

**PERJALANAN PENYAKIT GLOMERULONEFRITIS
AKUT PADA ANAK**

SKRIPSI

OLEH

M. BADAR

1152/
184



**BAGIAN ILMU KESEHATAN ANAK
FAKULTAS KEDOKTERAN, UNIVERSITAS INDONESIA,
RS.DR. CIPTO MANGUNKUSUMO, JAKARTA**

1984

Skripsi ini telah diajukan dihadapan
sidang penguji pada Hari/Tanggal :
Sabtu, 22 September 1984.

Mengetahui Pengamat :



(dr. H. Husein Alatas).

	Halaman
JUDUL	I
DAFTAR ISI	II
DAFTAR TABEL DAN GAMBAR	IV
KATA PENGANTAR	VI
PENDAHULUAN	IX
BAB I : TINJAUAN KEPUSTAKAAN	
- Pendahuluan.....	1
- Gejala Klinik	3
- Laboratorik	4
- Perjalanan penyakit Glomerulonefritis Akut.	7
- Glomerulonefritis Progresif Cepat (GNPC)	
" Pasca Streptokokus ".....	8
- Glomerulonefritis Kronik Pasca Streptokokus	9
BAB II : BAHAN DAN CARA	
- Tempat penelitian.....	11
- Bahan dan cara penelitian.	
* Catatan anamnesis.....	11
* Pemeriksaan fisis.....	11
* Laboratorium.....	12
* Diagnosis Kerja.....	12
* Tindak lanjut.....	13
- Statistik.....	18
BAB III : HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN	
I. DATA KLINIK DAN LABORATORIK PENDERITA GNA	
YANG DIRAWAT.....	22
- Umur penderita.....	22
- Kelamin	25
- Masa laten	25
- Riwayat Infeksi.....	26
- Edema	28

III

	Halaman
- Tekanan darah.....	29
- Urin : - Proteinuria.....	30
- Hematuria.....	31
- Darah: - Laju Endap Darah	32
- B ₁ C Globulin.....	32
- Kadar Titer ASTO.....	33
- Kadar Ureum dan Kreatinin darah....	33
- Pemeriksaan Apus Tenggorok.....	34
II. PERJALANAN PENYAKIT GNA JANGKA PENDEK (SELAMA DIRAWAT). SAAT MENGHILANGNYA GEJALA KLINIS/LABORATORIS PENDERITA YANG DIRAWAT.....	37
1. Edema	37
2. Hipertensi.....	38
3. Oliguria.....	38
4. Proteinuria	39
5. Hematuria	39
6. Kadar ureum dan kreatinin darah.....	40
7. Komplikasi Glomerulonefritis pada Fase Akut	41
III. PERJALANAN PENYAKIT GNA JANGKA PANJANG (SAMPAI 4 TAHUN PASCA PERAWATAN).....	46
- Penderita yang kontrol	46
- Hasil angket yang dikirimkan.....	49
- Penderita GNA yang dapat diteliti.....	53
BAB IV: KESIMPULAN DAN SARAN.	
- Kesimpulan.....	64
- S a r a n	66
- Daftar Acuan	68

DAFTAR TABEL DAN GAMBAR

Halaman

Tabel 1 : Umur dan kelamin penderita GNA yang dirawat di Bagian IKA-FKUI/RSCM sejak tanggal 1 Juli 1979 s/d 30 Juni 1983.....	23
Tabel 2 : Masa laten dari penderita GNA yang dirawat di Bagian IKA-FKUI/RSCM sejak tanggal 1 Juli 1979 s/d 30 Juni 1983.....	25
Tabel 3 : Riwayat infeksi sebelumnya dari penderita GNA yang dirawat di Bagian IKA-FKUI/RSCM sejak tanggal 1 Juli 1979 s/d 30 Juni 1983	26
Tabel 4 : Gambaran edema pada penderita GNA yang dirawat di Bagian IKA-FKUI/RSCM sejak tanggal 1 Juli 1979 s/d 30 Juni 1983.....	28
Tabel 5 : Derajat berat edema penderita GNA.....	28
Tabel 6 : Tekanan darah penderita GNA yang dirawat di Bagian IKA-FKUI/RSCM sejak tanggal 1 Juli 1979 s/d 30 Juni 1983.....	29
Tabel 7 : Gambaran urinalisis penderita GNA yang dirawat di Bagian IKA-FKUI/RSCM sejak tanggal 1 Juli 1979 s/d 30 Juni 1983.....	30
Tabel 8 : Gambaran pemeriksaan Kimia Darah penderita GNA yang dirawat di Bagian IKA-FKUI/RSCM sejak tanggal 1 Juli 1979 s/d 30 Juni 1983.....	31
Tabel 9 : Jenis kuman penderita GNA yang dirawat di Bagian IKA-FKUI/RSCM sejak tanggal 1 Juli 1979 s/d 30 Juni 1983.....	34

Tabel 10 : Saat menghilangnya gejala klinis/laboratoris penderita GNA.....	36
Tabel 11 : Lamanya Ureum dan Kreatinin darah.penderita GNA menjadi normal kembali.....	40
Tabel 12 : Komplikasi Glomerulonefritis pada fase akut	41
Tabel 13 : Penderita GNA yang kontrol berdasarkan tempat tinggal.....	46
Tabel 14 : Penderita GNA yang kontrol dan tidak kontrol berdasarkan tempat tinggal.....	47
Tabel 15 : Penderita GNA yang kontrol berdasarkan jarak dari RSCM.....	48
Tabel 16 : Jumlah angket yang dikirimkan dan yang kembali	49
Tabel 17 : Penderita yang kontrol berdasarkan pendidikan orang tua	51
Tabel 18 : Gambaran gejala klinis & laboratoris dari 50 penderita selama pengamatan 4 tahun - pasca perawatan	53

GAMBAR : Gambaran umur penderita GNA yang dirawat di-Bagian IKA-FKUI/RSCM sejak tanggal 1 Juli 1979 s/d 30 Juni 1983	24
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

= KATA PENGANTAR =

Dengan rahmat Tuhan yang Maha Pengasih dan Maha Penyayang, yang telah melimpahkan Karunia Nya kepada kita sekalian sehingga dapatlah saya menyelesaikan skripsi ini.

Rasa terima kasih yang tiada terhingga saya ucapkan kepada orang tua saya yang telah mendambakan agar saya dapat menjadi manusia yang berguna dan dapat meringankan penderitaan orang lain melalui pendidikan dokter.

Rasa hormat dan terima kasih yang sebesar-besarnya saya sampaikan kepada dr. H.Husein Alatas, yang telah bersedia menjadi pembimbing saya untuk menyelesaikan skripsi ini, walaupun dalam kesibukannya sehari-hari, tanpa bimbingan beliau tidaklah mungkin saya menyelesaikan skripsi ini.

Ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya saya sampaikan pula kepada dr. I.G.N.Wila Wirya M.Sc. Kepala Sub Bagian Nefrologi, Bagian Ilmu Kesehatan Anak FKUI/RSCM, Jakarta, yang telah memberikan petunjuk dan saran dalam pembuatan skripsi ini.

Ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya pula saya sampaikan kepada dr. Taralan Tambunan, Staf di Sub Bagian Nefrologi - Bagian Ilmu Kesehatan Anak FKUI/RSCM, Jakarta atas petunjuk dan saran beliau dalam pembuatan skripsi ini.

Tidak lupa pula saya ucapkan rasa terima kasih yang sebesar-besarnya kepada Sub Bagian Hematologi Bagian IKA-FKUI/RSCM, Jakarta, khususnys kepada dr. Djayadiman Gatot, beserta stafnya yang telah membantu dalam pemeriksaan laboratorium.

VII.

Selain itu ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya saya sampaikan kepada dr, Yudo P. Staf Bagian Kesehatan Masyarakat-FKUI Jakarta, yang telah memberikan petunjuk, pengolahan statistik dalam skripsi ini.

Rasa hormat dan terima kasih yang sebesar-besarnya saya sampaikan kepada Prof.Dr.H.A.H.Markum selaku Kepala Bagian IKA-FKUI/RSCM, Jakarta, pada saat itu yang telah membantu dalam penyusunan skripsi ini.

Ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya saya sampaikan pula kepada dr. H. Sofyan Ismael yang telah sudi memberi saran-serta petunjuk dalam penyusunan skripsi ini.

Selain itu pula saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada Prof. Dr. S.H. Pudjiadi yang telah membantu saya dalam bidang statistiknya.

Juga ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya, saya sampaikan kepada dr. H. Widhodho Karjomanggolo selaku Ketua Program Studi Pendidikan Ahli IKA-FKUI/RSCM yang telah mengizinkan saya mengikuti pendidikan ahli ini.

Rasa hormat dan terima kasih yang sebesar-besarnya saya sampaikan kepada Prof.Dr.H.Iskandar Wahidiyat sebagai Kepala Bagian IKA-FKUI/RSCM Jakarta yang telah memberi kesempatan untuk mengajukan skripsi ini.

Ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya saya sampaikan kepada seluruh staf pengajar di Bagian IKA-FKUI/RSCM Jakarta, yang telah mendidik dan membimbing saya selama ini.

VIII

Ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya saya sampaikan kepada para sejawat Asisten Ahli, paramedis, segenap karyawan di Bagian IKA-FKUI/RSCM Jakarta atas bantuan serta kerja sama selama ini.

Dan akhirnya semoga Tuhan melimpahkan Taufik dan Hidayahnya kepada kita sekalian.



PENDAHULUAN

Glomerulonefritis Akut (GNA) telah lama dikenal, sejak laporan Bright pada tahun 1836, namun gambaran klinis penyakit ini secara lengkap baru diketahui pada dua puluh tahun terakhir.

Pada mulanya gejala klinis Glomerulonefritis Akut yaitu hematuria, edema dan tekanan darah yang meninggi pada penderita yang sebelumnya terinfeksi kuman Beta Streptokokus grup A, dianggap sebagai kelainan yang langsung disebabkan oleh kuman tersebut, tetapi ternyata bahwa gejala ini merupakan manifestasi klinis dari respon imun tubuh terhadap antigen dari kuman tersebut. (Mc Donald dan Mc Enery, 1976).

Glomerulonefritis Akut dapat merupakan suatu penyakit yang primer mengenai glomerulus, tetapi dapat pula merupakan salah satu gejala klinis dari penyakit sistemik misalnya SLE (Systemic Lupus Erytematosus) (Davison, 1981).

GNA pada anak yang paling sering adalah Glomerulonefritis-Pasca Infeksi Streptokokus (GNPS) dengan prognosis yang baik. (Roy dkk., 1976). Perjalanan penyakit GNPS ini, mempunyai pola tertentu, dan sebagian besar akan sembuh sempurna setelah melewati fase akut.

Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengungkapkan gambaran klinis dan laboratoris penderita GNA yang dirawat, perjalanan penyakit tersebut selama dirawat (jangka pendek) dan setelah empat tahun pasca perawatan (jangka panjang), karena selama ini belum ada yang menggambarkan perjalanan penyakit GNPS di Indonesia.

Semoga data skripsi ini dapat memberikan gambaran tentang perjalanan penyakit GNPS di Indonesia, atau dapat merupakan bahan penelitian lebih lanjut.

BAB I.

TINJAUAN KEPUSTAKAAN

PENDAHULUAN

Richard Bright (1836) pertama kali melaporkan tentang morfologi serta gejala klinik dari Glomerulonefritis akut, yang sampai saat ini masih dikatakan sebagai Gambaran Klasik Glomerulonefritis Akut. Secara klasik Glomerulonefritis Akut selalu dikaitkan dengan sekumpulan gejala klinis yaitu : hematuria, edema dan tekanan darah yang meninggi pada penderita yang beberapa waktu sebelumnya menderita radang tenggorok oleh kuman Streptokokus Beta hemolitikus grup A.

Dengan makin berkembangnya ilmu kedokteran serta tehnik pemeriksaan maka pandangan tentang Glomerulonefritis Akut telah banyak berubah. Pada saat ini pengertian Glomerulonefritis Akut mencakup berbagai keadaan klinis dan patologis penyakit ginjal dengan etiologi serta prognosis yang berbeda. (Rubin, 1975 ; Drummond, 1977).

Davison (1981) menyatakan bahwa Glomerulonefritis Akut adalah suatu penyakit yang primer mengenai glomerulus, tetapi dapat pula merupakan suatu gejala klinik penyakit tertentu.

Perjalanan penyakit Glomerulonefritis Akut sebagian besar akan mengalami kesembuhan sempurna, 85 - 95 % (Earle dan Seegal, 1957; Mc.Cluskey, 1963; James, 1976; Lewy dkk., 1976), sebagian lagi akan menjadi Glomerulonefritis Kronik/Subakut

Gejala klinik lainnya hampir tidak tampak sama sekali, kecuali kadang-kadang dijumpai adanya tekanan darah yang meninggi. Fungsi ginjal biasanya masih normal, kadang-kadang sedikit menurun yaitu dengan menurunnya uji kecepatan filtrasi glomerulus. Fase ini disebut Fase Laten. Lamanya fase ini sangat bervariasi. Faktor-faktor yang menyebabkan terjadinya Glomerulonefritis Kronik ini belum diketahui.

Kadang-kadang pada fase Glomerulonefritis Kronik dapat terjadi eksaserbasi dengan ditemukannya gejala-gejala seperti pada Glomerulonefritis Akut.

Seegal (1940) mengatakan timbulnya eksaserbasi ini ditandai dengan adanya peningkatan hematuria. Dan eksaserbasi ini disebabkan oleh infeksi mikroorganisme lain (Earle dan Seegal, 1957).

Menurut Earle dan Segal (1957), eksaserbasi pada Glomerulonefritis Kronik ditandai dengan adanya hematuria, penurunan fungsi ginjal yang cepat, hipertensi secara tiba-tiba dan dapat sampai terjadi gagal jantung.

Penderita Glomerulonefritis Kronik yang mengalami eksaserbasi tidak sampai 20 % dan setelah terjadi eksaserbasi ini akan terjadi kerusakan beberapa nefron yang tidak mungkin menjadi normal kembali. Sebagai akibatnya akan terjadi penurunan fungsi ginjal.

Dalam perjalanan penyakitnya Glomerulonefritis kronik dapat sampai pada suatu keadaan yang disebut Sindrom Nefrotik - yang ditandai dengan edema yang masif, proteinuria, hipoalbuminemia dan hiperkolesterolemia. Dasar kelainan ini adalah ke-
luarnya protein dalam urin oleh karena kerusakan glomerulus.

Akhirnya dalam perjalanan penyakit Glomerulonefritis kronik ini akan tercapai suatu fase terminal. Pada fase ini penderita tampak tidak bergairah lagi, lemah dan pucat. Waktu terjadinya fase terminal pada Glomerulonefritis Kronik ini sangat bervariasi sekali. Hal ini tergantung pada beberapa faktor antara lain: perubahan keseimbangan elektrolit, gagal jantung kongestif, ada atau tidaknya infeksi, adanya muntah dan derajat aneminya (Earle dan Seegal, 1957).

Namun perjalanan penyakit GNA ini tidak klasik seperti apa yang dilaporkan oleh Earle dan Seegal (1957). Kadang-kadang perjalanan penyakit GNA ini berubah seperti yang dilaporkan oleh Schacht dkk. (1979) yaitu ada sebahagian penderita GNA yang mempunyai gejala klinis seperti sindrom nefrotik, namun prognosisnya baik.

GEJALA KLINIK

Gejala klinis Glomerulonefritis Pasca Streptokokus tampak setelah 1 - 2 minggu setelah infeksi kuman Streptokokus. (James, 1976).

Selama fase ini anak tampak baik-baik saja, sehingga orang tua tidak tahu kapan mulainya infeksi. Baru setelah timbul gejala klinis (antara lain; hematuria) anak dibawa ke dokter.

Secara klasik gejala Glomerulonefritis Akut berupa edema kelopak mata, oliguria dan hematuria. Hal ini akibat rusaknya glomerulus sehingga eritrosit turut keluar bersama dengan urin. Pada fase selanjutnya kecepatan filtrasi glomerulus menurun, sehingga terjadi retensi air dan Natrium.

Secara klinis hal ini tampak sebagai oliguria, edema, pembesaran jantung, anemia, hipertensi sampai gagal ginjal akut. (Kaplan dkk., 1975; Nelson, 1979).

