengan beberapa faktor risiko terkait cemas yang diukur ($p>0,05$). Tidak ditemukannya kecemasan pada penelitian ini bukan berarti tidak ditemukan gejala psikopatologis lain yang mungkin muncul selama pandemi COVID-19. Diperlukan penelitian lain dengan metode pengukuran lebih objektif dan mengukur faktor-faktor risiko cemas khususnya pada petugas kesehatan di Semarang dan sekitarnya.

Kata kunci: cemas, ZARS, petugas kesehatan, COVID-19

ABSTRACT

Health care providers as a front liner during COVID-19 pandemic are confronted to dilemmatic situation that cause psychopathologic symptoms like anxiety. That thing can be caused by the increasing number of health care provider who was affected or died due to COVID-19. The availability of personal protection equipment (PPE), comorbid history in family, occupation background are some factors that could cause anxiety symptoms. This study aims to measure anxiety level among health care provider in Semarang city and surrounding area. Zung Self Anxiety Rating Scale (ZARS) was used to measure anxiety level. The risk factors correlated to anxiety were also measured. The questionnaires were spread using google-form. Data were collected and analyzed descriptively and analytically using chi-square test. One hundred fifty-five respondents were recruited. Among them, 151 respondents had no anxiety symptoms, and the rest were having mild to moderate anxiety level. There was no correlation between anxiety level and the measured risk factors in this study ($p>0.05$). No anxiety symptoms of our sample in our study does not mean no other psychopathologic symptoms among them. Other psychopathologic symptoms might be found in health care providers during pandemic. Other future study using more objective measurement method which also measure anxiety risk factors particularly in health care providers in Semarang and surrounding area is needed.

Keyword: anxiety, ZARS, health care provider, COVID-19

Korespondensi : nuraeky@unissula.ac.id

Pendahuluan

COVID-19 merupakan penyakit yang telah ditetapkan oleh WHO sebagai pandemi di dunia. Berdasarkan WHO, lebih dari 3,7 juta orang telah terinfeksi dengan kematian kasus sampai 1 juta orang.¹ Pandemi ini berdampak pada banyak hal di banyak segi, salah satunya kesehatan mental berupa gejala kecemasan terutama pada petugas kesehatan. Perlu dicatat pula bahwa petugas medis yang meninggal karena COVID-19 jumlahnya tidak sedikit. Hal tersebut tentu menyebabkan petugas kesehatan merasa cemas. Namun, kesehatan mental petugas kesehatan yang terlibat dalam merawat masyarakat yang dicurigai/terkonfirmasi COVID-19 sering terabaikan. Beberapa isu terkait meninggalnya petugas medis maupun kecemasan yang muncul pada petugas medis adalah karena beban kerja yang berlebihan maupun terkait keterbatasan alat pelindung diri (APD).²

Kecemasan secara umum menduduki urutan pertama isu mental di antara para petugas kesehatan yang secara dinamis dapat mempengaruhi kinerja perorangan. Kecemasan adalah ketakutan dimana stimulus eksternal atau internal menyebabkan ketakutan yang tidak wajar yang mengganggu

fungsi kehidupan.³ Faktor eksternal yang dapat mempengaruhi kecemasan di masa pandemi bagi tenaga kesehatan antara lain beban jam di rumah sakit, hubungan personal, masalah finansial, dan faktor luar lainnya termasuk kesakitan dan kerentanan anggota keluarga maupun stigma negatif dapat meningkatkan stres.⁴

Beberapa studi menunjukkan bahwa masalah psikologi muncul pada petugas kesehatan antara lain studi di Wuhan, China yang menunjukkan 34,4% dengan gangguan ringan, 22,4% dengan gangguan sedang, dan 6,2% dengan gangguan berat.⁵ Di Indonesia data tentang kecemasan masih terbatas, satu studi menunjukkan bahwa tenaga medis memiliki tingkat cemas ringan (65,2%), dan sisanya tidak mengalami kecemasan.⁶ Studi lain menunjukkan 66,6% responden tidak mengalami kecemasan dan sisanya memiliki kecemasan dengan tingkat yang bervariasi.⁴

Oleh karena itu, penelitian ini bertujuan untuk mengetahui tingkat kecemasan pada petugas kesehatan dan menganalisis beberapa faktor risiko seperti jenis kelamin, status pernikahan, riwayat komorbid diri dan keluarga, latar belakang pekerjaan, dan

ketersediaan APD terhadap tingkat kecemasan pada petugas kesehatan.

Metode

Penelitian ini merupakan penelitian observasional dengan pendekatan *cross-sectional* yang melibatkan 155 subjek responden yang telah bersedia mengisi kuesioner pada *link google-form* yang disebar melalui grup *Whatsapp*. Subjek responden pada penelitian ini adalah petugas kesehatan baik dokter, perawat, bidan, petugas farmasi yang bekerja di rumah sakit dan fasilitas kesehatan tingkat pertama (Puskesmas dan Klinik Pratama Swasta BPJS) baik yang bersinggungan dengan pasien terkonfirmasi COVID-19 maupun pasien umum yang tidak diketahui status terinfeksi. Penelitian ini tidak mengidentifikasi maupun mengkhususkan responden yang bersinggungan langsung dengan pasien COVID-19. Pengambilan sampel dilakukan dengan teknik *snow ball sampling* pada rentang waktu bulan Agustus hingga September 2020. Data identitas responden dan latar belakang singkat didapatkan sebelum responden mengisi kuesioner Zung. Data identitas dan latar belakang singkat terdiri atas jenis kelamin, status pernikahan, daerah tempat tinggal, apakah memiliki

saudara dengan komorbid/diri sendiri dengan komorbid, dan pertanyaan seputar pekerjaan seperti tempat bekerja, lama *shift* dalam seminggu, dan ketersediaan APD, serta pertanyaan tentang hal yang paling dicemaskan selama pandemi COVID-19. Kuesioner *Zung Self Anxiety Rating Scale* yang memiliki 20 pertanyaan digunakan untuk mengukur tingkat kecemasan dan diisi secara mandiri oleh responden. Setiap pertanyaan pada kuisisioner ini mempunyai skor 1 sampai 4. Skor 1 sangat jarang, skor 2 kadang-kadang, skor 3 sering, skor 4 selalu dirasakan. Pada pertanyaan nomor 5, 9, 13, 17, dan 19 memiliki skor yang berkebalikan karena menunjukkan pertanyaan yang tidak mengarah ke gejala kecemasan. Total skor pada setiap pertanyaan dijumlahkan. Skor 20-44 berarti *Normal Range*, 45-59 berarti *Mild to Moderate Anxiety Levels*, 60-74 berarti *Marked to Severe Anxiety Levels*, 75-80 berarti *Extreme Anxiety Levels*.⁷ Data variabel faktor risiko terkait cemas dan tingkat cemas pada penelitian ini dianalisis dengan *chi-square test* menggunakan SPSS ver.17.0.

Hasil

Pada penelitian ini terkumpul 155 responden yang bersedia mengisi

kuesioner yang disebar dalam bentuk *google-form*. Subjek responden pada penelitian ini adalah petugas kesehatan secara umum. Namun, penelitian ini tidak menggolongkan subjek responden berdasarkan profesinya sebagai petugas kesehatan. Subjek pada penelitian ini memiliki karakteristik usia yang sebarannya beragam dari 25 tahun hingga lebih dari 45 tahun yang tinggal

di Kota Semarang dan sekitarnya. Dari 155 responden, sebanyak 71,6% (111 responden) berjenis kelamin perempuan, dan 28,4% (44 responden) berjenis kelamin laki-laki. Sebaran responden berdasarkan usia dapat dilihat pada tabel 1. Responden terbanyak adalah berusia sekitar 30-34 tahun (60,6%).

Tabel 1. Deskripsi responden berdasarkan usia

No.	Umur (Tahun)	Jumlah Responden	Persentase (%)
1.	25-29	32	20,6
2.	30-34	94	60,6
3.	35-39	10	6,5
4.	40-44	7	4,5
5.	>45	12	7,7
Total		155	100,0

Sebaran responden berdasarkan status pernikahan menunjukkan bahwa responden terbanyak berstatus menikah dengan memiliki anak yaitu sebanyak 109 responden (70,3%). Mayoritas responden tidak tinggal dengan anggota keluarga yang rentan yaitu sejumlah 97 responden (62,6%). Sebaran responden berdasarkan tempat kerja dirangkum dalam tabel 2.

Mayoritas responden bekerja di rumah sakit. Rata-rata responden bekerja pada kisaran *shift* 25-49 jam/minggu. Data mengenai ketersediaan APD di tempat kerja pada penelitian ini menunjukkan bahwa mayoritas responden menggunakan APD level 2 di tempat kerja, namun ada 2,6% responden yang bekerja di tempat kerja yang tidak menyediakan APD.

Tabel 2. Deskripsi responden berdasarkan tempat bekerja

No.	Tempat Bekerja	Jumlah Responden	Presentase (%)
1.	Rumah sakit (bangsal, ICU, Poliklinik, IGD, ruang perawatan khusus HD, ruang perawatan pasien COVID-19)	72	46.5
2.	Klinik swasta (BPJS/Non BPJS) atau praktik pribadi	43	27.7
3.	Puskesmas (rawat inap/non-rawat inap)	40	25.8
Total		155	100,0

Pada penelitian ini, sebanyak 108 dari 155 responden menyatakan bahwa hal yang paling mereka cemas adalah bila diri mereka menjadi *carrier* (pembawa penyakit). Sembilan dari 155 responden pernah mengonsumsi obat anticemas dan 4 dari 155 responden pernah berkonsultasi ke psikolog/psikiater. Alasan mengonsumsi obat anticemas dan kunjungan ke psikolog/psikiater tidak diteliti dalam penelitian ini.

Pada penelitian ini, kami mengukur tingkat kecemasan dengan kuesioner Zung. Tingkat kecemasan dikelompokkan menjadi normal, ringan-

sedang, berat, dan sangat berat. Mayoritas responden penelitian ini tidak mengalami kecemasan (151 dari 155 responden), dan hanya 4 responden yang memiliki tingkat kecemasan ringan-sedang.

Hubungan antara data variabel faktor risiko dengan tingkat kecemasan ditunjukkan dalam tabel 3. Tidak didapatkan hubungan antara variabel faktor risiko yang diteliti dengan tingkat kecemasan (nilai $p > 0.05$).

Tabel 3. Hubungan variabel faktor risiko dengan tingkat kecemasan.

Variabel Bebas	Variabel Terikat	Nilai p
Usia		0,709
Jenis kelamin		0,331
Status pernikahan		0,657
Domisili		0,480
Anggota keluarga dengan komorbid		0,454
Kerentanan diri sendiri	Tingkat kecemasan	0,382
Tempat kerja		0,988
Lama bekerja		0,617
Ketersediaan APD		0,696
Riwayat konsumsi obat anticemas		0,615
Riwayat kunjungan ke psikolog/psikiater		0,934

Pembahasan

Pada penelitian ini, mayoritas responden tidak mengalami cemas. Temuan ini berbeda dengan penelitian sebelumnya yang mengukur 115 tenaga kesehatan yang menunjukkan bahwa 65.2% responden pada penelitian tersebut mengalami tingkat kecemasan ringan, dan sisanya tidak mengalami kecemasan.⁶ Perbedaan temuan ini dapat dikarenakan sampel yang berbeda dan mekanisme *coping* sampel yang mempengaruhi bagaimana seseorang mengatasi *stressor*. Penelitian kami dilakukan pada bulan Juli-Agustus dimana kemungkinan tenaga kesehatan sudah mulai beradaptasi dengan kondisi pandemi sehingga mempengaruhi mekanisme *coping* yang menyebabkan tidak ditemukannya gejala cemas. Temuan kami juga berbeda dengan temuan-temuan lain di luar Indonesia, dimana sebagian tenaga kesehatan

menunjukkan gejala mental seperti depresi, cemas, stres, dan masalah klinis PTSD.⁸⁻¹⁰ Temuan yang berbeda ini dapat dikarenakan metode dan alat ukur yang berbeda.

Pada penelitian ini tidak didapatkan hubungan antara usia dengan tingkat kecemasan. Hal tersebut berbeda dengan penelitian sebelumnya yang menunjukkan terdapat pengaruh usia terhadap kecemasan ($p=0.024$). Penelitian tersebut menunjukkan hampir semua usia mengalami kecemasan ringan sebesar 39.1% pada usia ≤ 30 tahun dan 26.1% pada usia >30 tahun.⁶ Perbedaan temuan ini dikarenakan pada penelitian kami tidak didapatkan adanya kecemasan, sehingga dalam analisis tidak ditemukan adanya hubungan dengan variabel usia.

Penelitian kami tidak menemukan hubungan antara kecemasan dengan jenis kelamin. Responden dalam

penelitian ini dominan adalah wanita. Dua sampel wanita dari penelitian kami mengalami kecemasan ringan-sedang dan dua dari keseluruhan sampel laki-laki juga mengalami kecemasan ringan-sedang. Temuan kami berbeda dengan temuan pada penelitian lain yang menunjukkan bahwa jenis kelamin berpengaruh terhadap tingkat kecemasan, dimana wanita lebih mudah mengalami cemas dibanding laki-laki.¹¹

Penelitian kami tidak menemukan hubungan antara status pernikahan/keluarga dengan tingkat kecemasan. Temuan ini serupa dengan 2 temuan penelitian sebelumnya yang juga tidak menunjukkan hubungan antara status pernikahan dengan tingkat cemas pada 682 sampel petugas kesehatan dengan nilai $p > 0.05$ dan pada 115 sampel petugas kesehatan dengan nilai $p = 0.022$.^{4,6}

Penelitian kami tidak menemukan hubungan antara tempat bekerja dengan kecemasan. Temuan ini serupa dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan pada 682 sampel petugas kesehatan yang juga tidak menunjukkan hubungan antara tempat kerja dengan kecemasan selama pandemi COVID-19 di bulan April 2020.⁴ Hal ini menunjukkan bahwa pandemi COVID-19 telah mengenai semua tingkat layanan

kesehatan dan tidak memandang tempat pekerjaan. Pada penelitian sebelumnya diketahui bahwa petugas kesehatan yang bekerja di rumah sakit yang merawat pasien COVID-19 memiliki risiko dua kali lebih besar untuk mengalami kecemasan dan depresi.¹² Pada penelitian kami tidak ditemukan adanya kecemasan walaupun mayoritas responden bekerja di rumah sakit yang sebagian besar menangani pasien COVID-19.

Pada penelitian ini tidak didapatkan hubungan antara kerentanan diri dan anggota keluarga dengan tingkat kecemasan. Temuan ini berbeda dengan temuan pada penelitian di Arab Saudi yang menunjukkan hubungan antara tingkat kecemasan dengan anggota keluarga yang rentan (yaitu lanjut usia, penyakit kronis, penyakit imun defisiensi, penyakit pernapasan, dan anak-anak).¹³

Lama bekerja dengan tingkat kecemasan tidak menunjukkan adanya hubungan. Mayoritas rata-rata lama bekerja (jam/minggu) dalam penelitian ini adalah 25-49 jam. Penelitian di China mendapatkan hasil bahwa lama kontak lebih dari sama dengan 15 jam per hari dengan pasien COVID-19 memiliki hubungan yang bermakna dengan risiko terkena COVID-19.²

Penelitian sebelumnya belum ada yang menghubungkan lama bekerja/minggu dengan tingkat kecemasan, namun pengalaman bekerja dalam tahun pada penelitian sebelumnya terhadap petugas radiologi di Cina tidak menunjukkan adanya hubungan lama bekerja dengan tingkat kecemasan.¹⁴

Ketersediaan APD dengan tingkat kecemasan tidak menunjukkan adanya hubungan pada penelitian ini. Berbeda dengan penelitian sebelumnya pada 115 responden tenaga kesehatan di Kabupaten Sidrap yang menunjukkan adanya hubungan dengan nilai $p=0.014$.⁶ Temuan yang berbeda ini dapat dikarenakan bahwa ketersediaan APD pada tempat kerja responden mungkin telah memadai sehingga tidak menimbulkan adanya kecemasan selama bekerja. Ketersediaan APD level 2 mendominasi di antara responden (51.6%) diikuti APD lengkap level 3 (29.7%). Menurut Gugus Tugas Percepatan Penanganan COVID-19 di Indonesia, APD standar untuk petugas medis baik dokter dan perawat di ruang perawatan pasien COVID-19 adalah APD level 2, sedangkan APD level 3 digunakan apabila melakukan prosedur atau tindakan seperti intubasi, bronkoskopi, resusitasi jantung paru, pemasangan NGT, endoskopi, dan

prosedur-prosedur lain yang menimbulkan aerosol pada pasien ODP, PDP, maupun yang terkonfirmasi COVID-19.¹⁵

Penelitian ini tidak menunjukkan hubungan riwayat cemas sebelumnya dengan kecemasan selama pandemi. Temuan ini berbeda dengan penelitian sebelumnya yang menunjukkan adanya hubungan antara riwayat kecemasan sebelumnya dengan kecemasan saat pandemi 2020.¹³

Sampel penelitian kami yang heterogen yang meliputi seluruh petugas medis dan paramedis yang bekerja di rumah sakit maupun puskesmas/klinik swasta menjadi keterbatasan dalam penelitian kami. Tidak adanya data jenis pekerjaan dalam penelitian ini juga menjadi keterbatasan. Metode pengukuran tingkat cemas yang lebih objektif dengan wawancara mendalam diperlukan agar ada tidaknya kecemasan pada petugas kesehatan lebih dapat diukur.

Simpulan dan Saran

Kecemasan tidak berhubungan dengan usia, jenis kelamin, status pernikahan, domisili, kerentanan petugas kesehatan dan anggota keluarga, tempat kerja, lama bekerja, ketersediaan APD, dan riwayat

kecemasan sebelumnya. Tidak ditemukannya kecemasan pada penelitian ini tidak menutup kemungkinan adanya gejala psikopatologi lain yang dialami petugas kesehatan. Oleh karena itu perlu dilakukan penelitian lanjutan yang meneliti faktor risiko kecemasan petugas kesehatan terhadap COVID-19 dengan sampel lebih homogen dan alat ukur yang lebih objektif.

