

616. 1223
RUS
P C 1



**PENGARUH LATIHAN ISOTONIK DENGAN EN-TREE
TERHADAP PENGURANGAN NYERI
DAN PERBAIKAN KAPASITAS FUNGSIONAL
PADA OSTEOARTRITIS LUTUT**

**Laporan Penelitian ini diajukan sebagai salah satu syarat
Untuk mendapatkan sebutan Dokter Spesialis Rehabilitasi Medik**

Oleh :

Kusumawati. K

NIM : G3P000102

**PROGRAM STUDI REHABILITAS MEDIK
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG**

2003

UPI-POSTAL ONLINE

LEMBAR PERSETUJUAN

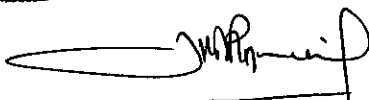
Penelitian ini disetujui oleh
Program Pendidikan Dokter Spisialis I Ilmu Rehabilitasi Medik
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang

Semarang, Agustus 2003



Dr. Endang Ambarwati, SpRM

Pembimbing



Dr. A. Marlina, SpRM-K

Ketua Program Studi Ilmu Rehabilitas Medik FK UNDIP

KATA PENGANTAR

Puji syukur ke hadirat Allah SWT, karena atas berkat dan rahmatNya, sehingga penelitian ini dapat diselesaikan.

Penelitian ini disusun sebagai salah satu syarat dalam menempuh spesialisasi dibidang Ilmu Rehabilitasi Medik, yang termasuk dalam Program Pendidikan Dokter Spesialis I (PPDS I) Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.

Pada kesempatan ini, saya menyampaikan terima kasih kepada semua pihak yang telah membantu saya selama dalam pendidikan maupun dalam menyelesaikan penelitian ini :

1. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, atas perkenannya sehingga saya dapat menempuh Program Pendidikan Dokter Spesialis I (PPDS I) Program Studi Ilmu Kedokteran Fisik dan Rehabilitasi Medik Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.
2. Direktur Utama Perjan RS Dr. Kariadi, atas perkenannya sehingga saya dapat memperdalam Ilmu Kedokteran Fisik dan Rehabilitasi Medik serta mengadakan penelitian di Divisi Rehabilitasi Medik RS Dr.Kariadi, Semarang.
3. Direksi RSO. Prof. DR. R. Soeharso, Surakarta, atas ijin dan dukungan moral yang diberikan, sehingga saya dapat mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I (PPDS I) Program Studi Ilmu Kedokteran Fisik dan Rehabilitasi Medik Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.
4. Dr. Surya Widjaja, SpS-KRM, Ketua Program Studi Ilmu Kedokteran Fisik dan Rehabilitasi Medik Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang, yang telah memberikan bimbingan, dorongan, dan nasehat dengan penuh arif dan bijaksana.
5. Dr. A. Marlina, SpRM-K, Ketua Staf Medik Fungsional (SMF) Rehabilitasi Medik RS Dr. Kariadi, Sekretaris PPDS I yang saat ini merangkap sebagai Ketua Program Studi Ilmu Kedokteran Fisik dan Rehabilitasi Medik Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang, atas bimbingan, pengarahan, nasehat dan dorongan sejak awal pendidikan sampai dengan penelitian, sehingga penulis dapat mengikuti serta menyelesaikan pendidikan ini.
6. Dr. Setyowati Budi Utami, SpRM, Manager Divisi Rehabilitasi Medik RS Dr. Kariadi Semarang, yang telah memberikan bimbingan, pengarahan, nasehat dan dorongan sejak awal pendidikan sampai dengan penelitian, sehingga penulis dapat mengikuti dan menyelesaikan pendidikan ini.

7. Dr. Rudy Handoyo, SpRM, Asisten Manager Divisi Rehabilitasi Medik, Staf Medik Fungsional Divisi Rehabilitasi Medik RS Dr. Kariadi Semarang atas petunjuk, bimbingan dan nasehatnya selama penulis mengikuti pendidikan.
8. Dr. Endang Ambarwati, SpRM, Staf Medik Fungsional Divisi Rehabilitasi Medik, selaku pembimbing dalam penelitian ini, yang dengan kesabarannya telah memberi pengarahan dan bimbingan baik selama pendidikan, penelitian maupun dalam penyusunan laporan penelitian ini.
9. Dr. Handojo Pudjowidyanto, SpS, Staf Medik Fungsional Divisi Rehabilitasi Medik yang telah memberikan petunjuk, bimbingan dan nasehat selama penulis mengikuti pendidikan.
10. Dr. Lanny Indriastuti, SpRM, Staf Medik Fungsional Divisi Rehabilitasi Medik yang telah memberikan petunjuk, bimbingan dan nasehat selama penulis mengikuti pendidikan.
11. Dr. Sri Purwati, SpRM, Staf Medik Fungsional Divisi Rehabilitasi Medik yang telah memberikan petunjuk, bimbingan dan nasehat selama penulis mengikuti pendidikan.
12. Seluruh staf pengajar di Bagian/ SMF Radiologi, Ilmu Bedah, Ilmu Bedah Saraf, Ilmu Penyakit Dalam, Ilmu Penyakit Saraf, Ilmu Penyakit Jantung, Ilmu Kesehatan Anak FK UNDIP/ RS Dr. Kariadi Semarang, yang telah memberikan petunjuk, bimbingan selama menjalani stase dalam rangka mengikuti pendidikan ini.
13. Dr. Herman Sukarman, SPBO, senior dalam bidang rehabilitasi medik, yang telah memberikan petunjuk, bimbingan dan nasehat selama saya menjalani stase di Pusat Pengembangan Rehabilitasi Bersumber-daya Masyarakat (PPRBM) Prof. DR.R. Soeharso, Surakarta.
14. Dr. Handojo Tjandrakusuma, Direktur Pusat Pengembangan Rehabilitasi Bersumber-daya Masyarakat (PPRBM) Prof. DR.R. Soeharso, Surakarta, atas bimbingan dan petunjuknya selama menjalani stase dalam rangka pendidikan saya.
15. Dr. Djoko Sedijarto, DTM.H.MSc, Direktur RSO. Prof. DR. R. Soeharso, Surakarta beserta seluruh staf, atas bimbingan dan petunjuknya selama menjalani stase dalam rangka pendidikan saya.
16. Dr. Hj. Isi Mularsih, MARS, Direktur RS Tugurejo Semarang, beserta seluruh staf, atas bimbingan dan petunjuknya selama menjalani stase dalam rangka pendidikan saya.

17. Ibu Ketua Yayasan beserta seluruh staf YPAC Cabang Semarang, atas bimbingan dan petunjuknya selama menjalani stase dalam rangka pendidikan saya.
18. Dr. Dwi Pudjonarko, M.Kes, yang telah memberi bimbingan dan petunjuk dalam bidang statistik, sejak awal hingga penyusunan laporan penelitian ini selesai.
19. Bapak Slamet Parjoto, SMPH, Bapak M.A Rifai, Amd FT, SH, fisioterapis di Divisi Rehabilitasi Medik RS Dr. Kariadi Semarang, yang telah banyak membantu menyelesaikan penelitian ini.
20. Seluruh terapis dan karyawan/ wati di lingkungan Divisi Rehabilitasi Medik RS Dr. Kariadi Semarang., atas kerjasamanya yang baik selama pendidikan saya.
21. Seluruh teman sejawat PPDS I Program Studi Ilmu Kedokteran Fisik dan Rehabilitasi Medik FK UNDIP atas bantuan dan kerjasamanya selama pendidikan maupun penelitian saya
22. Akhirnya, ucapan terima kasih yang tak terhingga kepada suami saya tercinta, IR. M. Badri HS, MBA, anak-anak saya tercinta Kenny Farisan Badri dan Dwi Septiadi Badri, kedua orang tua tercinta, kakak-kakak dan adik-adik saya beserta keluarga yang telah banyak memberikan dorongan moril, semangat, pengorbanan yang besar dan penuh kesabaran serta doa, selama saya menempuh pendidikan hingga selesai.

Saya menyadari, bahwa tulisan ini masih jauh dari sempurna. Oleh karena itu, kritik dan saran yang membangun sangat saya harapkan dan semoga laporan penelitian ini bermanfaat bagi pembaca sekalian.

Semarang, Agustus 2003

Peneliti,

Dr. K. Kusumawati.B

DAFTAR ISI

	Halaman
Halaman Judul	i
Lembar persetujuan	ii
Kata pengantar	iii
Daftar isi	vi
Daftar gambar	ix
Daftar table	x
Abstrak	xi
BAB I. PENDAHULUAN	
I.1. Judul Penelitian	1
I.2. Ruang Lingkup	1
I.2. Latar Belakang Penelitian	1
I.3. Rumusan Masalah	4
I.4. Tujuan Penelitian	4
I.5. Manfaat Penelitian	4
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	
II.1. Osteoarthritis Lutut	
II.1.1. Definisi Osteoarthritis	5
II.1.2. Anatomi, Fisiologi, Biomekanika Lutut	5
II.1.3. Patofisiologi OA Lutut	8
II.1.4. Gambaran Klinis OA Lutut	10
II.1.5. Mekanisme Terjadinya Nyeri OA Lutut	11
II.1.6. Diagnosis OA	12
II.2. Mekanisme Kontraksi Otot	14
II.2.1. Efek Fisiologi Latihan Penguatan	16
II.2.2. Komplikasi Akibat Kurang Aktivitas	17
II.3. Latihan Isotonik dengan EN-Tree	17
II.3.1. EN-Tree	17

II.3.2. Latihan Isotonik	18
II.3.2.1. Dosis Latihan	19
II.3.2.2. Keuntungan Latihan Isotonik	21
II.3.2.3. Kerugian Latihan Isotonik	21
II.4. Rehabilitasi Medik OA Lutut	21
II.5. Kerangka Teori	24
II.6. Kerangka Konsep	25
II.7. Hipotesis	25
BAB III. METODA PENELITIAN	
III.1. Ruang Lingkup Penelitian	26
III.2. Jenis Penelitian	26
III.3. Populasi dan Subyek Penelitian	26
III.4. Variabel Penelitian	28
III.5. Data yang Dikumpulkan	29
III.6. Alat dan Bahan	29
III.7. Cara Kerja	30
III.7.1. Protokol Penelitian	30
III.7.2. Batasan Operasional Lain	31
III.8. Alur Penelitian	37
III.9. Analisis Data	38
BAB IV. HASIL PENELITIAN	
IV.1. Keadaan Umum Materi Penelitian	39
IV.2. Karakteristik Subyek Penelitian	39
IV.3. Gambaran Penilaian Nyeri dengan Visual Analogue Scale (VAS)	41
IV.4. Gambaran Kapasitas Fungsional dengan Numeric Rating Scale (NRS)	43
BAB V. PEMBAHASAN	
V.1. Karakteristik Subyek	48
V.2. Gambaran Penilaian Nyeri dengan Visual Analogue Scale (VAS)	49
V.3. Gambaran Kapasitas Fungsional dengan Numeric Rating Scale (NRS)	50

BAB VI. PENUTUP

V.1. Kesimpulan	53
V.2. Saran	53
DAFTAR PUSTAKA	54

LAMPIRAN-LAMPIRAN

- Lampiran 1. Ijin penelitian mengetahui KPS Ilmu Rehabilitasi Medik PPDS I FK
UNDIP
- Lampiran 2. Ijin penelitian Direktur Utama RS Dr. Kariadi Semarang
- Lampiran 3. Persetujuan tindakan medik (Informed consent)
- Lampiran 4. Protokol penelitian (karakteristik subyek)
- Lampiran 5. Formulir test (evaluasi VAS dan NRS)
- Lampiran 6. Anggaran penelitian
- Lampiran 7. Data dasar penelitian
- Lampiran 8. Keterangan tabel data dasar
- Lampiran 9. Jadwal penelitian
- Lampiran 10. Dokumentasi pelaksanaan penelitian

DAFTAR GAMBAR

- Gambar 1. Gambar lutut dari arah depan, yang menunjukkan pusat kekuatan tekanan pada patella
- Gambar 2. Gambar lutut dari arah samping, yang menunjukkan kekuatan reaksi patellofemoral joint pada aktivitas yang berbeda
- Gambar 3. Gambaran lutut normal dan lutut OA
- Gambar 4. Kemungkinan penyebab nyeri pada OA
- Gambar 5. Keadaan relaksasi dan kontraksi myofibril, menunjukkan “sliding” filament aktin ke dalam saluran antara filament-filamen myosin
- Gambar 6. Susunan filament aktin dan myosin pada sarkomer
- Gambar 7. Model kontraksi otot
- Gambar 8. Alat EN-Tree
- Gambar 9. Diagram Holten
- Gambar 10. Format NRS yang digunakan dalam penelitian ini
- Gambar 11. Format VAS yang digunakan dalam penelitian ini
- Gambar 12. Grafik variabilitas hasil pengukuran VAS pada lutut kanan
- Gambar 13. Grafik variabilitas hasil pengukuran VAS pada lutut kanan
- Gambar 14. Grafik variabilitas hasil pengukuran NRS
- Gambar 15. Grafik variabilitas hasil pengukuran waktu untuk berjalan
- Gambar 16. Grafik variabilitas hasil pengukuran waktu untuk duduk-berdiri
- Gambar 17. Grafik variabilitas hasil pengukuran waktu untuk naik-turun tangga

DAFTAR TABEL

- | | |
|----------|--|
| Tabel 1. | Distribusi karakteristik subyek |
| Tabel 2. | Hasil pengukuran VAS lutut dekstra |
| Tabel 3. | Hasil pengukuran VAS lutut sinistra |
| Tabel 4. | Hasil pengukuran NRS |
| Tabel 5. | Hasil pengukuran waktu yang dibutuhkan untuk berjalan |
| Tabel 5. | Hasil pengukuran waktu yang dibutuhkan untuk berjalan |
| Tabel 6. | Hasil pengukuran waktu yang dibutuhkan untuk duduk-berdiri |
| Tabel 7. | Hasil pengukuran waktu yang dibutuhkan untuk naik-turun tangga |

ABSTRAK

Kusumawati, KB. Pengaruh latihan isotonik dengan EN-Tree terhadap pengurangan nyeri dan perbaikan kapasitas fungsional pada osteoartritis lutut. Karya Ilmiah Penelitian 2003.

Tujuan : Untuk mengetahui pengaruh latihan isotoni dengan En-Tree terhadap pengurangan nyeri dan perbaikan kapasitas fungsional pada osteoartritis lutut.

Rancangan : *The one group pre and post test design.*

Subyek : 22 pasien OA lutut kronis unilateral maupun bilateral berusia 45 – 65 tahun, terdiri dari 21 pasien wanita dan 1 pasien laki-laki.

Tempat : Divisi Rehabilitasi Medik RS Dr. Kariadi Semarang.

Waktu : April 2003 sampai Juli 2003.

Perlakuan : Semua subyek menjalani test 1 RM dan mendapat latihan isotonik dengan EN-Tree 3 kali seminggu selama 4 minggu dengan intensitas latihan adalah 40% dari 1 RM, 22 kali repetisi, 3 seri latihan, istirahat 30 detik untuk tiap-tiap seri dan 2 menit diantara tungkai.

Ukuran luaran utama : Pengurangan nyeri yang dinilai dengan *Visual Analogue Pain Rating Scale* (VAS) dan perbaikan kapasitas fungsional yang dinilai dengan *Numeric Rating Scale* (NRS). Penilaian VAS dan NRS dilakukan sebelum mendapat latihan isotonik dan setelah mendapat latihan isotonik ke-3, ke-6, ke-9 dan ke-12.

Hasil : Pada semua subyek terjadi penurunan nilai VAS secara bermakna ($p=0.000$) dan peningkatan skor NRS secara bermakna ($p=0.000$).

Simpulan : Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa, latihan isotonik dengan En-Tree mampu mengurangi nyeri dan memperbaiki kapasitas fungsional secara bermakna pada pasien OA lutut. Hasil penelitian juga menunjukkan bahwa, latihan intensif dengan beberapa repetisi adalah aman, efektif dan dapat ditoleransi dengan baik oleh pasien dengan OA lutut.

Kata kunci : OA lutut, isotonik, VAS, NRS.

ABSTRACT

Kusumawati, KB. Isotonic training using EN-Tree : effects on functional capacity and pain in patients with osteoarthritis of the knee. Scientific research 2003.

Objective : To find out the effects of isotonic training using EN-Tree on functional capacity improvement and pain reduction of patients with knee osteoarthritis

Design : *One group pre and post test design*

Setting : Medical Rehabilitation Division of Dr. Kariadi Hospital, Semarang.

Participants : Twenty-two patients, ages between 45 to 65 years old with unilateral and bilateral chronic osteoarthritis consisting of 21 females and 1 male.

Time : April 2003 to July 2003

Interventions : The group got one RM test for both legs and after that an isotonic training using EN-Tree, 3 times a week for four weeks (12 training sessions). The training intensity was 40% of one RM, and the training included 22 repetitions and 3 series training, 30 second interval for each repetition and 2 minute interval for each leg.

Main outcome measures : Pain reduction assessed by Visual Analogue Pain Rating Scale (VAS), and functional capacity improvement assessed by Numeric Rating Scale (NRS). Measurements conducted before and after exercise of the 3rd, 6th, 9th and 12nd session.

Results : The subjects showed a decrease ($p=0.000$) in pain scores (VAS) and an increase ($p=0.000$) in functional capacity (NRS) significantly.

Conclusion : The results suggest that with the isotonic training using EN-Tree used in this study, it is possible to improve the functional capacity and decrease the pain in patients with osteoarthritis of the knee. The results also showed that extensive training involving a high number of repetition was safe, effective, and well tolerated for the patients with osteoarthritis of the knee.

Key words : *knee OA, isotonic, VAS, NRS*

BAB I

PENDAHULUAN

1. JUDUL PENELITIAN

Pengaruh latihan isotonik dengan EN-Tree terhadap pengurangan nyeri dan perbaikan kapasitas fungsional pada osteoarthritis lutut.

2. RUANG LINGKUP

Ilmu Rehabilitasi Medik

3. LATAR BELAKANG

Osteoarthritis (OA) lutut merupakan penyakit sendi degeneratif yang paling banyak ditemukan dibandingkan dengan OA sendi lainnya.^{1,2} Di Amerika Serikat ditemukan sekitar 53% pasien terganggu aktivitasnya akibat osteoarthritis, karena pasien mengalami kesulitan terutama saat melakukan aktivitas jongkok, berjalan dan naik turun tangga. Dari hasil penelitian prevalensi OA lutut secara radiologis di Indonesia cukup tinggi, kalau setengah dari mereka menderita OA lutut simtomatik, maka diperkirakan 1 sampai 2 juta orang lanjut usia di Indonesia menderita cacat karena OA lutut. Pada abad mendatang, tantangan terhadap dampak OA lutut akan lebih besar karena semakin banyaknya populasi yang berusia tua. OA lutut jarang ditemukan pada usia dibawah 40 tahun tapi sering diatas 60 tahun. Wanita yang terkena OA lutut dua kali lebih banyak dari laki-laki.^{3,4} Pada tahun 2002, dari 1055 pasien baru secara keseluruhan (untuk semua jenis kunjungan kasus) yang dikonsulkan ke poliklinik rehabilitasi medik RS Dr. Kariadi Semarang, sebanyak 99 orang adalah OA lutut (9.38%).

Nyeri merupakan gejala klinik utama OA lutut, terutama saat melakukan aktivitas atau ada pembebanan pada sendi yang terkena. Akibat keluhan nyeri pasien akan mengurangi aktivitasnya. Pembatasan aktivitas ini lama kelamaan akan menimbulkan problem rehabilitasi

seperti gangguan fleksibilitas, gangguan stabilitas, pengurangan massa otot (atrofi), penurunan kekuatan dan ketahanan otot-otot lokal seperti kuadriseps dan hamstring, dimana otot ini sangat penting pada sebagian besar aktivitas fungsional yang melibatkan anggota gerak bawah seperti mendaki, melompat, bangkit dari posisi duduk, berjalan, naik dan turun tangga dan dalam waktu lama bahkan akan menimbulkan situasi *handicap*.^{5,6}

Untuk mengatasi keluhan nyeri biasanya pasien diberikan obat-obatan seperti obat anti inflamasi non steroid (OAINS). Oleh karena OA lutut merupakan penyakit degeneratif, maka tidak bisa disembuhkan dan proses degeneratif akan berlangsung terus sesuai dengan penambahan usia. Penggunaan obat anti inflamasi non steroid dalam jangka waktu lama dapat merugikan pasien karena bersifat iritatif terhadap lambung, sehingga perlu dipikirkan suatu alternatif penatalaksanaan lain yang mampu memperlambat proses degeneratif pada OA lutut seperti terapi latihan yang bersifat *low impact*. Tujuan terapi latihan adalah meningkatkan kekuatan otot-otot lokal (*strength*), memperbaiki lingkup gerak sendi, meningkatkan ketahanan (*endurance*), sehingga fungsi dan kinerja menjadi lebih baik. Bahkan latihan dapat meningkatkan kebugaran umum, dan semuanya berperan dalam kapasitas fungsional seseorang. Dengan latihan sendi dapat berfungsi sesuai dengan biomekanismenya sehingga dapat mengatasi atrofi otot, kelemahan otot, nyeri, dan kekakuan sendi. Meskipun terapi latihan tidak dapat menghentikan proses degeneratif, tetapi diharapkan dapat menghambat progresivitasnya, meringankan gejala yang timbul, mencegah komplikasi yang terjadi akibat proses degeneratif. Yang penting diperhatikan adalah terapi latihan yang diberikan tidak menyebabkan pembebanan/ penggunaan sendi lutut yang berlebihan akibat *weight-bearing* penuh.⁷⁻¹⁰

Salah satu bentuk terapi latihan untuk pasien OA lutut adalah latihan isotonik yang akan dibahas dalam penelitian ini. Latihan isotonik (dinamik) yaitu latihan dengan gerakan konsentrik-eksentrik dengan beban konstan tapi kecepatan sudut tidak terkontrol. Meskipun

dikatakan bahwa latihan isometrik atau statik sangat ideal untuk mengembalikan dan memelihara kekuatan otot pada pasien dengan atrofi otot karena penyakit reumatik, namun menurut deLateur dkk, tidak semua manfaat isotonik dapat ditemukan pada latihan isometrik. Sehingga pada kasus-kasus artritis diperlukan latihan isotonik, asal pemberiannya tepat dan diberikan dengan beban rendah. Intensitas rendah yang lama, dikatakan dapat meningkatkan kekuatan dan ketahanan otot bila dilakukan sampai lelah (*fatigue*).¹⁰⁻¹²

Mengingat keluhan nyeri yang timbul pada OA lutut sangat erat hubungannya dengan konsep biomekanik pada sendi lutut, yaitu nyeri timbul saat aktivitas dan berkurang dengan istirahat, maka dalam penelitian ini dipilih alat EN-Tree. Posisi duduk pada alat EN-Tree, merupakan posisi istirahat bagi sendi lutut oleh karena secara biomekanik tekanan garis *weight-bearing* dari pusat kaput femur tidak langsung melalui pusat lutut sehingga beban yang ditimbulkan pada lutut sangat minimal dan tidak menyebabkan nyeri, oleh karena stres yang terjadi pada sendi lutut juga minimal.⁸ Latihan dengan alat EN-Tree aman bagi pasien OA lutut, oleh karena termasuk latihan aerobik *low impact*. Ada beberapa jenis metode latihan tergantung dari tujuan yang ingin dicapai, salah satunya adalah metode endurance (yang digunakan dalam penelitian ini) bertujuan meningkatkan kekuatan aerobik lokal. Pada metode latihan ini, sejumlah grup otot besar dilatih dengan intensitas 30-65% dari 1 repetition maksimum (RM). Dengan intensitas hanya 30-65% dari 1 RM, maka beban yang diberikan rendah sehingga dapat mengurangi stres sepanjang sendi, mengurangi ketegangan gerakan dan mengurangi nyeri akibat faktor mekanik lokal.¹³ Dengan berkurangnya nyeri dan meningkatnya kekuatan otot lokal diharapkan kapasitas fungsional seperti kemampuan berjalan, duduk-berdiri, dan naik-turun tangga akan meningkat.

3. RUMUSAN MASALAH

Berdasarkan uraian dalam latar belakang tersebut di atas, maka dapat dirumuskan masalah penelitian sebagai berikut :

Apakah latihan isotonik dengan EN-Tree dapat mengurangi nyeri dan perbaikan kapasitas fungsional pada pasien osteoarthritis lutut.

4. TUJUAN PENELITIAN

5.1 Tujuan Umum

Mengetahui pengaruh latihan isotonik dengan EN-Tree terhadap nyeri dan kapasitas fungsional pada osteoarthritis lutut.

4.2 Tujuan Khusus

5.2.1. Menganalisa perbedaan derajat nyeri sebelum dan sesudah latihan isotonik dengan EN-Tree pada pasien osteoarthritis lutut

5.2.2. Menganalisa perbedaan kapasitas fungsional sebelum dan sesudah latihan isotonik dengan EN-Tree pada pasien osteoarthritis lutut

5. MANFAAT PENELITIAN

1. Mengetahui sejauh mana manfaat latihan isotonik dengan EN-Tree dan aplikasinya pada kasus-kasus OA lutut.
2. Sebagai bahan pertimbangan yang digunakan untuk memilih metode latihan yang paling tepat dan bermanfaat pada OA lutut.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

II.1. OSTEOARTRITIS LUTUT

II.1.1. Definisi Osteoartritis

Osteoartritis (OA) merupakan penyakit sendi degeneratif yang berkaitan dengan kerusakan kartilago sendi. Negara-negara di benua Eropa lebih senang menggunakan istilah osteoartrosis, karena mereka berpendapat bahwa kelainan ini bukan karena radang, namun radang merupakan kelanjutan dari suatu proses pada sendi lutut. OA memiliki gambaran patologis yang karakteristik berupa memburuknya rawan sendi, serta terbentuknya tulang-tulang baru (osteofit) pada tepi-tepi tulang yang membentuk sendi, sehingga terjadi perubahan biokimiawi, metabolisme fisiologis dan patologis secara serentak pada jaringan hialin rawan sendi, jaringan subkondral, dan jaringan tulang yang membentuk persendian.^{3,4}

Pandangan sekarang, OA merupakan hasil akhir dari pengaruh interaksi berbagai penggunaan atau penyalahgunaan dan cedera sendi, dengan ketuaan, kegemukan, kelainan genetik dan metabolik pada tulang rawan sendi.³

II.1.2. Anatomi, Fisiologi dan Biomekanika Lutut

Lutut terdiri dari 3 persendian (artikulasi) yaitu : tibiofemoral, patelofemoral dan tibiofibular. Aktivitas sendi-sendi ini dipengaruhi oleh tenaga lokal dan sendi yang di atasnya (sendi panggul), maupun sendi di bawahnya yaitu sendi kaki (*ankle joint*). Sendi lutut ditutup oleh kapsul sendi, yang berfungsi sebagai pertahanan yang penting terhadap kerusakan sendi.

