



**ANALISIS PERUBAHAN WAKTU TRANSPORTASI MUKOSILIA HIDUNG  
PENDERITA SINUSITIS KRONIS PADA PENGOBATAN GURAH**

**LAPORAN AKHIR HASIL PENELITIAN**

**KARYA TULIS ILMIAH**

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

**SUPRI SURYADI**

**G2A 008 185**

**PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS DIPONEGORO  
TAHUN 2012**

LEMBAR PENGESAHAN LAPORAN HASIL KTI

**ANALISIS PERUBAHAN WAKTU TRANSPORTASI MUKOSILIAR  
HIDUNG PENDERITA SINUSITIS KRONIS PADA PENGOBATAN GURAH**

Disusun oleh:

**SUPRI SURYADI  
G2A008185**

Telah disetujui :

Semarang, 6 Agustus 2012

**Dosen Pembimbing**

**Penguji**

dr. Noor Wijayahadi, M.Kes., PhD

dr. Mochamad Ali Sobirin, PhD

NIP. 1956406301996031001

NIP. 197806132008121002

**Ketua penguji**

dr. Bahrudin M.si.Med., Ph.D

NIP. 19760315200604100

## **PERNYATAAN KEASLIAN**

Yang bertanda tangan ini,

Nama : Supri Suryadi

NIM : G2A008185

Program studi : Program Pendidikan Sarjana Kedokteran Fakultas Kedokteran  
Universitas Diponegoro Semarang.

Judul KTI : Analisis Perubahan Waktu Transportasi Mukosilia Hidung  
Penderita sinusitis Kronis pada pengobatan Gura

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,

Supri Suryadi

G2A008185

## KATA PENGANTAR

Puji syukur kepada Allah SWT, atas rahmatNya penulis dapat menyelesaikan laporan akhir karya tulis ilmiah yang berjudul Analisis Perubahan Waktu Transportasi Mukosilia Hidung Penderita sinusitis Kronis pada pengobatan Gura. Penulisan karya tulis ilmiah ini adalah sebagai syarat kelulusan Fakultas Kedokteran UNDIP Semarang.

Dalam kesempatan ini Penulis ingin mengucapkan terima kasih kepada pihak-pihak yang telah memberikan bantuan dan bimbingan dalam menyelesaikan karya tulis ini, yaitu:

1. Rektor Undip dan Dekan FK Undip yang telah memberikan kesempatan untuk mengikuti pendidikan keahlian.
2. dr. Noor Wijayahadi, M. Kes, PhD selaku dosen pembimbing, atas bimbingannya dalam pembuatan karya tulis ini
3. dr. Anna Mailasari Kusuma Dewi Sp. THT-KL yang telah membantu memberikan waktu, tenaga, dan pikiran untuk membantu penulis dalam pengumpulan data
4. Bapak, Ibu, dan kakak atas bantuan dan doanya sehingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis ilmiah ini dengan baik
5. Teman-teman yang telah mendukung dalam penyusunan karya tulis ilmiah ini.

Laporan akhir karya tulis ini antara lain berisi tentang pengetahuan tentang pengobatan gura, sinusitis kronis, sistem mukosiliar hidung, langkah-langkah melakukan penelitian, serta hasil yang didapatkan dari penelitian ini.

Penulis menyadari masih terdapat banyak kekurangan pada laporan ini. Oleh karena itu, penulis sangat mengharapkan saran dan kritik yang dapat menambah kesempurnaan laporan ini.

Akhirnya semoga tugas akhir ini dapat bermanfaat bagi pembaca pada umumnya dan almamater pada khususnya.

Semarang, 2 Agustus 2012

Penulis

## DAFTAR TABEL

Tabel 1 Orisinalitas penelitian .....	7
Tabel 2 Definisi operasional .....	48
Tabel 3 Jadwal pelaksanaan penelitian .....	54
Tabel 4 Analisis distribusi karakteristik sampel .....	56
Tabel 5 Distribusi frekuensi jenis kelamin sampel .....	57
Tabel 6 Distribusi frekuensi umur sampel penelitian .....	59
Tabel 7 Distribusi frekuensi pendidikan terakhir sampel .....	60
Tabel 8 Perbedaan rerata waktu transportasi mukosiliar hidung kelompok perlakuan dan kelompok kontrol pada pengukuran I dan II.....	61

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 1 Penampang mukosa hidung.....	15
Gambar 2 Lapisan epitel mukosa respiratorius.....	16
Gambar 3 Penampang melintang silia.....	17
Gambar 4 Pola gerak silia .....	17
Gambar 5 Skema siklus Perkembangan Sinusitis Kronis .....	36
Gambar 6 Kerangka teori.....	42
Gambar 7 Kerangka konsep.....	43
Gambar 8 Desain penelitian .....	45
Gambar 9 Alur penelitian.....	53
Gambar 10 Grafik distribusi frekuensi jenis kelamin sampel kelompok kontrol dan kelompok perlakuan.....	57
Gambar 11 Grafik distribusi frekuensi usia sampel.....	58
Gambar 12 Distribusi pendidikan terakhir sampel.....	59
Gambar 13 Grafik perbedaan rerata waktu transportasi mukosiliar hidung	

kelompok perlakuan sebelum dan setelah guruh.....	62
Gambar 14 Grafik perbedaan waktu transportasi mukosiliar hidung kelompok kontrol pada pengukuran I dan pengukuran II .....	64
Gambar 15 Perbedaan perubahan waktu transportasi mukosiliar hidung antar kelompok guruh dan kelompok kontrol sebelum dan sesudah perlakuan.....	65
Gambar 16 Pengaruh guruh pada perubahan waktu transportasi mukosiliar hidung setelah tujuh hari pengobatan guruh.....	66

## DAFTAR LAMPIRAN

Ethical clearance .....	79
Surat persetujuan sebagai sampel .....	80
Spread sheat data responden penelitian.....	81
Output pengolahan data.....	83
Dokumentasi .....	100
Biodata .....	101



## DAFTAR SINGKATAN

ADP	: <i>Adenosin Diphosphate</i>
ATP	: <i>Adenosin Triphosphate</i>
ATPase	: <i>Adenosin Triphosphatase</i>
IgA	: imunoglobulin A
IgG	: imunoglobulin B
KOM	: Kompleks Osteomeatal
pH	: <i>Power of hydrogen</i>
PMN	: Polimorfonuklear
PND	: <i>Post Nasal Drip</i>
SP3T	: Sentra Pengembangan dan Penerapan Pengobatan Tradisional
SPN	: Sinus Psaranasal
TMS	: Transportasi Mukosiliar sistem
WTM	: Waktu Transpot Mukosilia

## ABSTRAK

**Latar belakang:** Gurah merupakan pengobatan tradisional yang banyak digunakan oleh masyarakat Indonesia dengan tujuan menjernihkan suara dan menyembuhkan berbagai gangguan saluran napas dengan cara memasukan ekstrak akar Senggugu kedalam hidung. Kandungan ekstrak Senggugu antara lain adalah saponin dan tanin yang memiliki efek terhadap fungsi silia. Pengaruh gurah terhadap sistem transportasi mukosilia hidung penderita sinusitis kronis belum diketahui.

**Tujuan:** Tujuan penelitian ini adalah untuk menganalisis perubahan waktu transportasi mukosiliar hidung penderita sinusitis kronis setelah digurah.

**Metode:** Jenis penelitian ini adalah observasional dengan *pre and post controlled group design*. Sampel penelitian adalah 33 pasien sinusitis kronis yang datang di unit-unit pengobatan SP3T Jawa Tengah sebagai kelompok perlakuan dan 33 pasien sinusitis kronis di RSUP Dr.Kariadi sebagai kelompok kontrol. Waktu transportasi mukosiliar hidung diukur dengan test sacharin pada saat sebelum digurah dan hari ke-7 setelah digurah. Normalitas data diuji dengan *Saphiro Wilks*. Data dianalisis dengan uji t berpasangan dan uji t tidak berpasangan.

**Hasil:** Pada hari ke-7 pada kelompok perlakuan setelah digurah waktu transportasi mukosiliar memendek dan berbeda bermakna dibanding sebelum gurah ( $p < 0,05$ ) dan pada kelompok kontrol waktu transportasi mukosiliar pada pengukuran ke II memanjang bermakna dibandingkan pada pengukuran I ( $p < 0,05$ ). Pada perbandingan perubahan waktu transportasi mukosiliar antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol didapatkan perbedaan bermakna ( $p < 0,05$ ).

**Kesimpulan:** Waktu transportasi mukosiliar hidung pada pasien sinusitis kronis memendek pada hari ke-7 setelah pengobatan gurah.

**Kata kunci:** Gurah, waktu transportasi mukosilia

## **ABSTRACT**

**Background:** *Gurah is a traditional treatment that widely used by Indonesian people for establishing clearer voice and treating respiratory tract diseases by dropping Senggugu root extract into nostrils. The content of the Senggugu extract include saponins and tannins that have an effect on the function of cilia. The effect of gurah on the mucosiliary transport system in chronic sinusitis patient has not been known yet.*

**Aim:** *The study was done to analyze the effect of gurah on change of nasal mucosiliary transport time, in chronic sinusitis patient.*

**Methods:** *This study was observational using pre and post controlled group design. Samples were 33 chronic sinusitis patient who came in technical services units of SP3T in Central Java as a treatment group and 33 chronic sinusitis patient in RSUP Dr.Kariadi as a control group. The mucosiliary transport time of the subject with chronic sinusitis were tested with saccharin method for two times, 1<sup>st</sup> measurement was before gurah and 2<sup>nd</sup> measurement was seven days after gurah. Normality of the data were tested by Saphiro Wilks test. Data were analyzed by paired t test and independent t test using computer program.*

**Results:** *On the day seven after gurah there was a significant decreased of the mucocilliary transport time than before gurah ( $p < 0,05$ ). In the control group on second measurement was longer significantly compared to the first measurement ( $p < 0,05$ ). In the comparison of mucosiliary transport time change between treatment group and control group was found significant differences ( $p < 0,05$ ).*

**Conclusion:** *Nasal mucociliary transport time in chronic sinusitis patient was decreased significantly on day seven after gurah.*

## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
LEMBAR PENGESAHAN .....	ii
PERNYATAAN KEASLIAN.....	iii
KATA PENGANTAR .....	iv
DAFTAR TABEL.....	v
DAFTAR GAMBAR .....	vi
DAFTAR LAMPIRAN.....	viii
DAFTAR SINGKATAN .....	ix
ABSTRAK .....	x
ABSTRACT.....	xi
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar belakang.....	1
1.2 Permasalahan penelitian.....	5
1.3 Tujuan penelitian.....	5
1.3.1 Tujuan umum .....	5
1.3.2 Tujuan khusus .....	5
1.4 Manfaat penelitian.....	6
1.5 Orisinalitas .....	7

BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	9
2.1 Hidung dan Sinus paranasalis .....	9
2.1.1 Anatomi dan Fisiologi Hidung.....	9
2.1.2 Fisiologi Hidung .....	11
2.1.3 Anatomi dan Fungsi Sinus Paranasal.....	12
2.1.3.1 Sinus maksila .....	12
2.1.3.2 Sinus etmoid.....	12
2.1.3.3 Sinus frontal .....	13
2.1.3.4 Sinus sphenoid .....	13
2.1.3.5 Fungsi sinus paranasal .....	13
2.1.4 Kompleks Osteo Meatal (KOM).....	14
2.2 Sistem mukosiliar hidung.....	14
2.2.1 Histologi mukosa .....	14
2.2.1.1 Epitel .....	15
2.2.1.2 Palut lendir .....	18
2.2.1.3 Membrana basalis .....	20
2.2.1.4 Lamina propria.....	20
2.2.2 Transportasi Mukosiliar .....	21
2.2.3 Pemeriksaan Fungsi Mukosiliar.....	22
2.2.4 Faktor yang mempengaruhi transportasi mukosiliar.....	24
2.3 Rinosinusitis Kronis.....	29
2.3.1 Insidensi .....	29

2.3.2 Etiologi.....	30
2.3.3 Predisposisi sinusitis kronis .....	30
2.3.4 Patofisiologi .....	35
2.3.5 Gejala klinis dan diagnosis .....	36
2.3.6 Penatalaksanaan .....	37
2.4 Bahan dan Metode Gura.....	38
2.4.1 Bahan Gura.....	38
2.4.2 Metode Gura.....	40
2.5 Farmakologi Gura.....	40
<b>BAB III KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP.....</b>	<b>42</b>
3.1 Kerangka teori.....	42
3.2 Kerangka konsep.....	43
3.3 Hipotesis.....	43
<b>BAB IV METODE PENELITIAN .....</b>	<b>44</b>
4.1 Ruang lingkup penelitian .....	44
4.2 Tempat dan waktu penelitian .....	44
4.2.1 Tempat penelitian.....	44
4.2.2 Waktu penelitian .....	44
4.3 Rancangan dan Desain Penelitian .....	45
4.4 Populasi dan sampel.....	46
4.4.1 Populasi target.....	46
4.4.2 Populasi terjangkau .....	46

4.4.3 Sampel penelitian .....	46
4.4.3.1 Kriteria inklusi .....	46
4.4.3.2 Kriteria eksklusi .....	46
4.4.3.3 Besar sampel .....	47
4.5 Variabel penelitian .....	48
4.5.1 Variabel bebas.....	48
4.5.2 Variabel tergantung.....	48
4.6 Definisi operasional .....	48
4.7 Cara pengumpulan data.....	50
4.7.1 Materi dan bahan.....	50
4.7.2 Alat.....	50
4.7.3 Jenis data .....	50
4.7.4 Prosedur Penelitian/Cara Pengumpulan Data .....	50
4.7.4.1 Pembuatan Ramuan Gurah dan Cara Pemakaiannya.....	50
4.7.4.2 Pengukuran waktu transportasi mukosiliar hidung.....	51
4.8 Alur Penelitian .....	53
4.9 Pengolahan dan analisis data.....	54
4.10 Jadwal penelitian.....	54
<b>BAB V HASIL PENELITIAN.....</b>	<b>55</b>
5.1 Analisis Sampel.....	55
5.2 Analisis Data Hasil Penelitian.....	61
5.2.1 Analisis data kelompok perlakuan .....	62

5.2.2 Analisis data kelompok kontrol .....	63
5.2.3 Analisis perbandingan data kelompok perlakuan dengan kelompok kontrol .....	64
BAB VI PEMBAHASAN.....	67
BAB VII SIMPULAN DAN SARAN .....	71
7.1 Simpulan .....	71
7.2 Saran.....	72
DAFTAR PUSTAKA .....	73
LAMPIRAN.....	79



# **BAB 1**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar Belakang**

Pengobatan tradisional di Indonesia sangat banyak macam nya. Gurah merupakan salah satu pengobatan tradisional asli dengan menggunakan tanaman asli Indonesia. Gurah sebagai sarana pengobatan tradisional akhir-akhir ini penggunaanya semakin meningkat, oleh karena itu pengobatan tradisional gurah perlu di teliti secara ilmiah.

Gurah adalah pengobatan tradisional yang dilakukan dengan cara memasukan suatu bahan/ ramuan tertentu ke dalam lubang hidung/mulut dengan tujuan mengeluarkan kotoran dan lender yang ada di hidung dan rongga-rongga sekitarnya. masyarakat menggunakan jasa gurah dengan tujuan bermacam-macam antara lain untuk berobat karena penyakit/gangguan saluran nafas, hidung tersumbat, adapula agar suara menjadi jernih dan lebih nyaring.<sup>1</sup>

Kandungan zat aktif dalam akar Senggugu antara lain adalah saponin dan tannin, Saponin bersifat iritan membrana mukosa dan dapat menyebabkan reaksi radang. sapotoksin adalah jenis sponin dalam tumbuhan yang bersifat toksin. toksisitas saponin pada organ antara lain menyebabkan kelumpuhan otot, paralisis saraf pusat, hambatan gerak silia.<sup>11</sup>

Pada penelitian yang dilakukan SP3T Jawa Tengah tentang “observasi klinik pengobatan guruh dengan perasan kulit akar Senggugu (*Clerodendron serratum* Spreng)” yang dilaksanakan pada tahun 2004 untuk memperoleh data keamanan (*safety*) berupa efek samping dan *adverse effect* pada pengobatan guruh dengan menggunakan ramuan kulit akar Senggugu (*Clerodendron Serratum Spreng*) yang telah di standardisasi. Hasil penelitian menunjukkan guruh dengan ‘kulit akar Senggugu yang telah di standarisasi’ tidak menimbulkan *adverse effect reaction* berbahaya yang di tandai dengan tidak adanya cairan darah yang keluar bersama sekret serta tidak adanya beda gambaran sitologis secret. Beberapa efek samping (*side effect*) guruh yang dapat di tolerir umumnya berupa rasa pusing diseluruh kepala, mata merah dan berair, hidung terasa pengar dan keluar ingus, rasa haus serta telinga berdenging yang akan menghilang setelah jam ke 5 pemberian.

Penderita rinosinusitis kronik yang berkunjung di klinik THT-KL RSUP Dr. Kariadi Semarang pada tahun 2006, dicatat sebanyak 1.152 kasus, dimana 336 kasus (29%) diantaranya merupakan kasus baru <sup>2</sup>. Di Rumah Sakit Dr. Sardjito Yogyakarta selama tahun 2002 dijumpai 580 penderita rhinosinusitis kronik dan merupakan 4,6% dari seluruh kunjungan poliklinik THT pada tahun 2002.<sup>3</sup>

Definisi rinosinusitis kronis adalah suatu inflamasi dari mukosa hidung dan sinus paranasal dengan durasi 12 minggu. Gejala yang ditimbulkan berupa hidung tersumbat, keluar cairan dari hidung, nyeri wajah dan hidung berbau sering menjadi keluhan pada penderita. Rinosinusitis kronis merupakan penyakit dengan penyebab

yang multifaktorial. Gangguan lain yang sering ditemukan ialah disfungsi mukosiliar, pembengkakan mukosa serta gangguan pembersihan mukosiliar. Osteomeatal kompleks merupakan bagian yang fundamental terhadap patogenesis dari rinosinusitis kronik. Gangguan osteomeatal kompleks dapat menyebabkan terjadinya gangguan ventilasi dan pembersihan mukosa.<sup>4,5</sup>

Sistem mukosiliar merupakan sistem pertahanan tubuh pertama pada jalan nafas yang sangat penting. Sistem ini adalah sawar pertama dari pertahanan tubuh antara epitel dengan virus / bakteri dengan benda asing lainnya. Sistem mukosiliar akan menjaga agar saluran nafas atas selalu bersih dan sehat dengan membawa partikel debu, bakteri, virus, alergen dan toksin dan lain-lain yang tertangkap pada lapisan mukosa ke arah nasofaring.<sup>6</sup>

Saluran napas selain faring ditutupi oleh epitel bersilia. Diantara silia terdapat cairan yang disebut palut lendir. Palut lendir ini berupa lembaran tipis yang terdiri atas dua lapisan yaitu lapisan superfisial dan lapisan perisiliar yang berbeda tingkat kepekatannya. Gerakan silia dibawahnya menggerakkan lapisan lendir ini, bersama dengan materi-materi asing yang terperangkap olehnya, secara berkesinambungan ke arah faring dan esofagus, untuk kemudian ditelan ataupun dibatukkan. Proses pengangkutan benda asing ke arah nasofaring ini dikenal istilah transportasi mukosiliar (TMS). Kegagalan pengeluaran benda asing menyebabkan penumpukan partikel, termasuk bakteri dan virus, sehingga memudahkan penetrasi ke mukosa.<sup>6,7,8</sup>

Untuk mengetahui sistem mukosiliar berjalan normal dapat dilakukan bermacam-macam pemeriksaan seperti pemeriksaan fungsi transportasi mukosiliar, ultrastruktur silia, frekwensi denyut silia dan pemeriksaan kandungan atau konsistensi palut lendir. Untuk pemeriksaan transportasi mukosiliar dapat dipergunakan sakarin. Uji sakarin merupakan uji yang sederhana, tidak mahal, non invasif dan merupakan gold standar untuk uji perbandingan. Uji ini telah dilakukan oleh Anderson dan kawan pada tahun 1974 dan sampai sekarang banyak dipakai untuk pemeriksaan rutin. Uji sakarin cukup ideal untuk penggunaan di klinik.<sup>9,10</sup>

Penelitian mengenai ‘Analisis Perubahan Waktu Transportasi Mukosiliar Hidung Penderita Sinusitis Kronis pada Pengobatan Gura dengan perasan kulit akar Senggugu (*Clerodendron serratum* Spreng) perlu dilakukan untuk mendukung penggunaan Metode Pengobatan Gura yang aman, efektif dan bermutu dengan melihat salah satu hal terpenting dalam pertahanan tubuh di saluran pernapasan yaitu transportasi mukosiliar hidung.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Apakah pengobatan Gura pada penderita sinusitis kronik akan mengakibatkan waktu transport mukosiliar hidung memanjang?

