

**HUBUNGAN DERAJAT DIARE DAN FUNGSI
ENTERAL TERHADAP PERUBAHAN BERAT
BADAN DAN LAMA DIARE PADA ANAK
DIARE AKUT USIA 1-24 BULAN**



Tesis

**Untuk memenuhi sebagian persyaratan
mencapai derajat S-2**

Magister Ilmu Biomedik

Baiq Fatimatuzzahra

G4A001010

**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG
SEPTEMBER
2005**

TESIS

HUBUNGAN DERAJAT DIARE DAN FUNGSI ENTERAL TERHADAP PERUBAHAN BERAT BADAN DAN LAMA DIARE PADA ANAK DIARE AKUT USIA 1-24 BULAN

disusun oleh

Baiq Fatimatuzzahra

G4A001010

Telah dipertahankan di depan Tim Penguji
Pada tanggal 13 September 2005
dan dinyatakan telah memenuhi syarat untuk diterima

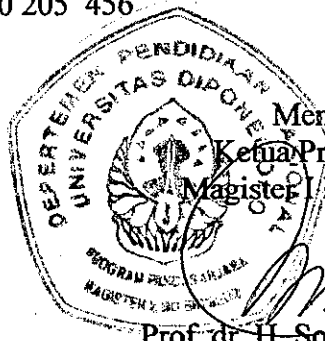
Menyetujui
Komisi Pembimbing

Pembimbing Utama

Prof. Dr. dr. I Sudigbia, SpA (K)
NIP. 130 205 456

Pembimbing Kedua

dr. I Hartantyo, SpA (K)
NIP 140 089 036



Mengetahui
Ketua Program Studi
Magister Ilmu Biomedik,

Prof. dr. H. Soebowo Sp.PA (K)
NIP. 130 352 549

UPT-PUSTAK-UNDIP	
No. Daft:	4222/T/MIB/C/
Tgl.	10/5/06

TESIS

Hubungan derajat diare dan fungsi enteral terhadap perubahan berat badan dan lama diare pada anak diare akut usia 1-24 bulan

Disusun oleh :

Baiq Fatimatuazzahra

G4A001010

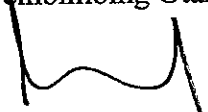
Telah dipertahankan di depan Tim Penguji

Pada tanggal 13 September 2005

dan dinyatakan telah memenuhi syarat untuk diterima

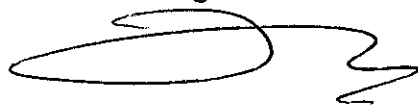
Menyetujui
Komisi Pembimbing

Pembimbing Utama



Prof. Dr. dr. I Sudigbia, SpA (K)
NIP. 130 205 456

Pembimbing Kedua



dr. I Hartantyo, SpA (K)
NIP 140 089 036

Mengetahui
Ketua Program Studi
Magister Ilmu Biomedik

Prof. dr. H. Soebowo Sp.PA (K)
NIP. 130 352 549

RIWAYAT HIDUP SINGKAT

A. Identitas

Nama : dr. Baiq Fatimatuazzahra
Tempat / Tgl. Lahir : Praya / 14 Agustus 1965
Agama : Islam
Jenis Kelamin : Perempuan

B. Riwayat Pendidikan:

1. SD Negeri 03 Sengkol : Lulus tahun 1976
2. SMP Negeri Sengkol : Lulus tahun 1979
3. SMA Negeri Ampenan : Lulus tahun 1982
4. FK. Universitas Brawijaya Malang : Lulus tahun 1990
5. Spesialisasi Ilmu Kesehatan Anak UNDIP : (2001 – Sekarang)
6. Magister Ilmu Biomedik UNDIP : (2001 – Sekarang)

C. Riwayat Pekerjaan

1. Tahun 1991 : Kepala Puskesmas Lendang Nangka–Lombok Timur NTB
2. Tahun 1993- 2000 : Kepala Puskesmas Sakra – Lombok Timur NTB
2. Tahun 2000 – 2001 : RSUD Selong – Lombok Timur NTB

D. Riwayat Keluarga

1. Nama Orang Tua.
Ayah : H. L. Azhar (alm)
Ibu : B .H. Winingsih (alm)
2. Nama suami: Kom Pol Rhinto Prastowo. SIK
3. Nama Anak : Harsya Pharma Pastika

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini menyatakan bahwa tesis ini adalah hasil pekerjaan saya sendiri dan didalamnya tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi dan lembaga pendidikan lainnya. Pengetahuan yang diperoleh dari hasil penerbitan maupun yang belum / tidak diterbitkan, sumbernya dijelaskan dalam tulisan dan daftar pustaka.

Semarang, 13 September 2005

Penulis

KATA PENGANTAR

Puji syukur bagi Allah swt atas karunianya sehingga penulis dapat menyelesaikan tugas penelitian judul: Hubungan derajat diare dan fungsi enteral terhadap perubahan berat badan dan lama rawat. Tugas ini merupakan salah satu syarat dalam menyelesaikan Program Magister Ilmu Biomedik Pasca Sarjana di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui apakah ada hubungan derajat diare dan fungsi enteral terhadap perubahan berat badan dan lama diare pada anak diare akut usia 1-24 bulan.

Dengan selesainya penelitian ini secara khusus penulis menyampaikan terimakasih yang sebesar-besarnya kepada Prof.Dr.dr.ISudigbia,SpA (K) selaku pembimbing utama pada penelitian ini yang banyak memberikan bimbingan, nasihat, dan bantuan sehingga selesainya tugas penelitian ini.

Terimakasih penulis sampaikan kepada dr.I Hartantyo,SpA (K) selaku pembimbing kedua pada penelitian ini yang banyak memberikan bimbingan, nasihat, dan bantuan sehingga selesainya tugas penelitian ini.

Kepada dr.Niken Puruhita,MmedSc.SpG(K), penulis secara khusus ingin menyampaikan terimakasih atas bimbingan, bantuan dan kesabarannya yang tidak terhingga, khususnya dalam metodologi dan pengolahan statistik dalam penelitian ini.

Terimakasih penulis sampaikan kepada Dr.dr. Hertanto, MSc.SpG (K) atas bimbingan saran, dan bantuan dalam metodologi dan pengolahan statistik dalam penelitian ini.

Terimakasih penulis sampaikan kepada Prof.dr. Fatima Muis, MSc.SpG (K) atas bimbingan saran, dan bantuan dalam metodologi dan pengolahan statistik dalam penelitian ini.

Terimakasih penulis sampaikan kepada Prof.dr.H. Soebowo, Sp.PA (K) sebagai ketua program studi Magister Biomedik Pasca Sarjana Universitas Diponegoro, kepada Prof Dr.dr. H.Tjahyono,Sp.PA(K),FIAC, sebagai ketua pengelola program studi Magister Biomedik, dr.Edi Dharmana PhD Sp.Par (K), dr.Kusmiyati DK,Mkes, sebagai staf program studi Magister Biomedik Pasca Sarjana Universitas Diponegoro atas kesempatan, bimbingan, saran, dan bantuan yang di berikan kepada penulis dalam menyelesaikan Program Magister Biomedik Pasca Sarjana Universitas Diponegoro.

Terimakasih penulis sampaikan kepada dr.Budi Santosa, SpAK sebagai Ketua Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/ RS Dr Kariadi Semarang, yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk menyelesaikan tugas di Bagian Ilmu Kesehatan Anak.

Terimakasih penulis sampaikan kepada dr.Hendriani Selina,SpA(K).MARS sebagai Ketua Program Studi Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/ RS Dr Kariadi Semarang, yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk menyelesaikan tugas di Bagian Ilmu Kesehatan Anak.

Terimakasih juga penulis sampaikan kepada Prof.dr.Kabulrahman,SpKK(K),Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro dan dr.Gatot Suharto,MARS ,Direktur RS Dr.Kariadi Semarang, yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengikuti dan menyelesaikan PPDS-1 Ilmu Kesehatan Anak di Fakultas Kedokteran

Universitas Diponegoro/ RS Dr Kariadi Semarang dan Program Magister Biomedik Pasca Sarjana Universitas Diponegoro.

Terima kasih khusus penulis sampaikan kepada Laboratorium Prodia Semarang, Mbak Eko petugas Laboratorium dan seluruh paramedis ruang Anak CI Lantai II yang telah banyak membantu kami dalam proses pelaksanaan penelitian ini. Juga kepada seluruh teman residen Ilmu Kesehatan Anak atas dorongan, bantuan, dan kerjasamanya yang sangat mendukung dalam menyelesaikan pendidikan ini.

Terimakasih penulis sampaikan kepada rekan-rekan residen PPDS-I Ilmu Kesehatan Anak FK Undip khususnya angkatan Juli 2001, atas bantuan dan kerjasama dalam suka dan duka selama menempuh pendidikan.

Terimakasih yang tak terhingga kepada kekasih dan suami tercinta, Kom.Pol. Rhinto Prastowo, SIK serta permata hatiku Harsya Pharma Pastika yang telah memberikan pengertian, dorongan semangat, kesabaran, dan pengorbanan selama penulis mengikuti pendidikan ini, sekali lagi terimakasih yang tak terhingga. Tak lupa kepada ibunda(alm), ayahanda(alm) serta kedua bapak dan ibu mertua yang telah memberikan dorongan semangat dan doa selama penulis menyelesaikan studi ini. Demikian juga kepada kakak-kakak yang tidak bisa penulis sebutkan satu-persatu.

Akhir kata, penulis merasa bahwa tulisan ini masih jauh dari sempurna, oleh karena itu segala kritik, saran, dan masukan akan kami terima dengan senang hati demi perbaikan di masa yang akan datang.

Semarang , Agustus 2005.

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
Kata Pengantar	i
Daftar isi	iv
Daftar Tabel	vii
Abstrak	viii
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1. Latar belakang	1
1.2. Rumusan masalah	3
1.3. Tujuan penelitian	3
1.5. Manfaat penelitian	3
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	4
2.1. Definisi diare	4
2.2. Sistem pertahanan mukosa	9
2.3. Absorpsi lemak	11
2.4. Intoleransi laktosa	12
2.5. Perubahan berat badan pada diare	14
2.6. Evaluasi klinis kerusakan mukosa	15
2.7. Kerangka teori	16
2.8. Kerangka konsep	17
2.9. Hipotesis	17
BAB 3. METODE PENELITIAN	18
3.1 Rancangan penelitian	18

3.2. Tempat dan waktu penelitian	18
3.3. Populasi dan sampel penelitian	18
3.4. Kriteria inklusi dan eksklusi	18
3.5. Besar sampel	19
3.6. Prosedur penelitian	19
3.7. Cara kerja	20
3.8. Identifikasi variabel	20
3.9. Keterbatasan penelitian	20
3.10. Alur penelitian	21
3.11. Pengolahan dan analisa data	21
3.11. Definisi operasional	22
3.12. Jadwal penelitian	23
3.13. Etika penelitian	23
BAB 4. HASIL PENELITIAN	24
4.1. Karakteristik penderita	24
4.2. Distribusi penderita berdasarkan karakteristik penderita	25
4.3. Hubungan derajat diare dengan perubahan berat badan	27
4.4. Hubungan derajat diare dengan lama diare	27
4.5. Hubungan fungsi enteral dengan perubahan berat badan	28
• Hubungan IgA dengan perubahan berat badan	28
• Hubungan intoleransi laktosa dengan perubahan berat badan	28
• Hubungan malabsorpsi lemak dengan perubahan berat badan	29

4.6. Hubungan fungsi enteral dengan lama diare	29
• Hubungan IgA dengan lama diare	29
• Hubungan intoleransi laktosa dengan lama diare	30
• Hubungan malabsorpsi lemak dengan lama diare.	30
4.7. Analisis regresi logistik	31
BAB 5 . PEMBAHASAN	32
5.1. Hubungan derajat diare dengan perubahan berat badan	32
5.2. Hubungan derajat diare dengan lama diare	34
5.3. Hubungan IgA dengan perubahan berat badan	34
5.4. Hubungan intoleransi laktosa dengan perubahan berat badan	36
5.5. Hubungan malabsorpsi lemak dengan perubahan berat badan	37
5.6. Hubungan IgA dengan lama diare	39
5.7. Hubungan intoleransi laktosa dengan lama diare	40
5.8. Hubungan malabsorpsi lemak dengan lama diare	40
BAB 6. SIMPULAN DAN SARAN	41
DAFTAR PUSTAKA	42
Lampiran :	
- Formulir Penelitian	
- Ethical Clearance	
- Analisa Data	

DAFTAR TABEL

	Halaman
Table 1. Karakteristik Penderita	24
Table 2. Distribusi Penderita berdasarkan karakteristik	25
Tabel 3. Karakteristik anak dengan derajat diare sedang	26
Tabel 4. Karakteristik anak dengan derajat diare berat	26
Tabel 5. Hubungan derajat diare dengan perubahan berat badan	27
Tabel 6. Hubungan derajat diare dengan lama diare	27
Tabel 7. Hubungan IgA dengan perubahan berat badan.	28
Tabel 8. Hubungan intoleransi laktosa dengan perubahan berat badan	28
Tabel 9. Hubungan malabsorpsi lemak dengan perubahan berat badan	29
Tabel 10. Hubungan IgA dengan lama diare	29
Tabel 11. Hubungan intoleransi laktosa dengan lama diare	30
Tabel 12. Hubungan malabsorpsi lemak dengan lama diare	30
Tabel 13. Faktor risiko terhadap perubahan berat badan	31
Tabel 12. Faktor risiko terhadap lama diare	31

Hubungan derajat diare dan fungsi enteral terhadap perubahan berat badan dan lama diare pada anak diare akut usia 1 - 24 Bulan

Abstrak

Latar Belakang. Angka kesakitan diare di negara sedang berkembang masih tinggi sekitar 3-5 juta setiap tahun sedangkan angka kematian hampir 10.000 setiap tahun. Sedangkan di negara maju seperti Amerika angka kematian sebanyak 325-425 dari 320.000 kasus setiap tahun. Diare menyebabkan gangguan fungsi enteral seperti gangguan fungsi digesti, absorpsi dan ketahanan. Keadaan tersebut di atas mengakibatkan *dysbiosis intrainestinal*, penghamburan energi dan hilangnya mikronutrien dan makronutrien yang akhirnya berdampak pada gangguan pertumbuhan dan perkembangan. Untuk pemantauan klinis penderita diare terhadap beratnya diare dilakukan dengan menentukan derajat diare yang dinilai berdasarkan pemberian skor pada masing masing komponen. Derajat diare dan gangguan fungsi enteral mempunyai kontribusi terhadap perubahan berat badan dan lama rawat.

