



ETIOLOGI DIARE AKUT

DI BANGSAL INFEKSI RS. Dr. KARIADI

SEMARANG

EDY MARSONO

TESIS

**Untuk memenuhi salah satu syarat memperoleh gelar
Dokter Spesialis Penyakit Dalam
Program Pendidikan Dokter Spesialis – 1**

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS – 1
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG, 2002**

UPT-PUSTAK-UNDIP

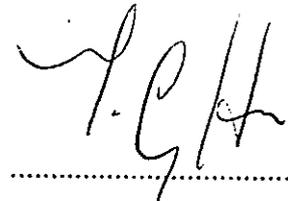
HALAMAN PENGESAHAN PERBAIKAN

UPT-PUSTAK-UNDIP	
No. Daft:	1916/T/FK/01
Tgl.	14/8 03

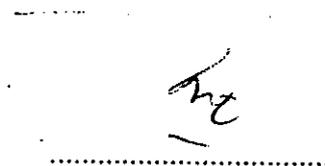
ETIOLOGI DIARE AKUT
DI BANGSAL INFEKSI RS.DR. KARIADI
SEMARANG

tandatangan

Dr. M Hussein Gasem PhD, SpPd-KPTI
(Pembimbing)



Dr. F. Soemanto PM, SpPD-KGEH
(Koordinator tim seminar proposal/ tesis)



HALAMAN PENGESAHAN

1. JUDUL PENELITIAN : Etiologi Diare Akut di Bangsal Infeksi
RS Dr Kariadi Semarang
2. RUANG LINGKUP : Penyakit Tropik dan Infeksi
3. PELAKSANA PENELITIAN
- 3.1 Nama lengkap : Dr Edy Marsono
- 3.2 NIP : 140188470
- 3.3 Pangkat / golongan : Penata / III C
- 3.4 Jabatan : Peserta PPDS -1 Ilmu Penyakit Dalam
FK Universitas Diponegoro Semarang
4. PEMBIMBING PENELITIAN : Dr. M. Hussein Gasem PhD, SpPD-KPTI
5. KONSULTAN : Dr. Bambang Isbandrio SpMK
Dr. Edi Dharmana PhD, MSc
Dr. Darminto MKes
6. LAMA PENELITIAN : 3 (tiga) bulan
7. BIAYA PENELITIAN : Biaya sendiri

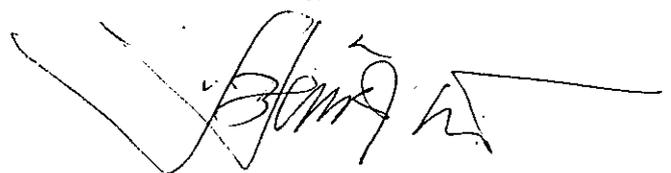
Semarang, Juni 2002

Disetujui Pembimbing



Dr. M. Hussein Gasem PhD, SpPD-KPTI
NIP : 140 092 656

Peneliti

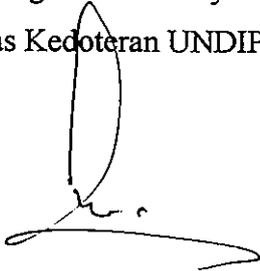


Dr. Edy Marsono
NIP: 140 188 470

Penelitian ini dilakukan di Bagian Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro
sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar
Dokter Spesialis Penyakit Dalam

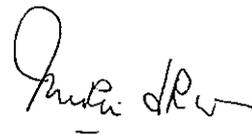
Disetujui untuk diajukan
Semarang, Agustus 2002

Ketua Bagian Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran UNDIP



DR. Dr. Darmono, SpPD-KE
NIP. 130 368 063.

KPS PPD S- 1 Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran UNDIP



Dr. Murni Indrasti, SpPD-KGH
NIP. 140 088 245.

KATA PENGANTAR

Dengan memanjatkan puji dan syukur kehadiran Tuhan Yang Maha Kuasa, atas berkah, rahmat dan karunia Nya, sehingga saya dapat menyelesaikan tesis ini dalam rangka menyelesaikan pendidikan spesialis Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / Rumah Sakit Umum Pusat Dokter Kariadi Semarang.

Pada kesempatan ini perkenankanlah saya mengucapkan terimakasih dan penghormatan yang sedalam-dalamnya kepada :

1. Dr. Muhammad Hussein Gasem, PhD, SpPD-KPTI, atas segala bantuan, bimbingan dan koreksinya.
2. Dr. Bambang Isbandrio, SpMK. Staf Laboratorium Mikrobiologi FK Undip/ RSUP Dr. Kariadi Semarang, atas segala bantuan dan bimbingannya dalam menyelesaikan tesis ini.
3. Dr. Edi Dharmana, MSc, PhD. Staf Laboratorium Parasitologi FK Undip/ RSUP Dr. Kariadi Semarang, atas segala bantuan dan bimbingannya dalam menyelesaikan tesis ini.
4. Dr. Darminto, MKes. Staf Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat FK Undip Semarang. Selaku pembimbing statistik, atas segala bimbingan selama pengolahan data dan penyusunan tesis ini.
5. Dr. F. Soemanto PM, SpPD-KGEH. selaku koordinator Tim Seminar Proposal Laporan Penelitian Karya Akhir beserta seluruh Tim atas bimbingan dan koreksi yang diperlukan untuk perbaikan tesis ini.

6. DR. Dr. Darmono, SpPD-KE; Ketua Bagian / SMF Ilmu Penyakit Dalam FK Undip/ RSUP Dr. Kariadi Semarang, atas segala bimbingan, dorongan dan pengarahan yang sangat berharga bagi saya selama mengikuti PPDS-1. Ilmu Penyakit Dalam FK Undip Semarang
7. Dr. Murni Indrasti. SpPD-KGH, KPS Ilmu Penyakit Dalam, serta yang menjabat KPS periode sebelumnya, atas segala bimbingan, dorongan dan pengarahan yang sangat berharga bagi saya selama mengikuti PPDS-1. Ilmu Penyakit Dalam FK Undip Semarang
8. Dr. Anggoro DB Sachro, DTMH, SpA (K), Dekan FK Undip, serta Dekan pada periode sebelumnya, atas kesempatan yang diberikan kepada saya untuk mengikuti pendidikan di Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK Undip Semarang..
9. Dr. Gatot Soeharto, MMR, MKes; Direktur RSUP Dr Kariadi Semarang, serta Direktur pada periode sebelumnya, atas kesempatan dan fasilitas yang telah diberikan selama mengikuti pendidikan di Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK Undip / RSUP Dr. Kariadi Semarang.
10. Para Guru Besar, Prof. Dr. KRT Boedhi Darmojo, SpPD, SpJP, KGer. ;Prof. DR. Dr RRJ. Sri Djokomoeljanto, SpPD- KE.. Prof. DR. Dr. Imam Parsudi A, SpPD-KGH. Prof. Dr. Soenarto, SpPD- KOH, KR.. Prof. DR. Dr Soeharyo Hadisaputro, SpPD-KPTI. Prof.Dr. Pasiyan R, SpPD-KP. Atas segala bimbingan dan pengarahan yang sangat berharga selama mengikuti PPDS-1.
11. Dr. Budi Riyanto, MSc, SpPD-KPTI. Selaku Kepala Sub Bagian Penyakit Tropik dan Infeksi serta semua Kepala Sub Bagian di lingkungan Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK Undip / RSUP Dr Kariadi Semarang yang dengan tulus ikhlas telah

- mendidik dan membimbing penulis selama mengikuti pendidikan di Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK Undip / RSUP Dr. Kariadi Semarang.
12. Semua Staf Pengajar Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK Undip / RSUP Dr Kariadi Semarang, atas semua bimbingan dan pengarahan selama mengikuti PPDS -1 Ilmu Penyakit Dalam FK Undip Semarang
 13. Saudara Untung, Staf Laboratorium Mikrobiologi RSUP Dr Kariadi Semarang, atas segala bantuannya dalam menyelesaikan tesis ini.
 14. Saudara Prodjo, Staf Laboratorium Parasitologi RSUP Dr Kariadi / FK Undip Semarang, atas segala bantuannya dalam menyelesaikan tesis ini.
 15. Semua pasien dan keluarganya yang telah bersedia untuk berpartisipasi dan mengikuti semua prosedur dalam penelitian ini.
 16. Kepada semua rekan sejawat residen Ilmu Penyakit Dalam FK Undip Semarang, atas kerjasama selama penulis mengikuti PPDS-1. Ilmu Penyakit Dalam FK Undip Semarang
 17. Semua paramedik di Bangsal Ilmu Penyakit Dalam RSUP Dr Kariadi Semarang, atas segala bantuan dan kerjasama yang aktif selama mengikuti pendidikan PPDS-1 Ilmu Penyakit Dalam FK Undip Semarang.
 18. Semua staf administrasi bagian Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP / RSUP Dr Kariadi Semarang, atas bantuan dan kerjasama selama peneliti mengikuti pendidikan PPDS-1 Ilmu Penyakit Dalam FK Undip Semarang.
 19. Kepala Perpustakaan FK Undip Semarang beserta staf, atas bantuan dan kerjasama selama peneliti mengikuti pendidikan PPDS-1 Ilmu Penyakit Dalam FK Undip Semarang.

20. Semua Staf Bagian Rekam Medik RSUP Dr Kariadi Semarang, atas bantuan dan kerjasama selama peneliti mengikuti pendidikan PPDS-1. Ilmu Penyakit Dalam FK Undip Semarang
21. Kepada ayahnda Soerani dan ibunda Nelma tercinta, yang dengan sepenuh hati dan kasih sayang telah mengasuh dan mendidik penulis hingga saat ini, mengajar penulis untuk hidup tawakal, sederhana, rajin belajar, disiplin, jujur dan bekerja dengan kesungguhan hati, penulis persembahkan hormat, penghargaan dan terimakasih yang tak terhingga.
22. Kepada istriku tercinta Drg. Noor Ika Siwiyati. Terima kasih tak terhingga atas segala pengorbanan kesetiaan serta dorongan semangat yang diberikan dengan penuh pengertian, kesabaran, dan cintakasih, saya bersyukur memiliki istri seperti anda.
- Kepada anak-anakku Aldin, Anes. dan Ica, aku bangga kepadamu, berjuanglah terus mencapai apa yang engkau cita-citakan. Keberadaanmu memberi cahaya di hatiku. Semoga Tuhan senantiasa menyertai dan melindungi kita semua Amin
- Akhirnya kepada berbagai pihak yang tidak dapat penulis sebutkan namanya satu persatu penulis mengucapkan terimakasih. Kiranya segala sesuatu yang sudah saya kerjakan dapat bermanfaat baik bagi ilmu pengetahuan maupun kesejahteraan sesama. Karena seluruh isi tesis ini sepenuhnya menjadi tanggungjawab saya, maka saya mengharapkan adanya saran-saran untuk menyempurnakan tesis ini.

Semarang, Agustus 2002

Penulis

Daftar Isi

	halaman
Halam Pengesahan	i
Kata Pengantar	iii
Daftar isi	vii
Daftar tabel	ix
Daftar gambar	x
Abstark	xi
I. PENDAHULUAN	
1. Latar belakang penelitian	1
2. Rumusan masalah	3
3. Tujuan penelitian	3
4. Manfaat penelitian	4
II. KEPUSTAKAAN	
1. Definisi diare akut	5
2 Etiologi	5
3. Epidemiologi	7
4. Patofisiologi	10
5. Patogenesis	14
6. Manifestasi klinis	20

7. Pemeriksaan penunjang	21
8. Diagnosis	22
9. Kerangka teori	23
10. Kerangka konsep	24
11. Alur penelitian	25

III. METODOLOGI PENELITIAN

1. Ruang lingkup penelitian	26
2. Jenis penelitian	26
3. Populasi dan sampel	
3.1. Populasi	26
3.2. Sampel	26
4. Kriteria inklusi	27
5. Kriteria eksklusi	27
6. Pengumpulan data	28
7. Tempat pengumpulan data	28
8. Pemeriksaan dan pengukuran	
8.1. Wawancara	28
8.2. Penilaian pemeriksaan dan pengukuran	28
8.3. Pemeriksaan sampel urine, darah dan feses di Laboratorium Patologi Klinik	29
8.4. Kultur feses dan indentifikasi mikroorganisme	

8.4.1. Pemriksaan di Laboratorium Mikrobiologi	29
8.4.2. Pemriksaan di Laboratorium Parasitologi	30
9. Analisisn statistik	31
10. Definisi oprasional	32
11. Etika penelitian	32
IV. HASIL PENELITIAN	33
V. PEMBAHASAN	40
Keterbatasan penelitian	43
VI. KESIMPULAN DAN SARAN	
1. Kesimpulan	44
2. Saran	45
VII. DAFTAR PUSTAKA	46
Lampiran : <i>informed concent</i>	
<i>formulir kuesioner</i>	
<i>data penelitian</i>	

DAFTAR TABEL

	halaman
Tabel 1. Kuman penyebab diare akut karena infeksi	6
2. Etiologi diare akut di RSUP Persahabatan Jakarta Timur	9
3. Diatribusi umur responden	34
4. Diatribusi jenis pendidikan responden	34
5. Hasil kultur feses di Laboratorium Mikrobiologi	37
6. Hasil pemeriksaan feses di Laboratorium Parasitologi	38
7. Diatribusi uji kepekaan kuman	38
8. Diatribusi kuman penyebab diare akut	41

DAFTAR GAMBAR

	halaman
Gambar 1. Kerangka Teori	23
2.. Kerangka Konsep	24
3. Alur Penelitian	25
4. Distribusi frkuensi jenis kelamin	33
5 Distribusi jenis pekerjaan	35
6. Distribusi frekuensi tumpah	36
7. Distribusi bentuk feses	36

ETIOLOGI DIARE AKUT DI BANGSAL PENYAKIT DALAM RS Dr KARIADI SEMARANG

ABSTRAK

Penyakit diare akut masih merupakan problem kesehatan didunia , termasuk di Indonesia dengan angka kejadian yang masih tinggi. Penyakit diare akut bervariasi bisa karena infeksi maupun non infeksi.

Berdasarkan dari data rekam medik RS Dr Kariadi selama setahun (Oktober 1999-September 2000) terlihat pemeriksaan kultur feses 26 dari 171 kasus (15,2%) hanya 4 hasil yang positif. Masih kurangnya kesadaran dalam permintaan pemeriksaan feses dengan prosedur yang benar, hal ini kemungkinan menyebabkan kepositifan rendah.

Tujuan penelitian ini untuk mengetahui kuman enteropatogen penyebab diare akut pada orang dewasa dengan melakukan prosedur pemeriksaan mikrobiologik maupun parasitologik feses yang benar.