Terjadinya hipertensi yang akut ini dapat menyebabkan komplikasi ensefalopati hipertensif dengan gejala sakit kepala, muntah-muntah sampai dengan kesadaran menurun, perdarahan retina dan kejang (Nelson, 1979).

Hipertensi sistemik ini juga dapat menimbulkan kardiomegali dan gagal jantung. Akan tetapi kadang-kadang pada penderita yang normotensi pun dapat terjadi kardiomegali ini (Kirkpatrick & Fleisher, 1964; Fleisher dkk., 1966).

Hal ini disebabkan adanya hipervolemia. Gejala klinis yang tampak adalah sesak nafas, pembesaran hati, edema dan kongesti paru. Lama kelamaan akan terjadi gagal sirkulasi akut dengan akibat isi sekuncup menurun (Fleisher dkk., 1966).

LABORATORIUM

Dengan timbulnya kerusakan glomerulus maka akan terjadi - penurunan kecepatan filtrasi glomerulus tersebut sehingga timbul oliguria. Selain itu juga timbul hematuria dan proteinuria. (James, 1976; Nelson, 1979; Schacht, 1979; Davison, 1981).

Rodriquez dkk, (1979) dalam penelitiannya selama 10 tahun di - Maracaibo mendapatkan 100 % penderita Glomerulonefritis Pasca - Streptokokus mengalami mikrohematuria sedang proteinuria hanya - 70,3 %. Kedua gejala ini sering membuat kesalahan diagnosis dengan infeksi saluran kemih.

Anemia pada penderita Glomerulonefritis Pasca Streptokokus disebabkan oleh hipervolemia, sehingga timbul dilusi. Kejadian ini sangat bervariasi sekali yakni mulai dari 0 % (Lieberman & Donnell (1965) sampai dengan 51 % (Mc.Crory dkk., 1959). Biasanya anemia ini tidak terlalu berat, oleh karena itu bila didapatkan kadar hb yang terlalu rendah perlu dipikirkan jenis Glomerulonefritis mesangial proliferasi (Lewy, 1976).

Juga ditemukan leukositosis ringan dengan pergeseran ke kiri serta peninggian laju endap darah akibat infeksi kuman Streptokokus (Lieberman & Donnell, 1965; Nelson, 1979).

Elektrolit dan keseimbangan asam basa mudah terganggu oleh karena adanya oliguria, lebih-lebih pada anuria (gagal ginjal - akut).

Ureum dan kreatinin serum meningkat pada 50 % kasus yang - dilaporkan James (1976), sedangkan dari kasus yang diselidiki -

Rodriquez dkk (1979) hanya ditemukan sebanyak 15 %. Hal ini terjadi akibat filtrasi glomerulus yang menurun dan biasanya berbanding lurus dengan jumlah glomerulus yang rusak.

Selain itu tampak pula kelainan imunologik berupa peninggian antibodi humoral pada 50 - 60 % kasus (Rodriquez dkk., 1979), sedangkan James (1976) melaporkan peninggian pada 50 % dan meadow (1975) pada 37 %.

Biasanya kadar ASTO meninggi setelah 1 - 3 minggu terjadinya infeksi. Peninggian ASTO ini tidak ada hubungannya dengan prognosis Glomerulonefritis fasca Streptokokus (Lewy, 1976). Saat ini banyak dipakai pemeriksaan Anti DNA ase b dan Anti Hyalu - ronidase yang hasilnya lebih konsisten dan peninggian titernya lebih bermakna pada Glomerulonefritis (James, 1976; Rodriquez - dkk, 1979).

Pada Glomerulonefritis Fasca Streptokokus biasanya akan terlihat penurunan sistim komplemen C_3 (beta 1 C globulin) yang akan kembali lagi setelah 2 - 8 minggu (West, 1964; Ogg, 1968; Cameron, 1973; Granier, 1972; Alatas dkk., 1978; Davison, 1981).

Meadow (1975) mendapatkan 10 dari 43 kasus komplemen C_3 yang menurun dan baru kembali normal setelah 10 minggu. Sedangkan Alatas dkk (1983) melaporkan penurunan C_3 pada 88,42% dari kasus GNA. Kadang-kadang kadar komplemen C_3 ini tetap saja tidak turun selama fase akut, sebanyak 10 % (Nelson, 1979) dan 7-10% (James, 1976).

Untuk mencari kuman Streptokokus beta hemolitikus dilakukan pembiakan dari bahan usapan tenggorok atau dari kropeng piodermi. James (1976) mendapatkan 10 - 15 % penderita menunjukkan hasil biakan positif, sedang Lieberman dan Donnell (1965) melaporkan hasil positif pada 53 dari 486 kasus (10.90 %).

PERJALANAN KLINIK PENYAKIT GLOMERULONEFRITIS AKUT :

Mengenai perjalanan penyakit Glomerulonefritis Akut diantara para penulis belum ada persesuaian pendapat tentang bagaimana perjalanan penyakitnya, karena variasinya sangat luas.

Dodge dkk (1972) melaporkan bahwa fungsi glomerulus akan normal kembali secara cepat, sedang komplemen C_3 akan menjadi normal dalam waktu kurang lebih 6 minggu setelah gejala klinik tampak. Hematuria akan menghilang pada 90 % penderita dalam waktu kurang lebih 6 bulan, sedang proteinuria masih terlihat pada 58 % penderita dalam waktu lebih dari satu tahun.

Lewy dkk (1976) melaporkan bahwa proteinuria akan hilang sama sekali dalam waktu kurang lebih 2 tahun.

Dalam kepustakaan perjalanan penyakit Glomerulonefritis jangka panjang masih merupakan pertentangan pendapat. Sebagian besar peneliti melaporkan sembuh sempurna pada 85 - 95 % penderita. (Frisk dan Klackenberg, 1945; Davis dkk., 1945; Roy dkk., 1976).

Bahkan Pearlman (1965) dalam penelitiannya pada 61 penderita Glomerulonefritis Pasca Streptokokus setelah 10 tahun mengalami kesembuhan sempurna 100 %.

Hanya kurang lebih 10 % penderita yang mengalami hal-hal sebagai berikut : Glomerulonefritis Progresif cepat (subakut) dan Glomerulonefritis Kronik (Mc Crory, 1968; Dodge dkk., 1972).

Dipihak lain Schacht dkk (1979) melaporkan tanda-tanda kronik pada 38 % dalam 2 tahun pertama, meningkat menjadi 45% dalam 5 tahun dan menjadi 47 % setelah 10 tahun pasca GNPS.

Lewy (1976) mendapatkan hubungan yang erat sekali antara turunnya fungsi ginjal dengan kerusakan glomerulus pada biopsi, sedangkan Edelman dkk (1964) dan Dodge dkk (1972) menyimpulkan - bahwa makin tua usia penderita pada saat pertama infeksi streptokokus, makin buruk prognosisnya.

Alatas dkk (1983) dalam pengamatannya mendapatkan komplikasi gagal ginjal akut 2,54 %, gagal jantung 2,54 % dan ensefalopati hipertensif 1,69 %. Hanya satu penderita meninggal (0,89%) dengan gagal ginjal akut yang progresif cepat.

GLOMERULONEFRITIS PROGRESIF CEPAT (GNPC) *PASCA STREPTOKOKUS*

GNPC pertama kali dilaporkan oleh Ellis dkk (1942).

GNPC adalah suatu keadaan klinis dimana terjadi penurunan fungsi ginjal secara tiba-tiba dan cepat, yang disebabkan oleh reaksi radang pada glomerulus (West dan Mc.Adam, 1978). Dengan - suatu keadaan histopatologi dari glomerulonefritis yang disertai pembentukan banyak "Bulan Sabit" (Crescent) pada glomerulus (lebih dari 60 % glomerulus ginjal mengalami obliterasi - akibat pembentukan bulan sabit) (Cameron, 1975).

Sedangkan Morrin dkk.(1978) mengambil batasan tentang GNPC sebagai berikut yakni suatu perubahan yang cepat dari penyakit - ginjal, tidak lebih dari 3 bulan setelah timbul gejala penyakit ginjal, dengan penurunan fungsi ginjal yang cepat (kreatinin serum \gt 2,5 mg %). Serta pada histopatologi tampak pembentukan bulan sabit lebih dari 50 % glomerulus.

Angka kejadian pada anak sangat jarang sekali. Hal ini telah dibuktikan oleh Nabib (1974) yaitu dari 344 kasus Glomerulonefritis hanya 22 kasus yang mengalami GNPC dengan bermacam-macam etiologi. Sedang yang disebabkan oleh infeksi Streptokokus hanya 7 penderita.

Gejala klinik dari GNPC Pasca Streptokokus sama seperti Glomerulonefritis akut Pasca Streptokokus hanya fungsinya jauh lebih menurun dan dalam gambaran histopatologinya didapatkan banyak bulan sabit pada glomerulusnya. Glomerulus yang dilingkupi bulan sabit ini mengalami iskemia sehingga dapat terjadi sklerosis dari glomerulus tersebut. Bila telah terjadi sklerosis, maka glomerulus tersebut tidak berfungsi lagi.

Makin banyak glomerulus yang sklerosis makin berat penyakitnya sehingga mempercepat kematian penderita.

Prognosis GNPC Pasca Streptokokus dibanding dengan yang idiopatik, tampaknya lebih baik, kadang-kadang dengan terapi suportif saja ada yang fungsinya kembali normal (Kincaid-Smith, 1968; Arrieff dan Pinggera, 1972; Cameron dkk., 1975; Barbara dkk., 1976; Robson dkk., 1977; West dan McAdam, 1978; Roy dkk., 1979).

GLOMERULONEFRITIS KRONIK PASCA STREPTOKOKUS.

Penyakit ini kadang-kadang disebut juga Glomerulonefritis kronik difus. Glomerulonefritis kronik merupakan kelanjutan dari pada Glomerulonefritis Akut baik yang atipik (gejala tidak tampak) maupun yang klasik.

Pada gambaran histopatologik terlihat glomerulus yang telah mengalami hialinisasi, obliterasi dengan pembuluh darah yang mengalami sklerosis.

Mengenai patogenesisnya masih belum diketahui. Ada hipotesis yang menyatakan bahwa dalam perjalanan penyakitnya glomerulonefritis Akut yang tidak mengalami kesembuhan secara sempurna, akan terjadi iskemia dari pembuluh darah di ginjal tersebut dengan akibat timbullah kelainan seperti di atas. (Lewy dkk., 1976).

Gejalanya dapat asimtomatik atau berupa proteinuria dan hematuria mikroskopik. Hal ini dapat berlangsung sampai bertahun-tahun. Oleh karena itu penderita Glomerulonefritis Kronik ini sering baru terdeteksi, setelah timbulnya eksaserbasi dengan gejala seperti Glomerulonefritis Akut. Kadang-kadang kita sukar menentukan apakah ini fase akut dari Glomerulonefritis atau saat eksaserbasi. Yang pasti dapat membantu adalah biopsi ginjal yang menunjukkan glomerulus yang telah mengalami obliterasi di samping glomerulus lain yang mengalami reaksi peradangan.

Dalam perjalanan penyakitnya Glomerulonefritis Kronik ini dapat berubah menjadi Sindrom Nefrotik dengan gejala yang sesuai dengan Sindrom Nefrotik Idiopatik disertai adanya hematuria. Setelah mengalami Sindrom Nefrotik penderita sering mengalami gagal ginjal kronik.

Selain itu juga dalam perjalanan penyakitnya Glomerulonefritis Kronik ini kadang-kadang mengalami fase progresif yang bersifat " Irreversible ".

BAB II.

BAHAN DAN CARA

1. Tempat penelitian.

Penelitian ini dilakukan di Bagian Ilmu Kesehatan Anak FKUI/RSCM di Jakarta.

2. Bahan dan cara penelitian.

Penelitian ini bersifat retrospektif dengan data-data yang dikumpulkan dari catatan medis penderita yang ditemui sejak 1 Juli 1979 sampai dengan 30 Juni 1983 berupa catatan anamnesis, hasil pemeriksaan fisis, laboratorium dan diagnosis. Juga diambil dari catatan medis, selama penderita berobat jalan di poliklinik sub-Bagian Ginjal Anak FKUI/RSCM, sebagai kelanjutan dari perawatan tersebut.

2.1. Catatan anamnesis.

Cara anamnesis merupakan keterangan identitas penderita dan keluarganya, beberapa latar belakang penderita dan keluarganya, riwayat penyakit yang diderita sekarang, riwayat penyakit dahulu.

2.2. Pemeriksaan fisis.

Pemeriksaan fisis pada saat penderita dirawat berupa penilaian keadaan umum penderita, dengan nadi dan denyut jantung, frekuensi pernafasan, tekanan darah, suhu tubuh, berat badan dan panjang badan serta pemeriksaan alat-alat tubuh secara sistematis.

Pemeriksaan edema dengan menekan kulit di atas meta -

tarsal atau di atas tulang tibia dengan jari selama beberapa detik sehingga tampak cekungan pada kulit tersebut.

2.3. Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium selain yang rutin, juga dilakukan pemeriksaan laboratorium khusus, antara lain : B₁ C globulin, ureum dan kreatinin darah, laju endap darah (LED), pemeriksaan anti Streptolisin O (ASTO), pembiakan kuman dari usapan tenggorok. Biakan urin, serta foto RO dada - biopsi ginjal secara perkutan juga dilakukan bila ada indikasi.

2.4. Diagnosis kerja

Diagnosis kerja dibuat oleh dokter yang pertama kali memeriksa. Kriteria GNA disini adalah setiap penderita yang pada saat masuk dirawat, atau selama dirawat, mempunyai keluhan dan atau kelainan sebagai berikut :

- Terdapat riwayat infeksi saluran nafas bagian atas sebelumnya.
- Hematuria, makroskopis atau mikroskopis ✓
- Edema ✓
- Hipertensi ✓
- Oliguria / anuria
- Uremia, peninggian titer ASTO, penurunan kadar Bi C globulin dan peninggian laju endap darah (LED). ✓

2.5. Tindak lanjut

Catatan tindak lanjut ini merupakan catatan pemeriksaan - fisis, pemeriksaan laboratorium, pemeriksaan radiologis, - dan lain-lainnya.

2.5.1. Pemeriksaan fisis

2.5.1.1. Berat Badan

Berat badan ditimbang dengan timbangan merk Healtz - Scale yang mempunyai skala 0 - 120 kg.

Pengukuran berat badan ini berguna untuk menentukan - derajat edema serta keadaan gizi penderita. 6

Berat edema merupakan hasil selisih berat badan ter - tinggi (dengan edema) dengan berat badan pada saat e - dema menghilang.

Derajat berat edema adalah perbandingan dalam prosen (%) antara berat edema dengan berat badan tanpa ede ma. Selain itu juga ditentukan kapan edema menghilang pada penderita-penderita GNA.

2.5.1.2. Tekanan darah

Tekanan darah diukur dengan Tensimeter Riester Nova - Presameter, dengan beberapa manset yang berukuran se - sesuai dengan lengan anak. Lebar manset ini ~~sebanding~~ 2/3 dari panjang lengan^v atas penderita.

Pengukuran tekanan darah ini, terutama pada pagi hari, sedang pada penderita dengan hipertensi dilakukan be - berapa kali sehari.

Penentuan nilai tekanan darah dilakukan menurut kriteria yang dipakai di Bagian Ilmu Kesehatan Anak FKUI / RSCM, Jakarta (Krisianti dkk., 1971).

Dalam pemeriksaan tekanan darah ini dipakai kriteria sebagai berikut :

1. Normal (TD < 130/90 mmHg)
2. Hipertensi ringan (TD 130-150/90-100 mmHg)
3. Hipertensi sedang (TD 150-180/100-120 mmHg)
4. Hipertensi berat (TD > 180/ 120 mmHg)

2.5.1.3. Diuresis

Jumlah diuresis dihitung setiap 24 jam dengan menampung urin di dalam stoples yang mempunyai ukuran dalam satuan 10 ml.

Dianggap oliguria bila jumlah urin dalam 24 jam kurang dari 300ml/m² luas permukaan badan (Lieberman, 1973).

2.5.1.4. Pemeriksaan laboratorium

Pada hari-hari pertama perawatan segera dilakukan pemeriksaan laboratorium darah tepi, urin, feses, LED, kimia darah, kadar B₁ C globulin, titer ASTO, dan biakan apus tenggorok.

