

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Pustaka

1. Dasar Teori

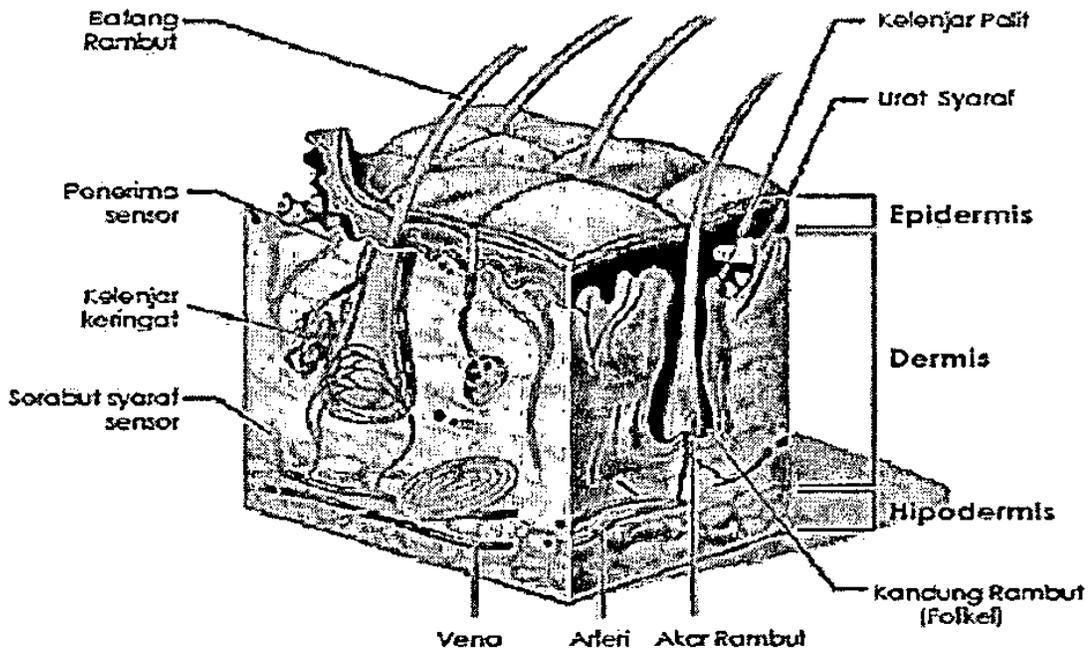
a. Struktur Kulit

Kulit adalah organ yang terletak paling luar dan membatasinya dari lingkungan hidup manusia. Luas kulit orang dewasa 2 m² dengan berat kira-kira 16% berat badan. Kulit merupakan organ yang esensial dan vital serta merupakan cermin kesehatan dan kehidupan. Kulit juga sangat kompleks, elastis dan sensitive, bervariasi pada keadaan iklim, umur, jenis kelamin, ras, dan juga bergantung pada lokasi tubuh (Tortora, Derrickson, 2009). Kulit mempunyai berbagai fungsi seperti sebagai perlindungan, pengantar haba, penyerap, indera perasa, dan fungsi pergetahan (Setiabudi, 2008).

Pembagian kulit secara garis besar tersusun atas tiga lapisan utama yaitu lapisan epidermis atau kutikel, lapisan dermis, dan lapisan subkutis. Tidak ada garis tegas yang memisahkan dermis dan subkutis, subkutis ditandai dengan adanya jaringan ikat longgar dan adanya sel

1. Lapisan Lemak (Tortora, Derrickson, 2009)

Gambaran lapisan kulit dapat dilihat pada gambar dibawah ini :



Gambar 1

1) Lapisan epidermis

Lapisan epidermis terdiri atas stratum korneum, stratum lusidum, stratum granulosum, stratum spinosum, dan stratum basale.

a) Stratum korneum adalah lapisan kulit yang paling luar dan terdiri atas beberapa lapisan sel-sel gepeng yang mati, tidak berinti, dan protoplasmanya telah berubah menjadi keratin.

