



**ANALISIS FUNGSI FAGOSITOSIS SEL LEUKOSIT  
PENDERITA SINUSITIS KRONIK PADA PENGOBATAN  
GURAH**

**LAPORAN HASIL  
KARYA TULIS ILMIAH**

**Disusun untuk memenuhi sebagian persyaratan guna mencapai derajat  
sarjana strata-1 kedokteran umum**

**FATHURRAHMAN ANDIYOGA**

**G2A 008 079**

**PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN**

**FAKULTAS KEDOKTERAN**

**UNIVERSITAS DIPONEGORO**

**2012**

**LEMBAR PENGESAHAN LAPORAN HASIL KTI**  
**ANALISIS FUNGSI FAGOSITOSIS SEL LEUKOSIT PENDERITA**  
**SINUSITIS KRONIK PADA PENGOBATAN GURAH**

Disusun oleh

**FATHURRAHMAN ANDIYOGA**  
**G2A 008 079**

**Telah disetujui**

Semarang, Agustus 2012

**Dosen Pembimbing**

**Penguji**

**dr. Noor Wijayahadi, M.Kes., PhD**

NIP. 196406301996031001

**dr. Mochamad Ali Sobirin, PhD**

NIP. 197806132008121002

**Ketua Penguji**

**dr. Baharudin, M.Si.Med., Ph.D**

NIP. 197603152006041001

## **PERNYATAAN KEASLIAN**

Yang bertanda di bawah ini,

Nama : Fathurrahman Andiyoga  
NIM : G2A008079  
Program studi : Program Pendidikan Sarjana Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.  
Judul KTI : ANALISIS FUNGSI FAGOSITOSIS SEL LEUKOSIT PENDERITA SINUSITIS KRONIS PADA PENGOBATAN GURAH

Dengan ini menyatakan bahwa :

- 1) Karya Tulis Ilmiah ini ditulis sendiri tulisan asli saya sendiri tanpa bantuan orang lain selain pembimbing dan narasumber yang diketahui oleh pembimbing
- 2) Karya Tulis Ilmiah ini sebagian atau seluruhnya belum pernah dipublikasi dalam bentuk artikel ataupun tugas ilmiah lain di Universitas Diponegoro maupun perguruan tinggi lain
- 3) Dalam Karya Tulis Ilmiah ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis orang lain kecuali secara tertulis dicantumkan sebagai rujukan dalam naskah dan tercantum dalam daftar pustaka.

Semarang, 2 Agustus 2012

Yang membuat pernyataan,

Fathurrahman Andiyoga

G2A008079

## **KATA PENGANTAR**

Puji syukur penulis ucapkan atas segala limpahan Rahmat dan Kasih Alloh SWT sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah dengan judul ‘Analisis Fungsi Fagositosis Sel Leukosit Penderita Sinusitis Kronik pada Pengobatan Gura’. Penelitian ini dilakukan untuk memenuhi persyaratan guna memperoleh gelar sarjana Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.

Terselesaikannya penulisan Karya Tulis Ilmiah ini tidak terlepas dari bantuan dan dorongan berbagai pihak. Karena itu, pada kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih kepada:

1. Alloh SWT karena dengan segala limpahan Rahmat-Nya penulis dapat menyelesaikan laporan Karya Tulis Ilmiah ini.
2. Rektor Universitas Diponegoro yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk belajar, meningkatkan ilmu pengetahuan dan keahlian di Universitas Diponegoro.
3. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengikuti pendidikan di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.
4. Direktur Rumah Sakit Umum Pusat Dokter Kariadi Semarang, yang telah menyediakan fasilitas pendidikan dan penelitian,
5. Ketua Bagian Farmakologi Universitas Diponegoro yang telah membimbing dan memberi

pengarahan selama penelitian.

6. dr. Noor Wijayahadi, M.Kes Ph.D selaku pembimbing penelitian ini, yang telah meluangkan waktu untuk membimbing dan mendorong penulis dalam menyelesaikan laporan ini,
7. Drs. Suhardjono, M.Si, Apt., yang telah memberikan membantu dalam pelaksanaan penelitian ini,
8. dr. Anna Mailasari Kusuma Dewi, Sp. THT-KL, yang telah membantu dalam pengumpulan data,
9. Para Guru Besar dan Staf Pengajar di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, yang telah membantu penulis dalam belajar di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro,
10. Teman-teman mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro yang telah membantu dalam penyelesaian laporan ini.
11. Orang tua penulis, Drs. Ngadino, MM dan Siti Suharyanti, S.Kep atas dukungan moral, material dan segala fasilitas yang disediakan untuk penyusunan dan penyelesaian Karya Tulis Ilmiah ini.

Semarang, Juli 2012

Penulis

## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
LEMBAR PENGESAHAN .....	ii
PERNYATAAN KEASLIAN.....	iii
KATA PENGANTAR .....	iv
DAFTAR ISI.....	vi
DAFTAR TABEL.....	x
DAFTAR GAMBAR .....	xi
DAFTAR LAMPIRAN.....	xiii
DAFTAR SINGKATAN .....	xiv
ABSTRAK .....	xv
ABSTRACT.....	xvi
BAB I PENDAHULUAN .....	1
1.1 Latar belakang.....	1
1.2 Rumusan masalah.....	3
1.3 Tujuan penelitian.....	3
1.3.1 Tujuan umum.....	3
1.3.2 Tujuan khusus.....	4
1.4 Manfaat penelitian.....	4
1.5 Orisinalitas penelitan.....	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	6
2.1. Sinus paranasal.....	6
2.1.1. Anatomi sinus paranasal .....	6
2.1.1.1. Sinus maksila .....	6
2.1.1.2. Sinus frontal .....	7
2.1.1.3. Sinus etmoid.....	8
2.1.1.4. Sinus sphenoid .....	9
2.1.2. Kompleks ostiomeatal .....	10

2.1.3. Sistem mukosiliar .....	10
2.1.4. Fungsi sinus paranasal .....	11
2.2. Sinusitis.....	12
2.2.1. Epidemiologi .....	12
2.2.2. Klasifikasi sinusitis .....	13
2.2.3. Sinusitis kronik.....	15
2.2.3.1. Etiologi sinusitis kronik .....	15
2.2.3.2. Patofisiologi sinusitis kronik.....	19
2.3. Sel leukosit.....	20
2.3.1. Eosinofil.....	22
2.3.2. Neutrofil.....	23
2.3.3. Basofil.....	25
2.3.4. Limfosit.....	26
2.3.5. Monosit.....	27
2.4. Fagositosis pada sinusitis kronik .....	28
2.5. Gura.....	31
2.5.1. Bahan gura .....	31
2.5.2. Metode gura .....	35
<b>BAB III KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP.....</b>	<b>36</b>
3.1. Kerangka teori.....	36
3.2. Kerangka konsep.....	36
3.3. Hipotesis .....	37
<b>BAB IV METODE PENELITIAN .....</b>	<b>38</b>
4.1. Ruang lingkup penelitian .....	38
4.1.1. Ruang lingkup ilmu .....	38
4.1.2. Ruang lingkup tempat.....	38
4.1.3. Ruang lingkup waktu .....	38
4.2. Jenis dan rancangan penelitian.....	39
4.2.1. Jenis penelitian.....	39
4.2.2. Desain penelitian .....	39
4.3. Populasi dan sampel.....	39

4.3.1. Populasi target .....	39
4.3.2. Populasi terjangkau.....	40
4.3.3. Sampel penelitian.....	40
4.3.3.1. Kriteria inklusi .....	40
4.3.3.2. Kriteria eksklusi .....	40
4.3.3.3. Besar sampel .....	41
4.4. Variabel penelitian .....	41
4.4.1. Variabel bebas (independen) .....	41
4.4.2. Variabel tergantung (dependen) .....	42
4.5. Definisi operasional .....	42
4.6. Cara pengumpulan data.....	43
4.6.1 Pembuatan ramuan gurah dan cara pemakaiannya.....	44
4.6.2 Alat dan bahan penelitian .....	44
4.6.3 Pembuatan bahan .....	45
4.6.4 Prosedur pemeriksaan fagositosis leukosit .....	46
4.7. Alur penelitian .....	47
4.8. Analisis data.....	47
4.9. Jadwal penelitian.....	48
<b>BAB V HASIL PENELITIAN .....</b>	<b>49</b>
5.1. Analisis sampel.....	49
5.2. Analisis deskriptif.....	49
5.2.1. Distribusi frekuensi jenis kelamin.....	49
5.2.2. Distribusi frekuensi umur.....	51
5.2.3. Distribusi frekuensi tingkat pendidikan terakhir.....	52
5.3. Analisis perubahan aktivitas fagositosis pada kelompok perlakuan dan kelompok kontrol.....	54
5.4. Analisis aktivitas fagositosis antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol.....	56
<b>BAB VI PEMBAHASAN .....</b>	<b>58</b>
<b>BAB VII SIMPULAN DAN SARAN .....</b>	<b>62</b>
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>63</b>

LAMPIRAN.....	68
---------------	----

## DAFTAR TABEL

Tabel 1 Orisinalitas penelitian .....	5
Tabel 2 Kriteria mayor dan minor sinusitis.....	14
Tabel 3 Kriteria diagnostik AFRS .....	19
Tabel 4 Definisi operasional .....	42
Tabel 5 Jadwal penelitian.....	46
Tabel 6. Distribusi frekuensi jenis kelamin.....	50
Tabel 7. Distribusi frekuensi umur.....	52
Tabel 8. Distribusi frekuensi tingkat pendidikan terakhir.....	53
Tabel 9. Aktivitas fagositosis pengukuran pertama dan pengukuran kedua.....	56
Tabel 10. Perubahan aktivitas fagositosis kelompok perlakuan dan kelompok kontrol .....	57

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 1 Eosinofil .....	22
Gambar 2 Neutrofil .....	23
Gambar 3 Basofil .....	25
Gambar 4 Limfosit .....	27
Gambar 5 Monosit .....	28
Gambar 6 Proses fagositosis-1 .....	30
Gambar 7 Proses fagositosis-2 .....	30
Gambar 8 Senggugu ( <i>Clerodendron serratum</i> Spreng).....	32
Gambar 9 Kerangka teori .....	36
Gambar 10 Kerangka konsep .....	36
Gambar 11. Desain penelitian .....	39
Gambar 12. Alur penelitian.....	47
Gambar 13. Besar sampel .....	49
Gambar 14. Distribusi frekuensi jenis kelamin.....	50
Gambar 15. Distribusi frekuensi umur.....	51
Gambar 16. Distribusi tingkat pendidikan terakhir.....	53
Gambar 17. Grafik aktivitas fagositosis pada pengukuran pertama dan pengukuran kedua .....	54

Gambar 18. Grafik perubahan aktivitas fagositosis kelompok perlakuan dan kelompok kontrol ..... 56

## DAFTAR LAMPIRAN

Ethical clearance .....	68
Surat Persetujuan sebagai sampel penelitian.....	69
Spreadsheet data penelitian .....	70
Output data .....	73
Biodata .....	84
Dokumentasi .....	85

## DAFTAR SINGKATAN

AAO-HNS	: <i>American Academy of Otolaryngology - Head and Neck Surgery</i>
AFRS	: <i>Allergic fungal rhinosinusitis</i>
CT Scan	: <i>Computerized Tomography Scan</i>
DM	: <i>Diabetes mellitus</i>
GALT	: <i>Gut-associated lymphoid tissue</i>
IgE	: <i>Immunoglobulin E</i>
IL-5	: <i>Interleukin-5</i>
MALT	: <i>Mucosal-associated lymphoid tissues</i>
MMR	: <i>Macrophage mannose receptor</i>
NADPH	: <i>Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate</i>
PBS	: <i>Phosphate Base Saline</i>
pH	: <i>Power of Hydrogen</i>
RPMI	: <i>Roswell Park Memorial Institute</i>
RSUP	: <i>Rumah Sakit Umum Pusat</i>
SP3T	: <i>Sentra Pengembangan dan Penerapan Pengobatan Tradisional</i>
THT-KL	: <i>Telinga Hidung Tenggorokan Bedah Kepala dan Leher</i>

## ABSTRAK

**Latar Belakang:** Gurah merupakan pengobatan tradisional asli dari Indonesia dengan menggunakan tanaman dan ramuan asli Indonesia. Tujuan dari gurah adalah membersihkan sistem respirasi. Saat ini gurah mulai digunakan untuk terapi sinusitis kronik. Penelitian tentang hubungan antara transport mukosiliar rhinitis kronik dengan metode gurah sudah dilakukan, namun belum ada penelitian yang mengkaitkan hubungan antara aktifitas fagositosis sinusitis kronik dengan metode gurah.

**Tujuan:** Menganalisis perubahan fungsi fagositosis sel leukosit penderita sinusitis kronik pada pengobatan gurah dengan akar Senggugu (*Clerodendron serratum* Spreng) yang telah distandardisasi.

**Metode:** Penelitian dilakukan menggunakan studi observasional dengan rancangan *pre and post controlled group design* terhadap 66 pasien sinusitis kronik di Unit-Unit Teknis Pelayanan SP3T Jawa Tengah dan RSUP Dr Kariadi. Pasien yang dilakukan gurah merupakan kelompok perlakuan dan pasien yang tidak dilakukan gurah merupakan kelompok kontrol. Seluruh sampel diambil data klinisnya dan diperiksa aktifitas fagositosisnya.

**Hasil:** Aktifitas fagositosis rata-rata pasien sebelum digurah adalah  $100,17 \pm 19,0\%$ . Aktifitas fagositosis rata-rata pasien pada 1 minggu setelah digurah adalah  $98,43 \pm 17,7\%$ . Tidak terdapat perbedaan bermakna ( $p=0,743$ ) antara aktifitas fagositosis sebelum dan 1 minggu setelah dilakukan gurah. Terdapat perbedaan bermakna ( $p=0,006$ ) antara aktifitas fagositosis kelompok perlakuan dan kelompok kontrol pada satu minggu setelah pemeriksaan pertama. Aktifitas fagositosis kelompok perlakuan relatif tetap dengan penurunan tidak bermakna, ( $p=0,743$ ) sedangkan pada kelompok kontrol mengalami penurunan aktifitas fagositosis bermakna ( $p=0,001$ ).

**Kesimpulan:** Aktifitas fagositosis pada pasien sinusitis kronik kelompok perlakuan gurah lebih baik daripada kelompok kontrol pada satu minggu setelah gurah..

**Kata kunci:** gurah, aktifitas fagositosis, metode kemiluminesen

## **ABSTRACT**

**Background:** *Gurah is a traditional medicine from Indonesia, using plants and herbs from Indonesia. The purpose of gurah is to clean respiratory system. Nowadays, gurah is used to chronic sinusitis therapy. Research on the relationship between mucociliary transport of chronic sinusitis and gurah has been done, but no previous studies has been examine the correlating between phagocytosis activity in chronic sinusitis and gurah.*

**Aim:** *To analyze the changes of leukocyte phagocytosis function of patient with chronic sinusitis using standardized gurah treatment with root of Senggugu (Clerodendron serratum Spreng).*

**Method:** *The study used an observational study with pre and post controlled group design of 66 patients with chronic sinusitis in Technical Services Unit SP3T Central Java and Dr Kariadi Hospital. Patients who had gurah were a treatment group and patients who had not gurah were a control group. All samples were taken their clinical data and examined their phagocytosis activity.*

**Results:** *The average of phagocytosis activity for patient before gurah was  $100,17 \pm 19,0\%$ . The average of phagocytosis activity for patient at 1 week after gurah was  $98,43 \pm 17,7\%$ . There was no significant differences ( $p=0,743$ ) between the phagocytosis activity before gurah and 1 week after gurah. There was significant differences ( $p=0,006$ ) between treatment group and control group at one week after gurah. Phagocytosis activity was constant in treatment group with no significant decline ( $p=0,743$ ), whereas in the control group, there was a significant decline ( $p=0,001$ ).*

**Conclusion:** *Phagocytosis activity of chronic sinusitis patients in gurah treatment group better than control group at one week after gurah.*

**Key words:** *gurah, phagocytosis activity, chemiluminescence method.*

# **BAB 1**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1. Latar belakang**

Pengobatan tradisional adalah suatu pengetahuan, pendekatan, tindakan pengobatan dengan menggunakan tumbuhan, binatang, mineral, cara spiritual, latihan jasmani dan teknik manual. Pengobatan tradisional bisa dilakukan secara tunggal atau kombinasi. Tujuan dari pengobatan tradisional adalah untuk mengobati, mendiagnosis, mencegah sakit dan mempertahankan keadaan sehat.<sup>1</sup>

Gurah merupakan pengobatan tradisional asli dari Indonesia, dengan menggunakan tanaman dan ramuan asli Indonesia. Di negara Indonesia, gurah merupakan salah satu metode pengobatan tradisional yang berkembang pesat. Pemakai metode gurah di Indonesia semakin meningkat. Tujuan dari gurah adalah membersihkan sistem respirasi. Gurah dapat digunakan sebagai obat atau untuk tujuan kosmetik, yaitu untuk menjernihkan suara. Gurah pada mulanya sering digunakan oleh para sinden atau muadzin agar suara menjadi lebih indah. Pada perkembangannya gurah digunakan sebagai obat, salah satunya untuk terapi sinusitis kronik.

Penelitian tentang gurah mulai berkembang. Tanaman yang digunakan untuk gurah adalah tanaman Senggugu (*Clerodendron serratum* Spreng) yang distandarisasi, berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan oleh SP3T tentang 'Perspektif Cara Pengobatan Gurah di Jawa Tengah' pada tahun 2000 dan 'Penerapan Praktik Gurah, Studi Percontohan Pelayanan Kesehatan Tradisional di

SP3T Jawa Tengah' tahun 2001. Tentang keamanan guruh, SP3T melakukan penelitian tahun 2004 tentang 'Observasi Klinik Pengobatan Gurah dengan Perasan Kukit Akar Senggugu (*Clerodendron serratum* Spreng)'. Pada pengobatan guruh tidak ada *adverse reaction* berbahaya yang terjadi. Efek samping dari guruh antara lain rasa pusing, mata memerah dan berair, hidung terasa pengar dan keluar air, rasa haus, dan telinga berdenging. Efek samping ini umumnya akan menghilang dalam waktu 5 jam.