Daftar Pustaka

1. WHO. The world health organization declared the coronavirus outbreak a global public health emergency. (Online) 30 Januari 2020 di [https://www.who.int/news/item/30-01-2020-statement-on-the-second-meeting-of-the-international-health-regulations-\(2005\)-emergency-committee-regarding-the-outbreak-of-novel-coronavirus-\(2019-ncov\)](https://www.who.int/news/item/30-01-2020-statement-on-the-second-meeting-of-the-international-health-regulations-(2005)-emergency-committee-regarding-the-outbreak-of-novel-coronavirus-(2019-ncov)). [diakses tanggal 10 November 2020].
2. Shaukat N, Mansoor A, Razzak J. Physical and mental health impacts of covid-19 on healthcare workers: A scoping review. *Int J Emerg Med*. (Online) Mei 2020 di https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7370263/pdf/12245_2020_Article_299.pdf. [diakses tanggal 4 November 2020].
3. Maina G, Mauri M, Rossi A. 2016. Anxiety and depression. *J Psychopathol*. 22(4):236–250.
4. Margaretha SEPM, Effendy C, Kusnanto H, Hasinuddin M. 2020. Determinants psychological distress of Indonesian health care providers during COVID-19 pandemic. *Syst Rev Pharm*. 11(6):1052–1059.
5. Lai J, Ma S, Wang Y, Cai Z, Hu J, Wei N, et al. 2020. Factors associated with mental health outcomes among health care workers exposed to coronavirus disease 2019. *JAMA Netw open*. 3(3):e203976.
6. Safruddin F, Ahmad AS, Sumbara, Baharuddi R. 2020. Faktor yang mempengaruhi kecemasan pada tenaga kesehatan dalam upaya faktor yang mempengaruhi kecemasan pada tenaga kesehatan dalam upaya pencegahan Covid-19. *J Pendidik Keperawatan Indones*. 7(1):671–676.
7. Dunstan DA, Scott N, Todd AK. 2017. Screening for anxiety and depression: reassessing the utility of the zung scales. *BMC Psychiatry*. 17(1):1–8.
8. Temsah MH, Al-Sohime F, Alamro N, Al-Eyadhy A, Al-Hasan K, Jamal A, et al. 2020. The psychological impact of covid-19 pandemic on health care workers in a MERS-CoV endemic country. *J Infect Public Health*. 13(6):877–882.
9. Rossi R, Soggi V, Pacitti F, Di Lorenzo G, Di Marco A, Siracusano A, et al. 2020. Mental health outcomes among frontline and second-line health care workers during the Coronavirus Disease 2019 (covid-19) Pandemic in Italy. *JAMA Netw open*. 3(5):e2010185.
10. Chew NWS, Lee GKH, Tan BYQ, Jing M, Goh Y, Ngiam NJH, et al. 2020. A multinational, multicentre study

- on the psychological outcomes and T associated physical symptoms amongst healthcare workers during covid- 19 outbreak. *Brain Behav Immun.* 88(January):559–565.
11. Moghanibashi-Mansourieh A. 2020. Assessing the anxiety level of Iranian general population during covid-19 outbreak. *Asian J Psychiatr.* 51(January):1-5.
 12. Lu W. Wang H. Lin Y. Li L. 2020. Psychological status of medical workforce during the covid-19 pandemic: A cross-sectional study. *Psychiatry Res J.* 288(January): 1-5
 13. Alenazi TH. Bindhim NF. Alenazi MH. Tamim H. 2020. Prevalence and predictors of anxiety among healthcare workers in Saudi Arabia during the covid-19 pandemic. *J Infect Public Health.* 13:1645–1651.
 14. Huang L. Wang Y. Liu J. Ye P. Chen X. Xu H. et al. 2020. Factors influencing anxiety of health care workers in the radiology department with high exposure risk to covid-19. *Med Sci Monit.* 26:1–9.
 15. COVID-19 GTPP. Standar penggunaan alat Pelindung diri (APD) penanganan covid-19 di Indonesia. (Online) 9 April 2020 di <https://covid19.go.id/p/protokol/rekomendasi-standar-penggunaan-apd-untuk-penanganan-covid-19-di-indonesia-revisi-1>. [diakses tanggal 25 Januari 2021].

KEJADIAN *STUNTING* PADA BALITA DIPENGARUHI OLEH RIWAYAT KURANG ENERGI KRONIK PADA IBU HAMIL

Vinny Ismawati¹, Fitri Dian Kurniati¹, Suryati¹, Eka Oktavianto¹

¹Program Studi Ilmu Keperawatan Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Surya Global Yogyakarta

Submitted: October 2020

Accepted: December 2020

Published: March 2021

ABSTRAK

Stunting menjadi perhatian pemerintah saat ini. *Stunting* disebut juga balita “pendek” adalah kegagalan pertumbuhan pada balita yang disebabkan oleh permasalahan gizi secara kronis, dimana selama 1000 hari kehidupan bayi mengalami kekurangan gizi. *Stunting* yang terjadi akan berakibat buruk saat mereka dewasa kelak. Tujuan dari penelitian ini untuk mengetahui hubungan riwayat kurang energi kronik (KEK) pada ibu hamil dengan kejadian *stunting* pada balita di Desa Umbulrejo, Kecamatan Ponjong, Kabupaten Gunung Kidul. Jenis penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah penelitian survei dengan menggunakan rancangan *cross sectional*. Jumlah sampel yang digunakan adalah 30 balita *stunting*. Data diambil dengan melakukan pengukuran tinggi badan balita serta melihatnya pada buku Kesehatan Ibu dan Anak (KIA). Hasil penelitian menunjukkan terdapat 16 balita (53,3%) yang masuk kategori pendek dan 14 balita (46,7%) masuk kategori sangat pendek. Balita yang mengalami *stunting* dengan riwayat ibu mengalami KEK berjumlah 12 balita (40,0%) sedangkan balita *stunting* dengan ibu tidak memiliki riwayat KEK berjumlah 2 balita (6,67%). Hasil analisis korelasional didapati nilai p sebesar 0,004 (nilai p < 0,05). Kesimpulan penelitian ini adalah terdapat hubungan antara riwayat KEK pada ibu hamil dengan kejadian *stunting* pada balita berusia 24-59 bulan di Desa Umbulrejo, Kecamatan Ponjong, Kabupaten Gunung Kidul.

Kata kunci: *stunting*, riwayat kekurangan energi kronis, balita

ABSTRACT

Stunting is the current government's concern. *Stunting* or what is called “*stunting*” is a condition of failure to thrive in children under five due to chronic malnutrition, especially in the first 1,000 days of life. The *stunting* that occurs will be bad when they grow up. The Objective of this research is to knowing the relation between a history of chronic energy deficiency in a pregnant mother with a *stunting* in 24-59 month-old child in Umbulrejo village, district of Gunung Kidul. This type of study is a survey, a cross sectional was used by researcher. The sample size was 30 *stunting* toddlers. The data was taken by measuring the height of the toddler and saw it in the maternal and child health book.. The Result of this studi are there are 16 toddlers (53.3%) who are in the short category and 14 toddlers (46.7%) are in the very short category. Toddlers who were stunted with a history of mothers having chronic energy deficiency were 12 (40.0%) under five, while *stunting* children who did not have a history of chronic energy deficiency were 2 (6.67%). The results of the correlation test obtained a p value = 0.004 (p value < 0.05). The conclusion is there is a history of chonic energy deficiency relationship with the incidence of *stunting* in children age 24-59 months in Umbulrejo village, Ponjong, Gunung Kidul District.

Keywords: *stunting*, history of chonic energy deficiency, toodler.

Korespondensi: ekaoktavianto12@gmail.com

Pendahuluan

Stunting menjadi perhatian pemerintah saat ini. Kejadian *stunting* sering disebut balita “pendek” muncul akibat permasalahan kekurangan nutrisi yang menyebabkan pertumbuhan tinggi badan terhambat. *Stunting* yang terjadi akan berakibat buruk saat mereka dewasa kelak.¹ *United Nations Children's Fund* (UNICEF), melaporkan data kesehatan anak tahun 2011 bahwa 1 dari 4 anak balita menderita *stunting*.² Sebanyak 150,8 juta balita (22,2%) di dunia mengalami *stunting*, 55% berasal dari Asia dan 39% berasal dari Afrika. *World Health Organization* (WHO), menyebutkan bahwa Indonesia menjadi negara dengan prevalensi kejadian *stunting* tertinggi ke-3 di regional Asia Tenggara, dengan rata-rata prevalensi 36,4% selama periode tahun 2005-2017.³

Persentase *stunting* (sangat pendek dan pendek) pada kelompok anak di bawah lima tahun (balita) (29,6%) lebih tinggi dibandingkan kelompok anak di bawah dua tahun (baduta) (20,1%). Persentase *stunting* (sangat pendek dan pendek) pada balita berusia 0-59 bulan berdasarkan indeks tinggi badan menurut umur (TB/U)

menurut provinsi tahun 2017, tertinggi diduduki oleh NTT (40,3%), sedangkan prevalensi terendah di Bali (19,1%). DIY sendiri menduduki urutan ke-4 dengan prevalensi sebesar 19,8%.⁴ Prevalensi *stunting* di Gunung Kidul berada dalam urutan ke-1 dengan jumlah 18,47% balita, urutan ke-2 berada di Kulon Progo dengan jumlah 14,31% balita, urutan ke-3 berada di Kota Yogyakarta dengan jumlah 12,82% balita, urutan ke-4 berada di DIY dengan jumlah 12,37%, urutan ke-5 berada di Sleman dengan jumlah 11,00% balita, dan prevalensi ke-6 berada di Bantul dengan jumlah 9,75% balita.⁵

Menurut data Dinas Kesehatan Gunung Kidul didapatkan angka kejadian *stunting* paling besar di wilayah kerja Puskesmas Ponjong I dengan prevalensi 30,71%, sedangkan urutan ke-2 berada di wilayah kerja Puskesmas Semanu I dengan persentase 28,72% dan urutan yang ke-3 berada di wilayah kerja Puskesmas Tepus II dengan persentase 27,24%. Balita di Kabupaten Ponjong 1 terutama di Desa Umbulrejo masih ditemukan permasalahan mengenai *stunting*. Tercatat pada tahun 2018, Desa Umbulrejo memiliki masalah *stunting*

dengan urutan ke-1 sebanyak 41%, kemudian urutan ke-2 yaitu Desa Ponjong sebanyak 37% dan urutan yang ke-3 yaitu Desa Sawahan sebanyak 36% yang mengalami *stunting* di kecamatan Ponjong Gunung Kidul Yogyakarta.⁶

Kementerian Kesehatan telah melakukan beberapa intervensi untuk pencegahan terjadinya *stunting* yakni pada ibu hamil, pada neonatus/bayi baru lahir, serta pada bayi usia 6 bulan-2 tahun, dengan melakukan pemantauan pertumbuhan balita melalui program posyandu, dan gerakan hidup bersih dan sehat.⁷ Apabila program yang dilakukan pemerintah tidak berjalan dengan baik, maka akan menimbulkan dampak yang serius.

Akibat buruk yang ditimbulkan oleh *stunting* meliputi dua hal yaitu dampak jangka pendek dan jangka panjang. Dampak jangka pendek berupa terganggunya perkembangan otak, kecerdasan, gangguan pertumbuhan fisik, dan gangguan metabolisme dalam tubuh. Beberapa akibat jangka pendek yang muncul antara lain: permasalahan metabolisme yang akan memunculkan keterlambatan pertumbuhan fisik anak. Sedangkan jangka panjang, yakni akan muncul saat anak dewasa kelak, yakni muncul penyakit-penyakit degeneratif

misalnya stroke, kanker, dan diabetes melitus. Selain itu juga akan berakibat pada rendahnya produktivitas dan status ekonomi.⁸

Faktor-faktor yang berkaitan dengan kejadian *stunting*, antara lain adalah status kesehatan dan status gizi ibu yang buruk serta asupan makanan yang tidak adekuat dan penyakit infeksi, khususnya yang mencakup kesehatan dan gizi ibu sebelum, selama, dan sesudah kehamilan, serta perkembangan janin dalam kandungan. Permasalahan nutrisi pada ibu hamil, dan pada masa awal kehidupan anak, menjadi faktor penyebab kemungkinan munculnya balita pendek.⁹ Beberapa permasalahan nutrisi yang terjadi selama ibu hamil antara lain KEK, anemia, hiperemesis gravidarum, preeklamsia menjadi faktor penyebab gangguan pertumbuhan janin dalam kandungan.¹⁰

Ibu hamil yang mengalami KEK adalah ibu hamil yang menderita kekurangan nutrisi makro yakni kurang energi dan juga protein dalam waktu yang lama atau menahun. Kondisi ini tidak hanya berakibat buruk pada kesehatan ibu tapi juga janin yang dikandung. Untuk pertumbuhan di dalam rahim, janin membutuhkan dukungan berupa transfer nutrisi dari

ibu melalui uteroplasenta.¹¹ Terdapat empat permasalahan nutrisi utama yang terjadi pada ibu hamil di Indonesia, salah satunya adalah KEK. Permasalahan lainnya adalah kurang zat besi yang memunculkan anemia pada ibu hamil, kurang Vitamin A dan kekurangan Yodium.¹² Beberapa permasalahan kesehatan yang muncul akibat KEK pada ibu hamil adalah perdarahan postpartum, berat bayi lahir rendah (BBLR), gangguan pertumbuhan janin, prematuritas, bahkan bisa menyebabkan abortus atau keguguran.¹³

Hasil dari penelitian Sartono (2013), menunjukkan terdapat hubungan yang signifikan antara KEK dengan permasalahan balita *stunting*.¹⁴ Pemenuhan kebutuhan nutrisi pada ibu selama kehamilan sangatlah penting guna mendukung optimalnya pertumbuhan janin saat berada dalam kandungan dan setelah dilahirkan kelak. Seperti Firman Allah SWT dalam surah Al-Baqarah ayat 172 yang berbunyi:

يَا أَيُّهَا الَّذِينَ آمَنُوا أَكُلُوا مِنْ طَيِّبَاتِ
تِمَارِزِ قَنَاطِكُمْ وَأَشْكُرُوا لِلَّهِ إِنَّكُمْ لَعِندَهُ
مُعْتَبِرُونَ

Terjemahannya: “Hai orang-orang yang beriman, makanlah diantara rezeki yang baik-baik yang kami berikan kepadamu dan bersyukurlah kepada Allah, jika benar-benar hanya kepada-Nya kamu

menyembah.”³ Ayat tersebut menganjurkan untuk mengkonsumsi makanan yang baik yakni makanan yang halal dan bergizi, apalagi bagi ibu yang sedang hamil.¹⁵

Permasalahan pada kesehatan ibu menjadi permasalahan yang disorot pada tujuan pembangunan di Indonesia. Target penyelesaian permasalahan kesehatan ibu pada *sustainable development* masih tertinggal dan memerlukan perhatian lebih. Walaupun kejadian KEK pada ibu hamil sudah mengalami penurunan yakni dari awalnya sebesar 24,2% pada tahun 2013 menjadi 17,3% pada tahun 2018, namun hal ini masih menunjukkan angka yang tinggi.¹⁶ Angka target kejadian KEK ibu hamil adalah turun menjadi 5%, hal ini terdapat pada tujuan *Sustainable Development Goals (SDGs)* 2015-2030.¹⁷ Prevalensi ibu hamil di DIY malah mengalami peningkatan, walaupun tidak begitu besar. Dari tahun 2015 sebesar 9,11% menjadi 10,39% dan data terakhir yakni tahun 2017 menjadi 10,70%. KEK yang cukup banyak dialami oleh ibu hamil perlu sekali mendapat penanganan dan perhatian dari semua pihak.⁵

Studi pendahuluan yang dilakukan di wilayah kerja Puskesmas Ponjong I

terdapat daerah dengan angka kejadian *stunting* tertinggi yaitu di Desa Umbulrejo, Kecamatan Ponjong, Kabupaten Gunung Kidul. Saat dilakukan wawancara, salah satu kader mengatakan bahwa permasalahan yang terjadi di sana adalah KEK pada ibu hamil, anemia dan BBLR. Hasil *preliminary study* terdapat 30 ibu hamil yang mengalami KEK pada tahun 2016 dan pada tahun 2018 terjadi peningkatan menjadi 37 ibu hamil, sehingga tiap tahunnya mengalami peningkatan. Tujuan penelitian ini untuk mengetahui hubungan antara riwayat kekurangan energi kronis pada ibu hamil dengan kejadian balita *stunting* di Desa Umbulrejo, Kecamatan Ponjong, Kabupaten Gunung Kidul.

Metode Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah penelitian survei dengan rancangan *cross sectional*. Penelitian dilakukan pada bulan Juni 2020 dengan jumlah responden sebanyak 30 anak balita *stunting* di Desa Umbulrejo, Kecamatan Ponjong, Kabupaten Gunung Kidul. Sampel diambil dengan teknik total sampling. Uji *Chi-square* digunakan untuk menguji korelasi antar dua variabel pada penelitian ini.

Hasil Penelitian

Data karakteristik ibu balita di Desa Umbulrejo, Kecamatan Ponjong, Kabupaten Gunung Kidul, disajikan dalam Tabel 1 berikut:

Tabel 1. Karakteristik Responden (Ibu) di Desa Umbulrejo, Kecamatan Ponjong, Kabupaten Gunung Kidul (n=30 orang)

Karakteristik Responden	Frekuensi (orang)	Persentase (%)
Usia		
21-30 Tahun	15	50,0
31-40 Tahun	10	33,3
41-50 Tahun	5	16,7
Pendidikan terakhir		
SD	4	13,3
SMP	7	23,3
SMA/SMK	17	56,7
S1	2	6,7
Pendapatan		
Rendah (500.000– 1.000.000)	21	70,0
Sedang (1.100.000-1.705.000)	6	20,0
Tinggi (>1.705.000)	3	10,0
Riwayat KEK		
KEK (<23,5 cm)	17	56,7
Tidak KEK (>23,5 cm)	13	43,3

Hasil analisis deskriptif data ibu balita pada Tabel 1 menunjukkan bahwa ibu di Desa Umbulrejo, Kecamatan Ponjong, Kabupaten Gunung Kidul, sebagian besar berusia 21-30 tahun yaitu 15 ibu (50,0%), tingkat pendidikan terakhir SMA/SMK yaitu 17

orang (56,7%), pendapatan rendah yakni 21 orang (70,0%), dan memiliki riwayat KEK yaitu 17 ibu (56,7%).

Karakteristik balita di Desa Umbulrejo, Kecamatan Ponjong, Kabupaten Gunung Kidul, disajikan dalam Tabel 2 berikut ini:

Tabel 2. Karakteristik Responden (Balita) *Stunting* di Desa Umbulrejo, Kecamatan Ponjong, Kabupaten Gunung Kidul (n=30 orang)

Karakteristik Responden	Frekuensi (orang)	Persentase (%)
Jenis kelamin		
Laki-laki	16	53,3
Perempuan	14	46,7
Usia		
24-36 Bulan	14	46,7
37-48 Bulan	7	23,3
49-59 Bulan	9	30,0
Tinggi badan		
Sangat pendek	14	46,7
Pendek	16	53,3
Riwayat penyakit yang dialami oleh balita		
ISPA		
ISPA	4	13,3
Tidak ISPA	26	86,7
Diare		
Diare	3	10,0
Tidak diare	27	90,0
Riwayat BBLR		
BBLR	13	43,3
Tidak BBLR	17	56,7

Hasil analisis deskriptif pada Tabel 2 menunjukkan bahwa kelompok balita *stunting* di Desa Umbulrejo, Kecamatan Ponjong, Kabupaten Gunung Kidul, sebagian besar berjenis kelamin laki-laki yaitu 16 balita (53,3%), berusia 24-36 bulan yaitu 14 balita (46,7%), memiliki tinggi badan pendek yaitu 16 balita (53,3%), tidak memiliki riwayat infeksi saluran atas

akut (ISPA) yaitu sebanyak 26 balita (86,7%), tidak memiliki riwayat diare yaitu 27 (90,0%), saat lahir tidak mengalami berat badan lahir rendah (BBLR) yaitu sebanyak 18 balita (60,0%).