14,15

Penahan statik primer pada gerakan tibiofemoral adalah ligamentum krusiatum, ada 2 jenis yaitu : ligamentum krusiatum anterior dan ligamentum krusiatum posterior. Ligamentum

krusiatum anterior berfungsi melindungi gerakan kedepan dari plateau tibial dan membantu mengontrol rotasi. Ligamentum krusiatum posterior berfungsi mencegah penggeseran kedepan dari femur pada kondilus tibia dan menjaga stabilitas rotasi. Aksi valgus dan varus lutut dikontrol oleh kedua ligamentum kolateral yaitu : ligamentum kolateral medialis dan ligamentum kolateral lateral.^{14,15}

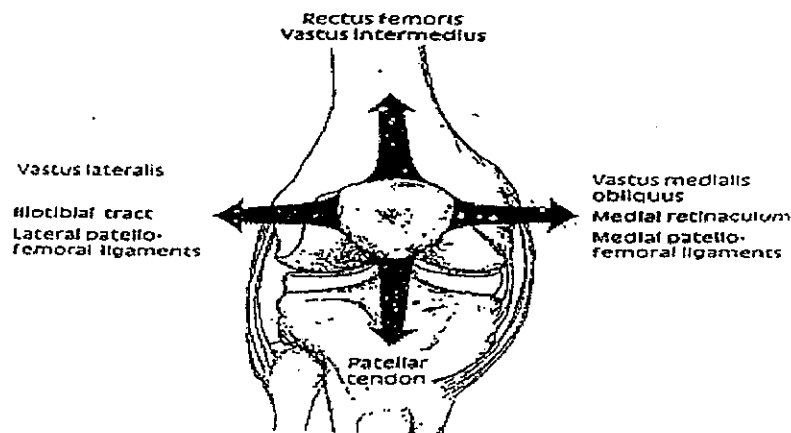
Meniskus adalah bangunan tulang rawan yang berfungsi sebagai pelapis dan membantu mengurangi guncangan. Meniskus juga membantu tulang femur saat gerakan memutar (*rolling*) dan menggeser (*gliding*), dimana gerakan ini dapat membatasi fleksi dan ekstensi yang berlebihan dari sendi lutut. Sendi patello femoral adalah sendi jaringan lunak dibawah kontrol beberapa otot dan struktur fascia. Patela adalah merupakan pusat stabilisasi dari semua tenaga statik dan dinamik sekitar sendi patello femoral (gambar 1).^{14,15}

Mekanisme fungsi ekstensor dijalankan oleh kelompok otot kuadriseps (yang terdiri dari rektus femoris, vastus lateralis, vastus medialis, vastus intermedius), tendon kuadriseps dan patella. Fungsinya disamping sebagai ekstensor sendi lutut juga fleksor sendi panggul dan gerakan ini dapat dilakukan secara bersamaan. Otot kuadriseps menyatu dengan ligamentum patella menutupi patella, dan berinsersi pada tuberositas tibial. Hamstring (terdiri dari semimembranosus, semitendinosus, biceps femoris) berperan sebagai antagonis kelompok otot kuadriseps. Tarikan lutut ke lateral dilakukan oleh otot traktus iliotibial, retinakulum lateral, dan ligamentum patello femoral, sedangkan tarikan ke medial oleh vastus oblikus medialis, retanikulum medialis, dan ligamentum patello femoral medial.^{14,15}

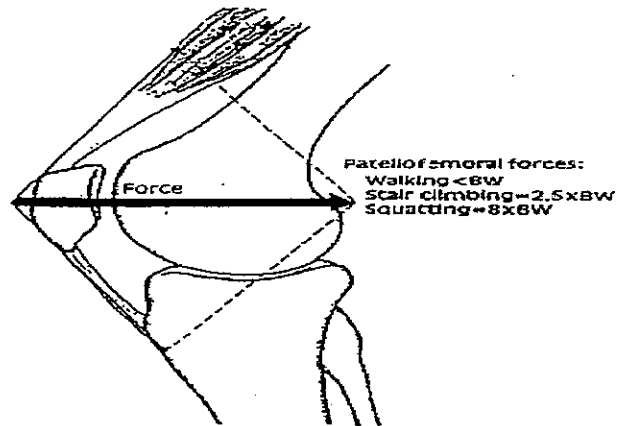
Konsep utama biomekanik pada lutut adalah peningkatan tekanan (kekuatan per unit area) dan respon muskuloskeletal pada tekanan ini. Tekanan ini menjadi lebih besar dengan meningkatnya ketegangan kuadriseps dan meningkatnya fleksi lutut (gambar 2). Pada orang dengan normal *alignment*, berdiri dengan kedua kaki, tekanan garis *weight-bearing* dari pusat kaput femoral melalui pusat lutut dan melalui pusat pergelangan kaki.^{14,15}

Perkiraan tekanan selama berjalan 3 kali berat badan diteruskan melalui lutut. Bagian terbesar dari beban ini adalah pada sisi medial tulang lutut, disamping sisi yang lain. Tekanan saat aktivitas naik-turun tangga 4-5 kali berat badan, dan berjingkat adalah 6-7 kali berat badan. Waktu lari, tekanan ini menjadi 6 kali lipat. Stres sendi patello femoral besarnya tergantung pada tekanan per unit area kontak. Tekanan yang besar dengan distribusi pada area yang luas akan menghasilkan derajat stres sendi yang relatif kecil. Tekanan yang besar pada area kontak yang sempit akan menghasilkan stres sendi yang besar sehingga meningkatkan perubahan degenerasi rawan sendi. Beberapa area kontak patello femoral berubah dengan fleksi lutut.^{14,15}

Konsep biomekanik lainnya yang harus dimengerti adalah mekanisme dari aksis lutut. Aksis anatomis lutut adalah sudut yang terbentuk dari titik pertemuan antara garis dari pusat lutut ke pusat batang femur dan garis dari pusat lutut ke batang tibia. Aksis mekanis merupakan sudut yang dibentuk oleh pertemuan garis dari pusat kaput femur ke pusat distal femur dan garis melalui pusat pergelangan kaki melalui pusat proksimal tibia. Variasi aksis mekanis berbeda-beda untuk masing-masing individu, biasanya berkisar antara 5° - 7°.¹⁴



Gambar 1. Gambar lutut dari arah depan, menunjukkan pusat kekuatan tekanan pada patella.¹⁴



Gambar 2. Gambar lutut dari arah samping yang menunjukkan kekuatan reaksi patellofemoral joint pada aktivitas yang berbeda. ¹⁴

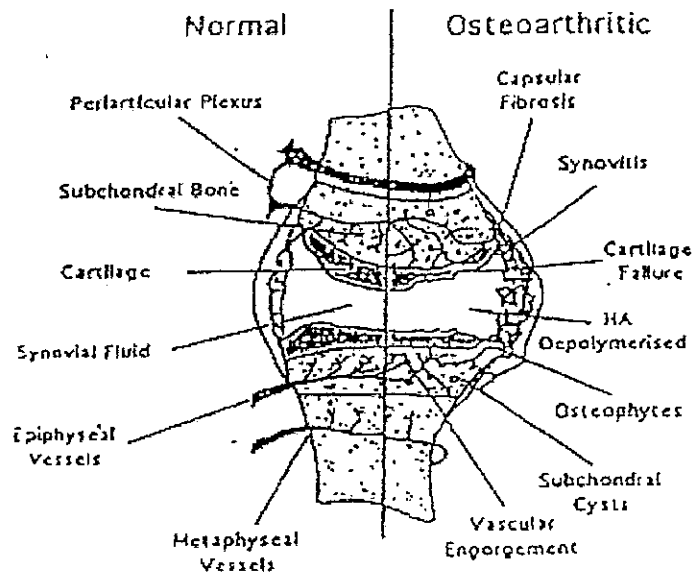
II.1.3. Patofisiologi OA Lutut

Terdapat dua perubahan morfologi utama pada OA lutut, yaitu kerusakan fokal tulang rawan sendi yang progresif dan pembentukan tulang baru pada dasar lesi tulang rawan dan tepi sendi (osteofit). Perubahan mana yang lebih dulu timbul, keterkaitannya dan patogenesisnya sampai sekarang belum dimengerti benar, oleh karena osteofit dapat timbul pada saat tulang rawan sendi masih kelihatan normal. Tulang rawan sendi yang normal berwarna kebiruan, tembus cahaya. Rawan sendi yang mengalami OA akan mengalami perubahan warna menjadi buram kekuningan. Permukaan sendi menjadi tak beraturan dan membengkak, kemudian diikuti erosi. Erosi semula timbul setempat, lalu menyebar sampai daerah yang luas dari permukaan. Semula kejadian ini di permukaan sendi, kemudian ke bagian tengah dan seluruh tebal tulang rawan di bawah tulang. Lebih lanjut terjadi perubahan sehingga akan timbul eksostosis atau suatu taji osteofit, fase proliferaatif, dan meningkatnya proses anabolik sintetik. Perubahan tersebut diawali dengan peningkatan kandungan air di tulang rawan hingga timbul pembengkakan yang menyebabkan permukaan tidak halus. Kemudian diikuti mitosis kondrosit dan berkurangnya matrik proteoglikan. Selanjutnya terjadi destruksi enzimatik dari jaringan keras dan kandungan glikosaminoglikan berkurang.

Oleh karena tidak ada peningkatan jaringan kolagen, maka jaringan kolagen ini menjadi lebih longgar sebagai akibat pembengkakan. ^{1,2,14,15}

Sering pula terjadi pembentukan kista dekat persendian. Perubahan ini diperkirakan karena tingginya desakan yang disalurkan melewati cairan sinovial ke tulang subkondral. Kemungkinan lain terjadinya kista adalah karena robeknya jaringan setempat atau mikrofraktur dalam tulang subkondral yang iskemik. Kista dapat menjadi sangat besar dan pecah, sehingga permukaannya menjadi tidak teratur. Serpihan rawan sendi yang terapung dalam cairan sendi akan difagosit oleh sel-sel membran sinovial dan terjadi reaksi radang. Enzim-enzim dalam tulang rawan sendi meningkat antara lain : katepsin D, netral proteoglikanase, protease, pemecah gula, dan sulfatase. Zat tersebut dapat menghancurkan glikosaminoglikan dan kolagen. ^{1,2,14,15}

Dengan perkembangan lanjut dari penyakit OA, faktor mekanik menjadi sangat berperan dalam proses kerusakan lebih lanjut. Mungkin faktor trauma menjadi penyebab awal dari proses ini. Yang jelas diketahui yaitu bila terjadi ketidak seimbangan antara tekanan pada sendi dengan kemampuan fisiologis sistem peredam kejut dan dengan jaringan sekitar yang mendukung kerja sendi lutut dalam melakukan fungsinya akan dapat menimbulkan perubahan seperti OA. Disamping itu OA juga dipengaruhi oleh genetik tertentu dan kelainan metabolik. ^{1,2,14,15}



Gambar 3. Lutut normal dan lutut dengan OA. ¹⁵

II.1.4. Gambaran Klinis OA Lutut

Gambaran klinis OA bervariasi, tergantung pada sendi yang terkena, lama dan intensitas penyakitnya, serta respon pasien terhadap penyakit yang dideritanya. Keluhan terbanyak adalah nyeri. Secara klinis OA dapat dibagi menjadi 3 tingkatan, yaitu : ¹

- a. *OA Sub klinis*. Pada tingkatan ini belum ada keluhan atau tanda klinis lainnya. Kelainan hanya terbatas pada tingkat seluler dan biokimiawi rawan sendi.
- b. *OA Manifes*. Kerusakan rawan sendi bertambah luas dan biasanya pasien datang ke dokter pada tingkatan ini oleh karena keluhan nyeri.
- c. *OA Dekompensata*. Pada tingkatan ini rawan sendi telah rusak sama sekali, kadang-kadang terjadi deformitas akibat destruksi lokal rawan sendi, dan juga dapat terjadi kontraktur.

II.1.5. Mekanisme Terjadinya Nyeri OA Lutut

Nyeri yang dikeluhkan oleh pasien OA lutut adalah bervariasi pada tiap-tiap individu. Ada beberapa faktor yang dapat mempengaruhi nyeri pada OA lutut antara lain :²

II.1.5.1 Nyeri oleh karena faktor mekanik lokal

Perubahan bentuk pada sendi OA adalah *liping osteophite* dan pada kasus lebih lanjut terjadi destruksi dan instabilitas. Semua ini dapat menyebabkan abnormalitas kekuatan mekanik terhadap ligamen, kapsul dan struktur inervasi yang lainnya, sehingga menimbulkan nyeri dan lokasi nyeri tekan. Hal ini mungkin menyebabkan timbulnya nyeri tekan dan nyeri yang tajam saat aktivitas.

II.1.5.2 Nyeri oleh karena faktor tulang

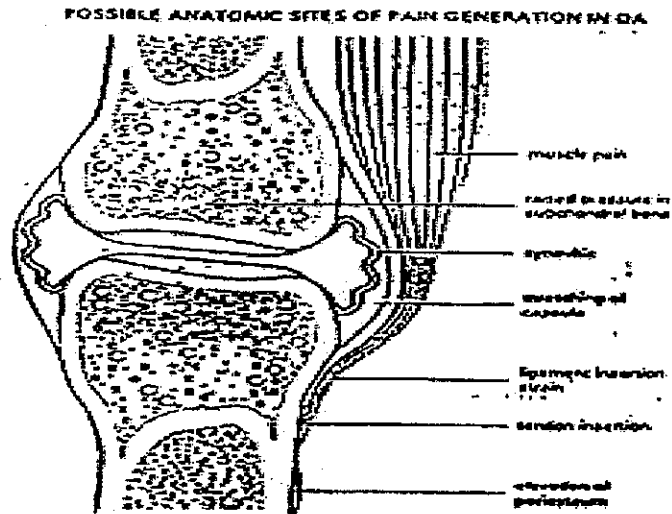
Nyeri disebabkan oleh karena peningkatan tekanan *intraosseous* pada tulang subkondral yang menyebabkan hambatan aliran vena, sehingga timbul nyeri. Nyeri mungkin juga dari tulang periosteum akibat kondrofit atau osteofit.

II.1.5.3 Nyeri oleh karena faktor otot

Pada OA lutut biasanya terjadi kelemahan otot pada sendi yang terlibat, sehingga terjadi kelainan fungsi otot. Dengan latihan penguatan otot akan dapat mengurangi nyeri.

II.1.5.4 Nyeri oleh karena *referred pain*

Menurut Kellgren, sering muncul nyeri dan *tenderness* segera pada otot disekitar sendi akibat *referred pain* dari sendi.



Gambar.4

Kemungkinan penyebab nyeri pada OA ²

II.1.6. Diagnosis OA

Diagnosis OA ditegakkan berdasarkan: anamnesis, pemeriksaan fisik (klinis), pemeriksaan penunjang radiologis, dan bila perlu laboratorium tertentu. Ada beberapa kriteria yang digunakan untuk menentukan diagnosis OA, antara lain : kriteria diagnosis klinis dan radiologist menurut Altman (1991), kriteria radiologis menurut Kellgren (1963).

II.1.6.1. Kriteria diagnosis klinis dan radiologis Altman (1991)

Diagnosis menurut kriteria Altman yaitu berdasarkan gambaran klinik dan pemeriksaan radiologist : ¹⁶

1. Nyeri sendi lutut beberapa hari sampai bulan
2. Radiologis : osteofit pada tepi sendi
3. Cairan sendi : minimal terdapat 2 dari 3 tanda (jernih, viskous, sel darah putih ≤ 2000 sel/
mm³)
4. Jika cairan sendi tidak diperiksa usia : ≤ 40 tahun

5. Kaku sendi lutut pagi hari \leq 30 menit
6. Krepitasi pada gerak sendi

Mendukung OA apabila ditemukan gejala : 1, 2 atau 1, 3, 5, 6 atau 1, 4, 5, 6. Kriteria ini mempunyai sensitivitas 91%, spesifisitas 86%.

II.1.6.2. Pemeriksaan Radiologis

Gambaran radiologis sendi tidak selalu sesuai dengan gambaran klinis yang ada.

Gambaran radiologis yang menyokong diagnostik OA : ^{15,17}

- a. Penyempitan celah sendi yang sering kali asimetris (lebih berat pada bagian yang menyangga beban)
- b. Peningkatan densitas (sklerosis) tulang subkondral
- c. Kista tulang
- d. Osteofit pada pinggir sendi
- e. Perubahan struktur anatomi sendi

Perubahan di atas dipakai sebagai pedoman oleh Kellgren untuk menentukan gradasi OA (1963) : ¹⁷

- Grade 0 : normal (tidak ada OA)
- Grade 1 : OA meragukan (sendi normal, kecuali terdapat osteofit minimal)
- Grade 2 : OA minimal (osteofit ada di dua tempat, sklerosis sub kondral, kista (-) , celah sendi baik)
- Grade 3 : OA moderat (osteofit moderat, deformitas ujung tulang, celah sendi sempit)
- Grade 4 : OA berat (osteofit besar, deformitas ujung tulang, sela sendi hilang, kista +, sclerosis (+).

II.1.6.3. Pemeriksaan Laboratorium

Umumnya hasil pemeriksaan laboratorium pada pasien OA adalah normal. ^{15,17}

- Pemeriksaan darah : LED dan darah rutin lainnya normal, faktor reumatoid (-)
- Urine : normal
- Cairan sinovial : viskositas baik, kekentalan musin normal

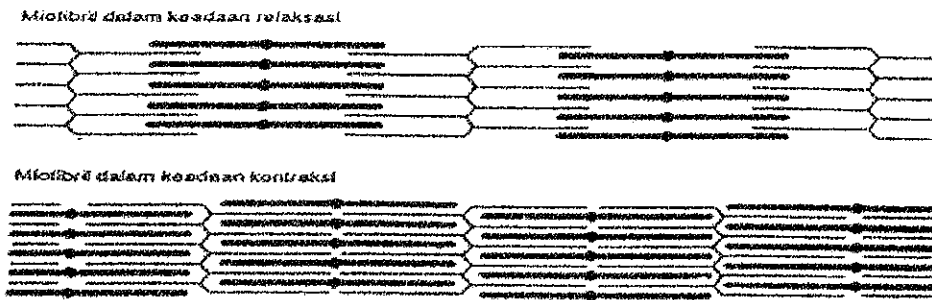
II.2. MEKANISME KONTRAKSI OTOT

Umumnya yang dimaksud dengan kontraksi otot adalah memendeknya otot, tetapi sebenarnya ada 3 macam bentuk kontraksi otot : kontraksi konsentrik, kontraksi eksentris, kontraksi statis.^{18,19,20}

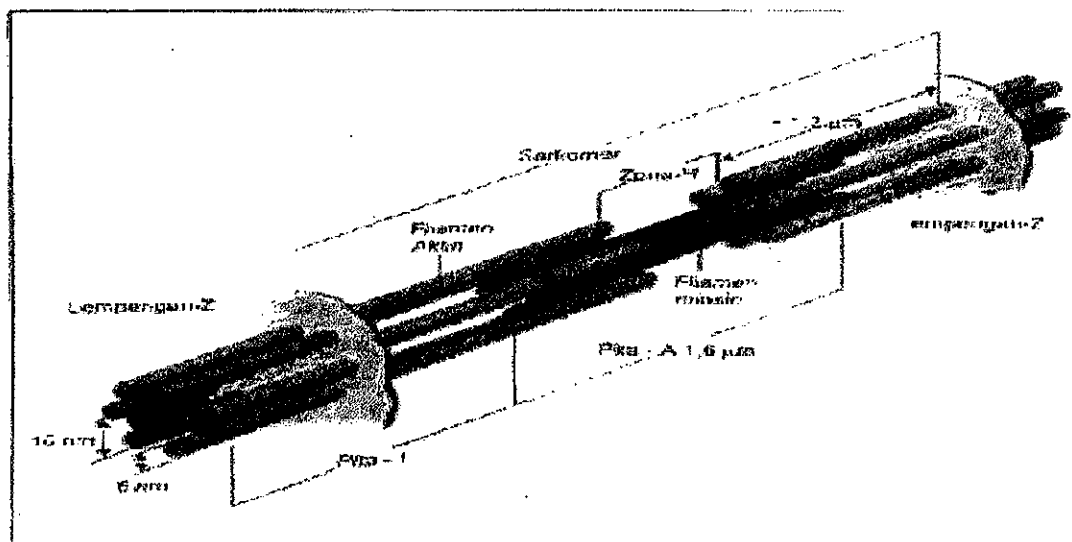
Kontraksi konsentrik. Pada saat latihan ini dilakukan, otot akan mengalami kontraksi konsentrik (memendek) yang disebut juga sebagai kontraksi fasik. Salah satu ujung otot terfiksasi dan ujung yang lain menarik tulang dan menggerakkan pada sendi. Kerja otot positif terjadi selama latihan konsentrik karena ketika kontraksi-kontraksi konsentrik terjadi otot bergerak dengan arah yang sama dengan kecepatan sudut sendi dan keduanya termasuk dalam golongan positif.^{10,21-23}

Kontraksi eksentrik. Selama latihan eksentrik otot akan kontraksi dan memanjang. Kontraksi ini adalah kembalinya otot ke keadaan semula secara bertahap setelah terjadi kontraksi konsentrik. Jadi istilah memanjang sebenarnya salah, karena memang otot tidak pernah memanjang. Kerja otot negatif selama latihan eksentrik karena otot bekerja berlawanan arah dengan kecepatan sudut sendi. Perlu untuk dicatat bahwa sebagian besar cedera jaringan lunak tanpa kontak terjadi selama fase eksentrik dari kontraksi otot. (Garret, 1986).^{10,21-23}

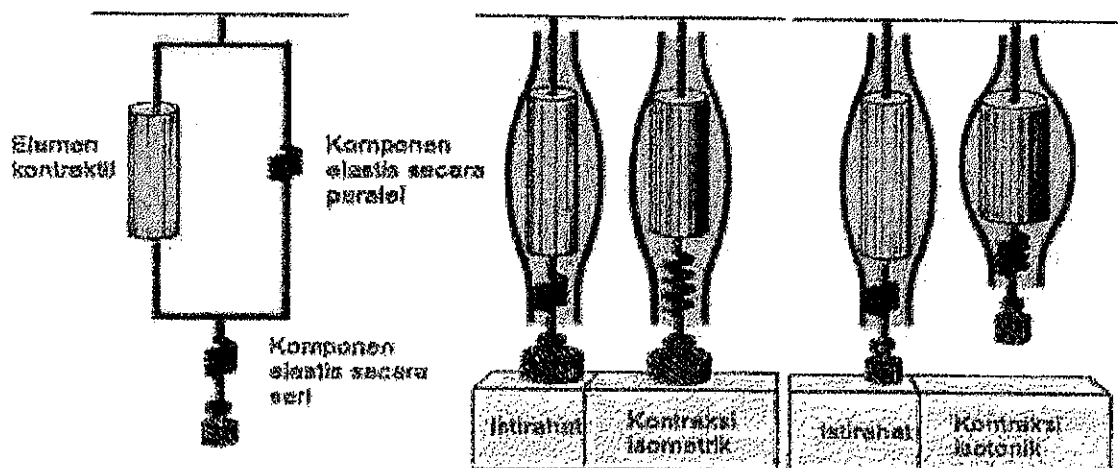
Ada beberapa teori tentang mekanisme terjadinya kontraksi otot, salah satunya adalah teori filamen bergeser (*sliding filament theory*),^{18, 19} (gambar 5)



Gambar 5. Keadaan relaksasi dan kontraksi miofibril, menunjukkan "sliding" filamen aktin ke dalam saluran antara filamen-filamen miosin



Gambar 6. Susunan filamen aktin dan myosin pada sarkomer.