Gurah berpotensi dalam pengobatan sinusitis kronik. Sinusitis kronik merupakan peradangan mukosa sinus paranasal yang berlangsung kronis lebih dari 3 bulan dengan berbagai penyebab dan predisposisi. Sinusitis kronik sulit untuk diobati dengan pengobatan standar dan umumnya sering terjadi kekambuhan. Penelitian yang dilakukan oleh Nia Indriani pada tahun 2007 tentang 'Aktivitas Antibakteri Daun Senggugu (*Clerodendron serratum* [L.] Spr.)' mendapat hasil bahwa di dalam tanaman Senggugu terdapat metanol, steroid dan alkaloid yang mempunyai aktivitas antibakteri. Secara teori, kandungan tersebut bermanfaat untuk terapi sinusitis kronik. Penelitian tentang pengobatan rhinitis dengan metode guruh dilakukan oleh Soepomo S dan Mugiarto yang mendapatkan hasil adanya hubungan antara pengobatan guruh dan transport mukosiliar hidung. Waktu transport mukosilia hidung penderita rhinitis kronik pada hari ke-2 terbukti memanjang dibandingkan sebelum guruh, sedangkan pada hari ke-10 waktu telah kembali seperti sebelum di guruh<sup>2,3,4</sup>

Sinusitis kronik berhubungan erat dengan proses fagositosis, karena gangguan atau kegagalan dari proses fagositosis akan menyebabkan kegagalan

eliminasi dari virus, bakteri, maupun partikel asing yang mempunyai peran besar dalam menyebabkan dan memperparah sinusitis kronik. Fungsi fagositosis dilakukan oleh leukosit, yaitu neutrofil dan monosit.<sup>2,5,6</sup>

Berdasarkan hal di atas, dapat ditarik suatu garis besar bahwa guruh memiliki pengaruh terhadap sinusitis kronik, dan fungsi fagositosis memegang peranan penting terhadap perkembangan sinusitis kronik. Maka dari itu, penelitian tentang ‘Analisis Fungsi Fagositosis Sel Leukosit Penderita Sinusitis Kronik pada Pengobatan Gurah’ perlu dilakukan.

## **1.2. Rumusan masalah**

Berdasarkan latar belakang diatas maka masalah dalam penelitian ini dirumuskan sebagai berikut: Apakah pengobatan guruh dengan perasan kulit akar senggugu (*Clerodendron serratum* Spreng) pada penderita sinusitis kronik dapat mempengaruhi fungsi fagositosis sel leukosit.

## **1.3. Tujuan penelitian**

### **1.3.1. Tujuan umum**

Menganalisis perubahan fungsi fagositosis sel leukosit pada pengobatan guruh dengan akar daun senggugu (*Clerodendron serratum* Spreng) yang telah distandardisasi.

### **1.3.2. Tujuan Khusus**

- 1) Melihat fungsi fagositosis sel leukosit sebelum dilakukan guruh.
- 2) Melihat fungsi fagositosis sel leukosit setelah dilakukan guruh.
- 3) Menganalisis fungsi fagositosis sel leukosit sebelum dan setelah dilakukan guruh.
- 4) Menganalisis fungsi fagositosis sel leukosit antara kelompok terapi dan kelompok kontrol.

### **1.4. Manfaat Penelitian**

- 1) Memberi landasan ilmiah metode pengobatan guruh pada penderita sinusitis kronik.
- 2) Hasil penelitian analisa fungsi fagositosis leukosit diharapkan dapat memberi gambaran strategi manajemen terapi dan penentuan prognosis penyakit sinusitis kronik yang diguruh.

### 1.5. Orisinalitas penelitian

Penelitian tentang ‘Analisis Fungsi Fagositosis Sel Leukosit Penderita Sinusitis Kronik pada Pengobatan Gurah’ belum pernah dilakukan. Penelitian lain yang terkait dengan judul penelitian ini adalah:

**Tabel 1.** Orisinalitas penelitian

No.	Judul	Metode	Hasil
1.	Analisis hubungan antara gejala klinik, lama sakit, jumlah eosinofil dan neutrofil mukosa sonis dengan indeks Lund-Mackay CT scan sinus paranasal penderita sinusitis kronik. Oleh M Setiadi Tahun 2009	Case control. Jumlah sampel 34 orang Variabel bebas : a. Skor gejala klinik b. Lama sakit c. Skin prick test d. Jumlah eosinofil e. Jumlah neutrofil Variabel terikat : Skor CT scan rinosinusitis Lund-MacKay	Jumlah eosinofil berkorelasi bermakna dengan indeks Lund-MacKay CT scan ( $p < 0,05$ ). Hasil ini menunjukkan bahwa penderita rinosinusitis kronik dengan jumlah eosinofil yang lebih banyak akan memiliki risiko insidensi keterlibatan sinus yang lebih luas. <sup>7</sup>
2.	<i>Macrophage mannose receptor in chronic sinus disease</i> Oleh S. Claeys Tahun 2004	Case control Jumlah sampel 30 orang Variabel bebas : a. Sinusitis kronik b. Poliposis c. Jumlah makrofag d. Jumlah limfosit e. Jumlah sel plasma Variabel terikat : Jumlah <i>macrophage mannose receptor</i> (MMR)	Pada rinosinusitis kronik, terjadi peningkatan jumlah MMR. Peningkatan MMR akan meningkatkan meningkatkan aktifitas fagositosis makrofag. <sup>8</sup>
3.	Transport mukosilia hidung penderita rhinitis kronik sebelum dan sesudah gurah. Oleh Soepomo S. Tahun 2004	Rancangan Pretest-posttest	Waktu transport mukosilia hidung penderita rhinitis kronik pada hari ke 2 terbukti memanjang dibandingkan sebelum gurah, sedangkan pada hari ke 10 waktu telah kembali seperti sebelum di gurah. <sup>9</sup>

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1. Sinus paranasal**

##### **2.1.1. Anatomi sinus paranasal**

Sinus paranasal adalah suatu rongga di dalam tulang kepala. Sinus mempunyai muara ke dalam rongga hidung. Ada 4 sinus paranasal yang bentuknya bervariasi pada tiap individu. Sinus tersebut adalah sinus maksila, sinus frontal, sinus etmoid, dan sinus sphenoid.<sup>2,10,11</sup>

Sinus paranasal berasal dari invaginasi mukosa rongga hidung. Pada saat bayi lahir, sudah ada sinus maksila dan sinus etmoid. Sinus frontal berkembang dari sinus etmoid anterior pada anak yang berusia 8 tahun. Sedangkan sinus sphenoid berkembang dari bagian posterosuperior rongga hidung pada anak yang berusia 8-10 tahun. Pada usia 15-18 tahun, sinus-sinus ini akan mencapai besar maksimal.<sup>2,10</sup>

##### **2.1.1.1. Sinus maksila**

Sinus ini berbentuk piramid dan merupakan sinus yang terbesar. Dinding anterior sinus ini adalah permukaan fasial os maksila yang disebut fossa canina. Dinding posterior sinus ini adalah permukaan infratemporal maksila. Dinding medialnya adalah dinding lateral rongga hidung. Dinding superiornya adalah dasar orbita. Dinding inferior dari sinus ini adalah prosesus alveolaris dan

palatum. Sinus maksila pada saat lahir mempunyai volume 6-8 ml, dan pada saat dewasa memiliki volume 15 ml.<sup>2,10,11</sup>

Dasar dari sinus maksila berdekatan dengan akar gigi rahang atas, yaitu premolar 1, premolar 2, molar 1, dan molar 2. Kadang-kadang juga berdekatan dengan akar gigi taring dan molar 3. Akar gigi tersebut dapat menonjol ke dalam sinus. Karena letaknya yang berdekatan, bila terjadi infeksi pada gigi, dapat menyebar ke dalam sinus. Infeksi pada gigi molar paling sering menyebabkan terjadinya sinusitis maksila. Kadang terjadi sinusitis maksila karena tindakan iatrogenik pada infeksi gigi.<sup>10,12</sup>

Dinding superior dari sinus maksila adalah dasar orbita. Sehingga apabila terjadi infeksi pada sinus ini, dapat menimbulkan komplikasi ke orbita.<sup>10</sup>

Ostium sinus maksila berada di dinding medial sebelah superior. Hal ini mengakibatkan drainase sinus mudah terganggu, karena letak ostiumnya yang lebih tinggi daripada dasar sinus. Muara dari ostium sinus adalah hiatus semilunaris, yang melalui infundibulum etmoid yang sangat sempit. Pembengkakan dari infundibulum yang disebabkan radang atau alergi dapat juga mengganggu drainase sinus yang mengakibatkan terjadinya sinusitis.<sup>10</sup>

#### **2.1.1.2. Sinus frontal**

Sinus ini terletak di os frontal. Sinus frontal akan mulai berkembang pada usia 8-10 tahun dan akan mencapai ukuran maksimal sebelum usia 20 tahun. Sinus ini berukuran tinggi 2,8 cm, lebar 2,4 cm, dan dalam 2 cm. Drainase sinus

frontal melalui ostium yang terletak di recessus frontalis dan berhubungan dengan infundibulum etmoid.<sup>2,10,11</sup>

Sinus frontal kanan dan kiri tidak simetris, dipisahkan oleh suatu sekat yang berada di garis tengah dan biasanya asimetris. Sekitar 15% orang dewasa hanya mempunyai 1 sinus frontal, dan 5% orang dewasa sinus frontalnya tidak berkembang.<sup>10</sup>

Sinus frontal dipisahkan oleh tulang yang relatif tipis dari orbita dan fossa serebri posterior. Adanya infeksi pada sinus frontal dapat menyebar ke daerah ini. Biasanya infeksi ditandai dengan menghilangnya gambaran septum atau lekukan pada dinding sinus pada pemeriksaan rontgen.<sup>10</sup>

#### **2.1.1.3. Sinus etmoid**

Sinus etmoid berbentuk seperti piramid dengan dasar di sebelah posterior. Dindingnya sangat tipis sehingga bila terjadi infeksi dapat menyebar ke rongga sekitar. Ukuran sinus ini adalah, panjang anterior ke posterior 4 - 5 cm, lebar bagian anterior 0,5 cm, lebar bagian posterior 1,5 cm dan tinggi 2,4 cm. Sinus etmoid terletak di antara konka nasi media dan dinding medial orbita. Sinus ini berongga – rongga, terdiri dari sel – sel yang menyerupai sarang tawon.<sup>2,10,11</sup>

Sinus etmoid terdiri dari 2 bagian yang letak muaranya berbeda. Pada sinus etmoid anterior, akan bermuara ke meatus nasi medius, sedangkan pada sinus etmoid posterior akan bermuara ke meatus nasi superior. Sel – sel dari sinus etmoid anterior berukuran kecil dan banyak, terletak di depan lempeng yang menghubungkan bagian posterior konka media dengan dinding lateral (lamina

basalis). Sel – sel dari sinus etmoid posterior biasanya berukuran lebih besar dan lebih sedikit, terletak di posterior lamina basalis.<sup>10</sup>

Sinus etmoid sangat penting karena dapat menjadi fokus infeksi dari sinus-sinus lainnya. Pada bagian terdepan sinus etmoid terdapat resesus frontalis, yang merupakan bagian sempit dan berhubungan dengan sinus frontal. Bila terdapat pembengkakan atau peradangan pada daerah ini dapat menyebabkan sinusitis frontalis. Di daerah sinus etmoid anterior terdapat infundibulum yang merupakan suatu penyempitan dan merupakan tempat bermuaranya sinus maksila. Bila terdapat peradangan atau pembengkakan pada daerah ini dapat menyebabkan sinusitis maksila. Di bagian belakang sinus etmoid posterior berbatasan dengan sinus sphenoid.<sup>10</sup>

Atap dari sinus etmoid adalah fovea etmoidalis yang berbatasan dengan lamina kribrosa. Dinding lateral sinus etmoid adalah lamina papiracea yang sangat tipis dan berbatasan dengan rongga orbita.<sup>10</sup>

#### **2.1.1.4. Sinus sphenoid**

Sinus sphenoid memiliki volume yang bervariasi antara 5 ml sampai 7,5 ml. Sinus sphenoid memiliki tinggi 2 cm, lebar 1,7 cm dan dalam 2,3 cm. Sinus ini terletak di dalam os sphenoid di belakang sinus etmoid posterior.<sup>2,10</sup>

Di sebelah superior, sinus sphenoid berbatasan dengan fossa cerebri media dan kelenjar hipofisis. Pada sebelah inferior berbatasan dengan dinding nasofaring. Fossa cerebri posterior dan arteri carotis interna akan berbatasan

dengan sinus sphenoid di bagian posterior. Di sebelah lateral, sinus sphenoid berbatasan dengan sinus cavernosus dan arteri carotis interna.<sup>2,10</sup>

### **2.1.2. Kompleks ostiomeatal**

Kompleks ostiomeatal merupakan daerah yang rumit dan sempit, terletak pada sepertiga tengah dinding lateral hidung di meatus nasi medius. Meatus nasi medius merupakan muara dari sinus maksila, sinus frontal, dan sinus etmoid anterior. Kompleks ostiomeatal terdiri dari infundibulum etmoid yang berada di belakang processus uncinatus, resessus frontalis, bula etmoid dan sel – sel etmoid anterior dengan ostiumnya, serta ostium sinus maksila. Pada daerah ini sering terjadi sumbatan, misalnya dapat disebabkan oleh adanya anomali atau terjadi sumbatan pada ostium sinus maksila.<sup>2,10,13,14</sup>

### **2.1.3. Sistem mukosliar**

Di dalam sinus, terdapat silia untuk mengalirkan lendir. Silia tersebut bergerak secara teratur sehingga lendir dapat bergerak mengikuti jalurnya, ke ostiumnya menuju nasofaring.<sup>10</sup>

Secara garis besar, pergerakan lendir tersebut dapat dibagi menjadi dua kelompok. Lendir dari kelompok sinus anterior, akan bergabung di infundibulum etmoid. Dari infundibulum, lendir tersebut akan mengalir ke nasofaring, di depan muara tuba eustachii. Lendir dari kelompok sinus posterior akan bergabung di resessus sphenoidal, dan akan mengalir ke nasofaring di posterosuperior

muara tuba eustachii. Hal ini dapat memungkinkan terjadinya post nasal drip tanpa adanya sekret pada rongga hidung.<sup>10</sup>

#### **2.1.4. Fungsi sinus paranasal**

Sinus paranasal mempunyai beberapa fungsi, meskipun saat ini masih diperdebatkan dan belum ada bukti yang kuat. Ada yang berpendapat bahwa sinus paranasal terbentuk karena pertumbuhan tulang muka, sehingga tidak memiliki fungsi apa – apa.<sup>9,13</sup>

Fungsi sinus paranasal yang pertama adalah sebagai pengatur kelembaban udara. Sinus sebagai ruang tambahan yang berfungsi untuk memanaskan dan mengatur kelembaban udara inspirasi. Tetapi, pendapat ini diragukan karena pertukaran udara dalam sinus setiap kali bernafas kurang lebih hanya 1/1000 dari volume sinus. Dibutuhkan beberapa jam untuk pertukaran udara total dalam sinus. Mukosa sinus juga tidak mempunyai vaskularisasi dan kelenjar sebanyak mukosa hidung.<sup>9,13</sup>

Fungsi yang kedua adalah sebagai penahan suhu. Suhu pada rongga hidung berubah – ubah, sehingga dapat menimbulkan gangguan pada orbita dan fossa serebri. Maka sinus paranasal berfungsi sebagai pelindung dari perubahan suhu di rongga hidung. Pendapat ini diragukan karena sinus – sinus yang besar tidak di antara hidung dan rongga yang dilindungi.<sup>9,13</sup>

Fungsi yang ketiga adalah untuk membantu keseimbangan kepala. Sinus paranasal mengurangi berat tulang muka sehingga dapat membantu keseimbangan

kepala. Pendapat ini diragukan karena berat tulang yang digantikan oleh sinus hanya sebesar 1% dan dianggap kurang bermakna.<sup>9,13</sup>

Fungsi yang keempat adalah sebagai resonansi suara. Sinus paranasal dapat mempengaruhi kualitas suara karena merupakan suatu rongga untuk resonansi. Tetapi, ada yang meragukan pendapat tersebut karena menilai posisi sinus paranasal tidak efektif sebagai resonator yang baik.<sup>9,13</sup>

Fungsi yang kelima adalah sebagai peredam tekanan udara luar. Bila ada perubahan tekanan udara yang besar dan mendadak, misalnya waktu bersin atau membuang ingus maka fungsi ini akan bekerja.<sup>10</sup>

Fungsi yang keenam adalah membantu produksi mukus. Mukus yang dihasilkan oleh sinus sangat efektif untuk membersihkan partikel yang ikut masuk bersama udara inspirasi. Letaknya yang strategis pada meatus nasi medius memungkinkan pembersihan yang efektif, meskipun sekresinya sedikit.<sup>10</sup>

## **2.2. Sinusitis**

### **2.2.1. Epidemiologi**

Sinusitis merupakan salah satu penyakit yang memiliki dampak signifikan pada kualitas hidup penderita dan menambah biaya ekonomi yang besar di Amerika Serikat secara keseluruhan. Diperkirakan sekitar 33 juta orang Amerika per tahun menderita sinusitis. Biaya dari pengobatan awal sekitar 6 miliar dolar, dimana pasien menghabiskan 2 miliar dolar biaya tambahan setiap tahun untuk pengobatan rutin sinusitis. Ada juga kerugian dalam produktivitas pekerja yang

berkaitan dengan sinusitis, dengan 12,5 juta orang absen kerja harian dan 58,7 juta memiliki aktifitas terbatas karena penyakit ini.<sup>2</sup>

Pada tahun 1995, sinusitis merupakan penyakit terbanyak kelima yang diberi resep antibiotik di seluruh dunia. Ketika sinusitis kambuh, maka biaya untuk tes diagnostik dan terapi akan bertambah besar. Sinusitis memiliki prevalensi yang sama antara laki-laki dan wanita, dan diperkirakan lebih banyak pada anak-anak daripada dewasa. Meski demikian, pembiayaan perawatan kesehatan dari sinusitis adalah sekitar 30% untuk anak-anak dan 70% untuk dewasa. Insiden lebih tinggi pada musim semi, musim dingin, dan musim gugur dibandingkan dengan musim panas. Sekitar 15% populasi menderita sinusitis kronik.<sup>2,15</sup>

Jumlah kunjungan pasien rinosinusitis kronik di klinik THT-KL RSUP dr. Kariadi Semarang pada tahun 2006 adalah sebanyak 1.152 kasus, dimana 336 kasus (29%) diantaranya merupakan kasus baru.<sup>7</sup>

### **2.2.2. Klasifikasi sinusitis**

Definisi dari sinusitis adalah radang mukosa sinus paranasal. Diagnosis klinis dari sinusitis sebagian besar didasarkan pada riwayat dan temuan dari pemeriksaan fisik. Diagnosis dari CT Scan dianggap kurang akurat, tetapi dapat membantu menentukan penyebaran penyakit. Pada tahun 1997, *Rhinosinusitis Task Force of the American Academy of Otolaryngology - Head and Neck Surgery* (AAO-HNS) berusaha untuk menciptakan klasifikasi untuk sinusitis dengan melihat gejala umum dan tanda-tanda sinonasal ke dalam kriteria mayor

dan minor. Bila terdapat dua atau lebih faktor mayor, atau satu faktor mayor dan dua faktor minor, dianggap sugestif sinusitis. Tabel 2 menunjukkan daftar faktor mayor dan minor dalam klasifikasi sinusitis.<sup>2,15,16</sup>

