

61748
mus
E ci

**EFEKTIFITAS KURETASE SUBKUTAN
DIBANDINGKAN DENGAN KOMBINASI EKSISI
PARSIAL DAN KURETASE TERBUKA PADA
HIPERHIDROSIS AKSILARIS**

Dr. Muslimin

NIM. G3J098047

**Laporan Penelitian Pendidikan Dokter Spesialis
Program Studi Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro**



**BAGIAN/SMF ILMU KESEHATAN KULIT DAN KELAMIN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO/RUMAH SAKIT Dr. KARIADI
SEMARANG**

2004

Dipertahankan di depan Panitia Penguji Karya Akhir
Bagian/SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro
Rumah Sakit Dokter Kariadi Semarang

Menyetujui

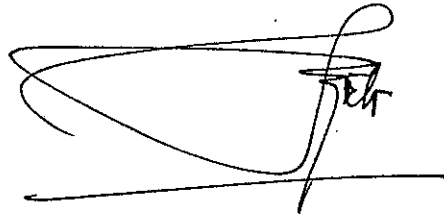
Pembimbing I



Dr. Soejoto, SpKK(K)

NIP. 130 368 078

Pembimbing II



Dr. Paulus Yogyartono, SpKK(K)

NIP. 140 147 110

Karya Akhir ini dikerjakan di Bagian/SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro
Rumah Sakit Dokter Kariadi Semarang

Ketua Bagian/SMF



Dr. Sugastiasri S, SpKK(K)

NIP. 130 354 880

KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kehadirat Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga saya dapat menyelesaikan karya akhir ini dengan judul:

EFEKTIFITAS KURETASE SUBKUTAN DIBANDINGKAN DENGAN KOMBINASI EKSISI PARSIAL DAN KURETASE TERBUKA PADA HIPERHIDROSIS AKSILARIS

yang merupakan salah satu syarat bagi peserta Program Pendidikan Dokter Spesialis I dalam bidang studi Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/Rumah Sakit Dokter Kariadi Semarang.

Kepada Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro dan Direktur Rumah Sakit Dokter Kariadi Semarang, saya ucapkan terima kasih atas izin dan kesempatan yang telah diberikan kepada saya untuk menyelesaikan pendidikan spesialis di bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/Rumah Sakit Dokter Kariadi Semarang.

Pada kesempatan ini perkenankan saya menyampaikan penghargaan yang setinggi-tingginya dan ucapan terima kasih kepada yang saya hormati:

1. Bapak Prof. Kabulrachman, SpKK(K), Guru Besar Bagian/SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin FK UNDIP/Rumah Sakit Dokter Kariadi Semarang yang dengan kesabaran dan ketulusan hati telah mendidik dan membimbing sehingga saya dapat menyelesaikan pendidikan.
2. Ibu Dr. Sugastiasri Sumaryo, SpKK(K), Ketua Bagian/SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin FK UNDIP/Rumah Sakit Dokter Kariadi Semarang, selama mengikuti

Program Pendidikan Dokter Spesialis I Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin FK UNDIP/Rumah Sakit Dokter Kariadi Semarang telah memberikan bimbingan serta petunjuk.

3. Bapak Dr. Moch. Affandi, SpKK(K), Ketua Program Studi Bagian/SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin FK UNDIP/Rumah Sakit Dokter Kariadi Semarang dengan penuh kesabaran memberikan dorongan, bimbingan dan pengarahan selama menempuh pendidikan.
4. Bapak Dr. Soejoto, SpKK(K), selaku pembimbing I penelitian, atas kesediaannya memberikan pengarahan, dorongan dan sebagai nara sumber dalam pembuatan karya akhir ini, dan juga pada saat saya menempuh pendidikan.
5. Bapak Dr. Paulus Yogyartono, SpKK(K), selaku pembimbing penelitian II yang telah memberikan arahan dan bimbingan dalam melaksanakan penelitian ini.
6. Ibu Dr. E. Sutjiningrum Indrayanti, SpKK(K), Sekretaris Program Studi Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin FK UNDIP/Rumah Sakit Dokter Kariadi Semarang yang telah memberi masukan selama penyusunan karya akhir dan selama mengikuti pendidikan.
7. Ibu Dr. Meilin Himbawani, SpKK(K), Sekretaris Bagian/SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin FK UNDIP/Rumah Sakit Dokter Kariadi Semarang yang telah memberi pengarahan dan bimbingan selama saya mengikuti pendidikan.
8. Seluruh staf Pengajar Bagian/SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin FK UNDIP/Rumah Sakit Dokter Kariadi Semarang atas segala bimbingan, dorongan semangat dan nasehat sehingga saya dapat menyelesaikan pendidikan.

9. Bapak Dr. Dwi Pujanarko, MKes, sebagai pembimbing metodologi yang telah memberi bimbingan dan petunjuk dalam penyusunan proposal serta pengolahan data karya akhir ini.
 10. Kepada kedua orang tua tercinta bapak H. Syahroni dan ibu Hj. Solecha serta ibu mertua Hj. Sukapti yang telah dengan sabar, mendidik, memberi dorongan semangat dan doa selama saya menimba ilmu.
 11. Istriku yang tercinta Dewi Ratih, SH beserta ketiga putraku tersayang Nadhief Akbar Azzami, Ghifari Abror Iswara dan Karisa Hasna Maharani atas pengertian, kesabaran, ketabahan, pengorbanan dan dukungan doa yang diberikan kepada saya selama menjalankan pendidikan.
 12. Saudaraku kakak dan adik-adik atas segala bantuan dan doa sampai selesainya pendidikan ini.
 13. Paramedis Sub Bagian Bedah Kulit Bagian/SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin FK UNDIP/Rumah Sakit Dokter Kariadi Semarang atas segala bantuan selama penelitian karya akhir ini.
 14. Teman sejawat Residen serta seluruh paramedis, karyawan/karyawati Bagian/SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin FK UNDIP/Rumah Sakit Dokter Kariadi Semarang atas kerja sama, dorongan semangat dan bantuannya selama saya menjalani pendidikan.
- Semoga karya akhir ini dapat memberikan manfaat bagi siapa saja yang membacanya, segala kritik dan saran yang membangun akan saya terima dengan senang hati.

Kiranya Allah SWT selalu melimpahkan rahmat dan hidayah-Nya kepada kita semua.
Amin.

Semarang, Juni 2004

Peneliti

Dr. Muslimin

DAFTAR ISI

Kata Pengantar	i
Daftar Isi	v
Daftar Tabel	ix
Daftar Gambar	xi
Summary	xiii
Intisari	xiv
BAB I. PENDAHULUAN	
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	2
C. Tujuan Penelitian	3
D. Manfaat Penelitian	4
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	
A. Hiperhidrosis Aksilaris	5
A.1. Anatomi dan fisiologi kelenjar keringat ekrin	5
A.1.1. Anatomi kelenjar keringat ekrin	5
A.1.2. Fisiologi kelenjar keringat ekrin	7
A.2. Hiperhidrosis	10
A.2.1. Bentuk primer atau esensial	10
A.2.2. Bentuk sekunder	11
A.3. Pengukuran fungsi kelenjar keringat	11
A.3.1. Pengukuran fungsi kelenjar keringat secara obyektif	11

A.3.2. Pengukuran fungsi kelenjar keringat secara subyektif	12
A.4. Pengobatan hiperhidrosis aksilaris	13
A.4.1. Konservatif	13
A.4.2. Operatif	16
B. Kerangka Teori	23
C. Kerangka Konsep	24
BAB III. HIPOTESIS PENELITIAN	25
BAB IV. METODOLOGI PENELITIAN	
A. Ruang Lingkup Penelitian	26
B. Rancangan Penelitian	26
C. Populasi dan Subyek Penelitian	27
D. Variabel Penelitian	28
E. Cara Kerja Penelitian	29
F. Alat-alat Penelitian	33
G. Alur Kerja	35
F. Analisis Data	35
BAB V. HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN	37
A. Karakteristik Penderita	37
B. Evaluasi Klinis	39
B.1. Nilai <i>TEWL</i>	39
B.1.1. Perbedaan nilai <i>TEWL</i> kelompok kuretase subkutan	39
B.1.2. Perbedaan nilai <i>TEWL</i> kelompok kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka	43

B.1.3. Perbandingan nilai <i>TEWL</i> antara kelompok kuretase subkutan terhadap kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka	45
B.2. Luas daerah berkeringat maksimum (DBM)	47
B.2.1. Perbedaan luas DBM kelompok kuretase subkutan	47
B.2.2. Perbedaan luas DBM kelompok kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka	50
B.2.3. Perbandingan luas DBM antara kelompok kuretase subkutan terhadap kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka	52
B.3. Skala analog visual (SAV)	54
B.3.1. Perbedaan berkeringat secara subyektif pada pengobatan HA dengan kuretase subkutan	54
B.3.2. Perbedaan berkeringat secara subyektif pada pengobatan HA dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka	57
B.3.3. Perbedaan berkeringat secara subyektif pada pengobatan HA dengan kuretase subkutan terhadap pengobatan HA dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka	58
B.4. Efek samping	60
BAB VI. KETERBATASAN PENELITIAN	62
BAB VII SIMPULAN DAN SARAN	63
A. Simpulan	63
B. Saran	63
Daftar Pustaka	64
Lampiran 1. Formulir Persetujuan Ikut Penelitian	69

Lampiran 2. Status Penderita	70
Lampiran 3. Hasil Analisa Statistik	75
Lampiran 4. Proses Perhitungan Daerah Berkeringat Maksimum (DBM)	94

DAFTAR TABEL

Tabel 1	Distribusi penderita hiperhidrosis aksilaris menurut jenis kelamin dan perlakuan	37
Tabel 2	Distribusi penderita menurut umur dan perlakuan	38
Tabel 3	Uji statistik perbedaan nilai <i>TEWL</i> sebelum dan sesudah pengobatan dengan kuretase subkutan	40
Tabel 4	Uji statistik perbedaan nilai <i>TEWL</i> sebelum dan sesudah pengobatan dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka	43
Tabel 5	Uji statistik perbedaan nilai akhir <i>TEWL</i> antara kelompok pengobatan HA dengan kuretase subkutan terhadap pengobatan HA dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka	45
Tabel 6	Uji statistik perbedaan luas DBM sebelum dan sesudah pengobatan dengan kuretase subkutan	47
Tabel 7	Uji statistik perbedaan luas DBM sebelum dan sesudah pengobatan dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka	50
Tabel 8	Uji statistik perbedaan luas DBM antara kelompok pengobatan HA dengan kuretase subkutan terhadap pengobatan HA dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka	52
Tabel 9	Uji statistik perbedaan nilai SAV sebelum dan sesudah pengobatan dengan kuretase subkutan	54

Tabel 10	Uji statistik perbedaan nilai SAV sebelum dan sesudah pengobatan dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka	57
Tabel 11	Uji statistik perbedaan nilai akhir SAV antara kelompok pengobatan HA dengan kuretase subkutan terhadap pengobatan HA dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka	58
Tabel 12	Efek samping	60

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1	Anatomi kelenjar keringat ekrin	6
Gambar 2	Pengecatan dengan iodium tingtur	17
Gambar 3	Pemberian tepung kanji	17
Gambar 4	Pemetaan daerah berkeringat maksimum (DBM)	17
Gambar 5	Anestesi <i>tumescent</i>	19
Gambar 6	<i>Undermining</i> dengan gunting Metzenbaum	19
Gambar 7	Kuretase pada DBM	19
Gambar 8	Selang penghisap dimasukkan pada irisan kulit	19
	Penutupan luka dengan jahitan subkutan dengan benang yang dapat	
Gambar 9	diserap	19
Gambar 10	Operasi selesai	19
Gambar 11	Incisi sepanjang 2 – 3 cm	30
Gambar 12	<i>Undermining</i> dengan gunting Metzenbaum	30
Gambar 13	Kuretase DBM	30
Gambar 14	Penutupan luka dengan jahitan subkutan	30
Gambar 15	Anestesi <i>tumescent</i>	31
Gambar 16	Eksisi elips	31
Gambar 17	<i>Undermining</i> dengan gunting Metzenbaum	31
Gambar 18	Kuretase sisa kelenjar ekrin	31
Gambar 19	Penutupan luka dengan jahitan subkutan	32
Gambar 20	Grafik nilai <i>TEWL</i> aksila dekstra	40

Gambar 21	Grafik nilai <i>TEWL</i> aksila sinistra	41
Gambar 22	Grafik nilai <i>TEWL</i> rerata	42
Gambar 23	Grafik daerah berkeringat maksimum aksila dekstra	47
Gambar 24	Grafik daerah berkeringat maksimum aksila sinistra	48
Gambar 25	Grafik daerah berkeringat maksimum rerata	49
Gambar 26	Grafik SAV aksila dekstra	54
Gambar 27	Grafik SAV aksila sinistra	55
Gambar 28	Grafik SAV rerata	56

SUMMARY

Axillary hyperhidrosis is defined as an excess of sweating on axillae beyond the amount required to return elevated body temperature to normal. Treatment of axillary hyperhidrosis consist of conservative and operatif treatment. Operatif treatment on this study were subcutaneous curettation (SC), and partial excision and open curettation (PEOC). SC is defined as a treatment of AH by removing the sweat glands on the axillae that has the maximum sweating area (MSA) using a sharp curette. PEOC is defined as a treatment of AH by partial excision and curettation on the axillae that has the MSA.

The aim of study is to compare treatment effectiveness of SC, and PEOC on AH. The study was conducted using "The pretest-posttest control group design" in the time span 8 month on 20 AH patients coming to the Dermatology and Venereology outpatient clinic Dr. Kariadi Hospital Semarang. We performed a randomized to compare objective measurement using Tewameter and Minor test for MSA, subjective measurement of sweating using visual analog scale (VAS), and side effect of therapy.

This study revealed the treatment effectiveness between SC, and PEOC on 20 AH patients was not different.

INTISARI

Hiperhidrosis aksilaris (HA) adalah keringat berlebihan di daerah aksila melebihi jumlah yang diperlukan untuk mengembalikan suhu tubuh menjadi normal. Pengobatan HA terdiri dari pengobatan konservatif dan operatif. Tindakan operatif pada penelitian ini yaitu kuretase subkutan (KS) dan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka (KEPKT). KS adalah suatu tindakan terapi HA dengan mengambil seluruh kelenjar keringat dengan aktivitas sekresi maksimal pada daerah aksila dengan menggunakan suatu kuret. KEPKT suatu tindakan terapi HA dengan mengeksisi sebagian dan kuretase pada daerah aksila dengan aktivitas kelenjar keringat maksimal.

Tujuan penelitian ini adalah untuk membandingkan efektivitas pengobatan HA dengan KS terhadap pengobatan HA dengan KEPKT. Penelitian ini merupakan penelitian eksperimental klinis dengan pendekatan "*The pretest-posttest control group design*", dilakukan selama 8 bulan pada 20 penderita HA di Sub Bagian Bedah Kulit Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin FK Undip/RS Dr. Kariadi Semarang. Pemeriksaan berkeringat obyektif dengan *Tewameter* dan uji Minor untuk menentukan luas daerah berkeringat maksimum (DBM), penilaian subyektif berkeringat dengan skala analog visual (SAV) dan penilaian efek samping.

Hasil penelitian ini menunjukkan tidak ada perbedaan efektivitas pengobatan antara KS dan KEPKT pada 20 penderita HA.

