

buletin RSPON

Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta

ISSN: 2579-3705

EDISI XXI/AGUSTUS/2022



HUT Ke 8 RSPON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta

*"Melangkah Maju Mendukung Transformasi
Layanan Otak dan Persarafan"*

Artikel:

Manfaat Akupuntur Medik Untuk Insomia
Neurofibrosarkoma
Stroke Pendarahan Pada Anak-anak

Liputan Khusus:

Rangkaian Kegiatan Dalam Rangka HUT Ke-
8 RSPON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono
Jakarta

★ **KEGIATAN CAPACITY BUILDING
RSPON TAHUN 2022**





Tutur Redaksi

Salam sehat selalu....

Pada awal tahun 2022, pandemi COVID-19 masih harus kita jalani dalam kegiatan keseharian kita. Namun demikian, adaptasi kebiasaan baru harus tetap kita lakukan sesuai protokol COVID-19 secara benar dan terus menerus demi menjaga diri serta orang-orang yang kita cintai. Pada penghujung 2021 program vaksinasi di Indonesia sudah mencakup 70% masyarakat Indonesia yang mendapatkan vaksin pertama dan kedua dan diharapkan menuju akhir tahun ini penyerapan vaksin booster semakin tinggi sehingga semakin meningkatnya herd immunity di Indonesia menuju sehat negeriku, tumbuh Indonesiaku.

Pembaca Buletin RS PON dapat menyimak informasi mengenai kegiatan dalam rangka peringatan hari-hari kesehatan serta rubrik bermanfaat dan menarik lainnya dalam edisi 19 ini. Selamat membaca, lakukan terus 5 M (Mencuci tangan, Menggunakan masker dengan benar, Menjaga jarak, Menjauhi Kerumunan dan Mengurangi Mobilitas) di manapun kita berada dan selalu taat pada protokol COVID-19.

Selamat beraktivitas.

Susunan redaksi
Pelindung dan Pengarah
Direktur Utama

Penanggungjawab
Direktur Pelayanan
Direktur
Direktur SDM, Pendidikan dan Umum
Perencanaan, Keuangan, dan BMN

Pimpinan Redaksi
Kordinator Organisasi dan Umum

Wakil Pemimpin Redaksi
Prapti Widyaningsih, SH

Redaktur Pelaksana
Teguh Andenoworeh
Ruly Irawan S.Sos

Dewan Redaktur
Ruly Irawan S.Sos
Ratna Fitriasih S.Sos
Lucky E.P, S.Kep, Ners
Dewi Gemilang Sari, S.Kep, Ners

Editor Kreatif
Ahmad Widad Rifai'I A.Md
Sekretariat
Ayu Nadifah A.Md

Alamat Redaksi :
JL. M.T. HARYONO KAV. 11, CAWANG,
JAKARTA TIMUR 13630 Telp (021)
29373377 (Hunting), Fax. (021)
29373445, 29373385

klik!!!!

www.rspon.co.id



@rumahsakitotak



@rspusatotak



@rumahsakitotak



rumah sakit otak

VISI

**“ Terwujudnya Indonesia yang Berdaulat,
Mandiri dan Berkepribadian Berlandaskan
Gotong - Royong ”**

MISI

1. Mewujudkan pelayanan otak dan sistem persarafan bermutu tinggi dan terjangkau oleh semua lapisan masyarakat.
2. Mewujudkan pendidikan dan penelitian yang mampu memberikan kontribusi pada pemecahan masalah otak dan sistem persarafan di tingkat nasional dan internasional.
3. Mewujudkan penapisan IPTEK di bidang ilmu kesehatan otak dan sistem persarafan.
4. Mewujudkan kenyamanan dan kesejahteraan pegawai

NILAI

- B : Benevolent : Senantiasanya Melayani Pasien dengan Tulus
- R : Responsive : Selalu Siap Tanggap
- A : Attentive : Memberi Perhatian Penuh Terhadap Pasien
- I : Innovative : Mengikuti Perkembangan Ilmu
- N : Noble : Sesuai dengan Motto Rumah Sakit yaitu "Melayani Dengan Mulia"

DAFTAR ISI

- Hal 2 Tuter Redaksi
- Hal 4 Daftar Isi
- Hal 5 Rangkaian Kegiatan Dalam Rangka HUT ke- 8 RSPON
Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta
- Hal 9 Manfaat Akupuntur Medik untuk Insomnia
- Hal 11 Kompleksitas Managemen pada Adenoma Hipofisis
- Hal 16 Cedera Otak Traumatik
- Hal 22 Syringomyelia
- Hal 27 Neurofibrosarkoma
- Hal 32 Stroke Perdarahan pada Anak-anak
- Hal 36 Penyuluhan Kesehatan dalam rangka World
Hypertension Day (Hari Hipertensi Sedunia)
- Hal 39 Kegiatan Workshop Komunikasi Efektif
Lebih dekat dengan Pengguna Gula, Garam,
- Hal 39 Lemak dalam Pola Makan Sehari-hari
- Hal 41 Galeri Foto

RANGKAIAN KEGIATAN DALAM RANGKA HUT KE-8
RS PON Prof. Dr. dr. MAHAR MARDJONO JAKARTA

“Melangkah Maju Mendukung Transformasi Layanan Otak Dan Persarafan”



Tepat tanggal 14 Juli setiap tahunnya diperingati sebagai HUT RS PON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta. Tahun ini tepatnya Kamis 14 Juli 2022 HUT RS PON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta memperingati HUT yang ke-8 tahun. Tema HUT Ke-8 RS PON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta adalah *“Melangkah Maju Mendukung Transformasi Layanan Otak Dan*

Persarafan”, diharapkan dapat berkontribusi dan berperan aktif dalam membantu Pemerintah dalam menyediakan pelayanan, pendidikan dan penelitian kesehatan.

Dalam peringatan HUT ke-8 ini, RS PON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta menyelenggarakan beberapa rangkaian diantaranya pelaksanaan pengembangan sumber daya manusia (SDM) di lingkungan Rumah Sakit Pusat Otak Nasional Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta melalui pelaksanaan *Capacity Building*. Kegiatan *Webinar* “Transformasi Layanan Stroke di Indonesia”, Bakti Sosial, *Training to Trainer* untuk Pimpinan di lingkungan RS PON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta.

Capacity Building (pembangunan kapasitas) untuk pengembangan SDM diperlukan untuk menunjang keselarasan dalam setiap komponen yang terdapat dalam sebuah organisasi. Agar keselarasan terjalin dengan baik dan tujuan suatu



organisasi tercapai maka *Capacity Building* SDM menjadi hal yang mutlak harus berjalan dengan baik. Pembentukan dan pengembangan kapasitas merupakan suatu proses yang dilaksanakan pada tiga *level*/tingkatan, yaitu individu, kelompok dan institusi atau organisasi, dan bertujuan untuk menjamin kesinambungan organisasi melalui pencapaian tujuan dan sasaran organisasi. *Capacity Building* dibagi menjadi 4 sesi

keberangkatan, yaitu pada 20-21 Juni 2022 (*Batch 1*), 22-23 Juni 2022 (*Batch 2*), 27-28 Juni 2022 (*Batch 3*) dan 29-30 Juni 2022 (*Batch 4*), bertempat di Hotel Sari Ater Subang Jawa Barat. Peserta adalah seluruh karyawan RS PON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta .

Dalam kegiatan *Capacity Building*, RS PON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono mencanangkan program “*Green Hospital*” atau rumah sakit ramah lingkungan. Komitmen ini ditandai dengan konsep bangunan dan tata ruang yang ramah terhadap lingkungan.

Plt. Direktur Utama RS PON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono (dr. Mursyid Bustami Sp.S(K), KIC, MARS) secara simbolis menandatangani komitmen bersama dalam menyukseskan program *Green Hospital* di lingkungan RS PON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono.



Dengan adanya komitmen dari seluruh karyawan lingkungan RS PON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono sebagai rumah sakit ramah lingkungan, menunjukkan RS PON mengedepankan perhatian terhadap lingkungan. Diharapkan, dengan lingkungan yang sehat akan meningkatkan pelayanan

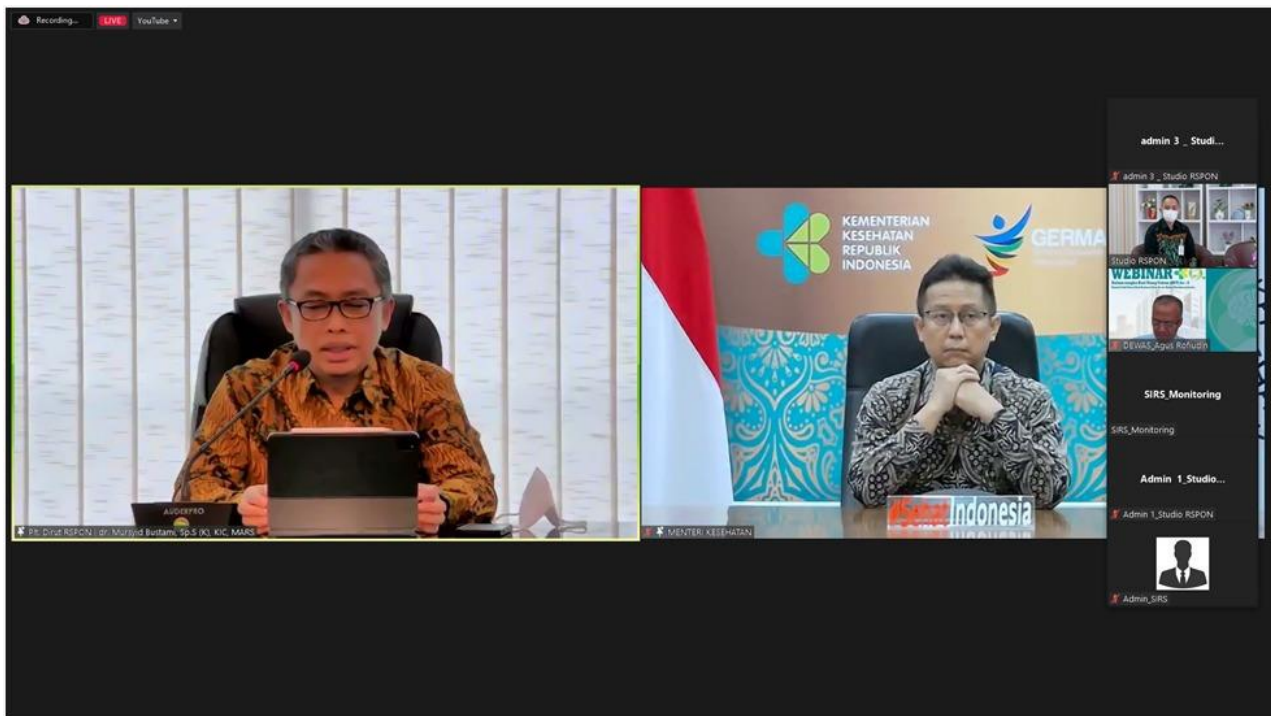
kepada masyarakat.

Rangkaian acara dilanjutkan dengan kegiatan bakti sosial ke Panti Sosial Tresna Werdha Budi Mulia 3 pada 11 Juli 2022. Dalam kegiatan tersebut RS PON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta memberikan barang-barang kebutuhan Warga Binaan Sosial (WBS) Panti. Pemberian barang secara simbolis diberikan oleh dr. Asnelia Devicaesaria, Sp.S (Perwakilan Panitia HUT RS PON) diberikan kepada Ibu Ochi (Perwakilan Panti Sosial Tresna Werdha Budi Mulia 3).