Kategori pertama adalah akut, yang memiliki durasi kurang dari atau sama dengan 4 minggu. Sinusitis akut harus dipertimbangkan jika gejala pasien memburuk setelah 5 hari atau jika gejala menetap selama lebih dari 10 hari. Kategori berikutnya adalah subakut, yang didefinisikan durasi sinusitis antara 4 sampai 12 minggu. Akut rekuren didefinisikan sebagai empat atau lebih episode sinusitis per tahun dengan resolusi lengkap antara episode. Sinusitis yang menetap lebih dari 12 minggu disebut sinusitis kronik.<sup>2</sup>

---

**Tabel 2. Kriteria mayor dan minor sinusitis<sup>2</sup>**

---

Faktor Mayor

- Sakit pada wajah/sakit pada penekanan wajah
- Perasaan penuh pada wajah
- Hidung tersumbat
- Sekret hidung purulen/warna tidak normal
- Hiposmia/anosmia
- Cavum nasi purulen pada pemeriksaan
- Demam (hanya pada sinusitis akut)

Faktor Minor

- Sakit kepala
  - Demam (Pada kasus non akut)
  - Halitosis
  - Lelah
  - Sakit gigi
  - Batuk
  - Sakit telinga/sakit pada penekanan telinga/rasa penuh di telinga
-

### 2.2.3. Sinusitis kronik

#### 2.2.3.1. Etiologi sinusitis kronik

Sinusitis yang berlangsung lebih dari 12 minggu diklasifikasikan sebagai sinusitis kronik. Sinusitis kronik hampir selalu didahului dengan rinitis dan gejala-gejala obstruksi nasi, rinore serta hiposmia. Hal ini dikarenakan secara embriologis mukosa sinus adalah lanjutan dari mukosa hidung.<sup>2,11</sup>

Penyebab dari sinusitis kronik secara garis besar dapat dikelompokkan menjadi 2 kelompok, yaitu tipe infeksi dan non infeksi. Sinusitis kronik dengan penyebab infeksi didahului dengan adanya infeksi saluran nafas atas, yang pertama kali disebabkan virus. Virus yang sering menjadi penyebab adalah virus *influenza*, *coronavirus* dan *rhinovirus*. Infeksi virus ini dapat membaik tanpa terapi setelah 2 minggu.<sup>2,5</sup>

Infeksi virus sering diikuti oleh infeksi bakteri. Bakteri yang sering menyebabkan infeksi adalah jenis *coccus* (*Streptococcus pneumoniae* dan *Staphylococcus aureus*) dan *Haemophilus influenzae*. Bakteri patogen lain yang kadang ditemukan adalah jenis bakteri *Porvotella*, *Peptostreptococcus*, dan *Fusobacterium*. Diantara bakteri di atas, bakteri yang virulensinya tinggi adalah *S. pneumoniae*. Penularan bakteri ini biasanya terjadi pada fasilitas umum. Bakteri ini sering menyerang anak – anak, sedangkan pada dewasa biasanya terjadi pada perokok atau penderita penyakit kronik. Penularan terjadi melalui droplet.<sup>2,5</sup>

Penyebab sinusitis kronik yang tidak didahului infeksi adalah adanya alergen dan iritan. Alergen menyebabkan terjadinya reaksi alergi yang terjadi pada orang tertentu, dan diperantarai oleh IgE. Iritan termasuk di dalamnya adalah

debu, ozon, dan tembakau dapat menjadi penyebab sinusitis kronik. Iritan ini menyebabkan kekeringan dan inflamasi pada rongga hidung dan sinus.<sup>2,5</sup>

Seringkali faktor-faktor tersebut saling berinteraksi sehingga memperberat keadaan penderita. Misalnya, adanya alergi atau iritan dari lingkungan dapat memperburuk sinusitis virus atau bakteri, demikian pula sebaliknya, sinusitis bakteri atau virus dapat memperburuk sinusitis non infeksi yang telah ada. Adanya beberapa episode sinusitis akut juga dapat menyebabkan terjadinya jaringan parut dan disfungsi mukosa yang menyebabkan infeksi sinus kronis.<sup>2,17,18</sup>

Terdapat faktor predisposisi untuk sinusitis kronik. Faktor tersebut bisa berasal dari dalam tubuh pasien/intrinsik atau dari lingkungan di sekitar pasien/ekstrinsik. Faktor intrinsik antara lain kelainan kongenital, keadaan imunodefisiensi, penyakit autoimun, kelainan anatomis, iatrogenik, dan kista sinonasal. Faktor eksternal antara lain adanya alergen dan polutan.<sup>5</sup>

Adanya kelainan kongenital, seperti fibrosis kistik dan kelainan silia primer bisa memudahkan kolonisasi bakteri. Kelainan silia primer menyebabkan adanya statis dari mukus dan menjadikan media yang baik untuk pertumbuhan bakteri.<sup>5</sup>

Keadaan imunodefisiensi bisa disebabkan oleh infeksi virus HIV, penggunaan immunosupresan jangka panjang, dan transplantasi organ. Keadaan tersebut akan menurunkan respon imun tubuh terhadap bakteri sehingga mudah terjadi infeksi dan memperparah manifestasi klinik karena infeksi.<sup>5</sup>

Penyakit autoimun termasuk di dalamnya sarkoidosis, Wegener's granulomatosis, Sjorgen sindrom, Samter's sindrom dan Chrug-Strauss vaskulitis.

Mekanismenya sebagian besar belum jelas. Wegener's granulomatosis merupakan sindrom yang ditandai dengan adanya antibodi antineutrofil. Samter's sindrom ditandai dengan adanya poliposis dan kongesti nasi serta intoleransi terhadap aspirin.<sup>5</sup>

Adanya kelainan anatomis dapat mengganggu drainase sinus. Kelainan tersebut adalah deviasi septum nasi, konkha bulosa, dan prosessus uncinatus horizontal. Kelainan anatomis dapat terjadi karena faktor iatrogenik. Tindakan terapi dapat menyebabkan adanya malposisi dan skar dari struktur sinonasal.<sup>5</sup>

Kista sinonasal biasanya terjadi karena adanya blokade dari glandula serous dan mukus pada epitel traktus respiratorius. Adanya kista yang semakin membesar menyebabkan sumbatan dari drainase sinus.<sup>5</sup>

Alergen dan polutan merupakan faktor eksternal yang dapat menjadi predisposisi terjadinya sinusitis. Alergen memegang peranan penting dalam sinusitis kronik non alergi. Reaksi alergi biasanya terjadi pada orang tertentu dan diperantarai oleh IgE. Polutan termasuk di dalamnya adalah debu, ozone, dan tembakau. Berbeda dengan reaksi alergi, penderita yang terpapar polutan terjadi inflamasi lokal dan dan kekeringan pada rongga hidung. Adanya alergen dan polutan dapat menjadikan lingkungan yang baik untuk perkembangan bakteri.<sup>5</sup>

Beberapa sinusitis kronik dapat disebabkan oleh mikroorganisme jamur di saluran sinonasal. Mikroorganisme yang menyebabkan sinusitis jamur bervariasi, tetapi sering dari family *Mucoraceae* (paling sering *Rhizopus oryzae*) dan spesies dari *Aspergillus*. Selain itu, *Mucor*, *Alternaria*, *Curvularia*, *Bipolaris*, *Candida*, *Drechslera*, *Sporothrix schenckii*, dan *Pseudallescheria boydii* juga didapatkan

dari kultur penderita. Infeksi jamur tersebut bisa bersifat invasif atau non invasif. Pada infeksi noninvasif sering dirandai dengan adanya '*fungus ball*' yang tumbuh dalam rongga sinus. Infeksi jamur baik invasif maupun non invasif dapat tumbuh secara kronis atau fulminan/akut. Infeksi jamur biasanya tumbuh secara lambat, namun dapat fulminan bila terjadi pada pasien immunosupresi, seperti penderita diabetes ketoasidosis, pasien transplantasi organ, orang yang terinfeksi HIV, dan pasien yang menjalani kemoterapi. Tanpa adanya kontrol dari sistem imun yang tersupresi, infeksi dapat berlangsung secara cepat dan dapat meluas ke orbita dan ruang intrakranial. Penyakit ini dapat berakibat fatal jika terjadi penurunan sistem kekebalan tubuh. Bahkan jika kondisi immunosupresi dapat dikontrol, tingkat morbiditas dan mortalitas tinggi jika infeksi sudah menyebar secara luas.<sup>2,11,19,20</sup>

Selain '*fungus ball*', bentuk noninvasif dari sinusitis jamur lainnya adalah rinosinusitis jamur alergi/*allergic fungal rhinosinusitis* (AFRS). Bentuk ini merupakan bentuk yang paling sering dari sinusitis yang disebabkan oleh jamur. Diagnosis AFRS tergantung pada lima kriteria (tabel 3). Penyakit ini ditandai dengan adanya IgE total yang meningkat, antigen-IgE spesifik, dan peningkatan eosinofil perifer. Sinusitis jamur alergi sering terjadi secara unilateral dan dapat menyebabkan erosi tulang dengan perluasan ke orbital atau intrakranial. Pada pembedahan, biasanya terdapat lendir tebal, berwarna coklat-hijau yang disebut "*peanut butter-like*". Secara histologi, lendir ini mengandung lembaran eosinofil, kristal Charcot-Leyden, dan hifa jamur. Hal penting yang membedakan AFRS dari sinusitis kronis lainnya adalah adanya alergi terhadap jamur. Sinusitis jamur alergi bukan disebabkan oleh adanya jamur yang abnormal di hidung melainkan

respon abnormal terhadap jamur non patogen yang ada di lingkungan sekitar rongga hidung, karena jamur ada di mana-mana dan dapat diisolasi dari setiap hidung dengan teknik tertentu. Berbagai spesies jamur bisa saja menjadi penyebab sinusitis jamur alergi, sehingga penting untuk mengidentifikasi spesies jamur secara spesifik.<sup>2,19,20,21</sup>

---

**Tabel 3. Kriteria diagnosis AFRS<sup>2,21</sup>**

---

- 1) Hipersensitivitas tipe I
  - 2) Poliposis hidung
  - 3) Karakteristik dari CT scan (material hiperdense dalam rongga sinus)
  - 4) Pengecatan jamur atau kultur positif
  - 5) Tidak ada invasi jaringan
- 

#### **2.2.3.2. Patofisiologi sinusitis kronik**

Secara garis besar, terjadinya sinusitis kronik terjadi karena adanya gangguan pada clearance. Clearance tersebut dipengaruhi oleh beberapa faktor, yaitu patensi ostium, fungsi dari silia dan kualitas sekret. Apabila terdapat gangguan dari salah satu faktor tersebut dapat menimbulkan sinusitis. Dapat terjadi gangguan kombinasi dari faktor-faktor di atas. Bila terjadi gangguan, akan terjadi stasis dari aliran sinus dan menimbulkan kondisi yang baik untuk pertumbuhan bakteri.<sup>11,22</sup>

Mula-mula, terjadi blokade akibat udem, yang berasal dari proses radang di area kompleks ostiomeatal. Blokade daerah kompleks ostiomeatal tersebut akan menyebabkan gangguan drainase dan ventilasi dari sinus-sinus. Semakin lama,

sumbatan tersebut akan mengakibatkan terjadinya hipoksia dan retensi sekret, mengakibatkan perubahan pH sekret. Perubahan di atas akan membuat sekret menjadi media yang baik bagi perkembangbiakan bakteri. Bakteri tersebut memproduksi toksin yang akan merusak silia. Selanjutnya terjadi hipertrofi mukosa yang akan memperberat blokade kompleks ostiomeatal. Diperlukan tindakan untuk memperbaiki drainase dan aerasi sinus agar siklus dapat berhenti.<sup>17,23,24</sup>

Faktor predisposisi seperti hipertrofi dari konkasi media, deviasi septum nasi, adanya benda asing di hidung, polip serta tumor di dalam rongga hidung akan menyebabkan obstruksi dari ostium sinus yang dapat meningkatkan pertumbuhan bakteri anaerob. Adanya kelainan tulang memiliki sedikit risiko untuk terjadinya sinusitis. Faktor sistemik seperti DM, keadaan malnutrisi, terapi kortikosteroid jangka panjang, kemoterapi dan defisiensi sistem imun akan meningkatkan perkembangan mikroorganisme patogen di rongga sinus. Faktor lingkungan seperti polusi udara, debu, udara dingin dan kering dapat mengakibatkan perubahan pada mukosa dan kerusakan silia.<sup>2,25</sup>

### **2.3. Sel Leukosit**

Leukosit adalah komponen sel darah yang memiliki inti, disebut juga sel darah putih. Di dalam darah manusia normal, terdapat jumlah leukosit antara 4.000-11.000 sel/mm<sup>3</sup>. Apabila di dalam darah jumlah leukosit lebih dari 11.000 sel/mm<sup>3</sup>, disebut leukositosis, dan bila kurang dari 4.000 sel/mm<sup>3</sup> disebut leukopenia.<sup>26</sup>

Ada lima jenis utama dari leukosit dalam darah perifer, yaitu neutrofil, eosinofil, basofil, monosit, dan limfosit. Secara garis besar, dapat dikelompokkan menjadi 2 kelompok, yaitu leukosit granuler dan agranuler. Leukosit granuler terdiri dari tiga jenis sel, yaitu neutrofil, basofil, dan asidofil (eosinofil) yang dapat dibedakan dengan afinitas granula terhadap zat warna. Leukosit agranuler terdiri dari dua jenis sel, yaitu limfosit dan monosit.<sup>26,27,28,29</sup>

Secara umum, leukosit berperan untuk menahan invasi patogen (misalnya bakteri dan virus) melalui proses fagositosis, mengidentifikasi dan menghancurkan sel – sel abnormal yang muncul di dalam tubuh, dan berfungsi untuk membersihkan dengan memfagosit debris yang berasal dari sel yang mati atau cedera.<sup>30</sup>

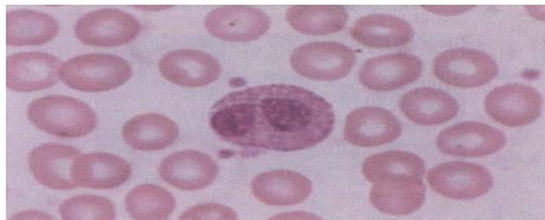
Peningkatan jumlah leukosit di atas jumlah normal disebut leukositsis. Secara umum, leukositosis dapat disebabkan oleh infeksi (penyebab paling umum), peradangan (misalnya rheumatoid arthritis dan vaskulitis), bayi berat lahir rendah (BBLR), keganasan (misalnya leukemia, limfoma Hodgkin), genetik (misalnya sindroma Down), obat – obatan (misalnya kortikosteroid), aktifitas fisik, penyebab fisiologis (misalnya pada bayi), alergi (misalnya dermatitis, urtikaria), penyakit autoimun (misalnya lupus eritematosus), dan trauma.<sup>31</sup>

Penurunan jumlah leukosit di bawah batas normal disebut leukopenia. Leukopenia dapat disebabkan oleh berbagai faktor, antara lain faktor idiopatik, penyakit sumsum tulang (misalnya tumor), obat – obatan (misalnya makrolide), kekurangan intake (misalnya defisiensi nutrisi), pengeluaran berlebihan (misalnya perdarahan).<sup>31</sup>

### 2.3.1. Eosinofil

Eosinofil memiliki jumlah 1-3% dari leukosit dalam darah tepi normal. Eosinofil ditemukan dalam jaringan ikat di bawah epitel kulit, bronkus, saluran cerna, uterus, vagina, dan mukosa sinus.<sup>28,29</sup>

Sel eosinofil memiliki diameter antara 12-15  $\mu\text{m}$  dan mengandung inti khas seperti lobus. Inti eosinofil sering terletak eksentris. Pada sel eosinofil, organel seperti retikulum endoplasma, kompleks golgi, dan mitokondria kurang berkembang. Partikel glikogen dalam sel eosinofil relatif banyak. Ciri utama untuk mengenali eosinofil adalah ditemukan dalam jumlah banyak granula spesifik besar dan refraktil yang memanjang, yang dapat dipulas dengan eosin. Adanya eosinofilia berhubungan dengan reaksi alergi dan infeksi parasit. Fungsi eosinofil yang penting adalah menetralkan produk sel basofil dan sel mast serta membunuh parasit tertentu.<sup>26,28,29</sup>



**Gambar 1.** Eosinofil <sup>(stevens CD)</sup>

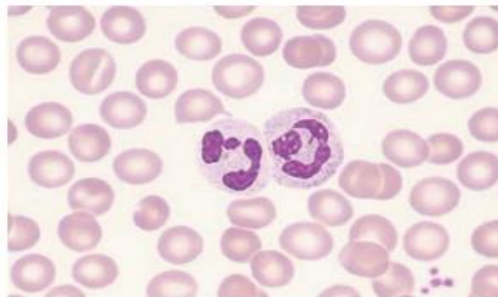
Eosinofil efektif terutama untuk menyingkirkan antigen yang merangsang pembentukan IgE. Eosinofil memiliki reseptor IgE sehingga dapat melekat erat pada partikel yang dilapisi IgE. Eosinofil terdapat dalam jumlah banyak pada lokasi terjadinya reaksi alergi. Peningkatan eosinofil sering terjadi pada sinusitis alergi karena jamur (AFRS).<sup>28,32</sup>

Pertumbuhan dan diferensiasi eosinofil dirangsang oleh sitokin yang diproduksi oleh sel T, yaitu IL 5 dan sel T yang teraktivasi. Sitokin-sitokin tersebut akan menyebabkan akumulasi eosinofil di tempat-tempat infeksi parasit, reaksi alergi dan mukosa yang mengalami inflamasi.<sup>33</sup>

### 2.3.2. Neutrofil

Neutrofil memiliki jumlah 50 – 70% dari seluruh leukosit yang bersirkulasi di dalam darah. Garis tengahnya antara 10 - 15  $\mu\text{m}$ , dengan inti yang terdiri atas 2 - 5 lobus dan saling berikatan melalui benang kromatin halus, sedangkan pada neutrofil muda (bentuk batang) memiliki inti tanpa segmen berbentuk tapal kuda.<sup>28</sup>