Hasil analisis korelasi antara riwayat KEK pada ibu hamil dengan kejadian *stunting* terdapat pada Tabel 3 berikut ini:

Tabel 3. Crosstabulation Riwayat KEK Ibu Hamil dengan Kejadian Balita *Stunting* Usia 24-59 Bulan di Desa Umbulrejo, Kecamatan Ponjong, Kabupaten Gunung Kidul

Kekurangan Energi Kronis	Kejadian <i>Stunting</i>				Fre-kuensi (orang)	Per-sentase (%)	Nilai p
	Pendek		Sangat pendek				
	Fre-kuensi (orang)	Per-sentase (%)	Fre-kuensi (orang)	Per-sentase (%)			
Tidak KEK	11	36,7	2	6,67	13	43,3	0,004
KEK	5	16,7	12	40,0	17	56,7	
Total	16	53,3	14	46,7	30	100,0	

Tabel 3 di atas menunjukkan bahwa balita yang mengalami *stunting* dengan riwayat ibu mengalami KEK sebanyak 12 balita (40,0%), sedangkan balita *stunting* yang tidak memiliki riwayat ibu KEK yaitu sebanyak 2 balita (6,67%). Hasil uji korelasi menggunakan uji *chi-square* di dapatkan nilai $p = 0,004$ (nilai $p < 0,05$), hal ini menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara riwayat KEK pada ibu hamil dengan kejadian balita *stunting*.

Pembahasan

Penelitian ini dilakukan pada 30 responden yaitu pada pasangan ibu dan balita di Desa Umbulrejo, Kecamatan Ponjong, Kabupaten Gunung Kidul. Hasil penelitian didapatkan bahwa terdapat hubungan antara riwayat KEK pada ibu hamil dengan kejadian balita *stunting* berusia 24-59 bulan. Jumlah

balita *stunting* dengan ibu memiliki riwayat KEK saat hamil yaitu 12 balita (40,0%) sedangkan balita *stunting* dengan ibu yang tidak memiliki riwayat KEK saat hamil berjumlah 2 balita (6,67%).

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan pada 30 balita di Desa Umbulrejo, Kecamatan Ponjong, Kabupaten Gunung Kidul, mayoritas balita memiliki tinggi badan berdasarkan umur (TB/U) dalam kategori pendek yaitu sebanyak 16 balita (53,3%) dan kategori sangat pendek yaitu sebanyak 14 balita (46,7%). *Stunting* merupakan luaran status gizi yang terjadi apabila seorang anak memiliki tinggi atau panjang badan kurang dari -2.0 standar deviasi (SD) dibandingkan dengan rerata populasi. Status gizi *stunting* dihitung dengan membandingkan tinggi atau panjang badan menurut umur balita,

sesuai dengan grafik z-score Badan Kesehatan Dunia (WHO).¹⁸

Anak yang mengalami *stunting* di antara masa konsepsi dan usia dua tahun berisiko lebih besar terhadap status kesehatan yang lebih rendah dan ketercapaian status sosio ekonomi yang rendah. *Stunting* dapat menyebabkan permasalahan jangka panjang pada ekonomi. *Stunting* akan menghasilkan individu dengan kapasitas kerja rendah sehingga pendapatan per kapita lebih rendah, produktivitas ekonomi rendah, dan lebih mudah jatuh miskin. Dampak negatif tersebut disebabkan postur tubuh yang tidak sesuai, yang berkaitan dengan stamina fisik, dan kemampuan kognitif yang rendah sehingga menghasilkan produktivitas ekonomi yang rendah sehingga menyebabkan orang yang memiliki riwayat *stunting* menerima upah 8-46% lebih rendah dan memiliki 66% lebih sedikit asset berharga. Penurunan 1,0 standar deviasi tinggi badan per berat berdampak penurunan 21% pendapatan dan asset rumah tangga serta peningkatan 10% kemungkinan hidup dalam kemiskinan pada usia 25-42 tahun.¹⁹

Stunting pada anak terjadi karena adanya kekurangan gizi kronis yang berdampak pada angka kematian,

permasalahan kesehatan, dan perkembangan anak. Kualitas asupan makanan yang rendah dan tingkat infeksi yang tinggi pada masa kehamilan dan selama dua tahun pertama kehidupan (sejak dalam kandungan) menjadi penyebab buruknya pertumbuhan anak.²⁰

Balita *stunting* terjadi akibat beragam penyebab yang saling terkait satu sama lainnya. Karakteristik ibu berkaitan erat dengan kejadian *stunting* pada anak. Hasil penelitian Suryati, et al. (2020), menjelaskan bahwa usia, tingkat pendidikan, sosial ekonomi ibu berkaitan dengan munculnya *stunting* pada anak. Faktor tersebut berkaitan dengan kecukupan nutrisi ibu selama hamil dan kemampuan ibu memberikan makanan yang bernutrisi pada anak-anaknya.²¹ Faktor perinatal menjadi faktor yang besar pengaruhnya dalam menentukan status gizi anak. Asupan nutrisi ibu sebelum hamil dan selama kehamilan menjadi faktor yang besar pengaruhnya.²² Ibu hamil yang mengalami permasalahan nutrisi, dalam hal ini kekurangan nutrisi akan mengganggu proses pembentukan plasenta. Ukuran plasentanya akan relatif lebih kecil dibandingkan dengan ibu hamil yang tidak mengalami kurang

nutrisi. Plasenta adalah akses transfer nutrisi dan oksigen dari maternal ke fetal. Dengan kurangnya nutrisi yang akan diberikan dari ibu kepada janin, ditambah lagi ukuran plasenta yang abnormal, akan semakin memperburuk ketidakcukupan nutrisi guna pertumbuhan janin selama di dalam kandungan. Bayi yang dilahirkan sering akan mengalami berat lahir yang rendah. Ibu hamil yang dari awal sebelum hamil mengalami kekurangan nutrisi dan berlanjut saat hamil, akan cenderung memiliki bayi yang BBLR dibandingkan dengan ibu hamil yang mengalami kekurangan nutrisi akut.²³

Menurut teori, KEK merupakan permasalahan nutrisi dimana terjadi kekurangan nutrisi secara kronik atau berlangsung lama dan menahun. Permasalahan nutrisi ini menyebabkan berbagai gangguan kesehatan baik pada ibu hamil maupun janin yang di kandungnya. Ibu hamil akan tampak kurus dan mengalami kelelahan bahkan setelah beristirahat akibat kekurangan energi secara kronik. Pertambahan berat badan ibu hamil juga tidak signifikan. Pertambahan berat badan selama hamil cenderung kurang dari 9 kg. Seorang ibu yang mengalami KEK diukur dengan pita lingkar lengan atas (LILA).

Pengukuran LILA kurang dari 23,5 cm atau di bagian merah pita LILA, maka ibu menderita KEK. Jika LILA ibu lebih dari 23,5 cm maka tidak berisiko menderita KEK.²⁴

Permasalahan berupa kekurangan nutrisi meliputi kekurangan gizi makro dan kekurangan gizi mikro. KEK termasuk dalam permasalahan kekurangan gizi makro, dimana tubuh secara kronik atau menahun mengalami kekurangan asupan sumber energi dan juga protein. Ibu hamil yang mengalami KEK, akibat kekurangan energi dan protein akan mengalami permasalahan dengan kandungannya, seringnya akan melahirkan bayi berat lahir rendah yang nantinya banyak dihubungkan dengan gangguan pertumbuhan bayi berupa tinggi badan yang kurang atau *stunting*.⁴ Ibu hamil yang menderita KEK akan memiliki risiko 2-3 kali lebih besar untuk memiliki BBLR dibandingkan dengan ibu hamil yang tidak mengalami permasalahan nutrisi.²⁵

Kecenderungan riwayat BBLR dengan kejadian *stunting* begitu erat. Beberapa hasil penelitian membuktikan adanya hubungan antara keduanya. Penelitian yang dilakukan oleh Nainggolan (2019), menyimpulkan hasil terdapat hubungan yang searah dimana

bayi dengan riwayat BBLR akan cenderung untuk mengalami *stunting* nantinya ($p < 0,05$). Hasil penelitian itu juga menunjukkan bahwa bayi yang mengalami BBLR akan 25 kali untuk mengalami *stunting* (nilai RR= 25,5).²⁶

BBLR memiliki ukuran tubuh yang kecil dan fungsi dari organ-organ tubuh belum sematang bayi yang lahir normal. Bayi BBLR memiliki permasalahan pada refleks hisap dan menelan serta kemampuan mencerna makanan dalam hal ini ASI, dimana semua itu masih kurang. Hal tersebutlah yang membuat pertumbuhan bayi BBLR mengalami keterlambatan selain juga menyebabkan bayi sulit bertahan hidup dan membutuhkan perawatan khusus.²⁷ Menurut Proverawati dan Ismawati (2010), bayi yang terlahir BBLR mengalami permasalahan pertumbuhan sejak dalam kandungan atau retardasi intrauterin. Banyak hal yang menyebabkan hal tersebut, salah satunya adanya ketidakcukupan nutrisi yang diberikan ibu kepada janin selama proses tumbuh dan hidup dalam kandungan. Bayi-bayi yang mengalami permasalahan ini akan gagal menyusul pertumbuhannya setelah dilahirkan kelak, dibandingkan dengan bayi yang terlahir dengan berat badan normal.²⁸

Hasil penelitian ini mendukung hasil dari beberapa penelitian sebelumnya yang juga meneliti hubungan antara KEK ibu hamil dan kejadian balita *stunting*. Sartono (2013), berdasarkan hasil penelitiannya menyimpulkan terdapat hubungan yang signifikan antara KEK pada kehamilan dengan kejadian *stunting*. Dari penelitian tersebut dijelaskan bahwa ibu yang mengalami KEK selama hamil akan cenderung melahirkan anak BBLR yang nantinya akan berkontribusi pada terjadinya *stunting*.¹⁴ Penelitian yang dilakukan oleh Apriningtyas et al (2019), yakni berupa penelitian *case control* dengan menggunakan sampel berjumlah 62 responden ibu yang terbagi dalam 2 kelompok, yakni 31 ibu memiliki anak *stunting* dan 31 ibu sisanya memiliki anak normal. Penelitian tersebut menunjukkan hasil terdapat 19 ibu yang mengalami KEK dan anaknya mengalami *stunting* (61,3%). Dari penelitiannya menyimpulkan terdapat kaitan antara status KEK ibu selama hamil dengan munculnya *stunting* pada balitanya ($p < 0,05$). Pada penelitian tersebut juga terlihat kecenderungan, dimana ibu hamil yang mengalami KEK akan

cenderung 7,028 kali berisiko untuk memiliki anak *stunting*.²⁹

Simpulan dan Saran

Terdapat hubungan yang erat antara riwayat KEK ibu hamil dengan kejadian balita *stunting* pada balita usia 24-59 bulan. Pasangan usia subur diharapkan memperbaiki status nutrisi ketika merencanakan kehamilan, agar permasalahan KEK tidak terjadi dan dapat menekan angka balita *stunting*. Bayi lahir dari ibu dengan riwayat KEK perlu mendapatkan intervensi nutrisi dari tenaga kesehatan untuk mencegah permasalahan nutrisi yang mungkin terjadi.

Ucapan Terima Kasih

Penulis mengucapkan terima kasih kepada Pemerintah Kabupaten Gunung Kidul terutama Kepala Puskesmas Ponjong I yang telah memberikan izin dilakukannya penelitian ini.

Daftar Pustaka

1. Ramayulis R, Triyani K, Sri W, dan Nur'aini S R. 2018. *Stop stunting dengan konseling gizi*. Jakarta Timur: Penebar Plus.
2. Jiang Y, Su X, Wang C, Zhang L, Zhang X, Wang L, et al. 2014. Prevalence and risk factors for stunting and severe stunting among children under three years old in mid-western rural areas of China. *Child Care Health Dev.* 41(1): 45-51.
3. WHO. 2018. Levels and trends in child malnutrition: key findings of the 2018 edition of the joint child malnutrition estimates. (Online) 11 Mei 2018 <https://reliefweb.int/report/world/levels-and-trends-child-malnutrition-unicefwhoworld-bank-group-joint-child-malnutrition> [diakses tanggal 5 Maret 2020].
4. Kementerian Kesehatan, R.I., 2018. Buletin stunting di Indonesia. Jakarta: Kemeskes RI. (Online) 17 Oktober 2018 di <https://www.kemkes.go.id/download.php?file=download/pusdatin/buletin/Buletin-Stunting-2018.pdf> [diakses tanggal 5 Maret 2020].
5. Dinkes DIY. 2018. *Data balita stunting di kota Yogyakarta tahun 2018*. Yogyakarta: Dinkes Kota Yogyakarta. (online) 17 September 2019 https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwi6u5vqkMjuAhUDfSsKHSc_DkwQFjADegQICChAC&url=https%3A%2F%2Fkesehatan.jogjakota.go.id%2Fuploads%2Fdokumen%2Fprofil_dinkes_2019_data_2018.pdf&usg=AOvVaw3sxs1VuI3srk-jmA1OX-zq [diakses tanggal 5 Maret 2020]
6. Dinkes Kabupaten Gunung Kidul. 2018. *Data stunting di Kabupaten Gunung Kidul tahun 2018*. Yogyakarta: Dinkes Kabupaten Gunung Kidul. [Tidak tersedia di internet].
7. Kemenkes RI. 2016. *Infodatin (Pusat data dan informasi*

- Kementerian Kesehatan RI): *situasi balita pendek*. Jakarta: Kemenkes RI. (online) 4 April 2016
<https://pusdatin.kemkes.go.id/art-icle/view/16061400001/situasi-balita-pendek.html> [diakses tanggal 5 Maret 2020]
8. Kemenkes RI. 2016. Infodatin (*Pusat data dan informasi Kementerian Kesehatan RI): situasi balita pendek di Indonesia*. Jakarta: Kemenkes RI. (online) 16 Oktober 2018
<https://pusdatin.kemkes.go.id/art-icle/view/18102500001/situasi-balita-pendek-di-indonesia.html> [diakses tanggal 5 Maret 2020]
 9. Dewey KG, dan Begum K. 2010. Why stunting matters. A&T Technical Brief Issue 2. (Online) 3 September 2010 di https://www.aliveandthrive.org/wp-content/uploads/2018/07/Brief-2-Why-stunting-matters_English.pdf [diakses tanggal 9 Maret 2020].
 10. Almatsier S. 2001. *Prinsip dasar ilmu gizi*. Jakarta: PT. Gramedia Pustaka Utama.
 11. Kementerian Kesehatan RI. 2015. *Rencana strategi kementerian kesehatan tahun 2015-2019*. Jakarta: Kemenkes RI. (online) 25 Oktober 2016
<http://www.p2ptm.kemkes.go.id/dokumen-ptm/rencana-strategis-kementerian-kesehatan-tahun-2015-2019> [diakses tanggal 5 Maret 2020]
 12. Yulisastuti E. 2014. Faktor-faktor yang berhubungan dengan keadaan kurang energi kronis (KEK) pada ibu hamil di wilayah kerja puskesmas sungai biru banjarmasin tahun 2014. *Jurnal An, Nada*. 1(2): 72-76.
 13. Dinas Kesehatan Kota Mataram. 2017. *Profil kesehatan kota mataram tahun 2016*. Mataram: Dikes Kota Mataram. (online) 19 Agustus 2017
<https://dinkes.ntbprov.go.id/profil-kesehatan/> [diakses tanggal 5 Maret 2020]
 14. Sartono dan Detty SN. 2013. Hubungan kekurangan energi kronis ibu hamil dengan kejadian stunting pada anak usia 6-24 bulan di kota Yogyakarta. [Tesis]. Universitas Gaja Mada, Yogyakarta.
 15. Departemen agama RI. *Al-Qur'an dan terjemahannya*. Jakarta: PT. Kumudasmoro Grafindo.
 16. Kemenkes RI. 2018. Riset kesehatan dasar (Riskesdas) 2018. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian RI. (Online) 7 November 2018 di <https://www.kemkes.go.id/resources/download/info-terkini/hasil-riskesdas-2018.pdf> [diakses tanggal 13 Maret 2020].
 17. Kemenkes RI. 2015. *Pedoman penanggulangan kurang energi kronik (KEK) pada ibu hamil*. Jakarta: Kemenkes RI.
 18. WHO. 2018. *Reducing stunting in children: equity considerations for achieving the global nutrition targets 2025*. Geneva: WHO. (online) 14 Februari 2018
<https://www.who.int/publications/i/item/9789241513647> [diakses tanggal 5 Maret 2020]
 19. McGovern ME, Krishna A, Aguayo VM, dan Subramanian SV. 2017. A review of the evidence linking child stunting to economic outcomes.

- International Journal of Epidemiology*. 6(4): 1171-1191.
20. Bhutta ZA. 2013. Evidence-based interventions for improvement of maternal and child nutrition: what can be done and at what cost? *Lancet*. 382(9890): 452-477.
 21. Suryati S, Supriyadi S, dan Oktavianto E. 2020. Gambaran balita stunting berdasarkan demografi ibu di wilayah kerja Puskesmas Pundong, Bantul, Yogyakarta. *Medika Respati: Jurnal Ilmiah Kesehatan*. 15(1): 17-24.
 22. Handayani S, Kapota WN, dan Oktavianto E. 2019. Hubungan status ASI eksklusif dengan kejadian stunting pada balita usia 24-36 bulan di Desa Watugadjah Kabupaten Gunung Kidul. *Jurnal Medika Respati: Jurnal Ilmiah Kesehatan*. 14(4): 287-300.
 23. Soetjiningsih dan Ranuh IGN. 2015. *Tumbuh kembang anak*. Jakarta: EGC.
 24. Demasa S. 2018. *Pencegahan dan penanggulangan kurang energi kronik (KEK) dan anemia pada ibu hamil*. Yogyakarta: Deeepublish.
 25. Andriani Z. 2015. Gambaran status gizi ibu hamil berdasarkan ukuran lingkaran lengan atas (LILA) di Kelurahan Sukamaju Kota Depok. [Skripsi]. UIN Syarif Hidayatullah, Jakarta.
 26. Nainggolan BG dan Monalisa S. 2019. Hubungan berat badan lahir rendah (BBLR) dengan kejadian stunting pada anak usia 1-3 tahun. *Nutrix Jurnal*. 3(1): 36-41.
 27. Sari EM. 2017. Hubungan riwayat BBLR dengan kejadian stunting pada anak usia 7-12 bulan di Desa Selomartani wilayah Kerja Puskesmas Kalasan [Skripsi]. Universitas Aisyiyah, Yogyakarta.
 28. Proverawati A dan Ismawati C. 2010. *BBLR (Berat Badan Lahir Rendah)*. Yogyakarta: Nuha Medika.
 29. Apriningtyas NV dan Tri DK. 2019. Faktor prenatal yang berhubungan dengan kejadian stunting anak usia 6-24 bulan. *Jurnal Kesehatan Masyarakat Indonesia*. 14(2): 13-17.