Panti Sosial Tresna Werdha Budi Mulia 3 terletak di Jl. Margaguna Raya No. 1 RT 011 RW 001 Kelurahan Gandaria Selatan, Kecamatan Cilandak, Kota Administrasi Jakarta Selatan Provinsi DKI Jakarta. WBS di panti ini sebanyak 360 lansia terlantar berusia 60 tahun ke atas (*bed rest* sebanyak 100 lansia, semirenta 30 lansia, dan sisanya mandiri). Jika ingin mengadakan baksos di panti ini dapat menghubungi pengurus panti Ibu Kris di nomor 0821-2550-8732.

Pada hari Rabu, 13 Juli 2022, bertempat di Studio Mini RS PON lantai 12 Gedung B dan Ruang Rapat lantai 11 Gedung A, RS PON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta menyelenggarakan *Webinar* “Transformasi Layanan Stroke di Indonesia” dengan menampilkan *Welcome Speech* Menteri Kesehatan Republik Indonesia, Bapak Ir. Budi Gunadi Sadikin, CHFC, CLU, dan Narasumber Plt. Direktur Utama RS PON dr. Mursyid Bustami, Sp.S (K), KIC, MARS yang menyampaikan materi “Pengembangan Layanan Stroke di Indonesia: Jejaring Layanan Stroke dan Tantangannya”, dr. Indah Aprianti Putri, Sp.S, M.Sc dengan materi *Trombolisis* Sebagai Terapi Utama Stroke Iskemik Akut”, dr. Ricky Gusanto Kurniawan, Sp.S, FINR dengan materi “Pelayanan *Neurointervensi* Pada Stroke” , dr. Muhammad Kusdiansah, Sp.BS dengan materi “Pelayanan Bedah Saraf *Neurovaskular* Pada Stroke”, Ibu MG. Enny Mulyatsih, M.Kep, Sp. KMB dengan materi “Optimalisasi Pelayanan Stroke Berbasis Stroke Unit”, dipandu moderator dr. Reza Aditya Arpandy, B.MedSc, Sp.S.





Dalam sambutannya, Bapak Menteri Kesehatan RI Ir. Budi Gunadi Sadikin, CHFC, CLU menyampaikan tiga pesan yaitu pertama agar semua Rumah Sakit Vertikal menjadi Rumah Sakit terbaik di bidangnya baik di lingkup asia maupun skala Internasional. Kedua, semua Rumah Sakit di Indonesia, di pimpin oleh Rumah Sakit Vertikal, tidak hanya berfokus dalam melayani, tetapi juga berfokus pada penelitian di bidangnya agar tercapai tujuan yang pertama. Rumah sakit harus melakukan penelitian praktis yang paling maju dibidangnya. Serta yang ketiga Rumah Sakit Vertikal harus mampu membina atau menjadi pengampu untuk seluruh Rumah Sakit di Indonesia, sesuai dengan bidangnya masing-masing. RS PON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta, sebagai rumah sakit vertikal harus mencapai 3 hal tersebut. Rumah sakit wajib memperhatikan pelayanan kepada masyarakat, seperti antrian pendaftaran, klinik BPJS, kualitas makanan, keramahan dokter dan suster, kerapihan seragam pegawai, kebersihan WC, hingga kondisi lingkungan parkir tidak luput dari amanat Bapak Menteri Kesehatan.

Di akhir sambutan, Bapak Menteri Kesehatan RI, Ir. Budi Gunadi Sadikin, CHFC, CLU mengucapkan selamat ulang tahun yang ke-8 untuk RS PON prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta, semoga di setiap penambahan umur, RS PON prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta dapat menjadi lebih baik dari tahun sebelumnya dan terus berinovasi di bidang otak dan persarafan.

Puncak rangkaian HUT ke-8 RS PON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta dilaksanakan pada hari Kamis 14 Juli 2022. Setelah beberapa rangkaian acara, tepat hari ini dilaksanakan acara puncak berupa pemotongan nasi tumpeng oleh Plt. Direktur Utama, pemberian kenangan untuk pensiunan RS PON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta, pembacaan Do'a sebagai ucapan rasa syukur, pengadaan *Photo Booth* sebagai sarana foto-foto pegawai serta pembagian doorprize untuk pegawai RS PON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta.

Saat acara puncak, RS PON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta juga melakukan *Pre Launching* Aplikasi Telekonsul "*TellPON*", yang merupakan aplikasi layanan kesehatan penyedia fitur telekonsultasi dengan para dokter pilihan di RS PON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta. Fitur kelebihan yang ditawarkan Aplikasi Telekonsul "*TellPON*" yaitu:

- a. Menghemat waktu dan tenaga
- b. Layanan kesehatan yang efektif dan berkualitas
- c. Cepat ResPON
- d. Dilayani oleh Dokter Spesialis yang berkompeten dibidangnya

Sejak pandemi COVID-19, hampir seluruh layanan rumah sakit terbatas dan beralih menjadi telekonsultasi. Hal ini sejalan dengan terbitnya Surat Edaran Menteri Kesehatan No. 303 Tahun 2020 dan Peraturan Konsil Kedokteran No 74 tahun 2020 terkait Penyelenggaraan Pelayanan Kesehatan Melalui Pemanfaatan Teknologi Informasi Dan Komunikasi. Diharapkan masyarakat dapat memanfaatkan aplikasi "*TellPON*" semaksimal mungkin.





MANFAAT AKUPUNKTUR MEDIK UNTUK INSOMNIA

Oleh: dr. Imtiaz Amrinusantara Surapaty, Sp.Ak

(Dokter Spesialis Akupunktur Medik RS PON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono
Jakarta)

Editor: Teguh Andenoworeh

Tidur merupakan suatu kebutuhan manusia yang harus dipenuhi setelah seseorang menjalankan aktivitas sehari-harinya, tidur yang cukup dibutuhkan untuk memulihkan kondisi tubuh menjadi segar agar dapat menghadapi aktivitas kembali esok hari. Berdasarkan *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders fourth edition* (DSM-IV) insomnia adalah suatu kesulitan dalam memulai tidur, mempertahankan tidur, atau tidur yang tidak menyegarkan selama 1 bulan atau lebih di mana keadaan sulit tidur ini harus menyebabkan gangguan klinis yang signifikan.

Hal diatas dapat dikatakan sebagai proses tidur, jika penderita insomnia sering mengeluh tidak bisa tidur, kurang lama tidur, tidur dengan mimpi yang menakutkan, dan merasa kesehatannya terganggu, maka orang tersebut dicurigai mengalami gangguan tidur. Istilah insomnia, digunakan secara baku untuk menyebutkan gangguan tidur ini.

Penyakit insomnia merupakan gangguan tidur yang paling sering dikeluhkan masyarakat perkotaan. Sebuah artikel menyatakan riset internasional yang telah dilakukan US Census Bureau, International Data Base tahun 2010 terhadap penduduk Indonesia menyatakan bahwa dari 238,452 juta jiwa penduduk Indonesia, sebanyak 28,035 juta jiwa (11,7%) terjangkit insomnia. Angka ini membuat insomnia sebagai salah satu gangguan paling banyak yang dikeluhkan masyarakat Indonesia. Tingginya angka insomnia tersebut, dikatakan memiliki kaitan dengan bertambahnya permasalahan yang terjadi dalam kehidupan, seperti depresi dan kecemasan. Di era modern, insomnia tidak hanya diderita oleh usia lanjut, tapi juga dialami oleh masyarakat usia produktif karena faktor gaya hidup masa kini, tekanan hidup, kafein, dan lainnya. Meskipun banyak yang menganggap remeh, insomnia ternyata dapat mengakibatkan dampak serius terhadap kesehatan masyarakat, termasuk memicu peningkatan nafsu makan sehingga menyebabkan obesitas dan diabetes, jantung koroner, hipertensi, gangguan sistem imun.

Dalam jangka panjang orang dengan penyakit insomnia terancam mengalami penurunan produktivitas dan kualitas hidup dikarenakan krisis tidur.

Kombinasi antara penanganan farmakologi dan nonfarmakologi pada insomnia dapat memberikan hasil yang lebih maksimal. Secara farmakologi, obat-obat yang dapat digunakan untuk menangani insomnia kronik yaitu benzodiazepin seperti triazolam dll, sebagian besar tujuan pemberian obat hanya untuk mengurangi gejala, tetapi jika digunakan dalam jangka panjang dapat menimbulkan efek samping yang cukup berbahaya seperti sakit kepala, pusing, mulut kering, dan depresi fungsi pernafasan.

Akupunktur telah terbukti secara klinis dapat berperan dalam menangani insomnia dengan efek samping minimal. Tujuan terapi akupunktur untuk memperbaiki kualitas tidur sehingga dapat meningkatkan produktivitas dan kualitas hidup penderita, mengurangi onset terbangun di malam hari dan yang terpenting meminimalkan penggunaan obat-obatan.

Akupunktur sangat efektif untuk mengatasi insomnia dengan cara meningkatkan sekresi hormon *melatonin* dan *serotonin* yang mengatur siklus tidur-bangun, dan meningkatkan sekresi *beta endorphin* yang bersifat menenangkan yaitu senyawa kimia yang dapat memberikan rasa tenang, lebih berenergi dan bahagia, namun hal ini tidak menyebabkan ketagihan sehingga aman untuk penggunaan jangka panjang.

Untuk mendapatkan hasil yang maksimal, terapi akupunktur dapat dilakukan 2-3 kali dalam seminggu sebanyak satu seri, dimana satu seri sebanyak 12 kali terapi. Berbagai metode dan modalitas terapi akupunktur yang dapat dilakukan yaitu akupresur, manual akupunktur, stimulasi listrik (Elektro Akupunktur) dan laserpunktur.

Kepustakaan

- American Psychiatric Association (APA). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 5th ed. Washington, DC: APA; 2013.
- Rieeman D, Perlis ML. The Treatments of chronic insomnia: a review of benzodiazepine receptor agonist and psychological and behaviour therapies. *Sleep Med Rev* 2009; 13:205-14
- Spence DW, Kayumov L, Chen A. Acupuncture Increase Nocturnal Melatonin Secretion and Reduce Insomnia and Anxiety, A Preliminary Report. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci*; 2004;16(1):19-28.
- Guo, J., Wang, L.-P., Liu, C.-Z., et al. (2013). Efficacy of Acupuncture for Primary Insomnia: A Randomized Controlled Clinical Trial. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2013, 1–10.
- Zhang M, Zhao J, Li X, et al. Effectiveness and safety of acupuncture for insomnia: Protocol for a systematic review. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(45): e17842.

