

"BAGAIMANA MENGURANGI RISIKO BENCANA KARDIOVASKULER DALAM PRAKTEK"**)

Faisal Baras**)

Di antara berbagai jenis penyakit kardiovaskuler, penyakit jantung koroner (PJK) adalah yang paling populer. Penyakit ini sejak puluhan tahun yang lalu menduduki peringkat pertama sebagai penyebab kesakitan dan kematian di negara maju. Di Amerika Serikat, lebih dari 500 ribu orang meninggal dalam setahun oleh serangan jantung. PJK memang merupakan masalah kesehatan masyarakat yang paling penting saat ini, karena penyakit ini banyak melumpuhkan masyarakat pada usia produktif tanpa memandang tingkatan sosial ekonomi mereka.

Di Indonesia, Survei Rumah Tangga Departemen Kesehatan pada tahun 1972 menunjukkan bahwa penyakit jantung masih menduduki urutan ke-9. Dan ketika survei ini diulang pada tahun 1980, peringkat penyakit ini meningkat ke urutan ke-6. Sebagai penyebab kematian, penyakit jantung menduduki peringkat ke-3 pada survei 1980, setelah radang akut saluran nafas bagian bawah dan penyakit diare. Dan peringkat ini masih tetap tidak berubah menurut Survei Rumah Tangga 1986 yang baru lalu. Bahkan untuk usia di atas 45 tahun, penyakit jantung bahkan menempati urutan pertama.

PJK memang merupakan penyakit yang paling dominan di antara seluruh penyakit jantung. Pada dasarnya PJK disebabkan oleh proses aterosklerosis pada pembuluh darah koroner. Penyakit ini sangat erat hubungannya dengan penambahan usia. Sesuai dengan bertambahnya usia, akan terjadi deposit elemen-elemen lemak secara perlahan-lahan pada bagian endotel koroner. Proses ini tak jarang sudah mulai terjadi pada usia muda, bahkan ahli percaya bahwa proses mengerasnya pembuluh darah merupakan suatu proses yang

*) Makalah ini telah disajikan pada Temu Ilmiah Berkala Sarjana Kesehatan Polri Garnisun Jaya Tanggal 24 Nopember 1990.

***) — Dr. Bagian Kardiologi FKUI
— RS. Jantung "Harapan Kita" Jakarta.

progresif lambat dan terjadi sejak masa kanak-kanak tanpa disertai gejala sama sekali sampai usia melebihi 30 tahun. Aterosklerosis bukanlah penyakit yang baru dikenal, tapi sejak dahulu kala sudah diketahui. Pembuluh darah mummy Mesir lebih dari 3500 tahun yang lalu ternyata telah mengidap penyakit itu.

Deposit kolesterol akan membentuk benjolan ateroma pada dinding pembuluh koroner. Para ahli mengatakan bahwa pada mulanya terjadi lesi pada permukaan pembuluh koroner (dan ini mungkin disebabkan oleh iskemia, infeksi, iritasi, hipertensi, trauma, dan sebagainya), lalu lesi tersebut akan menahan elemen-elemen kolesterol dan membentuk jaringan fibrous dan deposit kalsium. Jaringan fibrous yang penuh dengan deposit kalsium ini dikenal sebagai *plaque*. *Plaque* lambat laun akan makin menebal dan mempersempit lumen pembuluh koroner. Kolesterol LDL memegang peranan yang sangat penting dalam proses aterosklerosis ini, sedangkan kolesterol HDL justru berfungsi mencegah terjadinya proses itu.

Aterosklerosis sesungguhnya merupakan suatu proses yang alami. Artinya aterosklerosis sangat wajar terjadi apabila usia seseorang sudah tua. Yang tidak wajar adalah apabila proses ini sudah terjadi justru pada usia muda, misalnya 50 tahun ke bawah, dimana seseorang sedang berada pada puncak produktivitasnya yang tinggi. Ada faktor-faktor yang dapat mempercepat proses pengapuran itu dan faktor-faktor ini dikenal sebagai *faktor risiko* PJK. Faktor-faktor risiko ini dapat menyebabkan penyimpangan dari proses pengapuran yang seharusnya berjalannya secara alami dan terjadi pada usia tua. Tapi faktor risiko justru mempercepat proses itu dan sudah menimbulkan gejala pada usia masih muda.

Jika kita memandang penyakit jantung koroner dari visi ini, maka tak ada jalan lain yang terbaik dalam upaya pencegahan penyakit jantung koroner, kecuali senantiasa menghindari faktor-faktor risiko tersebut.

