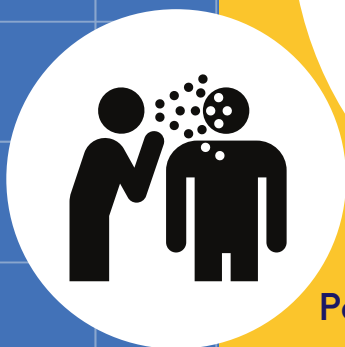
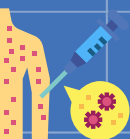


EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR



Penulis :

- Agustiawan
- Ramli
- Tuti Susilowati
- Andi Suyatni Musrah
- Sulistyani Prabu Aji
- Solehudin
- Andi Asliana Sainal
- Gama Bagus Kuntoadi
- Yusnita
- Irfansyah Baharuddin Pakki
- Risnawati
- Nila Puspita Sari
- Muhammad Choirul Hidajat



EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR

**Agustiawan
Ramli
Tuti Susilowati
Andi Suyatni Musrah
Sulistyani Prabu Aji
Solehudin
Andi Asliana Sainal
Gama Bagus Kuntoadi
Yusnita
Irfansyah Baharuddin Pakki
Risnawati
Nila Puspita Sari
Muhammad Choirul Hidajat**



PT. GLOBAL EKSEKUTIF TEKNOLOGI

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR

Penulis :

Agustiawan
Ramli

Tuti Susilowati

A. Suyatni musrah

Sulistiyani prabu aji

Solehudin

Andi Asliana Sainal

Gama Bagus Kuntoadi

Yusnita

Irfansyah Baharuddin Pakki

Risnawati

Nila Puspita Sari

Muhammad Choirul Hidajat

ISBN : 978-623-5383-72-9

Editor : Mila Sari, S.ST, M.Si

Rantika Maida Sahara, S.Tr.Kes

Penyunting : Aulia Syaharani, S.Tr.Kes

Desain Sampul dan Tata Letak : Handri Maika Saputra, S.ST

Anggota IKAPI No. 033/SBA/2022

Penerbit : PT. GLOBAL EKSEKUTIF TEKNOLOGI

Redaksi :

Jl. Pasir Sebelah No. 30 RT 002 RW 001

Kelurahan Pasie Nan Tigo Kecamatan Koto Tengah

Padang Sumatera Barat

Website : www.globaleksekuatifteknologi.co.id

Email : globaleksekuatifteknologi@gmail.com

Cetakan pertama, Juli 2022

Hak cipta dilindungi undang-undang

Dilarang memperbanyak karya tulis ini dalam bentuk
dan dengan cara apapun tanpa izin tertulis dari penerbit.

KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esa, karena atas berkat rahmat dan hidayah-Nya buku "Epidemiologi Penyakit Menular" ini dapat disusun dan diselesaikan dengan baik.

Buku ini menguraikan "Epidemiologi Penyakit Menular" secara komprehensif yang terdiri atas 13 bab, yaitu : 1) Pengantar Epidemiologi Penyakit Menular, 2) Mekanisme rantai penularan penyakit, 3) Manifestasi klinik penyakit menular, 4) Epidemiologi Campak, 5) Epidemiologi Tuberkulosis, 6) Epidemiologi Polio, 7) Epidemiologi Pertusis, 8) Epidemiologi Tetanus, 9) Epidemiologi Difteri, 10) Epidemiologi Typhoid, 11) Epidemiologi Human Papilloma Virus, 12) Epidemiologi Penyakit-Penyakit yang dapat dicegah dengan Imunisasi (PD3I), 13) Epidemiologi Demam Berdarah Dengue.

Penulis berharap buku ini dapat menambah khasanah keilmuan kepada seluruh pembaca dan dapat memenuhi kebutuhan materi belajar mengajar tentang epidemiologi penyakit menular. Buku ini diharapkan dapat membantu pembaca dalam melaksanakan proses belajar mengajar sesuai dengan tujuan yang diharapkan.

Pada kesempatan ini, penulis membuka ruang bagi para akademisi, praktisi, dan para pembaca sekalian untuk memberikan saran, masukan maupun kritik yang sifatnya membangun demi penyempurnaan buku ini. Semoga buku ini dapat bermanfaat untuk semua. Aamiin

Penulis, Juli 2022

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	i
DAFTAR ISI	ii
DAFTAR GAMBAR.....	viii
DAFTAR TABEL	ix
BAB 1 PENGANTAR EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR..	1
1.1 Pendahuluan	1
1.2 Penyakit Menular	2
1.3 Epidemiologi pada Penyakit Menular	3
1.4 Transmisi Penyakit Menular.....	4
1.5 Istilah Penting pada Epidemiologi Penyakit Menular	5
BAB 2 MEKANISME RANTAI PENULARAN PENYAKIT	12
2.1 Konsep Sakit dan Penyakit	12
2.2 Definisi Penularan Penyakit.....	14
2.3 Cara Penularan Penyakit	14
2.3.1 Penularan Langsung (<i>Direct Transmission</i>)	15
2.3.2 Penularan Melalui Udara (<i>Air Borne</i>)	19
2.3.3 Penularan Melalui Makanan/Minuman dan Benda Lain	20
2.3.4 Penularan Melalui Vektor (<i>Vector Borne Disease</i>)	24
BAB 3 MEKANISME PENYAKIT MENULAR	27
3.1 Pendahuluan	27
3.2 Tujuan	27
3.3 Pengertian Mekanisme Penyakit Menular.....	28
3.4 Karakteristik Mekanisme Penyakit Menular.....	28
3.4.1 Tahapan Karakteristik mekanisme penyakit menular.....	28
3.4.2 Pengaruh Agent dalam mekanisme penyakit menular.....	28
3.4.3 Karakteristik dari Host.....	29
3.4.4 Karakteristik lingkungan dari mekanisme penyakit menular dan jenis penyakitnya.....	30
3.5 Manifestasi klinik penyakit dan kewaspadaan terhadap penyakit menular	32
3.5.1 Mengenal spektrum penyakit menular.....	32
3.5.2 Memahami konsep Infeksi terselubung	

dalam penyakit menular	32
3.6 Komponen dalam Mekanisme Penyakit Menular	33
3.6.1 Faktor penyebab penyakit menular	33
3.6.2 Interaksi penyebab dengan penjamu	33
3.6.3 Mekanisme Patogenesis.....	34
3.6.4 Sumber penularan penyakit menular.....	34
3.6.5 Zoonosis dan media utamanya.....	34
3.6.6 Rantai penularan penyakit	35
3.6.7 Jenis Faktor Penyebab	35
3.7 Faktor penyebaran/penularan penyakit menular	36
3.7.1 Faktor penyebaran penyakit menular	36
3.8 Faktor pengendalian penyakit menular	37
3.8.1 Pengendalian penyakit menular melalui media air ..	37
3.8.2 Pengendalian penyakit menular melalui media udara dan tanah.....	37
3.9 Memahami Hal yang berhubungan dengan penyakit menular.....	38
3.9.1 Sumber penyakit dan cara penularan penyakit	38
3.9.2 Riwayat alamiah penyakit.....	39
3.9.3 Transmisi penyakit menular	43
3.9.4 Penerapan pencegahan penyakit menular berdasar riwayat alamiah penyakit.....	43
3.10 Kesimpulan	44
BAB 4 PENYAKIT CAMPAK	47
4.1 Pendahuluan	47
4.2 Epidemiologi	48
4.2.1 Frekuensi	48
4.2.2 Determinan	51
4.3 Etiologi.....	52
4.4 Masa Inkubasi	53
4.5 Penularan	54
4.6 Gejala dan Tanda	54
4.7 Pengobatan	55
4.8 Pencegahan.....	55
4.9 Program Pemberantasan.....	56
4.10 Penutup	56
BAB 5 EPIDEMIOLOGI TUBERKULOSIS.....	59

5.1 Pendahuluan	59
5.2 Pengertian	60
5.3 Etiologi Tuberkulosis	61
5.4 Faktor Penentu Tuberkulosis	62
5.5 Prevalensi Tuberkulosis	63
5.6 Keluhan Penyakit dan Gejala	63
5.7 Cara Penularan	64
5.8 Cara Pencegahan dan Pengobatan.....	65
5.9 Program Nasional TBC	65
BAB 6 EPIDEMIOLOGI POLIO	68
6.1 Pendahuluan	68
6.2 Poliomyelitis (Polio).....	70
6.2.1 Pengertian Polio.....	71
6.2.2 Etiologi.....	72
6.2.3 Epidemiologi	73
6.2.4 Tanda dan Gejala	74
6.2.5 Diagnosis Poliomyelitis (Polio).....	76
6.2.6 Komplikasi	77
6.3 Pencegahan Poliomyelitis	79
6.4 Penatalaksanaan Poliomyelitis	80
6.4.1 Penatalaksanaan Akut	80
6.4.2 Terapi Suportif	81
6.4.3 Operasi Ortopedi	81
6.5 Eradikasi Polio.....	82
BAB 7 EPIDEMIOLOGI PERTUSIS	86
7.1 Pendahuluan	86
7.2 Definisi.....	87
7.3 Faktor Risiko Pertusis	88
7.4 Penyebab Pertusis.....	88
7.5 Riwayat Alamiah Penyakit (<i>Natural History Disease</i>)	89
7.5.1 Tahap Prepatogenesis	90
7.5.2 Tahap Patogenesis	90
7.6 Epidemiologi Pertusis Berdasarkan <i>Agent, Host,</i> <i>dan Environment</i>	92
7.6.1 <i>Agent</i> (Penyebab)	93
7.6.2 <i>Host</i> (Pejamu)	94
7.6.3 <i>Environment</i> (Lingkungan).....	95

7.7 Penularan Pertusis.....	95
7.8 Upaya Pencegahan Pertusis	96
7.9 Pengobatan Pertusis	97
7.10 Komplikasi Pertusis	98
BAB 8 EPIDEMIOLOGI TETANUS	101
8.1 Pendahuluan	101
8.2 Pengertian Tetanus.....	102
8.2.1 Klasifikasi Tetanus.....	102
8.3 Etiologi Tetanus	102
8.4 Gejala Tetanus	104
8.5 Diagnosis Tetanus.....	105
8.6 Pengobatan Tetanus.....	106
8.6.1 Perawatan Luka	106
8.6.2 Obat-obatan	106
8.6.3 Vaksin Tetanus	107
8.7 Pencegahan Tetanus	107
BAB 9 EPIDEMIOLOGI DIFTERI	110
9.1 Pendahuluan	110
9.2 Epidemiologi	111
9.3 <i>Corynebacterium Diphtheriae</i>	113
9.4 Etiologi.....	115
9.5 Patogenesisitas	116
9.6 Penularan	117
9.7 Gejala Dan Tanda	118
9.8 Komplikasi	119
9.9 Pengobatan	120
9.10 Pencegahan	120
9.11 Imunisasi.....	121
9.12 Program Pemberantasan.....	121
9.13 Penetapan Kasus.....	122
BAB 10 EPIDEMIOLOGI PENYAKIT TYPHOID	125
10.1 Definisi Penyakit Typhoid	125
10.2 Etiologi Penyakit Typhoid.....	125
10.3 Epidemiologi Penyakit Typhoid.....	126
10.4 Sumber dan Cara Penularan Penyakit Typhoid.....	127
10.5 Patogenesis Penyakit Typhoid.....	131
10.6 Tanda dan Gejala Penyakit Typhoid.....	132

10.7	Diagnosis Penyakit Typhoid.....	134
10.8	Pencegahan Penyakit Typhoid.....	134
10.9	Penanggulangan Wabah Penyakit Typhoid.....	136
BAB 11	HUMAN PAPILLOMA VIRUS (HPV).....	138
11.1	Definisi dan Tinjauan Epidemiologi	138
11.2	Klasifikasi HPV.....	139
11.3	Patofisiologi	139
11.4	Gejala Klinis dan Diagnosis.....	141
11.5	Vaksinasi HPV	144
11.6	HPV dalam HIV	145
BAB 12	EPIDEMIOLOGI PENYAKIT-PENYAKIT YANG DAPAT DICEGAH DENGAN IMUNISASI (PD3I)	160
12.1	Pendahuluan.....	160
12.2	Definisi Penyakit yang dapat Dicegah dengan Imunisasi (PD3I).....	161
12.3	Tujuan Penanggulangan Penyakit-penyakit yang Dapat Dicegah dengan Imunisasi (PD3I)	164
12.4	Penyakit-penyakit yang Dapat Dicegah dengan Imunisasi (PD3I).....	164
12.4.1	Campak dan Rubella	164
12.4.2	Tuberculosis	168
12.4.3	Tetanus Neonatrum (TN)	170
12.4.4	Difteri.....	171
12.4.5	Polio dan AFP (<i>Acute Flaccid Paralysis</i> /Lumpuh Layu Akut).....	172
12.5	Upaya Pencegahan dan Pengendalian PD3I.....	174
BAB 13	EPIDEMIOLOGI DEMAM BERDARAH DENGUE	178
13.1	Pengertian	178
13.2	Distribusi.....	180
13.3	Mekanisme Penularan	182
13.3.1	Penularan melalui gigitan nyamuk	182
13.3.2	Mode Transmisi lainnya.....	183
13.4	Distribusi dan Bionomik vektor.....	184
13.5	Faktor-faktor Risiko Dengue	185
13.5.1	Inang	185
13.5.2	Agen	186

13.5.3 Lingkungan.....	186
13.6 Ukuran-ukuran epidemiologi dalam surveilans	
DBD.....	190
13.6.1 Ukuran epidemiologi kasus Dengue	191
13.6.2 Ukuran entomologi pada vektor: Indeks	
Stegomya	191
13.7 Pengendalian DBD.....	193
BIODATA PENULIS	

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Transmisi penyakit.....	5
Gambar 2. Kurva epidemi yang ideal menunjukkan bagaimana prevalensi, insiden, dan jumlah reproduksi R bervariasi selama wabah....	8
Gambar 3. Empat struktur model kompartemen sederhana : (a) menunjukkan model SI di mana host menjadi terinfeksi dan tidak pernah pulih; (b) menunjukkan model SIS di mana pemulihan dimungkinkan seperti yang ditunjukkan oleh panah tambahan; (c) menunjukkan model SIR di mana populasi yang pulih kebal terhadap infeksi; dan (d) model SIRS yang menggabungkan penurunan kekebalan. Tingkat transisi host antar kompartemen kemudian dapat dijelaskan menggunakan persamaan diferensial. Keterangan: kompartemen rentan (S), terinfeksi (I) dan resisten (R).....	9
Gambar 4. Proses penularan penyakit.....	15
Gambar 5. Bakteri <i>Bordetella Pertussis</i>	41
Gambar 6. Bagan Riwayat Alamiah Penyakit	44
Gambar 7. Penanggulangan penyakit menular.....	89
Gambar 8. Segitiga Epidemiologi.....	93
Gambar 9. Bakteri <i>Clostridium tetani</i>	103
Gambar 10. <i>Opisthotonus</i>	105
Gambar 11. Bakteri <i>Salmonella sp.</i> yang mempunyai flagela peritrich dengan menggunakan mikroskop elektron	132
Gambar 12. Grafik Incidence Rate dan case fatality Rate Dengue di Indonesia, Tahun 1968-2022.....	147
Gambar 13. Patofisiologi HPV pada HIV ³²	182
Gambar 14. Jumlah Kasus Dengue dan Curah Hujan di Kota Makassar Tahun 1999-2014.....	187

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Hubungan interaksi antara kerentanan perjamu dan pemaparan	13
Tabel 2. Penyakit menular melalui media air.....	30
Tabel 3. Contoh penyakit infeksi baru dan tahun Munculnya	38
Tabel 4. Jenis penyakit yang timbul dan merebah kembali .	39
Tabel 5. Penemuan Kasus Suspek Campak Indonesia Tahun 2014-2018	49
Tabel 6. Distribusi Sampel Berdasarkan Jenis Kelamin.....	49
Tabel 7. Distribusi Sampel Berdasarkan Usia.....	49
Tabel 8. Distribusi Sampel Berdasarkan Status Gizi.....	50
Tabel 9. Distribusi Sampel Berdasarkan Komplikasi	51
Tabel 10. Distribusi Sampel Berdasarkan Status Imunisasi Campak.....	51
Table 11. Perbedaan Keluhan Penyakit dan Gejala TBC	64
Tabel 12. Klasifikasi Ekologi Salmonella.....	132

BAB 1

PENGANTAR EPIDEMIOLOGI

PENYAKIT MENULAR

Oleh Agustiawan

1.1 Pendahuluan

Negara Indonesia sedang menghadapi *triple burden*/beban tiga kali lipat yang disebabkan oleh berbagai masalah penyakit. Adapun masalah tersebut, antara lain: 1. Adanya Penyakit Infeksi *New Emerging* dan *Re-Emerging* seperti Covid 19; 2. Penyakit Tidak Menular (PTM) cenderung naik setiap tahunnya; dan, 3. Penyakit Menular belum teratasi dengan baik. Hal ini menyebabkan Indonesia dapat hanya fokus pada upaya kesehatan kuratif.

Penyakit menular merupakan penyakit yang disebabkan oleh virus atau bakteri. Mereka ditularkan dari satu orang kepada satu orang lainnya melalui kontak, baik itu kontak dengan permukaan yang terkontaminasi, cairan tubuh, produk darah, gigitan serangga, atau melalui udara. Ada banyak contoh penyakit menular, beberapa di antaranya memerlukan pelaporan ke departemen kesehatan yang sesuai atau lembaga pemerintah di lokasi wabah (Ani *et al.*, 2022).

Beberapa contoh penyakit menular yang paling kita kenal adalah HIV, hepatitis (A, B dan C), campak, salmonella, tuberkulosis (TB), bahkan yang terbaru menyebabkan pandemi adalah COVID-19. Bentuk penyebaran yang paling umum dari penyakit menular adalah fekal-oral, makanan, hubungan seksual, gigitan serangga, kontak dengan benda yang terkontaminasi, droplet, atau kontak kulit (Fauci AS *et al.*, 2018). Penyakit menular ini dapat dicegah, dengan cara memutus mata rantai penular, misalnya dengan melakukan vaksinasi, melakukan pengobatan profilaksis, menghentikan mobilisasi, dan lain sebagainya (Guerra *et al.*, 2019; Hamzah *et al.*, 2021).

Epidemiologi merupakan ilmu yang mempelajari insiden dan distribusi penyakit dalam populasi besar, dan kondisi yang mempengaruhi penyebaran dan keparahan penyakit (Notoadmojo S, 2011). Kementerian Kesehatan di banyak negara pastinya mengadopsi peraturan yang mengatur pelaporan, pengendalian, dan pencegahan penyakit serta kondisi yang dapat dilaporkan. Singkatnya, ini berarti bahwa penyedia layanan kesehatan secara hukum diwajibkan untuk melaporkan kondisi tertentu kepada masyarakat, melalui Kementerian. Hal tersebut merupakan tugas ahli epidemiologi, kemudian data yang ada dikelola untuk digunakan guna memetakan penyebaran penyakit, melihat penyebab penyebaran penyakit dan lain sebagainya (dr. Agustiawan *et al.*, 2022).

1.2 Penyakit Menular

Sebanyak 69,91% trend penyakit yang ada di Indonesia sekarang merupakan Penyakit Tidak Menular (PTM), tetapi masyarakat Indonesia masih dihantui oleh bayang-bayang penyakit menular yang dapat menjadi wabah/kejadian luar biasa kapanpun. Hal ini dapat disebabkan oleh kondisi sanitasi kita, kurangnya pendidikan kesehatan, tidak mau mendapatkan vaksinasi, kurang gizi, dan lain sebagainya. Data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018 menunjukkan bahwa prevalensi TB Paru Nasional sebesar 0,4%, sedangkan untuk prevalensi Malaria Nasional sebesar 0,4% (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018).

Indonesia juga masih memiliki tantangan dari kasus HIV yang terus meningkat setiap tahunnya. Pada 2015 sebanyak 30.935 kasus, 2016 tercatat 41.250 kasus dan 2017 tercatat 48.300 kasus. Negara kita juga berpotensi mendapatkan ancaman dari penyakit infeksi yang disebut sebagai penyakit “*New-Emerging*” yang dapat menimbulkan pandemi antara lain SARS, Poliomyelitis, H1N1, Ebola, MERS-CoV, Difteri serta TB RO.

Hal ini tidak luput dari arus globalisasi, dimana arus transportasi terutama lalu lintas udara pada era sebelum 2010

tidak seramai di era 2020. Orang bisa kemana saja dikarenakan fasilitas bandara maupun pesawat sudah jauh lebih terjangkau. Selain itu, banyak pula orang yang memiliki kebiasaan memelihara hewan-hewan yang sebenarnya bukan hewan yang diperuntukkan bagi peliharaan. Hal ini dapat membuat flora normal dalam tubuh mereka masuk ke tubuh kita dan berpotensi menjadi patogen yang menyebabkan penyakit (Ani *et al.*, 2022; dr. Agustiawan *et al.*, 2022).

1.3 Epidemiologi pada Penyakit Menular

Pengendalian penyakit menular telah menjadi isu penting di seluruh dunia karena munculnya dan munculnya kembali infeksi baru. Faktor-faktor yang mempengaruhi perubahan ini termasuk pemanasan global, perjalanan internasional, bencana alam, dan migrasi manusia. Wabah SARS yang sedang terjadi, ancaman yang akan segera terjadi, dan ancaman bioterorisme telah membuat penyakit menular tetap menonjol di kalangan politisi dan publik dengan dampak yang besar pada ekonomi lokal dan global (Hamzah *et al.*, 2021).

Peran seorang epidemiolog sangat penting, dimana mereka sangat memahami deskripsi dan analisa kesehatan yang dikaitkan dengan kondisi tertentu; ahli epidemiologi dapat menemukan etiologi berbagai keadaan, melakukan eksperimen kedokteran dan melakukan penilaian terhadap praktek kedokteran; dan, berperan dalam penelitian dan praktek kedokteran.

Pencegahan dan pengendalian penyakit menular merupakan aspek penting dalam menjamin kesehatan masyarakat, serta merupakan tugas afirmatif dari otoritas kesehatan masyarakat setempat. Melindungi kesehatan masyarakat dari ancaman penyakit menular memerlukan sistem surveilans penyakit yang proaktif, penilaian epidemiologi yang tepat waktu, dan edukasi pencegahan penyakit yang berkelanjutan. Surveilans dan pengendalian penyakit masyarakat merupakan komponen penting dari pencegahan penyakit. Hal ini tentunya sangat terkait dengan tugas dan fungsi dari ahli epidemiologi. Salah satu epidemiologi

yang sedang naik daun akhir-akhir ini adalah yang berkaitan dengan virus, baik itu COVID-19, hepatitis misterius, maupun virus Hendra.

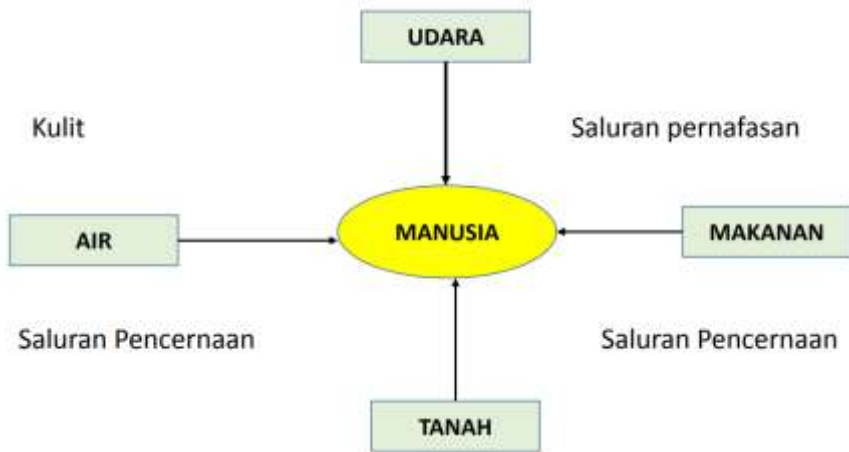
Epidemiologi virus merupakan salah satu tantangan yang sedang terjadi akhir-akhir ini. Aspek penting dari epidemiologi virus adalah penyebarannya. Ahli epidemiologi virus mencoba memprediksi potensi perkembangan epidemi atau pandemi dan menentukan intervensi yang tepat untuk mengatasi wabah. Ahli epidemiologi harus mencoba menjelaskan berbagai faktor yang melibatkan host dan virus, termasuk cara penularan, lama infeksi, dan jendela penularan, kepadatan penduduk, kondisi kehidupan, lingkungan (iklim, musim), dan stabilitas virus. Penularan serangga dapat menjadi rumit karena virus dapat bereplikasi di inang serangga atau ditularkan secara vertikal melalui telur yang bertahan untuk waktu yang lama di lingkungan. Sementara tenaga medis tertarik pada kasus penyakit, ahli epidemiologi juga harus mempertimbangkan infeksi yang tidak terlihat atau tidak terlihat (Payne, 2017).

Epidemiologi klasik berusaha mengidentifikasi faktor risiko untuk kondisi tertentu yang mungkin dikaitkan dengan karakteristik suatu lingkungan atau genetik. Hal ini memungkinkan kita untuk mengidentifikasi intervensi untuk meminimalkan risiko penyakit. Dalam kasus penyakit menular, situasinya agak berbeda. Penyebaran penyakit menular adalah proses dinamis di mana peningkatan jumlah kasus meningkatkan risiko ke seluruh populasi. Demikian pula, ketika orang pulih, maka mereka pada umumnya akan menjadi lebih resisten (atau lebih pesimistis karena mereka merasa menyerah akibat mengalami penyakit tersebut).

1.4 Transmisi Penyakit Menular

Agen infeksi dapat dikategorikan berdasarkan bagaimana mereka bertransmisi dari satu inang ke inang lainnya, dan apakah ini melibatkan inang perantara (vektor) atau lingkungan. Mereka ditularkan dari satu orang kepada satu orang lainnya melalui kontak, baik itu kontak dengan

permukaan yang terkontaminasi, cairan tubuh, produk darah, gigitan serangga, atau melalui udara. Ada banyak contoh penyakit menular, beberapa di antaranya memerlukan pelaporan ke departemen kesehatan yang sesuai atau lembaga pemerintah di lokasi wabah (Hanage, 2016).



Gambar 2. Transmisi penyakit

Beberapa patogen menyebar tanpa menghabiskan banyak waktu di lingkungan, misalnya influenza atau Infeksi Menular Seksual (IMS). Penyakit yang ditularkan melalui vektor bergantung pada inang tambahan yang menjadi media penularan dan seringkali yang menjadi media tersebut adalah serangga yang menggigit. Beban penyakit yang cukup besar akibat patogen yang menular antar manusia jarang sekali. Patogen yang ditularkan secara langsung dapat mengkolonisasi inang baru dengan memaksimalkan jumlah reproduksi (Hanage, 2016).

1.5 Istilah Penting pada Epidemiologi Penyakit Menular

Ada banyak istilah yang digunakan dalam ilmu epidemiologi. Misalnya kata pandemi, endemi, dan epidemi. Hal ini tentu tidak asing di telinga kita selama 2 tahun terakhir. Kata

pandemi sering disandingkan dengan COVID-19 yang kemudian pada akhir-akhir ini sering dikatakan akan menjadi endemi. Kita akan mereview ulang pengertian istilah tersebut.

Pandemi merupakan wabah penyakit yang terjadi dalam populasi yang luas, yaitu di seluruh dunia. Artinya, penyakit ini sudah menjadi masalah bagi seluruh warga dunia. Contoh penyakit yang termasuk pandemi, yaitu HIV/AIDS dan COVID-19. Meskipun penyakit influenza tampak ringan, dulu penyakit ini sempat dikategorikan sebagai pandemi. Hal ini karena menjadi masalah bagi seluruh warga dunia.

Endemi adalah penyakit yang muncul dan menjadi karakter pada wilayah tertentu. Salah satu contoh penyakit endemi, yaitu penyakit malaria di Papua. Kapanpun, penyakit tersebut akan selalu ada, meski dalam frekuensi atau kasus yang rendah. Apabila suatu penyakit menyebar dengan cepat ke wilayah atau negara tertentu dan mulai berdampak pada penduduk wilayah atau suatu negara, maka kondisi tersebut dinamakan endemi. Beberapa contoh penyakit endemi, yaitu penyakit SARS (*Severe Acute Respiratory Syndrome*) pada tahun 2003 yang terjadi hampir di seluruh dunia, penyakit Ebola di negara-negara Afrika, dan penyakit yang disebabkan oleh virus Zika. Hiperendemi merupakan aktivitas yg berkelanjutan melebihi dan holoendemi merupakan penyakit yang kejadiannya dalam populasi sangat banyak, didapat di awal kehidupan.

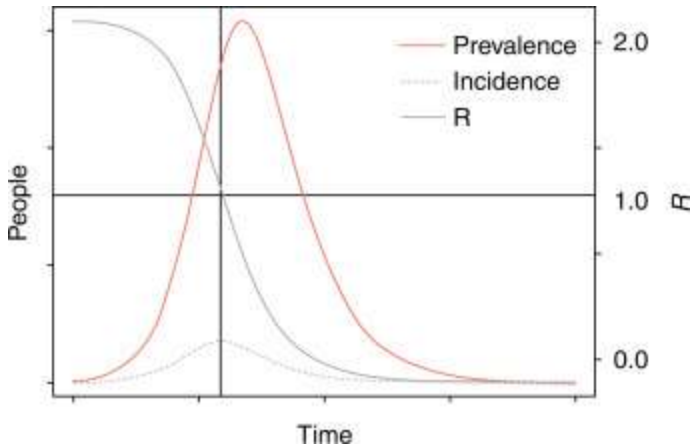
Wabah merupakan kondisi ketika suatu penyakit menyebar dan menular ke penduduk dalam jumlah lebih banyak dari biasanya di dalam suatu area atau populasi, atau pada musim tertentu, maka kondisi tersebut dinamakan wabah. Wabah bisa berlangsung dalam jangka waktu lama, mulai hitungan hari hingga tahunan. Wabah tidak hanya terjadi di satu wilayah, tapi juga bisa menyebar ke daerah atau negara sekitar. Kumpulan kasus penyakit atau kondisi yang berkaitan dengan kesehatan lainnya. Misalnya penyakit kanker dan cacat lahir, yang dikelompokkan secara dekat dalam waktu dan tempat.

Parameter penting dalam epidemiologi penyakit menular adalah R yang menunjukkan berapa banyak penularan dan rata-rata infeksi baru yang dihasilkan oleh satu infeksi.

Sekumpulan individu rentan yang tidak terbatas setara dengan R_0 atau angka reproduksi dasar. Sangat mudah untuk secara intuitif menghubungkan angka ini dengan perjalanan wabah. Apabila angka reproduksi >1 menunjukkan bahwa jumlah kasus baru akan meningkat, sedangkan jika <1 menunjukkan bahwa jumlah kasus baru turun. Penting untuk membedakan insiden dari prevalensi (Hanage, 2016).

Insiden merupakan jumlah kasus baru per satuan waktu, sedangkan prevalensi adalah frekuensi keseluruhan penyakit dalam populasi. Insiden dapat menurun tetapi prevalensi dapat terus meningkat, meskipun pada tingkat yang lebih lambat. Hal tersebut dapat kita lihat pada Gambar 2 yang menunjukkan kurva epidemi ideal, dan bagaimana R berubah selama wabah. Kasus yang diilustrasikan tersebut menunjukkan epidemi menyebar setelah patogen kehabisan inang yang dapat mereka hinggapi. Apabila inang rentan dengan jumlah yang cukup secara terus-menerus terpapar patogen, maka penyakit ini dapat menjadi endemik (Hanage, 2016).

Ukuran akhir yang diharapkan dari wabah turun dengan cepat ketika R_0 berkurang, maka wabah mungkin terjadi jika R_0 kurang dari 1. Untuk memahami bagaimana hal ini dapat terjadi, kita harus mengingat bahwa R_0 adalah nilai rata-rata, dan dengan kemungkinan kasus awal dapat mengakibatkan jumlah infeksi lanjutan di atas rata-rata. Efek tersebut dapat diselidiki dengan menggunakan pendekatan stokastik, di mana peristiwa dimodelkan sebagai realisasi sampel secara acak dari distribusi probabilitas. Sementara model tersebut bertujuan untuk menunjukkan dinamika kontak dan transmisi yang khas dalam suatu populasi (Hanage, 2016).

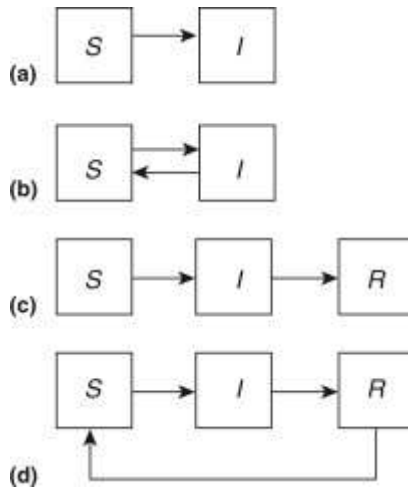


Gambar 2. Kurva epidemi yang ideal menunjukkan bagaimana prevalensi, insiden, dan jumlah reproduksi R bervariasi selama wabah (Reid R, Roberts F dan MacDuff E, 2011)

Model tersebut dapat dikacaukan oleh kasus perilaku ekstrem yang jarang terjadi. Misalnya, apa yang disebut peristiwa '*superspreader*' yang mungkin secara kebetulan menginfeksi banyak orang baru, memulai wabah yang bertahan sampai semua rantai transmisi yang turun darinya mati. Contoh nyata dari peristiwa superspreader tersebut adalah wabah SARS 2003 di Hong Kong, ketika satu orang yang terinfeksi menginfeksi setidaknya 13 dan mungkin 20 orang lainnya yang menginap di hotel yang sama (Hanage, 2016).