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Hiperhidrosis didefinisikan sebagai keringat yang berlebihan melebihi jumlah yang diperlukan untuk mengembalikan suhu tubuh menjadi normal¹. Hiperhidrosis aksilaris (HA) merupakan suatu kondisi yang memalukan yang sangat mengurangi kualitas kehidupan dan dapat menimbulkan gangguan psikologis. HA berat dapat menjadi gangguan sosial, menimbulkan rasa tidak aman dan kecemasan. Keringat aksila yang berlebihan menyebabkan pakaian basah, berwarna dan berbau. Aksila yang basah menimbulkan gangguan yang berat pada pekerjaan yang berhubungan dengan pelayanan masyarakat². Hiperhidrosis aksilaris dapat dicetuskan oleh panas, tekanan mental dan disebabkan oleh aktivitas kelenjar ekrin yang berlebihan³.

Sekitar 0,6 - 1% populasi dewasa muda tanpa ada perbedaan ras atau jenis kelamin terjadi proses sekresi keringat bekerja berlebihan melebihi dari yang diperlukan untuk menjaga suhu tubuh^{4,5}.

Berbagai macam terapi untuk menghilangkan HA diantaranya adalah terapi konservatif baik topikal maupun sistemik dan terapi operatif diantaranya adalah kuretase subkutan (KS), kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka (KEPKT), eksisi dengan perbaikan plastik, simpatektomi dan pemberian botulinum toksin A^{2,3}.

Terapi konservatif menimbulkan anhidrosis sementara, dengan hasil terapi yang tidak memuaskan, menimbulkan berbagai efek samping. Terapi konservatif sistemik

memerlukan dosis terapi yang melebihi dosis efek sampingnya³. Terapi operatif menimbulkan anhidrosis yang lebih lama atau permanen, juga dapat timbul berbagai efek samping².

Terapi KS adalah suatu tindakan terapi HA dengan mengambil seluruh kelenjar keringat dengan aktivitas sekresi maksimal pada daerah aksila dengan menggunakan suatu kuret. Sedangkan terapi KEPKT adalah suatu tindakan terapi HA dengan mengeksisi sebagian dan kuretase pada daerah aksila dengan aktivitas kelenjar keringat maksimal^{2,5}.

Efektivitas terapi KS pada penderita HA adalah 82,6%, dengan angka komplikasi sebanyak 6,8% terdiri dari perdarahan, pembentukan seroma dan waktu penyembuhan yang lama⁵. Efektivitas terapi KEPKT pada penderita HA belum pernah ada publikasi ilmiah.

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan masalah tersebut di atas, maka masalah yang timbul adalah apakah terapi KEPKT lebih efektif dari pada terapi KS untuk pengobatan HA?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum:

Untuk membandingkan efektifitas pengobatan HA dengan kuretase subkutan terhadap pengobatan HA dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka.

2. Tujuan Khusus:

1. Menganalisa perbedaan nilai *TEWL* sebelum dan sesudah pengobatan kelompok HA dengan kuretase subkutan.
2. Menganalisa perbedaan nilai *TEWL* sebelum dan sesudah pengobatan kelompok HA dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka.
3. Menganalisa perbedaan nilai akhir *TEWL* antara kelompok pengobatan HA dengan kuretase subkutan terhadap kelompok terapi HA dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka.
4. Menganalisa perbedaan luas daerah berkeringat maksimum sebelum dan sesudah pengobatan kelompok HA dengan kuretase subkutan.
5. Menganalisa perbedaan luas daerah berkeringat maksimum sebelum dan sesudah pengobatan kelompok HA dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka.
6. Menganalisa perbedaan luas daerah berkeringat maksimum antara kelompok pengobatan HA dengan kuretase subkutan terhadap kelompok terapi HA dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka.

7. Menganalisa perbedaan berkeringat secara subyektif pada pengobatan HA dengan kuretase subkutan.
8. Menganalisa perbedaan berkeringat secara subyektif pada pengobatan HA dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka.
9. Menganalisa perbedaan berkeringat secara subyektif pada pengobatan HA dengan kuretase subkutan terhadap pengobatan HA dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka.
10. Menganalisa perbedaan efek samping pada pengobatan HA dengan kuretase subkutan terhadap pengobatan HA dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka.

D. Manfaat Penelitian

Dari penelitian ini dapat diperoleh manfaat:

1. Pengenalan dan pengembangan metode terapi HA dengan kuretase subkutan dan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka.
2. Memberikan alternatif pelayanan pengobatan HA yang lebih baik.
3. Mengembangkan sub bagian bedah kulit sebagai produk unggulan Bagian/SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin FK Universitas Diponegoro/RSUP Dr. Kariadi Semarang.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Hiperhidrosis Aksilaris

A.1. Anatomi dan fisiologi kelenjar keringat ekrin

A.1.1 Anatomi kelenjar keringat ekrin

Pada kelenjar dewasa dikenal beberapa segmen berikut⁶:

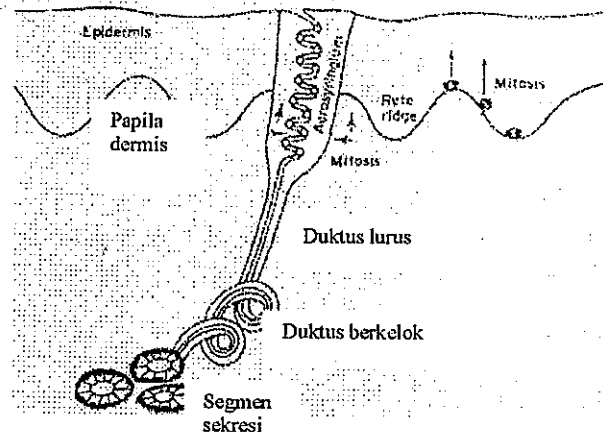
A.1.1.1. Segmen sekresi

Segmen sekresi dikelilingi oleh membran dasar atau kapsul yang terlihat sebagai lamina pada pemeriksaan mikroskop elektron terdiri dari filamen halus dan serabut kolagen tipis. Pada lamina basalis, terdapat satu lapisan dari sel-sel mioepitel yang membentuk lapisan yang berhubungan pada bagian tepi kelenjar. Sel-sel mioepitel terisi oleh serabut-serabut otot kontraktile. Terdapat satu atau dua lapisan sel-sel sekresi pada daerah yang menuju ke lumen kelenjar. Sel-sel serosa berada lebih ke tepi dan berisi glikogen. Sel-sel mukosa berisi granula elektrodens dan berada menuju lumen^{3,6}.

A.1.1.2. Segmen transisional

Segmen transisional adalah bagian antara segmen sekresi dan duktus berkelok. Merupakan suatu lapisan tunggal sel-sel silinder mengitari lumen. Tidak tampak adanya sel-sel mioepitel, tetapi sering terlihat sel-sel yang pipih, kecil sepanjang tepi. Pada tepi

lumen mempunyai banyak villi yang lebih pendek dari pada epitel sekresi dan lebih menyerupai villi dari sel-sel lumen dari duktus⁶.



Gambar 1. Anatomi kelenjar keringat ektrin⁶

A.1.1.3. Duktus berkelok

Duktus berkelok ada di distal dari segmen transisional, terdiri dari dua lapisan. Pada tepin lumen merupakan sel-sel luminal dan berlokasi menuju tepi merupakan satu atau dua lapisan sel-sel basal. Sel-sel luminal berdiferensiasi membentuk zona villi pendek dan filamen periluminal. Suatu pita serabut kolagen mengelilingi tepi seperti kapsul⁶.

A.1.1.4. Duktus lurus

Duktus lurus terdiri dari lapisan tunggal sel-sel luminal yang mempunyai zona filamen periluminal yang lebih dominan dari pada duktus berkelok, satu atau dua lapis sel-

sel basal yang berisi tonofilamen tetapi lebih sedikit mitokondria dan kolagen daripada sel-sel duktus berkelok, lamina basalis dan kapsul terdiri dari serabut kolagen tipis⁶.

A.1.1.5. Akrosiringium

Segmen terakhir dari duktus ekskresi kelenjar keringat ektrin adalah akrosiringium. Akrosiringium terdiri dari tiga bagian: ujung duktus kelenjar keringat ektrin, bagian intraepidermal dan lubang ektrin. Ujung duktus kelenjar keringat ektrin berada di distal akhir dari duktus lurus. Dinding dari ujung duktus kelenjar terdiri dari lapisan dalam tunggal dari sel-sel luminal. Zona kedua terdiri dari dua atau tiga lapisan sel-sel luar dan akhirnya dikelilingi oleh sel-sel spinosum, sel-sel basal dan lamina basalis dari epidermis. Duktus intraepidermal berada pada bagian bawah lapisan spinosum epidermis, sel-sel luminal menghasilkan granula keratohialin. Lubang ektrin pada epidermis dibatasi oleh sel-sel keratin⁶.

A.1.2. Fisiologi kelenjar keringat ektrin

Produksi keringat

Fungsi dari segmen sekresi adalah untuk menghasilkan dari plasma yang merupakan sekresi air isotonik yang selanjutnya diubah oleh duktus³. Apabila akhiran saraf kolinergik yang berada dekat kapsul terdapat rangsangan baik dengan peningkatan suhu tubuh maupun oleh faktor-faktor emosi, maka akan diekskresikan asetilkolin. Kemudian masuk ke kelenjar melalui lamina basalis dan lubang interseluler. Asetilkolin akan menimbulkan

depolarisasi membran sel basal dari sel-sel serosa; ion sodium yang berasal dari pembuluh darah masuk ke dalam sel dan cairan interstitial. Apabila tekanan osmotik dari sel-sel serosa meningkat dengan absorpsi elektrolit dan laktat dengan glikolisis, tekanan osmotik disamakan antara sel-sel serosa dan lubang interseleuler serta penghentian absorpsi cairan. Sel serosa mengalami saturasi dengan cairan dan pada konsentrasi ion sodium tertentu berhenti, kemudian pompa sodium yang menuju membran sel luminal menjadi berfungsi dan melakukan transport aktif Na ke dalam lumen dan cairan diproses oleh sel-sel serosa. Prekursor kelenjar yang diekskresikan mengandung ion sodium, laktat dan bahan aktif osmosis lainnya⁶. Pompa sodium pada kelenjar dapat mencapai tekanan sampai 500 mmHg⁷.

Duktus berkelok mempunyai sistem enzim aktif yang disebut sodium potasium ATPase, pembuluh darah bebas dan melakukan dengan aktif perubahan sekresi yang dihasilkan oleh segmen sekresi³. Cairan tidak sama dengan keringat karena isotonik sesuai dengan kadar sodium, sedangkan keringat yang diekskresikan pada permukaan kulit adalah hipotonik. Reabsorpsi dari keringat prekursor terutama terjadi pada duktus berkelok. Pada duktus berkelok sodium diabsorpsi dalam air yang berlebih sehingga keringat akhir yang diekskresikan adalah hipotonik, potasium dan laktat juga diabsorpsi⁶.

Kelenjar keringat ekrin mempunyai dua fungsi yang berbeda. Memungkinkan untuk mendinginkan tubuh dengan evaporasi sehingga mempunyai peran utama adaptasi manusia terhadap lingkungan yang panas, adaptasi utamanya adalah untuk mencegah panas yang berlebihan, menggunakan pakaian yang tipis atau mengurangi aktivitas. Fungsi utama lainnya untuk melembabkan kulit palmar dan plantar pada saat aktivitas³.

Fungsi kelenjar keringat ektrin tergantung pada serabut saraf simpatis *non-myelinated C*. Saraf simpatis kelenjar keringat dirangsang oleh kolinergik. Obat-obat adrenergik dan rangsangan saraf juga memacu peningkatan aktivitas kelenjar keringat^{8,9} dan kelenjar ektrin tunggal yang diisolasi dapat berespon baik oleh rangsangan kolinergik maupun adrenergik^{10,11}.

Aktivitas berkeringat dibagi menjadi^{3,9,10}:

I. Berkeringat termal

Berkeringat termal terjadi khususnya pada badan bagian atas dan wajah tetapi dapat juga terjadi pada seluruh permukaan tubuh, termasuk telapak tangan dan telapak kaki^{3,10}. Berkeringat termal dikendalikan oleh pusat pengatur panas di hipotalamus yang diaktivasi oleh perubahan temperatur dari pembuluh darah yang melewatinya dan juga dipengaruhi oleh osmolaritas cairannya¹² serta oleh rangsangan aferen dari kulit. Jalur eferen dari hipotalamus melibatkan serabut saraf di medula, serabut saraf spinal dan ganglia simpatis¹¹.

II. Berkeringat mental atau emosional

Berkeringat mental atau emosional biasanya terbatas pada telapak tangan, telapak kaki dan aksila, meskipun kadang-kadang timbul pada daerah lainnya^{3,10}. Pusat dan jalur pengontrol berkeringat mental tidak sepenuhnya diketahui. Terdapat pusat di bagian frontal otak. Rangsangan mental menimbulkan berkeringat, khususnya pada telapak tangan dan telapak kaki, kemungkinan untuk meningkatkan pegangan pada saat aktivitas. Aktivitas mental juga menimbulkan peningkatan berkeringat seluruh permukaan tubuh¹³.

III. Berkeringat Gustatory

Pusat dari berkeringat Gustatory belum sepenuhnya diketahui. Berkeringat terjadi pada bibir, dahi dan hidung setelah makan makanan tertentu khususnya makanan yang pedas terjadi secara fisiologis pada banyak orang³.

IV. Berkeringat spontan

Terdapat nilai ambang berkeringat. Reseptor adrenergik merupakan hal yang penting dalam menjaga nilai ambang secara spontan dan fisiologi aktif melakukan mediasi berkeringat⁹.

A.2. Hiperhidrosis

Hiperhidrosis didefinisikan sebagai keringat yang berlebihan melebihi jumlah yang diperlukan untuk mengembalikan suhu tubuh menjadi normal¹.

Terdapat dua bentuk hiperhidrosis¹:

A.2.1. Bentuk primer atau esensial

Bentuk ini timbul terutama akibat faktor emosional (berkeringat akibat kecemasan) dan kasus ini paling banyak berada pada aksila, telapak tangan atau telapak kaki¹. Berkeringat pada telapak tangan dan telapak kaki dapat merupakan proses yang terus menerus atau fasik¹⁴. Apabila merupakan proses yang terus menerus akan memburuk pada musim panas dan belum jelas dipacu oleh faktor mental. Apabila merupakan proses fasik biasanya dipacu oleh aktivitas emosi atau mental minor dan tidak berbeda bermakna antara

musim panas dan dingin. Tangan dapat menjadi dingin dan ada kecenderungan terjadi akrosianosis³.

Berkeringat dapat pada tangan, kaki dan aksila dalam berbagai kombinasi tetapi hanya sebagian kecil pasien HA juga melibatkan telapak tangan dan telapak kaki. Berkeringat pada aksila adalah proses yang terus menerus atau pada umumnya proses fasik dan dapat dipacu oleh panas atau aktivitas mental¹⁵. Tidak biasa terjadi sebelum pubertas. Hiperhidrosis aksilaris disebabkan oleh aktivitas kelenjar ekrin yang berlebihan³.