Gambar 7. Model Kontraksi Otot

Pada saat relaksasi, ujung-ujung filamen tipis (aktin) yang berasal dari 2 membran Z yang berurutan satu sama lain hampir tidak mengalami overlap dan pada saat yang sama filamen tebal (miosin) sudah mengadakan overlap secara sempurna. Sebaliknya pada saat kontraksi, filamen-filamen aktin tertarik ke dalam yaitu diantara filamen miosin, sehingga satu sama lain mengalami overlap yang luas. Membran Z yang tertarik oleh filamen aktin sampai ke ujung-ujung filamen miosin, dan filamen aktin dapat ditarik secara bersamaan sedemikian kuatnya, sehingga ujung-ujung filamen miosin pada saat terjadi kontraksi yang kuat akan melengkung.¹⁸⁻²⁰ Jadi kontraksi otot terjadi karena mekanisme "*sliding filament*". Namun penyebab bergesernya filamen aktin kedalam yaitu masuk diantara filamen miosin tidak diketahui secara pasti. Yang jelas bahwa, pergeseran filamen ini disebabkan karena gaya tarik yang terdapat antara filamen aktin dan miosin, akibat dari gaya mekanik atau gaya elektrostatik yang ditimbulkan oleh interaksi jembatan penyeberang filamen miosin dengan filamen aktin. Dalam keadaan istirahat, daya tarik antara filamen aktin dan miosin dihambat oleh troponin-tropomiosin, tetapi apabila ada potensial aksi yang berjalan pada membran serabut otot, maka potensial aksi ini akan menyebabkan dikeluarkannya ion kalsium (faktor pengaktif aktin) dalam jumlah besar kedalam sarkoplasma sekitar miofibril. Ion-ion kalsium ini akan mengaktifkan daya tarik antara filamen-filamen aktin-miosin, dan saat ini mulai terjadi kontraksi. Untuk berlangsungnya proses kontraksi diperlukan energi. Energi ini berasal dari ikatan fosfat berenergi tinggi yaitu : adenosin trifosfat (ATP), yang dipecahkan menjadi adenosin difosfat (ADP) untuk memberikan energi yang dibutuhkan.¹⁸⁻²⁰

II.2.1. Efek fisiologis latihan penguatan

1. Hipertrofi yaitu bertambahnya ukuran otot oleh karena bertambahnya ukuran serabut-serabut otot terutama serabut otot tipe II dan miofibril, bertambahnya jumlah total protein kontraktil, bertambahnya densitas kapiler dan bertambahnya jumlah jaringan ikat, tendon

dan ligamen. Dengan bertambahnya ukuran serabut otot, maka diharapkan akan terjadi peningkatan kekuatan dan ketahanan pada otot.²²⁻²⁵

2. Perubahan biokimiawi meliputi meningkatnya konsentrasi kreatin, fosfokreatin, ATP dan glikogen, sedikit peningkatan pada aktivitas enzim siklus kreb aerob dan berkurangnya volume mitokondria.²²⁻²⁵

II.2.2. Komplikasi yang terjadi akibat kurang aktivitas

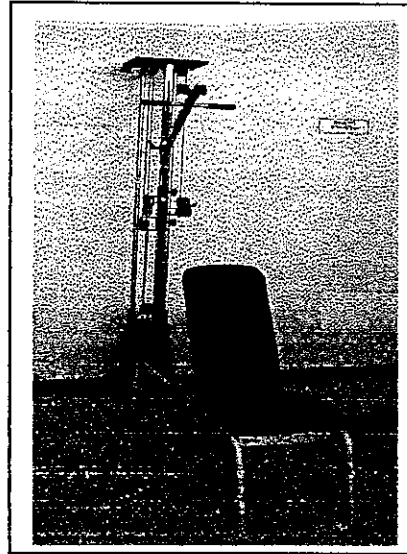
1. Kelemahan dan atrofi otot. Bila otot tidak melakukan aktivitas penuh, maka kekuatannya akan berkurang 5% per hari (kira-kira 50% setelah 2 minggu). Disamping terjadi kelemahan juga terjadi atrofi otot (*disuse atrophy*), oleh karena serat-serat otot yang tidak berkontraksi untuk beberapa waktu, secara perlahan akan mengecil (atrofi), dimana terjadi perubahan perbandingan serat otot dan jaringan fibrous (serat otot mengecil). Bila dilakukan latihan penguatan, ukuran serat-serat otot ini kembali bertambah.²²⁻²⁵
2. Kontraktur sendi (pembatasan luas gerak sendi oleh karena pemendekan struktur jaringan lunak sekitar sendi). Hal ini terjadi karena imobilisasi yang lama dan sendi tersebut lebih banyak berada dalam satu posisi tertentu.²²⁻²⁵

II.3. LATIHAN ISOTONIK DENGAN EN-Tree

II.3.1. EN-Tree

En-Tree (ENRAF NONIUS, Tipe BV 3443.320, serial no. SN-99-01-159) adalah suatu alat produksi dari PT Enraf, yang digunakan untuk latihan isotonik baik pada ekstremitas atas, ekstremitas bawah, tulang belakang, dan abdomen. Bagian-bagian alat EN-Tree terdiri dari : EN-Tree *train* (untuk duduk/ berbaring), *Ankle sling* (dipasang pada pergelangan kaki), dan Beban (dari 0.5 kg – 24 kg). Dengan alat ini pasien dapat melakukan suatu latihan dalam posisi duduk ataupun berbaring (gambar 8).¹³

Gambar 8. Alat EN-Tree



II.3.2. Latihan Isotonik

Latihan isotonik atau disebut juga latihan dinamik adalah latihan kombinasi konsentrik-eksentrik, dengan beban yang konstan (statis), tapi kecepatan gerakan tidak terkontrol (bervariasi). Berat atau beban yang konstan dipindahkan lewat lingkup gerak sendi. Tujuan pemberian latihan pada pasien OA adalah : (1). Untuk meningkatkan kekuatan otot; (2). Meningkatkan ketahanan; (3). Meningkatkan kecepatan (*speed/ velocity*); (4). Meningkatkan koordinasi; (5). Meningkatkan mobilisasi. ^{22,23,25}

Latihan yang aman bagi pasien OA adalah latihan aerobik *low impact* seperti berenang, bersepeda statik dan latihan isotonik. Latihan isotonik dikatakan aman karena adanya hubungan antara timbulnya keluhan nyeri dengan konsep biomekanik pada lutut, yaitu nyeri timbul saat aktivitas dan berkurang dengan istirahat. Aktivitas yang dimaksud adalah aktivitas dengan postur tubuh berdiri atau berjalan. ^{22,23,25} Dalam posisi berdiri tekanan garis *weight-bearing* berasal dari pusat kaput femoris melalui pusat lutut dan pusat pergelangan kaki, dengan tekanan yang ditimbulkan di lutut adalah 3 kali berat badan, dimana pada pasien OA akan menimbulkan nyeri oleh karena rusaknya elastisitas rawan sendi. Dalam posisi

istirahat seperti duduk, nyeri akan berkurang. Posisi duduk dapat dikatakan posisi istirahat sendi lutut, karena secara biomekanik tekanan garis weight-bearing dari pusat kaput femur tidak melalui pusat lutut sehingga beban yang ditimbulkan pada lutut minimal dan tidak menyebabkan nyeri, oleh karena stres yang terjadi pada sendi lutut minimal. Posisi ini merupakan posisi yang nyaman dan merupakan suatu efisiensi mekanik. Jadi yang perlu diperhatikan pada terapi latihan untuk OA lutut adalah latihan yang tidak menyebabkan pembebanan berlebihan pada sendi lutut akibat weight-bearing penuh.^{14,21,26,27}

Pemberian latihan akan menyebabkan terjadinya perubahan-perubahan pada otot maupun sirkulasi jantung. Hipertrofi pada otot menyebabkan peningkatan kekuatan sehingga koordinasi menjadi lebih baik dan meningkatnya sistem transportasi oksigen.^{22,24}

II.3.2.1. Dosis latihan

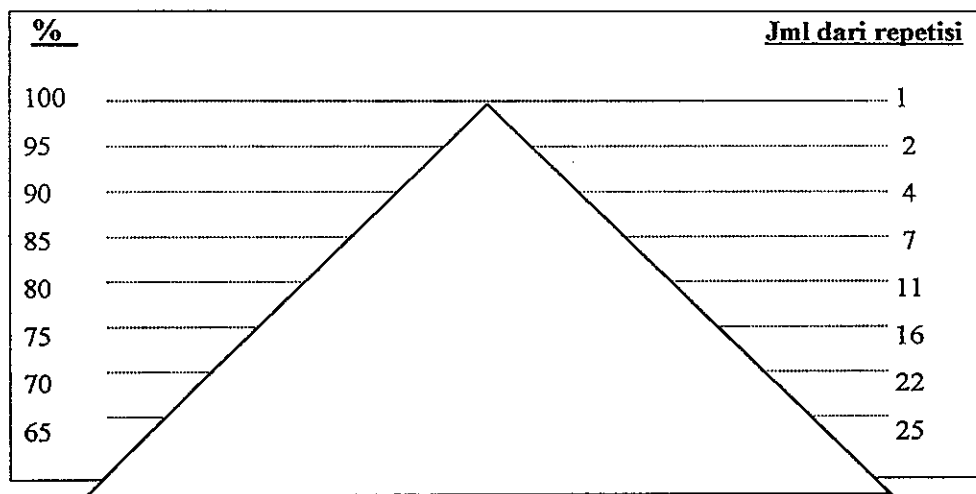
Istilah dosis dalam latihan isotonik adalah *repetition maximum* (RM), dimana 1 RM adalah beban maksimum yang dapat diangkat 1 kali melewati sebuah lingkup gerak sendi, 2 RM adalah beban maksimal yang dapat diangkat 2 kali dan seterusnya. *Repetition maximum* sampai 10 RM digunakan untuk melatih kekuatan otot. Konsensus mengenai dosis optimal yang diberikan belum ada sampai saat ini.²³

Salah satu protokol latihan isotonik yang populer digunakan adalah "Protokol De Lorme dan Watkins". Pada program ini digunakan 10 RM, yaitu beban maksimal yang dapat diangkat 10 kali. Setiap sesi latihan terdiri dari 3 set, masing-masing set 10 repetisi. Jadi ada 30 repetisi dan latihan dilakukan 5 kali seminggu. Sekarang latihan dilakukan 3 kali seminggu.^{23,25} Menurut Lorme progresif resistif exercise (PRE) pada isotonik dengan intensitas tinggi, beban tinggi dan repetisi rendah dapat meningkatkan kekuatan tapi menimbulkan banyak stres sepanjang sendi. Methode de Lateur mengatakan, bahwa apabila beban yang diberikan rendah dapat mengurangi stres sepanjang sendi dan mengurangi

ketegangan gerakan, hal ini cocok diberikan pada pasien-pasien dengan sendi non inflamasi, problem ligamen ringan dan perubahan radiografik ringan.²¹

Dalam penelitian ini digunakan protokol dari "Holten", dimana untuk mencari 1 RM menggunakan suatu diagram yang disebut " **Holten Diagram**" yaitu diagram yang menggambarkan hubungan antara jumlah repetisi dan persentase (%) kemampuan pasien (gambar 9). Tes 1 RM adalah tes maksimum 1 repetisi yang umum digunakan dalam latihan penguatan dengan metode sangat simple.¹³

The derived 1 RM tes



Gambar 9. Diagram Holten

Ada beberapa jenis metode latihan tergantung dari tujuan yang ingin dicapai, seperti dapat dilihat dalam tabel berikut :¹³

Method	Intensitas dari 1 RM	Repetisi	Seri	Istirahat (detik)	Tujuan
Mobilisasi	10 – 30%	5 - 15	1 - 4	60	Memperbaiki mobilitas local
Koordinasi	10 – 35%	10 - 20	2 - 6	30 - 60	Mempelajari kembali pergerakan
Endurance	30 – 65%	> 20	1 - 3	0 - 30	Meningkatkan kekuatan aerobik local

Velocity	70 – 80%	11 - 22	3 - 4	90 - 150	Melatih kecepatan pergerakan
Hipertrofi	75 – 85%	6 - 12	3 - 5	2 - 5	Meningkatkan massa otot
Kekuatan absolut	90 – 100%	1 - 4	3 - 6	3 - 6	Meningkatkan kekuatan absolut

II.3.2.2. Keuntungan latihan isotonik ²³

1. Program mudah diatur
2. Penambahan kemajuan secara teratur dapat dilihat
3. Berbagai macam alat dapat dipakai untuk memberi tahanan
4. Relatif tidak mahal
5. Dapat digunakan sebagai latihan di rumah
6. Pasien mudah dimotivasi menggunakan metode ini
7. Meliputi kontraksi konsentrik dan eksentrik
8. Dapat didokumentasikan
9. Dapat digunakan untuk meningkatkan ketahanan dan kekuatan otot

II.3.2.3. Kerugian latihan isotonik ²³

1. Pembebanan maksimum hanya tampak pada bagian lingkup gerak sendi yang paling kecil
2. Kelelahan menyebabkan penurunan atau penyesuaian lingkup gerak sendi
3. Faktor momentum tidak dapat dikontrol
4. Latihan eksentrik dapat menyebabkan rasa sakit pada otot dengan onset lambat

II.4. REHABILITASI MEDIK OA LUTUT

Dari segi rehabilitasi medik, penanganan OA lutut ditekankan pada problem dan dampak yang ditimbulkannya. Perlu diperhatikan problem rehabilitasi seperti *impairment*, *disability* atau *handicap* (pasien tidak mampu menyesuaikan diri dengan lingkungannya akibat hambatan psikologis, sosial, vokasional dan lingkungan fisik disekeliling pasien yang

tidak memungkinkannya melakukan aktivitas dengan baik). Tujuan umum program rehabilitasi medik pada OA lutut adalah meningkatkan fungsi, mempertahankan fungsi, mencegah disfungsi, sehingga tercapai derajat fungsional yang seoptimal mungkin yaitu dengan cara-cara sebagai berikut : ^{5,7,8,10,27,28}

1. Mengurangi rasa nyeri

Rasa nyeri dapat mengganggu fungsi motorik, sehingga menurunkan aktivitas otot, atrofi otot, osteopeni. Semuanya dapat menyebabkan penurunan lingkup gerak sendi, gangguan tidur dan stres psikologis. Dapat diberikan terapi termal baik panas/ dingin, karena dapat menolong mengurangi rasa nyeri. Pada fase akut umumnya terapi dingin lebih baik hasilnya, sesuai dengan hasil penelitian yang pernah dilakukan pada pasien OA yang diberikan cryotherapy selama 3 hari dibandingkan dengan NSAID. ²⁹ Bila fase akut lewat, terapi panas memberi hasil lebih baik. Terapi panas dapat berupa terapi panas dalam dengan MWD, SWD, USD. ³⁰ Setelah nyeri berkurang dapat dilanjutkan dengan terapi latihan yang bersifat *low impact*.

2. Mempertahankan/ memperbaiki range of motion (ROM) sendi

Dapat dilakukan dengan memberikan latihan ROM aktif / pasif atau latihan peregangan. Namun kita harus hati-hati dalam memberikan latihan, karena dapat menambah stres/ tekanan pada sendi yang bersangkutan

3. Memperbaiki stabilitas sendi

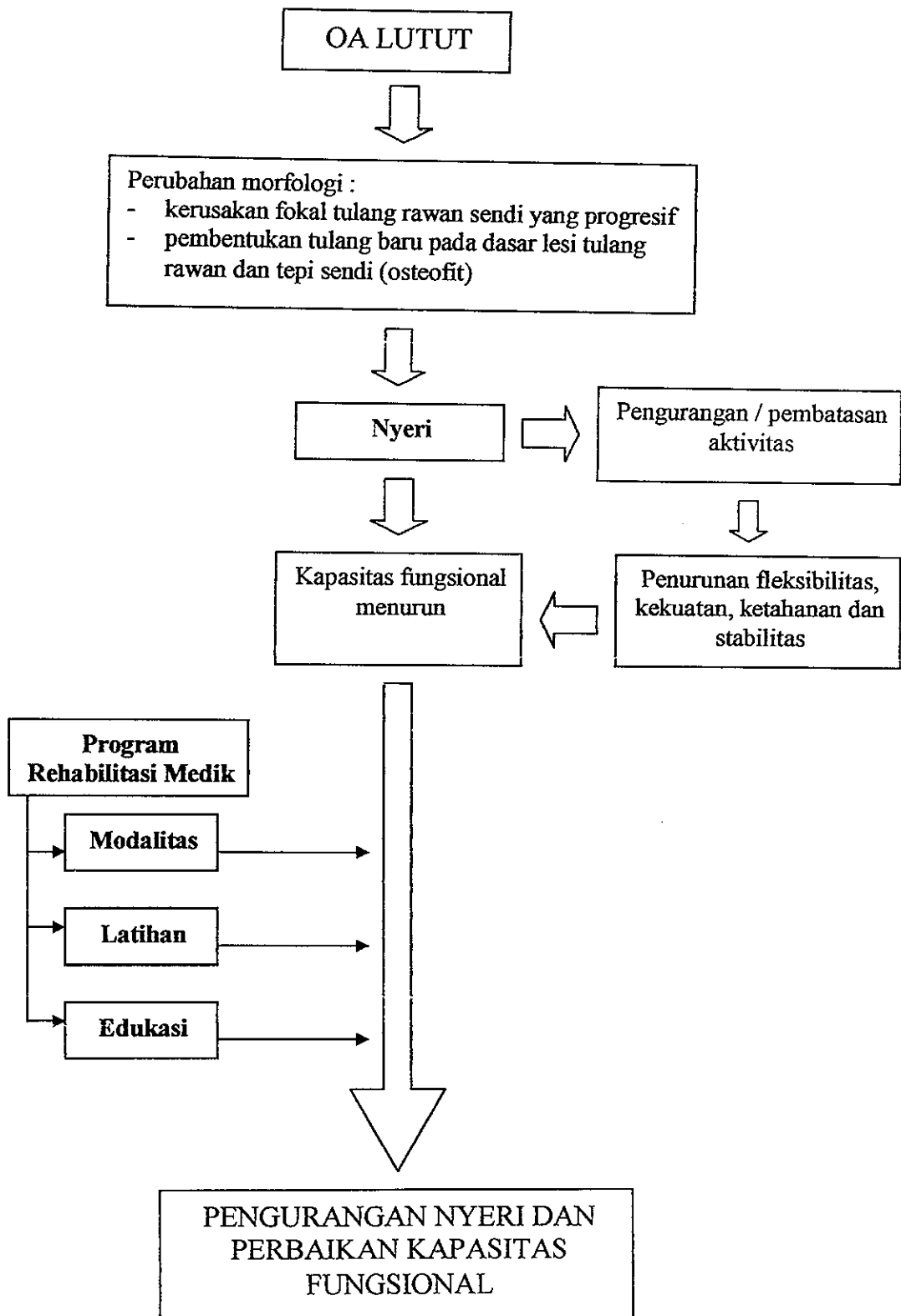
Teknik latihan yang diberikan bertujuan untuk menguatkan otot-otot stabilisator utama sendi yang bersangkutan, dalam hal ini adalah latihan *quadriceps setting*.

4. Melindungi sendi dari stres yang berlebihan

Untuk melindungi sendi lutut dan paha dapat dilakukan dengan memberikan motivasi kepada pasien, agar melakukan hal-hal berikut :

- Kursi jangan terlalu rendah
- Tidak boleh berjongkok
- Kurangi naik-turun tangga
- Kalau perlu berjalan dengan alat bantu seperti tongkat (*Swedish Knee Cage/ hinged knee brace*, tongkat, kruk/ tongkat ketiak). Posisi tongkat adalah disisi kontralateral dari tungkai kaki yang terkena OA
- Olah raga : berjalan di kolam renang
- Kadang-kadang diperlukan *knee brace*
- Memakai sepatu/ alas kaki yang baik (hak tidak tinggi) dan memenuhi syarat biomekanik.

IL5. KERANGKA TEORI



II.6. KERANGKA KONSEP



II.7. HIPOTESIS

Ada perbedaan bermakna pada tingkat nyeri dan kapasitas fungsional sebelum dan sesudah latihan isotonik dengan EN-Tree

BAB III

METODA PENELITIAN

III.1. RUANG LINGKUP PENELITIAN

III.1.1. Pengetahuan : Rehabilitasi Medik

III.1.2. Tempat : Divisi Rehabilitasi Medik RS Dr. Kariadi

III.1.3. Waktu : April 2003 sampai dengan Juli 2003

III.2. JENIS PENELITIAN

Penelitian ini merupakan penelitian pre-eksperimental dengan pendekatan "*The one group pre & post tes design*".

III.3. POPULASI DAN SUBYEK PENELITIAN

III.3.1. Populasi

Populasi penelitian adalah pasien OA lutut baru dan lama yang tidak dalam eksaserbasi akut, unilateral maupun bilateral. Populasi terjangkau adalah pasien OA lutut (baru/ lama, unilateral dan bilateral) yang dikonsulkan ke poliklinik Rehabilitasi Medik, baik yang dari poliklinik Neurologi, poliklinik Rematologi, maupun poliklinik pegawai RS Dr. Kariadi Semarang.

III.3.2. Subyek penelitian

Subyek penelitian adalah pasien OA lutut unilateral maupun bilateral (baru dan lama) yang memenuhi :

1. Kriteria inklusi :
 - a. Subyek dengan gejala klinis OA lutut menurut kriteria Altman dan menurut kriteria radiologik Kellgren stadium I-III (stabil)
 - b. Intensitas nyeri sebelum penelitian dengan VAS ≤ 8 cm
 - c. Usia 45 - 65 tahun, baik perempuan maupun laki-laki
 - d. Bersedia mengikuti program penelitian (menanda tangani informed consent)
2. Kriteria eksklusi :
 - a. Nyeri fungsional < 3 bulan
 - b. Efusi sendi
 - c. Kelemahan ligament
 - d. Kontraktur sendi lutut
 - e. Terdapat tanda-tanda inflamasi akut sendi lutut (bengkak, kemerahan)
 - f. Fraktur/ dislokasi/ cedera muskuloskeletal pada ekstremitas bawah
 - g. Pasca amputasi pada ekstremitas atas/ bawah
 - h. Pasca operasi pada ekstremitas bawah
 - i. Kelainan kardiovaskuler
 - j. DM, hipertensi sedang-berat
 - k. Melakukan program latihan untuk ekstremitas bawah secara teratur minimal 1 bulan terakhir
 - l. Keluhan nyeri di lokasi lain dalam satu ekstremitas, sehingga menyulitkan evaluasi OA lutut
 - m. Mendapatkan terapi obat analgesik/ antiinflamasi selama latihan
 - n. Pasien tidak kooperatif

III.3.3. Besar subyek penelitian minimal ³¹

$$n = Z^2 \frac{P(1-P)}{d^2}$$

$Z_{1-\alpha/2} = 1.96$ untuk confidence interval 95%

$P = 9.38\% \sim 0.1$

$d = 0.15$ (dengan ketepatan absolut 15%)

$n = 15$ orang

III.4. VARIABEL PENELITIAN

III.4.1. Variabel bebas

1. Latihan Isotonik dengan EN-Tree : latihan dengan gerakan konsentrik-eksentrik dengan beban konstan tapi kecepatan sudut tidak terkontrol. (Konsentrik : otot berkontraksi dan memendek; Eksentrik : otot berkontraksi dan memanjang)

Skala : nominal

III.4.2. Variabel terikat

1. Nyeri dengan VAS (Visual Analogue Scale) : cara penilaian dengan menggunakan garis lurus sepanjang 100 mm tanpa grid, bersifat subyektif. Yang masuk dalam kriteria penilaian : $VAS \leq 8$ dan nyeri > 3 bulan. ^{32,33}

Skala : ordinal

2. Kemampuan fungsional (Numerik Rating Scale = NRS) : cara penilaian dengan menggunakan garis lurus sepanjang 10 cm dengan grid, masing-masing grid berjarak 1 cm, bersifat subyektif. ³²

Skala : ordinal

III.5. DATA YANG DIKUMPULKAN

A. Karakteristik subyek

1. Demografik

- Usia
- Tinggi badan
- Jenis kelamin
- Berat badan
- Pekerjaan

2. Status gizi (BMI)

3. Pemeriksaan radiologis ke-2 lutut (sebelum latihan) :

- stadium OA lutut
- lokasi OA lutut : sinistra, dekstra, bilateral

B. VAS

C. NRS

III.6. ALAT DAN BAHAN

1. Formulir isian dan alat tulis

2. Alat-alat pemeriksaan

- Tensimeter
- Goniometer
- Light case
- Stetoskop
- Alat ukur tinggi dan berat badan
- Termometer
- Stopwatch
- Palu refleks
- EN-Tree

3. Hasil X-photo lutut bilateral (AP/ Lateral)

III.7. CARA KERJA

III.7.1. Protokol penelitian

1. Pemilihan subyek yang memenuhi kriteria berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, x-photo lutut bilateral (posisi berdiri)
2. Subyek diberi penjelasan tentang : OA, pilihan terapi, tujuan dan manfaat penelitian serta protokol penelitian
3. Subyek terpilih diminta untuk menandatangani persetujuan penelitian jika bersedia mengikuti penelitian (*Informed Consent*)
4. Subyek terpilih dilarang minum obat-obatan yang berhubungan dengan penghilang rasa nyeri dan mengikuti program latihan lain selain paket latihan di rumah sakit selama penelitian berlangsung
5. Pengumpulan data dasar/ data awal mengenai kapasitas fungsional menggunakan NRS (untuk berdiri dari kursi sebanyak 10 kali, berjalan 15 meter, naik dan turun tangga dengan 4 step sebanyak 4 kali bolak-balik) dan tingkat nyeri lutut dengan menggunakan VAS. Penilaian VAS dilakukan sebelum penilaian kapasitas fungsional dan setelah penilaian kapasitas fungsional. Penilaian kapasitas fungsional dilakukan 2 kali dan diambil data yang terbaik.
6. Semua subyek setelah memenuhi kriteri inklusi mendapat latihan isotonik dengan alat EN-Tree.
7. Dilakukan tes sub maksimal 1 RM untuk setiap subyek
8. Evaluasi dilakukan setelah subyek menjalani latihan sesi ke-3, ke-6, ke-9, dan sesi ke-12.

III.7.2. Batasan Operasional lain

III.7.2.1. Osteoarthritis lutut

Definisi OA yaitu penyakit sendi degeneratif non inflamasi mengenai sendi yang dapat digerakkan, terutama sendi penumpu berat badan, dengan perubahan patologis yang menonjol berupa degenerasi rawan sendi, terbentuknya osteofit pada tepi-tepi permukaan sendi, dan umumnya terjadi pada usia lebih dari 40 tahun.

Dalam penelitian ini menggunakan kriteria diagnosis klinis menurut Altman (1991), dan radiologis menurut Kellgren (1963) : ^{16,17}

- Nyeri sendi lutut > 3 bulan
- Radiologis : osteofit pada tepi sendi
- Usia > 40 tahun
- Kaku sendi lutut < 30 menit
- Krepitasi pada pergerakan sendi
- X-photo lutut : menunjukkan OA lutut derajat I-III Kellgren

III.7.2.2. Nyeri fungsional

Nyeri fungsional adalah nyeri yang muncul saat melakukan aktivitas dengan weight bearing penuh dan bukan karena peradangan. Yang masuk dalam kriteria penelitian ini :

- Penilaian VAS ≤ 8
- Nyeri > 3 bulan ³³

III.7.2.3. Kelainan kardiovaskuler

Yang dimaksud dengan kelainan kardiovaskuler adalah kelainan/ penyakit jantung yang ditentukan berdasarkan hasil pembacaan EKG. Diterima sebagai subyek dalam penelitian ini apabila hasil pembacaan EKG normal.

III.7.2.4. Body mass index (BMI) dihitung dengan cara : ³⁴

Berat badan (kg) dibagi tinggi badan kuadrat (meter) → Kg / m²

- Normal : 20 – 25 untuk pria dan 19 – 24 untuk wanita
- Overweight : batas atas normal sampai 30
- Obesitas : > 30

III.7.2.5. Tekanan darah :

Diukur saat berbaring dengan alat tensimeter air raksa. Kriteria hipertensi menurut Joint National Commite on Detection Evaluation of High Blood pressure ke VII, tahun 2003 adalah : ³⁵

Stadium HT	Sistolik (mmHg)	Diastolik(mmHg)
Pre Hipertensi	120-139	80-89
I	140-159	90-99
II	≥160	≥100

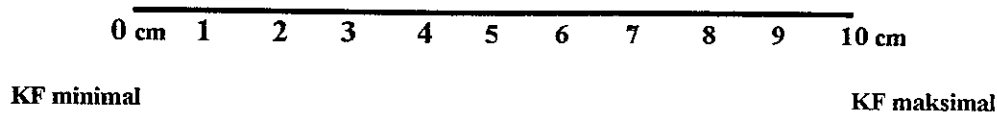
III.7.2.6. Tanda inflamasi akut

Apabila sendi lutut bengkak, panas dan disertai nyeri saat istirahat.