KOMPLEKSITAS MANAGEMEN PADA ADENOMA HIPOFISIS

Oleh: dr. Laode Maly Ray

(Departemen Ilmu Bedah Saraf RS PON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta)

Editor: Teguh Andenoworeh

Pendahuluan

Adenoma hipofisis adalah tumor jinak yang berasal dari jaringan epitel kelenjar hipofisis.^{1,2} Adenoma hipofisis merupakan tumor yang sering ditemukan dan merupakan 10-20% dari seluruh kasus tumor otak primer, sehingga menjadi urutan ketiga terbanyak untuk tumor primer intrakranial setelah meningioma dan glioma.^{2,3}

Adenoma hipofisis dapat menyebabkan keluhan penurunan visus, penyempitan lapang pandang, dan keluhan-keluhan yang diakibatkan oleh gangguan hormonal.⁴ Sebagian besar pasien dengan tumor adenoma hipofisis mengalami gangguan penglihatan dan sebagian mengalami kebutaan.³

Pembedahan transfenoid adalah pilihan terapi utama pada adenoma hipofisis berukuran besar dan memiliki efek kompresi massa. Pembedahan transfenoid dapat mencapai tingkat kesembuhan 80-90%. Dengan mempertimbangkan tingkat keberhasilan dan aspek keselamatan, pendekatan transfenoid merupakan prosedur terpilih untuk pengangkatan adenoma hipofisis.⁵⁻⁹

Pasien yang telah menjalani pengangkatan tumor yang komplisit umumnya akan diikuti dengan prognosis yang baik. Penurunan visus dan penyempitan lapang pandang akibat penekanan pada kiasma optikum dan nervus optikus dapat mengalami perbaikan yang signifikan. Pada kasus mikroadenoma hipofisi pasca operasi transfenoid menunjukkan perbaikan hormonal hingga 85% pada pasien akromegali, 64% hingga 93% pada pasien *sindrom cushing*, dan 43% pada pasien dengan peningkatan kadar TSH yang diikuti dengan radioterapi.²

Adenoma hipofisis merupakan penyakit yang sangat kompleks. Untuk mengetahui alasan kompleksnya penyakit ini maka perlu diketahui klasifikasi, keluhan dan gejala, pemeriksaan dan tatalaksana penyakit ini. Dengan adanya artikel ini diharapkan kesadaran pasien dan dokter terhadap manajemen adenoma hipofisis semakin meningkat.

Klasifikasi

Klasifikasi Adenoma hipofisis berdasarkan produksi hormon. Adenoma hipofisis dapat digolongkan berdasarkan produk sekretorinya, yaitu:

1. Adenoma hipofisis fungsional. Pada adenoma hipofisis fungsional terjadi hipersekresi dari hormon yang menyebabkan timbulnya gejala klinis sesuai dengan hormon yang terganggu.
 - a. *Prolactin cell adenoma*
 - b. *Growth hormone cell adenoma*
 - c. *ACTH (corticotrophic) adenomas*
 - d. *Cushing's syndrome*
 - e. *Nelson-Salassa syndrome*
 - f. *Gonadotroph cell adenoma*
 - g. *Null cell adenomas*

2. Adenoma non-fungsional. Merupakan jenis yang terbanyak dari makroadenoma hipofisis. Gejala endokrin juga dapat muncul akibat penekanan pada jaringan hipofisis yang terdapat pada sella hingga menyebabkan gangguan sekresi hormon.

Tanda dan gejala

1. Efek massa lokal yaitu:
 - a. Gangguan lapang pandang dan atau gangguan tajam penglihatan akibat penekanan pada kiasma optikus atau nervus optikus
 - b. Gangguan saraf kranial di dalam sinus cavernosus (N III, IV, V1-2, VI)
 - c. Nyeri kepala dapat karena hidrosefalus atau peningkatan tekanan intrakranial
 - d. Oklusi pada sinus menyebabkan proptosis, kemosis, dan stenosis arteri karotis interna. Namun, oklusi arteri karotis interna jarang terjadi.^{5,6,7}

2. Efek endokrin yaitu:
 - a. Hipersekresi endokrin
 - b. Hiposekresi endokrin

Tatalaksana

Tatalaksana Medikamentosa dibedakan menjadi 4 yaitu:

1. Terapi medikamentosa pada prolaktinoma.
Prolaktinoma merupakan satu-satunya tumor hipofisis yang mana medikamentosa merupakan terapi utama. Pemberian dopamin agonis menurunkan nilai prolaktin, mengembalikan fertilitas, dan mengurangi masa tumor.⁸
2. Terapi medikamentosa pada akromegali/ gigantisme.
Terapi bedah merupakan terapi utama pada akromegali jika terdapat indikasi.⁸
Terdapat 3 kelas obat untuk menurunkan kadar GH pada akromegali: somatostatin analog, dopamin agonis, *GH receptor blocker*.
 - a. Somatostatin analog
 - b. Dopamin agonis
3. Terapi medikamentosa pada *cushing's disease*.
Terapi medikamentosa merupakan pilihan terakhir pada adenoma kortikotropik. Terdapat 2 kelas obat-obatan untuk terapi *cushing's disease*.
 - a. Penekan sekresi ACTH seperti cyproheptadine, bromokriptin, analog somatostatin, dan sodium valproat masuk dalam kelas ini.
 - b. Penghambat adrenal di perifer sehingga menghambat steroidogenesis dari adrenal.⁸
4. Terapi medikamentosa pada TSH secreting adenoma.
Transfenoid removal tumor adalah terapi insial. Jika reseksi tumor tidak lengkap maka dilakukan radioterapi. Jika terjadi hipertiroidisme maka terapi obat-obatan ditambahkan yaitu diantaranya ocreotide, bromocriptine dan agen kolesistografik.⁸

Pembedahan

Indikasi operasi pada makroadenoma non-fungsional yaitu:

1. Terdapat efek massa akibat penekanan tumor: contoh penyempitan lapang pandang,
2. Makroadenoma invasif.
3. Perburukan penglihatan atau gangguan neurologi lainnya yang bersifat akut. Contoh adalah iskemia kiasma, apopleksi.

4. Menegakkan diagnosis pada kasus yang masih diragukan.

5. Sindrom nelson

Berdasarkan guideline *The Endocrine Society and The Pituitary Society*, indikasi operasi adenoma hipofisis fungsional adalah ditemukan adanya massa pituitary disertai adanya hipersekresi hormon kecuali pada prolaktinoma.

Radioterapi

Radioterapi merupakan salah satu pilihan terapi pada adenoma hipofisis. Radioterapi diberikan pada pasien yang gagal dengan operasi dan obat-obatan. Radioterapi merupakan terapi yang efektif untuk penatalaksanaan adenoma hipofisis dengan *radiological control rate* mencapai 97.7% dan *biochemical control rate* mencapai 93.6% selama 6 tahun *follow up*.

Gamma Knife Radiosurgery

Gamma knife radiosurgery merupakan salah satu pilihan terapi pada pasien dengan adenoma hipofisis non fungsional yang rekuren dengan *tumor control rate* sebesar 93.4%.

Kemoterapi

Kemoterapi dengan TMZ dapat diberikan pada pasien dengan prolaktinoma yang resisten terhadap terapi medik, pembedahan, maupun dengan radioterapi. Kasus prolaktinoma invasif yang resisten terhadap agonis dopamin, tetapi cukup responsif terhadap pengobatan TMZ, menunjukkan penurunan kadar prolaktin dan penyusutan ukuran tumor pada MRI.⁸

Kesimpulan

Manajemen adenoma hipofisis sangat kompleks. Tindakan yang dilakukan tidak hanya bergantung pada operasi melainkan deteksi dini, perawatan kelainan endokrin pre dan pasca operasi, tatalaksana komplikasi dan sequele pasca tindakan operasi. Pada pasien dengan prolactinoma manajemen utama adalah medikamentosa yang diikuti dengan terapi bedah

dan radioterapi. Mengingat kompleksnya penyakit ini maka keberhasilan tatalaksana membutuhkan Manajemen kerja sama yang baik dari seluruh multidisiplin ilmu yang terlibat.

Kepustakaan

1. Moore, Anne J, Newell DW. Neurosurgery. In: *Principles and Practice*. 44th ed. London: Springer; 2005:195.
2. Winn HWH. Youmans Neurological Surgery. In: *Youmans Neurological Surgery*; 2011:1477.
3. Kevin Gunawan, M. Saekhu, Renindra A. Aman, Syaiful Ichwan, Setyo Widi Nugroho, Hanif G. Tobing SA. Visual Function Impairment in Sellar Region Tumors: An Initial Study. 2012;4(November):1-3. doi:10.1166/asl.2012.2049
2. Azmeh A. Neuro-Ophthalmology Findings in Pituitary Disease (Review of Literature). *Pituit Dis*. 2019. doi:10.5772/intechopen.77065
3. Tiwari B. An illustrative review of the pituitary adenomas. *Int J of the Innovative Sci and Res Tech*. 2018;3(7):94 -6.
4. Molitch ME. Diagnosis and Treatment of Pituitary Adenomas: A Review. *JAMA*. 2017;317(5):516-24.
5. Lake MG, Krook LS, Cruz SV. Pituitary adenomas: an overview. *Am Fam Physician*. 2013;88(5):319-27.
6. Nemergut EC, Dumont AS, Barry UT, Laws ER. Perioperative management of patients undergoing transsphenoidal pituitary surgery. *Anesth Analg*. 2005;101(4):1170-81.
7. Swearingen B. Update on pituitary surgery. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97(4):1073- 81.
8. Greenberg Mark S. handbook of Neurosurgery Ninth edition. Thieme Medical Publishers; 2020: 739-769.
9. Kaye AH. Essential Neurosurgery. In: 3rd ed. Blackwell; 2015:110-115.

CEDERA OTAK TRAUMATIK

Oleh: dr. Surya

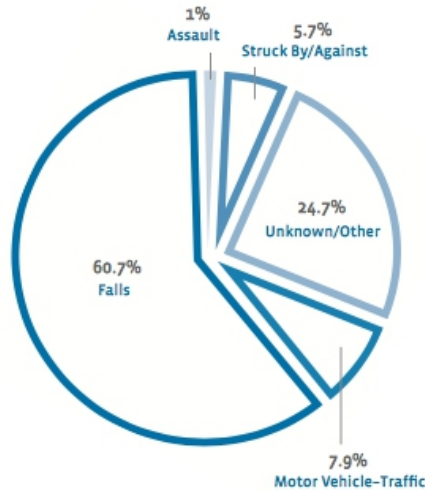
(Departemen Ilmu Bedah Saraf RS PON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta)

