



Epidemiologi Penyakit Menular

Pengantar bagi Mahasiswa Kesehatan

Ns. Anung Ahadi Pradana, M.Kep., Sp.Kep.Kom.
Intan K. Pramitaningrum, S.Si., M.Si.
Mujahidil Aslam, S.K.M., M.K.M.
Reza Anindita, S.Si., M.Si.

Epidemiologi Penyakit Menular

Pengantar Bagi Mahasiswa Kesehatan

Ns. Anung Ahadi Pradana, M.Kep., Sp.Kep.Kom.
Intan K. Pramitaningrum, S.Si., M.Si.
Mujahidil Aslam, S.K.M., M.K.M.
Reza Anindita, S.Si., M.Si.



RAJAWALI PERS
Divisi Buku Perguruan Tinggi
PT RajaGrafindo Persada
DEPOK

Perpustakaan Nasional: Katalog dalam terbitan (KDT)

Anung Ahadi Pradana, Intan K. Pramitaningrum, Mujahidil Aslam, dan Reza Anindita.

Epidemiologi Penyakit Menular: Pengantar Bagi Mahasiswa Kesehatan/
Anung Ahadi Pradana, Intan K. Pramitaningrum, Mujahidil Aslam, dan Reza Anindita.
—Ed. 1, Cet. 1.—Depok: Rajawali Pers, 2021.

xviii, 298 hlm., 23 cm.

Bibliografi: hlm. 271

ISBN 978-623-231-814-4

1. Epidemiologi. I. Anung Ahadi Pradana II. Yanita Nur Indah Sari.

614.4

Hak cipta 2021, pada penulis

Dilarang mengutip sebagian atau seluruh isi buku ini dengan cara apa pun,
termasuk dengan cara penggunaan mesin fotokopi, tanpa izin sah dari penerbit

2021.3069 RAJ

Ns. Anung Ahadi Pradana, M.Kep., Sp.Kep.Kom.

Intan K. Pramitaningrum, S.Si., M.Si.

Mujahidil Aslam, S.K.M., M.K.M.

Reza Anindita, S.Si., M.Si.

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR: PENGANTAR BAGI MAHASISWA KESEHATAN

Cetakan ke-1, Juli 2021

Hak penerbitan pada PT RajaGrafindo Persada, Depok

Editor : Yunita Sari

Copy Editor : Nuraini

Setter : Raziv Gandhi

Desain Cover : Tim Kreatif RGP

Dicetak di Kharisma Putra Utama Offset

PT RAJAGRAFINDO PERSADA

Anggota IKAPI

Kantor Pusat:

Jl. Raya Leuwilinggung, No.112, Kel. Leuwilinggung, Kec. Tapos, Kota Depok 16956

Telepon : (021) 84311162 – (021) 84311163

E-mail : rajapers@rajagrafindo.co.id <http://www.rajagrafindo.co.id>

Perwakilan:

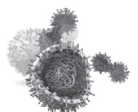
Jakarta-16956 Jl. Raya Leuwilinggung No. 112, Kel. Leuwilinggung, Kec. Tapos, Depok, Telp. (021) 84311162. **Bandung**-40243, Jl. H. Kurdi Timur No. 8 Komplek Kurdi, Telp. 022-5206202. **Yogyakarta**-Perum. Pondok Soragan Indah Blok A1, Jl. Soragan, Ngestiharjo, Kasihan, Bantul, Telp. 0274-625093. **Surabaya**-60118, Jl. Rungkut Harapan Blok A No. 09, Telp. 031-8700819. **Palembang**-30137, Jl. Macan Kumbang III No. 10/4459 RT 78 Kel. Demang Lebar Daun, Telp. 0711-445062. **Pekanbaru**-28294, Perum De' Diandra Land Blok C 1 No. 1, Jl. Kartama Marpoyan Damai, Telp. 0761-65807. **Medan**-20144, Jl. Eka Rasmi Gg. Eka Rossa No. 3A Blok A Komplek Johor Residence Kec. Medan Johor, Telp. 061-7871546. **Makassar**-90221, Jl. Sultan Alauddin Komp. Bumi Permata Hijau Bumi 14 Blok A14 No. 3, Telp. 0411-861618. **Banjarmasin**-70114, Jl. Bali No. 31 Rt 05, Telp. 0511-3352060. **Bali**, Jl. Imam Bonjol Gg 100/V No. 2, Denpasar Telp. (0361) 8607995. **Bandar Lampung**-35115, Perum. Bilabong Jaya Block B8 No. 3 Susunan Baru, Langkapura, Hp. 081299047094.



PRAKATA

Perkembangan jumlah penduduk yang terjadi di Indonesia dalam rentang beberapa dekade terakhir memiliki beberapa pengaruh terhadap kondisi kesehatan masyarakat Indonesia. Peningkatan jumlah lahan yang dibutuhkan untuk memenuhi kebutuhan akibat peningkatan jumlah penduduk Indonesia secara tidak langsung dapat meningkatkan kemunculan (*emerging*) penyakit menular baru maupun kemunculan kembali (*re-emerging*) penyakit menular yang sudah ada sebelumnya. Sejarah menunjukkan bahwa penyakit menular selalu muncul di masyarakat ketika keseimbangan antara manusia, lingkungan alam, dan agen pembawa penyakit (atau lebih dikenal dengan trias epidemiologi) mengalami ketidakseimbangan.

Penyakit menular yang muncul dan berkembang di masyarakat dapat memiliki efek buruk mengingat risiko penularan yang dapat dengan cepat terjadi dan menginfeksi masyarakat dalam waktu yang relatif singkat jika dibandingkan penyakit tidak menular. Beberapa wabah penyakit menular yang terjadi di Dunia seperti *Black Death*, Flu Singapura, *Severe Acute Respiratory Syndrome* (SARS), hingga COVID-19 yang terjadi di tahun 2020 membuktikan bagaimana hebatnya penyakit menular dalam skala global mampu merusak kehidupan manusia dari segala lini.

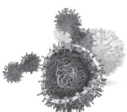


Epidemiologi merupakan suatu cabang ilmu kesehatan yang berfokus dalam menentukan faktor-faktor baik risiko maupun penyebab dari suatu penyakit serta memprediksi dan mengulas distribusi dari penyakit tersebut di suatu masyarakat. Laju perkembangan gaya hidup dan perilaku manusia di suatu wilayah dapat menjadi faktor penentu perkembangan penyakit menular yang dapat berisiko memunculkan suatu wabah. Pentingnya penanggulangan terhadap penyakit menular yang berisiko muncul pada masyarakat dapat menjadi fokus utama lintas disiplin ilmu kesehatan dalam mencegah berkembangnya penyakit tersebut.

Penanggulangan terhadap penyakit menular dalam skala besar (Negara maupun Dunia) dapat menjadi salah satu faktor pencegah berkembangnya kondisi kegawatan yang mungkin terjadi. Indonesia sendiri memiliki beberapa kebijakan khusus yang tertuang baik dalam undang-undang maupun peraturan dalam beberapa kondisi Keadaan Luar Biasa (KLB) yang terjadi akibat penyakit menular. Badan Nasional Penanggulangan Bencana (BNPB) dalam hal ini menjadi salah satu satuan tugas utama yang menjadi rujukan nasional dalam menghadapi situasi wabah maupun KLB nasional akibat penyakit tidak menular.

Pemberian informasi kesehatan tentang penyakit menular menjadi salah satu faktor pencegah lain yang dapat membantu dalam menurunkan penyebaran penyakit menular di masyarakat. Pemberian informasi kesehatan yang akurat tentang penyebab, cara penularan, pencegahan, pusat pelayanan kesehatan rujukan, hingga *update* informasi terbaru dari satuan tugas terpercaya dapat mencegah terjadinya kepanikan yang mungkin muncul di masyarakat akibat mispersepsi informasi sebagaimana yang terjadi saat wabah COVID-19 di awal-awal kemunculannya di Indonesia.

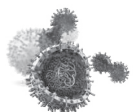
Penguatan sistem *survelans* di masyarakat dapat menjadi faktor pencegah lain yang mampu menurunkan kondisi tingginya penularan yang terjadi di masyarakat. *Surveilans* sendiri dapat diartikan sebagai pemantauan, pengawasan, dan pelaporan langsung dari masyarakat kepada pengambil kebijakan. Budaya kearifan lokal di Indonesia menempatkan kader kesehatan yang ada di masyarakat sebagai salah satu garis depan terlaksananya sistem *surveilans* mengingat masih terbatasnya jumlah tenaga kesehatan profesional yang tersedia di pelayanan primer yang berbatasan langsung dengan masyarakat.



Buku berjudul *Epidemiologi Penyakit Menular: Pengantar Bagi Mahasiswa Kesehatan* ini disusun sebagai suatu rangkuman hasil analisis kritis mengenai informasi tentang konsep epidemiologi serta informasi penting tentang penyakit-penyakit menular yang ada di Indonesia bagi mahasiswa kesehatan yang sedang menempuh pendidikan. Melalui buku ini, Penulis memiliki harapan besar agar setidaknya dapat turut berkontribusi dalam meningkatkan pemahaman mahasiswa kesehatan akan konsep epidemiologi penyakit menular.

Salam sehat,

Tim Penulis

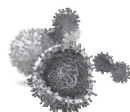




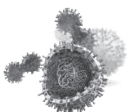


DAFTAR ISI

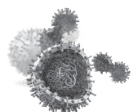
PRAKATA	v
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL	xiii
DAFTAR GAMBAR	xv
BAGIAN I KONSEP DASAR EPIDEMIOLOGI	1
BAB 1 SEJARAH EPIDEMIOLOGI	3
BAB 2 PENGANTAR EPIDEMIOLOGI	20
BAB 3 PELAPORAN DEMOGRAFI (INSIDENSI, PREVALENSI, KELAHIRAN, KEMATIAN, MIGRASI PENDUDUK)	44
BAB 4 STUDI EPIDEMIOLOGI	54
BAB 5 KEBIJAKAN TERKAIT EPIDEMIOLOGI DI INDONESIA	81
BAGIAN II KONSEP EPIDEMIOLOGI PENYAKIT-PENYAKIT MENULAR DI INDONESIA	87
BAB 6 ASCARIASIS <i>Intan K. Pramitaningrum, Puspita Irda Nabilah</i>	89



BAB 7	CAMPAK/MEASLES	
	<i>Mujahidil Aslam, Niken Saymona Sari Susanti</i>	94
BAB 8	CHIKUNGUNYA	
	<i>Anung Ahadi Pradana, Esra Desi Irmania B.</i>	101
BAB 9	SARS CoV-2 DISEASE (COVID-19)	
	<i>Anung Ahadi Pradana</i>	107
BAB 10	DEMAM BERDARAH DENGUE (DBD)	
	<i>Anung Ahadi Pradana, Ela Izumi R.</i>	115
BAB 11	DEMAM TIFOID/Thypus abdominalis	
	<i>Anung Ahadi Pradana, Euodia Naomi Septiana Siburian</i>	122
BAB 12	DIFTERI	
	<i>Reza Anindita, Rosa Ihza Arlinda</i>	129
BAB 13	FILARIASIS	
	<i>Mujahidil Aslam, Nindia Irmawati</i>	134
BAB 14	GONORHEA	
	<i>Mujahidil Aslam, Lailatul Fitri</i>	139
BAB 15	HEPATITIS A	
	<i>Anung Ahadi Pradana, Salma Lailatul Amwiah</i>	144
BAB 16	HEPATITIS C	
	<i>Anung Ahadi Pradana, Selmadani</i>	149
BAB 17	HERPES ZOOSTER (shingles)	
	<i>Reza Anindita, Tari Septiani</i>	159
BAB 18	HERPES SIMPLEX	
	<i>Mujahidil Aslam, Kevin Andhika</i>	161
BAB 19	HIV/AIDS	
	<i>Anung Ahadi Pradana, Astriani Qhoirunisyah</i>	168
BAB 20	INFLUENZA	
	<i>Mujahidil Aslam, Riesky Widya Syafira</i>	174
BAB 21	KUSTA (LEPRAE)	
	<i>Mujahidil Aslam, Riesky Widya Syafira</i>	181
BAB 22	LEPTOSPIROSIS	
	<i>Mujahidil Aslam, Maria Ulpah</i>	186



BAB 23 MALARIA		
	<i>Reza Anindita, Fanalia Ristinanda</i>	191
BAB 24 MUMPS (GONDONGAN)		
	<i>Mujahidil Aslam, Pratiwi Ardianti</i>	198
BAB 25 PES (PLAGUE)		
	<i>Reza Anindita, Deava Fitria Nur Anissa</i>	206
BAB 26 PNEUMONIA		
	<i>Anung Ahadi Pradana, Aulia Nur Rohmah</i>	215
BAB 27 POLIO		
	<i>Mujahidil Aslam, Riyad Zamzami</i>	222
BAB 28 RABIES		
	<i>Mujahidil Aslam, Nawang Wulan</i>	229
BAB 29 RUBELLA		
	<i>Mujahidil Aslam, Salsabila Raihana Azizah</i>	235
BAB 30 SIFILIIS		
	<i>Reza Anindita, Fadliyah Rani Safitri</i>	240
BAB 31 SKABIES		
	<i>Intan K. Pramitaningrum, Ananda Ayu Audia, Ariani Diah Prastiwi</i>	246
BAB 32 TETANUS		
	<i>Anung Ahadi Pradana, Wilis Rarabiella</i>	253
BAB 33 TOXOPLASMOSIS		
	<i>Reza Anindita, Dianita Apriyanti</i>	259
BAB 34 VARICELLA ZOOSTER		
	<i>Anung Ahadi Pradana, Verren Dihan Theresia</i>	266
DAFTAR PUSTAKA		271
BIODATA PENULIS		297

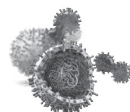






DAFTAR TABEL

Tabel 1.1	Lima Provinsi Tertinggi Angka Kejadian DBD per 100.000 Penduduk di Indonesia Tahun 2011–2015	13
Tabel 5.1	Kerangka Alokasi Dana Rencana Aksi Program P2P Tahun 2020-2024	85

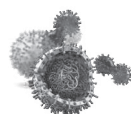




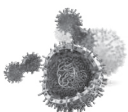


DAFTAR GAMBAR

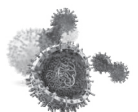
Gambar 2.1	Alur Pelaksanaan Identifikasi Penyakit Saat Terjadi Wabah	24
Gambar 2.2	Model Trias Epidemiologi	25
Gambar 2.3	Faktor Internal dan Eksternal Penyebab Penyakit	26
Gambar 2.4	Tiga Model Pie Penyakit	28
Gambar 2.5	Teori <i>Illness-Wellness Continuum</i>	32
Gambar 2.6	Determinan Kesehatan H.L.Blum	33
Gambar 2.7	Periode Penyakit	35
Gambar 3.1	Teori Piramida Penduduk	51
Gambar 4.1	Prospective Cohort Study	61
Gambar 4.2	A Retrospective Cohort Study	62
Gambar 4.3	Uji Coba Lapangan (<i>Field Trial</i>)	73
Gambar 6.1	<i>Acaris lumbricoides</i> , Makroskopis	90
Gambar 7.1	Ruam di Kulit pada Campak	94
Gambar 7.2	Karakter Campak	98
Gambar 8.1	Nyamuk <i>Aedes aegypti</i> dan <i>Aedese albopictus</i>	103
Gambar 8.2	Family Alphavirus (CHIKV)	103
Gambar 9.1	Gambaran Mikroskopis Coronavirus	107



Gambar 9.2	Siklus Transmisi COVID-19	109
Gambar 9.3	Presentasi Gejala Klinis Pasien dengan COVID-19	111
Gambar 10.1	Nyamuk <i>Aedes aegypti</i>	115
Gambar 10.2	Patogenesis DBD	118
Gambar 10.3	Pencegahan DBD	120
Gambar 11.1	Demam Tifoid	122
Gambar 12.1	Difteri Faring dan Tonsil	129
Gambar 12.2	Bakteri <i>Corynebacterium diphtheriae</i>	130
Gambar 12.3	Kerja Toksin <i>C. Diphtheriae</i>	131
Gambar 13.1	Microfilaria of <i>Wucheria bancrofti</i>	134
Gambar 13.2	Siklus Hidup <i>Wuchereria bancrofti</i>	136
Gambar 14.1	Gambaran Mikroskopik <i>Neisseria gonorrhoeae</i>	139
Gambar 15.1	Gambaran Struktur HAV	144
Gambar 15.2	Persebaran Geografi Virus Hepatitis A	146
Gambar 16.1	Tes Diagnostik Hepatitis C	150
Gambar 17.2	Dermatom Saraf Perifer pada Lapisan Kulit	158
Gambar 18.1	Gambar Virus Herpes Simplex	161
Gambar 19.1	Gambaran Regional HIV/AIDS	170
Gambar 19.2	Gejala HIV/AIDS	171
Gambar 20.1	Gambaran Morfologi Virus Influenza	175
Gambar 20.2	Siklus Penularan Virus Influenza	177
Gambar 21.1	Gambaran Penyakit Kusta pada Lesi Kulit	182
Gambar 22.1	Pola Penyebaran Leptospirosis	187
Gambar 23.1	Gambaran Nyamuk Malaria	192
Gambar 24.1	Bentuk Virus <i>Mumps</i> atau Gondongan	199
Gambar 25.1	Mikroskopis Bakteri <i>Yersinia pestis</i> , <i>Agent</i> Penyakit Pes	207
Gambar 25.2	Distribusi Penyakit Pes di Dunia (1970-1998)	208
Gambar 25.3	Siklus Penyebaran Penyakit Pes	210



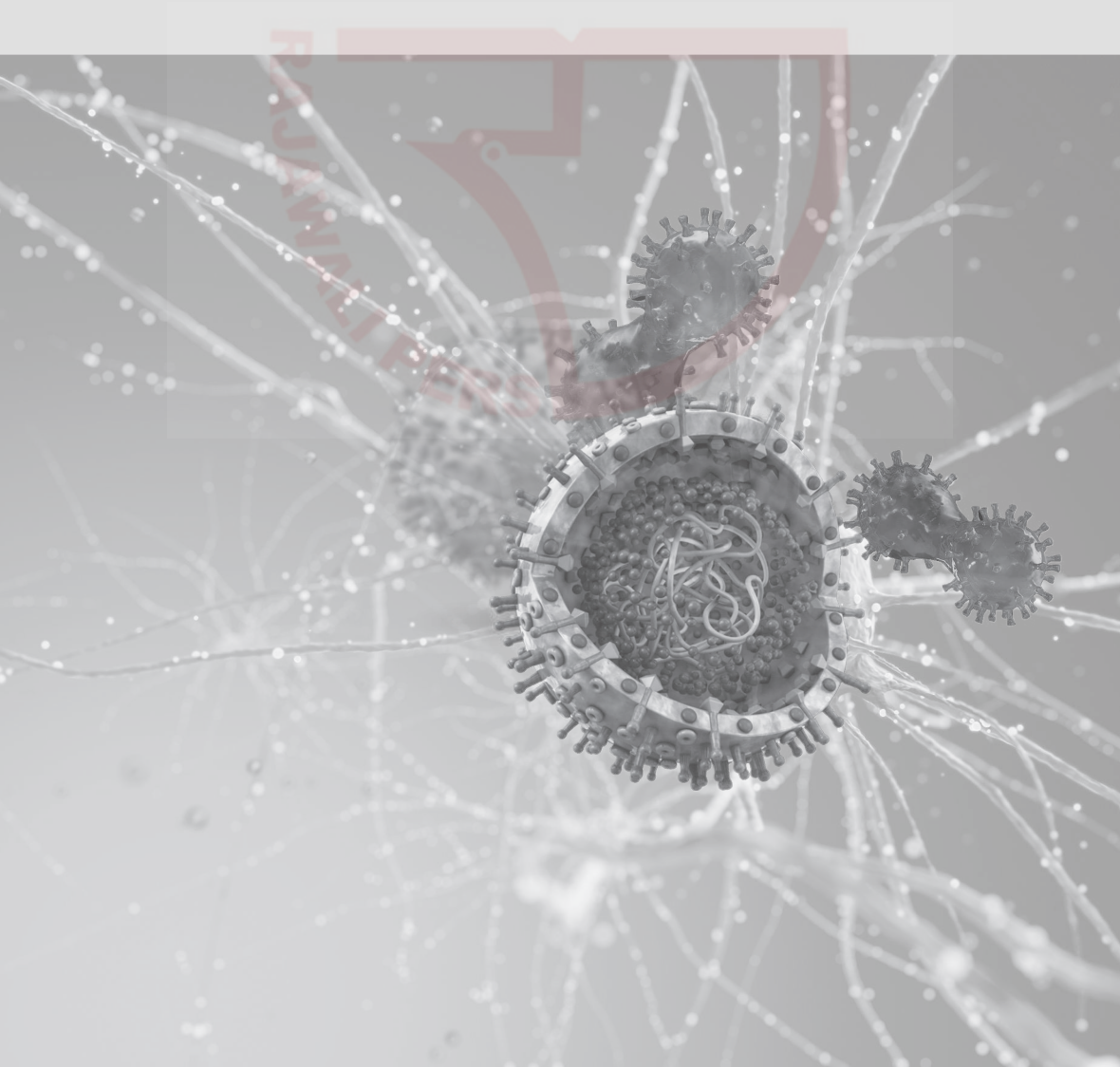
Gambar 27.1	Gambaran Mikroskopis Polio Virus	222
Gambar 27.2	Transmisi Polio Virus	225
Gambar 28.1	Virus Rabies (<i>Lyssa virus</i>)	230
Gambar 31.1	Tungau <i>Sarcoptes scabiei</i> di Kerokan Kulit, Diwarnai dengan <i>Lactophenol cotton-blue</i>	246
Gambar 31.2	Siklus Transmisi Skabies	249
Gambar 31.3	Gejala Klinis Skabies Berupa Ruam (Lesi)	250
Gambar 32.1	<i>Clostridium tetani</i> exotoxin yang Menyebabkan Neonatal Tetanus	253
Gambar 32.2	Gambaran Mikroskopis <i>Clostridium tetani</i> exotoxin	254
Gambar 32.3	Rekomendasi Vaksin Tetanus	256
Gambar 32.4	Hasil Pemeriksaan Laboratorium Penderita Tetanus	257
Gambar 33.1	Stadium Takizoit dan Bradizoit <i>Toxoplasma gondii</i>	260





BAGIAN I

KONSEP DASAR EPIDEMIOLOGI

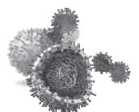


BAB 1

SEJARAH EPIDEMIOLOGI

Epidemiologi awalnya difokuskan secara eksklusif pada epidemi penyakit menular tetapi kemudian diperluas untuk menangani penyakit menular endemik dan penyakit menular tidak menular. Pada pertengahan abad ke-20, metode epidemiologi tambahan telah dikembangkan dan diterapkan pada penyakit kronis, cedera, cacat lahir, kesehatan ibu-anak, kesehatan kerja, dan kesehatan lingkungan. Kemudian ahli epidemiologi mulai melihat perilaku yang berkaitan dengan kesehatan dan kesejahteraan, seperti jumlah olahraga dan penggunaan sabuk pengaman. Sekarang, dengan ledakan metode molekuler baru-baru ini, ahli epidemiologi dapat membuat langkah penting dalam memeriksa penanda genetik dari risiko penyakit. Memang, istilah keadaan atau peristiwa yang berhubungan dengan kesehatan dapat dilihat sebagai segala sesuatu yang memengaruhi kesejahteraan suatu populasi. Meskipun demikian, banyak ahli epidemiologi masih menggunakan istilah “penyakit” sebagai kependekan dari berbagai keadaan dan peristiwa terkait kesehatan yang dipelajari (Center for Disease Control and Prevention, 2018).

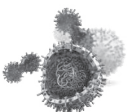
Sejak pertama kali konsep epidemiologi dikembangkan, penelitian epidemiologi terus menjadi suatu hal yang menarik perhatian masyarakat. Dorongan akan kepedulian sosial yang meningkat tentang kesehatan dan masalah lingkungan menjadi dua faktor utama studi epidemiologi menjadi sangat terkenal. Secara historis, upaya masyarakat



untuk mencegah penyebaran penyakit menular sering terhambat oleh pemahaman yang tidak memadai tentang cara efektif untuk mengendalikan penularan. Asal mula mikroba dari banyak penyakit menular menjadi jelas hanya selama paruh akhir abad ke-19. Meskipun demikian, kekhawatiran tentang penularan penyakit dan tindakan untuk mengendalikannya memiliki akar yang dalam. Pada Abad Pertengahan, pertumbuhan kota-kota di Eropa dibarengi dengan wabah penyakit kusta, wabah penyakit, dan momok lainnya yang membuat populasi ketakutan menjadi tindakan yang drastis, sering kali tidak berhasil.

Kematian Hitam (*Black Death*) adalah pandemi dari apa yang diyakini sebagai wabah pes yang melanda Eropa pada pertengahan abad ke-14. Meskipun penyebabnya tidak jelas bagi populasi abad pertengahan, yang cenderung melihat epidemi sebagai murka ilahi, hal itu dianggap dapat menular, yang menyebabkan masyarakat melarang masuknya orang asing dari daerah yang dilanda wabah dan untuk mengisolasi pasien dan semua kontak mereka. Selama periode ketika wabah mengancam Venesia, pelabuhan pengiriman yang penting, semua kendaraan, barang, dan pelancong diisolasi untuk jangka waktu tertentu. Prosedur ini, yang sekarang disebut karantina (dari frase Italia *Quaranta dei*, yang berarti “40 hari”), kadang-kadang masih digunakan. Itu digunakan untuk keuntungan penting selama wabah sindrom pernapasan akut parah (SARS) pada tahun 2003. Beberapa pelaksanaan kajian epidemiologi yang tercatat memiliki implikasi positif di masa lalu di antaranya sebagai berikut (Rothman, Greenland, dan Lash, 2008).

1. Beberapa studi epidemiologi skala besar yang dimulai pada tahun 1940-an memiliki pengaruh yang luas terhadap kesehatan. Sebagai contoh: Di Amerika Serikat, percobaan intervensi penambahan fluorida dalam air mampu menyebabkan menurunnya angka kejadian karies gigi pada masyarakat.
2. Pada tahun 1949, The Framingham Heart Study melakukan studi longitudinal (jangka panjang) mengenai penyakit kardiovaskular yang menjadi landasan pada penelitian-penelitian penting dalam penatalaksanaan kasus penyakit kardiovaskular di kemudian hari.
3. Penelitian lapangan dalam skala besar tentang efektivitas vaksin Salk pada ratusan ribu anak sekolah di tahun 1954 menjadi landasan penting dalam pencegahan penyakit polio setelahnya.



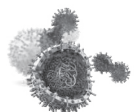
4. Penelitian yang dilakukan oleh Departemen Kesehatan Amerika Serikat di tahun 1964 tentang efek tembakau pada kesehatan menjadi temuan penting yang mengubah persepsi masyarakat terhadap efek buruk merokok setelah periode sebelumnya masyarakat Amerika Serikat menganggap bahwa merokok tidak memiliki efek buruk pada kesehatan.
5. Serta beberapa studi epidemiologi pada kasus-kasus penyakit lain seperti:
 - a. influenza;
 - b. flu burung;
 - c. sindrom pernapasan akut parah (Severe Acute Respiratory Syndrome/SARS);
 - d. vaksinasi;
 - e. Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS);
 - f. Middle-East Respiratory Syndrome (MERS);
 - g. COVID-19 (SARS CoV-2);
 - h. dan sebagainya.

Pandemi dan Endemi Penyakit Menular

Pandemi adalah suatu kejadian wabah penyakit yang menginfeksi dan menyebar secara luas di seluruh dunia. Penyakit yang tergolong pandemi merupakan masalah kesehatan bersama bagi seluruh penduduk dunia. Menurut Center for Disease Control and Prevention (CDC), pandemi merupakan epidemi yang menyebar secara cepat ke banyak negara hingga benua (“Pandemic Basics | Pandemic Influenza (Flu) | CDC,” 2018). Berikut adalah beberapa pandemi yang pernah terjadi di dunia yang menewaskan banyak korban jiwa.

1. *Black Death*

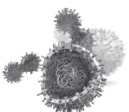
Black Death atau wabah hitam disebabkan oleh bakteri *Yersinia pestis* yang muncul di Eropa pada tahun 1347. *Yersinia pestis* merupakan penyakit zoonotik yang ditularkan ke manusia melalui gigitan kutu yang terinfeksi. Akibat kasus *Black Death* menghancurkan Eropa karena banyaknya muncul kekerasan massal yaitu pembunuhan warga Catalan, pengemis dan para ulama. Banyak warga yang



diisolasi di pulau dan dibakar untuk mencegah penularan lebih lanjut. Kemiskinan juga menjadi alasan susahnya karantina dilakukan sehingga pemerintah memberikan makan dan fasilitas kesehatan untuk mengatasi pandemi (Drancourt, *et al.*, 2004). Masa inkubasi berlangsung selama 7 hari. Gejala yang mudah terlihat adalah demam, sakit kepala, muntah, dan lemas. Terdapat dua bentuk infeksi yaitu *bubonic plague* (pes) dan wabah pnemunia. Pes terjadi akibat bakteri *Yersinia pestis* masuk melalui gigitan dan bergerak menuju sistem limfatik menuju kelenjar getah bening. Selanjutnya terjadi pembengkakan yang disebut dengan bubo. Wabah pnemunia terjadi jika bakteri menyerang paru-paru. Kasus ini lebih sering terjadi, namun paling banyak menimbulkan kematian.

2. Great Influenza

Pandemi juga terjadi pada Perang Dunia I dan dianggap paling banyak menimbulkan korban jiwa. Pandemi influenza terdeteksi pertama kali pada tentara Amerika dan menewaskan kurang lebih 195.000 penduduk Amerika selama bulan Oktober 1918. Pandemi berlangsung dalam beberapa gelombang. Pandemi influenza menyebabkan 50 juta kematian orang di dunia dalam kurang lebih 6 bulan. Pandemi flu disebabkan oleh virus H1N1 yang berasal dari unggas. Kematian paling tinggi pada usia di atas 5 tahun, 20-40 tahun dan lebih dari 65 tahun. Kematian sangat tinggi akibat belum ditemukan vaksin dan juga belum adanya pemberian antibiotik sebagai bantuan terapi. Pada tahun 1930 selanjutnya virus baru berhasil diisolasi dan terbukti bahwa influenza tidak disebabkan oleh bakteri. Selanjutnya pada tahun 1957 muncul virus baru yaitu flu H2N2 menggantikan virus H1N1. Virus ini bermula di wilayah Asia Tenggara dan kasus pertama kali dilaporkan di Singapura. Selanjutnya kasus meluas ke Hongkong hingga Amerika Serikat. Dilaporkan virus H2N2 pada tahun 1957 telah menewaskan 1,1 juta jiwa manusia di dunia (CDC, 2018) (Centre for Disease Control and Prevention, 2019). Tahun 1968 selanjutnya dilaporkan munculnya virus baru yaitu H3N2 di Amerika Serikat. Virus H3N2 paling banyak menimbulkan kematian pada usia di atas 65 tahun.

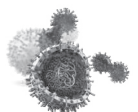


3. Kolera

Di antara abad ke-19 dan 20 terjadi wabah kolera yang mendunia dan menimbulkan banyak korban jiwa. Kolera disebabkan oleh bakteri *Vibrio cholerae* yang menyerang pencernaan dengan gejala ringan hingga berat (Centers for Disease Control and Prevention, 2014). Kolera umumnya ditandai dengan diare dan kehilangan banyak cairan dan jika tidak ditangani akan menyebabkan kematian. Berdasarkan teori lama, kolera dianggap *air borne disease* dan diperburuk dengan kondisi udara atau miasma. Pada akhir abad ke-18, seorang dokter Inggris, yaitu John Snow (1813-1858) menjelaskan bahwa kolera terjadi karena mengonsumsi air yang terkontaminasi kotoran manusia. Pandemi kolera pertama kali terjadi di Jessore dekat Calcutta pada tahun 1817-1821 dan dikenal dengan *Asiatic Cholera*. Selanjutnya kasus meluas ke India hingga Bagdad. Pandemi kedua terjadi pada 1829-1851 dan berawal dari negara India, Cina, Eropa hingga Amerika. Tahun 1852-1860 pandemi ketiga terjadi di Rusia dan merupakan kasus dengan jumlah kematian paling tinggi. Pandemi keempat menyebar luas akibat kunjungan haji orang India ke Makkah. Pandemi kelima terjadi pada tahun 1881-1896 dari Negara India hingga Eropa dengan kasus terberat di Jerman. Pandemi keenam terjadi dan menewaskan lebih dari 800.000 orang India. Pandemi ketujuh bermula dari Indonesia dan meluas ke India, Rusia, dan Afrika Utara. Kasus kolera terus berlanjut meskipun tingkat keparahannya berkurang, namun masih dijumpai pada negara berkembang (Azizi dan Bahadori, 2011). Untuk pencegahan kolera dapat dilakukan dengan mengonsumsi air yang matang, beberapa penelitian menyebutkan air karbonasi lebih aman dibandingkan air biasa untuk pencegahan kolera. Pencegahan dapat juga dilakukan dengan rajin mencuci tangan dengan sabun, mengonsumsi makanan matang atau dalam kemasan dan tidak buang air besar di aliran air.

4. Cacar

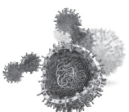
Sejarah awal cacar masih belum banyak diketahui, namun sudah ada di Mesir sejak abad ke-3 dengan bukti ditemukannya cacar pada 3 awetan mumi. Cacar disebabkan oleh virus variola yang menginfeksi manusia ke manusia lainnya. Penularan terjadi secara langsung melalui bersin atau droplet. Berbagai penelitian



membuktikan bahwa cacar hanya ditemukan pada manusia dan belum dilaporkan kasus melalui binatang atau serangga. Cacar menimbulkan, kematian 3 dari 10 orang penderitanya. Cacar dapat menimbulkan bekas luka, benjolan pada kulit orang yang terinfeksi. Beberapa kasus menunjukkan bekas luka menjadi permanen atau tidak bisa dihilangkan. Gejala cacar ditandai dengan demam tinggi, menggigil dan muncul ruam pada tubuh. Diduga cacar pada abad ke-6 muncul akibat meningkatnya perdagangan Cina dan Korea menuju Jepang. Pada abad ke-16 penyebaran cacar terjadi pada zaman kolonial Eropa dan pekerja Afrika menuju Karibia dan Amerika Serikat. Cara yang digunakan saat itu untuk mengontrol penularan cacar dengan menggunakan *variolation* atau menularkan pustul orang yang menderita cacar ke orang yang belum pernah terinfeksi. Tahun 1796, Edward Jenner menemukan bahwa seorang pemerah susu tidak terinfeksi cacar setelah melakukan *variolation*. Hal inilah yang selanjutnya menjadi asal usul penemuan vaksin. Pada 8 Mei 1980 dunia mendeklarasikan keberhasilan vaksin dengan hilangnya penyakit cacar.

Dalam epidemiologi, penyakit infeksi dikatakan bersifat endemik jika berlangsung dalam suatu daerah atau populasi tertentu. Adapun terjadinya penyakit endemik ditentukan oleh banyak faktor, seperti patogen penyebab, persistensi atau latensi, apakah patogen dapat berkembang biak di luar inang, apakah patogen dapat menginfeksi manusia dan hewan atau hanya manusia saja, jumlah patogen yang terdapat dalam tubuh penderita, apakah perilaku penderita mendukung penularan, lingkungan tempat penularan terjadi seperti iklim, ada/tidaknya vektor atau inang perantara (*intermediet*), serta sistem antibodi pada tubuh penderita.

Faktor-faktor tersebut dapat bersifat mendukung atau menghambat proses penularan patogen (*agen penyebab*) ke inang (*penderita*). Selanjutnya faktor-faktor tersebut saling menyeimbangkan satu dengan yang lain. Kondisi di mana faktor-faktor pendukung dan penghambat suatu penyakit dalam kondisi seimbang pada suatu populasi atau daerah tertentu maka penyakit infeksi tersebut dikatakan bersifat endemik. Selain itu, suatu penyakit infeksi disebut endemik jika memiliki pola kejadian yang relatif stabil di suatu wilayah geografis atau kelompok



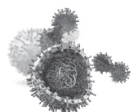
populasi. Agen penyebabnya juga bersifat khas atau hanya berasal dari wilayah tersebut, jadi agen tersebut bukan berasal dari luar daerah tersebut. Apabila faktor pendukung melebihi faktor penghambat perkembangbiakan patogen, penyakit endemik tersebut dapat berubah statusnya menjadi epidemi (misalnya, hepatitis A, demam tifoid). Adapun beberapa penyakit endemik di Indonesia adalah Malaria, Demam Berdarah Dengue atau DBD, Filariasis, dan Leptospirosis.

1. Sejarah Malaria di Indonesia

Sejarah malaria di Indonesia tidak terlepas dari penemuan patogen (agen penyebab) oleh *Alphose Laveran* pada tahun 1880. Enam tahun sejak ditemukannya patogen tersebut, *Camillo Golgi* seorang neurofisiologis Italia pada tahun 1886 membuat suatu apusan darah tipis pada pasien yang diduga menderita malaria. Setelah dilakukan pengamatan pada apusan darah tipis ternyata ditemukan reproduksi aseksual dari malaria kuartana (*P.malariae*) dan malaria tertiana (*P. vivax*). Golgi menunjukkan juga bahwa timbulnya demam malaria disertai dengan pecahnya eritrosit dan lepasnya salah satu bentuk parasit pada aliran darah yang disebut *merozoit* (Hakim, 2011). Berbeda dengan patogennya, berkaitan dengan penemuan vektor dari malaria dimulai pada tahun 1897 oleh *Ronald Ross* seorang pejabat Inggris di *Indian Medical Service*. Sejak saat itu pemecahan masalah mengenai penularan malaria dari vektor nyamuk ke *host reservoir*-nya (inang utama) berhasil dipecahkan.

Beralih ke Indonesia, laporan pertama mengenai penyakit malaria di Indonesia (Hindia Belanda) muncul dari laporan tentara Belanda. Menurut laporan tersebut terdapat wabah di Cirebon pada tahun 1852-1854. Selanjutnya dengan berbagai upaya penanganan, pemerintah kolonial Belanda mulai mengadakan pemberantasan malaria sejak tahun 1911, namun dalam kenyataannya pelaksanaan pemberantasan malaria baru dapat dilaksanakan pada tahun 1914 (Arsin, 2012).

Pada masa pendudukan Jepang, usaha pemberantasan malaria terhenti karena kebijakan pemerintah jajahan yang lebih dikonsentrasikan di bidang militer. Kemudian di era Indonesia merdeka, upaya penanganan preventif dan kuratif dilakukan guna mencegah dan mengurangi wabah penyakit ini. Secara keseluruhan, penanganan malaria belum dilakukan dengan upaya yang tepat sampai akhirnya pada tahun 1882,



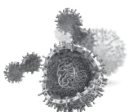
Laveran menemukan plasmodium malaria sebagai penyebab penyakit malaria, dengan penularan melalui nyamuk. Dari sinilah di tahun 1911 maka mulai didirikan jawatan kesehatan sipil sebagai bentuk upaya penyelidikan dan pemberantasan penyakit malaria. Selanjutnya pada tahun 1924, jawatan tersebut berubah menjadi Biro Malaria Pusat (*Centrale Malaria Bureau*) (Arsin, 2012).

Beberapa upaya preventif yang pernah dilakukan oleh Biro Malaria Pusat adalah:

- a. menembus tanggul untuk mengeluarkan airnya dan mengubah kolam ikan menjadi sawah;
- b. cara biologis, yaitu dengan memasukkan ikan tawes dan ikan kepala timah dalam kolam;
- c. pemeliharaan saluran air (saluran air masuk maupun pembuangan) secara baik, sehingga tebingnya terbebas dari tumbuh-tumbuhan, penanaman padi secara serentak di persawahan yang pengairannya tergantung dari satu saluran air yang sama, mengeringkan sawah yang tidak digarap dalam dua masa penanaman;
- d. menanam tepi aliran/anak sungai dengan tumbuh-tumbuhan yang rindang. Cara ini berguna untuk menutupi air dari cahaya dan sinar matahari.

Upaya terbesar pencegahan penyakit malaria melalui pemberantasan vektor nyamuknya dilakukan pada era Indonesia merdeka di tahun 1950-1959. Pada tahun tersebut pemberantasan dilakukan dengan metode penyemprotan secara berkala menggunakan DDT yang dibantu WHO (World Health Organization) dengan sistem *Malaria Controle Program*. Upaya tersebut bertujuan untuk melindungi 30 juta jiwa di daerah endemik yang terkena malaria dalam waktu lima tahun yang dilakukan terutama di Jawa, kemudian diperluas ke daerah-daerah endemik lain. Hanya saja dalam perkembangannya, mulai terjadi resistensi (kekebalan) dari nyamuk penyebar malaria, terhadap insektisida Dieldrin dan DDT.

Pemantauan angka kejadian malaria baru bisa dilakukan seiring dengan upaya penanggulangannya pada tahun 2007. Indikator yang digunakan untuk mengukur angka kejadian malaria adalah *Annual Parasite Incidence* (API). Indikator tersebut merupakan produk kebijakan dari Kementerian Kesehatan yang mensyaratkan bahwa setiap kasus



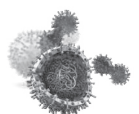
malaria harus dibuktikan dengan hasil pemeriksaan sediaan darah dan semua kasus positif harus diobati dengan pengobatan kombinasi berbasis artemisinin atau ACT (*Artemisinin-based Combination Therapies*) (Solikhah, 2012).

Berdasarkan API, selanjutnya dilakukan stratifikasi wilayah endemik malaria di Indonesia, di mana bagian Timur termasuk dalam stratifikasi malaria tinggi, dilanjutkan dengan stratifikasi sedang di beberapa wilayah di Kalimantan, Sulawesi, dan Sumatera, sedangkan di Jawa dan Bali masuk dalam stratifikasi rendah. Dari indikator API tersebut, dilaporkan bahwa pada tahun 2008–2009 terjadi penurunan angka kejadian malaria dari 2,47 per 1.000 penduduk menjadi 1,85 per 1.000 penduduk, di mana provinsi dengan API yang tertinggi adalah Papua Barat dan NTT. Khusus Papua masih terdapat 12 provinsi yang memiliki angka kejadian luar biasa di atas API Nasional (Arsin, 2012).

Akibatnya, disusunlah Rencana Strategis Kementerian Kesehatan Tahun 2010–2014 mengenai pengendalian malaria yang ditargetkan untuk menurunkan angka kejadiannya dari 2 menjadi 1 per 1.000 penduduk. Namun, mengingat angka API terakhir masih 1,85 per 1.000 penduduk, maka masih harus terus dilakukan upaya efektif untuk menurunkan angka kejadian malaria penduduk, agar target rencana strategis Kementerian Kesehatan dalam pencegahan penyakit endemik malaria dapat tercapai (Puasa, H, dan Kader, 2018).

2. Sejarah Kejadian Penyakit DBD di Indonesia

Demam Berdarah Dengue (DBD) merupakan penyakit infeksi yang ditularkan melalui vektor nyamuk (*mosquito borne disease*). Sampai saat ini penyakit ini masih menjadi masalah di berbagai negara endemiknya. Kasus DBD pertama kali dilaporkan pada 1779–1780 di Asia, Afrika, dan Amerika Utara. Angka kejadian penyakit DBD awalnya tidak begitu cepat, namun semakin meningkatnya mobilitas penduduk dan pembangunan permukiman di beberapa wilayah, penyebaran penyakit endemik ini semakin cepat dan sering ditemukan. WHO mencatat bahwa lebih dari 100 negara seperti Afrika, Amerika, dan Asia melaporkan adanya kasus DBD dengan angka kejadian yang begitu cepat (Marwanty dan Wahyono, 2018).

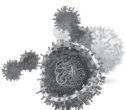


DBD adalah penyakit demam akut yang disebabkan oleh virus dengue dengan RNA berantai tunggal yang tergolong genus flavivirus. Terdapat 4 stereotip virus dengue yang telah ditemukan pada tahun 1943, yaitu DEN-1, DEN-2, DEN-3, dan DEN-4. Stereotip DEN-2 pertama kali ditemukan di Indonesia, tepatnya di Papua Nuigini pada tahun 1944. Virus ini dibawa oleh dua vektor utama, yaitu nyamuk *Aedes aegypti* sebagai vektor primer dan *Aedes albopictus* sebagai vektor sekunder (Candra, 2010b).

Kedua vektor tersebut memiliki karakteristik habitat yang berbeda. Nyamuk *Aedes aegypti*, ditemukan di dalam rumah dengan habitat di wadah-wadah penampungan air, seperti bak mandi, ember, penampung air dispenser/AC/lemari es, tempat minum hewan peliharaan, ban bekas, dan barang-barang bekas lainnya, sedangkan *Aedes albopictus* lebih banyak ditemukan di kebun atau semak-semak dengan habitat di wadah alami seperti lubang bamboo, ketiak daun tanaman, dan tempurung kelapa (Ramadhan dan Achmadi, 2020). Data prevalensi WHO tahun 2009 terdapat 50 juta kasus DBD tiap tahunnya di daerah endemik. Di antara semua kasus tersebut Asia menempati urutan pertama dengan kasus DBD terbanyak di dunia pada tiap tahunnya, contohnya di Indonesia, Sri Lanka, Timor Leste, Myanmar, dan Thailand dengan kondisi nyamuk *Aedes aegypti* tersebar di perkotaan dan perdesaan (Tomia, Hadi, Soviani, dan Retnani, 2017).

Khusus di Indonesia awal mula munculnya kasus DBD yaitu di kota Jakarta dan di Surabaya pada tahun 1968, di mana sebanyak 58 orang terinfeksi dan 24 orang di antaranya meninggal dunia dengan angka kematian mencapai 41,3 %. Selanjutnya Kasus DBD di Indonesia selalu mengalami peningkatan dan merupakan salah satu masalah kesehatan masyarakat di Indonesia yang belum dapat ditanggulangi. Penyakit DBD bahkan endemik hampir di seluruh provinsi. Dalam kurun waktu 5 tahun terakhir jumlah kasus dan daerah terjangkit terus meningkat dan menyebar luas serta sering menimbulkan Kejadian Luar Biasa (KLB). Diperkirakan setiap tahunnya ada 3.000.000 kasus di Indonesia, dan 500.000 kasus DBD memerlukan perawatan di rumah sakit dan minimal 12.000 di antaranya meninggal dunia, terutama anak-anak (Riandi, Hadi, dan Soviana, 2017).

Dimulai tahun 2015, tercatat terdapat 126. 675 penderita DBD di 34 Provinsi Indonesia, dan 1.229 orang di antaranya meninggal dunia.



Jumlah tersebut lebih tinggi dibandingkan tahun sebelumnya, yaitu 100.347 penderita DBD dan sebanyak 907 penderita meninggal dunia pada tahun 2015. Selanjutnya angka kejadian ini cenderung meningkat dari tahun awal ditemukannya penyakit ini yaitu tahun 1968 sampai dengan tahun 2015 (Suryani, 2018).

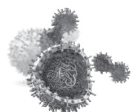
Dalam interval tahun 1968–2015 terdapat karakteristik pola penyakit endemik ini, yaitu terdapat tiga puncak epidemiologi dalam setiap sepuluh tahunan, yaitu tahun 1988, 1998, dan 2007. Selanjutnya angka kejadian DBD berdasarkan provinsi pada tahun 2015 terdapat 3 provinsi tertinggi di Indonesia yaitu Provinsi Bali sebesar 208,7 per 100.000 penduduk, Provinsi Kalimantan Timur yaitu 183,12 per 100.000 penduduk dan Provinsi Kalimantan Tenggara dengan angka kejadian 120,08 per 100.000 penduduk. Adapun tiga provinsi dengan angka kejadian terendah yaitu Nusa Tenggara Timur, Maluku, dan Papua Barat. Dalam lima tahun terakhir (2011–2015) terdapat lima provinsi dengan angka kejadian tertinggi yang dapat dilihat pada Tabel 1.1. Pada Tabel 1.1 terlihat bahwa Provinsi Bali selalu menjadi salah satu dari lima provinsi dengan angka kejadian tertinggi setiap tahunnya, kecuali pada tahun 2012. Menyusul Provinsi Kalimantan Timur juga selalu berada pada lima provinsi dengan angka kejadian tertinggi dari tahun 2012–2015 (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018b).

Tabel 1.1 Lima Provinsi Tertinggi Angka Kejadian DBD per 100.000 Penduduk di Indonesia Tahun 2011–2015

No.	2011	2012	2013	2014	2015
1.	Bali	Sulteng	Bali	Bali	Bali
2.	Sulteng	Bangka Belitung	DKI Jakarta	Kaltim	Kaltim
3.	Riau	Kaltim	Kaltim	Kaltara	Kaltara
4.	DKI Jakarta	Lampung	Sulteng	Kalbar	DIY
5.	Jambi	DKI Jakarta	DIY	Riau	Kalsel

Sumber: Ditjen Pencegahan dan Pengendalian Penyakit (Kemenkes, 2016)

Selain angka kejadian, Indonesia juga mencatat persentase angka kematian yang cukup tinggi di awal munculnya kasus penyakit DBD yaitu sebesar 41,4%. Namun, angka kematian tersebut mengalami penurunan sebesar 24% di tahun 1969 sampai akhirnya di tahun 2015 kembali mengalami penurunan sebesar 0,97%. Secara berurutan



pada tahun 2015 terdapat tiga provinsi yang memiliki angka kematian tertinggi seperti Gorontalo (6,06%), Maluku (6%), dan Papua Barat (4,55%), sedangkan provinsi dengan angka kematian paling rendah adalah NTT, Sulawesi Barat, dan Jawa Barat (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018b).

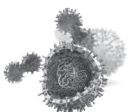
Record mengenai angka kejadian dan angka kematian DBD ternyata menghasilkan sebuah kesimpulan kecil, bahwa provinsi dengan angka kejadian tinggi tidak selalu memiliki angka kematian yang juga tinggi. Sebagai contoh adalah Provinsi Bali dan Jawa memiliki angka kejadian DBD tertinggi, sedangkan angka kematian tertinggi ternyata diduduki oleh provinsi yang berada di luar Pulau Bali dan Jawa.

Hubungan antara angka kejadian dan angka kematian DBD yang berbanding terbalik tersebut kemungkinan disebabkan Provinsi Bali dan Jawa memiliki akses pelayanan kesehatan yang mudah dijangkau oleh masyarakat dibandingkan di luar Provinsi Jawa dan Bali. Selain itu tingkat pengetahuan dan kewaspadaan penduduk di Provinsi Bali dan Jawa lebih baik dibandingkan di luar kedua provinsi tersebut.

Sebagai upaya pengendalian DBD maka tahun 2016 pemerintah Indonesia melalui Surat Edaran Menteri Kesehatan dan Surat Dirjen Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan Kementerian Kesehatan membuat suatu kebijakan yang berisi kesiapsiagaan peningkatan kasus DBD kepada gubernur di seluruh Indonesia dan mobilisasi pelaksanaan Pemberantasan Sarang Nyamuk (PSN) 3M Plus di semua lingkungan, termasuk lingkungan sekolah (Respati, *et al.*, 2017).

3. Sejarah Kejadian Penyakit Filariasis di Indonesia

Di Indonesia nama Filariasis lebih dikenal dengan penyakit kaki gajah. Penyakit ini termasuk dalam *zoonosis* menular yang dominan dijumpai di wilayah beriklim tropis. Dari segi benua filariasis banyak ditemukan di Benua Asia, Afrika, dan Amerika, dengan rata-rata sebanyak 120 juta manusia terinfeksi penyakit ini. Di Indonesia, filariasis masuk ke dalam daftar salah satu penyakit endemis. Meskipun angka kejadian penyakit filariasis tidak ditemukan di semua wilayah Indonesia, penyakit ini berpotensi menyebabkan angka kematian yang tinggi (Masrizal, 2012).

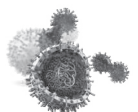


Menurut laporan Haga dan Van Eecke, kasus Filariasis di Indonesia pertama kali ditemukan pada tahun 1889 di Jakarta berupa ditemukannya seorang penderita filariasis pada bagian skrotum. Sejak saat itu Jakarta dianggap berstatus endemik penyakit filariasis yang disebabkan parasite *Brugia malayi* (*B. malayi*). Seiring dengan kemajuan penelitian filariasis, maka pada tahun 1937 dibuat kesimpulan mengenai parasit cacing penyebab penyakit filariasis. Kesimpulan tersebut adalah bahwa terdapat dua jenis cacing filaria sebagai penyebab filariasis yaitu *Wuchereria bancrofti* (*W. bancrofti*) dan *Brugia malayi* (*B. malayi*) (Yunarko dan Patanduk, 2016).

Setelah dilakukan studi morfologi, diketahui bahwa cacing penyebab filariasis merupakan cacing parasit nematoda yang tergolong superfamilia Filarioidea. Selanjutnya dengan mengkaji semua patologi penderitanya maka terlihat bahwa cacing ini menyebabkan infeksi yang berakibat munculnya edema. Gejala yang umum terlihat adalah terjadinya *elefantiasis*, berupa membesarnya tungkai bawah (kaki) dan kantung zakar (*skrotum*). Dari semua gejala inilah masyarakat Indonesia pada saat itu menyebutkan sebagai penyakit kaki gajah.

Dalam bidang parasitologi kedokteran filariasis sendiri dikelompokkan menjadi tiga macam berdasarkan bagian tubuh atau jaringan yang menjadi tempat bersarangnya cacing tersebut. Ketiga filariasis yang dimaksud adalah filariasis limfatik, filariasis subkutan (bawah jaringan kulit), dan filariasis rongga serosa (*serous cavity*). Filariasis limfatik disebabkan oleh *W. bancrofti*, *B. malayi*, dan *B. timori*. Filariasis subkutan disebabkan oleh *loa-loa* (cacing mata Afrika), *mansonella streptocerca*, *onchocerca volvulus*, dan *dracunculus medinensis* (cacing guinea). Sementara itu, filariasis rongga serosa disebabkan oleh *mansonella perstans* dan *mansonella ozzardi*, yang menghuni rongga perut. Perlu diketahui bahwa semua parasit yang telah disebutkan di atas disebarkan melalui vektor nyamuk, lalat pengisap darah dan *copepoda* (*crustacea*). Dengan demikian, dari sini dapat diketahui bahwa parasit penyebab filariasis saat pertama kali penyakit ini ditemukan termasuk kategori filariasis limfatik.

Sampai akhir tahun 1993 Indonesia belum memiliki kebijakan yang cukup serius untuk menanggulangi penyakit filariasis. Hingga bertepatan pada tahun 2000 WHO kemudian mulai menetapkan komitmen global untuk mengeliminasi penyakit kaki gajah dengan membuat sebuah program *The Global Goal of Elimination of Lymphatic*



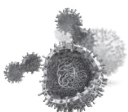
Filariasis as a Public Health Problem by the Year 2020. Berdasarkan program inilah pemerintah mulai melakukan pemetaan penyebaran kasus kejadian filariasis di wilayah Indonesia. Dari hasil pemetaan kasus filariasis ini, dilaporkan bahwa terdapat dua provinsi yang memiliki angka kejadian tertinggi secara berurutan yaitu Provinsi Aceh dan Nusa Tenggara Timur masing-masing sebesar 1.908 dan 1.706. Hasil tersebut juga melaporkan bahwa Wilayah Kabupaten Flores Timur merupakan daerah endemis penyakit kaki gajah yang disebabkan oleh cacing *W. bancrofti* dan *B. timori*. Wilayah lain yang merupakan endemic dari penyakit ini adalah Sulawesi, Kalimantan, dan Sumatera. Penyebab penyakit kaki gajah yang ditemukan di ketiga pulau tersebut adalah dari jenis *B. malayi* (Pramono, Maryani, dan Wulandar, 2014).

Selanjutnya pemetaan berlanjut ke provinsi lain di Indonesia. Hasil pemetaan tersebut melaporkan bahwa selain ketiga wilayah kepulauan di atas endemisitas kejadian filariasis juga terdapat di beberapa provinsi lainnya di Indonesia, di antaranya Provinsi Jawa Barat (khususnya Kabupaten Bekasi), Provinsi Jawa Tengah (khususnya Kabupaten Pekalongan), Provinsi Banten (khususnya Kabupaten Lebak Tangerang), Provinsi Lampung (khususnya Lampung), Provinsi Sulawesi Barat (khususnya Mamuju), Provinsi Sulawesi Tengah (khususnya Donggala), Provinsi Kalimantan Barat (khususnya Kabupaten Pontianak), Provinsi Kalimantan Tengah (Kabupaten Kapuas), dan Provinsi Kalimantan Selatan (khususnya Kabupaten Kotabaru) (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018a).

Meskipun tidak pernah tercatat mengenai angka kematian yang disebabkan filariasis di Indonesia, angka kejadian filariasis menghasilkan angka kecacatan. Artinya dampak meningkatnya angka kecacatan membuat penderita mengalami gangguan psikososial sehingga berdampak pada penurunan produktivitas penderita, beban keluarga dan kerugian ekonomi bagi negara.

4. Sejarah Kejadian Leptospirosis di Indonesia

Leptospirosis merupakan penyakit *zoonosis* yang disebabkan oleh infeksi semua tipe bakteri *Leptospira interrogans*. Kategori *zoonosa* (*zoonosis*) disebabkan penyakit ini secara alami dapat ditularkan dari hewan vertebrata ke manusia atau sebaliknya (Amin, 2016a).

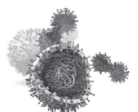


Leptospirosis juga dikenal dengan nama *flood fever* atau demam banjir. Nama demam banjir berkaitan dengan munculnya penyakit ini yang terjadi ketika bencana banjir. Beberapa faktor penyebab leptospirosis antara lain lingkungan kumuh, kurangnya fasilitas pembuangan sampah, menjamurnya habitat tikus di tempat pemukiman, daerah persawahan dan bergambut serta air tergenang yang dicemari oleh *urine* tikus yang mengandung kuman *Leptospira*. Selain tikus, terdapat hewan-hewan yang menjadi vektor (pembawa) penularan leptospirosis yaitu babi, sapi, kambing, domba, kuda, anjing, kucing, serangga, burung, rubah, dan insektivora (landak, kelelawar, tupai). Dari semua faktor penyebab leptospirosis, maka umumnya penyakit ini banyak menyerang para petani, pekerja perkebunan, pekerja tambang/selokan, pekerja rumah potong hewan, dan militer (Kusmiyati, M.Noor, dan Supar, 2005).

Dilihat dari cara penularannya, leptospirosis merupakan salah satu *direct zoonoses (host to host transmission)* yang memerlukan satu vertebrata saja. Artinya penyakit ini berkembang di antara hewan baik liar maupun domestik di mana ujung inang yang terinfeksi adalah manusia. Atas alasan inilah penyakit leptospirosis termasuk golongan *anthropozoonoses*, karena manusia merupakan “*dead end*” infeksi. Adapun gejala umum yang muncul akibat infeksi penyakit ini adalah demam, nyeri kepala, nyeri otot, khususnya di daerah betis, paha, serta gagal ginjal (Kusmiyati, *et al.*, 2005).

Di Indonesia, penyakit ini sangat sulit dilakukan diagnosis klinis karena mahalnya alat diagnostik leptospirosis sehingga banyak kasus leptospirosis yang tidak dilaporkan. Atas alasan ini, leptospirosis termasuk *re-emerging disease* yang sewaktu-waktu dapat muncul secara sporadik serta berpotensi menimbulkan Kejadian Luar Biasa (KLB).

Dilihat dari perjalanan penyakit leptospirosis, awalnya penyakit ini dinamakan “*Weills’ Disease*”. Nama ini diberikan sebagai bentuk penghargaan kepada peneliti Jerman yang pertama kali menemukan gejala penyakit ini, yaitu Adolf Weill di tahun 1870. Dari hasil penelitiannya Weill melaporkan gambaran penyakit tersebut pada manusia seperti demam, pembesaran hati dan limpa, ikterus dan ada tanda-tanda kerusakan pada ginjal (Setadi, Setiawan, Effendi, dan Hadinegoro, 2001).

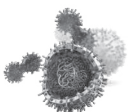


Selanjutnya di tahun 1915 Inada berhasil membuktikan bahwa *Weill's Disease* disebabkan oleh bakteri *Leptospira*. Sejak itu berbagai jenis *Leptospira* telah berhasil diisolasi dari tubuh manusia maupun hewan. Keberhasilan isolasi leptospirosis pada manusia melahirkan berbagai nama untuk penyakit ini seperti *Weill's Disease*, *Mud Fever*, *Canicola Fever*, *Hemorrhagic Jaundice*, *Trench Fever*, *Swineherd's Disease* (Rampengan, 2016).

Leptospirosis di Indonesia terutama disebarkan oleh tikus yang melepaskan bakteri melalui urin ke lingkungan. Menurut *International Leptospirosis Society* (ILS), Indonesia merupakan negara dengan angka kejadian leptospirosis yang tinggi, serta menempati peringkat ketiga di dunia untuk tingkat mortalitas. Angka kejadian ini terjadi pada awal tahun 2002, di mana terjadi banjir di beberapa wilayah di Jakarta dan dilaporkan oleh Rumah Sakit Tarakan Jakarta dari 103 orang penderita, 21 penderita dilaporkan meninggal dunia. Adanya kasus kematian ini disebabkan oleh terlambatnya penderita yang datang ke rumah sakit. Selanjutnya masih di tahun yang sama angka kejadian leptospirosis juga ditemukan di Kabupaten Bekasi, Jawa Barat di mana dilaporkan terdapat 12 penderita yang berobat ke rumah sakit, tetapi semua penderita tersebut dapat ditangani oleh petugas medis, sehingga dapat disembuhkan dengan baik (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2017).

Perkembangan angka kejadian leptospirosis di Indonesia tercatat cukup baik di tahun 2007, yaitu adanya peningkatan kasus leptospirosis sebanyak 667 kasus dengan tingkat kematian sebanyak 8%. Kemudian mengalami penurunan di tahun 2010 sebanyak 410 kasus, namun persentase yang mengalami kematian sebanyak 11,2%. Kasus tersebut ditemukan di delapan provinsi seperti DKI Jakarta, Jawa Barat, Jawa Tengah, Yogyakarta, Jawa Timur, Bengkulu, Kepulauan Riau, dan Sulawesi Selatan. Akibatnya kedelapan provinsi tersebut dinyatakan sebagai daerah endemik leptospirosis (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2017).

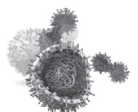
Angka kejadian leptospirosis di Indonesia semakin meningkat, terutama pada periode 2009–2011 di mana tahun 2011 dijumpai kasus paling banyak dengan 857 kasus dengan 82 kasus kematian (56%). Di tahun inilah Balitvet melakukan survei mengenai binatang lain yang diduga berpotensi menularkan leptospirosis di Indonesia, yaitu anjing,



babi, sapi, dan kambing. Penderita terinfeksi melalui kulit yang terluka atau selaput mukosa. Persentase leptospirosis ringan diperkirakan mencapai 90% dari seluruh kasus leptospirosis di Indonesia dengan gejala seperti demam, sakit kepala, dan nyeri otot (*mialgia*). Sisanya sebesar 10% merupakan leptospirosis berat dengan gejala seperti gagal ginjal, sakit kuning, dan pendarahan (Tri Ramadhani, Widyastuti, dan Priyanto, 2015).

Namun, angka kejadian leptospirosis juga sempat mengalami penurunan di tahun 2012 yaitu sebanyak 222 kasus dengan persentase kematian sebanyak 12,6% di mana kasus terbesar terjadi di kota Semarang. Tahun 2013 dilaporkan terjadi peningkatan kembali sebanyak 640 kasus dengan persentase kematian sebanyak 9,37% di mana kasus terbesar terjadi di Kabupaten Sampang Madura. Sementara itu, di tahun 2014 dilaporkan sebanyak 411 kasus dengan persentase kematian sebanyak 13,63% di mana kasus tertinggi terjadi di Provinsi DKI Jakarta dan Jawa Tengah (Prihantoro dan Siwiendrayanti, 2017).

Fluktuasi angka kejadian leptospirosis di berbagai wilayah endemik Indonesia disebabkan keberadaan faktor risiko berupa tingginya populasi tikus (*rodent*) sebagai host (inang) reservoir leptospirosis, buruknya sanitasi lingkungan dan semakin meluasnya daerah banjir di Indonesia. Sampai saat ini angka kejadian leptospirosis di Indonesia terus meningkat dan menyebabkan kematian pada manusia. Hal ini memicu upaya pengendalian leptospirosis dari Kementerian Kesehatan melalui berbagai upaya seperti membuat surat edaran kewaspadaan leptospirosis setiap tahun, pengadaan *Rapid Diagnostic Test* (RDT) sebagai buffer stok apabila terjadi angka Kejadian Luar Biasa (KLB), pendistribusian media edukasi bahaya leptospirosis seperti buku pedoman, *leaflet*, poster, *roll banner*, dan lain-lain. Meski begitu masih terdapat beberapa masalah dalam kegiatan penanggulangan leptospirosis di Indonesia antara lain sebagian besar pasien leptospirosis datang ke rumah sakit dalam keadaan terlambat, masih rendahnya sensitivitas kemampuan petugas kesehatan dasar dalam mendiagnosis leptospirosis dan terbatasnya fasilitas pemeriksa laboratorium serta *surveilans* (pemantauan) leptospirosis yang belum berjalan dengan baik (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2017).



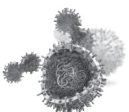
BAB 2

PENGANTAR EPIDEMIOLOGI

Konsep Epidemiologi

Kesehatan masyarakat dapat diartikan sebagai upaya pencegahan penyakit dan promosi kesehatan, praktik gaya hidup, budaya, lingkungan, kekuatan sosial, tradisi sejarah, dan sains melalui pendekatan teoretis, metodologis, dan teknologi. Secara luas, kesehatan masyarakat dapat diartikan sebagai upaya masyarakat untuk melindungi, memelihara, dan meningkatkan kesehatan suatu penduduk melalui cara yang terorganisasi, termasuk program preventif, higiene, pendidikan, dan intervensi lainnya. Usaha preventif dan perawatan kesehatan merupakan komponen penting dari kesehatan masyarakat, tetapi jangkauan kesehatan masyarakat melampaui penanganan untuk air bersih, sanitasi, perumahan, pendidikan seksualitas, dan bidang lain yang memengaruhi kesehatan masyarakat. Upaya kesehatan masyarakat dapat melibatkan kontribusi dari berbagai bidang seperti teknik, arsitektur, biologi, ilmu sosial, ekologi, dan ekonomi, di mana prioritas pengendalian penyakit menular menjadi salah satu fokus dasar kesehatan masyarakat (Rothman, 2012).

Di antara bidang yang berkontribusi pada kesehatan masyarakat, epidemiologi memainkan peran penting. Epidemiologi berasal dari kata Yunani epi, yang berarti pada atau di atas, demo, yang berarti orang, dan logos, yang berarti studi. Dengan kata lain, kata epidemiologi



berakar pada studi tentang apa yang menimpa suatu populasi (Center for Disease Control and Prevention, 2018). Epidemiologi adalah studi tentang seberapa sering penyakit terjadi pada kelompok orang yang berbeda dan mengapa. Informasi epidemiologi digunakan untuk merencanakan dan mengevaluasi strategi untuk mencegah penyakit dan sebagai panduan untuk penatalaksanaan pasien yang penyakitnya telah berkembang (BMJ, 2020).

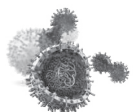
Epidemiologi secara tradisional didefinisikan sebagai studi tentang distribusi dan faktor penentu keadaan atau peristiwa yang berhubungan dengan kesehatan dalam populasi tertentu dan penerapan studi ini bertujuan untuk mengendalikan masalah kesehatan. Epidemiologi telah berkontribusi dalam banyak hal untuk mengidentifikasi berbagai faktor risiko penyakit dan untuk meningkatkan kesehatan penduduk. Namun, ada perdebatan yang terus berlanjut tentang kemampuan epidemiologi tidak hanya untuk mendeskripsikan tetapi juga untuk memberikan hasil yang dapat diterjemahkan dengan lebih baik ke dalam praktik kesehatan masyarakat (Bach, Jordan, Hartung, Hövener, dan Wright, 2017).

Epidemiologi adalah disiplin ilmu dengan metode penyelidikan ilmiah yang tepat sebagai landasannya. Epidemiologi digerakkan oleh data dan bergantung pada pendekatan sistematis dan tidak bias untuk pengumpulan, analisis, dan interpretasi data. Metode epidemiologi dasar cenderung mengandalkan pengamatan yang cermat dan penggunaan kelompok pembanding yang valid untuk menilai apakah yang diamati, seperti jumlah kasus penyakit di daerah tertentu selama periode waktu tertentu atau frekuensi pajanan di antara orang dengan penyakit, berbeda dari apa yang mungkin diharapkan. Namun, epidemiologi juga mengacu pada metode dari bidang ilmiah lain, termasuk biostatistik dan informatika, dengan ilmu biologi, ekonomi, sosial, dan perilaku (Center for Disease Control and Prevention, 2018).

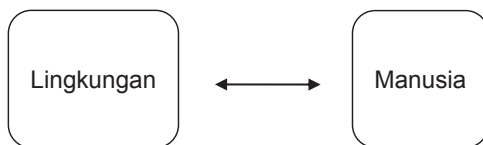
Epidemiologi adalah ilmu yang mempelajari tentang frekuensi dan distribusi suatu kejadian/penyakit yang terjadi di masyarakat (Porta, 2014).



o.k.i membutuhkan disiplin ilmu yang lain (Kedokteran, sosiologi dll.)



Teori Hippocrates (460 - 370 SM)



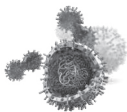
Beberapa ahli secara singkat mendefinisikan bahwa epidemiologi memiliki tujuan untuk mencegah kelompok risiko tinggi untuk mengalami kondisi sakit yang diakibatkan adanya efek sebab-akibat antara agen-host-lingkungan (sering disebut trias epidemiologi klasik) (Szklo dan Nieto, 2014). Ahli epidemiologi dapat bekerja sama dengan banyak mitra untuk memperoleh ilmu pengetahuan yang penting bagi kesehatan masyarakat dan untuk menerapkan pengetahuan yang diperoleh dalam praktik kesehatan masyarakat. Dalam konsep pencegahan penyakit menular, epidemiologi berfungsi dalam mencegah bertambahnya agen yang dapat mengganggu host (manusia) – misalnya dalam musim hujan, risiko peningkatan kejadian Demam Berdarah Dengue (DBD) menjadi lebih tinggi dibanding saat musim kemarau.

Beberapa tujuan utama dari epidemiologi antara lain:

1. mendeskripsikan distribusi, kecenderungan dan riwayat alamiah penyakit atau keadaan kesehatan populasi;
2. menjelaskan etiologi penyakit;
3. meramalkan kejadian penyakit;
4. mengendalikan distribusi penyakit dan masalah kesehatan populasi.

Faktanya, epidemiologi sering digambarkan sebagai ilmu dasar kesehatan masyarakat, dan untuk alasan yang baik, antara lain sebagai berikut (Center for Disease Control and Prevention, 2018).

1. Epidemiologi adalah disiplin kuantitatif yang bergantung pada pengetahuan kerja tentang probabilitas, statistik, dan metode penelitian yang baik.
2. Epidemiologi adalah metode penalaran kausal berdasarkan pengembangan dan pengujian hipotesis yang didasarkan pada bidang ilmiah seperti biologi, ilmu perilaku, fisika, dan ergonomi untuk menjelaskan perilaku, keadaan, dan peristiwa yang berhubungan dengan kesehatan.



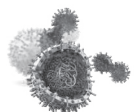
3. Epidemiologi bukan hanya kegiatan penelitian tetapi merupakan komponen integral dari kesehatan masyarakat, memberikan landasan untuk mengarahkan tindakan kesehatan masyarakat yang praktis dan tepat berdasarkan ilmu pengetahuan dan penalaran sebab akibat.

Epidemiologi juga digunakan untuk mencari determinan, yaitu penyebab dan faktor lain yang memengaruhi terjadinya penyakit dan kejadian terkait kesehatan lainnya. Ahli epidemiologi berasumsi bahwa penyakit tidak terjadi secara acak dalam suatu populasi, tetapi hanya terjadi ketika akumulasi faktor risiko atau determinan yang tepat ada pada individu.

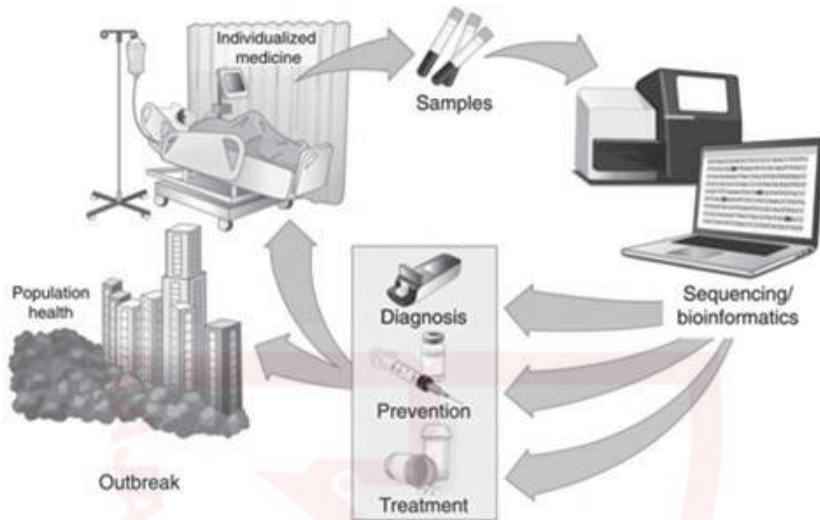
Ciri utama epidemiologi adalah pengukuran hasil penyakit dalam kaitannya dengan populasi berisiko. Populasi yang berisiko adalah sekelompok orang, sehat atau sakit, yang akan dihitung sebagai kasus jika mereka memiliki penyakit yang diteliti. Misalnya, jika seorang dokter umum mengukur seberapa sering pasien berkonsultasi dengannya tentang suatu penyakit, populasi yang berisiko akan terdiri dari orang-orang didaftarnya (dan mungkin juga dari pasangannya) yang mungkin melihatnya tentang masalah kesehatan jika mereka memilikinya. Pasien yang meski masih dalam daftar, sudah pindah ke daerah lain tidak mau berkonsultasi dengan dokter tersebut. Oleh karena itu, mereka tidak akan termasuk dalam populasi berisiko (BMJ, 2020).

Tugas lain epidemiologi adalah memantau atau memantau tren waktu untuk menunjukkan penyakit mana yang meningkat atau menurun dalam insiden dan mana yang berubah dalam distribusinya. Informasi ini diperlukan untuk mengidentifikasi masalah yang muncul dan juga untuk menilai keefektifan tindakan untuk mengendalikan masalah lama (BMJ, 2020).

Pendekatan epidemiologis untuk pengendalian penyakit menular secara tradisional mengandalkan data kasus (insiden) dan penelusuran kontak berbasis wawancara untuk memperkirakan parameter epidemi utama (misalnya, nomor reproduksi dasar dan efektif, masa inkubasi, interval serial) dan untuk merekonstruksi rantai penularan. Akan tetapi, data ini dapat dibatasi oleh pelaporan kasus yang tidak lengkap karena sifat pelacakan kontak yang padat atau pelaporan yang tidak pasti karena penggunaan gejala klinis untuk mengidentifikasi kasus.



Meskipun sumber data tradisional ini masih memainkan peran penting dalam menginformasikan intervensi wabah, pengurutan genom patogen yang hampir *real-time* dan *output* yang tinggi mengubah epidemiologi penyakit menular (Ladner, Grubaugh, Pybus, dan Andersen, 2019).

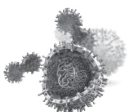


Sumber: Ladner, et al., 2019

Gambar 2.1 Alur Pelaksanaan Identifikasi Penyakit Saat Terjadi Wabah

Kemajuan dalam teknologi pengurutan memungkinkan pengembangan dan penggunaan pendekatan genom yang inovatif untuk pengobatan dan pencegahan penyakit menular. Penerapan epidemiologi genom menjadi respons wabah yang efektif, bagaimanapun, akan membutuhkan pembentukan mekanisme yang lebih baik untuk koordinasi antara peneliti akademis dan badan kesehatan masyarakat. Ini termasuk perubahan pada praktik penelitian mengenai manfaat untuk berbagi data dan hasil secara cepat dan terbuka serta fokus pada pengembangan kapasitas untuk pengurutan dan analisis di dalam badan kesehatan masyarakat dan daerah yang paling parah terkena dampak penyakit menular.

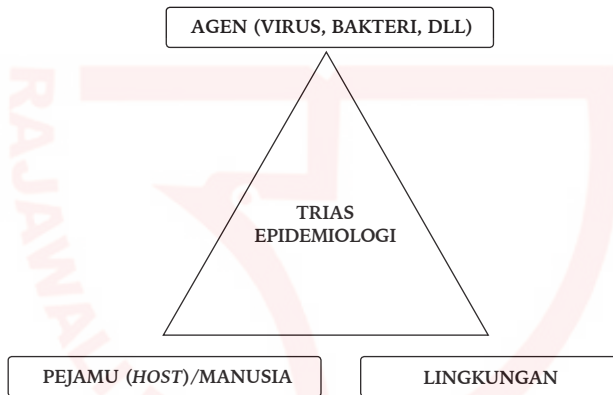
Dengan kemampuan, biaya, dan kecepatan teknologi pengurutan saat ini, bidang ini akhirnya mencapai titik di mana pengawasan dan analisis genom yang cepat dapat mulai menjadi bagian standar dari tanggapan terhadap wabah penyakit menular. Sama seperti pengurutan



genom manusia skala luas yang merevolusi pengobatan banyak penyakit tidak menular, data genom patogen siap untuk mendorong revolusi serupa dalam respons terhadap penyakit menular.

Trias Epidemiologi

Trias Epidemiologi atau Segitiga Epidemiologi adalah model yang dikembangkan para ilmuwan untuk mempelajari masalah kesehatan yang terjadi akibat penyakit menular dan bagaimana penyebarannya. Konsep dasar timbulnya penyakit menular dapat dilihat berdasarkan model segitiga epidemiologi yang melibatkan *Agent-Host-Environment* (Agen-Pejamu-Lingkungan).