Neutrofil memiliki 3 granula, yaitu granula primer, sekunder dan tersier. Granula primer juga disebut sebagai granula azurofilik. Granula ini memiliki beberapa enzim, seperti myeloperoksidase, elastase, proteinase, cathepsin G, dan defensin. Granula sekunder mempunyai beberapa enzim, yaitu kolagenase, laktoferin, lisozim, dan nikotinamida adenin dinukleotida fosfat (NADPH) oksidase. Granula tersier mengandung gelatinase dan aktivator plasminogen.<sup>28</sup>



**Gambar 2.** Neutrofil <sup>(stevens CD)</sup>

Neutrofil biasanya ditemukan dalam dinding pembuluh darah, dan ada yang beredar di dalam darah selama 6-10 jam sebelum masuk ke dalam jaringan, di mana neutrofil hanya memiliki rentang hidup beberapa hari di dalam jaringan. Neutrofil dapat melekat pada pembuluh darah melalui proses diapedesis. Neutrofil berbentuk bulat sewaktu beredar, tetapi berubah bentuk saat melekat pada substrat padat.<sup>6,28,29</sup>

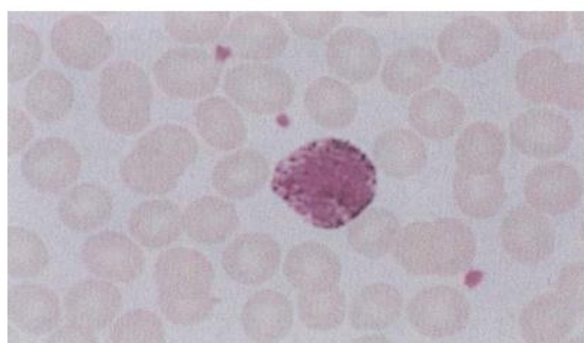
Neutrofil berperan dalam mekanisme pertahanan terhadap invasi mikroorganisme, terutama bakteri. Neutrofil merupakan fagosit aktif terhadap partikel kecil. Seperti halnya makrofag, fungsi neutrofil yang utama adalah memberikan respon imun nonspesifik dengan melakukan fagositosis yang membunuh mikroorganisme yang masuk. Neutrofil memiliki perbedaan dengan makrofag dalam fagositosis, yaitu enzim litik dan bakterisida dalam neutrofil berbeda pada granula primer dan sekunder. Granula primer yang lebih padat mengandung lisosom, lisozim dan berbagai enzim hidrolitik. Granula sekunder yang lebih kecil, mengandung kolagenase, laktoferin, dan lisozim. Granula primer dan sekunder akan bergabung dengan fagosom yang mencerna bakteri. Adanya neutrofilia digunakan untuk indikasi medis terjadinya infeksi, sedangkan kondisi yang menyebabkan penurunan jumlah neutrofil akan menyebabkan masa penyembuhan sinusitis lebih lama dan lebih berat.<sup>6,29,34,35,36</sup>

Migrasi neutrofil dari pembuluh darah ke mukosa sinus dan hidung melalui proses pseudopodia. Neutrofil bereaksi cepat terhadap rangsangan dan dapat bergerak menuju daerah inflamasi karena dirangsang oleh faktor kemotaktik. Faktor kemotaktik antara lain komplemen, produk bakteri dan virus,

*platelet activating factor*, dan sekresi dari sel mast, limfosit, makrofag, dan neutrofil lain. Neutrofil yang mati, bakteri, dan bahan yang dicerna sebagian membentuk kumpulan cairan kental, biasanya berwarna kuning disebut pus. Peradangan mukosa sinus menimbulkan akumulasi netrofil dan perubahan ketebalan mukosa sinus.<sup>6,28,29,37</sup>

### 2.3.3. Basofil

Basofil ditemukan dalam jumlah yang sangat kecil, kurang lebih 1% dari semua sel darah putih yang beredar dalam darah. Basofil memiliki diameter antara 10-15 $\mu$ m dan mengandung butiran sitoplasma besar. Nama basofil diambil karena sel ini memiliki granula berwarna basofilik di bawah mikroskop. Inti sel basofil biasanya memiliki 2 lobus, tetapi sering tidak terlihat karena adanya granula pada sitoplasma. Bila diperlukan, basofil dapat bergerak dari darah ke jaringan. Basiofil ada di dalam aliran darah dalam waktu singkat.<sup>28</sup>



**Gambar 3.** Basofil <sup>(stevens CD)</sup>

Basofil muncul dalam jumlah banyak pada reaksi inflamasi, terutama yang menimbulkan gejala alergi. Granula basofil mengandung histamin, heparin dalam

jumlah kecil, dan faktor kemotaksis eosinofil yang mempengaruhi reaksi hipersensitivitas. Heparin adalah antikoagulan, yang mencegah pembekuan darah. Histamin merupakan vasoaktif, yang mengalirkan darah ke jaringan. Basofil dapat ditemukan dalam jumlah banyak di lokasi infeksi parasit, misalnya kutu. Seperti eosinofil, basofil berperan dalam infeksi parasit dan alergi. Basofil diduga berkontribusi keparahan dari reaksi alergi. Basofil memiliki reseptor protein pada permukaan sel yang mengikat IgE, imunoglobulin yang terlibat dalam pertahanan parasit dan alergi. IgE yang terikat basofil merangsang respon selektif sel terhadap zat dari lingkungan, misalnya, protein serbuk sari atau antigen cacing.<sup>6,26,28,29</sup>

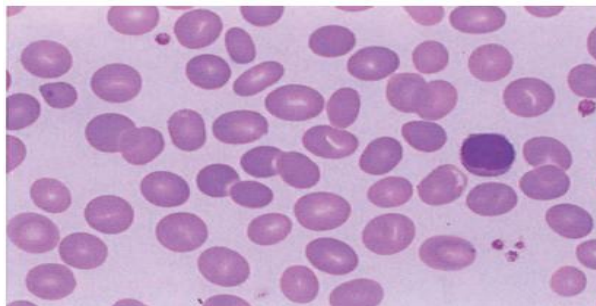
Jika diaktifkan, basofil melepaskan histamin, proteoglikan (misalnya heparin), dan enzim proteolitik. Basofil juga mengeluarkan mediator lipid seperti leukotrien, dan beberapa sitokin yang berefek terhadap peradangan. Basofil memegang peranan penting dalam perkembangan alergi dan produksi antibodi IgE pada sinusitis kronik.<sup>6,26,28,29,38</sup>

#### **2.3.4. Limfosit**

Limfosit memiliki jumlah 20-30% dari seluruh leukosit darah. Limfosit memiliki bentuk sferis. Inti limfosit memiliki ukuran yang relatif besar, bulat, terdapat sedikit cekungan pada satu sisi, kromatin inti padat, anak inti terlihat dengan mikroskop elektron. Limfosit memiliki garis tengah 6 – 8  $\mu\text{m}$ . Sitoplasma limfosit relatif sedikit, basofilik dan mengandung granula-granula azurofilik. Ciri-ciri lain dari limfosit adalah adanya tanda – tanda molekuler khusus pada permukaan membran limfosit tersebut. Beberapa diantaranya membawa reseptor

seperti imunoglobulin. Limfosit diproduksi oleh organ limfoid primer dan sekunder. Timus dan sumsum tulang adalah organ primer di mana pematangan limfosit terjadi. Kelenjar getah bening, limpa, *mucosal-associated lymphoid tissues* (MALT) seperti *gut-associated lymphoid tissue* (GALT) adalah organ limfoid sekunder di mana antigen ditangkap dan memfasilitasi agar limfosit berinteraksi dengan antigen tersebut.<sup>29</sup>

Limfosit dalam sirkulasi darah normal diameternya dapat mencapai 10 – 12  $\mu\text{m}$ . Ukuran limfosit yang lebih besar disebabkan oleh sitoplasmanya yang lebih banyak. Limfosit besar memiliki inti vesikuler dengan anak inti yang jelas. Limfosit ukuran besar akan terdapat di darah dalam keadaan patologis. Limfosit berperan terutama dalam pertahanan terhadap infeksi bakteri.<sup>39</sup>

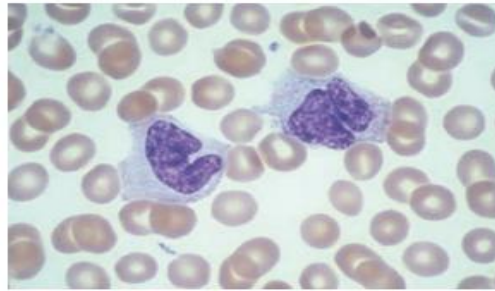


**Gambar 4.** Limfosit <sup>(stevens CD)</sup>

### 2.3.5. Monosit

Merupakan sel leukosit yang terbesar. Monosit memiliki diameter bervariasi antara 12-22  $\mu\text{m}$  dan rata – rata memiliki diameter 18 $\mu\text{m}$ . Inti monosit biasanya eksentris, terdapat adanya lekukan yang dalam, berbentuk tapal kuda.<sup>26,28</sup>

Jumlah monosit antara 4 – 10% dari leukosit darah. Monosit dapat berada di sirkulasi darah tepi hingga 70 jam, kemudian bermigrasi ke jaringan dan dikenal sebagai makrofag. Terjadi pembesaran sel antara 25 – 80  $\mu\text{m}$ .<sup>28</sup>



**Gambar 5.** Monosit <sup>(stevens CD)</sup>

Monosit dapat ditemui dalam darah, jaringan, dan rongga-rongga tubuh. Monosit tergolong fagositik mononuklear dan mempunyai tempat-tempat reseptor pada permukaan membrannya untuk imunoglobulin dan komplemen. Aktivator yang penting adalah Interferon- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ). Monosit beredar melalui aliran darah, menembus dinding kapiler masuk kedalam jaringan dalam darah beberapa hari. Dalam jaringan, monosit berperan penting dalam respon kekebalan tubuh. Fungsi monosit antara lain memberantas mikroba, parasit, menghilangkan sel tumor, fagositosis, dan sekresi mediator sel. Seperti neutrofil, monosit akan melakukan fagositosis terhadap bakteri pada sinusitis kronik.<sup>28,29</sup>

#### **2.4. Fagositosis pada sinusitis kronik**

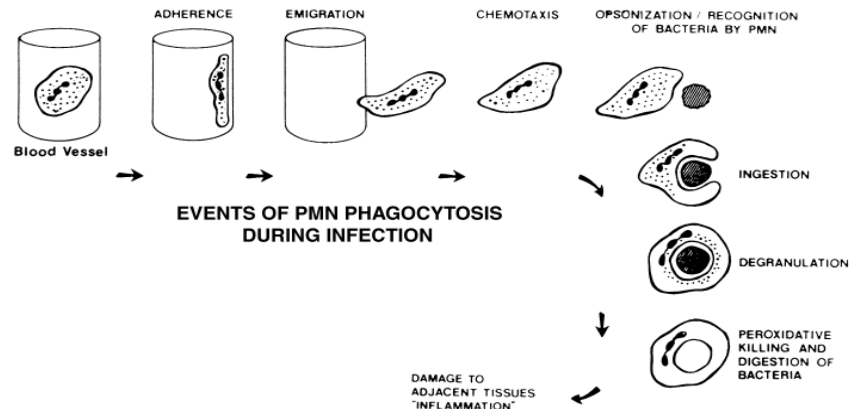
Bila ada benda asing yang masuk ke dalam tubuh, maka akan terjadi suatu reaksi non spesifik berupa pergerakan sel-sel fagosit ke tempat terjadinya peradangan.<sup>6</sup>

Bila terjadi kerusakan pada mukosa, faktor kemotaksis akan dilepaskan. Adanya faktor kemotaktik menyebabkan sel fagosit bereaksi cepat terhadap rangsangan dan bergerak menuju daerah inflamasi. Faktor kemotaksis bisa dilepaskan oleh jaringan yang rusak, aktivasi dari monosit dan limfosit, aktivasi komplemen serta produk dari bakteri (f-metionin-leukin-fenilalanin).<sup>6</sup>

Komplemen kemotaksis faktor (seperti C5a) terbentuk karena faktor pencetus kemotaksis di atas dan akan menyebabkan aktivasi dari sel T dan monosit. Sel T teraktivasi dan monosit akan mengeluarkan kemokin, seperti interleukin-8 (IL-8) dan monosit kemotaktik protein yang mempunyai target neutrofil atau makrofag.<sup>6</sup>

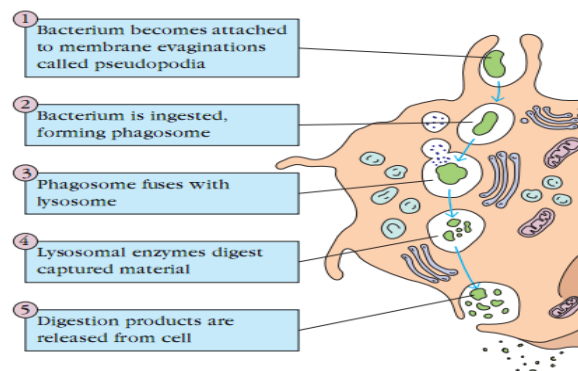
Setelah sel fagosit menerima rangsangan kemotaksis, maka terjadi peningkatan aktifitas yang diperantarai CD11 dan CD18 kompleks. Sel fagosit akan menempel pada sel endotel, kemudian keluar menuju ekstrasvaskuler. Proses ini disebut diapedesis.<sup>6</sup>

Sel fagosit mengenali partikel asing melalui proses opsonisasi. Reseptor yang berperan penting dalam proses opsonisasi adalah Fc $\gamma$  reseptor dan C3b reseptor. Proses opsonisasi juga dibantu oleh imunoglobulin G (IgG) dan C3b. Proses opsonisasi akan meningkatkan efektifitas dari proses fagositosis.<sup>6</sup>



**Gambar 6.** Proses fagositosis-1 (Virella G)

Sel fagosit berikatan dengan partikel asing, sitoplasma sel akan mengelilingi partikel asing. Terjadi peningkatan konsumsi oksigen saat pseudopodia menutup membentuk fagosom. Fagosom akan bergerak ke tengah sel dan bersatu dengan granula membentuk fagolisosom. Granula tersebut akan mengeluarkan isinya, yang berperan penting dalam pencernaan partikel asing seperti lisozim dan laktoferin. Faktor lain yang berperan penting dalam pencernaan bakteri adalah komponen toksik dari oksigen, yaitu superoksida ( $O_2^-$ ) dan  $H_2O_2$ . Setelah terjadi pencernaan, maka hasil pencernaan partikel asing tersebut akan dikeluarkan.<sup>6,29</sup>



**Gambar 7.** Proses fagositosis-2 (Kindt TJ)

Pada sinusitis kronik, proses awalnya dimulai dengan sinusitis akut. Bila terjadi sumbatan pada ostium sinus, maka akan terjadi kolonisasi bakteri. Sumbatan tersebut akan mengakibatkan penurunan suplai O<sub>2</sub> dan peningkatan suplai CO<sub>2</sub> serta penurunan pH. Aktifitas fagositosis leukosit memerlukan O<sub>2</sub> dalam jumlah besar untuk pembentukan fagosom, serta penghancuran bakteri dimana terjadi perubahan O<sub>2</sub> menjadi zat radikal (O<sub>2</sub><sup>-</sup> dan H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>). Suplai O<sub>2</sub> pada sinusitis kronik berkurang, maka aktifitas fagositosis leukosit juga menurun.<sup>6,29,40</sup>

## **2.5. Gurah**

### **2.5.1. Bahan gurah**

Bahan gurah berasal dari tanaman Senggugu (*Clerodendron serratum* Spreng). Tanaman Senggugu tumbuh liar pada tempat - tempat terbuka atau sedikit terlindung. Senggugu dapat ditemukan di banyak tempat, seperti hutan, padang alang - alang, pinggir kampung, tepi jalan atau tempat - tempat dekat air yang tanahnya sedikit lembab. Senggugu dapat tumbuh pada dataran rendah sampai 1.700 m dari permukaan laut.<sup>41</sup>

Tanaman ini diklasifikasikan ke dalam kingdom Plantae (tumbuh - tumbuhan), divisi Spermatophyta (tumbuhan berbiji), subdivisi Angiospermae (berbiji tertutup), kelas Dicotyledoneae (berbiji dua), bangsa atau ordo Solanales, suku atau famili Verbenaceae, marga atau genus *Clerodendron*, jenis atau spesies *Clerodendron serratum* Spreng.<sup>41,42</sup>

Di Jawa, Senggugu disebut juga Sirgunggu, Singgugu (Sunda), Senggugu (Jawa Tengah), Kertase (Madura). Sedangkan di Sumatera, Senggugu mempunyai nama lain Simat baung, Simar buangku (Batak Toba), Tanjau handak (Lampung), Senggugu (Melayu).<sup>41,42,43</sup>

Tanaman Senggugu merupakan tanaman perdu, memiliki tinggi kurang lebih 3,5 meter. Senggugu memiliki batang bulat, berkayu, percabangan simpodial, putih kotor, tunggal, berhadapan, berseling, bulat telur, ujung dan pangkal runcing, tepi bergerigi, pertulangan menyirip, panjang 30 cm, lebar 14 cm, hijau. Bunga Senggugu berbentuk malai, majemuk, di ujung batang, panjang 40 cm, bentuk loncent, kelopak panjang 5 cm, berwarna hijau kekuningan, mahkota terdiri 5 daun mahkota, berwarna ungu keputih - putihan, benang sari 2,5 cm, kepala sari kuning tua, putik lebih panjang daripada benang sari, warna bagian bawah putih makin ke ujung makin ungu. Buahnya berbentuk bulat telur, yang masih muda berwarna hijau, dan yang tua berwarna hitam. Tanaman Senggugu memiliki biji berbentuk bulat telur, panjang 7 mm, lebar 5 mm, berwarna hitam. Akarnya tunggang dan berwarna coklat.<sup>41,42</sup>



**Gambar 8.** Senggugu (*Clerodendron serratum* Spreng) <sup>(Indriani N)</sup>

Banyak manfaat dari Senggugu. Buah Senggugu berkhasiat sebagai obat batuk. Daunnya berkhasiat sebagai obat rheumatik dan untuk menyegarkan kondisi wanita yang sedang nifas. Akarnya berkhasiat sebagai peluruh air seni, penawar bisa ular, pembersih darah, dan untuk mengurangi suara parau. Seduhan daun dengan garam serta temulawak dapat diminum untuk obat cacung.<sup>41,43</sup>

Kandungan kimia tumbuhan Senggugu pada bagian - bagian tubuhnya berbeda – beda. Daunnya mengandung unsur saponin, kalium, sedikit natrium, alkaloid, tanin, dan flavonoid. Pada kulit akarnya terdapat saponin, flavonoid, glikosida fenol, manitol, dan sitosterol. Sementara kulit batangnya mengandung senyawa triterpen, asam ureanulat, asam kueretaruat, dan asam seratogenat.<sup>43,44</sup>

