

UMPAN BALIK LEMBAR OPINI

Pada edisi Desember 2004 yang lalu, kami mengedarkan Lembar Opini sebagai masukan untuk perbaikan kualitas dari majalah kita ini. Kami mengucapkan terimakasih atas kesediaan para sejawat meluangkan waktu untuk mengisi Lembar Opini yang membuktikan banyaknya yang menaruh perhatian pada perkembangan majalah ini.

Banyak masukan yang kami terima, dan kami mengelompokkannya untuk opini yang hampir sama. Berikut adalah hasil kompilasi dari Lembar Opini tersebut:

| | Pernyataan | Opini | | Usul |
|----|--|------------|------------------|---|
| | | Setuju (%) | Tidak setuju (%) | |
| 1. | Perubahan nama menjadi: Journal of Medical School Universitas Sumatera Utara | 76 | 24 | <ul style="list-style-type: none"> - Nama Bahasa Indonesia, bila tidak seluruhnya harus dalam Bahasa Inggris. - Nama "Nusantara" perlu agar tidak terbatas FK USU saja. - Sebaiknya Journal of Medical School Sumatera Utara University - Jurnal Kedokteran USU karena isinya Bahasa Indonesia |
| 2. | Perubahan ukuran menjadi ukuran kertas A-4 (seperti Edisi Desember 2004) | 96 | 4 | <ul style="list-style-type: none"> - Pada kulit muka: latar belakang boleh berubah, tetapi lambang dan tulisan tidak boleh berubah |
| 3. | Perubahan warna cover | 85 | 15 | <ul style="list-style-type: none"> - Warna bagus, tapi tampilan kurang menarik, desain kurang artistik. - Warna bervariasi setiap tahun |
| 4. | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Adanya form Bukti Penerimaan Tulisan berisi tanggal <i>feedback</i> tulisan ▪ Surat rekomendasi dari Kepala Bagian. | 89 | 11 | <ul style="list-style-type: none"> - Tulisan sudah dibaca Kepala Bagian dan juga Seksi Penelitian/ Pengembangan Ilmiah di Bagian tersebut. - Perlukah rekomendasi Kepala Bagian? |
| 5. | Tulisan akan di-review oleh Tim Redaksi dan Reviewer sesuai dengan bidang tulisan | 100 | - | <ul style="list-style-type: none"> - <i>Peer review</i> wajib dilakukan - Hasil <i>review</i> dikembalikan pada penulis baik tulisan dimuat maupun tidak. |
| 6. | Masukan lain | | | <ul style="list-style-type: none"> - Tim Redaksi ahli ditambah dan melibatkan semua Bagian yang ada di FK agar tambah bermutu. - Tim Redaksi seharusnya orang-orang yang biasa menulis karya ilmiah, dan berpengalaman di bidang redaksi maupun <i>scientific</i>. - Prioritas penerbitan bagi mereka yang membutuhkan pra-syarat untuk kenaikan pangkat - Pada cover selain judul majalah juga ditulis judul tulisan yang dianggap menarik dan cukup baik. - Tulisan yang diterbitkan bertaraf Internasional. - Halaman majalah perlu ditambah agar lebih banyak tulisan yang dapat dimuat sehingga tidak menunggu terlalu lama. - Dilampirkan juga jurnal yang berhubungan dengan tulisan yang dimuat - Redaksi harus konsisten: misalnya spasi di setiap halaman, format tabel jangan dihitamkan agar mudah dibaca. - Setiap tulisan sebaiknya diberi honor |

Berdasarkan berbagai masukan tersebut maka mulai edisi Maret yang merupakan edisi pertama tahun 2005, akan diadakan berbagai perubahan. Nama Majalah Kedokteran Nusantara (MKN) tetap dipertahankan hanya ditambah dengan *The Journal of Medical School, University of Sumatera Utara*. Perubahan nama ini dipandang perlu untuk mencerminkan kesiapan kita menyongsong era globalisasi, yang di kemudian hari diharapkan tulisan juga dalam Bahasa Inggris. Sejarahnya nama *Nusantara* dipakai untuk mencerminkan ruang lingkup majalah yang tidak hanya terbatas pada lingkungan Fakultas Kedokteran USU. Tapi pada kenyataannya ruang lingkup suatu majalah ditentukan oleh kualitas isi majalah tersebut dan bukan namanya.

Perubahan ukuran majalah disesuaikan dengan ukuran jurnal yang lazim. Perubahan warna cover yang lebih cerah kelihatan menonjol (*eye catching*) sehingga diharapkan tidak akan tersimpan dalam meja pajangan kumpulan majalah yang baru datang. Cover (kulit muka) juga akan dibuat lebih bervariasi dimana selain judul juga akan ditampilkan judul-judul tulisan yang menarik dan cukup baik pada halaman kulit muka. Redaksi juga akan menjaga konsistensi tata letak, tipe huruf, jenis kertas, sistem penomoran, jumlah halaman, dan lain-lain. Karena akreditasi majalah dilakukan setiap 2 (dua) tahun maka konsistensi warna juga perlu dijaga, dan tidak dapat diganti setiap tahun. Penambahan jumlah halaman juga perlu konsisten sesuai dengan produktifitas penulis dan jumlah tulisan yang bermutu. Kita berharap majalah ini tidak hanya menjadi ajang penulisan sesaat untuk pra-syarat kenaikan pangkat saja, tetapi menjadi media rutin bagi karya tulis ilmiah yang menjadi salah satu pilar Tridharma Perguruan Tinggi. Kita percaya mutu dari Majalah Kedokteran ini sepenuhnya bergantung pada hasil karya tulis ilmiah yang kita buat.

Pada setiap pengiriman tulisan yang mengatasnamakan Bagian diharapkan agar disertai Surat Rekomendasi dari Kepala Bagian. Dengan cara ini diharapkan tulisan tersebut telah di-review terlebih dahulu oleh Bagian yang bersangkutan sebelum dikirimkan. Redaksi akan memberikan tanda terima bukti penerimaan tulisan yang mencantumkan tanggal pemberian umpan balik kepada penulis setelah di-review oleh tim redaksi maupun tim ahli (*peer-review*). Dimana tim redaksi bertugas me-review format dari penulisan, sedangkan isi dari tulisan akan di-review oleh tim ahli (*peer-review*). Dengan adanya para reviewer ini maka kami tidak mencantumkan seluruh bagian menjadi tim ahli.

Atas nama redaksi kami mengucapkan terimakasih dengan berbagai masukan dari para sejawat sekalian, semoga kami dapat mengemban amanah yang diberikan dalam meningkatkan kualitas Majalah Kedokteran Nusantara.

Majalah Kedokteran Nusantara (MKN) adalah publikasi bulanan yang menggunakan sistem *peer-review* untuk seleksi makalah. MKN menerima artikel penelitian yang original yang relevan dengan bidang kesehatan, kedokteran dan ilmu kedokteran dasar di Indonesia. MKN juga menerima tinjauan pustaka, laporan kasus, penyegar ilmu kedokteran, universitas, ceramah dan surat kepada redaksi.

1. **Artikel Penelitian:** Berisi artikel mengenai hasil penelitian original dalam ilmu kedokteran dasar maupun terapan, serta ilmu kesehatan pada umumnya. Format terdiri dari: **Pendahuluan;** berisi latar belakang, masalah dan tujuan penelitian. **Bahan dan Cara;** berisi desain penelitian, tempat dan waktu, populasi dan sampel, cara pengukuran data, dan analisa data. **Hasil;** dapat disajikan dalam bentuk tekstular, tabular, atau grafika. Berikan kalimat pengantar untuk menerangkan tabel dan atau gambar tetapi jangan mengulang apa yang telah disajikan dalam tabel/gambar. **Diskusi;** Berisi pembahasan mengenai hasil penelitian yang ditemukan. Bandingkan Hasil tersebut dengan Hasil penelitian lain. Jangan mengulang apa yang telah ditulis pada bab. **Hasil Kesimpulan:** Berisi pendapat penulis berdasarkan hasil penelitiannya. Ditulis ringkas, padat dan relevan dengan hasil.
2. **Tinjauan Pustaka:** Merupakan artikel review dari jurnal dan atau buku mengenai ilmu kedokteran dan kesehatan yang mutakhir.
3. **Laporan Kasus:** Berisi artikel tentang kasus di klinik yang cukup menarik dan baik untuk disebarluaskan di kalangan sejawat lainnya. **Format terdiri atas: Pendahuluan, Laporan Kasus, Pembahasan.**
4. **Penyegar Ilmu Kedokteran:** berisi artikel yang mengulas berbagai hal lama tetapi masih *up to date* dan perlu disebarluaskan.
5. **Ceramah:** tulisan atau laporan yang menyangkut dunia kedokteran dan kesehatan yang perlu disebarluaskan.
6. **Editorial:** berisi artikel yang membahas berbagai masalah ilmu kedokteran dan kesehatan yang dewasa ini sedang menjadi topik di kalangan kedokteran dan kesehatan.

Petunjuk Umum

Makalah yang dikirim adalah makalah yang belum pernah dipublikasikan. Untuk menghindari duplikasi, MKN tidak menerima makalah yang juga dikirim pada jurnal lain pada waktu yang bersamaan untuk publikasi. Penulis harus memastikan bahwa seluruh penulis pembantu telah membaca dan menyetujui makalah.

Semua makalah yang dikirimkan pada MKN akan dibahas para pakar dalam bidang keilmuan tersebut (*peer-review*) dan redaksi. Makalah yang perlu perbaikan formata atau isinya akan dikembalikan pada penulis untuk diperbaiki. Makalah yang diterbitkan harus memiliki persetujuan komisi etik. Laporan tentang penelitian pada manusia harus memperoleh persetujuan tertulis (*signed informed consent*).

Penulisan Makalah

Makalah, termasuk tabel, daftar pustaka, dan gambar harus diketik 2 spasi pada kertas ukuran 21,5 x 28 cm (kertas A4) dengan jarak tepi minimal 2,5 cm jumlah halaman maksimum 20. Setiap halaman diberi nomor secara berurutan dimulai dari halaman judul sampai halaman terakhir. Kirimkan sebuah makalah asli dan 2 buah fotokopi seluruh makalah termasuk foto serta disket. Tulis nama file dan program yang digunakan pada label disket. Makalah dan gambar yang dikirim pada MKN tidak akan dikembalikan pada penulis. Makalah yang dikirim untuk MKN harus disertai surat pengantar yang ditandatangani penulis.

Halaman Judul

Halaman judul berisi judul makalah, nama setiap penulis dengan gelar akademik tertinggi dan lembaga afiliasi penulis, nama dan alamat korespondensi, nomor telepon, nomor faksimili dan alamat e-mail. Judul singkat dengan jumlah maksimal 40 karakter termasuk huruf spasi. Untuk laporan kasus, dianjurkan agar jumlah penulis dibawahi sampai 4 orang.

Abstrak dan Kata Kunci

Abstrak untuk Artikel Penelitian, Tinjauan Pustaka, dan Laporan Kasus dibuat dalam bahasa Indonesia dan bahasa Inggris dalam bentuk tidak terstruktur dengan jumlah maksimal 200 kata. Artikel penelitian harus berisi tujuan penelitian, metode, hasil utama dan kesimpulan utama. Abstrak dibuat ringkas dan jelas sehingga memungkinkan pembaca memahami tentang aspek baru atau penting tanpa harus membaca seluruh makalah.

Teks Makalah

Teks makalah disusun menurut subjudul yang sesuai yaitu Pendahuluan (*Introduction*), Metode (*Methods*), hasil (*Results*) dan diskusi (*Discussion*) atau format IMRAD.

Cantumkan ukuran dalam unit/satuan System Internationale (SI units). Jangan menggunakan singkatan tidak baku. Buatlah singkatan sesuai anjuran Style Manual for Biological Sciences misal mm, kcal. Laporan satuan panjang, tinggi, berat dan isi dalam satuan metrik (meter, kilogram, atau liter). Jangan memulai kalimat dengan suatu bilangan numerik, untuk kalimat yang diawali dengan suatu angka, tetapi tuliskan dengan huruf.

Tabel

Setiap tabel harus diketik 2 spasi. Nomor tabel berurutan sesuai dengan urutan penyebutan dalam teks. Setiap tabel diberi judul singkat. Setiap kolom diberi subjudul singkat. Tempatkan penjelasan pada catatan kaki, bukan pada judul. Jelaskan dalam catatan kaki semua singkatan tidak baku yang ada pada tabel, jumlah tabel maksimal 6 buah.

Gambar

Kirimkan gambar yang dibutuhkan bersama makalah asli. Gambar sebaiknya dibuat secara profesional dan di foto. Kirimkan cetakan foto yang tajam, di atas kertas kilap, hitam-putih, ukuran standar 127x173 mm, maksimal 203x254 mm. Setiap gambar harus memiliki label pada bagian belakang dan berisi nomor gambar, nama penulis, dan tanda penunjuk bagian "atas" gambar. Tandai juga bagian "depan". Bila berupa gambar orang yang mungkin dapat dikenali, atau berupa ilustrasi yang pernah dipublikasikan maka harus disertai izin tertulis. Gambar harus diberi nomor urut sesuai dengan pemunculan dalam teks, jumlah gambar maksimal 6 buah.

Metode Statistik

Jelaskan tentang metode statistik secara rinci pada bagian "Metode". Metode yang tidak lazim, ditulis secara rinci berikut rujukan metode tersebut.

Ucapan Terimakasih

Batasi ucapan terimakasih pada para profesional yang membantu penyusunan makalah, termasuk pemberi dukungan teknis, dana dan dukungan umum dari suatu institusi.

Rujukan

Rujukan ditulis sesuai aturan penulisan Vancouver, diberi nomor urut sesuai dengan pemunculan dalam keseluruhan teks, bukan menurut abjad. Cantumkan semua nama penulis bila tidak lebih dari 6 orang; bila lebih dari 6 orang penulis pertama diikuti oleh et al. Jumlah rujukan sebaiknya dibatasi sampai 25 buah dan secara umum dibatasi pada tulisan yang terbit dalam satu dekade terakhir. Gunakan contoh yang sesuai dengan edisi ke-5 dari Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals yang disusun oleh International committee of Medical Journal Editors, 1997. Singkatan nama jurnal sesuai dengan Index Medicus.

Hindari penggunaan abstrak sebagai rujukan. Untuk materi telah dikirim untuk publikasi tetapi belum diterbitkan harus dirujuk dengan menyebutkannya sebagai pengamatan yang belum dipublikasi (Unpublished observations) seizin sumber. Makalah yang telah diterima untuk publikasi tetapi belum terbit dapat digunakan sebagai rujukan dengan perkataan "in press". Contoh:

Leshner Al. Molecular mechanisms of cocaine addiction. N Engl J Med. In press 1996.

Hindari rujukan berupa komunikasi pribadi (personal communication) kecuali untuk informasi yang tidak mungkin diperoleh dari sumber umum. Sebutkan nama sumber dan tanggal/komunikasi, dapatkan izin tertulis dan konfirmasi ketepatan dari sumber komunikasi.

Makalah dikirimkan pada:

Pemimpin Redaksi Majalah Kedokteran Nusantara
Jl. dr. Mansur No. 5
Medan 20155
Indonesia

DAFTAR ISI

Majalah Kedokteran Nusantara
Volume 37 • No. 1 • Maret 2005
ISSN: 0216-325X

| | |
|--|----|
| Susunan Redaksi | i |
| Dari Redaksi | ii |
| Petunjuk untuk Penulis | iv |
| Daftar Isi | vi |
| ● KARANGAN ASLI | |
| 1. Evaluasi Manfaat Sulbactam/Amoicilin sebagai Antibiotika Dosis Tunggal dan Multipel Dosis pada Seksio Sesarea Elektif Di RSIA Rosiva Medan <i>R. Haryono Roesbadi</i> | 1 |
| 2. Profil Fungsi Distolik Ventrikel Kiri secara Ekokardiografi pada Gagal Jantung Kongestif <i>Abdul Majid</i> | 5 |
| 3. The Difference of Neuropsychiatry Inventory (NPI) in Elderly People Based on Age, Gender and Education at Abdhi Kasih Nursing Home Binjai, North Sumatera, Indonesia <i>Cut Aria Arina, Yuneldi Anwar, Darulcutni Nasution</i> | 11 |
| 4. Berbagai Jenis Nyamuk <i>Anopheless spp.</i> dan Habitatnya yang Ditemukan di Desa Sihepeng Kecamatan Siabu Kabupaten Mandailing Natal Provinsi Sumatera Utara <i>Irnawati Marsaulina</i> | 17 |
| 5. Statistik Kejadian Otitis Media Supuratif Kronis yang Dilakukan Mastoidektomi Radikal di RSUP H. Adam Malik Medan Periode Juni 2000-Mei 2003 <i>Ainul Mardhiyah, Amran S</i> | 24 |
| 6. PCR Detection Of <i>M. Hominis</i> , <i>U. Urealyticum</i> , <i>C. Trachomatis</i> & <i>N. Gonorrhoeae</i> in Preterm Infants & Women with PROM & Post Partum Fever <i>Tetty Aman Nasution, Ngeow Yun Fong</i> | 27 |
| ● TINJAUAN PUSTAKA | |
| 7. Sindroma HELLP <i>R. Haryono Roesbadi</i> | 35 |
| 8. Prevensi Endokartitis Bakterial <i>Abdul Majid</i> | 39 |
| 9. Nodul Pita Suara <i>Siti Hajar H, Abd. Rachman Saragih</i> | 42 |
| 10. Tata Laksana Bedah Karsinoma Rektal <i>Bachtiar Surya</i> | 46 |

Ralat:

Penulis untuk tulisan "Karakteristik Nyeri Kepala Migren dan Tension Type Headache pada Pelajar Pesantren Raudhatul Hasanah Medan" MKN Vol. 37 no. 4 Desember 2004 pada halaman 168 tertera Muhammad Yusuf. Seharusnya adalah Muhammad Yusuf, Darlan Djali, Hasan Sjahrir

Evaluasi Manfaat Sulbactam/Ampicillin sebagai Antibiotika Dosis Tunggal dan Multipel Dosis pada Seksio Sesarea Elektif di RSIA Rosiva Medan

R. Haryono Roeshadi

Bagian Obstetri dan Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara
RSUP. H. Adam Malik – RSUD. Dr. Pirngadi Medan

Abstrak: Evaluasi manfaat Sulbactam/Ampicillin sebagai antibiotika propelaxis (dosis tunggal) dan antibiotika terapeutik (dosis multipel) pada pasien seksio sesaria. Penelitian dilakukan di Rumah Sakit Ibu dan Anak Rosiva dari Juli 2003 sampai November 2003. Dari 60 pasien yang menjadi objek penelitian, 30 pasien mendapat sulbactam/ampicillin dosis tunggal dan sisanya mendapat dosis multipel sebelum seksio sesaria dilakukan. Tidak dijumpai perbedaan hasil dari diantara kedua kelompok ini, semua pasien sembuh dalam waktu yang tidak berbeda, tidak dijumpai tanda infeksi, demam ataupun luka terbuka. Kesimpulan yang dapat diambil adalah antibiotika propilaxis dengan dosis tunggal sebelum seksio sesaria di Rumah Sakit dengan fasilitas yang bersih dan cukup dapat mencegah infeksi nosokomial.

Kata kunci: nosokomial, antibiotik profilaksis sulbactam/ampicillin, seksio sesaria

Abstract: To evaluate the benefit of Sulbactam/Ampicillin as antibiotic prophylactic (single dose) and antibiotic therapeutic (multiple dose) in Cesarean Section (CS) patients. The study was carried out in RSIA Rosiva from July 2003 to Nopember 2003, 60 patients divided into two group (randomized clinical trial), 30 patients received Sulbactam/Ampicillin as a single dose and the other 30 patients received multiple dose before CS was done. There no differences between two group, all patients recovered in the same time, there were no sign of infection, fibrile and wound dehiscence. Antibiotic prophylactic as a single dose before CS in hospital with good facilities is sufficient to prevent nosocomial infections.

Key words: nosocomial, antibiotic prophylactic – sulbactam/ampicillin, cesarean section

Pendahuluan

Meskipun diktum “*Once a caesarean always a caesarean*” di Indonesia tidak dianut, tetapi sejak dua dekade terakhir ini telah terjadi perubahan *trend* seksio sesarea (SS) di Indonesia.

Angka kejadian SS sejak tahun 1980 jelas meningkat. Di RS. Cipto Mangunkusumo Jakarta angka kejadian SS pada tahun 1981 sebesar 15,35% meningkat menjadi 23,23% pada tahun 1986.¹ Peningkatan ini juga terjadi di seluruh dunia. Di Amerika Serikat angka kejadian SS meningkat dari 5,5% pada tahun 1970 menjadi 15% pada tahun 1978 dan 24% - 30% pada saat ini.^{2,3}

Peningkatan angka ini diduga disebabkan karena teknik dan fasilitas operasi bertambah baik, operasi berlangsung lebih aseptis, teknik anestesi bertambah baik, kenyamanan pasca operasi dan lama rawatan yang bertambah pendek. Disamping itu morbiditas dan mortalitas maternal dan perinatal dapat diturunkan secara bermakna.

Peningkatan angka kejadian SS ini juga dipengaruhi oleh karena terjadinya perubahan penanganan persalinan terutama dengan kehadiran partograf, penanganan persalinan aktif dan penanganan persalinan kehamilan risiko tinggi.

Dibandingkan dengan persalinan pervaginam, biaya yang dikeluarkan untuk SS masih jauh lebih tinggi. Di Amerika Serikat biaya SS lebih kurang 2-2,5 kali biaya persalinan pervaginam.^{2,3}

Salah satu komponen biaya dalam SS adalah penggunaan antibiotika. Dengan penggunaan antibiotika profilaksis dosis tunggal diharapkan biaya antibiotika dapat dihemat sampai 75%.⁴

Dengan pemberian antibiotika dosis tunggal ½ - 1 jam sebelum dilakukan operasi, diharapkan kadar hambat maksimal dari antibiotika di dalam darah atau di daerah pembedahan akan dapat mencegah penyebaran kuman nosokomial, apalagi mengingat sterilisasi alat, bahan dan kamar bedah di beberapa rumah sakit belum memadai. Kadang-kadang hal

tersebut diatas diperburuk lagi oleh keadaan umum dan keadaan gizi pasien yang rendah.

Pada penelitian ini akan dikaji manfaat penggunaan Sulbactam/Ampicillin sebagai antibiotika profilaksis dosis tunggal yang diberikan ½-1 jam sebelum operasi dan dibandingkan dengan pemberian multidosis yang dimulai segera setelah operasi selesai dan diulangi setiap 12 jam selama 3 hari.

Kombinasi Sulbactam/Ampicillin keduanya merupakan derivat gugusan Penicillin berspektrum luas dan sangat bermanfaat terhadap bakteri staphylococcus, streptococcus, haemophilus influenzae, bacteroides fragilis, escheria coli, klebsiella species, neisseria meningitis, neisseria gonorrhoe, proteus species dan enterobacter species.⁵

Bahan dan cara kerja

Penelitian ini dilakukan di RSIA Rosiva Medan dengan mengikutsertakan penderita yang akan menjalani seksio sesarea elektif selama periode Juli 2003 sampai dengan Nopember 2003.

Rancangan penelitian yang digunakan adalah rancangan uji klinik secara acak (*Randomized Clinical Trial*) dimana dibandingkan pemberian antibiotika profilaksis Sulbactam/Ampicillin dosis tunggal prabedah dengan antibiotika Sulbactam/Ampicillin multidosis pasca bedah.

Penderita diseleksi sesuai dengan kriteria penerimaan, semua penderita yang memenuhi kriteria dimintakan kesediannya untuk ikut serta dalam penelitian dan dilakukan wawancara untuk pengisian data-data klinik. Diamati dan dicatat jenis operasi, lama operasi dan komplikasi yang mungkin terjadi.

Sebanyak 60 penderita dibagi menjadi dua kelompok sesuai dengan kartu "random sampling". Pada kelompok profilaksis sebanyak 30 kasus diberikan antibiotika Sulbactam/Ampicillin 1,5 gram dosis tunggal, ½-1 jam sebelum operasi dimulai. Sedangkan pada kelompok pembanding sebanyak 30 kasus diberikan Sulbactam/Ampicillin multidosis. Dimulai dengan dosis 1,5 gram setelah operasi selesai dan diulangi setiap 12 jam selama 3 hari.

Manfaat penggunaan Sulbactam/Ampicillin pada penelitian ini dapat dilihat dari kemungkinan adanya

tanda-tanda infeksi dan kenyamanan pasca bedah. Adanya infeksi pasca bedah yang berupa endometritis dan infeksi luka bedah dapat dinilai dari tanda-tanda klinis yang berupa kenaikan suhu tubuh lebih dari 38°C, subinvolusi uteri, uterus lembek dan nyeri tekan, lochia berbau atau adanya eritema dengan cairan serous, serosanguinus atau pus, adanya indurasi atau infiltrat disertai nyeri tekan, kadang-kadang luka operasi terbuka.

Sedangkan kenyamanan operasi dapat dinilai dari lama operasi, keadaan umum dan keadaan penyakit pasca bedah, lama puasa dan immobilisasi, adanya komplikasi dan lama rawatan di rumah sakit.

Kriteria penerimaan

1. Akan dilakukan seksio sesarea elektif.
2. Kehamilan aterm, lebih dari 37 minggu.
3. Tidak menderita komplikasi kehamilan yang memerlukan penanganan khusus seperti pre-eklampsia, diabetes mellitus, penyakit jantung, dan penyakit ginjal.
4. Bersedia ikut dalam penelitian.

Hasil dan pembahasan

Pada periode Juli 2003 sampai dengan November 2003 di RSIA Rosiva Medan terdapat 905 persalinan dan 239 (26%) kasus diantaranya mengalami seksio sesarea. Gambaran karakteristik ke 60 penderita yang turut serta dalam penelitian ini dapat dilihat dalam Tabel 1.

Dari Tabel 1 terlihat tidak ada perbedaan bermakna mengenai sebaran umur, berat badan, kadar Hb dan jumlah kehamilan penderita pada kedua kelompok ($P > 0,05$).

Umumnya penderita terdapat dalam masa reproduksi sehat dan dengan keadaan gizi yang baik. Hal ini terlihat dari umur rata-rata: 29 – 30 tahun, jumlah kehamilan rata-rata: ± 2 , kadar Hb rata-rata: 12,5 gr % dan berat badan rata-rata 72 kg.

Keadaan ini tentunya turut mempengaruhi morbiditas penderita pasca seksio sesarea. Beberapa peneliti seperti: Magee dkk, Mahdi T dan Younis MN. dkk. telah membuktikan keadaan ini.^{6,7,9}

Tabel 1.

Hasil tes kemaknaan sebaran umur, berat badan, kadar Hb dan jumlah kehamilan pada kelompok dosis tunggal dan kelompok multidosis pemberian antibiotika Sulbactam/Ampicillin

| Sebaran | Dosis tunggal | | | Multidosis | | | Kemaknaan | |
|------------------|---------------|------|-------------|------------|------|-------------|-----------|------|
| | Mean | SD | Range | Mean | SD | Range | t | P |
| Umur | 29,50 | 4,03 | 21 – 38 | 30,17 | 3,98 | 22 – 39 | 0,647 | 0,26 |
| Berat badan | 72,00 | 7,64 | 53 – 90 | 72,50 | 7,11 | 50 – 88 | 0,263 | 0,40 |
| Kadar Hb | 12,40 | 0,70 | 10,5 – 14,5 | 12,43 | 0,73 | 10,0 – 14,5 | 0,160 | 0,07 |
| Jumlah kehamilan | 1,97 | 0,98 | 1 – 4 | 0,91 | 0,91 | 1 – 4 | 0,246 | 0,18 |

Tabel 2.
Sebaran kasus berdasarkan indikasi seksio sesarea elektif kelompok dosis tunggal dan kelompok multidosis.

| Indikasi | Dosis tunggal | Multi dosis | Jumlah | % |
|--------------------|---------------|-------------|-----------|--------------|
| SS Ulangan | 11 | 11 | 22 | 36,7 |
| SS Pertama: | | | | |
| Letak Lintang | 1 | 2 | 3 | 5,0 |
| Letak Sungsang | 6 | 7 | 13 | 21,7 |
| - F.P.D | 6 | 5 | 11 | 18,3 |
| Anak Berharga | 3 | 4 | 7 | 11,6 |
| - Gemelli | 1 | 0 | 1 | 1,7 |
| Plasenta Previa | 2 | 1 | 3 | 5,0 |
| Jumlah | 30 | 30 | 60 | 100,0 |

Dari Tabel 2 terlihat bahwa seksio sesarea ulangan yang dilakukan pada 22 (36,7%) penderita, merupakan indikasi tersering, diantaranya 7 kasus menjalani seksio sesarea yang ke-3. Indikasi anak berharga dijumpai pada 7 kasus. 5 kasus diantaranya telah berumah tangga lebih dari 5 tahun dan 2 kasus lainnya primigravida dengan umur diatas 35 tahun. Tiga kasus didiagnosa dengan plasenta previa, dilakukan elektif seksio sesarea pada kehamilan diatas 37 minggu dan penderita belum mengalami perdarahan.

