

HUBUNGAN MASA KERJA DENGAN *NOISE INDUCED HEARING LOSS (NIHL)*

Nabila Shaza, Hadi Sudrajad, Novianto Adi Nugroho
Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret

ABSTRAK

Pendahuluan: *Noise Induced Hearing Loss (NIHL)* ialah gangguan pendengaran yang disebabkan akibat terpajan oleh bising dalam jangka waktu yang cukup lama dan biasanya berupa bising lingkungan kerja. Masa bekerja menjadi salah satu faktor risiko terjadinya *NIHL*. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui apakah ada hubungan antara masa bekerja dengan *NIHL*.

Metode: Penelitian ini bersifat observasional analitik dengan pendekatan cross-sectional. Penelitian dilakukan pada bulan Juli 2017 di Bandara Adi Sumarmo, Boyolali. Pengambilan sampel menggunakan metode total sampling. Pengumpulan data dilakukan dengan mengisi kuesioner dan pemeriksaan audiometri. Data hasil penelitian dianalisis dengan uji *Chi Square*.

Hasil: Didapatkan 49 orang pekerja ground handling. Tiga belas orang dengan masa kerja lebih dari 5 tahun. Menderita *NIHL* sebanyak 7 orang (53,8%) dan yang tidak menderita *NIHL* sebanyak 6 orang (46,2%) dan 36 orang dengan masa kerja kurang dari 5 tahun yang menderita *NIHL* sebanyak 1 orang (2,8%) dan yang tidak menderita sebanyak 35 orang (97,2%). Uji *Chi Square* didapatkan nilai $p=0,014$.

Kesimpulan: Bahwa terdapat hubungan antara masa kerja dengan kejadian *NIHL*..

Kata kunci: *noise, hearing loss*, masa bekerja, bising, pekerja

PENDAHULUAN

Gangguan pendengaran akibat bising ialah gangguan pendengaran yang disebabkan akibat terpajan bising yang keras dan dalam jangka waktu yang lama biasanya diakibatkan oleh bising lingkungan kerja. *NIHL* merupakan jenis tuli sensori-neural dan umumnya terjadi pada kedua telinga. Secara umum, bising merupakan bunyi yang tidak diinginkan. Secara audiologik bising adalah campuran bunyi nada murni dalam berbagai frekuensi¹. Tingkat bising dengan intensitas lebih dari 85dB dapat menyebabkan kerusakan pada reseptor pendengaran (*corti*) di telinga dalam setelah terpapar dalam beberapa tahun². Nilai ambang batas kebisingan menurut keputusan Menteri Tenaga Kerja tahun 1999 adalah 85dB selama 8 jam sehari atau 40 jam dalam satu minggu³.

Pekerja dengan masa kerja >5 tahun dan menderita tuli ringan diperkirakan sebanyak 53.7%, sedangkan dengan masa kerja <5 tahun sebanyak 12.2%. Prevalensi pekerja yang menderita tuli ringan akibat tidak menggunakan alat pelindung telinga (APT) sebesar 63.4%⁴. Sementara dari penelitian di Khartoum International Airport Sudan, 60% pekerja dengan *NIHL* telah bekerja lebih dari 5 tahun, sementara pekerja dengan masa bekerja kurang dari 5 tahun dengan *NIHL* hanya 17%. *NIHL* yang diderita oleh pekerja yang tidak menggunakan APT mencapai 45%⁵. Data statistik pada tahun 2015 menunjukkan bahwa jumlah pesawat komersial yang berangkat dan datang ke Bandar Udara Adi Sumarmo berjumlah 12.038 unit. Jumlah penumpang tujuan domestik yang berangkat mencapai 706.906 orang, sedangkan penumpang yang datang 705.732 orang. Kargo yang dibongkar muat sebanyak 8.145.472 kg⁶.

Berdasarkan latar belakang diatas, peneliti ingin mengetahui hubungan masa kerja dengan *Noise Induced Hearing Loss (NIHL)* pada pekerja *ground handling* Bandara Adi Sumarmo.

METODE

Jenis penelitian ini penelitian observasional analitik dengan pendekatan *cross-sectional*. Penelitian ini dilakukan di Bandara Adi Sumarmo, Boyolali. Pengambilan data dilakukan menggunakan kuesioner dan uji audiometri pada bulan Juli 2017. Subjek penelitian dipilih menggunakan teknik *total sampling* dan disesuaikan dengan ketentuan inklusi dan eksklusi yang sudah ditetapkan.

Variabel bebas dari penelitian ini adalah masa kerja. Menurut KBBI (2016) masa kerja adalah jangka waktu orang sudah bekerja (pada suatu kantor, badan, dan sebagainya)⁷.

Masa kerja diukur dengan menggunakan kuesioner yang hasilnya dibedakan menjadi dua kelompok yaitu masa kerja >5 tahun dan <5 tahun. Skala pengukuran dari variabel ini adalah kategorikal nominal.

Variabel terikat dari penelitian ini adalah *noise induced hearing loss*. Gangguan pendengaran akibat bising (*noise induced hearing loss*) ialah gangguan pendengaran yang disebabkan akibat terpajan oleh bising yang cukup keras dalam jangka waktu yang cukup lama dan biasanya diakibatkan oleh bising lingkungan kerja¹.

Pengukuran *NIHL* dilakukan dengan audiometri. Instrumen ini membedakan dua kelompok yang mengalami *NIHL* dan tidak. Skala pengukuran dari variabel ini adalah kategorikal nominal.

Data hasil penelitian kemudian dianalisis menggunakan uji *Chi Square* untuk mengetahui ada tidaknya hubungan antara masa kerja dengan *NIHL*.

HASIL

Penelitian dilakukan pada bulan Juli 2017 di Bandara Adi Sumarmo, Boyolali dengan menyebarkan kuesioner dan melakukan pemeriksaan audiometri dengan sampel yaitu petugas *ground handling* Bandara Adi Sumarmo, Boyolali.

Hasil observasi menunjukkan bahwa sampel termuda berumur 19 tahun sedangkan yang tertua berumur 46 tahun. Rata-rata umur dari 49 sampel pekerja adalah 30,86 tahun.

Jumlah pekerja laki-laki cukup dominan. Dari 49 orang terdapat 36 orang (73,5%) pekerja laki-laki. Meskipun bekerja di lingkungan dengan paparan kebisingan yang relatif tinggi namun ternyata tidak semua pekerja rutin menggunakan alat pelindung telinga (APT). Diketahui dari 49 orang hanya 21 orang (42,9%) pekerja yang menyatakan selalu menggunakan APT. Selebihnya yaitu 28 orang (57,1%) pekerja menyatakan tidak selalu menggunakan APT. Diketahui juga bahwa ada cukup banyak pekerja yang memiliki kebiasaan buruk merokok yaitu sebanyak 18 orang (36,7%) pekerja. Deskripsi sampel penelitian selengkapnya dapat dilihat pada tabel 1.

Tabel 1. Deskripsi sampel penelitian

Variabel	Nilai Deskriptif
Rerata Umur (tahun)	30.86 ± 5.61
Jenis Kelamin (%)	
Laki-laki	36 (73.5%)
Perempuan	13 (26.5%)
Riwayat Pemakaian APT (%)	
Selalu	21 (42.9%)
Tidak Selalu	28 (57.1%)
Merokok	
Ya	18 (36.7%)
Tidak	31 (63.3%)
Masa Kerja	
>5th	13 (26.5%)
<5th	36 (73.5%)
NIHL (%)	
Ya	8 (16.3%)
Tidak	41 (83.7%)

Sebagaimana dapat dilihat pada tabel 1 setelah dilakukan pengelompokan diketahui bahwa 49 orang pekerja terdiri atas 13 orang (26,5%) yang telah bekerja selama lebih dari 5 tahun dan 36 orang (73,5%) pekerja yang telah bekerja maksimal 5 tahun. Hasil pemeriksaan audiometri menunjukkan angka kejadian NIHL yaitu 8 dari 49 orang pekerja (16,3%), mengingat lingkungan kerja mereka yang termasuk memiliki paparan kebisingan yang cukup tinggi

Tabel 2. Uji Homogenitas dan Normalitas.

Variabel	Masa Kerja		p
	>5 th N=13	<5 th N=36	
APT (%)			0.709
Selalu (21)	5 (38.5%)	16 (44.4%)	
Tidak Selalu (28)	8 (61.5%)	20 (55.6%)	
Merokok (%)			0.998
Ya (18)	6 (46.2%)	12 (33.3%)	
Tidak (31)	7 (53.8%)	24 (66.7%)	

Terdapat dua faktor luar tak terkendali yang secara teoritis juga berhubungan dengan kejadian NIHL yaitu riwayat pemakaian APT dan kebiasaan merokok. Oleh karena tidak dikendalikan (melalui kriteria eksklusi) maka pengaruh dari kedua variabel tersebut dapat merancu hubungan antara masa kerja dengan kejadian NIHL. Meskipun begitu efek perancu tersebut dapat dinyatakan terkontrol apabila riwayat pemakaian APT dan kebiasaan merokok terdistribusi merata pada dua kelompok pekerja menurut masa kerjanya yaitu yang telah bekerja lebih dari 5 tahun dan yang baru bekerja maksimal 5 tahun. Hasil pengujian homogenitas riwayat pemakaian APT dan kebiasaan merokok dapat dilihat pada tabel 2.

Pada tabel 2 dapat dilihat bahwa distribusi kedua variabel perancu secara deskriptif relatif merata pada kedua kelompok pekerja yang dibagi menurut kategori masa kerja. Proporsi sampel yang selalu memakai APT adalah 38,5% pada pekerja yang telah bekerja lebih dari 5 tahun dan 44,4% pada pekerja yang baru bekerja paling lama 5 tahun. Secara statistik tidak terdapat perbedaan distribusi riwayat pemakaian APT menurut masa kerja ($p=0.709$; $p>0.05$). Proporsi sampel yang memiliki kebiasaan merokok adalah 46,2% pada pekerja yang telah bekerja lebih dari 5 tahun dan 33,3% pada pekerja yang baru bekerja paling lama 5 tahun. Secara statistik tidak terdapat perbedaan distribusi kebiasaan merokok menurut masa kerja ($p=0.998$; $p>0.05$). Dengan demikian dapat

disimpulkan bahwa terdapat homogenitas riwayat pemakaian APT dan kebiasaan merokok antara pekerja yang telah bekerja lebih dari 5 tahun dengan pekerja yang baru bekerja paling lama 5 tahun. Hal ini menunjukkan bahwa pengaruh perancu dari kedua faktor terhadap hubungan masa kerja dengan kejadian NIHL telah terkontrol.

Tabel 3. Uji beda NIHL berdasarkan Masa Kerja

Variabel	Masa Kerja		p	
	>5 th N=13	<5 th N=36		
NHL	Ya (8)	7 (53.8%)	1 (2.8%)	0.014
	Tidak (41)	6 (46.2%)	35 (97.2%)	

Hasil pengujian hubungan antara masa kerja dengan kejadian NIHL dapat dilihat pada tabel 3. Bahwa pada tabel 3 terdapat perbedaan kejadian NIHL menurut pembagian masa kerja. Angka kejadian NIHL pada pekerja yang telah bekerja lebih dari 5 tahun yaitu 7 dari 13 pekerja (53.8%). Adapun angka kejadian NIHL pada pekerja yang baru bekerja paling lama 5 tahun yaitu 1 dari 36 pekerja (2,8%). Secara statistik perbedaan tersebut dinyatakan signifikan ($p=0,014$; $p<0.05$).

PEMBAHASAN

Pekerjaan di bagian *ground handling* cukup bervariasi namun secara umum merupakan pekerjaan yang mengharuskan pekerjanya berada paling dekat dengan sumber kebisingan (suara dari mesin pesawat) dibandingkan pekerjaan yang lain. Hasil pengukuran dengan *sound level meter* di berbagai titik baik yang terdekat maupun yang terjauh dari sumber kebisingan menunjukkan nilai kebisingan yang bervariasi yaitu 86.0dB hingga 92.0dB. Nilai ambang batas kebisingan normal untuk paparan selama waktu kerja 8 jam sehari yaitu 85dB³. Hal ini menunjukkan bahwa para pekerja *ground handling* secara rutin setiap hari mendapatkan paparan kebisingan

melebihi batas yang diperbolehkan untuk kesehatan khususnya telinga.

Mekanisme yang mendasari NIHL diduga berupa stress mekanik dan metabolik pada organ sensorik auditorik bersamaan dengan kerusakan sel sensorik atau bahkan kerusakan total organ korti di dalam koklea². Kerusakan pada struktur organ tertentu yang ditimbulkan bergantung pada intensitas, lama paparan, dan frekuensi bising¹. Dengan asumsi bahwa intensitas dan frekuensi paparan kebisingan yang diterima para pekerja *ground handling* homogen atau setara satu dengan yang lain, maka variabel yang jelas membedakan dampak yang dialami adalah lama atau masa kerja yang sudah dijalani.

