

BIDANG ILMU*: kesehatan

HASIL PENGABDIAN PADA MASYARAKAT

HIBAH MANDIRI

JUDUL PENELITIAN

**Penyuluhan Penyakit Genetika serta cara pencegahannya
di Kelurahan Duri Kepa Jakarta Barat**

**Universitas
Esa Unggul**

TIM PENELITI

Ketua:

Titta Novianti, SSi., M.Biomed. (NIDN 0318116801)

Anggota :

Stevina Angeline Pranata (20160308001)

Desi Nurul Jannah Patty (20160308007)

Tazkia Ayu Pratiwi (20160308003)

PROGRAM STUDI BIOTEKNOLOGI

FAKULTAS ILMU-ILMU KESEHATAN

UNIVERSITAS ESA UNGGUL

TAHUN 2017

HALAMAN PENGESAHAN

1. Judul Penelitian : Penyuluhan Penyakit Genetika serta cara pencegahannya di Kelurahan Duri Kepa Jakarta Barat
2. Ketua Peneliti
a. Nama lengkap dengan gelar : Titta Novianti, S.Si., M.Biomed.
b. Pangkat/Gol/NIP : -
c. Jabatan Fungsional/Struktural : Asisiten Ahli
d. Pengalaman penelitian : (terlampir dalam CV)
e. Program Studi/Jurusan : Bioteknologi
f. Fakultas : Fakultas Ilmu-Ilmu Kesehatan
g. Alamat Rumah/HP : Kompleks Pamulang Indah MA Jl. Heligenia Blok D11 Pamulang Tangerang Selatan / 08568942269
i. E-mail : titta@esaunggul.ac.id
3. Jumlah Tim Peneliti : 3 orang
4. Lokasi Penelitian : Kelurahan Duri Kepa, Jakarta Barat
5. Kerjasama (kalau ada)
a. Nama Instansi :
b. Alamat :

6. Jangka waktu penelitian : 3 (tiga) bulan
7. Biaya Penelitian : Rp. 1. 500.000 (satu juta lima ratus ribu rupiah)

Jakarta, 03 Maret 2017

Mengetahui
Dekan Fakultas Ilmu-ilmu Kesehatan

Ketua Peneliti


(Dr. Aprillita Rina, NIK. 215020572)
Fakultas Ilmu-ilmu Kesehatan Apt.)


(Titta Novianti, S.Si., M.Biomed.)
NIK 215050590

Menyetujui,
Ketua Lembaga Penelitian dan Pengabdian kepada Masyarakat
Universitas Esa Unggul


(Dr. Hasyim, SE., ME., M.Ed.)



DAFTAR ISI

Universitas	Universitas	Universitas	Halaman
Daftar Isi	Esa Unggul	Esa Unggul	1
Abstrak			2
Bab 1 Pendahuluan			3
Bab 2 Tinjauan Pustaka			
Bab 3 Material dan Metoda			
Bab 4 Hasil dan Pembahasan			
Bab 5 Kesimpulan dan Saran			
Daftar Pustaka			
Lampiran			
Lampiran 1 : Biodata Peneliti	Universitas	Universitas	
Lampiran 2 : Jadwal Penelitian	Esa Unggul	Esa Unggul	
Lampiran 3 : Anggaran Penelitian			
Lampiran 4 : Surat Pernyataan Peneliti			



ABSTRAK

Analisis sekuens gen yang belum teridentifikasi dapat dilakukan dengan metoda kajian bioinformatika, dengan metoda analisis *multiple alignment* dan *filogenic tree* dari beberapa spesies kekerabatan terdekat. Gen HIF-1 α pada hewan cecak (*Hemidactylus Platyurus*) belum teridentifikasi dan belum diteliti sebelumnya. Untuk penelitian analisis peranan gen HIF-1 α pada regenerasi ekor cecak perlu dilakukan pemetaan sekuens gen tersebut untuk keperluan analisis ekspresi gen dengan metoda elektroforosis atau RT-PCR. Maka kita perlu desain primer gen tersebut terlebih dahulu. Kekerabatan cecak secara filogenetik lebih dekat dengan *Gecko Japonicus*, dibandingkan hewan reptile lainnya yang sama-sama telah dianalisis sekuens gen HIF-1 α nya. Oleh karena itu digunakan sekuens gen HIF-1 α dari *Gecko Japonicus* dengan metoda *multiple alignment* dengan menggunakan software Mega7. Dari hasil *multiple alignment* tersebut diperoleh basa-basa DNA yang homolog dan dipilih sekuens basa DNA yang unik. Pemilihan basa DNA dari sekuens cds, memungkinkan yang terpilih adalah daerah ekson sebagai domain ekspresi gen. Hasil filogenetika gen HIF-1 α pada hasil alignment menunjukkan kekerabatan yang cukup dekat antara gen HIF-1 α dengan gen HIF-1 α dari spesies lain sebesar 0,13. Hasil desain primer dengan menggunakan primer3 dan perprimer diperoleh F-GAACCTCCCATGACATGCTT dan R-CAGGGCGTGGTAGTATTCGT dengan panjang produk PCR 165 bp. Hasil elektroforosis dari jaringan ekor cecak yang beregenerasi dengan menggunakan hasil desain primer gen HIF-1 α , menunjukkan adanya pita basa DNA pada panjang basa 165 bp dan hasil RT-PCR menunjukkan puncak pic sebesar 100 di suhu m 59⁰C. Hal ini menunjukkan adanya ekspresi gen tersebut dengan desain primer DNA gen HIF-1 α dengan metoda *multiple alignment* dan filogenetik dari spesies kekerabatan terdekat.

