

LEMBAR
HASIL PENILAIAN SEJAWAT SEBIDANG ATAU *PEER REVIEW*
KARYA ILMIAH

Judul Seminar Ilmiah (Artikel) : Hubungan Modified Erasmus GBS Outcome Scores (mEGOS) terhadap onset Motorik pada sindroma Guillain Barre

Penulis Seminar Ilmiah : dr. Margaretta, dr. Dwi Pudjonarko

Identitas Seminar Ilmiah : a. Nama pertemuan: the 2nd Scientific Meeting Updates in Neurology. Bandung.
b. Nomor/Volume : -
c. Edisi (bulan/tahun) : Januari 2015
d. Penerbit : -
e. Jumlah halaman : 10
f. Nomor ISBN : -
g. Alamat web artikel : <https://doc-pak.undip.ac.id/754/2/artikel%20c41.pdf>
h. Turnitin on line : <https://doc-pak.undip.ac.id/754/1/TURNITIN-C41.DwiPudjonarko.pdf>

Kategori Publikasi Jurnal Ilmiah : ☐ Jurnal Internasional
(beri ✓ pada kategori yang tepat) ☒ Seminar Nasional

Hasil Penilaian *Peer Review* :

Komponen Yang Dinilai	Nilai Maksimal Seminar		Nilai Yang Diperoleh
	Internasional	Nasional	
		3 x 0,4% = 1,2	
a. Kelengkapan unsur isi artikel (10%)		0,12	0,1
b. Ruang lingkup dan kedalaman pembahasan (30%)		0,36	0,3
c. Kecukupan dan kemutahiran data/informasi dan metodologi (30%)		0,36	0,2
d. Kelengkapan unsur dan kualitas penerbit (30%)		0,36	0,3
Total = (100%)		1,2	0,9

Catatan penilaian artikel oleh Reviewer:

a. Kelengkapan unsur isi artikel	: Abstrak sudah terstruktur dengan baik. Pendahuluan – Metode-Hasil-Diskusi & Referensi sudah lengkap
b. Ruang lingkup dan kedalaman pembahasan	: Merupakan studi belah lintang yang dilakukan dengan baik. Pembahasan hasil studi diskusikan cukup dalam dan luas, meskipun data yang didapat tidak banyak.
c. Kecukupan dan kemutahiran data/informasi dan metodologi	: Data dikumpulkan dari rekam medik sehingga hanya merupakan data skunder. Oleh karena itu hasil penelitian bisa bias karena tidak dapat mengontrol teknik pengumpulan data.
d. Kelengkapan unsur dan kualitas penerbit	: Penerbit seminar terdiri dari ahli-ahli neurologi dalam scope nasional. Unsur penerbit sudah lengkap

Semarang,
Reviewer 1

Prof. Dr. dr Tri Nur Kristina, DMM, M.Kes.
NIP 195905271986032001
Unit kerja : Fakultas Kedokteran Undip
Bidang Ilmu : Ilmu Kedokteran
Jabatan/pangkat : Guru Besar

LEMBAR
HASIL PENILAIAN SEJAWAT SEBIDANG ATAU *PEER REVIEW*
KARYA ILMIAH

Judul Seminar Ilmiah (Artikel) : Hubungan Modified Erasmus GBS Outcome Scores (mEGOS) terhadap onset Motorik pada sindroma Guillain Barre

Penulis Seminar Ilmiah : dr. Margareta, **dr. Dwi Pudjonarko**

Identitas Seminar Ilmiah : a. Nama pertemuan : the 2nd Scientific Meeting Updates in Neurology. Bandung.
b. Nomor/Volume : -
c. Edisi (bulan/tahun) : Januari 2015
d. Penerbit : -
e. Jumlah halaman : 10
f. Nomor ISBN : -
g. Alamat repository PT : <http://eprints.undip.ac.id/77749/>
h. Turnitin on line : <http://eprints.undip.ac.id/77749/3/TURNITIN-C41.DwiPudjonarko.pdf>

Kategori Publikasi Jurnal Ilmiah : ☐ Seminar Internasional
(beri ✓ pada kategori yang tepat) ☐ Seminar Nasional

Hasil Penilaian *Peer Review* :

Komponen Yang Dinilai	Nilai Maksimal Seminar		Nilai Yang Diperoleh
	Internasional	Nasional	
		10 x 0,4% = 4	
a. Kelengkapan unsur isi buku (10%)		0,4	0,3
b. Ruang lingkup dan kedalaman pembahasan (30%)		1,2	1,1
c. Kecukupan dan kemutahiran data/informasi dan metodologi (30%)		1,2	1,0
d. Kelengkapan unsur dan kualitas penerbit (30%)		1,2	0,6
Total = (100%)		4	3,0

Catatan penilaian artikel oleh Reviewer:

- e. Kelengkapan unsur isi artikel: Abstrak lengkap, tertulis bagus dan informatif. Pembahasan, Metode (Metode Penelitian), Pembahasan dan Simpulan serta Pustaka tertulis sesuai Kaidah ilmiah. Pustaka mutakhir hanya 18 to > 10 tahun namun masih relevan.
- f. Ruang lingkup dan kedalaman pembahasan: ruang lingkup penelitian sesuai dengan bidang ilmu pengusul. Pembahasan cukup luas dan dalam dan masih penelitian & bandingkan dengan penelitian - penelitian sebelumnya.
- g. Kecukupan dan kemutahiran data/informasi dan metodologi: Penelitian cross sectional (tak tertulis), agak lemah untuk penelitian klinis. Data sekunder diambil dari rekam medik pasien, penilaian & penerbit Standar Badan mEGOS
- h. Kelengkapan unsur dan kualitas penerbit: Pertemuan Nasional - Proding (?) buku tidak lengkap.

Semarang,
Reviewer 2

24 Oktober 2019

Prof. Dr. drg. Oedijani, M.S.
NIP 194902091979012001

Unit kerja : Fakultas Kedokteran Undip
Bidang Ilmu : Ilmu Kedokteran
Jabatan/pangkat : Guru Besar

MAKALAH LENGKAP

PERBEDAAN KADAR ASAM URAT ANTARA FUNGSI KOGNITIF NORMAL DAN DEMENSIA PADA LANSIA



Oleh :

dr. Hening Tri Utami

Pembimbing:

Dr. dr. Dwi Pudjonarko, M.Kes, Sp.S(K)

diajukan pada :

*The 2nd Scientific Meeting Updates in Neurology
Bandung, 22 – 25 Januari 2015*

BAGIAN / SMF NEUROLOGI
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
RSUP DR. KARIADI SEMARANG
2015

DIFFERENCES OF URIC ACID LEVELS BETWEEN NORMAL COGNITIVE FUNCTION AND DEMENTIA IN THE ELDERLY

Hening Tri Utami* Dwi Pudjanarko**

* Resident of Neurology Departement, Faculty of Medicine, Diponegoro University/ Kariadi Hospital

** Lecturer of Neurology Departement, Faculty of Medicine, Diponegoro University
/ Kariadi Hospital

ABSTRACT

Background and Objective

Elderly is a high risk group for the occurrence of cognitive impairment. Uric acid is an antioxidant that has neuroprotection effect on cognitive function. The purpose of this study was to determine the difference in the levels of uric acid in patients with normal cognitive function and dementia in the elderly. So it can be proved that uric acid is an antioxidant in the human body that can capture free radicals that can affect cognitive function.

