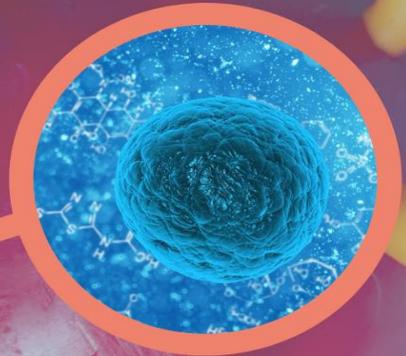


Dr. Indasah, Ir., M.Kes

# EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR



**STRADA  
PRESS**

# **EPIDEMIOLOGI**

## **PENYAKIT MENULAR**

## UU No 28 Tahun 2014 Tentang Hak Cipta

### **Fungsi sifat dan hak cipta Pasal 4**

Hak Cipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 3 huruf a merupakan hak eksklusif yang terdiri atas hak moral dan hak ekonomi

### **Pembatasan perlindungan Pasal 26**

Ketentuan sebagaimana dimaksud dalam Pasal 23, Pasal 24, dan Pasal 25 tidak berlaku terhadap:

- a. Penggunaan kutipan singkat Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait untuk pelaporan peristiwa aktual yang ditujukan hanya untuk keperluan penyediaan informasi aktual;
- b. Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk kepentingan penelitian ilmu pengetahuan;
- c. Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk keperluan pengajaran, kecuali pertunjukan dan Fonogram yang telah dilakukan Pengumuman sebagai bahan ajar;
- d. Penggunaan untuk kepentingan pendidikan dan pengembangan ilmu pengetahuan yang memungkinkan suatu Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait dapat digunakan tanpa izin Pelaku Pertunjukan, Produser Fonogram, atau Lembaga Penyiaran.

### **Sanksi Pelanggaran Pasal 113**

- (1) Setiap Orang yang dengan tanpa hak melakukan pelanggaran hak ekonomi sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf i untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 1 (satu) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp100.000.000 (seratus juta rupiah).
- (2) Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf c, huruf d, huruf f, dan/atau huruf h untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).
- (3) Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf a, huruf b, huruf e, dan/atau huruf g untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 4 (empat) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp1.000.000.000,00 (satu miliar rupiah).
- (4) Setiap Orang yang memenuhi unsur sebagaimana dimaksud pada ayat (3) yang dilakukan dalam bentuk pembajakan, dipidana dengan pidana penjara paling lama 10 (sepuluh) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp4.000.000.000,00 (empat miliar rupiah).

# **EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR**

**Oleh :**

**Dr. Indasah, Ir., M.Kes**

**Penerbit :**



© Copyright by Strada Press – Oktober 2020

**EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR**

**Dr. Indasah, Ir., M.Kes**

Editor

**Wahyu Eko Putro, S.H**

Lay-outer

**Putri Dwi Handianisari**

Cover Designer

**Putri Dwi Handianisari**

Foto & Gambar

**@Google Pictures Search**

Book Size

**xii, 303 hlm, Uk : 17 x 25 cm**

ISBN

**978-602-5842-72-6**

**Cetakan Pertama**

Hak cipta dilindungi undang-undang  
Dilarang keras menerjemahkan, memfotokopi, atau memperbanyak  
sebagian atas seluruh isi buku ini  
tanpa izin tertulis dan penerbit

**PENERBIT STRADA PRESS**

Anggota IKAPI No. 204/Anggota Luar Biasa/JTI/2018

Jl. Manila No 37 Sumberece, Kelurahan Sigonegaran, Kota Kediri

E-mail : [publish.strada.lppm@gmail.com](mailto:publish.strada.lppm@gmail.com)

Telepon : 085 790 524 257



---

## KATA PENGANTAR

---

Puji syukur saya panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esa karena dengan rahmat, karunia serta taufik dan hidayah-Nya dapat menyelesaikan buku tentang Epidemiologi Penyakit Menular dengan baik meskipun tentu banyak kekurangan didalamnya.

Penyakit menular menjadi salah satu penyebab utama kematian di dunia. Penyebabnya munculnya penyakit baru (*new emerging disease*) dan munculnya kembali penyakit menular yang lama (*re-emerging disease*) membuat Indonesia menanggung beban berlebih dalam penanggulangan penyakit (*triple burden disease*). Kondisi ini semakin buruk dengan kondisi lingkungan yang tidak sehat menyebabkan beberapa penyakit infeksi akut yang berbahaya menyerang manusia.

Sehingga dalam buku ini saya berharap dapat berguna dalam rangka menambah pengetahuan serta menunjang keilmuan dalam kesehatan tentang penyakit menular. Saya juga menyadari di dalam buku ini masih terdapat kekurangan dan jauh dari kata sempurna. Oleh sebab itu, kami berharap banyak kritik, saran dan usulan demi perbaikan buku selanjutnya.

Semoga buku “Epidemiologi Penyakit Menular” ini dapat dipahami bagi siapapun yang membacanya serta dapat bermanfaat bagi kami sendiri dan orang lain yang membacanya. Saya mohon maaf apabila ada kata-kata yang kurang berkenan. Ditunggu kritik dan saran yang membangun.

Kediri,  
Oktober 2020

Penulis

---

## DAFTAR ISI

---

KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	ii
DAFTAR GAMBAR	x
DAFTAR TABEL	xii
<b>BAB I KONSEP EPIDEMIOLOGI</b>	<b>1</b>
A. DEFINISI EPIDEMIOLOGI	2
B. TUJUAN EPIDEMIOLOGI	4
C. MANFAAT EPIDEMIOLOGI	5
D. RUANG LINGKUP EPIDEMIOLOGI	5
E. DETERMINAN PENYAKIT	6
1. DETERMINAN INTRINSIK PENYAKIT	6
DETERMINAN AGEN	7
DETERMINAN HOST	8
2. DETERMINAN EKSTRINSIK PENYAKIT	9
F. DEFINISI PENYAKIT MENULAR	11
SIFAT ASPEK PEULARAN PENYAKIT	12
MANIFESTASI KLINIK SECARA UMUM	14
G. KOMPONEN PROSES PENYAKIT MENULAR	15
1. FAKTOR PENYEBAB PENYAKIT MENULAR	15
2. INTERAKSI PENYEBAB DENGAN PEJAMU	16
3. MEKANISME PATOGENESIS	16
4. SUMBER PENULARAN	17
5. PENYAKIT ZONOSIS UTAMA DAN RESERVOIR UTAMANYA	17
6. RANTAI PENULARAN	17
<b>BAB II PRINSIP EPIDEMIOLOGI</b>	<b>19</b>
A. PATOGENESIS PENYAKIT INFEKSI	20
B. INFEKSI VIRUS	24
1. STRATEGI PERTAHANAN VIRUS	27
2. RESPONS IMUN NONSPESIFIK TERHADAP INFEKSI VIRUS	35
3. RESPONS IMUN SPESIFIK TERHADAP INFEKSI VIRUS	36

4. MELAWAN VIRUS SITOPATIK DILEPASKAN DARI SEL LISIS.	38
5. BAGAIMANA SISTEM IMUNITAS BEKERJA	42
C. MEKANISME KERUSAKAN SEL DAN JARINGAN	45
1. INFLAMASI	46
BERBAGAI PENYEBAB INFLAMASI	46
PEMBAGIAN INFLAMASI BERDASARKAN POLA DASAR	46
TANDA – TANDA INFLAMASI	48
EFEK SISTEMIK INFLAMASI	49
2. NEKROSIS	49
PERKEMBANGAN JARINGAN NEKROTIK	51
AKIBAT NEKROSIS	51
3. ADAPTASI	51
<b>BAB III TRANSMISI PENYAKIT MENULAR</b>	<b>56</b>
A. MEKANISME PENYEBARAN PENYAKIT INFEKSI	59
1. PENULARAN SECARA LANGSUNG	59
2. PENULARAN SECARA TIDAK LANGSUNG	60
B. TIPS MENCEGAH PENYAKIT INFEKSI	60
C. KONSEP INFEKTIVITAS, PATHOGENESIS, VIRULENSI DAN IMUNOGENITAS	61
1. INFEKTIVITAS	62
2. PATOGENESITAS	62
3. VIRULENSI	63
4. IMUNOGENITAS	64
<b>BAB IV SISTEM PERTAHANAN TUBUH UMUM &amp; SPESIFIK</b>	<b>66</b>
A. RESPON IMUN TERHADAP INFEKSI	67
1. IMUNITAS SELULAR	70
PAJANAN ANTIGEN PADA SEL T	72
LIMFOKIN	72
2. IMUNITAS HUMORAL	73
PAJANAN ANTIGEN PADA SEL B	74
B. REGULASI RESPON IMUN	75
1. REGULASI OLEH ANTIBODI YANG TERBENTUK	75

2. REGULASI IDIOTIP SPESIFIK	77
3. REGULASI OLEH SEL T SUPRESOR (Ts)	77
C. MEKANISME PERTAHANAN NON SPESIFIK	78
D. MEKANISME PERTAHANAN SPESIFIK	79
<b>BAB V PENYAKIT YANG DITULARKAN MELALUI HUBUNGAN SEKSUAL</b>	<b>81</b>
A. PENGERTIAN	82
B. TANDA DAN GEJALA	83
1. PEREMPUAN	83
2. LAKI – LAKI	84
C. KELOMPOK PERILAKU RESIKO TINGGI	84
D. MACAM – MACAM PENYAKIT MENULAR SEKSUAL	85
1. IMS MAYOR	85
GONORE	85
KLAMIDIA	87
SIFILIS	93
ULKUS MOLE	95
LIMFOGRANULOMA VENERUM	96
GRANULOMA INGUINAL	97
2. IMS MINOR	97
HERPES SIMPLEX VIRUS / GENETALIS (HSV)	97
HUMAN PAPILLOMA VIRUS (HPV)	99
NON SPESIFIK URETRITIS	100
TRICOMONIASIS	100
KANDIDIASIS VAGINALIS	101
VAGINOSIS BACTERIAL	102
MOLUSKUM KONTAGIOSUM	103
SKABIES	103
HEPATITIS	103
AIDS	104
E. PENCEGAHAN INFEKSI MENULAR SEKSUAL	105
1. PENCEGAHAN PRIMER	105
PROGRAM PERUBAHAN PERILAKU	105

INTERVENSI STRUKTURAL	106
TEKNOLOGI PENCEGAHAN	106
2. PENCEGAHAN SEKUNDER	107
<b>BAB VI PENGOBATAN INFEKSI MENULAR SEKSUAL</b>	<b>108</b>
A. PENGERTIAN	112
B. CONTOH PENYAKIT NEW EMERGING DISEASES	114
1. COVID-19	114
ASAL PENYAKIT COVID-19	115
PATOGENESIS COVID-19.	116
CARA PENCEGAHAN DAN PENANGGULANGAN COVID-19.	117
PENGOBATAN VIRUS CORONA (COVID-19)	118
2. FLU BURUNG	119
JENIS FLU BURUNG	120
PENYEBARAN FLU BURUNG	122
PATOGENESIS FLU BURUNG	122
ORANG YANG BERISIKO	127
GEJALA KLINIS FLU BURUNG	128
MASA INKUBASI	130
PENCEGAHAN PENYAKIT FLU BURUNG	130
PENGOBATAN PENYAKIT FLU BURUNG	132
3. FLU BABI	132
PENYEBAB PENYAKIT FLU BABI	134
PATOGENESIS PENYAKIT FLU BABI	136
PATOLOGI PENYAKIT FLU BABI	138
GEJALA PENYAKIT FLU BABI	139
PENCEGAHAN PENYAKIT FLU BABI	141
PENGOBATAN PENYAKIT FLU BABI	142
4. EBOLA	143
PENYEBAB EBOLA	144
DISTRIBUSI GEOGRAFIS	147
GEJALA KLINIS EBOLA	147
PATOGENESIS EBOLA	150

DIAGNOSIS LABOLATORIUM	151
PENCEGAHAN EBOLA	152
PENGobatan EBOLA	152
5. VIRUS ZIKA	153
PATOGENESIS VIRUS ZIKA	156
GEJALA VIRUS ZIKA	161
MENCEGAH VIRUS ZIKA	162
<b>BAB VII TBC, FILARIASIS DAN HELMITHIASIS</b>	<b>164</b>
1. TUBERKULOSIS (TBC)	165
PENYEBAB DAN JENIS TBC	166
PATOGENESIS TUBERKULOSIS (TBC)	169
GEJALA TUBERKULOSIS (TBC)	171
FAKTOR RISIKO	173
PENCEGAHAN TUBERKULOSIS (TBC)	174
PENGobatan TUBERKULOSIS (TBC)	177
2. FILARIASIS	178
EPIDEMIOLOGI FILARIASIS	179
FAKTOR PENYEBAB FILARIASIS	179
PATOGENESIS FILARIASIS	194
GEJALA KLINIS FILARIASIS	196
UPAYA PENCEGAHAN, PENGobatan, DAN REHABILITASI FILARIASIS	199
DAMPAK PENYAKIT FILARIASIS	200
3. HELMINTHIASIS	201
PENYEBAB HELMINTHIASIS	203
ORANG YANG BERISIKO TINGGI HELMINTHIASIS	207
GEJALA KLINIS HELMINTHIASIS	208
PENANGGULANGAN HELMINTHIASIS	210
PENGobatan HELMINTHIASIS	211
<b>BAB VIII KASUS HIV/AIDS</b>	<b>218</b>
1. DEFINISI HIV/AIDS	219
2. PATOGENESIS HIV/AIDS	219

3. KLASIFIKASI HIV/AIDS	221
4. ETIOLOGI HIV/AIDS	224
5. KELOMPOK RISIKO HIV/AIDS	225
6. GEJALA KLINIS HIV/AIDS	226
7. PATOFISIOLOGI HIV/AIDS	228
8. PENCEGAHAN PENULARAN HIV / AIDS	231
9. PENGOBATAN HIV/AIDS	231
<b>BAB IX KASUS PENYAKIT YANG DAPAT DICEGAH DENGAN IMUNISASI (PD3I)</b>	<b>233</b>
A. IMUNISASI	234
1. TUJUAN IMUNISASI	234
2. MANFAAT IMUNISASI	234
3. JENIS PENYELENGGARAAN IMUNISASI PROGRAM	235
4. PENYAKIT YANG DAPAT DICEGAH DENGAN IMUNISASI	236
TUBERCULOSIS (TBC)	237
DIFTERI	237
PERTUSIS	237
TETANUS	238
HEPATITIS B	238
CAMPAK	238
RUBELLA	239
POLIOMIELITIS	239
RADANG SELAPUT OTAK	240
RADANG PARU-PARU	240
<b>BAB X KASUS PENYAKIT KUSTA</b>	<b>241</b>
1. DEFINISI KUSTA	242
2. ETIOLOGI KUSTA	242
3. KLASIFIKASI KUSTA	243
4. PATHOGENESIS KUSTA	244
5. GEJALA KLINIS KUSTA	245
6. FAKTOR-FAKTOR RISIKO KEJADIAN KUSTA	249
7. PENGOBATAN KUSTA	255

<b>BAB XI PENYAKIT YANG DITULARKAN MELALUI MAKANAN, MINUMAN DAN ORAL FECAL</b>	<b>257</b>
1. DIARE	258
ETIOLOGI DIARE	259
GEJALA KLINIS DIARE	260
JENIS DIARE	261
PATOGENESIS DIARE	262
FAKTOR RESIKO KEJADIAN DIARE	262
PENCEGAHAN DIARE	264
PENGOBATAN DIARE	264
2. DISENTRI BASILER	266
EPIDEMIOLOGI DISENTRI	267
ETIOLOGI DISENTRI	267
PATOGENESIS DISENTRI	268
PENGOBATAN DISENTRI	268
3. DEMAM THYPOID	269
FAKTOR RISIKO KEJADIAN DEMAM THYPOID	269
PATOGENESIS DEMAM THYPOID	270
GEJALA KLINIS DEMAN THYPOID	271
PATOLOGI DEMAM THYPOID	274
PENCEGAHAN DEMAM THYPOID	275
PENGOBATAN DEMAM THYPOID	276
<b>BAB XII PENYAKIT YANG DITULARKAN MELALUI BINATANG</b>	<b>277</b>
1. DHF	278
KLASIFIKASI DHF	279
ETIOLOGI DHF	279
GEJALA KLINIS DHF	281
PATOLOGI DHF	283
PENCEGAHAN DHF	284
PENGOBATAN DHF	285
2. MALARIA	285
ETIOLOGI MALARIA	286

JENIS – JENIS MALARIA	288
PATOGENESIS MALARIA	289
TANDA GEJALA KLINIS MALARIA	294
PENCEGAHAN MALARIA	295
PEMERIKSAAN MALARIA	297
<b>DAFTAR PUSTAKA</b>	<b>298</b>

---

## DAFTAR GAMBAR

---

Gambar 1. Proses Infeksi dan Responnya.....	27
Gambar 2. Makrofag yang Menelan Patogen Dapat Menginisiasi Reaksi Inflamasi.....	33
Gambar 3. Proses respons imun nonspesifik terhadap infeksi virus.....	36
Gambar 4. Siklus Respon Imun Non Spesifik Terhadap Infeksi Virus.....	36
Gambar 5. Struktur Bakteri .....	43
Gambar 6. Struktur Virus.....	43
Gambar 7. Respon imun primer dan sekunder.....	45
Gambar 8. Respon imun primer dan sekunder terhadap patogen .....	45
Gambar 9. Respon terhadap infeksi terdiri dari tiga fase .....	69
Gambar 10. Struktur Molekul Antibodi.....	70
Gambar 11. Infeksi bakteri akibat Gonore.....	87
Gambar 12. Klamidia Trachomatis .....	88
Gambar 13. Infeksi Klamidia Trachomatis pada jaringan serviks .....	89
Gambar 14. Siklus Perkembangan Klamidia Trachomatis .....	91
Gambar 15. Infeksi Klamidia Trakomatis Pada Serviks.....	92
Gambar 16. Sifilis .....	94
Gambar 17. Ulkus Mole .....	96
Gambar 18. Herpes simplex Virus.....	98
Gambar 19. Hepers Genitalis .....	99
Gambar 20. Human Papilloma Virus.....	99
Gambar 21. Kandidiosis Vulvovaginalis.....	102
Gambar 22. Model Operasional strategi Pelayanan IMS .....	109
Gambar 23. Jengger ayam yang terkena flu burung .....	119
Gambar 24. Penamaan Virus Influenza .....	121
Gambar 25. Gejala utama virus fle babi pada manusia .....	140
Gambar 26. Mikrograf Elektron Virus Ebola .....	145
Gambar 27. Tanda-Tanda Gejala Ebola .....	149
Gambar 28. Virus Zika .....	153
Gambar 29. Nyamuk <i>Aede Aegypti</i> sebagai vektor virus Zika .....	155
Gambar 30. Hasil Sinar-X paru-paru penderita Tuberkulosis.....	165
Gambar 31. Gejala utama TBC.....	172
Gambar 32. Penderita kaki gajah.....	178

Gambar 33. Daur Hidup <i>Wuchereria Bancrofti</i> .....	185
Gambar 34. Sinar-X Cacing Ascaris dengan media barium .....	202
Gambar 35. Siklus hidup ascaris .....	205
Gambar 36. Kolase aneka telur cacing, dari kiri ke kanan ; telur <i>Trichosomoides</i> , <i>Ascaris lumbricoides</i> dengan penetasan larva, sampel cacing gelang dewasa, <i>Hymenolepis</i> <i>nana</i> , <i>Schistosoma mansoni</i> dan <i>Toxocara canis</i> dengan penetasan larva .....	206
Gambar 37. Infeksi cacing guinea (dracunculiasis) .....	208
Gambar 38. Gejala utama infeksi HIV akut .....	227
Gambar 39. Gejala Utama AIDS.....	228
Gambar 40. <i>Mycobacterium leprae</i> dari lesi kulit.....	242
Gambar 41. Mikrograf electron dari rotavirus, penyebab 40% .....	258
Gambar 42. Bintik-Bintik merah pada dada pasien yang terjangkit demam tifoid.....	272
Gambar 43. Ruam yang biasa terlihat pada penderita DBD .....	278
Gambar 44. Virus Dengue .....	280
Gambar 45. Nyamuk <i>Aedes aegypti</i> .....	281
Gambar 46. Gejala Demam Berdarah .....	282
Gambar 47. Plasmodium dari air ludah nyamuk betina bergerak melalui sel nyamuk .....	286
Gambar 48. Mikrograf dari plasenta dari bayi lahir mati akibat malaria ibu .....	290
Gambar 49. Siklus Hidup Parasit Malaria.....	292
Gambar 50. Gejala Utama Malaria.....	294

---

## DAFTAR TABEL

---

Tabel 1. Patogen Dapat Menginfeksi Melalui Berbagai Macam rute .....	25
Tabel 2. Permukaan Epitel Merupakan Pelindung Mekanik, Kimia, dan Penghalang Langsung Bagi agen Penginfeksi.....	32
Tabel 3. Agen anti Bakteri Diproduksi Oleh Sel Fagosit.....	33
Tabel 4. Faktor Virulensi Mikroorganisme.....	64
Tabel 5. Faktor Resiko Pada Kehamilan Ektopik Terganggu .....	90
Tabel 6. Empat genus virus influenza .....	122
Tabel 7. Campuran Oralit.....	265

# BAB I

## KONSEP EPIDEMIOLOGI

---

## A. DEFINISI EPIDEMIOLOGI

---

Perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi dalam bidang kedokteran mendorong para tenaga ahli selalu mengadakan riset terhadap berbagai penyakit termasuk salah satunya adalah penyakit menular demi mengatasi kejadian penderitaan dan kematian akibat penyakit. Pengertian Epidemiologi menurut asal kata, jika ditinjau dari asal kata Epidemiologi berasal dari bahasa Yunani yang terdiri dari 3 kata dasar yaitu Epi yang berarti pada atau tentang, Demos yang berarti penduduk dan kata terakhir adalah Logos yang berarti ilmu pengetahuan.

Jadi Epidemiologi adalah ilmu yang mempelajari tentang penduduk. Sedangkan dalam pengertian modern pada saat ini adalah ilmu yang mempelajari tentang frekuensi dan distribusi (penyebaran) serta determinan masalah kesehatan pada sekelompok orang atau masyarakat serta determinasinya (faktor-faktor yang mempengaruhinya).

Adapun pengertian epidemiologi menurut para ahli yaitu:

**1. Menurut Judith S. Mausner, Anita K. Bahn**

Epidemiologi menurut Judith S. Mausner, Anita K. Bahn ialah concerned with the extent and types of illness and injuries in groups of people and with the factors which influence their distribution.

**2. Menurut Hirsch "1883"**

Epidemiologi menurut Hirsch ialah suatu gambaran kejadian penyebaran dari jenis-jenis penyakit pada manusia pada saat tertentu di berbagai tempat di bumi dan mengaitkan dengan kondisi eksternal.

**3. Menurut Liliendfeld "1977"**

Epidemiologi menurut Liliendfeld ialah metode pemikiran tentang penyakit yang berkaitan dengan penilaian biologis dan berasal dari pengamatan suatu tingkat kesehatan populasi.

**4. Menurut Robert H. Fletcher "1991"**

Epidemiologi menurut Robert H. Fletcher ialah disiplin riset yang membahas tentang distribusi dan determinan penyakit dalam populasi.

5. **Menurut Moris “1964”**

Epidemiologi menurut Moris ialah suatu pengetahuan tentang sehat dan sakit dari suatu penduduk.

6. **Menurut Elizabeth Barrett**

Epidemiologi menurut Elizabeth Barrett is study of the distribution and causes of diseases.

7. **Menurut Last “1988”**

Epidemiologi menurut Last is study of the distribution and determinants of health-related states or events in specified population and the application of this study to control of problems.

Dalam epidemiologi ada tiga faktor yang dapat menerangkan penyebaran (distribusi) penyakit atau masalah kesehatan yaitu orang (person), tempat (place), dan waktu (time). Informasi ini dapat digunakan untuk 1 menggambarkan adanya perbedaan keterpaparan dan kerentanan. Perbedaan ini bisa digunakan sebagai petunjuk tentang sumber, agen yang bertanggung jawab, transisi, dan penyebaran suatu penyakit.

1. Faktor Orang (Person)

Faktor orang atau person adalah karakteristik dari individu yang mempengaruhi keterpaparan atau kepekaan mereka terhadap penyakit. Orang yang karakteristiknya mudah terpapar atau peka terhadap penyakit akan mudah terkena sakit. Karakteristik orang bisa berupa faktor genetik, umur, jenis kelamin, pekerjaan, kebiasaan dan status sosial ekonomi. Seorang individu yang mempunyai faktor genetik pembawa penyakit akan mudah terpapar faktor genetic tersebut dan peka untuk sakit. Perbedaan berdasarkan umur, terdapat kemungkinan dalam mendapat keterpaparan berdasarkan perjalanan hidup. Demikian pula dengan karakteristik lain yang akan membedakan dalam kemungkinan mendapat keterpaparan.

2. Faktor Tempat (place)

Faktor tempat berkaitan dengan karakteristik geografis. Informasi ini dapat batas alamiah seperti sungai, gunung, atau bisa dengan batas administrasi dan histori. Perbedaan distribusi menurut tempat ini memberikan petunjuk pola perbedaan penyakit yang dapat menjadi pegangan dalam mencari faktor-faktor lain yang belum diketahui.

### 3. Faktor Waktu (Time)

Waktu kejadian penyakit dapat dinyatakan dalam jam, hari, bulan, atau tahun. Informasi ini bisa dijadikan pedoman tentang kejadian yang timbul dalam masyarakat.

---

## **B. TUJUAN EPIDEMIOLOGI**

---

Terdapat tiga tujuan umum studi epidemiologi, yaitu:

### 1. Menjelaskan etiologi

Etiologi adalah studi tentang penyebab penyakit. Dengan epidemiologi bisa menjelaskan etiologi satu penyakit atau sekelompok penyakit. Bagaimana kondisi, gangguan, efek, ketidakmampuan, atau kematian melalui analisis terhadap data medis dan epidemiologi dengan menggunakan manajemen informasi yang berasal dari setiap bidang.

### 2. Menentukan data

Apakah data epidemiologi yang ada, konsisten dengan hipotesis yang diajukan dan dengan ilmu pengetahuan, ilmu perilaku, dan ilmu biomedis yang terbaru.

### 3. Menentukan pengendalian

Untuk memberikan dasar bagi pengembangan langkah pengendalian dan prosedur pencegahan bagi kelompok yang beresiko. Selain itu sebagai langkah kesehatan masyarakat untuk mengevaluasi keberhasilan langkah, kegiatan, dan program intervensi.

---

### C. MANFAAT EPIDEMIOLOGI

---

Bidang kesehatan masyarakat membuktikan bahwa epidemiologi sangat membantu dalam melindungi kesehatan populasi maupun kelompok masyarakat. Berikut manfaat epidemiologi:

1. Mempelajari riwayat penyakit. Epidemiologi mempelajari tren penyakit untuk memprediksi tren penyakit yang mungkin akan terjadi.
2. Hasil penelitiannya dapat digunakan dalam perencanaan pelayanan kesehatan masyarakat.
3. Diagnosis penyakit, gangguan, cedera dan lainnya, yang menyebabkan kesakitan, masalah kesehatan, atau kematian dalam suatu wilayah.
4. Epidemiologi dibutuhkan untuk mengkaji risiko yang ada pada setiap individu karena mereka dapat memengaruhi kelompok maupun populasi.
5. Pengkajian, evaluasi, dan penelitian ketersediaan layanan kesehatan.
6. Menentukan penyebab dan sumber penyakit dari temuan epidemiologi, sehingga bisa dilakukan pengendalian, pencegahan, dan pemusnahan.

---

### D. RUANG LINGKUP EPIDEMIOLOGI

---

Berikut ini terdapat beberapa ruang lingkup epidemiologi, terdiri atas:

1. **Masalah kesehatan sebagai subjek dan objek epidemiologi**  
Epidemiologi tidak hanya sekedar mempelajari masalah-masalah penyakit-penyakit saja, tetapi juga mencakup masalah kesehatan yang sangat luas ditemukan di masyarakat. Diantaranya masalah keluarga berencana, masalah kesehatan lingkungan, pengadaan tenaga kesehatan, pengadaan sarana kesehatan dan sebagainya. Dengan demikian, subjek dan objek epidemiologi berkaitan dengan masalah kesehatan secara keseluruhan.

## 2. **Masalah kesehatan pada sekelompok manusia**

Pekerjaan epidemiologi dalam mempelajari masalah kesehatan, akan memanfaatkan data dari hasil pengkajian terhadap sekelompok manusia, apakah itu menyangkut masalah penyakit, keluarga berencana atau kesehatan lingkungan. Setelah dianalisis dan diketahui penyebabnya dilakukan upaya-upaya penanggulangan sebagai tindak lanjutnya.

## 3. **Pemanfaatan data tentang frekuensi dan penyebaran masalah kesehatan dalam merumuskan penyebab timbulnya suatu masalah kesehatan**

Pekerjaan epidemiologi akan dapat mengetahui banyak hal tentang masalah kesehatan dan penyebab dari masalah tersebut dengan cara menganalisis data tentang frekuensi dan penyebaran masalah kesehatan yang terjadi pada sekelompok manusia atau masyarakat. Dengan memanfaatkan perbedaan yang kemudian dilakukan uji statistik, maka dapat dirumuskan penyebab timbulnya masalah kesehatan.

---

## **E. DETERMINAN PENYAKIT**

---

### **1. DETERMINAN INTRINSIK PENYAKIT**

Determinan Faktor Intrinsik pada Penyakit erat hubungan dengan Segitiga Epidemiologi yang dikemukakan oleh Gordon dan La Richt, yang menyebutkan bahwa timbul atau tidaknya penyakit pada organisme dipengaruhi oleh tiga faktor, yaitu host, agent dan environment.

- a. Penyakit timbul karena ketidakseimbangan antara agent (penyebab) dan host (organisme hidup)
- b. Keadaan keseimbangan bergantung pada sifat alami dan karakteristik agent dan host (baik individu maupun kelompok)

- c. Karakteristik agent dan host akan mengadakan interaksi, dalam interaksi tersebut akan berhubungan langsung pada keadaan alami pada lingkungan (lingkungan sosial, fisik, ekonomi dan biologis)

#### DETERMINAN AGEN

Agen penyakit dapat berupa benda hidup atau mati dan faktor mekanis. kadang-kadang, untuk penyakit tertentu, penyebabnya tidak diketahui seperti penyakit ulkus peptiku, coronaryheart diseases, dan lain-lain. Agen penyakit dapat diklasifikasikan menjadi lima kelompok yaitu:

- a. Agen Biologis = Virus, bakteri, fungi, riketsia, protozoa, dan metazoan.
- b. Agen Nutrisi = Protein, lemak, karbohidrat, vitamin, mineral, dan air.
- c. Agen Fisik = Panas, radiasi, dingin, kelembaban, tekanan.
- d. Agen Kimiawi  
Dapat bersifat endogenous seperti asidosis, diabetes (hiperglikimia), uremia, dan eksogenous seperti zat kimia, allergen, gas, debu, dan lain-lain.
- e. Agen Mekanis = Gesekan, benturan, pukulan yang dapat menimbulkan kerusakan jaringan tubuh.

Proses Perjalanan suatu penyakit bermula dari adanya gangguan keseimbangan antara agen penyakit, host dan lingkungan, sehingga menimbulkan gejala penyakit. Agen penyakit merupakan faktor awal proses terjadinya penyakit, sehingga faktor agen penyakit ini merupakan hal yang sangat penting untuk dipelajari, agar setiap organisme dapat melakukan pencegahan lebih awal terhadap timbulnya suatu penyakit. Ukuran yang menunjukkan kemampuan agen penyakit untuk

mempengaruhi riwayat alamiah penyakit sebagai berikut: (1) infektivitas, (2) patogenesisitas, dan (3) virulensi.

a. Infektivitas

Kemampuan agen penyakit untuk menyebabkan terjadinya infeksi. Dihitung dari jumlah individu yang terinfeksi dibagi dengan jumlah individu yang terpapar.

b. Patogenesisitas

Kemampuan agen penyakit untuk menyebabkan penyakit klinis. Dihitung dari jumlah kasus klinis dibagi dengan jumlah individu yang terinfeksi.

c. Virulensi

Kemampuan penyakit untuk menyebabkan kematian. Indikator ini menunjukkan kemampuan agen infeksi menyebabkan keparahan (severity) penyakit. Dihitung dari jumlah kasus yang mati dibagi dengan jumlah kasus klinis

## DETERMINAN HOST

Faktor pejamu (host) adalah semua faktor yang terdapat pada manusia yang dapat mempengaruhi timbulnya suatu perjalanan penyakit. Host erat hubungannya dengan manusia sebagai makhluk biologis dan manusia makhluk sosial sehingga manusia dalam hidupnya mempunyai dua keadaan dalam timbulnya suatu penyakit yaitu manusia kemungkinan terpajan dan kemungkinan rentan/resisten.

Faktor-faktor yang memegang peranan penting dalam proses kejadian penyakit pada pejamu (host) adalah sebagai berikut :

a. Faktor Keturunan

Ada beberapa penyakit keturunan yang dapat ditularkan dari kedua orang tua (misalnya penyakit asma dan diabetes mellitus).

b. Mekanisme Kekebalan Tubuh/Imunitas. Daya tahan tubuh seseorang tidaklah sama, namun faktor imunitas sangat berperan

dalam proses terjadinya penyakit. Imunitas dibagi dalam beberapa kategori, yaitu : Imunitas alamiah, Imunitas didapat dan Kekebalan kelompok.

- c. Usia
- d. Jenis Kelamin
- e. Ras
- f. Sosial ekonomi
- g. Status Perkawinan
- h. Penyakit Terdahulu
- i. Nutrisi.

## 2. DETERMINAN EKSTRINSIK PENYAKIT

Determinan Faktor Ekstrinsik pada Penyakit adalah faktor ketiga atau semua faktor luar dari suatu individu yang dapat berupa lingkungan fisik, biologik dan sosial sebagai penunjang terjadinya penyakit. Faktor ini disebut juga faktor ekstrinsik.

### a. Iklim

Penularan beberapa penyakit menular sangat dipengaruhi oleh faktor iklim. Parasit dan vektor penyakit sangat peka terhadap faktor iklim, khususnya suhu, curah hujan, kelembaban, permukaan air, dan angin.<sup>2</sup> Begitu juga dalam hal distribusi dan kelimpahan dari organisme vektor dan host intermediate. Penyakit yang tersebar melalui vektor (vector borne disease) seperti malaria dan Demam Berdarah Dengue (DBD) perlu diwaspadai karena penularan penyakit seperti ini akan makin meningkat dengan perubahan iklim. Di banyak negara tropis penyakit ini merupakan penyebab kematian utama. Iklim dapat berpengaruh terhadap pola penyakit infeksi karena agen penyakit baik virus, bakteri atau parasit, dan vektor bersifat sensitif terhadap suhu, kelembaban, dan kondisi lingkungan ambien lainnya. Selain itu, WHO juga menyatakan bahwa penyakit

yang ditularkan melalui nyamuk seperti DBD berhubungan dengan kondisi cuaca yang hangat.

b. Tanah

Tanah adalah merupakan lingkungan biologis semua makhluk hidup yang berada disekitar manusia yaitu flora dan fauna, termasuk juga manusia. Misalnya, wilayah dengan flora yang berbeda akan mempunyai pola penyakit yang berbeda. Faktor ini adalah faktor yang baik untuk tumbuh dan berkembangnya bakteri dan virus sebagai penyebab sakit.

c. Peran Manusia

Tahap ini digambarkan sebagai interaksi manusia dengan lingkungan, dimana suatu keadaan terpengaruhnya manusia secara langsung oleh lingkungannya dan terjadi pada saat pra-patogenesis (Periode sebelum manusia sakit terdapat interaksi antara faktor-faktor host, agent dan environment yang berlangsung terus menerus) suatu penyakit, misalnya udara dingin, hujan dan kebiasaan membuat/menyediakan makanan. Akibatnya faktor tersebut akan mempengaruhi agen penyakit, host dan lingkungan secara serentak, sehingga akan mempengaruhi agen penyakit untuk masuk ke dalam tubuh manusia, misalnya pencemaran air sumur oleh kotoran manusia yang akan menyebabkan muntaber.

Dalam epidemiologi penyakit infeksi, individu yang terpapar belum tentu terinfeksi. Hanya jika agen kausal penyakit infeksi terpapar pada individu lalu memasuki tubuh dan sel (cell entry), lalu melakukan multiplikasi dan maturasi, dan menimbulkan perubahan patologis yang dapat dideteksi secara laboratoris atau terwujud secara klinis, maka individu tersebut dikatakan mengalami infeksi.

## F. DEFINISI PENYAKIT MENULAR

Penyakit menular timbul akibat dari beroperasinya berbagai faktor baik dari agen, induk semang atau lingkungan. Bentuk ini tergambar didalam istilah yang dikenal luas dewasa ini. Yaitu penyebab majemuk (multiple causation of disease) sebagai lawan dari penyebab tunggal (single causation). Didalam usaha para ahli untuk mengumpulkan pengetahuan mengenai timbulnya penyakit, mereka telah melakukan eksperimen terkendali untuk menguji sampai dimana penyakit itu bisa di cegah sehingga dapat meningkat taraf hidup penderita. Ada tiga kelompok utama penyakit menular yaitu

1. Penyakit yang sangat berbahaya karena angka kematian cukup tinggi.
2. Penyakit menular tertentu yang dapat menimbulkan kematian dan cacat, walaupun akibatnya lebih ringan dari yang pertama
3. Penyakit menular yang jarang menimbulkan kematian dan cacat tetapi dapat mewabah yang menimbulkan kerugian materi.

Ada beberapa pengertian mengenai penyakit antara lain menurut Gold Medical Dictionary penyakit adalah kegagalan dari mekanisme adaptasi suatu organisme untuk bereaksi secara tepat terhadap rangsangan atau tekanan sehingga timbul gangguan pada fungsi struktur, bagian, organ atau sistem dari tubuh. Sedangkan menurut Arrest Hofte Amsterdam, penyakit bukan hanya berupa kelainan yang terlihat dari luar saja, tetapi juga suatu keadaan terganggu dari keteraturan fungsi dari tubuh. Dari kedua pengertian tersebut, dapat disimpulkan bahwa penyakit adalah suatu keadaan gangguan bentuk dan fungsi tubuh sehingga berada didalam keadaan yang tidak normal. Beberapa definisi penyakit menurut para ahli adalah sebagai berikut :

1. Penyakit adalah kegagalan dari mekanisme adaptasi suatu organisme untuk bereaksi secara tepat terhadap rangsangan atau tekanan sehingga timbul gangguan pada fungsi/struktur dari bagian organisasi atau sistem dari tubuh (Gold Medical Dictionary).

2. Penyakit adalah suatu keadaan di mana proses kehidupan tidak lagi teratur atau terganggu perjalanannya (Van Dale"s Woordenboek der Nederlandse Tel).
3. Penyakit bukan hanya berupa kelainan yang dapat dilihat dari luar saja, akan tetapi juga suatu keadaan terganggu dari keteraturan fungsi-fungsi dalam dari tubuh (Arrest Hofte Amsterdam).

Menurut Parson, sakit adalah keadaan dimana adanya ketidakseimbangan fungsi normal pada tubuh manusia, termasuk sejumlah sistem biologis dan kondisi penyesuaiannya. Selain itu menurut Bauman, ada tiga kriteria penentu keadaan sakit, yaitu adanya gejala, persepsi mengenai keadaan sakit yang dirasakan, dan menurunnya kemampuan untuk beraktivitas sehari-hari. Penyakit menular adalah penyakit yang dapat ditularkan (berpindah dari orang yang satu ke orang yang lain, baik secara langsung maupun melalui perantara). Penyakit Menular [Communicable Disease] adalah penyakit yang disebabkan oleh transmisi infectius agent/produk toksinnya dari seseorang/reservoir ke orang lain/susceptable host.

Berbagai penyakit infeksi masih menjadi salah satu masalah kesehatan utama di seluruh dunia, termasuk di Indonesia. Penularan penyakit ini juga sangat mudah terjadi. Oleh sebab itu, tindakan pencegahan perlu dilakukan agar penyebaran penyakit infeksi dapat dihentikan.

#### **SIFAT ASPEK PEULARAN PENYAKIT**

##### **1. Waktu Generasi**

Masa antara masuknya penyakit pada pejamu tertentu sampai masa kemampuan maksimal pejamu tersebut untuk dapat menularkan penyakit. Hal ini sangat penting dalam mempelajari proses penularan. Perbedaan masa tunas dengan waktu generasi yaitu Masa tunas ditentukan oleh masuknya unsur penyebab sampai timbulnya gejala penyakit sehingga tidak dapat ditentukan pada penyakit dengan gejala yang terselubung, waktu

generasi ialah waktu masuknya unsur penyebab penyakit hingga timbulnya kemampuan penyakit tersebut untuk menularkan kepada pejamu lain walau tanpa gejala klinik atau terselubung.

## 2. Kekebalan Kelompok

Adalah tingkat kemampuan atau daya tahan suatu kelompok penduduk tertentu terhadap serangan atau penyebaran unsur penyebab penyakit menular tertentu berdasarkan tingkat kekebalan sejumlah tertentu anggota kelompok tersebut. Herd Immunity merupakan faktor utama dalam proses kejadian wabah di masyarakat serta kelangsungan penyakit pada suatu kelompok penduduk tertentu. Wabah terjadi karena 2 keadaan :

- a. Keadaan kekebalan populasi yakni suatu wabah besar dapat terjadi jika agent penyakit infeksi masuk ke dalam suatu populasi yang tidak pernah terpapar oleh agen tersebut atau kemasukan suatu agen penyakit menular yang sudah lama absen dalam populasi tersebut.
- b. Bila suatu populasi tertutup seperti asrama, barak dimana keadaan sangat tertutup dan mudah terjadi kontak langsung, masuknya sejumlah orang-orang yang peka terhadap penyakit tertentu dalam populasi tsb. Ex: Asrama mahasiswa/tentara.

## 3. Angka Serangan

Adalah sejumlah kasus yang berkembang atau muncul dalam satu satuan waktu tertentu di kalangan anggota kelompok yang mengalami kontak serta memiliki risiko atau kerentanan terhadap penyakit tersebut. Formula angka serangan ini adalah banyaknya kasus baru (tidak termasuk kasus pertama) dibagi dengan banyaknya orang yang peka dalam satu jangka waktu tertentu. Angka serangan ini bertujuan untuk menganalisis tingkat penularan dan tingkat keterancaman dalam keluarga,

dimana tata cara dan konsep keluarga, sistem hubungan keluarga dengan masyarakat serta hubungan individu dalam kehidupan sehari-hari pada kelompok populasi tertentu merupakan unit epidemiologi tempat penularan penyakit berlangsung.

## MANIFESTASI KLINIK SECARA UMUM

### 1. Spektrum Penyakit Menular

Pada proses penyakit menular secara umum dijumpai berbagai manifestasi klinik, mulai dari gejala klinik yang tidak tampak sampai keadaan yang berat disertai komplikasi dan berakhir cacat atau meninggal dunia. Akhir dari proses penyakit adalah sembuh, cacat atau meninggal. Penyembuhan dapat lengkap atau dapat berlangsung jinak (mild) atau dapat pula dengan gejala sisa yang berat (serve sequele).

### 2. Infeksi Terselubung (Tanpa Gejala Klinis)

Adalah keadaan suatu penyakit yang tidak menampilkan diri secara jelas dan nyata dalam bentuk gejala klinis yang jelas sehingga tidak dapat didiagnosa tanpa cara tertentu seperti test tuberkulin, kultur tenggorokan, pemeriksaan antibodi dalam tubuh dll. Untuk mendapatkan perkiraan besar dan luasnya infeksi terselubung dalam masyarakat maka perlu dilakukan pengamatan atau survai epidemiologis dan tes tertentu pada populasi. Hasil survai ini dapat digunakauntuk pelaksanaan program, keterangan untuk kepentingan pendidikan.

---

## G. KOMPONEN PROSES PENYAKIT MENULAR

---

### 1. FAKTOR PENYEBAB PENYAKIT MENULAR

Pada proses perjalanan penyakit menular di dalam masyarakat faktor yang memegang peranan penting :

- a. Faktor penyebab atau agent yaitu organisme penyebab penyakit
  - 1) Kelompok arthropoda (serangga) seperti scabies, pediculosis, dll.
  - 2) Kelompok cacing/helminth baik cacing darah maupun cacing perut.
  - 3) Kelompok protozoa seperti plasmodium, amuba, dll.
  - 4) Fungus atau jamur baik uni maupun multiselular.
  - 5) Bakteri termasuk spirochaeta maupun rickettsia.
  - 6) Virus sebagai kelompok penyebab yang paling sederhana.
- b. Sumber penularan yaitu reservoir maupun Resources
  - 1) Penderita
  - 2) Pembawa kuman
  - 3) Binatang sakit
  - 4) Tumbuhan/benda
- c. Cara penularan khusus melalui *mode of transmission*
  - 1) Kontak langsung
  - 2) Melalui udara
  - 3) Melalui makanan atau minuman
  - 4) Melalui vector
- d. *Keadaan Pejamu*
  - 1) Keadaan umum
  - 2) Kekebalan
  - 3) Status gizi

- 4) Keturunan
- e. Cara keluar dari sumber dan cara masuk ke pejamu melalui
  - 1) Mukosa atau kulit
  - 2) Saluran pencernaan
  - 3) Saluran pernapasan
  - 4) Saluran urogenitalia
  - 5) Gigitan, suntikan, luka
  - 6) Placenta

## 2. INTERAKSI PENYEBAB DENGAN PEJAMU

- a. Infektivitas  
Infektivitas adalah kemampuan unsure penyebab atau agent untuk masuk dan berkembang biak serta menghasilkan infeksi dalam tubuh pejamu.
- b. Patogenesis  
Patogenesis adalah kemampuan untuk menghasilkan penyakit dengan gejala klinis yang jelas.
- c. Virulensi  
Virulensi adalah nilai proporsi penderita dengan gejala klinis yang berat terhadap seluruh penderita dengan gejala klinis jelas.
- d. Imunogenisitas  
Imunogenisitas adalah suatu kemampuan menghasilkankekebalan atau Imunitas

## 3. MEKANISME PATOGENESIS

- a. Invasi jaringan secara langsung
- b. Produksi toksin
- c. Rangsangan imunologis atau reaksi alergi yang menyebabkan kerusakan pada tubuh pejamu
- d. Infeksi yang menetap (infeksi laten)

- e. Merangsang kerentanan pejamu terhadap obat dalam menetralisasi toksisitas
- f. Ketidakmampuan membentuk daya tangkal (immuno supression)

#### **4. SUMBER PENULARAN**

- a. Manusia sebagai reservoir  
Kelompok penyakit menular yang hanya dijumpai atau lebih sering hanya dijumpai pada manusia. Penyakit ini umumnya berpindah dari manusia ke manusia dan hanya dapat menimbulkan penyakit pada manusia saja.
- b. Reservoir binatang atau benda lain  
Selain dari manusia sebagai reservoir maka penyakit menular yang mengenai manusia dapat berasal dari binatang terutama yang termasuk dalam kelompok penyakit zoonosis.

#### **5. PENYAKIT ZONOSIS UTAMA DAN RESERVOIR UTAMANYA**

- a. Pes (plaque) Tikus
- b. Rabies (penyakit anjing gila) Anjing
- c. Bovine Tuberculosis Sapi
- d. Thypus, Scrub & Murine Tikus
- e. Leptospirosis Tikus
- f. Virus Encephlitides Kuda
- g. Trichinosis Babi
- h. Hidatosis Anjing
- i. Brocellossis Sapi, kambing

#### **6. RANTAI PENULARAN**

Melihat Perjalanan penyakit pada pejamu, bentuk pembawa kuman (carrier) dapat dibagi dalam beberapa jenis :

a. Healthy carrier (inapparent)

“Mereka yang dalam sejarahnya tidak pernah menampakkan menderita penyakit tersebut secara klinis akan tetapi mengandung unsur penyebab yang dapat menular kepada orang lain”.

b. Incubatory carrier (masa tunas)

“Mereka yang masih dalam masa tunas tetapi telah mempunyai potensi untuk menularkan penyakit”.

c. Convalescent carrier (baru sembuh klinis)

“Mereka yang baru sembuh dari penyakit menular tertentu tetapi masih merupakan sumber penularan penyakit tersebut untuk masa tertentu”.

d. Chronis carrier (menahun)

“Merupakan sumber penularan yang cukup lama”.

Manusia dalam kedudukannya sebagai reservoir penyakit menular dibagi dalam 3 kategori utama :

a. Reservoir yang umumnya selalu muncul sebagai penderita

b. Reservoir yang dapat sebagai penderita maupun sebagai carrier

c. Reservoir yang umumnya selalu bersifat penderita akan tetapi dapat menularkan langsung penyakitnya ke pejamu potensial lainnya, tetapi harus melalui perantara hidup

# **BAB II**

---

## **PRINSIP EPIDEMIOLOGI**

---

---

## A. PATOGENESIS PENYAKIT INFEKSI

---

Infeksi merupakan invasi tubuh oleh patogen atau mikroorganisme yang mampu menyebabkan sakit. Infeksi juga disebut asimtomatik apabila mikroorganisme gagal dan menyebabkan cedera yang serius terhadap sel atau jaringan. Penyakit akan timbul jika patogen berbiak dan menyebabkan perubahan pada jaringan normal.

Infeksi merupakan pembiakan mikroorganisme pada jaringan tubuh, terutama yang menyebabkan cedera selular lokal akibat kompetisi metabolisme, toksin, replikasi intra selular, atau respon antigen-antibodi.

1. Rantai infeksi proses terjadinya infeksi seperti rantai yang saling terkait antar berbagai faktor yang mempengaruhi, yaitu agen infeksi, reservoir, portal of exit, cara penularan, portal of entry dan host/ pejamu yang rentan.

- a. Agen Infeksi

Microorganisme yang termasuk dalam agen infeksi antara lain bakteri, virus, jamur dan protozoa. Mikroorganisme di kulit bisa merupakan flora transient maupun resident. Organisme transient normalnya ada dan jumlahnya stabil, organisme ini bisa hidup dan berbiak di kulit. Organisme transien melekat pada kulit saat seseorang kontak dengan obyek atau orang lain dalam aktivitas normal. Organisme ini siap ditularkan, kecuali dihilangkan dengan cuci tangan. Organisme residen tidak dengan mudah bisa dihilangkan melalui cuci tangan dengan sabun dan deterjen biasa kecuali bila gosokan dilakukan dengan seksama. Mikroorganisme dapat menyebabkan infeksi tergantung pada: jumlah mikroorganisme, virulensi (kemampuan menyebabkan penyakit), kemampuan untuk masuk dan bertahan hidup dalam host serta kerentanan dari host/pejamu.

b. Reservoir (Sumber Mikroorganisme)

Adalah tempat dimana mikroorganisme patogen dapat hidup baik berkembang biak atau tidak. Yang bisa berperan sebagai reservoir adalah manusia, binatang, makanan, air, serangga dan benda lain. Kebanyakan reservoir adalah tubuh manusia, misalnya di kulit, mukosa, cairan maupun drainase. Adanya mikroorganisme patogen dalam tubuh tidak selalu menyebabkan penyakit pada hostnya. Sehingga reservoir yang di dalamnya terdapat mikroorganisme patogen bisa menyebabkan orang lain menjadi sakit (carier). Kuman akan hidup dan berkembang biak dalam reservoir jika karakteristik reservoirnya cocok dengan kuman. Karakteristik tersebut yaitu oksigen, air, suhu, pH, dan pencahayaan

c. Portal Of Exit (Jalan Keluar)

Mikroorganisme yang hidup di dalam reservoir harus menemukan jalan keluar (portal of exit untuk masuk ke dalam host dan menyebabkan infeksi. Sebelum menimbulkan infeksi, mikroorganisme harus keluar terlebih dahulu dari reservoirnya. Jika reservoirnya manusia, kuman dapat keluar melalui saluran pernapasan, pencernaan, perkemihan, genitalia, kulit dan membrane mukosa yang rusak serta darah.

d. Cara Penularan (Transmission)

Kuman dapat menular atau berpindah ke orang lain dengan berbagai cara seperti kontak langsung dengan penderita melalui oral, fekal, kulit atau darahnya; kontak tidak langsung melalui jarum atau balutan bekas luka penderita; peralatan yang terkontaminasi; makanan yang diolah tidak tepat; melalui vektor nyamuk atau lalat.

e. Portal Masuk (Port de Entry)

Sebelum seseorang terinfeksi, mikroorganisme harus masuk dalam tubuh. Kulit merupakan barier pelindung tubuh terhadap masuknya kuman infeksius. Rusaknya kulit atau

ketidakutuhan kulit dapat menjadi portal masuk. Mikroba dapat masuk ke dalam tubuh melalui rute atau jalan yang sama dengan portal keluar. Faktor-faktor yang menurunkan daya tahan tubuh memperbesar kesempatan patogen masuk ke dalam tubuh.

f. Daya Tahan Hospes (Manusia)

Seseorang terkena infeksi bergantung pada kerentanan terhadap agen infeksius. Kerentanan bergantung pada derajat ketahanan tubuh individu terhadap patogen. Meskipun seseorang secara konstan kontak dengan mikroorganisme dalam jumlah yang besar, infeksi tidak akan terjadi sampai individu rentan terhadap kekuatan dan jumlah mikroorganisme tersebut. Beberapa faktor yang mempengaruhi kerentanan tubuh terhadap kuman yaitu usia, keturunan, stress (fisik dan emosional), status nutrisi, terapi medis, pemberian obat dan penyakit penyerta.

2. Proses Infeksi

Infeksi terjadi secara progresif dan beratnya infeksi pada klien tergantung dari tingkat infeksi, patogenesitas mikroorganisme dan kerentanan penjamu. Dengan proses perawatan yang tepat, maka akan meminimalisir penyebaran dan meminimalkan penyakit. Perkembangan infeksi mempengaruhi tingkat asuhan keperawatan yang diberikan.

Berbagai komponen dari sistem imun memberikan jaringan kompleks mekanisme yang sangat baik, yang jika utuh, berfungsi mempertahankan tubuh terhadap mikroorganisme asing dan sel-sel ganas. Pada beberapa keadaan, komponen-komponen baik respon spesifik maupun nonspesifik bisa gagal dan hal tersebut mengakibatkan kerusakan pertahanan hospes. Orang-orang yang mendapat infeksi yang disebabkan oleh defisiensi dalam pertahanan dari segi hospesnya disebut hospes yang melemah. Sedangkan orang-orang dengan kerusakan mayor yang berhubungan dengan respon imun spesifik disebut hospes yang terimunosupres.

Efek dan gejala nyata yang berhubungan dengan kelainan pertahanan hospes bervariasi berdasarkan pada sistem imun yang rusak. Ciri-ciri umum yang berkaitan dengan hospes yang melemah adalah: infeksi berulang, infeksi kronik, ruam kulit, diare, kerusakan pertumbuhan dan meningkatnya kerentanan terhadap kanker tertentu.

Secara umum proses infeksi adalah sebagai berikut:

a. Periode/ Masa Inkubasi

Interval antara masuknya patogen ke dalam tubuh dan munculnya gejala pertama. Contoh: flu 1-3 hari, campak 2-3 minggu, mumps/gondongan 18 hari

b. Tahap Prodromal

Interval dari awitan tanda dan gejala nonspesifik (malaise, demam ringan, kelelahan) sampai gejala yang spesifik. Selama masa ini, mikroorganisme tumbuh dan berkembang biak dan klien lebih mampu menyebarkan penyakit ke orang lain.

c. Tahap Sakit

Klien memanifestasikan tanda dan gejala yang spesifik terhadap jenis infeksi. Contoh: demam dimanifestasikan dengan sakit tenggorokan, mumps dimanifestasikan dengan sakit telinga, demam tinggi, pembengkakan kelenjar parotid dan saliva.

d. Pemulihan

Interval saat munculnya gejala akut infeksi

3. Tipe Infeksi

a. Kolonisasi

Merupakan suatu proses dimana benih mikroorganisme menjadi flora yang menetap/flora residen. Mikroorganisme bisa tumbuh dan berkembang biak tetapi tidak dapat menimbulkan penyakit. Infeksi terjadi ketika mikroorganisme yang menetap tadi sukses menginvasi/menyerang bagian tubuh host/manusia yang sistem

pertahanannya tidak efektif dan patogen menyebabkan kerusakan jaringan.

- b. Infeksi lokal  
Spesifik dan terbatas pada bagian tubuh dimana mikroorganisme tinggal.
- c. Infeksi sistemik  
Terjadi bila mikroorganisme menyebar ke bagian tubuh yang lain dan menimbulkan kerusakan.
- d. Bakterimia  
Terjadi ketika dalam darah ditemukan adanya bakteri
- e. Septikemia  
Multiplikasi bakteri dalam darah sebagai hasil dari infeksi sistemik
- f. Infeksi akut  
Infeksi yang muncul dalam waktu singkat
- g. Infeksi kronik  
Infeksi yang terjadi secara lambat dalam periode yang lama (dalam hitungan bulan sampai tahun)

---

## **B. INFEKSI VIRUS**

---

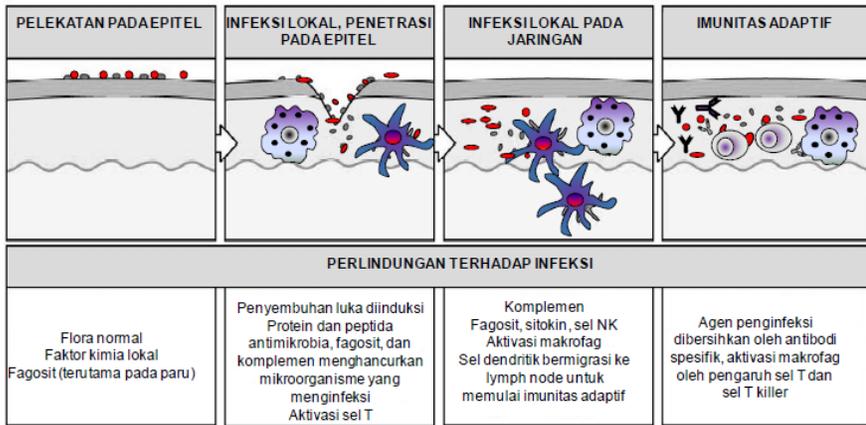
Penyakit infeksi hanya akan terjadi apabila pertahanan pertama (pertahanan *innate*) tidak dapat mengatasi patogen yang masuk. Tubuh kita selalu terpapar oleh mikroorganisme yang berada pada lingkungan kita di samping patogen yang telah ada di dalam tubuh akibat infeksi sebelumnya. Sel-sel epitel baik eksternal maupun internal merupakan tempat bertemunya agen penginfeksi pada tubuh kita. Mukosa sepanjang saluran pernafasan merupakan jalan masuk mikroorganisme akibat adanya kontaminasi udara yang kita hirup. Mukosa pada saluran pencernaan merupakan jalan masuk mikroorganisme yang berada pada

makanan maupun air yang kita minum. Adanya luka dan gigitan serangga memungkinkan terjadinya penetrasi mikroorganisme melalui kulit. Demikian juga sentuhan langsung antar individu juga memberikan peluang terjadinya infeksi melalui kulit maupun alat reproduksi.

Tabel 1. Patogen Dapat Menginfeksi Melalui Berbagai Macam rute

Rute Infeksi Patogen			
Rute masuk	Cara penyebaran	Pathogen	Penyakit
Permukaan Mukosa			
Lintasan udara	Partikel terhidup oleh pernafasan	Virus Influenza <i>Neisseria meningitidis</i>	Influenza Meningococca 1 meningitis
Sistem pencernaan	Air atau makanan yang terkontaminasi	<i>Salmonella typhi</i> Rotavirus	Tipus Diarrhea
Sistem Reproduksi	Kontak fisik	<i>Treponema palium</i>	Syphilis
Epitel Eksternal			
Permukaan luar	Kontak fisik	<i>Tinea pedis</i>	Athlete's foot
Luka dan lecet	Lecet kecil kulit luka tertusuk menangani hewan terinfeksi	<i>Bacillus anthracis</i> <i>Clostridium tetani</i> <i>Pasteurella tularensis</i>	Anthrax Tetanus Tuleremia
Gigitan Serangga	Gigitan nyamuk ( <i>Aedes aegypti</i> ) Gigitan nyamuk ( <i>Anopheles</i> )	Flavivirus <i>Borrelia burgdoferi</i> <i>Plasmodium spp</i>	Demam kuning Penyakit Lyme Malaria

Pada kenyataannya walaupun tubuh kita selalu terpapar oleh berbagai macam mikroorganisme kejadian infeksi sangat jarang. Hal ini menunjukkan bahwa sel-sel epitel tubuh merupakan penghalang yang efektif terhadap masuknya mikroorganisme. Apabila sel-sel epitel mengalami luka, sel-sel tersebut akan segera terganti dengan cepat. Faktor lain yang menyebabkan rendahnya terjadi penyakit infeksi adalah berjalannya imunitas *innate* jika invader berhasil menerobos masuk jaringan. Rendahnya terjadinya infeksi ini menunjukkan betapa besar jumlah patogen yang tereliminasi setiap saat pada tubuh kita. Apabila patogen yang berhasil masuk pada tubuh kita sangat kuat atau sangat banyak akan memungkinkan patahnya pertahanan *innate* dan akan terjadi infeksi yang bersifat lokal dan selanjutnya bisa menyebar ke tempat lain. Penyebaran pathogen selalu menimbulkan respon inflamasi yang disertai perekrutan sel-sel imunokompeten di samping molekul-molekul efektor yang berguna untuk tujuan eliminasi patogen itu. Imunitas *innate* yang diinduksi oleh suatu patogen akan berlangsung selama beberapa hari dan dapat mulai bekerja beberapa menit setelah patogen masuk, sedangkan imunitas adaptif akan dimulai saat antigen dipresentasikan pada daerah limfoid periferil misalnya pada lymph node dan spleen. Imunitas adaptif bersifat spesifik, artinya setiap klon sel tertentu hanya bertanggung jawab pada satu macam antigen. Imunitas adaptif merupakan pertahanan yang sangat penting karena menyisakan sel-sel memori yang sangat berguna apabila pada waktu yang berbeda terjadi infeksi lagi oleh patogen yang sama. Sel-sel memori mempunyai respon yang sangat kuat dan cepat terhadap invader yang pernah datang sebelumnya, sehingga mampu mengatasi invader dalam jumlah yang besar.



Gambar 1. Proses Infeksi dan Responnya

Infeksi dan responnya dapat dibagi menjadi beberapa tahapan. Pada gambar ini diilustrasikan mikroorganisme penginfeksi yang masuk melalui luka pada kulit. Agen penginfeksi pertama kali harus melekat pada sel epitel dan menembus sel itu. Sistem imun *innate* lokal dapat mencegah invader menetap ditempat itu dengan cara mengeliminasi. Imunitas *innate* juga dapat menahan penginfeksi. Imunitas *innate* dapat membawa agen penginfeksi menggunakan sel dendritik dan masuk pada lymph node terdekat. Sesampainya sel dendritik yang membawa agen penginfeksi pada lymph node, akan terjadi inisiasi imunitas adaptif yang berakhir dengan pembersihan host dari agen penginfeksi. Peranan sel T  $\gamma\delta$  pada mekanisme ini belum ter jelaskan.

## 1. STRATEGI PERTAHANAN VIRUS

Virus adalah mikroorganisme yang mengadakan replikasi di dalam sel dan kadang-kadang memakai asam nukleat atau protein pejamu. Sifat virus yang sangat khusus adalah:

- a. Mengganggu sel khusus tanpa merusak. Virus yang tidak menyebabkan kerusakan sel disebut virus non sitopatik (non cytopathic virus). Bila terjadi kerusakan sel, maka hal ini akibat

- reaksi antigen antibodi. Virus ini dapat menjadi persisten dan akhirnya menjadi kronik, sebagai contoh adalah virus hepatitis B
- b. Virus merusak sel atau mengganggu perkembangan sel kemudian menghilang dari tubuh, dan virus seperti ini disebut virus sitopatik (cytopathic virus), sebagai contoh infeksi virus HIV, infeksi hepatitis virus lain, dan sebagainya.
  - c. Dapat menginfeksi jaringan tanpa menimbulkan respons inflamasi
  - d. Dapat berkembang biak dalam sel pejamu tanpa merusak

Dalam melawan sistem imun, virus secara kontinu mengganti struktur permukaan antigennya melalui mekanisme antigenic drift dan antigenic shift, seperti yang dilakukan oleh jenis virus influenza. Permukaan virus influenza terdiri dari hemagglutinin, yang diperlukan untuk adesi ke sel saat infeksi, dan neuramidase, yang diperlukan untuk menghasilkan bentuk virus baru dari permukaan asam sialik dari sel yang terinfeksi. Hemagglutinin lebih penting dalam hal pembentukan imunitas pelindung. Perubahan minor dari antigen hemagglutinin terjadi melalui titik mutasi di genom virus (drift), namun perubahan mayor terjadi melalui perubahan seluruh material genetik (shift).

Dilihat dari caranya diperoleh, mekanisme pertahanan non spesifik disebut juga respons imun alamiah. Yang merupakan mekanisme pertahanan non spesifik tubuh kita adalah kulit dengan kelenjarnya, lapisan mukosa dengan enzimnya, serta kelenjar lain dengan enzimnya seperti kelenjar air mata. Demikian pula sel fagosit (sel makrofag, monosit, polimorfonuklear) dan komplemen merupakan komponen mekanisme pertahanan non spesifik.

- a. Permukaan tubuh, mukosa dan kulit

Permukaan tubuh merupakan pertahanan pertama terhadap penetrasi mikroorganisme. Bila penetrasi mikroorganisme terjadi juga, maka mikroorganisme yang masuk akan berjumpa dengan pelbagai elemen lain dari sistem imunitas alamiah.

- b. Kelenjar dengan enzim dan silia yang ada pada mukosa dan kulit  
Produk kelenjar menghambat penetrasi mikroorganisme, demikian pula silia pada mukosa. Enzim seperti lisozim dapat pula merusak dinding sel mikroorganisme.
- c. Komplemen dan makrofag  
Jalur alternatif komplemen dapat diaktivasi oleh berbagai macam bakteri secara langsung sehingga eliminasi terjadi melalui proses lisis atau fagositosis oleh makrofag atau leukosit yang distimulasi oleh opsonin dan zat kemotaktik, karena sel-sel ini mempunyai reseptor untuk komponen komplemen (C3b) dan reseptor kemotaktik. Zat kemotaktik akan memanggil sel monosit dan polimorfonuklear ke tempat mikroorganisme dan memfagositnya.
- d. Protein fase akut  
Protein fase akut adalah protein plasma yang dibentuk tubuh akibat adanya kerusakan jaringan. Hati merupakan tempat utama sintesis protein fase akut. C-reactive protein (CRP) merupakan salah satu protein fase akut. Dinamakan CRP oleh karena pertama kali protein khas ini dikenal karena sifatnya yang dapat mengikat protein C dari pneumokok. Interaksi CRP ini juga akan mengaktivasi komplemen jalur alternatif yang akan melisis antigen.
- e. Sel 'natural killer' (NK) dan interferon  
Sel NK adalah sel limfosit yang dapat membunuh sel yang dihuni virus atau sel tumor. Interferon adalah zat yang diproduksi oleh sel leukosit dan sel yang terinfeksi virus, yang bersifat dapat menghambat replikasi virus di dalam sel dan meningkatkan aktivasi sel NK.

Virus hepatitis B dapat menunjukkan variasi epitop yang berfungsi sebagai antagonis TCR yang mampu menghambat antivirus sel T sitotoksik. Beberapa virus juga dapat mempengaruhi proses olahan dan presentasi antigen. Virus dapat mempengaruhi mekanisme efektor imun karena mempunyai reseptor Fc $\gamma$  sehingga menghambat fungsi efektor

yang diperantarai Fc. Virus dapat menghambat komplemen dalam induksi respons inflamasi sehingga juga menghambat pemusnahan virus. Beberapa virus juga menggunakan reseptor komplemen untuk masuk ke dalam sel dan virus lainnya dapat memanipulasi imunitas seluler, seperti menghambat sel T sitotoksik.

### **GARIS PERTAHANAN PERTAMA**

Sel-sel epitel yang melapisi tubuh kita baik eksternal maupun internal merupakan bagian yang sangat penting sebagai garis pertahanan pertama. Sel-sel tersebut sebagai penghalang antara lingkungan yang banyak mengandung patogen dengan jaringan yang berada di bawah epitel itu. Sel-sel epitel satu dengan yang lain dihubungkan oleh pengikat "tight junction" yang sangat kuat dan rapat sehingga berfungsi sebagai penghalang yang kedap terhadap lingkungan di luarnya. Sel epitel menyusun kulit dan seluruh organ yang berongga (tubular), misalnya saluran pencernaan, saluran pernafasan, dan saluran reproduksi. Infeksi hanya akan terjadi apabila pertahanan pertama ini berhasil dipatahkan oleh agen patogen. Kulit kita berupa permukaan yang kering dan memiliki keratin yang kedap sehingga relatif kuat menghalangi masuknya agen-agen patogen. Pada umumnya agen-agen patogen masuk dan menginfeksi tubuh melewati epitel internal dan luka pada permukaan kulit. Pentingnya epitel sebagai sistem pertahanan dapat dilihat dari kejadian luka bakar dan luka operasi. Pada dua kejadian ini infeksi bahkan sepsis menjadi penyebab utama mortalitas dan morbiditas (kematian dan penderitaan).

