



MUNAS II & KIVNAHK I

**MEMBANGUN PROFESIONALISME
DOKTER HEWAN PRAKTIKSI HEWAN KECIL
DENGAN PENDIDIKAN BERKELANJUTAN
DAN PERTUKARAN INFORMASI ILMIAH**

2-4 Maret 2012
Hotel Mercure, Surabaya

MUNAS II & KIVNAHK I
ASOSIASI DOKTER HEWAN PRAKTIKSI HEWAN KECIL

Di dukung oleh :

PT. MEGA UTAMA MEDIKA



PT. GLOBAL SPIRIT INTENSA





SERTIFIKAT

NO. 200/CE/5-N/PBPDHI/III/2012



Diberikan kepada :

Prof. Dr. Bambang Sektiari L., DEA., drh.

Atas partisipasinya sebagai :

Pembicara

dalam :


Musyawarah Nasional Ke-2 (MUNAS II) dan
Konferensi Ilmiah Veteriner Nasional Hewan Kecil Ke-1 (KIVNAHK I)
Asosiasi Dokter Hewan Praktisi Hewan Kecil Indonesia (ADHPHKI)

ASOSIASI DOKTER HEWAN PRAKTIKSI HEWAN KECIL

Smadi Setiadarma

Drh. Gunadi Setiadarma
Ketua ADHPHKI

*Seminar Ini Bernilai 5 (LIMA) SKPB



SAMBUTAN KETUA PELAKSANA MUNAS II ADHPHKI DAN KIVNAHK I

Salam Profesi dan Selamat Datang di Kota Surabaya.

Puji Syukur tak terhingga, kami panjatkan hanya Kehadirat ALLOH SWT, Tuhan Yang Maha Pengasih lagi Maha Penyayang, atas terselenggaranya acara Musyawarah Nasional II Asosiasi Dokter Hewan Praktisi Hewan Kecil Indonesia dan Konferensi Ilmiah Veteriner Nasional Hewan Kecil I (MUNAS II ADHPHKI dan KIVNAHK I), yang bertempat di Hotel Mercure Surabaya, 2 - 4 Maret 2012.

Musyawarah Nasional ini bertujuan sebagai penutup atau akhir kepengurusan ADHPHKI periode 2008 - 2011 dan pemilihan pengurus baru ADHPHKI periode 2012 - 2015. Perbaikan ART ADHPHKI dan Penetapan Program2 Kerja ADHPHKI untuk periode selanjutnya, serta yang utama adalah mempererat tali silaturahmi dan jaringan antar sejawat dokter hewan praktisi se-Indonesia.

Konferensi Ilmiah Veteriner Nasional Hewan Kecil selain akan menambah wawasan juga sebagai ajang kesempatan untuk meningkatkan kualitas dokter hewan praktisi hewan kecil di Indonesia. Seminar Nasional, Penulisan Makalah, dan Pembuatan Poster, akan menjadi wujud nyata adanya peningkatan kualitas tersebut.

Kepada pihak-pihak yang telah banyak membantu kelancaran acara ini, Pengurus Besar Perhimpunan Dokter Hewan Indonesia (PB PDHI), Pengurus ADHPHKI, Segenap pihak Sponsor, dan seluruh temen2 PANITIA, kami haturkan rasa terima kasih kami yang sebesar-besarnya, juga kami mohonkan maaf sebesar-besarnya atas segala kekurangan dan kesalahan kami. Semoga acara ini bisa bermanfaat bagi kita semua. Amien.