Method

The subjects were elderly who meet the inclusion and exclusion criteria in Elderly Primary Health Center Mijen District of Semarang in November 2014. Examination of uric acid and cognitive function was assessed using the Montreal Cognitive Assesment (MoCA) Indonesian version simultaneously on the subject. Normal cognitive function if the results of MoCA-Ina ≥ 26 , and dementia if the results of MoCA-Ina < 26 . Data were analyzed using Independent T-test. Differences declared significant if $p < 0.05$.

Results

There are 25 (52.08%) subjects with normal cognitive function, whereas 23 (47.91%) subjects developed dementia. Mean levels of uric acid in subjects with normal cognitive function was 5.08 (SD = 0.786) mg/dL, while on the subject of dementia mean uric acid levels is 5.82 (SD = 1.342) mg/dL. Obtained significant differences between the levels of uric acid between normal cognitive function and dementia ($t = -2.324$, $p 0.026$).

Conclusion

There are significant differences of uric acid levels between normal cognitive function and dementia, with a mean uric acid levels were higher in dementia.

Keywords

Cognitive function, MoCA-Ina, uric acid levels

PERBEDAAN KADAR ASAM URAT ANTARA FUNGSI KOGNITIF NORMAL DAN DEMENSIA PADA LANSIA

Hening Tri Utami*, Dwi Pudjonarko**

*Residen Bagian Ilmu Penyakit Saraf FK UNDIP/ RSDK Semarang

** Dosen Bagian Ilmu Penyakit Saraf FK UNDIP/RDSK Semarang

ABSTRAK

Latar Belakang dan Tujuan

Lansia merupakan kelompok resiko tinggi untuk terjadinya gangguan kognitif. Asam urat merupakan antioksidan yang bersifat neuroproteksi pada fungsi kognitif. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui adanya perbedaan kadar asam urat pada pasien dengan fungsi kognitif normal dan demensia pada lansia. Sehingga dapat membuktikan bahwa asam urat merupakan suatu antioksidan dalam tubuh manusia yang bisa menangkap radikal bebas yang dapat mempengaruhi fungsi kognitif.

Metode

Subjek penelitian ini adalah usia lanjut yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi di Posyandu Lansia Kecamatan Mijen Kota Semarang pada bulan November 2014. Dilakukan pemeriksaan asam urat dan fungsi kognitif dinilai menggunakan *Montreal Cognitive Assessment (MoCA)* versi Indonesia secara bersamaan pada subjek. Fungsi kognitif normal apabila hasil MoCa-Ina ≥ 26 , MoCA-Ina < 26 dikatakan demensia. Data dianalisis menggunakan uji *T Independent*. Perbedaan dinyatakan bermakna bila nilai $p < 0,05$.

Hasil

Didapatkan 25 (52,08%) subjek dengan fungsi kognitif normal, sedangkan 23 (47,91%) subjek mengalami demensia. *Mean* kadar asam urat pada subjek dengan fungsi kognitif normal adalah 5,08 (SD=0,786) mg/dL, sedangkan pada subjek demensia *mean* kadar asam urat adalah sebesar 5,82 (SD=1,342) mg/dL. Didapatkan perbedaan bermakna antara kadar asam urat fungsi kognitif normal dan demensia, ($t = -2,324$, $p = 0,026$).

Kesimpulan

Terdapat perbedaan bermakna antara kadar asam urat fungsi kognitif normal dan demensia, dengan rerata kadar asam urat lebih tinggi pada demensia.

Kata Kunci

Fungsi kognitif, MoCA-Ina, kadar asam urat

Pendahuluan

Proses menua (aging) adalah suatu proses menghilangnya kemampuan jaringan untuk memperbaiki/mengganti diri dan mempertahankan struktur serta fungsi normalnya, yang terjadi secara perlahan-lahan, sehingga tidak dapat bertahan terhadap jejas (termasuk infeksi) dan memperbaiki kerusakan yang diderita (Constatinides, 2006).¹

Menua merupakan fenomena universal, namun derapnya atau lajunya berbeda-beda antar individu. Pada manusia usia lanjut (manula: usia diatas 65 tahun) sering dijumpai berbagai gangguan, diantaranya : gangguan daya ingat (memori), gangguan kecerdasan (kognitif), gangguan fungsi gerak dan dan serta gangguan keseimbangan dan koordinasi.²

Beberapa teori proses menua :³

1. Teori “ Genetic Clock “

Menurut teori ini menua telah terprogram secara genetic untuk spesies tertentu. Tiap spesies mempunyai didalam nuclei (inti sel) nya suatu jam genetik yang telah diputar menurut replikasi tertentu. Teori ini merupakan suatu proses yang telah ditentukan secara genetik sebelumnya.

2. Mutasi somatik (teori Error Catastrophe)

Hal penting lainnya yang perlu diperhatikan dalam menganalisis faktor-faktor penyebab terjadinya proses menua adalah faktor lingkungan yang dapat menyebabkan terjadinya mutasi somatik. Menurut teori ini terjadinya mutasi yang progresif pada DNA sel somatik, akan menyebabkan terjadinya penurunan kemampuan fungsional sel tersebut. Adanya mutasi somatik yang beruntun secara berantai hingga pada suatu waktu kesalahan-kesalahan yang terjadi dapat meledak sebagai katastrop. Disini tersangkut kesalahan pada proses transkripsi dan translasi (pembentukan RNA dan protein).

3. Rusaknya sistem imun tubuh

Mutasi yang berulang atau perubahan protein pasca translasi, dapat menyebabkam berkurangnya kemampuan sistem imun tubuh mengenali dirinya sendiri (*self recognition*). Jika mutasi somatik menyebabkan kelainan pada antigen permukaan sel, maka hal ini dapat menyebabkan sistem imun tubuh menganggap sel yang mengalami perubahan tersebut sebagai sel asing dan menghancurkannya. Perubahan inilah yang

menjadi dasar terjadinya peristiwa autoimun (Goldstein, 1989). Adanya kerusakan sistem imun tubuh, berbentuk sebagai proses heteroimunitas maupun autoimunitas.

4. Teori menua akibat metabolisme

Pada tahun 1935, McKay et al (terdapat dalam Goldstein, et al, 1989), memperlihatkan bahwa pengurangan "intake" kalori pada rodentia muda akan menghambat pertumbuhan dan perpanjangan umur. Hewan yang terhambat pertumbuhannya dapat mencapai umur 2x lebih panjang umur kontrolnya. Lebih jauh ternyata bahwa perpanjangan umur tersebut berasosiasi dengan tertundanya proses degenerasi. Perpanjangan umur karena berkurangnya jumlah kalori tersebut, antara lain disebabkan karena menurunnya salah satu atau beberapa proses metabolisme. Terjadinya penurunan pengeluaran hormone yang merangsang proliferasi sel, misalnya insulin, dan hormon pertumbuhan. Peristiwa menua akibat metabolisme badan sendiri, antara lain karena kalori yang berlebihan atau kurang aktivitas dan sebagainya.