Pemeriksaan darah tepi dilakukan seminggu sekali untuk memeriksa hemoglobin, hitung leukosit, dan hitung jenis leukosit. Kadar hemoglobin diperiksa dengan metode sianmethemoglobin, yang dibaca dengan kolorimeter foto-elektrik Klett - Summerson.

Pada penelitian ini, dianggap anemia bila kadar hemoglobin penderita kurang dari 10 g% (Lieberman dan Donnell, 1965).

Pemeriksaan urin dilakukan dua kali seminggu untuk memeriksa proteinuria, reduksi urin, dan pemeriksaan sedimen.

Proteinuria ditentukan secara kualitatif dengan asam sulfosalisilat 20 %. Pada penelitian ini dianggap proteinuria bila terdapat hasil ++ atau lebih (Rodriquez-Iturbe dkk., 1979). Pemeriksaan sedimen dilakukan untuk menghitung eritrosit, leukosit, dan silinder di dalam urin, dalam satuan Lapangan pandangan besar (LPB). Pada penelitian ini, dianggap hematuria mikroskopik bila terdapat 5 atau lebih eritrosit/LPB; dan dianggap leukosituria bila terdapat lebih dari 5 leukosit/LPB (Lewy, 1976). Bila terdapat kecurigaan terhadap infeksi traktus urinarius, dilakukan biakan urin di Bagian Mikrobiologi, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta.

Pemeriksaan kimia darah dilakukan setiap dua minggu sekali. Tetapi bila kadar ureum atau kreatinin meninggi, maka pemeriksaan ureum dan kreatinin diulang setiap tiga hari, atau bila perlu dapat dilakukan setiap hari. Pemeriksaan kimia darah dilakukan dengan alat Diagnostic Cobas Bio (Roche), untuk menilai kadar albumin, globulin, protein total, ureum, kreatinin, dan kolesterol darah.

Nilai normal pemeriksaan kimia darah itu adalah :

- albumin : 4 - 5 g %
- globulin: 2 - 3 g %
- protein total : 6 - 8 g %
- ureum : 20 - 40 mg %
- Kreatinin : 0,5 - 1,5 mg %
- Kolesterol: 150 - 250 mg %

Pemeriksaan kimia darah memakai alat Diagnostica Cobas Bio (Roche) ini dilakukan di Bagian IKA RSCM, Jakarta sejak bulan September tahun 1981.

Sebelum itu, pemeriksaan kimia darah dilakukan di Laboratorium Klinik Bagian IKA RSCM, Jakarta. Terdapat perbedaan nilai normal untuk :

- albumin : 3,5 - 5,0 g %
- globulin : 1,5 - 3,5 g %
- Kreatinin: 0,6 - 1,5 mg %
- ureum : 10 - 50 mg %

Pemeriksaan LED (cara Westergreen) dilakukan setiap dua minggu. Nilai normalnya untuk anak-anak adalah 5-10/jam.

Pemeriksaan $B_1 C$ globulin dilakukan dengan cara Radial-immunoassay memakai lempengan difusi imun partigen Behring Werke. Nilai normalnya adalah 80 - 140 mg %.

Pemeriksaan titer ASTO dilakukan dengan reagen Latex ASL - Reagent (Behring Institute), dan bila terdapat hasil +, dilanjutkan dengan titrasi memakai larutan Standard Anti -

streptolysin O Serum dan larutan penyangga Phosphate-buffer solution concentrate (Behring Institute).

Nilai normal dianggap di bawah 200 IU.

Semua pemeriksaan laboratorium yang telah disebutkan di atas, dilakukan di Laboratorium Klinik Bagian IKARSCM, Jakarta.

Biakan apus tenggorok diperiksa di Bagian Mikrobiologi, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta.

2.5.1.5. Pemeriksaan radiologi

Pemeriksaan radiologis pada penderita GNA dilakukan secara selektif atas indikasi tertentu.

Pemeriksaan foto polos perut (FPP) dan Pielografi intra vena (PIV) dilakukan pada penderita yang diduga mempunyai kelainan anatomi traktus urinarius, diduga terdapat batu di dalam traktus urinarius atau sumbatan traktus urinarius lainnya, untuk persiapan biopsi ginjal (biasanya hanya FPP saja), atau untuk melihat kelainan traktus urinarius lainnya.

Pemeriksaan foto toraks dilakukan pada penderita GNA yang dicurigai mempunyai kelainan paru dan jantung, atau kelainan intra toraks lainnya. Bila terdapat kelainan yang dapat sesuai dengan GNA, foto toraks diulang 1 minggu kemudian untuk menilai kelainan itu.

Pemeriksaan FPP, PIV, dan foto toraks, dilakukan di-
Sub Bagian Radiologi IKA RSCM, Jakarta.

2.5.1.6. Biopsi ginjal

Biopsi ginjal dilakukan pada penderita GNA dengan ge-
ja klinis hipertensi atau hematuria yang menetap, me-
ngalami gagal ginjal akut, atau bila terlihat bahwa-
perjalanan penyakitnya tidak sesuai dengan gambaran-
GNA klasik.

Biopsi ginjal ini dilakukan dengan jarum Vim-Silver-
man (modifikasi Franklin), hasilnya diperiksa di Ba-
gian Patologi Anatomi, Fakultas Kedokteran Universi-
tas Indonesia, Jakarta, dengan memakai mikroskop ca-
haya dan pemeriksaan imuno-fluoresensi.

3. STATISTIK

Sampel untuk penelitian ini adalah semua catatan medis pen-
derita yang dirawat dengan diagnosis akhir Glomerulonefri-
tis akut yang berhasil dikumpulkan. Penelitian dilakukan -
tanpa kelompok kelola, untuk mengukur frekuensi beberapa ka-
rakteristik GNA pada anak. Hasil penelitian merupakan gam-
baran deskriptif keadaan klinis dan hasil pemeriksaan labo-
ratorium selama masa perawatan.

Perhitungan statistik dilakukan untuk mencari Nilai rata -
rata (mean), dan Standar deviasi (SD). Beberapa hasil pene-
litian ini dibandingkan dengan kepustakaan.

1. Nilai rata-rata (mean) : $\bar{X} = \frac{\sum fx}{N}$

2. Standar deviasi (SD) : $SD = \sqrt{\frac{\sum f (X - \bar{X})^2}{N}}$

KETERANGAN :

SD = Standard Deviasi

f = frekuensi

\bar{X} = rata-rata hitung

N = jumlah frekuensi

3. MODUS

Modus ialah nilai yang paling sering didapat pada suatu deretan nilai :

$$Mo = Li + \frac{\Delta 1}{\Delta 1 + \Delta 2} \times i$$

dimana : Mo = Mode

Li = batas bawah modal kelas (kelas dengan frekuensi tertinggi)

$\Delta 1$ = frekuensi modal kelas tertinggi

- frekuensi modal kelas di bawahnya

$\Delta 2$ = frekuensi modal kelas tertinggi

- frekuensi modal kelas di atasnya

i = interval

4. TINDAK LANJUT PENDERITA GNA YANG DIRAWAT DI BAGIAN IKA-FKUI /
RSCM SEJAK TGL. 1 JULI 1979 s/d 30 JUNI 1983.

Untuk mengetahui tindak lanjut penderita GNA ini dilakukan cara-cara sebagai berikut :

- * Mengirim angket pada semua penderita GNA yang dirawat di Bag. IKA-FKUI/RSCM sejak 1 Juli 1979 s/d 30 Juni 1983, untuk mengetahui apakah alamatnya masih tetap.
- * Membuat catatan medis dari penderita tersebut bila kontrol di poli Ginjal anak FKUI/RSCM.
- * Mencari secara aktif penderita baik yang kontrol maupun tidak, untuk mengadakan pemeriksaan klinis dan laboratoris - termasuk pemeriksaan ASTO, urin dan kreatinin darah.
- * Membuat analisa statistik dengan cara χ^2 dengan rumus :

$$\chi^2 = \sum \frac{(O - E)^2}{E}$$

KETERANGAN :

- χ^2 = perbedaan antara frekuensi nyata (observasi) dan frekuensi diharapkan dalam tiap kategori.
- O = frekuensi nyata (observasi) dari tiap-tiap kategori.
- E = frekuensi diharapkan (expected) dari tiap-tiap kategori.

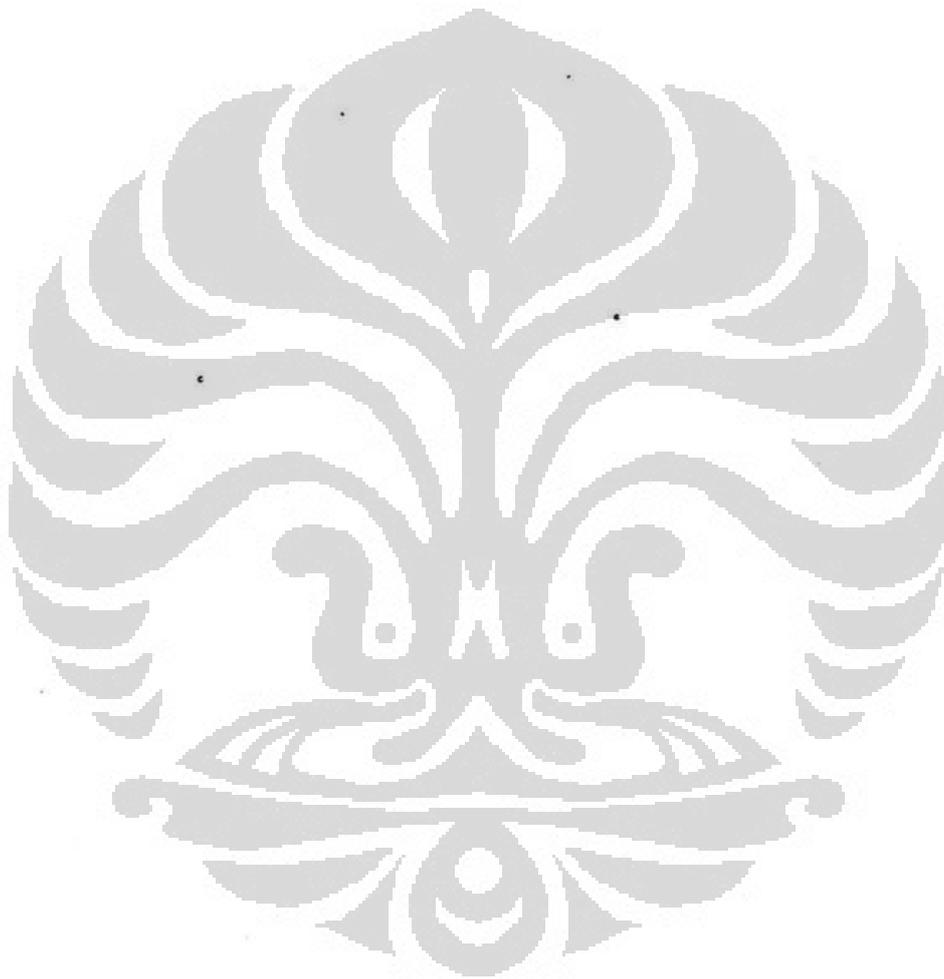
Derajat kebebasan yang dipakai :

$$N = (b - 1) (k - 1)$$

b = jumlah baris (row) di dalam tubuh (body) dari tabel-cross classification.

k = Jumlah kolom (colum) di dalam tubuh tabel tersebut.

Derajat kemungkinan (level of probability) dapat diperoleh dari tabel χ^2 untuk derajat kebebasan yang telah ditentukan.



BAB III.

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

Penelitian ini dilakukan secara retrospektif pada 122 catatan penderita GNA yang dirawat di Bagian Ilmu Kesehatan Anak FKUI/RSCM Jakarta sejak tanggal 1 Juli 1979 s/d 30 Juni 1983.

Hasil penelitian dibagi dalam 3 kelompok yaitu :

- I. Data klinik dan laboratorik penderita GNA yang dirawat.
- II. Perjalanan penyakit GNA jangka pendek (selama dirawat).
- III. Perjalanan penyakit GNA jangka panjang (sampai 4 tahun-pasca perawatan).

I. DATA KLINIK DAN LABORATORIK PENDERITA GNA YANG DIRAWAT.

1. UMUR PENDERITA (Lihat Tabel 1).

Pada tabel 1 terlihat bahwa angka kejadian tertinggi pada kelompok umur 6 tahun sebanyak 15 penderita (12,30%), pada usia 7 tahun sebanyak 13 penderita (10,66 %).

James (1976) mendapat insiden tertinggi pada usia 5 tahun. Pearlman dkk (1965) pada usia 4,3 tahun; Roy dkk. (1976) pada usia 8 tahun dan Frisek & Klackenberg (1945) pada usia 7 tahun.

Pada penelitian ini agaknya distribusi umur merata antara usia 4 s/d 10 tahun (gambarannya seperti huruf U terbalik).^o (Gambar 1).

Biasanya GNA jarang terjadi pada usia kurang dari 2 tahun. James (1976) melaporkan hanya pada satu penderita.

TABEL I.

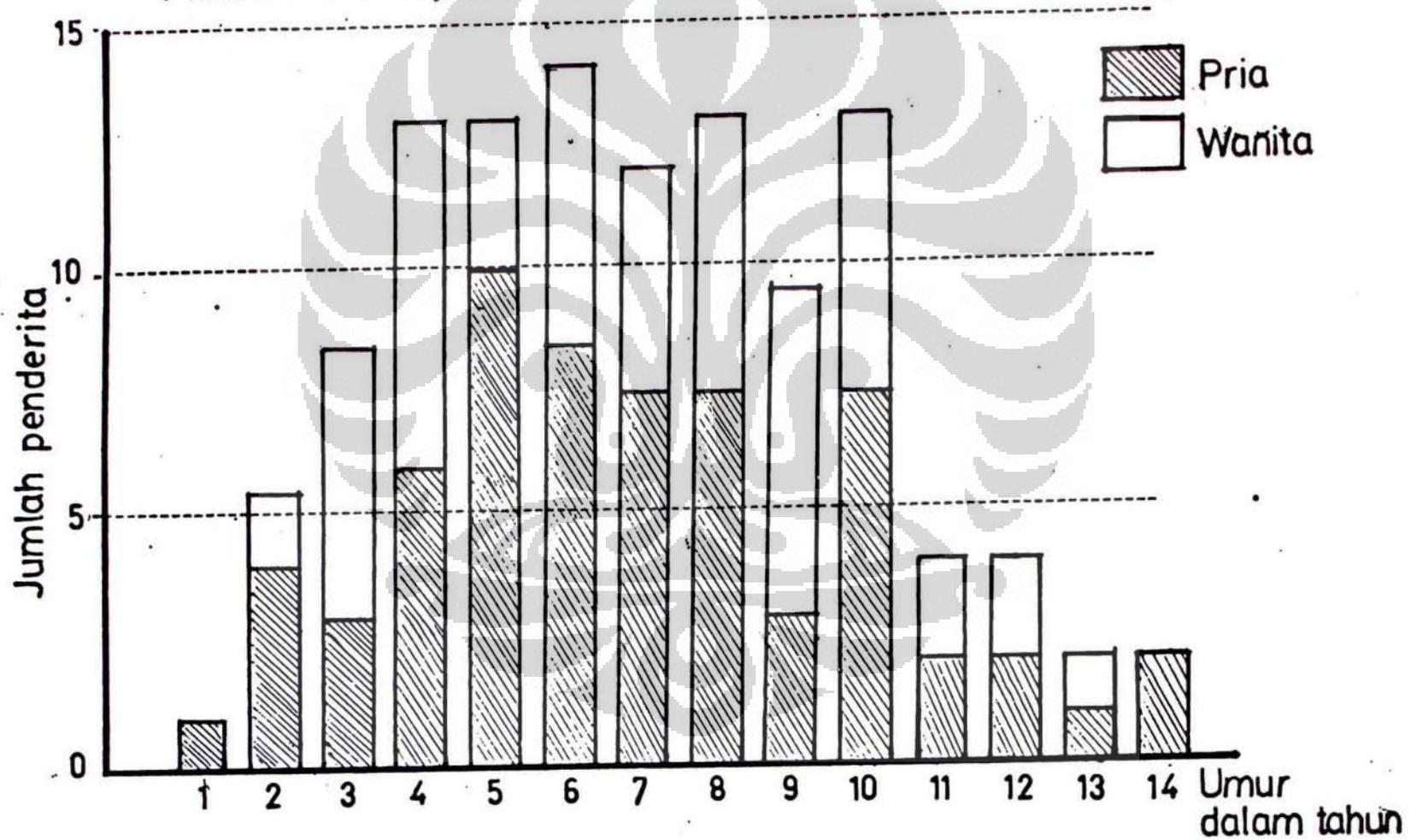
UMUR DAN KELAMIN PENDERITA GNA YANG DIRAWAT DI BANGSAL- IKA-
FKUI/RSCM SEJAK 1 JULI 1979 s/d 30 Juni 1983.