Kata kunci : *gen unidentified*, HIF-1 α , *multiple alignment*, kajian bioinformatika, filogenetika, cecak (*Hemidactylus Platyurus*)



BAB 1.

PENDAHULUAN

1. Latar Belakang

Penyakit genetika merupakan penyakit non infeksius yang merusak materi genetika DNA atau RNA yang terletak di inti sel atau di mitokondria, sehingga terjadi mutase DNA atau RNA. Penyakit genetika umumnya akan diturunkan kepada keturunannya dan bersifat tidak menular. Seseorang penderita penyakit/kelainan genetika biasanya tidak menyadari jika dalam tubuhnya telah terjadi mutasi DNA/RNA, sampai terjadi ekspresi kelainan tersebut. Penyakit genetika sangat sulit dideteksi penyebabnya, karena pemeriksaannya harus melalui deteksi atau pemeriksaan materi genetika di laboratorium tertentu.

Penyakit genetika biasanya akan terekspresikan setelah bertahun-tahun mengalami mutasi akibat akumulasi mutase materi gen yang tidak dapat lagi di repair oleh system tubuh. Atau ekspresi itu akan muncul setelah memiliki keturunan, yang akan terekspresikan di keturunannya. Penyebab mutase genetika biasanya adalah virus, bakteri, zat kimia, radiasi, asap rokok, minuman beralkohol serta makanan awetan yang potensial menyebabkan mutase gen.

Saat ini semakin berkembang dan bermunculan berbagai penyakit genetika yang baru akibat semakin banyaknya agen-agen yang bersifat mutagen. Penyakit lupus atau dikenal sebagai penyakit autoimun muncul akhir tahun 1990-an, sebelumnya penyakit ini tidak pernah terjadi. Penyebab penyakit ini hingga saat ini belum dapat dipastikan. Penyakit ini menyerang sel B limfosit dan diduga terjadi mutase gen yang menyebabkan sel limfosit tidak dapat mengendalikan dirinya memproduksi antibody secara terus menerus sehingga menyerang anggota tubuh/jaringan normal. Penyakit ini diduga tidak diturunkan kepada keturunannya, namun dapat menyebabkan kematian akibat kerusakan jaringan yang diserangnya secara terus menerus. Pengobatan atau terapi penyakit ini belum ditemukan, masih dalam penelitian. Penyakit genetika agak sulit dalam hal pengobatan, karena memperbaiki materi genetika yang mengalami mutase atau kerusakan tidaklah mudah. Saat ini terapi yang berkembang adalah terapi gen, cloning gen dan stem cell, yang memerlukan biaya yang tidak sedikit dan hanya dapat dilakukan di negara maju (Malik, 2005).

Wawasan masyarakat tentang penyakit genetika masih sangat sedikit. Masyarakat masih belum mengenal zat-zat yang bersifat mutagen dan berpotensi menyebabkan

terjadinya mutase genetic. Pola hidup yang tidak teratur, pola makan yang tidak bergizi dan bersih, kebiasaan merokok dan minum alcohol serta seringnya terpapar zat beracun di sekeliling masih sering tidak dihindari. Perkawinan dengan kerabat dekat pun, masih sering dilakukan sehingga akan terjadi penumpukan materi gen yang rusak pada anak/keturunnya. Semakin jauh pola kekerabatan, maka semakin baik untuk terjadi pekawinan, sehingga menghindari penumpukan kelainan materi genetic, namun akan terjadi penutupan materi genetic oleh sifat gen yang normal dan dominan.