Masa kerja dalam penelitian ini dikategorikan menjadi dua yaitu lebih dari 5 tahun dan kurang dari sama dengan 5 tahun. Pengkategorian ini diambil dari hasil beberapa penelitian sebelumnya seperti yang dilakukan oleh Indra (2015) serta Nasir dan Rampal (2011)^{3,4}. Hasil observasi menunjukkan bahwa ada lebih dari seperempat dari keseluruhan pekerja yang sudah bekerja lebih dari 5 tahun. Hasil observasi juga menunjukkan informasi mengenai faktor lain yang dapat berperan dalam kejadian NIHL. Diketahui bahwa meskipun setiap hari bekerja dalam lingkungan dengan paparan bising yang tinggi namun tidak sampai separuh dari semua pekerja yang secara rutin menggunakan alat pelindung telinga (APT). Selain itu juga diperoleh informasi bahwa terdapat lebih dari sepertiga dari keseluruhan pekerja yang memiliki kebiasaan merokok. Kontribusi pemakaian APT dan kebiasaan merokok terhadap kejadian NIHL dikemukakan oleh Daniel (2007) yang menyebutkan bahwa kedua faktor tersebut beserta olah raga, konsumsi makanan yang mengandung anti-oksidan, vitamin, dan mineral, serta penyakit yang disebabkan oleh gaya hidup, termasuk dalam faktor risiko kejadian NIHL yang dapat dimodifikasi⁸.

Analisis telah dilakukan untuk menguji homogenitas riwayat pemakaian APT dan kebiasaan merokok antara pekerja yang sudah bekerja lebih dari 5 tahun dengan pekerja yang baru bekerja maksimal 5 tahun. Hasilnya menunjukkan bahwa kedua faktor terdistribusi merata pada kedua kelompok pekerja sehingga efek perancu dari keduanya dapat dinyatakan telah terkontrol. Selanjutnya dalam analisis utama diketahui bahwa dari angka kejadian NIHL yang relatif rendah (16.3%), hampir semuanya merupakan pekerja yang sudah bekerja lebih dari

5 tahun. Apabila angka kejadian atau prevalensi NIHL dilihat pada tiap-tiap kelompok pekerja menurut masa kerjanya, dapat diketahui bahwa angka kejadian NIHL pada pekerja yang sudah bekerja lebih dari 5 tahun (53.8%) jauh lebih besar dibandingkan pada pekerja yang baru bekerja paling lama 5 tahun (2,8%). Hasil pengujian statistik membuktikan bahwa hubungan antara masa kerja dengan kejadian NIHL signifikan. Dengan demikian dari penelitian ini diperoleh bukti empirik mengenai masa kerja sebagai faktor risiko, secara spesifik masa kerja lebih dari 5 tahun meningkatkan risiko kejadian NIHL pada pekerja *ground handling* di bandara.

Keterkaitan antara masa kerja dengan risiko NIHL sudah banyak dikemukakan dalam berbagai studi sebelumnya. Indra (2015) dalam studinya terhadap pekerja Bandara Adi Sucipto Yogyakarta memperoleh angka prevalensi tuli ringan pada pekerja dengan masa kerja lebih dari 5 tahun yang lebih dari 4 kali angka prevalensi pada pekerja dengan masa kerja 1–5 tahun⁴. Pada penelitian terhadap petugas bandara di Malaysia, Nasir dan Rampal (2012) menemukan bahwa durasi terpapar bising lebih dari 5 tahun meningkatkan risiko menjadi 3 kali lebih besar untuk berkembang menjadi NIHL². Beberapa studi lain juga menunjukkan temuan yang senada meski dengan batasan masa kerja yang berbeda di antaranya penelitian yang dilakukan Yadnya *et al* (2009) di Bandara Ngurah Rai Bali, Samosir (2012) di Bandara Polonia Medan,

dan Baidoo (2011) di Kotoka International Airport^{9,10,11}.

KESIMPULAN

Dapat diambil kesimpulan bahwa terdapat hubungan antara masa kerja dengan NIHL ($p < 0,014$). Makin lama masa kerja makin sering terjadi NIHL,

KEPUSTAKAAN

1. Bashiruddin J dan Soetirto I (2012). Gangguan Pendengaran Akibat Bising (*Noise induced Hearing Loss*). Dalam Soepardi AA, Iskandar N, Bashiruddin J, Rastuti RD. *Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga, Hidung, Tenggorokan, Kepala, dan Leher Edisi Ketujuh*. Jakarta: FKUI, pp: 42-45
2. Nasir HM, Rampal KG (2012) Hearing Loss and Contributing Factors Among Airport Workers in Malaysia. *Med J Malaysia*, 67(1): 81-86
3. Keputusan Menteri Tenaga Kerja. (1999). Nomor: KEP-51/MEN/1999. Tentang. Nilai Ambang Batas Faktor Fisika di Tempat Kerja. <http://pusatk3.com/kepmenaker-no-kep-51men1999-2/>. Diakses pada 18 Maret 2017
4. Indra IM (2015). *Hubungan Penggunaan Alat Pelindung Pendengaran dan Masa Kerja dengan Gangguan Pendengaran pada Pekerja yang Terpapar Bising di Bandara*. Surakarta, Universitas Sebelas Maret. Thesis.
5. Humeda S H and Amal S (2008). Noise-Induced Hearing Loss among Khartoum Airport Employee. *Sudan Journal of Medical Sciences*, 3(3):196-199
6. Badan Pusat Statistik Kota Surakarta (2016). *Statistik Transportasi Udara di Bandara Adi Sumarmo Surakarta*. Surakarta: BPS Kota Surakarta
7. KBBI (2016). Pengertian masa kerja. <https://kbbi.kemdikbud.go.id/entri/masa%20kerja>. Diakses 20 Maret 2017
8. Daniel E (2007). Noise and hearing loss: A review. *Journal of School Health*, 77(5):225-231
9. Yadnya IWP, Putra NA, Aryanta IWR (2009). Tingkat Kebisingan dan Ketajaman Dengar Petugas *Ground Handling* di Bandara Ngurah Rai Bali. *Science and Technology Index*, 4(2):1-5
10. Samosir MS (2012). *Pengaruh Bising Pesawat Terbang pada Petugas Ground Handling PT. Garuda Angkasa Bandar Udara Polonia Medan*. Medan, Universitas Sumatera Utara. Thesis.
11. Baidoo AA (2011). *Noise-Induced Hearing Loss among Workers at the Kotoka International Airport*. Kumasi, Kwame Nkrumah University of Science and Technology. Thesis.

Ratio Platelet-Limfosit sebagai Prediktor Mortalitas Pasien Infark Miokard Akut

Ahmad Yasa

Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Rumah Sakit dr. Moewardi Surakarta

ABSTRAK

Pendahuluan: Data hubungan antara *Platelets-Lymphocyte Ratio (PLR)* dan mortalitas pada *infark myocard acute (IMA)* di rumah sakit masih sangat sedikit. Kadar platelet yang tinggi memicu aterosklerosis, sedangkan limfosit merupakan modulator respon imun. Tujuan penelitian ini adalah mengetahui hubungan antara *PLR* dan mortalitas pada pasien infark miokard akut di rumah sakit.

Metode: Subjek penelitian adalah 79 pasien yang memenuhi kriteria inklusi yaitu pasien infark miokard akut di RS Dr. Moewardi dari bulan September 2017 sampai November 2017. Kriteria Eksklusi antara lain penyakit jantung katup, malignansi, penyakit ginjal berat, penyakit hepar berat, infeksi aktif, dan penyakit autoimun. Jenis penelitian ini adalah observasional analitik dengan pendekatan *cross sectional*. *PLR* diukur dengan *automated hematology analyzer*.

Hasil: 79 pasien dengan rata-rata usia 59.97 ± 11.78 tahun (64.4% laki-laki) mengikuti penelitian ini. Titik potong 224 dari *analisis receiver operating characteristic* memprediksi mortalitas di rumah sakit dengan sensitivitas 82.4% and spesifisitas 74.2% (area under curve. 83.8%. nilai $p < 0.001$ dan CI 95%: 0.709-0.966). Mortalitas pasien lebih tinggi pada kelompok pasien $PLR \geq 224$ ($n=13$, 16.45%) dibandingkan $PLR < 224$ ($n=4$, 5.06%). Berdasarkan analisis bivariat untuk uji *adap* perbedaan bermakna ($p < 0.05$). Analisis *Odds Ratio* *PLR* tercatat 0.029, 95% CI: 0.03-0.275, sehingga dapat dipakai sebagai prediktor independen mortalitas rumah sakit.

Kesimpulan: *PLR* dapat dipakai untuk memprediksi mortalitas pasien IMA di rumah sakit.

Kata Kunci: Infark miokard akut, *platelet to lymphocyte ratio*, mortalitas rumah sakit

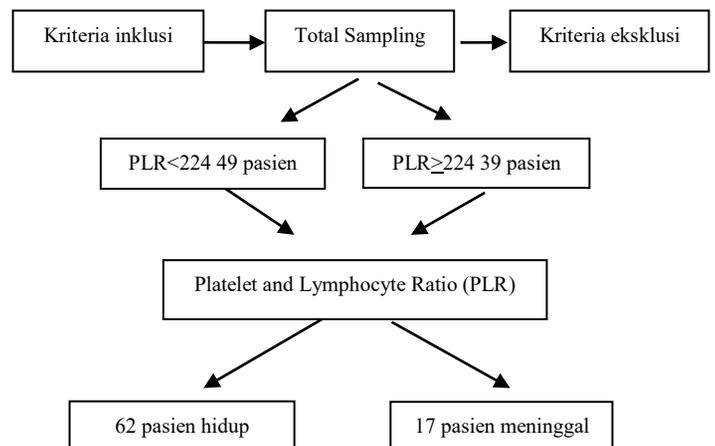
Pendahuluan

Aterosklerosis merupakan penyakit kardiovaskular yang ditandai dengan proses inflamasi derajat rendah dan terbentuknya plak pada dinding arteri. Plak ini terdiri atas lipid, kalsium dan sel inflamasi. Inflamasi berperan pada semua stadium proses aterosklerosis. Proses inflamasi berpengaruh pada plak yang menjadi rentan ruptur. Plak yang ruptur dapat bermanifestasi sebagai sindroma koroner akut¹. Penelitian Korkmaz et al pada tahun 2012 mengatakan hubungan signifikan antara peningkatan jumlah leukosit dengan kalsifikasi arteri koroner, dan. Akumulasi leukosit dapat mempengaruhi penyakit jantung koroner melalui proses proteolitik dan kerusakan oksidatif arteri koroner².

Penelitian oleh Yildiz et al pada tahun 2015 tentang kegunaan *PLR* untuk memprediksi proses *No Reflow* pada pasien *STEMI* menyimpulkan bahwa *PLR* tinggi sebelum prosedur *PCI* merupakan prediktor *no reflow* independen yang signifikan bersama dengan *Neutrophil to Lymphocyte ratio/NLR*. Nilai $PLR > 160$ memiliki sensitivitas 75% dan spesifitas 74% memprediksi *no reflow* pada *PCI*. Patofisiologi *no reflow* dikonstruksi oleh faktor aterotrombotik distal embolisasi, sumbatan mekanik leukosit dan platelet pada mikrovaskular, trombosis setempat, peningkatan oksigen radikal bebas, dan kerentanan mikrovaskular koroner terhadap *injury*³.

Kombinasi nilai platelet yang tinggi dan limfosit yang rendah berkaitan dengan prognosis pasien *STEMI*. Kelebihan *PLR* adalah dapat merefleksikan aktifitas hemostatik dan inflamasi. Selain itu juga dapat memprediksi gangguan reperfusi pada pasien *STEMI*⁴.

Metode



Gambar 1. Alur Penelitian

Penelitian ini adalah penelitian observasional analitik dengan rancangan *cross sectional* untuk mengetahui hubungan antara rasio platelet dan limfosit dengan mortalitas pasien sindroma koroner akut di rumah sakit. Data sampel pasien diambil dari Instalasi Rekam Medis Rumah Sakit Dr. Moewardi dan hasil pemeriksaan laboratorium sejak bulan September 2017 sampai November 2017 yang terdiagnosis *STEMI* dan *NSTEMI* berdasarkan klinis, gambaran elektrokardiografi dan pemeriksaan laboratorium.