b) Stratum lusidum terdapat langsung di bawah lapisan korneum, merupakan lapisan sel-sel gepeng tanpa inti dengan protoplasma yang berubah menjadi protein yang disebut eleidin. Lapisan tersebut tampak lebih jelas di telapak tangan

- c) Stratum granulosum merupakan 2 atau 3 lapis sel-sel gepeng dengan sitoplasma berbutir kasar dan terdapat inti di antaranya. Butir-butir kasar ini terdiri atas keratohialin.
- d) Stratum spinosum terdiri atas beberapa lapis sel yang berbentuk poligonal yang besarnya berbeda-beda karena adanya proses mitosis. Protoplasmanya jernih karena banyak mengandung glikogen, dan inti terletak ditengah-tengah. Sel-sel ini makin dekat ke permukaan makin gepeng bentuknya. Di antara sel-sel stratum spinosum terdapat jembatan-jembatan antar sel yang terdiri atas protoplasma dan tonofibril atau keratin. Pelekatan antar jembatan-jembatan ini membentuk penebalan bulat kecil yang disebut nodulus Bizzozero. Di antara sel-sel spinosum terdapat pula sel Langerhans. Sel-sel stratum spinosum mengandung banyak glikogen (Djuanda, 2003).
- e) Stratum basale terdiri atas sel-sel berbentuk kubus yang tersusun vertical pada perbatasan dermo-epidermal berbasis seperti pagar (*palisade*). Lapisan ini merupakan lapisan epidermis yang paling bawah. Sel-sel basal ini mengalami mitosis dan berfungsi reproduktif. Lapisan ini terdiri atas dua jenis sel yaitu sel-sel yang berbentuk kolumnar dengan protoplasma basofilik inti lonjong dan besar, dihubungkan satu dengan lain oleh jambatang antar sel, dan sel pembentuk

dengan sitoplasma basofilik dan inti gelap, dan mengandung butir pigmen (*melanosomes*) (Djuanda, 2003).

2) Lapisan dermis

Lapisan yang terletak dibawah lapisan epidermis adalah lapisan dermis yang jauh lebih tebal daripada epidermis. Lapisan ini terdiri atas lapisan elastis dan fibrosa padat dengan elemen-elemen selular dan folikel rambut. Secara garis besar dibagi menjadi 2 bagian yakni pars papilare yaitu bagian yang menonjol ke epidermis, berisi ujung serabut saraf dan pembuluh darah, dan pars retikulare yaitu bagian bawahnya yang menonjol ke arah subkutan, bagian ini terdiri atas serabut-serabut penunjang misalnya serabut kolagen, elastin dan retikulin. Dasar lapisan ini terdiri atas cairan kental asam hialuronat dan kondroitin sulfat, di bagian ini terdapat pula fibroblast, membentuk ikatan yang mengandung hidrksiprolin dan hidroksisilin. Kolagen muda bersifat lentur dengan bertambah umur menjadi kurang larut sehingga makin stabil. Retikulin mirip kolagen muda. Serabut elastin biasanya bergelombang, berbentuk amorf dan mudah mengembang serta lebih elastis (Djuanda, 2003).

3) Lapisan subkutis

Lapisan subkutis adalah kelanjutan dermis yang terdiri atas jaringan ikat longgar berisi sel-sel lemak di dalamnya. Sel-sel lemak merupakan sel bulat besar dengan inti terdesak ke pinggir

sitoplasma lemak yang bertambah. Sel-sel ini membentuk kelompok yang dipisahkan satu dengan yang lain oleh trabekula yang fibrosa. Lapisan sel-sel lemak disebut panikulus adipose, berfungsi sebagai cadangan makanan. Di lapisan ini terdapat ujung-ujung saraf tepi, pembuluh darah, dan getah bening. Tebal tipisnya jaringan lemak tidak sama bergantung pada lokasinya. Di abdomen dapat mencapai ketebalan 3 cm, di daerah kelopak mata dan penis sangat sedikit. Lapisan lemak ini juga merupakan bantalan (Djuanda, 2003).

