

R
616.995-24
Im
Pulmonary Tuberculosis

a Antigen Hepatitis B Pada
Penderita Tuberkulosa Paru

Olch : Ida Bagus Rai *; Thomas V.M. Kardjito *; Kabat *
Ny. W. Soemarto **; Indraka Prijadi **
S. Padmodiwirjo ***; L. Basuki ***

Surabaya, Nopember 1978

-
- *) Dari Sub Bagian Ilmu Penyakit Paru, Fakultas Kedokteran Unair.
 - ***) Dari Bagian Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Unair.
 - ***) Dari Laboratorium Kesehatan, di Surabaya.

Antigen Hepatitis B Pada

Penderita Tuberkulosis Paru

10 FEB 1983

MILIK
PERPUSTAKAAN
"UNIVERSITAS AIRLANGGA"
SURABAYA

DP 1977/1978

199 H 83

1. Ida Bagus Rai *; Thomas V.M. Kardjito **; Kaban *
2. W. Soemarto **; Indarta Prjodi **
3. Fachrudwito **; I. Basuki **

Surabaya, November 1978

*) Part of the thesis of Ida Bagus Rai, Faculty of Medicine, Airlangga University, Surabaya.
) Part of the thesis of Thomas V.M. Kardjito, Faculty of Medicine, Airlangga University, Surabaya.
) Part of the thesis of W. Soemarto, Faculty of Medicine, Airlangga University, Surabaya.
) Part of the thesis of Indarta Prjodi, Faculty of Medicine, Airlangga University, Surabaya.
) Part of the thesis of I. Basuki, Faculty of Medicine, Airlangga University, Surabaya.

UNIVERSITY PRESS

ANTIGEN HEPATITIS B PADA PENDERITA
TUBERKULOSA PARU.

PENDAHULUAN.

Virus Hepatitis B tersebar luas di dunia. Virus ini dapat bertahan pada "carriers" (pengemban kuman), yang sekaligus merupakan reservoir untuknya (6).

Penyebaran terjadi dengan berbagai cara, baik secara parenteral maupun melalui cara-cara lain, misalnya secara oral, pada hubungan seksual, gigitan serangga, atau pada saat persalinan (2,7).

Perjalanan penyakit karena Virus Hepatitis B dapat bermacam-macam. Sebagian besar sembuh tanpa bekas, sebagian kecil berakibat fatal, sebagian lagi menjadi menahun, baik dalam bentuk aktif, maupun dalam bentuk persistent, dan sebagian penderita menjadi "carriers" (HBsAg tetap ada dalam serum tanpa adanya hepatitis menahun). Penyebaran menurun dapat menimbulkan hepatitis menahun yang persistent atau "carriers". Adanya carrier di masyarakat merupakan bahaya sebagai sumber penularan.

Frekwensi carrier lebih tinggi pada golongan sosial ekonomi rendah (2,7).

Dibanding dengan negara-negara di Eropa dan Amerika, prevalensi HBsAg pada populasi umum di negara-negara Asia lebih tinggi (3). Di Jepang misalnya prevalensi adalah sebesar 0,5-1,3%, di Iran 2,5%, Filipina 4,8%, Vietnam 6,3% dan di Surabaya 7,1% (3).

Penyakit dengan gangguan immunitas seluler memberikan kecenderungan untuk bertahannya antigenemia. Telah terbukti bahwa gangguan immunitas dapat merupakan penyebab yang penting dari timbulnya carrier (2).

Infeksi dengan virus Hepatitis B menimbulkan dua macam antigen dalam serum ; HBsAg atau surface antigen dan HBcAg atau core antigen. Dalam pemeriksaan serologis yang diperiksa ialah HBsAg, yaitu antigen dari virus yang tidak lengkap (2).