5. Kerusakan akibat radikal bebas

Adanya kerusakan sel, jaringan dan organ tubuh akibat radikal bebas yang dapat terbentuk dalam badan sendiri. Tubuh sendiri sebetulnya dapat menangkal hal ini dalam bentuk enzim seperti superoksida dismutase, katalase, glutathion peroksida, dan sebagainya, dan juga terdapat juga zat-zat penangkal seperti vitamin C, vitamin E, beta karoten dan sebagainya.

Asam urat adalah antioksidan berair paling banyak pada manusia, dan memberikan kontribusi sebanyak dua pertiga dari semua kapasitas radikal bebas dalam plasma. Dalam berbagai organ dan tempat tidur vaskular, konsentrasi asam urat lokal meningkat selama stres oksidatif akut dan iskemia, dan konsentrasi meningkat mungkin mekanisme kompensasi sebagai akibat perlindungan terhadap peningkatan aktivitas radikal bebas.⁴ Sebagai antioksidan, asam urat bisa diharapkan untuk memberikan perlindungan terhadap radikal bebas. Asam urat merupakan antioksidan yang bersifat neuroproteksi pada fungsi kognitif.

Meskipun pandangan luas bahwa peningkatan konsentrasi serum asam urat memberikan peningkatan risiko penyakit aterosklerosis, tidak ada bukti biologis menarik dari hubungan sebab akibat. Aktivitas radikal bebas meningkat pada pasien dengan salah satu dari beberapa faktor risiko utama kardiovaskular, dan diduga memainkan peran kunci dalam pengembangan awal aterosklerosis

Untuk memeriksa gangguan kognitif salah satunya adalah dengan menggunakan Montreal Cognitif Assesment (MoCA) yang digunakan untuk mengetahui adanya *Mild Cognitive Impairment*. *Montreal Cognitive Assasment* (MoCA) adalah alat skrining kognitif baru yang dirancang untuk mengatasi keterbatasan MMSE. MoCa-Ina terdiri dari 30 poin yang akan diujikan dengan menilai beberapa domain kognitif, yaitu : fungsi eksekutif , visuospasial, bahasa, delayed recall, atensi, abstaksi, orientasi.

Penelitian yang dilakukan oleh Waring dkk, tahun 2003, studi double-blind acak dari efek pemberian sistemik asam urat 1.000 mg dibandingkan pemberian Vitamin C 1000 mg pada sukarelawan sehat, didapatkan hasil asam urat sebagai pemulung radikal bebas *invivo* lebih besar dibanding vitamin c, asam urat merupakan antioksidan *invivo*.⁴ Penelitian yang dilakukan oleh Chamorro tahun 2002 menyatakan bahwa peningkatan serum asam urat berhubungan positif dengan hasil yang baik dari stroke iskemik.⁵ Sedangkan penelitian yang dilakukan Weir, dkk tahun 2001, kadar asam urat yang tinggi merupakan salah satu prediktor terjadinya kejadian vaskuler dimasa yang akan datang.⁶ Oleh sebab itu peneliti ingin mengetahui adanya perbedaan kadar asam urat pada pasien dengan fungsi kognitif normal dan demensia pada lansia. Tujuan dari penelitian ini adalah ingin membuktikan bahwa asam urat merupakan suatu antioksidan dalam tubuh manusia yang bisa menangkap radikal bebas sehingga mempengaruhi fungsi kognitif.

Metode

Sampel yang digunakan dalam penelitian ini berupa *purposive sample*, artinya sampel yang diambil dari populasi dengan kriteria yang disesuaikan dengan tujuan penelitian. Subjek penelitian ini adalah usia lanjut yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi di Posyandu Lansia Kecamatan Mijen Kota Semarang pada bulan November 2014.

Kriteria inklusi :

1. Usia lanjut (≥ 60 tahun)
2. Usia lanjut yang tidak sedang mengalami sakit berat
3. Tidak ada riwayat terkena penyakit stroke, baik iskemik maupun perdarahan
4. Tidak ada riwayat penyakit Parkinson
5. Tidak ada riwayat gangguan jiwa
6. Bisa membaca dan menulis

Kreteria eksklusi

1. Bila bersikap tidak kooperatif
2. Terdapat gangguan pendengaran dan penglihatan

Dilakukan pemeriksaan kadar asam urat dan fungsi kognitif menggunakan *Montreal Cognitive Assasment* (MoCA) versi Indonesia secara bersamaan pada subjek. Nilai maksimal MoCA-Ina sebesar 30. Nilai total terakhir 26 atau lebih dianggap normal. Berikan tambahan 1 nilai untuk individu yang mempunyai pendidikan formal selama 12 tahun atau kurang (tamat Sekolah Dasar- tamat Sekolah Menengah Atas), jika total nilai kurang dari 30. Nilai kurang dari 26 dianggap demensia.⁷

Data dianalisis menggunakan uji *T Independent*. Perbedaan dinyatakan bermakna bila nilai $p < 0,05$.

Hasil

Didapatkan 25 (52,08%) subjek dengan fungsi kognitif normal, sedangkan 23 (47,91%) subjek mengalami demensia. Tabel 1 menunjukkan karakter subjek penelitian berdasarkan umur, jenis kelamin, tingkat pendidikan, pekerjaan, riwayat diabetes melitus, riwayat hipertensi, riwayat jantung, riwayat dislipidemia. Subjek dengan demensia didapatkan rentang umur yang lebih tinggi *mean* 64,96 (SD= 8,668) tahun dibandingkan pada fungsi kognitif normal *mean* 61,44 (SD=6,285) tahun, diuji statistik menggunakan Mann-Whitney Test didapatkan nilai ($Z -1,55, p 0,121$) secara statistik tidak signifikan.

Untuk kategori jenis kelamin pada fungsi kognitif normal didapatkan wanita (56%) lebih banyak dibandingkan pria, dan pada kelompok demensia, juga didapatkan wanita (69,9%) lebih banyak dibanding pria, diuji statistik menggunakan Pearson Chi-Square Test didapatkan ($\chi^2 0,941, p 0,332$), secara statistik tidak signifikan.

Kategori pendidikan terbanyak pada fungsi kognitif normal adalah SD (40%), dan pada demensia pendidikan terbanyak adalah SD (56,5%) diuji statistik menggunakan Pearson Chi-Square Test didapatkan ($\chi^2 1,336, p 0,513$) yang berarti tidak signifikan. Untuk kategori pekerjaan pada fungsi kognitif normal terbanyak adalah ibu rumah tangga (56%), sedangkan pada demensia terbanyak juga ibu rumah tangga (47,8%) yang diuji menggunakan Kolmogorov Smirnov Test ($\chi^2 0,391, p 1,000$), yang dihitung secara statistik tidak signifikan. Dari riwayat penyakit pada fungsi kognitif normal, riwayat DM terdapat 9 subjek (36%) dan

tidak terdapat riwayat DM 16 subjek (64%). Pada demensia riwayat DM terdapat 7 subjek (30,4%) dan tidak terdapat riwayat DM 16 subjek (69,6%). Diuji statistik menggunakan Pearson Chi-Square Test didapatkan (χ^2 0,167, p 0,683), secara statistik tidak signifikan.