UMUR (Thn)	0-1	1-2	2-3	3-4	4-5	5-6	6-7	7-8	8-9	9-10	10-11	11-12	12-13	13-14	14-15	Jumlah
PRIA		1	4	3	6	10	9	8	8	3	8	2	2	1	2	67
(%)		0,82	3,28	2,46	4,92	8,20	7,38	6,56	6,56	2,46	6,56	1,64	1,64	0,82	1,64	54,92
WANITA	-	-	2	6	8	4	6	5	6	7	6	2	2	1	-	55
(%)			1,64	4,92	6,56	3,28	4,92	4,10	4,92	5,74	4,92	1,64	1,64	0,82	-	45,08
JUMLAH		1	6	9	14	14	15	13	14	10	14	4	4	2	2	122
(%)		0,82	4,92	7,38	11,48	11,48	12,30	10,66	11,48	8,20	11,48	3,28	3,28	1,62	1,62	100,00

$$\bar{X} = \frac{835}{122} = 6,84 \quad SD = 3,14$$

$$\begin{array}{l} \text{Mo} = 5,8 \text{ Th} \\ \text{Md} = 4,3 \text{ Th} \end{array} \quad \left. \vphantom{\begin{array}{l} \text{Mo} \\ \text{Md} \end{array}} \right\} \text{Me} = 6,3 \text{ Th.}$$

Grafik penderita GNA yang dirawat di bangsal IKA -
FKUI/RSCM sejak 1 Juli 1979 s/d 30 Juni 1983.



Umur rata-rata penderita GNA pada penelitian ini adalah 6,84 \pm 3,14 tahun.

$$\bar{X} = 6.84$$

$$SD = 3.14$$

Kalau dilihat rata-rata umur penderita tersebut, jelas pada saat itu anak lebih sering keluar dan lebih mudah terinfeksi karena streptokokus.

Modus

Modus umur penderita :

$$\text{Pria} = Mo = 5,8 \text{ tahun}$$

$$\text{Wanita} = Mo = 4,3 \text{ tahun}$$

$$\text{Rata2} = Mo = 6,3 \text{ tahun}$$

Pada penelitian ini terlihat bahwa usia tersering penderita GNA rata-rata 6,3 tahun.

2. KELAMIN

Menurut jenis kelamin ternyata penderita GNA pria lebih tinggi bila dibandingkan dengan wanita 67 : 55 = 1,2 : 1 (lihat tabel 1). Hal ini sesuai dengan penelitian Frisek dan Klackenberg (1945), sedang menurut merrill (1974) 2 : 1 ; James (1976) 3 : 2. Mungkin hal ini disebabkan anak pria lebih aktif main di luar, sehingga lebih mudah/sering terinfeksi kuman streptokokus.

3. MASA LATEN

Tabel 2 : Masa laten dari penderita GNA yang dirawat di Bagian IKA-FKUI/RSCM, sejak 1 Juli 1979 s/d 30 Juni 1983.

MASA LATEN	JUMLAH	PROSEN
< 7 hari	91	74,59
7 - 14 hari	20	16,39
> 14 hari	11	9,02
JUMLAH	122	100,00

Gejala klinik GNPS tampak setelah 1-2 minggu rata-rata 10 hari (James, 1976) setelah infeksi kuman streptokokus. Selama fase ini anak nampak baik saja, sehingga orang tua tidak mengetahui kapan mulainya timbul infeksi, baru setelah timbul gejala klinis antara lain; Hematuria atau edema, anaknya dibawa ke dokter.

Pada penelitian ini didapatkan, masa laten kurang dari 7 hari pada si penderita (74,59 %). 8 - 14 hari pada 20 penderita (16,39 %) dan di atas 14 hari 11 penderita (0,02 %).

Rata-rata lama masa laten adalah :

$$\bar{X} = 4.76 \text{ hari}$$

$$SD = 2,69$$

Hasil ini berbeda dengan penelitian James (1976) dan Friseck & Klackenberg (1945) yang menemukan masa laten rata-rata pada minggu 1 - 2 (10 hari).

Lewy dkk (1976) mendapatkan masa laten kurang dari 7 hari pada 55 penderita (38,2 %), 8-14 hari 35 penderita (24,3 %) dan di atas 14 hari 35 penderita (24,3 %). Jadi kebanyakan penderita mempunyai masa laten 1-2 minggu (62,5 %).

4. RIWAYAT INFEKSI

Tabel 3 : Riwayat infeksi sebelumnya dari penderita GNA yang dirawat di Bagian IKA-FKUI/RSCM, sejak 1 Juli 1979 s/d 30 Juni 1983

Riwayat infeksi	Jumlah	Prosen
Kulit	20	16,39
Tenggorok	89	72,95
Tidak diketahui	13	10,66
Jumlah	122	100,00

Dari 122 penderita GNA 89 orang (72,95 %), sebelumnya pernah menderita infeksi saluran pernafasan bagian atas. Yang menderita infeksi kulit 20 penderita (16,39 %) dan yang tidak diketahui riwayatnya didapatkan pada 13 penderita (10,66 %).

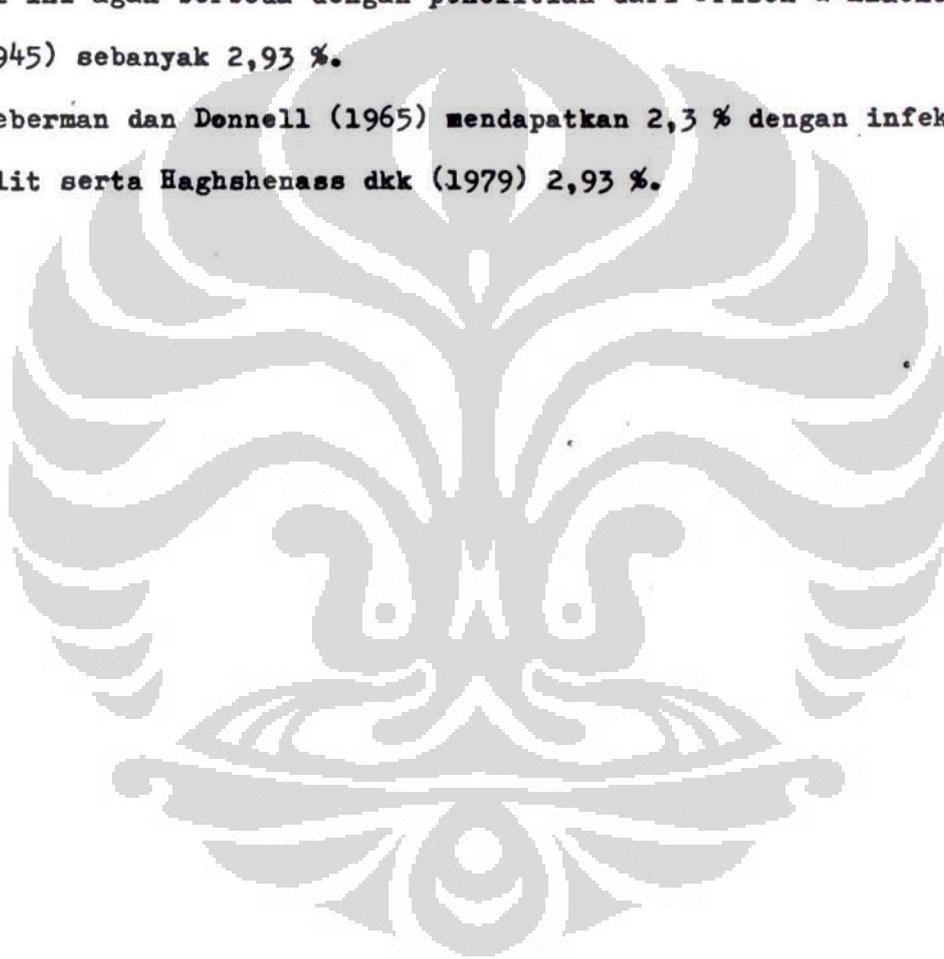
Ternyata hasil ini sesuai dengan penelitian Frisck & Klackenberg (1945) yang melaporkan infeksi saluran nafas bagian atas pada 77,40 % penderita sedangkan Liberman dan Donnell (1965); 61,31 % dan Haghshenass dkk (1979) 58,33 %. Demikian pula penelitian Lewy dkk (1976) menunjukkan bahwa 73,6 % penderita pernah terinfeksi saluran pernafasan bagian atas, sedang infeksi kulit hanya 9,7 %.

Hal ini berbeda dengan penelitian Roy dkk (1976) yang menemukan infeksi saluran pernafasan bagian atas hanya pada 31,5 % sedang yang menderita infeksi kulit 68,5 %.

Pada penelitian ini penderita infeksi kulit 20 penderita (16,39%).

Hal ini agak berbeda dengan penelitian dari Frisck & Klackenberg (1945) sebanyak 2,93 %.

Lieberman dan Donnell (1965) mendapatkan 2,3 % dengan infeksi kulit serta Haghshenass dkk (1979) 2,93 %.



5. EDEMA

Tabel 4 : Gambaran edema pada penderita GNA yang dirawat di Bagian IKA-FKUI/RSCM, sejak 1 Juli 1979 s/d 30 Juni 1983.

	Jumlah	Presen
Edema	109	89,34
Tanpa edema	13	10,66
Jumlah	122	100,00

Disini jelas bahwa penderita GNA pada saat masuk kebanyakan disertai edema 109 penderita (89,34 %). Hal ini sesuai dengan penelitian Roy dkk. (1976) yang menemukan edema pada 34 - penderita (97,1 %); Rodriguez - Iturbe dkk (1979) 90,9 % ; Haghshenass dkk (1979) 46 penderita (95,8 %); Pearlman dkk. (1965) 53 penderita (86 %). Sedangkan Lieberman dan Donnell (1965) melaporkan edema pada 236 penderita (61 %), Lewy dkk. (1976) 88 penderita (61,6 %) dan Mc Crory dkk (1959) 30 pende-
rita (57%).

DERAJAT BERAT EDEMA

Tabel 5 : Derajat berat edema penderita GNA

Derajat berat edema	N	%
0 - 4 %	19	17,43
5 - 9 %	41	37,61
10 - 14 %	43	39,45
15 - 19 %	6	5,51
Jumlah	109	100,00

Derajat berat badan rata-rata pada penelitian ini adalah :

$$\bar{X} = 8,65 \%$$

Modus :

$$\begin{aligned} Mo &= Li + \frac{\Delta 1}{\Delta 1 + \Delta 2} \times i \\ &= 10 + \frac{2}{2 + 37} \times 5 \\ &= 10 + 0,26 = 10,26 \end{aligned}$$

Jadi pada penelitian ini didapatkan derajat berat edema pada penderita GNA yang sering dijumpai adalah 10.26 %.

6. TEKANAN DARAH

Tabel 6 : Tekanan darah penderita GNA yang dirawat di Bagian IKA-FKUI/RSCM, sejak 1 Juli 1979 s/d 30 Juni 1983.

Tekanan darah	Normal	Hipertensi		Berat
		Ringan	Sedang	
Jumlah	51	43	18	10
Prosentase	41,80	35,25	14,75	8,20

Dengan adanya oliguria, terjadi hipervolemia yang menimbulkan hipertensi. Pada penelitian ini didapatkan penderita yang normotensi 51 penderita (41,80%), hal ini sesuai dengan laporan Mc Crory (1959) sebanyak 21 penderita (38%) sedangkan Roy dkk (1976) mendapatkan 4 penderita (11,4%); Rodriguez - Iturbe dkk (1979) 10,2%. Tetapi ada beberapa penulis yang melaporkan banyak penderita GNA dengan normotensi antara lain Lieberman dan Dennell (1965) melaporkan 454 penderita (94,0%) dari 483 penderita.

Pearlman dkk. (1965) 38 penderita (61,0 %) dan Haghshenass - dkk. (1979) 32 penderita (66,7 %).

Pada penelitian ini didapatkan hipertensi pada 71 penderita (58,20 %) terdiri atas : Hipertensi ringan (diastolik 90-100 mmHg) 43 penderita (35,25 %). Hipertensi sedang (diastolik 100-120 mmHg), 18 penderita (14,75 %), dan hipertensi berat (diastolik > 120 mmHg) 10 penderita (8,20 %).

Selain itu pula didapatkan 2 penderita ensefalopati hipertensif (1,63 %). Hal ini sesuai dengan penelitian Lieberman dan Donnell (1965) sebanyak 3,7 %.

7. URIN

Tabel 7 : Gambaran urinalisis penderita GNA yang dirawat di-Bagian IKA-FKUI/RSCM, sejak 1 Juli 1979 s/d 30 Juni 1983.

	PROTEINURIA		HEMATURIA	
	+	-	+	-
Jumlah	72	50	116	6
Prosent.	59,02	40,98	95,08	4,92

PROTEINURIA

Sebagai ketentuan yang dikatakan proteinuria (+) bila hasil pemeriksaan urin penderita secara kualitatif bernilai (++) atau lebih. (Lewy dkk., 1976).

Pada penelitian ini didapatkan 72 penderita proteinuria (59,02 %). Hal ini berbeda dengan penelitian Radriquez-Iturbe dkk (1979) yang menemukan pada 70,3 % dan Lewy dkk (1976) 75,3%.

HEMATURIA

Yang dikatakan Hematuria mikroskopik bila kadar eritrosit urin 5 atau lebih setiap LPB. Pada penelitian ini didapatkan 116 penderita (95,08 %) dengan hematuria mikroskopis. Hal ini mendekati laporan dari Redriquez-Iturbe (1979) mencapai 100 %, sedang Lewy dkk (1976) 87 %. Pada penelitian ini Hematuria mikroskopik merupakan hasil-laboratorium yang paling menonjol. Lewy (1976) dan Redriquez-Iturbe (1979) mengajurkan pemeriksaan urin segar untuk menilai Hematuria ini.

8. DARAH

Tabel 8 : Gambaran pemeriksaan Darah penderita GNA yang dirawat di Bagian IKA-FKUI/RSCM, sejak 1 Juli 1979 s/d 30 Juni 1983.

Jenis pemeriksaan	Rendah		Normal		Tinggi	
	Jumlah	Prosen	Jumlah	Prosen	Jumlah	Prosen
Laju Endap Darah (LED)	-	-	3	2,68	109	97,32
B ₁ C Globulin	103	83,34	14	11,66	-	-
Ureum	-	-	78	63,93	44	36,07
Kreatinin	-	-	78	63,93	44	36,07
ASTO	-	-	53	47,32	59	52,68

Laju Endap Darah (LED).

Dari 112 penderita GNA yang diperiksa Laju Endap Darah (LED) ternyata 109 penderita (97,32 %) mengalami peninggian. Hal ini sesuai dengan penelitian Lieberman dan Donnell (1965) yang mendapatkan peninggian LED pada 371 penderita (95,83 %).

B₁C Globulin.

Dari 117 penderita yang dilakukan pemeriksaan B₁C Globulin ternyata 103 penderita (88,34 %) hasilnya rendah. Hal ini sesuai dengan penelitian Radriquez-Iturbe dkk. (1979). 85,5 %; Striffe (1974) 89 %; Nelson dkk. (1979) 90 %; West dkk. (1978) 94,59 %; Graff dkk. (1965) 91,67 % dan Tina dkk. (1968) 72 %.

Dipihak lain Cameron (1973) mendapatkan 48 % penderita GNA dengan penurunan kadar B₁C Globulin (C3) dan 10 % C3 & C4 menurun. Penentuan sistem komplemen ini sangat penting untuk menegakkan diagnosis serta pengelolaan penyakit GNA (Cameron, 1972; West, 1978).