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### **1.3.1 Tujuan Umum**

Menganalisis perubahan waktu transportasi mukosiliar hidung pada pengobatan Gura dengan perasan kulit akar Senggugu (*Clerodendron serratum spreng*).

### **1.3.2 Tujuan Khusus**

1. Mengetahui waktu rata-rata transport mukosilia hidung pada penderita sinusitis kronis sebelum di gura
2. Mengetahui waktu rata-rata transport mukosilia hidung pada penderita sinusitis kronis sesudah di gura
3. Menganalisis perubahan waktu transport mukosilia hidung pada penderita sinusitis kronis sebelum dan sesudah gura
4. Menganalisis waktu transport mukosilia hidung penderita sinusitis kronis pada kelompok terapi dan kelompok kontrol

## 1.4 Manfaat Penelitian

### 1. Bagi Peneliti

Sebagai media untuk menuangkan gagasan berdasarkan teori yang didapat di bangku perguruan tinggi, serta sebagai kesempatan membuktikan secara langsung gagasan tersebut dalam sebuah penelitian. selain itu, peneliti ini juga dapat meningkatkan pengetahuan dalam bidang kesehatan terutama pengobatan tradisional serta ilmu THT.

### 2. Bagi Pengguna Gurah

Memberikan landasan ilmiah (saintifikasi) metode pengobatan gurah pada penderita sinusitis kronis.

3. Dapat mengetahui perbedaan waktu transportasi mukosiliar hidung pada penderita sinusitis kronis yang di gurah dan penderita sinusitis kronis yang tidak di gurah.

4. Dapat dijadikan sebagai referensi penelitian lebih lanjut melalui perbaikan metode-metode yang ada.

5. Sebagai landasan penelitian selanjutnya.

## 1.5 Orisinalitas Penelitian

**Tabel 1. Orisinalitas penelitian**

No	Judul Penelitian	Peneliti	waktu	Metode Penelitian	Hasil
1	Transport mukosilia hidung penderita rhinitis kronik sebelum dan sesudah gurah	Soepomo	2004	Rancangan Pretest-posttest	Waktu transport mukosilia hidung penderita rhinitis kronik pada hari ke 2 terbukti memanjang dan berbeda memanjang di banding sebelum gurah, sedangkan pada hari ke 10 waktu telah kembali seperti sebelum di gurah
2	Transport mukosilia hidung normal sebelum dan sesudah gurah	Tri kunjana	1997	Quasi eksperimental	Pada hari ke 2 setelah gurah waktu transport mukosilia hidung memanjang bermakna dan berbeda bermakna dibandingkan kontrol ( $P < 0,05$ ), akan tetapi pada hari ke 10 setelah gurah waktu transport mukosilia hidung berbeda tidak bermakna dibanding kontrol ( $P > 0,005$ )

Perbedaan penelitian ini dengan penelitian sebelumnya adalah:

1. Desain penelitian ini menggunakan metode observasional dengan *pre and post test*.
2. Subyek penelitian ini adalah penderita Sinusitis Kronis yang datang di tempat pelayanan SP3T.
3. Pengukuran waktu transport mukosiliar dilakukan sebanyak tiga kali yaitu sebelum dilakukan guruh, hari ke 7 dan hari ke 30.
4. Lokasi penelitian ini adalah di Unit-Unit Teknis Pelayanan SP3T Jawa Tengah.



## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Hidung dan Sinus paranasalis**

##### **2.1.1 Anatomi dan Fisiologi Hidung**

Hidung merupakan organ yang penting karena fungsinya sebagai pelindung dari lingkungan luar yang tidak menguntungkan. Hidung terdiri atas hidung luar dan hidung dalam. struktur hidung luar ada 3 bagian yang dapat dibedakan: paling atas kubah tulang yang tak dapat digerakkan, dibawahnya kubah kartilago yang sedikit dapat digerakkan dan yang paling bawah adalah lobulus hidung yang mudah digerakkan.<sup>6,12,13</sup>

Hidung luar dibentuk oleh tulang keras dan tulang rawan, jaringan ikat serta otot-otot kecil yang berfungsi untuk melebarkan lubang hidung. Hidung dalam terdiri atas struktur yang membentang dari os internum disebelah anterior hingga koana di posterior, yang memisahkan rongga hidung dari nasofaring. Kavum nasi berbentuk terowongan dari depan kebelakang, dipisahkan oleh septum nasi dibagian tengahnya menjadi kavum nasi kanan dan kiri. pintu depan atau nares anterior dan pintu belakang nares posterior berhubungan dengan nasofaring.<sup>6,12</sup>

Vestibulum adalah bagian dari kavum nasi yang letaknya sesuai ala nasi, tepat dibelakang nares anterior. Vestibulum ini dilapisi oleh kulit yang banyak kelenjar sebacea dan rambut-rambut panjang yang disebut dengan vibrise.<sup>6,13</sup>

Tiap kavum nasi dibatasi 4 buah dinding yaitu dinding medial, lateral, inferior dan superior. Dinding medial hidung ialah septum nasi. Septum nasi ini dibentuk oleh tulang dan tulang rawan, dinding lateral terdapat konkha superior, konkha media dan konkha inferior. Yang terbesar dan letaknya paling bawah ialah konkha inferior, kemudian yang lebih kecil adalah konkha media, yang lebih kecil lagi konkha superior, sedangkan yang terkecil ialah konkha suprema dan konkha suprema biasanya rudimenter. Konkha inferior merupakan tulang tersendiri yang melekat pada os maksila dan labirin etmoid, sedangkan konkha media, superior dan suprema merupakan bagian dari labirin etmoid. Celah antara konkha inferior dengan dasar hidung dinamakan meatus inferior, berikutnya celah antara konkha media dan inferior disebut meatus media dan sebelah atas konkha media disebut meatus superior.<sup>6,12</sup>

Meatus medius merupakan celah yang penting karena disini terdapat muara dari sinus maksilla, sinus frontal dan bahagian anterior sinus etmoid. Infundibulum adalah bagian berbentuk bulansabit yang terletak di balik meatus medius dinding lateral di bagian anterior. Ada suatu muara atau fisura yang berbentuk bulan sabit menghubungkan meatus medius dengan infundibulum yang dinamakan hiatus semilunaris. Dinding inferior dan medial infundibulum membentuk tonjolan yang berbentuk seperti laci dan dikenal sebagai prosesus uncinatus.<sup>6</sup>

Perdarahan hidung berasal dari 3 sumber utama yaitu Arteri Etmoidalis anterior, Arteri Etmoidalis posterior, Arteri Sfenopalatina. Bagian bawah rongga hidung mendapat pendarahan dari cabang arteri maksilaris interna Bagian depan hidung mendapat pendarahan dari cabang-cabang arteri fasialis.<sup>6,12</sup>

Persyarafan hidung Saraf sensoris untuk hidung terutama berasal dari cabang oftalmikus dan cabang maksilaris nervus trigeminus. Rongga hidung lainnya, sebagian besar mendapat persarafan sensoris dari nervus maksila melalui ganglion sfenopalatinum<sup>6,12</sup>

Nervus Olfaktorius turun melalui lamina kribosa dari permukaan bawah bulbus olfaktorius dan kemudian menyebar di mukosa yang melapisi bagian atas konka superior dan bagian septum yang.<sup>6</sup>

### **2.1.2 Fisiologi Hidung**

Fungsi hidung adalah sebagai fungsi penghidu, filtrasi, menyiapkan keadaan udara agar sesuai dengan suhu tubuh. Partikel yang besarnya 5-6 mikrometer atau lebih, 85 % -90% disaring didalam hidung dengan bantuan TMS.<sup>6,16</sup>

Menurut Mangunkusumo (2001) fungsi utama hidung yaitu Sebagai jalan nafas, Alat pengatur kondisi udara, Penyaring udara, Sebagai indra penghidu, Untuk resonansi suara, Turut membantu proses bicara, Reflek nasal.<sup>2,4</sup>

### **2.1.3 Anatomi dan Fungsi Sinus Paranasal**

#### **2.1.3.1 Sinus maksila**

Sinus maksila merupakan sinus paranasal terbesar. Bentuknya segitiga, dengan dinding anterior sinus adalah permukaan fasial os maksila yang disebut fosa kanina, dinding posteriornya adalah permukaan infratemporal maksila, dinding medialnya ialah dinding lateral rongga hidung, dinding superiornya adalah dasar orbita dan dinding inferiornya ialah prosesus alveolaris dan palatum. Ostium sinus maksila berada disebelah superior dinding medial sinus dan bermuara ke hiatus semilunaris berjalan melalui infundibulum etmoid .<sup>6,18</sup>

#### **2.1.3.2 Sinus etmoid**

Dari semua sinus paranasal, sinus etmoid yang paling bervariasi dan akhir-akhir ini dianggap paling penting, karena dapat merupakan sumber infeksi bagi sinus-sinus lainnya. Pada orang dewasa bentuk sinus etmoid seperti piramid dengan dasarnya dibagian posterior .<sup>19</sup>

Bagian anterior sinus bermuara kemeatus medius dan bagian posterior yang bermuara ke meatus superior. Sel anterior dan posterior dipisahkan oleh lempeng tulang transversal yang tipis. Tempat perlekatan konka media pada dinding lateral hidung juga merupakan patokan letak perbatasan kelompok sel-sel anterior dan posterior. Kelompok sel anterior terdapat didepan dan bawahnya sedang kelompok posterior ada diatas dan belakangnya.<sup>13,19</sup>

### **2.1.3.3 Sinus frontal**

Sinus frontal kanan dan kiri biasanya tidak simetris, satu lebih besar dari pada lainnya dan dipisahkan oleh sekat yang terletak digaris tengah. Kurang lebih 15 % orang dewasa hanya mempunyai satu sinus frontal dan kurang lebih 5 % sinus frontalnya tidak berkembang<sup>13</sup>. Sinus frontalis dipisahkan oleh tulang yang relatif tipis dari orbita dan fossa serebri anterior, sehingga infeksi dari sinus frontal mudah menjalar kedaerah ini. Sinus frontal ini berdrenase melalui ostiumnya dan bermuara ke meatus media.<sup>6</sup>

### **2.1.3.4 Sinus sphenoid**

Masing-masing sinus sfenoid berhubungan dengan meatus superior melalui celah kecil menuju ke resesus sfeno-etmoidalis.. Batas-batasnya ialah sebelah superior terdapat fosa serebri media dan kelenjar hipofisa, sebelah inferiornya atap nasofaring, sebelah lateral berbatasan dengan sinus kavernosus dan a.karotis interna dan disebelah posteriornya berbatasan dengan fosa serebri posterior didaerah pons.<sup>6,13</sup>

### **2.1.3.5 Fungsi sinus paranasal**

Fungsi sinus paranasal antara lain; Sebagai pengatur kondisi udara (air conditioning), Sebagai penahan suhu (thermal insulators), Membantu resonansi suara, Membantu keseimbangan kepala, Sebagai peredam perubahan tekanan udara, Membantu produksi mucus.<sup>13</sup>

#### **2.1.4 Kompleks Osteo Meatal (KOM)**

Bagian ini rumit dan sempit, dan dinamakan kompleks osteomeatal (KOM). KOM adalah bagian dari sinus etmoid anterior. Pada potongan koronal sinus paranasal, gambaran KOM terlihat jelas yaitu suatu rongga diantara konka media dan lamina papirasea. Isi dari KOM terdiri dari infundibulum etmoid yang terdapat di belakang prosesus uncinatus, sel agger nasi, resesus frontalis, bula etmoid dan sel-sel etmoid anterior dengan ostiumnya dan ostium sinus maksila. Ostium ini biasanya terbentuk dari membran. Umumnya, ostium adalah saluran yang panjangnya 3 mm atau lebih. Serabut saraf dan pembuluh-pembuluh darah biasanya masuk kedalam sinus melalui ostium atau bagian dinding nasoastral yang terbentuk dari membrane.<sup>6</sup>

## **2.2 Sistem mukosiliar hidung**

### **2.2.1 Histologi mukosa**

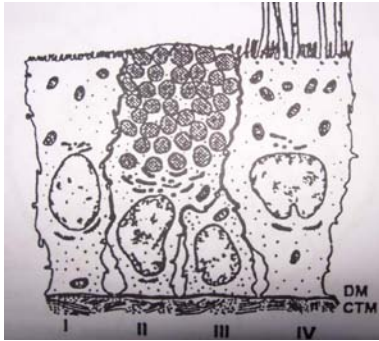
Luas permukaan kavum nasi kurang lebih 150 cm<sup>2</sup> dan total volumenya sekitar 15 ml. Sebagian besar dilapisi oleh mukosa respiratorius. Secara histologis, mukosa hidung terdiri dari palut lendir (*mucous blanket*), epitel kolumnar berlapis semu bersilia, membrana basalis, lamina propria yang terdiri dari lapisan subepitelial, lapisan media dan lapisan kelenjar profunda. Pada gambar 1, tampak di bawah lapisan kelenjar profunda yaitu periosteum dan tulang.<sup>21</sup>



**Gambar 1. Penampang mukosa hidung** <sup>21</sup>

### 2.2.1.1 Epitel

Beberapa jenis epitel mukosa, yaitu epitel skumous kompleks pada vestibulum, epitel transisional terletak tepat di belakang vestibulum dan epitel kolumnar berlapis semu bersilia pada sebagian mukosa respiratorius. Epitel kolumnar sebagian besar memiliki silia. Sel-sel bersilia ini memiliki banyak mitokondria yang sebagian besar berkelompok pada bagian apeks sel. Mitokondria ini merupakan sumber energi utama sel yang diperlukan untuk kerja silia. Sel goblet merupakan kelenjar uniseluler yang menghasilkan mukus, sedangkan sel basal merupakan sel primitif yang merupakan sel bakal dari epitel dan sel goblet. Sel goblet atau kelenjar mukus merupakan sel tunggal, menghasilkan protein polisakarida yang membentuk lendir dalam air. Distribusi dan kepadatan sel goblet tertinggi di daerah konka inferior sebanyak 11.000 sel/mm<sup>2</sup> dan terendah di septum nasi sebanyak 5700 sel/mm<sup>2</sup>. Sel basal tidak pernah mencapai permukaan. Sel kolumnar pada lapisan epitel ini tidak semuanya memiliki silia (Gambar 2). Sel-sel basal berpotensi untuk menggantikan sel-sel bersilia atau sel-sel goblet yang telah mati.<sup>6,12,18,21</sup>

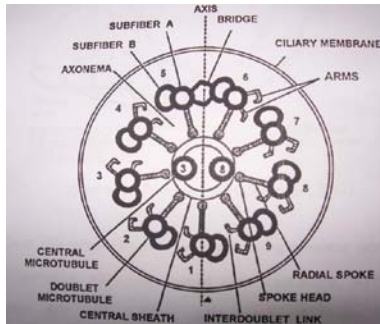


**Gambar 2 Lapisan epitel mukosa respiratorius<sup>21</sup>**

Kavum nasi bagian anterior pada tepi bawah konka inferior 1 cm dari tepi depan memperlihatkan sedikit silia (10%) dari total permukaan. Lebih ke belakang epitel bersilia menutupi 2/3 posterior kavum nasi.<sup>6,12,18</sup>

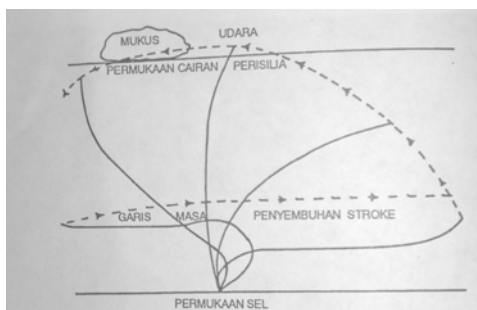
Silia merupakan struktur yang menonjol dari permukaan sel. Bentuknya panjang, dibungkus oleh membran sel dan bersifat *mobile*. Jumlah silia dapat mencapai 200 buah pada tiap sel. Panjangnya antara 2-6  $\mu\text{m}$  dengan diameter 0,3  $\mu\text{m}$ . Struktur silia terbentuk dari dua mikrotubulus sentral tunggal yang dikelilingi sembilan pasang mikrotubulus luar. Masing-masing mikrotubulus dihubungkan satu sama lain oleh bahan elastis yang disebut neksin dan jari-jari radial. Tiap silia tertanam pada badan basal yang letaknya tepat dibawah permukaan sel. Pada gambar 2.3 tampak di dalam silia ada sehelai filamen yang disebut aksonema.<sup>6,12,18</sup>





**Gambar 3 Penampang melintang silia<sup>16</sup>**

Pola gerakan silia yaitu gerakan cepat dan tiba-tiba ke salah satu arah (*active stroke*) dengan ujungnya menyentuh lapisan mukoid sehingga menggerakkan lapisan ini. Kemudian silia bergerak kembali lebih lambat dengan ujung tidak mencapai lapisan tadi (*recovery stroke*). Perbandingan durasi geraknya kira-kira 1 : 3. Dengan demikian gerakan silia seolah-olah menyerupai ayunan tangan seorang perenang. Silia ini tidak bergerak secara serentak, tetapi berurutan seperti efek domino (*metachronical waves*) pada satu area arahnya sama. Pada gambar 2.4 menyebabkan pola gerak silia dengan frekwensi denyut (*ciliary beat frequency*) sebesar 1000 getaran per menit.<sup>6</sup>



**Gambar 4 Pola gerak silia<sup>6</sup>.**

Gerak silia terjadi karena mikrotubulus saling meluncur satu sama lainnya. Sumber energinya ATP yang berasal dari mitokondria. ATP berasal dari pemecahan ADP oleh ATPase. ATP berada di lengan dinein yang menghubungkan mikrotubulus dalam pasangannya. Sedangkan antara pasangan yang satu dengan yang lain dihubungkan dengan bahan elastis yang diduga neksin.<sup>6,9,21</sup>