Saponin termasuk kelompok glikosida yang bersifat amorf, mudah larut dalam air. Saponin adalah senyawa seperti sabun dan dalam bentuk air dapat membentuk buih. Bila masuk ke dalam saluran cerna, saponin tidak bersifat toksik, tetapi apabila masuk ke dalam darah, akan timbul efek toksik. Saponin mempunyai rasa pahit. Dalam serbuk apabila terhirup merangsang bersin. Pada mukosa lambung, saponin dapat merangsang keluarnya mukus dan sedikit bahan cair. Saponin menurunkan tegangan air sehingga dapat menyebabkan bahan–bahan yang tidak larut menjadi larut.<sup>3,4</sup>

Tanin dapat mengendapkan protein pada membran mukosa saluran pencernaan. Tanin merupakan senyawa yang memiliki afinitas besar terhadap logam berat, alkaloid dan glikosida. Tanin juga dapat menyebabkan konstiksi dan mukosa menjadi kering, pada mulut dan tenggorok menyebabkan lidah

menjadi kaku dan terasa kering. Tanin dalam dosis besar bersifat iritan dan menyebabkan kerusakan mukosa lambung.<sup>3,4</sup>

Berdasarkan aksi kerja tanin yang dapat mengendapkan protein, tannin dapat dipakai sebagai obat diare dan luka bakar. Tanin mempunyai afinitas yang besar terhadap logam berat, alkaloid dan glikosida, sehingga dapat dipakai sebagai antidotum.<sup>3,4</sup>

Saponin dan tanin pada sinusitis kronik berkaitan dengan transport mukosiliar hidung dan respon imun. Saponin dapat mengganggu replikasi *Deoxyribo Nucleic Acid* (DNA), mencegah multiplikasi sel kanker, dan menstimulasi respon imun. Saponin mempunyai waktu paruh beragam antara 7-25 jam. Tanin mempunyai efek sebagai antioksidan yang dapat menghambat aktifitas karsinogen dan perkembangan kanker. Waktu paruh tanin cukup lama, yaitu  $2,40 \pm 0,14$  minggu. Terdapat juga zat metanol, alkaloid, dan steroid yang berperan dalam aktifitas antibakteri.<sup>45,46,47</sup>

Selain itu zat lain yang berkaitan dengan respon imun adalah flavonoid. Flavonoid telah dikenal mempunyai efek sebagai antibakterial, aktifitas antiviral, antiinflamasi, antioksidan, antikanker, analgesik, hepatoprotektif, dan antialergi. Flavonoid mempunyai efek antiinflamasi dengan menghambat siklooksigenase-2 dan berkaitan dengan aktifitas antioksidan. Flavonoid memiliki efek antimikroba terhadap spesies *Aspergillus*, *Penicillium*, dan *Staphylococcus*. Waktu paruh flavonoid adalah 16,8 jam.<sup>45,48,49</sup>

### **2.5.2. Metode guruh**

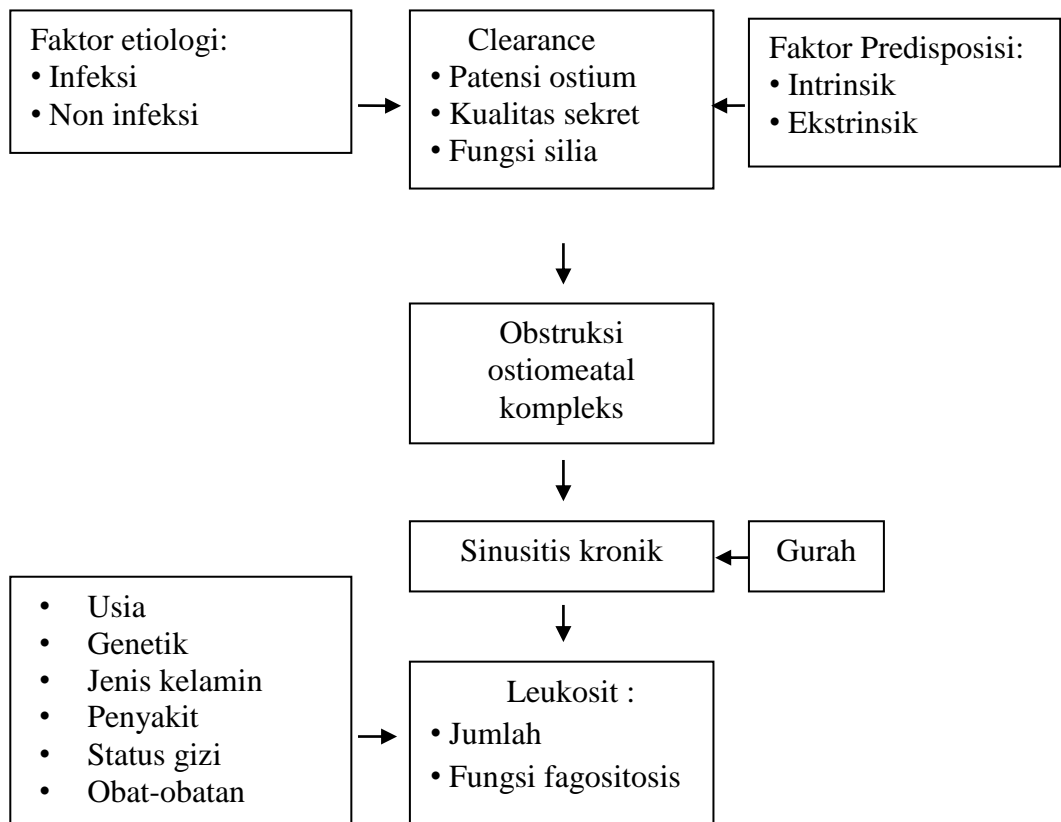
Metode penggunaan guruh adalah dengan cara tetes. Biasanya, pembuatan guruh adalah dengan menggunakan kulit akar pohon senggugu. Kulit tersebut lalu dikeringkan dan dimasukkan ke dalam panci tanah. Air dituangkan sampai kulit akar Senggugu tersebut terendam. Setelah seluruh kulit terendam, maka direbus hingga air tersisa kurang dari setengahnya. Setelah bahan tersebut jadi, maka dapat dimulai metode guruh dengan meneteskannya ke dalam lubang hidung. Dapat diberikan antara 3 – 5 tetes, lalu hidung ditengadahkan selama 1 – 2 menit, dan ditelungkupkan sampai lendir keluar sambil dilakukan pemijatan leher dan punggung untuk memudahkan pengeluaran lendir. Selain penggunaan tetes, ada juga penggunaan dalam bentuk kapsul guruh yang ditelan oleh pasien dalam kurun waktu tertentu, meskipun cara ini jarang digunakan.<sup>3,4</sup>

**BAB III**

**KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, DAN**

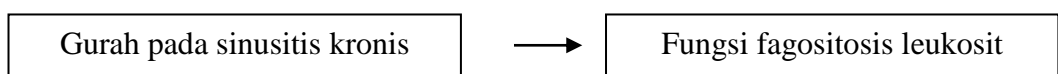
**HIPOTESIS**

**3.1. Kerangka Teori**



**Gambar 9.** Kerangka teori

**3.2. Kerangka Konsep**



**Gambar 10.** Kerangka konsep

### **3.3. Hipotesis**

Terdapat perbedaan fungsi fagositosis sel leukosit pada pasien sinusitis kronik sebelum digurah dan setelah digurah.

## **BAB IV**

### **METODE PENELITIAN**

#### **4.2 Ruang lingkup penelitian**

##### **4.6.1 Ruang lingkup ilmu**

Ruang lingkup penelitian ini adalah bidang ilmu pengobatan tradisional, ilmu farmakologi klinik, patologi klinik dan Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Bedah Kepala dan Leher.

##### **4.6.2 Ruang lingkup tempat**

- 1) Penelitian ini dilakukan di Unit-Unit Teknis Pelayanan SP3T Jawa Tengah.
- 2) Analisis laboratorium dan pembuatan ramuan guruh terstandar dilakukan di laboratorium *Drug Screening & Development* Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.

##### **4.6.3 Ruang lingkup waktu**

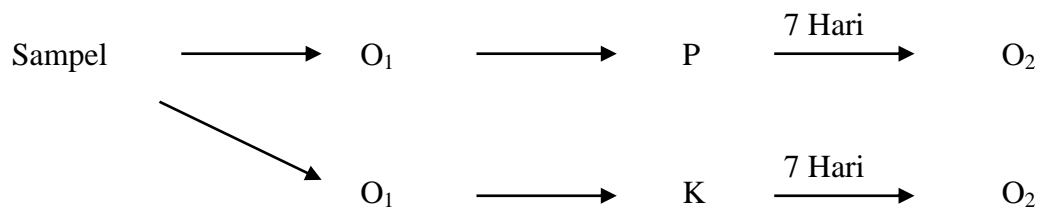
Penelitian dilakukan pada bulan Maret sampai bulan Juni 2012.

### 4.3 Jenis dan rancangan penelitian

#### 4.6.1 Jenis penelitian

Berdasarkan tujuan yang ingin dicapai, jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian Studi Observasional dengan rancangan *pre and post controlled group design*.

#### 4.6.2 Desain penelitian



**Gambar 11.** Desain penelitian

Keterangan :

- K : kontrol
- O<sub>1</sub> : pemeriksaan fungsi leukosit pertama
- O<sub>2</sub> : pemeriksaan fungsi leukosit kedua
- P : perlakuan

### 4.4 Populasi dan sampel

#### 4.6.1 Populasi target

Populasi target pada penelitian ini adalah pasien guruh dengan sinusitis kronik.

#### **4.6.2 Populasi terjangkau**

Populasi terjangkau pada penelitian ini adalah pasien guruh dengan sinusitis kronik di Unit-Unit Teknis SP3T Jawa Tengah.

#### **4.6.3 Sampel penelitian**

Pasien guruh di Unit-Unit Teknis Pelayanan SP3T Jawa Tengah dengan penyakit sinusitis kronik dan pasien sinusitis kronik di RSUP Dr Kariadi Semarang tanpa guruh sebagai kelompok kontrol.

##### **4.4.3.1 Kriteria inklusi**

- 1) Penderita sinusitis kronik
- 2) Jenis kelamin laki-laki dan perempuan
- 3) Usia 15-40 tahun

##### **4.4.3.2 Kriteria eksklusi**

- 1) Penderita hipertensi, asma, dan sesak nafas, wanita hamil, dan mereka yang ada indikasi infeksi saluran pernafasan akut.
- 2) Dalam pengobatan dengan obat immunodepresan.

#### 4.4.3.3 Besar sampel

Penelitian ini adalah penelitian bersama, dengan beberapa variabel, yaitu : perubahan respons imun (fungsi fagositosis sel leukosit), perubahan profil sel imun darah tepi (jumlah sel dan hitung jenis sel leukosit), perubahan waktu transport mukosilia, perubahan beberapa parameter klinik kualitatif seperti lama kesembuhan, indeks kepuasan dan pengurangan gejala.

Besar sampel uji hipotesis beda 2 proporsi dihitung berdasar rumus

$$n = \frac{z_{1-\alpha/2}^2 \frac{2P - 1 - P}{2} + z_{1-\beta}^2 \frac{P_1(1-P_1) + P_2(1-P_2)}{2}}{P_1 - P_2}^2 * DEFF$$

P1 = proporsi kesembuhan (3 bulan bebas penyakit) penderita sinusitis kronik dengan pengobatan standar dan guruh sebesar 50 %

P2 = proporsi kesembuhan (3 bulan bebas penyakit) penderita sinusitis kronik dengan pengobatan standar sebesar 20%

Besar sampel tiap kelompok = 32 orang, ditambahantisipasi drop out 10% maka jumlah sampel tiap kelompok adalah 36 orang.

#### 4.5 Variabel penelitian

##### 4.6.1 Variabel bebas (independen)

Variabel bebas dari penelitian ini adalah metode pengobatan guruh

Skala : Nominal

#### 4.6.2 Variabel tergantung (dependen)

Variabel tergantung dalam penelitian ini adalah fungsi fagositosis sel leukosit.

Skala : Numerik

#### 4.6 Definisi operasional

**Tabel 4.** Definisi operasional

No	Variabel	Penjelasan	Skala	Unit
1.	Gurah	Metode pengobatan tradisional dengan menggunakan ekstrak akar Senggugu yang diteteskan ke hidung.	Nominal	Tetes
2.	Fungsi fagositosis leukosit	Kemampuan fagositosis sel leukosit. Sel leukosit terdiri dari sel neutrofil, eosinofil, dan basofil yang merupakan sel polimorfonuklear, serta sel monosit dan limfosit yang merupakan sel mononuklear. Cara menghitung fungsi fagositosis leukosit dengan cara Kemiluminesen. Kemampuan fagositosis dihitung dari kemampuan fagositosis sel pasien dibandingkan sel kontrol sehat menggunakan pendaran sinar luminol yang dihitung dengan luminometer	Numerik	Jumlah

No	Variabel	Penjelasan	Skala	Unit
3.	Sinusitis kronik	<p>Peradangan pada mukosa sinus yang menetap lebih dari 3 bulan atau 4 kali serangan akut berulang per tahun yang masing – masing serangan lebih dari 10 hari.</p> <p>Diagnosa ditegakkan dengan 2 kriteria mayor atau 1 kriteria mayor dan 2 kriteria minor.</p> <p>Faktor mayor</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sakit pada wajah/ sakit pada penekanan wajah</li> <li>• Perasaan penuh pada wajah</li> <li>• Hidung tersumbat</li> <li>• Sekret hidung purulen/warna tidak normal</li> <li>• Hiposmia/anosmia</li> <li>• Cavum nasi purulen pada pemeriksaan</li> <li>• Demam (hanya pada sinusitis akut)</li> </ul> <p>Faktor Minor</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sakit kepala</li> <li>• Demam (pada kasus non akut)</li> <li>• Nafas berbau</li> <li>• Lelah</li> <li>• Sakit gigi</li> <li>• Batuk</li> <li>• Sakit telinga/sakit pada penekanan telinga/rasa penuh di telinga</li> </ul>		

#### 4.7 Cara pengumpulan data

Darah vena 5 mL dikumpulkan dari setiap sampel sebelum dilakukan guruh, 7 hari setelah guruh, dan 30 hari setelah guruh kemudian dianalisis dengan luminometer.

#### **4.6.1 Pembuatan ramuan guruh dan cara pemakaiannya**

- 1) Bahan : Kulit akar Senggugu
- 2) Cara Kerja :
  - Kulit akar senggugu yang sudah dibersihkan, dikeringkan dengan oven pada temperatur 60<sup>0</sup> C selama 2 hari, dihaluskan dan di ayak dengan ayakan B40, ditimbang 6,25 gram ramuan, ditambah aquadest ad 200 ml, diaduk hingga homogen.
  - Menunggu selama 5-10 menit kemudian menyaringnya dengan kain flannel.
  - Meneteskan ramuan ini pada setiap lubang hidung pasien yang telah melakukan krining dan memenuhi kriteria inklusi.
  - Meneteskan sebanyak 0,5-1 ml dengan pipet berskala pada setiap lubang hidung, pasien dalam posisi duduk dengan wajah menengadiah atau tidur telentang.

#### **4.6.2 Alat dan bahan penelitian**

- 1) Serbuk bufer garam fosfat (PBS)
- 2) Phorbol 12-Myristate 13 Acetate (PMA)
- 3) Serbuk Zymosan
- 4) Larutan Dimethyl Sulfoxide (DMSO) dan larutan bufer Hank diperoleh dari Sigma Chemical Co., St. Louis, USA
- 5) Larutan polymorphprep diperoleh dari Axis-Shield, Belgium

- 6) Serbuk Luminol (5-amino-2,3-dehydro-1,4-phthalazinedione) diperoleh dari Eastman Kodak Co., Rochester, N.Y.
- 7) Mikroplate
- 8) Luminometer
- 9) Darah sehat untuk kontrol

#### 4.6.3 Pembuatan bahan

Sebagai bahan berpendar (kemilogenik) digunakan Luminol. Pembuatan stok larutan Luminol adalah :

- 1) 10 mg serbuk Luminol dilarutkan dalam 1 ml dimethyl sulfoxide (DMSO)
- 2) Disimpan pada suhu  $-20^{\circ}\text{C}$ .
- 3) Stok Luminol dilarutkan dalam bufer Hank pada kepekatan 1 pM per ml sebelum digunakan.

Bahan penarik sel lekosit yang digunakan adalah PMA dan Zymosan. Pembuatan stok larutan PMA (Phorbol 12-myristate 13-acetate) adalah :

- 1) 10 mg serbuk PMA yang dilarutkan dalam 1 ml dimethylsulfoxide (DMSO)
- 2) Disimpan pada suhu  $-20^{\circ}\text{C}$ .
- 3) Sok larutan PMA dilarutkan dalam bufer Hank pada kepekatan 1 pM per ml sebelum digunakan.

Pembuatan larutan Zymosan adalah :

- 1) 400 mg Zymosan yang diopsonisasikan dengan 400  $\mu\text{L}$  serum sampel dalam 2 ml larutan Hank
- 2) Diinkubasikan selama 30 menit pada suhu  $37^{\circ}\text{C}$ ,

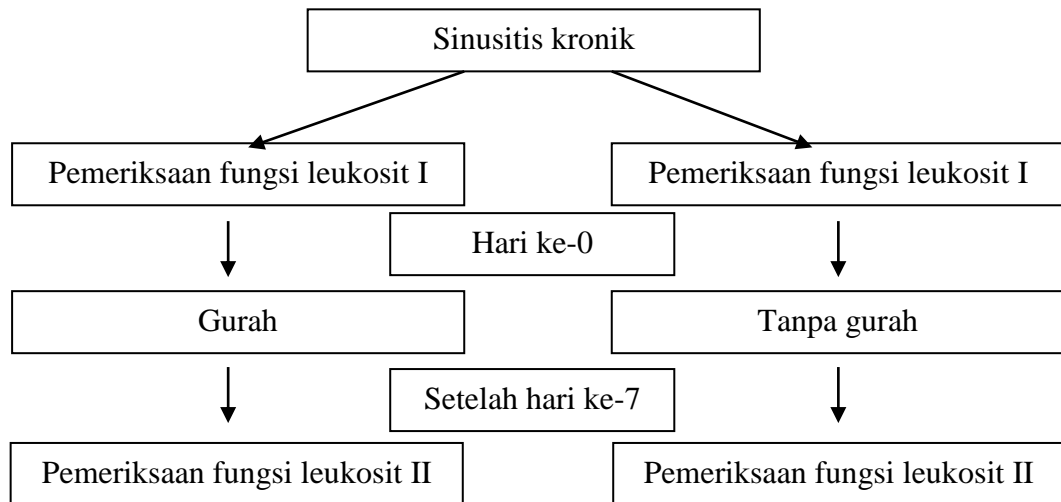
- 3) Dicuci 2 kali menggunakan larutan bufer PBS
- 4) Disentrifus pada kecepatan 1300 rpm selama 10 menit
- 5) Endapan sel kemudian dilarutkan dalam 2 ml larutan bufer Hank.

