

**GAMBARAN DEFISIENSI G6PD PADA PENDERITA
MALARIA DI WILAYAH KERJA PUSKESMAS
ELOPADA**

KARYA TULIS ILMIAH



Oleh :

**Avelina Yolanda Moeda Da silva
PO530333316056**

**PROGRAM STUDI ANALIS KESEHATAN
POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES KUPANG**

2019

**GAMBARAN DEFISIENSI G6PD PADA PENDERITA
MALARIA DI WILAYAH KERJA PUSKESMAS
ELOPADA**

KARYA TULIS ILMIAH

Karya Tulis Ilmiah ini diajukan untuk memenuhi salah satu persyaratan dalam menyelesaikan program pendidikan Ahli Madya Analisis Kesehatan



Oleh :

**Avelina Yolanda Moeda Da silva
PO 530333316056**

**PROGRAM STUDI ANALIS KESEHATAN
POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES
KUPANG**

2019

LEMBAR PERSETUJUAN

KARYA TULIS ILMIAH

GAMBARAN DEFISIENSI G6PD PADA PENDERITA
MALARIA DI WILAYAH KERJA PUSKESMAS
ELOPADA

Oleh :

Avelina Yolanda Moeda Da silva

PO 530333316056

Telah disetujui untuk dilakukan penelitian

Pembimbing



Adrianus Ola Wuan, S.Si, M.Sc
NIP. 198504112010121003

LEMBAR PENGESAHAN

KARYA TULIS ILMIAH

**GAMBARAN DEFISIENSI G6PD PADA PENDERITA
MALARIA DI WILAYAH KERJA PUSKESMAS
ELOPADA**

Oleh:

**Avelina Yolanda Moeda Da silva
PO530333316056**

Telah dipertahankan didepan Tim Penguji
Pada tanggal, 31 Mei 2019

Susunan Tim Penguji

1. **Supriati Wila Djami S.ST, M.Kes**



.....
.....

2. **Adrianus Ola Wuan S.Si, M.Sc**

Karya tulis ilmiah ini telah diterima sebagai salah satu persyaratan untuk
memperoleh gelar Ahli Madya Analis Kesehatan

Kupang, 11 Juni 2019
Ketua Jurusan Analis Kesehatan Poltekkes Kemenkes Kupang



Agustina W. Djuma, S.Pd., M.Sc
NIP. 197308011993032001

PERNYATAAN KEASLIAN KTI

Yang bertanda tangan di bawah ini

Nama : Avelina Yolanda Moeda Da silva

Nomor Induk Mahasiswa : PO530333316056

Dengan ini saya menyatakan bahwa Karya Tulis Ilmiah ini tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya juga tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Kupang, 31 Mei 2019
Yang menyatakan



Avelina Da silva

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur kepada Tuhan Yang Maha Esa karena hanya atas kasih dan penyertaan-Nyalah sehingga penulis diberikan hikmat untuk menyusun dan menyelesaikan proposal karya tulis ilmiah ini dengan judul **“GAMBARAN DEFISIENSI G6PD PADA PENDERITA MALARIA DI WILAYAH KERJA PUSKESMAS ELOPADA”**.

Penulisan proposal karya tulis ilmiah ini dibuat atas inisiatif penulis sebagai wahana aplikasi dari ilmu yang diperoleh pada perkuliahan. Disamping itu untuk memenuhi tuntutan akademis bahwa sebagai mahasiswa Jurusan Analis Kesehatan tingkat terakhir (III) diwajibkan menyusun Proposal Karya Tulis Ilmiah.

Proposal karya tulis ilmiah ini bisa diselesaikan tidak terlepas dari bantuan dan kerjasama dari berbagai pihak baik langsung maupun tidak langsung. Oleh karena itu penulis mengucapkan terima kasih kepada:

1. Ibu R. H. Kristina, SKM, M.Kes selaku Direktur Politeknik Kesehatan Kemenkes Kupang.
2. Ibu Agustina W. Djuma, S.Pd., M.Sc selaku Ketua Jurusan Analis Kesehatan Kemenkes Kupang.
3. Bapak Adrianus Ola Wuan, S.Si., M.Sc selaku Pembimbing yang dengan penuh ketulusan telah membimbing dan mengarahkan penulis dalam menyelesaikan penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
4. Ibu Supriati W. Djami, SST, M.Kes selaku penguji I yang dengan penuh kesabaran telah mengoreksi penulisan Karya Tulis Ilmiah ini.

5. Bapak Wilhelmus Olin, S.F.,Apt.,M.Sc sebagai pembimbing akademik selama penulis menempuh pendidikan di Jurusan Analis Kesehatan.
6. Bapak dan ibu dosen yang telah mendidik dan memberikan ilmunya kepada penulis sehingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis ilmiah dengan baik.
7. Teristimewa buat keluarga tercinta buat Bapak, Mama, kakak Maria, kakak Ina, kakak Serli, dan kakak Rudi dyang selalu membantu dan mendukung baik secara materi maupun spiritual serta motivasi dalam penulisan Karya Tulis Ilmiah ini.
8. Terimakasih untuk sahabat tercinta Ira, Eby, Ityn, Isma, Adhe, Ikky, Engkos, Fendy, Esa, Gibe yang sudah senantiasa mendukung serta memotivasi dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
9. Teruntuk BAE (Sesil, Juni, Keket, Cindur, Clarita, dan Seko) terimakasih sudah berjuang bersama dan saling memberi semangat untuk terselesainya Karya Tulis Ilmiah ini.
10. Special buat teman-teman ALPA yang senantiasa dan selalu memberikan motivasi tanpa henti yang selalu menemani penulis dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
11. Buat teman-teman seperjuangan FEHLING dan teman-teman seangkatan yang dengan suka dan duka sama-sama saling memberikan motivasi dan dorongan dalam penulisan Karya Tulis Ilmiah ini.
12. Semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu persatu yang telah membantu penulis dalam menyelesaikan penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.

Akhirnya penulis menyadari bahwa penulisan Karya Tulis Ilmiah ini masih jauh dari kesempurnaan untuk itu kritik dan saran demi penyempurnaan Karya Tulis Ilmiah ini sangat penulis harapkan.

Kupang, 30 Mei 2019

Penulis

INTISARI

Glukosa-6-Phosphate Dehidrogenase (G6PD) merupakan kelainan yang diturunkan secara genetik (*x-linked recessive*). Defisiensi ini menyebabkan eritrosit tidak stabil sehingga tidak mampu menyediakan *NADPH* (*Nikotinamida Adenin Dinukleotida Fosfat*) yang cukup untuk mempertahankan glutathion. Enzim ini diperlukan untuk mencegah hemolisis eritrosit dari *stres oksidan*. Individu dengan defisiensi G6PD dapat mengalami hemolisis bila terpapar obat oksidan terutama obat *antimalaria* dan *antibiotika sulfonamid* atau infeksi atau diet kacang *fava*. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui gambaran defisiensi G6PD pada penderita malaria di wilayah kerja Puskesmas Elopada. Jenis penelitian observasional dengan rancangan cross-sectional, dengan sampel sebanyak 25 pasien positif malaria (*Plasmodium falciparum*). Data dikumpulkan dengan cara wawancara lalu dilakukan pemeriksaan dengan menggunakan alat Rapid Diagnostik Test (RDT). Uji dikategorikan berdasarkan karakteristik responden. Hasil penelitian menunjukkan bahwa dari 25 pasien yang diperiksa, sebanyak 8% mengalami defisiensi G6PD mengkonsumsi obat antimalaria yaitu primakuin dan ACT dan mengalami anemia dimana rata-rata kadar Hb pasien yaitu 8 gr/dl.