Sumber: ilustrasi penulis

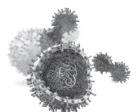
Gambar 2.2 Model Trias Epidemiologi

1. **Agent** → Faktor penyebab penyakit, agen dapat berupa benda hidup atau mati dan dipersepsikan sebagai penyebab utama penyakit-penyakit *communicable disease*, antara lain:

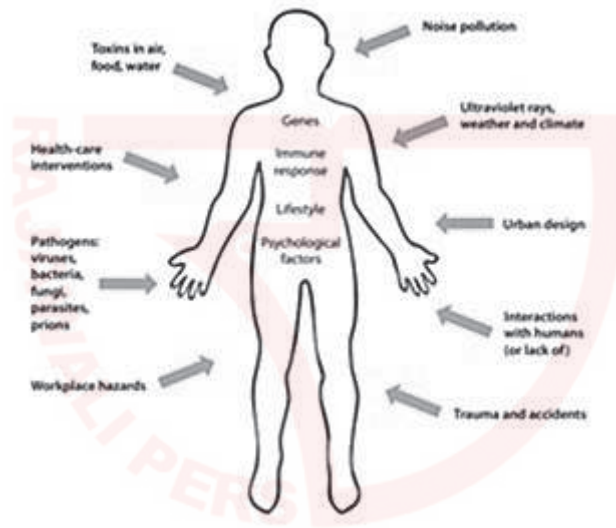
Agen berupa unsur hidup: Virus, Bakteri, Jamur, Parasit, Protozoa, Metazoa

Agen berupa unsur mati:

- a. Fisika: Sinar radioaktif, Udara
- b. Kimia: CO₂, Air, Obat-obatan, Pestisida, Hg, Cadmium, dll.
- c. Fisik: Benturan, Tekanan
- d. Keadaan fisiologis: Kehamilan
- e. Kebiasaan hidup: merokok, alkohol, narkotik, dll.



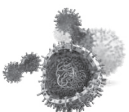
2. **Host/Pejamu** → Keadaan tubuh manusia/faktor intrinsik, yang meliputi faktor-faktor: Gen, Umur, Gender, Fisiologis, Imunitas, Gaya hidup.
3. **Environment/Lingkungan** → Faktor penunjang dari penularan penyakit/faktor ekstrinsik yang terbagi menjadi tiga bagian:
 - a. **Lingkungan Fisik** (Letak geografis dan keadaan musim);
 - b. **Lingkungan Biologis** (keadaan ekosistem yang ada di sekitar *host*);
 - c. **Lingkungan Sosial Ekonomi** (pekerjaan, bencana, dll.).



Sumber: Kerkhove dan Frost, 2020

Gambar 2.3 Faktor Internal dan Eksternal Penyebab Penyakit

70–80% dari penyakit menular yang muncul kembali diketahui berasal dari zoonosis* artinya dapat ditularkan antara hewan dan manusia. Pertumbuhan populasi, perubahan iklim, meningkatnya urbanisasi, dan perjalanan dan migrasi internasional semuanya meningkatkan risiko munculnya dan penyebaran patogen yang dapat menyebabkan penyakit. Kejadian “spillover” adalah ketika virus yang bersirkulasi dalam spesies hewan ditemukan telah ditransmisikan ke manusia (Kerkhove dan Frost, 2020).



Interaksi antara lebih dari 1 agen penyebab dapat menjadi suatu interaksi kausal yang meningkatkan kemungkinan terjadinya suatu penyakit. Interaksi dua komponen ini dapat dipisah menjadi dua kondisi, yaitu sebagai berikut.

1. **Kondisi pertama** yang dapat disebut sebagai interaksi langsung merupakan suatu kondisi di mana kombinasi langsung antara dua komponen dapat memperburuk suatu kondisi penyakit – misal: Infeksi virus HIV dan bakteri TBC pada seseorang dapat meningkatkan tingkat keparahan dari penyakit TBC pada orang tersebut.
2. **Kondisi kedua** terjadi ketika satu komponen menjadi pemrakarsa (penyebab awal) atau pembuka jalan bagi komponen lain untuk menyebabkan kondisi sakit pada seseorang – misal: Kondisi obesitas dan hipertensi pada individu dapat menjadi comorbid pada infeksi virus SARS COVID-19 pada seseorang.

Konsep Sehat-Sakit

Sehat adalah keadaan sejahtera fisik, mental, dan sosial sehingga individu mampu melaksanakan kegiatan dan pekerjaannya. Sementara sakit diartikan sebagai sebuah kondisi abnormal yang terjadi pada manusia. Kondisi abnormal adalah sesuatu yang dianggap tidak jelas dan tidak memiliki batasan, oleh karena itu konsep sakit dianggap sebagai munculnya penyakit yang ditandai dengan tanda gejala.

SEHAT – SAKIT ADALAH DUA PROSES YANG SALING TERKAIT DAN BERSIFAT DINAMIS DAN PADA KONDISI TERTENTU TIDAK MEMILIKI BATASAN YANG JELAS

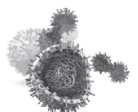


Individu, kelompok dan masyarakat mungkin memiliki perbedaan interpretasi yang sangat besar tentang apa yang termasuk penyakit dan apa artinya menjadi sehat.



Terjadi perubahan makna dalam persepsi penyebab timbulnya penyakit

Di zaman kuno, perasaan sakit hanya menyangkut individu; saat ini, suatu penyakit dapat didiagnosis oleh dokter dengan kriteria objektif.



Oleh karena itu, konsep penyakit dapat dilihat dari berbagai sudut pandang yang berbeda.

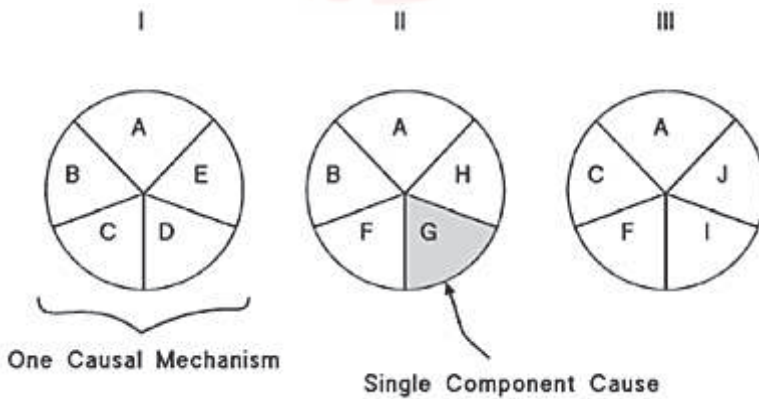
“A disease is a physical or mental disturbance involving symptoms, dysfunction or tissue damage, while illness (or sickness) is a more subjective concept related to personal experience of a disease (AIHW 2010).”

Konsep penyakit telah berkembang. Dulu, penyakit terkait dengan keberadaan mikroba. Kemudian, penekanan ditempatkan pada kondisi lingkungan. Saat ini, penyakit dipandang sebagai sistem yang digunakan tubuh untuk menemukan kembali keseimbangannya yang hilang. Dalam istilah Inggris, ada tiga istilah penyakit untuk menunjukkan keadaan patologis yang dialami individu, yaitu sebagai berikut.

1. **Illness**, yang mengidentifikasi keadaan emosional pribadi yang terkait dengan hilangnya kesehatan.
2. **Disease**, yang mengacu pada dimensi objektif, biologis, dan terukur dari penyakit – terkait erat dengan aktivitas medis.
3. **Sickness**, yang merujuk pada dimensi publik dari penyakit dan menyoroti hubungan antara penyakit dan masyarakat.

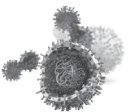
Model Pie (*The Causal Pie Model*) Penyakit

Model Pie Penyakit menunjukkan cara yang membantu untuk berpikir tentang mekanisme penyebab penyakit berdasar model pie yang digambarkan dalam Gambar 2.4.



Sumber: Rothman, 2012

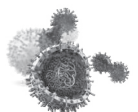
Gambar 2.4 Tiga Model Pie Penyakit



Setiap pie dalam diagram mewakili mekanisme penyebab untuk penyakit tertentu, di mana ketiga kue ini menggambarkan bahwa ada banyak mekanisme yang menyebabkan semua jenis penyakit. Setiap kejadian penyakit individu terjadi melalui mekanisme tunggal atau beberapa penyebab yang memengaruhi. Mekanisme sebab-akibat tertentu membutuhkan aksi bersama dari banyak penyebab. Setiap komponen penyebab merupakan peristiwa atau kondisi yang berperan penting dalam terjadinya beberapa kasus penyakit tertentu. Misalnya, pada penyakit COVID-19, dan pada mekanisme pertama pada Gambar 2.4, faktor C mungkin adalah Virus SARS CoV-2. Faktor lain termasuk sifat genetik atau eksposur lingkungan lain yang memainkan peran kausal dalam COVID-19. Beberapa penyebab komponen mungkin bekerja dalam banyak mekanisme sebab-akibat yang berbeda (Rothman, 2012).

Model sebab akibat yang ditunjukkan pada Gambar 2.4 menerangkan beberapa prinsip penting dari sebab akibat, yang paling penting adalah bahwa setiap mekanisme sebab akibat melibatkan aksi bersama dari banyak faktor penyebab. Perhatikan sebagai contoh penyebab pinggul patah. Misalkan seseorang mengalami cedera traumatis di kepala yang menyebabkan gangguan permanen pada keseimbangan. Bertahun-tahun kemudian, kesetimbangan yang salah memainkan peran kausal dalam kejatuhan yang terjadi saat orang tersebut berjalan di jalur yang licin. Hasil jatuh menyebabkan pinggul patah. Faktor lain memainkan peran kausal untuk pinggul patah mungkin termasuk jenis sepatu yang dikenakan orang tersebut, kurangnya pegangan di sepanjang jalan, hembusan angin yang tiba-tiba, dan berat orang tersebut.

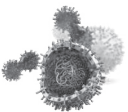
Mekanisme *multicausality* melibatkan banyak faktor. Beberapa faktor, seperti cedera sebelumnya yang mengakibatkan gangguan keseimbangan dan berat badan orang tersebut, mencerminkan kejadian sebelumnya yang memiliki efek berlama-lama. Beberapa komponen penyebab patah pinggul bersifat genetik. Faktor genetik memengaruhi berat badan, gaya berjalan, perilaku, dan pemulihan seseorang dari trauma sebelumnya. Faktor lain, seperti gaya angin, adalah lingkungan (nongenetik). Biasanya ada beberapa penyebab genetik dan beberapa komponen lingkungan dalam setiap mekanisme sebab akibat. Bahkan peristiwa seperti jatuh di jalan yang mengakibatkan patah pinggul adalah bagian dari mekanisme sebab-akibat yang rumit yang melibatkan banyak komponen penyebab.



Ini adalah pernyataan yang kuat bahwa setiap kasus dari setiap penyakit memiliki penyebab genetik dan lingkungan. Namun demikian, jika semua faktor genetik dan lingkungan yang menentukan penyakit diperhitungkan, pada dasarnya 100% penyakit dapat dikatakan diturunkan, dalam artian hampir semua kasus penyakit memiliki beberapa komponen penyebab genetik dan lingkungan sebagaimana yang dijelaskan di awal. Sebagai contoh pada kasus penyakit TBC yang banyak menyerang penduduk di daerah kumuh akibat secara genetik (mungkin) mengalami sistem imun yang lebih lemah ditambah dengan kondisi lingkungan yang kumuh dan berisiko tinggi.

Sudah umum untuk berpikir bahwa beberapa faktor penyebab memainkan peran yang lebih penting daripada faktor lain dalam penyebab penyakit. Salah satu cara konsep ini diekspresikan adalah dengan kekuatan efek kausalitas. Contoh – merokok memiliki efek yang kuat pada risiko kanker paru-paru karena perokok memiliki risiko sekitar 10 kali lipat terkena kanker paru-paru dibandingkan mereka yang bukan perokok. Di kasus lain, merokok memiliki efek yang lebih lemah pada *infark miokard* karena risiko serangan jantung hanya sekitar dua kali lebih besar pada perokok daripada pada bukan perokok. Menurut model pie, untuk kasus penyakit tertentu tidak ada yang namanya faktor penyebab kuat atau faktor penyebab lemah. Hanya ada perbedaan antara faktor penyebab dan faktor yang bukan penyebab.

Untuk memahami apa yang dimaksud ahli epidemiologi dengan kekuatan suatu faktor penyebab, kita perlu beralih dari memikirkan kasus individual ke memikirkan tentang beban total kasus yang terjadi dalam suatu populasi. Kita kemudian dapat menentukan penyebab kuat menjadi penyebab komponen yang memainkan peran kausal dalam sebagian besar kasus dan penyebab lemah menjadi komponen penyebab dalam sebagian kecil kasus. Karena merokok memainkan peran penyebab dalam proporsi tinggi kasus kanker paru, dapat disimpulkan bahwa merokok sebagai penyebab kuat kanker paru. Namun pada kasus tertentu (sebagaimana yang sudah disebutkan) merokok tidak menjadi faktor penyebab terbesar dari suatu penyakit. Kekuatan penyebab yang didefinisikan dengan cara ini bergantung pada prevalensi faktor penyebab lain yang menghasilkan penyakit. Akibatnya, konsep penyebab yang kuat atau lemah tidak dapat menjadi deskripsi yang akurat secara universal tentang penyebab apa pun. Bayangkan jika masyarakat pada



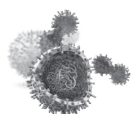
akhirnya berhasil menghilangkan faktor rokok, efeknya adalah adanya pengurangan kasus kanker paru-paru yang terkait dengan merokok. Akan tetapi, menghilangkan rokok dapat memperkuat efek kausal faktor lain terhadap kejadian kanker paru-paru.

Multimorbiditas

Multimorbiditas didefinisikan sebagai koeksistensi dua atau lebih kondisi medis atau penyakit jangka panjang. Pasien dengan berbagai kondisi jangka panjang sering kali memiliki kebutuhan medis yang rumit, termasuk memahami dan menangani berbagai penyakit dan penatalaksanaan pengobatan yang kompleks (Cassell, *et al.*, 2018). Multimorbiditas merupakan tantangan bagi sistem perawatan kesehatan untuk dikelola karena pasien yang mengalaminya sering kali memerlukan perawatan dan pemantauan yang lebih intensif oleh dokter, perawat, dan penyedia layanan kesehatan lainnya. Banyak penelitian telah menunjukkan hubungan positif antara prevalensi multimorbiditas dan usia, yang berarti semakin tinggi usia suatu populasi maka tingkat multimorbiditas yang muncul akan semakin umum.

Multimorbiditas memiliki dampak yang besar pada berbagai layanan kesehatan mulai dari praktik umum hingga perawatan paliatif. Sebagian besar manajemen pasien dengan multimorbiditas dilakukan di perawatan primer, sehingga menempatkan tuntutan besar pada tenaga kesehatan tingkat pertama yang banyak di antaranya sudah menghadapi peningkatan beban kerja yang tinggi.

Riset yang dilakukan di Inggris menunjukkan bahwa secara total, 27,2% pasien yang dirawat memiliki multimorbiditas. Kondisi yang paling umum adalah hipertensi (18,2%), depresi atau kecemasan (10,3%), dan nyeri kronis (10,1%). Prevalensi multimorbiditas lebih tinggi pada perempuan dibandingkan laki-laki (30,0% pada perempuan dan 24,4% pada laki-laki) dan di antara mereka dengan status sosial ekonomi rendah. Komorbiditas fisik-mental merupakan proporsi yang jauh lebih besar dari keseluruhan morbiditas pada pasien yang lebih muda (18-44 tahun) dan pasien dengan status sosial ekonomi yang lebih rendah. Multimorbiditas adalah umum, berpola sosial, dan terkait dengan peningkatan pemanfaatan layanan kesehatan. Temuan ini mendukung kebutuhan untuk meningkatkan kualitas dan efisiensi

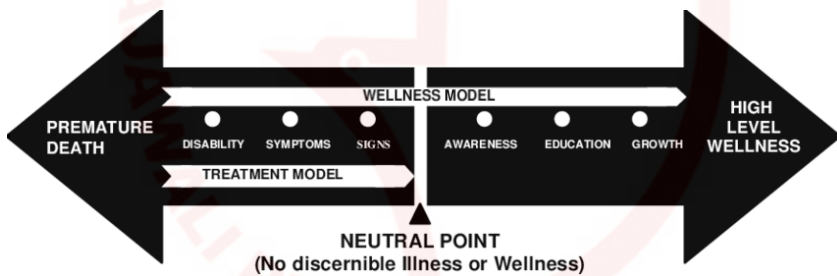


layanan kesehatan yang memberikan perawatan kepada pasien dengan multimorbiditas di tingkat praktik dan nasional.

Konsep *Wholeness* dan *Healing* (Penyembuhan)

Dari sisi keagamaan, *Wholeness* dan *Healing* memiliki hubungan erat. Penyembuhan dipahami oleh agama tidak hanya sebagai proses alami dari regenerasi jaringan yang kadang-kadang dibantu dengan cara-cara medis, tetapi juga sebagai proses apa pun yang menghasilkan pengalaman jiwa manusia yang lebih utuh.

Penyembuhan dalam pengertian yang terakhir dapat termasuk ke dalam bentuk kegiatan religius (alam, musik atau ritual keagamaan mungkin menjadi agen penyembuhan). Kondisi ini dapat dengan jelas dilihat pada masyarakat kuno sebagai jejak yang transenden atau meliputi keutuhan, di mana keutuhan manusia berakar.

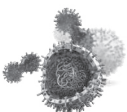


Sumber: Travis, 2004

Gambar 2.5 Teori *Illness-Wellness Continuum*

Keadaan kesehatan individu adalah salah satu perubahan yang berkelanjutan di mana individu mengalami berbagai kondisi kesehatan dan penyakit (mulai dari kesehatan yang sangat baik hingga kematian) yang berfluktuasi sepanjang hidupnya. Kematian terjadi ketika adaptasi gagal sepenuhnya, dan ada kerusakan permanen pada tubuh. Dalam hakikatnya, terdapat tujuh dimensi kesejahteraan yang terdapat pada individu, antara lain:

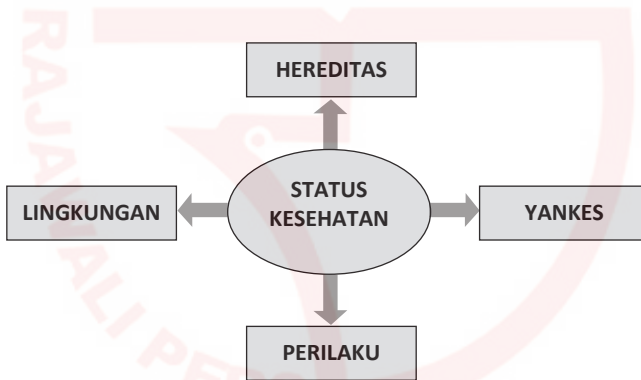
1. fisik;
2. emosional;
3. intelektual;



4. sosial;
5. spiritual;
6. lingkungan;
7. okupasional.

Teori Sehat Sakit H.L. Blum

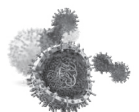
H.L. Blum menyebutkan bahwa kondisi kesehatan individu dipengaruhi oleh interaksi berbagai faktor, seperti keadaan individu, lingkungan fisik dan sosial yang berinteraksi dengan individu, norma budaya, dan penyediaan dan pemanfaatan layanan kesehatan. Diketahui secara luas bahwa tempat tinggal atau pekerjaan individu harus dianggap sebagai penentu penyakit potensial. Misalnya: (Kirby, Delmelle, dan Eberth, 2017).



Sumber: pribadi

Gambar 2.6 Determinan Kesehatan H.L.Blum

1. Wanita yang tinggal di daerah pedesaan mungkin harus melakukan perjalanan jauh untuk mencapai fasilitas mamografi, berpotensi menyebabkan penurunan skrining payudara mamografi atau penundaan diagnosis.
2. Anak-anak yang tinggal di lingkungan yang ramah pejalan kaki di mana taman bermain mudah diakses lebih mungkin untuk terlibat dalam aktivitas fisik, mengurangi kemungkinan obesitas.
3. Dengan kondisi yang sama, faktor risiko yang lebih tinggi untuk obesitas umumnya diamati di daerah yang menjadi pusat makanan,



yang ditandai dengan lingkungan makanan berkualitas buruk dan kurangnya pasokan supermarket dengan makanan segar.

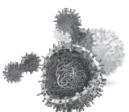
4. Penduduk yang tinggal di pinggir jalan raya utama berisiko terpapar materi partikular dan gas buang knalpot yang dapat menyebabkan berbagai penyakit pernapasan dan kardiovaskular.
5. Individu yang tinggal di lingkungan dengan kejahatan tinggi secara tidak langsung dapat mengembangkan perilaku terkait stres, seperti kecemasan dan tekanan darah tinggi.

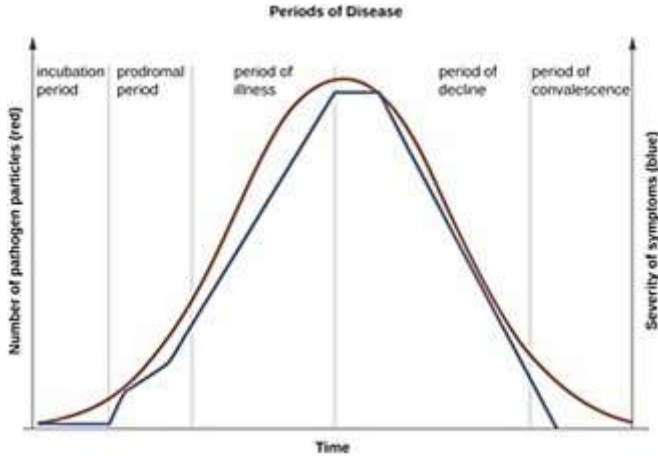
Contoh-contoh di atas menggambarkan luasnya pengaruh lingkungan fisik dan sosial, serta penyediaan layanan kesehatan yang menimbulkan kesenjangan kesehatan. Hal ini dapat menjadi fokus utama dalam implikasi kebijakan untuk intervensi kesehatan lokal dan keputusan alokasi sumber daya, yang pada akhirnya mengarah pada pengurangan kesenjangan kesehatan.

Klasifikasi Penyakit

Mengapa penting untuk mengetahui tentang konsep penyakit? Salah satu alasan praktis adalah karena kemampuan untuk membuat intervensi yang kuat dan efektif terhadap kondisi kesakitan pada masyarakat. Dengan mengetahui konsep penyakit secara tepat, kita dapat memastikan dengan jelas distribusi sumber daya yang dibutuhkan dengan tepat. Lima periode penyakit terdiri atas: masa inkubasi, prodromal, periode sakit, penurunan, dan pemulihan.

Penting untuk diingat bahwa selalu ada risiko bagi staf kesehatan saat mereka menangani pasien terutama saat wabah. Infeksi nosokomial atau infeksi terkait perawatan kesehatan terjadi pada pasien dalam perawatan medis. Infeksi ini terjadi di seluruh dunia baik di negara maju maupun berkembang. Infeksi nosokomial mencapai 7% di negara maju dan 10% di negara berkembang. Karena infeksi ini terjadi selama tinggal di rumah sakit, mereka dapat menyebabkan lama rawat yang lama, kecacatan, dan beban ekonomi. Infeksi yang sering terjadi termasuk infeksi aliran darah terkait jalur sentral, infeksi saluran kemih terkait kateter, infeksi tempat operasi, dan pneumonia terkait ventilator. Patogen nosokomial termasuk bakteri, virus, dan parasit jamur (Khan, Baig, dan Mehboob, 2017).





Sumber: Parker et al., 2010

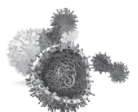
Gambar 2.7 Periode Penyakit

Klasifikasi Internasional Penyakit (*International Classification of Diseases/ICD*):

1. Penyakit menular (*infectious disease*) adalah penyakit apa pun yang disebabkan oleh efek langsung suatu patogen.
2. Penyakit yang tertular akibat prosedur medis dikenal sebagai **penyakit iatrogenik**.
3. Penyakit yang didapat di rumah sakit dikenal sebagai **penyakit nosokomial**.
4. Penyakit menular tertentu tidak menular antarmanusia secara langsung tetapi dapat ditularkan dari hewan ke manusia. Penyakit seperti itu disebut **penyakit zoonosis**.
5. Berbeda dengan penyakit menular, Penyakit Tidak Menular (PTM) tidak menular dari satu orang ke orang lain.

Faktor yang memengaruhi prevalensi penyakit, yaitu sebagai berikut.

1. Faktor Pendorong
 - a. durasi penyakit yang lama;
 - b. lama waktu pasien terpapar penyakit tanpa pengobatan;
 - c. migrasi masuk penyakit ke suatu populasi;

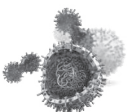


- d. migrasi keluar masyarakat yang sehat;
 - e. migrasi masuk keluarga rentan ke wilayah endemi;
 - f. peningkatan mekanisme diagnostik.
2. Faktor Penurun
- a. durasi penyakit yang singkat;
 - b. *case-fatality rate* yang tinggi;
 - c. penurunan dalam insiden penyakit baru;
 - d. migrasi masuk masyarakat sehat ke dalam wilayah endemi;
 - e. migrasi keluar penyakit;
 - f. peningkatan cure-rate kasus.

Sistem Surveilans

Surveilans merupakan proses pengumpulan, pengolahan, analisis dan interpretasi data secara sistemik dan terus-menerus serta penyebaran informasi kepada unit yang membutuhkan untuk dapat mengambil tindakan. Pada surveilans yang dilakukan pada manusia, basis *surveilans* berbasis komunitas dengan deteksi dini. Penting bahwa harus selalu ada peringatan dini untuk memulai penyelidikan sesegera mungkin dan penggunaan tes cepat setiap kali ada laporan masalah kesehatan pada populasi. Selain itu, adanya database surveilans perlu dimiliki untuk melihat kecenderungan suatu kejadian penyakit di suatu negara. Tujuan dilakukannya investigasi dan deteksi dini adalah sebagai berikut.

1. Tujuan Kesehatan Masyarakat
 - a. Identifikasi kasus lain dan dengan cepat mendeteksi penularan dari manusia ke manusia.
 - b. Cegah timbulnya kasus di masa mendatang melalui identifikasi sumber paparan manusia, hewan dan/atau lingkungan yang potensial, faktor risiko infeksi, dan penerapan tindakan pencegahan dan pengendalian yang tepat.
 - c. Mengurangi penularan, morbiditas, dan mortalitas selanjutnya melalui identifikasi cepat, isolasi, pengobatan, dan manajemen klinis kasus dan tindak lanjut dari kontak.



2. Tujuan Pengetahuan

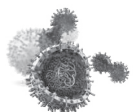
- a. Menentukan besaran area geografis di mana transmisi virus berlangsung.
- b. Menentukan karakteristik epidemiologis, klinis dan penyebab utama untuk kasus termasuk: presentasi klinis, sejarah alami, cara penularan dan diagnosis penyakit, masa inkubasi, masa penularan, dan praktik terbaik untuk perawatan.
- c. Menentukan apakah efisiensi penularan virus dari manusia ke manusia telah berubah atau meningkat.

Surveilans kesehatan masyarakat menyediakan dan menafsirkan data untuk memfasilitasi pencegahan dan pengendalian penyakit. Untuk mencapai tujuan tersebut, surveilans penyakit atau masalah kesehatan lainnya harus memiliki tujuan yang jelas. Tujuan ini harus mencakup penjelasan yang jelas tentang bagaimana data yang dikumpulkan, dikonsolidasikan, dan dianalisis untuk surveilans akan digunakan untuk mencegah atau mengendalikan penyakit. Pengawasan untuk masalah kesehatan dapat memiliki lebih dari satu tujuan. Setelah tujuan surveilans ditentukan, karakteristik kritis surveilans biasanya terlihat, termasuk:

1. ketepatan waktu, untuk menerapkan langkah-langkah pengendalian yang efektif;
2. representasi, untuk memberikan gambaran akurat tentang tren temporal penyakit;
3. sensitivitas, untuk memungkinkan identifikasi individu dengan penyakit untuk memfasilitasi pengobatan, karantina, atau tindakan pengendalian lain yang sesuai; dan
4. kekhususan, untuk mengecualikan orang yang tidak menderita penyakit tersebut.

Untuk menetapkan tujuan surveilans penyakit tertentu dalam pengaturan tertentu dan untuk memilih metode surveilans yang tepat untuk penyakit tersebut, menanyakan dan menjawab pertanyaan berikut akan sangat membantu:

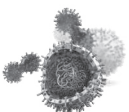
1. Apa kejadian terkait kesehatan yang sedang dalam pengawasan?
Apa definisi kasusnya?



2. Apa tujuannya dan apa tujuan surveilans?
3. Apa rencana penggunaan data surveilans?
4. Apa kewenangan hukum untuk pengumpulan data apa pun?
5. Di mana rumah organisasi pengawasan?
6. Apakah sistem tersebut terintegrasi dengan sistem informasi surveilans dan kesehatan lainnya?
7. Berapa populasi yang diawasi?
8. Berapa frekuensi pengumpulan data (mingguan, bulanan, tahunan)?
9. Data apa yang dikumpulkan dan bagaimana caranya? Akankah pendekatan sentinel atau pengambilan sampel lebih efektif?
10. Apa sumber datanya? Pendekatan apa yang digunakan untuk mendapatkan data?
11. Selama periode apa surveilans harus dilakukan? Apakah itu perlu berkelanjutan, atau dapatkah itu terputus-putus atau berjangka pendek?
12. Bagaimana data diproses dan dikelola? Bagaimana mereka diarahkan, ditransfer, disimpan? Apakah sistem mematuhi standar yang berlaku untuk format data dan skema pengkodean? Bagaimana kerahasiaan dijaga?
13. Bagaimana data dianalisis? Oleh siapa? Seberapa sering? Seberapa teliti?
14. Bagaimana informasi disebarluaskan? Seberapa sering laporan didistribusikan? Kepada siapa? Apakah ini menjangkau semua orang yang perlu tahu, termasuk komunitas medis dan kesehatan masyarakat serta pembuat kebijakan?

Surveilans aktif melibatkan pencarian yang lebih luas, dengan fokus pada:

1. pasien dan pengunjung mereka di fasilitas pelayanan kesehatan di mana pasien yang dikonfirmasi dirawat;
2. petugas kesehatan yang merawat atau membersihkan kamar pasien yang terinfeksi;
3. kontak sosial, keluarga dan lingkungan kerja dari pasien yang terinfeksi.



Kontak adalah seseorang yang mengalami salah satu dari paparan berikut ini selama 2 hari sebelum dan 14 hari setelah munculnya gejala pada kemungkinan kasus (*probable*) atau kasus terkonfirmasi. Identifikasi kontak pasien yang terinfeksi dan catat:

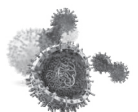
1. nama, kontak, informasi demografis;
2. tanggal paparan pertama dan terakhir atau tanggal kontak dengan kasus yang sudah terkonfirmasi atau terduga;
3. tanggal paparan pertama dan terakhir atau tanggal kontak dengan kasus yang terkonfirmasi atau terduga, dan paparan umum dan jenis kontak dengan kasus yang terkonfirmasi atau terduga harus didokumentasikan secara menyeluruh untuk setiap kontak yang terinfeksi.

Investigasi umum di area yang diselidiki harus ditingkatkan setidaknya selama satu bulan, dengan fokus pada:

1. menyiapkan pengujian laboratorium di fasyankes setempat, jika memungkinkan, atau mengatur transfer spesimen cepat ke laboratorium dengan kapasitas pengujian;
2. memberi tahu dokter setempat tentang definisi kasus dan perlunya kewaspadaan;
3. surveilans untuk infeksi pernapasan akut berat di fasyankes di masyarakat;
4. meningkatkan pengujian kasus di fasilitas perawatan kesehatan setempat;
5. jika sumber daya memungkinkan, pengujian orang dengan penyakit yang lebih ringan dan mirip.

Untuk menilai kesehatan suatu populasi atau komunitas, sumber data yang relevan harus diidentifikasi dan dianalisis oleh orang, tempat, dan waktu berdasarkan beberapa panduan pertanyaan berikut (epidemiologi deskriptif): (Center for Disease Control and Prevention, 2018).

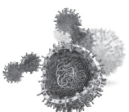
1. Apa masalah kesehatan yang aktual dan potensial di masyarakat?
2. Di mana mereka terjadi?
3. Populasi mana yang berisiko tinggi?
4. Masalah mana yang menurun seiring waktu?



5. Manakah yang meningkat atau berpotensi meningkat?
6. Bagaimana pola-pola ini berkaitan dengan tingkat dan distribusi layanan kesehatan masyarakat yang tersedia?

Karena melakukan surveilans untuk suatu masalah kesehatan menghabiskan waktu dan sumber daya, maka kehati-hatian dalam memilih masalah kesehatan untuk surveilans sangat penting. Di negara-negara tertentu, pemilihan didasarkan pada kriteria yang dikembangkan untuk memprioritaskan penyakit, tinjauan data morbiditas dan mortalitas yang tersedia, pengetahuan tentang penyakit dan pola geografis dan temporal mereka, dan kesan masalah publik dan politik, terkadang ditambah dengan survei pada masyarakat umum atau pejabat pemerintah yang tidak terkait dengan kesehatan. Kriteria yang dikembangkan untuk memilih dan memprioritaskan masalah kesehatan untuk surveilans meliputi berikut ini.

1. Pentingnya kesehatan masyarakat dari masalah:
 - a. insiden, prevalensi;
 - b. keparahan, gejala sisa, cacat;
 - c. kematian yang disebabkan oleh masalah tersebut;
 - d. dampak sosial ekonomi;
 - e. penularan;
 - f. potensi wabah;
 - g. persepsi dan perhatian publik; dan
 - h. persyaratan internasional.
2. Kemampuan untuk mencegah, mengontrol, atau menangani masalah kesehatan:
 - a. pencegahan, dan
 - b. tindakan pengendalian dan pengobatan.
3. Kapasitas sistem kesehatan untuk melaksanakan langkah-langkah pengendalian masalah kesehatan:
 - a. kecepatan respons,
 - b. ekonomi,
 - c. ketersediaan sumber daya, dan
 - d. pengawasan apa yang dibutuhkan untuk acara ini.



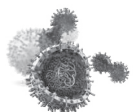
Setelah masalah surveilans diidentifikasi dan ditentukan serta kebutuhan dan ruang lingkup ditentukan, laporan yang tersedia dan data relevan lainnya harus ditempatkan yang dapat digunakan untuk melakukan surveilans. Laporan dan data ini dikumpulkan untuk tujuan berbeda dari berbagai sumber dengan menggunakan metode yang dipilih. Data mungkin dikumpulkan pada awalnya untuk melayani tujuan yang berhubungan dengan kesehatan, sedangkan data nantinya dapat digunakan untuk tujuan administratif, hukum, politik, atau ekonomi.

Sebelum menjelaskan sumber data lokal dan nasional yang tersedia untuk surveilans, memahami sumber utama dan metode untuk memperoleh data tentang masalah kesehatan sangat membantu. Pemahaman tentang riwayat alami suatu penyakit sangat penting untuk melakukan surveilans penyakit tersebut karena seseorang –baik pasien atau penyedia layanan kesehatan– harus mengenali, atau mendiagnosis, penyakit tersebut dan membuat catatan keberadaannya agar dapat diidentifikasi dan dihitung untuk pengawasan. Untuk penyakit yang menyebabkan penyakit parah atau kematian (misalnya, kanker paru-paru atau rabies), kemungkinan penyakit tersebut akan didiagnosis dan dicatat oleh penyedia layanan kesehatan tinggi. Untuk penyakit yang menghasilkan gejala terbatas atau tidak ada gejala pada sebagian besar orang yang terkena, kemungkinan penyakit itu akan dikenali rendah. Penyakit tertentu berada di antara titik ekstrem ini. Ciri-ciri dan riwayat alami suatu penyakit menentukan cara terbaik untuk melakukan surveilans penyakit tersebut.

Surveilans untuk penyakit atau masalah yang berhubungan dengan kesehatan harus dievaluasi secara berkala untuk memastikan bahwa penyakit tersebut memiliki fungsi kesehatan masyarakat yang berguna dan memenuhi tujuannya. Evaluasi tersebut, yaitu: (1) mengidentifikasi elemen surveilans yang harus ditingkatkan untuk meningkatkan atributnya; (2) menilai bagaimana temuan surveilans memengaruhi upaya pengendalian; dan (3) meningkatkan kualitas data dan interpretasi yang diberikan oleh surveilans.

Langkah epidemiologi dari investigasi wabah:

1. persiapkan untuk kerja lapangan;
2. tentukan keberadaan wabah;

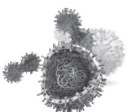


3. verifikasi diagnosis nya;
4. buat definisi kasus kerja;
5. temukan kasus secara sistematis dan catat informasi;
6. lakukan epidemiologi deskriptif;
7. kembangkan hipotesis;
8. evaluasi hipotesis secara epidemiologis;
9. jika perlu, pertimbangkan kembali, perbaiki, dan evaluasi ulang hipotesis;
10. bandingkan dan rekonsiliasi dengan studi laboratorium dan/atau lingkungan;
11. menerapkan tindakan pengendalian dan pencegahan;
12. mulai atau pertahankan pengawasan;
13. komunikasikan temuan.

Meskipun aspek surveilans yang ditekankan dalam evaluasi dapat berbeda, tergantung pada tujuan dan sasaran surveilans, cakupan dan pendekatan evaluasi secara keseluruhan harus serupa untuk setiap masalah yang berhubungan dengan kesehatan. Evaluasi biasanya dimulai dengan mengidentifikasi dan mewawancarai pemangku kepentingan utama dan dengan mengumpulkan dokumen latar belakang, formulir, dan laporan. Evaluasi harus membahas tujuan surveilans, sasaran, dan mekanisme pelaksanaan surveilans; sumber daya yang dibutuhkan untuk melakukan pengawasan; kegunaan surveilans; dan ada tidaknya karakteristik atau kualitas surveilans yang optimal. Hasil evaluasi harus memberikan rekomendasi untuk perbaikan.

Komunikasi Risiko

Pertukaran informasi, saran dan pendapat *real-time* antara para ahli, tokoh masyarakat atau pejabat dan orang-orang yang menghadapi ancaman terkait kelangsungan hidup, kesehatan, ekonomi atau kesejahteraan sosial mereka. Tujuan dilakukannya hal ini adalah agar setiap orang yang berisiko mampu mengambil keputusan yang tepat untuk mengurangi dampak ancaman (bahaya) –seperti wabah penyakit– dan mengambil tindakan protektif dan preventif.



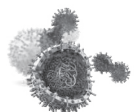
Key messengers/komunikator risiko:

1. otoritas dan juru bicara;
2. petugas kesehatan;
3. personel manajemen rumah sakit;
4. LSM dan organisasi masyarakat;
5. individu/kelompok yang berpengaruh dalam masyarakat;
6. sektor perjalanan dan pariwisata;
7. pejabat/lambaga kesehatan hewan.

Target audiens:

1. masyarakat umum;
2. petugas kesehatan;
3. pasien, keluarga pasien, komunitas, *caregivers*;
4. individu, keluarga dan kelompok yang berpengaruh di masyarakat;
5. wisatawan ke dan dari negara yang terkena dampak;
6. populasi dengan paparan binatang;
7. kelompok rentan lainnya, mis. pekerja migran.

Hambatan untuk mendapatkan saran kesehatan: kebiasaan tradisi dan budaya, percaya atau tidak memiliki otoritas, kurangnya pengetahuan tentang bagaimana penyakit ditularkan, beberapa kelompok populasi mungkin tidak memiliki akses ke informasi yang sesuai.



BAB 3

PELAPORAN DEMOGRAFI (INSIDENSI, PREVALENSI, KELAHIRAN, KEMATIAN, MIGRASI PENDUDUK)

1. Konsep Demografi

Demografi adalah Ilmu yang mempelajari secara statistik dan matematik tentang besar, komposisi dan distribusi penduduk beserta perubahannya sepanjang masa, melalui bekerjanya lima komponen demografi, yaitu kelahiran (fertilitas), kematian (mortalitas), perkawinan, migrasi, dan mobilitas sosial.

Demografi → Yunani Kuno

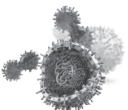
Demos: Rakyat

Grafein: Menulis



Tulisan-tulisan tentang rakyat/penduduk

Demografi mempelajari struktur dan proses penduduk di suatu wilayah di mana struktur penduduk meliputi jumlah, penyebaran dan komposisi penduduk. Adapun struktur ini diukur dari waktu ke waktu dan selalu mengalami perubahan, yang disebabkan oleh proses demografi yaitu: kelahiran, kematian, dan migrasi penduduk. Tujuan dilakukannya pengukuran ini antara lain:



- a. mempelajari kuantitas dan distribusi penduduk dalam satu daerah tertentu;
- b. menjelaskan pertumbuhan masa lampau, penurunannya dan penyebarannya;
- c. mengembangkan hubungan sebab akibat antara perkembangan penduduk dengan bermacam aspek-aspek sosial;
- d. mencoba meramalkan pertumbuhan penduduk di masa datang dan kemungkinan konsekuensinya.

Faktor-faktor pendorong demografi:

- a. Ledakan Penduduk
 - 1) Peningkatan pemukiman penduduk - ↑ Tempat sarang penyakit.
 - 2) Peningkatan Angka Morbiditas dan Mortalitas.
 - 3) Peningkatan Jumlah Penduduk Lansia.
- b. Perkembangan IPTEK
 - 1) Perkembangan ilmu pengetahuan (bayi tabung, dll.).
 - 2) Peningkatan pembangunan sarana dan prasarana.
- c. Status Sosial – Ekonomi
 - 1) Peningkatan angka kemiskinan.
 - 2) Perubahan pola hidup di masyarakat.

Dinamika penduduk akan melahirkan *push and pull theory*

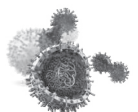


Kekuatan menambah (dorong/*push*): kelahiran, imigrasi

Kekuatan mengurangi (tarik/*pull*): kematian, emigrasi

Sumber data kependudukan:

- a. Sensus Penduduk (SP)
 - 1) Sensus dilaksanakan 10 tahun sekali.
 - 2) Terakhir dilaksanakan pada 2010 → Penduduk Indonesia ± 200 juta jiwa.
- b. Survei penduduk
 - 1) SUPAS (Survei Penduduk Antar Sensus) pada tahun 1985 dan 1995.



- 2) Susenas (Survei Sosial Ekonomi Nasional).
- 3) SKRT (Survei Kesehatan Rumah Tangga).
- 4) SDKI (Survei Demografi dan Kesehatan Indonesia).
- 5) Registrasi Penduduk, misalnya: Akta Kelahiran, Akta Nikah, Pembuatan KTP.

2. Laju Pertumbuhan Penduduk

Pertumbuhan penduduk adalah bertambah atau berkurangnya jumlah penduduk di suatu daerah atau negara dalam kurun waktu tertentu. Hitungan *Rate of natural increase* (pertumbuhan penduduk alami):

$$P_t = P_o + (B - D) + (M_i - M_o)$$

- P_t : Pertumbuhan penduduk
 P_o : Jumlah penduduk periode 1 tahun sebelumnya
 B : Angka Kelahiran dalam 1 tahun terakhir (*Birth*)
 D : Angka Kematian dalam 1 tahun terakhir (*Death*)
 M_i : Angka Migrasi Masuk penduduk luar dalam 1 tahun terakhir
 M_o : Angka Migrasi Keluar penduduk dalam 1 tahun terakhir

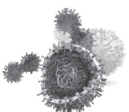
Pertumbuhan penduduk di suatu daerah/negara disebabkan oleh faktor-faktor demografi:

- a. angka kelahiran, fertilitas, natalitas/*birth rate*;
- b. angka kematian, mortalitas/*death rate*;
- c. migrasi masuk (imigrasi) yaitu masuknya penduduk ke suatu daerah tempat tujuan (*area of destination*);
- d. migrasi keluar (emigrasi) yaitu perpindahan penduduk keluar dari suatu daerah asal (*area of origin*).

3. Ukuran-Ukuran Dasar Epidemiologi

a. Rasio/*Ratio*

Nilai perbandingan antara dua hal yang saling terkait, di mana pembilang bukan merupakan bagian dari penyebut.



$$\text{Rasio} = \frac{X}{Y}$$

Contoh: Total jumlah kelas 3 A dan B adalah 80 anak, di mana 10 di antaranya adalah laki-laki, maka rasio jumlah mahasiswa laki-laki dengan perempuan adalah:

$$\frac{1}{7} = 1 : 7$$

b. Proporsi

Nilai perbandingan antara dua hal yang saling terkait, di mana pembilang merupakan bagian dari penyebut. (Biasanya dalam satuan %)

$$\text{Proporsi} = \frac{X}{(X+Y)} \times 100\%$$

Contoh: Total jumlah kelas 3 A dan B adalah 80 anak, di mana 10 di antaranya adalah laki-laki, maka proporsi jumlah mahasiswa laki-laki adalah:

$$\frac{1}{(10+70)} \times 100\% = 12.5\%$$

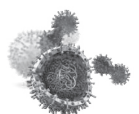
c. Angka Insidensi

Angka insidensi adalah proporsi kelompok individu yang terdapat dalam suatu wilayah yang semula tidak sakit menjadi sakit dalam kurun waktu tertentu.

Pembilang (x) adalah kasus baru

$$\text{Insidensi} = \left(\frac{X}{Y} \right) \times k$$

Contoh: Pada tahun 2014, jumlah warga Zaire yang meninggal akibat virus ebola mencapai 2.500 jiwa. Penduduk Zaire adalah 25 juta jiwa. Maka, angka insidensi kasus ebola adalah:

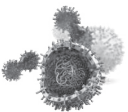


$$\text{Insidensi} = \left(\frac{2.500}{25.000.000} \right) \times 100.000 \text{ Penduduk}$$

Dalam upaya mengukur frekuensi kemunculan penyakit dalam suatu populasi, tidak cukup hanya mencatat jumlah orang atau proporsi populasi yang terkena. Penting juga untuk memperhitungkan waktu yang telah berlalu sebelum penyakit terjadi, serta periode waktu di mana kejadian tersebut dihitung. Pertimbangkan frekuensi kematian. Karena semua orang pada akhirnya terpengaruh, waktu sejak lahir hingga meninggal menjadi faktor penentu laju terjadinya kematian. Jika rata-rata kematian datang lebih awal pada anggota satu populasi daripada anggota populasi lain, wajar untuk mengatakan bahwa populasi pertama memiliki tingkat kematian yang lebih tinggi daripada populasi kedua.

Dalam studi epidemiologi, kita dapat mengukur waktu kejadian dalam kehidupan relatif seseorang terhadap salah satu dari beberapa kejadian referensi menggunakan usia. Waktu peristiwa referensi menentukan waktu asal atau waktu nol untuk mengukur waktu peristiwa. Mengingat peristiwa hasil atau “insiden” yang menarik, waktu kejadian seseorang untuk hasil ini didefinisikan sebagai rentang waktu dari waktu awal ke waktu di mana peristiwa terjadi. Waktu insiden seseorang tidak ditentukan jika orang tersebut tidak pernah mengalami peristiwa hasil.

Epidemiolog sering mempelajari hasil peristiwa yang tidak dapat dihindari atau yang mungkin tidak terjadi selama periode pengamatan. Dalam situasi seperti itu, rangkaian waktu kejadian untuk peristiwa tertentu dalam suatu populasi tidak akan semuanya ditentukan atau diamati secara tepat. Salah satu cara untuk mengatasi komplikasi ini adalah dengan mengembangkan ukuran yang memperhitungkan lamanya waktu setiap individu berada dalam populasi yang berisiko terhadap kejadian tersebut. Periode waktu di mana peristiwa itu mungkin terjadi dan akan dihitung sebagai peristiwa dalam populasi seandainya itu terjadi. Jangka waktu ini disebut kontribusi waktu individu. Jumlah waktu-orang ini dari semua anggota populasi disebut total waktu-orang yang berisiko atau risiko-waktu-populasi. Total waktu orang ini harus dibedakan dari waktu jam karena merupakan penjumlahan waktu yang terjadi secara bersamaan bagi banyak orang,



sedangkan waktu jam tidak. Total waktu orang yang berisiko hanya mewakili total waktu selama serangan penyakit dapat terjadi dan akan dianggap sebagai peristiwa yang terjadi dalam populasi yang diminati.

d. Point Prevalence

Adalah jumlah semua kasus yang muncul dan tercatat pada saat tertentu.

$$\text{Insidensi} = \frac{\text{Jumlah semua kasus yang dicatat}}{\text{Jumlah Penduduk}} \times k$$

K/konstanta adalah saat tertentu

Period Prevalence

Adalah jumlah semua kasus yang muncul dan tercatat pada periode tertentu.

$$\text{Insidensi} = \frac{\text{Jumlah semua kasus yang dicatat}}{\text{Jumlah Penduduk}} \times k$$

K/konstanta adalah periode tertentu (mis. 2 Februari 2014 – 2 Februari 2015)

e. Fertilitas

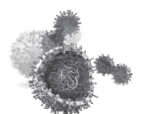
Crude Birth Rate

Semua kelahiran yang dicatat dalam 1 tahun dibagi dengan jumlah penduduk pada pertengahan tahun yang sama dan dikalikan 1.000 (k/konstanta)

$$\text{CBR} = \frac{\text{Jumlah semua kelahiran yang dicatat}}{\text{Jumlah Penduduk pertengahan tahun yang sama}} \times k$$

Age Specific Fertility Rate

Jumlah kelahiran hidup oleh ibu pada golongan umur tertentu dicatat selama 1 tahun per 1.000 penduduk (konstanta).



$$\text{ASFR} = \frac{\text{Jumlah lahir hidup oleh ibu golongan umur tertentu yang dicatat selama 1 tahun}}{\text{Jumlah Penduduk wanita golongan umur tertentu pada pertengahan tahun yang sama}} \times k$$

f. Mortalitas/Angka Kematian

Crude Death Rate

Semua kematian yang dicatat dalam satu tahun dibagi dengan jumlah penduduk pada pertengahan tahun yang sama dan dikalikan 1.000 (k/konstanta)

$$\text{CDR} = \frac{\text{Jumlah semua kematian yang dicatat}}{\text{Jumlah Penduduk pertengahan tahun yang sama}} \times k$$

Age Specific Death Rate

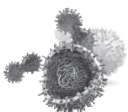
Jumlah kematian pada golongan umur tertentu dicatat selama 1 tahun per 1.000 penduduk (Konstanta).

$$\text{ASDR} = \frac{\text{Jumlah kematian golongan umur tertentu yang dicatat selama 1 tahun}}{\text{Jumlah Penduduk golongan umur tertentu pada pertengahan tahun yang sama}} \times k$$

g. Migrasi

Angka Migrasi Bruto

Angka yang menunjukkan banyaknya migran masuk dan migran keluar selama 1 tahun dibagi penduduk pada pertengahan tahun (konstanta 1.000).



$$MB = \frac{Mi + Mo}{\text{Jumlah Penduduk pada pertengahan tahun yang sama}} \times k$$

Angka Migrasi Netto

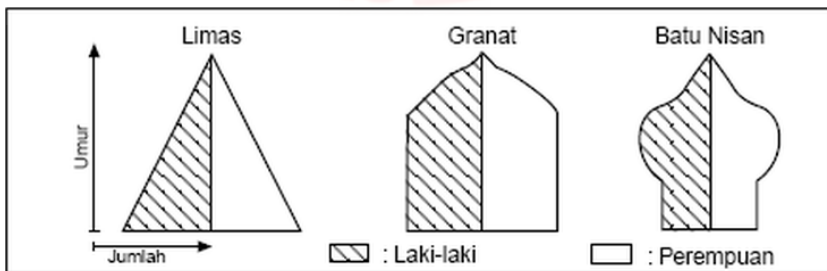
Angka yang menunjukkan selisih jumlah migran masuk dan migran keluar selama 1 tahun dibagi penduduk pada pertengahan tahun (konstanta = 1000).

$$MN = \frac{Mi - Mo}{\text{Jumlah Penduduk pada pertengahan tahun yang sama}} \times k$$

4. Piramida Penduduk

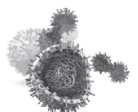
Komposisi penduduk perlu diketahui untuk berbagai hal antara lain:

- untuk mengetahui sumber daya manusia yang tersedia atas dasar usia maupun jenis kelamin;
- untuk mengambil kebijakan yang berhubungan dengan kependudukan;
- untuk studi komparatif antardaerah;
- untuk mengetahui proses demografi.



Sumber: BPPS, 2014

Gambar 3.1 Teori Piramida Penduduk



Piramida limas (*Expansive*)

- a. Jumlah penduduk usia muda > usia dewasa dan tua
- b. Tingkat kelahiran \uparrow
- c. Pertumbuhan penduduk \uparrow

Piramida Granat (*Stationer*)

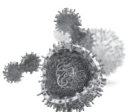
- a. Penduduk tiap kelompok umur hampir sama
- b. Tingkat kelahiran dan kematian \downarrow
- c. Pertumbuhan penduduk \downarrow

Piramida Nisan (*Constructive*)

- a. Penduduk usia dewasa dan tua > usia muda
- b. Pertumbuhan penduduk $\downarrow\downarrow$

5. Permasalahan Penduduk di Indonesia

- a. Penyebaran penduduk tidak merata, sangat padat di Jawa - sangat jarang di Kalimantan dan Irian.
- b. Piramida penduduk masih sangat melebar, kelompok balita dan remaja masih sangat besar.
- c. Angkatan kerja sangat besar, perkembangan lapangan kerja yang tersedia tidak sebanding dengan jumlah penambahan angkatan kerja setiap tahun.
- d. Distribusi kegiatan ekonomi masih belum merata, masih terkonsentrasi di Jakarta dan kota-kota besar di Pulau Jawa.
- e. Pembangunan infrastruktur masih tertinggal; belum mendapat perhatian serius.
- f. Indeks Kesehatan masih rendah; Angka Kematian Ibu dan Angka Kematian Bayi masih tinggi.



6. Jenis Penduduk (Inaba, 2017)

Penduduk Tertutup

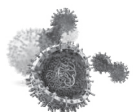
Mengingat skala waktu tertentu untuk menampilkan insiden, kita dapat membedakan % populasi menurut apakah mereka tertutup atau terbuka pada skala itu. Populasi tertutup tidak menambahkan anggota baru waktu dan kehilangan anggota hanya sampai mati. Sementara itu, populasi terbuka dapat memperoleh anggota seiring waktu melalui imigrasi atau kelahiran atau kehilangan anggota yang masih hidup melalui emigrasi atau kematian.

Misalkan kita membuat grafik pengalaman bertahan hidup dari populasi tertutup yang dimulai dengan 1.000 orang. Karena kematian pada akhirnya merenggut semua orang, setelah jangka waktu yang cukup, 1.000 akan menyusut menjadi nol.

Penduduk Terbuka

Populasi terbuka berbeda dengan populasi tertutup karena populasi berisiko terbuka untuk anggota baru yang pada awalnya tidak memenuhi syarat untuk populasi. Contoh populasi terbuka adalah populasi suatu negara. Orang dapat memasuki populasi terbuka melalui berbagai mekanisme seperti kelahiran anggota masyarakat maupun adanya migrasi masuk dari penduduk luar ke dalam masyarakat. Untuk populasi terbuka dari orang-orang yang telah mencapai usia tertentu, mereka dapat memenuhi syarat untuk memasukkan populasi berdasarkan usia ke dalamnya. Demikian pula orang dapat keluar dengan meninggal maupun migrasi keluar dari masyarakat.

Orang juga dapat keluar dari populasi terbuka dan kemudian masuk kembali, misalnya dengan beremigrasi dari wilayah geografis tempat populasi tersebut berada, dan kemudian pindah kembali ke wilayah tersebut. Perbedaan antara populasi tertutup dan terbuka sebagian bergantung pada sumbu waktu yang digunakan untuk menggambarkan populasi, serta bagaimana keanggotaan didefinisikan.



BAB 4

STUDI EPIDEMIOLOGI

Epidemiologi dapat diklasifikasikan sebagai “deskriptif” atau “analitik”. Secara umum, epidemiologi deskriptif menggunakan data yang tersedia untuk memeriksa bagaimana tingkat (misalnya kematian) bervariasi menurut variabel demografis (misalnya yang diperoleh dari data sensus) (Szklo dan Nieto, 2014).

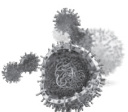
Alasan untuk memasukkan teknik deskriptif di sini adalah karena teknik ini sering membutuhkan penerapan pendekatan analitis dengan tingkat kerumitan yang biasanya tidak ditemukan dalam epidemiologi deskriptif: lebih jauh lagi, jenis analisis ini sering kali penting untuk memahami pola hubungan antara usia (penentu utama status kesehatan) dan penyakit dalam analisis *cross-sectional*. (Alasan tambahan yang lebih pragmatis untuk memasukkan diskusi tentang analisis kelompok kelahiran di sini adalah bahwa hal itu biasanya tidak dibahas secara rinci dalam buku teks dasar).

1. Jenis Data

Menurut Cara Memperoleh Data

Data Primer

Yaitu data yang dikumpulkan dan diolah sendiri oleh suatu badan secara langsung serta diterbitkan oleh badan itu pula.



Data Sekunder

Yaitu data yang dilaporkan oleh suatu badan sedang badan ini tidak secara langsung mengumpulkan sendiri, tetapi diperoleh dari pihak lain yang telah mengumpulkannya.

Menurut Sifat

Data Kualitatif

Yaitu kemungkinan observasi yang tidak dinyatakan dengan angka-angka

Contoh:

- a. Pengalaman merawat lansia demensia sangat melelahkan.
- b. Keluarga mengatakan jauh lebih tabah saat merawat lansia stroke.

Data Kuantitatif

Yaitu serangkaian observasi atau pengajaran yang dapat dinyatakan dengan angka-angka.

Contoh:

- a. Rerata nilai tekanan darah mahasiswa D3 semester 5 125/85 mmHg.
- b. Jumlah mahasiswa D3 Semester 5 sebanyak 44 orang.

Data kuantitatif terbagi atas:

Data Diskrit

Yaitu data yang hanya mempunyai sejumlah terbatas nilai-nilai.

Contoh:

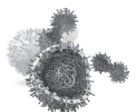
- a. Jumlah mahasiswa di STIKes Mitra Keluarga.
- b. Banyaknya masyarakat yang memakai motor di daerah Bekasi.

Data Kontinu

Yaitu data yang secara teoretis dapat menjalani setiap nilai. Disebut juga nilai pengamatan kuantitatif kontinu.

Contoh:

- a. Pengukuran tekanan darah lansia di masyarakat.
- b. Pengukuran suhu tubuh mahasiswa STIKes Mitra Keluarga.



Data kuantitatif adalah data yang berbentuk angka/bilangan. Sementara data kualitatif adalah data yang berbentuk kata-kata, bukan disajikan dalam bentuk angka.

Data kuantitatif biasa digolongkan menjadi empat, yaitu:

- a. nominal;
- b. ordinal;
- c. interval;
- d. rasio.

Data nominal adalah data kategori yang hanya bisa dijelaskan dengan nama (**tidak ada tingkatan**).

Data nominal bisa memiliki banyak atribut seperti contoh sebelumnya, namun bisa juga berupa data biner yang hanya memiliki dua atribut seperti jenis kelamin (laki-laki dan perempuan).

Contoh:

- 1) Laki-laki dan Perempuan.
- 2) SMA dan SMK.
- 3) Pasien Hepatitis B dan pasien Hepatitis A.
- 4) Perawat OK dan Perawat IGD.

Data ordinal juga mempunyai atribut yang ditentukan sebelumnya dan setiap sampel masuk dalam salah satu kategori. Bedanya dengan data nominal adalah adanya penjejaran (tingkatan).

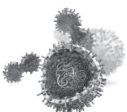
Tidak ada jarak yang pasti antarkategori dalam data ordinal.

Contoh data ordinal:

- 1) Skala Nyeri (1-10).
- 2) Pendidikan perawat D3, Ners, dan Spesialis.
- 3) Perawat PK 1, PK 2, dan PK 3.

Data interval adalah data yang diperoleh dengan cara pengukuran dan mempunyai jarak antarkategori yang sama.

Bulan-bulan dalam satu tahun adalah contoh data interval karena kurang lebih jaraknya sama, yaitu 30 hari.



Contoh:

- 1) Suhu tubuh normal manusia (35.5-37.5)
- 2) Jumlah darah manusia dewasa normal (3.5-5.5 L)
- 3) Indeks massa tubuh (IMT) manusia

Data rasio adalah data yang diperoleh dengan cara pengukuran, di mana jarak antara 2 titik sudah diketahui dan memiliki nilai 0 absolut (0 artinya kondisi kosong).

Contoh:

- 1) Stock obat-obatan di farmasi
- 2) Jumlah BOR tiap bangsal
- 3) Jumlah perawat di RS

2. Mean Modus Median dan Kuartil

Mean

Mean merupakan nilai rata-rata dari beberapa buah data. Nilai mean dapat ditentukan dengan cara membagi jumlah data dengan banyaknya data.

Contoh:

85.00, 75.00, 80.00, 65.00, 90.00, 70.00, 70.00, 85.00, 65.00, 60.00

Berdasarkan sebaran data di atas, dapat dituliskan secara urutan menjadi:

60.00, 65.00, 65.00, 70.00, 70.00, 75.00, 80.00, 85.00, 85.00, 90.00

Maka nilai mean yang didapat:

$$(60.00+65.00+\dots\dots\dots90.00)/n = 745/10 = \mathbf{74.50}$$

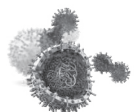
Modus

Modus merupakan nilai yang paling sering muncul. Apabila ada data, data frekuensi, jumlah dari suatu nilai dari kumpulan data, maka bisa memakai modus.

Contoh:

85.00, 75.00, 80.00, 65.00, 90.00, 70.00, 70.00, 85.00, 65.00, 60.00

Berdasarkan sebaran data di atas, dapat dituliskan secara urutan menjadi:



60.00, 65.00, 65.00, 70.00, 70.00, 75.00, 80.00, 85.00, 85.00, 90.00
Maka nilai modus yang didapat: 65.00, 75.00, 85.00 (masing-masing 2 buah)

Median

Median adalah cara untuk menentukan letak tengah data setelah data disusun menurut urutan nilainya.

Contoh:

85.00, 75.00, 80.00, 65.00, 90.00, 70.00, 70.00, 85.00, 65.00, 60.00

Berdasarkan sebaran data di atas, dapat dituliskan secara urutan menjadi:

60.00, 65.00, 65.00, 70.00, 70.00, 75.00, 80.00, 85.00, 85.00, 90.00

Maka nilai median yang didapat: $(70.00+75.00)/2 = 72.50$ (Nilai tengah antara urutan ke-5 dan ke-6)

Kuartil

Kuartil adalah nilai yang membagi sekumpulan data yang terurut menjadi empat bagian yang sama yaitu bagian pertama, bagian kedua, bagian ketiga, dan bagian keempat.

Terdapat tiga buah Kuartil yang didapatkan dari suatu gugus data, yaitu Kuartil 1 (Q1), Kuartil 2 (Q2) atau Median dan Kuartil 3 (Q3).

Contoh:

85.00, 75.00, 80.00, 65.00, 90.00, 70.00, 70.00, 85.00, 65.00, 60.00

Berdasarkan sebaran data di atas, dapat dituliskan secara urutan menjadi:

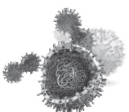
60.00, 65.00, 65.00, 70.00, 70.00, 75.00, 80.00, 85.00, 85.00, 90.00

Maka nilai kuartil 1 yang didapat: **65.00 (Nilai urutan ke-3)**

Maka nilai kuartil 3 yang didapat: **85.00 (Nilai urutan ke-8)**

3. Jenis Studi Epidemiologi

Desain studi epidemiologi terdiri dari studi eksperimental dan noneksperimental. Eksperimen merupakan simbol dari aktivitas ilmiah. Akan tetapi, apa yang dimaksud dengan eksperimen? Eksperimen adalah



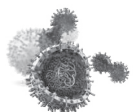
serangkaian pengamatan, yang dilakukan dalam keadaan terkendali, di mana ilmuwan memanipulasi kondisi untuk memastikan efeknya jika ada, manipulasi tersebut terjadi pada observasi. Beberapa orang mungkin memperbesar definisi ini untuk memasukkan pengamatan terkontrol tanpa manipulasi kondisi.

Untuk ahli epidemiologi, bagaimanapun, kata percobaan biasanya menyiratkan bahwa penyidik memanipulasi pemaparan yang ditugaskan kepada peserta dalam penelitian. Oleh karena itu, epidemiologi eksperimental dibatasi oleh definisi topik yang kondisi keterpaparannya dapat dimanipulasi. Karena subjek manipulasi ini adalah manusia, epidemiologi eksperimental selanjutnya dibatasi secara etis pada studi di mana semua tugas pemaparan diharapkan tidak menimbulkan bahaya bagi subjek.

Ketika eksperimen epidemiologi memenuhi standar minimal kelayakan dan etika, desain mereka dipandu oleh tujuan mengurangi variasi dalam hasil yang disebabkan oleh faktor asing dan menghitung secara akurat untuk variasi asing yang tersisa. Intervensi biasanya ditentukan oleh peneliti dengan menerapkan skema alokasi acak. Tujuan dari alokasi acak adalah untuk membuat kelompok-kelompok yang berbeda hanya secara acak pada saat pengalokasian berkaitan dengan kejadian selanjutnya dari hasil studi. Eksperimen epidemiologi meliputi uji klinis (dengan pasien sebagai subjek), uji coba lapangan (dengan intervensi yang ditugaskan kepada anggota komunitas individu), dan uji intervensi komunitas (dengan intervensi yang ditetapkan untuk seluruh komunitas).

Ketika eksperimen tidak layak atau tidak etis, ahli epidemiologi merancang studi noneksperimental (juga dikenal sebagai observasi) dalam upaya untuk mensimulasikan apa yang mungkin telah dipelajari seandainya percobaan dilakukan. Dalam studi noneksperimental, peneliti adalah pengamat dan bukan agen yang memberikan intervensi. Empat tipe utama studi epidemiologi noneksperimental adalah sebagai berikut.

- Studi kohort — di mana semua subjek dalam populasi sumber diklasifikasikan menurut status keterpaparan mereka dan diikuti dari waktu ke waktu untuk memastikan insiden.
- Studi kasus kontrol — di mana kasus yang timbul dari populasi sumber dan sampel populasi sumber diklasifikasikan menurut riwayat paparannya.



- Studi *cross-sectional*, termasuk studi prevalensi – di mana seseorang memastikan keterpaparan dan status penyakit pada waktu tertentu.
- Studi ekologi – di mana unit observasi adalah sekelompok orang.

Jenis Studi Epidemiologi meliputi sebagai berikut.

a. Studi Kohort

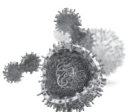
Studi Kohort adalah studi yang mempelajari hubungan antara paparan dan penyakit dengan membandingkan kelompok terpapar dan kelompok tidak terpapar yang diamati dalam jangka waktu tertentu. Kelompok terpapar dan kelompok yang tidak terpapar ini disebut kelompok kohort. Kelompok kohort adalah sekelompok penduduk yang memiliki persamaan yang diamati untuk melihat akibat dari paparan maupun ketidakpaparan faktor risiko yang ditentukan sebelumnya, dengan syarat semua anggota kelompok kohort tidak menderita penyakit yang diteliti. Studi kohort disebut juga *follow-up study*, penelitian prospektif atau studi longitudinal (Nangi, Yanti, dan Lestari, 2019).

Dalam studi kohort kelompok yang tidak terpapar berfungsi sebagai kelompok pembanding, memberikan perkiraan jumlah kejadian penyakit pada komunitas. Jika tingkat penyakit secara substansial berbeda pada kelompok yang terpapar dibandingkan dengan kelompok yang tidak terpapar, pajanan tersebut dikatakan terkait dengan penyakit. Terdapat beberapa jenis studi kohort, antara lain (Jasaputra dan Santosa, 2008).

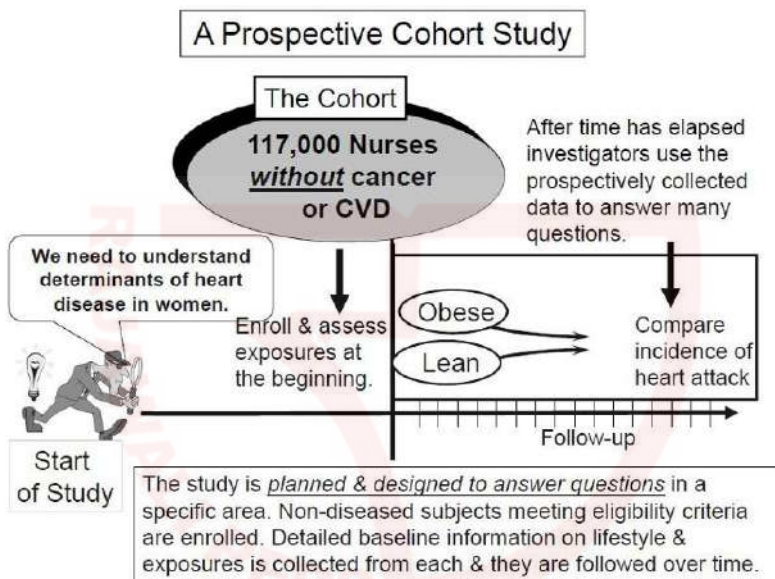
- 1) Studi kohort prospektif dengan kelompok pembandingan internal: kedua kelompok belum terkena pajanan pada awal penelitian.
- 2) Studi kohort prospektif dengan kelompok pembanding eksternal (studi kohort ganda): kelompok kasus sudah terpapar, walaupun belum ada efek pada awal penelitian.
- 3) Studi kohort retrospektif: kelompok penelitian sudah mengalami efek, kemudian ditelusuri, jadi sebenarnya sama dengan studi kohort namun data yang diambil secara retrospektif karena telah terjadi pada masa lalu.

Penelitian Kohort Prospektif

Dalam studi prospektif dikumpulkan dari semua subjek dengan cara yang sama menggunakan pertanyaan dan metode pengumpulan data yang



persis sama untuk semua subjek. Para peneliti merancang pertanyaan dan prosedur pengumpulan data dengan hati-hati untuk mendapatkan informasi yang akurat tentang pajanan sebelum penyakit berkembang di salah satu subjek. Setelah informasi dasar dikumpulkan, subjek dalam studi kohort prospektif kemudian diikuti secara longitudinal yaitu, selama periode waktu tertentu, biasanya selama bertahun-tahun, untuk menentukan apakah dan kapan mereka menjadi sakit dan apakah status keterpaparannya berubah.

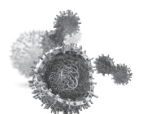


Sumber: LaMorte, 2017

Gambar 4.1 Prospective Cohort Study

Dengan cara ini, para peneliti pada akhirnya dapat menggunakan data tersebut untuk menjawab banyak pertanyaan tentang hubungan antara faktor risiko dan hasil penyakit. Contohnya seseorang dapat mengidentifikasi perokok dan nonperokok pada awal kasus dan membandingkan insiden penyakit jantung mereka selanjutnya. Atau seseorang dapat mengelompokkan subjek berdasarkan indeks masa tubuh (BMI) mereka dan membandingkan risiko terkena penyakit kanker atau jantung (LaMorte, 2017).

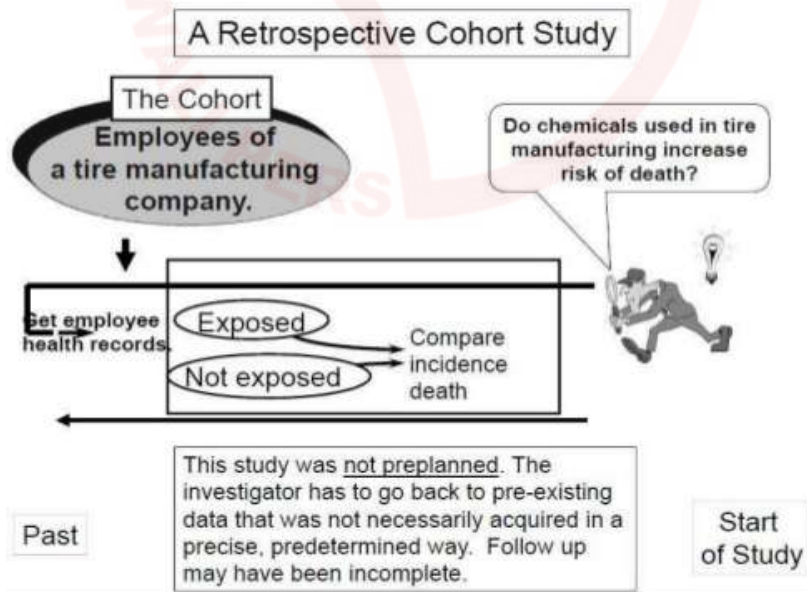
Pada studi kohort prospektif dengan pembanding internal, kohort yang dipilih sama sekali belum terpajan oleh faktor risiko



dan belum mengalami efek. Subjek tersebut diikuti secara ilmiah kemudian sebagian dari mereka terpajan dengan faktor risiko (kelompok terpajan), sebagaimana lainnya tidak terpajan faktor risiko (kelompok kontrol). Lalu dilakukan *follow up* selama waktu yang ditemukan untuk memperoleh insiden terjadinya efek masing-masing kelompok. Sementara itu, pada studi kohort prospektif dengan pembanding eksternal, bila subjek terpilih sudah terkena risiko, namun belum mengalami efek, dan kelompok pembanding dipilih dari subjek lain yang tanpa pajanan faktor risiko dan efek (Sastroasmoro dan Ismael, 2016).

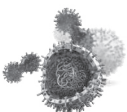
Penelitian Kohort Retrospektif

Studi kohort retrospektif (*historical cohort*) pada dasarnya sama dengan studi kohort prospektif. Subjek diamati dalam kurun waktu tertentu terhadap faktor risiko kemudian dinilai efek yang terjadi. Bedanya pada kohort retrospektif faktor risiko dan efek telah terjadi pada masa yang lalu. Faktor risiko yang terjadi pada masa yang lalu pada umumnya berasal dari lingkungan, dan penelitian dihitung sejak subjek terpajan dengan faktor risiko (Sastroasmoro dan Ismael, 2016).



Sumber: LaMorte, 2017

Gambar 4.2 A Retrospective Cohort Study



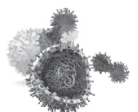
Misalkan peneliti ingin menguji hipotesis bahwa bekerja dengan bahan kimia yang terlibat dalam pembuatan ban meningkatkan risiko kematian. Karena ini adalah eksposur yang cukup jarang, akan menguntungkan untuk menggunakan indikator anotasi teks kohort eksposur khusus seperti karyawan pabrik pembuatan ban besar. Karyawan yang benar-benar bekerja dengan bahan kimia yang digunakan dalam proses manufaktur akan menjadi kelompok yang terpapar, sementara pekerja administrasi dan manajemen mungkin merupakan kelompok yang “tidak terpapar”. Namun, daripada mengikuti subjek ini selama beberapa dekade, akan lebih efisien menggunakan catatan kesehatan dan pekerjaan karyawan selama dua atau tiga dekade terakhir sebagai sumber data. Intinya, para peneliti melompat ke masa lalu untuk mengidentifikasi kelompok penelitian pada suatu titik waktu sebelum hasil yang diinginkan (kematian) terjadi. Mereka dapat mengklasifikasikan mereka sebagai “terpapar” atau “tidak terpapar” berdasarkan catatan pekerjaan mereka, dan mereka dapat menggunakan sejumlah sumber untuk menentukan status hasil selanjutnya, seperti kematian (misalnya, menggunakan catatan kesehatan, kerabat terdekat, Indeks Kematian Nasional, dll.) (LaMorte, 2017).

Tujuan Riset

- 1) Untuk menyelidiki penyebab penyakit dan untuk menetapkan hubungan antara faktor risiko dan hasil kesehatan.
- 2) Dapat memperoleh *incidence rate* penyakit pada kelompok dengan faktor risiko dan pada mereka yang tanpa faktor risiko.

Kelebihan

- 1) Studi kohort merupakan desain terbaik dalam menentukan insiden dan perjalanan penyakit atau efek yang diteliti.
- 2) Studi kohort merupakan desain terbaik dalam menerangkan dinamika hubungan temporal antara faktor risiko dengan efek dinamika.
- 3) Studi kohort merupakan pilihan terbaik untuk kasus yang bersifat fatal dan progresif.
- 4) Studi kohort dapat dipakai untuk meneliti beberapa efek sekaligus dari suatu faktor risiko tertentu.
- 5) Karena pengamatan dilakukan kontinu dan longitudinal, studi kohort dianggap andal untuk meneliti berbagai masalah kesehatan.



Kekurangan

- 1) Studi kohort memerlukan waktu yang lama.
- 2) Sarana dan biaya biasanya mahal.
- 3) Studi kohort sering kali rumit.
- 4) Kurang efisien dari segi waktu dan biaya untuk meneliti kasus jarang.
- 5) Terancam *drop out* atau terjadinya perubahan intensitas pajanan atau faktor risiko dapat mengganggu analisis hasil.
- 6) Pada keadaan tertentu dapat menimbulkan masalah etika karena peneliti membiarkan subjek terkena pajanan yang dicurigai atau dianggap dapat merugikan subjek (Sastroasmoro dan Ismael, 2016).

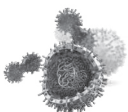
b. Studi *Case Control*

Study case control adalah suatu penelitian yang menyangkut bagaimana faktor risiko dipelajari dengan menggunakan pendekatan *retrospective*. Dengan kata lain, efek (penyakit atau status kesehatan) didefinisikan pada saat ini, kemudian faktor risiko diidentifikasi adanya atau terjadinya pada waktu yang lalu (Akbar dan Isfandiari, 2018).

Study case control ini didasarkan pada kejadian penyakit yang sudah ada sehingga memungkinkan untuk menganalisis dua kelompok tertentu yakni kelompok kasus yang menderita penyakit atau terkena akibat yang diteliti, dibandingkan dengan kelompok yang tidak menderita atau tidak terkena akibat. Penelitian *case control* ini sebelumnya diketahui penyakitnya kemudian ditelusuri penyebabnya (Siyoto dan Sodik, 2015).

Tujuan Riset

Case control biasa digunakan untuk menyatakan sebab akibat dengan membandingkan kelompok yang tidak berpengaruh (*control*) dengan kelompok yang berpengaruh (kasus). Penggunaan *case control* untuk menginvestigasi suatu penyebab penyakit, khususnya penyakit yang jarang terjadi. Pemilihan *case control* harus memperhatikan pemilihan kasus dan kontrolnya. Kasus yang diambil harus representatif. Kasus yang diambil juga sebaiknya adalah kasus baru (insidensi). Sementara itu, kontrol yang diambil adalah yang tidak terkena kasus.