Kolesterol

Dari berbagai penelitian telah dapat dibuktikan bahwa kolesterol, hipertensi dan merokok, merupakan faktor risiko yang paling utama sebagai penyebab terjadinya PJK. Ketiga faktor risiko ini dapat mempercepat proses aterosklerosis pada dinding pembuluh koroner.

Dan "Kolesterol", ujar W.P. Castelli, Direktur *Framingham Heart Study* dari *National Heart, Lung and Blood Institute*, "merupakan unsur terpenting yang sangat mendasar pada proses pengapuran dinding pembuluh darah koroner".

Kolesterol memang cukup merepotkan di kalangan masyarakat luas. Pola makanan yang kaya kolesterol, disertai intensitas makan yang tinggi dan stres yang menekan sepanjang hari, menyebabkan kadar kolesterol sangat sulit dikontrol.

Kolesterol itulah yang menempel pada dinding pembuluh koroner bagaikan karat yang makin menebal pada pipa besi dan akhirnya mempersempit lumen pembuluh koroner. Akibatnya sewaktu-waktu dapat terjadi apa yang selama ini dikenal sebagai "serangan jantung". Serangan jantung sangat multifaktorial sifatnya, tapi kolesterol merupakan faktor risiko yang paling dominan dan menentukan. Di Jepang, walaupun insiden hipertensi dan merokok sangat tinggi, tapi serangan jantung ternyata lebih rendah, karena kadar kolesterol mereka memang rendah.

Di Amerika, menurut penelitian epidemiologis *Framingham Heart Study*, serangan jantung meningkat 2 kali lipat pada 12 tahun kemudian, pada pria berusia 40-50 tahun, jika kadar kolesterol rata-rata melebihi 300 mg %, dibandingkan dengan kadar kolesterol kurang dari 215 mg%. Kadar kolesterol dalam darah sebaiknya memang berada dibawah 200 mg % dan trigliserid dibawah 150 mg%. Kolesterol LDL, suatu kolesterol dengan lipoprotein yang berdensitas rendah, menghantarkan kolesterol dari hepar ke jaringan dan melalui reseptor LDL akan menempel pada dinding pembuluh koroner bagaikan karat yang makin menebal, jika kadarnya dalam darah meninggi. Dalam keadaan normal, kolesterol LDL tidak boleh melebihi 150 mg%. Sebaliknya, kolesterol HDL, suatu jenis kolesterol dengan lipoprotein berdensitas tinggi, harus diusahakan setinggi-tingginya dalam darah, melebihi nilai normal 50 mg%. Sebab kolesterol HDL inilah justru mempunyai peranan yang berlawanan dengan kolesterol LDL: ia justru menghantarkan kolesterol dari jaringan ke hepar, seakan menghapus karat yang selama ini menempel pada dinding pembuluh darah dan membawanya kembali ke hepar. Kolesterol HDL dapat meningkat jika seseorang melakukan latihan erobik dengan teratur dan LDL akan menurun jika diet dapat ditaati dengan sebaik-baiknya. Dengan diet yang ketat, hampir semua kasus hiperkolesterolemia dapat dikontrol dan tak pernah gagal. Hanya sebagian kecil sesungguhnya yang memerlukan tambahan obat-obat anti-kolesterol.

Hipertensi

Tekanan darah tinggi sebagai faktor risiko, dapat memperberat kerja jantung, disamping merusak permukaan dinding pembuluh darah sehingga kolesterol mudah menempel dan membentuk ateroma. Selama ini hipertensi memang dianggap sebagai penyebab patogenetik aterosklerosis, karena pada segmen pembuluh darah yang mempunyai tekanan yang sangat rendah, seperti arteri dan vena pulmonalis misalnya, ternyata proses pengapuran itu. Dengan menurunkan tekanan darah, diharapkan risiko serangan infark miokard pun akan menurunkan pula.