Kata Kunci: Defisiensi G6PD, Penderita Malaria

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PERSETUJUAN.....	ii
HALAMAN PENGESAHAN.....	iii
PERNYATAAN KEASLIAN KTI.....	iv
KATA PENGANTAR	v
INTISARI.....	viii
DAFTAR ISI.....	ix
DAFTAR TABEL.....	x
DAFTAR LAMPIRAN.....	xi
BAB I. PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	4
C. Tujuan Penelitian.....	4
D. Manfaat Penelitian.....	4
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA.....	5
A. Malaria	5
B. Malaria Falciparum	6
C. Defisiensi G6PD.....	7
D. Peran G6PD pada Metabolisme Eritrosit	8
E. Manifestasi Klinis Defisiensi G6PD	10
F. Defisiensi G6PD dan Malaria	11
BAB III. METODELOGI PENELITIAN	13
A. Jenis Penelitian.....	13
B. Tempat dan Waktu Penelitian	13
C. Variabel Penelitian	13
D. Populasi	13
E. Sampel	13
F. Teknik Sampling.....	14
G. Defenisi Operasional	14
H. Alat Dan Bahan	14
I. Prosedur Penelitian	15
J. Analisa Hasil	15
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	16
A. Gambaran Lokasi Penelitian	16
B. Hasil Penelitian.....	17
C. Pembahasan	22
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN.....	27
A. Kesimpulan	27
B. Saran	27
DAFTAR PUSTAKA	29
LAMPIRAN.....	31

DAFTAR TABEL

Tabel 4.1.1 Distribusi frekuensi responden berdasarkan usia.....	17
Tabel 4.1.2 Distribusi frekuensi responden berdasarkan jenis kelamin.....	18
Tabel 4.1.3 Distribusi frekuensi responden berdasarkan gejala klinis.....	18
Tabel 4.1.4 Distribusi frekuensi responden berdasarkan jenis obat.....	19
Tabel 4.2.1 Hasil pemeriksaan G6PD pada penderita malaria.....	19
Tabel 4.2.2 Distribusi frekuensi defisiensi G6PD berdasarkan usia.....	20
Tabel 4.2.3 Distribusi frekuensi defisiensi G6PD berdasarkan jenis kelamin.....	21
Tabel 4.2.4 Distribusi frekuensi defisiensi G6PD berdasarkan gejala klinis.....	21
Tabel 4.2.5 Distribusi frekuensi defisiensi G6PD berdasarkan jenis obat.....	22

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Skema kerja	31
Lampiran 2. Lembar persetujuan responden	32
Lampiran 3. Surat ijin penelitian.....	33
Lampiran 4. Surat keterangan selesai penelitian.....	34
Lampiran 5. Kegiatan yang dilakukan	35
Lampiran 6. Data Penelitian.....	36

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar belakang

Glukosa-6-Phosphate Dehidrogenase (G6PD) merupakan kelainan yang diturunkan secara genetik (*x-linked recessive*). Defisiensi ini menyebabkan eritrosit tidak stabil sehingga tidak mampu menyediakan *NADPH* (*Nikotinamida Adenin Dinukleotida Fosfat*) yang cukup untuk mempertahankan glutathion. Enzim ini diperlukan untuk mencegah hemolisis eritrosit dari *stres oksidan*. Individu dengan defisiensi G6PD dapat mengalami hemolisis bila terpapar obat oksidan terutama obat *antimalaria* dan *antibiotika sulfonamid* atau infeksi atau diet kacang *fava* (Syaiiyuni,R. 2003).

Beberapa hipotesa mengatakan bahwa terdapat korelasi geografis antara endemisitas malaria dan defisiensi enzim G6PD. Pada individu dengan defisiensi enzim G6PD diperkirakan mempunyai mekanisme adaptasi terhadap infeksi *Plasmodium*. Defisiensi enzim G6PD merupakan kelainan genetik yang timbul karena mutasi gen yang mengkode rangkaian asam amino enzim G6PD yang terletak pada lengan panjang dari kromosom-X (Bakta,I made, 2006). Diperkirakan 400 juta penduduk dunia menderita kekurangan enzim G6PD dan merupakan salah satu kelainan enzim yang paling umum ditemukan walaupun pada sebagian besar individu tidak menampakkan gejala apapun (Tantular,Indah. 2014).

Di Indonesia, data prevalensi penderita G6PD sangat terbatas, namun terdapat publikasi prevalensi defisiensi G6PD yang pernah dipublikasi, yaitu; di Provinsi

Nusa Tenggara Timur (NTT); Kepulauan Flores; Kab. Sikka, Kab.Sumba, dan kota Palu, Provinsi Sulawesi Tengah, prevalensi G6PD antara 3,9 s/d 18,4 %. G6PD menarik untuk dikaji bukan hanya proteksi terhadap infeksi malaria, tetapi berkaitan erat dengan kejadian anemia hemolitik akut dan kronik, hiperbilirubinemia, ikterus pada neonatus, dan abortus pada ibu hamil (Poespoprodjo., 2009).

Dari hasil penelitian yang telah dilakukan oleh *Tantular, Indah*, ditemukan prevalensi defisiensi G6PD di daerah endemik malaria di Indonesia cukup tinggi, di beberapa desa di pulau Halmahera penyebaran defisiensi enzim ini bervariasi antara 1,1–14,1%, ini kemungkinan disebabkan karena sebagian besar warga yang tinggal di beberapa desa telah bertransmigrasi dari pulau-pulau kecil lainnya setelah terjadinya bencana alam seperti letusan gunung berapi. Penyebaran defisiensi enzim G6PD pada murid Sekolah Dasar Kabupaten Sikka, Pulau Flores berkisar antara 0% sampai dengan 14,8%. Prevalensi defisiensi G6PD pada enam suku di pulau Flores dan Kepulauan Palue adalah 2,9%, di Bajawa, 7,8%, di Riung, 1,1%, di Nage-Keo, 0,9%, di Larantuka 1,6%. Sebagian besar penderita G6PD tidak menunjukkan gejala klinis khas, sehingga diagnosis dini penderita G6PD belum sepenuhnya disadari dan sulit untuk dilakukan khususnya di Indonesia.

Penelitian Nguyen dkk, (2009); Indah dkk, (2010); Ari dkk, (2015) di wilayah Indonesia Bagian Timur menyimpulkan, prevalensi G6PD sekitar 3,9-18,4 %. Penelitian G6PD penting untuk dilakukan, selain menjawab hubungan dengan

kejadian hemolisis, melingkupi varian G6PD di wilayah Indonesia, dan mendukung percepatan program pre-eliminasi dan eliminasi malaria di Indonesia. Philip dkk, (2007); Dalooi and Pajoooh, (2008), menuliskan pada individu dengan G6PD umumnya tidak memperlihatkan gejala yang khas. Kondisi tersebut akan bertahan hingga tubuh penderita G6PD menerima pajana agen-agen oksidatif, salah satunya obat antimalaria (primakuin) yang dapat memicu terjadinya hemolisis. Sehingga identifikasi gejala klinis yang khas pada individu dengan G6PD diperlukan untuk deteksi dini.

Kecamatan Wewewa Timur, Kabupaten Sumba Barat Daya, Provinsi Nusa Tenggara Timur, terdiri atas 19 desa dengan jumlah penduduk 30.505 jiwa. Pada tahun 2018 jumlah sediaan yang diperiksa sebanyak 4.658 dan positif 445 sediaan darah yang terdiri atas malaria *vivax* 305 dan malaria *falciparum* 135 serta mix sebanyak 5. Termasuk dalam kategori endemik tinggi malaria di Indonesia. Antimalaria primakuin menjadi pilihan utama untuk memutuskan transmisi malaria, namun zat oksidan yang terdapat di dalam primakuin sangat berisiko bagi individu dengan G6PD, karena dapat menyebabkan hemolisis akut dan menghambat pembentukan NADPH di dalam sel darah merah. Namun tingkat keparahan hemolisis sangat tergantung kepada varian G6PD yang ditemukan, sehingga identifikasi defisiensi G6PD penting untuk dilakukan.

Berdasarkan latar belakang yang telah dipaparkan, maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian yaitu “ Gambaran defisiensi G6PD pada penderita malaria di wilayah kerja Puskesmas Elopada”

B. Rumusan masalah

Bagaimana gambaran defisiensi G6PD pada penderita malaria di Wilayah kerja Puskesmas Elopada?

C. Tujuan penelitian

1. Tujuan umum

Untuk mengetahui gambaran defisiensi G6PD pada penderita malaria

2. Tujuan khusus

Untuk mengetahui gambaran defisiensi G6DP berdasarkan karakteristik usia, jenis kelamin, gejala klinis, dan jenis obat yang dikonsumsi responden.