Editor: Ruly Irawan

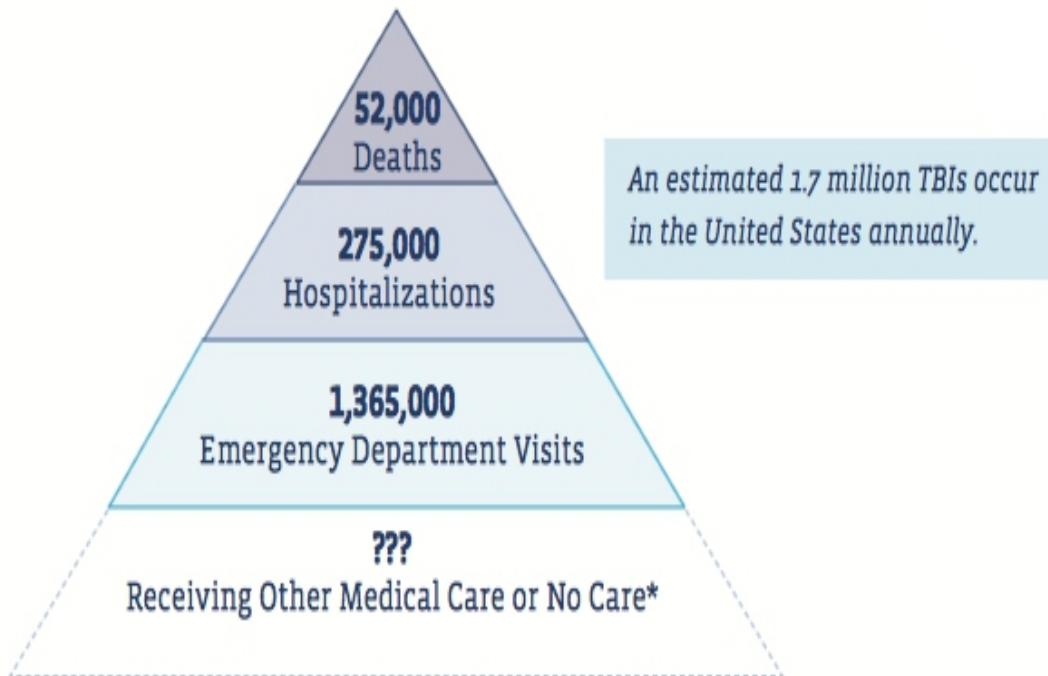
Pendahuluan

Cedera otak traumatik saat ini masih menjadi penyebab utama kematian dan kecacatan di seluruh dunia, diperkirakan terdapat lebih dari 13 juta orang yang hidup dengan kecacatan terkait cedera otak traumatik di Eropa dan Amerika Serikat. Di negara maju, cedera otak traumatik yang terjadi pada orang usia tua (> 65 tahun), biasanya setelah terjatuh dari ketinggian rendah, sementara itu pada usia 15 - 44 tahun kebanyakan akibat kecelakaan lalu lintas. Di Amerika Latin dan Afrika menunjukkan tingkat insiden terkait cedera otak traumatik yang lebih tinggi, bervariasi dari 150 - 170 per 100.000 akibat kecelakaan lalu lintas dibandingkan dengan tingkat global 106 per 100.000. Sekitar 10 - 15% pasien dengan cedera otak traumatik mengalami cedera serius yang memerlukan perawatan spesialisik, terutama di unit perawatan intensif (*Intensive Care Unit (ICU)*).

Besarnya dampak kerusakan jaringan otak setelah trauma kepala ditentukan oleh cedera primer dan cedera sekunder. Cedera primer disebabkan oleh energi kinetik yang dihasilkan akibat kekuatan paksaan dari luar (pukulan, akselerasi/ deselerasi dan rotasi) pada saat tumbukan, mengakibatkan fraktur tulang tengkorak, hematoma dan deformasi serta kerusakan jaringan otak, termasuk kontusio dan cedera aksonal. Cedera sekunder dapat memperburuk cedera primer, berkembang seiring waktu, mengaktifasi beberapa jalur molekuler dan selular, serta dapat menyebabkan kerusakan sekunder (misalnya, hipotensi, hipoksia, hipokarbia, hiperglikemia, hipotermi/ hipertermia, gangguan elektrolit, kejang epilepsi, sehingga memperburuk ketidakseimbangan antara pengeluaran dan kebutuhan energi).¹



Gambar 1: Jumlah rata-rata pertahun pasien Cedera kepala traumatik yang datang ke Unit Gawat Darurat pada pasien usia > 65 tahun di Amerika Serikat.³



Gambar 2: Jumlah rata-rata tahunan pasien Cedera kepala traumatik yang datang ke Unit Gawat Darurat di Amerika Serikat.³

Patofisiologi

Intrakranial terdiri dari komponen-komponen berikut: darah, cairan serebrospinal (*Cerebrospinal Fluid (CSF)*) dan otak. Hipotesis Monro-Kellie menyatakan bahwa volume di dalam tengkorak adalah tetap, sehingga jika ada peningkatan volume komponen apapun, harus disertai penurunan volume komponen lainnya. Sebagai contoh, terdorongnya cairan serebrospinalis ke dalam kanalis sentralis tulang belakang dalam pengaturan massa otak, mekanisme ini merupakan kompensasi untuk menjaga tekanan intrakranial (*Intracranial Pressure (ICP)*) agar tetap konstan, setelah kemampuan kompensasi melewati ambang batas, tekanan dalam rongga intrakranial akan meningkat dengan cepat.

Ketika terjadi peningkatan tekanan intrakranial, hal ini dapat menyebabkan terjadinya herniasi. Saat terjadi herniasi, jaringan otak dan pembuluh darah terkompresi, sehingga menyebabkan kerusakan yang tidak dapat diperbaiki. Jika batang otak ikut terlibat, fungsi vegetatif, termasuk respirasi dapat berhenti dan kematian otak dapat terjadi.²

Tatalaksana

Panduan Dasar

- A. *Brain Trauma Foundation (BTF)* merekomendasikan pemantauan tekanan intrakranial (ICP) pada pasien – pasien berikut:
 - a. Glasgow Coma Scale (GCS) 3 - 8 dengan CT kepala abnormal.
 - b. GCS 3 - 8 dengan CT scan kepala normal, usia > 40 tahun, atau SBP < 90 mmHg.²
- B. Manajemen awal peningkatan ICP. Posisi kepala untuk menjaga aliran darah balik (drainase vena) yaitu:
 - a. Kepala ditinggikan setidaknya 30 °.
 - b. Pertahankan kepala tetap di *midline*.
 - c. Pastikan *collar neck* tidak terlalu kencang.
- C. Akses
 - a. Semua pasien yang dilakukan tekanan intrakranial (ICP) harus memiliki kateter vena sentral yang digunakan untuk akses pemberian obat-obatan dan pemantauan tekanan vena sentral (*Central Venous Pressure (CVP)*).

b. Kateter arteri sangat membantu dalam memonitor MAP dan CPP.²

D. Pernafasan

a. Pasien dengan ketidakmampuan untuk melindungi jalan napas dikarenakan gangguan kesadaran harus dilakukan intubasi dan ventilasi secara mekanis.

b. Hiperventilasi (tekanan parsial arteri karbondioksida [PaCO₂] <35 mm Hg) menurunkan ICP dengan menyebabkan vasokonstriksi serebral, akibatnya dapat menurunkan volume darah serebral. Hiperventilasi dikaitkan dengan berkurangnya perfusi otak dan hal ini harus dihindari, terutama dalam 48 jam pertama setelah TBI.

c. Tekanan parsial oksigen arteri (PaO₂) yang saturasi oksihemoglobin kurang dari 90% berkorelasi dengan *outcome* yang buruk. Beberapa data menunjukkan bahwa PaO₂ minimum 100 mmHg harus dipertahankan untuk mencegah hipoksia serebral.²

d. Trakeostomi dini (hari ke-5) pada pasien cedera otak traumatik berat, memiliki resiko lebih rendah terhadap efek sekunder dan infeksi nosokomial, serta meningkatnya peluang rehabilitasi dan lama rawat yang lebih singkat.⁴

E. Tekanan darah

a. Tekanan darah sistolik < 90 mmHg harus dihindari.

b. Target MAP adalah > 80 mmHg.

c. Target CPP 50 – 70 mmHg.

d. Jika resusitasi cairan tidak memenuhi target CPP, vasopresor harus segera diberikan.²

F. *Osmotic Agent*. Mannitol 0,25g hingga 1g/ kg berat badan tiap 4 jam

a. Periksa osmolaritas serum (osm) tiap 6 jam dan pertahankan manitol serum > 320 mOsm/L.

b. Mannitol akan menyebabkan diuresis dan dapat menyebabkan hipovolemia; cairan harus dikelola dengan baik untuk menjaga euvolemik (CVP 5-10).²

G. Sedasi dan analgesia

Sedasi dan analgesik yang memadai menurunkan metabolisme otak dan karenanya menurunkan volume darah otak. Pilihan sedasi sedasi tercantum sebagai berikut:

- a. Benzodiazepin
- b. Narkotika
- c. Anestesi
- d. Barbiturat - *Second line* untuk manajemen tekanan intrakranial (ICP).²

H. Kraniektomi/pembukaan tulang kepala

Operasi pengangkatan sebagian tengkorak dengan duraplasti dapat mengurangi tekanan intrakranial (ICP) dengan cara dekompresi dan memungkinkan otak untuk mengembang. Evakuasi bekuan darah atau lobektomi dapat diindikasikan.²

I. Kontrol Temperatur

- a. Kontrol temperatur membantu menurunkan ICP. Normotermia menjadi tujuan terapi, meliputi pemberian acetaminophen 650 mg setiap 6 jam, cairan saline intravena yang dihangatkankan, dan selimut penghangat.
- b. Hipotermia dikaitkan dengan peningkatan risiko terjadinya pneumonia.²

J. *Chemical Paralysis*

- a. *Chemical Paralysis/Muscle relaxation* dengan blok neuromuskular dapat menurunkan laju metabolisme dan menurunkan tekanan intrathorakal, sehingga mengurangi volume darah intrakranial.
- b. Harus dilakukan monitoring stimulasi saraf perifer selama penggunaan *Chemical Paralysis*²

Kesimpulan

Manajemen perawatan intensif pada cedera kepala merupakan hal yang kompleks, sehingga membutuhkan pendekatan yang terkoordinasi dan bertahap, termasuk penilaian klinis, pencitraan, pemantauan dan optimalisasi ICP dan CPP. Keberhasilan pengobatan pada pasien cedera kepala traumatik bukan hanya terkait keberhasilan tindakan operasi, namun juga penanganan pasca tindakan operasi dan perawatan intensif yang baik. Modalitas pengobatan yang kompleks diterapkan pada penanganan cedera kepala berkolaborasi antara Bedah Saraf, Neurologi, spesialisistik lain, perawat dan terapis.

Kepustakaan

1. Stocker RA. *Intensive Care in Traumatic Brain Injury Including Multi-Modal Monitoring and Neuroprotection*. *Med. Sci.* 2019;7;37.
2. Bassin SL. *Manual of traumatic brain injury management: The neurointensive care unit; Intracranial Pressure and Cerebral Oxygenation*. 2011;26;174-179
3. Faul M. Xu L. Wald MM. Coronado VG. *Traumatic Brain Injury in the United States*.2010;1-71. www.cdc.gov/TraumaticBrainInjury
4. de Franca SA. Tavares WM. Salinet ASM. Paiva WS. Teixeira MJ. *Early Tracheostomy in Severe Traumatic Brain Injury Patients*. *Critical Care Medicine*.2020;48;4;325-331
5. Martin S. *Head injury A Multidisciplinary Approach: Principles of head injury intensive care management*. Cambridge University Press.2009;10;80-86

SYRINGOMYELIA

Oleh: dr. Andre

(Departemen Ilmu Bedah Saraf RS PON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta)

Editor: Ratna Fitriasih

Pendahuluan

Syringomyelia adalah kelaian kronis, progresif dan degeneratif pada medula spinalis yang berupa kavitas/ lubang pada bagian tengah medula spinalis segmen servikal, kelainan ini dapat meluas ke arah kaudal menuju segment torakal dan lumbal, atau ke arah rostral menuju batang otak (siringobulbia). Kelainan ini dapat menyebabkan gangguan – gangguan neurologis secara progresif seperti disosiasi sensorik.^{1,2}

Syringomyelia dapat disebabkan oleh beberapa masalah seperti abnormalitas pada *fossa caudal* (Chiari malformasi), tethered cord sindrom, trauma, arachnoiditis dan tumor. Epidemiologi *syringomyelia* tidak banyak dilaporkan secara pasti. Pada negara-negara barat dilaporkan *syringomyelia* mencapai angka 8,2 hingga 8,3 per 100.000 populasi.³ Tatalaksana bertujuan untuk mengurangi tekanan di dalam medula spinalis hal ini tergantung dari patologi dan pilihan pembedahan.