A.2.2. Bentuk sekunder

Penyakit yang mendasari adalah penyakit neurologis atau endokin yang menyebabkan biasanya berkeringat menyeluruh. Disamping itu kelainan yang jarang seperti sindrom Frey atau sindrom Ross dapat menyebabkan hiperhidrosis lokalisata¹. Mekanisme hiperhidrosis generalisata yang dapat berkaitan dengan neuropati otonom, diabetika, hipertiroidisme, hiperpituitarisme, hipoglikemia, phaekromositoma, kegemukan, menopause dan penyakit keganasan belum diketahui³.

A.3. Pengukuran fungsi kelenjar keringat

A.3.1. Pengukuran fungsi kelenjar keringat secara obyektif

Teknik untuk penelitian fungsi dari kelenjar keringat ekrin adalah sebagai berikut³:

1. Pengumpulan keringat pada kantung atau pads pada saat istirahat, setelah pemanasan¹⁶ atau setelah penyuntikan atau iontoforesis pilokarpin.

2. Pengukuran langsung kehilangan air dengan mengukur *trans epidermal water loss* (TEWL) dengan menggunakan Tewameter.
3. Menggunakan mikrokannya yang dilewatkan pada duktus¹⁷.
4. Pengukuran potensial listrik dan tahanan listrik kulit.
5. Visualisasi droplet keringat. Dapat dilakukan dengan mikroskop langsung, dengan pewarnaan *in vivo*, dengan membentuk cetakan plastik¹⁸ atau dengan indikator dimana akan berwarna bila terkena air, seperti teknik tepung-yodium¹⁹, bromophenol biru dan quinizarin²⁰. Morberg²¹ telah melakukan tindakan dengan ninhidrin untuk telapak tangan. Analogi cara seperti itu dapat dilakukan pada kedua aksila. Kuantifikasi objektif produksi keringat dapat dilakukan dengan menggunakan analisis image digital. Lembaran warna ninhidrin didigitalisasi dan ditransfer ke IBAS analisis *image* (Zeiss-Kontron, Jerman). Daerah pewarnaan dikuantifikasi dengan menggunakan suatu standar algoritma^{22,23}.

A.3.2. Pengukuran fungsi kelenjar keringat secara subyektif

Pasien ditanya kuantitas intensitas produksi keringat dengan menggunakan skala analog visual (SAV) dengan nilai 100 untuk aksila kanan maupun kiri (0, tidak berkeringat, sampai 100, keringat sangat banyak).

Derajat berkeringat individual setelah pengobatan HA dapat diperingkat efek anhidrotiknya dengan skala semikuantitatif (memburuk, tidak ada perubahan, perbaikan ringan, perbaikan sedang, sangat membaik)^{22,23}.

A.4. Pengobatan hiperhidrosis aksilaris

A.4.1. Konservatif

A.4.1.1. Pengobatan topikal

A.4.1.1.1. Obat-obat seperti atropin

Dapat diabsorpsi dengan cukup untuk menimbulkan efek lokal tanpa timbulnya efek samping sistemik²⁴.

A.4.1.1.2. Poldin metolsulfat 1 – 4% dalam alkohol

Dalam percobaan menekan berkeringat, tetapi kurang berguna pada telapak tangan, telapak kaki dan aksila²⁵.

A.4.1.1.3 Aluminium klorida 20% dalam etanol absolut

Digunakan pada malam hari, apabila aksila kering, digunakan dengan atau tanpa oklusi politen, pada malam pertama selanjutnya setiap 1 sampai 4 minggu²⁶. Iritasi ringan pada kulit karena pengobatan ini dapat diatasi dengan steroid topikal ringan. Mekanisme kerja dari garam aluminium belum diketahui, tetapi dapat menunjukkan efek baik pada

duktus maupun segmen sekresi. Diperkirakan akibat mekanisme oklusi pada duktus di epidermis bagian atas dan modifikasi transport ion pada segmen sekresi²⁷.

A.4.1.1.4. Iontoforesis

Merupakan metode yang lebih memuaskan untuk mengontrol hiperhidrosis pada tangan dan kaki. Iontoforesis dapat dilakukan dengan menggunakan baik air suling maupun obat-obat antikolinergik seperti glikopironium bromida^{1,28-30}. Mesin iontoforesis yang dialiri listrik *direct current (DC)* dapat dialiri arus 15 sampai 20 mA melewati anggota badan pasien²⁹. Pengobatan yang sama dengan alat Drionic¹⁵ yang telah digunakan untuk aksila tetapi kurang diminati karena pemakaian obat topikal lebih efektif pada daerah ini³.

A.4.1.2. Pengobatan sistemik

A.4.1.2.1 Obat-obat seperti atropin

Dapat digunakan untuk menghambat efek asetilkolin pada kelenjar keringat. Efek sampingnya sering menjadi masalah dari pada hiperhidrosisnya sendiri. Antara lain adanya mulut kering dan gangguan penglihatan akibat paralisis akomodasi, tetapi efek samping yang lebih serius yaitu glaukoma, hipertemia dan kejang¹⁴. Pengobatan antikolinergik sistemik kurang bermanfaat karena toksisitasnya tercapai sebelum keringat berkurang¹⁵.

A.4.1.2.2. Propantelin

Dapat digunakan dengan dosis 15 mg tiga kali sehari, ditingkatkan jika masih dapat ditoleransi sampai 150 mg sehari, tetapi hasilnya mengecewakan³.

A.4.1.2.3. Obat-obat penghambat ganglion

Dapat menghambat berkeringat, tetapi efek samping dari hipotensi biasanya menjadi sangat bermasalah³.

A.4.1.2.4. *Channel blockers* kalsium

Obat seperti diltiazem, dapat membantu pada beberapa kasus³.

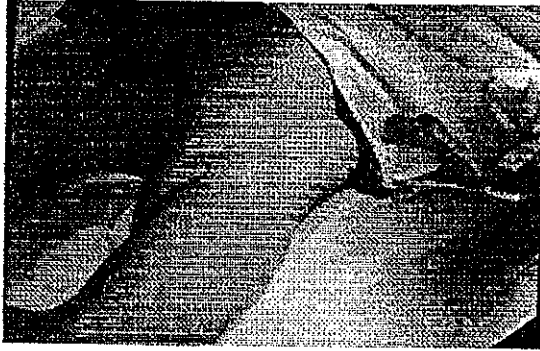
A.4.1.2.5. Obat-obat sedatif atau penenang

Obat-obat ini sering digunakan pada kasus-kasus dengan faktor emosi yang dominan, tetapi pengobatan psikiatri mungkin diperlukan. Obat-obat penenang umumnya tidak berespon, meskipun hiperhidrosis dipacu oleh stres emosional¹⁵.

A.4.2. Operatif

Masalah HA dapat diatasi dengan metode bedah dengan menghilangkan kelenjar ekrin dan apokrin sehingga menimbulkan perbaikan baik subyektif maupun obyektif. Berbagai operasi yang berbeda untuk HA dapat direkomendasikan. Terdapat tiga pendekatan utama yang sekarang digunakan^{2,5}:

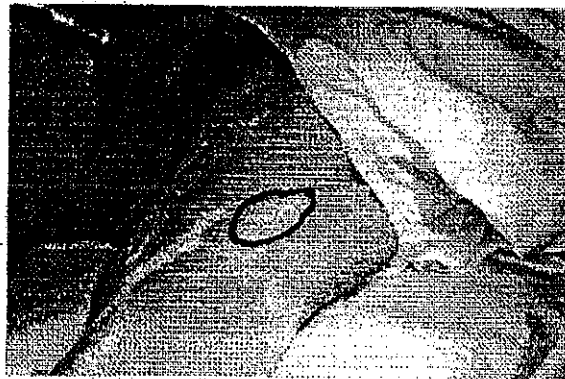
6. Kuretase subkutan
7. Eksisi parsial dengan kuretase terbuka
8. Eksisi dengan perbaikan plastik



Gambar 2. Pengecatan dengan yodium tingtur.



Gambar 3. Pemberian tepung kanji.



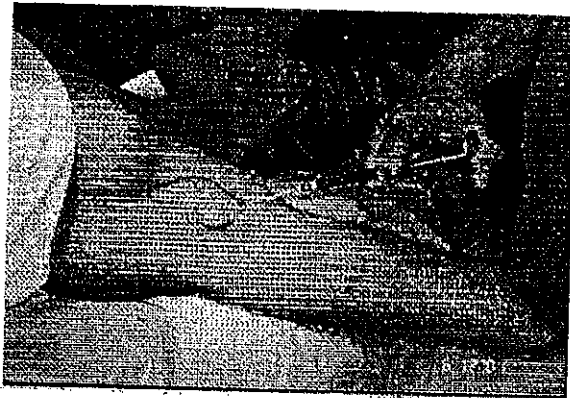
Gambar 4. Pemetaan daerah berkeringat maksimum (DBM).

Uji keringat Minor harus dilakukan sebelum dilakukan tindakan. Aksila dicat dengan yodium tingtur (Gambar 2) dan diberi tepung kanji (Gambar 3). Pelepasan keringat menimbulkan warna biru kehitaman. Daerah keringat maksimum ditandai sebelum dioperasi (Gambar 4)^{2,5}.

Komplikasi teknik pembedahan termasuk hemoragi, infeksi dan seroma serta masalah kosmetik terutama adanya skar. Rekurensi hiperhidrosis akibat reinervasi setelah beberapa tahun pernah dilaporkan^{13,31}.

A.4.2.1. Kuretase subkutan

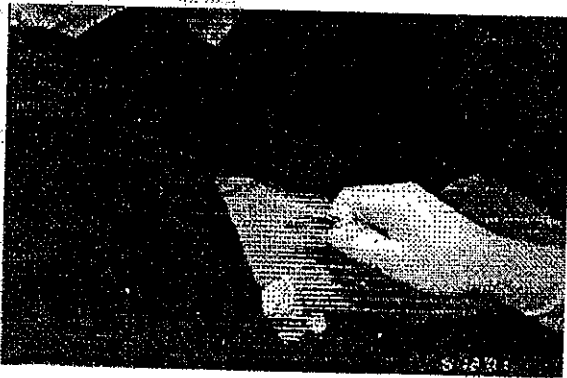
Penghilangan kelenjar keringat subkutan dengan kuretase merupakan metode yang menarik secara kosmetik. Dapat dilakukan dengan anestesi umum atau lokal dengan larutan tumescent (Gambar 5). Buat irisan sepanjang 2 – 3 cm pada daerah sudut atas daerah yang ditandai. Kemudian gunakan gunting Metzenbaum untuk dilakukan undermining seluruh daerah hiperhidrosis yang ditandai (Gambar 6). Seluruh daerah tersebut dilakukan kuretase dengan kuret yang tajam. Permukaan superfisial dan dalam dikerok untuk menghilangkan kelenjar keringat dan jaringan lainnya (Gambar 7). Kulit tampak pucat dan sering kebiruan setelah kuretase, tetapi jarang terjadi nekrosis. Jarang terjadi perdarahan yang banyak atau kerusakan saraf. Masukkan selang penghisap (Gambar 8) kemudian tutup luka dengan jahitan subkutan (Gambar 9)^{2,5}. Seperti biasa luka kemudian ditutup dengan verban steril (Gambar 10).



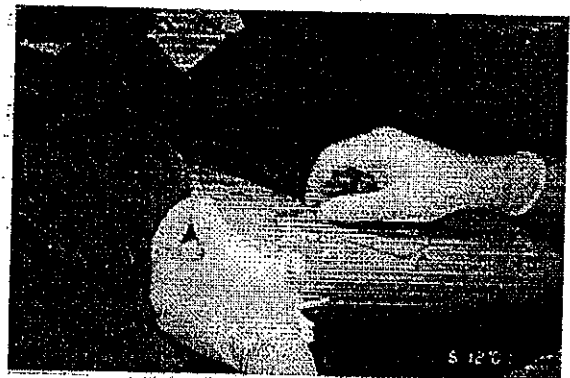
Gambar 5. Anestesi *tumescent*



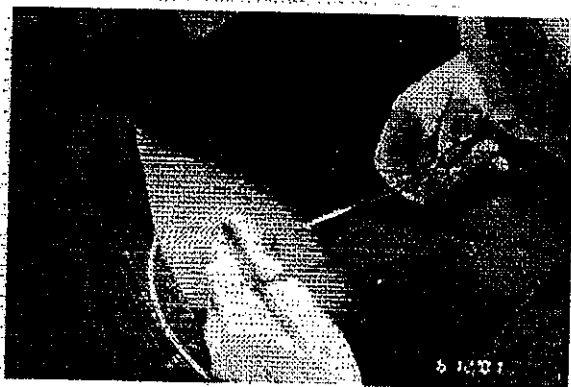
Gambar 6. *Undermining* dengan gunting Metzenbaum



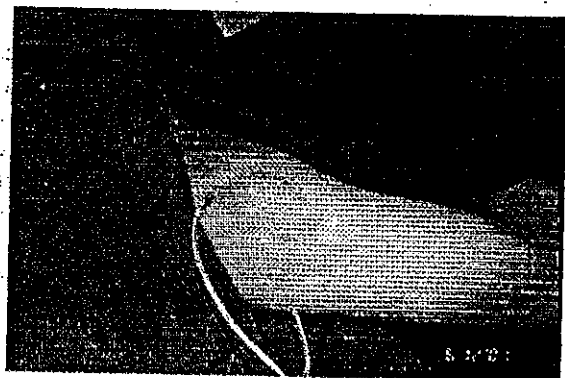
Gambar 7. Kuretase pada DBM



Gambar 8. Selang penghisap dimasukkan pada irisan kulit



Gambar 9. Penutupan luka dengan jahitan subkutan dengan benang yang dapat diserap



Gambar 10. Operasi selesai

Tindakan ini merusak seluruh saraf simpatis yang mensarafi kelenjar ekrin, tetapi setelah 3 bulan saraf simpatis tersebut mulai mengalami regenerasi dan kelenjar yang tersisa mulai berfungsi lagi. Berkeringat normal kembali terjadi, jarang terjadi rekurensi hiperhidrosis, meskipun lebih sering terjadi dari pada pemberian pengobatan yang lebih radikal².

A.4.2.2. Kuretase terbuka dengan eksisi parsial

Dilakukan irisan elips longitudinal untuk menghilangkan sebanyak mungkin daerah yang ditandai. Sebaiknya jangan lebih dari 3 – 4 cm untuk memungkinkan adanya mobilitas. Kelenjar ekrin dibawah elips dieksisi. Daerah hiperhidrosis yang tersisa dilakukan undermining pada subkutannya kemudian kulit dieversikan. Sisa kelenjar ekrin kemudian dikuret. Setelah diberi selang penghisap luka ditutup dengan jahitan subkutan².

A.4.2.3. Eksisi dengan perbaikan plastik

Lakukan eksisi horizontal dengan membuat diameter terkecil. Atau juga dapat dibuat konfigurasi yang lainnya, tergantung dari bentuk daerah hiperhidrosisnya. Kemudian dapat dilakukan berbagai macam flap untuk menutup luka^{2,13,32}.

A.4.2.4. Simpatektomi

Dapat dilakukan baik melalui servikal, tansaksiler atau dengan endoskopi. Simpatektomi akan menimbulkan anhidrosis³¹. Berkeringat cenderung untuk timbul lagi setelah beberapa tahun, baik karena regenerasi serabut saraf atau serabut saraf yang tidak melalui ganglia simpatik. Komplikasinya termasuk hiperhidrosis kompensatoris, sindrom Horner permanen atau temporer³¹, infeksi luka, hemothoraks, neuralgia interkostal, empyema³⁰ dan pneumothoraks. Kerugian lainnya adalah telapak tangan dan telapak kaki menjadi sangat kering³.

