

KARYA AKHIR

**ANALISIS KADAR ZINK PADA ANAK DENGAN
KETERLAMBATAN BICARA**

**THE ZINC CONTENT ANALYSIS IN CHILDREN WITH
SPEECH DELAYS**



ZULFI HIDAYAT

C105181001

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp.1)
PROGRAM STUDI ILMU KESEHATAN ANAK
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2023**

**ANALISIS KADAR ZINK PADA ANAK DENGAN
KETERLAMBATAN BICARA**

Karya Akhir

**Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Mencapai Gelar Spesialis Anak
Program Studi Ilmu Kesehatan Anak**

Disusun dan diajukan oleh

ZULFI HIDAYAT

Kepada

PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS -1 (Sp.1)

PROGRAM STUDI ILMU KESEHATAN ANAK

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2023

LEMBAR PENGESAHAN TUGAS AKHIR

**ANALISIS KADAR ZINK PADA ANAK DENGAN
KETERLAMBATAN BICARA**

Disusun dan diajukan oleh:

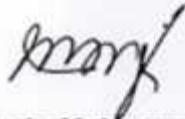
ZULFI HIDAYAT
NIM: C105181001

Telah dipertahankan di hadapan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka
Penyelesaian Program Pendidikan Dokter Spesialis Ilmu Kesehatan Anak
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin
pada tanggal 11 Juli 2023
dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui,

Pembimbing Utama,

Pembimbing Pendamping,



Dr. dr. Martira Maddeppungeng, SpA(K)
NIP. 1964 1107 199101 2 001



Dr. dr. Nadirah Rasyid Ridha, M.Kes, Sp.A(K)
NIP. 19730515 200112 2 004

Ketua Program Studi,

Dekan Fakultas/
Sekolah Pascasarjana,



Dr. dr. St. Azah Layung, M.Kes, Sp.A(K)
NIP. 19740321 200812 2 002



Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, M.Kes, Sp.PD-KGH, Sp.GK
NIP. 19680530 199603 2 001

PERNYATAAN KEASLIAN KARYA AKHIR

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Zulfi Hidayat

Nomor Mahasiswa : C105 181 001

Program Studi : Ilmu Kesehatan Anak

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa karya akhir yang saya tulis ini benar – benar merupakan hasil karya sendiri, bukan merupakan pengambil – alihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan karya akhir ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 11 Juli 2023

Yang menyatakan,



Zulfi Hidayat

KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur penulis panjatkan kehadirat Allah Subhanahu wa Ta'ala yang telah melimpahkan Rahmat dan Karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan penulisan karya akhir ini.

Penulis karya akhir ini merupakan salah satu persyaratan dalam rangka penyelesaian Program Pendidikan Dokter Spesialis di IPDSA (Institusi Pendidikan Dokter Spesialis Anak), pada Konsentrasi Pendidikan Dokter Spesialis Terpadu, Universitas Hasanuddin, Makassar.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa penulisan karya akhir ini tidak akan terselesaikan dengan baik tanpa bantuan dari berbagai pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih yang tulus kepada **Dr. dr. Martira Maddeppungeng, Sp. A(K)** sebagai pembimbing materi yang dengan penuh perhatian dan kesabaran senantiasa membimbing dan memberikan dorongan kepada penulis sejak awal penelitian hingga penulisan karya akhir ini.

Ucapan terima kasih yang setulus-tulusnya penulis sampaikan kepada **Dr. dr. Nadirah Rasyid Ridha, M.Kes, Sp. A(K)** sebagai pembimbing materi dan metodologi yang ditengah kesibukan beliau telah memberikan waktu dan pikiran untuk membantu penulis dalam menyelesaikan penulisan karya akhir ini.

Penulis juga mengucapkan banyak terima kasih kepada para penguji yang telah banyak memberikan masukan dan perbaikan untuk karya akhir ini, yaitu **dr. Hadia Angriani, MARS, Sp.A(K)**, **dr. Setia Budi Salekede, Sp.A(K)**, **dr. Kwari Januar Satriono, M.Kes, Sp.A(K)**.

Ucapan terima kasih juga penulis sampaikan kepada :

1. Rektor dan Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin atas kesediaannya menerima penulis sebagai peserta pendidikan pada

konsentrasi Pendidikan Dokter Spesialis Terpadu, Program Studi Ilmu Kesehatan Anak, Universitas Hasanuddin.

2. Koordinator Program Pendidikan Dokter Spesialis I, Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang senantiasa memantau dan membantu kelancaran pendidikan penulis.
3. Ketua Departemen, Ketua dan Sekretaris Program Studi Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin beserta seluruh staf pengajar (*supervisor*) Departemen Ilmu Kesehatan Anak atas bimbingan, arahan dan nasehat yang tulus selama penulis menjalani pendidikan.
4. Direktur RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo, Direktur RSP Universitas Hasanuddin dan Direktur RS Jejaring atas izin dan Kerjasamanya untuk memberikan kesempatan kepada penulis untuk menjalani pendidikan di rumah sakit tersebut.
5. Semua staf administrasi di Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dan semua paramedis di RSUP dr. Wahidin dan Rumah Sakit jejaring yang lain atas bantuan dan kerjasamanya selama penulis menjalani proses pendidikan.
6. Orang tua saya, ibunda **Hj. Rumizawati, Istri dan anak anak tercinta, dr. Eka Nurhayati, Elisa Maudi Purwanti, Khanza Rumaisha Milhan, Muhammad Kenzi Alkhalifi Rahmani dan Muhammad Keanu Anaqie Rasyid** yang senantiasa mendukung dalam doa, motivasi, dan seluruh aspek kehidupan penulis yang sangat berarti sehingga penulis mampu menjalani proses pendidikan.
7. Saudara kandung saya **Muhammad Irsyadi** serta anggota keluarga yang lain atas dukungan doa, materi dan dukungannya sehingga penulis dapat menyelesaikan penulisan karya akhir ini.
8. Semua teman sejawat peserta Program Pendidikan Dokter Spesialis I Ilmu Kesehatan Anak terutama Angkatan Juli 2018 : **dr. Gracia Dewi Indrawati, Sp.A, dr. Andi Dwi Utari, Sp. A, dr. Nursyamsuddin, dr. Dian Anggreni Hafid, dr. Min Ayatina, dr. Utari Prasetyaningrum, dr. Abdi Dwiyanto Putra Samosir, dr. Kharisma Andi Akhmad, dr. Nurfajrin Utami Ansari**

atas bantuan dan kerjasamanya yang menyenangkan, berbagai suka dan duka selama penulis menjalani pendidikan.

9. Semua pihak yang tidak sempat penulis sebutkan satu persatu yang turut membantu menyelesaikan karya akhir ini.

Akhir kata, penulis berharap semoga tulisan ini dapat memberikan manfaat bagi perkembangan Ilmu Kesehatan Anak di masa mendatang. Tak lupa penulis memohon maaf untuk hal-hal yang tidak berkenan dalam penulisan hasil penelitian ini masih jauh dari kesempurnaan.

Makassar, Juli 2023

Zulfi Hidayat

ABSTRAK

ZULFI HIDAYAT. *Analisis Kadar Zink pada Anak dengan Keterlambatan Bicara* (dibimbing oleh Martira Maddeppungeng, Nadirah Rasyid Ridha, Hadia Angriani, Setia Budi Salekede, dan Kwan Januar Samiono).

Bicara bahasa merupakan salah satu aspek perkembangan anak. Keterlambatan bicara akan memengaruhi keluaran kehidupan anak, di antaranya gangguan kecerdasan, kesulitan belajar, dan gangguan perilaku pada kemudian hari. Zink penting untuk pembentukan neural pembentukan saraf, mengatur proses proliferasi sel induk, neurogenesis, aktivasi neurotransmitter di SSP selama perkembangan, sehingga relevan dengan perkembangan motorik dan bahasa pada awal kehidupan. Tujuan penelitian ini adalah mengetahui hubungan kadar zink dengan keterlambatan bicara pada anak. Penelitian ini menggunakan metode kajian potong lintang pada anak dengan keterlambatan bicara usia 6 – 36 bulan di pelayanan Poliklinik Anak RS Dr. Wahidin Sudirohusodo selama Februari – Mei 2023. Sampel penelitian dibagi menjadi dua kelompok, yaitu dengan keterlambatan bicara 30 anak dan tanpa keterlambatan bicara sebanyak 30 anak juga. Kadar zink dianalisis dengan *atomic absorption spechometer* (ASS). Hasil uji Mann-Whitney menunjukkan ada perbedaan bermakna antara keterlambatan bicara dan kadar zink serum dengan nilai $p < 0.001$. Hasil uji *chi-Square* menunjukkan perbedaan yang signifikan antara keterlambatan bicara dan status defisiensi zink serum dengan nilai $p < 0,001$ dengan *ratio odds* 14.000 (95% CI 2,818-69,562), Anak yang mengalami defisiensi zink memiliki faktor risiko empat belas kali lipat keterlambatan bicara. Ada hubungan bermakna antara kadar zink dan keterlambatan bicara pada anak.

Kata kunci anak, keterlambatan bicara, kadar zink



ABSTRACT

ZULFI HIDAYAT. *The Zinc Content Analysis in Children with Speech Delays* (supervised by Martira Maddeppungeng, Nadirah Rasyid Ridha, Hadia Angriani, Setia Budi Salekede, and Kwari Januar Satriono).

Speech/language is one of the children development aspects. Speech delays will affect the children's life outcomes, such as the intelligence disorder, learning difficulty, and behaviour disorder in their later years. The zinc is quite crucial in the process of the neural formation, regulates the stem cell proliferation process, neurogenesis, and neurotransmitter activation in the central nerve system during the children development. Therefore, it is relevant with children's motoric and linguistic development in their early years. The research aims to investigate the relationship between the zinc contents and speech delays in children. The research used the cross-sectional design in the children with the speech delays of 6 months to 36 months old in the outpatient clinic of RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, from February to May 2023. The research samples were divided into two categories comprising 30 children with the speech delays and 30 other children without the speech delays. The zinc contents were analysed using the Atomic Absorption Spechtrometer (ASS). The result of Mann-Whitney test indicates the significant difference between the speech delays and zine serum contents with the value of $p < 0,001$. The Chi Square test indicates the significant difference between the speech delays and the serum zinc deficiency with the value of $p < 0,001$, and the ratio odds of 14.000 (95% CI 2,818-69,562), the children with the zinc deficiency have 14 times risk of the speech delays. There is the significant relationship between the zinc contents and speech delays in the children.

Keywords: children, speech delays, zinc contents



DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGAJUAN	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
PERNYATAAN KEASLIAN KARYA AKHIR	iv
KATA PENGANTAR	v
ABSTRAK	viii
ABSTRACT	ix
DAFTAR ISI	x
DAFTAR TABEL	xiv
DAFTAR GAMBAR	xv
DAFTAR LAMPIRAN	xvi
DAFTAR SINGKATAN	xvii
BAB I. PENDAHULUAN	1
I.1. Latar Belakang	1
I.2. Rumusan Masalah	4
I.3. Tujuan Penelitian	4
I.3.1. Tujuan Umum	4
I.3.2. Tujuan Khusus	4
I.4. Hipotesis	4
I.5. Manfaat Penelitian	4

BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	6
II.1. Keterlambatan bicara	6
II.1.1 Definisi.....	6
II.1.2 Epidemiologi	6
II.1.3 Tahapan perkembangan bicara anak	7
II.1.4 Etiologi.....	9
II.1.5 Fisiologi Bicara	11
II.1.6 Pemeriksaan dan Diagnosis	17
II.1.7 Terapi	27
II.2. Zink.....	33
II.2.1 Absorpsi dan Metabolisme	34
II.2.2 Fungsi Zink	37
II.2.3 Sumber Zink	42
II.2.4. Kebutuhan Zink.....	44
II.2.5. Defisiensi Zink	46
II.2.6. Efek Toksik Zink	50
II.3. Hubungan Kadar Zink dengan <i>Speech Delayed</i>	50
II.4. Kerangka Teori	54
BAB III. KERANGKA KONSEP	55
BAB IV. METODOLOGI PENELITIAN	56
IV.1. Desain Penelitian	56
IV.2. Tempat dan Waktu Penelitian	56
IV.3. Populasi Penelitian	56
IV.3.1. Populasi Target.....	56

IV.3.2. Populasi Terjangkau.....	56
IV.4. Sampel dan Cara Pemilihan Sampel.....	56
IV.4.1. Pemilihan Sampel	57
IV.5. Kriteria Inklusi dan Eksklusi	57
IV.5.1. Kriteria Inklusi	57
IV.5.2. Kriteria Eksklusi	57
IV.6. Izin Penelitian dan <i>Ethical Clearance</i>	58
IV.7. Cara Kerja	58
IV.7.1. Alokasi Subyek	58
IV.7.2. Cara Penelitian.....	58
IV.7.3 Alur Penelitian	64
IV.8. Identifikasi dan Klasifikasi Variabel	65
IV.8.1. Identifikasi Variabel	65
IV.8.2. Klasifikasi Variabel	65
IV.9. Definisi Operasional dan Kriteria Objektif	66
IV.9.1. Definisi Operasional	66
IV.9.2. Kriteria Objektif	70
IV.10. Pengolahan dan Analisis Data	72
IV.10.1. Analisis Univariat	72
IV.10.2. Analisis Bivariat	72
IV.11. Penilaian Hasil Uji Hipotesis	73
BAB V. HASIL PENELITIAN	74
V.1. Jumlah Sampel	74
V.2. Karakteristik sampel penelitian	76
V.3. Hubungan kadar zink dengan keterlambatan bicara	84
V.4. Analisis multivariat.....	85

BAB VI. PEMBAHASAN	87
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN.....	103
VII.1. Kesimpulan.....	103
VII.2. Saran.....	103
DAFTAR PUSTAKA	105
LAMPIRAN	113

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
Tabel 1. Kandungan zink dan fitat pada makanan	43
Tabel 2. Referensi kebutuhan harian zink.....	45
Tabel 3. Klasifikasi etiologi defisiensi zink pada anak.....	47
Tabel 4. Hubungan karakteristik penelitian terhadap kejadian keterlambatan bicara pada anak	76
Tabel 5. Hubungan karakteristik penelitian terhadap status zink pada anak.....	81
Tabel 6. Perbandingan kadar zink dengan keterlambatan bicara	84
Tabel 7. Perbandingan status zink dengan keterlambatan bicara.....	85
Tabel 8. Hasil analisis regresi ganda logistik faktor risiko terhadap luaran anak dengan keterlambatan bicara	86

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 1. Jalur pendengaran pusat dari nukleus koklea ke korteks pendengaran	13
Gambar 2. Analisis anatomis komputasi dan fungsional produksi bicara	16
Gambar 3. Diagram Venn menunjukkan perbedaan penyebab keterlambatan bicara dan bahasa	22
Gambar 4. Chart test denver/ DDST II	24
Gambar 5. Penyerapan dan metabolisme zink secara umum.....	36
Gambar 6. Proses transport zink pada neuron glutamate.....	42
Gambar 7. Skema kontrol yang digunakan untuk produksi suara ucapan	52
Gambar 8. Gambar diatas menunjukkan variasi penilaian Denver II masih dalam batas normal	60
Gambar 9. Gambar diatas menunjukkan variasi penilaian Denver II dengan keterlambatan.....	60

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1	Rekomendasi Persetujuan Etik..... 113
Lampiran 2	Formulir persetujuan setelah penjelasan 116
Lampiran 3	Formulir persetujuan orang tua mengikuti penelitian setelah mendapat penjelasan 118
Lampiran 4	Pengkajian Awal Medis..... 120
Lampiran 5	Lembar skrinning Denver II..... 126
Lampiran 6	Lembar skrinning CAT CLAMPS 128
Lampiran 7	Data Dasar..... 134
Lampiran 8	Hasil atomic absorban spektrofotometri zink plasma 135
Lampiran 9	Hasil analisis data SPSS 136

DAFTAR SINGKATAN

AA	Asam Amino
AAP	<i>American Academy of Pediatrics</i>
ADHD	<i>Attention Deficit/Hyperactivity Disorder</i>
Alb	Albumin
AMPA	α -amino-3-hydroxy-5-metyl-4-isoxazolepropionic acid
ASHA	<i>American Speech-Language and Hearing Association Screening Tool</i>
ASI	Air Susu Ibu
BA44	<i>Broadman Area 44</i>
Ca ²⁺ /Mg ²⁺	Calcium/magnesium
CAT	<i>Cognitive Adaptive Test</i>
CLAMS	<i>Clinical Linguistic and Auditory Milestone Scale</i>
CRIP	<i>Cystein-Rich Intestinal Protein</i>
DDST-II	<i>Denver Developmental Screening Test II</i>
Dkk	dan kawan kawan
DNA	<i>Deoxyribonucleic Acid</i>
DQ	<i>Developmental Quotient</i>
GABAA	Gamma-aminobutyric acid type A
Glut NMDA	Glutamat N-metil-D-aspartat
GH	Growth Hormon
HPK	Hari Pertama Kehidupan
IDAI	Ikatan Dokter Anak Indonesia
IGF-1	Insulin growth factor - 1

IL 1B	Interleukin 1B
IMT	Indeks Massa Tubuh
IQ	<i>Intellectual Quotient</i>
I B	I kappa B
MT3	Metallothionein-3
NF B	<i>Nuclear Factor Kappa B</i>
NK	Natural Killer
OME	Otitis Media dengan Efusi
PPAR- α	Peroxisome Proliferator Activated Receptor alpha
RDA	<i>Recommended Dietary Allowances</i>
RNA	<i>Ribonucleic Acid</i>
RS	Rumah Sakit
RSUP	Rumah Sakit Umum Pusat
SLC	<i>Solute Linked Carrier</i>
SSP	Sistem Saraf Pusat
Th	<i>T helper</i>
TNF α	<i>Tumor Necrosis Factor</i>
TORCH	Toksoplasmosis, Rubella, Cytomegalovirus, dan Herpes Simpleks
TV	Televisi
UKK	Unit Kerja Koordinasi
UNICEF	<i>United Nations Children's Fund</i>
WHO	<i>World Health Organization</i>
ZIP	<i>Zrt-/Irt-like proteins</i>

Zn ²⁺	Ion Zink
ZnT	Zinc Transporter
α2m	2- makrogloblin

BAB I

PENDAHULUAN

I.1 Latar Belakang

Keterlambatan perkembangan didiagnosis ketika seorang anak tidak mencapai tonggak perkembangan normal pada usia yang diharapkan. Bicara adalah suara yang dihasilkan, sedangkan bahasa adalah ukuran pemahaman. Perolehan ucapan dan bahasa yang dapat dipahami adalah penanda yang berguna untuk perkembangan dan kecerdasan anak secara keseluruhan. Keterlambatan bicara atau keterlambatan bahasa didefinisikan sebagai ketika sampel bicara, percakapan anak tidak koheren daripada yang diharapkan untuk usia atau ditandai dengan pola kesalahan bunyi kata yang tidak sesuai untuk usia. (Sunderajan et al., 2019)

Keterlambatan bicara adalah salah satu keterlambatan perkembangan yang paling umum pada anak-anak, dengan prevalensi yang dilaporkan 5-8% di antara anak-anak berusia 2 hingga 4,5 tahun pada tahun 2006. Persentase ini lebih rendah dibandingkan dua dekade sebelumnya, yaitu 3-10%. Di Indonesia, RS Dr. Kariadi Semarang pada tahun 2007 menemukan 100 anak dengan keterlambatan bicara dari 436 anak yang diuji. Data yang diperoleh RS Dr. Cipto Mangunkusumo menunjukkan bahwa 10,13% dari 1125 kunjungan anak pada tahun 2006 dinyatakan positif mengalami keterlambatan bicara. (Tan et al., 2019) Data yang diperoleh RS Dr. Wahidin Sudirohusodo menunjukkan bahwa 8,6% dari 1186 kunjungan anak pada tahun 2021 dinyatakan positif mengalami keterlambatan bicara.