Model transmisi sederhana dapat diketahui dengan membagi populasi ke dalam kompartemen dan kemudian menuliskan persamaan untuk mengetahui laju pergerakan individu dari satu kompartemen ke kompartemen lain di setiap langkah waktu. Model paling sederhana hanya berisi dua kompartemen, yaitu: rentan dan terinfeksi. Hasilnya adalah apa yang disebut model SI atau SIS. Pada contoh pertama, orang berpindah dari rentan menjadi terinfeksi, dan pada contoh kedua, orang yang terinfeksi dapat membersihkan infeksi dan menjadi rentan lagi. Model SIR yang sedikit lebih rumit menambahkan kompartemen '*resisten*' mencerminkan kekebalan yang mencegah infeksi, sedangkan kekebalan yang berkurang dapat digabungkan dalam kerangka SIRS di mana

setelah periode waktu host di kompartemen resisten kembali ke S (Hanage, 2016).



Gambar 3. Empat struktur model kompartemen sederhana: (a) menunjukkan model SI di mana host menjadi terinfeksi dan tidak pernah pulih; (b) menunjukkan model SIS di mana pemulihan dimungkinkan seperti yang ditunjukkan oleh panah tambahan; (c) menunjukkan model SIR di mana populasi yang pulih kebal terhadap infeksi; dan (d) model SIRS yang menggabungkan penurunan kekebalan. Tingkat transisi host antar kompartemen kemudian dapat dijelaskan menggunakan persamaan diferensial. Keterangan: kompartemen rentan (S), terinfeksi (I) dan resisten (R). (Hanage, 2016).

Pendekatan fleksibel ini dapat diperluas untuk mencakup fitur penting seperti vaksinasi (dalam kasus paling sederhana dari vaksin yang 100% efektif, setiap rentan yang divaksinasi akan pindah ke kompartemen resisten), dan struktur populasi inang. Hal tersebut menjadi penting dalam berbagai konteks; misalnya tingkat kontak anak-anak sangat tinggi di tempat penitipan anak, sehingga tingkat penularan juga dapat memiliki dampak penting untuk hasil model (Hanage, 2016).

Kekebalan kelompok atau herd immunity adalah kondisi saat sebagian besar jumlah orang dalam suatu kelompok yang sudah memiliki kekebalan daya tahan tubuh terhadap infeksi penyakit tertentu. Semakin besar jumlah orang yang kebal terhadap suatu penyakit, maka semakin sulit penyakit menyebar. Hal ini karena sedikit orang yang bisa terinfeksi.

Carrier bisa berupa manusia atau hewan tanpa penyakit yang jelas yang memiliki agen infeksi tertentu dan mampu menularkan agen infeksi tersebut pada orang lain. Kondisi carrier bisa terjadi pada individu dengan infeksi yang tidak tampak sepanjang perjalanannya, atau selama masa inkubasi, pemulihan, dan pasca pemulihan pada individu dengan penyakit yang bisa dikenali secara klinis. Status carrier pada seseorang bisa berdurasi pendek atau panjang (carrier sementara atau carrier kronis).

DAFTAR PUSTAKA

- Ani, M. *et al.* 2022. *Ilmu Kesehatan Masyarakat*. Get Press.
- dr. Agustiawan, A. *et al.* 2022. *Kesehatan Masyarakat dan Kesehatan Lingkungan*. Media Sains Indonesia.
- Fauci AS *et al.* 2018. *Harrison's Principles of Internal Medicine 19th Edition*. New York: McGraw-Hill Education.
- Guerra, C. A. *et al.* 2019. "Human mobility patterns and malaria importation on Bioko Island,," *Nature communications*, 10(1), hal. 2332. doi: 10.1038/s41467-019-10339-1.
- Hamzah, B. *et al.* 2021. *Teori Epidemiologi Penyakit Tidak Menular*. Yayasan Penerbit Muhammad Zaini.
- Hanage, W. P. 2016. "Pathogen Epidemiology," in Kliman, R. M. B. T.-E. of E. B. (ed.). Oxford: Academic Press, hal. 225–231. doi: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-800049-6.00228-6>.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2018. *Riset Kesehatan Dasar*. Jakarta.
- Notoadmojo S. 2011. *Kesehatan Masyarakat, Ilmu & Seni*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Payne, S. 2017. "Chapter 5 - Virus Transmission and Epidemiology," in Payne, S. B. T.-V. (ed.). Academic Press, hal. 53–60. doi: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-803109-4.00005-2>.
- Reid R, Roberts F dan MacDuff E. 2011. "Immunity," in *Pathology Illustrated*. Philadelphia: Churchill Livingstone, hal. 88–111.

BAB 2

MEKANISME RANTAI PENULARAN PENYAKIT

Oleh Ramli

2.1 Konsep Sakit dan Penyakit

Menurut Parson, penyakit adalah suatu keadaan di mana terjadi ketidakseimbangan fungsi normal tubuh manusia, termasuk sejumlah sistem biologis dan kondisi penyesuaianya. Selain itu, menurut Bauman, ada tiga kriteria untuk menentukan keadaan sakit, yaitu adanya gejala, persepsi tentang keadaan nyeri yang dirasakan, dan penurunan kemampuan untuk melakukan aktivitas sehari-hari. Menurut Natoadmodjo (2003) Penyakit menular adalah penyakit yang dapat ditularkan (berpindah dari satu orang ke orang lain, baik secara langsung maupun melalui perantara). Penyakit Menular adalah penyakit yang disebabkan oleh penularan agen infeksi/produk toksin dari satu orang/reservoir ke orang lain/pejamu yang rentan (Irwan, 2017).

Terjadinya penyakit dapat dikatakan sebagai hasil interaksi antara faktor pejamu dan faktor agen. Agar suatu perubahan terjadi, faktor agen yang mengekspos (paparan) ke penjamu/inang, dan faktor inang yang peka terhadap penyakit tergantung pada kerentanannya. Perubahan dari keadaan sehat ke keadaan sakit berkaitan dengan hasil paparan yang dilakukan oleh agen, dan kerentanan tubuh manusia dalam menghadapi paparan tersebut.

Tabel 1. Hubungan interaksi antara kerentanan perjamu dan pemaparan

Penjamu dan Agen		Keterpaparan (oleh agen)	
		Ya	Tidak
Kerentanan (dari penjamu)	Ya	Sakit	Sehat
	Tidak	Sehat	Sehat

Untuk sakit, seseorang harus mengalami paparan dan rentan/peka terhadap paparan tersebut. Konsep ini juga menggambarkan bahwa pencegahan penyakit dapat dilakukan dengan dua cara utama: (1) menghindari paparan, misalnya dengan memberikan desinfektan, dan (2) mengurangi kerentanan inang sehingga lebih tahan terhadap gangguan, misalnya dengan meningkatkan daya tahan tubuh dengan imunisasi (Bustan, 2012).

Dalam rantai epidemiologi suatu penyakit, faktor penyebab lebih dikenal sebagai faktor agen yang dapat meliputi faktor-faktor berikut.

1. Faktor biologis, seperti:
 - a. Bakteri pada TBC dan Sifilis.
 - b. Protozoa sebagai agen amoebiasis dan malaria.
 - c. Jamur sebagai penyebab histoplasmosis
 - d. Virus sebagai agen penyakit campak, gondongan dan polio.
2. Faktor fisik, seperti radiasi, trauma.
3. Faktor kimia, seperti asbes, kobalt.
4. Faktor sosial, seperti perilaku dan gaya hidup.
5. Faktor psikologis, seperti stres dan tekanan mental.

Dalam menimbulkan penyakit, faktor-faktor penyebab tersebut dapat berdiri sendiri dan seringkali bersama-sama dengan faktor-faktor penyebab lainnya menimbulkan gangguan patologi pada organ tubuh manusia yang berlanjut dengan terjadinya penyakit tertentu (Bustan, 2012).

2.2 Definisi Penularan Penyakit

Dalam kedokteran, kesehatan masyarakat, dan biologi penularan atau transmisi adalah perpindahan patogen yang menyebabkan penyakit menular dari individu atau kelompok inang yang terinfeksi ke individu atau kelompok tertentu lainnya. Pemindahan ini memungkinkan suatu penyakit menyebar luas. Proses perpindahan patogen dapat terjadi dengan berbagai cara, baik melalui penularan langsung ketika individu yang terinfeksi bertemu dengan individu yang sensitif di suatu tempat, maupun secara tidak langsung melalui benda atau organisme lain. Pemahaman tentang bagaimana penularan suatu penyakit digunakan untuk mencegah dan mengendalikan penyakit (Wikipedia, 2020).

Aspek sentral dari penyebaran penyakit menular di masyarakat adalah cara penularannya, yaitu berbagai mekanisme yang dengannya unsur-unsur penyebab penyakit dapat mencapai manusia sebagai penjamu potensial. Mekanismenya meliputi cara agen penyebab (*agent*) meninggalkan reservoir, cara penularan untuk mencapai potensi, dan cara masuk ke pejamu potensial. Orang yang sehat sebagai penjamu potensial di masyarakat, dapat tertular penyakit menular tertentu sesuai dengan kedudukannya dalam masyarakat dan pengaruh berbagai reservoir di sekitarnya. Kemungkinan ini juga sangat dipengaruhi oleh berbagai faktor antara lain: (1) faktor lingkungan fisik sekitar yang merupakan media yang mempengaruhi kualitas dan kuantitas unsur penyebab; (2) faktor lingkungan biologis yang menentukan jenis vektor dan reservoir penyakit. serta unsur biologis yang hidup dan hidup. di sekitar manusia; dan (3) faktor lingkungan sosial, yaitu kedudukan setiap orang dalam masyarakat, termasuk kebiasaan hidup dan kegiatan sehari-hari, dan sebagainya (Noor, 2013).

2.3 Cara Penularan Penyakit

Setelah unsur penyebab keluar dari reservoir, untuk mendapatkan potensial baru harus melalui *travel loop* khusus atau jalur khusus yang disebut jalur penularan. Setiap kelompok

penyakit memiliki jalur penularannya sendiri dan secara umum dapat dibagi menjadi dua bagian utama, yaitu: (1) penularan langsung, yaitu penularan penyakit terjadi langsung dari penderita atau reservoir, langsung ke calon pejamu baru; (2) Penularan tidak langsung, yaitu penularan penyakit yang terjadi melalui media tertentu seperti melalui udara (*air borne*) berupa droplet dan debu, melalui benda tertentu (*vehicle borne*), dan melalui vektor (*vector borne*) (Noor, 2013).



Cara keluar dari sumber dan cara masuk ke penjamu melalui :

1. Mukosa/Kulit
2. Saluran Pencernaan
3. Saluran Pernapasan
4. Saluran Urogenitalia
5. Gigitan, Suntikan, Luka
6. Placenta

Sumber: (Noor, 2013)

Gambar 4. Proses penularan penyakit

2.3.1 Penularan Langsung (*Direct Transmission*)

Transmisi langsung adalah transfer agen penyebab dari reservoir langsung ke host potensial melalui pintu masuk yang sesuai. Dalam pengertian penularan langsung bukan berarti harus terjadi kontak antara sumber dan calon pejamu tetapi dapat berupa berada pada jarak yang dekat misalnya dalam penularan melalui droplet nuclei, atau juga kontak dengan sumber penularan seperti cacing tanah atau berbagai spora dan jamur maupun pada tumbuhan.

Penyakit yang tergolong penularan langsung dapat terjadi karena kontak langsung dengan penderitanya seperti

manusia atau hewan, dengan tumbuhan atau benda lain yang terkontaminasi, dan melalui droplet nuclei. Transmisi langsung dapat dikelompokkan ke dalam kelompok-kelompok tertentu (Noor, 2013).

a. *Penularan Langsung dari Orang ke Orang*

Pada kelompok ini semua penyakit yang hanya dapat menyerang manusia dimana reservoir satu-satunya adalah manusia saja. Kelompok terbesar dalam penularan langsung dari orang ke orang, adalah berbagai penyakit kelamin menular seksual. Pada kelompok ini, selain penyakit kelamin tradisional seperti *sifilis*, *gonorrhoea*, *lymphogranuloma venerum*, *chancroid* dan *granuloma inguinale*, serta sejumlah bentuk baru penyakit kelamin seperti *chlamydia trachomatis*, *trichomonas vaginalis*, *herpes simplex* tipe I dan II.

Selain itu, berkembangnya praktik seksual abnormal seperti oral-genital contact dan anal-intercost yang disertai dengan kehidupan kebebasan seksual dan kebebasan pasangan seks telah mendukung peningkatan penularan seksual hepatitis B, herpes simpleks tipe II, giardiasis, amebiasis dan salmonellosis serta shigellosis. Penyakit AIDS kemungkinan besar termasuk dalam kategori ini, yang dalam masyarakat tertentu menunjukkan bahwa kelompok pria homoseksual menunjukkan risiko tinggi khusus penyakit ini.

Tingginya risiko AIDS pada pria homoseksual mungkin karena sering melakukan hubungan seksual dengan pasangan yang berbeda. Namun, penyakit ini tidak terbatas hanya pada pria homoseksual tetapi juga pada mereka yang heteroseksual, termasuk wanita dan anak-anak. Faktor risiko AIDS termasuk pemberian obat intravena, transfusi darah serta faktor tambahan lainnya. Sedang anak yang terserang penyakit ini umumnya dari orang tua dengan risiko tinggi. Sampai saat ini belum ditemukan pengobatan AIDS yang memuaskan, sedangkan pencegahannya hanya dengan menghindari kontak atau menghindari hubungan seksual yang bersifat *multi show*. Selain itu, upaya pengurangan risiko antara lain kehati-hatian dalam

menggunakan obat intravena, mencegah kelompok berisiko tinggi menjadi pendonor darah dan mendorong upaya skrining yang lebih sering dan tepat sasaran untuk mendeteksi penyakit di masyarakat (Noor, 2013).

Penularan langsung memerlukan kontak fisik langsung dengan orang yang terinfeksi, Anda dapat tertular penyakit jika melakukan kontak fisik dengan orang yang terinfeksi, seperti bersentuhan, berciuman, atau berhubungan seks. Contoh penyakit: HIV/AIDS, sifilis, gonore, hepatitis, dan infeksi menular seksual lainnya. Selain itu, ibu hamil yang menderita HIV/AIDS dapat menularkan kepada bayinya, penularan dapat terjadi selama kehamilan, persalinan dan menyusui (Jonathan, 2020)

Pencegahan agar terhindar dari penularan penyakit AIDS yaitu dengan cara menghindari perzinahan atau jangan melakukan seks bebas, dikarenakan hal itu juga bertentangan dengan ajaran agama islam., sebagaimana Allah SWT Berfirman dalam Al-Qur'an, yang artinya: *"dan janganlah kamu mendekati zina; Sesungguhnya zina itu adalah suatu perbuatan yang keji. dan suatu jalan yang buruk"* (Q.S. Al-Isra: 32). Selain itu perlu diterapkannya Program pemerintah dalam penanggulangan HIV dan AIDS yang telah tertuang dalam Perpres No. 75 Tahun 2006 mengamanatkan pembentukan Komisi Penanggulangan AIDS Nasional, Provinsi dan Kabupaten/Kota. Peraturan Menkokesra No.05/KEP/MENKO/KESRA/III/2007 berisi tentang organisasi dan tata kerja Sekretariat Komisi Penanggulangan AIDS Nasional dan Peraturan Menteri Dalam Negeri No. 20 Tahun 2007 mengatur tentang pembentukan Komisi Penanggulangan AIDS Nasional, Provinsi, Kabupaten/ Kota.

Terkait kebijakan pencegahan HIV dan AIDS melalui penularan seksual menggunakan kondom yang dilakukan oleh KPA, hal ini jelas membawa manfaat bagi banyak orang yang telah terinfeksi HIV dan membantu mengurangi risiko penularan bagi orang-orang yang rentan tertular HIV dan AIDS. Namun, jika penggunaan kondom digunakan oleh remaja sehingga terjadi perzinahan, maka akan

mendatangkan kerugian. Program pencegahan HIV dan AIDS melalui PMTS dengan menggunakan kondom merupakan upaya yang dilakukan KPA untuk membantu orang yang terinfeksi HIV dengan tujuan agar mereka yang terinfeksi HIV juga berhak untuk dibantu, tidak diganggu dan berhak untuk hidup sehat. Dalam Islam, tujuan kebijakan KPA dianjurkan, apalagi untuk menciptakan kemaslahatan umat manusia secara umum. "*Mencegah lebih baik daripada mengobati*" (Ismail, 2018).

b. Penularan Langsung dari Binatang ke Orang

Penyakit yang dapat ditularkan langsung dari hewan ke manusia dalam kelompok ini dimaksudkan adalah penyakit yang umumnya hanya terdapat pada hewan tetapi dapat menular dan menginfeksi orang lain secara langsung. Penyakit kelompok ini terutama yang termasuk dalam kelompok penyakit zoonosis. Penularan langsung dalam hal ini dimaksudkan melalui kontak melalui dua cara: (1) melalui kontak langsung dengan hewan yang sakit, termasuk melalui gigitan, atau bagian tubuh hewan yang mati karena penyakit tersebut (misalnya *rabies*, *brucellosis*); dan (2) sumber penyakit dari binatang yang menderita atau membawa kuman, tetapi cara penularannya melalui benda lain atau sarana lain yang terkontaminasi (misalnya *antraks*).

c. Penularan dari Tumbuhan ke Manusia

Golongan ini termasuk penyakit yang disebabkan oleh jamur, yang selain penularannya dapat melalui kontak langsung dengan tanaman atau dengan tanah yang mengandung jamur, ada juga yang ditularkan melalui udara. Itu juga bisa terjadi dari orang ke orang.

d. Penularan dari Orang ke Orang Melalui Kontak dengan Benda Lain

Penularan ini lebih banyak kontak dengan benda-benda yang terkontaminasi seperti tanah atau lainnya seperti penyakit cacing tambang (*ancylostomiasis*), cacing kremi

(*trichuris*) dan berbagai penyakit lainnya. Jenis lain yang ditularkan melalui kontak dengan air dan masuk melalui kulit adalah penyakit yang penularannya sangat kompleks, baik manusia dari sumber hewani dengan proses pematangan melalui vektor (bisa juga digolongkan dalam *vector borne transmission*) (Noor, 2013).

2.3.2 Penularan Melalui Udara (*Air Borne*)

Penularan melalui udara adalah cara penularan yang terjadi tanpa kontak dengan penderita atau dengan benda yang terkontaminasi. Sebagian besar penularan melalui udara juga dapat ditularkan melalui kontak langsung, namun tidak jarang penyakit yang sebagian besar ditularkan karena menghirup udara yang mengandung unsur penyebab/mikroorganisme.

Penularan penyakit melalui udara dapat terjadi dalam bentuk droplet nuclei atau dalam bentuk droplet. Droplet nuclei yang keluar melalui mulut atau hidung baik saat batuk atau bersin maupun saat berbicara atau bernafas, memiliki ukuran yang berbeda-beda. Droplet nuclei adalah partikel yang sangat kecil sebagai sisa-sisa droplet kering. Pembentukannya dapat dilakukan dengan berbagai cara, antara lain dengan penguapan droplet yang dibatukkan atau dibersihkan ke udara. Droplet nuclei juga dapat terbentuk dari aerolisasi bahan infeksius di laboratorium. Karena ukurannya yang sangat kecil, bentuk ini dapat bertahan di udara dalam waktu yang cukup lama dan dapat terhisap pada saat bernafas dan masuk ke dalam alat pernafasan.

Dust adalah bentuk partikel dengan berbagai ukuran sebagai hasil resuspensi partikel yang tergeletak di lantai, di tempat tidur dan diterbangkan oleh angin dengan debu lantai/tanah. Besarnya droplet nuclei dan debu yang akan menentukan kemungkinan penularan atau tidak. Pada droplet nuclei yang berukuran besar akan tersangkut di saluran napas dan dapat dikeluarkan melalui mekanisme yang terjadi di saluran napas (Noor, 2013).

Penularan melalui udara memainkan peran penting dalam penyakit menular tertentu. Misalnya, batuk dari seorang penderita tuberkulosis terbuka akan menghasilkan

pembentukan droplet yang dapat berpindah ke orang lain yang rentan (*potential host*) dalam jarak dekat, sehingga dapat ditularkan melalui kontak langsung. Namun droplet ini dapat jatuh ke lantai dalam bentuk droplet nuclei dan kemudian terhirup oleh orang lain dengan debu dan terjadi penularan. Dari kedua bentuk tersebut di atas, diperkirakan penyakit TB dapat menular di masyarakat. Perbedaan penularan langsung dan penularan melalui udara sangat penting dalam upaya pengendalian penyakit menular tertentu. Dalam hal penyakit menular secara langsung/kontak langsung, upaya penanggulangannya bergantung pada ketepatan penanganan sumber penularan. Penanganan harus diarahkan pada upaya menghilangkan semua sumber penularan yang ada (misalnya pengobatan pasien) atau upaya lain untuk mencegah proses penularan. Sedangkan untuk penyakit yang ditularkan melalui udara, peran konstruksi bangunan terutama ventilasi dan pertukaran udara sangat penting.

Kedua bentuk penularan melalui udara ini hanya mungkin terjadi pada unsur-unsur penyebab penyakit yang memiliki ketahanan kuat terhadap lingkungan dan kekeringan, seperti basil tuberkulosis, virus cacar, *Streptococcus hemolyticus*, difteri dan sebagainya. Penularan melalui udara umumnya terjadi di ruangan tertutup seperti di gedung, rumah sakit atau laboratorium (Noor, 2013).

Droplet adalah pertikel dalam percikan air liur yang dikeluarkan saat seseorang batuk, bersin, atau berbicara. Interaksi di ruang tertutup bersama orang yang terinfeksi selama 1 jam atau lebih juga memungkinkan penyebaran penyakit infeksi melalui droplet, salah satu contohnya pada penyakit COVID-19 (Kemala, 2021).

2.3.3 Penularan Melalui Makanan/Minuman dan Benda Lain

Penularan penyakit melalui makanan, minuman dan benda lain (*vehicle borne*) adalah penularan secara kontak tidak langsung melalui benda mati (*fomites*) seperti makanan. Minuman, susu, perlengkapan dapur, perlengkapan bedah, mainan anak-anak dan sebagainya. Dalam hal ini, penyakit saluran pencernaan, termasuk penyakit, sebagian besar

ditularkan dengan cara ini. Perlu diperhatikan bahwa benda yang mengandung unsur penyebab dan berfungsi sebagai penyalur dalam proses penularan ini tidak dapat disebut terinfeksi (karena belum mengalami proses infeksi) dan hanya terkontaminasi.

Dulu, banyak pendapat yang menganggap bahwa benda yang terkontaminasi adalah cara penularan yang paling baik. Namun khusus untuk peralatan seperti pakaian, tempat tidur, peralatan dapur dan peralatan makan tidak berperan besar karena banyak mikroorganisme penyebab tidak dapat bertahan lama dalam keadaan kering. Di sisi lain, semua benda seperti air, makanan/minuman, susu dan tumbuhan merupakan media yang berperan penting dalam penularan penyakit karena berbagai mikroorganisme dapat bertahan hidup dalam media ini untuk waktu yang lama (Noor, 2013).

Penularan penyakit melalui makanan, minuman dan benda lain, dapat bersumber dari manusia, tetapi dapat juga bersumber dari hewan atau sumber lain, tetapi umumnya termasuk dalam golongan penyakit menular yang masuk ke dalam tubuh melalui mulut. Berdasarkan media utama penularannya, kelompok penyakit ini dapat kita bagi menjadi beberapa kelompok utama, yaitu sebagai berikut:

a. Melalui Air (Water borne disease)

Penyakit yang ditularkan melalui air umumnya masuk ke dalam tubuh melalui mulut (*oral penetration*), namun ada juga yang masuk ke dalam tubuh melalui kulit (*contact penetration*) seperti schistosomiasis yang juga dapat digolongkan sebagai penyakit kontak langsung. Adapun penyakit yang penularannya terutama melalui air dan masuk ke dalam tubuh melalui mulut merupakan kelompok penyakit yang cukup penting karena masih sering dijumpai di masyarakat, bahkan ada yang dapat menjadi wabah (water borne epidemics). Penyakit kelompok ini masih memakan banyak korban jiwa dan harta benda, terutama di daerah yang sumber air minumannya tidak memenuhi syarat kesehatan dan kondisi sanitasi lingkungan yang masih buruk. Keadaan ini lebih banyak dijumpai di negara berkembang, sedangkan di negara maju masalah kelompok

penyakit ini tidak lagi menjadi masalah kesehatan masyarakat. Beberapa penyakit utama yang termasuk dalam kelompok ini antara lain: kolera dan *paracholera eltor*, *tifus perut*, *disentri amuba dan basil*, *infeksi hepatitis*, beberapa jenis infeksi virus lainnya, dan lain-lain (Noor, 2013).

Penyakit yang ditularkan melalui air disebabkan oleh rekreasi atau air minum terkontaminasi oleh mikroba atau patogen penyebab penyakit. Sebagai catatan, banyak patogen yang ditularkan melalui air juga diperoleh dengan mengonsumsi makanan atau minuman yang terkontaminasi, dari kontak dengan hewan atau inkungan, atau melalui penyebaran dari orang ke orang. Penyakit yang ditularkan melalui air dapat menyebabkan berbagai gejala. Sementara Diare dan muntah adalah gejala penyakit yang ditularkan melalui air yang paling sering dilaporkan, gejala lain dapat mencakup masalah kulit, telinga, pernapasan atau mata (Minnesota Department of Health, 2019).

b. Melalui Makanan (food borne disease)

Sebenarnya golongan ini tidak jauh berbeda dengan yang pertama di atas (melalui air), hanya sebagian saja yang langsung berada di dalam zat atau unsur makanan yang dimakan. Penyakit yang berasal dari manusia dan penularannya dapat terjadi melalui makanan antara lain: (1) organisme usus yang meliputi tifus abdominalis (*tyhoid*), salmonellosis, disentri, kolera/parakolera, diare pada bayi (*infant*); (2) organisme yang masuk ke dalam makanan melalui droplet nuklei, seperti pada tuberkulosis dan *streptokokus*; (3) berbagai jenis infeksi kulit oleh *streptokokus* dan stafilokokus yang dapat menyebabkan keracunan makanan, dan (4) beberapa jenis parasit seperti askaries, amobiasis dan lain-lain.

Selain itu, beberapa penyakit menular tertentu yang berasal dari binatang ke manusia melalui makanan atau bahan makanan antara lain: (1) melalui daging hewan, trichinosis dan *taenia solium* (babi), *taenia saginata*, (sapi) dan diphilobothrium (ikan); (2) melalui telur/di peternakan

unggas seperti salmonellosis; (3) melalui kontaminasi makanan dengan hewan tertentu seperti *leptospirosis* (tikus), *echinococcosis/hidatidosis* (anjing) dan *salmonellosis* (tikus dan anjing).

c. *Melalui Susu (Milk borne disease)*

Susu sebagai bahan makanan merupakan media yang cukup baik untuk penularan penyakit tertentu karena sifat dari susu itu sendiri. Susu merupakan media terbaik untuk pertumbuhan dan perkembangan mikroorganisme penyebab. Juga susu sering diminum dalam keadaan segar tanpa dimasak atau dipasteurisasi, sedangkan susu yang terkontaminasi bakteri tidak menunjukkan tanda atau gejala tertentu yang berbahaya. Perlu diingat juga bahwa susu adalah minuman untuk bayi dan anak kecil, yang umumnya memiliki daya tahan tubuh yang rendah.

Cukup banyak jenis penyakit yang dapat ditularkan melalui media susu, meskipun berbagai penyakit tersebut dapat ditularkan melalui cara lain yang mungkin lebih sering terjadi.

- (1) Penyakit yang berasal dari manusia dan yang dapat ditularkan melalui susu, termasuk kelompok penyakit droplet nuklei, kelompok penyakit yang ditularkan melalui makanan dan minuman seperti TBC, difteri, disentri, demam enterik, demam scadet, radang tenggorokan karena streptokokus, makanan stafilocokus
- (2) Penyakit yang berasal dari sapi dan dapat ditularkan ke manusia melalui susu antara lain: TBC (*bovine*), *brucellosis*, *streptococcus (bovine)*, *Q-fever* dan penyakit mulut serta kuku. Selain itu, penyakit infeksi tertentu juga diketahui dari manusia ke sapi, kemudian ditularkan ke manusia melalui susu, misalnya pada *streptokokus* dan *mastitis stafilocokus* pada sapi, meskipun bentuk ini jarang terjadi.

Melihat berbagai bentuk penularan melalui minuman dan makanan yang mencakup banyak jenis penyakit menular salahsatunya penyakit Tuberkulosis, bentuk penularan ini sangat penting dalam upaya pencegahan dan pengendalian dan erat kaitannya dengan keadaan sanitasi lingkungan, serta kebersihan diri (Noor, 2013). Berdasarkan hasil penelitian terkait *Penularan Tuberkulosis Paru dalam Anggota Keluarga*, menunjukkan bahwa Pengetahuan mempunyai hubungan terhadap insiden penularan TB paru ($p = 0,021$; $PR = 1,478$; $95\% \text{ CI} = 1,172 - 1,865$). Anggota keluarga yang memiliki pengetahuan kurang memiliki risiko penularan TB paru dalam anggota keluarga 1,478 kali lebih besar dibandingkan anggota keluarga yang memiliki pengetahuan baik. Upaya pencegahan penularan berhubungan dengan insiden penularan ($p = 0,046$; $PR = 1,440$; $95\% \text{ CI} = 1,159 - 1,788$). Anggota keluarga yang tidak melakukan upaya pencegahan penularan Tb memiliki risiko penularan TB paru dalam anggota keluarga 1,440 kali lebih besar dibandingkan anggota keluarga yang memiliki upaya pencegahan (Nursia Aja, 2022).

2.3.4 Penularan Melalui Vektor (*Vector Borne Disease*)

Kata vektor berasal dari bahasa latin yang artinya pembawa (one sho carries). Pengertian vektor yang sebenarnya adalah sekelompok artropoda atau hewan tak bertulang belakang (invertebrata) lainnya yang dapat menularkan penyakit dari satu sumber/reservoir ke inang/penamu yang potensial. Dalam hal ini, vektor hanya dapat membawa agen penyebab secara mekanis dengan menempatkan mikroorganisme penyebab pada kaki atau bagian tubuh lain. sehingga unsur penyebab tidak berubah selama berada dalam vektor (vektor mekanis). Selain itu, yang sangat penting adalah situasi di mana vektor membawa agen penyebab secara biologis, di mana agen penyebab mengalami perubahan atau berkembang biak di dalam tubuh vektor sebelum dipindahkan ke inang potensial.

Pada penularan penyakit melalui vektor secara mekanik maka unsur penyebab penyakit yang mungkin berasal dari tinja, urin maupun sputum penderita, hanya melekat pada bagian tubuh vektor dan kemudian dapat dipindahkan pada makanan maupun minuman pada waktu hinggap/menyerap pada makanan tersebut (Noor, 2013).

Yang cukup menarik adalah penyakit melalui vektor secara biologis karena unsur penyebab harus masuk ke dalam tubuh vektor melalui gigitan ataupun melalui keturunannya selama dalam tubuh Vektor, unsur penyebab berkembang biak atau hanya mengalami perubahan morfologis saja, sampai pada akhirnya menjadi bentuk yang inektif terhadap potensial. Keadaan unsur penyebab dalam tubuh vektor dipengaruhi oleh hubungan antara vektor dengan unsur penyebab serta pengaruh lingkungan terhadap vektor maupun terhadap unsur penyebab itu sendiri. Selanjutnya, setelah mencapai bentuk yang inektif, unsur penyebab penyakit keluar dari vektor melalui gigitan, tinja atau cara lain untuk berpindah ke pejamu potensial.

Penyakit menular yang ditularkan terutama oleh vektor dapat dibagi menurut jenis vektornya:

1. Vektor nyamuk (*mosquito borne diseases*) antara lain: malaria, filariasis, dan beberapa jenis virus encephalitis. demam virus seperti demam dengue, virus hemorrhagic seperti dengue hemorrhagic fever serta yellow fever.
2. vektor kutu louse (*louse borne disease*) antara lain: epidemic tifus fever dan epidemic relapsing fever.
3. Vektor kutu flea (*flea borne disease*) pada penyakit pes, dan tifus murin,
4. Vektor kutu mite (*mite borne disease*) antara lain: scrub tifus (*tsutsugamushi*) dan vesicular rickettsiosis.
5. Vektor kutu jenis tick (*tick borne disease*) antara lain: Spotted fever, epidemic relapsing fever dan lain-lain.
6. Penyakit oleh serangga lain seperti *sunfly fever*, *lesmaniasis*, *barthellosis* oleh lalat phlebotonus, onchocerciasis oleh blackflies genus simulium, dan trypanosomiasis di Afrika oleh lalat tsetse, dan juga di Amerika oleh kotoran triatomid tick (Noor, 2013).

DAFTAR PUSTAKA

- Bustan, M. N. 2012. *Pengantar Epidemiologi*. Jakarta: PT. Rineka Cipta.
- Ismail, H. 2018. Analisis Perpres Nomor 75 Tahun 2006 Tentang Penanggulangan HIV dan AIDS Perspektif Hukum Islam. <http://jurnaliainpontianak.or.id/index.php/Almaslahah/article/download/989/pdf>, Volume 14 Nomor 1, Hal: 65-90.
- Jonathan, E. 2020. *Berbagai Cara Penularan Penyakit*. <https://linksehat.com/artikel/berbagai-cara-penularan-penyakit>.
- Kemala, F. 2021. *Tak Hanya dari Batuk, Kenali Cara Lain Penularan Penyakit Infeksi*. <https://hellosehat.com/infeksi/cara-penularan-penyakit-infeksi/>.
- Minnesota Department of Health. 2019. *Causes and Symptoms of Waterborne Illness*. <https://www.health.state.mn.us/diseases/waterborne/basics.html>.
- Noor, N. N. 2013. *Pengantar Epidemiologi Penyakit Menular*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Nursia Aja, R. H. 2022. Penularan Tuberkulosis Paru dalam Anggota Keluarga di Wilayah Kerja Puskesmas Siko Kota Ternate. *Jurnal Kedokteran dan Kesehatan*, Vol. 18 No. 1, Hal : 78-87.
- Wikipedia. 2020. *Penularan Penyakit*. https://id.wikipedia.org/wiki/Penularan_penyakit.