Vaskularisasi di kulit diatur oleh 2 pleksus, yaitu pleksus yang terletak di bagian atas dermis (pleksus superficial) dan yang terletak di subkutis (pleksus profunda). Pleksus yang di dermis bagian atas mengadakan anastomosis di papil dermis, pleksus yang di subkutis dan di pars retikulare juga mengadakan anastomosis, di bagian ini pembuluh darah berukuran lebih besar. Bergandengan dengan pembuluh darah terdapat saluran getah bening (Djuanda, 2003).

b. Dermatitis Kontak Iritan

Dermatitis kontak iritan adalah efek sitotoksik lokal langsung dari bahan iritan baik fisika maupun kimia, yang bersifat tidak spesifik, pada sel-sel epidermis dengan respon peradangan pada dermis dalam waktu dan konsentrasi yang cukup (*Health and Safety Executive*

1) Epidemiologi

Dermatitis kontak iritan (DKI) dapat diderita oleh semua orang dari berbagai golongan umur, ras dan jenis kelamin. Jumlah penderita DKI diperkirakan cukup banyak terutama yang berhubungan dengan pekerjaan (DKI akibat kerja), namun dikatakan angkanya secara tepat sulit diketahui. Hal ini disebabkan antara lain oleh banyaknya penderita dengan kelainan ringan tidak datang berobat, atau bahkan tidak mengeluh (Djuanda, 2003).

2) Etiologi

Penyebab munculnya DKI adalah bahan yang bersifat iritan, misalnya bahan pelarut, deterjen, minyak pelumas, asam alkali, serbuk kayu, bahan abrasif, enzim, minyak, larutan garam konsentrat, plastik berat molekul rendah atau bahan kimia higroskopik. Kelainan kulit yang muncul bergantung pada beberapa faktor, meliputi faktor dari iritan itu sendiri, faktor lingkungan dan faktor individu penderita (Djuanda, 2003).

Iritan adalah substansi yang akan menginduksi dermatitis pada setiap orang jika terpapar pada kulit dalam konsentrasi yang cukup, pada waktu yang sufisien dengan frekuensi yang sufisien.. Fungsi pertahanan dari kulit akan rusak baik dengan peningkatan hidrasi dari stratum korneum (suhu dan kelembaban tinggi, bilasan air yang sering dan lama) dan penurunan hidrasi (suhu dan

kelembaban rendah). Efek dari iritan merupakan concentration-dependent, sehingga hanya mengenai tempat primer kontak (Safeguards, 2000).

Pada orang dewasa, DKI sering terjadi akibat paparan terhadap bahan yang bersifat iritan, misalnya bahan pelarut, detergen, minyak pelumas, asam, alkali, dan serbuk kayu. Kelainan kulit yang terjadi selain ditentukan oleh ukuran molekul, daya larut, konsentrasi, vehikulum, serta suhu bahan iritan tersebut, juga dipengaruhi oleh faktor lain. Faktor yang dimaksud yaitu lama kontak, kekerapan (terus-menerus atau berselang), adanya oklusi menyebabkan kulit lebih permeabel, demikian pula gesekan dan trauma fisis. Suhu dan kelembaban lingkungan juga berperan (Fregert, 1998).

3) Patogenesis

Kelainan kulit timbul akibat kerusakan sel yang disebabkan oleh bahan iritan melalui kerja kimiawi atau fisis. Bahan iritan merusak lapisan tanduk, denaturasi keratin, menyingkirkan lemak lapisan tanduk dan mengubah daya ikat air kulit. Kebanyak bahan iritan (toksin) merusak membran lemak keratinosit tetapi sebagian dapat menembus membran sel dan merusak lisosom, mitokondria atau komplemen inti (Streit, 2001).

Kerusakan membran mengaktifkan fosfolipase dan

aktivasi platelet, dan inositida (IP₃). AA dirubah menjadi prostaglandin (PG) dan leukotrien (LT). PG dan LT menginduksi vasodilatasi, dan meningkatkan permeabilitas vaskuler sehingga mempermudah transudasi komplemen dan kinin. PG dan LT juga bertindak sebagai kemotraktan kuat untuk limfosit dan neutrofil, serta mengaktifasi sel mast melepaskan histamin, LT dan PG lain, dan PAF, sehingga memperkuat perubahan vaskuler (Beltrani *et al.*, 2006; Djuanda, 2003).