D. Manfaat

1. Bagi institusi

Menambah acuan kepustakaan Jurusan Analis Kesehatan Poltekkes Kemenkes Kupang.

2. Bagi Peneliti

Menambah pengetahuan dalam memperluas wawasan peneliti tentang gambaran defisiensi G6PD pada penderita malaria

3. Bagi masyarakat dan responden penelitian

Dengan diketahuinya faktor risiko yang dapat terjadi pada penderita G6PD yang terinfeksi malaria, diharapkan timbul kesadaran dan kewaspadaan khususnya kepada masyarakat dan kelompok yang berisiko tinggi di wilayah endemik malaria.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. MALARIA

Malaria adalah penyakit infeksi menular yang disebabkan oleh parasit dari genus *Plasmodium*, yang ditularkan melalui gigitan nyamuk anopheles betina dengan gambaran penyakit berupa demam yang sering periodik, anemia, pembesaran limpa dan berbagai kumpulan gejala oleh karena pengaruhnya pada beberapa organ misalnya otak, hati dan ginjal (Prabowo, 2004).

Malaria disebabkan oleh infeksi parasit genus *Plasmodium*. Terdapat beberapa spesies *Plasmodium* yang lazim menyebabkan penyakit pada manusia yaitu *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium malariae* dan *Plasmodium ovale*. Di antara keempat spesies tersebut, *Plasmodium falciparum* merupakan spesies yang mematikan, oleh karena potensinya menyebabkan komplikasi serebral (Kombonglangi, R. S. 2015).

Terdapat empat jenis *Plasmodium* yang dapat menginfeksi manusia yaitu *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium ovale*. Saat ini ditemukan satu jenis *Plasmodium* yaitu *Plasmodium knowlesi* yang merupakan parasit malaria pada kera/macaca tetapi juga dapat menginfeksi manusia. Spesies parasit malaria dapat dibedakan dari morfologi parasit, siklus hidup dan manifestasi klinis yang ditimbulkan. *Plasmodium falciparum* merupakan spesies yang paling umum dijumpai, penyebab terjadinya infeksi akut dan berat, bahkan seringkali berakibat fatal, khususnya pada individu-individu non imun seperti golongan anak-anak dan imigran yang masuk ke daerah

endemis. *Plasmodium vivax* dan *Plasmodium ovale* merupakan parasit yang memiliki stadium hati dan dapat tetap berada di dalam tubuh selama bertahun-tahun tanpa menyebabkan penyakit. Jika pasien tidak diobati, parasit ini dapat aktif kembali dan menyebabkan kekambuhan berkali-kali hingga jangka waktu bertahun-tahun. Dikatakan bahwa *Plasmodium ovale* dan *Plasmodium malariae* merupakan dua di antara empat spesies malaria yang biasanya ditemukan dengan prevalensi yang rendah di Asia Timur (Tantular, I. S. 2014)

B. MALARIA FALCIPARUM

Plasmodium falciparum, salah satu organisme penyebab penyakit malaria, merupakan jenis yang paling berbahaya dibandingkan dengan jenis *Plasmodium* lain yang menginfeksi manusia yaitu, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium ovale*. *Plasmodium falciparum* mengekspor berbagai jenis protein pada permukaan sel darah merah terinfeksi. Protein ini dapat mempengaruhi sistem imun pada tubuh manusia melalui mekanisme variasi antigen (Harijanto, P.N, 2009).

Plasmodium falciparum memiliki genom yang berukuran 22,8 Mega basa (Mb) yang tersebar pada 14 kromosom yang masing-masing berukuran sekitar 0,643-3,29. Jumlah gen yang terdapat dalam kromosom *Plasmodium falciparum* adalah sebanyak 5.300 gen yang mengkode berbagai protein (Harijanto, P.N, 2009).

Plasmodium falciparum merupakan penyebab malaria tropika atau malaria *falciparum*. Spesies ini paling berbahaya dibandingkan keempat spesies lainnya karena dapat menyebabkan komplikasi malaria serebral. Parasit ini menyerang

setiap eritrosit tanpa memandang umur, sehingga angka infeksi eritrosit (derajat parasitemia) sangat tinggi dan sering menyebabkan komplikasi berat antara lain syok, malaria serebral, gagal ginjal akut, hemolisis intravaskular, dan edema paru (Handayani,D. 2013)

C. DEFISIENSI G6PD

Defisiensi Glukosa 6 fosfat dehidrogenase (G6PD) merupakan enzim pertama dalam jalur (pathway) pentosa fosfat pada metabolisme glukosa. Defisiensi mengurangi energi reduktif dari eritrosit dan mungkin menimbulkan hemolisis, yang beratnya tergantung pada kuantitas dan tipe G6PD serta sifat zat hemolitik (biasanya mediator oksidasi-reduksi). (J.A Child, 2010).

Glukosa 6 fosfat dehidrogenase (G6PD) adalah enzim yang bekerja pada metabolisme karbohidrat. Enzim ini terdapat dalam sitoplasma, tersebar di seluruh sel dengan kadar yang berbeda beda. Glukosa 6 fosfat dehidrogenase (G6PD) merupakan enzim yang penting dalam metabolisme sel darah merah yang bekerja pada metabolisme karbohidrat (Suhartati, P. 2010).

Berdasarkan tingkat keparahan/jenis manifestasi klinis, Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) mengklasifikasikan *defisiensi G6PD* sebagai berikut :

- Kelas I : defisiensi enzim sangat berat, dengan anemia hemolitik non-spherocytic kronis.
- Kelas II : defisiensi enzim berat dengan aktivitas enzim kurang dari 10% dari aktivitas normal, dengan anemia hemolitik kronis.

- Kelas III : defisiensi enzim ringan dengan aktivitas enzim antara 10–60% dari aktivitas normal, anemia hemolitik terjadi bila terpapar bahan oksidan atau infeksi.
- Kelas IV : aktivitas yang sangat ringan, aktivitas enzim > 60% aktivitas normal dan tidak memberikan gejala anemia hemolitik.
- Kelas V : aktivitas enzim > 150% aktivitas normal Defisiensi enzim G6PD bukan merupakan suatu penyakit yang serius dan secara keseluruhan individu dengan kekurangan enzim ini terlihat sehat.

Timbulnya gejala klinis dipicu dengan adanya stres oksidatif pada sel darah merah, yang dapat disebabkan oleh :

- Obat anti-malaria seperti Primakuin
- Beberapa obat lain seperti Paracetamol
- Sejenis kacang-kacangan/fava beans (komponen seperti divicine dan isouramil)
- Bahan kimia seperti naphthalene, semprotan antijamur
- Herbal seperti *Coptis sinensis* dan *Kalkulus bovis*
- Penyakit infeksi

D. PERAN G6PD PADA METABOLISME ERITROSIT

Pada sel eritrosit terjadi metabolisme glukosa untuk menghasilkan energi (ATP), yang digunakan untuk kerja pompa ionic dalam rangka mempertahankan milieu ionic yang cocok bagi eritrosit. Pembentukan ATP ini berlangsung melalui jalur Embden Meyerhof yang melibatkan sejumlah enzim seperti glukosa fosfat isomerase dan piruvat kinase, sebagian kecil glukosa mengalami metabolisme

dalam eritrosit melalui jalur heksosa monofosfat dengan bantuan enzim G6PD untuk menghasilkan glutathion yang penting untuk melindungi hemoglobin dan membrane eritrosit dari oksidan. Defisiensi enzim piruvat kinase, glukosa fosfat isomerase dan G6PD dapat mempermudah dan mempercepat hemolisis. Yang paling sering mengalami defisiensi adalah G6PD (Engli, K.A., 2012).