Dari 35 penderita (18 perempuan) yang masuk kriteria inklusi di Bagian Penyakit dalam selama periode Oktober-Desember 2000. Semua material (feses) penderita dikumpulkan untuk pemeriksaan mikrobiologik maupun parasitologik tergantung dari bentuk feses (*watery bloody diarrhoea*). Semua spesimen mengandung media transport (*BBL™ CulturSwab Plus™, Becton Dickinson ,MD dan Thyoglycolat broth*) dan langsung dikirim ke Laboratorium Mikrobiologi dan Parasitologi RS Dr Kariadi pada saat itu.

Gambaran klinik diare akut dapat berbentuk *watery diarrhoea* 28 (80%) *bloody diarrhoea* 7 (20%).

Hasil yang terdeksteksi sebanyak 27 (77,1%) terdiri dari *EPEC* 12 (44,4%), *V.cholerae* Ogawa 8 (29,6%), *shigella flexneri* 3 (11,1%), *Staphylococcus sp.* 3 (11,1%) dan *shigella dysenteriae* 1 (3,7%)

Semua isolat (100%) masih sensitif terhadap amikasin, sefotaksim dan dibekasin. 40 % *Staphylococcus sp* telah resisten terhadap sefepim, sefpirom, fosfomisin dan 66,7% resisten terhadap gentamisin 25% isolat *V.cholerae* Ogawa dan 50% *EPEC* telah resisten terhadap kloramfenikol. Semua (100%) isolat *Shigella dysenteriae* masih sensitif terhadap tetrasiklin dan co-trimoksazol. Semua kuman enteropatogen (100%) dalam penelitian ini telah resisten terhadap ampisilin, tetapi sisanya masih suseptibel secara bervariasi terhadap antibiotika yang diuji.

Kata kunci : diare akut, kultur feses, sensitifitas kuman terhadap antibiotik

ETIOLOGY OF ACUTE DIARRHOEA IN THE INFECTIOUS DISEASES
WARD, DEPARTEMENT OF MEDICINE , Dr. KARIADI HOSPITAL
SEMARANG, INDONESIA

ABSTRACT

Acute diarrhoeal is a common problem around the world, and has a high incidence in Indonesia. The causes of acute diarrhoea vary, infectious or non infectious origins. Based on the data of medical report department of Dr. Kariadi Hospital during 1 year (from October 1999-September 2000), it has shown that stool cultures were done in 26 of 171 (15,2%) cases with acute diarrhoea, and only four showed positive. Lack of doctor's awareness in requesting fecal examination, and violations of the good procedure for fecal testing were the main possible causes of the low positivity rates of stool cultures in the setting.

The objective of this study was to identify the enteropathogen causing diarrhoeal disease among adult patients by implementing the good procedures of microbiological and parasitological examination of the stools.

Subject were consisted of 35 adult patients (18 females) with acute diarrhoea fulfilling the intake criteria and admitted to the Department of Medicine during period of September to December 2000. Stools were collected from all patients for either microbiological or parasitological studies depending on the type of diarrhoea, watery or bloody diarrhoea. All specimen were transported using a special transport mediums (*BBL™ CulturSwab Plus™*, *Becton Dickinson, MD* dan *Thyoglycolat broth*) and directly sent to the Laboratory of Microbiology of the Dr, Kariadi Hospital in the same day.

The most clinical presentation was acute watery diarrhoea that found in 28 (80%) patients, and the remaining was acute bloody diarrhoea in 7 (20%). Etiologic agents were detected in 27 (77,1%) of all stools cultured, consisted of *enteropathogenic Escherechia coli (EPEC)* in 12 (44,4%), *Vibrio cholerae* Ogawa in 8 (29,6%), *Shigella flexneri* in 3 (11,1%), *Staphylococcus sp.* in 3 (11,1%), and *Shigella dysentriae* in 1 (3,7%). All isolates (100%) were susceptible to amikacine, cefotaxime, and dibekacine. Forty percent *Staphylococcus sp* isolates were resistant to cefepime, cefpirom, fosfomycine, and 66,7% resistant to gentamicine. Twenty-five percent isolates of *V.cholerae* Ogawa and 50% of *EPEC* were resistant to the chloramphenicol. All (100%) isolates of *S.dysentriae* were still susceptible to tetracycline as well as cotrimoxazol. All enteropathogens isolated during this study were resistant to ampicilline.

It can be concluded that a high degree of antimicrobial resistance was noted among enteropathogenic bacterial isolates especially to ampicilline, but the remaining were variably susceptible to the antibiotics tested.

Key word : acute diarrhea, stool culture, sensitivity test

B A B I

P E N D A H U L U A N

L.1 Latar belakang penelitian

Penyakit diare masih merupakan problema kesehatan di dunia, terutama di negara sedang berkembang dan negara industri. Jutaan kasus dilaporkan setiap tahun dan diperkirakan sekitar 4 – 5 juta orang pertahun meninggal karena diare akut.^{1,2}

Kebanyakan diare akut merupakan penyakit sederhana dan akan sembuh sendiri (*self limited disease*) bila tidak disertai komplikasi, tetapi pada diare akut infeksi akan terjadi kerusakan struktur, fungsi dan *barrier* mukosa usus, hal ini yang memperberat keadaan, jika tidak dikelola dengan baik dapat menimbulkan diare kronik.^{2,3}

Di Indonesia penyakit ini masih merupakan masalah kesehatan masyarakat, besarnya masalah tersebut terlihat dari tingginya angka kesakitan, angka kematian serta masih sering terjadinya Kejadian Luar Biasa (KLB). Menurut hasil survei di Indonesia, angka kesakitan diare berkisar antara 195 – 330 per 1000 penduduk pada semua golongan umur, tertinggi di Asia Tenggara (ASEAN), sedangkan angka kematian dari hasil Survei Kesehatan Rumah Tangga 1995 (SKRT 1995) proporsinya mencapai 7,8% pada semua golongan umur.^{4,5,6} Dengan masih tingginya angka kesakitan diare akut saat ini, maka pemerintah melalui Program Pemberantasan Penyakit Diare (Program P2D) pada Pelita VI

menekan angka kesakitan, angka kematian serta penanggulangan KLB diare. Dengan adanya kebijakan tersebut, diharapkan angka kematian saat KLB di lapangan tidak lebih dari 1,5% dan angka kematian di rumah sakit di bawah 1%.⁴ Pengelolaan diare akut yang benar dapat mengurangi hingga 95 % kematian.^{4,5}

Berdasarkan data di Bagian Rekam Medik R.S. Dr. Kariadi Semarang selama setahun (Oktober 1999 – September 2000) di Bangsal Penyakit Dalam telah dirawat 149 kasus dengan diare dan yang dilakukan pemeriksaan kultur feses adalah 24 kasus (16,1%). Dari 24 kultur feses, yang positif hanya 4 kasus (16,7%) dengan mikroorganisme: *Candida sp*, *Staphylococcus aureus*, *Enterobacter aerogenes* dan *Staphylococcus epidermidis*, yang masing-masing satu kasus. Sedangkan dalam periode yang sama, di Bangsal Swadana telah dirawat 22 pasien dengan diare akut tetapi kultur feses hanya dikerjakan pada 2 kasus (9 %), dengan hasil negatif semua (100 %).⁷ Dari data tersebut terlihat bahwa pemeriksaan kultur feses pada kasus diare akut masih jarang dikerjakan dan hasil kultur tersebut sebagian besar negatif (tidak ada pertumbuhan kuman patogen). Dari pengamatan di Bangsal Penyakit Dalam, telah lama diketahui bahwa tatacara pengambilan dan transportasi spesimen feses untuk kultur tidak dilakukan sesuai dengan standar yang benar.⁸

Karena itu, kami melakukan penelitian dengan tujuan untuk mengetahui bagaimana sebenarnya pola kuman penyebab diare akut pada orang dewasa. Penelitian yang dilaksanakan di Bangsal Penyakit Dalam RS Dr. Kariadi ini dikerjakan dengan menggunakan tatacara/metoda pemeriksaan kultur feses secara benar. (lihat Bab III). Manfaat penelitian ini disamping untuk mengetahui pola/

jenis kuman penyebab diare akut yang dikaitkan dengan manifestasi kliniknya, juga diharapkan dapat memberikan kontribusi dalam rangka kontrol kualitas (*quality control*) bagi tatacara pemeriksaan kultur feses di Bangsal Penyakit Dalam maupun di Laboratorium Mikrobiologi dan Parasitologi RS Dr. Kariadi Semarang.

I.2 Rumusan masalah

Berpijak dari latar belakang masalah tersebut di atas, dirumuskan masalah sebagai berikut :

1. Kultur feses pada penderita diare akut jarang dilaksanakan.
2. Pengambilan dan pengiriman material feses tidak sesuai dengan prosedur.
3. Kultur feses memberikan hasil yang masih rendah.

I.3 Tujuan penelitian

1. Untuk mengetahui etiologi diare akut karena infeksi secara mikrobiologik dan parasitologik.
2. Untuk mengetahui manifestasi klinis diare akut.
3. Untuk mengetahui pola sensitivitas kuman penyebab diare akut terhadap antibiotik

I.4 Manfaat penelitian

1. Mengetahui dan dapat melaksanakan prosedur / tatacara pengambilan dan pengiriman material feses untuk pemeriksaan dan kultur feses di Laboratorium Mikrobiologi dan Parasitologi.
2. Menambah wawasan tentang etiologi diare akut karena infeksi.
3. Dapat memeberi konstribusi dalam rangka kontrol kualitas bagi tatacara pemeriksaan kultur feses di Bangsal Penyakit Dalam maupun di Laboratorium Mikrobiologi dan Parasitologi.

B A B II

K E P U S T A K A A N

II.1. Definisi diare akut

Diare diartikan sebagai buang air besar (defekasi) dengan feses berbentuk cair atau setengah cair - setengah padat dengan demikian kandungan air pada feses lebih banyak dari biasa. Menurut WHO (1980), diare adalah buang air besar encer atau cair lebih dari 3 kali sehari.^{9,10,11} Diare akut adalah diare yang awitannya mendadak dan berlangsung singkat dalam beberapa jam atau hari, dapat sembuh kembali dalam waktu yang relatif singkat atau kurang dari 2 minggu.^{10,12}

II.2. Etiologi

Diare akut karena infeksi disebabkan oleh masuknya mikroorganisme atau toksin melalui mulut. Kuman tersebut dapat melalui air, makanan atau minuman yang tercemar kotoran manusia atau hewan, kontaminasi tersebut dapat melalui jari/tangan penderita yang telah terkontaminasi. Mikroorganisme penyebab diare akut karena infeksi seperti pada tabel di bawah ini.¹

Tabel 1. Kuman penyebab diare akut karena infeksi

Virus	Bakteria	Protozoa
Rotavirus	Shigella	Giardia lamblia
Norwalk virus	Salmonella	<i>Entamoeba histolytica</i>
Enteric adenovirus	Campylobacter	Cryptosporidium
Calicivirus	Escherichia	
Astrovirus	Yersinia	
Small round viruses	<i>Clostridium difficile</i>	
Coronavirus	<i>Clostridium perfringens</i>	
Herpes simplex virus	<i>Staphylococcus aureus</i>	
Cytomegalovirus	<i>Bacillus cereus</i>	
	<i>Vibrio cholerae</i>	

Pada laporan kasus di Helena, Montana (Februari – Maret 1994) terdapat 4 penderita dengan keluhan berak bercampur darah, kejang perut dan dari kultur feses ditemukan 3 kasus dengan *E. coli* serotype 0104: H 21. Laporan kasus di Virginia (1994), terdapat sejumlah penderita dengan diare bercampur darah dan dari kultur feses dijumpai kuman *E. coli* 0157: H7.^{13,14}

Di beberapa negara Asia terdapat penyebab baru diare akut akibat infeksi (*emerging infectious diarrhoeal diseases*) seperti *V. cholerae* 0139 dan *E. coli* 0157 yang sudah dapat diisolasi.⁴ Di beberapa negara di Afrika dan Asia,

V.cholerae 01 menyebabkan epidemi pada anak yang besar dan orang dewasa. Sedangkan *C. difficile* merupakan penyebab kolitis yang disertai perdarahan terutama di rumah sakit.¹⁵

II.3. Epidemiologi

Diare sampai saat ini masih merupakan masalah kesehatan tidak saja di negara sedang berkembang, tetapi juga di negara-negara Barat. Di daerah-daerah miskin, faktor ekonomi sangat berperan atas kejadian penyakit ini.¹⁶

Dari empat milyar kasus diare akut pertahun di dunia ini, kematian akibat diare karena infeksi berkisar antara 3-5 juta jiwa pertahun.^{1,16} Di negara maju seperti di Amerika Serikat keluhan diare menempati peringkat ke tiga dari daftar keluhan pasien pada ruang praktek dokter.¹¹ Sementara di beberapa rumah sakit di Indonesia kasus diare akut karena infeksi menduduki peringkat pertama sampai ke empat diantara pasien-pasien dewasa yang datang berobat ke rumah sakit.¹¹

Untuk negara-negara sedang berkembang lainnya, seperti di Asia terutama Asia Selatan dan Tenggara, Amerika Selatan dan Afrika, kejadian diare masih tinggi, walaupun usaha-usaha WHO untuk mengantisipasi hal tersebut sampai saat ini telah menunjukkan perbaikan dari tahun ke tahun.

Di Indonesia diare masih merupakan penyakit urutan ke enam dari sepuluh besar pola penyakit yang ada. Angka kesakitan diare dari tahun 1986 – 1991 berkisar antara 19,5 – 27,2 per 1000 pasien, sedangkan angka kematian berkisar antara 0,02 – 0,34 per 1000 pasien.¹⁷

Pada tahun 1995 dari hasil SKRT menunjukkan proporsi kematian akibat diare pada semua golongan umur sebesar 7,8 % (penyebab kematian nomor satu), sedangkan angka kesakitan berkisar antara 230 – 330 per seribu penduduk pada semua golongan umur.⁴

Menurut hasil pemantauan KLB tahun 1991 penyakit diare yang dilaporkan dari 20 propinsi di Indonesia, jumlah KLB yang terjadi sebanyak 282 kali dengan jumlah penderita sebanyak 65.512 orang, serta angka kematian 1,03 %. Angka *case fatality rate* (CFR) tertinggi terdapat di propinsi Sulawesi Tengah (5,5%) menyusul propinsi Maluku (4,5%) dan Riau (4,1%).¹⁷

Selama tahun 2000 dari 26 propinsi, cakupan penemuan dan pengobatan penderita diare sebanyak 3.370.688 orang dan jumlah KLB selama tahun tersebut ada 65 kasus yang tersebar di 13 propinsi dengan jumlah penderita 4.127 orang dan kematian 59 orang. Penderita diare tertinggi di Kalimantan Selatan (1744 orang), Bali (677), Sulawesi Utara (476), Jambi (328), Sumatra Utara (310), Sulawesi Selatan (160), Sulawesi Tengah (115) dan Jawa Tengah (88 orang) yakni urutan ke delapan, sedangkan urutan jumlah kematian tertinggi berturut-turut adalah Sulawesi Utara, Maluku dan Jawa Tengah. Meskipun jumlah penderita diare di Jawa Tengah menempati urutan ke 8 tetapi angka kematiannya berada pada urutan ke 3.¹⁸

Penelitian di RS Persahabatan Jakarta Timur, pada periode Nopember 1993 – April 1994, dari 175 pasien dewasa yang dirawat di bangsal diare akut didapatkan hasil seperti tabel di bawah ini.