Sasaran pengobatan hipertensi sesungguhnya ialah mencegah morbiditas dan mortalitas yang diakibatkannya. Dan untuk mencapai sasaran itu tekanan darah hendaknya selalu terkontrol dibawah 140/90 mmHg jika memungkinkan. Banyak penelitian telah melaporkan pentingnya terapi hipertensi sampai terkontrol dengan baik dan stabil. Penurunan tekanan darah sampai batas yang normal, ternyata mampu menurunkan angka morbiditas dan mortalitas penyakit jantung, walaupun laporan-laporan yang menyusul belakangan ini menunjukkan bahwa keberhasilan itu ternyata tidak terlalu meyakinkan. Laporan *British Medical Research Council Trial (BMRCT)*, *Australian Therapeutic Trial in Mild Hypertension (AT)* dan *European Trial on High Blood Pressure in the Elderly (ET)* telah memberikan kesimpulan yang sama: suatu penurunan insidan stroke yang cukup signifikan dan penurunan PJK yang tidak terlalu meyakinkan pada pasien-pasien yang mendapatkan pengobatan anti hipertensi. Kenyataan ini mungkin disebabkan oleh adanya peranan faktor-faktor risiko yang lain selain hipertensi. Di samping itu ternyata pengobatan anti hipertensi tidak hanya menyangkut aspek hemodinamik, tapi juga menyangkut aspek lain yaitu aspek metabolik. *Obat-obat anti hipertensi, seperti diuretik dan beta blocker, ternyata tidak hanya menurunkan tekanan darah tapi juga memberikan efek samping pada profil lipoprotein dan efek ini tentu saja tidak diinginkan dalam penanganan pasien-pasien PJK jangka panjang. Diuretik dan beta blocker dapat meningkatkan kadar kolesterol total, LDL dan trigliserid, serta menurunkan kadar kolesterol HDL. Kadar glukose darah pun cenderung meningkat pada pemakaian diuretik dan beta blocker jangka panjang.*

Diuretik ternyata meningkatkan sekresi VLDL, IDL dan LDL dari hepar, sehingga kadarnya meningkat dalam darah. Beta blocker menahan aktivitas

insulin, sehingga metabolisme glukose terhambat pula, sedangkan sintesis VLDL, IDL dan LDL menjadi meningkat. Beta blocker juga menghambat aktivitas lipoprotein lipase (LPL), sehingga katabolisme VLDL pun menurun dan hal ini menyebabkan kadar VLDL, IDL dan LDL dalam darah meningkat. Sementara itu, beta blocker ternyata menghambat aktivitas lecithin cholesterol acyltransferase (LCAT), sehingga pembentukan HDL jadi terhambat pula dan kadar HDL dalam darah pun menurun.

Berbeda dengan diuretik dan beta blocker, berbagai penelitian membuktikan bahwa alpha blocker dan ACE Inhibitor (CAPTOPRIL) justru tidak meningkatkan kadar kolesterol ataupun glukose darah. Giuntoli dan kawan-kawan melaporkan bahwa pengobatan dengan ACE Inhibitor (CAPTOPRIL) 25 - 50 mg dua kali sehari dalam jangka waktu 6 bulan pada 32 pasien hipertensi, dapat mengontrol tekanan darah dengan efektif dan sama sekali tidak mempengaruhi profil lipid dalam darah. Tapi penelitian Costa dan kawan-kawan membuktikan bahwa ACE Inhibitor (CAPTOPRIL) dapat menurunkan kadar kolesterol total dan trigliserid serta meningkatkan kadar HDL. Perbedaan itu mungkin disebabkan karena Giuntoli meneliti pasien-pasien hipertensi dengan kadar kolesterol sebelumnya yang normal, sedangkan Costa meneliti pasien-pasien hipertensi dengan kadar kolesterol yang tinggi. Kedua penelitian itu mengesankan bahwa ACE Inhibitor (CAPTOPRIL), disamping dapat menurunkan tekanan darah secara efektif, juga dapat menurunkan kolesterol total dan darah secara efektif, juga dapat menurunkan kolesterol total dan trigliseride serta meningkatkan kadar HDL terutama pada pasien-pasien yang sebelumnya sudah menderita hiperkolesterolemia; sedangkan pasien-pasien yang mempunyai kadar kolesterol normal sebelumnya tidak mengalami perubahan sama sekali.

Metabolisme glukose pun tidak dipengaruhi oleh ace inhibitor (CAPTOPRIL). Takasaki dan kawan-kawan melaporkan bahwa pemberian CAPTOPRIL 12.5 - 25 mg tiap 8 - 12 jam setiap hari dalam jangka waktu 6 - 12 bulan pada pasien-pasien hipertensi dengan kadar glukose normal maupun pasien-pasien diabetes melitus, ternyata tidak mempengaruhi profil glukosa tersebut.