Metabolisme glukosa melalui jalur heksosa monofosfat meningkat beberapa kali ketika eritrosit terpapar dengan obat-obatan atau toksin yang membentuk radikal bebas (Rinaldi,2009). G6PD menginisiasi jalur ini dengan menjadi katalis oksidasi glukosa-6-fosfat menjadi 6-phosphogluconolactone oleh ko-enzim nikotinamida adenin-dinucleotidephosphate (NADP), yang dikurangi menjadi NADPH. 6-phosphogluconolactone menghidrolisis secara spontan untuk 6-phosphogluconate. Ini berfungsi sebagai substrat untuk 6-phosphogluconate dehidrogenase dan NADP. Langkah kedua dalam jalur enzimatik ini juga berhubungan dengan pengurangan NADP⁺ untuk NADPH. NADPH dihasilkan sebagai akibat dari reaksi mengurangi glutathion teroksidasi (GSSG) untuk mengurangi glutathion (GSH) dalam reaksi dikatalisis oleh glutathion reduktase. GSH kemudian mengurangi hidrogen peroksida, oksidan kuat yang dihasilkan dalam metabolisme sel dan sebagai konsekuensi dari respon inflamasi, dan oksidan endogen dan eksogen lainnya, pada reaksi katalis oleh glutathione peroksidase.

E. MANIFESTASI KLINIS DEFISIENSI G6PD

Manifestasi klinis *defisiensi G6PD* : Anemia hemolitik dan non-hematologik.

1. Anemia hemolitik

Sebagian besar manifestasi jenis mutan gen G6PD yang mengakibatkan aktivitas enzimnya kurang dari 60% dari normal. Anemia hemolitik akut terjadi setelah paparan obat atau bahan kimia. Umumnya, setelah satu sampai tiga hari terpapar bahan-bahan tersebut, penderita akan mengalami demam, letargi, kadang disertai gejala gastrointestinal. Hemoglobinuria merupakan tanda kardinal, terjadinya hemolisis intravaskular ditandai dengan terjadinya urine berwarna merah gelap hingga coklat. Kemudian timbul ikterus dan anemia yang disertai takikardia.

Primakuin merupakan salah satu obat yang dapat memicu hemolisis. Pada umumnya obat tersebut berinteraksi dengan hemoglobin dan oksigen, yang mengakibatkan produksi oksidan dan radikal bebas meningkat. Ada beberapa obat yang cukup aman untuk diberikan pada mutan gen G6PD kelas II dan kelas III, anatar lain aspirin, vitamin C, acetaminofen, sulfaxoxasole, dan vitamin K, asalkan diberikan dalam dosis terapi yang umum digunakan. Obat yang tidak aman untuk jenis mutan Gen G6PD kelas I, II, dan III misalnya primakuin, asam nalidilat, nitrofurantoin, sulfamilamid.

2. Anemia non hematologik

Beberapa kasus defisiensi G6PD dilaporkan dapat memberikan manifestasi non hematologik. Dilaporkan bahwa defisiensi G6PD dapat mengakibatkan *juvenile cataract* pada lensa mata. Bahkan *bilateral cataract* ditemukan pada anak dengan defisiensi G6PD.

Defisiensi G6PD dapat menyebabkan kejang otot, kelelahan pada otot, dan infeksi kronis. Dilaporkan pula bahwa defisiensi aktivitas enzim G6PD pada leukosit dan

netrofil dapat menyebabkan defek pada sistem imun yang menyebabkan infeksi kronis dan terbentuknya granuloma pada beberapa kasus.

F. DEFISIENSI G6PD DAN MALARIA

Hubungan G6PD protektif terhadap infeksi malaria diduga karena terjadinya degradasi Hemoglobin (Hb) pada individu dengan G6PD yang berdampak kepada berkurangnya produksi Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phosphate-H (NADPH) yang berguna sebagai pelindung dinding eritrosit dari kerusakan (lisis). Hal ini berdampak individu dengan G6PD dapat menghambat pertumbuhan merozoit selama stadium intrasel menjadi tidak dapat berkembang.

Defisiensi G6PD berhubungan dengan seleksi evolusi oleh infeksi malaria. Di daerah endemik malaria, defisiensi G6PD ini berhubungan dengan pertahanan terhadap infeksi malaria. Ini memberi kesan bahwa defisiensi tersebut menguntungkan pada keadaan lingkungan tertentu. Tingginya frekuensi defisiensi G6PD di daerah tropis dan subtropis menyatakan secara langsung dan tidak langsung bahwa defisiensi ini berhubungan dengan seleksi evolusi oleh infeksi malaria (Sari, M. I. 2007).

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Jenis Penelitian

Penelitian observasional dengan studi cross sectional untuk mengetahui adanya defisiensi G6PD pada penderita malaria.

B. Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan di wilayah kerja Puskesmas Elopada, Kecamatan Wewewa Timur, Kabupaten Sumba Barat Daya, Provinsi Nusa Tenggara Timur yang merupakan salah satu daerah endemis malaria. Sampel darah diambil pada pasien yang melakukan pemeriksaan di wilayah kerja Puskesmas Elopada mulai dari 10 April 2019-16 April 2019.

C. Variabel Penelitian

1. Variabel terikat

Variabel terikat pada penelitian ini adalah defisiensi G6PD

2. Variabel bebas

Variabel bebas pada penelitian ini adalah penderita malaria

D. Populasi

Populasi adalah semua penderita malaria yang datang untuk melakukan pemeriksaan di laboratorium Puskesmas Elopada

E. Sampel

Sampel adalah penderita malaria yang memenuhi kriteria dalam penelitian ini yaitu penderita malaria falciparum.

F. Teknik Sampling

Penelitian ini menggunakan teknik sampling non probability sampling secara purposive sampling dengan kriteria sampel yaitu penderita malaria falcifarum yang sedang melakukan pengobatan. Dengan jumlah sampel sebanyak 25 orang.

G. Defenisi operasional

No.	Variabel	Defenisi Operasional	Alat Ukur	Skala
1.	Defisiensi G6PD	Defisiensi G6PD pada penderita malaria falcifarum di Puskesmas Nulle dilakukan pemeriksaan dengan menggunakan metode <i>Imunokromatografi (ICT)</i>	Carestart G6PD rapid test	Rasio
2.	Penderita Malaria	Target yang menderita malaria falcifarum	Wawancara	Nominal

H. Alat dan Bahan

1. Alat :
 - a. Blood lancet
 - b. Caretest G6PD rapid test
2. Bahan :
 - a. Kapas alkohol
 - b. Kapas kering
 - c. Sampel darah kapiler
 - d. Larutan buffer

I. Prosedur Penelitian

- a. Jari yang akan ditusuk didesinfeksi dengan kapas alcohol 70% tunggu sampai kering.
- b. Kulit ditegangkan dengan memijatnya antara dua jari.
- c. Penusukan dilakukan dengan gerakan yang cepat menggunakan blood lancet, tetapi tepat sehingga terjadi luka yang dalamnya kurang lebih 3 mm.
- d. Setelah darah keluar, tetesan pertama dibuang dengan cara dihapus dengan menggunakan kapas kering dan bersih karena tetesan darah ini mungkin tercampur dengan alcohol.
- e. Darah dipipet menggunakan micropipet yang tersedia sebanyak $\pm 2\mu$ darah.
- f. Darah dimasukkan kedalam sumur setelah itu tambahkan larutan buffer sebanyak 2 tetes. Biarkan selama 10 menit lihat perubahan warna yang terjadi.

Interpretasi hasil :

- a. Positif : apabila muncul warna dalam waktu 10 menit
- b. Negatif : apabila tidak ada perubahan warna atau warna ungu terlihat samar dalam waktu 10 menit

J. Analisis Hasil

Data yang diperoleh dari penelitian ini dianalisis menggunakan analisis univariat.