Dalam keadaan normal tanpa luka, pada umumnya patogen menembus sel epitel dengan berikatan dengan molekul di permukaan sel epitel internal. Ikatan yang spesifik antara pathogen dengan molekul yang ada di permukaan sel epitel internal memungkinkan patogen menginfeksi sel epitel itu bahkan merusaknya sehingga sel-sel epitel sebagai

pertahanan pertama dapat dijebol. Pada patogen yang telah membuat koloni, ikatan pathogen dengan molekul permukaan sel epitel mencegah tersapunya pathogen baik oleh udara maupun cairan yang melewati permukaan epitel itu.

Sel-sel epitel internal dikenal dengan dengan sebutan *mucosal epithelia* sebab sel-sel tersebut mensekresikan mucus yaitu suatu cairan yang kental dan lengket. Mucus mengandung bermacam-macam glikoprotein yang disebut *mucin*. Pada dasarnya kesempatan mikroorganisme untuk mengadakan penetrasi pada epitel internal ini sangat kecil karena mucus akan menyelubungi mikroorganisme itu, dan pada saluran pernafasan mikroorganisme dapat disapu oleh mucus yang digerakkan dengan kuat oleh silia sel epitel. Diri kita telah didesain sangat sempurna oleh Allah, Tuhan seluruh makhluk. Hanya orang yang paling celaka yang mengingkari desain yang teramat sempurna ini. Bersin merupakan satu contoh agar mikroorganisme yang berada di permukaan epitel internal tidak berhasil mengadakan penetrasi melalui ikatan molekul permukaan. Kontraksi mendadak pada proses bersin akan memukul keluar atau melepaskan mikroorganisme yang berusaha mengadakan ikatan dengan sel epitel internal.

Pentingnya cairan mucus dalam membersihkan agen-agen penginfeksi dapat diketahui pada individu yang kehilangan kemampuan memproduksi mucus maupun lemahnya pergerakan silia. Individu semacam itu akan menunjukkan fakta mudahnya terjadi infeksi pada paru-paru oleh bakteri yang mengadakan koloni pada permukaan sel-sel epitel. Pada usus gerakan peristaltik tidak saja penting untuk menggerakkan makanan namun juga untuk menghindari ikatan mikroorganisme secara konstan dan bahkan menggiring agen-agen penginfeksi keluar. Apabila gerakan peristaltic ini sangat lemah bakteri pada daerah lumen akan mengalami perkembangan sangat pesat dan memperbesar peluang terjadinya infeksi pada saluran pencernaan.

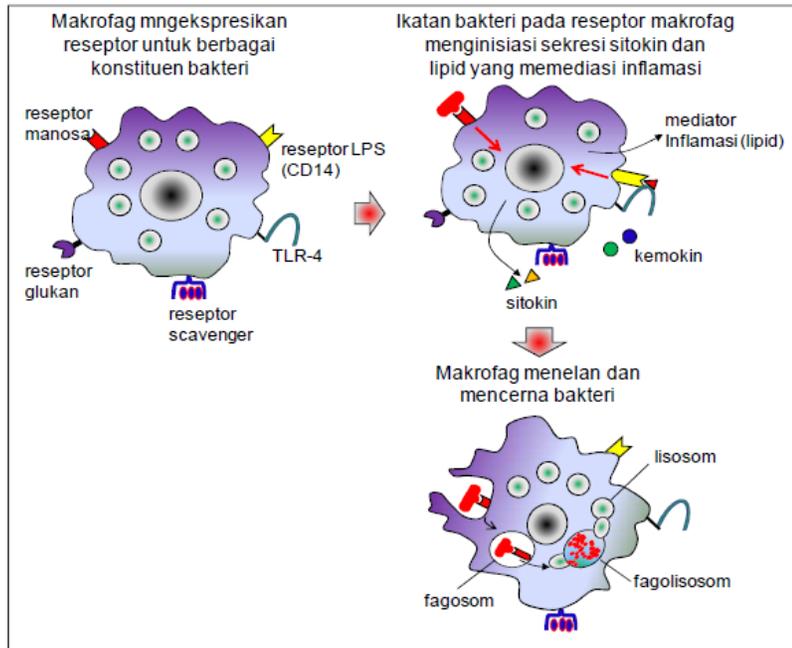
Tabel 2. Permukaan Epitel Merupakan Pelindung Mekanik, Kimia, dan Penghalang Langsung Bagi agen Penginfeksi

Peranan Epitel Sebagai Penghalang Infeksi	
Mekanik	Sel epitel disatukan dengan <i>tight junction</i> aliran udara dan cairan menembus epitel pergerakan mucus oleh silia
Kimia	Asam lemak (kulit) Enzim : Lisosom (saliva, keringat, air mata) pepsin (usus) Peptida antibakteri : defensin (kulit, usus); cryptidins (intestine)
Mikrobiologi	Flora normal berkompetisi dengan bakteri pathogen untuk memperoleh makanan dan melekat pada epitel dan dapat menghasilkan substansi antibakteri

Makrofag dapat merespon dengan cepat mikroorganisme yang masuk, dan hal ini sangat penting untuk menghindari menetapnya patogen. Sejak awal perkembangan imunologi para ilmuwan percaya bahwa makrofag berperan pada setiap sistem pertahanan. Saat ini lebih jelas bahwa invertebrata seperti bintang laut hanya menggunakan makrofag sebagai sistem pertahanan untuk melawan infeksi. Walaupun kejadian yang ada pada invertebrata bukan permasalahan pada manusia maupun vertebrata lain, namun membuktikan bahwa makrofag merupakan respon *innate* yang menjadi pertahanan paling depan untuk mengatasi invasi mikroorganisme pada suatu individu.

Makrofag membawa bermacam-macam reseptor yang cocok untuk berbagai komponen bakteri termasuk reseptor untuk karbohidrat yang dibawa bakteri (reseptor manosa dan glukosa), reseptor LPS (lipida), reseptor Toll (TLR), dan reseptor scavenger. Ikatan bakteri dengan reseptor yang ada menyebabkan terjadinya fagositosis. Signal dari

reseptor Toll menyebabkan tersekresinya sitokin proinflamasi seperti IL-1 $\beta$ , IL-6, dan TNF- $\alpha$ .



Gambar 2. Makrofag yang Menelan Patogen Dapat Menginisiasi Reaksi Inflamasi

Tabel 3. Agen anti Bakteri Diproduksi atau Dilepaskan Oleh Sel Fagosit

Mekanisme	Produk Spesifik
Asidifikasi	pH = 3,5 - 4,0, bakteriostatik atau bakteriosida
Produk toksik yang berasal dari oksigen	Superoksida O <sub>2</sub> <sup>-</sup> , Hidrogen Peroksida H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> , Oksigen singlet <sup>1</sup> O <sub>2</sub> , Radikal Hidroksil OH, OCI Hipohalit
Nitrogen oksida toksik	Oksida Nitrit (NO)
Peptida Antimikrobia	Protein defensin dan kationik
Enzimatis	Lisozime yang melarutkan dinding sel beberapa bakteri gram positif. Asam Hidrolase, menghancurkan bakteri

Mekanisme	Produk Spesifik
Competitor	Lactoferrin (mengikat Fe) dan protein yang mengikat vitamin B <sub>12</sub>

Agen anti bakteri (bakteriosida) diproduksi atau dilepaskan oleh sel fagosit pada waktu mencerna mikroorganisme. Sebagian besar agen bakteriosida dihasilkan oleh makrofag dan neutrofil. Beberapa agen bakteriosida bersifat toksik, sedangkan yang lain contohnya lactoferrin, bekerja dengan cara mengikat nutrisi esensial dan mencegah nutrisi itu dikonsumsi bakteri. Beberapa substansi dapat dilepaskan sel fagosit dan berinteraksi dengan larva cacing parasit yang telah diselubungi antibodi dan juga berinteraksi dengan jaringan host. Karena agen tersebut mampu berinteraksi dengan sel host dan juga memberi efek toksik pada jaringan host, aktivasi sel fagosit dapat menimbulkan kerusakan pada jaringan host selama proses infeksi.

Sifat utama yang membedakan mikroorganisme patogen dengan non-patogen adalah kemampuannya menghadapi pertahanan *innate*. Mikroorganisme patogen telah mengembangkan strategi untuk menghindari penghancuran oleh makrofag. Banyak bakteri patogen melindungi dirinya dengan kapsul tebal berupa polisakarida yang tidak dikenal oleh reseptor fagosit. *Mycobacteria* mempunyai strategi untuk hidup di dalam fagosom makrofag dengan cara menghalangi fusi fagosom-lisosom. Apabila strategi untuk menghindari imunitas inate tidak dimiliki oleh bakteri maka bakteri harus masuk ke dalam tubuh dalam jumlah yang banyak untuk terjadinya infeksi. Hal yang sangat penting jika terjadi interaksi makrofag dengan bakteri adalah terjadinya aktivasi makrofag untuk mensekresi sitokin dan mediator lain yang menginisiasi proses inflamasi. Patogen menjadi penyebab terjadinya sekresi sitokin dengan adanya sinyal yang merambat dari ikatan reseptor pada sel fagosit dengan antigen. Reseptor yang memberikan sinyal adanya antigen dan menyebabkan sekresi sitokin itu juga penting

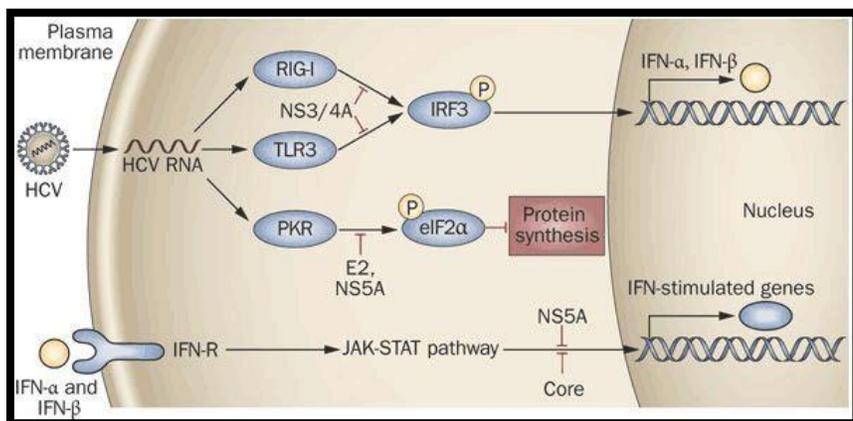
untuk membangkitkan ekspresi molekul kostimulator pada makrofag dan sel dendritik. Sel dendritik termasuk sel fagosit yang berada pada jaringan. Terekspresinya molekul kostimulator memudahkan inisiasi imunitas adaptif. Sitokin yang dihasilkan makrofag mempunyai kontribusi penting pada inflamasi lokal dan respon imun non-adaptif beberapa hari setelah terjadinya infeksi.

## **2. RESPONS IMUN NONSPESIFIK TERHADAP INFEKSI VIRUS**

Mekanisme pertahanan non spesifik disebut juga komponen non adaptif atau innate, atau imunitas alamiah, artinya mekanisme pertahanan yang tidak ditujukan hanya untuk satu jenis antigen, tetapi untuk berbagai macam antigen. Imunitas alamiah sudah ada sejak bayi lahir dan terdiri atas berbagai macam elemen non spesifik. Jadi bukan merupakan pertahanan khusus untuk antigen tertentu.

Secara jelas terlihat bahwa respons imun yang terjadi adalah timbulnya interferon dan sel natural killer (NK) dan antibodi yang spesifik terhadap virus tersebut. Pengenalan dan pemusnahan sel yang terinfeksi virus sebelum terjadi replikasi sangat bermanfaat bagi pejamu. Permukaan sel yang terinfeksi virus mengalami modifikasi, terutama dalam struktur karbohidrat, menyebabkan sel menjadi target sel NK. Sel NK mempunyai dua jenis reseptor permukaan. Reseptor pertama merupakan killer activating receptors, yang terikat pada karbohidrat dan struktur lainnya yang diekspresikan oleh semua sel. Reseptor lainnya adalah killer inhibitory receptors, yang mengenali molekul MHC kelas I dan mendominasi signal dari reseptor aktivasi. Oleh karena itu sensitivitas sel target tergantung pada ekspresi MHC kelas I. Sel yang sensitif atau terinfeksi mempunyai MHC kelas I yang rendah, namun sel yang tidak terinfeksi dengan molekul MHC kelas I yang normal akan terlindungi dari sel NK. Produksi IFN- $\alpha$  selama infeksi virus akan mengaktivasi sel NK dan meregulasi ekspresi MHC pada sel terdekat

sehingga menjadi resisten terhadap infeksi virus. Sel NK juga dapat berperan dalam ADCC bila antibodi terhadap protein virus terikat pada sel yang terinfeksi.



Gambar 4. Siklus Respon Imun Non Spesifik Terhadap Infeksi Virus

Beberapa mekanisme utama respons nonspesifik terhadap virus, yaitu

- a. Infeksi virus secara langsung yang akan merangsang produksi IFN oleh sel-sel terinfeksi; IFN berfungsi menghambat replikasi virus
- b. Sel NK mampu membunuh virus yang berada di dalam sel, walaupun virus menghambat presentasi antigen dan ekspresi MHC kelas I. IFN tipe I akan meningkatkan kemampuan sel NK untuk memusnahkan virus yang berada di dalam sel. Selain itu, aktivasi komplemen dan fagositosis akan menghilangkan virus yang datang dari ekstraseluler dan sirkulasi.

### 3. RESPON IMUN SPESIFIK TERHADAP INFEKSI VIRUS

Mekanisme pertahanan tubuh spesifik atau disebut juga komponen adaptif atau imunitas didapat adalah mekanisme pertahanan yang ditujukan khusus terhadap satu jenis antigen, karena itu tidak dapat berperan terhadap antigen jenis lain. Bedanya dengan pertahanan

tubuh non spesifik adalah bahwa pertahanan tubuh spesifik harus kontak atau ditimbulkan terlebih dahulu oleh antigen tertentu, baru ia akan terbentuk. Sedangkan pertahanan tubuh non spesifik sudah ada sebelum ia kontak dengan antigen.

Bila pertahanan non spesifik belum dapat mengatasi invasi mikroorganisme maka imunitas spesifik akan terangsang. Mekanisme pertahanan spesifik adalah mekanisme pertahanan yang diperankan oleh sel limfosit, dengan atau tanpa bantuan komponen sistem imun lainnya seperti sel makrofag dan komplemen. Dilihat dari caranya diperoleh maka mekanisme pertahanan spesifik disebut juga respons imun didapat.

Imunitas spesifik hanya ditujukan terhadap antigen tertentu yaitu antigen yang merupakan ligannya. Di samping itu, respons imun spesifik juga menimbulkan memori imunologis yang akan cepat bereaksi bila host terpajan lagi dengan antigen yang sama di kemudian hari. Pada imunitas didapat, akan terbentuk antibodi dan limfosit efektor yang spesifik terhadap antigen yang merangsangnya, sehingga terjadi eliminasi antigen.

Sel yang berperan dalam imunitas didapat ini adalah sel yang mempresentasikan antigen (APC = antigen presenting cell = makrofag) sel limfosit T dan sel limfosit B. Sel limfosit T dan limfosit B masing-masing berperan pada imunitas selular dan imunitas humoral. Sel limfosit T akan meregulasi respons imun dan melisis sel target yang dihuni antigen. Sel limfosit B akan berdiferensiasi menjadi sel plasma dan memproduksi antibodi yang akan menetralkan atau meningkatkan fagositosis antigen dan lisis antigen oleh komplemen, serta meningkatkan sitotoksitas sel yang mengandung antigen yang dinamakan proses antibody dependent cell mediated cytotoxicity (ADCC).

Mekanisme respons imun spesifik ada dua jenis yaitu respons imunitas humoral dan selular. Respons imun spesifik ini mempunyai

peran penting yaitu : Menetralkan antigen virus dengan berbagai cara antara lain menghambat perlekatan virus pada reseptor yang terdapat pada permukaan sel sehingga virus tidak dapat menembus membran sel, dan dengan cara mengaktifkan komplemen yang menyebabkan agregasi virus sehingga mudah difagositosis

#### **4. MELAWAN VIRUS SITOPATIK YANG DILEPASKAN DARI SEL LISIS.**

Molekul antibodi dapat menetralisasi virus melalui berbagai cara. Antibodi dapat menghambat kombinasi virus dengan reseptor pada sel, sehingga mencegah penetrasi dan multiplikasi intraseluler, seperti pada virus influenza. Antibodi juga dapat menghancurkan partikel virus bebas melalui aktivasi jalur klasik komplemen atau produksi agregasi , meningkatkan fagositosis dan kematian intraseluler.

Kadar konsentrasi antibodi yang relatif rendah juga dapat bermanfaat khususnya pada infeksi virus yang mempunyai masa inkubasi lama, dengan melewati aliran darah terlebih dahulu sebelum sampai ke organ target, seperti virus poliomielitis yang masuk melalui saluran cerna, melalui aliran darah menuju ke sel otak. Di dalam darah, virus akan dinetralisasi oleh antibodi spesifik dengan kadar yang rendah, memberikan waktu tubuh untuk membentuk respons imun sekunder sebelum virus mencapai organ target.

Infeksi virus lain, seperti influenza dan common cold, mempunyai masa inkubasi yang pendek, dan organ target virus sama dengan pintu masuk virus. Waktu yang dibutuhkan respons antibodi primer untuk mencapai puncaknya menjadi terbatas, sehingga diperlukan produksi cepat interferon untuk mengatasi infeksi virus tersebut. Antibodi berfungsi sebagai bantuan tambahan pada fase lambat dalam proses penyembuhan. Namun, kadar antibodi dapat meningkat pada cairan lokal yang terdapat di permukaan yang terinfeksi, seperti mukosa nasal dan paru. Pembentukan antibodi antiviral, khususnya IgA,

secara lokal menjadi penting untuk pencegahan infeksi berikutnya. Namun hal ini menjadi tidak bermanfaat apabila terjadi perubahan antigen virus.

Virus menghindari antibodi dengan cara hidup intraseluler. Antibodi lokal atau sistemik dapat menghambat penyebaran virus sitolitik yang dilepaskan dari sel pejamu yang terbunuh, namun antibodi sendiri tidak dapat mengontrol virus yang melakukan budding dari permukaan sel sebagai partikel infeksius yang dapat menyebarkan virus ke sel terdekat tanpa terpapar oleh antibodi, oleh karena itu diperlukan imunitas seluler.

Respons imunitas seluler juga merupakan respons yang penting terutama pada infeksi virus nonsitopatik. Respons ini melibatkan sel T sitotoksik yang bersifat protektif, sel NK, ADCC dan interaksi dengan MHC kelas I sehingga menyebabkan kerusakan sel jaringan. Dalam respons infeksi virus pada jaringan akan timbul IFN (IFN-a dan IFN-b) yang akan membantu terjadinya respons imun yang bawaan dan didapat. Peran antivirus dari IFN cukup besar terutama IFN-a dan IFN-b.

Kerja IFN sebagai antivirus adalah :

- a) Meningkatkan ekspresi MHC kelas I
- b) Aktivasi sel NK dan makrofag
- c) Menghambat replikasi virus
- d) Menghambat penetrasi ke dalam sel atau budding virus dari sel yang terinfeksi.

Limfosit T dari pejamu yang telah tersensitisasi bersifat sitotoksik langsung pada sel yang terinfeksi virus melalui pengenalan antigen pada permukaan sel target oleh reseptor  $\alpha\beta$  spesifik di limfosit. Semakin cepat sel T sitotoksik menyerang virus, maka replikasi dan penyebaran virus akan cepat dihambat.

Sel yang terinfeksi mengekspresikan peptida antigen virus pada permukaannya yang terkait dengan MHC kelas I sesaat setelah virus

masuk. Pemusnahan cepat sel yang terinfeksi oleh sel T sitotoksik  $\alpha\beta$  mencegah multiplikasi virus. Sel T sitotoksik  $\gamma\delta$  menyerang virus (native viral coat protein) langsung pada sel target.

Sel T yang terstimulasi oleh antigen virus akan melepaskan sitokin seperti IFN- $\gamma$  dan kemokin makrofag atau monosit. Sitokin ini akan menarik fagosit mononuklear dan teraktivasi untuk mengeluarkan TNF. Sitokin TNF bersama IFN- $\gamma$  akan menyebabkan sel menjadi non-permissive, sehingga tidak terjadi replikasi virus yang masuk melalui transfer intraseluler. Oleh karena itu, lokasi infeksi dikelilingi oleh lingkaran sel yang resisten. Seperti halnya IFN- $\alpha$ , IFN- $\gamma$  meningkatkan sitotoksitas sel NK untuk sel yang terinfeksi. Antibodi dapat menghambat sel T sitotoksik  $\gamma\delta$  melalui reaksi dengan antigen permukaan pada budding virus yang baru mulai, sehingga dapat terjadi proses ADCC. Antibodi juga berguna dalam mencegah reinfeksi.

Beberapa virus dapat menginfeksi sel-sel sistem imun sehingga mengganggu fungsinya dan mengakibatkan imunodepresi, misalnya virus polio, influenza dan HIV atau penyakit AIDS. Sebagian besar virus membatasi diri (self-limiting), namun sebagian lain menyebabkan gejala klinik atau subklinik. Penyembuhan infeksi virus pada umumnya diikuti imunitas jangka panjang. Pengenalan sel target oleh sel T sitotoksik spesifik virus dapat melisis sel target yang mengekspresikan peptida antigen yang homolog dengan region berbeda dari protein virus yang sama, dari protein berbeda dari virus yang sama atau bahkan dari virus yang berbeda. Aktivasi oleh virus kedua tersebut dapat menimbulkan memori dan imunitas spontan dari virus lain setelah infeksi virus inisial dengan jenis silang. Demam dengue dan demam berdarah dengue merupakan infeksi virus akut yang disebabkan oleh empat jenis virus dengue. Imunitas yang terjadi cukup lama apabila terkena infeksi virus dengan serotipe yang sama, tetapi bila dengan serotipe yang berbeda maka imunitas yang terjadi akan berbeda. Gangguan pada organ hati

pada demam berdarah dengue telah dibuktikan dengan ditemukannya RNA virus dengue dalam jaringan sel hati dan organ limfoid. Virus dengue ternyata menyerang sel kupffer dan hepatosit sehingga terjadi gangguan di hati.

#### **CONTOH PATOGENESIS VIRUS INFUENZA**

Virus influenza menyebar dari orang ke orang melalui droplet di udara atau melalui kontak dengan permukaan tangan yang tercemar. Beberapa sel epitel pernafasan terinfeksi jika partikel virus yang terkumpul menolak dikeluarkan oleh reflex batuk dan lepas dari netralisasi oleh antibody IgA spesefik yang sudah ada atau dari inaktivasi oleh penghambat non terbentuk dan menyebar ke sel yang berdekatan, dimana siklus replikasi berulang. DNA virus menurunkan viskositas lapisan mucus di saluran pernafasan, membuka reseptor permukaan sel dan meningkatkan penyebaran cairan yang mengandung virus ke bagian saluran yang lebih di bawah. Dalam waktu singkat, banyak sel saluran pernafasan terinfeksi, kadang kala terbunuh.

Masa inkubasi dari paparan virus ke onset penyakit bervariasi dari 1 sampai 4 hari, tergantung dari besarnya umlah virus dan status imun inang. Pelepasan virus dimulai pada hari sebelum onset gejala, memuncak dalam 24 jam, tetap meningkat selama 1 sampai 2 hari, dan kemudian menurun cepat. Virus infeksius sanan jarang ditemukan dari darah.

Interferon dapat terdeteksi pernafasan sekitar satu hari setelah mulai pelepasan virus. Virus influenza peka terhadap efek antivirus dari interferon, dan diyakini bahwa respon interferon member andil dalam kesembuhan dari infeksi. Respon antibody spesifik dan cell mediated tidak dapat dideteksi selama 1-2 hari minggu berikutnya.

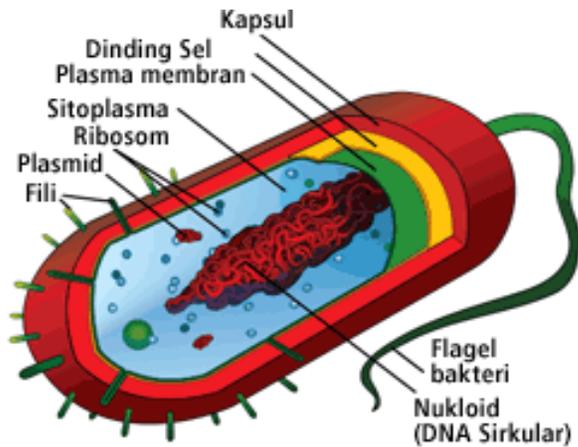
Infeksi influenza menyebabkan kerusakan seluler dan deskuamasi mukosa malalui permukaan dari saluran pernafasan tetapi tidak

mempengaruhi lapisan dasar epitel. Perbaikan sempurna kerusakan sel mungkin memakan waktu 1 bulan. Kerusakan oleh virus pada eitel saluran pernafasan, menurunkan resistensinya terhadap invasi sekunder bakteri terutama staphylococcus, streptococcus, dan Haemophilus influenzae. Edema dan infiltrasi mononuclear dalam respon terhadap kematian sel dan deskuamasi karena replikasi virus agaknya menyebabkan gejala lokal. Gejala sistemik yang menonjol yang berkaitan dengan influenza mungkin mencerminkan produksi sitokin.

## 5. BAGAIMANA SISTEM IMUNITAS BEKERJA

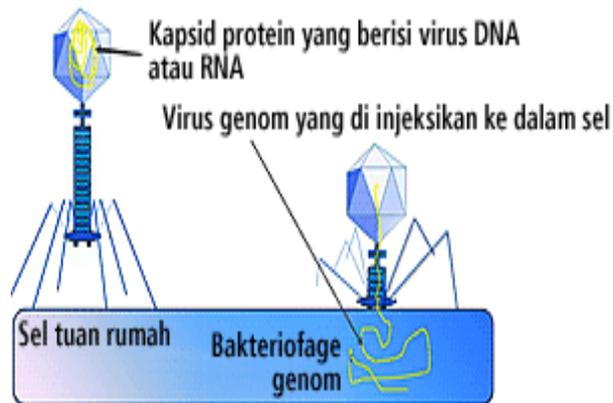
Untuk bisa memahami reaksi vaksin yang terjadi di dalam tubuh manusia maka, pertama kali kita harus mengerti tentang sistem imunitas. Sistem Imun adalah sistem yang sangat kompleks di dalam tubuh, yang bertanggung jawab untuk melawan penyakit. Tugas utama adalah mengidentifikasi benda asing dalam tubuh (termasuk bakteri, virus, jamur, parasit, organ atau jaringan transplantasi) dan menghasilkan pertahanan tubuh untuk melawan benda asing tersebut. Pertahanan ini dikenal sebagai respon imun. Sistem imunitas didesain untuk mengenal dan menghancurkan benda asing yang masuk ke dalam tubuh manusia termasuk patogen. Suatu penyakit yang disebabkan oleh substansi, pada umumnya dipergunakan untuk organisme (bakteri, virus) dan produk biologisnya (misalnya toksin).

Patogen adalah benda atau bahan yang dapat menimbulkan penyakit. Penyakit yang dapat dicegah dengan vaksin. Penyakit-penyakit yang ada vaksinnya untuk memberikan perlindungan sebagian atau lengkap pada manusia. Istilah patogen secara umum dipakai untuk organisme penyebab penyakit seperti bakteri, virus dan produk biologisnya seperti toksin yang dihasilkan oleh organisme tersebut.



Gambar 5. Struktur Bakteri

- a. Bakteri adalah mikroorganisme sel tunggal, punya inti sel, yang dapat membelah sendiri dengan cepat.
- b. Virus tidak dapat membelah sendiri, mereka membutuhkan sel dan jaringan hidup dari tubuh inang/pejamu untuk membelah / memperbanyak diri.



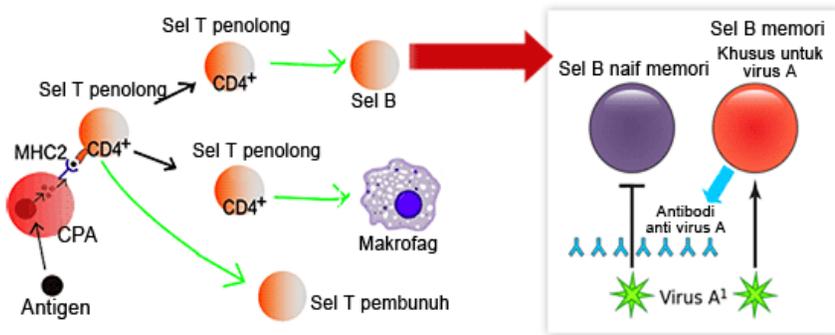
Gambar 6. Struktur Virus

Sistem imunitas yang ada dalam tubuh manusia merespon masuknya bakteri dan virus ke dalam tubuh manusia melalui mekanisme yang sangat rumit dan kompleks. Sistem imunitas ini mengenal molekul (antigenAntigenSubstansi asing didalam badan yang memicu untuk menghasilkan antibodi.) yang unik dari bakteri atau virus yang

merangsang timbulnya antibodi (sejenis protein) dan sejenis sel darah putih yang disebut limfosit. Limfosit ini menandai antigen yang masuk dan kemudian menghancurkannya.

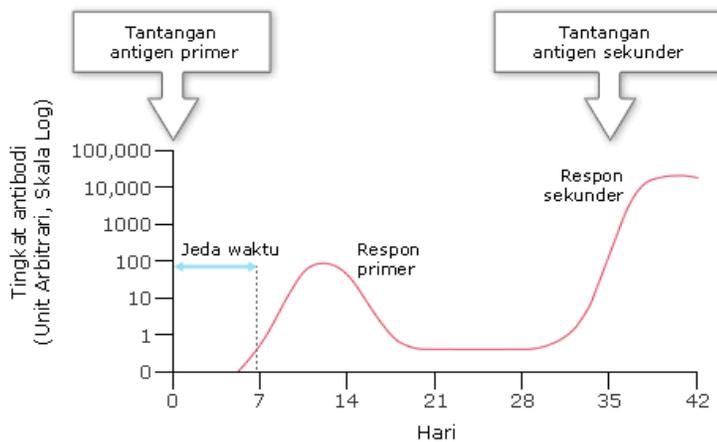
Awal terjadinya proses reaksi imunitas yaitu mekanisme pertahanan tubuh untuk melawan setiap benda asing masuk ke dalam tubuh, sejumlah limfosit yang disebut dengan sel memory segera berkembang menjadi limfosit yang mempunyai kemampuan membuat zat kekebalan yang bertahan lama (long lasting immunity). Seperti telah disebutkan diatas, imunitas adalah mekanisme tubuh manusia untuk melawan dan memusnahkan benda asing yang masuk ke dalam tubuh manusia. Benda asing tersebut bisa berupa bakteri, virus, organ transplantasi dll. Apabila suatu sel atau jaringan seperti bakteri atau organ tubuh ditransplantasikan ke dalam tubuh seseorang maka tubuh orang tersebut akan menolaknya karena benda asing tersebut dianggap bukan sebagai bagian dari jaringan tubuh mereka.

Benda asing tersebut dianggap sebagai pendatang (invader) yang harus diusir. Jadi secara sederhana dapat didefinisikan kembali bahwa sistem kekebalan (immune system) ialah mekanisme tubuh manusia untuk melawan/ mengusir benda asing yang masuk kedalam tubuh mereka. Pertama-tama "memory cells" berupaya mengenal benda asing yang masuk dan disimpan dalam "ingatan" sel memori ini. Ini disebut dengan reaksi imunitas primer. Apabila benda asing yang sama masuk lagi ke dalam tubuh orang tersebut untuk kedua kali dan seterusnya, maka sel memori ini dengan lebih cepat dan sangat efektif akan merangsang sistem imunitas untuk mengusir dan melawan benda asing yang sudah dikenal tersebut. Reaksi tubuh akan lebih cepat dan lebih efektif dibandingkan dengan reaksi saat perjumpaan untuk pertama kalinya dengan benda asing tersebut.



Gambar 7. Respon imun primer dan sekunder.  
 Sumber: wikipedia.org

Grafik dibawah ini membandingkan respon imun primer dengan sekunder terhadap patogen yang sama. Respon sekunder akan dieliminasi oleh patogen sebelum terjadi kerusakan.



Gambar 8. Respon imun primer dan sekunder terhadap patogen

### C. MEKANISME KERUSAKAN SEL DAN JARINGAN

Kerusakan pada sel dan jaringan yang merupakan akar dari sebagian besar penyakit disebabkan oleh radikal bebas. Radikal bebas reaktif sangat berbahaya sekali karena akan mencuri electron dari senyawa lain seperti

protein, lipid, dan juga DNA. DNA adalah senyawa yang ada dalam inti sel, yang apabila mengalami kerusakan akan menyebabkan berbagai macam penyakit seperti katarak, kanker, dan penyakit degenerative.

## 1. INFLAMASI

Inflamasi adalah respons terhadap cedera dan infeksi. Ketika proses inflamasi berlangsung terjadi reaksi vaskuler dimana cairan, elemen – elemen darah, leukosit, dan mediator kimia berkumpul pada tempat cedera jaringan atau infeksi. Proses inflamasi merupakan suatu mekanisme perlindungan dimana tubuh berusaha untuk menetralkan dan membasmi agen – agen yang berbahaya pada tempat cedera dan untuk mempersiapkan keadaan untuk perbaikan jaringan.

Respons inflamasi adalah respons fisiologis terhadap kerusakan jaringan. Tujuan respons inflamasi adalah melindungi, mengisolasi, menonaktifkan dan mengeluarkan agens penyebab serta jaringan yang rusak sehingga dapat terjadi pemulihan.

### BERBAGAI PENYEBAB INFLAMASI

- a. Mikroorganisme
- b. Agen fisik, seperti suhu yang ekstrim, cedera mekanis, sinar ultraviolet, dan radiasi ion
- c. Agens kimia (misalnya asam basa)
- d. Antigen yang menstimulasi respons imunologis

### PEMBAGIAN INFLAMASI BERDASARKAN POLA DASAR

- a. Inflamasi akut

radang yang berlangsung relatif singkat, dari beberapa menit sampai beberapa hari, dan ditandai dengan eksudasi cairan dan protein plasma serta akumulasi leukosit neutrofilik yang menonjol. Gambaran sistemik pada radang akut berupa leukositosis.

Reaksi inflamasi akut diuraikan dalam serangkaian tahap yang tumpang tindih antara peningkatan aliran darah, peningkatan pembentukan cairan jaringan dan migrasi leukosit. Ringkasan peristiwa tersebut terdiri dari :

- 1) Vasokonstriksi terjadi dengan segera, tetapi berlangsung singkat
- 2) Pelepasan zat kimia inflamasi atau mediator (misanya histamine, dan lain - lain) oleh jaringan rusak, sel mast, basofil, sitokin dan aktivasi komplemen. Pelepasan ini menyebabkan vasodilatasi dan hiperemia lokal karena peningkatan aliran darah ke area tersebut.

Pelepasan zat kimia inflamasi juga meningkatkan permeabilitas kapiler terhadap eksudasi cairan dan protein yang bocor dari darah ke jaringan. Eksudat membawa pasokan oksigen, bahan bakar dan leukosit ekstra yang membantu melarutkan setiap toksin mikroba.

Eksudat adalah timbunan cairan ekstrasvaskuler yang memiliki konsentrasi protein yang tinggi, debris seluler dan memiliki berat jenis lebih dari 1.020.

- 3) Leukosit ekstra - awalnya neutrofil, lalu monosit (yang menjadi makrofag), dan limfosit (yang melibatkan patogen) berpindah ke area inflamasi karena zat kimia inflamasi dan zat kimia yang dilepaskan oleh mikroorganisme dalam suatu proses yang disebut kemotaksis positif. Kemotaksis adalah emigrasi leukosit di dalam jaringan menuju tempat jejas sepanjang gradient kimiawi. Hal ini dapat terjadi dengan stimulasi exogenous agent yaitu produk dari bakteri, dan endogenous agent yaitu berbagai mediator kimia.
- 4) Sementara itu aliran darah yang lebih lambat memungkinkan leukosit berpindah (ke sisi kapiler)

- 5) Leukosit melekat ke endotel kapiler dan bergerak ke dinding kapiler menuju area yang rusak melalui proses yang disebut diapedesis.
  - 6) Setelah neutrofil dan kemudian makrofag mencapai area yang telah rusak, keduanya mulai menyingkirkan mikroorganisme dan jaringan yang rusak dengan cara fagositosis. Pus jika terbentuk adalah campuran dari leukosit yang mati, debris jaringan, mikroorganisme dan eksudat. Fagositosis ditingkatkan dengan keberadaan immunoglobulin (antibodi) dan komplemen
  - 7) Tahap respons inflamasi terakhir adalah pembersihan debris oleh makrofag, sehingga proses pemulihan dapat berlanjut
- b. Inflamasi kronik
- Radang yang berlangsung lebih lama (berhari-hari sampai bertahun-tahun) dan ditandai terutama adanya limfosit. Inflamasi Granulomatosa merupakan suatu pola inflamasi kronik khusus. Radang granulomatosa berupa: Tuberculosis, Lepre, Sarcoidosis, Gumma Syphilis. Keradangan akibat kuman tuberculosa memberikan gambaran spesifik berupa sel-sel epiteloid (Brooker, 2008).

#### **TANDA - TANDA INFLAMASI**

Lima ciri khas dari inflamasi adalah kemerahan, panas, pembengkakan, nyeri dan hilangnya fungsi. Dua tahap inflamasi adalah tahap vaskuler yang terjadi 10 - 15 menit setelah terjadinya cedera dan tahap lambat. Tahap vaskuler berkaitan dengan vasodilatasi dan bertambahnya permeabilitas kapiler dimana substansi darah dan cairan meninggalkan plasma dan menuju tempat cedera. Tahap lambat terjadi ketika leukosit menginfiltrasi jaringan inflamasi.

Berbagai mediator kimia dilepaskan selama proses inflamasi. Prostaglandin yang telah berhasil diisolasi dari eksudat pada tempat inflamasi adalah salah satu diantaranya. Prostaglandin (mediator kimia) mempunyai banyak efeknya, termasuk diantaranya adalah vasodilatasi, relaksasi otot polos, meningkatnya permeabilitas kapiler, dan sensitisasi sel – sel syaraf terhadap nyeri (Kee, 2006).

#### EFEK SISTEMIK INFLAMASI

- a. Demam, malaise, anoreksi,
- b. Laju endap darah yang meningkat
- c. Leukositosis
- d. Manifestasi lain (misalnya peningkatan nadi, penurunan keringat, menggigil, anorexia, malaise, somnolence)
- e. Sepsis

## 2. NEKROSIS

Nekrosis adalah kematian sel karena adanya system membrane. Kerusakan membran ini disebabkan adanya aktivitas enzim lisozim. Aktivitas enzim lisozim dapat terjadi karena adanya kerusakan system membran, oleh factor tertentu yang mengakibatkan membran pembungkus enzim lisozim tersebut mengalami kebocoran. Kebocoran ini mengakibatkan lisozim tumpah ke sitosol dan akhirnya mencerna protein – protein baik yang berada pada sitosol maupun protein – protein penyusun sistem membran dari sel tersebut.

Nekrosis merupakan jumlah perubahan morfologik yang terjadi setelah kematian sel dalam jaringan atau organ hidup. Ada dua proses yang mendasari perubahan morfologik yang dasar, yaitu:

- a. Denaturasi protein , jejas atau asidosis intrasel menyebabkan denaturasi protein struktur dan protein enzim yang menghambat proteolisis sel sehingga untuk sementara morfologi sel dipertahankan.

b. Pencernaan (digestif) enzimatis pada organel dan komponen sitosol lainnya, baik autolisis (dimana enzim berasal dari sel mati) atau heterolysis (enzim berasal dari leukosit). Sel mati dicerna dan sering meninggalkan cacat jaringan yg diisi oleh leukosit imigran dan menimbulkan abses.

Jika proses digestif enzimatis sel lebih dominan pada sel nekrotik akan terjadi nekrosis lekuofaktif. Jika denaturasi protein lebih dominan akan terjadi nekrosis koagulatif.

Ada beberapa ciri yang membedakan sel nekrotik berwarna lebih eosinofilik (merah muda) dan tampak lebih berkilau karena kehilangan glikogen dan mengalami vakuolisasi serta membrane sel mengalami fregmentasi. Sel nekrotik dapat menarik garam kalsium; keadaan ini benar terutama untuk sel lemak yang nekrotik (membentuk fatty soaps). Perubahan nucleus meliputi piknosis (nukleus kecil serta padat), kariolisis (nukleus yang melarut serta terlihat kabur) dan karioreksis (nukleus yang terfragmentasi). Pola nekrosis pada jaringan yang umum meliputi:

- a. Nekrosis koagulatif merupakan pola yang paling sering ditemukan dan terutama didominasi oleh denaturasi protein dengan tetap mempertahankan sel dan kerangka jaringan. Pola ini khas pada kematian hipoksik dalam semua jaringan kecuali otak. Jaringan nekrotik mengalami heterolisis (dicerna oleh enzim lisosomal dari leukosit yang menginvasi) atau autolisis (dicerna oleh enzim – enzim lisosomnya sendiri).
- b. Nekrosis likuefaktif terjadi ketika heterolysis atau autolysis lebih dominan daripada denaturasi protein. Daerah yang nekrotik teraba lunak dan terisi cairan. Tipe nekrosis ini paling sering terlihat pada infeksi bakteri setempat (abses) dan dalam otak.
- c. Nekrosis kaseosa merupakan ciri khas lesi Tuberculosis. Lesi ini terlihat secara makroskopis sebagai materi yang lunak, rapuh serta

menyerupai keju, dan secara mikroskopis sebagai materi amorf eosinofilik dengan debris sel.

- d. Nekrosis lemak terlihat dalam jaringan adipose; aktivasi lipase (misalnya dari sel pankreas makrofag atau yang jejas) melepaskan asam lemak dari trigliserida yang kemudian membentuk kompleks dengan kalsium untuk membentuk sabun. Secara makroskopis terlihat area berwarna putih seperti kapur (saponifikasi lemak). Secara histologis ditemukan garis sel yang kabur dan pengendapan kalsium (Mitchel, dkk., 2008).

#### PERKEMBANGAN JARINGAN NEKROTIK

- a. Timbul respon peradangan
- b. Jaringan nekrotik hancur dan hilang

#### AKIBAT NEKROSIS

- a. Kehilangan fungsi : misalnya defisit neurologis
- b. Menjadi fous infeksi, medium pembiakan penyebaran mikroorganisme tertentu
- c. Perubahan – perubahan sistemik tertentu, misalnya demam, leukositosis
- d. Pengeluaran enzim-enzim yangg dikandungnya ke dalam darah akibat sel mati dan peningkatan permeabilitas membran.

### 3. ADAPTASI

Sel merupakan partisipan aktif di lingkungannya, yang secara tetap menyesuaikan struktur dan fungsinya untuk mengakomodasi tuntutan perubahan dan stres ekstrasel. Sel cenderung mempertahankan lingkungan segera dan intraselnya dalam rentang parameter fisiologis yang relatif sempit ketika mengalami stres fisiologis atau rangsangan

patologis, sel bisa beradaptasi, mencapai kondisi baru dan mempertahankan kelangsungan hidupnya.

Respons adaptasi sel terhadap stressor dapat terjadi: atrofi, hipertrofi, hiperplasia, dan metaplasia. Respons ini bergantung jenis cedera, durasi / aging / senescence, dan keparahannya.

Atrofi merupakan pengerutan ukuran sel dengan hilangnya substansi sel tersebut. Atrofi dapat disebabkan oleh berbagai faktor tergantung pada jenis atrofi tersebut. Sebelum membahas mengenai penyebab terjadinya, maka harus diketahui terlebih dahulu jenis-jenis atrofi agar pembahasannya lebih spesifik. Secara umum, terdapat dua jenis atrofi, yaitu atrofi fisiologis dan atrofi patologis.

#### a. Atrofi fisiologis

Atrofi fisiologis merupakan atrofi yang bersifat normal atau alami. Beberapa organ tubuh dapat mengecil atau menghilang sama sekali selama masa perkembangan atau pertumbuhan, dan jika organ tubuh tersebut tidak menghilang ketika sudah mencapai usia tertentu, maka akan dianggap sebagai patologik. Contoh dari atrofi fisiologis ini yaitu proses penuaan (aging process) dimana glandula mammae mengecil setelah laktasi, penurunan fungsi/produktivitas ovarium dan uterus, kulit menjadi tipis dan keriput, tulang-tulang menipis dan ringan akibat resorpsi. Penyebab proses atrofi ini bervariasi, diantaranya yaitu berkurangnya/hilangnya stimulus endokrin, involusi akibat menghilangnya rangsangan-rangsang tumbuh (growth stimuli), berkurangnya rangsangan saraf, berkurangnya perbekalan darah, dan akibat sklerosis arteri. Penyebab-penyebab tersebut terjadi karena proses normal penuaan.

#### b. Atrofi patologis

Atrofi patologis merupakan atrofi yang terjadi di luar proses normal/alami.

Secara umum, atrofi patologis dan fisiologis terbagi menjadi lima jenis, yaitu:

1) Atrofi sinilis

Atrofi senilis terjadi pada semua alat tubuh secara umum, karena atrofi senilis termasuk dalam atrofi umum (general atrophy). Atrofi senilis tidak sepenuhnya merupakan atrofi patologis karena proses aging pun masuk ke dalam kelompok atrofi senilis padahal proses aging merupakan atrofi fisiologis. Contoh atrofi senilis yang merupakan proses patologik yaitu starvation (kelaparan). Starvation atrophy terjadi bila tubuh tidak mendapat makanan/nutrisi untuk waktu yang lama. Atrofi ini dapat terjadi pada orang yang sengaja berpuasa dalam jangka waktu yang lama (tanpa berbuka puasa), orang yang memang tidak mendapat makanan sama sekali (karena terdampar di laut atau di padang pasir). Orang yang menderita gangguan pada saluran pencernaan misalnya karena penyempitan (striktura) esophagus. Pada penderita stiktura esophagus tersebut mungkin mendapatkan suplai makanan yang cukup, namun makanan tersebut tidak dapat mencapai lambung dan usus karena makanan akan di semprotkan keluar kembali. Karena itu, makanan tidak akan sampai ke jaringan-jaringan tubuh sehingga terjadilah emasiiasi, inanisi, dan badan menjadi kurus kering.

2) Atrofi local. Atrofi local dapat terjadi akibat keadaan-keadaan tertentu.

3) Atrofi inaktivitas

Terjadi akibat inaktivitas organ tubuh atau jaringan. Misalnya inaktivitas otot-otot mengakibatkan otot-otot tersebut mengecil. Atrofi otot yang paling nyata yaitu bila terjadi kelumpuhan otot akibat hilangnya persarafan seperti yang terjadi pada poliomyelitis. Atrofi inaktivitas disebut juga sebagai atrofi

neurotrofik karena disebabkan oleh hilangnya impuls trofik. Tulang-tulang pada orang yang karena suatu keadaan terpaksa harus berbaring lama mengalami atrofi inaktivitas. Akibatnya, tulang-tulang menjadi berlubang-lubang karena kehilangan kalsiumnya sehingga tidak dapat menunjang tubuh dengan baik. Sel-sel kelenjar akan rusak apabila saluran keluarannya tersumbat untuk waktu yang lama. Ini misalnya terjadi pada pankreas. Jika terjadi sumbatan (occlusion) pada saluran keluar pancreas, sel-sel asinus pancreas (eksokrin) menjadi atrofik. Namun, pulau-pulau Langerhans (endokrin) yang membentuk hormon dan disalurkan ke dalam darah tidak mengalami atrofi.

#### 4) Atrofi desakan

Atrofi ini terjadi akibat desakan yang terus-menerus atau desakan dalam waktu yang lama dan yang mengenai suatu alat tubuh atau jaringan. Atrofi desakan fisiologik terjadi pada gusi akibat desakan gigi yang mau tumbuh dan dan yang mengenai gigi (pada nak-anak). Atrofi desakan patologik misalnya terjadi pada sternum akibat aneurisma aorta. Pelebaran aorta di daerah substernal biasanya terjadi akibat sifilis. Karena desakan yang tinggi dan terus menerus mengakibatkan sternum menipis.

Atrofi desakan ini pun dapat terjadi pada ginjal. Parenkim ginjal dapat menipis akibat desakan terus-menerus. Ginjal seluruhnya berubah menjadi kantong berisi air, yang biasanya terjadi akibat obstruksi ureter, yang biasanya disebabkan oleh batu. Atrofi dapat terjadi pada suatu alat tubuh karena menerima desakan suatu tumor didekatnya yang makin lama makin membesar

#### 5) Atrofi endokrin

Terjadi pada alat tubuh yang aktivitasnya bergantung pada rangsangan hormon tertentu. Atrofi akan terjadi jika suplai hormon

yang dibutuhkan oleh suatu organ tertentu berkurang atau terhenti sama sekali. Hal ini misalnya dapat terjadi pada penyakit Simmonds. Pada penyakit ini, hipofisis tidak aktif sehingga mengakibatkan atrofi pada kelenjar gondok, adrenal, dan ovarium.

Secara umum, atrofi dapat terjadi karena hal-hal/kondisi berikut:

- a. Kurangnya suplai Oksigen pada klien/seseorang
- b. Hilangnya stimulus/rangsangan saraf
- c. Hilangnya stimulus/rangsangan endokrin
- d. Kekurangan nutrisi
- e. Inaktivitas (organ tidak sering digunakan, maka akan mengakibatkan pengecilan organ tersebut).

Hipertrofi merupakan penambahan ukuran sel dan menyebabkan penambahan ukuran organ. Hipertrofi dapat fisiologik atau patologik dan disebabkan oleh peningkatan kebutuhan fungsional atau rangsangan hormonal spesifik. Hipertrofi dan hiperplasia dapat terjadi bersamaan akibat pembesaran organ (hipertrofik). Hipertrofi fisiologik masif pada uterus selama kehamilan terjadi akibat rangsangan estrogen dari hipertrofi dan hiperplasia otot polos. Sel otot lurik dapat mengalami hipertrofi saja akibat respon terhadap peningkatan kebutuhan sel.

Hiperplasia merupakan peningkatan jumlah sel dalam organ atau jaringan. Hiperplasia dapat fisiologik atau patologik. Hiperplasia fisiologik misalnya hiperplasia hormonal (ex. proliferasi epitel kelenjar payudara perempuan pada masa pubertas dan kehamilan), serta hiperplasia kompensatoris yaitu hiperplasia yang terjadi saat sebagian jaringan dibuang atau sakit (namun sifatnya reversible). Hiperplasia patologik biasanya terjadi akibat stimulasi faktor pertumbuhan atau hormonal yang berlebihan.

Metaplasia merupakan perubahan reversibel yaitu pada satu jenis sel dewasa (epitelial atau mesenkimal) digantikan oleh jenis sel dewasa lain.

# **BAB III**

## **TRANSMISI PENYAKIT MENULAR**

Berbagai penyakit infeksi masih menjadi salah satu masalah kesehatan utama di seluruh dunia, termasuk di Indonesia. Penularan penyakit ini juga sangat mudah terjadi. Oleh sebab itu, tindakan pencegahan perlu dilakukan agar penyebaran penyakit infeksi dapat dihentikan.

Penyakit infeksi bisa disebabkan oleh berbagai mikroorganisme, seperti virus, bakteri, jamur, atau parasit. Masing-masing penyakit infeksi memiliki gejalanya tersendiri dan pengobatan yang berbeda-beda, tergantung penyebabnya. Risiko seseorang untuk terkena penyakit infeksi bisa meningkat apabila ia memiliki kondisi medis tertentu, misalnya infeksi HIV dan kekurangan sel darah putih, seperti leukopenia dan neutropenia.

Setiap penyakit infeksi juga memiliki masa inkubasinya masing-masing. Masa inkubasi adalah jeda waktu dari saat mikroorganisme masuk ke dalam tubuh seseorang hingga orang tersebut menunjukkan gejala penyakit infeksi. Penyakit infeksi ada yang memiliki masa inkubasi selama beberapa hari, bulan, hingga tahun.

Berikut ini adalah beberapa macam penyakit menular akibat infeksi yang banyak ditemukan di Indonesia, berdasarkan penyebabnya:

## **1. INFEKSI VIRUS**

Virus merupakan penyebab infeksi yang paling sering terjadi. Beberapa penyakit akibat infeksi virus yang masih banyak ditemukan di Indonesia meliputi ISPA, influenza, cacar, campak, hepatitis, demam berdarah, HIV/AIDS, dan gastroenteritis. Sedangkan penyakit infeksi virus yang terbilang lebih jarang ditemukan termasuk flu burung, flu Singapura, chikungunya, dan SARS.

## 2. INFEKSI BAKTERI

Infeksi bakteri juga termasuk penyakit infeksi yang masih banyak ditemukan di Indonesia. Beberapa contoh penyakit infeksi bakteri yang dimaksud adalah:

- a. Demam tiroid
- b. Tuberkulosis (TBC)
- c. Pneumonia
- d. Meningitis
- e. Infeksi saluran kemih
- f. Difteri
- g. Batuk rejan (pertusis)
- h. Sepsis

## 3. INFEKSI JAMUR

Jamur mudah tumbuh subur di daerah beriklim tropis dan hangat dengan kelembapan yang tinggi, salah satunya Indonesia. Hal ini membuat penyakit infeksi jamur cukup banyak ditemukan di Indonesia.

Beberapa contoh penyakit jamur yang sering terjadi adalah athlete's foot atau infeksi jamur kaki, infeksi jamur kulit, kuku, dan infeksi jamur pada vagina, histoplasmosis, blastomycosis, candidiasis, dan aspergillosis. Sebagian jenis jamur juga dapat menyebabkan meningitis dan pneumonia.

## 4. INFEKSI PARASIT

Infeksi parasit bisa disebabkan oleh berbagai jenis makhluk hidup, seperti cacing dan amuba. Contoh penyakit parasit ini adalah cacingan, malaria, giardiasis, amebiasis, dan toksoplasmosis.

## A. MEKANISME PENYEBARAN PENYAKIT INFEKSI

Penyakit infeksi dapat menular dari satu orang ke orang lain secara langsung maupun tidak langsung. Berikut ini penjelasannya:

### 1. PENULARAN SECARA LANGSUNG (DIRECT TRANSMISSION)

Ada 3 cara penyebaran penyakit menular secara langsung, yaitu:

a. Dari penderita penyakit infeksi ke orang lain

Berbagai jenis kuman dan virus penyebab infeksi dapat berpindah dari satu orang ke orang lainnya melalui kontak fisik dengan orang yang terinfeksi, misalnya melalui sentuhan, percikan air liur saat bersin atau batuk, dan berciuman. Penularan juga bisa terjadi melalui darah, misalnya dari transfusi darah atau jarum suntik yang dipakai bergantian dengan orang lain. Selain melalui darah, penularan melalui cairan tubuh juga bisa terjadi, misalnya melalui hubungan seksual dengan penderita penyakit infeksi. Penularan infeksi melalui kontak seksual ini sering menjadi penyebab infeksi menular seksual.

b. Dari ibu ke bayi

Seorang ibu yang menderita penyakit infeksi saat hamil berisiko tinggi untuk menularkan penyakit yang dideritanya ke janin di dalam kandungan. Di samping itu, penularan penyakit infeksi dari ibu ke bayi juga bisa terjadi melalui proses persalinan atau saat menyusui ASI.

c. Hewan ke manusia

Penularan infeksi dari hewan ke manusia bisa terjadi saat seseorang tercakar atau tergigit hewan, mengonsumsi daging hewan yang dimasak kurang matang, serta bersentuhan dengan kotoran atau urine hewan yang telah terinfeksi.

Hewan pembawa penyakit infeksi ini bisa hewan liar mau pun hewan peliharaan yang kurang terawat kesehatannya. Contoh penyakit infeksi yang menular melalui hewan adalah toksoplasmosis, pes, leptospirosis, dan rabies.

## 2. PENULARAN SECARA TIDAK LANGSUNG (INDIRECT TRANSMISSION)

Terdapat 3 cara penyebaran penyakit infeksi secara tidak langsung, yaitu:

a. Benda yang terkontaminasi

Beberapa jenis kuman dapat hidup pada benda tertentu, seperti keran air, gagang pintu, dan bahkan handphone. Penularan bisa terjadi ketika Anda menyentuh benda yang telah terkontaminasi kuman atau benda milik penderita penyakit infeksi. Mikroorganisme penyebab infeksi juga bisa menyebar melalui penggunaan barang pribadi, misalnya handuk, sikat gigi, dan pisau cukur, secara bergantian dengan orang lain.

b. Makanan dan minuman yang terkontaminasi

Sembarangan mengonsumsi makanan dan minuman juga dapat menyebabkan Anda tertular penyakit infeksi. Berbagai jenis kuman, virus, dan parasit banyak ditemukan dalam makanan atau minuman, terutama daging dan telur yang tidak dimasak hingga matang atau makanan dan minuman yang tidak dipasteurisasi. Contoh penyakit infeksi yang terjadi melalui metode ini adalah diare, keracunan makanan, anthrax, flu babi, dan flu burung.

c. Gigitan serangga

Banyak penyakit infeksi yang menular melalui gigitan serangga, misalnya gigitan nyamuk yang membawa virus atau parasit penyebab infeksi. Contoh penyakit infeksi akibat gigitan serangga ini adalah demam berdarah, malaria, filariasis (kaki gajah), chikungunya, penyakit Lyme dan infeksi virus Zika.

---

### B. TIPS MENCEGAH PENYAKIT INFEKSI

---

Infeksi virus atau bakteri yang sudah parah bisa membuat sel darah putih berkurang atau leukopenia. Oleh karena itu, untuk mengurangi risiko dan

mencegah terjadinya penyakit infeksi, penting untuk melakukan langkah pencegahan penyakit infeksi sebagai berikut:

1. Membiasakan diri untuk mencuci tangan dengan menggunakan air dan sabun, terutama setelah buang air kecil dan besar, membuang sampah, sebelum masak, dan sebelum makan.
2. Memasak makanan atau minuman hingga matang sebelum dikonsumsi.
3. Menggunakan masker ketika sedang berada di luar rumah atau ketika sedang sakit.
4. Tidak berbagi peralatan kebersihan pribadi, seperti sikat gigi, pisau cukur, handuk, dan alat makan, dengan orang lain.
5. Melengkapi imunisasi sesuai jadwal yang direkomendasikan dokter atau ketika hendak bepergian ke daerah dengan penyakit endemik.
6. Melakukan hubungan seks aman, yaitu menggunakan kondom ketika berhubungan intim dan tidak berganti pasangan seksual.
7. Menjaga kebersihan lingkungan. Salah satunya adalah dengan tidak membuang sampah sembarangan.
8. Dengan bekal pemahaman tentang penyebab penyakit infeksi, cara penyebaran, dan cara mencegahnya, diharapkan Anda tidak tertular penyakit infeksi dan tidak menularkan penyakit infeksi ke orang lain.
9. Jika terdapat gejala-gejala infeksi, seperti demam, batuk, pilek, sesak napas, atau diare, Anda sebaiknya segera memeriksakan diri ke dokter agar dapat diberikan pengobatan yang tepat.

---

### **C. KONSEP INFEKTIVITAS, PATHOGENESIS, VIRULENSI DAN IMUNOGENITAS**

---

Proses Perjalanan suatu penyakit bermula dari adanya gangguan keseimbangan antara agen penyakit, host dan lingkungan, sehingga menimbulkan gejala penyakit. Agen penyakit merupakan faktor awal proses terjadinya penyakit, sehingga faktor agen penyakit ini merupakan hal yang

sangat penting untuk dipelajari, agar setiap organisme dapat melakukan pencegahan lebih awal terhadap timbulnya suatu penyakit.

## 1. INFEKTIVITAS

Adalah kemampuan agen penyakit untuk menyebabkan terjadinya infeksi. Dihitung dari jumlah individu yang terinfeksi dibagi dengan jumlah individu yang terpapar.

## 2. PATOGENESITAS

Adalah kemampuan agen penyakit untuk menyebabkan penyakit klinis. Dihitung dari jumlah kasus klinis dibagi dengan jumlah individu yang terinfeksi. Pada dasarnya dari seluruh mikroorganisme yang ada di alam, hanya sebagian kecil saja yang merupakan patogen. Patogen adalah organisme atau mikroorganisme yang menyebabkan penyakit pada organism lain. Kemampuan pathogen untuk menyebabkan penyakit disebut dengan patogenisitas. Dan patogenesis disini adalah mekanisme infeksi dan mekanisme perkembangan penyakit. Infeksi adalah invasi inang oleh mikroba yang memperbanyak dan berasosiasi dengan jaringan inang. Infeksi berbeda dengan penyakit. Suatu mikroorganisme yang membuat kerusakan atau kerugian terhadap tubuh inang disebut pathogen sedangkan kemampuan mikroorganisme untuk menimbulkan penyakit disebut pathogenesis. Patogenesis adalah suatu mekanisme bagaimana suatu penyebab penyakit bekerja sehingga menghasilkan tanda dan gejala klinis. Patogen adalah agen biologis yang menyebabkan penyakit pada inangnya. Sebutan lain dari patogen adalah mikroorganisme parasit. Umumnya istilah ini diberikan untuk agen yang mengacaukan fisiologi normal hewan atau tumbuhan multiseluler. Patogenesitas adalah kemampuan pathogen menyebabkan penyakit.

Kapasitas bakteri menyebabkan penyakit tergantung pada patogenitasnya. Dengan kriteria ini bakteri dikelompokkan menjadi tiga, yaitu agen penyebab bakteri, pathogen oportunistik, dan non pathogen.

Agen penyebab penyakit adalah bakteri pathogen yang menyebabkan suatu penyakit ( *Salmonella sp.* ). Pathogen oportunistik adalah bakteri yang berkemampuan sebagai pathogen ketika mekanisme pertahanan inang diperlemah ( contoh *E. coli* ) menginfeksi saluran urin ketika sistem pertahanan inang dikompromikan ( diperlemah ). Non pathogen adalah bakteri yang tidak pernah menjadi pathogen. Namun bakteri non pathogen dapat menjadi pathogen karena kemampuan adaptasi terhadap efek mematikan terapi modern seperti kemoterapi, imunoterapi, dan mekanisme resistensi. Bakteri tanah *Serratia marcescens* yang semula non pathogen, berubah menjadi pathogen yang menyebabkan pneumonia, infeksi saluran urin, dan bakteremia pada inang terkompromi. Pathogen oportunistik biasanya adalah flora normal ( manusia ) dan menyebabkan penyakit bila menyerang bagian yang tidak terlindungi, biasanya terjadi pada orang yang kondisinya tidak sehat. Pathogen virulen ( lebih berbahaya ), dapat menimbulkan penyakit pada tubuh kondisi sehat ataupun normal.

Sebagaimana kita ketahui sebelumnya mikroorganisme adalah organisme hidup yang berukuran mikroskopis sehingga tidak dapat dilihat dengan mata telanjang. Mikroorganisme dapat ditemukan disemua tempat yang memungkinkan terjadinya kehidupan, disegala lingkungan hidup manusia. Mereka ada di dalam tanah, di lingkungan akuatik, dan atmosfer ( udara ) serta makanan, dan karena beberapa hal mikroorganisme tersebut dapat masuk secara alami ke dalam tubuh manusia, tinggal menetap dalam tubuh manusia atau hanya bertempat tinggal sementara. Mikroorganisme ini dapat menguntungkan inangnya tetapi dalam kondisi tertentu dapat juga menimbulkan penyakit.

### 3. VIRULENSI

Adalah kemampuan penyakit untuk menyebabkan kematian. Indikator ini menunjukkan kemampuan agen infeksi menyebabkan keparahan (severity) penyakit. Dihitung dari jumlah kasus yang mati dibagi dengan jumlah kasus klinis. Ada beberapa factor yang mempengaruhi

virulensi suatu mikroorganisme. Factor virulensi dapat berupa senyawa organik atau berupa bagian sel itu sendiri. Factor virulensi seperti pada table :

Tabel 4. Faktor Virulensi Mikroorganisme

Factor Virulensi	Fungsi
Pilli	Pelekatan lapisan mukosa
Adesin Nonfimbrial	Pelekatan kuat sel inang
Molekul Perusak Aktin	Merusak aktin & untuk mempermudah pergerakan
Flagella	Pergerakan mencapai lapisan mukosa
SigA Protease	Mencegah perangkap mukosa
Siderator	Akuisisi besi
Kapsula	Mencegah fagositosis
Glikokalix	Mencegah fagositosis
Protein Toksin	Membunuh fagosit dan sel inang
Variasi Antigen	Mengacaukan antibody

Pada bakteri factor virulensi dapat dibagi menjadi dua yaitu : factor pendukung kolonisasi dan factor pendukung invasi.

#### 4. IMUNOGENITAS

Adalah kemampuan suatu substansi (seperti antigen atau epitope) dalam memicu respons imun dari tubuh manusia atau hewan lainnya. Dalam kata lain, imunogenisitas adalah kemampuan untuk memicu respons imun humoral dan/atau dimediasi sel. Kemampuan untuk menginduksi respon imun yang dimediasi humoral dan/atau sel. Kita tahu kapan sel B dan T diaktifkan oleh antigen, itu menghasilkan efektor dan sel memori. Misalnya, jika sel B diaktifkan, ia akan berdiferensiasi menjadi sel plasma B yang mengeluarkan antibody. Terdapat perbedaan antara imunogenisitas yang diinginkan dan tak diinginkan:

- a. Immunogenisitas yang diinginkan biasanya dihasilkan oleh vaksin, ketika penyuntikan suatu antigen (dari vaksin) memicu respons imun terhadap patogen (virus, bakteri) untuk melindungi organisme. Pengembangan vaksin adalah proses yang rumit, dan immunogenisitas merupakan unsur utama dalam kemujaraban suatu vaksin.
- b. Immunogenisitas yang tidak diinginkan merupakan respons imun dari suatu organisme terhadap antigen untuk terapi (seperti protein rekombinan atau antibodi monoklonal). Akibatnya, dikeluarkan antibodi anti-obat yang menghilangkan efek terapi atau malah memicu dampak negatif.

Contoh terbaik untuk Immunogen adalah Hapten. Haptens adalah zat dengan berat molekul rendah yang tidak dapat memperoleh respon imun. Tapi itu bisa dibuat Immunogenik dengan pendidikan melalui pembawa yang sesuai.

# **BAB IV**

---

## **SISTEM PERTAHANAN TUBUH UMUM & SPESIFIK**

---

Respons imun adalah respons tubuh berupa suatu urutan kejadian yang kompleks terhadap antigen, untuk mengeliminasi antigen tersebut. Respons imun ini dapat melibatkan berbagai macam sel dan protein, terutama sel makrofag, sel limfosit, komplemen, dan sitokin yang saling berinteraksi secara kompleks. Mekanisme pertahanan tubuh terdiri atas mekanisme pertahanan non spesifik dan mekanisme pertahanan spesifik.

Mekanisme pertahanan non spesifik disebut juga komponen nonadaptif atau innate, atau imunitas alamiah, artinya mekanisme pertahanan yang tidak ditujukan hanya untuk satu jenis antigen, tetapi untuk berbagai macam antigen. Imunitas alamiah sudah ada sejak bayi lahir dan terdiri atas berbagai macam elemen non spesifik. Jadi bukan merupakan pertahanan khusus untuk antigen tertentu.

Mekanisme pertahanan tubuh spesifik atau disebut juga komponen adaptif atau imunitas didapat adalah mekanisme pertahanan yang ditujukan khusus terhadap satu jenis antigen, karena itu tidak dapat berperan terhadap antigen jenis lain. Bedanya dengan pertahanan tubuh non spesifik adalah bahwa pertahanan tubuh spesifik harus kontak atau ditimbulkan terlebih dahulu oleh antigen tertentu, baru ia akan terbentuk. Sedangkan pertahanan tubuh non spesifik sudah ada sebelum ia kontak dengan antigen.