Keterlambatan bicara dan bahasa dapat disebabkan faktor primer atau sekunder dari berbagai kondisi. Ada beberapa faktor biologis dan lingkungan seperti prematuritas, berat badan lahir rendah, gangguan perinatal, pendapatan rendah dan pendidikan orang tua yang rendah yang

ditemukan berhubungan dengan keterlambatan bicara dan bahasa. Gangguan bicara dan bahasa perlu diintervensi sejak dini. Keterlambatan dalam keterampilan berbicara dan bahasa dapat dikaitkan dengan gangguan kognitif lainnya termasuk skor IQ yang rendah, keterampilan pemrosesan informasi yang lambat, dan keterampilan keaksaraan yang buruk seperti membaca dan mengeja. (Mondal et al., 2016)

Produksi bicara memerlukan integrasi informasi pendengaran, somatosensori, dan motorik yang diwakili masing-masing di lobus temporal, parietal, dan frontal dari korteks serebral. Bersama dengan struktur sub-kortikal seperti serebelum, ganglia basalis, dan batang otak. Wilayah kortikal ini dan hubungan fungsionalnya membentuk unit fungsional yang kita sebut sistem kontrol motorik bicara. Sistem kontrol motorik bicara digunakan bahkan selama tugas bicara yang paling sederhana, seperti mengoceh, meniru atau membaca suku kata tunggal dan kata-kata. Daerah korteks prefrontal tingkat yang lebih tinggi yang terlibat dalam pengkodean fonologis dari ucapan yang dimaksudkan secara berurutan mengaktifkan neuron yang sesuai dengan suku kata yang akan diproduksi. Aktivasi neuron-neuron ini mengarah pada pembacaan perintah motorik *feedforward* ke korteks motorik primer. (Bottaro, Larsen, 2008)

Zink merupakan mikronutrien esensial yang didistribusikan ke seluruh tubuh, dan memiliki banyak efek penting untuk pertumbuhan anak. Zink berpartisipasi dalam pembelahan dan pertumbuhan sel, penyerapan elektrolit usus, neurotransmisi, respon imun, katalisis enzimatis atau stabilisasi, dan modifikasi fungsional protein membran, protein pengatur gen, dan reseptor hormonal. Melalui jalur ini, zink berkontribusi pada sintesis DNA dan RNA, metabolisme protein, dan pertumbuhan dan perkembangan secara keseluruhan. Secara global, hampir 1 dari 5 (17%) populasi dunia berisiko kekurangan zink karena asupan makanan yang tidak memadai dari sumber utama termasuk daging tanpa lemak, kerang, dan kacang-kacangan, dengan penduduk pada benua Asia dan Afrika

memiliki prevalensi tertinggi. Dengan demikian, suplementasi zink dapat menjadi intervensi penting untuk meningkatkan pertumbuhan anak, memperbaiki keadaan berat badan kurang dan perawakan pendek secara global. (Liu et al., 2018)

Zink dianggap memiliki peran penting dalam pembelahan dan pematangan sel serta dalam sistem saraf dan metabolisme, sehingga relevan dengan perkembangan motorik dan bahasa pada awal kehidupan. (Surkan et al., 2013)

Penelitian sebelumnya dilakukan oleh Surkan (2013) yang bertujuan melihat efek suplementasi zink dan zat besi pada skor tonggak motorik dan bahasa bayi dan balita. Pada penelitian tersebut menjelaskan bahwa suplementasi zink dapat meningkatkan motorik dan bahasa pada bayi dan balita (Surkan et al., 2013)

Berdasarkan data tersebut maka penting untuk dilakukan penelitian tentang analisis kadar zink pada anak dengan keterlambatan bicara.

Bukti menunjukkan bahwa keterlambatan bicara dan bahasa yang tidak diobati dapat bertahan pada 40%-60% pada anak-anak dan anak-anak ini berada pada risiko yang lebih tinggi dari masalah sosial, emosional, perilaku, dan kognitif di masa dewasa. Keterlambatan bicara sulit untuk diperkirakan di masyarakat karena secara tradisional ada kepercayaan bahwa keterlambatan bicara dapat terjadi dalam keluarga dan itu bukan penyebab suatu masalah yang harus segera diatasi. Ada kemungkinan bahwa manfaat dari suplemen zink dan besi untuk fungsi otak dan kognisi anak-anak dapat membantu dalam meningkatkan fungsi bicara anak (Sunderajan et al., 2019)

Berdasarkan hal tersebut maka perlu untuk mengetahui kadar zink terhadap kejadian keterlambatan bicara pada anak, sehingga dapat dilakukan intervensi dan menurunkan angka keterlambatan bicara pada anak. Di Indonesia sendiri belum pernah dilakukan penelitian mengenai analisis kadar zink pada anak dengan keterlambatan bicara.

I.2 Rumusan Masalah

Adakah hubungan antara kadar zink dengan kejadian keterlambatan bicara pada anak?

I.3 Tujuan Penelitian

I.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui hubungan antara kadar zink dengan kejadian keterlambatan bicara pada anak.

I.3.2 Tujuan Khusus

1. Menentukan anak dengan keterlambatan bicara.
2. Mengukur kadar zink pada anak dengan keterlambatan bicara.
3. Mengukur kadar zink pada anak tanpa keterlambatan bicara
4. Membandingkan kadar zink pada anak dengan dan tanpa keterlambatan bicara.

I.4 Hipotesis

Anak dengan keterlambatan bicara mempunyai kadar zink yang lebih rendah dibandingkan dengan tanpa keterlambatan bicara.

I.5 Manfaat Penelitian

1. Manfaat bagi pengembangan ilmu pengetahuan
 - a. Memberikan informasi ilmiah tentang prevalensi anak dengan keterlambatan bicara.
 - b. Memberikan informasi ilmiah tentang peranan zink dalam perkembangan bicara pada anak.
2. Manfaat untuk pengembangan / pemecahan masalah medis
 - a. Memberikan informasi dasar tentang kadar zink pada anak dengan keterlambatan bicara yang dapat digunakan sebagai sasaran

pengobatan di masa depan sekaligus mampu mencegah berbagai efek yang diakibatkan oleh masalah tersebut.

- b. Hasil penelitian ini dapat menjadi pertimbangan dilakukan skrining awal pemeriksaan kadar zink serum pada pasien anak dengan keterlambatan bicara.
- c. Hasil penelitian ini dapat menjadi pertimbangan dilakukan pemberian terapi untuk memperbaiki kadar zink serum pada pasien anak dengan keterlambatan bicara

3. Data Penelitian selanjutnya

- a. Sebagai tambahan data untuk penelitian-penelitian selanjutnya di bidang tumbuh kembang anak dan khususnya yang berhubungan dengan perkembangan bicara yang berhubungan dengan suplementasi zink pada usia kanak-kanak.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

II.1. Keterlambatan bicara

II.1.1. Definisi

Keterlambatan perkembangan didiagnosis ketika seorang anak tidak mencapai tonggak perkembangan normal pada usia yang diharapkan. Bicara adalah produksi verbal bahasa, sedangkan bahasa adalah pemrosesan konseptual dari komunikasi. Bahasa meliputi bahasa reseptif (pemahaman) dan bahasa ekspresif (kemampuan menyampaikan informasi, perasaan, pikiran, dan gagasan). Bahasa umumnya dipikirkan dalam bentuk lisannya, tetapi juga dapat mencakup bentuk visual, seperti bahasa isyarat. Perolehan ucapan dan bahasa yang dapat dipahami adalah penanda yang berguna untuk perkembangan dan kecerdasan anak secara keseluruhan. Keterlambatan bicara atau keterlambatan bahasa didefinisikan sebagai ketika tahapan bicara atau percakapan anak tidak lebih daripada yang diharapkan untuk usia atau ditandai dengan pola kesalahan bunyi kata yang tidak sesuai untuk usia (Sunderajan et al., 2019; McLaughlin et al., 2011).

II.1.2. Epidemiologi

Keterlambatan serta gangguan bicara dan bahasa adalah masalah umum pada populasi anak-anak. Tinjauan sistematis yang dilakukan oleh Law dkk, memperkirakan prevalensi keterlambatan bicara dan/atau bahasa pada anak usia 2 hingga 5 tahun yakni antara 5 dan 12 persen, dengan median 6 persen. Perkiraan ini didasarkan pada data dari enam penelitian pada keterlambatan bicara atau bahasa di antara anak-anak di Inggris. Lebih khusus lagi, prevalensi keterlambatan bahasa reseptif telah diperkirakan antara 3 dan 16 persen, dengan prevalensi rata-rata 7 persen. Perkiraan ini didasarkan pada delapan penelitian terhadap anak-

anak prasekolah di Inggris, Kanada, Selandia Baru, Amerika Serikat, dan Hong Kong (Berkman et al., 2015).

Di Indonesia, prevalensi gangguan berbicara berupa keterlambatan bahasa dengan kosakata ekspresif kurang dari 50 kata dan atau tidak adanya kombinasi kata yang diperkirakan terjadi 15% pada anak usia 24 – 29 bulan. Data yang diperoleh RS Dr. Wahidin Sudirohusodo menunjukkan bahwa 8,6% dari 1186 kunjungan anak pada tahun 2021 dinyatakan positif mengalami keterlambatan bicara. Umumnya keterlambatan berbicara dan berbahasa merupakan *Development dysphasia* (44,6 %), disertai dengan gangguan perkembangan lainnya (*Global delay development*, 30,8%), Sindrom Down (7,7 %), dan Autisme / *Autistic Spectrum Disorder* sebesar 7%. Hanya 1,9 % yang mengalami *Sensori Neural Hearing Loss* yang pasti mengganggu daya terima komunikasi bahasa dari lingkungan sekitar (afasia reseptif). Gangguan pendengaran bilateral lebih berisiko menyebabkan keterlambatan bicara dibandingkan dengan gangguan pendengaran unilateral (Dewanti et al., 2012; Sari et al., 2015)

II.1.3. Tahapan perkembangan bicara anak

Tahapan perkembangan bahasa pada anak terbagi atas dua periode besar, yaitu: periode Pralinguistik (0--1 tahun) dan Linguistik (1—5 tahun). Periode linguistik inilah anak mulai mengucapkan kata-kata yang pertama, yang merupakan saat paling menakjubkan bagi orang tua. Menurut Fatmawati tahapan perkembangan awal kata pada anak terbagi atas 3 tahap, yaitu: (a) tahapan penamaan atau fase satu kata (Holofrase), (b) tahapan telegrafis/fase lebih dari satu kata, (c) tahapan transformasional dan morfemis / fase diferensiasi.

Selanjutnya Natsir menjelaskan bahwa tahapan pemerolehan bahasa anak terbagi atas empat tahap, yaitu: (Masitoh, 2019)

a. Tahap Pengocehan/*Babbling Stage*

Pada tahap ini anak telah berumur kira-kira enam bulan, ia mulai mengoceh. Dalam tahap ini anak mengucapkan sejumlah ocehan yang tidak bermakna dan sebagian kecil menyerupai kata atau penggalan kata yang bermakna karena kebetulan saja.

b. Tahap Satu Kata atau Holofrase

Pada tahap ini anak mempergunakan satu kata untuk menyatakan pikiran yang kompleks, baik yang berupa keinginan, perasaan atau temuannya tanpa perbedaan yang jelas. Misalnya kata duduk, bagi anak dapat berarti “saya mau duduk”, atau kata kursi, dapat juga berarti “mama sedang duduk”. Orang tua baru dapat mengerti dan memahami apa yang dimaksudkan oleh anak tersebut apabila kita tahu dalam konteks apa kata tersebut diucapkan, sambil mengamati mimik (raut muka) gerak serta bahasa tubuh lainnya. Pada umumnya kata pertama yang diucapkan oleh anak adalah kata benda, setelah beberapa waktu barulah disusul dengan kata kerja.

c. Tahap Lebih dari Satu Kata

Tahap dua kata muncul pada anak berusia sekitar 18 bulan. Pada fase ini anak sudah dapat membuat kalimat sederhana yang terdiri atas dua atau tiga kata. Kalimat tersebut kadang-kadang terdiri dari pokok kalimat dan predikat, kadang-kadang pokok kalimat dengan objek dengan tata bahasa yang tidak benar. Setelah dua kata, muncul kalimat dengan tiga kata, diikuti oleh empat kata dan seterusnya. Pada periode ini bahasa yang digunakan oleh anak tidak lagi egosentris, dari dan untuk dirinya sendiri. Anak mulai mengadakan komunikasi dengan orang lain secara lancar. Orang tua mulai melakukan tanya jawab dengan anak secara sederhana. Anak pun mulai dapat bercerita dengan kalimat-kalimatnya sendiri yang sederhana.

d. Tahap Transformasional dan Morfemis (Tahap Diferensiasi)

Tahap terakhir dari masa balita yang berlangsung antara usia dua setengah sampai lima tahun. Keterampilan anak dalam berbicara mulai lancar dan berkembang pesat. Dalam berbicara anak bukan saja menambah kosakatanya yang mengagumkan, tetapi anak mulai mampu mengucapkan kata demi kata sesuai dengan jenisnya, terutama dalam pemakaian kata benda dan kata kerja. Anak telah mampu mempergunakan kata ganti orang “saya” untuk menyebut dirinya, mampu mempergunakan kata dalam bentuk jamak, awalan, akhiran dan berkomunikasi lebih lancar lagi dengan lingkungan. Anak mulai dapat mengkritik, bertanya, menjawab, memerintah, memberitahu dan bentuk-bentuk kalimat lain yang umum untuk satu pembicaraan “gaya” dewasa.

II.1.4. Etiologi

Penyebab gangguan bicara dan bahasa antara lain keterbelakangan mental, gangguan pendengaran, autisme, gangguan perkembangan bahasa, gangguan artikulasi dengan atau tanpa kelainan struktural, gangguan afektif dan emosional, kurangnya pendidikan, dan lingkungan. Penyebab paling umum dari keterlambatan bicara dan bahasa adalah keterbelakangan mental, dan keterlambatan perkembangan bahasa merupakan gejala awal dari keterbelakangan mental. Penyebab keterlambatan bicara dan bahasa yang baru-baru ini muncul termasuk lingkungan bahasa seperti kondisi pengasuhan dan pendidikan orang tua. Paparan media melalui televisi, tablet, komputer, dan smartphone semakin meningkat, yang dapat mempengaruhi perkembangan bicara dan bahasa anak (Kim et al., 2021).

Variasi genetik tampaknya penting untuk variasi dalam seberapa cepat dan efisien anak-anak belajar. Gangguan bicara dan bahasa dalam keluarga dengan median kejadian kesulitan bahasa ditemukan lebih dari 3 kali lebih tinggi pada keluarga anak-anak dengan gangguan bahasa dibandingkan keluarga yang tidak terpengaruh. Studi pada anak kembar

telah mengkonfirmasi bahwa konkordansi gangguan bicara dan bahasa lebih tinggi pada pasangan monozigot daripada pada pasangan kembar dizigotik (Feldman et al., 2019).

Anak laki-laki memiliki tingkat keterlambatan dan gangguan bahasa dan bicara yang lebih tinggi daripada anak perempuan. Temuan ini mungkin mencerminkan variasi genetik, yang berimplikasi pada kromosom seks. Jenis kelamin laki-laki dikaitkan dengan kekuatan pro-inflamasi dan lesi plasenta. Respon imun ibu terhadap invasi trofoblas interstisial mungkin merupakan peristiwa awal yang pada akhirnya mengarah pada perbedaan jenis kelamin dalam gangguan bahasa. Kemungkinan lain adalah bahwa hormon prenatal, seperti testosteron, memberikan pengaruh penting pada otak yang sedang berkembang, mempengaruhi fitur struktural seperti tingkat lateralitas atau perbedaan antara belahan kiri dan kanan (Feldman et al., 2019).