Surabaya, 2 - 4 Maret 2012
Drh. Rudi Alfhandie Kurniawan
Ketua Panitia



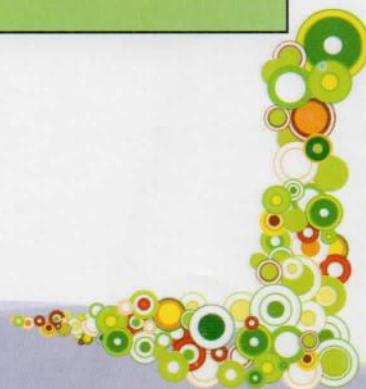
**MUNAS II
& KIVNAHK I**





DAFTAR MAKALAH MUNAS II & KIVNAHK I 2012

Dihisensi dan Penatalaksanaanya	Prof. DR Bambang Sektiari L, DEA, drh
Diagnosa Feline Urologic Syndrome (FUS)/Urolithiasis Kajian Kasus Klinik dan Tantangan Bagi Dokter Hewan Praktisi Hewan Kecil	Drh. Slamet Raharjo Dan Harry Purnamaningsih
Pemeriksaan Darah Pre-Surgery	Drh. Esther Arifin, APVet, Diplomate ACVP
Konsep Terbaru Dalam Penanganan Kasus Osteoarthritis Pada Anjing	Drh. Iwan Willyanto MSc, PhD
Intervertebral Disc Disease Pada Anjing	Drh. Anita Asali, MS
Persembahan fracture un union pada toy breed	Drh. Ooy Komariah
Pediatri Kucing : Tantangan Dalam Penanganan Neonatal Yang Sakit	Drh. Ingrid S Willyanto
Penyakit Jantung pada Kucing dan Tahap Pengobatannya	Drh. Cucu Kartini Sajuthi
Diagnosa dan Pengobatan Feline Herpes Keratitis dan Ocular Toxoplasmosis pada Kucing di Klinik PDHB 24	Drh. Cucu Kartini Sajuthi
Celiotomi	Drh. Siti Zaenab
Ultrasonografi Jantung (Ekhokardiografi) Penyakit Katup Mitral Endokardiosis Pada Jantung Anjing	Dr. Deni Noviana, drh
Prinsip Umum Teknik Endoskopik Pada Hewan Kecil	Dr. Deni Noviana, drh



DAFTAR PRESENTASI BEBAS MUNAS II & KIVNAHK I 2012

PROFIL HEMODINAK SEBAGAI ALAT BANTU PENILAIAN DAN TERAPI SECARA CEPAT PADA ANJING DENGAN GAGAL JANTUNG AKUT	Drh Amir Mahmud
PENGARUH BERBAGAI DOSIS DEXAMETHASONE TERHADAP RESIKO KEJADIAN HEPATORENAL SYNDROME PADA HEWAN MODEL FIBROSIS HATI DENGAN INDUKSI ALKOHOL	Bambang Sektiari L. Dan Wiwik Misaco Y.
MORFOPATOLOGI RENAL CARCINOMA PADA ANJING SHIH TZU	E. Handharyani ¹ , A. Winarto ² dan S.D. Waspada ³
LAPORAN KASUS HIDROMETRA PADA ANJING POMERIAN	Diah Pawitri, Erni Sulistiawati, Endang Y Astuti, Cucu K. S
PENANGANAN TRACHEOBRONCHITIS YANG DIDUGA TELAH RESISTEN TERHADAP TERAPI ANTIBIOTIK	Kurnia, Yuli Santoso, Agung Budi S, Dyah Kunthi Ida Tjahajati, Setyo Budi
SIALOCELE PADA SEEKOR ANJING ; STUDI KASUS KLINIK	Sri Redjeki Rotoro, PDHB drh Cucu KS, dkk
KESEIMBANGAN ASAM BASA DAN ELEKTROLIT	Prof. Drh. Dondin Sajuthi, MST, PhD ^{1,2} ., Dr. drh. Erni Sulistiawati, SP1, APVet
PETA PENYAKIT HAMA PENYAKIT HEWAN KARANTINA / HPHK DI PROVINSI SULAWESI TENGAH	drh. Ambar
DIAGNOSA FELINE UROLOGIC SYNDROME (FUS)/ UROLITHIASIS KAJIAN KASUS KLINIK DAN TANTANGAN BAGI DOKTER HEWAN PRAKTISI HEWAN KECIL	Slamet Raharjo dan Hary Purnamaningsih

DAFTAR PRESENTASI POSTER MUNAS II & KIVNAHK I 2012

Sebaceous Adenitis Pada Anjing Pom	Maulana Arraniri Putra, Cucu Kartini Sajuthi, Erni Sulistiawati
------------------------------------	---



**MUNAS II
& KIVNAHK I**





PENGARUH BERBAGAI DOSIS DEXAMETHASONE TERHADAP RISIKO KEJADIAN HEPATORENAL SYNDROME PADA HEWAN MODEL FIBROSIS HATI DENGAN INDUKSI ALKOHOL

Bambang Sektiari L. Dan Wiwik Misaco Y.

Departemen Klinik Veteriner


Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga

Pendahuluan

Penyalahgunaan alkohol telah terbukti dapat menyebabkan kerusakan pada liver. Kepekaan individu terhadap penyakit hati yang disebabkan oleh alkohol dipengaruhi oleh keturunan, jenis kelamin, diet dan penyakit liver lain yang telah diderita sebelumnya. Jejas dan inflamasi yang terjadi pada liver disebabkan karena toksisitas langsung hasil metabolisme alkohol. Alkohol dimetabolisme dalam liver, dengan menghasilkan metabolit yang bersifat toksik, yaitu *acetaldehyde*. Selain itu, paparan terhadap toksin yang dihasilkan oleh bakteri juga memiliki peran penting dalam proses perjalanan penyakit liver yang ditimbulkan (Maher, 1997).