Pada fungsi kognitif normal, riwayat hipertensi terdapat 8 subjek (32%) dan tidak terdapat riwayat hipertensi 17 subjek (68%). Pada demensia riwayat hipertensi terdapat 11 subjek (39,6%) dan tidak terdapat riwayat hipertensi 29 subjek (60,4%). Diuji statistik menggunakan Pearson Chi-Square Test didapatkan (χ^2 1,255, p 0,263), secara statistik tidak signifikan.

Pada fungsi kognitif normal, riwayat jantung 2 subjek (8%) dan tidak terdapat riwayat jantung 23 subjek (92%). Pada demensia riwayat jantung terdapat 1 subjek (4,3%) dan tidak terdapat riwayat jantung 22 subjek (95,6%). Diuji statistik menggunakan Fisher's Exact Test didapatkan p 1,000 secara statistik tidak signifikan. Pada fungsi kognitif normal, tidak terdapat riwayat dislipidemia pada 25 subjek (100%). Pada demensia riwayat dislipidemia terdapat 2 subjek (4,2%) dan tidak terdapat riwayat dislipidemia 21 subjek (95,8%). Diuji statistik menggunakan Fisher's Exact Test didapatkan p 0,224, secara statistik tidak signifikan.

Tabel 1. Karakteristik Data

Variabel	Kognitif			Statistik	p
	Normal	Demensia	Total		
Usia	61,44 ± 6,285	64,96 ± 8,668		Z = -1,550	0,121
Jenis kelamin					
Laki-laki	11 (44)	7 (30,4)	18 (37,5)	$\chi^2 = 0,941$	0,332
Perempuan	14 (56)	16 (69,6)	30 (62,5)		
Pendidikan					
SD	10 (40)	13 (56,5)	23 (47,9)	$\chi^2 = 1,336$	0,513
SLTP	7 (28)	5 (21,7)	12 (25)		
SLTA	8 (32)	5 (21,7)	13 (27,1)		
Pekerjaan					
Tidak bekerja	0 (0)	1 (4,3)	1 (2,1)	Z = 0,319	1,000
IRT	14 (56)	11 (47,8)	25 (52,1)		
Pensiunan PNS	0 (0)	3 (13)	3 (6,3)		
Swasta	10 (40)	5 (21,7)	15 (31,3)		
PNS	0 (0)	1 (4,3)	1 (2,1)		
Wiraswasta	1 (4)	2 (8,7)	3 (6,3)		
Riwayat DM					
+	9 (36)	7 (30,4)	16 (33,3)	$\chi^2 = 0,167$	0,683
-	16 (64)	16 (69,6)	32 (66,7)		
Riwayat Hipertensi					

+	8 (32)	11 (47,8)	19 (39,6)	$\chi^2 = 1,255$	0,263
-	17 (68)	12 (52,2)	29 (60,4)		
Riwayat Jantung					
+	2 (8)	1 (4,3)	3 (6)		1,000
-	23 (92)	22 (95,7)	45 (93,8)		
Riwayat Dislipidemia					
+	0 (0)	2 (8,7)	2 (4,2)		0,224
-	25 (100)	21 (91,3)	46 (95,8)		

Pada Tabel 2 dilakukan uji statistik kadar asam urat antara subjek dengan fungsi kognitif dan demensia. *Mean* kadar asam urat pada subjek dengan fungsi kognitif normal adalah 5,08 (SD=0,786) mg/dL, sedangkan pada subjek demensia *mean* kadar asam urat adalah sebesar 5,82 (SD=1,342) mg/dL. Didapatkan perbedaan bermakna antara kadar asam urat fungsi kognitif normal dan demensia, ($t = -2,324$, $p 0,026$).

Tabel 2. Hasil Uji Beda Asam Urat Berdasarkan Kategori Kognitif

Kognitif	Asam Urat		t	p
	Mean	Standart Deviasi		
Normal	5,08	$\pm 0,786$	-2,324	0,026*§
Demensia	5,82	$\pm 1,342$		

Pembahasan

Proses menua sering dijumpai berbagai gangguan, salah satunya adalah gangguan daya ingat (memori).² Ada berbagai teori proses menua, diantaranya yaitu kerusakan akibat radikal bebas. Adanya kerusakan sel, jaringan dan organ tubuh akibat radikal bebas yang dapat terbentuk dalam badan sendiri.³ Asam urat adalah antioksidan berair paling banyak pada manusia, dan memberikan kontribusi sebanyak dua pertiga dari semua kapasitas radikal bebas dalam plasma. Dalam berbagai organ dan tempat tidur vaskular, konsentrasi asam urat lokal meningkat selama stres oksidatif akut dan iskemia, dan konsentrasi meningkat mungkin mekanisme kompensasi sebagai akibat perlindungan terhadap peningkatan aktivitas radikal bebas. Asam urat merupakan antioksidan yang bersifat neuroproteksi pada fungsi kognitif.⁴

Hipotesis penelitian ini adalah tidak ada perbedaan kadar asam urat fungsi kognitif normal dan demensia, dengan kadar asam urat lebih tinggi pada fungsi kognitif normal. Hasil dari penelitian ini adalah didapatkan perbedaan bermakna antara kadar asam urat fungsi

kognitif normal dan demensia, dengan rerata kadar asam urat lebih tinggi pada demensia. Hal ini mungkin disebabkan peningkatan konsentrasi serum asam urat memberikan peningkatan risiko penyakit aterosklerosis, tidak ada bukti biologis menarik dari hubungan sebab akibat. Aktivitas radikal bebas meningkat pada pasien dengan salah satu dari beberapa faktor risiko utama kardiovaskular, dan diduga memainkan peran kunci dalam pengembangan awal aterosklerosis⁸. Perlu penelitian lebih lanjut mengenai asam urat sebagai antioksidan dan efek kardiovaskuler dari asam urat.

Kesimpulan

Terdapat perbedaan bermakna antara kadar asam urat fungsi kognitif normal dan demensia, dengan rerata kadar asam urat lebih tinggi pada demensia.

Daftar Pustaka

1. Hadi Martono, Kris Panarka, Buku Ajar Boedhi Darmojo, Geriatri (Ilmu Kesehatan Usia Lanjut), Dalam : R. Boedhi Darmojo, Teori Proses Menua, Jakarta, Balai Penerbit FK UI, 2009; 3-13
2. Lumbantobing SM, Kecerdasan Pada Usia Lanjut dan Demensia, Jakarta, Balai Penerbit FK UI, 2006; 1-55
3. Dikot Y, Ong Anam P, Dahlan P, Diagnosis Dini dan Pentalaksanaan Demensia (pada Pusat Pelayanan Kesehatan Primer), Jakarta, Perdossi, 2007; 1-20
4. Waring WS. Uric acid: an important antioxidant in acute ischaemic stroke. QJM: An International Journal of Medicine 2002; 95; 691 – 693
5. Chamorro A, Obach V, Cervera A, Revilla M, Deulofeu R, Aponte JH. Prognostic significance of uric acid serum concentration in patients with acute ischemic stroke. Stroke 2002; 33:1048–52.
6. Weir CJ, Muir SW, Walters MR, Lees KR. Serum urate as an independent predictor of poor outcome and future vascular events after acute stroke. J Cardiovasc Pharmacol. 2001 September, 38 (3): 365-71.
7. Doddy P, M Irfan. Uji Validitas dan Realibilitas Butir Pemeriksaan dengan Montreal Cognitive Assament Versi Indonesia (MoCA-Ina) Pada Insan Pasca Stroke Fase Recovery. Jurnal Fisioterapi Volume 13 Nomor 1 , April 2013
8. Waring WS, Webb DJ, Maxwell SR. Systemic uric acid administration increases serum antioxidant capacity in healthy volunteers. J Cardiovasc Pharmacol 2001; 38:365–71.