Tuberkulosa paru adalah penyakit rakyat, dan terutama menyerang golongan sosial ekonomi rendah (10). Selain itu penderita tuberkulosa paru harus mendapat pengobatan terus menerus untuk jangka waktu lama, dan dari obat-obatan ini ada yang harus diberikan secara parenteral. Penyuntikan obat-obat ini biasanya dilakukan dengan alat suntik yang dipakai berulang kali (tidak disposable) dan malahan obatnya sering dari "multi-dose vial".

Adanya gangguan immunitas seluler pada penderita tuberkulosa paru, keadaan sosial ekonomi yang rendah dan suntikan berulang-ulang dengan pemakaian obat "multi-dose vial" menyebabkan penderita tuberkulosa paru lebih besar kemungkinannya mendapat infeksi dengan virus Hepatitis B, dibanding dengan populasi umum, sehingga menimbulkan dugaan akan kemungkinan lebih tingginya prevalensi HBsAg pada penderita tuberkulosa paru.

Atas dasar pemikiran diatas, maka disusunlah disain penelitian untuk menyelidiki prevalensi HBsAg pada penderita tuberkulosa paru seperti dibawah ini.

BAHAN DAN CARA.

Diambil penderita tuberkulosa paru yang berobat ke Poli-klinik Paru dan yang dirawat di Ruangan Paru, mulai Januari 1978 secara berurutan, sehingga mencapai 200 penderita.

Pada semua penderita dilakukan pemeriksaan meliputi : anamnesa, pemeriksaan fisis, laboratorium "rutin", pemeriksaan dahak menurut Tan Thiam Hok, pemeriksaan tuberkulin secara Mantoux dengan Alt Tuberculin, pemeriksaan foto thorax.

Pemeriksaan tuberculin dimulai dengan kadar 0,01 mg dan dibaca 48 jam kemudian. Bila hasilnya negatif, pemeriksaan dilanjutkan dengan kadar 0,1 mg. Bila 48 jam kemudian ternyata negatif, maka dipakai kadar 1 mg. Bila dengan pemeriksaan terakhir ini ternyata negatif, maka pemeriksaan dinyatakan negatif.

Hasil pemeriksaan dikatakan positif, bila 48 jam sesudah suntikan, didapatkan indurasi dengan penampang lebih dari atau sama dengan 8 mm (8).

Klassifikasi penyakit paru dilakukan atas dasar luasnya proses, menurut kriteria American Thoracic Society.

Pemeriksaan hepar meliputi ; anamnesa, terutama tentang keadaan penderita selama 6 bulan terakhir, termasuk jumlah suntikan yang didapat, infus ataupun transfusi, riwayat sakit kuning sebelumnya atau hubungan dengan penderita yang sakit kuning ; juga dilakukan pemeriksaan fisis, terutama mengenai pembesaran hati, limpa dan gejala-gejala spider naevi, eritema palmaris, ascites, sembab; pemeriksaan laboratorium meliputi : Gross, H v/d Bergh, SGOT dan SGPT.

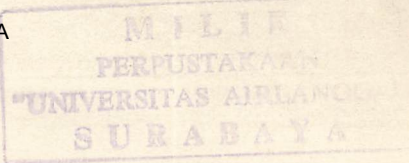
Pada semua kasus diperiksa kadar HBsAg dalam serum dengan cara "complement fixation test".

HASIL-HASIL.

200 penderita yang diperiksa terdiri dari 114 pria dan 86 wanita, dengan umur berkisar antara 16 dan 70 tahun.

Distribusi umur pada tiap dekade kurang lebih sama (tabel I).

Hasil pemeriksaan HBsAg positif terdapat pada 24 penderita atau 12% (lihat daftar), dan terdiri dari 12 pria dan 12 wanita.



Pembagian menurut luas proses di paru adalah sebagai berikut :

- 46 penderita dengan proses ringan, 8 diantaranya dengan HBsAg yang positif.
- 105 penderita dengan proses tingkatan sedang, dengan 12 penderita dengan HBsAg positif.
- 49 penderita dengan proses paru berat, dengan 4 penderita diantaranya HBsAg positif (tabel III).