Pada penelitian ini pada semua kasus tidak ditemukan tanda-tanda infeksi, luka operasi sembuh sempurna. Pasca bedah tidak perlu puasa, mobilisasi pasien dilakukan 24 jam setelah pembedahan dan lama rawatan berkisar antara 3 sampai 5 hari, semua pasien dipulangkan tanpa komplikasi seperti dapat dilihat pada Tabel 3.

Pada penelitian ini semua kasus baik yang masuk dalam kelompok profilaksis (dosis tunggal) ataupun kelompok multidosis secara keseluruhan:

1. Keadaan umum dan keadaan gizinya baik, ini terlihat dari berat badan terendah: 50 kg dan berat badan rata-rata 72 kg. Disamping itu kadar Hb terendah adalah 10 gr % dan kadar Hb rata-rata 12,5 gr %.
2. Kemungkinan adanya infeksi subklinis kecil, karena semua kasus dipersiapkan dengan baik dan penderita dengan ketuban pecah dini tidak dimasukkan dalam penelitian.
3. Lama operasi berkisar antara 30 – 60 menit.

Disamping pemberian antibiotika dosis tunggal

Tabel 3.

Sebaran lama rawatan dan komplikasi pasca bedah pada kelompok dosis tunggal dan multipel dosis

| Lama rawatan / komplikasi | Dosis tunggal n=30 | Multi dosis n=30 | Keterangan |
|---------------------------|-----------------------|----------------------|------------|
| Lama rawatan | Mean 3,8 hari ± 0,90 | Mean 3,5 hari ± 0,85 | $p > 0,05$ |
| Tanda infeksi: | | | |
| Demam | 0 | 0 | |
| Luka terbuka | 0 | 0 | |
| Reaksi Alergi | 1 (3,33%) | 1 (3,33%) | |

dan multidosis keadaan pasien seperti disebutkan diatas tampaknya turut berpengaruh besar dalam penyembuhan luka operasi, seperti yang dinyatakan oleh beberapa peneliti seperti Younis M.N. dkk, yang menemukan perbedaan bermakna terhadap angka kekerapan infeksi jika kadar Hb kecil dari 9 gr % dibandingkan dengan kadar Hb 10 gr % atau lebih, dan Feijgin dkk menemukan jika lama operasi meningkat lebih dari 4 jam maka kekerapan infeksi pasca bedah akan meningkat dua kali lipat. Sedangkan Unalp K menemukan jika antibiotika profilaksis diberikan pada kasus yang sudah mengalami infeksi subklinis maka kekerapan infeksi pasca bedah akan meningkat.⁸

Disamping itu sarana pendukung dikamar bedah pada penelitian ini memungkinkan kita untuk melaksanakan operasi secara aseptis, hal ini antara lain ditunjukkan dengan adanya fasilitas kamar operasi dan alat-alat yang cukup baik dan aseptis sehingga kemungkinan adanya infeksi nosokomial rendah. Bahan-bahan dan teknik operasi yang digunakan juga sudah lebih baik.

Pada penelitian ini dijumpai 2 kasus dengan reaksi alergi terhadap pemberian Sulbactam/Ampicillin. Kasus pertama mengalami hidung tersumbat, conjunctiva merah, telapak tangan dan kaki eritema yang muncul segera setelah operasi berlangsung dan hilang dalam 48 jam setelah pemberian antihistaminika dan kortikosteroid. Sedangkan pada kasus kedua reaksi alergi muncul setelah 24 jam pasca bedah yang berupa eritema hampir pada seluruh tubuh. Pemberian Sulbactam/Ampicillin multidosis kemudian dihentikan, penderita sembuh setelah diberi antihistaminika dan kortikosteroid.

Kesimpulan

1. Tidak ditemukan perbedaan manfaat pemberian Sulbactam/Ampicillin dosis tunggal dan multidosis.
2. Keberhasilan penggunaan Sulbactam/Ampicillin dosis tunggal dan multidosis sangat dipengaruhi oleh keadaan umum, keadaan gizi, infeksi nosokomial, lama operasi, fasilitas dan bahan-bahan aseptis di kamar bedah.

3. Dengan penggunaan antibiotika profilaksis, pembelian obat untuk antibiotika dapat dikurangi sampai 75 %.

Saran

Pada seksio sesarea yang bersih dan didukung fasilitas dan bahan-bahan kamar bedah yang aseptis, disarankan cukup menggunakan antibiotika profilaksis dosis tunggal.

Daftar pustaka

1. Samil RS. Changing trends in caesarean section in Indonesian. *Majalah Obstetri dan Ginekologi Indonesia*, Vol 14 No 2, April 1988: 72- 79.
2. Edward J, Quiligan. *Caesarean Section: Modern Perspectives In Management of High Risk Pregnancy*, Edit. Joko T, Queenan, Third Edition, Blackwell Scientific Publication, Boston, 1994. Cap. 58 : 520 – 523.
3. Feijgin, Markous, Goshens S, Segal J, Arbely, Lang R. Antibiotic for Caesarean Section: The case for true prophylaxis, *Int. J. Gynecol & Obstet*, 1993 ; 43 : 257 – 261.
4. Rustam RP. Pemberian antibiotika profilaksis ampicillin dosis tunggal pra bedah dan multidosis pasca bedah pada bedah sesar elektif. Tesis Bagian Obstetri dan Ginekologi Fakultas Kedokteran USU, September 1999.
5. Achadiat CM, Wiknjastro GH. Single dose prophylaxis of sulbactam/ampicillin for non elective caesarean section. *Procending in Seventh Annual Meeting of Indonesia Society of Obstetrics and Gynecology*, Surakarta, 1991.
6. Magee KP, Blanco JD, Graham JM. Endometriosis after cesarean: The effect of age, *AmJ Perinatal*, 1994, Jan ; 11(1) : 24 – 26.
7. Mahdi T, Barus RP, Tobing CL. *Bedah sesar di RSHAM-RSPM. Skripsi pada Bagian Obstetri dan Ginekologi FK-USU, Medan, Feb 1998.*
8. Unalp K, Condon RE. Antibiotic prophylaxis for scheduled operation procedure. *Infections disease clinic of North America*, Sept 1992: 613 – 624.
9. Younis MN, Hamed AF, Abdel MS, Edessy M. The fibrile morbidity score as a predictor of fibrile morbidity following cesarean section. *Int. J. Gynecol Obstetric* 1991 ; 35 : 225 – 229

Profil Fungsi Distolik Ventrikel Kiri secara Ekokardiografi pada Gagal Jantung Kongestif

Abdul Majid

Bagian Fisiologi, Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera utara

Abstrak: Gagal jantung masih merupakan masalah yang selalu dijumpai dan morbiditas dan mortalitasnya masih tetap meningkat. Sudah diketahui bahwa gangguan fungsi diastolik mempunyai peranan yang besar pada gagal jantung. Pada sepertiga dari pasien ini, fungsi sistoliknya normal dan gagal jantung disebabkan oleh disfungsi diastolik. Penentuan fungsi diastolik menjadi penting karena: 1) Cara pengobatan yang berbeda antara gagal jantung sistolik dan diastolik; 2) Pada pemeriksaan sulit dibedakan antara disfungsi diastolik dengan disfungsi sistolik (fraksi ejeksi dibawah normal); 3) Insiden disfungsi diastolik dihubungkan dengan usia, dan gagal jantung yang disebabkan oleh disfungsi diastolik meningkat. Studi pendahuluan fungsi diastolik secara eko doppler dilakukan untuk mengetahui peranan disfungsi diastolik pada gagal jantung. 30 pasien gagal jantung (9 wanita, usia 57,33 ± 5,5 tahun; 21 laki-laki, usia 63,48 ± 2,42 tahun) dilakukan pemeriksaan 2D & eko doppler di Rumah Sakit Cipto Mangun Kusumo, untuk menentukan fungsi sistolik dan diastolik ventrikel kiri. Pengukuran fungsi diastolik meliputi velositas aliran transmital awal (E), atrial (A), waktu deselerasi dari gelombang F (DT), dan durasi gelombang A (MVa); dan velositas vena pulmonalis yang meliputi pengukuran sistolik (S), diastolik (D), refersal atrial (PVa) dan durasi PVa. Diperoleh 11 pasien (37%) dengan disfungsi diastolik dengan fungsi sistolik yang normal. Bentuk disfungsi diastolik adalah gangguan relaksasi 82%, pseudonormal 9% dan pengisian restriktif 9%. Pengisian restriktif lebih sering dijumpai pada 19 pasien (63%) dengan disfungsi diastolik dan disfungsi sistolik. Kesimpulan dari paper ini adalah analisa fungsi diastolik pada gagal jantung dengan fraksi ejeksi rendah dan fraksi ejeksi normal perlu dilakukan agar didapatkan pengobatan yang lebih baik.

Kata kunci: gagal jantung, ekokardiografi, disfungsi sistolik, disfungsi diastolik

Abstract: Heart failure is one of the most common problems in adults and the morbidity and the mortality of this syndrome is still increasing. However, it has become increasingly clear that abnormalities of diastolic function have a major role in heart failure. In one third of these patients, systolic function is normal and heart failure occurs solely on the basis of diastolic dysfunction. The assessment of diastolic function becomes important due to: 1) The modality of treatment is different between systolic and diastolic heart failure; 2) At the bedside, diastolic dysfunction is difficult to diagnose and to differentiate from systolic dysfunction (ejection fraction below normal); 3) The incidence of diastolic dysfunction is age related, and heart failure due to diastolic dysfunction rise dramatically with age. Preliminary study was done to obtain data on all diastolic function by Echo Doppler study to know the role of diastolic dysfunction in patients with heart failure. 30 heart failure patients (9 women, aged 57,33 ± 5,5 years ; 21 men, aged 63,48 ± 2,42 years) which has been examined at RSCM Hospital, had completed 2D & Doppler echocardiography examinations for the assessment of left ventricle systolic and diastolic function. The measurement of diastolic function were: "transmitral flow" which included early (E), atrial (A) velocities, deceleration time of F wave (DT), and A wave duration (MVa); and "pulmonary venous velocities" which included measurement of systolic (S), diastolic (D), atrial reversal (PVa) and duration PVa. We found 11 patients (37%) with diastolic dysfunction but normal systolic function. The pattern diastolic dysfunction were: impaired relaxation 82%, pseudonormal 9% and restrictive filling 9%. Restrictive filling more frequent in 19 patients (63%) with diastolic dysfunction and systolic dysfunction. Conclusion Diastolic function should be analyzed in heart failure patients with low EF and normal EF for better treatment.

Key words : heart failure, echocardiography, systolic dysfunction, diastolic dysfunction.

Pendahuluan

Fungsi diastolik akhir-akhir ini menarik perhatian para ahli karena telah terdapat bukti-bukti bahwa kelainan fungsi diastolik mempunyai peranan yang

penting pada berbagai bentuk kelainan jantung. Pada hipertensi misalnya, kelainan fungsi diastolik dapat dideteksi sebelum terjadinya manifestasi klinis. Berbagai keadaan lain di mana dapat dilihat adanya

kelainan fungsi diastolik primer, seperti penyakit jantung koroner (PJK) dengan atau tanpa disfungsi sistolik, hipertensi, kelainan katup, kardiomiopati hipertropik, kardiomiopati restriktif, penyakit perikard, diabetes mellitus (DM) dan lain-lain. Dari berbagai laporan didapatkan hampir separuh dari pasien gagal jantung menunjukkan fungsi sistolik normal dan yang terganggu adalah fungsi diastolik (gagal jantung diastolik).¹⁻³

Progressivitas penyakit pada pasien sakit jantung dapat mempengaruhi bentuk dari disfungsi diastolik. Disfungsi diastolik dapat terjadi mulai dari tingkat yang ringan (relaksasi abnormal) sampai berat (bentuk restriktif). Tingkat keparahan disfungsi diastolik dihubungkan dengan prognosis dari gagal jantung. Disfungsi sistolik dapat mempengaruhi bentuk fungsi diastolik.^{4,5}

Pemeriksaan fungsi diastolik pada gagal jantung menjadi penting, mengingat bahwa pengobatan gagal jantung bisa berbeda bila ditinjau dari gangguan yang terjadi apakah disfungsi sistolik atau diastolik dan di samping itu, secara klinis tidak dapat dibedakan apakah kelainan yang terjadi berupa disfungsi sistolik atau diastolik.^{2,5}

Penilaian fungsi diastolik dapat dilakukan dengan cara: kateterisasi jantung, angiografi radionuklid, sinegrafi ventrikuler kiri. Cara ini selain sifatnya invasif, juga memakan waktu dan kurang praktis untuk evaluasi secara serial. Dengan kemajuan yang dicapai dalam bidang ekokardiografi Doppler, telah dimungkinkan pemeriksaan fungsi diastolik secara non invasif, lebih sederhana dan hasilnya setara dengan pemeriksaan yang disebutkan lebih dahulu. Pengukuran fungsi diastolik dilakukan dengan mengukur velositas aliran darah di ruangan jantung, melalui katup, dan pembuluh darah besar.⁶⁻⁸

Penilaian fungsi diastolik dalam penelitian ini, dibatasi hanya pada fungsi diastolik ventrikel kiri.

Data-data mengenai bagaimana profil diastolik pada gagal jantung di Indonesia, belum ditemukan penelitiannya, dan oleh karena itu perlu dilakukan penelitian ini.

Tujuan Penelitian ini adalah:

1. Mengetahui gambaran bentuk disfungsi diastolik pada pasien gagal jantung kongestif dengan fungsi sistolik normal dan disfungsi sistolik.
2. Untuk mengetahui seberapa besar profil disfungsi diastolik pada pasien gagal jantung kongestif.

Bahan dan Cara

Desain penelitian ini adalah deskriptif yang dilakukan secara *cross sectional* untuk mengetahui

faktor-faktor yang ada hubungannya dengan profil disfungsi diastolik pada pasien gagal jantung dengan fungsi sistolik normal dan disfungsi diastolik.

Studi ini merupakan studi pendahuluan, oleh karena itu dipakai jumlah sampel sebanyak 30 pasien.

Penelitian dilakukan di Sub Bagian Kardiologi Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSUPN-CM Jakarta. Periode penelitian antara Desember 1999 sampai bulan April 2000.

Kriteria subjek penelitian yaitu:

1. Semua pasien dewasa yang menderita gagal jantung kongestif (kriteria Framingham).
2. Pemeriksaan ekokardiografi dilakukan pada 42 pasien. Dikeluarkan dari penelitian penderita dengan: kelainan katup 3 pasien, *cor pulmonale* 2 pasien, *volume overload* primer 1 pasien, aritmia (AF) 3 pasien, *Eko window* yang kurang baik 4 pasien. Jumlah pasien yang memenuhi syarat 30 orang.
3. Subyek bersedia mengikuti penelitian ini.

Batasan Operasional

Penilaian fungsi sistolik dengan penentuan fraksi ejeksi (EF) ventrikel kiri secara M-mode (cara Teichholz), metode Simpson's (bila ada hipokinetik).⁹

Untuk membedakan "*predominant systolic*" dari "*predominant diastolic*" disfungsi ventrikel kiri diambil batasan sesuai *European Study Group on Diastolic Heart Failure* yang merekomendasikan kriteria diagnostik gagal jantung diastolik bila EF ventrikel kiri $\geq 45\%$, dan indeks dimensi end *diastolik* ventrikel kiri $< 3,2 \text{ cm/m}^2$ dengan fungsi sistolik normal atau sedikit terganggu.¹⁰

Hipertropi ventrikel kiri bila massa ventrikel kiri > 134 gram pada laki-laki atau > 109 gram pada perempuan dengan cara M Mode.¹¹

Penilaian fungsi diastolik dilakukan dengan meletakkan sampel volum *pulsed waved* pada daun katup mitral (velositas aliran transmitral). Bila hasil kurang memuaskan/meragukan dilakukan pemeriksaan velositas aliran vena pulmonalis (sampel volume 1-2 cm arah vena pulmonalis). Parameter yang dinilai meliputi: * Waktu relaksasi interventrikuler (IVRT), * Aliran transmitral yaitu: velositas awal (E) dan atrial (A), rasio E/A, waktu deselrasi (DT), durasi gelombang A (MVa); dan *Velositas vena pulmonalis yaitu: sistolik (S), diastolik (D), rasio S/D, aliran balik sistolik atrium (PVa), durasi PVa dan perbedaan antara durasi PVa/ MVa. Disfungsi diastolik dibagi dalam 3 bentuk yaitu: 1) relaksasi abnormal, 2) pseudonormal, 3) restriktif. Bentuk abnormal relaksasi bila $E/A < 1$, $DT \geq 240$ msec atau $IVRT \geq 110$ msec. Bentuk pseudonormal bila E/A diantara 1 dan 2, DT

normal (160-240 msec), Pva > MVa, disertai dilatasi ventrikel kiri ataupun atrium kiri. Bentuk restriktif bila E/A > 2, DT memendek (\leq 150 msec) atau IVRT memendek (< 60 msec).^{3,4,9}

Diagnosis gagal jantung kongestif ditegakkan berdasarkan gejala klinis (orthopnea, peninggian tekanan vena jugularis, irama gallop, krepitasi paru, edema paru), foto torak (kardiomegali), dan pemeriksaan EKG.

Penilaian faktor etiologi/faktor resiko yang mungkin ada seperti hipertensi, penyakit jantung koroner (PJK), diabetes mellitus (DM) pada penelitian ini. Disebut Hipertensi bila tekanan darah sistolik (TDs) > 160 mmHg atau TD diastolik (TDd) > 95 mmHg atau bila pasien mendapat obat anti hipertensi disebabkan TD yang meningkat. Penyakit jantung koroner (PJK) bila terbukti ada infark miokard atau riwayat angina pectoris stabil. Diagnosa diabetes melitus (DM) bila pasien mendapat pengobatan insulin atau obat oral hipoglikemik. Pada satu pasien dapat terjadi \geq 2 faktor resiko sehingga jumlah diagnosis lebih besar dari jumlah pasien.

Data

Hasil penelitian dinyatakan dalam persentase dengan $mean \pm SEM$. Perbandingan antara grup gagal jantung meliputi usia, jenis kelamin, etiologi/resiko kardiovaskuler dan parameter ekokardiografi dilakukan secara deskriptif. Seluruh data diolah dengan menggunakan paket perangkat lunak SPSS 9,0 for

windows. (SPSS Inc. Chicago, Illinois).

Hasil

Dari 30 pasien yang diteliti secara deskriptif, hasil yang diperoleh sebagai berikut:

1. Frekuensi disfungsi diastolik

Sebelas pasien (37%) mempunyai EF \geq 45%. Oleh karena itu 37% pasien dengan diagnosa klinis gagal jantung mempunyai fungsi sistolik normal dan sisanya (63%) dengan disfungsi sistolik (lihat Tabel 1).

Tabel 1.
Perbandingan Persentase Pasien Gagal Jantung dengan Fungsi Sistolik Normal

| | EF < 45% | EF \geq 45% |
|---------------------|----------|---------------|
| Disfungsi Diastolik | 19 (63%) | 11 (37%) |

2. Usia dan Distribusi Jenis Kelamin

Sembilan pasien (30%), terdiri dari perempuan (usia rata-rata $57,33 \pm 5,50$ tahun). Usia rata-rata perempuan lebih kecil dari usia rata-rata laki-laki ($63,48 \pm 2,42$ tahun). Pada populasi usia tua (> 70 tahun), dijumpai lebih banyak laki-laki sebanyak 7 pasien (23%) dibandingkan perempuan sebanyak 3 pasien (10%).

Untuk usia < 70 tahun, laki-laki 14 pasien (47%), dan perempuan 6 pasien (20%). (Lihat tabel 2). Pada 2 grup pasien gagal jantung, 3 pasien (10%) dengan fungsi sistolik normal dan 7 pasien (23%) pasien

Tabel 2a.
Karakteristik pasien gagal jantung pada kedua grup (EF < 45% dan EF \geq 45%)

| No | Kelamin | Fungsi sistolik normal (EF \geq 45%) | | Gagang fungsi sistolik (EF < 45%) | |
|----|-----------|--|------------------|-----------------------------------|-------------------|
| | | n | Mean (SEM) | n | Mean (SEM) |
| 1 | Perempuan | 6 | $57,67 \pm 5,27$ | 3 | $56,67 \pm 14,97$ |
| 2 | Laki-laki | 5 | $61,00 \pm 7,36$ | 16 | $64,25 \pm 2,91$ |

Tabel 2b.
Karakteristik pasien gagal jantung pada kedua grup (EF < 45% dan EF \geq 45%) berdasarkan

| No. | Etiologi / Faktor Resiko | Fungsi sistolik normal (EF \geq 45%) | Disfungsi sistolik EF < 45% | Total |
|-----|--------------------------|--|-----------------------------|----------|
| 1. | P J K | 2 (18%) | 9 (47%) | 11 (37%) |
| 2. | Hipertensi | 5 (45%) | 3 (16%) | 8 (27%) |
| 3. | PJK + Hipertensi | 4 (37%) | 5 (26%) | 9 (30%) |
| 4. | Kardiomiopati | 0 (0%) | 2 (11%) | 2 (7%) |
| 5. | D M | 5 (45%) | 5 (26%) | 10 (34%) |
| 6. | Gagal Ginjal Kronis | 3 (27%) | 5 (26%) | 8 (27%) |

dengan disfungsi sistolik (EF < 45%) mempunyai usia > 70 tahun.

3. Etiologi/Faktor Resiko Utama Gagal Jantung

Etiologi/faktor resiko utama gagal jantung pada keseluruhan pasien yang diteliti adalah hipertensi pada 8 pasien (27%), PJK pada 11 pasien (37%), hipertensi dengan PJK pada 9 pasien (30%). Kardiomiopati dilatasi pada 2 pasien (7%). Faktor resiko lain yang dijumpai seperti DM pada 10 pasien (34%), dan gagal ginjal kronik pada 8 pasien (27%). Bila dibandingkan pada kedua grup gagal jantung, tidak terdapat perbedaan signifikan dari faktor resiko DM dan gagal ginjal kronik. Pada grup pasien dengan fungsi sistolik normal, hipertensi merupakan faktor etiologi utama (45%), sedangkan pada grup pasien dengan disfungsi sistolik penyebab utama adalah PJK (47%). Pada pasien hipertensi yang disertai DM sebanyak 3 pasien (10%), pada PJK sebanyak 5 pasien (45%), dan pada kombinasi PJK dan Hipertensi disertai DM sebanyak 2 pasien (22%). (lihat Tabel 2).

4. Parameter Diastolik Secara Ekokardiografi

Pada Tabel 7 dapat dilihat parameter diastolik yang diukur. Parameter lain yang diukur antara lain: diameter akhir diastolik ventrikel kiri (LVIDd) berbeda pada kedua grup (mean $4,37 \pm 0,26$ cm dan $5,78 \pm 0,29$ cm); dimensi atrium kiri (LA) pada kedua grup juga berbeda ($3,4 \pm 0,27$ cm vs $4,63 \pm 0,15$ cm). LVH pada grup fungsi sistolik normal sebanyak 8 pasien (72,72%) dan pada grup disfungsi sistolik sebanyak 9 pasien (47,36%).

Bentuk Disfungsi Distolik

Pada pasien dengan fungsi sistolik normal, disfungsi diastolik yang terbanyak adalah bentuk relaksasi abnormal sebanyak 9 pasien (82%), 1 pasien (9%) dengan bentuk pseudonormal, dan 1 pasien (9%) mempunyai bentuk restriktif. Sebaliknya bentuk restriktif lebih sering pada grup disfungsi sistolik dengan perbandingan 11 pasien (57%) vs 1 pasien (9%), dengan $p < 0,05$ (lihat Tabel 4).

Pembahasan

Tabel 3.
Parameter diastolik dan lainnya secara ekokardiografi pada grup fungsi sistolik normal dan disfungsi sistolik

| No. | Variabel | Fungsi sistolik normal (EF > 45%) | | Disfungsi sistolik EF < 45% | |
|-----|---------------|-----------------------------------|----------|-----------------------------|----------|
| 1. | E (m/s) | 0.580 | ± 0.0045 | 0.79 | ± 0.0061 |
| 2. | A (m/s) | 0.710 | ± 0.0083 | 0.5242 | ± 0.0049 |
| 3. | E / A | 0.980 | ± 0.1566 | 1.76 | ± 0.1032 |
| 4. | DT (ms) | 168.100 | ± 6.79 | 147.68 | ± 11.77 |
| 5. | IVRT (ms) | 104.550 | ± 17.21 | 93.16 | ± 6.62 |
| 6. | A durasi (ms) | 105.45 | ± 5.62 | 92.63 | ± 5.23 |
| 7. | P durasi (ms) | 91.82 | ± 6.44 | 127.89 | ± 10.30 |
| 8. | Rasio S/ D | 1.28 | ± 0.1424 | 0.778 | ± 0.0074 |
| 9. | LA (mm) | 34 | ± 2.73 | 40.63 | ± 1.45 |
| 10. | LVIDd (cm) | 4.37 | ± 0.26 | 5.78 | ± 0.23 |
| 11. | LVH (n) | 8 (72,72%) | | 9 (47,36%) | |

Tabel 4.
Bentuk Disfungsi Diastolik pada Fungsi Sistolik Normal dan Disfungsi Sistolik

| Bentuk Disfungsi Diastolik | EF > 45% (n = 11) | EF < 45% (n = 19) |
|----------------------------|-------------------|-------------------|
| Relaksasi Abnormal | 9 (82%) | 6 (32%) |
| Pseudo Normal | 1 (9%) | 2 (11%) |
| Restriktif | 1 (9%) | 11 (57%) |

Pada penelitian ini, penilaian fungsi diastolik dilakukan dengan ekokardiografi. Penilaian secara ekokardiografi, hasilnya setara dengan cara invasif. Pada penelitian ini didapatkan pasien gagal jantung yang dengan disfungsi sistolik lebih banyak dijumpai dibandingkan dengan pasien gagal jantung yang mempunyai sistolik normal (gagal jantung diastolik). Hal ini sesuai dengan hasil dari berbagai penelitian yang menyatakan bahwa kira-kira separuh pasien gagal jantung mempunyai fungsi sistolik normal¹ Hasil yang lebih rendah (13%) dijumpai pada *Veterans Administration Heart Failure Trial* di mana usia rata-rata 59 tahun, dan hasil yang lebih tinggi dijumpai pada usia > 70 tahun. Usia rata-rata pada penelitian ini adalah 63,48 tahun dan 23% laki-laki dengan usia > 70 tahun.^{13,14}

Untuk membedakan "*predominant systolic*" dari "*predominant diastolic*" disfungsi ventrikel kiri diambil batasan sesuai *European Study Group on Diastolic Heart Failure* yang merekomendasikan kriteria diagnostik gagal jantung diastolik bila EF ventrikel kiri $\geq 45\%$, dan indeks dimensi *end diastolik* ventrikel kiri $< 3,2 \text{ cm/m}^2$ dengan fungsi sistolik normal atau sedikit terganggu.¹⁰

Dari penelitian ini diperoleh bahwa PJK merupakan faktor resiko yang terbanyak untuk gagal jantung, demikian juga dengan hipertensi ataupun pasien dengan kombinasi hipertensi dan PJK. Bila dibandingkan pasien-pasien dengan $EF > 45\%$, maka pasien-pasien dengan $EF \geq 45\%$, menunjukkan kejadian PJK lebih rendah (18% vs 47%) dan kejadian hipertensi lebih tinggi (45% vs 16%). Hasil dari *Framingham study* menunjukkan bahwa hipertensi saja ataupun kombinasi dengan PJK merupakan penyebab yang terbanyak yang menimbulkan gagal jantung dan kejadian ini bertambah usia.¹⁵ Dari penelitian lain didapat disfungsi diastolik pada pasien dengan fungsi sistolik normal terutama disebabkan oleh hipertensi.^{2,12,15}

Disfungsi diastolik dapat dideteksi dari pemeriksaan Ekokardiografi. Dikenal ada tiga bentuk yaitu: relaksasi abnormal, pseudonormal dan restriktif. Disfungsi diastolik dapat terjadi baik pada pasien dengan fungsi sistolik normal atau disfungsi sistolik. Dalam kriteria diagnosis gagal jantung sistolik disebutkan dengan fungsi sistolik ventrikel kiri yang normal, namun keadaan ini masih merupakan masalah karena telah terbukti pada sebagian besar pasien gagal jantung sistolik dapat disertai dengan berbagai bentuk disfungsi diastolik.¹ Pada penelitian ini, bentuk disfungsi diastolik yang terbanyak pada fungsi sistolik normal adalah bentuk relaksasi abnormal, sedangkan pada disfungsi sistolik adalah bentuk restriktif. Dari

kepastakaan disebutkan bahwa bentuk restriktif disertai adanya EF menurun, pembesaran atrium kiri, LVH, aliran diastolik lebih dominan pada PV (PV $d \gg PVs$) dan DT yang memendek ($< 160 \text{ ms}$).^{3,4} Pada pasien yang diteliti dengan disfungsi sistolik (EF menurun) didapatkan pembesaran atrium kiri (rata-rata 40,63), rasio S/D yang menurun (0,778)m dan DT yang memendek (147,68 ms).

Limitasi

Limitasi dalam penelitian ini:

- Belum ada nilai normal fungsi diastolik di Indonesia.
- Penelitian ini terbatas oleh waktu dan jumlah sampel yang sedikit.
- Penelitian ini merupakan data awal untuk studi yang terus berjalan.