---

## **A. RESPON IMUN TERHADAP INFEKSI**

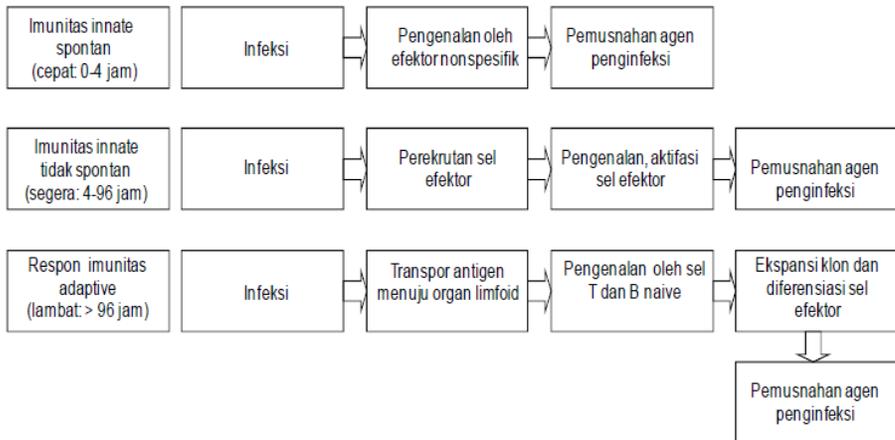
---

Tubuh manusia akan selalu terancam oleh paparan bakteri, virus, parasit, radiasi matahari, dan polusi. Stres emosional atau fisiologis dari kejadian ini adalah tantangan lain untuk mempertahankan tubuh yang sehat. Biasanya manusia dilindungi oleh sistem pertahanan tubuh, sistem kekebalan tubuh, terutama makrofag, dan cukup lengkap kebutuhan gizi untuk menjaga kesehatan. Kelebihan tantangan negatif, bagaimanapun, dapat menekan sistem pertahanan tubuh, sistem kekebalan tubuh, dan mengakibatkan berbagai penyakit fatal.

Mikroorganisme yang menyebabkan penyakit pada manusia dan hewan masuk ke dalam tubuh dengan berbagai cara. Secara umum mikroorganisme yang dapat menimbulkan penyakit disebut patogen. Patogen yang telah masuk akan menimbulkan penyakit dengan pelbagai mekanisme. Segala macam mikroorganisme yang menginvasi vertebrata akan berhadapan dengan imunitas *innate* sebagai pertahanan pertama yang terjadi beberapa menit setelah infeksi. Imunitas adaptif akan timbul apabila pertahanan pertama ini tidak mampu mengeliminasi patogen yang masuk.

Penerapan kedokteran klinis saat ini adalah untuk mengobati penyakit saja. Infeksi bakteri dilawan dengan antibiotik, infeksi virus dengan antivirus dan infeksi parasit dengan antiparasit terbatas obat-obatan yang tersedia. Sistem pertahanan tubuh, sistem kekebalan tubuh, depresi disebabkan oleh stres emosional diobati dengan antidepresan atau obat penenang. Kekebalan depresi disebabkan oleh kekurangan gizi jarang diobati sama sekali, bahkan jika diakui, dan kemudian oleh saran untuk mengkonsumsi makanan yang lebih sehat.

Sistem kekebalan atau sistem imun adalah sistem pertahanan manusia sebagai perlindungan terhadap infeksi dari makromolekul asing atau serangan organisme, termasuk virus, bakteri, protozoa dan parasit. Sistem kekebalan juga berperan dalam perlawanan terhadap protein tubuh dan molekul lain seperti yang terjadi pada autoimunitas, dan melawan sel yang terakumulasi menjadi tumor.



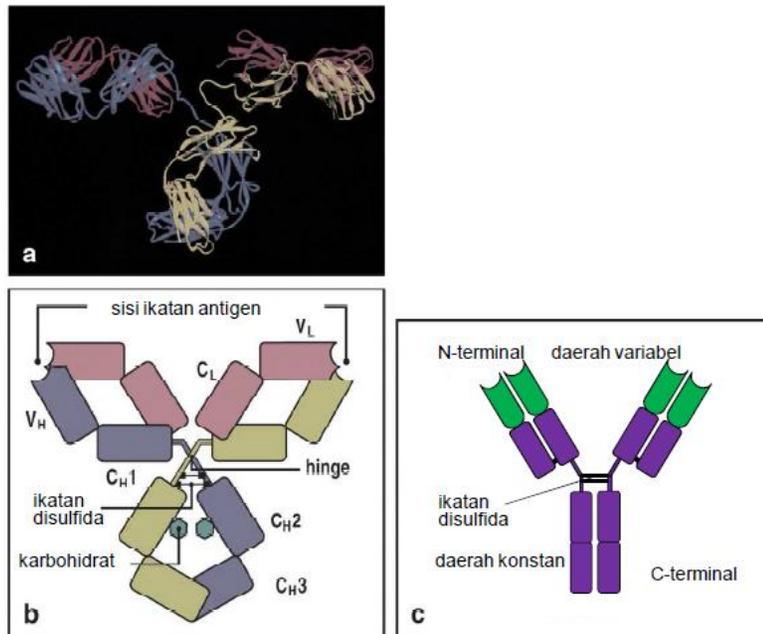
Gambar 9. Respon terhadap infeksi terdiri dari tiga fase

Kemampuan sistem kekebalan untuk membedakan komponen sel tubuh dari komponen patogen asing akan menopang amanat yang diembannya guna merespon infeksi patogen – baik yang berkembang biak di dalam sel tubuh (intraselular) seperti misalnya virus, maupun yang berkembang biak di luar sel tubuh (ekstraselular) – sebelum berkembang menjadi penyakit. Meskipun demikian, sistem kekebalan mempunyai sisi yang kurang menguntungkan. Pada proses peradangan, penderita dapat merasa tidak nyaman oleh karena efek samping yang dapat ditimbulkan sifat toksik senyawa organik yang dikeluarkan sepanjang proses perlawanan berlangsung.

Respons imun adalah respons tubuh berupa suatu urutan kejadian yang kompleks terhadap antigen, untuk mengeliminasi antigen tersebut. Respons imun ini dapat melibatkan berbagai macam sel dan protein, terutama sel makrofag, sel limfosit, komplemen, dan sitokin yang saling berinteraksi secara kompleks. Mekanisme pertahanan tubuh terdiri atas mekanisme pertahanan non spesifik dan mekanisme pertahanan spesifik.

## 1. IMUNITAS SELULAR

Imunitas selular adalah imunitas yang diperankan oleh limfosit T dengan atau tanpa bantuan komponen sistem imun lainnya. Limfosit T adalah limfosit yang berasal dari sel pluripotensial yang pada embrio terdapat pada yolk sac; kemudian pada hati dan limpa, lalu pada sumsum tulang. Dalam perkembangannya sel pluripotensial yang akan menjadi limfosit T memerlukan lingkungan timus untuk menjadi limfosit T matur.



Gambar 10. Struktur Molekul Antibodi

Dari gambar di atas Panel (a) menggambarkan diagram pita yang didasarkan pada pengamatan kristallografi antibodi IgG, menunjukkan kerangka rantai polipeptida. Tiga protein globular membentuk struktur IgG menyerupai huruf Y. Dua sisi ikatan antigen terletak pada ujung kedua lengan yang diikatkan pada badan antibodi dengan ikatan yang sangat fleksibel. Panel (b) merupakan skema yang menjelaskan panel (a). Pada panel (b) ditunjukkan komposisi empat rantai dan domain yang

menyusun tiap-tiap rantai. Panel (c) merupakan simplikasi skema molekul antibodi.

Di dalam timus, sel prekursor limfosit T akan mengekspresikan molekul tertentu pada permukaan membrannya yang akan menjadi ciri limfosit T. Molekul-molekul pada permukaan membran ini dinamakan juga petanda permukaan atau surface marker, dan dapat dideteksi oleh antibodi monoklonal yang oleh WHO diberi nama dengan huruf CD, artinya cluster of differentiation. Secara garis besar, limfosit T yang meninggalkan timus dan masuk ke darah perifer (limfosit T matur) terdiri atas limfosit T dengan petanda permukaan molekul CD4 dan limfosit T dengan petanda permukaan molekul CD8. Sel limfosit CD4 sering juga dinamakan sel T4 dan sel limfosit CD8 dinamakan sel T8 (bila antibodi monoklonal yang dipakai adalah keluaran Coulter Electronics).

Di samping munculnya petanda permukaan, di dalam timus juga terjadi penataan kembali gen (gene rearrangement) untuk nantinya dapat memproduksi molekul yang merupakan reseptor antigen dari sel limfosit T (TCR). Jadi pada waktu meninggalkan timus, setiap limfosit T sudah memperlihatkan reseptor terhadap antigen diri (self antigen) biasanya mengalami aborsi dalam timus sehingga umumnya limfosit yang keluar dari timus tidak bereaksi terhadap antigen diri.

Secara fungsional, sel limfosit T dibagi atas limfosit T regulator dan limfosit T efektor. Limfosit T regulator terdiri atas limfosit T penolong (Th = CD4) yang akan menolong meningkatkan aktivasi sel imunokompeten lainnya, dan limfosit T penekan (Ts = CD8) yang akan menekan aktivasi sel imunokompeten lainnya bila antigen mulai tereliminasi. Sedangkan limfosit T efektor terdiri atas limfosit T sitotoksik (Tc = CD8) yang melisis sel target, dan limfosit T yang berperan pada hipersensitivitas lambat (Td = CD4) yang merekrut sel radang ke tempat antigen berada.

## PAJANAN ANTIGEN PADA SEL T

Umumnya antigen bersifat tergantung pada sel T (TD = T dependent antigen), artinya antigen akan mengaktifkan sel imunokompeten bila sel ini mendapat bantuan dari sel Th melalui zat yang dilepaskan oleh sel Th aktif. TD adalah antigen yang kompleks seperti bakteri, virus dan antigen yang bersifat hapten. Sedangkan antigen yang tidak tergantung pada sel T (TI = T independent antigen) adalah antigen yang strukturnya sederhana dan berulang-ulang, biasanya bermolekul besar.

Limfosit Th umumnya baru mengenal antigen bila dipresentasikan bersama molekul produk MHC (major histocompatibility complex) kelas II yaitu molekul yang antara lain terdapat pada membran sel makrofag. Setelah diproses oleh makrofag, antigen akan dipresentasikan bersama molekul kelas II MHC kepada sel Th sehingga terjadi ikatan antara TCR dengan antigen. Ikatan tersebut terjadi sedemikian rupa dan menimbulkan aktivasi enzim dalam sel limfosit T sehingga terjadi transformasi blast, proliferasi, dan diferensiasi menjadi sel Th aktif dan sel Tc memori. Sel Th aktif ini dapat merangsang sel Tc untuk mengenal antigen dan mengalami transformasi blast, proliferasi, dan diferensiasi menjadi sel Tc memori dan sel Tc aktif yang melisis sel target yang telah dihuni antigen. Sel Tc akan mengenal antigen pada sel target bila berasosiasi dengan molekul MHC kelas I. Sel Th aktif juga dapat merangsang sel Td untuk mengalami transformasi blast, proliferasi, dan diferensiasi menjadi sel Td memori dan sel Td aktif yang melepaskan limfokin yang dapat merekrut makrofag ke tempat antigen.

## LIMFOKIN

Limfokin akan mengaktifkan makrofag dengan menginduksi pembentukan reseptor Fc dan C3B pada permukaan makrofag sehingga mempermudah melihat antigen yang telah berikatan dengan antibodi atau

komplemen, dan dengan sendirinya mempermudah fagositosis. Selain itu limfokin merangsang produksi dan sekresi berbagai enzim serta metabolit oksigen yang bersifat bakterisid atau sitotoksik terhadap antigen (bakteri, parasit, dan lain-lain) sehingga meningkatkan daya penghancuran antigen oleh makrofag. Bila antigen belum dapat dilenyapkan maka makrofag dirangsang untuk melepaskan faktor fibrogenik dan terjadi pembentukan jaringan granuloma serta fibrosis, sehingga penyebaran dapat dibatasi.

Sel Th aktif juga akan merangsang sel B untuk berproliferasi dan berdiferensiasi menjadi sel plasma yang mensekresi antibodi (lihat bab tentang imunitas humoral). Sebagai hasil akhir aktivasi ini adalah eliminasi antigen. Selain eliminasi antigen, pemajanan ini juga menimbulkan sel memori yang kelak bila terpajan lagi dengan antigen serupa akan cepat berproliferasi dan berdiferensiasi.

## 2. IMUNITAS HUMORAL

Imunitas humoral adalah imunitas yang diperankan oleh sel limfosit B dengan atau tanpa bantuan sel imunokompeten lainnya. Tugas sel B akan dilaksanakan oleh imunoglobulin yang disekresi oleh sel plasma. Terdapat lima kelas imunoglobulin yang kita kenal, yaitu IgM, IgG, IgA, IgD, dan IgE.

Antibodi merupakan reseptor sel B yang disekresi, sehingga identik dengan reseptor sel B itu sendiri kecuali pada C-terminal dari bagian konstan rantai berat. Pada reseptor sel B, C-terminal pada membran berupa sequence yang bersifat hidrofobik, dan pada antibody C-terminal berupa sequence yang bersifat hidrofilik yang memungkinkan terjadinya sekresi molekul tersebut. Antibodi bersifat terlarut dan disekresi dalam jumlah yang besar sehingga mudah diperoleh dan mudah dipelajari. Molekul antibodi secara garis besar digambarkan sebagai huruf "Y". Tiga skema struktur antibodi yang diperoleh dari sinar-X kristalografi. Semua antibodi disusun dengan cara yang sama dari pasangan polipeptida rantai berat dan ringan dan secara umum protein itu dinamakan imunoglobulin.

Secara umum imunoglobulin dibagi menjadi lima kelas yang berbeda yakni: IgM, IgD, IgG, IgA, dan IgE yang dapat dibedakan pada bagian konstannya (C region).

Limfosit B juga berasal dari sel pluripotensial yang perkembangannya pada mamalia dipengaruhi oleh lingkungan bursa fabricius dan pada manusia oleh lingkungan hati, sumsum tulang dan lingkungan yang dinamakan gut-associated lymphoid tissue (GALT). Dalam perkembangan ini terjadi penataan kembali gen yang produknya merupakan reseptor antigen pada permukaan membran. Pada sel B ini reseptor antigen merupakan imunoglobulin permukaan (surface immunoglobulin). Pada mulanya imunoglobulin permukaan ini adalah kelas IgM, dan pada perkembangan selanjutnya sel B juga memperlihatkan IgG, IgA dan IgD pada membrannya dengan bagian F(ab) yang serupa. Perkembangan ini tidak perlu rangsangan antigen hingga semua sel B matur mempunyai reseptor antigen tertentu.

#### PAJANAN ANTIGEN PADA SEL B

Antigen akan berikatan dengan imunoglobulin permukaan sel B dan dengan bantuan sel Th (bagi antigen TD) akan terjadi aktivasi enzim dalam sel B sedemikian rupa hingga terjadilah transformasi blast, proliferasi, dan diferensiasi menjadi sel plasma yang mensekresi antibodi dan membentuk sel B memori. Selain itu, antigen TI dapat secara langsung mengaktifasi sel B tanpa bantuan sel Th.

Antibodi yang disekresi dapat menetralkan antigen sehingga infektivitasnya hilang, atau berikatan dengan antigen sehingga lebih mudah difagosit oleh makrofag dalam proses yang dinamakan opsonisasi. Kadang fagositosis dapat pula dibantu dengan melibatkan komplemen yang akan berikatan dengan bagian Fc antibodi sehingga adhesi kompleks antigen-antibodi pada sel makrofag lebih erat, dan terjadi endositosis serta penghancuran antigen oleh makrofag. Adhesi kompleks antigen-

antibodi komplemen dapat lebih erat karena makrofag selain mempunyai reseptor Fc juga mempunyai reseptor C3B yang merupakan hasil aktivasi komplemen.

Selain itu, ikatan antibodi dengan antigen juga mempermudah lisis oleh sel Tc yang mempunyai reseptor Fc pada permukaannya. Peristiwa ini disebut antibody-dependent cellular mediated cytotoxicity (ADCC). Lisis antigen dapat pula terjadi karena aktivasi komplemen. Komplemen berikatan dengan bagian Fc antibodi sehingga terjadi aktivasi komplemen yang menyebabkan terjadinya lisis antigen.

Hasil akhir aktivasi sel B adalah eliminasi antigen dan pembentukan sel memori yang kelak bila terpapar lagi dengan antigen serupa akan cepat berproliferasi dan berdiferensiasi. Hal inilah yang diharapkan pada imunisasi. Walaupun sel plasma yang terbentuk tidak berumur panjang, kadar antibodi spesifik yang cukup tinggi mencapai kadar protektif dan berlangsung dalam waktu cukup lama dapat diperoleh dengan vaksinasi tertentu atau infeksi alamiah. Hal ini disebabkan karena adanya antigen yang tersimpan dalam sel dendrit dalam kelenjar limfe yang akan dipresentasikan pada sel memori sewaktu-waktu di kemudian hari.

---

## **B. REGULASI RESPON IMUN**

---

Setelah antigen dapat dieliminasi, maka agar tidak terjadi aktivasi sistem imun yang tak terkendali, maka diperlukan adanya regulasi respons imun. Ada 3 macam mekanisme tubuh untuk meregulasi respons imun yang sudah terjadi.

### **1. REGULASI OLEH ANTIBODI YANG TERBENTUK**

Antibodi yang terbentuk akibat paparan antigen dapat mempengaruhi produksi antibodi selanjutnya. Pada waktu kadar antibodi masih rendah, yaitu pada waktu tahap respons permulaan, antibodi yang

terbentuk akan merangsang sel B yang mempunyai kapasitas memproduksi antibodi dengan afinitas tinggi. Jadi antibodi yang baru terbentuk merupakan faktor penting untuk mendorong proses maturasi afinitas. Hal ini terjadi karena antibodi yang terbentuk akan berkompetisi dengan reseptor antigen pada sel B untuk mengikat antigen, sehingga yang terangsang adalah sel B yang mempunyai daya ikat tinggi terhadap antigen atau berafinitas tinggi, karena itu antibodi yang dihasilkan juga berafinitas tinggi.

Adanya efek antibodi seperti tersebut dipengaruhi oleh tipe isotip antibodi. Umumnya IgM mempunyai tendensi untuk meningkatkan produksi antibodi, tetapi IgG lebih sering bersifat supresif. Di samping itu, pada tahap respons permulaan, pada saat rasio antigen masih lebih besar daripada antibodi, maka adanya antibodi akan mempermudah kompleks Ag-Ab terfiksasi pada sel makrofag melalui reseptor Fc, hingga dapat dipresentasikan pada sel Th yang kemudian merangsang sel B membentuk antibodi. Jadi pada permulaan terjadi peningkatan jumlah maupun afinitas antibodi. Tetapi bila antibodi sudah ada dalam konsentrasi tinggi, yaitu setelah mencapai jumlah cukup untuk menetralkan antigen yang ada, antibodi akan merupakan umpan balik negatif agar tidak terbentuk antibodi yang sama lebih lanjut. Hal ini terjadi karena dengan terikatnya bagian F(ab)<sub>2</sub> antibodi pada epitop antigen maka reseptor antigen pada sel B tidak akan terangsang lagi oleh epitop antigen tersebut, sehingga tidak terjadi aktivasi dan priming sel B terhambat.

Di samping itu, antibodi yang bertambah dapat pula merupakan umpan balik negatif melalui bagian Fc-nya. Sel B selain mempunyai reseptor antigen juga mempunyai reseptor Fc. Dengan terikatnya antibodi pada reseptor Fc sel B, maka epitop antigen yang terikat pada reseptor antigen pada sel B tidak dapat mengadakan bridging oleh karena adanya gabungan silang antara reseptor antigen dan reseptor Fc, sehingga tidak terjadi aktivasi sel B. Tidak adanya bridging antara suatu reseptor antigen

dengan reseptor antigen lainnya pada sel B mengakibatkan tidak terjadinya aktivasi enzim, sehingga sel B tidak terangsang untuk mengalami transformasi blast, berproliferasi dan berdiferensiasi, dan akibatnya pembentukan antibodi makin lama makin berkurang.

## **2. REGULASI IDIOTIP SPESIFIK**

Akibat stimulasi antigen terhadap sel B akan terbentuk antibodi yang makin lama makin bertambah. Pada kadar tertentu, idiotip dari antibodi tersebut akan bertindak sebagai stimulus imunogenik yang mengakibatkan terbentuknya anti-idiotip. Dasar reaksi ini sebenarnya belum jelas karena merupakan kontradiksi dari self tolerance. Tetapi fakta memang membuktikan adanya limfosit yang dapat mengenal dan bereaksi dengan idiotip antibodi, karena ada limfosit yang mempunyai reseptor untuk idiotip ini. Anti-idiotip yang terbentuk juga mempunyai idiotip hingga akan merangsang terbentuknya anti-idiotip, dan seterusnya.

Pada binatang adanya anti-idiotip ini terlihat pada waktu fase respons imun mulai menurun. Anti-idiotip yang terbentuk dengan sendirinya mirip antigen asal, karena itu dinamakan internal image dari antigen asal. Tetapi adanya antibodi anti-idiotip ini pada respons imun yang normal tidak akan merangsang kembali terjadinya antibodi terhadap antigen asal. Terbentuknya anti-idiotip berturut-turut mengakibatkan jumlah antibodi makin lama makin berkurang. Dapat dipersamakan seperti batu yang jatuh ke dalam air dan menimbulkan gelembung air yang makin lama makin menghilang. Regulasi melalui pembentukan anti-idiotip adalah regulasi untuk menurunkan respons imun (down regulation) yang dikenal sebagai jaringan imunoregulator dari Jerne.

## **3. REGULASI OLEH SEL T SUPRESOR (Ts)**

Dalam tubuh kita terdapat limfosit yang dapat meregulasi limfosit lainnya untuk meningkatkan fungsinya yang dinamakan sel T helper (Th = CD4). Selain itu terdapat juga limfosit yang menekan respons imun yang

terjadi secara spesifik yang dinamakan sel T supresor ( $T_s = CD8$ ). Sel  $T_s$  dapat juga diaktifkan pada respons imun normal dengan tujuan mencegah respons imun yang tak terkendali. Bagaimana cara sel  $T_s$  melakukan tugasnya belumlah jelas, tetapi secara *in vitro* dapat diketahui bahwa pada aktivasi sel  $T_s$  akan dilepaskan faktor spesifik yang akan menekan respons imun yang sedang berlangsung.

Sel  $T_s$  dapat diaktifkan melalui tiga cara, yaitu 1) oleh antigen yang merangsang respons imun itu sendiri. Antigen merangsang  $CD4^+ 4B4^-$  untuk mengeluarkan faktor supresi antigen spesifik yang akan merangsang sel  $T_s$  untuk menekan sel efektor, 2) oleh antigen yang mengadakan bridging antara sel  $T_s$  dengan sel limfosit lainnya, seperti sel B dan sel  $T_h$ , sehingga  $T_s$  menekan aktivasi sel B dan sel  $T_h$ , 3) oleh sel B atau sel  $T_h$  yang mempunyai reseptor idiotip dari idiotip sel  $T_s$ , sehingga sel  $T_s$  menekan aktivasi sel B dan sel  $T_h$ .

---

### **C. MEKANISME PERTAHANAN NON SPESIFIK**

---

Dilihat dari caranya diperoleh, mekanisme pertahanan non spesifik disebut juga respons imun alamiah. Yang merupakan mekanisme pertahanan non spesifik tubuh kita adalah kulit dengan kelenjarnya, lapisan mukosa dengan enzimnya, serta kelenjar lain dengan enzimnya seperti kelenjar air mata. Demikian pula sel fagosit (sel makrofag, monosit, polimorfonuklear) dan komplemen merupakan komponen mekanisme pertahanan non spesifik.

1. Permukaan tubuh, mukosa dan kulit

Permukaan tubuh merupakan pertahanan pertama terhadap penetrasi mikroorganisme. Bila penetrasi mikroorganisme terjadi juga, maka mikroorganisme yang masuk akan berjumpa dengan pelbagai elemen lain dari sistem imunitas alamiah.

2. Kelenjar dengan enzim dan silia yang ada pada mukosa dan kulit

Produk kelenjar menghambat penetrasi mikroorganisme, demikian pula selia pada mukosa. Enzim seperti lisozim dapat pula merusak dinding sel mikroorganisme.

3. Komplemen dan makrofag

Jalur alternatif komplemen dapat diaktivasi oleh berbagai macam bakteri secara langsung sehingga eliminasi terjadi melalui proses lisis atau fagositosis oleh makrofag atau leukosit yang distimulasi oleh opsonin dan zat kemotaktik, karena sel-sel ini mempunyai reseptor untuk komponen komplemen (C3b) dan reseptor kemotaktik. Zat kemotaktik akan memanggil sel monosit dan polimorfonuklear ke tempat mikroorganisme dan memfagositnya.

4. Protein fase akut

Protein fase akut adalah protein plasma yang dibentuk tubuh akibat adanya kerusakan jaringan. Hati merupakan tempat utama sintesis protein fase akut. C-reactive protein (CRP) merupakan salah satu protein fase akut. Dinamakan CRP oleh karena pertama kali protein khas ini dikenal karena sifatnya yang dapat mengikat protein C dari pneumokok. Interaksi CRP ini juga akan mengaktivasi komplemen jalur alternatif yang akan melisis antigen.

5. Sel 'natural killer' (NK) dan interferon

Sel NK adalah sel limfosit yang dapat membunuh sel yang dihuni virus atau sel tumor. Interferon adalah zat yang diproduksi oleh sel leukosit dan sel yang terinfeksi virus, yang bersifat dapat menghambat replikasi virus di dalam sel dan meningkatkan aktivasi sel NK.

---

## **D. MEKANISME PERTAHANAN SPESIFIK**

---

Bila pertahanan non spesifik belum dapat mengatasi invasi mikroorganisme maka imunitas spesifik akan terangsang. Mekanisme pertahanan spesifik adalah mekanisme pertahanan yang diperankan oleh sel limfosit, dengan

atau tanpa bantuan komponen sistem imun lainnya seperti sel makrofag dan komplemen. Dilihat dari caranya diperoleh maka mekanisme pertahanan spesifik disebut juga respons imun didapat.

Imunitas spesifik hanya ditujukan terhadap antigen tertentu yaitu antigen yang merupakan ligannya. Di samping itu, respons imun spesifik juga menimbulkan memori imunologis yang akan cepat bereaksi bila host terpajan lagi dengan antigen yang sama di kemudian hari. Pada imunitas didapat, akan terbentuk antibodi dan limfosit efektor yang spesifik terhadap antigen yang merangsangnya, sehingga terjadi eliminasi antigen.

Sel yang berperan dalam imunitas didapat ini adalah sel yang mempresentasikan antigen (APC = antigen presenting cell = makrofag) sel limfosit T dan sel limfosit B. Sel limfosit T dan limfosit B masing-masing berperan pada imunitas selular dan imunitas humoral. Sel limfosit T akan meregulasi respons imun dan melisis sel target yang dihuni antigen. Sel limfosit B akan berdiferensiasi menjadi sel plasma dan memproduksi antibodi yang akan menetralkan atau meningkatkan fagositosis antigen dan lisis antigen oleh komplemen, serta meningkatkan sitotoksitas sel yang mengandung antigen yang dinamakan proses antibody dependent cell mediated cytotoxicity (ADCC).

# **BAB V**

## **PENYAKIT YANG DITULARKAN MELALUI HUBUNGAN SEKSUAL (IMS)**

---

## A. PENGERTIAN

---

Penyakit kelamin ( venereal disease ) sudah lama di kenal dan beberapa di antaranya sangat populer di Indonesia yaitu sifilis dan gonorrea .Dengan semakin majunya ilmu pengetahuan ,dan semakin banyaknya penyakit–penyakit baru, sehingga istilah tersebut tidak sesuai lagi dan diubah menjadi Sexually Transmitted Diseases ( STD ) atau Penyakit Menular Seksual (PMS). Kemudian sejak 1998, istilah Sexually Transmitted Diseases (STD) mulai berubah menjadi Infeksi menular seksual (IMS) agar dapat menjangkau penderitaan asimtomatik.

Penyakit kelamin ( venereal disease ) sudah lama di kenal dan beberapa di antaranya sangat populer di Indonesia yaitu *sifilis* dan *gonorrea* .Dengan semakin majunya ilmu pengetahuan ,dan semakin banyaknya penyakit–penyakit baru, sehingga istilah tersebut tidak sesuai lagi dan diubah menjadi *Sexually Transmitted Diseases* ( STD ) atau *Penyakit Menular Seksual* (PMS). Kemudian sejak 1998, istilah *Sexually Transmitted Diseases* (STD) mulai berubah menjadi *Infeksi menular seksual* (IMS) agar dapat menjangkau penderitaan asimtomatik.

Infeksi menular Seksual ( IMS ) adalah berbagai infeksi yang dapat menular dari satu orang ke orang yang lain melalui kontak seksual. Semua teknik hubungan seksual baik lewat vagina, dubur, atau mulut baik berlawanan jenis kelamin maupun dengan sesama jenis kelamin bisa menjadi sarana penularan penyakit kelamin. Sehingga kelainan ditimbulkan tidak hanya terbatas pada daerah genital saja, tetapi dapat juga di daerah ekstra genital. Kelompok umur yang memiliki risiko paling tinggi untuk tertular IMS adalah kelompok remaja sampai dewasa muda sekitar usia (15-24 tahun).

Menurut Arjani, dalam Jurnal Skala Husada (2015), Infeksi Menular Seksual (IMS) merupakan salah satu dari sepuluh penyebab pertama penyakit dewasa muda laki-laki dan penyebab kedua terbesar pada dewasa muda perempuan di negara berkembang. IMS adalah infeksi yang penularannya

terutama melalui hubungan seksual yang mencakup infeksi yang disertai gejala-gejala klinis maupun asimtomatis.

Infeksi menular seksual (IMS) merupakan infeksi yang ditularkan memalui hubungan seksual, yang populer disebut penyakit kelamin. Semua tehnik hubungan seks lewat vagina, dubur atau mulut dapat menjadi wahana penularan penyakit kelamin. Penyebab infeksi tersebut diantaranya adalah bakteri (misalnya gonore, sifilis), jamur, virus (misalnya herpes, HIV), atau parasit (misalnya kutu), penyakit ini dapat menyerang pria maupun wanita.

IMS menyebabkan infeksi alat reproduksi yang harus dianggap serius. Bila tidak diobati secara tepat, infeksi dapat menjalar, sakit berkepanjangan, kemandulan bahkan kematian. Remaja perempuan perlu menyadari bahwa risiko untuk terkena IMS lebih besar daripada laki-laki sebab alat reproduksi perempuan lebih rentan, dan seringkali berakibat lebih parah karena gejala awal tidak segera dikenali, sedangkan penyakit berlanjut ke tahap lebih parah.

---

## **B. TANDA DAN GEJALA**

---

Gejala infeksi menular seksual ( IMS ) di bedakan menjadi:

### **1. PEREMPUAN**

- a. Luka dengan atau tanpa rasa sakit di sekitar alat kelamin, anus, mulut atau bagian tubuh ang lain, tonjolan kecil – kecil, diikuti luka yang sangat sakit disekitar alat kelamin.
- b. Cairan tidak normal yaitu cairan dari vagina bisa gatal, kekuningan, kehijauan, berbau atau berlendir.
- c. Sakit pada saat buang air kecil yaitu IMS pada wanita biasanya tidak menyebabkan sakit atau burning urination.
- d. Tonjolan seperti jengger ayam yang tumbuh disekitar alat kelamin
- e. Sakit pada bagian bawah perut yaitu rasa sakit yang hilang muncul dan tidak berkaitan dengan menstruasi bisa menjadi tanda infeksi saluran

reproduksi ( infeksi yang telah berpindah kebagian dalam sistemik reproduksi, termasuk tuba fallopi dan ovarium )

f. Kemerahan yaitu pada sekitar alat kelamin.

## 2. LAKI - LAKI

- a. Luka dengan atau tanpa rasa sakit di sekitar alat kelamin, anus , mulut atau bagian tubuh yang lain, tonjolan kecil - kecil , diikuti luka yang sangat sakit di sekitar alat kelamin
- b. Cairan tidak normal yaitu cairan bening atau bewarna berasal dari pembukaan kepala penis atau anus.
- c. Sakit pada saat buang air kecil yaitu rasa terbakar atau rasa sakit selama atau setelah urination.
- d. Kemerahan pada sekitar alat kelamin, kemerahan dan sakit di kantong zakar.

---

## C. KELOMPOK PERILAKU RESIKO TINGGI

---

Dalam Infeksi menular seksual ( IMS ) yang dimaksud dengan perilaku resiko tinggi ialah perilaku yang menyebabkan seseorang mempunyai resiko besar terserang penyakit tersebut. Yang tergolong kelompok resiko tinggi adalah :

1. Usia
  - a. 20 - 34 tahun pada laki - laki
  - b. 16 - 24 tahun pada wanita
  - c. 20 - 24 tahun pada pria dan wanita
2. Pelancong
3. PSK ( Pekerja Seks Komersial )
4. Pecandu narkotik
5. Homo seksual

## D. MACAM – MACAM PENYAKIT MENULAR SEKSUAL

Berdasarkan penyebabnya, Infeksi menular seksual di bedakan menjadi empat kelompok yaitu:

1. IMS yang disebabkan bakteri, yaitu: Gonore, infeksi genital non spesifik, Sifilis, Ulkus Mole, Limfomagranuloma Venerum, Vaginosis bakterial
2. IMS yang disebabkan virus, yaitu: Herpes genetalis, Kondiloma Akuminata, Infeksi HIV, dan AIDS, Hepatitis B, Moluskus Kontagiosum.
3. IMS yang disebabkan jamur, yaitu: Kandidiosis genitalis
4. IMS yang disebabkan protozoa dan ektoparasit, yaitu: Trikomoniasis, Pedikulosis Pubis, Skabies.<sup>9</sup>

Berdasarkan cara penularannya, infeksi menular seksual dibedakan menjadi dua, yaitu IMS mayor (penularannya dengan hubungan seksual) dan IMS minor (Penularannya tidak harus dengan hubungan seksual).

### 1. IMS MAYOR

#### GONORE

*Neisseria gonorrhoeae* adalah salah satu jenis bakteri penyebab IMS merupakan kuman gram negatif berbentuk diplokokus yang merupakan penyebab infeksi saluran urogenitalis. Kuman ini bersifat fastidious dan untuk tumbuhnya perlu media yang lengkap serta baik. Akan tetapi, ia juga rentan terhadap kepanasan dan kekeringan sehingga tidak dapat bertahan hidup lama di luar host-nya.

Penularan umumnya terjadi secara kontak seksual dan masa inkubasi terjadi sekitar 2–5 hari, dengan gejala dan tanda pada laki-laki dapat muncul 2 hari setelah pajanan dan mulai dengan uretritis, diikuti oleh secret purulen, disuria dan sering berkemih serta melese. Pada perempuan gejala dan tanda timbul dalam 7-21 hari, dimulai dengan secret vagina. Pada pemeriksaan, serviks yang terinfeksi tampak edematosa dan rapuh dengan drainase mukopurulen dari ostium.

Infeksi genital nonspesifik (IGNS) merupakan infeksi traktus genital yang disebabkan oleh penyebab yang tidak spesifik. Paling banyak disebabkan oleh *Chlamydia trachomatis* dan *ureaplasma urealyticum*. Istilah ini lebih sering dipakai untuk wanita, sedangkan untuk pria dipakai istilah uretritis nonspesifik (UNS).

Masa tunas biasanya lebih lama dibandingkan dengan gonore, yakni 1-3 minggu atau lebih. Keluhan pada laki-laki, adalah duh tubuh tidak begitu banyak dan lebih encer, keluaranya cairan dari saluran kencing yang bersifat encer terutama pada pagi hari, kadang disertai rasa sakit saat kencing dan bila infeksi berlanjut akan keluar cairan bercampur darah. Keluhan pada perempuan sebagian besar tidak menimbulkan keluhan, kadang-kadang ada keluhan keputihan, nyeri pada daerah rongga panggul, perdarahan setelah berhubungan seksual. Komplikasi pada laki- laki adalah adanya interaksi saluran air mani/kemandulan, sakit buang air kecil. Sedangkan komplikasi pada perempuan adalah infeksi saluran telur/ kemandulan, radang saluran kencing, ketuban pecah dini/bayi premature (kehamilan).

Diagnosis ditegakan atas dasar anamnesis, pemeriksaan klinis, dan beberapa pemeriksaan penunjang yaitu: sediaan langsung, kultur (biakan), tes betalaktamase, tes Thomson. Komplikasi : Pada pria epididimitis, orkitis => infertilitas, sedangkan komplikasi pada wanita adneksitis, salpingitis => kehamilan ektopik, infertilitas, striktur uretra, konjungtivitas, meningitis, dan endokarditis . Pencegahan : Tidak berhubungan intim, setia pada pasangan dan menggunakan kondom.



Penyakit Kencing Nanah/ Gonore  
Wanita

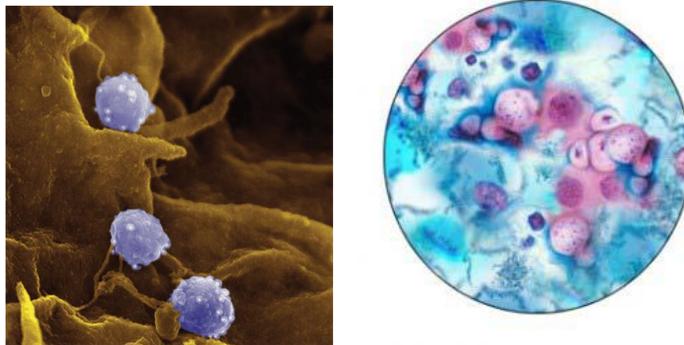
Penyakit Kencing Nanah/ Gonore  
Pria

Gambar 11. Infeksi bakteri akibat Gonore

## KLAMIDIA

Klamidia adalah bakteri yang umum ditularkan melalui infeksi menular seksual. Infeksi ini menulari wanita dan pria, termasuk pria yang berhubungan seksual dengan pria. Pada wanita, bakteri ini menyebabkan infeksi pada serviks dan pada pria menyebabkan infeksi pada uretra. Walaupun jarang terjadi, tetapi Klamidia dapat menginfeksi anus dan menyebabkan *conjunctivitis* (inflamasi pada mata).

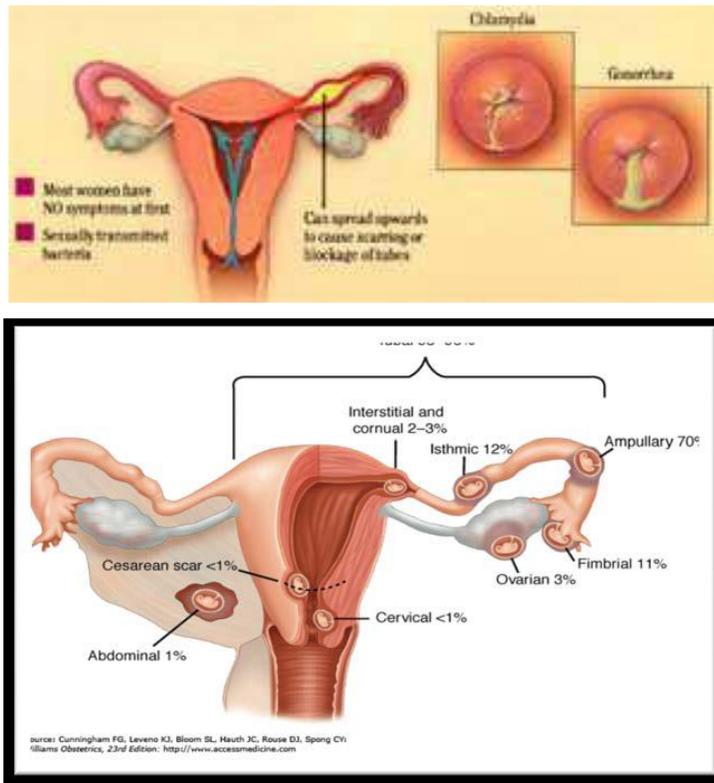
Klamidia trakomatis adalah satu dari 4 spesies (termasuk klamidia puerorum, klamidia psittaci, dan klamidia pneumonia) dalam genus Klamidia. Klamidia trakomatis dapat dibedakan dalam 18 serovars (variasi serologis). Serovar A,B,Ba dan C dihubungkan dengan trakoma (penyakit mata yang serius yang dapat menyebabkan kebutaan), serovars D-K dihubungkan dengan infeksi saluran genital, dan L1-L2 dihubungkan dengan penyakit Limfgranula venereum (LGV).



Gambar 12. Klamidia Trachomatis

Klamidia trakomatis adalah bakteri obligat intaseluler yang menginfeksi urethra dan serviks. Serviks adalah tempat yang paling sering terinfeksi dengan Klamidia trakomatis. Klamidia bukan merupakan penyebab vaginitis, tetapi dapat mengerosi daerah serviks, sehingga dapat menyebabkan keluarnya cairan mukopurulen. Cairan ini mungkin dianggap pasien berasal dari vagina. Neonatus yang lahir dari wanita yang terinfeksi dengan Klamidia memiliki risiko untuk terjadinya *inclusion conjungtivitis* saat persalinan. 25 sampai dengan 50% dari bayi yang terpapar akan terkena konjungtivitis pada 2 minggu pertama setelah lahir, dan 10 sampai dengan 20 % akan berlanjut ke pneumonia dalam 3 sampai 4 bulan setelah lahir jika tidak diobati dengan segera. Infeksi Klamidia pada awal kehamilan telah dihubungkan dengan terjadinya persalinan prematur, ketuban pecah dini. Meningkatnya angka kejadian *late - onset* endometritis yang terjadi setelah persalinan pervaginam, dan infeksi panggul yang berat setelah operasi sesar dapat terjadi ketika infeksi Klamidia di diagnosis pada pemeriksaan prenatal awal. Pada wanita yang tidak hamil dapat menyebabkan mukopurulen servisititis, endometitis, salpingitis akut, infertilitas, dan kehamilan ektopik.<sup>11</sup> Faktor risiko untuk infeksi klamidia pada wanita hamil adalah usia dibawah 25 tahun, riwayat penyakit menular seksual,

partner seks multipel, dan partner seksual yang baru dalam 3 bulan terakhir.



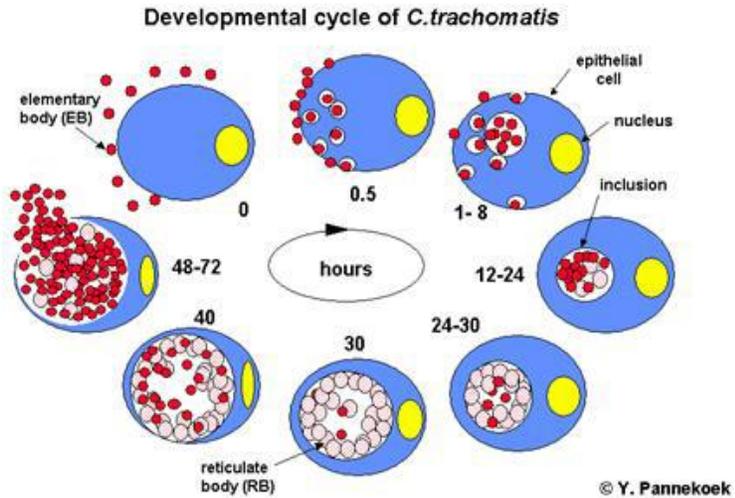
Gambar 13. Infeksi Klamidia Trachomatis pada jaringan serviks dan Tuba

Faktor risiko untuk terjadinya infeksi klamidia trachomatis pada wanita seksual aktif termasuk usia muda (usia 15-24 tahun), melakukan hubungan seksual pada usia muda, riwayat infertilitas, memiliki lebih dari 1 partner seksual, adanya partner seks yang baru, tidak menikah, ras kulit hitam, mempunyai riwayat atau sedang menderita penyakit menular seksual, riwayat keguguran, riwayat infeksi saluran kemih, servikal ektopik, dan penggunaan tidak teratur dari kontrasepsi *barrier*.

Tabel 5. Faktor Resiko Pada Kehamilan Ektopik Terganggu

<b>Risk Factor</b>	<b>Relative Risk</b>
Previous ectopic pregnancy	3-13
Tubal corrective surgery	4
Tubal sterilization	9
Intrauterine device	1-4.2
Documented tubal pathology	3.8-21
Infertility	2.5-3
Assisted reproductive technology	2-8
Previous genital infection	2-4
<i>Chlamydia</i>	2
Salpingitis	1.5-6.2
Smoking	1.7-4
Prior abortion	0.6-3
Multiple sexual partners	1.6-3.5
Prior cesarean delivery	1-2.1

Klamidia adalah bakteri intra selular kecil yang membutuhkan sel - sel yang hidup untuk bermultiplikasi. Kromosom bakteri klamidia terdiri dari lebih kurang 1 juta pasangan basa dan memiliki kapasitas untuk mengkodekan lebih dari 600 protein. Ada 18 serotipe dari klamidia trakomatis yang teridentifikasi. Serotipe D - K merupakan penyebab infeksi menular seksual dan infeksi neonatal. Tidak ditemukan bukti kuat bahwa sindroma genital spesifik atau manifestasi klinis, seperti PID, disebabkan oleh serotipe yang spesifik. Siklus sel dari klamidia berbeda dari bakteri yang lain. Endositosis membuat terjadinya formasi inklusi intraselular yang terikat membran. Kemampuan dari klamidia untuk merubah dari fase istirahat ke fase replikasi bentuk infeksius dalam sel penjamu meningkatkan kesulitan dalam mengeliminasi mikroba ini. Bagaimanapun banyak yang belum dapat dimengerti mengenai mekanisme spesifik kejadian dalam membran, perlekatan, dan endositosis, multiplikasi dari organisme dalam sel, transformasi dari metabolik inaktif badan retikulum (RB) ke metabolik aktif replikatif badan elementer (EB), dan ekspresi dari antigen Klamidia yang berbeda selama siklus sel

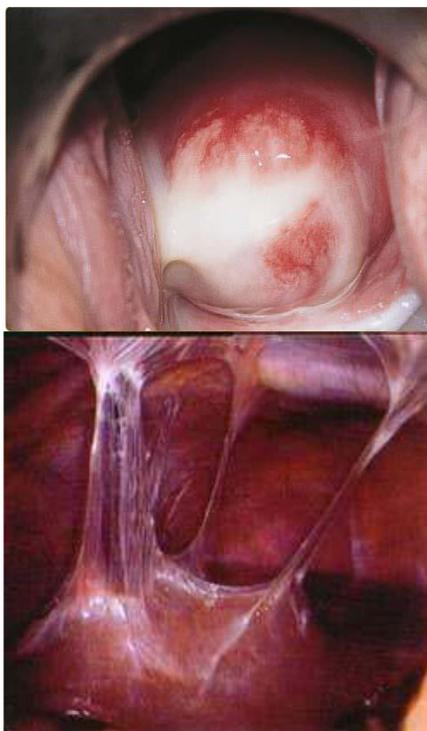


Gambar 14. Siklus Perkembangan Klamidia Trachomatis

Siklus Perkembangan Klamidia, Badan Elemnter (EB) dibawa kedalam endosome dari sel penjamu, kemudian endosome melebur (A), dan badan elementer berdiferensiasi menjadi Badan Retikulum (RB) (B) Badan retikulum bereplikasi (C) dan menyebabkan membrane endoplasmic untuk membesar sampai mengisi hampir semua rongga sitoplasme (D) Badan Retikulum berubah menjadi badan elementer (E). Membran endoplasmic akan ruptur dan melepaskan badan elementer kedalam sitoplasma sel penjamu atau melebur dengan membran sitoplasma penjamu, dan badan elementer akan dikeluarkan ke lingkungan bebas (F).

Transmisi dapat terjadi melalui kontak seksual langsung melalui oral, vaginal, servikal melalui uretra maupun anus. Bakteri ini dapat menyebar dari lokasi awalnya dan menyebabkan infeksi uterus, tuba fallopii, ovarium, rongga abdomen dan kelenjar pada daerah vulva pada wanita dan testis pada pria. Bayi baru lahir melalui persalinan normal dari ibu yang terinfeksi memiliki risiko yang tinggi untuk menderita konjungtivitis klamidia atau pneumonia.

Manifestasi klinik untuk infeksi klamidia pada perempuan dapat berupa sindroma urethral akut, uretritis, bartolinitis, servisititis, infeksi saluran genital bagian atas (endometritis, salpingo-oophoritis, atau penyakit radang panggul), perihepatitis (sindroma Fitz-Hugh-Curtis), dan arthritis. Kehamilan ektopik juga dapat terjadi oleh karena infeksi klamidia, yang biasanya didahului dengan penyakit radang panggul.<sup>15,21</sup> Gejala tergantung dari lokasi infeksi. Infeksi dari urethra dan saluran genital bagian bawah dapat menyebabkan disuria, duh vagina yang abnormal, atau perdarahan post koital. Pada saluran genital bagian atas (endometritis, atau salphingitis, kehamilan ektopik) dapat menimbulkan gejala seperti perdarahan rahim yang tidak teratur dan abdominal atau *pelvic discomfort*.



Gambar 15. Infeksi Klamidia Trakomatis Pada Serviks

## SIFILIS

*Sifilis* adalah infeksi yang disebabkan oleh *treponema pallidum* dan bersifat kronis, dapat menyerang semua organ tubuh dan dapat menyerupai banyak penyakit. Masa tunas berkisar antara 10-90 hari. n remisi dan ekserbasi, dapat menyerang seluruh organ tubuh. Mempunyai periode laten tanpa manifestasi lesi pada tubuh, dan dapat di tularkan dari ibu kepada janinnya. Sifilis di bagi menjadi sifilis akuisita (di dapat) dan sifilis kongenital. Sifilis akuisita di bagi menjadi 3 stadium sebagai berikut :

a. Stadium I (Sifilis Primer)

Erosi yang selanjutnya menjadi ulkus durum. timbul antara 2-4 minggu setelah kuman masuk. Ditandai dengan adanya benjolan kecil merah, kemudian menjadi luka atau koreng yang tidak disertai rasa nyeri. Pada stadium ini biasanya disertai pembengkakan kelenjar getah bening regional. Luka atau koreng tersebut akan hilang secara spontan meski tanpa pengobatan dalam waktu 3-10 minggu

b. Stadium II (Sifilis Sekunder)

Dapat berupa roseola, kondiloma lata, bentuk varisela atau bentuk plak mukosa atau alopesia. Stadium ini terjadi setelah 6-8 minggu dan bisa berlangsung sampai 9 bulan. Kelainan dimulai dengan adanya gejala nafsu makan yang menurun, demam, sakit kepala, nyeri sendi. Pada stadium ini juga muncul gejala menyerupai penyakit kulit lain berupa bercak merah, benjolan kecil-kecil seluruh tubuh, tidak gatal, kebotakan rambut dan juga dapat disertai pembesaran kelenjar getah bening yang bersifat menyeluruh. Stadium laten dini terjadi apabila sifilis sekunder tidak diobati, setelah beberapa minggu atau bulan gejala-gejala akan hilang seakan-akan sembuh spontan. Namun infeksi masih berlangsung terus dan masuk ke

stadium laten lanjut. Stadium laten lanjut. Setelah 1 tahun, sifilis masuk ke stadium laten lanjut yang dapat berlangsung bertahun-tahun

c. Stadium III (Sifilis Tersier)

Bersifat destruktif, berupa guma di kulit atau alat – alat dalam dan kardiovaskuler serta neurosifilis. umumnya timbul antara 3-10 tahun setelah infeksi. Ditandai dengan kelainan yang bersifat destruktif pada kulit, selaput lendir, tulang sendi serta adanya radang yang terjadi secara perlahan-lahan pada jantung, sistim pembuluh darah dan syaraf. Pada kehamilan terjadi sifilis congenital.

Diagnosis di tegakan dengan diagnosis klinis di konfirmasi dengan pemeriksaan labolatorium berupa pemeriksaan lapangan gelap (pemeriksaan lapangan gelap, mikroskop fluorensi) menggunakan bagian dalam lesi guna menemukan *T.pallidum*. Selain itu menggunakan penentuan antibody dalam serum ( tes menentukan anti body nonspesifik, tes menentukan antibodi spesifik, antibody terhadap kelompok antigen yaitu tes Reiter Protein Complement Fixation).



Gambar 16. Sifilis

## ULKUS MOLE

Etiologi: *Haemophilus ducreyi* gram negatif streptobacillus, biasa disebut chancroid merupakan penyakit infeksi genitalia akut. Gejala klinis : Ulkus multipel, bentuk tidak teratur, dasar kotor, tepi bergaung, sekitar ulkus eritema dan edema, sangat nyeri. Kelenjar getah bening inguinal bilateral atau unilateral membesar, nyeri, dengan eritema di atasnya, seringkali disertai tanda-tanda fluktuasi, biasanya tidak disertai gejala sistemik.

*Ulkus mole/ chanroid* adalah ulkus mole ialah infeksi genital akut, setempat, yang disebabkan oleh *haemophylus ducreyi*. Masa tunas berkisar antara 2-35 hari, dengan waktu rata-rata 7 hari. Tidak didahului dengan gejala prodromal sebelum timbulnya luka atau ulkus. Luka biasanya lebih nyeri dengan tanda radang yang jelas, benjolan di lipatan paha, meninggalkan ulkus dan terjadi kematian jaringan disekitarnya. Komplikasi ulkus mole adalah abses kelenjar lipat paha, fistula uretra.

Diagnosis ulkus mole ditegakkan berdasarkan riwayat pasien, keluhan dan gejala klinis,serta pemeriksaan laboratorium. Pemeriksaan langsung bahan ulkus dengan pengecatan gram memperlihatkan basil kecil negatif gram yang berderat berpasangan seperti rantai di intersel atau ekstrasel. Dengan menggunakan kultur *H.ducreyi*, pemeriksaan yang di peroleh lebih akurat.Bahan di ambil dari dasar ulkus yang di peroleh lebih akurat. Bahan di ambil dari dasar ulkus yang purulen atau pus. Selain itu bisa dengan tes serologi ito-Reensterma ,tes ELISA, presipitin, dan aglutinin.

Komplikasi : Luka terinfeksi dan menyebabkan nekrosis jaringan. Pencegahan : Tidak berhubungan intim sebelum menikah, setia pada pasangan, dan menggunakan kondom



Gambar 17. Ulkus Mole

### LIMFOGRANULOMA VENERUM

Limfogranuloma Venerum adalah infeksi menular seksual yang mengenai sistem saluran pembuluh limfe dan kelenjar limfe, terutama pada daerah genital, inguinal, anus, dan rectum. Penyebabnya adalah *Chlamydia trachomatis*, yang merupakan organisme dengan sifat sebagian seperti bakteri dalam hal pembelahan sel, metabolisme, struktur, maupun kepekaan terhadap antibiotika dan kemoterapi, dan sebagian lagi bersifat seperti virus yaitu memerlukan sel hidup untuk berkembang biaknya.

Gejala penyakit berupa malaise, nyeri kepala, arthralgia, anoreksia, mual, dan demam. Kemudian timbul pembesaran kelenjar getah bening inguinal medial dengan tanda-tanda radang. Penyakit ini dapat berlanjut memberikan gejala-gejala kemerahan pada saluran kelenjar dan fistulasi.

Diagnosis dapat ditegakkan berdasarkan gambaran klinis, tes GPR, tes Frei, tes serologi, pengecatan giemsa dari pus bubo, dan kultur jaringan.

- a. Komplikasi : Elefantiasis genital atau sindroma anorektal .
- b. Pencegahan : Tidak berhubungan intim sebelum menikah, setia pada pasangan, menggunakan kondom.

## GRANULOMA INGUINAL

Granuloma Inguinal merupakan penyakit yang timbul akibat proses granuloma pada daerah anogenital dan inguinal. Etiologinya adalah: *Donovania granuloma* ( *Calymatobacterium granulomatosis* ). Lebih banyak menyerang usia aktif ( 20 – 40 tahun ). Dan lebih sering terdapat pada pria dari pada wanita.

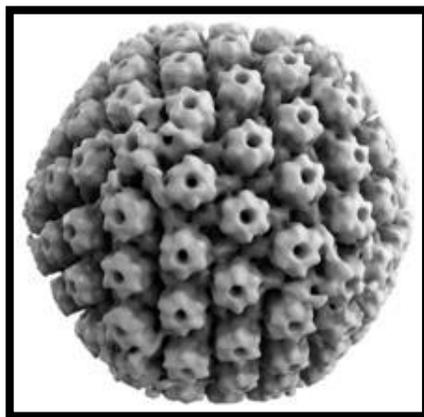
Perjalanan penyakit termasuk keluhan utama dan keluhan tambahan, awalnya timbul lesi bentuk papula atau vesikel yang berwarna merah dan tidak nyeri, perlahan berubah menjadi ulkus granulomatosa yang bulat dan mudah berdarah, mengeluarkan sekret yang berbau amis.

## 2. IMS MINOR

### HERPES SIMPLEX VIRUS / GENITALIS (HSV)

Herpes genitalis adalah infeksi pada genital yang disebabkan oleh Herpes simpleks virus (HSV) dengan gejala khas berupa vesikel yang berkelompok dengan dasar eritema dan bersifat rekuren. Hubungan resiko yang beresiko tinggi dengan seseorang penderita herpes dapat meningkatkan resiko terkena virus herpes simpleks. Manifestasi klinis di pengaruhi oleh faktor hospes, paparan HSV sebelumnya, episode terdahulu dan tipe virus. Daerah predileksi pada pria biasanya di preputium, gland penis, batang penis, dapat juga di uretra dan daerah anal (homoseksual). Sedangkan pada wanita biasanya di daerah labia mayor atau labia minor, klitoris, introitus vagina, serviks. Gejala klinis => diawali dengan papul - vesikel. Ulkus/erosi multipel berkelompok, di atas dasar eritematosa, sangat nyeri, nyeri dan edema di inguinal, limfadenopati bilateral, dan kenyal, disertai gejala sistemik => umumnya lesi tidak sebanyak seperti pada

lesi primer, dan keluhan tidak seberat lesi primer, timbul bila ada faktor pencetus.



Gambar 18. Herpes simplex Virus

Herpes genital dapat kambuh apabila ada faktor pencetus daya tahan menurun, faktor stress pikiran, senggama berlebihan, kelelahan dan lain-lain. Umumnya lesi tidak sebanyak dan seberat pada lesi primer. Komplikasi dapat ditumpangi oleh infeksi bakteri lain. Pencegahannya tidak berhubungan intim sebelum menikah, setia pada pasangan, menggunakan kondom, dan hindari faktor pencetus.

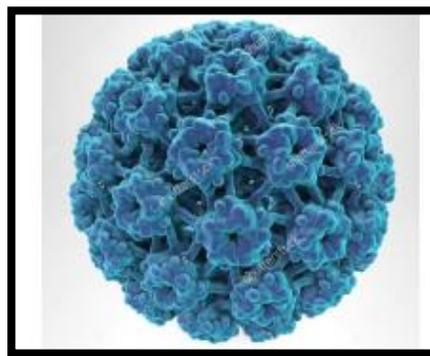
HSV juga merupakan virus penyebab herpes genitalis, terutama HSV tipe 2 yang sering bersifat berulang. Masa tunas berkisar antara 3-7 hari, tetapi dapat lebih lama. Keluhan seperti sensasi terbakar dan gatal, beberapa jam sebelum timbul lesi, terkadang disertai gejala umum, misalnya lemas, demam dan nyeri otot. Timbul gelembung-gelembung yang berkelompok dengan mudah pecah. Gejala lesi awal dapat lebih berat dan lama. Pada bentuk ulang (rekurens), biasanya didahului oleh faktor pencetus seperti stress psikis, trauma, koitus yang berlebihan, makanan yang sulit merangsang, alkohol, obat-obatan dan beberapa hal yang sulit diketahui. Komplikasi herpes genitalis adalah kanker leher rahim, kehamilan lahir muda, kelainan congenital dan kematian.



Gambar 19. Hepers Genitalis

### HUMAN PAPILOMA VIRUS (HPV)

*Human Papilloma Virus (HPV)* adalah virus yang menyebabkan penyakit infeksi menular seksual, kondiloma akuminata. Masa tunas berkisar antara 1-8 bulan (rata-rata 2-3 bulan). Keluhan dirasakan pada daerah yang sering terkena trauma saat berhubungan seksual tumbuh bintil bintil yang runcing seperti kutil, dapat membesar sehingga menyerupai jengger ayam. Pada wanita, sering bersamaan dengan gejala keputihan sedangkan pada pria terutama dijumpai pada yang tidak disirkulasi atau dengan imunitas terganggu. Komplikasi kondiloma akuminata adalah kanker leher rahim atau kanker kulit disekitar kulit kelamin.



Gambar 20. Human Papilloma Virus

## NON SPESIFIK URETRITIS

Non spesifik uretritis adalah peradangan uretra yang penyebabnya dengan pemeriksaan sederhana tidak dapat di ketahui atau di pastikan. Organisme penyebab uretritis nonspesifik:

- Chlamidya trachomatis (30- 50 %)
- Ureaplasma urealyticum ( 10 -40 %)
- Lain - lain ( 20 – 30 %) : Trichomonas vaginalis, ragi,virus Herpes simpleks, adenovirus, Haemophylus sp, Bacteroides ureolyticus, Mycoplasma geniculatum, dan bakteri lain.

## TRICOMONIASIS

Merupakan infeksi dari penyakit protozoa yang disebabkan oleh Trichomonas vaginalis, biasanya di tularkan melalui hubungan seksual dan sering menyerang traktus urogenitalis bagian bawah pada pria maupun wanita,namun peranannya pada pria sebagai penyebab penyakit masih diragukan. Gejala pada wanita sering asimptomatik . Bila ada keluhan biasanya berupa sekret vagina yang berlebihan dan berbau.Sekret berwarna kehijauan dan berbusa.

Trichomonas vaginalis adalah anaerobik, protozoa flagellated, bentuk mikroorganisme. Parasit mikroorganisme adalah agen penyebab trikomoniasis dan yang paling umum infeksi protozoa pathogen manusia di negara-negara industri. Tingkat infeksi antara pria dan wanita adalah sama dengan perempuan menunjukkan gejala sementara infeksi pada pria biasanya asimptomatik. Transmisi terjadi secara langsung karena trofozoit tidak memiliki kista. WHO memperkirakan bahwa 160 juta kasus infeksi diperoleh setiap tahunnya di seluruh dunia. Perkiraan kasus Trikomonaiasis adalah antara 5 dan 8 juta infeksi baru setiap tahun, dengan tingkat estimasi kasus asimtomatik setinggi 50%. Biasanya pengobatan terdiri dari metronidazol dan tinidazol. Trichomonas vaginalis adalah infeksi

menular seksual (IMS). Hal ini kadang-kadang disebut sebagai trichomonas atau trichomoniasis, atau disingkat menjadi TV. Trikomoniasis adalah penyakit yang sangat umum menular seksual (PMS) yang disebabkan oleh *Trichomonas vaginalis*, motil sebuah golongan protozoa. Gejala lebih sering terjadi pada wanita dibandingkan pada pria, meskipun perempuan dan laki-laki mungkin asimtomatik. Peradangan kelamin yang berhubungan dengan infeksi *Trichomonas vaginalis* memfasilitasi human immunodeficiency virus (HIV) transmisi, dan penyakit ini juga diakui sebagai penyebab potensial dari hasil kehamilan, infertilitas pria dan wanita, dan atipikal radang panggul.

#### KANDIDIASIS VAGINALIS

Kandidiasis adalah infeksi dengan berbagai manifestasi klinis yang disebabkan oleh candida, *Candida albicans* dan ragi (yeast) lain (terkadang *C.glabarata*) dari genus candida. Kandida pada wanita umumnya infeksi pertama kali timbul pada vagina yang di sebut vaginitis dan dapat meluas sampai vulva (vulvitis), jika mukosa vagina dan vulva keduanya terinfeksi disebut kandidiosis vulvovaginalis (KVV). Gejala penyakit ini adalah rasa panas dan iritasi pada vulva, selain itu juga sekret vagina yang berlebihan berwarna putih susu. Pada dinding vagina terdapat gumpalan seperti keju.



Gambar 21. Kandidosis Vulvovaginalis

#### VAGINOSIS BACTERIAL

*Vaginalis bacterial* adalah gejala klinis akibat pergantian *lactobacillus spp* yang merupakan flora normal vagina, dengan bakteri anaerob dalam konsentrasi tinggi. Masa tunas sulit ditentukan, karena penyebabnya bukan organism tunggal. Keluhan vaginosis bacterial adalah gejala klinis akibat pergantian *lactobacillus spp* yang merupakan flora normal vagina, dengan bakteri anaerob dalam konsentrasi tinggi. Gejala dapat tanpa gejala keputihan atau dengan sedikit keputihan yang mempunyai bau amis seperti ikan, terutama setelah berhubungan seksual.

Adalah suatu sindrom perubahan ekosistem vagina dimana terjadi pergantian dari *lactobacillus* yang normalnya memproduksi H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> di vagina dengan bakteri anaerob ( seperti *Prevotella Sp*, *Mobiluncus Sp*, *Gardenerella vaginalis*, dan *Mycoplasma hominis*) yang menyebabkan peningkatan pH dari nilai kurang 4,5 sampai 7,0. Wanita dengan vaginosis bacterialis dapat tanpa gejala atau mempunyai bau vagina yang khas seperti bau ikan, amis, terutama waktu berhubungan seksual. Bau tersebut di sebabkan karena adanya amin yang menguap bila cairan vagina menjadi basa.

## MOLUSKUM KONTAGIOSUM

Moluskum Kontagiosum merupakan neoplasma jinak pada jaringan kulit dan mukosa yang disebabkan oleh virus moluskum kontagiosum. Terutama menyerang anak – anak. Orang dewasa yang kehidupan seksualnya sangat aktif, serta orang yang mengalami gangguan imunitas. Lesi MK berupa papul milier, ada lekukan ( delle ), permukaan halus, konsistensi kenyal, dengan umbilikasi pada bagian sentral. Lesi berwarna putih, kuning muda, atau seperti warna kulit. Bila ditekan akan keluar masa putih seperti nasi. Jumlah lesi biasanya berkisar 30 buah, tetapi bisa lebih kemudian membentuk plak dan kulit di sekitar lesi dapat mengalami esktimatisasi (dermatitis moluskum).

Prinsip penatalaksanaannya adalah mengeluarkan masa putih di dalamnya dengan alat seperti ekstrator komedo, jarum suntik, bedah beku, dan elektrocauterisasi.

## SKABIES

Adalah penyakit kulit yang disebabkan oleh infestasi dan sensitisasi *Sarcoptes Scabies Var. hominis*. Gambaran klinisnya terjadi pada malam hari karena aktifitas tungau meningkat pada suhu kulit yang lembab dan hangat. Lesi khas adalah papul yang gatal sepanjang terowongan yang berisi tungau. Lesi pada umumnya simetrik dan berbagai tempat predileksinya adalah sela jari tangan, fleksor siku dan lutut, pergelangan tangan. Aerola mammae, umbilicus, penis, aksila, abdomen, bagian bawah, dan pantat.

## HEPATITIS

Virus hepatitis dapat menyebabkan peradangan pada hepar dengan gejala klinik berupa penyakit kuning yang akut disertai malaise, mual, dan muntah, serta dapat pula disertai peningkatan suhu

badan. Virus hepatitis yang saat ini di temukan dan patogen pada manusia adalah :

- Virus hepatitis A
- Virus hepatitis B
- Virus hepatitis C
- Virus hepatitis D
- Virus hepatitis E

## AIDS

Acquired Immunodeficiency Syndrome adalah kumpulan gejala yang timbul akibat menurunnya kekebalan suhu tubuh yang di peroleh, di sebabkan oleh human immunodeficiency virus ( HIV ). AIDS disebabkan oleh masuknya HIV kedalam tubuh manusia. Jika sudah masuk dalam tubuh ,HIV akan menyerang sel- sel darah putih yang mengatur system kekebalan tubuh,yaitu sel -sel penolong,” sel T Helper”

Gejala mayor:

- Penurunan BB yang mencolok/ pertumbuhan abnormal
- Diare kronik lebih dari 1 bulan
- Demam lebih menjadi 1 bulan

Gejala minor:

- Limfadenopati umum
- Kandidiasis orofaring
- Infeksi umum berulang
- Batuk lebih 1 bulan
- Dermatitis umum
- Infeksi HIV maternal

## C. PENCEGAHAN INFEKSI MENULAR SEKSUAL

### 1. PENCEGAHAN PRIMER

Pencegahan primer bertujuan untuk mencegah didapatnya suatu infeksi atau penyakit melalui perilaku seksual yang aman atau penggunaan kondom untuk aktivitas seksual penetratif. Hanya melalui pencegahan primer yang memiliki efek besar terhadap IMS yang tidak dapat disembuhkan yang terutama disebabkan oleh virus. 8,14,15 Pencegahan primer merupakan komponen penting dalam program pengendalian IMS terutama pada daerah-daerah yang miskin akan sumber daya disertai dengan keterbatasan obat-obatan dan alat diagnostik, dan dalam menghadapi pola perubahan dari IMS bakteri yang dapat disembuhkan ke IMS virus yang tidak dapat disembuhkan. Selain itu strategi pencegahan primer dapat menurunkan paparan dari individu infeksius melalui pengurangan pasangan seksual atau menurunkan efisiensi transmisi melalui penggunaan kondom atau metode barrier lainnya, yang selanjutnya akan memiliki dampak besar dalam menurunkan transmisi dari seluruh IMS, jika dibandingkan dengan vaksin, terapi supresif atau pemeriksaan skrining yang hanya spesifik untuk patogen tertentu

#### PROGRAM PERUBAHAN PERILAKU

Salah satu strategi pencegahan primer bertujuan untuk mengubah perilaku seksual yang dapat dilakukan dengan beberapa cara, diantaranya: menunda aktivitas seksual untuk pertama kalinya, abstinensia seksual dan setia pada pasangan serta promosi tentang perilaku seksual yang aman, meliputi penurunan jumlah pasangan seksual, praktek seksual yang aman tanpa penetrasi genital dan promosi penggunaan kondom yang benar. Hal ini dapat dilakukan melalui pemberian komunikasi, informasi dan edukasi atau melalui

program edukasi kelompok. Program perubahan perilaku terutama penting untuk usia remaja karena kelompok ini memiliki angka IMS yang tinggi serta lebih mudah mengubah perilaku mereka.