Rokok

Rokok sangat erat hubungannya dengan faktor risiko kolesterol dan hipertensi. Karbon monoksida yang terdapat dalam asap rokok merupakan

competitive inhibitor terhadap oksigen pada waktu berikatan dengan hemoglobin. Akibatnya oksigen yang dapat dihantarkan ke seluruh jaringan jadi berkurang dan keadaan ini menyebabkan iskemia yang berkepanjangan. Disamping itu nikotin rokok dapat merangsang pelepasan adrenalin dalam tubuh dan adrenalin seperti kita ketahui dapat meningkatkan aktivitas denyut jantung dan tekanan darah. Nikotin juga dapat meningkatkan kadar asam lemak bebas dalam darah, menurunkan kadar kolesterol HDL2 (beberapa peneliti mengatakan bahwa sifat antiaterogenik terbesar dari kolesterol HDL adalah pada fraksi HDL2 ini) dan mempengaruhi agregasi platelet.

Faktor risiko yang lain

Faktor-faktor risiko penyakit jantung koroner yang lainnya adalah diabetes melitus, obesitas, stres, kurang berolah raga, dan sebagainya. Pada dasarnya faktor-faktor ini disebut sebagai faktor risiko minor, karena perannya tidak begitu dominan, kecuali mendukung faktor-faktor risiko utama atau berkaitan secara tidak langsung dalam proses aterosklerosis koroner. Walaupun demikian, dalam upaya pencegahan penyakit jantung koroner, semua faktor-faktor itu wajiblah dihindari, karena penyakit jantung koroner memang multifaktorial.

Kualitas hidup

Jika kita pahami bahwa penyakit jantung koroner sesungguhnya merupakan suatu proses yang alami dan erat hubungannya dengan perjalanan usia seseorang dan hampir semua faktor-faktor risiko yang dapat mempercepat proses itu sesungguhnya adalah masalah gaya dan kualitas hidup seseorang, maka bukankah itu berarti bahwa upaya pencegahan PJK sesungguhnya adalah semata-mata menyangkut disiplin dalam menentukan pilihan-pilihan.

Kepustakaan

1. Raina Budiarmo, Zainul Bakri, Sri Soewasti Soesanto dan kawan-kawan: Survei Kesehatan Rumah Tangga 1986, Departemen Kesehatan R.I.
2. Dustan HP : Atherosclerosis complicating chronic hypertension. *Circulation* 50 : 871, 1974.
3. Faisal Baraas : Penyakit Jantung Koroner : Gangguan pada aspek dinamik ? *Medika* 7 : 685, 1985.

4. Concensus Conference : Lowering blood cholesterol to prevent heart disease. JAMA 253 : 2080, 1985.
5. 1988 Joint National Committee : The 1988 Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. arch. Intern. Med. 148 : 1023, 1988.
6. Medical Research Council Working Party : MRC trial of treatment of mild hypertension : principle results. Br. Med. J. 291 : 97, 1985.
7. Report by the Management Committee : The Australian therapeutic trial in mild hypertension. Lancet 1 : 1261, 1980.
8. Amery A, Brixko P, Clement et al: Mortality and Morbidity results from the European Working Party on High Blood Pressure in the elderly trial. Lancet 1 : 1349, 1985.
9. Faisal Baraas : Peranan obat pada program rehabilitasi jantung. Simposium Rehabilitasi Jantung Indonesia II, Jakarta, Oktober 1988.
10. Lardinois CK, Neuman SL : The effects of antihypertensive agents on serum lipids and lipoproteins. Arch. Intern. Med. 148 : 1280, 1988.
11. Giuntoli F, Scalabrino A, Rossi A, Panigada G, Lacatena L, Chiriatti G, Italiani J, Saba P : Clinical investigation on the antihypertensive and metabolic effects of Captopril in essential hypertension. Curr. Thier. Res. 38 : 233, 1985.
12. Costa FV, Borghi C, Mussi A, Ambrosioni E : Use of Captopril to reduce serum lipids in hypertensive patients with hyperlipidemia. AJH 1 : 2218, 1988.
13. Costa FV, Borghi C, Mussi A, Ambrisioni E : Hypolipidemic effects of longterm antihypertensive treatment with Captopril. A prospective study. Am. J. Med. 84 (Suppl 3A) : 159, 1988.
14. Shionoiri H, Miyakawa T, Takasaki I, Ishikawa Y, Hiroto S, Kanebo Y, Shindo y ; Glucose tolerance during chronic Captopril therapy in patients with essential hypertension. J. Cardiovasc. Pharm. 9 : 160, 1987.
15. Takasaki I, Swionoiri H, Hiroto S, Yasuda G, Gotoh E, Umemura S, Kaneko Y : Longterm Captopril therapy with no effect on glucose metabolism in patients with essential hypertension. AJH 1 : 217S, 1988.