Tujuan. Untuk mengetahui hubungan derajat diare dan fungsi enteral terhadap perubahan berat badan dan lama diare.

Metode. Design penelitian adalah kohort dengan sampel penelitian adalah penderita diare akut usia 1-24 bulan yang dirawat di ruang Gastroenterologi Ilmu Kesehatan Anak/ RS Dr.Kariadi Semarang. Setiap sampel yang memenuhi kriteria inklusi ditentukan derajat diare, status gizi, menilai gangguan fungsi enteral. Menilai fungsi enteral meliputi fungsi pencernaan dengan tes intoleransi laktosa menggunakan *clini test*, fungsi penyerapan dengan tes malabsorpsi lemak menggunakan tes Sudan III, dan fungsi ketahanan mukosa usus dengan pemeriksaan serum IgA. Setelah penderita dinyatakan sembuh dilakukan pengukuran berat badan dan dihitung lama rawat. Uji statistik untuk melihat adanya hubungan antar variabel dengan Uji X^2 (Uji Chi kai kuadrat), untuk mencari adanya faktor risiko terhadap perubahan berat badan dan lama rawat dengan uji regresi logistik. Analisa statistik menggunakan program SPSS 12.

Hasil : Dari 49 sampel didapatkan anak diare derajat sedang 63,3% dan diare derajat berat 36,7%. Dari pemeriksaan tes fungsi enteral didapatkan, anak yang mengalami intoleransi laktosa 44,8%, tidak mengalami intoleransi laktosa 55,2%, malabsorpsi lemak 91,8%, yang tidak mengalami malabsorpsi lemak 8,2%, IgA < median 65,3% dan IgA di atas median 34,7%. Dari analisa bivariat didapatkan, tidak terdapat hubungan antara derajat diare dan fungsi enteral terhadap perubahan berat badan dan lama diare ($p > 0,05$). Derajat diare dan fungsi enteral tidak merupakan faktor risiko terhadap perubahan berat badan dan lama diare. Dari analisa regresi logistik didapatkan kontribusi fungsi enteral dan derajat diare terhadap berat badan hanya 8,4% ($R^2 = 0,084$) dan kontribusi fungsi enteral dan derajat diare terhadap lama diare hanya 8,1% ($R^2 = 0,081$).

Kesimpulan : Tidak terdapat hubungan antara derajat diare dan fungsi enteral terhadap perubahan berat badan dan lama diare. Kontribusi derajat diare dan fungsi enteral terhadap perubahan berat badan hanya 8,4% dan lama diare hanya 8,1%. Oleh karena itu perlu di lakukan pengkajian khusus terhadap parameter derajat diare, uji validitas terhadap skoring derajat diare, faktor-faktor yang mempengaruhi fungsi enteral.

Kata kunci: derajat diare, gangguan fungsi enteral, perubahan berat badan, dan lama diare.

The relationship between degree of diarrhea and enteral function with body weight gaining and duration of diarrhea for acute diarrhea children 1 - 24 month age.

ABSTRACT

Background : The morbidity and mortality rate of diarrhea in developing countries were still high. That was account for 3-5 million morbidity rate and 10.000 mortality rate . The US reported the morbidity rate 325-425 for year. The diarrhea could impaired enteral function, that all impact for mal digestion, mal absorption, and altered mucosal immunity. The majority for the impact like intra intestinal dysbiosis, energy waste, and growth faltering.

Objective: to study relationship between degree of diarrhea and enteral function with body weight gain and duration of diarrhea.

Methods: the study was conducted in pediatric gastroenterology ward, as an observational research with cohort study. Subjects were measured nutritional status, degree of diarrhea , and enteral function. Enteral function were measured by clini test, Sudan III test, and Ig A serum level .Evaluated body weight gain and duration of diarrhea after recovered. Relationship between variables was assessed by chi-square test. Risk factors influenced body weight gain and duration of diarrhea were assessed by logistic regression. Statistical analysis was performed using SPSS 12.

Results: Subject recruited were admitted with acute diarrhea, consisted of moderate degree of diarrhea 63,3%, severe degree of diarrhea 36,7%, lactose intolerance 44,8%, without lactose intolerance 55,2%, lipid mal absorption 91,8%, without lipid mal absorption 8,2%, IgA serum level less than median 65,3%, and more than median level 34,7%. There were no significant difference degree of diarrhea and enteral function with body weight gain and duration of diarrhea

($p > 0,05$). Degree of diarrhea and enteral function were not risk factor for body weight gain and duration of hospitalization. Degree of diarrhea and enteral function were contributed body weight gain only 8,4% ($R^2 = 0,084$), duration of diarrhea ($R^2 = 0,081$).

Conclusion: There were no relationship between degree of diarrhea and enteral function with body weight gain and duration of hospitalization. Degree of diarrhea and enteral function contributed body weight gain only 8,4% and duration of diarrhea 8,1%, as we need to reevaluation degree of diarrhea parameters, scoring degree of diarrhea and other factors have influenced enteral function.

Key words: degree of diarrhea, enteral function, body weight gain and duration of diarrhea.

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1. Latar belakang.

Diare merupakan salah satu penyebab utama kesakitan dan kematian. Di USA dilaporkan angka kematian pada 320.000 kasus diare anak yang dirawat adalah 325- 425 setiap tahun. Di negara yang sedang berkembang seperti Indonesia, India, Bangladesh, Peru, dan Pakistan kematian anak karena diare lebih dari 3 juta setiap tahun. Menurut catatan internasional, kasus diare anak adalah sekitar 3-5 juta setiap tahun dengan angka kematian 10.000 setiap tahun terutama di negara yang sedang berkembang. Tingginya angka kesakitan dan kematian akibat diare menjadikan usaha – usaha penanggulangannya merupakan hal yang amat penting. Beberapa tindakan pencegahan diare memang efektif tetapi prioritas utama penanggulangan diare adalah pengelolaan klinik atau pengobatan kasus diare secara benar. Pengelolaan diare yang benar dewasa ini dapat mengurangi lebih dari 95 % kematian akibat diare ¹

Berdasarkan distribusi penyebabnya dilaporkan 50%-70% kasus diare disebabkan karena virus, 15%-20% karena bakteri dan 10%-15% disebabkan oleh parasit.^{2,3} Diare dapat menyebabkan terjadinya malnutrisi dan menurunnya imunitas.^{4,5} Diare mempengaruhi status gizi akibat beberapa faktor seperti berkurangnya masukan, meningkatnya katabolisme dan menurunnya absorpsi. Dilaporkan sekitar 15-35% diet tidak terserap selama diare.^{2,6} Diare menyebabkan hilangnya berat badan akibat substansi diet yang berkurang, penghamburan nutrisi, penghentian pemberian diet, serta menyebabkan gangguan imunitas dan terjadinya diare berulang.^{3,7,8}

Usus sebagai fungsi enteral yang meliputi fungsi pencernaan, fungsi penyerapan dan fungsi ketahanan lokal, erat sekali hubungannya dengan keadaan diare. Untuk mengetahui gangguan pencernaan dan absorpsi karbohidrat dilihat dari intoleransi laktosa yaitu dengan pemeriksaan *Clini test*, gangguan penyerapan lemak dengan pemeriksaan makroskopis tinja yang berlemak dan pemeriksaan mikroskopis dengan Sudan III, sedangkan fungsi ketahanan lokal usus dengan pemeriksaan imunoglobulin A (IgA). Gangguan ketiga fungsi tersebut berhubungan dengan derajat diare yang dipengaruhi oleh : *intake* (masukan diet seperti: muntah, anoreksia, pemberian diet yang salah), derajat dehidrasi, *Output* (keluaran seperti : kuantitas dan kualitas buang air besar). Diare menyebabkan gangguan fungsi enteral, oleh karena gangguan fungsi enteral menyebabkan gangguan pencernaan, dan absorpsi makanan sehingga dapat mempengaruhi perubahan berat badan dan lama rawat.

Sejak tahun 1968, telah diteliti dampak diare terhadap status gizi, faktor risiko terhadap kejadian diare pada status gizi yang berbeda, serta terapi diet pada penderita diare, namun belum dilaporkan pengaruh derajat diare dan perubahan fungsi enteral(fungsi pencernaan, absorpsi dan ketahanan lokal) terhadap perubahan berat badan dan lama rawat. Berdasarkan hal tersebut diatas peneliti ingin mengetahui pengaruh tersebut karena karena hal ini erat hubungannya dengan aspek klinis dan pengelolaan diare selama rawat.⁹

1. 2. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang masalah tersebut di atas ,maka dirumuskan masalah penelitian sebagai berikut : Apakah ada hubungan derajat diare dan fungsi enteral terhadap perubahan berat badan dan lama diare ?.

1.3. Tujuan Penelitian

Tujuan Umum: Menjelaskan hubungan antara derajat diare dan fungsi enteral terhadap perubahan berat badan dan lama diare.

Tujuan Khusus :

1. Menjelaskan hubungan antara derajat diare dengan perubahan berat badan.
2. Menjelaskan hubungan derajat diare dengan lama diare.
3. Menjelaskan hubungan fungsi enteral dengan perubahan berat badan.
4. Menjelaskan hubungan fungsi enteral dengan lama diare.

1. 4. Manfaat Penelitian

1. Pendidikan

Menambah informasi sejauh mana gangguan fungsi enteral yang terjadi pada anak diare akut dengan melihat kejadian malabsorpsi lemak, intoleransi laktosa, IgA serta perubahan berat badan selama diare.

2. Penelitian :

Sebagai titik tolak penelitian lebih lanjut khususnya yang berhubungan dengan bidang gastroenterologi , gizi dan imunologi.

3.Aspek Pelayanan Kesehatan

Mengetahui perubahan berat badan sesudah diare karena erat hubungannya dengan Pengelolaan diet selama diare.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. DEFINISI DIARE

Diare adalah terjadinya perubahan konsistensi tinja (lembek/cair) disertai/tanpa disertai darah/lendir dan frekuensi buang air besar lebih dari tiga kali setiap hari.¹⁰ Diare akut adalah diare yang timbul secara mendadak pada anak yang sebelumnya sehat dan berlangsung kurang dari satu minggu. Beberapa penyebab diare antara lain infeksi (bakteri, virus, protozoa dan parasit), alergi, malabsorpsi, dan keracunan bahan makanan dan defisiensi imun.^{10,11}

Diare dapat digolongkan menjadi diare osmotik dan diare sekretorik. Diare osmotik terjadi karena malabsorpsi dari solut yang menimbulkan beban osmotik di bagian distal usus kecil dan kolon sehingga menyebabkan bertambahnya cairan yang hilang. Usus kecil bagian proksimal sangat permeabel untuk air dan ion Na^+ , Cl^- yang secara terus menerus di sekresi di bagian proksimal usus kecil. Keadaan ini sering terjadi pada malabsorpsi karbohidrat, sehingga kadar Na^+ dalam usus menjadi lebih rendah dibandingkan dalam plasma. Karbohidrat yang tidak terserap mengalami metabolisme lebih lanjut menjadi asam lemak rantai pendek (propionat dan butirat), H_2S , CO_2 dan gas metan. Asam lemak tersebut sebagian akan terserap kembali dalam kolon, sehingga meningkatkan beban osmotik kolon meningkat. Diare osmotik juga terjadi pada penyakit mukosa usus, usus pendek dan transit isi usus yang cepat.¹² Diare sekretori adalah diare dalam jumlah yang besar disebabkan karena sekresi mukosa yang berlebihan dari cairan dan elektrolit. Seperti diketahui transportasi dan sekresi diatur oleh pembawa pesan intraseluler (*intracellular messengers*) termasuk Ca^{++} bebas, adenosin monofosfat siklik