Kesimpulan

Disfungsi distolik pada pasien gagal jantung dengan fungsi sistolik normal dijumpai 37% dari jumlah pasien gagal jantung kongestif.

PJK ditemukan 47% dan merupakan faktor penyebab utama disfungsi diastolik pada pasien gagal jantung dengan disfungsi sistolik, sedangkan pada pasien gagal jantung dengan disfungsi diastolik dan fungsi normal terutama disebabkan oleh hipertensi (45%).

Bentuk disfungsi diastolik yang terbanyak pada pasien gagal jantung dengan fungsi sistolik adalah bentuk relaksasi abnormal, sedangkan pada disfungsi sistolik yang lebih dominan adalah bentuk restriktif.

Anjuran

Sebaiknya pada pasien dengan gagal jantung harus diperiksa secara ekokardiografi dan doppler agar dapat mengetahui disfungsi diastolik agar pengobatan lebih baik.

Dari data yang ada, perlu dilanjutkan studi ini karena sesuai dengan kepastakaan bahwa baik pengobatan dan prognostik gagal jantung diastolik berbeda dari gagal jantung sistolik. Perlu analisa untuk diagnostik, terapi maupun prognostik (untuk studi berikut).

Daftar Pustaka

1. Vasan RS, Levy D. Defining Diastolic Heart Failure a call standardized diagnostic criteria. *Circulation* 2000; 101 : 2118-21.
2. Bonow R O, Udelson MD. Left ventricular diastolic dysfunction as a cause of congestive heart failure. *Ann of Int Med* 1992; 117:502-507.
3. Oh J K, Appleton C P, Hatle L K, Nishimura R A, Seward J B, Tajik J A. The noninvasive assessment of left ventricular diastolic function with two-dimensional and doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1997; 10:246-70.
4. Rakowski H, Appleton C, Chan K L, Dumesnil J G, Honos G. Canadian consensus recommendations for measurement and reporting of diastolic dysfunction by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1996; 9:736-60.
5. Nishimura R A, Tajik A J. Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's rosetta stone. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:8-18.
6. ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines. ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography. *Circulation* 1997;95:1686-1744.
7. Spirito P, Maron BJ, Bonow R OP. Noninvasive assessment of left ventricular diastolic function : Comparative analysis of doppler echocardiographic and radionuclide angiographic techniques. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:518-26.
8. Rokey R, Lawrence KC, Zoghbi WA, Limacher MC, Quinones MA. Determination of parameters of left ventricular diastolic filling with pulsed Doppler echocardiography comparison with cineangiography. *Circulation* 1985;71,3:543-50.
9. Oh J K, Seward J B, Tajik A J. *The echo manual from the Mayo clinic*, Little, Brown and company New York London 1995.
10. European study group on diastolic heart failure. How to diagnose diastolic heart failure. *Eur Heart J* 1998;19:990-1003.
11. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, Reichek N. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy; comparison to necropsy finding. *Am J Cardiol* 1986;57:450-458.
12. Iriarte M, Murga N, Sagastagoitia D, Molinero E et al. Congestive heart failure from left ventricular diastolic dysfunction in systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1993;71;308-12.
13. Vasan R S, Benjamin E J, Levy D. Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure an epidemiologic perspective. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1565-74.
14. Cohn JN, Johnson G and Veterans Administration Cooperative Study Group. Heart failure with normal ejection fraction, The V-Heft Study *Circulation* 1990;81(III);III-48-III-53).
15. Ho KKL, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure ; the Framingham study. *J Am Coll Cardiol* 1993;22 (suppl A);6A-13A.

The Difference of Neuropsychiatry Inventory (NPI) in Elderly People Based on Age, Gender and Education at Abdi Kasih Nursing Home Binjai, North Sumatera, Indonesia

Cut Aria Arina, Yuneldi Anwar, Darulikutni Nasution

Department of Neurology, North Sumatera Medical Faculty
and Haji Adam Malik Hospital
Medan, Indonesia

Abstrak: Proses penuaan dan degenerasi di dalam tubuh, termasuk juga otak, dapat menyebabkan kelainan neuropsikiatri. Neuropsikiatri Inventori (NPI) merupakan interview berbasis informan yang sudah digunakan secara luas pada penelitian klinikal untuk mengevaluasi simptom neuropsikiatrik. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui perbedaan berdasarkan umur, jenis kelamin dan pendidikan menggunakan neuropsikiatri inventori. Kami menggunakan sampling purposive pada populasi 160 orang jompo, dengan usia 65 tahun atau lebih. Seluruh partisipan dievaluasi menggunakan NPI dan MMSE. Penelitian cross sectional dilakukan selama Juni sampai Juli 2004. Hanya 140 partisipan yang mengikuti penelitian ini, terdiri dari 65 laki-laki dan 75 perempuan. Gejala anxiety merupakan gejala yang paling umum ditemukan hampir 24% partisipan. Rata-rata skor NPI adalah 4,19. Hubungan antara umur dengan agitasi, anxiety, disinhibisi, depresi, perubahan pada nafsu makan dan kebiasaan makan secara statistik bermakna ($p < 0,05$). Gejala neuropsikiatrik yang diukur menggunakan NPI hanya berhubungan dengan umur. Tidak ditemukan adanya korelasi antara jenis kelamin dan pendidikan dengan pengukuran NPI.

Kata kunci: Gejala neuropsikiatri, NPI, MMSE.

Abstract: Aging and degeneration process in our body, including brain will caused neuropsychiatry disorders. The Neuropsychiatry Inventory (NPI) is a validated informan-based interview that is widely used in clinical research studies to evaluate neuropsychiatric symptoms. The purpose of this study was to find out the difference of neuropsychiatry inventory based on age, gender and education. We used the purposive sampling in 160 elderly population, age 65 and older. The participants were evaluated using NPI and MMSE. . Cross sectional study was conducted between June and July 2004. Only hundred and forty participants were included, they consisted of 65 male and 75 female. Anxiety was the most common, occuring in almost 24% participants. The mean of NPI score was 4,19. The association between age with agitation, anxiety, disinhibition, depression, changes in appetite and eating behaviors were statistically significant ($p < 0,05$). Neuropsychiatry symptoms that were measured by the NPI was correlated only with age. We did not find any correlation of gender and education with NPI measurement.

Key words: Neuropsychiatry symptoms, NPI, MMSE.

Introduction

Increasing health care will increased survival rate.¹ Due to this condition elderly population increased.² In 2000 survival rate in Indonesia achieved 67 years old and elderly population around 17 million (7%). In 2020 survival rate in Indonesia will increase up to 71 years old and elderly population will be around 28 million, and this situation is at the fourth rank after Chinese, India, and Latin America.¹

Increasing elderly population will effect in health care, because this process will be followed by diseases associated with aging process.²

Aging process in human being is a fenomenon that does not stop.³ Aging process which is followed by degeneration in the whole body including brain will caused many neuropsychology disturbances, and the main problem is dementia. It is detected around 15% in elderly over 65 years old.²

Psychology behavior and symptoms usually found in patient with dementia. Psychology symptoms as delusion, hallucination, such as depression, apathy, anxiety, whilst behavior symptoms are as wandering, agitation, agressif, restlessness and disinhibition.²

Neuropsychiatric symtomps can increase disability and are associated with increased caregiver depression and

burden, higher health care cost, and earlier admission to nursing homes.^{4,5}

Comprehensive scale in neuropsychology assessment are used to diagnose and evaluate patient with dementia.²

Several rating scales have been designed to assess behavioral and psychological symptoms, and Neuropsychiatry Inventory (NPI) often used.⁶ It evaluates a wider range of psychopathology than comparable instruments.⁷ As a dimensional assessment tool, the NPI may aid in the detection of mild or atypical cases of neuropsychiatric disorders and allow the capture of full range of symptomatology.⁸

The NPI has been shown to be valid when compared with a variety of other diagnostic approaches and to have high interrater and test-retest reliability.^{9,10}

The NPI provides a means of distinguishing frequency and severity of behavioral changes and facilitates rapid behavioral assessment through the use of screening questions.¹¹

NPI is a method that widely used for ascertainment and classification of dementia-associated mental and behavioral disturbances.¹² It may help distinguish between different causes of dementia, records severity and frequency separately, and takes 10 minutes to administer.⁷

The NPI has wide acceptance as a measure of neuropsychiatry symptoms associated with cognitive disorders and their response to the treatment in dementia.^{1,13}

The NPI rated symptoms in 12 domains: delusion, hallucination, agitation, depression, anxiety, euphoria, apathy, disinhibition, irritability, aberrant motor behavior, nighttime behaviour disturbances, appetite and eating abnormalities.^{2,13} It is a fully structured interview, which obtain its information from an informant knowledgeable about the participant, and it focuses on observable symptoms and behaviors. Within each domain, NPI asks a screening question.¹³

In the clinical setting, such scores are associated with need for an intervention to manage the symptoms.¹³

Differences in the prevalence of NPI disturbances across stages of dementia severity are of similar interest. In general, the differences observed were few and inconsistent. Several disturbances (delusions, anxiety, apathy, irritability, elation, and disinhibition) were reported with similar severity at all stages of dementia. By contrast, aggression/agitation and aberrant motor

behaviour were more common at later stages. The latter finding may reflect progressive disturbance in the control of behaviour accompanying the advancing brain damage of dementing diseases.¹²

Hirono et al found that besides psychological trauma and stress, regional brain lesion also can produce pathological aggression, especially if the lesion in temporolimbic and prefrontal cortices.¹⁴

Craigh AH said that personality changes is closely related to the neurobiological alterations.⁸

Based on that, this study aim is to find out the difference of neuropsychiatry inventory in elderly people based on age, gender and education.

Material and Method

This study was a cross sectional study, conducted between June and July 2004. We used the purposive sampling in 160 elderly population.

The participants was evaluated using NPI and MMSE, who were match to the inclusion criteria. For inclusion into the study, elderly persons needed to: (a) be living at Abdi Kasih Nursing Home Binjai, (b) be over the age of 65 and older, (c) have Indonesia as their primary language. Informed consent for all procedures was obtained from both patient and caregivers. Exclusion criteria of this study are: (a) unconsciousness, (b) auditory disturbance, (c) visual disturbance, (d) movement disorders of the limbs.

We checked their physical examination and neurologic examination and by interviewing them we got their demographic status. The NPI was administered to caregivers, who were asked to rate presence, frequency, and severity of 12 symptoms domains: depression, anxiety, apathy, euphoria, aggression/agitation, irritability, disinhibition, hallucination, delusion, aberrant motor behaviour, nighttime behaviour disturbances, appetite and eating abnormalities.^{4,5,9,10,15-17} If the screening questions is answered in the negative, the interviewer moves to the next domain. If it is answered in the affirmative, specific neuropsychiatric symptoms are assessed within each domain.

Each domain is scored according to the frequency (f) of its presence (on a scale of 0-4; 1 indicates occasionally, less than once per week; 2, often, about once per week; 3, frequently, several times per week but less than every day; 4, very frequently, once or more per day or continuously) and the severity (s) of the disturbance (scale of 0-3; 1 indicates mild; 2, moderate; 3, severe).^{5,8,9,14,16-18} The composite score for each behavioral domain was the product of the frequency and severity subscore for that particular behavior (maximum 12).^{9,14,16,17} The total score of the NPI is the sum of the subscale scores.^{9,16} Thus the highest score achievable is 144.^{7,8}

Mini Mental State Examination (MMSE), a cognitive test administered to the patients. MMSE was adapted to Indonesia from Indonesian Association Alzheimer group

(AAZL), consisted of 11 items, define: orientation, registration, attention and calculation, memory and language. The score range from 0-30. Score 24-30 → within normal limit. Score 17-23 → probable cognitive impairment. Score 0-16 → definite cognitive impairment.⁷

Result

Of the 160 elderly population, 81 male and 79 female in Abdi Kasih Nursing Home Binjai, 20 were ineligible for the study because the caregivers were refused (n=1, oner caregiver taken care 5 elderly), 6 elderly did not have caregiver, 4 elderly are new person (live less than 1 month), caregiver did not in place when the assessment was done (n=1). From all participants only 48 participant had neuropsychiatric symptoms. And MMSE has been done only for 109 participants

Tabel 1. Demographic Characteristic of Participants

| Variable | n(%) |
|-----------------|------------|
| Sex : | |
| Male | 65 (46,4) |
| Female | 75 (53,6) |
| Age: | |
| 65-74 years old | 85 (60,7) |
| 75-84 years old | 41 (29,3) |
| ≥ 85 years old | 14 (10,0) |
| Education level | |
| 0 – 6 years | 120 (85,7) |
| 7 - 9 years | 5 (3,6) |
| 10-12 years | 14 (10,0) |
| >12 years | 1 (0,7) |
| Smoking | 60 (42,8) |
| Yes | 80 (57,2) |
| No | |
| Status | |
| Diforced | 84 (60,0) |
| Married | 46 (32,9) |
| Unmarried | 10 (7,1) |

Table 1 shows that most of participants were women (n=75), most of them were between 65-74 years old (n=85), their education level were 0-6 years (n=120), and most of them were not smoking (n=80).

Tabel 2. Neuropsychiatry Symptoms

| Variable | n (%) | Variable | n (%) |
|----------|-------|----------|-------|
|----------|-------|----------|-------|

| | | | |
|----------------|------------|-----------------------------------|------------|
| Delusions | | Irritability | |
| Yes | 15 (10,7) | Yes | 14 (10,0) |
| No | 125 (89,3) | No | 126 (90,0) |
| Hallucinations | 12 (8,6) | Depression | 17 (12,1) |
| Yes | 128 (91,4) | Yes | 123 (87,9) |
| No | | No | |
| Agitation | | Euphoria | |
| yes | 10 (7,1) | Yes | 15 (10,7) |
| No | 130 (92,9) | No | 125 (89,3) |
| Anxiety | | Abberant motor behavior | |
| Yes | 33 (23,6) | Yes | 7 (5,0) |
| No | 107 (76,4) | No | 133 (95,0) |
| Apathy | | Nighttime behavior disturbances | |
| Yes | 20 (14,3) | Yes | 8 (5,7) |
| No | 120 (85,7) | No | 132 (94,3) |
| Disinhibition | | Appetite and eating abnormalities | |
| Yes | 16 (11,4) | Yes | 26 (18,6) |
| No | 124 (88,6) | No | 114 (81,4) |

From 48 participant that had neuropsychiatric symptoms, only 7 participants had one symptom. Most of the participants (n=11) had two symptoms. The others, 5 participants had three symptoms, 7 had four symptoms, 4 had five symptoms, 3 had six symptoms, 6 had seven symptoms, and 5 had eight symptoms. (data not shown).

Table 2 shows that anxiety were the most common symptom, being present in about 23,6% of the patients, appetite and eating abnormalities 18,6%, apathy 14,3%. The rarest symptoms were abberant motor behavior (5%), nighttime behavior disturbances (5,7%), agitation (7,1%). The mean of NPI score was 4,19. Range of NPI score was 1-58. We also found that the highest score of frequency and severity was anxiety, and then followed by depression, and appetite and eating abnormalities (data not shown).

Table 3a and 3b show that more woman and more participants at the aged 65-74 years old had neuropsychiatric symptoms. This condition correlates with the amount of sample where we could find more woman and more participants with age around 65-74 years old. We found a significant correlation between age and agitation (p=0,041), age and anxiety (p=0,039), age and disinhibition (p=0,010), age and depression (p=0,004), age and apetite and eating abnormalities (p=0,047).

From all pariticipants, MMSE has been done only for 109 participants. Fifty one pariticipants were excluded because unconsciousness (n=2), auditory disturbance (n=19), visual disturbance (n=23), movement disorders of the limbs (n=7). Table 4 shows MMSE score for most of participants are 0-16 (n=65). It also shows that they are a significant correlation between delusions, agita-tion, anxiety, depression, and euphoria with MMSE score. At MMSE score 24-30, euphoria was the most pronounced symptoms (n=9), and at MMSE score <23, was anxiety (n=17). The MMSE scores

ranged from 3 to 30 and the mean of MMSE score was 18,29.

14,3%. These symptoms also had the highest mean scale scores, which reflect frequency and severity ratings. The rarest symptoms were aberrant motor behavior (5%),

Tabel 3a.
Demographic Characteristic and Neuropsychiatry symptoms

| Variable | Delusions | p | Hallucinations | p | Agitation | p | Anxiety | p | Apathy | p | Disinhibition | p |
|-----------------|-----------|-------|----------------|-------|-----------|-------|---------|-------|--------|-------|---------------|-------|
| Sex : | | 0,597 | | 0,387 | | 0,121 | | 0,898 | | 0,890 | | 0,819 |
| Male | 6 | | 7 | | 7 | | 15 | | 9 | | 7 | |
| Female | 9 | | 5 | | 3 | | 18 | | 11 | | 9 | |
| Age | | 0,070 | | 0,149 | | 0,041 | | 0,039 | | 0,508 | | 0,010 |
| 65-74 years old | 8 | | 5 | | 3 | | 16 | | 10 | | 7 | |
| 75-84 years old | 3 | | 4 | | 4 | | 10 | | 8 | | 4 | |
| ≥ 85 years old | 4 | | 3 | | 3 | | 7 | | 2 | | 5 | |
| Education level | | 0,844 | | 0,884 | | 0,910 | | 0,568 | | 0,154 | | 0,487 |
| 0-6 years | 12 | | 11 | | 8 | | 30 | | 18 | | 15 | |
| 7-9 years | 1 | | 0 | | 0 | | 0 | | 2 | | 1 | |
| 10-12 years | 2 | | 1 | | 2 | | 3 | | 0 | | 0 | |
| >12 years | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | |
| Smoking | | 0,922 | | 0,762 | | 0,682 | | 0,788 | | 0,893 | | 0,931 |
| Yes | 6 | | 4 | | 3 | | 13 | | 8 | | 7 | |
| No | 9 | | 8 | | 7 | | 20 | | 12 | | 9 | |
| Status | | | | 0,922 | | 0,813 | | 0,756 | | 0,918 | | 0,635 |
| Diforced | 10 | 0,924 | 8 | | 2 | | 9 | | 6 | | 5 | |
| Married | 4 | | 3 | | 1 | | 2 | | 1 | | 0 | |
| Unmarried | 1 | | 1 | | | | | | | | | |

Tabel 3b.
Demographic Characteristic and Neuropsychiatry symptoms

| Variable | Irritability | P | Depression | p | Euphoria | p | Abberant Motor Behavior | P | Nighttime behaviour | p | Appetite & eating abnormalities | p |
|-----------------|--------------|-------|------------|-------|----------|-------|-------------------------|-------|---------------------|-------|---------------------------------|-------|
| Sex: | | 0,778 | | 0,326 | | 0,570 | | 0,560 | | 0,348 | | 0,686 |
| Male | 6 | | 6 | | 8 | | 4 | | 5 | | 13 | |
| female | 8 | | 11 | | 7 | | 3 | | 3 | | 13 | |
| Age: | | 0,312 | | 0,004 | | 0,392 | | 0,545 | | 0,561 | | 0,047 |
| 65-74 years old | 8 | | 11 | | 10 | | 4 | | 6 | | 14 | |
| 75-84 years old | 3 | | 1 | | 5 | | 3 | | 1 | | 6 | |
| ≥85 years old | 4 | | 5 | | 0 | | 0 | | 1 | | 6 | |
| Education level | | 0,851 | | 0,916 | | 0,183 | | 0,929 | | 0,548 | | 0,589 |
| 0-6 years | 12 | | 14 | | 12 | | 6 | | 6 | | 22 | |
| 7-9 | 1 | | 1 | | 2 | | 0 | | 1 | | 2 | |
| 10-12 | 2 | | 2 | | 1 | | 1 | | 1 | | 2 | |
| >12 years | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | |
| Smoking | | 0,787 | | 0,761 | | 0,922 | | 0,727 | | 0,480 | | 0,803 |
| Yes | 6 | | 6 | | 6 | | 2 | | 5 | | 10 | |
| No | 9 | | 11 | | 9 | | 5 | | 3 | | 16 | |
| Status | | 0,967 | | | | 0,924 | | 0,890 | | 0,758 | | 0,856 |
| Diforced | 10 | | 12 | 0,571 | 10 | | 4 | | 6 | | 16 | |
| Married | 4 | | 5 | | 4 | | 2 | | 2 | | 9 | |
| Unmarried | 1 | | 0 | | 1 | | 1 | | 0 | | 1 | |

Discussion

Of 140 participant, only 48 participants had neuropsychiatric symptoms. In this study we found that anxiety were the most common symptom, being present in about 23,6% of the patients, appetite and eating abnormalities 18,6%, apathy

nighttime behavior disturbances (5,7%), agitation (7,1%). Paulsen JS et al, found that the most often endorsed symptoms were dyphoria (69,2%), agitation (67,3%), irritability (65,4%), apathy (55,8%), and anxiety (51,9%).¹² Hirono et al found that the highest prevalences was delution (50,4%) and the lowest was hallucinations (10,5%).¹⁴

Our result support the hypothesis that there was a difference between NPI score with age. We found a significant correlation between age and agitation ($p=0,041$), age and anxiety ($p=0,039$), age and disinhibition ($p=0,010$), age and depression ($p=0,004$), age and appetite and eating abnormalities ($p=0,047$). Paulsen JS et al, found that total NPI scores was negatively correlated with education level, age and there were no significantly associated with male and female.¹² Hirono et al found that age, sex, and severity of illness were independent factors.¹⁴ They also found that aggressive behavior is associated with gender and increasing cognitive loss.¹⁵

Gregory C et al found that , scores on the NPI

This study shows that they are a significant correlation between delusions, agitation, anxiety, depression, and euphoria with MMSE score. In this study MMSE scores ranging from 3 to 30. Kaufer DI et al found that NPI scores were significantly correlated (inversely) with MMSE score. MMSE scores ranging from 2 to 28.²⁰

A few study limitation require discussion. First, although this was an epidemiologic study, it sampled a population that may not be representative of others. This has significant implications for further studies with a larger sample of neuropsychiatric symptoms in elderly people. Second, the principal method of assessment of mental and behavioral disturbances relied on on informants and not on direct examinations of participants, the NPI is an observer rated instrument.

Tabel 4
Neuropsychiatry Symptoms and MMSE Score

| | MMSE Score | | | p |
|-----------------------------------|------------|-------|------|-------|
| | 24-30 | 17-23 | 0-16 | |
| Delusions | | | | 0,000 |
| Present | 1 | 0 | 10 | |
| Absent | 45 | 30 | 23 | |
| Hallucinations | | | | 0,118 |
| Present | 2 | 1 | 5 | |
| Absent | 44 | 29 | 28 | |
| Agitation | | | | 0,049 |
| Present | 1 | 1 | 5 | |
| Absent | 45 | 29 | 28 | |
| Anxiety | | | | 0,009 |
| Present | 6 | 4 | 13 | |
| Absent | 40 | 26 | 20 | |
| Apathy | | | | 0,624 |
| Present | 8 | 3 | 4 | |
| Absent | 38 | 27 | 29 | |
| Disinhibition | | | | 0,265 |
| Present | 4 | 1 | 5 | |
| Absent | 42 | 29 | 28 | |
| Irritability | | | | 0,164 |
| Present | 4 | 0 | 4 | |
| Absent | 42 | 30 | 29 | |
| Depression | | | | 0,046 |
| Present | 2 | 1 | 6 | |
| Absent | 44 | 29 | 27 | |
| Euphoria | | | | 0,037 |
| Present | 9 | 0 | 4 | |
| Absent | 37 | 30 | 29 | |
| Abberant motor behavior | | | | 0,177 |
| Present | 4 | 1 | 0 | |
| Absent | 42 | 29 | 33 | |
| Nighttime behavior disturbances | | | | 0,826 |
| Present | 3 | 1 | 2 | |
| Absent | 43 | 29 | 31 | |
| Appetite and eating abnormalities | | | | 0,092 |
| Present | 9 | 1 | 7 | |
| Absent | 37 | 29 | 26 | |

ranged from 5 to 74 (mean of $49,0 \pm 17,2$). Fifteen patients had a score over 40.¹⁹ In this study we found that scores on the NPI ranged from 1 to 58, and only one participant had a score over 40.

References

1. Konsensus Nasional. Pengenalan dan Penatalaksanaan Demensia Alzheimer dan Demensia Lainnya. Edisi 1. Jakarta. Asosiasi Alzheimer Indonesia (Aazi); 2003

2. Dikot Y. Demensia, Diagnosa dan Penatalaksanaan. Dalam: Kumpulan Makalah dan Abstrak Pertemuan Nasional Neurogeriatri Pertama. PERDOSSI. Jakarta. 2002
3. Kusumoputro S. Permasalahan mudah-lupa sampai kepikunan (Alzheimer). Dalam: Sjahrir H, Nasution D, Rambe H. Editor. Demensia (Kepikunan) ed.I. Medan. USU Press; 1999. h.1-3
4. Hinton L, Haan M, Geller S, Mungas D. Neuropsychiatric Symptoms in Latino Elders With Dementia or Cognitive Impairment Without Dementia and Factors That Modify Their Association With Caregiver Depression. *The Gerontologist* 2003; 43: 669-677.
5. Litvan I, Cummings JL, Mega M. Neuropsychiatric features of corticobasal degeneration. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65: 717-721.
6. Aalten P, de Vugt ME, Lousberg R, Korten E, Jaspers N, Senden B, et al. Behavioral Problems in Dementia: A Factor Analysis of the Neuropsychiatric Inventory. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders* 2003; 15: 99-105
7. Lyketsos CG, Steinberg M, Tschanz JT, Norton MC, Steffens DC, Breitner JCS. Mental and Behavioral Disturbances in Dementia: Findings From the Cache County Study on Memory in Aging. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 708-714.
8. Burns A, Lawlor B, Craig S. Rating scales in old age psychiatry. *British Journal of Psychiatry* 2002; 180: 161-167.
9. Levy ML, Miller BL, Cummings JL, Fairbanks LA, Craig A. Alzheimer Disease and Frontotemporal Dementia. *Arch Neurol* 1996; 53: 687-690.
10. Desmon DW. The evaluation of mood and behavior in patients with focal brain lesion. In: Bogousslavsky J and Cummings JL, editors. Behavior and mood disorders in focal brain lesion. 1st ed. Cambridge University Press; 2000.p.21-47
11. Binetti G, Mega MS, Magni E, Padovani A. Behavioral disorder in Alzheimer disease: A transcultural perspective. *Arch Neurol* 1998; 55: 539-544.
12. Paulsen JS, Ready JE, Hamilton JM, Mega MS, Cummings JL. Neuropsychiatric aspects of Huntington's Disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 310-314.
13. Lyketsos CG, Lopez O, Jones B, Fitzpatrick AL, Breitner J, DeKosky S. Prevalence of Neuropsychiatric Symptoms in Dementia and Mild Cognitive Impairment. *JAMA* 2002; 288: 1475-1483.
14. Hirono N, Mori E, Yasuda M, Ikejiri Y, Imamura T, Shimomura T, et al. Factors associated with psychotic symptoms in Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64: 648-652.
15. Hirono N, Mega MS, Dinov ID, Mishkin F, Cummings JL. Left Frontotemporal Hypoperfusion Is Associated With Aggression in Patients With Dementia. *Arch Neurol* 2000; 57: 861-866.
16. Litvan I, Paulsen JS, Mega MS, Cummings JL. Neuropsychiatric Assessment of Patient With Hyperkinetic and Hypokinetic Movement Disorders. *Arch Neurol* 1998; 55: 1313-1319.
17. Mega MS, Lee L, Dinov ID, Mishkin F, Toga AW, Cummings JL. Cerebral correlates of psychotic symptoms in Alzheimer's disease.
18. Mega MS, Masterman DM, O'Connor SM, Barclay TR, Cummings JL. The Spectrum of Behavioral Responses to Cholinesterase Inhibitor Therapy in Alzheimer Disease. *Arch Neurol* 1999; 56: 1388-1393.
19. Gregory C, Lough S, Stone V, Erzinclioglu S, Martin L, Cohen SB, et al. Theory of mind in patients with frontal variant frontotemporal dementia and Alzheimer's disease: theoretical and practical implications. *Brain* 2002; 125: 752-764
20. Kaufer DI, Cummings JL, Ketchel P, Smith V, MacMillan A, Shelley T, et al. Validation of the NPI-Q, a Brief Clinical Form of the neuropsychiatry Inventory. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 2000; 12: 233-239.