TINJAUAN PUSTAKA: PATOGENESIS DAN DIAGNOSIS SISTEMIK LUPUS ERITEMATOSUS

May Fanny Tanzilia^{1*}, Betty Agustina Tambunan², Desak Nyoman Surya Suameitria Dewi³

¹Departemen Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Ciputra

²Departemen Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga

³Departemen Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Universitas Ciputra

Submitted: September 2020

Accepted: December 2020

Published: March 2021

ABSTRAK

Sistemik Lupus Eritematosus (SLE) adalah penyakit inflamasi autoimun kronis dengan manifestasi klinis yang luas. Perjalanan penyakit dan prognosis dari SLE pun beragam. Faktor lingkungan, imunologi, hormonal, dan genetik diketahui memegang peranan dalam perkembangan SLE. Penyakit SLE lebih banyak menyerang wanita terutama usia produktif. Patogenesis SLE dipengaruhi oleh berbagai faktor meliputi faktor genetik, hormonal, dan lingkungan terutama sinar UV. Patogenesis SLE mengikutsertakan berbagai sel dan molekul yang berperan pada proses apoptosis, respons imun *innate* dan adaptif. Kerusakan multiorgan terjadi akibat deposisi autoantibodi dan kompleks imun. Diagnosis SLE ditegakkan berdasarkan manifestasi klinis dan pemeriksaan laboratorium menurut American College of Rheumatology / European League Against Rheumatism (ACR/EULAR) 2019. Terapi SLE bersifat individual berdasarkan manifestasi klinis yang dialami pasien, aktivitas penyakit dan derajat keparahan penyakit serta komorbiditas. Prognosis SLE bervariasi mulai dari ringan hingga berkembang cepat menjadi berat disertai kegagalan multiorgan, bahkan kematian. Studi pustaka non-sistematik ini diharapkan dapat memberikan informasi lebih mendalam mengenai patogenesis dan cara menegakkan diagnosis SLE sehingga dapat menjadi dasar dalam pengembangan penelitian mengenai SLE di masa yang akan datang.

Kata Kunci: lupus, SLE, autoimun

ABSTRACT

Systemic Lupus Erythematosus (SLE) is a chronic autoimmune inflammatory disease with a wide range of clinical manifestations and disease course and also a varied prognosis. Environmental, immunological, hormonal, and genetic factors have a role in the development of SLE. Women had higher risk to get SLE rather than man, especially in productive age. The SLE pathogenesis influenced by various factors such as genetical, hormonal, and environmental factor especially UV rays. SLE pathogenesis involves many different crucial cells and molecules for apoptosis process, innate, and adaptive immune responses. Multiorgan damage occurs due to deposition of autoantibody and immune complexes. SLE diagnosis is based on clinical manifestations and laboratory tests based on ACR/EULAR 2019. SLE therapy is individualized based on clinical manifestations experienced by the patient, disease activity and the severity of the disease and co-morbid. The prognosis for SLE varies from mild to rapidly progressing into severe with multi-organ failure and even death. The intention of this non-systematic literature study is to offer an in-depth information about pathogenesis and ways to diagnosis SLE so it can be the foundation in future research regarding SLE.

Keywords: lupus, SLE, autoimmune

Korespondensi: may.fanny@ciputra.ac.id

Pendahuluan

Penyakit sistemik lupus eritematosus (SLE) adalah penyakit inflamasi autoimun kronis dengan manifestasi klinis yang tidak sempit serta perjalanan penyakit dan prognosis yang beragam.¹⁻³ Istilah 'lupus' (bahasa Latin untuk *wolf*) pertama kali digunakan untuk mendeskripsikan lesi kulit erusif (*'wolf's bite'*). Moriz Kaposi adalah orang yang pertama kali memperkenalkan lupus sebagai penyakit sistemik dengan berbagai macam manifestasi klinis. Penyakit SLE ditandai dengan *self-tolerance* yang hilang akibat fungsi imunologik yang abnormal dan produksi autoantibodi berlebih, diikuti dengan terbentuknya kompleks imun yang akan berdampak pada jaringan sehat.^{1,4} Mekanisme etiologi SLE belum seluruhnya diketahui. Ada dugaan bahwa faktor seperti genetik, hormonal, imunologik bahkan lingkungan memiliki peran dalam patogenesis SLE.⁵

Wanita memiliki risiko untuk mengalami SLE yang lebih besar dibanding pria, terutama wanita usia produktif. Perbandingan risiko wanita dan laki-laki untuk terkena SLE adalah 9-14:1. Saat ini, belum ada data epidemiologi SLE yang mencakup seluruh daerah di Indonesia.^{1,6} Diagnosis

SLE tidak mudah untuk dilakukan karena perjalanan penyakit dan juga manifestasi klinis yang beragam serta tingkat kematian yang tinggi. SLE pada tahap awal sering kali disertai penyakit lain seperti, anemia, dermatitis, dan *rheumatoid arthritis*. Penentuan diagnosis penyakit SLE menjadi suatu hal yang sangat penting. Diagnosis SLE ditegakkan berdasarkan manifestasi klinis dan pemeriksaan laboratorium seperti darah lengkap, urine lengkap, faal ginjal, faal hati dan pemeriksaan serologi untuk menentukan produksi autoantibodi yang secara umum akan meningkat pada SLE.¹

Autoantibodi pada pasien SLE telah berhasil ditemukan ketika fenomena lupus dideskripsikan oleh Hargraves *et al* pada tahun 1948. Tahun 1957, antibodi terhadap DNA berhasil diidentifikasi. Tahun 1966, Tan dan Kunkel menemukan autoantibodi terhadap antigen yang berbeda dari DNA dan dideskripsikan adanya antibodi anti-Smith (Sm). Sherer *et al* pada tahun 2004 melaporkan ada 116 autoantibodi yang telah dapat dideskripsikan pada pasien SLE. Autoantibodi terhadap komponen inti sel memegang peran yang sangat penting dalam menentukan diagnosis dan patogenesis SLE.⁴

Tujuan pembuatan tinjauan pustaka non sistematis ini untuk memberikan informasi lebih mendalam mengenai patogenesis dan cara menegakkan diagnosis SLE terutama berkaitan dengan pemeriksaan laboratorium yang diperlukan.

Etiologi

Mekanisme etiologi SLE belum seluruhnya diketahui, namun berdasarkan penelitian yang dilakukan selama beberapa dekade, diketahui bahwa terjadinya SLE ada hubungannya dengan berbagai faktor seperti faktor genetik, hormonal, imunologik dan lingkungan.⁵ Faktor genetik diduga memengaruhi kerentanan dan perkembangan maupun tingkat keparahan penyakit SLE. Sejumlah kombinasi ekspresi varian gen berhubungan dengan manifestasi klinis SLE, misal komponen komplemen C1q mengeliminasi buangan sel nekrotik (bahan apoptotik) pada individu sehat, namun pada pasien SLE, defisiensi komponen C1q menimbulkan ekspresi penyakit. Contoh lain adalah STAT4 yang merupakan faktor genetik yang memiliki risiko untuk terjadinya *rheumatoid arthritis* dan SLE, berhubungan dengan SLE berat.²

Gen *Human Leucocyte Antigen* (HLA) kelas II berhubungan dengan beberapa autoantibodi seperti *anti-Smith* (Sm), *anti Sjögren's-syndrome-related antigen A* (Anti-SSA) autoantibodi yang juga disebut anti-Ro, anti-La (SS-B), anti terhadap *ribonucleoprotein* (anti-RNP) dan *anti-double stranded DNA* (anti-dsDNA). Gen non-HLA dilaporkan juga berhubungan dengan SLE. Gen tersebut antara lain *mannose binding protein* (MBP), *tumor necrosis factor α*, reseptor sel T, dan lain-lain. Beberapa gen polimorfik memiliki risiko tertentu terhadap pasien SLE, misal polimorfisme *FcγRIIA* berhubungan dengan kejadian nefritis pada ras *African, American* dan *Korean* (Tabel 1).⁷ Risiko SLE juga dipengaruhi pula oleh efek epigenetik seperti metilasi DNA dan modifikasi *post-translational* histon yang dapat disebabkan karena perubahan lingkungan maupun diturunkan (*inherited*).²

Mekanisme hormon terhadap perkembangan SLE tidak banyak diketahui. Estrogen berhubungan dengan stimulasi sel T dan sel B, makrofag serta sitokin (Tabel 2). Progesteron mempengaruhi produksi autoantibodi. Kadar prolaktin yang meningkat berhubungan dengan *flares* SLE.^{5,7} Faktor imunologik terjadi karena

hilangnya *self-tolerance* pasien SLE. Ketidakseimbangan proses fagositosis imun yang tidak sempurna. Pembentukan autoantibodi dan kompleks imun (pada kombinasi dengan antigen) menimbulkan inflamasi dan merusak jaringan.^{2,7}

Faktor lingkungan meliputi obat demetilasi, infeksi virus, virus endogen atau elemen seperti viral serta sinar ultraviolet (sinar UV).^{2,8} Sinar UV merupakan faktor lingkungan yang paling sering menyebabkan eksaserbasi SLE. Sinar UV akan menstimulasi keratinosit sehingga menyebabkan stimulasi sel B dan produksi antibodi.

pada pasien SLE menyebabkan *clearance* sel apoptotik dan kompleks Aktivitas sel T juga akan terstimulasi sehingga menambah produksi antibodi.²

Virus *Epstein-Barr (Epstein-Barr Virus- EBV)* berkaitan dengan kejadian SLE pada anak. Pasien SLE didapatkan memiliki kadar antibodi paling tinggi terhadap EBV. Virus *Epstein-Barr* berinteraksi dengan sel B dan memicu *plasmacytoid dendritic cells (pDCs)* untuk memproduksi interferon α (IFN- α) sehingga peningkatan IFN- α pada SLE kemungkinan besar berhubungan dengan infeksi virus dalam jangka panjang yang tidak terkontrol.²

Tabel 1. Keterlibatan Gen pada SLE⁷

Gen HLA
DR2, DR3 (<i>relative risk 2-5</i>)
DR2, DR3, DR7, DQw1, DQw2, DQA1, DQB1, B8 (anti-Ro)
DR3, DR8, DRw12 (anti-La)
DR3, DQw2, DQA1, DQB1, B8 (anti-Ro dan anti-La)
DR2, DR3, DR7, DQB1 (anti-DNA)
DR2, DR4, DQw5, DQw8, DQA1, DQB1 (anti-U1 <i>ribonuclear protein</i>)
DR2, DR4, DR7, DQw6, B61 (anti-Sm)
DR4, DR7, DQ6, DQ7, DQw7, DQw8, DQw9 (antikardiolipin atau lupus antikoagulan)
Gen komplemen (C2, C4, C1q)
Gen Non-HLA
<i>Mannose binding lectin polymorphisms</i>
TNF- α (<i>Tumour necrosis factor α</i>)
Reseptor sel T
IL-6 (Interleukin 6)
CR1
Imunoglobulin Gm dan Km
<i>FcγRIIA (IgG Fc receptor)</i>
<i>FcγRIIIA (IgG Fc receptor)</i>
<i>PARP (poly-ADP ribose polymerase), Heat shock protein 70, Humhr 3005</i>

Lebih dari 100 macam obat seperti antivirus dan agen biologik dilaporkan dapat memicu penyakit SLE, namun

belum diketahui mekanismenya. Hal ini dikenal dengan istilah *drug-induced lupus (DIL)*. Ada kemungkinan faktor

genetik berperan pada beberapa obat dengan mekanisme metabolisme secara asetilasi seperti *procainamide* dan *hydralazine*. Obat-obat tersebut akan mempengaruhi ekspresi gen pada sel T CD4⁺ dengan cara menghambat metilasi DNA dan menginduksi ekspresi

lymphocyte function-associated antigen 1 (LFA-1) dalam jumlah yang besar dan kemudian akan memicu otreaktivitas.^{2,5} Diketahui pula bahwa merokok, silika dan beberapa produk tata rias rambut dapat memicu lupus.^{2,7}

Tabel 2. Efek Hormon Estrogen terhadap Fungsi Imun⁷

Efek Tipe Sel	Dosis
Sel B	
• Meningkatkan diferensiasi sel B dan produksi Ig <i>in vitro</i> termasuk anti-dsDNA (pasien dengan SLE dan individu sehat)	• Fisiologik
• Menurunkan apoptosis PBMC <i>in vitro</i> dan menurunkan produksi TNF- α (pasien SLE)	• Fisiologik
Sel T	
• Menurunkan respons proliferaatif terhadap mitogen dan antigen	• Tinggi
• Menurunkan ekspresi IL-2R dan produksi IL-2 pada sel T darah perifer yang teraktivasi (individu sehat)	• Tinggi
• Meningkatkan kadar <i>calcineurin mRNA</i> pada sel T yang dikultur (pasien SLE)	• Tergantung dosis
• Meningkatkan ekspresi CD40L sel T darah perifer (pasien SLE)	• Fisiologik
Monosit	
• Meningkatkan produksi IL-10 (pasien SLE dan individu sehat)	• Fisiologik
• Meningkatkan pelepasan cNOS	• Fisiologik
Lain-lain	
• Meningkatkan ekspresi molekul adhesi pada sel endotel	• Tinggi

CD40L : CD40 ligand; **cNOS** : cytoplasmic Nitric Oxide Synthase; **dsDNA** : double stranded DNA; **Ig** : Immunoglobulin; **IL** : interleukin; **IL-2R** : Interleukin-2 receptor; **PBMC** : Peripheral Blood Mononuclear Cells; **TNF- α** : Tumor Necrosis Factor- α

Epidemiologi

Kejadian SLE bervariasi di antara kelompok etnik, lokasi geografis, jenis kelamin dan usia. Prevalensi SLE pada populasi umum berkisar antara 20-150 kasus per 100.000 penduduk. Ras *African-Americans*, *Asians*, *Hispanics* dan *Native Americans* adalah kelompok ras yang paling banyak menderita SLE.² Amerika memiliki kasus prevalensi SLE

yang cukup besar yaitu 52 kasus per 100.000 penduduk dengan angka

kejadian sebesar 5,1 per 100.000 penduduk. Prevalensi SLE di antara pasien Kaukasia di Rochester, Minnesota, Amerika Serikat sekitar 40 kasus per 100.000 orang sedangkan pada pasien Hispanik di Nogales, Arizona, Amerika Serikat adalah 100 kasus per 100.000 orang. Belum ada data

epidemiologik yang mencakup semua wilayah di Indonesia.^{1,5,6}

Berdasarkan hasil survei di masyarakat yang dilakukan oleh Kalim et al menunjukkan bahwa prevalensi SLE di Indonesia sebesar 0,5% dari seluruh total populasi.⁹ Tahun 2016, Sistem Informasi Rumah Sakit (SIRS) Online melaporkan sebanyak 2.166 pasien rawat inap di-diagnosa mengidap SLE, dan 550 di antaranya tidak dapat terselamatkan. Jumlah kasus SLE dan juga jumlah kematian akibat SLE menunjukkan peningkatan hingga dua kali lipat sejak tahun 2014 hingga 2016. Sekitar 25% dari pasien SLE yang menjalani rawat inap pada tahun 2016 meninggal dunia. Angka kematian yang cenderung makin meningkat tersebut perlu mendapat perhatian khusus.⁹

Tingkat keberlangsungan hidup dari penderita SLE berkisar antara 85% dalam 10 tahun pertama dan 65% setelah 20 tahun menderita SLE.⁶ Angka mortalitas pasien akibat SLE cukup tinggi, yaitu hampir 5 kali lebih tinggi dibandingkan populasi umum.¹ Dekade terakhir menunjukkan adanya penurunan angka mortalitas SLE karena deteksi dini yang lebih baik dan kemajuan terapi. Rerata *10-year survival rate* saat ini sebesar 90%, sedangkan tiga dekade lalu sebesar 76%.²

Penyakit SLE dapat terjadi pada wanita maupun laki-laki di segala usia, namun lebih banyak menyerang pada perempuan usia produktif. Hal ini mungkin berkaitan dengan adanya hormon estrogen. Wanita dengan *menarche* dini atau menggunakan kontrasepsi oral maupun terapi hormon memiliki risiko lebih besar terjadi SLE. Sindroma *Klinefelter* yang ditandai kelebihan kromosom X pada laki-laki akan meningkatkan kejadian SLE. Hal ini mendukung pernyataan mengenai adanya hubungan antara patogenesis SLE dengan hormon.^{5,7}

Laki-laki dengan SLE lebih jarang mengeluhkan fotosensitif dibanding perempuan, akan tetapi lebih banyak menderita serositis.^{2,8} Penyakit SLE pada laki-laki lebih banyak terdiagnosis pada usia renta dan memiliki mortalitas 1 tahun lebih tinggi daripada perempuan. Penyakit SLE menyerang usia antara 16 dan 55 tahun sebesar 65%, 20% terjadi sebelum usia 16 tahun dan 15% sesudah usia 55 tahun.²

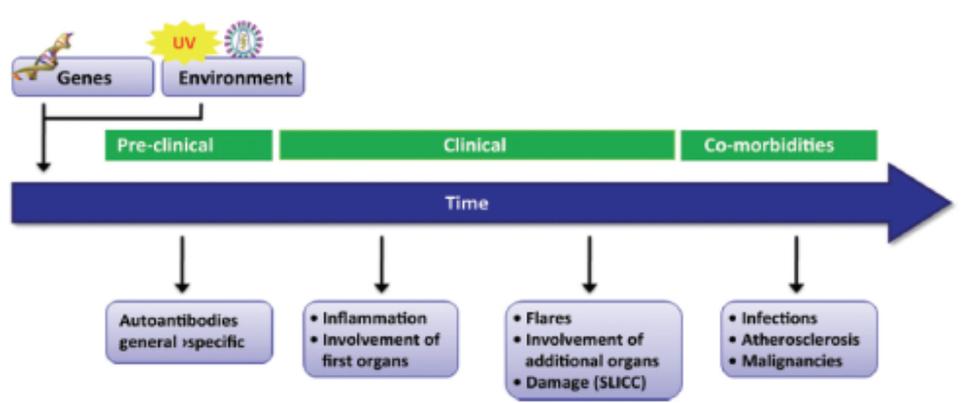
Patogenesis

Penyakit SLE bersifat multifaktorial karena faktor risikonya beragam meliputi faktor genetik, hormonal serta lingkungan, terutama sinar UV. Tahap awal penyakit (fase

preklinik) SLE sering kali menyerupai penyakit lain.

Pembentukan dan deposisi kompleks imun yang kian berkembang menyebabkan perjalanan penyakit SLE memasuki tahap yang lebih lanjut

dengan manifestasi klinis yang makin beragam dan bersifat multiorgan. Tahap akhir perjalanan penyakit SLE umumnya diakibatkan komplikasi jangka panjang SLE yang menyebabkan kerusakan organ tubuh (Gambar 1).⁷



Gambar 1. Perjalanan penyakit SLE.² Patogenesis SLE dipengaruhi oleh faktor genetik dan lingkungan (seperti sinar UV). Perjalanan penyakit SLE dimulai dengan fase preklinik yang ditandai pembentukan autoantibodi, kemudian berlanjut pada fase klinik yang lebih spesifik. Selama periode ini dapat terjadi *flares* dan kerusakan organ. Kerusakan pada tahap awal berhubungan dengan penyakit sedangkan kerusakan pada tahap yang lebih lanjut disebabkan komplikasi penyakit yang telah berlangsung kronik serta akibat terapi immunosupresif.