Tabel 2. Etiologi diare akut di RSUP Persahabatan Jakarta Timur

No	Kuman	Jumlah	%
1	<i>E.coli</i>	67	38,29
2	<i>V.cholerae ogawa</i>	32	18,29
3	<i>Aeromona ssp</i>	25	14,29
4	<i>S.flexneri</i>	11	6,29
5	<i>Salmonella sp</i>	10	5,71
6	<i>E.hystolitica</i>	9	5,14
7	<i>A.lumbricoides</i>	6	3,43
8	<i>Potavirus</i>	5	2,66
9	<i>Candida sp</i>	3	1,71
10	<i>NAG fibrin</i>	2	1,15
11	<i>T.trichiura</i>	2	1,15
12	<i>P.shigelloides</i>	1	0,57
13	<i>A.duodenale</i>	1	0,57
14	<i>B.hominis</i>	1	0,57
Total		175	100,00%

Penelitian yang dilakukan Loehoeri S dan Nariswanto H di Bagian Penyakit Dalam RSUP Dr. Sardjito, Yogyakarta (1990 – 1995) didapatkan 74 kasus, isolat terbanyak dengan frekuensi semakin berkurang secara berurutan adalah : *E. coli* 35 %, *Klebsiella* 15%, *Pseudomonas* 10%, *E. hystolytica* 8%, *Enterobacter* 7,5%, *Proteus* 5%, dan 2,5% *Bacillus sp*. Prevalensi terbanyak pada orang dewasa adalah kelompok umur 17-30 tahun (22,9%).¹⁶

Penelitian Irawan dkk (1993), di ruang rawat inap bangsal menular dewasa RSUD Dr. Sutomo Surabaya periode 1 Juli – 30 September 1992, dari 94 penderita ditemukan *V. cholerae* 79 (84%), *E. aerogenes* 7 (7,5%), *E. coli* 5 (5,3%), *V. parahaemolyticus* 3 (3,2%). Penelitian ini difokuskan untuk pemeriksaan kolera, dengan menggunakan media transport *Carry and Blair* dan

enrichment medium alkaline pepton water, dan untuk kultur menggunakan TCBS (*Thiosulphat Citrate Bile Sucrose agar*).¹⁷

II. 4. Patofisiologi

Ketidakseimbangan air dan elektrolit berperan penting pada kejadian diare akibat infeksi. Mekanisme transportasi di dalam usus merupakan dasar cara pengelolaan diare melalui pengobatan dengan cairan dan makanan. Perubahan mekanisme absorpsi dan sekresi menyebabkan kehilangan cairan dari tubuh dan terjadi dehidrasi yang merupakan kegawatan pada diare.²²

Pada dasarnya diare terjadi bila terdapat gangguan transport terhadap air dan elektrolit pada saluran cerna. Mekanisme gangguan tersebut ada 5 kemungkinan sebagai berikut :^{9,10}

1. Diare osmotik.

Diare osmotik dapat terjadi dalam beberapa keadaan:^{9,10}

1.1. Intoleransi makanan, baik sementara maupun menetap. Situasi ini timbul bila seseorang makan berbagai jenis makanan dalam jumlah besar sekaligus.

1.2. Waktu pengosongan lambung yang cepat

Dalam keadaan fisiologis, makanan yang masuk ke lambung selalu dalam keadaan hipertonis, kemudian oleh lambung di campur dengan cairan lambung dan diaduk menjadi bahan yang isotonis atau hipotonis. Pada pasien yang sudah mengalami gastrektomi atau piloroplasti atau gastroenterostomi, maka makanan yang masih

hipertonik akan masuk ke usus halus akibatnya akan timbul sekresi air dan elektrolit ke usus. Keadaan ini mengakibatkan volume isi usus halus yang bertambah dengan tiba-tiba sehingga menimbulkan distensi usus, yang kemudian mengakibatkan diare yang berat disertai hipovolomik intravaskuler. Sindrom malabsorpsi atau kelainan proses absorpsi intestinal.

Sebagai contoh keadaan ini adalah hal yang terjadi pada *celiac disease (gluten enteropathy)*. Akibat reaksi antigen antibodi terhadap protein gandum (gluten), akan terjadi kerusakan pada mukosa usus halus sebagai akibat proses absorpsi monosakarida dan obligosakarida yang terganggu yang akan menimbulkan suasana hipertonic pada usus halus lalu timbul diare.^{9,10}

1.3. Defisiensi enzim

Suatu contoh yang terkenal adalah defisiensi enzim laktase. Laktase adalah enzim yang disekresi oleh intestin untuk mencerna disakarida laktase menjadi monosakarida glukose dan galaktose. Laktase diproduksi dan disekresi oleh sel epitel usus halus sejak dalam kandungan dan diproduksi maksimum pada waktu lahir sampai umur masa anak-anak kemudian menurun sejalan dengan usia. Pada orang Eropa dan Amerika, produksi enzim laktase tetap bertahan sampai usia tua, sedangkan pada orang Asia, Yahudi dan Indian, produksi enzim laktase cepat menurun. Hal ini dapat menerangkan mengapa banyak

orang Asia tidak tahan susu, sebaliknya orang Eropa senang minum susu.^{9,10}

1.4. Laksan osmotik.^{9,10}

Berbagai laksan bila diminum dapat menarik air dari dinding usus ke lumen. Yang memiliki sifat ini adalah magnesium sulfat (garam Inggris). Beberapa karakteristik klinik diare osmotik adalah sbb:

1. Ileum dan kolon masih mampu menyerap natrium karena natrium diserap secara aktif. Kadar natrium dalam darah cenderung tinggi, karena itu bila didapatkan pasien dehidrasi akibat laksan harus diperhatikan keadaan hipotremia tersebut dengan memberikan dekstrose 5 %.
2. Nilai pH feses menjadi bersifat asam akibat fermentasi karbohidrat oleh bakteri
3. Diare berhenti bila pasien puasa. Efek berlebihan suatu laksan (intoksikasi laksan) dapat diatasi dengan puasa 24 –72 jam dan hanya diberi cairan intravena.

2. Diare sekretorik

Pada diare jenis ini terjadi peningkatan sekresi cairan dan elektrolit.

Ada dua kemungkinan timbulnya diare sekretorik, yaitu diare sekretorik pasif dan diare sekretorik aktif. Diare sekretorik pasif disebabkan oleh tekanan hidrostatik dalam jaringan karena terjadi pada ekspansi air dari jaringan ke lumen usus. Hal ini terjadi pada peninggian tekanan vena mesenterial, obstruksi sistem limfatik, iskemia usus bahkan pada proses peradangan.^{9,10}

Diare sekretorik aktif terjadi bila terdapat gangguan aliran (absorpsi) dari lumen ke dalam plasma atau percepatan cairan air dari plasma ke lumen. Seperti diketahui dinding usus selain mengabsorpsi air juga mensekresi sebagai pembawa enzim. Jadi dalam keadaan fisiologi terdapat keseimbangan dimana aliran absorpsi selalu lebih banyak daripada aliran sekresi. Diare sekretorik bisa juga disebabkan oleh pengaruh hormon seperti yang terjadi pada gastrinoma atau sindrom *Zollinger Ellison*, pada vipoma (*vasoactive intestinal peptide*) dan pada penyakit *Meniere*.^{9,10}

Etiologi diare sekretorik.^{1, 10, 23}

Infeksi:

Toksigenik *V cholerae eltor*, *E. coli* patogen, *Shigella dysenteriae*
Staphylococcus aureus, *Clostridium perfringens*, *Pseudomonas*
aeruginosa.

Invasif pada mukosa: *Shigellosis*, *Salmonellosis*, *E coli*, *Entamoeba*
hystolytica.

Neoplasma: Adenomavilosa, ganglioneuroma, karsinoma meduler tiroid,
gastrinoma (sindrom *Zollinger Ellison*)

Kolera pankreatik (sindrom diare cair, hipokalemia, hipokloremia)

Sindrom karsinoid

Katartik

3. Diare akibat gangguan absorpsi elektrolit

Diare jenis ini terdapat pada penyakit *coeliac (gluten enteropathy)* dan pada penyakit sprue tropik. Kedua penyakit ini menimbulkan diare karena

adanya kerusakan di atas vili mukosa usus, sehingga terjadi gangguan absorpsi elektrolit dan air. Beberapa jenis laksansia yang termasuk dalam asma lemak (kastroli) juga merusak mukosa.¹⁰

4. Diare akibat hipermotilitas (hiperperistaltik).

Diare ini sering terjadi pada sindrom kolon iritabel (iritatif) yang asalnya psikogen dan juga pada hipertiroid. Sindrom karsinoid sebagian juga disebabkan oleh hiperperistaltik akibat pengaruh serotoni.^{10,23}

5 Diare eksudatif

Pada penyakit kolitis ulserosa, penyakit *Crohn*, amebiasis, shigellosis, kampilobakter, yersinia dan infeksi yang mengenai mukosa menimbulkan peradangan dan eksudasi cairan serta mukus.^{10,14}

II.5. Patogenesis.

Terjadinya diare akut karena infeksi pada umumnya dipengaruhi oleh 2 hal yaitu:¹¹

1. Faktor penjamu (*host*)

Faktor penjamu adalah kemampuan tubuh untuk mempertahankan diri terhadap organisme yang dapat menimbulkan diare. Faktor-faktor ini terdiri atas :

Faktor daya tangkis atau lingkungan internal traktus intestinal seperti keasaman lambung, motilitas usus, imunitas dan lingkungan mikroflora usus.

-Penurunan keasaman lambung pada infeksi *Shigella* terbukti dapat menyebabkan serangan infeksi lebih berat dan menyebabkan kepekaan lebih tinggi terhadap infeksi *V. cholerae*. Keasaman lambung diperlukan sebagai

barrier terhadap kuman enteropatogen. Penurunan keasaman lambung terbukti dapat meningkatkan infeksi *Salmonella*, *Shigella*, *G. lamblia* dan beberapa jenis cacing.^{11,24,25}

-Motilitas usus, peristaltik usus yang normal merupakan mekanisme yang penting untuk menjaga flora normal usus. Pada keadaan hipomotilitas usus baik karena obat-obatan, kelainan anatomi (divertikel, fistula) atau akibat komplikasi diabetes mellitus, scleroderma, keadaan ini memperlama waktu diare dan gejala penyakit serta mengurangi absorpsi air dan elektrolit serta mengurangi kecepatan eliminasi sumber infeksi dengan akibat akan terjadi peningkatan pertumbuhan kuman tersebut.

Beberapa penderita infeksi *Shigella* yang diobati dengan *diphenxylate hydrochloride* dan atropin ternyata memperpanjang waktu demam dan eliminasi kuman, sedangkan pada penderita *Salmonella* yang diberi opiat dapat meningkatkan bakteriemi daripada tanpa diberi opiat.^{11,24,25,26}

-Imunitas. Respon imun seluler dan antibodi mengambil peranan penting dalam perlindungan tubuh (*host*) terhadap kuman enteropatogen. Pada penderita AIDS (*Acquired Immunodeficiency Syndrome*) diare dapat terjangkit karena pada penderita ini terjadi imunosupresi mukosa usus dan penekanan mekanisme pertahanan usus. Peranan imunitas dibuktikan pula dengan didapatkannya frekuensi penderita giardiasis yang lebih tinggi pada mereka yang kekurangan imunoglobulin A (Ig A). Percobaan lain membuktikan bila pada lumen usus dirangsang oleh suatu toksoid berulang kali, akan terjadi sekresi antibodi^{11,24,28}

2. Faktor kausal (*agent*)

Faktor kausal yang mempengaruhi patogenesis antara lain: daya penetrasi yang dapat merusak sel mukosa, kemampuan memproduksi toksin yang mempengaruhi sekresi cairan di usus halus serta daya lekat kuman. Kuman-kuman tersebut dapat membentuk koloni-koloni yang dapat menginduksi diare.¹¹

Mikroorganisme penyebab diare biasanya ditularkan melalui jalur fekal oral terutama karena.²⁹

- Menelan makanan/minuman yang terkontaminasi.
- Kontak dengan tangan yang terkontaminasi.

Beberapa faktor yang berhubungan dengan bertambahnya penularan kuman enteropatogen usus adalah: ²⁹

- Tidak tersedianya fasilitas penyediaan air bersih secara memadai.
- Air tercemar oleh feses.
- Kekurangan sarana kebersihan (pembuangan feses tidak higienis).
- Kebersihan perongan dan lingkungan yang buruk
- Penyiapan dan penyimpanan makanan yang tidak semestinya.

Mikroorganisme penyebab diare akut di Indonesia terutama karena bakteri, virus dan parasit.

1. Bakteri

Dipandang dari sudut kelainan usus, diare oleh karena bakteri dibagi 2 golongan : ^{10,11, 30,31}

1.1 Bakteri non invasif (enterotoksigenik).

Mikroorganisme yang tidak merusak mukosa usus seperti *V Cholera eltor*, *enterotoxiogenic E. coli (ETEC)* dan *C. perfringens* dan *S. aureus*.