(cAMP) dan guanosin monofosfat siklik (cGMP). Bila pesan ini meningkat akan merubah saluran konduksi dan pembawa protein atau protein pengatur sehingga menghambat masuknya NaCl secara berpasangan kedalam sel absorptif vili sehingga memacu sekresi Cl⁻ sel usus kecil dan kolon. Bahan yang memacu sekresi ini seperti asam empedu, gangguan absorpsi lemak, mediator proses peradangan(sitokin) ,produk bakteri(endotoksin, eksotoksin, peptida kemotaktik bakteri),mediator imun yang dikeluarkan sel radang(tumor nekrosis faktor) dan radikal oksigen.¹²

Secara klinis, menurut derajat dehidrasinya, diare dapat dikelompokkan menjadi diare ringan sedang dan berat. Penggolongan ini ditentukan berdasarkan keputusan dari Departemen Kesehatan RI dan seminar rehidrasi nasional III Semarang 1984 yang dijabarkan pada

Tabel 1. Gejala klinis menurut derajat dehidrasi .¹

Gejala	ringan	Sedang	Berat
Kadaan umum	haus ,sadar	haus ,gelisah	Lemah atau koma
Nadi	normal	cepat sekali	cepat,kecil/tak teraba
Ubun ubun besar	normal	Cekung	cekung sekali
Turgor	normal	kurang	Jelek
Mata	normal	Cekung	cekung sekali
Air mata	normal	kurang	tidak ada
Selaput lendir	basah	Kering	kering sekali
Urine	normal	Berkurang	tidak ada
Penurunan BB	4-5%	6-9%	>10 %
Kehilangan cairan	40-50 cc/kgbb	60-90 ml/kgbb	100-110 cc/kgbb

Diare dapat menyebabkan dehidrasi, gangguan keseimbangan asam basa dan elektrolit dan hipoglikemi serta gangguan gizi. Hipoglikemia terjadi pada 2%-3% pada anak diare. Hipoglikemi sering terjadi pada anak yang sebelumnya menderita kekurangan kalori protein (KKP). Hal ini disebabkan oleh karena gangguan persiapan/persediaan glikogen dalam hati, adanya gangguan absorpsi glukosa karena atrofi jonjot-jonjot usus, hipoksia dan kelaparan.^{1,13} Diare juga dapat menyebabkan gangguan gizi karena masukan makanan yang berkurang karena anoreksia, muntah, pemberian diet yang salah, gangguan penyerapan mikronutrien dan makronutrien, katabolisme yang meningkat serta kehilangan langsung.¹⁴ Keadaan tersebut di atas mempengaruhi derajat diare. Berdasarkan skor derajat diare, dibedakan menjadi derajat diare : ringan, sedang, dan berat (Tabel 2)

Tabel 2. Skor derajat diare

		Skor
<i>Intake</i>	Muntah	3
	Anoreksia	2
	Diet yang salah	1
Dehidrasi	Ringan - Sedang	4
	Berat	6
Berak	Frekuensi < 5 kali/ hari	2
	> 5 kali/ hari	4
	Konsistensi : lembek	1
	Lembek cair	2
	Cair	4

Sudigbia, 2004

Derajat diare :

Ringan : Skor 8 – 10.

Sedang : Skor 11 – 15.

Berat : Skor 16 – 19.

Beberapa faktor yang mempengaruhi diare antara lain faktor umur dan status gizi. Telah ditemukan adanya hubungan kausal yang jelas antara faktor umur dengan lamanya kesembuhan klinik diare serta komplikasi-komplikasi yang terjadi. Komplikasi lebih sering terjadi pada anak dibawah 2 bulan. Makin muda usia bayi makin lama kesembuhan klinik diarenya. Keadaan tersebut diperkirakan karena pada usia dibawah 2 bulan keadaan integritas mukosa usus masih belum baik.^{1,15} Pada umur 6-24 bulan anak mulai mendapat makanan pendamping ASI sedangkan jumlah air susu ibu sudah mulai berkurang dan bila pemberian makanan pendamping kurang nilai gizinya serta nilai kebersihannya hal ini akan menyebabkan diare.^{1,15} Pada kelompok usia ini, kesembuhan klinis lebih cepat dibanding anak yang usianya lebih muda, karena fungsi enteral yang lebih baik.

Beberapa penelitian melaporkan adanya hubungan antara lama diare, berat diare dan angka kesakitan diare dengan status gizi. Pada keadaan malnutrisi terjadi defisiensi mikronutrien seperti vit A meningkatkan risiko terjadinya diare sehingga pemberian suplemen vitamin A, sng pada diare mempercepat penyembuhan diare sekitar 20%.^{6,16} Diare pada malnutrisi dapat terjadi karena : Infeksi mukosa usus yang sering terjadi akibat kekurangan protein menyebabkan pembentukan imunitas seluler dan humoral menurun. Keadaan ini erat intoleransi laktosa, gangguan absorpsi lemak, gangguan absorpsi protein dan mikronutrien, bakteri tumbuh lampau, atropi mukosa usus, dan atropi pankreas. Perubahan morfologis dan fisiologis pada malnutrisi sebagai penyebab diare antara lain aklorhidria, atropi pankreas dan atropi mukosa usus.¹⁶

Aklorhidria adalah keadaan dimana sekresi HCl lambung sangat berkurang. Sekresi HCl oleh mukosa lambung merupakan salah satu faktor penting mekanisme

pertahanan tubuh terhadap invasi bakteri per oral. Pada malnutrisi terdapat gangguan sekresi HCl akibat atrofi mukosa lambung. Gangguan sekresi HCl bersamaan dengan perubahan sistem imunitas dan tingginya paparan terhadap kuman patogen akan menyebabkan tingginya kejadian infeksi usus pada malnutrisi. Diare pada malnutrisi cenderung lebih lama, lebih berat dan angka kematian lebih tinggi dibandingkan dengan diare pada anak dengan gizi baik.^{17,18,19}

Secara makroskopis pankreas pada malnutrisi tidak menunjukkan kelainan yang nyata. Sedangkan secara mikroskopis terdapat beberapa perubahan patologis berupa atrofi sel asinar, disorganisasi, kandungan granula zimogen berkurang, vakuolisasi dan metaplasia epitel serta dilatasi duktus pankreatikus. Pada sebagian pasien ditemukan fibrosis yang menetap. Sebagai akibat perubahan morfologis tersebut, sekresi enzim pankreas yaitu tripsin, kimotripsin, amilase, dan lipase akan menurun. Insufisiensi pankreas tersebut akan menyebabkan terjadinya maldigesti makanan sehingga menyebabkan diare.

Malnutrisi menimbulkan efek buruk terhadap struktur usus halus yaitu terdapat dinding usus yang tipis dan atrofi mukosa. Selain itu terdapat penurunan mitosis serta infiltrasi limfosit dan sel plasma pada mukosa dan submukosa. Shiner dengan mikroskop elektron mendapatkan perubahan sel epitel yang nyata yaitu brush border yang jarang, pemendekan mikrovilus, nukleus yang ireguler, disorganisasi organel sitoplasma, dan kelainan mitokondria. Hal ini erat hubungannya dengan fungsi enteral usus dengan kejadian diare.^{17,20} Anak dengan diare seringkali menderita malnutrisi. Beberapa faktor yang dapat menyebabkan terjadinya malnutrisi pada diare adalah anoreksia, malabsorpsi, masukan makanan yang berkurang dan meningkatnya proses katabolik.

2. 2. SISTEM PERTAHANAN MUKOSA USUS

Aspek imunologi mekanisme ketahanan mukosa usus meliputi imunoglobulin A sekretori (SIgA) yang merupakan imunitas humoral. Mekanisme pertahanan ini juga dilengkapi dengan ekologi isi intrainestinal yang berupa ekologi kimiawi (antara lain keasaman lambung, metabolit dan ekso dan endotoksin) serta ekologi mikroba yang berupa mikroba bakteri komensal dan jamur.^{7,12,17,21,22}

Peran sentral IgA dalam respon imun mukosal merupakan salah satu karakteristik respon imun . IgA mempunyai 2 jenis, yaitu IgA1 dan IgA 2. IgA1 (80%) dari IgA yang berada disirkulasi dan di mukosa, IgA2 (60%) berada di distal saluran gastrointestinal .Perbedaan keduanya IgA1 lebih peka terhadap enzim protease yang diproduksi bakteri. IgA mempunyai 3 struktur berkaitan dengan fungsinya :

1. Polimerisasi IgA

Bentuk IgA polimer (p IgA) akan meningkatkan kemampuan untuk mengikat antigen

2. Komponen Sekretori(SIgA)

Bentuk ini kurang peka terhadap proteolitik ,dan dapat meningkatkan kemampuan mengikat patogen dan mencegah perlekatan patogen dengan permukaan epitel.

3. Fc Region (FcR)

Tidak bereaksi dengan komplemen ,tidak mengerahkan sel radang dan mediator kimia yang diperlukan dalam reaksi inflamasi ,dapat berikatan dengan *lactoferrin* dan *lactoperoxidase* ,dan dapat meningkatkan fungsi ketahanan tubuh nonspesifik.^{22,23,24}

Pada keadaan berkurangnya SIgA, maka antigen dapat masuk melalui mukosa usus kedalam peredaran darah sistemik. SIgA dapat menetralkan toksin dan

virus, perlekatan bakteri pada epitel usus dapat di blok oleh SIgA sehingga kolonisasi dapat dicegah, SIgA dapat mencegah pengambilan antigen oleh sel epitel usus. Akhir – akhir ini diketahui bahwa SIgA yang beredar dapat membersihkan kompleks imun yang terjadi dengan cara menyalurkan secara selektif dalam empedu. SIgA tidak mengaktifkan komplemen sehingga mencegah terjadinya peradangan akibat aktivasi komplemen pada mukosa usus.^{20,24,25}

Imunoglobulin lain yang disintesis di mukosa adalah IgM yang dapat melewati epitel dengan perantaraan SC. Bila terjadi defisiensi IgA (IgM dan IgG dalam batas normal) maka akan terjadi peningkatan absorpsi makromolekul dan penghancuran antigen. Keadaan demikian juga akan meningkatkan penyakit otoimun yang berkaitan dengan defisiensi IgA. Jadi IgA sangat berperan di sistem imun mukosal, selain melindungi keutuhan mukosa, juga mencegah antigen yang merusak masuk kedalam sirkulasi dan mengeluarkan antigen yang merusak yang terlanjur berada disirkulasi.^{17,20,26}

Faktor yang mempengaruhi sekresi immunoglobulin A(Ig A) yaitu :diet, keadaan yang mempengaruhi keutuhan mukosa (diare, keracunan makanan, keganasan, defisiensi vit A). Dilaporkan bahwa pada malnutrisi terjadi atrofi mukosa usus yang menyebabkan penurunan sekresi IgA.²⁷ Payer 's patch merupakan sumber sel plasma terbanyak yang memproduksi IgA sekitar 40%.^{12,21}

Fungsi SIgA adalah menetralisasi virus, mencegah penempelan bakteri dan eksklusi imun dan mencegah replikasi virus intraselluler.^{7,10} Cara kerja SIgA mencegah absorpsi antigen dengan cara penggabungan dan imobilisasi antigen sehingga akan meningkatkan aktifitas pencernaan protease usus. Pada penelitian klinis defisiensi sekretorik IgA dan gangguan pada usus terbukti meningkatkan absorpsi antigen.^{23,26,27}

Kondisi imunoglobulin dan sekresi serta kondisi intra lumen dapat mempengaruhi absorpsi antigen tersebut.²¹ Sekitar 50% - 60 % IgA berada di ekstrasvaskuler dan sisanya berada dalam darah. IgA sangat efektif dalam mengikat mikroorganisme patogen dan dikatakan IgA normal terdapat pada mukosa gaster 80%, jejunum 81%, ileum 83 %, usus besar 90 %, kelenjar payudara 68 %.²⁶

2. 3. ABSORPSI LEMAK

Asam lemak rantai panjang disintesa ulang menjadi trigliserida dan selanjutnya dirubah menjadi kilomikron kemudian masuk ke saluran limfe, sedangkan asam lemak rantai sedang (MCT) masuk ke sistem portal.^{3,13,14,28}

Penelitian yang dilakukan di Guatemala melihat hubungan antara diare sebagai penyebab terjadinya gagal tumbuh yang difokuskan terhadap masukan makanan dan gangguan penyerapan (malabsorpsi) usus. Dilaporkan masukan energi dari diet berkurang 30% selama infeksi akut.⁸ Sebaliknya malabsorpsi dapat menyebabkan diare. Bila keadaan ini berlangsung lama akan menyebabkan malnutrisi dan gagal tumbuh yang disertai defisiensi mikronutrien, ditandai dengan munculnya gejala edem, anemi, hematom, xerophthalmi, cheilitis, dermatitis, imunitas yang menurun.^{3,8,14,28} Malabsorpsi lemak pada malnutrisi terjadi karena beberapa faktor antara lain

1. Berkurangnya sekresi lipase pankreas yang mengganggu proses digesti intraluminal.
2. Meningkatnya kejadian infestasi giardia lamblia yang mencegah absorpsi lemak
3. Menurunnya waktu transit dan atropi mukosa usus halus yang mengurangi luas permukaan absorpsi.
4. Gangguan pembentukan misel karena menurunnya kadar asam empedu terkonyugasi.