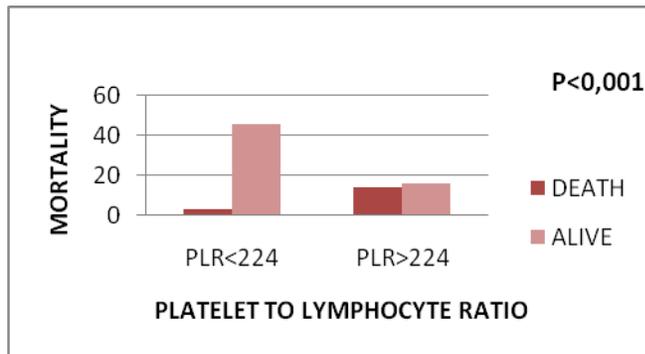
Kriteria sampel penelitian yaitu kriteria inklusi adalah pasien infark miokard akut di RS Dr. Moewardi dari bulan September 2017 sampai November 2017. Kriteria Eksklusi antara lain penyakit jantung katup, malignansi, penyakit ginjal berat, penyakit hepar berat, infeksi aktif, dan penyakit autoimun.

Hasil

Total terdapat 79 pasien dengan infark miokard akut yang menjadi subjek penelitian. Pasien dibagi kedalam dua kelompok berdasarkan titik potong analisis ROC *PLR*, yaitu $PLR < 224$ sebanyak 49 pasien dan $PLR \geq 224$ sebanyak 30 pasien.

Kematian dalam rumah sakit paling tinggi pada pasien dengan $PLR \geq 224$ yaitu (n=14, 17.72%) dibandingkan dengan $PLR < 224$ (n=3(5.06%); dengan nilai

$p < 0.001$ (**Gambar 1**). Data karakteristik dasar seperti demografi, hematologi, parameter ekokardiografi disajikan pada **Tabel 1**.



Gambar 1. Kelompok Pasien berdasarkan PLR

Tabel 1. Karakteristik Dasar demografi, hematologi, tipe IMA, Fraksi ejeksi, skor GRACE

Baseline characteristic	Mean \pm SD/Median (min-max)	N (%)
PLR	237 (169,9-700)	
Usia	59,97 \pm 11,78	
Jenis kelamin		
Laki-laki		51 (64,4)
perempuan		28 (35,6)
Infark Miokard		
STEMI		49 (62)
NSTEMI		30 (38)
Faktor resiko		
Diabetes mellitus		36 (45,6)
Hipertensi		50 (63,3)
Dislipidemia		50 (63,3)
Merokok		52 (65,8)
Hemoglobin	13,23 \pm 2,11	
Leukosit	11,2 (5,5-28,9)	
Platelet	262.000 (132.000-730.000)	
Limfosit	15,03 (4,1-45,6)	
Fraksi Ejeksi	44,73 \pm 9,95	
Ureum	34 (15-271)	
kreatinin	1,1 (0,2-5,9)	
Skor GRACE	111 (54-226)	

Berdasarkan analisis bivariat, variabel yang berhubungan dengan kematian dalam rumah sakit dengan nilai $P < 0.25$ yaitu PLR, Usia, Dislipidemia, merokok, skor GRACE fraksi ejeksi, tipe IMA, dan kreatinin plasma. Variabel tersebut dimasukkan kedalam analisis multivariat. Hasil analisis bivariat terdapat pada **Tabel 2**.

Semua variabel dengan nilai $P < 0.25$ yaitu dislipidemi, STEMI, PLR, usia, kreatinin fraksi ejeksi, dan merokok dimasukkan pada analisis multivariat tahap 1 dengan menggunakan *multiple regression logistic analysis*. Sedangkan nilai $P > 0.25$ dikeluarkan dari analisis.

Tabel 2. Hasil analisis bivariat

Variable	Mortalitas		p
	Meninggal	Hidup	
Usia			0.004**
<65	6	45	
>65	11	17	
PLR			0.001***
<224	4	45	
\geq 224	13	17	
Kreatinin			0.197*
<2.0	13	55	
\geq 2.0	4	7	
Skor GRACE			0.282
<108	6	30	
>108	11	32	
JenisKelamin			0.258
Laki-laki	9	42	
Perempuan	8	20	
Tipe IMA (STEMI)	13	36	0.166
Diabetes Mellitus	8	28	0.899
Hipertensi	11	39	0.891
Dislipidemia	7	43	0.033***
Merokok	9	43	0.206*

infark miokardium masif. Terdiri atas trombus disertai plak aterosklerosis yang kaya lipid. Tudung fibrosa menutupi inti lipid yang sudah pecah (area diantara tanda panah) yang terpapar mediator trombogenik dalam darah. Panel B menunjukkan konten plak aterosklerosis yang telah mencapai lumen pembuluh darah yang menyebabkan ruptur plak membentuk suatu trombosis. Sedangkan panel C mengilustrasikan konsekuensi aktivasi sel imun pada plak koroner. Proses tersebut mengaktifasi sel T, makrofag dan sel mast menyebabkan sekresi sitokin inflamasi (Interferon gamma dan tumor necrosis factor) yang dapat mereduksi stabilitas plak. Aktivasi makrofag dan sel mast mengakibatkan pelepasan metaloproteinase dan protease sistein yang secara langsung menginvasi kolagen dan komponen lain pada matriks jaringan. Sel tersebut juga memproduksi faktor protrombotik dan prokoagulan yang mempercepat terbentuknya trombus pada plak yang ruptur⁵.

Infark miokard terjadi bila proses aterosklerosis menghambat aliran darah arteri koroner. Penyempitan lumen yang progresif diikuti dengan pertumbuhan sel otot polos ke dalam plak merupakan penyebab utama terjadinya infark miokard. Penyebab utama trombosis koroner adalah ruptur plak dan erosi endotel. Ruptur plak sangat berbahaya karena dapat menyebabkan paparan endotel terhadap material protrombotik fosfolipid, tissue factor dan platelet adhesive matrix molecules. Ruptur terjadi karena tudung fibrosa tipis dan beberapa bagian hancur. Pada lokasi ini aktivitas respon imun sangat tinggi, produksi molekul inflamasi dan enzim proteolitik meningkat yang dapat melemahkan tudung fibrosa sehingga bertransformasi menjadi plak yang tidak stabil (*vulnerable plaque*) serta dapat menginduksi trombosis mencetuskan sindroma koroner akut⁶.

Penelitian oleh Yildiz et al pada tahun 2015 tentang kegunaan PLR untuk memprediksi proses *No Reflow* pada pasien STEMI menyimpulkan bahwa PLR tinggi sebelum prosedur PCI merupakan prediktor

no reflow independen yang signifikan bersama dengan *Neutrophil to Lymphocyte ratio/NLR*. Nilai PLR >160 memiliki sensitivitas 75% dan spesifitas 74% memprediksi *no reflow* pada PCI. Patofisiologi *no reflow* dikonstruksi oleh faktor aterotrombotik distal embolisasi, sumbatan mekanik leukosit dan platelet pada mikrovaskular, trombosis setempat, peningkatan oksigen radikal bebas, dan kerentanan mikrovaskular koroner terhadap *injury*^{3,17}.

Pada STEMI, sebagai respon terhadap iskemia, pergeseran hitung jenis leukosit yaitu terjadi peningkatan neutrofil dan penurunan limfosit. Limfosit merepresentasikan adanya imun respon yang cukup sedangkan neutrofil menggambarkan reaksi inflamasi yang tidak terkontrol. Sedangkan proliferasi megakariosit dan trombositosis adalah akibat dari respon inflamasi yang sedang berlangsung. Jumlah platelet yang tinggi, aktivasi platelet merupakan suatu penanda penting terjadinya *no reflow* karena terjadi peningkatan proses pembentukan trombus yang kaya platelet dan vasokonstriksi yang disebabkan pelepasan mediator vasoaktif⁴.

Cicek et al pada tahun 2015 mendemonstrasikan untuk pertama kali kombinasi pemeriksaan NLR dan PLR dapat memprediksi prognosis pasien STEMI yang menjalani PCI. Pasien dengan nilai NLR dan PLR yang tinggi merupakan prediktor independen mortalitas di rumah sakit dan jangka panjang. Penelitian tersebut menyimpulkan bahwa informasi prognosis yang signifikan dapat dihasilkan dari hasil pemeriksaan laboratorium sehari-hari pada pasien STEMI yang menjalani PCI. Kombinasi NLR dan PLR lebih mudah, tidak mahal dan berguna sebagai marka prognostik pasien⁷.

Kombinasi nilai platelet yang tinggi dan limfosit yang rendah berkaitan dengan prognosis pasien STEMI. Kelebihan PLR adalah dapat merefleksikan aktifitas hemostatik dan inflamasi. Selain itu

juga dapat memprediksi gangguan reperfusi pada pasien STEMI⁴.

Kesimpulan :

PLR dapat dipakai untuk memprediksi mortalitas dan stratifikasi resiko pasien IMADi rumah sakit.

ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention. Angiology. Vol. 66(5) 441-447

Kepustakaan

1. Alie N, Eldib M, Zahi A. 2014. *Inflammation, Atherosclerosis, and Coronary Artery Disease: PET/CT for the Evaluation of Atherosclerosis and Inflammation.* Clinical Medicine Insights: Cardiology :8.
2. Korkmaz L, Kul S, Korkmaz A, et.al. 2012. *Increased Leucocyte Count Could Predict Coronary Artery Calcification in Patients Free of Clinically Apparent Cardiovascular Disease.* Türk Kardiyol Dern Arş - Arch Turk Soc Cardiol ;40(3):223-228.
3. Yildiz A, Yuksel M, Oylumlu M. 2015. *The Utility of The Platelet-Lymphocyte Ratio for Predicting No Reflow in Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction .* Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis, Vol. 21(3) 223-228
4. Osadnik T, Wasilewski J, Lekston A, et.al. 2015. *The Platelet to Lymphocyte Ratio as A predictor of All Causes Mortality in Patients with Coronary Artery Disease Undergoing Elective Percutaneous Coronary Intervention and Stent Implantation.* J Saudi Heart Assoc;27:144–151
5. Hansson K. 2005. *Inflammation, Atherosclerosis, and Coronary Artery Disease.* N Engl J Med;352:1685-95.
6. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et.al. 2013. *2013 ESH/ESC Guideline for The Management of Arterial Hypertension.* European Heart Journal. 34, 2159–2219
7. Cicek G, Kadri S, Bozbay M, et.al. 2015. *Neutrophil-Lymphocyte Ratio and Platelet-Lymphocyte ratio Combination Can Predict prognosis in Patients with*

Hubungan *Red Cell Distribution Width*(RDW) Sebagai Prediktor Kesuksesan Fibrinolitik Pada Infark Miokard Akut dengan STEMI

Trisulo Wasyanto

Kardiologi dan Kedokteran Vaskuler, RSUD dr. Moewardi / FK Universitas Sebelas Maret Surakarta

ABSTRAK

Pendahuluan: *Red cell distribution width* (RDW) merupakan prediktor risiko kardiovaskuler yang berkorelasi dengan gangguan reperfusi pada infark miokard akut dengan *ST elevation*. Pada era intervensi koroner perkutan ini, fibrinolisis masih merupakan modalitas utama dalam tata laksana pada infark miokard akut dengan STEMI(*ST-segment elevation myocardial infarction*)khususnya di negara berkembang. Data yang mempelajari hubungan antara RDW dan kesuksesan fibrinolitik masih terbatas. Tujuan penelitian ini adalah mengetahui hubungan antara RDW dan kesuksesan fibrinolitik pada infark miokard akut dengan *ST elevation*.

Metode: Sebanyak 68 pasien terlibat dalam studi retrospektif observasional ini (Januari hingga Desember 2016 yang dirawat di rumah sakit dr. Moewardi). Kriteria sukses fibrinolisis adalah terdapat resolusi elevasi segmen ST sebesar $\geq 50\%$ setelah 90 menit fibrinolisis pada *lead* tunggal yang menunjukkan *ST elevation* maksimum saat awal kedatangan pasien. Kadar RDW dibandingkan antara pasien yang sukses dan gagal fibrinolisis menggunakan uji T test.

Hasil: Dari 68 elektrokardiogram (uji kappa didapatkan nilai 0.941) yang diperlakukan dengan dua agen fibrinolitik (*streptokinase* dan *alteplase*) didapatkan sebanyak 47% sukses fibrinolitik dan 53% gagal fibrinolitik dan berbeda bermakna pada $p < 0.05$. Rerata usia pasien adalah 56 ± 8.9 tahun (kelompok sukses fibrinolitik) dan 59.8 ± 9.6 tahun (kelompok gagal fibrinolitik) dan berbeda bermakna pada $p = 0.05$. Nilai titik potong RDW untuk sukses fibrinolisis adalah $\leq 11.85\%$ dengan sensitivitas 77.8% dan spesifisitas 62.5% (*area under curve* 0.717; 95% CI 0.594-0.840; $p = 0.002$). Perbedaan harga median RDW sangat signifikan ($p < 0.05$) antara yang sukses fibrinolitik [11.65(10.3-14.3)] dengan yang gagal fibrinolitik [12(11-14)]. Terdapat perbedaan kesuksesan fibrinolisis yang sangat signifikan dimana pasien dengan $RDW \leq 11.85$ lebih tinggi daripada pasien dengan $RDW > 11.85$ (71.4% dengan 30%, $p = 0.002$). Dengan analisis multivariat, RDW merupakan prediktor independen kesuksesan fibrinolitik (OR 0.28; $p = 0.003$; 95% CI 0.12-0.66).