El Tayeb dkk. (1979) menegakkan diagnosis pasti GNA bila mendapat penurunan kadar B₁C Globulin pada penderita dengan gejala-klinis dan pemeriksaan urinalisis khas GNA. Sedang Alatas dkk. (1978) mendapatkan 94,59 % penderita GNA dengan kadar B₁C Globulin yang rendah.

Kadar Titer ASTO.

Hasil pemeriksaan kadar titer ASTO pada 112 penderita ternyata yang mengalami peninggian 59 penderita (52,68 %). Hal ini sesuai dengan penelitian dari James (1976) 50 %; Rodriguez - Iturbe dkk. (1979) 60-70 % sedang Meadow dkk. (1975) mendapatkan 37 % dari penderita GNA yang ditelitinya.

El Tayeb dkk. (1979) menyatakan bahwa 60 % penderita GNA mengalami peninggian ASTO pada infeksi Streptokokus.

Biasanya kadar ASTO ini meninggi 1-3 minggu setelah infeksi.

Adapun tingginya titer ASTO pada penderita GNA tidak ada hubungan dengan prognosisnya, maupun gambaran klinik. Tetapi peninggian kadar ASTO ini untuk membuktikan infeksi kuman Streptokokus-sebelumnya dan dapat menyokong diagnosis GNPS (Lewy dkk, 1976).

Untuk maksud yang sama Dillon dan Reeves (1974) menggunakan peninggian titer anti DNA ase B, ternyata hasilnya meninggi pada 92 % penderita GNA setelah terinfeksi piodermi Streptokokus.

Kadar Ureum dan Kreatinin Darah.

Dari 122 penderita yang diperiksa Ureum dan Kreatinin darahnya ternyata 44 penderita (36,07 %) meninggi, sedang Lieberman dan Donnell (1965) mendapatkan 250 penderita (52,74 %) yang meninggi.

9. Pemeriksaan Apus Tenggorok

Tabel 9 : Jenis kuman penderita GNA yang dirawat di Bagian IKA
FKUI/RSCM, sejak 1 Juli 1979 s/d 30 Juni 1983.

Jenis kuman	Jumlah	Prosen
Strep. B. Hemolyticus	1	1,02
Strep. α Hemolyticus	47	47,96
Lain-lain	46	46,94
Negatif	4	4,08
Jumlah	98	100,00

Dari 122 penderita 98 penderita diperiksa sediaan apus - tenggoroknya. Biakan apus tenggorok ini mendapatkan hasil positif pada 94 penderita (95,92 %), 4 penderita (4,08 %) negatif. Adapun jenis kuman yang sering ditemukan adalah Streptokokus α Hemolyticus, 47 penderita (47,96 %), sedang Streptokokus B Hemolyticus hanya pada satu penderita (1,02 %). Pada 46 penderita (46,94 %) ditemukan : Kuman Streptokokus pneumoniae, Klebsiella pneumoniae, Niessleria Catarrhalis, Streptococcus Aureus dan lain-lain. Hal ini jauh berbeda dengan penelitian James (1978) yang mendapatkan 10-15 % Kuman Streptococcus B Hemolyticus; demikian pula Lieberman dan Donnel (1965) 10,9 %. Bahkan ElTayeb dkk. (1979) mendapatkan 43 %. Hal ini tergantung dari kapan bahan tersebut diambil dan apakah telah mendapat pengobatan antibiotika sebelumnya (Meadow, 1975).

Demikian juga Bagian Mikrobiologi FKUI menganjurkan supaya sediaan apus diambil dari farings dan tonsil, dan dibawa dalam media Stewart tidak boleh lebih dari 3 jam, serta jangan sampai terkena sinar matahari.

Jadi kemungkinan besar hasil biakan sedikit sekali mendapatkan kuman Streptokokus β Hemolitikus disebabkan cara pengambilan serta pengiriman bahan yang kurang memenuhi syarat, di samping telah diberikan antibiotik sebelumnya.

TABEL : 10 SAAT MENGHILANGNYA GEJALA KLINIS/LABORATORIS GNA.

Saat menghilangnya gejala klinis/la- boratoris.		GEJALA KLINIS				LABORATORIS					
		Edema		Hipertensi		Oliguria		Proteinuria		Hematuria	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Hari	2.	5	4,54	5	5,56	1	5,56	1	5,56	6	5,17
	3	12	11,01	8	11,27	9	50,00	3	4,17	2	1,72
	4	18	16,51	11	15,49	2	11,11	4	5,56	18	15,51
	5	28	25,69	10	14,08	5	27,78	10	13,89	20	17,29
	6	21	19,27	13	18,35	1	5,56	6	8,33	10	8,62
	7	11	10,09	3	4,23	-	-	6	8,33	4	3,45
	8	5	4,59	6	8,45	-	-	4	5,56	3	2,59
	9	5	4,59	1	1,41	-	-	4	8,33	4	3,45
	10	2	1,83	2	2,82	-	-	6	8,33	7	6,03
	Lebih 10	2	1,83	12	16,90	-	-	22	30,56	38	32,76
	Hilang timbul	-	-	-	-	-	-	2	2,77	3	2,59
	Menetap	-	-	-	-	-	-	1	1,38	1	0,86
JUMLAH :		109	100,00	71	100,00	18	100,00	72	100,00	116	100,00

II. PERJALANAN PENYAKIT GNA JANGKA PENDEK (SELAMA DIRAWAT)

SAAT MENGHILANGNYA GEJALA KLINIS/LABORATORIS PENDERITA YANG DIRAWAT.

1. EDEMA

Menghilang.		N	%
Hari	2	5	4,59
	3	12	11,01
	4	18	16,51
	5	28	25,69
	6	21	19,27
	7	16	14,68
	8	5	4,59
	9	-	-
	10	2	1,83
	11	-	-
	12	-	-
	13	-	-
	14	1	0,92
	15	1	0,92
		<hr/>	
		109	100,00

Rata-rata Edema menghilang.

$$\bar{X} = 5,37$$

$$SD = 2,05$$

Pada penelitian ini ternyata rata-rata edema menghilang pada $5,37 \pm 2,05$ hari dan frekuensi tertinggi hilangnya edema pada penderita GNA adalah pada hari ke 5 (25,69 %).

2. HIPERTENSI

Kalau dilihat dalam tabel ~~10~~ ternyata frekuensi tertinggi hilangnya gejala hipertensi pada penderita GNA pada hari ke 6-
 (18,31 %) ~~.....~~

Rata-rata hipertensi menghilang pada penderita GNA adalah :

$$5,15 \pm 2,16 \text{ hari.}$$

$$\bar{X} = 5,15$$

$$SD = 2,16$$

3. Oliguria

Pada penelitian ini ternyata dari 122 penderita hanya -
 18 penderita (14,75 %) yang mengalami oliguria.
 Lieberman dan Donnel (1965) melaporkan 10 penderita (2,05 %),
 Haghshenass dkk (1979) 4,17 % dan Redriquez-Iturbe dkk (1979)
 2,4 %. Oliguria ini pada umumnya kembali normal pada minggu
 pertama. (Tabel 10).

Frekuensi tertinggi (50 %) kembali normal pada hari ke 3.

Jumlah diuresis normal kembali rata-rata pada :

$$3,78 \pm 1,11 \text{ hari}$$

$$\bar{X} = 3,78$$

$$SD = 1,11$$

4. Proteinuria

Dari 122 penderita ternyata yang mengalami proteinuria 72 penderita (59,02%), sedang Rodriguez-Iturbe dkk (1979) mendapatkan 70,3%; Lewy (1976) 75,3%.

Rata-rata proteinuria ini akan menghilang pada :

$$6,15 \pm 2,40 \text{ hari}$$

$$\bar{X} = 6,15$$

$$SD = 2,48$$

Selain itu pada penelitian ini didapatkan 2 penderita (2,77%) yang proteinurianya hilang timbul, sedang pada seorang penderita sampai waktu pulang (> 30 hari) masih menderita proteinuria.

5. Hematuria

Pada penelitian ini didapatkan 116 penderita (95,08 %) dengan hematuria. Lewy dkk (1976) mendapatkan 85,6 %, Rodriguez - Iturbe dkk (1979) 100 %.

Rata-rata hematuria ini hilang pada :

$$5,51 \pm 2,24 \text{ hari.}$$

$$\bar{X} = 5,51$$

$$SD = 2,24$$

Kebanyakan hematuria ini hilang setelah hari ke 10 (32,76 %). Pada hari ke 5 (17,24 %). Selain itu didapat 3 penderita (2,59%) dengan hematuria hilang timbul sedangkan pada satu penderita (0,86 %) hematuria menetap sampai penderita tersebut pulang.

6. Kadar Ureum dan Kreatinin Darah

Tabel 11 : Lamanya Ureum dan Kreatinin menjadi normal kembali

Lamanya		Ureum		Kreatinin	
		N	%	N	%
Minggu	I	5	11,36	5	11,36
"	II	24	54,55	24	54,55
"	III	10	22,73	10	22,55
"	IV	1	2,27	1	2,27
Lebih	IV	4	9,00	4	9,09
Jumlah		44	100,00	44	100,00

Kadar ureum & kreatinin darah frekuensi tertinggi menjadi normal kembali pada minggu II (54,55 %).

Rata-rata akan normal kembali pada minggu :

$$2,18 \pm 0,78$$

$$\bar{X} = 2,18$$

$$SD = 0,78$$

Selama perawatan didapat 2 penderita yang proteinurianya hilang timbul, serta 1 penderita hematuria. Sedangkan yang proteinuria dan hematuria menetap masing-masing 1 penderita.

7. KOMPLIKASI GLOMERULONEFRITIS PADA FASE AKUT

Tabel 12: Komplikasi Glomerulonefritis pada fase akut.
Pada penderita GNA yang dirawat sejak 1 Juli 1979
s/d 30 Juni 1983 di Bagian IKA-FKUI/RSCM.

Jenis komplikasi	Jumlah	Prosen
Ensefalopati Hipertensif	2	1,64
Gagal ginjal akut	3	2,46
Gagal jantung	2	1,64
GNPC	1	0,82

ENSEFALOPATI HIPERTENSIF

Pada penelitian ini didapatkan 2 penderita (1,64%) mengalami ensefalopati hipertensif. Hal ini sesuai dengan penelitian Lieberman dan Donall (1965) sebanyak 3,7 %.

Dari dua penderita ensefalopati hipertensif ini, seorang hanya menderita hipertensi ringan (T 170/95 mmHg), dan pada minggu-II penderita telah normal kembali. Namun pada hasil EEG didapatkan kelainan focal iritatif di daerah temporal kiri.

Sedang penderita yang seorang lagi, mengalami hipertensi sedang T 160/120 mmHg, juga pada minggu II penderita normal kembali. Pada penderita ini telah dilakukan biopsi ginjal. Sayangnya hasilnya tidak representatif. Tidak ada catatan pemeriksaan EEG.

GAGAL GINJAL AKUT

Didapat 3 penderita (2,46 %) mengalami gagal ginjal akut : satu diantaranya (0,82 %) mengalami kematian pada hari II perawatan. Ini merupakan satu-satunya kematian pada penelitian ini. Penderita masuk RS dengan edema anasarka sejak 4 hari sebelumnya. Pada pemeriksaan fisis didapat seorang anak wanita berusia 5 tahun masuk RS dengan keadaan kompos mentis, T 145/100 mmHg, sesak nafas, edema anasarka, JVP meninggi, lain-lain dalam batas normal.

Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan darah dalam batas normal, kecuali ureum darah 113 mg%, kreatinin 1,76 mg%. Elektrolit darah normal, Hb 5,7 g %, B₁C globulin 20 mg %, pemeriksaan apus tenggorok didapatkan streptokokus *h* hemolitikus. Pada foto dada didapat pembesaran jantung (gagal jantung). Penderita meninggal dengan kadar ureum & kreatininnya tetap tinggi pada keesokan harinya (105 mg% & 1,65 mg %)

Lieberman dan Donnell (1965) melaporkan gagal ginjal akut pada 10 penderita (2,06 %), Lewy dkk (1971) mendapatkan 4 (8,7%) dari 46 penderita yang ditelitinya.

Pada satu penderita lainnya sering kontrol. Pada kontrol terakhir yakni 2-3 tahun setelah terinfeksi, didapat pemeriksaan fisis dalam batas-batas normal, demikian pula laboratorium urinalisis dan fungsi ginjalnya, sedang yang seorang lagi tidak pernah kontrol.

GAGAL JANTUNG

Pada penelitian ini dari 122 penderita GNA yang mengalami gagal jantung sebanyak 2 penderita (1,64 %) salah seorang diantaranya meninggal dunia dikarenakan gagal ginjal akutnya. Hal ini sesuai dengan penelitian Lieberman dan Donnall (1965) sebanyak 10 penderita (2 %).

GLOMERULONEFRITIS PROGRESIF CEPAT (GNPC).

Adalah suatu keadaan klinis dimana terjadi penurunan fungsi ginjal secara tiba-tiba dan cepat yang disebabkan oleh reaksi radang pada glomerulus (West dan Mc Adam, 1978).

Pada gambaran histopatologis didapatkan banyak bentuk bulan sabit (Crescent) dari glomerulusnya (Cameron, 1975).

Pada penelitian ini didapatkan satu penderita (0,82 %) mengalami GNPC.

Penderita seorang anak laki-laki berumur 12 tahun yang masuk RS dengan edema palpebra & tungkai sejak 2 minggu sebelumnya.

T 165 /110 mmHg.

Pemeriksaan laboratoris menunjukkan ureum darah 68 mg %, kreatinin 1,24 mg %, ASTO < 200 IU. B₁C globulin 90 mg %, lain-lain dalam batas-batas normal. Urinalisis proteinuria (+++), leukosit 15-20/LPB, eritrosit penuh. Pemeriksaan apus tenggorok streptokokus *h* hemolitikus.

Selama perawatan penderita dapat dikendalikan keadaannya.

T 125/70 mmHg, namun kadar ureum & kreatinin darah tetap tinggi, serta proteinuria tetap positif. Hal ini berlangsung terus sampai penderita pulang (setelah perawatan 45 hari kadar ureum darah 114 mg %, kreatinin darah 2,82 mg %).

Pada renogram didapatkan insufisiensi renal dan pada biopsi ginjal didapat hasil Glomerulonefritis Progresif Cepat dengan adanya \pm 6-7 glomerulus yang berbentuk bulan sabit dari 12 glomerulus yang terlihat. Jadi dapat disimpulkan sebagai berikut :

Penderita ini masuk dengan gejala GNA berupa edema kelopak mata, hipertensi, hematuria, kadar ureum dan kreatinin yang me - ninggi, sedang ASTO dan B₁C Globulin dalam batas normal, selama perawatan keadaannya tetap buruk (fungsi ginjal tetap turun ter - lihat dengan kadar ureum dan kreatinin darah yang meningkat), bahkan pada biopsi didapatkan GNPC.

Penderita dipulangkan dalam keadaan tensi yang dapat dikendali - kan, namun ureum & kreatinin darah tetap meninggi. Hal ini dise - babkan oleh banyaknya Glomerulus yang sudah tidak berfungsi, ter - bukti pada Renogram telah terjadi insufisiensi renal dan akhir - nya jelas pada biopsi didapatkan adanya glomerulus yang berbentuk bulan sabit (Crescent).

Habib (1974) mendapatkan 22 penderita (6,40 %) yang mengalami GNPC dengan etiologi bermacam-macam sedang yang disebabkan ada - nya infeksi streptokokus hanya 7 penderita (2,03 %).

Prognosis GNPC Pasca Streptokokus dibanding dengan yang idiopatik, tampaknya lebih baik, bahkan kadang-kadang dengan pengobatan su - portif saja ada yang fungsi ginjalnya kembali normal (Kincaid - Smith, 1968; Arief dan Pinggera, 1972; Cameron dkk., 1973; Barbara dkk., 1976; Roy dkk., 1976; Robson dkk., 1977; West dan Mc Adam, 1978).