FORUM KONTAK

VASEKTOMI TANPA PISAU DENGAN CAUTTER (VTPDC) DI POLDA JABAR

Pendahuluan.

Dalam bulan Nopember 1990, reporter majalah anda berkesempatan memonitor suatu kegiatan K.B., yang mempunyai lingkup Nasional, dilaksanakan oleh dokter Polri dari Disdokkes Polda Jabar, yaitu Letkol. Po. Dr. Louis Tanudjaja. Kegiatan vasektomi sudah dilaksanakan lebih dari 19 tahun di lingkungan Polda Jabar. Akhir-akhir ini dikembangkan VTPDC, yang perhatian besar dari BKKBN karena efisiensi dan efektifitasnya. Suatu penelitian lebih mendalam mengenai metoda VTPDC sedang disiapkan oleh BKKBN dan diharapkan segera dapat dilaksanakan.

Tulisan ini diturunkan sebagai bahan informasi bagi lingkungan Kesehatan Polri, yang kiranya perlu mengetahuinya.

Prinsip Metoda VTPDC

Dengan metoda ini, ductus deferens yang dilalui spermatozoa dari testis, dihentikan fungsinya. Akibatnya tidak ada spermatozoa yang dikeluarkan pada saat ejakulasi terjadi, sehingga kehamilan tidak mungkin terjadi.

Metoda ini sebenarnya merupakan pengembangan dari metoda awal, yang memutuskan dan mengikat ductus deferens, sehingga aliran sperma terhenti. Pada ductus deferens yang semula dipotong dan diikat, dalam metoda VTPDC di-Cauter, sehingga terjadi coagulasi dan aliran spermatozoa terhenti total.

Riwayat Metode VTPDC di Polda Jabar.

Metoda vasektomi dimulai pelaksanaannya pada tahun 1970 di lingkungan RS Polri Sartika Asih Bandung, oleh Dr. Louis Tanudjaja, yang sejak tahun 1962 sudah melaksanakannya pada orang asing di lingkungan Pertamina di Sumut/Aceh. Sampai tahun 1972, metoda yang dilaksanakan adalah metoda potong-ikat.

Pada tahun 1972, dengan bermodalkan sebuah alat cauter dari gudang Kesehatan Polri Jabar, Dr. Louis mulai menerapkan cauterisasi, yang ternyata memberikan angka kegagalan yang lebih rendah dari metoda potong-ikat.

Sejak tahun 1979, BKKBN melaksanakan Safari metoda vasektomi ke daerah Tangerang, Bogor, Cianjur, Purwokerto, Subang Cirebon Majalengka dan Tasikmalaya. Namun dengan keluarnya Fatwa M.U.I. tahun 1983 yang

menolak Vasektomi, kegiatan ini terhenti hingga tahun 1987. Setelah adanya pengertian dari M.U.I. tahun 1987, Safari dilaksanakan lebih lanjut, dengan perluasan daerah ke Bandung, Indramayu, Serang, Lebak, dan Pandeglang.

Pada tahun 1989, metode ini dikembangkan lagi, hingga ductus deferens yang semula diputus dahulu baru di-cauter, sekarang dilakukan cauterisasi langsung tanpa memutuskan ductus. Metode terakhir ini ternyata menurut Dr. Louis lebih meyakinkan hasilnya, dan juga lebih cepat.

Pengalaman Mengikuti Pelaksanaan VTPDC.

Reporter anda memperoleh kesempatan untuk mengikuti sendiri pelaksanaan VTPDC ini. Bahan dan peralatan yang diperlukan ternyata sangat sederhana sekali, sehingga mudah dibawa dan dapat disiapkan dalam waktu sangat singkat. Reporter anda memperkirakan tidak dibutuhkan lebih dari 20 menit untuk mempersiapkan pelaksanaan sebelum VTPDC ini dapat dimulai. Anestesi yang digunakan adalah anestesi lokal Lidocaine 2%, 2-3 cc, dan sterilisasi dilakukan dengan antiseptik cair (savlon/resiquard).

Dalam pelaksanaannya, tidak terasa adanya suasana operasi. Luka yang ditimbulkan untuk memanipulasi ductus deferens, hanya selebar 0,5 cm, dan setelah cauterisasi, tidak diperlukan jahitan. Luka cukup ditutup dengan plester berukuran 2 x 2 cm, dan penyembuhan total diperoleh dalam 6 hari.