Lampiran 1. MoCA-Ina

MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT-Versi Indonesia (MoCA-Ina)

NAMA:
Pendidikan:
Jen. Kelamin:

Tgl Lahir:
Tgl Pemeriksaan:

VISUOSPASIAL EKSEKUTIF		salin gambar		Gambar jam (11 lebih 10 menit) (3 poin)		POIN
		☐		☐		/5
☐		☐		☐ bentuk ☐ angka ☐ jarum jam		/5
PENAMAAN						
						/3
☐		☐		☐		/3
MEMORI		Baca kata berikut dan minta subjek mengulangnya. lakukan 2 kali, meski berhasil pada percobaan ke-1. lakukan recall setelah 5 menit		wajah Sutera Masjid anggrek merah		/2
ATENSI		Baca daftar angka (1 angka/detik) Subjek harus mengulangi dari awal		☐ 2 1 8 5 4		/2
		Subjek harus mengulangi dari belakang		☐ 7 4 2		/2
Baca daftar huruf. subjek harus mengetuk dengan tangannya setiap kali huruf A muncul. poin nol jika ≥ 2 kesalahan		☐ FBACMNAAJKLBAFAKDEAAAJAM OFAAB				/1
Pengurangan berurutan dengan angka 7. Mulai dari 100		☐ 93 ☐ 86 ☐ 79 ☐ 72 ☐ 65		4,5 hasil benar: 3 poin, 2 atau 3 benar: 2 poin; 1 benar: 1 poin, 0 benar: 0 poin		/3
BAHASA		Ulangi: Wati membantu saya menyapu lantai hari ini.		☐		/2
		Tikus bersembunyi di bawah dipan ketika kucing datang.		☐		/2
Sebutkan sebanyak mungkin kata yang dimulai dengan huruf S		☐ (N ≥ 11 kata)				/1
ABSTRAKSI		Kemiripan antara, contoh pisang - jeruk = buah:		☐ kereta - sepeda ☐ jam tangan - penggaris		/2
DELAYED RECALL		Harus mengingat kata TANPA PETUNJUK		wajah Sutera Masjid anggrek merah		/5
		☐ ☐ ☐ ☐ ☐		poin untuk recall tanpa petunjuk		/5
Opsional		petunjuk kategori				/5
		petunjuk pilihan ganda				/5
ORIENTASI		☐ Tanggal ☐ Bulan ☐ Tahun ☐ Hari		☐ Tempat ☐ Kota		/6

Normal ≥ 26 / 30

Total

..../30

Dilakukan oleh.....

Tambahkan 1 poin jika pend. ≤ 12 tahun



PARI

The 2nd Scientific Meeting Updates in Neurology

The Trans Luxury Hotel Bandung, January 22nd-January 25th 2015

*Frontiers of Neurocritical Care, Neurovascular Emergencies
and Neurology Issues in Debates*

CERTIFICATE

This is to Certify that

dr. Hening Tri Utami

As

POSTER PARTICIPANT

dr. Jofizal Jannis, SpS (K)
Chairman

dr. Yohanna Kusuma, Sp.S
Cert. Neurosonology ASN (USA) & WFN-NSRG
Co. Chairman

HUBUNGAN MODIFIED ERASMUS GBS OUTCOME SCORES (mEGOS) TERHADAP ONSET MOTORIK PADA SINDROMA GUILLAIN BARRE

by Dwi Pudjonarko

Submission date: 31-May-2020 03:31PM (UTC+0700)

Submission ID: 1335058370

File name: C41_Hubungan_Modified_Erasmus_GBS_Outcome.pdf (648.29K)

Word count: 2323

Character count: 14057

MAKALAH LENGKAP

**HUBUNGAN MODIFIED ERASMUS GBS OUTCOME SCORES (mEGOS)
TERHADAP ONSET MOTORIK PADA SINDROMA GUILLAIN BARRE**



Oleh :

dr Margareta

Pembimbing:

DR.dr.Dwi Pudjonarko, MKes,SpS(K)

diajukan pada :

***The 2nd Scientific Meeting Updates in Neurology
Bandung, 22 – 25 Januari 2015***

**BAGIAN / SMF NEUROLOGI
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
RSUP DR. KARIADI SEMARANG
2015**

THE RELATION BETWEEN MODIFIED ERASMUS GBSOUTCOME SCORES (mEGOS) AND MOTORIC ONSET IN GUILLAIN BARRE SYNDROME

Margaretta *, Dwi Pudjonarko **

* Neurology Resident Diponegoro University / Dr. Kariadi Hospital Semarang

** Senior Lecturer Neurology Department Diponegoro University / Dr. Kariadi Hospital Semarang

20

Background:

Guillain-Barré syndrome (GBS) is an acute neuropathy peripheral immune post infection with varied clinical course and outcomes. Motoric deficit is a common complaint which brought patients come to the hospital. In GBS, the "residual weakness" and muscle weaknesses happen frequently. It leads to a decrease in the quality of the patient's daily life. Modified Erasmus Guilain Barre Score (mEGOS) is a prognostic models to predict motoric outcome in 6 (six) months period.

Object:

18

To determine whether there is a relationship between mEGOS and the onset of motoric at GBS.

Method:

Subjects were taken from the medical records as secondary data in January 2013-August 2014 who were diagnosed Guilain Barre syndrome. Data were analyzed using SPSS Statistics 17.0 version. Normality tests were taken. The correlation between mEGOS and the motoric onset were analyzed using Spearman's correlation test. The results were considered significant when $p < 0.05$.

Result:

16

There were 26 cases of GBS with 16 men (61.5%) and 10 women (38.5%), mean age 40.38 years (SD=14). Motoric onset average on 7 days (SD=7,68) range 1-30 days. Cranial nerve involvement 57.7%. Patients with background of respiratory tract infection (23.1%), followed by gastrointestinal tract infections (15.3%), the rest did not have a diagnosis of infectious diseases before the onset of weaknesses (61.5%), with means of medical research council (MRC) sumscore was 4 (SD=2.191). Value of 1st mEGOS average was 6 (SD=2,2) range 1-8 and 2nd mEGOS average was 6 (SD=3,02) range 1-12. From Spearman's correlation table were obtained 1st mEGOS ($r=0,096$; $p=0,640$) and 2nd mEGOS ($r=-0,002$; $p=0,992$). No correlation between 1st mEGOS and 2nd mEGOS and onset of motoric at GBS.

Conclusion:

10

There is no correlation between mEGOS and the onset of motoric at GBS.