Patofisiologi

Sama seperti dengan etiologi, patogenesis dan patofisiologi dari terbentuknya *syringomyelia* juga belum diketahui secara pasti. Banyak teori dan hipotesis yang dikemukakan untuk menjelaskan terjadinya *syringomyelia* ini. Teori dasar untuk menjelaskan patofisiologi dari *syringomyelia* ini adalah adanya abnormalitas pada fossa caudal yang menyebabkan aliran LCS (*Cerebrospinal Fluid/CSF*) menjadi terhambat. Mekanisme influx dan efluks dari CSF dipengaruhi oleh ekspansi dan kontraksi dari arteri intrakranial selama siklus jantung. Sehingga, obstruksi atau gangguan pada subarachnoid akan mengganggu mekanisme ini.³

Teori pertama yang muncul adalah teori yang dikemukakan oleh Gardner pada tahun 1950, yang disebut juga dengan teori water-hammer. Teori ini mengatakan bahwa apabila aliran CSF yang melalui foramen magnum dan keluar dari ventrikel keempat terhambat, CSF akan dipaksa mengalir dari ventrikel menuju ke kanal sentral medulla

spinalis. Kanal sentral medulla spinalis yang berdilatasi inilah yang membentuk suatu *syringomyelia*. Akan tetapi, teori ini memiliki beberapa keterbatasan. Pada manusia, tidak ditemukan adanya hubungan antara kanal sentralis dan ventrikel keempat.³

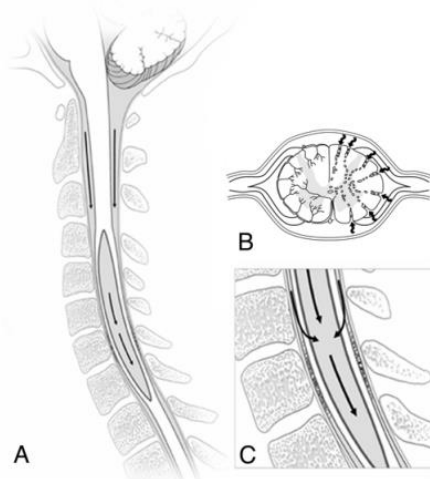
Teori berikutnya diungkapkan oleh Williams pada tahun 1976. Teori ini hampir sama dengan teori yang diungkapkan oleh Gardner, namun memiliki beberapa tambahan penyempurnaan. Williams mengatakan bahwa apabila ada sumbatan pada foramen magnum disertai dengan peningkatan tekanan intraabdomen atau intratorakal, seperti batuk atau mengejan, akan terjadi perbedaan tekanan antara kepala dan kolumna vertebralis. Perbedaan tekanan ini akan membuat CSF mengalir dari ventrikel keempat menuju ke kanal sentral medulla spinalis. Teori ini juga memiliki keterbatasan karena tidak adanya hubungan antara ventrikel keempat dan kanal sentralis. Selain itu penelitian juga membuktikan bahwa tekanan pada *syrinx* lebih tinggi dibandingkan tekanan di luar medulla spinalis. Namun hasil penelitian ini juga dapat diperdebatkan karena cairan pada *syrinx* mengandung protein lebih rendah dibandingkan CSF. Dikatakan pula bahwa CSF dipaksa keluar melalui ruang perivaskular. Hal ini dibuktikan dengan CSF dapat mengalir ke spinal cord melalui bagian luar dari arteri dan vena.³

Teori terakhir yang cukup terkenal adalah teori piston yang diungkapkan oleh Oldfield et al. Teori ini mengatakan bahwa tonsil cerebellar yang bergeser akan bertindak seperti piston dan setiap sistolik akan tertekan secara caudal. Hal ini menimbulkan tekanan pada ruang subarachnoid dan *syrinx*. Tekanan ini akan menyebabkan adanya pergerakan dari cairan. Teori ini dapat diterima dengan adanya teori lain yang menyebutkan bahwa lonjakan cairan di dalam *syrinx* juga menyebabkan adanya fisura atau kerusakan pada medulla spinalis.³

Selain beberapa teori yang telah terkenal di atas, terdapat penelitian-penelitian terbaru yang masih mencari bagaimana pathogenesis dan patofisiologi terjadinya *syringomyelia*. Salah satunya adalah penelitian yang dilakukan oleh Heiss JD, et al pada tahun 2012 yang mengungkapkan bahwa adanya hambatan pada subarachnoid spinal yang meningkatkan tekanan pada daerah di atas hambatan. Perbedaan tekanan inilah yang menyebabkan terbentuknya *syrinx*.⁴

Teori pembentukan syringomyelia yang berkaitan dengan chiari malformasi tipe I telah dijelaskan oleh Heiss, et al., dan diterima secara luas menerangkan bahwa

penurunan tonsil meningkatkan tekanan pulsasi subarachnoid servikal, yang menyebabkan progresifitas *syrinx*. Peran dari gelombang pulsasi arteri dalam ruang Virchow-Robin sumsum tulang belakang telah dijelaskan oleh Stoodley et al, Koyanagi dan Houkin menyarankan bahwa penurunan penyerapan cairan ekstraseluler dalam sumsum tulang belakang mungkin penting dalam pembentukan *syrinx*.



Gambar 1. Patofisiologi *Syringomyelia* oleh Heiss JD, et al

Gejala Klinis

Manifestasi klinis yang terjadi pada *syringomyelia* sebagai berikut:^{5,6,7}

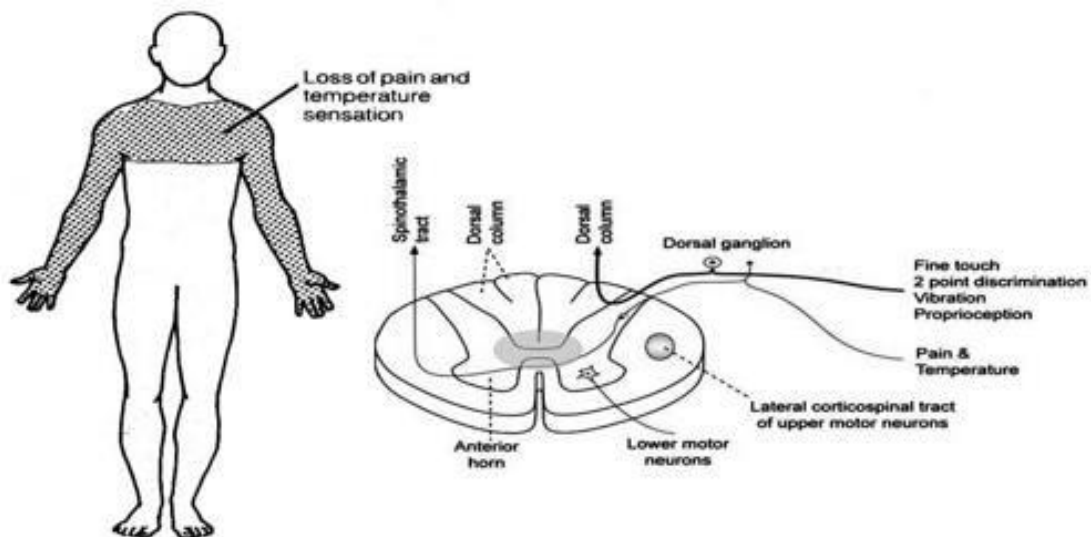
1. Sensorik
 - a. Disosiasi sensoris dimana *syrinx* akan menghambat perjalanan traktus spinotalamikus yang menghantarkan sensasi nyeri dan suhu, sehingga mengakibatkan hilangnya sensasi ini. Namun rangsang cahaya, getaran, dan sensasi posisi masih baik.
 - b. Nyeri yang disebabkan oleh *syringomyelia* bisa dirasakan disekitar level dari kerusakan neurologis, baik itu dibawah level atau disetiap level yang sesuai dengan pelebaran *syrinx* diatas level hilangnya respon sensorik. Kadang nyeri pada *syringomyelia* bersifat khusus dengan dicetuskan melalui batuk, bersin, dan regangan.

2. Motorik

- a. Defisit motorik timbul setelah hilangnya sensasi sensorik. Sama seperti hilangnya sensasi sensorik, defisit motorik seringkali samar dan bervariasi dari hari ke hari. Kebanyakan pasien merasakan tidak ada keluhan berupa kelemahan motorik, sampai tiba – tiba menjadi lemah pada satu atau kedua tangannya.⁷
- b. Perubahan motorik melibatkan pelebaran servikal yang rentan terhadap perluasan kavitas, mula – mula timbul pada otot – otot kecil pada tangan berupa kelemahan atau fasikulasi dari interoseous dorsal pertama, diikuti dengan kehilangan secara progresif pada otot – otot lengan atas dan bawah.⁷
- c. *Syrinx* melebar ke bagian kornu anterior medula spinalis merusak motor neuron (LMN) dan menyebabkan atrofi otot yang difus dan dimulai pada tangan dan menyebar ke arah proksimal pada lengan atas dan bahu.

3. Otonom

- a. Mempengaruhi fungsi dari buang air besar dan kandung kemih biasanya sebagai manifestasi akhir.
- b. Disfungsi seksual mungkin bisa berkembang pada kasus yang lama



Gambar 2. Gejala klinis *syringomyelia*

Tatalaksana

Tidak ada pengobatan spesifik untuk terapi *syringomyelia*. Untuk Chiari Malformasi I, tidak ada tempat dalam penggunaan obat-obatan. Akan tetapi bisa diterapi dengan obat-obatan analgetic.³ Pembedahan dipertimbangkan jika timbul gejala dan keluhan, dimana penyebab utamanya tidak dapat diketahui, hal ini akan sulit untuk ditangani. Tujuan pembedahan adalah untuk mengembalikan hidrodinamika LCS, dan jika efek ini tercapai maka *syrinx* dapat mengecil. Beberapa opsi termasuk : Dekompresi posterior, Shunt, Fiksasi *Craniovertebral Junction*.

Kesimpulan

Syringomyelia merupakan penyakit kronik, progresif, dengan gejala klinis berupa gangguan sensorik, motorik, dan otonom. Tatalaksana bertujuan untuk mengurangi tekanan di dalam medula spinalis hal ini tergantung dari patologi dan pilihan pembedahan.

kepuustakaan

1. Ropper AH, Brown RH. *Disease of the Spinal Cord*. Adams and victor's principles of Neurology. McGraw-Hill Publishihing. 2005
2. Elliott N, Bertram C, Martin B, Brodbelt A. *Syringomyelia: A review of the biomechanics*. Journal of Fluids and Structures. 2013; 40: 1-24.
3. Rusbridge C, Greitz D, Iskandar BJ. *Syringomyelia: current concepts in pathogenesis, diagnosis, and treatment*. J Vet Intern Med. 2006; 20: 469-79.
4. Heiss JD, Snyder K, Peterson MM, Patronas NJ, Butman JA, Smith RK, et al. *Pathophysiology of primary spinal syringomyelia*. J Neurosurg Spine. 2012; 17: 367-80.
5. Bertram C, Heil M. *A Poroelastic Fluid/ Structure-Interaction Model of Cerebrospinal Fluid Dynamics in the Cord With Syringomyelia and Adjacent Subarachnoid-Space Stenosis*. Journal of Biomechanical Engineering. 2016;139(1):011001.
6. Amin I, Ilizarov G, Chowdhury N, Kalva S. *Post-traumatic syringomyelia with holocord involvement: a case report*. Spinal Cord Series and Cases. 2017;3:17054.
7. Schmidek HH, Sweet WH. *Operative Neurosurgical Techniques Indications, Methods, and Result*.