A.4.2.5. Toksin botulinum A

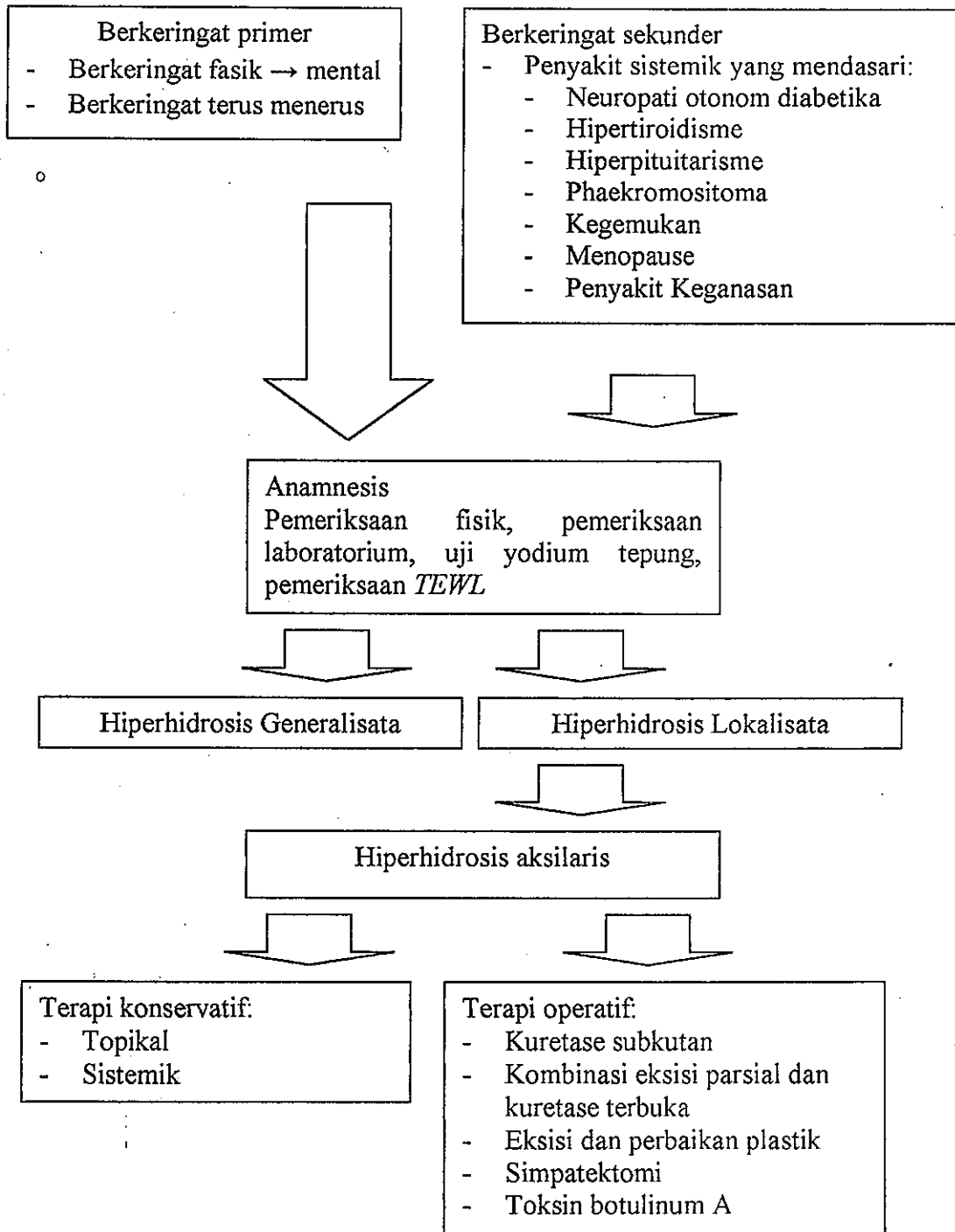
Toksin botulinum A bekerja terutama pada sinaps kolinergik perifer yang menghambat pelepasan asetilkolin. Efek terapinya terutama akibat aksi pada taut neuromuskuler yang menimbulkan paresis transien pada otot-otot yang disuntik. Injeksi lokal toksin botulinum A telah ditetapkan sebagai pengobatan pilihan untuk distonia kranial dan servikal dan kelainan yang terkait³³⁻³⁵.

Toksin botulinum A telah digunakan untuk penyakit-penyakit non muskuler dimana akhiran kolinergik berperan^{21,22,36-40}. Toksin botulinum A mempunyai efek hambatan kolinergik pada kelenjar keringat yang kuat: penyuntikan toksin botulinum A subepidermal, intrakutan atau subkutan menimbulkan anhidrosis sempurna pada daerah sekelilingnya. Pasien-pasien yang menderita berbagai tipe hiperhidrosis fokal efektif diobati dengan injeksi lokal subepidermal, intrekutan atau subkutan toksin botulinum

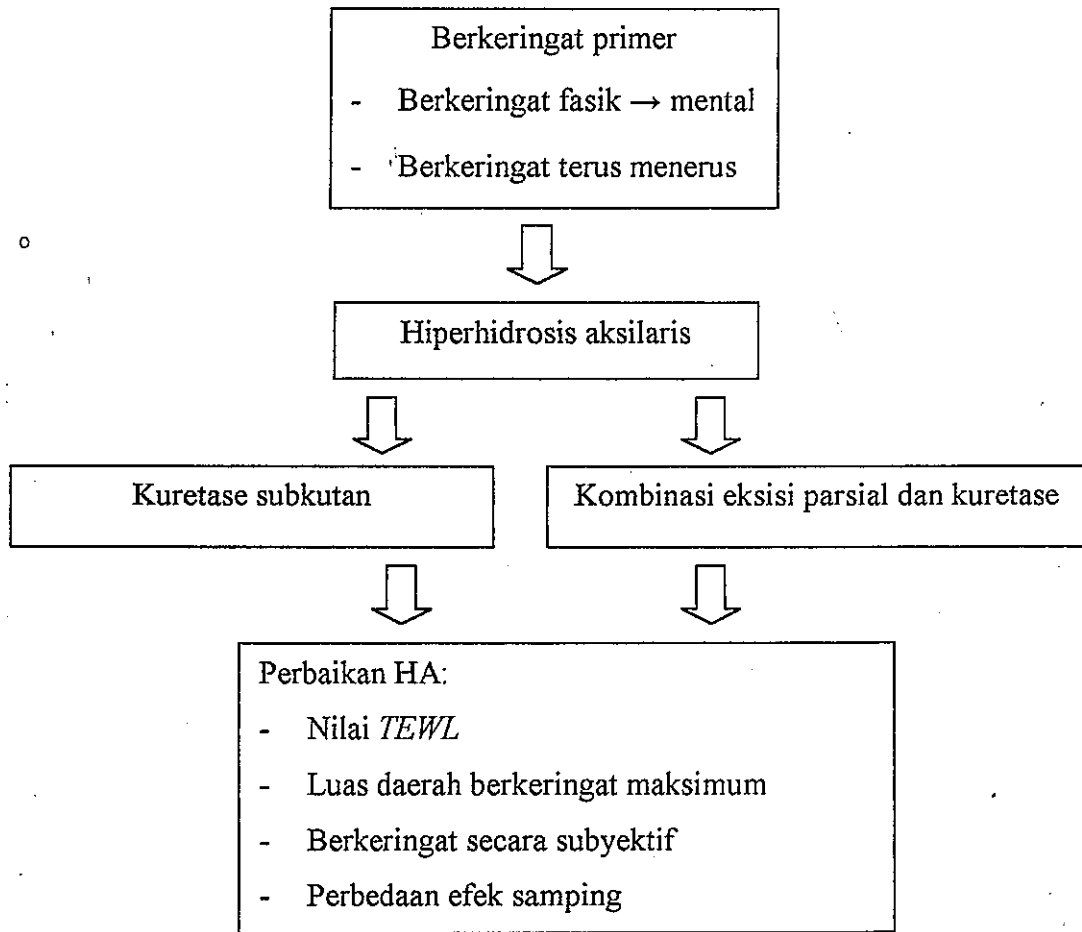
A^{21,22,36,38,40,41}. Pada pasien-pasien dengan HA dapat diinjeksikan toksin botulinum A dengan dosis 100 sampai 500 mU tiap aksila, lamanya anhidrosis secara klinis diperkirakan selama sekitar 4 - 8 bulan. Diperlukan dosis 2,5 mU toksin botulinum A (Dysport[®]) setara dengan 0,5 mU Botox[®] untuk mendapatkan secara klinis daerah kulit anhidrosis 1 cm². Lamanya penekanan berkeringat tergantung dari dosisnya, dosis yang lebih tinggi menjamin penekanan berkeringat yang lebih lama⁴².

Efek samping dari pengobatan toksin botulinum A yang pernah dilaporkan adalah kelemahan transien otot sekitar^{21,40}, pruritus minor transien, konstipasi ringan peningkatan keringat palmar selama 1 minggu²¹.

B. Kerangka Teori



C. Kerangka Konsep



BAB III

HIPOTESIS PENELITIAN

A. Hipotesis Mayor

o Didapatkan perbedaan bermakna pada efektivitas pengobatan HA, dimana pengobatan HA dengan KEPKT lebih baik dibandingkan dengan pengobatan HA dengan KS.

B. Hipotesis Minor

Didapatkan hasil yang bermakna pada *TEWL*, DBM dan SAV pada penderita HA yang diobati dengan KEPKT lebih baik dibandingkan dengan penderita HA yang diobati dengan KS.

BAB IV

METODOLOGI PENELITIAN

A. Ruang Lingkup Penelitian

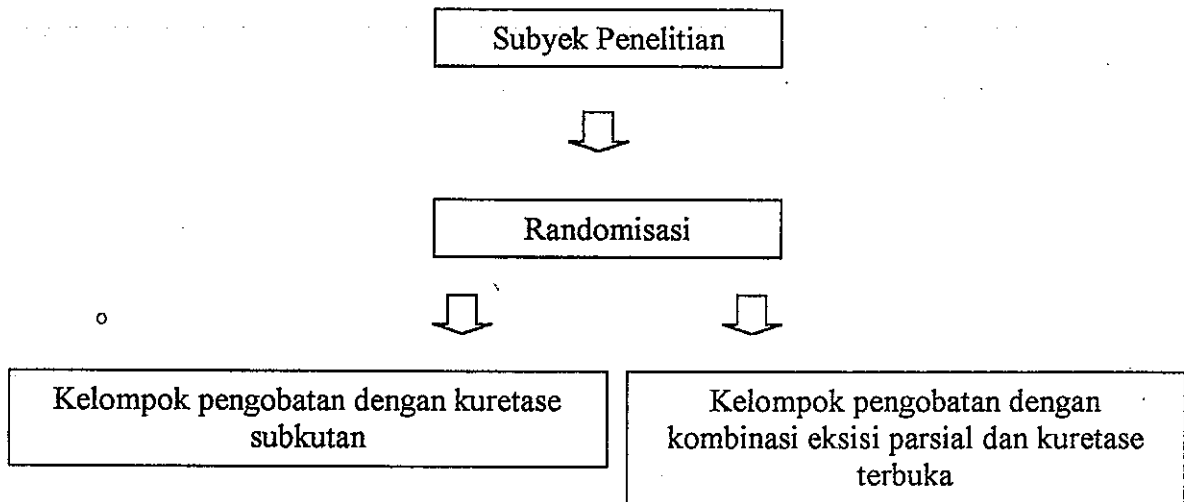
Keilmuan : Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin

Tempat : Sub Bagian Bedah Kulit, Bagian/SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin, FK Universitas Diponegoro/RSUP Dr. Kariadi Semarang

Waktu : 1 Oktober 2003 sampai 31 Mei 2004

B. Rancangan Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian eksperimental klinis dengan pendekatan "*The pre test-posttest control group design*". Subyek yang masuk penelitian ini akan dirandomisasi untuk dibagi dalam 2 kelompok pengobatan. Kelompok I mendapat pengobatan dengan kuretase subkutan sedangkan kelompok II mendapat pengobatan dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka. Nilai *TEWL*, daerah berkeriat maksimum (DBM), derajat berkeriat dan efek samping kedua kelompok tersebut kemudian dibandingkan.



C. Populasi dan Subyek Penelitian

Populasi penelitian adalah pasien-pasien dengan HA.

Populasi terjangkau adalah pasien-pasien HA yang berasal dari kota Semarang dan sekitarnya.

Subyek penelitian adalah semua penderita HA yang memenuhi:

Kriteria inklusi:

- Pasien HA dengan uji keringat Minor positif
- Pasien HA yang tidak memiliki penyakit sistemik yang menimbulkan hiperhidrosis, yaitu; kelainan diabetes melitus, hiperpituitarisme, hipertiroidisme, phaekromositoma, penyakit keganasan.
- Pasien HA yang tidak mempunyai riwayat keloid

Kriteria eksklusi:

- Pasien HA yang mempunyai gangguan pembekuan darah dan waktu perdarahan.

Karena kecilnya angka prevalensi, maka subyek penelitian diambil secara “*purposive sampling*” yaitu memasukkan semua penderita HA yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Jumlah subyek penelitian minimal yang diambil secara random cukup adekuat bila jumlahnya 20 (masing-masing kelompok pengobatan 10 subyek penelitian)⁴³.

D. Variabel Penelitian

D.1. Variabel Bebas

- Kuretase subkutan adalah suatu tindakan terapi HA dengan mengambil seluruh kelenjar keringat dengan aktivitas sekresi maksimal pada daerah aksila dengan menggunakan suatu kuret^{2,5}.
- Kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka adalah suatu tindakan terapi HA dengan mengeksisi sebagian dan kuretase pada daerah aksila dengan aktivitas kelenjar keringat maksimal^{2,5}.

D.2. Variabel Tergantung

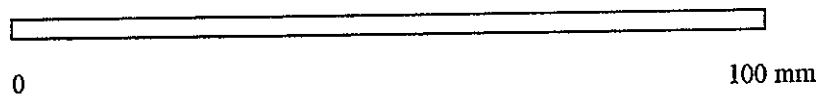
- Nilai *TEWL* adalah penilaian obyektif produksi keringat dilakukan dengan pemeriksaan langsung dari kehilangan air (pengukuran *TEWL*)³. Pengukuran dinyatakan dalam

satuan gram/m²jam (g/m²j). Pengukuran *TEWL* dilakukan dengan menggunakan Tewameter 350 @.

- Luas daerah berkeringat maksimum adalah daerah pada uji keringat Minor yang mengalami pelepasan keringat yang menimbulkan warna biru kehitaman². Pengukuran dilakukan dengan menghitung luas dalam cm².
- Berkeringat secara subyektif adalah suatu penilaian subyektif untuk menilai intensitas produksi keringat dengan menggunakan skala analog visual (SAV) sampai nilai 100 untuk kedua aksila (0, tidak ada keringat, sampai 100, keringat sangat banyak)^{22,23}.