Pada malnutrisi terdapat penurunan konsentrasi asam empedu sehingga mengganggu fase pembentukan misel yang penting dalam pencernaan lemak. Sebagian besar asam empedu yang diperlukan dalam lumen usus halus berada dalam bentuk tidak terkonyugasi yaitu asam deoksikolat dan kimodeoksikolat. Penemuan tersebut dihubungkan dengan CSBS (*contaminated short bowel syndrome*) yang sering terjadi pada malnutrisi, dan infeksi bakteri terutama anaerob yang dapat mendekonyugasi asam empedu. Asam empedu yang tidak terkonyugasi dapat merusak epitel mukosa usus halus dan menghambat absorpsi air dan elektrolit pada epitel kolon.^{7,16,20}

2.4. INTOLERANSI LAKTOSA

Diare menyebabkan kerusakan permukaan epitel (brush border) sehingga terjadi deplesi enzim laktase yang berperan dalam metabolisme karbohidrat. Adanya bakteri tumbuh lampau pada keadaan diare menimbulkan fermentasi karbohidrat, kerusakan mukosa usus pemendekan vili dan pendangkalan kripta sehingga luas permukaan absorpsi berkurang.¹⁴ Bakteri tumbuh lampau berkompetisi dengan tubuh mendapatkan mikronutrien misalnya: Vit B12, hipoproteinemi melalui beberapa mekanisme seperti :

- Kehilangan protein yang meningkat di dalam lumen usus (pada sindrom blind loop)
- Pemakaian asam amino oleh bakteri sehingga terjadi degradasi protein menjadi bahan nitrogen menimbulkan defisiensi protein
- Gangguan digesti protein yang disebabkan oleh adanya kerusakan mikrovili oleh bakteri dapat menyebabkan penurunan dari enterokinase dan aktivitas peptidase.
- Berkurangnya transfer dari peptida-peptida dan asam – asam amino akibat hambatan penyerapan dipeptida dan asam amino oleh asam empedu.^{12,24}
- Berkurangnya waktu singgah(*transit time*) makanan di dalam usus halus sehingga

tidak cukup waktu untuk menyerap dan mencerna makanan .

Pada diare akut oleh Rota virus, ETEC (*Enterotoxigenic E Coli*), dan Shigella didapatkan adanya gangguan absorpsi nutrien berturut – turut sebesar 40%, 59% dan 41 %. Gangguan absorpsi ini berlangsung hingga 8 minggu setelah diare berhenti.^{12,29} Kelainan mukosa usus akibat bakteri tumbuh lampau bukan disebabkan invasi dan kerusakan secara langsung ,tetapi akibat toksik metabolik yang dihasilkan bakteri.²⁷ Bakteri tumbuh lampau tidak mengeluarkan enterotoksin, namun mereka mengeluarkan enzim–enzim dan produk–produk metabolik yang potensial berkemampuan untuk merusak mukosa (terutama bakteri anaerob yang mengeluarkan protease dengan sifat yang menyerupai elastase yang dapat merusak enzim–enzim glikoprotein yang ada pada permukaan mikrovili). Akibatnya terjadi penurunan aktivitas enzim disakaridase.^{13,14} Kerusakan mikrovili dan efek toksik dari garam–garam empedu yang terkonjugasi yang menyebabkan gangguan pada transpor monosakarida dan transpor Na^+ dan Cl^- .¹³ Produk–produk dari bakteri dan antigen–antigen dapat diserap melalui mukosa yang rusak sehingga menyebabkan efek–efek sistemik.^{17,25}

Sebagian besar anak dengan malnutrisi menunjukkan defisiensi laktase , meskipun defisiensi sukrase dan maltase juga dapat terjadi. Umumnya makin rendah aktivitas laktase, maka makin rendah aktivitas sukrase dan maltase. Defisiensi disakaridase disebabkan oleh produksinya yang berkurang akibat defisiensi protein dan kerusakan mukosa usus halus.^{12,30}

Pemeriksaan tinja merupakan petunjuk terpenting dalam mendiagnosis malabsorpsi karbohidrat seperti PH tinja ($< \text{PH } 5,5$) ,hasil *clini test* yang positif.

Pemeriksaan malabsorpsi lemak secara makroskopis yaitu tampak lemak pada tinja dan hasil test sudan III yang positif.^{6,8,13,}

Fungsi absorpsi dipengaruhi oleh faktor usia, status gizi anak, dan penyakit infeksi lainnya. Misalnya pada kwashiorkor mukosa ususnya rata, vili – vili usus tumpul, bahkan tidak muncul. Berbeda dengan marasmus mukosa ususnya tipis, struktur vili – vilinya tinggi tetapi terdapat kerusakan pada brush border sehingga terjadi aktivitas enzim menurun. Keadaan ini menyebabkan malabsorpsi, sehingga kemampuan absorpsinya rendah.^{13,22,30}

Digesti intraluminal agaknya tidak terganggu pada malnutrisi, tetapi hidrolisis intramukosa dan penglepasan asam amino akan terganggu. Hal tersebut disebabkan oleh berkurangnya aktivitas oligopeptidase pada membran mukosa usus, yang sesuai dengan berkurangnya enzim disakaridase mukosa usus halus.^{14,31}

2.5. PERUBAHAN BERAT BADAN PADA DIARE

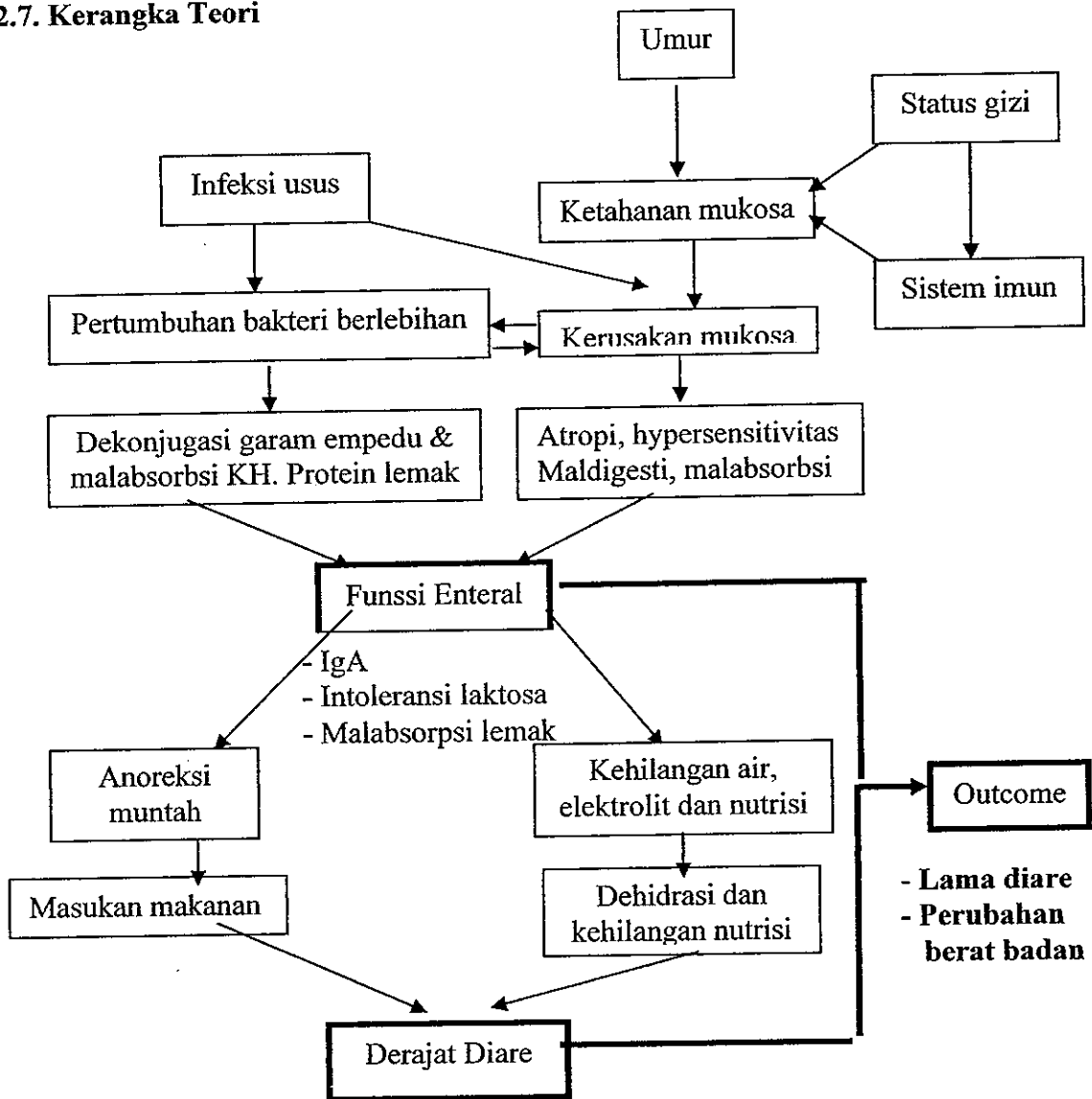
Perubahan berat badan pada penderita diare dapat terjadi karena masukan makanan berkurang karena anoreksia atau dihentikannya beberapa makanan oleh orang tua karena ketidaktahuan dan muntah. Keadaan ini juga dapat terjadi karena gangguan absorpsi, dan katabolisme. Pada umumnya infeksi sistemik akan mempengaruhi metabolisme dan fungsi endokrin terjadi kenaikan panas pada badan infeksi sistemik yang akan memberikan dampak peningkatan glikogenesis dan glikolisis.³²

Diare akan menyebabkan hilangnya cairan sehingga menimbulkan dehidrasi, gangguan keseimbangan asam basa, pemborosan/penghamburan diet sehingga menyebabkan gangguan pertumbuhan.^{31,33,34}

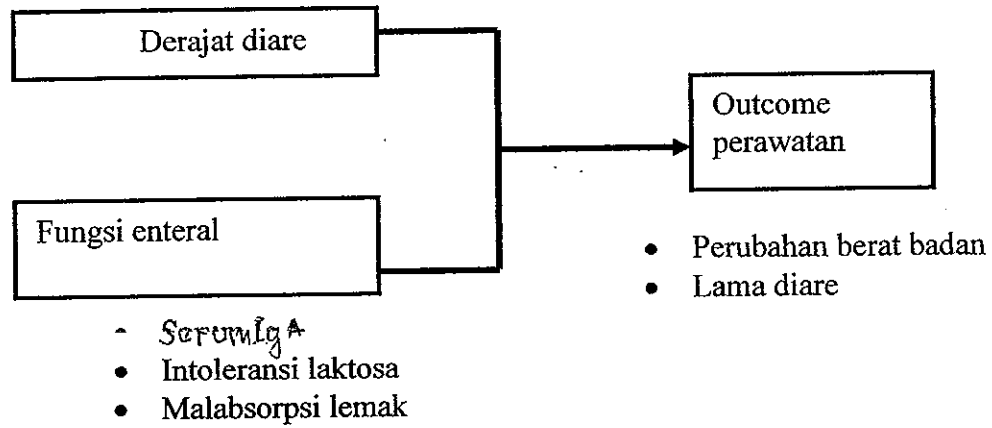
2.6. EVALUASI KLINIS KERUSAKAN MUKOSA

Diare menyebabkan keluaran cairan, keluaran nutrien dan mempengaruhi sistim ketahanan lokal mukosa yang erat hubungannya dengan fungsi imunoglobulin khususnya IgA. Dikatakan bahwa IgA akan mencegah perlekatan antigen (bakteri, virus, molekul lain) terhadap mukosa usus sehingga diare dapat di hindari. Sehingga untuk mengevaluasi kerusakan mukosa secara sederhana dapat dilihat pemeriksaan kualitas tinja dengan pemeriksaan intoleransi laktosa dengan *Clini test* dan malabsorpsi lemak dengan pemeriksaan mkroskopis Sudan III. Kuantitas tinja dinilai dari frekuensi dan konsistensi tinja, Sedangkan untuk mengevaluasi fungsi ketahanan mukosa dinilai dari pemeriksaan Imunoglobulin (khususnya Ig A). Dampak dari kerusakan mukosa ini dapat dinilai dari perubahan berat badan yang terjadi dan timbulnya diare berulang setelah dinyatakan sembuh dari perawatan.

2.7. Kerangka Teori



2. 8. Kerangka Konsep.



2.9. Hipotesis.

1. Derajat diare berhubungan dengan perubahan berat badan.
2. Derajat diare berhubungan dengan lama diare.
3. Fungsi enteral berhubungan dengan perubahan berat badan.
4. IgA berhubungan dengan perubahan berat badan.
5. Intoleransi laktosa berhubungan dengan perubahan berat badan.
6. Malabsorpsi lemak berhubungan dengan perubahan berat badan.
7. Fungsi enteral berhubungan dengan lama diare.
8. IgA berhubungan dengan lama diare.
9. Intoleransi laktosa berhubungan dengan lama diare.
10. Malabsorpsi lemak berhubungan dengan lama diare.