### **INTERVENSI STRUKTURAL**

Intervensi struktural dan lingkungan memiliki potensi untuk mengubah lingkungan sehingga mendukung program perubahan perilaku, baik di tingkat pelayanan kesehatan, sosial atau politik. Pendekatan ini dapat berfokus untuk memastikan ketersediaan komoditas, peralatan dan bahan yang diperlukan untuk praktek perilaku sehat. Hal ini termasuk diantaranya memastikan ketersediaan kondom, pelumasan, pelayanan IMS, konseling dan pemeriksaan HIV, atau membuat kebijakan untuk memastikan kondom bisa diakses di tempat-tempat yang berhubungan dengan aktivitas seksual.<sup>5,11,19</sup> Salah satu contohnya adalah kebijakan penggunaan kondom 100% di Thailand yaitu kebijakan pemerintah mewajibkan bahwa kondom harus digunakan pada hubungan seks komersial di rumah bordil dan memastikan pemilik usaha bertanggung jawab untuk penggunaan kondom oleh klien mereka. Intervensi struktural lainnya pada tingkat pembuat kebijakan diantaranya pembuatan undang-undang untuk melegalkan pekerja seks, namun memberikan denda hukum untuk pemilik hotel atau rumah bordil jika peraturan pencegahan tidak diimplementasikan.

### **TEKNOLOGI PENCEGAHAN**

Saat digunakan dengan benar dan konsisten kondom merupakan salah satu metode barrier yang paling efektif dalam memberikan perlindungan terhadap IMS dan HIV. Terdapat bukti kuat bahwa kondom lateks laki-laki dapat menurunkan transmisi HIV hingga 80-85%, infeksi gonorea dan klamidia, virus herpes simpleks

(HSV), HPV dan menurunkan risiko kehamilan yang tidak diinginkan. Sementara itu, metode barrier terkontrol pada wanita yaitu penggunaan kondom wanita juga memberikan proteksi yang hampir sama dengan penggunaan kondom lateks laki-laki.<sup>1,20</sup> Akan tetapi, terdapat beberapa kendala dalam mengimplementasikan penggunaan kondom wanita dalam skala besar, diantaranya biaya yang lebih tinggi, sulitnya pemasangan, kurangnya promosi audiovisual dan reaksi yang berbeda-beda dari pasangannya.

Teknologi pencegahan lainnya adalah penggunaan mikrobisida vagina. Mikrobisida vagina telah mulai dikembangkan sejak awal tahun 1990an. Suatu bahan kimia berwujud detergen yang memiliki aktivitas virusidal dan bakterisidal awalnya memberikan harapan yang menjanjikan, namun ternyata efektivitasnya dalam mencegah HIV tidak memberikan hasil yang baik. Beberapa bahan juga tidak selalu efektif melawan patogen IMS dan penggunaannya memiliki dampak terhadap integritas epitel vagina, terutama apabila digunakan berulang kali, sehingga mungkin menyebabkan patogen lebih mudah masuk ke dalam tubuh. Namun, sejumlah komponen baru yang lebih aman saat ini sedang dikembangkan, yang nantinya akan memerlukan evaluasi lebih lanjut.

Penggunaan vaksin yang efektif dan aman sangat berpotensi meringankan beban program pencegahan dan pengendalian IMS. Namun sayangnya, hanya vaksin hepatitis B yang saat ini tersedia dan bersifat efektif melawan pathogen.

## **2. PENCEGAHAN SEKUNDER**

Pencegahan sekunder mengacu pada pengobatan dan pelayanan terhadap individu yang terinfeksi, dengan aktivitas yang meliputi: (1) promosi perilaku dalam mencari pengobatan, tidak hanya untuk mereka yang memiliki gejala IMS, tapi juga untuk mereka yang berisiko terkena IMS, (2) penyediaan pelayanan kesehatan yang

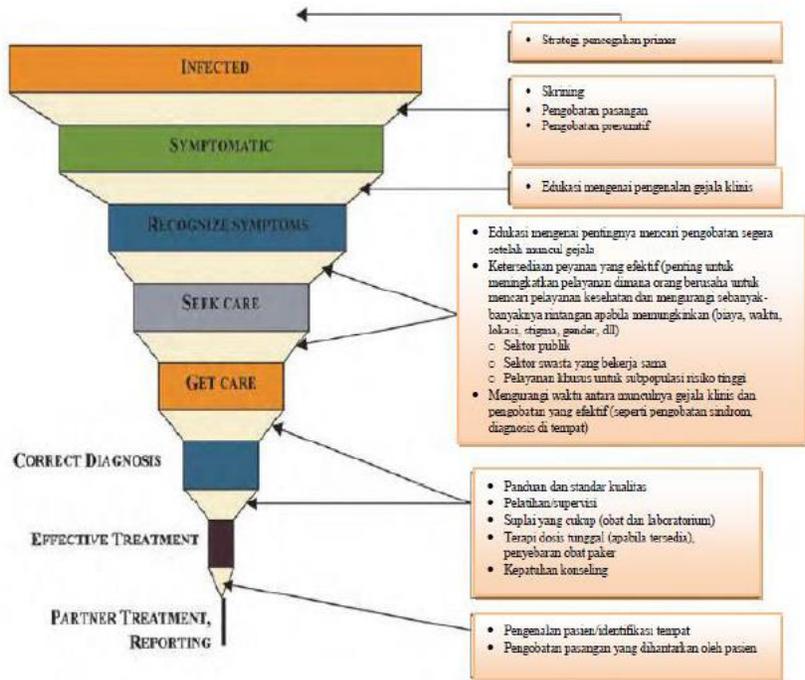
mudah diakses, diterima masyarakat dan efektif baik untuk individu simtomatik maupun asimtomatik, serta pasangannya, (3) menyediakan pelayanan konseling untuk IMS dan termasuk HIV.<sup>8,14,15</sup> Pengalaman di beberapa negara dengan pendapatan rendah dan sedang seperti di Thailand, Nairobi, Botswana dan beberapa bagian di Afrika Selatan telah menunjukkan bahwa sangat memungkinkan untuk mengendalikan IMS yang dapat disembuhkan, bahkan pada daerah dengan dinamika transmisi yang tinggi, melalui suatu strategi pencegahan dan pengobatan yang komprehensif

---

## **G. PENGOBATAN INFEKSI MENULAR SEKSUAL**

---

Tujuan pengobatan kasus IMS adalah: untuk membuat diagnosis yang tepat, menyediakan pengobatan yang efektif, mencegah/mengurangi perilaku berisiko di masa yang akan datang, menyarankan ketaatan dalam berobat, promosi dan penyediaan kondom serta memastikan pasangannya dikenali dan ditangani dengan baik.<sup>8</sup> Bahkan pada klinik IMS dengan peralatan yang paling lengkap akan memiliki keterbatasan dalam mengendalikan IMS jika pemanfaatan pelayanan IMS masih buruk. Suatu model operasional telah dibuat untuk menilai berbagai hambatan dalam penanganan kasus IMS dan strategi dalam mengatasinya seperti terlihat pada gambar berikut



Gambar 22. Model Operasional strategi Pelayanan IMS

Pengobatan kasus berdasarkan sindrom merupakan suatu pendekatan yang didasari atas pengenalan sindrom yang berhubungan dengan IMS (sekelompok sindrom dan gejala klinis yang dengan mudah dapat diidentifikasi), diikuti dengan pengobatan yang menargetkan patogen yang paling sering menjadi penyebab sindrom tersebut. Pengobatan kasus disederhanakan mengikuti alur bagan dan persepan obat yang terstandardisasi. Pendekatan ini terutama cocok pada daerah-daerah dengan fasilitas diagnosis tidak tersedia ataupun kurang. Selain itu, pengobatan sindrom memberikan kesempatan untuk mengobati penyakit dengan segera, tanpa mengharuskan pasien untuk datang kembali menunggu hasil pemeriksaan laboratorium.

Pengobatan berdasarkan sindrom paling banyak disalahgunakan pada tempat-tempat pelayanan perempuan (seperti

klitik keluarga berencana dan pelayanan antenatal), yaitu sebagian besar infeksi gonokokal atau klamidia serviks pada perempuan bersifat subklinis atau asimtomatik, dengan demikian tidak akan terdapat manifestasi sindromik. Kesalahan kedua tentang pengobatan berdasarkan sindrom adalah bahwa pendekatan ini digunakan sebagai solusi sederhana untuk suatu masalah yang kompleks. Penyediaan pelayanan untuk individu yang bergejala merupakan komponen kunci dari program pengendalian IMS yang komprehensif, dengan demikian pelayanan ini tidak dapat berdiri sendiri. Pendekatan untuk pengendalian IMS akan memerlukan strategi yang lebih komprehensif dari berbagai program untuk dapat mencapai tujuan.

#### **PENEMUAN KASUS DAN SKRINING**

Infeksi menular seksual seringkali muncul tanpa adanya gejala, terutama pada wanita. Strategi yang berbeda diperlukan untuk mendeteksi dan menangani infeksi yang bersifat asimtomatik ini. Beberapa strategi yang dapat diterapkan diantaranya adalah penemuan kasus dan skrining, yang diperkuat dengan intervensi dalam menjangkau pasangan seksual untuk memberikan pengobatan presumtif IMS serta meningkatkan pengetahuan dan kewaspadaan terhadap risiko individu

#### **INTERVENSI TERTARGET DAN PENGOBATAN PRESUMTIF**

Intervensi tertarget didasari oleh konsep dinamika transmisi IMS yang terdiri dari *core group*, *bridging population* dan populasi umum. Beberapa intervensi komprehensif yang menargetkan *core group* telah dilakukan di beberapa negara berkembang dan menunjukkan dampak yang baik dalam menurunkan angka IMS dan HIV pada populasi target, dan kadang-kadang terhadap pasangannya

# **BAB VI**

## **KASUS PENYAKIT NEW EMERGING DISEASES**

---

## A. PENGERTIAN

---

Salah satu ancaman kesehatan yang paling harus diwaspadai adalah apa yang disebut dengan *New Emerging Infection Disease*, yang kalau diterjemahkan artinya adalah infeksi yang baru muncul. Sebagian besar, infeksi yang baru muncul tersebut sebagian besar bersumber dari binatang atau yang biasa disebut *zoonosis*.

Mulai dari severe acute respiratory syndrome (SARS) hingga avian influenza A (H7N9), abad keduapuluh satu telah melihat kemunculan banyak penyakit baru, yang menarik perhatian banyak orang. Penyakit ini – disebut emerging infectious disease (EIDs) – menjadi kekhawatiran khusus dalam kesehatan masyarakat. Tidak hanya karena penyakit ini bisa menyebabkan kematian pada manusia dalam jumlah besar saat ini menyebar, tapi karena penyakit ini juga membawa dampak sosial dan ekonomi yang besar dalam dunia yang telah saling berhubungan saat ini. Sebagai contoh, perkiraan biaya langsung yang ditimbulkan SARS di Kanada dan negara-negara Asia adalah sekitar 50 miliar dolar AS. Selain itu, dampak dari penyakit infeksi baru ini relatif lebih besar di negara-negara berkembang yang memiliki sumber daya yang lebih sedikit. Dalam 30 tahun terakhir, telah muncul lebih dari 30 EIDs. Asia, sayangnya, seringkali menjadi episentrumnya.

EIDs adalah penyakit yang muncul dan menyerang suatu populasi untuk pertama kalinya, atau telah ada sebelumnya namun meningkat dengan sangat cepat, baik dalam hal jumlah kasus baru didalam suatu populasi, atau penyebarannya ke daerah geografis yang baru. Yang juga dikelompokkan dalam EIDs adalah penyakit yang pernah terjadi di suatu daerah di masa lalu, kemudian menurun atau telah dikendalikan, namun kemudian dilaporkan lagi dalam jumlah yang meningkat. Kadang-kadang sebuah penyakit lama muncul dalam bentuk klinis baru, yang bisa jadi lebih parah atau fatal. Penyakit ini disebut dengan penyakit lama (re-emerging), contoh terbaru adalah chikungunya di India.

Kebanyakan penyakit emerging dan re-emerging asalnya adalah zoonotik, yang artinya penyakit ini muncul dari seekor hewan dan menyeberangi hambatan spesies dan menginfeksi manusia. Sejauh ini sekitar 60% dari penyakit infeksi pada manusia telah dikenali, dan sekitar 75% EIDs, yang menyerang manusia dalam tiga dekade terakhir, berasal dari hewan. Beberapa negara WHO kawasan Asia Tenggara memiliki kondisi yang mengundang kemunculan penyakit ini, banyak diantaranya adalah penyakit yang dapat mematikan dan menyebar dengan cepat. Riset ilmiah terhadap 335 penyakit baru diantara tahun 1940 dan 2004 mengindikasikan bahwa besar kemungkinan beberapa daerah di dunia mengalami kemunculan EIDs ini. Beberapa “hotspot” global untuk EIDs adalah negara-negara yang berhubungan dengan Dataran Indo-Gangga dan DAS Mekong. Virus Nipah, demam berdarah Crimean-Congo dan avian influenza (H5N1) merupakan contoh penyakit yang telah muncul baru-baru ini dan menyerah WHO Kawasan Asia Tenggara.

Ada banyak faktor yang mempercepat kemunculan kemudahan penyakit baru, karena faktor-faktor ini menyebabkan agen infeksi berkembang menjadi bentuk ekologis baru, agar dapat menjangkau dan beradaptasi dengan inang yang baru, dan agar dapat menyebar lebih mudah diantar inang-inang baru. Faktor-faktor ini termasuk urbanisasi dan penghancuran habitat asli, yang menyebabkan hewan dan manusia hidup dalam jarak dekat, perubahan iklim dan perubahan ekosistem; perubahan dalam populasi inang reservoir atau vektor serangga perantara; dan mutasi genetik mikroba. Akibatnya dampak dari penyakit baru sulit untuk diprediksi namun bisa signifikan, karena manusia mungkin hanya memiliki sedikit kekebalan terhadap penyakit ini atau tidak sama sekali.

Walaupun sistem kesehatan masyarakat yang kuat menjadi syarat untuk memerangi KLB EIDs, KLB ini juga dapat mengganggu sistem tersebut secara signifikan. Karena itu memperkuat kesiapsiagaan, surveilans, penilaian resiko, komunikasi resiko, fasilitas laboratorium dan kapasitas respon di

Kawasan merupakan hal yang sangat penting. Dan yang juga sama pentingnya adalah membangun mitra di antara sektor kesehatan hewan, pertanian, kehutanan dan kesehatan di tingkat nasional, regional dan global.

---

## **B. CONTOH PENYAKIT NEW EMERGING DISEASES**

---

### **1. COVID-19**

Virus Corona atau severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV2) adalah virus yang menyerang sistem pernapasan. Penyakit karena infeksi virus ini disebut COVID-19. Virus Corona bisa menyebabkan gangguan ringan pada sistem pernapasan, infeksi paru-paru yang berat, hingga kematian.

Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) yang lebih dikenal dengan nama virus Corona adalah jenis baru dari coronavirus yang menular ke manusia. Walaupun lebih banyak menyerang lansia, virus ini sebenarnya bisa menyerang siapa saja, mulai dari bayi, anak-anak, hingga orang dewasa, termasuk ibu hamil dan ibu menyusui.

Covid-19 merupakan nama penyakit yang disebabkan oleh virus corona. Nama ini diberikan oleh WHO (World Health Organization) sebagai nama resmi penyakit ini. Covid sendiri merupakan singkatan dari Corona Virus Disease-2019. Covid-19 yaitu penyakit yang disebabkan oleh virus corona yang menyerang saluran pernafasan sehingga menyebabkan demam tinggi, batuk, flu, sesak nafas serta nyeri tenggorokan.

Menurut situs WHO, virus corona adalah keluarga besar virus yang dapat menyebabkan penyakit pada hewan atau manusia. Pada manusia corona diketahui menyebabkan infeksi pernafasan mulai dari flu biasa hingga penyakit yang lebih parah seperti Middle East Respiratory Syndrome (MERS), dan Severe Acute Respiratory Syndrome

(SARS). Virus ini mampu mengakibatkan orang kehilangan nyawa sehingga WHO telah menjadikan status virus corona ini menjadi pandemi dan meminta Presiden Joko Widodo menetapkan status darurat nasional corona.

#### ASAL PENYAKIT COVID-19

Infeksi virus Corona disebut COVID-19 (Corona Virus Disease 2019) dan pertama kali ditemukan di kota Wuhan, China pada akhir Desember 2019. Virus ini menular dengan sangat cepat dan telah menyebar ke hampir semua negara, termasuk Indonesia, hanya dalam waktu beberapa bulan.

Hal tersebut membuat beberapa negara menerapkan kebijakan untuk memberlakukan lockdown dalam rangka mencegah penyebaran virus Corona. Di Indonesia sendiri, diberlakukan kebijakan Pembatasan Sosial Berskala Besar (PSBB) untuk menekan penyebaran virus ini.

Coronavirus adalah kumpulan virus yang bisa menginfeksi sistem pernapasan. Pada banyak kasus, virus ini hanya menyebabkan infeksi pernapasan ringan, seperti flu. Namun, virus ini juga bisa menyebabkan infeksi pernapasan berat, seperti infeksi paru-paru (pneumonia).

Selain virus SARS-CoV-2 atau virus Corona, virus yang juga termasuk dalam kelompok ini adalah virus penyebab Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS) dan virus penyebab Middle-East Respiratory Syndrome (MERS). Meski disebabkan oleh virus dari kelompok yang sama, yaitu coronavirus, COVID-19 memiliki beberapa perbedaan dengan SARS dan MERS, antara lain dalam hal kecepatan penyebaran dan keparahan gejala

## PATOGENESIS COVID-19.

Dalam salah satu bagian laporan berjudul *route of transmission*, WHO menyebutkan hingga kini belum ditemukan kasus penyebaran virus corona atau COVID-19 melalui udara. Selain itu menurut WHO, cara penyebaran virus corona COVID-19 melalui udara bukan faktor terbesar penularan penyakit berdasarkan bukti yang ada.

WHO menyarankan prosedur perlindungan menghadapi penyebaran virus corona atau COVID-19 secara aerosol. Prosedur ini diterapkan di fasilitas kesehatan yang menangani kasus virus corona atau COVID-19. Aerosol merujuk pada partikel padat atau cair dalam udara atau gas lain. Partikel ini melayang sebelum mendarat di permukaan sasaran.

"Cara penyebaran virus corona COVID-19 adalah melalui tetesan air liur (*droplets*) atau muntah (*fomites*), dalam kontak dekat tanpa pelindung. Transmisi virus corona atau COVID-19 terjadi antara yang telah terinfeksi dengan orang tanpa patogen penyakit," tulis WHO dalam laporannya.

Penyebaran virus corona COVID-19 lewat dudukan toilet, pegangan pintu kamar mandi, dan wastafel (*fecal shedding*) terjadi pada beberapa pasien. Namun penyebaran virus corona atau COVID-19 atau COVID-19 dengan *fecal shedding*, hingga kini bukan menjadi upaya tranmisi utama.

Menularnya Covid-19 membuat dunia menjadi resah, termasuk di Indonesia. Covid-19 merupakan jenis virus yang baru sehingga banyak pihak yang tidak tahu dan tidak mengerti cara penanggulangan virus tersebut. Pemerintah dituntut untuk sesegera mungkin menangani ancaman nyata Covid-19. Jawaban sementara terkait dengan persoalan tersebut ternyata telah ada dalam Undang-Undang Nomor 6 Tahun 2018 tentang Kekarantinaan Kesehatan. Dimana dalam undang-undang tersebut telah memuat banyak hal terkait dengan

kekarantinaan kesehatan, pihak yang berwenang menetapkan ke daruratan kesehatan masyarakat, dan lain sebagainya.

Dalam undang-undang tersebut juga menentukan apa saja peraturan pelaksanaan sebagai tindak lanjut ketentuan dalam kekarantinaan kesehatan. Namun 4 peraturan pelaksanaan sebagai ketentuan lanjutan dari UU Ke karantinaan Kesehatan belum ada padahal peraturan pelaksanaan tersebut sangat perlu untuk segera dibentuk.

Menurut WHO, Covid-19 menular dari orang ke orang. Caranya dari orang yang terinfeksi virus corona ke orang yang sehat. Penyakit menyebar melalui tetesan kecil yang keluar dari hidung atau mulut ketika mereka yang terinfeksi virus bersin atau batuk. Tetesan itu kemudian mendarat di benda atau permukaan yang disentuh dan orang sehat. Lalu orang sehat ini menyentuh mata, hidung atau mulut mereka. Virus corona juga bisa menyebar ketika tetesan kecil itu dihirup oleh orang sehat ketika berdekatan dengan yang terinfeksi corona.

#### **CARA PENCEGAHAN DAN PENANGGULANGAN COVID-19.**

Sampai saat ini, belum ada vaksin untuk mencegah infeksi virus Corona atau COVID-19. Oleh sebab itu, cara pencegahan yang terbaik adalah dengan menghindari faktor-faktor yang bisa menyebabkan Anda terinfeksi virus ini, yaitu:

- a. Terapkan physical distancing, yaitu menjaga jarak minimal 1 meter dari orang lain, dan jangan dulu ke luar rumah kecuali ada keperluan mendesak.
- b. Gunakan masker saat beraktivitas di tempat umum atau keramaian, termasuk saat pergi berbelanja bahan makanan.

- c. Rutin mencuci tangan dengan air dan sabun atau hand sanitizer yang mengandung alkohol minimal 60%, terutama setelah beraktivitas di luar rumah atau di tempat umum.
- d. Jangan menyentuh mata, mulut, dan hidung sebelum mencuci tangan.
- e. Tingkatkan daya tahan tubuh dengan pola hidup sehat.
- f. Hindari kontak dengan penderita COVID-19, orang yang dicurigai positif terinfeksi virus Corona, atau orang yang sedang sakit demam, batuk, atau pilek.
- g. Tutup mulut dan hidung dengan tisu saat batuk atau bersin, kemudian buang tisu ke tempat sampah.
- h. Jaga kebersihan benda yang sering disentuh dan kebersihan lingkungan

#### **PENGOBATAN VIRUS CORONA (COVID-19)**

Infeksi virus Corona atau COVID-19 belum bisa diobati, tetapi ada beberapa langkah yang dapat dilakukan dokter untuk meredakan gejalanya dan mencegah penyebaran virus, yaitu:

- a. Merujuk penderita COVID-19 yang berat untuk menjalani perawatan dan karantina di rumah sakit rujukan
- b. Memberikan obat pereda demam dan nyeri yang aman dan sesuai kondisi penderita
- c. Menganjurkan penderita COVID-19 untuk melakukan isolasi mandiri dan istirahat yang cukup
- d. Menganjurkan penderita COVID-19 untuk banyak minum air putih untuk menjaga kadar cairan tubuh

## 2. FLU BURUNG

Avian Influenza (AI) atau flu burung (bird flu) atau sampar unggas (fowl plague) pertama kali ditemukan menyerang di Italia sekitar 100 tahun yang lalu. Pada mulanya penyakit ini hanya menyerang unggas mulai dari ayam, merpati, sampai burung-burung liar. Akan tetapi, laporan terakhir menyebutkan serangan pada babi dan manusia.

Wabah virus ini menyerang manusia pertama kali di Hongkong pada tahun 1997 dengan 18 korban dan 6 diantaranya meninggal. Di Indonesia, penyakit ini awalnya diduga sebagai penyakit tetelo atau VVND (Velogenic Viscerotropic Newcastle Disease) yang pernah menyerang pada tahun-tahun sebelumnya.



Gambar 23. Jengger ayam yang terkena flu burung

Penyakit ini merupakan penyakit baru (new emerging disease) yang banyak menarik perhatian berbagai pihak karena penularannya yang sangat cepat dengan angka kematian yang tinggi. Avian flu juga melibatkan sektor peternakan, khususnya unggas, yang mempunyai dampak besar terhadap ketersediaan daging (gizi) di masyarakat, dan sektor ekonomi para peternaknya.

Penyakit flu burung atau flu unggas (Bird Flu, Avian Influenza) adalah suatu penyakit menular yang disebabkan oleh virus influenza tipe A dan ditularkan oleh unggas. Sejarah dunia telah mencatat tiga pandemi besar yang disebabkan oleh virus influenza tipe A. Pandemi pertama terjadi pada tahun 1918 berupa flu Spanyol yang disebabkan oleh subtype H1N1 dan memakan korban meninggal 40 juta orang. Pandemi ini sebagian besar terjadi di Eropa dan Amerika Serikat. Pandemi kedua terjadi pada tahun 1958 berupa flu Asia yang disebabkan oleh H2N2 dengan korban 4 juta jiwa. Pandemi terakhir terjadi pada tahun 1968 berupa flu Hongkong yang disebabkan oleh H3N2 dengan korban 1 juta jiwa.

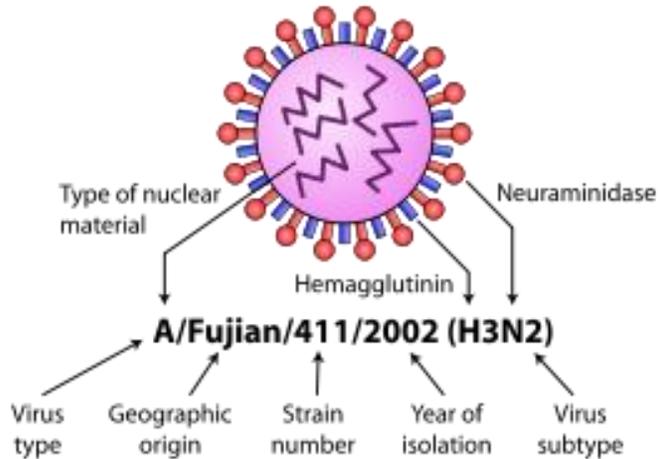
#### JENIS FLU BURUNG

Dua jenis virus flu burung yang dapat menular ke manusia dan menyebabkan kematian adalah H5N1 dan H7N9. Sampai saat ini, kedua virus tersebut masih menyebabkan wabah di Asia, Afrika, Timur Tengah, dan beberapa bagian Eropa.

Penyebab flu burung merupakan virus influenza yang dapat menyerang unggas. Salah satu jenis flu burung yang dapat menyerang manusia adalah H5N1. Kemudian pada tahun 2013, dilaporkan kembali bahwa ada jenis virus lain yang bisa menular ke manusia, yaitu virus influenza H7N9. Selain kedua jenis virus tersebut, masih ada beberapa jenis virus flu burung lainnya yang dapat menyerang manusia, antara lain H9N2, H7N7, H6N1, H5N6, dan H10N8.

Pada manusia hanya terdapat jenis H1N1, H2N2, H3N3, H5N1, H9N2, H1N2, H7N7. Sedangkan pada binatang H1-H5 dan N1-N98. Strain yang sangat virulen/ganas dan menyebabkan flu burung adalah dari subtype A H5N1. Virus tersebut dapat bertahan hidup di air sampai 4 hari pada suhu 22° C dan lebih dari 30 hari pada 0° C. Virus akan mati pada pemanasan 60° C selama 30 menit atau 56° C selama 3 jam dan

dengan detergent, desinfektan misalnya formalin, serta cairan yang mengandung iodin.



Gambar 24. Penamaan Virus Influenza

Berdasarkan kemampuannya menimbulkan penyakit, flu burung dibagi menjadi dua jenis, yaitu:

- a. Flu burung dengan patogenisitas tinggi (bahasa Inggris: *highly pathogenic avian influenza*, disingkat HPAI) yang menyebabkan tingkat kematian yang tinggi, dan
- b. Flu burung dengan patogenisitas rendah (bahasa Inggris: *low pathogenic avian influenza*, disingkat LPAI) yang menyebabkan penyakit dengan tanda klinis yang ringan.

Sebagian besar virus flu burung memiliki patogenisitas yang rendah (LPAI). Namun, beberapa beberapa di antara mereka mengalami mutasi genetik sehingga berubah menjadi HPAI. Secara alami, kasus HPAI disebabkan oleh virus influenza A subtipe H5 atau H7. Walaupun demikian, mayoritas virus subtipe H5 dan H7 tergolong LPAI. Penentuan tingkat patogenisitas virus influenza A didasarkan pada karakteristik molekuler serta kemampuannya menimbulkan

penyakit dan kematian pada ayam pada kondisi laboratorium, bukan berdasarkan beratnya derajat penyakit yang ditimbulkan pada manusia.

#### **PENYEBARAN FLU BURUNG**

- a. Ayam dan manusia di Hongkong. Selama wabah tersebut Pada tahun 1997 Avian Influenza A (H5N1) telah menginfeksi berlangsung 18 orang telah dirawat di rumah sakit dan 6 diantaranya meninggal dunia. Untuk mencegah penyebaran tersebut pemerintah setempat memusnahkan 1,5 juta ayam yang terinfeksi flu burung.
- b. Pada tahun 1999, di Hongkong dilaporkan adanya kasus Avian Influenza A (H9N2) pada 2 orang anak tanpa menimbulkan kematian.
- c. Pada tahun 2003, di Hongkong ditemukan lagi dua kasus Avian Influenza A (H5N1) dan satu orang meninggal.
- d. Pada tahun 2003, di Belanda ditemukan 80 kasus Avian Influenza A (H7N7) dan satu diantaranya meninggal.
- e. Pada tahun 2004 terjadi lagi 25 kasus Avian Influenza A (H5N1) di Vietnam (19) dan Thailand (6) yang menyebabkan 19 orang meninggal (5 di Thailand, 14 di Vietnam)

#### **PATOGENESIS FLU BURUNG**

Penyebab flu burung adalah virus influenza tipe A. Virus influenza termasuk famili Orthomyxoviridae. Virus influenza tipe A dapat berubah-ubah bentuk (Drift, Shift), dan dapat menyebabkan epidemi dan pandemi. Berdasarkan sub tipenya terdiri dari Hemagglutinin (H) dan Neuramidase (N). Kedua huruf ini digunakan sebagai identifikasi kode subtipe flu burung yang banyak jenisnya.

Tabel 6. Empat genus virus influenza

Genus Virus	Spesies Virus	Inang Peka
<i>Alphainfluenzavirus</i>	<i>Influenza A virus</i>	Manusia, mamalia dan burung
<i>Beta</i> <i>influenzavirus</i>	<i>Influenza B virus</i>	Manusia dan anjing laut
<i>Gamma</i> <i>influenzavirus</i>	<i>Influenza C virus</i>	Manusia dan babi
<i>Delta</i> <i>influenzavirus</i>	<i>Influenza D virus</i>	Sapi

Meskipun reservoar alami virus AI adalah unggas liar yang sering bermigrasi (bebek liar), tetapi hewan tersebut resisten terhadap penyakit ini. Menurut WHO, kontak hewan tersebut dengan unggas ternak menyebabkan epidemik flu burung di kalangan unggas. Penularan penyakit terjadi melalui udara dan ekskret (kotoran, urin, dan ingus) unggas yang terinfeksi.

Virus AI dapat hidup selama 15 hari di luar jaringan hidup. Virus pada unggas akan mati pada pemanasan 80° C selama 1 menit, dan virus pada telur akan mati pada suhu 64° C selama 5 menit. Virus akan mati dengan pemanasan sinar matahari dan pemberian diinfektan. Secara genetik, virus influenza tipe A sangat labil dan tidak sulit beradaptasi untuk menginfeksi spesies sarannya. Virus ini tidak memiliki sifat proof reading, yaitu kemampuan untuk mendeteksi kesalahan yang terjadi dan memperbaiki kesalahan pada saat replikasi. Ketidakstabilan sifat genetik virus inilah yang mengakibatkan terjadinya strain/jenis/mutan virus yang baru. Akibat dari proses tersebut, virus virulensi virus AI dapat berubah menjadi lebih ganas dari sebelumnya (HPAI, high pathogenic avian influenza).

Karakteristik lain dari virus ini adalah kemampuannya untuk bertukar, bercampur, dan bergabung dengan virus influenza strain

yang lain sehingga menyebabkan munculnya strain baru yang bisa berbahaya bagi manusia. Mekanisme ini juga menyebabkan kesulitan dalam membuat vaksin untuk program penanggulangan.

Kelangsungan hidup virus di lingkungan dipengaruhi oleh berbagai faktor, di antaranya jumlah virus, temperatur, paparan sinar matahari, keberadaan materi organik, pH dan salinitas (jika virus di air), serta kelembapan relatif (pada permukaan padat atau tinja). Virus influenza A peka terhadap berbagai jenis disinfektan, di antaranya natrium hipoklorit, etanol 60-90%, senyawa amonium kuartener, aldehyd, fenol, asam, dan iodin povidon, juga bisa diinaktivasi dengan pemanasan 56-60 °C selama minimal 60 menit serta oleh radiasi ionisasi atau pH ekstrem (pH 1-3 atau pH 10-14).

Virus flu burung terus berubah dengan konstan. Ada dua cara mereka untuk berubah

- a. *Antigenic drift*. Gen virus influenza mengalami perubahan-perubahan kecil seiring dengan waktu saat virus bereplikasi. Perubahan genetik yang kecil ini akan berakumulasi perlahan-lahan sehingga sifat antigeniknya berbeda dan tidak dikenali lagi oleh sistem kekebalan tubuh. Hal ini menyebabkan komposisi vaksin influenza perlu ditinjau secara berkala agar dapat mengimbangi laju perubahan virus.
- b. *Antigenic shift*. Terjadi perubahan gen yang besar dan mendadak yang menghasilkan jenis protein H yang baru dan/atau kombinasi protein H dan N yang baru. Kebanyakan individu tidak memiliki kekebalan terhadap virus influenza yang baru ini sehingga menyebabkan terjadinya wabah penyakit yang luas.

Virus influenza dapat menyerang berbagai spesies hewan dan penyakitnya diberi nama sesuai dengan jenis hewan yang diinfeksi,

misalnya flu burung, flu babi, flu kuda, dan flu anjing. Mutasi genetik memungkinkan terjadinya infeksi silang antarspesies. Burung liar akuatik diduga merupakan reservoir alami virus flu burung. Virus flu burung telah diisolasi pada lebih dari 100 spesies burung liar di mana sebagian besar infeksi disebabkan oleh virus LPAI. Infeksi umumnya ditemukan pada ordo *Anseriformes* (seperti bebek dan angsa) serta dua famili pada ordo *Charadriiformes* atau burung wader, yaitu famili *Laridae* (seperti burung camar) serta famili *Scolopacidae* (seperti burung trinitil). Burung-burung yang telah didomestikasi, baik unggas (seperti ayam dan kalkun) maupun unggas air (bebek dan angsa) peka terhadap serangan virus flu burung.

Mekanisme penularan flu burung pada manusia ada beberapa cara:

- a. Virus unggas liar unggas domestik manusia
- b. Virus unggas liar unggas domestik babi manusia
- c. Virus unggas liar unggas domestik (dan babi) manusia manusia

Flu burung menular dari unggas ke unggas, dan dari unggas ke manusia, melalui air liur, lendir dari hidung dan feces. Penyakit ini dapat menular melalui udara yang tercemar virus H5N1 yang berasal dari kotoran atau sekreta burung/unggas yang menderita flu burung. Penularan dari unggas ke manusia juga dapat terjadi jika bersinggungan langsung dengan unggas yang terinfeksi flu burung. Contohnya: pekerja di peternakan ayam, pemotong ayam, dan penjamah produk unggas lainnya.

Flu burung dapat menular ketika seseorang melakukan kontak langsung dengan unggas yang memiliki virus penyebab flu burung.

Ketahui cara penularan virus penyebab flu burung kepada manusia, yaitu:

- a. Penularan dapat terjadi melalui kontak langsung dengan unggas yang terpapar virus penyebab flu burung. Hindari unggas yang memiliki potensi terpapar flu burung, baik unggas yang masih hidup atau sudah mati.
- b. Penularan flu burung dapat terjadi karena kontak cairan dari unggas yang terpapar virus flu burung dengan seseorang yang sehat.
- c. Ketika memiliki unggas yang dicurigai terpapar virus flu burung, hindari kotoran dan kandang unggas tersebut. Debu dari kandang unggas yang terpapar dan terhirup dapat menjadi pemicu seseorang tertular virus penyebab flu burung.
- d. Perhatikan tingkat kematangan yang optimal ketika mengonsumsi daging unggas. Konsumsi daging unggas atau telur dengan tingkat kematangan yang kurang optimal dapat meningkatkan risiko penularan.
- e. Penularan virus flu burung dapat terjadi ketika seseorang mandi atau berenang dengan air yang sudah terpapar virus flu burung.
- f. Sayangnya, unggas yang terinfeksi virus flu burung sulit disadari oleh manusia karena burung tidak selalu tampak sakit akibat infeksi ini. Banyak orang seringkali tidak bisa mencegah virus tersebut.
- g. Selain bersentuhan langsung dengan unggas, penyebaran flu burung dari orang ke orang masih belum jelas mekanismenya. Sebaiknya tanyakan langsung pada dokter tentang penularan flu burung tersebut agar tahu cara mencegahnya.

## ORANG YANG BERISIKO

- a. Kelompok berisiko tinggi (pekerja peternakan dan pedagang)
  - 1) Mencuci tangan dengan desinfektan dan mandi sehabis bekerja.
  - 2) Hindari kontak langsung dengan ayam atau unggas yang terinfeksi flu burung.
  - 3) Menggunakan alat pelindung diri. (contoh : masker dan pakaian kerja).
  - 4) Meninggalkan pakaian kerja ditempat kerja.
  - 5) Membersihkan kotoran unggas setiap hari.
  - 6) Orang yang kontak dengan unggas (misalnya peternak ayam) harus menggunakan masker, baju khusus, kaca mata renang.
  - 7) Membatasi lalu lintas orang yang masuk ke peternakan.
  - 8) Mendisinfeksi orang dan kendaraan yang masuk ke peternakan.
  - 9) Mendisinfeksi peralatan peternakan.
  - 10) Mengisolasi kandang dan kotoran dari lokasi peternakan.
- b. Masyarakat umum
  - 1) Memilih daging yang baik dan segar.
  - 2) Memasak daging ayam minimal 80°C selama 1 menit dan telur minimal 64° C selama 5 menit (atau sampai air atau kuahnya mendidih cukup lama).
  - 3) Menjaga kesehatan dan ketahanan umum tubuh dengan makan, olahraga, dan istirahat yang cukup.
  - 4) Segera ke dokter/puskesmas/rumah sakit bagi masyarakat yang mengalami gejala-gejala di atas.
  - 5) Menjaga daya tahan tubuh dengan memakan makanan bergizi & istirahat cukup.
  - 6) Mengolah unggas dengan cara yang benar, yaitu :

- a) Pilih unggas yang sehat (tidak terdapat gejala-gejala penyakit pada tubuhnya)
- b) Memasak daging ayam sampai dengan suhu  $\pm 80^{\circ}\text{C}$  selama 1 menit dan pada telur sampai dengan suhu  $\pm 64^{\circ}\text{C}$  selama 4,5 menit.

### GEJALA KLINIS FLU BURUNG

Virus AI dibedakan dalam dua kelompok (berdasarkan patotipe), yaitu highly pathogenic avian influenza (HPAI) yang bersifat ganas dan low pathogenic avian influenza (LPAI) yang bersifat kurang ganas. Virus HPAI menunjukkan gejala kematian yang sangat tinggi, gangguan pernapasan, produksi telur berhenti atau menurun drastis, batuk, bersin, ngorok, sinusitis odema pada kepala dan muka, perdarahan jaringan subkutan diikuti sianosis kulit terutama pada kaki, kepala dan pial, serta diare dan gangguan syaraf. Infeksi akibat LPAI biasanya tidak menimbulkan gejala klinis, tetapi dapat juga terjadi ovarium mengecil, pembengkakan ginjal, dan pengendapan asam urat.

Diagnosis AI dibagi menjadi 3, yaitu:

- a. Kasus tersangka (possible cases)
  - 1) Demam lebih dari  $38^{\circ}\text{C}$ , batuk, nyeri tenggorokan
  - 2) Pernah kontak dengan penderita AI
  - 3) Kurang dari satu minggu terakhir pasien pernah mengunjungi peternakan di daerah HPAI
  - 4) Bekerja di laboratorium dan kontak dengan sampel dari tersangka AI
- b. Kasus "mungkin" (probable cases)
  - 1) Possible cases
  - 2) Hasil laboratorium tertentu positif untuk virus AI dengan antibodi monoklonal H5,

- 3) Tidak terbukti adanya penyebab lain
- c. Kasus pasti (confirmed cases)
- 1) Hasil kultur virus H5N1
  - 2) Pemeriksaan PCR influenza H5 positif
  - 3) Peningkatan titer antibodi spesifik H5 sebesar empat kali.
  - 4) Pemeriksaan laboratorium :
    - a) Mengisolasi virus (usap tenggorok, tonsil, faring)
    - b) Tes serologi
    - c) Merujuk ke laboratorium litbangkes

Diagnosis pasti ditegakkan dengan pengujian agar gell precipitation (AGP). Penentuan sub tipe virus dilakukan dengan pengujian haemagglutination inhibition (HI). Gejala flu burung dapat dibedakan, yaitu pada unggas dan manusia.

- a. Gejala pada unggas
  - 1) Jengger berwarna biru
  - 2) Borok di kaki
  - 3) Kematian mendadak
- b. Gejala pada manusia
  - 1) Demam (suhu badan diatas 38°C)
  - 2) Batuk dan nyeri tenggorokan
  - 3) Radang saluran pernapasan atas
  - 4) Pneumonia
  - 5) Infeksi mata
  - 6) Nyeri otot

## MASA INKUBASI

- a. Pada Unggas : 1 minggu
- b. Pada Manusia : 1-3 hari , Masa infeksi 1 hari sebelum sampai 3-5 hari sesudah timbul gejala. Pada anak sampai 21 hari .

## PENCEGAHAN PENYAKIT FLU BURUNG

- a. Pada Unggas :

Penemuan vaksin terbaru dari ekstrak mahkota dewa (*Phaleria macrocarpa*) menambah daftar alternatif pencegahan penyakit flu burung. (Artina Prastiwi). Cara membuat antivirus dari ekstrak mahkota dewa itu sederhana. dosis 10 mililiter diperlukan buah mahkota dewa kering sebanyak 100 gram per 100 mililiter air atau kelipatannya, yakni 100 gram per 1.000 mililiter. Selanjutnya, dilakukan penyulingan untuk mendapatkan ekstrak. Setelah memperoleh ekstrak, dilakukan pengujian kadar saponin di Laboratorium. Ekstrak mahkota dewa harus mengandung kadar saponin 10 persen. Hasil saponin yang diperoleh itu yang digunakan sebagai bahan baku pelarut suspense antigen virus AI. Kemudian yang digunakan sebagai vaksin adalah ekstrak mahkota dewa 0,2 mililiter. Vaksin ini mampu menghambat perkembangan virus Avian Influenza (AI) hingga 87 persen. Vaksin itu juga lebih murah dibandingkan dengan vaksin kimia yang dijual di pasaran.

Uji coba dilakukan pada 30 telur ayam berembrio. Dari hasil uji tersebut diketahui telur yang diberi virus AI dan diberi tambahan saponin 10 persen dari ekstrak buah mahkota dewa 0,2 ml, setelah diinkubasi selama 35 hari diketahui embrio tidak mati, sehat, dan tanpa bekas luka.

Namun, telur yang disuntik dosis yang lebih tinggi 15 persen dan 20 persen, ternyata semua embrio mati dengan bentuk perdarahan seluruh tubuh, kekerdilan, dan cairan alantois keruh. 10 persen merupakan hasil terbaik untuk menghambat virus flu burung. Hal itu membuktikan bahwa kadar saponin yang digunakan harus tepat karena bisa menimbulkan keracunan jika diberikan dalam dosis besar.

Selain itu juga pembasmian unggas secara selektif (depopulasi) di daerah tertular dan pemusnahan secara menyeluruh (*stamping out*) di daerah tertular terbaru.

b. Pada Manusia :

Meskipun penyebaran flu burung sulit untuk dicegah, tapi kamu bisa melakukan beberapa hal untuk memperkecil risiko terkena virus flu burung. Contohnya, selalu menjaga kebersihan tangan dengan mencuci tangan setelah menyentuh unggas, menjaga kebersihan kandang apabila memelihara unggas, serta pastikan kamu mengonsumsi daging atau telur unggas yang sudah dimasak sampai matang.

Selain itu, sebisa mungkin hindari mengonsumsi unggas liar hasil buruan karena kamu tidak tahu penyakit apa saja yang mungkin mereka bawa. Cara yang paling aman dengan membeli daging unggas yang sudah dipotong dan siap masak di swalayan atau pasar tradisional yang kebersihannya sudah terjamin. Orang yang sehari-hari bekerja dengan unggas atau orang yang merespon wabah flu burung disarankan mengikuti prosedur biosekuriti dan pengendalian infeksi, seperti menggunakan alat pelindung diri yang sesuai dan memperhatikan higiene tangan

Dengan begitu, kamu tidak perlu repot-repot memotong dan mencabuti bulu atau membersihkan isi unggas, sehingga

kamu bisa meminimalkan risiko penyebaran flu burung. Sampai saat ini memang belum ada vaksinasi khusus untuk mencegah virus flu burung. Namun, kamu bisa melakukan vaksinasi flu tiap tahunnya untuk menurunkan risiko terjadinya mutasi virus.

#### **PENGobatan PENYAKIT FLU BURUNG**

- a. Oksigenasi bila terdapat sesak napas.
- b. Hidrasi dengan pemberian cairan parenteral (infus).
- c. Pemberian obat anti virus oseltamivir 75 mg dosis tunggal selama 7 hari.
- d. Amantadin diberikan pada awal infeksi, sedapat mungkin dalam waktu 48 jam pertama selama 3-5 hari dengan dosis 5 mg/kg BB perhari dibagi dalam 2 dosis. Bila berat badan lebih dari 45 kg diberikan 100 mg 2 kali sehari.

Selain cara diatas dapat digunakan cara berikut ini:

- a. Suportif : vitamin, misalnya vitamin C dan B kompleks
- b. Simtomatik : analgesik, antitusif, mukolitik
- c. Profilaksis : antibiotik
- d. Pengobatan antivirus dengan Olsetamivir 75 mg (Tamiflu).

Dosis profilaksis adalah 1 x 75 mg selama 7 hari yang diberikan pada semua kasus suspek. Dosis terapi adalah 2 x 75 mg selama 5 hari yang diberikan pada semua kasus suspek yang dirawat. Dosis anak tergantung dari berat badannya. Penggunaan antivirus sanga membantu, terutama pada 48 jam pertama, karena virus akan menghilang sekitar 7 hari setelah masuk ke dalam tubuh.

### **3. FLU BABI**

Flu babi adalah penyakit yang menyerang saluran pernapasan manusia yang di sebabkan oleh virus influenza A. penyakit ini sering di

sebut sebagai flu baru H1N1 atau Flu Meksiko di karenakan penyakit ini mulai membooming dan menimbulkan gejala pandemik sejak tahun 2009 bersumber di daerah Meksiko, penyakit ini kemudian menyerang dari manusia ke manusia yang pada awalnya bersifat zoonosis.

Flu babi disebut pula swine flu, swine influenza, influenza A, H1N1, hog flu ataupun pig flu. Penyakit flu babi ini disebabkan oleh virus influenza yang dikenal sebagai swine influenza virus (SIV), yang biasanya menyerang binatang babi. Dan penyakit ini dengan sangat cepat menyebar ke dalam kelompok ternak dalam waktu satu minggu. Virus ini banyak menginfeksi babi di negara Amerika Serikat, Meksiko, Kanada, Amerika Selatan, Eropa, Kenya, Cina, Taiwan, Jepang, dan sebagian Asia Timur.

Kasus zoonosis yang dilaporkan menimpa wanita umur 32 tahun, pada bulan September 1988, orang tersebut dirawat di rumah sakit akibat pneumonia dan akhirnya meninggal 8 hari kemudian. Dari hasil pemeriksaan ditemukan virus influenza patogen yang secara antigenik berhubungan dengan virus influenza babi. Setelah diselidiki ternyata pasien tersebut 4 hari sebelum sakit mengunjungi pameran babi.

Sementara itu, hasil pengujian HI pada orang yang datang pada pameran babi tersebut menunjukkan sebanyak 19 orang dari 25 orang (76%) mempunyai titer antibodi  $\geq 20$  terhadap flu babi. Walaupun disini tidak terjadi wabah penyakit, namun terdapat petunjuk adanya penularan virus.

Maraknya penularan flu babi (swine flu) di beberapa negara membuat pemerintah Indonesia waspada. Pemerintah telah menghentikan impor babi dan memperketat pengawasan di perbatasan, termasuk di bandara. Langkah itu dilakukan untuk mencegah masuknya virus flu babi di Indonesia. Flu babi patut diwaspadai. Sebab penyakit mematikan itu sangat cepat menular ke

manusia lewat udara. Penularannya jauh lebih cepat dibandingkan flu burung.

#### **PENYEBAB PENYAKIT FLU BABI**

Penyebab flu babi adalah virus influenza tipe A subtype H1N1 dari familia Orthomyxoviridae. Pada saat ini paling tidak ada empat subtype dari tipe A yang diidentifikasi pada babi yaitu H1N1, H1N2, H3N2, dan H3N1. Namun, dari subtype tersebut yang banyak menyebabkan flu babi adalah H1N1. Virus tersebut terus-menerus mengalami perubahan dan bermutasi untuk menghindari sistem imun hewan yang diinfeksi. Berikut triad epidemiologi dari flu babi

##### **a. Agent**

Agent penyakit flu babi adalah virus Influenza Tipe A (H1N1). Seperti halnya virus influenza lainnya, virus flu babi dapat berubah-ubah. Babi dapat ditulari oleh virus flu burung, flu babi, maupun virus influenza yang berasal dari manusia. Apabila virus influenza yang berasal dari beberapa spesies seperti unggas dan manusia menginfeksi babi maka didalam tubuh babi virus-virus tersebut dapat mengalami mutasi (antigen shift) dan membentuk subtype baru.

Di tubuh babi, virus mengalami perubahan dengan dua pola. Pola pertama berupa adaptasi. Jika ini terjadi dampaknya tidak terlalu berbahaya karena tidak ada perubahan struktur virus. Pola kedua berupa penyusunan ulang virus. Berdasarkan pola ini, virus bisa berkembang menjadi gabungan flu babi, flu unggas, dan flu manusia. Pencampuran material genetik bermula ketika virus itu masuk ke tubuh babi. Virus flu manusia dan virus flu babi masuk ke sel selaput lendir atau epitel babi melalui reseptor alfa 2,6 sialic acid, sedangkan virus flu unggas masuk ke reptor alfa 2,3 sialic acid. Namun, babi memiliki kedua reseptor

itu sehingga virus dengan mudah masuk ke dalam sel babi. Di dalam sel babi, virus-virus tersebut kemudian mengalami replikasi.

Pada saat bereplikasi, diantara virus-virus tersebut bisa terjadi pertukaran material genetik atau antigenic drift. Masing-masing virus memiliki material genetik berupa delapan fragmen. Delapan fragmen itu adalah HA, NA, PA, PB1, PB2, M, NP, dan NS. Fragmen-fragmen tersebut bisa bertukar antara atau dengan lainnya sehingga terbentuk “anak” virus dengan sifat yang berbeda. Dalam kasus flu babi, penataan ulang itu menghasilkan virus dengan struktur luar sama dengan “induknya”, yaitu virus flu babi (karena itu virus ini tetap disebut sub tipe H1N1). Namun, material di dalamnya berasal dari fragmen virus flu manusia dan flu unggas. Disamping terjadi pertukaran material genetik, kemungkinan pula terjadi antigenetik shift, yaitu fragmen-fragmen yang ada saling bermutasi. Bila ini yang terjadi, “anak” virus memiliki material genetik yang lebih kompleks. Bila antigenetik shift dan antigenetik drift terjadi di dalam kasus flu babi, ini merupakan perubahan yang sempurna. Virus influenza A disubklasifikasikan berdasarkan antigenisitas dari hemagglutinins (HA) dan neuraminidase (NA). Saat ini, ada 16 sub tipe HA (H1-H16) dan 9 sub tipe NA (N1-N9).

a. Host

Host (Penjamu) dari penyakit flu babi adalah manusia, babi, ataupun hewan lainnya. Sub tipe H1N1 mempunyai kesanggupan menulari antara spesies terutama babi, bebek, kalkun dan manusia. Sub tipe H1N1 lazim ditemukan di populasi babi

b. Environment

Faktor lingkungan yang dapat menyebabkan penularan flu babi antara lain lingkungan fisik seperti musim, Penyakit ini cenderung mewabah di musim semi dan musim dingin tetapi siklusnya adalah sepanjang tahun. Ada banyak jenis flu babi dan seperti flu pada manusia penyakit ini secara konstan berubah.

#### PATOGENESIS PENYAKIT FLU BABI

Pada penyakit influenza babi klasik, virus masuk melalui saluran pernafasan atas kemungkinan lewat udara. Virus menempel pada trachea dan bronchi dan berkembang secara cepat yaitu dari 2 jam dalam sel epitel bronchial hingga 24 jam pos infeksi. Hampir seluruh sel terinfeksi virus dan menimbulkan eksudat pada bronchiol. Infeksi dengan cepat menghilang pada hari ke 9. Lesi akibat infeksi sekunder dapat terjadi pada paru-paru karena aliran eksudat yang berlebihan dari bronchi. Lesi ini akan hilang secara cepat tanpa meninggalkan adanya kerusakan. Kontradiksi ini berbeda dengan lesi pneumonia enzootica babi yang dapat bertahan lama. Pneumonia sekunder biasanya karena serbuan *Pasteurella multocida*, terjadi pada beberapa kasus dan merupakan penyebab kematian.

Transmisi inter spesies dapat terjadi, sub tipe H1N1 mempunyai kesanggupan menulari antara spesies terutama babi, bebek, kalkun dan manusia, demikian juga sub tipe H3N2 yang merupakan sub tipe lain dari influenza A. H1N1, H1N2 dan H3N2 merupakan ke 3 sub tipe virus influenza yang umum ditemukan pada babi yang mewabah di Amerika Utara, tetapi pernah juga sub tipe H4N6 diisolasi dari babi yang terkena pneumonia di Canada.

Manusia dapat terkena penyakit influenza secara klinis dan menularkannya pada babi. Kasus infeksi sudah dilaporkan pada

pekerja di kandang babi di Eropa dan di Amerika. Beberapa kasus infeksi juga terbukti disebabkan oleh sero tipe asal manusia.

Penyakit pada manusia umumnya terjadi pada kondisi musim dingin, dan mayoritas penderita berusia 25-45 tahun. Transmisi kepada babi yang dikandangkan atau hampir diruangan terbuka dapat melalui udara seperti pada kejadian di Perancis dan beberapa wabah penyakit di Inggris. Babi sebagai karier penyakit klasik di Denmark, Jepang, Itali dan kemungkinan Inggris telah dilaporkan. Negara lain yang sering ada wabah adalah Amerika utara, selatan, Eropa, Afrika, Jepang dan Cina.

Penularan flu burung ke manusia prosesnya lama. Beda dengan flu babi yang begitu cepat menular ke manusia. Kendati flu babi dan flu burung sama-sama mematikan, flu babi rupanya lebih berbahaya karena penyebarannya jauh lebih cepat ke manusia. Korbannya juga lebih banyak manusia ketimbang babi. Hal itu berbeda dengan flu burung yang korbannya lebih banyak unggas ketimbang manusia.

Penularan penyakit flu babi yaitu secara kontak langsung (bersentuhan, terkena lendir penderita) dan tidak langsung (virus ini menyebar lewat udara, peralatan kandang, alat transportasi dll). Virus ini sangat sangat mudah menular bisa lewat bersin dan batuk penderita. Virus ini tidak menular lewat daging babi jika telah dimasak dengan suhu minimal 710C atau lebih dari 800C.

a. Penularan pada hewan

Penyebaran virus influenza dari babi ke babi dapat melalui kontak moncong babi, melalui udara atau droplet. Faktor cuaca dan stres akan mempercepat penularan. Virus tidak akan tahan lama di udara terbuka. Penyakit bisa saja bertahan lama pada babi breeder atau babi anakan. Kekebalan maternal dapat terlihat sampai 4 bulan tetapi mungkin tidak dapat mencegah infeksi, kekebalan tersebut dapat menghalangi

timbulnya kekebalan aktif. Transmisi inter spesies dapat terjadi, sub tipe H1N1 mempunyai kesanggupan menulari antara spesies terutama babi, bebek, kalkun dan manusia, demikian juga sub tipe H3N2 yang merupakan sub tipe lain dari influenza A. H1N1, H1N2 dan H3N2 merupakan ke 3 subtipe virus influenza yang umum ditemukan pada babi yang mewabah di Amerika Utara, tetapi pernah juga sub tipe H4N6 diisolasi dari babi yang terkena pneumonia di Canada.

Rute utama penularan adalah melalui kontak langsung antara hewan yang terinfeksi dan tidak terinfeksi. Ini kontak dekat sangat umum selama transportasi hewan. Pertanian intensif juga dapat meningkatkan resiko penularan, karena babi yang dibesarkan dalam jarak yang sangat dekat satu sama lain. Para transfer langsung dari virus mungkin terjadi baik oleh babi, menyentuh hidung, atau melalui lendir kering. Transmisi udara melalui aerosol yang dihasilkan oleh babi batuk atau bersin juga merupakan sarana penting infeksi. Virus ini biasanya menyebar dengan cepat melalui kawanan, menginfeksi semua babi hanya dalam beberapa hari.

b. Penularan pada manusia

Manusia dapat terkena penyakit influenza secara klinis dan menularkannya pada babi. Kasus infeksi sudah dilaporkan pada pekerja di kandang babi di Eropa dan di Amerika. Beberapa kasus infeksi juga terbukti disebabkan oleh sero tipe asal manusia. Penyakit pada manusia umumnya terjadi pada kondisi musim dingin

## PATOLOGI PENYAKIT FLU BABI

Pada hewan yang terserang influenza tanpa komplikasi, jarang sekali terjadi kematian. Jika dilakukan pemeriksaan bedah bangkai lesi

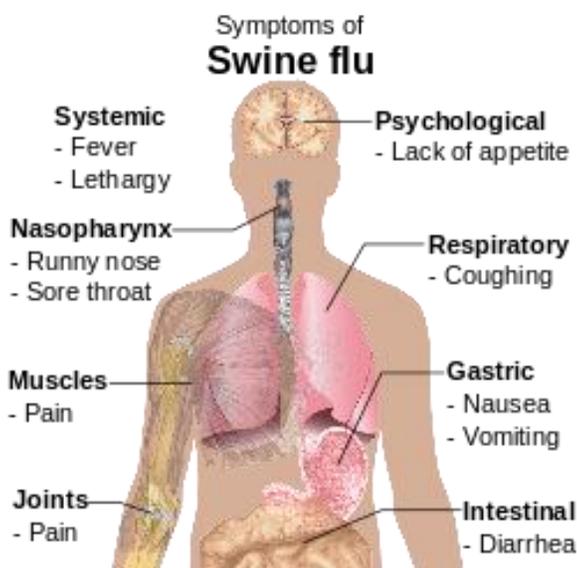
yang paling jelas terlihat pada bagian atas dari saluran pernafasan. Lesi terlihat meliputi kongesti pada mukosa farings, larings, trakhea dan bronkhus, pada saluran udara terdapa cairan tidak berwarna, berbusa, eksudat kental yang banyak sekali pada bronkhi diikuti dengan kolapsnya bagian paru-paru. Terlihat adanya lesi paru dengan tanda merah keunguan pada bagian lobus apikal dan lobus jantung, yang juga bisa terjadi pada lobus lainnya. Lesi lama biasanya terdepresi, merah muda keabu-abuan dan keras pada pemotongan.

Pada sekitar atalektase paru-paru sering terjadi emphysema dan hemorhagis ptekhii. Lesi paru tersebut sama dengan lesi pada Enzootic pneumonia yang hanya bisa dibedakan dengan histopatologi. Pada pemeriksaan mikroskopik influenza babi, akan terdeteksi adanya necrotizing bronkhitis dan bronkhiolitis dengan eksudat yang dipenuhi netrofil seluler. Terjadi penebalan septa alveolar dan perubahan epitel bronchial. Bronchi dipenuhi dengan neutrophil yang kemudian dipenuhi sel mononukleal, pada akhirnya terjadi pneumonia intersisial lalu terjadi hiperplasia pada epitel bronchial. Pada beberapa kasus hanya terlihat kongesti. Adanya pembesaran dan edema pada limfoglandula dibagian servik dan mediastinal. Pada limpa sering terlihat pembesaran dan hiperemi yang hebat terlihat pada mukosa perut. Usus besar mengalami kongesti, bercak dan adanya eksudatkathar yang ringan.

#### **GEJALA PENYAKIT FLU BABI**

Penyakit ini menyebar sangat cepat hampir 100% babi yang rentan terkena, dan ditandai dengan apatis, sangat lemah, enggan bergerak atau bangun karena gangguan kekakuan otot dan nyeri otot, eritema pada kulit, anoreksia, ngorok, batuk, serta diare namun kadang tanda-tanda tersebut tidak nampak, demam sampai 41,8<sup>0</sup> C. Batuk sangat sering terjadi apabila penyakit cukup hebat, dibarengi dengan

muntah eksudat lendir, bersin, dispneu diikuti kemerahan pada mata dan terlihat adanya cairan mata. Biasanya sembuh secara tiba-tiba pada hari ke 5-7 setelah gejala klinis.



Gambar 25. Gejala utama virus flu babi pada manusia

Diagnosa flu babi ditegakan berdasarkan gejala klinis pasien dan riwayat kontak dengan mereka meraka yang memiliki gejala seperti diatas. Selanjutnya dilakukan pemeriksaan lendir atau dahak yang berasal dari tenggorokan pasien. Pemeriksaan ini gunanya untuk membedakan apakah virus yang menginfeksi penderita tersebut termasuk virus tipe A atau B. Bila ternyata hasilnya adalah virus tipe B maka dapat dipastikan bahwa pasien tersebut bukan terinfeksi flu babi. Namun bila ternyata hasilnya adalah virus tipe A maka ada kemungkinan penderita tersebut menderita flu babi atau terinfeksi virus H1N1. Sampel ini selanjutnya dikirim ke laboratorium yang lebih lengkap untuk memastikan adanya antigen virus flu babi sehingga diagnosa flu babi dapat ditegakan dengan pasti.

Tanda klinis pada manusia yaitu, mirip flu biasa pada manusia, demam, lesu, sakit kepala, batuk, pilek, tenggorokan sakit, iritasi pada

mata, sesak nafas tapi tidak separah flu burung, mual, muntah dan diare.

- a. Gejala pada anak-anak.
  - 1) Napas cepat atau kesulitan bernapas
  - 2) Kulit berwarna kebiruan dan tidak cukup minum
  - 3) Susah bangun dan tidak berinteraksi
  - 4) Sangat rewel dan tidak mau disentuh
  - 5) Flu-like symptoms membaik tapi muncul lagi dengan gejala demam dan batuk hebat
  - 6) Demam dengan kemerahan
- b. Gejala pada orang dewasa.
  - 1) Kesulitan bernapas atau sesak napas
  - 2) Nyeri atau rasa tertekan di dada dan perut
  - 3) Rasa pusing atau dizziness yang tiba-tiba
  - 4) Hilang kesadaran
  - 5) Muntah yang hebat.

#### **PENCEGAHAN PENYAKIT FLU BABI**

Upaya pencegahan penularan dilakukan dengan cara menghindari bahan yang terkontaminasi tinja atau kontak langsung dengan babi atau unggas yang terinfeksi flu babi. Beberapa tindakan pencegahan sebagai berikut:

- a. Setiap orang yang berhubungan dengan bahan yang berasal dari saluran pencernaan babi harus menggunakan pelindung (masker, kaos tangan, kaca mata renang, dll).
- b. Bahan yang berasal dari saluran cerna babi seperti kotoran harus diletakkan dengan baik (ditanam/dibakar) agar tidak menjadi sumber penularan bagi orang disekitarnya.
- c. Alat-alat yang digunakan dalam peternakan harus dicuci dengan desinfektan.

- d. Kandang dan tinja tidak boleh dikeluarkan dari lokasi peternakan.
- e. Menyemprotkan cairan desinfektan pada kandang dan area peternakan.
- f. Melakukan dan menjaga kebersihan lingkungan.
- g. Melakukan dan menjaga kebersihan diri.

Namun setidaknya ada beberapa langkah yang bisa dilakukan untuk mencegah penyakit flu babi yang ditularkan dari orang ke orang ini. Badan Pusat Pengendalian dan Pencegahan Penyakit AS atau Centers for Disease Control and Prevention (CDC) memberikan beberapa tips yaitu:

- a. Menutup hidung dan mulut dengan tisu jika batuk atau bersin. Kemudian membuang tisu tersebut ke kotak sampah.
- b. Sering-seringlah mencuci tangan dengan air bersih dan sabun, terutama setelah batuk atau bersin. Pembersih tangan berbasis alkohol juga efektif digunakan.
- c. Jangan menyentuh mulut, hidung atau mulut dengan tangan.
- d. Hindari kontak atau berdekatan dengan orang yang sakit flu. Sebab influenza umumnya menyebar lewat orang ke orang melalui batuk atau bersin penderita.
- e. Jika seseorang sakit flu, CDC menyarankan orang tersebut untuk tidak masuk kerja atau sekolah dan beristirahat di rumah.

#### **PENGOBATAN PENYAKIT FLU BABI**

Terapi suportif dasar (misal, terapi cairan, analgesik, penekan batuk) perlu diberikan. Pengobatan antivirus secara empiris perlu diperhatikan untuk kasus flu babi, baik yang sudah pasti, masih dalam kemungkinan, ataupun kecurigaan terhadap kasus ini. Pengobatan pasien rawat inap dan pasien dengan resiko tinggi untuk komplikasi influenza perlu sebagai prioritas.

Penggunaan antivirus dalam 48 jam sejak onset gejala sangat penting dalam hubungannya dengan efektivitas melawan virus influenza. Pada penelitian mengenai flu musiman, bukti akan manfaat pengobatan lebih baik jika pengobatan dimulai sebelum 48 jam sejak onset penyakit. Walau begitu, beberapa penelitian mengenai pengobatan flu mengindikasikan banyak manfaat, termasuk mengurangi kematian atau durasi rawat inap, bahkan pada pasien yang mendapat pengobatan lebih dari 48 jam setelah onset penyakit. Lama pengobatan yang direkomendasikan adalah selama 5 hari.

Oseltamivir (Taminflu) dan Zanamivir (Relenza) bekerja dengan menghambat neuraminidase, suatu glikoprotein pada permukaan virus influenza yang merusak reseptor sel terinfeksi untuk hemagglutinin virus. Dengan menghambat neuraminidase virus, pelepasan virus dari sel terinfeksi dan penyebaran virus akan berkurang. Oseltamivir dan Zanamivir merupakan terapi yang efektif untuk influenzavirus A atau B dan diminum dalam 48 jam sejak onset gejala.

#### **4. EBOLA**

Infeksi Ebola terjadi melalui mukosa, luka, kulit atau tusukan jarum yang telah terkontaminasi. Sebagian besar penularan ke manusia diakibatkan oleh kontak dengan hewan atau manusia dan bangkai hewan yang terinfeksi. Virus Ebola adalah salah satu virus yang paling virulen pada manusia dan dapat membunuh hingga 70-80% dengan kurun waktu 5-7 hari. Wabah Ebola di Afrika, menunjukkan bahwa penularan dari orang ke orang dapat terjadi melalui kontak dengan cairan tubuh yang terinfeksi seperti keringat, feses, muntahan, air mata, air susu ibu (ASI), air mani, urin dan darah, khususnya pada tahap akhir infeksi ketika jumlah virus mencapai puncak.

Dalam darah, biasanya virus menghilang setelah melewati masa akut, namun pada beberapa bentuk cairan tubuh, virus Ebola masih

dapat diekskresikan. Penularan secara seksual sangat mungkin terjadi karena virus dapat diisolasi dari cairan vagina atau air mani penderita yang telah dinyatakan sembuh. Proses kesembuhan merupakan proses yang lama karena virus dapat diisolasi dari pasien sekitar 82 hari setelah timbulnya penyakit.

Penularan melalui jarum suntik telah dilaporkan saat wabah Ebola yang terjadi pada fasilitas pelayanan kesehatan, karena buruknya teknik keperawatan dan penggunaan kembali jarum atau alat medis lainnya yang tidak didesinfeksi.