NEUROFIBROSARKOMA

Oleh: dr. Dicky Lukman Rangkuti

(Departemen Ilmu Bedah Saraf RS PON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta)

Editor: Teguh Andenoworeh

Neurofibrosarkoma juga dikenal sebagai schwannoma ganas atau keganasan selubung saraf perifer adalah neoplasma jaringan lunak ganas yang berasal dari ektomesenkimal.

Epidemiologi

Neurofibrosarkoma adalah tumor langka dengan insiden sekitar 0,001% pada populasi umum. Neurofibrosarkoma dapat muncul dari NF1 dan NF2. NF1 dan NF2 adalah sindrom tumor supresor gen yang bersifat autosomal dominan. NF1 dan NF2 berbeda secara klinis dan genetik. Ciri khas NF1 adalah perkembangan menjadi neurofibroma multipel dan neurofibroma pleksiformis. NF2 mempengaruhi sekitar 1 dari 35.000 individu, dan ciri khasnya adalah perkembangan menjadi schwannoma vestibular bilateral.

Studi menyebutkan bahwa schwannoma ganas terkait dengan NF1 atau muncul dari transformasi ganas neurofibroma pleksiform yang sudah ada sebelumnya. Adapun neurofibroma dermal dan difus, tidak ada kasus transformasi ganas yang dilaporkan. Sebagian besar neurofibrosarkoma intrakranial yang dilaporkan adalah de novo (50%) dan terkait dengan NF2 pada 6% kasus dan tidak hanya terkait dengan NF1 (13%). Sebanyak 8-13% pasien dengan NF1 akan menjadi neurofibrosarkoma.

Etiologi dan Patogenesis

Neurofibrosarkoma sebagian besar (80%) berevolusi dari pleksiform neurofibroma yang sudah ada sebelumnya, dan juga dapat muncul secara de novo. Mirip dengan sindrom predisposisi kanker lainnya, untuk karsinogenesis, hilangnya NF1 saja tidak cukup tetapi membutuhkan proses bertingkat di mana akumulasi pergantian genetik dan epigenetik mempengaruhi regulasi beberapa proses seluler, *signalling* faktor pertumbuhan, metabolisme dan apoptosis.

Meskipun mekanisme rinci dari transformasi maligna masih belum diketahui, mutasi inaktivasi biallelik harus terjadi pada NF1 dalam sel Schwann sebagai peristiwa pembentukan tumor awal, yang menyebabkan hilangnya fungsi atau pengurangan substansial neurofibromin fungsional dan hiperaktivasi berikutnya dari Ras dan jalur efektor Ras multipel, termasuk aktivasi phosphatidylinositol 3-kinase, protein kinase B, *mammalian target of rapamycin* (mTOR), Raf, MEK dan ERK. Mutasi NF1 yang tidak aktif pada alel sel Schwann menghasilkan pembentukan tumor jinak, dan tumor ini meningkatkan proliferasi dan hiperplasia sel, seperti yang terlihat pada pNF dan aNF, tetapi tidak ada gambaran keganasan. Penghapusan regulator siklus sel CDKN2A/B adalah langkah selanjutnya dalam perkembangan menuju kanker.

Terakhir, untuk pembentukan kanker ganas (Neurofibrosarkoma) harus muncul peristiwa genetik dan epigenetik tambahan yang kritikal. Perubahan tersebut termasuk mutasi sehingga menyebabkan kehilangan fungsi pada tumor supresor TP53, yang kemungkinan menyebabkan terjadinya neurofibrosarkoma.

Klasifikasi

Suatu neoplasma dianggap berasal dari selubung saraf jika memenuhi satu atau lebih kriteria berikut:

1. Tumor yang muncul di dalam atau dari saraf
2. Tumor berkembang dari tumor selubung saraf jinak atau ganas yang sudah ada sebelumnya
3. Tumor memiliki gambaran seperti neurofibrosarkoma dan muncul pada pasien dengan NF1
4. Tumor menunjukkan gambaran histologis, imunohistokimia, atau struktural yang menunjukkan diferensiasi sel schwann

Setelah menetapkan asal selubung saraf, keganasan dipastikan ber-dasarkan seluleritas, pleomorfisme, atypia nukleus, mitosis di 10 hpf yang berdekatan, nekrosis, dan mikrovaskular.

Tumor dinilai dari grade 1-3:

1. Tumor grade 1 memiliki area seluler yang tinggi dengan 1-2 mitosis per 10 hpf dan didapatkan fokus nekrosis sesekali.
2. Tumor grade 2 memiliki <6 mitosis per 10 hpf dan nekrosis minimal.
3. Tumor grade 3 memiliki >6 mitosis per 10 hpf dan nekrosis sedang hingga masif.

Prosedur Diagnostik

Manifestasi klinis dari pasien dengan neurofibrosarkoma bermacam-macam tergantung dari lokasinya. Pasien datang dengan massa yang membesar dengan cepat yang mungkin menimbulkan nyeri atau menyebabkan gejala neurologis lokal seperti kelemahan atau parestesia. Perkembangan dari lokasi nyeri yang baru, memburuk, atau persisten pada neurofibroma pasien dengan NF1 adalah gejala penting yang harus selalu dievaluasi dengan cermat, bahkan jika didapatkan nyeri kronis yang sudah ada sebelumnya dari lesi. Lokasi yang paling umum dari keterlibatan termasuk akar saraf dan bundel di ekstremitas dan panggul, terutama saraf sciatic. Dalam kebanyakan kasus, ukuran massa lebih besar dari 5 cm, dan hingga 50% pasien datang dengan penyakit metastasis, biasanya ke paru-paru.

Pada neurofibrosarkoma, MRI lebih superior dibandingkan dengan ultrasound dan CT scan karena dapat menunjukkan karakteristik tumor jaringan lunak karena kontras jaringan yang sangat baik dan kemampuan multiplanar. Selain itu, MRI telah menjadi metode pilihan untuk mengevaluasi lokasi anatomi, kontur, dan hubungan tumor selubung saraf dengan struktur saraf, pembuluh darah, dan otot yang berdekatan.

Karakteristik MRI yang paling penting untuk menyarankan diagnosis neurofibrosarkoma adalah kedekatannya dengan saraf tertentu. Morfologi memperlihatkan tumor yang berlokasi di distribusi saraf dan terhubung ke saraf tubular yang masuk dan keluar. Intensitas neurofibrosarkoma pada MRI biasanya isointense terhadap otot yang berdekatan pada sekuens T1 dan hiperintens pada sekuens T2. Beberapa neurofibrosarkoma relatif hipointens dan heterogenus pada sekuens T2, dan penampilannya mungkin merupakan hasil dari komposisi tumor yang berbeda. Tumor dengan kandungan miksoid atau air yang tinggi akan memiliki hiperintensitas pada

gambar dengan pem-bobotan T2, tetapi tumor dengan lebih banyak komponen seluler mungkin relatif hipointense.

Tatalaksana Neurofibrosarkoma

Pembedahan

Pembedahan adalah modalitas kuratif utama untuk neurofibrosarkoma. Tujuan operasi adalah pengangkatan tumor secara lengkap dengan batas reseksi yang jelas secara histologis. Reseksi luas neurofibrosarkoma sering membutuhkan reseksi enblok saraf utama dan kehilangan fungsional yang signifikan. Secara umum, rekonstruksi saraf dengan graft tidak dilakukan setelah reseksi, mengingat saraf proksimal tidak dapat menerima reinervasi dengan graft dan riwayat penyakit biasanya terlalu pendek untuk memungkinkan pemulihan ulang. Dalam kebanyakan kasus neurofibrosarkoma ekstremitas, reseksi lengkap dapat dilakukan dengan preservasi ekstremitas. Dalam konteks tumor primer dan rekuren, amputasi mungkin diperlukan untuk mencapai reseksi tumor lengkap.

Radioterapi

Neurofibrosarkoma telah terbukti memiliki tingkat kekambuhan lokal yang lebih tinggi dibandingkan dengan sarkoma jaringan lunak lainnya. Hal ini membuat penggunaan terapi radiasi secara konseptual menarik pada pasien dengan neurofibrosarkoma. Terapi radiasi adjuvant/ neoadjuvant digunakan pada pasien sarkoma jaringan lunak untuk meningkatkan kontrol lokal selain pembedahan. Suatu studi telah melaporkan peningkatan kontrol lokal pada pasien neurofibrosarkoma yang diobati dengan terapi radiasi, namun secara umum, terapi radiasi belum terbukti meningkatkan kelangsungan hidup pada pasien dengan neurofibrosarkoma.

Kemoterapi

Peran terapi sistemik dalam penanganan neurofibrosarkoma masih kontroversial. Sebagian besar data yang dipublikasikan mengenai manajemen adjuvant neurofibrosarkoma berasal dari analisis retrospektif institusional tunggal yang mencakup periode waktu yang lama. Data ini pada dasarnya tidak memperhitungkan variabilitas

pasien yang diobati dan regimen kemoterapi yang digunakan. Kemoterapi lini pertama saat ini untuk neurosarkoma yang berukuran besar, tidak dapat direseksi, atau metastasis biasanya terdiri dari kombinasi agen Ifosfamide dan Doxorubicin. Terapi lini kedua masih tidak di-sepakati secara jelas meskipun hasil yang menjanjikan telah terlihat pada reg-imen yang mengandung Gemcitabine/ Docetaxel atau Carboplatin/ Etoposide.

Kepustakaan

1. Al-Gahtany, M., Midha, R., Guha, A., & Jacobs, W. B. (2005). *Malignant peripheral nerve tumors. Textbook of Neuro-Oncology*, 564–571. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7216-8148-1.50077-2>
2. Araujo, J. P., Oliveira, J. X. de, Lanel, V., & Marcucci, M. (2019). Neurofibrosarcoma of the mandible derived from neurofibromatosis. *Autopsy and Case Reports*, 9(4). <https://doi.org/10.4322/acr.2019.094>
3. Firdaus, M., Gill, A., Mukarramah, D., Andriani, R., Sari, L., Cahyanti, D., & Faried, A. (2018). Malignant peripheral nerve sheath tumor of the scalp: Two rare case reports. *Surgical Neurology International*, 9(1). https://doi.org/10.4103/sni.sni_196_17
4. Grobmyer, S. R., & Bush, C. H. (2008). *Malignant Peripheral Nerve Sheath Tumor: Molecular Pathogenesis and Current Management Considerations. December 2007*, 340–349. <https://doi.org/10.1002/jso.20971>
5. Gupta, G., & Maniker, A. (2007). Malignant peripheral nerve sheath tumors. *Neurosurgical Focus*, 22(6), 1–8. <https://doi.org/10.3171/foc.2007.22.6.13>
6. Li, C. S., Huang, G. S., Wu, H. Da, Chen, W. T., Shih, L. S., Lii, J. M., Duh, S. J., Chen, R. C., Tu, H. Y., & Chan, W. P. (2008). Differentiation of soft tissue benign and malignant peripheral nerve sheath tumors with magnetic resonance imaging. *Clinical Imaging*, 32(2), 121–127. <https://doi.org/10.1016/j.clinimag.2007.05.006>
7. Nakayama, Y., Watanabe, M., Suzuki, K., Usuda, H., Emura, I., Ogura, R., Shiga, A., Toyoshima, Y., Takahashi, H., Kawaguchi, T., & Kakita, A. (2013). Malignant peripheral nerve sheath tumor of the trigeminal nerve: Clinicopathologic features in a young adult patient. *Neuropathology*, 33(5), 541–546. <https://doi.org/10.1111/neup.12004>
8. Staedtke, V., Bai, R., & Blakeley, J. O. N. (2017). *Cancer of the Peripheral Nerve in Neurofibromatosis Type 1*. <https://doi.org/10.1007/s13311-017-0518-y>
9. Vege, D. S., Chinoy, R. F., Ganesh, B., & Parikh, D. M. (1994). Malignant peripheral nerve sheath tumors of the head and neck: A clinicopathological study. *Journal of Surgical Oncology*, 55(2), 100–103. <https://doi.org/10.1002/jso.2930550208>
10. Ziadi, A., & Saliba, I. (2010). Malignant peripheral nerve sheath tumor of intracranial nerve: A case series review. *Auris Nasus Larynx*, 37(5), 539–545. <https://doi.org/10.1016/j.anl.2010.02.009>