Penghitungan waktu yang dilakukan reporter anda tanpa sepengetahuan Dr. Louis menunjukkan bahwa untuk 45 pasien, dibutuhkan waktu 2 jam 5 menit. Pasien tercepat yang diselesaikan adalah dalam waktu 1 menit 50 detik, dihitung dari saat pasien selesai membuka celananya, hingga ia turun dari tempat tidur pasien. Hampir tidak terlihat adanya perdarahan pada pelaksanaan VTPDC. Introduksi menembus kulit scrotum dilakukan dengan sebuah arteri-klem yang telah diruncingkan ujungnya.

Suasana santai yang ditimbulkan, banyak membantu pasien mengurangi ketegangan sebelum pelaksanaan, dan tawa pasien selesai pelaksanaan terlihat banyak mendorong pasien berikutnya untuk berani, bahkan tak jarang saling mendahului.

Statistik.

Beberapa survey/kwesioner telah dilakukan oleh BKKBN dan seorang peneliti dari Australia. Terlihat bahwa lebih dari separuh (54,82%) peserta VTPDC berumur lebih dari 30 tahun. Sepertiganya (33%) mempunyai anak lebih dari 5,27 % mempunyai anak 5,21% mempunyai anak 4, dan sisanya kurang dari 4.

Bila kita melihat jumlah angka peserta sebagai berikut:

Th.	Jumlah
70 - 83	5.427
87-88	6.256
1989	11.315
Jan. 1990	2.623

Total s/d Jan 1990	25.621

Maka dapat kita simpulkan bahwa ada kecenderungan kenaikan peserta VTPDC yang sangat tajam, ini tentunya disebabkan adanya keyakinan atas hasil yang diperoleh dari para peserta terdahulu.

Juga dapat disimpulkan dari hasil kwesioner BKKBN, bahwa sebagian besar peserta VTPDC memperoleh informasi bukan dari aparat BKKBN (hanya 36% memperoleh dari BKKBN, sedangkan sisanya dari teman, pamong desa atau sumber lainnya).

Hal lain yang terungkap dari kwesioner di daerah Majalengka dan Indramayu, bahwa 89,85% responden dilakukan VTPDC oleh dokter Polri yaitu Letkol. Pol. Dr. Louis.

Penutup.

Disamping fungsi utama Dokkes Polri yang khas, yaitu Dokpol dan Kes-maptapol, kiranya juga terbebaskan kewajiban moral komunity kesehatan Polri untuk mendukung program pemerintah dibidang K.B.

Reporter anda telah meminta kepada Dr. Louis, untuk bersedia menyusun suatu tulisan khusus mengenai Vasektomi Tanpa Pisau Dengan Cauter ini, secara terinci.

Dengan diturunkannya tulisan ini, diharapkan kita mendapatkan wawasan yang lebih luas tentang teknik-teknik tepat guna yang dapat dilakukan untuk mendukung program K.B.

PETUNJUK PRAKTIS

ENSEFALITIS

Ensefalitis adalah suatu penyakit infeksi pada jaringan otak. Pernah timbul epidemi di antara tahun 1916—1926, tetapi sekarang sudah jarang ditemukan.

Pernah terjadi yang berhubungan dengan virus influenza menyebabkan penyakit ensefalitis karena pandemi influenza pada tahun 1919 — 1920 yang kemudian menjadi ensefalitis epidemika.

Patogenesis

Virus/kuman secara sistemik menimbulkan radang pada pembuluh darah = vaskulitis, terjadi penyempitan pembuluh darah otak sehingga menimbulkan iskhemi serebri, edema serebri berakhir kesadaran menurun sampai koma, bila tak teratasi bisa berakibat fatal/meninggal.

Kuman yang menimbulkan radang tersebut karena toksinnya, juga meracuni neuron/sel saraf otak dan dapat melumpuhkan neuron/sel saraf otak tersebut.

Gejala klinik.

Prodromal : seperti sakit influenza biasa, pilek, batuk, demam ringan, lesu-letih. Disusul dengan nyeri kepala yang hebat dan mendadak, muntah.

Gejala serebral :

Kaku kuduk, kesadaran menurun, kejang umum, atau kejang fokal lamanya dapat beberapa jam, mono paresis/hemiparesis afasi dan lain-lain. Biasanya dibawa ke dokter kalau penyakitnya sudah berat, mulai tampak gejala serebral seperti kesadarannya mulai menurun, atau sudah timbul kejang-kejang.