III.7.2.7. Penilaian kapasitas fungsional dengan NRS

Penilaian kapasitas fungsional menggunakan 10 poin *numeric rating scale* (NRS). NRS berupa garis lurus sepanjang 10 cm dengan skala, masing-masing skala jaraknya 1 cm, kemudian diberi tanda dari angka 0 sampai dengan angka 10. 0 = kapasitas fungsional minimal, 10 = kapasitas fungsional maksimal. ^{8,36} Penilaian ini adalah subyektif dan aktivitas yang dinilai adalah : duduk-berdiri 10 kali dari kursi, berjalan dengan jarak 15 meter, naik dan turun tangga 4 kali bolak-balik pada tangga 4 step. Tinggi masing-masing step tangga 20 cm.

Penilaian ini dilakukan sebelum menjalani latihan sebagai data awal dan setelah menjalani latihan (setelah sesi ke-3, ke-6, ke-9 dan ke-12).



Gambar 10. Format NRS yang digunakan dalam penelitian ini.

Tes duduk-berdiri dari kursi. Subyek diminta untuk berdiri dari kursi secepat mungkin tanpa berpegangan sebanyak 10 kali. Saat berdiri pertama kali, stopwatch dihidupkan sambil diberi aba-aba “ya”, dan dimatikan pada saat hitungan ke-10. Subyek diberitahu bahwa, posisi duduk adalah posisi dimana pantat benar-benar menyentuh permukaan bantalan kursi, sedangkan posisi berdiri adalah posisi dimana lutut benar-benar lurus. Tes ini dilakukan sebelum subyek mendapatkan latihan dan saat evaluasi yaitu setelah latihan ke-3, ke-6, ke-9, dan ke-12.

Tes berjalan. Subyek diminta berjalan secepat mungkin sepanjang jalan yang sudah disiapkan. Diusahakan tempat tes tanpa halangan. Jalan yang digunakan untuk tes sepanjang 15 meter, diberi tanda pada garis *start* dan garis *finish*. Subyek berdiri sebelum garis *start*, stopwatch dihidupkan pada saat subyek melangkah pertama kali dan kaki persis menyentuh garis *start*. Stopwatch dimatikan saat subyek persis menyentuh tanda *finish*. Tes ini dilakukan sebelum subyek mendapat latihan dan saat evaluasi yaitu setelah latihan ke-3, ke-6, ke-9, dan ke-12.

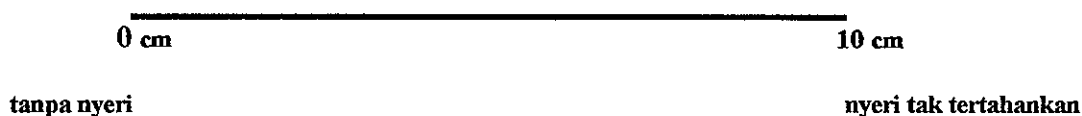
Tes naik dan turun tangga. Tangga yang digunakan sebanyak 4 anak tangga (4 step), dengan tinggi masing-masing anak tangga 20 cm dan lebar 30 cm. Subyek diminta untuk menaiki dan menuruni tangga secepat mungkin sebanyak 4 kali bolak-balik tanpa berpegangan. Stopwatch dihidupkan sambil diberi aba-aba “ya” dan dimatikan saat subyek

berada dilantai setelah hitungan ke-2. Tes ini dilakukan sebelum subyek mendapat latihan dan saat evaluasi yaitu setelah latihan ke-3, ke-6, ke-9, ke-12.

III.7.2.8. Penilaian nyeri lutut dengan VAS

Nyeri lutut dinilai dengan VAS. penilaian ini adalah bersifat subyektif dengan menggunakan garis lurus mendatar sepanjang 100 mm sama dengan NRS tapi tanpa skala. Di ujung kiri (0 mm) tertulis “tanpa nyeri” dan di ujung kanan (100 mm) tertulis “nyeri yang tak tertahankan”.³²

Subyek diberi penjelasan terlebih dahulu mengenai cara pengisiannya. Skor VAS dihitung berdasarkan jarak dari titik 0 mm sampai tanda yang dibuat oleh subyek, yang mana mencerminkan derajat nyeri yang dirasakan saat itu. Subyek diminta mengisi VAS sebelum menjalani latihan tapi setelah tes kapasitas fungsional, sebagai data awal. Evaluasi dilakukan setelah sesi ke-3, ke-6, ke-9 dan ke-12 latihan, sambil diperlihatkan nilai VAS awal. Penilaian VAS selalu dilakukan setelah penilaian kapasitas fungsional.



Gambar 11. Format VAS yang digunakan dalam penelitian ini.

III.7.2.9. Tes sub maksimal 1RM

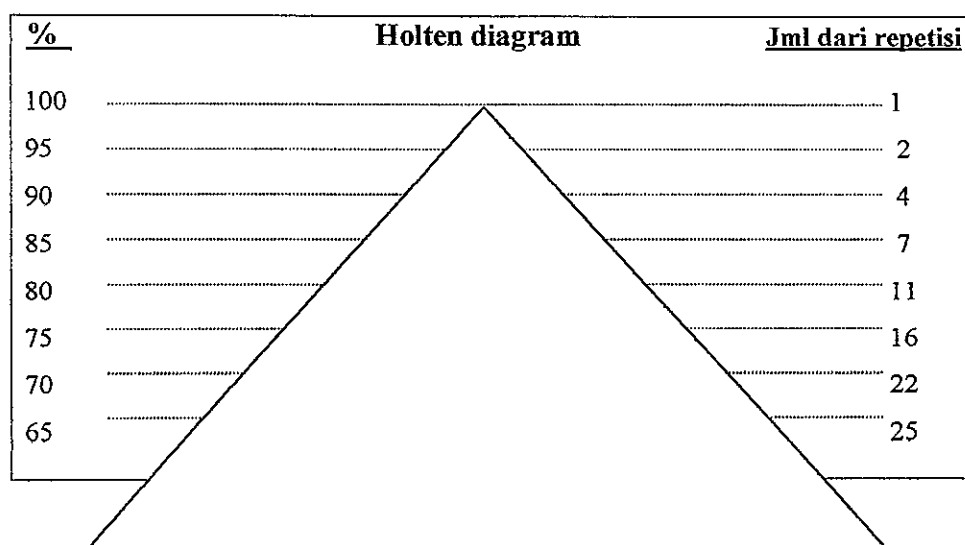
Posisikan subyek pada EN-Tree *train* (posisi duduk) dengan nyaman dan pasang ankle sling pada pergelangan kaki tungkai secara bergantian. Lakukan tes sub maksimal (tes dengan beban sub maksimal) yang mana tiap-tiap individu berbeda-beda untuk memperkirakan tenaga maksimal. Beban dimulai dari yang lebih kecil sesuai perkiraan terapist dan kemudian ditingkatkan sampai subyek dapat menggerakkan beban maksimal untuk 1 repetisi dengan

kecepatan yang sama melewati satu lingkup gerak sendi penuh. Setelah didapatkan jumlah beban maksimal yang mampu diangkat oleh subyek melewati satu kali lingkup gerak sendi penuh, kemudian subyek diinstruksikan untuk melakukan gerakan dengan beban yang telah ditetapkan pada ankle melewati lingkup gerak sendi penuh sesering yang mampu subyek lakukan. Hitung 1 RM dari jumlah repetisi yang didapat saat tes sub maksimal dengan rumus :

$$1 \text{ RM} = A. \text{ Kg} \times 100\% / B\%.^{13}$$

A = berat beban yang mampu digerakkan, B% = % dari jumlah repetisi yang mampu dilakukan selama tes sub maksimal (jumlah repetisi yang didapat, kemudian disesuaikan dengan % yang ada pada Holten diagram). Misalnya untuk jumlah repetisi 16, persentasenya adalah 75%.

The derived 1 RM tes



III.7.2.10. Latihan isotonik dengan EN-Tree

Dalam penelitian ini dipilih latihan dengan metode *endurance* oleh karena tujuan yang ingin dicapai adalah meningkatkan kekuatan aerobik lokal. Setelah tes sub maksimal 1 RM, subyek diberi latihan isotonik dengan intensitas 40% dari 1 RM yang diperoleh saat tes

submaksimal. Latihan dilakukan dengan 22 kali repetisi, 3 seri latihan dan istirahat 30 detik untuk tiap-tiap seri dan 2 menit diantara 2 tungkai.

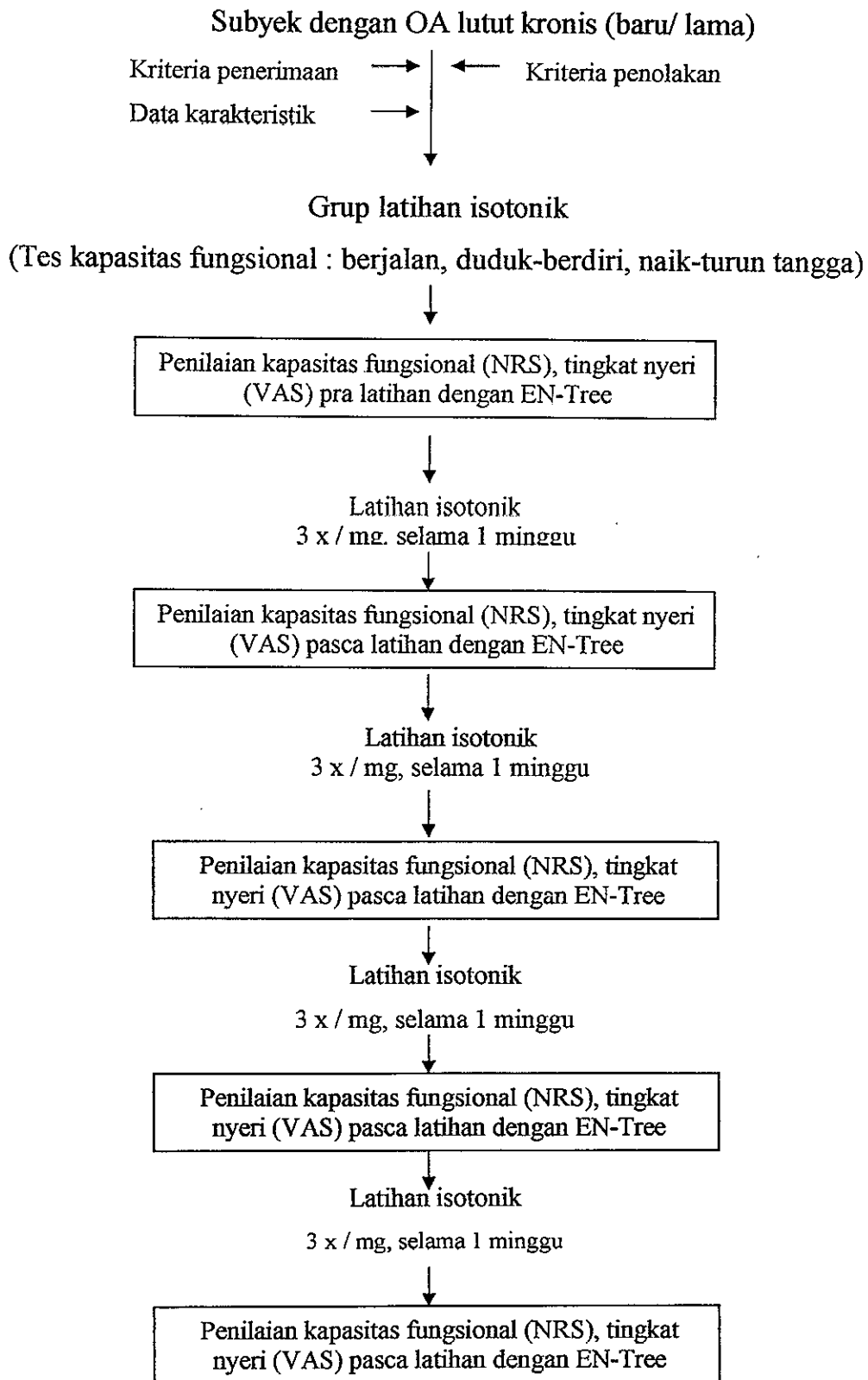
Latihan dilakukan 3 kali seminggu selama 4 minggu. Tes diakhiri apabila subyek merasa kelelahan, nyeri yang tak tertahankan, muncul gerakan-gerakan kompensasi.¹³

III.7.2.11. Drop out

Subyek dikatakan drop out, apabila :

1. Tidak memenuhi jumlah sesi latihan sesuai program (tidak datang 2 kali berturut-turut selama sesi latihan)
2. Nyeri sendi lutut yang bertambah berat dan subyek tidak dapat mentolerirnya selama sesi latihan
3. Minum obat analgetik atau antiinflamasi selama sesi latihan
4. Terjadi efusi pada sendi lutut selama sesi latihan.

III.8. ALUR PENELITIAN



III.9. ANALISIS DATA

Data disajikan dalam bentuk tabel dan grafik. Setelah dilakukan diskripsi pada data penelitian, selanjutnya dilakukan pengukuran bertahap dengan "*Friedman Tes*". Perbedaan dinyatakan bermakna bila didapatkan nilai $p < 0.05$. Semua analisa dilakukan dengan bantuan komputer, menggunakan soft ware SPSS 10.05 for win.

BAB IV

HASIL PENELITIAN

IV.1. KEADAAN UMUM MATERI PENELITIAN

Selama awal bulan April 2003 hingga akhir Juli 2003, diperoleh 22 subyek dengan OA kronis yang tidak dalam eksaserbasi akut memenuhi kriteria penerimaan, terdiri dari 21 pasien wanita dan 1 pasien laki-laki. Semua subyek menjalani pemeriksaan awal sesuai protokol, berupa pemeriksaan fisik, x-ray kedua lutut dalam posisi berdiri. Sampai akhir penelitian subyek yang dianalisa secara keseluruhan adalah 22 orang.

IV.2. KARAKTERISTIK SUBYEK PENELITIAN

Dari 22 subyek yang memenuhi kriteria penerimaan dalam penelitian ini, semua adalah pasien OA kronis dengan rata-rata usia 55.23 ± 7.62 tahun, dimana usia minimal 45 tahun dan usia maksimal 65 tahun. Dalam pengukuran tinggi badan dan berat badan didapatkan rata-rata indeks massa tubuh $24.73 \pm 3.4 \text{ kg/m}^2$, dengan indeks massa tubuh terendah 18.8 kg/m^2 dan tertinggi 31.2 kg/m^2 . Sampai akhir waktu penelitian ternyata sebagian besar subyek yang datang berobat dan memenuhi kriteri penerimaan adalah wanita (95.5%). (tabel 1)

Tabel 1. Distribusi karakteristik subyek (n = 22)

Variabel	n	%
Usia (tahun)		
< 50 tahun	6	27.2
51 –60 tahun	8	36.4
> 60 tahun	8	36.4
	Rata-rata	55.23 ± 7.62
Jenis Kelamin		
Laki-laki	1	4.5
Perempuan	21	95.5
BMI (kg/m ²)		
<20 kg/m ²	2	9.1
21 – 25 kg/m ²	12	54.5
26 – 30 kg/m ²	7	31.9
> 30 kg/m ²	1	4.5
	Rata-rata	24.73 ± 3.4
Onset		
Akut	0	0
Kronis	22	100
Stadium OA (x-ray, Kellgren)		
I	1	4.5
II	6	27.3
III	11	50
Campuran II & III	4	18.2
Lokasi OA (x-ray)		
Dekstra	5	22.7
Sinistra	2	9.1
Bilateral	15	68.2

Untuk stadium OA sebagian besar adalah stadium III (50%), dan dengan kecenderungan terbanyak mengenai kedua lutut atau bersifat bilateral (68.2%).

IV.3. GAMBARAN PENILAIAN NYERI DENGAN VISUAL ANALOGUE SCALE (VAS)

VAS 0 adalah VAS sebelum pasien mendapat latihan, VAS 1 adalah VAS setelah pasien mendapat latihan ketiga, VAS 2 setelah latihan ke-6, VAS 3 setelah latihan ke-9, dan VAS 4 setelah latihan ke-12. Data menunjukkan adanya penurunan intensitas nyeri pada lutut kanan maupun kiri yang bermakna ($p = 0.000$) antara sebelum dan setelah latihan, sehingga hipotesis terbukti. Penurunan tingkat nyeri tampak sejak evaluasi pertama dan evaluasi selanjutnya. (Tabel 2, 3 dan gambar 12, 13)

Tabel 2. Hasil pengukuran VAS lutut dekstra

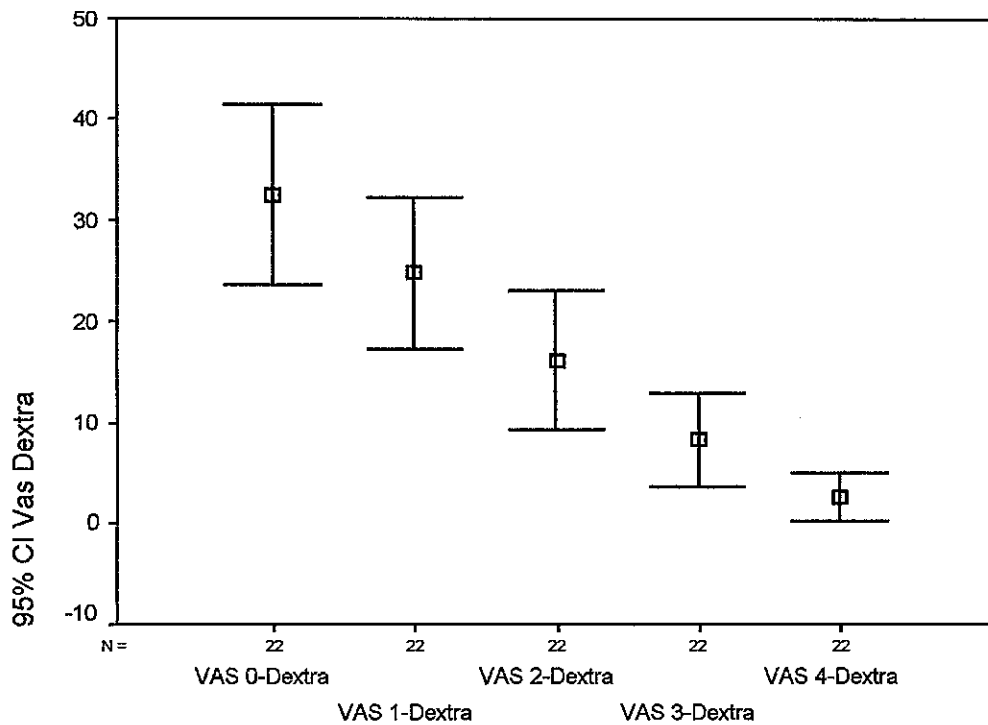
Variabel	n	Mean VAS (mm)	Std. Deviasi
VAS Lutut Dekstra			
VAS 0	22	32.55	19.95
VAS 1	22	24.86	16.88
VAS 2	22	16.14	15.54
VAS 3	22	8.27	10.51
VAS 4	22	2.50	5.31

Friedman tes $p = 0.000$

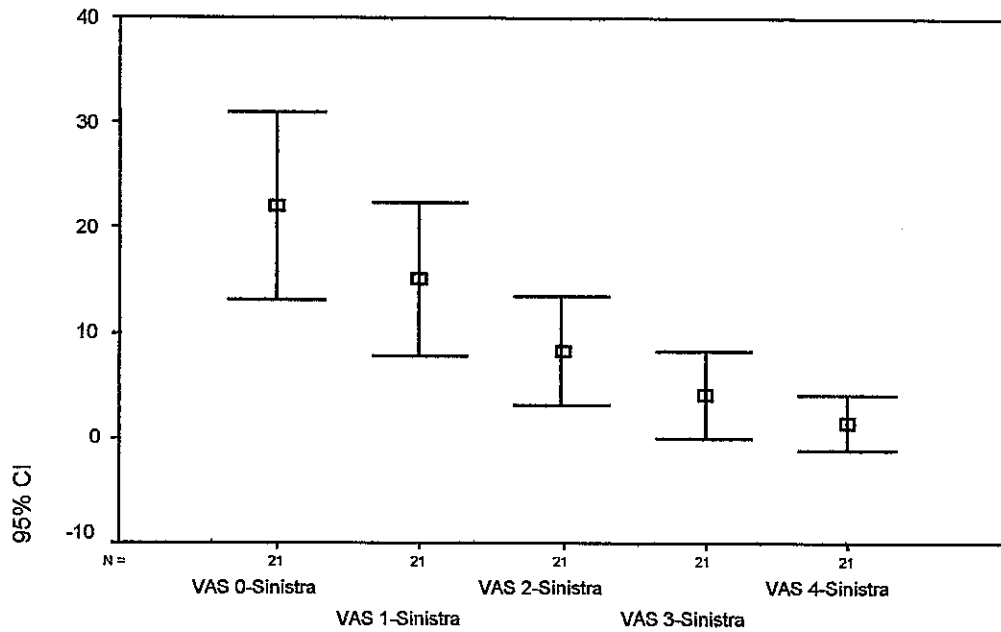
Tabel 3. Hasil pengukuran VAS lutut sinistra

Variabel	n	Mean VAS (mm)	Std. Deviasi
VAS 0	22	23.73	20.86
VAS 1	22	16.45	16.83
VAS 2	22	8.15	11.65
VAS 3	22	4.14	8.92
VAS 4	22	1.41	5.59

Friedman tes p = 0.000



Gambar 12. Grafik variabilitas hasil pengukuran VAS pada lutut kanan.



Gambar 13. Grafik variabilitas hasil pengukuran VAS pada lutut kiri.

IV.4. GAMBARAN KAPASITAS FUNGSIONAL DENGAN NUMERIC RATING SCALE (NRS)

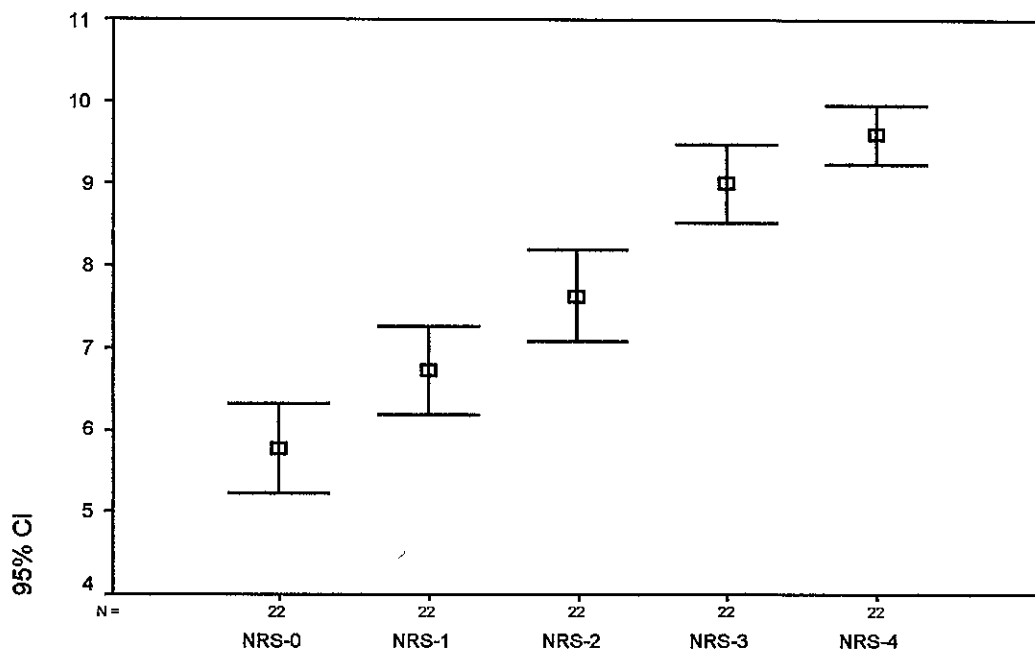
Pada semua subyek, terjadi peningkatan kapasitas fungsional secara bermakna ($p = 0.000$) antara sebelum dan setelah latihan, sehingga hipotesis terbukti. Peningkatan kapasitas fungsional tampak sejak evaluasi pertama dan evaluasi selanjutnya. (tabel 4 dan gambar 14).

Tabel 4. Hasil pengukuran NRS

Variabel	n	Mean NRS (cm)	Std. Deviasi
NRS 0	22	5.77	1.23
NRS 1	22	6.73	1.20
NRS 2	22	7.64	1.26
NRS 3	22	9.00	1.07
NRS 4	22	9.59	0.80

Friedman tes $p = 0.000$

Peningkatan kapasitas fungsional juga terbukti saat dilakukan tes/ evaluasi komponen kapasitas fungsional, baik tes pertama, kedua, ketiga maupun keempat, yaitu dengan berkurangnya waktu yang dibutuhkan untuk berjalan sejauh 15 meter, duduk-berdiri dari kursi 10 kali, dan naik-turun tangga 4 kali bolak-balik antara sebelum mendapatkan perlakuan latihan isotonik dengan setelah mendapat perlakuan latihan isotonik. (Tabel 5, 6, 7 dan gambar 15, 16, 17).