STROKE PERDARAHAN PADA ANAK-ANAK

Oleh: dr. Fitra

Editor: Ratna Fitriasih

Meskipun stroke perdarahan pada anak-anak relatif jarang terjadi dibandingkan dengan orang dewasa, stroke merupakan penyebab signifikan kematian dan kecacatan seumur hidup. Stroke yang diderita dalam dekade pertama pertumbuhan anak dapat menyebabkan gejala sisa fungsional selama beberapa dekade berikutnya. Diperkirakan kejadian semua jenis stroke (stroke sumbatan dan stroke perdarahan) pada anak berkisar antara 2 sampai 13 per 100.000 anak per tahun di negara maju. Sebuah studi dari database rumah sakit di California untuk rawat inap stroke pertama untuk anak-anak usia 1 bulan sampai 19 tahun menemukan tingkat kejadian tahunan 1,1 per 100.000 anak untuk stroke perdarahan.

Apa penyebab dan faktor resiko stroke perdarahan pada anak? Kelainan pembuluh darah otak yang pecah adalah penyebab paling umum dari stroke perdarahan pada anak-anak. Berbeda dengan orang dewasa dimana penyakit hipertensi dan angiopati amiloid adalah penyebab paling sering dari stroke perdarahan pada orang dewasa. Aneurisma pembuluh darah otak adalah penyebab paling umum dari kelainan pembuluh darah otak yang menyebabkan stroke perdarahan pada orang dewasa dan anak-anak.

Penyebab stroke perdarahan pada anak dapat di kelompokkan sebagai berikut:

1. Kelainan pembuluh darah otak

Kelainan pembuluh darah otak bertanggung jawab atas 18 hingga 90 persen kasus stroke perdarahan pada anak-anak, dengan *Malformasi Arteriovenosa* (AVM) menjadi tipe yang paling umum dan malformasi kavernosa dan aneurisma lebih jarang ditemukan. AVM adalah suatu kondisi dimana pembuluh darah vena yang membawa aliran darah kotor berhubungan langsung secara abnormal dengan arteri yang membawa aliran darah tanpa sambungan kapiler yang menimbulkan aliran yang tinggi dan sangat rentan pecah.

Malformasi kavernosa (cavernoma atau angioma kavernosa) memiliki perkiraan kejadian tahunan 0,56 per 100.000 orang, yang kira-kira setengah dari AVM. Malformasi kavernosa adalah suatu kondisi dimana terjadi pelebaran pembuluh darah sinusoidal yang dilapisi oleh endotelium tanpa mengganggu parenkim saraf. Kebocoran darah ke jaringan otak sekitarnya dapat terjadi karena koneksi sel endotel yang tidak berfungsi. Ini dianggap sebagai lesi aliran rendah.

2. Gangguan pembekuan darah

Kelainan pembekuan darah (termasuk trombositopenia atau disfungsi trombosit, hemofilia dan koagulopati kongenital atau didapat lainnya dan penyakit sel sabit) adalah faktor risiko utama untuk stroke perdarahan pada anak, ditemukan pada 10 hingga 30 persen kasus pada negara maju.

3. Kanker

Proporsi stroke hemoragik yang lebih kecil pada anak-anak disebabkan oleh kanker. Dalam satu rangkaian kasus dari 69 anak dengan stroke perdarahan, tumor otak menyumbang 13 persen kasus. Dalam sebuah studi lain, terjadi pada 3 persen dari lebih dari 1000 anak dengan tumor otak dan pada 1 persen dari hampir 1600 anak dengan leukemia akut.

4. Penyebab lainnya

Penyebab lain stroke perdarahan pada masa kanak-kanak adalah penyakit moya-moya. Penyalahgunaan obat-obatan, koagulopati akibat disfungsi hati, dan porfiria adalah penyebab stroke perdarahan yang jarang pada anak-anak.

Apa Saja Gejala yang Dapat Timbul?

Di antara semua anak yang datang ke rumah sakit di luar periode balita, sakit kepala adalah gejala yang paling umum dari stroke perdarahan, mempengaruhi 46 sampai 80 persen. Gejala umum lainnya pada anak-anak meliputi:

- a. Mual dan muntah pada hampir 60 persen
- b. Kejang (baik umum atau fokal) dalam 20 hingga 40 persen
- c. Defisit neurologis fokal seperti hemiparesis atau afasia, yang frekuensinya berkisar antara 13 hingga 50 persen
- d. Nyeri leher

e. Perubahan tingkat kesadaran pada 50 persen atau lebih

Evaluasi awal dan Diagnosis

Diagnosis stroke perdarahan pada anak memerlukan konfirmasi dengan pencitraan otak dengan *Computed Tomography* (CT) atau *Magnetic Resonance Imaging* (MRI). Oleh karena itu, kecurigaan klinis untuk perdarahan dalam pengaturan presentasi yang kompatibel (misalnya, sakit kepala, perubahan status mental, kejang, muntah, atau defisit neurologis fokal) seperti dijelaskan di atas harus segera dilakukan pencitraan.

Untuk anak-anak usia sekolah atau lebih tua, serangan sakit kepala akut, terutama ketika parah, (misalnya, kadang-kadang dilaporkan sebagai "sakit kepala terburuk dalam hidup") harus segera dievaluasi untuk stroke perdarahan.

Tatalaksana

Setelah diagnosis stroke perdarahan dikonfirmasi, fokus harus beralih ke stabilisasi pasien, pengobatan dan pemantauan ketat harus segera dilakukan. Konsultasi segera harus dilakukan. Penatalaksanaan medis suportif berikutnya pada anak-anak dengan stroke perdarahan berpusat pada pencegahan perkembangan kerusakan otak.

Tindakan bedah untuk mengambil bekuan darah di parenkim otak atau pemindahan tulang tengkorak sementara waktu mungkin diperlukan untuk mengontrol peningkatan tekanan di dalam otak. Semua tindakan pembedahan merujuk kepada pertimbangan dokter yang menangani sesuai kondisi pasien.

Prognosis

Perkiraan angka kematian untuk anak-anak dengan stroke perdarahan berkisar antara 5 hingga 33 persen, dan banyak penelitian melaporkan bahwa hasil neurologis buruk pada sekitar 25 hingga 57 persen anak-anak. Kelainan neurologis setelah stroke perdarahan belum dipelajari dengan baik pada anak-anak. Sebagian besar data studi menunjukkan defisit neurologis dapat bertahan hingga sekitar 75 persen, dan kecacatan mungkin ada pada lebih dari setengah penderita dengan pasien yang tidak dapat berfungsi secara normal dan membutuhkan perawatan tambahan.

Kepustakaan

1. Saver JL, Warach S, Janis S, et al. Standardizing the structure of stroke clinical and epidemiologic research data: the National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) Stroke Common Data Element (CDE) project. *Stroke* 2012; 43:967.
2. Broderick JP, Phillips SJ, Whisnant JP, et al. Incidence rates of stroke in the eighties: the end of the decline in stroke? *Stroke* 1989; 20:577.
3. Broderick J, Talbot GT, Prenger E, et al. Stroke in children within a major metropolitan area: the surprising importance of intracerebral hemorrhage. *J Child Neurol* 1993; 8:250.
4. Fullerton HJ, Wu YW, Zhao S, Johnston SC. Risk of stroke in children: ethnic and gender disparities. *Neurology* 2003; 61:189.
5. Giroud M, Lemesle M, Gouyon JB, et al. Cerebrovascular disease in children under 16 years of age in the city of Dijon, France: a study of incidence and clinical features from 1985 to 1993. *J Clin Epidemiol* 1995; 48:1343.
6. Jordan LC, Johnston SC, Wu YW, et al. The importance of cerebral aneurysms in childhood hemorrhagic stroke: a population-based study. *Stroke* 2009; 40:400.
7. Al-Jarallah A, Al-Rifai MT, Riela AR, Roach ES. Nontraumatic brain hemorrhage in children: etiology and presentation. *J Child Neurol* 2000; 15:284.
8. Beslow LA, Licht DJ, Smith SE, et al. Predictors of outcome in childhood intracerebral hemorrhage: a prospective consecutive cohort study. *Stroke* 2010; 41:313.
9. Adil MM, Qureshi AI, Beslow LA, et al. Factors Associated With Increased In-Hospital Mortality Among Children With Intracerebral Hemorrhage. *J Child Neurol* 2015; 30:1024.
10. Liu J, Wang D, Lei C, et al. Etiology, clinical characteristics and prognosis of spontaneous intracerebral hemorrhage in children: A prospective cohort study in China. *J Neurol Sci* 2015; 358:367.
11. Al-Shahi R, Warlow C. A systematic review of the frequency and prognosis of arteriovenous malformations of the brain in adults. *Brain* 2001; 124:1900.
12. Zhao J, Wang S, Li J, et al. Clinical characteristics and surgical results of patients with cerebral arteriovenous malformations. *Surg Neurol* 2005; 63:156.
13. Di Rocco C, Tamburrini G, Rollo M. Cerebral arteriovenous malformations in children. *Acta Neurochir (Wien)* 2000; 142:145.
14. Fullerton HJ, Achrol AS, Johnston SC, et al. Long-term hemorrhage risk in children versus adults with brain arteriovenous malformations. *Stroke* 2005; 36:2099.
15. Chung B, Wong V. Pediatric stroke among Hong Kong Chinese subjects. *Pediatrics* 2004; 114:e206.
16. Giroud M, Lemesle M, Madinier G, et al. Stroke in children under 16 years of age. Clinical and etiological difference with adults. *Acta Neurol Scand* 1997; 96:401.
17. Meyer-Heim AD, Boltshauser E. Spontaneous intracranial haemorrhage in children: aetiology, presentation and outcome. *Brain Dev* 2003; 25:416.
18. Plauchu H, de Chadarévian JP, Bideau A, Robert JM. Age-related clinical profile of hereditary hemorrhagic telangiectasia in an epidemiologically recruited population. *Am J Med Genet* 1989; 32:291.
19. Saleh M, Carter MT, Latino GA, et al. Brain arteriovenous malformations in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia: clinical presentation and anatomical distribution. *Pediatr Neurol* 2013; 49:445.
20. Putman CM, Chaloupka JC, Fulbright RK, et al. Exceptional multiplicity of cerebral arteriovenous malformations associated with hereditary hemorrhagic telangiectasia (Osler-Weber-Rendu syndrome). *AJNR Am J Neuroradiol* 1996; 17:1733.