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Gambaran Lokasi Penelitian

Puskesmas Elopada adalah salah satu puskesmas rawat Nginap yang berada dalam lingkungan wilayah kerja Dinas Kesehatan Kabupaten Sumba Barat Daya. Luas Wilayah kerja Puskesmas Elopada Kecamatan Wewewa Timur adalah ± 139,88 km² dengan batas-batas wilayah sebagai berikut :

- Sebelah Utara berbatasan dengan : Kecamatan Wewewa Utara
- Sebelah Timur berbatasan dengan : Kabupaten Sumba Barat
- Sebelah Selatan berbatasan dengan : Kecamatan Wewewa Selatan
- Sebelah Barat berbatasan dengan : Kecamatan Wewewa Tengah

Wilayah kerja Puskesmas Elopada juga meliputi 19 desa dan 59 dusun yang berada di Wilayah Kecamatan Wewewa Timur yaitu Desa Kalembu Ndara Mane, Wee Limbu, Lete Kamouna, Wee Limma, Mata Pyawu, Tema Tana, Mareda Kalada, Pada Eweta, Dikira, Dangga Mango, Kadi Wano, Nyura Lele, Mawo Dana, Maida Ole, Mata Weelima, Lele Maya, Malitindari, Dede Pada, Kadi Wone. Daerah di Wilayah kerja Puskesmas Elopada adalah dataran rendah dan merupakan kawasan Pertanian dan Kehutanan, karena di beberapa desa terdapat pertanian seperti Petani sawah. Sehingga mempunyai resiko terjadinya Keracunan akibat pestisida dan penyebaran penyakit Kulit yang dapat diakibatkan dan dapat juga disebabkan vector serangga dan nyamuk. Jumlah penduduk sebanyak 30.505

jiwa dan jumlah rumah tangga/KK sebanyak 7.259 KK atau rata-rata 4 jiwa/KK (Data Statistik Kecamatan Wewewa Timur).

B. Hasil Penelitian

a. Gambaran Frekuensi Karakteristik Responden

Karakteristik yang ditampilkan dalam penelitian ini meliputi usia, jenis kelamin, gejala klinis, jenis obat yang dikonsumsi

1. Usia

Gambaran frekuensi karakteristik responden berdasarkan usia di wilayah kerja Puskesmas Elopada dapat dilihat pada tabel 4.1.1

Tabel 4.1.1
Distribusi frekuensi karakteristik Responden berdasarkan usia di Wilayah Kerja Puskesmas Elopada

Usia	Frekuensi	Presentase
Anak-anak (5-10)	2	8%
Remaja awal (12-16)	2	8%
Remaja akhir (17-25)	6	24%
Dewasa awal (26-35)	10	40%
Deawasa akhir (36-45)	3	12%
Lansia awal (45-55)	1	4%
Lansia akhir (56-55)	1	4%
Total	25	100%

Berdasarkan tabel di atas dapat dilihat bahwa usia responden tertinggi yaitu usia dewasa awal (26-35) sebanyak 40%.

2. Jenis kelamin

Gambaran frekuensi karakteristik responden berdasarkan jenis kelamin di wilayah kerja Puskesmas Elopada dapat dilihat pada tabel 4.1.2

Tabel 4.1.2
Distribusi frekuensi karakteristik responden
berdasarkan jenis kelamin di wilayah kerja Puskesmas Elopada

Jenis kelamin	Frekuensi	Presentase
Laki-laki	10	40%
Perempuan	15	60%
Total	25	100%

Berdasarkan tabel di atas diketahui bahwa responden perempuan lebih banyak dari responden laki-laki. Responden perempuan sebanyak 60% (15 orang) dan responden laki-laki sebanyak 40% (10 orang)

3. Gejala klinis

Gambaran frekuensi karakteristik responden berdasarkan gejala klinis yang di alami yaitu demam dan anemia dapat dilihat pada tabel 4.1.3

Tabel 4.1.3
Distribusi frekuensi karakteristik responden berdasarkan
gejala klinis di wilayah kerja Puskesmas Elopada

Gejala klinis	Frekuensi	Presentase
Demam	19	76%
Tidak demam	6	24%
Anemia	19	76%
Tidak anemia	6	24%

Berdasarkan tabel di atas diketahui bahwa 76% pasien mengalami demam, 24% pasien tidak mengalami demam, 76% pasien mengalami anemia, dan 24% tidak anemia.

4. Jenis obat yang diminum

Gambaran frekuensi karakteristik responden berdasarkan jenis obat yang dikonsumsi responden dapat dilihat pada tabel 4.1.4

Tabel 4.1.4
Distribusi frekuensi responden berdasarkan jenis obat yang diminum di wilayah kerja Puskesmas Elopada

Jenis obat	Frekuensi	Presentase
ACT	2	8%
ACT dan Primakuin	23	92%
Total	25	100%

Berdasarkan tabel di atas diketahui bahwa jumlah responden yang mengkonsumsi obat ACT dan Primakuin sebanyak 92% (23 orang) dan yang mengkonsumsi obat ACT saja sebanyak 8% (2 orang).

b. Analisa univariat

Proses analisa univariat dalam penelitian ini dilakukan untuk mengetahui gambaran defisiensi G6PD pada penderita malaria berdasarkan karakteristik responden yaitu usia, jenis kelamin, gejala klinis, dan jenis obat yang dikonsumsi. Data ini diperoleh melalui wawancara yang dilakukan peneliti selama penelitian yang dimulai pada tanggal 10 April - 16 April 2019 di Wilayah Kerja Puskesmas Elopada.

Tabel 4.2.1
Hasil pemeriksaan G6PD pada penderita malaria

Defisiensi G6PD	Frekuensi	Presentase
Normal	23	92%
Defisiensi	2	8%
Total	25	100%

Berdasarkan hasil pemeriksaan diatas dari 25 pasien yang diperiksa sebanyak 8% (2 orang) mengalami defisiensi G6PD dan 92% (23 orang) normal atau negatif.

Distribusi frekuensi defisiensi G6PD berdasarkan karakteristik pasien akan dibahas secara terperinci sebagai berikut.

1. Usia

Distribusi frekuensi defisiensi G6PD penderita malaria berdasarkan usia di wilayah kerja Puskesmas Elopada dapat dilihat pada tabel 4.2.2

Tabel 4.2.2
Distribusi frekuensi defisiensi G6PD berdasarkan usia di wilayah kerja Puskesmas Elopada

Variabel	Hasil pemeriksaan G6PD			
	Defisiensi	%	Normal	%
5-10 tahun	-	-	2	8%
12-16 tahun	-	-	2	8%
17-25 tahun	-	-	2	8%
26-35 tahun	2	8%	8	32%
36-45 tahun	-	-	3	12%
46-55 tahun	-	-	1	4%
56-55 tahun	-	-	1	4%

Berdasarkan data pada tabel diatas dapat dilihat bahwa dari 25 orang, pada kelompok usia dewasa awal sebanyak 8% mengalami defisiensi G6PD pada pasien dengan infeksi malaria.

2. Jenis kelamin

Distribusi frekuensi defisiensi G6PD penderita malaria berdasarkan jenis kelamin di wilayah kerja Puskesmas Elopada dapat dilihat pada tabel 4.2.3

Tabel 4.2.3
Distribusi frekuensi defisiensi G6PD berdasarkan jenis kelamin di wilayah kerja Puskesmas Elopada

Variabel	Hasil pemeriksaan G6PD			
	Defisiensi	%	Normal	%
Laki-laki	2	8%	8	32%
Perempuan	-	-	15	48%

Berdasarkan data pada tabel di atas, dapat dilihat bahwa hasil pemeriksaan G6PD berdasarkan jenis kelamin, dari 25 pasien didapatkan pada pasien dengan jenis kelamin perempuan sebanyak 15 orang hasilnya normal, sedangkan pada pasien dengan jenis kelamin laki-laki dari 10 orang yang diperiksa, 8 diantaranya normal dan sisanya 2 orang mengalami defisiensi G6PD.

3. Gejala klinis

Distribusi frekuensi defisiensi G6PD penderita malaria berdasarkan gejala klinis di wilayah kerja Puskesmas Elopada dapat dilihat pada tabel 4.2.4

Tabel 4.2.4
Distribusi frekuensi defisiensi G6PD berdasarkan gejala klinis di wilayah kerja Puskesmas Elopada

Variabel	Hasil pemeriksaan G6PD			
	Defisiensi	%	Normal	%
Demam	-	-	19	76%
Tidak demam	2	8%	4	16%
Anemia	2	8%	17	68%
Tidak anemia	-	-	6	24%

Berdasarkan data pada tabel diatas dapat diketahui bahwa pemeriksaan G6PD pada pasien malaria dalam hal ini pasien sedang terinfeksi malaria dan yang pernah terinfeksi malaria. Berdasarkan gejala klinis pasien, dari 25 orang pasien yang

diperiksa, yang mengalami defisiensi G6PD adalah sebanyak 2 orang dengan gejala klinis yaitu pasien tidak mengalami demam, dikarenakan infeksi malaria telah terjadi satu bulan yang lalu, tetapi pasien mengalami anemia dimana hasil pengukuran kadar hemoglobin rata-rata pasien yaitu berkisar 8,0 gr/dl.