Mikrovilia merupakan penonjolan dengan panjang maksimal 2  $\mu\text{m}$  dan diameternya 0,1  $\mu\text{m}$  atau 1/3 diameter silia. Mikrovilia tidak bergerak seperti silia. Semua epitel kolumnar bersilia atau tidak bersilia memiliki mikrovilia pada permukaannya. Jumlahnya mencapai 300-400 buah tiap sel. Tiap sel panjangnya sama. Mikrovilia bukan merupakan bakal silia. Mikrovilia merupakan perluasan membran sel, yang menambah luas permukaan sel. Mikrovilia ini membantu pertukaran cairan dan elektrolit dari dan ke dalam sel epitel. Dengan demikian mencegah kekeringan permukaan sel, sehingga menjaga kelembaban yang lebih baik dibanding dengan sel epitel gepeng.<sup>6,9</sup>

#### **2.2.1.2 Palut lendir**

Palut lendir merupakan lembaran yang tipis, lengket dan liat, merupakan bahan yang disekresikan oleh sel goblet, kelenjar seromukus dan kelenjar lakrimal. Terdiri dari dua lapisan yaitu lapisan yang menyelimuti batang silia dan mikrovili (*sol layer*) yang disebut lapisan perisiliar. Lapisan ini lebih tipis dan kurang lengket. Kedua adalah lapisan superfisial yang lebih kental (*gel layer*) yang ditembus oleh batang silia bila

sedang tegak sepenuhnya. Lapisan superfisial ini merupakan gumpalan lendir yang tidak berkesinambungan yang menumpang pada cairan perisiliar dibawahnya.<sup>6,9,18,22</sup>

Cairan perisiliar mengandung glikoprotein mukus, protein serum, protein sekresi dengan berat molekul rendah. Lapisan ini sangat berperan penting pada gerakan silia, karena sebagian besar batang silia berada dalam lapisan ini, sedangkan denyutan silia terjadi di dalam cairan ini. Lapisan superfisial yang lebih tebal utamanya mengandung mukus. Diduga mukoglikoprotein ini yang menangkap partikel terinhalasi dan dikeluarkan oleh gerakan mukosiliar, menelan dan bersin. Lapisan ini juga berfungsi sebagai pelindung pada temperatur dingin, kelembaban rendah, gas atau aerosol yang terinhalasi serta menginaktifkan virus yang terperangkap.<sup>6,18</sup>

Kedalaman cairan perisiliar sangat penting untuk mengatur interaksi antara silia dan palat lendir, serta sangat menentukan pengaturan transportasi mukosiliar. Pada lapisan perisiliar yang dangkal, maka lapisan superfisial yang pekat akan masuk ke dalam ruang perisiliar. Sebaliknya pada keadaan peningkatan perisiliar, maka ujung silia tidak akan mencapai lapisan superfisial yang dapat mengakibatkan kekuatan aktivitas silia terbatas atau terhenti sama sekali.<sup>23</sup>

### **2.2.1.3 Membrana basalis**

Membrana basalis terdiri atas lapisan tipis membran rangkap dibawah epitel. Di bawah lapisan rangkap ini terdapat lapisan yang lebih tebal yang terdiri dari atas kolagen dan fibril retikulin.<sup>21</sup>

### **2.2.1.4 Lamina propria**

Lamina propria merupakan lapisan dibawah membrana basalis. Lapisan ini dibagi atas empat bagian yaitu lapisan subepitelial yang kaya akan sel, lapisan kelenjar superfisial, lapisan media yang banyak sinusoid kavernosus dan lapisan kelenjar profundus. Lamina propria ini terdiri dari sel jaringan ikat, serabut jaringan ikat, substansi dasar, kelenjar, pembuluh darah dan saraf.<sup>6,21</sup>

Mukosa pada sinus paranasal merupakan lanjutan dari mukosa hidung. Mukosanya lebih tipis dan kelenjarnya lebih sedikit. Epitel toraknya berlapis semu bersilia, bertumpu pada membran basal yang tipis dan lamina propria yang melekat erat dengan periosteum dibawahnya. Silia lebih banyak dekat ostium, gerakannya akan mengalirkan lendir ke arah hidung melalui ostium masing-masing. Diantara semua sinus paranasal, maka sinus maksila mempunyai kepadatan sel goblet yang paling tinggi.<sup>6,9,22</sup>

### 2.2.2 Transportasi Mukosiliar

Transportasi mukosiliar hidung adalah suatu mekanisme mukosa hidung untuk membersihkan dirinya dengan mengangkut partikel-partikel asing yang terperangkap pada palat lendir ke arah nasofaring. Merupakan fungsi pertahanan lokal pada mukosa hidung. Transport mukosiliar disebut juga *clearance* mukosiliar.<sup>18</sup>

Transportasi mukosiliar terdiri dari dua sistem yang merupakan gabungan dari lapisan mukosa dan epitel yang bekerja secara simultan. Sistem ini tergantung dari gerakan aktif silia yang mendorong gumpalan mukus. Lapisan mukosa mengandung enzim lisozim (muramidase), dimana enzim ini dapat merusak beberapa bakteri. Enzim tersebut sangat mirip dengan imunoglobulin A (Ig A), dengan ditambah beberapa zat imunologik yang berasal dari sekresi sel. Imunoglobulin G (Ig G) dan interferon dapat juga ditemukan pada sekret hidung sewaktu serangan akut infeksi virus. Ujung silia tersebut dalam keadaan tegak dan masuk menembus gumpalan mukus kemudian menggerakkannya ke arah posterior bersama materi asing yang terperangkap didalamnya ke arah faring. Cairan perisilia dibawahnya akan dialirkan ke arah posterior oleh aktivitas silia, tetapi mekanismenya belum diketahui secara pasti. Transportasi mukosilia yang bergerak secara aktif ini sangat penting untuk kesehatan tubuh. Bila sistem ini tidak bekerja secara sempurna maka materi yang terperangkap oleh palat lendir akan menembus mukosa dan menimbulkan penyakit.<sup>6,20,24</sup>

Karena pergerakan silia lebih aktif pada meatus media dan inferior maka gerakan mukus dalam hidung umumnya ke belakang, silia cenderung akan menarik lapisan mukus dari meatus komunis ke dalam celah-celah ini. Sedangkan arah gerakan silia pada sinus seperti spiral, dimulai dari tempat yang jauh dari ostium. Kecepatan gerakan silia bertambah secara progresif saat mencapai ostium, dan pada daerah ostium silia tersebut berputar dengan kecepatan 15 hingga 20 mm/menit.<sup>12</sup>

Kecepatan gerakan mukus oleh kerja silia berbeda di berbagai bagian hidung. Pada segmen hidung anterior kecepatan gerakan siliannya mungkin hanya 1/6 segmen posterior, sekitar 1 hingga 20 mm/menit.<sup>12</sup>

Pada dinding lateral rongga hidung sekret dari sinus maksila akan bergabung dengan sekret yang berasal dari sinus frontal dan etmoid anterior di dekat infundibulum etmoid, kemudian melalui anteroinferior orifisium tuba eustachius akan dialirkan ke arah nasofaring. Sekret yang berasal dari sinus etmoid posterior dan sfenoid akan bergabung di resesus sfenoetmoid, kemudian melalui posteroinferior orifisium tuba eustachius menuju nasofaring. Dari rongga nasofaring mukus turun kebawah oleh gerakan menelan.<sup>13</sup>

### **2.2.3 Pemeriksaan Fungsi Mukosiliar**

Fungsi pembersih mukosiliar atau transportasi mukosiliar dapat diperiksa dengan menggunakan partikel, baik yang larut maupun tidak larut dalam air. Zat yang bisa larut seperti sakarin, obat topikal, atau gas inhalasi, sedangkan yang tidak larut adalah

*lamp black, colloid sulfur, 600-um aluminium disc* atau substansi radioaktif seperti human serum albumin, teflon, bismuth trioxide.<sup>9,10</sup>

Sebagai pengganti partikel dapat digunakan sakarin yang disebut uji sakarin. Uji ini telah dilakukan oleh Anderson dan kawan pada tahun 1974 dan sampai sekarang banyak dipakai untuk pemeriksaan rutin. Uji sakarin cukup ideal untuk penggunaan di klinik. Penderita di periksa dalam kondisi standar dan diminta untuk tidak menghirup, makan atau minum, batuk dan bersin. Penderita duduk dengan posisi kepala fleksi 10 derajat. 0,5 mm sakarin diletakkan 1 cm di belakang batas anterior konka inferior, kemudian penderita diminta untuk menelan secara periodik tertentu kira-kira 1/2-1 menit sampai penderita merasakan manis. Waktu dari mulai sakarin diletakkan di bawah konka inferior sampai merasakan manis dicatat dan disebut sebagai waktu transportasi mukosiliar atau waktu sakarin. Dengan menggunakan bahan celupan, warna dapat dilihat di orofaring.<sup>9,10,25</sup>

Transportasi mukosiliar normal sangat bervariasi. Mahakit (1994) mendapatkan waktu transportasi mukosiliar normal adalah 12 menit. Sedangkan pada penderita sinusitis, waktu transportasi mukosiliar adalah  $16,6 \pm 7$  menit. Waguespack (1995) mendapatkan nilai rata-rata adalah 12-15 menit. Elynawaty (2002) dalam penelitian mendapatkan nilai normal pada kontrol adalah 7,61 menit untuk wanita dan 9,08 menit untuk pria. Irawan (2004) dalam penelitiannya mendapatkan nilai normal 14,31 menit. Yan (2007) dalam penelitiannya mendapatkan 541,6250 detik.

## **2.2.4 Faktor yang mempengaruhi transport mukosiliar**

Sakakura membagi disfungsi mukosiliar hidung akibat kelainan primer dan sekunder. Kelainan primer berupa diskinesia silia primer dan fibrosis kistik. Kelainan sekunder berupa influenza, sinusitis kronis, rinitis atrofi, rinitis vasomotor, deviasi septum, sindroma Sjogren, dan penyakit adenoid.<sup>23</sup>

Waguespack menuliskan keadaan yang mempengaruhi transportasi mukosiliar adalah faktor fisiologis atau fisik, polusi udara dan rokok, kelainan kongenital, rinitis alergi, infeksi virus atau bakteri, obat-obat topikal, obat-obat sistemik, bahan pengawet dan tindakan operasi.<sup>9</sup>

### **a. Kelainan kongenital**

Diskinesia silia primer dapat berupa kekurangan / ketiadaan lengan dynein, ketiadaan jari-jari radial, translokasi pasangan mikrotubulus, panjang silia abnormal, sel-sel basal abnormal, dan aplasia silia. Kelainan ini jarang dijumpai, yaitu 1 dalam 15.000-30.000 kelahiran. Tes sakarin pada pasien ini adalah lebih dari 60 menit.<sup>26</sup>

Sindrom Kartagener merupakan penyakit kongenital dengan kelainan bronkiektasi, sinusitis, dan sinus inversus. Penyakit yang diturunkan secara genetik, dimana terlihat kekurangan sebagian atau seluruh lengan dynein luar/dalam. Akibatnya terjadi gangguan yang sangat serius pada koordinasi gerakan silia serta disorientasi arah pukulan/denyut. Sering juga disebut dengan sindrom silia immotil. Gangguan pada



transportasi mukosiliar menyebabkan infeksi kronis dan berulang, sehingga terjadi bronkiektasi dan sinusitis.<sup>18</sup>

Fibrosis kistik dan sindrom Young juga merupakan kelainan kongenital yang dihubungkan dengan sinusitis kronis atau rekuren. Ultrasruktur silia pada kelainan ini terlihat normal, tetapi terdapat abnormalitas kekentalan (viskositas) dari palut lender.<sup>18</sup>

### **b. Lingkungan**

Silia harus selalu ditutupi oleh lapisan lendir agar tetap aktif. Frekuensi denyut silia bekerja normal pada pH 7-9. Elynawati dkk dalam penelitiannya terhadap pekerja pabrik kayu mendapatkan waktu transportasi mukosiliar yang lebih tinggi secara bermakna dibanding kontrol. Rata-rata waktu transportasi mukosiliar pekerja adalah 12,16 menit (SD 4,05) dibanding kelompok kontrol adalah 6,21 menit (SD 1,26).<sup>27</sup>

### **c. Alergi**

Pengaruh lingkungan alergik pada hidung masih diperdebatkan. Chevance pada tahun 1957 melaporkan bahwa pada hewan sensitisasi pada hidung akan menyebabkan kerusakan silia bila dilakukan dengan menaruh alergen spesifik dirongga hidung. Beberapa penelliti menemukan pembengkakan mikroskopis pada sitoplasma hidung manusia dalam keadaan alergi yang dikatakannya sebagai "akibat pengaruh iritasi" dan ditemukan adanya penurunan transport mukosiliar hidung pada bronkus dengan pasien penderita atopi bila dirangsang dengan alergen spesifik.<sup>6</sup>

#### **d. Struktur dan anatomi hidung**

Kelainan anatomi hidung dan sinus juga dapat mengganggu fungsi mukosiliar secara lokal. Jika permukaan mukosa yang saling berhadapan menjadi lebih mendekat atau bertemu satu sama lain, maka aktivitas silia akan terhenti. Deviasi septum, polip, konka bulosa atau kelainan struktur lain di daerah kompleks osteomeatal dan ostium sinus dapat menghalangi transportasi mukosiliar.<sup>9,18,28</sup>

#### **e. Obat-obatan**

Talbot dkk pada penelitiannya dengan menggunakan larutan garam hipertonik (NaCl 0,9 % pH 7,6) lebih dapat memperbaiki transportasi mukosiliar dibanding penggunaan larutan garam fisiologis.<sup>29</sup>

Gosepath dkk melakukan penelitian tentang pengaruh larutan topical antibiotik (ofloxacin), antiseptic (betadin, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), dan anti jamur (amphotericin B, itraconazole, clotrimazole) terhadap frekwensi denyut silia. Peningkatan konsentrasi ofloxacin sampai 50% terlihat sedikit mempengaruhi frekwensi denyut silia. Peningkatan konsentrasi itraconazole dari 0,25% menjadi 1% dapat menurunkan aktivitas silia dari 8 jam menjadi 30 menit. Larutan Betadin lebih berefek siliotoksik dibanding H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>. Terlihat penurunan aktivitas silia dan frekwensi denyut silia setengahnya pada peningkatan konsentrasi betadin dua kali lipat. Hasil ini mengindikasikan bahwa pemakaian obat-obat topikal antibiotik dan anti jamur khususnya pada konsentrasi tinggi dapat merusak fungsi pembersih mukosiliar.<sup>30</sup>

Scadding dkk pada pasien rinosinusitis kronis yang diberikan antibiotik dalam waktu lama (2 minggu dosis penuh dan 10 minggu dosis setengah) mendapatkan perbaikan frekwensi denyut silia dari 9,3 Hz menjadi 13,7 Hz.<sup>31</sup>

#### **f. Infeksi**

Infeksi dapat menyebabkan degenerasi dan pembengkakan mukosa, terlepasnya sel-sel radang, dan perubahan pH. Endotoksin dari bakteri serta enzim proteolitik yang dihasilkan oleh neutrofil diketahui dapat menurunkan aktivitas silia dan frekwensi denyut silia.<sup>9,33</sup>

Dari pemeriksaan mikroskop elektron terlihat virus menempel pada silia. Di samping itu virus juga meningkatkan kekentalan mukus, kematian silia, dan edema pada struktur mukosa. Hipotesis banyak mengatakan bahwa edema pada ostium sinus akan menyebabkan hipoksia. Hal ini akan memicu pertumbuhan bakteri dan disfungsi silia. Penelitian pada sinus kelinci ternyata menunjukkan bahwa penurunan kadar oksigen saja tidak mempengaruhi silia, kecuali juga diikuti oleh penurunan oksigen pada aliran darah.<sup>32</sup>

Sakakura (1994) melaporkan transportasi mukosiliar pada sinusitis kronis adalah 31 menit yang secara signifikan lebih lambat dibanding kontrol normal. Kecepatan transportasi mukosiliar adalah 1,8 mm/menit, sedangkan pada orang normal adalah 5,8 mm/menit. Dari analisis dengan skintigrafi didapatkan peningkatan

viskoelastisitas palut lendir, sedangkan silia mukosa hidung tidak jauh berbeda dari normal.

Czaja (1996) dkk pada binatang dengan sinusitis kronis ternyata terdapat peningkatan frekwensi denyut silia setelah antrostomi meatus medius dari 8,6 Hz menjadi 12,9 Hz.

Joki (1998) dkk melakukan penelitian pada 44 pasien sinusitis kronis dan rekuren. Rata-rata frekwensi denyut silia seluruh sampel adalah 9,1 Hz (SD 5,4) yang lebih rendah dibanding orang normal (11-16 Hz). Nuutinen (1993) dkk dalam penelitian terhadap 150 pasien sinusitis kronis mendapatkan 23% silia tidak bergerak.

Torkkeli (1994) dkk dengan metode radioisotope mendapatkan 13 dari 19 pasien sinusitis mempunyai angka kecepatan transportasi mukosiliar kurang dari 3 mm/menit (0,7-2,7:mean 1,8 mm.menit). Kelainan ultrastruktur silia lebih banyak dijumpai pada pasien dengan kecepatan transportasi mukosiliar yang rendah, seperti lengan dynein pendek, silia kembar, anomoli tubular, dan disorientasi.