DAG dan second messenger lain menstimulasi ekspresi gen dan sintesis protein, misalnya interleukin-1 (IL-1) dan granulocyte macrophage-colony stimulating factor (GM-CSF). IL-1 mengaktifkan sel T-helper mengeluarkan IL-2 dan mengekspresi reseptor IL-2 yang menimbulkan stimulasi autokrin dan proliferasi sel tersebut. Keratinosit juga mengakibatkan molekul permukaan HLA-DR dan adesi intrasel (ICAM-1). Pada kontak dengan iritan, keratinosit juga melepaskan TNF- α , suatu sitokin proinflamasi yang dapat mengaktifasi sel T, makrofag dan granulosit, menginduksi ekspresi molekul adesi sel dan pelepasan sitokin (Beltrani *et al.*, 2006).

Rentetan kejadian tersebut menimbulkan gejala peradangan klasik di tempat terjadinya kontak di kulit tergantung pada bahan iritannya. Ada dua jenis bahan iritan, yaitu: iritan kuat dan iritan lemah. Iritan kuat akan menimbulkan kelainan kulit pada paparan

pertama pada hampir semua orang dan menimbulkan gejala berupa eritema, edema, panas, dan nyeri. Sedangkan iritan lemah hanya pada mereka yang paling rawan atau mengalami kontak berulang-ulang, dimulai dengan kerusakan stratum korneum oleh karena delipidasi yang menyebabkan desikasi dan kehilangan fungsi sawar, sehingga mempermudah kerusakan sel dibawahnya oleh iritan. Faktor kontribusi, misalnya kelembaban udara, tekanan, gesekan, dan oklusi, mempunyai andil pada terjadinya kerusakan tersebut (Djuanda, 2003).

4) Gejala klinis

Kelainan kulit yang terjadi sangat beragam, bergantung pada sifat iritan. Iritan kuat memberikan gejala akut sedangkan iritan lemah memberi gejala kronis. Selain itu juga banyak faktor yang mempengaruhi sebagaimana yang telah disebutkan, yaitu faktor individu (misalnya, ras, usia, lokasi, atopi, penyakit kulit lain), faktor lingkungan (misalnya, suhu dan kelembapan udara, oklusi). (Sri Adi Sularsito dan Suria Djuanda).

5) Kriteria diagnostik

- a) Riwayat kontak dengan bahan iritan
- b) Terjadi reaksi berupa dermatitis, pada iritan kuat akan terjadi dermatitis akut pada pajanan pertama (satu kali). Sedangkan pada iritan lemah akan terjadi dermatitis kronis setelah pajanan berulang.

- c) Bila pajanan dihentikan, lesi membaik, bila kontak berulang lesi memberat.
- d) Gejala subyektif berupa rasa terbakar atau nyeri
- e) Terdapat tanda dermatitis (akut, subakut, kronik)
- f) Lesi bersifat lokalisata, berbatas tegas, bentuk sesuai dengan bahan penyebab.
- g) Efloresensi bersifat monomorfi

c. Dermatitis Kontak Alergi

Dermatitis kontak alergi adalah dermatitis yang disebabkan oleh reaksi hipersensitivitas tipe lambat terhadap bahan - bahan kimia yang kontak dengan kulit dan dapat mengaktivasi reaksi alergi (National Occupational Health and Safety Commision, 2006).

1) Epidemiologi

Bila dibandingkan dengan dermatitis kontak iritan, jumlah penderita dermatitis kontak alergik lebih sedikit, karena hanya mengenai orang yang kulitnya sangat peka (hiper sensitif).Namun sedikit sekali informasi mengenai prevalensi dermatitis ini di masyarakat (Djuanda, 2003).

Angka kejadian dermatitis kontak alergik yang terjadi akibat kontak dengan bahan - bahan di tempat pekerjaan mencapai 25% dari seluruh dermatitis kontak akibat kerja (DKAK)

(Trihanegara 2003). Angka kejadian ini sebenarnya 20-50 kali lebih

tinggi dari angka kejadian yang dilaporkan (National Institute of Occupational Safety Hazards, 2006).