Kelebihan

- 1) Adanya kesamaan ukuran waktu antara kelompok kasus dengan kelompok kontrol.
- 2) Adanya pembatasan atau pengendalian faktor risiko sehingga hasil penelitian lebih tajam dibandingkan hasil rancangan *cross sectional*.
- 3) Tidak menghadapi kendala etik seperti pada penelitian eksperimen (kohort).
- 4) Tidak memerlukan waktu lama (lebih ekonomis) (Siyoto dan Sodik, 2015).

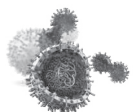
Kekurangan

- 1) Pengukuran variabel yang *retrospective*, objektivitas, dan reabilitasnya kurang karena subjek penelitian harus mengingatkan kembali faktor-faktor risikonya.
- 2) Tidak dapat diketahui efek variabel luar karena secara teknis tidak dapat dikendalikan.
- 3) Kadang-kadang sulit memiliki kontrol yang benar-benar sesuai dengan kelompok kasus karena banyaknya faktor risiko yang harus dikendalikan (Siyoto dan Sodik, 2015).

c. Studi *Cross Sectional*

Penelitian *cross sectional* adalah penelitian di mana semua variabel penelitian diukur pada suatu saat yang bersamaan, tidak ada perbedaan waktu pengukuran antarfaktor risiko potensial maupun dampaknya. Penelitian *cross sectional* melibatkan pengukuran pajanan serta dampaknya secara bersamaan waktunya pada kelompok individu tertentu. Penelitian *cross sectional* dapat dipikirkan sebagai suatu gambaran dari faktor frekuensi dan karakteristik pajanan serta dampak yang ditimbulkannya pada suatu kelompok individu pada tempat tertentu. Penelitian *cross sectional* merupakan penelitian untuk mempelajari hubungan antara variabel independen dengan variabel dependen dengan pengukuran sekali dan dalam waktu yang bersamaan (Setyawan, 2017).

Studi *cross sectional* ditandai dengan ciri-ciri bahwa pengukuran variabel bebas bebas (faktor risiko) dan variabel tergantung (efek) dilakukan secara simultan atau pada saat yang bersamaan. Variabel-variabel yang termasuk faktor risiko dan efek diobservasi sekaligus



pada saat yang sama. Pengertian saat yang sama di sini bukan berarti pada satu saat observasi dilakukan pada semua subjek untuk semua variabel, tetapi tiap subjek hanya diobservasi satu kali saja, dan faktor risiko dan efek diukur menurut keadaan atau status waktu diobservasi (Irmawati dan Nurhaedah, 2017).

Tujuan Riset

- 1) Mencari prevalensi serta insidensi satu atau beberapa permasalahan tertentu yang ditemukan pada kondisi waktu tertentu di suatu kelompok masyarakat.
- 2) Memperkirakan adanya hubungan sebab akibat pada permasalahan-permasalahan tertentu yang terdapat dalam kelompok masyarakat dengan perubahan yang jelas.
- 3) Menghitung besarnya risiko tiap kelompok, risiko relatif, dan risiko atribut.

Kelebihan

Kelebihan penelitian *cross sectional*: (Siyoto dan Sodik, 2015)

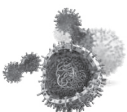
- 1) mudah dilaksanakan;
- 2) sederhana;
- 3) ekonomis dalam hal waktu;
- 4) hasil dapat diperoleh dengan cepat dalam waktu bersamaan;
- 5) dapat dikumpulkan variabel yang banyak, baik variabel risiko maupun variabel efek.

Selain itu, kelebihan dari desain *cross sectional* yaitu memungkinkan penggunaan populasi dari masyarakat umum, tidak hanya pasien saja sehingga lebih general. Kemudian, jarang terancam *loss to follow-up* (Irmawati dan Nurhaedah, 2017).

Kekurangan

Kekurangan penelitian *cross sectional*:

- 1) diperlukan subjek penelitian yang besar;
- 2) tidak dapat menggambarkan perkembangan penyakit secara akurat;
- 3) tidak valid untuk meramalkan suatu kecenderungan;
- 4) kesimpulan korelasi faktor risiko dengan faktor efek paling lemah



bila dibandingkan dengan dua rancangan epidemiologi yang lain (Siyoto dan Sodik, 2015).

Selain itu, kekurangan desain *cross sectional*, yaitu sulit untuk menentukan sebab dan akibat karena pengambilan data risiko dan data efek yang dilakukan bersamaan, studi prevalensi hanya menjangkau subjek yang telah mengidap penyakit cukup lama (Irmawati dan Nurhaedah, 2017).

d. Studi Ekologi

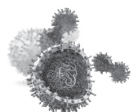
Studi ekologi adalah suatu studi penemuan secara empirik terhadap suatu kelompok yang berlaku sebagai unit analisis. Studi tersebut antara lain studi geografik termasuk studi tentang kondisi provinsi, kabupaten dan kecamatan. Unit analisis merupakan populasi yang cukup besar namun hanya memerlukan biaya yang rendah dibandingkan dengan studi terhadap individu yang berlaku sebagai unit analisis. Keuntungan lain studi ekologi adalah dapat untuk mencapai tujuan umum yang mempunyai sifat tertentu. Namun, variabel data tertentu misalnya data perilaku, sikap dan rekam medis lainnya tidak bisa dianalisis dengan studi ekologi. Dengan demikian, analisis ekologi dipakai terbatas dan hanya bisa untuk desain studi tertentu. Studi ekologi mempunyai dua sasaran penting, yaitu:

- 1) untuk generalisasi dan uji hipotesis dari etiologi misalnya menerangkan terjadinya suatu penyakit;
- 2) mengevaluasi efektivitas dari suatu intervensi terhadap populasi, misalnya menguji pelaksanaan pencegahan penyakit dan peningkatan status kesehatan.

Kelebihan

Kelebihan studi ekologi, meliputi:

- 1) kekuatan pada studi ekologi adalah dapat menggunakan data insidensi, prevalensi maupun mortalitas (data sekunder);
- 2) rancangan ini tepat sekali digunakan pada penyelidikan awal hubungan penyakit, sebab mudah dilakukan dan murah dengan memanfaatkan informasi yang tersedia;
- 3) dapat mengevaluasi program, kebijakan dan regulasi.



Kekurangan

Studi ekologi tak dapat dipakai untuk menganalisis hubungan sebab akibat karena dua alasan, yaitu:

- 1) ketidakmampuan menjembatani kesenjangan status paparan dan status penyakit pada tingkat populasi dan individu;
- 2) studi ekologi tak mampu untuk mengontrol faktor perancu potensial.

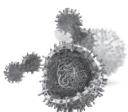
e. Uji Klinik

Uji Klinik (*Clinical Trials*) adalah penelitian yang dilakukan pada subjek manusia. Pada umumnya uji klinik dilakukan pada pasien dengan melalui beberapa fase. Uji klinik merupakan sebuah jenis penelitian yang mempelajari tes dan perawatan baru serta mengevaluasi pengaruh suatu obat/zat terhadap hasil kesehatan manusia. Dengan secara sukarela para klinik mengambil bagian dalam uji ini untuk melihat intervensi medis termasuk obat-obatan, sel dan produk biologis lainnya, prosedur pembedahan, prosedur radiologi, perangkat, perawatan perilaku serta langkah pencegahan. Uji klinik biasanya dirancang, ditinjau dan diselesaikan dengan cermat dan perlu disetujui sebelum dapat dimulai. Kriteria pengujian klinik dapat diambil dari berbagai usia, termasuk anak-anak (World Health Organization, 2018).

Dengan kata lain, uji klinik merupakan salah satu bentuk penelitian eksperimen yang mengikutsertakan manusia sebagai subjek yang akan mendapatkan perlakuan atau intervensi tertentu. Menurut (Rahmatini, 2010) uji klinik digunakan sebagai suatu pengujian khasiat obat baru pada manusia, di mana sebelumnya diawali oleh pengujian terhadap binatang atau disebut uji praklinik. Pada dasarnya uji klinik memastikan efektivitas, keamanan dan gambaran efek samping yang sering timbul pada manusia akibat pemberian suatu obat. Bila uji klinik tidak dilakukan, dapat terjadi malapetaka pada banyak orang saat langsung dipakai secara umum.

Tujuan Riset

Menurut (Rahmatini, 2010) pada dasarnya uji klinik dilakukan memastikan efektivitas, keamanan dan gambaran efek samping yang sering timbul pada manusia akibat pemberian suatu obat. Terdapat empat tahap Uji Klinik, yaitu sebagai berikut.



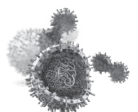
Uji Klinik Fase I

Fase ini merupakan pengujian suatu obat baru untuk pertama kalinya pada manusia. Hal yang diteliti di sini ialah keamanan obat, bukan efektivitasnya dan dilakukan pada sukarelawan sehat. Tujuan fase ini ialah menentukan besarnya dosis tunggal yang dapat diterima, artinya yang tidak menimbulkan efek samping serius. Dosis oral (lewat mulut) yang diberikan pertama kali pada manusia biasanya $1/50$ x dosis minimal yang menimbulkan efek pada hewan. Tergantung dari data yang diperoleh pada hewan, dosis berikutnya ditingkatkan sedikit-sedikit atau dengan kelipatan dua sampai diperoleh efek farmakologik atau sampai timbul efek yang tidak diinginkan. Untuk mencari efek toksik yang mungkin terjadi dilakukan pemeriksaan hematologi, faal hati, urin rutin dan bila perlu pemeriksaan lain yang lebih spesifik.

Pada fase ini diteliti juga sifat farmakodinamika dan farmakokinetikanya pada manusia. Hasil penelitian farmakokinetika ini digunakan untuk meningkatkan pemilihan dosis pada penelitian selanjutnya. Selain itu, hasil ini dibandingkan dengan hasil uji pada hewan coba sehingga diketahui pada spesies hewan mana obat tersebut mengalami proses farmakokinetika seperti pada manusia. Bila spesies ini dapat ditemukan maka dilakukan penelitian toksisitas jangka panjang pada hewan tersebut. Uji klinik fase I ini dilaksanakan secara terbuka, artinya tanpa pembandingan dan tidak tersamar, pada sejumlah kecil subjek dengan pengamatan intensif oleh orang-orang ahli dibidangnya, dan dikerjakan di tempat yang sarananya cukup lengkap. Total jumlah subjek pada fase ini bervariasi antara 20-50 orang.

Uji Klinik Fase II

Pada fase ini obat dicobakan untuk pertama kalinya pada sekelompok kecil penderita yang kelak akan diobati dengan calon obat. Tujuannya ialah melihat apakah efek farmakologik yang tampak pada fase I berguna atau tidak untuk pengobatan. Fase II ini dilaksanakan oleh orang-orang yang ahli dalam masing-masing bidang yang terlibat. Mereka harus ikut berperan dalam membuat protokol penelitian yang harus dinilai terlebih dulu oleh panitia kode etik lokal. Protokol penelitian harus diikuti dengan dengan ketat, seleksi penderita harus cermat, dan setiap penderita harus dimonitor dengan intensif.



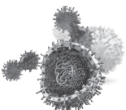
Pada fase II awal, pengujian efek terapi obat dikerjakan secara terbuka karena masih merupakan penelitian eksploratif. Pada tahap ini biasanya belum dapat diambil kesimpulan yang definitif mengenai efek obat yang bersangkutan karena terdapat berbagai faktor yang memengaruhi hasil pengobatan, misalnya perjalanan klinik penyakit, keparahannya, efek plasebo, dan lain-lain. Untuk membuktikan bahwa suatu obat berkhasiat, perlu dilakukan uji klinik komparatif yang membandingkannya dengan plasebo, atau bila penggunaan plasebo tidak memenuhi syarat etik, obat dibandingkan dengan obat standar yang telah dikenal. Ini dilakukan pada akhir fase II atau awal fase III, tergantung dari siapa yang melakukan, seleksi penderita, dan monitoring penderitanya. Untuk menjamin validitas uji klinik komparatif ini, alokasi penderita harus acak dan pemberian obat dilakukan secara tersamar ganda atau disebut uji klinik acak tersamar ganda berpembandingan. Pada fase II ini tercakup juga penelitian dosis-efek untuk menentukan dosis optimal yang akan digunakan selanjutnya, serta penelitian lebih lanjut mengenai eliminasi obat, terutama metabolismenya. Jumlah subjek yang mendapat obat baru pada fase ini antara 100-200 penderita.

Uji Klinik Fase III

Uji klinik fase III dilakukan untuk memastikan bahwa suatu obat-baru benar-benar berkhasiat (sama dengan penelitian pada akhir fase II) dan untuk mengetahui kedudukannya dibandingkan dengan obat standar. Penelitian ini sekaligus akan menjawab pertanyaan-pertanyaan tentang:

- efeknya bila digunakan secara luas dan diberikan oleh para dokter yang kurang ahli;
- efek samping lain yang belum terlihat pada fase II;
- dampak penggunaannya pada penderita yang tidak diseleksi secara ketat.

Uji klinik fase III dilakukan pada sejumlah besar penderita yang tidak terseleksi ketat dan dikerjakan oleh orang-orang yang tidak terlalu ahli, sehingga menyerupai keadaan sebenarnya dalam penggunaan sehari-hari di masyarakat. Pada uji klinik fase III ini biasanya pembandingan dilakukan dengan plasebo, obat yang sama tapi dosis berbeda, obat standar dengan dosis ekuieftif, atau obat lain yang indikasinya sama dengan dosis yang ekuieftif. Pengujian dilakukan secara acak dan



tersamar ganda. Bila hasil uji klinik fase III menunjukkan bahwa obat baru ini cukup aman dan efektif, obat dapat diizinkan untuk dipasarkan. Jumlah penderita yang diikutsertakan pada fase III ini paling sedikit 500 orang.

Uji Klinik Fase IV

Fase ini sering disebut *post marketing drug surveillance* karena merupakan pengamatan terhadap obat yang telah dipasarkan. Fase ini bertujuan menentukan pola penggunaan obat di masyarakat serta pola efektivitas dan keamanannya pada penggunaan yang sebenarnya. Survei ini tidak terikat pada protokol penelitian; tidak ada ketentuan tentang pemilihan penderita, besarnya dosis, dan lamanya pemberian obat. Pada fase ini kepatuhan penderita makan obat merupakan masalah.

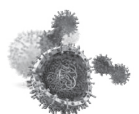
Penelitian fase IV merupakan survei epidemiologi menyangkut efek samping maupun efektivitas obat. Pada fase IV ini dapat diamati:

- efek samping yang frekuensinya rendah atau yang timbul setelah pemakaian obat bertahun-tahun lamanya;
- efektivitas obat pada penderita berpenyakit berat atau berpenyakit ganda, penderita anak atau usia lanjut, atau setelah penggunaan berulang kali dalam jangka panjang;
- masalah penggunaan berlebihan, penyalahgunaan, dan lain-lain.

Studi fase IV dapat juga berupa uji klinik jangka panjang dalam skala besar untuk menentukan efek obat terhadap morbiditas dan mortalitas sehingga datanya menentukan status obat yang bersangkutan dalam terapi. Setelah suatu obat dipasarkan dan digunakan secara luas, dapat ditemukan kemungkinan manfaat lain yang mulanya muncul sebagai efek samping. Obat demikian kemudian diteliti kembali di klinik untuk indikasi yang lain, tanpa melalui uji fase I. Hal seperti ini terjadi pada golongan salisilat yang semula ditemukan sebagai antireumatik dan antipiretik. Efek urikosurik dan antiplateletnya ditemukan belakangan. Hipoglikemik oral juga ditemukan dengan cara serupa.

Kelebihan

- 1) Uji klinik merupakan rancangan penelitian yang paling kuat untuk membuktikan adanya sebab-akibat.
- 2) Uji klinik dapat digunakan untuk menentukan efektivitas dan efisiensi obat baru.



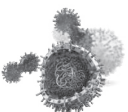
- 3) Intervensi pada subjek studi secara aktif dilakukan dan telah dirancang sebelumnya oleh peneliti hingga dari intervensi dapat diprediksi.
- 4) Jumlah kelompok perlakuan dan kontrol sebanding.
- 5) Dengan dilakukan uji randomisasi maka bias dapat dikontrol secara efektif, oleh karena itu faktor *confounding* akan terbagi secara seimbang.
- 6) Statistik akan lebih efektif.
- 7) Uji klinik secara teori sangat menguntungkan oleh karena banyak metode statistik harus berdasarkan pemilihan secara random.
- 8) Kriteria inklusi, perlakuan dan *outcome* telah ditentukan terlebih dahulu (Syahrudin dan Salim, 2014).

Kekurangan

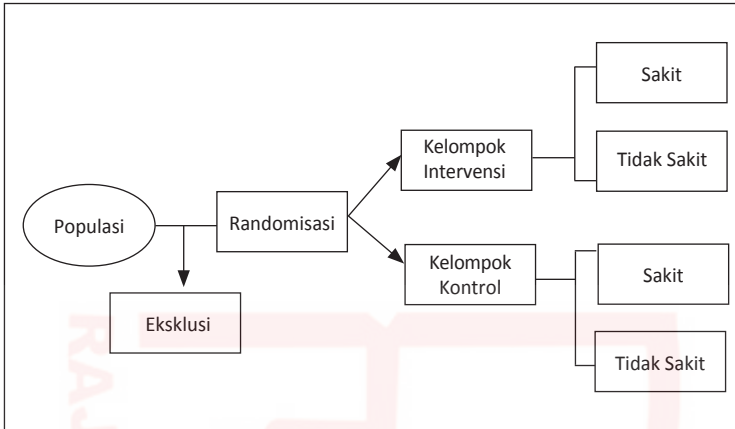
- 1) Desain dan pelaksanaan uji klinik kompleks dan mahal.
- 2) Uji klinik mungkin dilakukan dengan seleksi tertentu sehingga tidak representatif terhadap populasi terjangkau atau populasi target.
- 3) Penelitian uji klinik harus mendapatkan persetujuan dari badan pengawasan etika terutama bila kontrol uji klinik menggunakan placebo.
- 4) Subjek studi dalam penelitian sering kali sulit diperoleh.
- 5) Uji klinik pada penyakit dengan prevalensi jarang menjadi tidak efisien karena melibatkan populasi yang sangat besar.
- 6) Sulit dalam menentukan waktu yang tepat untuk melakukan uji klinik karena bila obat yang akan diteliti telah dipasarkan dan dipergunakan oleh masyarakat, uji klinik tidak bermanfaat, tetapi bila dilakukan terlalu dini, akan bermasalah dengan etis (Syahrudin dan Salim, 2014).

f. Field Trial

Uji coba lapangan (*field trial*) merupakan suatu penelitian eksperimen yang tidak dilakukan di fasilitas kesehatan seperti penelitian uji coba klinis (*clinical trial*). Pada umumnya, penelitian uji coba lapangan melibatkan partisipan yang tinggal di rumah, bukan partisipan rawat inap atau rawat jalan di rumah sakit. Terdapat beberapa perbedaan antara



penelitian uji klinis dan uji lapangan, antara lain kriteria partisipan dan randomisasi. Pada uji coba lapangan (*field trial*) untuk kriteria inklusi dan eksklusi partisipan tidak seketat uji coba klinis. Randomisasi intervensi pada uji coba lapangan dilakukan pada level kelompok atau klaster (Ahmad, Indriani, Arisanti, Wahdi, dan Hertanti, 2020).



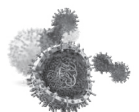
Sumber: Ahmad, Indriani, Arisanti, Wahdi, & Hertanti, 2020.

Gambar 4.3 Uji Coba Lapangan (*Field Trial*)

Tujuan Riset

Tujuan penelitian eksperimental adalah untuk mengukur efek suatu intervensi terhadap hasil tertentu yang diprediksi sebelumnya, untuk mencegah penyakit yang mungkin terjadi dengan relatif frekuensi rendah, dan sebagai metode utama untuk menginvestigasi terapi baru. Misalnya yaitu efek dari obat X dan obat Y terhadap kesembuhan penyakit Z atau efektivitas suatu program kesehatan terhadap peningkatan kesehatan masyarakat. Beberapa contoh penelitian dengan desain eksperimental, seperti berikut ini.

- 1) Mengukur efektivitas penggunaan antibiotik terhadap perawatan wanita dengan gejala infeksi saluran urin dengan hasil tes urin negatif/*negative urine dipstick testing*.
- 2) Efektivitas program MEND (*Mind, Exercise, Nutrition, Do it*) terhadap tingkat obesitas pada anak-anak.
- 3) Efektivitas kawasan tanpa rokok (*non-smoking area*) pada tingkat rumah tangga di Kabupaten Ogan Ilir pada tahun 2014, Sumatera Selatan (Ahmad, *et al.*, 2020).



Karakteristik

- 1) Melibatkan orang-orang sehat.
- 2) Subjek memiliki potensi atau faktor risiko.
- 3) Pengumpulan data terjadi di lapangan.
- 4) Dilakukan *non-institutionalized* pada populasi umum (Fitria dan Rini, 2012).

Kelebihan

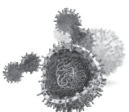
Metode epidemiologi salah satunya adalah uji coba lapangan atau termasuk dalam uji eksperimen. Pada uji coba lapangan (*field trial*) mempunyai beberapa kelebihan antara lain sebagai berikut.

- 1) Eksperimen lapangan memiliki keuntungan dalam hal validitas eksternal.
- 2) Eksperimen lapangan bersifat nonreaktif, karena subjek merasa tidak dan diukur perilakunya.
- 3) Eksperimen relatif murah dalam pelaksanaannya, karena tidak membutuhkan perlengkapan dan peralatan khusus.
- 4) Eksperimen lapangan hasilnya lebih realistis dengan situasi yang ada.
- 5) Eksperimen lapangan mungkin bisa menjadi alternatif pilihan dalam penelitian (Setyanto, 2006).

Kekurangan

Kelemahan penelitian eksperimental berkaitan dengan masalah etika, waktu, dan masalah pengorganisasian penelitian. Intervensi biasanya berkaitan dengan manusia, dan membutuhkan kerja sama dari responden pada kelompok intervensi/nonintervensi, tenaga kesehatan, peneliti, laboran, dan sebagainya terkait dengan penelitian, sehingga butuh manajemen yang tidak mudah karena melibatkan banyak pihak. Untuk mengurangi isu etika, ketika seseorang melakukan intervensi baru pada satu kelompok, kelompok lainnya sebaiknya diberikan intervensi standar sehingga masalah etika dapat diminimalkan atau intervensi kelompok kontrol. Adapun kekurangan tambahan lainnya uji coba lapangan (*field trial*) yaitu sebagai berikut.

- 1) Masalah etika memberikan perlakuan yang dihipotesiskan merugikan, atau tidak memberikan perlakuan yang bermanfaat.

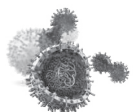


- 2) Jika ukuran sampel terlalu kecil, randomisasi gagal mengontrol faktor perancu, dan dapat menyebabkan presisi estimasi rendah.
- 3) Tujuan randomisasi tak tercapai jika hanya dilakukan pada subjek yang memenuhi syarat eligibilitas atau memberikan respons baik.
- 4) Konflik kepentingan penyandang dana riset yang memengaruhi hasil.
- 5) Kompleks dan mahal.
- 6) Tidak representatif terhadap populasi (validitas eksternal buruk).
- 7) Tidak praktis.
- 8) Waktu penelitian relatif panjang.
- 9) Pengorganisasian penelitian (Almeida, Faria, dan Queiros, 2017).

g. Laporan Kasus (*Case Report*)

Laporan kasus (*case report*) adalah jenis desain penelitian khusus yang melaporkan aspek manajemen satu atau dua pasien. Laporan kasus klinis menjelaskan dan menganalisis diagnosis dan/atau penatalaksanaan satu atau dua pasien. Laporan kasus (*case report*) dibedakan dari seri kasus, studi kasus, studi klinis, dan formulir laporan kasus (El-Gilany, 2018).

- 1) Studi kasus adalah metodologi penelitian yang umum digunakan dalam ilmu sosial dan kehidupan untuk meneliti data secara dekat dalam konteks tertentu. Ini adalah analisis orang, kelompok, peristiwa, keputusan, periode, kebijakan, lembaga atau sistem lain yang dipelajari secara holistik oleh satu atau lebih metode dengan tujuan untuk menggeneralisasi di beberapa unit.
- 2) Studi klinis adalah studi penelitian yang menggunakan banyak subjek manusia untuk mengevaluasi hasil biomedis atau yang berhubungan dengan kesehatan. Dua jenis studi klinis adalah studi intervensi (atau uji klinis) dan studi observasional.
- 3) Formulir laporan kasus (CRF) adalah dokumen khusus dalam penelitian klinis. Ini harus didorong oleh protokol, kuat dalam konten dan memiliki bahan untuk mengumpulkan data khusus studi. Meskipun CRF kertas masih digunakan sebagian besar, penggunaan CRF elektronik semakin populer karena meningkatkan kualitas data, manajemen ketidaksesuaian *online* dan penguncian database yang lebih cepat.



Laporan kasus (*case report*) adalah penelitian observasional dan deskriptif rancangan bahwa direkam dengan cermat pengamatan yang tidak bias. Kasus tersebut harus dijelaskan secara rinci sehingga orang lain dapat mengidentifikasi kasus serupa. Laporan kasus harus memberikan informasi tentang sosio-demografi pasien (misalnya usia, jenis kelamin, etnis, ras, pekerjaan status, situasi sosial), riwayat kesehatan, diagnosis, prognosis, perawatan sebelumnya, hasil tes diagnostik masa lalu dan saat ini, pengobatan, tes psikologis, penilaian klinis dan fungsional, dan intervensi saat ini.

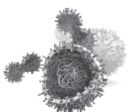
Tujuan Riset

Di era uji klinis dan praktik berbasis bukti, laporan kasus yang dipublikasikan terus berlanjut untuk menangkap dan menggambarkan pengamatan ilmiah dan klinis penting yang mungkin terlewat atau tidak terdeteksi dalam desain hierarki yang lebih tinggi seperti uji klinis. Laporan kasus yang terdokumentasi dengan baik memberikan arahan untuk studi klinis di masa depan untuk meningkatkan pengobatan berbasis bukti. Laporan kasus dapat memberikan wawasan klinis penting yang berpusat pada pasien yang dapat menginformasikan sifat individual dari perawatan pasien kontemporer (El-Gilany, 2018).

Laporan kasus dapat menghasilkan hipotesis untuk studi klinis di masa depan, memandu personalisasi perawatan dalam praktik klinis, berguna dalam pengobatan integratif dan untuk evaluasi berorientasi pada sistem pendekatan untuk perawatan kesehatan. Ini mengidentifikasi manifestasi langka dari suatu penyakit dan digunakan untuk tujuan pengajaran dan *review*, mereka juga dapat memiliki peran dalam penelitian (El-Gilany, 2018).

Kelebihan

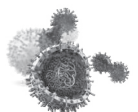
- 1) Memberikan pengetahuan baru tentang suatu penyakit terutama di bidang kesehatan.
- 2) Bersifat mendidik dan relevan secara klinis karena tujuan membuat *case report* untuk mendeskripsikan dan mendiskusikan kejadian klinis.
- 3) Dapat menentukan ukuran hasil terbaik karena mengukur kondisi pasien yang dilakukan sebelum, selama dan setelah perawatan serta dapat dilacak dari waktu ke waktu.



- 4) Analisis intensif yang dilewatkan tidak dilakukan oleh metode lain.
- 5) Menghasilkan ilmu pengetahuan pada kasus khusus.
- 6) Cara yang tepat untuk mengeksplorasi fenomena yang belum secara detail diteliti.
- 7) Sering menghasilkan kesadaran pengetahuan baru.
- 8) Informasi yang dihasilkan dalam suatu studi kasus dapat sangat bermanfaat dalam menghasilkan hipotesis yang diuji lebih ketat, rinci, dan seteliti mungkin pada penelitian berikutnya. Studi kasus yang bagus (*well designed*) merupakan sumber informasi deskriptif yang baik dan dapat digunakan sebagai bukti untuk suatu pengembangan teori atau menyanggah teori (El-Gilany, 2018; Ghadiri-Sani dan Larner, 2014).

Kekurangan

- 1) Studi kasus sering kali dipandang kurang ilmiah atau *pseudo-scientific* karena pengukurannya bersifat subjektif atau tidak bisa dikuantifisir. Dalam hal ini, kritik ini juga mempertanyakan validitas dari hasil penelitian studi kasus.
- 2) Karena masalah interpretasi subjektif pada pengumpulan dan analisis data studi kasus, mengerjakan pekerjaan ini relatif lebih sulit dari penelitian kuantitatif.
- 3) Masalah generalisasi. Karena ruang lingkup penelitian baik isu maupun jumlah orang yang menjadi target kajian studi kasus sangat kecil, kemampuan generalisasi dari temuan pada studi kasus adalah rendah.
- 4) Karena lebih bersifat deskriptif, studi kasus juga dianggap kurang memberi sumbangan pada persoalan-persoalan praktis mengatasi suatu masalah.
- 5) Biaya penyelenggaraan yang relatif mahal. Karena kedalaman informasi yang digali pada studi kasus, luangan waktu dan pikiran untuk mengerjakan studi kasus jauh lebih banyak daripada studi dengan skala yang besar, tetapi hanya melingkupi data yang terbatas. Untuk hal ini, sebagian orang menganggap bahwa studi kasus lebih mahal daripada penelitian-penelitian kuantitatif (Ghadiri-Sani dan Larner, 2014).



h. *Randomized Controlled Trial (RCT)*

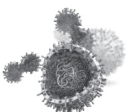
Studi eksperimental adalah studi dengan disertai intervensi (perlakuan, *treatment*) oleh peneliti terhadap subjek penelitian. Pada studi eksperimental analitik, terdapat dua kelompok yang diperbandingkan yaitu kelompok intervensi dan kelompok kontrol. Kedua kelompok perbandingan ini harus diupayakan supaya bersifat komparabel (*comparable*; dapat diperbandingkan satu sama lain), dan cara terbaik untuk mencapainya adalah dengan proses randomisasi (pengacakan), yaitu pengalokasian anggota sampel ke dalam kedua kelompok perbandingan secara acak. Dikenal berbagai metode randomisasi yang dibahas tersendiri (Harlan dan Sutjiati, 2018).

Randomized Controlled Clinical Trials adalah suatu jenis penelitian epidemiologi di mana subjek dari suatu populasi dikelompokkan secara acak ke dalam grup yang disebut dengan kelompok studi dan kelompok kontrol, untuk menerima dan tidak menerima suatu tindakan preventif, terapeutik, manuver, dan intervensi. Jenis penelitian ini biasanya digunakan untuk mengetahui efektivitas suatu obat. RCT sendiri dapat dibagi menjadi beberapa jenis, di antaranya sebagai berikut (Porta, 2016).

- 1) *Open trial*: peneliti dan subjek penelitian mengetahui obat apa yang diberikan.
- 2) *Single mask (single blind)*: salah satu pihak tidak mengetahui obat apa yang diberikan, bisa saja peneliti atau subjek penelitian.
- 3) *Double mask (double blind)*: kedua pihak (peneliti dan subjek penelitian) tidak mengetahui pengobatan yang diberikan, demi menghindari terjadinya berbagai bias.
- 4) *Triple mask (triple blind)*: peneliti, subjek penelitian, dan penilai tidak mengetahui obat apa yang diberikan.

Tujuan Riset

Uji klinis adalah penelitian eksperimental yang bertujuan untuk mengumpulkan bukti efek terapeutik sebuah intervensi. Pembuktian efek terapeutik ini dilakukan dengan cara mengontrol bias dan *confounding* serta meminimalkan variasi. Karakteristik kunci uji klinis adalah adanya randomisasi, mengikuti prinsip intensi pada pengobatan (*intent-to-treat*), evaluasi prospektif dan penggunaan kelompok pembanding (Ahmad, *et al.*, 2020).



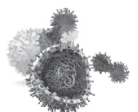
Kelebihan

- 1) *Random allocation* (alokasi random), menjamin komparabilitas kedua kelompok, sehingga menghindari bias pengganggu (*confounding bias*).
- 2) *Concealment* (tidak tahu perlakuan apa yang akan diberikan) menjamin tidak terjadi kecenderungan memilih subjek untuk mendapatkan perlakuan tertentu (*selection bias*).
- 3) *Blinding* (tidak tahu jenis obatnya), menjamin tidak adanya kecenderungan melebih-lebihkan atau mengurangi hasil pengukuran (*measurement bias*).
- 4) Merupakan rancangan paling kuat untuk mencari atau membuktikan adanya hubungan sebab-akibat (*causal-effect relationship*), sehingga besarnya efek sebab akibat dapat ditentukan.
- 5) Peneliti dapat menentukan secara aktif jenis intervensi: misal jenis obat, variasi dosis, interval pemberian, dan lain-lain.
- 6) Sebuah UKR memungkinkan standardisasi kriteria kelayakan, pengobatan, dan hasil yang diinginkan.
- 7) Banyak analisis statistika didasarkan atas asumsi bahwa subjek terbagi secara random.

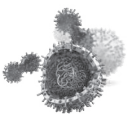
Kekurangan

Kekurangan *Randomized Controlled Trial* atau uji klinis secara random yaitu sebagai berikut (Siswosudarmo, 2015).

- 1) Mahal dan membutuhkan waktu yang lama (*time consuming*).
- 2) Karena peneliti melakukan intervensi secara aktif, subjek berhak mendapatkan penjelasan mengenai maksud dan tujuan, obat yang diberikan, keuntungan dan kerugian, efek samping tindakan dan lain-lain, yang dikenal sebagai *informed consent*.
- 3) Pasien berhak menerima atau menolak masuk dalam penelitian, atau menghentikan mengikuti penelitian kalau dia merasa tidak mendapatkan keuntungan dari penelitian ini.
- 4) Uji ini juga harus mendapat persetujuan dari Komisi Etika untuk mendapatkan kelayakan etika (*ethical clearance*). Dengan demikian, penelitian ini sangat dibatasi oleh masalah etika.



- 5) Studi ini tidak bisa digunakan untuk meneliti kejadian yang jarang, atau kejadian yang luarannya (*outcome*) membutuhkan waktu yang lama.
- 6) Kadang sebuah UKR kehilangan *representativeness*-nya karena orang yang masuk dalam penelitian adalah para *volunteers*, yang mungkin berbeda dengan pasien yang sesungguhnya.

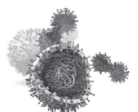


BAB 5

KEBIJAKAN TERKAIT EPIDEMIOLOGI DI INDONESIA

Kebijakan kesehatan memiliki peran penting dalam kerangka kerja sebagai landasan dalam upaya melakukan tindakan promosi kesehatan yang meliputi berbagai bidang seperti, sosial, ekonomi, dan lingkungan. Kebijakan kesehatan merupakan seperangkat keputusan dan sekaligus sarana untuk mencapai tujuan strategis dalam sektor kesehatan yang dapat diekspresikan dalam norma, praktik, regulasi dan hukum yang akan memengaruhi kesehatan masyarakat sebagai bentuk konsistensi terhadap keputusan yang dibuat (Phillips dan Acheson, 2014).

Pentingnya epidemiologi telah diakui dari peran ilmuwan kesehatan dalam beberapa hasil penelitian epidemiologi untuk perencanaan dan tindakan advokasi dalam pembuatan kebijakan (Phillips dan Acheson, 2014). Surveilans penyakit merupakan komponen penting dalam sistem kesehatan dan termasuk salah satu kegiatan epidemiologi yang berguna dalam proses pengendalian penyakit menular. Keefektifan pengendalian penyakit menular tersebut tergantung sistem respons dan sistem bergantung pada sistem pengawasan. Sistem pengawasan sangat penting dalam memberikan informasi untuk tindakan pada prioritas penyakit yang dapat dikomunikasikan, dan ini menjadi instrumen yang sangat krusial dalam pengambilan keputusan kesehatan di semua negara. Data pengawasan tersebut dapat digunakan untuk penetapan prioritas, keputusan kebijakan, perencanaan implementasi, sumber



daya dan mobilisasi, deteksi dini epidemik dan pengendalian penyakit menular (WHO, 2000).

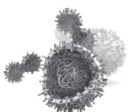
Sejumlah usaha negara maju untuk memperoleh informasi yang diperlukan dalam mengelola penyakit menular menerapkan sistem surveilans yang efektif dengan mengembangkan sistem pengawasan yang baik di antaranya pembentukan koordinator pusat, penetapan kebijakan, dan penyediaan media atau alat bantu komunikasi dalam proses pertukaran dan pengumpulan data terkait penyakit menular (Bagherian, Farahbakhsh, Rabiei, Moghaddasi, dan Asadi, 2017).

Penerapan Kebijakan Kesehatan dalam Pemberantasan Penyakit Menular di Indonesia

Tindakan pengendalian dan pencegahan penyakit menular biasanya dilakukan secara cepat karena epidemi menular dipandang sebagai ancaman nasional dan berdampak terhadap ekonomi. Pemberantasan penyakit menular menjadi salah satu prioritas dalam pembangunan jangka panjang yang meliputi penyakit malaria, demam berdarah dengue, polio, kusta, filaria, diare, tuberculosis paru, pneumonia, HIV/AIDS dan penyakit lainnya yang dapat dicegah dengan imunisasi (Bappenas, 2005).

Secara umum, pola pemberantasan penyakit menular di Indonesia dilakukan melalui upaya-upaya seperti: kewaspadaan dini, penemuan penderita, penanganan penderita, pemberantasan sumber penyakit, imunisasi, dan penyuluhan kepada masyarakat. Upaya-upaya secara sistematis yang dilakukan adalah dengan pencanangan gerakan nasional pemberantasan penyakit dan kesepakatan-kesepakatan regional maupun internasional. Gerakan nasional pemberantasan penyakit menular di Indonesia antara lain: Gerakan Berantas Kembali Malaria (Gebrak Malaria), Gerakan Nasional Terpadu Pemberantasan Tuberkulosis (Gerdunas), Pekan Imunisasi Nasional (PIN) yang salah satunya untuk imunisasi polio, dan Gerakan Pemberantasan Sarang Nyamuk (PSN) untuk demam berdarah dengue (S. N. Sinaga, 2015).

Dalam peta jalan SDGs Indonesia menuju 2030, penanganan kasus penyakit menular seperti diare, malaria, HIV/AIDS, TB masih menjadi perhatian, khususnya pada kasus TB Indonesia merupakan negara

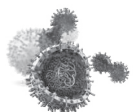


dengan kasus tuberculosis tertinggi ketiga di dunia. Maka, dalam hal ini diperlukan desain kebijakan yang tepat yang dapat menekan angka kasus TB Indonesia di Tahun 2030 (Bappenas, 2019).

Upaya yang telah dilakukan pemerintah Indonesia mengenai penanggulangan penyakit menular telah tertuang dalam Peraturan Menteri Kesehatan RI Nomor 82 Tahun 2014 bahwa penyakit menular masih menjadi masalah kesehatan masyarakat yang menimbulkan kesakitan, kematian, dan kecacatan yang tinggi sehingga perlu dilakukan penyelenggaraan penanggulangan melalui upaya pencegahan, pengendalian, dan pemberantasan yang efektif dan efisien (KEMENKES, 2015).

Ancaman penyakit menular yang baru muncul akhir-akhir ini adalah adanya pandemi Covid-19 di tahun 2020. Hal ini menjadi pertanda dibutuhkannya keseriusan terkait kesiapsiagaan menghadapi penyakit baru muncul (*new emerging diseases*), khususnya dalam menyiapkan sistem kesehatan yang mampu merespons kegawatdaruratan kesehatan masyarakat. Sekitar 70% dari penyakit infeksi pada manusia yang baru adalah penyakit *zoonosis*, yang sangat dipengaruhi oleh interaksi antara manusia dan lingkungannya. Penduduk Indonesia yang padat dengan geografis yang luas menyebabkan terbukanya transportasi di dalam negeri maupun antarnegara yang dapat menyebabkan masuknya agen penyakit baru (Dirjen P2P Kemkes RI, 2020).

Berdasarkan Joint External Evaluation (JEE) tahun 2017 mengidentifikasi bahwa sistem ketahanan kesehatan Indonesia masih lemah di bidang koordinasi dengan sektor lain dalam pencegahan, deteksi dan respons terhadap kondisi darurat kesehatan masyarakat, kualitas pengawasan, khususnya terkait patogen yang resisten terhadap antibiotik, penyakit infeksi baru, PD3I dan analisis, dan komunikasi data. Penyakit infeksi baru hampir semuanya bersifat *zoonosis* dan berkaitan dengan lalu lintas hewan, manusia dan komoditas, maka keterlibatan lintas sektor dengan pendekatan *one health* (manusia, hewan, dan lingkungan) menjadi penting. Untuk memperkuat pengendalian penyakit infeksi baru dan kedaruratan kesehatan masyarakat, diperlukan peningkatan pencegahan dan mitigasi (*to prevent*), peningkatan kemampuan deteksi/diagnosis (*to detect*) termasuk penguatan sistem laboratorium nasional dan sistem surveilans, dan

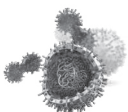


peningkatan kemampuan respons terhadap kasus yang muncul (*to respond*) termasuk penyiapan sarana, prasarana, dan SDM yang kompeten (Dirjen P2P Kemkes RI, 2020).

Dalam penyusunan Rencana Aksi Program Direktorat Jenderal Pencegahan dan Pengendalian Penyakit tahun 2020–2024, berbagai kebijakan dan kegiatan untuk pemberantasan penyakit menular yang menjadi salah satu sasaran kegiatan dengan tujuan menurunkannya kesakitan dan kecacatan akibat penyakit menular. Adapun beberapa indikator pencapaian sarannya adalah sebagai berikut.

1. Cakupan penemuan dan pengobatan TBC (*TBC treatment coverage*) sebesar 90%.
2. Proporsi kasus kusta baru tanpa cacat sebesar >90%.
3. Persentase ODHA baru ditemukan yang memulai pengobatan ARV sebesar 95%.
4. Persentase kab/kota yang 50% puskesmasnya melaksanakan tata laksana Pneumonia sesuai standar sebesar 60%.
5. Persentase kab/kota yang 80% puskesmasnya melaksanakan tata laksana diare sesuai standar sebesar 80%.
6. Persentase kab/kota yang melaksanakan deteksi dini Hepatitis B dan/atau C pada populasi berisiko sebesar 100%.
7. Jumlah Kab/kota dengan eradikasi frambusia sebanyak 514 kab/kota.

Dalam mendukung pencapaian target sasaran kegiatan di atas, pemerintah telah membentuk kerangka alokasi pendanaan yang bersumber dari APBN, Pendapatan Negara Bukan Pajak (PNBP), Pinjaman dan/atau Hibah Luar Negeri (PHLN), dan sumber lainnya seperti Kerja Sama Pemerintah dan Badan Usaha (KPBU) dan Corporate Social Responsibility (CSR). Berikut beberapa kerangka alokasi pendanaan khususnya dalam kegiatan pemberantasan penyakit menular.

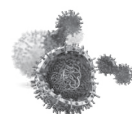


Tabel 5.1 Kerangka Alokasi Dana Rencana Aksi Program P2P Tahun 2020-2024

No.	Indikator	Alokasi Dana (dalam juta Rupiah)				
		2020	2021	2022	2023	2024
1.	Persentase Orang Dengan HIV-AIDS yang menjalani Terapi ARV (ODHA on ART)	98.309	108.140	108.566	109.035	109.550
2.	Persentase angka keberhasilan pengobatan TBC (TBC Succes Rate)	124.276	205.884	227.599	247.383	252.493
3.	Jumlah kabupaten/kota yang mencapai eliminasi malaria	52.012	70.400	84.500	101.400	121.700
4.	Jumlah kabupaten/kota dengan eliminasi kusta	28.494	55.252	58.239	62.230	62.219

Sumber: (Dirjen P2P Kemkes RI, 2020)

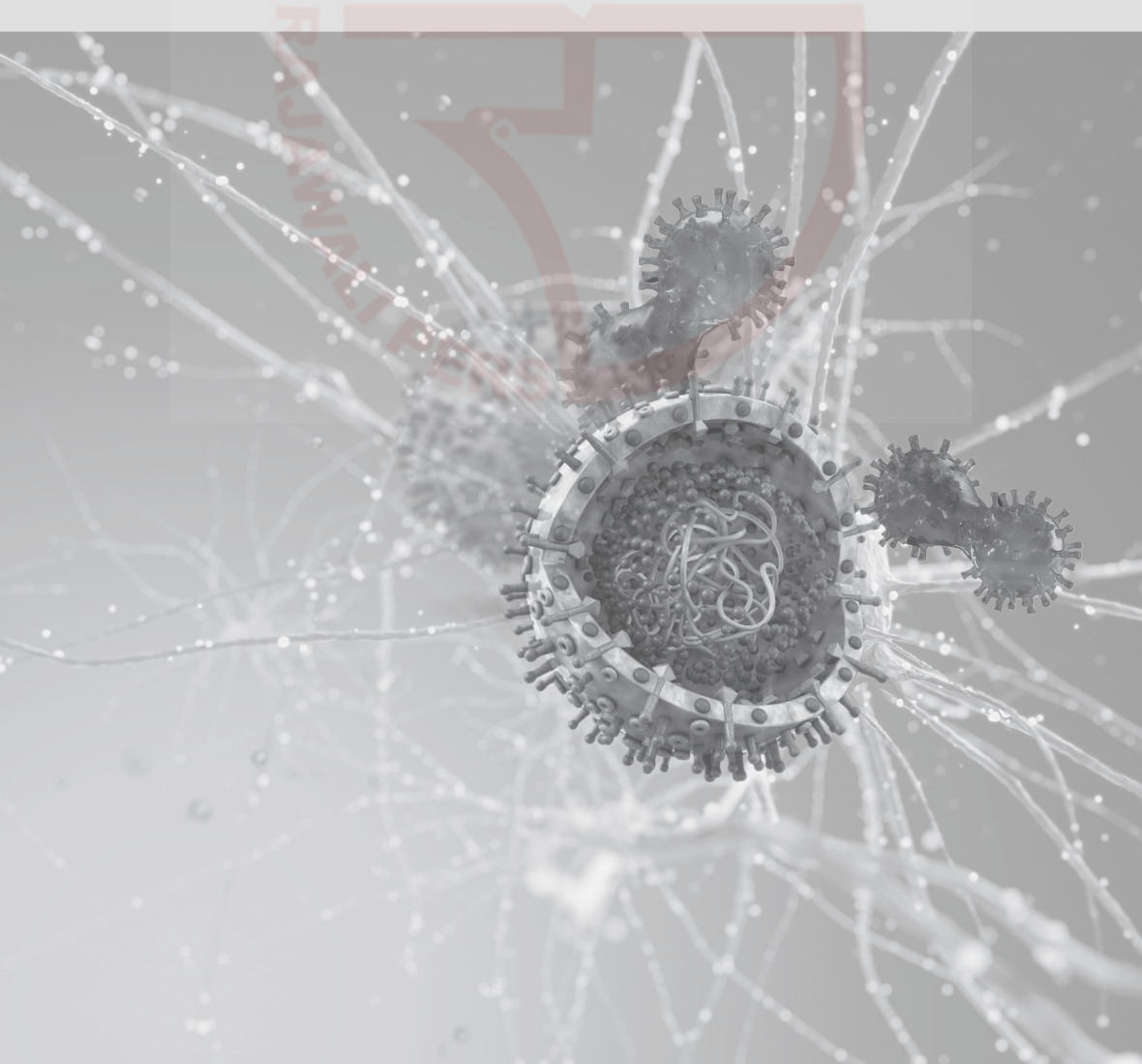
Berdasarkan langkah kebijakan yang sudah disusun oleh pemerintah tersebut diperlukan pelaksanaan implementasi kebijakan yang matang, kegiatan monitoring dan evaluasi agar semua kegiatan atau program bisa tercapai sesuai dengan tujuan yang diharapkan. Pelaksanaan implementasi kebijakan dipengaruhi oleh beberapa faktor, antara lain: kemampuan implementor kebijakan, sumber daya kebijakan, hubungan antarorganisasi, dan kondisi lingkungan (Anisak dan Dewi, 2019). Berdasarkan penelitian (Faradis dan Indarjo, 2018) mengenai implementasi kebijakan Permenkes Nomor 67 Tahun 2016 tentang Penanggulangan Tuberculosis, ada dua hal yang menjadi penyebab implementasi kebijakan tersebut belum maksimal yaitu: sumber daya kebijakan yang belum terpenuhi dan kurangnya dukungan masyarakat dalam penanggulangan TB.





BAGIAN II

KONSEP EPIDEMIOLOGI PENYAKIT-PENYAKIT MENULAR DI INDONESIA



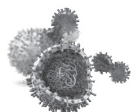
BAB 6

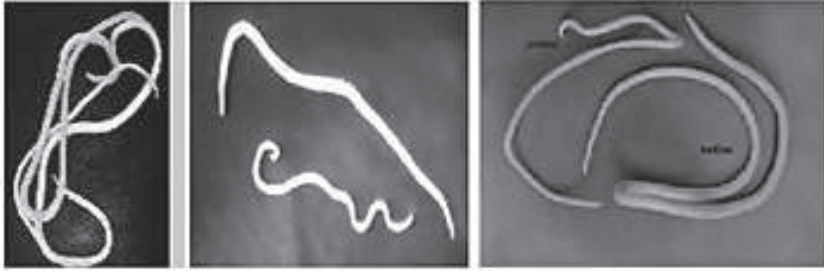
ASCARIASIS

Intan K. Pramitaningrum, Puspita Irda Nabilah

Ascariasis

Ascariasis adalah penyakit parasit yang disebabkan cacing *ascaris lumbricoides*. *Ascariasis* ini termasuk kecacingan yang paling besar prevalensinya di antara penyakit cacing lainnya yang menginfeksi tubuh manusia. Manusia merupakan hospes satu-satunya untuk *A. lumbricoides* (Lamberton dan Jourdan, 2015). Cacing *A. lumbricoides* merupakan golongan nematoda. Nematoda berasal kata *nematos* yang berarti benang dan *oidos* yang berarti bentuk sehingga cacing ini sering disebut cacing gilik atau cacing gelang. Manusia merupakan hospes untuk beberapa nematoda usus yang dapat menimbulkan masalah kesehatan masyarakat Indonesia. Cacingan merupakan penyakit menular yang masih menjadi masalah kesehatan masyarakat di Indonesia karena berjangkit di sebagian besar wilayah Indonesia dan dapat mengakibatkan menurunnya kondisi kesehatan, gizi, kecerdasan, dan produktivitas (CEF, 2017).





Sumber: Mulyani, Irawati, & Suharti, 2016)

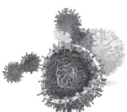
Gambar 6.1 *Acaris lumbricoides*, Makroskopis

Prevalensi Penyakit

Prevalensi penyakit kecacingan ini masih sangat tinggi terutama di daerah tropis dan subtropis. Untuk prevalensi penyakit kecacingan ini di Indonesia masih tinggi, terutama pada golongan penduduk yang kurang mampu dari segi ekonomi. Pada kelompok ekonomi yang lemah mempunyai risiko yang cukup tinggi untuk terjangkit penyakit kecacingan karena kurang kemampuan dalam menjaga hygiene dan sanitasi pada lingkungan. Faktor pendukung tingginya prevalensi kecacingan di Indonesia meliputi sosiodemografi, rendahnya perilaku sanitasi pribadi maupun lingkungan di sekitar masyarakat (Mulyani, Irawati, dan Suharti, 2016).

Penyebab

Angka kejadian infeksi *A. lumbricoides* ini cukup tinggi di Indonesia dibandingkan dengan negara maju. Tingginya angka kejadian ascariasis ini terutama disebabkan karena banyaknya telur disertai dengan daya tahan larva cacing pada keadaan tanah kondusif. Parasit ini lebih banyak ditemukan pada tanah liat dengan kelembapan tinggi dan suhu 25-35 derajat celcius sehingga sangat baik untuk menunjang perkembangan telur cacing *A. lumbricoides* tersebut dan juga disebabkan oleh makanan yang sudah terkontaminasi telur cacing. Infeksi *A. lumbricoides* dapat terjadi pada semua usia, namun cacing ini terutama menyerang anak usia 5-9 tahun dengan frekuensi kejadian sama antara laki-laki dan perempuan. Bayi yang menderita ascariasis kemungkinan terinfeksi



telur ascariaris dari tangan ibunya yang telah tercemar oleh larva infeksi (Studi, Fakultas, dan Unsrat, 2013).

Patogenesis

Setelah tertelan bersamaan dengan makan yang terkontaminasi telur *A. lumbricoides* lalu telur menetas dari telur dalam bentuk infeksi dan bermigrasi ke sistem vaskular dan diangkut melalui vena portal dan sisi kanan jantung ke sirkulasi paru. Tidak dapat melintasi jaringan kapiler parasit ini langsung menembus dinding alveoli lalu bermigrasi ke laring dan tertelan, dan berakhir sebagai cacing dewasa di usus kecil. (Lamberton dan Jourdan, 2015). Parasit betina bertelur puluhan ribu telur setiap harinya, parasit keluar melalui kotoran, lalu tercemar di lingkungan dan dapat menginfeksi inang manusia lainnya. Waktu dari menelan telur hingga bermigrasi larva membutuhkan waktu 10 hingga 14 hari, dengan produksi telur mulai dari 2 hingga 3 bulan. Cacing dewasa dapat hidup pada manusia untuk 1 orang bisa dengan 2 tahun (Lamberton dan Jourdan, 2015).

Tanda Gejala

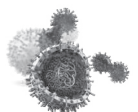
Gejala yang timbul dari ascariasis sangat bervariasi, bisa dimulai dari gejala yang ringan, seperti batuk sampai dengan yang berat seperti sesak napas dan pendarahan. Gejala yang timbul pada penderita ascariasis tergantung pada migrasi larva dan perkembangbiakan cacing dewasa, yaitu sebagai berikut.

1. Gejala akibat migrasi larva *A. lumbricoides*

Selama di fase ini *A. lumbricoides* di paru penderita akan membuat pendarahan kecil di dinding alveolar dan timbul gangguan batuk dan demam. Pada thorax penderita ascariasis akan tampak infiltrat yaitu tanda terjadi *pneumonia* dan *eosinophilia* di daerah perifer yang disebut sebagai sindrom Loeffler.

2. Gejala cacing dewasa

Selama fase di dalam saluran pencernaan, gejala utamanya berasal dari dalam usus atau migrasi ke dalam lumen usus yang lain atau perforasi ke dalam peritoneum. Cacing dewasa yang tinggal di lipatan mukosa usus halus dapat menyebabkan iritasi dengan gejala



mual, muntah, dan sakit perut. Anak yang menderita ascariasis akan mengalami gangguan gizi akibat malabsorpsi yang disebabkan oleh cacing dewasa *A. lumbricoides* per hari dapat menyerap 2,8 gram karbohidrat dan 0,7 gram protein, sehingga pada anak-anak dapat memperlihatkan gejala berupa perut buncit, pucat, lesu, dan rambut yang jarang (Riswanda dan Kurniawan, 2016).

Pencegahan

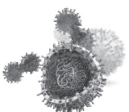
Berdasarkan siklus hidup dan sifat telur cacing ini, maka upaya dan dapat dilakukan dengan sanitasi yang baik dan tepat untuk hygiene keluar dan hygiene pribadi, yaitu sebagai berikut.

1. Tidak menggunakan tinja sebagai pupuk tanaman.
2. Makan makanan yang sudah dimasak matang.
3. Sebelum melakukan persiapan makanan dan hendak makan, mencuci tangan terlebih dahulu dengan menggunakan sabun dan air mengalir.
4. Hindari sayuran mentah (hijau) dan selada di daerah yang menggunakan tinja sebagai produk.
5. Bagi yang mengonsumsi sayuran segar (mentah) sebagai lalapan, hendaklah dicuci bersih dengan air mengalir.
6. Adakan terapi massal setiap 6 bulan sekali di daerah endemik ataupun daerah yang rawan terhadap penyakit ascariasis.
7. Jaga kebersihan dan keamanan makanan.

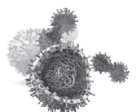
Karena telur cacing *Acaris* hidup dalam tanah selama bertahun-tahun, pencegahan dan pemberantasan di daerah endemik adalah sulit (Mulyani, *et al.*, 2016) (CEF, 2017).

Pemeriksaan Lab

Untuk pemeriksaan, bisa dilakukan dengan pemeriksaan fisik, yaitu bertujuan untuk melihat tanda-tanda yang menunjukkan infeksi cacing tersebut, dan pemeriksaan darah juga dapat dilakukan untuk melihat adanya kenaikan sel darah putih tertentu yang disebut sebagai *eosinophilia*. Akan tetapi, pemeriksaan ini tidak spesifik untuk menegakkan ascariasis, biasanya untuk pemeriksaan lanjutannya



dengan menggunakan X-ray, USG, CT scan, atau MRI untuk melihat larva di paru-paru, cacing dewasa dalam organ hati atau pankreas, serta gumpalan cacing-cacing yang menyumbat saluran hati atau pankreas (L. A. Lesmana, 1998).



BAB 7

CAMPAK/MEASLES

Mujahidil Aslam, Niken Saymona Sari Susanti

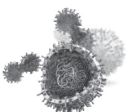
Campak

Campak merupakan penyakit menular yang disebabkan oleh virus *Paroxymyovirus*. Pada umumnya campak menyerang anak-anak, dan campak termasuk salah satu penyakit endemis di belahan dunia. Penyakit ini menular melalui orang ke orang dengan cara *droplet* dan merupakan *air borne disease* sehingga mudah menular kepada orang lain melalui udara. Penyakit campak menyerang saluran pernapasan dan sistem imunitas sehingga rentan terkena penyakit lainnya. Komplikasi dari penyakit campak adalah *encephalitis* dan *pneumonia* (Dilita dan Lucia Yovita Hendrati, 2019).



Sumber: CDC, 2019.

Gambar 7.1 Ruam di Kulit pada Campak

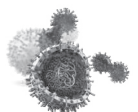


Prevalensi Penyakit

Pada tahun 1912, di Amerika Serikat campak menjadi penyakit yang mematikan karena dalam dekade pertama rata-rata angka kematian sebesar 6.000 kematian, sehingga mengharuskan adanya layanan kesehatan dan laboratorium untuk mendiagnosis kasus tersebut. Pada tahun 1954, John F. Enders dan Dr. Thomas C. Peebles mengumpulkan sampel darah dari beberapa siswa yang sakit selama adanya wabah di Boston dan dibuatnya vaksin campak. Mereka berhasil mengisolasi campak dalam darah pasien yang berusia 13 tahun. Pada tahun 1968, vaksin campak yang dikembangkan oleh Maurice Hilleman dan temannya sudah mulai lebih baik dan bahkan lebih lemah, sehingga sudah mulai didistribusikan. Vaksin yang disebut strain Edmonston-Enders telah menjadi satu-satunya vaksin campak yang digunakan di Amerika Serikat sejak tahun 1968 (CDC, 2018).

Angka kasus kejadian campak di dunia masih cukup tinggi, yaitu sebanyak 30.000.000 kasus per tahun. Sebelum ditemukan vaksin pada tahun 1963 di Amerika Serikat, terdapat lebih dari 1,5 juta kasus campak di setiap tahunnya. Pada tahun 2002, sebanyak 777.000 orang meninggal akibat campak di seluruh dunia. Di negara ASEAN sebanyak 202.000 orang meninggal akibat campak dan 15% (30.000 orang) di antaranya dari Indonesia. Pada tahun 2005, dilaporkan sebanyak 345.000 orang meninggal akibat campak di seluruh dunia (Juniarti, J.Kunoli, dan Afni, 2016).

Kasus persebaran campak terjadi di daerah yang padat penduduk. Penyebaran kasus campak paling banyak terjadi di negara berkembang, salah satunya Indonesia. Kejadian campak di Indonesia cenderung meningkat pada tahun 2016, kasus yang terjadi sebesar 12.681 kasus dengan *Incidence Rate* (IR) sebesar 5 per 100.000 penduduk dan terdapat 1 kasus meninggal yang terjadi di Provinsi Jawa Barat. Jumlah yang terjadi lebih tinggi dari tahun sebelumnya, pada tahun 2015 kasus yang terjadi sebesar 10.655 kasus dengan IR sebesar 3,20 per 100.000 penduduk. Jumlah kasus campak pada tahun 2015 lebih tinggi daripada tahun 2014, kasus yang terjadi sebesar 12.944 kasus dengan IR sebesar 5,13 per 100.000 penduduk (Oktaviasari, 2018).

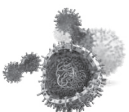


Penyebab

Campak merupakan penyakit akut yang sangat menular dan disebabkan oleh infeksi virus yang umumnya menyerang anak-anak. Campak disebabkan oleh virus RNA dari family *Paramixoviridae*, genus *Morbilivirus*. Hanya satu tipe antigen yang diketahui. Selama masa prodromal dan selama waktu singkat sesudah ruam muncul. Virus dapat ditemukan di dalam sekresi nasofaring, darah, dan urine. Virus ini dapat tetap aktif selama 34 jam pada suhu kamar (Ariza, Anggrain, dan Dian, 2018).

Campak timbul karena terpapar *droplet* yang mengandung virus campak. Virus campak memiliki ukuran 100-250 nm dan mengandung inti untai RNA tunggal yang diselubungi oleh lapisan pelindung lipid. Virus campak juga memiliki 6 struktur protein utama. Protein H (*Hemagglutinin*) berperan penting dalam perlekatan virus ke sel penderita. Protein F (*Fusion*) meningkatkan penyebaran virus dari sel ke sel. Protein M (*Matrix*) di permukaan dalam lapisan pelindung virus dapat berperan penting dalam menyatukan virus. Pada bagian dalam virus terdapat protein L (*Large*), protein NP (*Nucleoprotein*), dan protein P (*Polymerase phosphoprotein*). Protein L dan protein P berperan dalam aktivitas *polymerase* RNA virus, sedangkan untuk protein NP berperan sebagai struktur protein *nucleocapsid*. Karena virus campak dikelilingi lapisan pelindung lipid, dapat dengan mudah diinaktivasi oleh cairan yang melarutkan lipid seperti eter dan kloroform. Selain itu, Virus juga dapat diinaktivasi dengan suhu panas ($>37^{\circ}\text{C}$), suhu dingin ($<20^{\circ}\text{C}$), sinar ultraviolet, dan kadar pH ekstrem ($\text{pH} < 5$ dan > 10). Virus ini jangka hidupnya pendek, yaitu sekitar kurang dari 2 jam (Halim, 2016).

Manusia merupakan *Host* untuk penyakit campak. Semua orang yang belum pernah menderita penyakit campak dan belum pernah imunisasi campak akan rentan terhadap penularan penyakit dimulai dari anak-anak sampai orang dewasa. Sebagian besar kasus campak menyerang anak-anak usia prasekolah dan usia sekolah dasar. Apabila seseorang pernah menderita campak, akan mendapatkan kekebalan terhadap penyakit tersebut seumur hidupnya. Bagi bayi yang baru lahir dari ibu yang pernah terkena campak akan terlindungi kurang lebih selama 6-9 bulan pertama atau lebih lama tergantung dari titer

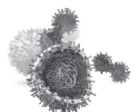


antibodi maternal yang tersisa pada saat kehamilan dan tergantung dari kecepatan degradasi antibodi tersebut (Najmah, 2015).

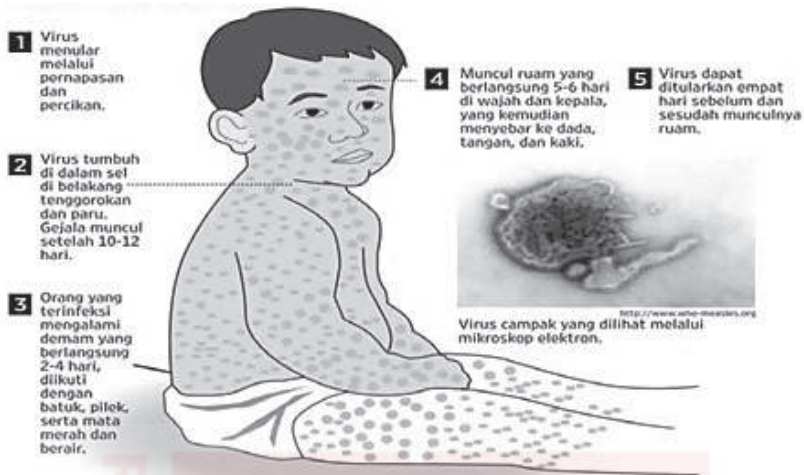
Di ruangan yang tertutup seperti ruang pemeriksaan, virus dapat hidup hingga 2 jam setelah orang yang terinfeksi campak meninggalkan ruangan. Mayoritas dari kematian akibat campak terjadi di negara-negara dengan pendapatan per kapita yang rendah dan infrastruktur kesehatan yang tidak memadai. Pada daerah iklim sedang, campak timbul terutama pada akhir musim dingin dan pada awal musim semi. Untuk daerah tropis, campak timbul biasanya pada musim hujan (Najmah, 2015).

Patogenesis

Campak merupakan infeksi sistemik. Pusat utama dari infeksi adalah epitel pernapasan nasofaring. Masa inkubasi terjadi selama 10 hari, tetapi bisa juga sekitar 7-18 hari dari saat terpajan sampai timbul gejala demam, biasanya 14 hari sampai timbul ruam. Gejala awal yang timbul 10-12 hari setelah infeksi. Gejala awal yang muncul yaitu demam tinggi, pilek, mata merah, dan bintik-bintik putih di dalam mulut. Beberapa hari kemudian, ruam akan berkembang, yang dimulai pada wajah dan leher bagian atas dan secara bertahap menyebar ke bawah. Tidak ada pengobatan khusus untuk campak dan kebanyakan orang sembuh dalam 2-3 minggu. Untuk anak-anak yang kekurangan gizi dan orang-orang dengan kekebalan berkurang, maka campak dapat menyebabkan komplikasi serius, termasuk kebutaan, ensefalitis, diare berat, infeksi telinga dan pneumonia (Najmah, 2015).



Tanda Gejala



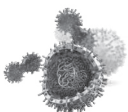
Sumber: Halim, 2016

Gambar 7.2 Karakter Campak

Masa inkubasi penyakit campak berkisar 8-10 hari. Gejala klinis yang terjadi setelah masa inkubasi terdiri dari tiga stadium. Stadium pertama adalah stadium prodromal, stadium kedua adalah stadium eksantem, dan stadium ketiga adalah stadium penyembuhan.

1. Stadium prodromal

Pada stadium ini berlangsung selama 2-4 hari, ditandai dengan adanya demam yang mencapai $39,5^{\circ}\text{C} \pm 1.1^{\circ}\text{C}$. Selain demam, dapat juga timbul gejala lain seperti malaise, *coryza*, konjungtivitis, dan batuk. Gejala-gejala saluran pernapasan mirip dengan gejala infeksi saluran pernapasan yang disebabkan oleh virus lain. Konjungtivitis dapat disertai dengan mata berair dan sensitif terhadap cahaya. Tanda patognomik berupa enantema mukosa *buccal* atau *komplik spots* yang muncul pada hari ke-2 atau ke-3 demam. Bercak yang timbul tidak teratur dan kecil berwarna merah terang, di tengahnya terdapat noda putih keabuan. Bercak koplik yang timbul hanya sebentar, kurang lebih selama 12 jam sehingga sukar terdeteksi dan biasanya luput saat dilakukan pemeriksaan klinis.



2. Stadium eksantem

Pada stadium ini muncul ruam makulopapular dengan penyebaran sentrifugal yang dimulai dari batas rambut di belakang telinga, kemudian menyebar ke daerah wajah, leher, dada, ekstremitas atas, bokong, dan ekstremitas bawah. Ruam yang timbul terjadi selama 6-7 hari. Demam umumnya memuncak sehingga mencapai 40°C pada hari ke 2-3 setelah timbulnya ruam. Jika demam menetap setelah hari ke-3 atau hari ke-4, umumnya mengindikasikan adanya komplikasi

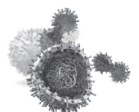
3. Stadium penyembuhan

Stadium penyembuhan atau stadium konvalesens terjadi setelah 3-4 hari, dan umumnya ruam perlahan menghilang sesuai dengan pola timbulnya. Ruam pada kulit menghilang dan berubah menjadi kecokelatan yang akan menghilang selama 7-10 hari (Halim, 2016).

Pencegahan

Penyakit campak dapat dilakukan pencegahan dengan dilakukannya vaksinasi campak ataupun vaksinasi MMR (*Measles, Mumps, Rubella*). Pada tahun 2014, IDAI merekomendasikan jadwal imunisasi untuk campak, vaksin campak diberikan pada usia 9 bulan, selanjutnya vaksin penguat diberikan pada usia 2 tahun. Apabila vaksin MMR diberikan pada usia 15 bulan, maka tidak perlu lagi vaksinasi campak pada usia 2 tahun. Selanjutnya MMR ulangan diberikan pada usia 5-6 tahun. Dosis yang diberikan pada vaksin campak ataupun vaksin MMR sebesar 0,5 mL subkutan. Imunisasi ini tidak dianjurkan untuk ibu hamil, anak dengan imunodefisiensi primer, pasien tuberkulosis yang tidak diobati, pasien kanker atau transplantasi organ, pengobatan immunosupresif jangka panjang atau anak *immunocompromised* yang terinfeksi HIV. Anak yang terinfeksi HIV tanpa immunosupresi berat dan tanpa bukti kekebalan terhadap campak, bias mendapatkan imunisasi campak (Halim, 2016).

Imunisasi yang diberikan pada anak sejak bayi, remaja sampai dewasa dapat bekerja dengan cara memberikan antigen virus atau bakteri tertentu yang sudah dilemahkan atau dimatikan agar merangsang sistem imun tubuh dalam membentuk antibodi. Antibodi yang terbentuk berfungsi untuk menimbulkan atau meningkatkan kekebalan tubuh secara aktif sehingga dapat mengurangi atau mencegah akibat penularan



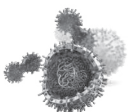
PD31. PD31 merupakan penyakit menular yang dapat dicegah dengan cara imunisasi (Meronica, Angraini, dan Graharti, 2018).

Pemeriksaan Laboratorium

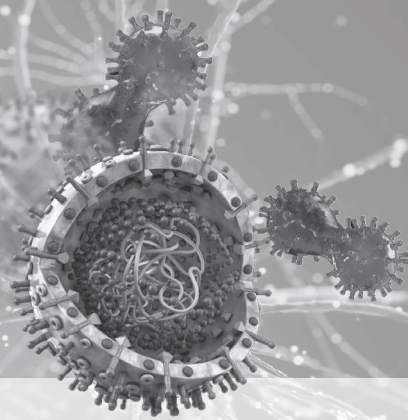
Spesimen untuk pemeriksaan isolasi virus campak adalah throat swab atau urin anak, yang diambil 1 kali pada saat rash sampai 2 minggu setelah rash. Spesimen paling baik diambil dalam waktu 14 hari setelah gejala rash. Spesimen yang wajib diambil untuk pemeriksaan campak adalah darah atau serum untuk dilakukan pemeriksaan IgM antibodi. Dengan adanya IgM antibodi, maka diagnostik terjadi “*recent infection*” atau yang terjadi benar disebabkan oleh virus campak. Jenis pemeriksaan laboratorium yang digunakan:

1. deteksi antibodi IgM spesifik dengan teknik ELISA;
2. kultur virus dari specimen urine;
3. RT-PCR (Kemenkes RI, 2014).

Diagnosis campak paling sering dikonfirmasi dengan pemeriksaan serologis. Sampel serologis diambil pada masa akut dan rekonvalensi, tetapi untuk pemeriksaan IgM spesifik campak dalam serum dan saliva hanya memerlukan sampel tunggal. Antibodi IgM timbul pada saat timbulnya ruam dan pada kebanyakan individu dapat dideteksi 3 hari setelah timbulnya ruam. Saat ini, pemeriksaan *ELISA* dapat membedakan deteksi IgM dan IgG, dan telah dipakai secara luas oleh karena memberi kemudahan dalam penyediaan sampel dalam jumlah besar. Sebelum ditemukan pemeriksaan *ELISA*, pemeriksaan *Hemagglutination Inhibition (HI)* dilakukan untuk deteksi antibodi terutama terhadap protein H dan mempunyai korelasi langsung dengan tes netralisasi. Virus campak dapat diisolasi dari darah, sekresi nasofaring dan urine selama periode demam. Sedangkan dari sediaan urine dapat diisolasi dalam waktu yang lebih lama. Pada kasus campak tanpa komplikasi menunjukkan gejala leukopenia, sel *multinucleated giant* dapat ditemukan pada sputum dan sekresi nasal pada penderita selama periode prodromal (Soegijanto, 2016a).



BAB 8



CHIKUNGUNYA

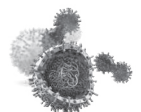
Anung Ahadi Pradana, Esra Desi Irmania B.

Chikungunya

Chikungunya (CHIK) adalah penyakit yang disebabkan oleh virus dari genus Alphavirus, famili Togaviridae, dan ditularkan melalui gigitan nyamuk *Aedes aegypti* dan *Ae. albopictus* yang terinfeksi oleh virus tersebut CHIK adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh *Arbovirus* dan disebarkan ke manusia melalui gigitan nyamuk serta acapkali menimbulkan wabah (Supriastuti, 2007).

Chikungunya adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh virus Chikungunya (CHIKV) yang ditularkan melalui gigitan nyamuk (*arthropod borne virus/mosquito-borne virus*). Penularannya di Asia berada dalam siklus transmisi manusia-nyamuk-manusia dengan vektor yang paling umum adalah *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus*. Gejala klinis yang sering muncul dan menjadi kriteria klinis yaitu demam mendadak $> 38,5^{\circ}\text{C}$, nyeri persendian hebat (*severe arthralgia*), dan/atau dapat disertai ruam (*rash*) (Lukito dan Primadanti, 2018).

Penyakit demam chikungunya adalah penyakit menular yang disebabkan oleh virus Chikungunya yang dapat ditularkan melalui gigitan nyamuk *Aedes* sp dari penderita satu ke penderita lain yang dapat menyerang semua kelompok umur (Setiyabudi, 2015). Chikungunya merupakan penyakit yang disebabkan oleh virus Chikungunya atau



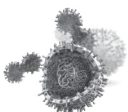
disingkat CHIK virus merupakan RNA virus yang termasuk dalam genus Alphavirus (Ikawati, Pd, dan Rahayu, 2013).

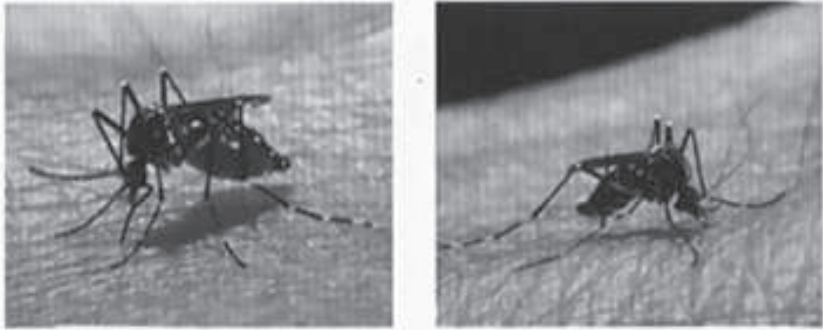
Prevalensi Penyakit

Dalam data Intenasional terdapat kasus dari chikungunya di Kepulauan Reunion dengan jumlah kematian 200 dalam waktu 2005-2006. Kasus terus menyebar ke wilayah India lainnya hingga pada tahun 2007 dengan jumlah KLB 7.000. Virus Chikungunya telah menyebar ke Asia sejak ditemukan pertama sekali di Daerah Tanzania (Tanganyika) Afrika tahun 1952. Kejadian luar biasa di Asia oleh chikungunya dilaporkan di Bangkok pada tahun 1958, kemudian menyebar ke Negara Asia Tenggara lainnya seperti Vietnam, Myanmar, Malaysia, dan Brunei Darussalam (Sembiring, *et al.*, 2014). Di Indonesia kejadian penyakit dari chikungunya itu sendiri yaitu dilaporkan pertama kali di Samarinda tahun 1973. Kemudian, pada tahun 1983 kasus menyebar ke daerah Martapura, Ternate, dan Yogyakarta, di Yogyakarta persentase *attack rate* mencapai 70-90%. Laporan KLB 2001-2002. Setelah lama tanpa insidensi chikungunya tampak meledak kembali.

Faktor-faktor yang berhubungan dengan chikungunya dibagi menjadi dua, yakni faktor intrinsik dan faktor ekstrinsik yang termasuk dalam faktor intrinsik adalah faktor lingkungan yang berupa keberadaan semak-semak di sekitar rumah. Sementara itu, faktor yang termasuk dalam faktor ekstrinsik yang berhubungan dengan chikungunya adalah faktor meliputi: kebiasaan mengurus bak mandi, kebiasaan tidur siang berisiko, dan menggantung pakaian. Faktor ekstrinsik yang lain adalah faktor sosiodemografi meliputi: umur, tingkat pendidikan, dan pekerjaan (Pratama dan Pawenang, 2017).

Penyakit chikungunya masih merupakan salah satu masalah kesehatan di Indonesia, selain biasanya mengenai banyak orang, pemeriksaan diagnostik penunjang juga sulit diperoleh sehingga penegakan diagnosis kebanyakan berdasarkan gejala klinis ditambah penyebaran penyakit yang cepat, mengenai banyak orang serta riwayat endemisitas penyakit tersebut (Sembiring, *et al.*, 2014).



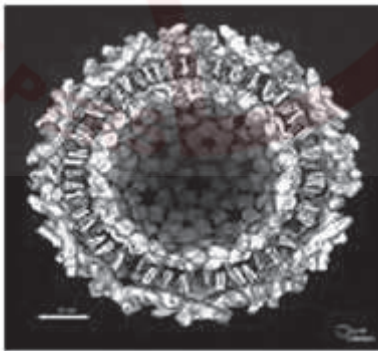


Sumber: Kemenkes, 2014

Gambar 8.1 Nyamuk *Aedes aegypti* dan *Aedese albopictus*

Penyebab

Virus Chikungunya termasuk virus RNA yang mempunyai selubung, merupakan salah satu grup A dari arbovirus, yaitu alphavirus dan family Togaviridae. Dengan menggunakan mikroskop electron virus ini menunjukkan adanya gambaran viriun yang sferis kasar berbentuk Poligonal dengan diameter 40-45 nm (Mangguang, 2011).