4. Jenis obat yang dikonsumsi

Distribusi frekuensi defisiensi G6PD penderita malaria berdasarkan jenis obat yang dikonsumsi di wilayah kerja Puskesmas Elopada dapat dilihat pada tabel 4.2.5

Tabel 4.2.5
Distribusi frekuensi defisiensi G6PD berdasarkan jenis obat yang dikonsumsi di wilayah kerja Puskesmas Elopada

Variabel	Hasil pemeriksaan G6PD			
	Defisiensi	%	Normal	%
ACT	-	-	2	8%
ACT dan Primakuin	2	8%	21	84%

Berdasarkan data pada tabel di atas, pada penderita defisiensi G6PD dengan infeksi malaria mengkonsumsi obat antimalaria yaitu obat ACT dan primakuin. Dari data tersebut 2 orang mengkonsumsi ACT saja dikarenakan sedang dalam kondisi hamil. Hasil menunjukkan bahwa pasien yang mengalami defisiensi G6PD mengkonsumsi obat ACT dan primakuin.

C. Pembahasan

Penelitian ini terkait gambaran defisiensi G6PD pada penderita malaria di wilayah kerja Puskesmas Elopada. Dalam penelitian ini, peneliti mengklasifikasikan hasil pemeriksaan G6PD berdasarkan hasil positif dan hasil

negatif, dimana tes darah dilakukan dengan menggunakan alat Rapid Diagnostik Test (RDT). Pengambilan dan pemeriksaan sampel dilakukan di wilayah kerja Puskesmas Elopada yaitu di Laboratorium Puskesmas Elopada dan Desa Dangga Mangu. Pemeriksaan G6PD bertujuan untuk melihat ada tidaknya kejadian hemolisis akibat konsumsi obat antimalaria. Pemeriksaan G6PD dilakukan pada 25 pasien yang mengalami sakit malaria dan yang pernah terinfeksi malaria, serta sedang mengkonsumsi obat dan yang pernah mengkonsumsi obat anti malaria.

Pemeriksaan dilakukan berdasarkan wawancara yang sebelumnya dilakukan oleh peneliti untuk mengetahui kondisi dari pasien. Pasien yang telah memenuhi kriteria dan telah bersedia untuk diambil darah dan dilakukan pemeriksaan, menandatangani surat persetujuan responden lalu dilakukan pemeriksaan. Pada penelitian ini, hasil penelitian dikaitkan dengan karakteristik pasien yaitu usia, jenis kelamin, gejala klinis, dan jenis obat yang dikonsumsi.

Subyek pada penelitian ini adalah penderita malaria tropika (*Plasmodium falciparum*) dengan kisaran usia yaitu dari anak-anak (5-10 tahun) hingga lansia akhir (55-56 tahun), dari hasil penelitian yang dilakukan rata-rata usia pasien yang terbanyak yaitu antara usia 26-35 tahun (dewasa awal). Berdasarkan hasil pemeriksaan G6PD, pasien dengan defisiensi G6PD rata-rata berusia 26-35 tahun (dewasa awal) dengan presentase yaitu 8%. Sejauh ini belum ada penelitian terkait usia dan defisiensi G6PD namun pada beberapa penelitian mengatakan, adapun keterkaitan usia dengan penyakit malaria dimana berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Radiati (2002) menyatakan bahwa kelompok usia dewasa lebih banyak menderita malaria dibandingkan dengan kelompok usia lainnya, hal ini

disebabkan karena kelompok usia dewasa merupakan kelompok usia produktif dimana pada usia ini memungkinkan untuk bekerja dan berpergian keluar rumah sehingga lebih berpeluang untuk kontak dengan vektor penyakit malaria. Peneliti berasumsi bahwa hal ini juga mempengaruhi kejadian malaria terbesar pada pasien dengan usia dewasa awal (26-35 tahun) dikarenakan rata-rata pasien tersebut bekerja sebagai petani sehingga memiliki peluang besar untuk terkena gigitan nyamuk.

Berdasarkan jenis kelamin, pada pasien laki-laki (40%) sebanyak 8% pasien mengalami defisiensi G6PD dan pada pasien perempuan (60%) semuanya dalam kondisi normal. Berdasarkan pustaka, memang tidak disebutkan proporsi/prevalensi berdasar jenis kelamin. Pada penelitian yang dilakukan oleh Riza Syaiiyuni (2003) mengatakan bahwa tidak ada hubungan bermakna antara perbedaan jenis kelamin dengan kejadian defisiensi G6PD, namun defisiensi G6PD akan manifes pada anak laki-laki karena kelainan ini sifatnya x-linked, sedangkan pada anak perempuan akan manifes pada homozygous. Pada penelitian yang dilakukan, pasien dengan defisiensi G6PD sebanyak 8% berjenis kelamin laki-laki, namun tidak dilanjutkan pemeriksaan terkait kromosom karena keterbatasan dari peneliti.

Dari 25 pasien yang dilakukan pemeriksaan, 76% (19 pasien) merupakan pasien dengan infeksi malaria baru yang sedang menjalani pengobatan. Pasien datang dengan gejala klinis yaitu demam dengan kisaran suhu $> 37^{\circ}\text{C}$ yang diukur dengan menggunakan termometer. Selain itu pasien juga diukur kadar hemoglobin, dari 76% pasien yang mengalami demam, 68% pasien mengalami

anemia, dengan hasil pemeriksaan G6PD yaitu normal. 24% (6 pasien) dengan gejala klinis tidak demam, merupakan pasien yang telah menjalani pengobatan namun memiliki gejala klinis lain yaitu anemia (8%), dimana rata-rata kadar hemoglobin yang diperiksa yaitu 8 gr/dl. Keadaan anemia sendiri merupakan gejala yang sering dijumpai pada infeksi malaria. Hemolisis terjadi akibat rusaknya eritrosit sewaktu pelepasan merozoit, penghancuran eritrosit terinfeksi maupun tidak terinfeksi oleh sistem retikuloendotel di limpa (Sutanto,2008; Gandasuhada,2004). Keadaan ini diperparah apabila seorang penderita defisiensi G6PD dengan infeksi malaria dan mengkonsumsi obat antimalaria akan mengakibatkan anemia defisiensi besi.

Pasien setelah terdiagnosa malaria positif (*Plasmodium falciparum*), mengkonsumsi obat selama 3 hari. Obat yang diberikan yaitu jenis obat ACT dan primakuin. Dari 25 pasien yang diperiksa, 8% pasien mengkonsumsi obat ACT saja dikarenakan dalam kondisi hamil. Sebanyak 84% pasien mengkonsumsi obat ACT dan Primakuin, dari 84% pasien yang mengkonsumsi obat ACT dan primakuin, 8% pasien mengalami defisiensi G6PD. Hasil menunjukkan bahwa pasien yang mengalami defisiensi G6PD mengkonsumsi obat ACT dan primakuin. Menurut penelitian yang dilakukan oleh Emil Azlin (2004) menyatakan bahwa primakuin adalah anti malaria esensial yang dikombinasikan dengan klorokuin dalam pengobatan malaria. Metabolit dari primakuin merupakan bahan oksidatif dan dapat menyebabkan hemolisis pada pasien yang sensitif. Primakuin ditoleransi dengan baik, namun pada dosis tertentu dapat menyebabkan nyeri epigastrium dan kaku perut, untuk itu pemberian pada ibu

hamil tidak dianjurkan. Pasien dengan defisiensi G6PD akan berkembang menjadi anemia hemolitik pada pemberian dosis biasa. Obat ini harus dihentikan jika mulai timbul tanda-tanda hemolisis dan anemia.