Sampai saat ini belum ada virus Ebola yang dilaporkan baik yang menyerang manusia ataupun hewan reservoir. Namun, untuk mengantisipasi penyebaran virus Ebola dari negara lain seperti yang ditemukan di Filipina, Indonesia melakukan deteksi, diagnosis, dan identifikasi terhadap hewan reservoir virus Ebola seperti kelelawar dan babi. Hal ini dilakukan karena Indonesia mempunyai iklim yang sama dengan Filipina yaitu iklim tropis.

## **PENYEBAB EBOLA**

Virus Filo terdiri dari virus Ebola (EBOV), virus Marburg (MARV) yang termasuk dalam Filoviridae orde Mononegavirales. Virus ini merupakan kelompok virus RNA beruntai negatif dan tidak bersegmen (Mayo & Pringle 1998). Virus Ebola saat ini terdiri dari lima spesies yaitu, Zaire ebolavirus (ZEBOV), Sudan ebolavirus (SEBOV), Tai Forest ebolavirus, Reston ebolavirus (REBOV).

Spesies MARV hanya mempunyai satu spesies, yaitu Lake Victoria Marburgvirus (ICTV 2009). Masing-masing spesies EBOV tidak hanya menunjukkan perbedaan molekuler yang signifikan, tetapi juga bervariasi dalam hal virulensi dan patogenitasnya. ZEBOV adalah Spesies yang paling patogen pada manusia dengan angka kematian sekitar 80%, diikuti oleh SEBOV dengan tingkat kematian kasus sekitar

50% dan Bundibugyo ebolavirus dengan tingkat kematian sekitar 30%. Sampai saat ini, terdapat dua kasus yang dilaporkan pada manusia tapi tidak fatal yaitu yang disebabkan oleh Tai Forest ebola virus dan beberapa kasus manusia tanpa menunjukkan gejala klinis pada infeksi REBOV. Adapun Pemeriksaan elektron mikroskopis pada penyakit Ebola terdapat :

- a. Virion ebov dan marv berbentuk pleomorphic, tampak dalam bentuk filamen panjang atau lebih pendek yang dapat berbentuk u, berbentuk 6 atau konfigurasi melingkar. Virus ebola mempunyai diameter 80 nm dan panjang hingga 14.000 nm, dengan panjang rata-rata virion sekitar 1.200 nm untuk ebov dan 860 nm untuk marv
- b. Genom ebov terdiri dari molekul linier rna beruntai tunggal dengan orientasi negatif yang mengkode tujuh protein struktural yaitu nukleoprotein (np), virion struktural protein (vp) vp35, vp40, glikoprotein (gp), vp30, vp24 dan rna-dependent rna polimerase (l).



Gambar 26. Mikrograf Elektron Virus Ebola

Pada infeksi Ebola, protein virus dalam interaksi virus dengan inangnya. Pada manusia, protein NP dan VP40 memperoleh respon Imunoglobulin G (IgG) yang kuat. Protein GP EBOV diperkirakan berfungsi untuk menginduksi gangguan terhadap sel endotel dan sitotoksitas dalam pembuluh darah dan sebagai perantara masuknya virus ke dalam sel inang. Beberapa penelitian sub tipe Filovirus memiliki patogenisitas yang berbeda, penyebab rata-rata kematian berbeda dengan tingkat keparahan yang berbeda dan juga di pengaruhi oleh efek hemologi yang bervariasi. Dari perbedaan genetik diantara sub tipe, patogenisitas dari strain Sudan dan strain Reston relatif lebih rendah dibandingkan dengan strain Zaire.

Sel Target Infeksi Virus pada Filoviruses memiliki sel tropisme yang luas dalam spesies inang yang rentan. sel target yang mendukung replikasi virus adalah monosit, makrofag, sel dendritik (DC), hepatosit, sel korteks adrenal, fibroblas dan sel endotel. Peristiwa awal selama infeksi cenderung terpusat disekitar sel-sel mononuklear dalam sistem fagosit, termasuk monosit, makrofag dan DC. Sel-sel ini tidak hanya mengatur respon imun bawaan dan adaptif, tetapi juga sebagai target awal infeksi virus.

Ditemukan kurang lebih 1000 spesies hewan reservoir EBOV termasuk kelelawar, burung, dan vertebrata kecil di wilayah epidemi (Gabon dan Republik Kongo). Berdasarkan hasil uji serologis ELISA dan uji PCR menunjukkan bahwa EBOV dan virus Filo banyak ditemukan pada kelelawar. EBOV dan virus Filo kelelawar berada pada hati dan limpa. Sampai saat ini masih dilakukan identifikasi terhadap hewan reservoir virus Ebola karena bukan saja kelelawar. Dari beberapa penelitian virus Ebola juga ditemukan pada spesies babi dan kera.

## DISTRIBUSI GEOGRAFIS

Distribusi geografis virus Filo diperkirakan berada di wilayah tropis Afrika. Virus Ebola cenderung berada di daerah hutan hujan yang lembab di Afrika Tengah dan Barat, sedangkan virus Marburg di daerah yang lebih kering seperti Afrika Tengah dan Timur.

Distribusi geografis ZEBOV, SEBOV, Ivory coast ebolavirus, Bundibugyo ebolavirus, ditemukan di beberapa negara Afrika Selatan dan Gurun Sahara dan umumnya bersifat endemis. Infeksi REBOV menyebabkan demam disertai perdarahan menyeluruh pada monyet, tetapi tidak menimbulkan kasus klinis pada manusia, meskipun antibodi terhadap kelompok virus Filo ditemukan di beberapa personel di fasilitas karantina .

Pada tahun 1994, dengan pewarnaan imunohisto kimia ditemukan positif Ebola pada spesimen nekropsis 1 dari 12 simpanse yang mati di hutan Pantai Gading melaporkan untuk pertama kali kasus terinfeksi virus Ebola. Survei epidemiologi di daerah wabah di Mayibout pada 1996, menunjukkan bahwa banyak kematian pada monyet di dekat daerah wabah dan telah terjadi infeksi pada manusia melalui kontak dengan karkas simpanse yang terinfeksi. wabah virus Ebola pada manusia yang terjadi di tahun 2001 di Gabon dan Republik Kongo, diakibatkan kontak dengan bangkai hewan yang terinfeksi. Oleh karena itu, hingga saat ini REBOV masih dikaitkan dengan penyakit pada primata.

## GEJALA KLINIS EBOLA

Masa inkubasi bervariasi tergantung pada spesies virus Ebola yang menginfeksi dan konsentrasi virus itu sendiri,

- a. Kera cynomolgus yang diinokulasi dengan ZEBOV melalui oral atau konjungtiva akan menghasilkan gejala klinis dalam waktu 3-4 hari.
- b. Masa inkubasi infeksi ZEBOV pada kera rhesus dan monyet vervet berlangsung antara tiga sampai 16 hari
- c. Pada kelinci percobaan, masa inkubasi terjadi antara 4-10 hari.

Pada monyet percobaan yang terinfeksi, pada umumnya menunjukkan gejala seperti demam disertai perdarahan hebat dan menyeluruh, tidak ada nafsu makan, muntah, pembengkakan limpa dan penurunan bobot hidup.

Pendarahan dapat terjadi pada kulit, saluran pencernaan atau selaput lendir. Bila gejala berlanjut dapat menyebabkan shock dan hipotermia, serta berakhir dengan kematian, virus Ebola Afrika umumnya lebih patogen dari REBOV. Hal ini terlihat dari tanda-tanda klinis yang dihasilkan oleh strain Afrika tampak lebih berat, seperti perdarahan yang lebih banyak yang menyebabkan tingkat kematian yang lebih tinggi dibandingkan dengan infeksi REBOV. Infeksi REBOV yang berasal dari primata dan belum dipasase pada marmot, tidak menghasilkan gejala klinis. yang sama pada monyet, tetapi hanya menunjukkan demam dan penurunan bobot hidup, kemudian sembuh. Sedangkan, apabila diinfeksi dengan virus yang telah dipasase dapat menyebabkan penyakit hati yang fatal. Pada hewan liar dan kelelawar, infeksi buatan dengan virus Ebola, tidak menunjukkan gejala klinis.

Pada manusia, infeksi virus Ebola mempunyai masa inkubasi 2-21 hari dan menunjukkan onset penyakit secara mendadak yang ditandai dengan demam, menggigil, lemas, lesu, pegal-pegal, anoreksia/ tidak nafsu makan, mual, muntah, perut nyeri dan diare. Apabila gejala klinis berlanjut, tampak gangguan pernafasan seperti nyeri dada, sesak napas dan batuk, dilanjutkan dengan konjungtivitis, hipotensi bila berdiri agak lama, edema dan berakhir dengan kelainan

neurologis seperti sakit kepala, kebingungan, kejang dan koma yang dapat disertai dengan gangguan metabolik yang parah dan penggumpalan pembuluh darah yang tidak diketahui penyebabnya (koagulopati) dan berakhir dengan kematian yang biasanya terjadi pada minggu kedua.

Infeksi ZEBOV dapat mengakibatkan mortalitas mendekati 90%, sedangkan kasus fatal akibat spesies virus Ebola lainnya tampak jauh lebih rendah. Kasus kematian akibat infeksi SEBOV berkisar antara 53-66% , sedangkan prevalensi infeksi Bundibugyo ebolavirus diperkirakan mendekati 40% berdasarkan temuan epidemiologi dari 2.007 kasus pada wabah di Uganda.



Gambar 27. Tanda-Tanda Gejala Ebola

Kesembuhan (recovery) mulai terjadi antara 7 sampai 14 hari, setelah gejala pertama terjadi. Kematian, jika ini terjadi, biasanya antara 6 sampai 16 hari, setelah gejala pertama terjadi, dan sering kali, karena 'syok' tekanan darah rendah akibat kekurangan cairan. Pada umumnya, pendarahan sering kali menunjukkan hal yang buruk,

kehilangan darah dapat menyebabkan kematian. Seringkali penderita mengalami koma, sebelum kematiannya. Penderita yang selamat seringkali mengalami sakit otot dan sendi secara terus menerus, pembengkakan hati, berkuangnya pendengaran, dan mungkin mengalami hal-hal sebagai berikut: merasa capai, lemas berkelanjutan, berkurangnya nafsu makan, dan kesulitan mencapai berat semula sebelum sakit. Antibodi terbentuk untuk sekurangnya 10 tahun, tetapi belum jelas apakah penderita yang selamat akan kebal terhadap infeksi berulang. Seseorang yang telah sembuh tidak akan menyebarkan penyakit lagi.

#### PATOGENESIS EBOLA

Secara umum, demam disertai perdarahan menyeluruh tampak pada manusia yang disebabkan oleh infeksi EBOV dan MARV. Gejala ditandai dengan masalah distribusi cairan, hipotensi dan koagulasi, sehingga sering menyebabkan shock parah dan selanjutnya kegagalan pada fungsi sistem multiorgan. Replikasi virus, dalam hubungannya dengan disregulasi kekebalan tubuh dan pembuluh darah, diduga memainkan peran dalam perkembangan penyakit. Infeksi virus Filo dapat menyebabkan terganggunya sistem kekebalan tubuh bawaan, terutama terhadap respon interferon dan hal ini dihubungkan dengan protein virion (VP) 35 dan 24. Secara keseluruhan, infeksi EBOV mempengaruhi respon imun bawaan tapi dengan hasil yang berbeda-beda.

Gangguan dari barrier jaringan darah yang utamanya dikendalikan oleh sel endotel, merupakan faktor penting dalam patogenesis. Endotelium tampaknya akan terpengaruh langsung oleh aktivasi virus dan sistem fagositik, serta secara tidak langsung oleh respon inflamasi melalui mediator yang berasal dari sel target utama atau produk ekspresi virus, yang berakibat pada meningkatnya permeabilitas sel endotel. Akibatnya keseimbangan cairan antara jaringan intravaskular dan ekstrasvaskular

terjadi. Data klinis dan laboratorium juga menunjukkan gangguan dalam hemostasis selama infeksi.

## DIAGNOSIS LABORATORIUM

Diagnosis terhadap infeksi virus Ebola harus dilakukan dengan akurat dan tepat. Jika tidak, akan menimbulkan keresahan dan ketidaknyamanan bagi masyarakat, dan penyebaran penyakitnya. Diagnosis virus Ebola harus menggunakan beberapa metode diagnosis untuk mengurangi resiko kesalahan diagnosis.

Diagnosis virus Filo dan virus Ebola dilakukan dengan melihat gejala klinis, pemeriksaan laboratorium, dan imunohistokimia. Pemeriksaan serologi yang banyak digunakan dan efektif adalah ELISA dengan menggunakan glikoprotein spesifik terhadap grup Ebola.

Sampai saat ini, sudah banyak dikembangkan antibodi monoklonal NP (RNPs) SEBOV, REBOV, dan ZEBOV. Temuan ini dapat memungkinkan dapat mengidentifikasi spesies isolasi EBOV secara serologis.

Sampel yang digunakan untuk isolasi virus Ebola adalah darah dan pengiriman sampel dalam keadaan dingin. Pemeriksaan ini harus dilakukan di laboratorium yang mempunyai peralatan lengkap dan tingkat keamanan tinggi seperti biosafety level 4 (BSL4). Hal ini merupakan kendala bagi negara-negara berkembang karena umumnya negara berkembang belum mempunyai laboratorium BSL4. Alternatif lainnya adalah pemeriksaan antigen inaktif yang dapat dilakukan di laboratorium yang lebih sederhana.

Pasien yang sudah terinfeksi dan fatal akan meninggal sebelum terbentuk respon antibodi. Ini membuktikan bahwa pemeriksaan serologis hanya dapat dilakukan pada pasien yang masih bisa bertahan hidup. Oleh karena itu, metode ELISA dengan mendeteksi antigen virus Ebola sangat efektif digunakan.

## PENCEGAHAN EBOLA

Ada tiga cara untuk menginaktifkan virus Ebola yaitu secara :

- a. Secara fisika, virus Ebola dipanaskan menggunakan autiklaf.
- b. Secara kimia, virus Ebola dapat diinaktifkan dengan 2% natrium hipoklorit, 2% glutaraldehid, asam perasetat 5% dan 1% formalin.
- c. Secara radiologi Virus Ebola juga dapat diinaktifkan dengan sinar ultraviolet radiasi gamma, 0,3% betapropiolactone selama 30 menit pada 37°C (98,6°F), atau pemanasan sampai 60°C (140°F) selama 1 jam.

## PENGOBATAN EBOLA

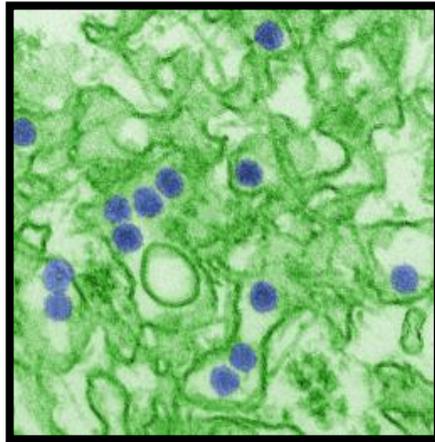
Sampai saat ini pengobatan dan vaksinasi untuk virus Ebola belum ditemukan sehingga penemuan untuk vaksin virus Ebola ini harus menjadi prioritas. Terapi suportif seperti rehidrasi dengan oral atau cairan intravena serta perlakuan sesuai dengan gejala akan meningkatkan kesembuhan pasien. Untuk hewan reservoir biasanya dilakukan dietanasi.

Kendala dalam pembuatan vaksin ini adalah perbedaan antar jenis virus Ebola. Perbedaan antigenik tersebut menyebabkan sedikitnya proteksi silang diantara spesies Ebola, sehingga vaksin yang dihasilkan tidak dapat memberikan perlindungan yang maksimal terhadap infeksi ZEBOV dan SEBOV yang merupakan spesies Ebola yang patogen terhadap manusia.

Perlu adanya pengembangan vaksin virus Ebola berbasis genetik untuk mencegah infeksi pada manusia. Selain itu, vaksin virus Ebola berbasis genetik aman digunakan.

## 5. VIRUS ZIKA

Virus Zika merupakan sejenis virus dari keluarga flaviviridae dan genus flavivirus. Keluarga flaviviridae merupakan keluarga virus yang menyebar melalui vektor artropoda, yang paling utama adalah nyamuk. Dari segi bahasa, kata flaviviridae berasal dari bahasa Latin flavus yang bermakna kuning. Jadi, keluarga flaviviridae berasal dari virus demam kuning. Keluarga flaviviridae memiliki tiga jenis genus, yakni Flavivirus, Hepacivirus, dan Pestivirus. Dari ketiga genus dalam keluarga Flaviviridae tersebut, virus Zika termasuk genus yang pertama, yakni Flavivirus.



Gambar 28. Virus Zika

Selain nyamuk *Aedes aegypti* nyamuk *Aedes albopictus* adalah nyamuk lain yang juga berpotensi yang memiliki tingkat keganasan yang sama sebagai agen virulensi. Nyamuk jenis ini paling banyak dijumpai di daerah Afrika dan Asia. *Aedes albopictus* yang juga dikenal sebagai nyamuk macan Asia dengan ciri garis-garis putih, dianggap spesies nyamuk yang paling agresif. Kedua spesies biasanya menggigit pada siang hari dan pada sore hari, sehingga kelambu untuk tidur malam dianggap tidak begitu berguna untuk mencegah penyebaran

virus Zika. Setiap spesies nyamuk ini juga dapat menginfeksi orang dengan demam berdarah, chikungunya dan demam kuning.

Pada 2014, virus ini menyebar ke timur melintasi Samudra Pasifik ke Polinesia Perancis, kemudian ke Pulau Paskah dan pada tahun 2015, ia menyebar ke Amerika Tengah, Karibia, dan kini ia menyebar ke Amerika Selatan sebagai satu wabah besar. Pada Januari 2016, Pusat Kontrol dan Pencegahan Penyakit (CDC) Amerika Serikat mengeluarkan panduan perjalanan untuk negara-negara tejangkit wabah, termasuk panduan langkah pencegahan yang dipertingkatkan dan pertimbangan untuk menunda kehamilan bagi wanita. Menurut laporan, transmisi virus Zika pada janin dapat menyebabkan microcephaly pada bayi yang baru lahir. Badan-badan kesehatan dan pemerintah lain juga mengeluarkan peringatan yang serupa, sedangkan negara-negara seperti Kolombia, Ekuador, El Salvador, dan Jamaika, menasihati wanita untuk menunda kehamilan sehingga risiko tentang virus tersebut dapat lebih diketahui.

Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) menilai penyakit yang terkait dengan virus Zika di Amerika Latin pada akhir tahun 2015 hingga Januari 2016 telah menimbulkan keadaan darurat kesehatan bagi masyarakat. Oleh sebab itu, WHO mengumumkan Status Darurat Kesehatan Internasional

Infeksi virus Zika terjadi melalui perantara gigitan nyamuk Aedes, terutama spesies Aedes aegypti. Penyakit yang disebabkan dinamakan sebagai Zika, penyakit Zika (Zika disease) ataupun demam Zika (Zika fever). Gejala yang paling umum dari penyakit virus Zika adalah demam, ruam, nyeri sendi, dan konjungtivitis (mata merah) . Penyakit ringan biasanya memiliki gejala yang berlangsung dari beberapa hari sampai satu minggu.



Gambar 29. Nyamuk *Aede Aegypti* sebagai vektor pembawa virus Zika

Virus Zika yang telah menginfeksi manusia dapat menimbulkan beberapa gejala, seperti demam, nyeri sendi, konjungtivitis (mata merah), dan ruam. Gejala-gejala penyakit Zika dapat menyerupai gejala penyakit dengue dan chikungunya, serta dapat berlangsung beberapa hari hingga satu minggu.

Virus Zika pertama ditemukan pada seekor monyet resus di hutan Zika, Uganda, pada tahun 1947 . Virus Zika kemudian ditemukan kembali pada nyamuk spesies *Aedes Africanus* di hutan yang sama pada tahun 1948 dan pada manusia di Nigeria pada tahun 1954. Virus Zika menjadi penyakit endemis dan mulai menyebar ke luar Afrika dan Asia pada tahun 2007 di wilayah Pasifik Selatan. Pada Mei 2015, virus ini kembali merebak di Brazil. Penyebaran virus ini terus terjadi pada Januari 2016 di Amerika Utara, Amerika Selatan, Karibia, Afrika, dan Samoa (Oceania). Di Indonesia sendiri, telah ditemukan virus Zika di Jambi pada tahun 2015.

Virus zika yang terjadi sekarang ini sangat membahayakan bagi perkembangan janin pada ibu yang hamil, hal ini dikarenakan pada

kasus yang terjadi di Brazil, ibu yang hamil banyak yang melahirkan bayi yang abnormal dengan kelainan pada tulang kepala lebih kecil dari umumnya, kelainan ini dinamakan dengan microcephaly<sup>4</sup>, maka dari itu virus zika ini memiliki efek yang merusak pada perkembangan janin meskipun sampai sekarang para ilmuwan masih terus meneliti kemungkinan hal tersebut.

Pada tahun 2010 sampai 2014, Brazil mempunyai rata-rata 156 bayi yang lahir dengan microcephaly setiap tahunnya. Yang lebih mengejutkan lagi pada tahun 2015, lebih dari 3000 bayi lahir dengan kondisi tersebut, bahkan hingga berujung kematian hal tersebut diduga ada kaitannya dengan jejak virus Zika.

Pada bulan Mei 2015, Organisasi Kesehatan Amerika (PAHO) mengeluarkan peringatan mengenai kontak pertama yang dikonfirmasi infeksi virus Zika di Brasil. Wabah di Brasil yang terjadi diduga menyebabkan sindrom Guillain-Barré dan kecenderungan wanita yang hamil melahirkan bayi dengan cacat lahir dan dapat melahirkan anak yang memiliki kecenderungan mengalami kelainan.

#### PATOGENESIS VIRUS ZIKA

Penyakit yang disebabkan oleh virus Zika dibawa oleh nyamuk nyamuk *Aedes aegypti* yang sebelumnya telah terinfeksi. Nyamuk *Aedes aegypti* itu sendiri dapat terinfeksi ketika telah menggigit manusia yang sebelumnya telah terinfeksi virus ini. Oleh karena itu secara berantai kemudian nyamuk *Aedes aegypti* menularkan virus Zika pada setiap orang yang digigitnya dan seperti itu seterusnya.

Sama halnya dengan penyakit demam berdarah, nyamuk *Aedes aegypti* biasanya sangat aktif dengan cara penularan penyakit virus Zika ke manusia pada saat siang dan sore hari<sup>6</sup>. Secara habitat, memang nyamuk jenis ini sangat suka tinggal di area genangan air

bersih baik di dalam maupun luar ruangan dimana orang-orang berada. Penularan virus Zika bisa terjadi dalam beberapa cara, yaitu:

- a. Melalui gigitan nyamuk Virus Zika ditularkan kepada orang melalui gigitan nyamuk *Aedes aegypti* yang sudah terinfeksi. Nyamuk ini biasanya bertelur di dekat tempat-tempat yang memiliki genangan air seperti ember, mangkuk, piring hewan peliharaan, pot bunga atau vas. Nyamuk ini lebih banyak hidup di dalam ruangan.
- b. Dari ibu ke anak Ibu hamil ternyata bisa menularkan virus Zika pada janinnya selama kehamilan atau saat melahirkan. Virus ini kemudian bisa mengakibatkan mikrosefali dan cacat otak janin lainnya.
- c. Melalui hubungan seksual Zika bisa ditularkan melalui hubungan seks dari orang yang sudah terinfeksi virus Zika sebelumnya kepada mitranya. Saat ditularkan, orang yang sudah terinfeksi bahkan belum memiliki gejala.
- d. Melalui transfusi darah Terdapat laporan kasus penularan virus Zika lewat transfusi darah di Polinesia. Di dalam laporan tersebut, 2,8 persen donor darah dinyatakan positif terjangkit virus Zika.

Secara umum terdapat 2 jenis jalur transmisi virus Zika, yaitu melalui jalur vector borne (melalui vektor) dan non vector borne (tidak melalui vektor).

- a. Transmisi melalui vektor

Zika termasuk kedalam kelompok arbovirus (anthropode-borne virus) sehingga berdasarkan definisinya virus ini dapat disebarkan oleh atropoda dari satu vetebrata ke vetebrata lainnya melalui gigitan. Mekanisme penularan biologis umumnya terjadi saat vektor yang terinfeksi dengan darah host yang mengandung virus kemudian menyuntikkan air liurnya

yang mengandung virus pada host lain, sehingga terjadi penularan virus. Vektor utama penyebaran virus Zika adalah nyamuk dari genus *Aedes*<sup>11</sup>, Analisis potensi penularan untuk virus Zika oleh berbagai spesies nyamuk *Aedes* telah dilakukan dan terbukti *Aedes aegypti*, *Aedes albopictus*, *Aedes unilineatus* dan *Aedes vittatus* semua ditemukan rentan terhadap infeksi virus Zika. Namun dalam beberapa kasus wabah virus Zika beberapa spesies nyamuk lain ditemukan dalam wilayah penyebaran virus.

Diantaranya vektor *Culex quinquefasciatus* yang ditemukan pada kasus epidemi di Pulau Yap. Ditemukannya isolate virus dalam suatu vektor (spesies nyamuk tertentu) belum cukup untuk membuktikan bahwa vektor tersebut dapat mentransmisikan virus ke vertebrata lain, sehingga pada tahun 1956 Boorman & Porterfield melakukan studi untuk mengetahui kemampuan transmisi virus dari nyamuk *Aedes aegypti*, dalam studi ini digunakan bagian integument dari kulit tikus dewasa sebagai penghalang ketika darah manusia terinfeksi yang diberikan heparin diletakkan dalam suatu wadah, sehingga kemudian dimakan oleh nyamuk. Hasilnya nyamuk tersebut berhasil mentransmisikan virus Zika terhadap monyet resus yang dibuktikan dengan terdapatnya antibodi terhadap virus Zika dalam tubuh monyet.

b. Transmisi melalui non vector

1) Kontaminasi laboratorium

Seorang anggota staf laboratorium mengalami demam setelah vaksinasi demam kuning (17D vaksin), tapi virus Zika ditemukan dari darah yang diambil pada hari pertama sakit. Kasus Infeksi ini diyakini merupakan kecelakaan dalam Laboratorium.

## 2) Transmisi seksual

Berdasarkan data yang dikumpulkan Musso et al, terdapat 4 laporan yang menyatakan kejadian infeksi yang kemungkinan ditransmisikan melalui seksual. Pada tahun 2008 seorang ilmuwan Amerika yang melakukan studi lapangan terhadap nyamuk di Senegal mengalami demam dengan gejala umum mirip infeksi virus Zika setelah kembali ke Amerika Serikat. Dia juga memiliki prostatitis dan hematospermia. Istrinya, yang tidak pernah melakukan perjalanan ke luar Amerika Serikat sejak tahun 2007, melakukan hubungan seksual dengan suaminya sehari setelah ia kembali ke rumah. Istrinya kemudian mengalami dengan gejala infeksi virus Zika, sehingga diduga terdapat mekanisme transmisi seksual dalam kasus ini.

Kedua pasien dikonfirmasi sebagai mengalami Infeksi virus Zika dengan tes serologi. Kemudian pada bulan Desember 2013 selama wabah di French Polynesia, seorang pria 68 memiliki onset demam dengan gejala kelesuan, dan ruam eritematosa 1 minggu setelah kembali dari Kepulauan Cook. Darah dan air mani sampel dikumpulkan virus Zika RNA dideteksi dengan RT-PCR dan hasilnya positif untuk virus Zika. Kemudian pengujian kembali dilakukan terhadap semen, serum dan urin dari pasien pada fase convalescent, hasilnya hanya semen yang menunjukkan hasil positif. Menurut Musso & Gubler hal ini menunjukkan telah terjadinya replikasi virus pada saluran kemih dan selanjutnya infeksi virus Zika yang ditularkan melalui hubungan seksual telah dilaporkan di Texas. Hasil ini 22 menegaskan bahwa virus Zika bisa ditularkan melalui hubungan seksual

### 3) Transmisi maternofetal

Dalam reviewnya Musso & Gubler juga mengungkapkan dua kasus penularan perinatal dari virus Zika dilaporkan selama wabah di French Polynesia. Virus Zika RNA terdeteksi dalam sampel serum dari kedua ibu dan bayi dan dalam air susu ibu. Salah satu bayi tetap asimtomatik, sementara yang lain menunjukkan gejala ruam makulopapular dengan trombositopenia. Meskipun tidak ada partikel virus Zika infeksi yang terdeteksi di air susu ibu, kemungkinan penularan virus Zika melalui air susu ibu harus dipertimbangkan. Dalam penelitian yang dilakukan Quicke et al virus Zika strain PRVABC59 (PR 2015) menginfeksi dan bereplikasi di makrofag<sup>13</sup> utama plasenta manusia yang disebut sel Hofbauer. replikasi virus ini bersamaan dengan induksi tipe I interferon (IFN), sitokin proinflamasi, dan ekspresi gen antivirus, tetapi dengan kematian sel minimal. Peneliti mengasumsikan mekanisme untuk transmisi intrauterin di mana virus Zika mendapatkan akses langsung ke kompartemen janin dengan cara menginfeksi sel-sel plasenta dan merusak placental barrier.

### 4) Transmisi melalui transfusi darah

Hingga saat ini keefektivan transmisi virus Zika melalui transfusi darah masih belum diketahui, namun kasus transmisi arbovirus lain melalui transfusi darah telah banyak dilaporkan. Sehingga terdapat peluang yang sangat besar terkait transmisi virus Zika melalui transfusi darah.

Namun karena infeksi Zika biasanya tidak menunjukkan gejala spesifik, maka untuk mencegah transmisinya perlu dilakukan suatu rangkaian analisis asam nukleat terhadap darah yang telah didonorkan. Selain

pengujian asam nukleat pada donor darah, pencegahan terjadinya infeksi virus Zika posttransfusi dapat dilakukan dengan reaktivasi patogen dalam produk darah.

## GEJALA VIRUS ZIKA

Untuk masa inkubasi, virus Zika memerlukan masa 2 (dua) sampai dengan 7 (tujuh) hari semenjak virus ini ditularkan. Jika saat ditularkan kondisi tubuh dalam keadaan prima, infeksi virus Zika akan pulih sendiri dan memerlukan waktu 7 sampai dengan 12 hari saja.

Beberapa pakar melihat adanya banyak kesamaan gejala antara demam berdarah dengan demam Zika. Keduanya sama-sama diawali dengan demam yang naik turun serta rasa linu hebat pada persendian dan tulang. Kadang juga disertai mual, pusing, rasa tidak nyaman di perut dan disertai rasa lemah dan lesu yang hebat. Beberapa kesamaan sebagai gejala awal membuat penyakit ini diidentifikasi secara keliru dengan penyakit demam berdarah.

Namun sebenarnya terdapat beberapa gejala khas yang bisa membedakan keluhan infeksi Zika Virus dengan penyakit demam berdarah, beberapa tanda khusus tersebut antara lain:

- a. Demam cenderung tidak terlalu tinggi, kadang maksimal hanya pada suhu 38 derajat celsius. Cenderung naik turun sebagaimana gejala demam berdarah, tetapi tidak terlalu tinggi.
- b. Muncul beberapa ruam pada kulit yang berbentuk makulopapular atau ruam melebar dengan benjolan tipis yang timbul. Terkadang ruam meluas dan membentuk semacam ruam merah tua dan kecoklatan yang mendatar dan menonjol.
- c. Muncul rasa nyeri pada sendi dan otot, kadang disertai lebam dan bengkak pada sendi dan otot seperti terbentur dan keseleo ringan.

- d. Kerap muncul keluhan infeksi mata menyerupai konjungtivitas dengan mata kemerahan. Kadang warna sangat kuat pada bagian dalam kelopak sebagai tanda munculnya ruam pada bagian dalam kelopak mata.

Virus Zika berisiko terhadap terjadinya kasus microcephaly atau kelainan pertumbuhan otak pada bayi. Sehingga, ibu hamil sangat perlu mewaspadaai penularan virus Zika. Tidak hanya ibu hamil, semua orang juga perlu mewaspadaai virus ini, karena virus Zika ini juga bisa menyerang sistem saraf dewasa dan menyebabkan peradangan akar saraf di tulang belakang.

#### **MENCEGAH VIRUS ZIKA**

Mencegah gigitan nyamuk adalah salah satu tindakan pencegahan awal yang bisa membantu anda terhindar dari infeksi virus Zika. Beberapa langkah pencegahan yang bisa dilakukan saat berada di daerah yang terjangkit virus Zika, antara lain:

- a. Memastikan tempat yang Anda tinggali memiliki pendingin ruangan atau setidaknya memiliki tirai pintu dan jendela yang dapat mencegah nyamuk masuk ke ruangan.
- b. Menutup dengan rapat tempat penampungan air.
- c. Gunakan baju dan celana berlengan panjang
- d. Gunakan bahan penolak serangga yang terdaftar pada badan perlindungan lingkungan atau environmental protection agency (EPA), sesuai dengan instruksi yang tertera pada kemasan. Instruksi yang terlampir akan memberikan informasi mengenai pengaplikasian ulang, area pengaplikasian yang diperbolehkan, waktu dan durasi pengaplikasian.
- e. Bayi yang berusia di bawah dua bulan tidak diperkenankan menggunakan bahan penolak serangga ini sehingga Anda harus

memastikan agar pakaian bayi dapat melindunginya dari gigitan nyamuk.

- f. Gunakan juga kelambu pada tempat tidur bayi, kereta dorong bayi, dan gendongan atau alat pengangkut bayi lainnya.
- g. Perhatikan area tubuh anak yang berusia lebih dewasa saat mengaplikasikan bahan penolak serangga. Hindari area tubuh yang terluka atau sedang mengalami iritasi, area mata, mulut, dan tangan.
- h. Pilihlah perawatan, pencucian, atau pemakaian pakaian serta peralatan yang menggunakan bahan dengan kandungan repelen. Pelajari informasi produk dan instruksi penggunaan mengenai perlindungan yang diberikan. Hindari menggunakan produk ini pada kulit.
- i. Pelajari juga informasi mengenai daerah yang akan anda kunjungi, seperti fasilitas kesehatan dan area luar ruangan terbuka sebelum waktu keberangkatan tiba, khususnya area yang terjangkit virus Zika.
- j. Lakukan tes virus Zika sekembalinya anda, khususnya perempuan hamil, dari daerah penyebaran virus Zika.

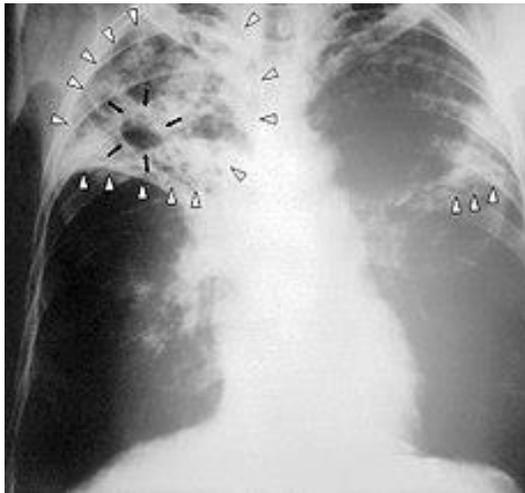
# **BAB VII**

## **TBC, FILARIASIS DAN HELMITHIASIS**

## 1. TUBERKULOSIS (TBC)

Tuberkulosis (TBC) paru adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh kuman *Mycobacterium tuberculosis* yang menyerang paru-paru dan bronkus. TBC paru tergolong penyakit air borne infection, yang masuk ke dalam tubuh manusia melalui udara pernapasan ke dalam paru-paru. Kemudian kuman menyebar dari paru-paru ke bagian tubuh lainnya melalui sistem peredaran darah, sistem saluran limfe, melalui bronkus atau penyebaran langsung ke bagian tubuh lainnya.

Tuberkulosis (TBC) paru adalah suatu penyakit infeksi kronis yang sudah sangat lama dikenal pada manusia, misalnya dia dihubungkan dengan tempat tinggal di daerah urban, lingkungan yang padat, dibuktikan dengan adanya penemuan kerusakan tulang vertebra otak yang khas TBC dari kerangka yang digali di Heidelberg dari kuburan zaman neolitikum, begitu juga penemuan yang berasal dari mumi dan ukuriran dinding piramid di Mesir kuno pada tahun 2000 – 4000 SM. Hipokrates telah memperkenalkan sebuah terminologi yang diangkat dari bahasa Yunani yang menggambarkan tampilan penyakit TBC paru ini.



Gambar 30. Hasil Sinar-X paru-paru penderita Tuberkulosis

TB paru merupakan penyakit yang disebabkan oleh basil TBC (*Mycobacterium Tuberculosis Humanis*). *Mycobacterium tuberculosis* 7 merupakan jenis kuman berbentuk batang berukuran sangat kecil dengan panjang 1-4  $\mu\text{m}$  dengan tebal 0,3-0,6  $\mu\text{m}$ . Sebagian besar komponen *Mycobacterium tuberculosis* adalah berupa lemak atau lipid yang menyebabkan kuman mampu bertahan terhadap asam serta zat kimia dan faktor fisik. Kuman TBC bersifat aerob yang membutuhkan oksigen untuk kelangsungan hidupnya. *Mycobacterium tuberculosis* banyak ditemukan di daerah yang memiliki kandungan oksigen tinggi. Daerah tersebut menjadi tempat yang kondusif untuk penyakit TB. Kuman *Mycobacterium tuberculosis* memiliki kemampuan tumbuh yang lambat, koloni akan tampak setelah kurang dari dua minggu atau bahkan terkadang setelah 6-8 minggu. Lingkungan hidup optimal pada suhu 37°C dan kelembaban 70%. Kuman tidak dapat tumbuh pada suhu 25°C atau lebih dari 40°C .

#### **PENYEBAB DAN JENIS TBC**

TBC paru merupakan penyakit yang disebabkan oleh basil TBC (*Mycobacterium Tuberculosis Humanis*). Karena ukurannya yang sangat kecil, kuman TB dalam percik renik (*droplet nuclei*) yang terhirup, dapat mencapai *alveolus*. *Mycobacterium tuberculosis* termasuk familie *Mycobacteriaceae* yang mempunyai berbagai genus, satu diantaranya adalah *Mycobacterium*, yang salah satunya speciesnya adalah *Mycobacterium tuberculosis*. Basil TBC mempunyai dinding sel lipoid sehingga tahan asam, sifat ini dimanfaatkan oleh Robert Koch untuk mewarnainya secara khusus. Oleh karena itu, kuman ini disebut pula Basil Tahan Asam (BTA). Basil TBC sangat rentan terhadap sinar matahari, sehingga dalam beberapa menit saja akan mati. Ternyata kerentanan ini terutama terhadap gelombang cahaya ultraviolet. Basil TBC juga rentan terhadap panas-basah,

sehingga dalam 2 menit saja basil TBC yang berada dalam lingkungan basah sudah akan mati bila terkena air bersuhu 100°C. Basil TBC juga akan terbunuh dalam beberapa menit bila terkena alkohol 70% atau lisol 5%.

Masuknya kuman TBC ini akan segera diatasi oleh mekanisme imunologis non spesifik. Makrofag alveolus akan menfagosit kuman TBC dan biasanya sanggup menghancurkan sebagian besar kuman TBC. Akan tetapi, pada sebagian kecil kasus, makrofag tidak mampu menghancurkan kuman TBC dan kuman akan bereplikasi dalam makrofag. Kuman TBC dalam makrofag yang terus berkembang biak, akhirnya akan membentuk koloni di tempat tersebut. Lokasi pertama koloni kuman TBC di jaringan paru disebut Fokus Primer. Waktu yang diperlukan sejak masuknya kuman TBC hingga terbentuknya kompleks primer secara lengkap disebut sebagai masa inkubasi TBC. Hal ini berbeda dengan pengertian masa inkubasi pada proses infeksi lain, yaitu waktu yang diperlukan sejak masuknya kuman hingga timbulnya gejala penyakit. Masa inkubasi TBC biasanya berlangsung dalam waktu 4-8 minggu dengan rentang waktu antara 2-12 minggu. Dalam masa inkubasi tersebut, kuman tumbuh hingga mencapai jumlah 10<sup>3</sup>-10<sup>4</sup>, yaitu jumlah yang cukup untuk merangsang respons imunitas seluler.

TBC primer adalah TBC yang terjadi pada seseorang yang belum pernah kemasukan basil TBC. Bila orang ini mengalami infeksi oleh basil TBC, walaupun segera difagositosis oleh makrofag, basil TBC tidak akan mati. Dengan semikian basil TBC ini lalu dapat berkembang biak secara leluasa dalam 2 minggu pertama di alveolus paru dengan kecepatan 1 basil menjadi 2 basil setiap 20 jam, sehingga pada infeksi oleh satu basil saja, setelah 2 minggu akan menjadi 100.000 basil. TBC sekunder adalah penyakit TBC yang baru timbul setelah lewat 5 tahun sejak terjadinya infeksi primer. Kemungkinan suatu TBC primes yang telah sembuh akan berkelanjutan menjadi TBC sekunder tidaklah

besar, diperkirakan hanya sekitar 10%. Sebaliknya juga suatu reinfeksi endogen dan eksogen, walaupun semula berhasil menyebabkan seseorang menderita penyakit TBC sekunder, tidak selalu penyakitnya akan berkelanjutan terus secara progresif dan berakhir dengan kematian. Hal ini terutama ditentukan oleh efektivitas sistem imunitas seluler di satu pihak dan jumlah serta virulensi basil TBC di pihak lain. Walaupun sudah sampai timbul TBC selama masih minimal, masih ada kemungkinan bagi tubuh untuk menyembuhkan dirinya sendiri bila sistem imunitas seluler masih berfungsi dengan baik. Jadi dapat disimpulkan bahwa TBC pada anak-anak umumnya adalah TBC primer sedangkan TBC pada orang dewasa adalah TBC sekunder.

Bila infeksi Tuberkulosis yang timbul menjadi aktif, sekitar 90%-nya selalu melibatkan paru-paru. Gejala-gejalanya antara lain berupa nyeri dada dan batuk berdahak yang berkepanjangan. Sekitar 25% penderita tidak menunjukkan gejala apapun (yang demikian disebut "asimptomatik"). Kadang kala, penderita mengalami sedikit batuk darah. Dalam kasus-kasus tertentu yang jarang terjadi, infeksi bisa mengikis ke dalam arteri pulmonalis, dan menyebabkan pendarahan parah yang disebut Aneurisma Rasmussen. Tuberkulosis juga bisa berkembang menjadi penyakit kronis dan menyebabkan luka parut luas di bagian lobus atas paru-paru. Paru-paru atas paling sering terinfeksi. Alasannya belum begitu jelas. Kemungkinan karena paru-paru atas lebih banyak mendapatkan aliran udara atau bisa juga karena drainase limfa yang kurang baik pada paru bagian atas.

Dalam 15-20% kasus aktif, terjadi penyebaran infeksi hingga ke luar organ pernapasan dan menyebabkan TB jenis lainnya. TB yang terjadi di luar organ pernapasan disebut "tuberkulosis ekstra paru". TB ekstra paru umumnya terjadi pada orang dewasa dengan immunosupresi dan anak-anak. TB ekstra paru muncul pada 50% lebih kelompok pengidap HIV. Lokasi TB ekstra paru yang bermakna

termasuk: pleura (pada TB pleuritis), sistem saraf pusat (pada meningitis TB), dan sistem kelenjar getah bening (pada skrofuloderma leher). TB ekstra paru juga dapat terjadi di sistem urogenital (yaitu pada Tuberkulosis urogenital) dan pada tulang dan persendian (yaitu pada penyakit Pott tulang belakang). Bila TB menyebar ke tulang maka dapat disebut "TB tulang", yang merupakan salah satu bentuk osteomielitis. Ada lagi TB yang lebih serius yaitu TB yang menyebar luas dan disebut sebagai TB diseminata, atau biasanya dikenal dengan nama Tuberkulosis Milier. Di antara kasus TB ekstra paru, 10%-nya biasanya merupakan TB Milier.

#### **PATOGENESIS TUBERKULOSIS (TBC)**

Menurut Dikjen Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan cara penularan penyakit Tuberkulosis adalah

- a. Sumber penularan adalah pasien TBC BTA positif melalui percik renik dahak yang dikeluarkannya. Namun, bukan berarti bahwa pasien TBC dengan hasil pemeriksaan BTA negatif tidak mengandung kuman dalam dahaknya. Hal tersebut bisa saja terjadi karena jumlah kuman yang terkandung dalam contoh uji  $\leq$  dari 5.000 kuman/ccdahak sehingga sulit dideteksi melalui pemeriksaan mikroskopis langsung.
- b. Pasien TBC dengan BTA negatif juga masih memiliki kemungkinan menularkan penyakit TBC. Tingkat penularan pasien TBC BTA positif adalah 65%, pasien TBC BTA negatif dengan hasil kultur positif adalah 26% sedangkan pasien TBC dengan hasil kultur negatif dan foto toraks positif adalah 17%.
- c. Infeksi akan terjadi apabila orang lain menghirup udara yang mengandung percik renikdahak yang infeksius tersebut.
- d. Pada waktu batuk atau bersin, pasien menyebarkan kuman ke udara dalam bentuk percikan dahak (droplet nuclei / percik

renik). Sekali batuk dapat menghasilkan sekitar 3000 percikan dahak.

Kuman TBC menyebar melalui udara saat si penderita batuk, bersin, berbicara, atau bernyanyi. Yang hebat, kuman ini dapat bertahan di udara selama beberapa jam. Perlu diingat bahwa TBC tidak menular melalui berjabat tangan dengan penderita TBC, berbagi makanan/minuman, menyentuh seprai atau dudukan toilet, berbagi sikat gigi, bahkan berciuman. Lingkungan hidup yang sangat padat dan pemukiman di wilayah perkotaan yang kurang memenuhi persyaratan kemungkinan besar telah mempermudah proses penularan dan berperan sekali atas peningkatan jumlah kasus TBC. Penularan penyakit ini sebagian besar melalui inhalasi basil yang mengandung droplet nuclei, khususnya yang didapat dari pasien TB paru dengan batuk berdarah atau berdahak yang mengandung basil tahan asam (BTA).

Ketika seseorang yang mengidap TB paru aktif batuk, bersin, bicara, menyanyi, atau meludah, mereka sedang menyemburkan titis-titis [aerosol](#) infeksius dengan diameter 0.5 hingga 5  $\mu\text{m}$ . Bersin dapat melepaskan partikel kecil-kecil hingga 40,000 titis. Tiap titis bisa menularkan penyakit Tuberkulosis karena dosis infeksius penyakit ini sangat rendah. (Seseorang yang menghirup kurang dari 10 bakteri saja bisa langsung terinfeksi).

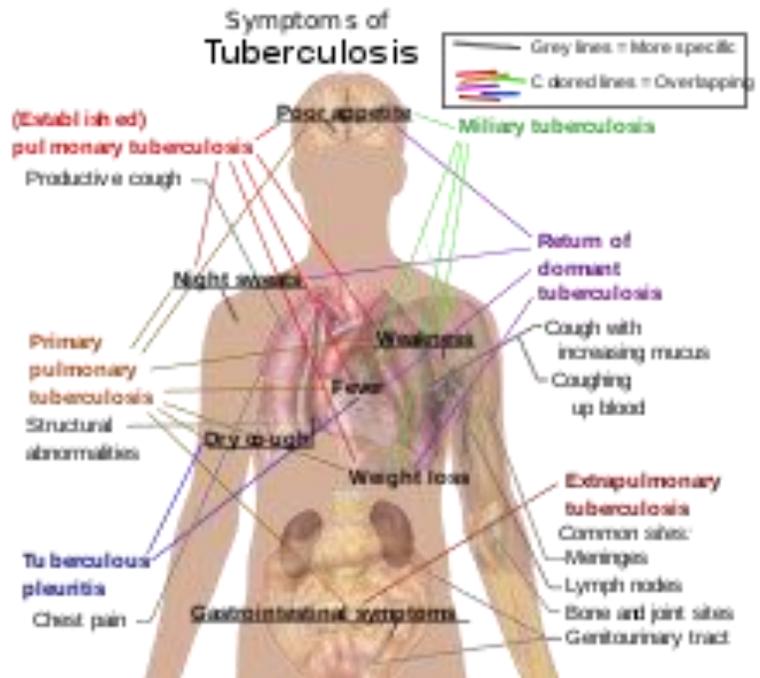
Orang-orang yang melakukan kontak dalam waktu lama, dalam frekuensi sering, atau selalu berdekatan dengan penderita TB, berisiko tinggi ikut terinfeksi, dengan perkiraan angka infeksi sekitar 22%. Seseorang dengan Tuberkulosis aktif dan tidak mendapatkan perawatan dapat menginfeksi 10-15 (atau lebih) orang lain setiap tahun. Biasanya, hanya mereka yang menderita TB aktif yang dapat menularkan penyakit ini. Orang-orang dengan infeksi laten diyakini tidak menularkan penyakitnya. Kemungkinan penyakit ini menular

dari satu orang ke orang lain tergantung pada beberapa faktor. Faktor-faktor tersebut antara lain jumlah titis infeksius yang disemprotkan oleh pembawa, efektivitas ventilasi lingkungan tempat tinggal, jangka waktu paparan, tingkat virulensi strain *M. tuberculosis*, dan tingkat kekebalan tubuh orang yang tidak terinfeksi. Untuk mencegah penyebaran berlapis dari satu orang ke orang lainnya, pisahkan orang-orang dengan TB aktif ("nyata") dan masukkan mereka dalam rejimen obat anti-TB. Setelah kira-kira dua minggu perawatan efektif, orang-orang dengan infeksi aktif yang non-resisten biasanya sudah tidak menularkan penyakitnya ke orang lain. Bila ternyata kemudian ada yang terinfeksi, biasanya perlu waktu tiga sampai empat minggu hingga orang yang baru terinfeksi itu menjadi cukup infeksius untuk menularkan penyakit tersebut ke orang lain

### GEJALA TUBERKULOSIS (TBC)

Gejala penyakit TBC dapat dibagi menjadi gejala umum dan gejala khusus yang timbul sesuai dengan organ yang terlibat. Gambaran secara klinis tidak terlalu khas terutama pada kasus baru, sehingga cukup sulit untuk menegakkan diagnosa secara klinik.

- a. Gejala sistemik atau umum:
  - 1) Batuk-batuk selama lebih dari 3 minggu (dapat disertai dengan darah)
  - 2) Demam tidak terlalu tinggi yang berlangsung lama, biasanya dirasakan malam hari disertai keringat malam. Terkadang serangan demam seperti influenza dan bersifat hilang timbul
  - 3) Penurunan nafsu makan dan berat badan
  - 4) Perasaan tidak enak (malaise), lemah



Gambar 31. Gejala utama TBC

b. Gejala khusus:

- 1) Tergantung dari organ tubuh mana yang terkena, bila terjadi sumbatan sebagian bronkus (saluran yang menuju ke paru-paru) akibat penekanan kelenjar getah bening yang membesar, akan menimbulkan suara “mengi”, suara nafas melemah yang disertai sesak.
- 2) Kalau ada cairan dirongga pleura (pembungkus paru-paru), dapat disertai dengan keluhan sakit dada.
- 3) Bila mengenai tulang, maka akan terjadi gejala seperti infeksi tulang yang pada suatu saat dapat membentuk saluran dan bermuara pada kulit di atasnya, pada muara ini akan keluar cairan nanah.
- 4) Pada anak-anak dapat mengenai otak (lapisan pembungkus otak) dan disebut sebagai meningitis (radang selaput otak),

gejalanya adalah demam tinggi, adanya penurunan kesadaran dan kejang-kejang.

Keluhan-keluhan seorang penderita TBC sangat bervariasi, mulai dari sama sekali tak ada keluhan sampai dengan adanya keluhan-keluhan yang serba lengkap. Keluhan umum yang sering terjadi adalah malaise (lemas), anorexia, mengurus dan cepat lelah. Keluhan karena infeksi kronik adalah panas badan yang tak tinggi (subfebril) dan keringat malam (keringat yang muncul pada jam-jam 02.30-05.00). Keluhan karena ada proses patologik di parudan/atau pleura adalah batuk dengan atau tanpa dahak, batuk darah, sesak, dan nyeri dada. Makin banyak keluhan-keluhan ini dirasakan, makin besar kemungkinan TBC. Departemen Kesehatan dalam pemberantasan TBC di Indonesia menentukan anamnesis resmi lima keluhan utama yaitu batuk-batuk lama (lebih dari 2 minggu), batuk darah, sesak, panas badan, dan nyeri dada.

#### **FAKTOR RISIKO**

Ada beberapa faktor yang menjadi penyebab mengapa orang lebih rentan terhadap infeksi TB. Di tingkat global, faktor risiko paling penting adalah HIV; 13% dari seluruh kasus TB ternyata terinfeksi juga oleh virus HIV. Masalah ini umum ditemukan di kawasan sub-Sahara Afrika, yang angka HIV-nya tinggi. Tuberkulosis terkait erat dengan kepadatan penduduk yang berlebihan serta gizi buruk. Keterkaitan ini menjadikan TB sebagai salah satu penyakit kemiskinan utama. Orang-orang yang memiliki risiko tinggi terinfeksi TB antara lain: orang yang menyuntik obat terlarang, penghuni dan karyawan tempat-tempat berkumpulnya orang-orang rentan (misalnya, penjara dan tempat penampungan gelandangan), orang-orang miskin yang tidak memiliki akses perawatan kesehatan yang memadai, minoritas suku yang berisiko tinggi, dan para pekerja kesehatan yang melayani orang-orang

tersebut. Penyakit paru-paru kronis adalah faktor risiko penting lainnya. Silikosis meningkatkan risiko hingga 30 kali lebih besar. Orang-orang yang merokok memiliki risiko dua kali lebih besar terkena TB dibandingkan yang tidak merokok.

Beberapa faktor di bawah ini akan meningkatkan kemungkinan seseorang menderita TBC (Tuberkulosis), seperti:

- a. Kebiasaan merokok: Jumlah penderita TBC (Tuberkulosis) di Indonesia berdasarkan survei tahun 2017 menunjukkan bahwa penderita TBC (Tuberkulosis) 3 kali lebih banyak diidap laki-laki. Banyak faktor yang bisa menyebabkan hal ini seperti ketidakpatuhan kaum laki-laki serta faktor kebiasaan merokok. Apalagi berdasarkan survei menunjukkan jumlah laki-laki yang merokok di Indonesia sebanyak 68,5%.
- b. Kebiasaan mengonsumsi alkohol
- c. Memiliki sistem imunitas tubuh yang rendah karena ODHIV
- d. Memiliki penyakit diabetes
- e. Kekurangan nutrisi atau mengidap malnutrisi
- f. Pemakai narkoba atau obat-obatan terlarang.
- g. Mengonsumsi obat penurun kekebalan tubuh seperti yang diberikan kepada pasien kanker, lupus, penyakit Crohn, arthritis, dan psoriasis.

## **PENCEGAHAN TUBERKULOSIS (TBC)**

Tindakan pencegahan dapat dikerjakan oleh penderitaan, masyarakat dan petugas kesehatan.

- a. Pengawasan penderita, kontak dan lingkungan
  - 1) Oleh penderita, dapat dilakukan dengan menutup mulut sewaktu batuk dan membuang dahak tidak disebarkan tempat.

- 2) Oleh masyarakat dapat dilakukan dengan meningkatkan dengan terhadap bayi harus diberikan vaksinasi BCG (Bacillus Calmete Guerin).
- 3) Oleh petugas kesehatan dengan memberikan penyuluhan tentang penyakit TBC yang antara lain meliputi gejala bahaya dan akibat yang ditimbulkannya.
- 4) Isolasi, pemeriksaan kepada orang-orang yang terinfeksi, pengobatan khusus TBC. Pengobatan monodok dirumah sakit hanya bagi penderita yang kategori berat yang memerlukan pengembangan program pengobatannya yang karena alasan - alasan sosial ekonomi dan medis untuk tidak dikehendaki pengobatan jalan.
- 5) Des-Infeksi, Cuci tangan dan tata rumah tangga keberhasilan yang ketat, perlu perhatian khusus terhadap muntahan dan ludah (piring, tempat tidur, pakaian) ventilasi rumah dan sinar matahari yang cukup.
- 6) Imunisasi orang-orang kontak. Tindakan pencegahan bagi orang-orang sangat dekat (keluarga, perawat, dokter, petugas kesehatan lain) dan lainnya yang terindikasinya dengan vaksin BCG dan tindak lanjut bagi yang positif tertular.
- 7) Penyelidikan orang-orang kontak. Tuberculin-test bagi seluruh anggota keluarga dengan foto rontgen yang bereaksi positif, apabila cara-cara ini negatif, perlu diulang pemeriksaan tiap bulan selama 3 bulan, perlu penyelidikan intensif.
- 8) Pengobatan khusus. Penderita dengan TBC aktif perlu pengobatan yang tepat obat-obat kombinasi yang telah ditetapkan oleh dokter di minum dengan tekun dan teratur, waktu yang lama (6 atau 12 bulan). Diwaspadai adanya

kebal terhadap obat-obat, dengan pemeriksaan menyelidiki oleh dokter.

b. Tindakan pencegahan.

- 1) Status sosial ekonomi rendah yang merupakan faktor menjadi sakit, seperti kepadatan hunian, dengan meningkatkan pendidikan kesehatan.
- 2) Tersedia sarana-sarana kedokteran, pemeriksaan penderita, kontak atau suspect gembas, sering dilaporkan, pemeriksaan dan pengobatan dini bagi penderita, kontak, suspect, perawatan.
- 3) Pengobatan preventif, diartikan sebagai tindakan keperawatan terhadap penyakit inaktif dengan pemberian pengobatan INH (Isoniazid) sebagai pencegahan.
- 4) BCG, vaksinasi diberikan pertama-tama kepada bayi dengan perlindungan bagi ibunya dan keluarganya. Diulang 5 tahun kemudian pada 12 tahun ditingkat tersebut berupa tempat pencegahan.
- 5) Memberantas penyakit TBC pada pemerah air susu dan tukang potong sapi dan pasteurisasi air susu sapi
- 6) Tindakan mencegah bahaya penyakit paru kronis karena menghirup udara yang tercemar debu para pekerja tambang, pekerja semen dan sebagainya.
- 7) Pemeriksaan bakteriologis dahak pada orang dengan gejala TBC paru.
- 8) Pemeriksaan screening dengan tuberculin test pada kelompok beresiko tinggi, seperti para emigrant, orang-orang kontak dengan penderita, petugas di rumah sakit, petugas/guru disekolah, petugas foto rontgen.
- 9) Pemeriksaan foto rontgen pada orang-orang yang positif dari hasil pemeriksaan tuberculin tes.

## PENGOBATAN TUBERKULOSIS (TBC)

Terdapat enam macam obat esensial yang telah dipakai sebagai berikut : Isoniazid (H), para amino salisilik acid (PAS), Streptomisin (S), Etambutol (E), Rifampisin (R) dan Pirazinamid (P). Faktor-faktor risiko yang sudah diketahui menyebabkan tingginya prevalensi TBC di Indonesia antara lain : kurangnya gizi, kemiskinan dan sanitasi yang buruk. Pengobatan tuberkulosis dilakukan dengan prinsip - prinsip sebagai berikut:

- a. OAT harus diberikan dalam bentuk kombinasi beberapa jenis obat, dalam jumlah cukup dan dosis tepat sesuai dengan kategori pengobatan. Jangan gunakan OAT tunggal (monoterapi). Pemakaian OAT-Kombinasi Dosis Tetap (OAT-KDT) lebih menguntungkan dan sangat dianjurkan.
- b. Untuk menjamin kepatuhan pasien menelan obat, dilakukan pengawasan langsung (DOT = Directly Observed Treatment) oleh seorang Pengawas Menelan Obat (PMO).
- c. Pengobatan TBC diberikan dalam 2 tahap, yaitu tahap intensif dan lanjutan.
  - 1) Tahap awal (intensif)
    - a) Pada tahap intensif (awal) pasien mendapat obat setiap hari dan perlu diawasi secara langsung untuk mencegah terjadinya resistensi obat.
    - b) Pengobatan tahap intensif tersebut apabila diberikan secara tepat, biasanya pasien menjadi tidak menular dalam kurun waktu 2 minggu.
    - c) Sebagian besar pasien TBC BTA positif menjadi BTA negatif (konversi) dalam 2 bulan.
  - 2) Tahap lanjutan
    - a) Pada tahap lanjutan pasien mendapat jenis obat lebih sedikit, namun dalam jangka waktu yang lebih lama

- b) Tahap lanjutan penting untuk membunuh kuman persister sehingga mencegah terjadinya kekambuhan

## 2. FILARIASIS

Filariasis / Kaki Gajah adalah suatu penyakit yang mengalami infeksi sitemik bersifat kronis dan menahun. Filariasis merupakan jenis penyakit reemerging disease, yaitu penyakit yang dulunya sempat ada, kemudian tidak ada dan sekarang muncul kembali.

Filariasis adalah penyakit yang disebabkan oleh infeksi parasit yang tersebar di Indonesia. Walaupun penyakit ini jarang menyebabkan kematian, tetapi dapat menurunkan produktivitas penderitanya karena terjadi gangguan fisik. Penyakit ini jarang terjadi pada anak karena manifestasi klinisnya timbul bertahun – tahun setelah terjadi infeksi. Gejala pembengkakan kaki muncul karena sumbatan mikrofilaria pada pembuluh limfe yang biasanya terjadi pada usia di atas 30 tahun setelah terpapar parasite selama bertahun – tahun. Oleh karena itu Filariasis juga sering disebut penyakit kaki gajah. Akibat paling fatal bagi penderita Filariasis yaitu kecacatan permanen yang sangat mengganggu produktivitas.



Gambar 32. Penderita kaki gajah

## EPIDEMIOLOGI FILARIASIS

Epidemiologi filariasis yaitu tersebar didaerah-daerah endemik, 80% penduduk bisa mengalami infeksi tetapi hanyasekitar 10 - 20% populasi yang menunjukkan gejala klinis Infeksi

Parasit ini tersebar di daerah tropis dan subtropis seperti Afrika, Asia, Pasifik Selatan, danAmerika Selatan. Telah diketahui lebih dari 200 spesies filarial, dari 200 spesies tersebut hanya sedikit yang menyerang manusia. Masyarakat yang berisiko terserang adalah mereka yang bekerja pada daerah yang terkena paparan menahun oleh nyamuk yang mengandung larva. Seluruh dunia, angka perkiraan infeksi filaria mencapai 250 juta orang. Asia, filarial endemik terjadi di Indonesia, Myanmar, India, dan Sri Lanka.

Filariasis di Indonesia tersebarluas, daerah endemi terdapat di banyak pulau di seluruh Nusantara, seperti diSumatera dan sekitarnya, Jawa, Kalimantan, Sulawesi, NTT, Maluku, dan Irian Jaya. Masih banyak daerah yang belum diselidiki. Di Indonesia filariasis lebihbanyak ditemukan di daerah pedesaan. Di daerah kota hanya *W. bancrofti* yangtelah ditemukan, seperti di kota Jakarta, Tangerang, Pekalongan dan Semarang.

## FAKTOR PENYEBAB FILARIASIS

### a. Lingkungan

#### 1) Lingkungan Fisik

Lingkungan fisik mencakup keadaan iklim, keadaan geografis, stuktur geologi dan sebagainya. Faktor Lingkungan fisik berkaitan erat dengan kehidupan vektor sehingga berpengaruh terhadap munculnya sumber-sumber penularan filariasis. Lingkungan yang cocok untuk kehidupan nyamuk maka akan sangat potensial untuk penularan filariasis. Lingkungan fisik ini dapat

menciptakan tempat perindukan dan beristirahatnya nyamuk. Suhu dan kelembaban berpengaruh terhadap pertumbuhan, masa hidup, dan keberadaan nyamuk. Lingkungan dengan tumbuhan air di rawa-rawa dan adanya hewan reservoir (kera, lutung, dan kucing) berpengaruh terhadap penyebaran *Brugia malayi* sub periodik nokturna dan non periodik.

Lingkungan fisik ini meliputi :

#### 1) Suhu

Suhu juga turut mempengaruhi kejadian filariasis peningkatan temperatur berpengaruh terhadap perkembangbiakan, pertumbuhan, umur, dan distribusi vektor penyakit seperti vektor malaria, demam berdarah dengue (DBD), chikungunya, dan filariasis.

Jenis - jenis nyamuk seperti *Anopheles gambiae*, *A. funestus*, *A. darlingi*, *Culex quinquefasciatus* dan *Aedes aegypti* merupakan salah satu vektor yang dapat menularkan penyakit berbasis vektor dan sensitif terhadap perubahan suhu ketika masih dalam bentuk jentik dan ketika sudah menjadi nyamuk dewasa. Apabila suhu air meningkat, larva akan menjadi lebih cepat menjadi nyamuk dewasa. Namun pada iklim hangat, nyamuk betina dewasa mencerna darah lebih cepat dan menghisap darah lebih sering sehingga meningkatkan intensitas penularan.

#### 2) Curah Hujan

Perubahan pola curah hujan dapat menyebabkan kenaikan aliran permukaan dan

kelembaban tanah sehingga dapat menyebabkan peningkatan atau penurunan kepadatan vektor penyakit serta kontak manusia dengan vektor penyakit. Selain itu, banjir dan kekeringan juga merupakan salah satu dampak yang disebabkan akibat pola curah hujan yang tidak menentu. Hal itu mengakibatkan nyamuk lebih berkembang biak dan kondisi rumah tidak sehat.

### 3) Kelembaban

Kelembaban berhubungan negatif dengan mosquito borne disease. Namun, pada hasil analisis regresi, menunjukkan bahwa kelembaban dapat menimbulkan efek positif terhadap beberapa spesies Culicidae, dimana kelembaban berpengaruh terhadap pola aktifitas nyamuk.

### 4) Fisik Rumah

Keberadaan Kawat Kasa Pemasangan kawat kasa pada ventilasi akan menyebabkan semakin kecilnya kontak nyamuk yang berada di luar rumah dengan penghuni rumah, dimana nyamuk tidak dapat masuk ke dalam rumah. Berdasarkan penelitian pada tahun 2008, menunjukkan bahwa responden yang tidak menutup ventilasi rumah dengan kawat kasa mempunyai risiko 7,74 kali lebih besar menderita filariasis daripada responden yang menutup ventilasi dengan kawat kasa.

### 5) Fisik Rumah

Keberadaan Barang Bergantung Keberadaan barang bergantung dapat digunakan nyamuk sebagai

tempat istirahat. Sesuai penelitian, responden yang memiliki barang-barang bergantung di rumahnya memiliki risiko 6,3 kali daripada yang tidak memiliki barang-barang bergantung di rumahnya.<sup>22</sup> Selain itu, pendapat lain juga menyatakan bahwa keberadaan restingplace di dalam rumah seperti di kolon tempat tidur, baju digantung, dan tempat gelap dan kotor mempengaruhi kejadian filarias.

#### 6) Fisik Rumah

Kondisi Tempat Saluran Pembuangan Air Limbah (SPAL) Jenis dan kondisi tempat memiliki hubungan dengan kejadian filariasis. Responden yang tidak memiliki saluran limbah khusus penampungan limbah lebih berisiko dibandingkan dengan rumah yang memiliki penampungan limbah (tertutup di pekarangan, terbuka di pekarangan, di luar pekarangan, langsung ke got atau sungai). Lingkungan rumah yang memiliki saluran terbuka lebih berisiko terkena filariasis daripada yang memiliki saluran tertutup. Sesuai dengan pendapat lain, bahwa nyamuk penular filariasis berkembang biak pada air yang berpolusi. Sehingga keadaan saluran pembuangan air limbah (SPAL) yang terbuka dan menggenang turut mempengaruhi kejadian filariasis.

#### 7) Lingkungan Fisik

Keberadaan Sawah di Sekitar Rumah Lingkungan yang tanahnya digarap dan diairi untuk menanam padi merupakan daerah persawahan. Lingkungan persawahan cocok sebagai reservoir

untuk nyamuk filariasis. Perkembangbiakan nyamuk filariasis salah satunya pada air yang menggenang dan berhubungan langsung dengan tanah. Nyamuk dapat terbang sejauh 200 meter dari tempat perkembangbiakan.

8) Keberadaan semak-semak

Semak-semak merupakan tempat beristirahat bagi *Cx. Quinquefasciatus* jika berada di luar rumah. Semakin dekat jarak rumah responden dengan semak-semak, maka semakin besar peluang responden kontak dengan *Cx. Quinquefasciatus*. Menurut penelitian di Pekalongan pada tahun 2010, keberadaan semak-semak ada hubungannya dengan kejadian filariasis.

9) Keberadaan kandang ternak

Keberadaan kandang ternak merupakan tempat peristirahatan nyamuk, dimana sebaiknya kandang ternak tidak berada di dalam rumah atau jaraknya kurang dari 100 meter dari rumah. Keberadaan kandang ternak di dekat rumah mempunyai dampak yang besar untuk tertular filariasis. Kandang ternak mempunyai temperatur dan kelembaban ideal untuk nyamuk vektor filariasis berkembangbiak, maka secara langsung juga akan meningkatkan risiko tertular filariasis.<sup>42</sup> Berdasarkan penelitian di Desa Samborejo Kabupaten Pekalongan tahun 2008, kandang ternak di sekitar rumah berhubungan dengan kejadian filariasis.