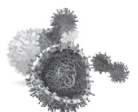


Sumber: E.P Astuti, 2011

Gambar 8.2 Family Alphavirus (CHIKV)

Patogenesis

Chikungunya adalah penyakit yang disebabkan oleh virus Chikungunya yang ditularkan ke manusia melalui gigitan nyamuk. Nama penyakit



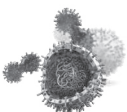
berasal dari bahasa Swahili yang berarti “yang berubah bentuk atau bungkuk”, mengacu pada postur penderita yang membungkuk akibat nyeri sendi yang hebat. Chikungunya tergolong *arthropod-borne disease*, yaitu penyakit yang disebarkan oleh arthropoda khususnya nyamuk *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus* (Taufik Ramadhani, 2017). Nyamuk *Aedes* sp dapat mengandung virus Chikungunya pada saat menggigit manusia yang sedang mengalami viremia, yaitu 2 hari sebelum demam sampai 5 hari setelah demam timbul. Kemudian, virus yang berada di kelenjar liur berkembang biak dalam waktu 8-10 hari (*extrinsic incubation period*) sebelum dapat ditularkan kembali kepada manusia pada saat gigitan berikutnya. Masa inkubasi intrinsik chikungunya rata-rata antara 3-7 hari (range 1-12 hari), sedangkan masa inkubasi ekstrinsik berkisar 10 hari. Gejala klinis demam chikungunya berupa demam mendadak $> 38,5^{\circ}\text{C}$ dan nyeri persendian hebat (*severe arthralgia*) dan/atau dapat disertai ruam (*rash*) (Setiyabudi, 2015).

Faktor-faktor risiko terjadinya chikungunya, yaitu:

1. faktor pejamu: faktor pejamu terdiri dari imunitas, umur, dan status gizi;
2. faktor penyebab penyakit: faktor penyebab penyakit ini adalah virus Chikungunya yang termasuk kelompok virus RNA yang mempunyai selubung;
3. faktor lingkungan: faktor lingkungan memegang peranan penting dalam menentukan terjadinya proses interaksi antara pejamu dengan faktor penyebab yang dapat menyebabkan penyakit (Kusumo, 2014).

Cara Penularan

Cara penularan dari penyakit chikungunya ini terjadi apabila seorang penderita yang sedang sakit chikungunya ini tergigit oleh nyamuk penular, kemudian nyamuk penular tersebut menggigit orang lain. Lalu virus ini masuk, virus ini dapat menyerang semua usia, baik anak-anak maupun juga dewasa. Seseorang terjangkit penyakit chikungunya tidak dapat menularkan penyakit tersebut secara langsung, proses penularannya hanya dapat pada nyamuk pembawa (Mangguang, 2011).



Tanda Gejala

Gejala utama penyakit chikungunya adalah tiba-tiba tubuh terasa demam, diikuti dengan nyeri di persendian. Salah satu gejala yang khas timbulnya rasa pegal-pegal, ngilu, juga timbul rasa sakit pada tulang sehingga ada yang menamainya sebagai flue tulang. Virus Chikungunya menyerang semua usia, baik anak-anak maupun dewasa, pada anak kecil dimulai dengan demam mendadak dan kulit kemerahan, ruam-ruam merah muncul setelah 3-5 hari. Gejala-gejala penyakit ini dapat dijabarkan sebagai berikut.

1. Demam

Biasanya demam tinggi, yang mendadak dengan disertai menggigil dan muka kemerahan. Demam chikungunya ini ditandai dengan demam tinggi 39-40^o Celcius.

2. Sakit persendian

Nyeri sendi merupakan keluhan yang sering timbul pada penyakit chikungunya, demam dan dapat bermanifestasi berat, sehingga penderita merasa lumpuh sebelum berobat. Sendi yang sering diserang yaitu sendi lutut, pergelangan jari kaki dan tangan, serta tulang belakang.

3. Nyeri otot

Nyeri bisa pada seluruh otot atau pada otot daerah kepala, dan juga daerah bahu. Kadang terjadinya pembengkakan pada otot sekitar mata kaki.

4. Bercak kemerahan (ruam) pada kulit

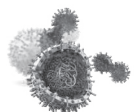
Bercak kemerahan ini terjadi pada hari pertama demam, tetapi lebih sering pada hari 4-5 ketika demam. Lokasi ruam biasanya terdapat di sekitar muka, badan, tangan, dan juga kaki.

5. Sakit kepala

Sakit kepala salah satu keluhan yang sering ditemui (Mangguang, 2011).

Pencegahan

Pencegahan yang dapat dilakukan sepuh yaitu sebenarnya ada pada upaya dalam menghindari gigitan nyamuk serta melakukan

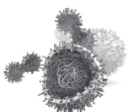


pemberantasan sarang nyamuk. Dapat dilakukan yaitu dengan cara sebagai berikut.

1. Menghindari gigitan nyamuk. Untuk menghindari gigitan nyamuk ini dapat dilakukan dengan memakai pakaian panjang, tidak membiasakan menggantung pakaian.
2. Mencegah perkembangbiakan nyamuk. Nyamuk Aedes yang sebagai transmisi dari chikungunya berkembang biak seperti di ban bekas, pot bunga, plastik, drum minyak. Maka yang dilakukan yaitu menguras, menutup tempat penyimpanan air, mengubur barang bekas, dapat dengan insektisida. Halaman di sekitar rumah yang harus bersih dan juga terjaga (Mangguang, 2011).

Pemeriksaan Lab

Hingga saat ini uji serologi untuk virus Chikungunya dilakukan sama dengan uji serologi. Untuk memperoleh diagnosis terhadap penyakit ini dapat dilakukan pemeriksaan uji dengan cara serologi yaitu IgM, ELISA, (Mangguang, 2011). Akan tetapi, pemeriksaan serologi ini hanya bermanfaat digunakan untuk kepentingan epidemiologis dan penelitian, tidak bermanfaat untuk kepentingan praktis klinis sehari-hari (Astuti, 2011).



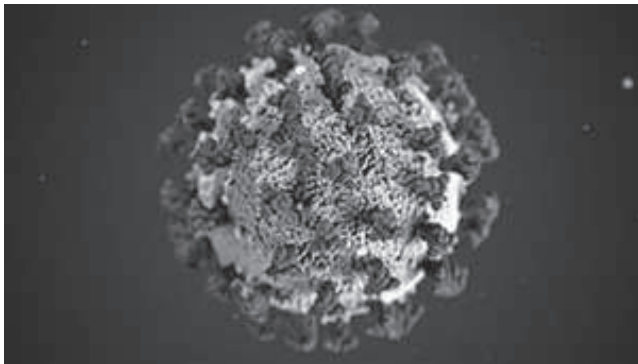
BAB 9

SARS CoV-2 DISEASE (COVID-19)

Anung Ahadi Pradana

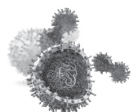
COVID-19

Coronavirus adalah virus RNA rantai positif yang termasuk dalam famili *Coronaviridae* (ordo *Nidovirales*). Anggota keluarga besar virus ini dapat menyebabkan penyakit pernapasan, organ dalam, hati, dan saraf pada beberapa spesies hewan termasuk unta, sapi, kucing, dan kelelawar. Sampai saat ini, tujuh strain coronavirus telah diidentifikasi mampu menginfeksi manusia (disebut CoV manusia/HCoV). Beberapa diidentifikasi pada pertengahan 1960-an, sementara yang lain baru terdeteksi dalam beberapa tahun terakhir (Cascella, Rajnik, Cuomo, Dulebohn, dan Napoli, 2020).



Sumber: Cock, 2020

Gambar 9.1 Gambaran Mikroskopis Coronavirus

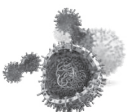


Prevalensi Penyakit

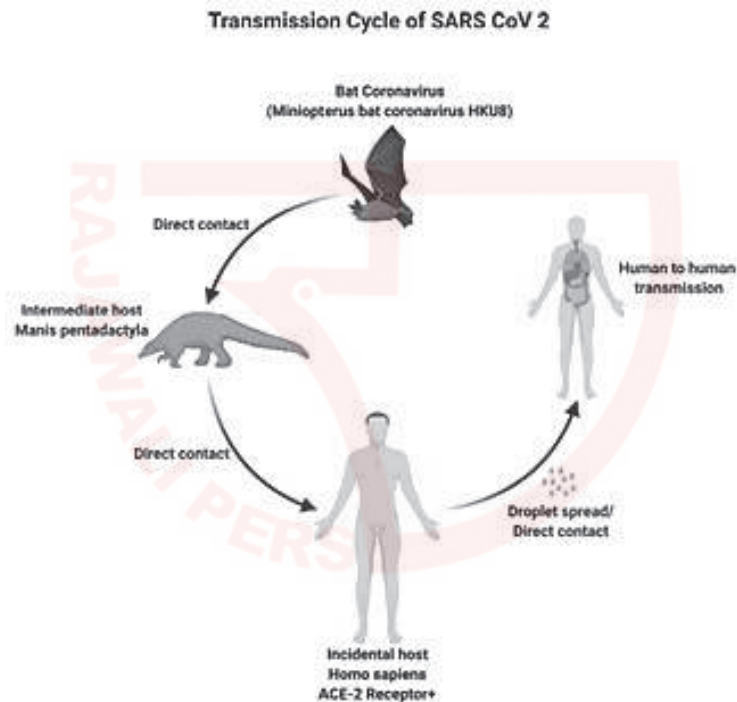
Virus baru ini sangat menular dan dengan cepat menyebar secara global. Wabah tersebut dinyatakan oleh WHO sebagai *Public Health Emergency of International Concern* (PHEIC). Sampai saat ini, ada kasus di 215 negara. Berdasarkan perbandingan kasus terhadap kasus terkonfirmasi global, di Eropa terdapat 30,72% kasus yang dikonfirmasi; Amerika 50,96%; Mediterania Timur 10,75%; Pasifik Barat 2,49%; Asia Tenggara 2,53%; Afrika 2,55% (Cascella, *et al.*, 2020). Data awal menunjukkan tingkat kematian yang dilaporkan berkisar dari 1% hingga 2% tergantung pada penelitian dan negara. Mayoritas kematian terjadi pada pasien yang berusia di atas 50 tahun. Anak-anak kecil tampaknya terinfeksi ringan tetapi dapat berisiko menjadi penyebab untuk penularan kepada anggota keluarga lain (Cascella, *et al.*, 2020). Risiko komplikasi dari COVID-19 lebih tinggi pada beberapa populasi rentan, terutama lanjut usia, individu yang menderita kelemahan, atau yang memiliki beberapa kondisi kronis. Risiko kematian meningkat dengan bertambahnya usia, dan juga lebih tinggi pada mereka yang memiliki diabetes, penyakit jantung, masalah pembekuan darah, atau yang telah menunjukkan tanda-tanda sepsis. Dengan tingkat kematian rata-rata 1%, tingkat kematian meningkat menjadi 6% pada orang dengan kanker, menderita hipertensi, atau penyakit pernapasan kronis, 7% untuk penderita diabetes, dan 10% pada penderita penyakit jantung. Sementara tingkat kematian di antara orang berusia 80 atau lebih berisiko 15% lebih tinggi (Pradana, Casman, dan Nur'aini, 2020).

Penyebab

Coronavirus merupakan virus RNA untai positif dengan nukleokapsid. Karena kasus pertama penyakit COVID-19 dikaitkan dengan paparan langsung di pasar makanan di Wuhan, penularan dari hewan ke manusia dianggap sebagai mekanisme utama. Namun demikian, kasus selanjutnya tidak terkait dengan mekanisme eksposur ini. Oleh karena itu, dapat disimpulkan bahwa virus ditularkan dari manusia ke manusia, dan orang yang bergejala merupakan sumber penyebaran COVID-19 yang paling sering. Penularan yang terjadi dari individu yang tanpa gejala tetap dapat terjadi, oleh karena itu isolasi mandiri adalah cara terbaik untuk mengatasi pandemi COVID-19 (Cascella, *et al.*, 2020).



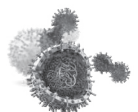
Seperti halnya kasus infeksi pernapasan lainnya, termasuk flu dan rhinovirus, penularan COVID-19 diyakini terjadi melalui *droplet* pernapasan (partikel berdiameter $> 5-10 \mu\text{m}$) dari batuk dan bersin. Transmisi aerosol juga dimungkinkan jika terjadi paparan berlarut-larut terhadap peningkatan konsentrasi aerosol di ruang tertutup. Mengenai lamanya kontaminasi permukaan benda, sebuah penelitian menunjukkan bahwa COVID-19 dapat ditemukan pada plastik hingga 2-3 hari, baja tahan karat hingga 2-3 hari, karton hingga 1 hari, tembaga hingga 4 jam.



Sumber: Singh, 2020

Gambar 9.2 Siklus Transmisi COVID-19

Penyebaran dan tingkat infeksi tertinggi terjadi lebih sering pada anggota keluarga, tenaga kesehatan, dan individu dalam kontak jarak dekat lain (< 1 meter).

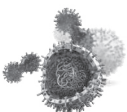


Patogenesis

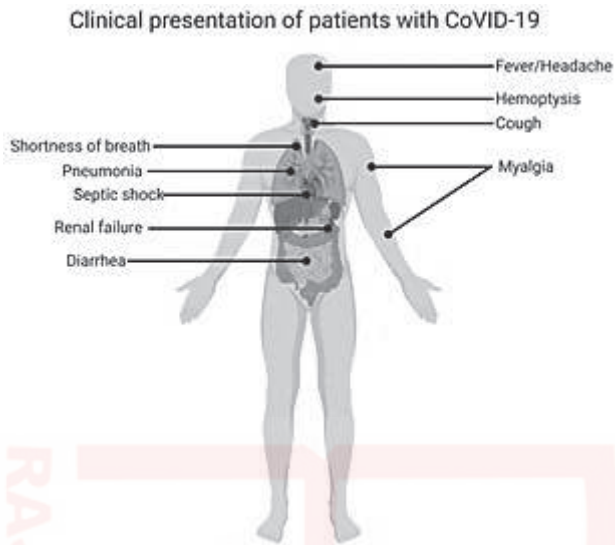
Virus COVID-19 menyebar terutama melalui tetesan air liur atau cairan dari hidung ketika orang yang terinfeksi batuk atau bersin. Rata-rata dibutuhkan waktu 5-1 hari sejak seseorang terinfeksi virus untuk menunjukkan gejala. Berdasarkan data dari kasus pertama di Wuhan dan investigasi yang dilakukan oleh CDC Cina dan CDC lokal, waktu inkubasi umumnya bisa dalam 3 hingga 7 hari (median 5,1 hari, mirip dengan SARS) dan hingga 2 minggu sebagai waktu terlama dari infeksi hingga gejala adalah 12,5 hari (Cascella, *et al.*, 2020).

Mekanisme patogenik yang menyebabkan COVID-19 merupakan suatu mekanisme yang sangat kompleks. Penelitian klinis dan praklinis harus menjelaskan banyak aspek yang mendasari gambaran klinis tertentu dari penyakit ini. Data yang tersedia sejauh ini tampaknya menunjukkan bahwa infeksi virus mampu menghasilkan reaksi kekebalan yang berlebihan pada *host* yang berefek pada kerusakan jaringan yang luas dengan koagulasi jaringan yang tidak berfungsi. Peneliti Italia memperkenalkan istilah MicroCLOTS (*Microvascular COVID-19 Lungs Obstructive Thromboinflammatory Syndrome*) untuk mendasari cedera virus paru-paru yang terkait dengan reaksi inflamasi dan trombosis paru mikrovaskuler.

Kebanyakan orang yang terinfeksi virus COVID-19 akan mengalami penyakit pernapasan ringan hingga sedang dan sembuh tanpa memerlukan perawatan khusus. Orang tua, dan mereka yang memiliki masalah medis seperti penyakit kardiovaskular, diabetes, penyakit pernapasan kronis, dan kanker lebih mungkin mengembangkan penyakit serius (World Health Organization, 2020a). Dalam fase pandemik yang membutuhkan diterapkannya *social distancing* bagi masyarakat, kelompok rentan yang terdiri dari anak-anak, ibu hamil, dan lansia menjadi salah satu kelompok yang mengalami dampak terburuk (Pradana, *et al.*, 2020).



Tanda Gejala



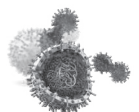
Sumber: Singh, 2020a

Gambar 9.3 Presentasi Gejala Klinis Pasien dengan COVID-19

Laporan CDC Cina menunjukkan beberapa manifestasi klinis COVID-19 berdasarkan tingkat keparahannya sebagai berikut (Wu dan McGoogan, 2020).

1. **Kondisi ringan:** non-pneumonia dan pneumonia ringan; ini terjadi pada 81% kasus.
2. **Kondisi berat:** dispnea, frekuensi pernapasan ≥ 30 /menit, saturasi oksigen darah (SpO_2) $\leq 93\%$, rasio PaO_2/FiO_2 atau P/F [rasio antara tekanan darah oksigen (tekanan parsial oksigen, PaO_2) dan persentase oksigen yang disuplai (fraksi oksigen inspirasi, FiO_2)] < 300 , dan/atau infiltrat paru $> 50\%$ dalam waktu 24 hingga 48 jam; ini terjadi pada 14% kasus.
3. **Kondisi kritis:** gagal napas, syok septik, dan/atau disfungsi multi organ (MOD) atau kegagalan (MOF); ini terjadi pada 5% kasus.

Dari laporan selanjutnya diperkirakan pada 70% penderita penyakit ini asimtomatik atau dengan gejala yang sangat ringan, sedangkan pada 30% sisanya terdapat sindrom pernapasan dengan demam tinggi, batuk hingga tercapai gagal napas berat yang mungkin memerlukan



ICU penerimaan (Casella, *et al.*, 2020). COVID-19 memengaruhi masing-masing orang dengan cara yang berbeda. Kebanyakan orang yang terinfeksi akan mengalami penyakit ringan hingga sedang dan pulih tanpa dirawat di rumah sakit.

Gejala paling umum:

1. demam;
2. batuk kering;
3. kelelahan.

Gejala yang kurang umum:

1. sakit dan nyeri;
2. sakit tenggorokan;
3. diare;
4. konjungtivitis;
5. sakit kepala;
6. kehilangan kemampuan indra perasa dan pembau;
7. ruam pada kulit, atau perubahan warna pada jari tangan atau kaki.

Gejala serius:

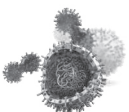
1. kesulitan bernapas atau sesak napas,
2. nyeri atau tekanan dada,
3. ketidakmampuan bicara atau bergerak.

(World Health Organization, 2020a)

Komplikasi jangka panjang di antara orang yang selamat dari infeksi penyakit COVID-19 yang signifikan belum dapat dipastikan secara klinis. Tingkat kematian untuk kasus secara global tetap antara 1% hingga 2%. Studi lanjutan akan mengklarifikasi sejauh mana gejala sisa pada fungsi organ, seperti pernapasan, ginjal, kardiovaskular, serta psikologis, dan terkait dengan masalah nyeri kronis (Clark, *et al.*, 2020).

Pencegahan

Faktor yang mendorong penyebaran masif/*super-spreading* (kegiatan yang memiliki risiko tinggi terjadi transmisi) diketahui terkait dengan

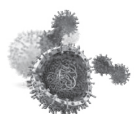


kontak di lingkungan dalam ruang/*indoor*, meliputi pusat kebugaran, restoran, rumah sakit, dan festival di mana tingkat ventilasi minimal. Pengurangan kontak yang tidak perlu di lingkungan tertutup dapat membantu mencegah cluster kasus besar dan peristiwa penyebaran masif (Nishiura, *et al.*, 2020).

Untuk mencegah infeksi dan memperlambat penularan COVID-19, lakukan hal berikut (World Health Organization, 2020a).

1. Pemberian Vaksinasi COVID-19 yang diketahui telah dikembangkan dan telah lulus uji klinis tahap akhir oleh beberapa negara dengan merek vaksin seperti: BioNTech (Pfizer), AstraZeneca (Oxford), Moderna (ModernaTX, Inc), Sinovac (Sinovac Biotech), dan Sputnik V (Gamaleya Institute).
2. Cuci tangan Anda secara teratur dengan sabun dan air, atau bersihkan dengan antiseptik berbahan dasar alkohol.
3. Jaga jarak setidaknya 1 meter antara Anda dan orang yang batuk atau bersin.
4. Hindari menyentuh wajah Anda.
5. Tutup mulut dan hidung Anda saat batuk atau bersin.
6. Tinggallah di rumah jika Anda merasa tidak enak badan.
7. Tahan diri dari merokok dan aktivitas lain yang melemahkan paru-paru.
8. Berlatihlah menjaga jarak secara fisik dengan menghindari perjalanan yang tidak perlu dan menghindari kerumunan orang yang ada.

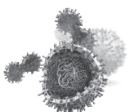
Hal-hal yang penting menjadi perhatian tenaga kesehatan selama pandemik COVID-19 antara lain: melanjutkan pencegahan utama melalui skrining dan isolasi rutin untuk mengurangi penyebaran penyakit; menggunakan teknik Konseling, Informasi, dan Edukasi (KIE) berbasis internet bagi masyarakat dengan tujuan untuk mengurangi ketergantungan masyarakat pada pelayanan kesehatan primer dan sekunder; menciptakan program untuk melindungi kelompok rentan dari infeksi yang terjadi; serta memastikan respons pelayanan cepat dan alat-alat pendukung di RS khususnya pelayanan bagi kelompok rentan (Pradana, *et al.*, 2020).



Pemeriksaan Lab

Tentang pemeriksaan laboratorium:

1. Pada tahap awal penyakit, jumlah sel darah putih (WBC) total yang normal atau menurun dan jumlah limfosit yang menurun dapat terlihat.
2. Peningkatan nilai enzim hati, laktat dehidrogenase (LDH), enzim otot, dan protein C-reaktif dapat dideteksi.
3. Kecuali jika terjadi infeksi lain oleh bakteri, nilai prokalsitonin normal ditemukan.
4. Peningkatan rasio neutrofil-ke-limfosit (NLR), rasio NLR turunan (d-NLR) [jumlah neutrofil dibagi dengan hasil hitung WBC dikurangi jumlah neutrofil], dan rasio trombosit-limfosit, dapat menjadi ekspresi inflamasi.
5. Peningkatan D-dimer.
6. Pada pasien kritis, nilai D-dimer meningkat, limfosit darah menurun terus-menerus, dan perubahan laboratorium pada ketidakseimbangan multiorgan (amilase tinggi, gangguan koagulasi, dan lain-lain) ditemukan (Cascella, *et al.*, 2020).



BAB 10

DEMAM BERDARAH DENGUE (DBD)

Anung Ahadi Pradana, Ela Izumi R.

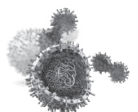
Demam Berdarah Dengue

Demam Berdarah Dengue (DBD) adalah suatu penyakit yang disebabkan oleh infeksi virus *Dengue*. DBD adalah penyakit akut dengan manifestasi klinis perdarahan yang menimbulkan syok yang berujung kematian. DBD disebabkan oleh salah satu dari empat serotipe virus dari genus *Flavivirus*, famili *Flaviviridae*. Virus ini bisa masuk ke dalam tubuh manusia dengan perantara nyamuk *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus*.



Sumber: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018c

Gambar 10.1 Nyamuk *Aedes aegypti*

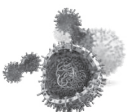


Infeksi virus *Dengue* merupakan infeksi yang disebabkan virus *Dengue*, virus RNA rantai tunggal yang masuk kelompok B Arbovirus (*Arthropode Borne Virus*), famili *Flaviridae*. Terdapat 4 serotipe virus *Dengue* yaitu DENV-1, DENV-2, DENV-3, dan DENV-4. Penyakit Demam Berdarah Dengue dapat menyerang semua golongan umur. Sampai saat ini penyakit Demam Berdarah Dengue lebih banyak menyerang anak-anak tetapi dalam dekade terakhir ini terlihat adanya kecenderungan kenaikan proporsi penderita Demam Berdarah Dengue pada orang dewasa (Candra, 2010a).

Prevalensi

Demam Berdarah Dengue (DBD) merupakan penyakit yang banyak ditemukan di sebagian besar wilayah tropis dan subtropis, terutama Asia Tenggara, Amerika Tengah, Amerika, dan Karibia. DBD pertama kali ditemukan pada akhir abad ke-18 dan memengaruhi Asia, Afrika, dan Amerika Utara. Diperkirakan 50 juta infeksi dengue terjadi di seluruh dunia setiap tahun. DBD dapat ditemukan di daerah tropis dan subtropis di seluruh dunia, sebagian besar di daerah perkotaan dan semi perkotaan (World Health Organization, 2011). Berdasarkan laporan World Health Organization (WHO) setiap tahun terdapat sekitar 5-10 juta kasus penyakit dengue termasuk di dalamnya 500.000 kasus DBD/DSS (*Dengue Shock Syndrome*) yang memerlukan perawatan di rumah sakit. Sejak tahun 1968 hingga tahun 2009, World Health Organization (WHO) mencatat Negara Indonesia sebagai negara dengan kasus DBD tertinggi di Asia Tenggara. Di Indonesia, pertama kali DBD ditemukan di kota Surabaya yaitu pada tahun 1968, sebanyak 58 orang yang terinfeksi dan 24 orang meninggal dunia. Sejak saat itu, penyakit ini menyebar luas ke seluruh Indonesia (Wanti dan Darman, 2014).

Indonesia yang memiliki iklim tropis yang cocok untuk pertumbuhan nyamuk seperti *Aedes aegypti*. Penularan virus *Dengue* oleh *Aedes aegypti*, terutama terjadi selama musim hujan karena penampungan air hujan akan menjadi tempat perkembangbiakan nyamuk. Di Indonesia, Demam Berdarah Dengue masih menjadi masalah kesehatan masyarakat yang utama. Pada tahun 2017, kasus DBD yang dilaporkan sebanyak 68.407 kasus dengan jumlah kasus meninggal sebanyak 493 orang dan IR (*incidence rate*/angka kematian) 26,12 per 100.000



penduduk, dibandingkan tahun 2016 dengan kasus sebanyak 204.171 serta IR 78,85 per 100.000 penduduk dengan jumlah kasus meninggal sebanyak 1.598 orang (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018c).

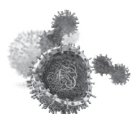
Penyebab

DBD adalah penyakit yang ditularkan oleh vektor yang membawa virus *Dengue*. Salah satu penyakit menular yang masih menjadi masalah kesehatan masyarakat di Indonesia adalah DBD. Host dari DBD adalah manusia, agentnya adalah virus *Dengue* yang termasuk ke dalam famili *Flaviridae* dan genus *Flavivirus*, terdiri dari 4 serotipe yaitu Den-1, Den-2, Den3 dan Den -4, dengan ditularkan ke manusia melalui gigitan nyamuk yang terinfeksi virus *Dengue*, khususnya yaitu nyamuk *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus*. Penyebaran dengue dipengaruhi faktor penyebab iklim seperti curah hujan, suhu dan kelembaban. Kelangsungan hidup nyamuk akan lebih lama bila tingkat kelembaban tinggi, seperti selama musim hujan. Tingginya angka kejadian DBD juga dapat dipengaruhi oleh kepadatan penduduk. Peningkatan jumlah kasus DBD juga dapat terjadi bila kepadatan penduduk meningkat (Suryani, 2018).

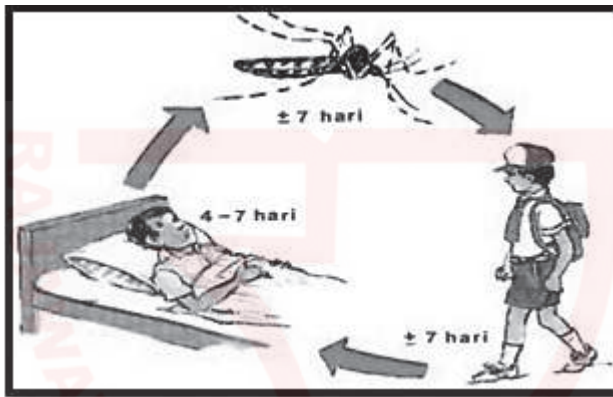
Perubahan pada faktor lingkungan dapat memengaruhi perilaku *host* (manusia) sehingga akan berakibat pada timbulnya suatu penyakit yang dapat menyerang individu maupun keseluruhan populasi. DBD berhubungan langsung dengan masyarakat dan lingkungan, sehingga memungkinkan peningkatan penularan yang luas. Interaksia antara *host*, *agent*, dan lingkungan yang tidak seimbang dapat menyebabkan angka kejadian DBD meningkat (Rismawati dan Nurmala, 2017). Penyakit infeksi yang disebabkan oleh virus *Dengue* dan mengakibatkan spektrum manifestasi klinis yang bervariasi antara yang paling ringan, demam dengue (DD), DBD dan demam dengue yang disertai renjatan atau *Dengue Shock Syndrome* (DSS).

Patogenesis

Timbulnya penyakit Demam Berdarah Dengue yaitu dari 4 virus *Dengue* (Den-1, Den-2, Den-3, dan Den-4) yang ditularkan melalui nyamuk *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus*. Masa inkubasi virus *Dengue*



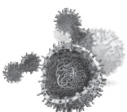
pada manusia (inkubasi intrinsik) berkisar antara 3-14 hari sebelum munculnya gejala, pada gejala klinis rata-rata muncul pada hari 4-7, sedangkan pada masa inkubasi ekstrinsik (di dalam tubuh nyamuk) berlangsung antara 8-10 hari. Pada *Aedes* mengandung virus *Dengue* yang pada saat menggigit manusia akan mengalami viremia. Kemudian virus yang berada di kelenjar liur berkembang biak dalam waktu 8-10 hari (inkubasi ekstrinsik), sebelum dapat ditularkan kembali pada manusia pada saat gigitan berikutnya. Setelah masuk ke dalam tubuh manusia, virus *Dengue* akan menuju organ sasaran yaitu sel kuffer hepar, endotel pembuluh darah, nodus limpaticus, sumsum tulang serta paru-paru.



Sumber: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018d

Gambar 10.2 Patogenesis DBD

Manifestasi klinis mulai dari infeksi tanpa gejala hingga gejala berat yaitu dapat terjadi demam, demam dengue (DD) dan DBD, ditandai dengan demam tinggi yang terus-menerus selama 2-7 hari yaitu terjadi pendarahan diatesis seperti uji tourniquet positif, trombositopenia dengan jumlah trombosit $\leq 100 \times 10^9 /L$ dan kebocoran plasma akibat peningkatan permeabilitas pembuluh. Terdiri dari tiga tahap presentasi klinis yang diklasifikasikan sebagai demam, kritis dan pemulihan (Candra, 2010a). Kenaikan permeabilitas kapiler ini berimbas pada terjadinya hemokonsentrasi, tekanan nadi menurun dan tanda syok lainnya merupakan salah satu patofisiologi yang terjadi pada DBD.



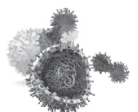
Tanda Gejala

Gejala klinis pada pasien DBD biasanya didahului oleh demam yang disertai gejala tidak spesifik seperti anoreksia, nyeri otot, nyeri sendi, nyeri perut, dan nyeri kepala. Hal ini terjadi karena sel fagosit mononuklear (monosit, makrofag, histiosit, dan sel Kupffer) merupakan tempat terjadinya infeksi primer virus *Dengue*. Muntah yang biasanya diawali dengan rasa mual disebabkan oleh virus *Dengue* yang menyebar sampai ke saluran pencernaan. Terjadinya keluhan nyeri otot, pegal-pegal juga terkait dengan virus *Dengue* yang mengganggu sel tubuh termasuk pada sel otot yang akan menyebabkan timbulnya keluhan nyeri otot (Kurniawan, Juffrie, dan Rianto, 2015). Demam dengue biasanya terdapat gejala ringan yaitu mual, muntah, nyeri otot, ruam. Tanda dan gejala bahaya yaitu nyeri perut, muntah berkepanjangan, terjadi akumulasi cairan, perdarahan mukosa, penurunan jumlah trombosit yang drastis, pembesaran hati. Tanda dan gejala yang termasuk kriteria berat yaitu di antaranya kebocoran plasma berat, akumulasi cairan dengan distress pernapasan, perdarahan hebat, gangguan organ hati dan jantung (Sukowati, 2010).

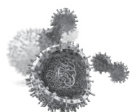
Pencegahan

Pencegahan penyakit DBD sangat tergantung pada pengendalian vektornya. Terdiri dari beberapa metode pengendalian DBD, yaitu sebagai berikut.

1. Pengendalian lingkungan yaitu upaya pengelolaan lingkungan untuk mengurangi atau dapat pula menghilangkan habitat perkembangan nyamuk vektor. Metode lingkungan untuk mengendalikan nyamuk tersebut antara lain dengan Pemberantasan Sarang Nyamuk (PSN), pengelolaan sampah padat, modifikasi tempat perkembangbiakan nyamuk hasil samping kegiatan manusia, dan perbaikan desain rumah. Pencegahan yang dapat dilakukan oleh masyarakat yaitu melakukan gerakan 3M (menguras, menutup, dan menimbun) misal menguras bak mandi, menutup penampungan air, dan menimbun kaleng-kaleng bekas.



2. Identifikasi virus yaitu, identifikasi virus digunakan teknik *flourenscence antibody* secara tidak langsung dengan menggunakan antibodi monoklonal.
3. Uji serologi di antaranya: uji hemaglutinasi inhibisi yaitu uji serologis yang paling sering dipakai pemeriksaan serologis. Uji netralisasi merupakan uji serologi yang paling spesifik dan sensitif untuk virus *Dengue*. Test IG M dan IG G dapat dengan metode ELISA.
4. Metode diagnosis dengan RTPCR yaitu diagnosis infeksi virus *Dengue* dapat dilakukan dengan suatu uji yang disebut *Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction* (RTPCR) (Achmadi, 2010).



BAB 11

DEMAM TIFOID/*THYPUS ABDOMINALIS*

Anung Ahadi Pradana, Euodia Naomi Septiana
Sibirian

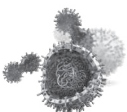
Demam Tifoid

Demam tifoid atau *Thypus abdominalis* merupakan sebuah penyakit infeksi akut yang menginfeksi usus halus dan tak jarang juga terjadi pada aliran darah. Penyakit infeksi ini disebabkan oleh bakteri *Salmonella thypi*, di mana individu berpotensi tertular melalui makanan atau minuman yang terkontaminasi bakteri tersebut (*foodborne disease*). Bakteri penyebab demam tifoid ini menyerang terutama di daerah *illeosecal* (bagian dari usus halus) dengan gejala yang khas yaitu mengalami demam selama satu minggu atau lebih, adanya gangguan pencernaan, gangguan kesadaran hingga komplikasi berat berupa *sepsis* (Wahyudi Rahmat Kartin Akune M. Sabir, 2019).



Sumber: Gerardus, S.K., 2020

Gambar 11.1 Demam Tifoid



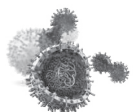
Prevalensi Penyakit

Di abad ke-19 demam tifoid menjadi penyebab terbanyak angka kesakitan dan kematian utama di Negara Amerika, namun meski sekarang kasusnya sudah sangat berkurang. Di negara maju kasus demam tifoid terjadi secara sporadik dan sering juga berupa kasus impor atau bila ditelusuri ternyata ada riwayat kontak dengan pembawa/karier (T.H.CM, 2002). Prevalensi demam tifoid didominasi pada rentan usia 3-19 tahun, anak usia sekolah yang berpotensi tertular penyakit melalui makanan. Hal ini terjadi demikian karena usia anak sekolah cenderung kurang memperhatikan kebersihan personal akibat ketidaktahuan jenis makanan yang dapat menularkan penyakit tersebut (H, 2012). WHO memprediksi terdapat 17 juta kasus demam tifoid di seluruh dunia dengan tingkat kasus kematian sebanyak 600.000 tiap tahun. Khususnya di negara-negara dengan status endemis demam tifoid, angka kejadian kasus demam tifoid di Indonesia diperkirakan rata-rata 900.000 kasus per tahun dengan lebih dari 20.000 kematian. Berdasarkan riset kesehatan dasar yang dilakukan Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Depkes pada tahun 2007 ditemukan prevalensi penderita demam tifoid sebesar 1,6%. Sementara itu, prevalensi menurut tempat tinggal yang paling dominan terjadi di daerah pedesaan dibandingkan perkotaan, dengan pendidikan rendah dan dengan jumlah pengeluaran rumah tangga yang rendah (U, 2018).

Penyebab

Terdapat banyak cara penularan demam tifoid yang biasa dikenal sebagai 5 F yaitu (*food, finger, fomitus, fly, and feses*). Feses dan cairan mulut yang dihasilkan oleh penderita demam tifoid menularkan bakteri *Salmonella thypi* ke orang lain. Bakteri tersebut ditularkan melalui makanan atau minuman yang terkontaminasi. Bisa juga melalui perantara lalat yang hinggap di makanan yang dikonsumsi oleh individu yang sehat. Dengan demikian, apabila orang tersebut kurang memperhatikan kebersihannya, bakteri *Salmonella thypi* masuk ke dalam tubuh dan akan menimbulkan patogenitas (S. Supari, 2016).

Bakteri penyebab tifoid adalah *Salmonella typhi* dan *Salmonella paratyphi*. Salah satu bakteri gram negatif, bersifat aerob dan anaerob



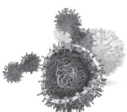
fakultatif, berflagel, tidak berkapsul, tidak membentuk spora, namun mempunyai fimbria. Dengan suhu optimum sekitar 37°C dan pH sekitar 6-8. Tifoid terdapat di seluruh dunia, terkhusus di negara berkembang daerah tropis. Di Indonesia, tifoid pun jarang dijumpai secara epidemis melainkan bersifat endemis yang banyak dijumpai di kota-kota besar. Insiden tertinggi didapati pada remaja dan dewasa muda, bahkan diperkirakan bahwa insiden tifoid di Indonesia masih sangat tinggi berkisar 350-810/100.000 penduduk. Dengan telaah kasus tifoid di beberapa rumah sakit besar di Indonesia, angka kesakitan cenderung meningkat setiap tahun sekitar 0,6-5% akibat keterlambatan mendapat pengobatan serta tinggi biaya pengobatan (Kemenkes RI, 2006).

Patogenesis

Berawal dari bakteri *Salmonella typhi* dan *Salmonella paratyphi* masuk ke dalam tubuh *host* melalui makanan atau minuman yang terkontaminasi. Kemudian, sebagian dari bakteri akan dieliminasi dalam asam lambung dan sebagian masuk ke usus halus dan bereplikasi diri. Bakteri yang masuk ke usus halus, menembus mukosa epitel dan berkembang biak di bagian lamina propina serta masuk ke dalam kelenjar getah bening mesenterium. Setelah itu, bakteri akan beredar ke aliran darah (bakteremia) yang asimtomatis sehingga bakteri menyebar ke berbagai organ seperti hepar dan sumsum tulang. Saat bakteri menyebar, secara bersamaan bakteri melepas senyawa endotoksin sehingga terjadi bakteremia kedua di peredaran darah bakteri yang berada di organ (hepar) akan masuk kembali ke usus kecil sehingga terjadi infeksi seperti semula atau sebagian kuman keluar bersama tinja (Cita, 2011).

Tanda Gejala

Masa inkubasi demam tifoid dalam tubuh berlangsung antara 10-14 hari. Gejala dari penyakit demam tifoid yang timbul sangatlah bervariasi dimulai dari tingkat ringan hingga berat, asimtomatik, sampai ke gejala khas penyakit disertai komplikasi bahkan sampai kematian. Di minggu pertama gejala yang muncul keluhan berupa demam, nyeri kepala, pusing, nyeri otot, anoreksia, mual, muntah, diare, dan batuk. Biasanya tingkat demam meningkat secara perlahan, terutama di sore



hingga malam hari. Oleh karena itu, ketika dilakukan pemeriksaan fisik, didapati suhu tubuh meningkat (Joko Widodo, 2009). Walaupun gambaran klinis yang bervariasi, ada beberapa gejala yang sering timbul pada penderita tifoid, antara lain sebagai berikut.

1. Demam

Siklus demam pada penderita tifoid jika di pagi hari lebih rendah atau bahkan normal, sore dan malam hari lebih tinggi (demam intermitten). Awal-awal sakit, demam masih samar-samar, namun di minggu ke-2 intensitas demam makin tinggi secara terus-menerus. Bila pasien membaik, pada minggu ke-3, demam berangsur turun, namun perlu adanya laporan, karena demam yang khas sebenarnya tidak selalu ada atau dapat dikatakan tidak beraturan. Pada kasus balita, demam tinggi dapat menimbulkan kejang.

2. Gangguan Saluran Pencernaan

Penderita tifoid sering didapati memiliki bau mulut tidak sedap akibat durasi demam yang lama. Bibir kering, pecah-pecah dan lidah kotor diselimuti dengan selaput putih. Umumnya penderita mengeluh nyeri perut, terutama regio epigastrik (ulu hati), mual, dan muntah.

3. Gangguan Kesadaran

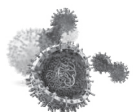
Terjadi penurunan kesadaran ringan (apatis). Namun, bila pada klinis berat, penderita bisa sampai *somnolen* dan koma atau timbul gejala *Organic Brain Syndrome*.

4. Hepatosplenomegali

Hati dan limpa ditemukan sering membesar, kenyal dan nyeri ditekan.

5. Bradikardia relatif dan gejala lainnya

Bradikardi relatif merupakan peningkatan suhu tubuh setiap 1°C yang tidak diikuti dengan peningkatan frekuensi nadi (8 denyut dalam 1 menit) dan disertai dengan *rose spot* yang ditemukan diregio abdomen atas, serta sudamina, namun hal ini jarang terjadi (Kemenkes RI, 2006).



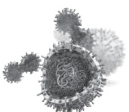
Pencegahan

Akibat demam tifoid berpotensi mengambil peran dalam menurunkan produktivitas kerja, peningkatan jumlah angka ketidakhadiran siswa, dan memberi dampak di aspek perekonomian akibat biaya penanganannya yang cukup besar. Apalagi jika ditambah dengan biaya pemberian obat-obatan khusus. Meningkatnya angka kasus kesakitan tifoid dan akibat yang ditimbulkan, maka perlunya pengendalian tifoid di Indonesia. Adapun tujuannya guna meningkatkan upaya pencegahan tifoid terutama pada kaum masyarakat berisiko; meningkatkan pengetahuan dan kesadaran masyarakat terhadap demam tifoid; serta menurunkan angka kesakitan dan kematian (Elisabeth Purba, Wandra, Nugrahini, Nawawi, dan Kandun, 2016).

Umumnya pengendalian tifoid ini didasari oleh tiga pilar, yaitu: peran pemerintah melalui pengembangan dan penguatan kegiatan pokok pengendalian tifoid; peran masyarakat sipil melalui pengembangan dan penguatan jejaring kerja pengendalian tifoid; dan peran masyarakat melalui pengembangan dan penguatan kegiatan pencegahan dan penanggulangan tifoid berbasis masyarakat. Di beberapa negara seperti Eropa melakukan pencegahan tifoid dengan cara pemberian vaksinasi pada wisatawan yang berkunjung ke negara-negara endemis tifoid. Selain itu, ada Negara Fiji yang melakukan program pasokan air di desa, penyimpanan dan pengolahan air rumah tangga dan penyediaan sarana sanitasi yang memenuhi syarat kesehatan, melakukan penyuluhan tentang pencegahan tifoid, pelatihan tenaga kesehatan, dan vaksinasi tifoid. Di India, telah dikembangkan kegiatan surveilans tifoid terhadap kelompok umur serta di Thailand melakukan surveilans terhadap kelompok umur dengan imunisasi (Elisabeth Purba, *et al.*, 2016).

Di Indonesia, kegiatan pengendalian belum optimal karena belum ada dana yang memadai di beberapa kabupaten/kota yang ada di Indonesia. Walaupun seperti itu, langkah-langkah pencegahan penyakit menular ini bisa menjadi kunci dalam menekan penyebaran penyakit ini, antara lain:

1. meningkatkan *self-hygiene* secara khusus dalam mencuci tangan dengan baik dan benar baik saat sebelum makan;
2. mengurangi kebiasaan konsumsi makanan di luar penyediaan rumah, terutama di tempat yang kurang memenuhi syarat

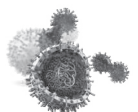


- kesehatan yang baik guna mengurangi risiko terjadinya penyakit demam tifoid;
3. bagi dinas kesehatan terkait perlu memberikan penyuluhan kesehatan tentang *hygiene* sanitasi makanan, *hygiene* penjamah makanan dan sanitasi peralatan pada pedagang kaki lima dan tempat-tempat makan lainnya untuk mengurangi kemungkinan terjadinya kontaminasi makanan yang dapat menyebabkan penyakit demam tifoid (Pramitasari, 2013);
 4. melakukan vaksinasi sejak dini.

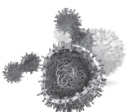
Pemeriksaan Lab

Ketika individu terdiagnosis demam tifoid berdasarkan gejala klinis yang timbul pada dirinya, para klinis akan menyarankan individu tersebut untuk melakukan pemeriksaan laboratorium guna mengonfirmasikan infeksi. Pemeriksaan demam tifoid dapat dilakukan dengan pemeriksaan hematologi. Walaupun tidak spesifik mendiagnosis, pemeriksaan seperti darah perifer lengkap dan laju endap darah tidak jarang dilakukan. Pada pemeriksaan darah ditemukan penderita demam tifoid mengalami anemia ringan, trombositopenia, LED meningkat, dan kadar leukosit rendah atau normal. Selain itu, dengan kultur darah dapat memastikan biakan positif demam tifoid. Namun, ada hal yang memengaruhi hasil negatif dalam pemeriksaan kultur yaitu: a) sensitif pada pasien dalam terapi antibiotik; b) volume darah terlalu sedikit; dan c) riwayat vaksinasi yang menimbulkan antibodi dalam darah pasien (Joko Widodo, 2009).

Pemeriksaan yang spesifik untuk mendiagnosis demam tifoid secara khusus adalah uji IgM dipstick. Uji ini menggunakan strip antigen lipopolisakarida (LPS) *S.typhi* dan anti IgM (sebagai kontrol), reagen deteksi (mengandung antibodi anti IgM dengan lateks pewarna), reagen dan serum pasien, serta tabung pengujian. Secara semi kuantitatif, hasil positif ditunjukkan dengan munculnya garis merah pada kontrol dan uji. Dan uji terakhir adalah uji widal. Uji widal merupakan uji deteksi antibodi terhadap *S.typhi* berdasarkan reaksi aglutinasi antara antigen dengan antibodi (aglutinin). Aglutinin yang terbentuk terbagi menjadi tiga jenis yaitu: aglutinin O (dari tubuh bakteri), aglutinin H (flagel bakteri), dan aglutinin Vi (simpai bakteri) (Joko Widodo, 2009).



Dari ketiga jenis aglutinin yang terbentuk, hanya aglutini O dan H yang digunakan untuk diagnosis demam tifoid. Interpretasi hasilnya semakin tinggi titer uji widal, semakin besar potensial terinfeksi bakteri *S.typhi*. Pembentukan aglutinin dimulai pada akhir minggu pertama terpajan bakteri, kemudian meningkat secara cepat dan mencapai titik puncak pada minggu keempat. Pada mulanya orang yang telah sembuh, aglutinin O masih tetap ditemukan setelah 4-6 bulan, sedangkan aglutini H bersifat dorman lebih lama sekitar 9-12 bulan. Dengan demikian, uji widal ini tidak dapat dijadikan penentu kesembuhan penyakit. Bahkan kini belum ada ketentuan yang bermakna soal titer aglutinin dan didasari oleh kesepakatan suatu laboratorium saja (Joko Widodo, 2009).



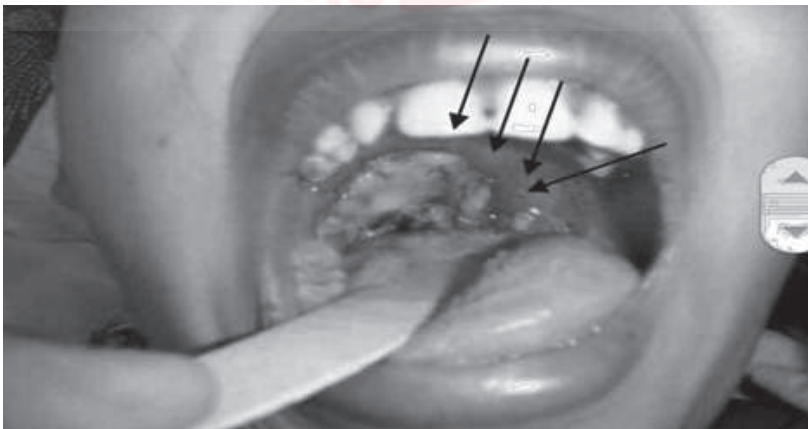
BAB 12

DIFTERI

Reza Anindita, Rosa Ihza Arlinda

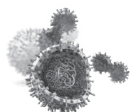
Difteri

Difteri merupakan penyakit infeksi akut yang disebabkan oleh bakteri *Corynebacterium diphtheriae*. Bakteri ini dapat menginfeksi saluran pernapasan, terutama bagian tonsil, nasofaring, dan laring (Bapelkes Kalimantan, 2017). Penyakit difteri merupakan masalah kesehatan yang dapat mengakibatkan komplikasi dan kematian (Alfina dan Isfandiari, 2015). Difteri dapat ditularkan melalui *droplet* atau kontak langsung dari penderita ke nonpenderita (Hartoyo, 2018).



Sumber: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2017

Gambar 12.1 Difteri Faring dan Tonsil

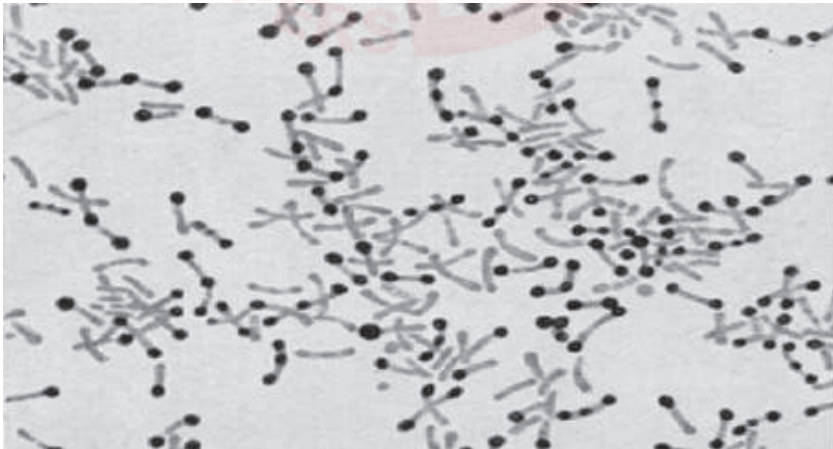


Prevalensi Penyakit

Penyakit difteri terdapat di seluruh dunia, terutama di negara-negara tropis dengan penduduk padat. Menurut WHO, Asia Tenggara merupakan wilayah dengan insiden tertinggi di dunia pada tahun 2005. Indonesia menempati urutan kedua setelah India. Menurut data Profil Kesehatan Indonesia tahun 2016, jumlah kasus difteri sebanyak 415 kasus dengan kasus meninggal sebanyak 24 kasus. Kasus terbanyak terjadi di Jawa Timur sebanyak 209 kasus dan Jawa Barat sebanyak 133 kasus. Pada tahun 2016, 59% kasus difteri terjadi pada kelompok umur 5-9 tahun dan 1-4 tahun. Jenis kelamin yang mudah terinfeksi difteri adalah wanita karena memiliki daya imunitas yang lebih rendah (Alfina dan Isfandiari, 2015).

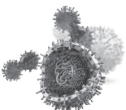
Penyebab

Penyebab penyakit difteri adalah *Corynebacterium diphtheriae* (Sariadji, et al., 2015). *Corynebacterium diphtheriae* merupakan bakteri gram positif, bersifat aerob, tidak memiliki endospora, tidak memiliki kapsul, dan tidak motil. *Corynebacterium diphtheriae* mempunyai panjang 2 μm (Hoskisson, 2018). Kelompok paling berisiko terinfeksi penyakit difteri adalah anak-anak. Dalam beberapa kasus penyakit ini dapat menyebabkan kematian (Sariadji, et al., 2015).



Sumber: Hutaauruk, Fardizza, dan Aristya, 2018

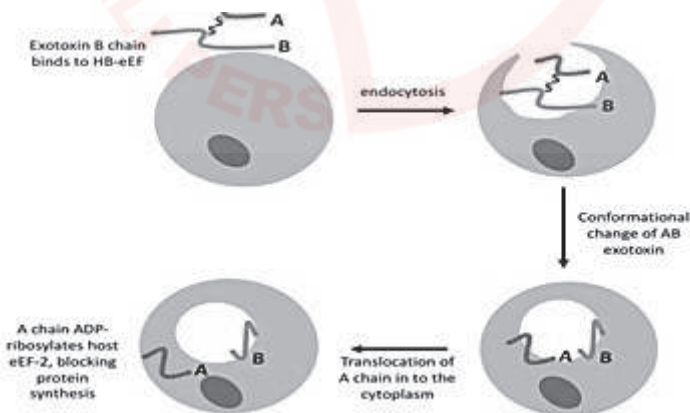
Gambar 12.2 Bakteri *Corynebacterium diphtheriae*



Patogenesis

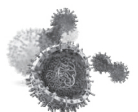
Penyakit difteri diawali dengan masuknya *C. Diphtheriae* ke dalam hidung atau mulut. Masa Inkubasi *C. Diphtheriae* adalah 2-4 hari. Strain ini dapat menghasilkan toksin. Toksin kemudian masuk ke dalam membran sel target melalui ikatan reseptor pada permukaan sel dan mengalami endositosis. Selain itu, sitolisis dapat terjadi karena adanya kalsium dan magnesium toksin bakteri. Nekrosis dapat meluas pada jaringan tempat kolonisasi *C. Diphtheriae* dan akan memicu reaksi inflamasi lokal. Respons inflamasi pada jaringan nekrosis akan membentuk eksudat pseudomembran (Saunders dan Suarca, 2019).

Pseudomembran awalnya berwarna putih namun kemudian berubah menjadi abu-abu gelap dengan bintik hijau atau hitam. Jika pseudomembran berusaha diangkat akan menyebabkan pendarahan hebat. Toksin yang dihasilkan di lokasi pseudomembran akan dikirimkan ke seluruh tubuh melalui aliran darah dan limfatik (Saunders dan Suarca, 2019). Toksin biasanya menyerang saraf tertentu, salah satunya saraf tenggorokan, sehingga dapat mengalami kesulitan menelan akibat dari toksin yang dihasilkan (Sariadji dan Sunarno, 2017). Strain non-toksigenik *C. Diphtheriae* juga dapat menyebabkan faringitis, tetapi dapat membentuk pseudomembran (Saunders dan Suarca, 2019).



Sumber: Hoskisson, 2018

Gambar 12.3 Kerja Toksin *C. Diphtheriae*



Tanda Gejala

Beberapa manifestasi klinis dari difteri antara lain (Saputra, 2018):

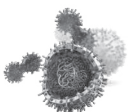
1. suhu tubuh meningkat hingga 38°C;
2. flu dan batuk ringan;
3. pembengkakan dan sakit pada tenggorokan;
4. sakit kepala, mual, dan muntah;
5. adanya pembentukan selaput berwarna putih ke abu-abuan di tenggorokan;
6. rinorea, berlendir kadang-kadang bercampur darah;

Gejala lain sesuai dengan lokasi difteria, antara lain:

1. difteri hidung pada awalnya flu ringan tanpa ada atau ada gejala sistemik ringan pada pemeriksaan terdapat membran putih pada septum nasi;
2. difteri tonsil-faring disertai dengan gejala anoreksia, malaise, demam ringan, dan sulit menelan dalam 1-2 hari timbul membran yang berwarna putih ke abu-abuan dapat menutup tonsil dan faring, dapat meluas ke laring atau trakea;
3. difteri laring gejala toksik tidak terlihat, tetapi lebih berupa gejala obstruksi saluran napas atas;
4. difteri kulit, konjungtiva dan telinga, difteri kulit disertai dengan gejala berupa tukak di kulit dan kelainan cenderung menahun. Difteri pada mata disertai dengan lesi pada konjungtiva berwarna kemerahan dan pembengkakan. Pada telinga adanya otitis eksterna dengan sekret purulen dan berbau.

Pencegahan

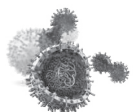
Pencegahan secara umum dengan memberikan pengetahuan tentang bahaya difteri bagi anak dan menjaga kebersihan. Pencegahan secara khusus terdiri dari imunisasi DPT. Imunisasi DPT sangat penting untuk mempertahankan kadar antibodi tetap tinggi dan imunisasi ulang sangat diperlukan sebelum usia 6 tahun sebanyak lima kali imunisasi. Imunitas terhadap difteria dapat diukur dengan uji Schick dan uji Moloney. Apabila belum mendapatkan imunisasi DPT, diberikan imunisasi primer DPT



sebanyak tiga kali dengan interval waktu masing-masing 4-6 minggu (Hartoyo, 2018).

Pemeriksaan Lab

Diagnosis konfirmasi ada/tidaknya difteri dapat dilakukan dengan melakukan kultur bakteri. Untuk melakukan kultur bakteri sangat perlu diambil sampel apusan faring, khususnya daerah yang mengalami perubahan warna, ulkus, dan kriptotonsil. Jika bakteri difteri dapat diisolasi, dapat dilanjutkan dengan tes toksigenitas.



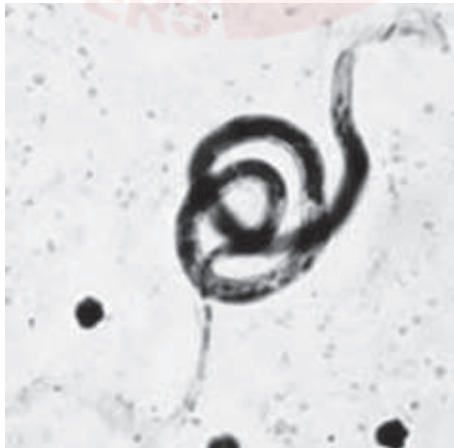
BAB 13

FILARIASIS

Mujahidil Aslam, Nindia Irmawati

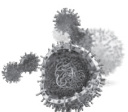
Filariasis

Filariasis atau sering disebut dengan penyakit kaki gajah adalah penyakit menular yang disebabkan oleh cacing *Filaria sp.* dan ditularkan oleh nyamuk *Mansonia sp.*, *Anopheles sp.*, *Culex sp.*, dan *Armigeres sp.* Cacing *Filaria sp.* hidup dan menetap di saluran dan kelenjar getah bening yang dapat timbulkan manifestasi klinik akut berupa demam berulang, peradangan saluran dan saluran kelenjar getah bening (Mutiaira dan Anindita, 2016).



Sumber: Kemenkes, 2017

Gambar 13.1 Microfilaria of *Wuchereria bancrofti*



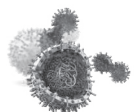
Prevalensi Penyakit

Berbagai macam nyamuk dapat menularkan parasit, bergantung pada wilayah geografis. Di Afrika, vektor yang paling umum adalah *Anopheles* dan di Amerika, itu adalah *Culex quinquefasciatus*. *Aedes* dan *Mansonia* dapat menularkan infeksi di Pasifik dan Asia. Distribusi geografis Filariasis limfatik memengaruhi lebih dari 120 juta orang di 72 negara di seluruh tropis dan subtropis Asia, Afrika, Pasifik Barat, dan sebagian Karibia, dan Amerika Selatan. Di Amerika, hanya empat negara yang saat ini diketahui endemik: Haiti, Republik Dominika, Guyana, dan Brasil. Di Amerika Serikat, Charleston, Carolina Selatan, adalah tempat terakhir yang diketahui dengan filariasis limfatik. Infeksi menghilang pada awal abad ke-20.

Pada tahun 2018, terdapat 10.681 kasus filariasis yang tersebar di 34 provinsi. Angka ini menurun dibandingkan tahun sebelumnya. Hal ini dikarenakan, beberapa kasus dilaporkan meninggal dunia dan adanya perubahan diagnosis sesudah dilakukan konfirmasi kasus klinis kronis yang dilaporkan tahun sebelumnya. Lima provinsi dengan kasus kronis Filariasis terbanyak pada tahun 2018 adalah Papua (3.615 kasus), Nusa Tenggara Timur (1.542 kasus), Jawa Barat (781 kasus), Papua Barat (622 kasus), dan Aceh (578 kasus). Provinsi dengan kasus Filariasis terendah adalah di Yogyakarta (3 kasus).

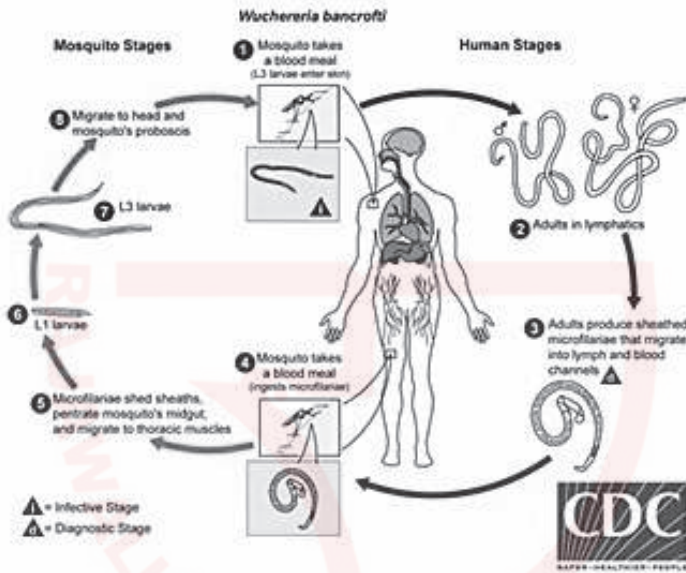
Penyebab

Penyakit Filariasis disebabkan oleh tiga spesies cacing filarial yaitu *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, dan *Brugia timori*. Daerah endemis filariasis pada umumnya adalah daerah dataran rendah, terutama pedesaan, pantai, pedalaman, persawahan, rawa-rawa, dan hutan. Secara umum, filariasis *W. bancrofti*, tersebar di Sumatra, Jawa, Kalimantan, Sulawesi, Nusa Tenggara, Maluku, dan Papua. *Wuchereria bancrofti*, tipe pedesaan masih banyak ditemukan di Papua, dan Nusa Tenggara Timur. Sementara itu, *Wuchereria bancrofti*, tipe perkotaan ditemukan di kota seperti Jakarta, Bekasi, Semarang, Tangerang, Pekalongan, dan Lebak (Kemenkes, 2017). Cacing filaria Habitatnya dalam sistem peredaran darah, limfe, otot, jaringan ikat atau rongga serosa. Cacing dewasa merupakan cacing langsing yang seperti benang berwarna putih



kekuningan dengan panjang 2-70 cm. Cacing betpina ukurannya dua kali lebih panjang dari cacing jantan (Kemenkes, 2017).

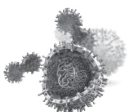
Patogenesis



Sumber: CDC, Lymphatic Filariasis, 2018

Gambar 13.2 Siklus Hidup *Wuchereria bancrofti*

Penyakit Filariasis ini ditularkan oleh nyamuk dari genus *Culex*, *Aedes*, *Anopheles* atau *Mansonia*. Di Afrika, filariasis sebagian besar ditularkan oleh nyamuk *Anopheles*, yang juga mentransmisikan Malaria. Dalam tubuh nyamuk, mikrofilaria (larva stadium 1 atau L1) melepaskan selubung mereka, menembus ke dalam usus (midgut) nyamuk dan menyusupi otot-otot toraks nyamuk. Setelah 2 tahap perubahan stadium dalam tubuh nyamuk (L1 ke L2 dan L2 ke L3), larva stadium 3 (L3) infeksius dipindahkan ke tubuh manusia melalui gigitan nyamuk. Pada manusia, L3 menembus kulit dan menuju ke sistem limfatik. Dalam pembuluh dan kelenjar limfatik, L3 berubah menjadi larva stadium 4 (L4) dan menjadi dewasa setelah beberapa bulan.



Cacing dewasa bisa hidup bertahun-tahun di pembuluh dan kelenjar limfatik dan menghasilkan mikrofilaria yang memiliki umur 3-36 bulan. Mikrofilaria ini bermigrasi ke sirkulasi hingga kemudian masuk ke dalam tubuh nyamuk ketika nyamuk menghisap darah manusia terinfeksi. Mikrofilaria dalam tubuh nyamuk kemudian berubah menjadi L2 dan L3 seperti yang telah disebutkan sebelumnya sehingga siklusnya terjadi terus-menerus (Muhsin, 2017).

Tanda Gejala

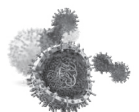
Filaria sp. memiliki siklus hidup sehingga dapat menginfeksi manusia dan menimbulkan gejala. Gejala klinis filariasis terdiri dari gejala klinis akut dan kronis. Gejala akut berupa limfadenitis, limfangitis, adenolimfangitis yang dapat disertai demam, sakit kepala, rasa lemah serta dapat pula menjadi abses. Abses dapat pecah yang selanjutnya dapat menimbulkan parut, terutama di daerah ketiak dan lipat paha. Gejala kronik berupa limfedema, lymph scrotum, kiluri, dan hidrokel (Mutiara dan Anindita, 2016).

Pencegahan

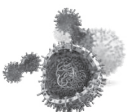
Untuk melakukan pencegahan pada penyakit filariasis dapat dilakukan dengan menghindari gigitan nyamuk infeksius dan memberantas risiko yang berhubungan dengan kejadian filariasis, misalnya yang berasal dari lingkungan dan perubahan perilaku masyarakat serta dapat mempertahankan dan mengembangkan kearifan lokal. Mengidentifikasi vektor dengan mendeteksi adanya larva infeksius dalam nyamuk dengan menggunakan umpan manusia (Masriana, 2019).

Pemeriksaan Lab

Metode standar untuk mendiagnosis infeksi aktif adalah identifikasi mikrofilaria dalam apusan darah dengan pemeriksaan mikroskopis. Mikrofilaria yang menyebabkan filariasis limfatik bersirkulasi dalam darah pada malam hari (disebut periodisitas nokturnal). Pengumpulan darah harus dilakukan pada malam hari bertepatan dengan munculnya mikrofilaria, dan apusan darah yang tebal harus dibuat dan diwarnai



dengan Giemsa atau hematoksilin dan eosin. Untuk meningkatkan kepekaan, teknik konsentrasi dapat digunakan. Teknik serologi memberikan alternatif untuk deteksi mikroskopis mikrofilaria untuk diagnosis filariasis limfatik. Pasien dengan infeksi filaria aktif biasanya memiliki peningkatan kadar IgG4 antifilaria dalam darah dan ini dapat dideteksi dengan menggunakan tes rutin. Karena limfedema dapat berkembang bertahun-tahun setelah infeksi, tes laboratorium kemungkinan besar memberikan hasil negatif pada pasien ini (CDC, 2018).



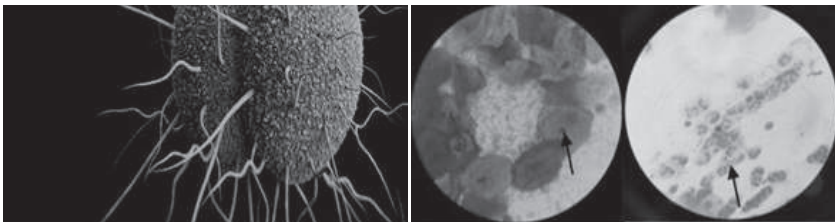
BAB 14

GONORHEA

Mujahidil Aslam, Lailatul Fitri

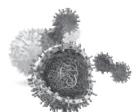
Gonorhea

Gonorhea merupakan infeksi pada mukosa yang disebabkan oleh bakteri kokus gram negative *Neisseria gonorrhoeae* yang dapat ditularkan melalui hubungan seksual atau perinatal. *Gonorhea* merupakan infeksi menular seksual tersering kedua di seluruh dunia (Pitasari, *et al.*, 2015). Kencing nanah atau gonore adalah penyakit menular seksual yang menginfeksi lapisan dalam uretra, leher rahim, rectum, tenggorokan, dan bagian putih mata (konjungtiva). *Gonorhea* dapat menyebar melalui aliran darah ke bagian tubuh lainnya, terutama kulit dan persendian (Andareto, 2015a).



Sumber: Nurdin, Bin, Abubakar, dan Malili, 2017

Gambar 14.1 Gambaran Mikroskopik *Neisseria gonorrhoeae*



Prevalensi Penyakit

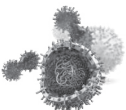
World Health Organization (WHO) memperkirakan bahwa tidak kurang dari 25 juta kasus baru ditemukan setiap tahun di seluruh dunia. Center for Disease Control and prevention (CDC) memperkirakan sekitar 820.000 kasus gonore muncul setiap tahunnya di AS. Angka infeksi gonore dari 106,7 kasus per 100.000 populasi pada tahun 2021 menjadi 106,1 kasus per 100.000 populasi pada tahun 2013, namun selama periode 2009 hingga 2013 angka infeksi meningkat sekitar 8,2%. Prevalensi gonore berdasarkan data Survei Terpadu Biologis Perilaku (STBP) pada tahun 2013 di beberapa kota di Indonesia, dilaporkan mengalami peningkatan pada pria berisiko tinggi dari 0,7% pada tahun 2009 menjadi 8,5% pada tahun 2013, dan pada laki-laki yang berhubungan seksual dengan laki-laki (Isl) juga terjadi peningkatan dari sekitar 17% pada tahun 2009 menjadi 21,2% pada tahun 2013. Prevalensi infeksi gonore pada WPS langsung di Indonesia menurut STBP pada tahun 2013 adalah sebesar 32,2% dan 34,8% pada tahun 2009 (Octiara, *et al.*, 2018).

Penyebab

1. Penyakit Gonorhea merupakan penyakit infeksi menular seksual yang disebabkan oleh bakteri *Neisseria gonorrhoeae*, yang merupakan suatu bakteri diplococcus gram negatif.
2. Penyakit infeksi ini umumnya disebabkan oleh aktivitas seksual secara genitor-genital, namun dapat juga melalui kontak seksual secara oro-genital dan ano-genital (Nurdin, *et al.*, 2017).
3. Pada bayi baru lahir dapat terjadi *gonococcal ophthalmia* yang menyebabkan kebutaan permanen bila tidak diobati (Puspandari, *et al.*, 2016).

Patogenesis

Patogenesis melibatkan perlekatan gonokokus ke sel epitel kolumnar melalui pili atau fimbriae. Gonokokus melekat ke sel mukosa host dan dalam waktu 24-48 jam, masuk melalui celah antarsel ke ruang subepitelial. Tempat pelekatan yang umum adalah sel mukosa pada laki-laki dan traktur urogenitalis pada perempuan. Protein membrane

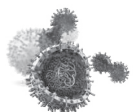


luar, PiliC dan Opa yang terdapat pada gonokokus membantu proses pelekatan dan invasi. Invasi dimediasi oleh adhesin bakteri dan spingomielinase, di mana berkontribusi terhadap proses endositosis. Gonokokus juga menginduksi upregulasi integrin sel target, di mana dapat mencegah shedding sel mukosa, mekanisme pertahanan alami. Beberapa strain gonokokus tertentu memproduksi immunoglobulin A protease yang dapat membelah rantai panjang immunoglobulin manusia dan memblokir respons imun normal host terhadap bakteri. Setelah berada di dalam sel, gonokokus akan bereplikasi dan dapat berkembang pada lingkungan aerobik dan anaerobik. Kemampuan tumbuh secara anaerobik memungkinkan gonokokus, bila bercampur dengan darah menstruasi yang refluks atau menempel pada sperma untuk kemudian menyerang struktur genital yang lebih rendah (vagina dan serviks) dan berlanjut ke organ genital atas (Murlistyarini, 2018).

Gonorrhea disebabkan oleh infeksi *Neisseria gonorrhoeae* (NG), diplococcus berbentuk biji kopi, Gram Negatif, pili *N.gonorrhoeae* melekat pada mukosa, pada sel epitel kuboid dan lapis gepeng imatur (uretra, endoserviks, vagina prapubertas, rectum, orofaring dan konjungtiva) dan menimbulkan reaksi radang (Wijanarko, 2019).

Tanda Gejala

Masa inkubasi pada laki-laki biasanya antara 2 hingga 8 hari. Hanya sekitar 10% infeksi adalah asimtomatik pada laki-laki. Manifestasi infeksi gonokokus paling umum pada laki-laki adalah urethritis, ditandai dengan discar spontaneous, seringnya profus, discar keruh atau purulen dari meatus penis. Inflamasi membrane mukosa pada uretra anterior menyebabkan nyeri atau rasa terbakar saat kencing dan eritema dan pembengkakan meatus. Pada beberapa kasus dapat terjadi pembesaran limfonodi inguinal unilateral atau bilateral, nyeri dan pembengkakan testis mengindikasikan epididymitis atau orkitis. Sementara itu, gambaran klinis dan perjalanan penyakit pada perempuan berbeda dengan laki-laki. Hal ini disebabkan oleh perbedaan anatomi dan fisiologi alat kelamin laki-laki dan perempuan. Endoserviks adalah area infeksi yang utama. Gejalanya dapat asimtomatik, kadang menimbulkan rasa nyeri pada panggul bawah. Pada pemeriksaan serviks tampak merah dengan erosi dan secret mukopurulen (Murlistyarini,



2018). Tanda gejala penyakit gonore dapat bersifat simptomatik maupun asimtomatik. Bakteri *Neisseria gonorrhoeae* menyerang membran mukosa terutama membran mukosa dengan jenis epitel kolumnar sebagai tempat infeksi. Epitel jenis ini banyak dijumpai pada serviks, rectum, faring, dan konjungtiva sehingga manifestasi klinis infeksi gonore bersifat variatif. Pada pria dengan gonore, keluhan urethritis akut paling sering dijumpai. Keluhan ini disertai dengan keluarnya discharge purulent dari kelamin dan rasa nyeri saat kencing. Tanda gejala pada wanita, sekitar 50% kasus bersifat asimtomatik. Dari beberapa kasus, servicitis merupakan keluhan yang paling sering dijumpai pada wanita yang terinfeksi gonore. Selain manifestasi berupa uretritus, infeksi gonore juga dapat memberikan gambaran klinis proktitis, orofaringitis, konjungtivitis, dan gonore diseminata (Octiara, *et al.*, 2018).

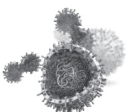
Pencegahan

Beberapa cara dalam pencegahan penyakit menular seksual gonorhea, yaitu:

1. konsisten menggunakan kondom untuk pria maupun wanita yang melakukan seks tidak hanya dengan satu pasangan tetap;
2. meningkatkan pengetahuan mengenai penyakit menular seksual dan konsekuensi jika terinfeksi;
3. pengurangan jumlah pasangan hubungan seksual;
4. secara rutin melakukan pemeriksaan atau tes untuk yang memiliki pasangan seks lebih dari satu (Odelia, 2018).

Pemeriksaan Lab

Diagnosis gonore ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan klinis yang mengarah pada suatu infeksi gonokokal, serta ditemukannya suatu gambaran diplokokus gram negatif intraseluler dari hasil pengecatan gram pada secret atau duh tubuh pasien yang dicurigai suatu infeksi gonokokal. Jika tidak tersedia dukungan diagnostic laboratorium, diagnosis sering dibuat berdasarkan adanya gejala klinis seperti keputihan dan duh tubuh uretra (Pitasari, *et al.*, 2015).



Pemeriksaan gram dengan menggunakan sediaan langsung dari duh uretra memiliki sensitivitas dan spesifitas yang tinggi terutama pada duh uretra pria, sedangkan duh endoserviks memiliki sensitivitas yang tidak begitu tinggi. Pemeriksaan ini akan menunjukkan *Neisseria gonorrhoeae* yang merupakan bakteri gram negatif dan dapat ditemukan baik di dalam maupun luar leukosit (Djuanda, 2015).

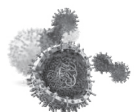
Penatalaksanaan Medis dan Nonmedis

1. Medis

- a. Menyarankan pada pasien untuk periksa dan obati pasangan seksual yang kontak dengan pasien 60 hari sebelum timbul gejala.
- b. Dianjurkan untuk tidak melakukan hubungan seksual sampai terbukti sembuh secara laboratorium.
- c. Apabila tidak dapat menahan diri dianjurkan untuk memakai kondom.
- d. Tidak melakukan hubungan seksual sebelum menikah dan berganti-ganti pasangan (Harningtyas, 2017).

2. Nonmedis

- a. Pemberian informasi.
- b. Edukasi dan saran.
- c. Pemberian informasi tentang penyakit ini dari pelaku seks yang sehat juga akan sangat membantu dalam mencegah infeksi ulang, penularan lebih lanjut dan bahaya terkena HIV.
- d. Evaluasi setelah pengobatan direkomendasikan untuk konfirmasi kepatuhan pasien dengan terapi, resolusi gejala dan tanda (Harningtyas, 2017).



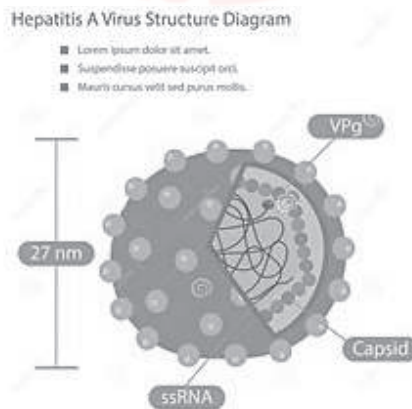
BAB 15

HEPATITIS A

Anung Ahadi Pradana, Salma Lailatul Amwiah

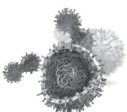
Hepatitis A

Hepatovirus A (HAV) adalah virus RNA rantai positif yang termasuk dalam famili *Picornaviridae* (ordo *Piconvirales*) (Lemon, Ott, Van Damme, dan Shouval, 2018). Virus ini tidak memiliki amplop, berdiameter 27 nm, virionnya mengandung empat kapsid polipeptida, dan mempunyai genom 7,5 kb linear. Pada abad ke-18 hepatitis A disebut dengan Hepatitis infeksiosa karena penyakit ini dapat ditularkan melalui tinja-oral (Soegijanto, 2016a).