Berbagai Jenis Nyamuk *Anopheles* spp. dan Habitatnya yang Ditemukan di Desa Sihepeng Kecamatan Siabu Kabupaten Mandailing Natal Provinsi Sumatera Utara

Irnawati Marsaulina

Bagian Kesehatan Lingkungan, Fakultas Kesehatan Masyarakat
Universitas Sumatera Utara

Abstrak: Telah dilakukan penelitian berbagai jenis nyamuk *Anopheles* dan tempat perindukannya di desa Sihepeng, Kecamatan Siabu, Kabupaten Mandailing Natal. Dari bulan September sampai dengan Januari 2000. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui berbagai jenis nyamuk *Anopheles* serta tempat perindukannya. Penangkapan nyamuk dilakukan dengan metode *All Night Landing Collections* dan *Resting Collections* dua kali dalam seminggu di dua stasiun dan pelaksanaan penangkapan nyamuk dimulai dari jam 18.00 - 6.00 WIB. Pengambilan Larva nyamuk dilakukan dengan menggunakan dipper (cidukan). Hasil temuan penelitian menunjukkan ada 3 jenis spesies nyamuk yang diperoleh, di sawah yaitu *An. sundaicus*, *An. nigerrimus*, dan *An. kochi*. Di kolam ditemukan 4 jenis nyamuk terdiri dari *An. sundaicus*, *An. nigerrimus*, *An. kochi*, dan *An. barbirostris*. Sedangkan yang paling dominan di daerah persawahan maupun di kolam Desa Sihepeng masing-masing dimiliki oleh spesies larva nyamuk *An. sundaicus* diikuti oleh *An. nigerrimus* dan *An. kochi*. Hasil penangkapan nyamuk semalam suntuk menunjukkan bahwa nyamuk *Anopheles sundaicus* adalah yang paling dominan kemudian *An. nigerrimus* dan terakhir *An. kochi*. Ketiga jenis nyamuk *Anopheles* tersebut ditangkap mulai dari bulan September sampai Januari 2000. Tempat perindukan nyamuk *Anopheles* di desa Sihepeng adalah kolam dan persawahan. Pada kedua tempat perindukan ditemukan juga jenis tanaman air yaitu *Pistia stratiotes*, *Salvinia natans*, *Hydrilla verticillata*, *Azolla* sp. dan *Bryophyta*. yang paling mendominasi adalah jenis *H. verticillata* (ganggang).

Kata Kunci: jenis nyamuk *Anopheles* sp., tempat perindukan (habitat)

Abstract: It has been conducted a study on variously *Anopheles* sp. Mosquito, and a breeding place at desa Sihepeng, Kecamatan Siabu, Kabupaten Mandailing Natal. Took place from September to Januari 2000. The objective of this study was to know various mosquito *Anopheles* sp. Its breeding place as well as. For catching executed in *All Nigh Landing Collections* and *Resting Collections* methods twice in a week at two stations where the catching done starting from 6.00 p.m to 6.00 a.m. Taking mosquito larvae conducted by using dipper. The result of research showed at least there are 3 *Anophles* species obtained. On field-rice such as *An. sundaicus*, *An. nigerrimus* and *An. kochi*. On fish-pool at desa Sihepeng, consisted of larvae respectively *An. sundaicus*, followed *An. nigerrimus* and *An. kochi*. The catching in all night with the result showed that *Anopheles sundaicus* mosquito was dominantly, the last *An. kochi*. The three *Anopheles* sp. caught since September through Januari 2000. In assure, the breeding place for *Anopheles* sp. at desa Sihepeng are fish-pool and rice-field. On both breeding places found also kind of seaweed such as *Pistia stratiotes*, *Salvinia natans*, *Hydrilla verticillata*, *Azolla* sp. and *Bryophyta* most dominating are *H. verticillata*.

Key words: *anopheles* sp., breeding place

Pendahuluan

Menurut penelitian yang dilakukan¹ lokasi di Thailand bahwa secara geografis lokasi pemukiman penduduk yang dekat dengan hutan dan terdapat sungai mempunyai potensi sebagai tempat perindukan *Anopheles* spp. sehingga penularan malaria akan meningkat pada daerah tersebut. Dalam penelitian tersebut juga memperlihatkan bahwa jumlah kasus malaria cukup tinggi terjadi di lokasi pemukiman yang dekat

sekitar 2 km dengan hutan dan sungai dengan kejadian malaria nilai $p=0,000$.

Letak geografis lingkungan ekologi dan sosial budaya masyarakat suatu negara merupakan faktor yang mempengaruhi penyebaran malaria di dunia. Untuk mengatasi hal tersebut, diperlukan beberapa metode pengendalian malaria yang sesuai dengan situasi dan kondisi suatu negara².

Desa Sihepeng secara administratif terletak di Kecamatan Siabu, Kabupaten Mandailing Natal, Provinsi Sumatera Utara. Secara geografis Kecamatan

Siabu terletak diantara bukit-bukit yang membentuk Bukit Barisan dengan ketinggian 133,5 m diatas permukaan laut (DPL) dan berada di dalam daerah aliran sungai (DAS) Batang Angkola yang airnya mengalir sepanjang tahun^{3,4}.

Di daerah penelitian ini dijumpai area persawahan yang jumlahnya sebanding dengan kolam-kolam yang dijadikan usaha oleh penduduk setempat. Pengolahan tanah ataupun sistem pengairan sejak padi ditanam hingga saat panen berbeda-beda menurut tingkatan umur tanamannya⁵. Nyamuk *Anopheles* spp. biasanya tidak ditemukan dalam jumlah besar lebih dari 2-3 km dari tempat perindukannya. Normalnya nyamuk betina menyebar lebih jauh dari jantan tapi angin dapat membawa nyamuk sejauh 30 km dari perindukannya⁶.

Pada tahun 1985 di Kabupaten Mandailing Natal Provinsi Sumatra Utara wilayah ini pernah mengalami kejadian luar biasa (KLB) dengan CFR sebesar 0,69% dan angka kesakitan *Parasite Rate* (PR) sebesar 83,24%

Setelah terjadinya KLB di Kecamatan Batang Angkola Tapanuli Selatan (sekarang Mandailing Natal) pada bulan Mei 1992, daerah tersebut memperoleh perhatian lebih serius dari Pemerintah⁷.

Selama keadaan KLB tersebut dari 3000 penduduk 30 orang meninggal dunia karena malaria dalam seminggu. Di Kabupaten Mandailing Natal, kebiasaan penduduk keluar rumah pada malam hari menambah risiko terpajan gigitan nyamuk vektor yang mengakibatkan bertambahnya penularan⁸.

Berdasarkan data mengenai tingginya kasus malaria di desa Sihepeng Kecamatan Siabu maka perlu untuk diketahui jenis-jenis nyamuk *Anopheles* dan tempat perindukannya yang erat kaitannya dengan terjadinya transmisi malaria.

Dalam tulisan ini, disajikan hasil penelitian berbagai jenis nyamuk *Anopheles* dan tempat perindukannya yang ditemukan di daerah penelitian.

Penelitian ini bertujuan untuk mendapatkan informasi tentang berbagai jenis nyamuk *Anopheles* serta tempat perindukannya di desa Sihepeng Kecamatan Siabu. Penelitian ini diharapkan bermanfaat untuk mendapatkan data terbaru tentang jenis-jenis

nyamuk vektor malaria serta habitat dari nyamuk vektor tersebut sehingga dapat dijadikan sebagai salah satu cara untuk mengurangi kepadatan nyamuk *Anopheles* dengan demikian secara tidak langsung sangat bermanfaat dalam penanggulangan penyakit malaria di daerah penelitian.

Bahan dan Cara

Penelitian dilakukan di desa Sihepeng yaitu merupakan daerah yang banyak dijumpai persawahan disekitar pemukiman penduduk. Mata pencaharian penduduk sebagian besar adalah bertani. Bahan penelitian yaitu koleksi atau pengambilan larva nyamuk mulai dari instar I sampai IV dan pupa dilakukan dengan menggunakan *dipper* (cidukan) ditempat perindukan nyamuk yaitu persawahan dan kolam. Kemudian larva nyamuk tersebut diidentifikasi serta dihitung kepadatannya. Pemantauan padat populasi nyamuk vektor malaria di desa Sihepeng dengan menggunakan metode *All Night Landing Collections* dan *Resting Collections* dua kali dalam seminggu di dua stasiun dan pelaksanaan penangkapan nyamuk dimulai dari jam 18.00 - 6.00 WIB.

Identifikasi

Semua nyamuk yang tertangkap diidentifikasi dengan menggunakan kunci identifikasi *Anopheles* dari O' Connor dan Soepanto^{9,10}.

Pengambilan Larva dan Pupa untuk Mengetahui Habitat

Pengambilan larva dan pupa dilakukan dengan menggunakan cidukan/dipper berukuran standar WHO (250 mm³). Larva dan pupa diambil pada tempat perindukan nyamuk yaitu di kolam dan persawahan.

Hasil

1. Hasil Survei Larva Nyamuk di Persawahan

Komposisi kepadatan dan distribusi larva nyamuk dari berbagai jenis *Anopheles* pada sawah percobaan seperti terlihat pada Tabel 1 di bawah ini.

Pada Tabel 1, jenis larva nyamuk *Anopheles* sp yang ditemukan telah dibuktikan sebagai vektor ada 3 jenis yaitu: *An. sundaicus*, *An. nigerrimus* dan *An. kochi*. Dapat dilihat kepadatan populasi nyamuk tertinggi ditemukan pada bulan Oktober.

2. Hasil Penangkapan Nyamuk

Populasi nyamuk *Anopheles sundaicus*, *Anopheles nigerrimus* dan *Anopheles kochi*, di pantau melalui

penangkapan dengan cara umpan badan atau "Landing Collection" dan "Resting Collections" yang dilaku-kan mulai jam 18⁰⁰-6⁰⁰ yang dikerjakan dua kali dalam seminggu.

Hasil dari pemantauan kepadatan nyamuk yaitu jumlah nyamuk/orang/jam dapat dilihat pada Tabel 2.

Hasil penangkapan nyamuk semalam suntuk menunjukkan bahwa *Anopheles sundaicus* adalah yang paling dominan kemudian *An. nigerrimus* dan terakhir *An. kochi*. Ketiga jenis nyamuk *Anopheles* tersebut ditangkap mulai dari bulan September sampai Januari 2000.

Hasil penangkapan semalam suntuk menunjukkan bahwa *Anopheles sundaicus* ditemukan sepanjang malam mulai dari jam 18.00 s/d 06.00 dengan puncak kepadatan adalah pada jam 24.00 sampai jam 01.00.

nyamuk/orang. Sedangkan kepadatan populasi *An. nigerrimus* terjadi pada bulan Desember sebesar 131 nyamuk/orang. Jenis nyamuk *An. kochi* padat populasinya terjadi pada bulan Oktober sebesar 23 nyamuk/orang. Populasi *An. sundaicus*, *An. nigerrimus* dan *An. kochi* aktif mencari makan sepanjang malam hal ini ditandai dengan ditemukannya nyamuk tersebut mulai dari jam 18.00 sampai jam 06.00.

Hasil kepadatan *An. sundaicus* mulai bulan September s/d Januari 2000 untuk umpan orang di dalam rumah (UD) menunjukkan bahwa pada bulan November adalah puncak yang tertinggi *An. sundaicus* (6.41) dibandingkan dengan *An. nigerrimus* (4.83) dan *An. kochi* (0.08). Berbeda dengan umpan orang di luar rumah (UL) *An. nigerrimus* memiliki kepadatan tertinggi (9.66) pada bulan Desember menyusul *An. sundaicus* (5.66) dan *An. kochi* (1.5). Seperti yang tertera pada Tabel 4 di bawah ini.

Pada Tabel 5 di bawah dapat dilihat hasil dari

Tabel 1.
Kepadatan Populasi Larva Nyamuk Pada Petak Sawah Percobaan di Daerah Penelitian Desa Sihepeng Kecamatan Siabu Kabupaten Mandailing Natal dari Bulan September s/d Januari 2000

| Bulan / thn. (1999/2000) | Kepadatan populasi Larva Pada Petak Sawah | | | | S P E S I E S | | |
|-----------------------------|---|----|----|----|----------------------|-----------------------|------------------|
| | A | B | C | D | <i>An. sundaicus</i> | <i>An. nigerrimus</i> | <i>An. kochi</i> |
| September | 6 | 8 | 4 | 9 | 43 | 10 | 5 |
| Oktober | 24 | 15 | 31 | 43 | 67 | 45 | 17 |
| November | 9 | 5 | 2 | 0 | 16 | 12 | 5 |
| Desember | 8 | 1 | 7 | 3 | 22 | 14 | 2 |
| Januari | 11 | 7 | 9 | 1 | 11 | 13 | 10 |
| Jumlah | 58 | 36 | 53 | 56 | 159 | 94 | 39 |

Tabel 2.
Nyamuk *Anopheles* Yang Tertangkap Pada Penangkapan Semalam Suntuk Di Desa Sihepeng Kecamatan Siabu Kabupaten Mandailing Natal Dari Bulan September s/d Januari 2000.

| Bulan / thn. (1999/2000) | Spesies | | | |
|-----------------------------|----------------------|-----------------------|------------------|---------------|
| | <i>An. sundaicus</i> | <i>An. nigerrimus</i> | <i>An. kochi</i> | <i>An. sp</i> |
| September | 43 | 10 | 5 | 0 |
| Oktober | 67 | 45 | 17 | 0 |
| November | 151 | 124 | 11 | 0 |
| Desember | 120 | 134 | 2 | 0 |
| Januari | 110 | 36 | 13 | 0 |
| Jumlah | 491 | 349 | 48 | 0 |

Hal ini dapat dilihat pada Tabel 3.

Berdasarkan Tabel 3 dapat dilihat bahwa fluktuasi padat populasi *An. sundaicus* terjadi pada bulan November sebesar 164

jam yang dimulai dari jam 18.00 s/d 06.00 dari tabel tersebut jenis *An. sundaicus* puncak kepadatannya di dalam rumah jam 23.00-24.00 yaitu 2,1 nyamuk/jam, diluar rumah 2,75 nyamuk/jam jam 24.00-01.00.

penangkapan semalam suntuk kepada tan dari nya mu k *An. sundaicus*, *An. nigerrimus* dan *An. kochi* per

Untuk *Anopheles nigerrimus* di dalam rumah proporsi kepadatannya 0,33 nyamuk/jam (20.00-21.00), diluar rumah adalah 6,9 nyamuk /jam (jam 18.00-19.00). Sedangkan *Anopheles kochi* proporsi kepa-datannya rendah di dalam rumah 0.08 nyamuk/jam (02.00-03.00) dan diluar rumah 0,58 nyamuk /jam (20.00-21.00).

Hampir semua larva nyamuk *Anopheles* dapat ditemukan disekitar jenis tanaman air seperti yang tertera pada Tabel 6 di bawah.

Pada Tabel 6 diatas dapat dilihat pada persawahan *An. sundaicus* ditemukan disekitar tanaman *Pistia stratiotes*, *Salvinia natans* dan *Azolla* sp., sedangkan *An. nigerrimus* ditemukan hanya disekitar *Salvinia natan*, *An. kochi* hanya ditemukan disekitar *Pistia stratiotes* dan *Hydrilla verticillata*.

yang telah dibuktikan sebagai vektor ada 3 jenis yaitu: *Anopheles sundaicus*, *An. nigerrimus* dan *An. kochi*. Kepadatan dari populasi larva nyamuk *Anopheles* tersebut berbeda pada setiap petak sawah percobaan. Berdasarkan ke empat petak sawah percobaan yaitu Petak A, B, C dan D kepadatan atau jumlah larva yang ditemukan mencapai puncaknya pada bulan Oktober dan menurun pada bulan November. Jika dilihat hasil dari pemantauan nyamuk *Anopheles* dewasa yang paling dominan adalah nyamuk *Anopheles sundaicus*, kemudian *Anopheles nigerrimus* dan terakhir adalah nyamuk *Anopheles kochi*. Ketiga jenis *Anopheles* tersebut ditangkap mulai dari bulan September sampai bulan Desember 1999 selama empat bulan di daerah penelitian.

Populasi nyamuk *Anopheles sundaicus*, *Anopheles nigerrimus* dan *Anopheles kochi* dipantau melalui penangkapan dengan cara umpan badan (*landing*

Tabel 3
Aktifitas nyamuk *Anopheles* Mencari Makan Di Daerah Penelitian Desa Sihepeng Kecamatan Siabu Kabupaten Mandailing Natal Dari Bulan September s/d Januari 2000

| Bulan | Species | 18.00-19.00 | 19.00-20.00 | 20.00-21.00 | 21.00-22.00 | 22.00-23.00 | 23.00-24.00 | 24.00-01.00 | 01.00-02.00 | 02.00-03.00 | 03.00-04.00 | 04.00-05.00 | 05.00-06.00 | Jumlah |
|-------|----------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|--------|
| Sept | <i>An. sundaicus</i> | 1 | 0 | 0 | 7 | 6 | 2 | 2 | 2 | 2 | 4 | 0 | 0 | 26 |
| | <i>An. nigerimus</i> | 0 | 2 | 2 | 0 | 2 | 2 | 2 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 12 |
| | <i>An. kochi</i> | 2 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 5 |
| Okt | <i>An. sundaicus</i> | 2 | 2 | 1 | 4 | 9 | 11 | 5 | 12 | 8 | 7 | 4 | 1 | 66 |
| | <i>An. nigerimus</i> | 10 | 3 | 13 | 4 | 3 | 1 | 0 | 5 | 0 | 0 | 1 | 5 | 45 |
| | <i>An. kochi</i> | 0 | 0 | 7 | 0 | 2 | 1 | 3 | 3 | 2 | 0 | 1 | 4 | 23 |
| Nov | <i>An. sundaicus</i> | 10 | 3 | 12 | 11 | 19 | 29 | 20 | 24 | 17 | 14 | 3 | 2 | 164 |
| | <i>An. nigerimus</i> | 36 | 30 | 17 | 10 | 10 | 7 | 6 | 3 | 1 | 2 | 2 | 3 | 127 |
| | <i>An. kochi</i> | 4 | 2 | 2 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 11 |
| Des | <i>An. sundaicus</i> | 2 | 3 | 5 | 13 | 10 | 22 | 23 | 12 | 15 | 6 | 5 | 4 | 120 |
| | <i>An. nigerimus</i> | 35 | 29 | 13 | 14 | 12 | 10 | 2 | 4 | 4 | 3 | 2 | 3 | 131 |
| | <i>An. kochi</i> | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 |
| Jan | <i>An. sundaicus</i> | 1 | 1 | 3 | 9 | 12 | 6 | 14 | 9 | 10 | 3 | 4 | 2 | 74 |
| | <i>An. nigerimus</i> | 12 | 5 | 7 | 1 | 2 | 3 | 5 | 0 | 1 | 0 | 0 | 2 | 38 |
| | <i>An. kochi</i> | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 |

Jenis tanaman air di kolam seperti *Pistia stratiotes*, *Hydrilla verticillata*, *Salvinia natans*, *Azolla* sp. dan Algae ditemukan larva *An. sundaicus*, *An. nigerrimus*, *An. kochi* dan *An. barbirostris*.

Diskusi

Jenis larva nyamuk *Anopheles sp* yang ditemukan di daerah petak sawah percobaan dan telah diidentifikasi, khususnya nyamuk

collections) dimulai dari jam 18.00 sampai dengan jam 06.00 yang dikerjakan dua kali dalam seminggu. Hasil penangkapan semalam suntuk menunjukkan bahwa *Anopheles sundaicus* ditemukan sepanjang malam mulai dari jam 18.00 s/d 06.00, dengan puncak kepadatan adalah pada jam 24.00 sampai jam 01.00. Adanya aktifitas sepanjang malam tersebut berpeluang besar adanya kontak terhadap masyarakat di desa Sihepeng. Ditambah dengan kebiasaan penduduk yang suka berada diluar rumah, penduduk

yang tidur tidak memakai kelambu, kebiasaan setiap malam bercengkerama di luar rumah di kedai-kedai kopi untuk minum sekalian menonton TV dan hal ini memungkinkan mempunyai resiko tinggi terjadi penularan malaria di daerah penelitian

Berdasarkan hasil penangkapan semalam suntuk dengan cara umpan badan tersebut kepadatan nyamuk dewasa yaitu *Anopheles sundaicus*, *An. nigerrimus* dan *An. kochi* ternyata selama penelitian selalu dapat ditemukan. Hal ini menunjukkan bahwa siklus hidup dari ketiga jenis *Anopheles* tersebut tidak pernah putus selalu berlangsung terus menerus. Keadaan tersebut terjadi pula pada penelitian yang telah dilakukan oleh Sudomo¹¹ mengenai pemberantasan malaria melalui pembudidayaan ikan nila merah (*Oreochromis niloticus*) dan percobaan dengan ikan Grass Carp (*Ctenopharyngodon idella*). Kepadatan larva nyamuk *Anopheles* spp. mencapai puncaknya pada bulan Oktober dan nyamuk dewasanya pada bulan November.

Tumbuhan air ditempat perindukan yaitu sawah dan kolam sangat berperan terhadap keberadaan nyamuk *Anopheles* spp. hal ini disebabkan tumbuhan air dapat berfungsi sebagai tempat menambatkan diri bagi larva nyamuk sewaktu beristirahat diatas permukaan air, tempat berlindung dari arus dan serangan predator⁶. Pada petak sawah percobaan *An. sundaicus* ditemukan disekitar tumbuhan air yaitu, *Pistia*, *Salvinia* dan *Azolla*. Sedangkan *An. nigerrimus* ditemukan hanya disekitar *Salvinia*, *An. kochi* hanya ditemukan disekitar *Pistia* dan *Hydrilla*.

Kesimpulan dan Saran

Kesimpulan

1. Di daerah penelitian Desa Sihepeng ditemukan beberapa jenis larva nyamuk *Anopheles* spp. di daerah persawahan maupun kolam. Hasil temuan menunjukkan ada 4 spesies yang diperoleh, yaitu *An. sundaicus*, *An. nigerrimus*, dan *An. kochi*, *An. barbirostris*.

2. Berdasarkan penelitian diperoleh bahwa kepadatan populasi larva nyamuk *Anopheles* spp. yang paling dominan di daerah persawahan Desa Sihepeng dimiliki oleh spesies larva nyamuk *An. sundaicus* diikuti oleh *An. nigerrimus* dan *An. kochi*
3. Jenis vegetasi (tanaman air) yang ditemukan di daerah penelitian adalah jenis *Salvinia natans*, *Pistia stratiotes*, *Hydrilla verticillata*, *Ipomoea aquatica*, *Azolla* sp. dan Bryophyta atau lumut. Tanaman air yang paling mendominasi adalah jenis *H. verticillata* (ganggang).
4. Perindukan utama nyamuk vektor malaria di desa penelitian adalah sawah dan kolam. Larva *An. sundaicus*, *An. nigerrimus* dan *An. kochi* terutama di daerah persawahan yang dipadati oleh tanaman air jenis *Pistia stratiotes*, *Salvinia natans*, *Hydrilla verticillata*, *Azolla* sp. dan Bryophyta. Sedangkan *An. sundaicus*, *An. nigerrimus*, *An. nigerrimus*, *An. kochi* dan *An. barbirostris* di dalam kolam yang dipadati dan didominasi oleh tana-man air *Pistia stratiotes* dan *Hydrilla*

Saran

1. Disarankan untuk melakukan penelitian lebih lanjut tentang habitat nyamuk *Anopheles* spp. di Desa Sihepeng guna mengetahui lebih mendalam mengingat nyamuk tersebut di desa penelitian selalu ada dan ditemukan sepanjang penelitian dilaksanakan yang berarti siklus hidup nyamuk tersebut tidak pernah putus.
2. Perlu diwaspadai lebih dini agar masyarakat di Desa Sihepeng dapat mengantisipasi apabila datang musim tertentu dan bulan tertentu dimana pada saat itu puncaknya kepadatan nyamuk *Anopheles* spp. meningkat sehingga terhindar dari tertularnya penyakit malaria.

Tabel 4.
Kepadatan Populasi *An. sondaicus*, *An. nigerimus* dan *An. kochi* Di Daerah Penelitian Desa Sihepeng Kecamatan Siabu Kabupaten Mandailing Natal Dari Bulan September s/d Januari 2000

| Bulan | <i>Anopheles sondaicus</i> | | | <i>Anopheles nigerimus</i> | | | <i>Anopheles kochi</i> | | |
|-----------|----------------------------|------|--------|----------------------------|------|--------|------------------------|------|--------|
| | UD | UL | JUMLAH | UD | UL | JUMLAH | UD | UL | JUMLAH |
| September | 0.75 | 0.91 | 1.66 | 0.91 | 0.83 | 1.75 | 0 | 0.25 | 0.25 |
| Oktober | 1.75 | 2.58 | 4.33 | 2.58 | 3.16 | 5.75 | 0.25 | 1.50 | 1.75 |
| November | 6.41 | 4.83 | 11.25 | 4.83 | 9.16 | 14.00 | 0.08 | 0.41 | 0.50 |
| Desember | 2.50 | 5.66 | 8.16 | 5.66 | 9.66 | 15.33 | 0 | 0.16 | 0.16 |
| Januari | 1.41 | 3.66 | 5.08 | 3.66 | 2.66 | 6.33 | 0 | 0.08 | 0.08 |

Tabel 5.
Jumlah Rata-rata Nyamuk *An.sondaicus*, *An. nigrimus*, dan *An. kochi* / Jam Di Desa Sihepeng Kecamatan Siabu, Kabupaten Mandailing Natal Tahun 2000

| Jam Penangkapan | <i>Anopheles sondaicus</i> | | <i>Anopheles nigerimus</i> | | <i>Anopheles kochi</i> | |
|-----------------|----------------------------|---------------|----------------------------|---------------|------------------------|--------------|
| | Di dalam Rumah | Di luar Rumah | Di dalam Rumah | Di luar Rumah | Di dalam Rumah | Diluar Rumah |
| 18.00-19.00 | 0.41 | 0.25 | 0.08 | 6.91 | 0.08 | 0.16 |
| 19.00-20.00 | 0.33 | 0.25 | 0.25 | 5.16 | 0 | 0.25 |
| 20.00-21.00 | 0.75 | 0.75 | 0.33 | 3.75 | 0.08 | 0.58 |
| 21.00-22.00 | 1.25 | 1.83 | 0.16 | 2.08 | 0 | 0.16 |
| 22.00-23.00 | 1.58 | 1.83 | 0.08 | 2.08 | 0 | 0.16 |
| 23.00-24.00 | 2.41 | 2.41 | 0.16 | 1.50 | 0.08 | 0 |
| 24.00-01.00 | 1.66 | 2.75 | 0.16 | 1.08 | 0 | 0.41 |
| 01.00-02.00 | 1.66 | 2.25 | 0.08 | 0.75 | 0 | 0.25 |
| 02.00-03.00 | 1.00 | 2.58 | 0.08 | 0.41 | 0.08 | 0.08 |
| 03.00-04.00 | 1.08 | 1.50 | 0 | 0.41 | 0 | 0 |
| 04.00-05.00 | 0.33 | 0.91 | 0.08 | 0.33 | 0 | 0.08 |
| 05.00-06.00 | 0.33 | 0.33 | 0.08 | 1 | 0 | 0.33 |

Tabel 6.
Tempat Perindukan dan jenis Larva *Anopheles* spp. yang ditemukan di Desa Sihepeng Kecamatan Siabu Kabupaten Mandailing Natal Tahun 2000

| No | Jenis Habitat | Jenis Larva yang Ditemukan | Vegetasi | Kadar Garam | Intensitas Matahari |
|----|---------------|---|--|-------------|---------------------|
| 1. | Sawah | - <i>An. sondaicus</i> - <i>An. nigerimus</i> - <i>An. kochi</i> | - <i>Salvinia natans</i> - <i>Pistia stratiotes</i> - <i>Hydrilla verticillata</i> - <i>Ipomoea aquatica</i> - <i>Azolla</i> sp. - <i>Bryophyta</i> | 0 | ↑↑ |
| 2. | Kolam | - <i>An. sondaicus</i> - <i>An. nigerimus</i> - <i>An. kochi</i> - <i>An. barbirostris</i> | - <i>Salvinia natans</i> - <i>Pistia stratiotes</i> - <i>Hydrilla verticillata</i> - <i>Azolla</i> sp. - <i>Algae</i> | 0 | ↑↑ |

Keterangan: ↑↑ = Tinggi

Daftar Pustaka

1. Butrapon, P., 1986. Social Epidemiology of Malaria, and Social and Economic Aspect of Malaria Control. MRC- Tropmed. Faculty of Tropical Medicine. Mahidol University Bangkok.
2. World Health Organizatio. 1983 Integrated Vector Control. Seventh Report of the WHO Expert Committee on Vector Biology and Control. WHO Tech. Rep. Ser. 688 : 72.
3. Takken W. Snellen W.B., Verhave J.P., Knols B.G.J. and Atmosoedjono S., 1990. Environmental Measures for Malaria Control in Indonesia. A Historical Review on Species Sanitation. Wageningen Agricultural University Papers.
4. Sudomo, M., 1996/1997 Penanggulangan Malaria dengan Budi daya Ikan Nila Merah (*Oreochromis niloticus*) melalui Peran serta Masyarakat di Tapanuli Selatan Propinsi Sumatera Utara. Laporan Penelitian Pusat Penelitian Ekologi Kesehatan, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, Departemen Kesehatan R.I.
5. Sudomo, M., dkk. 1995. Epidemiologi Malaria di Daerah KLB Tapanuli Selatan, Sumatera Utara 1994/1995. Laporan Penelitian Pusat Penelitian Ekologi Kesehatan, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, Departemen Kesehatan R.I.
6. Bruce-Chwatt L J, 1985. Essential Malariology. 2nd Edition. William Heinemann Medical Books Ltd. London.
8. Connor C.T. dan Soepanto, A. 1994. Kunci Bergambar untuk *Anopheles* Betina dari Indonesia. Direktorat Jenderal PPM dan PLP Departemen Kesehatan RI. Jakarta
9. Reid, A. 1968. *Anopheles* Mosquito of Malaya and Borneo, Inst. Med. Res. Malaysia.
10. Sudomo, M., 1998. Pengembangan Metoda Peningkatan Peran Serta Masyarakat dalam Pemberantasan Malaria Melalui Pembudidayaan Ikan Nila Merah (*Oreochromis niloticus*) Serta Percobaan Dengan Ikan “ Grass Carp” (*Ctenopharyngodon idella*) Di Desa Sihepeng, Tapanuli Selatan. Laporan Penelitian 1998-1999. Laporan Penelitian Pusat Penelitian Ekologi Kesehatan, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, Departemen Kesehatan RI.