V cholera eltor mengeluarkan toksin yang terikat pada mukosa usus halus 15 – 30 menit setelah diproduksi. Enterotoksin maupun kumannya sendiri tidak menyebabkan kerusakan mukosa usus. Enterotoksin ini merangsang adinil siklase pada sel-sel mukosa usus, dengan bertambahnya siklik adenosin 3,5 monofosfat (AMP siklik) yang dihasilkan intraseluler menyebabkan sekresi klorida yang diikuti air, bikarbonat, natrium, dan kalium. Namun demikian mekanisme absorpsi ion natrium melalui mekanisme pompa natrium tidak terganggu karena dapat dikompensasi dengan pemberian larutan glukosa yang diabsorpsi secara aktif oleh dinding sel usus. Glukosa tersebut diabsorpsi bersama air, sekaligus diringi oleh ion natrium, kalium, klorida, dan ion bikarbonat.^{10,11,30,31}

1.2 Bakteri enterovasif^{11,32,33}

Bakteri merusak mukosa usus (*invasif*) seperti: *enteroinvasive E. coli (EIEC)*, *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*, *C. perfringens* (tipe C) menyebabkan diare dengan cara merusak mukosa usus. Mekanisme kejadian diare dengan cara:

- Kuman melekat ke dinding usus
- Invasif ke dinding usus / epitelial.
- Mengadakan proliferasi
- Mengalami difusi.
- Inflamasi dan nekrosis dinding usus

Kerusakan dinding usus berupa nekrosis dan ulserasi, sehingga diare disini bersifat sekretorik eksudatif. Cairan diare dapat tercampur lendir dan darah. Pada diare karena Salmonella karena terjadi ulserasi dinding usus halus, sehingga terjadi gangguan absorpsi air dan elektrolit.^{11,33,34}

2. Virus

Mengenai virus sebagai penyebab diare sampai saat ini mekanismenya masih belum pasti. Percobaan binatang menunjukkan bahwa terhadap kerusakan sel epitel mukosa walaupun hanya superfisial akibat masuknya virus kedalam sel. Virus (Rotavirus) tidak menyebabkan peningkatan aktivitas adenilsiklase. Infeksi rotavirus menyebabkan kerusakan berupa bercak-bercak pada sel epitel usus halus bagian proksimal yang menyebabkan tumpulnya vili-vili usus. Sebagai akibat kerusakan epitel sel jejunum absorpsi air dan elektrolit terganggu, sebaliknya sel-sel kripti akan berproliferasi dan menyebabkan bertambahnya sekresi cairan ke dalam lumen usus, selain itu terjadi pula kerusakan enzim-enzim disakarida yang menyebabkan intoleransi laktosa yang akhirnya akan memperlama diare. Penyembuhan terjadi bila permukaan mukosa telah regenerasi.^{6,11,21}

3. Parasit^{6,11,35}

Amuba yang ganas akan memproduksi enzim fosfoglukomutase dan lisozim yang mengakibatkan kerusakan sampai nekrosis jaringan dinding usus, akibatnya terjadi ulkus dipermukaan mukosa usus. Antara mukosa usus dan ulkus masih normal berbeda dengan ulkus karena disentri basiler dimana antara mukosa dan ulkus ikut meradang. Ulkus yang terjadi dapat menimbulkan

perdarahan, jika menembus lapisan muskularis akan terjadi perforasi dan peritonitis. Ulkus dapat terjadi di semua bagian usus besar tetapi berdasarkan frekuensi urutan tempatnya adalah sekum, kolon ascendens, rektum, sigmoid, apendiks dan ileum terminalis. Kerusakan intestinal ini menimbulkan rangsangan neurohumoral yang menyebabkan pengeluaran sekret dan timbul diare.

Dari ulkus di dalam dinding usus besar amuba dapat mengadakan metastasis ke hati melalui vena porta dan menimbulkan abses hati. Emboli melalui pembuluh darah atau getah bening dapat ke paru-paru, otak, limpa dan menimbulkan abses di organ tersebut tetapi hal ini jarang terjadi.^{6,11,35}

Sekitar 90 % infeksi *E. histolytica* adalah asimtomatik jarang terjadi pada anak kecil maupun bayi biasanya menyerang anak yang sudah besar dan dewasa muda.

Pada infeksi *Giardia lamblia* terjadi pada usus halus bagian atas tetapi mekanismenya belum jelas. Pada beberapa kasus terlihat terjadi kerusakan pada bagian epitel usus halus, sehingga dapat terjadi diare akut, kadang-kadang dapat menyebabkan malabsorpsi dengan feses lunak, sakit perut dan kembung.

Infeksi *G. lamblia* kebanyakan asimtomatik karena letak kerusakannya di usus halus bagian atas sehingga organisme ini sering tidak didapatkan dalam feses penderita.^{6,21}

Infeksi *Cryptosporidium* melalui fekal oral kemudian menempel pada permukaan mikrovili dinding usus dan menyebabkan malabsorpsi sehingga

terjadi diare akut pada penderita dengan daya tahan tubuh menurun / lemah atau penderita gangguan imunologi seperti pada penderita AIDS. ^{6,21,28}

II.6 Manifestasi klinis.

Tanda dan gejala diare akut yang disebabkan infeksi dapat disertai dengan

tumpah-tumpah	berak-berak
demam	tenesmus
hematosechia	Nyeri perut sampai kram.

Jika penyakit diare berlangsung sampai beberapa waktu tanpa pengulangan yang akurat dapat menyebabkan kematian karena kekurangan cairan mengakibatkan renjatan hipovolomik atau gangguan biokimiawi berupa asidosis metabolik yang lanjut. ⁶

Karena kehilangan cairan maka penderita merasa haus, berat badan berkurang, mata cekung, lidah/ mulut kering, tulang pipi menonjol, turgor berkurang, suara serak. Akibat asidosis metabolik akan menyebabkan frekuensi pernapasan cepat (pernapasan kussmaul), gangguan kardiovaskuler berupa nadi yang cepat tekanan darah menurun, pucat , akral dingin kadang-kadang sianosis, aritmia jantung karena gangguan elektrolit, anuria samapai gagal ginjal akut. ^{3,6}

Manifestasi klinis diare akut berdasarkan bentuk tinja, maka dapat dibagi dalam 2 kelompok yaitu: ¹³

1. Diare bentuk disentri (dysentriaeform diarrhea /acute bloody diarrhea)

yang umumnya disebabkan :*confluent*, proctocolitis (shigella, *Campylobacter*, Salmonella, *Entamoeba hystolytica*)

Drug induced colitis (akibat NSAID)

Antibiotic associated colitis. ¹³

2. Diare bentuk kolera (Choleriform diarrhea / acute watery diarrhea)

yang umumnya disebabkan :

Infeksi gastrointestinal:

Protozoa (Giardia)

Bakterial (*Enterotoxigenic E coli, cholerae*)

Virus (*rotavirus, Norwalk virus*)

Obat-obatan

Toksin

Dietary constituens (lactase intolerance)

Awal dari penyakit diare kronik ¹³

II.7. Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan penunjang sangat diperlukan untuk mengetahui etiologi maupun komplikasi yang mungkin terjadi, karena dengan tatacara pemeriksaan yang terarah dan teliti dapat memberi terapi definitif.

Untuk mengetahui penyebab infeksi pada diare akut, biasanya dihubungkan dengan keadaan klinis penderita namun setidaknya dilakukan pemeriksaan :

Urin lengkap

Feses lengkap dan biakan feses dari colok dubur.

Uji faal ginjal untuk mengetahui adanya komplikasi ^{1.6.13}

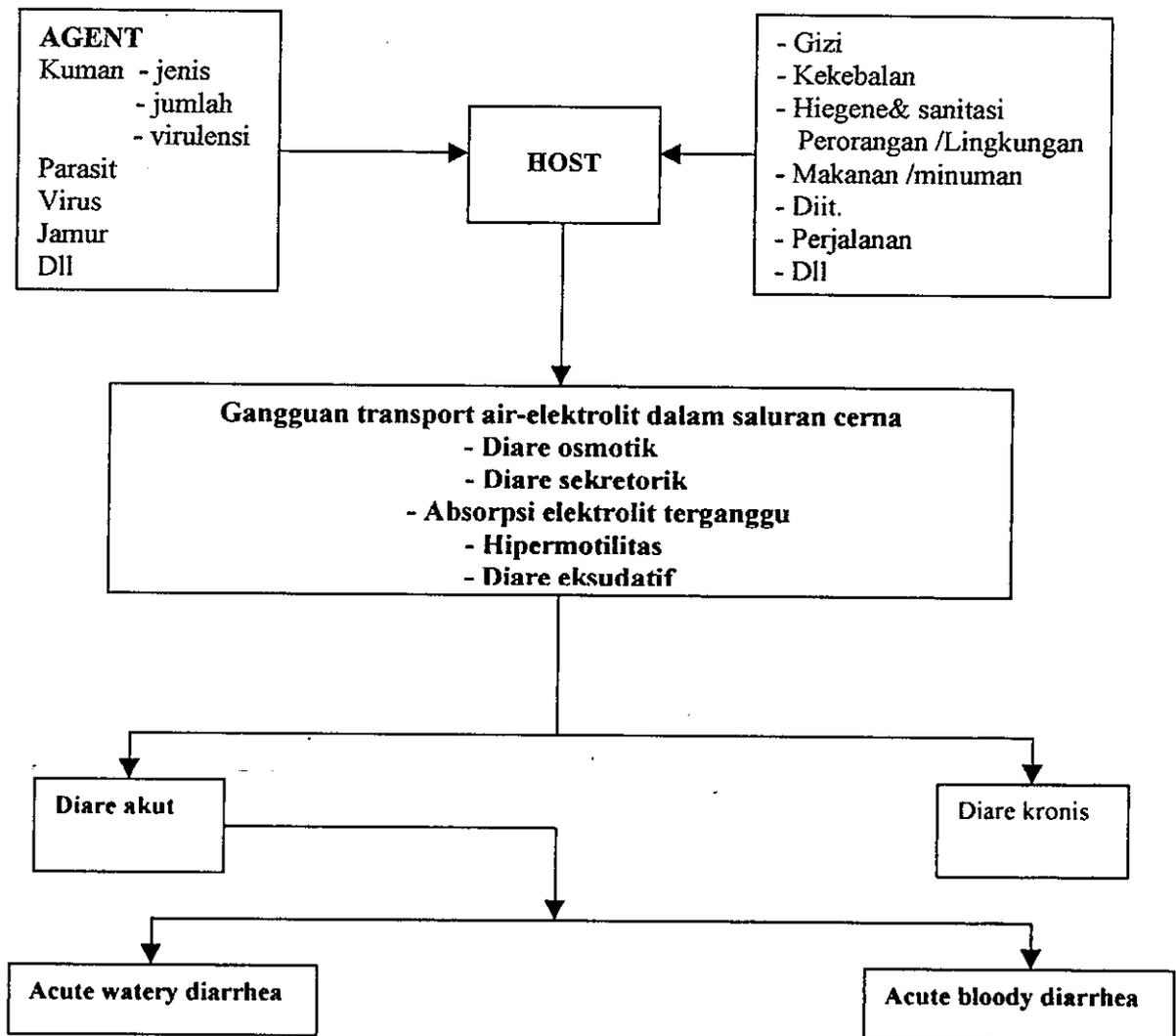
Bila disertai dengan panas yang tinggi dan curiga adanya infeksi sistemik, diperlukan biakan empedu, widal.

Sediaan darah malaria serta serologi amuba , jamur dan rota virus biasanya menyusul. ^{1.6.13}

II.8. Diagnosis.

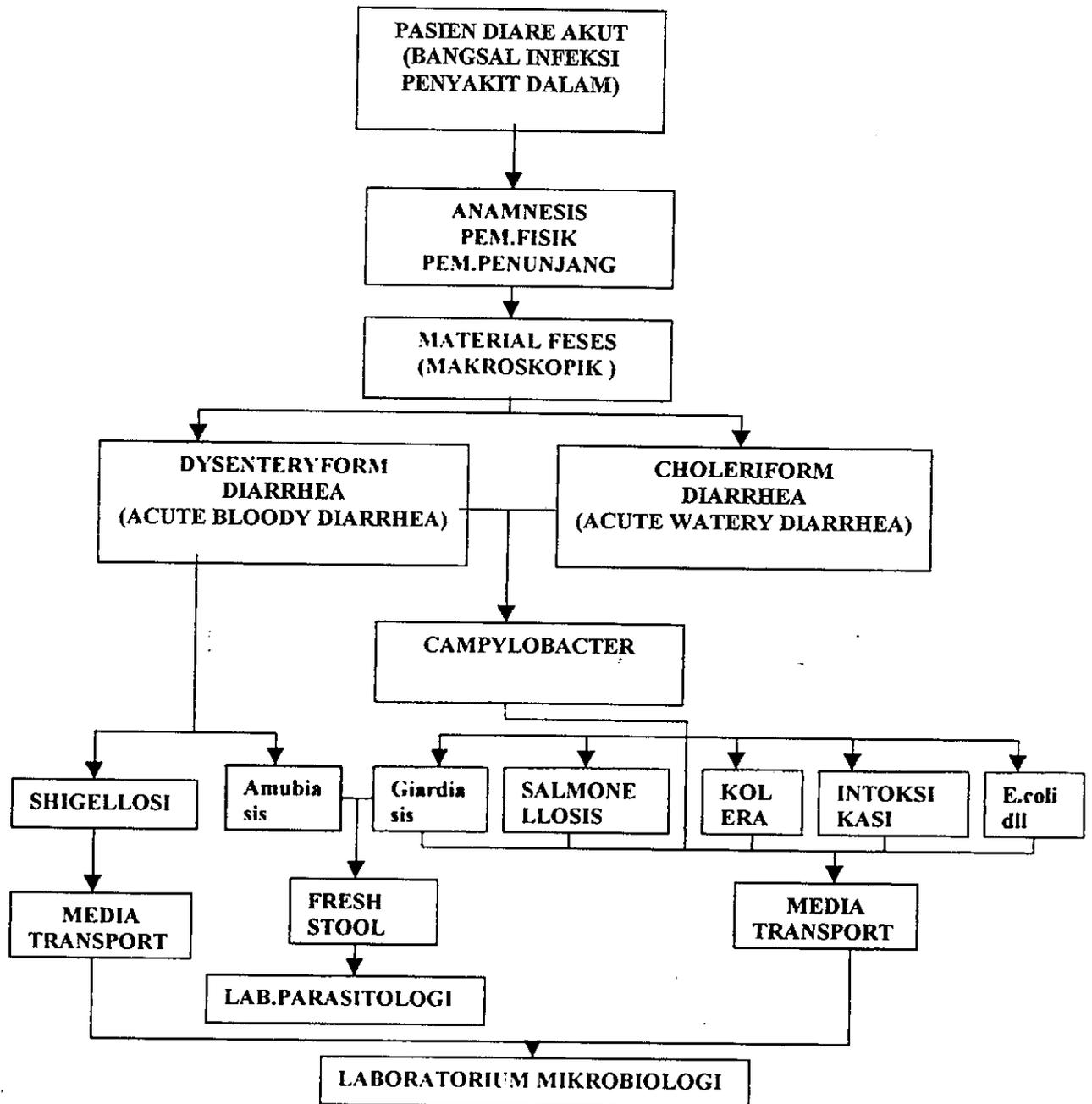
Untuk menegakkan diagnosis diare akut diperlukan ketajaman dalam hal anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksa penunjang yang menyokong Khusus untuk pemeriksaan kultur feses sangat dibutuhkan pemeriksaan feses secara makroskopis disamping anamnesis yang teliti. ^{6.9 13}