BAB 3

METODE PENELITIAN

3.1. Rancangan penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian *kohort*

3.2. Tempat penelitian dan waktu penelitian.

Dilaksanakan di ruang perawatan gastroenterologi anak RSUP Dr.Kariadi Semarang. Mulai dilaksanakan Januari 2004 sampai dengan sampel terpenuhi.

3.3. Populasi dan sampel penelitian.

Anak usia 1- 24 bulan dengan diare akut yang dirawat di bangsal Gastroenterologi

Anak yang memenuhi kriteria inklusi.

3.4. Kriteria Inklusi dan Eksklusi

Kriteria Inklusi :

1. Semua anak berumur 1-24 bulan yang dirawat dengan diare akut di bangsal gastroenterologi anak
2. Bersedia mentaati prosedur penelitian dan menandatangani "informed consent"
3. Tidak ada kelainan kongenital pada usus.
4. Tidak menderita KEP berat

Kriteria Eksklusi :

1. Anak menderita komplikasi sakit berat selama perawatan, sehingga membutuhkan perawatan intensif.
2. Meninggal selama pengamatan
3. Pindah alamat tanpa diketahui alamat yang jelas
4. Anak dengan imunodefisiensi (penderita penyakit keganasan dan dalam terapi

sitostatika, penderita yang sedang mendapat terapi kortikosteroid).

3.5 . Besar sampel.

Untuk estimasi besar sampel ditentukan dengan rumus

$$n_1=n_2 = \frac{(Z_{\alpha} \sqrt{2PQ} + Z_{\beta} \sqrt{P_1Q_1 + P_2Q_2})^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

dengan :

$$\alpha = 0,05$$

$$\beta = 80 \%$$

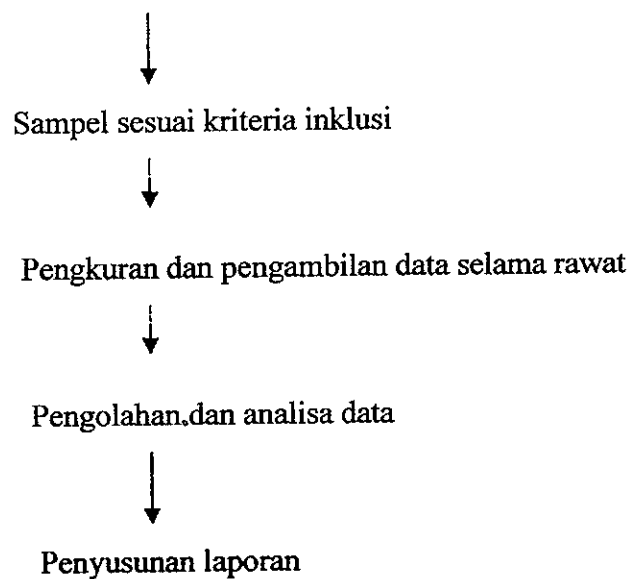
RR = Risiko relatif yang dianggap bermakna secara klinis = 2

P₂ = Proporsi efek pada kelompok tanpa faktor risiko = 0,3

Maka didapatkan jumlah sampel (n) = 49 orang

3.6. Prosedur penelitian.

Penderita diare yang dirawat di ruang gastroenterologi anak RSDK



3.7. Cara kerja.

- Mencatat nama penderita, tanggal lahir, (umur), jenis kelamin alamat
- Nama orang tua, umur, pendidikan, pekerjaan, penghasilan
- Menentukan status gizi dengan skor -Z
- Pemeriksaan fisik
- Mencatat diagnosis
- Pemeriksaan serologi :IgA
- Pemeriksaan tinja: kuantitas tinja, kualitas tinja dengan cara memasang skorstein permanen selama rawat, kemudian menimbang tinja dan melihat perubahan kualitas tinja.
- Pemeriksaan tinja : intoleransi laktosa (*clini test*), malabsorpsi lemak (sudan III).
- Menimbang berat badan penderita saat dinyatakan sembuh.
- Pengolahan dan analisa data dilakukan setelah pengamatan selesai terhadap semua sampel.

3.8. Identifikasi variabel.

Variabel yang diteliti

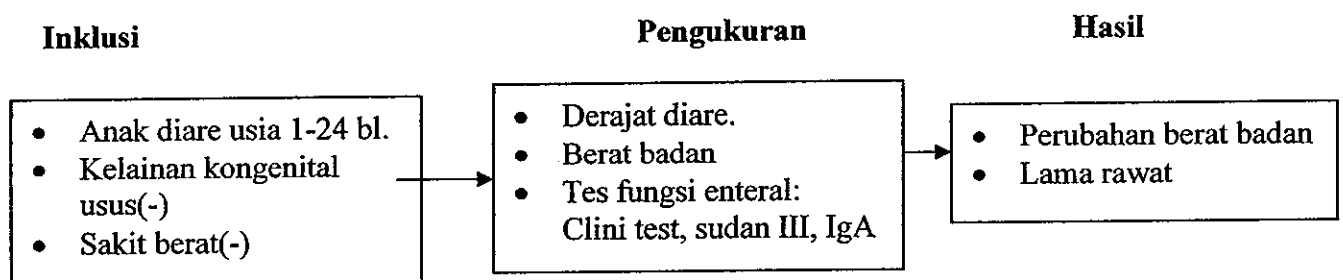
1. Variabel bebas /independent : derajat diare dan fungsi enteral.
2. Variabel tergantung : perubahan berat badan dan lama rawat.
3. Variabel pengganggu : umur, status gizi, lama sakit, ASI.

3.9. Keterbatasan penelitian.

Pada penelitian ini status gizi, asupan gizi selama rawat, umur, penyakit penyerta yang pernah dialami sebelum diare, intensitas dan lama diare sebelum dirawat merupakan faktor pengganggu yang perlu dianalisa, karena hal ini memberikan kontribusi terhadap

outcome penelitian seperti perubahan berat badan dan lama rawat. Analisa terhadap derajat diare, gangguan fungsi enteral dan outcomenya seperti terjadinya perubahan berat badan dan lama diare pada sampel yang mendapat ASI dan yang tidak mendapat ASI, lama pemberian ASI serta frekuensi pemberian ASI perlu dibedakan. Sehingga diharapkan faktor – faktor tersebut di atas merupakan faktor pengganggu yang perlu dianalisa secara terpisah pada penelitian yang akan datang.

3.10. Alur penelitian



3.11. Pengolahan dan analisa data.

Data yang dikumpulkan diedit, dikoding, dan dimasukkan dalam bentuk file komputer.

Setelah itu dilakukan cleaning untuk menjamin tidak ada kesalahan pemasukan data.

Uji hipotesis untuk melihat adanya hubungan antar variabel dengan Uji X^2 (Uji Chi-square), untuk mencari adanya faktor risiko terhadap perubahan berat badan dan lama

rawat dengan uji regresi logistik. Analisa statistik menggunakan program SPSS 12.

3.12. Definisi operasional.

No	Variabel	Definisi Operasional	Satuan	Skala
1	Diare	Berak lembek/cair disertai/ tidak disertai darah atau lendir dan frekuensi lebih dari 3 – 5 kali/hari .	-	-
2	Status gizi	diukur dengan skor – Z. Status gizi baik bila <i>WHZ Score</i> -2 SD s/d + 2 SD	SD	Ordinal
3	Diare akut	Status gizi kurang <i>WHZ Score</i> - 2 SD s/d – 3 SD diare yang berlangsung kurang dari 7 hari .		
4	Derajat diare	sesuai tabel 2.	-	Ordinal
5	IgA	Imunitas humoral yang dapat diukur untuk mengetahui fungsi ketahanan mukosa usus.	mmol / dl	Rasio
6	Intoleransi Laktosa	Gangguan pencernaan dan penyerapan karbohidrat akibat gangguan fungsi mukosa usus yang dapat diketahui dengan pemeriksaan <i>Clini test</i> . <i>Clini test</i> dinilai berdasarkan Perubahan warna tinja setelah setelah tablet <i>Clini test</i> dimasukkan	Negatif : warna biru . Positif :(+)coklat,(++) kuning,(+++) oranye, (++++) merah.	Nominal
7	Malabsorpsi Lemak	Gangguan penyerapan lemak Pada usus akibat gangguan fungsi mukosa usus, yang dapat diketahui dengan pemeriksaan mikroskopis dengan pengecatan Sudan III.	Positif:secara mikroskopis ditemukan butiran lemak 3-4/lp dengan pembesaran 40 kali. Negatif : secara mikroskopis tidak ditemukan butiran lemak	Nominal
8	Perubahan berat badan	Delta berat badan yang diukur pada saat masuk , dan setelah dinyatakan		Rasio

9	Kriteria sembuh / lama rawat	sembuh. Penimbangan berat badan menggunakan alat timbang bayi Merk Tanisa dengan skala 0 – 20 kilogram dengan ketepatan 50 gram. Saat menimbang penderita tidak memakai baju. Bila diare berhenti, tinja berubah menjadi padat, tidak disertai darah / lendir.	Gram hari	Nominal
---	------------------------------	--	--	---------

3.13. Jadwal penelitian.

Lama penelitian 10 bulan atau setelah sampel terpenuhi ,yang terdiri dari 5 tahap sebagai berikut :

No	Jenis kegiatan	Waktu pelaksanaan(bulan ke)												
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10			
1	Persiapan: pengajuan,persetujuan usulan dan ijin penelitian	X												
2.	Pengumpulan data			X	X	X	X	X						
3.	Analisa data								X	X	X			
4.	Penyusunan laporan								X	X	X			
5	Seminar/laporan akhir													X

3.14. Etika penelitian.

Penelitian ini dilakukan di ruang Gastroenterologi Anak – RSDK. *Ethical Clearance* dari Komisi Etika Penelitian Fakultas Kedokteran UNDIP / RS DR Kariadi Semarang No. 03/ EC/ FK/ RSDK/ 2004. Setiap efek samping dari penelitian merupakan tanggung jawab peneliti.

BAB 4

HASIL PENELITIAN

4.1. Karakteristik penderita

Telah dilakukan penelitian terhadap 49 orang penderita diare di Bangsal Gastroenterologi anak di RSUP DR Kariadi Semarang. Anak yang memenuhi kriteria diikutkan dalam penelitian. Selanjutnya dilakukan pengukuran berat badan, panjang badan, derajat diare, pemeriksaan *Clini test*, pemeriksaan sudan III, serum IgA, lama diare, berat badan saat pulang dan dinyatakan sembuh, dan menghitung lama rawat.

Tabel 1. Karakteristik penderita

	Minimum	Maksimum	Rerata	Simpang Baku
Umur penderita (hari)	90 (3 bl)	630(>1 th)	322.0	155.73
Berat badan (kg)	4.6	13.4	7.5	1.68
Tinggi badan (cm)	55	86	70.4	6.94
WAZ	-4.15	4.16	-1.3	1.39
HAZ	-3.10	2.26	-0.8	1.12
WHZ	-3.00	2.30	-1.1	1.28
Ig A (mmol/dl)	15	129	49.5	22.72
Lama diare (hari)	2	9	3.5	1.68
Perubahan berat badan (g)	5	13.2	7621.4	1640.42

4.2. Distribusi berdasarkan karakteristik

Tabel 2. Distribusi penderita berdasarkan karakteristik klinis dan laboratorium penderita(n=49)

Variabel	n	%
Kelamin laki-laki	29	59,2
Kelamin perempuan	20	40,8
Derajat diare sedang	31	63,3
Derajat diare berat	18	36,7
Tes reduksi(<i>clini test</i>) +/++	22	44,8
Tes reduksi (<i>clini test</i>) -	27	55,2
Sudan III test (+)	45	91,8
Sudan III test (-)	4	8,2
Gizi baik	35	71,4
Gizi kurang	14	28,6
IgA normal rendah *	32	65,3
IgA normal tinggi **	17	34,7

* IgA normal rendah : nilai < median sesuai kelompok umur

** IgA normal tinggi : nilai > median sesuai kelompok umur

4.3. Karakteristik anak dengan derajat diare sedang dan derajat diare berat.

Tabel 3. Karakteristik anak dengan derajat diare sedang (n=31)

Karakteristik	n	%
Status gizi : Baik	25	80,6
Kurang	6	19,4
Clini test : Positif (+/+++)	13	41,9
Negatif (-)	18	58,1
Sudan III : Positif (+)	29	93,5
Negatif (-)	2	6,5
IgA : Normal *	12	38,7
Normal **	19	61,3
Berat badan : Turun	15	48,3
Naik / tetap	16	51,7
Lama rawat : < 3 hari	26	83,8
> 3 hari	3	16,2

* IgA normal rendah : nilai < median sesuai kelompok umur

** IgA normal tinggi : nilai > median sesuai kelompok umur

Tabel 4. Karakteristik anak dengan derajat diare berat (n= 18)

Karakteristik	n	%
Status gizi : Baik	10	55,5
Kurang	8	44,5
Clini test : Positif (+/+++)	9	50,0
Negatif (-)	9	50,0
Sudan III : Positif (+)	16	88,8
Negatif (-)	2	11,2
IgA : Normal *	5	27,7
Normal **	13	72,3
Berat badan : Turun	6	33,3
Naik / tetap	12	66,7
Lama rawat : < 3 hari	14	77,7
> 3 hari	4	22,3

ANALISIS BIVARIAT

4.4. Hubungan derajat diare dengan perubahan berat badan.

Tabel 5. Hubungan derajat diare dengan perubahan berat badan

Derajat diare	perubahan berat badan			RR	95% CI
	turun n(%)	tetap/naik n(%)	total n(%)		
Berat	13(46,4)	15(53,6)	28(100)	1,41	0,44- 4,45
Sedang	8(38,1)	13(61,9)	21(100)		

$$\chi^2=0,34, df=1, p=0,56$$

Pada Tabel 5. terlihat bahwa prosentase anak dengan derajat diare berat yang mengalami penurunan berat badan lebih besar dibandingkan dengan diare derajat sedang. Namun tidak terdapat hubungan antara derajat diare dengan perubahan berat badan. Nilai RR menunjukkan bahwa derajat diare bukan merupakan faktor risiko perubahan berat badan anak.