## **2.3 Rinosinusitis Kronis**

Definisi rinosinusitis kronik adalah suatu inflamasi dari hidung dan mukosa sinus paranasal dengan durasi lebih dari 12 minggu. Gejalanya berupa hidung tersumbat, nasal discharge ( anterior atau post nasal drip), nyeri wajah, berkurangnya penciuman. Rinosinusitis kronik merupakan penyakit multifaktorial, ditemukan adanya gangguan mukosiliar, infeksi dan mukosa yang membengkak. Gangguan kompleks osteometal merupakan dasar dari patogenesis terjadinya suatu rinosinusitis kronik.<sup>5,34</sup>

### **2.3.1 Insidensi**

Di Eropa, kekerapan rinosinusitis diperkirakan mengenai 10-30% populasi. Insiden di Amerika dilaporkan sebesar 135 per 1000 populasi pertahun dengan 12 juta kunjungan ke dokter selama tahun 1995. Diperkirakan 31-35 juta penduduk menderita rinosinusitis setiap tahunnya. Sekitar 15% penduduk Amerika diperkirakan menderita rinosinusitis kronik. Pada subbagian rinologi THT FKUI/ RSUPN dr.Cipto Mangunkusumo menunjukkan angka kejadian sinusitis yang tinggi yaitu sebanyak 248 pasien (50%) dari 496 pasien rawat jalan yang datang pada tahun 1996.<sup>13</sup> Jumlah kunjungan pasien rinosinusitis kronik di klinik THT-KL RSUP Dr. Kariadi Semarang pada tahun 2006, dicatat sebanyak 1.152 kasus, dimana 336 kasus (29%) diantaranya merupakan kasus baru.<sup>1</sup>

### 2.3.2 Etiologi

Rinosinusitis terjadi akibat proses inflamasi yang umumnya disebabkan infeksi bakteri. Bakteri seperti *Streptococcus pneumonia*, *Haemophilus influenza*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium* dan *Basil gram (-)*. Selain bakteri, rinosinusitis juga dapat disebabkan oleh virus (*Rhinovirus*, *influenza virus*, *parainfluenza virus* dan *Adenovirus*) dan jamur (*Aspergillus* dan *Candida*).<sup>40</sup>

Rinosinusitis kronik umumnya merupakan lanjutan dari rinosinusitis akut yang tidak terobati secara adekuat. Bakteri yang paling umum menjadi penyebab rinosinusitis akut dan rinosinusitis kronik adalah *Streptococcus pneumonia*, *Haemophilus influenza*, dan *Moraxella catarrhalis*.<sup>13</sup>

### 2.3.3 Predisposisi sinusitis kronis

#### a. Riwayat Rinosinusitis Akut

Rinosinusitis akut biasanya didahului oleh adanya infeksi saluran pernafasan atas seperti batuk dan influenza. Infeksi saluran pernafasan atas dapat menyebabkan edema pada mukosa hidung, hipersekresi dan penurunan aktivitas mukosiliar.<sup>40</sup> Rinosinusitis akut yang tidak diobati secara adekuat akan menyebabkan regenerasi epitel permukaan bersilia yang tidak lengkap, akibatnya terjadi kegagalan mengeluarkan sekret sinus dan menciptakan predisposisi infeksi.<sup>12</sup>

## **b. Infeksi Gigi**

Sinus maksila mempunyai hubungan yang sangat dekat dengan akar gigi premolar dan molar atas. Hubungan ini dapat menimbulkan masalah klinis seperti infeksi yang berasal dari gigi dan fistula oroantral dapat naik ke atas dan menimbulkan infeksi sinus maksila.<sup>19</sup>

Penelitian Primartono tahun 2003 di Semarang dengan menggunakan desain *Cross Sectional*, hasil analisis statistik menunjukkan infeksi gigi berhubungan secara bermakna dengan kejadian rinosinusitis maksila kronik ( $p=0,000$ ) dan diperoleh nilai  $RP=12,36$  ( $CI\ 95\%=3,75-40,75$ ).<sup>41</sup>

Penelitian Farhat tahun 2004 di RSUP H. Adam Malik Medan, penyakit gigi yang terbanyak menyebabkan rinosinusitis maksila adalah abses apikal (71,43%), diikuti oleh periodontitis (34,29%), gingivitis (20%), fistula oroantral (8,75%), kista dentigerous (2,86%) dan granuloma periapikal (2,86%).<sup>42</sup>

## **c. Diabetes Mellitus**

Diabetes mellitus merupakan salah satu faktor predisposisi terjadinya rinosinusitis kronik. Hal ini disebabkan penderita diabetes mellitus berada dalam kondisi *immunocompromised* atau turunnyanya sistem kekebalan tubuh sehingga lebih rentan terkena penyakit infeksi seperti rinosinusitis.<sup>40</sup> Hasil penelitian Primartono tahun 2003 di Semarang, dari 31 penderita rinosinusitis maksila kronik didapatkan 3 orang (9,7%) dengan diabetes mellitus.<sup>41</sup>

#### **d. Asma**

Asma merupakan salah satu faktor predisposisi terjadinya rinosinusitis kronik. Sebesar 25-30 % penderita asma dapat berkembang menjadi polip hidung sehingga mengganggu aliran mukus.<sup>43</sup> Hasil penelitian Seybt *et al* tahun 2003 di Georgia, dari 145 penderita rinosinusitis kronik didapatkan 34 orang (23,4%) menderita asma.<sup>44</sup>

#### **e. Rinitis Alergi**

Alergi merupakan suatu penyimpangan reaksi tubuh terhadap paparan bahan asing yang menimbulkan gejala pada orang yang berbakat atopi sedangkan pada kebanyakan orang tidak menimbulkan reaksi apapun.<sup>45</sup> Rinitis alergi adalah suatu penyakit manifestasi reaksi hipersensitifitas tipe I (Gell & Comb) yang diperantarai oleh IgE dengan mukosa hidung sebagai organ sasaran utama. Gejalanya berupa hidung beringsus, bersin-bersin, hidung tersumbat dan gatal.<sup>46</sup>

Peranan alergi pada rinosinusitis kronik adalah akibat reaksi anti gen anti bodi menimbulkan pembengkakan mukosa sinus dan hipersekresi. Mukosa sinus yang membengkak dapat menyumbat ostium sinus dan mengganggu drainase sehingga menyebabkan timbulnya infeksi, yang selanjutnya menghancurkan epitel permukaan. Kejadian yang berulang terus-menerus dapat menyebabkan rinosinusitis kronis.<sup>45</sup>

Penelitian Eko tahun 2008 di Yogyakarta dengan menggunakan desain *Case Control*, hasil analisis statistik menunjukkan rinitis alergi berhubungan secara bermakna



dengan kejadian rinosinusitis maksila kronik ( $p=0,003$ ) dan diperoleh nilai  $OR=3,95$  ( $CI\ 95\%=1,55-10,11$ ).<sup>47</sup>

#### **f. Kelainan anatomi hidung**

Kelainan anatomi seperti septum deviasi, bula etmoid yang membesar, hipertrofi atau paradoksal konka media dan konka bulosa dapat mempengaruhi aliran ostium sinus, menyebabkan penyempitan pada kompleks osteomeatal dan mengganggu *clearance* mukosilia sehingga memungkinkan terjadinya rinosinusitis.<sup>48</sup>

Penelitian Munir tahun 2000 di RSUP H. Adam Malik Medan, dari 67 kasus rinosinusitis maksila kronik ditemukan 58 kasus (86,6 %) dengan kelainan kompleks ostiomeatal diantaranya adalah pembesaran bula etmoid 21 kasus (36 %), polip pada konka bulosa dan konka paradoxal 16 kasus (27,6 %), kelainan *prosesus uncinatus* 10 kasus (17,3%), polip pada metus media dan *hiatus seminularis* 7 kasus (12 %) serta septum deviasi 4 kasus (6,9 %).<sup>49</sup>

Penelitian Primartono tahun 2003 di Semarang dengan menggunakan desain *Cross Sectional*, hasil analisis statistik menunjukkan deviasi septum berhubungan secara bermakna dengan kejadian rinosinusitis maksila kronik ( $p=0,019$ ) dan diperoleh nilai  $RP=4,90$  ( $CI\ 95\%=1,19-20,11$ ).<sup>41</sup>

### **g. Kelainan kongenital**

Kelainan kongenital seperti sindroma kartagener dan fibrosis kistik dapat mengganggu transport mukosiliar (sistem pembersih). Sindrom kartagener atau sindrom silia *immortal* merupakan penyakit yang diturunkan secara genetik, dimana terjadi kekurangan/ketiadaan lengan *dynein* sehingga menyebabkan terjadinya gangguan pada koordinasi gerakan silia dan disorientasi arah dari denyut silia.

Gangguan pada transport mukosiliar dan frekuensi denyut silia menyebabkan infeksi kronis yang berulang sehingga terjadi bronkiektasis dan rinosinusitis. Pada fibrosis kistik terjadi perubahan sekresi kelenjar yang menghasilkan mukus yang kental sehingga menyulitkan pembersihan sekret. Hal ini menimbulkan stase mukus yang selanjutnya akan terjadi kolonisasi kuman dan timbul infeksi.<sup>50</sup>

### **h. Faktor lingkungan**

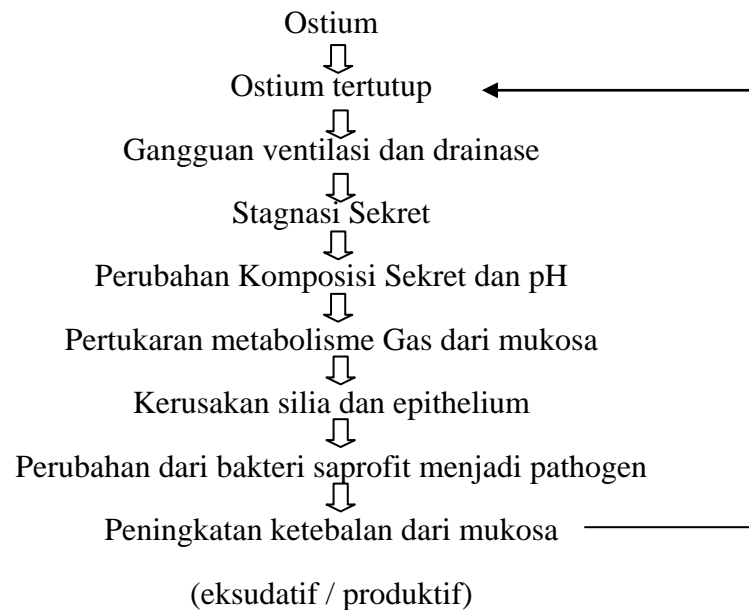
Faktor lingkungan yang memengaruhi terjadinya rinosinusitis kronik yaitu polusi udara dan udara dingin. Paparan dari polusi udara dapat mengiritasi saluran hidung, menyebabkan perubahan mukosa dan memperlambat gerakan silia. Apabila berlangsung terus-menerus dapat menyebabkan rinosinusitis kronik. Udara dingin akan memperparah infeksi karena menyebabkan mukosa sinus membengkak. Hal ini membuat jalannya mukus terhambat dan terjebak di dalam sinus, yang kemudian menyebabkan bakteri berkembang di daerah tersebut.<sup>13</sup>

### 2.3.4 Patofisiologi

Fungsi ventilasi dan drainase sangat penting untuk menjaga kondisi sinus tetap normal. Hal ini sangat ditentukan oleh keadaan kompleks osteomeatal. Ostium harus terbuka, silia harus berfungsi secara efektif, dan pengeluaran sekret harus normal. Obstruksi ostium sinus menyebabkan retensi lendir dan menurunkan kandungan oksigen, peningkatan pCO<sub>2</sub>, menurunkan pH, mengurangi aliran darah mukosa. Pembengkakan membran mukosa juga akan menyempitkan ostium dan menurunkan fungsi pembersihan mukosiliar. Menurut fisiologisnya, kelainan sinus yang utama yang mengakibatkan rinosinusitis adalah karena terjadinya edema mukosa atau penghalang mekanis yang mengakibatkan tertutupnya kompleks osteomeatal.<sup>33,35</sup>

Variasi faktor lokal, regional atau sistemik bisa menimbulkan obstruksi kompleks osteomeatal. Faktor regional dan lokal meliputi deviasi septum, nasal polip, variasi anatomis seperti konka bullosa, benda asing, edema yang berhubungan dengan infeksi / peradangan karena virus, alergi dan radang selaputlendir hidung non alergi. Faktor sistemik meliputi *ciliary dyskinesia syndrome*, *cystic fibrosis*, dan defisiensi imunologis. Pada keadaan infeksi dan inflamasi dilepaskan berbagai mediator (*vasoactive amin*, protease, metabolik asam arakidonat, kompleks imun, lipopolisakarida) yang menyebabkan kerusakan mukosa dan hipersekresi. Ostium sinus mengalami obstruksi, pertukaran gas menjadi terganggu ke dalam sinus normal, sehingga memicu tumbuhnya bakteri, akibatnya timbul infeksi. Gerakan silia pada

mukosa sinus menjadi sangat terganggu, sehingga menimbulkan penumpukan sekret dan penebalan mukosa sinus.<sup>33,35,36</sup>



**Gambar 5 Skema siklus Perkembangan Sinusitis Kronis** <sup>(36)</sup>

### 2.3.5 Gejala klinis dan diagnosis

Menurut *The American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery* (AAO-HNS) 1997, gejala rinosinusitis kronik dapat dibagi menjadi gejala mayor dan gejala minor. Gejala mayor terdiri dari obstruksi hidung/hidung tersumbat, sekret hidung purulen, nyeri/rasa tertekan pada wajah, gangguan penciuman (hyposmia/anosmia), dan iribilitas/rewel (pada anak). Gejala minor terdiri dari sakit kepala, sakit gigi, batuk, nyeri/rasa penuh ditelinga, demam dan halitosis/bau mulut.<sup>51</sup>

Rinosinusitis kronis didiagnosis apabila riwayat gejala yang diderita sudah lebih dari 12 minggu dan dijumpai 2 gejala mayor atau 1 gejala mayor dan 2 gejala minor. Jika hanya 1 gejala mayor atau 2 atau lebih gejala minor yang dijumpai, maka diperkirakan sebagai persangkaan rinosinusitis yang harus termasuk sebagai diagnosis banding.<sup>51</sup>

### **2.3.6 Penatalaksanaan**

Prinsip penanganan rinosinusitis adalah meliputi pengobatan dan pencegahan infeksi, memperbaiki ostium, memperbaiki fungsi mukosiliar, dan menekan proses inflamasi pada mukosa saluran nafas. Pada kasus-kasus kronis atau rekuren penting juga menyingkirkan faktor-faktor iritan lingkungan.<sup>18</sup>

Antibiotik merupakan modalitas terapi primer pada rhinosinusitis . Setelah diagnosa ditegakkan dapat diberikan antibiotik lini pertama berdasarkan pengalaman empirik, sambil menunggu hasil kultur. Berdasarkan efektivitas potensi dan biaya, jenis antibiotik yang banyak digunakan adalah sefalosporin dan amoksisilin. Untuk kasus akut diberikan selama 14 hari, sedangkan untuk kasus kronik diberikan sampai 7 hari bebas gejala. Lamanya terapi biasanya 3-6 minggu.<sup>18,38,39</sup>

Terapi tambahan untuk mengurangi gejala adalah kortikosteroid intranasal, mukolitik dan dekongestan. Antihistamin hanya efektif untuk kasus kasus alergi yang merupakan penyakit dasar rhinosinusitis pada beberapa pasien.<sup>23</sup>

## 2.4 Bahan dan Metode Gurah

### 2.4.1 Bahan Gurah

Bahan gurah adalah tumbuhan Senggugu yang memiliki nama berbeda di tiap daerah, di daerah Sumatra; Siamat baung, Simar buangkudu (Batak Toba), Pinggir toseh, Tanjung handak (Lampung), Senggugu (Melayu). sedangkan di jawa; Sirgunggu, singgugu (Sunda), Senggugu (Jawa tengah), Kertase (Madura). Dan memiliki nama dagang/nama umum Senggugu.

Klasifikasi Taksonomi tumbuhan ini adalah :

Divisi : Spermatophyta

Sub divisi : Angiospermae

Kelas : Dicotyledonae

Bangsa : solanales

Suku : Verbenaceae

Marga : Clerodendron

Jenis : *Clerodendron serratum Spreng*

Deskripsi :

Habitus : Perdu, Tinggi  $\pm$  3,5 meter

Batang : Bulat, berkayu, percabangan semipodial, putih kotor, Tunggal, berhadapan, berseling, bulat telur, ujung dan pangkal runcing, tepi bergerigi, pertulangan menyirip, panjang  $\pm$  30 cm, lebar  $\pm$  14 cm, hijau.

Bunga : Majemuk, bentuk malai, di ujung batang, panjang  $\pm$  40 cm, bentuk loncet, kelopak panjang  $\pm$  5 cm, hijau keunguan, mahkota terdiri lima daun mahkota, ungu keputih-putihan, benang sari 2,5 cm, kepala sari kuning tua, putik lebih panjang daripada benang sari, warna bagian bawah putih makin keujung makin ungu.

Buah : Buni, bulat telur, masih muda hijau, tua hitam

Biji : Bulat telur, panjang  $\pm$  7 mm, lebar  $\pm$  5 mm, hitam

Akar : Tunggang, coklat

Bagian lain dari pohon Senggugu selain akar dapat juga memiliki manfaat lain antara lain buah Senggugu digunakan sebagai obat batuk, daunnya sebagai obat rematik, sedangkan akarnya selain berkhasiat sebagai peluruh air seni juga sebagai penawar racun ular, pembersih darah dan untuk mengurangi / menyembuhkan suara parau.<sup>14,15</sup>

### **2.4.2 Metode Gurah**

Menurut Suwijoyo dkk (1998), beberapa pegurah menggunakan bahan dasar ramuan gurah berupa kulit akar pohon Senggugu. Pembuatannya dengan cara merebus kulit akar yang sudah dikeringkan di dalam panci tanah. Air dituangkan sampai seluruh kulit akar Senggugu kering terendam dan direbus hingga air tersisa kurang dari setengahnya.

Cara penggunaannya adalah dengan meneteskan 3-5 tetes ke dalam kedua lubang hidung. Setelah itu, ditengadahkan selama 1 – 2 menit, kemudian ditelungkupkan sampai keluar lendir dengan sendirinya. Untuk membantu pengeluaran lendir, pegurah biasanya melakukan pemijatan leher dan punggung.