#### **4.6.4 Prosedur pemeriksaan fagositosis leukosit**

- 1) 100  $\mu$ l larutan leukosit ( $3 \times 10^5$  sel/ml) dari penderita ataupun dari kontrol sehat ditambahkan ke dalam mikroplate yang berisi 100  $\mu$ l luminol.
- 2) 100  $\mu$ l bahan penarik leukosit (larutan Zymosan ataupun larutan PMA) ditambahkan ke dalam mikroplate tepat pada saat pembacaan dimulai.
- 3) Respons kemiluminesen dibaca menggunakan luminometer (FLx800, BioTek Instrument) pada suhu  $37^\circ\text{C}$  dan software KC-4.
- 4) Setiap mikroplate dibaca selama 1 detik dengan interval 40 detik selama 60 menit.
- 5) Aktivitas sel leukosit dihitung berdasarkan prosentase aktivitas kemiluminesen sel leukosit penderita dibandingkan aktivitas kemiluminesen leukosit kontrol sehat.

$$\text{Aktivitas sel Leukosit} = \frac{\text{Nilai luminesen sampel}}{\text{Nilai luminesen kontrol sehat}} \times 100\%$$

#### 4.8 Alur penelitian



**Gambar 12.** Alur penelitian

#### 4.9 Analisis data

Data yang diperoleh diolah dengan program komputer. Data tersebut diuji normalitasnya dengan uji *Saphiro wilk*. Perbedaan aktivitas fagositosis leukosit sebelum dan sesudah perlakuan pada kelompok perlakuan diuji dengan *paired-samples t-test* jika distribusi normal dan jika tidak normal diupayakan melakukan transformasi data agar data menjadi normal. Apabila masih didapatkan data yang tidak normal maka dilakukan uji non parametrik *Mann Whitney*. *True confidence* uji ini adalah 95%, sehingga jika  $p < 0,05$  maka dapat disimpulkan perbedaan bermakna. Perbedaan aktivitas fagositosis leukosit antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol diuji dengan *independent-samples t-test* jika distribusi normal dan jika tidak normal diupayakan melakukan transformasi data agar data menjadi

normal. Apabila masih didapatkan data yang tidak normal maka dilakukan uji non parametrik *Wilcoxon*. *True confidence* uji ini adalah 95%, sehingga jika  $p < 0,05$  maka dapat disimpulkan perbedaan bermakna.

#### 4.10 Jadwal penelitian

**Tabel 5.** Jadwal penelitian

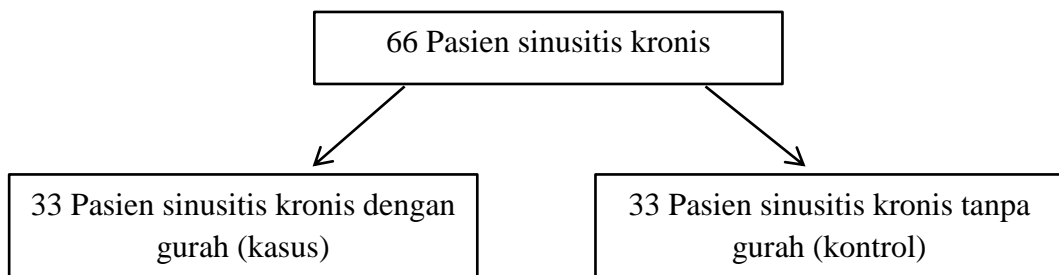
<b>Kegiatan</b>	<b>Bulan Januari-Februari</b>	<b>Bulan Maret</b>	<b>Bulan April-Juni</b>	<b>Bulan Juli-Agustus</b>
Pembuatan proposal dan ujian proposal	√			
Persiapan pra-penelitian		√		
Penelitian dan pembuatan laporan hasil penelitian			√	
Ujian hasil penelitian dan revisi				√

## BAB V

### HASIL PENELITIAN

#### 5.1. Analisis sampel

Penelitian ini dilakukan pada pasien guruh di Unit-Unit Teknis Pelayanan SP3T Jawa Tengah dengan penyakit sinusitis kronis dan pasien sinusitis kronis di RSUP Dr Kariadi Semarang tanpa guruh sebagai kelompok kontrol. Penelitian dilakukan pada bulan Maret sampai bulan Juni 2012. Besar sampel tiap kelompok adalah 33 orang.



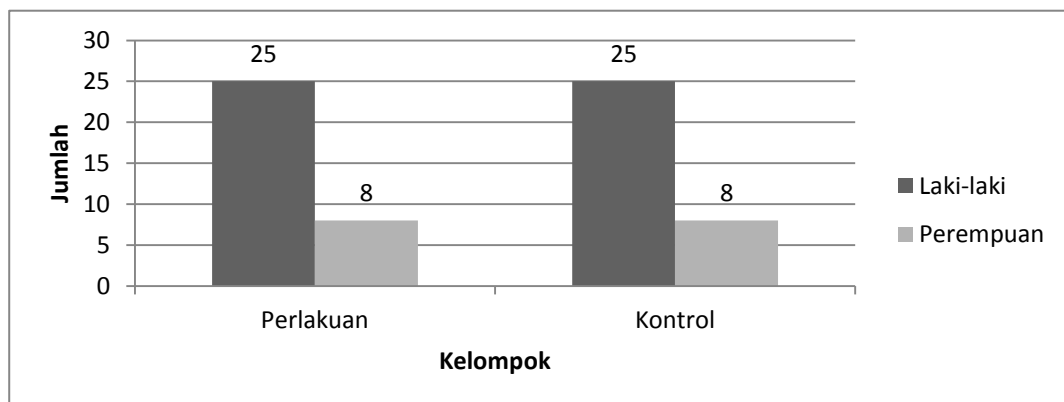
**Gambar 13.** Besar sampel

#### 5.2. Analisis deskriptif

##### 5.2.1. Distribusi frekuensi jenis kelamin

Jumlah pasien laki-laki pada kelompok perlakuan adalah 25 orang (75,8%). Sedangkan jumlah pasien perempuan pada kelompok perlakuan adalah 8 orang (24,4%).

Jumlah pasien laki-laki pada kelompok kontrol sebesar 25 orang (75,8%). Sedangkan jumlah pasien perempuan pada kelompok kontrol sebesar 8 orang (24,4%).



**Gambar 14.** Distribusi frekuensi jenis kelamin

Karena jenis kelamin merupakan jenis data nominal, maka dianalisis hubungannya dengan menggunakan uji non parametrik. Dalam hal ini digunakan uji *Chi-square*. Dari uji *Chi-square* ini, didapatkan nilai  $p=1,000$  yang berarti tidak berbeda signifikan secara statistika ( $p>0,05$ ).

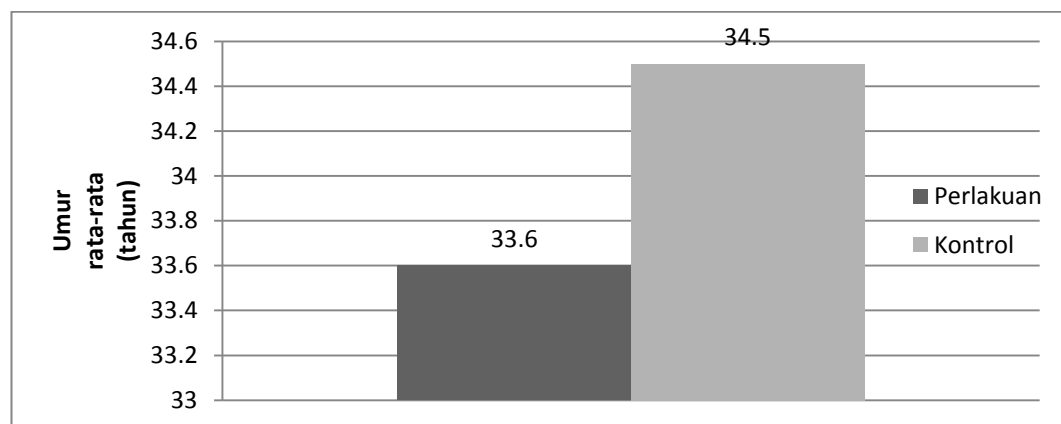
**Tabel 6.** Distribusi frekuensi jenis kelamin

Jenis kelamin	Perlakuan	Kontrol	P
<b>Laki-laki</b>	25 (75,8%)	25 (75,8%)	1,000*
<b>Perempuan</b>	8 (24,4%)	8 (24,4%)	

\*uji *Chi-Square* ( $p>0,05$ )

### 5.2.2. Distribusi frekuensi umur

Pada kelompok perlakuan, umur pasien rata-rata adalah  $33,6 \pm 5,3$ . Sedangkan pada kelompok kontrol, umur pasien rata-rata adalah  $34,5 \pm 5,0$ .



**Gambar 15.** Distribusi frekuensi umur

Distribusi umur pasien akan diuji normalitasnya dengan menggunakan metode *Saphiro Wilk*, dan didapatkan nilai distribusi umur kelompok perlakuan sebesar 0,001, dan untuk kelompok kontrol sebesar 0,001. Dari nilai p tersebut, maka dilakukan transformasi data dan didapatkan nilai  $p=0,025$  untuk kelompok perlakuan, dan nilai  $p=0,001$  untuk kelompok kontrol. Maka dipilih uji non parametrik.

Data umur tersebut diuji dengan uji non parametrik menggunakan metode *Mann Whitney*. Dari uji ini didapatkan nilai  $p=0,091$ , yang berarti tidak berbeda signifikan secara statistika ( $p>0,05$ ).

**Tabel 7.** Distribusi frekuensi umur

Variabel	Gurah	Kontrol	P
Umur	33,61 ± 5,3	34,45 ± 5,0	0,091*

\*uji *Mann Whitney* ( $p > 0,05$ )

### 5.2.3. Distribusi frekuensi tingkat pendidikan terakhir

Jumlah pasien yang pendidikan terakhirnya SD pada kelompok perlakuan adalah 2 orang. Sedangkan pada kelompok kontrol sebesar 1 orang.

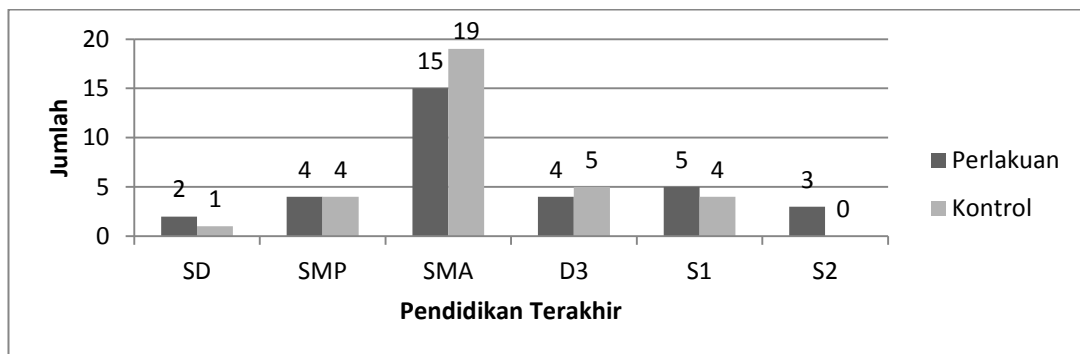
Jumlah pasien yang pendidikan terakhirnya SMP pada kelompok perlakuan adalah 4 orang. Sedangkan pada kelompok kontrol sebesar 4 orang.

Jumlah pasien yang pendidikan terakhirnya SMA pada kelompok perlakuan adalah 15 orang. Sedangkan pada kelompok kontrol sebesar 19 orang.

Jumlah pasien yang pendidikan terakhirnya D3 pada kelompok perlakuan adalah 4 orang. Sedangkan pada kelompok kontrol sebesar 5 orang.

Jumlah pasien yang pendidikan terakhirnya S1 pada kelompok perlakuan adalah 5 orang. Sedangkan pada kelompok kontrol sebesar 4 orang.

Jumlah pasien yang pendidikan terakhirnya S2 pada kelompok perlakuan adalah 3 orang.



**Gambar 16.** Distribusi tingkat pendidikan terakhir

Dari data tersebut dilakukan uji non parametrik menggunakan metode *Chi-Square*. Dari uji *Chi-Square* tersebut didapatkan nilai  $p=0,546$ , yang berarti tidak berbeda signifikan secara statistika ( $p>0,05$ ).

**Tabel 8.** Distribusi frekuensi pendidikan terakhir

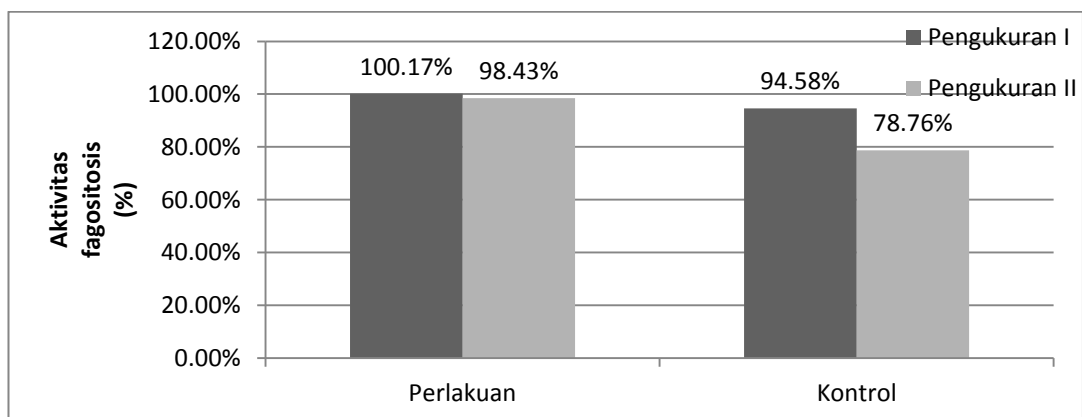
Pendidikan terakhir	Perlakuan	Kontrol	P
SD	2 (6,0%)	1 (3,0%)	0,546*
SMP	4 (12,1%)	4 (12,1%)	
SMA	15 (45,5%)	19 (57,5%)	
D3	4 (12,1%)	5 (15,2%)	
S1	5 (15,2%)	4 (12,2%)	
S2	3 (9,1%)	0 (0,0%)	

\*uji *Chi-Square* ( $p>0,05$ )

### 5.3. Analisis perubahan aktifitas fagositosis pada kelompok perlakuan dan kelompok kontrol

Pada kelompok perlakuan dengan pemberian guruh, terdapat tiga pasien yang hasil tes fagositosis darahnya tidak keluar. Maka jumlah sampel darah kelompok perlakuan adalah 30. Didapatkan rerata aktifitas fagositosis pada pengukuran pertama adalah  $100,17 \pm 19,0\%$ . Pada pengukuran kedua, rerata aktifitas fagositosisnya adalah  $98,43 \pm 17,7\%$ . Selisih rerata pengukuran pertama dan kedua pada kelompok perlakuan, terjadi penurunan sebesar  $1,73 \pm 24,2\%$ .

Sedangkan pada kelompok kontrol, tanpa dilakukan guruh, terdapat rerata aktifitas fagositosis pada pengukuran pertama adalah  $94,58 \pm 16,3\%$ . Pada pengukuran kedua, rerata aktifitas fagositosisnya adalah  $78,76 \pm 8,6\%$ .



**Gambar 17.** Grafik aktifitas fagositosis pada pengukuran pertama dan pengukuran kedua

Dari data di atas diuji untuk masing-masing kelompok. Pada kelompok perlakuan, dilakukan uji normalitas sebaran dengan menggunakan metode

*Saphiro Wilk*. Ternyata didapatkan nilai  $p=0,309$  pada pengukuran pertama, sedangkan pada pengukuran kedua didapatkan nilai  $p=0,025$ . Maka dilakukan transformasi data dan didapatkan nilai  $p=0,281$  pada pengukuran pertama dan nilai  $p=0,064$  pada pengukuran kedua. Maka dipilih uji parametrik.

Uji parametrik *paired-samples t-test* dilakukan untuk kelompok perlakuan. Dari uji ini didapatkan nilai  $p=0,743$ . Dari hasil tersebut dapat disimpulkan bahwa pada hari ke tujuh, penurunan aktifitas fagositosis untuk kelompok perlakuan tidak bermakna secara statistika ( $p>0,05$ ).

Pada kelompok kontrol, dilakukan uji normalitas sebaran dengan menggunakan metode *Saphiro Wilk*. Ternyata didapatkan nilai  $p=0,005$  pada pengukuran pertama, sedangkan pada pengukuran kedua didapatkan nilai  $p=0,186$ . Maka dilakukan transformasi data dan didapatkan nilai  $p=0,014$  pada pengukuran pertama dan nilai  $p=0,560$  pada pengukuran kedua. Maka dipilih uji non parametrik.

Uji non parametrik *Wilcoxon* dilakukan untuk kelompok kontrol. Dari uji ini didapatkan nilai  $p=0,001$ . Dari hasil tersebut dapat disimpulkan bahwa pada hari ke tujuh, penurunan aktifitas fagositosis untuk kelompok perlakuan bermakna secara stasistika ( $p<0,05$ ).