**III. PERJALANAN PENYAKIT GNA JANGKA PANJANG (SAMPAI 4 TAHUN PASCA PERAWATAN)
PENDERITA YANG KONTROL KE POLIKLINIK GINJAL BAGIAN IKA/RSCM**

**TABEL 13: Penderita yang kontrol ke Poliklinik Ginjal Bagian IKA/RSCM
Berdasarkan tempat tinggal.**

Tempat Tinggal		Tidak kontrol	Kontrol	K O N T R O L						Meninggal	
				0-3 bl	3-6 bl	7-12 bl	1-2 th	2-3 th	3-4 th		
Jkt. Pusat	Jml	22	18	18	13	8	5	3	1	1	
	%	18,03	14,75	14,75	10,66	6,56	4,10	2,46	0,82	0,82	
Jkt. Barat	Jml	1	7	7	4	3	2	2	1	-	
	%	0,82	5,74	5,74	3,28	2,46	1,64	1,64	0,82	-	
Jkt. Timur	Jml	23	19	19	10	6	3	2	1	-	
	%	18,85	15,57	15,57	8,20	4,92	2,46	1,64	0,82	-	
Jkt. Utara	Jml	3	-	-	-	-	-	-	-	-	
	%	2,46	-	-	-	-	-	-	-	-	
Jkt. Sel.	Jml	14	5	5	5	3	2	-	-	-	
	%	11,48	4,10	4,10	4,10	2,46	1,64	-	-	-	
Luar Jkt.	Jml	6	3	3	3	3	2	1	-	-	
	%	4,92	2,46	2,46	2,46	2,46	1,64	0,82	-	-	
JUMLAH		69	52	52	35	23	14	8	3	1	
		%	56,56	42,62	42,62	28,69	18,85	11,48	6,56	2,46	0,82

$$\chi^2 = 0,066$$

$$P \gg \gg 0,05$$

KETERANGAN : * Penderita yang tidak kontrol berarti penderita yang tidak pernah kontrol.

* Penderita yang kontrol berarti penderita pernah kontrol walaupun hanya sekali saja dalam kurun waktu 4 tahun.

Pada penelitian ini ternyata banyak penderita yang tidak kontrol 69 (56,56 %), sedang yang kontrol hanya 52 penderita (42,62 %) dan hanya seorang penderita (0,82 %) yang diketahui telah meninggal dunia.

Kalau diteliti lebih lanjut hal ini sebagian besar disebabkan karena orang tua penderita menganggap bahwa anaknya telah sembuh. (Lihat hasil angket). Berdasarkan tempat tinggal ternyata penderita yang tinggal di daerah Jakarta Barat lebih banyak yang kontrol yaitu ~~7 dari 8 penderita~~ yang berobat ke Bagian IKA-FKUI/RSCM. Sedang ~~Jakarta Pusat 18 dari 40 penderit~~ ~~ta dan Jakarta Timur 31 dari 42 penderita~~. Tetapi bila diperhitungkan secara statistik tidak ada perbedaan secara bermakna. ~~(Tabel 13). Kemudian diusahakan membagi penderita dalam 2 kelompok yaitu Jakarta Pusat dan Luar Jakarta Pusat.~~

Jakarta Pusat diambil sebagai Parameter karena letak RSCM, di daerah tersebut, jadi jarak ke RSCM relatif lebih dekat.

Penderita yang kontrol dan tidak kontrol berdasarkan yang tinggal di Jakarta Pusat dan Luar Jakarta Pusat adalah sebagai berikut :

TABEL 14. Penderita GNA yang kontrol dan tidak kontrol berdasarkan tempat tinggal.

Tempat tinggal	Tidak kontrol	Kontrol	Jumlah
Jakarta Pusat	22	18	40
Luar Jakarta Pusat	47	34	81
JUMLAH	69	52	121

$$X^2 = 0,12 \quad P \gg 0,05$$

Bila dilihat dalam tabel ini penderita yang kontrol di daerah Jakarta Pusat 18 dari 40 penderita, lebih banyak bila dibandingkan dengan di luar Jakarta Pusat yaitu 34 dari 81 penderita. Tetapi pada perhitungan analisa statistik χ^2 didapatkan $P \gg 0,05$ (sangat tidak bermakna). Maka dapat dibuat kesimpulan bahwa jumlah penderita yang kontrol tidak ada hubungan dengan tempat tinggal.

PENDERITA GNA YANG KONTROL BERDASARKAN JARAK DARI RSCM.

TABEL. 15 : Penderita GNA yang kontrol berdasarkan jarak dari RSCM.

Jarak radius (Km)	Tidak kontrol		Kontrol		Jumlah	
	Jml	Prosen	Jml	Prosen	Jml	Prosen
1	3	2,48	1	0,83	4	3,31
1 - 3	14	11,57	15	12,40	29	23,97
3 - 5	16	13,22	10	8,26	26	21,48
5	36	29,75	26	21,48	62	51,24
Jumlah	69	57,02	52	42,98	121	100,00

$$\chi^2 = 1,68$$

$$P \gg 0,05$$

Daerah kebebasan 3.

Untuk mengetahui jarak rumah penderita dengan RSCM secara lebih tepat, penderita dibagi atas radius, dengan RSCM sebagai pusatnya. Maka didapat pada radius 1 km 4 penderita yang dirawat, satu penderita yang kontrol

Radius 1 - 3 Km dari 29 penderita yang dirawat, hanya 15 penderita yang kontrol. Pada radius 3 - 5 Km dan 26 penderita yang dirawat hanya 10 penderita yang kontrol. Dan pada radius lebih dari 5 Km dari 62 penderita yang dirawat, yang kontrol hanya 26 penderita.

Pada penelitian ini penderita yang kontrol paling banyak adalah pada jarak radius 0 - 3 Km, namun pada pengujian analisa statistik ternyata bahwa tidak ada hubungan antara jarak dan jumlah penderita yang kontrol.

HASIL ANGKET YANG DIKIRIMKAN

TABEL 16 : JUMLAH ANGKET YANG DIKIRIMKAN DAN YANG KEMBALI

Angket yang dikirim	Angket yang kembali				Tidak kembali	
	Jawaban		Tidak dikenal		Jumlah	Persen
	Jml.	Persen	Jml.	Persen		
112	57	50,89	12	10,71	43	38,40

KETERANGAN :

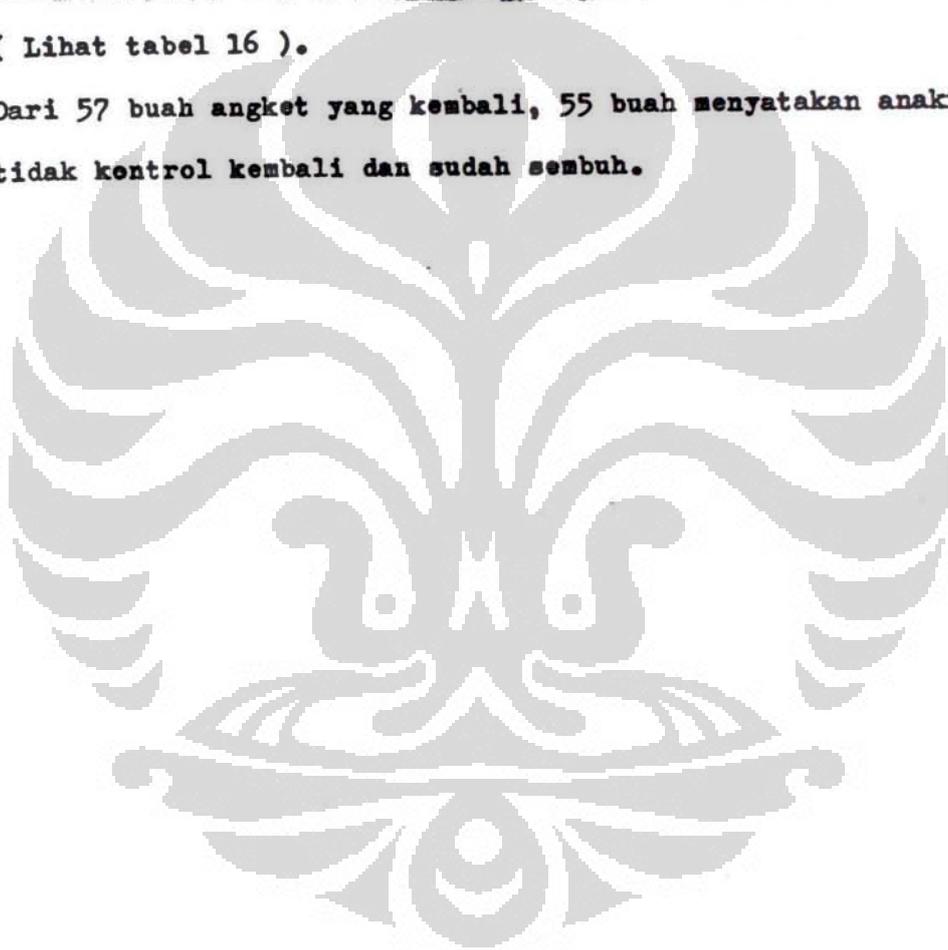
- * Angket yang kembali dan mendapat jawaban yaitu: Angket yang sampai ke rumah penderita dan di jawab.
- * Angket yang tidak dikenal, berarti : angket yang dikirim kembali lagi dengan alasan : - Tidak dikenal atau salah alamat. Hal inipun mungkin disebabkan memberi alamat palsu atau tinggal di rumah kontrakan dan pindah tanpa memberikan alamat yang baru.

* Angket yang tidak kembali, berarti mungkin :

- angket sampai ke tujuan, namun tidak dikirim kembali.
- atau angket tersebut hilang ditengah jalan.

Dari 112 buah angket yang dikirimkan 57 (50,89 %) kembali, 12 (10,71 %) tidak dikenal dan 43 (38,40 %) tidak kembali. (Lihat tabel 16).

Dari 57 buah angket yang kembali, 55 buah menyatakan anaknya tidak kontrol kembali dan sudah sembuh.



PENDERITA YANG KONTROL BERDASARKAN TINGKAT PENDIDIKAN ORANG TUA.

TABEL: 17. PERBANDINGAN PENDERITA YANG KONTROL, DI BAGIAN IKA FKUI/RSCM BERDASARKAN PENDIDIKAN ORANG TUA.

Pendidikan Orang tua	Tidak kontrol	K O N T R O L						
		0-3 bl	3-6 bl	7-12 bl	1-2 th	2-3 th	3-4 th	> 4th
Tidak Sekolah	-	-	-	-	-	-	-	-
SD	22	14	8	6	2	1	-	-
%	18,03	11,48	6,56	4,92	1,64	0,82	-	-
SLP	13	11	7	3	3	3	2	-
%	10,66	9,02	5,74	2,46	2,46	2,46	1,64	-
SLA	21	16	11	7	3	2	-	-
%	17,21	13,11	9,02	5,74	2,46	1,64	-	-
P.T.	13	11	9	7	5	1	1	-
%	10,66	9,02	7,38	5,74	4,10	0,82	0,82	-
JUMLAH:	69	52	35	23	14	8	3	-
%	56,56	42,62	28,69	18,85	11	6,56	2,46	-

$$X^2 = 0,431 \quad 0,90 < P < 0,95 \quad (P \gg \gg 0,05)$$

Dalam tabel ini terlihat orang tua yang berpendidikan SLP & PT banyak yang kontrol masing-masing 11 dari 24 penderita, SLA 16 dari 37 penderita dan SD 14 dari 36 penderita.

Akan tetapi dengan perhitungan analisa statistik χ^2 didapatkan hasil $0,90 < P < 0,95$ untuk semua tingkat pendidikan sehingga kesimpulannya adalah : Penderita yang kontrol tidak bergantung dari pendidikan orang tua ($P \gg \gg 0,05$).

Hal ini mungkin banyak orang tua yang berpendidikan tinggi, mem-
bawa anaknya kontrol ke dokter swasta.

PENDERITA GNA YANG DAPAT DITELITI.

Dari 122 penderita yang pernah dirawat di bangsal IKA FKUI/RSCM
sejak 1 Juli 1979 s/d 30 Juni 1983 ternyata hanya 50 penderita-
(41,32 %) yang dapat diteliti (yang dapat diperiksa lengkap).

a. Jenis kelamin

50 penderita yang diteliti.

Kelamin	Jumlah	Persen
Wanita	22	44
Pria	28	56
Jumlah	50	100

Perbandingan $\delta : \text{♀} = 28 : 22 = 1,27 : 1$

b. Berdasarkan tempat tinggal.

	Jkt. Barat	Jkt. Timur	Jkt. Pusat	Jkt. Utara	Jkt. Sel.	Jumlah
Juml.	5	14	22	2	5	50
Persen	10	28	44	4	10	100

Berdasarkan tempat tinggal maka yang terbanyak adalah di-
Jakarta Pusat 22 penderita (44 %) dan Jakarta Timur 14 pen-
derita (28 %).

2. **TABEL:18. GAMBARAN GEJALA KLINIS & LABORATORIS DARI 50 PENDERITA SELAMA PENGAMATAN 4 TAHUN PASCA PERAWATAN.**

Waktu (Bl/Th)	Jml	Hiper- tensi		U R I N				D A R A H					
				Proteinu- ria		Hematu- ria		Ureum ↑		Kreati- nin ↑		ASTO.	
		N	↑	-	(+)	-	(+)	N	↑	N	↑	N	↑
0-3 bl	18	18	-	18	-	18	-	-		-		-	
3-6 bl	14	14	-	14	-	14							
7-12 bl	12	12	-	12	-	12		5	-	5	-	4	1
1-2 th	13	13	-	13	-	13		8	1	9	-	9	-
2-3 th	16	16	-	16		16	-	16	-	16	-	15	1
3-4 th	17	17	-	17		17		16	1	16	1	16	1
4 th	3	3	-	3		3		3	-	3	-	2	1

Pada pengamatan jangka panjang maka waktu pengamatan pada tahun pertama pasca perawatan dilakukan pada 3, 6 dan 12 bulan dan kemudian setiap tahun satu kali.

0 - 3 bulan pasca perawatan

Terdapat 18 penderita yang kontrol, ternyata tidak seorang penderita-pun yang mengalami hipertensi, proteinuria maupun hematuria.

3 - 6 bulan

Dari 14 penderita yang kontrol, tidak didapatkan penderita yang mengalami hipertensi, proteinuria, maupun hematuria.

Catatan : Selama fase 0-6 bulan, semua penderita yang kontrol tidak pernah diperiksa ureum, kreatinin dan kadar ASTO.

7 - 12 bulan

Dalam fase ini terdapat 12 penderita yang kontrol. Tidak ada yang mengalami hipertensi, proteinuria maupun hematuria. Tetapi pemeriksaan darah pada 5 penderita didapatkan satu penderita (20 %) dengan kadar ASTO meninggi dan tidak ada yang kadar ureum dan kreatininnya meninggi.

2 - 3 tahun

Pada fase ini ada 16 penderita yang kontrol. Ternyata pada pemeriksaan urin: semua dalam batas-batas normal serta tidak ada yang menderita hipertensi, sedang pada pemeriksaan darahnya dari 16 penderita tersebut didapat satu penderita (6,25 %) yang menunjukkan kadar ASTO yang meninggi. Kadar ureum & kreatinin pada semua penderita dalam batas-batas normal.

3 - 4 tahun

Pada fase ini diperiksa 17 penderita yang kontrol, tidak ada yang menderita hipertensi, proteinuria serta hematuria. Sedang pada pemeriksaan darahnya masing-masing didapat satu penderita (5,88 %) yang kadar ureum, kreatinin serta ASTO nya meninggi. Pada penelitian Roy dkk (1976) fase 2-4 tahun setelah terinfeksi kuman streptokokus didapat 6 penderita (28,5 %) dengan hematuria, 2 penderita (9,5 %) proteinuria. Dan hanya satu penderita (4,76 %) yang mengalami hipertensi.

Lieberman dan Donnell (1965) mendapatkan satu penderita (8,85 %) yang masih mengalami hematuria setelah 2 tahun.

Dodge dkk (1972) dalam pengamatannya, mendapatkan proteinuria menghilang seluruhnya setelah 71 bulan setelah terinfeksi kuman streptokokus.

Roy dkk (1976) pada penelitiannya dalam waktu 3-12 bulan setelah penderita terinfeksi kuman streptokokus tidak didapatkan - penderita yang hipertensi, sedang yang menderita proteinuria - 2 penderita (16,7 %), hematuria satu penderita (8,3 %).