II.9 KERANGKA TEORI



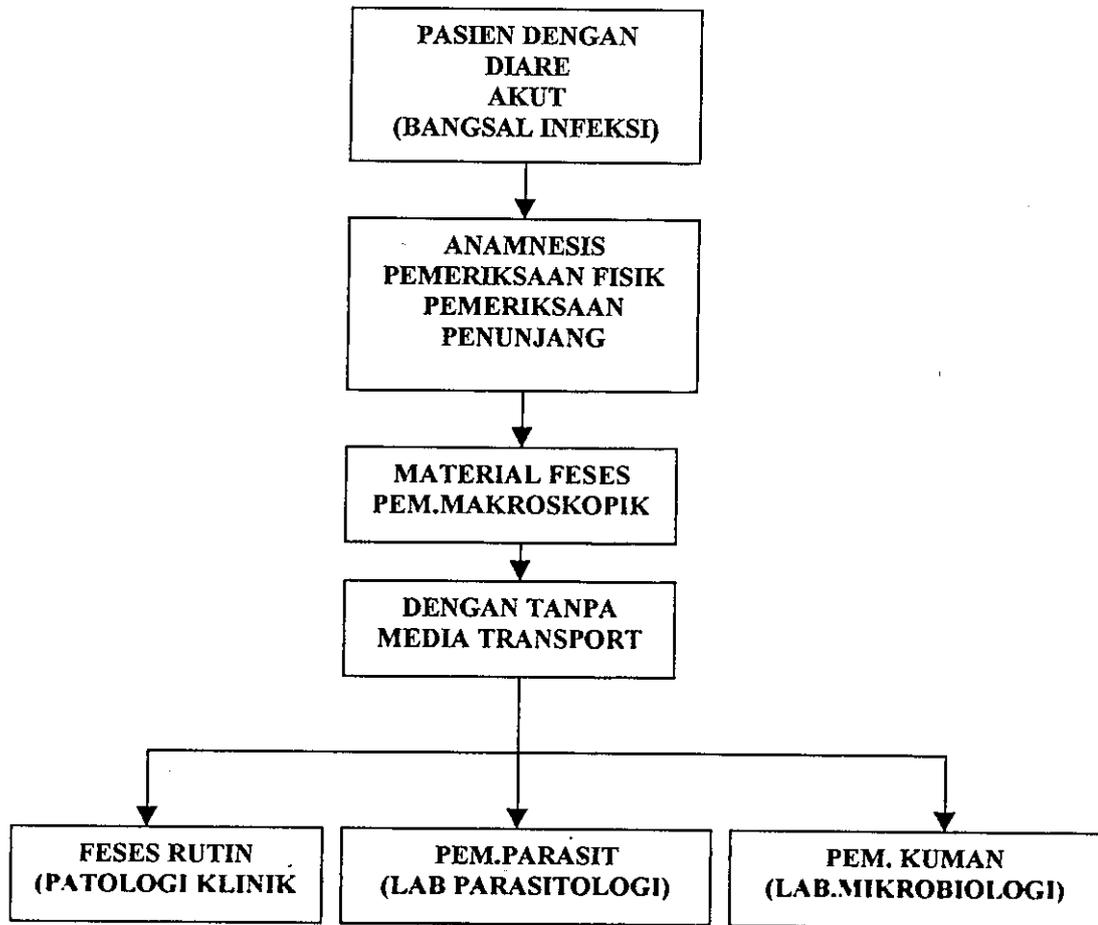
Gambar 1. kerangka teori

II.10. KERANGKA KONSEP



Gambar 2. Kerangka konsep

II.11.ALUR PENELITIAN



Gambar 3 alur penelitian

BAB III

METODOLOGI PENELITIAN

III.1. Ruang Lingkup Penelitian

Penelitian dilakukan pada pasien diare akut yang dirawat di Bangsal Penyakit Dalam RS Dr. Kariadi Semarang selama 3 bulan.

III.2. Jenis Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian diskriptif analitik, data dikumpulkan secara *cross setional*. Analisis statistik dengan menggunakan SPSS *version 10.0*

III.3. Populasi dan Sampel

III.3.1. Populasi

Populasi adalah penderita diare akut (dewasa) yang dirawat di Bangsal Penyakit Dalam RS Dr. Kariadi Semarang.

III.3.2. Sampel dan Besar Sampel

Sampel adalah anggota populasi yang dipilih dan memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi selama rentang waktu 3 bulan.

Besar sample dihitung dengan menggunakan rumus untuk sample tunggal sebagai berikut :

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 PQ}{d^2}$$

$$n = \frac{Z\alpha^2 PQ}{d^2}$$

n= besar sample

P=Proporsi diare akut

(dari pustaka =19,5%)

Q=1-P

= 80,5%

d= Tingkat presisi yang hendak dicapai (90 %)

= 0,1

Z α =1.96 (nilai standar baku pada tingkat kemaknaan 95 %)

$$n = \frac{(1,96)^2 \times 0,195 \times 0,805}{(0,1)^2} = 61$$

III.4. Kriteria inklusi:

1. Diare akut (belum pernah mendapat terapi antibiotika sebelumnya)
2. Usia \geq 14 tahun
3. Bersedia mengikuti prosedur penelitian

III.5. Kriteria eksklusi :

1. Keracunan / intoksikasi bahan kimia.
2. Makan/ minuman yang merangsang peristaltik usus
3. Diare karena obat-obatan

III.6. Pengumpulan Data

Data dikumpulkan dari Bulan Oktober sampai dengan Bulan Desember 2000. Metode pengumpulan data meliputi wawancara, pemeriksaan antropometrik, pemeriksaan kultur feses di Laboratorium Mikrobiologi dan Parasitologi. Subyek yang diikutkan akan diberi penjelasan tentang tujuan penelitian. Semua subyek yang bersedia ikut dalam penelitian harus menandatangani *informed consent*.

III.7. Tempat Pengumpulan Data

Tempat pengumpulan data di Bangsal Infeksi Penyakit Dalam RS Dr. Kariadi Semarang.

III.8. Pemeriksaan dan pengukuran yang dilakukan selama penelitian dilakukan secara wawancara, pemeriksaan dan pengukuran

III.8.1. Wawancara untuk mendapatkan data

Identitas subyek penelitian : nama, jenis kelamin, umur dalam tahun, alamat, pendidikan, pekerjaan dan tanggal pemeriksaan.

Riwayat penyakit : lama sakit, riwayat pengobatan, riwayat penyakit yang pernah diderita.

III.8.2. Penilaian pemeriksaan dan pengukuran

Penilaian : kesan umum

Pengukuran : tinggi badan dalam sentimeter, berat badan dalam kilogram.

Pemeriksaan : keadaan subyek waktu diperiksa, tekanan darah dalam milimeter air raksa, nadi dalam satu menit, suhu dalam derajat *celcius*, laju pernapasan dalam satu menit.

III.8.3. Pemeriksaan sampel urin, darah dan feses di Laboratorium Patologi Klinik

Pemeriksaan urin (reduksi dan jumlah urin hari pertama diare). Darah (Hb, lekosit, trombosit), natrium, kalium, ureum, kreatinin, dan gula darah sewaktu. Pemeriksaan feses (bentuk, bau, jumlah, telur cacing/cacing, amuba).

III.8.4. Kultur feses dan identifikasi mikroorganisme di Laboratorium Mikrobiologi dan Parasitologi

III.8.4.1. Pemeriksaan di Laboratorium Mikrobiologi

Pemeriksaan biakan feses dilakukan dengan cara sebagai berikut
Material feses langsung dimasukkan kedalam medium transport (*BBL™ CultureSwab Plus™* , *Beckton Dickinson, MD*) untuk semua jenis kuman, kemudian ditutup rapat.

Khusus untuk kuman anaerob langsung dimasukkan kedalam media *thyoglycolat broth*. Tahap ini dikerjakan di Bangsal Infeksi Penyakit Dalam, dan medium transport (*BBL™ Culture Swab Plus™* , *Beckton Dickinson, MD* dan *Thyoglycolat broth*) tersedia di bangsal tersebut.

Kemudian segera dikirim ke Bagian Mikrobiologi untuk dilakukan pemupukan sebagai berikut :

1. *Shigella* : Material + *selenit broth* selama < 6 jam, kemudian dimasukkan ke dalam blood agar, inkubasi 24 jam dengan suhu 37 °C → *Sceptor*, penegasan dengan aglutinasi slide *Shigella*.
2. *Salmonella* : Material + *selenit broth*, selama < 6 jam kemudian dimasukkan ke dalam SS agar, inkubasi 24 jam dengan suhu 41 °C → *Sceptor*, penegasan dengan aglutinasi slide *Salmonella typhi*.
3. Kolera : Material + *Alkali Pepton Water* selama < 6 jam, kemudian dimasukkan ke dalam *TCBS* agar, inkubasi 24 jam 37 °C → *Sceptor*, penegasan dengan aglutinasi slide *V. cholerae*.
4. *E. coli* : Material + *Mc Conckey*, inkubasi 24 jam 37 °C → *Sceptor*, penegasan dengan aglutinasi slide *E. coli pathogen*.
5. *Staphylococcus* : Material + *Blood agar*, inkubasi 24 jam 37 °C → *Sceptor*
6. *Candida* : Material + *seaboroud agar*, inkubasi 24-48 jam 37 °C → *Sceptor*
7. *C. perfringens* langsung dimasukkan kedalam larutan *thyoglycolat broth* inkubasi 24-48 jam 37 °C, sampai membentuk gas (mendorong parafin ke atas), dilanjutkan penanaman pada media *Mc. Conckey* dan *blood agar*, langsung dimasukkan ke dalam *anaerobic jar*, kemudian di inkubasi 24-48 jam 37 °C.

Setelah dilakukan seperti tersebut diatas, maka dilakukan pembacaan.

III.8.4.2. Pemeriksaan di Laboratorium Parasitologi

Pemeriksaan Parasitologik feses dapat dilakukan dengan 2 cara, yakni :

1. Cara langsung 2 cara pengawetan

1. Cara langsung

Feses segar/fresh stool langsung dimasukkan dalam botol steril tutup rapat, langsung dikirim ke Bagian Parasitologi.

Untuk pengambilan feses diutamakan yang mengandung lendir dan atau darah. Material ditetesi/diulas di atas kaca objek sampai merata, kemudian dilarutkan dengan garam fisiologis, setelah rata ditutup dengan kaca penutup (*deck glass*), langsung dilihat di bawah mikroskop, untuk melihat gerakan trofozoit.

Untuk memperjelas bentuk dan jumlah inti dipakai larutan lugol 2 % dengan cara seperti diatas.

2. Cara pengawetan

Dengan cara ini trofozoit akan mati tetapi struktur/bentuk tidak akan rusak. Feses dimasukkan ke dalam larutan fiksatif PVA (*Polyvinil Alkohol*) dengan perbandingan 3 bagian PVA + 1 bagian feses dicampur hingga merata. Larutan fiksatif PVA tersedia di Bangsal Penyakit Dalam.

Campuran tersebut siap disimpan atau digunakan setiap saat.

III.9. Analisis Statistik

Data yang sudah dikumpulkan ditabulasi dan diberi kode untuk dapat dilakukan proses analisis dengan menggunakan program statistik SPSS versi 10,0. Umur, jenis kelamin, distribusi pekerjaan, pendidikan, keluhan dan gambaran klinik/laboratorik disajikan secara deskriptif.

III.10. Definisi Operasional

Diare (WHO-1980) : Buang air besar encer atau cair lebih dari 3 kali dalam sehari.

Diare akut : Diare yang terjadi dalam beberapa jam sampai beberapa hari namun tidak lebih dari 2 minggu.

Choleric form diarrhea : Diare terutama terdiri dari cairan saja.

Disentery form diarrhea : Pada diare didapatkan lendir kental dan kadang-kadang darah.

III.11. Etika Penelitian

Subyek/responden yang diikutkan akan diberi penjelasan tentang tujuan dari penelitian, pemeriksaan yang akan dilakukan. Subyek/responden yang bersedia ikut dalam penelitian diminta untuk menandatangani *informed consent* sebelum diikutkan dalam penelitian.

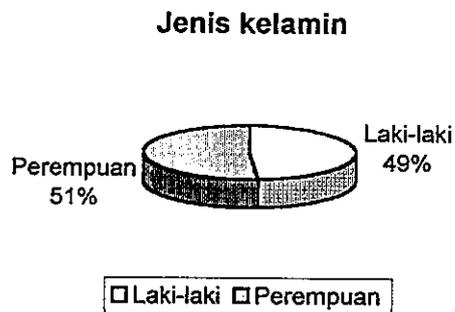
BAB IV

HASIL PENELITIAN

Selama periode bulan Oktober sampai dengan Desember 2000, 35 penderita yang dirawat di Bangsal Penyakit Dalam RS Dr Kariadi Semarang. memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

IV. 1 . Karakteristik subyek penelitian.

Pada penelitian ini didapat 17 (48,6%) responden laki-laki dan 18 (51,4 %) responden wanita



Gambar 4. Dfistribusi jenis kelamin

IV. 1.1 Distribusi jenis kelamin dan umur.

Rerata umur responden $48,1 \pm 21,3$ tahun , dengan umur termuda 18 tahun dan umur tertua 84 tahun. Kelompok umur terbanyak antara 70-79 tahun sebanyak 9 responden disusul oleh kelompok umur 18-29 tahun sebanyak 7 responden .

Tabel 3. Distribusi umur responden

NO	Umur (tahun)	Laki-laki		Perempuan		Jumlah	
		F	%	F	%	F	%
1	18-29	6	17,2	4	11,4	10	28,6
2	30-39	1	2,9	1	2,9	2	5,8
3	40-49	1	2,9	4	11,4	5	14,3
4	50-59	2	5,8	1	2,9	3	8,7
5	60-69	2	5,8	1	2,9	3	8,7
6	70-79	5	14,3	6	17,2	11	31,5
7	> 79	-	-	1	2,9	1	3,9
Jumlah		17	48,6	18	51,4	35	100

IV. 1.2. Distribusi pendidikan dan pekerjaan.

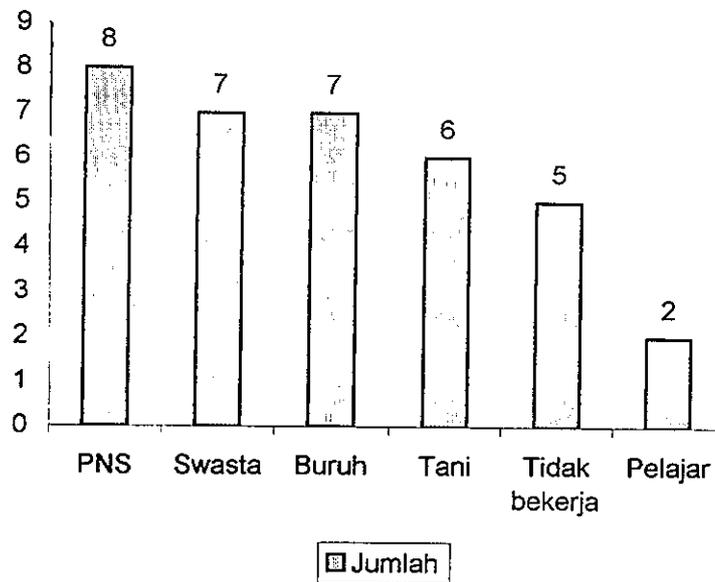
Sebagian besar responden berpendidikan SD 17 orang (48,6 %) disusul SLA 10 (28,6 %), SLTP 4 (11,4 %) Perguruan Tinggi 4 (11,4 %).