### **2.5 Farmakologi Gurah**

Akar pohon Senggugu memiliki kandungan bahan kimia antara lain tannin dan saponin. Saponin bersifat iritan terhadap membran mukosa dan menyebabkan reaksi radang. Saponin menurunkan tegangan permukaan air sehingga menyebabkan bahan-bahan yang tidak larut dalam air menjadi larut. Saponin memiliki rasa pahit, jika tertelan menimbulkan mual dan muntah disertai rasa sakit yang tajam, dalam bentuk serbuk apabila terhirup merangsang bersin. Beberapa jenis saponin yang terdapat



dalam tumbuh-tumbuhan bersifat toksis dan disebut saponin. toksisitas saponin pada organ yang terpapar adalah kelumpuhan otot, paralisis saraf pusat, dan hambatan gerak silia.<sup>11</sup>

Tanin mempunyai sifat “astringens” dan dapat mengendapkan protein (“presipitans”). pada membrane mukosa saluran pencernaan tannin menyebabkan konstiksi dan mukosa menjadi kering, pada mulut dan tenggorok menyebabkan lidah menjadi kaku dan terasa kering. tannin dosis besar menyebabkan iritan dan menyebabkan kerusakan mukosa lambung. berdasarkan aksi kerja tanin yang dapat mengendapkan protein, tannin dapat dipakai sebagai obat diare dan luka bakar. tannin tidak dapat menembus kulit yang masih utuh, tetapi apabila proteksi epidermis hilang, maka dengan cepat tannin dapat masuk kedalam sel dan menyebabkan kematian sel yang bersangkutan akibat pengendapan protein intraselular.<sup>11</sup>

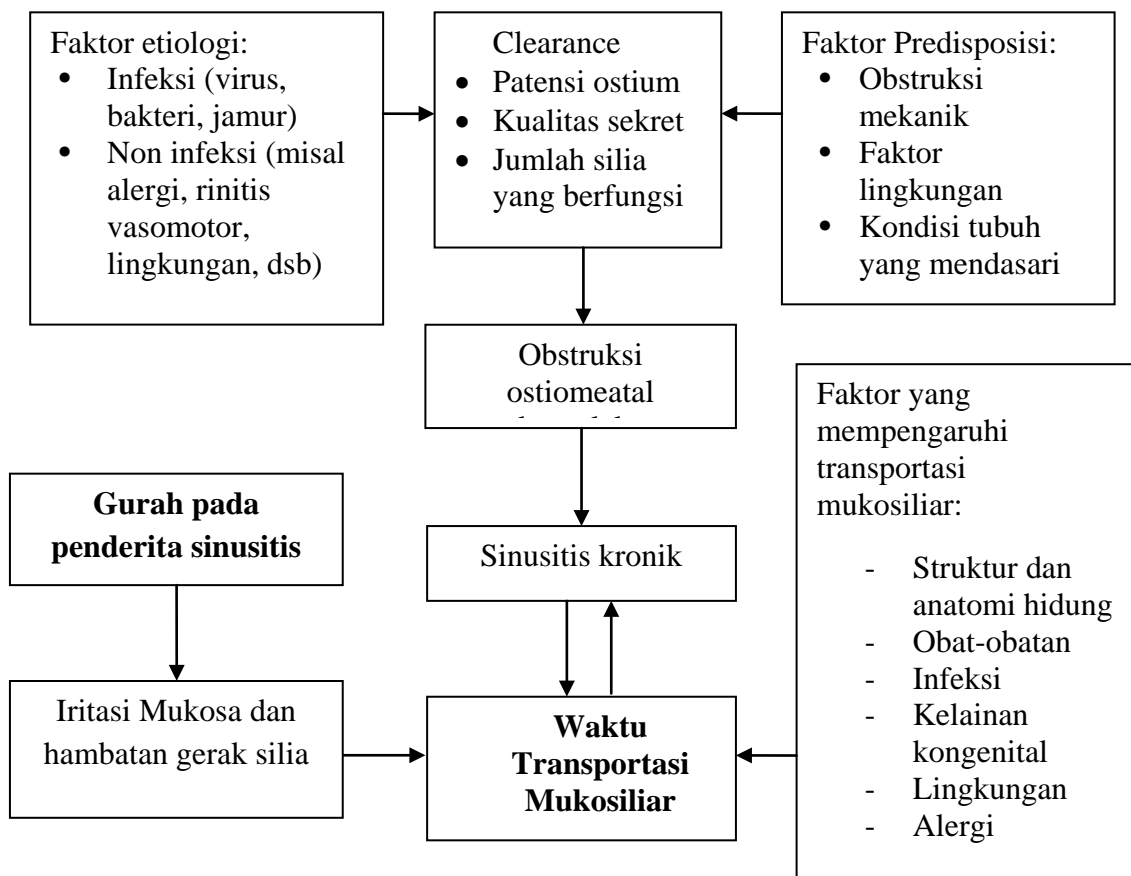
Tanin tidak hanya membentuk presipitasi protein tetapi juga mempunyai afinitas yang besar terhadap logam berat, alkaloid dan glikosida, sehingga dapat dipakai sebagai antidotum. Waktu transport mukosiliar hidung pada penduduk yang tinggal disekitar lingkungan industry kayu atau kulit ternyata lebih panjang disbanding penduduk yang tinggal jauh dari lingkungan pabrik, hal itu diduga disebabkan oleh polusi tannin yang berasal dari bahan baku industri tersebut.<sup>17</sup>

## BAB III

### KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, DAN

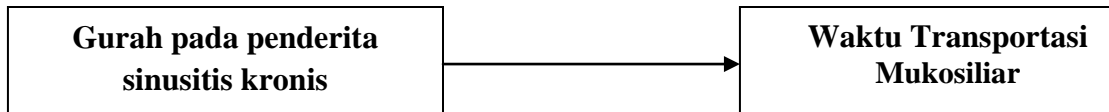
### HIPOTESIS

#### 3.1 Kerangka Teori



Gambar 6. Kerangka Teori

### 3.2 Kerangka Konsep



**Gambar 7. Kerangka Konsep**

### 3.3 Hipotesis

Pengobatan Gurah pada penderita sinusitis kronik akan mengakibatkan waktu transportasi mukosiliar hidung memanjang.

## **BAB IV**

### **METODE PENELITIAN**

#### **4.1 Ruang Lingkup Penelitian**

Penelitian ini adalah penelitian yang mencakup di bidang Ilmu Farmakologi, Ilmu Pengobatan Tradisional, Ilmu Farmasi, Ilmu kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Bedah Kepala Leher.

#### **4.2 Tempat dan waktu penelitian**

##### **4.2.1 Tempat penelitian**

Penelitian ini dilakukan di Unit-Unit Teknis Pelayanan SP3T Jawa Tengah dan analisis laboratorium dan pembuatan ramuan guruh terstandar dilakukan di Laboratorium *Drug Screening & Development* Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.

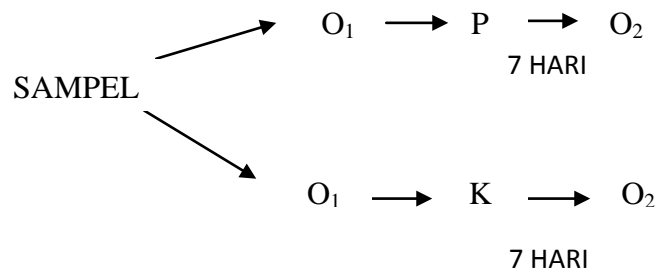
##### **4.2.2 Waktu penelitian**

Waktu penelitian ini dilaksanakan pada bulan Maret sampai Juni 2012.

### 4.3 Rancangan dan Desain Penelitian

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

Desain penelitian:



**Gambar 8. Desain Penelitian**

Keterangan:

O<sub>1</sub> : observasi 1

P : perlakuan

O<sub>2</sub> : observasi 2

K<sub>2</sub> : kontrol

## **4.4 Populasi dan Sampel**

### **4.4.1 Populasi Target**

Populasi target pada penelitian ini adalah pasien guruh dengan sinusitis kronis

### **4.4.2 Populasi Terjangkau**

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

### **4.4.3 Sampel Penelitian**

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

#### **4.4.3.1 Kriteria inklusi**

1. Penderita sinusitis kronis
2. Jenis kelamin laki-laki dan perempuan
3. Usia 15 - 40 Tahun.

#### **4.4.3.2 Kriteria Eksklusi**

1. Penderita hipertensi, asma dan sesak napas, wanita hamil, dan mereka yang ada indikasi infeksi saluran pernapasan akut.

2. Dalam pengobatan dengan obat imuno depresan

#### 4.4.3.3 Besar Sampel

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

Besar sampel uji hipotesis beda 2 proporsi dihitung berdasar rumus

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

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

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

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

Randomisasi dilakukan dengan randomisasi sederhana berdasarkan undian.

## 4.5 Variabel Penelitian

### 4.5.1 Variabel Bebas (Independen)

Variabel bebas dari penelitian ini adalah Metode pengobatan gurah

Skala : Nominal

### 4.5.2 Variabel Tergantung (Dependen)

Variabel tergantung dalam penelitian ini adalah waktu transportasi mukosilia hidung.

Skala : Numerik

## 4.6 Definisi Operasional

**Tabel 2. Definisi operasional**

Variabel	Definisi operasional	Skala	Satuan
Gurah	Pengobat tradisional (dengan menggunakan kulit akar senggugu sebagai ramuan) dengan cara meneteskan nya ke dalam lubang hidung	Nominal	Tetes
Waktu Transportasi Mukosilia Hidung	waktu yang dibutuhkan oleh partikel sakarin dari saat diletakkan pada ujung depan konka inferior (kira-kira 1 cm ke arah posterior dari batas anterior konka inferior) sampai di nasofaring yang ditandai sensasi rasa manis	Numerik	Menit



Variabel	Definisi operasional	Satuan	Skala
Sinusitis kronis	<p>Menurut <i>The American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery</i> (AAO-HNS) 1997 Peradangan sinus paranasal yang menetap selama lebih 12 minggu atau 4 kali serangan akut berulang pertahun yang masing-masing serangan lebih dari 10 hari.</p> <p>Diagnosa ditegakkan bila dijumpai 2 atau lebih gejala mayor atau 1 gejala mayor dan 2 gejala minor. Dilakukan pemeriksaan nasoendoskopi dan pemeriksaan fisik dan Foto polos sinus para nasal.</p> <p>gejala mayor</p> <p>a. Obstruksi hidung</p> <p>b. Sekret belakang hidung / <i>post nasal drip</i> (PND)</p> <p>Sakit kepala</p> <p>d. Nyeri / rasa tekan pada wajah</p> <p>e. Gangguan penciuman (hiposmia/anosmia)</p> <p>Gejala minor :</p> <p>a. Demam, halitosis</p> <p>b. Pada anak : batuk, iritabilitas</p>		

## **4.7 Cara pengumpulan data**

### **4.7.1 Materi/Bahan Penelitian**

Bubuk Sakarin laktis

### **4.7.2 Alat Penelitian**

1. Catatan medik penderita dan status penelitian
2. Formulir persetujuan ikut penelitian
3. Alat-alat pemeriksaan THT rutin
4. Stop Watch dan Pinset Bayonet
5. Nasoendoskopi
6. Rontgen foto SPN

### **4.7.3 Jenis data**

Data dalam penelitian ini merupakan data primer yang diperoleh dari pengambilan secara langsung oleh tim peneliti.

### **4.7.4 Prosedur Penelitian/Cara Pengumpulan Data**

#### **4.7.4.1 Pembuatan Ramuan Gurah dan Cara Pemakaiannya**

1. Bahan : Kulit akar Senggugu

## 2. Cara kerja :

1. Kulit akar Senggugu yang sudah dibersihkan dikeringkan dengan oven pada tempertur  $60^0$  C selama 2x24 jam, dihaluskan dan diayak dengan ayakan B40, ditimbang 6,25 gram ramuan, ditambah aquadest ad 200 ml, diaduk hingga homogen.
2. Ditunggu 5 – 10 menit kemudian saring dengan kain flannel.
3. Ramuan ini siap diteteskan pada setiap lubang hidung pasien yang telah melalui skrining dan memenuhi kriteria inklusi.
4. Setiap lubang hidung ditetesi sebanyak 0,5 – 1 ml dengan pipet berskala, pasien dalam posisi duduk dengan wajah tengadah, atau tidur telentang.

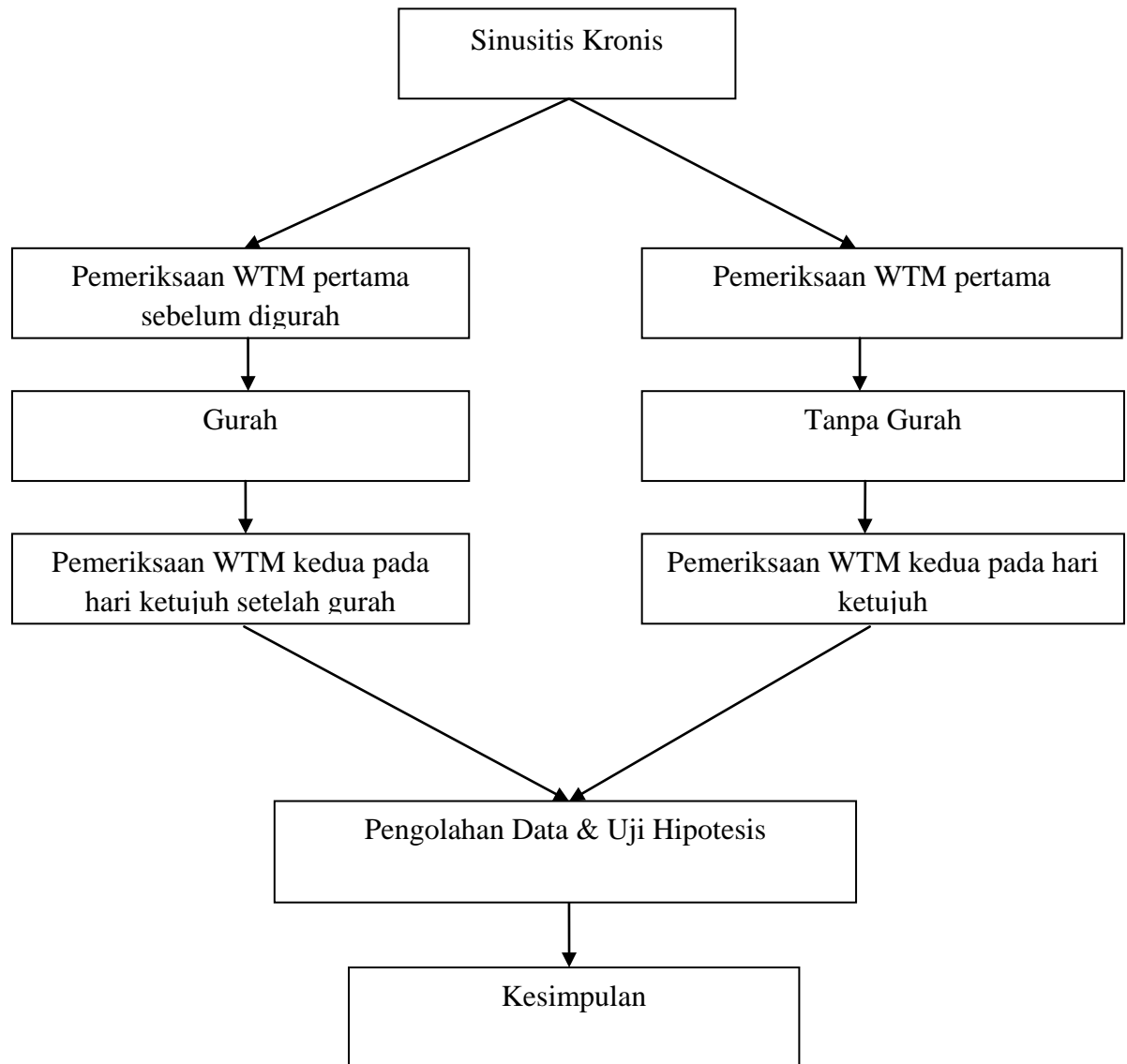
### **4.7.4.2 Pengukuran waktu transportasi mukosiliar hidung**

Sebelum pemeriksaan dilakukan, subjek diminta untuk kumur-kumur dengan air putih dan istirahat dalam ruangan pemeriksaan  $\pm 15$  menit . Subjek duduk pada kursi dengan punggung tegak dan kepala menunduk lebih kurang 10 derajat. Dilakukan pemeriksaan rinoskopi anterior dan jika ditemukan sekret hidung maka dibersihkan terlebih dahulu dengan menggunakan suction. Dibuat partikel sakarin dengan ukuran  $\pm 2$ mm, kemudian diambil dengan pinset bayonet dan diletakkan pada ujung depan konka inferior ( $\pm 1$  cm ke arah posterior dari batas anterior konka inferior),

selanjutnya subjek diminta untuk menelan ludah setiap setengah atau satu menit. Dengan menggunakan jam pengukur (Stop watch) ditentukan lamanya waktu antara saat sakarin saat diletakkan dimukosa sampai tenggorok terasa manis pertama kali. Pada penelitian ini pengamatan untuk transportasi mukosilia dilaksanakan sebanyak dua kali yaitu waktu sebelum guruh, kemudian pada hari ke tujuh setelah guruh dan satu bulan setelah guruh.

Bila dalam 60 menit subjek tidak merasakan sensasi manis maka pengujian dihentikan kemudian sakarin diletakkan pada lidah subjek untuk menyingkirkan gangguan pengecap

#### 4.8 Alur Penelitian



**Gambar 9. Alur penelitian**

#### 4.9 Pengolahan dan Analisis Data

Data yang diperoleh diolah dengan program computer. Data tersebut diuji normalitasnya dengan uji *Saphiro wilk*. Perbedaan waktu transportasi mukosilia sebelum dan sesudah perlakuan pada kelompok kontrol dan kelompok perlakuan diuji dengan *paired t-test* dan perbandingan perubahan transportasi mukosiliar hidung antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol *independent t-test* jika distribusi data normal dan jika tidak normal diupayakan melakukan transformasi data agar data menjadi normal. Apabila masih didapatkan data yang tidak normal maka dilakukan uji statistic non parametric *Mann whitney*. *True confidence* uji ini adalah 95%, sehingga jika  $p < 0,05$  maka dapat disimpulkan terdapat perbedaan bermakna.

#### 4.10 Jadwal penelitian

**Tabel 3. Jadwal pelaksanaan penelitian**

Kegiatan	Januari-pebruari	Maret	April-Juni	Juli-Agustus
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**

Populasi penelitian ini adalah pasien guruh dengan sinusitis kronis yang berobat di unit-unit teknis SP3T Jawa Tengah. Sample penelitian berjumlah 66 orang terdiri dari 33 Pasien guruh di Unit-Unit Teknis SP3T Jawa Tengah dengan penyakit sinusitis kronis sebagai kelompok perlakuan dan 33 pasien sinusitis kronis di RSUP Dr Kariadi Semarang yang tidak di guruh sebagai kelompok kontrol. Penelitian ini dilakukan selama 4 bulan dari bulan maret 2012 sampai dengan juli 2012.

Sampel penelitian diperoleh dengan randomisasi sederhana berdasarkan undian. Penelitian ini melibatkan 33 pasien sinusitis kronis untuk tiap kelompok yang dihitung berdasarkan rumus besar sampel uji hipotesis beda 2 proporsi. Adapun kriteria inklusi untuk penelitian ini adalah sebagai berikut :

4. Penderita sinusitis kronis
5. Jenis kelamin laki-laki dan perempuan
6. Usia 15 - 40 Tahun

Hasil analisis data identitas yang didapat berupa umur, jenis kelamin dan tingkat pendidikan:

**Tabel 4. Analisis distribusi karakteristik sampel**

Variabel	Gurah	Kontrol	<i>P</i>
Umur	33,61 ± 5,344	34,45 ± 5,044	0,091 <sup>1</sup>
Jenis kelamin			
Laki-laki	25 (75,8%)	25 (75,8%)	1,000 <sup>2</sup>
Perempuan	8 (24,2%)	8 (24,2%)	
Pendidikan			
SD	2 (6%)	1 (3%)	0,546 <sup>2</sup>
SMP	4 (12,1%)	4 (12,1%)	
SMA	15 (45,5%)	19 (45,5%)	
D3	4 (12,2%)	5 (15,2%)	
S1	5 (15,2%)	4 (12,1%)	
S2	3 (9%)	0 (0,0%)	

Keterangan :

\* = Signifikan  $p < 0,05$

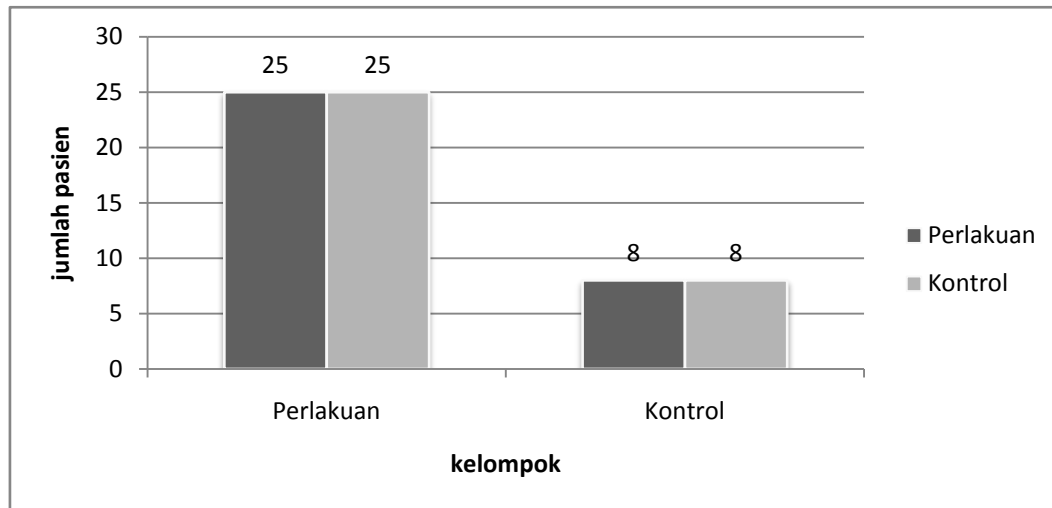
1 = Uji Mann Whitney

2 = Uji Chi Square

Pada distribusi frekuensi jenis kelamin, jumlah pasien laki-laki pada kelompok perlakuan adalah 25 orang (75,8%). Jumlah pasien laki-laki tersebut sama dengan jumlah pasien laki-laki pada kelompok kontrol sebesar 25 orang (75,8%).