Lieberman dan Donnell (1965) pada pengamatannya selama 0-1 tahun mendapatkan 23 penderita (26,44 %) yang masih mempunyai ke-lainan pada urinalisis.

1 - 2 tahun

Dari 13 penderita yang kontrol, tidak seorangpun yang menderita hipertensi, proteinuria maupun hematuria. Sedang pada pemeriksaan darah pada 9 penderita didapat satu penderita (11,11%) yang menunjukkan kadar ureum darahnya meninggi (55 mg %). Kadar kreatinin dan ASTO semuanya dalam batas normal.

Pada penelitian Roy dkk (1976) dari 15 penderita yang diperiksa yang menderita hematuria 6 penderita (40 %) dan proteinuria 3 penderita (20 %) serta tidak ada yang hipertensi.

Lieberman dan Donnell (1965) pada pengamatannya sampai 2 tahun setelah terinfeksi kuman streptokokus, mendapatkan hanya 11 penderita (9,40 %) yang masih mengalami hematuria dengan pemeriksaan ASTO normal.

Dodge dkk (1972) mendapatkan satu orang penderita (2,44 %) mengalami hipertensi selama dua tahun setelah terinfeksi kuman - streptokokus.

2 - 3 tahun

Pada fase ini ada 16 penderita yang kontrol. Ternyata pada pemeriksaan urin semua dalam batas-batas normal serta tidak ada yang menderita hipertensi, sedang pada pemeriksaan darahnya dari 16 penderita tersebut didapat satu penderita (6,25 %) yang menunjukkan kadar ASTO yang meninggi. Kadar ureum & kreatinin pada semua penderita dalam batas-batas normal.

3 - 4 tahun

Pada fase ini diperiksa 17 penderita yang kontrol, tidak ada yang menderita hipertensi, proteinuria serta hematuria. Sedang pada pemeriksaan darahnya masing-masing didapat satu penderita (5,88 %) yang kadar ureum, kreatinin serta ASTO nya meninggi. Pada penelitian Roy dkk (1976) fase 2-4 tahun setelah terinfeksi kuman streptokokus didapat 6 penderita (28,5 %) dengan hematuria, 2 penderita (9,5 %) proteinuria. Dan hanya satu penderita (4,76 %) yang mengalami hipertensi.

Lieberman dan Donnell (1965) mendapatkan satu penderita (8,85 %) yang masih mengalami hematuria setelah 2 tahun.

Dodge dkk (1972) dalam pengamatannya, mendapatkan proteinuria menghilang seluruhnya setelah 71 bulan setelah terinfeksi kuman streptokokus.

Lebih dari 4 tahun

Pada fase ini hanya 3 penderita yang diperiksa, tidak ada yang menderita hipertensi, proteinuria dan hematuria. Sedang dari 3 penderita yang diperiksa darahnya, hanya seorang (33,33 %) mempunyai kadar ASTO meninggi, namun kadar ureum dan kreatinin darah normal.

Roy dkk (1976) pada penelitiannya mendapatkan 9 penderita (28,1%) hematuria, 5 penderita (15,6 %) mengalami proteinuria, dan hanya seorang yang menderita hipertensi sampai dengan 8 tahun - pasca perawatan (3,12 %).

Pada pengamatan jangka panjang.

Pittinos dkk (1941) pada penelitiannya selama 12 tahun pada 32 penderita GNA, tidak didapat kelainan urinalisis.

Satu orang penderita (3,13 %) yang mengalami hipertensi sedang. Suatu hal yang perlu mendapat perhatian adalah penemuan hematuria dan proteinuria pada penelitian jangka panjang. Pada penelitian ini selama 4 tahun pasca perawatan tidak pernah ditemukan adanya proteinuria dan hematuria sedangkan Roy dkk (1976) dan Lieberman & Dennell (1965) menemukannya sampai lebih dari 4 tahun meskipun dalam prosentase yang kecil.

Hal ini mungkin disebabkan karena deteksi yang berbeda yaitu pada penelitian ini dengan urin sewaktu dan pada penelitian mereka dengan urin 12 jam secara Addis Count.

PENDERITA DENGAN KADAR UREUM MENINGGI PADA PENGAMATAN JANGKA PANJANG.

1. HS (♂ 9 th)

Dirawat sejak tanggal 3-7 s/d 17-7-1980. Masuk RS dengan bengkak di muka dan kedua tungkai sejak 2 hari sebelum masuk RS, BAK kadang-kadang sedikit.

Pemeriksaan fisis : edema pada muka dan kedua tungkai
T 190/120 mmHg; lain-lain dalam batas-batas normal.

Pada pemeriksaan laboratoris didapatkan, Urin : proteinuria, leukosit 16 - 18/LPB eritrosit 1 - 2/LPB, silinder (-), kimia darah dalam batas-batas normal, ureum dan kreatinin normal, B₂C Globulin 40 mg % (M); ASTO < 200 IU; LED 120/130 mm, lain-lain normal.

Pada minggu II Tensi telah dapat dikendalikan, namun ureum darah malah meningkat (54 mg %) baru pada saat pulang penderita dalam keadaan normal kembali. Setelah perawatan penderita tidak pernah kontrol, baru setelah 3-4 tahun dilakukan pencaharian penderita secara aktif maka didapat - fisis tidak ada kelainan.

Tensi 110/70 mmHg urinalisis dalam batas-batas normal.

ASTO dan kreatinin normal, namun ureum agak meninggi 55 mg%.

Untuk itu penderita ini telah dianjurkan untuk kontrol lebih teratur di Bagian IKA-FKUI/RSCM.

2. S.J. (♀ 8½ th).

Dirawat sejak tanggal 29-12 -1982 s/d 4-2-1983, masuk RS- dengan, bengkak pada kedua kelopak mata dan bak sedikit.

Pada pemeriksaan fisis, didapatkan edema pada kelopak mata dan tungkai. T 110/70 mmHg, lain-lain dalam batas-batas normal.

Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan Hb 7,5 g%, Kimia-darah dalam batas-batas normal, ureum darah ↑ (54 mg%), Kre-atinin normal; ASTO < 200 IU, B₁C Globulin 30 mg % (↓). Urinalisis didapatkan proteinuria (+++), leukosit 4-5/LPB; eri-trosit 15-20/LPB, pemeriksaan apus tenggorok streptokokus pne-umonia.

Selama perawatan

Pada minggu II . klinis tenang, laboratoris, kadar ureum- dan kreatinin darah ↑, urin eritrosit penuh.

Pada minggu IV dilakukan biopsi ginjal dengan hasil Glomerulo- nefritis proliferasif difusi.

Penderita dipulangkan pada minggu VI perawatan dalam keadaan- baik, laboratoris dalam batas-batas normal.

Selanjutnya penderita tidak pernah kontrol, baru pada kunjung- an rumah setelah 1-2 tahun pasca perawatan didapatkan : peme- riksaan fisis dalam batas-batas normal, T 110/70 mmHg, urina- lisis normal, kadar ureum darah 55 mg% sedang kreatinin da- lam batas-batas normal.

PENDERITA DENGAN KADAR KREATININ MENINGGI PADA PENGAMATAN
JANGKA PANJANG.

Dari 50 penderita yang diteliti hanya seorang yang menderita kadar kreatinin darah meningkat.

Penderita S (0 5 th) dirawat tanggal 15-5-1983 s/d 26-5-1980 masuk RS dengan edema anasarka sejak 5 hari sebelumnya.

Pada pemeriksaan fisis didapatkan kesadaran penderita apatis, sesak nafas, takikardia 168/menit, edema anasarka, T 120/90 mmHg, lain-lain dalam batas-batas normal.

Urinalisis proteinuria (++) , leuko 10-15/LPB, eritrosit 75-80/LPB, pemeriksaan darah, Kimia darah normal, ureum dan kreatinin normal, ASTO 450 IU, B₁C Globulin 30 mg %.

Penderita dipulangkan dalam keadaan baik.

Setelah perawatan penderita tidak pernah kontrol, baru setelah 3-4 tahun dengan kunjungan rumah didapatkan pemeriksaan fisis dalam batas-batas normal, T 110/70 mmHg, urinalisis dalam batas-batas normal, ureum darah & ASTO dalam batas-batas normal. Tetapi kreatinin meningkat 1,57 mg %. Penderita ini disarankan agar kontrol di Bagian IKA-FKUI/RSCM, karena perlu diteliti lebih lanjut. Apakah pada penderita ini akan menjadi Glomerulonefritis kronik masih memerlukan pengamatan lebih lanjut.

Lewy (1971), mengemukakan laporannya bahwa pada penderita GNA ada sebagian kecil yang akan mengalami iskemia dari pembuluh darah glomerulus, dengan akibat terjadi sklerosis dari glomerulus tersebut. Dengan makin banyaknya glomerulus yang rusak, terlihat penurunan fungsi ginjal. Sedang pada penderita ini -

kreatinin darah meningkat tetapi tidak diikuti dengan peningkatan ureum darah. Maka dianjurkan agar dilakukan biopsi ginjal untuk mengetahui histopatologinya. Apakah menunjukkan gambaran Glomerulonefritis kronik.



PENDERITA YANG KADAR ASTONIA MENINGGI PADA PENGAMATAN JANGKA PANJANG.

1. M. (♂, 6½ th) dirawat sejak tanggal 20-8-80 s/d 30-8-1980, masuk dengan bengkak di muka sejak 6 hari yang lalu, kulit-sering korengan terutama pada ekstremitas superior & inferior sejak 2 tahun sebelum masuk RS.

Pada pemeriksaan fisis didapatkan : edema palpebra, dan Pyo dermi. T 140/100 mmHg, lain-lain dalam batas normal.

Laboratorium didapatkan protein (+), eritrosit 15-20/LPB, lekosit 30-35/LPB.

Selama perawatan

Tensi menjadi normal kembali pada minggu pertama demikian juga edema.

Laboratoris : terdapat anemia Hb 7,7 gr % dan kembali normal setelah 1 minggu kemudian (Hb 10,8 gr %).

Kimia darah dalam batas normal, ureum 64 mg % dan kembali normal pada minggu II menjadi 39 mg %. Kreatinin dalam batas normal, B₁C Globulin 40 mg % (rendah) sedang ASTO < 200IU (normal). Penderita pulang dalam keadaan baik.

Pada kontrol setelah 3 - 4 tahun, urinalisis normal.

Tensi 110/70 mmHg, Pyoderma, ureum & kreatinin dalam batas-batas normal. ASTO 600 IU, Hal ini mungkin disebabkan oleh pioderminya.

2. S. (♂, 7 th).

Dirawat sejak tanggal 26-8-1981 s/d 7-9-1981, masuk dengan bengkak di muka sejak 4 hari yang lalu, panas ± 2 minggu yang lalu.

Pada pemeriksaan fisis: ditemukan edema palpebra dan tungkai, T 120/110 mmHg yang kembali normal dalam minggu pertama.

Laboratorium: proteinuria (+), leukosit 6-8/LPB, LED 65/90 mm, Kimia darah dalam batas-batas normal, ureum dan kreatinin dalam - batas-batas normal, B₁C Globulin 20 mg %, ASTO 300 IU.

Biakan apus tenggorok streptokokus α hemolitikus dan California bacteria. Penderita pulang dalam keadaan baik.

Pada tindak lanjut penderita kontrol selama 6 bulan pertama 2 kali, klinis tidak ada kelainan, T 110/70 mmHg, urinalisis dalam - batas-batas normal.

Pada kontrol setelah 2-3 tahun. T 110/70 mmHg, urinalisis dalam - batas-batas normal, pemeriksaan darah ureum dan kreatinin dalam - batas-batas normal, kadar ASTO 250 IU.

3. D I (♀, 8½ tahun).

Dirawat sejak 15-6-1979 s/d 30-6-1979 masuk RS dengan bengkak seluruh badan dan bak merah sejak 4 hari yang lalu, dua minggu sebelumnya penderita panas dan sakit pada tenggorok.

Pada pemeriksaan fisis, ditemukan edema pada palpebra, dan tungkai, T 120/80 mmHg, lain-lain dalam batas-batas normal, laboratoris urinalisis: proteinuria (+), eritrosit 15-20/LPB, leukosit 10-15/LPB, kimia darah dalam batas-batas normal, B₁C globulin 30 mg% ASTO 225 IU, biakan apus tenggorok didapatkan kuman streptokokus α hemolitikus, Neisseria Catharrhalis

Selama perawatan

Urinalisis kembali dalam batas-batas normal pada minggu II dan penderita dipulangkan dalam keadaan baik.

Penderita tidak pernah kontrol, baru setelah lebih dari 4 tahun penderita datang kontrol, klinis tidak ada kelainan.

Urinalisis dalam batas-batas normal, ureum dan kreatinin darah normal tetapi ASTO meninggi 300 IU.

4. Y. (♀, 3 tahun), dirawat sejak tanggal 29-3-1983 s/d 16-4-'83, masuk dengan bengkak pada kedua tungkai sejak 2 minggu yang lalu, sebelumnya : penderita panas, bak berwarna merah dan sedikit. Pada pemeriksaan fisis didapatkan T 110/70 mmHg, edema pada kedua tungkai, lain-lain tidak ada kelainan.

Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan LED 25/80 mm/1 jam;

Hb. 8,2 gr %; lain-lain dalam batas-batas normal, B₁C Globulin-70 mg % (✓), fungsi hati dan ginjal dalam batas-batas normal.

Urinalisis proteinuria, leukosituria (8-12/LPB, hematuria 4-6/LPB dan pemeriksaan ASTO 200 IU, apusan tenggorok tidak ditemukan kuman, SI dan IBC rendah (11,55 mg% dan 218,40 mg%).

Telah dilakukan biopsi ginjal dengan hasil GN proliferasif yang mereda.

Pada minggu kedua, edema menghilang, urinalisis kembali normal.

Penderita pulang dalam keadaan baik.

Kemudian pada kontrol 0 - 3 bulan & 3 - 6 bulan, tidak didapatkan kelainan fisis maupun urinalisis. Baru pada kontrol 7-12 bulan didapat kadar ASTO meninggi 250 IU sedang laboratorium lainnya maupun fisis dalam batas-batas normal.

BAB IV.

KESIMPULAN DAN SARAN - SARAN

KESIMPULAN

Untuk memudahkan mengambil kesimpulannya di bagi atas :

- * Gambaran klinis dan laboratoris penderita GNA saat masuk RS.
- * Pengamatan jangka pendek yakni tindak lanjut penderita selama dirawat di Bagian IKA-FKUI/RSCM.
- * Pengamatan jangka panjang yakni tindak lanjut penderita selama 4 tahun pasca perawatan.

GAMBARAN KLINIS DAN LABORATORIS PENDERITA GNA SAAT MASUK RS.

Telah dilakukan penelitian secara retrospektif pada 122 penderita GNA yang dirawat di Bagian IKA-FKUI/RSCM sejak 1 Juli 1979 s/d 30 Juni 1983.

- Penderita berusia antara 2 tahun s/d 14 tahun dengan usia rata-rata $6,84 \pm 3,14$ tahun, dengan perbandingan Pria : Wanita = 1,2 : 1.
- Masa laten penderita ini rata-rata $4,76 \pm 2,69$ hari dan kebanyakan didahului oleh infeksi saluran pernafasan (72,95 %) sedang dengan infeksi kulit hanya 16,39 %.
- Gejala klinis penderita GNA yang menonjol adalah edema (89,34%) hipertensi (58,20 %). Derajat berat edema pada penderita GNA dalam penelitian ini terutama 10-14 % sebesar 39-45 % baru - 5 - 9 % sebesar 37,61%. Rata-rata derajat berat edema yang tersering dijumpai $\pm 10,26$ %.
- Gambaran laboratoris yang menonjol adalah peninggian laju endap darah (97,32 %), hematuria (95,08 %), proteinuria (59,02%),

kadar B₁C Globulin yang rendah (83,34 %), kadar ASTO yang meningkat (52,68 %) dan kadar ureum dan kreatinin darah yang meningkat masing-masing 36,07 %.

- Pada pemeriksaan apus tenggorok sebagian besar didapatkan streptokokus *α* hemolitikus (47,96 %) sedang yang terbukti mengandung streptokokus *β* hemolitikus hanya satu penderita (2,02 %).