4.5. Hubungan derajat diare dengan lama rawat

Tabel 6. Hubungan derajat diare diare dengan lama rawat

Derajat diare	lama rawat			RR	95% CI
	< 3 hari n(%)	> 3 hari n(%)	total n(%)		
Berat	10(35,7)	18(64,3)	28(100)	0,90	0,28-2,91
Sedang	8(38,1)	13(61,9)	21(100)		

$$\chi^2=0,029, df=1, p=0,86$$

Pada Tabel 6. terlihat bahwa prosentase anak dengan derajat diare berat dan derajat diare sedang lebih dari 50% dirawat lebih dari 3 hari. Namun tidak terdapat hubungan antara derajat diare dengan lama rawat. Nilai RR menunjukkan bahwa derajat diare bukan merupakan faktor risiko lama rawat anak.

4.6. Hubungan fungsi enteral dengan perubahan berat badan

Tabel 7. Hubungan IgA dengan perubahan berat badan

IgA	perubahan berat badan			RR	95% CI
	turun n(%)	tetap/naik n(%)	total n(%)		
Normal rendah *	14(43,8)	18(56,3)	32(100)	1,11	0,33-3,64
Normal tinggi **	7(41,2)	10(58,8)	17(100)		

$\chi^2=0,03$, $df=1$, $p=0,86$. * nilai IgA < median, **nilai IgA > median sesuai kelompok umur.

Pada Tabel 7. terlihat bahwa prosentase anak dengan nilai IgA di bawah median maupun nilai IgA di atas median lebih dari 50% mengalami berat badan tetap/ naik. Namun tidak terdapat hubungan antara IgA dengan perubahan berat badan. Nilai RR menunjukkan bahwa IgA bukan merupakan faktor risiko perubahan berat badan anak.

Tabel 8. Hubungan intoleransi laktosa(*clini test*) dengan perubahan berat badan

Clini test	perubahan berat badan			RR	95% CI
	turun n(%)	tetap/naik n(%)	total n(%)		
Clini test (+/++)	12(54,5)	0(45,5)	22(100)	2,40	0,75-7,65
Clini test (-)	9(33,3)	18(66,7)	27(100)		

$\chi^2=2,22$, $df=1$, $p=0,13$

Pada Tabel 8. terlihat bahwa prosentase anak yang tidak mengalami intoleransi laktosa mengalami penurunan berat badan lebih besar dibandingkan anak yang tidak mengalami intoleransi laktosa. Namun tidak terdapat hubungan antara intoleransi laktosa dengan perubahan berat badan. Nilai RR menunjukkan bahwa intoleransi laktosa bukan merupakan faktor risiko perubahan berat badan anak.

Tabel 9. Hubungan malabsorpsi lemak (tes sudan III) dengan perubahan berat badan

Tes sudan III	perubahan berat badan			RR	95% CI
	turun n(%)	tetap/naik n(%)	total n(%)		
Sudan III(+)	18(40,0)	27(60,0)	45(100)	0,22	0,02-2,31
Sudan III(-)	3(75,0)	1(25,0)	4(100)		

$\chi^2=1,83$, $df=1$, $p=0,17$

Pada Tabel 9. terlihat bahwa prosentase anak yang tidak mengalami malabsorpsi lemak mengalami berat badan turun 3 kali lebih besar dibandingkan anak yang mengalami berat badan tetap/naik. Namun tidak terdapat hubungan antara malabsorpsi lemak dengan perubahan berat badan. Nilai RR menunjukkan bahwa malabsorpsi lemak bukan merupakan faktor risiko perubahan berat badan anak.

4.7. Hubungan fungsi enteral dengan lama rawat

Tabel 10. Hubungan IgA dengan lama rawat.

IgA	lama rawat			RR	95% CI
	<3hari n(%)	> 3hari n(%)	total n(%)		
Normal rendah*	4(43,8)	18(56,2)	32(100)	2,52	0,67- 9,46
Normal tinggi**	4(23,5)	13(76,5)	17(100)		

$\chi^2=1,95$, $df=1$, $p=0,16$. * nilai IgA < median, ** nilai IgA > median sesuai kelompok umur.

Pada Tabel 10. terlihat bahwa prosentase anak dengan nilai IgA di atas median mengalami perawatan lebih dari 3 hari lebih besar dibandingkan dengan anak yang nilai IgA di bawah median. Namun tidak terdapat hubungan antara nilai IgA dengan lama rawat. Nilai RR menunjukkan bahwa IgA bukan merupakan faktor risiko lama rawat anak. Rerata lama perawatan adalah (3,5±1,68) hari, dengan lama rentang rawat 2 hari sampai 9 hari.

Tabel 11. Hubungan intoleransi laktosa(*clini test*) dengan lama rawat

Clini test	lama rawat			RR	95% CI
	< 3hari	>3 hari	total		
	n(%)	n(%)	n(%)		
Clini test (+/++)	9(40,9)	13(59,1)	22(100)	1,38	0,43- 4,45
Clini test (-)	9(33,3)	18(66,7)	27(100)		

$$\chi^2=0,29, df=1, p=0,58$$

Pada Tabel 11.terlihat bahwa prosentase anak yang mengalami intoleransi laktosa maupun yang tidak mengalami intoleransi laktosa mengalami perawatan lebih 3 hari. Namun tidak terdapat hubungan antara intoleransi laktosa dengan lama rawat. Nilai RR menunjukkan bahwa intoleransi laktosa bukan merupakan faktor risiko lama rawat anak.

Tabel 12. Hubungan malabsorpsi lemak (tes sudan III) dengan lama rawat

Tes sudan III	lama rawat			RR	95% CI
	< 3hari	> 3hari	total		
	n(%)	n(%)	n(%)		
Sudan III(+)	16(35,6)	29(64,4)	35(100)	0,55	0,07- 4,29
Sudan III(-)	2(50,0)	2(50,0)	4(100)		

$$\chi^2=0,33, df=1, p=0,56$$

Pada Tabel 12.terlihat bahwa prosentase anak yang mengalami malabsorpsi lemak lebih dari 50% mengalami perawatan lebih dari 3 hari. Namun tidak terdapat hubungan antara malabsorpsi lemak dengan lama rawat. Nilai RR menunjukkan bahwa malabsorpsi lemak bukan merupakan faktor risiko lama rawat anak.

ANALISIS MULTIVARIAT

Analisis regresi logistik

Tabel.13. Faktor risiko terhadap perubahan berat badan

Variabel	β	p	RR	95% CI	Nagelkerke R Square
Derajat diare	0,153	0,82	1,16	0,29- 4,55	0,084
IgA	- 0,005	0,99	0,99	0,28- 3,53	
Sudan III	-1,133	0,36	0,32	0,03- 3,78	
<i>Clini test</i>	1,620	0,27	0,47	0,12- 1,80	

Pada Tabel 13.nampak bahwa pada variabel derajat diare dan fungsi enteral tidak merupakan faktor risiko terhadap perubahan berat badan. Kontribusi derajat diare dan fungsi enteral terhadap perubahan berat badan hanya 8,4% ($R^2 = 0,084$).

Tabel. 14.Faktor risiko terhadap lama rawat.

Variabel	β	p	RR	95% CI	Nagelkerke R Square
Derajat diare	- 0,59	0,41	0,55	0,13- 2,29	0,081
IgA	-1,02	0,14	0,36	0,09- 1,43	
Sudan III	0,57	0,61	1,77	0,18- 16,86	
<i>Clini test</i>	0,37	0,60	1,45	0,35- 5,92	

Pada Tabel 14. nampak bahwa pada variabel derajat diare dan fungsi enteral tidak merupakan faktor risiko terhadap lama rawat. Kontribusi derajat diare dan fungsi enteral terhadap perubahan berat badan hanya 8,1% ($R^2 = 0,081$).

BAB 5

PEMBAHASAN

5. 1. Hubungan derajat diare dengan perubahan berat badan

Derajat diare merupakan manifestasi klinis dari gangguan fungsi enteral yang di nyatakan dalam skor . Keadaan ini juga dipengaruhi oleh. status gizi, umur dan penyakit penyerta. Diare, keracunan makanan, keganasan , defisiensi vit A memberi kontribusi terhadap keutuhan mukosa. Derajat diare ditentukan oleh jumlah masukan diet , derajat dehidrasi , kualitas dan kuantitas tinja. Masukan diet ditentukan oleh adanya muntah, anoreksia, dan pemberian diet yang salah. Semua hal tersebut memberi kontribusi terhadap jumlah masukan kalori protein. Diare mengakibatkan kehilangan cairan, elektrolit, gangguan asam basa, dan penghamburan energi. Keadaan ini berdampak terhadap perubahan berat badan selama rawat. Semua kondisi tersebut diatas berkontribusi terhadap perubahan berat badan selama rawat. Selain itu juga dipengaruhi oleh jumlah masukan kalori protein, dan akseptibilitas diet. Faktor utama yang berperan terhadap pencernaan dan absorpsi diet adalah utuhnya fungsi dan anatomi dari traktus digestivus, enzim pada *brush border* normal, proses emulsifikasi dan translokasi lemak yang berlangsung normal dan fungsi enzim pankreas. Diare ,keracunan makanan, infeksi, defisiensi vit A, umur dan status gizi mempengaruhi keutuhan mukosa. Keutuhan mukosa saluran pencernaan berkaitan erat dengan fungsi enteral seperti fungsi digesti, absorpsi dan ketahanan lokal mukosa^{35,36} Kerusakan dan atropi mukosa akibat malnutrisi dan infeksi akan menurunkan luas permukaan absorpsi, jumlah transport protein intestinal dan enzim brush border. Alergi menyebabkan inflamasi mukosa sehingga mengganggu fungsi enterosit dan meningkatkan permeabilitas kapiler mukosa usus yang

mengakibatkan keluarnya serum protein ke dalam lumen usus, maka terjadi kekurangan protein. Kondisi ini juga di pengaruhi oleh defisiensi enzim enterokinase dan enzim pankreas.³⁶

Pada penelitian ini tidak terdapat hubungan antara derajat diare dengan perubahan berat badan ($p=0,56$) dan derajat diare bukan merupakan faktor risiko terjadinya perubahan berat badan ($RR=1,41$ 95% CI 0,44-4,45). Perubahan berat badan pada diare dipengaruhi oleh status gizi awal perawatan, masukan kalori protein, akseptibilitas diet, keutuhan anatomi dan fungsi mukosa saluran pencernaan, umur, status gizi, dan infeksi. Diare menyebabkan kehilangan protein, energi dan gangguan balans nitrogen yang mempengaruhi berat badan. Oleh karena itu dalam penatalaksanaan diare memerlukan perhitungan keseimbangan masukan kalori protein dan kebutuhan kalori protein pada penderita selama rawat. Diperlukan interaksi energi protein karena energi protein intake akan memperbaiki imbalance nitrogen, meningkat retensi nitrogen yang akan memperbaiki derajat malnutrisi.³⁷ Malabsorpsi akan menyebabkan hipoproteinemia sehingga menyebabkan edema dinding usus yang akan mengganggu absorpsi nutrisi melalui membran mukosa, menurunkan luas permukaan absorpsi nutrisi, menurunnya enzim *di brush border*, proliferasi bakteri yang akan bersaing dalam pemakaian vit B12 dan dekonjugasi garam empedu (Grant, 1983 dan Schjonsby 1989). Pemberian diet bebas laktosa setelah 24-48 jam rawat akan memperbaiki absorpsi nitrogen, lemak, karbohidrat dan total energi, sehingga akan meningkatkan berat badan, lingkar lengan atas, dan lemak subkutan (Brown dkk, 1988).³⁸

Pada penelitian lebih lanjut disarankan untuk menguji validitas derajat dengan mempertimbangkan faktor-faktor yang berkontribusi terhadap derajat diare.