Tidak berkeringat

Berkeringat sangat banyak



E. Cara Kerja Penelitian

Kuretase subkutan

Uji keringat Minor harus dilakukan sebelum dilakukan tindakan. Aksila dicat dengan yodium tingtur (Gambar 2) dan diberi tepung kanji (Gambar 3). Pelepasan keringat menimbulkan warna biru kehitaman. Daerah keringat maksimum ditandai sebelum dioperasi (Gambar4)².

Setelah dilakukan anestesi lokal dengan larutan *Tumescent*. Dibuat insisi sepanjang 2 – 3 cm pada sudut bawah daerah yang ditandai (Gambar 11). Kemudian gunting

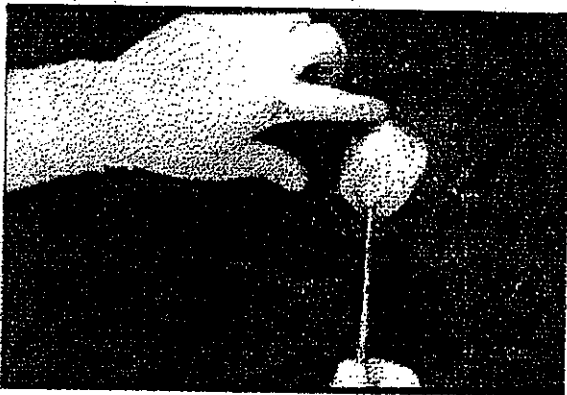
Metzenbaum digunakan untuk *undermining* seluruh daerah hiperhidrosis (Gambar 112). Seluruh daerah kemudian dikuret dengan menggunakan kuretase tajam (Gambar13). Kedua permukaan superfisial dan dalam dikerok untuk menghilangkan kelenjar keringat dan jaringan lainnya. Luka dijahit subkutan (Gambar 14) ditutup perban penutup luka².



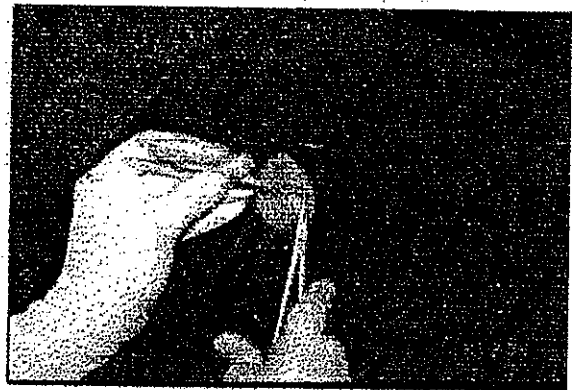
Gambar 11. Incisi sepanjang 2-3 cm



Gambar 12. *Undermining* dengan gunting Metzenbaum



Gambar 13. Kuretase pada DBM

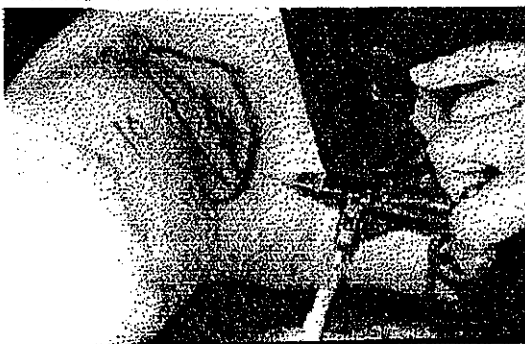


Gambar 14. Penutupan luka dengan jahitan subkutan

Eksisi parsial dengan kuretase terbuka

Dilakukan uji Minor dan pemetaan sebelum operasi.

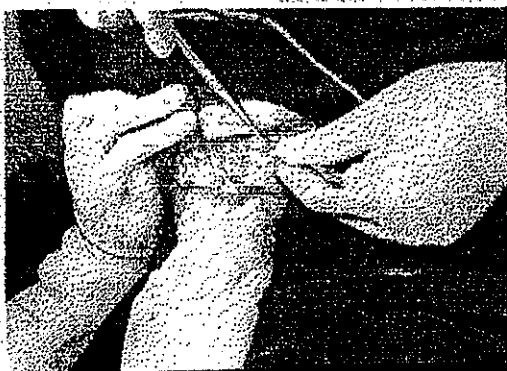
Setelah dilakukan anestesi lokal (Gambar 15), lakukan irisan elips longitudinal (Gambar 16) untuk menghilangkan sebanyak mungkin daerah yang ditandai. Sebaiknya jangan lebih dari 3 – 4 cm untuk memungkinkan adanya mobilitas. Kelenjar ekrin dibawah elips dieksisi. Daerah hiperhidrosis yang tersisa dilakukan *undermining* pada subkutannya kemudian kulit dieversikan (Gambar 17). Sisa kelenjar ekrin kemudian dikuret (Gambar 18). Luka ditutup dengan jahitan subkutan dan diperban (Gambar 19)².



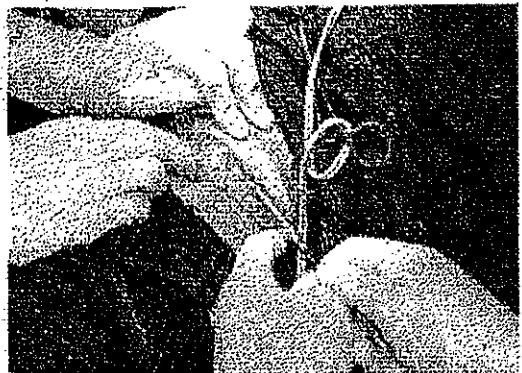
Gambar 15. Anestesi *tumescent*



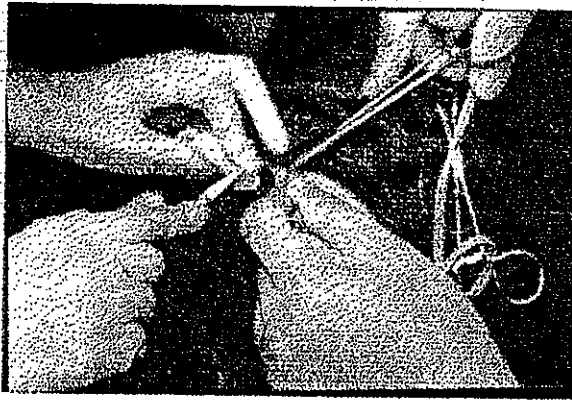
Gambar 16. Eksisi elips



Gambar 17. *Undermining* dengan gunting Metzenbaum



Gambar 18. Kuretase sisa kelenjar ekrin



Gambar 19. Penutupan luka dengan jahitan subkutan

Obat-obat antibakteri pencegahan

Semua pasien diberikan sefadroksil 500 mg dua kali sehari, dimulai 2 jam pra-operasi sampai 5 hari pasca operasi.

Efek samping

Efek samping akan diamati dengan daftar pilihan terstruktur yang dilampirkan pada kuesioner, yaitu:

- Hematoma
 -
- Infeksi
- Limfangitis
- Ketidaknyamanan lengan bagian atas
- Timbul rasa kebas
- Seroma
- Keloid
- Perdarahan intra- & pasca operasi

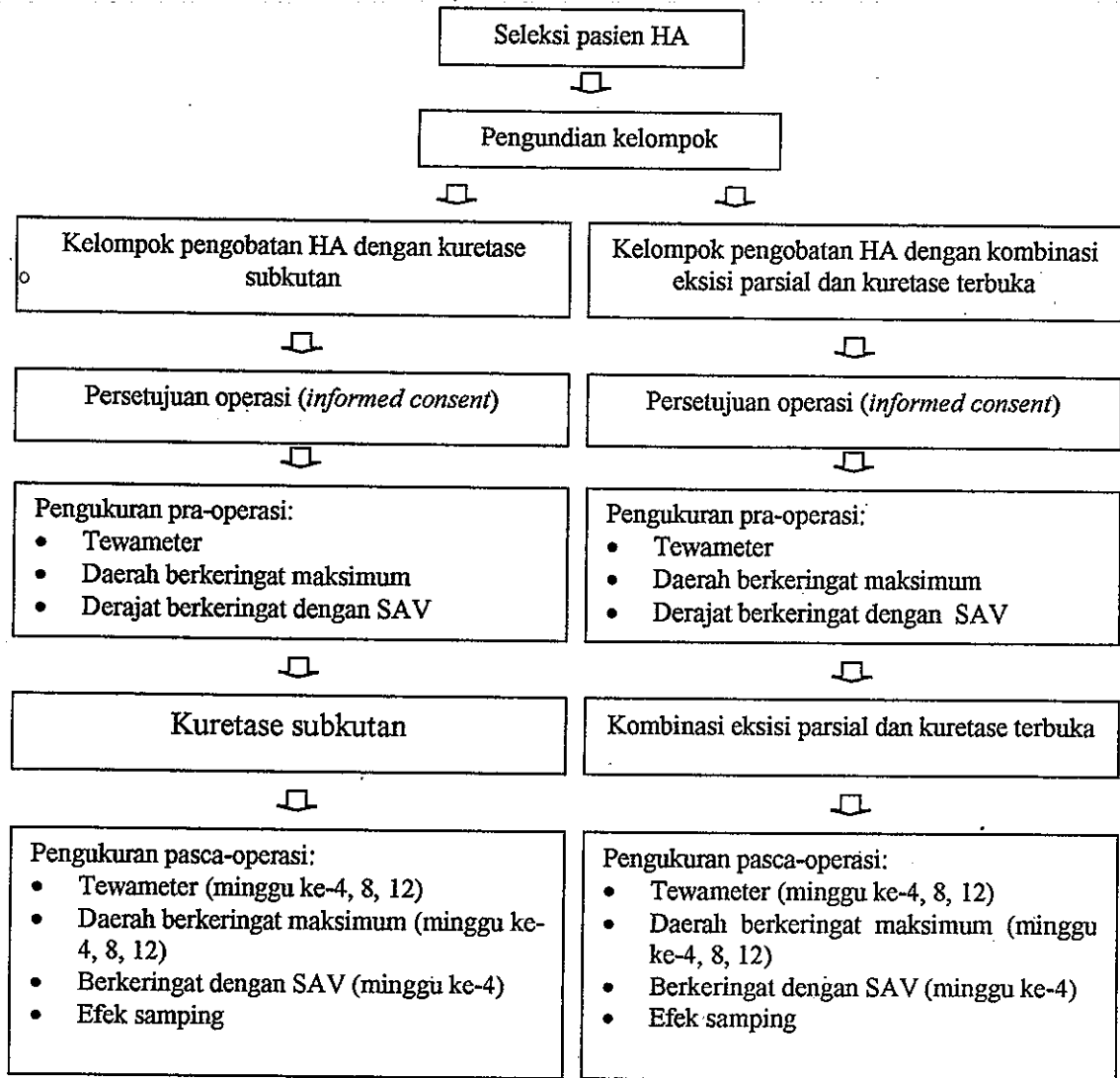
F. Alat-alat Penelitian

Pada penelitian ini diperlukan alat-alat sebagai berikut:

- *Informed consent* (surat persetujuan operasi)
- Penilaian obyektif
 - Alat pengukur *Trans Epidermal Water Loss (TEWL)*/Tewameter.
- Penilaian subyektif
 - Kuesioner
- Alat operasi kuretase subkutan, dan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka :

- Larutan yodium 2 %
- Tepung kanji
- Larutan Tumescent ;
 - NaCl 9% 450 ml
 - Lidokain 1% 50 ml
 - Adrenalin 1:1000 0,5 ml
 - Sodiumbikarbonat (NaHCO₃) 12,5 ml
 - Triamsinolon asetonid 40 mg 1 ml
- *Tumescent syringe* dan set infus
- Peralatan bedah
 - Pisau disposable No. 11
 - *Knife holder*
 - *Needle holder*
 - Gunting jaringan tajam
 - Gunting Metzenbaum
 - Kuretase
 - Forcep bedah
 - Klem hemostasis
 - Benang *absorbable* 4/0

G. Alur Kerja



J. Analisis Data

Dari hasil penelitian disajikan dalam bentuk tabel dan grafik. Perbedaan nilai *TEWL* untuk masing-masing kelompok pengobatan HA dianalisis dengan uji *Friedman*. Perbedaan nilai *TEWL* antar kelompok pengobatan HA dianalisis dengan uji *Man - Whitney U*. Perbedaan luas daerah berkeringat maksimum untuk masing-masing kelompok pengobatan

HA dianalisis dengan uji *Friedman*. Perbedaan luas daerah berkeringat maksimum antar kelompok pengobatan HA dianalisis dengan uji *Mann Whitney U*. Perbedaan berkeringat secara subyektif masing-masing kelompok pengobatan dianalisis dengan uji *Friedman*. Perbedaan berkeringat secara subyektif antar kelompok pengobatan HA dianalisis uji *Wilcoxon*. Perbedaan dinyatakan bermakna bila diperoleh nilai $p < 0,05$. Untuk semua analisis akan menggunakan piranti lunak *SPSS 10.05 for Window*.

BAB V

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

A. Karakteristik Penderita

Penelitian dilakukan di Sub Bagian Bedah Kulit Bagian/SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/Rumah Sakit Dr. Kariadi Semarang. Dilakukan seleksi pasien hiperhidrosis aksilaris sesuai ketentuan inklusi dan eksklusi. Didapatkan 20 penderita hiperhidrosis aksilaris dan dilakukan randomisasi menjadi 2 kelompok, 10 penderita dilakukan pengobatan dengan kuretase subkutan, dan 10 penderita dilakukan pengobatan dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka, dengan karakteristik peserta penelitian sebagai berikut:

Tabel 1. Distribusi penderita hiperhidrosis aksilaris menurut jenis kelamin dan perlakuan

Jenis Kelamin	Kuretase Subkutan	Kombinasi Eksisi Parsial dan Kuretase Terbuka	Jumlah	%
Laki-laki	4	4	8	40
Wanita	6	6	12	60
Jumlah	10	10	20	100

Dari 20 subyek penelitian terdiri dari 8 orang laki-laki dan 12 orang perempuan. Pada kelompok kuretase subkutan usia termuda adalah 16 tahun dan usia tertua 54 tahun

dengan rerata 31.80 ± 11.63 tahun sedangkan pada kelompok kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka usia termuda adalah 14 tahun dan yang tertua 54 tahun dengan rerata 30.90 ± 14.82 tahun.

Bila diperhatikan maka jumlah penderita wanita (60 %) lebih banyak dibandingkan dengan pria (40 %) (Tabel1). Hal ini tampaknya tidak sesuai dengan kepustakaan yang menyatakan bahwa terjadinya proses sekresi keringat yang berlebihan melebihi dari yang diperlukan untuk menjaga suhu tubuh menunjukkan tidak ada perbedaan jenis kelamin^{4,5}. Tampaknya bahwa penderita HA pada wanita lebih peduli untuk mengobati penyakitnya dibandingkan dengan penderita HA pada pria. Gangguan HA pada wanita lebih menjadi masalah dibandingkan dengan pada pria.