Kesimpulan: RDW dapat dipakai sebagai prediktor kesuksesan fibrinolisis pasien dengan STEMI. Makin rendah nilai RDW semakin tinggi kesuksesan fibrinolitik pada pasien infark miokard akut dengan STEMI.

Kata kunci: STEMI, RDW, Fibrinolitik, Prediktor

PENDAHULUAN

Red cell distribution width (RDW) merupakan marker yang mengukur variabilitas eritrosit yang beredar dalam darah perifer. Peningkatan RDW menandakan adanya anisositosis yang terlihat pada apusan darah perifer dan menunjukkan ukuran populasi eritrosit yang heterogen.^{1, 2} Parameter hematologi seperti *mean platelet volume* (MPV) dan RDW telah dilaporkan membantu dalam memprediksi kondisi trombotik.³ Tingkat keparahan dan kompleksitas penyakit arteri koroner telah dikaitkandenganRDW.

⁴BeberapapenelitiantelahmenunjukkanRDW sebagai penanda luaran yang kurang baik pada pasien dengan infark miokard akut dengan elevasi segmen ST.^{5, 6, 7} maupun tanpa elevasi segmen ST.^{8,9,10} Selain itu, RDW juga telah diidentifikasi sebagai prediktor luaran hasil negatif pada gagal jantung akut.^{11, 12} angina stabil.^{12, 13}, stroke.¹⁴, dan penyakit arteri perifer.¹⁵ Hubungan antara persentase RDW yang lebih tinggi dengan berbagai patologi organ yang berkaitan dengan mekanisme trombosis dan proses inflamasi endotel memperlihatkan bahwa RDW berpotensi sebagai faktor prognostik yang bermanfaat dalam tatalaksana klinis rutin pasien dengan sindrom koroner akut. Selain itu, RDW hampir selalu tersedia dalam pemeriksaan darah perifer lengkap dan diukur secara otomatis dalam mesin analisis hematologi.

Terapi reperfusi, baik yang dilakukan dengan terapi fibrinolitik maupun intervensi koroner perkutan (IKP) primer, merupakan terapi standar terpilih untuk pasien dengan infark miokard akut dengan ST elevasi (*ST-segment elevation myocardial infarction*, STEMI). Meskipun panduan tatalaksana pasien STEMI akut menurut *European*

Society of Cardiology (ESC) dan *American Heart Association* (AHA) merekomendasikan IKP primer sebagai strategi reperfusi yang disukai, sebagian besar pasien tidak mencapai rumah sakit yang mampu melakukan IKP primer^{16, 17} Dengan demikian, fibrinolisis tetap merupakan pilihan pengobatan utama pada STEMI ketika IKP tidak dapat dilakukan dalam waktu 90 menit atau tertunda dalam proses rujukan pasien. Selain itu, di era IKP ini, terapi fibrinolitik masih merupakan pendekatan utama dan paling umum untuk terapi reperfusi di beberapa bagian dunia khususnya di negara-negara berkembang¹⁸

Resolusi elevasi segmen ST saat ini telah menjadi parameter kesuksesan terapi trombolik pada pasien STEMI menurut panduan ESC dan AHA^{16,17} Pasien STEMI dengan resolusi segmen ST yang rendah umumnya dikaitkan dengan luaran klinis yang lebih buruk^{19, 20} Studi mengenai hubungan antara RDW dan kesuksesan fibrinolisis masih terbatas. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara RDW dan kesuksesan fibrinolisis pasien dengan STEMI.

METODE

Studi retrospektif ini melibatkan pasien STEMI akut dengan onset gejala ≤ 12 jam yang mendapat terapi fibrinolitik yang dirawat di rumah sakit umum daerah (RSUD) dr. Moewardi, Surakarta antara bulan Januari hingga Desember 2016. Data diperoleh dari rekam medis yang berisi informasi mengenai demografi, faktor risiko, penyakit penyerta, elektrokardiografi (EKG) pre- dan post-fibrinolisis, pemeriksaan laboratorium, dan laporan ekokardiografi.

STEMI didefinisikan sebagai nyeri dada khas angina disertai elevasi segmen ST baru di titik J pada minimal dua sadapan yang berdekatan (≥ 0.2 mV pada V1-V2 dan ≥ 0.1 mV pada *lead* lainnya) ^{17, 21} Semua pasien dengan STEMI akut mendapatkan antiplatelet ganda (aspirin 160-320 mg dosis loading dan clopidogrel 300 mg dosis loading) pada saat awal masuk rumah sakit. Agen fibrinolitik yang diberikan adalah alteplase atau streptokinase. Pilihan agen fibrinolitik didasarkan pada keputusan klinis dokter dan ketersediaan agen fibrinolitik di rumah sakit. Keberhasilan fibrinolisis dinyatakan jika terdapat $\geq 50\%$ resolusi dari elevasi segmen ST pada titik J setelah 90 menit sejak fibrinolisis dimulai pada *lead* tunggal yang menunjukkan elevasi segmen ST maksimum pada awal presentasi ^{16, 17, 22, 23, 24} Ilustrasi contoh penilaian kesuksesan fibrinolisis disajikan dalam **Gambar 1**. Perhitungan kesuksesan fibrinolisis dihitung dengan rumus sebagai berikut:

$$\% \text{ Resolusi segmen ST} = \frac{(\text{ST deviasi}_{\text{pre-fibrinolitik}} - \text{ST deviasi}_{\text{post-fibrinolitik}})}{\text{ST deviasi}_{\text{pre-fibrinolitik}}} \times 100\%$$

Hipertensi didefinisikan sebagai pengukuran tekanan darah sistolik minimum 140 mmHg, pengukuran tekanan darah diastolik minimum 90 mmHg pada 2 pengukuran yang terpisah atau riwayat terapi kronis dengan obat antihipertensi ²⁵ Diabetes didefinisikan sebagai kadar glukosa darah puasa > 126 mg/dL atau riwayat diagnosis diabetes pada rekam medis, atau jika pasien dalam terapi kronis dengan agen hipoglikemik oral atau insulin ²⁶ Dislipidemia didefinisikan sesuai rekomendasi *National Cholesterol*

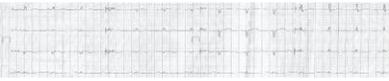
Educational Program-3 yaitu kadar kolesterol total > 200 mg/dl, kolesterol *low-density lipoprotein* (LDL) > 160 mg/dl, kolesterol *high-density lipoprotein* (HDL) < 40 mg/dl, atau dalam terapi kronis dengan obat penurun lipid sebelum rawat inap ²⁷ Riwayat penyakit jantung koroner (PJK) didefinisikan sesuai dengan kriteria sebagai berikut: riwayat masuk rumah sakit karena sindrom koroner akut atau kejadian serebrovaskular sebelumnya.

Merokok didefinisikan sebagai perilaku merokok 10 batang atau lebih dalam sehari selama ≥ 1 tahun tanpa adanya upaya berhenti. Kriteria eksklusi pada penelitian ini adalah adanya keganasan, penyakit ginjal kronis, penyakit paru kronis, penyakit hati kronis, infeksi aktif, kadar hemoglobin < 11 g/dL, kehamilan, mendapat transfusi darah dalam 3 bulan terakhir, *left bundle branch block* (LBBB), atau adanya data yang tidak lengkap dari rekam medis.

Sampel darah perifer (termasuk RDW) dikumpulkan pada saat masuk di unit gawat darurat kemudian dikirim ke laboratorium dalam beberapa menit. Pemeriksaan darah perifer lengkap yang meliputi hemoglobin, leukosit, platelet, RDW, *mean corpuscular volume* (MCV), *mean corpuscular hemoglobine* (MCH) diukur dengan analiser hematologi otomatis Mindray 5800 (Mindray Co Ltd, Shenzhen, China), gula darah sewaktu (GDS) dan kadar kreatinin diukur dengan TMS 24i premium (Tokyo Boeki Medical System Co Ltd, Tokyo, Jepang), sementaer kadar troponin I kardiak dan CKMB diukur dengan Mini-VIDAS (BioMerieux, Marcy, Perancis).

Fraksi ejeksi ventrikel kiri (*left ventricle ejection fraction*, LVEF) dinilai dengan metode Simpson pada ekokardiografi

transtorakal 2 dimensi dengan Vivid i dan S6 system (General Electric, Horten, Norwegia). Elektrokardiografi (EKG) pre-fibrinolitik dilakukan pada saat pasien masuk di unit gawat darurat sedangkan EKG post-fibrinolitik dilakukan di unit perawatan jantung intensif 60-90 menit dari awal terapi fibrinolitik dengan mesin EKG Fukuda Denshi (Tokyo, Jepang). Kuantifikasi resolusi segmen ST dilakukan dengan menggunakan kaliper digital Nankai (Kanagawa, Jepang). Semua ECG dianalisis secara manual oleh dua pemeriksa (AB dan MA) secara *blinded*. Reliabilitas analisis antara dua pemeriksa dinilai dengan kesepahaman inter-observer pada semua EKG menggunakan uji kappa dengan hasil 0,941.

Elektrokardiogram	ST elevasi
Pre-fibrinolitik 	II : 1,28mm III : 2,89mm aVF: 1,58mm
Post-fibrinolitik 	II: 0 mm III: 0,2mm aVF : 0 mm
$\% \text{Resolusi segmen ST Lead III} = \frac{(\text{ST deviasi}_{\text{pre-fibrinolitik}} - \text{ST deviasi}_{\text{post-fibrinolitik}})}{\text{ST deviasi}_{\text{pre-fibrinolitik}}} \times 100\%$ $= \frac{(2,89 - 0,2)}{2,89} \times 100\% = 93\%$ <p>Kesimpulan: Fibrinolitik sukses</p>	

Gambar 1. Ilustrasi penghitungan resolusi segmen ST yang diambil dari sampel EKG dalam penelitian

Analisis statistik dilakukan dengan menggunakan *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) 22 (IBM, Chicago, USA) dan Microsoft Excel 2007 (Microsoft,

Washington, USA). Variabel kategori ditampilkan sebagai persentase. Variabel kontinu dengan distribusi data normal ditampilkan sebagai mean \pm SD, sedangkan variabel tanpa distribusi normal ditampilkan sebagai median (minimum-maksimum). Dilakukan uji normalitas distribusi data pada variabel kontinu dengan uji Kolmogorov-Smirnov. Uji Chi-square atau uji Fisher digunakan untuk membandingkan variabel kategori. Independen t-test atau uji Mann Whitney (jika variabel tidak berdistribusi normal) digunakan untuk membandingkan data dengan variabel numerik. Untuk mengidentifikasi prediktor independen kesuksesan fibrinolitik dilakukan analisis regresi logistik multivariat dengan memasukkan parameter yang memiliki nilai $p < 0,25$. Untuk memprediksi nilai cut off RDW dilakukan analisis kurva *receiver operating characteristic* (ROC). Nilai $p < 0,05$ dianggap untuk menunjukkan perbedaan yang signifikan.

HASIL

Total terdapat 94 pasien dengan STEMI akut yang menjadi subjek penelitian, namun 26 pasien dikeluarkan dari penelitian karena memenuhi kriteria eksklusi (**Gambar 2**). Dengan demikian hanya 68 pasien yang dilibatkan dalam penelitian ini. Kemudian 68 pasien tersebut dibagi menjadi dua kelompok yaitu gagal fibrinolitik (36pasien dan sukses fibrinolitik (32pasien).