BAB 3

MEKANISME PENYAKIT MENULAR

Oleh Tuti Susilowati

3.1 Pendahuluan

Penyakit menular dapat menyebar kepada orang lain, dengan cara kontak langsung ataupun melalui media. (Irwan, 2017). Setiap jenis penyakit menular punya perbedaan dan karakteristik sendiri, sehingga perlu pemahaman dari sumber, cara penularan, pola penyebarannya dan pencegahan. Variasi penanganan, pengobatan dan tindakan pencegahan yang beragam tergantung dari cara penyebaran penyakitnya. (Kesehatan dan Indonesia, 2021).

Manifestasi klinik penyakit menular untuk mengetahui proses perkembangan pencetus sampai akhir penyakit. Oleh karena itu analisis penyakit menular di masyarakat, membutuhkan definisi kriteria diagnosis yang tepat, agar penanganan optimal. Jenis penyakit bersifat baru (*new emerging disease*), EID (*Emerging infectious Disease*), penyakit potensial menjadi wabah/KLB, karena kasus insidennya meningkat.

3.2 Tujuan

Setelah mempelajari tema manifestasi klinik penyakit menular maka tujuannya antara lain dapat:

1. Memetakan konsep riwayat penyakit, tren penyebarannya
2. Mengenal jenis, sumber, pencegahan dan penanganannya.
3. Mengetahui penyebaran penyakit dan penularannya.
4. Menentukan penanganan penyakit, morbiditas dan mortalitas.

3.3 Pengertian Mekanisme Penyakit Menular

Manifestasi klinik penyakit menular merupakan proses untuk mengetahui perkembangan penyakit dan dampak yang di timbulkan. Hasil proses penyakit pada individu, mulai dari gejala klinik tidak tampak (*inapparent infection*) sampai akhir penyakit. CFR merupakan jumlah kematian penyakit tertentu dibagi dengan jumlah penderita penyakit dengan gejala klinik jelas.

3.4 Karakteristik Mekanisme Penyakit Menular

Karakteristik mekanisme penyakit menular mempengaruhi tingkat keparahan dari spectrumnya. Rentang dan variasi tingkatan dari gejala manifestasi atau tingkat keparahan penyakit berdasar intensitas infeksi (*gradient penyakit*) dengan komplikasi tertentu. (Irwan, 2017)

3.4.1 Tahapan Karakteristik mekanisme penyakit menular

Tahapan antara host, agent dan lingkungan antara lain:

1. Ketidak seimbangan antara agent, dan host.
2. Sifat dan karakteristik agent, host baik individu kelompok kadang dipengaruhi faktor lingkungan.
3. Interaksi host, agent dan ketidakmampuan adaptasi host terhadap lingkungan seperti sosial, fisik, kimia, biologi, ekonomi, politik, budaya menjadi pencetus sakit.

Manifestasi penyakit menular berhubungan dengan faktor epidemiologi. Determinan penyakit erat dengan konsep sehat sakit. Teori Gordon dan la Richt menyebutkan bahwa penyakit di temukan karena ketidak seimbangan konsep segitiga epidemiologi *host, agent* dan *environment*. (Marlinae *et al.*, 2019)

3.4.2 Pengaruh Agent dalam mekanisme penyakit menular

Agent dapat berupa benda hidup/mati, sehingga etiologi penyakit tertentu selalu berkembang dalam tahap penelitian.

Jenis dari agent yang mendukung penyakit menular antara lain:

1. Faktor biologis seperti bakteri, fungi, virus, riketsia, protozoa dan metazoa. Contoh penyakit menular dari agent

bakteri : Tuberkulosis (TBC), virus (Hepatitis, HIV), fungi (penyakit kulit: skabies, panu), coronavirus : covid-19, protozoa dan lainnya.

2. Faktor fisik seperti cuaca dingin atau panas, tegangan listrik, paparan panas, kelembaban, trauma, gesekan, pukulan, benturan yang menyebabkan jaringan rusak.
3. Faktor kimia seperti pestisida, radiasi atom, hidrogen, sianida, merkuri, eksogonus dari gas dan lainnya
4. Agent Nutrisi seperti kegemukan, kekurangan protein, vitamin, calsium dll.
5. Faktor gaya hidup seperti pengguna alkohol, perokok, narkotika, obat terlarang, pola olah raga, gaya hidup dll.

3.4.3 Karakteristik dari Host

Mekanisme penyakit menular diperlukan untuk memahami faktor penjamu, yang dapat mempengaruhi perjalanan penyakit. Faktor penting dari karakteristik host adalah:

1. Faktor genetis
Beberapa penyakit menular berhubungan dengan faktor genetis. Sakit orang tua diturunkan ke anak karena tidak patuh pengobatan misal Hepatitis, HIV dll.
2. Faktor imunologi,
Faktor imunitas mempengaruhi penyakit menular. Jenis imunologinya imunitas alamiah, imunitas yang di dapat dan imunitas kelompok.
3. Faktor yang melekat pada host seperti usia, jenis kelamin, status perkawinan, ras, nutrisi dan lainnya. Anak dan lansia rentan terhadap penyakit menular karena perkembangan organ belum sempurna atau kelemahan.
4. Faktor riwayat penyakit dahulu, sosial ekonomi dll.

3.4.4 Karakteristik lingkungan dari mekanisme penyakit menular dan jenis penyakitnya.

Lingkungan pengaruhi penyakit menular seperti cuaca dingin, kontak elergen, panas, polusi udara, pencemaran air dll. Faktor ekstrinsik lingkungan yang mempengaruhi mekanisme penyakit menular antara lain:

1. Faktor cuaca/iklim

Penyebaran penyakit berhubungan dengan kondisi iklim, faktor cuaca hujan, suhu, luapan permukaan air, badai dll. Iklim berpengaruh terhadap kelangsungan hidup jumlah organisme vektor dan host intermediate, setidaknya dapat mendukung distribusi angka kesakitan. Penyakit menular melalui *vektor borne disease* seperti demam berdarah dengue (DBD). Iklim memberikan pola penyakit infeksi tertentu karena agent sensitif suhu dan kelembaban, meningkatkan kasus dan kematian

2. Faktor Air

Beberapa jenis penyakit melibatkan media air dalam perkembangan dan penyebarannya.(Priyanto, 2011). Penyakit menular melalui air di gambarkan dalam tabel 3.1 di bawah ini :

Tabel 2. Penyakit menular melalui media air

No	Penyebab /Agent	Jenis penyakit
Golongan virus		
1	Rotavirus	Diare pada anak
2	v. hepatitis a	Hepatitis a
3	v. poliomyelitis	Polio (<i>Myelitis anterior acute</i>)
Golongan bakteri		
1	Vibrio cholerae	Cholera
2	E.Coli enteropatogenik	Diare/Dysentrie
3	Salmonella typhi	Typhus abdominalis
4	Salmonella paratyphi	Paratyphus
5	Shigella dysenteriae	Dysenterie
Protozoa		
1	Entamoeba	Dysentrie amoeba

No	Penyebab /Agent	Jenis penyakit
	histolytica	
2	Balantidia coli	Balantidiasis
3	Giardia lamblia	Giardiasis
Metazoa		
1	Ascaris lumbricoides	Ascariasis
2	Chlonorchis sinensis	Chlonorchiasis
3	Diphyllobothrium latum	Diphyllobothriasis
4	Taenia saginata/solium	Taeniasis
5	Schistosoma	Schistosomiasis

Menurut cara penyebarannya dan penularan penyakit melalui media air dibedakan menjadi:

a. ***Water borne disease***

Penyakit karena penyebab langsung melalui konsumsi air minum yang mengandung kuman patogen. Jenis penyakitnya misal kolera, typoid, disentri dll.

b. ***Water washed disease***

Penyakit ini karena higiene sanitasi air tidak sehat, sehingga menjadi media penularan penyakit seperti:

1. Infeksi saluran pencernaan misal diare anak-anak
2. Infeksi pada kulit dan mata seperti skabies, trachoma
3. Penyakit melalui cairan kemih binatang pengerat seperti leptospirosis.

c. ***Water based disease***

Penyakit karena agent dengan siklus hidup berhubungan dengan air seperti schistosomiasis.(Indasah, 2020)

d. ***Water related vector***

Merupakan penyakit akibat vektor yang sebagian atau seluruh perindukannya melalui media air misal DBD, Malaria, Filariasis dll. (Darmawan, 2018)

3. **Faktor tanah**

Tanah adalah lingkungan biologis untuk semua flora dan fauna termasuk manusia. Hal ini menunjukkan flora berbeda, cenderung punya pola penyakit yang berbeda begitu juga

dengan pertumbuhan mikroorganisme seperti virus, bakteri dan lainnya. (Indasah, 2020)

4. Faktor udara

Penyakit melalui media udara misal ispa, percikan droplet dll. Perilaku tidak jaga jarak misal covid-19.

Perbedaan agent menyebabkan keragaman penyiak, cara pencegahan, pengobatan dll. (Irwan, 2017; Indasah, 2020)

3.5 Manifestasi klinik penyakit dan kewaspadaan terhadap penyakit menular

3.5.1 Mengenal spektrum penyakit menular

Mekanisme penyakit dengan mengenal spektrum, diharapkan mengetahui proses mulai dari gejala klinis yang tidak nampak sampai akhir penyakit. Kesembuhan yang di dapat bisa kategori sempurna, berlangsung jinak/*mild* atau bahkan yang masih menimbulkan sisa (*serve sequele*).

3.5.2 Memahami konsep Infeksi terselubung dalam penyakit menular

Tanda dari tahap ini, tidak menampilkan gejala secara jelas sehingga tidak dapat di dignosa tanpa menggunakan cara tertentu seperti tes tuberkulin, pemeriksaan laborat kultur jaringan, pemeriksaan antigen antibodi dan lainnya. (Irwan, 2017; Darmawan, 2018)

Kejadian infeksi terselubung pada penyakit tertentu, dibutuhkan survei epidemiologis dan tes diagnostic. Gunanya untuk mengetahui gejala klinis, penyebaran penyakit dll. Perbedaan manifestasi klinik pada berbagai penyakit menular menjadikan gejala tidak tercatat dengan baik, oleh karena itu, analisisnya membutuhkan definisi kriteria diagnosis yang tepat serta penanganan akurat.

3.6 Komponen dalam Mekanisme Penyakit Menular

3.6.1 Faktor penyebab penyakit menular

Proses perjalanan penyakit menular di masyarakat yang mengalami keragaman tersebut. Faktor penyebab penyakit menular antara lain :

1. Faktor penyebab penyakit untuk mengetahui jenis mikroorganisme penyebab sakit misal berasal dari kelompok serangga (scabies, pediculosis), jamur, cacing seperti cacing darah, cacing perut, kelompok protozoa seperti amuba, plasmodium dll.
2. Sumber penularan penyakit dari reservoir ataupun resource meliputi binatang sakit, penderita terpapar, kontak benda, bekas sentuhan atau media tumbuhan, pembawa mikro organisme primer.
3. Cara penyebaran, penularan penyakit melalui *model of transmtion* meliputi kontak langsung/media lain.
4. Keadaan yang di waspadai pada host saat sehat, carier atau sakit dengan riwayat imunitasnya, status gizi, genetis dan lainnya.
5. Mengetahui cara keluar dari sumber dan cara masuknya ke penjamu meliputi pajanan kulit: dermatitis, saluran pernafasan: ispa, saluran pencernaan: tinja, keringat, saluran urologi: urine, saluran reproduksi : kontak tanpa pengaman dan berganti pasangan lebih dari satu, gigitan seperti perantara nyamuk, atau melalui placenta

3.6.2 Interaksi penyebab dengan penjamu

Ukuran yang menunjukkan kemampuan sifat-sifat agent dan berhubungan dengan host pada penyakit menular untuk mempengaruhi riwayat alamiah penyakit yaitu:

1. Infektifitas: Kemampuan agen penyakit dan menyebabkan infeksi, penunjuk daya serang host. Perhitungannya jumlah individu terinfeksi atau sakit di bagi dengan jumlah individu yang di nyatakan terpapar penyakit.
2. Patogenitas: Kemampuan agent untuk merusak host, dan menimbulkan sakit. Hal ini di hitung dari jumlah

kasus klinis penyakit di bagi dengan jumlah individu yang mengalami infeksi.

3. Virulensi: kemampuan agent untuk menimbulkan gejala lebih berat misal kematian. Indikator ini menunjukkan kemampuan agent infeksi menjadi penyakit yang lebih parah (*severiti*), di hitung melalui jumlah kasus yang meninggal di bagi dengan jumlah kasus klinis penyakit. (Indasah, 2020)
4. Immunogenitas/Kemampuan menimbulkan kekebalan terhadap host atau kemampuan memicu respon imun humoral dan atau di mediasi sel. Jenis immunogenitas yang di inginkan melalui vaksin sedang yang lain proses alamiah/imunitas humoral.

3.6.3 Mekanisme Patogenesis

Meliputi adanya invasi jaringan secara langsung, proses produksi toksin, rangsangan imunologis atau reaksi alergi yang menyebabkan kerusakan tubuh, adanya infeksi permanent, kerentanan dari host terhadap obat dalam menetralkan toksisitas serta ketidakmampuan imunologi. (*immuni supresi*)

3.6.4 Sumber penularan penyakit menular

Sumber penularan penyakit bedakan menjadi dua yaitu:

1. Manusia sebagai reservoir
Kelompok penyakit menular hanya di jumpai pada manusia. Penyakit ini berpindah dari manusia ke manusia, hanya menimbulkan penyakit pada manusia
2. Reservoir binatang atau benda lain
Penyakit menular yang reservoirnya bisa manusia, dapat berasal dari binatang terutama dari kelompok penyakit zoonosis.

3.6.5 Zoonosis dan media utamanya

Penyakit zoonosis antara lain: Pes, Leptospirosis perantara tikus, rabies perantara anjing, typhoid, , Scrub&Murine dari ikus, Trichinosis perantara babi, Brucellosis dari sapi dan kambing.

5.6.6 Rantai penularan penyakit

Memahami mekanisme penyakit menular berhubungan dengan tatanan rantai penularan penyakit. Mengetahui perjalanan penyakit pada penjamu. Bentuk penyebab penyakit di kategorikan menjadi: inapparent, masa tunas, baru saja sembuh secara klinis dari keterpaparan atau carier menahun. (Indasah, 2020)

Rantai infeksi merupakan rangkaian infeksi dalam tubuh yang di sebabkan kuman patogen dan dinyatakan sakit. Bahasan pokok dalam proses infeksi pada penyakit menular antara lain mengetahui tentang pencetus penyakit, sumber infeksi, jalan keluarnya kuman, transmisi kuman dalam tubuh, kekuatan imunitas.

3.6.7 Jenis Faktor Penyebab

Berdasar Ledenberg *et al*, 1992 Faktor yang mempengaruhi jenis faktor penyebab sakit karena: *recognition*, perubahan genetik, immunosupresi, resistensi obat, kesehatan masyarakat memburuk, perubahan teknologi, lingkungan, perilaku manusia, *hygiene* makanan, lalu lintas perjalanan. Penyebab penyakit menular bersifat majemuk (*multiple causation of disease*) dan penyebab tunggal (*single causation*).

Berdasar tingkat patogenesis, penyakit menular dikelompokkan menjadi 3 bagian antara lain:

1. Penyakit dengan angka kematian tinggi
Penyakit ini disertai gejala klinik berat dan banyak yang berakhir dengan kematian seperti rabies, meningitis, tetanus pada bayi.
2. Penyakit menular tertentu yang dapat menimbulkan kematian atau kecacatan walaupun akibatnya lebih ringan dari yang pertama
3. Penyakit menular yang jarang menimbulkan kematian dan cacat namun mewabah sehingga menimbulkan kerugian materi yang besar.

3.7 Faktor penyebaran/penularan penyakit menular

Penyakit merupakan kegagalan dari mekanisme adaptasi organisme, berdasar rangsangan, tekanan sehingga dapat menimbulkan gangguan pada fungsi struktur, bagian organ dan sistem sel, sehingga menimbulkan ketidak normalan fungsi.

3.7.1 Faktor penyebaran penyakit menular

Faktor penyebaran penyakit menular dapat dibedakan menjadi:

1. Penularan secara langsung

Penyebaran penyakit langsung terjadi melalui:

- a. Penderita penyakit infeksi ada kontak dengan orang lain misal dari virus dan mikro organisme melalui kontak fisik seperti sentuhan, kurang jaga jarak aman, droplet percikan air liur saat batuk, bersin Penularan melalui darah seperti aktifitas menggunakan jarum suntik tidak steril, penularan melalui cairan lain misal hubungan tidak aman sehingga tertular infeksi menular seksual karena bakteri sifilis, gonore, vaginosis bacterial, protozoa dan ektoparasit misal trikhomoniasis, IMS karena virus antara lain HIV/AIDS, herpes genital, Hepatitis B, Kondiloma akuminata dan lainnya. IMS karena jamur kandidiasi genetalis.
- b. Kontak dari Ibu ke anak atau bayi
Transmisi Ibu ke janin melalui plasenta, proses persalinan, menyusui dll.
- c. Melalui hewan ke manusia
Terjadi karena proses tanpa alat pelindung diri dengan cara di gigit, mengkonsumsi daging hewan mentah, tercakar, terpapar pinjal/kotoran hewan, urin hewan seperti rabies, terpapar cacing pita, pes, toksoplasmosis serta leptospirosis.

2. Penularan tidak langsung

Penyebaran penyakit karena melalui media tertentu antara lain dengan cara:

- a. Benda yang terpapar atau terkontaminasi
Penyakit covid-19 jenis kumannya mampu bertahan hidup pada benda tertentu dan mampu

menginfeksi inang seperti gagang pintu, handpone atau benda apapun yang disentuh penderita, barang pribadi yang dipakai misal handuk, baju, selimut dan lainnya.

b. Gigitan insecta/serangga

Penyakit menular gigitan serangga misal perantara nyamuk pembawa virus ataupun parasit penyebab penyakit. Jenisnya misal Chikungunya, DBD, Malaria, Filariasis dan lainnya.

c. Makanan/minuman terkontaminasi

Jenis makanan atau minuman misal dengan kondisi tidak dimasak atau proses masak belum sempurna dapat menyebabkan penyakit misal flu burung, antrax dan lainnya.

3.8 Faktor pengendalian penyakit menular

3.8.1 Pengendalian penyakit menular melalui media air

Beberapa upaya yang dilakukan dalam pengendalian penyakit menular melalui media air antara lain:

1. Penyakit infeksi saluran pencernaan, dengan cara Sanitation Barrier yaitu memutus rantai penularan, seperti menyediakan air bersih, menutup makanan agar tidak terkontaminasi debu dan lalat, buang air besar dan membuang sampah tidak di sembarang tempat.
2. Penyakit infeksi pada kulit dan mata, dapat dicegah dengan higiene personal yang baik dan tidak memakai peralatan orang lain seperti sapu tangan, handuk dan lainnya secara sembarangan
3. Penyakit infeksi lain yang berhubungan dengan air melalui vector seperti malaria, DBD dapat di cegah dengan mengendalikan vector. (Priyanto, 2011)

3.8.2 Pengendalian penyakit menular melalui media udara dan tanah

Beberapa upaya pengendalian penyakit melalui media udara atau tanah dengan cara: Penggunaan alat pelindung diri sesuai ketentuan yang berlaku, menggunakan masker, hindari

bepergian jika tidak penting, cuci tangan yang bersih dengan sabun, hindari menyentuh area wajah dengan tangan yang belum di cuci.

3.9 Memahami Hal yang berhubungan dengan penyakit menular

3.9.1 Sumber penyakit dan cara penularan penyakit

Penderita pembawa kuman, binatang sakit, tumbuhan dan benda. Kontak langsung melalui udara, melalui makanan dan minuman melalui vector. Infeksi terselubung tidak lepas dari keadaan penjamu, keadaan umum saat ini, kekebalan tubuh, status gizi, keturunan. Cara masuk dan keluarnya mikro organisme dari penjamu antara lain melalui mukosa/kulit, saluran pencernaan, saluran nafas, urogenital, gigitan, media suntik, luka atau melalui plasenta. Golongan penyakit menular berdasar penyebab dan munculnya kasus beserta jenis penyakitnya antara lain:

Tabel 3. Contoh penyakit infeksi baru dan tahun munculnya

No	Tahun	Penyebab	Jenis penyakit
1	1977	Ebolavirus	Demam berdarah Ebola
2	1977	Legionellapneomophila	Legionellosis
3	1997	Hantaan Virus	Demam Berdarah Syndrom Renal
4	1980	HTLV 1	Leukimia T-Cell Lympoma
5	1982	Ecoli 0157:H7	Kolitis Hemoragik/Sindroma Hemolitik Uremik
6	1983	HIV	AIDS
7	1983	Helicobacter Pylori	Ulkus Peptikum
8	1988	Hepatitis E virus	Hepatitis E (Enterik)
9	1989	Hepatitis C Virus	Hepatitis C (Parental)
10	1993	Sin Nonbre Virus	Hanta Pulmonary Syndrom
11	1995	Human Herpes Virus 8	Sarkoma kaposi
12	1999	Nepah Virus	Ensefalitis
13	2000	Virus infeksi H5N1	Influenza Burung
14	2001	Enterovirus 71	Hand, Foot, Mouth Disease
15	2002	Coronavirus	SARS
16	2019	Coronavirus	Covid

Sumber: Epidemiologi Penyakit Menular (Indasah, 2020)

Jenis penyakit yang timbul dan merebah kembali di uraikan dalam table 4. di bawah ini:

Tabel 4. Jenis penyakit yang timbul dan merebah kembali

No	Jenis Penyakit	Negara terjangkit
1	Palque	India
2	Cholera	South America
3	DHF	
4	TBC	USA
5	Malaria	India
6	Diphteria-pertusis	India
Penyakit resisten obat		
Malaria		
Tuberculosis		
Salmonella		
Shigellosis		
Enterotoxigenicm E Coli		

Sumber: Epidemologi Penyakit Menular (Indasah, 2020)

Penyakit yang resisten terhadap obat antara lain: Malaria, Tuberculosis, Salmonella, Shigellosis, Enterotoxigenicm E Coli. Penyakit infeksi yang meningkat atau muncul dalam 20 tahun terakhir dan perlu penanggulangan: DBD, Japanese encephalitis, HIV/AIDS, Pes, Kolera, Anthrax, Helicobacter Pylori, Leptospirosis, Rickettsia, Klamidia, Gonore resisten pinisillin, meningitis Meningokokus, Malaria resisten Klorokuin, TBC resisten multidrug.

3.9.2 Riwayat alamiah penyakit

Memahami konsep riwayat alamiah penyakit maka di harapkan ada pemahaman penyakit, pencegahan, penanggulangan dan pengobatan menjadi lebih tepat. Penanggulangan yang dapat dilakukan adalah:

- Meningkatkan upaya promotif, preventif dan PSM yang paling tepat dengan data akurat.
- Memperkuat sarana yankes dan sistem jaringan rujukan.
- Memantapkan survailent penyakit berdasar syndrom (*early warning*) dengan bahaya peningkatan kasus,

kematian cepat dan penanganan penyakit baru atau potensial KLB

- d. Meningkatkan kemampuan pemeriksaan laboratorium , sarana prasarana laboratorium,
- e. Monitoring resistensi anti mikroba.
- f. Meningkatkan kerjasama lintas sektoral dan internal
- g. Melaksanakan penelitian terapan

1. Pengertian riwayat alamiah penyakit

RAP adalah perkembangan penyakit tanpa campur tangan medis/bentuk intervensi lain sampai berlangsungnya penyakit secara alamiah. Konsep pemahaman yang berhubungan dengan perjalanan riwayat alamiah penyakit yaitu *infectivity, pathogenesis dan virulency*. Dari konsep ketiga itulah yang melatar belakangi perjalanan penyakit (Page *et al*, 1995, Gerstman 2005).

2. Tahapan Riwayat alamiah penyakit

a. Pre patogenesis

Pre patogenesis adalah proses interaksi antara penjamu dan bibit penyakit (*agent*), terjadi di luar tubuh manusia. Pre patogenesis belum ada tanda gejala, imunitas masih kuat menolak penyakit. Masa ini juga dikenal dengan *fase susceptible* atau tahap awal proses etiologis, terjadi interaksi antara host, agent dan lingkungan.

Tahapan pada proses pre patogenesis antara lain:

- 1) Kondisi host masih sehat, aktifitas normal
- 2) Sudah ada interaksi host dan agent, namun posisi *agent* masih di luar tubuh host
- 3) Jika interaksi antara host, agent dan lingkungan berubah maka host menjadi lebih rentan ataupun agent menjadi lebih virulent sehingga *Agent* masuk ke host dan berlangsunglah tahap selanjutnya pada patogenesis

b. Patogenesis

Tahap ini mulai terjadi perubahan patologis akibat paparan agent hingga proses selanjutnya. Pada tahap patogenesis penyakit di bedakan menjadi beberapa bagian antara lain:

1) Tahap Subklinis

Tahap subklinis/tahap masa inkubasi, *asymtomatic stage*, *presymtomatic stage* dan fase pre kinis.

Tahap ini di tandai dengan masuknya bibit penyakit sampai sesaat sebelum timbulnya gejala. Beberapa hal yang terjadi pada tahap ini antara lain:

- a. Daya tahan tubuh host sudah mengalami perubahan dan sudah menandakan tubuh mulai tidak kuat
- b. Proses penyakit dalam tubuh berjalan terus
- c. Terjadi gangguan pada bentuk dan fungsi tubuh, proses penyakit semakin bertambah
- d. Muncul gejala secara biologis, namun belum terlihat secara nyata

2) Tahap Klinis dini dan lanjut

Tahap muncul gejala penyakit, host merasakan sakit, kategori ringan, dapat melakukan aktifitas keseharian. Tahap ini ada masa penyakit dini, dan masa penyakit lanjut.

c. Tahap akhir penyakit

Tahap ini berakhir menjadi sembuh sempurna, sembuh dengan cacat, carier, kronis, dan meninggal dunia. Bagan riwayat alamiah penyakit seperti bagain 5. di bawah ini.

Bagan Riwayat Alamiah Penyakit

The diagram illustrates the natural history of disease as a horizontal timeline with various stages and corresponding clinical or pathological findings.

- Exposure Stage:**
 - Exposure to pathogen:** The initial point of contact.
 - Latent period:** The time between exposure and the first symptoms.
 - Incubation period:** The time between exposure and the appearance of the first signs.
- Prodromal Stage:**
 - Prodromal period:** The time between the first symptoms and the first signs.
 - Prodromal signs:** The first signs of the disease.
- Illness Stage:**
 - Illness period:** The time between the first signs and the first symptoms.
 - Illness signs:** The first symptoms of the disease.
- Recovery Stage:**
 - Recovery period:** The time between the first symptoms and the first signs.
 - Recovery signs:** The first signs of recovery.

Key Clinical and Pathological Findings:

- Exposure to pathogen:** The initial point of contact.
- Latent period:** The time between exposure and the first symptoms.
- Incubation period:** The time between exposure and the appearance of the first signs.
- Prodromal period:** The time between the first symptoms and the first signs.
- Prodromal signs:** The first signs of the disease.
- Illness period:** The time between the first signs and the first symptoms.
- Illness signs:** The first symptoms of the disease.
- Recovery period:** The time between the first symptoms and the first signs.
- Recovery signs:** The first signs of recovery.

Keuntungan dari mewaspadaai riwayat alamiah penyakit yaitu:

1. Mengidentifikasi masalah kesehatan utama, yang sedang dihadapi masyarakat
2. Mengetahui faktor yang berperan dalam terjadinya masalah kesehatan atau penyakit dalam masyarakat
3. Menyediakan data yang diperlukan untuk perencanaan kesehatan dan pengambilan keputusan
4. Membantu melakukan evaluasi terhadap program kesehatan yang sedang atau telah dilakukan
5. Mengembangkan metodologi untuk menganalisis keadaan suatu penyakit dalam upaya untuk mengatasi atau menanggulangi penyakit
6. Mengarahkan intervensi yang diperlukan untuk menanggulangi masalah-masalah yang perlu dipecahkan

Tuti Susilowati 42

3.9.3 Transmisi penyakit menular

Penyakit infeksi merupakan bagian dari penyakit menular di Indonesia. Pencegahan sebaiknya sedini mungkin agar penyebaran penyakit bisa dikendalikan.

Beberapa penyakit menular karena infeksi di negara berkembang adalah:

1. Infeksi virus

Virus penyebab infeksi seperti Covid-19 (Gouvea, 2020; Zachariah *et al.*, 2021), Respiratory syncytial virus (RSV) penyebab Infeksi Saluran pernafasan atas : influenza,(Uaychoo *et al.*, 2019), HIV/AIDS (Uaychoo *et al.*, 2019; KemenKes RI, 2020; Kesehatan and Indonesia, 2021), hepatitis, campak, DBD sedangkan untuk penyakit golongan virus dan masih jarang di temukan flu singapura, flu burung, SARS, sedangkan untuk virus west nail menyebabkan penyakit meningitis, ensefalitis dll. (Hayes *et al.*, 2005)

2. Infeksi parasit

Penyakit ini dari amuba, cacing seperti malaria, kecacingan, amebiasis, giardiasis dan lainnya

3. Infeksi bakteri

Jenis Penyakit karena bakteri seperti: demam tifoid, pneumonia, tuberkulosis, difteri

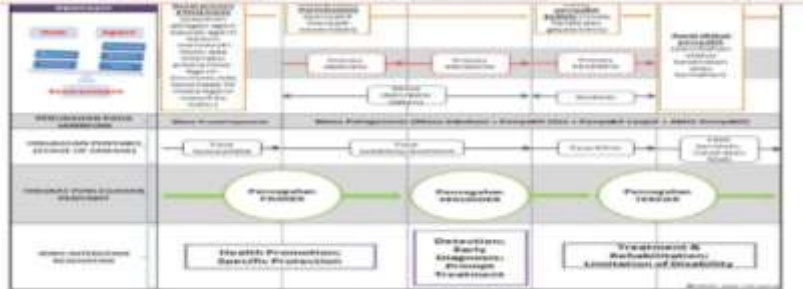
4. Infeksi jamur

Penyakit jamur yang ditemukan: jamur pada kuku tangan, kulit, kaki, candidiasis, jamur sekitar alat kelamin, aspergillosis, histoplasmosis dll.

3.9.4 Penerapan pencegahan penyakit menular berdasar riwayat alamiah penyakit

Ragam penyakit menular mempengaruhi proses pencegahan penyakit. Riwayat alamiah penyakit berhubungan erat dengan konsep pencegahan yang dapat dilakukan seperti bagan di bawah ini: gambar Bagan 6.

Gambar 6. Penanggulangan penyakit menular



Sumber: Penanggulan penyakit menular (Irwan, 2017)

3.10 Kesimpulan

Manifestasi klinik penyakit menular diharapkan dapat meminimalisir kasus morbiditas, mortalitas, cara penanggulangan penyakit sejak dini serta penerapan pencegahan. Penyakit dapat menyebabkan wabah baik dari penyakit yang baru, penyakit yang sudah pernah ada namun kasusnya meningkat. Riwayat alamiah penyakit diharapkan mempunyai akhir sembuh sempurna, meminimalisir kasus kronis, KLB atau kematian.

DAFTAR PUSTAKA

- Darmawan, A. 2018. *Epidemiologi Penyakit Menular Dan Penyakit Tidak Menular, Jambi Medical Journal*.
- Gouvea, W. 2020. 'Biomedicine & Pharmacotherapy Natural history of COVID-19 and current knowledge on treatment therapeutic options', *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 129(July), p. 110493. doi: 10.1016/j.biopha.2020.110493.
- Hayes, E. B. *et al.* 2005. 'Clinical Manifestations of West Nile Virus Disease', 11(8).
- Indasah. 2020. 'Epidemiologi penyakit Menular', in Wahyu Eko, S. (ed.) *PT Strada*. Cetakan I. Kediri: PT Strada Press.
- Irwan. 2017. *Epidemiologi Penyakit menular*. I. Yogyakarta.
- KemenKes RI. 2020. 'Rencana Aksi Nasional Pencegahan Dan Pengendalian Hiv AIDS Dan PIMS Di Indonesia Tahun 2020-2024', *Kementerian Kesehatan Republik Indonesia*, pp. 1-188.
- Kesehatan, K. and Indonesia, R. 2021. *Profil Kesehatan Indonesia 2020, Kementrian Kesehatan Republik Indonesia*. Available at: <https://pusdatin.kemkes.go.id/resources/download/pusdatin/profil-kesehatan-indonesia/Profil-Kesehatan-Indonesia-Tahun-2020.pdf>.
- Marlinae, L. *et al.* 2019. 'Buku Ajar Dasar-Dasar Kesehatan Lingkungan', *Fakultas Kedokteran Universitas Lambung Mangkurat Banjarbaru*, pp. 1-120. Available at: <http://kesmas.ulm.ac.id/id/wp-content/uploads/2019/02/BUKU-AJAR-DASAR-DASAR-KESEHATAN-LINGKUNGAN.pdf>.
- Priyanto, D. 2011. 'Peran Air Dalam Penyebaran Penyakit', *BALABA: Serba Serbi Lingkungan*, 7(1), pp. 27-28.
- Uaychoo, C. B. *et al.* 2019. 'Clinical manifestations and outcomes of respiratory syncytial virus infection in adult hospitalized patients', *Journal of Clinical Virology*, 117(January), pp. 103-108. doi: 10.1016/j.jcv.2019.07.001.

- Zachariah, P. *et al.* 2021. 'Epidemiology, Clinical Features, and Disease Severity in Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in a Children's Hospital in New York City, New York', 2019(10). doi: 10.1001/jamapediatrics.2020.2430.
- Juli Soemirat, Epidemiologi Lingkungan, Gadjah Mada. University Press, Yogyakarta

BAB 4

PENYAKIT CAMPAK

Oleh Suyatni Musrah

4.1 Pendahuluan

Salah satu tujuan dari program *Sustainable Development Goals* (SDGs) yaitu mengurangi angka kematian bayi. Di Indonesia, penyakit infeksi masuk kedalam salah satu faktor kematian bayi dan balita. Penyakit infeksi tersebut antara lain diakibatkan oleh imunitas balita yang rendah dan biasanya dapat dicegah dengan melakukan imunisasi sejak dini. Penyakit yang dapat dicapai pencegahannya yaitu dengan melakukan imunisasi (PD3I) antara lain penyakit difteri, pertusis, tetanus, campak, polio, hepatitis B, dan lain sebagainya. Ingridara, N. Garna, H. Budiman. (2017)

Campak adalah penyakit yang disebabkan oleh virus dan dapat mengakibatkan kematian. Kematian pada campak sebagian besar merupakan penyebab timbulnya komplikasi diantaranya diare, pneumonia dan ensefalitis. Indonesia tercantum ke dalam 10 negara dengan jumlah kasus campak paling banyak di dunia.