Statistik Kejadian Otitis Media Supuratif Kronis yang Dilakukan Mastoidektomi Radikal di RSUP H. Adam Malik Medan Periode Juni 2000-Mei 2003

Ainul Mardhiah, Amran S

Bagian Ilmu Penyakit Telinga Hidung Tenggorokan
Bedah Kepala dan Leher
Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara

Abstrak: Dari Juni 2000 sampai Mei 2003 di RSUP Haji Adam Malik Medan telah dilakukan sebanyak 96 kali operasi mastoidektomi, dimana tindakan operasi radikal mastoidektomi sebanyak 39 kali sedangkan non radikal sebanyak 57 kali operasi. Gejala dan tanda klinis Otitis Media Supuratif Kronis (OMSK) berupa; otore, perforasi membran timpani, abses retroaurikular, gangguan pendengaran, vertigo dan nyeri. Diagnosa ditegakkan berdasarkan; anamnese, pemeriksaan telinga, audiometri, dan radiologi. Dari 39 kasus, 20 laki-laki dan 19 perempuan, kelompok umur terbanyak adalah kelompok umur 10-19 tahun sebanyak 15 kasus. Sisi yang dioperasi sebelah kanan 21 kasus dan kiri 18 kasus. Keadaan pre operasi dijumpai yang terbanyak adalah kolesteatom sebanyak 16 kasus, Jenis ketulian pre operasi terbanyak adalah tuli konduksi berat pada 25 kasus, kolesteatome memenuhi selulae mastoid pada 34 kasus dan pada kavum timpani 32 kasus. Kanalis fasialis yang terbuka dijumpai pada segmen mastoid 9 kasus, segmen timpani pada 4 kasus dan second genu pada 5 kasus.

Kata kunci: Otitis Media Supuratif Kronis (OMSK), mastoidektomi radikal

Abstract: From June 2000 until Mei 2003 at H. Adam Malik Hospital, we had done 96 mastoidectomy, 39 of its were radical mastoidectomy and 57 were non radical mastoidectomy. Sign and symptom of Chronic Suppurative Otitis Media (CSOM) are; otorhoe, tympanic membran perforation, retroauricular abscess, hearing loss, vertigo and pain. Diagnosis were established by; anamnesis, ear examination, audiometry, and radiology. From 39 cases, 20 of it were men, 19 were women, the most age group was 10-19 year of age in 15 cases. Operation site were 21 at right ear and 18 at left ear. The most pre operation finding was cholesteatoma in 16 cases, and the most kind of hearing loss pre op. was severe conductive hearing loss in 25 cases, cholesteatoma filled cellulae mastoidea in 34 cases and tympanic cavity in 32 cases. Facial canal were opened at mastoid segment in 9 cases, tympanic segmen in 4 cases, and second genu in 5 cases.

Key words: chronic suppurative otitis media (CSOM), radical mastoidectomy.

PENDAHULUAN

Otitis media suppurative kronis (OMSK) adalah radang mukosa telinga tengah kronik yang disertai perforasi membran timpani dengan sekret yang keluar terus menerus atau hilang timbul. OMSK merupakan suatu penyakit infeksi kronik yang tidak mudah ditanggulangi.¹

Pengobatan yang tidak tepat menyebabkan penyakit berjalan terus sehingga terjadi kerusakan anatomi yang cukup luas. Infeksi yang berjalan lama tidak saja akan memperburuk pendengaran,

tetapi juga dapat menimbulkan komplikasi yang berbahaya.²

Komplikasi-komplikasi berbahaya yang timbul, paling sering diakibatkan oleh kolesteatom (OMSK tipe atiko-antral). Pengobatan yang tepat untuk penanganan OMSK tipe atikoantral adalah operasi, Jenis operasi yang dikerjakan tergantung luasnya infeksi, pengalaman operator dan sarana yang tersedia. Bila kolesteatom telah berkembang luas, biasanya dilakukan mastoidektomi radikal.²

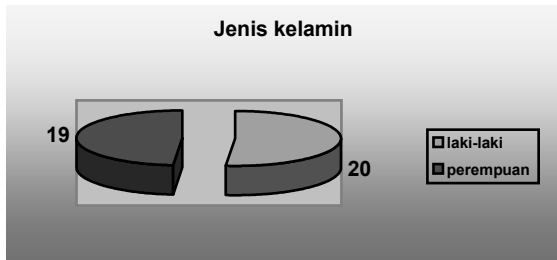
Pada tulisan ini kami laporkan operasi mastoidektomi radikal pada 39 kasus OMSK tipe atiko-antral sejak periode Juni 2000 – Mei 2003 di RSUP H. Adam Malik Medan.

METODE

Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif yang bersifat retrospektif. Data diperoleh dari rekam medis yang juga mengandung laporan operasi.

HASIL

Dari Juni 2000 sampai Mei 2003 di RSUP Haji Adam Malik Medan telah dilakukan sebanyak 96 kali operasi mastoidektomi, dimana tindakan operasi radikal mastoidektomi sebanyak 39 kali sedangkan non radikal sebanyak 57 kali operasi.

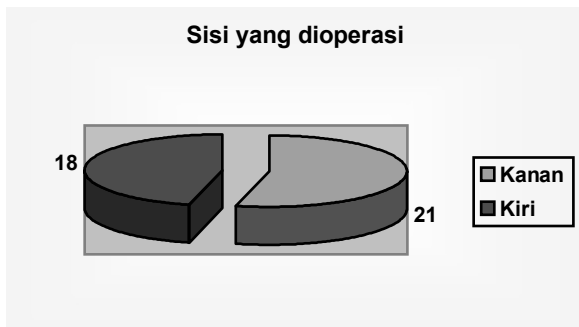


Gambar 1. Jenis kelamin penderita OMSK yang dilakukan radikal mastoidektomi

Tabel 1.
Kelompok umur penderita OMSK yang dilakukan radikal mastoidektomi

| No | Umur (thn) | Jumlah |
|---------------|------------|-----------|
| 1 | 0-9 | 4 |
| 2 | 10-19 | 15 |
| 3 | 20-29 | 12 |
| 5 | 30-39 | 6 |
| 6 | 40-49 | 1 |
| 7 | > 50 | 1 |
| Jumlah | | 39 |

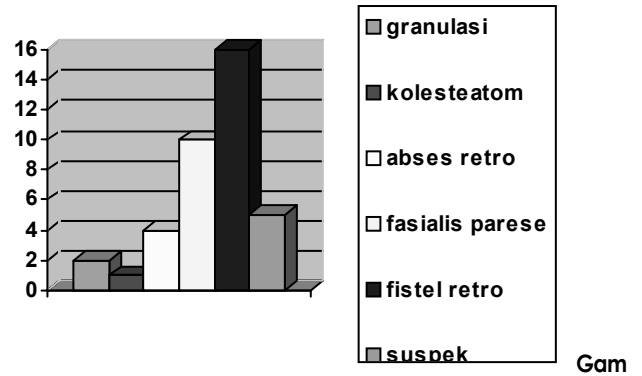
Pada Tabel 1, kelompok umur terbanyak yang dilakukan operasi mastoidektomi radikal adalah kelompok umur 10-19 tahun.



Gambar 2. Sisi telinga penderita OMSK yang dilakukan radikal mastoidektomi.

Dari 39 kasus yang dilakukan operasi mastoidektomi radikal, pre operasi dijumpai 2 kasus yang ada granulasi pada liang telinga, yang tampak kolesteatoma pada liang telinga sebanyak 1

kasus, abses retroaurikular 4 kasus, fasialis paresis pada 10 kasus, dan fistel retroaurikular pada 16 kasus, suspek labirintitis 5 kasus.



bar 3. Keadaan pre operasi yang dijumpai

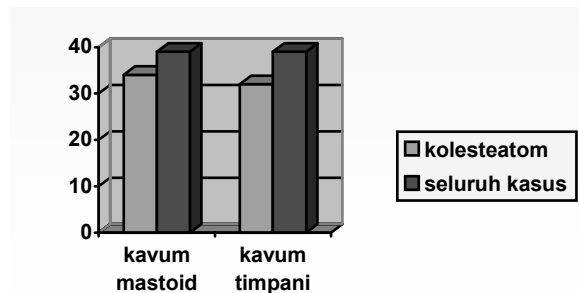
Dari 39 kasus, hasil audiogram menunjukkan tuli konduktif berat adalah yang paling banyak dijumpai.

Tabel 2.
Jenis ketulian preoperasi penderita OMSK yang dilakukan radikal mastoidektomi

| No | Jenis ketulian | Jumlah |
|---------------|----------------------|-----------|
| 1 | Tuli konduksi ringan | 4 |
| 2 | Tuli kuduksi sedang | 5 |
| 3 | Tuli konduksi berat | 25 |
| 4 | Tuli campur sedang | 3 |
| 5 | Tuli campur berat | 2 |
| Jumlah | | 39 |

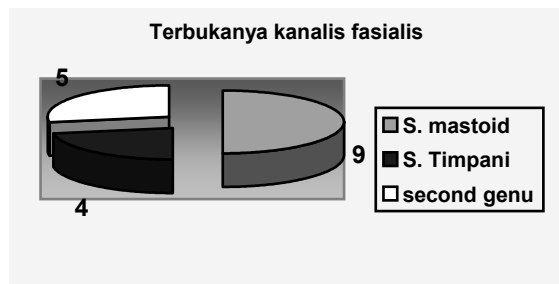
Durante Operasi

Keberadaan kolesteatom yang memenuhi seluruh selulae mastoid dijumpai pada 34 kasus. Sedangkan kolesteatom yang memenuhi seluruh kavum timpani dijumpai pada 32 kasus. Tulang pendengaran yang hancur seluruhnya dijumpai pada 26 kasus. Kanalis semisirkularis yang dijumpai fistula, pada 4 kasus.



bar 4. Kolesteatom pada seluruh kavum mastoid dan kavum timpani

Kanalis fasialis yang terbuka dijumpai pada segmen mastoid 9 kasus, segmen timpani pada 4 kasus dan second genu pada 5 kasus.



Gambar 5. Terbukanya kanalis fasialis durante operasi

DISKUSI

Menurut Soekirman Soekin, yang disebut sebagai mastoidektomi radikal adalah operasi dengan tujuan mengeradikasi penyakit dengan membuka antrum mastoid dengan sel-selnya, kavum timpani serta liang telinga sehingga menjadi suatu rongga yang berhubungan langsung dengan luar melalui meatus akustikus eksternus. Seluruh sisa-sisa osikel kecuali stapes dibuang.

Pada ke-39 kasus ini dilakukan radikal mastoidektomi dengan penyakit OMSK tipe atiko-antral yang mendasarinya. Gejala dan tanda-tanda komplikasi yang paling sering dijumpai preoperasi adalah adanya fistel retro auricular pada 16 kasus, diikuti fasialis paresis pada 10 kasus, suspek labirintitis pada 5 kasus, dan selanjutnya abses retroaurikular 4 kasus.

Ketuliahan yang paling banyak dijumpai adalah tuli konduksi berat. Terdapat juga tuli campuran pada kasus OMSK yang dilakukan operasi mastoidektomi radikal yang merupakan tanda telah terganggunya telinga dalam akibat perluasan kolesteatom.

Lebih dari 90 persen kasus yang dioperasi dijumpai kolesteatom telah memenuhi seluruh sel-sel mastoid dan juga kavum timpani. Hal ini menunjukkan bahwa pasien datang berobat pada dokter setelah keadaan demikian parah. Demikian juga dengan hancurnya seluruh tulang pendengaran menunjukkan telah beratnya kondisi penyakit pasien baru dioperasi.

Kanalis fasialis yang paling banyak terbuka akibat kolesteatom dijumpai pada segmen mastoid. Pasien yang telah mengalami gangguan pada kanalis fasialis ini dapat menunjukkan gejala fasialis paresis. Untuk itu dapat dilakukan dekompresi saraf fasial.

Keberhasilan operasi mastoidektomi sangat tergantung pada ketrampilan ahli bedahnya, pengetahuan tentang anatomi telinga, keadaan penyakitnya dan jenis operasi yang dilakukan. Disini dilaporkan operasi mastoidektomi radikal yang dilakukan selama periode Juni 2000 sampai

Mei 2003 (3 tahun) dengan temuan-temuan yang didapatkan sebelum operasi dan pada saat operasi.

Kepustakaan

1. Yati H. Penggunaan antibiotik pada otitis media supurative kronik. Dalam: Helmi, Pengobatan non-operative Otitis Media Supurative. Jakarta: Balai Penerbit FK UI, 1990. h. 7-15.
2. Zainul A. Djaafar. Diagnosis dan penanganan OMSK. Dalam : Helmi, Pengobatan non-operative Otitis Media Supurative. Jakarta: Balai Penerbit FK UI, 1990. h. 47-55.
3. Jhon MT. Surgical anatomy of the head and neck. Dalam: Byron J. bailey Ed. Head and Neck Surgery- Otolaryngology. Philadelphia: Lippincott Company, 1993. h. 8-10.
4. Micheal Gleeson. Anatomy of the human ear. Dalam: Jhon B.Both, Ed. Scott-Brown's Otolaryngology. Edisi ke-6. oxford : Butterworth-Heinemann, 1997. h. 1/1/1-29.
5. Spalteholz W. Hand atlas of human anatomy. Vol. 1. Philadelphia; Lippincott Company, h.823-855.
6. Ballantyne J. Anatomy of the ear, Dalam Ballantyne J, Groves, Ed, Scott-Brown's Otolaryngology. Edisi ke-4. oxford: Butterworth-Heinemann, 1979. h. 1/12/1-23.
7. Adenin A. Kumpulan kuliah THT, fakultas Kedokteran USU, hal. 4-10,41
8. Ballenger J.J. Diseases of the nose, throat, ear, head, and neck. 14th Ed. Pennsylvania: Lea & Febiger, 1991. p. 392-400.
9. Farid Wadji. Beberapa aspek pada evaluasi penderita otitis media supuratif kronis paska timpanomastoidektomi. Tesis untuk mencapai keahlian dalam Bagian Ilmu Penyakit THT .FK USU. Medan. 2000
10. Helmi. Perjalanan penyakit dan gambaran klinik otitis media supuratif kronis. Dalam: Helmi, Pengobatan non-operative Otitis Media Supurative. Jakarta: Balai Penerbit FK UI, 1990. h. 17-29.
11. Ramalingam K.K. A short practice of otolaryngology. Madras. India Publisher. 1990. h. 73-79.
12. Maqbool. Text book of ear nose & throat diseases. New Delhi. Jaypee brothers Medical Publisher. h 95-100
13. Zainul A. Djaafar. Kelainan telinga tengah. Dalam: Nurbaiti Iskandar. Ed. Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga-Hidung-Tenggorok Kepala Leher. Jakarta. Balai Penerbit FK UI. 2001. h. 54-57.
14. N.J. Roland. Key topic in otolaryngology and head and neck surgery. Bristol: bios Scientific Publisher, 1995. p. 55-60

PCR Detection of *M. Hominis*, *U. Urealyticum*, *C. Trachomatis* and *N. Gonorrhoeae* in Preterm Infants and Women with Prom and Post Partum Fever

Tetty Aman Nasution*, Ngeow Yun Fong**

*Bagian Mikrobiologi Fakultas Kedokteran USU, Medan

**Faculty of Medicine, University of Malaya, Kuala Lumpur, Malaysia

Abstrak: Bakteri patogen daerah genitalia yang berhubungan dengan komplikasi kehamilan dan sepsis pada neonatus dapat diidentifikasi melalui uji laboratorium berupa kultur dan non kultur. Dua jenis duplex PCR assay digunakan untuk mengidentifikasi bakteri *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae*, *M. hominis*, dan *U. urealyticum*. Suatu Internal Control juga digabungkan dalam PCR assay ini untuk mendeteksi inhibitor pada proses amplifikasi DNA yang berasal dari spesimen klinikal. PCR assay digunakan pada spesimen klinikal yang berasal dari wanita dengan komplikasi kehamilan Ruptur Awal Membran dan Demam Pasca Melahirkan; bayi prematur dan dengan tanda-tanda sepsis beserta kontrol. *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae*, *M. hominis*, *U. urealyticum* dijumpai sebanyak 15%, 2,5%, 0%, 2,5% dari wanita dengan kehamilan normal. *U. urealyticum*, *M. hominis* dijumpai sebanyak 22,5%, 5% dari wanita dengan Ruptur Awal Mebran; *C. trachomatis*, *M. hominis* dijumpai sebanyak 15%, 2,5% dari wanita dengan Demam Pasca Melahirkan; *M. hominis*, *U. urealyticum*, *C. trachomatis* dijumpai sebanyak 3%, 17%, 3% dari bayi prematur dan *M. hominis* dijumpai sebanyak 3% dari bayi dengan kelahiran normal. Data klinis yang tidak mencukupi, jumlah sampel yang kecil menyebabkan dalam penelitian ini tidak dilakukan penyelidikan terhadap peranan mikroorganisme tersebut terhadap infeksi di atas. Duplex PCR assay pada penelitian ini dapat direkomendasikan untuk deteksi cepat dari bakteri *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae*, *M. hominis*, dan *U. urealyticum* dalam spesimen klinikal yang berasal dari saluran genitalia, saluran pernafasan dan dari dalam darah.

Kata kunci: PCR assay Ct-GC duplex, PCR assay Mh-Uu, bayi prematur, wanita dengan komplikasi Ruptur Membran Awal dan Demam Pasca Melahirkan.

Abstract: Genital pathogens that may be associated with pregnancy complications and neonatal sepsis can be identified by culture and non-culture laboratory tests. Two duplex PCR assays were established for *C. trachomatis*, *N. gonorrhoea*, *M. hominis*, and *U. urealyticum*. An Internal Control was incorporated into the assays to detect amplification inhibitors in clinical samples. The PCR assays were used on clinical specimens obtained from women with Premature Rupture of Membrane or Post Partum Fever, infants with sign of sepsis and their controls. *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae*, *M. hominis* and *U. urealyticum* found in 15%, 2.5%, 0%, 2.5% of women with normal pregnancies; *U. urealyticum*, *M. hominis* in 22.5% and 5% of women with PROM; *C. trachomatis*, *M. hominis* in 15% and 2.5% of women with PP Fever; *M. hominis*, *U. urealyticum*, *C. trachomatis* in 3%, 17% and 3% of preterm infants and *M. hominis* in 3% of infants from normal delivery. Insufficient clinical data, small number of samples did not allow analysis of the role of organisms in infections. The duplex PCR assays used in this study may be recommended for the rapid detection of *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae*, *M. hominis*, and *U. urealyticum* in clinical samples from the genital tract, respiratory tract and in blood.

Key words: Ct-GC duplex PCR assay, Mh-Uu duplex PCR assay, preterm infants, women with PROM & PP fever.

INTRODUCTION

Most of genital infections are sexually transmitted infections. Sexually transmitted infections are ubiquitous to all societies and countries. They are caused by a wide variety of bacteria, viruses and protozoa. In pregnancy, this infection may be associated with maternal infectious morbidity, fetal infections or stillbirth, and neonatal infections.

Genital infections caused by *C. trachomatis* closely parallel those owing to *N. gonorrhoeae* in terms of clinical manifestations. Both organisms preferentially infect columnar or transitional epithelium of the urethra, with extension to the epididymis; the endocervix, with extension to the endometrium, salpinx, and peritoneum; and the rectum.

Definitive laboratory diagnosis of *C. trachoma-tis* infection is made by demonstrating inclusion bodies grown in

cell cultures. However, both culture and antigen detection methods may be only 70% sensitive on a single endocervical swab and 40% or less sensitive for patients with clinical follicular or inflammatory trachoma. The PCR has been reported recently for detection of *C. trachomatis* from genital or conjunctival specimens by using primer in a conserved area of the MOMP gene.¹

Gonorrhoea is a common sexually transmitted disease caused by *Neisseria gonorrhoeae*, a Gram-negative diplococcus. In pregnancy, gonococcal cervicitis has been associated with premature rupture of the membranes, premature delivery, chorioamnionitis, and both postabortion and postpartum endometritis.

Confirmation of the diagnosis of gonorrhoea by culture of *N. gonorrhoeae* is considered the gold standard, and is reputed to have a sensitivity approaching 100%. While culture confirmation takes a minimum of 24-48 hours to complete, it has the advantage of high sensitivity and specificity, and it provides a viable organism for susceptibility testing.

Both *M. hominis* and *U. urealyticum* may be isolated from the genital tracts of asymptomatic men and women. They are more frequently recovered from the lower genital tract of women. *M. hominis* can be cultured from 1-5% of asymptomatic men and 30-70% of asymptomatic women. The rate increases to 20% for men and over 90% positive for women in sexually transmitted disease cases.²

The polymerase chain reaction (PCR) presently appears to be the most promising method for detecting organisms that are difficult to culture in vitro or for which culture is slow. Such tests have been developed for *M. hominis* and *U. urealyticum*. The specificity, the exquisite sensitivity, and the rapidity of PCR make this technique most valuable in the diagnosis of genital mycoplasma infections.³

Polymerase Chain Reaction

PCR amplification of DNA is achieved by using oligonucleotide primers. These are short, single-stranded DNA molecules which are complementary to the ends of a defined sequence of DNA template. The primers are extended on single-stranded denatured DNA (template) by a DNA polymerase, in the presence of deoxynucleoside triphosphates (dNTPs) under suitable reaction conditions. This results in the synthesis of new DNA strands complementary to

the template strands. These strands exist at this stage as double-stranded DNA molecules. Strands synthesis can be of primers by cooling the mixture and primer extension by DNA polymerase at a temperature suitable for the enzyme reaction.⁴

Multiplex PCR permits simultaneous screening for multiple pathogens that might be causing a disease condition. In cases of multiple-agent infections, all the pathogens causing the disease can be detected in a single reaction.

The main objective of the study was to develop and optimise a multiplex PCR assay for the detection of 4 genital pathogens (*M. hominis*, *U. urealyticum*, *C. trachomatis*, and *N. gonorrhoeae*) in preterm infants and women with PROM and Post Partum Fever.

MATERIALS AND METHODS

1. The study population

Infants from premature delivery. The diagnosis of prematurity was based on birth weight less than or equal to 2500 g and mother with gestation weeks less than or equal to 37 weeks. A questionnaire was completed for each infant to obtain history of delivery and risk factor for chronic lung disease such as history of using ventilator aid. Tracheal aspirates and nasopharyngeal swabs were taken within 12 hours of admission. Infants from normal delivery. These were infants with birth weight above or equal to 2500 g.

Mothers with PROM (Premature Rupture of Membrane) and gestation weeks less than or equal to 37 weeks. The diagnosis of PROM was defined as rupture of the foetal membranes with a latent period before the onset of spontaneous uterine activity.⁵ A questionnaire was completed from each mother to obtain obstetrical history, risk factors for PROM, and any previous premature delivery. High vaginal swabs were taken from these mothers for the purpose of PCR. Mothers with gestation weeks less than or equal to 37 weeks and who delivered infants with birth weight above or equal to 2500 g. Placental swabs were taken from the mothers right after delivery. Mothers with Post Partum Fever. The diagnosis was based on clinical diagnosis made by the obstetricians in the Ward. Post Partum Fever is defined as a temperature elevation of 38°C (100.4°F) on at least two occasions after the first 24 hours postpartum.⁶ All samples were taken from inpatients of PPUM, University Hospital, Petaling Jaya, Kuala Lumpur (Table 1).

Bacterial Strains

C. trachomatis, L2 strain, was obtained from a stock culture kept in liquid nitrogen in the Department of Medical Microbiology. *N. gonorrhoeae* was an isolate obtained from a patient with gonorrhoea. *M. hominis* was a culture of the positive control supplied in the Complement Screening Test Kit for Mycoplasmas (International Microbio, France). *U.*

urealyticum was the positive control from the Serology Kit for Mycoplasmas (International Microbio, France).

2. Culture of Mycoplasmas Used Mycofast Evolution 2 Kit

The Mycofast Kit has been designed for the detection of *U. urealyticum* and *M. hominis* in endocervical, urethral, urinary, gastric and sperm specimens. *U. urealyticum* and *M. hominis*, during growth, will metabolize urea and arginine respectively producing a colour change in the indicator in the medium from yellow-orange to bright pink. This colour change is due to the ammonia produced, which causes the pH to become alkaline.

3. Polymerase Chain Reaction (PCR)

Preparation of Reagents and Solutions

All reagents used in the PCR were prepared, aliquoted, and stored in an area that was free of PCR-amplified products. All equipment for DNA extraction were sterilized by autoclaving at 121°C, 15 psi, for 15 minutes.

DNA Extraction

Tracheal aspirates and nasopharyngeal swabs extracted by treatment with Lysis buffer and followed by DNAzol. DNA was extracted from tracheal aspirates as described by Nelson *et al* (1998)⁷. Placental swabs and high vaginal swabs with blood traces extracted with Lysis buffer followed by Phenol-chloroform extraction as described by Sambrook *et al*⁸ Blood samples from BACTEC blood culture bottles extracted with Alkali Wash and Heat Lysis method. This method was chosen because BACTEC blood culture materials contained polyanetholesulfonic acid (SPS, 0.035% w/v), a possible PCR inhibitor High vaginal swabs inside charcoal transport medium extracted by boiling method.

DNA Quantification

The DNA concentration for each clinical sample was estimated by using Eppendorf Spectrophotometer (Hamburg) 5 µl of DNA solution diluted 1:10 with 45 µl of sterile ddH₂O. The absorbance reading for the sample was measured at 260 nm to estimate the DNA concentration in µg/µl.

Duplex PCR Assays

For *Ct-GC* duplex, PCR was performed on 10 µl of processed sample in a total volume of 50 µl reaction mixture consisting of: 0.5 µM primers, 200 µM dNTP, 1x PCR buffer 2.5 mM MgCl₂ and 2 U of *Taq* polymerase⁹ Each PCR component was added accordingly in a sterile 0.5 ml eppendorf tube. In each PCR run, positive and negative controls were run in parallel with the samples. Treated *C. trachomatis* subtype L2 which had been treated by Lysis buffer treatment and DNAzol, and *N. gonorrhoeae* from culture was used as DNA controls. Sterile deionized water was used as the template for negative control.

The PCR assay was carried out using a Perkin Elmer 480 Thermal Cycler (USA) run for 35 cycles with the following steps: denaturation 95°C for 1 minute, annealing 55°C for 1 minute, extension 72°C for 2 minutes, with final extension 72°C for 7 minutes

For *Mh-Uu* duplex, PCR was performed on 10 µl of processed sample in a total volume of 50 µl reaction mixture consisting of: approximately 0.5 µM primers, 200 µM dNTP, 1x PCR buffer, 2 mM MgCl₂ and 2 U of *Taq* polymerase. Each PCR component was added accordingly in a sterile 0.5 ml eppendorf tube. In each PCR run, positive and negative controls were run in parallel with the samples. Treated *M. hominis* from culture and *U. urealyticum* from the positive control serology kit were used as DNA control. Sterile deionized water was used as the template for negative control. The pre-PCR preparation was carried out under a laminar flow to prevent contamination and separate rooms were used for pre- and post PCR work.

The PCR assay was run for 35 cycles with the following steps: denaturation 94°C for 1 minute 30 seconds, Annealing 55°C for 2 minutes, extension 72 °C for 1 minute 30

seconds, with final extension 72°C for 7 minutes

Table 1.
Type of specimens from study population

| Study population | Type of specimens | Laboratory techniques |
|------------------------------------|--|--|
| a) Infants from premature delivery | Tracheal aspirates Nasopharyngeal swabs | Culture for mycoplasmas Duplex PCRs for <i>Ct-GC</i> and <i>Mh-Uu</i> |
| b) Infants from normal delivery | Nasopharyngeal swabs | Duplex PCRs for <i>Ct-GC</i> and <i>Mh-Uu</i> |
| c) Mothers with PROM | High vaginal swab | Duplex PCRs for <i>Ct-GC</i> and <i>Mh-Uu</i> |
| d) Mothers with Post Partum Fever | Blood samples | Duplex PCRs for <i>Ct-GC</i> and <i>Mh-Uu</i> |
| e) Mothers with normal delivery | Placental swabs | Duplex PCRs for <i>Ct-GC</i> and <i>Mh-Uu</i> |

Analysis of amplified DNA done by agarose Gel Electrophoresis

PCR products were analyzed by electrophoresis on a 1.5% agarose gel in 1x TBE buffer system. Ten microlitres of PCR product, pre-mixed with 5µl of 6X-electrophoresis dye was loaded into the gel well. Six µl of 100 bp DNA marker that had been diluted five times pre-mixed with the dye-solution was also loaded into the gel well. The gel was electrophoresed for 45 minutes-1 hour at 90V using an electrophoresis power pack unit (Easy-Cast™ electrophoresis system). When the electrophoresis was stopped the gel was placed under a UV light to visualize DNA bands.