Faktor lingkungan keluarga, seperti status sosial ekonomi dan pendidikan orang tua, kesehatan orang tua, dan tingkat keterlibatan orang tua dengan anak-anak semuanya terkait dengan tingkat perkembangan bahasa. Variasi dalam jumlah bahasa yang didengar seorang anak dapat memediasi efek dari kondisi sosial yang merugikan pada perkembangan. Pengamatan klasik bahwa kelas sosial mempengaruhi hasil bahasa yang memperkirakan jumlah kata yang didengar anak-anak dengan merekam sampel percakapan mingguan di rumah mereka. Anak-anak dengan status sosial ekonomi rendah terpapar 30 juta kata lebih sedikit daripada anak-anak dengan status sosial ekonomi tinggi. Studi terbaru menggunakan rekaman bahasa rumah sepanjang hari telah mengkonfirmasi bahwa jumlah ucapan yang didengar anak-anak pada usia 16 atau 18 bulan memprediksi pertumbuhan leksikal dan kecepatan pemrosesan bahasa pada usia yang lebih tua. Dalam menafsirkan pengaruh lingkungan ini pada bahasa anak, penting untuk mengenali kemungkinan varian genetik bersama antara orang tua dan anak (Feldman et al., 2019).

II.1.5. Fisiologi Bicara

Batang otak pendengaran, otak tengah, dan korteks memiliki banyak jalur paralel dan tumpang tindih, yang memiliki fungsi paralel tetapi tumpang tindih dan saling terkait. Pemrosesan pendengaran dimulai di koklea telinga bagian dalam, di mana suara dideteksi oleh sel-sel rambut sensorik dan kemudian ditransmisikan ke sistem saraf pusat oleh neuron ganglion spiral, yang mempertahankan frekuensi, intensitas, dan waktu setiap stimulus. (Casale et al, 2020)

Proses bicara diawali dengan proses mendengar. Proses transduksi pendengaran dimulai dengan gelombang suara yang masuk ke meatus akustikus eksternus dan mengenai membran timpani, sehingga terjadi vibrasi. Getaran ini kemudian diteruskan ke telinga tengah di sepanjang rantai tulang pendengaran yang terdiri dari maleus, inkus, dan stapes. Tulang stapes menyentuh jendela oval dalam gerakan seperti piston yang menghasilkan transmisi getaran ke cairan yang disebut perilimfe di dalam koklea. Getaran merambat ke koklea ke puncak melalui tabung tulang berongga yang dikenal sebagai skala vestibuli. Getaran kemudian berjalan dari puncak ke dasar melalui tabung tulang berongga lain yang disebut skala timpani (Casale et al, 2020)

Perbedaan lebar dan ketebalan membran basilar antara dasar dan puncak koklea memungkinkan persepsi suara dengan rentang frekuensi yang luas (20 hingga 20.000 Hz). Getaran yang merambat melalui perilimfe dalam skala vestibuli melewati membran *reissner* dan masuk ke dalam endolimfe duktus koklearis, akhirnya menggetarkan organ corti. Organ corti mengandung sel-sel rambut yang merespons getaran dengan menyikat stereosilianya ke struktur tetap yang disebut membran tektorial. Hasil dari sel-sel rambut yang menekuk terhadap membran tektorial adalah depolarisasi dari serabut saraf yang menempel. Frekuensi getaran yang merambat melalui perilimfe akan sesuai dengan area di sepanjang koklea yang dirangsang secara maksimal. Hal ini memungkinkan interpretasi berbagai frekuensi suara berdasarkan area tonotopik di

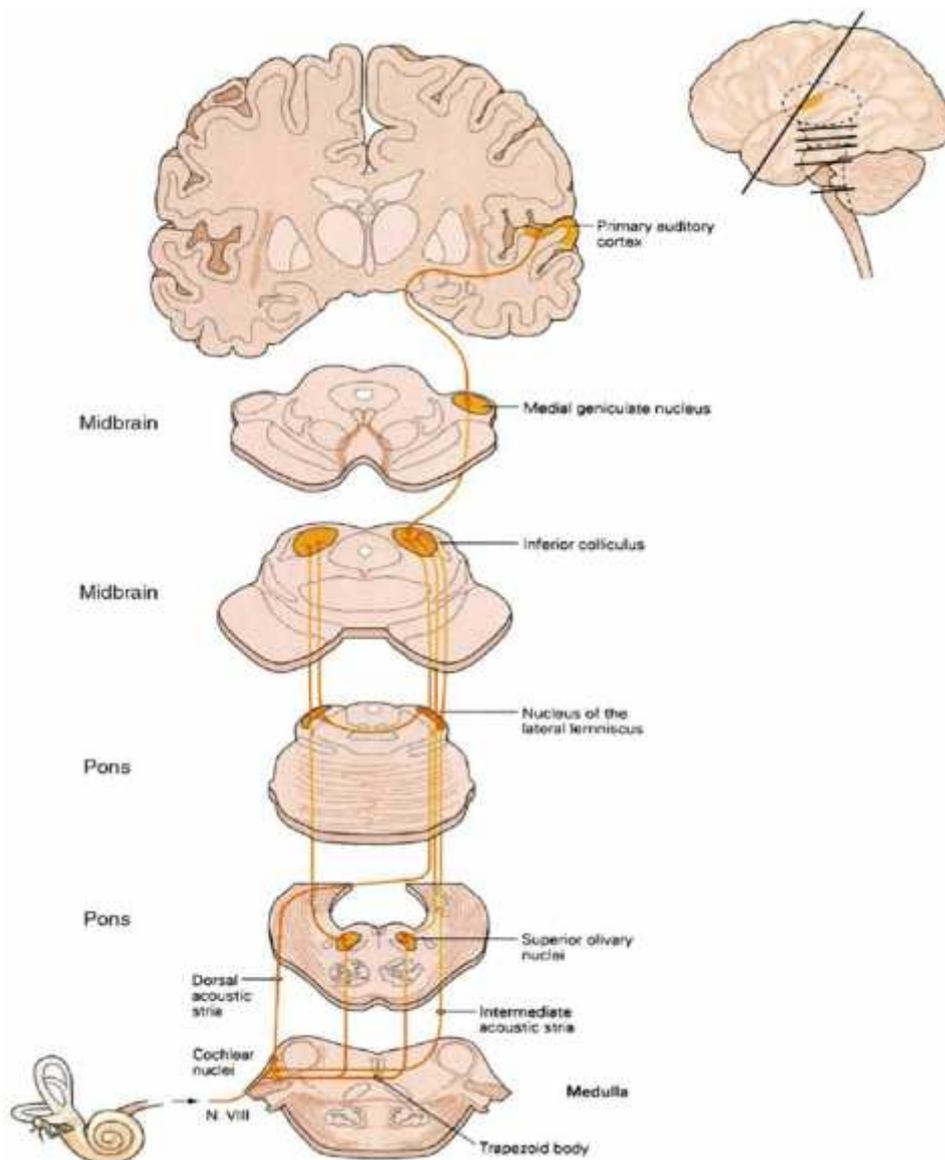
sepanjang koklea (frekuensi tinggi di dasar dan frekuensi rendah lebih dekat ke puncak) yang paling beresonansi dengan getaran (Casale et al, 2020).

Koklea bertanggung jawab atas fase transduksi pendengaran yang terjadi di telinga bagian dalam. Peta tonotopik yang dibuat oleh spiral koklea memungkinkan orang untuk menafsirkan sejumlah besar suara yang berbeda secara bersamaan melalui getaran yang dibawa dari perilimfe ke endolimfe di saluran koklea. Anatomi koklea memungkinkan untuk secara efisien membawa getaran yang pada akhirnya diubah menjadi impuls listrik dan ditafsirkan oleh korteks pendengaran otak (Casale et al, 2020).

Pemrosesan ucapan di otak manusia didasarkan pada pemrosesan pendengaran non-spesifik di otak bergantung pada adaptasi khusus manusia untuk memproses ucapan dan bahasa. Sistem pendengaran pusat memiliki beberapa jalur paralel dan tumpang tindih, yang menyimpang dan menyatu di seluruh sistem. Serabut saraf pendengaran yang memasuki nukleus koklea mempertahankan susunan spasial yang muncul dari tempat asalnya di koklea. Pola persarafan yang teratur setiap divisi terpisah dari nukleus koklea juga diatur secara tonotopik, masing-masing dengan perkembangan frekuensi karakteristiknya sendiri. Organisasi tonotopik ini kemudian dipertahankan dalam struktur pendengaran pusat yang lebih tinggi (Pickles et al., 2015).

Pembagian menjadi dua jalur terjadi di saraf pendengaran. Setiap serabut saraf pendengaran bercabang saat memasuki batang otak, untuk menimbulkan cabang saraf anterior dan posterior. Cabang anterior mempersarafi nukleus koklea anterior dan menimbulkan aliran pendengaran batang otak yang melokalisasi suara. Cabang posterior menginervasi nukleus koklea dorsal dan secara sepiintas nukleus koklea posteroventral, untuk menghasilkan aliran pendengaran dorsal batang otak, yang terlibat dalam analisis stimulus kompleks. Oleh karena itu ada tiga divisi inti koklea; satu, inti koklea anteroventral, menjadi bagian dari

aliran ventral batang otak, dan dua lainnya, nukleus koklea posteroventral dan nukleus koklea dorsal, bagian dari aliran dorsal batang otak. Nukleus koklea posteroventral juga memberikan kontribusi pada aliran pendengaran ventral. Selanjutnya informasi pendengaran akan dibawa melewati lemniskus lateral hingga ke kollikulus inferior hingga disampaikan ke korteks pendengaran (Pickles et al., 2015).



Gambar 1. Jalur pendengaran pusat dari nukleus koklea ke korteks pendengaran. Neuron pascasinaps di nukleus koklea mengirimkan aksonnya ke pusat lain di otak melalui tiga jalur utama: stria akustik dorsal, stria akustik intermediet, dan badan trapezoid. Interaksi binaural pertama terjadi di nukleus olivarius superior, yang menerima

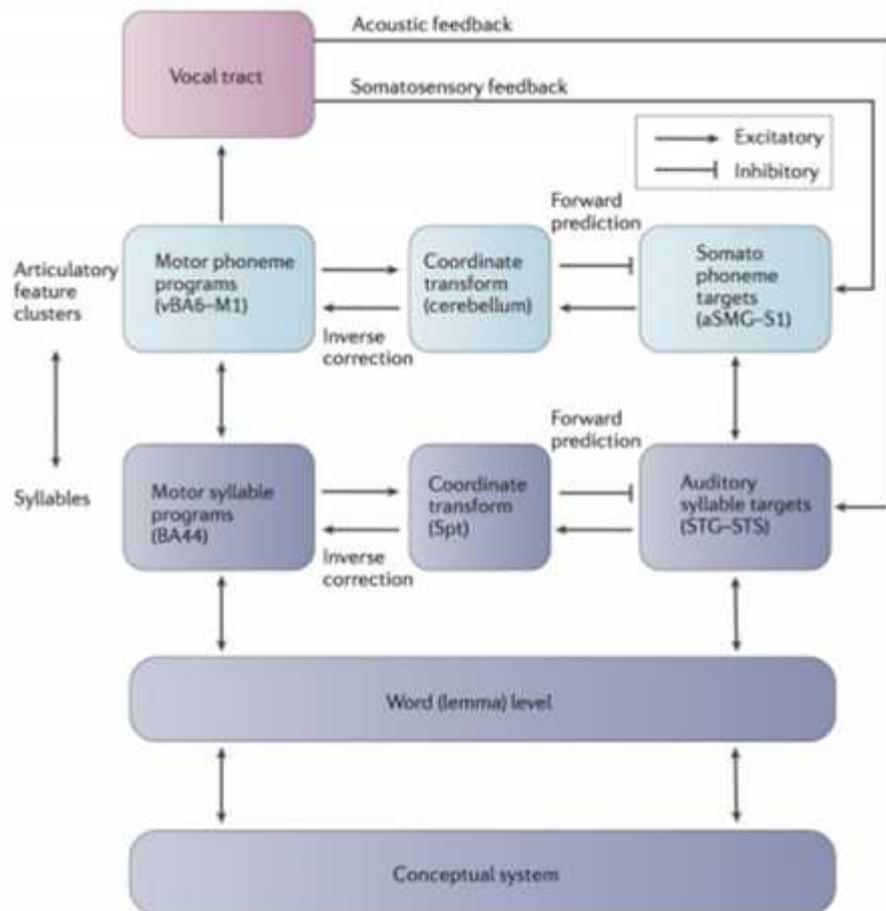
masuk melalui badan trapesium. Secara khusus, divisi medial dan lateral nukleus olivarius superior terlibat dalam lokalisasi suara di ruang angkasa. Akson postsinaptik dari nukleus olivarius superior, bersama dengan akson dari nukleus koklea, menonjol ke kolikulus inferior di otak tengah melalui lemniskus lateral. Setiap lemniskus lateral mengandung akson yang menyampaikan masukan dari kedua telinga. Sel-sel dalam kolikulus mengirimkan aksornya ke nukleus genikulatum medial talamus. Akson genikulatum berakhir di korteks pendengaran primer (area *Brodmann* 41 dan 42), bagian dari girus temporal superior (Graven et al., 2008).

Wilayah otak yang relevan dengan bahasa yakni area Broca di korteks frontal inferior dan area Wernicke di korteks temporal superior, dihubungkan melalui berkas serat jarak jauh, yang terletak di bagian dorsal dan ventral ke fisura sylvian. Jalur dorsal dan ventral ini terdiri dari sejumlah saluran serat yang sebagian berjalan paralel, yang dapat dibedakan oleh daerah terminasinya dan oleh fungsi bahasa tertentu dari daerah terminasi ini. Di bagian dorsal, ada dua saluran serat utama yang menghubungkan korteks temporal posterior dengan korteks frontal: satu berakhir di korteks premotor yang melayani pemetaan sensorik ke motorik dan satu lagi berakhir di area Broca posterior, pars opercularis, yang mendukung pemrosesan kompleks struktur sintaksis. Secara ventral, dua saluran serat yang berhubungan dengan bahasa yakni satu menghubungkan korteks frontal inferior, yaitu pars triangularis dan orbitalis, dengan area Wernicke dan mendukung proses semantik dan satu lagi menghubungkan bagian paling ventral dari korteks frontal inferior, termasuk frontal operculum, dengan korteks temporal anterior. Traktus ventral yang terakhir ini untuk melayani proses kombinasi dasar dalam bahasa. Bersama-sama saluran serat ini menjamin transmisi informasi antara daerah otak yang berbeda dalam jaringan saraf untuk pemrosesan bahasa (Friederici et al., 2015).

Komunikasi antara sistem sensorik dan motorik dicapai oleh sistem translasi auditori-motorik. Model ini mencakup dua tingkat hierarki kontrol umpan balik, masing-masing dengan loop umpan balik sensorik internal dan eksternalnya sendiri. Seperti dalam model psikolinguistik, input ke

model dimulai dengan aktivasi representasi konseptual yang pada gilirannya membangkitkan representasi kata yang sesuai. Tingkat kata memproyeksikan secara paralel ke sisi sensorik dan motorik dari kontrol umpan balik tingkat kortikal tertinggi, loop auditori–Spt–BA44 (Spt adalah singkatan dari celah Sylvian di batas parietotemporal, BA44 adalah area Brodmann 44. Loop tingkat yang lebih tinggi ini pada gilirannya memproyeksikan, juga secara paralel, ke loop korteks somatosensori-serebelum-motor tingkat yang lebih rendah. Model ini berbeda baik dari kontrol umpan balik keadaan standar dan model psikolinguistik dalam dua hal utama. Pertama, pemrosesan "fonologis" didistribusikan melalui dua tingkat yang terorganisir secara hierarkis, yang melibatkan sirkuit motor auditori-kortikal tingkat yang lebih tinggi dan sirkuit somatosensori-motor tingkat yang lebih rendah, yang secara kasar memetakan ke tingkat analisis suku kata dan fonemik. Kedua, sinyal salinan eferen sejati bukan merupakan komponen model. Sebaliknya, fungsi yang dilayani oleh salinan eferen diintegrasikan ke dalam proses perencanaan motorik. (Zhang et al., 2016).

Suara sebagai alat komunikasi utama yang memainkan peran penting dalam kehidupan sehari-hari. Suara juga menyampaikan informasi pribadi seperti status sosial, sifat pribadi, dan keadaan emosional pembicara. Secara mekanis, produksi suara melibatkan interaksi struktur cairan yang kompleks di dalam glottis dan kontrolnya melalui aktivasi otot laring. Tujuan penting dari penelitian suara adalah untuk membangun teori kausal yang menghubungkan fisiologi suara dan biomekanik dengan bagaimana pembicara menggunakan dan mengontrol suara untuk mengkomunikasikan makna dan informasi pribadi. Komunikasi suara memerlukan kontrol yang baik dan penyesuaian nada, kenyaringan, dan kualitas suara. Secara fisiologis, penyesuaian tersebut dilakukan melalui aktivasi otot laring, yang menegang, mengubah bentuk, atau memposisikan ulang plika vokalis, sehingga mengontrol geometri dan sifat mekanik plika vokalis dan konfigurasi glottis (Zhang et al., 2016).



Gambar 2. Analisis anatomis komputasi dan fungsional produksi bicara (Poeppel et al., 2012).