Campak juga merupakan penyakit penyebab kematian pada anak walaupun vaksin bagi penyakit campak sudah tersedia secara aman serta mudah terjangkau. Faktor risiko campak disebabkan oleh sebagian aspek diantara lain umur, status gizi serta status imunisasi. Ingridara, N. Garna, H. Budiman. (2017)

Campak ataupun measles ialah salah satu penyakit yang bisa menginfeksi tiap anak yang tidak terlindungi, tanpa memandang usia, status sosial ataupun ekonomi. Penyakit ini diakibatkan oleh virus campak, kalangan Paramyxovirus yang menyerang sistem pernapasan serta sistem kekebalan tubuh (imunitas) sehingga anak jadi rentan terhadap berbagai infeksi lainnya. Penyakit ini gampang dikenali sebagai indikasi klinisnya yang khas serta masuk kedalam penyakit yang

universal. Gejala klinisnya bermacam-macam dari yang ringan hingga yang bisa memunculkan komplikasi. Oleh karena itu, campak merupakan penyakit endemik di berbagai belahan dunia terutama di tempat vaksinasi campak belum tersedia dan tercukupi. Liwu, T. S. Rampengan. N. H. Tatura. S. N. N. (2016:237-238).

4.2 Epidemiologi

Penyakit campak diketahui pula sebagai morbili atau measles, merupakan penyakit yang sangat menular (infeksius) disebabkan oleh Morbivirus yang mengandung virus RNA. Campak akan menyerang hampir 100% anak yang tidak kebal terhadap virus tersebut. Manusia diperkirakan sebagai satu-satunya reservoir, walaupun monyet dapat terinfeksi tetapi tidak berperan dalam proses penyebaran.

Pada tahun 1980 sebelum imunisasi campak dilakukan secara global diperkirakan lebih dari 20 juta orang terkena penyakit campak dan 2,6 juta kematian setiap tahun yang sebagian besar anak-anak dibawah usia lima tahun. Sejak tahun 2000, lebih dari satu miliar anak di negara-negara yang berisiko tinggi telah mendapatkan imunisasi campak sehingga di tahun 2013 kematian akibat campak secara global mengalami angka penurunan sebesar 75% . Walaupun cakupan imunisasi cukup tinggi, KLB campak masih mungkin dan akan terjadi disebabkan adanya daerah kantong dengan cakupan imunisasi yang rendah.

4.2.1 Frekuensi

Angka penemuan kasus dan kematian akibat campak di Indonesia pada tahun 2014- 2018 yang dilaporkan adalah 89.172 suspek campak dengan 22 kematian. Sedangkan hasil laboratorium adalah 19.392 positif campak. (Kemenkes, 2019). Dari jumlah kasus tersebut sebanyak 89 % kasus campak diderita oleh anak dibawah usia 15 tahun.

Tabel 5. Penemuan Kasus Suspek Campak Indonesia Tahun 2014-2018

Tahun	Jumlah Suspek Campak	Jumlah Kematian Suspek Campak	Hasil Laboratorium Postif Campak
2014	12.943	15	2.241
2015	21.576	1	3.412
2016	24.970	5	7.753
2017	19.617	1	5.128
2018	10.021	0	861
Total	89.127	22	19.392

Sumber : Subdit Surveilans Kemenkes, 2019Distribusi

Hasil penelitian yang dilakukan di Bagian Ilmu Kesehatan Anak RSUP Prof. Dr. R. D.Kandou dengan mengambil data rekam medik, dalam kurun waktu 5 tahun (2010-2014) mendapatkan 85 pasien yang terdiagnosis campak dan memenuhi kriteria inklusi peneliti.

Tabel 6. Distribusi Sampel Berdasarkan Jenis Kelamin

Penelitian tersebut menunjukkan anak dengan presentase jenis kelamin laki-laki (57,6%) lebih tinggi dibandingkan dengan jenis kelamin perempuan (42,4%).

Karakteristik Sampel Berdasarkan Jenis Kelamin		
Jenis Kelamin	n	%
Laki-laki	49	57,6
Perempuan	36	42,4
Total	85	100

Sumber : Penelitian di Bagian Ilmu Kesehatan Anak RSUP Prof. Dr.R.D Kandou (2010-2014)

Tabel 7. Distribusi Sampel Berdasarkan Usia

Berdasarkan penelitian tersebut, dapat dilihat bahwa anak dengan usia 1-59 bulan dengan presentase 54,1% lebih banyak menderita campak dari pada anak dengan usia 5-18 tahun dengan presentase 45,9%.

Karakteristik Sampel Berdasarkan Usia		
Usia	n	%
1-59 Bulan	49	54,1
5-18 Tahun	39	45,9
Total	85	100

Sumber : Penelitian di Bagian Ilmu Kesehatan Anak RSUP Prof. Dr.R.D Kandou (2010-2014)

Dari data distribusi berdasarkan usia (pada Tabel.4) bahwa kejadian campak lebih banyak terjadi pada usia 1-59 bulan (1-5 bulan) dibandingkan dengan kelompok usia 5-18 tahun. Hal ini sama dengan penelitian yang dilakukan oleh Khotima di Lebak tahun 2008, yang menunjukkan dari 104 sampel yang paling banyak mendapatkan penyakit campak yaitu di usia 1-5 tahun dengan presentase 92,3%.

Tabel 8. Distribusi Sampel Berdasarkan Status Gizi

Berdasarkan hasil penelitian menunjukkan bahwa presentase anak yang menderita campak dengan status gizi kurang sebanyak 16,5% , status gizi baik sebanyak 77,6% dan status gizi lebih sebanyak 3,5% dan status gizi obesitas sebanyak 2,4%.

Karakteristik Sampel Berdasarkan Status Gizi		
Status Gizi	n	%
Kurang	1,4	16,5
Baik	66	77,6
Lebih	3	3,5
Obesitas	2	2,4
Total	8,5	100

Sumber : Penelitian di Bagian Ilmu Kesehatan Anak RSUP Prof. Dr.R.D Kandou (2010-2014)

Hal ini sesuai dengan teori yang mengatakan bahwa anak dengan status gizi yang kurang lebih rentan terhadap infeksi salah satunya penyakit campak. Karena gizi kurang dapat mempengaruhi proses kekebalan tubuh sehingga fungsi dari imunitas terganggu dan akibatnya diagnosis penyakit terlambat

ditegakkan. Hubungan antara status gizi dengan penyakit campak terjadi dua arah dan saling mempengaruhi.

Tabel 9. Distribusi Sampel Berdasarkan Komplikasi

Berdasarkan penelitian tersebut, menunjukkan bahwa anak yang menderita campak yang disertai dengan penyakit komplikasi presentase sebanyak 55,3% lebih banyak apabila dibandingkan dengan anak yang menderita campak tanpa komplikasi dengan presentase sebanyak 44,7%.

Karakteristik Sampel Berdasarkan Komplikasi		
Komplikasi Campak	n	%
Tidak ada	38	44,7%
ada	47	55,3%
Total	85	100

Sumber : Penelitian di Bagian Ilmu Kesehatan Anak RSUP Prof. Dr.R.D Kandou (2010-2014)

Tabel 10. Distribusi Sampel Berdasarkan Status Imunisasi Campak

Berdasarkan penelitian tersebut, menunjukkan bahwa anak yang menderita campak belum di imunisasi dengan presentase sebanyak 50,5 % lebih banyak apabila dibandingkan dengan anak yang menderita campak namun sudah di imunisasi dengan presentase sebanyak 49,5 %.

Karakteristik Sampel Berdasarkan Imunisasi		
Imunisasi Campak	n	%
Tidak ada	43	50,5%
ada	42	49,5%
Total	85	100

Sumber : Penelitian di Bagian Ilmu Kesehatan Anak RSUP Prof. Dr.R.D Kandou (2010-2014)

4.2.2 Determinan

Campak merupakan salah satu penyakit penyebab kematian pada anak walaupun vaksin campak yang aman dan terjangkau sudah tersedia, berdasarkan atas data dari WHO tahun 2015 di Indonesia terjadi 134.200 kematian akibat

campak dan sekitar 367 kematian setiap hari atau 15 kematian setiap jam.

Beberapa faktor risiko penyakit campak yaitu sebagai berikut.

- 1) Usia
- 2) Status gizi
- 3) Status Imunisasi
- 4) Tidak diberika ASI
- 5) Immunodefisiensi
- 6) Pelayanan kesehatan yang buruk
- 7) Kepadatan hunian

4.3 Etiologi

Penyakit campak merupakan penyakit akut yang menular dan disebabkan oleh virus RNA dari genus Morbillivirus dari keluarga Paramyxoviridae. Virus tersebut mudah mati apabila terkena panas serta cahaya. Sebagian besar kasus campak menyerang anak usia 1- 5 tahun yaitu usia pra-sekolah dan usia SD. Infeksi lebih berat juga terjadi pada anak usia balita, ini disebabkan oleh sistem imun yang belum matang. Hal tersebut didukung dengan penelitian yang dilakukan oleh khotimah yang menunjukkan bahwa campak paling banyak terjadi pada usia 1-5 tahun diakibatkan oleh antibodi maternal. Sepanjang tahun pertama kehidupan/1000 hari awal kehidupan, anak akan dilindungi oleh antibodi maternal yang ditransfer dari ibu ke anak untuk melawan infeksi virus salah satunya virus campak. Antibodi maternal kadarnya akan menurun dalam periode 6-12 bulan. Penurunan antibodi maternal ini menyebabkan anak jadi rentan terhadap campak ataupun penyakit menular lainnya.

4.4 Masa Inkubasi

Perjalanan Klinis Kasus Campak		
Periode Inkubasi	Pedromal	Ruam
7-18 hari sebelum muncul ruam. - Tanggal ruam dikurangi 18 hari adalah tanggal paling mungkin untuk mulai terpapar.	± 4 hari. - Tanggal mulai ruam dikurangi 4 hari adalah tanggal kemungkinan mulai terinfeksi.	- sekitar 4-8 hari. - Tanggal mulai ruam ditambah 4 hari kemudian adalah kemungkinan hari terakhir terinfeksi.



- Masa inkubasi penyakit campak antara 7-18 hari. Gejala awal atau yang sering disebut juga dengan fase prodromal/prodormal yaitu demam dengan suhu tubuh $> 38^{\circ}\text{C}$ yang terjadi selama 3-5 hari disertai dengan beberapa gejala lainnya, seperti batuk ataupun pilek. Gejalayang lebih spesifik yaitu adanya bercak putih keabu-abuan dengan dasar merah di pipi bagian dalam. Gejala selanjutnya yaitu stadium erupsi dengan gejala batu pilek bertambah berat, suhu badan meningkat, timbulnya bercak merah di seluruh tubuh. Bercak tersebut bertahan selama

4-8 hari dan berangasur menjadi merah kehitaman, panas turun setelah rash/ruam muncul. Stadium convalescens terjadi apabila tanda-tanda dari stadium sebelumnya mereda dan menghilang tanpa bekas atau menimbulkan bekas cokelat kehitaman karena terjadi pengelupasan. (Kemenkes RI, 2013)

4.5 Penularan

Virus campak dapat ditularkan melalui droplet yang keluar dari hidung, mulut atau tenggorokan orang yang terinfeksi virus campak pada saat bicara, batuk, bersin ataupun melalui sekresi hidung.

Sedangkan, masa penularan adalah empat (4) hari sebelum timbul rasa sampai dengan empat (4) hari setelah timbul rasa. Puncak penularan pada saat gejala awal (Fase prodromal) yaitu pada 1-3 hari pertama sakit.

4.6 Gejala dan Tanda

Gejala dan tanda penyakit campak adalah sebagai berikut.

1. Panas badan biasanya $> 38^{\circ}\text{C}$ selama 3 hari atau lebih disertai salah satu atau lebih gejala; batuk, pilek, mata merah ataupun mata berair.
2. Bercak kemerahan/ruam yang dimulai dari belakang telinga berbentuk makulopapular selama 3 hari atau lebih. Beberapa hari kemudian (4-7 hari) akan menyebar ke seluruh tubuh.
3. Tanda khas yaitu ditemukan bercak putih keabuan dengan dasar merah di pipi bagian dalam (mucosa bukal).
4. Bercak kemerahan makulopapular setelah 7-30 hari akan berubah menjadi kehitaman dan disertai kulit bersisik. Untuk kasus yang telah menunjukkan kehitaman (hiperpigmentasi) maka perlu dilakukan anamnesis dengan teliti dan apabila pada masa akut (permulaan sakit) terdapat gejala-gejala yang telah disebutkan sebelumnya maka kasus tersebut merupakan kasus suspek campak.

4.7 Pengobatan

Sebagian besar penderita campak akan sembuh tanpa pengobatan. Komplikasi sering terjadi pada anak usia < 5 tahun dengan penderita dewasa > usia 20 tahun. Untuk penyakit campak belum ada obatnya namun tersedia imunisasi campak yang diberikan ketika berusia 9-11 bulan. Pengobatan biasanya hanya diberikan ketika gejala awal seperti batuk, demam dan jika muncul infeksi/komplikasi lain seperti diare ataupun pneumonia.

4.8 Pencegahan

Penyakit campak termasuk penyakit yang dapat dicegah dengan tindakan imunisasi. Salahsatu bentuk program imunisasi yang dilaksananakan oleh pemerintah yaitu imunisasi yangrutin yang terdiri dari imunisasi dasar dan imunisasi lanjutan. (Kemenkes RI, 2017a). Imunisasi dasar lengkap dan lanjutan yang diwajibkan oleh pemerintah adalah imunisasi campak. Imunisasi campak mendapatkan perhatian lebih dari pemerintah karena Indonesiaikut serta dalam program eliminasi campak pada tahun 2020 dengan cakupan minimal 95%di setiap wilayah secara merata (Kemenkes RI, 2017b)

Pencegahan penyakit campak adalah dengan imunisasi. Pemberian imunisasi khususnya pada anak sejak dini bertujuan agar anak memiliki kekebalan tubuh (imunitas) terhadap penyakit. Antibodi yang terbentuk setelah imunisasi berguna untuk menimbulkan atau meningkatkan kekebalan seseorang secara aktif untuk mencegah dan mengurangi terjadi infeksi.

Di Indonesia, imunisasi campak termasuk ke dalam program imunisasi dasar lengkap yang diberikan ketika anak berusia 9 bulan dan diulang lagi pada saat anak usia 18 bulan. Suatu infeksi dengan kadar virus yang tinggi kadang kala bisa melampaui tingkat perlindungan dari maternal antibodi sehingga anak dapat terserang penyakit campak pada umur 3-4 bulan (biasanya kasus ini terjadi pada anak gizi buruk) dan untuk mendapatkan kekebalan secara optimal terhadap penyakit campak, anak harus mendapatkan minimal 2 dosis imunisasi.

4.9 Program Pemberantasan

Program pemberantasan yang dapat dilakukan yaitu :

1. Bagi Masyarakat
Masyarakat khususnya orang tua wajib membawa anak-anak mereka pada saat usia 9 bulan-11 bulan untuk di imunisasi campak, memberikan anak makanan yang bergizi , memenuhi persyaratan rumah sehat dan melakukan perilaku hidup bersih dan sehat.
2. Bagi Puskesmas
 - a. Meningkatkan program imunisasi campak yang merata.
 - b. Memberikan makanan tambahan (PMT) bagi balita dan anak sekolah untuk menambah gizi anak.
 - c. Melakukan surveilans aktif ke rumah-rumah yang kepadatan hunian baik namun terdapat penderita campak.
 - d. Melakukan penyuluhan pentingnya imunisasi campak, PHBS dan rumah sehat.

4.10 Penutup

1. Kesimpulan
 - 1) Campak adalah salah satu penyakit menular yang dapat menginfeksi setiap orang khususnya anak-anak yang belum mendapat imunisasi tanpa memandang status sosial maupun ekonomi.
 - 2) Setiap anak yang tidak terlindungi berisiko terinfeksi campak.
 - 3) Campak sangat berbahaya bila mengenai anak dengan status gizi kurang atau sedang menderita penyakit lainnya.
 - 4) Virus campak menyerang sistem pernapasan (respirasi) dan sistem kekebalan (imunitas) sehingga anak menjadi rentan terhadap berbagai infeksi lainnya seperti pneumonia dan diare.
 - 5) Anak dengan sistem imun yang rendah (misalnya anak yang mendapatkan pengobatan kanker, penderita HIV) rentan terhadap penyakit campak

dan mendapat ancaman terhadap kesehatan mereka.

- 6) Keberadaan penyakit campak di satu wilayah, dapat diasumsikan sebagai pertanda kurang optimalnya sistem pelayanan kesehatan.
- 7) Wabah campak yang terjadi pada satu wilayah, disebabkan oleh penyebaran virus campak yang sangat cepat dan menginfeksi anak-anak (bayi dan balita).
- 8) Wabah campak terjadi pada wilayah dengan cakupan imunisasi yang rendah.
- 9) Pemberian imunisasi campak di satu wilayah akan melindungi anak-anak di wilayah tersebut terhadap penyakit campak. Untuk mendapatkan hasil yang maksimal, maka imunisasi campak harus mencapai cakupan yang tinggi (> 90-95%) pada satu wilayah.
- 10) Setiap anggota masyarakat memiliki kewajiban untuk melindungi komunitasnya untuk melawan penyakit yang dapat dicegah dengan vaksin.
- 11) Kekebalan satu wilayah diperoleh dari cakupan imunisasi yang tinggi dan berfungsi sebagai dinding kekebalan untuk setiap masyarakat wilayah tersebut.

2. Saran

Bagi puskesmas, sebagai tombak pelayanan upaya kesehatan masyarakat (UKM) hendaknya mencapai dan mempertahankan cakupan imunisasi dosis pertama dan kedua minimal 95% yang merata di setiap kabupaten/kota baik melalui imunisasi rutin maupun imunisasi tambahan.

Bagi Kementerian Kesehatan serta jajaran dibawahnya, hendaknya memperkuat dan memperluas jejaring laboratorium campak yang terakreditasi di seluruh wilayah provinsi di Indonesia sehingga mempermudah akses pemeriksaan laboratorium campak yang dapat dijangkau.

DAFTAR PUSTAKA

- Ingridara, N., Garna, H., & Budiman, B. 2017, September. Hubungan Usia, Status Gizi, dan Status Imunisasi dengan Kejadian Campak pada Anak Usia 0–5 Tahun di Rumah Sakit Umum Daerah Al-Ihsan Periode Januari 2016–Mei 2017. In *Bandung Meeting on Global Medicine & Health (BaMGMH)* (Vol. 1, No. 1, pp. 49-54).
- Liwu, T. S., Rampengan, N. H., & Tatura, S. N. 2016. Hubungan status gizi dengan beratringannya campak pada anak. *e-CliniC*, 4(1).
- Oktaviasari, K. E. 2018. Hubungan Imunisasi Campak Dengan Kejadian Campak Di Provinsi Jawa Timur. *Jurnal Berkala Epidemiologi*, 6(2), 166-173.
- Azis, A., & Ramadhani, N. R. 2019. HUBUNGAN STATUS IMUNISASI, UMUR DAN JENIS KELAMIN TERHADAP PENYAKIT CAMPAK DI KOTA TANGERANG SELATAN TAHUN 2018. *Jurnal Ilmiah Kesehatan*, 18(2), 37-41.
- Marniasih, W., Hermawan, D., & Abidin, Z. 2012. Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian Campak Di Wilayah Kerja Puskesmas Natar Kabupaten Lampung Selatan Tahun 2012. *Jurnal Dunia Kesmas*, 1(2).
- Subdit Surveilans Direktorat Surveilans dan Karantina Kesehatan Direktorat Jenderal Pencegahan dan Pengendalian Penyakit Kementerian Kesehatan Republik Indonesia Tahun 2020. BUKU PEDOMAN SURVEILLANS CAMPAK-RUBELLA. Jakarta, Agustus 2019.

BAB 5

EPIDEMIOLOGI TUBERKULOSIS

Oleh Sulistyani Prabu Aji

5.1 Pendahuluan

Untuk memahami model epidemiologi, pertama-tama kita perlu memahami terminologi penyakit menular, penyakit menular biasanya paling sederhana diklasifikasikan sebagai akut atau kronis. Istilah akut mengacu pada “cepat” atau kata lain disebut juga “infeksi”, di mana respon imun relatif cepat menghilangkan patogen setelah periode waktu yang singkat. Sebagai contoh infeksi akut termasuk TBC, influenza, distemper, rabies, cacar air, dan rubella. Sedangkan infeksi kronis, berlangsung selama jangka waktu yang lebih lama dan contoh termasuk herpes dan chlamydia (Djafriakat, 2015).

Tuberkulosis adalah penyakit menular yang disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis*. Tuberkulosis biasanya menyerang paru-paru, tetapi juga dapat mempengaruhi bagian tubuh lainnya. Penyakit ini telah menjadi langka di negara-negara berpenghasilan tinggi, namun masih merupakan masalah kesehatan masyarakat yang utama di negara-negara berpenghasilan rendah dan menengah (Firdaus, 2015).

Menurut WHO 2009, bakteri tuberkulosis bila masuk pada penderita dengan status BTA positif dapat menularkan sekurang-kurangnya kepada 10–15 orang setiap tahunnya. Sejak tahun 1993, WHO menyatakan bahwa tuberkulosis merupakan kedaruratan global bagi kemanusiaan. Dengan berbagai kemajuan yang dicapai sejak tahun 2003, diperkirakan masih terdapat sekitar 9,5 juta kasus baru tuberkulosis, dan sekitar 0,5 juta orang meninggal akibat tuberkulosis di seluruh dunia.

Tuberkulosis menyerang sepertiga dari 1,9 miliar penduduk dunia dewasa ini. Setiap detik ada 1 orang yang terinfeksi TBC di dunia. Setiap tahun terdapat 8 juta penderita TBC baru, dan akan ada 3 juta meninggal setiap tahunnya. 1 %

dari penduduk dunia akan terinfeksi TBC setiap tahun. Satu orang memiliki potensi menular 10 sampai 15 orang dalam 1 tahun (WHO, 2009).

Menurut laporan Kementerian Kesehatan, terdapat 385.295 kasus TBC yang ditemukan dan diobati di Indonesia sepanjang 2021. Jumlah tersebut turun 2,04% dari tahun sebelumnya. Pada tahun 2020, tercatat jumlah kasus TBC yang ditemukan dan diobati sebanyak 393.323 kasus. Risiko penularan penyakit TB ini tergantung pada faktor-faktor terkait dengan sumber, lingkungan (durasi paparan, ventilasi yang tidak memadai, droplet nuklei menular) dan penerima (status imun rendah).

Penyakit TBC aktif paling umum mempengaruhi paru-paru (TBC paru) dan menyebabkan batuk terus-menerus (kadang-kadang dengan dahak berdarah), nyeri dada, kelelahan, keringat malam, demam, dan sesak napas. Infeksi juga dapat menyebar dan menginfeksi organ lain, termasuk saluran reproduksi dan sistem saraf pusat. TBC paru aktif adalah satu-satunya bentuk penyakit yang menular. Bakteri dapat ditularkan melalui tetesan udara ketika orang yang terkena batuk, bersin, atau berbicara. Seseorang dengan penyakit TBC paru aktif akan menginfeksi rata-rata 10 sampai 15 orang per tahun (Hidayat, Bahar and Ismail, 2017).

5.2 Pengertian

Epidemiologi adalah cabang ilmu biologi yang mempelajari dan menganalisis tentang penyebaran, pola, dan penentu kondisi kesehatan dan penyakit pada populasi tertentu (Murti, 2011).

Tuberkulosis atau biasa disebut TBC adalah suatu penyakit infeksi menular yang disebabkan oleh bakteri *Mycobacterium tuberculosis*, yang dapat menyerang paru-paru, tetapi dapat juga menyerang organ atau bagian tubuh lainnya (misalnya tulang, kelenjar, kulit, dll). Bakteri ini pertama kali ditemukan oleh Robert Koch pada tanggal 24 Maret 1882. *Mycobacterium tuberculosis*, berbentuk batang, berukuran panjang 5 μ dan lebar 3 μ , tidak membentuk spora dan termasuk

bakteri aerob. *Mycobacterium tuberculosis* dapat diberi pewarnaan seperti bakteri lainnya misalnya dengan pewarnaan gram. Namun sekali diberi warna oleh pewarnaan gram, maka warna tersebut tidak dapat dihilangkan dengan asam. Oleh karena itu, maka *Mycobacterium tuberculosis* disebut sebagai Basil Tahan Asam (Firdaus, 2015).

5.3 Etiologi Tuberkulosis

Tuberculosis adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis*. *Mycobacteria* adalah basil kecil berbentuk batang yang dapat menyebabkan berbagai penyakit pada manusia. *Mycobacterium* dapat diklasifikasikan menjadi 3 kelompok utama:

1. *Mycobacterium tuberculosis* complex: pada kelompok ini terdapat *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum*, *M. microti* and *M. canetti*. Semuanya dapat menyebabkan tuberkulosis pada manusia. Umumnya tuberkulosis disebabkan oleh *M. tuberculosis*
2. *Mycobacterium leprae* menyebabkan penyakit lepra
3. *Non tuberculous mycobacteria* (NTM)

M. tuberculosis merupakan bakteri aerobik dan lebih banyak ditemukan di jaringan paru (spesifik di apex, dimana konsentrasi oksigen lebih tinggi) daripada organ dalam. *M. tuberculosis* ditularkan dari manusia ke manusia terutama jalur udara. Sumber infeksi adalah pasien dengan TBC paru atau TBC laring. Saat batuk, berbicara atau bersin, penderita TBC mengeluarkan droplet yang terinfeksi. Transmisi biasanya terjadi ketika droplet yang telah terinfeksi terhirup. Cahaya matahari, cahaya UV dan fentilasi berperan dalam peningkatan kemampuan droplet mencapai paru (Amina, dkk., 2019).

5.4 Faktor Penentu Tuberkulosis

Menurut (Hidayat, Bahar and Ismail, 2017) ada beberapa faktor penentu seseorang terkena tuberkulosis, diantaranya:

1. Umur

Umur merupakan faktor penentu yang sangat penting bila dihubungkan dengan terjadinya distribusi penyakit. Usia sangatlah berkaitan dengan keterpaparan risiko dan resistensi terhadap suatu penyakit. Pada hakikatnya, semua penyakit dapat menyerang semua golongan umur, tetapi golongan penyakit-penyakit tertentu lebih banyak menyerang golongan umur tertentu

2. Jenis Kelamin

Karakteristik jenis kelamin dan hubungannya dengan sifat keterpaparan dan tingkat kerentanan memang mempunyai peranan tersendiri. Oleh karena itu, apabila ditemukan adanya perbedaan frekuensi penyakit menurut jenis kelamin harus dilakukan analisis terlebih dahulu. Apakah perbedaan simbol karena rasio jenis kelamin pada populasi atau mungkin karena perbedaan kebiasaan, faktor biologis, dan genetik

3. Status Gizi

Status gizi adalah keadaan tubuh sebagai akibat konsumsi makanan dan penggunaan zat-zat gizi. Indeks Masa Tubuh (IMT) atau *Body Mass Indeks* (BMI) merupakan alat atau cara yang sederhana untuk menentukan status gizi orang dewasa. Cara pengukuran IMT yaitu perbandingan antara berat badan dengan tinggi badan (BB/TB). Status gizi dikatakan baik (normal) apabila $IMT \geq 18,5 \text{ kg/m}^2$ dan dikatakan status gizi kurang apabila $IMT < 18,5 \text{ kg/m}^2$

4. Intensitas Kontak

Intensitas kontak yaitu banyak waktu dalam sehari yang digunakan responden berinteraksi dengan penderita TBC paru. Intensitas kontak yang berisiko tinggi terjadi penularan TBC paru yaitu $\geq 8 \text{ jam/hari}$. Sedangkan intensitas kontak yang berisiko rendah terjadi penularan TBC paru.

5.5 Prevalensi Tuberkulosis

Tingginya angka prevalensi penderita tuberkulosis di Indonesia menunjukkan bahwa angka keberhasilan pengobatan di Indonesia masih rendah. Untuk mencapai kesembuhan dibutuhkan keteraturan berobat bagi setiap penderita. Pengobatan yang tidak benar akan mengakibatkan terjadinya retensi kuman TBC terhadap obat yang diberikan. Hal ini akan menimbulkan kesulitan yang amat besar, penderita akan menularkan kumannya kepada orang lain dan biaya pengobatan menjadi meningkat dan waktu yang lama untuk pengobatan (Firdaus, 2015).

Hasil penelitian survei prevalensi TBC pada tahun 2013-2014, prevalensi TBC dengan konfirmasi bakteriologis di Indonesia sebesar 759/100.000 penduduk berumur > 15 tahun. Semakin tinggi usia, prevalensi TBC semakin tinggi. Sebaliknya semakin tinggi kemampuan sosial ekonomi dan pendidikan semakin rendah prevalensi TBC. Sedangkan hasil penelitian yang dilakukan oleh Amina dkk, berdasarkan kelompok umur TBC paru dengan presentase tertinggi terdapat pada kelompok umur 18- 40 tahun (64,16%) dan untuk kelompok jenis kelamin laki-laki sebanyak (56,6%) (Amina, dkk., 2019).

5.6 Keluhan Penyakit dan Gejala

Tanda-tanda dan gejala TBC yang khas adalah batuk, demam, penurunan berat badan, dan berkeringat di malam hari. Hemoptisis (darah dalam dahak) adalah umum. TBC harus dicurigai pada pasien risiko dengan gejala di atas, terutama jika gejala sudah berlangsung selama lebih dari tiga minggu. Gejala tuberkulosis spesifik untuk sistem tubuh yang terkena dan termasuk status mental yang berubah, nyeri dada, nyeri tulang, atau pembengkakan lokal di leher. Kesulitan besar pada tahap awal dari penyakit ini yaitu sering menampakkan gejala, atau gejala yang sangat samar-samar, dan tidak ada tanda fisik yang ditemui sama sekali (Djafriakat, 2015).

Tabel 11. Perbedaan Keluhan Penyakit dan Gejala TBC

Gejala dada	Gejala umum
Batuk, berkepanjangan selama tiga minggu atau lebih (hadir dalam 40- 80%)	Demam
Produksi sputum (menunjukkan kerusakan paru-paru)	Berkeringat dingin / malam
Nyeri dada (mungkin TBC atau pleura)	Kelelahan dan kelemahan
Batuk darah	Kehilangan nafsu makan dan penurunan berat badan

5.7 Cara Penularan

Penularan TBC terjadi melalui udara yang mengandung bakteri TBC dalam percikan ludah yang dikeluarkan oleh penderita TBC paru atau TBC laring pada waktu mereka batuk, bersin atau pada waktu bernyanyi. Infeksi melalui selaput lender atau kulit yang lecet bisa terjadi namun sangat jarang. Secara teoritis seorang penderita akan tetap menular sepanjang ditemukannya hasil TBC di dalam tubuh mereka. Penderita yang tidak diobati atau yang diobati tidak sempurna dahaknya akan tetap mengandung bakteri TBC selama bertahun-tahun (Kota and Selatan, 2014).

Sumber penularan adalah pasien TBC BTA positif. Pada waktu batuk atau bersin, pasien menyebarkan kuman ke udara dalam bentuk percikan dahak. Sekali batuk dapat menghasilkan 3000 percikan droplet. Umumnya penularan terjadi dalam ruangan dimana percikan dahak berada dalam waktu yang lama. Ventilasi dapat mengurangi jumlah percikan, sementara sinar matahari langsung dapat membunuh kuman. Daya penularan seorang pasien ditentukan oleh banyaknya kuman yang dikeluarkan dari parunya. Makin tinggi derajat kepositifan hasil pemeriksaan dahak, makin menular pasien tersebut. Faktor yang memungkinkan seseorang terpajan kuman TBC ditentukan oleh konsentrasi percikan dalam udara dan lamanya menghirup udara tersebut (Kementerian Kesehatan RI, 2011).

5.8 Cara Pencegahan dan Pengobatan

Amerika Serikat memiliki 3 strategi yang mendasar untuk pencegahan dan pengendalian TBC, diantaranya :

1. Prioritas pertama adalah mengidentifikasi dan mengobati orang yang memiliki TBC aktif. Prioritas ini difokuskan dengan mengidentifikasi orang-orang yang memiliki TBC, memastikan bahwa mereka menyelesaikan terapi yang tepat
2. Prioritas kedua adalah menemukan dan penyaringan orang yang telah melakukan kontak dengan pasien TBC untuk menentukan apakah mereka memiliki infeksi TBC atau penyakit dan menyediakan mereka dengan perawatan yang tepat
3. Prioritas ketiga adalah skrining populasi berisiko tinggi untuk mendeteksi orang yang terinfeksi *Mycobacterium tuberculosis* dan mencegah adanya infeksi yang mengarah ke penyakit TBC

Pengobatan utama untuk infeksi mikobakteri adalah kemoterapi tertentu. Dua obat utama yang digunakan untuk mengobati TBC adalah isoniazid dan rifampisin. Obat lini pertama yang lain adalah *pirazinamid*, *etambutol*, dan *streptomisin*. Obat lini kedua yang lebih beracun atau kurang efektif dan mereka harus digunakan dalam terapi hanya dalam keadaan khusus (misalnya, kegagalan pengobatan, resistensi obat ganda). Obat lini kedua termasuk *kanamisin*, *kapreomisin*, *etionamid*, *cycloserin*, *ofloksasin*, dan *ciprofloxacin* (Firdaus, 2015).