Keterangan: SLICC= *Systemic Lupus International Collaborating Clinics*.

Karakteristik utama SLE ditandai dengan munculnya respons imun terhadap antigen endogen nuklear.² Kerusakan berbagai organ tubuh pada penyakit SLE terjadi akibat pembentukan dan deposisi autoantibodi dan kompleks imun. Sel B yang hiperaktif berasal dari stimulasi sel T dan antigen yang akan meningkatkan produksi antibodi terhadap antigen yang terpapar pada permukaan sel apoptotik.⁵

Antigen menyebabkan stimulasi sel T dan sel B yang berkontribusi terhadap *clearance* sel apoptotik yang tidak sempurna. Selama proses apoptosis, ada potongan-potongan bahan seluler yang terbentuk pada permukaan sel yang mati. Normalnya, antigen tidak ada pada permukaan sel akan tetapi pada SLE didapatkan antigen pada permukaan sel. Nukleosom dan fosfolipid anionik adalah contoh antigen yang ditemukan pada pasien SLE, antigen tersebut

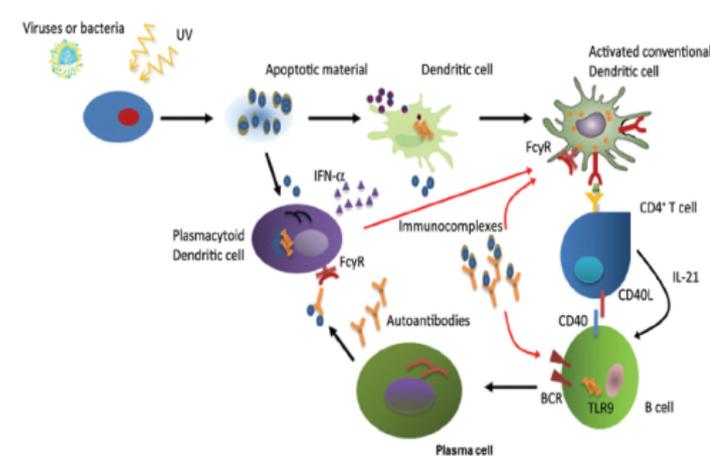
berpotensi memicu respons imun. Clearance sel apoptotik yang tidak optimal pada pasien SLE disebabkan

Semua jalur pada SLE menyebabkan produksi interferon α (IFN- α) yang diperantarai oleh asam nukleat endogen. Peningkatan produksi autoantigen selama apoptosis (secara spontan maupun dipicu oleh sinar UV), penurunan clearance dan deregulasi berperan penting dalam inisiasi respons autoimun. Nukleosom mengandung ligan endogen berbahaya yang dapat terikat pada reseptor *pathogen-associated molecular pattern*, bergabung dengan *apoptotic blebs* yang kemudian akan mengaktivasi sel dendritik dan sel B serta produksi IFN dan autoantibodi.²

Reseptor permukaan sel seperti BCR dan FcRIIa memfasilitasi

ketidakseimbangan fungsi sel fagositik (Gambar 2).⁵

endositosis kompleks imun atau material yang mengandung asam nukleat dan terikat pada reseptor endosomal dari sistem imun *innate* seperti TLRs. Penyakit SLE pada tahap awal, autoantibodi dan kompleks imun belum terbentuk, terdapat proses pelepasan peptida antimikroba oleh jaringan yang rusak seperti LL37 dan *neutrophil extracellular traps*. Kedua produk yang dilepas tersebut mungkin akan terikat dengan asam nukleat sehingga mampu menghambat degradasi dan memfasilitasi endositosisnya serta stimulasi TLR-7/9 di plasmatisoid sel dendritik.²



Gambar 2. Patogenesis penyakit SLE.²

Peningkatan jumlah asam nukleat endogen yang berkaitan dengan apoptosis menstimulasi produksi IFN dan autoimun dengan pemecahan *self-tolerance* melalui aktivasi dan maturasi sel dendritik konvensional (mieloid). Sel dendritik imatur menyebabkan toleransi sedangkan sel dendritik matur yang teraktivasi menyebabkan otoreaktif. Produksi autoantibodi oleh sel B pada SLE dikendalikan oleh availabilitas antigen endogen dan sangat bergantung terhadap bantuan sel T yang diperantai oleh interaksi permukaan sel (CD40L/CD40) dan sitokin (IL21).⁵

Kompleks imun yang mengandung kromatin menstimulasi sel B melalui ikatan silang BCR/TLR.² Penyakit SLE berkembang ketika limfosit T teraktivasi oleh antigen yang dipresentasikan oleh *Antigen Presenting Cells* (APC) melalui *Major Histocompatibility Complex* (MHC), kemudian limfosit T yang teraktivasi tersebut akan melepaskan sitokin, inflamasi dan menstimulasi sel B. Stimulasi sel B dan produksi autoantibodi imunoglobulin G (IgG) dapat menyebabkan kerusakan jaringan. Sel T dan sel B yang spesifik terhadap

autoantigen akan berinteraksi dan memproduksi autoantibodi.⁵

Diagnosis

Periode remisi dan episode serangan akut dengan manifestasi klinis beragam menjadi penanda dari SLE.⁶ Diagnosis SLE terutama berdasarkan manifestasi klinis dan pemeriksaan laboratorium.¹⁰ Manifestasi klinis SLE pada tahap awal seperti lemah badan, berat badan turun, demam berkepanjangan sering membuat diagnosis SLE tidak dapat ditegakkan dan didiagnosis dengan penyakit lain. Setelah beberapa tahun, manifestasi klinis menjadi lebih beragam namun lebih spesifik dan dapat berdampak pada semua organ.²

Diagnosis SLE mengacu pada kriteria *American Rheumatology Association* (ARA) 1982 yang kemudian direvisi pada tahun 1997 dengan memasukkan *immunological disorder* sebagai salah satu kriteria. Penegakkan diagnosis SLE harus memenuhi 4 dari 11 kriteria (Tabel 3). Mengingat manifestasi klinis dan perjalanan penyakit SLE yang dinamis serta pada kondisi tertentu seperti lupus nefritis, neuropsikiatrik

lupus (NPSLE) maka kriteria tersebut belum tentu dapat terpenuhi.^{1,2} Tahun 2019, *American College of Rheumatology* (ACR) dan *European League Against Rheumatism* (EULAR) mengeluarkan rekomendasi diagnosis terbaru untuk SLE (Gambar 3).¹¹

Meskipun kriteria ARA dipakai untuk membantu menegakkan diagnosis SLE, namun memiliki beberapa keterbatasan. Kriteria ARA dikembangkan untuk membuat klasifikasi pasien sesuai dengan perjalanan penyakit yang kronik sehingga mungkin saja mengeksklusi pasien yang masih pada tahap awal penyakit maupun yang terbatas pada beberapa organ saja. Sensitivitas kriteria ARA pada pasien yang masih berada pada tahap awal penyakit sangat rendah. Kelemahan yang lain adalah beberapa sistem organ nampak terlalu banyak perwakilan kriteria, misal pada sistem mukokutaneus, dipresentasikan dalam 4 kriteria (*fotosensitif, malar rash, discoid rash* dan *ulkus oral*).²

Sensitivitas dari kriteria diagnosis SLE sebesar 85% dengan spesifisitas 95% apabila dijumpai ≥ 4 kriteria (Tabel 3). Apabila hanya ditemui 3 kriteria dan salah satu kriteria adalah *antinuclear antibody* (ANA) positif maka diagnosis SLE mungkin sangat bergantung pada

pengamatan klinis. Bila hasil pemeriksaan ANA negatif maka kemungkinan bukan SLE. Pengamatan jangka panjang diperlukan apabila tidak ada manifestasi klinis namun hasil pemeriksaan ANA positif.¹

Berdasarkan ACR/EULAR 2019, *entry criterion* (kriteria entri) menggunakan titer ANA $\geq 1:80$ pada sel HEp-2 atau tes ekuivalen lain minimal diperiksa positif satu kali memiliki performa yang lebih baik karena sensitivitas ANA yang tinggi (98%) sebagai pemeriksaan skrining. Hal tersebut berarti pasien dengan ANA negatif persisten tidak dapat dimasukkan dalam kriteria SLE. Apabila ANA positif, maka diagnosis ditegakkan dengan melihat kriteria tambahan (*additive criteria*) yang mungkin ditemukan pada pasien. Klasifikasi SLE membutuhkan minimal satu kriteria klinik dan ≥ 10 poin. Kriteria tambahan tersebut meliputi demam, kelainan hematologi (leukopenia, trombositopenia, hemolisis autoimun), neuropsikiatrik (delirium, psikosis, kejang), kelainan mukokutaneus, serosal, kelainan muskuloskeletal (keterlibatan sendi), gangguan ginjal, antibodi antifosfolipid positif, protein komplemen, dan antibodi spesifik SLE

(Gambar 3). Definisi dari tiap kriteria dapat dilihat pada Tabel 4.¹¹

Tabel 3. Kriteria SLE Berdasarkan *American Rheumatology Association (ARA)* Tahun 1997¹

No	Kriteria	Batasan
1.	Ruam malar (<i>Malar rash</i>)	Eritema yang menetap, rata atau menonjol pada daerah malar dan cenderung tidak melibatkan lipas nasolabial
2.	Ruam diskoid (<i>Discoid rash</i>)	Plak eritema menonjol dengan keratotik dan sumbatan folikular. SLE stadium lanjut bisa didapatkan parut atrofik
3.	Fotosensitifitas	Ruam kulit akibat reaksi yang tidak normal terhadap sinar matahari
4.	Ulkus mulut / nasofaring (<i>Oral/nasopharyngeal ulcers</i>)	Ulkus mulut atau nasofaring yang seringkali tidak menimbulkan rasa nyeri
5.	Artritis	Artritis non erosif, melibatkan ≥ 2 sendi perifer yang ditandai dengan nyeri tekan, bengkak atau efusi
6.	Serositis : - Pleuritis - Perikarditis	Riwayat nyeri pleuritik atau <i>pleuritic friction rub</i> atau efusi pleura Dapat dibuktikan dari rekaman elektrokardiografi (EKG) atau <i>pericardial friction rub</i> atau didapatkan efusi perikardium
7.	Gangguan renal (<i>Renal disorder</i>)	a. Proteinuria persisten $> 0,5$ gram/24 jam atau $> 3+$ bila dilakukan pemeriksaan semikuantitatif b. Silinder seluler/ <i>Cellular casts</i> (silinder eritrosit, hemoglobin, granular, tubuler atau campuran)
8.	Gangguan neurologik (<i>Neurological disorder</i>)	a. Terdapat kejang yang tidak disebabkan karena obat-obatan atau gangguan metabolik seperti uremia, ketoasidosis atau ketidakseimbangan elektrolit b. Psikosis yang bukan disebabkan karena obat-obatan maupun gangguan metabolik
9.	Gangguan hematologik (<i>Hematological disorder</i>)	a. Anemia hemolitik dengan retikulositosis b. Leukopenia ($< 4.000/mm^3$) pada ≥ 2 kali pemeriksaan c. Limfopenia ($< 1.500/mm^3$) pada ≥ 2 kali pemeriksaan d. Trombositopenia ($< 100.000/mm^3$) yang bukan disebabkan karena obat-obatan
10.	Gangguan imunologik (<i>Immunological disorder</i>)	a. Anti-DNA : Antibodi terhadap <i>native DNA</i> dengan titer yang tidak normal b. Anti-SM : Didapatkan antibodi terhadap antigen nuklear Sm c. Temuan positif terhadap antibodi antifosfolipid berdasarkan : 1. Kadar serum antibodi antikardiolipin (IgG / IgM) tidak normal 2. Hasil pemeriksaan lupus antikoagulan positif (metode standard) 3. Pemeriksaan serologi sifilis memberikan hasil positif palsu setidaknya selama 6 bulan dan dikonfirmasi dengan pemeriksaan imobilisasi <i>Treponema pallidum</i> atau pemeriksaan fluoresensi absorpsi antibodi treponema
11.	Antibodi antinuklear (<i>Antinuclear antibody - ANA</i>) positif	Titer antibodi antinuklear yang tidak normal dengan pemeriksaan imunofluoresensi atau yang sederajat pada tiap waktu perjalanan penyakit tanpa ada keterlibatan obat yang berhubungan dengan sindroma lupus yang diinduksi obat

Gejala konstitusional terjadi pada sebagian besar (50-100%) pasien SLE. Sebanyak 73% pasien SLE mengalami

manifestasi pada kulit, 16-38 % mengalami kelainan pada ginjal, 36% pasien mengalami kelainan hematologik

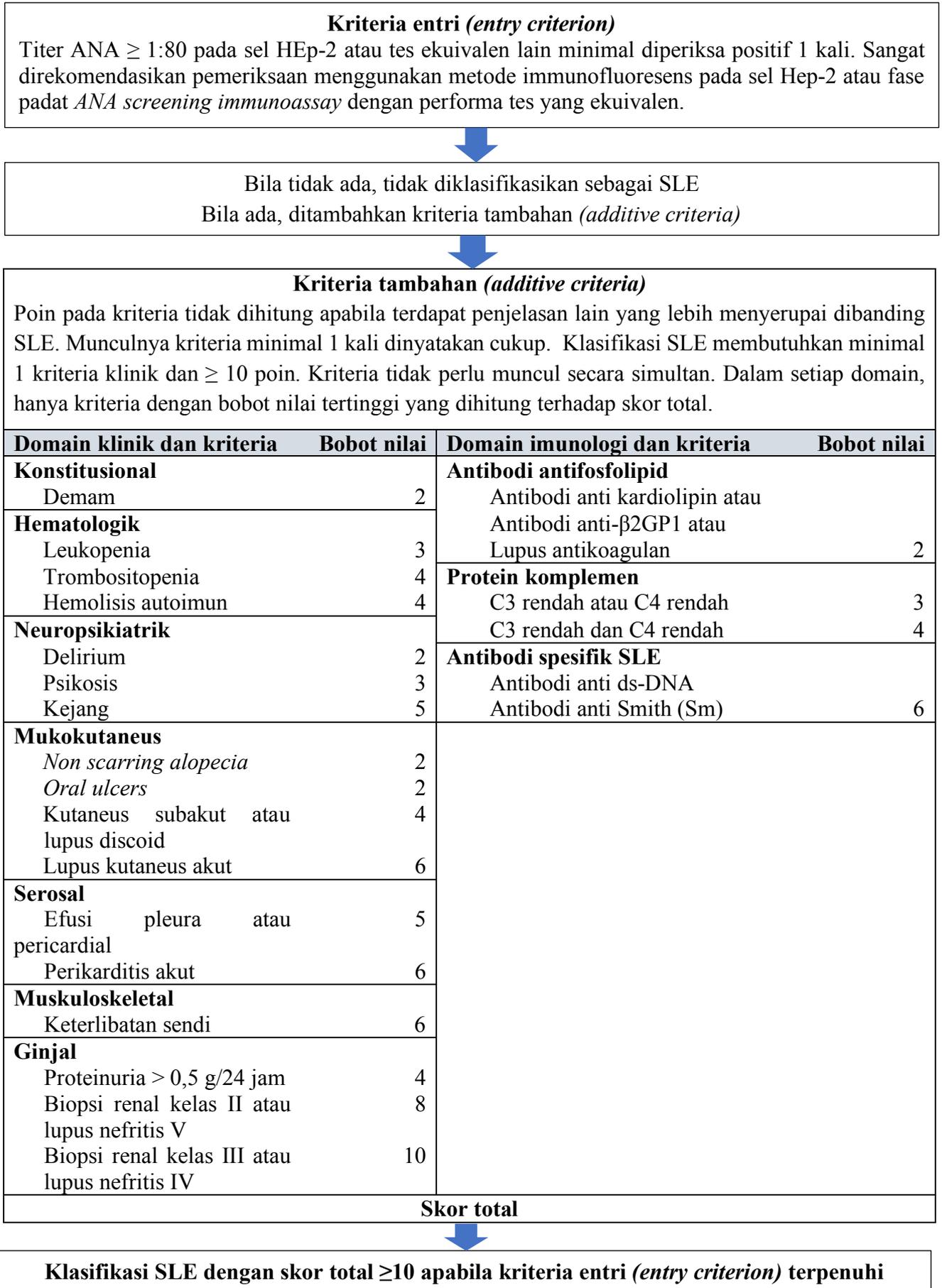
yang meliputi anemia, trombositopenia, leukopenia. Sebanyak 62-67% pasien SLE bermanifestasi pada sistem

Lesi mukokutaneus umum terjadi pada SLE, meliputi lesi spesifik maupun non spesifik (Tabel 6). Ruam klasik pada SLE (*malar rash/ butterfly rash*) nampak eritematus yang muncul secara akut, lesi meninggi, gatal atau nyeri, terdistribusi di area malar, sering di-presipitasi paparan sinar matahari.² Iradiasi sinar UV juga diketahui menyebabkan pembentukan molekul oleh sel epidermal dan dermal yang berbeda. Molekul tersebut memiliki kemampuan untuk meningkatkan prostaglandin E₂, TNF- α , *reactive oxygen species* (ROS), IL-1, *intercellular adhesion molecule-1* dan menurunkan proses inflamasi (IL-10, antagonis reseptor IL-1). Regulasi genetik penting dalam menginduksi molekul-molekul tersebut, oleh karena itu diduga polimorfisme genetik memiliki peran penting pada fotosensitifitas SLE.

Mekanisme fotosensitif pada SLE juga dapat disebabkan apoptosis keratinosit yang diinduksi sinar UV. Casciola-Rosen *et al.* (1994)

muskuloskeletal, 12-21% mengalami manifestasi klinis pada sistem neuro (Tabel 5).¹⁰

menunjukkan pengelompokan autoantigen pada permukaan sel keratinosit yang di-kultur dengan perubahan apoptosis sehubungan dengan iradiasi sinar UV. Autoantigen tersebut terdiri dari dua bentuk, bagian yang lebih kecil adalah Ro/SSA, kalretikulin, ribosom dan retikulum endoplasmik sedangkan bagian yang lebih besar terdiri dari *anti Sjögren's-syndrome-related antigen A* (Anti-SSA) autoantibodi yang juga disebut anti-Ro (Ro/SSA), La/SSB dan nukleosom DNA. Konsentrasi autoantigen yang terlokalisir dapat menghilangkan *self tolerance* dan menyebabkan autoimunitas.