5.2. Hubungan derajat diare dengan lama rawat.

Lama rawat dihitung dari pertamakali penderita masuk dirawat di bangsal hingga penderita dinyatakan sembuh dari diare. Kriteria sembuh pada penderita bila diare berhenti yang diamati dari perubahan frekuensi buang air besar kurang dari 3 kali setiap hari dengan kualitas tinja tidak lembek cair atau cair, tidak terdapat darah atau lendir.

Pada penelitian ini tidak terdapat hubungan antara derajat diare dengan lama rawat ($p=0,86$) dan derajat diare bukan merupakan faktor risiko terhadap lama rawat ($RR=0,90$, $95\%CI$ $0,28-2,91$). Lama rawat tergantung pada lama sakit, berat-ringannya penyakit, riwayat sakit yang berulang, karena mempengaruhi proses penyembuhan dan pengembalian fungsi mukosa saluran cerna. Penyembuhan mukosa terjadi \pm 3 hari (Lebenthal 1996). Lama diare terpendek 4,42 hari dan terpanjang 5,52 hari (Sudigbia 1980) lama diare \pm 2,39 hari (Mien 1987). Penelitian di Dhaka terhadap 289 anak diare usia 2-5 tahun, lama diare \pm 2 hari.³⁸ Penyembuhan mukosa usus selain dipengaruhi oleh berat dan lamanya sakit juga dipengaruhi oleh umur penderita dan status gizi. Maka diharapkan pada penelitian lebih lanjut, faktor – faktor tersebut diatas merupakan pertimbangan didalam menilai lama rawat

5.3. Hubungan fungsi enteral dengan perubahan berat badan

5.3.1. Hubungan IgA dengan perubahan berat badan

IgA merupakan imunoglobulin utama pada sekret saluran pencernaan, saluran nafas, kolostrum. IgA terdiri dari dua komponen yaitu komponen penghubung (*joining*) dan sekretorik. komponen sekretorik diproduksi oleh sel –sel epitel mukosa yang dilewati perjalanan IgA ke permukaan mukosa. Komponen sekretorik ini berperan

sebagai reseptor untuk memudahkan IgA menembus epitel mukosa secara endositosis, memudahkan transfer IgA ke dalam cairan sekresi, melindungi molekul IgA terhadap enzim proteolitik, dan mencegah perlekatan antigen pada permukaan mukosa. IgA sangat berperan di sistem imun mukosal, selain melindungi keutuhan mukosa, juga mencegah antigen yang merusak masuk ke dalam sirkulasi dan mengeluarkan antigen yang merusak yang terlanjur berada di sirkulasi.^{17,20,26,39,40} Nilai IgA dipengaruhi status gizi, riwayat infeksi yang berulang dan ASI, karena berdampak terhadap status imun anak.

Diare menyebabkan menurunnya masukan diet, pemborosan diet akibat malabsorpsi mikronutrien dan makronutrien, katabolisme yang meningkat sehingga menyebabkan terjadinya penurunan berat badan selama rawat.

Pada penelitian di Guatemala, menyatakan bahwa pemberian cukup energi dari diet tidak berpengaruh terhadap perubahan berat badan dan berhentinya diare, oleh karena diet akan hilang bersamaan dengan diare (Luther 1980).⁴¹ Diare akan menurunkan masukan energi sebesar

15-20% yang akan menyebabkan kehilangan berat badan (Brown dkk, 1980).⁴¹ Penelitian terhadap anak diare 1-6 bl pemberian diet tidak berpengaruh terhadap perubahan berat badan karena saat itu anak masih mendapat ASI eksklusif (Lutter dkk, 1990).^{41,42} Pada anak diare yang mendapat ASI akan terjadi kehilangan masukan energi sebesar 7%, hal ini disebabkan karena ASI juga mengandung sitokin, eukosanoid dan asam lemak yang sangat berperan terhadap perkembangan sistem imun mukosa karena erat hubungannya dengan fungsi absorpsi dan digesti (Brown dkk, 1990).^{42,43,44,45}

Pada penelitian ini tidak terdapat hubungan antara nilai IgA dengan perubahan berat badan ($p=0,86$) dan IgA bukan merupakan faktor risiko terjadinya perubahan berat

badan (RR 1,11, 95%CI 0,75-7,65). Penelitian di Peru terhadap 224 anak diare usia 1-24 bulan, didapatkan bahwa anak usia < 6 bulan mengalami hambatan pertumbuhan linier yang bersifat permanen. Sedangkan anak usia > 6 bulan hambatan pertumbuhan linier bersifat transien (Checkley dkk,1988).⁴⁶ Keadaan ini menggambarkan bahwa gangguan pertumbuhan dipengaruhi oleh umur. Perubahan berat badan dipengaruhi oleh banyak faktor seperti masukan diet, akseptibilitas diet dan besarnya output selama sakit, lama sakit sebelum dirawat karena hubungannya dengan kerusakan mukosa usus.⁴⁷ Kekurangan penelitian ini tidak mengukur besarnya asupan kalori baik selama rawat dan lama sakit sebelum di rawat.

5.3.2. Hubungan intoleransi laktosa dengan perubahan berat badan

Sebelum laktosa diabsorpsi usus harus dihidrolisis terlebih dahulu oleh enzim β -galaktosidase atau laktase di usus dan enzim ini aktifitasnya mulai menurun pada usia 2-3 tahun.⁴⁸ Intoleransi laktosa terjadi akibat defisiensi enzim laktase primer, dan kerusakan mukosa usus yang disebabkan oleh : infeksi, alergi, dan proses inflamasi. Kerusakan brush border mengakibatkan defisiensi enzim laktase. Akibatnya pengubahan laktosa menjadi maltosa dan glukosa terganggu, maka absorpsi glukosa menurun. Diketahui bahwa glukosa merupakan sumber energi sebesar 60%. Apabila terjadi intoleransi laktosa maka berdampak terhadap asupan kalori yang akan mempengaruhi kenaikan berat badan selama rawat.⁴⁹ Faktor lain yang juga berperan terhadap perubahan berat badan selama rawat adalah kecukupan masukan kalori dan protein, umur, status gizi awal dirawat akan meningkatkan berat badan lebih baik dan memperpendek lamanya diare (Sudigbia, 1990).⁵⁰

Pada penelitian ini tidak terdapat hubungan antara intoleransi laktosa dengan perubahan berat badan ($p=0,13$) dan intoleransi laktosa bukan merupakan faktor risiko terjadinya perubahan berat badan ($RR= 2,40$, $95\%CI 0,75-7,65$). Hal ini disebabkan karena faktor –faktor yang telah disebutkan diatas. Dalam menilai adanya intoleransi laktosa ada berbagai cara yang memberikan kontribusi terhadap hasil pengukuran, seperti : tes reduksi dengan tablet clini dan *breath hydrogen test*. Pada penelitian ini tes untuk mengetahui adanya intoleransi laktosa yaitu dengan pemeriksaan *clini test* , merupakan tes kuantitatif yang dinilai berdasarkan perubahan warna tinja setelah dimasukkan tablet clini. Beberapa penelitian menyatakan bahwa pemeriksaan intoleransi laktosa dengan cara *breath hydrogen test* mempunyai sensitivitas $> 90\%$ dan spesifisitas $> 90\%$ dan pemeriksaan dilakukan setiap hari sampai hasil negatif.^{49,51,52} Sehingga dianjurkan pada penelitian lebih lanjut untuk menilai adanya intoleransi laktosa pada anak diare dengan menggunakan *breath hydrogen test* bila fasilitas tersedia . Pemeriksaan di lakukan sejak awal di rawat sampai anak dinyatakan negatif atau tidak mengalami intoleransi laktosa.

5.3.3. Hubungan malabsorpsi lemak dengan perubahan berat badan

Garam empedu di perlukan untuk pembentukan misel dan emulsifikasi lemak, lemak diperlukan untuk melarutkan vitamin yang larut dalam lemak. Lemak akan diabsorpsi oleh enterosit setelah dihidrolisis menjadi asam lemak bebas dan monogliserida oleh enzim lipase pankreas, setelah berada di dalam enterosit di rubah menjadi trigliserida ,kemudian di bungkus oleh lipoprotein dan masuk ke dalam sistim limfatik sebagai kilomikron. Gangguan absorpsi lemak erat hubungannya dengan

gangguan absorpsi pada enterosit dan defisiensi enzim pankreas serta garam empedu. Keadaan ini dapat terjadi pada kolestasis, defisiensi lipase, abetaprotein, *short bowel syndrome*, penyakit celiac, gangguan aliran limfe, proses inflamasi.^{36,51,53,54}

Lemak merupakan sumber kalori sekitar 20-30% dari total kalori yang di butuhkan dan berfungsi sebagai pelarut vitamin-vitamin yang tidak larut air. Sehingga bila terjadi malabsorpsi lemak maka akan berpengaruh terhadap perubahan berat badan dan malabsorpsi vitamin A,D,E,K. Sehingga pada anak diare dengan malabsorpsi lemak selain terjadi penurunan berat badan juga mengalami defisiensi vitamin dan mikronutrien lain.⁵¹

Pada penelitian ini tidak terdapat hubungan antara malabsorpsi lemak dengan perubahan berat badan($p=0,17$) dan malabsorpsi lemak bukan merupakan faktor risiko terjadinya perubahan berat badan (RR= 0,22, 95% CI 0,02-2,31). Hal yang mempengaruhi perubahan berat badan selain sindrom malabsorpsi yaitu lama sakit, riwayat makanan baik kuantitas dan kualitas, intoleransi terhadap diet tertentu, akseptibilitas diet selama rawat, jumlah asupan kalori dan protein selama rawat.⁵² Selain faktor tersebut juga menilai lama terjadi malabsorpsi lemak juga penting. Beberapa penelitian menilai adanya malabsorpsi lemak dinilai 3 kali berturut-turut selama 3 hari. Pada penelitian ini penilaian malabsorpsi lemak dilakukan hanya satu kali pada saat penderita masuk. Hal ini berpengaruh terhadap hasil. Maka disarankan pada penelitian lebih lanjut untuk memasukkan faktor tersebut di atas.

5.4. Hubungan fungsi enteral dengan lama rawat.

5.4.1. Hubungan IgA dengan lama rawat.

Lama diare berhubungan dengan penyembuhan mukosa usus setelah diare. Penyembuhan mukosa usus terjadi kurang lebih 3 hari (Lebenthal, 1996). Keadaan ini dipengaruhi oleh faktor –faktor seperti : tingkat kerusakan mukosa, penyakit penyerta, status gizi dan umur. Gizi berperan penting terhadap, sistim barier tubuh seperti mukosa kulit, sistim pertahanan seluler ,pertahanan humoral,pertahanan mukosa, terutama terhadap reseptor – reseptor membran yang akan mencegah penempelan patogen. Beberapa penelitian menyatakan bahwa respon imun pada anak yang lebih tua di pengaruhi oleh komponen makronutrien dan mikronutrien dari dietnya.^{42,44} IgA sebagai suatu pertahanan imun mukosa sangat penting terhadap lama terjadinya diare karena IgA mencegah penempelan antigen pada mukosa usus.⁴⁵

Pada penelitian ini tidak terdapat hubungan antara nilai IgA dengan lama rawat ($p=0,16$) dan IgA bukan merupakan faktor risiko terhadap lama rawat (RR= 2,52, 95% CI 0,67-9,45).

Faktor yang mempengaruhi nilai IgA tersebut antara lain: kualitas, kuantitas ASI, lama pemberian ASI,status gizi, riwayat infeksi saluran pencernaan yang berulang, riwayat infeksi saluran nafas, infeksi saluran kencing. Kekurangan pada penelitian ini tidak memasukkan faktor –faktor tersebut diatas sebagai faktor pengganngu. Pada penelitian ini ASI tidak di ukur karena sulit untuk mengukur kualitas, kuantitas ASI dan lama pemberian ASI karena pengukuran ini sangat subyektif. Beberapa penelitian menyatakan bahwa nilai IgA serum tidak selalu berhubungan dengan IgA mukosa usus. Sehingga untuk menilai IgA pada usus yaitu dengan menilai IgA pada tinja.^{53,55}

5.4.2. Hubungan intoleransi laktosa dengan lama rawat

Pada penelitian ini tidak terdapat hubungan antara intoleransi laktosa dengan lama rawat ($p=0,58$) dan intoleransi laktosa bukan merupakan faktor risiko terhadap lama rawat ($RR=1,38$, 95% CI 0,43-4,45). Faktor yang mempengaruhi lama rawat seperti penyembuhan mukosa, lama sakit, status gizi, riwayat adanya infeksi saluran pencernaan berulang dan lama terjadi intoleransi laktosa. Sehingga disarankan pada penelitian lebih lanjut untuk menilai faktor-faktor tersebut di atas.