5.9 Program Nasional TBC

Pemerintah melalui Program Nasional Pengendalian TBC telah melakukan berbagai upaya untuk menanggulangi TBC, yakni dengan strategi DOTS (*Directly Observed Treatment Shortcourse*). *World Health Organization* (WHO) merekomendasikan 5 komponen strategi DOTS yakni :

1. Tanggung jawab politis dari para pengambil keputusan (termasuk dukungan dana)

2. Diagnosis TBC dengan pemeriksaan dahak secara mikroskopis
3. Pengobatan dengan paduan Obat Anti Tuberkulosis (OAT) jangka pendek dengan pengawasan langsung Pengawas Menelan Obat (PMO)
4. Kesenambungan persediaan OAT jangka pendek dengan mutu terjamin
5. Pencatatan dan pelaporan secara baku untuk memudahkan pemantauan dan evaluasi program penanggulangan TBC

Program yang akan dikembangkan memperkuat penerapan lima komponen dalam strategi DOTS, dengan fokus prioritas pada proses deteksi dini dan diagnosis yang bermutu, sistem logistik yang efektif untuk menjamin ketersediaan obat dan alat kesehatan, serta pengobatan yang terstandar disertai dengan dukungan yang memadai kepada pasien (Firdaus, 2015).

DAFTAR PUSTAKA

- Amina, dkk., 2019. 'Gambaran Epidemiologi Penyakit Tuberculosis Paru Di Poliklinik Paru Dr. H. Chasan Boesoire Ternate Tahun 2018. 1(1), 31-37', *Kieraha Medical Journal Volume 1. No.1 Tahun 2019*, 1(1), pp. 31-37.
- Djafriakat, D. 2015. 'Pemodelan Epidemiologi Penyakit Menular', *Jurnal Kesehatan Masyarakat Andalas*, 2, pp. 1-10.
- Firdaus, F. 2015. *Tuberkulosis*.
- Handiyani, H. 2003. 'Etika Penulisan Karya Ilmiah Keperawatan', *Jurnal Keperawatan Indonesia*, 7(1), pp. 36-39. doi: 10.7454/jki.v7i1.131.
- Harahap, A. S. 2019. 'Teknik Menulis yang Efisien dan Efektif di Media Online', *Jurnal Abdimas*, 5(3), pp. 201-206.
- Hidayat, R., Bahar, H. and Ismail, C. 2017. 'Skrining Dan Studi Epidemiologi Penyakit Tuberculosis Paru Di Lembaga Pemasyarakatan Kelas Ii a Kendari Tahun 2017', *Jurnal Ilmiah Mahasiswa Kesehatan Masyarakat Unsyiah*, 2(6), p. 2. Available at: <http://ojs.uho.ac.id/index.php/JIMKESMAS/article/view/2874/2144>.
- Kota, D. I. and Selatan, T. 2014. 'Epidemiologi Spasial Kejadian Tuberculosis (Tb)'.
- Murti, B. 2011. 'Sejarah Epidemiologi Prof Bhisma Murti', *ACADEMIA (Accelerating the world's research)*, p. 34.

BAB 6

EPIDEMIOLOGI POLIO

Oleh Solehudin

6.1 Pendahuluan

Polio termasuk penyakit menular sebagai akibat virus yang mampu menimbulkan paralisis. Polio biasa dikenal dengan istilah Poliomyelitis. Polio menular lewat kontak dengan manusia. Rongga mulut merupakan tempat masuk virus ke dalam tubuh manusia saat individu yang terkontaminasi faeces penderita polio saat makan dan minum. Virus polio dapat merusak otak dan sumsum tulang belakang sehingga mengakibatkan paralisis (Frida, 2022).

Wilson (2001) menyatakan bahwa karena vaksinasi hanya bisa diberikan sebelum tertular, maka penderita polio jenis paralisis spinal sukar sembuh. Strain poliovirus tersebut merusak saraf tulang belakang yang akan menimbulkan paralisis pada kaki yang menetap. Jenis polio tersebut tidak menimbulkan kematian sebab tidak merusak organ vital (Umam, Kharis and Supriyono, 2016). Menurut WHO (2008), diseminasi penyakit polio mampu dihambat melalui vaksinasi. Vaksinasi masih merupakan cara yang paling efektif mengurangi penularan virus polio. Vaksinasi harus menjadi cara dan upaya pencegahan penyakit tersebut (Umam, Kharis and Supriyono, 2016).

Poliomielitis menjadi penyakit epidemik di Amerika Serikat pada pergantian abad ke-20. Epidemi yang semakin besar terjadi, dengan lebih dari 20.000 kasus poliomieltitis dengan paralisis permanen dilaporkan pada tahun 1952. Setelah pengenalan vaksin yang efektif vaksin virus polio (IPV/*Inactivated Polio Vaccine*) yang tidak aktif pada awalnya pada tahun 1955, kemudian vaksin virus polio oral (OPV/*Oral Poliovirus Vaccine*) mulai tahun 1961 sampai dengan insiden poliomieltitis yang dilaporkan di Amerika Serikat menurun secara dramatis menjadi <100 kasus di tahun 1965 dan

berjumlah <10 kasus di tahun 1973. Dengan diperkenalkannya penggunaan OPV (mengandung strain virus polio yang dilemahkan), poliomieltis paralitik terkait vaksin (VAPP) dikenali. Pada tahun 1973, untuk pertama kalinya di Amerika Serikat, lebih banyak kasus penyakit terkait vaksin yang dilaporkan daripada penyakit paralisis sebagai akibat virus polio liar. Trend ini berlanjut dan pada tahun 1997 Komite Penasehat Praktik Imunisasi (ACIP/*Advisory Committee on Immunization Practices*) merekomendasikan perubahan ke jadwal imunisasi polio berurutan yang mencakup 2 dosis IPV, diikuti oleh 2 dosis OPV (Routh, Oberste and Patel, 2020).

VAPP (*Vaccine Associated Paralytic Polio*) lebih jarang terjadi di bawah jadwal ini, dan pada tahun 2000, ini rekomendasi telah diperbarui ke jadwal semua IPV.3–5 OPV tidak lagi diproduksi atau tersedia di Amerika Serikat. Kasus terakhir di AS dari penyakit virus polio liar yang ditularkan secara lokal dilaporkan pada tahun 1979. Sejak 1986, dengan pengecualian satu kasus poliomieltis liar yang diimpor pada tahun 1993, semua kasus poliomieltis paralitik yang dilaporkan di Amerika Serikat telah dikaitkan dengan vaksin. VAPP sangat penyakit langka, dengan rata-rata delapan kasus yang dilaporkan setiap tahun selama 1980-1999, atau 1 kasus dilaporkan untuk setiap 2,4 juta dosis OPV yang didistribusikan (Routh, Oberste and Patel, 2020).

Risiko VAPP paling tinggi setelah dosis pertama OPV dan di antara orang-orang *imunodefisiensi*. Sejak mengubah jadwal imunisasi all-IPV pada tahun 2000, hanya ada 3 kasus VAPP yang dilaporkan di Amerika Serikat, 1 dalam kasus impor, 1 pada orang yang secara genetik *immunocompromised* yang kemungkinan besar terpapar OPV sebelum penggunaannya dihentikan dan 1 kasus fatal pada anak *immunocompromised* dari India yang diberikan OPV sebagai bagian dari imunisasi rutin anak di India (Routh, Oberste and Patel, 2020).

6.2 Poliomyelitis (Polio)

Poliomyelitis diakibatkan oleh 3 jenis serotipe virus polio. Infeksi virus polio menghasilkan spektrum manifestasi klinis dari infeksi yang tidak tampak hingga penyakit demam nonspesifik, meningitis aseptik, penyakit paralitik, dan kematian. Dua fase poliomyelitis akut dapat dibedakan yaitu penyakit demam nonspesifik (penyakit ringan) diikuti, pada sebagian kecil pasien, oleh meningitis aseptik dan/atau penyakit paralitik (penyakit berat). Rasio kasus infeksi yang tidak terlihat dengan penyakit paralitik di antara individu yang rentan berkisar antara 100:1 hingga 1000:1 atau lebih. Setelah paparan virus polio, replikasi virus terjadi di orofaring dan saluran usus. *Viremia* tersebut yang dapat mengakibatkan infeksi sel-sel sistem saraf pusat. Virus menempel dan memasuki sel melalui reseptor virus polio tertentu (Routh, Oberste and Patel, 2020).

Replikasi virus polio pada *neuron motorik kornu anterior* dan batang otak menyebabkan kerusakan sel dan menyebabkan manifestasi klinis poliomyelitis yang khas. Tergantung pada tempat infeksi dan paralisis, poliomyelitis dapat digolongkan sebagai penyakit tulang belakang, bulbar, atau *spinobulbar*. Perkembangan menjadi paralisis berlangsung cepat sekitar 2-4 hari. Paralisis tersebut disertai dengan peningkatan suhu badan dan *myalgia*, dan jarang berkembang setelah suhu kembali normal. Paralisis tulang belakang biasanya *asimetris*, lebih parah di *proksimal* daripada distal, dan refleks tendon dalam tidak ada atau berkurang. Paralisis bulbar dapat mengganggu pernapasan dan menelan. Antara 2% dan 10% kasus poliomyelitis paralitik berakibat fatal. Infeksi dengan virus polio menghasilkan kekebalan tipe spesifik seumur hidup. Setelah episode akut, banyak pasien memulihkan fungsi otot setidaknya sebagian dan prognosis untuk pemulihan biasanya dapat ditentukan dalam waktu 6 bulan setelah timbulnya manifestasi paralitik (Routh, Oberste and Patel, 2020).

Kementerian Kesehatan tahun 2005 hingga 2006, menyatakan status wabah atau Kejadian Luar Biasa (KLB) polio di 10 provinsi dan 47 kabupaten atau kota dengan total kasus

sebanyak 305. Penularan terjadi oleh virus polio yang berasal dari negara Timur Tengah yang ditularkan kepada anak balita di Kabupaten Sukabumi, Jawa Barat, 1 November 2018). Indonesia telah berhasil mendapatkan sertifikasi bebas polio pada tanggal 27 Maret 2014 (Yuningsih, 2018).

Polio adalah salah satu penyakit yang diakibatkan oleh virus yang penularannya melalui makanan dan minuman penderita yang telah terkontaminasi fekesnya. Penyakit polio sering terjangkit pada anak-anak. Tanda dan gejala polio dapat berupa demam, lelah, sakit kepala, mual, kaku di leher, serta sakit di tungkai bawah dan lengan. Polio merupakan masalah kesehatan masyarakat dan menjadi satu dari 200 infeksi menimbulkan lumpuh *persisten*. Sekitar 5% -10% penderita mengalami paralisis pada otot-otot pernafasan sehingga menyebabkan meninggal. Sampai saat ini belum ditemukan penanganan yang dapat menyembuhkan penderita polio. Pengobatan yang diberikan sekedar mengurangi kecacatan sebagai komplikasi (Yuningsih, 2018).

6.2.1 Pengertian Polio

Poliomyelitis (polio) termasuk salah satu penyakit menular dan berbahaya, disebabkan oleh virus polio yang termasuk genus *Enterovirus* dan *family Picorna viridae*. Virus tersebut ditularkan melalui kotoran (fekes) atau sekret tenggorokan penderita. Hal tersebut mudah terjadi saat tangan atau benda-benda yang terkontaminasi dimasukan ke mulut. Virus polio berkembang biak di tenggorokan dan usus selama 4 sampai 35 hari, lalu dikeluarkan melalui tinja selama beberapa minggu (Ma'rifatun and Sugiyanto, 2013).

Medula spinalis (*anterior horn cells of the spinal cord*) dan batang otak (*brain stem*) merupakan predileksi virus polio yang merusak sel-sel neuron *motorik kornu anterior* masa kelabu dan mengakibatkan kelemahan atau paralisis otot (*paralisis flaksid akut*). Distribusi dan tingkat penyebaran bervariasi dan bersifat permanen (Pontoh and Angliadi, 2015).

6.2.2 Etiologi

Penyebab Poliomiелitis yaitu termasuk *genus enterovirus* yang dikenal dengan *poliovirus*. Jenis *poliovirus* yang sudah dikenal yaitu tipe 1 (*Brunhilde/PV1*), tipe 2 (*Lansing/PV2*), dan tipe 3 (*Leon/PV3*). Penularan virus melalui oral-oral (*orofaringeal*) dan fekal-oral (*intestinal*). Infeksi virus terjadi antara 7-10 hari sebelum dan sesudah muncul gejala, tetapi penularan dapat terjadi saat virus berada dalam saliva atau feses (Pontoh and Angliadi, 2015).

1. Poliovirus

Anggota dari kelompok *enterovirus* dan famili *picornaviridae* yaitu poliovirus. Picornavirus termasuk virus yang tidak peka terhadap eter dengan genom RNA. Kekebalan satu serotipe terhadap serotipe lainnya, tidak menghasilkan kekebalan yang sama. Virus polio dengan cepat dinonaktifkan oleh panas, formaldehida, klorin, dan sinar ultraviolet (Estivariz, Link-Gelles and Shimabukuro, 2021).

2. Patogenesis

Mulut sebagai pintu masuk virus dan orofaring serta saluran pencernaan sebagai tempat berkembangbiaknya. Virus biasanya ada dalam sekret nasofaring selama 1 sampai 2 minggu dan dapat keluar melalui tinja selama beberapa minggu setelah infeksi, bahkan pada individu dengan gejala ringan atau tanpa penyakit. Selama replikasi usus, virus menyerang jaringan limfoid lokal dan dapat memasuki aliran darah, dan kemudian menginfeksi sel-sel sistem saraf pusat. Penghancuran neuron motorik yang diinduksi oleh virus polio pada *kornu anterior medula spinalis* dan sel-sel induk otak menghasilkan paralisis yang khas (Estivariz, Link-Gelles and Shimabukuro, 2021).

Di dalam sel saluran cerna, virus mampu hidup selama 1 minggu, menyebar ke tonsil, jaringan limfoid saluran cerna dan kelenjar limfa mesenterik dan servikal serta berkembang biak. Hal tersebut sebagai akibat reseptor poliovirus atau CD 155 berikatan dengan *immunoglobulin-like receptor* di membran sel. Virus mampu hidup dan memperbanyak diri dalam darah dan kelenjar limfe sampai 17 minggu (Pontoh and Angliadi, 2015).

6.2.3 Epidemiologi

Endemik polio terjadi pada tahun 1900 yang menyebabkan sejumlah besar anak terkena paralisis dan menjadi penyakit yang berbahaya di dunia. Pengembangan vaksin polio dalam struktur inaktivasi dan hidup yang dilemahkan setelah ditemukannya bentuk genom dan patogenesis virus polio. Imunisasi massal di Amerika Serikat yang pertama dapat mengurangi jumlah kasus polio dari 58.000 menjadi 5.600 dalam waktu setahun. Pengurangan sejumlah kasus sampai pasca gelombang kedua imunisasi. WHO tahun 1988 dengan menteri-menteri kesehatan dari beberapa negara mencetuskan adanya program eradikasi polio bersama kegiatan imunisasi massal di seluruh dunia sampai ada penurunan kejadian polio lebih dari 99% di dunia sampai sekarang. Regional WHO yaitu regional Amerika pada tahun 1994, regional Pasifik Barat pada tahun 2000, regional Eropa pada tahun 2002 dan regional Asia Timur Barat pada tahun 2014, termasuk Indonesia telah bebas polio dan mendapat sertifikat. Sampai sekarang Afganistan dan Pakistan masih dinyatakan endemik polio tipe 1 (Normasari and Yasmon, 2021).

Penyakit Poliomiелitis merupakan suatu keadaan paralisis atau lumpuh yang diakibatkan oleh virus. Manusia merupakan reservoir untuk poliomiелitis. Penyakit tersebut menyebar ke seluruh negara di dunia. Poliomiелitis biasanya terkena pada anak laki-laki dibandingkan perempuan terutama anak yang tidak diberikan vaksinasi, serta anak yang berada di daerah berpenduduk padat dengan sanitasi buruk (Pontoh and Angliadi, 2015).

1. *Occurrence* (Kejadian)

Infeksi virus polio terjadi di seluruh dunia. Vaksinasi mengakibatkan berkurangnya sirkulasi virus polio dan keluar dari Amerika Serikat pada tahun 1979. Program pemberantasan polio yang dilakukan oleh *Pan American Health Organization* memberikan dampak eliminasi polio di belahan barat pada tahun 1991. Program pemberantasan polio global telah mengurangi polio dan penularan virus polio di seluruh dunia. Virus polio tipe 2 dan 3 telah diberantas di seluruh dunia dan penularan endemik virus

polio tipe 1 hanya bertahan di dua negara (Estivariz, Link-Gelles and Shimabukuro, 2021).

2. *Reservoir*

Manusia merupakan satu-satunya reservoir virus polio yang diketahui, yang paling sering ditularkan oleh orang dengan infeksi yang tidak terlihat. Tidak ada status karier *asimtomatik* kecuali pada orang dengan gangguan sistem imun (Estivariz, Link-Gelles and Shimabukuro, 2021)

3. *Transmission*

Penyebaran virus polio terjadi dari individu ke individu melalui rute fekal-oral atau oral-oral. Melalui fekal-oral adalah jalur transmisi yang paling penting dalam pengaturan dengan hygiene dan sanitasi yang kurang optimal (Estivariz, Link-Gelles and Shimabukuro, 2021).

4. *Temporal Pattern* (Pola Penyebaran)

Infeksi virus polio biasanya memuncak pada musim panas di daerah beriklim sedang. Tidak ada pola musiman di iklim tropis (Estivariz, Link-Gelles and Shimabukuro, 2021)

5. *Communicability* (Penularan)

Virus polio sangat menular dengan tingkat *serokonversi* di antara kontak rumah tangga yang rentan dari anak-anak hampir 100% dan lebih besar dari 90% di antara kontak rumah tangga yang rentan dari orang dewasa. Orang yang terinfeksi virus polio paling menular pada hari sebelum dan sesudah munculnya keluhan, tetapi virus polio mampu berada dalam tinja hingga 6 minggu (Estivariz, Link-Gelles and Shimabukuro, 2021).

6.2.4 Tanda dan Gejala

Gejala klinik digolongkan sesuai dengan jenis polio, sebagai berikut (Pontoh and Angliadi, 2015):

1. Jenis Asimtomatis

Selesai masa inkubasi 7-10 hari, tidak ada gejala klinik sama sekali, sebab adanya daya immunitas tubuh yang cukup baik. Jenis ini ditemukan saat terjadi epidemi.

2. Jenis Abortif

Muncul tiba-tiba dalam waktu sekitar beberapa jam sampai beberapa hari. Terdapat tanda infeksi virus lainnya, yaitu:

lemes, tidak ada nafsu makan, muntah, muntah, nyeri kepala, sakit tenggorokan, konstipasi dan nyeri abdomen

3. Jenis Non Paralitik

Manifestasi klinik mirip poliomyelitis abortif, akan tetapi sakit kepala, mual, dan muntah lebih hebat. Ditemukan tanda-tanda rangsangan meningeal yang tidak disertai paralisis. Temperatur tubuh meningkat hingga 38-39°C diikuti sakit kepala dan *myalgia*. Jika posisi ditegakkan, kepala bisa tampak jatuh kebelakang (*head drops*). Jika pasien berupaya duduk dari posisi tidur, lutut kedua kaki harus ditopang dengan penunjang kebelakang dan nampak otot spinal yang kaku (*tripod sign*). Manifestasi klinik dari jenis nonparalitik dapat terjadi 1 sampai 10 hari. Nama lain Polio nonparalitik biasanya disebut dengan polio abortif (Herliafifah and Upahita, 2021)

4. Jenis Paralitik

Polio Paralitik merupakan 1% dari infeksi polio (Haryono, 2019). Manifestasi mirip dengan jenis non paralitik, bisa disertai paralisis yang terjadi tiga hari setelah fase preparalitik. Poliomyelitis paralitik ditegakkan dengan ditemukannya paralisis flaksid yang terjadi secara tiba-tiba satu atau lebih anggota gerak disertai kelemahan refleks tendon atau bukan pada anggota gerak yang terkena, tidak ada hubungan dengan penyebab lainnya dan tidak ada gangguan sensori atau kognitif. Virus polio bisa diisolasi dan dibiakkan dari bahan hapusan tenggorok di minggu pertama penyakit dan dari tinja hingga beberapa minggu.

Bila virus yang diisolasi tidak bisa diperiksakan, maka digunakan pemeriksaan serologi seperti tes netralisasi dengan menggunakan serum pada periode akut dan *konvalesen*. Pemeriksaan *complement fixation* (CF) dapat dilakukan untuk hal tersebut. Diagnostik bisa berdasarkan adanya poliovirus pada sampel feses atau dari hapusan faring. Antibodi dari poliovirus bisa didiagnosis dan dapat teridentifikasi dalam darah penderita yang terinfeksi. Hasil pemeriksaan cairan *serebrospinal* yang dari pungsi lumbal ditemukan jumlah leukosit meningkat disertai protein yang sedikit meningkat. Pemeriksaan khusus yang bisa dilakukan

adalah *Compound Muscle Action Potential* (CMAP) dan *elektromiografi*. Penyakit Meningitis tuberkulosis, sindroma *Guillain-Barre*, *mielitis transversa*, dan *ensefalitis* merupakan diagnosis banding jenis parolitik.

Polio jenis ini dapat menimbulkan paralisis (*paralysis*) di beberapa bagian seperti saraf tulang belakang (*spinal*), batang otak (*bulbar*), saraf tulang belakang dan batang otak (*bulbospinal*) (Herliafifah and Upahita, 2021)

5. Sindroma Pasca Polio

Setelah pertama kali terinfeksi virus, kondisi tersebut dapat terjadi sekitar 15 hingga 40 tahun. Pada umumnya tanda dan gejala yang muncul berupa lemah otot dan sendi, nyeri otot yang semakin memburuk, lebih mudah lelah, penyusutan otot, kesulitan bernapas dan menelan (*disfagia*), depresi, kesulitan mengingat dan berkonsentrasi. Diperkirakan sekitar 25-50% orang yang sembuh dari polio kembali menunjukkan tanda-tanda dan gejala di atas (Herliafifah and Upahita, 2021). Penyebab sindrom postpolio belum dapat dipastikan. Virus polio menyerang dan menyebabkan kerusakan pada sel-sel saraf. Setelah infeksi virus sembuh, sel-sel saraf yang masih bertahan hidup mencoba mengompensasi kehilangan sebagian sel saraf dengan cara memperbesar ukuran sel, memperpanjang, dan menambah jumlah percabangan saraf (Haryono, 2019).

6.2.5 Diagnosis *Poliomyelitis* (Polio)

Poliomielitis parolitik dapat ditegakan diagnosisnya jika ditemukan paralisis flaksid secara tiba-tiba satu atau lebih anggota gerak dengan penurunan refleks tendon atau bukan pada anggota gerak yang terkena, atau tanpa disertai dengan penyebab lainnya dan tidak disertai masalah sensori atau kognitif. Sediaan hapus tenggorok pada minggu kesatu penyakit dan dari tinja hingga beberapa minggu virus polio dapat diisolasi dan dibiakkan. Test serologi dengan metode netralisasi dengan menggunakan serum pada fase akut dan konvalesen, bila pemeriksaan isolasi virus tidak dapat dilakukan. Pemeriksaan *complement fixation* (CF), bisa juga dilakukan.

Berdasarkan didapatkannya poliovirus pada sampel feses atau faring dapat digunakan menjadi diagnosis laboratorik. Antibodi yang ditemukan di dalam darah pasien terinfeksi dapat didiagnosis. Cairan sumsum tulang belakang yang diambil dari pungsi lumbal dianalisis adanya penambahan jumlah leukosit dan protein. Pemeriksaan khusus lainnya adalah kecepatan hantar saraf dan elektromiografi, dapat juga dilakukan (Pontoh and Angliadi, 2015).

Gejala leher dan punggung yang kaku hingga kesulitan menelan dan bernapas dapat juga digunakan untuk mendiagnosis polio. Dokter dalam memastikan diagnosis bisa menggunakan sampel yang akan diuji di laboratorium untuk menentukan keberadaan virus polio. Sampel spesimen yang diambil dari tenggorokan, feses, dan terkadang cairan serebrospinal dapat mendeteksi adanya virus polio. Beberapa metode yang dapat mendeteksi keberadaan virus, sebagai berikut (Rafiqua and Lestari, 2020):

1. Kultur sel poliovirus
Virus polio yang akan diisolasi melalui kultur sel disediakan dalam media untuk pertumbuhan. Sampel yang sudah ditanam, kemudian disimpan ke media tersebut. Sampel yang mengalami kerusakan sel kultur menunjukkan positif mengandung poliovirus (*cytopathic effect*).
2. Tes PCR (*Polymerase Chain Reaction*)
Virus mampu dideteksi dengan menemukan adanya material genetik dari virus polio pada sampel
3. Tes serologi
Pemeriksaan darah untuk menemukan adanya suatu antibodi tertentu dalam darah. Pemeriksaan tes serologi poliovirus, kadar antibodi akan mengukur sistem imun pasien terhadap virus polio.

6.2.6 Komplikasi

Equinus foot (club foot), *deformitas*, hambatan gerak sendi, *skoliosis*, *osteoporosis*, neuropati dan dampak lainnya sebagai akibat tirah baring lama merupakan komplikasi yang sering ditemukan (Pontoh and Angliadi, 2015).

Pada sebagian penderita Poliomyelitis biasanya ringan dan tidak menimbulkan komplikasi. Sebagian besar penderita mengalami penyembuhan secara penuh. Komplikasi paralisis yang dialami penderita sering terjadi dan keadaannya bisa menimbulkan kerusakan otot dalam waktu yang panjang. Komplikasi yang sering terjadi (Nuramdani and Satriyo, 2019), yaitu:

1. Paralisis

Poliomyelitis parolitik mampu menimbulkan paralisis otot sesaat ataupun permanen. Kondisi paralisis tergantung pada banyaknya sel saraf yang dirusak oleh virus. Paralisis biasanya menyerang individu yang berusia sekitar 5 tahun atau di bawah 5 tahun akan menderita paralisis pada satu kaki. Sedangkan jika terjadi pada usia antara 5 dan 15 tahun umumnya akan menderita paralisis satu atau kedua kaki. Jika terjadi pada usia dewasa lebih berisiko mengalami paralisis di kedua kaki dan kedua lengan. Poliomyelitis menimbulkan rusaknya sel-sel yang berfungsi mengontrol otot, sehingga mampu menimbulkan kecacatan otot. Dampaknya dapat terjari pada inggul, pergelangan kaki dan kaki. Dapat menyakitkan dan memengaruhi mobilitas akibat kelainan bentuk otot.

2. Edema Paru

Terjadi kenaikan tekanan di pembuluh darah paru-paru dapat menimbulkan edema paru. Masuknya cairan ke paru-paru akibat peningkatan tekanan dan terhentinya penyerapan oksigen. Hal tersebut akan mengganggu fungsi otot pernapasan dan sebagian orang membutuhkan alat bantu napas berupa ventilator.

3. Pneumonia Aspirasi

Timbul sebagai akibat adanya peradangan pada jaringan paru dan masuknya benda asing (cairan lambung) ke jaringan paru. Penderita jenis pneumonia ini saat otot-otot pernapasan yang dirusak oleh virus. Pada keadaan tersebut yang memusingkan cairan lambung masuk ke dalam paru-paru.

4. Miokarditis

Miokarditis diakibatkan adanya *miokardium* yang terinfeksi. Kadaan ini timbul akibat virus yang merusak beberapa sel saraf otot jantung. Miokarditis ditandai adanya nyeri dada, detak jantung abnormal (*aritmia*) dan bisa mengakibatkan gagal jantung.

5. Depresi

Sebagai dampak polio dapat menimbulkan kelemahan, sebagian penderita bisa terjadi depresi, terutama bila sudah timbul paralisis. Paralisis atau kelainan otot bisa mengganggu kekuatan penderita dalam beraktivitas. Penderita polio dapat mengalami kesulitan menerima kondisi cacat fisik ataupun mental. Oleh karena itu penderita yang mengalami lumpuh harus diberikan *supporting* emosional dan fisik untuk membantu penyembuhan.

6.3 Pencegahan Poliomyelitis

Vaksinasi polio merupakan salah satu tindakan pencegahan terhadap penyakit polio. Vaksin polio tersebut dapat menimbulkan kekebalan tubuh dari penyakit polio. Vaksin polio bisa diberikan terhadap individu yang memiliki sistem kekebalan tubuh relatif kurang. Vaksin polio ada dua jenis yaitu injeksi (IPV) dan oral (OPV). Obat oral (tetes mulut) diberikan langsung saat setelah bayi dilahirkan (Velishya and Lidia, 2020).

Selain pemberian vaksinasi, pencegahan bisa dilakukan melalui cara peningkatan kepedulian masyarakat terhadap pentingnya imunisasi yang diberikan pada anak. Empat dosis vaksin tidak aktif yang harus diberikan kepada anak yaitu saat usia 2 bulan, 4 bulan, antara 6 – 18 bulan, dan yang keempat saat anak usia antara 4 – 6 tahun. Terdapat dua vaksin yang ada saat ini yaitu vaksin dengan virus inaktif (IPV) dan vaksin oral (OPV) (Nuramdani and Satriyo, 2019), yaitu:

1. IPV merupakan pemberian injeksi mulai dari 2 bulan sesudah lahir dan dilanjutkan hingga usia anak 4-6 tahun. Vaksin ini berasal dari virus nonaktif sehingga sangat aman dan efektif serta tidak menimbulkan penyakit tersebut.

2. OPV berasal dari virus yang dilemahkan sehingga dapat dijadikan vaksin pilihan pada sebagian besar negara-negara. Selain hal tersebut biaya yang relatif murah, pemberiannya mudah dan mampu dalam memberikan kekebalan yang sangat baik dalam usus. OPV dikenal bisa menjadi berbahaya dan dapat menimbulkan paralisis orang yang divaksin, maka diperlukan kondisi sehat saat akan diberikan OPV.

Imunisasi atau vaksinasi diberikan pada orang dewasa yang tidak divaksinasi atau status vaksinasinya diragukan. vaksinasi *booster* diberikan terhadap individu yang belum di vaksin atau ragu-ragu dirinya pernah divaksinasi.

6.4 Penatalaksanaan Poliomyelitis

Tidak ada yang spesifik dalam penanganan poliomiyelitis atau polio. Penatalaksanaan suportif dilakukan hanya untuk mengatasi gejala dan mengurangi gejala sisa dari infeksi virus polio (Riawati, 2021). Setelah seseorang sudah terinfeksi, tidak ada obat untuk Poliomyelitis. Fokus perawatan yang dilakukan hanya untuk meningkatkan rasa nyaman penderita, mengatasi keluhan, dan menghindarkan dari komplikasi (Nuramdani and Satriyo, 2019).

6.4.1 Penatalaksanaan Akut

Penatalaksanaan pada poliomiyelitis akut dapat dilakukan dengan tirah baring total dalam upaya mencegah penyebaran paralisis. Terapi simptomatik yang diberikan berupa antipiretik, analgetik, atau antiemetik. Untuk merelaksasi otot-otot yang spasme dapat diberikan obat Antispasmodik. Penderita bisa melakukan fisioterapi ringan terhadap otot yang mengalami paralisis agar mencegah atau mengurangi kontraktur otot dan ankilosis sendi, serta agar fungsi otot dapat dipertahankan secara normal kembali (Riawati, 2021).

6.4.2 Terapi Suportif

Pasien yang mengalami kegagalan respirasi akut akibat terjadinya paralisis daerah leher diperlukan tindakan intubasi dan ventilasi mekanik. Jika pasien memerlukan ventilasi dalam jangka waktu panjang untuk melindungi jalan nafas pasien bisa dilakukan trakeostomi. Lakukan observasi ketat, awasi gejala awal adanya infeksi paru pada pasien yang mengalami gangguan pernapasan. Antibiotika yang sesuai dapat diberikan, jika terjadi infeksi paru. Alat penopang pada ekstremitas yang terkena paralisis perlu dipasang dengan tujuan untuk membantu kekuatan fungsi otot, pergerakan menjadi lebih mudah, dan menghindari kerusakan lebih lanjut (Riawati, 2021).

Terapi Suportif Sindrom Postpolio yaitu sebagai berikut:

Pada penderita sindrom postpolio, perkembangan kelemahan otot timbul lambat dan bertahap. Prognosis fungsional yang lebih baik dapat dengan melakukan manajemen rehabilitasi. Tindakan tersebut meliputi strategi manajemen rehabilitasi, peralatan adaptif, peralatan ortotik, alat bantu jalan atau mobilitas, dan berbagai latihan terapeutik. Untuk mengobati kondisi baru, pembedahan untuk skoliosis atau patah tulang bisa dilakukan. Menurut Koopman et al, (2015), perawatan nonbedah dapat berupa imunoglobulin intravena, lamotrigin, latihan penguatan otot, dan medan magnet statis bisa berguna, walau belum terbukti efektivitasnya (Riawati, 2021).

6.4.3 Operasi Ortopedi

Jika ada *deformitas* sendi dan *skeletal*, serta kelemahan otot dan tulang operasi ortopedi kadang perlu dilakukan. Contohnya, jika timbul *servikal spondilosis* maka dibutuhkan tindakan reposisi supaya tidak menghambat aktifitas sehari-hari. Periksa kepada spesialis ortopedi, atau ahli lain di bidangnya untuk tindakan rehabilitasi penderita yang mengalami *sekuele* dan komplikasi postpolio (Riawati, 2021).

Tindakan yang bisa diberikan untuk memperbaiki sekuele yaitu:

1. Pelepasan kontraktur sendi atau *arthrodesis*
2. Pembentukan kembali keseimbangan otot di sekitar sendi untuk mencegah kelainan bentuk dengan cara transplantasi otot untuk menggantikan otot yang lumpuh
3. Stabilisasi sendi dengan tendonesis, fiksasi ligamen, atau konstruksi ligamen atau sendi buatan
4. Osteotomi
5. Pemanjangan tungkai dan teknik Ilizarov.