Sumber: Nutkinsj, 2020

Gambar 15.1 Gambaran Struktur HAV

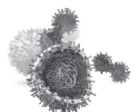


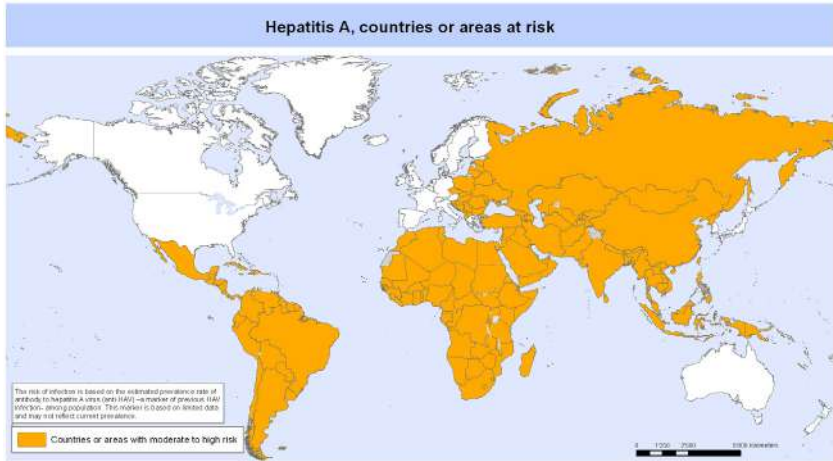
Prevalensi Penyakit

Penyebaran HAV dapat ditemukan pada daerah yang memiliki sanitasi kurang baik. HAV ditularkan melalui air maupun makanan yang tercemar, selain itu virus ini dapat juga melalui transmisi endemic atau sporadic (Heri, 2017). Di seluruh dunia prevalensi hepatitis A setiap tahunnya sekitar 1,4 juta dan 7.134 kematian pada tahun 2016. Di Indonesia prevalensi hepatitis pada tahun 2013 adalah 1,2%, angka tersebut dua kali lebih tinggi dibandingkan tahun 2007 di mana hepatitis A (19,3%) berada di posisi kedua terbanyak setelah hepatitis B (21,8) (Hidayati dan Anggraini, 2019).

Penyebab

HAV merupakan virus RNA untai positif dengan nukleokapsid. Virus ini dapat menyerang siapa pun baik dewasa maupun anak-anak. Di negara berkembang biasanya kondisi hygiene dan sanitasi sangat rendah sehingga meningkatkan virus HAV, tetapi tergantung sosio-ekonominya. Sementara itu, di negara maju terjadi penurunan disebabkan kondisi sosio-ekonomi, hygiene dan sanitasinya jauh lebih baik (Heri, 2017). HAV ini bersifat akut, tidak menyebabkan infeksi kronik dan bahkan dapat sembuh sendiri tanpa gejala (Pusat data dan informasi kesehatan RI, 2014).





Sumber: WHO, 2020a

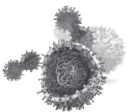
Gambar 15.2 Persebaran Geografi Virus Hepatitis A

Patogenesis

Virus HAV bertransmisi melalui fecal-oral, ketika seseorang mengonsumsi makanan, minuman ataupun benda yang terkontaminasi tinja yang mengandung HAV. Virus bertransmigrasi ke hati melalui peredaran darah untuk menginvasi sel-sel hati dan mereplikasi diri di hepatosit. Kemudian, virus akan menurun setelah menimbulkan gejala atau manifestasi klinis, sehingga membentuk IgM anti-HAV spesifik. Biasanya antigen virus hepatitis A ditemukan dalam tinja 1 minggu setelah mengalami ikterus. Ikterus terjadi sebagai akibat hambatan aliran empedu karena kerusakan sel prenkim hati sehingga terjadi peningkatan pada bilirubin direct dan indrect dalam serum (Heri, 2017 (Yuyun Priwahyuni, *et al.*, 2020)(Rahman, 2016).

Tanda Gejala

Sebelum menimbulkan gejala HAV membutuhkan waktu inkubasi 15-45 hari (Kurniawati, 2018). Hepatitis A tidak bersifat spesifik. Biasanya pada awal penyakit dapat menimbulkan gejala yaitu, demam, kelelahan, tidak nafsu makan, dan gangguan pencernaan (mual, muntah,



kembung). Kemudian, akan menimbulkan gejala kuning disertai gatal (ikhterus) dalam waktu seminggu. Infeksi pada anak-anak sering tidak menimbulkan gejala dan hanya 10% yang menimbulkan gejala ikhterus. Pada dewasa lebih menimbulkan gejala yang lebih berat dibanding anak-anak (Heri, 2017) (Rahman, 2016).

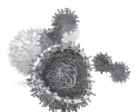
Gejala fase akut ada empat tahap, yaitu sebagai berikut.

1. Fase inkubasi merupakan waktu masuknya virus sampai menimbulkan gejala atau ikhterus. Panjang fase ini tergantung pada banyaknya virus dan jalur penularannya. Biasanya fase ini berlangsung selama 28-30 hari.
2. Fase prodromal merupakan fase di mana menimbulkan gejala-gejala umumnya seperti nyeri otot, nyeri sendi, dan mudah lelah.
3. Fase ikhterus ini dapat muncul bersamaan dengan munculnya gejala Hepatitis A.
4. Fase penyembuhan ini berawal dari hilangnya ikhterus ataupun keluhan lainnya. Muncul perasaan lebih sehat dan kembalinya nafsu makan.

Pencegahan

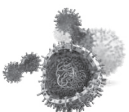
Untuk mencegah penularan HAV dapat dilakukan dengan sebagai berikut (Heri, 2017).

1. Sebelum Anda mengonsumsi bahan makanan harus dicuci terlebih dahulu seperti terutama kerang, sayuran serta buah-buahan.
2. Cuci tangan Anda secara teratur dengan sabun dan air.
3. Berikan vaksin HAV.
4. Tidak berbagi alat pribadi seperti berbagi sikat gigi ataupun jarum suntik dengan orang lain.
5. Lakukan hubungan seksual yang aman seperti menggunakan kondom dan tidak berganti-ganti pasangan.
6. Jangan menyentuh tumpahan darah tanpa sarung tangan pelindung (Kurniawati, 2018).



Pemeriksaan Lab

Langkah diagnosis pertama adalah dengan menanyakan riwayat timbulnya gejala dan mencari faktor risiko dari penderita seperti demam, kelelahan, mual, tidak nyaman pada perut, ikterus (kulit berwarna kuning) dan urin berwarna gelap. Kemudian, dilakukan pemeriksaan laboratorium dengan gold standarnya adalah ELISA, EIA, atau RIA untuk mendeteksi adanya IgM anti-HAV dalam serum. Selain itu, dapat melakukan pemeriksaan penunjang lain seperti rapid test, bilirubin urin, urobilinogen, ALT, AST, total protein, serum albumin, dan hitung darah lengkap. Jika tes lab tidak memungkinkan *epidemiologic evidence* dapat membantu menegakkan diagnosis (Rahman, 2016) (Kurniawati, 2018).



BAB 16

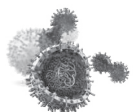
HEPATITIS C

Anung Ahadi Pradana, Selmadani

Hepatitis C

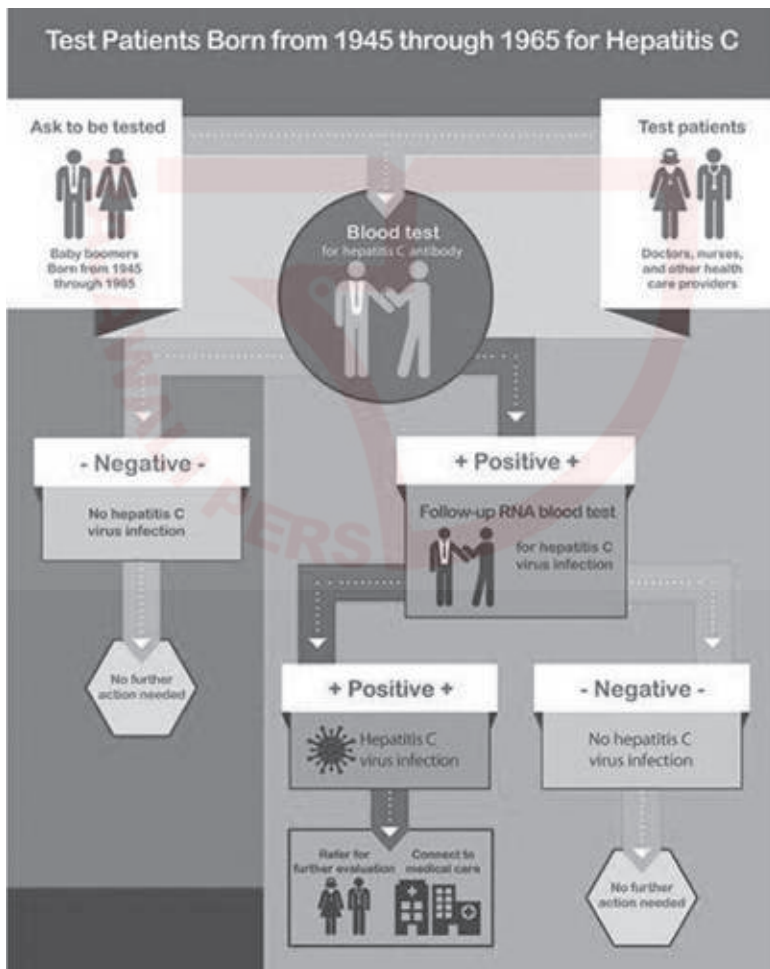
Virus Hepatitis C (HCV) adalah virus RNA yang mempunyai *enveloped*, termasuk dalam genus *Hepacivirus* dan famili *Flaviviridae*. HCV merupakan penyebab utama penyakit hati akut dan kronis, kanker hati, dan kegagalan hati. Sekitar 3% populasi dunia telah terinfeksi HCV. Lebih dari 170 juta individu menjadi karier HCV dan mempunyai risiko yang tinggi untuk berkembang menjadi sirosis hati dan/atau kanker hepatoseluler. Di Indonesia, 6,6-7 juta orang mengidap penyakit Hepatitis C. Tiga sampai 4% individu yang terinfeksi kronik berkembang menjadi kanker hepatoseluler yang fatal. Kanker hepatoseluler yang disebabkan oleh HCV merupakan indikasi untuk dilakukan transplantasi hati. Sampai saat ini juga belum ditemukan vaksin HCV. Hal ini terjadi karena HCV merupakan quasi species yang sering mengalami mutasi. Selain itu, transmisi HCV bisa secara langsung dari sel ke sel yang terlindungi dari antibodi. Dari penjelasan di atas dapat disimpulkan HCV masih menjadi masalah kesehatan di dunia (Merah, Kabupaten, dan Jawa, 2016).

Virus hepatitis C merupakan penyebab kedua epidemi infeksi virus setelah *human immunodeficiency virus* (HIV) dalam dua dekade terakhir. Sementara itu, koinfeksi *human immunodeficiency virus* dan *hepatitis C virus* (koinfeksi HIV/ HCV) merupakan masalah yang diprediksi berkembang di masa yang akan datang. Infeksi hepatitis C umumnya ditemukan pada pasien HIV karena kedua virus tersebut mempunyai kesamaan rute



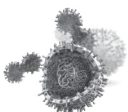
transmisi. *United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS)*² melaporkan bahwa sebagian besar infeksi HIV di Indonesia terjadi melalui penggunaan peralatan suntik yang terkontaminasi (Lagerspetz, 2015).

Penyakit hepatitis C masih sering dijumpai di negara berkembang, salah satunya Indonesia. Penyakit ini disebabkan oleh virus hepatitis C (*hepatitis C virus*, HCV) yang tergolong dalam virus *Ribonucleid Acid* (RNA). Masuknya virus ini akan menimbulkan antibodi terhadap HCV yang dapat diukur melalui pemeriksaan serologi yang menandakan riwayat infeksi (Dany dan Handayani, 2017).



Sumber: CDC.Gov, 2018

Gambar 16.1 Tes Diagnostik Hepatitis C



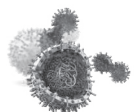
Prevalensi

Sejak berhasil ditemukannya virus hepatitis C dengan teknik *cloning* molekuler di tahun 1989, sejumlah perkembangan yang bermakna telah terjadi dalam pemahaman mengenai perjalanan alamiah, diagnosis dan terapi infeksi virus hepatitis C. Infeksi virus hepatitis C (HCV) adalah suatu masalah kesehatan global. Diperkirakan sekitar 170 juta orang di dunia telah terinfeksi secara kronik oleh HCV. Prevalensi global infeksi HCV adalah 2,9%. Menurut data WHO angka prevalensi ini amat bervariasi dalam distribusi secara geografi, dengan seroprevalensi terendah di Eropa sekitar 1% hingga tertinggi 5,3% di Afrika. Angka seroprevalensi di Asia Tenggara sekitar 2,2% dengan jumlah penderita sekitar 32,3 juta orang. Di Indonesia prevalensi infeksi virus hepatitis C ditemukan sangat bervariasi, mengingat geografis yang sangat luas (Wahyudi, 2017).

Penyebab

HCV adalah virus hepatitis yang mengandung RNA rantai tunggal berselubung glikoprotein dengan partikel sferis, inti nukleokapsid 33 nm, yang dapat diproduksi secara langsung untuk memproduksi protein-protein virus (hal ini dikarenakan HCV merupakan virus dengan RNA rantai positif). Hanya ada satu serotipe yang dapat diidentifikasi, terdapat banyak genotipe dengan distribusi yang bervariasi di seluruh dunia, misalnya genotipe 6 banyak ditemukan di Asia Tenggara. Genom HCV terdiri atas 9400 nukleotida, mengkode protein besar sekitar residu 3000 asam amino. Sepertiga bagian dari poliprotein terdiri atas protein struktural. Protein selubung dapat menimbulkan antibodi netralisasi dan sisa dua pertiga dari poliprotein terdiri atas protein nonstruktural (dinamakan NS2, NS3, NS4A, NS4B, NS5 B) yang terlibat dalam replikasi HCV. Replikasi HCV sangat melimpah dan diperkirakan seorang penderita dapat menghasilkan 10 triliun virion per hari (Wahyudi, 2017).

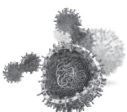
Survei epidemiologi memperkirakan terdapatnya 170 juta pengidap HCV kronis di seluruh dunia. Infeksi virus hepatitis C relatif jarang terjadi pada anak di dunia Barat, bahkan di daerah di mana prevalensi HCV pada orang dewasa tinggi. Di Italia, pada awal 1990,



sekitar 3,5% dari populasi orang dewasa yang diperkirakan terinfeksi, diperkirakan mengenai populasi anak 0,3%.⁴ Di Amerika Serikat insiden keseluruhan hepatitis C dilaporkan sebanyak 849 kasus (0,3 kasus per 100.000 penduduk). Prevalensi HCV pada anak 0,2% dengan umur kurang dari 12 tahun dan 0,4% dengan umur 12 sampai 19 tahun. Di Pakistan hampir 60-70% pasien dengan penyakit hati kronik cenderung memiliki anti HCV positif. Di Qatar dari penelitian tahun 2000-2005 didapatkan 29,4% insiden HCV dari seluruh kelainan hati. Penelitian pada umumnya populasi anak, tanpa faktor risiko yang teridentifikasi, dilaporkan prevalensi terendah 0% di Jepang, Taiwan dan Mesir, 0,4% di Italia, dan 0,9% di Arab Saudi prevalensi HCV pada anak beragam baik faktor risiko begitu juga lokasi geografis. Di Indonesia prevalensi HCV sangat bervariasi. Sekitar 0,5% sampai 3,37% di antaranya Jakarta sebesar 2,5%, Surabaya 2,3%, Medan 1,5%, Bandung 2,7%, Yogyakarta 1%, Bali 1,3%, Manado 3,0%, Makassar 1%, dan Banjarmasin 1%. Angka tersebut akan sangat berbeda apabila kelompok yang diteliti merupakan kelompok yang lebih khusus. Epidemiologi HCV masih belum jelas karena lebih dari separuh jumlah pengidap kronis tidak diketahui dengan jelas dari mana sumber infeksi. Walaupun dapat mengenai semua umur, tetapi infeksi pada anak relatif sangat jarang terjadi. Distribusi yang berkaitan dengan umur ini berhubungan dengan cara penularannya. Penularan melalui transfusi darah, penggunaan obat-obatan intravena, hemodialisis, tertusuk jarum suntik, serta dapat melalui transmisi vertikal (Jurnalis, Sayoeti, dan Russelly, 2014).

Patogenesis

Meskipun mekanisme yang tepat di balik pemberantasan virus sukses masih belum sepenuhnya dijelaskan, tampak bahwa beberapa komponen dari sistem kekebalan tubuh, baik bawaan dan adaptif, memainkan peran penting dalam proses ini. Infeksi kronis dari HCV tergantung dari infeksi nonsitopatik terhadap sel hati dan respons imunologis dari pejamu. Limfosit T dan sitokin yang berperan sebagai imunomodulator diperkirakan merupakan respons pejamu yang penting terhadap HCV. Sitokin berperan dalam mekanisme pertahanan tubuh dengan cara membatasi replikasi virus. Hepatitis C lebih resisten terhadap efek hambatan sitokin tersebut sehingga peran sitokin lainnya lebih nyata menyebabkan kerusakan hati (Jurnalis, *et al.*, 2014).



HCV dapat ditularkan melalui beberapa cara seperti parenteral, kontak familial, transmisi seksual, dan transmisi vertikal. Penularan utama HCV ialah melalui jalur parenteral. Penyebab 80% pasien dengan hepatitis kronik pasca transfusi adalah hepatitis C. Penularan juga dapat melalui pasien yang mengalami hemodialisis atau transplantasi organ. Pada anak penularan secara vertikal dapat terjadi dari ibu kepada anak yang dikandungnya walaupun jarang dan sampai saat ini masih belum jelas mekanismenya. Risiko transmisi vertikal tersebut berhubungan dengan tingginya titer RNA HCV pada ibu, genotip HCV, dan adanya HIV. Penularan melalui ASI sangat jarang terjadi. Transmisi intrafamilial adalah penularan yang terjadi pada keluarga yang salah satu anggota keluarganya menderita hepatitis C. Prevalensi anti-HCV pada keluarga yang salah satu anggotanya menderita hepatitis C adalah 8,1-14,9%. Prevalensi anti-HCV positif makin meningkat pada keluarga yang salah satu anggota keluarga menderita hepatitis C kronis (Jurnalis, *et al.*, 2014).

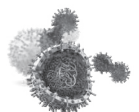
Tanda Gejala

Gejala yang muncul bervariasi dari ringan sampai berat, berupa demam, lemas, kurang nafsu makan, mual, muntah, urine yang berwarna seperti teh dan ikterus (warna kuning dapat terlihat di kulit dan mata). Kelelahan, kurangnya nafsu makan, mual, muntah, urine yang berwarna lebih pekat tetapi sebagian besar tidak menunjukkan gejala klinis atau asimtomatis (Saku, 2013).

Pencegahan

Pada HCV belum ditemukan jenis immunoglobulin yang efektif untuk pencegahan pasca paparan. Pembuatan vaksin juga terhambat karena tingginya derajat diversitas genetik. Pencegahan lebih dititikberatkan terhadap:

1. uji saring yang efektif terhadap donor darah, jaringan, maupun organ;
2. uji saring terhadap individu yang berada pada daerah dengan prevalensi HCV yang tinggi untuk mencegah penyebaran lebih lanjut;



3. pendidikan kesehatan pada pekerja yang erat kerjanya dengan darah dan cairan tubuh individu yang seharusnya menjalani tes uji saring HCV adalah:
 - a. pengguna obat terlarang dengan suntikan;
 - b. penerima darah dengan produknya;
 - c. penderita dialisis kronis;
 - d. individu dengan ALT yang terus-menerus meningkat;
 - e. petugas kesehatan yang pernah kontak dengan darah yang terinfeksi HCV;
 - f. bayi yang lahir dengan ibu penderita HCV (Jurnal, *et al.*, 2014).

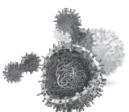
Pemeriksaan Lab

Pemeriksaan konvensional untuk mendiagnosis keberadaan antigen HCV tidak tersedia. HCV RNA pertama kali muncul diikuti kenaikan enzim ALT dan diikuti dengan munculnya anti-HCV. Pemeriksaan antibodi terhadap HCV biasanya dideteksi menggunakan *enzyme immunoassay* generasi ke-3 yang banyak dipergunakan saat ini mengandung *protein core* yang dapat mendeteksi keberadaan antibodi dalam waktu 4-10 minggu infeksi. Antibodi anti-HCV masih dapat terdeteksi selama terapi maupun setelahnya. Uji immunoblot rekombinan (RIBA) dapat digunakan untuk mengonfirmasi hasil yang positif. Pemeriksaan HCV RNA merupakan pemeriksaan yang paling spesifik dan dapat dipercaya untuk menunjukkan adanya infeksi HCV. Pemeriksaan HCV-RNA kuantitatif dan kualitatif didasarkan pada teknik PCR (*Polymerase Chain Reaction*) (Wahyudi, 2017).

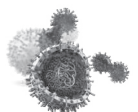
1. Pemeriksaan Serologi

Pemeriksaan serologi digunakan untuk menemukan antibodi terhadap antigen HCV dengan menggunakan cara ELISA (*enzyme linked immunosorbant assay*) dan RIBA (*recombinant immunoblot assay*). Prinsip uji tersebut adalah menemukan antibodi HCV yang terdiri dari:

- a. ELISA-1: ELISA generasi I untuk menemukan antibodi dari komponen protein nonstruktural NS4 (c100). Serokonversi terjadi setelah 16 minggu terinfeksi HCV;



- b. ELISA-2: ELISA generasi II untuk menemukan antibodi dari komponen protein nonstruktural NS3 (c33), NS4 (c100), dan protein inti (c22), serokonversi terjadi setelah 10 minggu terinfeksi HCV;
 - c. ELISA-3: ELISA generasi III untuk menemukan 2 protein nonstruktural NS3 (c33 dan NS5) dan protein inti (c22), serokonversi terjadi antara 2-3 minggu setelah terinfeksi virus.
2. Pemeriksaan Molekuler
- Amplifikasi deretan asam nukleotida HCV dengan cara PCR merupakan cara untuk mendeteksi adanya virus. PCR dapat mendeteksi adanya RNA HCV pada 1-3 minggu setelah inokulasi virus, merupakan baku emas untuk diagnosis HCV. Hilangnya RNA HCV dari serum berhubungan dengan sembuhnya penyakit, sedangkan adanya viremia yang persisten menunjukkan perjalanan penyakit yang kronik (Jurnal, *et al.*, 2014).



BAB 17

HERPES ZOOSTER (*SHINGLES*)

Reza Anindita, Tari Septiani

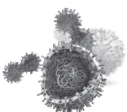
Herpes Zooster

Herpes Zooster (HZ) adalah penyakit yang disebabkan oleh virus *Varisela-zooster* yang bersifat terlokalisasi. Penyakit ini banyak menyerang orang dewasa dengan ciri berupa nyeri radikuler, unilateral, dan kumpulan vesikel yang tersebar sesuai dermatom yang diinervasi 1,2 satu ganglion saraf sensoris (Ayuningati, Lia Kinasih, Indramaya, 2015). Penyakit ini terdapat di seluruh dunia dengan rasio yang seimbang antara pria dan wanita. Insidens meningkat sebanyak 1:1.000 orang per tahun pada usia di bawah 45 tahun dan meningkat sampai empat kali lebih tinggi pada usia di atas 75 tahun (Hastuti, Ulya, Mustifah, Risman, dan Dharmawan, 2018).



Sumber: Diane P. Kandray, RDH, 2020

Gambar 17.1 Gambaran Mikroskopis *Herpes Zooster*



Prevalensi Penyakit

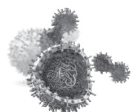
Prevalensi herpes zooster tidak dipengaruhi oleh ras, jenis kelamin, dan musim. Insiden penyakit ini meningkat seiring dengan penambahan usia dan jarang ditemukan pada anak-anak (Anggren dan I Gusti Ayu Agung Elis Indira, 2019). Tingginya infeksi varicella di Indonesia terbukti pada penelitian yang dilakukan Jufri, *et al.* pada 1995-1996, di mana 2/3 dari populasi berusia 15 tahun seropositive terhadap antibodi *varicella*. Puncak kasus *Herpes Zooster* terjadi pada usia 45-64 (37,95% dari total kasus *Herpes Zooster* dengan jenis kelamin wanita cenderung mempunyai insiden lebih tinggi).

Penyebab

Varicella Zooster Virus masuk melalui saluran pernapasan atas. Selama masa inkubasi terjadi viremia primer. Awalnya, infeksi terjadi pada selaput lendir saluran pernapasan atas kemudian menyebar dan terjadi viremia primer. Pada viremia primer virus menyebar melalui peredaran darah dan sistem limfa. Di Indonesia virus menyerang pada musim peralihan antara musim panas ke musim hujan atau sebaliknya. Namun, *varisela* dapat menjadi penyakit musiman jika terjadi penularan dari seorang penderita yang tinggal di populasi padat, ataupun menyebar di dalam satu sekolah (Putra, 2014).

Patogenesis

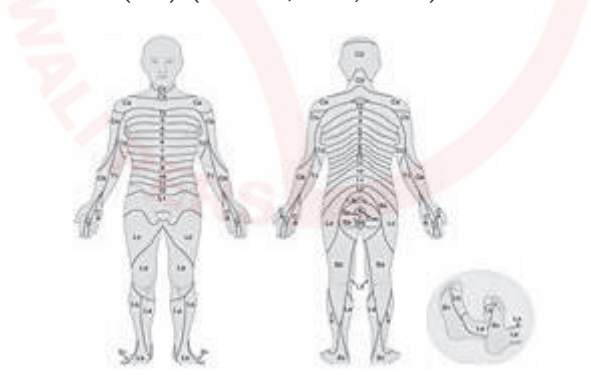
Pada *herpes zooster*, patogenesisnya belum seluruhnya diketahui. Selama terjadinya *varicella*, VZV berpindah tempat dari lesi kulit dan permukaan mukosa ke ujung saraf sensoris dan ditransportasikan secara centripetal melalui serabut saraf sensoris ke *ganglion* sensoris. Pada *ganglion* tersebut terjadi infeksi laten (dorman), di mana virus tersebut tidak lagi menular dan tidak bermultiplikasi, tetapi tetap mempunyai kemampuan untuk berubah menjadi infeksius apabila terjadi reaktivasi virus. Reaktivasi virus tersebut dapat diakibatkan oleh keadaan yang menurunkan imunitas seluler seperti pada penderita karsinoma, penderita yang mendapat pengobatan *immunosuppressive* termasuk kortikosteroid dan pada orang penerima organ transplantasi. Pada saat terjadi reaktivasi, virus akan kembali bermultiplikasi sehingga



terjadi reaksi radang dan merusak ganglion sensoris. Kemudian virus akan menyebar ke sumsum tulang serta batang otak dan melalui saraf sensoris akan sampai ke kulit dan akan timbul gejala klinis (Schydlower, Lampe, Grose, Baral, dan Page, 1984).

Tanda Gejala

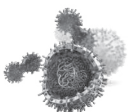
Herpes zooster biasanya diawali dengan gejala prodormal 1-5 hari sebelum timbul lesi, seperti lemah, nyeri kepala, dan gejala kulit seperti gatal, parestesi, dan nyeri. Rasa nyeri dapat muncul terus-menerus atau hilang timbul, terasa seperti ditekan, tajam, ditusuk, terbakar di daerah dermatom yang terkena infeksi. Kelenjar limfe dapat membesar. Lesi kulit pada herpes zooster biasanya diawali dengan makula dan papula eritem, biasanya di proksimal yang menyebar ke distal sepanjang dermatom yang terkena, kemudian menjadi vesikel dalam 12-24 jam, berkembang menjadi pustul dalam 3 hari dan menjadi krusta dalam 7-10 hari. Krusta biasanya menetap selama 2-3 minggu. Dermatom yang paling sering terkena adalah toraks (55%), kranial (20%), lumbal (15%), dan sakrum (5%) (Hastuti, *et al.*, 2018).



Sumber: Hastuti, *et al.*, 2018

Gambar 17.2 Dermatom Saraf Perifer pada Lapisan Kulit

Herpes zooster pada anak-anak jarang diawali gejala prodormal. Gejala prodormal yang dapat dijumpai yaitu nyeri radikuler, parestesia, malese, nyeri kepala dan demam, biasanya terjadi 1-3 minggu sebelum timbulnya ruam pada kulit. Lesi kulit yang khas dari herpes zooster yaitu lokasinya unilateral dan jarang melewati garis tengah tubuh.



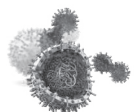
Lokasi yang sering dijumpai, yaitu pada dermatom T3 hingga L2 dan nervus V dan VII. Pada pasien imunokompromais dapat terjadi herpes zooster desiminata dan dapat mengenai alat visceral seperti paru, hati, otak dan *disseminated intravascular coagulopathy* (DIC) sehingga dapat berakibat fatal. Lesi pada kulitnya biasanya sembuh lebih lama dan dapat mengalami nekrosis, hemoragik dan dapat terbentuk parut (Schydlower, *et al.*, 1984).

Pencegahan

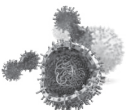
1. Metode pencegahan dapat berupa: pemakaian asiklovir jangka panjang dengan dosis supresi. Misalnya asiklovir yang sering diberikan sebagai obat pencegahan pada penderita leukemia yang akan melakukan transplantasi sumsum tulang dengan dosis 5 x 200 mg/hari dimulai 7 hari sebelum transplantasi sampai 15 hari sesudah transplantasi.
2. Pemberian vaksinasi dengan vaksin VZV hidup yang dilemahkan (Zostavax®) sering diberikan pada orang lanjut usia untuk meringankan gejala penyakit, serta menurunkan terjadinya komplikasi NPH (Pusponegoro, *et al.*, 2014).

Pemeriksaan Lab

1. *Tzanck smear*
 - a. Preparat diambil dari *discreping* dasar vesikel yang masih baru, kemudian diwarnai dengan pewarnaan yaitu *hematoxylin-eosin*, *Giemsa's*, *Wright's*, *toluidine blue* ataupun *Papanicolaou's*. Dengan menggunakan mikroskop cahaya akan dijumpai *multinucleated giant cells*.
 - b. Pemeriksaan ini Sensitivitasnya sekitar 84%.
 - c. Uji ini tidak dapat membedakan antara virus *varicella zooster* dengan herpes simpleks virus.
2. *Direct fluorescent assay* (DFA)
 - a. Preparat diambil dari *scraping* dasar vesikel tetapi apabila sudah berbentuk krusta pemeriksaan dengan DFA kurang sensitif.
 - b. Hasil pemeriksaan cepat.



- c. Membutuhkan mikroskop *fluorescence*.
 - d. Tes ini dapat menemukan antigen virus *varicella zooster*.
 - e. Pemeriksaan ini dapat membedakan antara VZV dengan herpes simplex virus.
3. *Polymerase chain reaction* (PCR)
- a. Pemeriksaan dengan metode ini sangat cepat dan sangat sensitif.
 - b. Dengan metode ini dapat digunakan berbagai jenis preparat seperti *scraping* dasar vesikel dan apabila sudah berbentuk krusta dapat juga digunakan sebagai preparat, dan CSF.
 - c. Sensitivitasnya berkisar 97-100%.
 - d. Tes ini dapat menemukan *nucleic acid* dari *virus varicella zooster*.



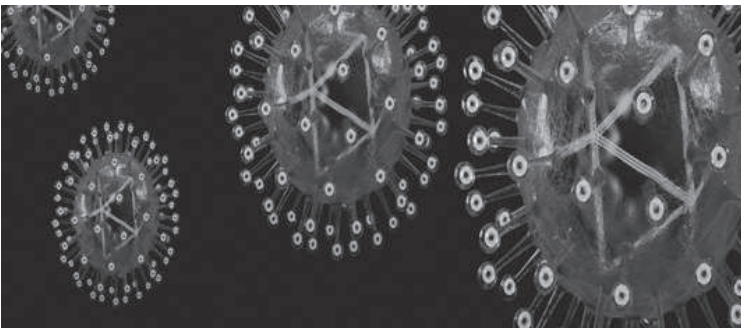
BAB 18

HERPES SIMPLEX

Mujahidil Aslam, Kevin Andhika

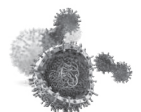
Herpes Simplex

Infeksi Herpes Simplex Virus (HSV) dapat berupa kelainan pada daerah orolabial atau herpesorolabialis serta daerah genital dan sekitarnya atau herpes genitalis, dengan gejala khas berupa adanya vesikel berkelompok di atas dasar makula eritematosa. 1 Herpes simplex genitalis merupakan salah satu Infeksi Menular Seksual (IMS) yang paling sering menjadi masalah karena sukar disembuhkan, sering berulang (rekuren), juga karena penularan penyakit ini dapat terjadi pada seseorang tanpa gejala atau asimtomatis.^{1,2} kata herpes dapat diartikan sebagai merangkak atau maju perlahan (*creep or crawl*) untuk menunjukkan pola penyebaran lesi kulit infeksi herpes simplex genitalis (Bonita dan Dwi, 2017).



Sumber: CDC.Gov, 2020

Gambar 18.1 Gambar Virus Herpes Simplex



Prevalensi Penyakit

Virus herpes simplex tipe 1 dan 2 (HSV-1 dan HSV-2) adalah infeksi yang relatif umum, cenderung lama, dan sering kali tidak memiliki gejala. Orang dengan gejala mungkin mengalami lecet atau luka yang menyakitkan di tempat infeksi. Virus ditularkan melalui kontak dengan lesi orang yang terinfeksi, permukaan mukosa, cairan genital atau mulut. Pada tahun 2016, diperkirakan 491,5 juta orang hidup dengan infeksi HSV tipe 2, setara dengan 13,2% populasi dunia yang berusia 15-49 tahun. Diperkirakan 3,7 miliar orang memiliki infeksi HSV tipe 1 di lokasi mana pun, setara dengan prevalensi global 66,6% pada usia 0-49 tahun. Pola yang berbeda diamati berdasarkan usia, jenis kelamin dan wilayah geografis, dengan prevalensi HSV tipe 2 tertinggi di antara wanita dan di Wilayah WHO Afrika (James et al., 2020).

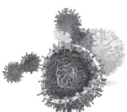
Di Amerika Serikat, selama 2015-2016, prevalensi virus herpes simplex tipe 1 (HSV-1) adalah 47,8% dan prevalensi virus herpes simplex tipe 2 (HSV-2) adalah 11,9% dari total penduduk (McQuillan, Kruszon-Moran, Flagg, & Paulose-Ram, 2018). Sementara itu, di wilayah Asia Tenggara jumlah penderita herpes simplex tipe 1 sebanyak 976,8 juta jiwa sementara penderita herpes simplex tipe 2 sebanyak 86,9 juta jiwa dari total penduduk (James et al., 2020).

Penyebab

Herpes Genitalis disebabkan oleh HSV atau herpes virus hominis (HVH), yang merupakan anggota dari famili *Herpesviridae*. Adapun tipe-tipe dari HSV adalah:

1. Herpes Simplex Virus tipe I: pada umumnya menyebabkan lesi atau luka pada sekitar wajah, bibir, mukosa mulut, dan leher;
2. Herpes Simplex Virus tipe II: umumnya menyebabkan lesi pada genital dan sekitarnya (bokong, anal dan paha).

Herpes Simplex Virus tergolong dalam famili *Herpes virus*, selain HSV yang juga termasuk dalam golongan ini adalah Epstein Barr (mono) dan varisela zooster yang menyebabkan herpes zooster dan varicella. Sebagian besar kasus herpes genitalis disebabkan oleh HSV-2, namun tidak menutup kemungkinan HSV-1 menyebabkan kelainan sama. Pada



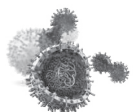
umumnya disebabkan oleh HSV-2 yang penularannya secara utama melalui vaginal atau anal seks. Beberapa tahun ini, HSV-1 telah lebih sering juga menyebabkan herpes genital. HSV-1 genital menyebar lewat oral seks yang memiliki *cold sore* pada mulut atau bibir, tetapi beberapa kasus dihasilkan dari vaginal atau anal seks (Fatmuji, 2012).

Patogenesis

HSV-1 dan HSV-2 adalah termasuk dalam famili *Herpesviridae*, sebuah grup virus DNA rantai ganda lipid-enveloped yang berperan secara luas pada infeksi manusia. Kedua serotipe HSV dan virus *varicella zooster* mempunyai hubungan dekat sebagai subfamili virus *alpha-herpesviridae*. Alfa herpes virus menginfeksi tipe sel multiple, bertumbuh cepat dan secara efisien menghancurkan sel host dan infeksi pada sel inang. Infeksi pada natural host ditandai oleh lesi epidermis, sering kali melibatkan permukaan mukosa dengan penyebaran virus pada sistem saraf dan menetap sebagai infeksi laten pada neuron, di mana dapat aktif kembali secara periodik. Transmisi infeksi HSV sering kali berlangsung lewat kontak erat dengan pasien yang dapat menularkan virus lewat permukaan mukosa (Fatmuji, 2012).

Infeksi HSV-1 biasanya terbatas pada orofaring, virus menyebar melalui *droplet* pernapasan, atau melalui kontak langsung dengan saliva yang terinfeksi. Seseorang terpajan HSV-1 pada umumnya sebelum pubertas. Kulit dan mukosa merupakan pintu masuk sekaligus tempat multiplikasi virus, yang menyebabkan sel lisis dan terbentuknya vesikel (Fatmuji, 2012).

HSV-2 biasanya ditularkan secara seksual. Setelah virus masuk ke dalam tubuh hospes, terjadi penggabungan dengan DNA hospes dan mengadakan multiplikasi serta menimbulkan kelainan pada kulit. Waktu itu pada hospes itu sendiri belum ada antibodi spesifik. Keadaan ini dapat mengakibatkan timbulnya lesi pada daerah yang luas dengan gejala konstitusi berat. Selanjutnya virus menjalar melalui serabut saraf sensorik ke ganglion saraf regional dan berdiam di sana serta bersifat laten. Infeksi orofaring HSV-1 menimbulkan infeksi laten di ganglion saraf trigeminal, sedangkan infeksi genital HSV-2 menimbulkan infeksi laten diganglia dorsalis sakralis. Bila pada suatu waktu ada faktor pencetus, virus akan mengalami reaktivasi dan multiplikasi kembali sehingga terjadilah infeksi



rekuren. Pada saat ini dalam tubuh hospes sudah ada antibodi spesifik sehingga kelainan yang timbul dan gejala konstitusinya tidak seberat pada waktu infeksi primer. Faktor pencetus tersebut antara lain adalah trauma atau koitus, demam, stres fisik atau emosi, sinar UV, gangguan pencernaan, alergi makanan dan obat-obatan dan beberapa kasus tidak diketahui dengan jelas penyebabnya. Penularan hampir selalu melalui hubungan seksual baik genito genital, ano genital maupun oro genital. Infeksi oleh HSV dapat bersifat laten tanpa gejala klinis dan kelompok ini bertanggung jawab terhadap penyebaran penyakit. Infeksi dengan HSV dimulai dari kontak virus dengan mukosa (orofaring, serviks, konjungtiva) atau kulit yang abrasi. Replikasi virus dalam sel epidermis dan dermis menyebabkan destruksi seluler dan peradangan (Fatmuji, 2012).

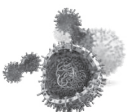
Tanda Gejala

Infeksi awal dari 63% HSV-2 dan 37% HSV-1 adalah asimtomatik. Simptom dari infeksi awal (saat inisial episode berlangsung pada saat infeksi awal) simptom khas muncul antara 3 hingga 9 hari setelah infeksi, meskipun infeksi asimtomatik berlangsung perlahan dalam tahun pertama setelah diagnosis dilakukan pada sekitar 15% kasus HSV-2. Inisial episode yang juga merupakan infeksi primer dapat berlangsung menjadi lebih berat. Infeksi HSV-1 dan HSV-2 agak susah dibedakan (Fatmuji, 2012).

Manifestasi klinis stomatitis herpetika primer berbeda dari bentuk rekurensinya. Infeksi primer dapat bersifat subklinis, tetapi pada beberapa keadaan menimbulkan manifestasi berat di daerah oral dan disebut gingivostomatitis herpetika primer. Manifestasi bentuk rekuren dapat terjadi di ekstra oral (*herpes labialis*) atau intra oral (*herpes intra oral*) (Fatmuji, 2012).

Keparahan dan kekerapan manifestasi klinis serta rekurensi herpes genital dipengaruhi oleh faktor virus dan pejamu, misalnya tipe virus, imunitas sebelumnya, jenis kelamin, dan status imun pejamu. Pengaruh faktor pejamu lainnya terhadap kemudahan tertular infeksi ataupun ekspresi penyakit, termasuk umur, ras, tempat inokulasi, latar belakang genetik masih belum jelas (Fatmuji, 2012).

Tanda utama dari genital herpes adalah luka di sekitar vagina, penis, atau di daerah anus. Kadang-kadang luka dari herpes genital



muncul di skrotum, bokong atau paha. Luka dapat muncul sekitar 4-7 hari setelah infeksi. Gejala dari herpes disebut juga *outbreaks*, muncul dalam dua minggu setelah orang terinfeksi dan dapat saja berlangsung untuk beberapa minggu. Adapun gejalanya, yaitu:

1. nyeri dan disuria;
2. uretral dan vaginal discharge;
3. gejala sistemik (malaise, demam, mialgia, sakit kepala);
4. limfadenopati yang nyeri pada daerah inguinal;
5. nyeri pada rectum, tenesmus.

Tanda-tandanya, yaitu:

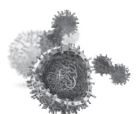
1. eritem, vesikel, pustule, ulserasi multiple, erosi, lesi dengan krusta pada tingkat infeksi;
2. limfadenopati inguinal;
3. faringitis;
4. servisititis.

Pencegahan

Hingga saat ini tidak ada satu pun bahan yang efektif mencegah HSV. Kondom dapat menurunkan transmisi penyakit, tetapi penularan masih dapat terjadi pada daerah yang tidak tertutup kondom ketika terjadi ekskresi virus. Spermatisida yang berisi surfaktannonoxynol-9 menyebabkan HSV menjadi inaktif secara invitro. Di samping itu yang terbaik, jangan melakukan kontak oral genital pada keadaan di mana ada gejala atau ditemukan herpes oral (Fatmuji, 2012).

Secara ringkas ada lima langkah utama untuk pencegahan herpes genital, yaitu:

1. mendidik seseorang yang berisiko tinggi untuk mendapatkan herpes genitalis dan PMS lainnya untuk mengurangi transmisi penularan;
2. mendeteksi kasus yang tidak diterapi, baik simtomatik atau asimtomatik;
3. mendiagnosis, konsul dan mengobati individu yang terinfeksi dan *follow up* dengan tepat;



4. evaluasi, konsul dan mengobati pasangan seksual dari individu yang terinfeksi. *Skrining* disertai diagnosis dini, konseling dan pengobatan sangat berperan dalam pencegahan.

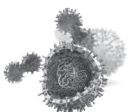
Pemeriksaan Lab

Pemeriksaan laboratorium yang paling sederhana adalah Tes Tzank diwarnai dengan pengecatan giemsa atau wright, akan terlihat sel raksasa berinti banyak. Sensitivitas dan spesifitas pemeriksaan ini umumnya rendah. Cara pemeriksaan laboratorium yang lain adalah sebagai berikut termasuk chancroid dan kandidiasis. Konfirmasi virus dapat dilakukan melalui mikroskop elektron atau kultur jaringan. (Fatmuji, 2012).

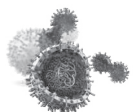
Komplikasi yang timbul pada penyakit herpes genitalis antara lain neuralgia, retensi urine, meningitis aseptik, dan infeksi anal. Sedangkan komplikasi herpes genitalis pada kehamilan dapat menyebabkan abortus pada kehamilan trimester pertama, partus prematur dan pertumbuhan janin terhambat pada trimester kedua kehamilan dan pada neonatus dapat terjadi lesi kulit, ensefalitis, makrosefali dan keratokonjungtivitis. Herpes genital primer HSV 2 dan infeksi HSV-1 ditandai oleh kekerapan gejala lokal dan sistemik prolong. Demam, sakit kepala, malaise, dan mialgia dilaporkan mendekati 40 % dari kaum pria dan 70% dari wanita dengan penyakit HSV-2 primer. Berbeda dengan infeksi genital episode pertama, gejala, tanda dan lokasi anatomi infeksi rekuren terlokalisasi pada genital (Fatmuji, 2012).

Dalam banyak kasus hasil serologi herpes tidak memberikan nilai yang berarti. Antibodi spesifik HSV pada periode simtomatik infeksi primer belum diproduksi sehingga teknik serologi tidak dapat digunakan untuk penentuan terapi pada kasus darurat. Pemeriksaan ini dapat digunakan untuk menentukan prevalensi pada populasi dan mendeteksi kasus asimtomatik. Selain itu, pemeriksaan serologi juga dipakai untuk mengevaluasi status imun kelompok tertentu, kepastian status wanita hamil, dan pernapasan antara infeksi primer dan rekuren. (Fatmuji, 2012).

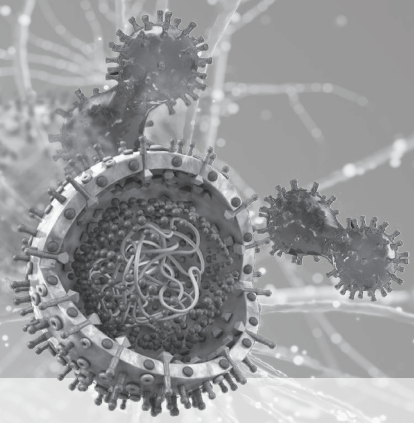
Hasil serokonversi memberikan nilai yang besar untuk diagnostik, tetapi perlu waktu. Pengukuran afinitas yang lemah IgG dan adanya IgM dalam serum merupakan petunjuk infeksi primer baru. Pemeriksaan



serologic untuk HSV-2 dapat menjadi komponen penting untuk program pencegahan herpes genitalis, tetapi rekomendasi untuk pemeriksaan dan *skrining* dapat bervariasi terhadap populasi yang berbeda (Fatmuji, 2012).



BAB 19



HIV/AIDS

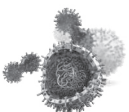
Anung Ahadi Pradana, Astriani Qhoirunisyah

HIV/AIDS

HIV (*Human Immunodeficiency Virus*) adalah virus yang menyerang sistem kekebalan tubuh, di mana kekebalan tubuh seseorang dengan menghancurkan sel-sel penting yang melawan penyakit dan infeksi. HIV apabila tidak ditangani atau diobati dapat menyebabkan AIDS (*Acquired Immune Deficiency Syndrome*). Infeksi HIV pada manusia berasal dari sejenis simpanse di Afrika Tengah. Virus pada simpanse disebut *imunodefisiensi simian* (SIV). Penularan SIV ke manusia ketika manusia sedang memburu simpanse ini untuk diambil dagingnya dan melakukan kontak dengan darah simpanse yang terinfeksi. HIV diidentifikasi sejak akhir 1800-an. Kemudian setelah beberapa waktu, HIV perlahan menyebar ke seluruh Afrika, menyebar ke seluruh dunia (Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 2020).

Prevalensi Penyakit

Berdasarkan data UNAID pada akhir tahun 2019, 38 juta orang hidup dengan menderita HIV, 36,2 juta orang dewasa, remaja wanita 19,2 juta orang, dan anak-anak di bawah umur 15 tahun sebanyak 1,8 juta orang. Orang yang baru terinfeksi di awal 2019 terdapat 1,7 juta orang, yang terdiri 1,5 juta orang dewasa, anak-anak di bawah umur 15 tahun



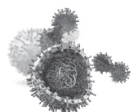
150.000 orang. Sementara itu, kasus akibat AIDS pada tahun 2019 berjumlah 690.000 orang, 600.000 orang dewasa, dan 150.000 anak-anak di bawah umur 15 tahun. Dalam 4.500 orang yang baru terinfeksi pada tahun 2019, pada sub-Sahara Africa 59%, 400 di antara anak di bawah 15 tahun, 4.100 di antara remaja dan dewasa, yaitu:

1. 47% wanita;
2. 31% pemuda (15-24);
3. 19% pemudi (15-24).

Apabila dilihat dari grafik dari tahun 1990-2019 perkiraan orang dewasa dan anak-anak yang hidup dengan HIV semakin meningkat. Pada awal infeksi HIV menunjukkan sedikit penurunan, sedangkan untuk kasus kematian menunjukkan sedikit penurunan pada tahun ini dibanding tahun 2005 (5 UNAIDS, 2020).

Penyebab

Virus ini menyerang sistem kekebalan tubuh seseorang. Masih ada sebagian orang yang percaya tentang mitos bagaimana HIV ditularkan, seperti melalui hewan, air, berbagi makanan dan minuman, dan menggunakan toilet dengan bersamaan. Namun, sebenarnya penularan HIV ini melalui seks, penggunaan suntikan narkoba dan aktivitas lainnya. HIV menularkan melalui cairan tubuh tertentu seperti, darah, air mani (sperma), cairan premani (premani), cairan rektal, cairan vagina, dan ASI. Cairan ini harus bersentuhan dengan selaput lendir atau jaringan yang rusak atau langsung disuntikkan ke dalam darah seperti dari jarum atau spuit di mana transmisi terjadi. Selaput lendir terdapat pada vagina, di dalam rektum, penis, dan mulut (Penelitian, 2017). Di Amerika Serikat, HIV disebarkan karena melakukan hubungan seks anal atau vaginal dengan seseorang yang mengidap HIV tanpa menggunakan kondom atau si penderita tidak mengonsumsi obat untuk mencegah atau mengobati HIV. Ada juga yang dikarenakan bergantiannya penggunaan jarum suntik, air bilasan atau peralatan lain yang digunakan untuk menyiapkan obat suntik dengan seseorang yang mengidap HIV. HIV dapat bertahan hidup di jarum bekas hingga 42 hari tergantung suhu dan faktor lainnya. Penyebaran dari ibu ke anak selama kehamilan, kelahiran, atau menyusui lebih jarang terjadi, meskipun risikonya bisa tinggi jika seorang ibu positif



HIV dan tidak mengonsumsi obat. Oleh karena itu, adanya pemeriksaan HIV pada ibu hamil untuk mengurangi risiko bayi lahir dengan diagnosis HIV (WHO, 2020).

Regional HIV and AIDS statistics and features | 2019

	Adults and children living with HIV	Adults and children newly infected with HIV	Adult and child deaths due to AIDS
Eastern and southern Africa	20.7 million [18.4 million–23.0 million]	730 000 [580 000–940 000]	300 000 [230 000–390 000]
Western and central Africa	4.9 million [3.9 million–6.2 million]	240 000 [150 000–390 000]	140 000 [100 000–210 000]
Middle East and North Africa	240 000 [170 000–400 000]	20 000 [11 000–35 000]	8000 [4000–14 000]
Asia and the Pacific	5.8 million [4.3 million–7.2 million]	300 000 [210 000–390 000]	160 000 [94 000–240 000]
Latin America	2.1 million [1.4 million–2.8 million]	120 000 [73 000–180 000]	37 000 [23 000–55 000]
Caribbean	330 000 [270 000–400 000]	13 000 [8700–19 000]	6900 [4500–10 000]
Eastern Europe and central Asia	1.7 million [1.4 million–1.9 million]	170 000 [140 000–190 000]	35 000 [26 000–45 000]
Western and central Europe and North America	2.2 million [1.7 million–2.6 million]	65 000 [40 000–87 000]	12 000 [8700–19 000]
GLOBAL	38.0 million [31.6 million–44.5 million]	1.7 million [1.2 million–2.2 million]	690 000 [500 000–970 000]

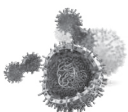
The ranges around the estimates in this table define the boundaries within which the actual numbers lie, based on the best available information.

Sumber: WHO, 2020

Gambar 19.1 Gambaran Regional HIV/AIDS

Patogenesis

HIV memiliki dua target utama untuk menginfeksi yaitu sistem imun dan sistem saraf pusat. HIV mengganggu sistem kekebalan tubuh sehingga mengakibatkan kehilangan sel T CD4⁺ dan ketidak-keseimbangan fungsi ketahanan sel T helper. Makrofag dan sel dendrit juga menjadi target virus ini. HIV masuk ke dalam tubuh melalui jaringan mukosa ke dalam tubuh melalui jaringan mukosa dan darah selanjutnya sel akan menginfeksi sel T, sel dendri dan makrofag. Setelah itu infeksi terjadi pada jaringan limfoid di mana virus akan menjadi laten pada periode yang lama. Setelah infeksi awal, pasien akan menunjukkan hasil seronegatif. Meskipun virus sudah ada dalam darah pasien dengan jumlah yang banyak. Hal ini karena antibodi yang terbentuk belum cukup terdeteksi melalui pemeriksaan karena kadar yang belum memadai. Antibodi terhadap HIV akan muncul kurang lebih pada 3 sampai 6 minggu hingga 12 minggu setelah infeksi primer. Pada fase ini penting karena pasien sudah mampu dan potensial menularkan virus ke orang lain, bisa disebut fase *window periode* (Yuliyanasari, 2017).



Tanda Gejala

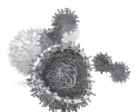


Sumber: CDC.Gov, 2020

Gambar 19.2 Gejala HIV/AIDS

Untuk mengetahui terinfeksi HIV satu-satunya cara dengan melakukan pemeriksaan. Namun, dapat kita lihat dari gejala-gejala yang dialami. Gejala memiliki beberapa tanda, yaitu sebagian orang mungkin akan ada yang mengalami gejala mirip dengan flu dalam 2 sampai 4 minggu setelah terinfeksi atau bisa dikatakan terinfeksi akut. Gejala ini akan terjadi beberapa hari atau minggu. Selain gejala yang mirip dengan flu, ada gejala lainnya, yaitu:

1. demam;
2. panas dingin;
3. ruam;
4. keringat malam;
5. nyeri otot;
6. sakit tenggorokan;
7. kelelahan;
8. kelenjar getah bening membesar;
9. sariawan.



Akan tetapi, ada beberapa orang tidak merasakan sakit selama terinfeksi akut dan gejala ini tidak berarti HIV, karena penyakit lain memiliki gejala yang sama (Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 2020).

Pencegahan

Dalam pencegahan terjadinya penularan terutama bagi orang yang belum tertular dan membantu bagi penderita untuk tidak menularkan ke orang lain. Maka, yang dilakukan, yaitu:

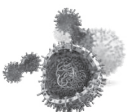
1. Penggunaan kondom dalam hubungan seksual;
2. *skrining* darah pada donor darah;
3. pengendalian IMS yang adekuat;
4. penemuan kasus HIV dan pemberian ARV sedini mungkin;
5. tidak menggunakan alat suntik bergantian.

Dan pencegahan bagi tenaga kerja kesehatan yang harus dilakukan, yaitu menjaga kebersihan tangan, menggunakan APD, menjaga etika batuk/kebersihan pernapasan, penempatan pasien, pengelolaan alat kesehatan bekas pakai, pengelolaan lingkungan, pengelolaan linen, praktik penyuntikan yang aman, praktik pencegahan infeksi untuk prosedur lumbal punksi, perlindungan dan kesehatan karyawan dengan melaksanakan tata laksana pasca pajanan (Kesehatan dan Pertama, 2017).

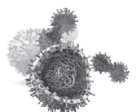
Pemeriksaan Lab

Tahapan pemeriksaan laboratorium:

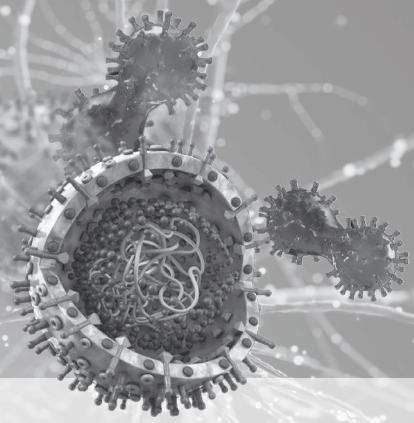
1. penurunan jumlah sel T CD4⁺ pada tubuh;
2. *hypergammaglobulinemia* (peningkatan level sikulasi antibodi);
3. kapasitas fagositosis yang menurun (Suseno, Azali, Putra, dan Meinapuri, 2015);
4. terdapat virion baru dengan jumlah yang banyak;
5. tertangkapnya virus dalam sel dendrikfolikuler (SDF) di pusat germinativum kelenjar limfa;



6. pada fase AIDS, limfa akan terus melakukan replikasi HIV hingga merusakkan dan kematian SDF (Gita Dewita, 2016);
7. pada kasus anak-anak di bawah usia 15 tahun jumlah limfosit T CD4⁺ meningkat konsisten dan replikasi HIV ke tingkat tidak terdeteksi (Mega, Usamo, dan Negara, 2020).



BAB 20

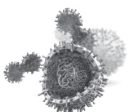


INFLUENZA

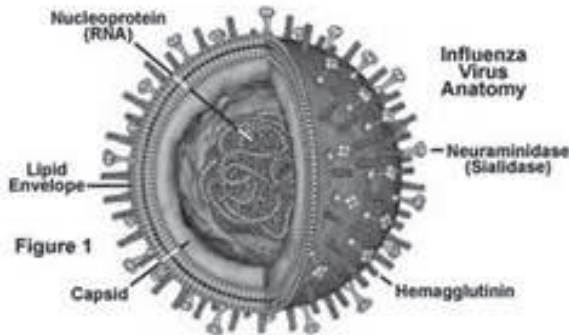
Mujahidil Aslam, Riesky Widya Syafira

Influenza

Influenza adalah penyakit yang disebabkan oleh virus myxovirus, influenza dibagi dalam tiga tipe virus yang berbeda, yaitu tipe A, B, dan C. Penyakit ini termasuk penyakit yang mudah menular. Cara penularannya bisa melalui bersin, batuk, atau bercakap-cakap dengan penderita. Karena disebabkan oleh virus, penyakit ini tidak bisa disembuhkan. Penderita bisa sembuh dengan sendirinya jika kondisi badannya membaik (fit), gejalanya bervariasi tergantung pada ketahanan tubuh penderita, mulai dari demam, batuk, pilek, bersin, dan mata yang berair. Selain gejala tersebut bisa juga menimbulkan pegal linu otot dan tulang. Dalam gejala influenza meliputi badan terasa sakit terutama tulang sendi dan tenggorokan, batuk dan bersin, demam, pusing, iritasi mata, sakit perut, dan lain sebagainya (Nashrullah, Allief; Supriyono; Kharis, 2013).



Virus influenza

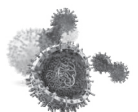


Sumber: WHO, 2020

Gambar 20.1 Gambaran Morfologi Virus Influenza

Prevalensi Penyakit

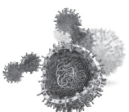
Influenza mungkin tidak selalu dianggap oleh kebanyakan orang sebagai penyakit serius - gejala sakit kepala, pilek, batuk dan nyeri otot dapat membuat orang mengacaukannya dengan pilek berat. Namun, influenza musiman membunuh 650.000 orang setiap tahun. Wabah pandemi influenza tidak dapat diprediksi. Satu juta orang di seluruh dunia meninggal dalam wabah 1957 yang dimulai di Cina, tetapi menyebar secara global. Pada tahun 1968, wabah lain merenggut sekitar 1-3 juta jiwa. Pada tahun 2003, munculnya kembali A (H5N1) atau yang disebut *avian influenza*, menyoroti bagaimana virus dapat menular dari hewan ke manusia, tetapi tidak sampai pada tahap pandemi karena tidak dapat menular secara berkelanjutan dari orang ke orang. Pandemi “Flu babi” A (H1N1) 2009 dimulai di Meksiko di mana ia menyebabkan penyakit parah pada orang dewasa yang sebelumnya sehat dan menyebar dengan cepat ke lebih dari 214 negara dan wilayah atau komunitas luar negeri. Antara 105.000 dan 395.000 orang diperkirakan telah meninggal. Meski begitu, dunia relatif beruntung: ternyata lebih ringan daripada beberapa epidemi musiman, yang dapat membunuh dua kali lipat jumlah itu (WHO, 2020b).

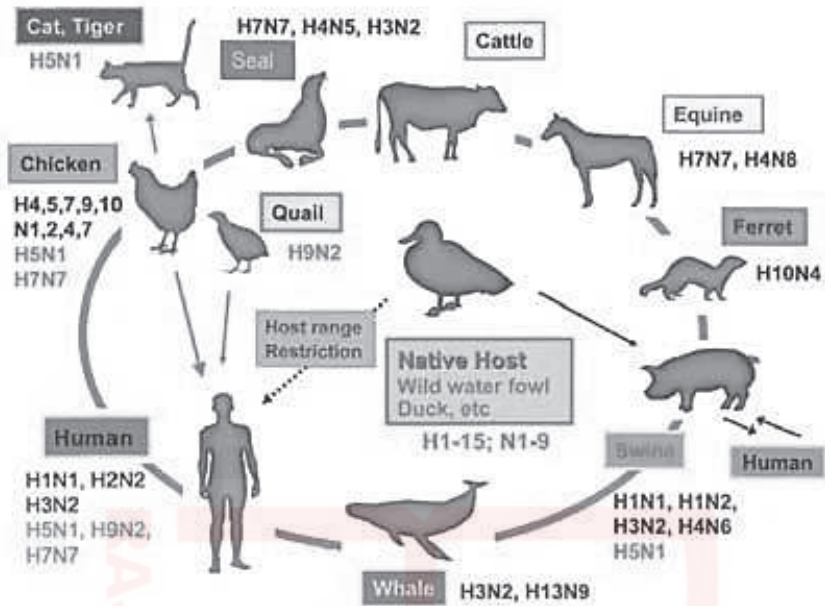


Influenza A H5N1 pada manusia, Indonesia merupakan negara dengan kasus influenza A H5N1 pada manusia yang terbanyak kedua setelah Mesir. Di Indonesia, sejak tahun 2005 sampai 13 November 2015, terdapat 199 kasus influenza A H5N1 pada manusia dan 167 di antaranya meninggal dunia. Angka kejadian kasus influenza A H5N1 yang terkonfirmasi semakin berkurang jumlahnya, namun selalu ada kasus setiap tahun dengan angka kematian yang tinggi. Masalah yang terdapat di Indonesia adalah kurangnya pemahaman dan kesadaran seluruh lapisan masyarakat mengenai flu burung dan kemungkinan risikonya. Hanya beberapa responden (8,5%) yang mengetahui gejala flu burung pada manusia pada penelitian yang dilakukan di Kanada tahun 2014. Mayoritas pedagang unggas hidup di Bali dan Lombok memiliki pengetahuan yang terbatas mengenai penularan flu burung dari unggas ke manusia dan pencegahannya. Sebanyak 30% responden pada penelitian yang dilakukan di Cina tahun 2011 memiliki pemahaman yang kurang tepat mengenai cara penularan influenza yang dianggap dapat tertular melalui makanan (Rahma, Mutiara, dan Murad, 2016).

Penyebab

Penyakit influenza disebabkan virus famili *Orthomyxoviridae*, yang terdiri atas virus tipe A, B dan C berdasarkan hemagglutinin permukaan (H) dan antigen neuraminidase (N). Wabah influenza terjadi setiap tahun, meskipun berat dan besarnya bervariasi. Virus A paling sering memberikan epidemi atau pandemi dan virus B kadang menimbulkan epidemi atau pandemi regional. Virus C hanya menimbulkan infeksi sporadis yang ringan. Sembilan puluh persen kematian oleh virus influenza terjadi pada usia 65 tahun atau lebih. Wabah terbesar disebabkan influenza A oleh karena antigennya dapat berubah. Wabah influenza B tidak begitu berat oleh karena antigennya stabil. Antigen virus influenza tipe A dapat mengalami dua jenis perubahan atau mutasi yaitu: 1) *antigenic drift* bila mutasi tersebut terjadi perlahan, 2) *antigenic shift* yang terjadi mendadak. Virus influenza jenis B lebih stabil dibanding virus influenza jenis A karena hanya mengalami mutasi *antigenic drift*. Adanya *antigenic drift/shift* menyebabkan virus lolos dalam pengawasan sistem imun pejamu sehingga manusia selalu rentan terhadap infeksi virus untuk seumur hidupnya (D. Sukendra, 2009).



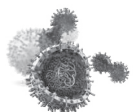


Sumber: WHO, 2020

Gambar 20.2 Siklus Penularan Virus Influenza

Patogenesis

Mutasi genetik virus avian influenza sering kali terjadi sesuai dengan kondisi dan lingkungan replikasinya. Mutasi gen ini tidak saja untuk mempertahankan diri akan tetapi juga dapat meningkatkan sifat patogenitasnya. Infeksi virus H5N1 dimulai ketika virus memasuki sel hospes setelah terjadi penempelan spikes virion dengan reseptor spesifik yang ada di permukaan sel hospesnya. Virion akan menyusup ke sitoplasma sel dan akan mengintegrasikan materi genetiknya di dalam inti sel hospesnya, dan dengan menggunakan mesin genetik dari sel hospesnya, virus dapat bereplikasi membentuk virion-virion baru, dan virion-virion ini dapat menginfeksi kembali sel-sel di sekitarnya. Dari beberapa hasil pemeriksaan terhadap spesimen klinik yang diambil dari penderita ternyata avian influenza H5N1 dapat bereplikasi di dalam sel nasofaring dan di dalam sel gastrointestinal Virus H5N1 juga dapat dideteksi di dalam darah, cairan serebrospinal, dan tinja pasien (World Health Organization, 2020c).



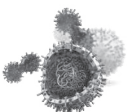
Fase penempelan (*attachment*) adalah fase yang paling menentukan apakah virus bisa masuk atau tidak ke dalam sel hospesnya untuk melanjutkan replikasinya. Virus influenza A melalui spikes hemagglutinin (HA) akan berikatan dengan reseptor yang mengandung sialic acid (SA) yang ada pada permukaan sel hospesnya. Ada perbedaan penting antara molekul reseptor yang ada pada manusia dengan reseptor yang ada pada unggas atau binatang. Pada virus flu burung, mereka dapat mengenali dan terikat pada reseptor yang hanya terdapat pada jenis unggas yang terdiri dari oligosakarida yang mengandung N-acetylneuraminic acid α -2,3-galactose (SA α -2,3-Gal), di mana molekul ini berbeda dengan reseptor yang ada pada manusia. Reseptor yang ada pada permukaan sel manusia adalah SA α 2,6-galactose (SA α -2,6-Gal), sehingga secara teoretis virus flu burung tidak bisa menginfeksi manusia karena perbedaan reseptor spesifiknya. Namun demikian, dengan perubahan hanya 1 asam amino saja konfigurasi reseptor tersebut dapat diubah sehingga reseptor pada manusia dikenali oleh HPAI-H5N1. Potensi virus H5N1 untuk melakukan mutasi inilah yang dikhawatirkan sehingga virus dapat membuat varian-varian baru dari HPAI-H5N1 yang dapat menular antarmanusia ke manusia (Uyeki, 2008).

Tanda Gejala

Infeksi virus influenza terbanyak bermanifestasi sebagai penyakit pernapasan akut (*Acute Respiratory Illnes*/ARI) yang dicirikan dengan demam tinggi mendadak, hidung berair (*coryza*), batuk, peradangan saluran napas atas dan bawah, hingga nyeri kepala dan malaise. Tetapi, gejala-gejala tersebut tidaklah khas untuk menentukan diagnose influenza semata dan sering kali sulit untuk dibedakan dengan infeksi akut oleh mikroorganisme lainnya yang dapat menimbulkan gejala serupa. Oleh karena itu, sekumpulan gejala ini dikenal sebagai *Influenza Like Illness* (ILI). Beragamnya gejala klinis yang muncul pada setiap kelompok usia dapat menimbulkan kendala lainnya, pada usia lanjut gejala-gejala tersebut dapat menjadi sumir dan tidak nyata (Kuntjoro, 2014).

Pencegahan

Sampai saat ini belum ada vaksin yang tersedia untuk mencegah manusia terhadap infeksi H5N1. Berbagai upaya pengembangan vaksin H5N1



untuk manusia telah dan sedang dilakukan. Beberapa perusahaan farmasi antara lain Sanofi Pasteur dan Chiron sedang mengembangkan kandidat vaksin yang akan melakukan uji klinik fase I bekerja sama dengan NIAID. Beberapa negara lain yang juga tengah mengembangkan vaksin H5N1 antara lain adalah Jepang, Cina, Hongaria, dan lain-lain. Sebagai upaya pencegahan, WHO merekomendasikan untuk orang-orang yang mempunyai risiko tinggi kontak dengan unggas atau orang yang terinfeksi, dapat diberikan terapi profilaksis dengan 75 mg oseltamivir sekali sehari, selama 7 sampai 10 hari. Beberapa hal yang patut diperhatikan untuk mencegah semakin meluasnya infeksi H5N1 pada manusia adalah dengan menjaga kebersihan lingkungan, menjaga kebersihan diri, gunakan penutup hidung dan sarung tangan apabila memasuki daerah yang telah terjangkiti atau sedang terjangkit virus flu burung, dan amati dengan teliti kesehatan kita apabila telah melakukan kontak dengan unggas/burung. Segeralah cari perhatian medis apabila timbul gejala-gejala demam, infeksi mata, dan/atau ada gangguan pernapasan (Uyeki, 2008).

Pemeriksaan Lab

Penegakan diagnosis influenza mengandalkan gejala klinis semata sangat sulit untuk dijadikan patokan dalam menentukan etiologi. Salah satu pemeriksaan penunjang untuk menentukan ialah uji deteksi cepat influenza (*rapid diagnostic test*). Hingga saat ini Centers For Disease Control And Prevention (CDC) Amerika Serikat telah mencatat 11 macam uji diagnostik cepat influenza yang dapat mendeteksi infeksi virus tipe A dan tipe B. Teknik ini memberikan hasil kualitatif dalam waktu 15 menit dengan sensitivitas bervariasi antara 50-70% dan spesivitas mencapai 95% (Kuntjoro, 2014).

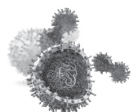
Macam-macam metode pemeriksaan laboratorium influenza, yaitu sebagai berikut.

1. Menentukan antigen virus influenza

Tes ini bertujuan untuk menemukan virus influenza intraselular di spesimen penderita. Hasil dapat diketahui dalam waktu 15–30 menit, metode yang digunakan antara lain IFA, EIA.

2. Kultur/isolasi virus

Isolasi virus ialah teknik sensitif memisahkan virus AI sebagai uji baku emas untuk mendiagnosis infeksi virus influenza. Keuntungan



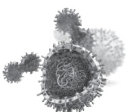
lain dapat digunakan identifikasi dan penentuan antigen dan karakteristik gen.

3. Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction (RT-PCR)

Teknik ini digunakan untuk menemukan genome virus influenza. Kebanyakan genom virus adalah single stranded RNA (*ribonucleic acid*), dan kopi/tiruan deoxy-ribonucleic acid (cDNA) harus disintesis dulu menggunakan RT polymerase.

4. Menemukan antibodi spesifik

Tes cepat virus (*rapid viral test*) ini digunakan untuk menemukan antibodi spesifik influenza, di antaranya: HAI, *complement fixation* (CF), enzyme immunoassay (ELISA guna mendeteksi Ig M anti A/H5N1), deteksi fluorescent antibody dan tes netralisasi.



BAB 21

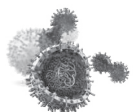
KUSTA (*LEPRAE*)

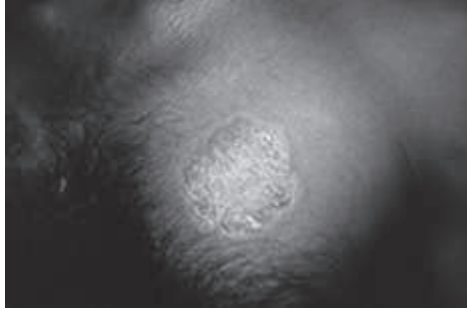
Mujahidil Aslam, Riesky Widya Syafira

Kusta

Kusta atau lepra merupakan penyakit kulit menular yang ditemukan pertama kali oleh Morbus Hansen. Penyakit ini disebabkan oleh *Mycobacterium leprae*. Dalam istilah Sansekerta, *Kushta* dapat diartikan sebagai kumpulan banyak gejala (Menkes, 2017). Namun, dalam dunia medis kusta lebih dikenal sebagai *The Great Imitator Disease*, mengingat penyakit ini menimbulkan gejala yang sering tidak disadari atau memiliki gejala yang hampir mirip dengan penyakit kulit lainnya. Dalam mikrobiologi gejala tersebut disebabkan bakteri kusta memperbanyak diri dalam waktu yang cukup lama yaitu 2–3 minggu dan memiliki masa inkubasi \pm 2–5 tahun (Tami, 2019).

Bagian tubuh yang menjadi target serangan penyakit ini di antaranya kulit dan saraf. Selain itu, kusta disebut juga penyakit granulomatososa pada saraf tepi, mukosa saluran pernapasan, dan lesi pada kulit. Lesi pada kulit merupakan indikator yang dapat diamati dari luar sehingga jika tidak diobati kusta secara cepat dapat menyebabkan kerusakan pada kulit, saraf, anggota gerak, dan mata (Menkes, 2017).





Sumber: CDC, 2017

Gambar 21.1 Gambaran Penyakit Kusta pada Lesi Kulit

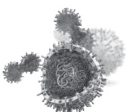
Prevalensi Penyakit

Kusta merupakan penyakit yang tersebar di seluruh dunia dengan endemisitas yang bervariasi. Tingkat prevalensi penyakit kusta di dunia pada tahun 2015 yaitu sekitar 210.758, di mana prevalensi paling banyak terjadi di Asia Tenggara sebanyak 156.118 kemudian diikuti Amerika sebanyak 28.806 dan Afrika sebanyak 20.004 (Assembly, Global, Strategy, dan Strat, 2020).

Khusus di Indonesia sebagai salah satu wilayah Asia Tenggara, provinsi dengan prevalensi tinggi di antaranya yaitu Jawa Timur, Jawa Barat, Jawa Tengah, dan Sulawesi Selatan. Semua provinsi tersebut memiliki angka kejadian kusta lebih dari 1.000 kasus per tahun. Sampai tahun 2010 Indonesia masih memiliki jumlah kasus kusta tertinggi nomor tiga di dunia (Menkes, 2019). Data tahun 2015 melaporkan bahwa jumlah angka kejadian kusta di Indonesia sebanyak 20.160 kasus baru dengan 14.545 kasus teridentifikasi sebagai kasus kusta tipe Multi Basiler (MB) yang merupakan jenis kusta tipe menular. Selanjutnya pada tahun 2017 prevalensi kusta ditemukan sebesar 0,70 kasus/10.000 penduduk dan angka penemuan kasus baru sebanyak 6,08 kasus per 100.000 penduduk (Assembly, *et al.*, 2020).

Penyebab

Mycobacterium leprae merupakan bakteri basil tahan asam (BTA) yang menyebabkan penyakit kusta. Bakteri ini lebih menyukai suhu dingin



dan dapat hidup di luar tubuh manusia selama 7 hari dengan suhu 20,6°C serta kelembapan 43,7% sedangkan pada suhu 35,7°C dan kelembapan 77% mampu hidup hingga 10 hari. (Cendaki dan Kesehatan, 2015). WHO melaporkan bahwa tidak hanya kontak langsung dengan penderita yang menjadi sumber penyebaran *Mycobacterium leprae*, namun terdapat kontak tidak langsung melalui sumber penularan di luar manusia seperti lingkungan dengan sanitasi lingkungan yang buruk (Cendaki dan Kesehatan, 2015).

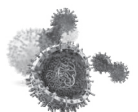
Patogenesis

Sebagian besar penduduk di wilayah endemik penyakit kusta pernah terinfeksi bakteri *Mycobacterium leprae*. Namun, karena adanya kekebalan alamiah, hanya sekitar 15% dari mereka yang menimbulkan gejala penyakit kusta. Secara umum penderita penyakit kusta memiliki kekebalan alamiah yang tidak berhasil menghancurkan *Mycobacterium leprae* yang masuk ke dalam tubuh, sehingga bakteri dapat memperbanyak diri di dalam sel Schwann perineurium. Proses ini berjalan sangat lambat sebelum akhirnya menimbulkan gejala klinik (Menkes, 2019).

Dilihat dari proses perjalanan penyakitnya, kusta merupakan penyakit yang proses infeksiya sangat lambat dan berjalan bertahun-tahun. Oleh karena itu, penderita tidak menyadari adanya proses penyakit di dalam tubuhnya. Cara penularan kusta adalah melalui kontak langsung maupun tidak langsung melalui lesi, dengan kontak yang lama dan berulang-ulang. Kusta merupakan penyakit yang tidak mudah menular. Kusta hanya ditularkan melalui kontak dalam waktu lama dengan penderita kusta yang berada pada stadium reaktif. Sebagai contoh adalah kontak penularan di dalam lingkungan keluarga, misalnya antara ibu penderita kusta dengan anaknya atau suaminya, di mana anak-anak lebih sering terinfeksi *Mycobacterium leprae* dibandingkan orang dewasa. Akibatnya lebih banyak dilaporkan pasien yang terinfeksi akibat kontak serumah/keluarga terdekat (Sugireng, 2018).

Tanda Gejala

1. Kelainan (lesi) kulit berbentuk bercak putih (hipopigmentasi) atau kemerahan (eritema) yang mati rasa.



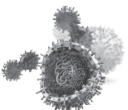
2. Penebalan atau pembesaran saraf tepi yang disertai dengan hilangnya sensibilitas pada kulit dan/atau kelemahan otot yang dipersarafi saraf tepi.
3. Ditemukannya BTA pada pemeriksaan mikroskopis dari kerokan jaringan kulit (*slit skin smear*) (Devita, 2014).

Pencegahan

1. Pencegahan penyakit kusta dapat dilakukan melalui Vaksinasi. Contohnya adalah vaksinasi BCG yang dilakukan untuk pencegahan penyakit kusta. Adapun pencegahan dengan menggunakan vaksin yang berasal dari armadillo menunjukkan hasil yang lebih efektif (Ekawati, 2018).
2. Pengetahuan masyarakat tentang penyakit kusta masih kurang dan diperlukan upaya peningkatan pengetahuan dari tenaga kesehatan.
3. Program PHBS yang dapat mengurangi angka kejadian penyakit kusta.

Pemeriksaan Lab

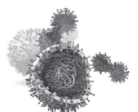
1. Pemeriksaan Bakteriologis
Identifikasi bakteri *Mycobacterium leprae* dengan metode pewarnaan *Ziehl Nelsen* (ZN) untuk mengidentifikasi basil tahan asam (BTA). Prinsip pemeriksaan ini dilakukan dengan mengambil sampel dari kerokan jaringan kulit (Cendaki dan Kesehatan, 2015).
2. Pemeriksaan Histopatologis
Pemeriksaan ini dilakukan dengan mengambil irisan lesi kulit atau saraf kemudian dilakukan pewarnaan Hematoksilin-Eosin (HdanE) atau Faraco-Fite untuk mengidentifikasi BTA. Fragmen lesi kulit yang diambil adalah bagian yang paling aktif (merah, terdapat infiltrat dan/atau pembesaran).
3. Pemeriksaan Serologis
Pemeriksaan lain yang dapat digunakan adalah pemeriksaan serologis. Tujuan pemeriksaan serologis adalah untuk mendeteksi antibodi terhadap antigen *M. Leprae* (PGL-1) dengan metode *enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA). Selain ELISA metode



lain untuk pemeriksaan serologis adalah *lateral flow test dipstick* dan tes hemaglutinasi.