Kelurahan Duri Kepa merupakan salah satu kelurahan di Kecamatan Kebon Jeruk. Tingkat Pendidikan Penduduk Kelurahan Duri Kepa Tahun 2012 adalah sebagai berikut; Tidak / belum pernah bersekolah (4,8 %), SD (18,9 %), SMTP (11,7 %), SMTA (33,8 %), Akademi dan (30,5 %). Masih adanya sebagian masyarakat yang berpendidikan rendah, maka wawasan akan penyakit genetika pun diduga masih sangat rendah. Lingkungan yang tidak bersih, pola hidup masyarakat yang tidak sehat, serta tingginya pencemaran udara merupakan materi potensial yang dapat menyebabkan terjadinya mutasi gen. Oleh karena itu penyuluhan tentang penyakit genetika serta pencegahannya sangat diperlukan bagi masyarakat kelurahan Duri Kepa.

2. Tujuan Penelitian :

1. Memberikan penyuluhan tentang penyakit genetika serta pencegahannya kepada masyarakat kelurahan Duri Kepa, Jakarta Barat.
2. Menambah wawasan masyarakat Kelurahan Duri Kepa sehingga mampu mengubah pola hidup, memelihara lingkungan, serta gaya hidup lainnya untuk mencegah timbulnya muti jurnal ase gen dan penyakit genetika.

3. Hasil Luaran Penelitian

Terjadinya perubahan gaya hidup masyarakat khususnya masyarakat kelurahan Duri Kepa Jakarta Barat, sehingga menghindari terjadinya atau munculnya penyakit genetika. Luaran lainnya adalah publikasi hasil pengabdian pada masyarakat di jurnal internal atau jurnal terakreditasi.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Kependudukan Masyarakat Duri Kepa

Kelurahan Duri Kepa merupakan salah satu kelurahan di Kecamatan Kebon Jeruk yang terdiri dari 14 RW dan 137 RT dengan luas wilayah 387 Ha. Rasio RW Kumuh di Kelurahan Duri Kepa yaitu 7,14%. Batas-batas wilayah Kelurahan Duri Kepa adalah sebagai berikut: - Sebelah barat dengan Kelurahan Kedoya Utara - Sebelah timur dengan Kelurahan Tanjung Duren Utara - Sebelah utara dengan Kelurahan Wijaya Kusuma - Sebelah selatan dengan Kelurahan Kebon Jeruk Puskesmas Kelurahan Duri Kepa merupakan salah satu Puskesmas Kelurahan yang berada di wilayah Kebon Jeruk dari 7 Puskesmas Kelurahan yang ada di wilayah Kerja Puskesmas Kecamatan Kebon Jeruk. Lokasi Puskesmas terletak Jalan Angsana Raya No 1 Kebon Jeruk Kota Jakarta. Puskesmas Kelurahan Duri Kepa menaungi 15 Posyandu di wilayah kerjanya. 46 Jumlah Penduduk Kelurahan Duri Kepa pada Tahun 2012 adalah 32.304 orang perempuan dan 33.842 orang laki-laki dengan jumlah total penduduk 66.165 orang.

2.2 Penyebab terjadinya mutasi genetik

Mutasi genetic adalah kerusakan atau kelainan yang terjadi pada materi genetic yang dapat menyebabkan terjadinya kelainan ekspresi gen sehingga terjadi sifat fisik dan sifat fisiologi tubuh manusia. Mutasi ini dapat terjadi pada satu atau lebih basa DNA, jika terjadi mutase hanya pada satu basa DNA maka disebut sebagai mutasi titik. Tetapi jika terjadi pada rangkaian sekuen basa DNA maka disebut sebagai mutasi sekuen. Jika mutasi ini terjadi pada keseluruhan pita DNA yang meliputi unsur gula dan fosfat, maka kemungkinan kromosom juga mengalami kerusakan.

Faktor atau zat penyebab mutase disebut mutagen. Pada umumnya zat mutagen penyebab mutasi dibagi menjadi tiga yaitu :

1. Mutagen kimia

Banyak zat kimia di sekitar kita yang berpotensi sebagai mutagen antara lain :

- a. Pestisida
- b. Industri : formaldehid, glycidol, DEB (zat warna tekstil)
- c. Makanan dan minuman : Kafein, siklamat (penyedap makanan), natrium nitrit (zat pengawet)
- d. Obat-obatan : siklofosamid (anti tumor), metil dkloro etil amin, antibiotic, aminopterin aminoflic dan methoteraxate

2. Mutasi fisika

Agen mutagen dari factor fisika dapat berupa radiasi antara lain sinar kosmis, sinar UV, sinar gamma, sinar X, partikel beta, pancaran neutron ion-ion berat dan sinar lain yang punya daya ionisasi

3. Mutagen Biologi

Lebih dari 20 macam virus menyebabkan kerusakan pada kromosom, yaitu virus hepatitis, virus campak, demam kuning, dan virus cacar.