RESULTS

1. Study Population

The study group consisted of 30 infants from normal delivery, 30 infants from preterm delivery, 40 mothers with normal delivery and 40 mothers with PROM and Post Partum Fever.

The characteristics of the infants are described in Table 2. Data were reported as mean ± standard deviation or number (%). Both groups were compared by using Mann-Whitney Test. As expected there is a significant difference between normal infants and infants from preterm delivery in birth weight, crown heel length, head circumfe-

housewives. The mothers with PROM and Post Partum Fever, were mostly primipara between 24-38 yrs old, Malay and working mothers.

All the infants were admitted to the Special Care Nursery for ventilatory aid for 2-6 days. The initial diagnose for admission to the S.C.N were premature baby with presumed sepsis, premature baby with mild to severe RDS, and premature delivery with IUGR. Most of them were treated with penicillin and gentamycin.

2. Mycoplasma culture using Mycofast Evolution 2 Kit

Nasopharyngeal samples from preterm infants were cultured using the Mycofast Kit. Out of 30 samples, 4 were found to be positive for *U. urealyticum*. 1 was found to be positive for *M. hominis*. (1 was negative for culture by this kit, but positive for *U. urealyticum* by duplex *Mh-Uu* PCR assay).

3. Optimization of 2 duplex PCR assays

***Ct-GC* duplex PCR**

The sensitivity for this duplex PCR was assayed with serial 10-fold dilutions of DNA extracted from *C. trachomatis* and *N. gonorrhoeae* cultures. The *C. trachomatis* and *N. gonorrhoeae* were 6.95 genome copies for *C. trachomatis* and 1.905 x 10³ genome copies for *N. gonorrhoeae*

***Mh-Uu* duplex PCR**

An in house duplex PCR for both was established by

Table 2.
Characteristics of infants enrolled

| No. | | Normal Infants (n=30) | Preterm Infants (n=30) | Mann-Whitney Test |
|-----|-------------------------------|-----------------------|------------------------|-------------------|
| 1. | Birth Weight Mean±SD | 3081.3 ± 540.5 | 1552.3 ± 469.42 | P = 0.001 |
| 2. | Sex | | | |
| | • Male | 16 (53%) | 17 (56%) | |
| | • Female | 14 (46%) | 13 (43%) | |
| 3. | Race | | | |
| | • Malay | 9 (30%) | 16 (53%) | |
| | • Chinese | 13 (43%) | 6 (20%) | |
| | • Indian | 6 (20%) | 5 (17%) | |
| | • Others | 2 (7%) | 3 (10%) | |
| 4. | Mode of delivery | | | |
| | • SVD | 29 (97%) | 17 (57%) | |
| | • LSCS | 1 (3%) | 13 (43%) | |
| 5. | Crown heel length Mean±SD | 47.6±4.96 | 40.2±4.26 | P = 0.001 |
| 6. | Head circumference Mean±SD | 32.7±1.69 | 28.7±2.29 | P = 0.001 |
| 7. | Apgar score | | | |
| | • 1 minute Mean±SD | 8.8±0.59 | 6.4±2.21 | P = 0.001 |
| | • 5 minutes Mean±SD | 9.97±0.18 | 8.6±1.54 | P = 0.001 |

rence, and APGAR score for 1 & 5 minutes time.

The mothers with normal delivery were mostly primipara between 28-33 yrs old, Chinese and

modifying the parameters used for each single *M.h* and *U.u* PCR. The sensitivity of *Mh-Uu* duplex PCR Assay with serial 10-fold dilutions of DNA extracted from *M. hominis* and *U.*

urealyticum positive controls was done. The limit of detection for *M. hominis* was 5.644×10^3 genome copies and *U. urealyticum* was 7.55×10^2 genome copies.

For the specificity of each duplex PCR assay, DNA was extracted from different microorganisms which are commonly found at vaginal sites and respiratory tracts.

After optimization, an Internal Control (IC) was used in each duplex PCR assays as inhibition detector in clinical samples. For example, when specimens are negative for mycoplasma or ureaplasma DNA, the strongest amplification of the hybrid IC product is achieved, confirming the absence of PCR inhibitors in the processed samples.

4. Detection Rates from duplex PCR assays

Among infants from normal delivery only 1 nasopharyngeal swab, out of 30 samples (3%) was positive for *M. hominis*. None of them were positive for *U. urealyticum*, *C. trachomatis* or *N. gonorrhoeae*.

Among infants from preterm delivery only 1 nasopharyngeal swab, out of 30 samples (3%) was positive for *M. hominis* while 5 (17%) were positive for *U. urealyticum* and 1 (3%) for *C. trachomatis*. None of them were positive for *N. gonorrhoeae*. The detection of *U. urealyticum* was significantly higher among infants from preterm delivery.

Tracheal aspirates were also taken from infants from preterm delivery. Out of 30 samples, 4(13%) were positive for *U. urealyticum* only and 1 (3%) was positive for both *M. hominis* and *U. urealyticum*.

None of them were positive for *N. gonorrhoeae* or *C. trachomatis*. There is a 100% concordance in the detection of *M. hominis* and *U. urealyticum* from paired nasopharyngeal swabs and tracheal aspirates of infants from preterm delivery.

In mothers with normal delivery (placental swab taken), out of 40 samples, 5 (12.5%) were positive for *C. trachomatis* only, 1 (2.5%) for both *C. trachomatis* and *N. gonorrhoeae*, 1 (2.5%) for *U. urealyticum* only and 1 (2.5%) for *N. gonorrhoeae* only.

Table 3.
Detection rates of microorganisms in nasopharyngeal swabs taken from infants

| No | Microorganisms | Normal delivery | Preterm delivery | Fisher Exact Test |
|----|----------------|-----------------|------------------|-------------------|
|----|----------------|-----------------|------------------|-------------------|

| | | | | |
|----|-----------------------|----------|-----------|-------------|
| 1. | <i>M. hominis</i> | 1 (3.3%) | 1 (3.3%) | $p=0.754$ |
| 2. | <i>U. urealyticum</i> | 0 (0%) | 5 (16.7%) | $p=0.026^*$ |
| 3. | <i>C. trachomatis</i> | 0 (0%) | 1 (3.3%) | $p=0.5$ |
| 4. | <i>N. gonorrhoeae</i> | 0 (0%) | 0 (0%) | - |

• : Exact Sig (2 sided) : $p = 0.052$

Table 4.
Detection rates in different sample types in infants

| Micro-organisms | Infants from normal delivery | Infants from preterm delivery | |
|-----------------------|------------------------------|-------------------------------|--------------------------|
| | Nasopharyngeal Swab (n=30) | Nasopharyngeal Swab (n=30) | Tracheal Aspirate (n=30) |
| <i>M. hominis</i> | 1 (3%) | 0 | 0 |
| <i>U. urealyticum</i> | 0 | 4 (13%) | 4 (13%) |
| <i>M.h+U.u</i> | 0 | 1 (3%) | 1 (3%) |
| <i>C. trachomatis</i> | 0 | 1 (3%) | 0 |
| <i>N.gonorrhoeae</i> | 0 | 0 | 0 |
| <i>C.+GC</i> | 0 | 0 | 0 |

In mothers with PROM (high vaginal swab taken), out of 40 samples, 7 (17.5%) were positive for *U. urealyticum* only, 2 (5%) for both *M.hominis* and *U. urealyticum* and 2 (5%) for *M. hominis* only.

In mothers with Post Partum Fever (blood culture samples taken), out of 40 samples, 6 (15%) were positive for *C. trachomatis* only and 1 (2.5%) for *M. hominis* only. (Table 5)

Table 5.
Detection rates of microorganisms in different type of specimens taken from mothers

| Microorganisms | Mothers with normal delivery | Mothers with PROM | Mothers with PP Fever |
|-----------------------|------------------------------|--------------------------|-----------------------|
| | Placental Swab (n=40) | High Vaginal Swab (n=40) | Blood Culture (n=40) |
| <i>M. hominis</i> | 0 | 2 (3%) | 1 (2.5%) |
| <i>U. urealyticum</i> | 1 (2.5%) | 7 (17.5%) | 0 |
| <i>M.h+U.u</i> | 0 | 2(5%) | 0 |
| <i>C. trachomatis</i> | 5 (12.5%) | 0 | 6 (15%) |
| <i>N.gonorrhoeae</i> | 1 (2.5%) | 0 | 0 |
| <i>C.+GC</i> | 1 (2.5%) | 0 | 0 |

DISCUSSION

1.Polymerase Chain Reaction

Optimization of Ct-GC duplex PCR assay

In this study, KL1-KL2 primers were used to amplify *C. trachomatis* DNA to give a 241-bp of product. It had been shown that assays which amplify the chlamydial plasmid was more sensitive than those that amplify chromosomal targets for detecting *C. trachomatis* in genitourinary tract specimens. Estimates of the number of copies of the plasmid have varied, but recent estimates are between 7&10 copies per bacterial cell¹⁰

In this study, HO1-HO3 primers were used to amplify *N. gonorrhoeae* DNA to give a 390-bp of product. HO1-HO3 primers target the *cppB* gene. Ho *et al.* determined optimal conditions for the PCR using crude DNA extracted from serial dilutions of gonococcal culture and showed that sensitivity of the assay was 500 cfu of *N. gonorrhoeae*¹¹

In this study, the detection limits of the *Ct-GC* duplex PCR were 6.95 genome copies for *C. trachomatis* and 1.905×10^3 genome copies for *N. gonorrhoeae*. The lower sensitivity of the *GC* PCR assay may lead to incidence underestimation. Theoretically, PCR is able to detect as low as 1 copy of target DNA in the PCR reaction mixture.

However, there are several factors that can limit the sensitivity of the assay, such as $MgCl_2$ concentration, the primer design, DNA template concentration, *Taq* DNA Polymerase, the efficiency thermal cyclers and the detection method used. Error in spectrophotometer reading, may contribute to under or over estimation of the DNA quantification of the template as well.

The difference between this study and that of Mahony *et al* (1995)⁹ was the use of different concentrations of primers, different concentrations of dNTP, different brand of *Taq* DNA polymerase (Mahony *et al* used Ampli *Taq*, Cetus), and different sample type.

Optimization of Mh-Uu duplex PCR assay

Blanchard *et al* (1993a) established a PCR assay for the detection of *M. hominis* using part of the 16S rDNA as a target. PCR primers for the specific amplification of a 334-bp DNA fragment of the 16S rRNA gene of *M. hominis* were chosen after two *M. hominis* sequences were aligned with the published homologous sequences from different mycoplasmas.

In this study, RNAH1-RNAH2 primers were used to amplify *M. hominis* DNA to give a 334-bp of product. And to amplify *U. urealyticum*, UMS125-UMA226 primers were used DNA to

give a 403-bp product (biovar1) and 448-bp product (biovar2)

An in house duplex PCR for both was established by modifying the parameters used for each single A worldwide literature search did not reveal any previous report on the use of duplex PCR for *M. hominis* and *U. urealyticum*. Hence, this study is the first effort for optimizing duplex PCR assay for *M. hominis* and *U. urealyticum*.

However, the detection limits of the *Mh-Uu* duplex PCR assay were 5.644×10^3 genome copies for *M. hominis* and 7.55×10^2 genome copies for *U. urealyticum*. The sensitivity of the duplex PCR has to be improved for the diagnosis of infection.

Analysis of amplified DNA

In this study, both duplex PCR assays were analyzed using agarose electrophoresis without further confirmation. This is another possible reason that in this study the duplex PCRs gave lower sensitivity than that reported another workers who use Southern hybridization using oligonucleotide probes to demonstrate PCR products.

Optimization of Internal Control as inhibition detector in clinical samples

The hybrid internal control was first created in a single PCR with hybrid primers GCIC1 and GCIC2 or MhIC1 and MhIC2. The hybrid primers were designed to have four primer sequences that serve 2 distinct functions: initially target a 650-bp lambda phage segment for the separate generation of 730-bp hybrid lambda phage-neisseria fragment or 731-bp hybrid lambda phage-mycoplasma fragment and concurrently ferry out the outer neisseria-specific sequences (40 and 40bp) or mycoplasma-specific sequences (42 and 39bp) of the hybrid primers into the final hybrid product.

2. Comparison of PCR with Culture for detection Of Mycoplasmas

In this study, the Mycofast Evolution 2 Kit was used for culturing *M. hominis* and *U. urealyticum* from nasopharyngeal swabs of preterm infants. Out of 30 samples, 3 were found to be positive for *U. urealyticum* alone, 1 was found to be positive for both *M. hominis* and *U. urealyticum*. However, after the samples were tested with the *Mh-Uu* duplex PCR, there was an additional 1 sample positive for *U. urealyticum* that was not positive with culture.

Blanchard *et al* (1993a)¹² compared PCR with culture for clinical specimens from the urogenital tract, amniotic fluid and respiratory tract of neonates. They found PCR to be sensitive if not more so, than culture for detecting *U. urealyticum*. The final sensitivity of a PCR assay also varies according to each sample type.

3. Detection Rates of *M. hominis* and *U. urealyticum* in Preterm Infants and Women with PROM and Post Partum Fever

In this study, the outcomes employed included preterm infants, Premature Rupture of Membrane and Post Partum Fever in mothers. Although all of the detection rates obtained showed no significant difference between preterm infants compared to infants from normal delivery and mothers with diseases compared to mothers with normal delivery, there are several possibilities that could have affected the results for this study e.g: small number of samples, low incidence of *N. gonorrhoeae* and *C. trachomatis* & inability to distinguish colonization for infection in the case of *U. urealyticum* and *M. hominis*.

Detection rates in mothers

In this study, placental swabs were taken by obstetricians from mothers with normal delivery, from the external surface of the placenta soon after delivery of the placenta. Out of 40 samples, 7 (17.5%) were PCR positive, 5 for *C. trachomatis* only, 1 for both *C. trachomatis* and *N. gonorrhoeae* and 1 for *U. urealyticum* only.

Kundsinn *et al* (1984)¹³ showed that the presence of ureaplasmas in the placenta suggests the transcervical migration of these microorganisms from the lower genitourinary tract. In that study, all placental cultures were obtained by aseptically stripping the amnion from the chorion to exclude contaminants from the birth canal and culturing the freshly exposed chorionic surface. *U. urealyticum* was isolated simultaneously on agar and in broth.

In this study, it is not possible to conclude that the *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae*, and *U. urealyticum* identified in the placental swabs had ascended into the amniotic cavity from the lower genital tract. With *C. trachomatis* and *N. gonorrhoeae*, the distinction between amniotic infection and placental contamination is not important for patient management as a positive detection indicates antibiotic treatment for both mother and child but with *M. hominis* and *U. urealyticum*, a positive PCR detection in an external surface placental swab is of no significance as both organisms are normal flora in the vagina.

U. urealyticum colonizes the lower genital tract of 35-80% of women. It is transmitted to 18-55% of infants born to colonized mothers. It is assumed that the *U. urealyticum* is from cervical

colonization and contaminates the placenta during delivery. In healthy, term babies, most mycoplasmal colonization appear to be transient and of no consequence.¹⁴

M. hominis is also a colonizer in the female genital tract, but has been identified less frequently than *U. urealyticum*. Colonization rates range from 10 to 58%.

In this study, the external surface placental swabs were analysed as "HVS" for reasons discussed in the previous paragraph. Of 80 samples (40 "HVS" from mothers with normal delivery and 40 HVS from mothers with PROM), 19 (24%) were PCR positive; 2 (2.5%) for *M. hominis* only, 8 (10%) for *U. urealyticum* only, 2 (2.5%) for both *M. hominis* and *U. urealyticum*, 5 (6.3%) for *C. trachomatis* only, 1 (1.3%) for *N. gonorrhoeae* only and 1 (1.3%) for both *C. trachomatis* and *N. gonorrhoeae*. From the clinical data available it was found that all the positive PCR results were from mothers with no obvious genital tract infection. Hence, asymptomatic *C. trachomatis* and *N. gonorrhoeae* occurred in 7.5% and 2.5% of mothers examined. Although the asymptomatic chlamydia rate is similar to that found among General Practice Clinic female patients¹⁵ The asymptomatic *N. gonorrhoeae* rate is higher than that reported for antenatal mothers in Malaysia.

As reported by others *U. urealyticum* was detected more frequently than *M. hominis*, but these 2 organisms were only found in 25% and 5% respectively of the samples examined. These low detection rates could be due to the relative high detection limits of the *Mh-Uu* duplex PCR.

The 15% chlamydial bacteremia rate in mothers with PP Fever was higher than expected. It implies a high rate of asymptomatic chlamydial cervicitis (which is consistent with the 12.5% of *C. trachomatis* detection in placental swabs) and a high rate of symptomatic blood stream invasion in the birth process. However, laboratory contamination has to be considered, although reagent controls were PCR negative in all assays. In contrast, *U. urealyticum* was not found in any of the PP Fever blood cultures. This could be due to the lower sensitivity of the *Mh-Uu* PCR assay.

Detection rates in neonates

In this study, from 30 tracheal aspirates of preterm infants, out of 30 infants, 5 (17 %) were PCR positive; 4 for *U. urealyticum* only and 1 for both *M. hominis* and *U. urealyticum*. These detection rates concur with the observation made by other workers that 60-70% of *M. hominis* and *U. urealyticum* in pregnant women are transmitted to their newborns. (*M. hominis* and *U. urealyticum* were detected in 27.5% mothers with PROM in this study) All of the infants were admitted to S.C.N for presumed sepsis. All were ventilated for 5-6 days and treated with penicillin and gentamycin. However, they were all discharged after 7-8 days with no signs of lung disease.

Chua *et al* (1999) did a study with mothers' cervical secretions and babies' nasopharyngeal secretions. The study showed that Malaysian pregnant women are frequently colonized by mycoplasmas in the lower genital tract and these organisms are regularly transmitted to babies delivered by the normal vaginal route. In healthy, term babies, most mycoplasmal colonisations appear to be transient and of no consequence, but in preterm infants both

CONCLUSION

The conventional microbiological culture method for the detection of specific microbial infectious agents requires the use of diverse growth media and conditions. This method may require several days to weeks depending upon the nature of the infectious agent. The development of the PCR method and its application in the detection of microbial pathogens has shown its potential to change the practice of diagnosis of microbial infections. Following sample preparation, PCR DNA amplification itself is a fast and automated method, simply requiring the addition of a standard reaction mixture in a designated reaction tube.

In this study a novel *Mh-Uu* duplex PCR assay were established and suitable internal controls were designed for the detection of amplification inhibitors.

The duplex PCR assays used in this study may be recommended for the rapid detection of *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae*, *M. hominis*, and *U. urealyticum* in clinical samples from the genital tract, respiratory tract and in blood. However, further optimization and evaluation is required before these assays can be incorporated into the routine diagnostic service.

References

- Bobo, L.D., (1993) *PCR Detection of Chlamydia trachomatis*, USA: American Society of Microbiology. (p. 235-41).
- Brooks, G.F., Butel, J.S., Morse, S.A., (2001) *Jawetz, Melnick and Adelberg's Medical Microbiology*, USA: Appleton & Lange.
- Luki, N., Lebel, P., Boucher, M., Doray, B., Turgeon, J., Brousseau, R. (1998), Comparison of PCR Assay with Culture for Detection of Genital Mycoplasmas in Perinatal Infections; *Eur. Clin. Microb. Infect. Dis* **17**: 255-263.
- Mullis, K.B. (1990). *PCR Protocols : A Guide to Methods and Applications*, Academic Press, Inc.
- Svigos, J.M., Robinson, J.S., Vigneswaran, R. (2000a) Prelabor rupture of the membranes. In James, D.K. *High Risk Pregnancy: management options*, Philadelphia: Saunders. (p.1015).
- Sachs and Park (2000c) Puerperal pyrexia. In James, D.K. *High Risk Pregnancy: management options*, Philadelphia: Saunders. (p.1270).
- Nelson S., Matlow A., Johnson G., Th'ng C., Dunn M., Quinn P. (1998) Detection of *Ureaplasma urealyticum* in Endotracheal Tube Aspirates from Neonates by PCR. *J Clin. Microbiol.* **36(5)**: 1236-1239.
- Sambrook, J., (1989) *Molecular cloning : a laboratory manual*, 2nd ed., Cold Spring Harbor, NY: Cold Spring Harbor Laboratory Press.
- Mahony, J.B., Luinstra, K.E., Tyndall, M., Sellors, J.W., Krepel, J., Chernesky, M. (1995), Multiplex PCR for Detection of *Chlamydia trachomatis* and *Neisseria gonorrhoeae* in Genitourinary Specimens, *J of Clin. Microb.* **33(11)**: 3049-3053.
- Mahony, J.B., Luinstra, K.E., Sellors, J.W., Chernesky, M.A. (1993) Comparison of Plasmid- and Chromosome-Based PCR Assays for Detecting *C. trachomatis* Nucleic Acids, *J. of Clin. Microb.* **31(7)**: 1753-58.
- Ho, B.S.W., Feng, W.G., Wong, B.K.C., Egglestone, S.I. (1992), Polymerase chain reaction for the detection of *Neisseria gonorrhoeae* in clinical samples, *J Clin. Pathol.* **45**: 439-442.
- Blanchard, A., Hentschel, J., Duffy, L., Baldus, K., Cassell, G.H. (1993a), Detection of *Ureaplasma urealyticum* by Polymerase Chain Reaction in the Urogenital Tract of Adults, in Amniotic Fluid, and in the Respiratory Tract of Newborns. *Clin. Inf. Dis.* **17 (Suppl 1)**: S148-53.
- Kundsin, *et al* (1984) Association of *Ureaplasma urealyticum* in the placenta with perinatal morbidity and mortality, *N Engl J Med*, **(310)**: 941-5.
- Waites, K.B. (2002). *Ureaplasma Infection*, [Web page] Available from: <http://www.emedicine.com/med/topic2340.htm>
- Yun Fong, N. (1999) The Application of Ligase Chain Reaction and Serology to the Diagnosis of *C. trachomatis* infections, Dissertation of Doctor of Medicine.

Sindroma HELLP

R. Haryono Roeshadi

Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran USU / RSUP H. Adam Malik Medan

Abstrak: Sindroma HELLP pertama kali diperkenalkan oleh Weinstein tahun 1982 yang ditandai dengan hemolisis, peningkatan kadar enzim hepar, dan penurunan kadar trombosit pada wanita hamil. Patofisiologi Sindroma HELLP hampir sama dengan patofisiologi Preeklamsia dan dimulai dengan ketidakmampuan sel trofoblast untuk mengintervensi arteri spiralis. Vasospasme arteri spiralis, hypoxia jaringan, endothelial disfungsi dan agregasi trombosit yang disertai penumpukan dan penggunaan fibrin yang berlebihan adalah penyebab utama terjadinya micro angiopati dan DIC. Insidensi Sindroma HELLP adalah 2-12% diantara penderita preeklamsia berat dan 0,2-0,6% diantara wanita hamil. Penanganan Sindroma HELLP tidak saja tergantung pada tanda-tanda klinis dan umur kehamilan, tetapi juga tergantung pada berapa lama dan berapa jauh proses telah menyerang organ. Sampai sekarang masih banyak terdapat kontroversi mengenai penanganan Sindroma HELLP. Angka kematian ibu pada Sindroma HELLP adalah 1,1% dan angka kematian Neonatal sebesar 10-16%.

Kata kunci: HELLP syndrome, preeclamsia, eclamsia, hemolysis, platelet count, liver enzymes, DIC, manajemen.

Abstract: HELLP syndrome was first described by Weinstein in 1982, which can cause hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet counts in pregnancies. The underlying pathology of HELLP syndrome was thought to occur as secondary effect to alterations of the normal physiologic adaptations of pregnancy. Arterial vasospasm, tissue hypoxia, endothelial damage and platelets aggregatious, consumption and disposition of fibrin are major caused that leads to microangiopathy and DIC. The incident of HELLP syndrome is about 2 – 12% among patient with severe preeclamsia, and 0,2 – 0,6% of all pregnancies. The management of HELLP syndrome does not only depend on clinical characteristics and gestational age of the patients, but also on how long and how far the process has been, which criteria has been used for diagnosis, which organ and how far the process have affected the organs. Until now there are many controversy in HELLP syndrome management, because of multi systemic involment. This syndrome cause 1,1% in maternal mortality rate and 10-16% in neonatal mortality rate.

Key words: HELLP syndrome, preeclamsia, eclamsia, hemolysis, platelet count, liver enzymes, DIC, managment.

Hemolysis, Elevated Liver Enzymes dan Low Platelet counts pertama kali dilaporkan oleh Louis Weinstein tahun 1982 pada penderita preeklamsia berat.¹

Sindroma HELLP dikatakan merupakan varian yang unik preeklamsia. Sekali berkembang dengan cepat dapat menyebabkan penderita menjadi gawat, berakhir dengan kegagalan fungsi hati dan ginjal, *respiratory distress syndrome* pada penderita dan kematian ibu dan janin.¹⁻³

Kadang-kadang sindroma ini sulit atau salah didiagnosa, karena munculnya cepat dan bisa mendahului tanda-tanda preeklamsia atau dapat juga didiagnosa sebagai hepatitis, kelainan gastrointestinal dan kandung empedu, apendisitis ataupun pielonepritis.³

Batasan

Batasan sindroma HELLP sampai saat ini masih kontroversi. Menurut Godlin (1982) Sindroma HELLP merupakan bentuk awal preeklamsia berat. Weinstein (1982) melaporkan sindroma HELLP merupakan varian yang unik preeklamsia. Di lain pihak banyak penulis melaporkan bahwa sindroma HELLP merupakan bentuk yang ringan *Disseminated Intravascular Coagulation* (DIC) yang terlewatkan karena pemeriksaan laboratorium yang tidak adekuat.²

Insiden

Insiden sindroma HELLP sampai saat ini belum diketahui dengan pasti. Hal ini disebabkan karena onset sindroma ini sulit diduga serta gambaran klinisnya sangat bervariasi dan perbedaan dalam kriteria diagnosis. Insiden sindroma HELLP berkisar 2 – 12 % dari pasien dengan

preeklampsia berat, dan berkisar 0,2 sampai 0,6% dari seluruh kehamilan³

Etiologi Dan Patofisiologi

Etiologi dan patogenesis sindroma HELLP selalu dihubungkan dengan Preeklampsia, walaupun etiologi dan patogenesis preeklampsia sampai saat ini belum dapat diketahui dengan pasti.²

Banyak teori yang sudah dikembangkan untuk mengungkapkan patogenesis preeklampsia, namun dalam dekade terakhir ini perhatian terfokus pada aktivasi atau disfungsi sel endotel. Tetapi apa penyebab perubahan endotel ini, sampai kini belum diketahui dengan pasti.