2) Etiologi

Penyebab dermatitis kontak alergik adalah alergen, paling sering berupa bahan kimia dengan berat molekul kurang dari 500-1000 Da, yang juga disebut bahan kimia sederhana. Dermatitis yang timbul dipengaruhi oleh potensi sensitisasi alergen, derajat pajanan, dan luasnya penetrasi di kulit (Djuanda,2003).

3) Patogenesis

Mekanisme terjadinya kelainan kulit pada dermatitis kontak alergi adalah mengikuti respons imun yang diperantarai oleh sel (cell-mediated immune respons) atau reaksi hipersensitivitas tipe IV. Reaksi hipersensitivitas di kulit timbul secara lambat (delayed hypersensitivity), umumnya dalam waktu 24 jam setelah terpajan dengan alergen. Patogenesis hipersensitivitas tipe IV ini sendiri dibagi menjadi dua fase, yaitu fase sensitisasi dan fase elisitasi (Trihapsoro, 2003).

Sebelum seorang pertama kali menderita dermatitis kontak alergik, terlebih dahulu mendapatkan perubahan spesifik reaktivitas pada kulitnya (Djuanda, 2003). Perubahan ini terjadi karena adanya kontak dengan bahan kimia sederhana yang disebut haptan (alergen yang memiliki berat molekul kecil yang dapat menimbulkan reaksi antibodi tubuh jika terikat dengan protein

untuk membentuk antigen lengkap). Antigen ini kemudian berpenetrasi ke epidermis dan ditangkap dan diproses oleh antigen presenting cells (APC), yaitu makrofag, dendrosit, dan sel langerhans (Hogan, 2009; Crowe, 2009). Selanjutnya antigen ini dipresentasikan oleh APC ke sel T. Setelah kontak dengan antigen yang telah diproses ini, sel T menuju ke kelenjar getah bening regional untuk berdeferensiasi dan berproliferasi membentuk sel T efektor yang tersensitisasi secara spesifik dan sel memori. Sel-sel ini kemudian tersebar melalui sirkulasi ke seluruh tubuh, juga sistem limfoid, sehingga menyebabkan keadaan sensitivitas yang sama di seluruh kulit tubuh. Fase saat kontak pertama alergen sampai kulit menjadi sensitif disebut fase induksi atau fase sensitisasi. Fase ini rata-rata berlangsung selama 2 - 3 minggu (Djuanda, 2003).

Fase elisitasi atau fase eferen terjadi apabila timbul pajanan kedua dari antigen yang sama dan sel yang telah tersensitisasi telah tersedia di dalam kompartemen dermis. Sel Langerhans akan mensekresi IL - 1 yang akan merangsang sel T untuk mensekresi IL - 2. Selanjutnya IL - 2 akan merangsang INF (interferon) gamma. IL - 1 dan INF gamma akan merangsang keratinosit memproduksi ICAM-1 (intercellular adhesion molecul e-1) yang langsung beraksi dengan limfosit T dan lekosit, serta sekresi eikosanoid. Eikosanoid akan mengaktifkan sel mast dan makrofag

untuk melepaskan histamin sehingga terjadi vasodilatasi dan permeabilitas yang meningkat. Akibatnya timbul berbagai macam kelainan kulit seperti eritema, edema dan vesikula yang akan tampak sebagai dermatitis. Proses peredaan atau penyusutan peradangan terjadi melalui beberapa mekanisme yaitu proses skuamasi, degradasi antigen oleh enzim dan sel, kerusakan sel langerhans dan sel keratinosit serta pelepasan prostaglandin E - 1 dan 2 (PGE- 1,2) oleh sel makrofag akibat stimulasi INF gamma. PGE - 1,2 berfungsi menekan produksi IL - 2 dan sel T serta mencegah kontak sel T dengan keratinosit. Selain itu sel mast dan basofil juga ikut berperan dengan memperlambat puncak degranulasi setelah 48 jam paparan antigen, diduga histamin berefek merangsang molekul CD8 (+) yang bersifat sitotoksik. Dengan beberapa mekanisme lain, seperti sel B dan sel T terhadap antigen spesifik, dan akhirnya menekan atau meredakan peradangan (Trihapsoro,2003).