Pasien perempuan pada kelompok perlakuan adalah 8 orang (24,2%). Jumlah pasien tersebut sama dengan jumlah pasien perempuan pada kelompok kontrol sebesar 8 orang (24,2%).



**Gambar 10.** Grafik distribusi frekuensi jenis kelamin sampel kelompok kontrol dan kelompok perlakuan

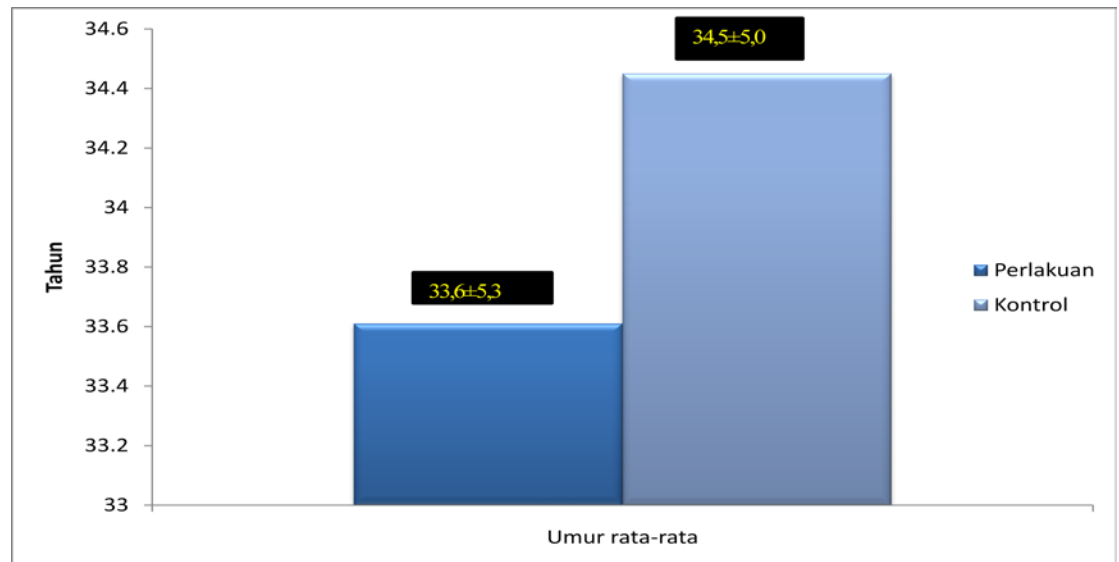
Jenis kelamin merupakan jenis data nominal, maka dianalisis hubungannya dengan menggunakan uji non parametrik yaitu uji *Chi-square*. Dari uji *Chi-square* ini, didapatkan nilai  $p=1,000$  yang berarti tidak berbeda signifikan ( $p>0,05$ ).

**Tabel 5.** Distribusi frekuensi jenis kelamin sampel

Jenis kelamin	Perlakuan	Kontrol	<i>P</i>
Laki-laki	25 (75,8%)	25 (75,8%)	1,000*
Perempuan	8 (24,2%)	8 (24,2%)	

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

Pada kelompok perlakuan, umur pasien rata-rata adalah  $33,61 \pm 5,344$ . Sedangkan pada kelompok kontrol, umur pasien rata-rata adalah  $34,45 \pm 5,044$ .



**Gambar 11.** Grafik distribusi frekuensi usia sampel

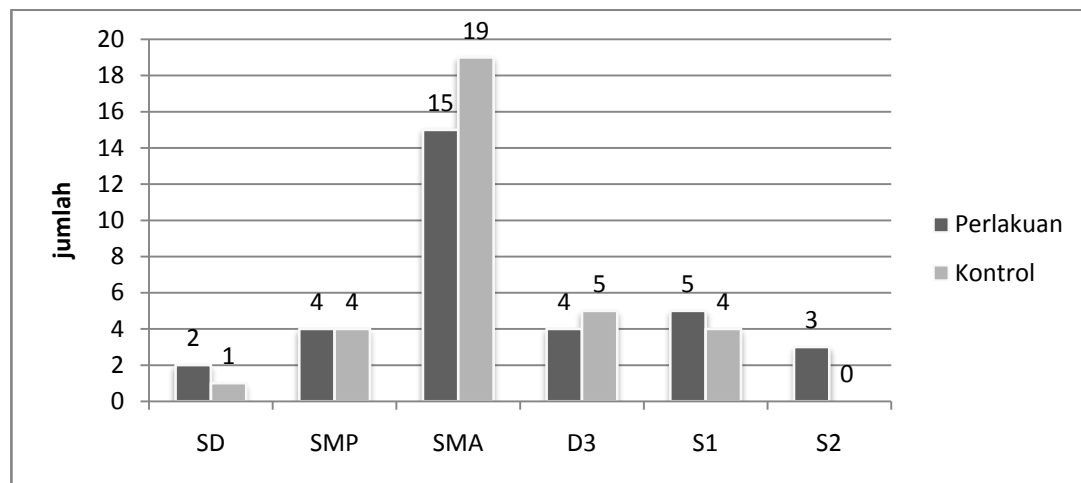
Distribusi umur pasien akan diuji normalitasnya dengan menggunakan metode *Saphiro Wilk*, dan didapatkan nilai distribusi umur kelompok perlakuan sebesar 0,001, sedangkan untuk kelompok kontrol, distribusi umur sebesar 0,001. Dari nilai  $p$  tersebut, maka dilakukan transformasi data dan didapatkan 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 *Mann Whitney*. Dari uji ini didapatkan nilai  $p=0,091$ , yang berarti tidak berbeda signifikan ( $p>0,05$ ).

**Tabel 6. Distribusi frekuensi umur sampel penelitian**

Variabel	Gurah	Kontrol	P
Umur	33,61 ± 5,344	34,45 ± 5,044	0,091*

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

**Gambar 12.** Distribusi pendidikan terakhir sampel

Jumlah pasien dengan pendidikan terakhirnya SD pada kelompok perlakuan adalah 2 orang (6%). Sedangkan pada kelompok kontrol sebesar 1 orang (3%).

Jumlah pasien yang pendidikan terakhirnya SMP pada kelompok perlakuan adalah 4 orang (12,1%). Sedangkan pada kelompok kontrol sebesar 4 orang (12,1%).

Jumlah pasien yang pendidikan terakhirnya SMA pada kelompok perlakuan adalah 15 orang (45,5%). Sedangkan pada kelompok kontrol sebesar 19 orang (57,6%).

Jumlah pasien yang pendidikan terakhirnya D3 pada kelompok perlakuan adalah 4 orang (12,1%). Sedangkan pada kelompok kontrol sebesar 5 orang (15,2%).

Jumlah pasien yang pendidikan terakhirnya S1 pada kelompok perlakuan adalah 5 orang (15,2%). Sedangkan pada kelompok kontrol sebesar 4 orang (12,1%).

Jumlah pasien yang pendidikan terakhirnya S2 pada kelompok perlakuan adalah 3 orang (9,1%).

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 ( $p>0,05$ ).

**Tabel 7. Distribusi frekuensi pendidikan terakhir sampel**

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

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

## 5. 2 Analisis Data Hasil Penelitian

Data yang diperoleh dari penelitian yang telah dilakukan adalah sebagai berikut:

**Tabel.8 Uji *t* berpasangan perbedaan rerata waktu transportasi mukosiliar hidung kelompok perlakuan dan kelompok kontrol pada pengukuran pertama dan kedua**

Kelompok	Waktu transportasi mukosiliar (detik)		Perubahan	<i>P</i>
	Pengukuran I	Pengukuran II		
Perlakuan(n=33)	1000,09±93,39	934,33±70,21	-65,76±56,83	0,001 *
Kontrol(n=33)	991,58±88,32	1019,79± 81,48	28,21±52,11	0,004 *

Data waktu transportasi mukosiliar hidung adalah rata-rata (mean)±SD

\* bermakna  $p < 0,05$

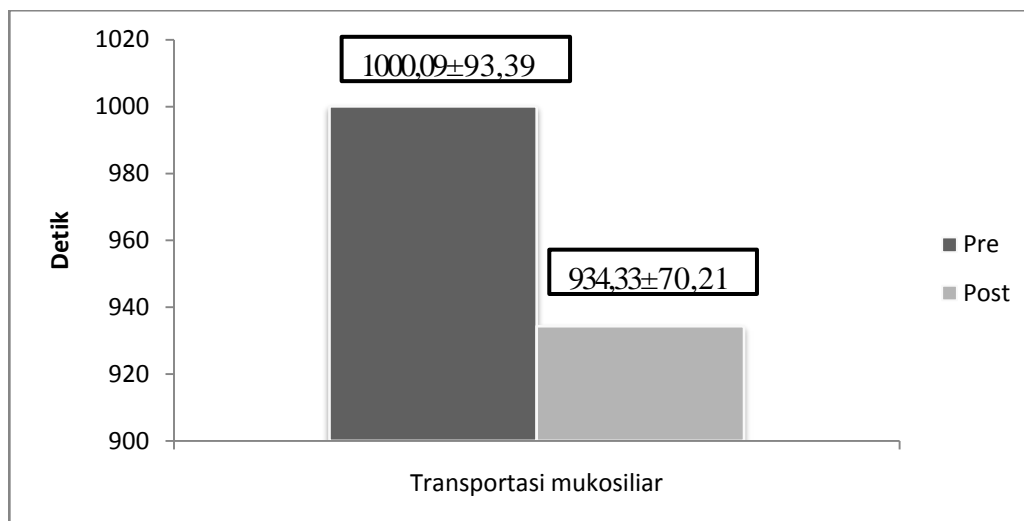
Data tersebut, dilakukan analisis data dengan menggunakan program komputer, dengan langkah sebagai berikut:

### 5.2.1 Analisis data kelompok perlakuan

Uji normalitas data dilakukan untuk mengetahui set data memiliki distribusi normal atau tidak yang selanjutnya digunakan untuk menentukan uji parametrik atau uji non parametrik yang akan digunakan. Dalam penelitian ini uji normalitas menggunakan metode analisis *Saphiro-wilk* karena jumlah sampel kecil ( $\leq 50$ ) dan dari analisis tersebut (tabel hasil analisis terlampir) diperoleh nilai signifikan

$p=0,099$  pada pengukuran I dan  $p=0,513$  pada pengukuran ke II, karena masing-masing nilai signifikan  $p>0,05$  dapat disimpulkan bahwa distribusi pada kedua data tersebut normal.

Langkah berikutnya adalah melakukan uji hipotesis untuk mengetahui bagaimana pengaruh guruh terhadap penurunan waktu transportasi mukosiliar hidung pada penderita sinusitis kronis. Berdasarkan uji *Saphiro-wilk* diketahui bahwa sebaran data normal sehingga dapat dilanjutkan dengan uji statistik parametrik t berpasangan (*Paired t test*). Berdasarkan analisis uji t berpasangan, rerata waktu transportasi mukosiliar hidung pengukuran II ( $934,33\pm 70,21$  detik) mengalami penurunan secara bermakna dibandingkan pengukuran I ( $1000,09\pm 93,39$  detik) dengan nilai signifikan  $0,001$  ( $p<0,05$ ).

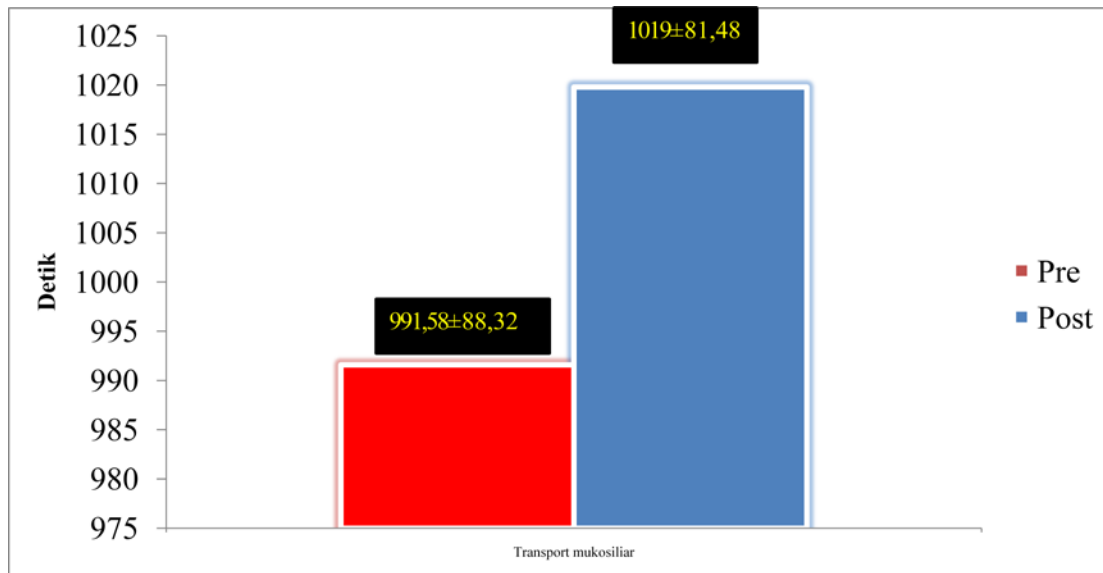


**Gambar 13.** Grafik perbedaan rerata waktu transportasi mukosiliar hidung kelompok perlakuan sebelum dan setelah guruh

### 5.2.2 Analisis data kelompok kontrol

Uji normalitas data menggunakan metode analisis *Saphiro-wilk* pada kelompok kontrol diperoleh nilai signifikan  $p=0,139$  pada pengukuran I dan  $p=0,058$  pada pengukuran II. Sehingga dapat disimpulkan bahwa distribusi pada kedua data tersebut normal.

Selanjutnya dilakukan uji hipotesis pada kelompok kontrol dengan uji statistik parametrik t berpasangan (*Paired t test*). Berdasarkan analisis uji t berpasangan, rerata waktu transportasi mukosiliar hidung pada pengukuran II mengalami peningkatan secara bermakna ( $1019,79 \pm 81,48$  detik) dibandingkan sebelum dilakukan guruh ( $991,58 \pm 88,32$  detik) dengan nilai signifikan 0,004 ( $p < 0,05$ ). Sehingga dapat disimpulkan bahwa waktu transportasi mukosiliar hidung pada kelompok kontrol mengalami peningkatan secara bermakna.



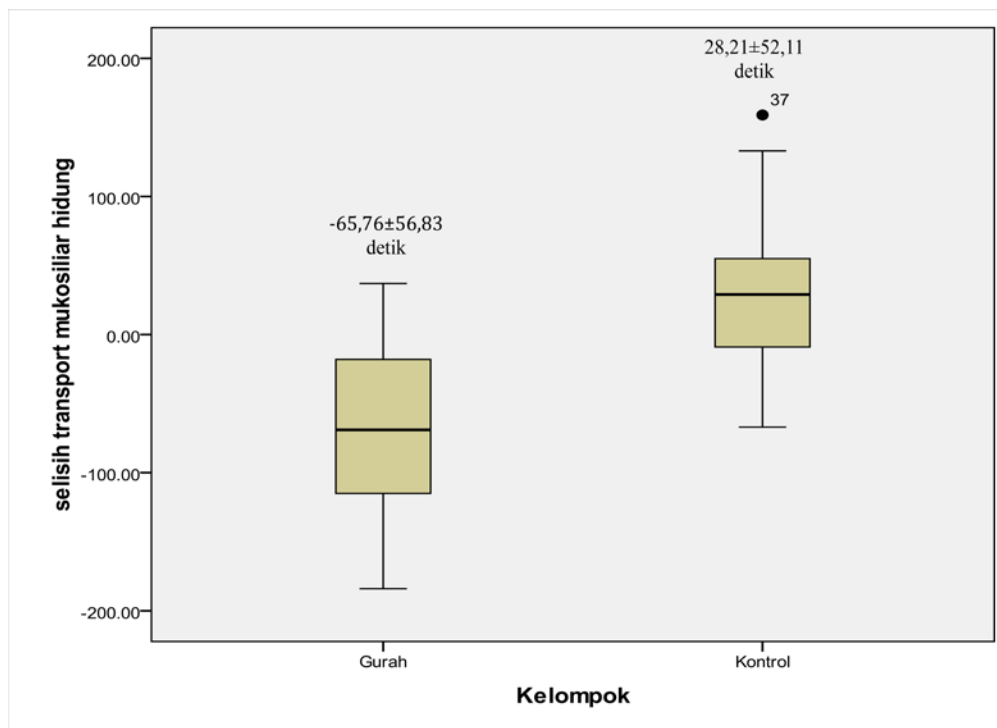
**Gambar 14.** Grafik perbedaan waktu transportasi mukosiliar hidung kelompok kontrol pada pengukuran I dan pengukuran II

### 5.2.3 Analisis perbandingan data kelompok perlakuan dengan kelompok kontrol

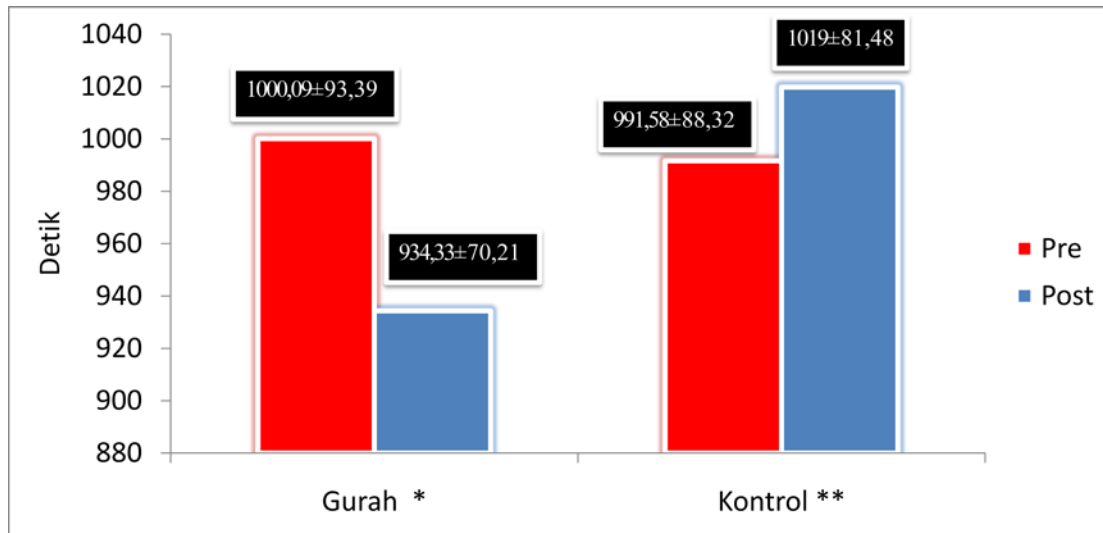
Uji normalitas distribusi data pada kelompok kontrol dan kelompok perlakuan menggunakan *kolmogorov-smirnov* didapatkan nilai signifikan  $p=0,200$ . Sehingga disimpulkan distribusi pada data tersebut adalah normal.