Tabel 1. Perbandingan karakteristik dasar pasien berdasarkan luaran hasil fibrinolisis

Variabel	Fibrinolisis Sukses (n=32)	Fibrinolisis Gagal (n=36)	p
Usia (tahun)	56±8,9	59,8±9,6	0,094
Jenis kelamin Laki-laki, n (%)	26 (81,2)	31 (86,1)	0,831
Perempuan, n (%)	6 (18,8)	5 (13,9)	
Diabetes mellitus, n (%)	9 (28,1)	10 (27,8)	1,000
Hipertensi, n (%)	18 (56,3)	21 (58,4)	1,000
Dislipidemia, n (%)	23 (71,9)	19 (52,8)	0,171*
Merokok, n (%)	21 (65,6)	24 (66,7)	1,000
Riwayat PJK atau stroke, n (%)	4 (12,5)	3 (8,3)	0,869
Onset gejala hingga terapi (jam)	7,05 (2,08-12)	8,75 (4,16-12)	0,152*
Infark inferior, n (%)	22 (68,8)	11 (30,6)	0,004**
Fraksi ejeksi ventrikel kiri (%)	48,75 (11,8)	42,36 (11,3)	0,026**
Tekanan darah (mmHg)			
Sistolik	133,22 (23,24)	130,53 (22,54)	0,630
Diastolik	80,41 (13,70)	83,42 (15,04)	0,390
Denyut jantung (denyut/menit)	75,81 (21,73)	79,92 (16,60)	0,380
Hemoglobin (g/dl)	13,29 (1,28)	13,66 (1,44)	0,283
Leukosit ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	13,2 (6,3-27,1)	11,7 (6,4-19,1)	0,189
Platelet ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	238,5 (135-398)	222 (144-682)	0,439
MCV	89,10 (6,65)	89,68 (5,05)	0,686
MCH	30,3 (21,8-42,8)	30,05 (24,9-36,0)	0,610
Gula darah sewaktu	161,50 (106-629)	135 (73-470)	0,055*
Troponin I (U/l)	0,29 (0,01-30)	0,79 (0,01-30)	0,044**
CKMB (U/l)	7,69 (0,08-23,86)	252,14 (1,89-285,41)	0,054*
Kreatinin	1,10 (0,70-2,30)	1,10 (0,50-3,60)	0,354
Agen fibrinolitik			1,000
Streptokinase, n (%)	22 (68,75)	25 (69,4)	
Alteplase, n (%)	10 (31,25)	11 (30,6)	
RDW (%)	11,65 (10,3-14,3)	12,00 (11,0-14,0)	0,002**

Keterangan: * $p < 0,25$ ** $p < 0,05$

Usia rata-rata pasien adalah $58 \pm 9,4$ tahun, dan 57 (83,8%) pasien adalah laki-laki. Rata-rata waktu dari onset gejala hingga terapi trombolitik adalah $7,9 \pm 2,7$ jam. Tidak ada perbedaan yang signifikan secara statistik dalam karakteristik demografi dan faktor risiko antara kedua kelompok (**Tabel 1**). Selain itu, tidak ada perbedaan yang signifikan antar kelompok terkait dengan

jenis agen fibrinolitik yang digunakan serta waktu dari onset gejala hingga fibrinolitik. Median (minimum-maksimum) RDW secara signifikan lebih rendah pada kelompok sukses fibrinolisis daripada dalam kelompok gagal fibrinolisis (11,65 (10,3-14,3) vs 12 (11-14), $p < 0,05$). Selain itu, nilai LVEF lebih tinggi pada kelompok sukses fibrinolisis. Analisis bivariat jugamenunjukkan kelompoksukses fibrinolitik lebih banyak melibatkan dinding inferior dan dengan kadar troponin I kardiak yang lebih rendah.

Untuk mengetahui prediktor independen kesuksesan fibrinolisis dilakukan analisis regresi logistik multivariat yang melibatkan variabel dengan nilai $p < 0,05$ (kadar RDW, lokasi infark inferior, LVEF, dan troponin I) dan $p < 0,25$ (dislipidemia, onset dari gejala hingga fibrinolisis, GDS, dan kadar CKMB). Analisis multivariat (**Tabel 2**) menunjukkan bahwa RDW bersama dengan lokasi infark inferior merupakan prediktor independen dari kesuksesan fibrinolisis

Tabel 2. Prediktor independen kesuksesan fibrinolisis

Variabel	OR	P	95% CI
Dislipidemia	1,009	0,989	0,280-3,632
Onset gejala hingga terapi	0,893	0,355	0,703-1,134
Infark inferior	7,046	0,001*	2,171-22,876
Fraksi ejeksi ventrikel kiri	1,015	0,596	0,961-1,072
RDW	0,284	0,003*	0,122-0,659
Random blood sugar	0,999	0,732	0,993-1,005
Troponin I	1,082	0,279	0,938-1,249
CKMB	0,995	0,356	0,986-1,005

Keterangan: * $p < 0,05$

Kadar RDW berkisar antara 10,5% hingga 14,3% (mean $11,9 \pm 0,8\%$) dari total populasi penelitian. Analisis kurva *Receiving*

Operating Characteristic (ROC) menunjukkan *cut-off point* optimum *RDW* dalam memprediksi kesuksesan fibrinolisis adalah $\leq 11,85\%$ dengan sensitivitas 77,8% dan spesifisitas 62,5% (**Gambar 3**). Area di bawah kurva ROC untuk *RDW* dalam memprediksi kesuksesan fibrinolisis adalah 0,717 (95% CI 0,594-0,840; $p = 0,002$).

Tabel 3. Perbandingan karakteristik dasar pasien berdasarkan nilai *cut off RDW*

Variabel	RDW $\leq 11,85$ (n=28)	RDW>11,85(n=40)	<i>p</i>
Usia (tahun)	56,46 (8,29)	59,10 (10,05)	0,258
Jenis kelamin			0,751
Laki-laki, n (%)	23 (0,82)	34 (85)	
Perempuan, n (%)	5 (17,88)	6 (15)	
Diabetes mellitus, n (%)	6 (21,43)	13 (32,5)	0,467
Hipertensi, n (%)	15 (53,57)	24 (60)	0,781
Dislipidemia, n (%)	22(78,57)	20 (50)	0,056
Merokok, n (%)	20 (71,43)	25 (62,50)	0,613
Riwayat PJK atau stroke, n (%)	3 (10,71)	4 (10)	1,000
Sukses fibrinolisis, n (%)	20 (71,4)	12 (30)	0,002*
Onset gejala hingga terapi (jam)	7,56 (2,67)	8,24 (2,69)	0,309
Agen fibrinolitik			0,649
Streptokinase, n (%)	18 (64,29)	29 (72,50)	
Alteplase, n (%)	10 (35,71)	11 (27,50)	
Infark inferior, n (%)	15 (53,57)	18 (45)	0,653
Frakasi ejeksi ventrikel kiri (%)	48,32 (11,90)	43,30 (11,64)	0,087
Tekanan darah (mmHg)			
Sistolik	132,89	131,03	0,742
Diastolik	(21,38)	(23,89)	0,493
	80 (51-109)	80 (50-120)	
Denyut jantung (denyut/menit)	73,36 (23,16)	81,22 (15,25)	0,096
Hemoglobin (g/dl)	13,20 (11,3-16,0)	13,25 (11-16)	0,605
Leukosit ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	11,50 (6,3-27,1)	12,05 (7,5-20,6)	0,363
Platelet ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	230,50 (135,0-398,0)	229,0 (144,0-682,0)	0,990
MCV	91,50 (79,1-99,0)	89,20 (63,8-98,6)	0,213
MCH	30,50 (26,9-35,6)	29,85 (21,8-42,8)	0,130
Gula darah sewaktu	141,5 (106-429)	144,5 (73-629)	0,803
Troponin I (U/l)	0,23 (0,01-19,01)	0,84 (0,01-30,0)	0,047*
CKMB (U/l)	7,38 (1,72-177,88)	25,18 (0,08-285,41)	0,127
Kreatinin	1,0 (0,2-2,3)	1,1 (0,5-3,6)	0,114

Keterangan: * $p < 0,05$

Perbandingan karakteristik pasien dengan kadar *RDW* lebih tinggi dan lebih

rendah dari 11,85% disajikan pada **Tabel 3**. Sebanyak 28 (41,2%) pasien memiliki kadar *RDW* sama atau lebih rendah dari 11,85% sementara 40 (58,8%) pasien memiliki kadar *RDW* lebih tinggi dari 11,85%. Pasien dengan kadar *RDW*

$\leq 11,85\%$ dan $> 11,85\%$ serupa dalam karakteristik demografi pasien dan faktor risiko namun berbeda secara signifikan dalam hal respon terhadap terapi fibrinolitik. Prevalensi sukses fibrinolisis secara signifikan lebih tinggi pada pasien dengan *RDW* $\leq 11,85$ dibandingkan pada mereka dengan *RDW* $> 11,85$ (71,4% dan 30%, $p = 0,002$).

DISKUSI

Dalam penelitian ini, diperoleh hasil bahwa kadar *RDW* yang lebih rendah ($\leq 11,28\%$) secara independen merupakan prediktor kesuksesan fibrinolisis pada *STEMI* akut. Pada sisi lain, tingkat kesuksesan fibrinolisis menurun dengan *RDW* yang lebih tinggi ($> 11,85\%$). *Red cell distribution width (RDW)* merupakan pengukur variabilitas eritrosit dan merupakan komponen yang tersedia dalam pemeriksaan darah perifer lengkap. Peningkatan *RDW* mencerminkan semakinbesar heterogenitas ukuran eritrosit dalam sirkulasi (anisositosis).^{1,2}

Mekanisme patofisiologis yang mendasari hubungan antara *RDW* dan *STEMI* masih belum sepenuhnya diketahui. Telah dihipotesiskan bahwa faktor-faktor sistemik seperti inflamasi dan sitokin merupakan kontributor potensial. Inflamasi dan sitokin yang terkait proses *aterogenesis* maupun *STEMI* akut dapat menyebabkan perubahan pada membran sel darah merah, sehingga terjadi peningkatan *RDW*.²⁸ Peningkatan *RDW* terbukti berhubungan dengan peningkatan *intimal-media thickness (IMT)* karotis, yang menunjukkan

keterlibatannya dalam aterogenesis.²⁹ Lippi *et al.* melaporkan hubungan antara inflamasi dan peningkatan RDW dan menunjukkan hubungan antara RDW dan meningkatnya kadar *high-sensitivity C-reactive protein* (hs-CRP) dan laju endap darah.³⁰ Selain itu sitokin proinflamasi juga menekan proses maturasi eritrosit dalam sumsum tulang (eritopoiesis inefektif), yang memungkinkan sel-sel darah yang immatur untuk masuk ke sirkulasi intravaskular dan meningkatkan variabilitas dalam ukuran sel darah merah.³¹³² Stres oksidatif juga dihipotesiskan memiliki peranan potensial dalam mempengaruhi kadar RDW. Eritrosit rentan terhadap kerusakan oksidatif, sehingga adanya stress oksidatif akan menyebabkan dilepasnya retikulosit ke dalam sirkulasi. Cedera endotel dan gangguan perfusi miokard telah dilaporkan pada pasien dengan kadar antioksidan serum yang rendah yang akan mempengaruhi kadar RDW.³³

Dalam studi yang dilakukan oleh Isik *et al.*, RDW memberikan nilai prediktif dalam menentukan resolusi segmen ST elevasi setelah IKP primer. Dalam studi tersebut dilaporkan bahwa kadar RDW yang meningkat akan memprediksi semakin rendahnya resolusi segmen ST elevasi dan reperfusi koroner yang lebih rendah (*TIMI flow* <3).³⁴ Karabulut *et al.* menunjukkan korelasi antara peningkatan RDW dan reperfusi yang abnormal (*TIMI flow* 0,1, atau 2) pada pasien STEMI yang mendapat terapi IKP primer (Karabulut *et al.*, 2012). Gaffari *et al.* dan Baysal *et al.* meneliti hubungan RDW dengan kegagalan terapi fibrinolisis secara elektrokardiografis dan menunjukkan bahwa proporsi resolusi segmen ST $\geq 50\%$ secara signifikan menurun pada pasien dengan kadar RDW yang lebih tinggi.^{35, 36} Hasil penelitian tersebut sejalan dengan penelitian ini bahwa pada kadar

RDW yang lebih rendah ($\leq 11,85$) tingkat kesuksesan fibrinolisis semakin meningkat demikian pula sebaliknya yaitu pada kadar RDW lebih tinggi ($> 11,85$) maka tingkat kesuksesan fibrinolisis semakin rendah. Temuan ini mungkin mengindikasikan adanya penurunan kemampuan agen fibrinolitik pada kadar RDW yang lebih tinggi yang mungkin disebabkan oleh adanya perubahan dalam sifat trombus dalam oklusi karena anisositosis eritrosit. Sebagaimana yang telah diketahui bahwa pada STEMI, trombus yang mendominasi adalah trombus merah yang tersusun oleh eritrosit sehingga anisositosis mungkin berperan secara mekanistik dengan terjebaknya eritrosit yang berukuran lebih besar ke dalam sela-sela fibrin dan menjadikan trombus menjadi lebih sulit lisis. Pada sisi lain, kadar RDW lebih rendah akan menunjukkan penurunan anisositosis yang berarti eritrosit lebih isoform sehingga fibrinolitik lebih efektif untuk melisis trombus dan tingkat kesuksesan fibrinolitik meningkat.³⁵ Penelitian lebih lanjut diperlukan untuk menemukan lebih banyak bukti yang berfokus pada sifat mekanik trombus dan kadar RDW.

Selain RDW, infark inferior juga menjadi prediktor independen kesuksesan fibrinolitik dalam studi ini. Studi GISSI-2 dan INJECT menunjukkan tren bahwa fibrinolitik yang sukses lebih sering terjadi pada infark inferior dan kegagalan fibrinolitik lebih sering pada infark anterior.^{37, 38} Beberapa studi lain juga menunjukkan hal yang sama bahwa proporsi infark inferior lebih tinggi secara bermakna pada grup dengan resolusi segmen ST elevasi.^{35, 39, 40}

KESIMPULAN

Terdapat hubungan antara *RDW* dan kesuksesan fibrinolisis pasien dengan STEMI ($p=0.002$).