Key word: Guillain Barre Syndrome, mEGOS, MRC *sumscore*

HUBUNGAN MODIFIED ERASMUS GBS OUTCOME SCORES (mEGOS) TERHADAP ONSET MOTORIK PADA SINDROMA GUILLAIN BARRE

Margaretta*, Dwi Pudjonarko**

*Residen Bagian Ilmu Penyakit Saraf FK UNDIP/ RSDK Semarang

**Dosen Bagian Ilmu Penyakit Saraf FK UNDIP/RSDK Semarang

ABSTRAK

Latar Belakang

Sindrom Guillain-Barré (SGB) merupakan neuropati imunopascainfeksi akut perifer dengan perjalanan klinis dan hasil yang bervariasi. Defisit motorik merupakan keluhan yang sering membawa pasien datang ke rumah sakit. Pada SGB sering terjadi “*residual weakness*” dan kelemahan otot yang berulang. Hal ini menyebabkan penurunan kualitas hidup sehari-hari pasien. *Modified Erasmus Guillain Barre Score (mEGOS)* merupakan model prognostik untuk memprediksi *outcome* motorik dalam 6 (enam) bulan pertama.

Tujuan

Peneliti bertujuan untuk mengetahui apakah terdapat hubungan mEGOS dengan onset motorik pada SGB.

Metode

Subjek penelitian diambil dari data sekunder rekam medis dari tahun Januari 2013-Agustus 2014 yang didiagnosis Sindroma Guillain Barre. Analisis data menggunakan SPSS Statistik versi 17.0. Dilakukan uji normalitas data. Korelasi antara mEGOS dengan onset motorik menggunakan uji korelasi *spearman's*. Hasil dianggap bermakna apabila $p < 0,05$.

Hasil

Terdapat 26 kasus SGB dengan jumlah pria 16 (61,5%) dan wanita 10 (38,5%), usia rata-rata 40,38 tahun ($SD=14$). Onset motorik rata-rata 7 hari ($SD=7,68$) dengan kisaran 1-30 hari. Keterlibatan saraf kranial 57,7%. Riwayat infeksi saluran pernapasan (23,1%) diikuti infeksi saluran gastrointestinal (15,3%), sisanya tidak memiliki riwayat penyakit menular sebelum onset kelemahan (61,5%), Rata-rata MRC *sumscore* 4 ($SD=2,191$). Nilai median mEGOS 1 rata-rata 6 ($SD=2,2$) dengan kisaran 1-8 dan mEGOS 2 rata-rata 6 ($SD=3,2$) dengan kisaran 1-12. Dari tabel korelasi *spearman's* didapatkan mEGOS 1 ($r=0,096$; $p=0,640$) dan mEGOS 2 ($r=-0,002$; $p=0,992$). Tidak terdapat hubungan antara mEGOS 1 dan mEGOS 2 dengan onset motorik pada SGB.

Kesimpulan

Tidak terdapat hubungan antara mEGOS dengan onset motorik pada SGB.

Kata Kunci : Sindroma Guillain Barre, mEGOS, MRC *sumscore*

Pendahuluan

Sindrom Guillain Barré (SGB) merupakan poliradikulopati akut dengan manifestasi klinis yang bervariasi. Kriteria diagnostik yang akurat sangat penting untuk perawatan pasien dan prognosis. SGB memiliki beberapa varian namun yang merupakan varian paling umum yaitu *Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy* (AIDP) yang muncul sebagai kelemahan motorik yang progresif. Subtipe lain seperti sindrom Miller-Fisher kurang umum.^{1,2}

Angka kejadian penyakit ini di seluruh dunia berkisar antara 1-1,5 kasus per 100.000 penduduk per tahun.¹ Penyakit ini dapat mengenai semua umur dengan puncaknya pada dewasa muda dan dewasa. Data di Indonesia mengenai gambaran epidemiologi belum didapatkan. Insidensi terbanyak di Indonesia adalah dekade I, II, III (dibawah usia 35 tahun) dengan jumlah penderita laki-laki lebih banyak dibanding wanita.³

SGB sering sekali berhubungan dengan infeksi akut non spesifik. Insidensi kasus SGB yang berkaitan dengan infeksi ini sekitar antara 56% - 80%, yaitu 1 sampai 4 minggu sebelum gejala neurologi timbul seperti infeksi saluran pernafasan atas atau infeksi gastrointestinal. Gangguan gastrointestinal lebih cenderung mendahului AMSAN (*Acute Motoric Sensoric Axonal Neuropathy*) yang berhubungan dengan pemulihan lebih lambat dan risiko disabilitas yang lebih tinggi.⁴

Secara umum, diagnosis SGB ditegakkan secara klinis. Namun demikian, temuan laboratorium seperti demielinasi dalam studi konduksi saraf (NCS) atau disosiasi sitalbumin pada cairan serebrospinal, membantu dalam konfirmasi diagnosis.^{5,6} Kriteria diagnostik yang akurat untuk SGB sangat penting dalam praktek klinis, terutama pada fase awal penyakit ketika pengobatan khusus yang paling efektif dan pasien memerlukan pemantauan untuk mencegah komplikasi yang mengancam jiwa.

Pasien dengan SGB juga memiliki variabilitas dalam proses perkembangan penyakit, keparahan maksimum, respon pengobatan dan tingkat pemulihan. Perkembangan gejala klinis SGB mencapai tingkat maksimum keparahan 2-6 minggu setelah onset awal gejala dan biasanya berhenti berkembang setelah lima minggu. Tidak terdapat karakter klinis patognomonik dan belum didapatkan biomarker khusus untuk membedakan SGB dan penyakit yang menyerupai SGB. Tergantung pada karakteristik klinis hadir pada pasien individu. Hal inilah yang menyebabkan banyaknya kejadian *misdiagnosis*.⁷

Prognosis pada kasus SGB biasanya baik, menunjukkan pemulihan fungsional lengkap atau dengan defisit minimal 90% dari pasien 1 tahun setelah onset penyakit. Tingkat kematian digambarkan antara 1-18%.⁶ Namun karena terdapat potensi kematian atau cacat yang signifikan, setiap pasien SGB harus dirawat di rumah sakit untuk perawatan suportif multidisiplin.⁸ Beberapa faktor telah diidentifikasi sebagai prediktor disabilitas jangka panjang apabila didapatkan tidak adanya respon motorik, riwayat diare sebelumnya, keterlibatan aksonal, ketidakmampuan untuk berjalan dalam 14 hari, usia tua, perkembangan yang progresif.⁴

Beberapa penelitian sebelumnya banyak dilakukan identifikasi kriteria pasien SGB yang dikaitkan dengan prognosis buruk. Contoh *The Erasmus GBS Outcome Score* (EGOS) yang merupakan model prognostik berdasarkan usia, diare, dan skor kecacatan SGB setelah 2 minggu perawatan di rumah sakit yang secara akurat memprediksi kemampuan berjalan pada 6 bulan berikutnya. Namun, untuk mengoptimalkan pengobatan SGB harus diterapkan dalam tahap yang lebih awal.⁹

Modified Erasmus GBS Outcome Score (mEGOS) merupakan modifikasi dari EGOS. Usia, diare, dan *MRCsumscore* digunakan untuk mengembangkan model untuk praktek klinis. mEGOS dapat diterapkan saat hari pertama perawatan rumah sakit dan pada hari perawatan ke 7. Ketika digunakan saat masuk, skor mEGOS berkisar dari 0 - 9 dengan 4 kategori untuk *MRCsumscore*, 3 kategori usia, dan 2 kategori untuk riwayat diare sebelumnya (Tabel 1). mEGOS

dianggap lebih menguntungkan dibanding EGOS berhubungan dengan efek terapi dan prediksi luaran motorik.⁹

Prognostic factors	Score	Prognostic factors	Score
Age at onset, y		Age at onset, y	
≤40	0	≤40	0
41-60	1	41-60	1
>60	2	>60	2
Preceding diarrhea ^a		Preceding diarrhea ^a	
Absent	0	Absent	0
Present	1	Present	1
MRC sumscore (at hospital admission)		MRC sumscore (at day 7 of admission)	
51-60	0	51-60	0
41-50	2	41-50	3
31-40	4	31-40	6
0-30	6	0-30	9
mEGOS	0-9	mEGOS	0-12
Abbreviations: mEGOS = modified Erasmus GBS Outcome Score; MRC = Medical Research Council.			
^a Diarrhea in the 4 weeks preceding the onset of weakness.			