Penyakit ensefalitis ini harus dirawat di rumah sakit.

— Memaafkan dari hati yang tulus lebih berharga daripada sekotak emas.

Pemeriksaan.

Anamnesis : kapan mulai terjadinya gejala-gejala seperti tersebut di atas.
Fisik diagnostik

Pemeriksaan neurologis :

Brudzinski I dan Brudzinski II +
tanda Kernig +
defisit neurologik +

Laboratorium :

darah
cairan liquor serebrospinalis : rutin pembiakan
rutin : pada virus tampak normal/kadang-kadang sel dan protein sedikit naik.
pada bakteri cairan les tampak keruh, sel dan protein naik.

Etiologi.

Infeksi secara sistemik, kebanyakan oleh virus.

Virus antara lain : poliomyelitis, rabies, rubella, herpes simplek, herpes zoster, H. Influenzae.

Bakteri yang menimbulkan meningitis bisa menyebar ke jaringan otak : meningoensefalitis, antara lain: Pneumokokus, streptokokus, stafilokokus. Dapat diketahui apakah oleh virus atau kuman dengan pemeriksaan laboratorium dari cairan serebrospinalis seperti tersebut di atas.

Terapi.

Ditujukan kepada penyebabnya, apakah oleh virus/bakteri. Kalau oleh virus, belum diketahui obatnya, pernah dicoba dengan isoprinosine tablet tetap hasilnya tidak memuaskan. Jadi terapi simptomatik. Ada yang berpendapat dengan kortiko steroid, jelas disini ditujukan untuk edema serebri. Kalau disebabkan oleh bakteri, diberi obat dengan antibiotika dosis tinggi, Penicillin G/Ampicillin dengan dosis 1 gram tiap 3 jam sehari. Kalau dalam 5 hari tidak menunjukkan perbaikan dengan kombinasi injeksi Chloramphenicol, 1 gram Ampicillin tiap 6 jam dan injeksi Chloramphenicol 1 gram tiap 6 jam. Kedua antibiotika ini diberikan selama masih tinggi suhu badannya. Kalau perlu ditambah kortikosteroid.

Prognosa.

Kurang baik, bila terlambat dan tergantung etiologinya. Bila sembuh, kadang-kadang ada gejala sisa, berupa nyeri kepala, lemah-letih, cepat marah, daya ingat lemah, tak ada gairah. Timbul cacat : hemiplegi, kecerdasan terbelakang.

Kepustakaan.

Chusid, J.G.

Neuroanatomy Korelatif dan Neurologi Fungsional, Gadjah Mada University Press, 1983.

David, N.H.; John, H.T.

Merck Manual, Merc & Co, 1972.

John Gilroy; John, S.M.

Medical Neurology, Macmillan Publishing, 1979.

Mahar Mardjono dkk.

Neuroklinik Dasar, P.T. Dian Rakyat, 1978.

Priguna Sidharta.

Neuroklinik Dalam Praktek Umum, P.T. Dian Rakyat, 1979.

— Kebenaran selalu merupakan argumentasi yang terkuat.

OLEH - OLEH

MELIHAT CARA KERJA DISASTER VICTIM IDENTIFICATION TEAM DI GRONINGEN BELANDA

Pada awal bulan April sampai dengan akhir bulan Juni 1990 saya mendapat kesempatan mengikuti Post Graduate Course dibidang Traumatologi dan Maxillo Facial Prosthetic di Academisch Ziekenhuis Groningen.

Saya cukup beruntung mendapat kesempatan melihat cara kerja seorang dokter gigi ahli Odontologi Forensik yang cukup terkenal di negeri belanda yaitu Dr. Baart van der Kuyl menangani kasus jatuhnya sebuah pesawat latihan Angkatan Udara Belanda didekat Groningen pada tanggal 15 Mei 1990 dimana ada 3 korban yang harus diidentifikasi melalui giginya akibat jenazahnya sudah terbakar. Begitu polisi Groningen mendapat informasi jatuhnya pesawat tersebut, Dr. Baart v.d. Kuyl segera dijemput oleh 2 orang perwira polisi menuju TKP dengan membawa kit Odontologi Forensik. Setelah di foto di TKP, rahang beserta gigi dan potongan-potongan tulang kepala dibawa ke rumah sakit untuk diidentifikasi. Cara identifikasinya biasa seperti yang telah kita pelajari melalui drg Alfons, hanya dokter gigi yang pernah merawat korban dipanggil dan datang ke rumah sakit membawa data-data ante mortem (kartu pasien, rontgen foto dan disket computer pasien drg yang bersangkutan). Mengenai instruktur agak repot karena dia bukan orang Belanda tetapi orang Inggris sehingga perlu diinterlokali ke dokter giginya di London. Tetapi dalam waktu kira-kira hanya 2 jam, seluruh data ante mortem sudah lengkap. Kejadian ini terjadi jam 9 pagi dan jam 4 sore identifikasi dengan membandingkan data ante mortem dan post mortem sesuai Manual DVI form Interpol selesai dilaksanakan.