Pada semua penderita dilakukan pemeriksaan tuberkulin, tetapi hanya 148 penderita menyelesaikan testnya. Dari 148 penderita ini, 116 penderita menunjukkan hasil yang positif, dan 32 penderita hasilnya negatif. Dari kelompok dengan pemeriksaan tuberkulin positif, 13 penderita menunjukkan HBsAg yang positif. Dari kelompok dengan tuberkulin negatif, 7 penderita menunjukkan HBsAg yang positif, sedangkan dari kelompok yang tidak menyelesaikan pemeriksaan tuberkulin, 4 penderita menunjukkan HBsAg yang positif (tabel IV).

Hasil pemeriksaan laboratorium adalah sebagai berikut :

- SGOT lebih besar dari 40 U (normal kurang dari 40 U) didapatkan pada 9 penderita, 2 diantaranya dengan HBsAg positif.
- SGOT kurang dari 40 U didapatkan pada 190 penderita, 21 diantaranya dengan HBsAg positif.
- Pada seorang penderita tidak dilakukan pemeriksaan SGOT, karena kesalahan teknis, dengan HBsAg positif.
- SGPT lebih besar dari 40 U (normal kurang dari 40 U) didapatkan pada 5 penderita, satu diantaranya dengan HBsAg positif.
- SGPT lebih kecil dari 40 U didapatkan pada 194 penderita, 22 diantaranya dengan HBsAg positif.
- Pada seorang penderita tidak diperiksa SGPT, HBsAg positif.

- Pemeriksaan Gross dengan hasil kurang dari 1 ml (normal lebih dari 1 ml) didapatkan pada 8 penderita, semuanya dengan HBsAg yang negatif.
- Pada 190 penderita hasil Gross diatas 1 ml, dan 22 penderita diantaranya HBsAg positif.
- Pada 2 penderita tidak diperiksa Gross, dan keduanya dengan HBsAg positif.

Dalam hubungan dengan jumlah suntikan yang didapat penderita, didapatkan hasil sebagai berikut :

- Suntikan lebih dari 100 kali didapatkan pada 20 penderita, 3 diantaranya dengan HBsAg positif.
- Suntikan antara 50-99 kali, hanya 2 diantaranya dengan HBsAg positif, dari sejumlah 25 penderita.
- Suntikan antara 10-49 kali dialami oleh 58 penderita, 16 diantaranya HBsAg positif.
- Pada 2 penderita yang mendapat suntikan kurang dari 10 kali, HBsAg pada keduanya negatif.
- Dari 34 penderita yang tidak pernah mendapat suntikan dalam 6 bulan terakhir, terdapat 2 kasus dengan HBsAg yang positif.
- Masih ada 61 penderita yang tidak ingat lagi berapa suntikan yang pernah diterimanya, dan diantaranya terdapat seorang dengan HBsAg yang positif (tabel VI).

PEMBAHASAN.

HBsAg ditemukan dalam serum penderita selama 1-2 bulan sebelum, dan 1-2 bulan sesudah permulaan fase ikterus pada hepatitis akuta.

Mungkin juga HBsAg hanya ditemukan selama beberapa hari atau minggu saja dalam serum penderita.

Bila HBsAg tetap ada dalam serum lebih dari 13 minggu, penderita menjadi seorang "carrier", dengan atau tanpa hepatitis yang menahun (7).

Perjalanan penyakit hepatitis B yang akut dapat bermacam-macam. 90% diantaranya akan sembuh. Kurang lebih 7% akan menjadi persistent hepatitis atau unresolved viral hepatitis.

Pada bentuk persistent ini penderita tidak mempunyai keluhan apa-apa, kadar transaminase dalam serum meningkat secara tetap atau berkala, tetensi BSP tinggi dan mungkin ada hepatosplenomegali.