4) Gejala klinis

Penderita pada umumnya mengeluh gatal. Kelainan kulit bergantung pada keparahan dermatitis. Pada yang akut dimulai dengan bercak eritema berbatas jelas, kemudian diikuti edema, papulovesikel, vesikel atau bula. Vesikel atau bula dapat pecah menimbulkan erosi dan eksudasi (basah). Pada yang kronis terlihat

batasnya tidak jelas. Kelainan ini sulit dibedakan dengan dermatitis kontak iritan kronis; mungkin penyebabnya juga campuran (Djuanda,2003).

Sifat alergen dapat menentukan gambaran klinisnya. Bahan kimia karet tertentu (phenyl-isopropyl-p-phenylenediamine) bisa menyebabkan dermatitis purpura, dan derivatnya dapat megakibatkan dermatitis granulomatosa. Dermatitis pigmentosa dapat disebabkan oleh parfum dan kosmetik (Fregert, 1998).

5) Kriteria diagnostik

- a) Riwayat kontak dengan bahan alergen
- b) Terjadi reaksi berupa dermatitis, terjadi setelah pajanan ulang dengan alergen tersangka yang sama
- c) Bila pajanan dihentikan, lesi membaik, bila kontak berulang lesi memberat
- d) Gejala subyektif berupa rasa gatal
- e) Terdapat tanda dermatitis (akut, subakut, kronik)
- f) Lesi bersifat lokalisata, berbatas tegas berbentuk sesuai dengan bahan penyebab
- g) Efloresensi bersifat polimorfi

d. *Pantyliner*

Pantyliner adalah sebutan bagi sebuah jenis pembalut yang digunakan khusus untuk kebersihan daerah kewanitaan. Umumnya

wanita menggunakan pantyliner untuk keputihan atau saat keluarnya lendir berlebih dari miss V. Namun, ada juga wanita yang memiliki kebiasaan lain yaitu hampir setiap hari menggunakan *pantyliner* (Tri Yuniarti Sp. OG, 2012).

Menurut beberapa para ahli ada beberapa cara mencegah infeksi jamur dengan menjaga kebersihan daerah kelamin serta melakukan perawatan organ reproduksi. Sebaiknya melakukan beberapa hal berikut :

- 1) Harus mengganti pembalut saat haid secara teratur 2-3 kali atau setelah mandi dan buang air kecil (Andira, 2010)
- 2) Menggunakan pembalut/*pantyliner* berbahan lembut, tidak mengandung bahan yang membuat alergi (parfum dan gel) dan merekat dengan baik pada celana dalam (Baradero, dkk, 2007).
- 3) Pembalut perlu diganti sebanyak 4-5 kali dalam sehari untuk menghindari pertumbuhan bakteri (Baradero, dkk, 2007).
- 4) *Pantyliner* perlu diganti sekurang-kurangnya 4 jam setelah pemakaian, sama halnya dengan pembalut, ini bertujuan untuk menghindari pertumbuhan bakteri pada pembalut dan *pantyliner* kedalam vagina (Baradero, dkk, 2007).