DAFTAR PUSTAKA

1. Bujak K, Wasilewski J, Osadnik T, et al. 2015. The prognostic role of red blood cell distribution width in coronary artery disease: a review of the pathophysiology. *Disease markers*; 26:2015.
2. Danese E, Lippi G, and Montagnana M. 2015. Red blood cell distribution width and cardiovascular diseases. *Journal of thoracic disease*;7(10):E402-11.
3. Isik T, Kurt M, Tanboga IH, et al. 2015. The impact of admission red cell distribution width on long-term cardiovascular events after primary percutaneous intervention: A four year prospective study. *Cardiol J*; 67-78
4. Isik T, Uyarel H, Tanboga IH. 2012. Relation of red cell distribution width with the presence, severity, and complexity of coronary artery disease. *Coronary artery disease*; 23:51-6.
5. Dabbah S, Hammerman H, Markiewicz W, et al. 2010. Relation between red cell distribution width and clinical outcomes after acute myocardial infarction. *The American journal of cardiology*; 105:312-7.
6. Wang P, Wang Y, Li H, et al. 2015. Relationship between the red blood cell distribution width and risk of acute myocardial infarction. *J Atheroscler Thromb*; 22:21-6.
7. Karabulut A, Uyarel H, Uzunlar B, et al. 2012. Elevated red cell distribution width level predicts worse post interventional thrombolysis in myocardial infarction flow reflecting abnormal reperfusion in acute myocardial infarction treated with a primary coronary intervention. *Coronary artery disease*;23:68-72.
8. Azab B, Torbey E, Hatoum H, et al. 2011. Usefulness of red cell distribution width in predicting all-cause long-term mortality after non-ST-elevation myocardial infarction. *Cardiology*;119:72-80.
9. Gul M, Uyarel H, Ergelen M, et al. 2012. The relationship between red blood cell distribution width and the clinical outcomes in non-ST elevation myocardial infarction and unstable angina pectoris: a 3-year follow-up. *Coronary artery disease*; 23:330-6.
10. Tenekecioglu E, Yilmaz M, Yontar OC, et al. 2015. Red blood cell distribution width is associated with myocardial injury in non-ST-elevation acute coronary syndrome. *Clinics*; 70:18-23.
11. Felker GM, Allen LA, Pocock SJ, et al. 2007. Red cell distribution width as a novel prognostic marker in heart failure: data from the CHARM Program and the Duke Databank. *J Am Coll Cardiol*; 50:40-7.
12. Huang YL, Hu ZD, Liu SJ, et al. 2014. Prognostic value of red blood cell distribution width for patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *PloS one*. 2014;9:e104861.
13. Tonelli M, Sacks F, Arnold M, et al. 2008. Relation Between Red Blood Cell Distribution Width and Cardiovascular Event Rate in People With Coronary Disease. *Circulation*; 117:163-8.
14. Ani C and Ovbiagele B. 2009. Elevated red blood cell distribution width predicts mortality in persons with known stroke. *J Neurol Sci*; 277:103-8.
15. Ye Z, Smith C, and Kullo IJ. 2011. Usefulness of red cell distribution width to predict mortality in patients with peripheral artery disease. *Am J Cardio*; 107:1241-5.
16. Steg PG, James SK, Atar D, et al. 2012. ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*; 33:2569–2619.

17. O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013. ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*; 61:e78–e140.
18. Dalal JJ, Alexander T, Banerjee PS, et al. 2014. Consensus statement for early reperfusion and pharmaco-invasive approach in patients presenting with chest pain diagnosed as STEMI (ST elevation myocardial infarction) in an Indian setting. *The Journal of the Association of Physicians of India*;62:473-83.
19. Schroder R, Dissmann R, Bruggemann T, et al. 1994. Extent of early ST segment elevation resolution: a simple but strong predictor of outcome in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*; 24:384-91.
20. Per Johanson, Tomas J, Gunnar G, et al. 2003. Prognostic value of ST-segment resolution—when and what to measure. *Eur Heart J*; 24,337–345
21. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. 2012. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*; **33**:2551–67
22. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, et al. 2005. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med*; 353:2758–2768.
23. Syed MA, Borzak S, Asfour A, et al. 2005. Single lead ST-segment recovery: a simple, reliable measure of successful fibrinolysis after Acute MI. *Am Heart J*; 147(2): 275-80.
24. Sutton AG, Campbell PG, Price DJ, et al. 2000. Failure of thrombolysis by streptokinase: detection with a simple electrocardiographic method. *Heart*; 84:149-56.
25. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et.al. 2013. ESH/ESC Guideline for The Management of Arterial Hypertension. *Eur Heart J*; 34, 2159–2219
26. Grant P, Anker S, Berne C, et.al. 2013. ESC Guideline on Diabetes, pre-Diabetes, and Cardiovascular Disease Developed in Collaboration with The EASD. *Eur Heart J*; 34, 3035–3087
27. NCEP Expert Panel. 2001. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*; 285:2486–2497.
28. Weiss G and Goodnough LT. 2005. Anemia of chronic disease. *N Engl J Med*; 352:1011–1023.
29. Wen Y. 2010. High red blood cell distribution width is closely associated with risk of carotid artery atherosclerosis in patients with hypertension. *Experimental and clinicalcardiology*;15:37-40.
30. Lippi G, Targher G, Montagnana M, et al. 2009. Relation between red blood cell distribution width and inflammatory biomarkers in a large cohort of unselected outpatients. *Arch Pathol Lab Med*; 133:628–632.
31. Okonko DO, Marley SB, Anker SD, et al. 2013. Suppression of erythropoiesis in patients with chronic heart failure and anaemia of unknown origin: evidence of an immune basis. *Int J of Cardiol*; 166:664-71.
32. Pierce CN and Larson DF. 2005. Inflammatory cytokine inhibition of erythropoiesis in patients implanted with a mechanical circulatory assist device. *Perfusion*; 20:83-90.
33. Semba RD, Patel KV, Ferrucci L, et al. 2010. Serum antioxidants and inflammation predict red cell distribution width in older women: the Women's Health and Aging Study I. *Clin Nutrition*; 29:600-4.

34. Isik T, Kurt M, Ayhan E, et al. 2012. The impact of admission red cell distribution width on the development of poor myocardial perfusion after primary percutaneous intervention. *Atherosclerosis*; 224:143-9.
35. Ghaffari S, Leili P, Nariman S, et al. 2016. Red cell distribution width is a predictor of ST resolution and clinical outcome following thrombolysis in acute ST elevation myocardial infarction. *Thrombosis Research*; 140:1-6
36. Baysal E, Mustafa C, Baris Y, et al. 2015. Roles of the red cell distribution width and neutrophil/ lymphocyte ratio in predicting thrombolysis failure in patients with an ST-segment elevation myocardial infarction. *Blood Coagulation and Fibrinolysis*; 26(3):274-8
37. Collins R, Flather M, and Peto R. 1990. GISSI- 2 : In hospital mortality and clinical course of 20891 patients with suspected Acute MI randomized between alteplase and streptokinase with or without heparin. *Lancet*; 336: 71-75.
38. Schröder R, Wegscheider K, Schröder K, et al. 1995. Extent of early ST segment elevation resolution: a strong predictor of outcome in patients with acute myocardial infarction and a sensitive measure to compare thrombolytic regimens. A substudy of the International Joint Efficacy Comparison of Thrombolytics (INJECT) trial. *J Am Coll Cardiol*; 26:1657-64
39. Khan SB, Rafiullah, Lubna N, et al. 2012. Comparative analysis of type of myocardial infarction In patients with successful or unsuccessful Streptokinase thrombolysis following st elevation Myocardial infarction. *J Ayub Med Coll Abbottabad*; 24(1): 68-70
40. Schröder R, Zeymer U, Wegscheider K, et al. 1999. Comparison of the predictive value of ST segment elevation resolution at 90 and 180 min after start of streptokinase in acute myocardial infarction: a substudy of the hirudin for improvement of thrombolysis (HIT)-4 study. *Eur Heart J*; 20:1563-1571.

KELUARAN URIN PADA GANGGUAN GINJAL AKUT PASIEN ANAK SAKIT KRITIS

Wulandari Agustina, Martuti Sri, Pudjiastuti

Bagian Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret/ RSUD dr.

Moewardi, Surakarta

ABSTRAK

Pendahuluan. Pemeriksaan keluaran urin yang secara luas telah rutin dilakukan yang dapat dipertimbangkan sebagai petanda awal ada tidaknya gangguan akut. Keluaran urin juga dapat dipertimbangkan sebagai penanda turunnya laju filtrasi glomerulus pada pasien-pasien dengan sakit kritis. Tujuan penelitian ini adalah untuk menganalisis hubungan antara luaran urin dengan gangguan ginjal akut pada anak sakit kritis.

Metode. Penelitian observasional analitik menggunakan studi kohort prospektif dengan subjek 30 anak sakit kritis dimana memenuhi kriteria penelitian yang dirawat di RSUD Dr. Moewardi pada bulan Oktober dan November 2017. Data berupa jenis kelamin, usia, keluaran urin, harga serum kreatinin diolah dan dianalisis menggunakan program SPSS 17.0 (uji *T test*) untuk mengetahui hubungan antara gangguan ginjal akut (kreatinin) dengan luaran urine (diuresis).

Hasil. Pasien berjenis kelamin perempuan sebesar 70.0%. Usia >1 tahun (66.7%). Peningkatan kreatinin <1,5kali (**menunjukkan tidak terjadi gangguan ginjal akut**) yaitu 93,3% dan peningkatan kreatinin >1,5kali (**terjadi gangguan ginjal akut**) sebanyak 6.7%. Keluaran urin (diuresis) >1ml/kg/bb/jam yaitu ada 96.7%, sedangkan diuresis <1ml/kg/bb/jam sebesar 3.3%. Subyek dengan gangguan ginjal akut didapatkan median diuresis 1,85ml/kgBB/jam (0,99-2,70), sedangkan subyek tanpa gangguan ginjal akut didapatkan median diuresis 2.28ml/kgBB/jam (1,20-4,60). Dengan hasil uji T test didapatkan nilai $p=0,647$.

Kesimpulan. Pada penelitian ini didapatkan perbedaan luaran urin antara pasien dengan gangguan ginjal dengan luaran urine ($p=0,647$).

Kata Kunci: Keluaran urin, gangguan ginjal akut, anak sakit kritis

PENDAHULUAN

Perubahan kreatinin serum pada pasien-pasien sakit kritis berhubungan dengan morbiditas, mortalitas, dan biaya perawatan. Di beberapa rumah sakit, pemeriksaan ini belum dilakukan secara rutin sehingga perubahan kreatinin serum seringkali terlambat diketahui dan akhirnya menyebabkan terlambatnya pengelolaan pasien. Sebaliknya, pemeriksaan keluaran urin secara luas telah dilakukan secara rutin pada pasien-pasien dengan sakit kritis. Kondisi oliguria merupakan kejadian yang sering didapatkan di ruang rawat intensif. Menjaga tetap normalnya keluaran urin dianggap merupakan upaya pencegahan terhadap gangguan fungsi ginjal. Berdasarkan paradigma ini, keluaran urin juga dapat dipertimbangkan sebagai penanda turunnya laju filtrasi glomerulus pada pasien-pasien dengan sakit kritis seperti halnya kreatinin serum¹.

Suatu konsensus, yaitu RIFLE (*Risk, Injury, Failure, Loss, and End Stage*) dalam menentukan suatu *Acute Kidney Injury* (AKI) atau gangguan ginjal akut menggunakan nilai kreatinin serum dan keluaran urin sebagai indikatornya². Sejak keluaran urin digunakan sebagai kriteria dalam mendiagnosis dan menentukan derajat gangguan ginjal akut, banyak penelitian dilakukan dan membuktikan bahwa penurunan keluaran urin baik disertai maupun tanpa disertai perubahan nilai kreatinin serum merupakan penanda adanya gangguan ginjal akut^{3, 4}. Keluaran urin terbukti lebih sensitif dan dapat menjadi penanda lebih awal adanya gangguan ginjal akut dibandingkan kreatinin serum³. Keluaran urin diketahui dapat mendeteksi adanya gangguan ginjal akut lebih cepat yaitu pada 13 jam pertama perawatan di ruang intensif, dibandingkan dengan pemeriksaan serum kreatinin evaluasi pada 24 jam pertama perawatan⁵. Meskipun banyak penelitian terkait keluaran urin dan gangguan ginjal akut telah dilakukan, belum ada penelitian yang dilakukan secara khusus pada pasien anak dengan sakit kritis di RSUD Dr. Moewardi, Surakarta.