Gambar 14. Grafik variabilitas hasil pengukuran NRS

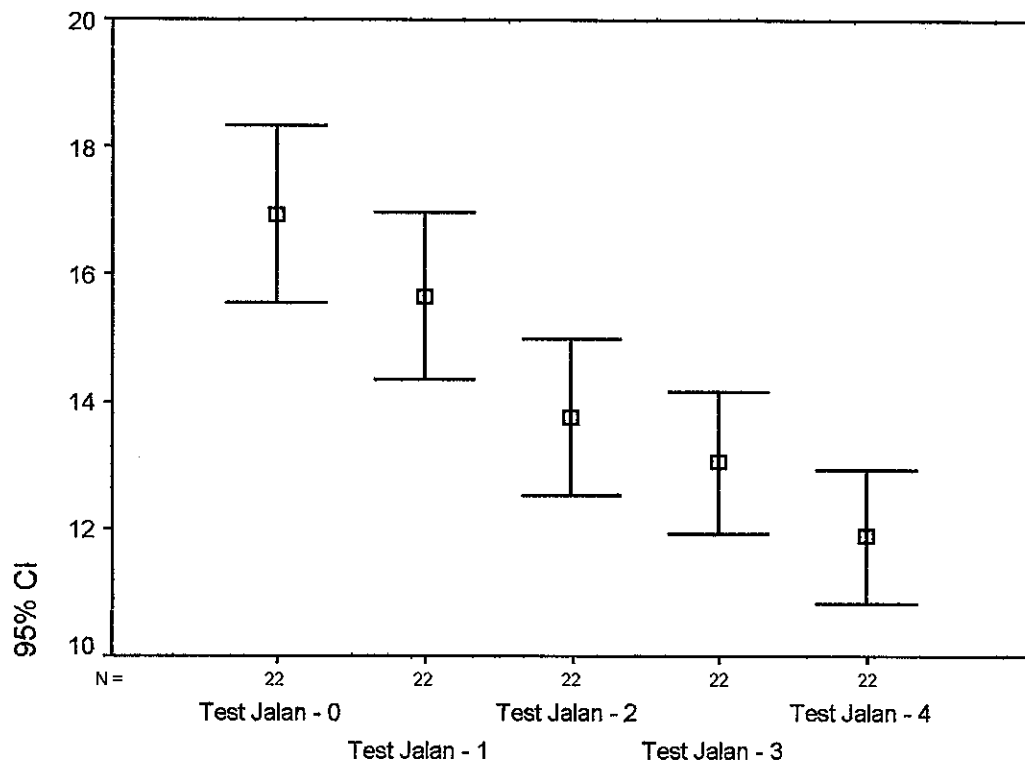
IV.4.1. Gambaran waktu yang dibutuhkan untuk berjalan sejauh 15 meter

Waktu yang dibutuhkan untuk berjalan sejauh 15 meter menunjukkan penurunan secara bermakna ($p = 0.000$) antara sebelum mendapatkan latihan isotonik dengan setelah mendapatkan latihan isotonik, baik pada evaluasi pertama, kedua, ketiga, dan keempat. (Tabel 5 dan gambar 15)

Tabel 5. Waktu yang dibutuhkan untuk berjalan

Variabel	n	Mean Waktu Berjalan (Detik)	Std. Deviasi
Tes Jalan 0	22	16.9450	3.1811
Tes Jalan 1	22	15.6577	2.9423
Tes Jalan 2	22	13.7550	2.7463
Tes Jalan 3	22	13.0468	2.5108
Tes Jalan 4	22	11.8823	2.3608

Friedman tes p = 0.000



Gambar 15. Grafik variabilitas hasil pengukuran waktu untuk berjalan

IV.4.2. Gambaran waktu yang dibutuhkan untuk duduk-berdiri 10 kali

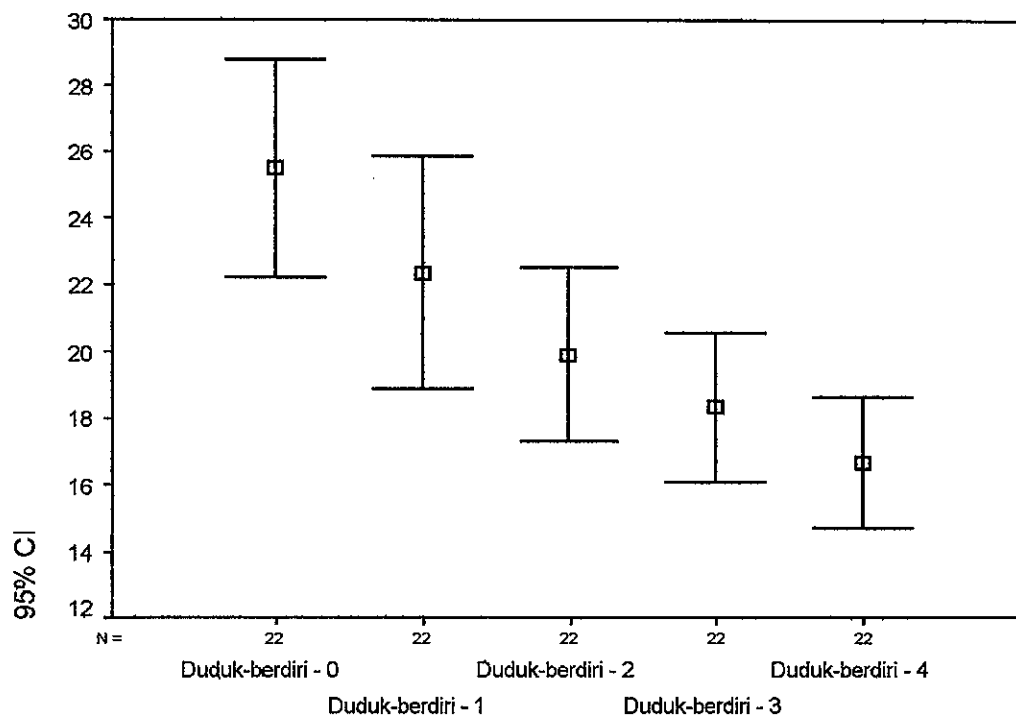
Untuk tes duduk-berdiri dilakukan pada setiap subyek dalam hitungan 10 kali. Hasil evaluasi menunjukkan adanya pengurangan waktu yang dibutuhkan secara bermakna ($p =$

0.000) antara sebelum latihan isotonik dengan setelah latihan isotonik, baik saat evaluasi pertama, kedua, ketiga, dan keempat. (Tabel 6 dan gambar 16).

Tabel 6. Waktu yang dibutuhkan untuk duduk-berdiri

Variabel	n	Mean Waktu Duduk-berdiri (detik)	Std. Deviasi
Tes Duduk-berdiri 0	22	25.4940	7.406
Tes Duduk-berdiri 1	22	22.3627	7.8609
Tes Duduk-berdiri 2	22	19.9109	5.8329
Tes Duduk-berdiri 3	22	18.3182	5.0963
Tes Duduk-berdiri 4	22	16.6632	4.4066

Friedman tes p = 0.000



Gambar 16. Grafik variabilitas hasil pengukuran waktu untuk duduk-berdiri

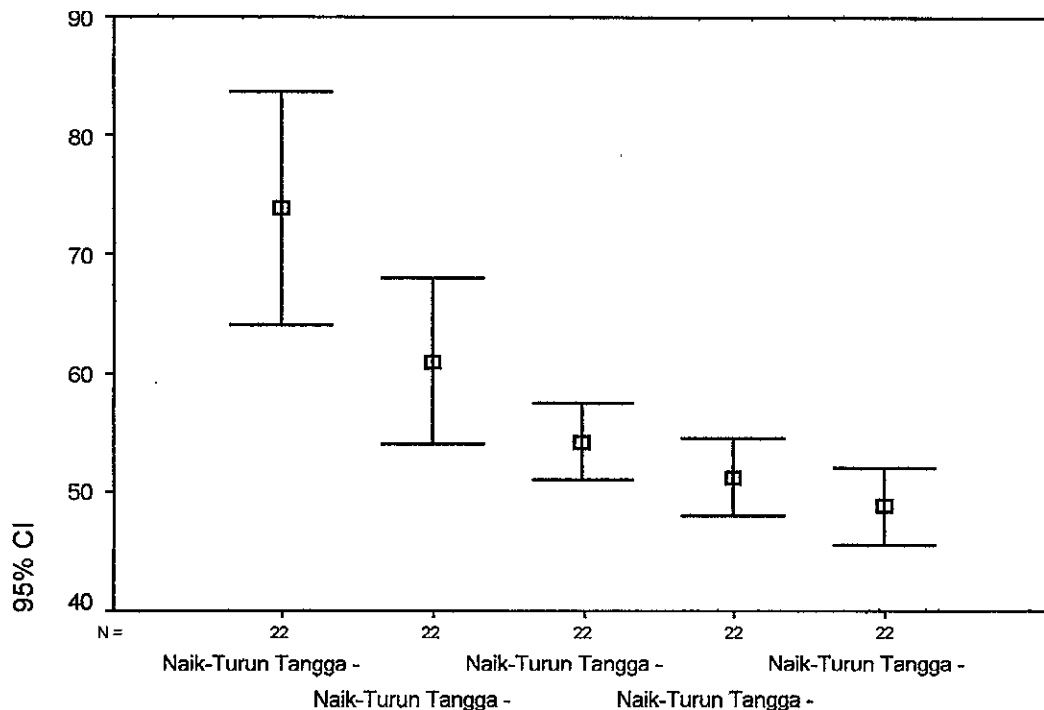
IV.4.3. Gambaran waktu yang dibutuhkan untuk naik-turun tangga

Dalam tes naik-turun tangga juga menunjukkan adanya pengurangan waktu yang dibutuhkan secara bermakna ($p = 0.000$) antara sebelum latihan dengan setelah latihan, baik saat evaluasi pertama, kedua, ketiga, dan keempat. (Tabel 7 dan gambar 17).

Tabel 7. Waktu yang dibutuhkan untuk naik-turun tangga

Variabel	n	Mean Waktu Naik-turun Tangga (Detik)	Std. Deviasi
Tes Naik-turun Tangga 0	22	73.8841	22.1156
Tes Naik-turun Tangga 1	22	60.9814	15.8169
Tes Naik-turun Tangga 2	22	54.20	7.48
Tes Naik-turun Tangga 3	22	51.1700	7.3648
Tes Naik-turun Tangga 4	22	48.7359	7.4416

Friedman tes $p = 0.000$



Gambar 17. Grafik variabilitas hasil pengukuran waktu untuk naik-turun tangga

BAB V

PEMBAHASAN

V.1. Karakteristik Subyek

Kelompok usia 51 – 60 tahun dan diatas 60 tahun yang terserang OA lutut jumlahnya sama yaitu (36.4%). Pasien terbanyak adalah usia 65 tahun (18.2%). OA lutut sering ditemukan pada usia diatas 60 tahun dan karena OA merupakan penyakit degeneratif, maka dengan bertambahnya usia OA akan meningkat.^{1,3,21}

Dalam penelitian ini didapatkan pasien wanita lebih banyak dari pada pasien laki-laki, sesuai dengan hasil penelitian Yani Damayanti (1997), Neuberger (1994), Fisher dkk (1993).^{26,36,37} Dalam beberapa kepustakaan juga dikatakan bahwa, wanita terkena OA 2 kali lebih banyak dari laki-laki.¹⁻³

Sebagian besar subyek mempunyai indeks massa tubuh (BMI) normal yaitu antara 21 kg/m^2 – 25 kg/m^2 (54.5%), meskipun dalam kepustakaan dikatakan bahwa salah satu faktor yang mempengaruhi OA lutut adalah obesitas, oleh karena beban yang disangga lutut lebih berat.^{1-3,17,34}

Stadium OA terbanyak yang didapatkan dalam penelitian ini adalah III (50%) dan sebagian besar lutut yang OA adalah bilateral (68.2%). Hal ini mungkin disebabkan karena OA merupakan penyakit dengan onset kronis dan nyeri muncul saat melakukan aktivitas, sehingga pasien menganggap penyakitnya karena kelelahan biasa. Pasien akan jatuh pada stadium yang lebih berat mengikuti pertambahan usia oleh karena OA merupakan suatu penyakit degeneratif. Pada awalnya OA biasanya bersifat asimetris, yaitu mengenai satu sisi lutut, tapi karena nyeri pasien cenderung lebih banyak menggunakan sisi lutut yang sehat akibatnya beban berlebihan yang lama menyebabkan lutut sehat akan menjadi OA, sesuai dengan teori *wear and tear*.^{1-3,6,21}

V.2. Gambaran Penilaian Nyeri dengan Visual Analogue Scale (VAS)

Berdasarkan uji statistik dalam penelitian ini, menggambarkan penurunan tingkat nyeri yang bermakna dengan *Friedman tes* ($p = 0.000$) pada setiap sesi evaluasi. Nilai VAS secara perorangan maupun secara kumulatif menunjukkan penurunan sangat jelas baik pada evaluasi VAS 1, VAS 2, VAS 3, maupun VAS 4.

Penurunan VAS setelah latihan juga pernah dilaporkan dalam penelitian Yani Damayanti (1997) pada 23 pasien OA yang terdiri dari 20 wanita dan 3 pria dengan judul pengaruh latihan bicycle ergometer dan latihan isometrik pada OA lutut.⁴¹ Fisher dkk 1993, juga pernah melaporkan dalam penelitiannya terhadap 100 pasien OA lutut (72 wanita dan 28 laki-laki), setelah latihan kemudian dinilai nyeri yang timbul dan kecepatan berjalannya. Ternyata terjadi penurunan rasa nyeri yang bermakna (40%) dan peningkatan kecepatan berjalan (12%).²⁶ Rogind H dkk (1998), dalam penelitiannya pada 25 pasien yang diberikan terapi latihan isometric dan isokinetik 3 kali seminggu selama 2 bulan terjadi penurunan nyeri 2 poin. Giir H dkk (2002), dalam penelitiannya pada 23 pasien OA yang diberikan latihan isokinetik 3 kali seminggu selama 8 minggu juga terjadi penurunan nyeri yang sangat bermakna.^{11,12}

Dalam beberapa kepustakaan dikatakan bahwa, latihan dapat mengurangi spasme otot-otot sekitar sendi akibat inaktivitas karena nyeri. Apabila spasme otot sekitar sendi lutut berkurang atau menghilang, maka dengan sendirinya diharapkan nyeri akan berkurang.^{4,5,8,27} Kemungkinan lain, secara fisiologis dan secara fungsional, otot kuadriseps dan otot hamstring meningkat baik dari segi fleksibilitas, *endurance*, kekuatan dan stabilitas akibat latihan.³⁸

VAS paling mudah digunakan untuk menentukan intensitas nyeri secara kuantitatif. Penilaian ini memang bersifat subyektif tapi paling mudah menggunakannya, baik bagi peneliti maupun subyek penelitian.³² Visual Analogue Scale (VAS) merupakan skala untuk mencatat perkiraan intensitas nyeri subyektif. Skala dibuat berupa garis lurus sepanjang 100

mm tanpa skala yang mewakili gejala nyeri, ujung satunya menunjukkan tanpa rasa nyeri dan ujung lainnya menunjukkan nyeri terhebat yang mungkin dirasakan. Pasien diminta untuk menandai disalah satu tempat sepanjang garis tersebut sesuai dengan tingkat nyeri yang dirasakan. Sebelumnya diberi penjelasan tentang bagaimana cara mengisi garis VAS dan interpretasinya. Sebaiknya pengisian VAS dibawah supervisi peneliti. Setiap evaluasi tingkat nyeri, VAS awal selalu diperlihatkan pada subyek sebagai perbandingan .

Evaluasi VAS dilakukan setelah pasien menjalani latihan isotonik dan setelah menjalani tes kapasitas fungsional dengan berjalan 15 meter, duduk-berdiri 10 kali dan naik-turun tangga 4 kali bolak balik.

Pada akhir penelitian belum semua subyek mengalami penurunan nilai VAS secara sempurna ($VAS = 0$), karena VAS awalnya memang lebih tinggi, disamping karena nyeri dipengaruhi oleh aktivitas, maka VAS pada masing-masing individu akan berbeda-beda sesuai dengan aktivitasnya. Ada beberapa faktor yang berhubungan dengan nyeri yaitu faktor mekanik lokal, faktor tulang, faktor otot, dan referred pain. ² Namun secara umum semua subyek mengalami penurunan nilai VAS secara bermakna sejak evaluasi pertama.

V.3. Gambaran Kapasitas Fungsional dengan Numeric Rating Scale (NRS)

Uji statistik dengan *Friedman tes* dalam penilaian kapasitas fungsional pada penelitian ini menunjukkan peningkatan hasil yang bermakna ($p = 0.000$), antara sebelum mendapatkan latihan dengan setelah mendapatkan latihan isotonik. Uji statistik menunjukkan hasil bermakna baik pada evaluasi pertama, kedua, ketiga maupun keempat. Peningkatan nilai kapasitas fungsional terlihat jelas baik secara perorangan maupun kumulatif. Hasil diatas pernah dilaporkan oleh Rogind H dkk (1998), dalam penelitiannya pada 25 pasien yang diberikan terapi latihan isometric dan isokinetik 3 kali seminggu selama 2 bulan terjadi peningkatan kekuatan otot kuadriseps (20%). Giir H dkk (2002), dalam penelitiannya pada 23

pasien OA yang diberikan latihan isokinetik 3 kali seminggu selama 8 minggu juga terjadi peningkatan kapasitas fungsional terutama untuk kemampuan naik-turun tangga yang sangat bermakna^(11,12). Lateur dkk, menyatakan bahwa latihan isotonik yang diberikan dengan beban rendah, intensitas rendah yang lama bila dilakukan sampai *fatigue* dapat meningkatkan kekuatan dan ketahanan otot.^{11,12,23}

Penilaian kapasitas fungsional menggunakan NRS yang hampir sama dengan VAS, yaitu suatu garis lurus sepanjang 10 cm, namun garis disertai skala dengan masing-masing skala berjarak 1 cm. Penilaian NRS dilakukan setelah subyek menjalani latihan isotonik dan setelah menjalani tes komponen kapasitas fungsional seperti berjalan 15 meter, duduk-berdiri 10 kali dan naik-turun tangga 4 kali bolak-balik. Sebelum mengisi skala NRS subyek diberi penjelasan terlebih dahulu dan penilaian dilakukan dibawah supervisi peneliti. Saat penilaian NRS, nilai NRS sebelumnya diperlihatkan sebagai perbandingan.

Hasil NRS menunjukkan peningkatan secara bermakna. Sesuai kepustakaan, latihan dapat mengurangi spasme otot-otot sekitar sendi akibat inaktivitas karena nyeri. Latihan dapat menyebabkan perbaikan pada otot kuadriseps dan otot hamstring baik dari segi fleksibilitas, *endurance*, kekuatan dan stabilitas. Perbaikan yang terjadi pada otot kuadriseps dan hamstring akan membantu sendi lutut berfungsi sesuai biomekanismenya, sehingga dapat mengatasi nyeri, mengatasi pola jalan dan pola aktivitas yang tidak efisien energi.^{5,7,8,10,28} Terbukti dalam penelitian ini, yaitu terjadi pengurangan waktu tempuh yang dibutuhkan subyek untuk tes berjalan sejauh 15 meter, duduk-berdiri 10 kali dan naik turun tangga 4 kali bolak-balik. Pengurangan waktu tempuh tampak sangat bermakna baik secara perorangan maupun secara kumulatif. Pada saat dilakukan tes berjalan, duduk-berdiri, naik-turun tangga subyek selalu diberi semangat yang sama dengan tes terdahulu.

Pada akhir penelitian sama dengan penilaian VAS, yaitu belum semua subyek mengalami perbaikan NRS secara sempurna (NRS = 10), karena sesuai dengan nilai NRS

awal yang rendah. Hal ini mungkin disebabkan karena OA merupakan suatu penyakit degeneratif, dimana proses degeneratif akan berlangsung terus sesuai pertambahan usia, sehingga proses OA akan bertambah terus, dan juga bertambahnya OA dipengaruhi oleh aktivitas masing-masing. Untuk mengatasi hal tersebut perlu suatu latihan rutin secara terus menerus untuk pencegahan, disamping membatasi aktivitas-aktivitas yang menjadi faktor pemberat OA.

BAB VI

PENUTUP

VI.1. Kesimpulan

Dari penelitian yang dilakukan dalam kurun waktu 4 bulan yaitu periode April hingga Juli 2003 di RS Dr. Kariadi Semarang, dapat diambil kesimpulan sebagai berikut :

1. Ditemukan perbedaan yang bermakna terhadap penurunan intensitas nyeri dengan VAS, antara sebelum latihan isotonik dengan setelah latihan isotonik.
2. Ditemukan perbedaan yang bermakna terhadap perbaikan kapasitas fungsional dengan NRS, antara sebelum latihan isotonik dengan setelah latihan isotonik. Hal ini didukung dengan didapatkannya perbedaan yang bermakna terhadap pengurangan waktu yang dibutuhkan untuk tes berjalan, tes duduk berdiri, tes naik turun tangga antara sebelum latihan isotonik dan setelah latihan isotonik.

VI.2. Saran

1. Bagi rumah sakit yang memiliki alat EN-Tree, bisa memanfaatkan alat tersebut dalam pemberian program latihan isotonik bagi pasien OA lutut kronis yang tidak dalam eksaserbasi akut
2. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan menggunakan alat EN-Tree untuk penyakit dengan gejala rasa nyeri pada sendi tertentu yang bisa mengakibatkan penurunan kapasitas fungsional.

DAFTAR PUSTAKA

1. Isbagio H, Effendi ZA. Osteoarthritis. Dalam: Soeparman, Waspadji S, Isbagio H et al, eds. Ilmu penyakit dalam jilid I. Edisi ke-2. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, 1987: 680 - 3
2. Diepe PA. Clinical features and diagnostic problems in osteoarthritis. In: Klippel JH, Dieppe PA, Brooks PM et al, eds. Practical rheumatology. London: Mosby, 1995: 141 - 4
3. Nasution AR, Setyohadi B. Perkembangan terbaru di bidang reumatologi. Dalam : Achmad H, Widodo MA, Arsana PM, eds. Proceeding reumatologi menyongsong milenium ke-3. Konferensi kerja VI Ikatan Reumatologi Indonesia. Malang: 24-27 Juni 1999: 1 - 2
4. Soeroso J, Effendi ZA, Santoso GH. Terapi baru pada osteoarthritis. Dalam : Achmad H, Widodo MA, Arsana PM, eds. Proceeding reumatologi menyongsong milenium ke-3. Konferensi kerja VI Ikatan Reumatologi Indonesia. Malang: 24-27 Juni 1999: 66 - 70
5. Tulaar ABM. Aspek rehabilitasi nyeri lutut. Dalam: Setyohadi B, Kasjmir YI, Mahfudzoh S, eds. Temu ilmiah reumatologi. Jakarta: 6 – 8 Oktober 2000: 98 - 101
6. Kalim H, Handono K. Masalah penyakit reumatik di Indonesia serta upaya-upaya penanggulangannya. Dalam : Setyohadi B, Kasjmir YI, Mahfudzoh S, eds. Temu ilmiah reumatologi. Jakarta: 6 – 8 Oktober 2000: 1994: 3 - 4
7. Tulaar ABM. Peran latihan pada penyakit reumatik. Dalam: Setyohadi B, Kasjmir YI, eds. Temu ilmiah reumatologi. Jakarta: 4-6 Oktober 2002: 27 - 31.
8. Joynt RL, Findley TW, Boda W, Daum MC. Therapeutic exercise. In : Deliza JA, Gans BM, Currie DM et al, eds. Rehabilitation medicine principles and practice. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1993: 526 – 50
9. Moldover JR, Borg-Stein J. Exercise and fatigue. In : Downey JA, Myers SJ, Gonzales EG et al, eds. The physiological basis of rehabilitation medicine. 2nd ed. Boston: Butterworth-Heinemann, 1994: 402 - 9
10. Tan CJ. Therapeutic exercise. In: Horn SE, ed. Practical manual of physical medicine and rehabilitation. St Louis: Mosby Inc, 1998: 156 - 76
11. Rogind H, Bibow-Nielsen B, Jensen B, Moller HC, Fromodt-Moller H, Bliddal H. The effects of a physical training program on patients with osteoarthritis of the knees. Arch Phys Med Rehabil 1998; 79: 1421 - 7

12. Giir H, Cakin N, Akova B, Okay E, Kiicikoglu S. Concentric versus combined concentric-eccentric isokinetic training : Effects on functional capacity and symptoms in patients with osteoarthritis of the knee. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83: 308 - 15
13. Enraf-Nonius. Interpretation of measurement results EN-Tree-Pulley. Netherlands: Enraf-Nonius, 1995: 1 – 15
14. Young JL, Olsen NK, Press JM. Musculoskeletal disorders of the lower limbs. In: Braddom RL, ed. *Physical medicine and rehabilitation*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1996: 795 – 9
15. Moll JMH. Background to causes, mechanisms, and manifestations. *Rheumatology in clinical practice*. Oxford: Blackwell Scientific, 1987: 37 – 73
16. Altman R.D. Criteria for classification of clinical osteoarthritis. *Journal of Rheumatology*. 1991; 18 (27): 10 - 5
17. Kalim H. Penyakit sendi degeneratif (OA). Dalam: Soeparman, Waspadji S, eds. *Buku ajar ilmu penyakit dalam*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, 1996: 76 - 84
18. Guyton AC. Kontraksi otot rangka. *Buku ajar fisiologi kedokteran*. Terjemahan Tengadi KA. Edisi ke-7. Jakarta: Buku Kedokteran EGC, 1996: 55 –67
19. Ganong WF. Otot rangka. *Buku ajar fisiologi kedokteran*. Terjemahan Widjayakusumah MJ. Edisi ke-17. Jakarta: Buku Kedokteran EGC, 1999: 60 – 79; 351 – 75; 405 – 44
20. Burkitt HG, Young B, Heath JW. *Histologi fungsional*. Buku ajar dan atlas wheater. Edisi ke-3. Jakarta: Buku Kedokteran EGC, 1995 : 99
21. Hicks JE, Gerber LH. Rehabilitation of patient with arthritis and connective tissue disease. In: Deliza JA, Gans BM, Currie DM et al, eds. *Rehabilitation medicine principles and practice*. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott Company, 1993: 1047 - 50
22. Latin RW, Thigpen LK, Blanke D. Exercie. In : O'Young B, Young MA, Stiens SA, eds. *PM & R secrets*. Maryland: Hanley & Belfus Inc, 1997: 513 - 9
23. Jones K, Barker K. Exercise in rehabilitation. *Human movement explained*. Oxford: Butterworth-Heinemann Ltd, 1996: 97 - 215
24. Despopoulos A, Silbernagl S. Atlas berwarna & teks fisiologi. Terjemahan Yurita Handojo, editor: Vivi Sadikin. Ed. 4 rev. Jakarta: Hipokrates, 1998: 22 – 48
25. Foss ML, Keteyian SJ. Development of muscular strength, endurance, and flexibility. *Fox's physiological basis for exercise and sport*. 6th ed. Boston: The McGraw – Hill Company, 1998: 338 - 73; 470 – 91

26. Fisher NM, Gresham, Abrams M, Hicks J, Hornigon D, Pendergest DR. Quantitative effects of physical therapy on muscular and functional performance in subjects with osteoarthritis of the knees. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74 : 840 - 7
27. Kisner C, Colby EA. Foundation and techniques. Therapeutic exercise. Philadelphia: Davis FA, 1990: 229 - 30
28. Tan CJ. Acute and chronic pain. In: Horn SE, ed. *Practical manual of physical medicine and rehabilitation*. St louis: Mosby, 1998: 611 - 2
29. Wahyudati S. Membandingkan efek terapi dingin dengan obat anti inflamasi non steroid (OAINS) terhadap pengurangan nyeri pada pasien OA lutut di Instalasi Rehabilitasi Medik RSUP Dr. Kariadi Semarang. Karya akhir. Tidak dipublikasikan
30. Kevorkian CG. Arthritis. In : Garrison SJ, ed. *Handbook of physical medicine and rehabilitation basic*. Philadelphia: JB Lippincot Company, 1995: 79 - 80
31. Sastromoro S, Ismail S. *Dasar-dasar metodologi penelitian klinis*. Edisi ke-2. Jakarta: Sagung seto, 2002: 259 - 87
32. Mc Dowell I, Newell C. *Measuring health a guide to rating scales and questionnaire*. New York : Oxford University Press Inc, 1996: 341-5
33. Garrison SJ. Nyeri kronis. *Dasar-dasar terapi dan rehabilitasi fisik*. Terjemahan Widjaja AC. Jakarta: Hipokrates, 2001: 125
34. Buskirk ER. Obesity and weight control. In : Downey JA, Myers SJ, Gonzales EG, Lieberman JS, eds. *The physiological basis of rehabilitation medicine*. Stineham: Butterworth-Heinemann, 1994: 481 – 99
35. Anonymous, The seventh report on the JNC on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. NIH publication, May 2003
36. Yani D. Pengaruh latihan bicycle ergometer terhadap peningkatan kemampuan berjalan pasien osteoarthritis lutut. Karya akhir. Tidak dipublikasikan.
37. Neuberger GB, Kasal S, Smith KV, Hassanein R, Deviney S. Determinant of exercise and aerobic fitness in outpatients with arthritis. *Nursing Research* 1994: 11 - 9.
38. Kraft H, Biundo JJ, Jurisson ML. *Physical medicine and rehabilitation*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1994 : 785 – 803.