**Tabel 9.** Aktifitas fagositosis pengukuran pertama dan pengukuran kedua

Kelompok	Aktifitas fagositosis		Selisih	P
	Pengukuran I	Pengukuran II		
Perlakuan	100,2±19,0%.	98,4±17,7%	-1,73±24,2%	0,743 <sup>1</sup>
Kontrol	94,6±16,3%	78,8±8,6%	-15,82±11,6%	0,001 <sup>2*</sup>

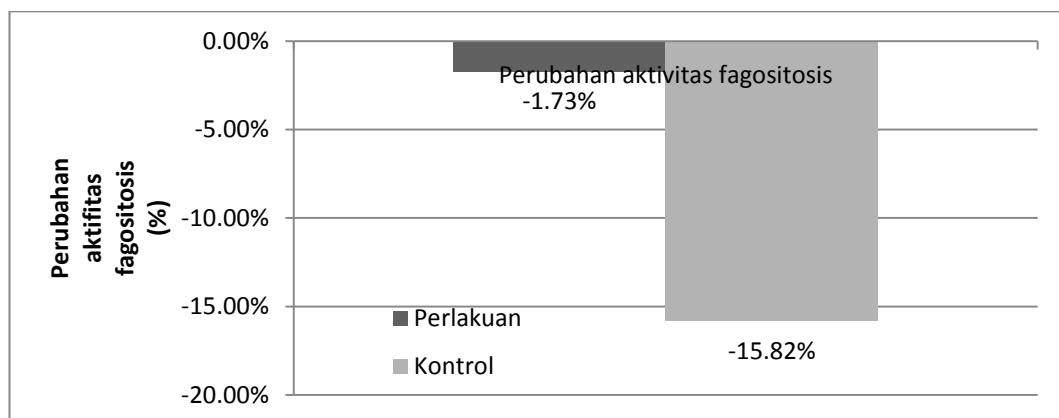
<sup>1</sup>uji *paired-samples t-test*

<sup>2</sup>uji *Wilcoxon*

\*Bermakna ( $p < 0,05$ )

#### 5.4. Analisis aktifitas fagositosis antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol

Pada kelompok perlakuan, terjadi penurunan rerata aktifitas fagositosis sebesar 1,73±24,2%. Sedangkan pada kelompok kontrol, terjadi penurunan sebesar 15,82±11,6%.



**Gambar 18.** Grafik perubahan aktifitas fagositosis kelompok perlakuan dan kelompok kontrol

Data tersebut dianalisis distribusinya menggunakan *Saphiro Wilk*. Pada kelompok perlakuan, didapatkan nilai  $p=0,557$  dan pada kelompok kontrol didapatkan nilai  $p=0,064$ . Maka dipilih uji parametrik

Uji parametrik yang dipilih adalah *independent-samples t-test*. Dari uji tersebut didapatkan nilai  $p=0,006$ . Maka dapat dikatakan bahwa aktivitas fagositosis antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol berbeda bermakna secara statistika.

**Tabel 10.** Perubahan aktifitas fagositosis kelompok perlakuan dan kelompok kontrol

<b>Variabel</b>	<b>Perlakuan</b>	<b>Kontrol</b>	<b>P</b>
<b>Perubahan aktifitas fagositosis</b>	-1,73±24,2%	-15,82±11,6%	0,006*

\*uji *independent-samples t-test* ( $p<0,05$ )

## BAB VI

### PEMBAHASAN

Pada penelitian ini, dari sekret pasien yang dilakukan guruh, didapatkan adanya sekret kental tanpa darah, yang berarti tidak terjadi perdarahan pada pasien. Hasil tersebut sesuai dengan penelitian SP3T 2004 tentang ‘Observasi Klinik Pengobatan Gurah dengan Perasan Kulit Akar Senggugu (*Clerodendron serratum* Spreng)’ yang menyatakan bahwa pada pengobatan guruh tidak ada reaksi berbahaya yang terjadi.

Dalam tanaman Senggugu terdapat saponin yang merangsang keluarnya mukus sehingga dari hidung pasien keluar sekret kental jernih. Pasien juga mengeluh rasa kering pada mulut dan tenggorokan, hal ini disebabkan karena adanya zat tanin dalam tanaman Senggugu.<sup>3,4</sup>

Dari pengukuran aktivitas fagositosis dengan kemiluminesen, pada kelompok kontrol pada pengukuran pertama mendapatkan hasil  $94,6 \pm 16,3\%$ . Pada pengukuran kedua mendapatkan hasil  $78,8 \pm 8,6\%$ . Pada saat pengukuran kedua, terjadi penurunan sebesar  $15,82 \pm 11,6\%$ , yang pada uji statistik *Wilcoxon* hasilnya bermakna ( $p=0,001$ ).

Pada sinusitis kronik, proses awalnya dimulai dengan sinusitis akut. Bila terjadi sumbatan pada ostium sinus, maka akan terjadi kolonisasi bakteri. Sumbatan tersebut akan mengakibatkan penurunan suplai O<sub>2</sub> dan peningkatan CO<sub>2</sub> serta penurunan pH. Aktivitas fagositosis leukosit memerlukan O<sub>2</sub> dalam jumlah besar untuk pembentukan fagosom, serta penghancuran bakteri dimana terjadi perubahan O<sub>2</sub> menjadi zat radikal (O<sub>2</sub><sup>-</sup> dan H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>). Suplai O<sub>2</sub> pada sinusitis kronik berkurang, maka aktivitas fagositosis leukosit juga menurun.<sup>6,29,40</sup>

Pada kelompok perlakuan, didapatkan hasil bahwa pada pengukuran pertama sebelum dilakukan guruh, rerata aktifitas fagositosis pasien adalah 100,17±19,0%. Sedangkan pada pengukuran kedua pada 7 hari setelah dilakukan guruh, rerata aktifitas fagositosisnya adalah 98,43±17,7%. Selisih rerata pengukuran pertama dan kedua, terjadi penurunan sebesar 1,73±24,2%. Penurunan ini secara statistik dengan uji *paired-samples t-test* tidak bermakna (p=0,743).

Pada tanaman Senggugu, terdapat saponin dan tanin yang berpengaruh dalam transport mukosiliar hidung dan respon imun. Saponin dapat mengganggu replikasi *Deoxyribo Nucleic Acid* (DNA), mencegah multiplikasi sel kanker, dan menstimulasi respon imun. Tanin mempunyai efek sebagai antioksidan. Terdapat juga zat metanol, alkaloid, dan steroid yang berperan dalam aktifitas antibakteri.<sup>45,46,47</sup>

Selain itu zat lain yang berkaitan dengan respon imun adalah flavonoid. Flavonoid telah dikenal mempunyai efek sebagai antibakterial, aktifitas antiviral, antiinflamasi, antioksidan, antikanker, analgesik, hepatoprotektif, dan antialergi. Flavonoid mempunyai efek antiinflamasi dengan menghambat siklooksigenase-2 dan berkaitan dengan aktifitas antioksidan. Flavonoid memiliki efek antimikroba terhadap spesies *Aspergillus*, *Penicillium*, dan *Staphylococcus*.<sup>45,48,49</sup>

Bila dibandingkan antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol, terjadi perbedaan aktifitas fagositosis yang bermakna secara statistika dengan nilai  $p=0,006$ , menggunakan uji *independent-samples t-test*.

Dapat dilihat bahwa terdapat perbedaan antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol. Pada kelompok kontrol, aktivitas fagositosis pada pasien menurun karena kurangnya  $O_2$  yang berperan dalam aktifitas fagositosis. Sedangkan pada kelompok perlakuan, aktifitas fagositosis menurun secara tidak bermakna atau dapat dikatakan aktifitas fagositosis relatif tetap. Perbedaan ini mungkin disebabkan karena pada kelompok perlakuan, dilakukan guruh dengan Senggugu yang di dalamnya terdapat zat saponin yang memiliki efek merangsang respons imun. Selain saponin, zat lain seperti tannin dan flavonoid mungkin berpengaruh karena memiliki efek antioksidan, antibakterial, antiviral, dan antiinflamasi. Zat-zat tersebut mungkin membuat aktifitas fagositosis leukosit pasien sinusitis kronik tetap stabil dan tidak menurun seperti pada pasien

kelompok kontrol. Dapat disimpulkan bahwa aktivitas fagositosis pada pemberian guruh lebih baik daripada kelompok kontrol tanpa pemberian guruh.

Terdapat beberapa keterbatasan penelitian yang mungkin mempengaruhi hasil dan interpretasi penelitian ini. Keterbatasan tersebut antara lain:

- 1) Terdapat tiga sampel darah pasien kelompok perlakuan yang hasil testnya tidak keluar.
- 2) Pasien yang datang bukan murni sinusitis kronik, karena pada sinusitis kronik biasanya keluhan dapat diabaikan oleh pasien. Pasien akan memeriksakan keluhan saat sinusitis kroniknya kambuh atau terjadi eksaserbasi dan rhinitis.
- 3) Peneliti tidak dapat memaksa pasien untuk dilakukan pemeriksaan kedua tepat pada 1 minggu setelah pemeriksaan pertama, dengan rentang waktu  $\pm 2$  hari.
- 4) Karena keterbatasan waktu, peneliti tidak dapat melakukan pemeriksaan ketiga yaitu satu bulan setelah dilakukan pemeriksaan pertama.
- 5) Pada pemilihan metode kemiluminesen, peneliti tidak melakukan standardisasi atau *screening* terhadap sel darah sehat sebagai pembanding sel yang diperiksa. Hal ini dikarenakan pasien yang datang tidak bersamaan dalam 1 hari, sedangkan darah yang diperiksa harus dalam keadaan segar. Hasil pemeriksaan mungkin sangat bervariasi.
- 6) Peneliti tidak melakukan pemeriksaan terhadap status gizi dan penyakit pada pasien. Hal tersebut mungkin dapat memberikan pengaruh pada hasil.

## **BAB 7**

### **SIMPULAN DAN SARAN**

#### **7.1 Simpulan**

Berdasarkan hasil penelitian, dapat ditarik kesimpulan bahwa :

1. Aktifitas fagositosis rata-rata pasien sebelum digurah adalah  $100,17 \pm 19,0\%$ .
2. Aktifitas fagositosis rata-rata pasien pada 1 minggu setelah digurah adalah  $98,43 \pm 17,7\%$ .
3. Aktifitas fagositosis rata-rata pasien sebelum dan 1 minggu setelah gurah tidak berbeda bermakna.
4. Aktifitas fagositosis kelompok perlakuan lebih baik dari kelompok kontrol pada pengukuran kedua.

#### **7.2 Saran**

1. Perlu dilakukan standardisasi kontrol darah dari pengukuran aktifitas fagositosis metode kemiluminesen.
2. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut yang lebih mendalam agar penelitian ini dapat bermanfaat bagi kesehatan masyarakat. Penelitian lebih lanjut dapat mempertimbangkan aspek waktu penelitian, ketepatan waktu pengukuran, pemilihan pasien, dan pemeriksaan pada pasien sehingga dapat diperoleh hasil yang lebih baik.
3. Penelitian ini diharapkan dapat menjadi dasar bagi penelitian selanjutnya. Aktifitas fagositosis pada kelompok perlakuan yang lebih baik daripada kelompok kontrol dapat menjadi bahan pertimbangan peneliti selanjutnya untuk menyusun hipotesis.

## DAFTAR PUSTAKA

1. World Health Organization. WHO Traditional Medicine Strategy 2002–2005. Switzerland: Department of Essential Drugs and Medicines Policy; 2002; 1.
2. Ballenger JJ, Snow JB. Ballenger's Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery. Sixteenth ed. Spain: BC Decker Inc; 2003; 760-87.
3. Soepomo S. Transport mukosiliar hidung penderita rhinitis kronik sesudah dan sebelum gurah. Artikel Ilmiah Dosen Ilmu THT FK UGM. 2004; 2-8.
4. Mugiarto. Evaluasi Klinis Penderita Hidung Tersumbat Sebelum dan Setelah Digurah. Tesis Program Pendidikan Spesialis-1. FK UGM Yogyakarta; 1997; 12-33.
5. Brook I. Sinusitis From Microbiology to Management. New York: Taylor & Francis Group; 2006; 371-449.
6. Virella G. Medical Immunology. Sixth ed. New York: Informa Healthcare USA Inc; 2007; 173-82.
7. Setiadi M. Analisis Hubungan Antar Gejala Klinik Lama Sakit, Skin Prick Test, Jumlah Eosinofil dan Nutrofil Mukosa Sinus dengan Indeks Lund-Mackay CT Scan Sinus Paranasal Penderita Rinosinusitis Kronik. Semarang: Universitas Diponegoro; 2009; 1-56.
8. Claeys S. Macrophage mannose receptor in chronic sinus disease. Blackwell Munksgaard. 2004; 59: 606–12.
9. Soepomo S. Rhinosinusitis kronik ditinjau dari pengobatan tradisional dan modern di Indonesia khususnya di Yogyakarta. Pidato pengukuhan jabatan guru besar dalam ilmu penyakit Telinga Hidung Tenggorok pada fakultas kedokteran UGM. Yogyakarta; 2005; 8-20.
10. Soepardi EA, Iskandar N, editor. Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Kepala & Leher. Edisi Keenam. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2007; 145-54.

11. Dhillon RS, East EA. An Illustrated Colour Text Ear, Nose, and Throat and Head and Neck Surgery. Second ed. London: Harcourt Publishers; 2000; 30-3.
12. Irimia OA, Dorado CB, Marino JAS, Rodríguez NM, González JMM. Meta-analysis of the etiology of odontogenic maxillary sinusitis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2010;15(1):e70–e73.
13. Lalwani AK. Current Diagnosis & Treatment in Otolaryngology - Head & Neck Surgery. Second ed. United States of America: The McGraw-Hill Companies Inc; 2008; 273-81.
14. Munir D. The Clinical Features of Ostiomeatal Complex in Chronic Maxillary Sinusitis by Nasoendoscopic Examination. *Majalah Kedokteran Nusantara*. 2006; 39:12–5.
15. Cauwenberge PV. Epidemiology Of Chronic Rhinosinusitis. *Thorax*. 2000; 55(Suppl 2):S20–S21.
16. Stankiewicz, James A, Chow, James M. A Diagnostic Dilemma for Chronic Rhinosinusitis: Definition Accuracy and Validity. *Am J Rhinol*. 2002;16:199–202.
17. Puglisi S, Privitera S, Maiolino L, Serra A, Garotta M, Blandino G, et al. Bacteriological findings and antimicrobial resistance in odontogenic and non-odontogenic chronic maxillary sinusitis. *J Med Microbiol*. 2011;60:1353–9.
18. Naclerio RM. Pathophysiology of Nasal Congestion. *Int J Gen Med*. 2010;3:47–57.
19. Polzehl D, Weschta M, Podbielski A, Riechelmann H, Rimek D. Fungus culture and PCR in nasal lavage samples of patients with chronic rhinosinusitis. *J Med Microbiol*. 2005;54:31–7.
20. Enoch DA, Ludlam HA, Brown NM. Invasive fungal infections: a review of epidemiology and management options. *J Med Microbiol*. 2006;55:809–18.
21. Schubert MS. Allergic fungal sinusitis: pathophysiology, diagnosis and management. *Med Mycol Informa Healthcare*. 2009;47:S234–S330.

22. Singh M, Chandra M, Gupta SC, Sharma D. Role of measurement of nasal mucociliary clearance by saccharine test as a yard stick of success of functional endoscopic sinus surgery. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010; 289–95.
23. Lee M, Karagic M, Doshi A, Gomez S, Resnick D. An Osteopathic Approach to Chronic Sinusitis. *J Allergy & Therapy.* 2011; 2:109.
24. Moshaver, Ali, Villasenor V, Louis, Lavigne, Francois. Selective irrigation of paranasal sinuses in the treatment of recalcitrant chronic sinusitis. *Am J Rhinol.* 2010; 24:371–3.
25. Nouraei, Elisay AR, Dimarco A, Abdi R, Majidi H, Madani SA. Variations in paranasal sinus anatomy: implications for the pathophysiology of chronic rhinosinusitis and safety of endoscopic sinus surgery. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009; 38:32–7.
26. Playfair JHL, Chain BM. *Immunology at a Glance.* Seventh ed. London: Blackwell Publishing Company; 2001; 8-63.
27. Guyton AJ, Hall JE. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran.* Edisi 9. Jakarta: EGC; 1997; 150-70.
28. Stevens CD. *Clinical Immunology & Serology : a Laboratory Perspective.* Third ed. Philadelphia: F.A. Davis Company; 2010; xvii-12.
29. Kindt TJ, Goldsby RA, Osborne BA, Kuby J. *Kuby Immunology.* Fourth ed. London: W.H. Freeman; 2007; 7-54.
30. Sherwood L. *Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem.* Edisi 2. Jakarta: EGC; 2001; 354-6.
31. Inoue S. Leukocytosis Clinical Presentation [Internet]. 2010 [cited 2012 Feb 4]. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/956278-clinical>
32. Lin RY. Sequential nasal eosinophil determinations in an allergy practice. *The Internet Journal of Asthma, Allergy and Immunology* [Internet]. 2009;7. Available from: <http://www.ispub.com/journal/the-internet-journal-of-asthma-allergy-and-immunology/volume-7-number-2/sequential-nasal-eosinophil-determinations-in-an-allergy-practice.html>

33. Ishitoya J, Sakuma Y, Tsukuda M. Eosinophilic Chronic Rhinosinusitis in Japan. *Allergol Int.* 2010;59:239–45.
34. Chen C-Y, Sheng W-H, Cheng A, Chen Y-C, Tsay W, Tang J-L, et al. Invasive Fungal Sinusitis in Patients with Hematological Malignancy: 15 Years Experience in a Single University Hospital in Taiwan. *Bio Med Central.* 2011; 11:250.
35. Rodriguez TE, Falkowski NR, Jack R, Harkema, Huffnagle GB. Role of Neutrophils in Preventing and Resolving Acute Fungal Sinusitis. *Am Soc for Microbiol.* 2007;75:5663–8.
36. Zurak K, Vagic D, Drvis P, Prohaska C, Dzidic S, Kalogjera L. Bacterial colonization and granulocyte activation in chronic maxillary sinusitis in asthmatics and non-asthmatics. *J Med Microbiol.* 2009;58:1231–5.
37. Cruse JM, Lewis RE. *Atlas of Immunology.* Second ed. United States of America: CRC Press LLC; 2004; 39-40.
38. Smit AA. Chronic Rhinosinusitis With and Without Polyps. *J Biomed Therapy.* 2009;3:20–1.
39. Effendi Z. Peranan Leukosit Sebagai Antiinflamasi Alergik Dalam Tubuh, FK USU; 2004; 1-7.
40. Hernando H. Acute Sinusitis. *Guides Performance in Accident and Emergency* [internet]; 2012 [cited 2012 Aug 03]; Available from : <http://www.ucipn.com/Guias/8-7.htm>.
41. Arief H. *Tumbuhan Obat dan Khasiatnya seri 3.* Jakarta: Niaga swadaya; 2007; 67-9.
42. Dalimartha. *Tanaman Obat di Lingkungan Sekitar.* Jakarta: Puspa swara; 2005; 46.
43. Indriani N. *Aktivitas Antibakteri Daun Senggugu (Clerodendron serratum [L.] Spr.).* [Bogor]: Institut Pertanian Bogor; 2007; 1-10.
44. Utami P. *Buku Pintar Tanaman Obat : 431 Jenis Tanaman Penggempur Aneka Penyakit.* Jakarta: PT Agromedia Pustaka; 2008; 223-4.