Pekerjaan responden terbanyak pegawai negeri / pensiunan 8 (22,8%) disusul swasta dan buruh masing-masing 7 (20%) sedangkan tani 6 (17,1%) tidak bekerja 5 (14,3%) dan pelajar 2 (5,7%)

Tabel 4 distribusi jenis pendidikan responden

No	Pendidikan	Laki-laki	Perempuan	Jumlah
1	SD	8	9	17
2	SLTP	3	1	4
3	SLA	3	7	10
4	PT	3	1	4
Total		17	18	35

Jenis Pekerjaan



Gambar 5. Distribusi jenis pekerjaan

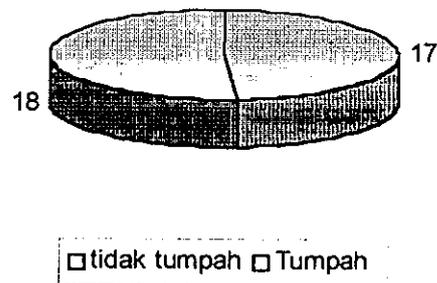
IV.1.3 Distribusi demografi fisik dan laboratorium

Dari 35 responden IMT rerata $20,8 \pm 8,8$ dengan rentang minimal 25,9 tahun.

Kesadaran penderita saat masuk RS terbanyak komposmentis 23 orang (65,7%), sedangkan somnolen dan apatis masing-masing 3 (8,6%)

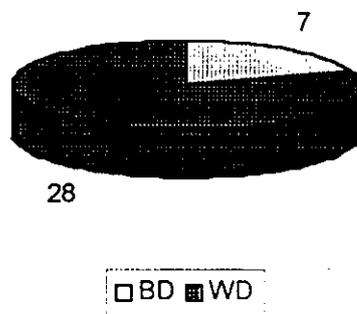
Rearat tekanan sistolik $113,8 \pm 21,15$ mm Hg dengan rentang minimum 70 mm Hg maksimum 160 mm Hg. Rerata tekanan diastolik $74,5 \pm 11,39$ mm Hg dengan rentang minimum 40 mm Hg maksimum 100 mmHg. Rearata nadi per menit $100,1 \pm 12,1$ permenit dengan rentang minimum 80 permenit maksimum 125 permenit rerata suhu badan $38,4 \pm 0,76$ °C dengan rentang minimum 37,0 °C maksimum 39,4 °C.

Pada penelitian ini penderita yang mengalami tumpah 17 (48,6%) sedangkan volume tumpah dalam 24 jam rerata $282,8 \pm 379,6$ ml dengan rentang minimal 0 ml maksimal 1500 ml.



Gambar 6. Distribusi frekuensi tumpah

Bentuk feses pada responden berbentuk cair (watery diarrhea, disingkat WD) 28 orang (80 %), sedangkan sisanya berbentuk lendir darah atau darah (bloody diarrhea, disingkat BD) sebanyak 7 orang (20%).



Gambar 7. Distribusi bentuk feses.

Pada pemeriksaan laboratorium klinik didapatkan :

Rerata ureum darah $38,1 \pm 26,13$ mmol / L (rentang 13,1-138,4 mmol /L). Rerata kreatinin darah $2,2 \pm 2,01$ mmol /L (rentang 0,72mmol /L –1,40 mmol/L). Rerata kalium darah $3,7 \pm 0,76$ mg % (rentang 2,5-5,70 mg %). Rerata lekosit $12,963 \pm 6347$ / mm³ (rentang 4200-25.200 / mm³).

Pada pemeriksaan jumlah kencing dan feses dalam 24 jam didapatkan rerata jumlah kencing dalam 24 jam $403,5 \pm 300$ ml dan rerata jumlah feses dalam 24 jam 1072 ,7 ml (rentang 250 - 400 ml).

IV.2. Hasil kultur feses.

Semua responden dengan diare akut yang masuk kriteria inklusi diambil fesesnya sesegera mungkin dan atau dimasukan ke dalam media transport agar kuman dalam feses tidak rusak atau mati, kemudian segera dikirim ke laboratorium Mikrobiologi dan Parasitologi .

IV.21. Pemeriksaan Mikrobiologik.

Dari 35 responden semua diperiksa feses di Laboratorium Mikrobiologi, terdapat pertumubuhan bakteri dengan jenis dan frekuensi (berurutan dari yang terbanyak) seperti table di bawah ini.

Tabel. 5. Hasil kultur feses di Laboratorium Mikrobiologi

Kuman	Jumlah	%
<i>Enteropathogenic E. coli</i>	12	33%
<i>V. cholerae</i> Ogawa.	8	23%
<i>Shigella flexneri</i>	3	9%
<i>Staphyloccous sp.</i>	3	9%
<i>Shigella dysenteriae</i>	1	3%
Tak ada pert. kuman patogen	8	23%
Total	35	100%

IV.2.2. Pemeriksaan Parasitologik

Dari 7 penderita yang fesesnya tipe BD didapatkan hasil sebagai berikut :

Kista *Entamoeba coli* 1 (14,3%) dan sisanya tidak ditemukan parasit 6 (85,7%)

Tabel 6. Hasil pemeriksaan feses di Laboratorium Parasitologi.

Parasit	Jumlah	%
Kista <i>E.coli</i>	1	14,30%
Parasit negatif	6	85,70%
Total	7	100%

IV.3 Hasil uji kepekaan kuman

Hasil uji kepekaan kuman terhadap antibiotik sebagai berikut :

Tabel 7 Distribusi uji kepekaan kuman

Kuman	Amik	Cep	Cefo	Cprom	CMC	DBK	Fost	Gen	TT	TS
EPEC	100%	100%	100%	100%	50%	100%	100%	100%	50%	16%
VCO	100%	100%	100%	100%	75%	100%	100%	100%	87,50%	50%
SF	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	33%
SE	100%	66,60%	100%	66,60%	100%	100%	66,60%	33,40%	66,60%	66,60%
SD	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%

Keterangan :

EPEC: *Enteropathogenic E.coli* Amik: Amikacine DBK Dibekacine

VCO: *Vibrio cholerae* Cep: cefepime Fost: fosfomycine

SF: *Shigella flexneri* Cefo: cefotaxime Gen: Gentamicine

SE: *Staphylococcus sp.* Cprom: cefpirom TT: Tetracycline

SD: *Shigella dysentriae* CMC: Chloramphenicol TS: Trimethoprim

Sulfametoxasol.

Untuk kuman *EPEC*, *V.cholerae* Ogawa, *Shigella flexneri*, *Shigella dysentriae* dan *Staphylococcus sp.* ternyata 100% telah resisten terhadap ampisilin,

.IV.4. Dsitribusi bentuk, bau dan kultur feses.

Dari 35 kasus diare akut diadapat hasil sebagai berikut .:

IV.4.1. Mikrobiologik.

1. Dari 12 kuman *EPEC*, 10 diantaranya feses berbentuk WD dengan bau busuk 7 khas³, dan 2 berbentuk BD, semua berbau busuk.
2. Dari 8 kuman *V. cholerae* Ogawa, semua berbentuk WD dengan 5 berbau khas, 2 busuk, 1 amis, sedangkan bentuk BD tidak dijumpai.
3. Dari 3 kuman *Shigella flexneri*, 1 berbentuk WD dan berbau khas, 2 berbentu BD berbau khas dan amis masing-masing 1 kasus.
4. *Shigella dysentriae* 1 kasus berbentuk BD dab berbau busuk.
5. Dari 3 kuman *Staphylococcus sp.*, 2 berbentuk WD dan 1 berbentuk BD, semua berbau khas
6. Pada 8 kasus yang tidak ada pertumbuhan kuman patogen, 7 kasus WD dengan bau khas 5, 1 amis, 1 asam, 1 kasus bentuk BD berbau khas.

IV.4.2. Parasitologik

Dari 35 kasus diare akut didapat 1 kasus (14,3%) *kista Entamoeba coli* dengan feses berbentuk BD dan berbau amis.

BAB V

PEMBAHASAN

Umur responden berkisar antara 18-84 tahun dengan distribusi terbanyak golongan umur 70-79 tahun, yaitu 11 (31,5%) dan terkecil golongan umur > 79 tahun yaitu 1 (2,9%), hal ini sesuai dengan penelitian oleh Made Ratna Saraswati dkk (2001) dari Januari-Desember 2000 di RSUP Sanglah Denpasar dengan hasil dari 116 diare akut laki-laki 40,5% dan perempuan lebih banyak yaitu 59,5% serta rentang usia antara 13-85 tahun. Jenis kelamin laki-laki dan perempuan sebanding yaitu laki-laki 17 (48,6%) dan perempuan 18 (51,4%), hal ini sesuai pada penelitian tersebut diatas yakni laki-laki 40,5% dan perempuan 59,5%.³⁶ Pada penelitian Loehoeri & Nariswanto H di RSUP DR Sardjito Yogyakarta laki-laki 52,7% dan perempuan 47,3%, namun pada penelitian ini antara laki-laki dan perempuan masih berimbang.¹⁹

Pekerjaan responden terbanyak pegawai negeri/pensiunan yaitu 8 (22,8%) dan terkecil pelajar 2 (5,7%). Bentuk feses didapat hasil 28 responden (80%) berbentuk WD, 7 responden (20%) berbentuk BD.

Semua responden dilakukan pemeriksaan dan kultur feses di Laboratorium Mikrobiologi dan Parasitologi dengan memakai media transport (*BBL™ CultureSwab Plus™*, *Becton Dickinson, MD* dan *thyoglycolat broth*). Dari 35 responden didapatkan hasil yaitu 27 (77,1%) hasil positif (ditemukan kuman)

sedangkan 8 responden (22,9%) menunjukkan hasil tidak ada pertumbuhan kuman patogen.

Hasil kultur mikrobiologik secara berurutan seperti tabel di bawah ini :

Tabel 8. Diatribusi kuman penyebab diare akut.

No	Kuman	Jumlah	%
1	<i>EPEC</i>	12	44,44%
2	<i>V.cholerae</i> Ogawa	8	29,64%
3	<i>Sigella flexneri</i>	3	11,11%
4	<i>Staphylococcus sp</i>	3	11,11%
5	<i>Shigella dysentriae</i>	1	3,70%
	Total	27	100,00%

Sedangkan pemeriksaan di Laboratorium Parasitologi dari 7 feses berbentuk BD didapat hasil hanya 1 (14,3%) *Kista Entamoeba coli*.

Pada penelitian yang dilakukan Hendarwanto di RSUP Persahabatan Jakarta Timur (1993-1994) dari 175 kasus didapatkan *E.coli* 67 (38,29%), *V. cholerae* Ogawa 32 (18,29%).¹¹ Hal ini sesuai dengan hasil penelitian yaitu *EPEC* 12 (44,44%) disusul *V.cholerae* Ogawa 8 (29,64%).

Pada penelitian Loehoeri & Nariswanto di RSUP Dr Sardjito Yogyakarta dari Januari –Juli 1995 didapat hasil secara berurutan :¹⁹

E.coli 35%, *Klebsiella* 15%, *Pseudomonas* 10%, *E.hystolytica* 9 %, *Enterobacter* 7,5%, *Proteus* 5%dan 2,5% untuk *Bacillus sp. Citobacter, Salmonella paratyphi B, Staphylococcus aureus* dan *Streptococcus sp*. Pada penelitian Gosal dan Harijanto di RSUP Manado(2001) dari tanggal 22 Januari –22 April 2001, didapat hasil secara berurutan : *E.coli* 81%, *V.cholerae* Ogawa 12 %, *Shigella sp* 4,8% dan *Y. enterocolitica* 2,2%.³⁷ Hal ini sesuai dengan yang dikerjakan peneliti

di RS Dr Kariadi Semarang hasil terbanyak adalah *EPEC*, *V.cholerae* Ogawa dan *Shigella sp*. Namun pada penelitian Made Ratna Saraswati, Saiful I.Biran, Tuti Parawti Merati di RSUP Sanglah Denpasar dari Januari –Desember 2000 didapat hasil sebagai berikut Kista *E.hystolytica* 30,2%, *V.cholerae* 3,4%, *Shigella flexneri* 2,6%, *Yeast cell* 5,2%, *Champhylobacter* 0,9%, *E.coli* 0,9%, *Trichomonas* 0,9%, *Paramecium* 0,9%, campuran *V.cholerae-kistra E hystolytica* 1,7 % dan *shigella flexneri-kista E.coli* 0,9% sedangkan tidak ada pertumubuhan kuman patogen 7,8 % ternyata mikroorganuisme penyebab utama diare akut adalah kista *E.hystolytica*, *Yeast cell*, *V.cholerae* *Shigella flexneri*.³⁶

Dari hasil uji kepekaan kuman didapat hasil sebagai berikut:

Untuk kuman *EPEC*, *V.cholerae* Ogawa, *S flexneri*, *S dysentriae* dan *Stahylococcus sp*, 100% telah resisten terhadap ampilsin (lihat tabel 7). Hal ini Ternyata pada penelitian oleh Lestari dkk (2001) dari Pusat Penelitian Bioteknologi, Institut Pertanian Bogor dan *Bioproduct Research Center*, Yonsey University Seoul 120-749, Korea. Ternyata *Streptomyces sp* Mempunyai kemampuan menghasilkan senyawa metabolit sekunder antara lain antibiotik dan senyawa penghambat β -lactamase.³⁸

Pada penelitisn D.Gosal & Harijanto di RSUP Manado hasil uji kepekaan kuman yang masih sensitif terhadap antibiotika secara berurutan adalah sebagai berikut : Siprofloksasin 95,2% ofloksasin 90,5% Gentamisin 88,1 % Doksisisiklin 62 % Nitrofurantoin 62 % dan sefotaksim 54,8 %.³⁷

Keterbatasan penelitian

Karena dana dan waktu penelitian yang terbatas maka hasil kurang menggambarkan pola mikroorganisme penyebab diare akut di Bangsal Penyakit Dalam RS Dr Kariadi Semarang. Perlu dilakukan penelitian secara deskriptif yang dipersiapkan secara teliti dan dilakukuan secara prospektif pada semua kasus diare akut (sesuai kriteria inklusi dan eksklusi) selama periode waktu yang lebih lama misalnya setahun.

Pada saat penelitian ini, *disc siprofloksasin* persediaan habis (kosong), sehingga preparat tersebut tidak dikerjakan.

Khusus untuk kuman *E. coli* patogen, saat ini baru dapat dikerjakan 1 serotipe yakni *Enteropathogenic E.coli*.

BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

VI.I. Kesimpulan

1. Etiologi diare akut karena infeksi yang terbanyak secara berurutan adalah *EPEC, V. cholerae* Ogawa, *shigella flexneri*, *staphylococcus sp* dan *shigella dysenteriae*.
2. Mayoritas (80%) kultur menunjukkan hasil positif, sisanya tidak terdapat pertumbuhan kuman.
3. Bentuk feses terbanyak adalah *acute watery diarrhea* (80%). Sedangkan sisanya berbentuk *acute bloody diarrhea*.
4. Hasil uji kepekaan didapat sebagai berikut:
100% kuman masih sensitif terhadap *amikacine, ceftazime, cefotaxime, cefpirom, chloramphenicol, dicloxaciline, fosfomicine, gentamicine*, kecuali untuk *Staphylococcus sp* 67% sensitif terhadap *cefepime, cefpirom, fosfomicine, co-trimokasol* dan tetrasiklin.
Semua kuman sudah resisten terhadap ampicilin. *EPEC* 50% resisten terhadap *chloramphenicol dan tetracycline*

VI.2. Saran

1. Pemeriksaan kultur feses harus dilakukan sebagai pemeriksaan rutin pada semua kasus diare akut sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi.
2. Dalam pengambilan sampel harus dikerjakan dengan prosedur yang benar.
3. Sampel yang telah diambil segera dibawa ke Laboratorium Mikrobiologi dan atau Parasitologi dengan memakai media transport.

BAB VII

DAFTAR PUSTAKA

1. Suzanna I.Park and Ralph A.Giannella. Approach to the Adult Patient with Acute Diarrhea. In Gastroenterology Clinics of North America.XXII (3). Philadelphia. WB. Saunders.1993:483-97.
2. Talley NJ, Martin CJ. Acute Diarrhoea. In:Clinical Gastroenterology:A Practical Problem-Based Approach.Sydney.Maclennan +Petty.1998: 204 –11
3. Sudigbya I. Smectite untuk Pengobatan Diare Akut pada Anak.Dalam Smectite untuk Pengobatan Diare Akut pada Anak. Semarang.Balai Penerbit Universitas Diponegoro Semarang.1992: 9 –18.
4. Widodo, Gandi dan Sutoto. Masalah Diare Menjelang Tahun 2000.Acta Medica Indonesiana.1998.30:1-11
5. Sunoto, Sutoto, Suparto dkk. Hal –hal Penting dalam Pengelolaan Kasus Diare. Dalam Buku Ajar Diare. Ditjen PPM dan PLP.Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Depkes RI. Jakarta. 1990: 1- 4.
6. Triadmodjo . Pola Kuman Penyebab Diare Akut pada Neonatus dan Anak.dalam Cermin Dunia Kedokteran.1993. 86:-20 –3.
7. Marsono E. Kasus Diare Akut di RS Dr Kariadi Semarang selama setahun (Oktober 1999- September 2000). Data tidak dipublikasi.
8. Gasem MH, Isbandrio B, (Komunikasi Pribadi). Tahun 2000

9. Nicholas JT. Conditions Causing Acute Watery Diarrhoea: Clinical Gastroenterology. A Practical Problem – Based Approach. Sydney Philadelphia, London. Maclennan + Petty. 1998: 214-24.
10. Daldiyono. Diare. Dalam : Gastroenterologi Hepatologi. Ali Sulaiman, Daldiyono, Nurul Akbar dkk (ed). Jakarta. Infomedika Jakarta. 1990: 21-33.
11. Hendarwanto. Diare Akut Karena Infeksi. Dalam : Sarwono Waspadji, Muin Rahman , Lesmana LA dkk.(ed). Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid I Edisi ketiga. Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. 1996 : 451-57.
12. Djumhana. Buku Pegangan pemberantasan Penyakit Diare Dalam Repelita V. Ditjen PPM dan PLP. Departemen Kesehatan Republik Indoneisa , Jakarta , 1990 : 1-50
13. Moore K, Lewis, Clark. Outbreak of Acute Gastroenteritis Attributable to Escherichia coli Serotype 01-04: H 21 – Helena, Montana, 1994. Jama 1995. 7 (274) : 529 –30.
14. Frost B, Chaos C, Ladaga L, Day W, Tenney M, Williams DM et.all. Escherichia coli Serotype O 157 :H 7. Outbreak at a Summer Camp - Virginia 1994, Jama 1995 .1 (274): 19 –20
15. Keusch G. The Enteric Bacterial : Diarrhea and Dysentery : In Mechanism of Microbial Disease. Baltimore Hongkong, London, Sydney. Williams and Walkins. 1985:256-65

16. Farthing MJG Diarrhoea Managing Diarrhoea : Anew Approach to an Old Problem. Symposium held at the 6th Western Pacific Congress of Chemotherapy and Infectious Disease (WESPAC98) International Journal Of Antimicrobial Agents, London 2000 (14) : 65-9
17. Loehoeri S. Wirjoatmodjo M. Rehidrasi Dalam : Sarwono Waspadji, Muin Rahman, Lesmana LA dkk.(ed). Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid I Edisi ketiga. Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. 1996 : 451-57.
18. Day R. Diare Penyebab Kematian Balita Nomor Tiga bagi Balita. Suara Merdeka, 18 September 2001.
19. Loehoeri dan Nariswanto H Mikrobiologi Penyebab Gastroenteritis akut pada penderitanya dewasa di Bangsal Penyakit Dalam RSUP Dr Sardjito Yogyakarta: Acta Medica Indonesia 1998;30 : 13 –18.
20. Irawan D, Juwono R, Suwandojo E, Suharto. Kepekaan Kuman Isolat Tinja terhadap Antibiotika pada Diare Akut Dewasa. Acta Medica 1993. 2 (XXV). 399-407.
21. Sunoto, Sutoto, Suparto dkk. Penyebab diare. Dalam Buku Ajar Diare. Ditjen PPM dan PLP. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Depkes RI. Jakarta. 1990: 10 - 20.
22. Sunoto, Sutoto, Suparto dkk. Patofisiologi Diare. Dalam Buku Ajar Diare. Ditjen PPM dan PLP. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Depkes RI. Jakarta. 1990: 21 - 24.

23. Kumar P, Clark M. Clinical Medicine. A Textbook for Medical Students and Doctors Third edition. London. Bailliere Tindall, 1998 :223-30
24. Joan R Butterion Stephen B Calder wood. .Acute Infectious Diarrheal Diseases and Bacterial Food Poisoning. In Harrison's Principles of Internal Mdicine 14th ed. New York, Mc Graw Hill Inc.1998:796-800
25. Simon GL, Gorbach S.L. Intestinal Microflora.In Symposium on Intestinal Infectious Medical Clinics of North America LXVI (3) .1982:557-71
26. Clifford Tasman-Jones, Gastrointestinal Motility Disorders, In Medical Progress. London 1993:23-32
27. Peter Katelaris and Gavin Barr. Acute Infectious Diarrhoea in Adults. In Medical Progress.London 1991:19-28
28. Phlip D.Smith.Infectious Diarrheas in Patients With AIDS. In Gastroenterology Clinics of North America XXII (3) Philadelphia. WB. Saunders.1993:535-48
29. Sunoto. Sutoto. Suparto dkk.Epidemiologi Diare: Dalam Buku Ajar Diare. Ditjen PPM dan PLP.Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Depkes RI. Jakarta. 1990: 5-9
30. Soemarsono S.Kolera.Dalam Sarwono Waspadj. Muin rahman, Lesmana LA dkk (ed). Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid I edisi ketiga. Jakarta. Balai Pnerbit FKUI. 1996:443-50.
31. Budi Santoso. Patogenesis dan Patofisiologi Diare Akut pada Anak. Dalam Smecetitte untuk pengobatan diare akut pada anak. Semarang Balai Penerbit Universitas Diponegoro Semarang.1992:1-7

32. Cantey J. R. Escherichia coli Diarrhea in Gastroenterology Clinics of North America. XXII (3). Philadelphia .WB.Saunders.1993:609-22
33. Takeshi Honda. Enteropathogenic Escherichia coli That Cause Food Poisoning. Progress in Clinical Medicine> InAsian Medical Journal. Japan. Printing Co Ltd.1991:359-67
34. Simango C, Mbewe C, Salmonella Enteritidis Diarrhoea In Harare, Zimbabwe.In Tropical Medicine and International Health.2000: V (7),503-6
35. Chua SP.Intestinal Parasitic Diseases Advances in Diagnosis and Treatment. In Medical Progress .1998:7-8.
36. Made Ratna Saraswati, Sjaiful I B, Tuti PM .Spektrum Mikroorganisme Penyebab Diare Akut Pada Dewasa di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah Denpasar, Januari- Desember 2000. Buku Abstrak Konas VII PETRI , Yogyakarta, Juli 2001
37. Gosal D, Harijanto PN. Pola Kuman pada Penderita Diare Akut di RSU Bathesda dan RSUP Manado Buku Abstrak Konas PETRI , Yogyakarta, Juli 2001
38. Lestari Y, Widuretno D Hwang J.K, Pyun Y.R.. Penepisan Galur Streptomyces sp. Penghasil Senyawa Penghambat Escherichia coli Resisten Ampisilin Buku Abstrak Konas PETRI , Yogyakarta, Juli 2001

INFORMED CONSENT

ETIOLOGI DIARE AKUT DI BANGSAL INFEKSI RSUP DR. KARIADI

SEMARANG

Setelah mendengar informasi yang telah diberikan tentang tujuan, prosedur, resiko dan manfaat penelitian ini, saya secara sukarela berpartisipasi dalam penelitian ini serta bertandatangan di bawah ini.

Nama :

Umur :

Pekerjaan :

Alamat :

No reg(CM) :

Semarang,

2000

Responden

Saksi

.....

.....

FORMULIR KUISENER

I. Identitas

Nama :	Berat Badan :
Umur :	Tinggi Badan :
Pendidikan :	Alamat :
Pekerjaan :	Suku Bangsa :
Jenis Kelamin :	Tanggal MRS :

II Tanda vital

Ku / kesadaran :	
T :	Nadi :
Suhu :	Laju Pernapasan :

III. Riwayat Kejadian Diare Sekarang

1. Lamanya :	Hari,	Jam
2. Jumlah tinja dalam 24 jam :		
3. Bentuk tinja seperti air	ya	tidak
Cair dengan ampas	ya	tidak
4. Ada darah dalam tinja	ya	tidak
Ada lendir dalam tinja	ya	tidak
5. Bau tinja	Khas	busuk asam lain-lain
6. Muntah selama 24 jam terakhir	ya	tidak
Bila ya	kali, jumlah	
7. Riwayat perjalanan keluar kota	ya	tidak
8. makan / minum yang mencurigakan	ya	tidak
9. Demam	ya	tidak
10. Sakit perut	ya	tidak
11. Penyakit lainnya ada	ya	tidak
Bila ya sebutkan !		

NO	NAMA	USIA	SEX	TANDA VITAL				PEMERIKSAAN										PARASITOLOGIK	MIKROBIOLOGIK									
				K	T	N	S	RR	URINE	DARAH		KK III			GD					FESES			Tumbuh					
TH	L/P	mm Hg	/mm	°C	/mnt	mm	g%	L	T	U	K	Na	K	GDS	Bk	Bk	Adam	Bau	L/D	Ya	Tak	Ya	Tak	Ya	Tak	Ya	Tak	
1	Jaenudin	55	L	S	155/100	100	36,9	20	750	-	14	6,3	139	33,8	1,25	144	4,4	87	C	1000	Khas	Tak	Ya	300	-	-	-	V.cholera ogawa
2	Sujah	65	P	S	110/70	125	39,4	44	300	-	12	4,7	123	16,55	0,97	132,5	3,03	104	C	325	Busuk	Tak	Tak	-	-	-	-	EPEC
3	Puji Supriyanti	21	P	Cm	120/80	84	37,4	20	250	-	12	8,9	289	13,1	0,69	144,6	4,09	84	C	1200	Busuk	Tak	Tak	-	-	-	-	EPEC
4	Suparti	50	P	A	100/60	86	37,2	30	400	-	9,7	25,2	264	36,1	0,9	143	3,3	88	C	3000	Khas	Tak	Ya	1500	-	-	-	V.Cholera Ogawa
5	Suyoto	25	L	Cm	110/80	104	36	24	375	-	16	7,9	276	21,7	1,5	131	2,8	110	C	1500	Khas	Ya	Ya	750	-	-	-	Slaph Epidermidis
6	Ardi Al Pitut	73	L	Cm	150/80	92	38,2	20	400	-	13	9,3	171	17,0	1,4	130,8	2,8	128,4	C	500	Ames	Ya	Tak	-	-	-	-	Shigella Flexneri
7	Anda kurniawan	23	L	Cm	80/50	104	37,5	24	50	-	19	22,9	353	29,8	2,46	139,7	3,7	203	LC	2500	Khas	Tak	Ya	500	-	-	-	EPEC
8	Rio Herdawan	22	L	Cm	90/60	100	37,2	24	450	-	15	8,7	225	51,7	0,96	136	28	86	C	1000	Ames	Tak	Ya	800	-	-	-	V.cholera ogawa
9	Seneng	75	P	Cm	110/75	120	38,9	24	375	-	12	20,5	203	40,7	1,11	132,4	3,27	199	C	1250	Khas	Ya	Ya	200	-	-	-	Slaph Epidermidis
10	Edi Setyawan	22	L	Cm	110/70	100	36,5	24	300	-	18	17,3	363	43,6	1,03	127	4,5	104,5	C	1250	Ames	Tak	Tak	-	-	-	-	Steril
11	Suliyern	70	P	Cm	160/80	100	36,8	20	500	-	12	9,5	240	15,1	1,2	135	4,15	226	LC	1000	Khas	Tak	Tak	-	-	-	-	Steril
12	Siti Asyah	76	P	SP	110/80	100	38,2	36	375	-	11	19	154	64,9	3,3	139,3	4,4	57	LC	800	Khas	Tak	Tak	-	-	-	-	Steril
13	Kalliman	60	L	Cm	130/90	80	36,5	24	550	-	13	16	374	32,30	1,7	144,1	4,01	83	LC	300	Busuk	Tak	Tak	-	-	-	-	EPEC
14	Mardiah	46	P	A	140/80	100	38,5	28	200	-	12	10	125	27,7	1,0	141,8	3,31	128,7	LC	400	Busuk	Tak	Ya	150	-	-	-	EPEC
15	Mahmudi	41	L	Cm	130/80	86	37	20	800	-	14	5,6	320	31,6	0,72	141	4,6	94	L	350	Busuk	Tak	Tak	-	-	-	-	EPEC
16	Barni	29	P	Cm	90/60	104	37	24	200	-	15	17,4	419	25,6	2,1	146	3,79	119	C	2000	Khas	Tak	Ya	500	-	-	-	V.cholera ogawa
17	Jumadi	52	L	Cm	100/60	96	37,2	24	200	-	10	6	120	45,0	2,0	135	3,6	118	L	300	Busuk	Tak	Ya	500	-	-	-	EPEC
18	Rahayu	43	P	Cm	130/75	116	37,5	24	200	-	12,8	7,1	234	35,8	1,50	130	3,3	108,7	L	300	Busuk	Tak	Tak	-	-	-	-	EPEC
19	Sugyanto	20	L	Cm	100/60	108	38,8	24	275	-	10,6	7,3	352	40,5	1,7	136	4,1	126	C	420	Busuk	Tak	Tak	-	-	-	-	V.cholera ogawa
20	Jurnain	70	L	A	100/60	112	37,8	24	200	-	11	8,9	157	51,6	2,0	145	4,3	126	L	400	Khas	Tak	Tak	-	-	-	-	Steril
21	Sis Sulesyowati	76	P	SP	110/80	100	38,2	36	375	-	10,8	19	154	27,8	1,2	141	3,9	97	C	550	Khas	Tak	Tak	-	-	-	-	Steril
22	Anlasi	84	P	Cm	100/60	110	36,8	24	200	-	13,4	4,9	170	24,9	1,1	143,4	3,03	94	C	2000	Khas	Tak	Ya	1000	-	-	-	EPEC
23	Tarkliah	70	P	SP	90/60	120	39	28	200	-	6,9	11	334	24,0	2,5	127,3	2,5	263,6	LC	1800	Khas	Tak	Tak	-	-	-	-	EPEC
24	Suyanto	32	L	Sm	70/40	100	37,4	28	50	-	12,3	6,6	162	35,0	2,1	124,4	2,61	121,3	L	400	Busuk	Ya	Tak	-	-	-	-	Shigella dysentriae
25	Suarni	25	P	Cm	110/70	100	37	24	150	-	13,0	17,6	363	15,8	1,8	144	2,9	105,7	LC	1500	Khas	Tak	Ya	750	-	-	-	V.cholera ogawa
26	Alishus Remia	65	L	Cm	110/80	98	37,4	20	700	-	11,2	10,5	375	42,3	2,05	143	3,9	112	L	400	Busuk	Ya	Tak	-	-	-	-	EPEC
27	Sofianah	22	P	Cm	110/70	88	36,4	32	800	-	14,1	15,7	265	13,2	0,8	141,7	3,9	97,3	C	1500	Khas	Tak	Ya	1000	-	-	-	Slaph Epidermidis
28	Kasturi	70	P	Cm	110/70	88	37	20	600	-	7,7	20,2	461	28,7	1,6	121	3,0	88,4	LC	1000	Busuk	Ya	Ya	150	-	-	-	EPEC
29	Slamet Ichsan	70	L	A	150/60	120	38,8	28	750	-	8,6	4,2	530	136,4	5,1	137,8	2,74	91	L	325	Khas	Ya	Tak	-	-	-	-	Shigella Flexneri
30	Endang Pur	41	P	Cm	140/90	100	37	20	800	-	7,2	10,5	333	49,0	4,9	127,2	3,2	169,7	L	625	Asam	Tak	Ya	100	-	-	-	Steril
31	Sapadmi	34	P	Cm	80/60	64	38,8	24	100	-	15,2	23,2	426	35,7	3,5	144,2	4,9	193,4	C	1250	Busuk	Tak	Ya	500	-	-	-	V.cholera ogawa
32	Sutarni	40	P	Cm	120/70	92	36,5	24	1500	-	15,8	10,9	198	24,3	0,9	138,4	4,81	129,3	L	300	khas	Tak	Tak	-	-	-	-	Steril
33	Toit H	27	L	A	120/70	84	37	28	200	-	18,7	23,4	357	44,1	5,6	142	4,4	154,7	C	1000	khas	Tak	Ya	400	-	-	-	Shigella Flexneri
34	Suradi	70	L	Cm	90/60	80	38	20	300	-	14,5	10,7	197	123,6	2,7	129	4,11	136,3	L	250	khas	Tak	Tak	-	-	-	-	Steril
35	Sukandar	18	L	A	110/70	110	36,5	24	50	-	19,9	22,6	446	23,1	2,8	151,9	5,7	178,8	C	1250	khas	Tak	Ya	300	-	-	-	V.cholera ogawa