Proses fonasi dimulai dari adduksi pita suara, yang mendekati pita suara untuk memperkecil atau menutup glotis. Kontraksi paru-paru memulai aliran udara dan membentuk penumpukan tekanan di bawah glotis. Ketika tekanan subglottal melebihi tekanan ambang tertentu, pita suara tereksitasi menjadi vibrasi. Getaran pita suara pada gilirannya memodulasi aliran udara glotal menjadi aliran udara yang berdenyut, yang akhirnya berkembang menjadi aliran turbulen ke dalam saluran vokal. Sebuah fitur penting dari fonasi normal adalah penutupan lengkap glotis membran selama getaran, yang penting untuk produksi harmonik frekuensi tinggi. Penutupan glotis membranosa yang tidak sempurna,

seperti yang sering diamati pada kondisi patologis, sering menyebabkan produksi suara dengan kualitas yang lemah (Zhang et al., 2016).

II.1.6. Pemeriksaan dan Diagnosis

Seorang anak dianggap mengalami keterlambatan bicara bila perkembangan bicara anak tersebut secara bermakna dibawah perkembangan anak seusianya. Perkembangan bicara sama seperti anak normal, hanya kecepatannya lebih lambat dibanding anak normal. Keterlambatan bicara dan bahasa harus dipisahkan dari variasi dalam perkembangan bicara, dan ditentukan oleh anak-anak yang tertinggal di belakang tonggak pencapaian yang diakui. Regresi atau kehilangan bicara dan bahasa merupakan hal yang sangat memprihatinkan (Wooles et al., 2018).

Pada pemeriksaan awal, riwayat dengan fokus pada identifikasi penyebab keterlambatan bicara harus diambil, termasuk riwayat kehamilan dan kelahiran, tonggak perkembangan, dan riwayat keluarga. Aspek dari riwayat antenatal yang mungkin berdampak pada pendengaran bayi baru lahir harus dieksplorasi. Ini termasuk infeksi intrauterin TORCH (toxoplasmosis, rubella, cytomegalovirus, dan herpes simpleks) dan paparan obat ibu. Aspek penting dari riwayat perinatal termasuk prematuritas, hipoksia, trauma lahir, dan ikterus neonatorum. Skrining pendengaran bayi baru lahir tidak dilakukan di seluruh dunia dan tidak boleh diasumsikan pada kelahiran di luar Inggris. Kesehatan ibu secara umum berguna, terutama untuk menyingkirkan kondisi seperti hipotiroidisme (Wooles et al., 2018).

Riwayat kesehatan anak harus dievaluasi termasuk kondisi seperti meningitis, trauma kepala, dan kejang, dan paparan obat ototoksik. Tonggak perkembangan harus diperhatikan, termasuk interaksi sosial dengan teman sebaya dan keluarga. Ini tidak hanya untuk mengeksplorasi kemungkinan keterlambatan/gangguan perkembangan global dan kemungkinan diagnosis psikologis yang mendasarinya, tetapi juga dapat

menyoroti deprivasi dan penelantaran. Penting untuk menanyakan riwayat keluarga dengan gangguan pendengaran dan keterlambatan bicara termasuk kemungkinan kekerabatan, yang mungkin menunjukkan kondisi metabolik atau resesif. Pada anak-anak dengan multibahasa, total kata di semua bahasa harus dihitung, dan sering kali akan mengkompensasi keterlambatan yang dirasakan (Wooles et al., 2018).

Dalam hal pengasuhan, ada banyak keragaman di antara keluarga yang dapat mempengaruhi pemberian stimulasi pada anak. Latar belakang budaya memiliki dampak besar pada bagaimana unit keluarga ada dan bagaimana anak-anak dibesarkan. Setiap orang tua memiliki pendekatan yang berbeda dalam berinteraksi dan membimbing anak-anaknya. Moral, prinsip, dan perilaku anak umumnya terbentuk melalui ikatan ini (Sanvictores et al., 2022).

Orang tua dengan gaya otoriter cenderung memiliki model komunikasi satu arah di mana orang tua menetapkan aturan ketat yang dipatuhi anak. Ada sedikit atau tidak ada ruang untuk negosiasi dari anak, dan aturan biasanya tidak dijelaskan. Mereka mengharapkan anak-anak mereka untuk menjunjung tinggi standar ini tanpa membuat kesalahan. Kesalahan biasanya berujung pada hukuman. Orang tua yang otoriter biasanya kurang mengasuh dan memiliki harapan yang tinggi dengan fleksibilitas yang terbatas. Anak-anak yang tumbuh dengan orang tua yang otoriter biasanya akan berperilaku paling baik di dalam ruangan karena konsekuensi dari perilaku yang salah. Selain itu, mereka lebih mampu mematuhi instruksi yang tepat yang diperlukan untuk mencapai tujuan. Lebih jauh, gaya pengasuhan ini dapat mengakibatkan anak-anak memiliki tingkat agresi yang lebih tinggi tetapi mungkin juga pemalu, tidak kompeten secara sosial, dan tidak mampu membuat keputusan sendiri (Sanvictores et al., 2022).

Orang tua tipe demokratis biasanya mengembangkan hubungan yang dekat dan mengasuh anak-anak mereka. Mereka memiliki pedoman yang jelas untuk harapan mereka dan menjelaskan alasan mereka terkait

dengan tindakan disipliner. Metode disiplin digunakan sebagai cara untuk mendukung, bukan hukuman. Tidak hanya anak-anak dapat memiliki masukan ke dalam tujuan dan harapan, tetapi juga ada tingkat komunikasi yang sering dan tepat antara orang tua dan anak mereka. Secara umum, gaya pengasuhan ini mengarah pada hasil yang paling sehat bagi anak-anak tetapi membutuhkan banyak kesabaran dan usaha dari kedua belah pihak (Sanvictores et al., 2022).

Orang tua yang permisif cenderung hangat, mengasuh dan biasanya memiliki harapan yang minimal atau tidak sama sekali. Mereka memberlakukan aturan terbatas pada anak-anak mereka. Komunikasi tetap terbuka, tetapi orang tua membiarkan anak-anak mereka mencari tahu sendiri. Tingkat harapan yang rendah ini biasanya menghasilkan penggunaan disiplin yang jarang. Mereka bertindak lebih seperti teman daripada orang tua. Anak yang dilatih secara otoriter yang menekankan bahwa “anak harus dilihat dan bukan didengar” merupakan hambatan belajar, sedangkan pelatihan yang memberikan keleluasaan dan demokratis akan mendorong anak untuk belajar (Sanvictores et al., 2022).

Penyebab keterlambatan bicara mewakili hubungan yang rumit antara perkembangan biologis dan lingkungan sosial di mana anak belajar berbicara. Kekurangan fisik (misalnya, kemiskinan, perumahan yang buruk, dan kekurangan gizi) dan kekurangan sosial (misalnya, stimulasi linguistik yang tidak memadai, ketidakhadiran orang tua, stres emosional, dan penelantaran anak) memiliki efek buruk pada perkembangan bicara. Anak-anak korban kekerasan yang tinggal bersama keluarga mereka tampaknya tidak mengalami keterlambatan bicara kecuali mereka mengalami penelantaran (Shetty et al., 2012).

Faktor risiko non medis dibagi menjadi dua kelompok yakni faktor risiko berbasis keluarga dan faktor risiko lingkungan. Faktor risiko berbasis keluarga sebagai berikut yakni lingkungan keluarga multibahasa, riwayat keluarga gangguan bicara-bahasa, jumlah anak, pendidikan ayah rendah, pendidikan ibu rendah, pekerjaan ibu, dan ketidakhadiran ayah. Salah

satu penelitian menemukan lingkungan keluarga multibahasa, kekerabatan, riwayat keluarga yang positif dari gangguan bicara-bahasa, pendidikan ayah yang rendah, dan pendidikan ibu yang rendah menjadi faktor signifikan yang terkait dengan keterlambatan bicara. Orang tua dengan pendidikan yang lebih baik tidak hanya lebih melibatkan anak-anak mereka tetapi juga menggunakan kata-kata yang lebih kompleks yang pada gilirannya merangsang dan meningkatkan keterampilan bahasa anak-anak mereka. Anak tunggal atau anak dari keluarga kecil biasanya berbicara lebih awal dan lebih baik daripada anak dari keluarga besar karena orang tua dapat menyisihkan waktu yang lebih banyak untuk mengajak anaknya berbicara. (Sunderajan et al., 2019).

Lingkungan rumah bilingual dapat menyebabkan penundaan sementara dalam permulaan kedua bahasa. Pemahaman anak dwibahasa terhadap dua bahasa itu normal untuk anak dan anak biasanya menjadi mahir dalam kedua bahasa tersebut sebelum usia 5 tahun. Anak dari kelompok yang keadaan sosial ekonominya tinggi lebih mudah belajar berbicara, mengungkapkan dirinya dengan lebih baik, dan lebih banyak berbicara dari pada anak dari kelompok yang keadaan sosial ekonominya lebih rendah. Penyebab utamanya adalah bahwa anak didorong banyak untuk berbicara dan lebih banyak dibimbing dalam melakukannya (Shetty et al., 2012).

Paparan gadget dan televisi selama >2 jam setiap hari secara signifikan terkait dengan keterlambatan bicara. Hipotesis tentang mekanisme bagaimana media dapat mempengaruhi perkembangan bicara telah diajukan. Bukti menunjukkan bahwa anak kecil tidak mahir dalam mempelajari kata-kata dari media. Dengan demikian, mengekspos mereka ke gadget dan televisi memperburuk pemerolehan bahasa mereka dengan mengurangi kuantitas dan kualitas waktu hubungan orang tua-anak dan aktivitas bermain anak-anak (Tan S et al., 2019).

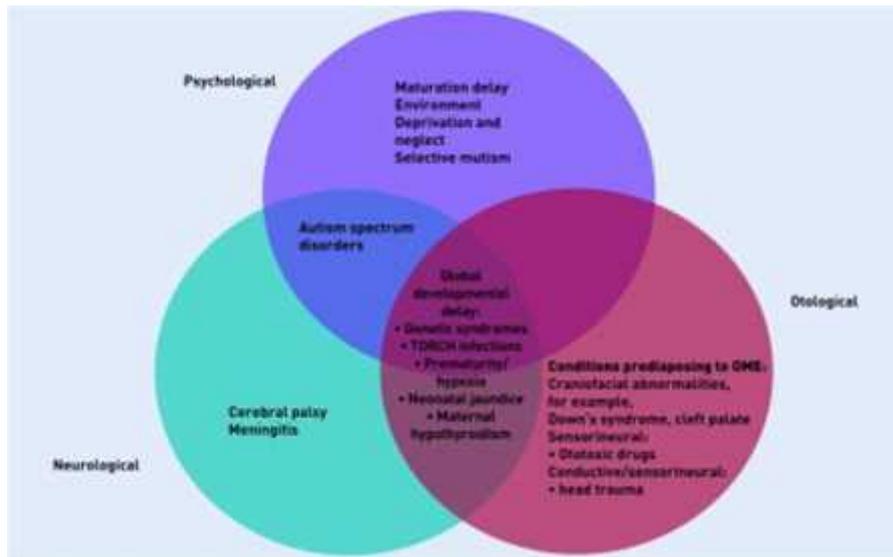
Pemeriksaan harus secara keseluruhan, mengamati perilaku tetapi dengan fokus pada pemeriksaan pendengaran, yang dapat memberikan

diagnosis instan kondisi umum seperti ketulian. Penilaian neurologis formal yang diamati atau keterampilan motorik halus dan kasar dapat menyoroti keterlambatan perkembangan global, dengan pemeriksaan lingkaran kepala tambahan yang berguna (Woolles et al., 2018).

Kriteria diagnosis gangguan berbahasa berdasarkan DSM-5 adalah;

1. Kesulitan yang menetap untuk memperoleh dan menggunakan bahasa pada berbagai modalitas (misalnya secara wicara, tertulis, bahasa isyarat, atau lainnya) karena adanya kekurangan dalam pemahaman atau produksi yang meliputi sebagai berikut;
 - a. Berkurangnya kosakata (pengetahuan dan penggunaan kata).
 - b. Struktur kalimat yang terbatas (kemampuan untuk menyusun kata dan akhiran kata secara bersama-sama untuk membentuk kalimat berdasarkan aturan tata bahasa dan morfologi).
 - c. Gangguan pada bercerita (kemampuan untuk menggunakan kosakata dan menghubungkan kalimat untuk menjelaskan atau menggambarkan suatu topik atau serangkaian kejadian atau untuk melakukan percakapan).
2. Kemampuan berbahasa secara bermakna dan terukur berada di bawah yang diharapkan untuk usia yang sesuai, menyebabkan keterbatasan fungsional pada komunikasi efektif, partisipasi sosial, pencapaian akademik, atau performa dalam pekerjaan, secara individual atau dalam kombinasi.
3. Awitan gejala adalah pada periode perkembangan awal.
4. Kesulitan ini tidak disebabkan oleh gangguan pendengaran atau gangguan sensoris lainnya, disfungsi motorik, atau kondisi medis atau neurologis lainnya dan tidak dijelaskan dengan lebih baik oleh hendaya intelektual (gangguan perkembangan intelektual) atau penundaan perkembangan global.

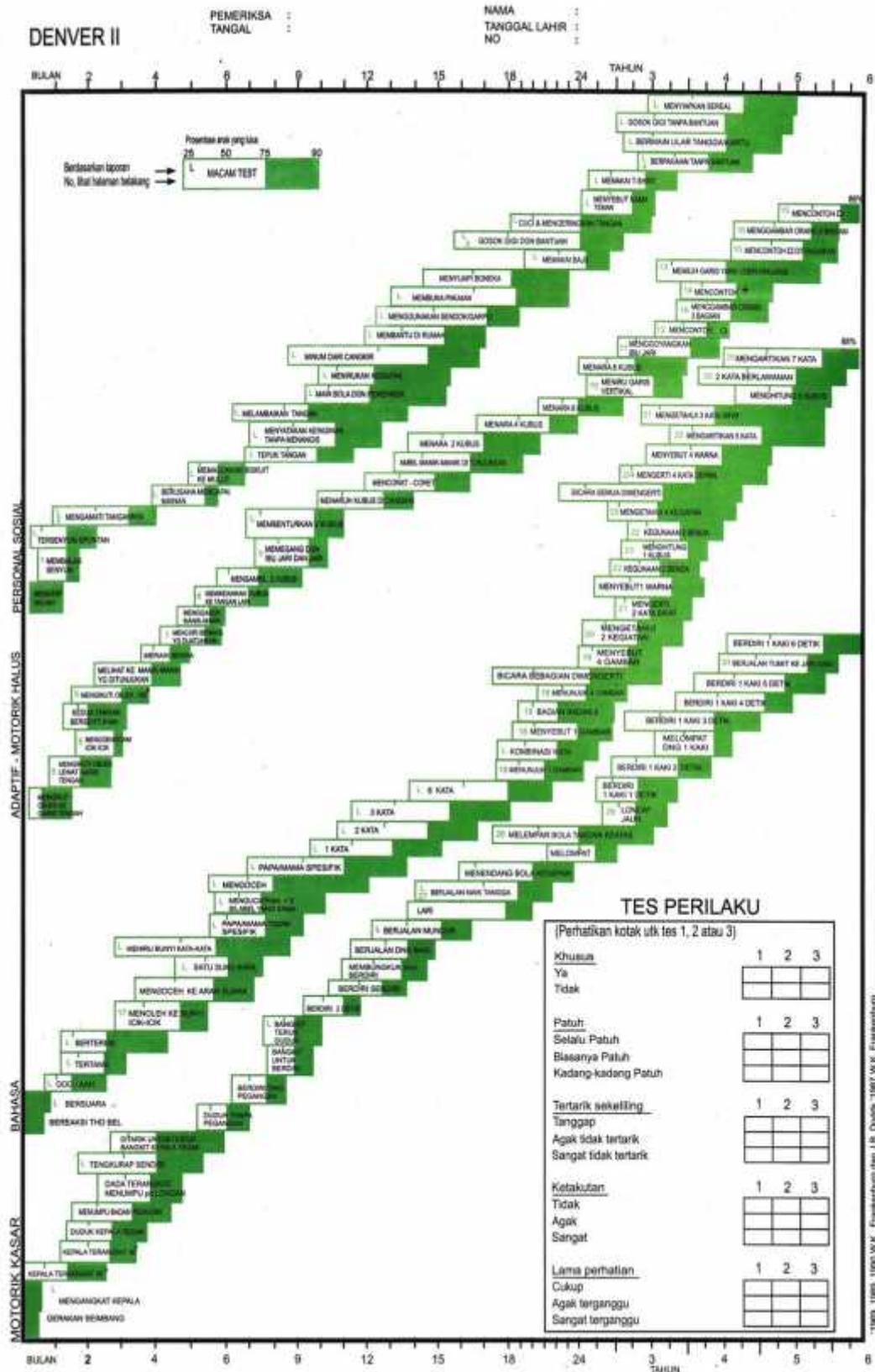
Ada beberapa penyebab keterlambatan bicara, yang dapat dibagi menjadi psikologis, neurologis, dan otologis. Ada hubungan yang diketahui antara keterlambatan bicara dan bahasa yang dikonfirmasi dengan gangguan kejiwaan seperti gangguan spektrum autisme, hingga 50% terjadi secara bersamaan (Wooles et al., 2018).



Gambar 3. Diagram Venn menunjukkan perbedaan penyebab keterlambatan bicara dan bahasa (diadaptasi dari *Oxford Handbook of Pediatrics*⁴). OME = otitis media dengan efusi. TORCH = toksoplasmosis, rubella, sitomegalovirus, dan herpes simpleks (Wooles et al., 2018).