Hal ini juga didukung oleh penelitian yang dilakukan oleh Tjitra (2009) yang mengatakan bahwa Primakuin adalah obat antimalaria (OAM) yang mampu menghambat transmisi malaria. Primakuin merupakan kelompok 8-aminokuinolin tetap menjadi obat pelengkap pada pengobatan malaria. Hingga saat ini primakuin masih menjadi satu-satunya antimalaria yang mampu membunuh gametosit *Plasmodium falciparum* yang berada pada sel darah merah, dan membunuh hipnozoid *Plasmodium vivax* yang berada di dalam sel hati, serta mencegah terjadinya relaps (kambuh kembali). Sampai saat ini belum ditemukannya resistensi terhadap primakuin. Kandungan zat oksidan di dalam primakuin yang berperan menghambat proses respirasi mitokondria dalam tubuh parasit malaria. Menurut Farida and John (2013) zat oksidan dalam kandungan primakuin berisiko cukup berat bagi individu dengan G6PD karena dapat menyebabkan hemolisis akut. Kondisi ini belum banyak diantisipasi karena belum ada kebijakan yang mengatur deteksi dini G6PD sebelum pemberian primakuin.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

A. KESIMPULAN

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan terkait gambaran defisiensi G6PD pada penderita malaria di wilayah kerja Puskesmas Elopada, dapat disimpulkan bahwa dari 25 pasien yang dilakukan pemeriksaan G6PD, sebanyak 8% mengalami defisiensi G6PD.

B. SARAN

1. Bagi Puskesmas Elopada

Berdasarkan hasil penelitian, masih adanya individu dengan defisiensi G6PD pada wilayah puskesmas yang merupakan daerah endemis malaria, sebaiknya dilakukan skrining defisiensi G6PD terlebih dahulu pada penderita yang didiagnosa malaria dan penambahan seminar terkait G6PD untuk menambah pengetahuan bagi pegawai puskesmas.

2. Bagi peneliti selanjutnya

Disarankan bagi peneliti selanjutnya untuk menambah variabel atau faktor-faktor lain yang mempengaruhi defisiensi G6PD, menambah sampel yang diperiksa, serta mencari hubungan antara defisiensi G6PD dengan malaria yang lebih lanjut dan mendalam, terkhusus pengaruh lama konsumsi obat antimalaria, jenis plasmodium yang menginfeksi, dan perbedaan antara pasien lama dan pasien baru.

3. Bagi Jurusan Analis Kesehatan

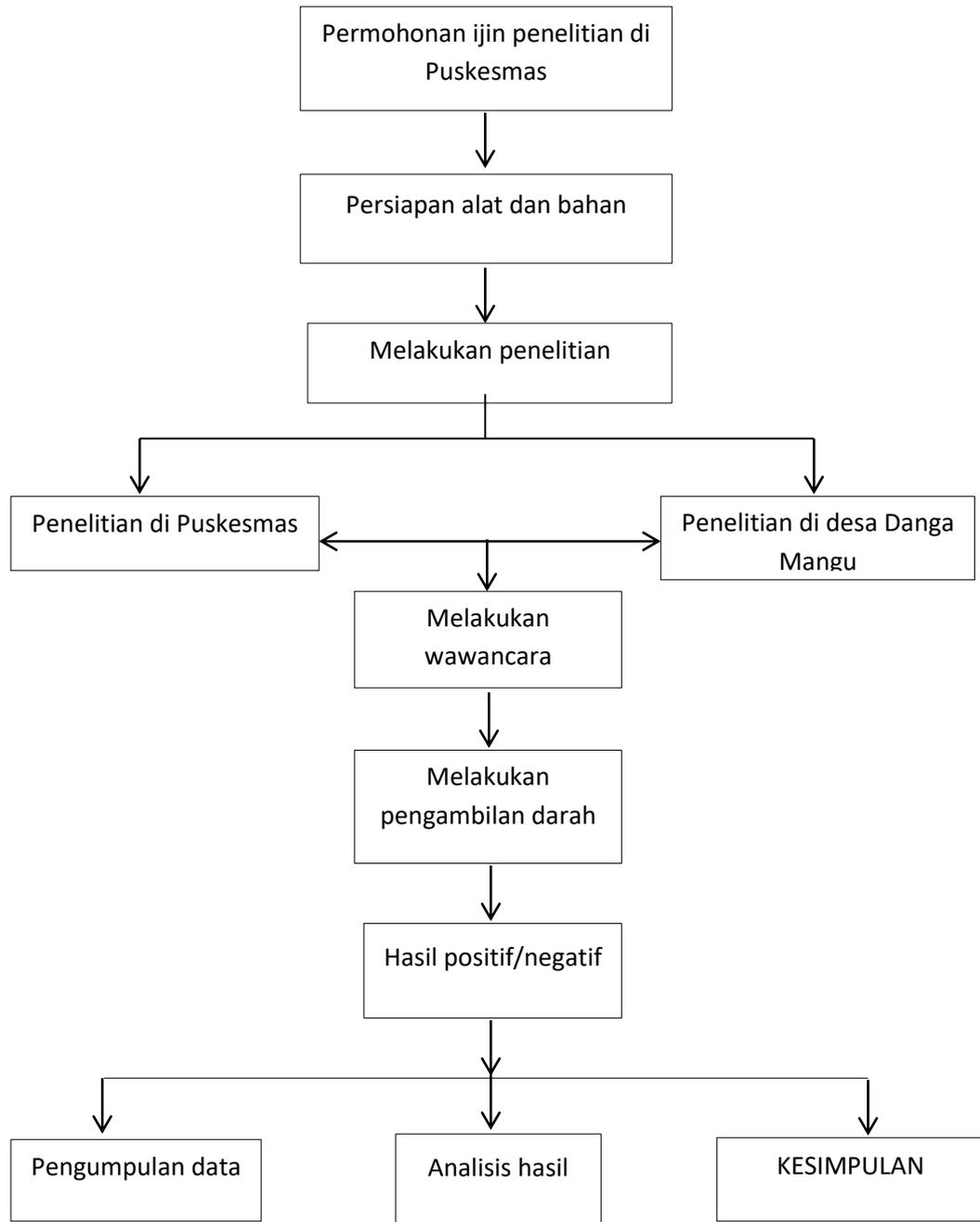
Disarankan untuk dapat melakukan dan mengembangkan penelitian lain yang berhubungan dengan defisiensi G6PD pada penderita malaria, sehingga dapat menjadi acuan dan masukan bagi pustaka kampus.

DAFTAR PUSTAKA

- Azlin, Emil., 2016, Obat Anti Malaria, Jurnal, Fakultas Ilmu Kesehatan anak, Universitas Sumatera Utara, Medan.
- Bakta, I.M., 2006, *Hematologi Klinik Ringkas*, Ed 1, 80-81, Buku Kedokteran EGC, Jakarta.
- Engli, K.A., 2012, Defisiensi Glukosa-6-Fosfat Dehidrogenase (G6PD), Doctoral Dessertation, *Tesis*. Fakultas Kedokteran. Universitas Brawijaya. Kota Malang, Surabaya.
- Gandasuhada S, Herry H, Pribudi W., 2004., *Parasitologi Kedokteran*, 178-194. Gaya Baru, Jakarta.
- Handayani, D ., 2013, Identifikasi Mutasi Gen Pfert pada Plasmodium falciparum yang Berhubungan dengan Terjadinya Resistensi Klorokuin di Sumatera Selatan. *Tesis*. Fakultas Kedokteran. Universitas Sriwijaya. Sumatera Selatan.
- Harijanto, P.N., 2009, *Malaria dari Molekuler ke Klinis*, Ed 2, 17-18, Buku Kedokteran EGC, Jakarta.
- J.A, Child., 2010, *Buku Saku Hematologi Klinik*, Binarupa Aksara Publisher, Jakarta.
- Kombonglangi, R.S., 2015, Manajemen Terapi Malaria falciparum yang Resisten Terhadap Klorokuin, Jurnal Majority. Fakultas Kedokteran. Kota Jayapura, Papua.
- Munizar,M., Mudatsir,M., & Mulyadi,M., 2015, Hubungan Faktor Umur dan Status Gizi dengan Kerentanan Fisik Masyarakat terhadap Resiko Wabah Malaria di Kemukiman Lamteube Kecamatan Seulimum Aceh Besar. Jurnal Kedokteran Syiah Kuala. Fakultas Kedokteran. Universitas Syiah Kuala Banda Aceh.
- Prabowo, A., 2004, *Malaria, Mencegah dan Mengatasinya*. Jakarta: Puspa Swara
- Sari, M. I., 2007, Hubungan Defisiensi G6PD dan Infeksi Malaria. *Tesis*. Fakultas Kedokteran USU. Sumatera Utara.
- Suhartati, P., 2010, Mewaspada Defisiensi Glukosa 6 Fosfat Dehidrogenase (G6PD) dalam Upaya Mewujudkan Indonesia Sehat. *Disertasi* . Fakultas Kedokteran. Universitas Airlangga, Surabaya.
- Sutanto I dan Ismid IS., 2008., *Parasitologi Kedokteran.*, 189-212., Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.