4. Pemeriksaan Biomolekular

Metode Biologimolekuler yang digunakan untuk pemeriksaan penyakit kusta adalah PCR. Metode ini sangat sensitif dalam mendeteksi *M. Leprae*. Metode molekular ini dapat digunakan untuk mendeteksi, menghitung jumlah basil, dan menentukan viabilitas *M. leprae*. Selain itu, dapat juga digunakan untuk mendeteksi infeksi subklinis yang terjadi pada seseorang yang kontak secara langsung dengan penderita kusta, membantu memantau pengobatan, serta mengetahui resistensi obat yang digunakan untuk terapi kusta (Devita, 2014).



BAB 22

LEPTOSPIROSIS

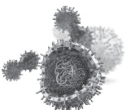
Mujahidil Aslam, Maria Ulpah

Leptospirosis

Leptospirosis merupakan zoonosis yang paling tersebar luas di dunia. Penyakit ini pertama kali dilaporkan pada tahun 1886 oleh Adolf Weil dengan gejala panas tinggi disertai beberapa gejala saraf serta pembesaran hati dan limpa. Leptospirosis adalah penyakit infeksi akut yang dapat menyerang manusia maupun hewan (zoonosis). Penyakit ini disebabkan oleh *Leptospira* bakteri aerob (termasuk golongan *spirochaeta*) berbentuk spiral dan bergerak aktif. Leptospirosis bisa terdapat pada binatang peliharaan seperti anjing, sapi, babi, kerbau, maupun binatang liar lain seperti tikus, musang, dan tupai. Dalam tubuh hewan-hewan tersebut ada juga sebagai pejamu reservoir. Leptospirosis hidup dalam ginjal dan air kemih pada hewan-hewan tersebut. Manusia dapat terinfeksi bakteri *leptospira* karena adanya kontak dengan air atau tanah yang terkontaminasi oleh urine atau cairan tubuh lainnya dari hewan yang terinfeksi bakteri *leptospira*. *Leptospira* masuk melalui kulit yang luka atau membran mukosa (Irfan, 2019).

Prevalensi Penyakit

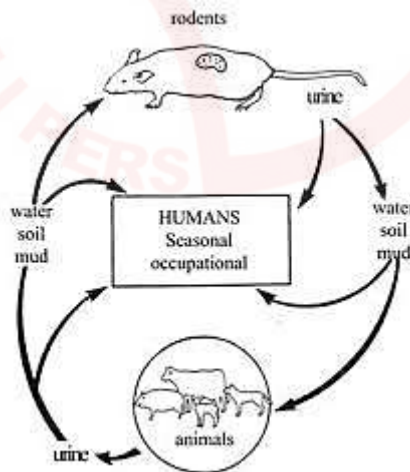
Leptospirosis banyak tersebar di negara-negara beriklim tropis termasuk Indonesia. Pada kondisi dalam lingkungan tropis sangat mendukung



perkembangbiakan leptospirosis, karena bakteri ini dapat hidup dengan temperatur hangat, ph air dan tanah netral, kelembaban dan curah hujan yang tinggi. Apabila jika keadaan wilayah tersebut ada dalam keadaan buruk atau sedang mendukung dalam perkembangan dan lama hidup bakteri. Menurut International Leptospirosis Society (ILS), Indonesia merupakan negara tertinggi dengan kasus mortalitas akibat leptospirosis. Pada tahun 1952 leptospirosis pertama kali dilaporkan di Indonesia. Namun, terdapat 666 pada tahun 2003-2007 dan memiliki tingkat kematian 27% kejadian leptospirosis ini terjadi di daerah Bantul, Jawa Tengah (Sucipto, Nababan, dan Falamy, 2017).

Terdapat 239 kasus di Indonesia yang dilaporkan pada tahun 2012 dengan 29 kasus kematian. Leptospirosis tersebar luas di beberapa daerah di Indonesia di antaranya Provinsi Jawa Barat, Jawa Tengah, Yogyakarta, Lampung, Sumatra Selatan, Bengkulu, Riau, Sumatra Barat, Sumatra Utara, Bali, Nusa Tenggara Barat, Sulawesi Selatan, Sulawesi Utara, Kalimantan Timur, dan Kalimantan Barat (Aziz dan Suwandi, 2019).

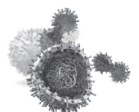
Penyebab



Sumber: WHO, 2018

Gambar 22.1 Pola Penyebaran Leptospirosis

Leptospirosis adalah penyakit zoonosis yang disebabkan oleh infeksi *leptospira* yang tersebar di seluruh dunia dan bertransmisi dengan



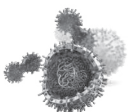
secara langsung atau tidak langsung dari binatang ke manusia. Namun, transmisi dari manusia ke manusia sangat jarang terjadi. Penyebab transmisi leptospira ke manusia terjadi akibat kontak urin, darah atau organ dari binatang yang terinfeksi serta kontak dengan lingkungan seperti tanah atau air yang terkontaminasi oleh leptospira.

Beberapa orang yang berisiko tertular leptospirosis ialah orang yang sering menyentuh binatang ataupun air, lumpur, tanah dan tanaman yang telah dicemari air kencing binatang yang terkontaminasi leptospirosis. Pada beberapa pekerjaan seperti petani sawah, pekerja pejalan, peternak, pekerja tambang, industri perikanan serta petani tebu dan pisang sangat berisiko tertular leptospirosis. Adapun dokter hewan maupun staf laboratorium yang kontak langsung dengan kultur leptospirosis dapat juga berisiko tertular leptospirosis. Risiko tertular juga dapat disebabkan oleh kebiasaan berkebun, berkemah, olahraga air dan bersentuhan dengan air atau tanah yang telah tercemar leptospirosis. Tidak hanya ada di pedesaan, leptospirosis juga terdapat pada daerah perkotaan tergantung pada kondisi hidup dan tingkat kebersihan di lingkungannya. Wabah leptospirosis dilaporkan mengikuti terjadinya bencana alam seperti banjir.

Patogenesis

Penyakit leptospirosis atau yang biasa dikenal sebagai *Weil's Disease* dan bernama lain *flood fever* karena sering menjadi wabah pada saat banjir. Penyakit ini sering kali menyebabkan epidemi setelah hujan deras dan banjir. Manusia yang dapat tertular atau terkena leptospirosis karena kontak langsung dengan air atau tanah yang terkontaminasi oleh urin dari hewan yang terinfeksi leptospirosis. Transmisi leptospirosis melalui kulit yang luka atau membran mukosa, bermultiplikasi, menyebar melalui aliran darah dan akan merusak dinding pembuluh darah kecil sehingga menimbulkan ekstrasvasi sel dan perdarahan.

Dalam patogenesis faktor utama yang terlibat adalah gangguan ginjal akut karena leptospirosis adalah efek nefrotoksik dan toxin yang menginduksi respons imun. Sumber penularan utama leptospirosis adalah ekskret dari tubulu ginjal yang keluar bersama dengan urin penderita (Rate, 2016).



Tanda Gejala

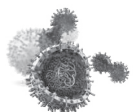
Pada leptospirosis didapat gejala demam akut dengan sakit kepala atau tanpa sakit kepala disertai nyeri otot dan lemah, *conjugal suffusion* dan riwayat terpapar dengan lingkungan yang terkontaminasi atau aktivitas yang merupakan faktor leptospirosis dalam waktu 2 minggu. Adapun dinyatakan kasus probable di saat kasus suspek memiliki dua gejala klinis di antaranya nyeri betis, ikterus, manifestasi pendarahan, sesak napas, oliguria atau anuria, aritmia, jantung, batuk dengan atau tanpa hemoptisis, dan ruam pada kulit (Rampengan, n.d.).

Adapun tiga fase perjalanan leptospirosis di antaranya sebagai berikut.

1. Fase pertama (fase leptospiremia): pada fase leptospiremia akan dijumpai leptospira dalam darah, timbul keluhan sakit kepala, suhu badan meningkat sampai menggigil, nyeri otot hebat terutama pada paha, betis dan lumbal yang diikuti dengan hyperaesthesia. Namun, ada juga beberapa penderita yang mengeluh nafsu makan berkurang, mual, muntah, dan diare. Pada keluhan batuk dan sakit kepala dijumpai pada hampir setiap kasus.
2. Fase kedua (fase immune): fase kedua dia ditandai dengan munculnya kembali gejala demam yang melebihi 39°C, dan berlangsung selama 1-3 hari, namun ada juga yang disertai meningismus dan timbulnya antibodi IgM dalam sirkulasi darah.
3. Fase ketiga (fase convalescent): pada fase ini terjadi perbaikan klinis yang ditandai dengan pulihnya kesadaran, ikterus menghilang, tekanan darah menjadi normal kembali, serta perbaikan produksi urin. Fase ini terjadi pada minggu kedua sampai minggu keempat dengan patogenesis yang masih belum jelas, demam serta nyeri otot masih dijumpai, yang kemudian berangsur-angsur hilang (Irmawati, 2018).

Pencegahan

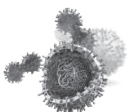
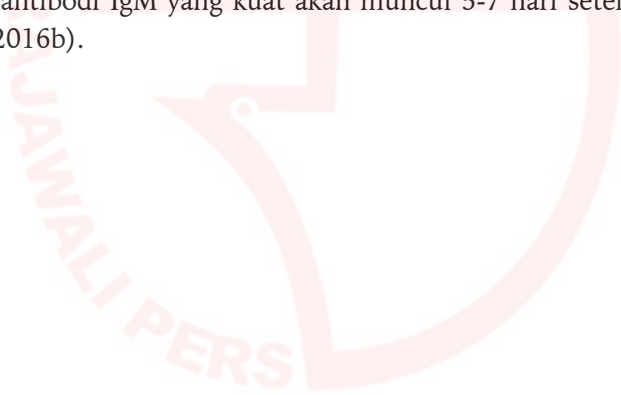
Pencegahan dapat dilakukan dengan tidak membiasakan karakteristik individu seperti jenis pekerjaan dan kebiasaan mencuci tangan atau mandi di sungai yang dapat meningkatkan risiko terjadinya penyakit



leptospirosis karena individu yang bekerja di sawah lebih berisiko terkena leptospirosis daripada yang bekerja di kantor (Pegandan, 2017).

Pemeriksaan Lab

Pemeriksaan leptospirosis didiagnosis dengan leptospira dapat diisolasi dari sampel darah dan cairan serebrospinal pada hari ketujuh sampai hari kesepuluh sakit, dan urin selama minggu kedua dan ketiga. Pemeriksaan menggunakan kultur karena dapat mengidentifikasi serovar, tetapi membutuhkan media khusus dan waktu inkubasi beberapa lama. Sejumlah mendeteksi DNA leptospira dengan reaksi rantai pilimerase lebih sensitif dibandingkan kultur. Pemeriksaan dengan ELISA, aglutinasi latex dan imunokromatografik. Uji serologi ini dapat mendeteksi antibodi IgM yang spesifik terhadap genus leptospira, respons antibodi IgM yang kuat akan muncul 5-7 hari setelah gejala (Amin, 2016b).



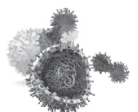
BAB 23

MALARIA

Reza Anindita, Fanalia Ristinanda

Malaria

Malaria adalah penyakit yang disebabkan oleh parasit dari genus *Plasmodium* dan ditularkan ke manusia melalui gigitan nyamuk *Anopheles*. Penyakit ini merupakan penyakit infeksi parasitik paling penting di dunia karena diperkirakan terdapat lebih dari 500 juta kasus malaria per tahun dengan jumlah kematian sebanyak 3 juta. Di Indonesia angka kejadian dan kematian penyakit ini masih tinggi terutama di luar Jawa dan Bali, di mana terdapat campuran penduduk dari daerah endemis dan tidak endemis malaria. Spesies plasmodia yang menyebabkan malaria di Indonesia adalah *Plasmodium falciparum* yang menyebabkan berbagai komplikasi, terutama pada anak-anak, wanita hamil, dan individu non-imun, sehingga pengobatan yang tepat sering terlambat (Dwithania, Irawati, dan Rasyid, 2013).





Sumber: Prabowo, 2007

Gambar 23.1 Gambaran Nyamuk Malaria

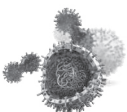
Prevalensi Penyakit di Indonesia

Menurut World Health Organization (WHO), pada tahun 2013 terdapat sekitar 3,3 miliar orang di 97 negara berisiko terkena malaria, sebanyak 198 juta kasus yang terdeteksi malaria dan sebanyak 584.000 kematian akibat malaria terjadi di seluruh dunia dengan 78% terjadi pada anak di bawah 5 tahun. Penyakit ini paling banyak terjadi di negara beriklim tropis. Pada tahun 2010 di Indonesia terdapat 65% kabupaten endemis di mana hanya sekitar 45% penduduk yang berisiko tertular malaria. Pada tahun 2007 prevalensi malaria menurun dari 1,39% menjadi 0,6%. Provinsi Lampung merupakan salah satu daerah endemis malaria dengan angka kejadian 12,86% (Fauzi, 2015).

Penyebab

Penyebab penyakit malaria adalah parasit plasmodium, suatu parasit yang termasuk dalam filum *apicomplexa*. Seperti halnya parasit toxoplasma. Sekitar 100 spesies plasmodium telah diidentifikasi tetapi hanya ada lima spesies yang dilaporkan menginfeksi manusia, yaitu:

1. *plasmodium falciparum*;
2. *plasmodium vivax*;
3. *plasmodium ovale*;
4. *plasmodium malariae*;
5. *plasmodium knowlesi*.

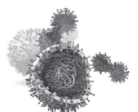


Jenis plasmodium yang banyak ditemukan di Indonesia adalah *P. falciparum* dan *P. vivax*. *Plasmodium falciparum* merupakan penyebab utama malaria paling berat, termasuk malaria serebral. Namun, akhir-akhir ini di Indonesia mulai banyak dilaporkan kasus-kasus malaria berat akibat *P. vivax*. Selain itu, *Plasmodium knowlesi* yang awalnya dianggap hanya menginfeksi primata ternyata pada tahun 2004 dilaporkan mampu menginfeksi manusia (Mawuntu, 2018).

Patogenesis

Gejala demam pada penyakit malaria mulai muncul bersamaan dengan pecahnya skizon darah yang mengeluarkan berbagai macam antigen. Antigen ini akan merangsang sel-sel makrofag, monosit atau limfosit yang mengeluarkan berbagai macam sitokin, antara lain TNF (*Tumor Nekrosis Faktor*) dan IL-6 (*Interleukin-6*). TNF dan IL-6 akan dibawa melalui aliran darah ke hipotalamus yang merupakan pusat pengatur suhu tubuh sehingga terjadilah demam. Proses skizogoni pada keempat plasmodium memiliki periode yang berbeda-beda. *Plasmodium falciparum* memerlukan waktu 36-48 jam, *P. vivax/P. ovale* 48 jam dan *P. malariae* 72 jam. Demam pada *P. falciparum* dapat terjadi setiap hari, *P. vivax/P. ovale* memiliki gejala demam dengan selang waktu satu hari, dan *P. malariae* memiliki gejala demam dalam selang waktu 2 hari.

Malaria berat akibat *P. falciparum* mempunyai patogenesis yang khusus. Eritrosit yang terinfeksi *P. falciparum* akan mengalami proses sekuestrasi, yaitu tersebarnya eritrosit yang mengandung parasite tersebut ke pembuluh kapiler. Selain itu, pada permukaan eritrosit yang terinfeksi akan membentuk *knob* yang berisi berbagai antigen *P. falciparum*. Sitokin (TNF, IL-6 dan lain-lain) yang diproduksi oleh sel makrofag, monosit, dan limfosit akan menyebabkan terekspresinya (terbentuknya) reseptor endotel kapiler. Pada saat knob tersebut berikatan dengan reseptor sel endotel kapiler terjadilah proses sitoaderensi. Akibat dari proses ini terjadilah obstruksi (penyumbatan) dalam pembuluh kapiler yang menyebabkan terjadinya iskemia jaringan. Terjadinya sumbatan ini juga didukung oleh proses terbentuknya “rosette”, yaitu berkumpulnya sel darah merah yang mengandung parasit. Pada proses sitoaderensi ini juga terjadi proses imunologik yaitu terbentuknya banyak mediator antara lain sitokin (TNF, IL-6 dan lain-lain), di mana mediator tersebut



mempunyai peranan dalam gangguan fungsi pada jaringan tertentu (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2013).

Tanda Gejala

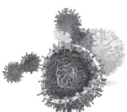
Plasmodium falciparum diketahui sebagai penyebab malaria dengan gejala klinis yang berat. Spesies ini merupakan spesies *Plasmodium* yang paling dominan di Indonesia. *P. Falciparum* dapat menyebabkan malaria berat dengan prognosis buruk seperti malaria serebral dengan tingkat kematian mencapai 15-20%. Selain itu, dapat menyebabkan penurunan kesadaran, kejang, syok, anemia berat, edema paru, gagal ginjal, dan hemoglobinuria (Fauzi, 2015).

Gejala klinis malaria merupakan petunjuk yang penting dalam diagnosis malaria. Manifestasi klinis malaria memiliki karakteristik adanya serangan demam yang intermitten, anemia dan splenomegali. Penyakit ini cenderung memiliki gejala dari demam akut ke keadaan menahun. Selama stadium akut terdapat masa demam yang intermitten. Berbeda dengan *Plasmodium vivax* yang memiliki fase demam yang bersifat ireguler, kadang-kadang remiten atau intermiten. Dalam stadium menahun berikutnya terdapat masa laten yang diselengi kambuh beberapa kali. Kambuhnya penyakit ini sangat mirip dengan serangan pertama. Sementara itu, rekrudensi sering terjadi pada infeksi yang disebabkan *plasmodium malariae* (Fauzi, 2015).

Diagnosis malaria umumnya didasarkan pada manifestasi klinis (termasuk anamnesis), uji imunoserologis dan ditemukannya parasit (*plasmodium*) dalam darah penderita. Manifestasi klinis demam malaria sering kali tidak khas dan menyerupai penyakit infeksi lain seperti demam dengue dan demam tifoid sehingga sulit dilakukan diagnosis dengan mengandalkan pengamatan secara klinis saja, namun perlu dilakukan pemeriksaan laboratorium untuk menunjang diagnosis malaria sedini mungkin (Fauzi, 2015).

Pencegahan

Obat yang biasa digunakan untuk terapi malaria adalah klorokuin (*chloroquine*) karena harganya murah, tersedia secara luas dan relatif aman untuk anak-anak, ibu hamil maupun ibu menyusui, sampai saat



ini obat ini terbukti efektif menyembuhkan malaria di dunia. Pendetang yang memasuki daerah endemik malaria, disarankan meminum klorokuin selama 1 minggu sebelum tiba di daerah malaria, selama berada di daerah malaria, dan dilanjutkan selama 4 minggu setelah meninggalkan daerah malaria. Dosis klorokuin yang diminum adalah 5 mg/kg BB atau 2 tablet untuk dewasa dengan frekuensi 1 kali seminggu. Selain itu, ketika berada di daerah endemik malaria disarankan untuk menggunakan *lotion* anti nyamuk (Prabowo, 2007).

Pemeriksaan Lab

Untuk mendapatkan kepastian diagnosis malaria harus dilakukan pemeriksaan apusan darah. Pemeriksaan tersebut dapat dilakukan melalui cara berikut (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2013).

1. Pemeriksaan dengan mikroskop

Pemeriksaan dengan mikroskop merupakan *gold standard* (standar baku) untuk diagnosis malaria. Pemeriksaan mikroskop dilakukan dengan membuat apusan darah tebal dan tipis. Pemeriksaan apusan darah tebal dan tipis di rumah sakit/Puskesmas/lapangan dilakukan untuk menentukan:

- a. ada tidaknya parasit malaria (positif atau negatif);
- b. spesies dan stadium Plasmodium;
- c. kepadatan parasit, yang bersifat:

1) Semi Kuantitatif

(-) = negatif (tidak ditemukan parasit dalam 100 LPB/lapangan pandang besar)

(+) = positif 1 (ditemukan 1 –10 parasit dalam 100 LPB)

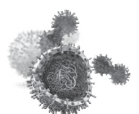
(++) = positif 2 (ditemukan 11 –100 parasit dalam 100 LPB)

(+++)= positif 3 (ditemukan 1 –10 parasit dalam 1 LPB)

(++++)= positif 4 (ditemukan >10 parasit dalam 1 LPB)

Adanya korelasi antara kepadatan parasit dengan mortalitas, yaitu:

- Kepadatan parasit < 100.000 /ul, maka mortalitas < 1 %



- Kepadatan parasit > 100.000/ul, maka mortalitas > 1 %
- Kepadatan parasit > 500.000/ul, maka mortalitas > 50 %

2) Kuantitatif

Jumlah parasit dihitung per mikroliter darah pada sediaan darah tebal (leukosit) atau sediaan darah tipis (eritrosit).

Contoh:

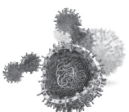
Jika dijumpai 1500 parasit per 200 lekosit, sedangkan jumlah lekosit 8.000/uL maka hitung parasit = $8.000/200 \times 1500$ parasit = 60.000 parasit/uL. Jika dijumpai 50 parasit per 1000 eritrosit = 5%. Jika jumlah eritrosit 4.500.000/uL maka hitung parasit = $4.500.000/1000 \times 50$ = 225.000 parasit/uL.

2. Pemeriksaan dengan tes diagnostik cepat (*Rapid Diagnostic Test/ RDT*)

Mekanisme kerja tes ini berdasarkan deteksi antigen parasit malaria dengan menggunakan metode imunokromatografi. Tes ini digunakan pada unit gawat darurat pada saat terjadi Kejadian Luar Biasa (KLB) dan di daerah terpencil yang tidak tersedia fasilitas laboratorium mikroskopis. Hal terpenting yang perlu diperhatikan adalah sebelum RDT dipakai sebaiknya membaca cara penggunaannya terlebih dahulu pada etiket yang tersedia dalam kemasan RDT untuk menjamin akurasi hasil pemeriksaan. RDT ini biasa digunakan dalam Program Pengendalian Malaria yang disebabkan *P. falcifarum* dan non *P. Falcifarum*.

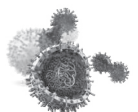
3. Pemeriksaan dengan *Polymerase Chain Reaction (PCR)* dan *Sequensing DNA*

Pemeriksaan ini dapat dilakukan pada fasilitas yang tersedia. Pemeriksaan ini penting untuk membedakan antara reinfeksi dan rekrudensi pada *P. falcifarum*. Selain itu, dapat digunakan untuk identifikasi spesies Plasmodium yang jumlah parasitnya rendah atau di bawah batas ambang mikroskopis. Pemeriksaan dengan menggunakan PCR juga sangat penting dalam eliminasi malaria karena dapat membedakan antara parasit impor atau indigenous.

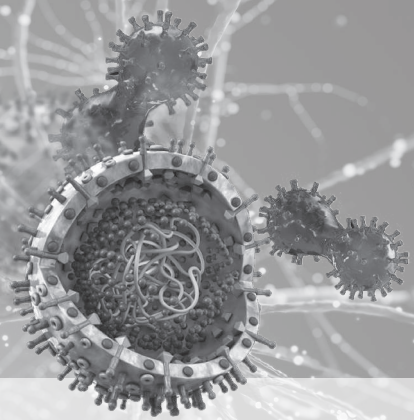


Selain pemeriksaan di atas, pada malaria berat perlu dilakukan pemeriksaan penunjang, seperti:

1. pengukuran hemoglobin dan hematokrit;
2. penghitungan jumlah leukosit dan trombosit;
3. kimia darah lain (gula darah, serum bilirubin, SGOT dan SGPT, alkali fosfatase, albumin/globulin, ureum, kreatinin, natrium dan kalium, analisis gas darah); dan
4. urinalisis.



BAB 24

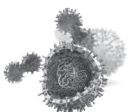


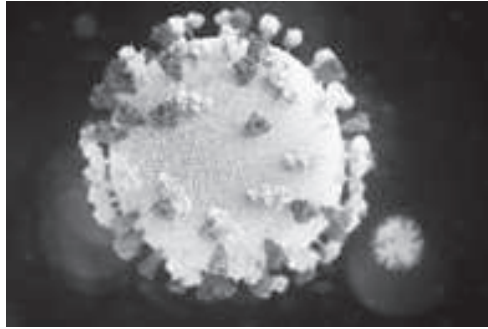
MUMPS (GONDONGAN)

Mujahidil Aslam, Pratiwi Ardianti

***Mumps* atau Gondongan**

Virus gondongan adalah *Paramyxovirus* dalam kelompok yang sama dengan virus *Parainfluenza* dan penyakit Newcastle. Virus penyakit parainfluenza dan Newcastle menghasilkan antibodi yang bereaksi silang dengan virus gondongan. Virus tersebut memiliki RNA beruntai tunggal. Virus dapat diisolasi atau diperbanyak dalam kultur berbagai jaringan manusia ataupun monyet dan dalam telur berembrio. Virus ini telah diperbaiki dari air liur, cairan serebropinal, darah, urin, ASI, dan jaringan yang terinfeksi dari pasien yang terkena gondongan (Gastañaduy dan Fiebelkorn, 2016). Virus gondongan dan genotipnya MuV dianggap hanya menginfeksi manusia. Namun, beberapa tahun yang lalu partikel virus yang berpotensi menginfeksi manusia ditemukan pada limpa kelelawar. Genom MuV merupakan RNA untai tunggal yang menunjukkan 15.384 nukleotida yang mengkode 12 protein. Inti dari MuV dikelilingi oleh selubung. Glikoprotein yang disebut *mumpshemagglutinin-neuraminidase* (HN) dan *fusionprotein* (F) yang menghiasi amplop dan membentuk paku yang terlihat pada mikroskop (Beleni dan Borgmann, 2018).





Sumber: CDC, 2019

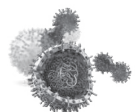
Gambar 24.1 Bentuk Virus *Mumps* atau Gondongan

Prevalensi Penyakit

Gondongan di Amerika Serikat menjadi penyakit yang dilaporkan secara nasional sejak tahun 1968. Namun, diperkirakan 212.000 kasus terjadi di Amerika Serikat pada tahun 1964. Setelah lisensi vaksin, gondok dilaporkan menurun dengan cepat. Sekitar 3.000 kasus dilaporkan setiap tahun pada 1983–1985 (1,3–1,55 kasus per 100.000 penduduk).

Pada tahun 1986 dan 1987, terjadi kenaikan relatif gondongan yang mencapai puncaknya pada tahun 1987, dan banyaknya kasus yang dilaporkan adalah 12.848 kasus. Insiden tertinggi dari gondongan selama kenaikan terjadi pada remaja usia sekolah dan perguruan tinggi 10-19 tahun, yang lahir direkomendasikan untuk melakukan vaksinasi gondongan secara rutin. Sejak tahun 1989 ketika dua dosis vaksin MMR direkomendasikan untuk anak usia sekolah untuk pengendalian campak yang lebih baik, jumlah kasus gondongan yang dilaporkan terus menurun, dari 5.712 kasus pada tahun 1989 menjadi 258 kasus pada tahun 2004. Pada tahun 2006, Amerika Serikat mengalami multiwabah negara yang melibatkan 6.584 kasus gondongan yang dilaporkan.

Dalam dua tahun berikutnya, jumlah kasus yang dilaporkan kembali ke tingkat biasanya, dan wabah melibatkan kurang dari 20 kasus. Mulai Juni 2009, wabah gondongan AS terbesar sejak 2006 telah terjadi. Kasus indeks adalah laki-laki berusia 11 tahun yang terinfeksi di Inggris, di mana sekitar 7.400 laporan gondongan yang dikonfirmasi laboratorium dan diterima oleh Badan Perlindungan Kesehatan pada tahun 2009,



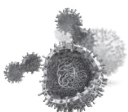
sebanyak 3.502 kasus terkait wabah yang dilaporkan, terutama dari New York (Gastañaduy dan Fiebelkorn, 2016).

Pada 11 Desember 2018, delapan fasilitas penahanan Texas dan enam fasilitas di lima negara bagian lain telah melaporkan 67 kasus gondongan ke Korps Layanan Kesehatan Imigrasi (IHSC) dan Bea Cukai AS (ICE) atau Departemen Kesehatan setempat. Pada 12 Desember, TDSHS menghubungi CDC untuk membahas pengendalian gondongan di fasilitas penahanan dan memfasilitasi komunikasi dengan IHSC. Selama 1 September 2018-22 Agustus 2019, total 898 kasus gondongan yang dikonfirmasi dan kemungkinan beberapa orang dewasa yang terkena migran yang ditahan di 57 fasilitas (18% dari 315 fasilitas AS yang menampung tahanan ICE) dilaporkan di 19 negara bagian; 33 kasus tambahan terjadi di antara anggota staf. Perusahaan swasta mengoperasikan 34 fasilitas, 19 penjara daerah yang menampung para migran yang ditahan, dan 4 lainnya dioperasikan oleh ICE. 44% (394) kasus dilaporkan dari fasilitas yang menampung para tahanan ICE di Texas (Kelly, 2019).

Penyebab

Paramyxoviridae adalah partikel terbungkus yang mengandung molekul RNA untai negatif yang *segmented* dari 15.384 nukleotida. Virus gondongan stabil secara antigen dan tidak menunjukkan perubahan besar seperti virus influenza. Masa inkubasi penyakit gondongan berkisar antara 12-25 hari pasca-pajanan dan parotitis biasanya terjadi 16-18 hari setelah pajanan. Setidaknya ada 12 genotipe yang didefinisikan berdasarkan urutan gen hidrofobik kecil (SH). Saat ini, genotipe gondongan yang paling sering terdeteksi dalam wabah baru-baru ini di seluruh dunia adalah genotipe G.

MuV ditularkan ke manusia melalui jalur pernapasan atau oral atau sekresi pernapasan yang terinfeksi, dan waktu inkubasi berkisar dari dua hingga empat minggu. Virus telah diisolasi dari air liur sebelum tujuh hari hingga delapan hari setelah terjadinya gejala klinis. Setelah terpapar, MuV menginfeksi saluran pernapasan bagian atas melalui pengikatan asam sialat untuk memasuki sel epitel terpolarisasi di saluran pernapasan dan meningkatkan infeksi virus gondongan ke sel tetangga.



MuV secara nyata disekresikan dari sel epitel, yang menyebabkan pertumbuhan virus di epitel kelenjar dan virus gondongan di saliva. MuV dapat menyebar secara sistemik dalam tubuh manusia yang mengakibatkan viremia selama fase awal infeksi. Manusia dikenal sebagai satu-satunya inang alami MuV sebagian besar (sekitar satu setengah) kasus tidak menunjukkan gejala atau hanya menderita gejala pernapasan ringan atau demam setelah infeksi MuV.

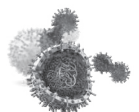
Infeksi gondongan klasik ditandai dengan parotitis, tetapi peradangan kelenjar ludah bukanlah manifestasi klinis utama atau perlu dari infeksi gondongan. Organ lain, termasuk Sistem Saraf Pusat (SSP). Jantung, ginjal, dan organ genital, juga dapat dipengaruhi melalui penyebaran virus. Viremia tampaknya dihambat oleh antibodi humoral dan tingkat virus dalam sekresi saliva berkorelasi terbalik dengan tingkat lokal IgA sekretori spesifik virus yang diproduksi.

Selain itu, tingkat antibodi sel T dapat berperan dalam penghambatan dan pembersihan virus gondongan. Telah diasumsikan bahwa virus gondongan menyerang sel T dan secara efisien tumbuh dalam sel ini. Migrasi sel T yang terinfeksi virus gondongan dapat meningkatkan virus gondongan untuk menyebar ke berbagai organ sehingga mungkin memainkan peran kunci dalam perkembangan penyakit gondongan (Su, Chang, dan Chen, 2020).

Patogenesis

Dengan berbagai gejala, jelas bahwa MuV mampu menyebar secara sistemik dalam tubuh, yang mengarah pada asumsi bahwa, setelah infeksi pada mukosa saluran pernapasan bagian atas, virus menyebar ke kelenjar getah bening regional, mengakibatkan viremia selama fase parlyacute.

Sekitar sepertiga hingga setengah dari infeksi MuV adalah asimtomatik atau akibat gejala pernapasan ringan, kadang-kadang disertai demam. Ciri khas gondongan adalah pembengkakan kelenjar ludah, biasanya kelenjar parotis, yang menjadi dasar diagnosis klinis. Parotitis biasanya bilateral, berkembang dua sampai tiga minggu setelah terpapar dan berlangsung selama dua sampai tiga hari, tetapi dapat bertahan selama seminggu atau lebih dalam beberapa kasus. Kelenjar



submaxillary, submandibular, dan sublingual dapat terkena, tetapi jarang sebagai satu-satunya manifestasi gondongan.

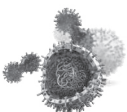
Kadar amilase serum dan urine dapat meningkat sebagai akibat dari peradangan dan kerusakan jaringan di kelenjar parotid. Virus diekskresikan ke dalam cairan sekitar 1 minggu sebelum 1 minggu, setelah onset pembengkakan kelenjar ludah. Ditambah dengan ekskresi virus hingga 1 minggu sebelum munculnya gejala, ini mungkin menjelaskan beberapa kesulitan dalam mengendalikan wabah gondongan. MuV telah ditemukan dari semen dan testis, menunjukkan bahwa epididymo-orchitis adalah hasil dari sel-sel pestisida yang terinfeksi langsung. Namun, mekanisme imun dimesiasi tidak langsung juga telah didalilkan (Rubin, Eckhaus, Rennick, Bamford, dan Duprex, 2015).

Tanda Gejala

Tidak semua orang yang terinfeksi oleh virus *Paramyxovirus* mengalami keluhan, bahkan sekitar 30-40% penderita tidak menunjukkan tanda-tanda sakit (*subclinical*). Namun demikian, mereka sama dengan penderita lainnya yang mengalami keluhan, yaitu dapat menjadi sumber penularan penyakit tersebut.

Masa inkubasi penyakit gondongan sekitar 17-24 hari dengan rata-rata 17-18 hari. Adapun tanda dan gejala yang timbul setelah terinfeksi dan berkembangnya masa inkubasi dapat digambarkan sebagai berikut.

1. Pada tahap awal (1-2 hari) penderita gondongan mengalami gejala: demam (suhu badan 38,5-40 derajat celcius), sakit kepala, nyeri otot, kehilangan nafsu makan, nyeri rahang bagian belakang saat mengunyah dan adakalanya disertai kaku rahang (sulit membuka mulut).
2. Selanjutnya terjadi pembengkakan kelenjar di bawah telinga (parotis) yang diawali dengan pembengkakan salah satu sisi kelenjar kemudian kedua kelenjar mengalami pembengkakan.
3. Pembengkakan biasanya berlangsung sekitar 3 hari kemudian berangsur mengempis.
4. Kadang terjadi pembengkakan kelenjar di bawah rahang (*submandibula*) dan kelenjar di bawah lidah (*sublingual*). Pada pria



akil balik adakalanya terjadi pembengkakan buah zakar (testis) karena penyebaran melalui aliran darah (Andareto, 2015b).

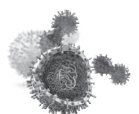
Pencegahan

Munculnya infeksi virus gondong meskipun sebagian besar (> 90%) anak mengalami infeksi gondongan pada usia 20 tahun pada era pravaxsin, jumlah kasus gondongan menurun tajam setelah diperkenalkannya vaksin gondong secara global. Insiden infeksi MuV di antara anak-anak usia sekolah dan sekolah menengah yang divaksinasi meningkat pada akhir 1980-an, diikuti dengan penurunan insiden yang berkelanjutan setelah anak-anak direkomendasikan untuk menerima dosis kedua vaksin MMR pada usia empat enam tahun.

Beberapa penelitian telah menunjukkan waktu setelah vaksinasi dengan penurunan konsentrasi antibodi spesifik virus gondongan, penurunan efektivitas vaksin, dan peningkatan risiko menderita infeksi virus gondong. Hipotesis bahwa penurunan kekebalan adalah penyebab kebangkitan global pada kasus gondongan menunjukkan pemberian dosis tambahan vaksin selama masa remaja. Antara 2016 dan 2017, ada banyak wabah gondok yang terjadi di seluruh Amerika Serikat. Untuk merefleksikan kejadian mendesak ini, Komite Penasihat Praktik Imunisasi (ACIP) merekomendasikan dosis ketiga vaksin MMR untuk kelompok orang yang dibenarkan oleh otoritas kesehatan masyarakat pada peningkatan risiko untuk tertular gondok akibat wabah gondongan.

Selanjutnya, panduan dikembangkan oleh Pusat Pengendalian Penyakit (CDC) dan Pencegahan di AS untuk membantu otoritas kesehatan masyarakat ketika membuat keputusan yang memengaruhi kelompok yang berisiko terkena gondongan. Kelompok tersebut harus menerima dosis ketiga dari vaksin gondongan. Berdasarkan pedoman CDC, otoritas kesehatan masyarakat dapat memilih untuk menggunakan saat mempertimbangkan dosis ketiga MMR untuk mengendalikan wabah gondongan (Su, *et al.*, 2020). Ada beberapa pencegahannya, seperti:

1. praktik rutin dalam pengaturan perawatan kesehatan;
2. membersihkan benda yang sering disentuh terutama yang di sekitar lingkungan;
3. mempraktikkan etiket batuk dan bersin (Living, *et al.*, 2017).



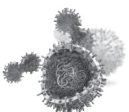
Pemeriksaan Lab

Diagnosis gondongan biasanya dicurigai berdasarkan manifestasi klinis, khususnya adanya parotitis. Namun, jika diduga ada gondongan, pengujian laboratorium harus dilakukan. Infeksi gondongan akut dapat dideteksi dengan adanya IgM gondongan serum, peningkatan titer antibodi IgG yang signifikan pada spesimen serum fase akut dan fase penyembuhan, serokonversi IgG, kultur virus gondongan positif, atau deteksi virus dengan rantai polimerase reverse transcriptase secara *real-time* reaksi (rRT-PCR).

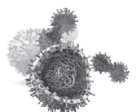
Namun, pada orang yang tidak divaksinasi dan divaksinasi, hasil positif palsu dapat terjadi karena pemeriksaan dapat dipengaruhi oleh entitas diagnostik lain yang menyebabkan parotitis. Selain itu, laboratorium yang memastikan diagnosis gondongan pada populasi yang divaksinasi tinggi mungkin menantang, dan tes serologi harus ditafsirkan dengan hati-hati karena hasil negatif palsu pada orang yang divaksinasi (yaitu, tes serologi negatif pada orang dengan gondongan sejati) sering terjadi. Dengan kontak sebelumnya dengan virus gondongan baik melalui vaksinasi (terutama dengan dua dosis) atau alami infeksi, hasil tes IgM gondongan serum mungkin negatif. Hasil tes IgG mungkin positif pada pengambilan darah awal. Dan deteksi virus dalam rRT-PCR atau biakan memiliki hasil yang rendah jika usap bucal diambil lebih dari tiga hari setelah onset parotitis.

Oleh karena itu, kasus gondongan tidak boleh dikesampingkan dengan hasil laboratorium yang negatif. Virus gondongan dapat diisolasi dari saluran parotid, saluran kelenjar ludah lainnya yang terkena, tenggorokan, urin, dan cairan serebrospinal (CSF). Sampel yang lebih disukai untuk isolasi virus adalah swab dari saluran parotid, atau saluran kelenjar ludah lain yang terkena. Virus gondongan juga dapat dideteksi dengan reaksi berantai polimerase reverse transcriptase (rRT-PCR) secara *real-time*.

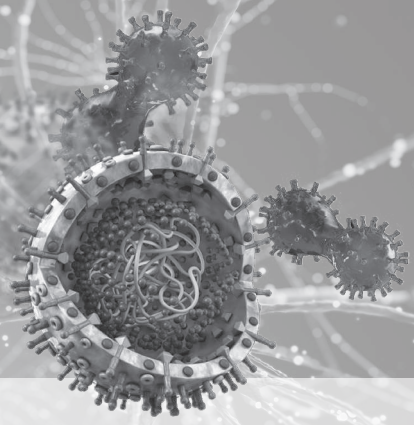
Serologi adalah metode paling sederhana untuk memastikan infeksi virus gondongan dan *enzyme immunoassay* (EIA), adalah tes yang paling umum digunakan. EIA tersedia secara luas dan lebih sensitif dibandingkan tes serologi lainnya. Ini tersedia untuk IgM dan IgG. Pada orang yang tidak divaksinasi, antibodi IgM biasanya dapat



dideteksi selama 5 hari pertama penyakit, mencapai puncaknya sekitar satu minggu setelah onset, dan tetap meningkat selama beberapa minggu atau bulan. Namun, seperti halnya campak dan rubella, IgM gondongan mungkin bersifat sementara atau hilang pada orang yang pernah mendapatkan dosis vaksin yang mengandung gondongan.



BAB 25

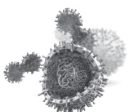


PES (*PLAGUE*)

Reza Anindita, Deava Fitria Nur Anissa

Pes

Penyakit pes merupakan jenis penyakit zoonosis yang disebabkan oleh enterobakteria *Yersinia pestis*. Bakteri tersebut dapat hidup pada bulu hewan pengeratnya, yaitu tikus yang sering ditemui pada permukiman di berbagai negara. Penyakit pes termasuk *reemerging disease*, artinya penyakit sewaktu-waktu dapat muncul kembali dan berpotensi untuk menimbulkan Kejadian Luar Biasa (KLB). Aturan Dunia maupun Indonesia menetapkan penyakit pes sebagai salah satu penyakit karantina seperti yang tercantum dalam Public Health Emergency of International Concern (PHEIC) dan UU No.1 Tahun 1962 tentang Karantina Udara (D. M. Sukendra, 2017).





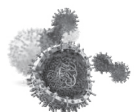
Sumber: CDC.Gov, 2010

Gambar 25.1 Mikroskopis Bakteri *Yersinia pestis*, Agent Penyakit Pes

Prevalensi Penyakit

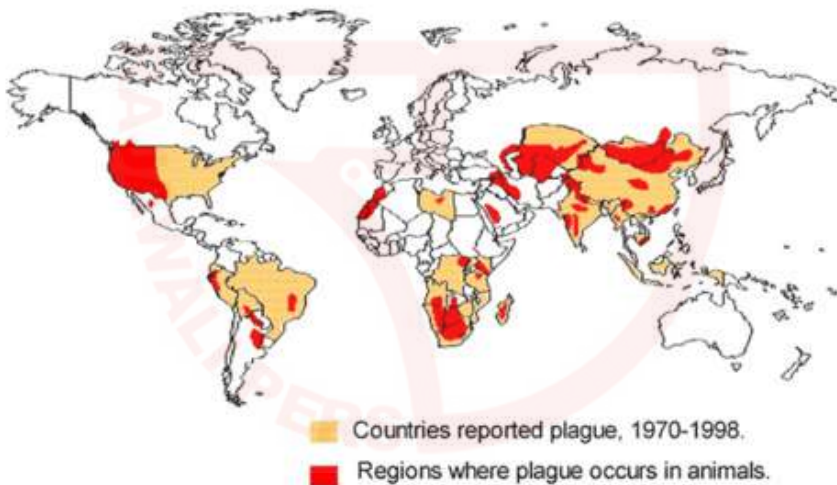
Epidemi penyakit pes berskala besar pada manusia tercatat sepanjang sejarah dari zaman Romawi hingga pandemi di awal 1900-an. Epidemi penyakit pes pertama kali masuk ke Amerika Serikat pada tahun 1900 oleh kapal uap yang dipenuhi tikus yang berlayar dari daerah yang terkena dampak ke daerah Asia. Epidemi penyakit pes telah terjadi di Afrika, Asia, dan Amerika Selatan, tetapi kebanyakan kasus pada manusia terjadi di Afrika sejak tahun 1990. Penyakit ini memiliki pengaruh sosial dan demografis yang besar (Safitry, 2020). Pada tahun 1980, penyakit pes telah menjadi epidemi setiap tahun di Asia, Afrika, dan Amerika Selatan. Angka kejadian penyakit ini telah dilaporkan selama hampir 2 dekade yaitu 1980-1998.

Munculnya angka kejadian penyakit pes banyak terjadi di daerah pedesaan dengan daerah pertanian yang cukup luas dan berkembang, daerah dengan angka kasus malnutrisi yang tinggi, dan daerah permukiman yang kumuh. Untuk benua Amerika tidak ditemukan lagi angka kejadian penyakit ini sejak akhir Perang Dunia II, sedangkan di Benua Australia tidak pernah terjadi kasus penyakit pes (Soegijanto, 2016b).



Laporan WHO menunjukkan dari 2010 hingga 2015 setidaknya ada 3.248 kasus pes di seluruh dunia, termasuk 584 kematian (World Health Organization, 2017). Adapun penyebaran penyakit pes pada Benua Asia dimulai dari bagian ujung tenggara Benua Eropa, di mana penyakit pes menyebar dari Pegunungan Kaukasus di Rusia, hingga ke arah Timur Tengah, Cina Bagian Timur, kemudian ke arah selatan Asia Tenggara dan Barat Daya. Indonesia belum ada laporan angka kejadian penyakit pes secara pasti, namun penyakit pes pernah terdistribusi secara merata di seluruh bagian Kepulauan Indonesia sejak tahun 1970 hingga 1998 (Soegijanto, 2016b).

World Distribution of Plague, 1998

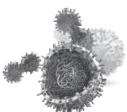


Sumber: WHO, 2000

Gambar 25.2 Distribusi Penyakit Pes di Dunia (1970-1998)

Penyebab

Penyebaran penyakit pes disebabkan oleh beberapa faktor, di antaranya faktor agen (*agent*) berperan sebagai organisme yang menyebabkan suatu penyakit dengan cara menularkan melalui udara, makanan dan kontak langsung. *Agent* juga dapat melakukan penularan dari *host* (inang) satu

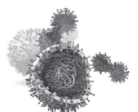


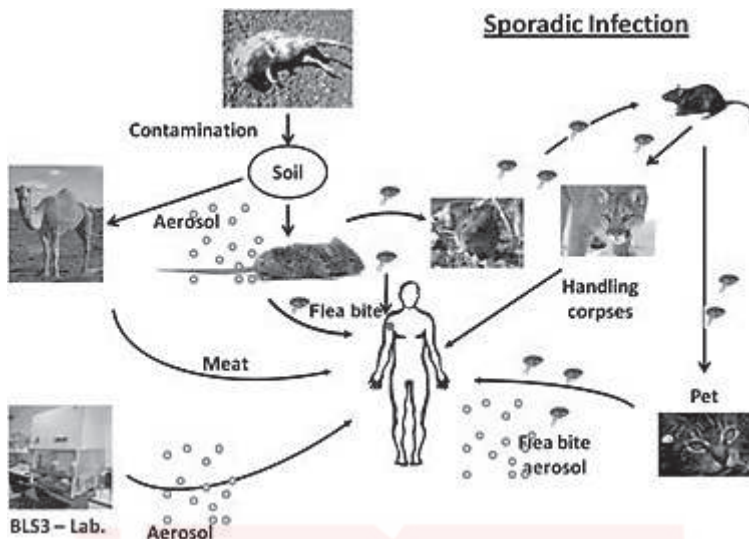
ke *host* yang lain. Inang akan tertular penyakit yang dibawa oleh *agent* penyebab penyakit (dalam hal ini *Yersinia pestis*) melalui lingkungan yang tidak sehat. Lingkungan dapat menjadi media penting dalam melakukan pengendalian penyakit pes. Penyakit pes yang tersebar di lingkungan masyarakat sangat bervariasi dampaknya, misalnya dari infeksi di bagian tubuh, kemudian menjadi parah, dan berujung kepada kematian (Alfikri, Sutiyah, dan Isawati, 2020).

Penyakit pes disebabkan oleh enterobakteria yang bernama *Yersinia pestis*, dan nama tersebut diambil dari nama seorang ahli bakteriologi berkebangsaan Prancis yaitu AJE Yersin. Penyebaran bakteri ini dibantu oleh sejenis hewan pengerat yang populasinya cukup banyak pada permukiman di berbagai negara di seluruh dunia. Tikus merupakan jenis hewan pengerat yang cukup banyak ditemui sebagai vektor (pembawa) agen penyebab penyakit pes. Selain tikus, hewan peliharaan seperti kucing, anjing, kelinci yang sangat dekat dengan manusia bisa menjadi vektor penyebab agen penyakit pes. Hewan-Hewan tersebut dapat terinfeksi *Y. Pestis* melalui gigitan pinjal dan selanjutnya menggunakan tubuh berbagai hewan pengerat tersebut sebagai inang atau hospes perantara selanjutnya (D. M. Sukendra, 2017).

Patogenesis

Penyakit pes dapat juga disebut dengan *Black Death* karena wabah ini menyebabkan tiga jenis penyakit, yaitu *bubonik*, *pneumonik*, dan *septikemik*. *Bubonik* menyerang sistem limfatik, *pneumonik* menyerang sistem paru-paru, dan *septomik* menyerang aliran darah. Jenis penyakit pes *bubonik* memiliki tingkat kematian sebesar 30-70%, *pneumonik* sebesar 90-95%, dan *septomik* sebesar 100% (Alfikri, *et al.*, 2020).





Sumber: CDC.Gov, 2018

Gambar 25.3 Siklus Penyebaran Penyakit Pes

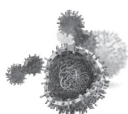
Cara penularan penyakit pes ke manusia sebagai berikut.

1. Gigitan pinjal

Gigitan pinjal merupakan cara penyebaran *Yersinia pestis* yang paling sering terjadi pada manusia. Selama pandemi epizootik, banyak hewan pengerat mati sehingga menyebabkan pinjal kelaparan dan mencari sumber darah dari organisme yang lain. Manusia dan hewan yang kontak secara langsung pada area di mana hewan pengerat baru saja mati berisiko terinfeksi gigitan pinjal. Anjing dan kucing juga dapat membawa pinjal yang terinfeksi *Yersinia pestis* ke dalam rumah. Apabila terkena gigitan pinjal tersebut maka dapat memicu pandemi bubonik primer atau septikemia di mana masa inkubasi bakteri tersebut sekitar 2-6 hari (Soegijanto, 2016b).

2. Kontak dengan cairan atau jaringan yang terkontaminasi

Manusia dapat terinfeksi saat menangani jaringan atau cairan tubuh hewan yang terinfeksi *Yersinia pestis*. Misalnya, pemburu yang menguliti hewan yang terinfeksi tanpa melakukan tindakan pencegahan yang tepat dapat terinfeksi bakteri *Yersinia pestis*. Bentuk kontak ini paling sering menyebabkan penyakit pes yang bersifat septikemia (Soegijanto, 2016b).



3. *Droplet*/tetesan air liur

Seorang penderita pneumonia di daerah pandemi pes, kemungkinan memiliki *droplet* batuk yang mengandung *Yersinia pestis*. Apabila *droplet* tersebut keluar di udara dan terhirup oleh orang lain maka berpotensi memicu terjadinya penyakit pneumonia. Biasanya ini membutuhkan kontak secara langsung dalam jarak yang dekat dengan penderita pneumonia. Penularan melalui *droplet* ini adalah satu-satunya cara penyebaran antarmanusia melalui udara dengan masa inkubasi sekitar 1-3 hari.

Selain *droplet*, jenis penyebaran penyakit pes dapat terjadi melalui kucing. Hewan ini dianggap sangat rentan terkena penyakit pes ketika memakan hewan pengerat yang terinfeksi *Yersinia pestis*. Kucing yang terinfeksi penyakit pes berisiko menularkan *Yersinia pestis* melalui tetesan air liur ke orang yang memelihara kucing atau ke dokter hewan. Beberapa kasus penderita penyakit pes akibat kontak secara langsung dengan air kucing telah terjadi di Amerika Serikat dalam beberapa dekade terakhir (Centers For Disease Control and Prevention, 2018b).

Tanda Gejala

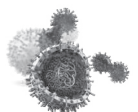
Menurut CDC, manifestasi klinis yang ditimbulkan tergantung bagaimana pasien mengalami kontak dengan agen penyebab penyakit pes, antara lain sebagai berikut.

1. Wabah pes (bubonik)

Pasien tiba-tiba mengalami demam, sakit kepala, menggigil, dan lemah serta satu atau lebih kelenjar getah bening yang bengkak, lunak, dan nyeri (disebut bubo). Bentuk ini biasanya dihasilkan dari gigitan pinjal yang terinfeksi *Yersinia pestis*. Bakteri yang masuk ke dalam tubuh manusia akan memperbanyak diri di kelenjar getah bening. Jika penderita tidak diobati dengan antibiotik yang sesuai, maka bakteri dapat menyebar ke bagian tubuh yang lain.

2. Wabah septikemia

Pasien mengalami demam, menggigil, kelemahan ekstrem, sakit perut, syok, dan kemungkinan pendarahan ke kulit dan organ lainnya. Kulit dan jaringan lain bisa menjadi hitam dan mati,



terutama di jari tangan, jari kaki, dan hidung. Wabah septikemia dapat terjadi sebagai gejala pertama atau dapat berkembang dari wabah pes yang tidak diobati. Bentuk ini dihasilkan dari gigitan pinjal yang terinfeksi *Yersinia pestis* atau dari cairan tubuh/jaringan hewan yang terinfeksi *Yersinia pestis*.

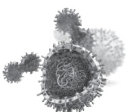
3. Wabah pneumonia

Pasien mengalami demam, sakit kepala, kelemahan, dan pneumonia yang disertai dengan sesak napas, nyeri dada, batuk, dan terkadang lendir berdarah atau berair. Wabah pneumonia dapat berkembang dari menghirup *droplet* infeksius atau dapat berkembang dari penyakit pes atau septikemia yang tidak diobati setelah bakteri menyebar ke paru-paru. Pneumonia dapat menyebabkan gagal napas dan syok. Wabah pneumonia adalah bentuk penyakit yang paling serius dan merupakan satu-satunya bentuk wabah yang dapat menyebar dari satu manusia ke manusia lain (melalui *droplet* terinfeksi *Yersinia pestis*) (Centers for Disease Control and Prevention, 2018d).

Pencegahan

Yersinia pestis dapat ditularkan ke manusia melalui gigitan pinjal (kutu) yang terinfeksi *Yersinia pestis* atau bersentuhan langsung dengan cairan tubuh atau jaringan yang terinfeksi *Yersinia pestis*. Dalam kasus wabah pneumonia, penularan dapat terjadi melalui menghirup *droplet* batuk dari orang lain yang terinfeksi. Vaksin yang efektif melawan wabah pes tersedia secara eksklusif untuk individu yang sering kontak dengan wabah pes ini dan tidak tersedia secara komersial di sebagian besar negara (World Health Organization, 2017). Adapun upaya pencegahan infeksi wabah pes adalah sebagai berikut.

1. Mengawasi dan mengendalikan populasi hewan pengerat di sekitar rumah, tempat kerja, atau lingkungan sekitar. Segera bersihkan sisa makanan yang biasa dikonsumsi hewan pengerat, serta membersihkan area rumah yang berpotensi sebagai sarang bagi hewan pengerat.
2. Penggunaan pembasmi serangga untuk membasmi pinjal (kutu).
3. Mencegah pinjal (kutu) dari hewan peliharaan dengan menggunakan produk pengontrol kutu. Hewan yang berkeliaran bebas lebih



mungkin bersentuhan dengan hewan atau pinjal yang terinfeksi wabah penyakit pes dan dapat berpotensi menyebar ke dalam rumah. Apabila hewan peliharaan sakit dapat dilakukan upaya pencegahan dengan membawanya ke dokter hewan.

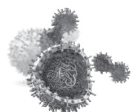
4. Tidak membiarkan anjing atau kucing liar tidur di kasur atau sofa agar penyakit pes tidak mudah mengalami penyebaran.
5. Cara pencegahan juga dapat diterapkan di rumah sakit yang memiliki risiko penularan tinggi. Prosedur standar mencuci tangan dan penggunaan jas lab sebagai alat pelindung diri, sarung tangan lateks, dan perangkat Alat Pelindung Diri (APD) yang lengkap sesuai standar harus diikuti untuk melindungi semua lubang tubuh agar tidak bersentuhan dengan *Y. pestis*. Pembatasan pasien yang dicurigai menderita wabah penyakit pes harus diberlakukan untuk mencegah penyebaran penyakit ke orang lain, termasuk perawatan terisolasi dari pasien yang terinfeksi *Yersinia pestis* serta penghambatan pergerakan pasien di luar ruang isolasi sampai infeksi penyakit berhenti (Centers for Disease Control and Prevention, 2018c).

Pemeriksaan Lab

Pemeriksaan penyakit pes yang paling umum adalah pembengkakan dan rasa nyeri pada kelenjar getah bening atau disebut bubo. Bekas gigitan pinjal yang diketahui atau keberadaan bubo dapat membantu dokter untuk mempertimbangkan penyebab penyakit pes. Dalam banyak kasus, terutama pada wabah septikemia dan pneumonia, tidak diketahui tanda-tanda yang jelas menunjukkan wabah penyakit pes. Diagnosis laboratorium dilakukan dengan mengambil sampel dari pasien, terutama darah, dahak atau bagian dari kelenjar getah bening yang mengalami pembengkakan dan menyerahkannya sampel tersebut untuk pengujian laboratorium (Centers for Disease Control and Prevention, 2018a).

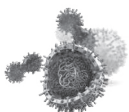
Beberapa metode pemeriksaan laboratorium yang digunakan untuk mengonfirmasi hasil positif pasien yang terinfeksi penyakit pes antara lain sebagai berikut.

1. Adanya bakteri *Y. pestis* berbentuk batang gram negatif, dan bipolar dengan pewarnaan khusus *Wayson* pada aspirat kelenjar getah bening, darah atau sputum (dahak) dengan jumlah bakteri sesuai



dengan lokasi bakteri tersebut memperbanyak diri di bagian tubuh yang terinfeksi *Yersinia pestis*. Bakteri akan terlihat pada apusan darah jika pasien tersebut dalam periode septisemia. Adapun pada tipe bubonik *Yersinia pestis* ditemukan pada kelenjar getah bening yang terinfeksi, sedangkan pada tipe pneumonik jika ditemukan *Yersinia pestis* pada apusan sputum yang ditunjang dengan adanya konsolidasi parenkim paru pada pemeriksaan X-foto. Dapat juga dilakukan pemeriksaan serologi dengan tes *Fluorescent-antibody* yang bersifat lebih spesifik.

2. Darah yang diambil dari kelenjar getah bening pasien yang mengalami pembengkakan dikirim ke laboratorium tingkat A untuk diuji. Untuk biakan bakteri, darah diperiksa untuk kultur darah positif dengan BACTEC Media dan SEPTI-CHEK BHI. Selanjutnya dibiakkan pada TSA 5%, Sheep Blood/MacConkey II Agar, dan diinkubasi selama 24 jam pada suhu 28°C. Koloni yang tumbuh harus berwarna abu-abu-putih, tembus cahaya, sedikit atau tidak ada hemolisis, dan bakteri merupakan fermentor nonlaktosa, positif katalase, tetapi negatif untuk oksidase dan Christensen's Urea Slant (Centers for Disease Control and Prevention, 2019).



BAB 26

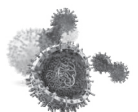
PNEUMONIA

Anung Ahadi Pradana, Aulia Nur Rohmah

Pneumonia

Pneumonia adalah infeksi jaringan paru-paru (alveoli) yang bersifat akut. Pneumonia peradangan yang mengenai parenkim paru, distal dari *bronkiolus terminalis* yang mencakup *bronkiolus respiratorius*, dan alveoli serta menimbulkan konsolidasi jaringan paru dan pertukaran gas setempat. Penyebabnya adalah bakteri, virus, jamur, pajanan bahan kimia atau kerusakan fisik dari paru-paru, maupun pengaruh tidak langsung dari penyakit lain. Bakteri yang biasa menyebabkan pneumonia adalah *Streptococcus* dan *Mycoplasma pneumonia*, sedangkan virus yang menyebabkan pneumonia adalah *adenoviruses*, *rhinovirus*, *influenza virus*, *respiratory syncytial virus* (RSV) dan para influenza virus (Anwar dan Dharmayanti, 2013).

Ditinjau dari asal patogen, maka pneumonia dibagi menjadi tiga macam yang berbeda penatalaksanaannya. Community Acquired Pneumonia (CAP) merupakan pneumonia yang didapat di luar rumah sakit. Nosokomial pneumonia merupakan pneumonia yang didapat selama pasien dirawat di rumah sakit. Pneumonia aspirasi merupakan pneumonia yang diakibatkan aspirasi secret oropharyngeal dan cairan lambung.

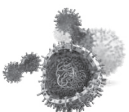


Prevalensi Penyakit

Sampai saat ini, penyakit pneumonia merupakan penyebab utama kematian balita di dunia. Diperkirakan ada 1,8 juta atau 20% dari kematian anak diakibatkan oleh pneumonia, melebihi kematian akibat AIDS, malaria dan tuberkulosis (Wardlaw, Johansson, dan Hodge, 2006). Di Indonesia, pneumonia juga merupakan urutan kedua penyebab kematian pada balita setelah diare. Insiden pneumonia di dunia mencapai 16% dari seluruh kematian yang diderita anak di bawah usia lima tahun atau balita dengan kematian 920.136 balita pada tahun 2015. Perkiraan kematian dari pneumonia lebih dari 2.500 balita kematian per hari atau setiap menit ada 2 anak di bawah usia 2015 (UNICEF, 2016). Rencana Aksi Global untuk Pencegahan dan Pengendalian Pneumonia (GAPP) bersifat global rencana aksi dengan tujuan mencegah dan mengendalikan pneumonia dan telah dikembangkan sejak 2007 oleh WHO dan UNICEF. Desainnya dilakukan sebagai pedoman untuk meningkatkan kesadaran pneumonia dan meningkatkan intervensi yang bermanfaat. Kematian akibat pneumonia bisa dikurangi melakukan intervensi secara efektif untuk anak-anak berisiko. Itu penemuan kasus pneumonia pada awal abalita oleh tenaga kesehatan diharapkan mampu menangani kasus pneumonia lebih tepat (Anwar dan Dharmayanti, 2013). Peningkatan persentase taksiran pneumonia dari 10% menjadi 35,50% menyebabkan cakupan penemuan pneumonia untuk meningkat 2015 hingga 2017. Peningkatan kelengkapan pelaporan juga menyebabkan peningkatan cakupan penemuan pneumonia di Indonesia. Penentuan dari ruang lingkup penemuan pneumonia pada bayi dihitung berdasarkan jumlah kasus anak penderita pneumonia ditemukan dan ditangani dibagi dengan perkiraan kasus pneumonia di bayi, dengan target 80%. Cakupan nasional penemuan pneumonia masih belum memenuhi target dari 51,19% dan hanya dua provinsi yang memenuhi target, yaitu DKI Jakarta dan Kalimantan Utara. Angka kematian akibat pneumonia di balita meningkat pada tahun 2017 menjadi 0,34%.

Penyebab

Pneumonia dibedakan berdasarkan agen penyebab infeksi, baik itu bakteri, virus, maupun parasit. Dalam segitiga epidemiologi (Epidemiologi Triagle) menggambarkan hubungan tiga komponen



penyebab penyakit yaitu *host*, agen/*agent* dan lingkungan/*environment* (dibentuk segitiga). Sakit terjadi karena interaksi antara *agent*, *host* and *environment*. Menurut (Suharni dan Is, 2019) berdasarkan segitiga epidemiologi tersebut kejadian penyakit pneumonia sebagai berikut.

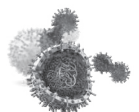
1. Faktor penyebab (*agent*) merupakan penyakit penyebab ISPA yaitu bakteri, virus, jamur protozoa. Penyebab tersering adalah bakteri *streptococcus pneumoniae/pneumococcus* dan *hemophilus influenzae* type b.
2. Faktor manusia (*host*) biasanya manusia atau pasien. *Host* dalam faktor risiko ISPA pada balita meliputi umur, jenis kelamin, status gizi, ASI Eksklusif, dan Berat Badan Lahir.

a. Umur

Umur juga dapat memengaruhi status kesehatan, karena ada kecenderungan penyakit menyerang umur tertentu. Pada usia balita dan usia lanjut rentan terhadap penyakit karena pada usia balita sistem pertahanan tubuhnya belum stabil, sedangkan pada usia lanjut sistem pertahanan tubuhnya sudah Kejadian ISPA meningkat pada usia balita. Berdasarkan Riskesdas 2013 prevalensi tertinggi pada kelompok usia 1-4 tahun. Insidens tertinggi pada usia 12-23 bulan (21,7 permil), usia 24-35 bulan (21 per mil), 36-47 bulan (18 per mil), 48-59 bulan (17 per mil) dan 0-11 bulan (13,6 per mil) (Kementerian Kesehatan RI, 2018).

b. Status gizi

Status gizi adalah suatu keadaan tubuh yang diakibatkan oleh keseimbangan antara asupan zat gizi dengan kebutuhan. Status gizi dipengaruhi oleh konsumsi makanan dan penggunaan zat-zat gizi dalam tubuh. Tubuh yang memperoleh cukup zat-zat gizi dan digunakan secara efisien akan tercapai status gizi optimal yang pertumbuhan fisik, perkembangan otak, kemampuan kerja dan kesehatan secara umum pada tingkat setinggi mungkin. Kondisi kurang gizi dapat melemahkan sistem kekebalan tubuh dan pada anak-anak dengan kondisi tersebut dapat melemahkan otot-otot pernapasan sehingga balita dengan gizi kurang akan mudah terserang ISPA dibandingkan balita dengan gizi normal. Status gizi adalah



keadaan keseimbangan antara asupan (*intake*) dan kebutuhan (*requirement*) zat gizi.

c. Pemberian ASI Eksklusif

Air Susu Ibu (ASI) merupakan makanan paling baik untuk bayi. ASI mengandung nutrient (zat gizi) yang sesuai untuk bayi seperti lemak, karbohidrat, protein, garam mineral, vitamin; mengandung zat protektif seperti laktobasilus bifidus, laktoferin, lisozim, komplemen C3 dan C4, antistreptokokus; antibodi seperti immunoglobulin seperti IgA, IgE, IgM, IgG; imunitas seluler berupa makrofag yang berfungsi membunuh dan memfagositosis mikroorganisme membentuk C3 dan C4, lisozim dan laktoferin, serta zat anti alergi.

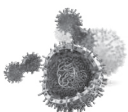
d. Berat badan lahir

Berat badan lahir merupakan berat badan bayi yang ditimbang dalam waktu satu jam setelah kelahiran. Klasifikasi neonatus menurut berat badan meliputi berat lahir rendah (kurang dari 2500 gram), berat lahir cukup (antara 2500 gram-4000 gram) dan berat lahir lebih (lebih 4000 gram). BBLR merupakan bayi yang dilahirkan dengan berat badan kurang dari 2500 gram. Penyebab dari BBLR 50% dikarenakan lahir secara prematur dan kecil masa kehamilan (*small for gestational age*).

3. Faktor lingkungan (*environment*). Lingkungan merupakan semua faktor di luar individu yang dapat berupa lingkungan fisik, lingkungan biologis, lingkungan sosial, dan lingkungan ekonomi. Faktor lingkungan yang menjadi faktor risiko pneumonia antara lain faktor lingkungan fisik rumah dan sosial ekonomi orang tua. The American Public Health Association merumuskan persyaratan rumah sehat yang bias menjamin kesehatan bagi penghuninya antara lain sebagai berikut.

a. Kepadatan hunian

Menurut Keputusan Menteri Kesehatan RI Nomor 829/Menkes/SK/VII/1999, bahwa luas ruang tidur minimal 8m², tidak dianjurkan digunakan lebih dari 2 orang tidur dalam 1 ruangan kecuali anak di bawah 5 tahun. Penelitian yang dilakukan Yunihaso (2007), menunjukkan lingkungan fisik rumah dengan kepadatan penghuni rumah <10 m² per



orang merupakan faktor risiko kejadian ISPA dengan $p=0,000$ OR=2,2 CI 95% 1,4-3,6.

b. Ventilasi

Ventilasi adalah proses penyediaan udara dari ruangan baik secara alami atau mekanis. Menurut KepMenKes RI Nomor 829/Menkes/SK/VII/1999 ventilasi alamiah yang permanen minimal 10% dari luas lantai. Penelitian Anwar dan Dharmayanti (2014), menunjukkan hasil ventilasi merupakan faktor risiko kejadian ISPA dengan nilai $p=0,010$ OR=1,16 CI 95% 1,04-1,30.

c. Jenis lantai dan dinding

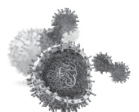
Menurut Keputusan Menteri Kesehatan RI Nomor 829/Menkes/SK/VII/1999, salah satu syarat rumah yang baik yang harus dipersiapkan agar memenuhi syarat kesehatan antara lain jenis lantai kedap air dan mudah dibersihkan. Dinding mempunyai ventilasi, bahan kedap air dan mudah dibersihkan. Lantai yang memenuhi syarat adalah yang terbuat dari ubin dan keramik, sedangkan yang terbuat dari tanah tidak memenuhi syarat kesehatan.

d. Keberadaan perokok

Merokok merupakan salah satu kebiasaan yang lazim ditemui dalam kehidupan sehari-hari. Winniford dalam Rizki (2014) memaparkan bahwa rokok mengandung nikotin yang dapat meningkatkan denyut jantung, tekanan darah sistolik dan diastolik. Peningkatan denyut jantung pada perokok terjadi pada menit pertama merokok dan sesudah 10 menit peningkatan mencapai 30% sedangkan tekanan sistolik meningkat mencapai 10%.

Patogenesis

Suatu penyakit infeksi pernapasan dapat terjadi akibat adanya serangan agen infeksius yang bertransmisi atau ditularkan melalui udara (*droplet infection*). Namun, pada kenyataannya tidak semua penyakit pernapasan disebabkan oleh agen yang bertransmisi dengan cara yang sama. Pada dasarnya, agen infeksius memasuki saluran pernapasan melalui berbagai



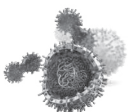
cara seperti inhalasi (melalui udara), hematogen (melalui darah), ataupun dengan aspirasi langsung ke dalam saluran tracheobronchial. Selain itu, masuknya mikroorganisme ke dalam saluran pernapasan juga dapat diakibatkan dari adanya perluasan langsung dari tempat-tempat lain di dalam tubuh. Pada kasus pneumonia, mikroorganisme biasanya masuk melalui inhalasi dan aspirasi (Anwar dan Dharmayanti, 2013).

Tanda Gejala

Terjadinya pneumonia ditandai dengan gejala batuk dan/atau kesulitan bernapas seperti napas cepat, dan tarikan dinding dada bagian bawah ke dalam. Pada umumnya, pneumonia dikategorikan dalam penyakit menular yang ditularkan melalui udara, dengan sumber penularan adalah penderita pneumonia yang menyebarkan kuman dalam bentuk *droplet* ke udara pada saat batuk atau bersin. Untuk selanjutnya, kuman penyebab pneumonia masuk ke saluran pernapasan melalui proses inhalasi (udara yang dihirup), atau dengan cara penularan langsung, yaitu percikan *droplet* yang dikeluarkan oleh penderita saat batuk, bersin, dan berbicara langsung terhirup oleh orang di sekitar penderita, atau memegang dan menggunakan benda yang telah terkena sekresi saluran pernapasan penderita.

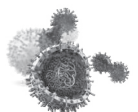
Pencegahan

Suatu upaya alternatif untuk mencegah infeksi *pneumococcal* pneumonia pada bayi adalah dengan memberikan imunisasi pada ibu dan meningkatkan kadar antibodi spesifik *pneumococcal* yang ditransmisikan ke tubuh bayi melalui plasenta maupun Air Susu Ibu (ASI). Dari penelitian yang dilakukan di Papua New Guinea terhadap bayi-bayi yang dilahirkan oleh ibu yang telah diberikan vaksin 14-valent pneumococcal polisakarida menemukan bahwa kasus pneumonia pada anak-anak dari kelompok ibu yang mendapat vaksinasi saat anaknya berusia antara 1–17 bulan, serta memberikan ASI kepada anaknya, lebih rendah dibandingkan kasus pneumonia pada anak-anak dari ibu di kelompok kontrol. Telah banyak penelitian yang mengonfirmasikan keamanan pemberian vaksin pneumococcal polisakarida selama masa kehamilan dan membuktikan adanya peningkatan kadar antibodi dalam darah bayi dan ASI (Rahayu, 2011).



Pemeriksaan Lab

Pemeriksaan lab untuk pneumonia ada beberapa yaitu Isolasi bakteri tetepi, hasil isolasi bakteri dari darah penderita dengan tanda klinis infeksi paru sangat spesifik untuk pneumonia akibat bakteri, namun sensitivitasnya kurang dari 15%. Diagnosis konvensional pneumonia akibat virus berdasarkan kultur sel atau teknik imunofluoresen pun kurang sensitif. Polymerase Chain Reaction (PCR) dapat membantu meningkatkan sensitivitas deteksi kuman patogen. Tes diagnostik, yang efektif untuk digunakan oleh negara-negara berkembang, sebaiknya bersifat sederhana, bekerja cepat dan tidak mahal. Sebagai contoh, untuk orang dewasa, tes imunokromatografi sederhana mampu mendeteksi kandungan polisakarida bakteri dalam urine dan mempercepat penegakan diagnosis (Rahayu, 2011).



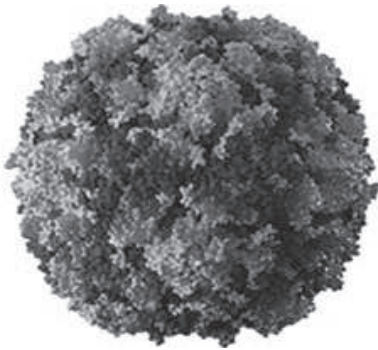
BAB 27

POLIO

Mujahidil Aslam, Riyad Zamzami

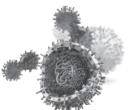
Polio

Polio adalah penyakit yang sangat menular yang disebabkan oleh virus polio yang berasal dari genus *Enterovirus* dan family *Picornavirus*. Penyakit ini ditandai dengan gejala nyeri tenggorokan, rasa tidak enak di perut disertai demam ringan, nyeri kepala ringan, dan kelumpuhan akut, kaki biasanya lemas tanpa gangguan saraf perasa. Penyakit polio (*Poliomyelitis*) tersebut dinilai berbahaya karena dapat menyebabkan komplikasi, kerusakan otak yang menyebabkan kelumpuhan pada organ dalam, kelumpuhan pada kaki, otot-otot dan bahkan kematian (*polio bulbar*), (Yuliani, Budhiati, V., dan Mashuri, 2012).



Sumber: CDC, 2018

Gambar 27.1 Gambaran Mikroskopis Polio Virus

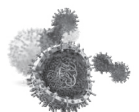


Prevalensi Penyakit

Polio masih menjadi masalah di beberapa negara di seluruh dunia. Pada tahun 1988, Majelis Kesehatan Dunia (WHA) memutuskan untuk memberantas poliomyelitis secara global. Sejak itu, penerapan strategi pemberantasan polio berhasil mengurangi jumlah negara endemik polio dari 125 pada 1988 menjadi enam pada 2003. Namun, pada tahun 2003, 10 negara yang belum pernah terjadi sebelumnya melaporkan impor virus polio, termasuk delapan di Afrika Barat dan Tengah, satu di Afrika Selatan (Botswana), dan satu di Timur Tengah (Lebanon). Laporan ini menjelaskan kemajuan yang dibuat menuju pemberantasan polio global selama Januari 2003–April 2004, menguraikan tantangan yang tersisa, dan menggarisbawahi perlunya tindakan tegas untuk menghentikan penularan pada akhir tahun 2004 atau awal 2005. Pada tahun 1988, beberapa negara meluncurkan Program Pemberantasan Polio Global untuk menghapus polio dengan melaksanakan kampanye imunisasi massal sebab masih terdapat sekitar 350 ribu kasus polio di seluruh dunia termasuk Indonesia. Di Indonesia, kampanye imunisasi massal dilakukan dengan mengadakan PIN (Pekan Imunisasi Nasional). Polio merebak di Indonesia melalui anak-anak yang belum diimunisasi. Angka rata-rata dari cakupan imunisasi rutin di Indonesia adalah 70%, yang mengakibatkan sejumlah besar anak-anak tidak terlindungi dari penyakit ini. Pada kenyataannya, angka cakupan imunisasi rutin terus menurun secara perlahan, tetapi pasti, selama beberapa tahun terakhir (Devica, 2015).

Penyebab

Virus Polio adalah virus yang termasuk dalam golongan *Human Enterovirus* yang bereplikasi di usus dan dikeluarkan melalui tinja. Virus Polio terdiri dari 3 strain yaitu strain-1 (Brunhilde), strain-2 (Lansig), dan strain-3 (Leon), termasuk family *Picornaviridae*. Penyakit ini dapat menyebabkan kelumpuhan dengan kerusakan motor neuron pada cornu anterior dari sumsum tulang belakang akibat infeksi virus. Tidak ada yang tahu mengapa hanya sebagian kecil infeksi menyebabkan kelumpuhan. Beberapa faktor risiko utama yang diidentifikasi yang meningkatkan kemungkinan kelumpuhan pada seseorang yang terinfeksi polio, seperti di antaranya defisiensi imun, kehamilan, pengangkatan

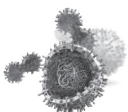


amandel (tonsilektomi), suntikan intramuscular misalnya obat-obatan, olahraga berat dan cedera.

Polio dapat menyerang pada usia berapa pun, tetapi polio terutama menyerang anak-anak di bawah usia lima tahun. Pada awal abad ke-20, polio adalah salah satu penyakit yang paling ditakuti di negara-negara industri, melumpuhkan ratusan ribu anak setiap tahun. Pada tahun 1950-an dan 1960-an polio telah terkendali dan praktis dihilangkan sebagai masalah kesehatan masyarakat di negara-negara industri. Hal ini setelah pengenalan vaksin yang efektif. Masa inkubasi virus polio biasanya memakan waktu 3-6 hari, dan kelumpuhan terjadi dalam waktu 7-21 hari.