2.3 Penyakit Genetika

Penyakit genetic atau kelainan genetic adalah sebuah kondisi yang disebabkan oleh kelainan oleh satu atau lebih gen yang menyebabkan kondisi dan ekspresi secara klinis berbeda dengan yang normal. Beberapa penyakit genetic antara lain :

1. Sindroma Klinefelter; adanya kelebihan kromosom X pada laki-laki (47, XXY) yang menyebabkan keterbelakangan mental dan gangguan system reproduksi
2. Anemia sel sabit; sel-sel darah merah berbentuk bulat sabit, sehingga tidak bisa mengikat oksigen
3. Mikrosefalus; kelainan otak dengan ukuran kepala lebih kecil akibat kegagalan pertumbuhan otak sehingga terjadi keterbelakangan mental
4. Severe combined immunodeficiency; kelainan genetic yang menyebabkan sel B dan Sel T limposit rusak sehingga menurunnya system kekebalan
5. Polidaktili; kelainan pada jari manusia yang jumlahnya lebih dari 5. Kelainan ini bersifat dominan dan diturunkan pada keturunannya
6. Sindroma down, bertambahnya satu kromosom pada kromosom ke 21, yang menyebabkan keterbelakangan mental
7. Thalassemia; merupakan penyakit genetik akibat mutase pada gen β -globin sehingga terjadi gangguan produksi β -globin dan menyebabkan turunya kemampuan sel darah merah mengangkut oksigen ke seluruh tubuh.
8. FTDP-17 adalah penyakit demensia progresif akibat mutasi pada gena *tau*. Demensia adalah hilangnya fungsi intelektual (seperti berpikir, mengingat dan berargumentasi).
9. Spinal Muscular Atrophy (SMA); merupakan penyakit yang ditandai dengan kemunduran fungsi sel saraf motorik pada sumsum tulang belakang, mengakibatkan kelumpuhan dan pengecilan otot bagian atas yang bersifat progresif, akibat adanya perbedaan satu nukleotide pada exon 7 gena SMN2 .
10. Penyakit Wilson adalah penyakit genetik dimana tubuh tak mampu mencegah masuknya zat tembaga dalam jumlah lebih. Zat tembaga dibutuhkan tubuh untuk

tetap sehat, tetapi jika kadar terlalu banyak justru menjadi racun dalam tubuh. Pada penyakit ini, zat tembaga mengumpul di hati, otak, mata, dan organ lain. Kadar tembaga yang tinggi tersebut dapat menyebabkan kerusakan pada organ.

11. Akondroplasia (AK); kekerdilan tubuh akibat kelainan kongenital tulang rawan. Gangguan terutama pada pertumbuhan tulang-tulang panjang. Penyakit ini diturunkan secara autosom dominan akibat mutasigenetik.
12. Muscular Distropi adalah penyakit genetik pada laki-laki, diduga penyebabnya adalah gen carier dari Ibu (XX1) bercampur dengan kromosom ayah (XY) yang menghasilkan anak laki-laki dengan pola kromosom X1Y, sehingga mengalami gejala pelemahan otot dan fungsi organ secara tajam.
13. Sindrom delesi; kelainan yang disebabkan delesi kecil pada kromosom 22, . delesi terjadi di bagian tengah kromosom pada segmen q11.2. Akibatnya terjadi defek pada jantung sejak lahir, gangguan belajar, infeksi karena gangguan sistem kekebalan, dan tampakan wajah yang berbeda. Penderita juga dapat memiliki gangguan pada ginjal, kadar kalsium yang rendah dalam darah, kesulitan makan, kelainan otoimun seperti artritis reumatoid, dan memiliki risiko yang lebih tinggi terhadap gangguan jiwa (skizofrenia).
14. Penyakit alergi merupakan penyakit genetik atau keturunan, akibat antibodi Imunoglobulin E (Ig E). Yang termasuk penyakit alergi adalah Rinitis alergi, ditandai oleh bersin-bersin, hidung tersumbat, gatal, berair dan Asma.
15. Sindrom turner dengan kariotipe (22AA+X0), jumlah kromosomnya 45 dan kehilangan 1 kromosom kelamin. Penderita Sindrom Turner berjenis kelamin wanita, namun ovumnya tidak berkembang (ovaricular disgenesis).
16. Sindrom Jacobs memiliki kariotipe (22AA+XYY), trisomik pada kromosom gonosom. Penderita sindrom ini umumnya berwajah kriminal, suka menusuk-nusuk mata dengan benda tajam, seperti pensil dan sering berbuat kriminal.
17. Sindrom Patau memiliki kariotipe (45A+XX/XY), trisomik pada kromosom autosom, terjadi kelainan pada kromosom nomor 13, 14, atau 15.
18. Sindrom Edward, memiliki kariotipe (45A+XX/XY), trisomik pada autosom dengan kelainan pada kromosom nomor 16,17, atau 18. Penderita sindrom ini mempunyai tengkorak lonjong, bahu lebar pendek, telinga agak ke bawah dan tidak wajar.
19. Leukemia adalah kanker dari sel-sel darah, Penyebab dari sebagian besar jenis leukemia tidak diketahui. Leukemia terjadi karena proses pematangan sel darah

putih mengalami gangguan dan menghasilkan perubahan ke arah keganasan sehingga sel membelah tak terkendali.