PENGAMATAN JANGKA PENDEK

- Hipertensi akan menjadi normal kembali setelah rata-rata $5,15 \pm 2,16$ hari.
- Jumlah urin akan normal kembali rata-rata setelah $3,78 \pm 1,11$ hari.
- Proteinuria rata-rata akan hilang setelah $6,15 \pm 2,40$ hari, tetapi ada 2 penderita yang proteinnya hilang timbul dan seorang penderita yang proteinnya persisten.
- Hematuria akan normal kembali setelah $\pm 5,51 \pm 2,24$ hari dan didapat 3 penderita yang hematurianya hilang timbul serta seorang penderita yang mengalami Hematuria menetap sampai penderita tersebut pulang.
- Kadar ureum dan kreatinin akan normal kembali setelah $2,18 \pm 0,78$ minggu.
- Komplikasi GNA berupa ensefalopati hipersensitif 1,64 %, gagal ginjal akut 2,46 %, seorang diantaranya (0,82 %) meninggal. Gagal jantung 1,64 %, bahkan ada yang mengalami GNPC 0,82 %.

PENGAMATAN JANGKA PANJANG

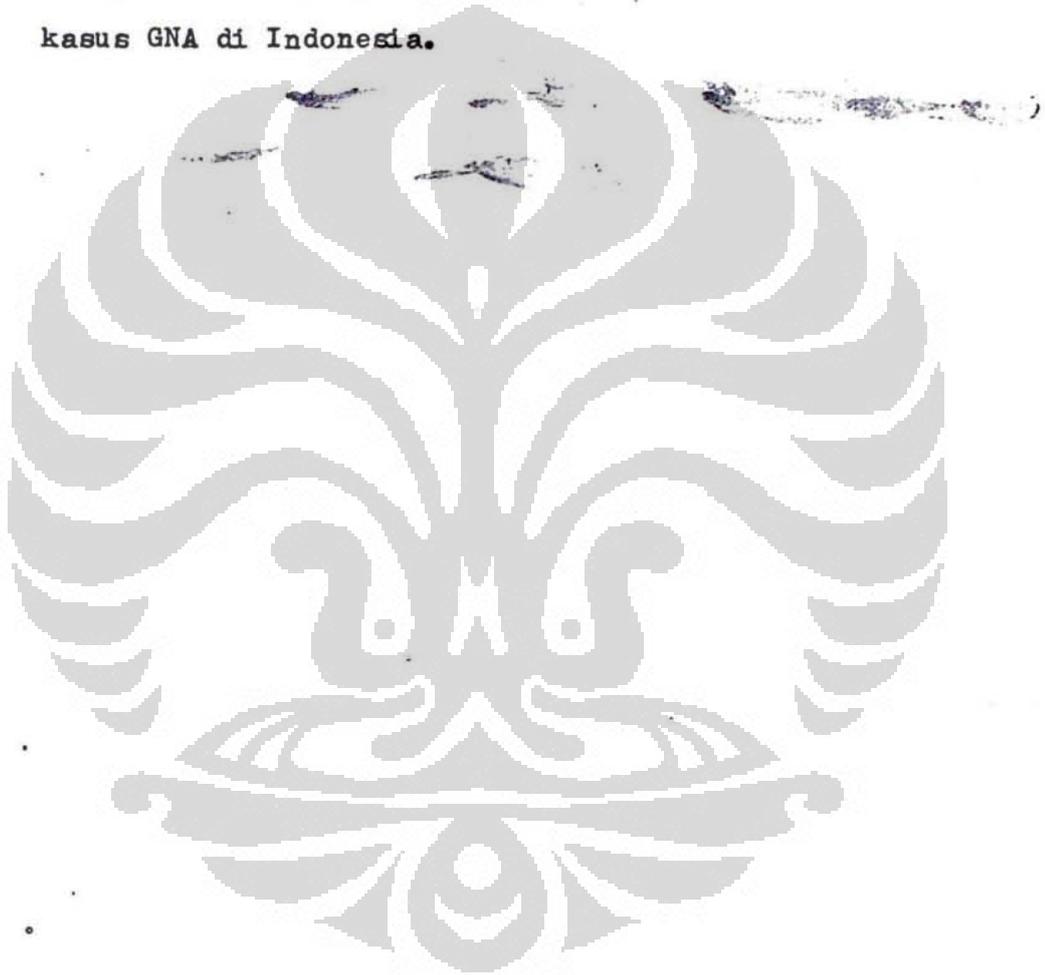
- Dari 50 penderita yang dapat diteliti secara lengkap tidak didapatkan hipertensi, proteinuria, hematuria.
- Pada pemeriksaan setelah 3 - 4 tahun ditemukan :
 - 2 penderita dengan kadar ureum meninggi.
 - 1 penderita dengan kadar kreatinin meninggi.
 - 4 penderita dengan kadar ASTO meninggi.
- Jumlah penderita yang kontrol ke Bagian IKA-FKUI/RSCM tidak bergantung dari tempat tinggal, jaraknya dari RSCM maupun - tingkat pendidikan orang tua.

S A R A N

1. Dari 98 penderita yang diperiksa sediaan apus tenggoroknya hanya satu penderita yang menunjukkan hasil streptokokus β hemolitikus (+) (1,02 %). Hal ini perlu perhatian lebih lanjut dan disarankan agar sediaan dikirim dalam media Stewart dan tidak boleh lebih dari 3 jam serta jangan sampai terkena sinar matahari.
2. Penderita yang kontrol di Bagian IKA-FKUI/RSCM sebaiknya diperiksa urin secara Addis Count agar lebih teliti mendeteksi proteinuria/hematuria sebagai salah satu kriteria menentukan perjalanan penyakit ke arah Glomerulonefritis Kronik.
3. Bila mungkin dilakukan biopsi ulang pada penderita 5-10 tahun setelah menderita penyakit, terutama yang menunjukkan-

gambaran kelainan pada urinalisis, hipertensi dan kelainan fungsi ginjal.

4. Mengingat sampai saat ini penelitian dan prognosis jangka panjang dalam kepustakaan masih belum jelas. Perlu dilakukan penelitian jangka panjang 10 - 15 tahun untuk kasus - kasus GNA di Indonesia.



DAFTAR ACUAN

1. Alatas, H.; Wila Wirya, I.G.N.; Tambunan, T.: C3 and C4 complements in glomerular disorder in children .
Pediatr. Indones. 18 : 75-82 (1978).
2. Alatas, H.; Wila Wirya, I.G.N.; Tambunan, T.: Management of renal hypertension in children in Jakarta, in Oshime, Takeuchi, Proceedings of the third colloquium in nephrology, pp.197-200 (Tokyo, 1979).
3. Alatas, H.; Arwin Akib; Hermanses, S.: Glomerulonefritis Akut Pasca Infeksi Streptokok pada anak.
Simposium : Infeksi Streptokokus dan Demam Rheuma serta Penanggulangan Sequelae dan Diagnosa.
Laboratorium Cepat (Jakarta, 1983).
4. Arieff, A.I. and Pinggera, W.F.: Rapidly progressive - glomerulonephritis treated with anticoagulants .
Arch. Intern. Med. 129 : 77 - 84 (1972).
5. Barbara, R.C.; Brocklebank, J.T.; Kienstra, R.A.; Kissane, J.M.; Bobson, A.M.: "Pulse" methylprednisolone therapy in the treatment of severe glomerulonephritis. J. Pediat. 88 : 307 - 314 (1976).
6. Cameron, J.S.: The natural history of glomerulonephritis; in Black, Renal disease; 3rd ed., pp.295 - 329 (Blackwell Scient. Publ., Oxford, London, Edinburgh, Melbourne 1972).

7. Cameron, J.S.; Wick, R.M.; Ogg, C.S.; Seasur, W.M.; Chantler, C.; Turner, D.R.: Plasma C3 and C4 Concentrations in Management of Glomerulonephritis. *Br. Med. J.* 3 : 668 - 672 (1973).
8. Cameron, J.S.; Gill, D.; Turner, D.R.; Chantler, C.; Ogg, C.S.; Vosnides, G. Williams, D.G.: Combined Immunosuppression and Anticoagulation in Rapidly Progressive Glomerulonephritis. *Lancet* ii : 923 - 925 (1975).
9. Davis, C.J.H. and Faber, H.K.: The Prognosis in Acute Glomerulonephritis in Children. *J. Pediat.* 27 : 453-455 (1945).
10. Davises, A.M.: Glomerulonephritis. *Practitioner*, 225 : 971 - 982 (1981).
11. Dillon, H.C. and Avery Reeves, M.S.: Streptococcal immune Responses in Nephritis. *Am. J. Med.* 56 : 333-346 (1974)
12. Dodge, W.F.; Spargo, B.H.; Travis, L.B.; Srivastava, R.N.; Carvajal, H.F.; De Beukelaer, M.M.; Longley, M.P. ; Menchaca, J.A.: Poststreptococcal glomerulonephritis. *New Engl. J. Med.* 286 : 273-278 (1972).
13. Drummond, N.K.: Acute glomerulonephritis; in Vaughan, McKay, Nelson textbook of pediatrics; 10th ed. pp.1199-1212 (Saunders, Igaku Shoin, Tokyo 1975).
14. Earle, D.P. and Seegal, D : Natural History of Glomerulonephritis. *J. Chron. Dis.* 5 : 3 - 13. (1957).

15. Edelman, C.M.; Greifer, I.; Barnett, H.I.: The nature of kidney disease in children who fail to recover from apparent acute glomerulonephritis. *Pediatrics*, Evanston 64 : 879-887 (1964).
16. El Thayeb, S.H.M.; Wannamaker, L.W.; Nasr, E.M.M.: El Salaam, E.A.: Clinical and laboratory observations on overt - acute glomerulonephritis (AGN) in Cairo; in Parker, - Pathogenic Streptococci. Proceedings of the VIIth international symposium on Streptococci and Streptococcal disease, pp. 131-133 (Reedbooks, Surrey 1979).
17. Fleisher, D.S.; Voci, G.; Garfunkel, J.; Wells, C.W.; McElfresh, A.E.: Hemodynamic findings in acute glomerulonephritis. *J. Pediat.* 69 : 1054-1062 (1966).
18. Frisk, A.; Klackenberg, E.: A study of the onset and prognosis of nephritis in children. *Acta paediat.* 33: 349-372 (1945).
19. Habib, R.: Glomerulonephritis; in Royer, Habib, Mathieu, Broyer, Walsh, *Pediatric nephrology*, pp. 205-245 (Saunders, Philadelphia, London, Toronto 1974).
20. Haghshenass, I.; Zerastian, A.M.; Rachmani, A.R.; Borjian, L.; Abesi, Z.: Acute glomerulonephritis. *Asian Med. J.* 22 : 666-669 (1979).
21. James, J.A.: *Renal disease in childhood*; 3rd ed., pp. 176-213 (Mosby, Saint Louis 1976).
22. James, R.F.: The Prognosis of Nephritis in Childhood. *J. Am. med. Ass.* 76 : 505-508 (1971).
23. Kaplan, B.S.; Thompson, P.D.; Chadarevian : The Hemolytic Uremic Syndrome. *Pediat. Clin. N. Am.* 23 : 761-776 (1976)

24. Kincaid-Smith, P.; Saker, B.M.; Fairley, K.F.: Anticoagulants in " IRREVERSIBLE " Acute Renal Failure.
Lancet. ii : 1360 - 1363 (1968).
25. Kirkpatrick, J.A.; Fleisher, D.S.: The roentgen Appearance of the chest in acute glomerulonephritis in children
J.Pediat. 64 : 492-498 (1964).
26. Kristanti, L.; Oesman, I.M.; Setioso, S.; Darmawan, S.; Hanafiah, A.: Standard values of blood pressure in children in Jakarta.
Pediater.Indones. 11: 141-154 (1971).
27. Lewy, J.E.: Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis.
Pediat.Clins, N. Am. 23 : 751 - 760 (1976).
28. Lewy, R.R.; Hurley, J.K.: Chronic renal insufficiency.
Pediat. Clins, N. Am. 23 : 829 - 842 (1976).
29. Lewy, J.E.; Salinas-Madrigal, L.; Herdson, P.B.; Pirani, L.L.; Metcoff, J.: Clinic-Pathologic Correlations in Acute Post Streptococcal Glomerulo Nephritis.
Medicine. 50 : 453 - 501 (1971).
30. Lieberman, E.; Donnel, G.N.: Recovery of Children with Acute Glomerulonephritis. Am.J.Dis.Child. 109:398-407 (1965).
31. Meadow, S.R.: Poststreptococcal Nephritis a. Rare Disease ?
Arch. Dis. Child. 50 : 379 - 382 (1975).
32. Mc. Cluskey, R.T.; Balowin, D.S.: Natural History of Acute Glomerulonephritis.
Am.J.Med. 35 : 213 - 230 (1963).

33. Mc Crory, W.W.; Fleisher, D.S.; Sohn, W.B.: Effects of early ambulation on the course of nephritis in children. *Pediatrics*, Evanston 24 : 345-349 (1959).
34. McDonald, B.M.; Mc Enery, P.T.: Glomerulonephritis in children. Clinical and morphological characteristics and mechanism of glomerular injury. *Pediat. Clins. N. Am.* 23 : 691 - 706 (1976).
35. Merrill, J.P.: Glomerulonephritis (Three Parts). *New. Engl. J. Med.* 290 : 257 - 266; 313-319; 374-381 (1974).
36. Morrin, P.A.F.; Hingals, N.; Nabarra, B.; Henri Kreis : Rapidly Progressive Glomerulonephritis. A. Clinical and Pathologic Study. *Am. J. Med.* 65 : 446-460. (1978).
36. Nelson : Acute Glomerulonephritis, in Vaughn, Mc. Kay, Nelson Textbook of Pediatrics ; 11 th ed., pp. 1501 - 1514. (Saunders Igaku Shoin, Philadelphia, London Toronto, Tokyo, 1979).
37. Perlman, L.V.; Herdman, R.C.; Kleinman, H.; Vernier, R.L. : Poststreptococcal Glomerulonephritis. *J. Am. med. Ass.* 118 : 183 - 189 (1942).
38. Robson, A.K.; Cole, B.R.; Kienstra, R.A.; Kissane, J.M.; Alkiaersig, N.; Fletcher, A.: Severe Glomerulonephritis complicate by coagulopathy: Treatment with anti-coagulant and Immuno suppressive Drugs. *J. Pediat.* 98 : 881 - 892 (1977).
39. Rodriguez - Inurbe, B.; Rabideav, D.; Garcia, R.; Rubio, L.; Mc. Intosch, R.: Characterization of the Glomerular Antibody in Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis. *Ann. Int. Med.* 92 : 478-481 (1980).

40. Roy, S.; Pitcock, J.A.; Ettelder, J.N.: Prognosis of acute poststreptococcal glomerulonephritis in childhood: prospective study and review of the literature; in Barness, Bongiovanni, Morrow, Oski, Rudolph, *Advances in pediatrics*, vol.23, pp.35-69 (Year Book Med. Publ. Chicago 1976).
41. Rubin, M.I. : Glomerulonephritis in Rubin, Barratt, *Pediatric nephrology*, pp. 530-568 (Williams and Wilkins, Baltimore 1975).
42. Schacht, R.G.; Gluck, M.C.; Gallo, I.R.; Baldwin, D.S.: Progression to uremia after remission of acute Poststreptococcal Glomerulonephritis. *New. Engl. J.Med.* 295 : 977 - 981 (1976).
43. Schacht, R.G.; Gallo, I.R.; Gluck, M.C.; Iqbal, M.S.; Baldwin, D.S.: Irreversible disease Following acute Poststreptococcal Glomerulonephritis in Children. *J. Chron. Dis.* 32 : 515 - 524 (1979).
44. Striffe, L.F.; McAdams, A.J.; McEnery, P.T.; Bone, K.E.; West, C.D. : Hypocomplementemic and normocomplementemic acute nephritis in children: a comparison with suspect to etiology, clinical manifestations, and glomerular morphology. *J.Pediat.* 84 : 29-38 (1974).
45. Tina, L.U.; D'Albora, J.B.; Antonovych, T.T.; Bellanti, J.A.; Calcagno, P.L.: Acute Glomerulonephritis Associated with normal serum Beta₂ Microglobulin. *Am. J. Dis. Child.* 115 : 29 - 36 (1968).
46. West, C.D.; McAdams, A.J.: The Chronic Glomerulonephritis of Childhood (Two Parts).