Patogenesis

Virus Polio menyebar melalui kontak orang ke orang. Ketika seorang anak terinfeksi virus polio liar, virus masuk ke dalam tubuh melalui mulut dan berkembang biak di usus. Ini kemudian dibuang ke lingkungan melalui feses di mana ia dapat menyebar dengan cepat melalui komunitas, terutama dalam situasi kebersihan dan sanitasi yang buruk. Virus tidak akan rentan menginfeksi dan mati bila seorang anak mendapatkan imunisasi lengkap terhadap polio. Polio dapat menyebar ketika makanan atau minuman terkontaminasi oleh feses. Ada juga bukti bahwa lalat dapat secara pasif memindahkan virus polio dari feses ke makanan. Kebanyakan orang yang terinfeksi virus polio tidak memiliki tanda-tanda penyakit dan tidak pernah sadar bahwa mereka telah terinfeksi. Orang-orang tanpa gejala ini membawa virus dalam usus mereka dan dapat “diam-diam” menyebarkan infeksi ke ribuan orang lain (Satari, Ibbibah, dan Utoro, 2017).



PENYEBARAN VIRUS POLIO DI LINGKUNGAN



Sumber: Satari, Ibbibah, dan Utoro, 2017

Gambar 27.2 Transmisi Polio Virus

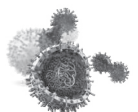
Pencegahan

Imunisasi merupakan tindakan yang paling efektif dalam mencegah penyakit polio. Vaksin polio yang diberikan berkali-kali dapat melindungi seorang anak seumur hidup. Pencegahan penyakit polio dapat dilakukan dengan meningkatkan kesadaran masyarakat akan pentingnya pemberian imunisasi polio pada anak-anak.

Pencegahan penularan ke orang lain melalui kontak langsung (*droplet*) dengan menggunakan masker bagi yang sakit maupun yang sehat. Selain itu, cegah pencemaran lingkungan (*fecal-oral*) dan pengendalian infeksi dengan menerapkan buang air besar di jamban dan mengalirkannya ke *septic tank*.

Pencegahan dengan Vaksin Polio, Saat ini terdapat empat jenis vaksin Polio, yaitu sebagai berikut.

1. Oral Polio Vaccine (OPV), untuk jenis vaksin ini aman, efektif dan memberikan perlindungan jangka panjang sehingga sangat efektif dalam menghentikan penularan virus. Vaksin ini diberikan secara oral. Setelah vaksin ini bereplikasi di usus dan diekskresikan, dapat menyebar ke orang lain dalam kontak dekat.

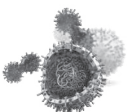


2. Monovalent Oral Polio Vaccines (mOPV1 and mOPV3), sebelum pengembangan tOPV, OPV Monovalen (mopVs) dikembangkan pada awal tahun 1950-an. Vaksin polio ini memberikan kekebalan hanya pada satu jenis dari tiga serotipe OPV, namun tidak memberikan perlindungan terhadap dua jenis lainnya. OPV Monovalen untuk virus Polio tipe 1 (mopV1) dan tipe 3 (mOPV3) dilisensikan lagi pada tahun 2005 dan akhirnya mendapatkan respons imun melawan serotipe yang lain.
3. Bivalent Oral Polio Vaccine (bOPV), setelah April 2016, vaksin virus Polio Oral Trivalen diganti dengan vaksin virus Polio Oral Bivalen (bOPV). Bivalen OPV hanya mengandung virus serotipe 1 dan 3 yang dilemahkan, dalam jumlah yang sama seperti pada vaksin trivalen. Bivalen OPV menghasilkan respons imun yang lebih baik terhadap jenis virus Polio tipe 1 dan 3 dibandingkan dengan OPV trivalen, namun tidak memberikan kekebalan terhadap serotipe 2.
4. Inactivated Polio Vaccine (IPV), sebelum bulan April 2016, vaksin virus Polio Oral Trival (topV) adalah vaksin utama yang digunakan untuk imunisasi rutin terhadap virus Polio. Dikembangkan pada tahun 1950 oleh Albert Sabin, tOPV terdiri dari campuran virus polio hidup dan dilemahkan dari ketiga serotipe tersebut. tOPV tidak mahal, efektif dan memberikan perlindungan jangka panjang untuk ketiga serotipe virus Polio. Vaksin Trivalen ditarik pada bulan April 2016 dan diganti dengan vaksin virus Polio Oral Bivalen (bOPV), yang hanya mengandung virus dilemahkan vaksin tipe 1 dan 3 (Satari, *et al.*, 2017).

Tanda Gejala

Masa inkubasi virus polio biasanya memakan waktu 3-6 hari, dan kelumpuhan terjadi dalam waktu 7-21 hari. Kebanyakan orang terinfeksi (90%) tidak memiliki gejala atau gejala yang sangat ringan dan biasanya tidak dikenali. Pada kondisi lain, gejala awal yaitu demam, kelelahan, sakit kepala, muntah, kekakuan di leher dan nyeri di tungkai. Gejala penderita polio dibagi menjadi beberapa kelompok berikut ini.

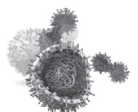
1. Jenis asimtomatis. Setelah masa inkubasi 7-10 hari, tidak terdapat gejala klinik sama sekali karena daya tahan tubuh cukup baik. Jenis ini banyak terdapat waktu epidemi.



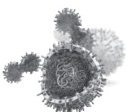
2. Jenis abortif. Timbul mendadak langsung beberapa jam sampai beberapa hari. Gejala seperti infeksi virus lainnya, yaitu: malaise, anoreksia, muntah, nyeri kepala, nyeri tenggorokan, konstipasi dan nyeri abdomen.
3. Jenis nonparalitik. Gejala kliniknya hampir sama dengan poliomielitis abortif, hanya nyeri kepala, muntah, dan muntah lebih hebat. Terdapat tanda-tanda rangsangan meningeal tanpa adanya kelumpuhan. Suhu bisa naik sampai 38-39° C disertai nyeri kepala dan nyeri otot. Bila penderita ditegakkan, kepala akan terjatuh ke belakang (*head drops*). Bila penderita berusaha duduk dari sikap tidur maka kedua lututnya ditekuk dengan menunjang ke belakang dan terlihat kekakuan otot spinal (*tripod sign*).
4. Jenis paralitik. Gejala kliniknya sama seperti pada jenis nonparalitik, kemudian disertai kelumpuhan yang biasanya timbul 3 hari setelah stadium preparalitik. Diagnosis poliomielitis paralitik ditegakkan berdasarkan anamnesis yaitu adanya kelumpuhan flaksid yang mendadak pada salah satu atau lebih anggota gerak dengan refleks tendon yang menurun atau tidak ada pada anggota gerak yang terkena, yang tidak berhubungan dengan penyebab lainnya, dan tanpa adanya gangguan sensori. Beberapa komplikasi yang sering ditemukan, yaitu: *equinus foot (club foot)*, deformitas, gangguan pergerakan sendi, skoliosis, osteoporosis, neuropati, dan komplikasi akibat tirah baring lama (Pontoh dan Angliadi, 2015).

Pemeriksaan Lab

1. Specimen pada saat diterima di laboratorium dalam keadaan: (a) spesimen tidak bocor, (b) spesimen volumenya cukup, (c) spesimen tidak rusak (kering, dan lain-lain).
2. Virus polio dapat diisolasi dan dibiakkan dari bahan hapusan tenggorok pada minggu pertama penyakit, dan dari tinja sampai beberapa minggu. Bila pemeriksaan isolasi virus tidak dapat dilakukan, maka dipakai pemeriksaan serologi berupa tes netralisasi dengan memakai serum pada fase akut dan konvalesen. Selain itu, bisa juga dilakukan pemeriksaan *complement fixation (CF)*. Diagnosis laboratorik biasanya berdasarkan ditemukannya poliovirus dari sampel feses atau dari hapusan faring. Antibodi dari poliovirus



dapat didiagnosis, dan biasanya terdeteksi di dalam darah pasien yang terinfeksi. Hasil analisis cairan serebrospinal yang diambil dari fungsi lumbal didapati adanya peningkatan jumlah leukosit serta protein juga sedikit meningkat. Dapat juga dilakukan pemeriksaan khusus yaitu kecepatan hantar saraf dan elektromiografi (Pontoh dan Angliadi, 2015).



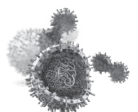
BAB 28

RABIES

Mujahidil Aslam, Nawang Wulan

Rabies

Rabies (penyakit anjing gila) adalah infeksi akut susunan saraf pusat oleh virus rabies (famili *Rhabdoviridae*, genus *Lyssavirus*). Hewan penular virus rabies antara lain anjing, kucing, kera, kelelawar, musang, dan serigala. Di Indonesia, umumnya hewan penular virus rabies adalah anjing (98%), kucing, dan kera. Penularan rabies pada manusia sebagian besar berasal dari air liur hewan yang masuk melalui gigitan, atau jilatan pada kulit lecet ataupun mukosa/selaput lendir (mata, mulut, hidung, anus, genital). Walaupun jarang, dapat pula melalui transplan organ dari orang terinfeksi, dan orang yang tercemar virus rabies (Purnamasari dan Putra, 2017).





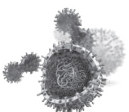
Sumber: WHO, 2014

Gambar 28.1 Virus Rabies (*Lyssa virus*)

Prevalensi Penyakit

World Health Organization (WHO) menyatakan bahwa sekitar 55.000 orang per tahun mati karena rabies, 95% dari jumlah itu berasal dari Asia dan Afrika. Sebagian besar dari korban sekitar 30-60% adalah anak-anak usia kecil di bawah 15 tahun dan 40% terjadi pada anak-anak lebih dari 15 tahun. Sementara itu, di Vietnam rata-rata 9.000 kasus/tahun kasus kematian akibat rabies dan India rata-rata 20.000 kasus/tahun, Filipina 200-300 kasus/tahun dan di Indonesia rata-rata 131 kasus/tahun (5 tahun terakhir).

Di Indonesia rabies pertama kali dilaporkan secara resmi oleh Esser di Jawa Barat pada tahun 1884 pada seekor kerbau. Kemudian oleh Penning pada anjing tahun 1889 dan oleh E.V. de Haan pada manusia tahun 1894. Penyebaran rabies di Indonesia bermula dari 3 provinsi yaitu Jawa Barat, Sumatra Utara, dan Sulawesi Selatan sebelum Perang Dunia II meletus. Distribusi penyakit rabies sangat bervariasi untuk belahan dunia. Di Indonesia hewan penular utama yaitu anjing sebesar 98%, monyet dan kucing sebesar 2%.

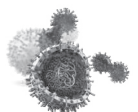


Sampai dengan tahun 2015, rabies tersebar di 25 provinsi dengan jumlah kasus gigitan yang cukup tinggi. Berdasarkan data pada tahun 2015 dari Ditjen Pencegahan dan Pengendalian Penyakit (P2P), Direktorat Pencegahan dan Pengendalian Penyakit Tular Vektor dan Zoonotik terdapat 80.403 kasus Gigitan Hewan Penular Rabies (GHPR) yang dilaporkan. Sementara itu, provinsi bebas rabies, di antaranya 5 provinsi bebas historis (Papua, Papua Barat, Bangka Belitung, Kepulauan Riau, dan Nusa Tenggara Barat), dan 4 provinsi dibebaskan (Jawa Tengah, DI Yogyakarta, Jawa Timur, dan DKI Jakarta). Terdapat beberapa indikator yang digunakan dalam memantau upaya pengendalian rabies yaitu: kasus Gigitan Hewan Penular Rabies (GHPR), kasus yang diberi vaksinasi *post exposure treatment* dengan Vaksin Anti Rabies (VAR) dan kasus yang meninggal karena rabies (*Lyssa*) dan spesimen positif pada hewan. Penentuan suatu daerah dikatakan tertular rabies berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium hewan, dan kewenangan ini ditentukan oleh Kementerian Pertanian (Kementerian Kesehatan RI, 2019).

Penyebab

Agen penyebab rabies adalah virus dari genus *Lyssa virus* dan termasuk ke dalam famili *Rhabdoviridae*. Virus ini bersifat *neurotropic*, berbentuk menyerupai peluru dengan panjang 130-300 nm dan diameter 70 nm. Virus ini terdiri dari inti RNA (*Ribo Nucleic Acid*) rantai tunggal diselubungi lipoprotein. Pada selubung luar terdapat tonjolan yang terdiri dari glikoprotein G yang berperan penting dalam timbulnya imunitas oleh induksi vaksin dan penting dalam identifikasi serologi dari virus rabies.

Virus rabies dapat bertahan pada pemanasan dalam beberapa waktu lama. Pada pemanasan suhu 56⁰ Celcius, virus dapat bertahan selama 30 menit dan pada pemanasan kering mencapai suhu 100⁰ Celcius masih dapat bertahan selama 2-3 menit. Di dalam air liur dengan suhu udara panas dapat bertahan selama 24 jam. Dalam keadaan kering beku dengan penyimpanan pada suhu 4⁰ Celcius virus dapat bertahan selama bertahun-tahun, hal inilah yang menjadi dasar kenapa vaksin anti rabies harus disimpan pada suhu 2-8⁰Celcius. Pada dasarnya semakin rendah suhunya semakin lama virus dapat bertahan.



Virus rabies mudah mati oleh sinar matahari dan sinar ultraviolet, pengaruh keadaan asam dan basa, zat pelarut lemak, misalnya ether dan kloroform, Na deoksikolat, dan air sabun. Oleh karena itu, sangat penting melakukan pencucian luka dengan menggunakan sabun sesegera mungkin setelah gigitan untuk membunuh virus rabies yang berada di sekitar luka gigitan (Kemenkes RI, 2016).

Patogenesis

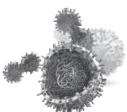
Virus rabies masuk melalui luka gigitan/cakaran, virus akan menetap selama 2 minggu di sekitar luka gigitan dan melakukan replikasi di jaringan otot sekitar luka gigitan. Kemudian virus akan berjalan menuju susunan saraf pusat melalui saraf perifer tanpa ada gejala klinis. Setelah mencapai otak, virus akan melakukan replikasi secara cepat dan menyebar luas ke seluruh sel-sel saraf otak/neuron terutama sel-sel sistem limbik, hipotalamus, dan batang otak. Setelah memperbanyak diri dalam neuron-neuron otak, virus berjalan ke arah perifer melalui serabut saraf eferen baik sistem saraf volunter maupun otonom. Dengan demikian, virus ini menyerang hampir tiap organ dan jaringan di dalam tubuh, dan virus akan berkembang biak dalam jaringan-jaringan seperti kelenjar ludah, ginjal, dan sebagainya (Kemenkes RI, 2016).

Tanda Gejala

1. Demam
2. Mual
3. Rasa nyeri di tenggorokan
4. Gelisah
5. Takut air (*hidrofobia*)
6. Takut cahaya (*fotofobia*)
7. Liur yang berlebihan (*hipersalivasi*) (Kementerian Kesehatan, 2014).

Pencegahan

Dalam melakukan upaya pencegahan masyarakat dapat menerapkan beberapa langkah sebagai berikut.



1. Lakukan vaksin hewan peliharaan.
2. Jangan biarkan hewan peliharaan berkeliaran di luar sendirian.
3. Jangan memelihara hewan liar sembarangan.
4. Hindari kontak langsung dengan satwa liar (Dilago dan Utara, 2019).

Pemeriksaan Lab

Penentuan penyakit rabies didasarkan riwayat penyakit, gejala klinis, kelainan pascamati yang diteguhkan dengan hasil pemeriksaan laboratorium. Beberapa metode yang dapat digunakan untuk mendiagnosis penyakit rabies adalah sebagai berikut.

1. FAT (*Fluorescent Antibody Technique*)

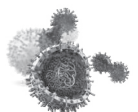
Rabies pada hewan dapat dicurigai berdasarkan sejarah gigitan dan tanda-tanda klinis, tetapi konfirmasi laboratorium melalui FAT (*Fluorescent Antibody Test*) sebagai *golden standard* adalah satu-satunya cara diagnosis definitif yang harus diterapkan setidaknya di tingkat pusat (referensi laboratorium rabies nasional). FAT dapat mendiagnosis 98-100% kasus rabies dari semua strain virus jika menggunakan konjugat berkualitas baik. Spesimen yang digunakan untuk FAT adalah spesimen segar (dalam es) atau dalam pengawet gliserin saline.

2. RIAD (*Rabies Immunoperoxidase Antigen Detection*)

Metode RIAD dianggap lebih murah dan mudah juga memiliki sensitivitas yang cukup baik. Secara prinsip uji RIAD sama dengan pewarnaan imunohistokimia, yaitu dengan mereaksikan antigen dengan antibodi spesifik rabies. Ikatan antigen-antibodi rabies ditandai adanya perubahan warna dengan penambahan substrat tertentu (AEC). RIAD merupakan metode uji rabies yang murah namun mempunyai tingkat sensitivitas dan spesifisitas pengujian yang tertinggi yaitu sebesar 100%. Uji ini hanya menggunakan mikroskop cahaya untuk mendiagnosis sampel.

3. DRIT (*Direct, Rapid Immunohistochemical Test*)

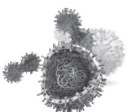
Uji DRIT dikembangkan oleh CDC (U.S. Centers for Disease Control and Prevention) pada tahun 2006. Semua penelitian memberikan hasil yang sama yang menyatakan bahwa DRIT tidak



hanya memiliki hasil diagnosis yang hampir sama dengan FAT. Temuan ini memberikan gambaran yang jelas untuk DRIT sebagai potensi alat pengujian rabies yang terakreditasi WHO dan OIE.

4. PCR (*Polymerase Chain Reaction*)

PCR mempunyai peranan yang penting, namun tidak direkomendasikan untuk diagnosis secara rutin. Teknik molekuler dapat digunakan untuk survei epidemiologi dengan penerapan *quality control* yang sangat ketat dan dengan petugas yang berpengalaman. Teknik ini juga dapat digunakan pada pemeriksaan ante-mortem pada manusia. Penggunaan kontrol positif yang berkualitas baik sangat disarankan (Arif Hukmi, Arif Wicaksono, Ermawanto, Ernawati, Fadjat Sumping Tjatur Rasa, Mardiatmi, M. Azhar, Pebi Purwo Suseno, Pujiatmoko, Ratna Vitta Ekowati, Rince Morita Butarbutar, Sigit Nurtanto, Wahyu Eko Kurniawan, 2019).



BAB 29

RUBELLA

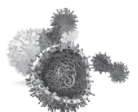
Mujahidil Aslam, Salsabila Raihana Azizah

Rubella

Rubella adalah salah satu penyakit umum yang menyebar di seluruh dunia dan menyerang berbagai umur dengan gejala yang bervariasi. Infeksi pada anak-anak ditandai dengan adanya ruam pada kulit dan demam. Pada usia dewasa, infeksi rubella akan tampak lebih nyata dengan timbulnya sakit kepala, mata merah dan berair, sakit pada persendian, dan hilangnya nafsu makan. Gejala kelainan yang berat muncul pada wanita hamil apabila infeksi terjadi pada usia kehamilan kurang dari 13 minggu. Infeksi pada masa tersebut dapat menyebabkan abortus, kematian janin, atau sindroma rubella kongenital (*Congenital Rubella Syndrome/CRS*) hingga 90% (Hardiana, Raksanagara, Judistiani, Widhiastuti, dan Bachtiar, 2015).

Prevalensi Penyakit

Setiap tahun melalui kegiatan surveilans dilaporkan lebih dari 11.000 kasus suspect campak dan dari hasil konfirmasi laboratorium, 12-39% di antaranya adalah campak pasti (*lab confirmed*) sedangkan 16-43% adalah rubella pasti. Dari tahun 2010 sampai 2015, diperkirakan terdapat 23.164 kasus campak dan 30.463 kasus rubella. Jumlah kasus ini diperkirakan masih rendah dibanding angka sebenarnya di lapangan,



mengingat masih banyaknya kasus yang tidak dilaporkan, terutama dari pelayanan swasta serta kelengkapan laporan surveilans yang masih rendah. Pada tahun 2015-2016, 13 RS sentinel CRS melaporkan 226 kasus CRS yang terdiri dari 83 kasus pasti dan 143 kasus klinis. Dari 83 kasus pasti (*lab confirmed*) yang dilaporkan, 77% menderita kelainan jantung, 67,5% menderita katarak dan 47% menderita ketulian (Kementerian Kesehatan RI, 2018).

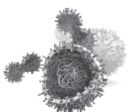
Penyebab

Penyebab Rubella adalah togavirus jenis rubivirus dan termasuk golongan virus RNA. Virus dapat berkembang biak di nasofaring dan kelenjar getah bening regional, dan viremia terjadi pada 4-7 hari setelah virus masuk tubuh. Virus tersebut dapat melalui sawar plasenta sehingga menginfeksi janin dan dapat mengakibatkan abortus atau *Congenital Rubella Syndrome* (CRS). Masa penularan diperkirakan terjadi pada 7 hari sebelum hingga 7 hari setelah rash. Masa inkubasi berkisar antara 14-21 hari. Gejala dan tanda rubella ditandai dengan demam ringan ($37,2^{\circ}\text{C}$) dan bercak merah/rash makulopapuler disertai pembesaran kelenjar limfe di belakang telinga, leher belakang dan suboccipital. Virus penyakit campak dan rubella penyebarannya sama melalui batuk dan bersin, serta kontak langsung dengan penderita.

Patogenesis

Virus penyakit rubella penyebaran melalui batuk dan bersin. Virus dapat berkembang biak di nasofaring dan kelenjar getah bening regional, dan viremia terjadi 4-7 hari setelah virus masuk tubuh. Masa penularan diperkirakan terjadi pada 7 hari sebelum hingga 7 hari setelah rash. Masa inkubasi berkisar antara 14-21 hari. Gejala dan tanda rubella ditandai dengan demam ringan ($37,2^{\circ}\text{C}$) dan bercak merah/rash makulopapuler disertai pembesaran kelenjar limfe di belakang telinga, leher belakang dan suboccipital (Kemenkes RI, 2017).

Rubella pada anak sering hanya menimbulkan gejala demam ringan atau bahkan tanpa gejala demam ringan atau bahkan tanpa gejala sehingga tidak dilaporkan. Sementara itu, rubella pada wanita dewasa sering menimbulkan arthritis atau arthralgia. Rubella pada wanita hamil



terutama pada kehamilan trimester 1 dapat mengakibatkan abortus atau bayi lahir dengan CRS. Bentuk kelainan pada CRS:

1. kelainan jantung: patent ductus arterious, defek septum atrial, defek septum ventrikel, stenosis katup pulmonal;
2. kelainan pada mata: katarak kongenital, glaukoma kongenital, pigmentary, retinopati;
3. kelainan pendengaran;
4. kelainan pada sistem saraf pusat: retardasi mental, mikrocephalia, meningoensefalitis;
5. kelainan lain: Purpura, Splenomengali, Ikterik yang muncul dalam 24 jam setelah lahir, Radioluscent bone (Kementerian Kesehatan RI, 2018).

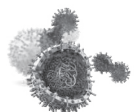
Tanda Gejala

Gejala campak muncul sekitar 10 hari setelah infeksi. Gejala penyakit campak di antaranya demam tinggi, bercak kemerahan pada kulit (rash) dapat disertai batuk dan pilek maupun konjungtivitis serta dapat mengakibatkan kematian apabila terdapat komplikasi penyerta seperti pneumonia, diare dan meningitis (Müller-Frahling, Keizer, dan Vitataal (Feerwerd), 2019).

Pencegahan

Pencegahan dapat dilakukan berupa menjaga kebersihan diri dan lingkungan, cuci tangan sebelum dan sesudah makan, setelah bepergian atau kontak dengan penderita. Hindari kontak langsung sebisa mungkin dengan penderita khususnya ibu hamil dan orang dengan sistem kekebalan tubuh yang lemah. Apabila terdapat anggota keluarga yang terkena virus rubella, pindahkan ke ruangan yang terpisah dan jauh dari keluarga misalnya dibawa ke rumah sakit (Irfan, *et al.*, 2019).

Vaksin atau imunisasi sangat penting untuk mencegah atau menghilangkan penyakit, mencegah kecacatan fisik dan mental yang diberikan pada ibu sebelum hamil. Pada tahun 2019 terdapat 5 vaksin dasar tambahan yaitu vaksin *Rubella*, *Pneumokokus*, *Rotavirus*, *Japanese Encephalitis*, *Inactivated Polio Vaccine*. Akan tetapi, jika tetap menular



maka efek yang ditimbulkan tidak berbahaya dibandingkan dengan tidak memakai vaksin (Irfan, *et al.*, 2019).

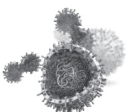
Pemeriksaan Lab

Pemeriksaan laboratorik untuk menentukan infeksi virus rubella dibagi menjadi tiga, yaitu sebagai berikut.

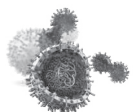
1. Isolasi virus rubella dapat diisolasi dari sekret hidung, darah, apusan tenggorokan, urine, dan cairan serebrospinalis penderita rubella. Virus juga dapat diisolasi dari faring 1 minggu sebelum dan hingga 2 minggu setelah munculnya ruam.
2. Pemeriksaan serologi digunakan untuk mendiagnosis infeksi virus rubella kongenital dan pascanatal (sering dikerjakan di anak-anak dan orang dewasa muda) dan untuk menentukan status imunologi terhadap rubella. Pemeriksaan terhadap wanita hamil yang pernah bersentuhan dengan penderita rubella, memerlukan upaya diagnosis serologis secara tepat dan teliti. Jika penderita memperlihatkan gejala klinis yang semakin memberat, maka harus segera dikerjakan pemeriksaan imunoasai enzim (ELISA) terhadap serum penderita untuk menentukan adanya IgM spesifik-rubella, yang dapat dipastikan dengan memeriksa dengan cara yang sama setelah 5 hari kemudian. Penderita tanpa gejala klinis tetapi terdiagnosis secara serologis merupakan sebuah masalah khusus. Mereka mungkin sedang mengalami infeksi primer atau reinfeksi karena telah mendapatkan vaksinasi dan memiliki antibodi.
3. Pemeriksaan RNA virus

Jenis pemeriksaan yang bisa dilakukan untuk mengenali RNA virus rubella antara lain sebagai berikut.

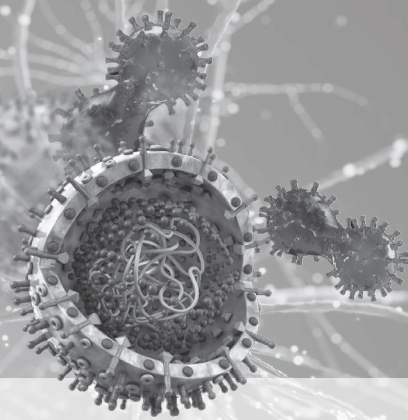
- a. Polymerase Chain Reaction (PCR): PCR merupakan teknik yang paling umum digunakan untuk menemukan RNA virus. Uji RT-PCR menggunakan sampel air liur merupakan alternatif pengganti serum yang sering digunakan untuk kepentingan pengawasan (*surveillance*).
- b. Reverse Transcription-Loop-Mediated Isothermal Amplification (RT-LAMP) adalah salah satu jenis pemeriksaan untuk mengenali RNA virus rubella. Pemeriksaan RT-LAMP mirip



dengan pemeriksaan RT-PCR tetapi hasil pemeriksaan di RT-LAMP dapat diketahui dengan melihat kekeruhan (*turbidity*) setelah dilakukan inkubasi di alat turbidimeter (Fitriany dan Husna, 2018).



BAB 30



SIFILLIS

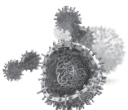
Reza Anindita, Fadliyah Rani Safitri

Sifillis

Sifillis pertama kali ditemukan di Eropa pada akhir abad ke-15 tepatnya pada tahun 1905. *Treponema pallidum* sebagai penyebab penyakit ini ditemukan oleh Schaudinn dan Hoffman. Sifillis merupakan penyakit sistemik kronis berat yang disebabkan oleh *Treponema pallidum* dengan subspecies *pallidum*. Sifillis disebut sebagai “*The great imitator and mimicker*” karena memiliki manifestasi klinik yang beranekaragam dan cepat berubah. Sifillis termasuk dalam kategori penyakit IMS memiliki cara penularan melalui hubungan seksual dengan kontak vagina, anogenital dan orogenital. Selain itu, sifillis dapat ditularkan tanpa hubungan seksual seperti kontak dengan lesi kulit penderita, transfusi darah, dan dari ibu ke anak melalui plasenta (kongenital) (Caesario, 2020).

Prevalensi Penyakit

Di negara berkembang, penyakit sifillis memiliki angka kejadian hampir mencapai 90% di seluruh dunia. Badan Kesehatan Dunia atau World Health Organization (WHO) memperkirakan terdapat 5 juta kasus baru sifillis di dunia dan 12 juta kasus baru di beberapa negara seperti Afrika, Asia Selatan, Asia Tenggara, Amerika Latin, dan Kepulauan



Karibia. Pada wilayah Asia Tenggara terdapat 3 juta kasus baru pada tahun 2008. Angka kejadian sifillis di Indonesia berdasarkan laporan Survei Terpadu dan Biologis Perilaku (STBP) tahun 2011 oleh Kemenkes Kesehatan RI, menunjukkan peningkatan angka kejadian sifillis jika dibandingkan dengan tahun 2007 (Yogatri, *et al.*, 2019).

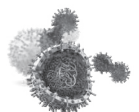
Penyebab

Penyakit sifillis ditularkan melalui kontak seksual langsung dengan orang yang menderita sifillis aktif baik primer ataupun sekunder. Penelitian mengenai penyakit ini melaporkan bahwa lebih dari 50% penularan sifillis terjadi melalui kontak seksual. Biasanya hanya sedikit penularan melalui kontak nongenital (contoh bibir), pemakaian jarum suntik intravena, atau penularan melalui transplasenta dari ibu yang mengidap sifillis tiga tahun pertama ke janinnya.

Sejak tahun 1980, di Amerika Serikat terdapat peningkatan jumlah kasus sifillis primer dan sekunder yang cukup pesat dan mencapai puncaknya pada tahun 1990 sebesar 20,3 kasus per 100.000 populasi. Namun kemudian, terjadi penularan jumlah kasus sifillis primer dan sekunder sebesar 3,2 kasus per 100.000 populasi pada tahun 1997. Faktor risiko yang berhubungan dengan sifillis maternal adalah usia muda, sosial ekonomi rendah, kurangnya pemeriksaan selama kehamilan yang adekuat, pernah menderita penyakit menular seksual, perilaku seksual tinggi, dan pemakaian obat narkotika (Siagian dan Rinawati, 2016).

Patogenesis

Penyakit sifillis ini disebabkan oleh bakteri *Treponema pallidum*. Penularan bakteri ini biasanya melalui hubungan seksual (membran mukosa vagina dan uretra), kontak langsung dengan lesi/luka yang terinfeksi atau dari ibu yang menderita sifillis ke janinnya melalui plasenta pada trimester akhir kehamilan. *Treponema pallidum* masuk dengan cepat melalui membran mukosa yang utuh dan kulit yang lecet, kemudian ke dalam kelenjar getah bening, lalu masuk ke peredaran darah dan kemudian menyebar ke seluruh organ tubuh. Ketika masuk ke ruang interstisial jaringan *Treponema pallidum* melakukan gerakan *cork-screw*



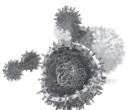
(seperti membuka tutup botol). Beberapa jam kemudian setelah terpapar bakteri ini terjadi infeksi sistemik meskipun gejala klinis dan serologi belum terlihat. Darah dari pasien yang baru terkena sifilis atau masih dalam inkubasi bersifat infeksius. Waktu inkubasi dari *Treponema pallidum* selama masa aktif penyakit secara invivo adalah 30-33 jam (Efrida, 2014).

Lesi primer akan muncul di tempat bakteri pertama kali masuk, lalu bertahan selama 4-6 minggu, kemudian sembuh secara spontan. Pada tempat masuknya, bakteri mengadakan multiplikasi dan tubuh akan bereaksi dengan timbulnya infiltrat yang terdiri atas limfosit, makrofag dan sel plasma yang secara klinis dapat dilihat sebagai papul. Reaksi radang tersebut tidak hanya terbatas di tempat masuknya bakteri, tetapi juga di daerah perivaskuler (*Treponema pallidum* berada di antara endotel kapiler dan sekitar jaringan). Hal ini mengakibatkan hipertrofi endotel yang dapat menimbulkan obliterasi lumen kapiler (*endarteritis obliterans*) (Efrida, 2014).

Tanda Gejala

Sifilis stadium primer memiliki gejala berupa papul yang muncul di daerah genitalia sekitar tiga minggu setelah kontak seksual. Papul berukuran 0,5-1,5 cm kemudian mengalami ulserasi, membentuk ulkus. Ulkus sifilis berupa bulat, tidak nyeri, dasar ulkus bersih tidak ada eksudat, teraba indurasi, soliter tetapi dapat juga multipel. Ulkus jarang terlihat pada genitalia eksternal wanita, karena lesi sering pada vagina atau serviks. Sifilis sekunder memiliki gejala pada beberapa minggu atau bulan berupa demam yang tidak terlalu tinggi, *malaise*, sakit kepala, adenopati, dan lesi kulit atau mukosa. Manifestasi klinisnya berupa berbagai ruam pada kulit, selaput lendir, dan organ tubuh. Lesi kulit biasanya simetris, dapat berupa makula, papula, folikulitis, papuloskuamosa, dan pustul, dan jarang keluhan gatal (D. Putri, Suryani, dan Sibero, 2014).

Pada sifilis laten tidak memiliki manifestasi klinis. Dalam perjalanannya, penyakit sifilis akan melalui fase laten selama bertahun-tahun atau seumur hidup. Akan tetapi, bukan berarti penyakit akan berhenti pada fase laten, tetapi penyakit akan terus berjalan sampai memasuki fase sifilis tersier. Sifilis tersier terdiri dari tiga kelompok sindrom yang utama, yaitu neurosifilis, sifilis kardiovaskular, dan



sifillis benigna lanjut. Neurosifillis ditandai dengan perubahan berupa *endarteritis obliterans* pada ujung pembuluh darah yang disertai degenerasi parenkimatososa yang mungkin sudah atau belum menunjukkan tanda/gejala saat pemeriksaan. Sifillis kardiovaskular memiliki tanda berupa insufisiensi aorta atau aneurisma, berbentuk kantong pada aorta torakal. Sifillis benigna lanjut atau gumma merupakan proses inflamasi poriferasi granulomatosa yang dapat menyebabkan destruksi pada jaringan yang terinfeksi. Disebut benigna karena jarang menyebabkan kematian kecuali jika menyerang jaringan otak. Gumma mungkin terjadi akibat reaksi hipersensitivitas infeksi *Treponema pallidum*. Lesi terjadi pada kulit dan tulang. Lesi di kulit biasanya soliter atau multiple berbentuk lingkaran atau setengah lingkaran, destruktif dan bersifat kronis. Lesi di tulang berupa periostitis disertai pembentukan tulang atau osteitis gummata disertai kerusakan tulang (Rasmia, 2013).

Pencegahan

Pencegahan sifillis sebagai penyakit menular seksual adalah dengan tidak melakukan hubungan seksual yang tidak aman. Cara pencegahan sifillis, antara lain:

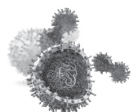
1. memiliki satu pasangan tetap untuk melakukan hubungan seksual;
2. menghindari alkohol dan obat-obatan terlarang;
3. terbuka ketika berkomunikasi mengenai riwayat penyakit kelamin yang dialami bersama pasangan (Obi, 2015).

Pemeriksaan Lab

Pemeriksaan diagnostik sifillis ditentukan oleh gambaran klinis dan pemeriksaan laboratorium untuk mendeteksi *Treponema pallidum* secara langsung maupun tidak langsung. Pemeriksaan penunjang sifillis di antaranya sebagai berikut.

1. Deteksi *Treponema pallidum*
 - a. Mikroskop lapangan gelap

Mikroskop lapangan gelap merupakan pemeriksaan diagnostik untuk ulkus durum, lesi basah sifillis sekunder (kondiloma lata dan *mucos patch*), dan *discharge* dari rhinitis pada sifillis kongenital.



b. *Direct fluorescence antibody test*

Pemeriksaan terhadap eksudat dari lesi yang dilabel dengan fluoresen anti-*T. pallidum* immunoglobulin. Sensitivitas tes sebesar 73%-100%.

c. *Molecular test*

Tes ini banyak digunakan pada penelitian untuk mendeteksi *T. pallidum* dari lesi pasien sifilis.

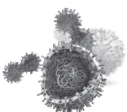
2. Pemeriksaan Histopatologis

Pemeriksaan ini tidak penting jika pemeriksaan klinis, tes serologis, mikroskop lapang gelap sudah cukup untuk mendiagnosis penyakit sifilis. Namun, jika kasusnya meragukan pemeriksaan ini dapat membantu diagnosis. Pemeriksaan histopatologis sifilis primer dari tepi ulkus durum, epidermis menunjukkan perubahan mirip dengan sifilis sekunder. Papila dermis edema dan terdapat infiltrasi limfosit terutama sel T CD4+, histiosit, sel plasma, dan neutrofil di perivaskular dan interstitial. *T. pallidum* dapat terlihat di tautan dermal-epidermal dan di sekitar pembuluh darah menggunakan pengecatan Levaditis atau Warthin-Strry atau imunofluoresen. Pada sifilis sekunder di epidermis terdapat hyperplasia psoriasiform, eksositosis limfosit, pustulasi spongiformis, dan parakeratosis. Pada dermis terdapat edema papilla dermis dan infiltrat limfosit dan histiosit di pervaskular atau periadnexam granulomatososa dan sel plasma. Pemeriksaan sifilis tersier dari lesi gumma tampak adanya granuloma dengan nekrosis sentral. Arthritis obliteran dan infiltrat sel plasma angiosentris di pembuluh darah dermis, disertai pulau-pulau sel epiteloid, *multinucleated giant cells*, limfosit, dan sel plasma (Hidayat, 2020).

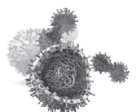
3. Pemeriksaan Serologis

Pemeriksaan serologis berfungsi untuk mengetahui adanya antibodi terhadap *T. pallidum*, yaitu sebagai berikut.

- a. Tes serologis nonspesifik: tes Wasserman, tes Kahn, tes VRDL (*Venereal Disease Research Laboratory*), tes RPR (*Rapid Plasma Reagin*), dan tes *automated reagin*. Titer yang dianggap positif pada pemeriksaan VRDL atau RPR adalah lebih atau sama dengan 1/8.



- b. Tes serologis spesifik: TPI (*Treponema Pallidum Immobilization*), FTA-ABS (*Fluorescent Treponema Absorbed*), TPHA (*Treponema Pallidum Haemagglutination Assay*), dan tes ELISA (*Enzym Linked Immuno Sorben Assay*), dapat dinilai secara kualitatif dan kuantitatif (Soebono, 2020).



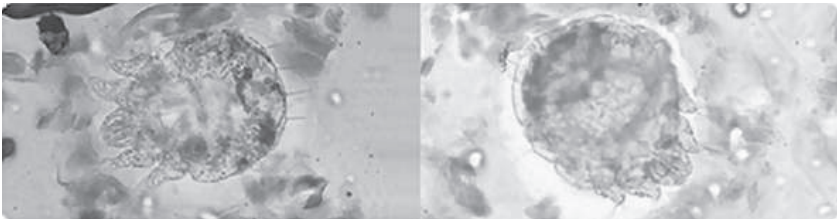
BAB 31

SKABIES

Intan K. Pramitaningrum, Ananda Ayu Audia,
Ariani Diah Prastiwi

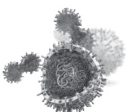
Skabies

Skabies adalah penyakit kulit yang disebabkan oleh infestasi dan sensitisasi *Sarcoptes scabiei*. *Sarcoptes scabiei* varietas *hominis* yang termasuk dalam kelas *Arachnida*. *Sarcoptes scabiei* merupakan kutu parasit yang menyebabkan skabies. *Sarcoptes scabiei* mampu menggali terowongan di kulit dan bertelur. Skabies ditandai dengan keluhan gatal, terutama pada malam hari. Skabies ditularkan melalui kontak langsung atau tidak langsung melalui alas tempat tidur dan pakaian. Sinonim skabies yaitu *the itch*, *sky-bees*, *pamaan itch*, *seven year itch*. Skabies di Indonesia disebut dengan penyakit kudis, gatal, gudik, atau buduk (Natalia dan Fitriangga, 2020).



Sumber: CDC, 2010

Gambar 31.1 Tungau *Sarcoptes scabiei* di Kerokan Kulit, Diwarnai dengan *Lactophenol cotton-blue*

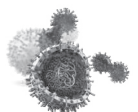


Prevalensi Penyakit

Tungau kudis tersebar di seluruh dunia, memengaruhi semua ras dan kelas sosial ekonomi di semua iklim. Penyakit ini paling tinggi terjadi di negara-negara tropis yang merupakan negara endemik penyakit skabies. Prevalensi skabies di seluruh dunia dilaporkan sekitar 300 juta kasus per tahun. Prevalensi skabies di Indonesia sebesar 4,60%-12,95% dan penyakit skabies ini menduduki urutan ketiga dari 12 penyakit kulit tersering (Karimkhani, *et al.*, 2017). Skabies dapat terjadi dalam situasi apa pun, namun jarang di daerah beriklim sedang; prevalensinya tinggi di daerah tropis. Insidens tertinggi skabies di iklim tropis secara global dapat mencapai 25%. Kejadian skabies bervariasi dari 0,3% sampai 46%. Skabies sebagian besar terjadi di negara-negara berkembang dan memengaruhi lebih dari 130 juta orang. Indonesia beriklim tropis dan merupakan negara berkembang; pada tahun 2008, angka kejadian skabies di Indonesia adalah 5,6% sampai 12,95% dan menduduki urutan ketiga dari 12 penyakit kulit (Karimkhani, *et al.*, 2017). Angka kejadian skabies di negara-negara berkembang terkait dengan kemiskinan, rendahnya tingkat kebersihan diri (personal hygiene) serta kepadatan penghuni. Kebersihan diri atau personal hygiene adalah suatu tindakan untuk memelihara kebersihan dan kesehatan seseorang, untuk menjaga kesejahteraan fisik dan psikis. Kepadatan penduduk dan kontak fisik antarindividu memudahkan perpindahan dan infestasi tungau skabies *Sarcoptes scabiei*.

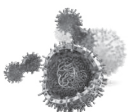
Penyebab

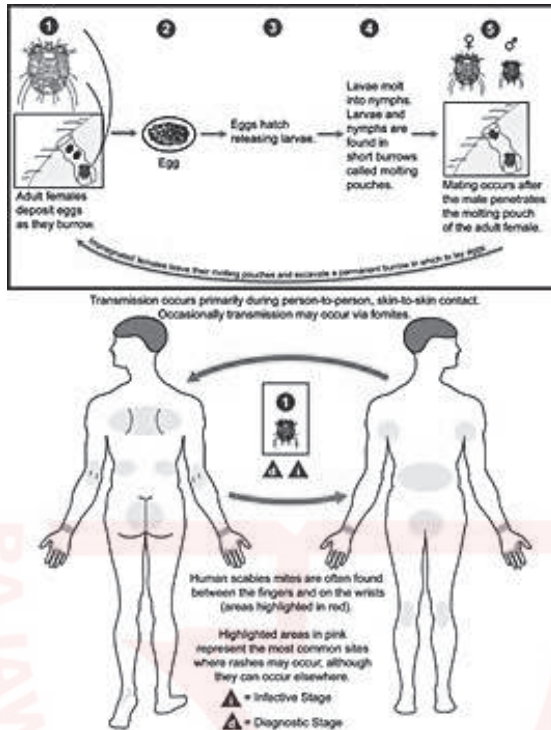
Skabies umumnya ditularkan secara langsung melalui kontak kulit dengan individu yang terinfeksi. Risiko penularan meningkat dengan tingkat infestasi. Risiko tertinggi karena kontak dengan penderita skabies yang berkrusta (memiliki lesi). Penularan secara tidak langsung umumnya kontak dengan barang pribadi penderita yang terinfeksi. Misalnya pakaian, tirai, kursi, dan seprai. Penularan tidak akan terjadi pada skabies ringan, tetapi berkemungkinan pada skabies berkrusta. Terdapat periode infestasi tanpa gejala. Oleh karena itu, penularan dapat terjadi sebelum orang yang pertama kali terserang mengalami gejala. Masalah penting dari skabies endemik adalah kepadatan penduduk, kemiskinan, terapi yang tertunda dari kasus primer, dan



kurangnya kepatuhan pasien (World Health Organization, 2020b). *Sarcoptes scabiei* merupakan kutu parasit yang menyebabkan skabies. *Sarcoptes scabiei* mengalami empat tahapan dalam siklus hidupnya. Siklus hidup *Sarcoptes scabiei* yaitu telur, larva, nimfa, dan dewasa. *Sarcoptes scabiei* betina menyimpan 2-3 telur per hari di bawah kulit. Telur *Sarcoptes scabiei* berbentuk oval dan panjang 0,10-0,15 mm. Telur *Sarcoptes scabiei* menetas dalam 3-4 hari. Setelah telur menetas, larva bermigrasi ke permukaan kulit ke dalam stratum korneum epidermis. Hal tersebut dilakukan untuk membuat terowongan pendek yang tak terlihat (kantong *molting*).

Tahap larva memiliki 3 pasang kaki yang berlangsung sekitar 3-4 hari. Setelah larva, nimfa yang dihasilkan memiliki 4 pasang kaki. Nimfa berubah menjadi sedikit lebih besar sebelum berganti kulit menjadi nimfa dewasa. Larva dan nimfa sering ditemukan di kantong *molting* atau di folikel rambut. Larva dan nimfa tersebut terlihat seperti kutu dewasa, hanya saja lebih kecil. Tungau dewasa berbentuk bulat. Tungau betina memiliki panjang 0,30-0,45 mm dan lebar 0,25-0,35 mm. Sedangkan, tungau jantan berukuran lebih kecil yaitu \pm setengah ukuran betina (CDC, 2018). Perkawinan terjadi setelah jantan menembus kantong *molting* betina dewasa. Perkawinan terjadi hanya sekali dan membuat betina subur selama sisa hidupnya. Betina yang hamil meninggalkan kantong *molting*, dan berkeliaran di permukaan kulit. Hal itu dilakukan untuk menemukan lokasi yang cocok untuk terowongan permanen. Tungau menempel di kulit menggunakan *pulvilli* mirip pengisap yang ditempelkan pada dua pasang kaki paling anterior. Ketika tungau betina menemukan lokasi yang cocok. Tungau betina mulai membuat terowongan serpentin yang khas, lalu bertelur. Setelah itu tungau betina masuk ke dalam kulit, dan menetap. Tungau betina akan memperpanjang terowongan, dan bertelur selama sisa hidupnya (1-2 bulan). Di bawah kondisi yang paling menguntungkan, sekitar 10% telurnya akhirnya melahirkan tungau dewasa. Tungau jantan jarang terlihat. Tungau jantan membuat lubang dangkal sementara di kulit untuk makan, sehingga tungau jantan menemukan terowongan dan pasangan (CDC, 2018).



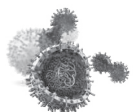


Sumber: CDC, 2018

Gambar 31.2 Siklus Transmisi Skabies

Patogenesis

Gejala skabies yaitu gatal dan ruam kulit disebabkan oleh sensitisasi (sejenis reaksi alergi). Kelainan kulit yang terjadi pada skabies tidak hanya disebabkan oleh tungau skabies, tapi dapat pula diakibatkan oleh penderita sendiri yang menggaruk kulit dengan hebat. Infestasi skabies menyebabkan sensitisasi, baik akibat parasit itu sendiri, maupun akibat produk hasil sekresi maupun ekskresi parasit. Sensitisasi terjadi dalam waktu sekitar 2-4 minggu, hingga akhirnya menimbulkan rasa gatal yang semakin hebat dalam suhu panas dan lembap. Efloresensi kulit yang ditemukan beragam, mulai dari papul, vesikel, hingga urtikaria. Garukan yang dilakukan oleh penderita dapat menyebabkan erosi, ekskoriasi, krusta, bahkan dapat menyebabkan timbulnya infeksi sekunder. Sensitisasi terhadap protein dan kotoran parasit (Djuanda A, Hamzah M, 2017).



Tanda Gejala

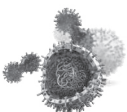


Sumber: Parman, Hamdani, Rachman, dan Pratama, 2017

Gambar 31.3 Gejala Klinis Skabies Berupa Ruam (Lesi)

Gejala utama penyakit ini adalah ruam seperti jerawat. Ruam tersebut terdapat di antara jari tangan, lipatan kulit, pergelangan tangan, siku atau lutut, penis, payudara, dan bahu. Infestasi sering menyebabkan gatal hebat di sekujur tubuh, terutama di malam hari. Garukan dapat menyebabkan luka sehingga menjadi tempat infeksi bakteri (Parman, Hamdani, Rachman, dan Pratama, 2017). Ketika seseorang pertama kali terinfeksi tungau kudis, gejala biasanya tidak muncul hingga dua bulan (2-6 minggu) setelah diserang. Namun, orang yang terinfeksi tetap dapat menyebarkan skabies selama waktu ini, meskipun dia tidak menunjukkan gejala. Jika seseorang pernah menderita skabies sebelumnya, gejala muncul lebih cepat (1-4 hari) setelah terpapar. Orang yang terinfeksi dapat menularkan skabies, walaupun tidak menunjukkan gejala.

Hingga penderita berhasil diobati dan tungau serta telurnya dimusnahkan. Gejala skabies yaitu gatal dan ruam kulit disebabkan oleh sensitisasi (sejenis reaksi alergi). Sensitisasi terhadap protein dan kotoran parasit. Gatal parah (pruritus), terutama pada malam hari, adalah gejala kudis yang paling awal dan paling umum. "Ruam kudis" seperti jerawat (papular) juga umum terjadi (Mading dan Indriaty, 2015). Gejala komplikasi rasa gatal yang hebat pada kudis menyebabkan



garukan yang dapat menyebabkan luka pada kulit. Luka tersebut dapat terinfeksi bakteri kulit, seperti *Staphylococcus aureus* atau *Streptokokus beta-hemolitik*. Kadang-kadang infeksi kulit akibat bakteri dapat menyebabkan radang ginjal yang disebut *Glomerulonefritis Pasca Streptokokus*.

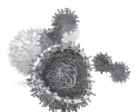
Gejala utama penyakit ini adalah ruam seperti jerawat, terutama di antara jari tangan, lipatan kulit pergelangan tangan, siku atau lutut, penis, payudara, atau bahu (CDC, 2010). Skabies Norwegia atau skabies berkrusta merupakan bentuk berat dari skabies yang biasanya menyerang pasien dengan *immunocompromised*. Bentuk skabies ini ditandai dengan dermatosis berkrusta pada tangan dan kaki, kuku yang distrofik, dan skuama generalisata. Skabies berkrusta sangat menular. Pasien dengan skabies berkrusta dapat tidak merasakan gejala apa pun seperti gatal, namun tungau dapat ditemukan dalam jumlah yang sangat besar (World Health Organization, 2020b).

Pencegahan

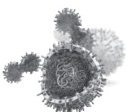
Penanganan skabies masih kurang optimal sebab dianggap tidak membahayakan jiwa. Akan tetapi, skabies dapat menjadi kronis dan berat jika dibiarkan tanpa tindakan pencegahan dan pengobatan. Dapat menyebabkan komplikasi yang membahayakan bagi penderita. Timbulnya lesi pada kulit dan rasa gatal yang disebabkan oleh skabies. Dapat mengganggu rasa nyaman dalam menjalankan aktivitas sehari-hari. Hal tersebut terjadi karena penderita sering menggaruk dan mengakibatkan infeksi sekunder terutama oleh bakteri *Group A Streptococci* (GAS) serta *Stapylococcus aureus* (Wijayanti, 2019).

Pemeriksaan Lab

Metode diagnosis definitif untuk menemukan tungau skabies, telur atau skibala antara lain dengan kerokan kulit, tes tinta burrow, epidermal shave biopsi, tetrasiklin topikal, penggunaan selotip, dan dermoskopi. Kerokan longitudinal secara hati-hati untuk menghindari perdarahan dengan pisau skalpel steril no. 15 pada burrow, lesi spesifik khas skabies, yang ditetesi minyak mineral. Spesimen diletakkan pada gelas objek dan dilihat di bawah mikroskop cahaya. Dermoskopi memiliki keunggulan karena ukurannya kecil dan dapat dimasukkan ke dalam



saku sehingga praktis, cepat, noninvasif dan dapat dilakukan tanpa kontak langsung dengan kulit penderita sehingga menjadi alternatif pilihan dalam membantu menegakkan diagnosis skabies (Kurniati, Zulkarnain, dan Listiawan, 2014).



BAB 32

TETANUS

Anung Ahadi Pradana, Wilis Rarabiella

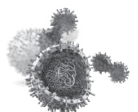
Tetanus

Tetanus adalah infeksi yang disebabkan oleh bakteri yang disebut *Clostridium tetani*. Saat bakteri tersebut menyerang tubuh, mereka akan menghasilkan racun (toksin) yang dapat menyebabkan kontraksi otot yang menyakitkan. Nama lain dari tetanus adalah “lockjaw” atau rahang terkunci, hal ini karena sering menyebabkan otot leher dan rahang seseorang terkunci sehingga sulit untuk membuka mulut dan sulit untuk menelan. Bakteri *Clostridium tetani* biasa ditemukan di tanah, debu, dan pupuk kandang dan masuk ke dalam tubuh melalui luka di kulit seperti sayatan atau tusukan yang disebabkan oleh benda yang terkontaminasi (CDC, 2019).



Sumber: Centers for Disease Control and Prevention, 2019

Gambar 32.1 *Clostridium tetani* exotoxin yang Menyebabkan Neonatal Tetanus

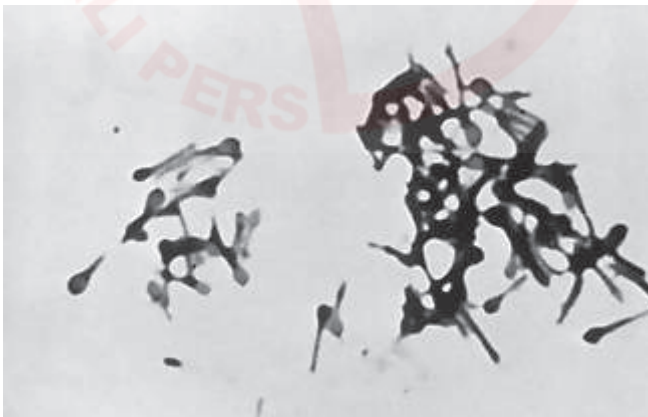


Prevalensi Penyakit

Kejadian tetanus di dunia berkisar 1 juta kasus dengan tingkat kematian yang berbeda pada setiap negara. Di Indonesia jumlah kasus tetanus neonatorum menurut survei Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) sebanyak 141 kasus pada tahun 2007, turun menjadi 114 kasus pada tahun 2011 dengan *Case Fatality Rate* (CFR) 60,5%. Profil Kesehatan Indonesia 2012 menunjukkan kenaikan tetanus neonatorum menjadi 119 kasus, namun jumlah pasien meninggal turun menjadi 59 kasus dengan CFR 49,6% (Surya, 2016).

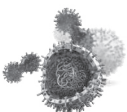
Penyebab

C. tetani merupakan basil gram-positif anaerob obligat. Bakteri ini memiliki banyak flagel dan motil. Terdapat dua toxin yang diproduksi oleh *C.tetani* yaitu tetanospamin yang umumnya disebut toksin tetanus dan tetanolysin. Namun, tetanolysin tidak pasti penting dalam patogenesis tetanus. Mekanisme pengikatan dan penghambatan sel saraf terkait dengan bagian tertentu dari molekul tetanospamin. *C.tetani* tidak dapat tumbuh di jaringan sehat, dan terjadinya infeksi akibat dari luka yang menjadi inokulasi spora *C. tetani* (Ergonul, *et al.*, 2016).



Sumber: Centers for Disease Control and Prevention, 2019

Gambar 32.2 Gambaran Mikroskopis *Clostridium tetani* exotoxin



Patogenesis

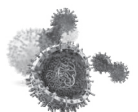
Transmisi tetanus bisa terjadi melalui luka tusuk, operasi, oritis media, infeksi dental, gigitan binatang, kehamilan, dan lain sebagainya. Kemudian spora *C.tetani* akan berubah menjadi bentuk vegetatif dan berkembang biak di dalam jaringan yang luka. Selanjutnya *C.tetani* akan menghasilkan toksin, yaitu tetanolisin yang akan menghancurkan jaringan di sekitar dan menyebabkan lisis dari sel darah merah tetanospamin akan berikatan pada (*Sinaptobrevin/vesicle-associated membrane protein -VAMP*) (Clarissa Tertia, I Ketut Sumada, dan Ni Ketut Candra Wiratmi, 2019).

Toksin yang dihasilkan oleh *C.tetani* dapat menyebar melalui pembuluh darah dan saluran limfatik. Selain itu, toksin dapat diabsorpsikan melalui jaringan perineural ke susunan saraf pusat (SSP). Gejala awal infeksi tetanus ialah paralisis flaksid akibat gangguan pelepasan asetilkolin ditautan saraf otot. Toksin tetanus dapat menyebar secara retrograde di akson *Lower Motor Neuron* (LMN) dan akhirnya mencapai medula spinalis atau batang otak. Di tempat ini, toksin ditransportasikan menyeberangi sinaps dan diambil oleh ujung saraf inhibitor GABA (*Gamma-Aminobutyric Acid*) dan/atau saraf glisnergik yang mengontrol aktivitas LMN.

Sesampainya toksin pada terminal saraf inhibitor, toksin tetanus akan memecah VAMP, sehingga menghambat pelepasan GABA dan glisin. Hal ini mengakibatkan denervasi fungsional dan parsial LMN menyebabkan hiperaktivitas dan peningkatan aktivitas otot dalam bentuk rigiditas dan spasme. Timbul gejala seperti peningkatan suhu, berkeringat, peningkatan tekanan darah, dan takikardia episodik. Hal tersebut dikarenakan peningkatan adrenalin dan noradrenalin yang dapat berujung pada nekrosis miokardial (Surya, 2016).

Tanda Gejala


Masa inkubasi tetanus berkisar antara 3 hingga 21 hari, biasanya sekitar 8 hari. Semakin jauh lokasi cedera dari sistem saraf pusat, maka semakin lama juga masa inkubasinya. Masa inkubasi yang lebih pendek dikaitkan dengan kemungkinan kematian yang lebih tinggi. Pada tetanus neonatal 14 hari setelah lahir, dan rata-rata sekitar 7 hari (War, *et al.*, 2009).




Toksin akan berikatan secara ireversibel sehingga setelah berikatan, toksin tidak dapat dinetralkan oleh tetanus immunoglobulin (TIG). Ketika toksin tersebut mencapai sistem saraf pusat dan menimbulkan gangguan neurologi, diperlukan tata laksana medik yang cepat dan tepat (Clarissa Tertia, *et al.*, 2019). Kekakuan biasanya terjadi pada daerah otot leher yang menyebabkan retraksi leher, otot wajah seperti muka meringis yang disebut risus sardonikus yaitu kondisi wajah dengan alis tertarik ke atas, sudut mulut tertarik ke luar dan ke bawah, bibir tertekan kuat pada gigi, pada otot dada mengalami keterbatasan pergerakan napas (Safrida, 2018).

Pencegahan

**People of all ages need
TETANUS VACCINES**

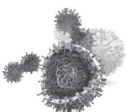


DTaP for young children	Tdap for preteens	Td or Tdap for adults
<ul style="list-style-type: none"> ✓ 2, 4, and 6 months ✓ 15 through 18 months ✓ 4 through 6 years 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ 11 through 12 years 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Every 10 years
www.cdc.gov/tetanus 		

Sumber: Centers for Disease Control and Prevention, 2020

Gambar 32.3 Rekomendasi Vaksin Tetanus

Imunitas terhadap tetanus bisa didapatkan melalui vaksin. Vaksin tetanus dapat mencegah terjadinya tetanus, namun imunitas ini tidak berlangsung seumur hidup. Diperlukan injeksi booster pada pasien



yang mengalami luka rentan tetanus. Terdapat empat macam vaksin yang dapat digunakan untuk mencegah tetanus, yaitu vaksin diphteria and tetanus (DT), diphteria, tetanus dan pertussis (Dtap), tetanus dan diphteria (Td), dan tetanus, diphteria dan pertussis (Tdap) (S. R. Putri, 2020). CDC merekomendasikan vaksin tetanus untuk bayi, anak-anak, praremaja, remaja dan orang dewasa (CDC, 2020).

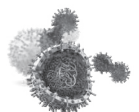
Pemeriksaan Lab

Jenis Pemeriksaan	Hasil	Nilai Rujukan	Satuan
Hematologi			
Hemoglobin	13,6	12,0-15,0	g/Dl
Hematokrit	40	37-47	%
Eritrosit	3,9	4,2-5,4	$10^3/\text{mm}^3$
Leukosit	5,8	4,5-10,5	$10^3/\text{mm}^3$
Trombosit	263	150-450	$10^3/\text{mm}^3$
MCV	85	80-100	fL
MCH	26	27-31	Pg
MCHC	33	32-36	%
RDW	13,6	11,5-14,5	%
Eosinofil	1	0-6	%
Basofil	0	0-2	%
Neutrofil Batang	0	2-6	%
Neutrofil Segmen	75	50-70	%
Limfosit	15	20-40	%
Monosit	9	2-8	%
Natrium (Na)	130	132-146	mmol/L
Kalium (K)	4,6	3,7-5,4	mmol/L
Klorida (Cl)	107	98-106	mmol/L
GDS	126	< 200	mg/dL
Ureum	16	13-43	mg/dL
Kreatinin	0,60	0,51-0,95	mg/dL

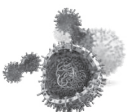
Sumber: S.R. Putri, 2020

Gambar 32.4 Hasil Pemeriksaan Laboratorium Penderita Tetanus

Diagnosis tetanus dapat ditegakkan berdasarkan hasil klinis dan riwayat luka infeksi. Pemeriksaan laboratorium kurang menunjang untuk diagnosis. Namun, dapat melakukan pemeriksaan darah rutin seperti, elektrolit, ureum, kreatinin, mioglobin urin, AGD, EKG serial



dan kultur untuk infeksi. Pada pemeriksaan darah rutin tidak ditemukan hasil-hasil yang spesifik, lekosit dapat normal atau dapat meningkat. Pemeriksaan mikrobiologi dilakukan dengan cara mengambil pus pada luka atau jaringan yang nekrotis kemudian dibiakkan pada kultur agar darah atau kaldu daging. Namun, pemeriksaan mikrobiologi hanya pada 30% kasus ditemukan *Clostridium tetani* (Safrida, 2018).



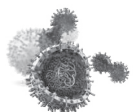
BAB 33

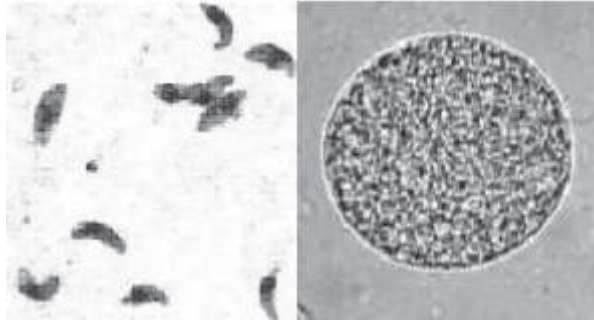
TOXOPLASMOSIS

Reza Anindita, Dianita Apriyanti

Toxoplasmosis

Toxoplasmosis merupakan salah satu penyakit zoonosis yang disebabkan oleh protozoa intraseluler yaitu *Toxoplasma gondii* (Donadono, *et al.*, 2019). Secara morfologi, *Toxoplasma gondii* merupakan salah satu spesies *Coccidia* yang mirip dengan isospora. Di dalam sel epitel usus kucing *Toxoplasma gondii* mengalami daur aseksual (skizogoni) dan daur seksual (gametogoni, sprogoni) yang menghasilkan ookista kemudian dikeluarkan bersama feses. Ookista berbentuk lonjong dengan ukuran 12,5 mikron yang mengandung 2 sporokista yang masing-masing mengandung 4 sporozoit (S. D. Lesmana, 2017). Apabila penularan penyakit ini terjadi melalui plasenta ibu kepada janin, penyakitnya disebut Toxoplasmosis kongenital (Basri, 2017).





Sumber: S.D. Lesmana, 2017

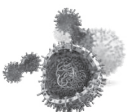
Gambar 33.1 Stadium Takizoit dan Bradizoit *Toxoplasma gondii*

Prevalensi Penyakit

Prevalensi toksoplasmosis laten di seluruh dunia pada wanita hamil yang sehat sebanyak 1.148.677. Angka prevalensi toxoplasmosis laten tertinggi pada ibu hamil menurut WHO adalah 56,2% di Amerika Selatan, 48,7% di Afrika, 35,1% di wilayah Mediterania Timur, 31,2% di Eropa, 28,2% di Amerika Utara, dan 23,4% di Asia Tenggara (Rostami, *et al.*, 2020). Prevalensi toxoplasmosis bervariasi dari <2% hingga 70% pada populasi Asia Tenggara yang meliputi Kamboja, Indonesia, Laos, Malaysia, Myanmar, Filipina, Singapura, Thailand, dan Vietnam (Triana, 2015). Khusus prevalensi toxoplasmosis di Indonesia sebesar 36,9% dari populasi umum yang meliputi 64% dari Jawa Timur, 7% di Irian Jaya, 3,1 % dari anak-anak dan remaja di Bali, 9,7%-51% di pedesaan Kalimantan Selatan, 40% perempuan dan 50% perempuan di atas usia 10 tahun di Surabaya, 70% orang dewasa di Jakarta, 8,4 % pasien HIV di Jakarta (Triana, 2015).

Penyebab

Penyakit toxoplasmosis disebabkan oleh adanya *Toxoplasma gondii* yang dibawa oleh hospes definitif dan *intermediet* (perantara). Hospes definitif dari penyakit ini adalah kucing dan binatang sejenisnya sedangkan hospes *intermediet* (perantara) adalah manusia, mamalia lain dan burung. Parasit ini menyebabkan toxoplasmosis kongenital dan toxoplasmosis akuisita (S. D. Lesmana, 2017). Seekor kucing dapat melepaskan lebih



dari 100 juta ookista sekitar 18 hari. Agar ookista menjadi infeksius, harus melewati fase sporulasi yang memerlukan waktu lebih dari 4 hari dan terjadi di lingkungan dengan kondisi kelembapan tinggi dan suhu rendah (Retmanasari, Widartono, Wijayanti, dan Artama, 2017). Ookista dapat bertahan hidup di lingkungan luar selama berbulan-bulan, bertahan dalam waktu yang lama di dalam air dan tahan terhadap suhu air yang rendah dan tinggi (Retmanasari, *et al.*, 2017). Bentuk utama parasit ini adalah (Halimatunisa dan Prabowo, 2018).

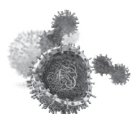
1. Oocysts (mengandung sporozoit) kebanyakan pada hewan berdarah panas, termasuk feses manusia, tetapi hospes utama adalah kucing.
2. Tachyzoit, dengan cepat memperbanyak organisme.
3. Bradyzoit, perlahan-lahan organisme berkembang biak di dalam jaringan.
4. Kista jaringan, sering ditemukan pada otot dan sistem saraf pusat (CNS).

Bentuk takizoit seperti bulan sabit dengan titik runcing dan titik lainnya bulat. Panjang 4-8 mikron dan lebar 2-4 mikron, memiliki membran sel dan satu inti di tengah. Kista dapat terbentuk pada sel inang dengan ukuran yang bervariasi. Sedikitnya takizoit mengandung 200-3000 bradyzoit. Kista pada tubuh inang dapat ditemukan seumur hidup terutama pada otak, otot jantung dan otot lurik (Yuliawati dan Nasronudin, 2015).

Patogenesis

Infeksi toksoplasmosis dapat terjadi dengan berbagai cara sebagai berikut.

1. Hasil penelitian dari (Al-sadoon, Nasir, Yasir, Khalaf, dan Kadim, 2018) menyatakan bahwa di antara berbagai faktor risiko, penularan *Toxoplasma gondii* dapat terjadi melalui kontak dengan tanah.
2. Parasit ditularkan ke manusia melalui:
 - a. konsumsi daging mentah atau daging setengah matang yang mengandung kista jaringan;
 - b. konsumsi air atau makanan yang sudah terkontaminasi ookista yang telah dilepaskan oleh kucing;

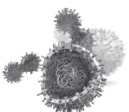


- c. konsumsi sayuran dan buah yang tidak dicuci terlebih dahulu;
 - d. tidak mencuci tangan sebelum makan dan kontak dengan tanah (Alvarado-Esquivel, *et al.*, 2016).
3. Infeksi juga dapat terjadi di laboratorium pada orang yang bekerja dengan binatang percobaan yang diinfeksi *T.gondii*, melalui jarum suntik dan alat laboratorium lain yang terkontaminasi *T.gondii*. Wanita hamil tidak dianjurkan untuk bekerja dengan *T.gondii* yang hidup. Infeksi dengan *T.gondii* juga pernah terjadi waktu mengerjakan autopsi. Infeksi dapat terjadi dengan transplantasi organ dari donor yang menderita toksoplasmosis laten, transfusi darah juga dapat menyebabkan infeksi (S. D. Lesmana, 2017).

Toxoplasmosis bisa berlangsung secara akut dan kronis, infeksi akut dikaitkan dengan bentuk proliferasi dari takizoit sedangkan infeksi kronis dihubungkan dengan kista jaringan. Selama proses akut takizoit menyerang semua sel tubuh kecuali sel darah merah. Takizoit memasuki sel inang dengan cara penetrasi ke dalam plasma inang secara fagositosis. Parasit akan mengenali dan menargetkan sel serta menghasilkan enzim vakuola rhoptries parasitophorus. Perbanyakkan takizoit intraseluler terjadi setiap 6-9 jam sebanyak 64-128 parasit. Setiap sel parasit akan keluar untuk menginfeksi sel yang lain dan dapat berubah dari takizoit menjadi bradizoit (Yuliatwati dan Nasronudin, 2015)

Selanjutnya makrofag, sel NK, fibroblas, sel epitel dan sel endotelial menjadi aktif oleh infeksi *T.gondii* di dalam tubuh inang sehingga dapat menghambat pertumbuhan penyakit. Respons imun yang tidak spesifik tergantung pada kemampuan produksi IL-12 oleh makrofag dan sel dendritik untuk merangsang sel NK memproduksi IFN. TNF juga meningkatkan kemampuan IL-12 untuk menginduksi sel NK dan memproduksi IFN- γ . IFN- γ menghambat perbanyakkan parasit karena menginduksi makrofag untuk melepaskan Oksida Nitrit (NO) yang akan membunuh parasit. IFN- γ juga meningkatkan aktivitas indoleamin 2,3 dioksigenase yang merusak triptofan. Triptofan adalah zat yang dibutuhkan parasit untuk pertumbuhan (Yuliatwati dan Nasronudin, 2015).

Parasit akan menginduksi 4 jenis sel T yaitu respons imun yang dimediasi sel. IL-12 yang diproduksi oleh makrofag untuk memperkuat sel CD4⁺ yang memproduksi IFN- γ masuk ke sel CD8⁺ juga menginduksi



pelepasan IFN- γ . IFN- γ berperan dalam pembentukan kista dengan menghambat perbanyak takizoit pada makrofag dan menginduksi antigen spesifik untuk bradizoit. Sistem imun humoral memiliki peran kecil dalam melawan toxoplasmosis, tetapi sangat penting untuk diagnosis penyakit ini. Antibodi yang diproduksi sistem imun humoral mampu membunuh *T.gondii* ekstraseluler melalui aktivitasnya dengan menghambat perkembangbiakan parasit (Yuliawati dan Nasronudin, 2015).

Pada pasien gangguan immunocompromised seperti pasien HIV dan AIDS dipengaruhi oleh banyak hal seperti penurunan jumlah CD4⁺, kegagalan produksi IL-12, IFN- γ dan aktivitas sel sitotoksik limfosit T. Sel yang terinfeksi HIV akan menghambat produksi IL-12 dan IFN- γ sehingga membuat pasien HIV rentan terkena toxoplasmosis. Kadar IFN- γ menurun pada pasien AIDS dan dapat menyebabkan aktif kembali toxoplasma kronis (Yuliawati dan Nasronudin, 2015).

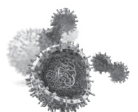
Beberapa obat terbukti efektif terhadap bentuk takizoit *Toxoplasma gondii*, tetapi belum ada obat yang efektif terhadap bentuk bradizoit. Pengobatan toxoplasmosis pada kongenital adalah kombinasi pirimetamin dan sulfadiazin. WHO dan CDC merekomendasikan obat toxoplasma pada wanita hamil yaitu kombinasi dari pirimetamin (dosis dewasa 25-100 mg/hari, selama 3-4 minggu), sulfadiazin (dosis dewasa 1-1,5gr 4x sehari selama 3-4 minggu) dan asam folat (leucovorin, 10-25 mg/hari selama 3-4 minggu).

Pengobatan pada bayi penderita toxoplasmosis kongenital dapat berlangsung selama 1 tahun. Pada 6 bulan pertama dapat diberikan sulfadiazin (80-100 mg/kg/bb/hari), dan pirimetamin (1-2 mg/kg/bb/hari) serta ditambah kalsium leukovorin (5mg/3hari) (Basri, 2017).

Tanda Gejala

Toxoplasmosis kongenital adalah penyakit parasit yang dapat menyebabkan kerusakan pada janin dan neonatal. Beberapa manifestasi klinis dari toxoplasmosis kongenital yang sering ditemukan (Maldonado, *et al.*, 2017):

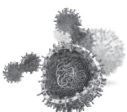
1. Tanda okuler seperti:
 - a. Amblyopia;
 - b. Katarak;



- c. Korioretinitis (terdapat lesi di perifer, bercak putih kekuningan seperti kapas di fundus);
 - d. Bekas Luka Korioretinal (makula, perifer, juxtapapillary);
 - e. Nystagmus;
 - f. Atrofi Saraf Optik;
 - g. Strabismus;
 - h. Gangguan penglihatan.
2. Tanda Neurologis seperti:
 - a. Hipoglikorhia;
 - b. Keterlambatan dalam tonggak perkembangan (keterbelakangan psikomotorik);
 - c. Hipotonia;
 - d. Kalsifikasi Intrakranial (1-3 mm) tersebar di daerah periventrikular, oksipitoparieral dan temporal, garis lengkung di ganglia basal, kalsifikasi nodular, kalsifikasi linear);
 - e. Makrosefali atau mikrosefali;
 - f. Hidrosefalus obstruktif;
 - g. Kejang;
 - h. Palsies;
 - i. Spastisitas.
 3. Tanda lainnya seperti anemia, hepatitis, klasifikasi hati, hepatomegali atau hepastosplenomegali, miokarditis, kelahiran prematur (terkait dengan non-tipe II *T.gondii* di Amerika Serikat), ruam, splenomegali dan trombositopenia.
 4. Tanda yang ditemukan dalam ultrasonografi pada janin seperti asites, usus ekogenik, kematian janin, hidrosefalus, hepatosplenomegali, densitas/kalsifikasi intrakranial, retardasi pertumbuhan intrauterina dan hiperdensitas plasenta.

Pemeriksaan Lab

Diagnosis laboratorium toxoplasmosis dapat melalui serangkaian pemeriksaan seperti pemeriksaan serologi, PCR, dan histologi serta isolasi parasit. Tes serologi diperlukan untuk menentukan apakah pasien



terinfeksi atau tidak. Panel tes serologi meliputi tes Sabin-Fieldman dye test, ELISA, tes Aglutinasi. IgG dapat diperiksa dengan tes sabin-Fieldman dye test (pemeriksaan *Gold Standart*), IFA (*Indirect Flourescent Antibody*) atau ELISA (Yuliatwati dan Nasronudin, 2015).

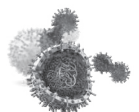
IgG muncul dalam 1-2 minggu pada saat pertama kali terinfeksi dan dapat bertahan selama bertahun-tahun/seumur hidup. Namun, pada pasien immunocompised IgG tidak dapat dideteksi. Hasil IgG yang positif menunjukkan bahwa pasien telah terinfeksi oleh *Toxoplasma gondii*, tetapi tidak bisa menunjukkan apakah infeksi pertama atau infeksi jangka panjang (Yuliatwati dan Nasronudin, 2015).

Tes IgG Aviditas digunakan sebagai tes tambahan apakah infeksi akut atau kronis. Titer IgG aviditas yang tinggi menunjukkan bahwa infeksi berlangsung kira-kira 4 bulan lebih awal, sedangkan titer rendah menunjukkan infeksi akut (Yuliatwati dan Nasronudin, 2015).

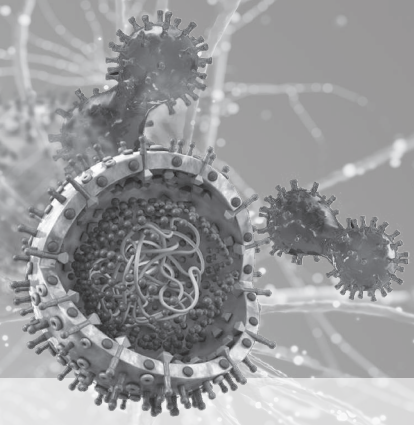
Tes PCR dapat mendeteksi DNA *Toxoplasma gondii* di dalam cairan otak, cairan serebrospinal, cairan amnion. Pada pasien dengan sensitivitas ensefalitis toxoplasma PCR CSF sekitar 50-60%, sedangkan spesifisitas 100%. PCR pada sampel darah memiliki sensitivitas yang rendah (Yuliatwati dan Nasronudin, 2015).

Tes histologi dengan teknik pewarnaan immunoperoxidase dapat menunjukkan pembentukan takizoit di bagian jaringan atau cairan tubuh yang terinfeksi. Kista jaringan multipel dengan peradangan nekrotik di sekitarnya dapat menunjukkan adanya infeksi akut atau pengaktifan kembali infeksi laten (Yuliatwati dan Nasronudin, 2015).

Tes isolasi *Toxoplasma gondii* dapat ditegakkan dengan isolasi parasit dari cairan tubuh atau biopsi jaringan. Pemeriksaan ini tidak praktis karena persiapan kultur sampel membutuhkan waktu \pm 6 bulan (Yuliatwati dan Nasronudin, 2015).