- Syaiyuni, R., 2003, Hubungan Defisiensi Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase (G6PD) dengan Kepadatan Parasit Malaria pada Anak Usia Sekolah di Daerah Endemis Malaria, *Tesis* . Program Pendidikan Pasca Sarjana Universitas Diponegoro.
- Tantular, I. S., 2014, Peran Diagnosis Cepat Malaria dan Defisiensi G6PD ON-SITE dalam Upaya Pemberantasan Malaria di Indonesia Melalui Pengobatan Cepat dan Tepat. *Disertasi* . Fakultas Kedokteran. Universitas Airlangga, Surabaya.
- Tjitra, E. 2000, Obat Antimalaria, dalam Harijanto, P.N., Malaria Epidemiologi, Patogenesis, Manifestasi klinis dan Penanganan, Cetakan 1, Penerbit Buku Kedokteran EGC, Jakarta.

Lampiran 1. Skema Kerja



Lampiran 2

LEMBAR PERSETUJUAN RESPONDEN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini

Nama :

Umur :

Jenis Kelamin :

Alamat :

Nomor Telepon :

Menyetujui untuk menjadi responden dalam penelitian yang dilakukan oleh :

Nama : Avelina Yolanda Moeda Da silva

NIM : PO 530333316056

Judul Penelitian : **Gambaran Defisiensi G6PD pada Penderita Malaria di Wilayah kerja Puskesmas Elopada**

Berdasarkan penjelasan yang telah diberikan peneliti, bersama ini saya menyatakan tidak keberatan untuk menjadi responden peneliti. Demikian pernyataan ini saya buat, tanpa paksaan dan tekanan dari peneliti.

Elopada, 10 April 2019

Responden

()

Lampiran 3. Surat ijin penelitian

 **KEMENTERIAN KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA**
BADAN PENGEMBANGAN DAN PEMBERDAYAAN
SUMBER DAYA MANUSIA KESEHATAN
POLITEKNIK KESEHATAN KUPANG
Direktorat: Jln. Plet A. Tallo Liliba - Kupang, Telp.: (0380) 8800256;
Fax (0380) 8800256; Email: poltekkeskupang@yahoo.com



Nomor : PP.04.03/1 /163 /2019
Lampiran : 1 (Satu) Jepit
Hal : Ijin Penelitian

April 2019

Yth. Kepala Puskesmas Elopada
di
Tempat

Sehubungan dengan penyusunan Karya Tulis Ilmiah (KTI) oleh mahasiswa Program Studi Analis Kesehatan Poltekkes Kemenkes Kupang sebagai salah satu persyaratan dalam menyelesaikan Program Pendidikan Ahli Madya Analis Kesehatan, maka dengan ini kami mohon kiranya diberikan ijin kepada mahasiswa kami untuk melaksanakan penelitian di Wilayah kerja yang Bapak/Ibu pimpin.

Daftar nama mahasiswa yang akan melaksanakan penelitian dan proposal/usulan KTI kami lampirkan bersama surat ini.

Demikian permohonan kami atas bantuan dan kerjasamanya diucapkan terima kasih.

a.n. Direktur
Wadir I,
Hafid, SKM, M.Kes
NIP. 19710403199031003



Lampiran 4. Surat keterangan selesai penelitian

SURAT KETERANGAN SELESAI PENELITIAN

Yang Bertanda tangan di bawah ini, Kepala Puskesmas Elopada, menerangkan bahwa :

Nama : Avelina Yolanda Moeda Da silva
NIM : PO. 530333316056
Institusi : POLTEKKES KEMENKES KUPANG
Jurusan : Analis Kesehatan

Telah selesai melakukan penelitian di wilayah kerja Puskesmas Elopada, Kecamatan Wewewa Timur, Kabupaten Sumba Barat Daya, Propensi Nusa Tenggara Timur selama 7 (tujuh) hari terhitung mulai tanggal 10 April 2019 sampai dengan 16 April 2019 untuk memperoleh data dalam rangka penyusunan Karya Tulis Ilmiah yang berjudul "Gambaran defisiensi G6PD pada penderita malaria di Wilayah Kerja Puskesmas Elopada"

Demikian surat keterangan ini dibuat dan diberikan kepada yang bersangkutan untuk digunakan seperlunya.

Elopada, 16 April 2019.

Kepala Puskesmas Elopada

(Adriana Bili, Amd. Kep)

NIP. 19830709 200903 2 006

Lampiran 5. Kegiatan yang dilakukan



Melakukan pemeriksaan di laboratorium puskesmas



melakukan pemeriksaan di rumah warga



Hasil negatif



Hasil positif

Lampiran 6

Data Penelitian Defisiensi G6PD

No	Pasien	Umur	Jenis kelamin	Demam	Jenis obat yang dikonsumsi	Kadar Hb	Defisiensi G6PD
1	A1	17 thn	L	Ya	ACT dan primakuin	8,0 gr/dl	Negatif
2	A2	12 thn	P	Ya	ACT dan primakuin	10,0 gr/dl	Negatif
3	A3	5 thn	L	Ya	ACT dan primakuin	13,0 gr/dl	Negatif
4	A4	25 thn	P	Ya	ACT dan primakuin	9,2 gr/dl	Negatif
5	A5	10 thn	P	Ya	ACT dan primakuin	12,0 gr/dl	Negatif
6	A6	13 thn	P	Ya	ACT dan primakuin	8,2 gr/dl	Negatif
7	A7	35 thn	L	Ya	ACT dan primakuin	9,0 gr/dl	Negatif
8	A8	55 thn	P	Tidak	ACT dan primakuin	14,2 gr/dl	Negatif
9	A9	46 thn	P	Ya	ACT dan primakuin	10,0 gr/dl	Negatif
10	A10	26 thn	L	Tidak	ACT dan primakuin	8,0 gr/dl	Positif
11	A11	34 thn	P	Ya	ACT	11,0 gr/dl	Negatif
12	A12	18 thn	L	Ya	ACT dan primakuin	8,3 gr/dl	Negatif
13	A13	44 thn	P	Ya	ACT dan primakuin	14,0 gr/dl	Negatif
14	A14	33 thn	L	Tidak	ACT dan primakuin	8,0 gr/dl	Positif
15	A15	45 thn	P	Ya	ACT dan primakuin	10,2 gr/dl	Negatif
16	A16	22 thn	L	Ya	ACT dan primakuin	8,0 gr/dl	Negatif
17	A17	35 thn	P	Tidak	ACT dan primakuin	8,3 gr/dl	Negatif
18	A18	21 thn	P	Ya	ACT dan primakuin	10,0 gr/dl	Negatif
19	A19	19 thn	P	Ya	ACT dan primakuin	8,8 gr/dl	Negatif

20	A20	43 thn	P	Ya	ACT dan primakuin	13,8 gr/dl	Negatif
21	A21	24 thn	L	Tidak	ACT dan primakuin	10,0 gr/dl	Negatif
22	A22	27 thn	P	Ya	ACT	10,8 gr/dl	Negatif
23	A23	32 thn	L	Ya	ACT dan primakuin	8,0 gr/dl	Negatif
24	A24	30 thn	P	Ya	ACT dan primakuin	8,3 gr/dl	Negatif
25	A25	31 thn	L	Tidak	ACT dan primakuin	13,8 gr/dl	Negatif