Pada sebagian penderita lagi hepatitis akuta akan menjadi chronic active hepatitis yang menjurus kearah cirrhosis hepatis, dengan hipertensi portal, kadar transaminase yang tinggi dan hepatosplenomegali. Bentuk yang terakhir ini, 10% penderitanya akan menunjukkan HBsAg yang positif (9).

Pada penelitian ini, dari 24 penderita dengan HBsAg positif, 22 orang diantaranya tidak disertai dengan kelainan klinis maupun laboratoris. Pada 2 penderita lainnya (kasus 9 dan 22) secara klinis keadaan penderita baik, tetapi SGOT dan SGPT dalam serum meningkat. Kemungkinan keduanya menderita persistent hepatitis atau hepatitis yang penyembuhannya lambat.

Prevalensi HBsAg-emia pada populasi tertentu berhubungan dengan geografi, keadaan sosial-ekonomi, dan keadaan immunitas. Keadaan sosial-ekonomi yang rendah mengakibatkan sanitasi yang jelek dan tempat tinggal yang berdesak-desak. Ini mungkin merupakan faktor utama sebagai penyebab tingginya insidens antigenemia didaerah tropis (7).

Selain itu timbulnya carrier dari HBsAg juga tergantung dari faktor-faktor kekebalan (7).

Beberapa peneliti telah mendapatkan berbagai angka insidens HBsAg. Penyelidikan dari donor darah menggunakan cara CIEP memberikan frekwensi rata-rata 2.49%, antara lain di Bandung didapatkan frekwensi 2.8%, sedangkan di Surabaya angka frekwensi 2.1% (4).

Frekwensi pada populasi umum di Surabaya didapatkan angka 7.1% (3). Dibandingkan dengan angka-angka diatas, maka angka yang kami dapatkan pada penelitian ini jauh lebih tinggi, yaitu 12%.

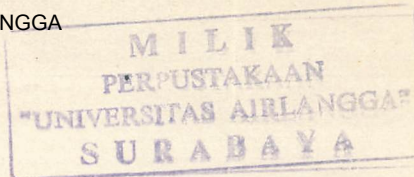
Kepustakaan menunjukkan, bahwa di Amerika Serikat HBsAg cenderung tinggi pada orang dewasa muda, karena meningkatnya penyalahgunaan obat-obat secara parenteral. Insidens paling tinggi didapatkan pada kelompok umur 15-29 tahun, yaitu 67% di tahun 1966, 88% di tahun 1968 dan 79% di tahun 1972 (7).

Pada penelitian ini tidak tampak perbedaan yang menyolok dalam persentase HBsAg yang positif pada masing-masing dekade antara umur 20 sampai 59 tahun.

Bila ditinjau jumlah suntikan yang dialami penderita dalam 6 bulan terakhir, maka ternyata bahwa tidak terlihat hubungan antara tingginya insidens HBsAg dengan jumlah suntikan. Padahal alat suntik pada umumnya dipakai berulang-ulang, dan dari multi-dose vial. Rupanya penyebaran secara parenteral melalui jarum suntik tidak memegang peranan pada penelitian ini. Ini sesuai dengan hasil penelitian lain yang tidak dapat membuktikan penyebaran secara parenteral dengan memakai multi-dose vial streptomycin dengan alat suntik disposable (1).

Penyebaran secara lain dapat terjadi melalui udara (dengan kontaminasi dahak atau sekret hidung atau ludah dari carrier), dengan makanan atau minuman yang mengandung HBsAg; dengan hubungan pribadi yang erat dalam lingkungan keluarga, dan juga melalui hubungan seks. Pada penelitian ini kemungkinan-kemungkinan diatas tidak diselidiki.

Gangguan kekebalan mempermudah timbulnya carrier. Ini misalnya dapat terlihat pada penderita kusta tipe lepromatous, lymphoma, sindroma Down dan penderita yang mendapat pengobatan immunosuppressif. Dully dan kawan-kawan membuat suatu hipotesa, bahwa persistensi HBsAg berhubungan dengan kekebalan seluler yang terganggu (7). Bila seseorang untuk pertama kalinya mendapat infeksi dengan kuman tuberkulosa, maka setelah 4 minggu sampai 6 minggu akan timbul hipersensitivitas terhadap tuberkulin disertai dengan gejala klinik.