BAB 34



VARICELLA ZOOSTER

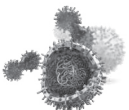
Anung Ahadi Pradana, Verren Dihan Theresia

Varicella Zooster

Varicella atau yang biasa kita kenal dengan cacar air atau *chicken pox* adalah penyakit infeksi akut primer oleh Virus Varicella Zooster (VVZ) yang menyerang kulit dan mukosa, klinis terdapat gejala konstitusi, disertai kelainan kulit polimorf, terutama berlokasi di bagian sentral tubuh. Virus Varicella-Zooster memiliki amplop, berbentuk ikosahedral, DNA berantai ganda, yang masih termasuk keluarga herpes virus. Varicella terdapat di seluruh dunia, dan tidak ada perbedaan ras maupun jenis kelamin. Varicella dapat mengenai semua kelompok umur termasuk neonatus, tetapi hampir sembilan puluh persen kasus mengenai anak di bawah umur 10 tahun dan usia puncak terjadinya adalah 5-10 tahun. Penularan terjadi akibat kontak langsung, atau melalui udara (Pangow, Pandaleke, dan Kandou, 2015).

Prevalensi Penyakit

Varicella terutama menyerang anak-anak di bawah 10 tahun terbanyak usia 5-9 tahun. Varicella merupakan penyakit yang sangat menular, 75 % anak terjangkit setelah terjadi penularan. Varicella menular melalui sekret saluran pernapasan, percikan ludah, terjadi kontak dengan lesi cairan vesikel, pustula, dan secara transplasental. Individu dengan



zooster juga dapat menyebarkan Varicella. Masa inkubasi 11-21 hari. Pasien menjadi sangat infeksiif sekitar 24-48 jam sebelum lesi kulit timbul sampai lesi menjadi krusta biasanya sekitar 5 hari (Putra, 2014).

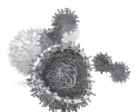
Varicella terdapat di seluruh dunia, dan tidak ada perbedaan ras maupun jenis kelamin. Varicella dapat mengenai semua kelompok umur termasuk neonatus, tetapi hampir sembilan puluh persen kasus mengenai anak di bawah umur 10 tahun dan usia puncak terjadinya adalah 5-10 tahun. Penularan terjadi akibat kontak langsung, atau melalui udara (Pangow, *et al.*, 2015).

Penyebab

Varicella merupakan salah satu dari penyakit kulit yang disebabkan oleh Virus Varicella Zooster (VZV). Varicella yang akut merupakan penyakit yang sangat menular dan infeksi primer sering terjadi pada anak-anak. Penyakit ini ditandai dengan gejala prodromal dan efloresensi yang polimorf pada kulit. Komplikasi yang serius jarang terjadi pada anak-anak. Pengobatan varicella dengan anti virus (D. Sinaga, 2015).

Patogenesis

Masuknya virus biasanya melalui mukosa saluran pernapasan bagian atas dan oropharing. Penyebaran virus dapat melalui darah dan limfa (viremia primer). Virus ini dipindahkan oleh sistem retikuloendotelial yang dapat terjadi replikasi virus selama masa inkubasi terjadi. 6 Masa inkubasi infeksi adalah masa di mana meliputi sebagian dari pertahanan nonspesifik (interferon) dan peningkatan respons imun. Pada banyak individu, replikasi virus biasanya melebihi pertahanan tubuh, jadi setelah 2 minggu infeksi dapat timbul viremia yang luas (viremia sekunder). Ini menyebabkan demam dan malese, penyebaran virus ke dalam tubuh, terutama kulit dan membran mukosa. Lesi pada kulit dapat terjadi atau timbul setelah sekitar 3 hari respons imun seluler dan humoral spesifik VZV. Akhir dari piremia dipengaruhi oleh respons imun penderita (D. Sinaga, 2015).

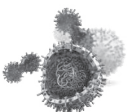


Tanda Gejala

Manifestasi klinis Varicella terdiri atas dua stadium yaitu stadium prodormal, stadium erupsi. Pada stadium prodormal, individu akan merasakan demam yang tidak terlalu tinggi selama 1-3 hari, menggigil, nyeri kepala anoreksia, dan malaise. Kemudian menyusul stadium erupsi, timbul ruam-ruam kulit “*dew drops on rose petals*” tersebar pada wajah, leher, kulit kepala dan secara cepat akan terdapat badan dan ekstremitas. Penyebarannya bersifat sentrifugal (dari pusat). Makula kemudian berubah menjadi papula, vesikel, pustula, dan krusta. Erupsi ini disertai rasa gatal. Perubahan ini hanya berlangsung dalam 8-12 jam, sehingga Varicella secara khas dalam perjalanan penyakitnya didapatkan bentuk papula, vesikel, dan krusta dalam waktu yang bersamaan, ini disebut polimorf (Putra, 2014).

Pencegahan

1. Vaksin cacar air dianjurkan untuk semua anak pada usia 18 bulan dan juga untuk anak-anak pada tahun pertama sekolah menengah, jika belum menerima vaksin cacar air tersebut dan belum pernah menderita cacar air.
2. Untuk orang yang berusia 14 tahun ke atas yang tidak mempunyai kekebalan dianjurkan juga diberikan vaksin tersebut. Pemberian vaksin adalah 2 dosis, dengan jarak 1 bulan di antara dosis pertama dan kedua. Vaksin ini dianjurkan khususnya bagi orang yang menghadapi risiko tinggi, misalnya petugas kesehatan, orang yang tinggal atau bekerja dengan anak kecil, wanita yang berencana hamil, serta kontak rumah tangga orang yang mengalami immunosupresi.
3. Penderita cacar air harus diisolasi dirinya dari orang lain. Untuk anak yang bersekolah dan dititip ke penitipan anak dianjurkan untuk tidak masuk sekolah dan tidak dititipkan ke penitipan anak dalam kurun waktu sampai sekurang-kurangnya lima hari setelah ruam timbul dan semua lepuh telah kering.
4. Mulut dan hidung penderita cacar air tersebut harus ditutup sewaktu batuk atau bersin, membuang tisu kotor pada tong sampah

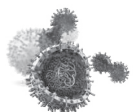


yang tertutup, mencuci tangan dengan baik dengan menggunakan sabun cuci tangan cair yang baik pula dan tidak bersama-sama menggunakan alat makan, makanan atau cangkir yang sama.

5. Wanita yang hamil harus mengisolasi dirinya dari siapapun yang menderita cacar air atau ruam saraf dan harus mengunjungi dokternya jika telah berada dekat dengan orang yang menderita penyakit tersebut.
6. Anak-anak yang mengidap penyakit leukimia atau kekurangan imunitas atau sedang menjalani kemoterapi harus menjauhi diri dari siapapun yang menderita cacar air atau ruam saraf. Kuman penyakit cacar air tersebut dapat mengakibatkan infeksi yang lebih parah pada anak-anak tersebut.
7. Dianjurkan untuk mengonsumsi makanan bergizi. Makanan bergizi membuat tubuh sehat dan berstamina kuat sehingga dapat menangkal serangan infeksi kuman penyakit.
8. Mencegah diri untuk tidak dekat dengan sumber penularan penyakit cacar air.
9. Imunoglobulin varicella zooster dapat mencegah (atau setidaknya meringankan) terjadinya cacar air, bila diberikan dalam waktu maksimal 96 jam sesudah terpapar. Dianjurkan pula bagi bayi baru lahir yang ibunya menderita cacar air beberapa saat sebelum atau sesudah melahirkan (D. Sinaga, 2015).

Pemeriksaan Lab

Pemeriksaan laboratorium untuk menunjang diagnosis Varicella adalah pemeriksaan Ig G Elisa virus varicela. Jika tubuh Anda memiliki antibodi virus cacar air, berarti Anda terlindungi dari penyakit tersebut.

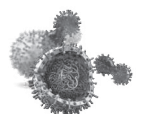




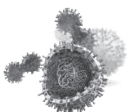


DAFTAR PUSTAKA

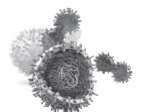
- (WHO), W. health organization. Sexually transmitted infection (STIs) (2020).
- 5 UNAIDS. (2020). UNAIDS. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS. UNAIDS data 2020. Geneva, Switzerland. UNAIDS, 436.
- A. Sukohar. (2014). Demam Berdarah Dengue (DBD). *MEDULA*, 2(2). Retrieved from <https://juke.kedokteran.unila.ac.id/index.php/medula/article/view/311>
- Achmadi, U. F. (2010). Manajemen Demam Berdarah berbasis Wilayah. *Buletin Jendela Epidemiologi*, 4(2). Retrieved from <https://dokumen.tips/documents/buletin-jendela-epidemiologi-volume-2-agustus-2010-buletin-jendela-epidemiologi.html>
- Ahmad, R. A., Indriani, C., Arisanti, R. R., Wahdi, A. E., & Hertanti, N. S. (2020). *Buku Teks Epidemiologi untuk Kesehatan Masyarakat*. Yogyakarta: Universitas Gadjah Mada.
- Akbar, N. M. F. H., & Isfandiari, M. A. (2018). Pengaruh Karakteristik Pasien yang Terpasang Kateter Intravena Terhadap Kejadian Flebitis. *Jurnal Berkala Epidemiologi*, 6, 1–8. <https://doi.org/10.20473/jbe.v6i12018>.
- Al-Sadoon, M. A., Nasir, M. A. H., Yasir, E. T., Khalaf, A. O., & Kadim, S. J. (2018). Toxoplasmosis & Risk Factors Among Female Students of Medical Colleges, 11(December), 2117–2122.



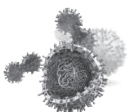
- Alfikri, A., Sutiayah, & Isawati. (2020). Wabah Penyakit Pes dan Upaya Penanggulangannya di Kabupaten Boyolali Tahun 1968-1979. *Jurnal Candi*, 20(2), 70–92.
- Almeida, F., Faria, D., & Queiros, A. (2017). Strengths and Limitations of Qualitative and Quantitative Research Methods. *European Journal of Education Studies*, 3(9). <https://doi.org/10.5281/zenodo.887089>
- Alvarado-Esquivel, C., Sánchez-Anguiano, L. F., Hernández-Tinoco, J., Pulido-Montoya, R. A., Acosta-Rojas, G., Estrada-Martínez, S., ... Rentería-López, M. G. (2016). Seroepidemiology of Toxoplasma Gondii Infection in People Applying for Medical Certificates. *European Journal of Microbiology and Immunology*, 6(2), 90–98. <https://doi.org/10.1556/1886.2016.00001>
- Amin, L. Z. (2016a). Leptospirosis. *CDK-243*, 43(8), 576–580. <https://doi.org/103.13.36.125>
- Amin, L. Z. (2016b). Leptospirosis, 43(8), 576–580.
- Andareto, O. (2015a). *No Title*. Jakarta: Pustaka Ilmu Semesta.
- . (2015b). *No Title*. (R. D. Aryanti, Ed.) (1st ed.). Jakarta Selatan.
- Anggren, P. M. D., & I Gusti Ayu Agung Elis Indira. (2019). Korelasi Faktor Prediposisi Kejadian Skabies Pada Anak-Anak di Desa Songan, Kecamatan Kintamani, Kabupaten Bangli, Provinsi Bali. *E-Jurnal Medika*, Vol. 8 No. 6 Juni, 2019 ISSN : 2303-1395, 8(6), 4–11.
- Anisak, K., & Dewi, D. S. K. (2019). Implementasi Kebijakan Pemerintah Kabupaten Ponorogo Dalam Penetapan Status Kejadian Luar Biasa (KLB) Wabah Demam Berdarah Dengue (DBD) di Kabupaten Ponorogo. *Jurnal Wedana*, V(2), 22–31.
- Anwar, A., & Dharmayanti, I. (2013). Pneumonia pada Anak Balita di Indonesia Pneumonia among Children Under Five Years of Age in Indonesia. *Kesmas: Jurnal Kesehatan Masyarakat Nasional*, 8(29), 359–365. <https://doi.org/10.21109/kesmas.v8i8.405>
- Arif Hukmi, Arif Wicaksono, Ermawanto, Ernawati, Fadjar Sumping Tjatur Rasa, Mardiatmi, M. Azhar, Pebi Purwo Suseno, Pujiatmoko, Ratna Vitta Ekowati, Rince Morita Butarbutar, Sigit Nurtanto, Wahyu Eko Kurniawan, Y. Y. (2019). National Master Plan for Eradicating Rabies in Indonesia.



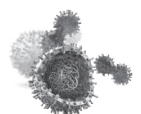
- Ariza, A., Anggrain, S., & Dian, I. (2018). Penatalaksanaan Penyakit Morbili pada Anak Perempuan Usia 3 Tahun dengan Pendekatan Kedokteran Keluarga di Kecamatan Teluk Betung Timur Morbili Disease Management on Children 3 Years 8 Months Through Family Medicine Approach in East Teluk Betung Campak di, 8(April), 20–24.
- Arsin, A. A. (2012). *Malaria di Indonesia Tinjauan Aspek Epidemiologi*. Makassar: MASAGENA PRESS. Retrieved from <https://core.ac.uk/download/pdf/25488487.pdf>
- Assembly, W. H., Global, T., Strategy, L., & Strat, L. (2020). Weekly epidemiological record Relevé épidémiologique hebdomadaire. *WHO*, (35), 405–420.
- Astuti, E. P. (2011). Chikungunya: Transmisi dan Permasalahannya Chikungunya: Transmission and Problems, 3, 100–106.
- Ayuningati, Lia Kinasih, Indramaya, D. M. (2015). Studi Retrospektif: Karakteristik Pasien Herpes Zoster. *Periodical of Dermatology and Venereology*, 27(3), 211–17.
- Aziz, T., & Suwandi, J. F. (2019). Leptospirosis: Intervensi Faktor Risiko Penularan (Leptospirosis: The Intervention of Transmitted Risk Factors). *Medical Journal of Lampung University*, 8(1), 232–236.
- Azizi, M. H., & Bahadori, M. (2011). A history of leprosy in Iran during the 19 th and 20 th centuries. *Archives of Iranian Medicine*, 14(6), 425–430.
- Bach, M., Jordan, S., Hartung, S., Hövener, C. S., & Wright, M. T. (2017). Participatory epidemiology: the contribution of participatory research to epidemiology. *Emerging Themes in Epidemiology*, 1–15. <https://doi.org/10.1186/s12982-017-0056-4>
- Bagherian, H., Farahbakhsh, M., Rabiei, R., Moghaddasi, H., & Asadi, F. (2017). National communicable disease surveillance system: A review on information and organizational structures in developed countries. *Acta Informatica Medica*, 25(4), 271–276. <https://doi.org/10.5455/aim.2017.25.271-276>
- Bappenas. (2005). *Visi dan Arah Pembangunan Jangka Panjang (PJP) tahun 2005-2025*. Badan Perencanaan Pembangunan Nasional.
- . (2019). Roadmap of SDGs Indonesia: A Hihhlight, 27–36.



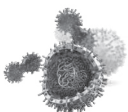
- Basri, S. (2017). Toksoplasmosis Okular Kongenital. *Jurnal Kedokteran Syiah Kuala*, 17(2), 133–139. <https://doi.org/10.24815/jks.v17i2.8993>
- Beleni, A. I., & Borgmann, S. (2018). Mumps in the vaccination age: Global epidemiology and the situation in Germany. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 15(8), 1–14. <https://doi.org/10.3390/ijerph15081618>
- BMJ, T. (2020). Epidemiology for the Uninitiated. Retrieved December 8, 2020, from <https://www.bmj.com/about-bmj/resources-readers/publications/epidemiology-uninitiated/1-what-epidemiology#chapters>
- Bonita, L., & Dwi, M. (2017). Gambaran Klinis Herpes Simplex Genitalis (A Retrospective Study: Clinical Manifestation of Genital Herpes Infection). *Periodical of Dermatology and Venereology*, 29(1), 30–35.
- Caesario, M. & F. (2020). Jurnal Penelitian Perawat Profesional. *Jurnal Penelitian Perawat Profesional*, 2, 25–30.
- Candra, A. (2010a). Demam Berdarah Dengue: Epidemiologi, Patogenesis, dan Faktor Risiko Penularan Dengue Hemorrhagic Fever: Epidemiology, Pathogenesis, and Its Transmission Risk Factors. *ASPIRATOR - Jurnal Penelitian Penyakit Tular Vektor*, 2(2), 110–119. Retrieved from <https://ejournal2.litbang.kemkes.go.id/index.php/aspirator/article/view/1787>.
- Candra, A. (2010b). Demam Berdarah Dengue: Epidemiologi, Patogenesis, dan Faktor Risiko Penularan. *ASPIRATOR-Journal of Vector-Borne Disease Studies*, 2(2), 110–119. Retrieved from https://dlwqtxts1xzle7.cloudfront.net/60996708/ipi7887120191023-23949-1k8s938.pdf?1571850398=&response-content-disposition=inline%3B+filename%3DDemam_Berdarah_Dengue_Epidemiologi_Patog.pdf&Expires=1608528273&Signature=IVo1B~agtQMy8vDfBZOVCB~6V6EK3ZAXtgMMQOnCFLsq206YbBYwL2Elx2nhjvGHcZkIZvBGBEhPDOV7xt22M-r3k4N~UkyT6Qd8AzoulAyq~QMSEnWWmvOlVligCETAAB19HJ-PYF6C3E--fivaGTJID5zj2NWiu3xRXw1uoKGGemZuNIFRczLrDdHIGjMg2LZU2cdGEayC3L20-9LSyzbib2DuJr8VQhkj49Ob2RcMKuLSQSpvz0hblVBZbUO~pcq3HOqU-NTyKSNLUB661eCx~rXGOWIuYFZQtoxGqjRE9H796Im0mXub8nyHmOpIhAHypFKZkSZatpsy8gl-A__&Key-Pair-Id=APKAJLOHF5GGSLRBV4ZA



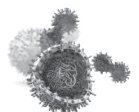
- Casella, M., Rajnik, M., Cuomo, A., Dulebohn, S. C., & Napoli, R. Di. (2020). Features, Evaluation, and Treatment of Coronavirus (COVID-19). *NCBI Bookshelf. A Service of the National Library of Medicine, National Institutes of Health*. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554776/?report=printable>
- Cassell, A., Edwards, D., Harshfield, A., Rhodes, K., Brimicombe, J., Payne, R., & Griffin, S. (2018). The epidemiology of multimorbidity in primary care: *British Journal of General Practice*, 1, 1–7. <https://doi.org/10.3399/bjgp18X695465>
- CDC. (2017). Hasen's Disease Leptosy.
- CDC. (2010). Scabies.
- CDC. (2018). 1918 Pandemic (H1N1 virus) | Pandemic Influenza (Flu) | CDC. *Centers for Disease Control Control and Prevention*.
- CDC. (2018). Measles History.
- CDC. (2018). Scabies (*Sarcoptes scabiei*).
- CDC. (2019). Photos of Measles and People with Measles.
- CEF. (2017). Инновационные подходы к обеспечению качества в здравоохранении No Title. *Вестник Росздравнадзора*, 6, 5–9.
- Cendaki, Q. A., & Kesehatan. (2015). Temuan Keberadaan DNA Mycobacterium Lempae Di Udara Sebagai Indikasi Penularan Kusta Melalui Saluran Pernapasan. *Kesehatan Lingkungan*, 7, 181–190.
- Center for Disease Control and Prevention. (2018). Principles of Epidemiology in Public Health Practice. Retrieved December 8, 2020, from <https://www.cdc.gov/csels/dsepd/ss1978/lesson1/section1.html>
- Centers for Disease Control and Prevention. (2014). General Information | Cholera | CDC. *Cdc*.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2019). Tetanus.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2020). Vaccines and Preventable Diseases.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2018a). Plague: Diagnosis and Treatment.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2018b). Plague: Ecology and Transmission.



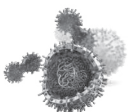
- Centers for Disease Control and Prevention. (2018c). Plague: Prevention.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2018d). Plague: Symptoms.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2019). "Plague-frequently asked question."
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). HIV BASICS (2020).
- Centre for Disease Control and Prevention. (2019). 1957-1958 Pandemic (H2N2 virus) | Pandemic Influenza (Flu) | CDC. U.S. Department of Health & Human Services.
- Cita, Y. P. (2011). Bakteri Salmonella typhi dan demam tifoid. *Jurnal Kesehatan Masyarakat September - Maret 2011*, 6(1), 42–46.
- Clarissa, Tertia, I Ketut Sumada, & Ni Ketut Candra Wiratmi. (2019). Laporan Kasus: Tetanus Tipe General pada Usia Tua Tanpa Vaksinasi. *Callosum Neurology*, 2(3), 9–10. <https://doi.org/10.29342/cnj.v2i3.82>
- Clark, A., Jit, M., Warren-gash, C., Guthrie, B., Wang, H. H. X., Mercer, S. W., ... Eggo, R. M. (2020). Articles Global , regional , and national estimates of the population at increased risk of severe COVID-19 due to underlying health conditions in 2020 : a modelling study. *Lancet Global Health 2020, June(15)*, 1–15. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(20\)30264-3](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(20)30264-3)
- Cock, W. De. (2020). Belgium and COVID-19: The European Commission Approves Several Belgian State Aid Measures. Retrieved October 3, 2020, from <https://images.app.goo.gl/o7nR8X3FSPHpS3Du9>
- Danardono, D. H., & Niode, N. J. (2015). Profil Herpes Zoster di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado 2011-2013. *Jurnal Biomedik (Jbm)*, 7(3). <https://doi.org/10.35790/jbm.7.3.2015.9486>
- Dany, F., & Handayani, S. (2017). Seroprevalensi Hepatitis C pada Populasi Perkotaan dan Perdesaan di Indonesia Tahun 2013: Kajian Determinan Sosiodemografi, Lingkungan, Pejamu, dan Komorbiditas (Analisis Lanjut Riskesdas 2013). *Media Penelitian dan Pengembangan Kesehatan*, 27(4), 197–208. <https://doi.org/10.22435/mpk.v27i4.6267.197-208>



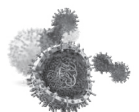
- Devica, S. (2015). Kerja Sama Who - RI Dalam Menangani Virus Polio di Indonesia Melalui Program Bebas Polio. *Pengaruh Harga Diskon dan Persepsi Produk Terhadap Nilai Belanja Serta Perilaku Pembelian Konsumen*, 7(9), 27–44.
- Devita, A. (2014). Peran Pemeriksaan Laboratorium dalam Penegakan Diagnosis Penyakit Kusta. *Mikrobiologi*, 7, 1–6.
- Di, L., Kerja, W., & Pegandan, P. (2017). Karakteristik dan Kondisi Lingkungan Rumah Penderita Leptospirosis di Wilayah Kerja Puskesmas Pegandan Kota Semarang. *Journal of Health Education*, 2(2), 185–191. <https://doi.org/10.15294/jhe.v2i2.17187>
- Diane P. Kandray, RDH, E. and J. O.-S. (2020). Varicella Zoster Virus in Oral Health Care.
- Dilago, Z., & Utara, H. (2019). Penyuluhan dan Pelaksanaan Vaksinasi Rabies di Desa Tagalaya Kecamatan Tobelo dan Provinsi Nusa Tenggara Timur Perkembangan Data Dinas Pertanian, 1(1), 93–100.
- Dilita, V. G. V., & Lucia Yovita Hendrati. (2019). Peta Distribusi Kejadian Campak Menurut Cakupan Imunisasi Campak dan Cakupan Pemberian Vitamin a. *Jurnal Berkala Epidemiologi*, 7(1), 17–24. <https://doi.org/10.20473/jbe.v7i12019>.
- Dirjen P2P Kemkes RI. (2020). Rencana Aksi Program 2020-2024. *Jurnal Ilmiah Teknosains*, 2(1/Mei), 1–33.
- Djuanda, A. (2015). *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin*. Jakarta: FKUI.
- Djuanda A, Hamzah M, A. S. (2017). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin*. FKUI.
- Donadono, V., Saccone, G., Maruotti, G. M., Berghella, V., Migliorini, S., Esposito, G., ... Martinelli, P. (2019). Incidence of toxoplasmosis in pregnancy in Campania: A population-based study on screening, treatment, and outcome. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology*, 240, 316–321. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2019.07.033>
- Drancourt, M., Roux, V., Dang, L. V., Tran-Hung, L., Castex, D., Chenal-Francois, V., ... Raoult, D. (2004). Genotyping, orientalis-like *Yersinia pestis*, and plague pandemics. *Emerging Infectious Diseases*, 10(9), 1585–1592. <https://doi.org/10.3201/eid1009.030933>
- Dwithania, M., Irawati, N., & Rasyid, R. (2013). Insiden Malaria di Puskesmas Sungai Durian dan Puskesmas Talawi Kota Sawahlunto



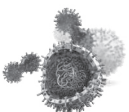
- Bulan Oktober 2011 sampai Februari 2012. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 2(2), 2011–2014. <https://doi.org/10.25077/jka.v2i2.124>
- Efrida, E. (2014). Tinjauan Pustaka Immunopatogenesis *Treponema pallidum* dan Pemeriksaan Serologi. *Journal.FK Unand*, 3(3), 572–587.
- Ekawati, E. R. (2018). *Bakteriologi: Mikroorganisme Penyebab Penyakit*. Yogyakarta.
- El-Gilany, A.-H. (2018). What is case series? *Asploro Journal of Biomedical and Clinical Case Report*, 1(1), 10–15. Retrieved from https://www.researchgate.net/publication/327449197_What_is_case_series
- Elisabeth Purba, I., Wandra, T., Nugrahini, N., Nawawi, S., & Kandun, N. (2016). Program Pengendalian Demam Tifoid di Indonesia: Tantangan dan Peluang. *Media Penelitian dan Pengembangan Kesehatan*, 26(2), 99–108. <https://doi.org/10.22435/mpk.v26i2.5447.99-108>
- Ergonul, O., Egeli, D., Kahyaoglu, B., Bahar, M., Etienne, M., & Bleck, T. (2016). An unexpected tetanus case. *The Lancet Infectious Diseases*, 16(6), 746–752. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(16\)00075-X](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(16)00075-X)
- Faradis, N. A., & Indarjo, S. (2018). Implementasi Kebijakan Permenkes Nomor 67 Tahun 2016 tentang Penanggulangan Tuberkulosis. *HIGEIA (Journal of Public Health Research and Development)*, 2(2), 307–319. <https://doi.org/10.15294/higeia.v2i2.21291>
- Fatmuji, O. S. (2012). Prevalensi Penderita Herpes Simplex di RSUD Tangerang Periode.
- Fauzi, F. N. F. (2015). Malaria Falciparum pada Anak. *Jurnal Kesehatan dan Agromedicine*, 2(3). Retrieved from <http://juke.kedokteran.unila.ac.id/index.php/agro/article/view/1377>
- Fitria, A., & Rini, M. (2012). *Desain Penelitian Epidemiologi*. Universitas Padjajaran. Retrieved from <http://perpustakaanrsmcicendo.com/wp-content/uploads/2019/04/Desain-penelitian-epidemiologi.Aiza-fitria.pdf>
- Fitriany, J., & Husna, Y. (2018). Sindrom rubella konginetal. *Averrous*, 4(1).
- Gastañaduy, P., & Fiebelkorn, A. P. (2016). Mumps. *International Encyclopedia of Public Health*, 180–182. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-803678-5.00296-4>



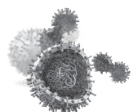
- Ghadiri-Sani, M., & Larner, A. (2014). How to write a case report. *British Journal of Hospital Medicine*, 75(4), 207–210. <https://doi.org/10.12968/hmed.2014.75.4.207>
- Gita Dewita, A. B. B. (2016). Pendekatan Diagnostik dan Penatalaksanaan pada Pasien Diagnostic and Treatment Approaches in Patients with HIV-. *J Medula Unila*, 6(1), 56–61.
- H, A. (2012). *Mengetahui Faktor-faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Demam Tifoid pada Anak yang Dirawat di RSUD Dr. H. Soemarno Sosroatmodjo Kabupaten Kapuas Provinsi Kalimantan Tengah pada Tahun 2012*. Pontianak: Universitas Muhammadiyah Semarang.
- Hadi, Moch Irfan, A. Muhammad Yusuf. (2019). *Imunodiagnostik pada Bakteri dan Jamur*. (K. Mei Lina Fitri, Ed.), *Zifatama jawara* (2019th ed.). Sidoarjo: Zifatama Jawara.
- Hakim, L. (2011). Malaria: Epidemiologi dan Diagnosis. *Aspirator Journal of Vector-Borne Diseases*, (Desember). <https://doi.org/10.22435/aspirator.v3i2.2965>
- Halim, R. G. (2016). Campak pada Anak. *Cdk-238*, 43(3), 186–189.
- Halimatunisa, F., & Prabowo, A. Y. (2018). Diagnosis Toxoplasma Gondii dan Toksoplasmosis. *Medula*, 8(1), 127–130.
- Hardiana, A. T., Raksanagara, A. S., Judistiani, R. T. D., Widhiastuti, D., & Bachtiar, N. S. (2015). Distribution and Genotypic Analysis of Rubella Virus in West Java on 2011–2013. *Indonesian Journal of Clinical Pharmacy*, 4(1), 1–7. <https://doi.org/10.15416/ijcp.2015.4.1.1>
- Harlan, J., & Sutjiati, R. (2018). *Metodologi Penelitian Kesehatan* (2nd ed.). Depok: Penerbit Universitas Gunadarma.
- Harningtyas, C. D. (2017). Pemberian Terapi Oral untuk Pasien Urethritis Gonore Dengan Komplikasi Lokal pada Pria: Laporan Kasus. *Journal of Agromedicine and Medical Sciences*, 3(3), 1–6.
- Hastuti, R., Ulya, I., Mustifah, E. F., Risman, M., & Dharmawan, N. (2018). Herpes Zoster Lumbalis Sinistra pada Pasien Terinfeksi HIV, 45(4), 277–279.
- Heri, W. (2017). Tinjauan Pustaka HEPATITIS. *Convention Center di Kota Tegal*, (2013), 6.



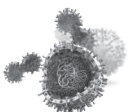
- Hidayat, A. D. (2020). *Manajemen HIV/AIDS*. Surabaya: Airlangga University Press.
- Hidayati, L. N., & Anggraini, T. D. (2019). Gambaran Penggunaan Obat pada Hepatitis A Pasien Rawat Inap di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soediran Mangun Sumarso Wonogiri Periode Overview Of The Use Of The Drugs In Hepatitis A Inpatients In General Hospital dr. Soediran Mangun Sumarso Wonogiri Perio, 9(1), 7–12.
- Hoskisson, P. A. (2018). Microbe Profile: *Corynebacterium diphtheriae* – an old foe always ready to seize opportunity, (January), 865–867. <https://doi.org/10.1099/mic.0.000627>
- Hutauruk, S. M., Fardizza, F., & Aristya, S. (2018). Tonsilitis difteri dengan sumbatan jalan napas atas, 48(1), 95–101.
- Ikawati, B., Pd, R. A., & Rahayu, E. (2013). Kecamatan Kebumen, Kabupaten Kebumen Chikungunya Incidence In Karang Sari and Panjer Villages, Kebumen Sub District, Kebumen District. *Jurnal Ekologi Kesehatan*, 12, 252–258.
- Inaba, H. (2017). *Age-Structured Population Dynamics in Demography and Epidemiology*. (Springer, Ed.) (1st ed.). Tokyo: Springer Singapore. <https://doi.org/10.1007/978-981-10-0188-8>
- Irfan, M., Shulhan, A., Dewi, R., Sari, P., Obstetri, B., Kedokteran, F., & Lampung, U. (2019). Infeksi Rubela pada Wanita Hamil, 9, 66–70.
- Irmawati. (2018). *Jurnal Kesehatan Masyarakat J-Kesmas Jurnal Kesehatan Masyarakat*, 4(1), 43–47.
- Irmawati, & Nurhaedah. (2017). *Metodologi Penelitian* (1st ed.). Jakarta: Kementerian Kesehatan RI.
- James, C., Harfouche, M., Welton, N. J., Turner, K. M., Abu-Raddad, L. J., Gottlieb, S. L., & Looker, K. J. (2020). Herpes simplex virus: global infection prevalence and incidence estimates, 2016. *Bulletin of the World Health Organization*, 98 (March), 315–329. <https://doi.org/10.2471/BLT.19.237149>.
- Jasaputra, D. K., & Santosa, S. (2008). *Metodologi Penelitian* (2nd ed.). Bandung: Danamartha Sejahtera Utama (DSU).
- Juniarti, J. Kunoli, F., & Afni, N. (2016). Faktor risiko kejadian campak di Dusun Wandu Desa Salubomba wilayah kerja Puskesmas Donggala. *Promotif*, 6(1), 45–54.



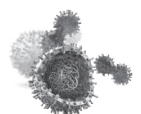
- Jurnalis, Y. D., Sayoeti, Y., & Russelly, A. (2014). Hepatitis C pada Anak. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 3(2), 257–261. <https://doi.org/10.25077/jka.v3i2.102>
- Karimkhani, C., Colombara, D. V., Drucker, A. M., Norton, S. A., Hay, R., Engelman, D., ... Dellavalle, R. P. (2017). The global burden of scabies: a cross-sectional analysis from the Global Burden of Disease Study 2015. *The Lancet Infectious Diseases*, 17(12), 1247–1254. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(17\)30483-8](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(17)30483-8)
- Kelly, J. E. (2019). Notes from the field. *Historian*, 81(2), 209–212. <https://doi.org/10.1111/hisn.13131>
- Kemendes. (2015). *Berita Negara. Menteri Kesehatan Republik Indonesia Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia* (Vol. Nomor 65). <https://doi.org/10.1093/bioinformatics/btk045>
- Kemendes RI. (2014). Pedoman Pemeriksaan Laboratorium Penyakit Berpotensi Wabah Dalam Mendukung Sistem Kewaspadaan Dini dan Respons, (January), 120.
- Kemendes RI. (2016). Buku Saku Petunjuk Teknis Penatalaksanaan Kasus Gigitan Hewan Penular Rabies di Indonesia, 53(9), 1689–1699.
- Kemendes RI. (2006). KMK No. 364 ttg Pedoman Pengendalian Demam Tifoid. *KMK No. 364 Ttg Pedoman Pengendalian Demam Tifoid_2*.
- Kemendes RI. (2017). Kampanye imunisasi measles rubella (mr). *Petunjuk Teknis Kampanye Imunisasi Measles Rubella (MR)*, 208.
- Kementerian Kesehatan. (2014). Infodatin-Rabies.Pdf.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2017). Pedoman Pencegahan dan Pengendalian Difteri. *Buku Pedoman Pencegahan dan Pengendalian Difteri*, (penyakit KLB), 1–34.
- Kementerian Kesehatan RI. (2018). *Riset Kesehatan Dasar 2018*.
- Kementerian Kesehatan RI. (2019). InfoDatin: Jangan Ada lagi Kematihan Akibat Rabies. *InfoDATIN*.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 5 Tahun 2013 tentang Pedoman Tata Laksana Malaria (2013). Indonesia. Retrieved from <https://www.kemhan.go.id/itjen/wp-content/uploads/2017/03/bn128-2013.pdf>



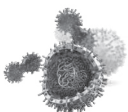
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2017). *Petunjuk Teknis Pengendalian Leptospirosis* (3rd ed.). Jakarta: Kementerian Kesehatan RI. Retrieved from https://infeksiemerging.kemkes.go.id/download/Buku_Petunjuk_Teknis_Pengendalian_Leptospirosis.pdf
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2018a). *Menuju Indonesia Bebas Filariasis*. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI. Retrieved from <https://pusdatin.kemkes.go.id/article/view/19010400003/infodatin-filariasis-2018.html>
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2018b). *Situasi Demam Berdarah Dengue di Indonesia*. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI. Retrieved from <https://pusdatin.kemkes.go.id/article/view/19010400002/situasi-demam-berdarah-dengue-di-indonesia.html>
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2018c). *Situasi Penyakit Demam Berdarah di Indonesia Tahun 2017*. Jakarta: Kemenkes RI. Retrieved from <https://www.kemkes.go.id/resources/download/pusdatin/infodatin/InfoDatin-Situasi-Demam-Berdarah-Dengue.pdf>
- Kementerian Kesehatan RI. (2018). Situasi Campak dan Rubella di Indonesia. *Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI*, 6.
- Kerkhove, M. Van, & Frost, M. (2020). Penguatan Surveilans dan Investigasi Wabah untuk Penyakit Infeksi emerging akibat virus.
- Kesehatan, F., & Pertama, T. (2017). Program Pengendalian HIV AIDS dan PIMS.
- Khan, H. A., Baig, F. K., & Mehboob, R. (2017). Nosocomial infections: epidemiology, prevention, control and surveillance. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*. <https://doi.org/10.1016/j.apjtb.2017.01.019>
- Kirby, R. S., Delmelle, E., & Eberth, J. M. (2017). Advances in spatial epidemiology and geographic information systems. *Annals of Epidemiology*. <https://doi.org/10.1016/j.annepidem.2016.12.001>
- Kurniati, K., Zulkarnain, I., & Listiawan, M. Y. (2014). Kesesuaian Gambaran Klinis Patognomonis Infestasi Skabies dengan Kepositifan Pemeriksaan Dermoskop dan Kerokan Kulit. *Berkala Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin*, 26(1), 1–8.



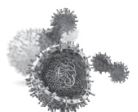
- Kurniawan, M., Juffrie, M., & Rianto, B. U. D. (2015). Hubungan Tanda dan Gejala Klinis terhadap Kejadian Syok pada Pasien Demam Berdarah Dengue (DBD) di RS PKU Muhammadiyah Gamping Daerah Istimewa Yogyakarta. *Mutiara Medika*, 15(1), 1–6. <https://doi.org/10.18196/mmjkk.v15i1.2487>
- Kurniawati, S. &. (2018). *Bahan TLM: Virologi*. Jakarta: Kemenkes.
- Kusmiyati, M. Noor, S., & Supar. (2005). Leptospirosis pada Hewan dan Manusia di Indonesia. *Wartazoa*, 15(4). <https://doi.org/820-838-1-PB>
- Kusumo, S. (2014). Lingkungan Sebagai Faktor Risiko Terjadinya Chikungunya Studi Kasus di Wilayah Kerja Puskesmas Kota Pasuruan Tahun 2014. *Gema Kesehatan Lingkungan*, XII(3), 103–106.
- Ladner, J. T., Grubaugh, N. D., Pybus, O. G., & Andersen, K. G. (2019). Precision Epidemiology for Infectious Disease Control. *Nature Medicine*, 25 (February). <https://doi.org/10.1038/s41591-019-0345-2>
- Lagerspetz, E. (2015). Social Choice and Democratic Values, 2(3), 133–139.
- Lamberton, P. H. L., & Jourdan, P. M. (2015). Human Ascariasis: Diagnostics Update. *Current Tropical Medicine Reports*, 2(4), 189–200. <https://doi.org/10.1007/s40475-015-0064-9>
- LaMorte, W. W. (2017). Prospective and Retrospective Cohort Studies. Retrieved November 23, 2020, from https://sphweb.bumc.bu.edu/otlt/MPH-Modules/EP/EP713_AnalyticOverview/EP713_AnalyticOverview3.html
- Lemon, S. M., Ott, J. J., Van Damme, P., & Shouval, D. (2018). Type A viral hepatitis: A summary and update on the molecular virology, epidemiology, pathogenesis and prevention. *Journal of Hepatology*, 68(1), 167–184. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2017.08.034>
- Lesmana, L. A. (1998). Management of biliary ascariasis: Report of 21 cases. *Medical Journal of Indonesia*, 7(2), 105–110. <https://doi.org/10.13181/mji.v7i2.786>
- Lesmana, S. D. (2017). Diferensiasi Stadium Takizoit-Bradizoit pada *Toxoplasma gondii*. *Jurnal Ilmu Kedokteran*, 4(2), 89. <https://doi.org/10.26891/jik.v4i2.2010.89-94>



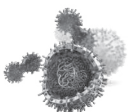
- Living, A., Control, C. D., Health, M., Living, A., Reporting, U., Prevention, I., ... Rusk, R. (2017). UPDATE: Mumps Outbreak and Testing Processes November, 2015 Re: Mumps Reporting and Case Investigation Reporting of mumps (Mumps virus) is as follows: Laboratory: • All positive laboratory results for Mumps virus are reportable to the Public Health.
- Lukito, D., & Primadanti, S. (2018). Hubungan Faktor Perilaku dan Lingkungan Dengan Kejadian Luar Biasa Suspek Chikungunya di Desa Jasri, Wilayah Kerja Puskesmas, *14*, 92–97.
- Mading, M., & Indriaty, I. (2015). Kajian Aspek Epidemiologi Skabies pada Manusia. *Jurnal Penyakit Bersumber Binatang*, *2*(2), 9–18.
- Maldonado, Y. A., Read, J. S., Byington, C. L., Barnett, E. D., Davies, H. D., Edwards, K. M., ... Zaoutis, T. E. (2017). Diagnosis, treatment, and prevention of congenital toxoplasmosis in the United States. *Pediatrics*, *139*(2). <https://doi.org/10.1542/peds.2016-3860>
- Manguang. (2011). Penyakit Menular “Chikungunya.” *Jurnal Kesehatan Masyarakat*, *5*.
- Marwanty, M., & Wahyono, T. Y. M. (2018). Faktor Lingkungan Rumah dan Kejadian Demam Berdarah Dengue di Kota Palopo 2016. *Jurnal Epidemiologi Kesehatan Indonesia*, *2*(1). <https://doi.org/10.7454/epidkes.v2i1.3106>
- Masrizal. (2012). Penyakit Filariasis. *Jurnal Kesehatan Masyarakat Andalas*, *7*(1). <https://doi.org/10.24893/jkma.v7i1.105>
- Mawuntu, A. H. P. (2018). Malaria Serebral. *Jurnal Sinaps*, *1*(3), 1–21. Retrieved from <http://jurnalsinaps.com/index.php/sinaps/article/view/32>.
- McQuillan, G., Kruszon-Moran, D., Flagg, E. W., & Paulose-Ram, R. (2018). Prevalence of Herpes Simplex Virus Type 1 and Type 2 in Persons Aged 14–49: United States, 2015–2016. *National Center for Health Statistics, February* (304). Retrieved from [https://www.cdc.gov/nchs/products/databriefs/db304.htm#:~:text=During 2015–2016%2C prevalence of, higher among females than males.](https://www.cdc.gov/nchs/products/databriefs/db304.htm#:~:text=During%202015–2016%2C%20prevalence%20of,%20higher%20among%20females%20than%20males.)
- Mega, T. A., Usamo, F. B., & Negera, G. Z. (2020). Immunologic Response of HIV-Infected Children to Different Regimens of Antiretroviral Therapy: A Retrospective Observational Study. *AIDS Research and Treatment*, 2020. <https://doi.org/10.1155/2020/6415432>



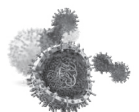
- Menkes. (2017). *Info Datig Kusta*. Jakarta.
- Menkes. (2019). *Info Dating Haspuskan Stigma dan Diskriminasi Terhadap Kusta*. Jakarta.
- Merah, P., Kabupaten, I., & Jawa, T. (2016). Identifikasi Anti Hepatitis C Virus Positif dan HCV Ribonucleic Acid Positif di Palang Merah Indonesia Kabupaten Tuban Jawa Timur (Identification of Positive Anti Hepatitis C Virus and Positive HCV Ribonucleic), 47–50.
- Meronica, A., Angraini, D. I., & Graharti, R. (2018). Pengetahuan Ibu Terhadap Kasus Campak Akibat Imunisasi Lanjutan Campak. *Medical Journal of Lampung*, 7(3), 245–248.
- Müller-Frahling, M., Keizer, H. (Hans P., & Vitताल (Feerwerd), Y. (2019). In balans met Schüsslerzouten: alledaagse kwalen verhelpen, meer levenskracht en zelfgenezend vermogen, alle 27 Schüsslerzouten uitgelegd. *Jurnal 'Aisyiyah Medika*, 4(1).
- Mulyani, W., Irawati, N., & Suharti, N. (2016). Perbedaan Kadar Interferon Gamma dan Interleukin-10 pada Orang Dewasa Terinfeksi *Ascaris Lumbricoides* dengan Tidak Terinfeksi yang Diinduksi Vaksin Bacille Calmette-Guerin. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 5(1), 83–89. <https://doi.org/10.25077/jka.v5i1.449>
- Murlistyarini, S. dkk. (2018). *Intisari Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin*. Malang: UB Press.
- Najmah. (2015). *Epidemiologi Penyakit Menular*. Indralaya.
- Nangi, M. G., Yanti, F., & Lestari, S. A. (2019). *Dasar Epidemiologi*. Yogyakarta: Deepublish.
- Nashrullah, Allief; Supriyono; Kharis, M. (2013). Pemodelan SIRS untuk Penyakit Influenza Dengan Vaksinasi pada Populasi Manusia Tak Konstan, 2(1).
- Natalia, D., & Fitriangga, A. (2020). Hubungan antara Tingkat Pengetahuan Skabies dan Personal Hygiene dengan Kejadian Skabies di Puskesmas Selatan 1, Kecamatan Singkawang Selatan, 47(2), 97–102.
- Nishiura, H., Oshitani, H., Kobayashi, T., Saito, T., Sunagawa, T., Matsui, T., ... Suzuki, M. (2020). Closed environments facilitate secondary transmission of coronavirus disease 2019 (COVID-19). *medRxiv Preprint, March*(3), 1–5. <https://doi.org/10.1101/2020.02.28.20029272>



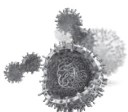
- Nurdin, E., Bin, A., Abubakar, S., & Malli, N. A. (2017). *Jurnal Riset Kesehatan* Gejala Klinis Infeksi Penyakit Menular Seksual di Puskesmas Siko Kota Ternate Tahun 2016, 6(1), 50–53.
- Nutkinsj. (2020). Hepatitis A Virus Structure Diagram.
- Obi, A. (2015). *Penyakit Menular di sekitar Anda*. Jakarta: Pustaka Ilmu Semesta.
- Octiara, D. L., Ungu, B., Kedokteran, F., Lampung, U., Parasitologi, B., Kedokteran, F., & Lampung, U. (2018). Electrochemical Biosensor Sebagai Diagnostik Terbaru Terhadap Penyakit Gonore Electrochemical Biosensor As A New Diagnostic For Gonorrhoea, 7, 255–260.
- Odelia, D. (2018). Pengetahuan Mahasiswa Kedokteran UNS Tahun Angkatan 2018 Mengenai Gonore dan Pencegahannya.
- Oktaviasari, K. E. (2018). Relationship of Measles Immunization with Measles in East Java. *Jurnal Berkala Epidemiologi*, 6(2), 166. <https://doi.org/10.20473/jbe.v6i22018.166-173>
- Pandemic Basics | Pandemic Influenza (Flu) | CDC. (2018).
- Pangow, C. C. ., Pandaleke, H. E. J., & Kandou, R. T. (2015). 217 Profil Pioderma pada Anak di Poliklinik Kulit dan Kelaminrsup Prof. Dr. R. D. Kandou Manado Periode Januari-Desember 2012. *E-CliniC*, 3(1), 2–6. <https://doi.org/10.35790/ecl.3.1.2015.6820>
- Parman, P., Hamdani, H., Rachman, I., & Pratama, A. (2017). 225422-Faktor-Risiko-Hygiene-Perorangan-Santri-8Af07F7a. *Jurnal Ilmiah Universitas Batanghari Jambi*, 17(3), 243–252.
- Penelitian, L. (2017). Profil Antibodi Antifosfolipid pada Pasien HIV/AIDS Antiphospholipid Antibody Profile in HIV/AIDS Patients, 4(4), 188–193.
- Phillips, A., & Acheson, N. (2014). *Basic epidemiology. Gynaecological Oncology for the MRCOG and Beyond, Second Edition*. <https://doi.org/10.1017/CBO9781139696951.003>
- Pitasari, D. A., Martodiharjo, S., Staf, D., Fungsional, M., Kesehatan, I., Kedokteran, F., ... Surabaya, S. (2015). Studi Retrospektif: Profil Infeksi Gonore (Retrospective Study: Gonorrhoeae Profile), 41–45.
- Pontoh, L. M., & Angliadi, E. (2015). Rehabilitasi Medik pada Poliomielititis. *Jurnal Biomedik (jbm)*, 7(2). <https://doi.org/10.35790/jbm.7.2.2015.9327>



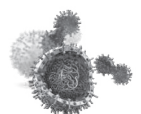
- Porta, M. (2014). *A Dictionary of Epidemiology (6 ed.)*. (O. U. Press, Ed.) (6th ed.). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/acref/9780199976720.001.0001>
- Porta, M. (2016). *A Dictionary of Epidemiology (6 ed.)* (6th ed.). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/acref/9780199976720.001.0001>
- Prabowo, A. (2007). *Malaria: Mencegah dan Mengatasinya* (1st ed.). Jakarta: Puspa Swara.
- Pradana, A. A., Casman, & Nur'aini. (2020). Pengaruh Kebijakan Social Distancing pada Wabah COVID-19 Terhadap Kelompok Rentan di Indonesia. *Jurnal Kebijakan Kesehatan Indonesia*, 9(2), 61–67. <https://doi.org/10.22146/jkki.55575>
- Pramitasari, O. P. (2013). *Jurnal Kesehatan Masyarakat 2013*, Volume 2, Nomor 1, Tahun 2013 Online di <http://ejournals1.undip.ac.id/index.php/jkm>. *Jurnal Kesehatan Masyarakat*, 2(1), 1–10.
- Pramono, M. S., Maryani, H., & Wulandar, S. P. (2014). Analisis Kasus Penyakit Filariasis di Provinsi Nangroe Aceh Darussalam Dengan Pendekatan Metode Zero Inflatedpoisson (ZIP) Regression. *Buletin Penelitian Sistem Kesehatan*, 17(1), 35–44. Retrieved from <https://core.ac.uk/download/pdf/233111571.pdf>
- Pratama, A., & Pawenang, E. (2017). Analisis Faktor Intrinsik dan Ekstrinsik Kejadian Penyakit Chikungunya, 1(3), 11–20.
- Prihantoro, T., & Siwiendrayanti, A. (2017). Karakteristik dan Kondisi Lingkungan Rumah Penderita Leptospirosis di Wilayah Kerja Puskesmas Pegandan Kota Semarang. *Journal of Health Education*, 2(2). <https://doi.org/10.15294/jhe.v2i2.17187>.
- Priwahyuni, Yuyun, Septia Lisa, N., Christine Vita Gloria, Agus Alamsyah, Ikhtiyaruddin Ikhtiyaruddin, & Ferda Melenina. (2020). Kenali Gejala dan Perilaku Berisiko Hepatitis di Puskesmas Simpang Tiga Pekanbaru. *Jurnal Pengabdian Untukmu Negeri*, 4(1), 40–44. <https://doi.org/10.37859/jpumri.v4i1.1791>.
- Puasa, R., H, A. A., & Kader, A. (2018). Identifikasi Plasmodium Malaria Didesa Beringin Jaya Kecamatan Oba Tengah Kota Tidore Kepulauan. *Jurnal Riset Kesehatan*, 7(1), 21–24. <https://doi.org/10.31983/jrk.v7i1.3056>



- Purnamasari, L., & Putra, K. A. D. (2017). Pengendalian dan Manajemen Rabies pada Manusia di Area Endemik. *Cermin Dunia Kedokteran*, 44(1), 66–69.
- Pusat data dan informasi kesehatan RI. (2014). Situasi dan Analisis Hepatitis.
- Puspondari, N., Sariadji, K., Pangerti, R., Rifati, L., Riajuni, L., Muna, F., ... Daily, S. F. (2016). Prevalensi dan Pola Resistensi *N. gonorrhoeae* Terhadap Beberapa Antibiotik pada Wanita Penjaja Seks di Jakarta Timur, Tangerang dan Palembang Tahun 2012 Human Immunodeficiency Virus/Acquired Immunodeficiency penanggulangan gonore adalah kemampu- Healt. *Jurnal Biotek Medisiana Indonesia*, 5(1), 57–67.
- Pusponegoro, E., Nilasari, H., Lumintang, H., Niode, N., Daili, S., & Djauzi, S. (2014). *Buku Panduan Herpes Zoster*. Jakarta: Badan Penerbit FKUI.
- Putra. (2014). Varicella pada Wanita Dewasa Usia 28 Tahun. *Medula*, 2(3), 111.
- Putri, D., Suryani, A., & Sibero, H. T. (2014). [artikel review], 3, 7–16.
- Putri, S. R. (2020). Pencegahan Tetanus. *Jurnal Penelitian Perawat Profesional*, 1, 443–450.
- Rahayu, A. S. (2011). Pneumonia pada Anak. *JURNAL BIOLOGI PAPUA*, 3(2), 82–88. <https://doi.org/10.31957/jbp.553>
- Rahma, S. S., Mutiara, K., & Murad, C. (2016). Gambaran Pengetahuan Masyarakat mengenai Influenza pada Manusia di Kabupaten Indramayu dan Majalengka sebagai Wilayah Kejadian Luar Biasa H5N1 pada Unggas di Jawa Barat Tahun 2014. *Jurnal Sistem Kesehatan*, 1(3), 127–132. <https://doi.org/10.24198/jsk.v1i3.10357>
- Rahman. (2016). Model Pencegahan Hepatitis A Berbasis Faktor Risiko, 1–14.
- Rahmatini. (2010). Evaluasi Khasiat dan Keamanan Obat (Uji Klinik). *Majalah Kedokteran Andalas*, 34(1). <https://doi.org/10.22338/mka.v34.i1.p31-38.2010>
- Ramadhan, B. I., & Achmadi, U. F. (2020). Keberadaan Jentik *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus* Berdasarkan Karakteristik Kontainer di Sekolah Dasar, Kelurahan Duren Sawit, Jakarta Timur, Tahun

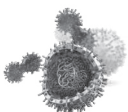


2018. *Jurnal Nasional Kesehatan Lingkungan Global*, 1(1). <https://doi.org/10.7454/jukl.v1i1.3789>
- Ramadhani, T. (2017). Artikel Penelitian Hubungan Tingkat Pengetahuan dan Sikap dengan Tindakan Masyarakat Terhadap Pencegahan Penyakit Chikungunya dan Vektornya di Nagari Saniang Baka , Kabupaten Solok, 6(2), 245–252.
- Ramadhani, T., Widyastuti, D., & Priyanto, D. (2015). Determinasi Serovar Bakteri *Leptospira* pada reservoir di Kabupaten Banyumas. *Indonesian Journal of Health Ecology*, 14(Maret), 8–16. Retrieved from <https://www.neliti.com/publications/81558/determinasi-serovar-bakteri-leptospira-pada-reservoir-di-kabupaten-banyumas>
- Rampengan, N. H. (n.d.). Leptospirosis.
- Rampengan, N. H. (2016). Leptospirosis. *Jurnal Biomedik : JBM*, 8(3). <https://doi.org/10.35790/jbm.8.3.2016.14148>
- Rasmia, R. (2013). 1519-4962-1-PB.pdf. *Global Medical and Health Communication*, 1, 3.
- Rate, P. (2016). Prevalensi dan Serovar Penyebab Leptospirosis pada Domba di Kabupaten Kulon Progo. *Prevalensi Dan Serovar Penyebab Leptospirosis Pada Domba di Kabupaten Kulon Progo*, 34(1), 70–75. <https://doi.org/10.22146/jsv.22817>
- Respati, T., Raksanegara, A., Djuhaeni, H., Sofyan, A., Agustian, D., Faridah, L., & Sukandar, H. (2017). Berbagai Faktor yang Memengaruhi Kejadian Demam Berdarah Dengue di Kota Bandung. *ASPIRATOR-Journal of Vector-Borne Disease Studies*, 9(2), 91–96. Retrieved from <https://media.neliti.com/media/publications/222682-berbagai-faktor-yang-memengaruhi-kejadia.pdf>
- Retmanasari, A., Widartono, B. S., Wijayanti, M. A., & Artama, W. T. (2017). Prevalence and Risk Factors for Toxoplasmosis in Middle Java, Indonesia. *EcoHealth*, 14(1), 162–170. <https://doi.org/10.1007/s10393-016-1198-5>
- Riandi, M. U., Hadi, U. K., & Soviana, S. (2017). Karakteristik Habitat dan Keberadaan Larva *Aedes* spp . pada Wilayah Kasus Demam Berdarah Dengue Tertinggi dan Terendah di Kota Tasikmalaya. *Aspirator Journal of Vector-Borne Diseases*, 9(1)(Oktober), 43–50. Retrieved from https://www.researchgate.net/profile/Upik_Kesumawati_Hadi/publication/328486504_Karakteristik_Habitat_dan_Keberadaan_

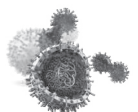


Larva_Aedes_spp_pada_Wilayah_Kasus_Demam_Berdarah_Dengue_Tertinggi_dan_Terendah_di_Kota_Tasikmalaya_Aedes_spp_Habitat_Characteristic_and_Larvae_Presence_in_High_an/links/5bd06f6192851cabf26453c8/Karakteristik-Habitat-dan-Keberadaan-Larva-Aedes-spp-pada-Wilayah-Kasus-Demam-Berdarah-Dengue-Tertinggi-dan-Terendah-di-Kota-Tasikmalaya-Aedes-spp-Habitat-Characteristic-and-Larvae-Presence-in-High-an.pdf.

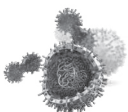
- Rismawati, S. N., & Nurmala, I. (2017). Hubungan Perilaku Host dan Environment Dengan Kejadian DBD di Wonokusumo Surabaya. *5Jurnal Berkala Epidemiologi*, 5(March 2017), 383–392. <https://doi.org/10.20473/jbe.v5i3.2017>.
- Riswanda, Z., & Kurniawan, B. (2016). Infeksi Soil-Transmitted Helminth: Ascariasis, Trichiuriasis dan Cacing Tambang Soil-transmitted helminth infections: ascariasis, trichiuriasis and hookworm, 5(4), 61–68.
- Rostami, A., Riahi, S. M., Gamble, H. R., Fakhri, Y., Nourollahpour Shiadeh, M., Danesh, M., ... Gasser, R. B. (2020). Global prevalence of latent toxoplasmosis in pregnant women: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Microbiology and Infection*, 26(6), 673–683. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2020.01.008>
- Rothman, K. J. (2012). *Epidemiology: An Introduction* (2nd ed.). New York: Oxford University Press. Retrieved from <https://books.google.co.id/books?id=tKs7adtH-IC&printsec=frontcover&hl=id#v=onepage&q&f=false>
- Rothman, K. J., Greenland, S., & Lash, T. L. (2008). *Modern Epidemiology* (3rd ed.). Boston: Lippincott Williams & Wilkins. Retrieved from <https://books.google.co.id/books?id=Z3vjT9ALxHUC&printsec=frontcover&hl=id#v=onepage&q&f=false>
- Rubin, S., Eckhaus, M., Rennick, L. J., Bamford, C. G. G., & Duprex, W. P. (2015). Molecular biology, pathogenesis and pathology of mumps virus. *Journal of Pathology*, 235(2), 242–252. <https://doi.org/10.1002/path.4445>.
- S. Supari. (2016). Keputusan Menteri Kesehatan tentang Pengendalian Demam Tifoid. *Artikel Kesehatan*, 1–41.



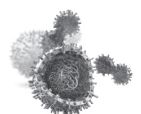
- Safitry, M. (2020). Kisah Karantina Paris of the East: Wabah Pes di Malang 1910-1916. *Jurnal Sejarah*, 3(1), 116–120. <https://doi.org/10.26639/js.v3i1.261>
- Safriada, W. S. (2018). Tata Laksana Tetanus Generalisata Dengan Karies Gigi (Laporan Kasus). *Cakradonya Dental Journal*, 10(2), 86–95. <https://doi.org/10.24815/cdj.v10i2.11707>
- Saku, B. (2013). *Buku saku*. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2011.03.002>
- Sastroasmoro, S., & Ismael, S. (2016). *Dasar-dasar metodologi penelitian klinis* (5th ed.). Jakarta: CV. Sagung Seto. Retrieved from <https://opac.perpusnas.go.id/DetailOpac.aspx?id=1111569>
- Satari, H. I., Ibbibah, L. F., & Utoro, S. (2017). Eradikasi Polio. *Sari Pediatri*, 18(3), 245. <https://doi.org/10.14238/sp18.3.2016.245-50>
- Saunders, R., & Suarca, K. (2019). Diagnosis dan Tata Laksana Difteri. *Continuing Medical Education*, 46(2), 98–101.
- Schydlower, M., Lampe, R. M., Grose, C., Baral, J., & Page, P. L. (1984). Varicella and Herpes Zoster. *New England Journal of Medicine*, 311(5), 329–330. <https://doi.org/10.1056/NEJM198408023110513>
- Sembiring, M., Biomedis, P., Kesehatan, D., Ri, K., Utara, S., Selatan, S., ... Selatan, K. (2014). Manifestasi Klinis Infeksi Virus Chikungunya pada Kejadian Luar Biasa di Indonesia. *Jurnal Biotek Medisiana Indonesia*, 3 (November 2013), 11–16.
- Setadi, B., Setiawan, A., Effendi, D., & Hadinegoro, S. R. S. (2001). Petunjuk Praktis Leptospirosis. *Sari Pediatri*, 3(3), 163–167.
- Setiyabudi, R. (2015). Peningkatan Pengetahuan Guru-guru SD Tentang Demam Chikungunya Sebagai Penyakit yang Dapat Menular di Kalangan Siswa. *Jurnal Ilmiah Ilmu-Ilmu Kesehatan*, XIII(3).
- Setyanto, A. E. (2006). Memperkenalkan Kembali Metode Eksperimen Dalam Kajian Komunikasi. *Jurnal Ilmu Komunikasi*, 3(1). <https://doi.org/10.24002/jik.v3i1.239>
- Setyawan, F. E. B. (2017). *Pedoman Metodologi Penelitian (Statistika Praktis)*. Sidoarjo: Penerbit Zifatama Jawa.
- Siagian, M., & Rinawati, R. (2016). Diagnosis dan Tata Laksana Sifilis Kongenital. *Sari Pediatri*, 5(2), 52. <https://doi.org/10.14238/sp5.2.2003.52-7>



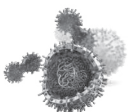
- Sinaga, D. (2015). Cacar Air. *Jurnal*, 1–19.
- Sinaga, S. N. (2015). Kebijakan Penanggulangan Penyakit Demam Berdarah di Indonesia. *Jurnal Research Sains*, 1(1), 1–7.
- Singh, R. B. (2020a). Clinical Presentation of Patients with CoVID-19. Retrieved October 3, 2020, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554776/figure/article-52171.image.f3/>
- Singh, R. B. (2020b). SARS-CoV 2 Transmission. Retrieved October 3, 2020, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554776/figure/article-52171.image.f3/>
- Siswosudarmo, R. (2015). *Pendekatan Praktis Penelitian Epidemiologi Klinis Dan Aplikasi SPSS untuk Analisis Statistika*. Yogyakarta: Universitas Gadjah Mada. Retrieved from <http://obgin-ugm.com/wp-content/uploads/2015/02/Pendekatan-praktis-metodolgi.pdf>
- Siyoto, S., & Sodik, M. A. (2015). *Dasar Metodologi Penelitian*. Yogyakarta: Literasi Media Publishing Yogyakarta. Retrieved from <https://scholar.google.co.id/citations?user=-irzAMEAAAAJ&hl=id>
- Soebono, H. D. (2020). *Dermatologi dan Venereologi*. (R. Danarti, Ed.). Yogyakarta: Gadjah Mada University Press.
- Soegijanto, S. (2016a). *Kumpulan Makalah Penyakit Tropis dan Infeksi di Indonesia Jilid 6*. Surabaya: Airlangga University Press.
- . (2016b). *Penyakit Tropis dan Infeksi di Indonesia*. Surabaya: Airlangga University Press.
- Solikhah. (2012). Pola Penyebaran Penyakit Malaria di Kecamatan Kokap Kabupaten Kulon Progo DIY Tahun 2009. *Buletin Penelitian Sistem Kesehatan*, (Juli). <https://doi.org/10.22435/bpsk.v15i3 Jul.2995>
- Studi, P., Fakultas, F., & Unsrat, M. (2013). Uji Efek Antelmintik Ekstrak Etanol Biji Pinang (*Areca Catechu*) Terhadap Cacing *Ascaris Lumbricoides* Dan *Ascaridia Galli* Secara in Vitro. *Pharmakon*, 2(2), 76–81.
- Su, S. Bin, Chang, H. L., & Chen, K. T. (2020). Current status of mumps virus infection: Epidemiology, pathogenesis, and vaccine. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(5), 1–15. <https://doi.org/10.3390/ijerph17051686>
- Sucipto, M. P. G., Nababan, R. M., & Falamy, R. (2017). Ikterus yang Disebabkan oleh Suspek Leptospirosis. *Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung Abstrak*, 7(4), 20–25.



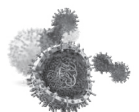
- Sugireng, F. (2018). Analisis Hubungan Antara Riwayat Kontak Serumah Penderita Kusta Dengan Status Infeksi Menggunakan Pemeriksaan Mikroskopik Basil Tahan Asam di Wilaya Kerja Puskesmas Benua-Benua. *Medilap Madala Waluyah Kendari*, 2(1), 41–48.
- Suharni, S., & Is, J. M. (2019). Determinan Kejadian Infeksi Saluran Pernapasan Akut pada Balita 3-5 Tahun di Wilayah Kerja Puskesmas Ujong Fatimah Kabupaten Nagan Raya. *J-KESMAS*, 6(1), 28–40. <https://doi.org/10.35308/j-kesmas.v6i1.1183>
- Sukendra, D. (2009). Epidemiologi dan Regulasi Virus [H1N1] pada Babi dan Penularannya ke Manusia. *KEMAS: Jurnal Kesehatan Masyarakat*, 5(1), 17–26.
- Sukendra, D. M. (2017). Resistensi Pinjal Tikus (*Xenopsylla cheopis*) Terhadap Insektisida Dalam Penanggulangan Penyakit Pes. *Spirakel*, 7(1), 27–37. <https://doi.org/10.22435/spirakel.v7i1.6141.27-37>
- Sukowati, S. (2010). Masalah Vektor Demam Berdarah Dengue (DBD) dan Pengendaliannya di Indonesia. Jakarta: Kemenkes RI. Retrieved from <https://pdfslide.tips/download/link/buletin-dbd-55c9ca108dee6>
- Supriastuti. (2007). Re-emergensi Chikungunya: epidemiologi dan peran vektor pada penyebaran penyakit. *Universa Medicina*, 26(2), 101–110.
- Surya, R. (2016). Skoring Prognosis Tetanus Generalisata pada Pasien Dewasa. *Cermin Dunia Kedokteran*, 43(3), 199–203.
- Suryani, E. T. (2018). Gambaran Kasus Demam Berdarah Dengue di Kota Blitar Tahun 2015-2017. *Jurnal Berkala Epidemiologi*, 6(3), 260–267. <https://doi.org/10.20473/jbe.v6i3.2018.260-267>
- Suseno, C., Azali, C. P., Putra, R. R., & Meinapuri, M. (2015). Diagnosis Dini pada Infeksi Hiv Tipe 1 Dengan Menggunakan Tes Double-Detect Protein. *Majalah Kedokteran Andalas*, 38(1), 41. <https://doi.org/10.22338/mka.v38.i1.p41-48.2015>.
- Susilo, A., Suwanto, S., Rengganis, I., & Harimurti, K. (2014). Peranan Gejala Klinis dan Pemeriksaan Darah Tepi dalam Diagnosis Dini Influenza pada Pasien dengan Gejala Influenza Like Illness. *Jurnal Penyakit Dalam Indonesia*, 1(2), 96–107. <https://doi.org/10.7454/jpdi.v1i2.42>.
- Syahrum, & Salim. (2014). *Metodologi Penelitian Kuantitatif*. Bandung: Citapustaka Media.



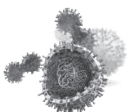
- Szklo, M., & Nieto, F. J. (2014). *Epidemiology: Beyond the Basics* (3rd ed.). Burlington: Jones & Bartlett Publishers. Retrieved from https://books.google.co.id/books/about/Epidemiology.html?id=TuJrwZEIY3UC&redir_esc=y
- T.H.CM, P. (2002). Typhoid Fever. *N ENgl JMed*, 347, 1770–1782.
- Tami, M. (2019). *Jurnal Berkala Epidemiologi*, 7, 17–24. <https://doi.org/10.20473/jbe.v7i12018>.
- Tomia, A., Hadi, U. K., Soviani, S., & Retnani, E. (2017). Kejadian Demam Berdarah Dengue (DBD) Berdasarkan Faktor Iklim di Kota Ternate. *Media Kesehatan Masyarakat Indonesia*, 12(4), 241–249. Retrieved from <https://journal.unhas.ac.id/index.php/mkmi/article/view/1544>
- Triana, A. (2015). Faktor Determinan Toksoplasmosis pada Ibu Hamil. *Jurnal Kesehatan Masyarakat*, 11(1), 25. <https://doi.org/10.15294/kemas.v11i1.3459>
- U, F. (2018). Kejadian Demam Tifoid di Wilayah Kerja Puskesmas Pagijantan. *Higela Journal of Public Health Research and Development*, 27–237.
- UNICEF. (2016). *One is too many: Ending child deaths from pneumonia and diarrhoea*. UNICEF. Retrieved from https://www.unicef.org/publications/index_93020.html
- Uyeki, T. M. (2008). Avian influenza a (H5N1). *Emergency Management of Infectious Diseases*, III(2), 475–480. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511547454.072>
- Wahyudi, H. (2017). Tinjauan Pustaka Tinjauan Pustaka - HEPATITIS. *Convention Center Di Kota Tegal*, 6.
- Wahyudi Rahmat Kartin Akune M. Sabir. (2019). Demam Tifoid dengan Komplikasi Sepsis: Pengertian, Epidemiologi, Patogenesis, dan Sebuah Laporan Kasus. *Urnal Medical Profession*, 3(3), 220–225.
- Wanti, & Darman, M. (2014). Tempat Penampungan Air dan Kepadatan Jentik Aedes sp. di Daerah Endemis dan Bebas Demam Berdarah Dengue. *Jurnal Kesehatan Masyarakat Nasional*, 9(2), 171–178. Retrieved from <https://media.neliti.com/media/publications/39900-ID-tempat-penampungan-air-dan-kepadatan-jentik-aedes-sp-di-daerah-endemis-dan-bebas.pdf>



- War, W., Ii, W. W., Etiology, T., Passive, R., War, W., & Ii, W. W. (2009). *Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases*.
- Wardlaw, T. M., Johansson, E. W., & Hodge, M. (2006). *Pneumonia: the forgotten killer of children*. WHO. Retrieved from https://www.who.int/maternal_child_adolescent/documents/9280640489/en/
- WHO. (2000). An integrated approach Approche intégrée de la surveillance, 1–7.
- WHO. (2020a). Geographic Distribution – Hepatitis A, Countries or areas at Risk - 2012 Map 7-2.
- WHO. (2020b). Influenza: are we ready?
- Widodo, Joko. (2009). *Buku Ajar Penyakit Dalam*. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Wijanarko, M. S. P. (2019). Infeksi, Rekomendasi Terapi, dan Resistensi Gonore. *Cermin Dunia Kedokteran*, 46(8), 511–515.
- Wijayanti, L. (2019). Pengaruh Modul Skin Personal Hygiene Terhadap Sikap dalam Pencegahan Skabies, 77–83. <https://doi.org/10.26699/jnk.v6i1.ART.p077>
- World Health Organization. (2011). *Comprehensive Guidelines for Prevention and Control of Dengue and Dengue Haemorrhagic Fever*. (WHO, Ed.). WHO. Retrieved from <https://apps.who.int/iris/handle/10665/204894>
- World Health Organization. (2017). Plague.
- World Health Organization. (2018). Clinical trials. Retrieved November 24, 2020, from https://www.who.int/health-topics/clinical-trials/#tab=tab_1
- World Health Organization. (2020a). Coronavirus. Retrieved October 1, 2020, from https://www.who.int/health-topics/coronavirus#tab=tab_1
- World Health Organization. (2020b). Scabies and other ectoparasites.
- World Health Organization. (2020c). WHO inter-country-consultation: influenza A/H5N1 in humans in Asia: Manila, Philippines,.
- Wu, Z., & McGoogan, J. (2020). Characteristics of and Important Lessons From the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China Summary. *Journal of American Medical Association*, 24(2). <https://doi.org/10.1001/jama.2020.2648>



- Yogatri, B., Saputri, A., Murtiastutik, D., Staf, D., Fungsional, M., Kesehatan, I., ... Surabaya, S. (2019). Studi Retrospektif: Sifillis Laten (A Retrospective Study: Syphilis Latent). *Periodical of Dermatology and Venereology*, 31, 1.
- Yuliani, S., Budhiati. V., R., & Mashuri. (2012). *UNNES Journal of Mathematics*. *Ujm*, 1 (2252), 125–130.
- Yuliawati, I., & Nasronudin. (2015). Pathogenesis, Diagnostic and Management of. *Indonesian Journal of Tropical and Infectious Disease*, 5(4), 100–106.
- Yuliyanasari, N. (2017). Global Burden Disease–Human Immunodeficiency Virus – Acquired Immune Deficiency Syndrome (Hiv-Aids). *Qanun*, 1 (October 2016), 65–77.
- Yunarko, R., & Patanduk, Y. (2016). Distribusi Filariasis *Brugia Timori* dan *Wuchereria Bancrofti* di Desa Kahale, Kecamatan Kodi Balaghar, Kabupaten Sumba Barat Daya, Nusa Tenggara Timur. *Balaba: Jurnal Litbang Pengendalian Penyakit Bersumber Binatang Banjarnegara*, 12(2), 89–98. Retrieved from https://www.researchgate.net/profile/Rais_Yunarko/publication/313126729_Distribusi_Filariasis_Brugia_Timori_dan_Wuchereria_Bancrofti_di_Desa_Kahale_Kecamatan_Kodi_Balaghar_Kabupaten_Sumba_Barat_Daya_Nusa_Tenggara_Timur/links/5afa2448458515c00b6bc87f/Distribusi-Filariasis-Brugia-Timori-dan-Wuchereria-Bancrofti-di-Desa-Kahale-Kecamatan-Kodi-Balaghar-Kabupaten-Sumba-Barat-Daya-Nusa-Tenggara-Timur.pdf
- Yuyun Priwahyuni, Septia Lisa, N., Christine Vita Gloria, Agus Alamsyah, Ikhtiyaruddin Ikhtiyaruddin, & Ferda Melenina. (2020). Kenali Gejala dan Perilaku Berisiko Hepatitis di Puskesmas Simpang Tiga Pekanbaru. *Jurnal Pengabdian UntukMu Negeri*, 4(1), 40–44. <https://doi.org/10.37859/jpumri.v4i1.1791>



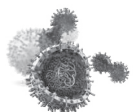
BIODATA PENULIS



Ns. Anung Ahadi Pradana, M.Kep., Sp.Kep.Kom. Lulus Program Magister Keperawatan dan Spesialis Keperawatan Komunitas dari Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia tahun 2020. Saat ini bekerja sebagai Staf Pengajar Program Studi D3 Keperawatan di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan (STIKes) Mitra Keluarga Bekasi dan aktif sebagai Pengurus Pusat Ikatan Perawat Gerontik Indonesia (PP IPEGRI) bidang Diklat periode 2019-2024.



Intan Pramitaningrum, S.Si., M.Sc., saat ini bekerja sebagai staf pengajar Prodi D3 Teknologi Laboratorium Medis STIKes Mitra Keluarga. Lulus Program Sarjana dari Fakultas Biologi, Universitas Gadjah Mada pada 2012 dan Magister Ilmu Kedokteran Dasar & Biomedis, Fakultas Kedokteran, Universitas Gadjah Mada pada 2015. Selain melakukan pengajaran juga termasuk dalam unit bidang Penelitian dan Pengabdian Masyarakat periode 2017-2020.

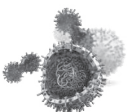


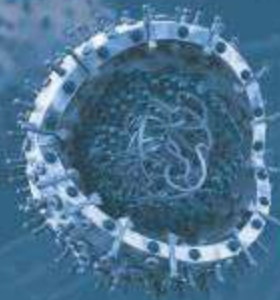


Mujahidil Aslam, SKM., MKM. Lulus Program Sarjana di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Ford De Kock Bukit Tinggi pada tahun 2014 dan Magister Ilmu Kesehatan Masyarakat di Universitas Indonesia tahun 2018. Saat ini bekerja sebagai staf pengajar di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Mitra Keluarga Bekasi.



Reza Anindita, S.Si., M.Si. Lulus Program Sarjana di Universitas Diponegoro Semarang pada tahun 2009 dan Magister biologi di Universitas Diponegoro tahun 2013. Saat ini bekerja sebagai dosen pada prodi S-1 Farmasi di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Mitra Keluarga Bekasi.





Epidemiologi Penyakit Menular

Pengantar bagi Mahasiswa Kesehatan

Perkembangan jumlah penduduk yang terjadi di Indonesia dalam rentang beberapa dekade terakhir memiliki beberapa pengaruh terhadap kondisi kesehatan masyarakat Indonesia. Sejarah menunjukkan bahwa penyakit menular selalu muncul di masyarakat ketika keseimbangan antara manusia, lingkungan alam, dan agen pembawa penyakit mengalami ketidakseimbangan. Laju perkembangan gaya hidup dan perilaku manusia di suatu wilayah dapat menjadi faktor penentu perkembangan penyakit menular yang dapat berisiko memunculkan suatu wabah. Pentingnya penanggulangan terhadap penyakit menular yang berisiko muncul pada masyarakat dapat menjadi fokus utama lintas disiplin ilmu kesehatan dalam mencegah berkembangnya penyakit tersebut.

Buku *Epidemiologi Penyakit Menular: Pengantar bagi Mahasiswa Kesehatan* ini disusun sebagai suatu rangkuman hasil analisis kritis bagi mahasiswa maupun praktisi kesehatan. Buku ini terdiri dari dua bagian, yaitu bagian pertama menyajikan pembahasan mengenai konsep dasar epidemiologi mulai dari sejarah, konsep dasar epidemiologi, pelaporan demografi, studi epidemiologi, hingga kebijakan terkait. Sementara itu, bagian kedua pada buku ini menyajikan informasi penting tentang lebih dari 20 penyakit menular yang ada di Indonesia, termasuk SARS-Cov-2.



Rajagrafindo Persada

PT RAJAGRAFINDO PERSADA

Jl. Raya Leuwisanggang No. 112
Kel. Leuwisanggang, Kec. Tepejo, Kota Depok 16956
Telp: 021-80311162
Email: rajapers@rajagrafindo.co.id
www.rajagrafindo.co.id

RAJAWALI PERS
DIVISI BUKU PERGURUAN TINGGI
KESEHATAN



Harga P. Jawa Rp.-