Tabel 1. modified Erasmus GBS Outcome Scale (mEGOS)⁹

METODE

23

Penelitian ini dilakukan dengan menggunakan data sekunder dari rekam medis RS dr. Kariadi Semarang sejak Januari 2013-Agustus 2014. Metode penelitian deskriptif analitik. Subyek penelitian adalah seluruh pasien yang telah didiagnosa sindroma Guillain Barre dengan kriteria klinis dan kriteria pemeriksaan cairan serebrospinal yang mendukung ke arah SGB.^{5,6}

Instrumen yang digunakan pada penelitian adalah *modified Erasmus GBS Score* (mEGOS) dengan komponen usia, diare, dan MRC *sumscore*. Skor mEGOS pertama diambil saat hari pertama perawatan, nilai berkisar dari 0-9 dan skor mEGOS kedua diambil saat hari ketujuh perawatan, nilai berkisar dari 0-12. Terdapat 4 kategori untuk MRC *sumscore*, 3 kategori usia, dan 2 kategori untuk riwayat diare sebelumnya.⁹

Medical Research Council (MRC) sumscore didefinisikan sebagai jumlah dari skor 6 otot yang berbeda diukur secara bilateral, yang menghasilkan

sumscore mulai dari 0 (tetraplegic) sampai 60 (normal). Diklasifikasikan menjadi 4 kelas yaitu sangat ringan (MRC 51-60), ringan (MRC 41-50), sedang (MRC 31-40), berat (MRC 0-30).

Analisis data meliputi statistik deskriptif dan uji korelasi, dengan menggunakan SPSS Statistik versi 17.0. Dilakukan normalisasi data. Data yang berskala numerik akan dideskripsikan sebagai rerata, sedangkan variabel yang bersifat kategorikal akan dideskripsikan sebagai distribusi frekuensi (n) dan persentase (%). Distribusi data dalam penelitian ini tidak terdistribusi normal maka analisis data dengan uji korelasi Spearman. Korelasi antara mEGOS dengan onset digambarkan dengan *scatter plot*. Hasil dianggap bermakna apabila $p < 0,05$.

HASIL

Pada penelitian ini didapatkan 26 kasus sindroma Guillain Barre. Terdapat perbedaan pada jenis kelamin (pria 61,5% dan wanita 38,5%), dengan usia rata-rata 40,38 tahun (SD=14). Onset motorik rata-rata 7 hari (SD=7,68) dengan kisaran 1-30 hari. Kebanyakan pasien tidak memiliki riwayat penyakit menular sebelum onset kelemahan (61,5%), infeksi saluran pernapasan (23,1%) diikuti infeksi saluran gastrointestinal (15,3%). Data demografi dan klinis terangkum dalam Tabel 2 dan 3.

Tabel2 . Data epidemiologi pasien SGB

	Frekuensi	(%)
Jenis kelamin		
Pria	16	61,5
Wanita	10	38,5
Riwayat penyakit sebelumnya		
Infeksi saluran nafas	6	23,1
Infeksi gastrointestinal	4	15,3
Tidak ada	16	61,5
Defisit motorik (MRC)		
Sangat ringan	3	11,5
Ringan	6	23,1
Sedang	5	19,2
Berat	12	46,1
Nervus cranial		

Parese nn. kranial (+)	15	57,7
Parese nn. kranial (-)	11	42,3

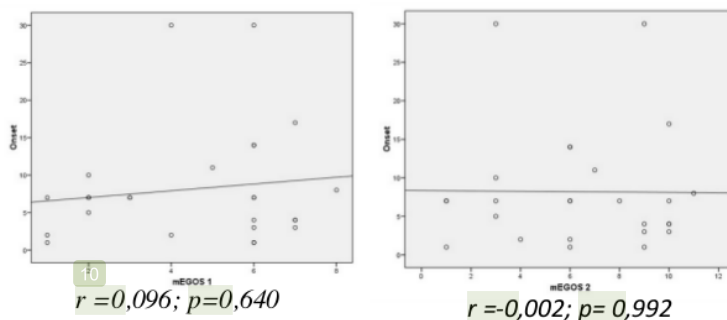
*MRC = *Medical Research Council*

*mEGOS = *modified Erasmus GBS Outcome Scale*

Tabel 3 . Data epidemiologi pasien SGB

	Mean + SD	Median Min-Max
Usia (tahun)	40,38±14,7	40,50 (20-75)
Onset (hari)	8,19±7,68	7 (1-30)
Defisit motorik (MRC) Sangat ringan Ringan Sedang Berat	4±2,191	4 (0-6)
mEGOS mEGOS 1 mEGOS 2	4,62±2,22 6,42±3,20	6,00 (1-8) 6,00 (1-11)

Pada penelitian ini didapatkan MRC *sumscore* pada kelas sangat ringan (11,5%), kelas ringan (23,1%), kelas sedang (19,2%) dan kelas berat (46,1&). Rata-rata4 (SD=2,19). Keterlibatan saraf kranial lebih banyak didapatkan (57,7%).Nilai mEGOS 1 rata-rata 6 (SD=2,2) dengan kisaran 1-8 dan mEGOS 2 rata-rata 6 (SD=3,2) dengan kisaran 1-12.



Gambar 1. Hubungan antara mEGOS 1 dan mEGOS 2 terhadap onset motorik

Kesimpulan: Uji korelasi *spearman's* pada mEGOS 1 dan mEGOS 2 terhadap onset motorik didapatkan nilai $p > 0,05$, sehingga disimpulkan tidak terdapat hubungan.

PEMBAHASAN

Pada penelitian ini didapatkan subyek penelitian dengan jenis kelamin pria lebih dominan dan rata-rata usia 40 tahun ($SD=14,7$). Hal ini sesuai dengan data epidemiologi yang menjelaskan bahwa terdapat perbedaan jenis kelamin pada SGB yaitu lebih banyak terjadi pada pria dan insidensi meningkat dengan bertambahnya usia.¹⁰

Hampir seluruh pasien SGB datang ke rumah sakit dengan keluhan gangguan motorik.² Hasil penelitian menyatakan rata-rata pasien datang saat onset hari ke 7 ($SD=7,68$), dengan berbagai tingkatan gejala motorik. Kelemahan motorik terjadi paling berat setelah 2 minggu pertama dan membaik sempurna pada minggu ke 3. Sebanyak 46,1% pasien SGB datang dengan gangguan motorik berat (MRC 0-30).