Tabel 2. Distribusi penderita menurut umur dan perlakuan

Umur	Kuretase Subkutan	Kombinasi Eksisi Parsial dan Kuretase Terbuka	Jumlah	%
< 20	2	3	5	25
21 – 30	3	3	5	30
31 – 40	4	1	5	25
41 – 50	0	1	2	5
> 51	1	2	3	15
	10	10	20	100

Berdasarkan penelitian ini menunjukkan bahwa distribusi umur terbesar yang menderita HA adalah usia 21 – 30 tahun (30 %) (Tabel 2). Hal ini sesuai dengan kepustakaan yang menyatakan bahwa HA diderita oleh 0,6 – 1 % populasi dewasa muda^{4,5}. Penyebab dari HA adalah akibat dari aktivitas kelenjar ekrin yang berlebihan yang mulai timbul setelah pubertas dapat dipacu oleh suhu yang tinggi dan aktivitas emosional^{3,15}. Pada usia dewasa muda mempunyai aktivitas fisik dan emosional yang tinggi yang memungkinkan terjadinya HA.

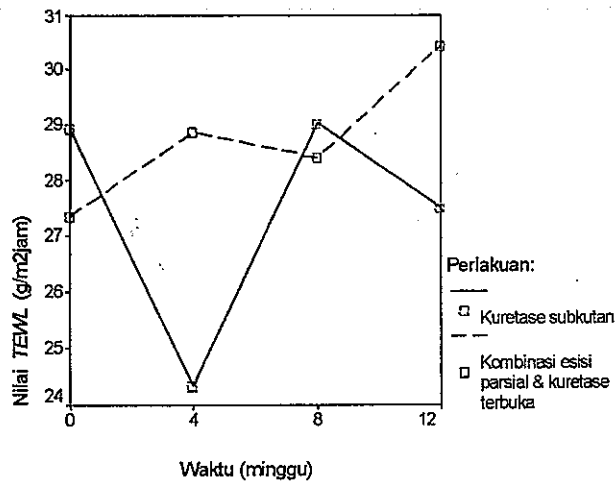
B. Evaluasi Klinis

B.1. Nilai *TEWL*

B.1.1. Perbedaan nilai *TEWL* kelompok kuretase subkutan

Nilai *TEWL* aksila dekstra

Pada penelitian ini didapatkan nilai *TEWL* sebelum terapi sebesar 28.91 ± 11.85 $\text{g/m}^2\text{jam}$, nilai *TEWL* 4 minggu pasca terapi mengalami penurunan menjadi 24.34 ± 10.13 $\text{g/m}^2\text{jam}$, nilai *TEWL* 8 minggu pasca terapi mengalami kenaikan menjadi 29.02 ± 9.53 $\text{g/m}^2\text{jam}$, dan nilai *TEWL* 12 minggu pasca terapi mengalami penurunan lagi menjadi 27.51 ± 9.48 $\text{g/m}^2\text{jam}$. Berdasarkan uji *Friedman* menunjukkan tidak ada perbedaan bermakna $p = 0.516$ (Gambar20 dan Tabel 3).

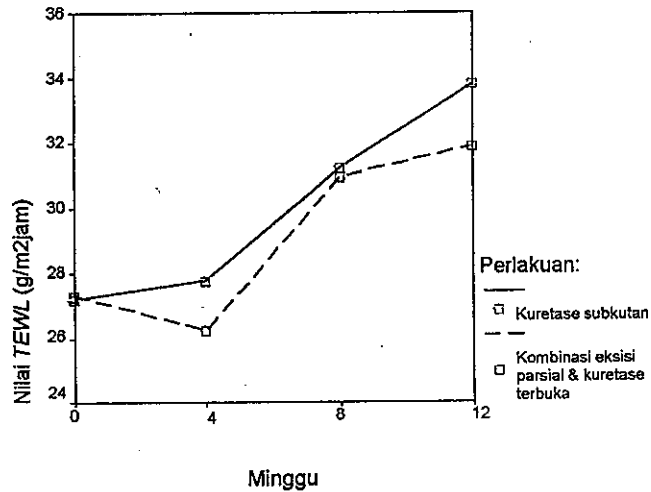


Gambar 20. Grafik nilai *TEWL* aksila dekstra

Tabel 3. Uji statistik perbedaan nilai *TEWL* sebelum dan sesudah pengobatan dengan kuretase subkutan

	<i>TEWL</i> ₀ (g/m ² jam)		<i>TEWL</i> ₄ (g/m ² jam)		<i>TEWL</i> ₈ (g/m ² jam)		<i>TEWL</i> ₁₂ (g/m ² jam)		<i>Friedman</i> <i>p</i>
	Rerata	SD	Rerata	SD	Rerata	SD	Rerata	SD	
Dekstra	28.91	11.85	24.34	10.13	29.02	9.53	27.51	9.48	0.516
Sinistra	27.23	13.73	27.80	8.88	31.24	7.52	33.82	11.27	0.269
Rerata	28.33	12.41	26.23	9.16	29.96	6.49	31.08	9.66	0.269

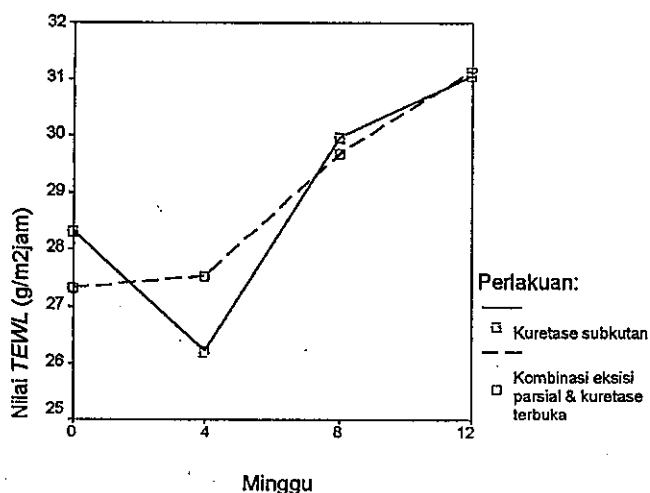
Nilai *TEWL* aksila sinistra



Gambar 21. Grafik nilai *TEWL* aksila sinistra

Pada penelitian ini didapatkan nilai *TEWL* sebelum terapi sebesar 27.23 ± 13.73 $\text{g/m}^2\text{jam}$, nilai *TEWL* 4 minggu sesudah pengobatan mengalami kenaikan menjadi 27.80 ± 8.88 $\text{g/m}^2\text{jam}$, nilai *TEWL* 8 minggu sesudah pengobatan mengalami kenaikan menjadi 31.24 ± 7.52 $\text{g/m}^2\text{jam}$, dan nilai *TEWL* 12 minggu sesudah pengobatan mengalami kenaikan lagi menjadi 33.82 ± 11.27 $\text{g/m}^2\text{jam}$. Berdasarkan uji *Friedman* menunjukkan tidak ada perbedaan bermakna $p = 0.269$ (Gambar 21 dan Tabel 3).

Nilai *TEWL* rerata



Gambar 22. Grafik nilai *TEWL* rerata

Pada penelitian ini didapatkan nilai *TEWL* sebelum terapi sebesar 28.33 ± 12.41 g/m²jam, nilai *TEWL* 4 minggu sesudah pengobatan mengalami penurunan menjadi 26.23 ± 9.16 g/m²jam, nilai *TEWL* 8 minggu sesudah pengobatan mengalami kenaikan menjadi 29.96 ± 6.49 g/m²jam, dan nilai *TEWL* 12 minggu sesudah pengobatan mengalami kenaikan lagi menjadi 31.08 ± 9.66 g/m²jam. Berdasarkan uji *Friedman* menunjukkan tidak ada perbedaan bermakna $p = 0.269$ (Gambar 22 dan Tabel 3).

Dari uraian di atas secara statistik menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan bermakna nilai *TEWL* sebelum dan sesudah terapi pada kelompok pengobatan dengan kuretase subkutan.

B.1.2. Perbedaan nilai *TEWL* kelompok kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka

Nilai *TEWL* aksila dekstra

Tabel 4. Uji statistik perbedaan nilai *TEWL* sebelum dan sesudah pengobatan dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka

	<i>TEWL</i> 0 (g/m ² jam)		<i>TEWL</i> 4 (g/m ² jam)		<i>TEWL</i> 8 (g/m ² jam)		<i>TEWL</i> 12 (g/m ² jam)		<i>Friedman</i> <i>p</i>
	Rerata	SD	Rerata	SD	Rerata	SD	Rerata	SD	
Dekstra	27.35	5.50	28.86	16.94	28.39	4.48	30.43	7.61	0.516
Sinistra	27.32	8.97	26.26	7.64	30.97	7.69	31.89	6.83	0.169
Rerata	27.34	5.90	27.56	10.52	29.68	5.57	31.16	6.18	0.095

Pada penelitian ini menunjukkan nilai *TEWL* sebelum terapi sebesar 27.35 ± 5.50 g/m²jam, nilai *TEWL* 4 minggu sesudah pengobatan mengalami kenaikan menjadi 28.86 ± 16.94 g/m²jam, nilai *TEWL* 8 minggu sesudah pengobatan sedikit menurun menjadi 28.39 ± 4.48 g/m²jam, dan nilai *TEWL* 12 minggu sesudah pengobatan mengalami kenaikan lagi menjadi 30.43 ± 7.61 g/m²jam. Berdasarkan uji *Friedman* menunjukkan tidak ada perbedaan bermakna $p = 0.516$ (Gambar 20 dan Tabel 4).

Nilai *TEWL* aksila sinistra

Pada penelitian ini menunjukkan nilai *TEWL* sebelum terapi sebesar 27.32 ± 8.97 $\text{g/m}^2\text{jam}$, nilai *TEWL* 4 minggu sesudah pengobatan mengalami penurunan menjadi 26.26 ± 7.64 $\text{g/m}^2\text{jam}$, nilai *TEWL* 8 minggu sesudah pengobatan mengalami kenaikan menjadi 30.97 ± 7.69 $\text{g/m}^2\text{jam}$, dan nilai *TEWL* 12 minggu sesudah pengobatan mengalami kenaikan lagi menjadi 31.89 ± 6.83 $\text{g/m}^2\text{jam}$. Berdasarkan uji *Friedman* menunjukkan tidak ada perbedaan bermakna $p = 0.169$ (Gambar 21 dan Tabel 4).

Nilai *TEWL* rerata

Pada penelitian ini menunjukkan nilai *TEWL* sebelum terapi sebesar 27.34 ± 5.90 $\text{g/m}^2\text{jam}$, nilai *TEWL* 4 minggu sesudah pengobatan mengalami kenaikan menjadi 27.56 ± 10.52 $\text{g/m}^2\text{jam}$, nilai *TEWL* 8 minggu sesudah pengobatan mengalami kenaikan menjadi 29.68 ± 5.57 $\text{g/m}^2\text{jam}$, dan nilai *TEWL* 12 minggu sesudah pengobatan mengalami kenaikan lagi menjadi 31.16 ± 6.18 $\text{g/m}^2\text{jam}$. Berdasarkan uji *Friedman* menunjukkan tidak ada perbedaan bermakna $p = 0.095$ (Gambar 22 dan Tabel 4).

Uraian di atas menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan bermakna nilai *TEWL* sebelum dan sesudah terapi pada kelompok pengobatan dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka.

B.1.3. Perbandingan nilai *TEWL* antara kelompok kuretase subkutan terhadap kelompok kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka

Tabel 5. Uji statistik perbedaan nilai akhir *TEWL* antara kelompok pengobatan HA dengan kuretase subkutan terhadap kelompok pengobatan HA dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka

o	Kuretase subkutan (g/m ² jam)		Kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka (g/m ² jam)		<i>Mann Whitney U p</i>
	Rerata	SD	Rerata	SD	
<i>TEWL</i> 12 dekstra	27.51	9.48	30.43	7.61	0.579
<i>TEWL</i> 12 sinistra	33.82	11.27	31.89	6.83	0.393
<i>TEWL</i> 12 rerata	31.08	9.66	31.16	6.18	0.853

Nilai *TEWL* aksila dekstra

Pada penelitian ini menunjukkan nilai akhir *TEWL* 12 minggu sesudah pengobatan dengan kuretase subkutan sebesar 27.51 ± 9.48 g/m²jam sedangkan nilai akhir *TEWL* 12 minggu sesudah pengobatan dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka sebesar 30.43 ± 7.61 g/m²jam. Berdasarkan uji *Mann Whitney U* menunjukkan tidak ada perbedaan bermakna $p = 0.579$ (Tabel 5).

Nilai *TEWL* aksila sinistra

Pada penelitian ini menunjukkan nilai akhir *TEWL* 12 minggu sesudah pengobatan dengan kuretase subkutan sebesar 33.82 ± 11.27 g/m²jam sedangkan nilai akhir *TEWL* 12 minggu sesudah pengobatan dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka sebesar

$31.89 \pm 6.83 \text{ g/m}^2\text{jam}$. Berdasarkan uji *Mann Whitney U* menunjukkan tidak ada perbedaan bermakna $p = 0.393$ (Tabel 5).

Nilai *TEWL* rerata

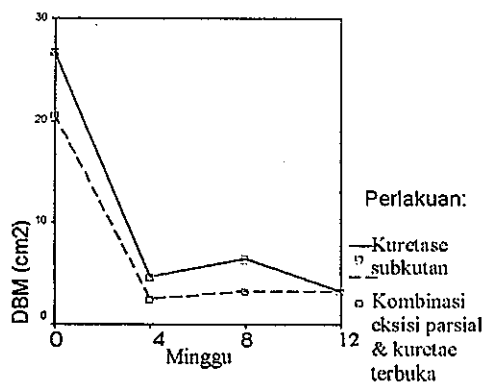
Pada penelitian ini menunjukkan nilai akhir *TEWL* 12 minggu sesudah pengobatan dengan kuretase subkutan sebesar $31.08 \pm 9.66 \text{ g/m}^2\text{jam}$ sedangkan nilai akhir *TEWL* 12 minggu sesudah pengobatan dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka sebesar $31.16 \pm 6.18 \text{ g/m}^2\text{jam}$. Berdasarkan uji *Mann Whitney U* menunjukkan tidak ada perbedaan bermakna $p = 0.853$ (Tabel 5).

Uraian di atas menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan nilai akhir *TEWL* antara kelompok pengobatan HA dengan kuretase subkutan terhadap kelompok pengobatan HA dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka.

Pada pemeriksaan *TEWL* diperlukan kondisi ruangan dengan suhu 20°C dan kelembaban udara antara $40 - 60\%$ ⁴⁴. Kondisi suhu dan kelembaban udara tersebut di atas tidak dapat terpenuhi pada saat pemeriksaan *TEWL* sehingga dapat mempengaruhi hasil pengukuran.

B.2. Luas daerah berkeringat maksimum (DBM)

B.2.1. Perbedaan luas DBM kelompok kuretase subkutan



Gambar 23. Grafik daerah berkeringat maksimum aksila dekstra

Tabel 6. Uji statistik perbedaan luas DBM sebelum dan sesudah pengobatan dengan kuretase subkutan

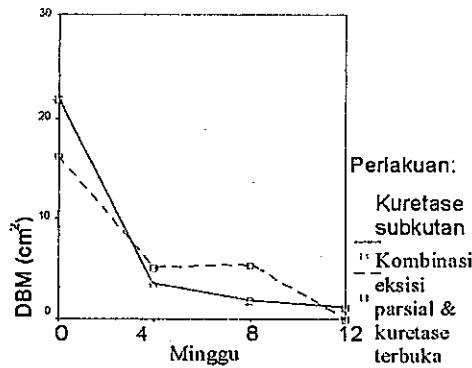
	DBM0 (cm ²)		DBM4 (cm ²)		DBM8 (cm ²)		DBM12 (cm ²)		Fried man <i>p</i>
	Rerata	SD	Rerata	SD	Rerata	SD	Rerata	SD	
Dekstra	26.81	19.71	4.64	9.63	6.50	8.15	3.26	6.51	0
Sinistra	21.82	23.43	3.53	10.58	1.91	4.57	1.23	2.48	0
Rerata	24.32	21.17	4.08	9.73	4.21	5.55	2.25	4.49	0

DBM aksila dekstra

Pada penelitian ini menunjukkan luas DBM sebelum terapi sebesar 26.81 ± 19.71 cm², DBM 4 minggu sesudah pengobatan mengalami penurunan menjadi 4.64 ± 9.63 cm², DBM 8 minggu sesudah pengobatan mengalami sedikit kenaikan menjadi 6.50 ± 8.15 cm²,

dan DBM 12 minggu sesudah pengobatan mengalami penurunan menjadi $3.26 \pm 6.51 \text{ cm}^2$.