20. Penyakit Huntington (*korea Huntington*) adalah suatu penyakit keturunan dimana sentakan atau kejang dan hilangnya sel-sel otak secara bertahap mulai timbul pada usia pertengahan dan berkembang menjadi *korea, atetosis* serta kemunduran mental.
21. Hemofilia adalah kelainan perdarahan yang diturunkan yang disebabkan adanya kekurangan faktor pembekuan. Hemofilia A timbul jika ada defek gen yang menyebabkan kurangnya faktor pembekuan VIII (FVII) sedangkan hemofilia B disebabkan kurangnya faktor pembekuan IX (FIX).
22. Lupus Eritematosus Sistemik (*Lupus Eritematosus Disseminata*, Lupus) adalah suatu penyakit *autoimun* menahun yang menimbulkan peradangan dan bisa menyerang berbagai organ tubuh, termasuk kulit, persendian dan organ dalam.
23. Diabetes Mellitus adalah suatu penyakit dimana kadar *glukosa* (gula sederhana) di dalam darah tinggi karena tubuh tidak dapat melepaskan atau menggunakan *insulin*.
24. Tumor Wilms (*Nefroblastoma*) adalah kanker ginjal yang ditemukan pada anak-anak yang berumur kurang dari 5 tahun, tetapi kadang ditemukan pada anak yang lebih besar atau orang dewasa. Penyebabnya diduga faktor *genetik* sehingga terjadi kelainan saluran kemih, *Aniridia* (tidak memiliki *iris*), *Hemihipertrofi* (pembesaran separuh bagian tubuh).
25. Albinisme adalah suatu kelainan pigmentasi kulit bawaan, dikarenakan kurang atau tidak adanya pigmen melanin di dalam kulit. Keadaan tersebut bersifat genetik atau diwariskan.
26. Fibrosis Kistik adalah suatu penyakit keturunan akibat kelenjar menghasilkan sekret abnormal, sehingga timbul beberapa gejala; yang mempengaruhi saluran pencernaan dan paru-paru.
27. Sindroma Marfan adalah suatu penyakit jaringan ikat keturunan yang menyebabkan kelainan pada pembuluh darah dan jantung, kerangka tubuh dan mata. Sindroma Marfan diturunkan melalui rantai autosom dominan.
28. Fenilketonuria (Fenilalaninemia, Fenilpiruvat oligofrenia) adalah suatu penyakit keturunan dimana tubuh tidak memiliki enzim pengolah asam amino fenilalanin, sehingga menyebabkan kadar fenilalanin yang tinggi di dalam darah, yang berbahaya bagi tubuh.

29. Glikogenosis (Penyakit penimbunan glikogen) adalah sekumpulan penyakit keturunan yang disebabkan oleh tidak adanya 1 atau beberapa enzim yang diperlukan untuk mengubah gula menjadi glikogen atau mengubah glikogen menjadi glukosa (untuk digunakan sebagai energi).
30. Intoleransi Fruktosa Herediter adalah suatu penyakit keturunan dimana tubuh tidak dapat menggunakan fruktosa karena tidak memiliki enzim fosfofruktaldolase. Sebagai akibatnya, fruktose 1-fosfatase (yang merupakan hasil pemecahan dari fruktosa) tertimbun di dalam tubuh, menghalangi pembentukan glikogen dan menghalangi perubahan glikogen menjadi glukosa sebagai sumber energi.
31. Buta warna adalah suatu kelainan yang disebabkan ketidakmampuan sel kerucut mata untuk menangkap suatu spektrum warna tertentu akibat faktor genetik. Buta warna merupakan kelainan genetik / bawaan yang diturunkan dari orang tua kepada anaknya, kelainan ini sering juga disebut sex linked, karena kelainan ini dibawa oleh kromosom X.
32. Sindrom fragile X atau sindrom fragile XA (FRAXA) adalah penyakit retardasi mental X terangkai (XLMR) yang berkaitan dengan fragile site pada ujung akhir lengan panjang kromosom X. Kelainan ini disebabkan oleh perluasan trinukleotida CCC repeat pada 5' regio tak terjemahkan gen FMRI yang terletak pada lengan panjang kromosom X.
33. Sindroma Cri Du Chat (*Sindroma Tangisan Kucing, Sindroma 5p*) adalah sekelompok kelainan yang terjadi akibat hilangnya kromosom nomor 5. Penamaan sindroma ini didasarkan kepada tangisan bayi yang bernada tinggi dan terdengar seperti suara seekor kucing. Tangisan ini terdengar segera setelah bayi lahir dan berlangsung selama beberapa minggu, kemudian menghilang.