Gejala-gejala biasanya menghilang tanpa pengobatan spesifik, karena timbulnya kekebalan spesifik yang memadai. Suatu hal yang belum diketahui pada tuberkulosa ialah mengapa suatu individu yang sudah memiliki kekebalan karena mendapat infeksi (endogen maupun eksogen), bertahun-tahun, bahkan puluhan tahun sesudah infeksi primer sembuh, dapat mendapat penyakit yang progressif. Berbagai macam faktor metabolik dan nutrisi rupanya dapat mengganggu kekebalan (8).

Hubungan antara kekebalan yang khas dan hipersensitivitas terhadap tuberkulin masih belum jelas. Pada penelitian ini tidak diperiksa kekebalan seluler, karena tidak ada fasilitasnya. Yang dapat dilakukan ialah pemeriksaan hipersensitivitas secara Mantoux dengan memakai Alt Tuberkulin. Hasil yang didapatkan ialah bahwa 7 dari 32 penderita dengan pemeriksaan tuberkulin negatif, mengandung HBsAg (21.9%). Dari penderita yang hasil tuberkulinnya positif, HBsAg ditemukan pada 13 dari 116 penderita (11.2%). Perbedaan persentase ini ternyata tidak bermakna ($p > 0.05$). Lihat tabel IV. Dengan demikian dapat kita simpulkan bahwa pada penelitian ini tidak terdapat korelasi yang positif antara pemeriksaan tuberkulin dengan frekwensi HBsAg.

Luasnya proses tuberkulosa di paru dipengaruhi oleh berbagai faktor, antara lain kekebalan seluler. Pada penelitian ini 8 penderita dengan HBsAg positif didapatkan diantara 46 penderita dengan proses paru minimal (17.3%); 12 kasus dari 105 penderita dengan proses sedang (11.4%) dan 4 diantara 49 penderita dengan proses berat (8.1%) tabel III.

Walaupun dari angka-angka diatas kita lihat kecenderungan bahwa HBsAg dalam serum menurun frekwensinya pada proses yang lebih luas, tetapi secara statistik perbedaannya ini tidak bermakna ($p > 0.05$).

RINGKASAN.

Prevalensi HBsAg positif pada penderita tuberkulosa paru yang kami dapatkan pada penelitian ini ternyata jauh lebih tinggi (12%) dibandingkan dengan prevalensi HBsAg pada populasi umum di Surabaya.

Luasnya proses di paru tidak menentukan banyaknya carrier. Suntikan sebagai salah satu cara penyebaran penyakit tidak terbukti memegang peranan penting, sedangkan cara penyebaran lain tidak kami teliti. Keadaan ekonomi yang dapat berperan dalam tingginya persentase HBsAg-emia tidak kami perinci dalam penelitian ini. Tingginya prevalensi HBsAg pada penderita tuberkulosa paru pada penelitian ini tidak jelas sebab-sebabnya dan memerlukan penelitian lebih lanjut.

SUMMARY.

A prevalence of 12% of HBsAg carriers has been found in 200 patients with pulmonary tuberculosis. This is considerably higher than the prevalence of HBsAg carriers among donors as reported previously.

There seems to be no correlation between the extend of pulmonary process and the prevalence of HBsAg carriers. Parenteral medication also seems not to play an important role in the distribution of hepatitis virus.

Socio-economical conditions may play a role in the high prevalence of HBsAg, but it was not evaluated in this study.

The high prevalence of HBsAg carriers in patients with pulmonary tuberculosis justifies a further study to find out possible contributing factors.

CATATAN.

Kami sangat berterima kasih atas bantuan dr. Hoepoediono Soewondo yang telah membantu dalam perhitungan statistik pada penelitian ini. Juga pada dr. R. Soemarto atas segala petunjuk-petunjuknya dalam menyelesaikan laporan penelitian ini.