Tahap selanjutnya adalah melakukan uji t tidak berpasangan (*independent t test*) untuk mengetahui apakah kelompok perlakuan mengalami perubahan waktu transportasi mukosiliar hidung yang bermakna dibandingkan dengan kelompok kontrol. Berdasarkan hasil analisis uji t tidak berpasangan untuk kelompok kontrol dan kelompok perlakuan diperoleh hasil signifikan  $p=0,001$  ( $p<0,05$ ) yang menunjukkan bahwa terdapat penurunan bermakna waktu transportasi mukosiliar hidung setelah pengobatan guruh pada hari ke tujuh.





**Gambar 15.** Perbandingan perubahan waktu transportasi mukosiliar hidung antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol



\*  $p=0,001$ (kelompok perlakuan)

\*\* $p=0,004$ (kelompok kontrol)

**Gambar 16.** Pengaruh gurah pada perubahan waktu transportasi mukosiliar hidung setelah tujuh hari pengobatan gurah.

Dari hasil di atas dapat disimpulkan bahwa rerata waktu transportasi mukosiliar hidung pada kelompok perlakuan mengalami penurunan secara bermakna. Sedangkan pada kelompok kontrol rerata waktu transportasi mukosiliar hidung mengalami peningkatan bermakna.

Berdasarkan data diatas hipotesis penelitian ditolak atau tidak sesuai dengan hasil penelitian, karena waktu transportasi mukosiliar hidung pada hari ke tujuh setelah gurah mengalami pemendekan.

## BAB VI

### PEMBAHASAN

Tempat penelitian dilaksanakan di unit-unit penelitian SP3T Jawa Tengah dan RSUP Dr.Kariadi Semarang. Selama penelitian berlangsung tidak terjadi perubahan iklim maupun cuaca yang ekstrem sehingga faktor cuaca yang ekstrem tidak mempengaruhi hasil pengukuran waktu transportasi mukosiliar hidung. Pada penelitian *in vitro* aktifitas gerak silia optimal pada suhu 28°C-33°C, tetapi *in vivo* sistem transportasi mukosiliar hidung ternyata masih berfungsi normal pada suhu antara 10°C sampai 39°C dengan kelembaban antara 10%-70%.<sup>11</sup>

Penelitian ini dilakukan dengan rancangan *pretest and posttest control group design* dengan data-data identitas sampel penelitian berupa jenis kelamin, umur, dan tingkat pendidikan yang memiliki distribusi karakteristik dengan perbedaan tidak bermakna ( $p > 0,05$ ) antara kelompok kontrol dan kelompok perlakuan, sehingga tidak mempengaruhi hasil penelitian.

Berdasarkan data yang didapat, terlihat bahwa pada kelompok kontrol maupun kelompok perlakuan waktu transportasi mukosiliar hidung pada tiap pengukuran lebih tinggi dibandingkan dengan hidung normal, waktu transportasi mukosiliar hidung normal sangat bervariasi menurut Irawan (2004) dalam penelitiannya mendapatkan nilai normal 14,31 menit, menurut Yan (2007) dalam

penelitiannya didapatkan nilai 541,6250 detik, Waguespack (1995) mendapatkan nilai rata-rata adalah 12-15 menit. Hal ini dikarenakan pada sampel penelitian, pasien dengan sinusitis kronis mengalami gangguan pada kompleks osteomeatal hidung yang berakibat pada kelainan sistem transportasi mukosiliarnya.<sup>34</sup> Pada kelompok perlakuan diberikan pengobatan gurah. Sehingga pada penelitian ini dapat dilihat efek pengobatan gurah terhadap perubahan waktu transportasi mukosiliar hidung.

Berdasarkan hasil penelitian, didapatkan perbedaan yang signifikan antara kelompok kontrol dengan kelompok perlakuan. Pada kelompok perlakuan waktu transportasi mukosiliar hidung pada pengukuran ke II yaitu hari ke tujuh setelah gurah mengalami penurunan yang signifikan di bandingkan pengukuran I. Sedangkan pada kelompok kontrol pada pengukuran ke II waktu transportasi mukosiliar hidung mengalami peningkatan yang bermakna dibandingkan dengan pengukuran I. Hasil penelitian ini berbeda dibandingkan penelitian-penelitian sebelumnya terkait perubahan waktu transportasi mukosiliar hidung setelah digurah. Penelitian terdahulu menyebutkan bahwa waktu transportasi mukosiliar hidung pada hari ke dua setelah gurah memanjang bermakna dibandingkan sebelum digurah, dan pada hari ke 10 waktu transportasi mukosiliar hidung kembali seperti sebelum digurah<sup>11</sup>.

Waktu transportasiasi mukosiliar penderita sinusitis kronis yang diberi pengobatan gurah menunjukkan perbaikan mendekati fungsi hidung normal. Penurunan waktu transportasi mukosiliar hidung pasien sinusitis kronis pada hari ke tujuh setelah digurah belum diketahui mekanismenya secara pasti. Fakta yang dapat

diamati segera setelah guruh cairan mukus keluar dalam jumlah banyak dari lubang hidung dan sebagian dari mulut, kemungkinan tujuh hari pasca guruh, sekret-sekret yang mengalami stagnasi pada hidung pasien sinusitis kronis mengalami pengurangan sehingga ventilasi dan drainase menjadi lebih baik.

Berdasarkan hasil penelitian terdapat perbedaan bermakna antara kelompok kontrol dan kelompok perlakuan. Pada kelompok perlakuan terjadi penurunan secara bermakna rerata waktu transportasi mukosiliar sebanyak  $65,76 \pm 56,83$  detik. Dan pada kelompok kontrol terjadi peningkatan rerata waktu transportasi mukosiliar sebanyak  $28,21 \pm 52,11$  detik.

Hasil penelitian ini berbeda dengan penelitian sebelumnya oleh Soepomo Soekardono dengan judul “Transportasi mukosiliar hidung penderita rhinitis sebelum dan sesudah guruh” yang menunjukkan pemanjangan waktu transportasi mukosiliar pada hari ke-2 setelah guruh, dan pada hari ke-10 setelah guruh waktu transportasi mukosiliar kembali seperti sebelum diguruh.

Dalam ekstrak guruh mengandung zat aktif tanin dan saponin. Saponin bersifat iritan membrana mukosa dan dapat menyebabkan reaksi radang. Sapotoksin adalah jenis saponin dalam tumbuhan yang bersifat toksin.

Toksisitas saponin pada organ yang terpapar adalah kelumpuhan otot, paralisis saraf pusat, dan hambatan gerak silia.<sup>11</sup> Saponin juga bersifat iritan terhadap

membrane mukosa dan menyebabkan reaksi radang. Saponin bersifat toksis terhadap silia, tetapi siliogenesis pada mukosa hidung berlangsung dalam waktu 4-8 minggu.<sup>9</sup>

Tannin secara teoritis dapat menyebabkan koagulasi protein intraseluler, tannin juga mempunyai sifat “astringens”. Pada membrane mukosa saluran pencernaan tannin menyebabkan konstiksi dan mukosa menjadi kering, pada mulut dan tenggorok menyebabkan lidah menjadi kaku dan terasa kering<sup>11</sup>.

Keterbatasan penelitian ini antara lain adalah:

1. Peneliti tidak dapat memaksa pasien untuk dilakukan pemeriksaan kedua tepat pada 1 minggu setelah pemeriksaan pertama.
2. Pasien yang datang sebagian bukan murni sinusitis kronis, beberapa merupakan pasien eksaserbasi akut dan pasien rhinitis.

## BAB VII

### SIMPULAN DAN SARAN

#### 7.1 Simpulan

Berdasarkan hasil penelitian dapat diambil simpulan sebagai berikut:

1. Hipotesis penelitian ditolak karena waktu transportasi mukosiliar hidung penderita sinusitis kronis menurun secara signifikan ( $p < 0,05$ ) pada hari ke tujuh setelah pengobatan guruh dengan akar senggugu.
2. Waktu rata-rata transportasi mukosiliar hidung penderita sinusitis kronis sebelum digurah adalah  $1000,09 \pm 93,39$  detik dan sesudah digurah adalah  $934,33 \pm 70,21$  detik.
3. Perubahan waktu transportasi mukosilia hidung pada penderita sinusitis kronis sebelum dan sesudah guruh adalah menurun sebesar  $65,76 \pm 56,83$  detik.
4. Pada kelompok perlakuan dengan pengobatan guruh fungsi transportasi mukosiliar membaik dibanding kelompok kontrol tanpa pengobatan guruh. Terdapat perbedaan bermakna ( $p < 0,05$ ) rerata waktu transportasi mukosiliar pada perbandingan antara kelompok kontrol dan kelompok guruh. Pada kelompok kontrol rerata waktu transportasi mukosilia mengalami peningkatan bermakna ( $p < 0,05$ ) pada pengukuran ke II dibanding pengukuran I sedangkan

pada kelompok perlakuan rerata waktu transportasi mukosiliar mengalami penurunan bermakna pada hari ke tujuh.

## **7.2 Saran**

1. Perlu diteliti lebih lanjut mengenai mekanisme penurunan waktu transportasi mukosiliar hidung pada hari ke tujuh setelah pengobatan guruh.
2. Sampel penelitian perlu di cari yang merupakan pasien sinusitis kronis murni.
3. Pengukuran ke III perlu dilakukan untuk mengetahui apakah efek dari pengobatan guruh terhadap waktu transportasi mukosiliar hidung masih menetap.
4. Jarak waktu antar pengukuran harus lebih tepat dan sama pada semua sampel penelitian.



## DAFTAR PUSTAKA

1. Iwasaki T. Medicinal Herb Index in Indonesia. Second Ed. P.T. Eisai Indonesia. 1995. hal.254
2. Setiadi M. Analisis Hubungan Antara Gejala Klinik, Lama Sakit, *Skin Prick Test*, Jumlah Eosinofil dan Neutrofil Mukosa Sinus Dengan Indeks LUND-MACKAY CT SCAN Sinus paranasal penderita rhinosinusitis kronik. Semarang. 2009.hal.1-56
3. Soekardono 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.hal.8-20
4. Busquets JM. Nonpolypoid Rhinosinusitis: Classification, Diagnosis and Treatment,in Head and Neck Surgery-Otolaryngology, Vol I, Fourth Edition, ByronJ.Bailey Lippincott Wiliams and Wilkins. Philadelphia;2006.p.405-416
5. Wilma T. Histological Evaluation of Maxillary Sinus Mucosa after Functional Endoscopic Sinus Surgery. Am J Rhinol; 2007.p.21,719-724

6. Ballenger JJ. Aplikasi Klinis Anatomi dan Fisiologi Hidung dan Sinus Paranasal dalam Penyakit Telinga, Hidung Tenggorok, Kepala dan Leher, Jilid 2, Edisi 13, Bina Rupa Aksara, Jakarta; 1994, p. 1-25
7. Mc Caffrey TV, Remington WJ. Nasal Function & Evaluation. In: Head & Neck surgery Otolaryngology Vol 1, 2nd ed, Byron J. Bailey, Lipponcott-Raven Philadelphia; 2000: p.333-48
8. Huang HM. Mucosal Healing and Mucociliary Transport Change After Endoscopic Sinus Surgery In Children with Chronic Maxillary Sinusitis. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. Elsevier; 2006. p.7-13
9. Waguespack R. Mucociliary Clearance Patterns Following Endoscopic Sinus Surgery. Laryngoscope (supplement). 1995;105: p.1-40
10. Jorissen M, Willems T, Boeck KD. Diagnostic Evaluation of Mucociliary Transport: From Symptoms to Coordinated Ciliary Activity after Ciliogenesis in Culture. Am J Rhinol; 2000. 14: p.345-52
11. Soekardono S. Transport mukosiliar hidung penderita rhinitis kronik sesudah dan sebelum gura. Artikel Ilmiah Dosen Ilmu THT FK UGM. 2004. hal.2-8
12. Hilger PA. Hidung : Anatomi dan Fisiologi Terapan, dalam Boies Buku Ajar Penyakit THT, Edisi 6. Jakarta: 1997, p.173-89

13. Soetjipto D, Mangunkusumo E. Sinus Paranasal. Dalam: Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga Hidung dan Tenggorok Kepala Leher, edisi ke 5, FKUI. Jakarta:2001, hal.115-119
14. Koensoemardiyah. Biosintesis Bahan-bahan Alami. Diterjemahkan dari: Manito P. Biosynthesis of Natural Products. IKIP Semarang Press. 1992.
15. Anonymous. Merck Index 1<sup>th</sup> Ed. 1998; 8218.
16. McCaffrey TV. Mucociliary Transport, in Rhinologi Diagnosis and Treatment, Thiema Medical Publishers, New York: 1997,p.155-73
17. Kunjana Tri. Transport Mukosiliar Hidung Normal Sebelum dan Sesudah Gurah. Tesis Program Pendidikan Spesialis-1.FK UGM Yogyakarta. 1997.hal. 17-19
18. Weir N, Golding-Wood DG. Infective rhinitis and Sinusitis.in : mackay IS, Bull TR, Editors. Scott-Brown Otolaryngology(Rhinologi).6<sup>th</sup> ed.Oxford,Boston,Singapore:Butterworth-Heinemann.1997:4/8/1-49
19. Steven M. Anatomy of The Nose and Sinuses. In : Nasal and Sinus Surgery. WB Saunders Company, Philadhelpia: 2000 p.13-15
20. Nizar NW, Wardani RS. Anatomi endoskopik hidung-sinus paranasal dan patofisiologi sinusitis. Dalam: Kumpulan naskah lengkap kursus, pelatihan

dan demo bedah sinus endoskopik fungsional. Makassar : FK Unhas; 2000, hal.1-12

21. Mygind N. Nasal Allergy, 2nded, Blackwell Scientific Publication.Oxford: 1981. pp.3-35
22. Lindberg S. Mucociliary Transport. In: Rhinologic Diagnosis and Treatment. McCaffrey TV. Thieme Medical Publishers, USA: 1997 p.155-173
23. Sakakura Y. Mucociliary Transport in Rhinologic Disease. In: Bunnag C, Muntarbhorn K, editors. Asean Rhinological Practice. Bangkok: Siriyot Co, Ltd, 1997 pp.137-43
24. Ronald A. Sinus Anatomy and Function. In : Head and Neck SurgeryOtolaryngology. Byron J.Bailey. JB Lippincott Company. Philadhelpia 1993. p.343-49
25. Mahakit P, Pumhirun P. The Study of Mucociliary Clearance in Smoker, Sinusitis and Allergic Rhinitis. Am J Rhinol 1994; 5: p.320
26. Al-Rawi MM, Edelstein DR, Erlandson RA. Changes in Nasal Epithelium in Patients with Severe Chronic Sinusitis; A Clinicopathologic and Electron Microscopic Study. Laryngoscope. 1998. 108: p.1816-23
27. Elynawati N, Roestiniadi, Hoetomo. The Influence of Air Polutant on Mucociliary Transport in Wood Factory Worker. 7 th ARSR 2002,pp.119

28. Ulusoy B, Prof. Arbag H. Evaluation of the Effect of nasal septal deviation and its surgery on nasal mucociliary clearance in both nasal cavities, Am J Rhinol. 2007.p. 21: 180-3
29. Talbot AR, Herr TM, Parsons DS. Mucociliary Clearance and Buffered Hypertonic Saline Solution. Laryngoscope. 1997;107.p.500-3
30. Gosepath J, Grebneva N, Mossikhin S, Mann WJ. Topical antibiotic, antifungal and antiseptic solutions decrease ciliary activity in nasal respiratory cells. Am J Rhinnol. 2002. pp.16; 25-31
31. Scadding GK, Lund VJ, Darby YC. The effect of long term antibiotics therapy upon ciliary beat frequency in chronic rhinosinusitis. The journal of Laryngo-otology. 1995; 109; pp24-6
32. Rautiainen M. Impaired muciliary fungtion in the nose. Am J Rhinol. 1994; 5: pp.276-7
33. Clerico DM. Medical treatment of chronic sinus disease. In: Kennedy DW, Bolger WE, Zinreich editors. Diseases of the Sinuses Diagnosis and Managment. London; BC Decker Inc. 2001, pp.155-8
34. Judith MC. Mucocilliary Clearance in Exprimental Chronic,: Am J Rhinol. 1996; Vol 2, 271-9

35. Branovan DI. Pathophysiology of Rhinosinusitis. In: Endoscopic Paranasal Sinus Surgery. 3rded, Lippincott Williams & Wilkins, USA.2004: pp.53-68
36. Jhosephon G, Roy S. Review Article : Pediatrics Rhinosinusitis. Diagnosis and Management. In : Jurnal International Pediatrics. 1999, Vol 14, pp.15-21
37. Stankiewicz JA. A Diagnostic Dilemma for Chronic rhinosinusitis: Definition Accuracy and validity,Amj Rhinol. 2001.pp. 16, 199-220
38. Kennedy DW, Lee JT. Endoscopic Sinus Surgery, in Head and Neck Surgery-Otolaryngology, Vol I, Fourth Edition, ByronJ.Bailey Lippincott Wiliams and Wilkins, Philadelphia. 2006;pp. 459-75
39. Ahmed M, Bossiouny A. Ultrsstructural Ciliary Change of Maxillary Sinus Mucosa Following Functional Endoscopic Sinus Surgery; an Image Analysis Quantitative Study. The Journal of Laryngology and Otology. Egypt. 2003.pp. 273-9
40. Hueston WJ. Common Problems in Respiratory Disorders. McGraw Hill Medical Publishing Division, New York. 2003.pp.20
41. Primartono. Hubungan Faktor-faktor Predisposisi dengan Sinusitis Maksila Kronik. 2003.<http://www.eprints.undip.ac.id/12273/1/2003FK594.pdf>. Diakses 17 Februari 2011.

42. Farhat. Peran Infeksi Gigi Rahang Atas pada Kejadian Sinusitis Maksila di RSUP H. Adam Malik Medan. 2006. Majalah Kedokteran Nusantara Volume 39 Nomor 4.hal 386-391
43. Lee KJ. Essential Otolaryngology Head & Neck Surgery. Eight Edition. McGraw-Hill Medical Publishing Division, New York.2005.pp. 140-168
44. Seybt MW, McMains KC, Kountakis SE. The Prevalence and Effect of Asthma on Adults with Chronic Rhinosinusitis. Ear Nose & Throat Journal Volume 86 Number 7. 2007.<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17702323>.  
[Diakses 11 Maret 2011](#).
45. Blumenthal M, 1997. Kelainan Alergi Pada Pasien THT, Dalam : BOIES Buku Ajar Penyakit THT. Edisi Keenam. Cetakan Ketiga. EGC, Jakarta.
46. Irawati N, Kasakeyan E, Rusmono N. Rinitis Alergi, Dalam : Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorokan Kepala & Leher. Edisi Keenam. Cetakan Ketiga. Balai Penerbit FK UI, Jakarta. 2009.hal.101-106
47. Eko V. Rinitis Alergi Sebagai Salah Satu Faktor Resiko Rinosinusitis Maksilaris Kronik. 2009.<http://www.etd.ugm.ac.id/index.Php>. Diakses 15 Februari 2011.