Denver Developmental Screening Test II (DDST) digunakan untuk menskrining perkembangan anak. Empat area fungsi (motorik halus, motorik kasar, personal-sosial, dan bahasa) dinilai. Pemeriksaan ini terdiri dari 125 item, dan perkembangan anak diukur berdasarkan 125 item ini. Tes biasanya memakan waktu 10-20 menit untuk dilakukan, dan anak diklasifikasikan sebagai dalam kisaran normal, suspek, atau delay berdasarkan hasil tes (Çelikkiran et al., 2015). DDST-II adalah alat skrining singkat dan tervalidasi. Meskipun ada keraguan tentang spesifisitasnya yang terbatas (43%) dan risiko rujukan yang berlebihan,

DDST-II memiliki tingkat sensitivitas yang tinggi (83%) dan mengidentifikasi anak-anak dengan keterlambatan perkembangan. DDST-II menilai perkembangan anak dalam 4 bidang umum: 1) pribadi-sosial (25 item), 2) adaptif motorik halus (29 item), 3) bahasa (39 item), dan 4) motorik kasar (32 item) sehingga dapat dipakai untuk skrining gangguan bicara. Skrining dengan itu menghasilkan 3 skor: normal, tersangka dan tidak dapat diuji (anak-anak ini menolak berpartisipasi dalam beberapa item yang 95% dari anak-anak usia yang cocok bisa lulus mereka). Kadang-kadang hasil DDST ditafsirkan sebagai normal, mencurigakan, dipertanyakan (anak-anak ini tidak dapat lulus beberapa item yang 75-95% dari anak-anak yang cocok dengan usia dapat melewatinya) dan tidak dapat diuji. Sebuah studi menemukan sensitivitas 80% jika "skor yang dipertanyakan" dimasukkan dengan skor abnormal tetapi spesifisitas 46%. Atau, jika "skor yang dipertanyakan" dimasukkan dengan skor normal dengan sensitivitas adalah 46% dan spesifisitas 80 % (Shahshahani et al., 2010).



Gambar 4. Chart test denver/ DDST II.

Capute scales terdiri dari 2 jenis pemeriksaan yaitu *cognitive adaptive test* (CAT) dan *Clinical Linguistic and Auditory Milestone Scale* (CLAMS) Skrining CAT/CLAMS dikembangkan untuk memberikan teknik untuk menilai bayi dan balita dengan dugaan keterlambatan perkembangan CAT/CLAMS merupakan alat perkembangan saraf untuk penilaian kognitif bayi dan balita, berkorelasi baik dengan *Bayley Scales of Infant Development* (Wachtel et al., 1994; Dhamayanti et al., 2009).

Pemeriksaan CLAMS mengukur *milestones* bahasa reseptif dan ekspresif. *Milestones* bahasa ekspresif diperoleh dari laporan orangtua terhadap kemampuan verbal anak. Di dalam CLAMS terdapat 26 *milestones* bahasa ekspresif yang meliputi 19 tingkat usia pengujian, yaitu usia 1-12 bulan (interval 1 bulan), usia 14,16,18 bulan (interval 2 bulan), usia 21 dan 24 bulan (interval 3 bulan), usia 30 dan 36 bulan (interval 6 bulan). *Milestones* bahasa reseptif diperoleh dari kombinasi laporan orangtua dan demonstrasi langsung berupa pengertian konsep spesifik oleh anak. Sebelas dari 17 kemampuan bahasa reseptif membutuhkan demonstrasi langsung. Pengukuran CAT juga terdiri dari 19 tingkat usia pengujian dengan 57 *milestones* visual-motor yang diukur. Anak harus melakukan semua semua *milestones* dari skala visual-motor (beberapa spontan dan beberapa setelah dicontohkan pemeriksa). Setiap uji harus dimulai pada dua kelompok umur di bawah tingkatan/ level fungsional anak dan diteruskan hingga kelompok umur tertinggi dimana anak dapat menyelesaikan tugas. Pemeriksaan DQ dan masalah-masalah perkembangan (*delay, deviasi, dan disosiasi*) digunakan secara diagnostik dalam interpretasi *Capute scales*. Jika terlihat keterlambatan pada aspek kognitif bahasa dan visualmotor, dan tidak terdapat disosiasi di antara keterlambatan tersebut, maka retardasi mental dipertimbangkan sebagai diagnosis utama. Jika keterlambatan hanya terlihat pada aspek perkembangan bahasa dengan laju perkembangan yang normal pada aspek visual-motor, maka akan ditemukan disosiasi. Pola perkembangan seperti ini dan aspek bahasa terlambat sedangkan aspek visual-motor

dalam batas normal, menunjukkan kognisi keseluruhan normal namun terdapat suatu gangguan komunikasi. Deviasi ditemukan bila aspek bahasa reseptif pada seorang anak jauh melebihi kemampuan bahasa ekspresifnya. Pola deviasi menggambarkan adanya gangguan bahasa ekspresif. Sedangkan jika kemampuan bahasa reseptif dan ekspresif terlambat dan terdapat disosiasi dengan kemampuan visual-motor, maka terdapat gangguan komunikasi berupa gangguan bahasa reseptif dan ekspresif (Dhamayanti et al., 2009).

American Speech-Language and Hearing Association Screening Tool (ASHA) merupakan pemeriksaan yang dirancang dan dikembangkan untuk menskrining anak-anak di bawah 5 tahun untuk keterlambatan bahasa dalam domain bahasa reseptif dan ekspresif. Ada tujuh kelompok usia yang terdiri dari 6–13 pertanyaan perkelompok usia. Skor *cut-off* untuk hasil positif bervariasi dari satu set usia ke usia lainnya. Secara umum, jika seorang anak mendapat lebih dari dua jawaban negatif dalam domain apa pun akan dianggap sebagai 'keterlambatan bahasa' (Faruk et al., 2021).

Skala Evaluasi Bahasa Trivandrum dirancang dan dikembangkan di Pusat Perkembangan Anak dari Perguruan Tinggi Kedokteran Pemerintah Trivandrum, India, Skala Evaluasi Bahasa Trivandrum adalah alat penyaringan 33 item untuk menskrining keterlambatan bahasa di antara anak-anak berusia 0–3 tahun. Pemeriksaan ini telah divalidasi terhadap alat skrining 'Skala Bahasa Muncul yang Reseptif-Ekspresif' sebagai standar emas dalam sampel komunitas 643 anak-anak India berusia 0-36 bulan. Untuk memutuskan kombinasi terbaik, para peneliti menganggap baik 'penundaan satu item' dan 'penundaan dua item' sebagai skrining positif. Ketika penundaan satu item dianggap sebagai skrining positif, sensitivitas dan spesifisitas ditemukan masing-masing 95,8% dan 77,5% (Faruk et al., 2021).

II.1.7. Terapi

Tujuan utama pengobatan untuk gangguan bicara dan bahasa adalah untuk memperbaiki kesulitan komunikasi anak dan dengan demikian mengurangi atau meminimalkan gejala sisa negatif yang terkait dengan gangguan ini. Perawatan yang optimal adalah perawatan yang menyelesaikan atau menyembuhkan. Beberapa perawatan untuk gangguan bicara dan bahasa mungkin mendekati tingkat efikasi ini untuk beberapa anak.

Intervensi untuk anak-anak yang diidentifikasi memiliki gangguan bicara dan/atau bahasa primer mencakup berbagai praktik (metode, pendekatan, program) yang secara khusus dirancang untuk mendorong perkembangan bicara dan/atau bahasa atau untuk menghilangkan hambatan partisipasi dalam masyarakat yang muncul dari pengalaman anak. Penilaian kelayakan untuk intervensi mencakup kombinasi penilaian standar (jika tersedia), pengamatan kinerja linguistik dan komunikatif, dan penilaian profesional. Intervensi biasanya dibatasi waktu dan dapat disampaikan oleh kelompok profesional mana pun, tetapi biasanya melibatkan masukan dari spesialis bahasa, terutama terapis/ahli patologi wicara dan bahasa (Law et al., 2017).

Intervensi untuk anak dengan gangguan bicara dan/atau bahasa dapat dilakukan secara langsung atau tidak langsung, dan dalam berbagai pengaturan, seperti rumah, penyediaan layanan kesehatan, pengaturan tahun-tahun awal (panti/sekolah), sekolah atau praktik swasta, oleh profesional spesialis sendiri atau melalui kuasa seperti orang tua, guru atau asisten pengajar. Ada juga contoh di mana intervensi disampaikan melalui teman sebaya di sekolah (Law et al., 2017).

Intervensi langsung berfokus pada perawatan anak secara individu, atau dalam kelompok, tergantung pada usia dan kebutuhan anak yang membutuhkan terapi dan fasilitas yang tersedia. Dalam perawatan kelompok, diperkirakan bahwa anak-anak mendapat manfaat dari

kesempatan untuk berinteraksi dan belajar satu sama lain (Law et al., 2017).

Intervensi tidak langsung sering dianggap lebih naturalistik dalam pendekatan, memungkinkan orang dewasa yang sudah berada dalam lingkungan anak untuk memfasilitasi komunikasi. Secara tradisional, pendekatan ini menciptakan lingkungan komunikatif yang optimal untuk anak dengan mempromosikan interaksi orang tua-anak yang positif. Pendekatan tidak langsung semakin banyak digunakan dalam berbagai pengaturan di mana terapis bicara dan bahasa melatih profesional dan pengasuh yang bekerja dengan anak-anak, dan memberikan program atau saran tentang cara memaksimalkan lingkungan komunikatif anak dan meningkatkan upaya komunikatif (Law et al., 2017).

Kebutuhan intervensi bahasa dapat diidentifikasi cukup awal dalam kehidupan bayi, terutama ketika anak memiliki kecacatan komorbiditas yang diketahui sebagai konsekuensi untuk perkembangan bicara dan bahasa (misalnya, sindrom Down, cerebral palsy, gangguan spektrum autisme, cedera otak traumatis, tuli atau sulit mendengar). Dalam kasus lain, bayi atau anak kecil gagal memenuhi tonggak bahasa atau bicara awal (misalnya, perkembangan bicara yang bermakna, kemampuan untuk menghasilkan atau menggabungkan kata-kata pada usia 24 bulan), yang mendorong partisipasi dalam intervensi. Ketika anak-anak cukup muda, intervensi bahasa biasanya dilaksanakan melalui pendekatan yang berpusat pada keluarga. Intervensi dilakukan oleh orang tua atau pengasuh, sedangkan ahli bicara mengambil peran pendukung, memberikan bimbingan yang membantu orang tua/pengasuh mengembangkan pengetahuan dan keterampilan yang dibutuhkan untuk mempromosikan perkembangan anak melalui rutinitas dan interaksi sehari-hari. (SSI., 2016).

Pendekatan ini memerlukan penyediaan konteks dukungan emosional bagi anggota keluarga, yang mungkin menyesuaikan diri dengan tantangan perkembangan anak dan dampak yang dihasilkan pada

kehidupan keluarga. Selain itu, praktik yang berpusat pada keluarga mengakui peran berpengaruh pengasuh dan konteks rumah dalam perkembangan anak. Misalnya, seorang dokter yang terampil dapat memberikan intervensi awal selama 1-2 jam per minggu, yang hanya mewakili sebagian kecil dari hampir 100 jam per minggu waktu bangun dan potensi belajar anak kecil. Maksud dari pendekatan yang diimplementasikan orang tua yang berpusat pada keluarga adalah untuk mendukung kemampuan pengasuh untuk mempromosikan perkembangan komunikatif anak di seluruh rutinitas sehari-hari (SSI., 2016).

Salah satu stimulasi pada keterlambatan bicara pada anak seperti dibawah ini (UKK tumbuh kembang IDAI):

- Usia 6-9 bulan:

a. Stimulasi yang perlu dilanjutkan

Berbicara, mengenali berbagai suara, mencari sumber suara dan menirukan kata-kata

b. Menyebutkan nama gambar-gambar di buku/majalah

Pilih gambar-gambar menarik yang berwarna-warni (misal: gambar binatang, kendaraan, meja, gelas dan sebagainya) dari buku/majalah bergambar yang sudah tidak terpakai. Sebut nama gambar yang anda tunjukkan kepada bayi. Lakukan stimulasi ini setiap hari dalam beberapa menit saja.

c. Menunjuk dan menyebutkan nama gambar-gambar

Tempelkan berbagai macam guntingan gambar yang menarik dan berwarna-warni (misal: gambar binatang, mainan, alat rumah tangga, bunga, buah, kendaraan dan sebagainya), pada sebuah buku tulis/gambar. Ajak bayi melihat gambar-gambar tersebut, bantu ia menunjuk gambar yang namanya anda sebutkan. Usahakan bayi mau mengulangi kata-kata anda. Lakukan stimulasi ini setiap hari dalam beberapa menit saja.

- Usia 9-12 bulan:

a. Stimulasi yang perlu dilanjutkan

Berbicara, menjawab pertanyaan dan menyebutkan nama gambar-gambar di buku/majalah.

b. Menirukan kata-kata

Setiap hari bicara kepada bayi. Sebutkan kata-kata yang telah diketahui artinya seperti: minum susu, mandi, tidur, kue, makan kucing dan lain-lain. Buat agar bayi mau meniru kata-kata tersebut. Bila bayi mau mengucapkannya, puji ia, kemudian sebutkan kata itu lagi dan buat agar ia mau mengulanginya.

c. Berbicara dengan boneka

Beli sebuah boneka atau buat boneka mainan dari sarung tangan atau kaos kaki yang digambari dengan pena menyerupai bentuk wajah. Berpura-pura bahwa boneka itu yang berbicara kepada bayi dan buat agar bayi mau berbicara kembali dengan boneka itu.

d. Bersenandung dan bernyanyi

Nyanyikan lagu dan bacakan syair anak kepada bayi sesering mungkin.

- Usia 12-15 bulan

a. Stimulasi yang perlu dilanjutkan

Berbicara, menjawab pertanyaan, menunjuk dan menyebutkan nama gambar-gambar.

b. Membuat suara

Buat suara dari kaleng kue, kerincingan atau kayu pegangan sapu. Ajak anak membuat suara dari barang yang dipilihnya misal memukul-mukul sendok ke kaleng, menggoyang-goyang kerincingan atau memukul-mukul potongan kayu, untuk menciptakan 'musik'.

c. Menyebut nama bagian tubuh

Ketika anda mengenakan pakaian anak, tunjuk dan sebutkan nama bagian tubuh anak. Usahakan agar anak mau menyebutkan kembali.

d. Pembicaraan

Bila anak meminta sesuatu dengan hanya menyebutkan satu kata saja misalnya “susu”, maka ajari anak agar ia mengatakan dua kata. Puji anak bila mau menirukan merangkai kata-kata dengan baik.

- Usia 15-18 bulan

a. Stimulasi yang perlu dilanjutkan

Tunjukkan kepada anak buku dan bacakan setiap hari, nyanyikan lagu atau sajak untuk anak, dan ajari anak menggunakan kata-kata dalam menyatakan keinginannya.

b. Bercerita tentang gambar di buku/majalah

Sering-sering ajak anak melihat buku bergambar atau majalah. Minta anak bercerita tentang apa yang dilihat di buku/majalah.

c. Telepon-teleponan

Beri anak sebuah ‘telepon’ terbuat dari gulungan kertas/kardus bekas. Buat permainan seperti menelpon nenek atau menelpon ayah di kantor.

d. Menyebut berbagai nama barang

Ketika anda ke pasar, ajak anak. Sebutkan nama barang-barang yang anda beli. Usahakan agar anak mau menyebutkan dulu sebelum anda melakukannya.

- Usia 18-24 bulan

a. Stimulasi yang perlu dilanjutkan

Bernyanyi, bercerita dan membaca sajak-sajak untuk anak. Ajak agar ia mau ikut serta, bicara banyak-banyak kepada anak, gunakan kalimat-kalimat pendek, jelas dan mudah ditiru anak, setiap hari anak dibacakan buku dan dorong agar anak anda mau menceritakan hal-hal yang dikerjakan dan dilihatnya.

b. Melihat acara televisi

Biarkan anak melihat acara anak-anak di televisi. Dampingi anak dan bicarakan apa yang dilihatnya. Pilih acara yang bermutu dan sesuai

dengan perkembangan anak dan batasi agar anak melihat televisi tidak lebih dari 1 jam sehari.

c. Mengerjakan perintah sederhana

Mulai memberi perintah kepada anak “tolong bawakan kaus kaki merah” atau “letakkan cangkirmu di meja”. Kalau perlu tunjukkan kepada anak cara mengerjakan perintah tadi, gunakan kata-kata yang sederhana.

d. Bercerita tentang apa yang dilihatnya

Perlihatkan sering-sering buku dan majalah bergambar kepada anak. Usahakan agar anak mau menceritakan apa yang dilihatnya.

- Usia 24-36 bulan

a. Stimulasi yang perlu dilanjutkan

Bacakan buku cerita anak. Buat agar anak melihat anda membaca buku. Hal ini mengandung pesan pentingnya manfaat membaca, dorong agar anak mau bercerita apa yang dilihatnya baik dari buku maupun ketika berjalan-jalan, bantu anak dalam memilih acara TV, dampingi anak ketika menonton TV. Batasi waktu menonton maksimal 1 jam sehari dan pada acara/berita TV yang menakutkan anak, jelaskan pada anak, apakah hal itu nyata atau tidak nyata.

b. Menyebut nama lengkap anak

Ajari anak menyebut namanya secara lengkap. Sebut nama lengkap anak dengan perlahan. Minta anak mengulanginya.

c. Bercerita tentang diri anak

Anak senang mendengar cerita tentang dirinya. ceritakan kembali kejadian-kejadian lucu dan menarik yang dialami anak.

d. Menyebut nama berbagai jenis pakaian

Ketika mengenakan pakaian anak, sebut nama jenis pakaian tersebut (kemeja, celana, kaos, rok, dsb). Minta anak mengambil pakaian yang anda sebutkan sambil menyebutkan kembali jenisnya.

e. Menyatakan keadaan suatu benda

Ketika mengajak anak bicara, gunakan ungkapan yang menyatakan keadaan suatu benda. Misal “pakai kemeja yang merah”,

“bolamu yang kuning ada di bawah meja”, Mobil-mobilan yang biru itu ada di dalam laci” dsb.