616.546

WJ

pe 1

**PENGARUH JUMLAH *PITYROSPORUM OVALE* DAN
KADAR SEBUM TERHADAP KEJADIAN KETOMBE**

**(Kasus pada Mahasiswa Fakultas Kedokteran
Universitas Diponegoro Semester VII)**

LORETTA WIJAYA

Laporan Penelitian
Program Studi Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin
Program Pendidikan Dokter Spesialis I
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

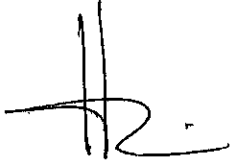


**BAGIAN / SMF ILMU PENYAKIT KULIT DAN KELAMIN
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
RSUP Dr. KARIADI SEMARANG
2001**

Dipertahankan di depan Panitia Penguji Karya Tulis
Bagian / SMF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro
Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi
SEMARANG

Menyetujui:

Pembimbing I:



Prof. Dr. Hartadi, Sp.KK
NIP. 130 224 695

Pembimbing II:



Dr. Subakit, Sp.KK, Sp.MK
NIP. 130 520 506

Bagian / SMF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro
Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi
SEMARANG



Ketua

Dr. Sugastiasri Sumaryo, Sp.KK
NIP. 130 354 880

PRAKATA

Puji syukur saya panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Kasih atas berkat, karunia, dan pimpinanNya, sehingga saya dapat memperoleh kesempatan dan kemampuan untuk menyelesaikan karya akhir ini dengan judul:

Pengaruh Jumlah *Pityrosporum ovale* dan Kadar Sebum

terhadap Kejadian Ketombe

(Kasus pada Mahasiswa Fakultas Kedokteran

Universitas Diponegoro Semester VII)

sebagai salah satu syarat bagi peserta Program Pendidikan Dokter Spesialis I dalam bidang studi Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang.

Kepada Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro dan Direktur Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang, saya ucapkan terima kasih atas izin dan kesempatan yang diberikan kepada saya untuk menyelesaikan pendidikan spesialisasi di Bagian/SMF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang.

Pada kesempatan ini saya ingin menyampaikan ucapan terima kasih yang tidak terhingga kepada yang terhormat:

1. Dr. Sugastiasri Sumaryo, Sp.KK, Ketua Bagian/SMF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang, yang telah memberi saya kesempatan untuk belajar di Bagian ini serta membimbing, mendorong, dan memberi nasihat yang berharga selama saya mengikuti pendidikan spesialisasi.

2. Prof. Dr. Hartadi, Sp.KK, Guru Besar Bagian/SMF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang, yang telah membimbing dan memberi pengarahan selama saya mengikuti pendidikan spesialisasi dan juga atas kesediaan beliau menjadi pembimbing pada penyusunan karya akhir ini, yang tidak mungkin selesai tanpa koreksi, pengarahan, dan petunjuk beliau.
3. Dr. Moch. Affandi, Sp.KK, Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang, yang telah memberi saya kesempatan untuk belajar di Bagian ini serta membimbing, mendorong, menasihati, dan memberi pengarahan yang berharga selama saya mengikuti pendidikan spesialisasi.
4. Dr. Meilien Himbawani, Sp.KK, Sekretaris Bagian Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang, yang telah membimbing dan memberikan nasihat yang berharga selama saya mengikuti pendidikan.
5. Dr. S. Indrayanti, Sp.KK, Sekretaris Program Studi Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang, yang telah membimbing, mendorong, dan memberikan perhatian serta petunjuk yang berharga selama saya mengikuti pendidikan.
6. Dr. Subakir, Sp.KK, Sp.MK, Staf pengajar Bagian/SMF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang, yang telah memberikan bimbingan, nasihat, dan pengarahan yang berharga selama saya mengikuti pendidikan

serta atas kesediaan dan kesabaran beliau sebagai pembimbing pada penyusunan karya akhir ini, yang tidak mungkin selesai tanpa koreksi, pengarahan, dan petunjuk beliau.

7. Dr. S. Buditjahjono, Sp.KK; Dr. Kabulrachman, Sp.KK; Dr. Prawito SP., Sp.KK; Dr. Paulus Yogyartono, Sp.KK; Dr. Soejoto, Sp.KK; Dr. Prasetyowati Subchan, Sp.KK; Dr. Irma Binarso, Sp.KK; Dr. TM. Sri Redjeki S., Sp.KK; Dr. Ratna Djoti Atmodjo, Sp.KK; Dr. R. Sri Djoko Susanto, Sp.KK; Dr. Lewie Suryaätmadja, Sp.KK; Dr. med. Kun Jayanata, Sp.KK; Dr. Dhiana Ernawati, Sp.KK; Dr. Asih Budiastuti, Sp.KK; dan Dr. Diah Adriani Malik, Sp.KK, atas segala bimbingan dan petunjuk yang berguna selama saya mengikuti pendidikan.
8. Seluruh Teman Sejawat peserta Program Pendidikan Dokter Spesialis dan seluruh karyawan/karyawati di Bagian Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang, atas segala bantuan dan kerja sama yang telah dibina dengan baik selama ini.
9. Dr. Winarto, DMM, Sp.MK, Sp.M, Ketua Bagian Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, dan Dr. Hendro Wahyono, DMM, MSc, Sp.MK, Kepala Instalasi Mikrobiologi Klinik Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi, yang telah memberikan ijin untuk melakukan penelitian guna penyusunan karya akhir ini di bagiannya, beserta seluruh tenaga pelaksana di Bagian Mikrobiologi Klinik yang telah memberikan bantuan dalam pelaksanaan penelitian.

10. Drg. Farichah Hanum, MKes, yang telah membimbing dan memberi petunjuk dalam penyusunan proposal serta pengolahan data karya akhir ini.
11. PT. Surya Dermato Medica Laboratories, atas segala bantuannya dalam penelitian ini.
12. Seluruh mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro semester VII, yang telah meluangkan waktu dan menunjukkan kerja sama yang baik selaku subyek penelitian ini.
13. Ayah, Ibu, Nenek, dan adik-adikku tercinta, yang telah mendoakan dan memberi dukungan, semangat, dan pengorbanan selama saya mengikuti pendidikan ini.

Hanya Tuhan Yang Maha Pengasih dan Penyayang yang dapat melimpahkan balasan dan karunia yang tidak terhingga atas keikhlasan dan budi baik semua pihak yang telah membantu dan memperkenankan saya menyelesaikan program pendidikan spesialisasi di Bidang Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin ini.

Saya menyadari bahwa karya akhir ini masih jauh dari sempurna, untuk itu segala kritik dan saran yang membangun senantiasa saya terima dengan hati terbuka. Semoga karya tulis yang sederhana ini dapat bermanfaat bagi kita semua.

Semarang, Maret 2001

Lorettha Wijaya

DAFTAR ISI

	Halaman
Judul penelitian	i
Lembar persetujuan	ii
Prakata	iii
Daftar isi	vii
Daftar tabel	x
Intisari	xi
Summary	xii
Bab I. Pendahuluan	1
A. Latar belakang	1
B. Rumusan masalah	3
C. Tujuan penelitian	3
D. Manfaat penelitian	4
Bab II. Tinjauan pustaka	5
A. Ketombe	5
A.1. Definisi	5
A.2. Insiden	5
A.3. Etiopatogenesis	6
A.4. Gambaran klinis	12
A.5. Diagnosis	13
A.6. Penatalaksanaan	13
B. Kerangka teori	14

C. Kerangka konsep	15
D. Hipotesis penelitian	15
Bab III. Metodologi penelitian	16
A. Desain penelitian	16
B. Tempat penelitian	16
C. Waktu penelitian	17
D. Populasi & subyek penelitian	17
E. Alur penelitian	19
F. Alat-alat yang dipakai	19
G. Data yang dikumpulkan	20
H. Cara pengumpulan data	20
I. Analisis data	22
J. Definisi operasional	22
Bab IV. Hasil penelitian	24
A. Karakteristik penderita	24
B. Pengaruh jumlah <i>Pityrosporum ovale</i> terhadap kejadian ketombe ..	25
C. Pengaruh kadar sebum terhadap kejadian ketombe	26
Bab V. Pembahasan	28
A. Pengaruh jumlah <i>Pityrosporum ovale</i> terhadap kejadian ketombe ..	29
B. Pengaruh kadar sebum terhadap kejadian ketombe	32
Bab VI. Kesimpulan dan saran	36
A. Kesimpulan	36
B. Saran	36
Daftar kepustakaan	37

Lampiran 1: Formulir persetujuan mengikuti penelitian	40
Lampiran 2: Status penderita	41
Lampiran 3: Formulir pemeriksaan laboratorium	42
Lampiran 4: Foto penelitian	43

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 1. Usia rerata pada kedua kelompok penelitian	23
Tabel 2. Distribusi jenis kelamin pada kedua kelompok penelitian	24
Tabel 3. Jumlah rerata <i>Pityrosporum ovale</i> pada kedua kelompok penelitian ..	25
Tabel 4. Kadar sebum pada kedua kelompok penelitian	26

INTISARI

Ketombe merupakan suatu kelainan yang secara medik masih kurang mendapat perhatian, tetapi merupakan salah satu persoalan yang berarti bila ditinjau dari aspek kosmetik. Kelainan ini ditandai oleh skuama yang berlebihan pada kulit kepala (*scalp*) tanpa disertai tanda-tanda inflamasi.

Berdasarkan kepustakaan yang ada tampaknya patogenesis ketombe bersifat multifaktorial, antara lain peningkatan jumlah *Pityrosporum ovale* dan kadar sebum kulit kepala, namun faktor mana yang primer dan mana yang sekunder belum diketahui dengan jelas. Banyak penelitian perlu dilakukan untuk mengerti mengenai patogenesis ketombe yang pasti. Pada kesempatan ini dilakukan penelitian belah lintang (*cross sectional*) terhadap 75 orang mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro semester VII dari bulan Januari 2001 sampai dengan Maret 2001 sebagai penelitian pendahuluan untuk mengetahui pengaruh jumlah *Pityrosporum ovale* dan kadar sebum terhadap kejadian ketombe.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa kejadian ketombe dipengaruhi oleh jumlah *Pityrosporum ovale*, dimana subyek dengan jumlah rerata *P. ovale* ≥ 10 spora/lpb mempunyai risiko 4,105 kali lebih besar untuk mengalami kejadian ketombe, namun tidak dipengaruhi oleh kadar sebum kulit kepala.

SUMMARY

Dandruff is a disorder which gets less attention medically, but becomes a significant problem cosmetically. This disorder is characterized by excessive scaling of the scalp without clinical signs of inflammation.

According to the literature, it seems that the pathogenesis of dandruff is multifactorial, among which are the higher quantity of *Pityrosporum ovale* and sebum level of the scalp, but which of them will be the primary or secondary factor has not been settled yet. Many studies should be done to understand the exact pathogenesis of dandruff. As a preliminary study, a cross sectional design toward 75 medical students of the 7th semester of Diponegoro University had been done from January 2001 to March 2001. The aim of this study is to find the role of the quantity of *Pityrosporum ovale* and sebum level in dandruff.

The results showed that dandruff was affected by the quantity of *Pityrosporum ovale*. Subjects with mean amount of *P. ovale* ≥ 10 spore/hpf (high-power field, x 1000) had a 4,105 higher risk to have dandruff. On the other hand, sebum level of the scalp was found to have no role in the appearance of dandruff.

BAB I

PENDAHULUAN

A. LATAR BELAKANG

Ketombe merupakan suatu kelainan yang ditandai oleh adanya skuama yang berlebihan pada kulit kepala (*scalp*) yang menunjukkan proses deskuamasi fisiologis yang lebih aktif tanpa disertai tanda-tanda inflamasi.¹⁻³ Umumnya, ketombe dianggap sebagai permulaan atau bentuk paling ringan dari dermatitis seboroik yang mengenai kulit kepala.^{1,4-7}

Dari aspek medik ketombe masih kurang mendapat perhatian, tetapi ditinjau dari aspek kosmetik, ketombe merupakan salah satu persoalan yang berarti.^{6,8} Sekitar 20-50% ras Kaukasia menderita ketombe, sedangkan insiden untuk ras lainnya belum pernah dipublikasikan.⁹

Pada masa anak-anak, ketombe relatif jarang dan ringan. Kelainan ini biasanya mulai timbul pada masa pubertas, mencapai puncak insiden dan keparahan pada usia sekitar 20 tahun, kemudian menjadi lebih jarang setelah usia 50 tahun. Distribusi usia yang demikian memberi kesan bahwa androgen mungkin mempunyai pengaruh penting dan bahwa tingkat aktivitas kelenjar sebacea mungkin merupakan salah satu faktor terjadinya ketombe.^{3,9,10} Namun, seboré yang masif dapat terjadi tanpa ketombe dan sering kali ketombe yang parah timbul tanpa aktivitas kelenjar sebacea yang berlebihan, sehingga hubungan antara sebum dan ketombe masih belum jelas.⁹⁻¹¹

Pada ketombe didapati hiperproliferasi sel epidermis dan peningkatan jumlah jamur *Pityrosporum ovale* (*P. ovale*), akan tetapi sampai saat ini belum ada kesepakatan mengenai faktor mana yang merupakan penyebab primer.^{1,4,8,12-14}

Leyden, *et al* (1976) serta Kligman, *et al* (1979), berdasarkan penelitiannya mengobati ketombe dengan amfoterisin topikal, menyimpulkan bahwa *P. ovale* bukanlah penyebab ketombe karena mereka tidak mendapati perbaikan ketombe meskipun jumlah *P. ovale* menurun. Mereka menganggap peningkatan jumlah *P. ovale* pada penderita ketombe disebabkan oleh peningkatan persediaan nutrisi bagi jamur tersebut di kulit kepala dengan adanya skuama yang berlebihan.^{3,4,9,15} Namun setelah meninjau kembali kepustakaan yang ada, Shuster (1984) menyimpulkan bahwa *P. ovale* tidak diragukan sebagai penyebab primer ketombe karena memenuhi postulat Koch, yaitu pertumbuhan berlebihan dari *P. ovale* didapati pada ketombe, pengobatan dengan berbagai agen yang hanya mempunyai efek antijamur dapat mengontrol penyakit, serta reinfeksi dengan *P. ovale* menyebabkan rekurensi.^{4,7,15}

Penulis lain menyatakan bahwa faktor genetik mempunyai peran penting dalam patogenesis ketombe karena didapati bahwa *P. ovale* sendirian tanpa faktor predisposisi genetik tidak mungkin menginduksi ketombe pada orang tidak berketombe.² Selain itu, kepustakaan menyebutkan bahwa diet, keringat yang berlebihan, variasi musim, stres, iritasi mekanis dan kimiawi, obat, kelainan neurologik, dan penyakit sistemik juga dapat mempengaruhi terjadinya ketombe.^{2,6,8,12,16,17}

Berdasarkan hal-hal di atas dapat dilihat bahwa tampaknya patogenesis ketombe bersifat multifaktorial, namun faktor mana yang primer dan mana yang sekunder belum diketahui dengan jelas. Banyak penelitian perlu dilakukan untuk mengerti mengenai patogenesis ketombe yang pasti. Pada kesempatan ini

dilakukan penelitian pendahuluan mengenai pengaruh jumlah *Pityrosporum ovale* dan kadar sebum kulit kepala terhadap kejadian ketombe.

B. RUMUSAN MASALAH

Dengan memperhatikan latar belakang masalah di atas, dapat dirumuskan masalah penelitian sebagai berikut:

Apakah kejadian ketombe dipengaruhi oleh jumlah *Pityrosporum ovale* dan kadar sebum kulit kepala?

C. TUJUAN PENELITIAN

Tujuan Umum:

Untuk mengetahui pengaruh jumlah *Pityrosporum ovale* dan kadar sebum kulit kepala terhadap kejadian ketombe pada mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro semester VII.

Tujuan Khusus:

1. Menghitung jumlah rerata spora *Pityrosporum ovale* pada mahasiswa berketombe dan tidak berketombe.
2. Mengetahui pengaruh jumlah rerata spora *Pityrosporum ovale* terhadap kejadian ketombe.
3. Menghitung kadar sebum kulit kepala pada mahasiswa berketombe dan tidak berketombe.
4. Mengetahui pengaruh kadar sebum kulit kepala terhadap kejadian ketombe.

D. MANFAAT PENELITIAN

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi bahan awal untuk penelitian patogenesis ketombe lebih lanjut, yang kemudian diharapkan dapat membawa kemajuan dalam penanganan ketombe yang menyeluruh.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. KETOMBE

A.1. DEFINISI

Ketombe adalah istilah umum dalam bahasa Indonesia yang sering didengar dan dikeluhkan oleh masyarakat awam, baik kepada ahli kecantikan maupun kepada dokter termasuk dokter ahli penyakit kulit.¹ Nama lain dari ketombe adalah *dandruff*, pitiriasis sika, pitiriasis simpleks kapitis, pitiriasis furfuracea, dan seboroik kapitis.^{1,2,6,8,18} Kelainan ini ditandai oleh adanya skuama yang berlebihan pada kulit kepala (*scalp*) yang menunjukkan proses deskuamasi fisiologis yang lebih aktif tanpa disertai tanda-tanda inflamasi.¹⁻³ Umumnya, ketombe dianggap sebagai permulaan atau bentuk paling ringan dari dermatitis seboroik yang mengenai kulit kepala.^{1,4-7}

A.2. INSIDEN

Dari aspek medik ketombe masih kurang mendapat perhatian, tetapi ditinjau dari aspek kosmetik, ketombe merupakan salah satu persoalan yang berarti.^{6,8} Insidennya pada ras Kaukasia sekitar 20-50%, sedangkan pada ras lain belum pernah dipublikasikan.⁹ Penduduk di Indonesia yang beriklim tropis, suhu tinggi, dan udara lembab juga banyak yang menderita ketombe, namun angka insidennya belum diketahui.⁶

A.3. ETIOPATOGENESIS

Faktor-faktor yang diduga oleh sebagian peneliti sebagai penyebab atau sebagai faktor risiko dalam timbulnya ketombe adalah:

a. Hiperproliferasi sel epidermis.

Dalam keadaan normal lapisan kulit teratas (stratum korneum) akan diganti oleh sel-sel dari lapisan di bawahnya. Hal semacam ini terjadi pula pada kulit kepala, yaitu sel keratin (sel yang telah mati) akan terlepas dan diganti oleh sel-sel dari lapisan yang lebih bawah. Sel-sel basal pada lapisan basalis akan bergerak ke lapisan yang lebih atas dan akhirnya sampai pada permukaan kulit (lapisan kulit yang paling atas). Umumnya, proses ini berlangsung cukup pelan sehingga tetap tidak terlihat. Pada kebanyakan orang, seluruh kulit kepala berganti sekitar sekali per bulan, tetapi pada penderita ketombe proses ini berlangsung lebih cepat menjadi tiap 10-15 hari.^{8,13,14} Hal ini menyebabkan retensi nukleus dalam sel-sel stratum korneum yang tidak mempunyai cukup waktu untuk menjadi matur (pada kulit kepala normal didapati sekitar 3.700 sel berinti/cm², sedangkan pada yang berketombe didapati 25.000 sel berinti/cm²) serta peningkatan deskuamasi sel keratin (normal 487.000 sel/cm² setelah pencucian dengan deterjen, pada ketombe bisa mencapai 800.000 sel/cm²).²⁸ Penelitian indeks mitosis (persentase jumlah sel basal yang dalam keadaan mitosis) dan persentase sel basal yang mengambil timidin berlabel (*tritiated thymidine*) juga memperlihatkan peningkatan produksi sel.³ Sel-sel keratin tersebut akan membentuk suatu gumpalan dan bila diameter gumpalan lebih besar dari 0,2 mm, barulah ketombe dapat terlihat.^{3,8} Semua temuan ini menunjukkan adanya

hiperproliferasi sel epidermis, tetapi masih belum diketahui apakah hal ini merupakan penyebab primer atau sekunder.⁸

b. Mikroflora.

Akhir-akhir ini *P. ovale* mendapatkan perhatian kembali. Lebih dari 100 tahun yang lalu, Malassez (1874) telah menyatakan bahwa jamur lir-ragi dari genus *Pityrosporum* adalah penyebab ketombe dan hal ini didukung oleh Sabouraud (1904). Namun, hipotesis *Pityrosporum* ini tidak diterima pada tahun 1960-an dan 1970-an.^{3,7,29} Leyden, *et al* (1976) serta Kligman, *et al* (1979), berdasarkan penelitiannya mengobati ketombe dengan amfoterisin topikal, menyimpulkan bahwa *P. ovale* bukanlah penyebab primer karena mereka tidak mendapati perbaikan ketombe meskipun jumlah *P. ovale* menurun. Mereka menganggap peningkatan jumlah *P. ovale* pada penderita ketombe disebabkan oleh peningkatan persediaan nutrisi bagi jamur tersebut di kulit kepala dengan adanya skuama yang berlebihan.^{3,4,9,15} Namun setelah meninjau kembali kepustakaan yang ada, Shuster (1984) menyimpulkan bahwa *P. ovale* tidak diragukan sebagai penyebab primer ketombe karena memenuhi postulat Koch, yaitu adanya pertumbuhan berlebihan dari *P. ovale* pada penderita ketombe, pengobatan dengan berbagai agen yang hanya mempunyai efek antijamur dapat mengontrol penyakit, serta reinfeksi dengan *P. ovale* menyebabkan rekurensi.^{4,7,15}

P. ovale sebenarnya merupakan mikroflora normal kulit kepala bersama-sama dengan *Propionibacterium acnes* anaerob dan bakteri kokus aerob. Ketiga mikroflora ini juga dapat ditemukan pada kulit kepala berketombe, hanya proporsinya berbeda. Pada kulit kepala normal *P. ovale* merupakan

45% (sekitar setengah juta organisme per cm^2) dari populasi mikroflora total, sedangkan pada kulit kepala berketombe proporsinya meningkat menjadi 75%. Bakteri kokus aerob sedikit menurun pada ketombe ($280.000/\text{cm}^2$ pada kulit kepala normal dan $250.000/\text{cm}^2$ pada yang berketombe), sedangkan *P. acnes* sangat menurun ($300.000/\text{cm}^2$ pada kulit kepala normal dan $75.000/\text{cm}^2$ pada yang berketombe).^{3,30} Peningkatan *P. ovale* yang sangat besar (hampir dua kali lipat) dibandingkan dengan peningkatan jumlah mikroorganisme total yang hanya sedikit (1 juta per cm^2 menjadi 1,2 juta per cm^2) pada penderita ketombe mendukung pendapat bahwa jamur ini mempunyai peran penting dalam patogenesis ketombe.³ Namun, pertanyaan mengenai mengapa *P. ovale* berubah dari flora normal menjadi patogen serta bagaimana *P. ovale* menginduksi inflamasi dan deskuamasi masih belum jelas.^{4,31} Kepustakaan hanya menyebutkan faktor-faktor yang dapat menyebabkan peningkatan jumlah jamur ini, yaitu sebum, keringat yang berlebihan, stigmata atopi, penyakit-penyakit yang menyebabkan immunosupresi, serta obat-obat yang menurunkan daya tahan tubuh dan kulit.^{6,29,32-35} Sedangkan mengenai bagaimana *P. ovale* menginduksi inflamasi dan deskuamasi diperkirakan melalui pengaktifan sistem komplemen sehingga menimbulkan reaksi inflamasi serta pengeluaran lipase yang menguraikan trigliserida pada sebum menjadi asam lemak bebas yang bersifat iritan bagi kulit kepala dan menimbulkan ketombe.^{1,4,8}

c. Status sebore.

Kelenjar sebacea berkembang pada bulan keempat kehidupan fetus dan pada saat lahir sudah berkembang cukup baik. Setelah itu, kelenjar sebacea

akan berinovasi dan mulai berkembang lagi antara usia 7 dan 8 tahun sebagai manifestasi dini dari pubertas, mencapai puncak perkembangan pada pertengahan sampai akhir dekade kedua kehidupan. Perkembangannya ini sejalan dengan produksi sebum. Selanjutnya, produksi sebum akan mulai menurun meskipun ukuran kelenjar sebacea bertambah. Sekresi sebum ini dipengaruhi oleh hormon, terutama androgen. Selain itu, sekresi sebum juga dipengaruhi oleh stres, kelainan neurologik (seperti Parkinson, stroke), kehamilan dan menyusui yang meningkatkannya serta keadaan kelaparan dan obat-obatan (seperti estrogen, glukokortikoid, siproteron asetat, spironolakton, dan isotretinoin) yang akan menurunkannya.^{34,36,37}

Distribusi usia penderita, di mana ketombe relatif jarang dan ringan pada masa anak-anak, mencapai puncak insiden dan keparahan pada usia sekitar 20 tahun dengan awitan biasanya pada masa pubertas, kemudian menjadi lebih jarang setelah usia 50 tahun, memberi kesan bahwa androgen mungkin mempunyai pengaruh penting dan bahwa tingkat aktivitas kelenjar sebacea mungkin merupakan salah satu faktor terjadinya ketombe.^{3,9,10} Tetapi, seborrhea yang masif dapat terjadi tanpa ketombe dan sering kali ketombe yang parah timbul tanpa aktivitas kelenjar sebacea yang berlebihan, sehingga peran seborrhea dalam patogenesis ketombe masih diperdebatkan.^{4,9-11} Argumentasi yang mendukung peran seborrhea dikemukakan oleh Cowley, *et al* yang memperlihatkan bahwa timbunan sebum yang meningkat akibat imobilisasi pada penderita kelainan neurologik seperti Parkinson mempunyai efek permisif terhadap pertumbuhan *P. ovale* yang lipofilik.^{4,7}

d. Genetik.