BAB 3

MATERIAL DAN METODE

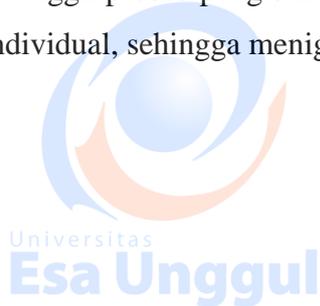
3.1 Material

Materi penyuluhan penyakit genetika dan pencegahannya.

3.2 Metode

Dilakukan penyuluhan dengan metoda klasikal dalam satu kelompok masyarakat di kelurahan Duri Kepa. Masyarakat peserta penyuluhan terdiri dari kelompok Dewasa laki-laki dan perempuan dengan usia > 25 tahun. Penyuluhan dibantu dengan media power point dengan gambar menarik dan tulisan yang mudah difahami. Penyampaian materi dilakukan selama satu jam dan dilanjutkan dengan proses tanya jawab.

Selanjutnya dilakukan pengisian kuesioner oleh responden dengan system tanya jawab sehingga proses pengisian kuesioner juga merupakan bagian dari proses penyuluhan secara individual, sehingga meningkatkan efektifitas dalam penyuluhan.



BAB 4

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil

Hasil penyuluhan menunjukkan kepeminatan masyarakat tentang berbagai penyakit genetic yang berkembang saat ini, terutama penyakit lupus dan kanker. Mengingat semakin banyak berkembangnya berbagai penyakit genetic serta semakin bertumbuhnya berbagai

makanan dengan bahan pengawet yang potensial memicu timbulnya kanker. Antusias masyarakat tampak terlihat dengan antusias bertanya dan mengisi kuesioner sehingga menambah wawasan mereka dalam mengenal berbagai penyakit genetika dan cara pencegahan dengan mengenal berbagai zat mutagen yang banyak terdapat di sekitar mereka dan bahkan menjadi konsumsi mereka sehari-hari.

Tingkat pendidikan yang menengah ke bawah, menyebabkan wawasan mereka akan penyakit genetika sangat kurang. Tingkat ekonomi menengah ke bawah, menyebabkan pola makan mereka yang kurang mengonsumsi buah-buahan. Mereka lebih menyukai makanan praktis, harga murah dan mudah dijangkau, seperti mie instan, gorengan yang dijual di pinggir jalan, serta kudapan lainnya yang tidak terjamin kandungannya.

Pola hidup mereka pun tidak teratur dengan pola istirahat yang kurang, dikarenakan mereka masih harus bekerja tambahan untuk menambah penghasilan. Akibatnya mereka sering tidak dapat mengontrol tingkat emosi, akibat tekanan ekonomi yang cukup tinggi. Tingkat pendapatan tidak sesuai dengan besarnya pengeluaran.

Lingkungan yang kumuh, dengan jarak antar rumah yang sangat berdekatan serta tidak bersih, serta tingginya tingkat pencemaran akibat polusi dari asap kendaraan bermotor, merupakan faktor-faktor yang potensial membawa zat mutagen masuk dan menyebabkan mutasi materi genetik. Tingginya kebiasaan merokok di kalangan bapak-bapak dan beberapa ibu-ibu merupakan faktor yang paling tinggi menyebabkan mutasi genetik. Kelurahan Duri Kepa termasuk salah satu daerah yang rawan banjir, sangat dikhawatirkan masuknya berbagai material mikroorganisma atau limbah berbahaya yang akan mencemari lingkungan dan bersifat mutagen.

4.2 Pembahasan

Antusias masyarakat Duri Kepa akan penyuluhan tentang penyakit genetika serta cara pencegahannya, menunjukkan bahwa masyarakat membutuhkan bimbingan dan pencerahan tentang berbagai penyakit yang sedang berkembang saat ini serta cara pencegahannya. Masyarakat memerlukan wawasan dan pengetahuan tentang berbagai zat yang berbahaya di sekitar mereka yang mengancam kesehatan dirinya dan anak keturunannya.

Metoda penyuluhan dengan dua cara klasikal dan individual sangat efektif untuk menambah wawasan dan pengetahuan masyarakat tentang ilmu kesehatan. Penyuluhan menjadi lebih efektif dengan dibantu audio visual sehingga menambah pemahaman. Rendahnya tingkat pendidikan tidak menghalangi mereka untuk terus belajar dan menambah wawasan. Rendahnya tingkat ekonomi juga diharapkan akan menambah kepatuhan mereka

akan pentingnya menjaga kesehatan yang sangat mahal harganya. Kepatuhan untuk menjaga kesehatan dirinya, kesehatan lingkungan, menjaga pola hidup lebih teratur, tidak merokok, menjauhi makanan yang banyak mengandung zat pengawet, rajin berolahraga, berupaya untuk tetap mengonsumsi sayuran dan buah-buahan serta mencegah terjadinya perkawinan yang kekerabatannya terlalu dekat.