METODE

Penelitian ini merupakan studi kohort prospektif dengan subyek anak sakit kritis yang dirawat di ruang rawat intensif anak RSUD Dr. Moewardi pada bulan Oktober dan November 2017. Dengan kriteria inklusi anak sakit kritis usia 1–18 tahun, dirawat di ruang rawat intensif anak RSUD Dr. Moewardi, dan orangtua/wali menandatangani *informed consent* penelitian, dan kriteria eksklusi kelainan kongenital ginjal dan saluran kencing, gagal ginjal kronis, gagal hati kronis, dan gagal jantung. Dilakukan pemantauan dan evaluasi keluaran urin dalam 24 jam pertama, pada anak sakit kritis. Oliguria didefinisikan sebagai jumlah keluaran urin <1 ml/kgBB/jam. Serum kreatinin diperiksa pada awal dan 48 jam perawatan. Gangguan ginjal akut dinilai dengan peningkatan 1,5 kali dari nilai serum kreatinin awal. Data diolah dan dianalisis menggunakan program SPSS 17.0. Uji hipotesis menggunakan variabel numerik, yang selanjutnya dilakukan uji beda dengan menggunakan uji *T test*.

HASIL**Tabel 1.** Karakteristik Dasar Subyek Penelitian

Variabel	N	%
Jenis kelamin		
Perempuan	21	70.0%
Laki-laki	9	30.0%
Usia		
0 - 1 tahun	10	33.3%
>1 tahun	20	66.7%
Peningkatan Kreatinin		
< 1,5 kali	28	93.3%
> 1,5 Kali	2	6.7%
Diuresis		
> 1 ml/kg/bb/jam	29	96.7%
< 1 ml/kg/bb/jam	1	3.3%
Sepsis		
Tidak	28	93.3%
Ya	2	6.7%
Dehidrasi/Syok		
Tidak	28	93.3%
Ya	2	6.7%
Hepatomegali		
Tidak	30	100.0%
Ya	0	0.0%
Edema		
Tidak	30	100.0%
Ya	0	0.0%
Peningkatan JVP		
Tidak	30	100.0%
Ya	0	0.0%

Pada penelitian didapatkan mayoritas pasien perempuan (70%) dengan rentang usia pasien berkisar > 1tahun (66,7%).Peningkatan serum kreatinin >1.5kali terjadi pada 6,7% pasien. Indikator keluaran urin<1ml/kg/bb/jamditemukan pada 3.3%. Kejadian sepsis terjadi pada 6,7% kasus. Kejadian dehidrasi/syok hanya terjadi pada 6,7% kasus. Edema, hepatomegali dan peningkatan JVP tidak ditemukan. Diagnosis pasien saat masuk PICU antara lain post operasi (70%), syok sepsis(3%), gangguan neurologis(20%), penyakit jantung bawaan (16%) dan permasalahan respirasi (16%).

Tabel 2. Uji Normalitas

Gangguan ginjal akut	Shapiro-Wilk			Keterangan
	Statistic	df	Sig.	
Ya	-	-	-	Tidak normal
Tidak	0.888	28	0.006	Tidak normal

Berdasarkan tabel 2 diketahui bahwa nilai $p < 0.05$, sehingga uji beda yang digunakan untuk melihat perbedaan antara diuresis dan gangguan ginjal akut adalah tidak menggunakan uji T test tetapi menggunakan uji *Mann whitney*.

Tabel 3. Uji beda keluaran urindengan gangguan ginjal akut

Gangguan ginjal akut	N	Diuresis			p
		Median	Min	Max	
Ya	2	1.85	0.99	2.70	0,647
Tidak	28	2.28	1.20	4.60	

Tabel 3 menunjukkan subyek dengan gangguan ginjal akut didapatkan median diuresis 1,85 ml/kgBB/jam (0,99-2,70), sedangkan subyek yang tidak mengalami gangguan ginjal akut didapatkan median diuresis 2.28 ml/kgBB/jam (1,20-4,60). Nilai $p = 0,647$ menunjukkan bahwa terdapat perbedaan diuresis antara pasien dengan gangguan ginjal akut dan tanpa gangguan ginjal.

PEMBAHASAN

Gangguan ginjal akut merupakan kelainan klinis berupa penurunan fungsi ginjal yang mendadak, sehingga ginjal tidak mampu mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit. Gangguan ginjal akut masih banyak didapatkan pada anak dan neonatus, dengan angka kejadian 8% pada neonatus yang dirawat di ruang rawat intensif.

Gangguan ginjal akut dapat bersifat oligurik atau non-oligurik, dengan batasan oliguria yaitu jumlah urin $< 1 \text{ ml/kgBB/jam}$ ^{1,2,3}.

Kondisi oliguria merupakan kejadian yang sering didapatkan di ruang rawat intensif. Keadaan ini diketahui berhubungan dengan gangguan pada fungsi ginjal. Keluaran urin dapat dipertimbangkan sebagai penanda turunnya laju filtrasi glomerulus pada pasien-pasien dengan sakit kritis seperti halnya kreatinin serum. Suatu konsensus gangguan ginjal akut RIFLE (*Risk, Injury, Failure, Loss, and End stage*) dalam menentukan suatu *Acute Kidney Injury* (AKI) atau gangguan ginjal akut menggunakan nilai kreatinin serum dan keluaran urin sebagai indikatornya^{6,7}.

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa ada kecenderungan bahwa pasien dengan gangguan ginjal akut memiliki nilai diuresis yang lebih rendah dibandingkan dengan pasien yang tidak mengalami gangguan ginjal akut. Terlihat dari hasil uji *mann whitney* didapatkan nilai $p=0,647$ yang berarti bahwa tidak terdapat perbedaan diuresis antara pasien dengan gangguan ginjal akut dan tanpa gangguan ginjal akut. Hal ini dimungkinkan karena sampel dalam penelitian ini yang mengalami gangguan ginjal akut yang terlalu sedikit.

Berdasarkan penelitian Kaddourah et al, penelitian multinasional kohort multisenter yang mengkaji epidemiologi dari kejadian gagal ginjal akut pada anak dan dewasa muda di unit ICU disebutkan gagal ginjal akut terjadi pada 25% pasien selama 7 hari pertama perawatan di ICU. Penentuan gagal ginjal akut berdasarkan kadar kreatinin plasma sendiri tidak berhasil untuk mengidentifikasi kejadian gagal ginjal akut pada 2/3 pasien dengan keluaran urin sedikit. Menurunnya keluaran urin sendiri berperan terhadap peningkatan risiko kematian. Prevalensi kejadian gagal ginjal akut meningkat dari 14,5% pada hari 1 menjadi 20,4% pada hari ke 7, rata-rata 75% peningkatan kadar kreatinin muncul saat 4 hari perawatan⁸.

Pada penelitian ini didapatkan waktu pemantauan kadar kreatinin plasma dan

keluaran urin hanya di lakukan sampai 48 jam atau 2 hari perawatan di PICU. Kurangnya lama pengamatan dan observasi merupakan salah satu kelemahan dari penelitian ini, sehingga kejadian gagal ginjal akut yang terjadi setelah 48 jam perawatan tidak dapat diketahui lebih lanjut. Kedepannya untuk penelitian lebih lanjut, disarankan lama pengamatan paling tidak 4 hari perawatan di PICU.

Pada penelitian ini mempunyai beberapa keterbatasan. Pertama, dikarenakan penelitian ini merupakan studi kohort observasional, kami tidak dapat membuat kesimpulan dan pernyataan mengenai hubungan yang jelas antara keluaran urin dengan gangguan ginjal akut, paparan yang diberikan dan observasi luaran klinis pasien. Kedua, kami tidak dapat mengeneralisasikan karakteristik pasien PICU dalam penelitian dengan karakteristik pasien PICU di luar. Ketiga, kami tidak melakukan penjabaran secara detail variabel-variabel perancu lain yang dapat mempengaruhi fungsi ginjal pasien dan produksi urin, misalnya penggunaan obat-obatan diuretika, penggunaan obat inotropik dan obat-obatan nefrotoksik. Keempat, penilaian skrining gangguan ginjal akut hanya dilakukan pada hari pertama perawatan dan hari kedua perawatan di PICU, sehingga kejadian gagal ginjal akut yang terjadi setelah hari berikutnya tidak dapat terdeteksi.

KESIMPULAN

Pada pasien anak sakit kritis didapatkan perbedaan luaran urinantara pasien dengan gangguan ginjal akut dan tanpa gangguan ginjal ($p=0,647$).

KEPUSTAKAAN

1. Macedo E. *Urine output assessment as a clinical quality measure*. Nephron; 2015. 131: 252-254.
2. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. *Acute Dialysis Quality Initiative Workgroup: Acute renal failure-definition, outcome measures, animal models, fluid therapy, and information technology needs: the Second International Concensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group*. Crit Care; 2004. 8: p.204-212.
3. Macedo E et.al, *Defining urine output criteriaon for acute kidney injury in critically ill patients*. Nephrol dial Transplant. 2011;
4. Prowle JR, *Oliguria as a predictive biomarker of acute kidney injury in critically ill patients*. Critical Care. 2011.
5. Koeze J et al, *Incident, timing and outcome of AKI in critically ill patien varies with the definition used and the addition of urine output criteria*. BMC Nephrol. 2017.
6. Sreedharan R, Avber E. *Acute kidney injury*. Nelson Textbook of Pediatrics 20th ed. Elsevier. 2016. p.2539-2543.
7. Alatas H. *Gagal ginjal akut*. Kompendium nefrologi akut. Unit Kerja Koordinasi Nefrologi Ikatan Dokter Anak Indonesia. 2011. 207-214.
8. Kaadourah A, Basu RK, Bagshaw SM. *Epidemiology of acute kidney injury in Critical ill Children and Young Adults*. N Engl J Med. 2017. 376:11-20.

KEMAMPUAN METODE *ULTRASONOGRAPHY (USG)* DALAM MENDETEKSI BATU GINJAL DAN TUMOR BILIER PADA PASIEN DENGAN IKTERUS OBSTRUKSI

Rachmi Fauziah, Luths Maharina
Bagian Radiologi, RSUD Dr. Moewardi/ Fakultas Kedokteran UNS

ABSTRAK

Pendahuluan: *Ultrasonography (USG)* masih merupakan modalitas imaging untuk pemeriksaan awal pada penderita ikterus obstruksi. *Ultrasonography (USG)* abdomen cukup bagus dalam melihat morfologi traktusbiliaris, meskipun sensitifitas diagnostic etiologi dari berbagai penyebab obstruksi sangat rendah. *Magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP)* adalah tehnik yang baru dan dapat memperlihatkan gambaran yang sama dengan pemeriksaan *ERCP* dan tidak diperlukan media kontras.

Tujuan: penelitian ini adalah untuk mengetahui sensitifitas dan spesifitas pemeriksaan *USG* dibandingkan *MRCP* dalam mendeteksi Ikterus Obstruksi.

Metode: Penelitian ini merupakan uji diagnostik yang menilai sensitivitas, spesifitas, nilai prediksi negative dan nilai prediksi positif dalam mendeteksi Ikterus Obstruksi menggunakan *USG* yang dikonfirmasi dengan pemeriksaan *MRCP*. Pengambilan sample dilakukan secara *purposive sampling*, pada 68 subjek penelitian.

Hasil: Uji diagnostic menunjukkan karakteristik penyebab ikterik berupa batu dengan nilai sensitivitas dan spesifitas adalah 84% dan 83%, Nilai ramal positif 75% dan nilai ramal negatif 90% dan pada tumor saluran bilier 83% dan 84%, nilai ramal positif 75% dan nilai ramal negatif 90%

Kesimpulan: *USG* mempunyai nilai sensitivitas dan spesifitas yang cukup tinggi dalam mendiagnosis ikterus obstruksi baik pada kasus batu saluran bilier maupun tumor saluran bilier

Kata Kunci : Ikterus obstruksi, uji diagnostik, *MRCP*, *USG*

PENDAHULUAN

Ultrasonografi cukup efektif dalam mendiferensiasikan penyebab icterus yang dikarenakan kelainan hepatoseluler atau obstruktif. Ditemukan bahwa ultrasonografi mampu mendiagnosis *Common Bile Duct (CBD)* sebanyak 72,5%, dilatasi *CBD* tanpa sebab yang jelas sebanyak 41,7%, obstruksi proksimal 63,15%, obstruksi distal *CBD* 60% dan *sludge* 66,7%. Secara keseluruhan kemampuan ultrasonografi mendiagnosis penyebab obstruksi adalah 64,17%. Sementara pada penelitian yang dilakukan oleh Karki et al. menemukan bahwa ultrasonografi memiliki sensitifitas 100% dan spesifisitas 89% dalam mendeteksi koledokolitiasis¹. Sensitifitas 98,87% dan spesifisitas 83,33% mendeteksi kolangiokarsinoma. Sementara pada pankreatitis, sensitifitasnya adalah 97,59% spesifisitas 66,67%².