5.4.3. Hubungan malabsorpsi lemak dengan lama rawat.

Lama diare berhubungan dengan kerusakan mukosa usus yang dipengaruhi oleh banyak faktor seperti yang telah disebutkan di atas. Sedangkan malabsorpsi lemak disebabkan selain kerusakan mukosa oleh bakteri tumbuh lampau, infeksi juga faktor enzim. Kekurangan pada penelitian ini tidak mengukur lama sakit sebelum rawat, penyakit penyerta dan kondisi enzim. Lama diare berhubungan dengan pengembalian fungsi dan struktur mukosa normal, hal ini tergantung pada gizi, infeksi, dan alergi karena hal ini berkaitan dengan fungsi sistem imun mukosa.³⁸

Pada penelitian ini tidak terdapat hubungan antara malabsorpsi lemak dengan lama rawat ($p=0,56$) dan malabsorpsi lemak bukan merupakan risiko terhadap lama rawat ($RR= 0,55$, 95% CI 0,07-4,21). Disarankan pada penelitian lebih lanjut untuk menilai faktor-faktor yang mempengaruhi seperti yang telah disebutkan di atas.

BAB 6

SIMPULAN DAN SARAN

SIMPULAN :

1. Tidak terdapat hubungan antara derajat diare dan fungsi enteral terhadap perubahan berat badan dan lama rawat. Kontribusi derajat diare dan fungsi enteral terhadap perubahan berat badan 8,4%.
2. Tidak terdapat hubungan antara fungsi enteral dengan perubahan berat badan dan lama rawat. Kontribusi derajat diare dan fungsi enteral terhadap lama diare 8,1%.

SARAN :

1. Perlu dilakukan penyempurnaan terhadap komponen-komponen derajat diare dan pemberian skoring pada masing-masing komponen tersebut. Kajian terhadap muntah seperti lama muntah, frekuensi muntah, lama anoreksia, dan lama diare perlu menjadi pertimbangan pada pemberian skoring derajat diare pada penelitian mendatang.
2. Perlu dipertimbangkan terhadap faktor-faktor yang mempengaruhi fungsi enteral seperti: lama sakit sebelum di rawat, umur, status gizi, ASI, infeksi berulang, infeksi lain sebelum anak diare. Karena semua faktor tersebut mempunyai kontribusi terhadap fungsi enteral.
3. Perlu dilakukan penelitian lain terhadap faktor-faktor yang mempengaruhi lama rawat dan perubahan berat badan seperti: status gizi, lama sakit, akseptibilitas diet dengan menghitung jumlah asupan kalori dan protein setiap hari dan balans diet selama rawat.

DAFTAR PUSTAKA

1. Sudigbia I . Pengantar diare akut dan diare kronik anak. Dalam Penatalaksanaan dietetik penderita diare anak. Semarang :BP UNDIP; 1991 : 1-40
2. Mittal SK. Management of acute diarrhea in clinical practice. Dalam: Department of Pediatrics Maulana Azad Medical Colege Delhi.
[http:// www.aafp.org/pphb-dgsp/publicat/ccdr-mic/98/vol 124/24 sup/acs 1.htm](http://www.aafp.org/pphb-dgsp/publicat/ccdr-mic/98/vol 124/24 sup/acs 1.htm)
3. Diarrhea and malabsorption.
[http://www/heath/atoz.com/healthatoz/atoz/de/ca/98/z/digs/dgds/dddiarrhea .html](http://www.heath/atoz.com/healthatoz/atoz/de/ca/98/z/digs/dgds/dddiarrhea .html)
4. Bhutta et all.The therapeutik effect of oral zinc in acute diarrhea and persistent diarrhea in children in developing countries: pooled analysis of randomized controlled trials.
<http://www.ajcn.org/cgi/content/full/72/6/1516>.
5. Prescilla. Gastroenteritis. eMedicine J.June. 2002 :1-10
6. The management of acute Gastroenteritis in young Children. Ameican academy of pediatrics J 1996; 97 : 1-24.
<http://www.vi.healthcase.Com/news/currents/vol/issue/gastroenteritis in young.html>
7. Sudigbia I. Prebiotik membantu meningkatkan kekebalan tubuh secara alami. Dalam:Ceramah Ilmiah untuk dokter dan bidan. Tegal: 9 Februari : 2000.
8. Barry K, Wershil D. Gastric function in Pediatric Gastrointestinal Disease. Dalam : Pathophysiology diagnosis management. Edisi ke tiga . Philadelphia: WB Saunders;1983: 71- 9
9. Brown KH. Diarrhea and malnutrition. J.Nutr. 2003 ;133: 328 – 32.

10. Kandun I N. Upaya pencegahan diare ditinjau dari aspek kesehatan masyarakat.
Dalam: Kongres Nasional II Badan Koordinasi Gastroenterologi Anak Indonesia.
Bandung : 2003; 40 - 1.
11. Budi S. Beberapa faktor yang berpengaruh terhadap perjalanan penyakit diare.
Dalam:Penatalaksanaan dietetik penderita diare anak.
Semarang :BP UNDIP; 1991: 1 - 3.
12. Soeparto P. Sistem imunologi intestinal. Dalam:Suharyono, Boediarso,
Halimun EM(Editor).Gastroenterologi anak praktis. Edisi ketiga.
Jakarta: FKUI;1999: 17 – 34.
13. Bakri A.Malabsorption syndrome. Dalam: Proceeding Book 12th
National Congress of Child Health and 11th Asian Pediatric Federation
ConferenceDepartment of Child Health. Sanglah Hospital Bali.
School of Medicine Udayana University :2002 ; 312 - 20.
14. Schmitz J. Malabsorption. Dalam : Walker WA (editor).
Pediatric clinical gastroenterology. St Louis: Mosby ; 1994: 83 - 93
15. Yassin K. Morbidity and risk factors of diarrheal diseases among under
five-Children in Rural upper Egypt.
[http:// www3.oup.uk/tropej/hdb/volume-46/issue-05/Pdf/460282.pdf](http://www3.oup.uk/tropej/hdb/volume-46/issue-05/Pdf/460282.pdf)
- 16. Sazawal S et all. Zinc supplementation in young children with acute diarrhea
in India.BMJ.1995; 333: 839 – 34.
[http:// content.Nejm.org/cgi/content /full/333/23839/](http://content.Nejm.org/cgi/content/full/333/23839/)

17. Thomas T M D, Spencer JO. The Ontogeny of the mucosal immune system.
Dalam: Pediatric Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, diagnosis and
management . Edisi ke tiga. Philadelphia: WB Saunders ;1983: 15 – 23.
18. Harsono A. Gastrointestinal tract immune system. Dalam: Proceeding Book 12^m
National Congress of Child Health and 11^m Asian Pediatric
Federation Conference. Department of Child Health. Sanglah Hospital Bali.
School of Medicine Udayana University 2002: 502 - 04
19. Keusch GT. The history of nutrition: Malnutrition, infection and immunity.
J. Nutr. 2003;133: 336 – 40.
20. Goldblum RM, Hanson LA, Brandzaeg P. The mucosal defense system .
Dalam: Immunologic disorders in infant & child .
Edisi ke empat .Philadelphia: WB Saunders; 1996: 159 – 86.
21. James SP, Strober W, Greenspan JS .Gastrointestinal hepatobiliary and orodental
Diseases. Dalam: Sites DP, TerrAI, Parslow TG (Editor). Medical immunology.
Edisi ke sembilan. Stamford :Appleton & lange.1997: 528 - 29
22. Suhartono TP. Konsep patobiologi dan imun mukosa. Dalam: Soeparto P,
Judajana FM, Suhartono TP, Subijanto MS (Penyunting). Imunologi
Mucosal kedokteran .Surabaya: FK UNAIR ;1997: 27 – 41.
23. Akib AAP. Perjalanan Alamiah Penyakit Alergi dan Upaya pencegahannya.
Dalam: Naskah lengkap pendidikan kedokteran berkelanjutan Ilmu Kesehatan
Anak XLIV Pendekatan Imunologi berbagai Penyakit Alergi & Infeksi.
Jakarta :FKUI ;2001 :126-36.

24. Soeparto P. Imunologi intestinal. Dalam: Soeparto P, Judajana FM, Suhartono TP, Subijanto MS (Penyunting). Imunologi mucosal kedokteran . Surabaya: FK UNAIR ; 1997: 115 - 16
25. Matondang CS. Aspek Imunologi Air Susu Ibu. Dalam: Akib AAP, Matondang CS. (Penyunting) . Buku ajar alergi imunologi anak. Jakarta : IDAI ; 1996 : 125 – 26.
26. Clancy J. Mucosal immune system. Dalam: Gilbert HF (editor). Basic concepts in immunology. a student's survival guide. St Louis: Mc Graw Hill ; 1998: 115-16
27. Bratawijaya KG. Antigen dan Antibodi. Dalam: Imunologi dasar . Edisi ke empat . Jakarta: FKUI ; 2001: 28 – 9.
28. American Academy of Pediatrics. The Management of Acute Gastroenteritis in Young Children.
: <http://www.vihealthcare.com/News/Currents/vol1issue/GastroenteritisinYoung.html>
29. Uzma S, Allan W. Immunopathogenesis of diarrheal disease . Dalam: Contemporary issues in childhood diarrhea and malnutrition. Oxford : Oxford University; 2000: 57 -70.
30. Roy C, Silverman A, Alagille P. Diarrheal disorder. Dalam: Walker WA (Editor). Pediatric clinical gastroenterology . St Louis: Mosby inc; 1994: 216 – 33.
31. Ismail R, Nur BM, Harjadi D. Fisiologi Traktus Gastrointestinal. Dalam: Suharyono, Boediarso A, Halimun EM (Editor). Gastroenterologi Anak Praktis. Edisi ke tiga. Jakarta. FKUI; 1999: 1-16.
32. Rosado JL. Separate and joint effects of micronutrient deficiencies on linear growth J Nutr. 1999; 29 : 531 – 33.

33. Scrimshaw NS. Interactions, synergism and antagonism between nutrition and infection. *J Nutr* .2003; 133 :316 – 21.
34. Oslon RE. Nutrition and genetics: an expanding frontier. *Am J Clin Nutr*. 2003; 8 : 201 – 08.
35. Levy J. Malabsorption. A guide to children's digestive and nutrition health. *J Nutr*:2001;8: 1-9.
36. Frye RE ,Tamer MA. Malabsorption syndromes. *eMedicine J*: 2002.
37. Roubenoff RA, Rosenberg IH. Impact of gastrointestinal function on protein- energy interactions and nutritional needs.
<http://www.bsg.org.uk/pdf/word-docs/malabsorption.pdf>
38. Haque R, et all. Epidemiologic and clinical characteristics of acute diarrhea with emphasis on entamoeba histolytica infections in preschool children in urban slum of Dhaka, Bangladesh. *Am.J.Trop.Med*. 2003; 69:398-405.
39. Wahab S, Julia M. Sistem imun. Dalam: Sistem imun, imunisasi & penyakit imun. Jakarta: Widya Medika; 2002: 1-18.
40. Kresno SB . Respon imun terhadap infeksi. Dalam: Imunologi :Diagnosis dan prosedur laboratorium. Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 2001: 161-7.
41. Lutter CK, Habicht JP, Rivera JA, Martorell R. The relationship between energy intake and diarrheal disease in their effects on child growth: biological model,evidence, and implications for public health policy. *J.nutr*. 2003 ;133 : 28-34
42. Brown KH. Diarrhea and malnutrition. *J Nutr*. 2003; 133 :328S-32S.

43. Lailo K et al. Breast milk fatty acids, eicosanoids, and cytokines in mothers with and without allergic disease. Dalam: International pediatric research Foundation. USA :2003; 53: 642-47.
44. King JC. et al. Foodborne illnesses and nutritional status: a statement from an American Society for nutritional sciences working group. J Nutr. 2000; 130: 2613-17.
45. Wagner CL. Human milk and lactation. eMedicine J ; 2004: 1-12.
46. Checkley W, Epstein LD, Gilman RH, Cabrera L, Black RE. Effect of acute diarrhea on linear growth in Peruvian children. Am J Epidemiol 2003;157:166-175.
47. Tabrez S, Roberts IM. Malabsorption and malnutrition. Gastroenterology. Primary care; clinics in office practice. 2001; 28: 1-16. e-mail: pirobe@bpthosp.org.
48. Veas TH, Marteau P, Korpela R. Lactose intolerance . Journal of the American College of Nutrition. 2000; 19: 165 S-175 S.
49. Frye RE, Rivera DM. Lactose intolerance. eMedicine J. 2001; 2: 1-8.
50. Sudigbia I. Pengaruh suplementasi tempe terhadap kecepatan tumbuh pada penderita diare anak umur 6-24 bulan. Disertasi, 1990.
51. Swagerty DL. Lactose intolerance. Radiologic decision-making. American family physician. 2002; 65: 1- 8.
52. Sudaryat. Malbasorpsi saluran cerna. Dalam : Suraatmaja S (editor). Gastroenterologi Anak. Jakarta: Sagung seto, 2005:111- 20.
53. Keith A. Diet, diarrhea and weight loss: Tackling and weight loss by dietary adjustment. *Info @ nam.org.uk* <http://www.nam.org.uk>

54. Diarrhea and malabsorption. Best pract. Rest clin gastroenterol. 2000; 16: 17-36.
55. Schelper J, Kennel W. selective IgA deficiency. dpknatz@optonline.net.