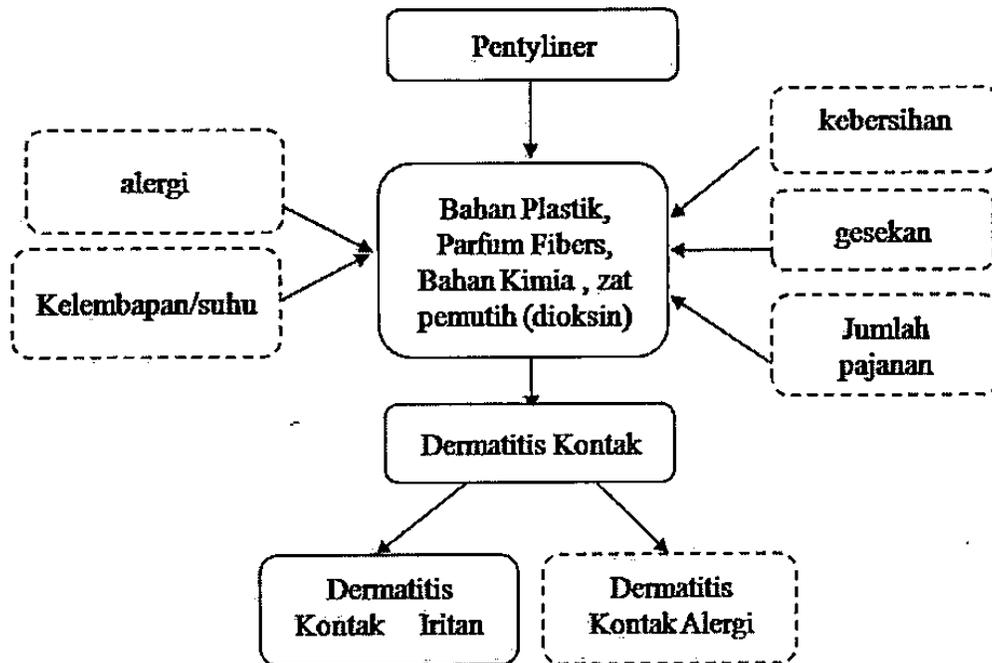
Pantyliner bisa menyebabkan iritasi karena dermatitis

kontak atau alergi terhadap parfum, fibers dan bahan kimia yang

menyebabkan iritasi. Tidak adanya udara dapat menyebabkan kelembapan yang dapat menyebabkan maserasi kulit (dr. Radha Syed).

Menurut Dr Sharon R. Thompson dari Central Phoenix Obstetrics and Gynecology menjelaskan beberapa item yang dapat menyebabkan gangguan dalam keseimbangan vagina, seperti sabun, detergen cuci baju, *pantyliner*, beberapa jenis pakaian dan kondom lateks. “Wanita yang sering mengalami vagina bau harus bisa menilai lingkungannya yang berpotensi menyebabkan iritasi dan membuat perubahan untuk menghilangkannya.

B. Kerangka konsep



C. Hipotesis

Ada hubungan antara pemakaian *pantyliner* dengan kejadian

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Desain Penelitian

Desain penelitian adalah rancangan utama penelitian yang menyatakan metode dan prosedur-prosedur yang digunakan oleh peneliti dalam pemilihan, pengumpulan, dan analisis data (Moh.Nazir, 2005). Pada penelitian ini menggunakan metode obeservasi analitik (korelasi) dengan pendekatan cross sectional. *Cross sectional* Smerupakan rancangan penelitian yang pengukuran atau pengamatannya dilakukan secara simultan pada satu saat atau sekali waktu (Hidayat, 2007).

B. Tempat dan Waktu

Penelitian dilakukan di lingkungan akademik Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Yogyakarta. Penelitian akan dilakukan mulai dari Mei 2013 – Mei 2014.

C. Subjek Penelitian

1. Populasi Penelitian

Menurut Arikunto (2006) populasi merupakan keseluruhan subjek penelitian. populasi dalam penelitian ini Mahasiswi Pendidikan Dokter Universitas Muhammadiyah Yogyakarta usia 19-24 tahun yang menempai

Sampel merupakan bagian populasi yang akan diteliti atau sebagian jumlah dari karakteristik yang dimiliki oleh populasi (Hidayat, 2007).

a. Sampel pada penelitian ini adalah :Mahasiswi Pendidikan Dokter Universitas Muhammadiyah Yogyakarta usia 18-24 tahun yang memakai *pentyliner*.

b. Kriteria Inklusi

1) Mahasiswi Pendidikan Dokter Universitas Muhammadiyah Yogyakarta usia yang memakai *pentyliner* (jarang maupun sering).

2) Bersedia berpartisipasi sebagai objek penelitian dan mengisi *informed consent* dan kuesioner secara kooperatif.

c. Kriteria Ekslusi

1) Mahasiswi yang menderita alergi.