6.5 Eradikasi Polio

Gerakan inisiatif global dalam upaya eradikasi polio yang diprogramkan oleh WHO telah menurunkan insidens polio sampai lebih dari 80%. Strategi eradikasi polio tersebut harus sinergi dengan program pemerintah yang efektif dan sistem surveilans yang efisien. Permasalahan inti yang timbul yaitu cara melakukan eradikasi polio menggunakan vaksinasi. Hal tersebut menjadi masalah jika vaksinasi yang dipergunakan bisa mengakibatkan paralisis. Kegiatan vaksinasi polio secara global sejak tahun 1988 bertujuan agar eradikasi polio mampu terlaksana di beberapa negara-negara sesuai efektifitas OPV. Satu hal yang perlu diperhatikan bahwa vaksin OPV merupakan virus yang dilemahkan, sehingga bisa timbul mutasi sebelum mampu bereplikasi dalam usus dan diekskresi. Terjadinya mutasi virus pada *sekuens nukleotida* dari *5-prime-end* dari *regio nonkoding* genom virus satu sampai banyak *nukleotida* (Satari, 2016).

Kejadian CVDPV bila mutasi melebihi 1% dari koding genom RNA untuk viral *capsid* dan *isolate* yang umumnya mengalami rekombinasi bersama enterovirus lain sehingga meningkatkan daya virulensi. Keberadaan CVDPV muncul pada tahun 2000 berdasarkan penemuan 21 kasus paralitik poliomieltitis di Hispaniola. Mutasi virus vaksin bisa muncul tetapi bukan menjadi masalah (menyebabkan kasus) jika tidak ada kelompok-kelompok anak yang tidak diberikan imunisasi. Di negara yang masih angka polionya masih tinggi, VDPV bisa

menimbulkan KLB polio yang sukar diatasi. Setidaknya terdapat enam kejadian KLB CVDPV yang timbul di dunia sejak tahun 2000, yaitu di Hispaniola (Haiti dan Republik Dominica, tahun 2000), Filipina (2001), Madagaskar (2003 dan 2005), China (2004) dan Indonesia (2005) (Satari, 2016). Strategi untuk eradikasi polio di dunia yaitu:

1. Pemberian tOPV beralih ke bOPV secara bersamaan di seluruh dunia pada bulan April 2016.
2. Pada imunisasi rutin sebagai *priming* dapat diperkenalkan 1 dosis IPV. Bila muncul KLB polio akibat cVDPV type2 secara langsung terjadi booster (penguat). Di Indonesia, IPV dianjurkan diberikan secara serentak bersama pemberian OPV yang terakhir.
3. Menghentikan pemakaian OPV dan meneruskan dengan IPV saat infeksi virus polio liar telah tidak ada di dunia.
4. Untuk memproduksi IPV dengan harga murah dan terjangkau dengan cara melakukan penelitian.

DAFTAR PUSTAKA

- Estivariz, C. F., Link-Gelles, R. and Shimabukuro, T. 2021. 'Pinkbook: Poliomyelitis | CDC', *CDC*, pp. 275–288. Available at: <https://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/downloads/polio.pdf>.
- Frida, N. 2022. *Lebih Tahu tentang Penyakit Polio*. Available at: https://play.google.com/books/reader?id=PkD-DwAAQBAJ&pg=GBS.PT5&hl=en_US.
- Haryono, A. 2019. *Perbedaan Gejala Polio Nopraktik dan Paralitik, SehatQ*. Available at: <https://www.sehatq.com/artikel/gejala-polio-pada-polio-nonparalitik-dan-paralitik>.
- Herliafifah, R. and Upahita, D. 2021. *Polio, Penyakit yang Menyebabkan Paralisis Otot, Hellosehat*. Available at: <https://hellosehat.com/parenting/kesehatan-anak/infeksi-anak/polio/>.
- Ma'rifatun, R. L. and Sugiyanto, S. 2013. 'Model Penyebaran Penyakit Polio Dengan Pengaruh Vaksinasi', *Jurnal Fourier*, 2(1), p. 11. doi: 10.14421/fourier.2013.21.11-18.
- Normasari and Yasmon, A. 2021. 'Polio Eradication Challenges', *Jurnal Biotek Medisiana*, 10(2), pp. 116–126.
- Nuramdani, M. and Satriyo, J. 2019. *Polio (Poliomyelitis): Penyebab, Gejala, Diagnosis, Pengobatan, & Pencegahan, doktersehat*. Available at: <https://doktersehat.com/penyakit-a-z/poliomielitis-polio/>.
- Pontoh, L. M. and Angliadi, E. 2015. 'Rehabilitasi Medik Pada Poliomieltitis', *Jurnal Biomedik (Jbm)*, 7(2). doi: 10.35790/jbm.7.2.2015.9327.
- Rafiqua, N. and Lestari, K. 2020. *Polio, SehatQ*. Available at: <https://www.sehatq.com/penyakit/polio>.
- Riawati. 2021. *Penatalaksanaan Poliomieltitis, Alomedika*. Available at: <https://www.alomedika.com/penyakit/penyakit-infeksi/poliomielitis/penatalaksanaan>.

- Routh, J. A., Oberste, S. M. and Patel, M. 2020. 'Chapter 12: Poliomyelitis', *CDC*, pp. 1–9.
- Satari, H. I. 2016. 'Eradikasi Polio', *Sari Pediatri*, 18(3), p. 245. doi: 10.14238/sp18.3.2016.245-50.
- Umam, Y. C., Kharis, M. and Supriyono. 2016. 'Model Epidemi Seiv Penyebaran Penyakit Polio Pada Populasi Tak Konstan', *Unnes Journal of Mathematics*, 5(2), pp. 100–107.
- Velishya, A. and Lidia, I. 2020. *Polio, Lifepack*. Available at: <https://lifepack.id/polio/>.
- Yuningsih, R. 2018. 'Upaya Pencegahan Penularan Wabah Penyakit Polio', *Pusat Penelitian Badan Keahlian DPR RI*, 10(21), pp. 13–18. Available at: <http://puslit.dpr.go.id>.

BAB 7

EPIDEMIOLOGI PERTUSIS

Oleh Andi Asliana Sainal

7.1 Pendahuluan

Pertusis merupakan penyakit menular yang biasa dikenal dengan batuk rejan. *Bordetella pertussis* adalah jenis bakteri yang merupakan penyebab utama dari pertusis. Bakteri ini melepaskan racun yang merusak cilia (rambut halus pada dinding tenggorokan) yang menyebabkan pembengkakan saluran udara (CDC, 2021).

Penyebab pertusis pertama kali diketahui oleh Jules Bordet dan Octave Gengou pada tahun 1906. Mereka berdua berhasil mengisolasi bakteri pertusis dan akhirnya bakteri tersebut dilaporkan sebagai sumber infeksi dan menjadi penyebab penyakit pertusis (Trismanjaya *et al.*, 2020).

Wabah pertusis pertama kali dijelaskan oleh Guillaume de Baillou pada abad ke-16. Pada abad ke-20, pertusis merupakan salah satu penyakit yang utama dan paling umum yang menyebabkan kematian pada anak di Amerika Serikat. Sebelum adanya vaksin pertusis pada tahun 1940-an dilaporkan sebanyak 200.00 lebih kasus pertusis setiap tahunnya. Dan sejak adanya vaksin, angka kejadian pertusis menurun sebanyak 75% bila dibandingkan dengan era sebelum adanya vaksin (Havers *et al.*, 2021).

Di Indonesia pertusis sering disebut sebagai batuk rejan atau batuk 100 hari. Pertusis biasanya menyerang bayi dan anak-anak, penularannya sangat mudah dari orang ke orang. Gejala penyakit pertusis hampir sama dengan batuk biasa. Namun pertusis lebih mudah menyerang individu yang belum pernah mendapatkan vaksin serta individu yang memiliki sistem imun lemah. Pertusis kebanyakan dijumpai pada negara-negara berkembang. Penyakit ini pernah menjadi epidemic karena tidak hanya menyerang negara berkembang namun juga menyerang negara maju.

Pada tahun 1966 di Massachusett dilaporkan terjadi Kejadian Luar Biasa (KLB) pertusis yakni sebanyak 2010 kasus dan 67% diantaranya berumur 10-19 tahun. Pada tahun 2002-2003 di Wisconsin terdapat laporan kasus pertusis sebanyak 313 dan 70% diantaranya berumur 10-19 tahun. Pada tahun 2006 di India melaporkan kejadian pertusis sebanyak 22.616 kasus di mana umumnya terdapat pada anak-anak. Di Indonesia pada tahun 2012 pertama kali melaporkan kasus pertusis. Kasus tersebut terdapat di daerah Papua yang memiliki cakupan imunisasi yang rendah (Purwanto, 2012). Data Riskesdas 2013 menunjukkan cakupan imunisasi dasar lengkap di Indonesia sebanyak 59,2% dan pada tahun 2018 menurun menjadi 57,9% (Kemenkes RI, 2018). Akibat masih rendahnya cakupan imunisasi dasar lengkap dapat menyebabkan kekhawatiran terjadinya penyakit-penyakit yang dapat dicegah dengan imunisasi (PD3I) salah satunya adalah pertusis.

7.2 Definisi

Pertusis adalah suatu penyakit infeksi pernapasan akut yang menyerang paru-paru. Termasuk dalam kategori penyakit yang sangat menular. Ada beberapa istilah pertussis antara lain *whooping cough*, batuk rejan, dan batuk 100 hari. Pada umumnya pertusis menginfeksi paru-paru dan saluran pernapasan pada orang yang mengalaminya sehingga menyebabkan orang tersebut sulit untuk bernapas.

Penyakit ini disebabkan oleh bakteri *Bordetella Pertussis* dan pada umumnya menyerang bayi dan anak-anak dan bisa berakibat fatal utamanya pada bayi yang belum cukup umur untuk mendapatkan vaksinasi pertusis.

Pertusis hanya ditemukan pada manusia. Pertusis menular dari orang ke orang melalui batuk atau bersin (droplets) maupun berada pada ruangan yang sama dengan orang lain dalam waktu yang cukup lama. Kebanyakan kejadian pada bayi terjadi akibat terpapar dari orang tua, saudara atau kakak mereka atau dari pengasuhnya, yang kemungkinan mereka tidak mengetahui bahwa telah mengidap pertussis (CDC, 2021).

7.3 Faktor Risiko Pertusis

Berikut ini adalah kelompok individu tertentu yang berisiko terkena pertusis adalah sebagai berikut :

1. Pada Ibu hamil dengan trimester terakhir
2. Pada bayi yang baru lahir
3. Pada bayi yang berusia kurang dari satu tahun dan belum mendapatkan imunisasi DPT lengkap
4. Pada anak-anak yang berusia di bawah sepuluh tahun yang belum mendapatkan vaksin DPT
5. Pada orang yang memiliki imunitas yang rendah
6. Pada orang yang menderita penyakit kronis seperti penyakit gagal jantung atau asma.

7.4 Penyebab Pertusis

Pertusis disebabkan oleh infeksi bakteri *Bordetella Pertussis* yang menyebar melalui udara. Jenis bakteri ini yang merupakan penyebab utama dari penyakit pertusis. Bakteri ini menempel pada *cilia* (rambut halus pada dinding tenggorokan), menghasilkan racun yang dapat melumpuhkan atau merusak *cilia* dan menyebabkan pembengkakan atau radang pada saluran pernapasan (CDC, 2021). Jika saluran udara mengalami pembengkakan, maka seseorang yang terinfeksi akan mengalami kesulitan dalam bernapas, mereka akan menarik nafas dengan kuat melalui mulut. Hasil dari tarikan nafas inilah yang akan memunculkan bunyi dengkingan panjang yang diakhiri dengan whoop.

Pada saat bakteri penyebab pertusis ini menyerang permukaan saluran pernapasan, yakni trakea dan bronkus. Bakteri tersebut mulai memperbanyak diri dan memproduksi racun yang akan melumpuhkan sel-sel yang bertugas dalam membersihkan lendir pada dinding paru-paru, sehingga mengakibatkan terjadinya penumpukan dahak pada saluran pernapasan.

Dalam berkembang biak bakteri *Bordetella Pertussis* akan memproduksi bermacam-macam zat beracun seperti *pertussis toxin* (PT), *filamentous hemagglutinin* (FHA), *agglutinogens*, *adenylate cyclase*, *pertactin*, dan *tracheal*

cytotoxin (Kemala, 2021). Racun-racun tersebut yang menjadi penyebab terjadinya peradangan dan pembengkakan pada saluran pernapasan serta mempengaruhi daya tahan tubuh. Dengan infeksi yang semakin parah maka jumlah dahak akan semakin bertambah, begitupula dengan batuk yang akan semakin sering, sehingga membuat penderita akan sulit untuk bernapas dikarenakan oleh banyaknya dahak yang menyumbat saluran pada pernapasannya.



Gambar 7. Bakteri *Bordetella Pertussis*
(Sumber : (NFID, 2021))

7.5 Riwayat Alamiah Penyakit (*Natural History Disease*)

Riwayat alamiah penyakit merupakan proses perkembangan penyakit pada suatu individu sepanjang waktu tertentu mulai dari terpapar sampai pada penyakit tersebut selesai (sembuh, cacat, atau mati) tanpa adanya intervensi (pengobatan).

Riwayat alamiah penyakit pertusis secara umum terbagi atas dua kelompok yakni tahap prepatogenesis dan tahan patogenesis. Tahap prepatogenesis merupakan tahap di mana kondisi suatu individu sudah mulai terpapar bibit penyakit. Di tahap ini *agent*, *host* dan *environment* saling berkaitan antara satu sama lain sehingga menyebabkan terjadinya infeksi dikemudian hari. Sedangkan tahap patogenesis merupakan

tahap di mana berkembangnya host maupun agent setelah terpapar penyakit maupun masuk pada inang yang baru.

7.5.1 Tahap Prepatogenesis

Tahap prepatogenesis merupakan tahap awal proses terjadinya suatu penyakit. Di mana pada tahap ini kondisi host (pejamu) mulai terpapar oleh bakteri *Bordetella Pertussis*. Umumnya bakteri ini masuk kedalam tubuh inangnya melalui hidung atau saluran pernapasan. Jika imunitas *host* dalam keadaan kurang baik, sedangkan *agent* (bibit penyakit) dalam keadaan ganas serta kondisi lingkungan (*environment*) tidak mendukung, maka penyakit pertusis ini akan berlanjut ke tahap patogenesis.

7.5.2 Tahap Patogenesis

Pada tahap patogenesis inilah terjadinya masa inkubasi penyakit pertusis. Gejala akan timbul dalam kurun waktu 7-10 hari setelah terinfeksi. Bakteri akan menginfeksi lapisan tenggorokan dan saluran pernapasan sehingga menyebabkan terbentuknya lendir yang semakin banyak, yang awalnya lengket menjadi kental dan lengket.

Infeksi akibat bakteri *Bordetella Pertussis* ini berlangsung selama 6 minggu. Proses perkembangan melalui 3 tahap yakni sebagai berikut :

1. Tahap Awal (*fase catarrhal*)

Pada tahap awal, gejala berlangsung selama 1-2 minggu. Gejalanya hampir sama dengan batuk pilek biasa. Gejala yang dialami pada tahap ini menyerupai :

- a. Flu bisa;
- b. Bersin-bersin;
- c. Pilek/hidung tersumbat
- d. Batuk (awalnya timbul hanya pada malam hari kemudian akan berlanjut terjadi sepanjang hari);
- e. Mata merah dan berair
- f. Kurangnya nafsu makan dan lesu
- g. Demam ringan

Meski pada tahap awal ini menunjukkan gejala yang ringan, namun penderita sudah berisiko untuk menularkan

bakteri ke orang lain melalui droplets (percikan ludah) pada saat batuk maupun bersin (Pittara, 2022).

2. Tahap Lanjut (*fase paroksismal*)

Setelah melewati tahap awal, maka penderita akan mengalami gejala tahap lanjut di mana akan berlangsung selama 1-2 minggu. Pada tahap ini, gejala yang dialami oleh penderita bisa semakin memburuk serta muncul berbagai keluhan antara lain :

- a. Batuk terus menerus dengan suara keras dan disertai bunyi "whoop" pada saat penderita menarik nafas panjang diantara batuknya.
- b. Pada saat batuk, wajah penderita akan tampak memerah atau membiru.
- c. Selama dan setelah batuk penderita akan muntah dan merasa sangat lelah.
- d. Penderita akan kesulitan untuk mengambil nafas.

Pada tahap lanjut ini, penderita akan semakin memburuk dan durasi batuk akan berlangsung lebih dari 1 menit serta frekuensi batuknya akan menjadi lebih sering terutama pada malam hari (Angreani *et al.*, 2017).

3. Tahap pemulihan (*fase convalescent*)

Pada tahap ini pemulihan pertusis dapat berlangsung selama 2-3 minggu. Di tahap ini secara bertahap tingkat keparahan dan gejala akan mulai mereda, seperti :

- a. Batuk akan semakin berkurang
- b. Muntah juga akan semakin berkurang
- c. Penderita tampak merasa lebih baik

Pemulihan dari penyakit pertusis ini berlangsung perlahan. Akan tetapi, jika penderita mengalami iritasi atau infeksi pada saluran pernapasan, maka batuk akan kambuh kembali selama berbulan-bulan (CDC, 2017).

Berdasarkan pada pedoman penyelidikan dan penanggulangan KLB penyakit menular yakni pada pertusis yang ditulis oleh Angreani *et al.*, (2017) dan diterbitkan oleh Kementerian Kesehatan RI, maka penegakan diagnosis berdasarkan gejala yang dialami oleh penderita dan berdasarkan dari hasil pemeriksaan yakni sebagai berikut :

1. Melihat perkembangbiakan lendir pada hidung dan mulut
2. Melihat perkembangbiakan apus pada tenggorokan
3. Dilakukan pemeriksaan darah lengkap (ini ditandai dengan terjadinya peningkatan jumlah sel darah putih dengan adanya sejumlah besar limfosit)
4. Dilakukan pemeriksaan serologi untuk *Bordetella Pertussis*
5. Dilakukan pemeriksaan ELISA.

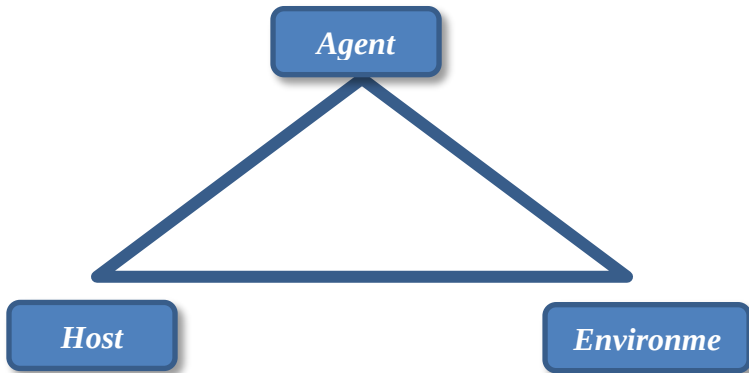
7.6 Epidemiologi Pertusis Berdasarkan *Agent, Host, dan Environment*

Sakit adalah suatu kondisi yang dialami oleh seseorang yang disebabkan oleh adanya ketidakseimbangan antara kesehatan biologis, psikologis, sosial dan spiritual yang mengakibatkan tubuh mengalami gangguan. Penyakit dapat menyerang tubuh karena beberapa hal termasuk disebabkan oleh faktor risiko. Faktor risiko inilah yang berkaitan dengan epidemiologi.

Dalam epidemiologi kita dapat mengetahui sifat, riwayat alamiah, penyebab, faktor-faktor yang mempengaruhi, penyebaran serta kecenderungan suatu penyakit. Selain itu, epidemiologi juga dapat menjelaskan asal muasal terjadinya infeksi, memprediksi kejadian suatu penyakit, dan pengendalian penyebaran dari penyakit tersebut. Suatu penyakit dapat timbul karena adanya interaksi antara tiga komponen dalam epidemiologi yakni *agent, host dan environment*. *Agent* sebagai sumber penyebab infeksi, *host* yakni manusia sebagai pejamu dan *environment* atau lingkungan sebagai faktor yang mendukung. Jika ketiga komponen tersebut terjadi ketidakseimbangan maka akan mengakibatkan *agent* infeksi memiliki peluang untuk masuk ke dalam tubuh si *host* sehingga dapat menyebabkan sakit.

Berikut ini adalah gambar segitiga epidemiologi yang merupakan konsep dasar epidemiologi yang dapat memberikan gambaran tentang proses interaksi antara *agent, host dan environment*. Jika interaksi yang timbul seimbang, maka kondisinya juga akan seimbang, namun jika interaksi yang timbul tidak seimbang, maka akan menyebabkan terjadinya

penyakit atau masalah kesehatan lainnya yang terjadi pada suatu kelompok masyarakat atau populasi.



Gambar 8. Segitiga Epidemiologi
(Sumber : (Timmreck, 2005))

7.6.1 *Agent* (Penyebab)

Agent merupakan unsur penyebab penyakit. *Agent* biologi seperti bakteri, virus, parasit, dan jamur yang menjadi penyebab penyakit infeksius. Dalam suatu penyakit, kondisi, cedera, ataupun pada situasi kematian, *agent* dapat berupa zat kimia seperti pelarut, faktor fisik seperti radiasi/panas, defisiensi gizi atau substansi lain seperti racun ular berbisa. Satu atau lebih *agent* dapat menyebabkan satu jenis penyakit (Timmreck, 2005). *Agent* yang menjadi sumber infeksi pada penyakit pertusis adalah bakteri *Bordetella Pertussis*. Bakteri termasuk dalam kategori *agent* biologi.

Bakteri pertusis menyebar dari orang ke orang melalui mulut, hidung serta mata. Bakteri *Bordetella Pertussis* ini akan menetap pada saluran pernapasan kemudian memperbanyak diri dan memproduksi racun yang dapat melemahkan kerja sel-sel yang bertugas membersihkan lendir-lendir yang ada pada dinding paru-paru. Hal inilah yang mengakibatkan penyumbatan pada saluran pernapasan akibat penumpukan lendir sehingga menyebabkan sesak nafas.

7.6.2 *Host* (Pejamu)

Host merupakan sebuah inang yang menjadi tempat tinggal, tumbuh dan berkembangnya suatu penyakit. Inang berupa makhluk hidup seperti manusia atau makhluk hidup lain yang menjadi tempat persinggahan penyakit. Kondisi tubuh pada suatu *host* (pejamu) menentukan efek yang ditimbulkan oleh agent penyakit. Jika tubuh *host* memiliki imunitas tubuh yang baik, maka tidak dapat dengan mudah untuk terserang suatu penyakit. Kondisi tubuh *host* dengan kemampuan suatu organisme/mikroorganisme untuk menerima lingkungan baru juga menjadi penentu, hal ini dikarenakan beberapa organisme/mikroorganisme hanya dapat tumbuh dan berkembang biak pada kondisi tertentu, misalnya tidak tahan terhadap suhu dan tidak bertahan dalam jangka waktu yang lama.

Pada penyakit pertusis, manusia adalah sebagai *host*. Manusia memiliki komponen yang sangat kompleks dalam proses terjadinya suatu penyakit dalam tubuhnya, hal ini berkaitan erat dengan karakteristik yang dimiliki oleh tiap-tiap individu (Rajab, 2009).

Penyakit pertusis sangat rentan terjadi pada anak-anak yang berusia 1-5 tahun. Reaksi akibat penyakit ini akan berbeda jika terjadi pada bayi dan anak karena pada umumnya imunitas tubuh pada anak jauh lebih rentan dari pada orang dewasa terlebih jika bayi dan anak-anak yang belum mendapatkan vaksinasi DPT (Difteri, Pertusis, Tetanus). Penyakit pertusis juga merupakan penyebab utama kematian pada bayi. Kebanyakan bayi dan anak-anak terinfeksi pertusis dari orang tua atau pengasuh mereka. Hal ini karena pada orang dewasa seringkali gejalanya tidak muncul sehingga mereka tidak menyadari memiliki penyakit ini dalam tubuh mereka. Jika terjadi pada bayi, bayi akan sulit untuk bernapas (*apnea*) dan memar kebiruan (*episodesianotik*). Sedangkan jika terjadi pada anak maka akan mengalami batuk yang melengking yang disertai dengan mual dan muntah serta demam. Tidak menutup kemungkinan orang dewasa dapat terserang penyakit ini jika imunitas tubuhnya menurun.

7.6.3 *Environment* (Lingkungan)

Environment (lingkungan) adalah merupakan faktor luar yang dapat berpengaruh terhadap *agent*. Lingkungan yang bersih dan sehat akan menghindarkan kita dari penyakit, namun sebaliknya jika lingkungan sekitar kita kotor, maka dapat mendatangkan berbagai penyakit termasuk pertusis. Seperti yang kita tahu bahwa penyebab pertusis adalah bakteri *Bordetella Pertussis*. Bakteri ini sangat dipengaruhi oleh lingkungannya, seperti suhu. Bakteri ini hanya akan bertahan hidup pada suhu 0°C-10°C dan dapat mati pada suhu 50°C selama 1-2 jam (Ismah *et al.*, 2021)

Bakteri *Bordetella Pertussis* akan masuk ke tubuh inangnya melalui mata, hidung atau mulut. Jika seorang anak berada di lingkungan sekitarnya ada penderita pertusis misalnya orang tua si anak. Jika orang tua tersebut bersin didekat si anak, maka dropletnya akan menyebar dan bersatu dengan udara di sekitarnya. Apabila si anak menghirup udara tersebut maka akan tertular pertusis. Selain itu, *Bordetella Pertussis* ini juga dapat berpindah jika penderita pertusis memakai alat makan yang sama atau benda-benda lain yang telah terkontaminasi dengan bakteri ini dipegang atau digunakan oleh orang yang sehat. Penderita pertusis tak hanya menular kepada bayi dan anak-anak melainkan semua orang dapat berpeluang terkena penyakit ini jika berada di lingkungan yang sama dengan si penderita baik pada orang yang serumah ataupun yang tinggal didekat lingkungan penderita.

7.7 Penularan Pertusis

Penularan pada penyakit pertusis terbagi atas dua bentuk yakni penularan melalui transmisi langsung dan transmisi tidak langsung. Transmisi langsung merupakan suatu cara perpindahan *agent* penyakit dengan cepat kepada *host* melalui kontak langsung dan penyebaran droplet. Pada kontak langsung bakteri dapat berpindah melalui berciuman dengan si penderita pertusis. Sedangkan melalui penyebaran droplet melalui batuk atau bersin ataupun pada saat si penderita berbicara. Droplet yang dikeluarkan oleh penderita pertusis

akan berbaur di udara kemudian dihirup oleh orang yang sehat disekitarnya, maka orang tersebut akan tertular. Untuk penularan melalui transmisi tidak langsung dapat berupa penularan melalui kontak dengan benda-benda lain yang telah terkontaminasi dengan bakteri *Bordetella Pertussis* seperti alat makan, sapu tangan, dan lain sebagainya. Jika penderita bersin kemudian menutup mulut dengan saputangan atau hanya dengan telapak tangannya kemudian penderita tersebut berjabat tangan dengan orang lain atau orang lain tidak sengaja menyentuh sapu tangan si penderita maka orang tersebut akan besar kemungkinan untuk tertular pertusis jika tidak segera mencuci tangan dengan sabun dan air mengalir.

7.8 Upaya Pencegahan Pertusis

Upaya pencegahan pada penyakit pertusis yang paling efektif adalah melalui pemberian vaksinasi. Vaksinasi merupakan salah satu cara terpenting dan tepat guna untuk mencegah penyakit dan menjaga kondisi tubuh. Pemberian vaksin bukan hanya bertujuan untuk memberikan kekebalan pada individu dan komunitas, melainkan secara luas. Vaksin merupakan upaya pencegahan terhadap ancaman wabah penyakit. Vaksin sering juga disebut imunisasi.

Vaksin dapat membantu menciptakan imunitas atau kekebalan dalam tubuh untuk melindungi dari infeksi dari berbagai penyakit serius dan yang berpotensi mematikan. Vaksin terkadang memiliki efek samping ringan dan tidak berlangsung lama seperti anak akan merasa kurang sehat dan mengalami sakit pada lengan selama 1-3 hari(NHS, 2019).

Pada penyakit pertusis vaksin yang diberikan adalah vaksin atau imunisasi dasar DPT (Difteri, Pertusis dan Tetanus). Vaksin diberikan pada anak usia 2, 3, dan 4 bulan. Disarankan juga untuk melakukan vaksin atau imunisasi tambahan (*booster*) sebanyak 4 kali yakni pada usia 18 bulan, 5 tahun, 10-12 tahun dan 18 tahun. Selain itu vaksin *booster* juga dianjurkan untuk mengulanginya tiap 10 tahun sekali. Pada ibu hamil juga disarankan untuk melakukan *booster* pada usia kehamilan 27-36 minggu. Vaksinasi pada ibu hamil ini bertujuan agar bayi

terlindungi dari pertusis pada awal kelahirannya (Pittara, 2022).

Pencegahan yang dapat dilakukan selain vaksinasi adalah dengan menerapkan pola hidup bersih dan sehat, mengonsumsi makanan yang bergizi guna meningkatkan daya tahan tubuh.

7.9 Pengobatan Pertusis

Pengobatan penyakit pertusis bertujuan untuk mengatasi infeksi akibat bakteri *Bordetella Pertussis* serta meredakan gejala dan mencegah penularan agar tidak menyebar luas. Ada beberapa pengobatan yang dapat dilakukan dalam menangani penyakit pertusis antara lain :

1. Pemberian Antibiotik

Pemberian antibiotik dilakukan untuk membasmi bakteri *Bordetella Pertussis* dan mencegah agar gejala tidak muncul kembali serta mencegah penyebaran infeksi yang terjadi agar tidak menyebar ke organ atau bagian tubuh lainnya. Selain itu dapat pula mencegah penyebarluasan penyakit agar tidak berpindah pada orang lain. Antibiotik akan efektif jika diberikan pada minggu awal terinfeksi.

2. Perawatan secara mandiri di rumah

Setelah pemberian antibiotik tentunya sesuai resep dokter, penderita juga dianjurkan untuk melakukan perawatan secara mandiri di rumah jika gejala yang dialami tidak terlalu berat guna mempercepat *recovery* (penyembuhan). Ada beberapa cara yang dapat dilakukan dalam perawatan mandiri di rumah seperti, perbanyak istirahat dan minum air putih yang cukup, menjaga kebersihan, menghindari debu dan asap rokok, menjaga pola makan dengan mengonsumsi makanan yang cukup gizi, menutup mulut atau menggunakan masker ketika batuk atau bersin, serta rutin untuk mencuci tangan dengan sabun dan air mengalir.

3. Perawatan di fasilitas kesehatan

Perawatan dilakukan pada fasilitas kesehatan seperti puskesmas dan rumah sakit apabila gejala yang timbul berat serta jika terjadi pada bayi dan anak-anak yang memiliki

riwayat penyakit paru-paru, jantung, asma dan lain sebagainya. Hal tersebut dapat mengakibatkan risiko komplikasi.

Perawatan di rumah sakit dapat berupa penyedotan lendir atau dahak yang ada pada saluran pernapasan, pemberian oksigen tambahan jika pasien sulit untuk bernapas, mengisolasi pasien di ruangan khusus guna mencegah perluasan penyebaran penyakit, serta pemberian infus pada pasien yang memiliki risiko dehidrasi atau sulit untuk menelan makanannya(Pittara, 2022).

7.10 Komplikasi Pertusis

Pertusis dapat menyebabkan beberapa komplikasi kesehatan yakni sebagai berikut :

1. Pneumonia
2. Gangguan paru-paru dan saluran pernapasan
3. Memisan dan perdarahan pada otak
4. Pecahnya pembuluh darah pada kulit atau mata
5. Memar pada tulang rusuk
6. Infeksi telinga (otitis media)
7. Hernia pada perut (hernia abdominalis)
8. Kerusakan pada otak akibat kekurangan oksigen serta mengalami kejang.

DAFTAR PUSTAKA

- Angreani, N.D. *et al.* 2017. *Buku Pedoman Penyelidikan dan Penanggulangan Kejadian Luar Biasa Penyakit Menular dan Keracunan (Pedoman Epidemiologi Penyakit) Edisi Revisi Tahun 2017*. Edisi Revisi. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- CDC. 2017. *Signs and Symptoms of Whooping Cough (Pertussis)*, CDC. Available at: <https://www.cdc.gov/pertussis/about/signs-symptoms.html> (Accessed: May 26, 2022).
- CDC. 2021. *Causes and Transmission of Whooping Cough (Pertussis)* / CDC, CDC. Available at: <https://www.cdc.gov/pertussis/about/causes-transmission.html> (Accessed: May 25, 2022).
- Havers, F.P. *et al.* 2021. *Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases-Chapter 16: Pertussis*, CDC. Available at: <https://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/pert.html> (Accessed: May 25, 2022).
- Ismah, Z. *et al.* 2021. "Buku Ajar Epidemiologi Penyakit Menular," in. Medan Johor: Yayasan Markaz Khidmat Al-Islam.
- Kemala, F. 2021. *Batuk Rejan (Pertusis): Gejala, Penyebab, dan Cara Mengobati*, Hello Sehat. Available at: <https://hellosehat.com/pernapasan/pilek/batuk-rejan/> (Accessed: May 25, 2022).
- Kemenkes RI. 2018. *Laporan Nasional Riset Kesehatan Dasar 2018*. Jakarta.
- NFID. 2021. *Whooping Cough (Pertussis) – National Foundation for Infectious Diseases*, National Foundation for Infectious Disease. Available at: <https://www.nfid.org/infectious-diseases/pertussis-whooping-cough/> (Accessed: May 25, 2022).
- NHS. 2019. *Why Vaccination is Safe and Important*, NHS. Available at: <https://www.nhs.uk/conditions/vaccinations/why-vaccination-is-safe-and-important/> (Accessed: June 5, 2022).

- Pittara. 2022. *Batuk Rejan, Alodokter*. Available at: <https://www.alodokter.com/batuk-rejan> (Accessed: May 26, 2022).
- Purwanto, I.A. 2012. "A Papuan infant with severe pertussis from the low coverage of immunization," *Medica Hospitalia*, 1(1), pp. 60–63.
- Rajab, W. 2009. *Buku Ajar Epidemiologi untuk Mahasiswa Kebidanan*. Jakarta: EGC.
- Timmreck, T. (2005) *Epidemiologi*. 2nd edn. Jakarta: EGC.
- Trismanjaya, V. *et al.* 2020. *Epidemiologi Penyakit Menular: Riwayat, Penularan dan Pencegahan*. Medan: Yayasan Kita Menulis.