Gambar 3. Kriteria SLE berdasarkan ACR / EULAR 2019¹¹

Tabel 4. Definisi kriteria SLE berdasarkan ACR / EULAR 2019¹¹

Kriteria	Definisi
Antibodi antinuklear (ANA)	Titer ANA \geq 1:80 pada sel HEp-2 atau tes ekuivalen lain minimal diperiksa positif 1 kali. Sangat direkomendasikan pemeriksaan menggunakan metode immunofluoresens pada sel Hep-2 atau fase padat <i>ANA screening immunoassay</i> dengan performa tes yang ekuivalen
Demam	Suhu $>$ 38,3°C
Leukopenia	Jumlah sel darah putih $<$ 4.000 / mm ³
Trombositopenia	Jumlah trombosit $<$ 100.000 / mm ³
Hemolitik autoimun	Adanya tanda hemolisis, seperti retikulositosis, haptoglobin rendah, peningkatan bilirubin indirek, peningkatan kadar LDH, dan tes antiglobulin direk (Direct Coombs test) positif
Delirium	Ditandai dengan: <ol style="list-style-type: none"> 1. Perubahan kesadaran atau derajat bangun dengan berkurangnya kemampuan untuk fokus, 2. Perkembangan gejala dalam hitungan jam sampai $<$2 hari, 3. Gejala berfluktuasi seiring hari, 4. satu diantara: <ul style="list-style-type: none"> o Perubahan akut / subakut pada kognisi (contoh defisit memori atau disorientasi), atau o Perubahan perilaku, mood, atau afek (misal gelisah, terbalik siklus tidur/bangun)
Psikosis	Ditandai oleh: <ol style="list-style-type: none"> 1. Delusi dan / atau halusinasi tanpa tilikan, dan 2. Tidak adanya delirium
Kejang	Kejang umum primer atau parsial/demam fokal
<i>Non scarring alopecia</i>	Tampak oleh pemeriksa adanya kerontokan rambut namun tidak disertai adanya jaringan parut di kulit
<i>Oral ulcers</i>	Tampak adanya ulkus mulut yang terobservasi oleh pemeriksa
Kutaneus subakut atau lupus diskoid	<ul style="list-style-type: none"> • Adanya lupus kutaneus subakut: <ul style="list-style-type: none"> o Erupsi kulit annular atau papuloskuamosa (psoriasiformis), biasanya sesuai di tempat pajanan sinar matahari o Jika dilakukan biopsi perubahan yang harus tampak yaitu dermatitis vakuolar interfase yang disertai dengan infiltrasi limfosit perivaskular, sering kali ada disertai dermal mucin • ATAU • Adanya lupus diskoid: <ul style="list-style-type: none"> o Lesi kulit eritematosa-violaceous (merah keunguan) dengan perubahan sekunder berupa parut atrofi, dispigmentasi, sering kali dengan hiperkeratosis folikuler sehingga menyebabkan kebutakan akibat adanya jaringan parut o Jika dilakukan biopsi kulit perubahan yang harus tampak berupa dermatitis vakuolar yang terdiri dari infiltrat limfosit perivaskular atau periapendik. Tampak pada kulit kepala adanya sumbatan keratin folikuler. Pada lesi lama, tampak deposit mucin
Lupus kutaneus akut	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Malar rash</i> atau lesi mukopapular generalisata

<p>Efusi pleura atau perikardial</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Jika dilakukan biopsi kulit perubahan yang harus tamak adalah dematitis vakuolar interfase yang disertai dengan infiltrasi limfohistiosit perivaskular, sering kali ada disertai dermal mucin. Dapat ditemukan adanya infiltrat neutrofil perivaskuler pada lesi yang baru
<p>Perikarditis akut</p>	<p>Bukti radiologis (USG, sinar-X, CT-scan, atau MRI) baik pleura, perikardial, atau keduanya</p>
	<p>≥ 2 dari:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nyeri perikardia (umunya nyeri tajam, diperburuk dengan inspirasi, membaik dengan sedikit membungkuk ke depan) • <i>Pericardial rub</i> • EKG dengan elevasi segmen ST yang luas atau depresi PR • Efusi yang baru atau perburukan pada pemeriksaan radiologis
<p>Keterlibatan sendi</p>	<p>Salah satu dari:</p>
	<ul style="list-style-type: none"> • Sinovitis yang melibatkan setidaknya dua sendi dengan ciri bengkak atau adanya efusi • Nyeri tekan pada dua atau lebih sendi dan ditambah adanya kekakuan pagi hari minimal 30 menit
<p>Proteinuria > 0,5 g/24 jam</p>	<p>Proteinuria > 0,5 g dalam 24 jam atau pemeriksaan rasio protein urin terhadap kreatinin urin sewaktu yang ekuivalen</p>
<p>Biopsi renal kelas II atau lupus nefritis V berdasarkan klasifikasi ISN / RPS 2003</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Kelas II: Nefritis lupus mesangial proliferatif : hiperseluler yang murni mesangial dengan derajat apapun atau ekspansi matriks mesangial pada pemeriksaan mikroskop cahaya, dengan deposit imun mesangial. Beberapa deposit subendotelial atau subepitel terisolasi dapat ditemukan pada pemeriksaan immunofluoresens namun tidak dengan mikroskop cahaya
	<ul style="list-style-type: none"> • Kelas V: Nefritis lupus membranosa: deposit imun subepitelial global atau segmental atau sekuelnya pada pemeriksaan mikroskop cahaya dan oleh mikroskop immunofluoresens tanpa adanya perubahan mesangial
<p>Biopsi renal kelas III atau lupus nefritis IV berdasarkan klasifikasi ISN / RPS 2003</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Kelas III: Nefritis lupus fokal, adanya keterlibatan aktif atau inaktif fokal, segmental, atau global glomerulonefritis endokapiler atau ekstrakapiler terhadap <50% glomeruli, tipikal dengan deposit imun subendotelial, dengan atau tanpa adanya perubahan mesangial
	<ul style="list-style-type: none"> • Kelas IV: Nefritis lupus difus, adanya keterlibatan aktif atau inaktif fokal, segmental, atau global glomerulonefritis endokapiler atau ekstrakapiler terhadap ≥50% glomeruli, tipikal dengan deposit imun subendotelial, dengan atau tanpa adanya perubahan mesangial. Kelas ini termasuk ke dalamnya deposit <i>wire loop</i> difus tetapi tanpa adanya atau hanya minimal adanya proliferasi glomerular
<p>Antibodi antifosfolipid</p>	<p>Antibodi antikardiolipin (IgA, IgG, atau IgM) titer medium atau tinggi (>40 APL, GPL, atau MPL, atau > persentil ke-99) atau positif dari antibodi anti-β₂GPI (IgA, IgG, atau IgM), atau lupus antikoagulan positif</p>
<p>C3 rendah atau C4 rendah</p>	<p>C3 atau C4 dibawah batas nilai normal</p>

C3 rendah dan C4 rendah Antibodi anti ds-DNA atau antibodi anti Smith (Sm)	C3 dan C4 keduanya dibawah batas nilai normal Antibodi anti ds-DNA positif dengan pemeriksaan immunoassay yang mencapai spesifisitas $\geq 90\%$ untuk SLE dibandingkan penyakit relevan ATAU antibodi anti Smith (Sm) positif
---	---

Penyakit SLE dapat bermanifestasi pada sistem pernafasan mulai dari saluran nafas, parenkim paru, pembuluh darah paru, pleura dan diafragma.¹⁰⁻¹⁴ Komplikasi yang terjadi pada sistem pernafasan diakibatkan pula oleh deposit kompleks imun.¹² Sulit untuk membedakan gangguan pada sistem pernafasan tersebut diakibatkan komplikasi SLE atau murni karena infeksi.¹³

Pleuritis adalah manifestasi pada sistem pernafasan terbanyak yang ditimbulkan SLE.^{13,14} Sekitar 45 – 60% pasien SLE memiliki gejala pleuritis dan berhubungan dengan efusi pleura yang terjadi. Penyebab lain perlu disingkirkan. Pasien mengeluhkan nyeri pleuritik (nyeri dada yang meningkat dengan inspirasi), sesak nafas dan demam. Didapatkan *pleural friction rub* dan tanda efusi pleura pada pemeriksaan fisik. Gambaran radiologi thoraks nampak sudut kostophrenik tumpul.

Nefritis pada SLE diperantarai oleh kompleks imun, merupakan komplikasi yang umum terjadi pada pasien SLE. Dapat ditemukan deposit autoantibodi glomerular, infiltrasi sel

mononuklear, ekspresi sitokin yang berlebih dan inflamasi, yang pada perjalanan penyakit lebih lanjut dapat menyebabkan gagal ginjal. Morfologi dan manifestasi klinis penyakit berhubungan erat dengan lokasi deposit kompleks imun. Pembentukan deposit kompleks imun pada glomerular merupakan awal proses inflamasi pada lupus nefritis.^{15,16}

Produksi antibodi berperan penting dalam patogenesis lupus nefritis. Ada antibodi yang bersifat nefritogenik dan ada yang tidak. Antibodi *anti-double stranded DNA (dsDNA)* memiliki implikasi pada patogenesis lupus nefritis, meskipun belum diketahui mekanisme yang menyebabkan antibodi anti-dsDNA berlokasi pada ginjal. Data yang ada menunjukkan bahwa nukleosom adalah target dan mediator antibodi sehubungan dengan deposit kompleks imun pada glomerular. Antibodi reaktif terhadap nukleosom telah terdeteksi pada pasien lupus maupun *murine models* sebelum antibodi anti-dsDNA dan anti-histon berkembang. Antibodi tersebut adalah isotipe IgG, terutama IgG2a dan IgG2b

sesuai dengan respons antigen yang diperantarai sel T.^{15,17}

Tabel 5. Angka Kejadian Manifestasi Klinis SLE¹⁰

Sistem Organ	Persentase Pasien	Gejala dan Tanda
Konstitusional	50 – 100	Lemah, demam (bukan disebabkan karena infeksi), berat badan turun
Kulit	73	<i>Butterfly rash</i> , fotosensitif, lesi membran mukosa, alopecia, <i>Raynaud's phenomenon</i> , purpura, urtikaria, vaskulitis
Muskuloskeletal	62 – 67	Arthritis, arthralgia, miositis
Renal	16 – 38	Hematuria, proteinuria, <i>cellular cast</i> , sindroma nefrotik
Hematologik	36	Anemia, trombositopenia, leukopenia
Retikuloendotelial	7 - 23	Limfadenopati, splenomegali, hepatomegali
Neuropsikiatrik	12 - 21	Psikosis, kejang, <i>peripheral neuropathies</i> , <i>organic brain syndrome</i> , <i>transverse myelitis</i> , <i>cranial neuropathies</i>
Gastrointestinal	18	Mual, muntah, miokarditis
Kardiak	15	Perikarditis, endokarditis, miokarditis
Sistem pernafasan	2 - 12	Pleuritis, hipertensi pulmonal, penyakit paru parenkimal

Sistem saraf seringkali terlibat dalam manifestasi klinis SLE. Sekitar 28-40% neuropsikiatrik lupus (NPSLE) terjadi sebelum atau saat diagnosis SLE ditegakkan. Prevalensi NPSLE pada dewasa berkisar antara 14-80% sedangkan pada anak berkisar antara 22-95%. Penyebab NPSLE adalah multifaktorial meliputi produksi autoantibodi, mikroangiopati, produksi sitokin proinflamatori intrathekal, atherosklerosis prematur. Mikrovasculopati paling banyak didapatkan pada pemeriksaan jaringan otak yang dilakukan secara mikroskopik. Mikrovasculopati yang terjadi berhubungan dengan deposit kompleks imun pada otak. Saat ini banyak diyakini

kemungkinan terjadinya mikrovaskulopati karena aktivasi komplemen.

Gangguan hematologik pada SLE sering terjadi. Manifestasi klinis yang muncul meliputi anemia, trombositopenia, leukopenia, dan sindrom antifosfolipid. Pasien SLE sering mengalami anemia yang disebabkan antara lain oleh anemia penyakit kronik, hemolisis (autoimun atau mikroangiopati), perdarahan, insufisiensi renal, obat-obatan, infeksi, hipersplenisme, mielodisplasia, mielofibrosis dan anemia aplastik. Penyebab terbanyak adalah eritropoeisis yang tersupresi akibat inflamasi kronik. Perdarahan yang terjadi pada SLE dapat

disebabkan perdarahan saluran cerna, dan lain-lain yang mana dapat akibat terapi Obat Anti Inflamasi Non Steroid (OAINS), menstruasi berlebihan, menyebabkan anemia defisiensi besi.²

Tabel 6. Klasifikasi Lesi Kulit pada SLE²

Lesi Kulit Spesifik	Lesi Kulit Non Spesifik
<i>Acute cutaneous LE</i>	<i>Cutaneous vascular disease</i>
<i>Localised</i>	<i>Vasculitis</i>
<i>Generalised</i>	<i>Leucocytoclastic</i>
<i>Subacute cutaneous LE</i>	<i>Palpable purpura</i>
	<i>Urticarial vasculitis</i>
<i>Annular</i>	<i>Polyarteritis nodosa-like</i>
<i>Papulosquamous (psoriasiform)</i>	<i>Papulonodular mucinosis</i>
	<i>Dego's disease-like</i>
<i>Chronic cutaneous LE</i>	<i>Atrophy blanche-like</i>
<i>'Classical' LE (DLE)</i>	<i>Livedo reticularis</i>
<i>Localised</i>	<i>Thrombophlebitis</i>
<i>Generalised</i>	<i>Raynaud's phenomenon</i>
<i>Hypertrophic (verrucous) DLE</i>	<i>Erythromelalgia</i>
<i>Lupus panniculitis (profundus)</i>	<i>LE non-specific bullous lesions</i>
<i>Mucosal LE</i>	<i>Epidermolysis bullosa acquisita</i>
<i>Lupus tumidus</i>	<i>Dermatitis herpetiformis-like bullous LE</i>
<i>Chilblains lupus</i>	<i>Pemphigus erythematosus</i>
	<i>Porphyria cutanea tarda</i>
	<i>Urticaria</i>
	<i>Vasculopathy</i>
	<i>Anetoderma/cutis laxa</i>
	<i>Acanthosis nigricans (type B insulin resistance)</i>
	<i>Periungal telangiectasia</i>
	<i>Erythema multiforme</i>
	<i>Leg ulcers</i>
	<i>Lichen planus</i>
	<i>Alopecia (non-scarring)</i>
	<i>'Lupus hair'</i>
	<i>Telogen effluvium</i>
	<i>Alopecia areata</i>
	<i>Sclerodactyly</i>
	<i>Rheumatoid nodules</i>
	<i>Calcinosis cutis</i>

Diagnosis SLE ditegakkan tidak hanya berdasarkan manifestasi klinis saja, namun juga didukung dengan pemeriksaan laboratorium. Pemeriksaan laboratorium berperan dalam menunjang

diagnosis SLE sekaligus memantau perjalanan penyakit (*monitoring*). Pemeriksaan yang diperlukan meliputi darah lengkap, laju endap darah, urine lengkap, protein kuantitatif, kimia darah

(fungsi ginjal dan fungsi hati, dan lain-lain), faal hemostasis, seperti *activated partial thromboplastin time* (APTT) dan *partial thromboplastin time* (PTT) pada sindroma antifosfolipid, pemeriksaan serologi.^{1-3,19-34}

Leukopenia juga sering terjadi pada SLE dan berhubungan pula dengan aktivitas penyakit. Sebanyak 30-40% kasus didapatkan jumlah sel darah putih <4500/mm³, terutama pada SLE yang aktif. Trombositopenia ringan (100.000-150.000/mm³) dilaporkan pada 20-25% pasien, sedangkan trombosit <50.000/mm³ hanya nampak pada 10% pasien. Penyebab trombositopenia terbanyak pada SLE adalah destruksi trombosit yang dimediasi imun. Trombositopenia pada SLE dapat disebabkan juga karena konsumsi trombosit yang meningkat seperti pada anemia hemolitik mikroangiopati atau hipersplenisme, akibat obat-obatan yang mengganggu produksi trombosit.² Umumnya, pemeriksaan laju endap darah (LED) adalah indikator inflamasi dan aktivitas SLE yang sensitif tetapi tidak spesifik dan lambat merefleksikan perubahan aktivitas penyakit.^{21,23,29}

Serum kreatinin dan estimasi laju filtrasi glomerulus yang meningkat merefleksikan lupus nefritis.^{23,16} Peningkatan kadar *alanin*

aminotransferase (ALT), *aspartate aminotransferase* (AST) dan *alkaline phosphatase* (ALP) didapatkan pada pasien dengan SLE aktif.²¹ Proteinuria atau *cellular casts* (terutama *red blood cell casts*) dan hematuria berhubungan dengan lupus nefritis.^{25,29} Penentuan kadar proteinuria membantu menilai derajat keparahan penyakit glomerular.²⁰

Pemeriksaan ANA umum dipakai untuk skrining pasien SLE.^{17,22} Pasien dengan ANA positif belum tentu pasien SLE, tetapi pasien SLE memiliki ANA positif. Pemeriksaan ANA didapatkan positif pada penyakit selain SLE, seperti *Sjorgen's syndrome* (68%), skleroderma (40-75%), rheumatoid arthritis (25-50%), *juvenile rheumatoid arthritis* (16%), dan fibromialgia. Titer ANA pada penyakit selain SLE pada umumnya rendah dan menunjukkan pola *immunofluorescent* yang berbeda. Pola homogen, *speckled* dan *peripheral (rim)* umumnya berhubungan dengan SLE. Pemeriksaan antibodi anti-dsDNA dapat membantu menegakkan diagnosis SLE pada pasien yang tidak menunjukkan manifestasi klinis namun hasil pemeriksaan ANA positif.¹⁰ Antibodi anti-dsDNA memiliki spesifisitas yang tinggi dan berkorelasi baik dengan SLE maupun aktivitas penyakit SLE sehingga digunakan secara universal untuk

mendiagnosis maupun memantau perkembangan hasil terapi SLE.²²

Penatalaksanaan

Tata laksana SLE tidak hanya sebatas pemberian obat saja namun juga meliputi pendekatan holistik yang berdasarkan pendekatan bio-psiko-sosial. Tujuan utama penatalaksanaan SLE adalah meningkatkan kualitas hidup pasien SLE. Tujuan khusus penatalaksanaan SLE antara lain mampu menurunkan aktivitas penyakit hingga pada level yang rendah, mencapai masa remisi yang panjang, mengurangi rasa nyeri dan memelihara fungsi organ agar aktivitas hidup sehari-hari tetap baik sehingga kualitas hidup yang optimal dapat tercapai.^{1,19,35}