MRCP adalah modalitas terbaru yang seharusnya menjadi pilihan utama dalam mendiagnosis ikterusobstruktif karenasifatnya yang non-invasif dan akurasi yang tinggi. *MRCP* merupakan teknik pencitraan yang baru di Asia dalam melakukan evaluasi penyebab icterus obstruktif. Sensitifitas *MRCP* mencapai 97% dan spesifisitas adalah 75%. *Positive predictive value MRCP* adalah 98,6% dan *negative predictive value* mencapai 60%. Dibandingkan dengan ultrasonografi, *MRCP* memiliki kesamaannya itu tidak invasif dan tidak menggunakan sinar pengion¹.

Ikterus adalah perubahan warna kulit, scleramata atau jaringan lainnya (membrane mukosa) yang menjadi kuning karena pewarnaan oleh *bilirubin* yang meningkat konsentrasinya dalam sirkulasi darah. *Bilirubin* dibentuk sebagai akibat pemecahan cincin hem, biasanya sebagai akibat metabolisme sel darah merah. Kata ikterus (*jaundice*) berasal dari kata Perancis *jaune* yang berarti kuning. Ikterus sebaiknya diperiksa di bawah cahaya terang siang hari, dengan melihat skleramata. Ikterus yang ringan dapat dilihat paling awal pada skleramata, dan kalau ini terjadi konsentrasi *bilirubin* sudah berkisar antara 2-2,5mg/dL

(34sampai 43umol/L) Jika ikterus sudah jelas dapat dilihat dengan nyata maka *bilirubin* mungkin sebenarnya sudah mencapai angka >7mg%. Pemeriksaan sonografi, *CT*, dan *MRI* memperlihatkan adanya pelebaran saluran bilier, yang menunjukkan adanya sumbatan mekanik, walaupun jika tidak ada tidak selalu berarti sumbatan intrahepatik, terutama dalam keadaan masih akut. Penyebab adanya sumbatan mungkin bias diperlihatkan, umumnya batu kandung empedu dapat dipastikan dengan ultrasonografi, lesi pancreas dengan *CT*. Kebanyakan untuk melihat hal tersebut digunakan terutama *USG* untuk mendiagnosis kolestasis karena biayanya yang rendah. *Endoscopic Retrograde Cholangio-Pancreatography (ERCP)* memberikan kemungkinan untuk melihat secara langsung saluran bilier dan sangat bermanfaat untuk menetapkan sebab sumbatan ekstrahepatik. *Percutaneous Transhepatic Cholangiography (PTC)* dapat pula digunakan untuk maksud ini. Kedua cara tersebut diatas mempunyai potensi terapeutik. Pemeriksaan *MRCP* dapat pula untuk melihat langsung saluran empedu dan mendeteksi batu dan kelainan duktus lainnya dan merupakan cara non-invasif alternatif terhadap *ERCP*¹

Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui hasil uji diagnostic *MRCP* dalam mendeteksi Ikterus Obstruksi yang dikonfirmasi dengan hasil pemeriksaan *USG*.

METODE

Penelitian ini menggunakan *observasional analitik* dengan pendekatan *cross sectional* dan menggunakan data sekunder retrospektif. Populasi dalam penelitian ini adalah pasien ikterus obstruksi di RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Sampel penelitian adalah pasien yang dilakukan pemeriksaan *USG* dan *MRCP* di Bagian Radiologi RSUD Dr. Moewardi Surakarta pada bulan Januari hingga September 2017.

Kriteria Inklusi pada penelitian ini adalah pasien dengan suspek ikterus obstruksi

yang dilakukan pemeriksaan *USG* dan *MRCP* di RSUD Dr. Moewardi

Kriteria Eksklusi pada penelitian ini adalah pasien ikterus obtruksi yang hanya dilakukan pemeriksaan *USG* di RSUD Dr. Moewardi, pasien ikterus obstruksi yang hanya dilakukan pemeriksaan *MRCP* di RSUD Dr. Moewardi dan pasien ikterus obstruksi kongenital

Teknik pengambilan sampel pada penelitian ini adalah dengan menggunakan *purposive sampling*, yaitu pemilihan subyek berdasarkan ciri-ciri atau sifat tertentu yang berkaitan dengan karakteristik populasi⁴. Hasil pembacaan alat diagnosis *USG* dua dimensi (Medison) tahun 2014 yang dilakukan oleh radiolog berpengalaman minimal 5 tahun dengan jumlah operator *USG* 4 orang. **Hasil pembacaan *MRCP* dilakukan** oleh radiolog berpengalaman minimal 5 tahun dengan menggunakan alat *MRI*. Alat *MRI* yang digunakan adalah merk Siemens 1,5 Tesla tahun 2015 dengan tehnik *3D Breath Hold* menggunakan *Respiratory Gating* yang diletakkan di atas perut dan dikerjakan oleh radiolog berpengalaman minimal 5 tahun dengan jumlah 4 orang. Uji kesesuaian antar observer dinilai menggunakan uji kappa. Pengumpulan data diambil dari data sekunder rekam medis pasien dengan ikterus obstruksi di RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Pasien yang memenuhi criteria inklusi diperiksa dengan *USG* dan *MRCP* diambil sebagai subjek penelitian. Setelah pemeriksaan dilakukan pembacaan hasil pemeriksaan *USG* dan *MRCP* oleh 4 orang radiolog berpengalaman lebih dari 5 tahun.

Data hasil penelitian yang diperoleh akan dianalisis secara deskriptif dalam bentuk tabel, diagram, dan narasi. Untuk menguji kesesuaian antar observer digunakan Uji Kappa dengan bantuan program SPSS. Sedangkan untuk mengetahui sensitivitas, spesifisitas, nilai ramal positif dan nilai ramal negative digunakan analisis uji diagnostik

HASIL

Pada penelitian ini kami dapatkan total 81 responden, dengan 4 orang operator *USG* menggunakan alat *USG* merk Medison tahun 2014. Ada beberapa yang diluar batas penelitian kami, maka diambil 68 responden yang sesuai batasan object penelitian, meliputi pasien dengan ikterus karena kelainan kongenital dan hepatitis, dan tumor di usus halus. Dengan jumlah responden 68 orang, dilakukan pemeriksaan dengan menggunakan 2 alat ukur yaitu *USG* dan *MRCP*, selanjutnya di kelompokkan menjadi 2 kategori penyakit berdasarkan *USG*, meliputi batu saluran billier dan tumor saluran billier.

Untuk uji kesesuaian antar operator dilakukan uji kappa dengan bantuan SPSS versi 23 diperoleh hasil sebagai berikut

Tabel 1. Uji kesesuaian antar operator

	Operator				Total
	operator A	operator B	operator C	operator D	
Alat USG	19	14	18	17	68
deteksi MRCP	16	17	15	20	68
Total	35	31	33	37	136

Symmetric Measures

	Value	Asym p. Std. Error ^a	Approx. T ^b	Approx. Sig.
Measure of Agreement	,029	,039	,739	,460
N of Valid Cases	136			

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis

Berdasarkan hasil uji Kappa di dapatkan bahwa nilai $p=0,460 > \alpha=0,05$, yang artinya hasil pembacaan *USG* dan *MRCP* antar operator sama. Hal ini berarti bahwa di operator A,B,C maupun D secara statistic hasilnya tidak berbeda.

Tabel 2. Tabel 2 x 2 Hasil *USG* dan *MRCP* dalam mendeteksi batu saluran bilier

		Metode <i>MRCP</i>	
		Batu (+)	Batu (-)
Metode <i>USG</i>	Batu (+)	21	7
	Batu (-)	4	36

Tabel 3. Tabel 2 x 2 Hasil *USG* dan *MRCP* dalam mendeteksi tumor saluran bilier

		Metode <i>MRCP</i>	
		Batu (+)	Batu (-)
Metode <i>USG</i>	Batu (+)	36	4
	Batu (-)	7	21

Setelah didapatkan 68 sampel yang memiliki data hasil *USG* dan hasil *MRCP* serta memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi maka nilai diagnostik *USG* diperoleh dengan mentabulasi data dan dimasukkan ke dalam tabel 2 x 2. Dari tabel 2 x 2 kemudian dilakukan penghitungan data untuk mencari sensitivitas, spesifisitas, nilai ramal positif dan nilai ramal negatif.

Setelah dilakukan penghitungan rumus didapatkan bahwa nilai sensitivitas *USG* dalam mencari batu di saluran billier 84%, spesifisitas 83%, nilai ramal positif 90% dan nilai ramal negatif 75%. Sedangkan nilai sensitifitas *USG* dalam mencari tumor sebagai penyebab sumbatan billier adalah 83%, spesifisitas 84%, nilai ramal positif 75% sedangkan nilai ramal negatif 90%.

PEMBAHASAN

Hasil penelitian ini didapatkan jenis kelamin terbanyak pada laki-laki sebanyak 40 orang (58%). Karakteristik pasien berdasarkan umur yang terbanyak adalah kelompok umur 41-60 tahun (57%).

Dari penelitian ini didapatkan nilai sensitivitas *USG* dalam mencari batu di saluran bilier 84 %, spesifisitas 83 %, nilai ramal positif 90 % dan nilai ramal negatif 75 %. Nilai sensitivitas dari penelitian ini berbeda dibandingkan hasil penelitian sebelumnya. Dimana penelitian yang

dilakukan oleh Karki et al didapatkan sensitivitas 100% dan spesifisitas 89% untuk mendeteksi batu sistem bilier. Ternyata *USG* di RSUD Moewardi nilai sensitifitas lebih rendah bila dibandingkan hasil penelitian yang dilakukan oleh Karki et al, walaupun demikian hipotesis sudah terbukti bahwa sensitivitas *USG* diatas 80% dalam mencari batu di saluran bilier.

Dari penelitian ini didapatkan nilai sensitivitas *USG* dalam mencari tumor di saluran bilier 83%, spesifisitas 84%, nilai ramal positif 75% dan nilai ramal negatif 90%. Nilai sensitivitas dari penelitian ini berbeda dibandingkan hasil penelitian sebelumnya. Dimana penelitian yang dilakukan oleh Karki et al didapatkan sensitivitas 98,87% dan spesifisitas 83,3% untuk mendeteksi tumor sistem bilier. Ternyata *USG* di RSUD Moewardi nilai sensitifitas lebih rendah bila dibandingkan hasil penelitian yang dilakukan oleh Karki et al, walaupun demikian hipotesis sudah terbukti bahwa sensitivitas *USG* diatas 80% dalam mencari tumor di saluran bilier.

Ultrasonografi cukup efektif dalam mendiferensiasi penyebab icterus karena hepatoseluler atau karena obstruktif. Pada penelitian yang dilakukan oleh Farrukhet al. ditemukan bahwa ultrasonografi mampu mendiagnosis *Common Bile Duct* (CBD) sebanyak 72,5%, dilatasi CBD tanpa sebab yang jelas sebanyak 41,7%, obstruksi proksimal 63,15%, obstruksi distal CBD 60% dan sludge 66,7%. Secara keseluruhan kemampuan ultrasonografi mendiagnosis penyebab obstruksi adalah 64,17%. Sementarapadapenelitian yang dilakukan oleh Karki et al. menemukan bahwa ultrasonografi memiliki sensitifitas 100% dan spesifisitas 89% dalam mendeteksi koledokolitiasis². Sensitifitas 98,87% dan spesifisitas 83,33% mendeteksi kolangio karsinoma. Sementara pada pankreatitis, sensitifitasnya adalah 97,59% spesifisitas 66,67%³.

KESIMPULAN

USG mempunyai nilai sensitivitas dan spesifisitas yang cukup tinggi (Ss = 84% dan Sp = 83% untuk batu, Ss = 83% dan Sp = 84% untuk tumor) dalam mendiagnosis ikterus obstruksi baik pada kasus batu saluran billier maupun tumor saluran billier. Metode *USG* masih direkomendasikan sebagai alat diagnostic imaging.

KEPUSTAKAAN

1. FarrukhSZ, Siddiqui AR, Haqqi SA, Muhammad AJ, *et al.* *Comparison of Ultrasound Evaluation of Patients of Obstructive Jaundice with Edoscopic Retrograde Cholangio-Pancreatography Findings. Journal Ayub Med Collection Abbottabad.* 2016 ;28(4)
2. Karki S, Joshi KS, Regmi S, *et al.* *Role of Ultrasound as Compared with ERCP in patient with Obstructive Jaundice. Kathmandu Univ Med Journal.* 2013; 11(43):237-40.
3. Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam.* Interna Publishing; 2010. p. 634-39.
4. Taufiqurrahman, M (2008). *Pengantar Metodologi Penelitian untuk Ilmu Kesehatan.* Surakarta: UNS Press