II.2. Zink

Zink adalah mineral yang terlibat pada banyak jalur biologi dan proses enzimatik. Zink sangat penting pada fungsi imunitas, sintesis protein dan DNA, penyembuhan luka dan metabolisme sel. Zink memainkan peran yang penting pada perkembangan sistem saraf pusat, tumbuh kembang janin, anak-anak dan remaja. (Corbo et al., 2013).

Anak-anak berada pada risiko yang lebih besar dari kekurangan zink karena peningkatan kebutuhan zink selama pertumbuhan. Bayi yang disusui secara eksklusif dari ibu dengan nutrisi zink yang memadai memperoleh zink yang cukup untuk 5-6 bulan pertama kehidupan. Setelah usia ini, makanan pendamping yang mengandung zink yang dapat diserap diperlukan untuk memenuhi kebutuhan mereka. Di banyak negara berpenghasilan rendah, pemberian makanan pendamping ASI yang ditunda dan makanan sereal kemudian digunakan untuk memberi makan. Makanan ini memiliki kandungan zink total dan zink yang rendah sehingga gagal memenuhi kebutuhan zink. Sebaliknya, pengenalan dini makanan tersebut dapat mengganggu penyerapan zink dari ASI karena kandungan fitatnya yang tinggi (Roohani et al, 2013).

Defisiensi zink selama periode pertumbuhan menyebabkan kegagalan pertumbuhan. Epidermal, gastrointestinal, saraf pusat, kekebalan, tulang, dan sistem reproduksi adalah organ yang paling terpengaruh secara klinis oleh defisiensi zink. Diagnosis klinis defisiensi zink marginal pada manusia masih mengalami kesulitan. Sejauh ini, konsentrasi zink plasma/serum darah, asupan makanan, dan prevalensi *stunting* adalah indikator defisiensi zink yang paling dikenal (Roohani et al, 2013).

II.2.1. Absorpsi dan Metabolisme

Zink diatur secara ketat dalam tubuh oleh *transporter* yang bekerja di duodenum, jejunum dan nefron. Terdapat 2 tipe transporter, dengan kode keluarga gen *solute-linked (SLC)*, yang bekerja secara berkompetisi dalam mempertahankan homeostasis zink. Fungsi ZnT transporter (SLC30) yaitu dengan mengurangi konsentrasi zink di intraseluler. Terdapat 9 ZnT yang diketahui and 15 Zip transporter pada manusia yang telah teridentifikasi yang bekerja menaikkan atau menurunkan kadar zink berdasarkan kadar zink *in vivo* (Corbo et al., 2013).

Jumlah zink dalam tubuh menggambarkan suatu keseimbangan dinamis antara jumlah zink yang masuk dan yang keluar. Zink diabsorpsi sepanjang duodenum dan hanya sebagian kecil saja yang diabsorpsi di lambung. Jejunum merupakan tempat absorpsi yang maksimal, sedangkan kolon tidak memiliki peranan penting. (Ehsanipour et al., 2009; Deshpande et al., 2013)

Ligan-ligan dengan berat molekul rendah seperti asam amino dan asam-asam organik lainnya dapat meningkatkan daya larut dan memudahkan absorpsi zink. Sistein dan metionin meningkatkan kemampuan absorpsi zink dengan cara membentuk kompleks yang stabil dengan zink. Zink diabsorpsi lebih efisien dalam jumlah kecil. Seseorang dengan status zink rendah akan mengabsorpsi zink lebih efisien dibandingkan dengan status zink tinggi (Roohani et al, 2013).

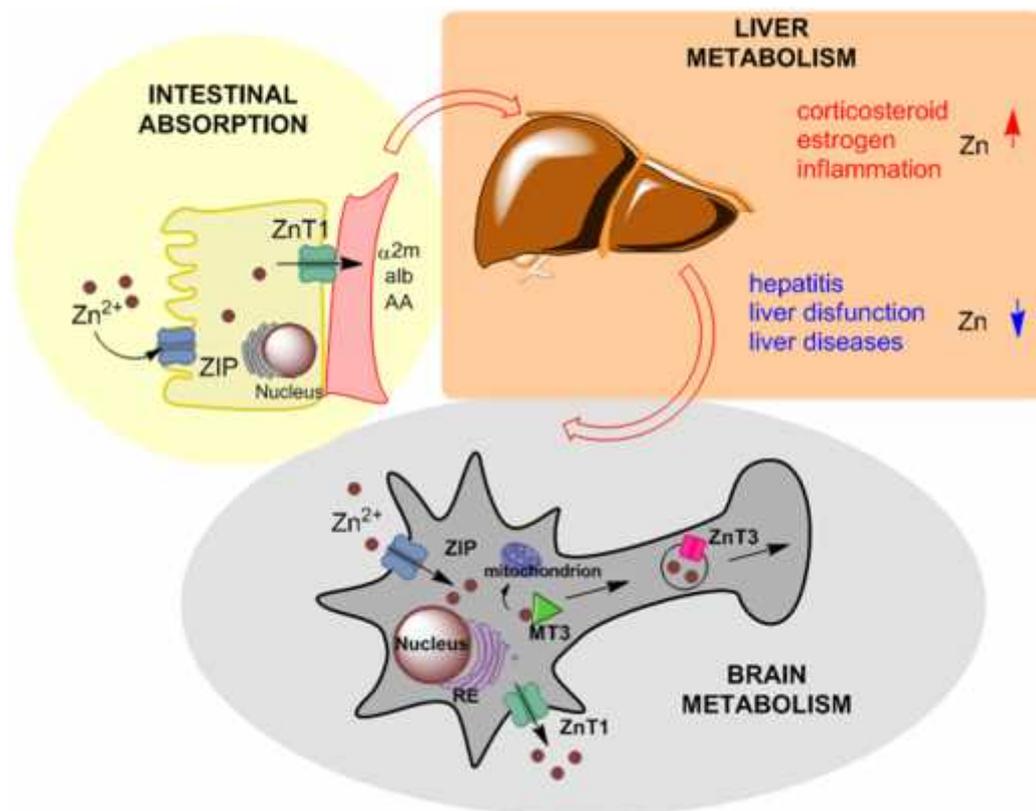
Mekanisme zink memasuki sel-sel mukosa belum jelas diketahui. Konsensus secara umum mengatakan bahwa absorpsi zink memasuki sel-sel mukosa melibatkan dua proses kinetik yaitu melalui jalur komponen transporter dan secara difusi. Mekanisme melalui transporter merupakan mekanisme utama. Peningkatan efisiensi absorpsi zink yang terjadi saat asupan zink rendah lebih disebabkan peningkatan kecepatan transfer zink oleh transporter melalui membran mukosa dibandingkan dengan perubahan afinitas transporter terhadap zink. Hal ini menimbulkan kesan

ada keterlibatan sejumlah reseptor dalam proses absorpsi zink. (Baraka et al., 2012)

Setelah masuk ke dalam enterosit, zink diikat oleh suatu protein intestinal kaya sistein (*CRIP/Cystein-Rich Intestinal Protein*). Selanjutnya, zink dipindahkan ke metalotionin atau melintasi sisi serosa enterosit untuk berikatan dengan albumin. Zink dibawa dan terkonsentrasi di hati setelah berpindah dari intestinal ke sirkulasi porta. Albumin diidentifikasi sebagai protein plasma yang membawa zink ke dalam aliran darah porta. Komponen plasma lain yang mengandung zink adalah makroglobulin, dan asam amino khususnya sistein dan histidin. Zink terikat longgar dengan albumin dan asam amino. Fraksi ini bertanggung jawab pada transport zink dari hati ke jaringan. Semua zink yang diabsorpsi diangkut dari plasma ke jaringan sehingga pertukaran zink dari plasma ke dalam jaringan sangat cepat untuk memelihara konsentrasi plasma zink. (Deshpande et al., 2013).

Distribusi zink yang telah diabsorpsi ke jaringan ekstrahepatik terutama terjadi oleh plasma yang mengandung sekitar 3 mg zink atau sekitar 0,1% dari total zink di dalam tubuh. (Deshpande, J.D, 2013). Zink dikeluarkan dari tubuh melalui tinja, urine, dan jaringan yang terlepas termasuk kulit, rambut, sel-sel mukosa, pertumbuhan kuku. Jalur utama ekskresi zink melalui tinja (lebih dari 90%). Beberapa zink dalam tinja berasal dari sekresi endogen. Sekitar 0,3 – 0,5 mg zink dikeluarkan melalui urine setiap harinya. Kehilangan zink melalui permukaan kulit, keringat, dan rambut hanya sekitar 1 – 5 mg/hari. (Deshpande et al., 2013).

Absorpsi zink tergantung dari kandungan zink dalam diet dan bioavailabilitas zink. Zink dari produk hewani merupakan zink yang mudah diserap dibandingkan absorpsi zink dari produk nabati. Zink dalam ASI diabsorpsi dengan baik di dalam duodenum bayi. Bayi dapat menyerap kira-kira 80% zink yang terdapat dalam ASI. Diare dapat mengganggu absorpsi zink. (Ehsanipour et al., 2009; Deshpande et al., 2013).



Gambar 5. Penyerapan dan metabolisme zink secara umum (Squitti et al., 2020).

Di usus, zink diserap di usus kecil dan responsif terhadap asupan makanan. Pengangkut ZnT dan *Zrt-/Irt-like proteins* (ZIP) memiliki peran yang berlawanan di dalam sel: Pengangkut Zip dalam meningkatkan konsentrasi zink sitoplasma sedangkan ZnT dalam menurunkannya, khususnya ZnT1 terletak di usus kecil dan mengatur pelepasan zink dari enterosit ke sirkulasi umum. Zn^{2+} terikat erat dengan 2-makroglobulin (2m) dan terikat dengan albumin (Alb) dan protein lain, peptida, dan asam amino (AA) yang berfungsi sebagai sumber utama zink yang dapat diakses oleh semua sel. Hati juga memainkan peran sentral dalam metabolisme zink. Kortikosteroid, estrogen dan inflamasi menurunkan zink plasma, terkait dengan peningkatan zink di hati. Hepatitis, disfungsi hati, atau penyakit hati fulminan, termasuk gagal hati kronis atau subakut dikaitkan dengan kadar zink yang rendah. Pada otak, zink diperlukan untuk perkembangan dan fisiologi otak. Ion Zn^{2+} dapat diangkut ke dalam neuron oleh protein Zip transmembran. Begitu masuk, akumulasi dan

pertukaran Zn^{2+} diarahkan oleh anggota keluarga ZnT. ZnT1, 3, dan 6 berlimpah di otak dan sistem saraf pusat (SSP). Homeostasis Zn^{2+} di otak juga diatur oleh protein MT3. Zink diasingkan ke dalam vesikel presinaptik oleh ZnT3, yang digabungkan dengan transporter glutamat vesikular, zink kemudian dilepaskan ke celah sinaptik bersama dengan glutamat (Squitti et al., 2020).

II.2.2. Fungsi Zink

Zink adalah mikronutrien penting untuk metabolisme manusia yang mengkatalisis lebih dari 100 enzim, memfasilitasi metabolisme protein, dan membantu mengatur ekspresi gen. Zink adalah salah satu elemen mikromineral terpenting dalam organisme, dengan tiga peran biologis utama, sebagai katalis, struktural, dan ion pengatur. Pengikatan zink ditemukan dalam banyak protein yang dikodekan oleh genom manusia secara fisiologis, dan zink bebas terutama diatur pada tingkat sel tunggal. Zink memiliki efek penting dalam homeostasis, fungsi kekebalan tubuh, stres oksidatif, apoptosis, dan penuaan, dan gangguan signifikan dari kepentingan kesehatan masyarakat yang besar terkait dengan defisiensi Zink. Pada banyak penyakit kronis, termasuk aterosklerosis, beberapa keganasan, gangguan neurologis, penyakit autoimun, penuaan, penyakit degeneratif terkait usia, dan penyakit Wilson, defisiensi zink bersamaan dapat memperumit gambaran klinis, mempengaruhi status imunologis yang merugikan dan meningkatkan stres oksidatif serta sitokin inflamasi (Chasapis et al., 2012).

II.2.2.1. Fungsi Zink pada Sistem Imun

Zink merupakan *trace element esensial* untuk semua sel tubuh manusia yang berproliferasi, utamanya sistem imun. Zink berperan penting dalam berbagai aspek sistem imun, termasuk perkembangan, diferensiasi dan fungsi sel, baik dari imunitas alami maupun imunitas adaptif. Efek zink terhadap sel imun sebagian besar tergantung pada

konsentrasi zink dan semua jenis sel imun menunjukkan penurunan fungsi setelah terjadi penurunan zink. Pada monosit, semua fungsi terganggu, sedangkan pada sel natural killer (NK) sitotoksitasnya menurun dan pada granulosit neutrophil fagositosisnya berkurang (Nriagu et al., 2007).

Fungsi normal sel T mengalami penurunan sedangkan sel B mengalami apoptosis. Gangguan fungsi imun karena defisiensi zink akan pulih kembali setelah suplementasi zink yang memadai dan sesuai dengan kebutuhan. Dosis tinggi zink akan menimbulkan efek negatif terhadap sel imun dan menunjukkan perubahan yang serupa dengan defisiensi zink. (Nriagu et al., 2007; Overbeck et al., 2008).

Di antara sel-sel imun yang dipengaruhi oleh zink, T limfosit terlihat memiliki kerentanan yang tertinggi dan dipengaruhi pada berbagai tingkatan. Defisiensi zink akan menurunkan jumlah sel T di perifer dan timus serta berproliferasi dalam merespon phytohemagglutinin, menurunkan fungsi T helper (Th) dan sel T sitotoksik, juga secara tidak langsung dengan menurunkan kadar serum thymulin yang aktif. (Nriagu et al., 2007; Deshpande et al., 2013).

Peran zink baik terhadap sistem imun humoral maupun seluler berfokus pada penurunan aktivitas timus dan produksi antibodi. Defisiensi zink akan menyebabkan atrofi timus, sedangkan timus berfungsi memproduksi limfosit T sehingga terjadi penurunan jumlah dan fungsi sel T, termasuk pergeseran keseimbangan sel Th ke arah dominasi sel Th-2. Defisiensi zink juga mengakibatkan penurunan pembentukan antibodi, terutama dalam menanggapi neoantigens sebab sel B naif lebih dipengaruhi oleh defisiensi zink dibanding sel B memori dan juga menyebabkan penurunan *killing activity* dari sel NK (Prasad et al., 2007; Overbeck et al., 2008).w

Dengan demikian zink mempunyai peran penting baik dalam reaksi antigen spesifik (*T-lymphocyte dependent cellular immunity* dan respon antibodi melalui *antigen stimulated B lymphocytes*) maupun mekanisme non spesifik (fagositosis, sistem komplemen, fungsi lisozim) dan juga

mempengaruhi aktivitas komplemen sehingga mediator-mediator yang dihasilkan juga dipengaruhi oleh zink. (Prasad et al., 2007; Overbeck et al., 2008)

II.2.2.2. Fungsi Zink pada Apoptosis

Mekanisme utama dari kematian sel adalah apoptosis, suatu bentuk bunuh diri sel yang ditandai dengan berkurangnya volume sel, kondensasi kromatin dan sitoplasma serta fragmentasi DNA. Apoptosis merupakan proses fisiologis normal, disregulasi dari proses dasar tersebut mempunyai konsekuensi penting terhadap kesehatan (Overbeck et al., 2008).

Sel limfosit T dapat diselamatkan dari apoptosis dengan konsentrasi fisiologis garam zink (5-25 $\mu\text{mol/l}$), dengan demikian zink merupakan regulator utama apoptosis intraseluler, oleh karena itu limfosit mempertahankan kadar zink intraseluler pada konsentrasi sedikit diatas yang diperlukan untuk menekan apoptosis. Selain itu, hubungan dosis dan respon terlihat antara konsentrasi zink intraseluler dengan tingkat kerentanan terhadap apoptosis. Terdapat korelasi yang baik antara hambatan aktivitas enzim $\text{Ca}^{2+}/\text{Mg}^{2+}$ DNA endonuklease dengan hambatan apoptosis fragmentasi DNA. Keseimbangan Ca-Zn dapat mengatur aktivitas endonuklease. Enzim fosforilase nukleotida dan enzim lain yang tergantung zink dapat menghambat apoptosis dengan cara mencegah akumulasi nukleotida yang bersifat toksik (Overbeck et al., 2008).