Terjadinya sindroma HELLP merupakan mani-festasi akhir kerusakan endotel mikrovaskular dan aktivasi platelet intravaskular.⁵

Penurunan jumlah platelet pada sindroma HELLP disebabkan oleh meningkatnya konsumsi atau destruksi platelet. Meningkatnya konsumsi platelet terjadi karena agregasi platelet yang diakibatkan karena kerusakan sel endotel, penurunan produksi prostasiklin, proses imunologis maupun peningkatan jumlah radikal bebas.²

Klasifikasi

Berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium, ada dua klasifikasi pada sindroma HELLP. Menurut *Audibert dkk* (1996) dikatakan sindroma HELLP partial apabila hanya dijumpai satu atau lebih perubahan parameter sindroma HELLP seperti *hemolysis (H)*, *elevates liver enzymes (EL)* dan *low platelet (LP)*. Dan sindroma HELLP murni apabila dijumpai perubahan pada ketiga

Hemolysis (H), *Low Platelet counts (LP)*, *Hemolysis + low platelet counts (H+LP)*, dan *hemolysis + elevated liver enzymes (H+EL)*.⁸

Klasifikasi yang kedua hanya berdasarkan jumlah platelet. Menurut klasifikasi ini, *Martin* (1991) mengelompokkan penderita sindroma HELLP dalam 3 kategori, yaitu: kelas I jumlah platelet $\leq 50.000/mm^3$, kelas II jumlah platelet $> 50.000 - \leq 100.000/mm^3$, dan Kelas III jumlah platelet $>100.000 - \leq 150.000/mm^3$.⁹

Gambaran Klinis

Karakteristik Penderita

Menurut *Weinsten* (1982) sindroma HELLP lebih banyak ditemukan pada nullipara dan pada usia kehamilan yang belum aterm.¹

Gejala dapat muncul antepartum dan postpartum. Pada 69% kasus gejala muncul antepartum. Pada penderita postpartum *onset* bervariasi antara beberapa jam sampai 6 hari setelah persalinan, sebahagian besar muncul pada 48 jam postpartum.^{2,9}

Gejala dan Tanda Klinis

Pada sindroma HELLP karena adanya mikroangiopati yang menyebabkan aktifasi dan konsumsi yang meningkat dari platelet terjadi penumpukan fibrin di sinusoid hepar, maka gejala yang menonjol adalah rasa nyeri pada daerah epigastrium kanan, nyeri kepala, mual, muntah, ikterus dan gangguan penglihatan. Sering dijumpai tanda-tanda hemolisis berupa perdarahan gastrointestinal dan gusi, gangguan fungsi hepar dan fungsi ginjal dan tanda-tanda koagulopati.¹

Pemeriksaan Laboratorium

Akibat proses yang dinamis dari sindroma ini, sangat mempengaruhi gambaran laboratorium darah.⁵

Pemeriksaan laboratorium pada sindroma HELLP sangat

Tabel I.
Perbedaan Kriteria Diagnostik Sindroma HELLP

| Peneliti | Jumlah Platelet (x 10 ³) | SGOT (IU/L) | SGPT (IU/L) | LDH (IU/L) | Hapto globulin (mg/dl) | Bilirubin (mg/dl) |
|----------------------------|--------------------------------------|-------------|-------------|------------|------------------------|-------------------|
| Weinstein (1982) | < 100 | Abnorm al | Abnorm al | - | - | Abnormal |
| Sibai (1990) | < 100 | > 70 | - | > 600 | - | > 1,2 |
| Harms dkk (1991) | < 150 | > 15 | > 19 | > 240 | - | > 1,0 |
| De Boer dkk (1999) | < 100 | - | > 50 | > 180 | - | - |
| Visser & Wallenburg (1995) | < 100 | > 30 | > 30 | - | - | - |
| Neiger dkk (1995) | < 150 | > 60 | - | - | - | > 0,8 |
| Hamm dkk (1996) | < 150 | > 16 | > 20 | - | < 70 | - |
| Schweij dkk (1996) | < 150 | > 15 | > 17 | > 240 | - | > 1,0 |
| Martin dkk (1999) | < 150 | ≥ 40 | ≥ 40 | ≥ 600 | - | - |

parameter tersebut. Selanjutnya sindroma HELLP partial dapat dibagi atas beberapa sub grup, yaitu

dipe rluka n, kare na diag nosa diteg akka n berd asark an hasil labor atori um, walaupun sampai saat ini belum ada batasan yang tegas nilai batas untuk masing-masing parameter. Hal ini terlihat

dari banyaknya penelitian terhadap sindroma ini, untuk membuat suatu keputusan nilai batas masing-masing parameter.⁴

(Dikutip dari Hohlagschwandtner⁴)

Penanganan

Sampai saat ini penanganan sindroma HELLP masih kontroversi. Beberapa peneliti menganjurkan terminasi kehamilan dengan segera tanpa memperhitungkan usia kehamilan, mengingat besarnya resiko maternal serta jeleknya luaran perinatal apabila kehamilan diteruskan. Beberapa peneliti lain menganjurkan pendekatan yang konservatif untuk mematangkan paru-paru janin dan memperbaiki gejala klinis ibu. Namun semua peneliti sepakat bahwa terminasi kehamilan merupakan satu-satunya terapi defenitif.¹²⁻¹⁴

Seperti penanganan preeklampsia, pemberian sulfas magnesikus masih merupakan pilihan utama. Transfusi dan pemberian trombosit sering diperlukan untuk membrantas anemi ataupun koagulopati, tetapi pemberian transfusi darah harus hati-hati dengan memperhitungkan keseimbangan cairan, apalagi pada penderita dengan gangguan fungsi ginjal. Pemberian trombosit dapat dipertimbangkan apabila kadar trombosit kurang dari 50.000/mm³, apalagi jika seksio sesarea akan dilakukan.¹¹

Tompkins dan Thigarajah (1999) melaporkan pemberian kortikosteroid baik Betametason maupun Deksametason untuk meningkatkan pematangan paru, meningkatkan jumlah platelet, mempengaruhi fungsi hepar (kadar SGOT, SGPT dan LDH menurun) serta memungkinkan untuk pemberian anastesia regional.¹⁴

Adanya sindroma HELLP tidak merupakan indikasi untuk melahirkan segera dengan cara seksio sesarea. Yang harus dipertimbangkan adalah kondisi ibu dan anak. Ibu yang telah mengalami stabilisasi dapat melahirkan pervaginam, bila tidak ada kontra indikasi obstetrik. Persalinan dapat diinduksi dengan oksitosin pada semua kehamilan \geq 32 minggu. Ataupun kehamilan < 32 minggu dengan serviks yang telah matang untuk diinduksi. Pada kehamilan < 32 minggu dengan serviks yang belum matang, seksio sesarea elektif merupakan pilihan.¹¹

Prognosa

Penderita sindroma HELLP mempunyai kemungkinan 19 – 27 % untuk mendapat resiko sindroma ini pada kehamilan berikutnya. Dan mempunyai resiko sampai 43% untuk mendapat

Preeklampsia pada kehamilan berikutnya. Sindroma HELLP kelas I merupakan resiko terbesar untuk berulang.³

Sibai dkk (1993) melaporkan angka kematian ibu pada sindroma HELLP 1,1 %. Dengan komplikasi seperti DIC (21%), solusio plasenta (16%), gagal ginjal akut (7,7%), edema pulmonum (6%), hematom subkapsular hepar (0,9%) dan ablasi retina (0,9%).¹⁵

Angka morbiditas dan mortalitas pada anak berkisar 10 – 60% tergantung dari keparahan penyakit ibu. Anak yang ibunya menderita sindroma HELLP mengalami perkembangan janin terhambat (*IUGR*) dan sindroma kegagalan pernafasan.¹⁵

Kepustakaan

- Weinstein L. Syndrome of Hemolysis, Elevated Liver Enzymes and Low Platelet counts: A Severe Consequence of Hypertension in Pregnancy. *AmJ Obstet Gynecol.* 1982 ; 142 : 159 – 67.
- Sibai BM. The HELLP Syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet counts) : Much ado About Nothing ?. *AmJ Obstet Gynecol,* 1990 ; 162 : 311 – 6.
- Gleeson R, Wlshe JJ. HELLP Syndrome Continues to be A Diagnostic and Management Dilemma. *ImJ Editorials,*1997; 90 (8). Available at: <http://www.imj.ie/issue07/editorial5.htm>
- Hohllagschwandtner M, Todesca DB. Hellyp (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet counts) Needs Help. *AmJ Obstet Gynecol* 2000;182 (5)
- Martin JN, Blakes PG, Perry KG, etal. The Natural Hystory of Hellyp Syndrome: Patern of Disease Progression and Regression. *AmJ Obstet Gynecol* 1991; 164 : 1500 –13.
- Walker J. Current Thoughts on the Pathophysiology of Preeclampsia /Eclampsia. In : Studd J. Progress in Obtetrics and Gynecology. Churchill Livingstone, London,1998: 177 – 89.
- Barton JR, Riely CA, Adamec TA, etal. Hepatic Hispatologic in Hellyp syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet counts). *AmJ. Obstet Gynecol* 1992; 167: 1538–43.
- Audibert F, Friedmman SA, Frangieh AY, etal. Clinical utility of Strict Diagnostic Criteria for the Hellyp (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet counts)Syndrome. *AmJ Obstet Gynecol* 1996; 175; 460 – 4.
- Sibai BM, Taslimi MM, El-Nazer A, etal. Maternal and Perinatal Outcome Associated with the Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet counts in Severe Preeclampsia. *AmJ Obstet Gynecol* 1986 ; 155 : 501 – 9.
- Arias F. Practical Guide to Highrisk Pregnancy and Dellivary. Mosby Year Book, 1999, Ed.2: 183 – 279.
- Dekker GA, Walker JJ. Maternal Assesment in Pregnancy Induced Hypertensive Disorder: Special Investigation and Their Pathophysiological Basis. In: Walker JJ, Gant NF. Hypertension in pregnancy. Chapman & Hall, London, 1997 :107 – 62.
- Queenan JT. Management of High risk Pregnancy. Blackwell Scientific Publication, 1994 : 378 – 85.

13. Visser W, Wallenburg HC. Temporising Management of Severe Preeclampsia With and Without the Hellp Syndrome. BJOG, 1995: 102 : 111 – 17. hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet counts (hellp Syndrome). AmJ Obstet Gynecol, 1993 ; 169 : 1000 – 6.
14. Tompkins MJ, Thiagarajah S. Hellp (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet counts) syndrome: The Benefit of Corticosteroids. AmJ Obstet Gynecol, 1999; 181 : 304 – 9.
15. Sibai MD, Ramadhan MK, Usta I, et al. Maternal Morbidity and Mortality in 442 Pregnancies with

Prevensi Endokarditis Bakterial

Abdul Majid

Bagian Fisiologi, Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara

Abstrak: Endokarditis bakterial adalah suatu keadaan yang dapat mengancam jiwa. Hal ini disebabkan oleh infeksi pada jantung akibat dari bakteriemia. Berbagai tindakan dapat menyebabkan bakteriemia dan profilaksis antibiotik sebelum tindakan dapat mencegah terjadinya endokarditis. Baru-baru ini American Heart Association telah mengeluarkan petunjuk prevensi endokarditis bakterial untuk dokter, dokter gigi dan kesehatan lainnya sebagai standar dalam pertimbangan klinis. Diuraikan, bahwa kondisi jantung dibagi atas kategori risiko tinggi, sedang dan risiko yang diabaikan berdasarkan potensi timbulnya endokarditis. Berbagai prosedur dapat menyebabkan bakteriemia dan diperlukan profilaksis. Pada pasien dengan prolaps katup mitral yang dilakukan tindakan oral atau prosedur gigi diberikan profilaksis dosis tunggal amoxicillin (2 gram pada orang dewasa dan 50 mg per kg pada anak) dan tidak diperlukan dosis lanjut. Pada pasien yang alergi terhadap penisilin dapat dipakai clindamycin dan pilihan lainnya. Untuk tindakan pada saluran gastrointestinal dan genitourinaria, profilaksis lebih disederhanakan. Rekomendasi yang baru ini dimaksudkan untuk lebih mempertegas apakah rekomendasi profilaksis diperlukan atau tidak, untuk meningkatkan kepatuhan, penghematan biaya dan mengurangi efek samping gastrointestinal.

Kata kunci: endokarditis bakterial, rekomendasi AHA, profilaksis, komplikasi.

Abstract: Bacterial endocarditis is a potentially life-threatening condition. It results from infection of susceptible (usually previously abnormal) cardiac structures resulting from bacteremia. A number of diagnostic and therapeutic procedures can cause transient bacteremia. Antibiotic prophylaxis at the time of these procedures may thus be able to prevent endocarditis. The American Heart Association recently revised its guidelines for the prevention of bacterial endocarditis. These guidelines are meant to aid physicians, dentists and other health care providers, but they are not intended to define the standard of care or to serve as a substitute for clinical judgement. In the guidelines, cardiac conditions are stratified into high-, moderate- and negligible-risk categories based on the potential outcome if endocarditis develops. Procedures that may cause bacteremia and for which prophylaxis is recommended are clearly specified. In addition, an algorithm has been developed to more clearly define when prophylaxis is recommended in patients with mitral valve prolapse. For oral and dental procedures, the standard prophylactic regimen is a single dose of oral amoxicillin (2 g in adults and 50 mg per kg in children), but a follow-up dose is no longer recommended. Clindamycin and other alternatives are recommended for use in patients who are allergic to penicillin. For gastrointestinal and genitourinary procedures, the prophylactic regimens have been simplified. The new recommendations are meant to more clearly define when prophylaxis is or is not recommended, to improve compliance, to reduce cost and the incidence of gastrointestinal side effects, and to approach more uniform worldwide recommendations.

Key words: bacterial endocarditis, AHA scientific statements, prophylaxis, complications

Pendahuluan

Endokarditis bakterial merupakan infeksi dari permukaan endotel jantung, termasuk katup jantung, yang meskipun jarang dijumpai, namun dapat mengancam kehidupan. Walaupun telah dicapai kemajuan pengobatan anti mikroba, endokarditis bakterial masih tetap mengakibatkan angka morbiditas dan mortalitas yang nyata.^(1,2)

Infeksi endokarditis umumnya terjadi pada individu yang sudah mempunyai kelainan struktural jantung dan terjadi bakteriemia oleh

organisme yang dapat menyebabkan endokarditis. Bakteriemia dapat terjadi secara spontan (oleh organisme melalui makanan atau menggosok gigi), atau berupa komplikasi dari fokal infeksi, seperti infeksi periodontal atau periapikal, infeksi saluran kemih, pneumonia atau selulitis

Endokarditis masih dapat terjadi walaupun telah diberikan profilaksis antibiotik. Oleh karena itu kita perlu mencurigai adanya endokarditis pada pasien yang dilakukan tindakan (gigi dan bedah) dan telah diberikan profilaksis antibiotik, bila pada pasien terjadi hal-hal seperti demam,

menggigil pada malam hari, lemah, mialgia, artralgia, letargi ataupun malaise.^(3,4)

Prevensi endokarditis bakterial

American Heart Association telah membuat perubahan rekomendasi profilaksis endokarditis bakterial sebagai berikut:^(4,5,6)

I. Kondisi jantung yg berpotensi kuat timbulnya endokarditis dgn stratifikasi risiko: tinggi, sedang & yang dapat diabaikan.

Profilaksis endokarditis **dianjurkan:**

- Risiko tinggi

- Katup jantung buatan.
- Endokarditis bakterial sebelumnya.
- Penyakit jantung kongenital sianotik yang kompleks.
- *Shunt* pulmonal sistemik oleh pembedahan.

- Risiko sedang

- Malformasi jantung kongenital lainnya (selain yang disebut diatas dan dibawah).
- Disfungsi katup yang didapat (misal: penyakit jantung reumatik, kardiomiopati hipertropik).
- *Mitral valve prolapse* (MVP) dengan regurgitasi dan/ atau penebalan katup.

Profilaksis endokarditis **tidak dianjurkan:**

- Risiko yang diabaikan (risiko tidak lebih besar dari populasi umum)

- *Atrial septal defect* (ASD) sekundum terisolasi.
- ASD, VSD atau PDA yang dikoreksi bedah (tanpa residual 6 bulan).
- Sudah menjalani bedah pintas koroner (CABG).
- MVP tanpa regurgitasi.
- Murmur jantung fisiologis, fungsional atau *innocent*.
- Baru menderita penyakit Kawasaki tanpa disfungsi katup.
- Pacu jantung (intravaskuler dan epikardial) dan implantasi defibrilator.

Profilaksis endokarditis dan prosedur gigi, mulut dan esophagus

Profilaksis endokarditis **dianjurkan:**^(3,4,5,7)

- Ekstraksi gigi.
- Prosedur dimana terjadi perdarahan signifikansi dari jaringan lunak/keras.
- Operasi periodontal.
- *Scaling* dan pembersihan gigi.
- *Tonsillectomy*.

Antibiotik yang dianjurkan:^(5,8)

- Standard : Amoxicillin 2,0 gr oral 1 jam sebelum tindakan
- Bila oral tidak bisa : Ampicillin 2,0 gr IM atau IV
- Allergi Penicillin : Clindamycin 600 mg oral 1 jam sebelum tindakan **atau** Cephalexim atau Cefadroxil 2,0 gr oral 1 jam sebelum tindakan **atau** Azithromycin **atau** Clarithromycin 500 mg oral 1 jam sebelum tindakan
- Allergi Penicillin : Clindamycin 600 mg IV 30 menit sebelum tindakan dan tidak bisa oral **atau** Cefazolin 1,0 gr IM 30 menit sebelum tindakan.

II. Profilaksis endokarditis dan prosedur saluran respiratorius, gastrointestinal dan genitourinaria.

Profilaksis endokarditis **dianjurkan:**

- *Tonsillectomy* dan/atau *adenoidectomy*, operasi pd mukosa respiratorius, bronkoskopi dgn bronkoskopi kaku.
- Skleroterapi varices esophagus, dilatasi striktur esophagus, ERCP, bedah saluran empedu, operasi pada mukosa intestinal (bila risiko tinggi, pilihan bila risiko sedang).
- Operasi prostat, *cystoscopy*, dilatasi urethra.
- Pilihan bila risiko tinggi: bronkoskopi dengan bronkoskopi fleksibel, transesophagel ekokardio-grafi, endoskopi (dengan/tanpa biopsi), histerektomi vaginal, partus pervaginum.

Antibiotik yang **dianjurkan** dapat dilihat pada tabel I^(3,5).

IV. Catatan

Tabel I.
Profilaksis endokarditis untuk tindakan gigi, mulut, saluran nafas dan esofagus

| | | |
|---|-----------------------------|---|
| Risiko tinggi | Ampicillin +gentamycin | Ampicillin 2,0 gr IM/IV + gentamycin 1,5 mg/kgBB (tidak lebih 120 mg) dalam 30 menit mulai tindakan; 6 jam kemudian 1 gr IM/IV atau Amoxicillin oral 1 gr |
| Risiko tinggi & alergi Penicillin | Vancomycin +gentamycin | Vancomycin 1,0 gr IV dalam 1-2 jam + gentamycin 1,5 mg/kgBB (tidak lebih 120 mg); infeksi/infus kompliit 30 menit mulai tindakan |
| Risiko sedang | Amoxicillin atau Ampicillin | Amoxicillin 2,0 gr oral 1 jam sebelum tindakan atau Ampicillin 2,0 gr IM/IV 30 menit mulai tindakan |
| Risiko sedang & alergi Amoxicillin atau ampicillin | Vancomycin | Vancomycin 1,0 gr IV selama 1-2 jam infus kompliit 30 menit mulai tindakan |

Pasien yang sebelumnya telah mendapat antibiotik profilaksis (golongan Penicillin), pilihan adalah Clindamycin, Azithromycin atau Clarithromycin (lihat point II). Bila mungkin prosedur ditunda 9 – 14 hari sesudah pemberian antibiotik lengkap⁽⁵⁾.

- Pada pasien yang sebelumnya telah mendapat antibiotik dari jenis yang digunakan untuk profilaksis endokarditis, maka dosis tidak usah ditingkatkan; sebagai gantinya digunakan obat dari kelas yang berbeda. Biasanya, regimen antibiotik yang digunakan untuk mencegah kekambuhan demam rematik akut, tidak adekuat untuk prevensi endokarditis bakterial Rongga mulut pasien mungkin mengandung bakteri alpha-hemolytic streptococci dan relatif resisten terhadap, penicillin, amoxicillin or ampicillin. Pasien ini harus diberikan alternatif antibiotik untuk profilaksis endokarditis (lihat point III). Cephalosporins harus dihindari, karena kemungkinan resistensi silang^(3,4,5)
- Eritromisin tidak lagi direkomendasikan sebagai profilaksis antibiotik, disebabkan oleh efek samping gastro intestinal dan formulasi farmakokinetiknya. Bagi para dokter/dokter gigi yang telah berhasil dengan eritromisin untuk profilaksis pada pasien, dapat memilih untuk melanjutkan penggunaan antibiotik ini.
- Antibiotik bentuk injeksi direkomendasikan untuk pasien dengan risiko tinggi
- Pasien yang akan mengalami bedah jantung, perlu dilakukan pengobatan gigi sebelumnya, untuk mengurangi kejadian endokarditis pasca bedah^(7,8).

V. Kesimpulan

Berbagai tindakan seperti prosedur gigi, mulut, saluran respiratorius, gastrointestinal dan genitourinaria dapat menyebabkan bakteremia dan perlu dilakukan profilaksis.

Profilaksis Endokarditis bakterial didasarkan pada kondisi jantung yang berpotensi kuat timbulnya endokarditis dengan stratifikasi risiko: tinggi, sedang & yang dapat diabaikan.

VI. Kepustakaan

1. The Merck Manual, Sec 16, Ch 208, Endocarditis, Ch <http://www.merck.com/mrkshaved/manual/section16/chapter208/208.jsp>.
2. Karchmer A W : Infective endocarditis in Heart diseases, A Textbook of Cardiovascular Medicine edited by Braunwald E , 5th Ed. , 1997 ; 1097-99.
3. Latif AA, Recommended Bacterial Endocarditis Prophylaxis Regimen for Dental and oral procedures. Update prim health care, vol 12, no 2, 1998.
4. Khadraji M A, Bacterial Endocarditis New Guidelines for prophylaxis; Update prim health care, vol 12, no 2, 1998.
5. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. JAMA 1997; 277:1794-801.
6. Thamilarson M : Mitral Valve disease in manual of cardiovascular medicine edited by Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, 3th Ed. 2000, 194-220.
7. Robut GJ, Lucas VS, Omar J; Bacterial endocarditis and orthodontics; JR. Coll Surg. Edinb. 45. June 2000, 141-145.
8. Giessel B.E, Koenig CJ, Blake RL ; Management of Bacterial Endocarditis. Am Fam Physician 2000; 61: 1725-32, 1739.
9. Baddour LM, Bettmann MA, Bolger AF, Epstein AE, et al. Nonvalvular Cardiovascular Device Related Infections; AHA Scientific Statements, Curculation 2003; 108: 2015-2031.

Nodul Pita Suara

T. Sifi Hajar H., Abd. Rachman Saragih

Bagian Ilmu Penyakit Telinga Hidung Tenggorok dan Bedah Kepala Leher
Fakultas Kedokteran USU/RSUP H. Adam Malik Medan

Abstrak: Nodul Pita Suara adalah pertumbuhan yang menyerupai jaringan parut dan bersifat jinak pada pita suara, dengan sinonim klinis screamer's nodule, singer's nodule atau teacher's nodule. Secara etiologis, faktor penyebabnya dapat berupa laringitis kronis, namun faktor pencetus terpenting adalah penggunaan suara yang berlebihan secara terus menerus, yang mengakibatkan timbulnya lesi pada sepertiga anterior dan duapertiga posterior sebagai pusat gerakan vibrasi pada pita suara. Secara patologis, lesi berasal dari trauma pada mukosa pita suara sewaktu vibrasi yang berlebihan dan dijumpai adanya daerah penebalan mukosa. Diduga bahwa akibat trauma oleh penggunaan suara berlebihan, ruang potensial subepitel pada tepi bebas pita suara diinfiltrasi oleh cairan edema atau darah, lalu terlihat perubahan inflamasi yang progresif, sehingga menimbulkan nodul polipoid dalam berbagai tingkat pembentukan. Gejala klinis berupa tenggorokan kering, terganggunya fungsi suara sewaktu bernyanyi dan parau. Jika nodul cukup besar, terjadi gangguan bernafas. Diagnosa ditegakkan berdasarkan gejala dan hasil pemeriksaan fisik. Pengangkatan hanya dibenarkan ketika nodul menjadi besar dan tebal. Prognosa penatalaksanaan nodul pita suara seluruhnya adalah baik. Pencegahan satu-satunya adalah berhenti menyalahgunakan suara.

Kata kunci: laringitis kronis, lesi, edema, polipoid, penebalan mukosa.

Abstract: Vocal nodule is the growth like scar tissue and benign on vocal cord, sinomiously with clinical screamer's nodule, singer's nodule, or teacher's nodule. Aetiologically, the causing factors can be like chronic laryngitis, but the most predisposition factor is the excessive voice use continuously, which causes the presence of lesion at the junction of the anterior one - third and posterior two - thirds as the central movement of vibration on vocal cord. Pathologically, lesion originated from trauma on vocal cord mucous when excessive vibration and there found a thickening mucous area. It was suspected because of trauma by the excessive voice use, potential subepithelial space on the free border of vocal cord is infiltrated by oedema liquid or blood, then appeared a progressive inflammation change, thus it appears polipoid nodule in various formation levels. Clinical symptom such as functional voice was disturbed when singing, and hoarseness. If nodule is quite big, breath impairment occurs. The diagnosis is established based on symptom and physical examination result. The removal is only warranted when nodule becomes big and thick. The management prognose of all vocal nodules are good. The only prevention is to stop voice abuse.

Key words : chronic laryngitis, lesion, oedema, polipoid, thickening mucous.

Pendahuluan

Nodul pita suara (Vocal nodule) adalah pertumbuhan yang menyerupai jaringan parut dan bersifat jinak pada pita suara. Terdapat berbagai sinonim klinis untuk nodul pita suara, termasuk screamer's nodule, singer's nodule¹⁻⁵ atau teacher's nodule.⁶

Nodul biasanya terbentuk akibat pemakaian suara yang berlebihan, terlalu keras atau terlalu lama seperti pada seorang guru, penyanyi dan sebagainya.^{1,4,7-10} Nodul dapat terjadi pada anak-anak dan dewasa, pada dewasa wanita lebih sering terkena.^{4,11} Penggunaan suara yang berlebihan secara terus menerus mungkin merupakan faktor pencetus yang terpenting.¹²

Nodul dapat unilateral, bilateral dan simetris pada pertemuan sepertiga anterior dan dua pertiga posterior pita suara.^{1-3,5,8,11,13,14} Pada daerah ini terjadi beban kerja maksimal pada pita suara.^{3,12,13} Nodul

berkembang sebagai penebalan hiperplastik dari epithelium karena vocal abuse.^{4,9,11-13}

Gejalanya adalah suara serak, kadang-kadang disertai dengan batuk.^{1,3} Tingkat perubahan suara tidak berhubungan dengan ukuran lesi dan banyak penyanyi profesional tidak menunjukkan gejala walaupun mempunyai nodul dan suara serak baru timbul jika nodul mengalami edema.¹²

Diagnosa ditegakkan berdasarkan gejala klinis dan hasil pemeriksaan fisik (laringoskopi).^{1,3,4,8,13}

Pada anak, nodul biasanya akan menghilang hanya dengan menjalani terapi suara, pada dewasa nodul harus diangkat melalui pembedahan. Pengangkatan harus selalu diikuti dengan terapi berbicara.^{4,5,8,10,13,14}

Etiologi

Nodul pita suara biasanya disebabkan oleh penyalahgunaan pemakaian suara (vocal abuse) dalam waktu lama, seperti pada seorang guru, penyanyi, anak-anak dan lain-lain.^{1,2}

Faktor-faktor penyebab laringitis kronis sangat berpengaruh di sini. Tetapi penggunaan suara yang berlebihan secara terus menerus merupakan faktor pencetus yang terpenting. Akibatnya lesi paling sering terdapat pada pemakai suara profesional.¹²

Hal-hal lain yang dapat menyebabkan nodul pita suara di antaranya: sorakan, sering berbicara atau berbicara yang keras, batuk yang sering dan keras untuk membersihkan tenggorokan, penggunaan suara yang tidak biasa atau kuat selama bermain atau marah, penggunaan nada yang terlampau tinggi. Orang-orang dengan kebiasaan seperti ini akan menyebabkan cedera pada pita suaranya. Jika hal ini terjadi, pita suara awalnya akan mengalami penebalan dan menjadi merah. Jika penyalahgunaan suara berlanjut maka penebalan pada tengah pita suara akan berkembang menjadi sebuah nodul.⁹

Kekerapan

Orang-orang yang banyak menggunakan suara seperti penyanyi profesional, guru, dosen, tukang lelang dan pendakwah, cenderung untuk mendapatkan nodul pada pita suara mereka.^{8,13} Nodul pita suara merupakan kelainan yang sering terjadi pada anak-anak dan orang dewasa.^{4,10}

Nodul dua sampai tiga kali lebih sering terjadi pada anak laki-laki dibanding anak perempuan, yaitu usia 8–12 tahun. Suara serak yang kronis terjadi >5% pada anak-anak sekolah. Anak-anak biasanya tidak perhatian pada suara seraknya. Dari anak-anak tersebut yang menderita suara serak yang kronis, nodul adalah penyebab sebanyak 38–78%. Ini membuat nodul pita suara sebagai penyebab tersering gangguan suara pada anak-anak usia sekolah (Von Leden, 1985).³

Pada dewasa, wanita lebih sering terkena dari laki-laki. Lesi biasanya berasal dari trauma pada mukosa pita suara yang tertekan sewaktu vibrasi yang berlebihan.^{4,11}

Patologi

Asal nodul pita suara berhubungan dengan anatomi pita suara yang khas. Nodul biasanya bilateral dan simetris terjadi pada pertemuan sepertiga anterior dan dua pertiga posterior. Pada daerah ini terjadi kerja yang maksimal yang membebani pita suara. Lesi biasanya berasal dari trauma pada mukosa pita suara sewaktu vibrasi yang berlebihan dan dijumpai adanya daerah penebalan mukosa yang terletak pada pita suara.¹³

Pada tepi bebas pita suara terdapat ruang potensial sub epitel (Reinke's Space), yang dibatasi

pada bagian superior dan inferior oleh linea arkuata. Ruang potensial ini mudah diinfiltrasi oleh cairan edema atau darah, dan mungkin inilah yang terjadi pada lesi yang disebabkan oleh trauma akibat penggunaan suara berlebihan. Karena nodul merupakan reaksi inflamasi terhadap trauma mekanis, terlihat perubahan inflamasi yang progresif. Nodul yang baru biasanya lunak dan berwarna merah. Ditutupi oleh epitel skuamosa dan stroma dibawahnya mengalami edema serta memperlihatkan peningkatan vaskularisasi, dilatasi pembuluh darah dan pendarahan sehingga menimbulkan nodul polipoid dalam berbagai tingkat pembentukan.^{4,9,11-13} Jika trauma atau penyalahgunaan suara ini berlanjut, maka nodul menjadi lebih matang dan lebih keras karena mengalami fibrosis dan hialinisasi. Nodul yang matang seperti pada penyanyi profesional tampak pucat dan fibrotik. Epitel permukaannya menjadi tebal dan timbul keratosis, akantosis dan parakeratosis.^{9,11,12}

Nodul yang fibrotik dan matang jarang ditemukan pada anak-anak dan biasanya ditemukan terlambat.³