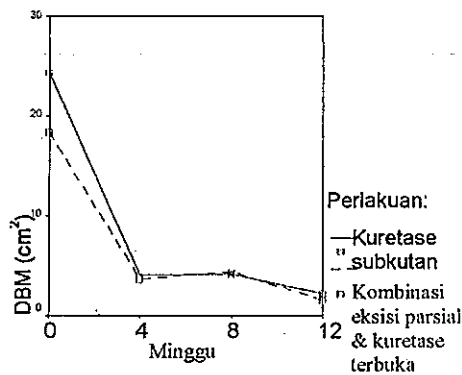
Berdasarkan uji *Friedman* menunjukkan ada perbedaan bermakna $p = 0$ (Gambar 23 dan Tabel 6).



Gambar 24. Grafik daerah berkeringat maksimum aksila sinistra

DBM aksila sinistra

Pada menunjukkan luas DBM sebelum terapi sebesar $21.82 \pm 23.43 \text{ cm}^2$, DBM 4 minggu sesudah pengobatan mengalami penurunan menjadi $3.53 \pm 10.58 \text{ cm}^2$, DBM 8 minggu sesudah pengobatan mengalami sedikit kenaikan menjadi $1.91 \pm 4.57 \text{ cm}^2$, dan DBM 12 minggu sesudah pengobatan mengalami penurunan menjadi $1.23 \pm 2.48 \text{ cm}^2$. Berdasarkan uji *Friedman* menunjukkan ada perbedaan bermakna $p = 0$ (Gambar 24 dan Tabel 6).



Gambar 25. Grafik daerah berkeringat maksimum rerata

DBM rerata

Pada penelitian ini menunjukkan luas DBM sebelum terapi sebesar 24.32 ± 21.17 cm^2 , DBM 4 minggu sesudah pengobatan mengalami penurunan menjadi 4.08 ± 9.73 cm^2 , DBM 8 minggu sesudah pengobatan mengalami sedikit kenaikan menjadi 4.21 ± 5.55 cm^2 , dan DBM 12 minggu sesudah pengobatan mengalami penurunan menjadi 2.25 ± 4.49 cm^2 . Berdasarkan uji *Friedman* menunjukkan ada perbedaan bermakna $p = 0$ (Gambar 25 dan Tabel 6).

Uraian di atas menunjukkan bahwa ada perbedaan bermakna luas DBM sebelum dan sesudah terapi pada kelompok pengobatan dengan kuretase subkutan.

B.2.2. Perbedaan luas DBM kelompok kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka

Tabel 7. Uji statistik perbedaan luas DBM sebelum dan sesudah pengobatan dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka

	DBM0 (cm ²)		DBM4 (cm ²)		DBM8 (cm ²)		DBM12 (cm ²)		<i>Friedman</i> <i>p</i>
	Rerata	SD	Rerata	SD	Rerata	SD	Rerata	SD	
Dekstra	20.64	11.23	2.52	5.34	3.31	5.87	3.27	7.48	0.001
Sinistra	16.17	12.27	5.18	9.49	5.51	11.89	0	0	0.004
Rerata	18.40	9.30	3.69	7.16	4.41	6.40	1.64	3.74	0

DBM aksila dekstra

Pada penelitian ini menunjukkan luas DBM sebelum terapi sebesar 20.64 ± 11.23 cm², DBM 4 minggu sesudah pengobatan mengalami penurunan menjadi 2.52 ± 5.34 cm², DBM 8 minggu sesudah pengobatan mengalami sedikit kenaikan menjadi 3.31 ± 5.87 cm², dan DBM 12 minggu sesudah pengobatan mengalami penurunan menjadi 3.27 ± 7.48 cm². Berdasarkan uji *Friedman* menunjukkan ada perbedaan bermakna $p = 0.001$ (Gambar 23 dan Tabel 7).

DBM aksila sinistra

Pada penelitian ini menunjukkan luas DBM sebelum terapi sebesar 16.17 ± 12.27 cm², DBM 4 minggu sesudah pengobatan mengalami penurunan menjadi 5.18 ± 9.49 cm²,

DBM 8 minggu sesudah pengobatan mengalami sedikit kenaikan menjadi 5.51 ± 11.89 cm^2 , dan DBM 12 minggu sesudah pengobatan mengalami penurunan menjadi 0 cm^2 . Berdasarkan uji *Friedman* menunjukkan ada perbedaan bermakna $p = 0.004$ (Gambar 24 dan Tabel 7).

DBM rerata

Pada penelitian ini menunjukkan luas DBM sebelum terapi sebesar 18.41 ± 9.30 cm^2 , DBM 4 minggu sesudah pengobatan mengalami penurunan menjadi $3.69 \pm 7.16 \text{ cm}^2$, DBM 8 minggu sesudah pengobatan mengalami sedikit kenaikan menjadi $4.41 \pm 6.40 \text{ cm}^2$, dan DBM 12 minggu sesudah pengobatan mengalami penurunan menjadi $1.64 \pm 3.74 \text{ cm}^2$. Berdasarkan uji *Friedman* menunjukkan ada perbedaan bermakna $p = 0$ (Gambar 25 dan Tabel 7).

Uraian di atas menunjukkan bahwa ada perbedaan bermakna luas DBM sebelum dan sesudah terapi pada kelompok pengobatan dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka.

B.2.3. Perbandingan luas DBM antara kelompok kuretase subkutan terhadap kelompok kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka

Tabel 8. Uji statistik perbedaan luas DBM akhir antara kelompok pengobatan HA dengan kuretase subkutan terhadap kelompok pengobatan HA dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka

	Kuretase subkutan (cm ²)		Kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka (cm ²)		<i>Mann Whitney U p</i>
	Rerata	SD	Rerata	SD	
DBM12 dekstra	3.26	6.51	3.27	7.47	1
DBM12 sinistra	1.23	2.48	0	0	0.481
DBM12 rerata	2.25	4.49	1.64	3.74	1

Luas DBM aksila dekstra

Pada penelitian ini menunjukkan luas DBM 12 minggu sesudah pengobatan dengan kuretase subkutan sebesar 3.26 ± 6.51 cm² sedangkan luas DBM 12 minggu sesudah pengobatan dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka sebesar 3.27 ± 7.47 cm². Berdasarkan uji *Mann Whitney U* menunjukkan tidak ada perbedaan bermakna $p = 1$ (Tabel 8).

Luas DBM aksila sinistra

Pada penelitian ini menunjukkan luas DBM 12 minggu sesudah pengobatan dengan kuretase subkutan sebesar 1.23 ± 2.48 cm² sedangkan luas DBM 12 minggu sesudah pengobatan dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka sebesar 0 cm².

Berdasarkan uji *Mann Whitney U* menunjukkan tidak ada perbedaan bermakna $p = 0.481$ (Tabel 8).

Luas DBM rerata

Pada penelitian ini menunjukkan luas DBM 12 minggu sesudah pengobatan dengan kuretase subkutan sebesar $2.25 \pm 4.49 \text{ cm}^2$ sedangkan luas DBM 12 minggu sesudah pengobatan dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka sebesar $1.64 \pm 3.74 \text{ cm}^2$.

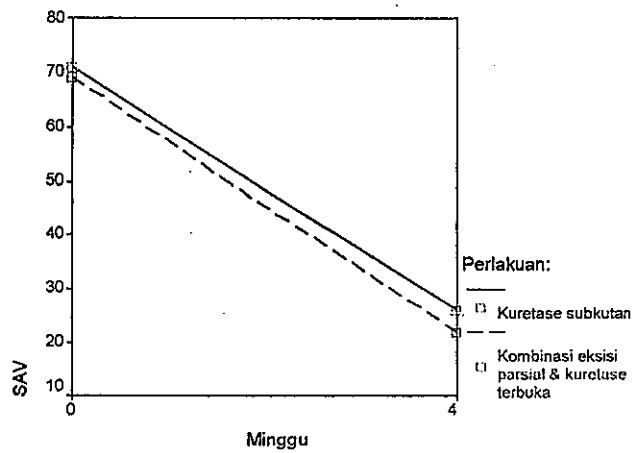
Berdasarkan uji *Mann Whitney U* menunjukkan tidak ada perbedaan bermakna $p = 1$ (Tabel 8).

Pada penelitian Rompel dkk mengenai pengobatan HA dengan kuretase subkutan didapatkan bahwa efektivitas terapinya sebesar 82.6%⁵. Munro dkk melakukan pengobatan HA dengan eksisi didapatkan hasil yang baik 10 pasien dari 13 pasien yang diobati¹⁶. Schnider dkk melakukan pengobatan HA dengan toksin botulinum A didapatkan perbedaan berkeringat 13 minggu sesudah pengobatan sebesar 28.4%²².

Uraian di atas menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan luas DBM akhir antara kelompok pengobatan HA dengan kuretase subkutan terhadap kelompok pengobatan HA dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka. Hal ini menunjukkan bahwa pengobatan HA dengan kuretase subkutan maupun dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka adalah sama efektif dalam menurunkan luas DBM.

B.3. Skala analog visual (SAV)

B.3.1. Perbedaan berkeringat secara subyektif pada pengobatan HA dengan kuretase subkutan



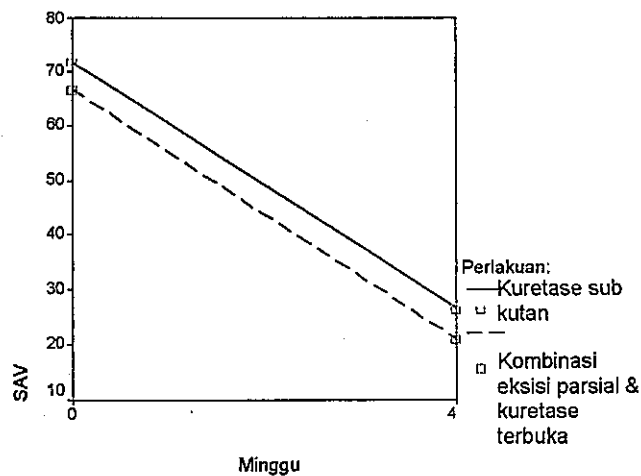
Gambar 26. Grafik SAV aksila dekstra

Tabel 9. Uji statistik perbedaan nilai SAV sebelum dan sesudah pengobatan dengan kuretase subkutan

	SAV0		SAV4		Wilcoxon
	Rerata	SD	Rerata	SD	<i>p</i>
Dekstra	71.00	14.28	26.30	17.71	0.005
Sinistra	71.80	12.25	26.60	16.70	0.005
Rerata	71.45	12.56	26.45	17.13	0.005

SAV aksila dekstra

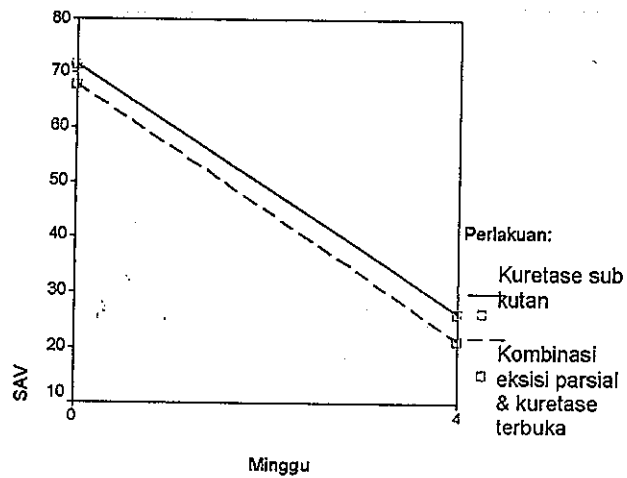
Pada penelitian ini menunjukkan nilai SAV berkeringat secara subyektif sebelum terapi $71,00 \pm 14.28$ dan nilai SAV minggu ke-4 sesudah pengobatan mengalami penurunan menjadi 26.30 ± 17.71 secara statistik bermakna (uji *Wilcoxon* $p = 0.005$) (Gambar 26 dan Tabel 9).



Gambar 27. Grafik SAV aksila sinistra

SAV aksila sinistra

Pada penelitian ini menunjukkan nilai SAV berkeringat secara subyektif sebelum terapi $71,80 \pm 12.25$ dan nilai SAV minggu ke-4 sesudah pengobatan mengalami penurunan menjadi 26.60 ± 16.69 secara statistik bermakna (uji *Wilcoxon* $p = 0.005$) (Gambar 27 dan Tabel 9).



Gambar 28. Grafik SAV rerata

SAV rerata

Pada menunjukkan nilai SAV berkeringat secara subyektif sebelum terapi $71,40 \pm 12,56$ dan nilai SAV minggu ke-4 sesudah pengobatan mengalami penurunan menjadi $26,45 \pm 17,13$ secara statistik bermakna (uji *Wicoxon* $p = 0,005$) (Gambar 28 dan Tabel 9).

Dari uraian di atas menunjukkan ada perbedaan bermakna nilai SAV berkeringat subyektif pada pengobatan HA dengan kuretase subkutan.

B.3.2. Perbedaan berkeringat secara subyektif pada pengobatan HA dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka

SAV aksila dekstra

Pada penelitian ini menunjukkan nilai SAV berkeringat secara subyektif sebelum terapi $69,20 \pm 11,49$ dan nilai SAV minggu ke-4 sesudah pengobatan mengalami penurunan menjadi $22,10 \pm 16,61$ secara statistik bermakna (uji *Wilcoxon* $p = 0,005$) (Gambar 26 dan Tabel 10).

Tabel 10. Uji statistik perbedaan nilai SAV sebelum dan sesudah pengobatan dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka

	SAV0		SAV4		<i>Wilcoxon</i> <i>p</i>
	Rerata	SD	Rerata	SD	
Dekstra	69.20	11.49	22.10	16.61	0.005
Sinistra	66.60	8.07	21.10	16.93	0.005
Rerata	67.90	8.48	21.60	16.66	0.005

SAV aksila sinistra

Pada penelitian ini menunjukkan nilai SAV berkeringat secara subyektif sebelum terapi $66,60 \pm 8,07$ dan nilai SAV minggu ke-4 sesudah pengobatan mengalami penurunan menjadi $21,10 \pm 16,93$ secara statistik bermakna (uji *Wilcoxon* $p = 0,005$). (Gambar 27 dan Tabel 10)

SAV rerata

Pada menunjukkan nilai SAV berkeringat secara subyektif sebelum terapi $67,90 \pm 8.48$ dan nilai SAV minggu ke-4 sesudah pengobatan mengalami penurunan menjadi 21.60 ± 16.66 secara statistik bermakna (uji *Wilcoxon* $p = 0.05$). (Gambar 28 dan Tabel 10)

° Dari uraian di atas menunjukkan ada perbedaan bermakna nilai SAV berkeringat subyektif pada pengobatan HA dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka.