Konsumsi alkohol akut maupun kronis juga dapat mempengaruhi fungsi ginjal, terutama bila berhubungan dengan gangguan liver yang ditimbulkannya. Berbagai penelitian telah membuktikan perubahan morfofungsi yang ditimbulkan oleh penyalahgunaan alkohol, sehingga terjadi gangguan fungsi ginjal untuk meregulasi volume dan komposisi cairan dan elektrolit tubuh. Selain itu, penderita alkoholisme kronis menunjukkan penurunan sejumlah elektrolit penting tubuh dalam darah dan perubahan yang signifikan dalam keseimbangan asam-basa. Bersama dengan gangguan morfofungsi liver yang ditimbulkan oleh alkoholisme, maka gangguan yang ditimbulkan pada ginjal akan semakin parah, bahkan dapat menyebabkan gagal ginjal akut (Epstein, 1997).

Pemahaman tentang patogenesis dan mekanisme penyakit liver yang disebabkan oleh penyalahgunaan alkohol sangat penting untuk mencari berbagai inovasi terapi. Berbagai terapi yang selama ini digunakan adalah penggunaan kortikosteroid, antioksidan, antibiotika dan pemanfaatan *polyunsaturated fat* (Maher, 1997). Kortikosteroid memiliki aktivitas menurunkan jejas dengan perantara sistem imun, menurunkan produksi sitokin proinflamasi dan meregulasi ekspresi protein matriks ekstraseluler serta menurunkan produksi *acetaldehyde adduct* (Stewart *et al.*, 2002). Penelitian hubungan antara dosis dexamethasone yang digunakan dengan perbaikan morfofungsi hati pada hewan model hepatitis alkoholisme menunjukkan hasil yang baik. Makin tinggi dosis yang digunakan perbaikan morfofungsi yang ditimbulkan juga semakin tinggi. Namun demikian, pengaruh berbagai dosis tersebut terhadap morfofungsi ginjal belum diketahui. Oleh karena itu, penelitian ini dilakukan untuk mengevaluasi pengaruh berbagai dosis dexamethasone terhadap terjadinya hepatorenal syndrome dengan mengukur kadar BUN dan creatinin hewan model yang mengalami kerusakan hati yang diinduksi dengan alkohol.



Materi dan Metode

Sebanyak 20 ekor tikus strain Wistar jantan yang memiliki berat badan antar 100 – 150



gram digunakan dalam penelitian ini. Penelitian ini terdiri dari kelompok P0 (kelompok kontrol yang diinduksi alkohol tanpa perlakuan) dan kelompok P1, P2 dan P3 (kelompok perlakuan yang diinduksi dengan alkohol dan masing-masing mendapatkan perlakuan berupa pemberian dexamethasone dengan dosis rendah, dosis sedang dan dosis tinggi). Induksi alkohol dilakukan dengan memberikan alkohol 25% sebanyak 5 g/KgBB/hari. Dua minggu setelah pemberian alkohol pada kelompok P1, P2 dan P3 diberikan dexamethasone masing-masing dengan dosis 0,125 mg/Kg BB, 0,224 mg/Kg BB dan 0,400 mg/Kg BB (Eken *et al.*, 2006). Perlakuan diberikan selama dua minggu.

Setelah penelitian berakhir, seluruh tikus dikorbankan dengan cara dianestesi dengan ether dan selanjutnya diambil darahnya secara intra kardial dan dilakukan pemeriksaan terhadap kadar BUN dan creatinin serum. Data yang diperoleh dianalisis dengan *analysis of varians* (Anova) dan dilanjutkan dengan *least significant difference* (LSD)

Hasil dan Pembahasan

Hasil pengukuran kadar BUN dan creatinin serum pada setiap kelompok perlakuan terlihat pada tabel 1.

Tabel 1. Kadar BUN dan creatinin serum

Perlakuan	Kadar BUN Serum ($\bar{X} \pm SD$) mg/dl	Kadar Creatinin Serum ($\bar{X} \pm SD$) mg/dl
P0	16,5 ± 0,98 ^a	1,1 ± 0,57 ^a
P1	15,4 ± 0,28 ^{ab}	1,6 ± 0,24 ^a
P2	18,6 ± 1,10 ^b	1,4 ± 0,06 ^a
P3	15,8 ± 2,00 ^a	2,2 ± 0,71 ^b

Hasil menunjukkan bahwa pemberian dexamethasone pada kelompok perlakuan (P1, P2 dan P3) secara umum tidak menyebabkan perubahan kadar BUN serum yang berarti. Namun demikian, pemberian dexamethasone dengan dosis 0,224 mg/kg BB (P2) menunjukkan perubahan yang paling tinggi (18,6 ± 1,10 mg/dl) dibandingkan kelompok P0, P1 dan P3 ($p < 0,05$). Meskipun demikian, nilai BUN tersebut masih di dalam interval kadar normal BUN hewan model yang tidak mengalami induksi alkohol. Untuk kadar creatinin serum, kelompok dengan pemberian dexamethasone 0,400 mg/kg BB (P3) menunjukkan peningkatan kadar creatinin yang signifikan (2,2 ± 0,71 mg/dl) dengan kadar creatinin dari kelompok P0, P1 dan P2 ($p < 0,05$).