Terapi SLE bersifat individual berdasarkan manifestasi klinis yang dialami pasien, aktivitas penyakit dan derajat keparahan penyakit serta komorbiditas. Strategi terapi atau disebut dengan pilar terapi SLE meliputi antara lain, 1) edukasi dan konseling, 2) program rehabilitasi, 3) terapi medikamentosa (OAINS, antimalaria, steroid, immunosupresan / sitotoksik, dan terapi lain). Pasien yang mendapatkan terapi perlu dilakukan *monitoring* secara reguler oleh ahli reumatologi untuk mengoptimalkan terapi farmakologik

maupun non farmakologik serta mencapai tujuan terapi.^{1,35}

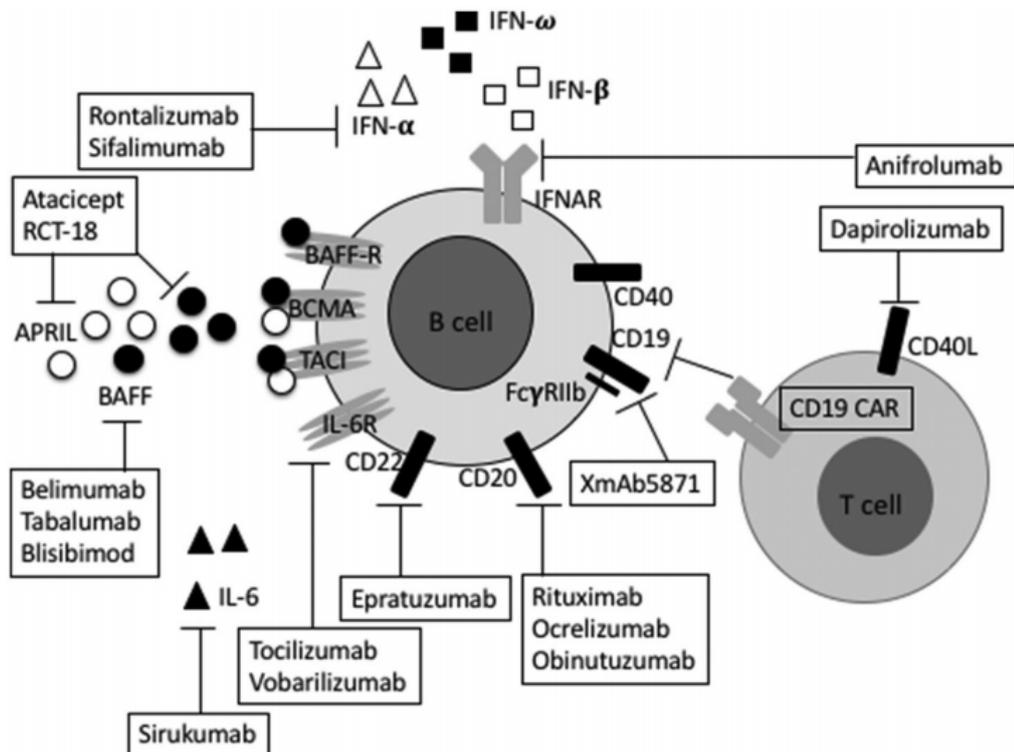
OAINS dipakai sebagai analgesik dan anti inflamasi serta antikoagulan. Obat antimalaria efektif untuk mengobati berbagai gejala dan tanda SLE dan mencegah *flares*. Mekanismenya belum jelas, kemungkinan obat antimalaria mengganggu aktivasi sel T, menghambat aktivitas sitokin dan *toll-like receptors* intraseluler. Obat antimalaria dapat mengenali dan mengikat bahan asing yang kemudian berkontribusi dalam mengaktivasi sistem imun. Obat immunosupresan (misal *cyclophosphamide*, *azathioprine*) biasa dipakai pada kasus berat apabila kortikosteroid dosis tinggi dan antimalaria gagal mengontrol gejala dan tanda eksaserbasi. Selain itu, dapat dipakai juga untuk menginduksi dan mempertahankan remisi serta mengurangi *flares* atau kekambuhan.¹

Food and Drug Administration (FDA) pada bulan Maret 2011 menyetujui antibodi monoklonal manusia pertama untuk terapi SLE. Antibodi monoklonal tersebut dinamakan Belimumab. Belimumab adalah *human antibody monoclonal* yang menghambat pembentukan *B cell survival factor* (BLyS atau BAFF). Kadar

BLyS meningkat pada beberapa pasien SLE dan memegang peran dalam patogenesis lupus melalui pembentukan dan ketahanan sel memori B dan plasmablast membentuk autoantibodi.^{1,19,35,36} Belimumab menghambat aktivasi limfosit B dengan cara mempengaruhi protein yang diperlukan untuk aktivitas sel B (BLys). Belimumab direkomendasikan bagi pasien SLE aktif yang menerima terapi standar dengan OAINS, antimalaria, kortikosteroid dan atau immunosupresan.^{1,5} Terdapat pula antibodi monoklonal *chimeric* terhadap

antigen CD 20 yang disebut Rituximab. Mekanisme kerja rituximab adalah mengurangi substansi yang memediasi sistem imun yang berhubungan dengan SLE.³⁶

Sejumlah besar pendekatan terapi untuk SLE masih dalam penelitian, antara lain anti-interleukin (IL)-10, *B-cell-targeted therapy* (*Atacept* dan *blisibimod*), anti-Jak/stat atau tirosin kinase, reseptor anti-IL-6, inhibitor interferon α dan γ seperti *sifalimumab*, *T-cell costimulation blocker* (*Abatacept*), inhibitor proteosom (*Bortezomib*) (Gambar 4).^{19,35,36}



Gambar 4. Target terapi sel B pada SLE.³⁶

Prognosis

Prognosis SLE bervariasi mulai dari ringan hingga berkembang cepat menjadi berat disertai kegagalan multiorgan bahkan kematian. Rerata *five year survival* pada SLE telah meningkat secara signifikan sejak pertengahan abad ke-20, dari sekitar 40% pada tahun 1950 menjadi lebih dari 90% pada tahun 1980. Hal ini berkaitan dengan berbagai faktor yang meliputi pengenalan lebih dini dan pemeriksaan yang lebih sensitif untuk menegakkan diagnosis SLE, terapi yang lebih baik.

Sekalipun berbagai perkembangan diagnosis maupun terapi telah menjadi lebih baik, pasien SLE tetap memiliki rerata mortalitas 2 -5 kali lipat lebih tinggi daripada populasi umum. Prognosis pasien dengan SLE lebih buruk apabila disertai dengan atau pada keadaan penyakit renal (terutama glomerulonefritis proliferasif difus), hipertensi, jenis kelamin laki-laki, usia muda, usia yang lebih tua saat muncul gejala, status sosioekonomi rendah, ras kulit hitam, antibodi anti fosfolipid positif, aktivitas penyakit yang tinggi.

Penyebab mortalitas pada beberapa tahun pertama adalah penyakit yang aktif (misal penyakit sistem saraf pusat atau ginjal) atau infeksi yang

berhubungan dengan immunosupresi. Penyebab kematian di tahun-tahun selanjutnya adalah akibat komplikasi SLE (misal penyakit ginjal stadium akhir), komplikasi terapi, penyakit kardiovaskuler. Pasien SLE memiliki risiko kematian 3 kali lipat lebih besar dibanding populasi umum.

Risiko morbiditas pada pasien SLE juga menunjukkan peningkatan sehubungan dengan penyakit yang aktif dan efek samping obat seperti glukokortikoid dan obat sitotoksik. Glukokortikoid dapat menginduksi nekrosis panggul dan lutut, osteoporosis, *fatigue* serta disfungsi kognitif.^{1,35}

Simpulan dan Saran

Faktor genetik, hormonal, imunologik dan lingkungan diduga memegang peranan dalam perkembangan patogenesis SLE. Patogenesis SLE melibatkan berbagai sel dan molekul yang berperan pada proses apoptosis, respons imun *innate* dan adaptif. Kerusakan multiorgan terjadi akibat deposisi autoantibodi dan kompleks imun. Antigen yang berasal dari bahan apoptotik dipresentasikan oleh APC melalui MHC sehingga limfosit T akan teraktivasi dan melepaskan sitokin serta menstimulasi

sel B. Stimulasi sel B dan produksi autoantibodi IgG dapat menyebabkan kerusakan jaringan.

Pada tahun 2019, ACR dan EULAR mengeluarkan rekomendasi diagnosis terbaru untuk SLE yang dipakai hingga sekarang. Klasifikasi SLE membutuhkan minimal satu kriteria klinik dan ≥ 10 poin.

Pemeriksaan ANA umum dipakai untuk skrining. Metode yang dipakai untuk mendeteksi adalah *indirect immunofluorescence (IIF)*, *enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)* dan *radioimmunoassay (RIA)*. Pola yang berbeda memiliki makna klinis yang berbeda pula.

Studi pustaka ini diharapkan dapat memberikan informasi lebih mendalam mengenai patogenesis dan cara menegakkan diagnosis SLE sehingga dapat menjadi dasar dalam melakukan penelitian di masa depan.

Ucapan Terima Kasih

Peneliti mengucapkan terima kasih kepada Rektorat Universitas Ciputra, Surabaya yang telah memberikan dukungan dan juga bantuan dana.

Daftar Pustaka

1. Perhimpunan Reumatologi Indonesia. (Online) 2011. Diagnosis dan pengelolaan lupus eritematosus sistemik. www.reumatologi.or.id. [diakses tanggal 15 Juni 2016].
2. Bertias G, Cervera R, Boumpas DT. (Online) 2012. Systemic lupus erythematosus: pathogenesis and clinical features. *Eular*. 20:476-505; https://www.eular.org/myupload_data/files/sample%20chapter20_mod%2017.pdf [diakses tanggal 15 Juli 2016].
3. Souirti Z, Lahlou M, Ouali OE, Chtaou N, Aarab C, Ghazouani FE, et al. 2013. Neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Open Journal of Rheumatology and Autoimmune Diseases*. 3:86-91.
4. Cozzani E, Drosera M, Gasparini G, Parodi A. 2014. Serology of lupus erythematosus: correlation between immunopathological features and clinical aspects. *Autoimmune Diseases*. 2014: 321359.
5. Maidhof W dan Hilas O. 2012. Lupus: an overview of the disease and management options. *P&T: A Peer-Reviewed Journal for Formulary Management*. 37(4):240-246, 249.
6. Anggraini NS. 2016. Lupus eritematosus sistemik. *Jurnal Medula Unila*. 4(4):124-131.
7. Mok CC dan Lau SC. 2003. Pathogenesis of systemic lupus erythematosus. *Journal of Clinical Pathology*. 56(7):481-490.
8. Lehmann P dan Kuhn A. 2005. Photosensitivity in lupus erythematosus. In: Kuhn A., Lehmann P., Ruzicka T. (eds) *Cutaneous Lupus Erythematosus*. Berlin: Springer. Chapter 12:161-175.
9. Kementerian Kesehatan RI (InfoDATIN: Pusat Data dan

- Informasi Kementerian Kesehatan). (Online) 2017. Situasi Lupus di Indonesia. Jakarta: PUSDATIN. www.pusdatin.kemkes.go.id. [diakses 18 Agustus 2020].
10. Gill JM, Quisel AM, Rocca PV, Walters DT. 2003. Diagnosis of systemic lupus erythematosus. *American Family Physician*. 68(11):2179-2186.
 11. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, Brinks R, Mosca M, Ramsey-Goldman RR, et al. 2019. 2019 European league against rheumatism/American college of rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis and Rheumatology (Hoboken, N.J.)*. 71(9):1400-1412
 12. Rai DK, Upadhyaya SK, Sharma A, Kuldeep K. 2012. A case of lupus pneumonitis mimicking as infective pneumonia. *IOSR Journal of Pharmacy*. 2(5):11-14.
 13. Gari AG, Telmesani A, Alwithenani R. (Online) 2012. Pulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus. In: Almoallim H. Systemic Lupus Erythematosus. Shanghai: IntechOpen. Chapter 14;313-336. <https://www.intechopen.com/books/systemic-lupus-erythematosus/pulmonary-manifestations-of-systemic-lupus-erythematosus> [diakses tanggal 30 Juni 2016].
 14. Yip YF dan Chan WKY. 2006. Acute respiratory failure in systemic lupus erythematosus. *Hong Kong Journal of Paediatrics (New Series)*. 11:147-152.
 15. Agrawal S. 2004. Lupus nephritis: an update on pathogenesis. *Journal of Indian Rheumatology Association*. 12:11-15.
 16. Liu Y dan Anders HJ. 2014. Lupus nephritis: from pathogenesis to targets for biologic treatment. *Nephron Clinical Practice*. 128(3-4):224-231.
 17. Gibson K, Goodemote P, Johnson S. 2011. FPIN's clinical inquiries: antibody testing for systemic lupus erythematosus. *American Family Physician*. 84(12):1407-1409.
 18. Muscal E dan Brey RL. 2010. Neurological manifestations of systemic lupus erythematosus in children and adults. *Neurologic Clinics*. 28(1):61-73.
 19. Shankar S dan Behera V. 2014. Advances in management of systemic lupus erythematosus. *Journal of Mahatma Gandhi Institute of Medical Sciences*. 19:28-36.
 20. Johns Hopkins Lupus Center. (Online) 2020. Urinalysis. Baltimore: John Hopkins Lupus Center. www.hopkinslupus.org. [diakses tanggal 11 Agustus 2020].
 21. Bessone F, Poles N, Roma MG. 2014. Challenge of liver disease in systemic lupus erythematosus: clues for diagnosis and hints for pathogenesis. *World Journal of Hepatology*. 6(6):394-409.
 22. Euroimun a PerkinElmer company insert kit. (Online) 2020. ANA diagnostics using indirect immunofluorescence. Lübeck: Euroimmun. www.euroimmun.com. [diakses tanggal 7 Agustus 2020].
 23. Richey Monica. (Online) 2019. Understanding laboratory test

- and results for systemic lupus erythematosus (SLE). New York: SLE Workshop at Hospital for Special Surgery. https://www.hss.edu/conditions_understanding-laboratory-tests-and-results-for-systemic-lupus-erythematosus.asp. [diakses tanggal 11 Agustus 2016].
24. Bloch DB. (Online) 2019. The anti-Ro/SSA and anti-La/SSB Antigen – antibody Systems. <https://www.uptodate.com/contents/the-anti-ro-ssa-and-anti-la-ssb-antigen-antibody-systems>. [diakses tanggal 21 Juni 2020].
 25. O'Sullivan M, McLean-Tooke A, Loh RKS. 2013. Antinuclear antibody test. *Australian Family Physician*. 42(10):718-721.
 26. Lab Tests Online. (Online) 2017. Extractable nuclear antigen antibodies (ENA) Panel. Washington DC: Lab Test Online AACC. www.labtestonline.org. [diakses tanggal 7 Agustus 2017].
 27. Mayo Foundation for Medical Education and Research. (Online) 2017. Antibody to extractable nuclear antigen evaluation serum. Rochester: Mayo Clinic Laboratories. www.mayomedicallaboratories.com. [diakses tanggal 11 Agustus 2016].
 28. Euroimmun a PerkinElmer company insert kit. (Online) 2017. Anti-dsDNA radioimmunoassay (IgA/IgG/IgM). Lübeck: Euroimmun. www.euroimmun.com [diakses tanggal 7 Agustus 2016].
 29. Bloch DB. (Online) 2019. Measurement and clinical significance of antinuclear antibodies. <https://www.uptodate.com/contents/measurement-and-clinical-significance-of-antinuclear-antibodies>. [diakses tanggal 21 Juni 2020].
 30. Bloch DB. (Online) 2020. Clinical significance of antinuclear antibody staining patterns and associated autoantibodies. <https://www.uptodate.com/contents/clinical-significance-of-antinuclear-antibody-staining-patterns-and-associated-autoantibodies>. [diakses tanggal 15 Juli 2020].
 31. Kavanaugh AF, Solomon DH, American College of Rheumatology Ad Hoc Committee on Immunologic Testing Guidelines. 2002. Guidelines for immunologic laboratory testing in the rheumatic diseases: anti-DNA antibody tests. *Arthritis & Rheumatology*. 47(5):546-555.
 32. Liu CC, Manzi S, Ahearn JM. 2005. Biomarkers for systemic lupus erythematosus: a review and perspective. *Current Opinion in Rheumatology*. 17(5):543-549.
 33. Kumar Y, Bhatia A, Minz RW. 2009. Antinuclear antibodies and their detection methods in diagnostics connective tissue diseases: a journey revisited. *Diagnostic Pathology*. 4: 1.
 34. Migliorini P, Baldini C, Rocchi V, Bombardieri S. 2005. Anti-Sm and anti-RNP antibodies. *Autoimmunity*. 38(1):47-54.
 35. Wallace JD. (Online) 2020. Overview the management and prognosis of systemic lupus erythematosus. <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-management-and-prognosis-of-systemic-lupus-erythematosus>.

- in-adults. [diakses tanggal 15 Juli 2020].
36. Lee WS dan Amengual O. 2020. B cells targeting therapy in the management of systemic lupus erythematosus. *Immunological Medicine*. 43(1):16-35.

BABY SPA MEMENGARUHI PERKEMBANGAN MOTORIK BAYI USIA 3-6 BULAN DI JAKARTA TIMUR

Febry Mutiariami Dahlan¹, Risza Choirunnisa¹, Misrati¹

¹Program Sarjana Terapan Program Studi Kebidanan, Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Nasional

ABSTRAK

Menurut *World Health Organization* (WHO), bahwa 5 – 10 % anak – anak usia prasekolah mengalami disfungsi otak minor, termasuk gangguan perkembangan motorik halus. Di Indonesia, keterlambatan perkembangan umum belum diketahui dengan pasti data angka kejadiannya, tetapi terdapat sekitar 1-3% anak di bawah usia 5 tahun mengalami keterlambatan perkembangan umum. Prevalensi gangguan perkembangan anak yang mengalami gangguan tubuh kembang merupakan terjadi kedua tertinggi setelah kejadian masalah gizi pada bayi. Tujuan penelitian ini melihat apakah ada pengaruh *baby spa* terhadap perkembangan motorik pada bayi usia 3-6 bulan. Desain penelitian ini menggunakan *Quasi Eksperimental Design* dengan rancangan Pretest Posttest kelompok komtrol. Sampel penelitian ini adalah bayi usia 3-6 bulan dengan teknik *simple random sampling*. Analisis dalam penelitian ini menggunakan uji *Wilcoxon signed rank test* (nilai $p < 0,05$) dan uji *Mann Whitney*. Hasil penelitian didapatkan sebagian besar bayi pada kelompok eksperimen sebelum melakukan *baby spa* terdapat 10 bayi (33,3%) dengan kategori perkembangan meragukan dan setelah melakukan *baby spa* menjadi 2 bayi (6,7%). Setelah dilakukan analisa bivariat didapatkan ada pengaruh *baby spa* terhadap perkembangan motorik bayi pada usia 3-6 bulan. Disarankan kepada tenaga kesehatan khususnya bidan pada saat melakukan kunjungan nifas, atau melaksanakan posyandu bisa memberikan pelatihan kepada ibu atau masyarakat tentang pengaplikasian *baby spa* pada bayi sebagai salah satu program untuk meningkatkan pertumbuhan dan perkembangan bayi.

Kata kunci: *baby spa*, bayi, kognisi, perkembangan motorik.

ABSTRACT

World Health Organization (WHO) explained 5-10% of preschool-aged children suffer from minor brain dysfunction, including fine motor development disorders. In Indonesia 16% of children under 5 years of age (infants) undergo nerve and brain development ranging from mild to severe, coarse and smooth motoric disorders, hearing loss, less intelligence and the delay of speech. Prevalence of developmental disorders of the body and development occurs second highest after nutritional problems in infants. The purpose of this study saw whether there was a *baby spa* influence on motoric development in infants aged 3-6 months. The design of this research used *Quasi experimental Design* with the *Pretest Posttest Control group design*. This sample of research is an infant aged 3-6 months with *simple random sampling* technique. The analysis in this study used the *Wilcoxon test signed rank test* (p value < 0.05) and the *Mann Whitney test*. The results of the study obtained mostly babies in the experimental group before doing *baby spa* with a doubtful category of 33.3%, while after doing *baby spa* to as much as 6.7%. After bivariate analysis obtained there was a *baby spa* influence on the development of baby motor at the age of 3-6 months with p value 0.000 (p value < 0.05). It is recommended to health workers, especially midwives at the time of visiting nifas, or carrying out posyandu can provide training to mothers or the public about the application of *baby spa* in babies as one of the programs to improve the growth and development of babies.