Faktor genetik dikatakan mempunyai peran penting dalam patogenesis ketombe karena didapati bahwa *P. ovale* sendirian tanpa faktor predisposisi genetik tidak mungkin menginduksi ketombe pada orang-orang yang tidak berketombe.²

e. Diet.

Lemak yang dimakan dalam proporsi normal diperlukan oleh tubuh. Tetapi jika berlebihan, lemak tersebut dapat mencapai kelenjar sebacea dan akhirnya menjadi bahan pembentuk sebum. Kelenjar sebacea akan memproduksi “minyak” sehingga kulit kepala menjadi sangat berminyak dan dengan pengaruh mikroorganisme akan menimbulkan ketombe.^{6,8} Sefton yang melakukan penelitian pada kamp tawanan di Singapura pada tahun 1944-1945 mencatat adanya penurunan jumlah penderita ketombe. Ia berkesimpulan bahwa keadaan itu disebabkan oleh sangat berkurangnya kadar lemak pada makanan tawanan.¹⁷

f. Variasi musim.

Penelitian epidemiologik memperlihatkan bahwa ketombe mulai berkurang pada akhir musim semi dan mencapai keadaan terendah pada musim panas, sedangkan pada musim dingin ketombe akan memburuk.^{1,3,12} Hal ini didukung oleh pengukuran produksi sel keratin secara obyektif dan penurunan jumlah penjualan produk-produk antiketombe pada musim panas. Penyebab variasi musim ini masih belum jelas. Terdapat laporan bahwa sinar ultraviolet dapat merusak *P. ovale*. Jika peran patogenik dari jamur ini diterima, maka hal ini membantu menerangkan efek menguntungkan dari sinar

matahari yang banyak pada musim panas.³¹ Namun Leyden, *et al* berpendapat lain, mereka berspekulasi bahwa ritme tahunan ini adalah pembawaan sejak lahir dan bukan hasil respon terhadap keadaan eksogen.³

g. Stres.

Stres psikis yang menyebabkan peningkatan aktivitas kelenjar sebacea juga diduga dapat mempengaruhi timbulnya ketombe.^{6,8,36} Penelitian Powitt di salon-salon kecantikan di Amerika Serikat menunjukkan bahwa 95% penderita ketombe adalah mereka yang bekerja di bidang media massa, misalnya radio, televisi, surat kabar, majalah, dan penerbit. Profesi tersebut membawa keadaan tegang karena selalu berpacu dengan waktu. Juga dikemukakan bahwa penderita ketombe adalah terutama pria penduduk perkotaan.¹⁷

h. Iritasi mekanis dan kimiawi.

Garukan, penyisiran, dan penyasakan yang terlalu keras pada kulit kepala merupakan iritasi mekanis. Pemakaian kosmetika rambut yang mengandung zat kimia tertentu dapat pula menimbulkan iritasi kulit kepala, misalnya sampo yang terlalu alkalis, sabun yang mengandung *Acacia concina* (Shikakai), larutan pengeriting, cat rambut, bahan pelurus dan pemucat rambut. Kedua iritasi ini diduga dapat menyebabkan ketombe.^{8,12,17} Begitu pula penggunaan beberapa minyak rambut, misalnya yang mengandung *mustard* atau minyak kelapa dicampur ramuan tradisional di daerah Indian, dapat menimbulkan ketombe. Jika dilakukan pemeriksaan pada orang-orang berketombe yang menggunakan bahan-bahan tersebut, akan didapatkan *P. ovale* dalam jumlah

berlebihan. Diduga minyak kelapa merupakan media yang baik bagi *P. ovale*, karena jamur ini bersifat lipofilik.⁸

A.4. GAMBARAN KLINIS

Pada masa anak-anak, ketombe relatif jarang dan ringan. Awitannya biasanya pada masa pubertas, mencapai puncak insiden dan keparahan pada usia sekitar 20 tahun, kemudian menjadi lebih jarang setelah usia 50 tahun.^{3,9,10} Umumnya lebih banyak mengenai laki-laki daripada perempuan.^{1,6,19}

Gambaran klinis berupa skuama kering, halus, berwarna putih keabu-abuan tanpa tanda-tanda inflamasi, dimulai sebagai bercak-bercak kecil yang kemudian meluas dengan cepat ke seluruh permukaan kepala berambut sehingga kulit kepala penuh dengan skuama seperti bubuk halus, biasa disebut “*dandruff*”. Kadang-kadang juga ditemukan skuama yang agak kasar. Skuama dapat terlepas dari permukaan kulit dan bertebaran di antara batang rambut atau jatuh pada kerah baju ataupun bahu penderita. Penyakit ini sering asimtomatik, tetapi tidak jarang disertai rasa gatal yang kadang-kadang hebat. Pada kasus yang kronis dapat disertai sedikit kerontokan rambut yang reversibel.^{1,2,6,9,10} Jika deskuamasi kulit kepala berkaitan dengan keadaan seboroik sehingga skuama membentuk gumpalan-gumpalan yang melekat pada rambut dan kulit kepala, maka keadaan ini dikenal sebagai pitiriasis seboroik.^{1,2,9} Lesi kulit penderita ketombe dapat mengalami perubahan inflamasi yang tampak secara klinis dan berkembang menjadi dermatitis seboroik.^{4,9,20}

A.5. DIAGNOSIS

Diagnosis ketombe umumnya mudah ditegakkan hanya berdasarkan gambaran klinis yang khas.^{1,3,4} Namun pada beberapa kasus perlu dipikirkan ke arah diagnosis banding, yaitu psoriasis dan tinea kapitis tipe *grey patch*. Pada psoriasis, gambaran klinisnya sangat khas yaitu adanya skuama tebal, kasar, berwarna putih keperakan, berlapis-lapis di atas dasar eritem dan ditemukan tanda Auspitz. Penyakit ini mempunyai predileksi tertentu termasuk kuku dan dapat ditemukan riwayat dalam keluarga. Pada tinea kapitis tipe *grey patch* didapati bercak bersisik berwarna keabu-abuan dengan rambut terputus-putus. Penyakit ini sering didapatkan pada anak-anak. Diagnosisnya dipastikan dengan pemeriksaan lampu Wood dan pemeriksaan mikroskopik rambut yang terputus.^{1-4,9}

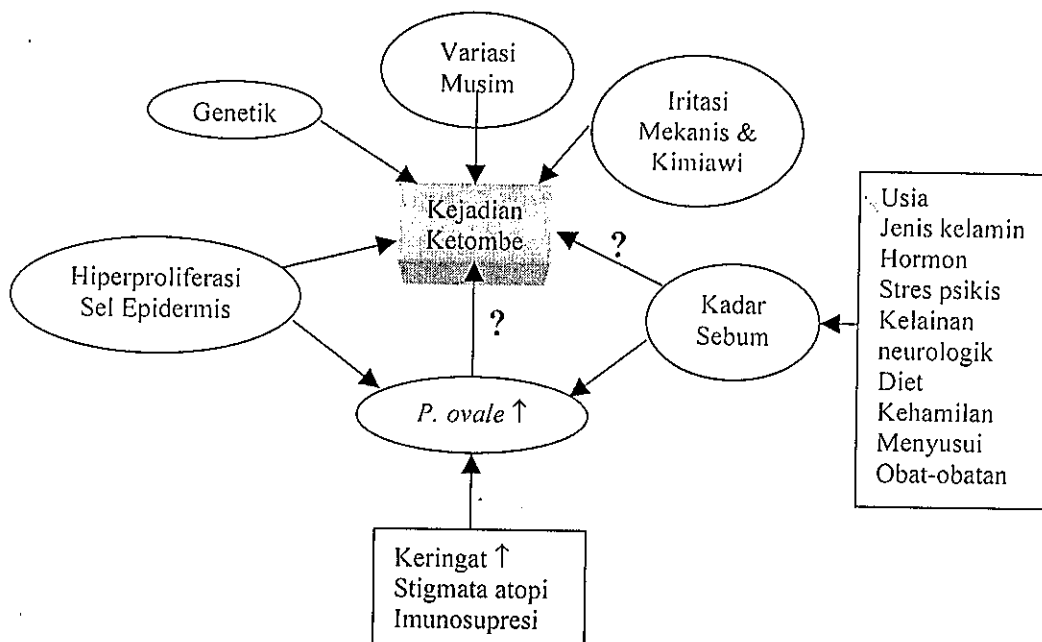
A.6. PENATALAKSANAAN

Seperti telah disebutkan di depan, ketombe ditandai oleh skuama yang berlebihan yang menunjukkan proses deskuamasi fisiologis yang lebih aktif, oleh karena itu menurut Leyden (1982) ada dua jalan untuk mengatasinya. Pertama dengan menghilangkan skuama yang berlebihan dan kedua dengan menghambat proses pembentukannya. Hal ini dilakukan dengan mencuci rambut lebih sering menggunakan sampo biasa (*non-medicated*) atau dengan menggunakan sampo antiketombe.^{3,21} Adapun bahan aktif sampo antiketombe yang pernah dilaporkan adalah heksaklorofen, povidon iodin, tar, asam salisilat, sulfur, sulfur dan asam salisilat, resorsinol, seng omadin (seng piridinium-tiol N-oksida), seng undesilat, selenium sulfida 1-2½%, seng piriton 2%, mikonazol nitrat 2%, ketokonazol 2%, dan siklopiroksolamin 1½%.^{3,21-26} Selain itu dapat digunakan

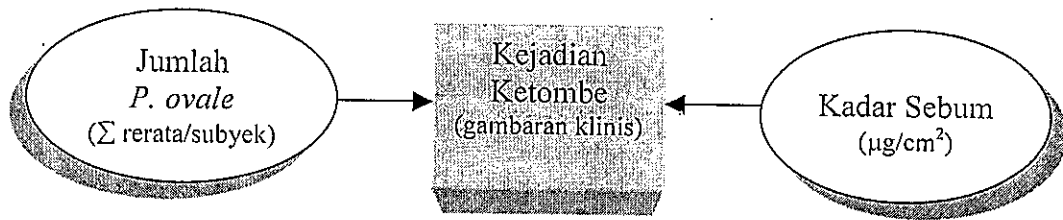
cairan propilenglikol 15%, kortikosteroid topikal (terutama dalam bentuk larutan alkohol atau krim), dan gel ketokonazol 2%.^{2,3,26,27} Selenium sulfida, seng pirition, mikonazol nitrat, ketokonazol, siklopiroksolamin, dan propilenglikol mempunyai efek antipitirosporum.^{3,21-26} Kenyataannya, obat-obat ini hanya dapat mengontrol ketombe, tetapi tidak dapat menyembuhkannya.^{2,13,26} Hal ini mungkin dikarenakan patogenesis ketombe yang bersifat multifaktorial. Karena itu, penanganan ketombe memerlukan pendekatan holistik dengan memperhatikan faktor-faktor yang mempengaruhinya.^{2,16} Sayangnya, pernyataan dalam kepustakaan mengenai faktor-faktor tersebut bersifat kontradiktif.²¹

Berdasarkan data yang ada saat ini, maka di bawah ini akan digambarkan kerangka teori dan kerangka konsep mengenai hubungan antara faktor-faktor penyebab/risiko dengan kejadian ketombe.

B. KERANGKA TEORI



C. KERANGKA KONSEP



Faktor risiko yang diperhatikan dalam penelitian pendahuluan ini adalah jumlah *P. ovale* dan kadar sebum kulit kepala. Faktor genetik, variasi musim, iritasi mekanis dan kimiawi, serta hiperproliferasi sel epidermis tidak diperhatikan karena keterbatasan dana, waktu, dan sarana.

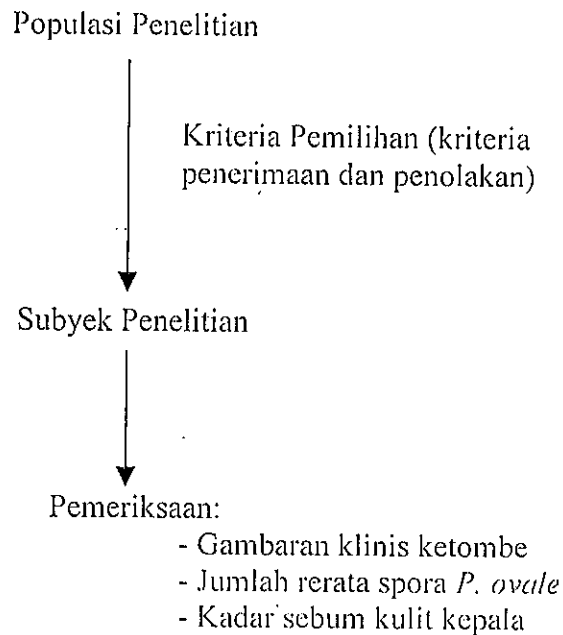
D. HIPOTESIS PENELITIAN

Berdasarkan kerangka teori dan kerangka konsep di atas, maka hipotesis penelitian ini adalah kejadian ketombe dipengaruhi oleh jumlah *Pityrosporum ovale* dan kadar sebum kulit kepala.

BAB III METODOLOGI PENELITIAN

A. DESAIN PENELITIAN

Penelitian ini menggunakan desain belah lintang (*cross sectional*). Berikut digambarkan skema dari desain penelitian ini:



B. TEMPAT PENELITIAN

Penelitian dilaksanakan di Laboratorium Mikrobiologi RSUP Dr. Kariadi Semarang atau ruang kuliah mahasiswa FK UNDIP semester VII.

Tempat penelitian ini dipilih dengan alasan:

1. Dana dan tenaga terbatas.
2. Subyek penelitian sudah terkumpul dan jumlah memenuhi syarat.
3. Dekat dengan peneliti.
4. Mudah dikerjakan dan hasilnya dapat dianalisis.

C. WAKTU PENELITIAN

Penelitian dilaksanakan pada bulan Januari 2001 – Maret 2001.

D. POPULASI & SUBYEK PENELITIAN

Populasi penelitian adalah mahasiswa FK UNDIP semester VII.

Subyek penelitian adalah mahasiswa FK UNDIP semester VII yang memenuhi kriteria pemilihan (kriteria penerimaan dan penolakan) dari penelitian ini.

Kriteria penerimaan:

- a. Mahasiswa FK UNDIP semester VII.
- b. Laki-laki atau perempuan berusia 20 – 25 tahun.
- c. Setuju untuk mengikuti penelitian ini dengan menaati peraturan yang ada.
- d. Datang pada hari penelitian.

Kriteria penolakan:

- a. Penderita psoriasis, tinea kapitis, penyakit Parkinson, atau imunodefisiensi.
- b. Menggunakan antibiotik dalam 1 minggu terakhir; antimikotik oral: griseofulvin, ketokonazol, flukonazol, dan terbinafin dalam 1 bulan terakhir, sedangkan untuk itrakonazol dalam 3 bulan terakhir; immunosupresan dalam 2 minggu terakhir; atau obat-obat yang mempengaruhi produksi sebum: estrogen, glukokortikoid, siproteron

asetat, dan spironolakton dalam 2 minggu terakhir, sedangkan untuk isotretinoin dalam 2 tahun terakhir.

c. Sedang hamil atau menyusui.

Jumlah subyek minimal pada kelompok berketombe dan tidak berketombe dihitung dengan rumus:

$$n_1 = n_2 = \frac{z\alpha^2 [P_1Q_1 + P_2Q_2]}{d^2}$$

dimana: P_1 = proporsi *P. ovale* pada orang berketombe = 75%.

P_2 = proporsi *P. ovale* pada orang tidak berketombe = 45%.

$Q_1 = (1-P_1) = 25\%$.

$Q_2 = (1-P_2) = 55\%$.

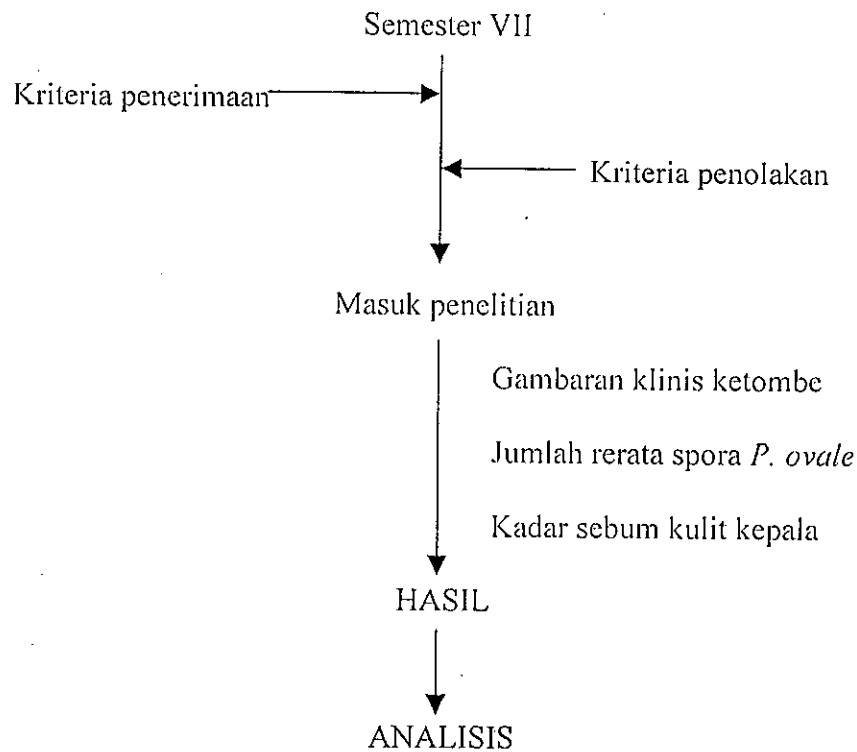
d = tingkat ketepatan absolut yang dikehendaki = 0,3.

α = tingkat kemaknaan, ditetapkan 5%, $z\alpha = 1,96$.

sehingga didapatkan jumlah subyek minimal untuk masing-masing kelompok adalah 19 orang.

E. ALUR PENELITIAN

MAHASISWA FK UNDIP



Pengaruh jumlah spora *P. ovale* dan kadar sebum terhadap kejadian ketombe

F. ALAT-ALAT YANG DIPAKAI

1. Formulir persetujuan mengikuti penelitian.
2. Formulir penelitian.
3. Plastik yang dilubangi seluas 1 cm^2 .
4. Sebumeter SM 810 PC.
5. Mikroskop cahaya.
6. Gelas alas.
7. Larutan KOH 10% + tinta Parker (*blue black*) (perbandingan 9 : 1) dan pipet tetes.
8. Minyak emersi.

9. Selotip.
10. Alkohol 70% dan kapas.

G. DATA YANG DIKUMPULKAN

1. Gambaran klinis ketombe.
2. Jumlah rerata spora *P. ovale*/lpb.
3. Kadar sebum kulit kepala.

H. CARA PENGUMPULAN DATA

1. Subyek penelitian yang memenuhi kriteria pemilihan diminta untuk tidak mencuci rambut dan tidak menggunakan kosmetika rambut lain (pelembab, minyak rambut, tonik rambut) selama 3 hari. Pada keesokan harinya (hari keempat) dilakukan anamnesis, pemeriksaan klinis, dan pengambilan spesimen (tanpa mencuci rambut lebih dahulu).
2. Pemeriksaan klinis ketombe dilakukan terhadap seluruh daerah kulit kepala (*scalp*). Sesuai dengan hasil pemeriksaan klinis, subyek penelitian dikelompokkan menjadi kelompok berketombe atau kelompok tidak berketombe.
3. Kadar sebum kulit kepala dari masing-masing kelompok diukur dengan menggunakan sebumeter SM 810 PC pada daerah vertex dengan cara sebagai berikut:
 - a. Sebelum pengukuran, pita kaset yang akan digunakan harus dikalibrasi nol dulu dengan memasukkan bagian pita yang belum digunakan ke dalam tabung pengukur yang terdapat di bagian kiri alat. Alat akan

memeriksa apakah pita tersebut belum pernah digunakan dan menyimpan data ketransparanannya sebagai nol. Pita kaset ditekan secara ringan ke dalam tabung pengukur sampai terdengar bunyi “bip” dan layar menunjukkan “L 000”. Jika yang terlihat tulisan “L E--“, berarti bagian pita kaset tersebut sudah pernah digunakan, maka pita digeser dengan menarik bagian sisi kaset ke bawah lalu mendorongnya kembali ke atas. Selanjutnya kalibrasi nol dapat diulangi lagi.

- b. Rambut subyek penelitian dibelah tengah yaitu sesuai garis lurus yang ditarik dari glabella ke prosesus spinosus ossis servikalis VII, lalu ditentukan puncaknya (daerah verteks) sebagai lokasi pemeriksaan kadar sebum.
 - c. Bagian pita kaset yang telah menunjukkan kalibrasi nol dikeluarkan dari tabung pengukur, lalu ditekan pada lokasi pemeriksaan selama 30 detik (sesuai petunjuk waktu yang tampak pada layar sebumeter). Setelah 30 detik akan terdengar bunyi “bip”, kemudian pita kaset dimasukkan kembali ke dalam tabung pengukur dan ditekan secara ringan. Alat akan mengukur kadar sebum berdasarkan metoda fotometrik dan hasilnya akan tampak pada layar sebagai μg sebum per cm^2 kulit kepala disertai bunyi “bip”.
4. Skuama dari daerah berketombe atau dari daerah verteks (bila tidak berketombe) seluas 1 cm^2 diambil dengan cara menekan selotip ke daerah tersebut satu kali selama 5 detik. Kemudian selotip dilepaskan dan ditempelkan pada gelas obyek yang telah diberi KOH 10% + tinta Parker sebanyak 1 tetes. Bila sediaan baik, maka selanjutnya jumlah spora *P.*

ovale dalam 10 lapang pandangan dihitung dengan pembesaran 1000 x dan diambil reratanya. Bila sediaan dipenuhi gelembung udara sehingga mengganggu interpretasi spora *P. ovale*, maka sediaan ini tidak diperiksa lebih lanjut. *P. ovale* tampak sebagai sel berdinding tebal, berbentuk oval sampai silindris, berukuran 2-3 x 4-5 μm , bertunas monopolar satu dengan alas lebar dan berwarna biru.

5. Gambaran klinis, jumlah rerata spora *P. ovale* dan kadar sebum kulit kepala dari tiap subyek penelitian dicatat.

I. ANALISIS DATA

Pengolahan data pada penelitian ini menggunakan analisis statistik parametrik *t test* dan nonparametrik *chi-square*. Uji statistik dikatakan bermakna bila $p < 0,05$.

Penyajian data dalam bentuk tabel.

J. DEFINISI OPERASIONAL

1. Ketombe adalah kelainan yang ditandai oleh skuama yang berlebihan pada kulit kepala (*scalp*) tanpa tanda-tanda inflamasi. Skuama tersebut dapat berupa skuama kering, halus seperti bubuk atau agak kasar, berwarna putih keabu-abuan atau berupa gumpalan-gumpalan skuama yang melekat.
2. Kelompok berketombe dalam penelitian ini adalah mahasiswa FK UNDIP semester VII yang nyata memperlihatkan gambaran klinis ketombe.
3. Kelompok tidak berketombe adalah mahasiswa FK UNDIP semester VII yang tidak memperlihatkan gambaran klinis ketombe.

4. Jumlah rerata spora *P. ovale* adalah jumlah rerata spora *P. ovale* dari 10 lapang pandangan (pembesaran 1000 x), yang dihitung dari sediaan yang diambil di daerah berketombe atau verteks (bila tidak berketombe) seluas 1 cm² dan diperiksa dengan menggunakan mikroskop dan pewarnaan KOH 10% + tinta Parker (*blue black*) (perbandingan 9 : 1).
5. Kadar sebum adalah kadar sebum di daerah verteks yang diukur dengan menggunakan sebumeter SM 810 PC.
6. Kulit kepala dikatakan berminyak bila kadar sebum > 220 µg/ml.
7. Kulit kepala dikatakan tidak berminyak bila kadar sebum ≤ 220 µg/ml.

BAB IV HASIL PENELITIAN

Penelitian dilakukan terhadap mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro semester VII. Dari bulan Januari 2001 sampai dengan Maret 2001 didapatkan 75 orang yang memenuhi kriteria pemilihan dan seluruhnya diikutsertakan dalam penelitian. Subyek penelitian tersebut terdiri dari 46 orang berketombe (61,3%) dan 29 orang tidak berketombe (38,7%). Adapun karakteristik masing-masing kelompok adalah sebagai berikut.

A. KARAKTERISTIK PENDERITA

1. Usia

Usia subyek penelitian berkisar antara 20 tahun sampai dengan 23 tahun dengan rerata usia dapat dilihat pada Tabel 1.

Tabel 1. Usia rerata pada kedua kelompok penelitian

Kelompok	n	Usia rerata (tahun)	Standar Deviasi (tahun)	Nilai p
Berketombe	46	21,2	0,66	0.939
Tidak berketombe	29	21,2	0,41	

Distribusi usia pada kedua kelompok penelitian ini tidak berbeda bermakna secara statistik ($p > 0,05$).

2. Jenis kelamin

Distribusi jenis kelamin pada kelompok penelitian dapat dilihat pada Tabel 2.

Tabel 2. Distribusi jenis kelamin pada kedua kelompok penelitian

Kelompok	Jenis Kelamin				Nilai p
	Laki-laki		Perempuan		
	Frekuensi	%	Frekuensi	%	
Berketombe	19	25,3	27	36,0	0,128
Tidak berketombe	7	9,4	22	29,3	
Jumlah	26	34,7	49	65,3	

Di sini tampak bahwa subyek penelitian terdiri dari 26 orang laki-laki (34,7%) dan 49 orang perempuan (65,3%) dengan distribusi yang tidak berbeda bermakna secara statistik ($p > 0,05$) antara kedua kelompok penelitian.

B. PENGARUH JUMLAH *PITYROSPORUM OVALE* TERHADAP KEJADIAN KETOMBE

Dari 75 sediaan yang dikumpulkan, jumlah rerata *P. ovale* hanya dapat dihitung dari 69 sediaan. Jumlah rerata *P. ovale* pada kedua kelompok penelitian dapat dilihat pada Tabel 3.

Tabel 3. Jumlah rerata *Pityrosporum ovale* pada kedua kelompok penelitian

Kelompok	Jumlah rerata <i>Pityrosporum ovale</i> (spora/lpb ^b)				Nilai p
	≥ 10		< 10		
	Frekuensi	%	Frekuensi	%	
Berketombe	26	37,7	19	27,5	0,009
Tidak berketombe	6	8,7	18	26,1	
Jumlah	32	46,4	37	53,6	

^b lpb = lapang pandangan besar dengan pembesaran 1000 x.

$X^2 = 6,762$; derajat kebebasan = 1.