48. Fokkens W, Lund V. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps. *Rhinology* 45 Supplement 20.2007. [http://www.rhinologyjournal.com/supplement\\_20.pdf](http://www.rhinologyjournal.com/supplement_20.pdf). Diakses 17 Februari 2011.
49. Munir D, 2006. The Clinical Features of Ostiomeatal Complex in Chronic Maxillary Sinusitis by Nasoendoscopic Examination. *Majalah Kedokteran Nusantara* Volume 39 Nomor 1.
50. Munir D, Rachman A, Ilham P. 2002. Rinosinusitis Pada Anak. *Majalah Kedokteran Andalas* Volume 26 Nomor 1. [http://www.repository.unand.ac.id/.../Hal\\_28\\_no.1\\_Vol.26\\_2002\\_Rino\\_sinusitis\\_-\\_Isi.doc](http://www.repository.unand.ac.id/.../Hal_28_no.1_Vol.26_2002_Rino_sinusitis_-_Isi.doc). Diakses 17 Februari 2011.hal.1-9
51. HTA Indonesia. Functional Endoscopic Sinus Surgery di Indonesia [internet]. 2006. <http://www.yanmedik.depkes.go.id/buk/index.php>.



## LAMPIRAN

	<p><b>KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN (KEPK) FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO DAN RSUP dr KARIADI SEMARANG</b> Sekretariat : Kantor Dekanat FK Undip Lt.3 Jl. Dr. Soetomo 18, Semarang Telp.024-8311523/fax. 024-8446905</p>	
<p><b>ETHICAL CLEARANCE</b> <b>No. 020/EC/FK/RSDK/2012</b></p>		
<p>Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/ RSUP, Dr. Kariadi Semarang, setelah membaca dan menelaah USULAN Penelitian dengan judul :</p>		
<p><b>STUDI OBSERVASI KLINIK MANFAAT PENGOBATAN GURAH DENGAN PERASAN KULIT AKAR SENGGUGU (<i>Clerodendron serratum Spreng</i>) PADA PENDERITA SINUSITIS KRONIS</b></p>		
<p>Peneliti Utama :</p>	<p>dr. Noor Wijayahadi, M.Kes. Sp.FK</p>	
<p>Anggota Peneliti :</p>	<p>Drs. Suhardjono, Apt, M.Si Prof. Dr. dr. Suprihadi, Sp.THT-KL(K) dr. Neni Suslaningsih, M.Si dr. Arinawati, Sp.Rad</p>	
<p>Penelitian :</p>	<p>Dilaksanakan di Unit Teknis SP3T dan Tempat Praktek Gura</p>	
<p>Setuju untuk dilaksanakan, dengan memperhatikan prinsip-prinsip yang dinyatakan dalam Deklarasi Helsinki 1975, dan Pedoman Nasional Etik Penelitian Kesehatan (PNEPK) Departemen Kesehatan RI 2004.</p>		
<p>Peneliti harus melampirkan 2 kopi lembar Informed consent yang telah dbetujui dan ditandatangani oleh peserta penelitian pada laporan penelitian.</p>		
<p>Fakultas Kedokteran Undip Dekan</p>  <p>dr. Endang Ambarwati, Sp.KFR NIP. 195608041985032001</p>	<p>Semarang, 15 Februari 2012 Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Undip/RS. Dr. Kariadi</p>  <p>Prof. Dr. dr. Suhardjono, Sp.PA(K),FIAC NIP.194505141973081001</p>	

## 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 Perubahan Waktu Transport Mukosiliar Hidung Penderita Sinusitis Kronis Pada Pengobatan GuraH”

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

Semarang, 2012

Peneliti

Yang membuat pernyataan

(Supri Suryadi)

(.....)

### Spread sheet data Sampel Penelitian

Kelompok Perlakuan/Gurah

NO	Umur	nimaleK sineJ	Pendidikan	TMS1(detik)	TMS2(detik)
1	31	Laki-laki	SMA	980	931
2	26	Laki-laki	S2	1044	921
3	27	Laki-laki	S1	997	890
4	34	Laki-laki	SMP	1048	924
5	26	Laki-laki	SMA	947	873
6	29	Laki-laki	S2	1162	987
7	55	Perempuan	SMP	1178	994
8	32	Laki-laki	SMA	1126	971
9	38	Laki-laki	D3	1106	1042
10	33	Laki-laki	SMA	1167	1052
11	36	Laki-laki	SMA	1107	984
12	30	Laki-laki	SMA	998	980
13	29	Perempuan	SMP	942	912
14	32	Laki-laki	SMA	1053	984
15	34	Laki-laki	D3	1108	992
16	36	Laki-laki	S2	868	905
17	34	Laki-laki	SMA	938	862
18	39	Laki-laki	SMA	928	891
19	37	Laki-laki	SMA	992	906
20	35	Laki-laki	SMA	931	840
21	30	Perempuan	S1	868	885
22	39	Laki-laki	D3	980	972

23	32	Laki-laki	SMA	872	803
24	37	Laki-laki	SMA	929	814
25	30	Laki-laki	S1	873	873
26	31	Perempuan	SMA	926	903
27	36	Perempuan	SMA	992	983
28	28	Laki-laki	S1	1021	937
29	35	Perempuan	SD	989	980
30	37	Laki-laki	D3	1041	1035
31	32	Laki-laki	SD	1103	1065
32	38	Perempuan	S1	927	942
33	31	Perempuan	SMP	862	800

#### Kelompok Kontrol

NO	Umur	nimaleK sineJ	Pendidikan	TMS1(detik)	TMS2(detik)
1	37	Laki-laki	D3	993	1048
2	27	Laki-laki	SMA	1014	947
3	39	Laki-laki	SMA	1086	1162
4	38	Laki-laki	S1	947	1106
5	38	Laki-laki	SMA	1055	1167
6	35	Laki-laki	SMA	1172	1107
7	32	Perempuan	SMA	1128	1178
8	34	Laki-laki	SMA	1079	1126
9	37	Laki-laki	SMA	1123	1102
10	36	Laki-laki	D3	1053	1044
11	38	Laki-laki	SMA	938	962
12	30	Laki-laki	SMA	868	934

13	26	Perempuan	SMA	980	970
14	22	Laki-laki	SMP	873	1006
15	36	Laki-laki	S1	1108	1143
16	37	Laki-laki	D3	868	928
17	27	Laki-laki	SMA	992	938
18	39	Laki-laki	SMA	1052	1014
19	38	Laki-laki	S1	927	982
20	38	Laki-laki	SMA	862	923
21	30	Perempuan	SMA	868	896
22	40	Laki-laki	D3	980	948
23	32	Laki-laki	SMA	872	924
24	37	Laki-laki	SMP	929	958
25	40	Laki-laki	SMA	989	1012
26	38	Perempuan	SMA	1041	1054
27	36	Perempuan	SMA	1103	1079
28	28	Laki-laki	S1	1021	1041
29	35	Perempuan	SD	989	1008
30	37	Laki-laki	D3	873	929
31	39	Laki-laki	SMA	926	958
32	38	Perempuan	SMP	992	1041
33	23	Perempuan	SMP	1021	1018

## Output Pengolahan Data

### Descriptives

#### Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Umur	66	22	55	34.03	5.174
Valid N (listwise)	66				

### Frequencies

#### Frequency Table

##### Jenis Kelamin

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Laki-laki	50	75.8	75.8	75.8
	Perempuan	16	24.2	24.2	100.0
	Total	66	100.0	100.0	

##### Pendidikan Terakhir

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	SD	3	4.5	4.5	4.5
	SMP	8	12.1	12.1	16.7
	SMA	34	51.5	51.5	68.2
	D3	9	13.6	13.6	81.8
	S1	9	13.6	13.6	95.5
	S2	3	4.5	4.5	100.0
	Total	66	100.0	100.0	

### Explore

#### Kelompok

### 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	Kontrol	Mean	34.45	.878
				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		

### Tests of Normality

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

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

a. Lilliefors Significance Correction

## NPar Tests

### Mann-Whitney Test

#### 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

## Crosstabs

### Jenis Kelamin \* Kelompok



**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%	

**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.

### Pendidikan Terakhir \* Kelompok

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%	

**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.

## 1. Output analisis data perlakuan/Gurah

Descriptives				
		Statistic	Std. Error	
Transport Mukosiliar 1	Mean	1000.09	16.257	
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	966.98	
		Upper Bound	1033.21	
	5% Trimmed Mean	997.99		
	Median	992.00		
	Variance	8721.773		
	Std. Deviation	93.390		
	Minimum	862		
	Maximum	1178		
	Range	316		
	Interquartile Range	150		
	Skewness	.320	.409	
	Kurtosis	-.869	.798	

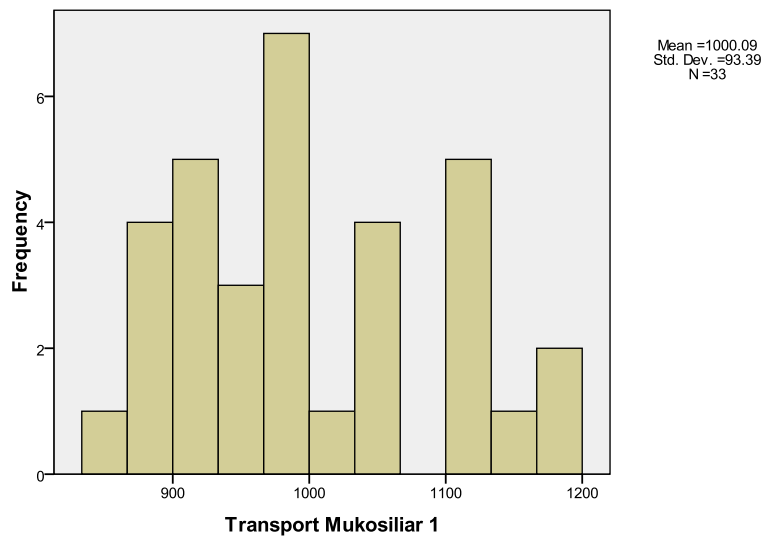
Transport Mukosiliar 2	Mean	934.33	12.222
95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	909.44	
	Upper Bound	959.23	
5% Trimmed Mean		934.76	
Median		931.00	
Variance		4929.729	
Std. Deviation		70.212	
Minimum		800	
Maximum		1065	
Range		265	
Interquartile Range		97	
Skewness		-.112	.409
Kurtosis		-.564	.798

Tests of Normality						
	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Transport Mukosiliar 1	.115	33	.200 <sup>*</sup>	.946	33	.099
Transport Mukosiliar 2	.123	33	.200 <sup>*</sup>	.971	33	.513

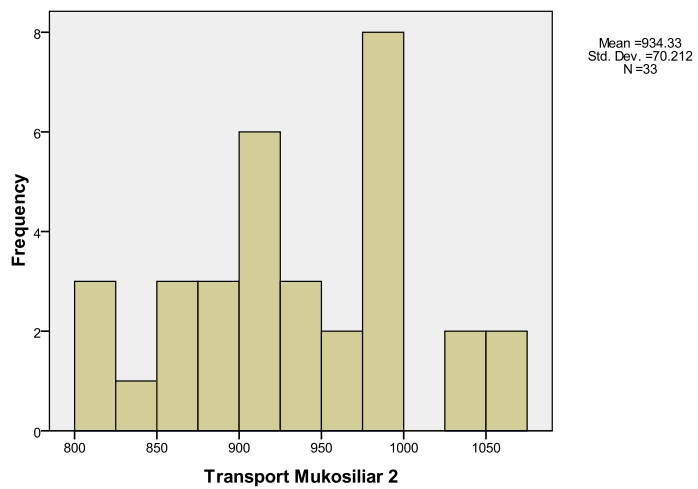
a. Lilliefors Significance Correction

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

Histogram



Histogram



Paired Samples Test									
		Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Mean Error	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower	Upper			
Pair 1	Transport Mukosiliar 1 - Transport Mukosiliar 2	65.758	56.833	9.893	45.605	85.910	6.647	32	.000

## 2. Output analisis data Kontrol

Descriptives					
				Statistic	Std. Error
Transport Mukosiliar 1	Mean		991.58		15.375
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound		960.26	
		Upper Bound		1022.89	
	5% Trimmed Mean		989.58		
	Median		992.00		
	Variance		7801.189		
	Std. Deviation		88.324		
	Minimum		862		
	Maximum		1172		
	Range		310		
Interquartile Range		128			

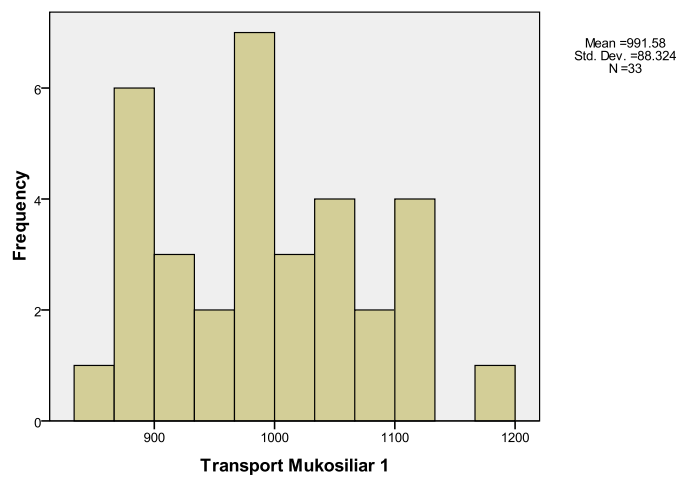
	Skewness	.102	.409	
	Kurtosis	-.902	.798	
Transport Mukosiliar 2	Mean	1019.79	14.185	
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	990.89	
		Upper Bound	1048.68	
	5% Trimmed Mean	1017.53		
	Median	1012.00		
	Variance	6640.235		
	Std. Deviation	81.488		
	Minimum	896		
	Maximum	1178		
	Range	282		
	Interquartile Range	143		
	Skewness	.447	.409	
	Kurtosis	-.922	.798	

Tests of Normality						
	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Transport Mukosiliar 1	.122	33	.200 <sup>*</sup>	.951	33	.139
Transport Mukosiliar 2	.125	33	.200 <sup>*</sup>	.938	33	.058

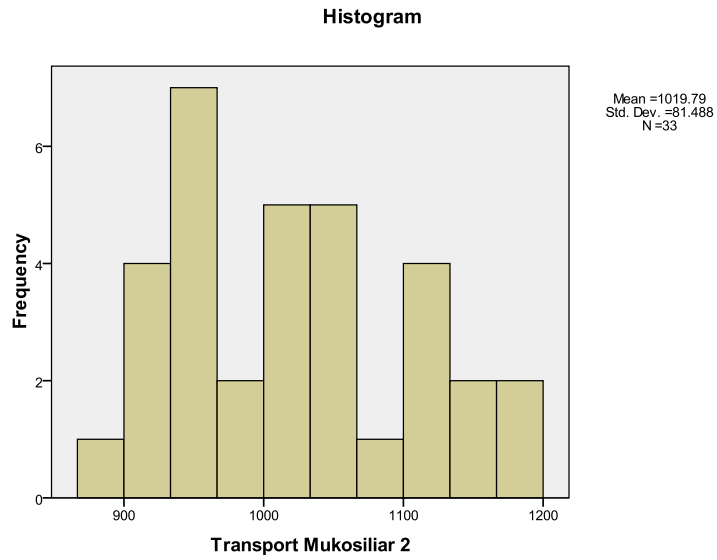
a. Lilliefors Significance Correction

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

Histogram







Paired Samples Test									
		Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower	Upper			
Pair 1	Transport Mukosiliar 1 - Transport Mukosiliar 2	-28.212	52.116	9.072	-46.692	-9.732	-3.110	32	.004

**3. Output Data Selisih waktu pengukuran I dan pengukuran II**

Descriptives
--------------

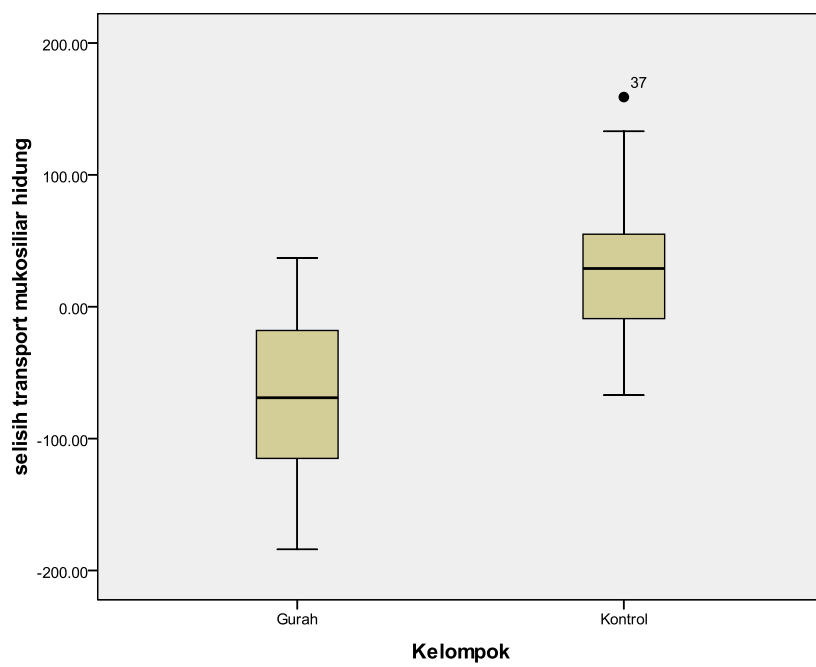
			Statistic	Std. Error
Transport Mukosiliar 1	Mean		995.83	11.114
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	973.64	
		Upper Bound	1018.03	
	5% Trimmed Mean		993.38	
	Median		992.00	
	Variance		8152.787	
	Std. Deviation		90.293	
	Minimum		862	
	Maximum		1178	
	Range		316	
	Interquartile Range		126	
	Skewness		.223	.295
	Kurtosis		-.873	.582
Transport Mukosiliar 2	Mean		977.06	10.695
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	955.70	
		Upper Bound	998.42	
	5% Trimmed Mean		975.88	
	Median		971.50	
	Variance		7549.689	
	Std. Deviation		86.889	
	Minimum		800	

	Maximum	1178	
	Range	378	
	Interquartile Range	119	
	Skewness	.318	.295
	Kurtosis	-.104	.582

Tests of Normality							
	Kelompok	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
selisih transport mukosiliar hidung	Gurah	.083	33	.200 <sup>*</sup>	.974	33	.598
	Kontrol	.113	33	.200 <sup>*</sup>	.967	33	.393

a. Lilliefors Significance Correction

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



		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 TMS	Equal variances assumed	.832	.365	7.000	64	.000	93.96970	13.42331	67.15356	120.78584
	Equal variances not assumed			7.000	63.526	.000	93.96970	13.42331	67.14970	120.78970

**DOKUMENTASI**

Alat dan Bahan Gura



pengukuran

Pemeriksaan Transport

Mukosiliar



## **BIODATA**

### **DATA PRIBADI**

#### **DAFTAR RIWAYAT HIDUP**

Nama : Supri Suryadi

Tempat/Tanggal Lahir : Sukajaya, 20 Februari 1991

Jenis Kelamin : Laki-laki

Agama : Islam

Alamat : Jalan Mugasdalam 9, no.1 Semarang

Telepon : 085740704381

### **PENDIDIKAN FORMAL**

1996-2002 : SDN 1 Sukajaya

2002-2005 : SMPN 1 Gunung Agung

2005-2008 : SMAN 02 Bandarlampung

2008 : FK UNDIP Semarang