BAB 8

EPIDEMIOLOGI TETANUS

Oleh Gama Bagus Kuntoadi

8.1 Pendahuluan

Tetanus adalah salah satu penyakit menular penyebab kematian yang masih sering terjadi di berbagai belahan dunia, khususnya di negara-negara berkembang seperti Indonesia, Vietnam, Filipina, Brazil dan beberapa negara di Afrika. Pada negara berkembang tersebut, penyakit tetanus masih merupakan masalah kesehatan publik yang sangat besar. Dilaporkan terdapat 1 juta kasus per tahun di seluruh dunia, dengan angka kejadian 18/100.000 penduduk per tahun serta angka kematian 300.000- 500.000 per tahun (Rahmanto and Farhanah, 2017).

Setiap tahun hampir 500.000 bayi meninggal akibat tetanus pada bayi baru lahir dan hampir 80% di antaranya terjadi di negara tropis benua Asia dan Afrika. Angka mortalitas dari data WHO pada tahun 1992 sebanyak 1.000.000 kasus di seluruh dunia, termasuk di dalamnya 580.000 kematian akibat tetanus neonatorum, 210.000 di Asia Tenggara dan 152.000 di Afrika (Cahyono, 2012).

Berdasarkan data dari Kemenkes RI, laporan kasus tetanus pada tahun 1994 di Indonesia berjumlah 3.843 kasus, dengan kasus terbanyak ditemukan di provinsi Jawa Timur yakni 1.229 kasus (Gunawan, 1996). Di tahun 2017, WHO melaporkan insidensi tetanus neonatorum di Indonesia sebanyak 25 kasus, dan insidensi tetanus secara keseluruhan adalah 506 kasus (World Health Organization, 2009).

8.2 Pengertian Tetanus

Tetanus adalah suatu kondisi toksemia akut yang disebabkan oleh neurotoksin yang dihasilkan oleh *Clostridium tetani* yang ditandai dengan spasme otot yang periodik dan berat (Rahmanto and Farhanah, 2017).

Tetanus adalah gangguan neurologik yang ditandai dengan meningkatnya tonus otot dan spasme, yang disebabkan oleh tetanospasmin, suatu toksin protein yang kuat yang dihasilkan oleh *Clostridium tetani* (Cahyono, 2012).

8.2.1 Klasifikasi Tetanus

Tetanus dapat diklasifikasikan menjadi beberapa jenis, yaitu:

1. Tetanus neonatorum

Tetanus neonatorum terjadi pada bayi baru lahir yang mana sangat beresiko terkena apabila bayi tersebut dilahirkan dengan instrumen persalinan yang tidak terjaga kesterilannya (terkontaminasi spora bakteri). Tetanus neonatorum dapat menyerang otak, saraf otonom, saraf spinal, dan *neuromuscular junction* bayi. Tetanus neonatorum umumnya timbul sebagai akibat pemotongan dan perawatan *umbilical cord* (tali pusar) yang tidak steril dan juga bisa disebabkan oleh karena ibu yang tidak mendapat imunisasi Tetanus Toksoid.

2. Tetanus pada anak/dewasa (sistemik)

Tetanus sistemik terjadi pada anak-anak, remaja dan orang dewasa. Kebanyakan kasus tetanus sistemik timbul sebagai akibat luka pasca-trauma, ulserasi kulit yang bersifat kronis, abses gigi, luka bakar, otitis media supuratif kronis dan pasca-pembedahan daerah abdomen yang terkontaminasi bakteri *Clostridium tetani*.

8.3 Etiologi Tetanus

Etiologi atau penyebab dari penyakit tetanus adalah bakteri yang bernama *Clostridium tetani*, bakteri ini termasuk jenis bakteri gram positif, anaerob obligat (bakteri yang dapat hidup dalam lingkungan tanpa oksigen) yang menghasilkan spora yang mana spora tersebut mampu bertahan hidup sampai puluhan tahun di lingkungan yang sesuai, tahan terhadap

desinfektan, tahan terhadap sinar matahari dan tahan terhadap proses pendidihan dibawah 20 menit. Spora *Clostridium tetani* hidup di saluran pencernaan hewan-hewan ternak seperti domba, anjing, kuda dan sapi (Bagian Patologi Anatomi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, 2008). Spora bakteri ini dapat pula ditemui pada debu, benda-benda berkarat, dan permukaan tanah yang telah terkontaminasi tinja hewan dan manusia. Bakteri ini mampu menyebabkan infeksi melalui luka pada permukaan kulit manusia, terutama pada luka tusuk dan luka irisan yang dalam, luka bakar, gigitan hewan, penggunaan alat medis yang tidak steril, infeksi gigi-geligi, luka bekas tusukan pada proses pembuatan tato atau tindik, kecelakaan kendaraan bermotor dan juga pada luka yang disertai reaksi inflamasi akibat mikroorganisme lain. Bakteri *Clostridium tetani* yang aktif dalam tubuh akan berkembang biak dan memproduksi toksin tetanus yang disebut tetanospasmin, yang mana kemudian memasuki sistem saraf melalui neuron-neuron motorik bagian bawah (*lower motor neurons*) dan berjalan ke sumsum tulang belakang dan batang otak.



Gambar 9. Bakteri *Clostridium tetani*
(Sumber: Shutterstock.com)

8.4 Gejala Tetanus

Gejala tetanus dapat menjadi jelas terlihat setiap saat selama 7 hari sampai 14 hari kedepan setelah infeksi awal. Namun, waktu inkubasi standar adalah antara 3 sampai 21 hari, dengan rata-rata masa inkubasi 10 hari. Pada tetanus neonatorum, umumnya simptom muncul 4-14 hari pasca-melahirkan, dengan rata-rata masa inkubasi tetanus neonatorum sekitar 7 hari. Gejala yang paling khas dari tetanus adalah kondisi kejang disertai rasa nyeri pada otot rahang yang dapat menyebabkan pasien yang terkena kesulitan untuk membuka atau menutup rahang sehingga timbul gangguan pernapasan. Karena alasan inilah, tetanus kadang-kadang juga diberikan nama sebagai "*lockjaw*". Kekakuan pada otot rahang dan leher ini seringkali merupakan salah satu gejala awal yang muncul dan membantu dokter untuk mengidentifikasi penyakit tetanus, tetapi ada beberapa gejala umum lainnya dari penyakit ini.

Gejala umum tetanus meliputi:

1. Panas dingin
2. Ngiler
3. Disfagia (kesulitan menelan)
4. Demam
5. Naiknya tekanan darah
6. Sakit kepala
7. Sifat lekas marah
8. Opisthotonus (kejang otot punggung)
9. Kegelisahan
10. Sakit tenggorokan
11. Trismus (kekakuan pada rahang dan leher)
12. Kekakuan pada lengan dan kaki
13. Spasme laring
14. Takikardia (denyut jantung tinggi dan cepat)



Gambar 10. Opisthotonus
(Sumber: Medizzy.com)

8.5 Diagnosis Tetanus

Diagnosis pada tetanus dapat ditegakkan dengan melakukan serangkaian pemeriksaan seperti anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan laboratorium. Anamnesis yang dilakukan oleh dokter berguna untuk memperkirakan ada tidaknya kasus tetanus berdasarkan keluhan-keluhan yang disampaikan oleh pasien, keluarga pasien atau orang yang mengantar pasien. Riwayat kejadian luka seperti kapan terjadinya luka, mekanisme terjadinya luka, dan perawatan darurat apa saja yang pernah diberikan, dapat juga diperoleh melalui tindakan anamnesis. Pemeriksaan fisik berupa observasi/pengamatan untuk melihat ada tidaknya luka pada permukaan kulit yang diduga bisa menjadi *port d'entree* dari bakteri *Clostridium tetani*. Pada pemeriksaan laboratorium, dokter akan memeriksa sampel dari area luka dan juga melakukan pemeriksaan sampel darah untuk mencari tahu apakah ada faktor-faktor penyebab lain yang dapat memperlihatkan gejala dan tanda yang mirip dengan tetanus.

8.6 Pengobatan Tetanus

Tetanus termasuk didalam kegawatdaruratan medis yang harus segera mendapatkan perawatan dan pengobatan di sarana kesehatan terdekat. Terdapat beberapa tindakan pengobatan bagi pasien-pasien yang mengalami tetanus, yaitu:

8.6.1 Perawatan Luka

Tindakan awal pada pasien tetanus yang bisa dilakukan adalah proses pembersihan luka (pembersihan kotoran, debu atau benda-benda asing yang mungkin terkontaminasi bakteri), pengangkatan jaringan yang sudah mati pada luka (*debridement*) dan perawatan luka. Kemudian diberikan suntik anti tetanus yang disebut Tetanus Imunoglobulin (TIG), imunoglobulin spesifik yang digunakan sebagai antitoksin untuk menetralkan toksin tetanospasmin.

8.6.2 Obat-obatan

Medikasi yang bisa diberikan pada kasus tetanus adalah:

1. Antibiotik

Antibiotik adalah jenis obat yang biasa diberikan oleh dokter baik secara oral atau injeksi untuk membunuh bakteri-bakteri penyebab penyakit. Antibiotik yang umumnya diresepkan pada pasien tetanus seperti metronidazole.

2. Obat sedatif

Obat sedatif (penenang) adalah jenis obat yang berfungsi untuk memperlambat kerja sistem saraf seperti diazepam untuk melemaskan otot yang tegang dan kaku.

3. Obat-obat lain

Obat-obat lain yang bisa diberikan tergantung dari gejala apa yang nampak atau muncul, seperti pemberian magnesium sulfat dan *beta blocker* untuk mengatur irama jantung dan pernapasan apabila muncul gejala takikardia dan gangguan pernapasan.

8.6.3 Vaksin Tetanus

Vaksinasi tetanus dapat diberikan tidak hanya kepada bayi tetapi dapat juga diberikan kepada anak-anak, remaja dan orang dewasa yang bertujuan untuk melindungi diri dari infeksi bakteri *Clostridium tetani*. Terdapat empat jenis vaksin tetanus yang umum diberikan dalam bentuk kombinasi penggabungan dengan vaksinasi penyakit-penyakit lain, yaitu:

1. Vaksin Difteri dan Tetanus (DT)

Vaksin DT diberikan pada anak-anak dibawah usia 7 tahun. Vaksin DT diberikan 5 dosis saat anak berusia 2, 4, 6 bulan, kemudian pada usia 15-18 bulan, kemudian diberikan lagi saat anak mencapai umur 4-6 tahun.

2. Vaksin Difteri, Tetanus dan Pertusis (DTaP)

Vaksin DTaP diberikan pada anak-anak dibawah usia 7 tahun. Vaksin DTaP diberikan 5 dosis saat anak berusia 2 bulan, usia 4 bulan, usia 6 bulan, kemudian pada usia 15-18 bulan, kemudian diberikan lagi saat anak mencapai umur 4-6 tahun.

3. Vaksin Tetanus dan Difteri (Td)

Jenis vaksin yang dapat diberikan pada anak-anak berumur diatas 7 tahun, remaja dan orang dewasa. Vaksin Td pada remaja diberikan pada umur 11 atau 12 tahun.

4. Vaksin Tetanus, Difteri dan Pertusis (Tdap)

Vaksin Tdap dapat diberikan pada anak-anak diatas usia diatas 7 tahun, remaja muda dan orang dewasa. Pada orang dewasa vaksin Td atau Tdap diberikan setiap 10 tahun.

8.7 Pencegahan Tetanus

Penyakit tetanus dapat dicegah sedini mungkin dengan melakukan beberapa hal seperti menerapkan pola hidup sehat, menjaga kebersihan diri, penggunaan alat-alat kesehatan yang steril serta melakukan vaksinasi tetanus bagi bayi, anak, remaja, orang dewasa khususnya ibu hamil. Pada wanita juga perlu mendapatkan imunisasi Tetanus Toksoid (TT) yang diberikan 1 kali sebelum menikah dan 1 kali pada saat kehamilan, imunisasi

tetanus toksoid berguna untuk mencegah terjadinya tetanus neonatorum.

DAFTAR PUSTAKA

- Bagian Patologi Anatomi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. 2008. *PATOLOGI*. 11th edn. Edited by S. Himawan. Jakarta: Universitas Indonesia Press.
- Cahyono, E. 2012. *Tetanus*. Available at: <https://pspk.fkunissula.ac.id/sites/default/files/TETANUS.pdf>.
- Gunawan, D. 1996. 'Tetanus in adult in Bandung, Indonesia', *Neurol J South East Asia*, 1, pp. 43–46. Available at: http://www.neurology-asia.org/articles/19962_043.pdf.
- Rahmanto, D. and Farhanah, N. 2017. 'Faktor-faktor Risiko Yang Berpengaruh Pada Kematian Pasien Tetanus di RSUP DR. Kariadi Semarang', *Diponegoro University Institutional Repository (UNDIP-IR)*. Available at: http://eprints.undip.ac.id/55169/3/Danawan_Rahmanto_22010113130141_Lap.KTI_Bab2.PDF.
- World Health Organization. 2009. *WHO vaccine-preventable disease monitoring system global summary*. Available at: http://apps.who.int/immunization_monitoring/globalsummary/incidences?c=IDN.

BAB 9

EPIDEMIOLOGI DIFTERI

Oleh Yusnita

9.1 Pendahuluan

Difteri merupakan penyakit yang sebelumnya telah disebut oleh berbagai nama. Penyakit ini memperoleh nama resmi dari dokter Prancis Pierre Bretonneau (1778-1862), yang disebut penyakit diphtérie. Asal kata penyakit ini menurut bahasa Yunani adalah “kulit” atau “menyembunyikan”, yang menggambarkan lapisan yang muncul di tenggorokan (yaitu pseudomembrane).

Bretonneau mencatat keberhasilan penggunaan pertama *tracheostomy* dalam kasus difteri. Prosedur ini telah digunakan untuk mengobati kondisi-kondisi lain dengan cara membuat lubang pada trakea dan memasukkan selang melalui lubang tersebut untuk memungkinkan aliran udara dan penghapusan sekresi.

Bretonneau telah mencoba prosedur ini beberapa kali sebelumnya, tetapi pasien meninggal. Kemudian seorang dokter Prancis bernama Armand Trousseau (1801-1867), menunjukkan tingkat keberhasilan hidup sekitar 25% pada percobaan trakeotomi yang dilakukan pada penderita difteri.

Difteria masih merupakan penyakit endemic di banyak negara di dunia. Pada awal tahun 1980an terjadi peningkatan insidensi kasus difteria pada negara bekas Un Soviet karena kekacauan program imunisasi, dan pada tahun 1990an masih terjadi epidemi yang besar di Rusia dan Ukraina. Pada tahun 2000an epidemi difteria masih terjadi dan menjalar ke negara-negara tetangga.

9.2 Epidemiologi

Difteri adalah salah satu penyakit yang sangat menular, dapat dicegah dengan imunisasi, dan disebabkan oleh bakteri gram positif *Corynebacterium diphtheriae strain toksin*. Penyakit ini ditandai dengan adanya peradangan pada tempat infeksi, terutama pada selaput mukosa faring, laring, tonsil, hidung dan juga pada kulit.

Manusia adalah satu-satunya *reservoir Corynebacterium diphtheriae*. Penularan terjadi secara droplet (percikan ludah) dari batuk, bersin, muntah, melalui alat makan, atau kontak langsung dari lesi di kulit.

Di Indonesia, dari data lima rumah sakit di Jakarta, Bandung, Makassar, Semarang, dan Palembang, Perwati s. Basuki melaporkan angka yang berbeda. Selama tahun 1991-1996, dari 473 pasien difteri, terdapat 45% usia balita, 27% usia <1 tahun, 24% usia 5-9 tahun, dan 4% usia di atas 10 tahun. Berdasarkan suatu KBL difteri di kota Semarang pada tahun 2003, dilaporkan bahwa dari 33 pasien sebanyak 45% berusia 15-44 tahun serta 30% berusia 5-14 tahun.

Menurut *World Health Organization (WHO)*, tercatat ada 7.097 kasus difteri yang dilaporkan di seluruh dunia pada tahun 2016. Di antara angka tersebut, Indonesia turut menyumbang 342 kasus. Sejak tahun 2011, kejadian luar biasa (KLB) untuk kasus difteri menjadi masalah di Indonesia. Tercatat 3.353 kasus difteri dilaporkan dari tahun 2011 sampai dengan tahun 2016 dan angka ini menempatkan Indonesia menjadi urutan ke-2 setelah India dengan jumlah kasus difteri terbanyak. Dari 3.353 orang yang menderita difteri, dan 110 di antaranya meninggal dunia. Hampir 90% dari orang yang terinfeksi, tidak memiliki riwayat imunisasi difteri yang lengkap.

Pada Tahun 2011, jumlah kasus difteri di Indonesia tersebar 18 provinsi dengan total 811 kasus dengan 38 orang meninggal yaitu di Provinsi Sumatera Utara, Sumatera Barat, Bengkulu, Sumatera Selatan, Bangka Belitung, Lampung, DKI Jakarta, Banten, Jawa Barat, Jawa Tengah, Daerah Istimewa Yogyakarta, Jawa Timur, Kalimantan Barat, Kalimantan Selatan, Kalimantan Timur, Sulawesi Selatan, Sulawesi Tenggara dan

Bali. Pada tahun 2014, jumlah kasus difteri sebanyak 296 kasus dengan jumlah kasus meninggal sebanyak 16 orang dengan nilai CFR difteri sebesar 4,0%. Dari 22 provinsi yang melaporkan adanya kasus difteri, provinsi tertinggi terjadi di Provinsi Jawa Timur yaitu sebanyak 295 kasus yang berkontribusi sebesar 74%. Dari total kasus tersebut, sebanyak 37% tidak mendapatkan vaksin campak.

Indonesia adalah salah satu negara dengan kasus difteri tertinggi di dunia. Selama sepuluh tahun terakhir, kasus difteri terbanyak terjadi pada tahun 2012 di mana terdapat 1192 kasus difteri yang tercatat. Selanjutnya, terjadi tren penurunan jumlah kasus mencapai 342 kasus pada tahun 2016 dengan provinsi Jawa Timur sebagai kontributor terbesar kasus difteri.

Jumlah kasus Difteri di Indonesia sedikit meningkat pada tahun 2016 jika dibandingkan dengan tahun 2015 (529 kasus pada tahun 2015 dan 591 pada tahun 2016). Demikian pula jumlah Kabupaten/Kota yang terdampak pada tahun 2016 mengalami peningkatan jika dibandingkan dengan jumlah Kabupaten/ Kota pada tahun 2015. Tahun 2015 sebanyak 89 Kabupaten/ Kota dan pada tahun 2016 menjadi 100 Kabupaten/ Kota. Namun, pada tahun 2017 terjadi peningkatan jumlah kasus difteri di Indonesia. Sejak 1 Januari sampai dengan 4 November 2017, tercatat 591 kasus difteri dengan 32 kematian di 95 kabupaten/kota di 20 provinsi di Indonesia. Hal ini kemudian direspon oleh Kementerian Kesehatan dengan melakukan respons cepat kejadian luar biasa (KLB) dengan langkah *Outbreak Response Immunization* (ORI) pada 12 kabupaten/kota di 3 provinsi yang mengalami KLB, yakni Banten, Jawa Barat, dan DKI Jakarta. Berdasarkan data Kemenkes RI, pada tahun 2015 cakupan vaksin DPT3 rutin di Indonesia mencapai 93,1%. Berdasarkan data tahun 2015, sebanyak 37% kasus difteri merupakan penderita yang belum mendapatkan imunisasi DPT3.

9.3 *Corynebacterium Diphtheriae*

Corynebacterium diphtheriae merupakan agent penyebab penyakit difteri. Bakteri ini dapat menghasilkan toksin difteri ketika dilisogenik oleh bakteriofaga tertentu. Manusia diketahui hanya sebagai *host* dan tidak diketahui dengan pasti reservoir lainnya.

Corynebacterium diphtheriae merupakan spesies dari genus *Corynebacterium* yang merupakan bakteri gram positif, tidak bergerak, tidak membentuk spora dan terlihat seperti palu dengan granula metakromatik pada ujungnya, yang terlihat jelas dengan pewarnaan methylene blue. Bakteri berbentuk batang pleomorfik dan berubah-ubah dalam pewarnaan (diameter 0,3 – 0,8 x 1,0 – 8,0 μm).

Setelah inkubasi pada *blood agar* sehari semalam, terlihat koloni 1-3 mm. pada biakan serum koagulasi Leoeffler, *Corynebacterium diphtheriae* membentuk koloni kecil-kecil, berwarna kelabu dengan batas yang tidak teratur. Koloni pada media hoyle tellurite tampak hitam atau abu-abu karena reduksi tellurite. Meskipun demikian bakteri lain (*streptococcus* dan *staphylococcus*) juga menghasilkan koloni hitam. Ketika ditumbuhkan di media Tinsdale yang dimodifikasi oleh Moore and Person, *Corynebacterium diphtheriae* menghasilkan halo kecoklatan disekitar koloni dan ini jarang terlihat pada *streptococcus* dan *staphylococcus*. Halo kecoklatan merupakan hasil dari H_2S yang diproduksi karena aktivitas *Cystinase* pada *L-cystine* dan pada *potassium tellurite* direduksi menjadi *metallic tellurium*. Bentuk halo juga tergantung pada pengasaman media oleh organisme. Gambaran lain adalah bahwa *Corynebacterium diphtheriae* tidak mampu menghidrolisis pirazinamidase.

Ada 4 biotipe *Corynebacterium diphtheriae* yaitu *gravis*, *mitis*, *belfanti* dan *intermedius*, yang dibedakan berdasarkan gambaran koloni dan reaksi biokimia. Pada prakteknya, hanya jenis *intermedius* yang mudah diidentifikasi berdasarkan gambaran koloni. Jenis *intermedius* bersifat lipofilik dan membutuhkan lipid untuk tumbuh optimal. Pada media rutin, jenis *intermedius* menghasilkan koloni tipis, abu-abu dan translusen. Jenis *gravis* dan *mitis* bersifat non-lipofilik dan

mereka menghasilkan koloni yang lebih besar (1,5-2 mm), padat dan opak. Beta hemolisis lemah terlihat pada jenis mitis dan kebanyakan gravis. Perbedaan morfologi sel digambarkan oleh Nobel dan Dixon tahun 1990, yaitu jenis mitis biasanya Panjang, pleomorfik tapi mudah patah. Jenis gravis biasanya pendek dan jenis intermedius sangat pleomorfik dari bentuk Panjang samapai pendek. Jenis intermedius dibedakan dari mitis karena membentuk dekstrin positif. Jenis mitis dibedakan dari gravis karena gravis memperlihatkan reaksi glycogen dan amilum positif. Jenis belfanti dibedakan karena nitrat negatif.

Corynebacterium diklasifikasikan sebagai *Actinobacteria* *Corynebacteria* berhubungan secara filogenik dengan mycobacteria dan *Actinomycetes*, tapi tidak membentuk spora atau cabang seperti yang tampak pada *Actinomycetes* dan memiliki karakteristik yang tidak tetap/irregular pada pertumbuhan normal. Mereka mengalami gerakan sesaat setelah pembelahan sehingga membentuk karakteristik menyerupai huruf Cina. Genus *Corynebacterium* terdiri dari berbagai kelompok bakteri yang merupakan pathogen pada manusia dan hewan dan sebagian yang lain merupakan flora normal di berbagai organ terutama kulit dan saluran napas.

Pertama kali genus *Corynebacterium* disampaikan Lehman dan Neumann tahun 1896, termasuk diantaranya basil difteri dan organisme dengan morfologi serupa. Nama genus berasal dari Bahasa Yunani koryne yang berarti kelompok dan bacterion yang berarti batang kecil. *Corynebacterium* meliputi minimal 46 spesies dan 31 diantaranya berhubungan dengan kesehatan. Umumnya mereka ditemukan di tanah dan air serta tinggal di kulit dan membrane mukosa manusia dan hewan. *Corynebacterium diphtheriae* merupakan spesies utama yang menyebabkan penyakit pada manusia. Selain *Corynebacterium diphtheriae* ada spesies lain yang mampu memproduksi toksin difteri yaitu *Corynebacterium Ulcerans* dan *Corynebacterium Pseudotuberculosis*.

Dinding sel *Corynebacterium* mengandung meso-diaminopimelic acid dan mycolic acid rantai pendek dengan 22-36 atom karbon. *Palmitic*, *oleic* dan *stearic* merupakan asam lemak utama yang ada pada semua *Corynebacterium*. GC content

bervariasi dari 46-74%. Gambaran mikroskopik menunjukkan bentuk batang, gram positif dan terdapat granula metakromatik bila diwarnai dengan *Methylene Blue* atau pewarnaan Albert. Bakteri bersifat anaerobic fakultatif, non-motil, tidak berkapsul, tidak berspora dan memproduksi katalase.

9.4 Etiologi

Corynebacterium diphtheriae adalah basil gram positif. Produksi toksin terjadi hanya bila kuman tersebut mengalami lisogenisasi oleh bakteriofag yang mengandung informasi genetik toksin, hanya galur toksigenik yang dapat menyebabkan penyakit berat. Ditemukan 3 galur bakteri yaitu, gravis, intermedius dan mitis dan semuanya dapat memproduksi toksin, tipe gravis adalah tipe yang paling virulen.

Klasifikasi Difteri menjadi dua jenis difteri, yaitu:

a. Difteri Tipe Respirasi

Difteri tipe ini disebabkan oleh strain bakteri yang memproduksi toksin (toksigenik). Biasanya dapat menyebabkan gejala yang berat sampai meninggal. Difteri tipe respirasi terbagi lagi menjadi beberapa tipe, yaitu:

- 1) Difteri hidung (anterior nasal diphtheria) Difteri ini umumnya timbul pada bayi.
- 2) Difteri faucial Merupakan bentuk paling umum dari difteri. Gejala dapat berupa tonsilitis disertai dengan pseudomembran yang berwarna kuning keabuan pada salah satu atau kedua tonsil. Pseudomembran dapat membesar hingga ke uvula, palatum mole, orofaring, nasofaring, atau bahkan laring. Gejala dapat disertai dengan mual, muntah, dan disfagia.
- 3) Difteri tracheolaryngeal Difteri laring biasanya terjadi sekunder akibat difteri faucial. Difteri tracheolaryngeal dapat menimbulkan gambaran bullneck pada pasien difteri akibat cervical adenitis dan edema yang terjadi pada leher. Timbulnya bullneck merupakan tanda dari difteri berat, karena

dapat timbul obstruksi pernapasan akibat lepasnya pseudomembran sehingga pasien membutuhkan trakeostomi.

- 4) Difteri maligna Hal ini merupakan bentuk difteri yang paling parah dari difteri. Toksin secara cepat menyebar dengan demam tinggi, denyut nadi cepat, penurunan tekanan darah dan sianosis. Biasanya penyebaran membran meluas dari tonsil, uvula, palatum, hingga lubang hidung. Gambaran *bullneck* dapat terlihat, dan timbul perdarahan dari mulut, hidung, kulit dan gangguan jantung

b. Difteri Kutan/Kulit

Difteri ini menyerang pada kulit dengan gejala yang ringan disertai peradangan yang tidak khas dan sulit untuk dikenali sehingga seringkali tidak masuk dalam catatan kasus maupun program penanggulangan. Disebabkan oleh strain bakteri toksigenik maupun nontoksigenik. Difteri kutan saat ini lebih sering muncul daripada penyakit nasofaring di negara barat. Hal ini berkaitan dengan alkoholisme dan kondisi lingkungan yang tidak higienis

9.5 Patogenisitas

C. diphtheriae bersifat *toxin-mediated disease* yang artinya tanda dan gejala yang timbul pada penyakit diakibatkan oleh toksin yang dihasilkan bakteri ini. Toksin ini dapat menyebar melalui darah dan bisa menyebabkan kerusakan jaringan di seluruh tubuh, terutama jantung dan saraf. Akibat dari toksin difteri yaitu miokarditis, neuritis, trombositopenia, dan proteinuria.

Toksin difteri adalah *polipeptida* tidak tahan panas yang dapat mematikan pada dosis 0,1 $\mu\text{m/kg}$. Toksin difteria diabsorpsi ke dalam selaput mukosa dan menyebabkan destruksi epitel dan respons peradangan superfisial. Epitel yang mengalami nekrosis tertanam dalam eksudat fibrin dan sel-sel darah merah dan putih, sehingga terbentuk pseudomembran

yang berwarna putih keabu-abuan yang sering melapisi tonsil, faring, atau laring. Setiap usaha untuk membuang pseudomembran akan merusak kapiler dan mengakibatkan pendarahan. Berdasarkan gejala dan ditemukannya membran inilah diagnosis ditegakkan. Selain itu kelenjar getah bening regional pada leher membesar, dan dapat terjadi edema yang nyata di seluruh leher.

Timbulnya penyakit ini ditandai dengan adanya pertumbuhan membran (*pseudomembran*) berwarna putih keabu-abuan, yang lokasi utamanya di nasofaring atau daerah tenggorokan. Membran tersebut dapat menutup saluran pernapasan dalam waktu yang sangat singkat 13 dalam hitungan beberapa jam sampai beberapa hari saja.

Toksin biasanya menyerang saraf tertentu, misalnya saraf tenggorokan. Efek nekrotik dan neurotoksis toksin difteria disebabkan oleh penghentian sintesis protein yang mendadak. Selain toksin yang dihasilkan, ternyata keberadaan bakteri ini sendiri juga merugikan. Biasanya bakteri berkembang biak pada atau di sekitar permukaan selaput lendir mulut atau tenggorokan dan menyebabkan peradangan. Bila bakteri sampai ke hidung, lalu cairan hidung dapat menyebarkan dari tenggorokan ke pita suara (laring) dan menyebabkan pembengkakan sehingga saluran udara menyempit dan terjadi gangguan pernapasan.

9.6 Penularan

Sumber penularan yang utama adalah penderita maupun karier difteri. Karier merupakan orang yang terinfeksi difteri (hidung maupun tenggorok) tetapi tidak mengalami gejala penyakit. Masa penularan difteria dari penderita adalah 2-4 minggu, jarang hingga 4 minggu. Pada penderita yang menerima pengobatan dengan antibiotik, masa menularnya hanya 1-2 hari. Sementara untuk karier penularan bisa mencapai 6 bulan.

Biasanya mereka yang berada di sekitar orang yang terinfeksi difteri sangat rentan tertular penyakit ini seperti keluarga dekat, teman sekolah, teman bermain, tetangga, atau rekan kerja. Penularan terjadi melalui *droplet* yakni ketika

penderita maupun karier batuk atau bersin. Selain itu, debu atau muntahan juga bisa menjadi sumber penularan. Jarang terjadi penularan melalui peralatan yang tercemar lesi penderita difteri kulit. Dikatakan pula susu yang tidak dipasteurisasi dapat berperan sebagai media penularan difteri.

Penularan penyakit terjadi melalui *droplet* saat penderita (atau karier) batuk, bersin, dan berbicara. Akan tetapi, debu atau muntahan juga bisa menjadi media penularan. Masa inkubasinya adalah 2-5 hari. Karier adalah orang yang terinfeksi bakteri pada hidung atau tenggorokan tetapi tidak mengalami gejala penyakit. Penyakit ini menular ke teman sekolah satu kelas, teman bermain, dan tetangga.

Kuman difteria masuk ke dalam tubuh manusia melalui mukosa atau selaput lendir. Kuman akan menempel dan berkembang biak pada mukosa saluran napas atas. Selanjutnya kuman akan memproduksi toksin yang merebes dan menyebar ke daerah sekitar dan seluruh tubuh dengan melalui pembuluh darah dan limfe.

9.7 Gejala Dan Tanda

Terdapat peradangan pada tenggorokan, demam yang tidak tinggi, dan pembengkakan leher (khas difteria: '*bull-neck*'). Terjadi pembentukan membran (*pseudomembrane*) keputihan tenggorokan atau tonsil yang muda berdarah bila dilepas. Peradangan dapat menyebabkan kematian dengan menyumbat saluran napas. Komplikasi kelumpuhan, dan meyerang jantung menyebabkan miokarditis.

Corynebacterium diphtheriae bersifat toxin-mediated disease yang membentuk membran/selaput pada nasofaring (*pseudomembrane*) dan toksin menyebar ke dalam aliran darah yang bisa mengakibatkan miokarditis, neuritis, trombositopenia dan proteinuria.

Penetapan kasus salah satunya dilihat dari tanda dan gejala klinis yang muncul hal ini karena penanganan sedini mungkin sangatlah penting untuk dilakukan. Tanda dan gejala yang digunakan sebagai alat diagnosa penyakit difteri, yaitu:

- a. Mengalami infeksi pada faring, laring, trakhea, atau kombinasinya;
- b. Muncul selaput berwarna putih keabu-abuan (*pseudomembran*) yang tidak mudah lepas pada tenggorokan, amandel, rongga mulut, atau hidung;
- c. Pembengkakan kelenjar limfa pada leher (*bullneck*);
- d. Demam yang tidak tinggi ($< 38,5^{\circ}\text{C}$);
- e. Mengeluarkan bunyi saat menarik napas (*stidor*); dan 16
- f. Kesulitan bernapas.

9.8 Komplikasi

Jika tidak segera ditangani dengan baik, difteri dapat menyebabkan komplikasi serius bagi pengidapnya, seperti:

1. Masalah Pernapasan
Infeksi bakteri penyebab difteri dalam tubuh dapat menghasilkan racun, yang dapat menghancurkan jaringan pada area yang terinfeksi, seperti hidung dan tenggorokan. Hal ini karena infeksi yang terjadi dapat menghasilkan membran keras berwarna abu-abu yang terdiri atas sel-sel mati, bakteri, dan zat lainnya, yang dapat menghambat pernapasan.
2. Kerusakan Jantung
Racun yang dihasilkan infeksi dapat menyebar melalui aliran darah dan menghancurkan jaringan lain yang ada di dalam tubuh, seperti otot jantung. Akibatnya, pengidap dapat mengalami peradangan pada otot jantung atau miokarditis. Kerusakan jantung ini biasanya terjadi pada 10-14 hari setelah terkena infeksi.
3. Kerusakan Saraf
Selain merusak otot jantung, difteri juga dapat menyebabkan kerusakan saraf, terutama pada tenggorokan. Hal ini kemudian memicu terjadinya kesulitan menelan. Ini merupakan komplikasi fatal, karena jika bakteri telah merusak saraf yang mengatur otot pernapasan, kelumpuhan otot dapat terjadi. Akibatnya, pernapasan jadi tidak akan bisa dilakukan tanpa alat bantu. Selain saraf di tenggorokan,

saraf pada lengan dan kaki juga bisa mengalami peradangan dan menyebabkan lemah otot.