## 2) Lingkungan Biologi

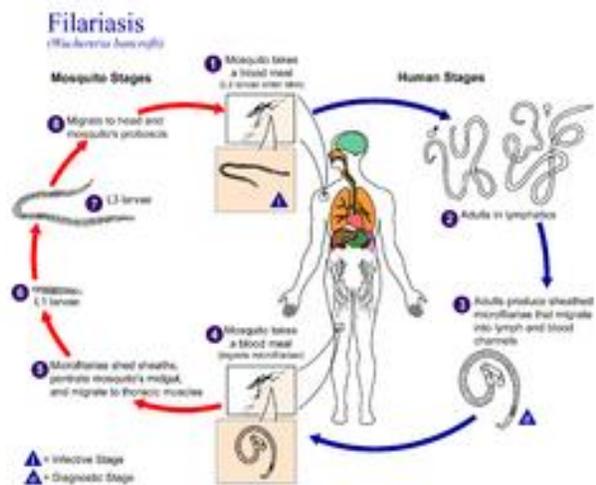
Lingkungan biologi dapat menjadi rantai penularan filariasis misalnya, adanya tanaman air sebagai tempat pertumbuhan nyamuk *Mansonia* sp. Daerah endemis *Brugia malayi* adalah daerah dengan hutan rawa, sepanjang sungai atau badan air yang ditumbuhi tanaman air. Di Indonesia ditemukan tiga jenis parasit penyebab filariasis limfatik pada manusia yaitu,

### a) *Wuchereria bancrofti*

Jenis cacing ini ditemukan di daerah perkotaan seperti Jakarta, Bekasi, Pekalongan dan sekitarnya. Yang ditularkan oleh nyamuk *Culex*, dapat ditemukan di dalam darah tepi pada malam hari. Sedangkan *Wuchereria bancrofti* yang ditemukan dipedesaan dengan endemis tinggi terutama di Irian Jaya (Papua) yang ditularkan melalui *Anopheles*, *Culex* dan *Aedes*.

Pada *Wuchereria bancrofti*, mikrofilarianya berukuran  $\pm 250\mu$ , cacing betina dewasa berukuran panjang 65 - 100mm dan cacing jantan dewasa berukuran panjang  $\pm 40$ mm. Di ujung daerah kepala membesar, mulutnya berupa lubang sederhana tanpa bibir (Oral stylet) Bentuk cacing ini gilig memanjang, seperti benang. Jika terlalu banyak jumlahnya cacing yang berada dipembuluh darah, maka dapat menyumbat aliran limfa sehingga kaki menjadi membengkak. Pada saat dewasa, cacing ini menghasilkan telur kemudian akan menetas menjadi anak cacing berukuran kecil yang disebut mikrofilaria. Selanjutnya, mikrofilaria beredar di dalam

darah. Larva ini dapat berpindah ke peredaran darah kecil di bawah kulit. Jika pada waktu itu ada nyamuk yang menggigit, maka larva tersebut dapat menembus dinding usus nyamuk lalu masuk ke dalam otot dada nyamuk, kemudian setelah mengalami pertumbuhan, larva ini akan masuk ke alat penusuk, nyamuk itu menggigit orang, maka orang itu akan tertular penyakit ini.



Gambar 33. Daur Hidup *Wuchereria Bancrofti*

b) *Brugia malayi*

Cacing dewasa umumnya mirip dengan *Wuchereria bancrofti*, hanya saja cacing *B. malayi* lebih kecil. Panjang cacing betina berkisar 43 hingga 55 mm, sedangkan panjang cacing jantan berkisar 13 hingga 23 mm. Cacing dewasa dapat memproduksi mikrofilaria di dalam tubuh manusia. Mikrofilaria tersebut memiliki lebar berkisar 5 hingga 7 um dan panjang berkisar 130 hingga 170 um.

Biasanya, vektor yang umum berperan dalam penyebaran *B. malayi* adalah nyamuk yang berasal dari genera *Mansonia* dan *Aedes*. Ketika nyamuk menghisap darah manusia, nyamuk yang terinfeksi *B. malayi* menyelipkan larva *B. malayi* ke dalam inang manusia. Dalam tubuh manusia, larva *B. malayi* berkembang menjadi cacing dewasa yang biasanya menetap di dalam pembuluh limfa. Cacing dewasa dapat memproduksi mikrofilaria yang dapat menyebar hingga mencapai darah tepi. Ketika nyamuk menggigit manusia yang telah terinfeksi, mikrofilaria dapat terhisap bersamaan dengan darah ke dalam perut nyamuk.

Setelah masuk ke dalam tubuh nyamuk, mikrofilaria meninggalkan selubungnya. Mikrofilaria kemudian berenang melalui dinding proventikulus dan porsus kardiak (bagian dalam perut nyamuk), hingga mencapai otot toraksis (otot dada). Di dalam otot toraksis, larva filaria berkembang menjadi larva tahap akhir.

Larva tahap akhir berenang melalui homocoel (rongga tubuh) hingga sampai pada prosobosis (sungkut) nyamuk. Ketika tiba di dalam prosobosis nyamuk, cacing tersebut siap menginfeksi inang manusia yang selanjutnya infeksi *B. malayi* terbatas pada wilayah Asia.

Beberapa negara yang mempunyai prevalensi *B. malayi* antara lain adalah Indonesia, Malaysia, Filipina, dan India. Kehidupan cacing ini biasanya berada pada manusia dan hewan (kera, anjing, kucing).

Terdapat dua bentuk *B. malayi* yang dapat dibedakan berdasarkan periodisitas mikrofilariannya pada darah tepi. Bentuk yang pertama, bentuk periodis nokturnal, hanya dapat ditemukan pada darah tepi pada malam hari. Bentuk yang kedua, bentuk subperiodis, dapat ditemukan pada darah tepi setiap saat, hanya saja jumlah mikrofilaria terbanyak ditemukan di malam hari.

c) *Brugia timori*

Pada kedua jenis kelamin, ujung anteriornya melebar pada kepalanya yang membulat ekornya berbentuk seperti pita dan agak bundar pada tiap sisi terdapat 4 papil sirkum oral yang teratur pada bagian luar dan bagian dalam membentuk lingkaran, esophagus panjangnya lebih kurang 1 mm dengan ujung yang kurang jelas diantara otot dan kelenjar.

Cacing dewasa hidup di dalam saluran dan pembuluh limfe, sedangkan mikrofilaria di jumpai didalam darah tepi hospes definitif. Bentuk cacing dewasa mirip bentuknya dengan *W. bancrofti*, sehingga sulit dibedakan. Panjang cacing betina *Brugia malayi* dapat mencapai 55 mm, dan cacing jantan 23 cm. *Brugia timori* betina panjang badannya sekitar 39 mm dan yang jantan panjangnya dapat mencapai 23 mm.

Mikrofilaria *Brugia* mempunyai selubung, panjangnya dapat mencapai 260 mikron pada *B. malayi* dan 310 mikron pada *B. timori*. Ciri khas mikrofilaria *B. malayi* adalah bentuk ekornya yang

mengecil, dan mempunyai dua inti terminal, sehingga mudah dibedakan dari mikrofilaria *W. bancrofti*.

*Brugia* ada yang zoonotik, tetapi ada yang hanya hidup pada manusia. Pada *B. malayi* bermacam-macam, ada yang nocturnal periodic nocturnal subperiodic, atau non periodic, *B. timori* bersifat periodic nokturna. *Brugia timori* ditularkan oleh *Anopheles* didalam tubuh nyamuk betina, mikrofilaria yang terisap waktu menghisap darah akan melakukan penetrasi pada dinding lambung dan berkembang dalam otot thorax hingga menjadi larva filariform infeksi, kemudian berpindah ke probosis. Saat nyamuk menghisap darah, larva filariform infeksi akan ikut terbawa dan masuk melalui lubang bekas tusukan nyamuk di kulit. Larva infeksi tersebut akan bergerak mengikuti saluran limfa dimana kemudian akan mengalami perubahan bentuk sebanyak dua kali sebelum menjadi cacing dewasa.

### 3) Lingkungan Sosial, Ekonomi dan Budaya

Lingkungan sosial, ekonomi, dan budaya adalah lingkungan yang timbul sebagai akibat adanya interaksi antara manusia, termasuk perilaku, adat istiadat, budaya, kebiasaan, dan perilaku penduduk. Kebiasaan bekerja di kebun pada malam hari, keluar pada malam hari, dan kebiasaan tidur berkaitan dengan intensitas kontak vektor. Insiden filariasis pada laki-laki lebih tinggi daripada perempuan karena umumnya laki-laki sering kontak dengan vektor pada saat bekerja.

#### b. Faktor Host (Manusia)

Faktor resiko kejadian Filariasis ini dapat dipengaruhi oleh manusia itu sendiri, meliputi :

- 1) Umur Penyakit Filariasis ini dapat menyerang semua kelompok umur, dalam arti setiap orang dapat tertular penyakit Filariasis ini apabila sering tergigit nyamuk yang mengandung larva L3.
- 2) Jenis Kelamin Kejadian Filariasis pada laki – laki lebih tinggi dibandingkan dengan wanita, karena pada umumnya laki – laki lebih sering kontak dengan nyamuk dikarenakan pekerjaan.<sup>36</sup> Berdasarkan penelitian di Jati Sampurna pada tahun 2010 menyatakan jenis kelamin laki – laki memiliki resiko terkena Filariasis 4,7 kali dibandingkan dengan perempuan.
- 3) Pengetahuan Pengetahuan tersebut hasil dari tahu seseorang terhadap obyek tertentu melalui pengindraan yang dimiliki.<sup>16</sup> menurut penelitian di Pariaman pada tahun 2013 menyatakan bahwa terdapat hubungan antara pengetahuan dengan kejadian Filariasis.
- 4) Sikap Sikap dipengaruhi oleh pengetahuan, dengan adanya pengetahuan yang baik, maka akan terbentuknya sikap yang baik sehingga mampu menangani kesehatan. berdasarkan penelitian tahun 2013 terdapat hubungan antara sikap dengan kejadian Filariasis.
- 5) Imunitas Seseorang yang berada diwilayah endemis Filariasis, tidak semuanya akan terinfeksi Filariasis. Karena orang yang pernah terinfeksi Filariasis sebelumnya tidak pernah terbentuk imunitas dalam tubuhnya terhadap Filariasis ataupun orang yang tinggal diwilayah endemis tidak mempunyai imunitas alami terhadap Filariasis.

c. Faktor Perilaku

Faktor perilaku manusia merupakan hal yang dapat mempengaruhi terpajannya manusia dengan suatu penyakit dan vektor pembawa penyakit. Perilaku yang beresiko terhadap kejadian Filariasis ini meliputi :

1) Kebiasaan keluar rumah pada malam hari

Kebiasaan seseorang untuk keluar rumah pada malam hari saat nyamuk *Anopheles* aktif menggigit akan meningkatkan risiko kejadian filariasis. Faktor tersebut terkait erat dengan spesies nyamuk yang ada. Dimana berdasarkan hasil survei vektor yang dilakukan bahwa puncak kepadatan nyamuk terjadi pada pukul 20.00 – 21.00. Sebaiknya membiasakan diri memakai baju panjang dan celana panjang serta memakai obat nyamuk oles, hal ini untuk meminimalkan resiko tergigit nyamuk saat beraktivitas di luar rumah pada malam hari.

Berdasarkan penelitian yang dilakukan di Kelurahan Jati Sampurna pada Tahun 2010 didapatkan hasil bahwa, responden yang memiliki kebiasaan keluar rumah pada malam hari memiliki peluang 5,4 kali lebih besar untuk menderita penyakit filariasis dibandingkan dengan responden yang tidak memiliki kebiasaan seperti itu.

2) Kebiasaan menggantung pakaian

Pakaian yang digantung dapat menjadi sebagai tempat peristirahatan nyamuk (vektor) dan menjadi faktor yang risiko terhadap kejadian filariasis. Berdasarkan penelitian yang dilakukan di Wilayah Kerja Puskesmas Buaran Kabupaten Pekalongan pada tahun 2011, menyatakan bahwa ada hubungan antara

kebiasaan menggantung pakaian dengan kejadian Filariasis.

3) Kebiasaan menggunakan obat anti nyamuk

Kegiatan ini hampir seluruhnya dilaksanakan sendiri oleh masyarakat seperti berusaha menghindarkan diri dari gigitan nyamuk vektor (mengurangi kontak dengan vektor) misalnya menggunakan obat nyamuk semprot atau obat nyamuk bakar, mengoles kulit dengan obat anti nyamuk, atau dengan cara memberantas nyamuk. Berdasarkan penelitian di Samborejo Kabupaten Pekalongan 2008, kebiasaan menggunakan obat nyamuk berpengaruh terhadap kejadian filariasis. Pemakaian obat nyamuk bertujuan untuk mencegah gigitan nyamuk.

4) Pemakaian kelambu saat tidur

Pemakaian kelambu sangat efektif dan berguna untuk mencegah kontak dengan nyamuk. Jenis kelambu yang digunakan pada saat tidur tidak boleh sobek, namun penggunaan kelambu tidak akan berarti kalau tidak diikuti dengan pemakaian yang rutin, karena pada umumnya aktivitas nyamuk menggigit tertinggi pada malam hari. Berdasarkan penelitian di Kabupaten Pekalongan pada tahun 2009, didapatkan hasil bahwa kejadian filariasis berhubungan dengan kebiasaan memakai kelambu pada saat tidur.

5) Perilaku minum obat

Salah satu praktik pencegahan dan pemutusan mata rantai penularan filariasis adalah dengan pemberian obat filariasis (POMP) setahun sekali selama lima tahun berturut-turut. Apabila suatu daerah sebagian besar terkena penyakit ini, maka pengobatan massal dengan

Diethyl Carbamizin Citrat (DEC) dapat diberikan setahun sekali dan sebaiknya dilakukan paling sedikit selama lima tahun.

d. Faktor Agent (Pembawa Penyakit)

Keberadaan penderita Filariasis merupakan faktor agent penularan Filariasis. Pada dasarnya seseorang dapat tertular penyakit Filariasis apabila tergigit oleh nyamuk yang mengandung larva L3. Nyamuk yang membawa microfilaria dari penderita yang menunjukkan gejala klinis maupun tidak menunjukkan gejala.

Nyamuk Anophelini dan Non Anophelini dapat berperan sebagai vektor filariasis limfatik pada manusia dan binatang. Parasit tersebut tersebar di seluruh kepulauan di Indonesia yang termasuk ke dalam genus *Aedes*, *Anopheles*, *Culex*, *Mansonia*, *Coquillettidia* dan *Armigeres*. Berikut vektor nyamuk Filariasis:

1) Nyamuk *Aedes Aegypti* dan *Aedes Albopictus*

Nyamuk ini aktif pada pagi hari hingga siang, penularan penyakit dilakukan oleh nyamuk betina, karena hanya nyamuk betina yang menghisap darah untuk mendapatkan asupan protein yang diperlukan untuk produksi telur. Nyamuk jantan tidak membutuhkan darah karena sudah mendapatkan energi dari tumbuhan. Nyamuk ini suka berda di area yang gelap dan benda berwarna hitam ataupun merah. Nyamuk ini pada umumnya berada di lingkungan perumahan yang terdapat banyak genangan air dan ada juga yang berada di daerah hutan (*A.albopictus*).

2) Nyamuk *Anopheles*

Nyamuk ini suka menggigit dalam posisi menungging atau posisi badan, mulut yang dibenamkan kemanusia dalam keadaan segaris. Nymuk ini berwarna hitam dan terdapat belang putih pada seluruh tubuh, berkembangbiak di tempat penampungan air dan barang – barang yang memungkinkan air tergenang seperti bak mandi, drum, vas bunga, dan ban bekas. Nyamuk ini tidak dapat berkembangbiak diselokan, atau kolam yang airnya langsung berhubungan dengan tanah, air mengalir yang ditumbuhi tanaman dan nyamuk ini biasanya menggigit pada siang atau sore hari, akan tetapi untuk menularkan penyakit filaria nyamuk ini menggigit pada malam hari.

### 3) Nyamuk Culex

Nyamuk Culex Sp. adalah vektor utama penularan filariasis. Penularan penyakit filariasis sangat dipengaruhi oleh bagaimana kondisi kekebalan tubuh, berapa kali nyamuk menggigit dan berapa lama nyamuk yang mengandung cacing filaria hidup. Jika kondisi kekebalan tubuh tinggi, maka sangat membantu dalam membunuh cacing filaria di dalam tubuh. Untuk terkena Penyakit filariasis, paling tidak mengalami gigitan nyamuk sebanyak 1000 gigitan. Selain itu, waktu yang dibutuhkan Cacing filaria untuk berkembang di dalam tubuh nyamuk adalah selama 10 hari. Dengan demikian, jika nyamuk tidak bisa hidup selama itu maka cacing filaria akan mati juga. Nyamuk culex ini biasanya berkembang biak di daerah sekitar kandang ternak babi, sapi, air tanah, rawa – rawa dan sekitar sawah atau parit. Nyamuk culex fatigan ini dapat menyebarkan cacing yang berjenis Wuchereria

bancrofti, dan nyamuk ini sering dijumpai di rumah – rumah.

#### 4) Nyamuk Mansonia

Nyamuk Mansonia ini biasanya berada disekitar tanaman air, yaitu seperti enceng gondok dan cacing yang disebarkan berjenis Brugia malayi. Gambar 2.8 nyamuk mansonia<sup>26</sup> Spesies Anopheles, Culex, dan Aedes telah dilaporkan menjadi vektor filariasis bancrofti di perkotaan dan pedesaan. Vektor utama filariasis di perkotaan adalah Culex quinquefasciatus, sedangkan di pedesaan filariasis bancrofti dapat ditularkan oleh berbagai spesies Anopheles seperti An.anconitus, An.bancrofti, An.farauti, An.punctulatus, dan An.subpictus, atau dapat pula ditularkan oleh nyamuk Aedes kochi, Cx.bitaniorrhynchus, Cx.annulirostris dan Armigeres obsturbans. Vektor utama Filariasis malayi adalah Anopheles, Mansonia dan Coquilettidia.

### PATOGENESIS FILARIASIS

Perkembangan penyakit filariasis dapat dipengaruhi oleh faktor mendapat gigitan nyamuk yang sering, kerentanan individu terhadap parasit, banyak larva infeksi yang masuk ke dalam tubuh dan adanya infeksi sekunder oleh bakteri atau jamur. Pada dasarnya perkembangan klinis filariasis disebabkan oleh cacing filaria dewasa yang tinggal disaluran limfe, sehingga menimbulkan gejala pelebaran (dilatasi) saluran limfe bukan penyumbatan (obstruksi), sehingga menjadi gangguan fungsi limfatik.

Penularan filariasis dapat terjadi bila ada tiga unsur, yaitu adanya sumber penular seperti manusia atau reservoir yang

mengandung mikrofilaria dalam darahnya, adanya vektor penularan filariasis, dan manusia yang rentan filariasis.

Seseorang dapat tertular filariasis apabila telah mendapatkan gigitan nyamuk infeksi yang mengandung larva infeksi (larva stadium 3 - L3). Pada saat nyamuk menarik probosisnya, larva L3 akan masuk melalui luka bekas gigitan nyamuk dan bergerak menuju ke sistem limfe. Penularan filaria tidak mudah dari satu orang ke orang lain pada suatu wilayah tertentu, bahwa orang yang menderita filaria telah digigit nyamuk ribuan kali.

Larva L3 *B.malayi* dan *B.timori* akan menjadi cacing dewasa dalam kurun waktu lebih dari 3,5 bulan, sedangkan *W.bancrofti* memerlukan waktu kurang lebih 9 bulan. Selain sulitnya penularan dari nyamuk ke manusia, sebenarnya kemampuan nyamuk untuk mendapatkan mikrofilaria saat menghisap darah yang mengandung mikrofilaria juga sangat terbatas, nyamuk yang menghisap mikrofilaria terlalu banyak dapat menyebabkan kematian, tapi jika mikrofilaria yang terhisap terlalu sedikit dapat memperkecil jumlah stadium larva L3 yang akan ditularkan.

Kepadatan vektor, suhu, dan kelembaban sangat berpengaruh terhadap penularan filariasis. Suhu dan kelembaban berpengaruh terhadap umur nyamuk, sehingga mikrofilaria yang telah ada dalam tubuh nyamuk tidak cukup waktu untuk tumbuh menjadi larva infeksi L3. Masa inkubasi ekstrinsik untuk *W.bancrofti* antara 10-14 hari, sedangkan *B.malayi* dan *B.timori* antara 8-10 hari.

Di dalam tubuh nyamuk, mikrofilaria berselubung (yang didapatkannya ketika menggigit penderita filariasis), akan melepaskan selubung tubuhnya yang kemudian bergerak menembus perut tengah lalu berpindah tempat menuju otot dada nyamuk. Larva ini disebut larva stadium I (L1).L1 kemudian berkembang hingga menjadi L3 yang membutuhkan waktu 12-14 hari.L3 kemudian bergerak menuju

probiosis nyamuk. Ketika nyamuk yang mengandung L3 tersebut menggigit manusia, maka terjadi infeksi mikrofilaria dalam tubuh orang tersebut. Setelah tertular L3, pada tahap selanjutnya di dalam tubuh manusia, L3 memasuki pembuluh limfe dimana L3 akan tumbuh menjadi cacing dewasa, dan berkembangbiak menghasilkan mikrofilaria baru sehingga bertambah banyak. Kumpulan cacing filaria dewasa ini menjadi penyebab penyumbatan pembuluh limfe. Aliran sekresi kelenjar limfe menjadi terhambat dan menumpuk di suatu lokasi. Akibatnya terjadi pembengkakan kelenjar limfe terutama pada daerah kaki, lengan maupun alat kelamin yang biasanya disertai infeksi sekunder dengan fungi dan bakteri karena kurang terawatnya bagian lipatan-lipatan kulit yang mengalami pembengkakan tersebut.

#### GEJALA KLINIS FILARIASIS

Masa berkembangnya larva infeksius di dalam tubuh manusia sampai terjadinya gejala klinis dalam waktu antara 8 – 12 bulan. Setelah orang terhisap nyamuk infeksius yang membawa mikrofilaria hisapan nyamuk pertama dari vektor.

Gejala klinis filariasis disebabkan oleh infeksi *W.bancrofti*, *B.malayi*, dan *B.timori* adalah sama, tetapi gejala klinis akut tampak lebih jelas dan berat oleh *B.malayi* dan *B.timori*. Infeksi *W.bancrofti* dapat menyebabkan kelainan saluran pada saluran kemih dan alat kelamin, tetapi infeksi oleh *B.malayi* dan *B.timori* tidak menimbulkan kelainan pada saluran kemih dan alat kelamin.

Terdapat gejala klinis akut dan klinis kronis maupun mikrofilaria tanpa gejala pada penyakit filariasis:

- a. Mikrofilaremia tanpa gejala Seseorang yang akan mengalami infeksi penyakit Filariasis tidak akan langsung menunjukkan gejala, walaupun tidak menunjukkan gejala pada fase inilah

sebenarnya telah terjadi kerusakan system limfa dan ginjal dan terjadilah perubahan sistem kekebalan tubuh pada manusia.

b. Gejala klinis akut

- 1) Adenolimfangitis Akut Demam berulang-ulang selama 3-5 hari, demam dapat hilang bila beristirahat dan muncul kembali setelah bekerja berat, pembengkakan getah bening limfadenopati, bagian yang terinfeksi akan merasakan, kemerahan dan bengkak dikarenakan adanya penumpukan cairan.
- 2) Limfangitis Filaria Akut Gejala ini tidak disertai dengan terjadinya demam, namun pada gejala ini akan muncul benjolan kecil pada bagian tubuh seperti, pada sistem kelenjar getah bening dan skortum.

c. Gejala klinis kronik

Gejala ini berupa pembesaran yang sangat jelas dilihat dengan kasap mata yaitu pembesaran menetap pada tungkai, lengan, buah dada, dan buah zakar. Gejala kronis terdiri dari limfa edema, limfa scortum, kiluria, dan hidrokel. Limfa scortum adalah pelebaran saluran limfe superfisial pada kulit scortum, kadang pada kulit penis, sehingga mudah pecah dan cairan limfe mengalir keluar membasahi pakaian. Kiluria adalah kebocoran atau pecahnya saluran limfe dan pembuluh darah diginjal (pelvis renalis) sehingga cairan limfe dan darah masuk kedalam saluran kemih dan pelebaran kantung buah zakar karena terkumpulnya cairan limfe di dalam tunica vaginalis testis.

Seseorang yang menderita filariasis dapat didiagnosis secara klinis dengan cara sebagai berikut. Deteksi parasit yaitu menemukan mikrofilaria di dalam darah pada pemeriksaan sediaan darah tebal. Pengambilan darah dilakukan malam hari karena mikrofilaria aktif malam hari dan banyak beredar dalam

sistem pembuluh darah. Setelah membuat sedian darah maka dilakukan pemeriksaan sedian tersebut. Pemeriksaan dengan ultrasonografi (USG) pada skrotum.

Diagnosis dibuat berdasarkan gejala klinis dan dipastikan dengan pemeriksaan laboratorium:

a. Diagnosis Parasitologi

Deteksi parasit yaitu menemukan mikrofilaria di dalam darah, cairan hidrokel atau cairan kiluria pada pemeriksaan sediaan darah tebal, teknik konsentrasi, membran filtrasi dan tes provokatif DEC. Pengambilan darah dilakukan malam hari karena periodisitas mikrofilaria umumnya nokturna. Sedangkan diferensiasi spesies dan stadium filaria dengan menggunakan pelacak DNA yang spesifik dan antibodi monoklonal untuk mengidentifikasi larva filaria dalam tubuh manusia dan vektor.

b. Radiodiagnosis

Pemeriksaan dengan ultrasonografi (USG) pada skrotum dan kelenjar getah bening inguinal pasien akan memberikan gambaran cacing yang bergerak-gerak.

c. Diagnosis Immunologi

Diagnosis ini menggunakan teknik ELISA dan immunochromatographic test (ICT). Kedua teknik ini pada dasarnya menggunakan antibodi monoklonal yang spesifik untuk mendeteksi antigen *W. bancrofti* dalam sirkulasi. Hasil tes yang positif menunjukkan adanya infeksi aktif walaupun mikrofilaria tidak ditemukan dalam darah.

**FILARIASIS**

a. Upaya Pencegahan Filariasis

Pencegahan filariasis dapat dilakukan dengan menghindari gigitan nyamuk (mengurangi kontak dengan vektor) misalnya menggunakan kelambu sewaktu tidur, menutup ventilasi dengan kasa nyamuk, menggunakan obat nyamuk, mengoles kulit dengan obat anti nyamuk, menggunakan pakaian panjang menutupi kulit, tidak memakai pakaian berwarna gelap karena dapat menarik nyamuk, membersihkan got/selokan, memelihara ikan pada kolam, dan memberikan obat anti filariasis (DEC dan Albendazol) secara berkala pada kelompok beresiko tinggi terutama di daerah endemis. Dari semua cara diatas, pencegahan yang paling efektif tentu saja dengan memberantas nyamuk itu sendiri dengan cara 3M.

b. Upaya Pengobatan Filariasis

Tujuan utama dalam pengobatan penyakit Filariasis ini adalah untuk membasmi parasit atau larva yang berkembang di dalam tubuh penderita, sehingga tingkat penularannya dapat dikurangi. Pengobatan filariasis harus dilakukan secara masal dan pada daerah endemis dengan menggunakan obat Diethylcarbamazine Citrate (DEC).DEC dapat membunuh mikrofilaria dan cacing dewasa pada pengobatan jangka panjang. Hingga saat ini, DEC adalah satu-satunya obat yang efektif, aman, dan relatif murah. Untuk filariasis akibat *Wuchereria bancrofti*, dosis yang dianjurkan 6 mg/kg berat badan/hari selama 12 hari. Sedangkan untuk filariasis akibat *Brugia malayi* dan *Brugia timori*, dosis yang dianjurkan 5 mg/kg berat badan/hari selama 10 hari. Efek

samping dari DEC ini adalah demam, menggigil, sakit kepala, mual hingga muntah.

Pada pengobatan filariasis yang disebabkan oleh *Brugia malayi* dan *Brugia timori*, efek samping yang ditimbulkan lebih berat. Sehingga, untuk pengobatannya dianjurkan dalam dosis rendah, tetapi pengobatan dilakukan dalam waktu yang lebih lama. Pengobatan kombinasi dapat juga dilakukan dengan dosis tunggal DEC dan Albendazol 400mg, diberikan setiap tahun selama 5 tahun, pengobatan kombinasi meningkatkan efek filarisida DEC. Obat lain yang juga dipakai adalah ivermektin. Ivermektin adalah antibiotik semisintetik dari golongan makrolid yang mempunyai aktivitas luas terhadap nematoda dan ektoparasit. Obat ini hanya membunuh microfilaria efek samping yang ditimbulkan lebih ringan dibanding DEC. Terapi suportif berupa pemijatan juga dapat dilakukan di samping pemberian DEC dan antibiotika, khususnya pada kasus yang kronis. Pada kasus-kasus tertentu dapat juga dilakukan pembedahan.

c. Upaya Rehabilitasi Filariasis

Penderita filariasis yang telah menjalani pengobatan dapat sembuh total. Namun, kondisi mereka tidak bisa pulih seperti sebelumnya artinya, beberapa bagian tubuh yang membesar tidak bisa kembali normal seperti sedia kala. Rehabilitasi tubuh yang membesar tersebut dapat dilakukan dengan jalan operasi.

#### **DAMPAK PENYAKIT FILARIASIS**

Penyakit Filariasis stadium lanjut akan menyebabkan cacat fisik permanen, cacat ini mengacu pada penurunan nilai dan pembatasan aktivitas dan akan berdampak pada :

a. Dampak Ekonomi

Seorang yang menderita penyakit Filariasis ini dalam jangka waktu yang lama dia tidak akan bisa bekerja seperti biasanya. Jika mereka memaksa untuk bekerja keras maka penderita akan mengalami kelelahan yang luar biasa sehingga mengharuskan penderita untuk beristirahat terlalu cukup lama sebelum kembali untuk bekerja. Penderita ini akan mengalami kerugian ekonomi setiap tahun akibat kunjungan ke fasilitas kesehatan yang berulang - ulang, kehilangan produktivitas untuk bekerja dan kecapekan terhadap keluarga karena harus merawat penderita Filariasis tersebut.

b. Dampak Sosial

Penyakit Filariasis ini memberikan beban yang berat pada penderita, seperti komplikasi kronis sering dianggap memalukan dan menghalangi pasien dari peran sosial di masyarakat. Kerusakan organ genital pada laki - laki merupakan kecacatan yang berat sehingga menyebabkan keterbatasan fisik. Bagi wanita rasa malu dan tabu berkaitan dengan lymphoedema. Kerusakan pada tungkai bawah dan bagian genital dapat menimbulkan stigma yang negatif. Selain itu kerusakan pada organ seksual dapat menambah masalah dalam kehidupan perkawinan. Sehingga penderita ini rentan terhadap depresi dan kesehatan mental yang buruk.

### 3. HELMINTHIASIS

Helminthiasis , juga dikenal sebagai infeksi cacing , adalah penyakit makroparasit pada manusia dan hewan lain di mana bagian tubuh terinfeksi cacing parasit , yang disebut cacing . Ada banyak spesies parasit ini, yang secara luas diklasifikasikan menjadi cacing pita , cacing , dan cacing gelang . Mereka sering hidup di saluran

pencernaan inang mereka, tetapi mereka juga dapat menggali ke dalam organ lain, di mana mereka menyebabkan kerusakan fisiologis.

Soil-transmitted helminths adalah sekelompok cacing kelas Nematoda yang menyebabkan infeksi pada manusia akibat tertelannya telur ataupun larva cacing itu sendiri yang berkembang di tanah yang lembab yang terdapat di negara yang beriklim tropis ataupun subtropis. Infeksi STH yang banyak ditemukan adalah *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, dan cacing tambang. Lebih dari 800 juta anak di dunia terinfeksi oleh *Trichuris trichiura*.

World Health Organization memperkirakan bahwa 27.000 anak per tahun meninggal karena terjadinya infeksi STH. Lima belas juta anak usia kurang dari 15 tahun berisiko mengalami gangguan pertumbuhan, penurunan kemampuan fisik, atau keduanya sebagai akibat terjadinya infeksi STH. Satu juta lima ratus ribu anak tidak akan mengalami perbaikan gangguan pertumbuhan meskipun diberikan terapi infeksi STH terutama *Ascaris lumbricoides* dan *Trichuris trichiura*. Anak usia sekolah memiliki prevalens infeksi STH berat dan kronis, yang akan memengaruhi kesehatan anak, nutrisi, perkembangan kognitif, dan prestasi belajar.



Gambar 34. Sinar-X Cacing *Ascaris* dengan media barium

Indonesia merupakan negara yang luas di Asia Tenggara terdiri dari beberapa kepulauan, sebagai negara berkembang yang berlokasi di daerah tropis, banyak penyakit infeksi dan tropis menduduki 10 peringkat penyakit terbanyak di Indonesia. Prevalens infeksi cacing STH di Bali masih tinggi karena Bali dengan kisaran suhu 18,7°C sampai 28°C serta musim panas yang lebih pendek (lima bulan) sehingga optimal untuk perkembangan telur cacing STH menjadi infektif di tanah.

Helminthiasis telah ditemukan mengakibatkan hasil kelahiran yang buruk, perkembangan kognitif yang buruk, kinerja sekolah dan pekerjaan yang buruk, perkembangan sosial ekonomi yang buruk, dan kemiskinan. Penyakit kronis, malnutrisi, dan anemia adalah contoh lebih lanjut dari efek sekunder. Helminthiasis yang ditularkan melalui tanah bertanggung jawab atas infeksi parasit pada seperempat populasi manusia di seluruh dunia. Salah satu contoh helminthiasis yang ditularkan melalui tanah adalah ascariasis.

## **PENYEBAB HELMINTHIASIS**

Infeksi *Ascaris lumbricoides* dan *Trichuris trichiura* lebih sering terjadi pada daerah pedesaan dan prevalens yang lebih tinggi dapat dihubungkan dengan kepadatan penduduk, tidak tersedianya air bersih, dan sanitasi yang buruk. Prevalens tertinggi infeksi *Ascaris lumbricoides* dan *Trichuris trichiura* adalah di daerah dataran tinggi dengan curah hujan yang tinggi.

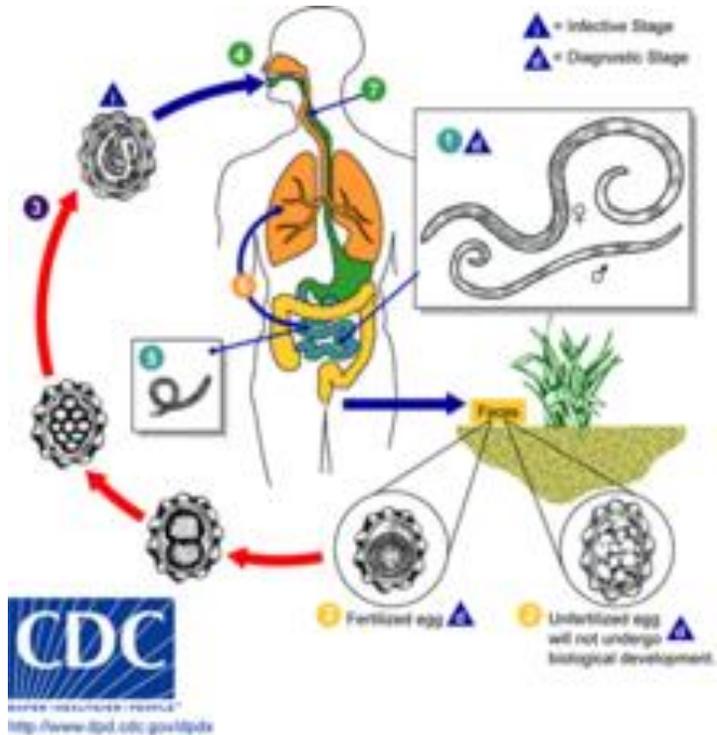
Infeksi cacing STH pada anak laki-laki dan perempuan cenderung sama, sedangkan usia yang berhubungan dengan tingginya prevalens *Ascaris lumbricoides* dan *Trichuris trichiura* adalah usia delapan sampai 12 tahun. Anak kelompok usia tersebut merupakan kelompok anak yang paling aktif serta kurang memperhatikan kesehatan dan kebersihan diri (Widjana dan Sutisna, 2000). Hal ini

juga serupa dengan hasil penelitian Alelign dkk. (2015) dengan prevalens infeksi STH paling tinggi pada anak sekolah dasar (SD) kelas 4-6. Infeksi cacing *Trichuris trichiura* sering juga disertai infeksi cacing lainnya yang tersering adalah *Ascaris lumbricoides*.

Ukuran cacing STH bervariasi dan cacing betina berukuran lebih besar dibandingkan jantan. Setiap cacing betina dewasa, setelah pembuahan, akan menghasilkan ribuan telur cacing per hari, yang kemudian akan ditemukan pada tinja. Manusia merupakan satu-satunya pejamu utama untuk STH, meskipun pada beberapa kasus ditemukan pada babi yang terdapat pada infeksi *Ascaris lumbricoides*. Cacing betina panjangnya sekitar lima cm dan yang jantan sekitar empat cm. Telur cacing *Trichuris trichiura* berukuran 50-54 x 32 mikron, berbentuk seperti tempayan dengan semacam penojolan yang jernih pada kedua kutub. Kulit telur bagian luar berwarna kekuning-kuningan dan bagian di dalamnya jernih.

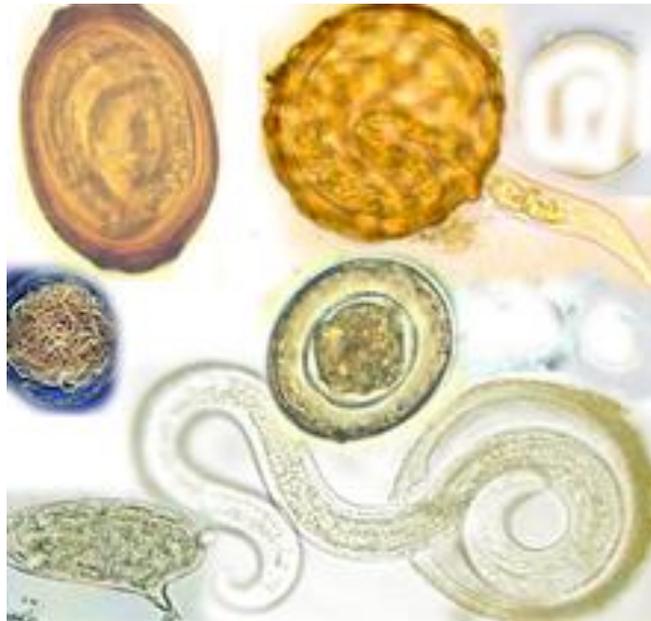
*Trichuris trichiura* memproduksi telur yang dikeluarkan ke lingkungan luar melalui tinja. Penularan *Trichuris trichiura* terjadi secara pasif dengan tertelannya telur oleh seorang anak. Stadium pertama larva *Trichuris trichiura* yang berasal dari telur saat masuk ke dalam usus halus kemudian larva akan mengalami beberapa tahapan sebelum pematangan. Stadium dewasa biasanya akan berkembang dalam 30-90 hari infeksi dan terutama akan tinggal di caecum, bagian anterior dari cacing akan bersembunyi pada epitel mukosa.

Adapun perkiraan usia hidup *Trichuris trichiura* dewasa adalah satu sampai dua tahun, dan cacing betina akan menghasilkan telur sebanyak 2000-3000 telur per hari. Pada infeksi berat, cacing dewasa bisa terdapat di sepanjang saluran pencernaan mulai dari caecum hingga rectum. Cacing dewasa dapat merusak bentuk normal mukosa kolon yang dapat menyebabkan kehilangan darah jika terdapat perlekatan parasit dan ulserasi.



Gambar 35. Siklus hidup ascaris

Siklus hidup *Ascaris*: Cacing dewasa di dalam lumen usus halus (1). Betina menghasilkan telur (sekitar 200.000 per hari) yang dikeluarkan bersama tinja (2). Telur yang tidak dibuahi tidak berbahaya, tetapi telur yang dibuahi menjadi infeksius setelah 18 hari sampai beberapa minggu (3). Telur infeksius dicerna (4), masuk ke usus (5), berkembang menjadi larva di usus, dan menembus pembuluh darah untuk masuk ke paru-paru, di mana mereka berkembang lebih jauh (6), setelah 10 hingga 14 hari, menembus dinding alveolar, naik pohon bronkial ke tenggorokan, dan ditelan kembali (7). Setelah mencapai usus halus, mereka berkembang menjadi cacing dewasa (8). Diperlukan waktu 2 hingga 3 bulan untuk satu siklus lengkap. Cacing dewasa bisa hidup 1 sampai 2 tahun.



Gambar 36. Kolase aneka telur cacing, dari kiri ke kanan ; telur *Trichosomoides*, *Ascaris lumbricoides* dengan penetasan larva, sampel cacing gelang dewasa, *Hymenolepis nana*, *Schistosoma mansoni* dan *Toxocara canis* dengan penetasan larva

Dari semua spesies cacing yang diketahui, cacing yang paling penting dalam memahami jalur penularannya, pengendaliannya, inaktivasi dan pencacahannya dalam sampel kotoran manusia dari feses kering, lumpur feses , air limbah , dan lumpur limbah adalah:

- a. Cacing yang ditularkan melalui tanah, termasuk *Ascaris lumbricoides* (paling umum di seluruh dunia), *Trichuris trichiura*, *Necator americanus*, *Strongyloides stercoralis* dan *Ancylostoma duodenale*
- b. *Hymenolepis nana*
- c. *Taenia saginata*
- d. *Enterobius*

- e. *Fasciola hepatica*
- f. *Schistosoma mansoni*
- g. *Toxocara canis*
- h. *Toxocara cati*

#### ORANG YANG BERISIKO TINGGI HELMINTHIASIS

Risiko terjadinya infeksi *Trichuris trichiura* tidak hanya dipengaruhi oleh satu faktor tetapi beberapa faktor yang terjadi bersamaan. Faktor risiko tersebut antara lain :

- a. Usia (WHO, 2016)  
Kelompok usia yang berisiko tinggi terjadinya infeksi cacing antara lain :
  - 1) Anak usia prasekolah
  - 2) Anak usia sekolah
  - 3) Wanita usia subur
  - 4) Orang dewasa yang pekerjaannya berisiko tinggi seperti buruh tambang dan buruh perkebunan teh.
- b. Tingkah laku
  - 1) Kebiasaan buang air besar di lahan terbuka. Dalam penelitian didapatkan bahwa jika sebagian kecil dari populasi memiliki kebiasaan buang air besar di toilet maka infeksi cacing akan berkurang.
  - 2) Menggunakan alas kaki.
- c. Lingkungan
  - 1) Area pedesaan memiliki prevalens infeksi STH yang lebih tinggi, selain itu daerah padat penduduk, kurangnya persediaan air, dan sanitasi yang tidak adekuat. Berdasarkan penelitian yang dilakukan di Mesir didapatkan anak yang tinggal di desa yang dekat dengan sungai atau padang pasir

mempunyai risiko yang lebih tinggi jika dibandingkan dengan anak yang ditinggal di perkotaan.

- 2) Lingkungan dengan kelembapan dan kelembaban baik merupakan kunci menurunkan kejadian infestasi STH.
- 3) Tempat tinggal padat yaitu jumlah orang tinggal dalam satu rumah lebih dari tiga orang akan meningkatkan kejadian infeksi STH.

### GEJALA KLINIS HELMINTHIASIS

Kebanyakan individu yang terinfeksi *Trichuris trichiura* tidak menunjukkan gejala namun terdapat juga sejumlah pasien yang terinfeksi *Trichuris trichiura* menunjukkan gejala yang bermakna, terutama pada anak dengan infeksi berat yang berkepanjangan akan mengalami sindrom disentri. Secara umum infeksi *Trichuris trichiura* derajat sedang dan berat yang akan menunjukkan gejala yang jelas. Morbiditas infeksi *Trichuris trichiura* disebabkan oleh kurang gizi, anemia defisiensi besi, gangguan penyerapan, obstruksi saluran pencernaan, disentri kronis, prolaps rektum, serta komplikasi pada saluran pernapasan.



Gambar 37. Infeksi cacing guinea (dracunculiasis)

Pada infeksi *Trichuris trichiura* derajat ringan hanya sedikit terjadi kerusakan mukosa usus. Manifestasi klinis yang timbul pada infeksi *Trichuris trichiura* derajat ringan adalah anak menjadi gugup, susah tidur, nafsu makan menurun, dapat dijumpai nyeri ulu hati atau nyeri perut secara umum, muntah, konstipasi, dan perut kembung. Pada infeksi *Trichuris trichiura* derajat berat dapat menunjukkan gejala mencret yang mengandung darah, lendir, nyeri perut, tenesmus (nyeri saat buang air besar), anoreksia, anemia, dan penurunan berat badan. Pada infeksi *Trichuris trichiura* yang sangat berat dapat terjadi prolaps rektum.

Infeksi *Trichuris trichiura* juga dapat menyebabkan kolitis kronis yang akan menimbulkan banyak gejala klinis seperti penyakit Crohn dan kolitis ulseratif. Pada anak dengan infeksi *Trichuris trichiura* kronis yang mengalami gangguan pertumbuhan memiliki gambaran yang sama dengan anak dengan penyebab lain penyakit inflamasi pada usus besar. Pada infeksi *Trichuris trichiura* derajat berat, cacing akan menyebar ke proksimal dan menyebabkan ileitis.

Klasifikasi derajat infeksi *Trichuris trichiura* berdasarkan pedoman WHO :

- a. Infeksi derajat ringan : 1-999 telur cacing per gram
- b. Infeksi derajat sedang : 1000-9999 telur cacing per gram
- c. Infeksi derajat berat :  $\geq 10.000$  telur cacing per gram

Derajat infeksi merupakan kunci terjadinya morbiditas infeksi *Trichuris trichiura* meskipun infeksi derajat ringan sering asimtomatik namun juga dapat menyebabkan morbiditas termasuk defisiensi nutrisi baik mikronutrien maupun makronutrien, anemia defisiensi besi, dan keterlambatan pertumbuhan dan perkembangan.

Diagnosis yang akurat sangat penting untuk mengidentifikasi individu yang terinfeksi *Trichuris trichiura* agar dapat menentukan obat yang tepat dan untuk mengontrol dan mengeliminasi infeksi

*Trichuris trichiura*. Pendekatan diagnostik yang biasa digunakan saat ini pada beberapa penelitian epidemiologi adalah deteksi kopromikroskopik telur cacing dengan teknik Kato-Katz. Kato-Katz multipel hapusan tebal dilakukan untuk meningkatkan sensitivitas diagnosis.

Cara pemeriksaan lain adalah flotation merupakan cara baru dengan teknik translation yaitu metode FLOTAC. Metode FLOTAC ini membutuhkan sentrifus yang mungkin saja tidak terdapat pada semua laboratorium dan terdiri dari beberapa tahap prosedur. Belakangan ini juga berkembang metode FLOTACmini. Metode FLOTAC-mini ini memang lebih sensitif untuk mendiagnosis infeksi STH tetapi metode ini masih belum banyak tersedia di laboratorium.

Tanda dan gejala helminthiasis bergantung pada sejumlah faktor termasuk: tempat infestasi di dalam tubuh; jenis cacing yang terlibat; jumlah cacing dan volumenya; jenis kerusakan yang disebabkan oleh cacing yang menginfestasi; dan, respon imunologi tubuh. Jika beban parasit di dalam tubuh ringan, mungkin tidak ada gejala.

## **PENANGGULANGAN HELMINTHIASIS**

Untuk mengatasi infeksi STH maka terdapat tiga intervensi utama :

a. Perbaikan sanitasi

Perbaikan sanitasi bertujuan untuk mengendalikan transmisi dengan cara mengurangi kontaminasi melalui tanah dan air. Sanitasi merupakan intervensi definitif untuk mengatasi infeksi STH, tetapi cara ini akan efektif jika mencakup populasi yang besar oleh karena itu membutuhkan biaya yang besar. Penerapan strategi ini akan sulit pada daerah dengan sumber daya manusia dan dan yang terbatas. Pada kajian sistematis dan meta-analisis menunjukkan intervensi terhadap air, sanitasi, dan

higienis merupakan hal yang sangat penting untuk mengontrol infeksi STH.

b. Edukasi kesehatan

Bertujuan untuk mengurangi transmisi dan infeksi berulang dengan cara memberikan motivasi akan perilaku hidup sehat. Edukasi yang diberikan adalah untuk mengurangi kontaminasi pada tanah dan air melalui penggunaan jamban saat buang air besar. Tanpa adanya perbaikan perilaku buang air besar, pemberian obat STH secara periodik pun tidak akan tercapai eradikasi infeksi STH. Edukasi kesehatan dapat diberikan secara sederhana dan lebih ekonomis serta tidak ada kontraindikasi atau risiko terhadap tindakan edukasi ini.

## PENGOBATAN HELMINTHIASIS

a. Terapi obat anti-STH

Tujuan pemberian obat anti-STH adalah untuk mengurangi morbiditas. Tujuan utamanya adalah untuk menurunkan angka morbiditas infeksi STH pada anak sekolah dengan cara menurunkan derajat keparahan infeksi derajat sedang dan berat hingga dibawah 1%. Terapi ini bertujuan untuk mengurangi penularan dengan cara pengurangan jumlah cacing dan pemecahan telur. Pemberian obat anti STH pada *Ascaris lumbricoides* dan *Trichuris trichiura*, dengan puncak keparahannya adalah anak usia sekolah, diberikan secara periodik dan lebih sering sehingga dapat mengurangi penularan lebih lanjut.

Pengobatan secara massal atau yang disebut sebagai kemoterapi pencegahan oleh WHO merupakan pemberian obat anti STH ke populasi yang berisiko tinggi mengalami morbiditas dan merupakan landasan untuk mengatasi masalah global

infeksi STH dan penyakit tropis lainnya. Sasaran utama pengobatan secara massal adalah mengurangi derajat keparahan infeksi STH dengan cara menghilangkan infeksi derajat sedang dan berat pada anak usia sekolah, ibu usia subur, dan kelompok rentan lainnya. Tiga cara kemoterapi yang digunakan untuk mengobati infeksi STH pada komunitas antara lain (1) pemberian obat anti STH pada populasi secara umum, komunitas diterapi tanpa dipengaruhi oleh usia, jenis kelamin, status infeksi, dan karakteristik sosial lainnya, (2) sasaran pemberian obat anti STH berdasarkan kelompok usia, kehadiran di sekolah atau karakteristik sosial lainnya, penduduk suatu wilayah, tanpa menilai status infeksi, (3) sasaran pemberian obat anti STH pada individu tertentu berdasarkan diagnosis infeksi saat itu.

Kemoterapi pencegahan merupakan cara untuk mengontrol morbiditas infeksi STH. Program tersebut dikembangkan pada tahun 2006 yang kemudian diterbitkan oleh WHO (WHO, 2006). Kontrol morbiditas untuk infeksi STH didefinisikan sebagai eliminasi infeksi intensitas berat dan sedang dengan pemberian obat secara periodik. Empat obat yang direkomendasikan oleh WHO adalah albendazol dan mebendazol yang paling banyak digunakan, serta levamisol dan pirantel pamoate yang lebih jarang digunakan. Keempat jenis obat tersebut mempunyai efikasi yang tinggi dalam mengobati infeksi *Ascaris lumbricoides* tetapi untuk infeksi *Trichuris trichiura* memberikan hasil yang tidak memuaskan dengan ditunjukkan dengan rendahnya angka kesembuhan (CR=cure rate).

Tujuan utama WHO untuk mengendalikan infeksi STH sampai tahun 2020 adalah dengan menurunkan angka

morbiditas pada anak usia pra-sekolah (2-5 tahun) dan sekolah (5-14 tahun), oleh karena itu negara-negara di Asia Tenggara yang endemis terhadap infeksi STH dilaksanakan program kampanye pemberian pengobatan secara massal yang diberikan pada anak usia pra-sekolah dan sekolah di area yang terinfeksi dengan obat anti STH dengan pengaturan jarak waktu pemberian. Pada anak usia pra-sekolah dan sekolah paling banyak disebabkan oleh *Ascaris lumbricoides* dan *Trichuris trichiura* sehingga pengobatan massal dititikberatkan untuk mengatasi infeksi kedua jenis cacing tersebut.

Pengobatan STH dilakukan sesuai dengan jenis infeksi cacing yang dialami. Infeksi *Ascaris lumbricoides* dan *Trichuris trichiura* dapat diberikan baik albendazol 400 miligram (mg) sekali atau mebendazol 100 mg dua kali pemberian dalam sehari selama tiga hari. Pilihan lain dapat juga diberikan pirantel pamoate 10 mg/kilogram (kg) berat badan (BB), dosis maksimal satu gram. Ketiga jenis obat tersebut juga dapat digunakan untuk anak usia kurang dari dua tahun. Golongan obat benzimidazoles yaitu albendazol dan mebendazol memang merupakan jenis obat yang digunakan secara luas dalam program pencegahan kemoterapi terhadap infeksi STH tetapi kedua obat tersebut menunjukkan efikasi yang rendah dalam mengobati infeksi *Trichuris trichiura*.

Salah satu masalah utama kemoterapi pencegahan melalui program pengobatan massal adalah kesulitan melakukan eliminasi infeksi STH pada individu. Pemilihan obat yang kurang tepat juga dapat menyebabkan kesulitan eliminasi infeksi STH. Penelitian meta-analisis menunjukkan bahwa rendahnya angka kesembuhan dan reinfeksi terjadi dengan cepat di daerah endemis, dengan prevalens infeksi *Ascaris*

lumbrioides dan *Trichuris trichiura* kembali seperti sebelum diberikan pengobatan awal.

#### 1) Albendazol

Albendazol merupakan anti STH spektrum luas. Albendazol adalah benzimidazol karbamat. Albendazol setelah pemberian oral akan diserap secara tidak teratur, penyerapan akan meningkat dengan makan tinggi lemak dan kemudian dengan cepat akan dimetabolisme pertama kali di hati menjadi bentuk metabolit aktif yaitu albendazol sulfoxide. Albendazol akan mencapai konsentrasi maksimal dalam plasma dalam waktu tiga jam. Metabolit aktif ini terikat pada protein lalu didistribusi dengan baik ke jaringan dan masuk ke empedu, saluran pencernaan dan cairan otak. Pada akhirnya metabolit aktif albendazol ini akan diekskresi melalui urin.

Albendazol mengatasi infeksi STH dengan cara menghambat sintesis mikrotubular. Albendazol juga memiliki efek larvasidal serta ovisidal. Cara pemberian albendazol dapat diberikan dengan perut kosong ataupun setelah makan. Dosis albendazol yang digunakan untuk mengatasi infeksi *Trichuris trichiura* adalah 400 mg dosis tunggal. Penurunan jumlah telur cacing infeksi *Trichuris trichiura* dengan menggunakan albendazol paling tinggi diamati setelah tujuh hari pengobatan dibandingkan setelah 14, 21, dan 28 hari pengobatan.

Albendazol secara cepat di konversi menjadi sulfoxide albendazol melalui metabolisme hepatic, mencapai kadar puncak dua sampai lima jam setelah

diminum, sedangkan waktu paruh obat albendazol adalah delapan sampai 12 jam. Benzimidazole bekerja dengan cara mengikat subunit- $\beta$  pada tubulin yang kemudian akan menghambat pembentukan mikrotubulus, memotong transport glukosa, dan deplesi glikogen. Efek tersebut pada akhirnya akan menyebabkan imobilisasi dan kematian cacing dewasa serta menghambat pelepasan telur cacing di tinja dan penempelan telur di dinding usus.

Kontraindikasi penggunaan obat ini adalah adanya hipersensitivitas terhadap benzimidazole. Efek samping yang dapat terjadi pada penggunaan obat albendazol antara lain sakit kepala, mual, muntah, diare, nyeri perut, peningkatan fungsi hati, demam. Interaksi obat yang dapat meningkatkan kadar albendazol dalam plasma jika diberikan bersama dengan deksametason dan praziquantel.

## 2) Pirantel Pamoate

Pirantel pamoate merupakan turunan tetrahydropyrimidine yang berkhasiat sebagai anti STH. Pirantel pamoate efektif dalam mengatasi infeksi cacing baik bentuk matur maupun imatur dalam saluran pencernaan. Obat ini bekerja dengan cara menimbulkan depolarisasi pada otot cacing sehingga terjadi pelepasan asetilkolin dan penghambatan kolinesterase. Hal ini menyebabkan pelumpuhan cacing yang diikuti dengan pembuangan dari saluran pencernaan individu yang terinfeksi.

Pirantel pamoate mempunyai efikasi bermakna untuk mengatasi infeksi nematoda usus. Pirantel

pamoate menghasilkan depolarisasi dan kontraksi pada badan otot cacing sehingga menyebabkan spastik paralisis dan melepas penempelan telur pada dinding usus. Kadar puncak efek tercapai satu sampai tiga jam setelah diminum.

Pirantel pamoate dapat diberikan dengan dosis 10 mg/kg/hari sekali pemberian dalam sehari. Pirantel pamoate dapat diberikan dengan atau tanpa makanan. Efek merugikan dari penggunaan obat ini jarang terjadi, ringan, dan bersifat sementara. Efek tersebut antara lain mual, muntah, diare, nyeri perut, sakit kepala, sulit tidur, ruam kulit, demam, dan lemas.

Oxantel pamoate yang merupakan analog pirantel pamoate efektif dalam mengatasi infeksi *Trichuris trichiura*, baik digunakan tanpa atau dengan kombinasi albendazol jika dibandingkan dengan monoterapi albendazol atau mebendazol. Dengan membandingkan penggunaan kombinasi obat oxantel pamoate dan albendazol dengan mebendazol untuk infeksi *Trichuris trichiura* didapatkan angka kesembuhan yang lebih tinggi dan berbeda bermakna pada kelompok yang mendapatkan terapi kombinasi oxantel pamoate dan albendazol. Penelitian yang dilakukan ditahun berikutnya oleh Speich dkk. (2015) mendapatkan hasil yang sama. Hasil serupa dengan hasil evaluasi efikasi obat tiga minggu setelah pemberian kombinasi oxantel pamoate dan albendazol didapatkan angka kesembuhan 48%.

Efek samping obat pirantel pamoate adalah gangguan pencernaan ringan, sakit kepala, mengantuk,

bintik-bintik kemerahan, dan peningkatan fungsi hati. Tidak ditemukan interaksi obat dengan obat lainnya jika digunakan secara bersamaan. Primakuine dapat menurunkan kadar obat pirantel pamoate (WHO, 2010).

3) Kombinasi albendazol dan pirantel pamoate

Kombinasi albendazol dan pirantel pamoate berdasarkan penelitian *in vitro* memiliki efek sinergis kuat. Kombinasi obat ini bukan merupakan kontraindikasi, tidak menimbulkan efek samping yang bermakna, dan tidak menurunkan efektivitas kerja obat. Hal tersebut berbeda dengan kombinasi albendazol dan levamisole yang merupakan kontraindikasi karena menurunkan efektivitas albendazol dan menimbulkan efek samping berupa onchocerciasis.

Penelitian Speich dkk. (2014) mengenai efikasi dan keamanan penggunaan kombinasi obat albendazol dan oxantel pamoate (yang merupakan analog pirantel pamoate) hanya didapatkan efek samping yang ringan. Gejala yang muncul setelah pemberian terapi tersebut sama seperti gejala yang ada sebelum terapi diberikan oleh karena itu tidak ada efek samping dari penggunaan kombinasi obat tersebut. Pada penelitian ini juga dijelaskan bahwa tidak ada interaksi obat jika diberikan secara bersamaan.

# BAB VIII

## KASUS HIV/AIDS

## 1. DEFINISI HIV/AIDS

HIV (*Human Immunodeficiency Virus*) merupakan pathogen yang menyerang sistem imun manusia, terutama semua sel yang memiliki penanda CD 4+ dipermukaannya seperti makrofag dan limfosit T. AIDS (*acquired Immunodeficiency Syndrome*) merupakan suatu kondisi immunosupresif berkaitan erat dengan berbagai infeksi oportunistik, neoplasma sekunder, serta manifestasi neurologic akibat infeksi HIV.

HIV (*Human Immunodeficiency Virus*) adalah suatu retrovirus yang berarti terdiri atas untai tunggal RNA virus yang masuk ke dalam inti sel pejamu dan ditranskripsikan ke dalam DNA pejamu ketika menginfeksi pejamu. AIDS (Acquired Immunodeficiency Syndrome) adalah suatu penyakit virus yang menyebabkan kolapsnya sistem imun disebabkan oleh infeksi immunodefisiensi manusia (HIV), dan bagi kebanyakan penderita kematian dalam 10 tahun setelah diagnosis.

Perbedaan orang dengan HIV positif dengan orang dengan AIDS

- a. Orang dengan HIV positif adalah seseorang yang telah terinfeksi virus HIV, dapat menularkan penyakitnya walaupun nampak sehat dan tidak menunjukkan gejala penyakit apapun.
- b. Orang dengan AIDS adalah seseorang yang menunjukkan tanda-tanda dari sekumpulan gejala penyakit yang memerlukan pengobatan, setelah sekian waktu terinfeksi HIV
- c. Perjalanan waktu sejak seorang penderita tertular HIV hingga menderita AIDS dapat berlangsung lama antara 5 sampai 10 tahun

## 2. PATOGENESIS HIV/AIDS

HIV ditularkan dari orang ke orang melalui pertukaran cairan tubuh seperti darah, semen, cairan vagina, dan ASI. Terinfeksi tidaknya seseorang tergantung pada status imunitas, gizi, kesehatan umum dan usia serta jenis kelamin merupakan faktor risiko. Seseorang akan berisiko tinggi terinfeksi HIV bila bertukar darah dengan orang yang

terinfeksi, pemakaian jarum suntik yang bergantian terutama pada pengguna narkoba, hubungan seksual.

Penyakit ini menular melalui berbagai cara, antara lain melalui cairan tubuh seperti darah, cairan genitalia, dan ASI. Virus juga terdapat dalam saliva, air mata, dan urin (sangat rendah). HIV tidak dilaporkan terdapat didalam air mata dan keringat. Pria yang sudah disunat memiliki risiko HIV yang lebih kecil dibandingkan dengan pria yang tidak disunat. Selain melalui cairan tubuh, HIV juga ditularkan melalui:

a. Ibu hamil

- 1) Secara intrauterine, intrapartum, dan postpartum (ASI)
- 2) Angka transmisi mencapai 20-50%
- 3) Angka transmisi melalui ASI dilaporkan lebih dari sepertiga
- 4) Laporan lain menyatakan risiko penularan melalui ASI adalah 11-29%
- 5) Sebuah studi meta-analisis prospektif yang melibatkan penelitian pada duakelompok ibu, yaitu kelompok ibu yang menyusui sejak awal kelahiran bayi dan kelompok ibu yang menyusui setelah beberapa waktu usia bayinya, melaporkan bahwa angka penularan HIV pada bayi yang belum disusui adalah 14% (yang diperoleh dari penularan melalui mekanisme kehamilan dan persalinan), dan angka penularan HIV meningkat menjadi 29% setelah bayinya disusui. Bayi normal dengan ibu HIV bisa memperoleh antibodi HIV dari ibunya selama 6-15 bulan.

b. Jarum suntik

- 1) Prevalensi 5-10%
- 2) Penularan HIV pada anak dan remaja biasanya melalui jarum suntik karena penyalahgunaan obat

- 3) Di antara tahanan (tersangka atau terdakwa tindak pidana) dewasa, pengguna obat suntik di Jakarta sebanyak 40% terinfeksi HIV, di Bogor 25% dan di Bali 53%.
- c. Transfusi darah
    - 1) Risiko penularan sebesar 90%
    - 2) Prevalensi 3-5%
  - d. Hubungan seksual
    - 1) Prevalensi 70-80%
    - 2) Kemungkinan tertular adalah 1 dalam 200 kali hubungan intim
    - 3) Model penularan ini adalah yang tersering didunia. Akhir-akhir ini dengan semakin meningkatnya kesadaran masyarakat untuk menggunakan kondom, maka penularan melalui jalur ini cenderung menurun dan digantikan oleh penularan melalui jalur penasun (pengguna narkoba suntik) (Widoyono, 2011).

### 3. KLASIFIKASI HIV/AIDS

Penderita yang terinfeksi HIV dapat dikelompokkan menjadi 4 golongan, yaitu:

- a. Penderita asimtomatik tanpa gejala yang terjadi pada masa inkubasi yang berlangsung antara 7 bulan sampai 7 tahun lamanya
- b. Persistent generalized lymphadenopathy (PGL) dengan gejala limfadenopati umum
- c. AIDS Related Complex (ARC) dengan gejala lelah, demam, dan gangguan sistem imun atau kekebalan
- d. Full Blown AIDS merupakan fase akhir AIDS dengan gejala klinis yang berat berupa diare kronis, pneumonitis interstisial, hepatomegali, splenomegali, dan kandidiasis oral yang disebabkan oleh infeksi oportunistik dan neoplasia misalnya

sarcoma kaposi. Penderita akhirnya meninggal dunia akibat komplikasi penyakit infeksi sekunder.

1. Fase 1

Umur infeksi 1 – 6 bulan (sejak terinfeksi HIV) individu sudah terpapar dan terinfeksi. Tetapi ciri – ciri terinfeksi belum terlihat meskipun ia melakukan tes darah. Pada fase ini antibody terhadap HIV belum terbentuk. Bisa saja terlihat/mengalami gejala – gejala ringan, seperti flu (biasanya 2 – 3 hari dan sembuh sendiri).

2. Fase 2

Umur infeksi: 2 – 10 tahun setelah terinfeksi HIV. Pada fase kedua ini individu sudah positif HIV dan belum menampakkan gejala sakit. Sudah dapat menularkan pada orang lain. Bisa saja terlihat/mengalami gejala – gejala ringan, seperti flu (biasanya 2 – 3 hari dan sembuh sendiri).

3. Fase 3

Mulai muncul gejala – gejala awal penyakit. Belum disebut gejala AIDS. Gejala – gejala yang berkaitan antara lain keringat yang berlebihan pada waktu malam, diare terus menerus, pembengkakan kelenjar getah bening, flu yang tidak sembuh – sembuh, nafsu makan berkurang dan badan menjadi lemah, serta berat badan terus berkurang. Pada fase ketiga ini sistem kekebalan tubuh mulai berkurang.

4. Fase 4

Sudah masuk fase AIDS. AIDS baru dapat terdiagnosa setelah kekebalan tubuh sangat berkurang dilihat dari jumlah sel T nya. Timbul penyakit tertentu yang disebut dengan infeksi oportunistik yaitu TBC, infeksi paru – paru yang menyebabkan radang paru – paru dan kesulitan bernafas, kanker, khususnya sariawan, kanker kulit atau

sarcoma kaposi, infeksi usus yang menyebabkan diare parah berminggu - minggu, dan infeksi otak yang menyebabkan kekacauan mental dan sakit kepala.

Stadium klinis HIV/AIDS untuk remaja dan dewasa dengan infeksi HIV terkonfirmasi menurut WHO:

- a. Stadium 1 (asintomatis)
  - 1) Asintomatis
  - 2) Limfadenopati generalisata
- b. Stadium 2 (ringan)
  - 1) Penurunan berat badan  $< 10\%$
  - 2) Manifestasi mukokutaneus minor: dermatitis seboroik, prurigo, onikomikosis, ulkus oral rekuren, keilitis angularis, erupsi popular pruritik
  - 3) Infeksi herpes zoster dalam 5 tahun terakhir
  - 4) Infeksi saluran napas atas berulang: sinusitis, tonsillitis, faringitis, otitis media
- c. Stadium 3 (lanjut)
  - 1) Penurunan berat badan  $> 10\%$  tanpa sebab jelas
  - 2) Diare tanpa sebab jelas  $> 1$  bulan
  - 3) Demam berkepanjangan (suhu  $> 36,7^{\circ}\text{C}$ , intermiten/konstan)  $> 1$  bulan
  - 4) Kandidiasis oral persisten
  - 5) Oral hairy leukoplakia
  - 6) Tuberculosis paru
  - 7) Infeksi bakteri berat: pneumonia, piomiositis, empiema, infeksi tulang/sendi, meningitis, bakteremia
  - 8) Stomatitis/gingivitis/periodonitis ulseratif nekrotik akut
  - 9) Anemia (Hb  $< 8$  g/dL) tanpa sebab jelas, neutropenia ( $< 0,5 \times 10^9 /\text{L}$ ) tanpa sebab jelas, atau trombositopenia kronis ( $< 50 \times 10^9 /\text{L}$ ) tanpa sebab yang jelas

- d. Stadium 4 (berat)
- 1) HIV wasting syndrome
  - 2) Pneumonia akibat pneumocystis carinii
  - 3) Pneumonia bakterial berat rekuren
  - 4) Toksoplasmosis serebral
  - 5) Kriptosporidiosis dengan diare > 1 bulan  
<http://repository.unimus.ac.id>
  - 6) Sitomegalovirus pada orang selain hati, limpa atau kelenjar getah bening
  - 7) Infeksi herpes simpleks mukokutan (> 1 bulan) atau visceral
  - 8) Leukoensefalopati multifokal progresif
  - 9) Mikosis endemic diseminata
  - 10) Kandidiasis esofagus, trakea, atau bronkus
  - 11) Mikobakteriosis atipik, diseminata atau paru
  - 12) Septicemia Salmonella non-tifoid yang bersifat rekuren
  - 13) Tuberculosis ekstrapulmonal
  - 14) Limfoma atau tumor padat terkait HIV: Sarkoma Kaposi, ensefalopati HIV, kriptokokosis ekstrapulmoner termasuk meningitis, isosporiasis kronik, karsinoma serviks invasive, leismaniasis atipik diseminata
- Nefropati terkait HIV simtomatis atau kardiomiopati terkait HIV simtomatis (Kapita Selekt, 2014).