Gejala Klinis

Pada awalnya pasien mengeluhkan suara pecah pada nada tinggi dan gagal dalam mempertahankan nada. Selanjutnya pasien menderita serak yang digambarkan sebagai suara parau, yang timbul pada nada tinggi. Nada rendah terkena belakangan karena nodul tidak berada pada posisi yang sesuai ketika nada dihasilkan. Kelelahan suara biasanya cepat terjadi sebelum suara serak menjadi jelas dan menetap. Jika nodul cukup besar, gangguan bernafas adalah gambaran yang umum.^{3-5,7-9,12,13}

Pemakaian suara yang terlampau tinggi dapat menegangkan otot dan pasien mengeluhkan sakit pada leher.¹³

Diagnosa

Diagnosa ditegakkan berdasarkan gejala klinis dan hasil pemeriksaan fisik (laringoskopi), baik tidak langsung (indirect) dan langsung (direct). Pada pemeriksaan laringoskopi tidak langsung digunakan kaca laring. Sedangkan pada pemeriksaan laringoskopi langsung digunakan endoskopi seperti laringoskopi serat optik atau video stroboskopi.^{3,4,7,8,10-13} Pada anak, laring dapat dilihat melalui laringoskopi serat optik.¹¹

Lesi dapat beragam tergantung lamanya penyakit. Nodul akut dapat berupa polipoid, merah dan edema. Nodul kronis biasanya kecil, pucat, runcing dan simetris. Nodul biasanya bilateral dan tampak pada pertemuan sepertiga anterior dan dua pertiga posterior pita suara.^{3,4,8,11-13}

Dengan menggunakan video stroboskopi massa akan terlihat lebih baik ketika pita suara menghasilkan bunyi.^{7,10} Biopsi nodul akan memastikan mereka bukanlah suatu keganasan.⁷



Gambar Nodul pita suara kronik dilihat dengan teleskop 30⁰15

Diagnosa Banding

1. Laringitis kronis non spesifik
Kelainan radang kronis sering mengenai mukosa laring dan menimbulkan bermacam-macam manifestasi klinis. Penyebab pasti belum diketahui, tetapi mungkin ada salah satu atau lebih penyebab iritasi laring yang menetap, seperti penggunaan suara berlebihan, bahan yang dihirup seperti asap rokok dan asap industri, bernapas melalui mulut secara terus menerus akibat obstruksi hidung mengakibatkan gangguan kelembaban udara pernapasan dan perubahan mukosa laring.^{1,12}
2. Polip pita suara
Suara serak juga merupakan keluhan utamanya, tetapi ini bervariasi, tergantung besar dan lokasi polip. Perubahan suara berkisar dari hampir tak serak sampai afoni. Bila polip menonjol di antara pita suara, pasien merasakan ada sesuatu yang mengganggu di tenggorokannya. Bila polipnya besar dan dapat bergerak mungkin dapat terjadi seperti serangan tercekik.¹²
3. Papilloma laring
Papilloma laring ada dua bentuk, bentuk juvenil bersifat multipel dan mengalami regresi pada masa pubertas. Bentuk dewasa yang bersifat tunggal dan tidak mengalami resolusi secara spontan. Kadang-kadang papilloma laring ini tidak bertangkai, tetapi ada yang bertangkai.⁵
Gejala awal penyakit ini adalah suara serak dan karena sering terjadi pada anak, biasanya disertai dengan tangis yang lemah. Papilloma dapat membesar, kadang-kadang dapat menyebabkan sumbatan jalan nafas yang mengakibatkan sesak dan stridor sehingga memerlukan trakeostomi.⁵

4. Keratosis laring
Gejala yang sering ditemukan pada penyakit ini adalah suara serak yang persisten. Sesak nafas dan stridor tidak selalu ditemukan. Selain itu ada rasa yang mengganjal di tenggorokan, tanpa rasa sakit dan disfagia. Pada keratosis laring terjadi penebalan epitel, penambahan lapisan sel dengan gambaran pertandukan pada mukosa laring. Tempat yang sering mengalami pertandukan adalah pita suara dan fossa interaritenoid.^{1,12}
5. Pachydermia laring
Ini merupakan suatu pembentukan hiperplasia lokal dari epitel pada pita suara, yang terjadi akibat proses yang kronik. Lesi bersifat bilateral simetris, dan daerah yang terkena pada posterior pita suara dan interaritenoid. Gejala yang ditemukan adalah serak yang kronis, rasa kering dan batuk. Masa bilateral simetris pada pita suara dan interaritenoid, dengan benjolan kemerahan.¹²

Penatalaksanaan

Terapi awal dan disukai adalah terapi berbicara dan istirahat suara, tergantung dari kondisi pasien. Operasi diperlukan ketika lesi terorganisir dengan baik dan fibrosis. Umumnya sedikitnya 6 bulan terapi berbicara harus dipenuhi sebelum operasi.¹¹

Nodul kecil kemungkinan dapat secara spontan diabsorpsi dengan istirahat berbicara dan terapi berbicara yang baik, tetapi nodul yang besar membutuhkan pengangkatan secara pembedahan. Konfirmasi histologi selalu penting. Pengangkatan harus selalu diikuti dengan terapi berbicara.²

Kunci dari penatalaksanaan adalah membuat pasien mengerti bahwa penyalahgunaan suara adalah penyebab dari nodul. Terapi konservatif adalah adekuat pada semua kasus tetapi tidak pada kasus-kasus yang berat dan lama.³

Psikoterapi terbatas berguna untuk mengurangi sifat agresif. Belajar kembali berbicara difokuskan pada penggantian pola berbicara yang lebih santai dan memperbaiki teknik berbicara yang salah.³

Pembedahan tidak mendapat tempat sebagai penatalaksanaan nodul pita suara pada anak-anak (Von Leden, 1985), dan eksisi di bawah kontrol mikroskop digunakan untuk nodul-nodul yang besar dan kronik pada orang dewasa. Terapi berbicara pre dan post operatif adalah utama untuk memperbaiki trauma vokal dan untuk mencegah berulangnya kembali setelah eksisi pembedahan.³ Secara keseluruhan terapi dari vokal nodul dapat mencakup :^{4,5,8,10,12-14}

1. Istirahat suara total.
Hal ini adalah penting. Dengan istirahat suara, vokal nodul dini dapat hilang seluruhnya.
2. Eksisi mikrolaring.

Hal ini dilakukan jika nodul fibrotik. Nodul yang sudah matur juga bisa diangkat dengan laser CO₂, menggunakan teknik *shaving*.

3. Terapi berbicara mengikuti ke dua yang di atas.

Pasien yang telah dilakukan pengangkatan nodul dengan laringoskopi harus menjalani istirahat suara total selama 10 – 14 hari pasca bedah. Belajar bersuara kembali secara benar harus dimulai segera setelah mulai bicara.

Prognosa

Prognosa penatalaksanaan dari nodul pita suara seluruhnya adalah baik.³ Penggunaan yang berlebihan secara berlanjut dari suara akan menyebabkan lesi ini timbul kembali.⁷ Nodul ini dapat dicegah atau disembuhkan dengan istirahat suara dan dengan mempelajari kegunaan suara dengan tepat. Jika kebiasaan yang salah dalam berbicara tidak diubah maka kesempatan akan tinggi untuk kambuh kembali.^{10,12}

Pencegahan

Satu-satunya cara mencegah tumbuhnya nodul adalah berhenti menyalahgunakan suara. Menghindari iritasi inhalasi, dapat juga mencegah pembentukan nodul.⁷

Kesimpulan

Nodul pita suara adalah bentuk laringitis kronis yang terlokalisir, ditandai dengan adanya lesi berupa massa kecil jaringan inflamasi yang terdapat pada pinggir bebas pita suara yaitu pada pertemuan sepertiga anterior dan dua pertiga posterior pita suara.

Penyebabnya adalah penggunaan suara yang berlebihan dalam waktu lama atau penggunaan suara yang tidak benar.

Gejala yang timbul berupa suara serak, kelelahan suara, sesak nafas dan batuk.

Diagnosa ditegakkan berdasarkan gejala klinis dan pemeriksaan laringoskopi tak langsung dan langsung serta pemeriksaan histopatologi.

Diagnosis banding adalah laringitis kronis non spesifik, polip pita suara, papilloma laring, keratosis laring dan pachydermia laring.

Pengobatan dengan istirahat dan terapi bicara. Pada nodul pita suara yang tidak bisa disembuhkan dengan terapi bicara diperlukan operasi.

Kepustakaan

1. Hermani B, Abdurrachman A. Kelainan laring. Dalam: Soepardi E.A, Iskandar N, ed. Buku ajar

ilmu kesehatan telinga hidung tenggorok kepala leher. Edisi ke-5. Jakarta. Balai Penerbit FK UI 2002:196, 199 – 200.

2. Colman B. H. Diseases of the nose, throat and ear, and head and neck. 14th. Singapore. Longman Singapore Publishers Pte. Ltd 1992: 140.
3. Stringer S.P, Schaefer S.D. Disorders of laryngeal function. In: Otolaryngology. 3rd. Philadelphia. W.B Saunders Company 1991: 2260.
4. Ramalinggam K.K, Sreeramamoorthy B.A Short practice of otolaryngology. Madras. All India Publisher 1994:331-32.
5. Maran A.G.D. Diseases of the nose, throat and ear. 10th. Singapore. P G Publishing Pte Ltd 1990:152, 157-8.
6. Banovetz J.D. Benign laryngeal disorders. In: Adams G. L, Boies L.C, Hilger P. A, eds. Fundamentals of otolaryngology. 6th. Philadelphia. W.B. Saunders Company 1989:402.
7. Polsdorfer J.R. Vocal cord nodules and polyps. Available from URL: <http://www.findarticles.com/cf-0/g2601/0014/2601001466/p1/article.html>
8. Becker W, Naumman H.H, Pfaltz.C.R. Ear, nose and throat diseases. 2nd. New York. Thieme Medical Publishers, Inc 1994: 409.
9. Vocal nodules. Available from URL: <http://www.entorlando.com/VCC/causes%20of%20Vocal%20Nodules.htm>.
10. Damsté P.H. Disorders of the voice. In: Kerr A.G, General ed. Scott-Brown's Otolaryngology. 6th. Vol. 5 (Laryngology and head and neck surgery). Oxford. Butterworth-Heinemann 1997: 5/6/14-15.
11. Shapshay S.M, Rebeiz E.E. Benign lesions of the larynx. In: Bailey B.J, ed. Head and neck surgery-otolaryngology. Vol. 1. Philadelphia. J.B. Lippincott Company 1993: 631-33.
12. Ballenger J.J. Penyakit telinga hidung tenggorok, kepala dan leher. Alih bahasa: Staf Ahli Bagian THT RSCM – FKUI. Jilid I. Edisi 13. Jakarta. Binarupa Aksara 1994:425-34, 526-37.
13. Maqbool M. Text book of nose and throat. 6th. New Delhi. Jaypee Brother Publishers 1993:421-22.
14. Weisberger E.C. Laryngology. In: Weisberger E.C, ed. Lasers in head and neck surgery. New York. IGAKU – SHOIN Medical Publishers 1991:198-99.
15. Benjamin B, Bingham B, Hawke M, Stammberger H. A colour atlas of otorhinolaryngology. London. Martin Dunitz Ltd 1997: 251

Tata Laksana Bedah Karsinoma Rektal

Bachtiar Surya

Sub Bagian Bedah Digestif
Fakultas Kedokteran USU/RSUP H. Adam Malik Medan

Abstrak: Karsinoma rektal mirip dengan karsinoma kolon dimana kebanyakan jenisnya adalah adenokarsinoma dan adanya kondisi pramaligna yang mendahului. Etiologi pasti tidak diketahui, diduga berhubungan dengan manifestasi yang ditimbulkan baik lokal, regional maupun sistemik. Tujuan ideal pengobatannya adalah eradikasi dengan tetap menjaga fungsi anatomi dan fisiologi. Pilihan terapi sering dibingungkan oleh sistem staging klinis yang tidak akurat, penatalaksanaannya terdiri dari operasi, radioterapi dan kemoterapi. Prognosis dipengaruhi oleh histologi, kedalaman invasi dan adanya metastasis jauh. Derajat fiksasi tumor merupakan faktor yang berperan untuk menentukan terapi radiasi dan kemoterapi.

Kata kunci: adenokarsinoma, kondisi pramaligna, penatalaksanaan

Abstract: Rectal cancer is similar to colon cancer in that majority of malignant neoplasms are Adenokarsinoma, and significant premalignant condition. The exact etiology is not unknown precisely, it seem that inherited and environmental component. The important aspect of complete evaluation are related to local, regional, and systemic manifestations. The ideal goal of treatment is eradication of malignancy with preservation of anatomy and physiology function. The choice of treatment has been confused by the fact that an accurate clinical staging system does not exist, the management consist of surgical, radiation therapy and chemotherapy. Prognosis affected by histologic differentiation, depth of invasion and distant metastase. The degree of fixation of the tumor is a mayor factor in determining the need for adjuvant radiation therapy and chemotherapy.

Key words: adenocarcinoma, premalignant condition, early screening

Pendahuluan

Karsinoma rektal berasal dari epitel hampir sama dengan neoplasma kolon, jenis terbanyak adalah adenokarsinoma. Umumnya didahului oleh kondisi pramaligna seperti *adenomatous*, *villous polyp*, *familial adenomatous polyposis* dan kolitis ulseratif.^{1,2,3}

Di Amerika serikat kejadian karsinoma kolorektal menduduki urutan ke kedua sebagai penyebab kematian dan merupakan yang terbanyak pada tumor gastrointestinal, di Eropa merupakan tumor kedua terbanyak dijumpai.² Pada dekade terakhir incident rate menurun secara signifikan hal ini disebabkan peningkatan *screening*, pengangkatan polip untuk pencegahan progresi menjadi karsinoma invasif. Angka kematian juga menurun signifikan di Amerika Serikat, insiden pada pria kulit putih lebih tinggi dari kulit hitam, sedangkan insiden pada wanita sama. Umumnya insiden lebih tinggi pada pria dibandingkan dengan wanita 8:7-9:5 di

Negara-negara Barat dan 90% mengenai usia di atas 50 thn, hanya 5 % dibawah 40 thn.^{1,2}

Manajemen karsinoma rektal berbeda dengan karsinoma kolon, hal ini disebabkan perbedaan lokasi anatomi dan konfigurasi rektum yang terletak di rongga pelvis serta mekanisme spingter ani membuat kesulitan dalam manajemen operasi.¹

Etiologi

Penyebab pasti karsinoma rektal belum diketahui, diduga dipengaruhi beberapa komponen:

1. Genetik
- 2 Faktor lingkungan

Diagnosis

Aspek penting dalam mengevaluasi karsinoma rektal adalah manifestasi lokal, regional dan sistemik. Evaluasi lokal karsinoma rektal membantu menentukan modalitas penanganan dan memberikan prognosis. Pemeriksaan *rectal toucher* (colok dubur) dilakukan untuk menilai ukuran, fiksasi, ulserasi serta memperkirakan perluasan ke kelenjar limfa.

Sigmoidoskopi dapat memprediksi resiko obstruksi, ukuran dan ulserasi serta untuk menentukan jarak tumor dari garis dentata. Tumor dapat diraba dengan colok dubur pada 90% kasus.²

Kedalaman invasi merupakan variabel penting dan ekstensi tumor ke muskularis mukosa merupakan level pertama akses tumor ke vaskular dan limfatik yang memungkinkan metastasis. Kedalaman invasi tumor dinilai dengan menggunakan ultrasonografi trans anal sekaligus melihat kelenjar limfa namun tidak bisa memprediksi secara akurat apakah ada karsinoma di dalam kelenjar limfa tersebut. CT Scan dan *Nuclear Magnetic Imaging* dengan posisi *coil trans rectal* sangat membantu melihat kedalaman invasi dan keterlibatan kelenjar limfa serta struktur pararektal lainnya.¹

Pemeriksaan pelvis dilakukan secara komplit untuk menilai invasi tumor ke vagina atau ovarium pada wanita serta prostat dan kandung kemih pada pria, dilakukan dengan ultrasonografi, CT Scan, MRI atau biopsi.^{1,3,4} Derajat fiksasi penting untuk memperkirakan kebutuhan terapi ajuvan, prosedur perluasan reseksi tumor dengan mempertimbangkan keadaan pasien dan umur serta harus dinilai kondisi traktus urinarius bagian atas.

Penilaian rutin metastasis jauh berupa toraks foto, kadar CEA, CT Scan dengan kontras upper dan lower abdomen dan evaluasi traktus urinarius.

Klassifikasi

Duke's pada tahun 1932 membagi karsinoma rektal kedalam 3 stadium yaitu:^{2,4}

Duke's A : tumor terbatas pada dinding rektum

Duke's B : tumor ekstensi ke jaringan ekstra rektal tetapi tidak ada metastasis ke KGB regional

Duke's C : tumor menyebar ke KGB regional.

Sedangkan modifikasi lainnya membagi dalam 4 stadium dengan menambahkan metastasis jauh. Sistem Duke's memberi informasi seperti invasi vaskular, invasi perineural, differensiasi histologi dan DNA *content cell tumor*.¹ *The American College of Surgeon Commission* mengadopsi sistem TNM yang membaginya berdasarkan kedala-

man invasi tumor (T), status KGB regional (N) dan metastasis jauh (M).

TNM Sistem Dikonversikan Kedalam Duke's Sistem

Stadium I TNM = Duke's A

Stadium II TNM = Duke's B

Stadium III TNM = Duke's C

Stadium IV TNM = Duke's D

Sejak 1997 Diberlakukan Modifikasi Oleh AJCC

Penatalaksanaan

Operasi merupakan terapi utama untuk kuratif, namun bila sudah dijumpai penyebaran tumor maka pengobatan hanya bersifat operasi paliatif untuk mencegah obstruksi, perforasi dan perdarahan.⁷

Tujuan ideal penanganan karsinoma adalah eradikasi keganasan dengan preservasi fungsi anatomi dan fisiologi. Kriteria untuk menentukan jenis tindakan adalah letak tumor, jenis kelamin dan kondisi penderita.¹

1. Tumor yang berjarak <5cm dari *anal verge* dilakukan eksisi abdomino perineal.
2. Tumor yang berjarak 5-10 cm dari *anal verge* tindakan yang dapat dilakukan:
 - abdomino anal pull through resection
 - abdomino sacral resection
 - anterior resection dengan menggunakan sirkular stapler untuk anastomose
3. Tumor yang berjarak 10-16,5 cm dari *anal verge* dilakukan reseksi anterior standar.

Pada tumor yang kecil dan masih terlokalisir, reseksi sudah mencukupi untuk kuratif.⁴ Pertimbangan untuk melakukan reseksi atau tidak pada karsinoma rektal tidak hanya kuratif tetapi juga paliatif seperti elektro koagulasi dan eksisi lokal, fulgurasi, endokaviti irradiasi atau braki terapi^{3,8}. Beberapa pilihan pada penderita berisiko tinggi operasi dapat dilakukan laparoskopik, *eksternal beam radiation*, elektrokoagulasi, *contact radiotherapy*, ablasi laser, eksisi lokal dan stent endoskopi.^{7,8} Sebelum melakukan tindakan operasi harus terlebih dahulu dinilai keadaan umum dan toleransi operasi serta ekstensi dan penyebaran tumor.² Pada eksisi radikal rektum harus diusahakan pengangkatan mesorektum dan kelenjar limfa sekitarnya.⁸

A. Permasalahan Khusus pada Karsinoma Rektum

A.1. Obstruksi

Bila terjadi obstruksi 15 cm dari *anal verge* maka pertimbangkan untuk melakukan^{2,3} :

- Kolostomi dekompresi, diikuti dengan bowel preparasi untuk persiapan restorasi kontinuitas usus.
- Reseksi Hartman
- Reseksi primer dan anastomose setelah "wash out " kolon di meja operasi
- Kolektomi abdominal total dengan ileo rectal anastomose

Bila tumor 0-15 cm dari *anal verge*, dapat dilakukan :

- kolostomi dekompresi atau *loop ileostomy*
- Diteruskan radiasi eksterna 4500 CGY selama 5 minggu
- Dilakukan reseksi tumor serta penutupan "diverting stoma" setelah 6-7 minggu dari operasi dekompresi.

A.2. *Incurable Cancer*

Diberikan radiasi eksterna 4500 Cgy dikombinasi dengan kemoterapi, kolostomi paliatif atau destruksi laser.^{1,2}

A.3. *Rekurensi*

Rekurensi bisa terjadi karena reseksi inadekuat atau adanya residu tumor di rongga pelvis pada saat operasi pertama. Umumnya tidak bisa lagi diterapi kuratif, diperlukan terapi ajuvan. Semua penderita paska operasi dengan keluhan di pelvis dan dijumpai peninggian CEA harus diduga sebagai rekurensi. Reseksi harus dipertimbangkan untuk mengangkat tumor sekaligus organ disekitarnya.^{1,6,7}

Pengangkatan rektum dan kandung kemih dengan jaringan limfatik disekitarnya disebut operasi "pelvic exenteration" serta dipertimbangkan radiasi intra operatif dengan menggunakan *linear accelerator*¹. Kebanyakan rekurensi bermanifestasi dalam 3 tahun pertama sesudah pembedahan, namun tetap ada resiko kekambuhan sesudah waktu itu.⁶

B. *Pilihan Prosedur*

Variabel penting adalah derajat fiksasi dan keterlibatan limfa pararektal serta tingkat differensiasi. Tumor yang menginvasi dinding rektum atau gambaran histologi agresif harus diangkat dengan preservasi fungsi spingter ani jika mungkin, dengan mempertimbangkan penggunaan radiasi ajuvan atau kemoterapi.

Pada keadaan obstruksi pilihan yang aman dan simpel adalah membuat kolostomi dekompresi berupa "transvers loop colostomy". Operasi defenitif dilakukan beberapa minggu atau bulan berikutnya. Pilihan lainnya adalah prosedur Hartman.

B.1. *Prosedur Operasi yang Direkomen-dasikan untuk Karsinoma Rektal*

a. *Abdomino perineal proctectomy dengan kolostomi permanen:*

Pada tumor di sepertiga distal rektum, dengan asumsi bahwa 5-6 cm distal rektum merupakan komponen anal kontinen, semen-tara batas reseksi pada tumor minimal 5 cm ke usus normal dari batas tumor^{1,3} (minimal 2 cm).^{2,6} Dilakukan pengangkatan mesorektum dengan eksisi total mesorektum dan ligasi tinggi proksimal dari pedikel mesenterika inferior.⁶

b. *Low anterior resection*

Goliger 1982, mengestimasi bahwa 70% penderita karsinoma rektal yang diterapi eksisi dapat dilakukan *spinchter saving resection*, hal ini semakin dimungkinkan dengan pemakaian *circular stapler* untuk anastomose usus didalam rongga pelvis. Faktor yang berperan untuk anorektal kontinen adalah struktur spingter ani, angulus anorektal, inervasi spingter dan anus, *colonic transit time*, konsistensi feses, serta volume. Hilangnya kapasitas rektal setelah operasi reseksi low anterior mengakibatkan perubahan kebiasaan buang air besar namun biasanya akan ditoleransi dengan baik.

c. *Anterior resection*

Pada karsinoma rektal di *upper part* dapat dilakukan reseksi dari proksimal rektum melalui abdominal incision. Reseksi rectosigmoid kolon dilakukan diatas level peritonium pelvis dengan kolorektal anastomose.^{1,5,8,9}

d. *Pull trough procedure dan colo-anal anastomose*

Pada letak tumor di rektum bagian tengah. Penderita sering mengalami inkontinensia yang mungkin disebabkan eversi dari distal rektum, sehingga ini sudah jarang dilakukan.^{3,8,9}

e. *The Maunsell-Weir Operation*

Reseksi dari segmen tumor, melalui abdomen dengan meninggalkan *stump anorectal* pendek yang dieversikan, anastomose kolorektal, kemudian dikembalikan ke rongga pelvis.⁹

f. *The Turn Bull Cutait Operation*^{2,9}: Operasi ini dilakukan dalam 2 seri operasi

Seri 1: reseksi tumor, stump kolon dieversikan dengan stump anorectal

Seri 2: setelah 10-14 hari: kedua stump sudah melekat satu sama lain, dilakukan amputasi dari sisa

kolon, anastomose rektum dengan menginvasi struktur sekitarnya, perlu dilakukan perluasan operasi. Bila mengenai bladder perlu dilakukan perluasan segmen pendek dari ileum dengan melakukan urinary ileostomi yang dinamakan 'Bricker manoeuvre' (ileal conduit)

g. *Laparoscopic anterior resection*: reseksi high anterior dengan laparoskop, anastomose intra peritoneal dengan stapler⁷.

h. *Pada tumor kecil tanpa ekstensi ekstra rektal*: eksisi, diatermi dan radioterapi lokal.⁶

Sebelum tindakan operasi elektif perlu dilakukan "bowel preparation preoperative", dengan penggunaan katartik seperti manitol, magnesium sitrat, fosfosoda, atau "wash out" dengan *glycol compound* atau *saline lavage* dan enema.^{1,6} Preparasi mekanis menurunkan jumlah bakteri di kolon. Pemberian oral atau antibiotik parenteral spektrum luas menurunkan infeksi luka dan pelvis karena pengurangan bakteri intra lumen. Pada saat operasi dilakukan pembersihan dengan *saline* hangat dan dimasukkan povidon iodine.^{1,6}

C. Jenis-jenis Terapi Ajuvan

Untuk mengurangi terjadinya rekurensi serta meningkatkan *survival*, maka disamping pembedahan perlu diberikan terapi ajuvan praoperatif maupun paska operatif.

C.1. Radio Terapi Ajuvan

Umumnya diberikan pada kasus "inoperable".³ Berguna untuk kontrol lokal tumor di jaringan pararektal. Pemberian praoperatif, paska operatif atau kombinasi keduanya dikenal sebagai *sandwich tehnik*^{3,6,8}

C.2. Kemoterapi Ajuvan

Pemberian terapi ajuvan sistemik diper-timbangkan pada tumor primer yang mengalamikan invasi dalam serta melibatkan kelenjar limfa atau dijumpai gambaran histologis tumor yang agresif dengan adanya produksi mucin atau "signet ring cell". Regimen yang biasa dipakai adalah leukoverin, 5 FU dan levamisol^{1,6,7,8}. Pada penderita "incurable" dilakukan reseksi paliatif tumor primer kemudian diberikan sistemik kemoterapi.⁶

Dilaporkan hasil yang lebih baik pada kombinasi radiasi dan kemoterapi.¹

D. Terapi Terkini

Metode pengobatan yang sedang dikembangkan pada dekade terakhir ini adalah:^{2,5,6}

- Target Terapi: memblokir pertumbuhan pembuluh darah ke daerah tumor
- Terapi Gen
- Modifikasi biologi dan kemoterapi: *thymidylate synthase* dan 5 *fluoro urasil*
- Extra corporal transcutaneous application*: ultrasonografi intensitas tinggi
- Imunoterapi: Interleukin Limfokin-2 dan Alfa Interferon.

Prognosis

Tumor *poorly differentiated* mempunyai prognosis lebih buruk dibandingkan dengan *well differentiated*. Bila dijumpai gambaran agresif berupa "signet ring cell" dan karsinoma musinus prognosis juga buruk.

Rekurensi lokal setelah operasi reseksi dilaporkan mencapai 3-32% penderita. Beberapa faktor seperti letak tumor, penetrasi dinding usus, keterlibatan kelenjar limfa, perforasi rektum pada saat diseksi dan diferensiasi tumor diduga sebagai faktor yang mempengaruhi rekurensi lokal.² *Survival rate* sesudah pembedahan tanpa radiasi ajuvan mencapai 96% pada Duke's A, Duke's B 71%, Duke's C 71% dan Duke's D 10%.¹ Rekurensi lokal 80% terjadi dalam 2 tahun setelah operasi.²

Daftar Pustaka

- Kodner JJ. *Rectal Cancer in Maingot abdominal operation*, 10th Edition, International Edition, United State: 1997, pp.1455-61.
- Bailey, Love's. *The rektum in short practice of surgery*, 23rd Edition. London: 2000, pp.1093-94.
- Cohen AM, Minsky BD, Friedman. *Rectal cancer in cancer principle & practise of oncology*, 4th Edition. Philadelphia: JB. Lippincott Co, 1993, pp.978-93.
- Burkit HG, Quick CRG, Gatt Dennis. *Colorectal carcinoma and polip in essential surgery*, New York: Churchill living stone, 1990, pp.304-9.
- Hassan I. *Rectal carcinoma*. Article medicine instant acces to the minds of medicine, 2000 June 21, pp. 1-20.
- Schofield PF, Jones DJ. *Neoplasma kolorektal dalam petunjuk penting penyakit kolorektal*. Jakarta: EGC, 1996, hal. 58-65.
- Lavery IC, Kosner FL, Pelley RJ, Fine RM. *Treatment of colon and rectal cancer in multidisciplinary aproach to cancer*, 2000 April; 80(2).

8. Shackelford RT. *Anorectal neoplasm in surgery of the alimentary tract, Volume Two*. Philadelphia: WB.Saunders, 1982, pp.535-99
9. Goligher IJ. *Treatment of carcinoma of the rektum in surgery of the anus, rektum and colon*, 5th Edition. London: Bailliere Tindal, 1984, pp. 590-99.