Keywords: *baby spa*, cognition, infant, motoric development.

Pendahuluan

Menurut *World Health Organization* (WHO), bahwa 5-10 % anak-anak usia prasekolah mengalami disfungsi otak minor, termasuk gangguan perkembangan motorik halus.¹ Di Indonesia sebanyak 23,7 juta yaitu 10,4% dari total penduduk Indonesia. Sekitar 5-10% anak mengalami keterlambatan perkembangan. Data angka kejadian keterlambatan perkembangan umum belum diketahui dengan pasti, tetapi diperkirakan sekitar 1-3% anak di bawah usia 5 tahun mengalami keterlambatan perkembangan umum.²

Kementerian Kesehatan RI menyatakan di Indonesia sebesar 16% bayi mengalami gangguan perkembangan saraf dan otak mulai ringan sampai berat. Bayi dan balita memiliki perkembangan kemampuan berbahasa, kreativitas, kesadaran sosial, emosional dan intelegensi yang berjalan sangat cepat dan merupakan landasan perkembangan berikutnya. Keterlambatan perkembangan pada bayi bisa disebabkan oleh kurangnya rangsangan yang diberikan. Beberapa literatur menunjukkan pemberian rangsangan pada bayi sedari dini terhadap bagian tubuh dan alat-alat indera dapat membantu bayi dalam penyesuaian diri terhadap lingkungan barunya.³

Masa *golden age*, pada usia 0-5 tahun merupakan usia paling berharga bagi bayi untuk perkembangannya. Anak mengalami

tahap perkembangan dan pertumbuhan yang paling pesat di usia ini yang diawali dengan perkembangan otak sebagai pusat kecerdasan disusul organ sensoris untuk penglihatan, penciuman, pendengaran perapaaan, pengecap dan keseimbangan. Perkembangan pada setiap anak memang tidak akan ada yang sama persis proses pencapaiannya, ada anak yg berkembang agak lama dari pada temannya dan bahkan ada yang lebih cepat. Perkembangan ini dipicu oleh berbagai faktor seperti genetik, kurangnya stimulasi dan faktor lainnya.⁴

Pembinaan tumbuh kembang dapat dilakukan dengan pemberian stimulasi dan deteksi dini tumbuh kembang bayi pada masa "*golden age*" dengan memberikan stimulasi dini yang memadai untuk merangsang otak dan perkembangan gerak, bicara dan bahasa serta sosialisasi dan kemandirian bayi agar optimal sesuai dengan usianya.⁵

Survei Riset Kesehatan menyebutkan bahwa cakupan kunjungan neonatal 6-48 jam (KN2) ke fasilitas kesehatan meningkat sebesar 46,2% menjadi 95,9% dari tahun 2013 sampai dengan 2018. Sementara cakupan KN2 yang datang ke fasilitas kesehatan untuk wilayah DKI Jakarta tahun 2016 sebesar 15,2% meningkat menjadi 37,9%.⁶ Hal ini menandakan kesadaran orang tua akan kunjungan neonatal setiap tahunnya mengalami perubahan.

Ilmu pengetahuan dan teknologi di bidang perkembangan dan pertumbuhan anak semakin maju. Pijat bayi salah satu tradisi populer untuk membantu perkembangan anak usia dini. Berupa pengasuhan anak secara tradisional dan sudah dimodifikasi dengan pola yang lebih modern sesuai dengan hasil riset yang baru.³ *Baby spa* adalah stimulasi yang bermanfaat bagi kesehatan dan perkembangan bayi. Metode untuk menyeimbangkan tubuh, pikiran dan perasaan yang digunakan dalam *baby spa* merupakan metode kombinasi antara *massage* (pijat) dan *hydrotherapy* (terapi air) yang dilakukan secara terpadu.⁷

Hasil studi pendahuluan di Klinik “AR” Jakarta Timur, pelayanan *baby spa* dalam 1 bulan berkisar 80-90 bayi. *Baby spa* di Klinik “AR” merupakan bonus dari persalinan yang diberikan oleh klinik. Dilihat dari jumlah persalinan dalam bulan November sebanyak 40 orang namun hanya (50%) yang rutin melakukan *baby spa*. Tujuan penelitian ini melihat apakah ada

pengaruh *baby spa* terhadap perkembangan motorik pada bayi usia 3-6 bulan.

Metode Penelitian

Desain yang digunakan dalam penelitian adalah *Quasi Eksperimental Design* dengan rancangan *Pretest Posttest* menggunakan kelompok kontrol (*pretest-posttest with control group*). Populasinya adalah bayi yang berusia 3-6 bulan yang melakukan *baby spa* di Klinik Utama “AR” Jakarta Timur. Sampel penelitian sebanyak 30 orang dengan teknik *simple random sampling*. Penentuan sampel ditentukan menurut Federer untuk sampel jenis eksperimental sebanyak 15 kelompok kontrol dan 15 kelompok eksperimen. Variabel yang digunakan adalah *baby spa* sebagai variabel independen dan perkembangan motorik sebagai variabel dependen. Perkembangan motorik diukur menggunakan kuesioner pra skrining perkembangan (KPSP). Penelitian ini dianalisis dengan uji *Wilcoxon signed rank test* ($p < 0,05$) dan uji *Mann Whitney*.

Hasil Penelitian

Tabel 1. Perkembangan Motorik Bayi

Kategori	Kelompok Eksperimen				Kelompok Kontrol			
	Pretest		Posttest		Pretest		Posttest	
	f	%	f	%	f	%	f	%
Penyimpangan (nilai Ya: ≤ 6)	4	13,3	1	3,3	11	36,7	8	26,7
Meragukan (nilai Ya:7-8)	10	33,3	2	6,7	1	3,3	4	13,3
Sesuai (nilai Ya: 9-10)	1	3,3	12	40,0	3	10,0	3	10,0
Total	15	50,0	15	50,0	15	50,0	15	50,0

Dapat diketahui dari tabel 1 pada kelompok eksperimen (dilakukan *baby spa*), sebelum melakukan *baby spa* terdapat 10 bayi (33,3%) dengan kategori perkembangan meragukan dan setelah melakukan *baby spa* menjadi 2 bayi

(6,7%). Pada kelompok kontrol (tidak dilakukan *baby spa*), pada pemeriksaan pertama terdapat 1 bayi (3,3%) dengan kategori perkembangan meragukan dan pada pemeriksaan kedua menjadi 4 bayi (13,3%).

Tabel 2. Perbedaan Rata-Rata Perkembangan Motorik *Pretest* dan *Posttest* Pada Kelompok Eksperimen

Kelompok	<i>Pretest</i>		<i>Posttest</i>		Z Score
	Mean	SD	Mean	SD	
Eksperimen	6,93	1,486	9,36	1,216	-3,354

Berdasarkan tabel 2, didapatkan pada saat *pretest* dengan nilai rata-rata 6,93 dan standar deviasi 1,486 sedangkan pada saat *posttest* terjadi peningkatan rata-rata 9,36

dan standar deviasi 1,216 sehingga dapat disimpulkan terdapat perbedaan rata-rata perkembangan motorik bayi sebelum dan sesudah diberikan intervensi.

Tabel 3. Perbedaan Rata-Rata Perkembangan Motorik *Pretest* dan *Posttest* Pada Kelompok Kontrol

Kelompok	<i>Pretest</i>		<i>Posttest</i>		Z score
	Rata-rata	SD	Rata-rata	SD	
Eksperimen	5,93	2,086	6,67	1,676	-2,484

Berdasarkan tabel 3, didapatkan pada saat *pretest* dengan nilai rata-rata 5,93 dan standar deviasi 2,086 sedangkan pada saat *posttest* rata-rata 6,67 dan standar deviasi

1,676 sehingga dapat disimpulkan terdapat perbedaan rata-rata perkembangan motorik bayi sebelum dan sesudah tanpa diberikan intervensi.

Tabel 4. Pengaruh *Baby spa* Terhadap Perkembangan Motorik Bayi

Variabel	Eksperimen		Kontrol		Z Score	p value
	Rata-rata	SD	Rata-rata	SD		
<i>Posttest</i>	8,03	1,991	1,50	5,09	-3,856	0,000

Dari tabel 4, disimpulkan bahwa ada perbedaan perkembangan motorik pada kelompok eksperimen dan kelompok kontrol saat pemeriksaan kedua dengan

nilai *p* 0,000 sehingga dapat disimpulkan terdapat pengaruh perkembangan motorik pada pada bayi.

Pembahasan

Dari hasil uji yang telah dilakukan, hasil menunjukkan pada saat *pretest* dengan nilai rata-rata 6,93 dan standar deviasi 1,486 sedangkan pada saat *posttest* terjadi peningkatan rata-rata 9,36 dan standar deviasi 1,216 sehingga disimpulkan terdapat perbedaan rerata perkembangan motorik pada bayi pada pemeriksaan awal dan kedua pada kelompok eksperimen.

Menurut Kementerian Kesehatan RI (2015), kemampuan gerak kasar, gerak halus, bicara dan bahasa serta sosialisasi dan kemandirian dengan adanya penambahan struktur dan fungsi tubuh yang lebih kompleks dikenal sebagai perkembangan.⁴

Perkembangan terbagi menjadi perkembangan motorik kasar dan motorik halus. Perkembangan motorik kasar dipengaruhi oleh keterampilan otot besar seperti berdiri, duduk dan berjalan, sedangkan untuk memegang benda dengan telunjuk dan ibu jari merupakan kemampuan motorik halus yang dipengaruhi oleh keterampilan syaraf-syaraf halus.⁸ Selaras dengan Bety (2012), gerakan fisik yang membutuhkan keseimbangan dan koordinasi anggota tubuh adalah perkembangan motorik kasar yang dipengaruhi oleh otot-otot besar, sebagian atau seluruh tubuh misalnya berjalan, melompat, dan berlari.⁹

Adapun cara untuk mendapatkan perkembangan motorik yang baik untuk bayi yaitu dengan *baby spa*. *Baby spa* merupakan salah satu cara untuk dapat membantu bayi meningkatkan perkembangan motoriknya melalui kegiatan berenang dan memijat yang membuat bayi semakin aktif bergerak, bukan hanya itu kegiatan memijat seperti itu tentu saja menciptakan hubungan kasih sayang.¹⁰ Tahapan dalam *baby spa* seperti pemeriksaan kondisi bayi, senam atau *baby gym* sekitar 5 menit untuk menyiapkan otot dan sendi tubuh, berenang atau *baby swim* selama 10 – 30 menit di suhu air 34-35 °C dan pijat atau *baby massage*.¹¹

Menurut RM Puspita (2013) pijat bayi memiliki kelebihan positif, diantaranya adalah dapat mengurangi kebiasaan bayi menangis, membantu menaikkan berat badan, menenangkan bayi sehingga mampu membuatnya mudah tidur, meningkatkan bonding ibu dengan bayi karena adanya *eye contact*, juga menekan tingkat stress hormone bayi dan dapat membantu pencernaan bayi lebih lancar.¹²

Pada penelitian Triani (2019), didapatkan hasil uji beda pada kelompok yang diberikan *baby spa* dan pijat bayi saja yang menyatakan ada perbedaan setelah diberikan intervensi dan ada pengaruh pada dua kelompok yang diberikan intervensi. Hal ini disebabkan karena *baby spa* yang diberikan pada kelompok intervensi dan

massage yang diberikan pada kelompok kontrol, sama-sama merupakan stimulasi bagi perkembangan bayi.¹³

Pada penelitian Sisca (2015), rerata hasil pertumbuhan terhadap panjang badan bayi yang diberikan intervensi sebesar $2,54 \pm 0,722$ cm, sedangkan pada kelompok kontrol didapatkan rerata $1,50 \pm 0,522$ cm. Oleh karena itu disimpulkan rerata panjang bayi pada kelompok eksperimen lebih panjang dari pada kelompok kontrol yang tidak diberikan pijat bayi.¹⁴

Selaras dengan penelitian Budi (2015), dari analisis yang dilakukan menggunakan uji *Wilcoxon* pada kelompok yang mendapatkan *baby spa* dan *baby massage* didapatkan nilai *p* 0,005 yang berarti terdapat pengaruh *baby spa* dan *baby massage* terhadap peningkatan berat badan bayi umur 3-6 bulan.¹⁵

Dari hasil penelitian yang ada, ada bayi yang tidak mengalami perubahan pada perkembangannya setelah diberikan *baby spa*. Perkembangan motorik anak dapat terhambat apabila anak memiliki riwayat berat badan lahir rendah, ibu tidak memberikan ASI dan gizi yang tidak terpenuhi.¹⁶ Sementara pada bayi yang diberikan perlakuan, bayi mendapat rangsangan yang dapat menstimulasi sehingga gerak bayi lebih aktif lagi dan perkembangan motorik tidak terhambat. Bayi yang rutin melakukan *baby spa* seminggu sekali atau minimal dua kali

seminggu mengalami peningkatan perkembangan motorik yang sangat signifikan. Hal ini dikarenakan *baby spa* memberikan rasa nyaman kepada bayi sehingga bayi bisa lebih cepat berkembang motoriknya.¹⁷

Sementara pada kelompok kontrol yang mana bayi tidak sama sekali pernah melakukan *baby spa*, didapatkan hasil *pretest* 11 bayi dengan kategori perkembangan meragukan menurun menjadi 8 bayi pada pemeriksaan *posttest*. Hal ini disebabkan karena hal-hal yang tidak ibu sadari, misalnya orangtua terlalu melarang anak dan membatasi aktifitas fisiknya, seperti terlalu sering menggunakan kereta bayi atau *baby walker*.³

Selaras dengan penelitian yang dilakukan Budi (2015), kemampuan kontrol motorik dapat berkembang lebih baik jika diberikan *baby spa* daripada anak hanya bermain di lantai saja. Hal ini sebabkan karena dengan bayi berenang di dalam air, terdapat efek gravitasi yang sangat rendah membuat bayi dapat bergerak lebih banyak dan otot-otot bayi bekerja lebih optimal. Pada saat berenang, bayi akan mengeluarkan energi yang lebih besar walaupun hanya 15 menit di dalam air hangat. Daya tanggap dan kerja otak akan lebih baik setelah mendapatkan *baby spa* sehingga terjadi peningkatan dan perkembangan motorik kasar maupun motorik halus.¹⁵

Berdasarkan uraian di atas dapat disimpulkan bahwa pemberian stimulasi yang tepat pada bayi sangat diperlukan untuk mendukung perkembangan dan pertumbuhannya. Salah satunya adalah dengan pemberian *baby spa*. Bayi yang telah diberikan *baby spa* mengalami perubahan peningkatan nafsu makannya yang menyebabkan berat badan bayi, lingkaran kepala dan gerakan motorik meningkat, serta bayi terlihat sehat jika dibandingkan dengan bayi yang tidak pernah mendapatkan *baby spa*.

Simpulan dan Saran

Baby spa memberi pengaruh yang signifikan pada perkembangan motorik bayi usia 3-6 bulan karena ditemukan adanya perbedaan rerata perkembangan motorik bayi saat pengukuran pertama dan pengukuran kedua, baik pada kelompok kontrol maupun kelompok eksperimen. Saran bagi tenaga kesehatan, khususnya bidan, untuk meningkatkan upaya perkembangan motorik bayi dengan cara melakukan *baby spa* pada bayi.

Ucapan Terima Kasih

Peneliti mengucapkan terima kasih kepada pimpinan Universitas Nasional dan pimpinan Fakultas Ilmu Kesehatan, Kepala Klinik "AR" dan semua civitas atas izin dan partisipasinya dalam pengambilan data dan penelitian ini.

Daftar Pustaka

1. World Health Organization. Mental disorders fact sheets. (Online) 28 November 2019 di <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/mental-disorders> [diakses tanggal 5 Mei 2020].
2. IDAI. Mengenal keterlambatan perkembangan umum pada anak. (Online) 5 September 2013. Di <https://www.idai.or.id/artikel/seputar-kesehatan-anak/mengenal-keterlambatan-perkembangan-umum-pada-anak> [diakses 15 Desember 2020]
3. Depkes RI. Stimulasi, deteksi dan intervensi dini tumbuh kembang anak tingkat pelayanan dasar. (Online) 2014 di <http://www.kesga.kemkes.go.id/berita-lengkap.php?id=45tumbuhkembang-optimaldenganstimulasi%20SDIDTK> [diakses tanggal 10 Mei 2020].
4. Galenia. 2014. *Home baby spa*. Jakarta: Perum Buku Permai.
5. Kementerian Kesehatan dan Pusat RI. 2015, Perkembangan motorik bayi. Jakarta.
6. Riskesdas. 2018, Analisis Situasi Gizi dan Kesehatan masyarakat, Jakarta.
7. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2004. Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 1025/MENKES/PER/X/2004 tentang Pedoman Persyaratan Kesehatan Pelayanan Sehat Pakai Air (SPA).
8. Rachmawati EW dan Himawan, W. 2016. Pengaruh *baby spa* terhadap perkembangan kemampuan motorik kasar bayi di *my baby spa* Surabaya. *Unesa Jurnal*. 6(2): 241-245

9. Bety SB. 2012. Mencetak Balita Cerdas dan Polas Asuh Orang Tua. Yogyakarta: Medical Book.
10. Nugraeny L. 2018. Pengaruh *baby spa* terhadap perkembangan motorik bayi usia 3-6 bulan di Rumah Bersalin Bunda Riani Martubung. *Journal Reproductive Health*. 3(2): 1-12.
11. Melva FD. 2010. Pemantauan perkembangan anak balita. *Jurnal Kesehatan Masyarakat*. 4(2): 116-129.
12. Puspita RM. 2013. *Buku Pintar Merawat Bayi*. Jakarta Timur: Dunia Sehat.
13. Puteri VTA, Taufik S dan Nurul M. 2019. Pengaruh teknik *baby spa* terhadap perkembangan motorik dan kenaikan berat badan bayi. *Mahakam Midwifery Journal*. 4(1): 324-329.
14. Damayanti MS. 2015. Pengaruh *baby solus per aqua* terhadap peningkatan berat badan pada bayi dengan berat badan rendah usia 4-6 bulan. [Skripsi]. Universitas Muhammadiyah Surakarta.
15. Purnamasari UB, Fitriani ND, dan Siti N. 2015. Pengaruh *baby spa* terhadap perkembangan motorik kasar pada bayusia 3-6 bulan di Mom'me organic *baby and kids spa*. *Jurnal Kebidanan*. 4(2): 40-43.
16. Noviyanti SN. 2014. Efektivitas pijat bayi terhadap peningkatan berat badan bayi umur 3 bulan di wilayah kerja Puskesmas Ibrahim Adji Kecamatan Batununggal Kota Bandung. *Jurnal Kesehatan Kartika*. 9(3):34-45
17. Julianti. 2017. *Rahasia baby spa*. Jakarta: Writepreneur Club.