Tingkat kesadaran akan kebersihan lingkungan yang belum terpupuk perlu adanya penyuluhan yang bersifat intensif agar masyarakat senantiasa untuk diingatkan akan bahaya materi mutagen yang akan menyerang tubuh kapan saja. Kepatuhan dalam hal mengurangi kebiasaan merokok masih sangat sulit dilaksanakan, sehingga pencemaran asap rokok di lingkungan ini pun masih sangat tinggi. Penyuluhan secara intensif mengenai bahaya rokok pun sangat perlu dilakukan, agar tidak merusak kesehatan tingkat generasi selanjutnya.

BAB 5

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Antusias masyarakat akan materi tentang berbagai penyakit genetika serta pencegahannya masih sangat tinggi. Keingintahuan masyarakat akan berbagai bahan yang bersifat mutagen yang akan mengancam kehidupan mereka, masih sangat tinggi. Tingkat

pendidikan dan ekonomi yang rendah tidak menghalangi mereka untuk terus menambah wawasan dan pengetahuan. Pola hidup, menjaga kebersihan, serta menghilangkan kebiasaan merokok masih terus butuh kepatuhan dan penyuluhan secara intensif menyeluruh.

5.2 Saran

1. Perlu dilakukan penyuluhan intensif menyeluruh kepada seluruh lapisan masyarakat Duri Kepa agar menjaga kesehatan dan lingkungan
2. Kerja sama yang baik dalam hal menjaga kebersihan antara pemerintah setempat dari tingkat RT, RW sampai kelurahan dengan para warga akan menuntaskan masalah banjir yang sering terjadi di kelurahan Duri Kepa.

DAFTAR PUSTAKA

- Diyan, N.S., G.W. Costrie & Faradz, F.M.H. 2014. Sikap Orang tua terhadap penerimaan konseling Genetika pada Down Syndrome. *Jurnal Keperawatan Anak*, vol 2 (1).
- Ervan, D.S. & Mulyanto, E. 2005. Deteksi Risiko Penderita Buta Warna menurun berbasis

pohon keluarga dengan algoritma genetika. Jurnal Ekonomi Informasi; Vol 14 (2)

Hasyim, H. 2008. Manajemen Penyakit lingkungan Berbasis wilayah. Jurnal Manajemen Kesehatan, vol 11 (02).

Karvita, B. Ahluwalia. 2009. Genetics. Second ed. New Age International Limited Publishers

Malik, A. 2005. RNA Therapeutic, pendekatan baru dalam terapi gen. Majalah Ilmu Kefarmasian, Vol. II, No.2, : 51 - 61 hlm.

Rudjito, L. 2010. Konseling, sratategi mengontrol penyakit genetika di Indonesia. Mandala of Health, 4 (1).

Suryo. 2013. Genetika strata 1. 14 th ed . Gajah Mada University Press.

LAMPIRAN

Biodata Peneliti

A. Identitas Diri

1	Nama Lengkap (dengan gelar)	Titta Novianti, S.Si., M.Biomed.
2	Jenis Kelamin	♂/P

3	Jabatan Fungsional	Asisten Ahli
4	NIP/NIK/No. identitas lainnya	3674065811680008
5	NIDN	0318116801
6	Tempat dan Tanggal Lahir	Bandung, 18 November 1968
7	E-mail	titta@esaunggul.ac.id
8	Nomor Telepon/HP	021-749727/08568942269
9	Alamat Kantor	jl Raya Arjuna no. 9 Kebun Jeruk Jakarta Barat
10	Nomor Telepon/Faks	021-5674223
11	Lulusan yg telah dihasilkan	S-1= 20 orang; S-2= 0 orang; S-3= 0 orang
12 Mata Kuliah yg diampu		1. Biologi
		2. Biologi Sel
		3. Ilmu Dasar Keperawatan
		4. Imun dan Hematologi

B. Riwayat Pendidikan

Program:	S-1	S-2	S-3
Nama PT	Universitas Indonesia	Universitas Indonesia	Universitas Indonesia
Bidang Ilmu	Biologi	Biomedik	Biomedik
Tahun Masuk-Lulus	1988-1994	2004-2006	2013-...
Judul Skripsi/Tesis/Disertasi	Pengaruh cadmium terhadap aberasi kromosom pada mencit <i>Mus musculus</i>	Analisis mikrolelesi AZFc pada pria infertile	Regenerasi Jaringan : Analisis peranan HIF 1a, HIF 2a, cytoglobin pada regenerasi jaringan ekor cecak
Nama Pembimbingan/Promotor	Dr. Dewi	Dr. Dwi Anita Suryandari	Prof. dr. Mohamad Sadikin, D.Sc.