KEPUSTAKAAN :

1. Fitzgerald G.R., Grimes H., Reynolds M., Hitchcock, H. and Mc Carthy.C.F. : Hepatitis-Associated-Antigen-positive Hepatitis in a Tuberculosis Unit. Gut, 1975,16,421-428.
2. Holland P.V. MD., and Alter H.J. MD.: The Clinical Significance of Hepatitis B Virus Antigens and Antibodies. Med. Clinic North. Am. 59 : 4 July 1975 page 849-855.
3. J. van der Veen, S. Padmodiwirjo, L. Basuki and A. Jansz : Prevalence of Hepatitis B (Australia)-Antigen in Indonesia M.K.I. XXIII : 11-12, Nop.-Des. 1973.
4. Moeslichan S., Markum A.H., Wahidijat I., Abdul Salam M., Rustam M.: Frekwensi Antigen Hepatitis B dan Antibodi Hepatitis B di Indonesia. Medika no.3 tahun II Agustus 1976.
5. Mosley J.W. : The Epidemiology of Viral Hepatitis. An overview Am. J. Med. Sci 270 : 2. 1975, page 253-270.
6. Sobeslavsky O.: The Program of the World Health Organization in the International surveillance of Viral Hepatitis B. Am. J. Med. Sci. 270 : 2, 1975, page 283-285.
7. Schiff E.R. MD.: Epidemiology of Virus B Hepatitis. Med. Clinic North. Am. 59: 4, July 1975 page 835-842.
8. Stead W.W.: Tuberculosis. Harrison's Principles of Internal Medicine a Blakiston Publication, McGraw-hill Book Company, NY. vol. I page 868.

9. Redeker A.G. MD.: Chronic Hepatitis. Med. Clinic North. Amer.
59 : 4 July 1975, page 863-867.
10. Rivai A.H. : Problematik Penyakit TBC Pulmonum (penyakit rakyat
no.1) di Indonesia di Jawa Barat khususnya.
Simposium Penyakit Tuberkulosa dalam masyarakat. Majalah
Kedokteran Bandung, Edisi khusus Februari 1968, hal. 1.

Tabel I : Umur.

	19 th.	20-29	30-39	40-49	50-59	60	JML.
HBsAg positif.	0	7	6	5	6	0	24
HBsAg negatif.	13	33	32	45	40	18	176
Jumlah	13	40	38	50	46	18	200

Tabel II : Jenis kelamin.

	Laki	Wanita	Jumlah	Persen total
HBsAg positif	12	12	24	12
HBsAg negatif	102	74	176	88
Jumlah	114	86	200	100

Tabel III : Luasnya proses paru.

	Minimal	Mod.adv.	Far.adv.	Jumlah
HBsAg positif	8	12	4	24
HBsAg negatif	38	93	45	176
Jumlah	46	105	49	200

Tabel IV. : Tuberkulin tes secara Mantoux.

	Positif	Negatif	Tdk.menyele- saikan tes.	Jumlah
HBsAg positif	13	7	4	24
HBsAg negatif	103	25	48	176
Jumlah	116	32	52	200

Tabel V.:

	SGOT 40U	SGOT 40U	SGPT 40U	SGPT 40U	GROSS 1	GROSS 1
HBsAg posi- tif.	2	21*	1	22*	0	22**
HBsAg nega- tif.	7	169	4	172	8	168
Jumlah	9	190	5	194	8	190

Tabel VI : Banyaknya suntikan dalam 6 bulan terakhir.

	100	99-50	49-10	9-1	0	Jumlah	
HBsAg posi- tif.	3	2	16	0	2	1	24
HBsAg nega- tif	17	23	42	2	32	60	176
Jumlah	20	25	58	2	34	61	200

Catatan: */ Satu kasus tidak diperiksa SGOT, SGPT dan Gross karena serum kurang/rusak.