Berhubung Dr. Baart v.d. Kuyl ini tugas sehari-harinya adalah sebagai Maxillo Facial Prosthodontist ditempat saya mengikuti kursus, maka keesokan harinya dia menyediakan waktu selama setengah hari untuk berdiskusi mengenai Odontologi Forensik di kamar kerjanya yang cukup berantakan.

Inilah ringkasan tanya jawab saya dengan Dr. Baart v.d. Kuyl :

Peter (P) : "Baart (sekedar informasi di Belanda kita memanggil sesama dokter dengan nama kecil saja) apakah anda sebagai ahli Odontologi Forensik yang diakui secara nasional & internasional di Belanda pernah mendapat pendidikan khusus?"

Baart (B) : "Tidak pernah, hanya saya secara kebetulan waktu masih co ass pernah diminta untuk melakukan identifikasi mayat, lalu saya belajar dari buku-buku, berdiskusi, dan bertanya pada pakar-pakar Odontologi Forensik antara lain Kaiser Nielsen dan thesis saya untuk PhD mengenai odontologi forensik, tetapi tugas saya sehari-hari adalah Maxillo Facial Prosthodontist".

(P) : "Saya pernah membaca dan mendengar di Belanda ada seorang drg polisi ahli Odontologi Forensik yaitu Kolonel Ari van den Bos dimana beliau sekarang?"

(B) : "Dia sudah pensiun dan tidak aktif lagi bergerak dibidang Odontologi Forensik, saya yang sekarang selalu dipanggil setiap ada kasus, terakhir saya menangani jatuhnya pesawat KLM di Suriname dengan korban lebih dari 100 orang".

(P) : "Bagaimana struktur organisasi DVI team Belanda?"

(B) : "DVI team Belanda dikoordinir oleh polisi tergantung dari besarnya bencana yang terjadi, kalau besar dikoordinir oleh Mabes Pol Belanda di Rotterdam, kalau kecil tergantung polisi di masing-masing kota tempat kejadian. Tetapi kami independen".

(P) : "Bagaimana mengenai biaya transportasi dan biaya pembuatan visum?"

(B) : "Ditanggung oleh negara, dalam hal ini kepolisian Belanda, untuk ongkos kerja saya; selesai identifikasi langsung dibuat kwitansi".

(P) : "Apakah di Belanda ada pendidikan khusus Odontologi Forensik?"

(B) : "Tidak ada, hanya menurut informasi di Australia ada, silahkan anda check di Australia, karena pada bulan September 1990 di Australia ada Kongres ahli forensik sedunia".

Dari hasil wawancara saya dengan seorang pakar Odontologi Forensik Belanda saya bisa mengambil kesimpulan :

1. Perkembangan Odontologi Forensik Polri khususnya Disdokkes Polri kurang lebih adalah sama dengan di negara maju seperti Belanda. Sama sekali kita tidak perlu merasa rendah diri, bahkan menurut penilaian saya tingkat pengetahuan kemahiran dan ketrampilan Kaptenpol drg. Alfons Quendangen sudah bisa disejajarkan dengan si Baart v.d. Kuyl karena keduanya adalah otodidak.
2. Bagi dokter gigi, pengetahuan dasar Odontologi Forensik yang didapat melalui kursus yang diselenggarakan Disdokkes Polri dapat dikembangkan melalui belajar sendiri dengan membaca textbook/fotocopynya, mengikuti kursus singkat/seminar/simposium di luar negeri untuk memperluas wawasan.
3. Mohon dukungan pimpinan Polri/Disdokkes Polri bagi dokter/dokter gigi polri yang ingin mengikuti kursus di luar negeri terutama mempermudah prosedur-prosedur ke luar negeri.

— Dunia ini diperuntukkan bagi mereka yang memiliki kesabaran.