nama	jenis	umur	berat	tinggi	imt
1 Sukandar	laki-laki	18	52	165	19,1
2 Sugianto	laki-laki	20	50	165	18,4
3 Puji S	perempuan	21	48	153	20,5
4 Rioherda	laki-laki	22	58	165	21,3
5 Edi S	laki-laki	22	60	165	22,0
6 Sofiana	perempuan	22	51	160	19,9
7 Anda K	laki-laki	23	60	166	21,8
8 Suyoto	laki-laki	25	65	160	25,4
9 Sutarmi	perempuan	25	48	157	19,5
10 Toni H	laki-laki	27	55	168	19,5
11 Barni	perempuan	29	60	156	24,7
12 Suyanto	laki-laki	32	54	155	22,5
13 Supadmi	perempuan	34	48	158	19,2
14 Sutarni	perempuan	40	52	155	21,6
15 Mahmudi	laki-laki	41	55	164	20,5
16 Endang pur	perempuan	41	47	159	18,6
17 Rahayu	perempuan	43	55	160	21,5
18 Mardiah	perempuan	46	41	155	17,1
19 Suparti	perempuan	50	55	150	24,4
20 Jumadi	laki-laki	52	48	165	17,6
21 jaenuddin	laki-laki	55	50	160	19,5
22 Kaliman	laki-laki	60	51	166	18,2
23 Supiah	perempuan	65	60	155	24,9
24 Alisius R	laki-laki	65	55	163	20,7
25 Sutyem	perempuan	70	63	157	25,5
26 Jumain	laki-laki	70	48	160	18,7
27 Tarkilah	perempuan	70	40	150	17,8
28 Kastumi	perempuan	70	44	150	19,6
29 Slamet I	laki-laki	70	50	168	17,7
30 Suradi	laki-laki	70	55	169	19,3
31 Ardi A	laki-laki	73	70	165	25,7
32 Seneng	perempuan	75	60	152	25,9
33 Siti Asiah	perempuan	76	50	166	18,1
34 Sis Sulis	perempuan	76	45	160	19,9
35 Antasih	perempuan	84	50	155	20,8

	ku	tds	tdd	nadi	rr	suhu	urine
1	apati	110	70	110	24	38,5	50
2	kompos	100	60	108	24	38,8	275
3	kompos	120	80	84	20	37,4	250
4	kompos	90	60	100	24	37,2	450
5	kompos	110	70	100	24	36,5	300
6	kompos	110	70	88	32	36,4	800
7	kompos	80	50	104	24	37,5	50
8	kompos	110	80	104	24	39,0	375
9	kompos	110	70	100	24	36,5	150
10	apati	120	70	84	28	37,0	200
11	kompos	90	60	104	24	37,0	200
12	somnole	70	40	110	28	37,4	50
13	kompos	80	60	84	24	38,8	100
14	kompos	120	70	72	24	36,5	1500
15	kompos	130	80	88	20	37,0	800
16	kompos	140	90	100	20	37,0	800
17	kompos	130	75	116	24	37,5	200
18	apati	140	80	100	28	38,5	200
19	apati	100	60	86	30	37,2	400
20	kompos	100	60	96	24	37,2	200
21	somnole	155	100	100	20	36,9	750
22	kompos	130	90	80	24	36,5	550
23	somnole	110	70	125	44	39,4	300
24	kompos	110	80	98	20	37,4	700
25	kompos	160	80	100	20	36,8	500
26	apati	100	60	112	24	37,8	200
27	sopor	90	60	120	28	39,0	200
28	kompos	110	70	88	20	37,0	600
29	apati	150	60	120	28	38,8	750
30	kompos	90	60	80	20	38,0	300
31	kompos	150	80	92	20	38,2	400
32	kompos	110	75	120	24	38,9	375
33	sopor	110	80	100	36	38,2	375
34	sopor	110	80	100	36	38,2	375
35	kompos	100	60	110	24	36,8	200

	reduksi	hb	lekosit	trombo	ureum	kreatin	na
1	negatif	19,9	22,6	446	23,1	2,60	151,90
2	negatif	10,6	7,3	352	40,5	1,70	136,00
3	negatif	11,7	8,9	289	13,1	,69	144,60
4	negatif	15,2	8,7	225	51,7	,96	136,00
5	negatif	18,1	17,7	363	43,6	1,03	127,00
6	negatif	14,1	15,7	255	13,2	,80	141,70
7	negatif	18,6	22,9	353	29,9	2,46	139,70
8	negatif	15,7	7,9	276	21,7	1,50	131,00
9	negatif	13,0	17,6	363	15,8	1,80	144,00
10	negatif	18,7	23,4	357	44,1	5,60	142,00
11	negatif	15,0	17,4	419	25,6	2,10	146,00
12	negatif	12,3	6,6	162	35,0	2,10	124,40
13	negatif	15,2	23,2	426	35,7	3,50	144,20
14	negatif	15,8	10,9	198	24,3	,90	138,40
15	negatif	13,9	5,6	320	31,6	,72	141,00
16	negatif	7,2	10,5	333	49,0	4,90	127,20
17	negatif	12,8	7,1	234	35,8	1,50	130,00
18	negatif	11,7	10,0	125	27,7	1,00	141,80
19	negatif	9,7	25,2	284	36,1	,90	143,00
20	negatif	10,0	6,0	120	45,0	2,00	135,00
21	negatif	13,5	6,3	139	33,8	1,25	144,00
22	negatif	12,8	16,0	374	32,3	1,70	144,10
23	negatif	12,0	4,7	123	16,6	,97	132,50
24	negatif	11,2	10,5	375	42,3	2,05	143,00
25	negatif	12,3	9,5	240	15,1	1,20	135,00
26	negatif	11,0	8,9	157	51,6	2,00	145,00
27	negatif	6,9	11,0	334	24,0	2,60	127,30
28	negatif	7,7	20,2	461	29,7	1,60	121,00
29	negatif	86,0	4,2	530	136,4	5,10	137,80
30	negatif	14,5	10,7	197	123,6	2,70	129,00
31	negatif	13,4	9,3	171	17,0	1,40	130,80
32	negatif	12,3	20,5	203	40,7	1,11	132,40
33	negatif	10,8	19,0	154	64,9	3,30	139,30
34	negatif	10,8	19,0	154	27,8	1,20	141,00
35	negatif	13,4	4,9	170	24,9	1,10	143,40

	k	gds	fesesbtk	fesesjl	bau	lenddara	tumpah
1	5,70	178,8	cair	1250	khas	watery	ya
2	4,10	126,0	cair	420	busuk	watery	tidak
3	4,09	84,0	cair	1200	busuk	watery	tidak
4	2,80	86,0	cair	1000	amis	watery	ya
5	4,50	104,5	cair	1250	amis	watery	tidak
6	3,90	97,3	cair	1500	khas	watery	ya
7	3,70	203,0	lembek-c	2500	khas	watery	ya
8	2,80	110,0	cair	1500	khas	watery	ya
9	2,90	105,7	lembek-c	1500	khas	watery	ya
10	4,40	154,7	cair	1000	khas	watery	ya
11	3,79	119,0	cair	2000	khas	watery	ya
12	2,61	121,3	lembek	400	busuk	bloody	tidak
13	4,90	193,4	cair	1250	busuk	watery	ya
14	4,81	129,3	lembek	300	khas	watery	tidak
15	4,60	94,0	lembek	350	busuk	watery	tidak
16	3,20	169,7	lembek	625	asam	watery	ya
17	3,30	108,7	lembek	300	busuk	watery	tidak
18	3,31	129,7	lembek-c	400	busuk	watery	ya
19	3,30	98,0	cair	3000	khas	watery	ya
20	3,60	118,0	lembek	300	busuk	watery	ya
21	4,40	87,0	cair	1000	khas	watery	ya
22	4,01	83,0	lembek-c	300	busuk	watery	tidak
23	3,03	104,0	cair	325	busuk	watery	tidak
24	3,90	112,0	lembek	400	busuk	bloody	tidak
25	4,15	226,0	lembek-c	1000	khas	bloody	tidak
26	4,30	126,0	lembek	400	khas	watery	tidak
27	2,50	263,6	lembek-c	1800	khas	watery	tidak
28	3,00	98,4	lembek-c	1000	busuk	bloody	ya
29	2,74	91,0	lembek	325	khas	bloody	tidak
30	4,11	136,3	lembek	250	khas	watery	tidak
31	2,80	126,4	cair	500	amis	bloody	tidak
32	3,27	199,0	lembek-c	1250	khas	bloody	ya
33	4,40	57,0	lembek-c	800	khas	watery	tidak
34	3,90	97,0	lembek	550	khas	watery	tidak
35	3,03	94,0	cair	2000	khas	watery	ya

	tampahjl	parasit	mikrobio	penddk	pekerj
1	300	tidak ada	v.cholera og	SLTP	Buruh
2	0	tidak ada	v.cholera og	SD	Buruh
3	0	tidak ada	epec	SLA	Swasta
4	800	tidak ada	v.cholera og	PT	Pelajar
5	0	tidak ada	steril	PT	Swasta
6	1000	tidak ada	staphilococcus	SLA	Swasta
7	500	tidak ada	epec	PT	Pelajar
8	750	tidak ada	staphilococcus	SLA	Buruh
9	750	tidak ada	v.cholera og	SLA	tak beker
10	400	tidak ada	shigellae flex	SLA	Buruh
11	500	tidak ada	v.cholera og	SLA	Swasta
12	0	tidak ada	shigellae dys	SLTP	Buruh
13	500	tidak ada	v.cholera og	SLA	Swasta
14	0	tidak ada	steril	SLA	Swasta
15	0	tidak ada	epec	SLTP	Tani
16	100	tidak ada	steril	PT	PNS/Pe
17	0	tidak ada	epec	SLA	tak beker
18	150	tidak ada	epec	SLTP	Tani
19	1500	tidak ada	v.cholera og	SD	Buruh
20	500	tidak ada	epec	SD	Tani
21	300	tidak ada	v.cholera og	SD	Tani
22	0	tidak ada	epec	SD	Tani
23	0	tidak ada	epec	SD	Tani
24	0	tidak ada	epec	SD	PNS/Pe
25	0	tidak ada	steril	SD	tak beker
26	0	tidak ada	steril	SD	tak beker
27	0	tidak ada	epec	SD	PNS/Pe
28	150	tidak ada	epec	SD	tak beker
29	0	tidak ada	shigellae flex	SD	Swasta
30	0	tidak ada	steril	SD	Buruh
31	0	kista E coli	shigellae flex	SLA	PNS/Pe
32	200	tidak ada	staphilococcus	SD	PNS/Pe
33	0	tidak ada	steril	SD	PNS/Pe
34	0	tidak ada	steril	SD	PNS/Pe
35	1000	tidak ada	epec	SD	PNS/Pe