#### 4. ETIOLOGI HIV/AIDS

Penyebab kelainan imun pada AIDS adalah suatu agen viral yang disebut HIV dari sekelompok virus yang dikenal retrovirus yang disebut Lympadenopathy Associated Virus (LAV) atau Human T-Cell Leukimia Virus (HTL-III) yang juga disebut Human T-Cell Lympantropic Virus (retrovirus). Retrovirus mengubah asam

rebonukleatnya (RNA) menjadi asam deoksiribunokleat (DNA) setelah masuk kedalam sel pejamu.

Penyebab adalah golongan virus retro yang disebut Human Immunodeficiency Virus (HIV). Transmisi infeksi HIV dan AIDS terdiri dari lima fase yaitu:

- a. Periode jendela: lamanya 4 minggu sampai 6 bulan setelah infeksi. Tidak ada gejala
- b. Fase infeksi HIV primer akut: lamanya 1 – 2 minggu dengan gejala flu like illness
- c. Infeksi asimtomatik: lamanya 1 – 15 atau lebih tahun dengan gejala tidk ada
- d. Supresi imun simtomatik: diatas 3 tahun dengan gejala demam, keringat malam hari, berat badan menurun, diare, neuropati, lemah, rash, limfadenopati, lesi mulut
- e. AIDS: lamanya bervariasi antara 1 – 5 tahun dari kondisi AIDS pertama kali ditegakkan. Didapatkan infeksi oportunistik berat dan tumor pada berbagai sistem tubuh, dan manifestasi neurologis

## 5. KELOMPOK RISIKO HIV/AIDS

Menurut UNAIDS (2017), kelompok risiko tertular HIV/AIDS sebagai berikut :

- a. Pengguna napza suntik: menggunakan jarum secara bergantian
- b. Pekerja seks dan pelanggan mereka: keterbatasan pendidikan dan peluang untuk kehidupan yang layak memaksa mereka menjadi pekerja seks
- c. Lelaki yang berhubungan seks dengan lelaki
- d. Narapidana
- e. Pelaut dan pekerja di sektor transportasi
- f. Pekerja boro (migrant worker): melakukan hubungan seksual berisiko seperti kekerasan seksual, hubungan seksual dengan

orang yang terinfeksi HIV tanpa pelindung, mendatangi lokalisasi/komplek PSK dan membeli seks.

AIDS dapat menyerang semua golongan umur, termasuk bayi, pria maupun wanita. Yang termasuk kelompok resiko tinggi adalah

- a. Lelaki homoseksual atau biseks
- b. Bayi dari ibu/bapak terinfeksi
- c. Orang yang ketagihan obat intravena
- d. Partner seks dari penderita AIDS
- e. Penerima darah atau produk (transfusi).

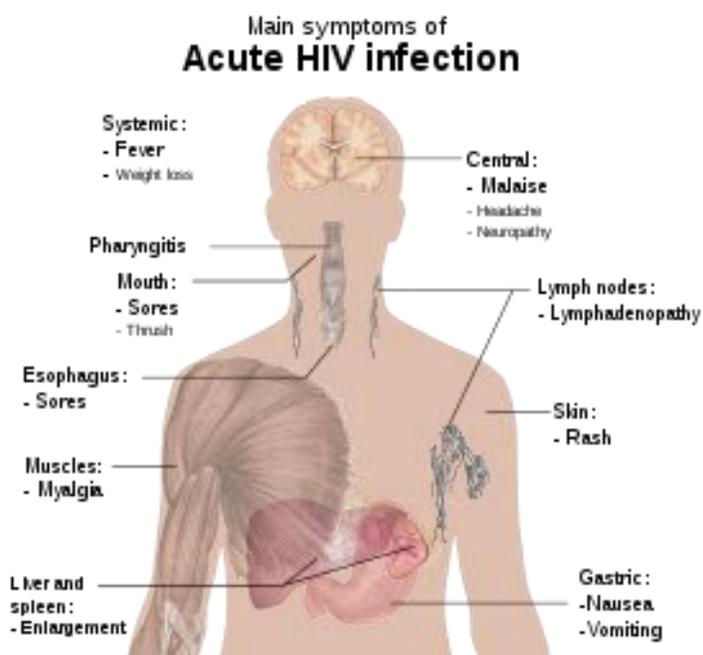
## 6. GEJALA KLINIS HIV/AIDS

Sebenarnya tidak ada tanda-tanda khusus yang bisa menandai apakah seseorang telah tertular HIV, karena keberadaan virus HIV sendiri membutuhkan waktu yang cukup panjang (5 sampai 10 tahun hingga mencapai masa yang disebut fullblown AIDS). Adanya HIV di dalam darah bisa terjadi tanpa seseorang menunjukkan gejala penyakit tertentu dan ini disebut masa HIV positif. Bila seseorang terinfeksi HIV untuk pertama kali dan kemudian memeriksakan diri dengan menjalankan tes darah, maka dalam tes pertama tersebut belum tentu dapat dideteksi adanya virus HIV di dalam darah. Hal ini disebabkan karena tubuh kita membutuhkan antibodi yang nantinya akan dideteksi oleh tes darah tersebut. Masa ini disebut *window period* (periode jendela).

Dalam masa ini, bila orang tersebut ternyata sudah mempunyai virus HIV di dalam tubuhnya (walaupun belum bisa dideteksi melalui tes darah), ia sudah bisa menularkan HIV melalui perilaku yang disebutkan di atas tadi. Secara umum, tanda-tanda utama yang terlihat pada seseorang yang sudah sampai pada tahapan AIDS adalah :

- a. Berat badan menurun lebih dari 10% dalam waktu singkat
- b. Demam tinggi berkepanjangan (lebih dari satu bulan)

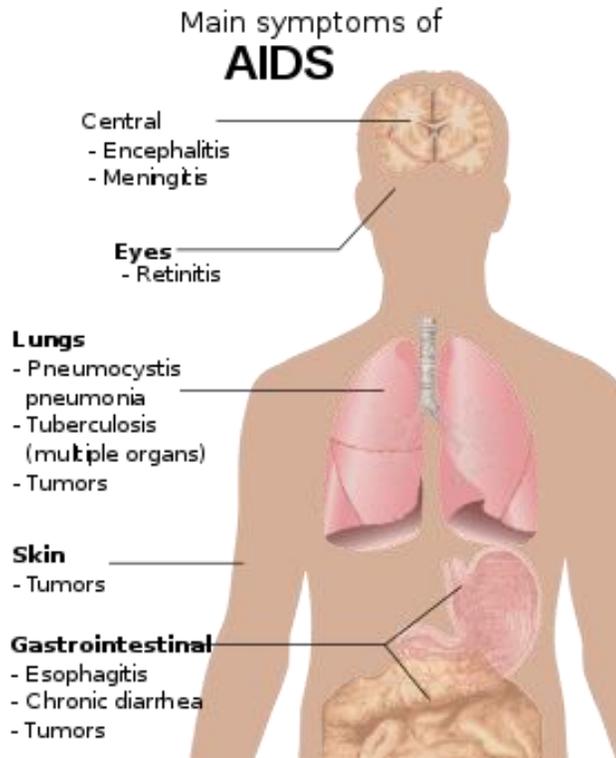
- c. Diare berkepanjangan (lebih dari satu bulan)
- Sedangkan gejala-gejala tambahan berupa :
- Batuk berkepanjangan (lebih dari satu bulan)
  - Kelainan kulit dan iritasi (gatal)
  - Infeksi jamur pada mulut dan kerongkongan
  - Pembengkakan kelenjar getah bening diseluruh tubuh, seperti dibawah telinga, leher,ketiak, dan lipatan paha.



Gambar 38. Gejala utama infeksi HIV akut

Meskipun sebagian besar orang yang terinfeksi HIV memiliki viral load yang dapat dideteksi dan tanpa pengobatan pada akhirnya akan berkembang menjadi AIDS, sebagian kecil (sekitar 5%) mempertahankan sel T CD4 + tingkat tinggi (sel T helper ) tanpa terapi antiretroviral. dari lima tahun. Orang -orang ini diklasifikasikan sebagai "pengontrol HIV" atau nonprogressor jangka panjang (LTNP). Kelompok lain terdiri dari mereka yang mempertahankan viral load rendah atau tidak terdeteksi tanpa pengobatan anti-retroviral, yang

dikenal sebagai "pengontrol elit" atau "penekan elit". Mereka mewakili sekitar 1 dari 300 orang yang terinfeksi.



Gambar 39. Gejala Utama AIDS

## 7. PATOFISIOLOGI HIV/AIDS

Pada individu dewasa, masa jendela infeksi HIV sekitar 3 bulan. Seiring pertambahan replikasi virus dan perjalanan penyakit, jumlah sel limfosit CD 4+ akan terus menurun. Umumnya, jarak antara infeksi HIV dan timbulnya gejala klinis pada AIDS berkisar antara 5 – 10 tahun. Infeksi primer HIV dapat memicu gejala infeksi akut yang spesifik, seperti demam, nyeri kepala, faringitis dan nyeri tenggorokan, limfadenopati, dan ruam kulit. Fase akut tersebut dilanjutkan dengan periode laten yang asimtomatis, tetapi pada fase inilah terjadi

penurunan jumlah sel limfosit CD 4+ selama bertahun – tahun hingga terjadi manifestasi klinis AIDS akibat defisiensi imun (berupa infeksi oportunistik). Berbagai manifestasi klinis lain dapat timbul akibat reaksi autoimun, reaksi hipersensitivitas, dan potensi keganasan.

Sel T dan makrofag serta sel dendritik/langerhans (sel imun) adalah sel – sel yang terinfeksi Human Immunodeficiency Virus (HIV) dan terkonsentrasi dikelenjar limfe, limpa dan sumsum tulang. Dengan menurunnya jumlah sel T4, maka sistem imun seluler makin lemah secara progresif. Diikuti berkurangnya fungsi sel B dan makrofag dan menurunnya fungsi sel T penolong.

Seseorang yang terinfeksi Human Immunodeficiency Virus (HIV) dapat tetap tidak memperlihatkan gejala (asimptomatik) selama bertahun – tahun. Selama waktu ini, jumlah sel T4 dapat berkurang dari sekitar 1000 sel per ml darah sebelum infeksi mencapai sekitar 200 – 300 per ml darah, 2 – 3 tahun setelah infeksi. Sewaktu sel T4 mencapai kadar ini, gejala – gejala infeksi (herpes zoster dan jamur oportunistik).

#### KOMPLIKASI

- a. Oral lesi Karena kandidia, herpes simplek, sarcoma Kaposi, HPV oral, gingivitis, peridonitis Human Immunodeficiency Virus (HIV), leukoplakia oral, nutrisi, dehidrasi, penurunan berat badan, kelelahan dan cacat.
- b. Neurologik
  - 1) Kompleks dimensia AIDS karena serangan langsung Human Immunodeficiency Virus (HIV) pada sel saraf, berefek perubahan kepribadian, kerusakan kemampuan motorik, kelemahan, disfasia, dan isolasi sosial.
  - 2) Ensefalopathy akut, karena reaksi terapeutik, hipoksia, hipoglikemia, ketidakseimbangan elektrolit, meningitis atau

ensefalitis. Dengan efek: sakit kepala, malaise, demam, paralise total/parsial.

- 3) Infark serebral kornea sifilis menin govaskuler, hipotensi sistemik, dan maranik endokarditis.
- 4) Neuropati karena inflamasi diemilnasi oleh serangan HIV.

c. Gastrointertinal

- 1) Diare karena bakteri dan virus, pertumbuhan cepat flora normal, limpoma, dan sarcoma Kaposi. Dengan efek, penurunan berat badan, anoreksia, demam, malabsorpsi, dan dehidrasi.
- 2) Hepatitis karena bakteri dan virus, limpoma, sarcoma Kaposi, obat illegal, alkoholik. Dengan anoreksia, mual muntah, nyeri abdomen, ikterik, demam atritis.
- 3) Penyakit anorektal karena abses dan fistula, ulkus dan inflamasi perianal yang sebagai akibat infeksi, dengan efek inflamasi sulit dan sakit, nyeri rectal, gatal-gatal dan siare.

d. Respirasi Infeksi karena Pneumocystic Carinii, cytomegalovirus, virus influenza, pneumococcus dan strongyloides dengan efek sesak nafas pendek, batuk, nyeri, hipoksia, kelelahan, gagal nafas.

e. Dermatologik Lesi kulit stafilokokus: virus herpes simpleks dan zoster, dermatitis karena xerosis, reaksi otot, lesi scabies/tuma, dan dekubitus dengan efek nyeri, gatal, rasa terbakar, infeksi sekunder dan sepsis.

f. Sensorik

- 1) Pandangan: sarcoma Kaposi pada konjungtiva berefek kebutaan
- 2) Pendengaran: otitis eksternal akut dan otitis media, kehilangan pendengaran dengan efek nyeri (Susanto & Made Ari, 2013).

## 6. PENCEGAHAN PENULARAN HIV / AIDS

### a. Secara umum

Lima cara pokok untuk mencegah penularan HIV (A, B, C, D, E) yaitu:

- A : Abstinence – memilih untuk tidak melakukan hubungan seks berisiko tinggi, terutama seks pranikah
- B : Be faithful – saling setia
- C : Condom – menggunakan kondom secara konsisten dan benar
- D : Drugs – menolak penggunaan NAPZA
- E : Equipment – jangan pakai jarum suntik bersama

### b. Untuk pengguna Napza Pecandu yang IDU dapat terbebas dari penularan HIV/AIDS jika: mulai berhenti menggunakan Napza sebelum terinfeksi, tidak memakai jarum suntik bersama.

### c. Untuk remaja Tidak melakukan hubungan seks sebelum menikah, menghindari penggunaan obat-obatan terlarang dan jarum suntik, tato dan tindik, tidak melakukan kontak langsung percampuran darah dengan orang yang sudah terpapar HIV, menghindari perilaku yang dapat mengarah pada perilaku yang tidak sehat dan tidak bertanggung jawab.

## 8. PENGOBATAN HIV/AIDS

Untuk menahan lajunya tahap perkembangan virus beberapa obat yang ada adalah antiretroviral dan infeksi oportunistik. Obat antiretroviral adalah obat yang dipergunakan untuk retrovirus seperti HIV guna menghambat perkembangbiakan virus. Obat-obatan yang termasuk antiretroviral yaitu AZT, Didanosine, Zalcitabine, Stavudine. Obat infeksi oportunistik adalah obat yang digunakan untuk penyakit yang muncul sebagai efek samping rusaknya kekebalan tubuh. Yang penting untuk pengobatan oportunistik yaitu menggunakan obat-obat sesuai jenis penyakitnya, contoh: obat-obat anti TBC, dll.

Metode yang umum untuk menegakkan diagnosis HIV meliputi:

- a. ELISA (Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay) Sensitivitasnya tinggi yaitu sebesar 98,1-100%. Biasanya tes ini memberikan hasil positif 2-3 bulan setelah infeksi.
- b. Western blot Spesifikasinya tinggi yaitu sebesar 99,6-100%. Pemeriksaannya cukup sulit, mahal, dan membutuhkan waktu sekitar 24 jam.
- c. PCR (Polymerase Chain Reaction)

Tes ini digunakan untuk:

- 1) Tes HIV pada bayi, karena zat antimaternal masih ada padabayi yang dapat menghambat pemeriksaan secara serologis.
- 2) Menetapkan status infeksi individu yang seronegatif pada kelompok berisiko tinggi
- 3) Tes pada kelompok tinggi sebelum terjadi serokonversi.
- 4) Tes konfirmasi untuk HIV-2, sebab ELISA mempunyai sensitivitas rendah untuk HIV-2.

# **BAB IX**

## **KASUS PENYAKIT YANG DAPAT DICEGAH DENGAN IMUNISASI (PD3I)**

---

## A. IMUNISASI

---

Imunisasi adalah suatu upaya untuk menimbulkan/meningkatkan kekebalan seseorang secara aktif terhadap suatu penyakit sehingga bila suatu saat terpajan dengan penyakit tersebut tidak akan sakit atau hanya mengalami sakit ringan (Permenkes RI).

### 1. TUJUAN IMUNISASI

Tujuan imunisasi terutama untuk memberikan perlindungan terhadap penyakit yang dapat dicegah dengan imunisasi. Menurut Permenkes RI (2017), program imunisasi di Indonesia memiliki tujuan umum untuk menurunkan angka kesakitan, kecacatan, dan kematian akibat Penyakit yang Dapat Dicegah Dengan Imunisasi (PD3I). Sedangkan, tujuan khusus dari imunisasi ini diantaranya, tercapainya cakupan imunisasi dasar lengkap (IDL) pada bayi sesuai target RPJMN (target tahun 2019 yaitu 93%), tercapainya Universal Child Immunization/UCI (prosentase minimal 80% bayi yang mendapat IDL disuatu desa/kelurahan) di seluruh desa/kelurahan, dan tercapainya reduksi, eliminasi, dan eradikasi penyakit yang dapat dicegah dengan imunisasi.

### 2. MANFAAT IMUNISASI

Manfaat imunisasi tidak hanya dirasakan oleh pemerintah dengan menurunkan angka kesakitan dan kematian penyakit yang dapat dicegah dengan imunisasi, tetapi dapat dirasakan oleh :

- a. Anak, yaitu mencegah penderitaan yang disebabkan oleh penyakit dan kemungkinan cacat atau kematian.
- b. Keluarga, yaitu menghilangkan kecemasan dan biaya pengobatan bila anak sakit, mendorong pembentukan keluarga apabila orangtua yakin bahwa anaknya akan menjalani masa kanak-kanak yang nyaman.

- c. Negara, yaitu memperbaiki tingkat kesehatan, menciptakan bangsa yang kuat dan berakal untuk melanjutkan pembangunan negara (Proverawati, 2010 : 5-6).

### 3. JENIS PENYELENGGARAAN IMUNISASI PROGRAM

Imunisasi program adalah Imunisasi yang diwajibkan kepada seseorang sebagai bagian dari masyarakat dalam rangka melindungi yang bersangkutan dan masyarakat sekitarnya dari penyakit yang dapat dicegah dengan Imunisasi. Imunisasi program terdiri dari imunisasi rutin, imunisasi tambahan, dan imunisasi khusus (Permenkes Republik Indonesia).

- a. Imunisasi Rutin Imunisasi rutin merupakan imunisasi yang dilaksanakan secara terus menerus dan berkesinambungan yang terdiri dari imunisasi dasar dan imunisasi lanjutan.
  - 1) Imunisasi Dasar Imunisasi dasar merupakan imunisasi awal yang diberikan kepada bayi sebelum berusia satu tahun. Pada kondisi ini, diharapkan sistem kekebalan tubuh dapat bekerja secara optimal. Setiap bayi (usia 0-11 bulan) diwajibkan untuk mendapatkan imunisasi dasar lengkap yang terdiri dari 1 dosis Hepatitis B, 1 dosis BCG, 3 dosis DPT-HB-HiB, 4 dosis polio tetes, dan 1 dosis campak/MR.
  - 2) Imunisasi Lanjutan Imunisasi lanjutan merupakan kegiatan yang bertujuan untuk menjamin terjaganya tingkat imunitas pada anak baduta, anak usia sekolah, dan wanita usia subur.
    - a) Imunisasi Lanjutan Pada Anak Baduta Imunisasi lanjutan merupakan ulangan imunisasi dasar untuk mempertahankan tingkat kekebalan dan untuk memperpanjang masa perlindungan anak yang sudah mendapatkan imunisasi dasar yaitu dengan diberikan 1 dosis DPT-HB-Hib pada usia 18 bulan dan 1 dosis

campak/MR pada usia 24 bulan. Perlindungan optimal dari pemberian imunisasi lanjutan ini hanya didapatkan apabila anak tersebut telah mendapatkan imunisasi dasar secara lengkap.

- b) Imunisasi Anak Sekolah Imunisasi lanjutan yang diberikan pada anak usia SD diberikan pada kegiatan Bulan Imunisasi Anak Sekolah (BIAS) yang diintegrasikan dengan kegiatan UKS. Imunisasi yang diberikan adalah imunisasi campak, tetanus, dan difteri. Imunisasi ini diberikan pada kelas 1 (campak dan DT), kelas 2 (Td), dan kelas 5 (Td).
  - c) Imunisasi Pada Wanita Usia Subur Imunisasi yang diberikan pada wanita usia subur adalah imunisasi tetanus toksoid difteri (Td) yang berada pada kelompok usia 15-39 tahun baik itu WUS hamil (ibu hamil) dan tidak hamil.
- b. Imunisasi Tambahan Imunisasi tambahan merupakan jenis Imunisasi tertentu yang diberikan pada kelompok umur tertentu yang paling berisiko terkena penyakit sesuai dengan kajian epidemiologis pada periode waktu tertentu.
  - c. Imunisasi Khusus Imunisasi khusus dilaksanakan untuk melindungi seseorang dan masyarakat terhadap penyakit tertentu pada situasi tertentu seperti persiapan keberangkatan calon jemaah haji/umroh, persiapan perjalanan menuju atau dari negara endemis penyakit tertentu, dan 15 kondisi kejadian luar biasa/wabah penyakit tertentu.

#### **4. PENYAKIT YANG DAPAT DICEGAH DENGAN IMUNISASI**

Menurut buku ajar imunisasi yang disusun oleh pusat pendidikan dan pelatihan tenaga kesehatan (2014), dijelaskan bahwa

terdapat beberapa penyakit yang dapat dicegah dengan imunisasi yaitu sebagai berikut :

### **TUBERCULOSIS (TBC)**

Penyakit TBC merupakan penyakit yang disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis* disebut juga batuk darah yang ditularkan melalui pernafasan dan melalui bersin atau batuk. Gejala awal penyakit ini adalah lemah badan, penurunan berat badan, demam, dan keluar keringat pada malam hari, gejala selanjutnya yaitu batuk terus menerus, nyeri dada dan mungkin batuk darah, sedangkan gejala lain timbul tergantung pada organ yang diserang. Komplikasi yang dapat diakibatkan dari penyakit TBC adalah kelemahan dan kematian.

### **DIFTERI**

Difteri merupakan penyakit yang disebabkan oleh bakteri *Corynebacterium diphtheriae* yang ditularkan melalui kontak fisik dan pernafasan. Gejala yang timbul berupa radang tenggorokan, hilang nafsu makan, demam ringan, dalam 2-3 hari timbul selaput putih kebirubiruan pada tenggorokan dan tonsil. Komplikasi yang dapat diakibatkan dari penyakit difteri adalah gangguan pernafasan yang berakibat kematian.

### **PERTUSIS**

Pertusis merupakan penyakit pada saluran pernafasan yang disebabkan oleh bakteri *Bordetella pertusis* yang ditularkan melalui percikan ludah (droplet infection) dari batuk atau bersin. Gejala yang timbul berupa pilek, mata merah, bersin, demam, batuk ringan yang lama kelamaan menjadi parah dan menimbulkan batuk yang cepat dan keras. Komplikasi yang dapat diakibatkan dari penyakit pertusis adalah *Pneumonia bacterialis* yang dapat menyebabkan kematian.

## TETANUS

Tetanus merupakan penyakit yang disebabkan oleh *Clostridium tetani* yang menghasilkan neurotoksin dan ditularkan melalui kotoran yang masuk ke dalam luka yang dalam. Gejala awal yang timbul berupa kaku otot pada rahang, disertai kaku pada leher, kesulitan menelan, kaku otot perut, berkeringat dan demam. Pada bayi terdapat gejala berhenti menetek antara 3-28 hari setelah lahir dan gejala berikutnya berupa kejang yang hebat dan tumbuh menjadi kaku. Komplikasi yang dapat diakibatkan dari penyakit tetanus adalah patah tulang akibat kejang, Pneumonia, infeksi lain yang dapat menimbulkan kematian.

## HEPATITIS B

Hepatitis B merupakan penyakit yang disebabkan oleh virus hepatitis B yang merusak hati (penyakit kuning). Ditularkan secara horizontal dari produknya, suntikan yang tidak aman, transfusi darah, melalui hubungan seksual dan secara vertikal dari ibu ke bayi selama proses persalinan. Gejala yang timbul berupa merasa lemah, gangguan perut, flu, urin menjadi kuning, kotoran menjadi pucat, dan warna kuning bisa terlihat pada mata ataupun kulit. Komplikasi yang diakibatkan dari penyakit hepatitis B adalah penyakit bisa menjadi kronis yang menimbulkan pengerasan hati (Cirrhosis Hepatitis), kanker hati (Hepato Cellular Carcinoma) dan menimbulkan kematian.

## CAMPAK

Campak merupakan penyakit yang disebabkan oleh virus myxovirus viridae measles dan ditularkan melalui udara (percikan ludah) dari bersin atau batuk penderita. Gejala awal yang timbul berupa demam, bercak kemerahan, batuk, pilek, konjungtivitis (mata merah) dan koplik spots, selanjutnya timbul ruam pada muka dan

leher, kemudian menyebar ke tubuh dan tangan serta kaki. Komplikasi yang diakibatkan dari penyakit campak adalah diare hebat, peradangan pada telinga, infeksi saluran nafas (Pneumonia).

## **RUBELLA**

Rubella atau campak jerman merupakan penyakit yang disebabkan oleh virus rubella, sebuah togavirus yang menyelimuti dan memiliki RNA genom untai tunggal. Virus ini ditularkan melalui jalur pernafasan dan bereplikasi dalam nasofaring dan kelenjar getah bening serta ditemukan dalam darah 5-7 hari setelah infeksi dan menyebar ke seluruh tubuh. Rubella ditularkan melalui oral droplet, dari nasofaring atau rute pernafasan. Gejala rubella pada anak biasanya berlangsung dua hari yang ditandai dengan ruam awal pada wajah yang menyebar ke seluruh tubuh, demam dan posterior limfadenopati servikal. Sedangkan gejala pada anak yang lebih tua dan orang dewasa gejala tambahan berupa pembengkakan kelenjar, dingin seperti gejala, dan sakit sendi terutama pada wanita muda. Masalah serius dapat terjadi berupa infeksi otak dan perdarahan.

## **POLIOMIELITIS**

Poliomielitis merupakan penyakit pada susunan saraf pusat yang disebabkan oleh virus polio tipe 1, 2, atau 3 dan secara klinis menyerang anak di bawah usia 15 tahun dan menderita lumpuh layu akut dengan ditularkan melalui kotoran manusia (tinja) yang terkontaminasi. Gejala yang timbul berupa demam, nyeri otot dan kelumpuhan terjadi pada minggu pertama. Komplikasi yang diakibatkan dari penyakit poliomyelitis adalah bisa menyebabkan kematian jika otot pernafasan terinfeksi dan tidak segera ditangani.

## **RADANG SELAPUT OTAK**

Radang selaput otak (meningitis) adalah penyakit yang disebabkan oleh virus, bakteri, riketsia, jamur, cacing, dan protozoa. Penyebab paling sering adalah virus dan bakteri. Meningitis yang disebabkan oleh bakteri berakibat lebih fatal dibandingkan meningitis penyebab lain karena mekanisme kerusakan dan gangguan otak yang disebabkan oleh bakteri maupun produk bakteri lebih berat. Penularan kuman dapat terjadi secara kontak langsung dengan penderita dan droplet (tetesan) infection yaitu terkena percikan ludah, dahak, ingus, cairan bersin, dan cairan tenggorokan penderita.

Meningitis ditandai dengan adanya gejala-gejala seperti panas mendadak, letargi, muntah, dan kejang. Diagnosis pasti ditegakkan dengan pemeriksaan cairan serebrospinal (CSS) melalui fungsi lumbal. Pada stadium I selama 2-3 minggu ditandai dengan gejala ringan dan nampak seperti gejala infeksi biasa, stadium II berlangsung selama 1-3 minggu ditandai dengan gejala penyakit lebih berat dimana penderita mengalami nyeri kepala yang hebat dan sangat gelisah, sedangkan stadium III ditandai dengan kelumpuhan dan gangguan kesadaran sampai koma. Pada stadium ini penderita dapat meninggal dunia bila tidak mendapat pengobatan sebagaimana mestinya.

## **RADANG PARU-PARU**

Radang paru-paru (pneumonia) adalah sebuah penyakit pada paru-paru dimana (alveoli) yang bertanggungjawab menyerap oksigen dari atmosfer meradang dan terisi oleh cairan. Radang paru-paru dapat disebabkan oleh beberapa penyebab, termasuk infeksi oleh bakteri, virus, jamur, atau parasit. Radang paru-paru dapat juga disebabkan oleh penyakit lainnya, seperti kanker paru-paru atau terlalu berlebihan minum alkohol. Gejala yang berhubungan dengan radang paru-paru termasuk batuk, demam.

# BAB X

## KASUS PENYAKIT

## KUSTA

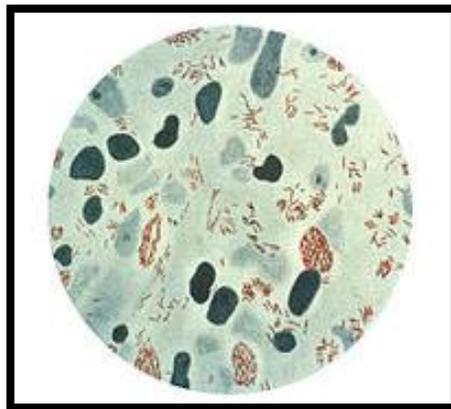
## 1. DEFINISI KUSTA

Penyakit kusta adalah sebuah penyakit infeksi kronis yang disebabkan oleh bakteri *Mycobacterium leprae*. Penyakit ini adalah tipe penyakit granulomatosa pada syaraf tepi dan mukosa dari saluran pernapasan atas, dan lesi pada kulit adalah tanda yang bisa diamati dari luar. Kusta dapat sangat progresif, menyebabkan kerusakan pada kulit, syarafsaraf, anggota gerak, dan mata.

## 2. ETIOLOGI KUSTA

Penyebab dari penyakit ini adalah kuman kusta yang berbentuk batang di kelilingi oleh membran sel lilin yang merupakan ciri dari spesies *Mycobacterium*, dan biasa berkelompok dan ada yang tersebar satu – satu dengan ukuran panjang 1-8 mic, lebar 0,2 - 0,5 mic yang bersifat tahan asam, *Mycobacterium leprae* juga merupakan bakteri aerobik, tidak membentuk spora. Sifat tahan asam *Mycobacterium leprae* disebabkan adanya asam mikolat dan komponen seperti lilin yang mengikat karbol fuksin.

Kuman *Mycobacterium leprae* dapat hidup di luar tubuh manusia antara 1 – 9 hari tergantung pada suhu dan cuaca dan diketahui kuman kusta yang utuh yang dapat menimbulkan penularan.



Gambar 40. *Mycobacterium leprae* dari lesi kulit

Kuman *Mycobacterium leprae* menular kepada manusia melalui kontak langsung dengan penderita dan melalui pernapasan, kemudian kuman membelah dalam jangka 14 – 21 hari dengan masa inkubasi rata-rata dua hingga lima tahun. Setelah lima tahun, tanda-tanda seorang menderita penyakit kusta mulai muncul antara lain, kulit mengalami bercak putih, merah, rasa kesemutan bagian anggota tubuh hingga tidak berfungsi sebagaimana mestinya.

### 3. KLASIFIKASI KUSTA

Klasifikasi Ridley-Jopling, penyakit kusta dapat di klasifikasikan dalam tiga tipe, yaitu : Kusta tipe indeterminate (I), Tuberculoid (TT), Borderline Lepra (BL), dan Lepra (LL). Sedangkan menurut WHO penyakit kusta di klasifikasikan dalam dua tipe yaitu : tipe Pauser Basiler (PB), dan tipe Multi Basiler (MB).

#### a. Klasifikasi Ridley- Jopling

- 1) Penyakit Kusta Indeterminate Lesi kulit terdiri dari suatu makula yang pipih dan tunggal, biasanya sedikit hipopigmentasi ataupun sedikit erythematose, sedikit oval ataupun bulat dalam hal bentuk. Permukaannya rata dan licin, tidak di temukan tanda-tanda ataupun perubahan tekstur kulit. Pemeriksaan Basil Tahan Asam (BTA) pada umumnya negatif atau sedikit positif.
- 2) Penyakit Kusta Tipe Tuberculoid Jenis Lesi ini pada umumnya bersifat stabil, lesi pada umumnya berwarna kemerah-merahan dan kecoklat-coklatan ataupun mengalami hipopigmentasi berbentuk oval atau bulat, berbatas tegas dari kulit yang normal di sekitarnya.
- 3) Penyakit Kusta Tipe Bordeline Tipe ini sangat labil (tidak stabil), lesi-lesi kulit pada umumnya sukkulent atau eras, pleimorfik menebal secara seragam (uniform) atau pun dengan suatu daerah penyambuan sentral.

- 4) Penyakit Kusta Tipe Bordeline Tuberculoid (BT) Lesi kulit dapat ditentukan dari beberapa sampai banyak berwarna kemerah-merahan sampai kecoklat-coklatan atau hypochronik, dan ada lesi-lesi yang tersendiri yang dapat meninggi batasnya tampak dengan nyata apabila dibandingkan dengan kulit yang sehat di sekelilingnya. Syaraf-syaraf tepi kadang dapat terus menebal, dengan hasil pemeriksaan BTA positif yang ringan.
- 5) Penyakit Kusta Tipe Bordeline Lepramatouse (BL) Lesi kulit bentuknya berbagai ragam, bervariasi dalam hal ukuran, menebal atau mengalami infiltrasi, berwarna kemerahmerahan ataupun kecoklatan, sering banyak dan meluas. Hasil pemeriksaan BTA adalah positif.
- 6) Penyakit Kusta Tipe Lepramatouse (LL) Pada tipe penyakit kusta Lepramatouse yang sub polar, lesileksi kulit sangat menyerupai lesi-lesi penyakit kusta Lepramatouse yang polar, namun masih dijumpai sejumlah kecil sisa lesi-lesi dari kusta yang asimetrik, juga kerusakan syaraf (tepi yang asimetrik dengan pembesaran syaraf dapat pula diperlihatkan pada tipe kusta ini.

b. Klasifikasi menurut WHO

Klasifikasi kusta menurut WHO dapat di golongan dalam dua tipe yaitu

- 1) Tipe Pause Basiler (PB)
- 2) tipe Multi Basiler (MB).

#### 4. PATHOGENESIS KUSTA

Cara penularan penyakit kusta belum di ketahui dengan jelas. Penularan dapat terjadi di dalam rumah tangga maupun kontak/hubungan dekat dalam waktu yang lama. Basil di keluarkan melalui lendir hidung pada penderita kusta tipe lepramatouse yang

tidak di obati dan basil terbukti dapat hidup selama 7 hari pada lendir hidung yang kering. Ulkus kulit pada penderita kusta lepramatouse dapat menjadi sumber penyebar basil. Organisme kemungkinan masuk melalui saluran pernapasan atas dan juga melalu kulit yang terluka. Pada kasus anak-anak dibawah umur satu tahun, penularannya diduga melalui plasenta.

*Mycobacterium Leprae* keluar dari tumbuh manusia melalui kulit dan mukosa hidung. Pada kasus lepramatouse menunjukkan adanya sejumlah organisme di dermis kulit dan di buktikan bahwa organisme tersebut dapat berpindah ke permukaan kulit. Walaupun terdapat laporan bahwa di temukannya bakteri tahan asam di epitel. Hal ini membentuk sebuah pendugaan bahwa organisme tersebut dapat keluar melalui kelenjar keringat. Jumlah dari bakteri dari lesi mukosa hidung di kusta lepramatouse antara 10.000 hingga 10.000.000 bakteri.<sup>18</sup> Sebagian besar pasien lepramatouse memperlihatkan adanya bakteri di sekret hidung mereka dan mengindikasi bahwa sekret hidung dari pasien lepramatouse dapat memproduksi 10.000.000 organisme perhari.

Penyakit kusta dapat di tularkan dari penderita kusta tipe Multi Basiler (MB) kepada orang lain dengan cara penularan langsung. Timbulnya penyakit kusta bagi seseorang tidak mudah dan tidak perlu ditakuti tergantung dari beberapa faktor antara lain adalah penderita kusta tipe MB. Penderita Multi Basiler (MB) tidak akan menularkan kusta apabila berobat teratur.

## 5. GEJALA KLINIS KUSTA

Penyakit kusta dapat menunjukkan gejala yang mirip dengan banyak penyakit lain. Sebaliknya banyak penyakit lain dapat menunjukkan gejala yang mirip dengan penyakit kusta. Oleh karena itu dibutuhkan kemampuan untuk mendiagnosis penyakit kusta secara tepat dan membedakannya dengan berbagai penyakit yang lain agar

tidak membuat kesalahan yang merugikan pasien. Diagnosis penyakit kusta didasarkan pada penemuan tanda kardinal (tanda utama), yaitu :

a. Lesi (Kelainan) kulit yang mati rasa

Kelainan kulit dapat berbentuk bercak keputih-putihan (hipopigmentasi) atau kemerah - merahan (eritematous). Mati rasa dapat bersifat kurang rasa (nipestesi) atau tidak merasa sama sekali (anestesi)

b. Penebalan saraf tepi yang disertai dengan gangguan fungsi saraf

Gangguan fungsi saraf ini merupakan akibat dari peradangan kronis saraf tepi (neuritis perifer). Gangguan fungsi saraf bisa berupa gangguan fungsi sensorik seperti mati rasa, gangguan fungsi motoris seperti kelemahan otot (Parese) atau kelumpuhan (Paralise), gangguan fungsi otonom seperti kulit kering, retak, pembengkakan (edema) .

c. Basil tahan asam (BTA) positif

Bahan pemeriksaan BTA diambil dari kerokan kulit (skin smear), cuping telinga dan bagian aktif suatu lesi kulit. Untuk tujuan tertentu kadang diambil dari bagian tubuh tertentu (biopsi). Seseorang dinyatakan sebagai penderita kusta bilamana terdapat sekurangkurangnya dua dari tanda-tanda kardinal diatas atau bila terdapat tanda (BTA positif) diambil dari bagian kulit yang dicurigai. Bilamana terdapat hanya salah satu dari empat tanda pertama 1- 4, maka pemeriksaan laboratium diulangi lagi, terutama bila hanya terdapat tanda infiltrat. Dan apabila tidak adanya cardinal sign bisa dinyatakan tersangka (suspek) kusta.

- d. Tanda-tanda tersangka (suspek) pada kulit.
- 1) Tanda-tanda pada kulit
    - a) Kelainan kulit berupa bercak merah atau putih, atau benjolan
    - b) Kulit mengkilap
    - c) Bercak yang tidak gatal
    - d) Adanya bagian-bagian tubuh yang tidak berkeringat atau tidak berambut
  - 2) Tanda-tanda pada saraf
    - a) Rasa kesemutan, tertusuk-tusuk, dan nyeri pada anggota badan atau bagian muka
    - b) Gangguan gerak anggota badan atau bagian muka .
  - 3) Diagnosa kusta di lapangan dengan menggunakan jenis pemeriksaan yaitu
    - a) Anamnesis Dengan mencatat identitas penderita, riwayat tanda-tanda kulit/saraf yang dicurigai, riwayat kontak dengan penderita.
    - b) Pemeriksaan klinis Dengan melakukan periksa raba pada kelainan kulit untuk mengetahui hilangnya rasa (dengan menggunakan kapas yang di runcingkan ujungnya, maupun dengan lidi, Periksa saraf tepi dengan perabaan, apakah ada penebalan atau nyeri raba. Untuk dapat membedakan dengan mudah apakah ada penebalan/pembesaran perbandingan dengan yang normal pada orang sehat.

Gejala-gejala klinis kusta meliputi :

a. Kehilangan perasaan

Kehilangan perasaan baik total maupun partial terhadap rasa sakit atau suhu, tanpa menifestasi pada kulit. selain pada penyakit lepra dapat terjadi pada penyakit-

penyakit dari sistem saraf pusat atau tepi. Jika ini menunjukkan gejala-gejala neurologis, sebaiknya dievakuasi oleh seseorang neurolog yang berkompeten.

b. *Hipopigmentasi*

Hipopigmentasi terdapat pada anak-anak dengan riwayat keluarga positif menderita lepra suatu waktu dapat dikacaukan dengan lesi-lesi karena fungsi, bakteri, alergi, dan kelainan-kelainan kongenital.

c. *Impetigo furfurace*

Terutama terdapat pada wajah atau pada sebagian dari tubuh, dan terutama pada anak-anak disebabkan oleh *sterpyococcus*, dan mempunyai gambaran yang khas, berupa makula.

d. *Nevus anemicus*

Dapat terlihat pada waktu lahir atau tampak pada usia yang lebih tua. Lesi-lesi terlihat bulat, atau geometris dan ukuran bertambah besar sejalan dengan bertambahnya usia penderita. Lesi tersebut tidak bersisik, tidak gatal, dan tidak anestetik, dan kerokan pada kulit memberi hasil yang negative.

e. *Depigmentasi (leukoderma atau vitiligo)*

Leukoderma dapat merupakan keadaan sekunder dari penyakit kulit yang lebih dulu, sedangkan vitiligo merupakan suatu penyakit primer yang disebabkan karena ketidakmampuan untuk membentuk melanin. Kedua penyakit tersebut tidak anestetik, dan pemeriksaan laborat menunjukkan penemuan-penemuan yang negative.

f. *Tinea sirsinata*

Merupakan lesi bulat dan eritematososa dengan atau tanpa cekungan atau tepi yang infiltratif sering diduga lesi

leprae khususnya jenis tuberkuloid. Tinea sirsinata disebabkan karena suatu jamur dermatofit yang biasanya ditandai dengan sisik – sisik atau dibatasi vesikel – vesikel.

g. *Erythema multiforme*

Tipe ini merupakan suatu keadaan kulit yang akut yang menunjukkan pruritus atau lebih sakit dari anestetik bercak – bercak infiltrate terutama terdapat bilateral.

h. *Dermatomyositis*

Mulai muncul di wajah seperti edema, tetapi kelainan ini segera diikuti dengan nyeri otot khususnya pada daerah dada dan pelvic, kemudian berkembang menjadi atrofi.

i. *Periarteritis nodosa*

Ditandai adanya nodul-nodul sepanjang rute arteri yang mirip dengan Eritema Nodosum Leprosum sebab keduanya ada rasa sakit dan timbul secara berkelompok. Eritema Nodosum Leprosum terdapat pada beberapa penderita dengan penyakit leprae lepromatosa yang sebelumnya sudah ada infiltrasi yang menyeluruh atau oleh adanya nodul-nodul.

## 6. FAKTOR-FAKTOR RISIKO KEJADIAN KUSTA

a. Umur

Penyakit ini dapat mengenai semua umur, namun demikian jarang dijumpai pada umur yang sangat muda. Frekuensi terbanyak adalah pada umur 15-29 tahun. Pada beberapa penelitian dilaporkan bahwa prevalensi kusta meningkat sampai usia 20 tahun, kemudian mendatar antara 20-50 tahun dan setelah itu menurun.

Kejadian kusta lebih sering terjadi pada penderita orang tua dibandingkan pada anak-anak dan dewasa muda.

terjadinya kecacatan kusta pada usia yang lebih tua tergantung pada kondisi fisik seseorang (daya tahan tubuh), terjadinya penurunan berbagai fungsi organ tubuh yang akan mempermudah kelompok usia tua jatuh dalam kondisi yang lebih parah dengan penyakit yang cenderung bersifat progresif dan irreversible.

b. Jenis Kelamin

Penyakit kusta dapat menyerang semua orang. Laki-laki lebih banyak terkena dibandingkan wanita. Perbandingan 2 : 1, walaupun ada beberapa daerah yang menunjukkan insiden ini hampir sama, bahkan ada daerah yang menunjukkan penderita wanita lebih banyak.

c. Tingkat pendidikan

Tingkat pendidikan dianggap sebagai salah satu unsur yang ikut menentukan pengalaman dan pengetahuan seseorang, baik dalam ilmu pengetahuan maupun kehidupan social.

d. Jenis lantai

Lantai merupakan dinding penutup ruangan bagian bawah, konstruksi lantai rumah harus kedap air dan selalu kering agar mudah dibersihkan dari kotoran dan debu. Keadaan lantai rumah perlu dibuat dari bahan yang kedap terhadap air seperti tegel, semen, keramik. Lantai yang tidak memenuhi syarat dapat dijadikan tempat hidup dan perkembangbiakan kuman dan vektor penyakit. Selain itu dapat menyebabkan meningkatnya kelembaban dalam ruangan.

e. Faktor Imunitas

Pada individu dengan respon imunitas selular baik akan menjadi kusta tuberkuloid, sedang bila respon imunitas jelek

menjadi kusta lepromatosa. Respon imunitas selular meningkat sesuai dengan bertambahnya umur, tetapi pada usia tertentu akan mengalami penurunan. Respon imun tersebut tidak berbeda antara laki-laki dan wanita.

f. Faktor Kuman

Kusta Dari hasil penelitian dibuktikan bahwa kuman-kuman kusta yang masih utuh kemungkinan dapat menimbulkan penularan, sedangkan bentuk yang tidak utuh tidak menular. Suatu kenyataan kuman bentuk utuh yang keluar dari tubuh yang sakit tidak banyak. Juga faktor lamanya kuman kusta di luar badan manusia memegang peranan pula dalam hal penularan ini, yaitu bila kuman keluar dari badan penderita maka kuman dapat bertahan 1-2 hari dan ada pula yang berpendapat 7 hari, hal ini tergantung dari suhu/cuaca di luar, maka panas cuaca di luar makin cepat kuman kusta akan mati.

g. Kelembaban

Kelembaban sangat penting untuk pertumbuhan kuman penyebab penyakit. Kelembaban yang tinggi dapat menjadi tempat yang disukai oleh kuman untuk pertumbuhan dan perkembangbiakannya.<sup>29</sup> Secara umum penilaian kelembaban dalam rumah dengan menggunakan hygrometer. Menurut indikator pengawasan perumahan, kelembaban udara yang memenuhi syarat kesehatan dalam rumah adalah 40-70% dan kelembaban udara yang tidak memenuhi syarat kesehatan adalah 70%. Komponen rumah harus memenuhi persyaratan fisik dan biologis agar aman bagi penghuninya, salah satunya adalah lantai harus kedap air. Jenis lantai tanah menyebabkan kondisi rumah menjadi lembab yang memungkinkan segala bakteri berkembangbiak.

Hal ini menyebabkan kondisi ketahanan tubuh menjadi lebih buruk, sehingga dapat menyebabkan gangguan atau penyakit terhadap penghuninya dan memudahkan seseorang terinfeksi penyakit.<sup>30</sup> Kelembaban yang tinggi dapat menyebabkan membran mukosa hidung menjadi kering sehingga kurang efektif dalam menghadang mikro organism.Kelembaban untuk *Mycobacterium leprae* dapat hidup dalam secret hidung yang dikeringkan pada temperature kamar 36,70C dengan kelembaban 77,6%.<sup>30</sup> *Mycobacterium leprae* hidup diluar hospes dengan temperature dan kelembaban yang bervariasi. *Mycobacterium leprae* dapat bertahan hidup 7-9 hari pada kelembaban 70,9%. Sedangkan pada temperatur kamar dibuktikan dapat bertahan hidup sampai 46 hari.

#### h. Ventilasi

Ventilasi adalah usaha untuk memenuhi kondisi atmosfer yang menyenangkan dan menyehatkan manusia. Berdasarkan kejadiannya, maka ventilasi dapat dibagi ke dalam dua jenis yaitu:

##### 1) Ventilasi alam.

Ventilasi alam berdasarkan pada tiga kekuatan, yaitu: daya difusi dari gas-gas, gerakan angin dan gerakan massa di udara karena perubahan temperatur. Ventilasi alam ini mengandalkan pergerakan udara bebas (angin). temperatur udara dan kelembabannya. Selain melalui jendela, pintu dan lubang angin, maka ventilasi pun dapat diperoleh dari pergerakan udara sebagai hasil sifat porous dinding ruangan, atap dan lantai.

## 2) Ventilasi buatan.

Pada suatu waktu, diperlukan juga ventilasi buatan dengan menggunakan alat mekanis maupun elektrik. Alat-alat tersebut diantaranya adalah kipas angin, exhauster dan AC (Air Conditioner).

Rumah dengan luas ventilasi yang tidak memenuhi syarat kesehatan akan membawa pengaruh bagi penghuninya. Ventilasi rumah mempunyai banyak fungsi yaitu:

- 1) Menjaga agar aliran udara di dalam rumah tetap segar / bersih, ini berarti keseimbangan oksigen yang diperlukan oleh penghuni rumah tersebut tetap terjaga. Kurangnya ventilasi akan menyebabkan kurangnya oksigen di dalam rumah yang berarti kadar CO<sub>2</sub> yang bersifat racun bagi penghuni rumah akan meningkat. Disamping itu tidak cukupnya ventilasi akan menyebabkan kelembaban udara di dalam ruangan naik karena terjadinya proses penguapan cairan dari kulit.
- 2) Membebaskan udara ruangan dari bakteri-bakteri, terutama bakteri pathogen karena terjadinya aliran udara yang terus-menerus sehingga bakteri yang terbawa udara akan selalu mengalir.
- 3) Menjaga agar ruangan rumah selalu tetap di dalam kelembaban yang optimum.

Tersedianya udara segar dalam rumah atau ruangan amat dibutuhkan manusia. Suatu ruangan yang tidak mempunyai ventilasi yang baik akan menyebabkan kadar oksigen yang kurang, kadar karbondioksida meningkat, ruangan akan berbau dan kelembaban udara

akan meningkat. Menurut indicator penghawaan rumah, luas ventilasi yang memenuhi syarat kesehatan adalah  $\geq 10\%$  luas lantai rumah dan luas ventilasi yang tidak memenuhi syarat kesehatan adalah  $< 10\%$  luas lantai rumah (Depkes RI, 2005).

Menurut Lubis (1989), luas ventilasi yang tidak memenuhi syarat kesehatan akan mengakibatkan terhalangnya proses pertukaran aliran udara dan sinar matahari yang masuk ke dalam rumah, akibatnya kuman kusta yang ada di dalam rumah tidak dapat keluar dan ikut terhisap bersama udara pernafasan.

i. Suhu

Rumah atau bangunan yang sehat haruslah mempunyai suhu yang diatur sedemikian rupa sehingga suhu badan dapat dipertahankan. Jadi suhu dalam ruangan harus dapat diciptakan rupa sehingga tubuh tidak terlalu banyak kehilangan panas atau sebaliknya tubuh tidak sampai kepanasan.

j. Kepadatan hunian

Kuman M.lepra sebagai penyebab penyakit kusta merupakan kuman yang hidup dengan baik di suhu 27-30°C. Maka jika suhu di suatu rumah tidak memenuhi suhu normal (18-20°C), rumah atau ruangan tersebut berpotensi untuk menularkan penyakit menular, seperti kusta. Ketidakseimbangan antara luas rumah dengan jumlah penghuni akan menyebabkan suhu didalam rumah menjadi tinggi dan hal ini dapat mempercepat penularan kusta. Tidak padat hunian (memenuhi syarat ) adalah jika luas  $> 9 \text{ m}^2$  per orang dan padat penghuni jika luas  $< 9 \text{ m}^2$  per orang.

k. Riwayat

Kontak dengan penderita Riwayat kontak adalah riwayat seseorang yang berhubungan dengan penderita kusta baik serumah maupun tidak. Sumber penularan kusta adalah kusta utuh yang berasal dari penderita kusta, jadi penularan kusta lebih mudah terjadi jika kontak dengan penderita kusta langsung. Jumlah kontak serumah pada penderita lepramatouse sebesar 4 kali lebih banyak yang kemudian menderita kusta disbanding dengan tiap tuberkuloid dengan adanya hal tersebut dapat dipastikan bahwa kontak serumah merupakan kelompok yang paling terancam (high risk) untuk menderita penyakit kusta.

l. Lama kontak

Lama kontak adalah jumlah waktu kontak dengan penderita kusta. Penyakit kusta menular melalui kontak yang lama (2-5 tahun). penyakit kusta mempunyai masa inkubasi 2-5 tahun.<sup>36</sup>

m. Personal hygiene

Personal hygiene (kebersihan perorangan) merupakan tindakan pencegahan yang menyangkut tanggung jawab individu untuk meningkatkan kesehatan serta membatasi penyebaran penyakit menular. Pencegahan penyakit kusta dapat dilakukan dengan meningkatkan personal hygiene, diantaranya pemeliharaan kulit, pemeliharaan rambut dan pemeliharaan kuku.

## 7. PENGOBATAN KUSTA

Penyakit kusta dapat disembuhkan dengan beberapa obat. Pengobatan kusta dilakukan berdasarkan tipe kusta. WHO merekomendasikan pengobatan kusta dengan Multi Drug Therapy (MDT) untuk tipe pauci basiler (PB) maupun tipe multi basiler (MB). Obat antikusta yang paling banyak digunakan saat ini adalah DDS

(diaminodifenil sulphon) dan kemudian clofazimine, dan rifampisin. Tujuan 25 pengobatan Multi Drug Therapy (MDT) yaitu mencegah dan mengobati resistensi, memperpendek masa pengobatan, mempercepat pemutusan mata rantai penularan.

Metode pemberian Multi Drug Therapy (MDT) untuk jenis multibasilar adalah: (1) rifampisin 600 mg setiap bulan, di bawah pengawasan, (2) diaminodinefil sulfan (DDS) 100 mg sehari, (3) clofazimine 300 mg setiap bulan, di bawah pengawasan, dan dilanjutkan 50 mg satu hari atau 100 mg untuk satu hari atau 3 kali 100 mg setiap minggu. Pemberian Multi Drug Therapy (MDT) untuk jenis pausibasilar adalah: (1) rifampisin 600 mg setiap bulan, dengan pengawasan, (2) diaminodinefil sulfan (DDS) 100 mg sehari.

# **BAB XI**

---

## **PENYAKIT YANG DITULARKAN MELALUI MAKANAN, MINUMAN DAN ORAL FECAL**

---

## 1. DIARE

Menurut WHO Pengertian diare adalah buang air besar dengan konsistensi cair (mencret) sebanyak 3 kali atau lebih dalam satu hari (24 jam). Ingat, dua kriteria penting harus ada yaitu BAB cair dan sering, jadi misalnya buang air besar sehari tiga kali tapi tidak cair, maka tidak bisa disebut daire. Begitu juga apabila buang air besar dengan tinja cair tapi tidak sampai tiga kali dalam sehari, maka itu bukan diare. Pengertian Diare didefinisikan sebagai inflamasi pada membran mukosa lambung dan usus halus yang ditandai dengan diare, muntahmuntah yang berakibat kehilangan cairan dan elektrolit yang menimbulkan dehidrasi dan gangguan keseimbangan elektrolit.

Diare adalah buang air besar pada bayi atau anak lebih dan 3 kali sehari, disertai konsistensi tinja menjadi cair dengan atau tanpa lendir dan darah yang berlangsung kurang dan satu minggu. Diare merupakan suatu keadaan pengeluaran tinja yang tidak normal atau tidak seperti biasanya. Perubahan yang terjadi berupa peningkatan volume cairan, dan frekuensi dengan atau tanpa lendir darah.



Gambar 41. Mikrograf electron dari rotavirus, penyebab 40%

Diare merupakan penyakit yang terjadi ketika terdapat perubahan konsistensi feses selama dan frekuensi buang air besar. Seseorang dikatakan diare bila feses lebih berair dari biasanya, atau bila buang air besar tiga kali atau lebih, atau buang air besar berair tapi tidak berdarah dalam waktu 24 jam. Definisi diatas dapat disimpulkan bahwa diare adalah bertambahnya frekuensi defekasi lebih dan 3 kali perhari pada bayi dan lebih dari 6 kali perhari pada anak, yang disertai dengan perubahan konsistensi tinja menjadi encer.

### ETIOLOGI DIARE

Mekanisme diare Secara umum diare disebabkan dua hal yaitu gangguan pada proses absorpsi atau sekresi. Terdapat beberapa pembagian diare :

- a. Pembagian diare menurut etiologi
- b. Pembagian diare menurut mekanismenya yaitu gangguan
  - 1) Absorpsi
  - 2) Gangguan sekresi
- c. Pembagian diare menurut lamanya diare
  - 1) Diare akut yang berlangsung kurang dari 14 hari.
  - 2) Diare kronik yang berlangsung lebih dari 14 hari dengan etiologi non infeksi
  - 3) Diare persisten yang berlangsung lebih dari 14 hari dengan etiologi infeksi.

Kejadian diare secara umum terjadi dari satu atau beberapa mekanisme yang saling tumpang tindih. Menurut mekanisme diare maka dikenal: diare akibat gangguan absorpsi yaitu volume cairan yang berada di kolon lebih besar daripada kapasitas absorpsi. Disini diare dapat terjadi akibat kelainan di usus halus, mengakibatkan absorpsi menurun atau sekresi yang bertambah. Apabila fungsi usus halus normal, diare dapat terjadi akibat absorpsi di kolon menurun atau

sekresi di kolon meningkat. Diare juga dapat dikaitkan dengan gangguan motilitas, inflamasi dan imunologi.

Komplikasi kebanyakan penderita diare sembuh tanpa mengalami komplikasi, tetapi sebagian kecil mengalami komplikasi dari dehidrasi, kelainan elektrolit atau pengobatan yang diberikan. Komplikasi paling penting walaupun jarang diantaranya yaitu: hipernatremia, hiponatremia, demam, edema/overhidrasi, asidosis, hipokalemia, ileus paralitikus, kejang, intoleransi laktosa, malabsorpsi glukosa, muntah, gagal ginjal.

*Rotavirus* merupakan etiologi paling penting yang menyebabkan diare pada anak dan balita. Infeksi Rotavirus biasanya terdapat pada anak-anak umur 6 bulan–2 tahun. Infeksi Rotavirus menyebabkan sebagian besar perawatan rumah sakit karena diare berat pada anak-anak kecil dan merupakan infeksi nosokomial yang signifikan oleh mikroorganisme patogen. *Salmonella*, *Shigella* dan *Campylobacter* merupakan bakteri patogen yang paling sering diisolasi. Mikroorganisme *Giardia lamblia* dan *Cryptosporidium* merupakan parasit yang paling sering menimbulkan diare infeksius akut. Selain Rotavirus, telah ditemukan juga virus baru yaitu Norwalk virus. Virus ini lebih banyak kasus pada orang dewasa dibandingkan anak-anak. Kebanyakan mikroorganisme penyebab diare disebarluaskan lewat jalur fekal-oral melalui makanan, air yang terkontaminasi atau ditularkan antar manusia dengan kontak yang erat.

#### GEJALA KLINIS DIARE

Gejala-gejala Diare adalah sebagai berikut :

- a. Bayi atau anak menjadi cengeng dan gelisah. Suhu badannya pun meninggi
- b. Tinja bayi encer, berlendir atau berdarah
- c. Warna tinja kehijauan akibat bercampur dengan cairan empedu

- d. Lecet pada anus
- e. Gangguan gizi akibat intake (asupan) makanan yang kurang
- f. Muntah sebelum dan sesudah Diare
- g. Hipoglikemia (penurunan kadar gula darah)

Diagnosis diare berdasarkan gejala klinis yang muncul, riwayat diare membutuhkan informasi tentang kontak dengan penderita gastroenteritis, frekuensi dan konsistensi buang air besar dan muntah, intake cairan dan urin output, riwayat perjalanan, penggunaan antibiotik dan obat-obatan lain yang bisa menyebabkan diare. Pemeriksaan fisik pada diare akut untuk menentukan beratnya penyakit dan derajat dehidrasi yang terjadi. Evaluasi lanjutan berupa tes laboratorium tergantung lama dan beratnya diare, gejala sistemik, dan adanya darah di feses. Pemeriksaan feses rutin untuk menemukan leukosit pada feses yang berguna untuk mendukung diagnosis diare, jika hasil tes negative, kultur feses tidak diperlukan.

## JENIS DIARE

Menurut Depkes RI, berdasarkan jenisnya Diare dibagi empat yaitu:

a. Diare Akut

Diare akut yaitu, Diare yang berlangsung kurang dari 14 hari (umumnya kurang dari 7 hari). Akibatnya adalah dehidrasi, sedangkan dehidrasi merupakan penyebab utama kematian bagi penderita diare.

b. Disentri

Disentri yaitu, Diare yang disertai darah dalam tinjanya. Akibat disentri adalah anoreksia, penurunan berat badan dengan cepat, dan kemungkinan terjadinya komplikasi pada mukosa.

c. Diare persisten

Diare persisten, yaitu Diare yang berlangsung lebih dari 14 hari secara terus menerus. Akibat Diare persisten adalah penurunan berat badan dan gangguan metabolisme.

d. Diare dengan masalah lain Anak yang menderita Diare (Diare akut dan Diare persisten) mungkin juga disertai dengan penyakit lain, seperti demam, gangguan gizi atau penyakit lainnya.

### **PATOGENESIS DIARE**

Cara penularan diare pada umumnya melalui cara fekal-oral yaitu melalui makanan atau minuman yang tercemar oleh enteropatogen, atau kontak langsung tangan dengan penderita atau barang-barang yang telah tercemar tinja penderita atau tidak langsung melalui lalat (melalui 4F = finger, files, fluid, field).

### **FAKTOR RESIKO KEJADIAN DIARE**

Faktor resiko yang dapat meningkatkan penularan enteropatogen antara lain: tidak memberikan ASI secara penuh untuk 4- 6 bulan pertama kehidupan bayi, tidak memadainya penyediaan air bersih, pencemaran air oleh tinja, kurangnya sarana kebersihan (MCK), kebersihan lingkungan dan pribadi yang buruk, penyiapan dan penyimpanan makanan yang tidak higienis dan cara penyapihan yang tidak baik. Selain hal-hal tersebut beberapa faktor pada penderita dapat meningkatkan kecenderungan untuk dijangkiti diare antara lain gizi buruk, imunodefisiensi, berkurangnya keasaman lambung, menurunnya motilitas usus, menderita campak dalam 4 minggu terakhir dan faktor genetik.

a. Faktor umur

Sebagian besar episode diare terjadi pada 2 tahun pertama kehidupan. Insidensi tertinggi terjadi pada kelompok umur 6-11 bulan pada saat diberikan makanan pendamping ASI. Pola ini menggambarkan kombinasi efek penurunan kadar antibodi ibu, kurangnya kekebalan aktif bayi, pengenalan makanan yang mungkin terkontaminasi bakteri tinja dan kontak langsung dengan tinja manusia atau binatang pada saat bayi mulai merangkak. Kebanyakan enteropatogen merangsang paling tidak sebagian kekebalan melawan infeksi atau penyakit yang berulang, yang membantu menjelaskan menurunnya insiden penyakit pada anak yang lebih besar dan pada orang dewasa.

b. Infeksi asimtomatik

Sebagian besar infeksi usus bersifat asimtomatik dan proporsi asimtomatik ini meningkat setelah umur 2 tahun dikarenakan pembentukan imunitas aktif. Pada infeksi asimtomatik yang mungkin berlangsung beberapa hari atau minggu, tinja penderita mengandung virus, bakteri atau kista protozoa yang infeksius. Orang dengan infeksi asimtomatik berperan penting dalam penyebaran banyak enteropatogen terutama bila mereka tidak menyadari adanya infeksi, tidak menjaga kebersihan dan berpindah-pindah dari satu tempat ke tempat yang lain.

*Escheria coli* dapat menyebabkan bakteremia dan infeksi sistemik pada neonatus. Meskipun *Escheria coli* sering ditemukan pada lingkungan ibu dan bayi, belum pernah dilaporkan bahwa ASI sebagai sumber infeksi *Escheria coli*.

c. Faktor musim

Variasi pola musiman diare dapat terjadi menurut letak geografis. Didaerah sub tropik, diare karena bakteri lebih sering terjadi pada musim panas, sedangkan diare karena virus terutama rotavirus puncaknya terjadi pada musim dingin. Didaerah tropik (termasuk indonesia), diare yang disebabkan oleh retrovirus dapat terjadi sepanjang tahun dengan peningkatan sepanjang musim kemarau, sedangkan diare karena bakteri cenderung meningkat pada musim hujan.

#### PENCEGAHAN DIARE

Sebuah vaksin rotavirus memiliki potensi untuk mengurangi jumlah penderita diare. Ada dua vaksin berlisensi untuk menghadapi rotavirus. Vaksin rotavirus yang lainnya seperti, *Shigella*, *ETEC*, dan *Cholera* sedang dikembangkan, vaksin ini juga berfungsi untuk mencegah penularan diare.

- a. Menggunakan air yang bersih
- b. Mencuci tangan sebelum dan sesudah makan
- c. Menggunakan jamban untuk buang air besar
- d. Terapi untuk penyakit diare, dan mencegah timbulnya kekurangan cairan bila terjadi dehidrasi

#### PENGOBATAN DIARE

Perawatan untuk diare melibatkan pasien mengonsumsi sejumlah air yang mencukupi untuk menggantikan yang hilang, lebih baik bila dicampur dengan elektrolit untuk menyediakan garam yang dibutuhkan dan sejumlah nutrisi. Oralit dan tablet zinc adalah pengobatan pilihan utama dan telah diperkirakan telah menyelamatkan 50 juta anak dalam 25 tahun terakhir. Untuk banyak orang, perawatan lebih lanjut dan medikasi resmi tidak dibutuhkan.

Jika tidak tersedia oralit bubuk, oralit dapat dibuat dengan bahan-bahan berikut ini:

- a. 200 ml atau segelas seukuran belimbing air matang
- b. 2 sendok teh gula pasir
- c. 1/2 sendok teh garam halus

Campur semua bahan hingga larut lalu minumkan pada penderita diare. Minum oralit dengan ketentuan sebagai berikut :

Tabel 7. Campuran Oralit

Usia	Pemberian setelah 3 jam diketahui diare	Pemberian setelah BAB
< 1 tahun	1 ½ gelas	½ gelas
1 - 4 tahun	3 gelas	1 gelas
5 - 12 tahun	6 gelas	1 ½ gelas
Dewasa	12 gelas	5 gelas

Diare di bawah ini biasanya diperlukan pengawasan medis:

- a. Diare pada balita
- b. Diare menengah atau berat pada anak-anak
- c. Diare yang bercampur dengan darah.
- d. Diare yang terus terjadi lebih dari 2 minggu.
- e. Diare yang disertai dengan penyakit umum lainnya seperti sakit perut, demam, kehilangan berat badan, dan lain-lain.
- f. Diare pada orang yang bepergian (kemungkinan terjadi infeksi yang eksotis seperti parasit)
- g. Diare dalam institusi seperti rumah sakit, perawatan anak, institut kesehatan mental.

Beberapa cara pengulangan diare antara lain:

- a. Jaga hidrasi dengan elektrolit yang seimbang. Ini merupakan cara paling sesuai di kebanyakan kasus diare, bahkan disentri. Mengonsumsi sejumlah besar air yang tidak diseimbangi dengan elektrolit yang dapat dimakan dapat mengakibatkan ketidakseimbangan elektrolit yang berbahaya dan dalam beberapa kasus yang langka dapat berakibat fatal (keracunan air).
- b. Mencoba makan lebih sering tetapi dengan porsi yang lebih sedikit, frekuensi teratur, dan jangan makan atau minum terlalu cepat.
- c. Cairan intravenous: kadang kala, terutama pada anak-anak, dehidrasi dapat mengancam jiwa dan cairan intravenous mungkin dibutuhkan.
- d. Terapi rehidrasi oral: Meminum solusi gula/garam, yang dapat diserap oleh tubuh.
- e. Menjaga kebersihan dan isolasi: Kebersihan tubuh merupakan faktor utama dalam membatasi penyebaran penyakit.

## 2. DISENTRI BASILER

Disentri basiler atau Shigellosis merupakan suatu penyakit infeksi akut yang terjadi pada usus yang disebabkan oleh bakteri genus *Shigella*. Secara umum terdapat 4 spesies *Shigella* yang menyebabkan disentri basiler, meliputi *Shigella dysenteriae*, *Shigella flexneri*, *Shigella boydii*, dan *Shigella sonnei*. Secara umum gejala yang terjadi pada disentri basiler adalah diare, adanya lendir dan darah dalam feses, nyeri perut dan tenesmus. Adanya darah dan lendir dalam feses disebabkan karena invasi bakteri *Shigella* sp. pada dinding usus sehingga menyebabkan kerusakan pada dinding usus. Selain itu penyakit ini dikarakterisasi dengan meningkatnya frekuensi buang air

besar, sedikitnya volume feses, feses lembek, terdapatnya darah dan lendir dalam feses, demam, serta rasa nyeri.