Rasio *odds* = 4,105; interval kepercayaan 95%: 1,371 – 12,297.

Jumlah rerata *P. ovale* pada kedua kelompok penelitian menunjukkan perbedaan yang bermakna secara statistik ($p < 0,05$). Rasio *odds* sebesar 4,105 dan interval kepercayaan 95% yang lebih besar dari 1 menunjukkan bahwa subyek dengan jumlah rerata *P. ovale* ≥ 10 spora/lpb mempunyai risiko 4,105 kali lebih besar untuk mengalami kejadian ketombe dibandingkan dengan subyek yang mempunyai jumlah rerata *P. ovale* < 10 spora/lpb.

C. PENGARUH KADAR SEBUM TERHADAP KEJADIAN KETOMBE

Kadar sebum kulit kepala pada kedua kelompok penelitian dapat dilihat pada Tabel 4.

Tabel 4. Kadar sebum kulit kepala pada kedua kelompok penelitian

Kelompok	Kadar Sebum ($\mu\text{g}/\text{cm}^2$)				Nilai p
	> 220		≤ 220		
	Frekuensi	%	Frekuensi	%	
Berketombe	15	20,0	31	41,3	0,887
Tidak berketombe	9	12,0	20	26,7	
Jumlah	24	32,0	51	68,0	

$\chi^2 = 0,020$; derajat kebebasan = 1.

Rasio *odds* = 1,075; interval kepercayaan 95%: 0,396 – 2,921.

Kadar sebum kulit kepala pada kedua kelompok penelitian tidak berbeda bermakna secara statistik ($p > 0,05$). Rasio *odds* sebesar 1,075 dengan interval kepercayaan 95% antara 0,396 sampai 2,921 menunjukkan bahwa kadar sebum kulit kepala tidak berpengaruh untuk terjadinya ketombe.

BAB V

PEMBAHASAN

Ketombe, yang ditandai oleh adanya skuama yang berlebihan pada kulit kepala (*scalp*) tanpa disertai tanda-tanda inflamasi,¹⁻³ merupakan persoalan yang berarti ditinjau dari aspek kosmetik.^{6,8} Insidennya pada ras Kaukasia sekitar 20-50%, sedangkan pada ras lain belum pernah dipublikasikan.⁹ Penduduk Indonesia yang beriklim tropis, suhu tinggi, dan udara lembab juga banyak yang menderita ketombe, namun angka insidennya belum diketahui.⁶ Pada penelitian ini, yang dilakukan terhadap mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro semester VII, didapatkan 46 orang berketombe (61,3%) dan 29 orang tidak berketombe (38,7%) dari 75 orang yang memenuhi kriteria pemilihan.

Ditinjau dari jenis kelamin tampak bahwa pada kelompok berketombe jumlah subyek laki-laki (25,3%) lebih sedikit dibandingkan perempuan (36,0%) (Tabel 2). Keadaan ini berbeda dengan kepustakaan, yang menyebutkan bahwa ketombe umumnya lebih banyak mengenai laki-laki daripada perempuan.^{1,6,29} Hal ini dikarenakan subyek penelitian dibatasi pada mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro semester VII yang mungkin mempunyai karakteristik yang berbeda dengan keadaan dalam populasi umum. Untuk mengetahui keadaan dalam populasi umum dibutuhkan penelitian lain dengan jumlah sampel yang lebih besar dan cara pemilihan sampel yang berbeda.

A. PENGARUH JUMLAH *PITYROSPORUM OVALE* TERHADAP KEJADIAN KETOMBE⁸

Jumlah rerata *P. ovale* dihitung secara semikuantitatif dari sediaan langsung yang diwarnai dengan KOH 10% + tinta Parker dan diperiksa dengan mikroskop cahaya pembesaran 1000 x. Batasan jumlah rerata *P. ovale* ditetapkan ≥ 10 spora/lpb dan < 10 spora/lpb, sesuai dengan asumsi yang digunakan oleh Bramono, dkk.³⁸ Jumlah rerata *P. ovale* menunjukkan perbedaan bermakna secara statistik ($p < 0,05$) antara kelompok berketombe dan tidak berketombe (Tabel 3), dimana jumlah rerata *P. ovale* ≥ 10 spora/lpb ditemukan lebih banyak pada kelompok berketombe daripada tidak berketombe. Dari perhitungan rasio *odds*, didapatkan bahwa subyek dengan jumlah rerata *P. ovale* ≥ 10 spora/lpb mempunyai risiko 4,105 kali lebih besar untuk mengalami kejadian ketombe dibandingkan dengan subyek yang mempunyai jumlah rerata *P. ovale* < 10 spora/lpb. Dengan demikian dapat dikatakan bahwa jumlah *P. ovale* mempunyai pengaruh terhadap kejadian ketombe.

Hasil ini sesuai dengan penelitian McGinley *et al* yang mendapatkan jumlah *Pityrosporum* yang hampir dua kali lebih banyak pada subyek berketombe dibandingkan normal.³⁹ Ingham *et al* dan Piérard-Franchimont *et al* juga mendapatkan jumlah sel ragi *P. ovale* yang lebih tinggi secara bermakna pada daerah kulit kepala berketombe dibandingkan kontrol.⁴⁰ Namun, Bergbrant dan Faergemann tidak mendapatkan perbedaan jumlah *P. ovale* antara kelompok penderita dan kontrol maupun antara lesi kulit dan kulit normal penderita.³¹ Di sini terlihat dua temuan yang bertentangan, sehingga bagaimana bentuk pengaruh jumlah *P. ovale* tersebut pada kejadian ketombe masih belum jelas.

Pendapat selanjutnya mengenai peran *P. ovale* dalam patogenesis ketombe didapatkan secara tidak langsung dengan melihat efek dari obat-obat antijamur pada terapi ketombe. Ackermann dan Kligman, yang melakukan penelitian terhadap 20 subyek, mendapatkan bahwa losio amfoterisin B 3% sangat menurunkan jumlah *Pityrosporum*, namun tidak mempengaruhi keadaan ketombe. Leyden, *et al* juga tidak mendapatkan perubahan hitung korneosit maupun derajat klinis ketombe pada lima subyek yang diterapi dengan suspensi amfoterisin B 0,25% dua kali sehari selama empat minggu maupun pada enam subyek yang diterapi dengan suspensi yang sama selama enam minggu, meskipun terdapat penurunan jumlah *P. ovale* yang bermakna. Penelitian terhadap 12 subyek berketombe oleh Leyden, *et al*, dimana mula-mula subyek diterapi dengan sampo selenium sulfida dua kali seminggu selama tiga minggu, lalu enam subyek diberikan suspensi amfoterisin B 0,25% setiap hari selama enam minggu sementara enam subyek yang lain hanya diberikan sampo *nonmedicated* dua kali seminggu, mendapatkan bahwa terdapat penurunan yang besar pada hitung korneosit serta *Pityrosporum* selama terapi dengan sampo selenium sulfida, namun selanjutnya hitung korneosit dan derajat klinis ketombe kembali ke keadaan sebelum terapi dengan kecepatan yang sama (4-6 minggu) pada kelompok amfoterisin B dan sampo *nonmedicated*, meskipun amfoterisin B dapat menekan jumlah *P. ovale*. Data-data ini menentang peran kausatif *P. ovale* pada patogenesis ketombe. Leyden, *et al* menyimpulkan bahwa *Pityrosporum* yang meningkat pada ketombe merupakan akibat dari peningkatan produksi skuama.⁴¹

Pendapat Leyden, *et al* di atas ditentang oleh Shuster yang meninjau kembali kepastakaan-kepastakaan yang ada saat itu dan mendapatkan beberapa

hal. Pertama, dari berbagai penelitian (Reddish; Van der Wyk dan Roia; Roberts; Roia dan Van der Wyk; McGinley, *et al*; Leyden, *et al*; Priestley dan Savin; Leyden dan Kligman) didapatkan hubungan yang konstan antara ketombe dengan *P. ovale* dan pembentukan skuama yang makin hebat dijumpai bersama dengan jumlah organisme yang makin banyak. Kedua, pada umumnya ketombe dan *P. ovale* akan berkurang setelah penggunaan selenium sulfida (Leyden, *et al*; Leyden dan Kligman), seng pirition (Imokawa), amfoterisin (Barber), derivat asam undesilat (Alexander), nistatin (Van der Wyk dan Roia; Van der Wyk dan Hechemy; Gosse dan Van der Wyk), dan ekonazol (Aron-Brunetiere, Domp martin-Pernot dan Droubet), yang semuanya mempunyai efek antijamur. Ketiga, dari penelitian Gosse dan Van der Wyk didapatkan bahwa meskipun nistatin tetap digunakan, reinfeksi kulit kepala secara eksperimental dengan *P. ovale* yang resisten nistatin dapat menginduksi kekambuhan ketombe pada penderita yang sebelumnya telah memberi respon terhadap nistatin. Jadi, yang penting di sini adalah ada atau tidaknya jamur. Berdasarkan temuan-temuan ini, Shuster menyimpulkan bahwa *P. ovale* memenuhi postulat Koch, sehingga tidak diragukan sebagai penyebab dan bukan akibat ketombe.¹⁵

Selanjutnya, Faergeman yang melakukan penelitian uji banding antara solusio campuran mikonazol basa 2% dan hidrokortison 1% (Daktacort), mikonazol basa 2%, dan hidrokortison 1% secara buta ganda terkontrol terhadap 70 penderita dermatitis seboroik kulit kepala, mendapatkan bahwa ketiga formula efektif tanpa perbedaan bermakna secara statistik dengan angka kesembuhan 68% sampai 91%. Jumlah kultur *Pityrosporum orbiculare* menurun secara bermakna pada semua kelompok terapi, tetapi pada kelompok hidrokortison jumlahnya

masih lebih tinggi secara bermakna dibandingkan dua kelompok terapi yang lain. Setelah terapi profilaktik selama 3 bulan, Daktacort dan mikonazol memberikan hasil yang lebih baik secara bermakna daripada hidrokortison. Jumlah *P. orbiculare* tetap rendah pada kelompok Daktacort dan mikonazol serta lebih rendah secara bermakna juga dibandingkan kelompok hidrokortison. Penderita yang mengalami kekambuhan menunjukkan jumlah *P. orbiculare* yang kembali ke keadaan sebelum terapi. Faergemann menyimpulkan bahwa hasil penelitian ini menunjukkan makna etiologik dari ragi *Pityrosporum* pada dermatitis seboroik kulit kepala.⁴²

Danby, *et al*, dalam penelitian uji banding acak buta ganda terkontrol plasebo antara sampo ketokonazol 2% dan sampo selenium sulfida 2,5% pada penanganan ketombe sedang sampai berat dan melibatkan 246 penderita, juga mendapatkan penurunan persentase penderita dengan sel ragi yang lebih besar secara bermakna selama terapi pada kelompok ketokonazol dan selenium sulfida dibandingkan plasebo. Pada tindak lanjut didapatkan peningkatan persentase penderita dengan sel ragi, yang mengindikasikan kekambuhan, lebih besar pada kelompok plasebo dibandingkan kelompok ketokonazol dan selenium sulfida.²³ Hasil penelitian ini juga mendukung peran *P. ovale* dalam patogenesis ketombe.

Berdasarkan temuan-temuan di atas tampak bahwa peran patogenik dari *P. ovale* pada kejadian ketombe semakin diterima.

B. PENGARUH KADAR SEBUM TERHADAP KEJADIAN KETOMBE

Pengaruh sebum pada ketombe maupun dermatitis seboroik masih diperdebatkan. Distribusi usia penderita, dimana ketombe relatif jarang dan ringan

pada masa anak-anak, mencapai puncak insiden dan keparahan pada usia sekitar 20 tahun dengan awitan biasanya pada masa pubertas, kemudian menjadi lebih jarang setelah usia 50 tahun, memberi kesan bahwa androgen mungkin mempunyai pengaruh penting dan bahwa tingkat aktivitas kelenjar sebacea mungkin merupakan salah satu faktor terjadinya ketombe.^{3,9,10} Tetapi, seborrhea yang masif dapat terjadi tanpa ketombe dan ketombe yang parah dapat timbul tanpa aktivitas kelenjar sebacea yang berlebihan.^{4,9-11}

Penelitian ini mendapatkan kadar sebum kulit kepala yang tidak berbeda bermakna antara kelompok berketombe dan tidak berketombe ($p > 0,05$). Perhitungan rasio *odds* menunjukkan bahwa kadar sebum kulit kepala tidak berpengaruh untuk terjadinya ketombe (rasio *odds* 1,075 dengan interval kepercayaan 95%: 0,396 – 2,921).

Peran sebum juga ditolak oleh Kligman dan Leyden yang tidak mendapatkan perubahan sekresi kelenjar sebacea serta oleh Burton dan Pye karena tingkat ekskresi sebum tidak meningkat pada penderita dermatitis seboroik.^{40,43} Namun Hay dan Graham-Brown menyebutkan bahwa beberapa penelitian telah memperlihatkan hubungan antara dermatitis seboroik dan peningkatan produksi sebum total.⁴⁴

Cowley *et al*, berdasarkan pendapat bahwa jika sebum penting untuk pertumbuhan *P. ovale* yang menyebabkan dermatitis seboroik maka pengurangan ekskresi sebum akan memperbaiki penyakit, melakukan penelitian terhadap 10 subyek laki-laki yang diberi isotretinoin 1 mg/kg BB/hari selama 6 minggu, suatu obat yang sangat mengurangi produksi sebum. Selama pemberian isotretinoin, tingkat ekskresi sebum menurun secara progresif dan mendahului perbaikan

penyakit. Respon perbaikan terbesar didapati di daerah dada dan punggung serta terkecil di daerah kulit kepala. Karena penurunan tingkat ekskresi sebum maksimal terjadi menjelang akhir penelitian, Cowley *et al* tidak dapat menyingkirkan kemungkinan bahwa terapi isotretinoin yang lebih lama akan menyebabkan perbaikan penyakit yang menyeluruh. Sebagai kemungkinan lain, tidak adanya respon lengkap dan variasi lokasi dapat dijelaskan bila kebutuhan *P. ovale* akan sebum secara *in vivo* rendah. Dengan demikian berarti peran sebum dalam mengatur pertumbuhan *P. ovale* bersifat permisif bila tingkat ekskresi sebum masih dalam batas fisiologik. Ketergantungan pada substrat baru tampak bila telah terjadi penurunan tingkat ekskresi sebum yang besar. Hal ini dapat menjelaskan hasil penelitian Cowley *et al*, yaitu dermatitis seboroik membaik bila tingkat ekskresi sebum sangat menurun, maupun hasil penelitian Burton dan Pye, yaitu penderita dermatitis seboroik tidak memperlihatkan peningkatan tingkat ekskresi sebum, serta variasi tingkat ekskresi sebum dalam batas fisiologik tidak berkorelasi dengan keparahan penyakit. Cowley *et al* juga menyimpulkan bahwa banyaknya sebum residual penting untuk pertumbuhan *P. ovale* dan hal ini dapat menjelaskan pengamatan bahwa dermatitis seboroik sering dijumpai pada penderita kelainan neurologik, seperti Parkinsonisme. Pada penderita tersebut terjadi peningkatan banyaknya sebum residual akibat imobilitas, dan bukan peningkatan produksi sebum, yang memungkinkan pertumbuhan ragi yang menyebabkan dermatitis seboroik.⁴³

Bila kesimpulan Cowley *et al* mengenai ketergantungan terhadap sebum baru tampak bila telah terjadi penurunan tingkat ekskresi sebum yang besar dapat diterima, maka hasil penelitian kami dapat dijelaskan sebagai berikut. Subyek

penelitian kami yang terdiri dari mahasiswa yang tidak menggunakan obat-obat yang mempengaruhi produksi sebum, dapat dianggap mempunyai tingkat ekskresi sebum dalam batas fisiologik, maka ketergantungan pada substrat tidak akan terlihat. Oleh karena itu kami mendapatkan bahwa kadar sebum tidak berpengaruh pada kejadian ketombe. Akan tetapi, untuk membenarkan hal ini tentunya dibutuhkan penelitian lebih lanjut mengenai batas fisiologik tingkat ekskresi sebum.

BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

A. KESIMPULAN

1. Kejadian ketombe dipengaruhi oleh jumlah *Pityrosporum ovale*.
2. Subyek dengan jumlah rerata *Pityrosporum ovale* ≥ 10 spora/lpb mempunyai risiko 4,105 kali lebih besar untuk mengalami kejadian ketombe.
3. Jumlah *Pityrosporum ovale* ≥ 10 spora/lpb dapat digunakan untuk diagnosis ketombe.
4. Kejadian ketombe tidak dipengaruhi oleh kadar sebum kulit kepala.

B. SARAN

1. Untuk mengetahui peran patogenik *Pityrosporum ovale* dalam patogenesis ketombe, dibutuhkan penelitian lebih lanjut dengan desain berbeda.
2. Dibutuhkan penelitian mengenai batas fisiologik tingkat ekskresi sebum untuk menjelaskan mengenai tidak adanya pengaruh kadar sebum kulit kepala pada kejadian ketombe.

DAFTAR KEPUSTAKAAN

1. Tjahjadi S. Ketombe. Berkala Ilmu Penyakit Kulit & Kelamin 1995;7(suppl. 2):33-8.
2. Suthipinittharm P. Scalp problems: an holistic approach to management. Skin forum 1999;2:1-3.
3. Leyden JJ, McGinley KJ, Kligman AM. Dandruff: pathogenesis and treatment. Dalam: Frost P, Horwitz SN, ed. Principles of cosmetics for the dermatologist. St. Louis: The C.V. Mosby, 1982:167-72.
4. Burton AL. Eczema, lichenification, prurigo and erythroderma. Dalam: Champion RH, Burton AL, Ebling FJB, ed. Textbook of dermatology, ed. ke-5. London: Blackwell Scientific, 1992:537-57.
5. Arnold HL, Odon RB, James WD. Seborrheic dermatitis, psoriasis, recalcitrant palmoplantar eruptions, and erythroderma. Dalam: Andrew's diseases of the skin, ed. ke-8. Philadelphia: W.B. Saunders, 1990:194-226.
6. Wasitaatmadja SM. Ketombe. Dalam: Penuntun ilmu kosmetik medik. Jakarta: Penerbit Universitas Indonesia (UI-Press), 1997:209-12.
7. Degreef H, Jacobs PH, Rosenberg EW, Shuster S, ed. Aetio-pathogenesis of seborrhoeic dermatitis and dandruff. Dalam: Ketoconazole in seborrhoeic dermatitis and dandruff, a review. Manchester: ADIS Press International, 1989:1-11.
8. Pohan SS, Erlan JS. Faktor-faktor penyebab ketombe. Dalam: Sugito T, Dwikarya M, Amzafi P, Dwihastuti P, Wasitaatmadja SM, ed. Ketombe dan penanggulangannya. Jakarta: Tira Pustaka, 1989:8-11.
9. Rook A, Dowber R, ed. Diseases of the scalp and skin diseases involving the scalp. Dalam: Diseases of the hair and scalp, ed. ke-2. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1991:493-505.
10. Cardin CW. Isolated dandruff. Dalam: Baran R, Maibach HI, ed. Textbook of cosmetic dermatology, ed. ke-2. London: Martin Dunitz, 1998:193-200.
11. Sadick NS, Richardson DC, *et al.* Local diseases of the hair and scalp. Dalam: Your hair: helping to keep it: treatment and prevention of hair loss for men and women. New York: Consumer Reports Books, 1992:45-59.
12. OnHealth: Dandruff. Juli 1999. Didapat dari: <http://onhealthnetworkcompany.com/ch1/resource/conditions/runtext/item%2C289.asp>.
13. Alan R. Scratching your head about dandruff? Didapat dari: <http://medline.bewell.com/healthy/man/1999/dandruff/index.shtm>.
14. Student Health Service, San Francisco State University. Dandruff. Didapat dari: <http://www.sfsu.edu/~shs/dandruff.htm>.
15. Shuster S. The aetiology of dandruff and the mode of action of therapeutic agents. Br J Dermatol 1984;111:235-42.
16. Handoko RP. Penanggulangan ketombe secara medis. Dalam: Sugito T, Dwikarya M, Amzafi P, Dwihastuti P, Wasitaatmadja SM, ed. Ketombe dan penanggulangannya. Jakarta: Tira Pustaka, 1989:25-31.
17. Kusumadewi. Penanggulangan ketombe secara kosmetik. Dalam: Sugito T, Dwikarya M, Amzafi P, Dwihastuti P, Wasitaatmadja SM, ed. Ketombe dan penanggulangannya. Jakarta: Tira Pustaka, 1989:32-8.

18. Okoro A, Rook A, Canizares O. Eczemas in the tropics. Plant dermatitis. Dalam: Canizares O, Harman RRM, ed. Clinical tropical dermatology, ed. ke-2. Boston: Blackwell Scientific Publications, 1992:449-81.
19. Wasitaatmadja SM. Gambaran klinis ketombe. Dalam: Sugito T, Dwikarya M, Amzafi P, Dwihastuti P, Wasitaatmadja SM, ed. Ketombe dan penanggulangannya. Jakarta: Tira Pustaka, 1989:12-5.
20. American Academy of Dermatology. Seborrheic dermatitis. Rev. 1999. Didapat dari: <http://www.aad.org/aadpamphrework/seborrhe.html>.
21. Kabulrachman. Obat-obat antiketombe dan cara kerjanya. Dalam: Sugito T, Dwikarya M, Amzafi P, Dwihastuti P, Wasitaatmadja SM, ed. Ketombe dan penanggulangannya. Jakarta: Tira Pustaka, 1989:16-20.
22. Peter RU, Richarz-Barthauer U. Successful treatment and prophylaxis of scalp seborrhoeic dermatitis and dandruff with 2% ketoconazole shampoo: results of a multicentre, double-blind, placebo-controlled trial. Br J Dermatol 1995;132:441-5.
23. Danby FW, Maddin WS, Margesson LJ, Rosenthal D. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of ketoconazole 2% shampoo versus selenium sulfide 2,5% shampoo in the treatment of moderate to severe dandruff. J Am Acad Dermatol 1993;29:1008-12.
24. Amos HE, MacLennan AI, Boorman GC. Clinical efficacy of polytar AF (fongitar) and nizoral scalp treatments in patients with dandruff/seborrhoeic dermatitis. J Dermatol Treat 1994;5:127-30.
25. Cutsem JV, Gerven FV, Franssen J, Schrooten P, Janssen PAJ. The in vitro antifungal activity of ketoconazole, zinc pyrithione, and selenium sulfide against *Pityrosporum* and their efficacy as a shampoo in the treatment of experimental pityrosporiasis in guinea pigs. J Am Acad Dermatol 1990;22:993-8.
26. Budimulya U. Obat-obat baru antiketombe. Dalam: Sugito T, Dwikarya M, Amzafi P, Dwihastuti P, Wasitaatmadja SM, ed. Ketombe dan penanggulangannya. Jakarta: Tira Pustaka, 1989:21-4.
27. Cauwenbergh G, De Doncker P, Schrooten P, Degreeef H. Treatment of dandruff with a 2% ketoconazole scalp gel. A double-blind placebo-controlled study. Int J Dermatol 1986;25:541.
28. Arndt KA. Seborrheic dermatitis and dandruff. Dalam: Manual of dermatologic therapeutics, ed. ke-5. Boston: Little, Brown and Company, 1995:164-7.
29. Kwon-Chung KJ, Bennett JE. Infections caused by *Malassezia* species (tinea versicolor, pityriasis versicolor, dermatomycosis furfuracea, tinea flava, "liver spots"). Dalam: Medical mycology. Philadelphia: Lea & Febiger, 1992:170-82.
30. Plewig G. Seborrheic dermatitis. Dalam: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austin KF, ed. Dermatology in general medicine, ed. ke-4. New York: McGraw-Hill, 1993:1569-74.
31. Schopf F. Seborrhoeic eczema. Dalam: Mark R, ed. Eczema, ed. pertama. London: Martin Dunitz, 1994:129-46.
32. Faergemann J. Pityrosporum infections. J Am Acad Dermatol 1994;31:S18-S20.

33. Odom RB. Common superficial fungal infections in immunosuppressed patients. *J Am Acad Dermatol* 1994;31:S56-S59.
34. Pochi PE. Sebum: its nature and physiopathologic responses. Dalam: Moschella SL, Hurley HJ, ed. *Dermatology*, ed. ke-3. Philadelphia: W.B. Saunders, 1992:88-93.
35. Hanifin JM. Atopic dermatitis. Dalam: Moschella SL, Hurley HJ, ed. *Dermatology*, ed. ke-3. Philadelphia: W.B. Saunders, 1992:441-64.
36. Nasemann T, Sauerbrey W, Burgdorf WHC. Seborrheic dermatitis and acne. Dalam: *Fundamentals of dermatology*, ed. ke-4. New York: Springer-Verlag, 1983:187-96.
37. Ebling FJG, Cunliffe WJ. Disorders of the sebaceous glands. Dalam: Champion RH, Burton AL, Ebling FJB, ed. *Textbook of dermatology*, ed. ke-5. London: Blackwell Scientific, 1992:1699-1744.
38. Bramono K, Kuswadi, Budimulja U. Konfirmasi *P. ovale/P. orbiculare* dengan pemeriksaan langsung dan biakan cakram kontak media Dixon dari kulit normal, pitiriasis versikolor dan dermatitis seboroik. Penelitian pendahuluan. Kongres Nasional Perkumpulan Ahli Dermato-Venereologi Indonesia VI, Bandung 1989:261-7.
39. McGinley KJ, Leyden JJ, Marples RR, Kligman AM. Quantitative microbiology of the scalp in non-dandruff, dandruff, and seborrheic dermatitis. *J Invest Dermatol* 1975;64:401-5.
40. Hausteil UF, Nenoff P. Antidandruff. Dalam: Elsner P, Merck HF, Maibach HI, ed. *Cosmetics, controlled efficacy studies and regulation*. Berlin: Springer-Verlag, 1999:140-55.
41. Leyden JJ, McGinley KJ, Kligman AM. Role of microorganisms in dandruff. *Arch Dermatol* 1976;112:333-8.
42. Faergemann J. Seborrheic dermatitis and *Pityrosporum orbiculare*: treatment of seborrheic dermatitis of the scalp with miconazole-hydrocortisone (Daktacort), miconazole and hydrocortisone. *Br J Dermatol* 1986;114:695-700.
43. Cowley NC, Farr PM, Shuster S. The permissive effect of sebum in seborrheic dermatitis: an explanation of the rash in neurological disorders. *Br J Dermatol* 1990;122:71-6.
44. Hay RJ, Graham-Brown RAC. Dandruff and seborrheic dermatitis: causes and management. *Clin Exp Dermatol* 1997;22:3-6.