45. Kawai M, Toru H, Shinji H, Junsuke A, Michiru M, Yusuke K. et al. Flavonoids and related compounds as anti-allergic substances. *Allergol Int.* 2007; 56: 113-23.
46. Yu K, Chen F, Li C. Absorption, Disposition, and Pharmacokinetics of Saponins from Chinese Medicinal Herbs: What Do We Know and What Do We Need to Know More. *Curr Drug Metab.* 2012. 13(5):577-98.
47. Judith AS,<sup>1</sup> Ann EH Andrew H. Loss of Tannins and Other Phenolics From Willow Leaf Litter. *J Chem Ecol.* 1998; 2: 1414.
48. Harleen KS, Bimlesh K, Sunil P, Prashant T, Manoj S, Pardeep S. A Review of Phytochemistry and Pharmacology of Flavonoids. *Int Pharm Sciencia.* 2011. 01: 25-38.
49. Elliott M, Chithan K, Theorais C. The Effects of Plant Flavonoids on Mammalian Cells: Implications for Inflammation, Heart Disease, and Cancer. *J Pharmacol Exp Ther.* 2000; 2: 679.

# LAMPIRAN

## Ethical clearance

**KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN (KEPK)  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO  
DAN RSUP dr KARIADI SEMARANG**  
Sekretariat : Kantor Dekanat FK Undip Lt.3  
Jl. Dr. Soetomo 18, Semarang  
Telp.024-8311523/Fax. 024-8446905

**ETHICAL CLEARANCE**  
No. 020/EC/FK/RSDK/2012

Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/  
RSUP. Dr. Kariadi Semarang, setelah membaca dan menelaah USULAN  
Penelitian dengan judul :

**STUDI OBSERVASI KLINIK MANFAAT PENGOBATAN GURAH DENGAN  
PERASAN KULIT AKAR SENGGUGU (*Clerodendron serratum Spreng*)  
PADA PENDERITA SINUSITIS KRONIS**

Peneliti Utama : dr. Noor Wijayahadi, M.Kes, Sp.FK

Anggota Peneliti : Drs. Suhardjono, Apt, M.Si  
Prof. Dr. dr. Suprihadi, Sp.THT-KL(K)  
dr. Neni Sustaningsih, M.Si  
dr. Arinawati, Sp.Rad

Penelitian : Dilaksanakan di Unit Teknis SP3I dan  
tempat Praktek Gura

Setuju untuk dilaksanakan, dengan memperhatikan prinsip-prinsip yang  
dinyatakan dalam Deklarasi Helsinki 1975, dan Pedoman Nasional Etik  
Penelitian Kesehatan (PNEPK) Departemen Kesehatan RI 2004.

Peneliti harus melampirkan 2 kopi lembar informed consent yang telah disetujui  
dan ditandatangani oleh peserta penelitian pada laporan penelitian.

Semarang, 15 Februari 2012  
Komisi Etik Penelitian Kesehatan  
Fakultas Kedokteran Undip/RS. Dr. Kariadi

Fakultas Kedokteran Undip  
Dekan  
dr. Erindang Ambarwati, Sp.KFR  
NIP. 195608051985032001

Ketua  
Prof. Dr. dr. Suhardjono, Sp.PA(K),FIAC  
NIP.194505141973081001

## Surat Persetujuan sebagai Sampel Penelitian

(Informed consent)

Saya yang bertandatangan dibawah ini :

Nama :

Umur :

Alamat :

Menyatakan dengan sesungguhnya bahwa saya bersedia untuk menjadi sampel penelitian mahasiswa S-1 Kedokteran dengan judul :

“Analisis Fungsi Fagositosis Sel Leukosit Penderita Sinusitis Kronik pada  
Pengobatan GuraH”

Demikian surat pernyataan ini saya setujui setelah mendapat penjelasan tentang maksud dan tujuan penelitian tanpa paksaan atau tekanan.

Semarang, 2012

Peneliti

Yang membuat pernyataan

(Fathurrahman Andiyoga)

(.....)

## Spreadsheet Data penelitian

### 1. Kelompok Perlakuan

No	Umur	Jenis Kelamin	Pendidikan	Aktivitas fagositosis 1	Aktivitas fagositosis 2
1	31	Laki-laki	SMA	-16	-11
2	26	Laki-laki	S2	-7	-16
3	27	Laki-laki	S1	-12	14
4	34	Laki-laki	5SMP	9	-15
5	26	Laki-laki	SMA	-10	5
6	29	Laki-laki	S2	17	7
7	55	Perempuan	SMP	-11	-11
8	32	Laki-laki	SMA	20	20
9	38	Laki-laki	D3	32	32
10	33	Laki-laki	SMA	-14	-14
11	36	Laki-laki	SMA	-21	-21
12	30	Laki-laki	SMA	-8	-2
13	29	Perempuan	SMP	24	-25
14	32	Laki-laki	SMA	7	22
15	34	Laki-laki	D3	31	-18
16	36	Laki-laki	S2	32	-8
17	34	Laki-laki	SMA	-14	24
18	39	Laki-laki	SMA	-21	7
19	37	Laki-laki	SMA	-2	31
20	35	Laki-laki	SMA	-25	-12
21	30	Perempuan	S1	-41	-10
22	39	Laki-laki	D3	-	-
23	32	Laki-laki	SMA	4	-22
24	37	Laki-laki	SMA	-	-
25	30	Laki-laki	S1	-	-
26	31	Perempuan	SMA	27	15
27	36	Perempuan	SMA	15	13
28	28	Laki-laki	S1	13	-8
29	35	Perempuan	SD	-8	-26
30	37	Laki-laki	D3	-17	23

<b>31</b>	32	Laki-laki	SD	-11	-9
<b>32</b>	38	Perempuan	S1	4	-10
<b>33</b>	31	Perempuan	SMP	8	-22

## 2. Kelompok kontrol

No	Umur	Jenis Kelamin	Pendidikan	Aktivitas Fagositosis 1	Aktivitas Fagositosis 2
<b>1</b>	37	Laki-laki	D3	20	3
<b>2</b>	27	Laki-laki	SMA	12	-11
<b>3</b>	39	Laki-laki	SMA	-14	-29
<b>4</b>	38	Laki-laki	S1	-21	-25
<b>5</b>	38	Laki-laki	SMA	-2	-23
<b>6</b>	35	Laki-laki	SMA	-25	-33
<b>7</b>	32	Perempuan	SMA	-11	-21
<b>8</b>	34	Laki-laki	SMA	-16	-23
<b>9</b>	37	Laki-laki	SMA	14	-17
<b>10</b>	36	Laki-laki	D3	15	-3
<b>11</b>	38	Laki-laki	SMA	-18	-25
<b>12</b>	30	Laki-laki	SMA	-8	-25
<b>13</b>	26	Perempuan	SMA	13	-12
<b>14</b>	22	Laki-laki	SMP	7	-21
<b>15</b>	36	Laki-laki	S1	21	-13
<b>16</b>	37	Laki-laki	D3	-22	-28
<b>17</b>	27	Laki-laki	SMA	-21	-26
<b>18</b>	39	Laki-laki	SMA	27	-14
<b>19</b>	38	Laki-laki	S1	15	-15
<b>20</b>	38	Laki-laki	SMA	-25	-12
<b>21</b>	30	Perempuan	SMA	-8	-20
<b>22</b>	40	Laki-laki	D3	-26	-34
<b>23</b>	32	Laki-laki	SMA	23	-18
<b>24</b>	37	Laki-laki	SMP	-3	-29
<b>25</b>	40	Laki-laki	SMA	-23	-34
<b>26</b>	38	Perempuan	SMA	-12	-23
<b>27</b>	36	Perempuan	SMA	-10	-19
<b>28</b>	28	Laki-laki	S1	-9	-23
<b>29</b>	35	Perempuan	SD	-10	-32
<b>30</b>	37	Laki-laki	D3	-22	-31
<b>31</b>	39	Laki-laki	SMA	-11	-21

---

<b>32</b>	38	Perempuan	SMP	-20	-28
<b>33</b>	23	Perempuan	SMP	-9	-16

---

## Output Data

### 1. Jenis kelamin

#### a. Analisis deskriptif

Crosstab

			Kelompok		Total
			Gurah	Kontrol	
Jenis Kelamin	Laki-laki	Count	25	25	50
		Expected Count	25.0	25.0	50.0
		% within Jenis Kelamin	50.0%	50.0%	100.0%
		% of Total	37.9%	37.9%	75.8%
	Perempuan	Count	8	8	16
		Expected Count	8.0	8.0	16.0
		% within Jenis Kelamin	50.0%	50.0%	100.0%
		% of Total	12.1%	12.1%	24.2%
Total	Count	33	33	66	
	Expected Count	33.0	33.0	66.0	
	% within Jenis Kelamin	50.0%	50.0%	100.0%	
	% of Total	50.0%	50.0%	100.0%	

#### b. Uji non parametrik *Chi-Square* untuk jenis kelamin

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.000 <sup>b</sup>	1	1.000		
Continuity Correction <sup>a</sup>	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.000	1	1.000		
Fisher's Exact Test				1.000	.613
Linear-by-Linear Association	.000	1	1.000		
N of Valid Cases	66				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 8.00.

## 2. Umur

### a. Analisis deskriptif

Descriptives

Kelompok			Statistic	Std. Error	
Umur	gurah	Mean	33.61	.930	
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	31.71	
			Upper Bound	35.50	
		5% Trimmed Mean		33.19	
		Median		33.00	
		Variance		28.559	
		Std. Deviation		5.344	
		Minimum		26	
		Maximum		55	
		Range		29	
		Interquartile Range		7	
		Skewness		1.894	.409
		Kurtosis		7.032	.798
		kontrol		Mean	34.45
95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound			32.67	
	Upper Bound			36.24	
5% Trimmed Mean				34.82	
Median				37.00	
Variance				25.443	
Std. Deviation				5.044	
Minimum				22	
Maximum				40	
Range				18	
Interquartile Range				7	
Skewness				-1.118	.409
Kurtosis				.171	.798

**b. Uji normalitas umur**

**Tests of Normality**

Kelompok	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Statistic	Df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Umur gurah	.126	33	.200 <sup>*</sup>	.848	33	.000
kontrol	.226	33	.000	.847	33	.000

a. Lilliefors Significance Correction

\*. This is a lower bound of the true significance.

**c. Uji normalitas umur setelah data ditransformasi**

**Tests of Normality**

Kelompok	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
umur trans gurah	.107	33	.200 <sup>*</sup>	.925	33	.025
kontrol	.241	33	.000	.815	33	.000

a. Lilliefors Significance Correction

\*. This is a lower bound of the true significance.

d. Uji non parametrik *Mann-Whitney* untuk umur

**Ranks**

	Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Umur	Gurah	33	29.52	974.00
	Kontrol	33	37.48	1237.00
	Total	66		

**Test Statistics<sup>a</sup>**

	Umur
Mann-Whitney U	413.000
Wilcoxon W	974.000
Z	-1.693
Asymp. Sig. (2-tailed)	.091

a. Grouping Variable: Kelompok

### 3. Pendidikan

#### a. Analisis deskriptif

Crosstab

			Kelompok		Total
			Gurah	Kontrol	
Pendidikan Terakhir	SD	Count	2	1	3
		Expected Count	1.5	1.5	3.0
		% within Pendidikan Terakhir	66.7%	33.3%	100.0%
		% of Total	3.0%	1.5%	4.5%
	SMP	Count	4	4	8
		Expected Count	4.0	4.0	8.0
		% within Pendidikan Terakhir	50.0%	50.0%	100.0%
		% of Total	6.1%	6.1%	12.1%
	SMA	Count	15	19	34
		Expected Count	17.0	17.0	34.0
		% within Pendidikan Terakhir	44.1%	55.9%	100.0%
		% of Total	22.7%	28.8%	51.5%
	D3	Count	4	5	9
		Expected Count	4.5	4.5	9.0
		% within Pendidikan Terakhir	44.4%	55.6%	100.0%
		% of Total	6.1%	7.6%	13.6%
	S1	Count	5	4	9
		Expected Count	4.5	4.5	9.0
		% within Pendidikan Terakhir	55.6%	44.4%	100.0%
		% of Total	7.6%	6.1%	13.6%
S2	Count	3	0	3	
	Expected Count	1.5	1.5	3.0	
	% within Pendidikan Terakhir	100.0%	.0%	100.0%	
	% of Total	4.5%	.0%	4.5%	
Total	Count	33	33	66	
	Expected Count	33.0	33.0	66.0	
	% within Pendidikan Terakhir	50.0%	50.0%	100.0%	
	% of Total	50.0%	50.0%	100.0%	

**b. Uji non parametrik *Chi-Square* untuk pendidikan terakhir**

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	4.026 <sup>a</sup>	5	.546
Likelihood Ratio	5.193	5	.393
Linear-by-Linear Association	.744	1	.388
N of Valid Cases	66		

a. 10 cells (83.3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.50.

**4. Aktivitas fagositosis**

**a. Analisis deskriptif kelompok perlakuan**

**Statistics**

		Fagositosis 1	Fagositosis 2	Selisih pre post
N	Valid	30	30	30
	Missing	8	8	8
Mean		100.17	98.43	-1.7333
Median		95.50	91.50	.0000
Mode		79 <sup>a</sup>	78 <sup>a</sup>	.00
Std. Deviation		18.950	17.737	24.20592
Variance		359.109	314.599	585.926
Skewness		.106	.473	-.149
Std. Error of Skewness		.427	.427	.427
Kurtosis		-.671	-1.079	-.456
Std. Error of Kurtosis		.833	.833	.833
Minimum		59	74	-49.00
Maximum		132	132	40.00

a. Multiple modes exist. The smallest value is shown

### b. Analisis deskriptif kelompok kontrol

		Statistics		
		Fagositosis 1	Fagositosis 2	Fagositosis prepost
N	Valid	33	33	33
	Missing	0	0	0
Mean		94.58	78.76	-15.8182
Median		90.00	77.00	-12.0000
Mode		75 <sup>a</sup>	77	-8.00 <sup>a</sup>
Std. Deviation		16.304	8.628	11.61479
Variance		265.814	74.439	134.903
Skewness		.585	.758	-.342
Std. Error of Skewness		.409	.409	.409
Kurtosis		-1.001	.772	.470
Std. Error of Kurtosis		.798	.798	.798
Minimum		74	66	-41.00
Maximum		127	103	13.00

a. Multiple modes exist. The smallest value is shown

### c. Uji normalitas kelompok perlakuan dan kelompok kontrol

		Tests of Normality					
Kelompok		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Fagositosis 1	Gurah	.147	30	.095	.960	30	.309
	Control	.199	33	.002	.899	33	.005
Fagositosis 2	Gurah	.208	30	.002	.919	30	.025
	kontrol	.096	33	.200 <sup>*</sup>	.955	33	.186

a. Lilliefors Significance Correction

\*. This is a lower bound of the true significance.

**d. Uji normalitas kelompok perlakuan setelah transformasi data**

**Tests of Normality**

	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Statistic	Df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Fagositosis 1	.114	30	.200*	.958	30	.281
Fagositosis 2	.183	30	.012	.934	30	.064

a. Lilliefors Significance Correction

\*. This is a lower bound of the true significance.

**Paired Samples Test**

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 Fagositosis 1 - Fagositosis 2	.00648	.10730	.01959	-.03359	.04654	.331	29	.743

**e. Uji *paired-samples t-test* kelompok perlakuan**

**f. Uji normalitas kelompok kontrol setelah transformasi**

**Tests of Normality**

	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Statistic	Df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Fagositosis 1	.169	33	.018	.916	33	.014
Fagositosis 2	.078	33	.200*	.973	33	.560

a. Lilliefors Significance Correction

\*. This is a lower bound of the true significance.

**g. Uji Wilcoxon kelompok kontrol**

		Ranks		
		N	Mean Rank	Sum of Ranks
Fagositosis 2 - Fagositosis 1	Negative Ranks	32 <sup>a</sup>	16.97	543.00
	Positive Ranks	1 <sup>b</sup>	18.00	18.00
	Ties	0 <sup>c</sup>		
	Total	33		

a. Fagositosis 2 < Fagositosis 1

b. Fagositosis 2 > Fagositosis 1

c. Fagositosis 2 = Fagositosis 1

**Test Statistics<sup>b</sup>**

	Fagositosis 2 - Fagositosis 1
Z	-4.691 <sup>a</sup>
Asymp. Sig. (2-tailed)	.000

a. Based on positive ranks.

b. Wilcoxon Signed Ranks Test

**5. Selisih aktivitas fagositosis**

**a. Analisis deskriptif**

			Descriptives	
Kelompok			Statistic	Std. Error
Selisih pre post	Gurah	Mean	-1.7333	4.41938
		95% Confidence Interval for Mean		
		Lower Bound	-10.7720	
		Upper Bound	7.3053	
		5% Trimmed Mean	-1.3889	
		Median	.0000	
		Variance	585.926	

	Std. Deviation		24.20592	
	Minimum		-49.00	
	Maximum		40.00	
	Range		89.00	
	Interquartile Range		33.75	
	Skewness		-.149	.427
	Kurtosis		-.456	.833
Control	Mean		-15.8182	2.02188
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	-19.9366	
		Upper Bound	-11.6998	
	5% Trimmed Mean		-15.6481	
	Median		-12.0000	
	Variance		134.903	
	Std. Deviation		11.61479	
	Minimum		-41.00	
	Maximum		13.00	
	Range		54.00	
	Interquartile Range		16.00	
	Skewness		-.342	.409
	Kurtosis		.470	.798

**b. Uji normalitas**

**Tests of Normality**

Kelompok		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Selisih pre post	Gurah	.096	30	.200*	.971	30	.557
	Control	.146	33	.073	.939	33	.064

a. Lilliefors Significance Correction

\*. This is a lower bound of the true significance.

**c. Uji parametrik *independent-samples t-test* antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol**

**Independent Samples Test**

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
									95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	T	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper
Selisih pre post	Equal variances assumed	10.961	.002	2.987	61	.004	14.08485	4.71484	4.65694	23.51275
	Equal variances not assumed			2.898	40.791	.006	14.08485	4.85992	4.26850	23.90119

## **Biodata**

### **DATA PRIBADI**

#### **DAFTAR RIWAYAT HIDUP**

Nama : Fathurrahman Andiyoga  
Tempat/Tanggal Lahir : Grobogan, 26 September 1990  
Jenis Kelamin : Laki-laki  
Agama : Islam  
Alamat : Jalan Kintelan Baru no. 21, Semarang  
Telepon : 085640308820

#### **PENDIDIKAN FORMAL**

1996-2002 : SDN 1 Kuripan  
2002-2005 : SMPN 1 Purwodadi  
2005-2008 : SMAN 1 Purwodadi  
2008 : FK UNDIP Semarang

## Dokumentasi



Alat dan bahan guruh



Pelaksanaan guruh



Sekret hasil guruh