### EPIDEMIOLOGI DISENTRI

Disentri basiler terjadi di seluruh dunia dan bertanggung jawab terhadap lebih dari 600.000 kematian setiap tahun, dengan 2/3 kasus kematian muncul pada anak-anak usia dibawah 10 tahun. Penularan penyakit ini umumnya disebabkan karena person-to-person infection. Selain itu dapat terjadi melalui makanan atau minuman yang telah terkontaminasi bakteri *Shigella* sp., menggunakan air yang tercemar, dan kurangnya higienitas. Terkait dengan higienitas, disentri basiler terutama terdapat pada negara berkembang dengan kebersihan lingkungan yang kurang dan penghuni padat. Disentri basiler mudah menyebar pada kondisi lingkungan yang jelek. Di Amerika, penyebab disentri basiler paling banyak adalah *Shigella sonnei* yang mencapai 75,2% dan kejadian terendah disebabkan oleh *Shigella dysenteriae* yaitu sebesar 0,3% dari jumlah keseluruhan kasus disentri basiler. Selain itu, pada tahun 2012 juga dilaporkan bahwa umur rata-rata terjangkit disentri basiler akibat *Shigella sonnei* adalah umur 7 tahun dan angka tersebut relatif sama dari tahun ke tahun.

Di Indonesia, dari hasil penelitian yang dilakukan di berbagai rumah sakit dari tahun 1998 sampai dengan 1999, terdapat 3848 penderita diare berat dan 5% disebabkan oleh bakteri *Shigella* sp. Selain itu juga dilaporkan bahwa 29% kematian anak-anak usia 1 hingga 4 tahun yang disebabkan diare adalah akibat disentri basiler.

### ETIOLOGI DISENTRI

Disentri basiler atau Shigellosis disebabkan oleh bakteri genus *Shigella*. Bakteri ini termasuk dalam famili Enterobacteriaceae dan merupakan bakteri gram negatif yang berbentuk batang (basil)

(Heymann, 2008). Selain itu bakteri ini bersifat anaerob fakultatif, yang berarti dapat hidup tanpa atau dengan adanya oksigen.

#### **PATOGENESIS DISENTRI**

*Shigella* sp. ditularkan melalui jalur fecal-oral dan masuk dalam tubuh secara per oral melalui makanan atau air yang terkontaminasi. Bakteri ini akan menjadi penyakit apabila jumlahnya 10 hingga 100 bakter. Bakteri ini juga cukup tahan terhadap suasana asam pada lambung sehingga dapat masuk ke dalam usus. Di dalam usus, bakteri berkembang biak dan menyebar dalam lapisan sub mukosa. Bakteri ini dapat berpenetrasi ke mukosa karena bakteri ini secara genetik memiliki “invasion plasmids” sehingga menyebabkan kematian sel usus, ulserasi fokal, pengelupasan sel-sel mukosa, lendir disertai darah dalam lumen usus, dan adanya akumulasi sel-sel inflamasi pada lapisan sub mukosa. Selain itu diketahui bahwa *Shigella flexneri* dan *Shigella sonnei* menghasilkan shiga toxin. Diduga racun ini berperan dalam merusak sel-sel endotel dari propria lamina sehingga terjadi perubahan mikroangiopati.

#### **PENGOBATAN DISENTRI**

Terapi pada kasus ringan umumnya merupakan terapi suportif, yaitu dengan rehidrasi. Hal tersebut dilakukan karena kejadian fatal terbesar kasus disentri basiler disebabkan karena penderita mengalami dehidrasi akibat diare. Untuk kasus yang parah atau pasien dengan respon imun yang rendah biasanya diperlukan antibiotik untuk menurunkan durasi penyakit. Antibiotik yang biasa digunakan untuk penanganan disentri basiler meliputi siprofloksasin, azitromisin, dan ceftriaxon. Untuk penanganan dehidrasi yang biasa digunakan adalah dengan pemberian terapi cairan secara oral atau intravena sesuai derajat dehidrasi. Obat-obatan anti-diare seperti loperamid

kontraindikasi pada kasus disentri basiler karena dapat memperlama penyakit karena bakteri akan semakin lama kontak dengan sel epitel usus sehingga kerusakan sel epitel akan semakin luas. Penggunaan antibiotik dapat menurunkan gejala, namun tidak dianjurkan pada pasien dewasa dengan kasus ringan. Beberapa *Shigella* banyak yang dilaporkan resisten terhadap ampisilin, cotrimoksazole, dan tetrasiklin.

### 3. DEMAM THYPOID

Demam tifoid adalah infeksi akut saluran cerna yang disebabkan oleh *Salmonella typhi*. Demam paratifoid adalah penyakit sejenis yang disebabkan oleh *Salmonella Paratyphi A,B, dan C*. Gejala dan tanda penyakit tersebut hampir sama, namun manifestasi paratifoid lebih ringan.

#### FAKTOR RISIKO KEJADIAN DEMAM THYPOID

a. Usia

Pada usia 3-19 tahun peluang terkena demam tifoid lebih besar, orang pada usia tersebut cenderung memiliki aktivitas fisik yang banyak, kurang memperhatikan higene dan sanitasi makanan. Pada usia-usia tersebut, orang akan cenderung memilih makan di luar rumah atau jajan di sembarang tempat yang tidak memperhatikan higene dan sanitasi makanan. Insiden terbesar demam tifoid terjadi pada anak sekolah, berkaitan dengan faktor higenitas. Kuman *Salmonella typhi* banyak berkembang biak pada makanan yang kurang terjaga higenitasnya.

b. Status Gizi

Status gizi yang kurang akan menurunkan daya tahan tubuh, sehingga anak mudah terserang penyakit, bahkan

status gizi yang buruk akan menyebabkan tingginya angka mortalitas terhadap demam tifoid.

c. Riwayat Demam tifoid

Riwayat demam tifoid dapat terjadi dan berlangsung dalam waktu yang pendek pada mereka yang mendapat infeksi ringan dengan demikian kekebalan mereka juga lemah. Riwayat demam tifoid akan terjadi bila pengobatan sebelumnya tidak adekuat, sepuluh persen dari demam tifoid yang tidak diobati akan mengakibatkan timbulnya riwayat demam tifoid. Riwayat demam tifoid dipengaruhi oleh imunitas, kebersihan, konsumsi makanan, dan lingkungan.

#### **PATOGENESIS DEMAM THYPOID**

Patogenesis demam tifoid merupakan proses yang kompleks yang melalui beberapa tahapan. Kuman *Salmonella typhi* dan *Salmonella paratyphi* masuk ke dalam tubuh melalui makanan yang terkontaminasi. Setelah kuman *Salmonella typhi* tertelan, kuman tersebut dapat bertahan terhadap asam lambung dan masuk ke dalam tubuh melalui mukosa usus pada ileum terminalis. Jika respon imunitas humoral usus kurang baik, kuman akan menembus sel-sel epitel usus dan lamina propina. Di Lamina propina kuman berkembang biak dan di fagosit oleh sel-sel fagosit terutama makrofag.

Bakteremia primer terjadi pada tahap ini dan biasanya tidak didapatkan gejala dan kultur darah biasanya masih memberikan hasil yang negatif. Periode inkubasi ini terjadi selama 7-14 hari. Bakteri dalam pembuluh darah ini akan menyebar ke seluruh tubuh dan berkolonisasi dalam organ-organ sistem retikuloendotelial, yakni di hati, limpa, dan sumsum tulang. Kuman juga dapat melakukan replikasi dalam makrofag. Setelah periode replikasi, kuman akan disebarkan kembali ke dalam system peredaran darah dan menyebabkan

bakteremia sekunder sekaligus menandai berakhirnya periode inkubasi. Bakteremia sekunder menimbulkan gejala klinis seperti demam, sakit kepala dan nyeri abdomen.

Bakteremia dapat menetap selama beberapa minggu bila tidak diobati dengan antibiotik. Pada tahapan ini, bakteri tersebar luas di hati, limpa, sumsum tulang, kandung empedu dan Peyer's patches di mukosa ileum terminal. Ulserasi pada Peyer's patches dapat terjadi melalui proses inflamasi yang mengakibatkan nekrosis dan iskemia. Komplikasi perdarahan dan perforasi usus dapat menyusul ulserasi. Kekambuhan dapat terjadi bila kuman masih menetap dalam organ-organ sistem retikuloendotelial dan berkesempatan untuk berproliferasi kembali.

#### **GEJALA KLINIS DEMAM THYPOID**

Gejala demam tifoid sangat bervariasi, dari gejala ringan yang tidak memerlukan perawatan hingga gejala berat yang memerlukan perawatan. Masa inkubasi demam tifoid berlangsung antara 10-14 hari. Pada awal periode penyakit ini, penderita demam tifoid mengalami demam. Sifat demam adalah meningkat perlahan-lahan terutama pada sore hingga malam hari. Pada saat demam tinggi, dapat disertai dengan gangguan system saraf pusat, seperti kesadaran menurun, penurunan kesadaran mulai dari apatis sampai koma.

Gejala sistemik lain yang menyertai adalah nyeri kepala, malaise, anoreksia, nausea, myalgia, nyeri perut dan radang tenggorokan. Gejala gastrointestinal pada kasus demam tifoid sangat bervariasi. Pasien dapat mengeluh diare, obtipasi, atau optipasi kemudian disusul dengan diare, lidah tampak kotor dengan warna putih ditengah, hepatomegaly dan splenomegaly.



Gambar 42. Bintik-Bintik merah pada dada pasien yang terjangkit demam tifoid

Gambaran klinis demam tifoid pada anak umur < 5 tahun, khususnya di bawah 1 tahun lebih sulit diduga karena seringkali tidak khas dan sangat bervariasi. Masa inkubasi demam tifoid berkisar antara 7-14 hari, namun dapat mencapai 3-30 hari. Selama masa inkubasi mungkin ditemukan gejala prodromal, yaitu perasaan tidak enak badan, lesu, nyeri kepala, pusing dan tidak bersemangat. Kemudian menyusul gejala dan tanda klinis yang biasa ditemukan.

a. Gejala

Semua pasien demam tifoid selalu menderita demam pada awal penyakit. Demam berlangsung 3 minggu bersifat febris, remiten dan suhu tidak terlalu tinggi. Pada awalnya suhu meningkat secara bertahap menyerupai anak tangga selama 2-7 hari, lebih tinggi pada sore dan malam hari, tetapi demam bisa pula mendadak tinggi. Dalam minggu kedua penderita akan terus menetap dalam keadaan demam, mulai menurun secara tajam pada minggu ketiga dan mencapai normal kembali pada minggu keempat. Pada penderita bayi mempunyai pola demam yang tidak beraturan, sedangkan pada anak seringkali disertai

menggigil. Pada abdomen mungkin ditemukan keadaan nyeri, perut kembung, konstipasi dan diare. Konstipasi dapat merupakan gangguan gastrointestinal awal dan kemudian pada minggu kedua timbul diare. Selain gejala - gejala yang disebutkan diatas, pada penelitian sebelumnya juga didapatkan gejala yang lainnya seperti sakit kepala , batuk, lemah dan tidak nafsu makan.

b. Tanda

Tanda klinis yang didapatkan pada anak dengan demam tifoid antara lain adalah pembesaran beberapa organ yang disertai dengan nyeri perabaan, antara lain hepatomegali dan splenomegali. Penelitian yang dilakukan di Bangalore didapatkan data teraba pembesaran pada hepar berkisar antara 4 - 8 cm dibawah arkus kosta.<sup>14</sup> Tetapi adapula penelitian lain yang menyebutkan dari mulai tidak teraba sampai 7,5 cm di bawah arkus kosta.<sup>9</sup> Penderita demam tifoid dapat disertai dengan atau tanpa gangguan kesadaran. Umumnya kesadaran penderita menurun walaupun tidak terlalu dalam, yaitu apatis sampai somnolen.<sup>1</sup> Selain tanda - tanda klinis yang biasa ditemukan tersebut, mungkin pula ditemukan gejala lain. Pada punggung dan anggota gerak dapat ditemukan roseola, yaitu bintik kemerahan karena emboli dalam kapiler kulit. Kadang-kadang ditemukan ensefalopati, relatif bradikardi dan epistaksis pada anak usia > 5 tahun.<sup>1,2,18</sup> Penelitian sebelumnya didapatkan data bahwa tanda organomegali lebih banyak ditemukan tetapi tanda seperti roseola sangat jarang ditemukan pada anak dengan demam tifoid.

## PATOFISIOLOGI DEMAM THYPOID

Demam (pireksia) adalah keadaan suhu tubuh di atas normal sebagai akibat peningkatan pusat pengatur suhu di hipotalamus yang dipengaruhi oleh IL1. Pengaturan suhu pada keadaan sehat atau demam merupakan keseimbangan antara produksi dan pelepasan panas. Demam merupakan bagian dari respon fase akut terhadap berbagai rangsangan infeksi, luka atau trauma, seperti halnya letargi, berkurangnya nafsu makan dan minum yang dapat menyebabkan dehidrasi, sulit tidur, hipozinkemia, sintesis protein fase akut dan lain-lain. Berbagai laporan penelitian memperlihatkan bahwa peningkatan suhu tubuh berhubungan langsung dengan tingkat sitokin pirogen yang diproduksi untuk mengatasi berbagai rangsang, terutama infeksi.

Demam dikenal sebagai mekanisme yang boros energi (setiap kenaikan suhu 1 °C akan meningkatkan laju metabolisme sekitar 10%). Pirogen adalah suatu zat yang menyebabkan demam, terdapat dua jenis yaitu pirogen eksogen dan endogen. Rangsangan eksogen seperti endotoksin dan eksotoksin menginduksi leukosit untuk memproduksi pirogen endogen dan yang poten diantaranya adalah IL-1 dan TNF $\alpha$ . Pirogen endogen ini bekerja di daerah sistem saraf pusat pada tingkat Organum Vasculosum laminae terminalis (OVLT). Sebagai respon terhadap sitokin tersebut maka pada OVLT terjadi sintesis prostaglandin, terutama prostaglandin-E2 yang bekerja melalui metabolisme asam arakhidonat jalur siklooksigenase 2 (COX-2). Prostaglandin ini bekerja secara langsung pada sel nuklear preoptik dengan hasil peningkatan suhu tubuh berupa demam.

Pirogen eksogen biasanya merangsang demam dalam 2 jam setelah terpapar. Umumnya pirogen berinteraksi dengan sel fagosit, makrofag atau monosit untuk merangsang IL-1. Pirogenitas bakteri Gram-negatif disebabkan adanya heatstable factor yaitu endotoksin, suatu pirogen eksogen yang pertama ditemukan. Komponen aktif

endotoksin berupa lapisan luar bakteri yaitu lipopolisakarida. Endotoksin menyebabkan peningkatan suhu yang progresif tergantung dari dosis. Dari suatu penelitian didapatkan bahwa jumlah organisme yang dapat menimbulkan gejala penyakit adalah sebanyak 10<sup>5</sup> -10<sup>6</sup> organisme, walaupun jumlah yang diperlukan untuk menimbulkan gejala klinis pada bayi dan anak mungkin lebih kecil. Semakin besar dosis Salmonella Typhi yang tertelan semakin banyak pula orang yang menunjukkan gejala klinis, semakin pendek masa inkubasi tidak merubah sindrom klinik yang timbul.

#### PENCEGAHAN DEMAM THYPOID

Sanitasi dan kebersihan adalah penting untuk mencegah terjadinya penyakit tipus. Tipus tidak melibatkan hewan dan penularannya adalah dari manusia ke manusia. Tipus hanya berjangkit pada lingkungan dimana kotoran manusia dan air seni manusia dapat mencemari makanan dan minuman. Kehati-hatian penyiapan makanan dan mencuci tangan adalah hal yang penting untuk mencegah penyakit tipus.

Dua jenis vaksin tipus tersedia untuk mencegah penyakit tipus: vaksin hidup yang diminum Ty21a (dijual dengan merek Vivotif oleh Crucell Switzerland AG) dan injeksi typhoid polysaccharide vaccine (dijual dengan merek Typhim Vi oleh Sanofi Pasteur dan Typherix oleh GlaxoSmithKline). Kedua jenis vaksin tersebut efektif melindungi antara 50 hingga 80% mereka yang telah divaksinasi dan direkomendasikan bagi pelancong yang akan berkunjung ke daerah endemik. Penguat/pengulangan vaksin direkomendasikan setiap 5 tahun sekali bagi vaksin oral dan setiap dua tahun sekali untuk vaksin injeksi. Di Indonesia biasanya hanya tersedia vaksin dalam bentuk injeksi. Dan jika sudah divaksin dan masih terkena biasanya ringan.

Vaksinasi dianjurkan untuk dilakukan pada anak-anak dan dewasa sesuai jadwal imunisasi.

#### **PENGOBATAN DEMAM THYPOID**

Tifus dapat berakibat fatal, pemotongan usus atau bahkan kematian. Antibiotika, seperti ampicillin, kloramfenikol, trimethoprim-sulfamethoxazole, dan ciproloxacin sering digunakan untuk merawat demam tipoid. Yang perlu diperhatikan adalah bila suhu telah turun dan merasa segar, bukan berarti telah sembuh, karena usus masih tipis oleh karenanya makanannya harus bertahap mulai dari bubur saring, bubur, nasi lembek dan baru nasi. Selain makanan yang harus dijaga adalah tidak boleh bekerja berat, sebelum benar-benar sembuh, karena usus dapat robek/terluka dan suhu badan naik kembali seperti semula, walaupun bakterinya telah tiada. Bila tak terawat, demam tifoid dapat berlangsung selama tiga minggu sampai sebulan. Kematian terjadi antara 10% dan 30% dari kasus yang tidak terawat.

# **BAB XII**

## **PENYAKIT YANG DITULARKAN MELALUI BINATANG**

## 1. DHF

Penyakit Demam Berdarah Dengue /DBD (secara medis disebut Dengue Hemerragic Fever/DHF) adalah penyakit yang disebabkan oleh virus dengue yang di tularkan melalui gigitan nyamuk *Aedes aegypti* dan *aedes albopictus*. Virus ini akan mengganggu kinerja darah kapiler dan system pembekuan darah, sehingga mengakibatkan perdarahan-perdarahan.. Demam Berdarah Dengue tidak menular melalui kontak manusia dengan manusia. Virus dengue sebagai penyebab demam berdarah hanya dapat ditularkan melalui nyamuk.

Demam berdarah dengue merupakan penyakit infeksi yang dapat berakibat fatal dalam waktu yang relative singkat. Penyakit ini tergolong “susah dibedakan” dari peyakit demam berdarah lainnya. Penyakit dengue adalah infeksi akut yang disebabkan oleh virus dengue dengan manifestasi klinis demam, nyeri otot dan nyeri sendi yang disertai dengan ruam, limfadenopati, trombositopenia, dan ditiesis hemoragik.



Gambar 43. Ruam yang biasa terlihat pada penderita DBD

Berdasarkan definisi yang telah diuraikan di atas dapat disimpulkan bahwa penyakit DHF adalah penyakit yang disebabkan oleh Virus dengue yang ditularkan melalui gigitan nyamuk *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus* yang menyebabkan gangguan pada pembuluh darah kapiler dan pada sistem pembekuan darah, sehingga mengakibatkan perdarahan yang bertendensi mengakibatkan renjatan yang dapat menyebabkan kematian.

#### KLASIFIKASI DHF

Mengklasifikasikan DHF menurut derajat penyakitnya menjadi 4 golongan, yaitu :

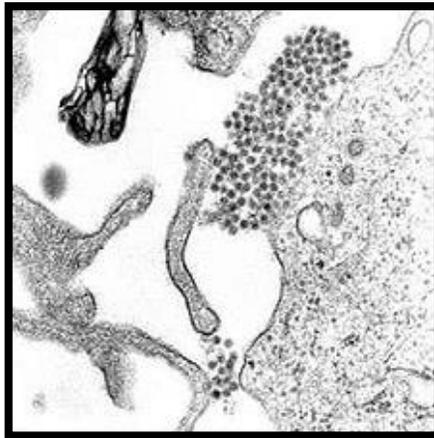
- a. Derajat I : Demam disertai gejala klinis lain, tanpa perdarahan spontan. Panas 2-7 hari, Uji tourniquet positif, trombositopenia, dan hemokonsentrasi.
- b. Derajat II : Sama dengan derajat I, ditambah dengan gejala-gejala perdarahan spontan seperti petekie, ekimosis, hematemesis, melena, perdarahan gusi.
- c. Derajat III : Ditandai oleh gejala kegagalan peredaran darah seperti nadi lemah dan cepat ( $>120x/mnt$ ) tekanan nadi sempit (120 mmHg), tekanan darah menurun, (120/80 , 120/100 , 120/110, 90/70, 80/70, 80/0, 0/0)
- d. Derajat IV : Terjadi syok berat dimana nadi tidak teaba/ sangat lemah, tekanan darah tidak teratur (denyut jantung  $140x/mnt$ ) anggota gerak teraba dingin, berkeringat dan kulit tampak biru.

#### ETIOLOGI DHF

- a. Virus dengue

Yang menjadi penyebab penyakit ini termasuk kedalam arbovirus (Arthropodborn virus) group B, tetapi dari empat tipe yaitu virus dengue tipe 1, 2, 3, dan 4. Keempat Virus dengue

tersebut terdapat di Indonesia dan dapat dibedakan satu dari yang lainnya secara serolis Virus dengue yang termasuk dalam genus flavi virus ini berdiameter 40 nanometer, dapat berkembang biak dengan baik pada berbagai macam kultur jaringan baik yang berasal dari sel-sel mamalia misalnya sel BHK (Babby homster kidney) maupun sel-sel artrophoda misalnya sel Aedes Arbovirus.



Gambar 44. Virus Dengue

b. Vektor

Nyamuk aedes aegypti maupun aedes albopictus merupakan vector penularan Virus dengue dari penderita kepada orang lainnya melalui gigitannya, nyamuk aedes aegypti merupakan vector penting di daerah perkotaan, sedangkan di daerah pedesaan kedua nyamuk tersebut berperan dalam penularan (Soedarto, 2008). Nyamuk aedes aegypti berkembang biak pada genangan air bersih yang terdapat bejana-bejana yang terdapat di dalam rumah (aedes aegypti) maupun yang terdapat di luar rumah dilubang-lubang pohon, di dalam potongan bambu, dilipatan daun dan genangan air bersih lainnya, selain itu nyamuk betina lebih menyukai menghisap darah korbannya pada siang hari terutama pada waktu pagi dan senja hari.



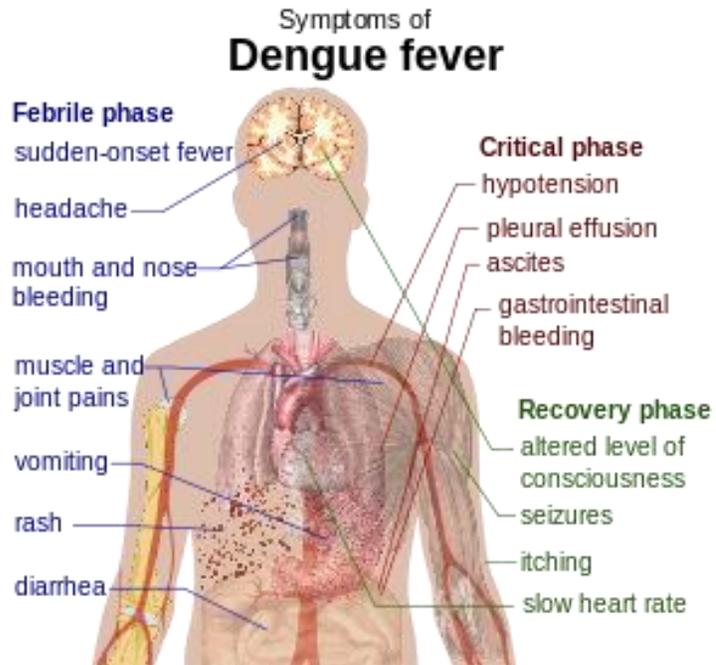
Gambar 45. Nyamuk *Aedes aegypti*

Ciri-ciri nyamuk aedes aegypti antara lain: Badannya kecil, Warnanya hitam dan berbelang – belang, Mengigit pada siang hari, Badannya mendatar saat hinggap, Gemar hidup di tempat – tempat yang gelap (terhindar dari sinar matahari). Masa tunas / inkubasi penyakit demam berdarah selama 3 - 15 hari sejak seseorang terserang Virus dengue, Selanjutnya penderita akan menampakkan berbagai tanda dan gejala demam berdarah.

#### GEJALA KLINIS DHF

Untuk mendiagnosis Dengue Hemoragik Fever (DHF) dapat dilakukan pemeriksaan dan didapatkan gejala seperti yang telah dijelaskan sebelumnya juga dapat ditegakkan dengan melakukan beberapa pemeriksaan sebagai berikut:

- a. Permeriksaa Laboratorium : Darah Lengkap = Hemokonsentrasi (Hematokrit meningkat 20 % atau lebih ) Thrombositopeni ( 100. 000/ mm<sup>3</sup> atau kurang )
- b. Uji Serologi :Uji HI ( hemaaglutinaion Inhibition Test )



Gambar 46. Gejala Demam Berdarah

Rontgen Thorax = Effusi Pleura, Pemeriksaan radiologis (foto toraks PA tegak dan lateral dekubitus kanan) dapat dilakukan untuk melihat ada tidaknya efusi pleura, terutama pada hemitoraks kanan dan pada keadaan perembesan plasma hebat, efusi dapat ditemukan pada kedua hemitoraks. Asites dan efusi pleura dapat pula dideteksi dengan USG.

Tanda dan gejala demam berdarah sebagai berikut:

- a. Demam tinggi yang mendadak 2-7 hari (38 - 40 derajat Celsius). Demam tinggi mendadak selama 2 sampai 7 hari kemudian menuju suhu normal atau lebih rendah disertai nyeri kepala, nyeri punggung, nyeri tulang dan persendian, rasa lemah serta nyeri perut.
- b. Pada pemeriksaan uji torniquet, tampak adanya jentik (purpura) perdarahan.

- c. Adanya bentuk perdarahan dikelopak mata bagian dalam (konjungtiva), Mimisan (Epitaksis), Buang air besar dengan kotoran (Faeses) berupa lendir bercampur darah (Melena), dan lain-lainnya.
- d. Terjadi pembesaran hati (Hepatomegali). Pada permulaan dari demam biasanya hati sudah teraba, meskipun pada anak yang kurang gizi hati juga sudah teraba. Bila terjadi peningkatan dari hepatomegali dan hati teraba kenyal harus diperhatikan kemungkinan akan terjadi renjatan pada penderita.
- e. Renjatan Permulaan syok biasanya terjadi pada hari ke-3 sejak sakitnya penderita, dimulai dengan tanda-tanda kegagalan sirkulasi yaitu kulit lembab, dingin pada ujung hidung, jari tangan, jari kaki serta sianosis disekitar mulut. Bila syok terjadi pada masa demam maka biasanya menunjukkan prognosis yang buruk.
- f. Tekanan darah menurun sehingga menyebabkan syok.
- g. Pada pemeriksaan laboratorium (darah) hari ke 3 - 7 terjadi penurunan trombosit dibawah  $100.000 /mm^3$  (Trombositopeni), terjadi peningkatan nilai Hematokrit diatas 20% dari nilai normal (Hemokonsentrasi).
- h. Timbulnya beberapa gejala klinik yang menyertai seperti mual, muntah, penurunan nafsu makan (anoreksia), sakit perut, diare, menggigil, kejang dan sakit kepala.
- i. Mengalami perdarahan pada hidung (mimisan) dan gusi.
- j. Demam yang dirasakan penderita menyebabkan keluhan pegal/sakit pada persendian.

#### **PATOFISIOLOGI DHF**

Virus dengue masuk kedalam tubuh melalui gigitan nyamuk aedes aegypti dan kemudian bereaksi dengan antibodi dan

terbentuklah kompleks virus-antibody, dalam sirkulasi akan mengaktivasi sistem komplemen. Virus dengue masuk kedalam tubuh melalui gigitan nyamuk dan infeksi pertama kali menyebabkan demam dengue. Reaksi tubuh merupakan reaksi yang biasa terlihat pada infeksi oleh virus. Reaksi yang amat berbeda akan tampak, bila seseorang mendapat infeksi berulang dengan tipe Virus dengue yang berlainan. Dan DHF dapat terjadi bila seseorang setelah terinfeksi pertama kali, mendapat infeksi berulang Virus dengue lainnya. Reinfeksi ini akan menyebabkan suatu reaksi anamnestic antibodi, sehingga menimbulkan konsentrasi kompleks antigen-antibodi (kompleks virus-antibodi) yang tinggi.

#### PENCEGAHAN DHF

Pencegahan Penyakit Demam Berdarah. Pencegahan dilakukan dengan menghindari gigitan nyamuk diwaktu pagi sampai sore, karena nyamuk aedes aktif di siang hari (bukan malam hari). Misalnya hindarkan berada di lokasi yang banyak nyamuknya di siang hari, terutama di daerah yang ada penderita DHF nya ada Beberapa cara yang paling efektif dalam mencegah penyakit DHF melalui metode pengontrolan atau pengendalian faktornya antara lain:

- a. Pemberantasan Sarang Nyamuk (PSN), pengelolaan sampah padat, modifikasi tempat. Perkembangbiakan nyamuk hasil samping kegiatan manusia, dan perbaikan desain rumah.
- b. Pemeliharaan ikan pemakan jentik (ikan adu/ikan cupang) pada tempat air kolam, dan bakteri (Bt.H-14).
- c. Pengasapan/fogging (dengan menggunakan malathion dan fenthion).
- d. Memberikan bubuk abate (temephos) pada tempat-tempat penampungan air seperti, gentong air, vas bunga, kolam, dan lainlain.

## PENGOBATAN DHF

Pengobatan Penyakit Demam Berdarah Fokus pengobatan pada penderita penyakit DHF adalah mengatasi perdarahan, mencegah atau mengatasi keadaan syok/presyok, yaitu dengan mengusahakan agar penderita banyak minum sekitar 1,5 sampai 2 liter air dalam 24 jam (air teh dan gula sirup atau susu).

Penambahan cairan tubuh melalui infus intravena mungkin diperlukan untuk mencegah dehidrasi dan hemokonsentrasi yang berlebihan. Transfusi platelet dilakukan jika jumlah platelet menurun drastis. Selanjutnya adalah pemberian obat-obatan terhadap keluhan yang timbul, misalnya :

- a. Paracetamol membantu menurunkan demam
- b. Garam elektrolit (oralit) jika disertai diare
- c. Antibiotik berguna untuk mencegah infeksi sekunder

## 2. MALARIA

Malaria adalah suatu penyakit yang disebabkan oleh protozoa obligat intraseluler dari genus plasmodium. Penyakit ini secara alami ditularkan oleh gigitan nyamuk Anopheles betina. Penyakit malaria ini dapat menyerang siapa saja terutama penduduk yang tinggal di daerah dimana tempat tersebut merupakan tempat yang sesuai dengan kebutuhan nyamuk untuk berkembang.

Malaria adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh parasit (Plasmodium) yang ditularkan oleh gigitan nyamuk yang terinfeksi (vector borne disease). Malaria pada manusia dapat disebabkan oleh *P. malariae*, *P. vivax*, dan *P. ovale*. Pada tubuh manusia, parasit membelah diri dan bertambah banyak di dalam hati dan kemudian menginfeksi sel darah merah.

## ETIOLOGI MALARIA

Organisme penyebab malaria adalah protozoa dari genus plasmodium. Ada empat spesies plasmodium yaitu plasmodium falciparum, plasmodium vivax, plasmodium malariae, dan plasmodium ovale. Plasmodium falciparum merupakan penyebab dari malaria tropika yang sering terjadi malaria berat atau malaria otak dengan kematian. Masa inkubasi 9 sampai dengan 14 hari, rata-rata 12 hari. Plasmodium Vivax yang menyebabkan malaria tertiana dengan masa inkubasi 12 sampai dengan 17 hari, rata-rata 15 hari. Plasmodium Ovale, ini jarang sekali ditemui, umumnya banyak terjadi di Afrika dan Pasifik Barat dengan masa inkubasi 16 sampai dengan 18 hari, rata-rata 17 hari. Plasmodium Malariae yang menyebabkan malaria quartana dengan masa inkubasi 18 sampai dengan 28 hari.



Gambar 47. Plasmodium dari air ludah nyamuk betina bergerak melalui sel nyamuk

Parasit membiak dalam sel darah merah, menyebabkan symptom termasuk anemia (kepala rasa ringan, sesak nafas), termasuk juga symptom umum lain seperti demam, sejuk, mual, koma dan

kematian. Penyebaran Malaria dapat dikurangi dengan menghalang gigitan nyamuk melalui kelambu nyamuk dan penghalang serangga, atau melalui langkah pengawalan nyamuk seperti menyembur racun serangga dalam rumah dan mengeringkan kawasan air bertakung di mana nyamuk bertelur.

#### Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian Malaria

##### a. Kebiasaan keluar malam

Kebiasaan keluar malam hari merupakan faktor risiko sosial yang berperan dalam penyebaran dan kejadian malaria. Secara bionomik, nyamuk vektor malaria mempunyai aktivitas mencari darah pada malam hari, dan sasaran yang dicapai adalah menghisap darah manusia. Kejadian malaria yang diakibatkan seringnya beraktifitas di luar rumah pada malam hari, berkaitan dengan kebiasaan vektor malaria yang eksofagik. Nyamuk yang banyak menggigit diluar rumah, tetapi bisa masuk ke dalam rumah bila manusia merupakan hospes utama yang disukai.

##### b. Penggunaan obat anti nyamuk

Penggunaan obat anti nyamuk ( $p$ -value=0,017;OR=6,6) dengan kejadiann malaria di Wilayah Kerja Puskesmas Ma.Kumpeh Kabupaten Muaro Jambi Tahun 2015. 29 menurut penelitian di NTT, di ketahui sebagian besar ( 75%) masyarakat yang menderita malaria tidak menggunakan obat anti nyamuk saat tidur di malam hari.

##### c. Penggunaan kelambu

Faktor kebiasaan menggunakan kelambu saat tidur malam hari secara teoritis mempunyai kontribusi mencegah kejadian malaria. Pada penelitian di kabupaten Jepara menunjukkan hasil uji chi-square pada variabel kebiasaan memakai kelambu pada saat tidur menunjukkan nilai

signifikansi (p) sebesar 0,028 yang berarti terdapat hubungan antara kebiasaan tersebut dengan kejadian malaria. 30 Pemakaian kelambu saat tidur sangat diperlukan di daerah endemis malaria. Pemakaian kelambu bertujuan untuk mengurangi kontak manusia dengan vektor malaria yang bersifat endofagik. Endofagik adalah nyamuk yang mengigit di dalam rumah, tetapi bila hospes tidak tersedia di dalam rumah sebagai nyamuk akan mencari hospes di luar rumah. Perhitungan Odds Ratio menunjukkan bahwa responden yang tidak mempunyai kebiasaan memakai kelambu pada saat tidur berisiko 3 kali untuk mengalami malaria dibandingkan dengan responden mempunyai kebiasaan tidur memakai kelambu.

- d. Kebiasaan menggantung pakaian kebiasaan menggantung pakaian dapat digunakan sebagai tempat persembunyian nyamuk sehingga meningkatkan potensi kontak antara nyamuk dengan manusia.

#### JENIS - JENIS MALARIA

- a. Malaria ovale di sebabkan oleh parasit Plasmodium ovale. Penyakit yang disebabkan infeksi parasit Plasmodium ovale ini disebut juga malaria tertiana ringan dan merupakan parasit malaria yang paling jarang pada manusia. Plasmodium ovale, jarang dijumpai di Indonesia dan sering di dapatkan di Afrika dan Pasifik Barat. Gametocyte dari Plasmodium ovale memerlukan lebih lama dalam darah perifer dari pada malaria lainnya. Tetapi mereka cepat dapat menginfeksi nyamuk secara teratur dalam waktu 3 minggu setelah infeksi. Meski termasuk penyakit malaria yang paling langka, malaria ovale tidak bisa dianggap enteng karena dapat juga menyebabkan pada kematian.

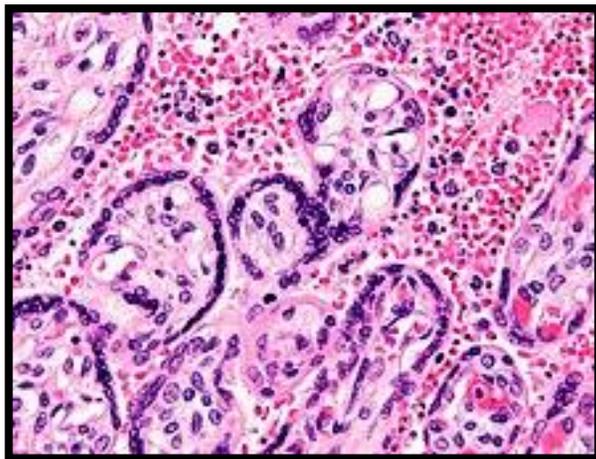
- b. Malaria Tropika yang disebabkan oleh parasit plasmodium falciparum. Penyakit malaria tropica disebut juga Malaria tertiana maligna atau malaria falciparum yang merupakan penyakit malaria yang paling ganas yang menyerang manusia. Malaria ini dapat menyerang otak yang fatal dan gejala serangannya timbul berselang dua hari atau 48 jam.
- c. Malaria quartana disebabkan oleh infeksi parasit Plasmodium malariae. Penyakit malaria quartana menyerang setiap empat hari atau 72 jam. infeksi Plasmodium malariae ini merupakan jenis penyakit malaria berbahaya.
- d. Malaria Tertiana yang disebabkan oleh parasite plasmodium vivax, dapat memunculkan gejala malaria seperti demam setiap tiga hari sekali. Malaria tertiana termaksud jenis penyakit malaria yang tidak berbahaya, tetapi jika tidak di rawat dapat juga merengut nyawa.

#### PATOGENESIS MALARIA

Malaria pada umumnya ditularkan melalui gigitan nyamuk Anopheles betina yang menghisap darah untuk pertumbuhan telurnya. Umumnya Anopheles aktif menggigit pada waktu malam hari. Pada saat menghisap darah manusia air liur nyamuk yang mengandung parasit plasmodium dalam stadium gametosit masuk kedalam tubuh manusia dan membentuk stadium seksual gamet betina dan jantan akan bersatu menghasilkan sporozoit berbentuk kista. Sporozoit akan masuk ke dalam hati dan berkembang biak menjadi skizon eksoeritrositik pada orang yang sensitif. Hepatosit pecah dan terjadi stadium aksesual (merozoid) dalam darah 6 sampai 11 hari yang selanjutnya menjadi gametosit selama 3-14 hari sesuai dengan spesies plasmodium malaria.

Infeksi malaria berkembang melalui dua tahap: melalui tahap yang melibatkan hati (fase eksoeritrositik), dan melalui tahap yang melibatkan sel-sel darah merah, atau eritrosit (fase eritrositik). Ketika nyamuk yang terinfeksi menembus kulit seseorang untuk mengambil makan darah, sporozoit dalam air liur nyamuk memasuki aliran darah dan bermigrasi ke hati di mana mereka menginfeksi hepatosit, bereproduksi secara aseksual dan tanpa gejala untuk jangka waktu 8-30 hari.

Setelah masa dorman potensial dalam hati, organisme ini berdiferensiasi untuk menghasilkan ribuan merozoit. Setelah pecahnya sel inang mereka, merozoit masuk ke dalam darah dan menginfeksi sel-sel darah merah untuk memulai tahap eritrositik dari siklus hidup. Parasit yang telah keluar dari hati menjadi tidak terdeteksi dengan membungkus dirinya dalam membran sel dari sel inang hati yang terinfeksi.



Gambar 48. Mikrograf dari plasenta dari bayi lahir mati akibat malaria ibu

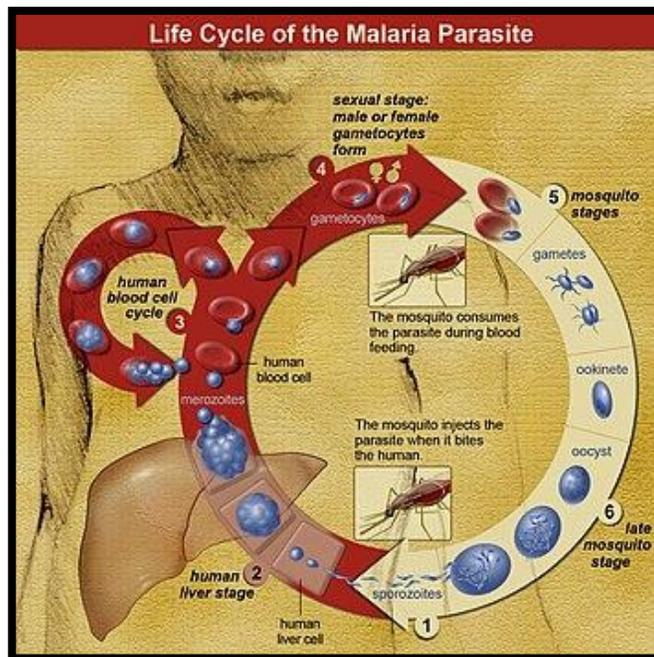
Dalam sel darah merah, parasit berkembang biak lebih lanjut, secara aseksual lagi, secara berkala keluar dari sel inang mereka untuk menyerang sel-sel darah merah segar. Beberapa siklus amplifikasi tersebut terjadi. Dengan demikian, deskripsi klasik gelombang demam timbul dari gelombang simultan merozoit melarikan diri dan menginfeksi sel-sel darah merah.

Beberapa sporozoit *P. vivax* tidak segera berkembang menjadi merozoit fase-eksoeritrositik, melainkan menghasilkan hipnozoit yang dorman untuk periode tertentu mulai dari beberapa bulan (7-10 bulan khas) hingga beberapa tahun. Setelah masa dormansi, mereka aktif kembali dan menghasilkan merozoit. Hipnozoit bertanggung jawab untuk inkubasi yang panjang dan relapse akhir infeksi *P. vivax*, meskipun keberadaannya pada *P. ovale* tidak pasti.

Parasit ini relatif terlindungi dari serangan sistem kekebalan tubuh karena pada sebagian besar siklus hidup manusia parasit itu berada di dalam sel-sel hati dan darah dan relatif tidak terlihat bagi surveilans kekebalan tubuh. Namun, sel darah yang beredar yang terinfeksi hancur di limpa. Untuk menghindari hal ini, parasit *P. falciparum* menampilkan protein perekat pada permukaan sel-sel darah yang terinfeksi, menyebabkan sel-sel darah menempel pada dinding pembuluh darah kecil, sehingga parasit tidak melalui sirkulasi umum dan limpa. Penyumbatan mikrovaskulatur menyebabkan gejala seperti malaria plasenta. Sel darah merah bisa menembus penghalang darah-otak dan menyebabkan malaria serebral.

Penyakit ini paling sering ditularkan oleh nyamuk *Anopheles* betina yang terinfeksi. Gigitan nyamuk memasukkan parasit dari air liur nyamuk ke dalam darah seseorang. Parasit bergerak ke hati di mana mereka dewasa dan bereproduksi. Lima spesies *Plasmodium* dapat menginfeksi dan disebarkan oleh manusia. Sebagian besar kematian disebabkan oleh *P. falciparum* karena *P. vivax*, *P. ovale*, and *P.*

malariae umumnya menyebabkan bentuk yang lebih ringan dari malaria. Spesies *P. knowlesi* jarang menyebabkan penyakit pada manusia. Malaria biasanya didiagnosis dengan pemeriksaan mikroskopis darah menggunakan film darah, atau dengan uji diagnostik cepat berdasarkan-antigen. Metode yang menggunakan reaksi berantai polimerase untuk mendeteksi DNA parasit telah dikembangkan, tetapi tidak banyak digunakan di daerah di mana malaria umum (endemis) karena biaya dan kerumitannya

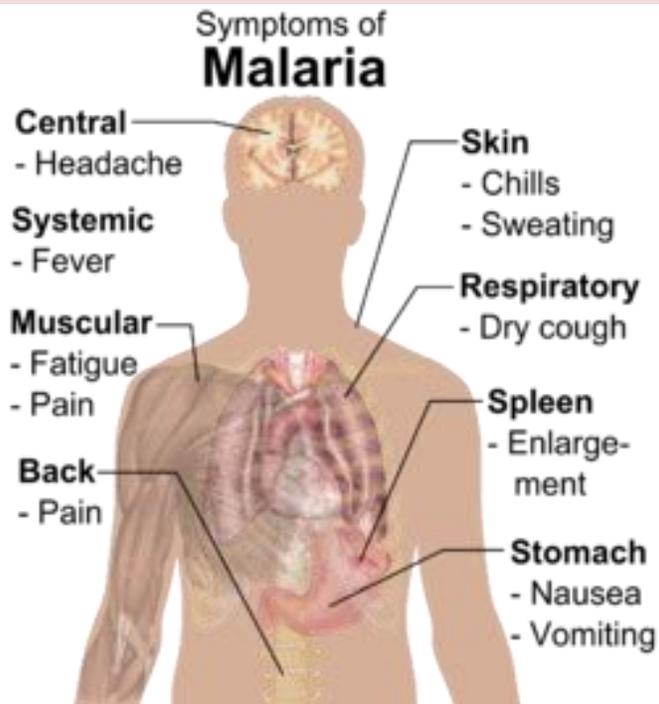


Gambar 49. Siklus Hidup Parasit Malaria

Siklus hidup parasit malaria. Seekor nyamuk menyebabkan infeksi oleh gigitan. Pertama, sporozoit memasuki aliran darah, dan bermigrasi ke hati. Mereka menginfeksi sel-sel hati, di mana mereka berkembang biak menjadi merozoit, memecahkan sel-sel hati, dan kembali ke aliran darah. Merozoit menginfeksi sel darah merah, di mana mereka berkembang menjadi bentuk cincin, trofozoit dan skizon

yang pada gilirannya menghasilkan lebih banyak merozoit. Bentuk seksual juga diproduksi, yang, jika diambil oleh nyamuk, akan menginfeksi serangga dan melanjutkan siklus hidup.

Gejala malaria dapat kambuh setelah beberapa periode bebas gejala. Tergantung pada penyebabnya, kekambuhan dapat diklasifikasikan sebagai recrudescence, relapse, atau reinfeksi. Recrudescence adalah ketika gejala kembali setelah periode bebas gejala. Hal ini disebabkan oleh parasit hidup dalam darah dari pengobatan yang tidak memadai atau tidak efektif. Relapse adalah ketika gejala muncul kembali setelah parasit tereliminasi dari darah tetapi tetap aktif sebagai hipnozoit dalam sel-sel hati. Relapse umumnya terjadi antara 8-24 minggu dan umumnya terjadi dengan infeksi *P. vivax* dan *P. ovale*. Kasus malaria *P. vivax* di daerah beriklim sedang sering melibatkan overwintering oleh hipnozoit, dengan relapse dimulai setahun setelah gigitan nyamuk. Reinfeksi berarti parasit yang menyebabkan infeksi sebelumnya telah tersingkir dari tubuh, tetapi terinfeksi kembali oleh parasit baru. Reinfeksi sulit dibedakan dari recrudescence, meskipun kambuhnya infeksi dalam waktu dua minggu pengobatan. Infeksi awal setelah sebelumnya sakit biasanya dikaitkan dengan kegagalan pengobatan. Orang-orang yang telah terinfeksi sebelumnya masih memiliki sedikit kekebalan terhadap infeksi baru bila sering terpapar.



Gambar 50. Gejala Utama Malaria

Secara umum seseorang yang mengalami penyakit malaria akan merasakan gejala penyakit seperti demam, pening, lemas, pucat, nyeri otot, suhu bias mencapai 40 0C terutama pada infeksi Plasmodium falciparum.

- a. Tahap demam menggigil atau stadium dingin penderita akan merasakan dingin menggigil yang amat sangat, nadi cepat dan lemah, bibir dan jari kebiru-biruan pucat, kulit kering, pucat, kadang muntah. Pada anak-anak demam bisa menyebabkan kejang. Demam ini berkisar antara 15 menit hingga 1 jam.
- b. Tahap puncak demam hot stage yang berlangsung 2-6 jam, wajah memerah, kulit kering, nyeri kepala, denyut nadi keras, haus yang amat terus-menerus, mual hingga muntah. Pada saat

ini sebenarnya merupakan peristiwa pecahnya schizont matang menjadi merozoit-merozoit yang beramai-ramai memasuki aliran darah untuk menyerbu sel-sel darah merah.

- c. Stadium berkeringat. Pada stadium ini penderita berkeringat banyak sekali. Hal seperti ini bisa berlangsung 2 sampai 4 jam.

Gejala klasik malaria adalah paroksismal—kejadian demam menggigil yang hilang timbul berulang sesuai siklus dan kemudian demam dan berkeringat, terjadi setiap dua hari (demam tertiana) di infeksi *P. vivax* dan *P. ovale*, dan setiap tiga hari (demam kuartana) untuk *P. malariae*. Infeksi *P. falciparum* dapat menyebabkan demam berulang setiap 36-48 jam, atau demam kurang menonjol dan hampir terus menerus.

Malaria berat biasanya disebabkan oleh *P. falciparum* (sering disebut sebagai malaria falciparum). Gejala malaria falciparum timbul 9-30 hari setelah terinfeksi. Individu dengan malaria serebral sering menunjukkan gejala neurologis, termasuk postur abnormal, nistagmus, kelumpuhan tatapan konjugat (kegagalan mata untuk bergerak bersama-sama dalam arah yang sama), opistotonus, kejang, atau koma.

## PENCEGAHAN MALARIA

Pencegahan malaria secara garis besar mencakup empat aspek, yaitu :

- a. Mencegah penderita yang mengandung gametosit, karena penderita yang mengandung gametosit merupakan sumber infeksi. Manusia merupakan sumber infeksi yang baik, bila mengandung gametosit banyak didalam darahnya, maka pada saat darahnya diisap oleh nyamuk, nyamuk tersebut terinfeksi dan dapat menularkan penyakit. Bila gametosit yang terkandung dalam darah sedikit maka nyamuk tidak dapat terinfeksi sehingga tidak menularkan penyakit (reservoir).

- b. Memberantas nyamuk sebagai vektor malaria Pemberantasan vektor meliputi pengendalian di tempat perindukan vektor dan nyamuk dewasa. Pengendalian tempat perindukan dilakukan dengan pengeringan, dengan pengisian/penimbunan lubang-lubang yang mengandung air. Larva diberantas dengan menggunakan insektisida dan juga menebarkan ikan pemangsa. Nyamuk dewasa diberantas dengan menggunakan insektisida untuk mengurangi kepadatan nyamuk dan akhir- 53 akhir ini sedang dikembangkan pemberantasan genetik untuk mensterilkan nyamuk dewasa.
- c. Menghindari atau mengurangi kontak/ gigitan nyamuk Anopheles yang mengandung sporozoit.
- d. Melindungi orang yang rentan dan berisiko terinfeksi malaria

Untuk melindungi orang-orang yang rentan terhadap malaria yaitu dengan memasang kawat kasa pada ventilasi pintu, ventilasi jendela dan lubanglubang angin. Perlindungan pribadi dilakukan dengan menggunakan penghalau serangga. Selain itu juga dapat menggunakan repellent misalnya detil toluamid dan minyak sereh, dan pada tempat tidur dipasang kelambu. Obat anti malaria dapat digunakan untuk pencegahan infeksi malaria pada seseorang. Obat diberikan dengan tujuan mencegah terjadinya infeksi atau timbulnya gejala.

Pencegahan dilakukan untuk membasmi sporozoit, segera sesudah sporozoit yang masuk melalui gigitan nyamuk Anopheles yang infeksi tetapi tidak ada obat yang dapat membunuh sporozoit tersebut. Hanya obat yang dapat membunuh atau membasmi parasit stadium dini dalam sel hati adalah obat profilaksis kausal. Obat ini dapat mengurangi jumlah parasit dalam darah sedemikian sehingga tidak

menimbulkan gejala klinis selama obat tersebut diminum terus dalam dosis adekuat.

## PEMERIKSAAN MALARIA

Ada beberapa pemeriksaan laboratorium yang dapat digunakan untuk mendiagnosis malaria, antara lain pemeriksaan mikroskopik serta Rapid Diagnostic Tests (RDT).

a. Pemeriksaan Mikroskop

Pemeriksaan mikroskop hapusan darah masih menjadi baku emas untuk diagnosis malaria. Hapusan darah tebal untuk deteksi parasit malaria di darah ketika parasitemia rendah dan Hapusan darah tipis untuk pemeriksaan malaria dibuat dengan cara yang sama dengan pembuatan hapusan darah rutin untuk evaluasi hematologis.

b. Tes Diagnosis Cepat (RDT)

Tes diagnostik cepat adalah alat yang mendeteksi antigen malaria pada sampel darah yang sedikit dengan tes imunokromatografi. Untuk setiap antigen parasit digunakan 2 set antibody monoklonal atau poliklonal, satu sebagai antibodi penangkap, dan satu sebagai antibodi deteksi. Antibodi monoklonal bersifat lebih spesifik tapi kurang sensitive bila dibandingkan dengan antibody poliklonal.

---

## DAFTAR PUSTAKA

---

- "Dengue and severe dengue Fact sheet N°117". *WHO*. May 2015. Diarsipkan dari versi asli tanggal 2 September 2016. Diakses tanggal 3 Oktober 2020
- Abbas, A.K. and Lichtman, A.H. 2007. *Cellular and Molecular Immunology*. 6th ed. WB Saunders Company Saunders, Philadelphia.
- Ade Heryana, (2015) *Riwayat Alamiah penyakit ; Handout Epidemiologi Penyakit Menular*
- Adhitama. 2010. *Data Kasus Infeksi Menular Seksual*. PT. Gramedia Pustaka Utama, Jakarta: 2010.
- Antika. 2011. *Disability Limitation dan Rehabilitation*. Jakarta Centers for Disease Control and Prevention (2012), *Principles of Epidemiology in Public Health Practice, Third Edition*, Atlanta:
- Azwar, S. 2010. *Sikap manusia, teori dan pengukuran*. Yogyakarta: Pustaka Fajar.
- Baratawidjaja, K.G., Rengganis I. 2010. *Imunologi Dasar* ed. 9. Jakarta. BP.FKUI.
- Bartoloni A, Zammarchi L (2012). "Clinical aspects of uncomplicated and severe malaria". *Mediterranean Journal of Hematology and Infectious Diseases*. 4 (1): e2012026. doi:10.4084/MJHID.2012.026. PMC 3375727 . PMID 22708041.
- Beare NA, Taylor TE, Harding SP, Lewallen S, Molyneux ME (2006). "Malarial retinopathy: A newly established diagnostic sign in severe malaria". *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 75 (5): 790–7. PMC 2367432 . PMID 17123967.
- Behrman, et al. *Nelson Textbook of Pediatrics* 17th edition. UK: Saunders; 2014
- Beigi R.H. Sexually Transmitted disease. In : Arici A, *Gynecology in practice*. Willey Blackwell, New york. 2012. p. 64-78.

- Bisi-Johnson MA; Obi CL; Ekosse GE (2010). "Perspektif terkait mikrobiologi dan kesehatan dari geophagia: gambaran umum". Jurnal Bioteknologi Afrika .9 (36): 5784-91*
- Budiarto, Eko. 2003. Pengantar Epidemiolog. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran Egc.
- Bustan. M.N. 2006. Pengantar Epidemiologi ( edisi revisi ). Jakarta: Penerbit PT Rineka Cipta.
- Caraballo H (2014). "Emergency department management of mosquito-borne illness: Malaria, dengue, and west Nile virus". *Emergency Medicine Practice*. 16 (5).
- Catatan Kuliah: Mikrobiologi Medis dan Infeksi John Wiley & Sons ISBN 978-1-118-37226-5 Diarsipkan Blankson JN (Maret 2010). "Kontrol replikasi HIV-1 di penekan elit". Penemuan Kedokteran . 9 (46): 261-66. PMID 20350494 .*
- Centres for Disease Control and Prevention (CDC). Incidence, Prevalence, and Cost of Sexually Transmitted Infections in the United States. *CDC Fact Sheet*. 2013: 1-4.
- Chandra, B (2009), Ilmu Kedokteran Pencegahan dan Komunitas, Jakarta : EGC *Charity Water, dkk. (2009). "Air minum yang tercemar". Charity Water.*
- Charles B. Hicks, MD (2001). Jacques WAJ Reeders & Philip Charles Goodman (ed.). Radiologi AIDS. Berlin [ua]: Springer. p. 19. ISBN 978-3-540-66510-6.*
- Darmadi. 2008. Infeksi Nosokomial Problematika dan pengendaliannya. Jakarta: Salemba Medika.
- Deklarasi London (30 Januari 2012). "Deklarasi London tentang Penyakit Tropis yang Terabaikan" (PDF) . Diakses tanggal 26 September 2013 .*
- Del Brutto OH (2012). "Neurocysticercosis: review". Jurnal Dunia Ilmiah .2012 : 1-8. doi : 10.1100 / 2012/159821 . PMC 3261519 . PMID 22312322.*

- Del Rosso, Joy Miller dan Tonia Marek (1996). Tindakan Kelas: Meningkatkan Kinerja Sekolah di Negara Berkembang melalui Kesehatan dan Gizi yang Lebih Baik . Bank Dunia , Arah Pembangunan.
- Departemen Kesehatan RI; Pedoman Manajemen Program HIV dan AIDS; 2009
- Departemen Kesehatan RI; Pedoman Pelaksanaan Intervensi Perubahan Perilaku; 2010
- Departemen Kesehatan RI; Pedoman Pelaksanaan Pengurangan Dampak Buruk Narkotika, Psikotropika dan Zat Adiktif (NAPZA);2006
- Dharma, Andi Pratama. Buku Saku Diare Edisi 1. Bandung: Bagian/SMF IKA FK-UP/RSHS; 2011
- Entjang, Indan . 2015. Ilmu Kesehatan Masyarakat. Bandung: Penerbit PT Citra Aditya Bakti.
- Evian, Clive (2016). Perawatan HIV / AIDS primer: panduan praktis untuk personel perawatan kesehatan primer dalam pengaturan klinis dan suportif (Diperbarui edisi ke-4). Houghton [Afrika Selatan]: Jacana. p. 29. ISBN 978-1-77009-198-6. Diarsipkan dari versi asli tanggal 11 September 2015 . Diakses tanggal 27 September 2020 .*
- Febiyantin, C., S, Kriswiharsi K. 2014. Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian Infeksi Menular Seksual (IMS) Pada Wanita Pekerja Seksual (WPS) Usia 20-24 Tahun Di Resosialisasi Argorejo Semarang. *[Tesis]. Fakultas Kesehatan, Universitas Dian Nuswantoro. UDiNus Repository. <http://eprints.dinus.ac.id/id/eprint/6724>*
- Ferri FF (2009). "Chapter 332. Protozoal infections". *Ferri's Color Atlas and Text of Clinical Medicine*. Elsevier Health Sciences. hlm. 1159. ISBN 978-1-4160-4919-7.
- Fraser A, Goldberg E, Acosta CJ, Paul M, Leibovici L (2007). Fraser, Abigail, ed. "Vaccines for preventing typhoid fever". *Cochrane Database Syst Rev*(3): CD001261. doi:10.1002/14651858.CD001261.pub2. PMID 17636661

- Gerstman, B. Burt (2013), *Epidemiology Kept Simple: An Introduction to Traditional and Modern Epidemiology, 3rd ed.*, UK: John Willey & Sons.
- Handayani, R., Maria Tuntun, Misbahul Huda. 2013. Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian IMS di Pantai Harapan Panjang Bandar Lampung. *Jurnal Analis Kesehatan* 2( 1), 243-249
- Hikmawati (2011), Buku Ajar Epidemiologi, Yogyakarta : Nuha Medika
- Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS). Global Report. *UNAIDS Report on the Global AIDS Epidemic*. 2013. 2013: 1-11.
- Kementerian Kesehatan RI Ditjen Pengendalian Penyakit dan Kesehatan Lingkungan. Laporan Situasi Perkembangan HIV & AIDS di Indonesia tahun 2013. Ditjen PP & PL Kemenkes RI. 2013. p.1-20.
- Kementerian Kesehatan RI Ditjen Pengendalian Penyakit dan Kesehatan Lingkungan. Pedoman Pencegahan Penularan HIV-AIDS dan IMS Bagi Kabupaten/Kota. Ditjen PP & PL Kemenkes RI. 2010. p. 1-56.
- Laporan dari Komite Ahli WHO (1987). Pencegahan dan Pengendalian Infeksi Parasitik Usus . Organisasi Kesehatan Dunia, Seri Laporan Teknis 749.
- Maya, C .; Torner-Morales, Fj; Lucario, ES; Hernández, E .; Jiménez, B. (2012). "Viabilitas enam spesies telur cacing larva dan non-larva untuk kondisi suhu, pH dan kekeringan yang berbeda". *Penelitian Air*. 46 (15): 4770-4782. doi : 10.1016 / j.watres.2012.06.014 . PMID 22794801 .
- Mens PF, Bojtor EC, Schallig HDFH (2012). "Molecular interactions in the placenta during malaria infection". *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 152(2): 126-32. doi:10.1016/j.ejogrb.2010.05.013. PMID 20933151.
- Nadjm B, Behrens RH (2012). "Malaria: An update for physicians". *Infectious Disease Clinics of North America*. 26 (2): 243-59. doi:10.1016/j.idc.2012.03.010. PMID 22632637.

- Naully, P. G., Romlah, S. 2018. Prevalensi HIV dan HBV pada Kalangan Remaja. *Jurnal Kesehatan*, 9(2), 280-288. <http://ejurnal.poltekkes-tjk.ac.id/index.php/JK>
- Notoatmodjo, S. 2003. *Promosi Kesehatan dan dan Teori-Teori Kesehatan*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Nurdarfika. 2013. Hubungan Kausal dalam Epidemiologi Gizi
- Ranjit S, Kissoon N (2010). "Dengue hemorrhagic fever and shock syndromes". *Pediatr. Crit. Care Med.* 12 (1): 90–100.
- Rénia L, Wu Howland S, Claser C, Charlotte Gruner A, Suwanarusk R, Hui Teo T, Russell B, Ng LF (2012). "Cerebral malaria: mysteries at the blood-brain barrier". *Virulence.* 3 (2): 193–201. doi:10.4161/viru.19013. PMC 3396698 . PMID 22460644.
- Rizkiawati, Aulia. 2012. *Faktor- faktor yang berhubungan dengan kadar hemoglobin (hb) dalam darah*. Demak : Jurnal Kesehatan Masyarakat Volume 1, Nomor 2
- Ryan KJ, Ray CG (editors) (2004). *Sherris Medical Microbiology* (edisi ke-4th ed.). McGraw Hill. hlm. 451–3. ISBN 0838585299.
- Soedarto. 2007. *Sinopsis Klinis*. Surabaya: Airlangga Unviersity Press Rahmadina,
- Soedarto. 2012. *Penyakit Zoonosis Manusia Ditularkan Oleh Hewan*. Jakarta: Sagung Seto
- The Treatment Of Diarrhea, A manual for physicians and other senior health workers, World Health Organization, 2005. See esp. section "4.2 Treatment Plan A: home therapy to prevent dehydration and malnutrition" on pages 8 - 11 (12-15 in PDF).
- Tilley L, Dixon MW, Kirk K (2011). "The *Plasmodium falciparum*-infected red blood cell". *International Journal of Biochemistry and Cell Biology.* 43 (6): 839–42. doi:10.1016/j.biocel.2011.03.012. PMID 21458590.

- Tran TM, Samal B, Kirkness E, Crompton PD (2012). "Systems immunology of human malaria". *Trends in Parasitology* .28 (6): 248–57. doi : 10.1016/j.pt.2012.03.006. PMC 3361535 . PMID 22592005.
- Varatharaj A (2010). "Encephalitis in the clinical spectrum of dengue infection". *Neurol. India*. 58 (4): 585–91. doi:10.4103/0028-3886.68655. PMID 20739797.
- White NJ (2011). "Determinants of relapse periodicity in *Plasmodium vivax* malaria". *Malaria Journal*. 10: 297. doi:10.1186/1475-2875-10-297. PMC 3228849 . PMID 21989376.
- Whitehorn J, Farrar J (2010). "Dengue". *Br. Med. Bull.* 95: 161–73. doi:10.1093/bmb/ldq019. PMID 20616106
- WHO (2012). "Prioritas penelitian untuk infeksi cacing". *Seri Laporan Teknis Organisasi Kesehatan Dunia* . 972 (972): 1–174. PMID 23420950.
- Wiwanitkit V (2010). "Unusual mode of transmission of dengue". *Journal of Infection in Developing Countries*. 4 (1): 51–4. PMID 20130380.
- World Health Organization. Global Strategy for The prevention and Control of Sexually Transmitted Infection: 2006-2015. 2007. p. 1-13
- World Health Organization. HIV/AIDS in the South-East Asia Region progress report 2010. P.16-22.



## TENTANG PENULIS

**Dr. Indasah, Ir., M.Kes** lahir di Kediri pada tanggal 30 Agustus 1968. Beliau menyelesaikan pendidikan S1 Perikanan di Universitas Brawijaya pada tahun 1991, kemudian melanjutkan Studi S2 jurusan Kesehatan Lingkungan di Universitas Airlangga pada tahun 2002 dan telah mendapat gelar doktor setelah menyelesaikan S3 nya Ilmu Kedokteran di

Universitas Airlangga pada tahun 2007. Sampai saat beliau masih aktif sebagai dosen di Institut Ilmu Kesehatan STRADA Indonesia selain itu beliau juga seorang Konsultan Penelitian dan sebagai direktur CV Perdana Indah Abadi yang didirikan pada tahun 2012 sebagai penyedia dukungan ahli dan menyediakan jasa konsultasi terpadu di bidang penyelenggaraan kesehatan, manajemen, keuangan, dan pertanian. Beberapa artikel jurnal dan buku yang pernah ditulis dalam media cetak, peran serta beliau dalam beberapa seminardan forum ilmiah sekedar refleksi kepedulian dan kontribusi beliau dalam menyelesaikan problematika yang berkembang di masyarakat sesuai kapasitas dan kemampuan. Beliau sangat concern terutama dalam beberapa bidang ilmu yang dikuasai diantaranya adalah kesehatan lingkungan, sanitasi makanan dan minuman, metodologi penelitian, epidemiologi, pengantar analisis dampak lingkungan (AMDAL), pencemaran lingkungan, ekologi kesehatan, parasitologi, kependudukan dan sanitasi tempat-tempat umum.



Dr. Indasah, Ir., M.Kes

# EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR

Epidemiologi adalah ilmu yang mempelajari tentang pola penyebaran penyakit atau kejadian yang berhubungan dengan kesehatan, beserta faktor-faktor yang dapat memengaruhi kejadian tersebut. Salah satu konsen ilmu epidemiologi adalah tentang penyakit menular. Penyakit menular merupakan penyakit infeksi yang disebabkan oleh mikroorganisme, seperti virus, bakteri, parasit, atau jamur, dan dapat berpindah ke orang lain yang sehat. Penyakit menular menjadi salah satu penyebab utama kematian di dunia. Penyebabnya munculnya penyakit baru (new emerging disease) dan munculnya kembali penyakit menular yang lama (re-emerging disease) membuat beberapa negara di dunia khususnya negara berkembang menanggung beban berlebih dalam penanggulangan penyakit (triple burden disease). Kondisi ini semakin buruk dengan kondisi lingkungan sebuah negara yang tidak sehat serta belum terbentuknya masyarakat dengan perilaku hidup bersih dan sehat menyebabkan beberapa penyakit infeksi akut yang berbahaya menyerang manusia. Karena itu dalam menyelesaikan masalah – masalah kesehatan khususnya penyakit menular perlu adanya identifikasi mendalam terkait etiologi sampai dengan cara penanggulangan penyakit.

Buku ini disusun untuk memberikan kontribusi dalam mengetahui aspek-aspek epidemiologi penyakit menular sebagai masalah kesehatan yang masih serius pada saat ini. buku ini juga mengemukakan satu per satu jenis penyakit menular yang cukup prevalen. Membawa kematian yang bermakna dan mencemaskan. Epidemiologi merupakan ilmu yang penting bagi para tenaga kesehatan atau dokter. Dengan bantuan epidemiologi, pemerintah dan tenaga kesehatan dapat memetakan pola penyakit sehingga dapat dilakukan langkah-langkah pencegahan dan mencari solusi untuk menangani penyakit yang muncul.



DEPARTEMEN PENELITIAN & PENGEMBANGAN  
**PENERBIT STRADA PRESS**

Jl. Manila No 37 Sumberece, Kelurahan Sigonegaran, Kota Kediri  
E-mail : [publish.strada.lppm@gmail.com](mailto:publish.strada.lppm@gmail.com)  
Telepon : 085 790 524 257

ISBN 978-602-5842-72-6