Pemberian Dexamethasone dengan dosis sedang (0,224 mg/Kg BB) dan dosis tinggi (0,400 mg/Kg BB) telah terbukti dapat memperbaiki morfologi hati yang mengalami kerusakan akibat induksi alkohol (Eken, *et al.*, 2006). Dexamethasone berfungsi menghambat sekresi dari radikal *nitric oxide* (NO) yang berhubungan dengan terjadinya fibrosis hati akibat up-regulasi dari *NO synthetase*. Dexamethasone juga menghambat sekresi sitokin pro inflamasi dan mengurangi sekresi mediator anti fibrotik oleh sel *Kupffer* dan sel endotel hati. Namun demikian, efek penggunaan dexamethasone dosis tinggi ternyata tidak menyebabkan perbaikan fungsi hati pada hewan yang sudah mengalami fibrosis (Melgert, 2000), bahkan efek immunosupresif maupun perlambatan pertumbuhan perkembangan tubuh juga ditemukan dalam beberapa kasus (Eken, 2006). Pada



kondisi fibrosis, apapun penyebabnya, maka risiko terjadinya *hepatorenal syndrome* sangat besar. Peningkatan tekanan portal akibat penurunan kualitas morfofungsi hepar, menyebabkan terjadinya vasodilatasi sistemik maupun *splanchnic* dan menurunkan volume sirkulasi efektif pada arteri. Penurunan volume arterial ini akan memicu terjadinya gangguan sirkulasi renal dan berlanjut dengan terjadinya *hepatorenal syndrome* yang utamanya ditandai dengan terjadinya *oligouric renal failure* secara progresif berupa peningkatan kadar serum creatinin. Walaupun kadar BUN dengan menggunakan berbagai dosis dexamethasone tidak menyebabkan perubahan namun pemberian dexamethasone dosis tinggi (0,400 mg/Kg BB) menunjukkan peningkatan creatinine progresif yang signifikan. Peningkatan kadar creatinine yang cukup tinggi ini memang belum mengarah pada terjadinya *hepatorenal syndrome* dimana hal ini terjadi jika kadar creatinin > 2,5 mg/dl (Wong and Blendis, 2001). Namun demikian, hal ini sudah harus diwaspadai karena menunjukkan bahwa efek negatif dari penggunaan dexamethasone sudah mulai muncul dan mendorong secara perlahan terjadinya *hepatorenal syndrome* pada hewan penderita hepatitis atau fibrosis hati. Sedangkan penggunaan dexamethasone dosis sedang nampak dapat menjaga fungsional ginjal yang ditandai dengan kadar creatinine serum yang masih dalam batas-batas normal. Walaupun pada kelompok kontrol (kelompok yang mengalami induksi alkohol tanpa mendapatkan terapi dexamethasone) kadar creatinine masih dalam batas normal ($1,1 \pm 0,57$ mg/dl), namun penurunan kualitas morfofungsi hati terjadi lebih berat daripada yang tidak mendapatkan terapi dexamethasone dan pemberian dexamethasone dengan dosis semakin tinggi mampu memperbaiki morfofungsi dari hati model hepatitis alkoholisme.

Kesimpulan

1. Pemberian dexamethasone dosis tinggi (0,400 mg/Kg BB) menyebabkan peningkatan kadar creatinin hingga 2mg/dl (walaupun masih dibawah dari 2,5 mg/dl yang merupakan batas terjadinya *hepatorenal syndrome*)
2. Dexamethasone dosis sedang (0,224 mg/kg BB) dapat digunakan sebagai obat suportif untuk meningkatkan morfofungsi hati tanpa memicu terjadinya *hepatorenal-syndrome* pada hewan model hepatitis alkoholisme

Daftar Pustaka

1. Eken H., Ozturk H., Ozturk, H. And Buyukbayram H. 2006. Dose-Related Effects of Dexamethasone on Liver Damage Due to Bile Duct Ligation in Rats. *World J Gastroenterol*, 12:33;5379-5383.
2. Epstein, 1997. Alcohol's impact on kidney function. *Alcohol health and research world*, 21(1): 84-93.
3. Maher, 1997. Exploring alcohol's effect on liver function. *Alcohol health and research world*, 21(1):5-12.
4. Masters SB, 2007. The Alcohols. In Katzung BG. *Basic and Clinical Pharmacology*. 19th Ed. Appleton and Lange. Boston. Pg 363 – 373.
4. Stewart S., Prince M., Bassendine M., *et al*. 2002. A trial of antioxidant therapy alone or with corticosteroids in acute alcoholic hepatitis. *J Hepatol*, 36(S):16;33-39.