**/ Satu kasus lagi tidak diperiksa Gross karena serum kurang.

Kasus dengan HBsAg positif.

No.	Nama	Kelamin L/W	Umur	Ikterus (kontak)	Hepar/ lien	SGOT/SGPT	GROSS
1.	Ny. N.	W.	30	-	ttb	17,68/3,21	1,1
2.	Ny. S.	W.	30	-	ttb	9,36/10,4	1,6
3.	Ny. F.	W.	40	-	ttb	14,56/6,03	1,4
4.	Ny. Sp.	W.	49	-	ttb	30,16/18,72	1,3
5.	Ny. Sw.	W.	53	-	ttb	16,64/12,88	1,4
6.	Ny. Sm.	W.	34	-	ttb	9,88/5,82	1,6
7.	Ny. Mt.	W.	50	-	ttb	9,36/3,12	1,7
8.	Ny. Tr.	W.	37	-	ttb	18,72/11,64	1,5
9.	Ny. Ma.	W.	50	-	ttb	85,28/49,92	1,0
10.	Tn. M.D.	L.	45	-	ttb	33,28/25,37	1,4
11.	Tn. Sm.	L.	22	-	ttb	7,8/9,36	1,6
12.	Tn. A.M.	L.	26	-	ttb	14,56/8,32	1,6
13.	Tn. Ms.	L.	48	-	ttb	36,60/20,8	1,2
14.	Tn. D.	L.	50	-	ttb	31,2 /8,32	1,6
15.	Tn. Tt.	L.	23	-	ttb	13,31/8,32	1,5
16.	Tn. Ys.	L.	40	-	ttb	16,64/13,52	1,7
17.	Tn. D.U.	L.	35	-	ttb	20,8/16,64	1,7
18.	Tn. Kb.	L.	57	-	ttb	33,28/9,98	1,7
19.	Tn. Mi.	L.	27	-	ttb	29,12/28,0	1,4
20.	Tn. Sh.	L.	33	-	ttb	6,24/6,24	1,6
21.	Tn. Mh.	L.	24	-	ttb	20,24/18,7	1,7
22.	Ny. Mn.	W.	29	-	ttb	58,3/17,3	*
23.	Ny. B.U.	W.	56	-	ttb	*/*	*
24.	Ny. So.	W.	26	-	ttb	6,3/6,3	1,5

Catatan : * = serum rusak/tidak cukup.

No.	N a m a	Luasnya proses paru				Titer HBsAg
		Min.	Mod.	Adv.	Far. Adv.	
1.	Ny.N.			+	neg.	1:128
2.	Ny.S.		+		?	1:2
3.	Ny.F.		+		?	1:4
4.	Ny.Sp.		+		?	1:4
5.	Ny.Sw.		+		10X15mm	1:4
6.	Ny.Sm.	+			?	1:2
7.	Ny.Mt.		+		?	1:16
8.	Ny.Tr.		+		20X25mm	1:16
9.	Ny.Ma.		+		8X8mm	1:4
10.	Tn.M.D.		+		15X15mm	1:8
11.	Tn.Sm.	+			10X15mm	1:128
12.	Tn.A.M.		+		15X20mm	1:4
13.	Tn.Ms.	+			?	1:16
14.	Tn.D.			+	10X15mm	1:8
15.	Tn.Tt.			+	?	1:128
16.	Tn.Ys.	+			8X8mm	1:2
17.	Tn.D.U.	+			neg.	1:2
18.	Tn.Kb.		+		20X20mm	1:32
19.	Tn.Mi.		+		15X15mm	1:128
20.	Tn.Sh.	+			11X11mm	1:8
21.	Tn.Mh.	+			8X10mm	1:2
22.	Ny.Mn.	+			neg.	1:8
23.	Ny.B.U.		+		neg.	1:16
24.	Ny.So.			+	11X20mm	1:2

Catatan : ? = tidak menyelesaikan tes.