3. Besar Sampel

Pengambilan besar sampel pada penelitian ini menggunakan sampel tunggal dan populasinya terbatas. Rumus yang digunakan yaitu :

$$N = \frac{(Z\alpha)^2 PQ}{d^2}$$

Keterangan :

n : ukuran sampel

d : sampel error = 0,10

Z α : tingkat kepercayaan = 95% = 1,96

P : 0,28

Q : 0,3

$$\text{Maka, } N = \frac{(1,96)^2 \times 0,3 \times 0,28}{(0,10)^2}$$

$$= 32$$

Jadi, besarsampel minimal yang dapat di ujiyaitu 32 orang.

D. Variabel Penelitian dan Definisi Operasional

1. Variabel

- a. Variabel terikat : Mahasiswi Pendidikan Dokter Universitas Muhammadiyah Yogyakarta usia 18-24 tahun yang menderita dermatitis.
- b. Variabel bebas : memakai *pentyliner*.

2. Definisi Operasional

- a. Dermatitis merupakan sebuah kelainan kulit dengan gejala subyektif rasa gatal. Penegakan diagnosis dilihat dari gejala klinis yang timbul didaerah kewanitaan (merah, rasa gatal, dan panas).
- b. *Pantyliner* adalah sebutan bagi sebuah jenis pembalut yang digunakan khusus untuk kebersihan daerah kewanitaan.

E. Cara Pengumpulan Data

1. Tahapan penelitian

- a. Mengurus izin penelitian dari kampus.
- b. Mempersiapkan *Informed consent*.
- c. Mempersiapkan kuesioner.

2. Tahapan pelaksanaan

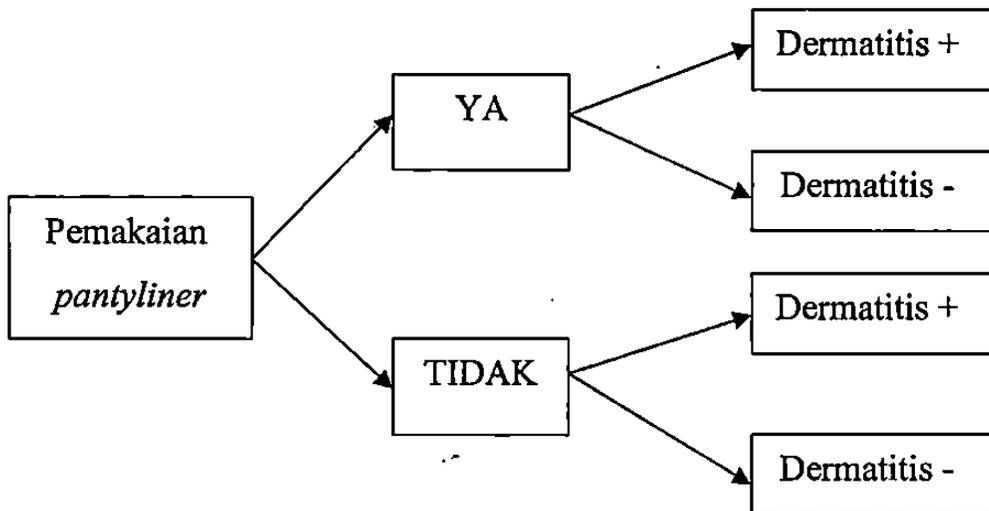
- a. Menunjukkan surat izin penelitian

- b. Mengisi *Informed consent* pada responden penelitian.
- c. Pengisian kuesioner oleh responden.

3. Tahap Akhir

- a. Pengumpulan data.
- b. Analisis data.
- c. Persiapan materi presentasi sidang hasil penelitian.
- d. Sidang penelitian.
- e. Pembuatan makalah penelitian secara menyeluruh dan dipublikasikan.

F. Rencana Penelitian



G. Analisa Data

Setelah data diperoleh peneliti memasukan data yang ditabulasi kedalam komputer (program SPSS) dan di analisis secara statistik. Desain penelitian ini menggunakan metode observasi analitik (korelasi) dengan pendekatan cross sectional dan di uji dengan uji chi square.