Defisit motorik terjadi dengan derajat yang bervariasi, dapat terjadi peningkatan hingga terjadi kondisi paralisis total. Pada mEGOS menggunakan *medical research council (MRC) sumscore* untuk mendiagnosis defisit motorik. MRC *sumscore* dianggap memiliki keunggulan karena sederhana, akurat dalam mengukur kekuatan otot dan tidak membutuhkan peralatan tambahan dalam diagnosis. MRC *sumscore* juga dapat memprediksi *ICU and hospital survivor*, dimana skor > 48 memprediksi lama perawatan di ICU kurang dari 2 minggu.¹¹

Pentingnya prediksi *outcome* motorik pada SGB karena pada SGB sering terjadi gejala sisa atau "*residual weakness*" dan tidak jarang terjadi kelemahan otot yang relaps. Semua hal tersebut dapat menurunkan kualitas hidup pasien karena ketergantungan terhadap orang lain dalam aktivitas sehari-hari menjadi tinggi. Oleh sebab itu, pentingnya mEGOS diterapkan sedini mungkin pada hari pertama perawatan dan diulang pada hari ke tujuh. Selain dapat sebagai prognosis

juga berkaitan dengan efektivitas terapi dimana waktu terapi SGB terbaik saat 2 (dua) minggu sejak onset.

Model prognostik mEGOS diterapkan pada hari pertama perawatan rumah sakit dengan rata-rata 6 (SD=2,22) dan hari ke 7 rata-rata 6 (SD=33,02) didasarkan pada usia, riwayat diare sebelumnya, dan MRC *sumscore*. Skor mEGOS pada hari pertama memiliki kemampuan prediksi yang lebih rendah dibanding skor mEGOS pada hari ketujuh. Skor yang rendah pada hari pertama berhubungan dengan hasil buruk dan tingginya angka kecacatan.¹⁰

Berdasar hasil statistik, mEGOS tidak berhubungan dengan onset motorik. Sehingga dapat disimpulkan bahwa perhitungan skor mEGOS tetap akurat sebagai prediktor motorik.

KESIMPULAN

Tidak terdapat hubungan antara mEGOS dengan onset motorik pada SGB.

DAFTAR PUSTAKA

21

1. Fokke C, Berg B, Drenthen J, Walgaard C, Antoon P, Casper B. Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain* 2014; 137; 33–43
2. Vucic S, Kiernan MC, Cornblath DR: Guillain-Barré syndrome: An update. *J Clin Neurosci* 2009, 16:733-741
3. Muid M. Manifestasi klinis dan laboratoris penderita Sindroma Guillain Barre di ruang perawatan anak RSUD dr. Saiful Anwar Malang. *Jurnal Kedokteran Brawijaya*, Vol. XXI, No. 2, Agustus 2005.
4. Durand MC, Porcher R, Orlikowski D, et al. Clinical and electrophysiological predictors of respiratory failure in Guillain-Barré syndrome: a prospective study. *Lancet Neurol*. 2006;5(12):1021–1028.
5. Sejvar JJ, Kohl KS, Gidudu J, Amato A, Bakshi N, Baxter R, et al.: Guillain-Barré syndrome and Fisher syndrome: case definitions and guidelines for collection, analysis, and presentation of immunization safety data. *Vaccine* 2011, 29:599-612.
6. Van Doorn PA, Ruts L, Jacobs BC: Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome. *Lancet Neurol* 2008, 7:939-950
7. Levin KH. Variants and mimics of Guillain-Barre syndrome. *Neurologist* 2004; 10: 61–74
8. Lindenbaum Y, Kissel JT, Mendell JR. Treatment approaches for Guillain-Barré syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyradiculo-neuropathy. *Neurol Clin*. 2001;19(1):187–204.
9. Walgaard C, Lingsma HF, Ruts L, Doorn V, Steyerberg E, Jacobs B. Early recognition of poor prognosis in Guillain-Barré syndrome. *Neurology* 2011; 76(11): 968–75.
10. Gonzales I, Sanz I, Javier F, Arpa J. Guillain-Barre Syndrome: Natural history and prognostic factors: a retrospective review of 106 cases. *BMC Neurology* 2013, 13:95
11. Connolly B, Thompson A, Moxham J, Hart N. Relationship of Medical Research Council Sum Score with Physical Function in Patient Post Critical illness. *Am J Respir Crit Care Med* 185;2012:A3075

HUBUNGAN MODIFIED ERASMUS GBS OUTCOME SCORES (mEGOS) TERHADAP ONSET MOTORIK PADA SINDROMA GUILLAIN BARRE

ORIGINALITY REPORT

19%

SIMILARITY INDEX

18%

INTERNET SOURCES

12%

PUBLICATIONS

%

STUDENT PAPERS

PRIMARY SOURCES

1

www.aafp.org

Internet Source

2%

2

M. Uribarri López, L. Aguilera Celorrio, C. Miguel Martínez, S. Yuste del Valle. "El síndrome de Guillain Barré en la unidad de cuidados críticos en los últimos 10 años", Revista Española de Anestesiología y Reanimación, 2013

Publication

2%

3

pt.scribd.com

Internet Source

2%

4

www.researchsquare.com

Internet Source

1%

5

repository.unair.ac.id

Internet Source

1%

6

selvianavhie.wordpress.com

Internet Source

1%

7	"Reviews on New Drug Targets in Age-Related Disorders", Springer Science and Business Media LLC, 2020 Publication	1 %
8	scielo.sld.cu Internet Source	1 %
9	fr.scribd.com Internet Source	1 %
10	"Neuromuscular Disorders in Clinical Practice", Springer Science and Business Media LLC, 2014 Publication	1 %
11	www.biomedcentral.com Internet Source	1 %
12	rzabastian.blogspot.com Internet Source	1 %
13	repub.eur.nl Internet Source	1 %
14	Verny, C.. "Refsum's disease may mimic familial Guillain Barre syndrome", Neuromuscular Disorders, 200611 Publication	1 %
15	www.ncbi.nlm.nih.gov Internet Source	1 %

Ali Asghar Okhovat, Saba Gholamalizadeh,

16

Shahriar Nafissi, Farzad Fatehi. "Evaluation of Quality of Life in Patients With Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy in Iran", Journal of Clinical Neuromuscular Disease, 2019

Publication

<1 %

17

imminv.com

Internet Source

<1 %

18

www.busecon.eurasianacademy.org

Internet Source

<1 %

19

scholar.unand.ac.id

Internet Source

<1 %

20

hdl.handle.net

Internet Source

<1 %

21

bmcneurol.biomedcentral.com

Internet Source

<1 %

22

www.scribd.com

Internet Source

<1 %

23

es.scribd.com

Internet Source

<1 %

24

www.tanyadok.com

Internet Source

<1 %

Exclude quotes On

Exclude matches Off

Exclude bibliography On

HUBUNGAN MODIFIED ERASMUS GBS OUTCOME SCORES (mEGOS) TERHADAP ONSET MOTORIK PADA SINDROMA GUILLAIN BARRE

GRADEMARK REPORT

FINAL GRADE

/0

GENERAL COMMENTS

Instructor

PAGE 1

PAGE 2

PAGE 3

PAGE 4

PAGE 5

PAGE 6

PAGE 7

PAGE 8

PAGE 9

PAGE 10

PAGE 11