II.2.2.3. Fungsi Zink Sebagai Antioksidan

Zink adalah elemen dasar nutrisi, penting untuk struktur dan fungsi banyak makromolekul, termasuk enzim yang mengatur proses seluler dan jalur pensinyalan seluler. Mineral memodulasi respon imun dan menunjukkan aktivitas antioksidan dan anti-inflamasi. Zink menghambat proses oksidatif dalam jangka panjang dengan menginduksi ekspresi

metallothionein. Protein kaya sistein yang mengikat logam ini bertanggung jawab untuk menjaga homeostasis sel terkait zink dan bertindak sebagai pengumpul elektrofilik yang kuat dan agen sitoprotektif. Selanjutnya, zink meningkatkan aktivasi protein antioksidan dan enzim, seperti glutathione dan katalase. Di sisi lain, zink memberikan efek antioksidannya melalui dua mekanisme, salah satunya adalah stabilisasi protein sulfhidril terhadap oksidasi. Mekanisme kedua terdiri dari antagonisme reaksi katalis logam transisi. Zink dapat menukar logam aktif redoks, seperti tembaga dan besi, di lokasi pengikatan tertentu dan melemahkan cedera oksidatif spesifik seluler. Studi telah menunjukkan bahwa pemulihan fisiologis zink menahan aktivasi kekebalan, sedangkan kekurangan zink, dalam pengaturan infeksi berat, memicu peningkatan sistemik dalam aktivasi NF- κ B. Studi *in vitro* telah menunjukkan bahwa zink menurunkan aktivasi NF- κ B dan gen targetnya, seperti TNF- α dan IL-1, dan meningkatkan ekspresi gen A20 dan PPAR- γ , dua protein zink dengan sifat anti-inflamasi. Mekanisme penghambatan NF- κ B alternatif diprakarsai oleh penghambatan siklik nukleotida fosfodiesterase, sedangkan mekanisme lain yang diduga terdiri dari penghambatan I κ B kinase sebagai respons terhadap infeksi oleh ion zink yang telah dimasukkan ke dalam sel oleh ZIP8 (Jarosz et al., 2017).

II.2.2.4. Fungsi Zink Terhadap Sistem Saraf

Zink merupakan trace elemen penting yang memainkan peran kunci dalam menjaga kesehatan manusia sepanjang umur. Dalam sistem saraf pusat (SSP), biofaktor zink adalah yang kedua setelah besi dalam jumlah logam dan prevalensinya merupakan cerminan dari fungsinya yang tersebar luas. Perubahan status zink otak dapat menyebabkan patogenesis penyakit yang berhubungan dengan perkembangan, gangguan mood seperti depresi dan kecemasan, dan neurodegenerasi dan demensia (Gower-Winter et al., 2012).

Sel punca dan sel progenitor saraf memainkan peran penting dalam perkembangan otak dengan memunculkan neural tube, struktur otak pertama yang terbentuk selama kehamilan, dan akhirnya ke puncak saraf melalui proliferasi dan migrasi asimetris. Sel punca neuron ini kemudian berdiferensiasi menjadi neuron dewasa, membentuk koneksi sinaptik di seluruh otak yang sedang berkembang. Keseimbangan zink tidak hanya penting untuk pembentukan neural tube dan pembentukan saraf, tetapi juga mengatur proses proliferasi sel induk dan neurogenesis di SSP selama perkembangan. Penanda sel induk saraf secara signifikan menurun oleh defisiensi zink ibu prenatal dan postnatal. Gangguan pada neurogenesis selama perkembangan otak awal ini diperkirakan menyebabkan kelainan neurologis yang terkait dengan defisiensi zink (Gower-Winter et al., 2012).

Sebagian besar zink dalam sistem saraf pusat (SSP) terikat erat dengan enzim yang bergantung pada zink dan protein lain seperti faktor transkripsi dan metallothionein yang dibahas pada bagian sebelumnya. Namun, 10% zink di otak tidak terkait dengan ligan dan karenanya dicirikan sebagai zink "bebas". Pada neuron normal, zink bebas sebagian besar terlokalisasi pada vesikel presinaptik dari neuron glutamatergik, tetapi juga terlihat terlokalisasi pada neuron yang mengandung GABA. Daerah yang kaya akan zink bebas vesikular termasuk hipokampus, amigdala, dan bulbus olfaktorius. Neuron "*Zincergic*" juga berlimpah di korteks serebral (Gower-Winter et al., 2012).

Fungsi utama zink bebas dalam vesikel sinaptik tampaknya menjadi modulasi berbagai reseptor postsinaptik. Setelah eksitasi saraf, zink dilepaskan ke celah sinaptik di mana ia mengikat situs alosterik spesifik zink pada reseptor ini. Misalnya, zink menghambat reseptor GABA, mengurangi tindakan inhibisi. Efek zink pada reseptor glutamat lebih kompleks. Pertama, zink bertindak sebagai neuromodulator penghambat pelepasan glutamat. Awalnya, dianggap menghambat aktivitas reseptor glutamat NMDA. Namun, sekarang tampak bahwa regulasi zink dari

reseptor glutamat NMDA dan AMPA/kainate cenderung bersifat bifasik dan spesifik sel. Selanjutnya, zink mempotensiasi arus yang dimediasi glisin dan mengatur saluran kalsium, dan saluran natrium, kalium, dan klorida (Gower-Winter et al., 2012).



Gambar 6. Proses transport zink pada neuron glutamat (Robert et al., 2003)

II.2.3. Sumber Zink

Sumber zink terdapat pada berbagai jenis bahan pangan. Tiram mengandung zink dalam jumlah terbesar pertakaran sajinnya. Namun dalam kehidupan sehari-hari, daging dan unggas memenuhi mayoritas kebutuhan zink karena lebih sering dikonsumsi. Sumber zink lain yang dapat dikonsumsi antara lain biji-bijian, kacang-kacangan, makanan laut, gandum dan produk susu. Penyebab utama penghambatan penyerapan zink dari bahan nabati adalah tingginya kadar asam fitat dalam gandum, sereal, kacang-kacangan, dan sebagainya. Asam fitat dapat bertindak sebagai antinutrisi yang mekanisme kerjanya menghambat penyerapan zink dari bahan nabati. Panduan diet Amerika pada tahun 2000 telah menyarankan pola konsumsi gizi seimbang untuk memenuhi segala kebutuhan gizi tubuh. Tidak ada satu pun jenis pangan atau makanan yang mengandung seluruh zat gizi yang berguna bagi tubuh. (Deshpande et al., 2013)

Tabel 1. Kandungan zink dan fitat pada makanan. (Hotz, C., 2004)

Jenis Makanan	Kandungan Zink		Kandungan Fitat	
	Mg/100 g	Mg/100 kkal	Mg/100 g	Rasio molaritas Fitat : Zink
Hati, ginjal (sapi, unggas)	4,2 – 6,1	2,7 – 3,8	0	0
Daging (sapi, babi)	2,9 – 4,7	1,1, - 2,8	0	0
Unggas (ayam, bebek, dll)	1,8 – 3,0	0,6 – 1,4	0	0
Seafood (ikan, dll)	0,5 – 5,2	0,3 – 1,7	0	0
Telur (ayam, bebek)	1,1 – 1,4	0,7 – 0,8	0	0
Produk susu (susu, keju)	0,4 – 3,1	0,3 – 1,0	0	0
Biji-bijian, kacang-kacangan (wijen, almond, dll)	2,9 – 7,8	0,5 – 1,4	1,76 – 4,71	22 – 88
Buncis (kedelai, kacang merah, kacang panjang, dll)	1,0 – 2,0	0,9 – 1,2	110 – 617	19 – 56
Sereal utuh (tepung, maizena, beras merah, dll)	0,5 – 3,2	0,4 – 0,9	211 – 618	22 – 53
Sereal disuling (tepung terigu, beras, dll)	0,4 – 0,8	0,2 – 0,4	30 – 439	16 – 54
Roti	0,9	0,3	30	3
Tape ubi	0,7	0,2	70	10
Umbi-umbian	0,3 – 0,5	0,2 – 0,5	93 – 131	26 – 31
Sayur	0,1 – 0,8	0,3 – 3,5	0 – 116	0 – 42
Buah-buahan	0 – 0,2	0 – 0,6	0 – 63	0 – 31

Dalam kaitannya dengan zink, kombinasi konsumsi daging, unggas, makanan laut, gandum, polong-polongan kering, kacang-kacangan, dan

sereal yang telah difortifikasi merupakan pilihan yang paling baik. Sumber zink yang paling baik adalah protein hewani, karena mengandung asam amino yang meningkatkan absorpsi zink dan mempunyai bioavailabilitas yang tinggi. Sereal dan kacang-kacangan juga merupakan sumber zink yang baik, tetapi bioavailabilitasnya rendah dan mengandung asam fitat yang menurunkan kelarutan dan absorpsi zink dalam usus (Deshpande et al., 2013)

II.2.4. Kebutuhan Zink

Kebutuhan zink sangat bervariasi tergantung pada (Larson et al., 2008):

1. Keadaan fisiologis yang menggambarkan banyaknya zink yang harus diabsorpsi untuk menggantikan pengeluaran endogen. Pembentukan jaringan, pertumbuhan dan sekresi melalui susu. Sehingga kebutuhan zink secara fisiologis ini tergantung pada usia dan status fisiologis seseorang.
2. Keadaan patologis, pada kondisi ini kebutuhan zink akan meningkat seperti trauma, infeksi dan gangguan absorpsi.

Zink dapat ditemukan dalam berbagai makanan, seperti daging sapi, unggas, makanan laut, dan biji-bijian. Suplemen zink komersial mengandung 7 hingga 80 mg unsur zink, dan umumnya diformulasikan sebagai zink oksida atau garam dengan asetat, glukonat, dan sulfat. Tunjangan diet yang direkomendasikan (RDA) untuk bayi usia 0-6 bulan adalah 2,0 mg, dan 3,0 mg per hari untuk anak kecil berusia 7-36 bulan (Larson et al., 2008).

Tabel 2. Referensi kebutuhan harian zink (Willoughby et al., 2014).

	RDA/DRI (mg/day) 2001	UL ¹ (mg/day)
0-6 Months	2 ²	4
7-12 Months	3	5
1-3 Years	3	7
4-8 Years	5	12
Male		
9-13 Years	8	23
14-18 Years	11	24
Female		
9-13 Years	8	23
14-18 Years	9	24
Pregnancy ≤18 years	12	34
Lactation ≤18 years	13	34

Organisasi Kesehatan Dunia merekomendasikan bahwa anak-anak di negara berkembang harus mengkonsumsi suplemen zink selama 10 hingga 12 hari sebagai berikut: 10 mg setiap hari untuk bayi di bawah enam bulan dan 20 mg setiap hari untuk bayi di atas enam bulan untuk mempercepat pemulihan dari pneumonia berat di negara berkembang. Ini dapat dikaitkan dengan peningkatan kekebalan sebagai respons terhadap suplementasi zink. Zink memperkuat sistem kekebalan melalui perannya dalam pemeliharaan epitel dan struktur jaringan dengan mendorong pertumbuhan sel dan mengurangi apoptosis. Ia juga memiliki sifat antioksidan yang melindungi terhadap kerusakan radikal bebas yang berkelanjutan selama respon inflamasi. WHO/United Nations Children's Fund (UNICEF) pada Mei 2004, mengeluarkan sebuah pernyataan bersama tentang pedoman terbaru untuk pengelolaan diare anak. Ini termasuk rekomendasi bahwa semua anak balita diobati dengan zink (20 mg/hari jika usia 6-59 bulan dan 10 mg/hari jika usia kurang dari enam bulan) selama 10-14 hari. Brown dkk. Pada penelitian meta-analisis dengan mengukur dampak suplementasi zink yang diberikan dalam jangka waktu dari 14 hari hingga 1 tahun mempunyai dampak preventif pada morbiditas, mortalitas, pertumbuhan fisik, dan indikator perkembangan perilaku. Pada penelitian Lassi dkk, penelitian metanalisis dengan mengukur dampak suplementasi zink yang diberikan dalam

jangka waktu dari 6 bulan hingga 14 bulan pada anak kurang dari 6 bulan mempunyai dampak pada mortalitas dan pertumbuhan fisik. Dalam evaluasi baru-baru ini terhadap 372 anak kelas satu (usia 6-9 tahun) dari keluarga berpenghasilan rendah di Cina, anak-anak yang menerima zink tambahan dengan atau tanpa zat gizi mikro lainnya selama 10 minggu berfungsi lebih baik pada serangkaian tes neuropsikologis daripada mereka yang menerima zat gizi mikro lainnya. Pada penelitian Abdollahi dkk, menunjukkan bahwa suplementasi zink 5 mg perhari pada anak usia 6 bulan sampai 2 tahun menunjukkan peningkatan pertumbuhan anak tersebut (Laghari et al., 2019; Larson et al., 2008; Brown et al., 2009; Lassi et al, 2020; Black et al., 1998; Abdollahi et al., 2019).

II.2.5. Defisiensi Zink

Defisiensi zink adalah salah satu defisiensi mikronutrien yang paling umum. Defisiensi zink merupakan beban penyakit yang substansial, terutama di Afrika, Mediterania Timur, dan Asia Tenggara. Program kesehatan masyarakat nasional untuk mencegah dan mengobati defisiensi zink telah dilaksanakan di negara-negara yang terletak di Asia dan Afrika. Organisasi internasional seperti United Nations Children's Fund, the World Health Organization (WHO) dan organisasi serupa lainnya telah melakukan studi nasional dan dunia untuk meningkatkan kesadaran dan menemukan solusi yang berguna untuk kekurangan zink (Vuralli et al,2017).

Terdapat berbagai penyebab yang dapat menyebabkan defisiensi zink pada anak mulai dari asupan yang inadkuat, malabsorpsi hingga kebutuhan yang meningkat. Etiologi-etologi tersebut dirangkum pada tabel 3 dibawah ini (Corbo et al., 2013).

Tabel 3. Klasifikasi etiologi defisiensi zink pada anak. (Corbo et al., 2013)

Kategori defisiensi zink	Contoh
Tipe I: intake tidak adekuat	Nutrisi parenteral tanpa suplementasi zink. Kadar zink yang rendah pada ASI. Kehamilan pada remaja. Anorexia nervosa atau bulimia nervosa.
Tipe II: pengeluaran berlebih	Kehilangan cairan – fistel intestinal, diare. Peningkatan urine – sirosis hepatis, infeksi, gangguan ginjal, diabetes mellitus, diuretik, alkohol. Lain-lain – kehilangan darah disebabkan oleh infeksi parasit, luka bakar, hemolisis, hemodialisis.
Tipe III: malabsorpsi	Acrodermatitis enterohepatica. Intake berlebih tembaga. Celiac disease. Chron's disease. Ulcerative colitis. Cystic fibrosis. Disfungsi hati. Disfungsi pancreas. Short bowel syndrome. Intake berlebih fitat. Diuretik.
Tipe IV: peningkatan kebutuhan	Ibu hamil. Ibu menyusui. Bayi prematur.
Tipe V: lain-lain	Down syndrome Congenital thymus defect

Defisiensi zink diklasifikasikan menjadi buruk, moderat, dan ringan. Sebagai akibat dari sifat enzim yang bergantung pada zink dalam proses metabolisme dan peran penting zink dalam beberapa fungsi tubuh, defisiensi mempengaruhi kompetensi kekebalan, fungsi reproduksi, perkembangan neurobehavioral, dan pertumbuhan fisik. Pertumbuhan linier paling terpengaruh selama masa bayi, masa kanak-kanak, dan remaja. Kekurangan dapat muncul dalam bentuk gangguan kulit, diare, perawakan pendek dengan gangguan perkembangan, hipogonadisme, disfungsi kognitif, anoreksia, gangguan rasa dan bau, penyembuhan luka yang berubah, dan infeksi bakteri. (Willoughby et al., 2014)

Gejala defisiensi zink yang paling umum adalah dermatitis yang terletak di sekitar tungkai dan lubang tubuh. Ini dapat terjadi dengan defisiensi zink yang didapat atau acrodermatitis enteropathica. Acrodermatitis enteropathica adalah bentuk resesif autosomal dari defisiensi zink yang disebabkan oleh defek parsial pada gen yang bertanggung jawab untuk penyerapan zink usus. Sebuah penelitian terhadap bayi yang disusui secara eksklusif yang diterbitkan oleh *American Academy of Pediatrics* (AAP) menemukan diare persisten ringan dan lesi kulit perioral, wajah, kulit kepala, dan perineum yang dimulai di sekitar sudut mulut dan belakang kepala. Gejala dermatitis tidak teratasi dengan antibiotik topikal, agen antijamur, atau antibiotik sistemik, menyebabkan perhatian beralih ke defisiensi zink (Willoughby et al., 2014).

Penilaian diet pasien anak dapat berguna dalam menentukan mereka yang berisiko kekurangan zink; namun, *food recall* tidak boleh digunakan sebagai satu-satunya penentu untuk menentukan status zink atau membuat diagnosis defisiensi zink. Ketika penilaian diet dikombinasikan dengan tanda dan gejala serta indikator biokimia seperti kadar zink serum, kesimpulan mengenai tingkat defisiensi dapat dicapai. Kadar zink serum secara historis dianggap sebagai indikator yang paling praktis dan banyak digunakan untuk menentukan defisiensi zink.

Diagnosis defisiensi zink menggunakan kadar laboratorium dapat menjadi sulit karena kadar zink serum tidak selalu secara akurat mencerminkan total zink tubuh, dan zink yang bersirkulasi dengan cepat dialihkan untuk memenuhi kebutuhan jaringan. Nilai juga dapat diubah oleh infeksi, stres, dan tingkat pertumbuhan. Beberapa peneliti berpendapat bahwa mungkin saja kekurangan zink dengan tingkat zink serum yang normal. Konsentrasi zink serum normal untuk populasi anak adalah 70–150 mg/dl (10,7–22,9 mmol/l). Sebagai komponen terakhir dalam diagnosis, respons klinis yang cepat terhadap suplementasi zink yang terlihat dalam studi meta-analisis sangat mendukung dugaan diagnosis defisiensi zink. Jika kadar zink serum dan alkali fosfatase serum normal, tetapi kecurigaan klinis dari tanda dan gejala tetap tinggi, percobaan suplementasi zink dapat dilakukan untuk menilai respons dan membantu mendiagnosis defisiensi zink (Willoughby et al., 2014).