ARTIKEL BERITA

Edukasi Kelompok/ Penyuluhan Kesehatan dalam Rangka *World Hypertension Day* (Hari Hipertensi Sedunia)

Bagi Pasien dan Pengunjung RS PON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta

17 Mei diperingati sebagai *World Hypertension Day* (Hari Hipertensi Sedunia). Dalam rangka memperingati *World Hypertension Day* tersebut RS PON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta mengadakan penyuluhan bagi pasien dan pengunjung. Kegiatan edukasi diisi oleh Novita Sabuluntika, S.Gz yang memberikan edukasi "Diet pada Hipertensi" dan Azmi Rohaya, S.Farm, Apt. M.Si yang memberikan edukasi "Obat Antihipertensi".

Pada pemaparannya, Novita Sabuluntika, S.Gz mengelompokkan Hipertensi menjadi 2 yaitu Hipertensi Essensial/ Primer (hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya) dan Hipertensi Sekunder (hipertensi yang penyebabnya dapat ditentukan seperti kelainan pembuluh darah ginjal, gangguan kelenjar tiroid dan lain-lain).

Novita Sabuluntika, S.Gz menjelaskan mengenai DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*), yaitu diet yang dapat menurunkan hipertensi. Penelitian menunjukkan DASH terbukti efektif menurunkan tekanan darah pada berbagai populasi, termasuk pria, wanita, ras etnis dengan prehipertensi dan hipertensi dalam 2 minggu. (Webb, 2017). DASH tidak hanya berfokus rendah garam, namun disertai kombinasi zat gizi dan *lifestyle*.

Azmi Rohaya, S.Farm, Apt. M.Si menyampaikan diagnosis hipertensi tergantung dari hasil pengukuran, tidak berdasarkan keluhan pasien. Sebagian besar hipertensi asimtomatik. Hipertensi meningkatkan risiko kerusakan ginjal, jantung dan otak berhubungan dengan tingginya kenaikan tekanan darah. Adapun faktor resiko hipertensi antara lain:

- a. Merokok
- b. Hiperlipidemia
- c. Diabetes mellitus
- d. Riwayat hipertensi pada keluarga

Tujuan dilakukannya terapi hipertensi yaitu menurunkan tekanan darah sampai tidak mengganggu fungsi ginjal, otak, jantung maupun kualitas hidup serta mencegah mortalitas dan morbiditas. Target tekanan darah pada pengobatan hipertensi < 140/90 mmHg atau <130/80 mmHg pada pasien diabetes atau CKD, penurunan tekanan darah diastolik 5-6 mmHg dan sistolik 10 – 12 mmHg berhubungan dengan penurunan PJK 20 – 25 % & stroke 30 – 40 %.

Terapi Farmakologis adalah Pengobatan dengan obat anti hipertensi (OAH) menunjukkan penurunan mortalitas, terutama stroke, jantung mendadak dan infark miokard. Manfaat OAH berhubungan dengan derajat hipertensi, semakin berat hipertensi semakin besar dampak pengobatan. Tidak ada bukti yang menunjukkan bahwa obat tertentu lebih baik daripada obat lain, walaupun pemilihan obat disesuaikan dengan pasien secara individu (T.A-humas)



BERITA FOTO

Kegiatan *Workshop* Komunikasi Efektif di RS PON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta

Pada hari Rabu hingga Jumat 18 - 20 Mei 2022, RS PON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta melaksanakan kegiatan *Workshop* Komunikasi Efektif yang ditujukan untuk Profesional Pemberi Asuhan (PPA). Adapun *Workshop* Komunikasi Efektif ini bertujuan untuk memberikan pembekalan pengetahuan sekaligus edukasi pentingnya komunikasi yang efektif kepada seluruh PPA di rumah sakit.

Workshop Komunikasi Efektif dilakukan secara daring melalui *Zoom Meeting*. Kegiatan dibuka oleh Direktur SDM, Pendidikan dan Umum, Dr. dr. Andi Basuki Prima Birawa, Sp.S (K), MARS dengan moderator acara Ibu Dra. Siwi Wresniati, M.Si. Adapun materi yang disampaikan diacara tersebut yaitu mengenai Pengantar Standar Komunikasi dan Edukasi (KE) dalam Standar Akreditasi Kemenkes, Komunikasi Efektif secara Umum, Komunikasi Efektif SBAR (Situation, Background, Assessment, and Recommendation), Pelaporan Hasil Kritis, TBaK (Tulis, Baca Konfirmasi) dan Pendokumentasiannya, Handling complaints, Budaya Pelayanan Prima, *Discharge Planning*, dan Sosialisasi Pokja Akreditasi. (Ruly-Humas)



Ibu Dra. Siwi Wresniati, M.Si sebagai Moderator kegiatan *Workshop* Komunikasi Efektif mengarahkan jalannya kegiatan *workshop*, yang dibuka secara daring oleh Direktur SDM, Pendidikan dan Umum Dr. dr. Andi Basuki Prima Birawa, Sp.S (K), MARS (18/05/2022)

ARTIKEL BERITA

Edukasi Kelompok/ Penyuluhan Kesehatan Rutin

“Lebih dekat dengan Penggunaan Gula, Garam, Lemak dalam Pola Makan Sehari-Hari”



Di Era modern ini, sering kali kita temui penyakit tidak menular yang diakibatkan oleh perilaku dan gaya hidup. Penyakit tidak menular merupakan penyakit yang tidak dapat ditularkan ke orang lain melalui bentuk kontak apapun dan tidak disebabkan oleh virus atau bakteri melainkan perilaku gaya hidup kita.

Maria Olvina (mahasiswi Poltekes II Jurusan Gizi) saat edukasi gizi kepada keluarga pasien rawat inap lantai 9 di RS PON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta, memaparkan bahwa penggunaan gula, garam, lemak yang berlebihan dan tidak tepat akan mengakibatkan terjadinya penyakit tidak menular seperti Diabetes, Obesitas, gangguan ginjal, hipertensi, kolesterol tinggi, serangan jantung hingga stroke yang mematikan.

Paparan dilanjutkan oleh Meyrina Arung (mahasiswi Poltekes II Jurusan Gizi) mengenai anjuran konsumsi gula, garam dan lemak dalam diet sehari hari yaitu menggunakan prinsip G4 – G1 – L5.

1. G4: Anjuran konsumsi gula sekitar 50 gram/ orang/ hari. Sekitar 4 sendok makan/ orang/ hari

2. G1: Anjuran konsumsi garam adalah 5 gram garam/ orang/ hari. Sekitar 1 sendok teh/ orang/ hari
3. L5: Anjuran konsumsi lemak adalah 67 gram lemak/ orang/ hari. Sekitar 5 sendok makan/ orang/ hari

Selain itu, perlu diperhatikan pula makanan yang sebaiknya dihindari agar tidak tercetus penyakit tersebut yaitu:

1. Makanan siap saji
2. Makanan yang diawetkan atau dikalengkan
3. Minuman bersoda
4. Gorengan dan makanan yang digoreng
5. Makanan terlalu manis
6. Makanan bersantan dan berlemak
7. Minyak yang sudah kotor (dipakai berulang kali)
8. Minuman kemasan berkadar gula tinggi
9. Daging berlemak banyak
10. Jerohan
11. Ayam dengan kulit
12. Susu dan olahannya yang berlemak tinggi

Bagaimana hal ini diterapkan dalam kehidupan keseharian kita? Perlu diperhatikan hal-hal berikut, ujar Zahwani (mahasiswi Poltekes II Jurusan Gizi):

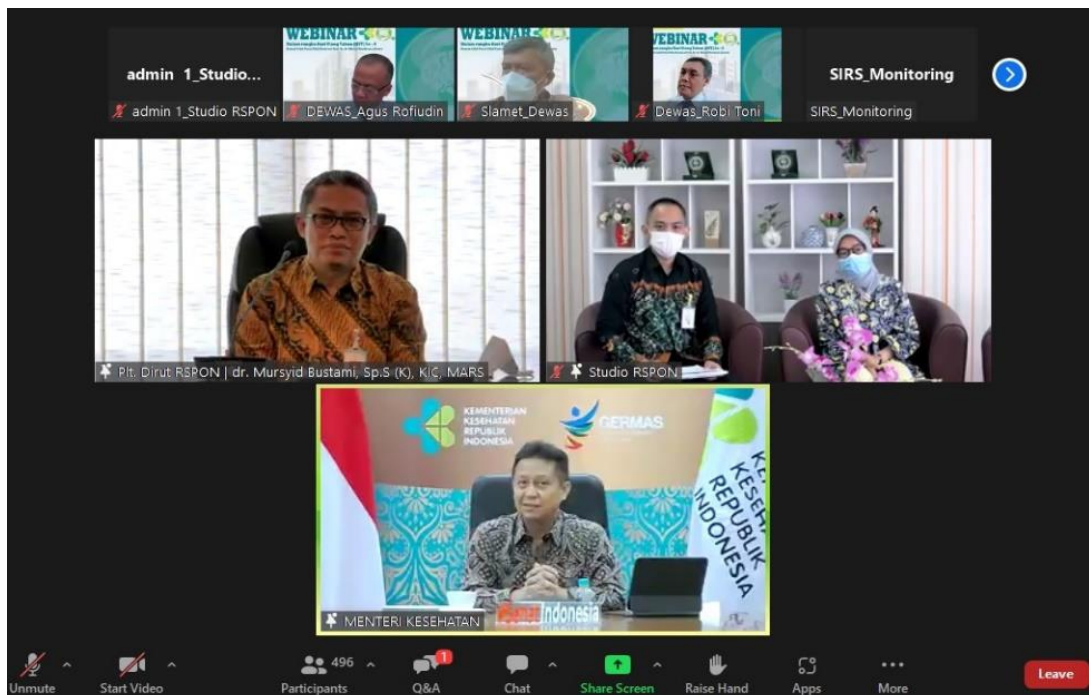
1. Nasi putih bisa diganti dengan nasi merah, nasi coklat, nasi jagung atau oatmeal
2. Hindari makanan olahan yang diawetkan atau dikalengkan
3. Jadikan buah-buahan sebagai selingan pagi atau siang atau malam
4. Jika ingin meminum jus buah, sebaiknya tidak ditambahkan gula
5. Konsumsi bahan makanan sumber lemak baik

Dengan memperhatikan semua hal tersebut, diharapkan tubuh kita terhindar dari penyakit mematikan yang tidak menular tersebut. Mari kita mengubah pola hidup sehat, mulai hari ini! (Ratna Fitriasih-Humas).

GALERI FOTO



Bapak Menteri Kesehatan RI Ir. Budi Gunadi Sadikin, CHFC, CLU dalam sambutannya sebagai *Welcome Speech* pada acara webinar “Transformasi Layanan Stroke di Indonesia” pada 13 Juli 2022 dalam rangkaian HUT ke-8 RS PON



Bapak Menteri Kesehatan RI Ir. Budi Gunadi Sadikin, CHFC, CLU, bersama Plt. Direktur Utama RS PON dr. Mursyid Bustami, Sp.S (K), KIC, MARS, dr. Indah Aprianti Putri, Sp.S, M.Sc dan moderator dr. Reza Aditya Arpandy, B.MedSc, Sp.S pada acara Webinar “Transformasi Layanan Stroke di Indonesia”

CAPACITY BUILDING



CAPACITY BUILDING



CAPACITY BUILDING



Puncak Rangkaian HUT ke-8 RS PON Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta



Kunjungan Rumah Sakit Umum Daerah Polewali



Pelatihan BNLS





Segera Hadir

Jangan ragu konsultasi
keluhan penyakit kamu
dengan TellPON
#CepatResPON