B.3.3. Perbedaan berkeringat secara subyektif pada pengobatan HA dengan kuretase subkutan terhadap pengobatan HA dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka

Tabel 11. Uji statistik perbedaan nilai akhir SAV antara kelompok pengobatan HA dengan kuretase subkutan terhadap kelompok pengobatan HA dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka

	Kuretase subkutan		Kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka		<i>Mann Whitney U</i> <i>p</i>
	Rerata	SD	Rerata	SD	
SAV4 dekstra	26.30	17.71	22.10	16.61	0.796
SAV4 sinistra	26.60	16.69	21.10	16.93	0.529
SAV4 rerata	26.45	17.13	21.60	16.66	0.579

Nilai SAV aksila dekstra

Pada penelitian ini menunjukkan nilai akhir SAV 4 minggu sesudah pengobatan dengan kuretase subkutan sebesar 26.30 ± 17.71 sedangkan nilai akhir SAV 4 minggu

sesudah pengobatan dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka sebesar 22.10 ± 16.61 . Berdasarkan uji *Mann Whitney U* menunjukkan tidak ada perbedaan bermakna $p = 0.796$ (Tabel 11).

Nilai SAV aksila sinistra

Pada penelitian ini menunjukkan nilai akhir SAV 4 minggu sesudah pengobatan dengan kuretase subkutan sebesar 26.60 ± 16.69 sedangkan nilai akhir SAV 4 minggu sesudah pengobatan dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka sebesar 22.10 ± 16.93 . Berdasarkan uji *Mann Whitney U* menunjukkan tidak ada perbedaan bermakna $p = 0.529$ (Tabel 11).

Nilai SAV rerata

Pada penelitian ini menunjukkan nilai akhir SAV 4 minggu sesudah pengobatan dengan kuretase subkutan sebesar 26.45 ± 17.13 sedangkan nilai akhir SAV 4 minggu sesudah pengobatan dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka sebesar 22.60 ± 16.66 . Berdasarkan uji *Mann Whitney U* menunjukkan tidak ada perbedaan bermakna $p = 0.579$ (Tabel 11).

Penilaian subyektif setelah 12 bulan pada penelitian Munro dkk mengenai pengobatan HA dengan eksisi didapatkan hasil baik sebesar 54%, sedang 23%, dan tanpa perbaikan juga 23%¹⁶. Penilaian subyektif pada penelitian Schnider dkk mengenai

pengobatan HA dengan toksin botulinum A setelah 13 minggu didapatkan penurunan nilai sebesar 62.5%²².

Uraian di atas menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan nilai akhir SAV antara kelompok pengobatan HA dengan kuretase subkutan terhadap kelompok pengobatan HA dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka. Hal ini menunjukkan bahwa pengobatan HA dengan kuretase subkutan dan pengobatan HA dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka sama efektif dalam menurunkan derajat berkeringat secara subyektif.

B.4. Efek samping

Tabel 12. Efek samping

Efek samping	Kuretase subkutan						Kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka					
	Ka nan	%	Kiri	%	Jumlah	%	Ka nan	%	Kiri	%	Jumlah	%
Tidak ada	9	45	8	40	17	85	9	45	9	45	18	90
Hematoma	1	5	1	5	2	10	0	0	0	0	0	0
Infeksi	0	0	1	5	1	5	1	5	1	5	2	10
Total	10	50	10	50	20	100	10	50	10	50	20	100

Efek samping pengobatan HA dengan kuretase subkutan didapatkan pada aksila dekstra adanya hematoma (5%) sedangkan pada aksila sinistra terdapat hematoma (5%) dan infeksi (5%). Efek samping pengobatan HA dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka didapatkan pada aksila dekstra adanya infeksi (5%) pada aksila sinistra juga

terdapat infeksi (5%). Pada penelitian ini menunjukkan bahwa terapi HA dengan kuretase subkutan lebih sering menimbulkan efek samping (15%) dibandingkan dengan terapi HA dengan kombinasi eksisi parsial dan kuretase terbuka (10%) (Tabel 12).

Pada penelitian Munro dkk mengenai pengobatan hiperhidrosis aksilaris dengan metode eksisi didapatkan efek samping adanya hematoma, infeksi, limfangitis, ketidaknyamanan pada lengan atas dan adanya kebas, dimana efek samping dari aksila kanan lebih banyak terjadi dibandingkan dengan aksila kiri¹⁶. Pada pengobatan hiperhidrosis aksilaris dengan menggunakan toksin botulinum A dapat timbul komplikasi pruritus, konstipasi ringan, dan peningkatan keringat daerah palmar²².

Efek samping hematoma dapat dicegah dengan dilakukan pemakaian selang penghisap sehingga darah dan serum dapat tertampung didalamnya seperti operasi yang dilakukan oleh Petres dkk² dan Rompel dkk⁵. Pada kelompok KEPKT tidak dijumpai adanya komplikasi hematoma hal ini disebabkan pada kelompok ini perdarahan yang terjadi selama operasi dapat diatasi dengan dilakukan elektrokoagulasi, sehingga tidak terjadi perdarahan lebih lanjut yang dapat menjadi hematoma. Sebaliknya pada kelompok KS karena keterbatasan kecilnya daerah yang diinsisi (2-3 cm) sehingga perdarahan tidak dapat dilakukan elektrokoagulasi pada seluruh daerah kuretase.

Pada kelompok KEPKT irisan kulit lebih panjang dibandingkan dengan kelompok KS, maka pada kelompok KEPKT dapat timbul skar yang lebih panjang dibandingkan dengan kelompok KS. Untuk mendapatkan hasil skar yang lebih baik maka irisan kulit dilakukan pada lipatan kulit/*relaxed skin tension line (RSTL)*.

BAB VI

KETERBATASAN PENELITIAN

Penelitian ini merupakan penelitian eksperimental klinis yang bertujuan untuk melihat efektivitas KS dibandingkan dengan KEPKT pada hiperhidrosis aksilaris. Penelitian tentang efektivitas KS pernah dipublikasikan⁵ tetapi efektivitas KEPKT belum pernah dipublikasikan.

Kesulitan yang dihadapi dalam penelitian ini adalah untuk mendapatkan pasien, didapatkan 20 pasien dalam waktu 6 bulan (Oktober 2003 sampai Maret 2004). Beberapa pasien yang menderita HA menolak untuk dilakukan operasi setelah diberitahu bahwa terapi yang diberikan adalah operasi di daerah ketiaknya.

Penelitian ini menggunakan alat Tewameter yang mensyaratkan suhu ruangan 20°C dan kelembaban udara 40% - 60%⁴⁴. Persyaratan tersebut tidak pernah terpenuhi sehingga mempengaruhi hasil pemeriksaan *TEWL*.

BAB VII

SIMPULAN DAN SARAN

A. Simpulan

Tidak ada perbedaan bermakna efektivitas pengobatan KS dibandingkan dengan KEPKT pada HA.

Tidak ada perbedaan bermakna nilai *TEWL* pada penderita HA yang diobati dengan KS dan penderita HA yang diobati dengan KEPKT. Hal ini disebabkan tidak terpenuhinya syarat suhu ruangan dan kelembaban udara yang ditentukan.

Ada perbedaan bermakna pada DBM dan SAV pada kelompok penderita HA yang diobati dengan KS dan pada kelompok penderita HA yang diobati dengan KEPKT. Tidak ada perbedaan bermakna pada DBM dan SAV antara kelompok HA yang diobati dengan KS dibandingkan dengan kelompok HA yang diobati dengan KEPKT.

B. Saran

- 1 Pengobatan HA dapat dilakukan dengan KS atau kombinasi KEPKT.
- 2 Pemeriksaan *TEWL* dengan Tewameter harus mempersiapkan kondisi suhu ruangan dan kelembaban udara yang ditentukan.
- 3 Uji Minor dapat dipakai untuk menentukan luas DBM pada HA.
- 4 Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan jumlah pasien yang lebih banyak.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kreyden OP, Schmid-Grendelmeier P, Burg G. Idiopathic localized unilateral hyperhidrosis. *Arch Dermatol* 2001; 137: 1622-5.
2. Petres J, Rompel R, Robins .P. *Dermatologic surgery*. Berlin : Springer-Verlag, 1996 : 371-444.
3. Champion RH. Disorders of sweat glands. Dalam: Champion RH, Burton JL, Ebling FJG. Edit. *Rook/Wilkinson/Ebling Textbook of dermatology*. Vol. 3. Ed. ke-5. Oxford: Blackwell Scientific Publication, 1992: 1745-62.
4. Tarfusser I. Hyperhidrosis (excessive sweating). 1999. Ada pada: <http://www.parscc.it/summit/hyper1e.htm>.
5. Rompel R, Peros I, Petres J. Subcutaneous curettage for the treatment of axillary hyperhidrosis. *European Journal of Dermatology*. Vol 7, Jan- Feb 1997; 43-46.
6. Hashimoto K. The eccrine glands. Dalam: Jarett A, ed. *The physiology and pathophysiology of the skin*. Vol. 5. London: Academic Press, 1978: 1544-74.
7. Dobson RL, Sato K. The secretion of salt and water by the eccrine sweat glands. *Arch Dermatol* 1972; 105: 366-70.
8. Warndorff JA, Hamer M. The response of the sweat glands to β -adrenergic stimulation with isoprenaline. *Br J Dermatol* 1974; 90: 263.
9. Wolf JE, Maibach HI. Palmar eccrine sweating – the role of adrenergic and cholinergic mediators. *Br J Dermatol* 1974; 91: 439-46.

10. Marimoto T. The regulation of secretory activity. Dalam: Jarett A, ed. The physiology and pathophysiology of the skin. Vol. 5. London: Academic Press, 1978: 1623-34.
11. Sato K. The Physiology and pharmacology of the eccrine sweat gland. Dalam: Goldsmith LA, ed. Biochemistry and physiology of the skin. Oxford: Oxford University Press, 1983: 596-641.
12. Sato K, Kang WH, Saga K et al. Biology of sweat glands and their disorders. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20: 537-63, 713-26.
13. Allen JA, Armstrong JE, Roddie IC. Sweat responses of hyperhidrotic subject. *Br J Dermatol* 1974; 90: 277-81.
14. Herxheimer A. Excessive sweating: a review. *Trans St John's Hosp Dermatol Soc* 1958; 40: 20-5.
15. Dobson RL. Treatment of hyperhidrosis. *Arch Dermatol* 1987; 123: 883-4.
16. Munro DD, Verbov JL, O Gorman DJ, du Vivier A. Axillary hyperhidrosis. *Br J Dermatol* 1974; 90: 325-9.
17. Schulz IJ, Micropuncture studies of the sweat formation in cystic fibrosis patients. *J Clin Invest* 1969; 48: 1470-7.
18. Harris DR, Polk BF Willis I. Evaluating sweat gland activity with imprint techniques. *J Invest Dermatol* 1972; 58: 78-84.
19. Muller SA, Kierland RR. The use of a modified starch-iodine test for investigating local sweating responses to intradermal injection of methacholine. *J Invest Dermatol* 1959; 32: 126.

20. Guttman I. A demonstration of the study of sweat secretion by the quinizyrin method. *Proc Roy Soc Med* 1941; 35: 77-89.
21. Moberg E. Objective methods for determining the functional value of sensibility in the hand. *J Bone Joint Surg* 1959; 40B : 454-76.
22. Schnider P, Binder M, Kittler H et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of botulinum A toxin for severe axillary hyperhidrosis. *Br J Dermatol* 1999; 140: 677-80.
23. Schnider P, Binder M, Auff E. Double-blind trial of botulinum A toxin for the treatment of focal hyperhidrosis of the palms. *Br J Dermatol* 1997; 136: 548-52.
24. MacMillan FSK, Reller HH, Synder FH. Antiperspirant action of topically applied anticholinergic. *J Invest Dermatol* 1964; 43: 363-7.
25. Grice KA, Bettley FR. Inhibition of sweating by poldine methosulphate (Nacton). *Br J Dermatol* 1966; 78: 458-64.
26. Shelley WB, Hurley HJ. Studies on topical antiperspirant control of axillary hyperhidrosis. *Acta Derm Venereol* 1975; 95: 241-60.
27. McWilliams SA, Montgomery I, Jenkinson DM et al. Effect of topically applied antiperspirant on sweat gland function. *Br J Dermatol* 1987; 117; 617-26.
28. Hölzle E, Alberta N. Long term efficacy and side-effects of tap water iontophoresis of palmoplantar hyperhidrosis – the usefulness of home therapy. *Dermatologica* 1987; 175: 126-35.
29. Levit F. Simple device for treatment of hyperhidrosis by iontophoresis. *Arch Dermatol* 1968; 98: 505-7.

30. Stolman LP. Treatment of excess sweating of the palms by iontophoresis. *Arch Dermatol* 1987; 123: 893-6.
31. Malone PS, Cameron AEP, Rennie JA. The surgical treatment of upper limb hyperhidrosis. *Br J Dermatol* 1986; 115: 81-4.
32. Hurley HJ, Shelley WB. Axillary hyperhidrosis. *Br J Dermatol* 1966; 78: 127-40.
33. Tsui JKC, Eisen A, Stoessl AJ et al. Double-blind study of botulinum toxin in spasmodic torticollis. *Lancet* 1986; ii: 245-7.
34. Poewe W, Schelosky L, Kleedorfer B et al. Treatment of spasmodic torticollis with local injections of botulinum toxin. *J Neurol* 1992; 239: 21-5.
35. Lees AJ. Botulinum toxin : useful in adult onset of focal dystonias. *Br Med J* 1992; 305: 1169-70.
36. Bushara KO, Park DM, Jones JC, Schutta HS. Botulinum toxin: a possible new treatment for axillary hyperhidrosis. *Clin Exp Dermatol* 1996; 21: 276-8.
37. Bushara KO, Park DM. Botulinum toxin and sweating. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 1437-8.
38. Drobik C, Laskawi R. Frey's syndrome: treatment with botulinum toxin. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1995; 115: 459-61.
39. Schnider P, Binder M, Berger T, Auff E. Botulinum A toxin injection in focal hyperhidrosis. (Letter). *Br J Dermatol* 1996; 134: 1160-1.
40. Schnider P, Binder M, Kittler H, Auff E. Uses of botulinum toxin. (Letter). *Lancet* 1997; 349: 953.
41. Vadoud-Seyedi J, Heenen M, Simonart T. Treatment of idiopathic palmar hyperhidrosis with botulinum toxin. *Dermatology* 2001; 203: 318-21.

42. Braune C, Erbguth F, Birklein F. Dose thresholds and duration of the local anhidrotic effect of botulinum injections: measured by sudometry. *Br J Dermatol* 2001; 144: 111-7.
43. Pratiknya AW. Dasar-dasar metodologi penelitian kedokteran dan kesehatan. Jakarta: Raya Grafindo Perkasa, 2001: 50-76.
44. -. Information and operation instruction for combined instrument tewameter/corneometer TC 350. Köln: Courage+Khazaka electronic, 1998: 15-16.