Suplementasi makanan sebagai intervensi utama untuk berbagai kekurangan gizi. Suplementasi zink, fortifikasi zink, dan asupan makanan yang beragam juga bermanfaat dalam mencegah kekurangan zink. Beberapa tindakan telah diambil untuk melawan defisiensi zink dan untuk mencegah terjadinya, termasuk rekomendasi oleh WHO dan UNICEF untuk memberikan suplemen zink oral 20 mg selama 10 sampai 14 hari pada anak-anak yang menderita diare untuk memulihkan kehilangan mikronutrien dan suplemen zink mengurangi kematian akibat diare serta pneumonia pada anak-anak masing-masing sebesar 13% dan 15% (Ahsan et al., 2021).

Sebuah tinjauan oleh Corbo dan Lam merekomendasikan bahwa anak-anak dengan defisiensi zink yang didapat menerima unsur zink pada 0,5-1 mg/kg per hari untuk mengisi kembali simpanan. Anak-anak dengan kondisi yang menyebabkan kehilangan berlebihan atau dugaan masalah malabsorpsi kemungkinan besar akan membutuhkan dosis yang lebih tinggi, meskipun dosis yang tepat belum ditentukan. Terapi diberikan selama 3-4 bulan, tetapi mungkin diperlukan hingga 6 bulan. Studi lain

menunjukkan bahwa gejala yang didapat biasanya membaik dengan suplementasi zink sulfat pada 3-5 mg/kg per hari unsur zink dan pasien dengan acrodermatitis enteropathica mungkin memerlukan dosis yang jauh lebih tinggi. Sebuah studi kasus yang diterbitkan oleh Journal of Pediatrics membuktikan bahwa suplementasi 4 mg/kg per hari untuk anak berusia 9 bulan dengan kadar zink serum yang rendah menghasilkan resolusi gejala. Pada usia 13 bulan, pasien disapih dari menyusui dan suplementasi dihentikan, setelah penghentian eritematosa muncul kembali. Gejala bertahan sampai zink sulfat ditambahkan pada tingkat 10 mg/kg per hari (Willoughby et al., 2014).

II.2.6. Efek Toksik Zink

Dosis zink 30 mg per-hari umumnya masih dapat ditoleransi dengan baik. Toksisitas akut dapat terjadi akibat pemberian zink dalam jumlah besar (>200 mg per hari). Gejala berkembang dalam 8 jam dan bertahan 12-24 jam setelah paparan dihentikan. Gejala yang paling sering timbul adalah gejala gastrointestinal seperti muntah, dan nyeri abdomen (Hotz dan Brown, 2004). Toksisitas zink sendiri sangat jarang terjadi, walaupun ada laporan mengenai kematian yang lebih tinggi pada penderita malnutrisi yang mendapat rehabilitasi dengan zink dosis 6,0 mg/kgBB selama 30 hari. Tak diketahui penyebab hal ini. Dosis yang amat besar (450 mg/d) dapat menginduksi defisiensi tembaga dengan anemia sideroblastik. (Bakri, 2003)

II.3 Hubungan Kadar Zink dengan Keterlambatan Bicara

Homeostasis zink yang terikat protein dan bebas sangat penting untuk fungsi otak yang normal. Zink memberikan stabilitas struktural untuk berbagai faktor transkripsi, dan dengan demikian memainkan peran penting dalam regulasi ekspresi gen. Zink memainkan peran kunci dalam aktivitas enzimatis, pensinyalan sel, dan modulasi aktivitas neurotransmitter. Baru-baru ini ditemukan bahwa neurogenesis di otak

bergantung pada zink, sebuah temuan yang memiliki implikasi luas untuk fungsi hipokampus termasuk pembelajaran dan memori (Gower-Winter et al.,2012).

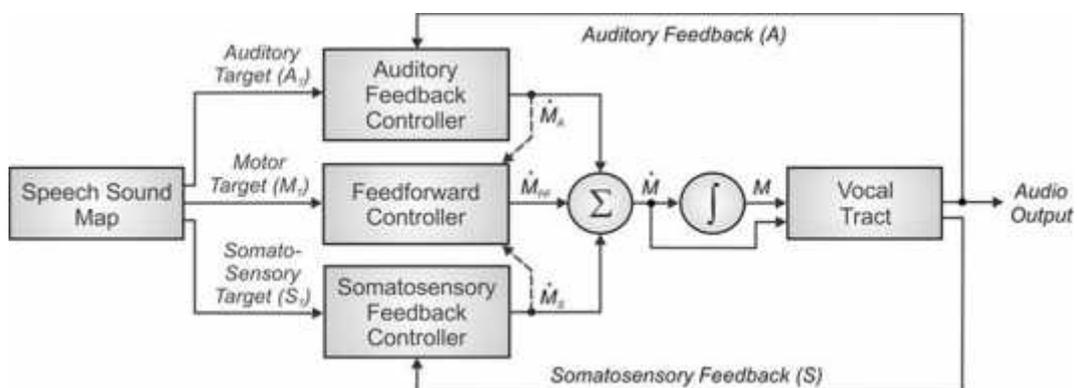
Zink sangat penting untuk perkembangan normal sistem saraf pusat dan diperlukan untuk pembentukan dan fungsi berbagai protein, enzim, hormon, dan faktor pertumbuhan yang mengarahkan proliferasi dan diferensiasi sel selama perkembangan saraf. Zink diperlukan untuk enzim kunci dalam perkembangan otak seperti DNA polimerase, enzim penting dalam sintesis DNA (Gower-Winter et al.,2012).

Sebagian besar zink dalam sistem saraf pusat terikat erat dengan enzim yang bergantung pada zink dan protein lain seperti faktor transkripsi dan metallothionein. Namun, sekitar 10% zink di otak tidak terkait dengan ligan dan karenanya dicirikan sebagai zink "bebas". Pada neuron normal, zink bebas sebagian besar terlokalisasi pada vesikel presinaptik dari neuron glutamatergik, tetapi juga terlihat terlokalisasi pada neuron yang mengandung GABA. Fungsi utama zink bebas dalam vesikel sinaptik tampaknya menjadi modulasi berbagai reseptor postsinaptik. Setelah eksitasi saraf, zink dilepaskan ke celah sinaptik di mana ia mengikat situs alosterik spesifik zink pada reseptor ini. Efek zink pada reseptor glutamat lebih kompleks yakni pertama, zink bertindak sebagai neuromodulator penghambat pelepasan glutamat. Awalnya, dianggap menghambat aktivitas reseptor glutamat NMDA. Namun, sekarang tampak bahwa regulasi zink dari reseptor glutamat NMDA dan AMPA/kainate cenderung bersifat bifasik dan spesifik sel. Selanjutnya, zink mempotensiasi arus yang dimediasi glisin dan mengatur potensial saluran kalsium, dan saluran natrium, kalium, dan klorida (Gower-Winter et al.,2012).

Zink dianggap memiliki peran penting dalam pembelahan dan pematangan sel serta dalam sistem saraf dan metabolisme, sehingga relevan dengan perkembangan motorik dan bahasa pada awal kehidupan. (Surkan et al. 2013)

Produksi suara bicara memerlukan integrasi informasi pendengaran, somatosensori, dan motorik yang diwakili masing-masing di lobus temporal, parietal, dan frontal dari korteks serebral. Bersama dengan struktur subkortikal seperti serebelum, ganglia basalis, dan batang otak, wilayah kortikal ini dan hubungan fungsionalnya membentuk unit fungsional yang kita sebut sistem kontrol motorik bicara. Sistem kontrol motorik bicara digunakan bahkan selama tugas bicara yang paling sederhana, seperti mengoceh, meniru atau membaca suku kata tunggal dan kata-kata. Peta suara ucapan berada di korteks premotor ventral kiri dan area Broca posterior dari otak manusia, dan merupakan komponen penting dari jaringan yang bertanggung jawab untuk akuisisi ucapan, serta produksi ucapan yang matang (Guenther et al., 2012).

Produksi suara ucapan dimulai dengan aktivasi neuron yang terkait dengan suara itu di peta suara ucapan. Sebuah "suara ucapan" dapat berupa fonem, suku kata, atau bahkan urutan suku kata pendek, dengan suku kata menjadi unit paling khas yang diwakili oleh satu "neuron" di peta suara ucapan, dengan setiap model neuron diasumsikan sesuai dengan populasi kecil dari neuron di korteks. Aktivasi neuron peta suara ucapan mengarah ke perintah motorik yang tiba di korteks motorik primer melalui dua subsistem kontrol. Sistem kontrol umpan maju memproyeksikan langsung dari peta suara ucapan ke unit kontrol artikulatoris di otak kecil dan korteks motorik primer (Guenther et al., 2012).



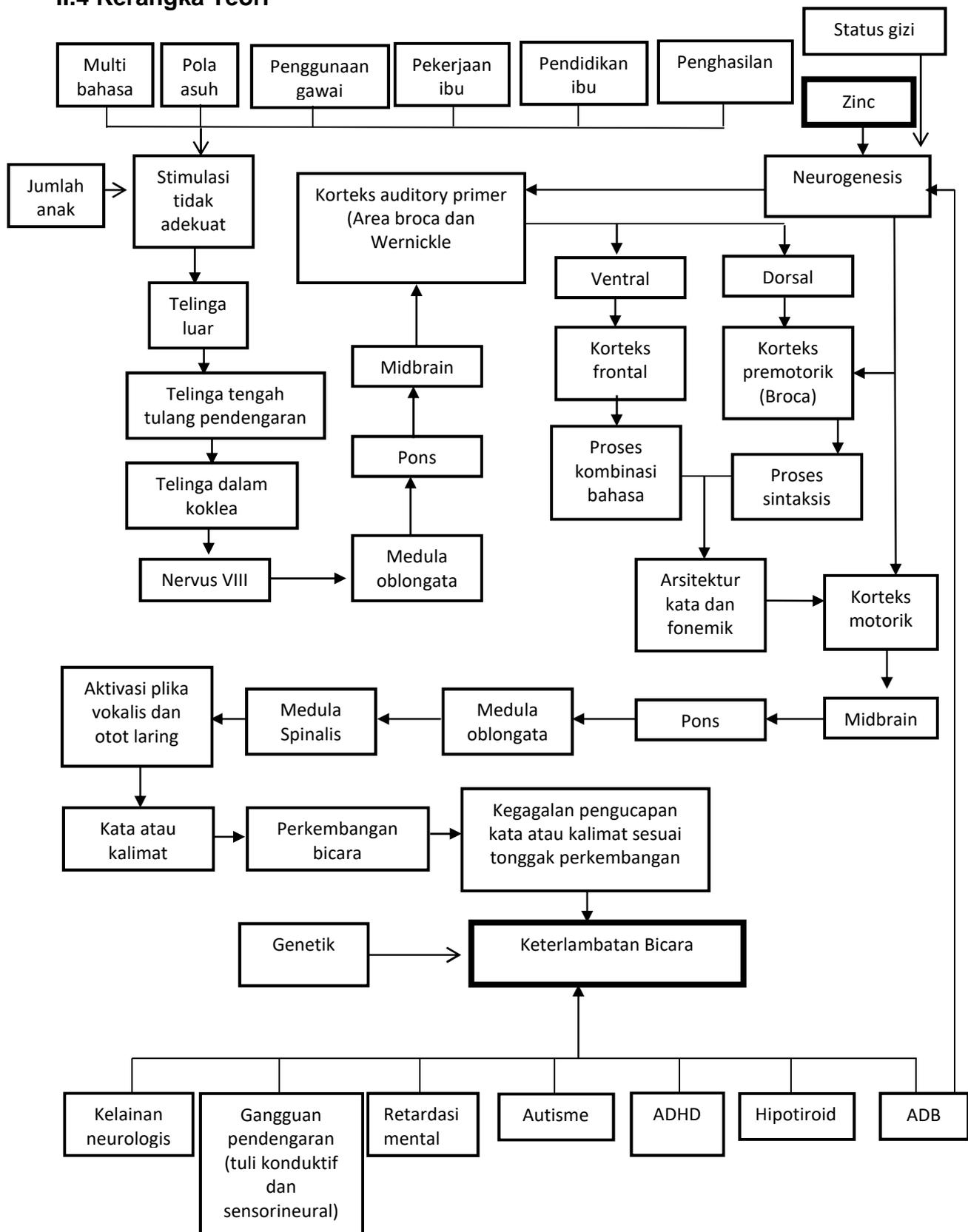
Gambar 7. Skema kontrol yang digunakan untuk produksi suara ucapan (Kearney et al., 2019).

Efek suplementasi zink lebih spesifik, karena mereka mempertahankan perbaikan perkembangan normatif dalam kecepatan pemrosesan atau dalam sistem perhatian yang lebih berbasis motorik atau aktivasi. Efek zink yang terlihat dengan hubungan antara ukuran awal perhatian dan hasil kognitif dan bahasa kemudian (Colombo et al., 2014).

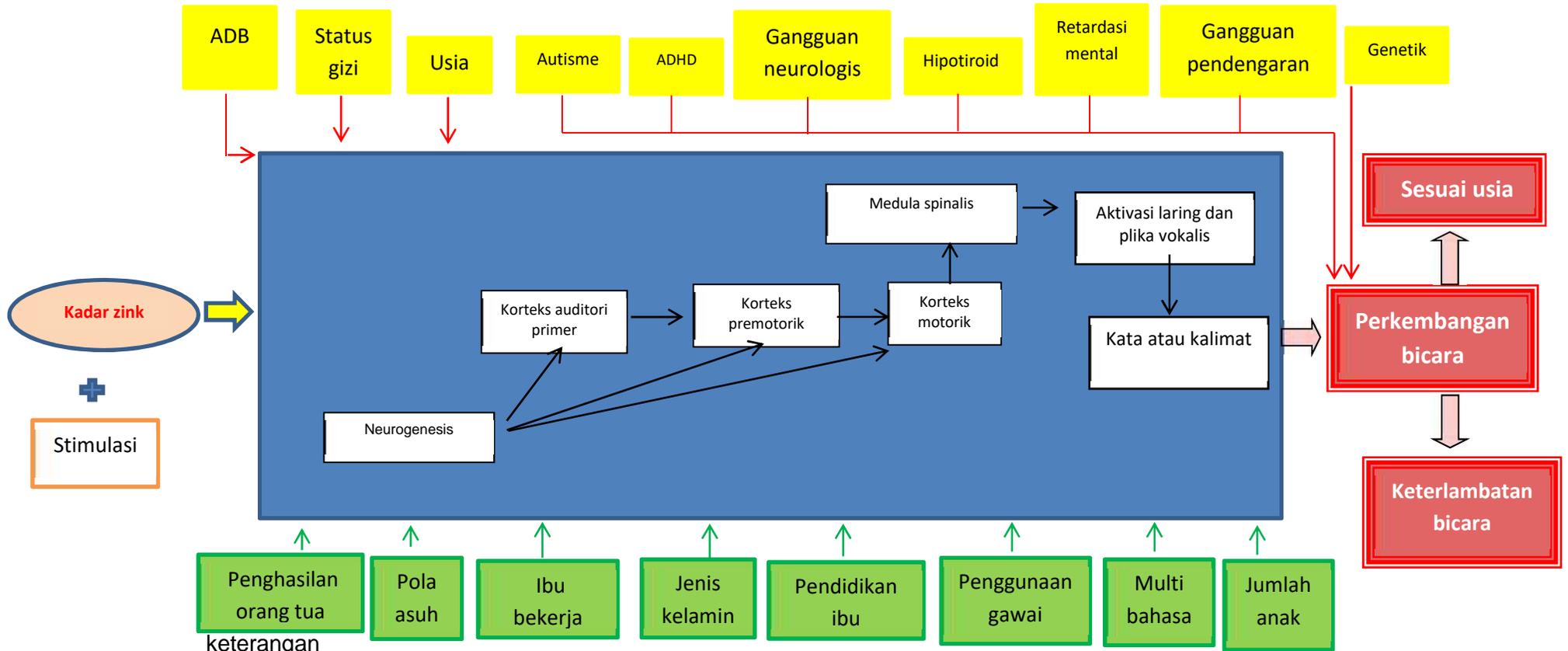
Bukti menunjukkan bahwa keterlambatan bicara dan bahasa yang tidak diobati dapat bertahan pada 40%-60% dari anak-anak dan anak-anak ini berada pada risiko yang lebih tinggi dari masalah sosial, emosional, perilaku, dan kognitif di masa dewasa. keterlambatan bicara sulit untuk diperkirakan karena secara tradisional ada kepercayaan bahwa keterlambatan bicara dapat terjadi dalam keluarga dan itu bukan penyebab suatu masalah yang harus segera diatasi. Ada kemungkinan bahwa manfaat dari suplemen zink besi untuk fungsi otak dan kognisi anak-anak dapat membantu dalam meningkatkan fungsi bicara anak (Sunderajan et al., 2019)

Penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Surkan (2013) yang bertujuan melihat efek suplementasi zink dengan 2 kali seminggu dengan dosis 10 mg dan zat besi pada skor tonggak motorik dan bahasa bayi dan balita. Pada penelitian tersebut menjelaskan bahwa suplementasi zink dapat meningkatkan motorik dan bahasa pada bayi dan balita. Pada penelitian lain, konsentrasi zink plasma lebih tinggi untuk bayi dengan suplementasi zink yang ditingkatkan pada setelah 3 bulan. (Surkan et al. 2013)

II.4 Kerangka Teori



BAB III KERANGKA KONSEP



keterangan

- | | | | | | |
|--|------------------------------|--|--------------------------|--|---------------------------|
| | Variabel bebas | | Variabel antara | | Variabel kendali |
| | Variabel random | | Variabel tergantung | | |
| | Hubungan variabel bebas | | Hubungan variabel antara | | Hubungan variabel kendali |
| | Hubungan variabel tergantung | | Hubungan variabel Random | | |