C. Pengalaman Penelitian dalam 5 Tahun Terakhir

(Bukan Skripsi, Tesis, maupun Disertasi)

No.	Tahun	Judul Penelitian	Pendanaan	
			Sumber*	Jml (Juta Rp)
1	2012	Analisis kadar Timbal pada pasien kanker payudara	internal UEU	3,0
2	2013	Analisis jumlah sel darah hemolisis pada penduduk perkotaan	Internal UEU	3,0
3	2014	Analisis komparasi Ferning test pada wanita pekerja urban dan ibu rumah tangga di kota Tangerang Selatan	UEU	3,0
4	2015	Analisis kerusakan rambut pada wanita pengendara kendaraan motor di kota tangerang selatan	UEU	3,0
5	2016	Metoda informasi kesehatan pada masyarakat kepulauan Seribu menanggulangi masalah ISPA	Hibah Dikti	50,0
6	2017		mandiri	

*Tuliskan sumber pendanaan baik dari skema penelitian DIKTI maupun dari sumber lainnya

D. Pengalaman Pengabdian Kepada Masyarakat dalam 5 Tahun Terakhir

No.	Tahun	Judul Pengabdian Kepada Masyarakat	Pendanaan	
			Sumber*	Jml (Juta Rp)
1	2011	Penyuluhan Kesehatan Reproduksi Pada Wanita Usia Remaja Wilayah Kecamatan Pamulang Tangerang Selatan Banten	Eksternal	1,5
2	2012	Pemeriksaan kadar gula darah dan asam urat pada penduduk Kecamatan Pamulang Tangerang Selatan Banten	Eksternal	1,5
3	2013	Pemeriksaan kadar gula darah dan asam urat pada penduduk Kecamatan Pamulang Tangerang Selatan Banten	Eksternal	1,5
4	2014	Pemberian juz untuk pasien diabetes	Eksternal	1,5
5	2016	Penyuluhan bahaya penyakit genetica pada masyarakat kelurahan Duri Kepa	Internal	1,5

*Tuliskan sumber pendanaan baik dari skema pengabdian kepada masyarakat DIKTI maupun dari sumber lainnya

E. Publikasi Artikel Ilmiah Dalam Jurnal dalam 5 Tahun Terakhir

No.	Tahun	Judul Artikel Ilmiah	Nama Jurnal	Volume/ Nomor/Tahun
1	2014			
2	2015			
3	2016			
Dst				

F. Pemakalah Seminar Ilmiah (Oral Presentation) dalam 5 Tahun Terakhir

No.	Nama Pertemuan Ilmiah/Seminar	Jurnal Artikel Ilmiah	Waktu dan Tempat
1			
2			
3			
Dst			

G. Karya Buku dalam 5 Tahun Terakhir

No.	Judul Buku	Tahun	Jumlah Halaman	Penerbit
1				
2				
3				
Dst				

H. Perolehan HKI dalam 5-10 Tahun Terakhir

No.	Judul/Tema HKI	Tahun	Jenis	Nomor P/ID
1				
2				
3				
Dst				

I. Pengalaman Merumuskan Kebijakan Publik/Rekayasa Sosial Lainnya dalam 5 Tahun Terakhir

No.	Judul/Tema/Jenis Rekayasa Sosial Lainnya yang Telah Diterapkan	Tahun	Tempat Penerapan	Respon Masyarakat

J. Penghargaan dalam 10 Tahun Terakhir (dari pemerintah, asosiasi atau institusi lainnya)

No.	Jenis Penghargaan	Institusi Pemberi Penghargaan	Tahun
1			
2			
3			
Dst			

Semua data yang saya isikan dan tercantum dalam biodata ini adalah benar dan dapat dipertanggungjawabkan secara hukum. Apabila di kemudian hari ternyata dijumpai ketidaksesuaian dengan kenyataan, saya sanggup menerima sanksi

Lampiran 2 : Jadwal Pelaksanaan Penelitian

No	Deskripsi	Bulan ke		
		1	2	3
1	Perijinan			
2	Persiapan			
3	Penyuluhan			
5	Analisis hasil			

6	Laporan hasil penelitian			
7	Publikasi ilmiah			

Lampiran 3 :

Anggaran Penelitian

No	Deskripsi	Persentase	Besar Biaya (Rupiah)
1.	Perijinan	10 %	450.000
2.	FoBahan dan peralatan	80 %	
	a. Reagen		4.500.000
	b. Sampel		500.000
3.	lain-lain :	10 %	
	a. penelusuran pustaka		50.000
	b. penyusunan laporan		50.000
	c. dokumentasi dan publikasi		50.000
	d. seminar		50.000
	Total		5.650.000