9.9 Pengobatan

Pasien harus dirawat di ruangan isolasi rumah sakit untuk menghindari penularan ke pasien lain. Pengobatan ditunjukkan untuk memulihkan pasien akibat peradangan dan toksin baktri itu sendiri, yang terdiri dari:

1. *Diphtheriae anti-toxin* (DAT) atau anti serum (ADS) merupakan antitoksin namun tidak dalam jarinagan. DAT diberikan pada tersangka penderita difteria tanpa menunggu konfirmasi hasil laboratorium.
2. Antibiotik eritromisin atau penisilin diberikan untuk terapi dan profilaksis. Pengobatan tersangka difteria bertujuan untuk menekan penularan penyakit
3. Kortikosteroid, untuk mencegah dan mengurangi peradangan

9.10 Pencegahan

Pencegahan dilakukan dengan memberikan **imunisasi DPT** (difteria, pertusis, dan tetanus) pada bayi, dan vaksin DT (difteria, pertusis) pada anak usia sekolah dasar. Suatu penelitian melaporkan bahwa pada golongan anak yang diimunisasi terjadi infeksi ringan sebanyak 81,3%, infeksi sedang 16,4%, dan infeksi berat hanya 2,3%, sedangkan pada anak yang tidak diimunisasi terjadi infeksi ringan sebanyak 19,0%, infeksi sedang 21,5%, dan infeksi berat 59,5%.

Mortalitas pada anak yang tidak diberi imunisasi empat kalibesar dibandingkan anak yang diberi imunisasi. Setiap bayi (0-1 tahun) perlu diberi vaksin DPT sebanyak tiga kali yang dimulai pada anak usia dua bulan dengan selang waktu antarsuntikan minimal satu bulan, dan diulangi lagi setelah anak berumur 6-7 tahun melalui program **BIAS (bulan imunisasi anak sekolah)** di sekolah dasar.

9.11 Imunisasi

Penyakit Difteri dapat dicegah dengan Imunisasi Lengkap, dengan jadwal pemberian sesuai usia. Saat ini vaksin untuk imunisasi rutin dan imunisasi lanjutan yang diberikan guna mencegah penyakit Difteri ada 3 macam, yaitu:

1. DPT-HB-Hib (vaksin kombinasi mencegah Difteri, Pertusis, Tetanus, Hepatitis B dan Meningitis serta Pneumonia yang disebabkan oleh *Haemophylus influenzae* tipe B).
2. DT (vaksin kombinasi Difteri Tetanus).
3. Td (vaksin kombinasi Tetanus Difteri).

Imunisasi tersebut diberikan dengan jadwal:

1. Imunisasi dasar:

Bayi usia 2, 3 dan 4 bulan diberikan vaksin DPT-HB-Hib dengan interval 1 bulan.

2. Imunisasi Lanjutan:

- a. Anak usia 18 bulan diberikan vaksin DPT-HB-Hib 1 kali.
- b. Anak Sekolah Dasar kelas 1 diberikan vaksin DT pada Bulan Imunisasi Anak Sekolah (BIAS).
- c. Anak Sekolah Dasar kelas 2 dan 5 diberikan vaksin Td pada Bulan Imunisasi Anak Sekolah (BIAS).
- d. Wanita Usia Subur (termasuk wanita hamil) diberikan vaksin Td.

9.12 Program Pemberantasan

1. Tujuan

Menurunkan morbiditas penderita difteria, terutama untuk memutus rantai penularan penyakit

2. Kebijakan

- a. Pengamatan ketat kasus difteria
- b. Setiap satu kasus saja dianggap sebagai kejadian luar biasa (KBL)
- c. Penanggulangan di maksudkan untuk penyebaran penyakit

3. Kegiatan

- a. *Surveilans*. Suatu pengamatan terus menerus terhadap kasus ini melalui laporan harian atau mingguan dari

- unit pelayanan kesehatan (puskesmas, rumah sakit, pratik dokter, dan klinik).
- b. *Penyelidikan epidemiologis*. Kegiatan pelacakan untuk mencari sumber penularan dan mencari adanya kasus baru yang mungkin terjadi serta penanggulangan sementara. Pelacakan dilakukan pada orang yang kontak dengan penderita yaitu tetangga sekitar rumah penderita, teman bermain, dan teman sekelas di sekolah
 - c. *Pemeriksaan swab tenggorokan*. Spesimen setiap orang yang kontak dengan penderita perlu diambil dan di periksa di laboratorium untuk mencari kemungkinan tertular.
 - d. *Pemberian obat profilaksis*. Semua orang yang kontak dengan penderita perlu diberi antibiotik (eritromisin 250 mg 3 kali sehari selama 5 hari) termasuk guru yang mengajar di kelas penderita
4. Pencatatan dan pelaporan
- a. Laporan W1 (wabah 1) yang beraasal dari puskesmas dalam waktu 24 jam sejak ditemukan atau dicurigai menderita sakit difteria, atau
 - b. Kewaspadaan dini rumah sakit (KDRS), yaitu rumah sakit harus melaporkan setiap kasus difteria kepada pihak dinas kesehatan kota/kabupaten setempat secara lengkap, disertai identitas penderita, nama orang tua, dan alamat lengkap, untuk memudahkan pelacakan.

9.13 Penetapan Kasus

Definisi operasional difteri menurut Kemenkes RI (2017), diantaranya:

- a. Suspek difteri adalah orang dengan gejala faringitis, tonsilitis, laringitis, trakeitis atau kombinasinya disertai demam tidak tinggi dan adanya pseudomembran putih keabu-abuan yang sulit lepas, mudah berdarah apabila dilepas atau dilakukan manipulasi.

- b. *Probable* difteri adalah orang dengan suspek difteri ditambah dengan salah satu gejala berikut:
 - 1) Pernah kontak dengan kasus (<2 minggu)
 - 2) Imunisasi tidak lengkap, termasuk belum dilakukan *booster*.
 - 3) Berada di daerah endemis difteri
 - 4) *Stidor, bullneck*
 - 5) Pendarahan submukosa atau petechiae pada kulit
 - 6) Gagal jantung toksik, gagal ginjal akut
 - 7) Miokarditis
 - 8) Meninggal
- c. Kasus konfirmasi laboratorium adalah kasus suspek difteri dengan hasil kultur positif *Corynebacterium diphtheriae strain toxigenic* atau PCR yang telah dikonfirmasi dengan *elek test*.
- d. Kasus konfirmasi hubungan epidemiologi adalah kasus yang memenuhi kriteria suspek difteri dan mempunyai hubungan epidemiologi dengan kasus konfirmasi laboratorium.
- e. Kasus karier adalah orang yang tidak menunjukkan gejala klinis, tetapi hasil pemeriksaan laboratorium menunjukkan positif *Corynebacterium diphtheriae*

DAFTAR PUSTAKA

- Fajrin Arifin dan Prasasti, 2017, *Faktor Yang Berhubungan Dengan Kasus Difteri Di Puskesmas Bangkalan*, Jurnal Berkala Epidemiologi, Volume 5 Nomor 1 halaman 26-36 available at file:///C:/Users/Lenovo/Downloads/epid15,+03.+Arifin_fix.pdf
- Kadun Nyoman, 2016, *Difteri (Diphtherite)*, Dewan Pengarah Pusat Perhimpunan Ahli Epidemiologi Indonesia available at <https://www.paei.or.id/difteri-diphtherite/#:~:text=Difteri%20adalah%20penyakit%20yang%20bersifat,abad%20ke%2D6%20oleh%20Aetius.>
- Kementrian Kesehatan Repuublikk IIndonesia, 2017, *Pedemonan Pencegahan Dan pengendalian Difteri*, Kementerian Kesehatan RI Direktorat Surveilans dan Karantina Kesehatan Direktorat Pencegahan dan Pengendalian Penyakit, Jakarta.
- Putranto RH, Sariadji K, Sunarno, dan Roselinda, 2014, *Corynebacterium Diphtheriae Diagnosis Laboratorium Bakteriologi*, Yayasan Pustaka Obor Indonesia, Jakarta.
- Widoyono, 2008, *Penyakit Tropis, Epidemiologi, Penularan Pencegahan dan Pemberantasannya*, Penerbit Erlangga, Jakarta.

BAB 10

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT TYPHOID

Oleh Irfansyah Baharuddin Pakki

10.1 Definisi Penyakit Typhoid

Demam typhoid atau thypus abdominalis merupakan penyakit infeksi akut pada saluran pencernaan yang disebabkan oleh *Salmonella Typhi* (Akhsin, 2010). Demam *typhoid* merupakan penyakit infeksi akut pada usus halus dengan gejala demam lebih satu minggu atau lebih disertai gangguan pada saluran pencernaan dengan atau tanpa gangguan kesadaran (Rampengan, 2007). Secara umum demam typhoid adalah penyakit sistemik yang ditandai dengan demam dan nyeri perut yang diakibatkan oleh penyebaran kuman *Salmonella Typhi* dan *Salmonella Paratyphi*.

Pada masyarakat luas penyakit ini biasa dikenal dengan nama tipes atau thypus, tetapi dalam dunia kedokteran disebut typhoid fever atau thypus abdominalis karena berhubungan dengan usus di dalam perut. Penyakit demam typhoid merupakan penyakit yang ditularkan melalui makanan dan minuman yang tercemar oleh bakteri *Salmonella Thyposa*, (*food and water borne disease*). Seseorang yang menderita penyakit tifus menandakan bahwa ia sering mengkonsumsi makanan atau minuman yang terkontaminasi bakteri ini (Akhsin, 2010).

10.2 Etiologi Penyakit Typhoid.

Penyakit demam typhoid disebabkan oleh infeksi kuman *Salmonella typhosa* atau *Ebethella typhosa* yang merupakan kuman gram negatif, motil dan tidak menghasilkan spora. Kuman ini dapat hidup baik sekali pada suhu tubuh manusia 16 maupun suhu yang sedikit lebih rendah, serta mati pada suhu 70°C ataupun oleh antiseptik. Sampai saat ini, diketahui bahwa kuman ini hanya menyerang manusia (Rampengan, 2007).

Penyebab demam typhoid adalah *Salmonella typhi*, terdapat di seluruh dunia dengan reservoir manusia pula. *Salmonella* keluar bersama tinja atau urine, memasuki lingkungan dan berkesempatan menyebar. Kuman typhus dapat bertahan cukup lama di dalam lingkungan air (Juli, 2006).

10.3 Epidemiologi Penyakit Typhoid.

Demam typhoid menyerang penduduk di semua negara. Seperti penyakit menular lainnya, typhoid banyak ditemukan di negara berkembang dimana hygiene pribadi dan sanitasi lingkungannya kurang baik. Prevalensi kasus bervariasi tergantung lokasi, kondisi lingkungan, setempat, dan perilaku masyarakat. Angka 17 insidensi di seluruh dunia sekitar 17 juta per tahun dengan 600.000 orang meninggal karena penyakit ini. WHO (World Health Organisation) memperkirakan 70% kematian berada di Asia. Indonesia merupakan negara endemik demam typhoid. Diperkirakan terdapat 800 penderita per 100.000 penduduk setiap tahun yang ditemukan sepanjang tahun (Widoyono, 2011).

Di negara yang telah maju, typhoid bersifat sporadis terutama berhubungan dengan kegiatan wisata ke negara-negara yang sedang berkembang. Secara umum insiden typhoid dilaporkan 75% didapatkan pada umur kurang dari 30 tahun. Pada anak-anak biasanya di atas 1 tahun dan terbanyak di atas 5 tahun dan manifestasi klinik lebih ringan (Depkes RI, 2006).

Demam typhoid merupakan penyakit endemik di Indonesia. Penyakit ini termasuk penyakit menular yang tercantum dalam Undang-Undang Nomor 6 tahun 1962 tentang wabah. Kelompok penyakit menular ini merupakan penyakit-penyakit yang mudah menular dan dapat menyerang banyak orang, sehingga dapat menimbulkan wabah. Di Indonesia demam typhoid jarang dijumpai secara epidemik, tetapi lebih sering bersifat sporadis, terpencar-pencar di suatu daerah, dan jarang menimbulkan lebih dari satu kasus pada orang-orang serumah. Insiden tertinggi didapat pada remaja dan dewasa muda. Sumber penularan biasanya tidak dapat ditemukan. Demam typhoid ditemukan di masyarakat Indonesia, yang

tinggal di kota maupun desa. Penyakit ini sangat erat kaitannya dengan kualitas perilaku hidup bersih dan sehat, sanitasi dan lingkungan yang kurang baik. Selain masalah di atas ada beberapa masalah lain yang akan turut menambah besaran masalah penyakit demam typhoid di Indonesia diantaranya adalah angka kemiskinan di kota dan desa Indonesia yang mencapai 11,66% yaitu sekitar 28.594.060 orang (Susenas, 2013).

Di Indonesia, demam tifoid tidak dijumpai secara endemis namun sering dijumpai pada kota-kota besar. Kejadian kasus typhoid pada pria dan wanita tidak terdapat perbedaan yang berarti namun angka kejadian tertinggi ditemukan pada usia remaja. Data yang ditemukan pada rumah sakit menunjukkan peningkatan jumlah penderita setiap tahunnya sekitar 500/100.000 penduduk dengan angka kematian yaitu 0,6 - 5 %. Terjadinya kematian tersebut akibat keterlambatan penanganan, pengobatan dan tingginya biaya pengobatan (Risksedas, 2007).

10.4 Sumber dan Cara Penularan Penyakit Typhoid.

Sumber penularan demam typhoid atau tifus tidak selalu harus penderita tifus. Ada penderita yang sudah mendapat pengobatan dan sembuh, tetapi di dalam air seni dan kotorannya masih mengandung bakteri. Penderita ini disebut sebagai pembawa (*Carrier*). Walaupun tidak lagi menderita penyakit typhoid, orang ini masih dapat menularkan penyakit typhoid pada orang lain. Penularan dapat terjadi di mana saja dan kapan saja, biasanya terjadi melalui konsumsi makanan dari luar, apabila makanan atau minuman yang dikonsumsi kurang bersih (Addin, 2009).

Di beberapa negara penularan terjadi karena mengkonsumsi kerangkerangan yang berasal dari air yang tercemar, buah-buahan, sayur mentah yang dipupuk dengan kotoran manusia, susu atau produk susu yang terkontaminasi oleh carrier atau penderita yang tidak teridentifikasi (James, 2006). Prinsip penularan penyakit ini adalah melalui fekal-oral. Kuman berasal dari tinja atau urin penderita atau bahkan

carrier (pembawa penyakit yang tidak sakit) yang masuk ke dalam tubuh manusia melalui air dan makanan. Di daerah endemik, air yang tercemar merupakan penyebab utama penularan penyakit. Adapun di daerah nonendemik, makanan yang terkontaminasi oleh carrier dianggap paling bertanggung jawab terhadap penularan (Widoyono, 2011). Typhoid carrier adalah seseorang yang tidak menunjukkan gejala penyakit demam typhoid, tetapi mengandung kuman *Salmonella typhosa* di dalam sekretnya. Mengingat carrier sangat penting dalam hal penularan yang tersembunyi, maka penemuan kasus sedini mungkin serta pengobatannya sangat penting dalam hal menurunkan angka kematian (Rampengan, 2007).

Penularan typhoid dapat terjadi melalui berbagai cara, yaitu dikenal dengan 5F yaitu food (makanan), fingers (jari tangan/ kuku), fomitus (muntah), fly (lalat), dan feses. Feses dan muntah dari penderita typhoid dapat menularkan *Salmonella thypi* kepada orang lain. Kuman tersebut dapat ditularkan melalui minuman terkontaminasi dan melalui perantara lalat, di mana lalat akan hinggap pada makanan yang akan dikonsumsi oleh orang sehat. Apabila orang tersebut kurang memperhatikan kebersihan dirinya seperti mencuci tangan dan makanan yang tercemar kuman *Salmonella thypi* masuk ke tubuh orang yang sehat melalui mulut, selanjutnya orang sehat akan menjadi sakit (Akhsin, 2010).

Menurut Depkes RI (2006), beberapa kondisi kehidupan manusia yang sangat berperan pada penularan demam typhoid adalah:

a. Hygiene perorangan yang rendah.

Personal hygiene yang rendah dalam kehidupan sehari-hari seperti tidak mencuci tangan setelah buang air besar, tidak mencuci tangan sebelum makan serta kebiasaan tidak mencuci bahan makanan mentah yang akan dimakan langsung. Tujuan mencuci tangan adalah membersihkan tangan dari segala kotoran, mencegah penularan penyakit, dan melatih kebiasaan yang baik (PMI, 2006) sedangkan hygiene makanan dan minuman yang rendah merupakan faktor yang paling berperan pada penularan typhoid. Banyak sekali contoh untuk ini

diantaranya: makanan yang dicuci dengan air yang terkontaminasi (seperti sayur-sayuran dan buah-buahan), sayuran yang dipupuk dengan tinja manusia, makanan yang tercemar.

- b. Sanitasi lingkungan yang kumuh, dimana pengelolaan air limbah, kotoran, dan sampah, yang tidak memenuhi syarat-syarat kesehatan.

Sanitasi adalah usaha pencegahan penyakit dengan cara menghilangkan atau mengatur faktor-faktor lingkungan yang berkaitan dengan rantai perpindahan penyakit tersebut. Air limbah, kotoran, serta yang sampah yang berserakan di mana-mana akan menjadi sumber penyakit karena menjadi tempat perkembangbiakan nyamuk dan lalat. Menurut WHO (World Health Organisation), sanitasi lingkungan adalah upaya pengendalian semua faktor lingkungan fisik manusia yang mungkin menimbulkan atau dapat menimbulkan hal-hal yang merugikan bagi perkembangan fisik, kesehatan, dan daya tahan hidup manusia (Winarsih, 2008).

- c. Penyediaan air bersih untuk warga yang tidak memadai.

Air minum adalah air yang kualitasnya memenuhi syarat kesehatan, dapat langsung diminum, terbebas dari bibit penyakit dan zat kimia berlebihan, tidak bersifat asam maupun basa. Air minum dapat menularkan penyakit, air yang terkontaminasi tinja sering mengakibatkan epidemik yang eksplosif. Penyakit menular yang disebarkan melalui air secara langsung di masyarakat seringkali dinyatakan sebagai penyakit bawaan air atau water borne disease. Penyakitpenyakit ini dapat menyebar apabila mikroorganisme penyebabnya dapat masuk ke dalam sumber air yang digunakan manusia dalam memenuhi kebutuhannya sehari-hari. Sebelum dikonsumsi air minum harus direbus terlebih dahulu hingga mendidih, disimpan dengan tertutup rapat dan sebaiknya tidak lebih dari 24 jam setelah dimasak (PMI, 2006).

- d. Jamban keluarga yang tidak memenuhi syarat.

Pembuatan jamban atau kakus merupakan usaha manusia untuk memelihara kesehatan dengan membuat lingkungan tempat hidup yang sehat (Winarsih, 2008). Dalam perencanaan pembuatan jamban, perhatian harus diberikan pada upaya pencegahan keberadaan vektor perantara penyakit demam typhoid yaitu pencegahan perkembangbiakan lalat. Peranan lalat dalam penularan penyakit melalui tinja (*fekal-borne diseases*) sangat besar. Tinja penderita yang dihindangi kecoak, lalat atau semut, siap disebarkan ke mana saja kecoak, lalat atau semut itu pergi. Kalau merayap di piring, pada makanan, kue, sayuran dan lain-lain, bisa menular kepada orang lain, yang menggunakan piring atau memakan makanan makanan tersebut (Ircham, 2008). Lalat rumah selain senang menempatkan telurnya pada kotoran kuda atau kotoran kandang, juga senang menempatkannya pada kotoran manusia yang terbuka dan bahan organik lain yang sedang mengalami penguraian. Pengelolaan kotoran manusia yang tidak memenuhi syarat dapat menjadi sumber penularan penyakit yang mengancam kesehatan masyarakat banyak. Oleh karena itu kotoran manusia perlu ditangani dengan seksama (Depkes RI, 2006).

- e. Pasien atau karier typhoid yang tidak diobati secara sempurna.

Carrier adalah manusia tempat berdiamnya agent menular spesifik, dengan adanya penyakit yang secara klinis tidak terlihat nyata, tetapi dapat bertindak sebagai sumber infeksi yang cukup penting (Nasry, 2006). Carrier atau pembawa *Salmonella typhi* merupakan orang yang tidak menampakkan gejala demam typhoid mereka merasa dirinya sehat, tetapi kotorannya mengandung kuman *Salmonella*. Tinja carrier merupakan sumber kontaminasi yang penting pada kasus klinis setelah infeksi subklinis, beberapa individu melanjutkan untuk mempertahankan *Salmonella* dalam jaringan tubuh selama waktu yang bervariasi (Jawetz, 2006). Status carrier dapat terjadi setelah serangan akut atau pada

penderita Subklinis. Pernah terjadi KLB demam paratifoid di Inggris, sapi perah yang mengeluarkan mikroorganisme Paratyphi B didalam susu dan kotoran mereka diketahui menjadi penyebab terjadinya KLB

- f. Belum membudaya program imunisasi untuk typhoid.

Selain pencegahan yang dilakukan dengan menjaga kebersihan makanan dan minuman serta mengobati carrier yang berpotensi menjadi sumber penularan penyakit selain itu juga perlu dilakukan imunisasi dengan memberikan vaksin monovalen Salmonella typhi namun hingga sampai sekarang ini belum ada juga pencegahan terhadap penularan demam typhoid dengan pemberian vaksin tersebut (Radji, 2010).

10.5 Patogenesis Penyakit Typhoid.

Kuman Salmonella dapat masuk bersama makanan atau minuman yang dikonsumsi oleh manusia. Setelah kuman berada dalam usus halus, kuman lalu mengadakan invasi ke jaringan limfoid usus halus (terutama plak payer) dan pada jaringan limfoid mesenterika. Setelah menyebabkan peradangan dan nekrosis setempat, kuman melalui pembuluh limfe masuk ke darah (bakteremia primer) menuju organ retikuloendotelial system (RES) terutama hati dan limpa. Di tempat ini, kuman difagosit oleh sel-sel fagosit RES dan kuman yang tidak difagosit akan berkembang biak.

Pada akhir masa inkubasi, berkisar 5-9 hari, kuman kembali masuk darah menyebar ke seluruh tubuh (bakteremia sekunder), dan sebagian kuman masuk ke organ tubuh terutama limpa, kandung empedu yang selanjutnya kuman tersebut dikeluarkan kembali dari kandung empedu ke rongga usus dan menyebabkan reinfeksi usus. Pada masa bakteremia ini, kuman mengeluarkan endotoksin yang susunan kimianya

sama dengan antigen somatic (lipopolisakarida), yang semula diduga bertanggung jawab terhadap terjadinya gejala-gejala dari demam typhoid. Demam typhoid disebabkan oleh Salmonella typhosa dan endotoksinnnya yang merangsang sintesis dan pelepasan zat pirogen oleh leukosit pada jaringan

yang meradang. Selanjutnya zat pirogen yang beredar di darah mempengaruhi pusat termoregulator di hipotalamus yang



mengakibatkan timbulnya gejala demam (Rampengan, 2007)

Gambar 11. Bakteri *Salmonella sp.* yang mempunyai flagela perithrik dengan menggunakan mikrograf electron (Wikipedia, 2021)

Tabel 12. Klasifikasi Ekologi Salmonella

<i>Species</i>	<i>Representative Sero var (s)</i>	<i>Reservoir (Host Preferences)</i>
<i>S choleraesuis</i>	One only	Animals (swine)
<i>S typh</i>	One only	Humans
<i>S enteritidis</i>	<i>Paratyphi-A</i>	Humans
	<i>Schottmuellen</i>	
	<i>Pullorum</i>	Animals (fowl)
	<i>Dublin</i>	Animals (cattle)
	<i>Typhimurium</i>	
	<i>Derby</i>	
	<i>Enteritidis</i>	Humans and many animals
	<i>Heidelberg</i> and hundreds of related serovars	

Sumber : (Giannella RA, 1996)

10.6 Tanda dan Gejala Penyakit Typhoid.

a. Masa Inkubasi

Masa inkubasi pada penyakit typhoid dapat berlangsung selama 7-21 hari, walaupun pada umumnya

adalah 10-12 hari. Pada awal penyakit muncul keluhan dan juga gejala penyakit tidak khas, yaitu berupa:

- 1) Anoreksia
- 2) Rasa malas
- 3) Sakit kepala bagian depan
- 4) Nyeri otot
- 5) Lidah kotor
- 6) Gangguan perut (Haryono, 2012)

b. Gambaran klasik demam typhoid (Gejala Khas).

Gambaran klinis klasik yang sering ditemukan pada penderita demam typhoid dapat dikelompokkan pada gejala yang terjadi pada minggu pertama, minggu kedua, minggu ketiga dan minggu keempat sebagai berikut:

- 1) Minggu Pertama (awal infeksi) Demam tinggi lebih dari 40°C, nadi lemah bersifat dikrotik, denyut nadi 80-100 per menit.
- 2) Minggu Kedua Suhu badan tetap tinggi, penderita mengalami delirium, lidah tampak kering mengkilat, denyut nadi cepat. Tekanan darah menurun dan limfa teraba.
- 3) Minggu Ketiga Keadaan penderita membaik jika suhu menurun, gejala dan keluhan berkurang. Sebaliknya kesehatan penderita memburuk jika masih terjadi delirium, stupor, pergerakan otot yang terjadi terusmenerus, terjadi inkontinensia urine atau alvi. Selain itu tekanan perut meningkat. Terjadi meteorismus dan timpani, disertai nyeri perut. Penderita kemudian mengalami kolaps akhirnya meninggal dunia akibat terjadinya degenerasi miokardial toksik.
- 4) Minggu Keempat Penderita yang keadaannya membaik akan mengalami penyembuhan (Soedarto, 2009).

10.7 Diagnosis Penyakit Typhoid.

Untuk menegaskan diagnosis demam typhoid, dapat ditentukan melalui tiga dasar diagnosis, yaitu berdasar diagnosis klinis, diagnosis mikrobiologis dan diagnosis serologis.

a. Diagnosis Klinis

Diagnosis klinis adalah kegiatan anamnesis dan pemeriksaan fisik untuk mendapatkan sindrom klinis demam typhoid. Diagnosis klinis adalah diagnosis kerja yang berarti penderita telah mulai dikelola sesuai dengan manajemen typhoid (Depkes RI, 2006).

b. Diagnosis Mikrobiologis

Metode ini merupakan metode yang paling baik karena spesifik sifatnya. Pada minggu pertama dan minggu kedua biakan darah dan biakan sumsum tulang menunjukkan hasil positif, sedangkan pada minggu ketiga dan keempat hasil biakan tinja dan biakan urine menunjukkan positif kuat.

c. Diagnosis Serologis

Tujuan dari pada metode ini yaitu untuk memantau antibodi yang terdapat dalam tubuh manusia terhadap antigen O dan antigen H, dengan menggunakan uji aglutinasi widal. Jika titer aglutinin pada tubuh memperlihatkan 1/200 atau terjadi kenaikan titer lebih dari 4 kali, hal ini menunjukkan bahwa demam typhoid sedang berlangsung akut. (Soedarto, 2009)

10.8 Pencegahan Penyakit Typhoid.

Usaha yang bisa dilakukan untuk mencegah penyakit ini adalah :

a. Dari sisi manusia

- 1) Vaksinasi untuk mencegah agar seseorang terhindar dari penyakit ini dilakukan vaksinasi, kini sudah ada vaksin tipes atau typhoid yang disuntikan atau diminum dan dapat melindungi seseorang dalam waktu 3 tahun.

- 2) Pendidikan kesehatan pada masyarakat: sanitasi lingkungan dan personal hygiene. Berikan penyuluhan kepada masyarakat tentang pentingnya mencuci tangan setelah buang air besar dan sebelum memegang makanan serta minuman, perlu disediakan fasilitas tempat mencuci tangan ditempat umum.
 - 3) Lakukan buang air besar pada jamban yang telah tersedia dan tidak dapat dijangkau oleh lalat. Ditempat yang tidak mempunyai jamban, tinja ditanam dan terletak jauh dari sumber air.
 - 4) Terapkan standar kebersihan saat menyiapkan makanan dan pada saat menjama makanan.
 - 5) Perlu dilakukan promosi kesehatan kepada ibu yang mempunyai bayi agar mau memberikan Air Susu Ibu kepada bayinya yang sedang menyusui. Rebuslah air yang digunakan untuk membuat susu atau makanan bayi.
- b. Dari sisi lingkungan hidup
- 1) Penyediaan air minum yang memenuhi syarat kesehatan. Rebus terlebih dahulu air yang akan dikonsumsi, jangan minum air mentah.
 - 2) Pembuangan kotoran manusia yang higienis, jamban yang higienis adalah jamban yang konstruksinya dibuat sedemikian rupa agar tidak dapat dimasuki lalat.
 - 3) Pemberantasan lalat dengan menghilangkan tempat berkembangbiaknya dengan cara membuat sistem pengumpulan dan pembuangan sampah yang baik.
 - 4) Pengawasan terhadap masakan di rumah dan penyajian pada penjual makanan (Akhsin, 2010)

10.9 Penanggulangan Wabah Penyakit Typhoid

1. Perlu dilakukan investigasi dengan cara mengadakan tracking atau pelacakan yang bersifat intensif terhadap kontak dan penderita maupun carrier yang dapat berperan sebagai sumber penularan. Cari dan temukan media yang tercemar dan yang menjadi sumber penularan penyakitnya.
2. Lakukan langkah pemusnahan terhadap makanan yang diduga sebagai sumber kontaminasi atau penularan.
3. Sebelum mengkonsumsi susu terlebih dahulu perlu dilakukan pasteurisasi atau direbus terlebih dahulu. Suluruh susu yang diduga telah tercemar disingkirkan dan menunggu hasil pengecekan sampai benar-benar aman untuk dikonsumsi.
4. Sumber air yang tercemar perlu dilakukan klorinasi sebelum digunakan dan perlu dilakukan pengawasan yang ketat. Jika tindakan klorinasi tidak dapat dilakukan maka air dari sumber yang diduga tercemar tersebut tidak dapat digunakan, semua air yang akan dikonsumsi harus terlebih dahulu dilakukan klorinasi, diberi tambahan iodine atau dipanaskan sampai mendidih sebelum diminum.
5. Lakukan penyemprotan desinfektan secara serentak terhadap tinja dan urin jika diwilayah wabah masyarakat masih belum menggunakan WC/toilet untuk buang air besar. Namun diwilayah yang kehidupan masyarakatnya cukup modern tidak diperlukan.
6. Pengobatan yang spesifik terhadap penderita, agar dapat sembuh secara sempurna.
7. Tidak dianjurkan melakukan pemberian imunisasi secara rutin.
8. Tidak perlu dilakukan karantina.

DAFTAR PUSTAKA

- Addin, A. 2009. *Pencegahan dan Penanggulangan Penyakit*. Bandung: PT. Puri Delco.
- Akhsin, Z. 2010. *Parasitologi*. Yogyakarta: Nuha Medika.
- Depkes RI. 2006. *Pedoman Pengendalian Demam Tifoid*. Jakarta: Direktorat.
- Giannella RA. 1996. *Salmonella*. Baron's Medical Microbiology.
- Haryono, R. 2012. *Keperawatan Medikal Bedah Sistem Pencernaan*. Yogyakarta: Gosyen Publishing.
- Irham. 2008. *Menjaga Kesehatan Rumah dari Berbagai Penyakit*. Yogyakarta: Fitramaya.
- James, C. 2006. *Manual Pemberantasan Penyakit Menular*. Jakarta: CV Info Medika.
- Jawetz. 2006. *Mikrobiologi Kedokteran*. Jakarta: Salemba Medika.
- Juli, S. 2006. *Epidemiologi Lingkungan*. Yogyakarta: Gajah Mada University Press.
- Nasry, N. 2006. *Pengantar Epidemiologi Penyakit Menular*. Jakarta: Rineka Cipta.
- PMI. 2006. *Pedoman Perawatan Keluarga*. Palang Merah Indonesia.
- Radji. 2010. *Buku Ajar Mikrobiologi: Panduan Mahasiswa Farmasi dan Kedokteran*. Jakarta: EGC.
- Rampengan. 2007. *Penyakit Infeksi Tropik pada Anak*. Jakarta: EGC.
- Riskesdas. 2007. *Riset Kesehatan Dasar*. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, Departemen Kesehatan.
- Soedarto. 2009. *Penyakit Menular di Indonesia*. CV Sagung Seto.
- Susenas. 2013. 'Badan Pusat Statistik dalam Buletin Jendela Data dan Informasi Kesehatan'.
- Widoyono. 2011. *Penyakit Tropis*. Jakarta: Erlangga.
- Wikipedia. 2021. *Salmonella*. Available at: <https://id.wikipedia.org/wiki/Salmonella>.
- Winarsih, S. 2008. *Pengetahuan Sanitasi dan Aplikasinya*. Semarang: CV Aneka.

BAB 11

EPIDEMIOLOGI HUMAN PAPILLOMA VIRUS (HPV)

Oleh Risnawati

11.1 Definisi dan Tinjauan Epidemiologi

Human Papilloma Virus (HPV) merupakan penyebab berbagai penyakit dan keganasan pada manusia. HPV merupakan virus onkogenik yang mengandung DNA sebagai genomnya. Virus papilloma/*papilloma viruses* berasal dari kata Latin yaitu *papilla* yang berarti puting atau pustula dan *oma* yang berasal dari bahasa Yunani yang berarti tumor, merupakan famili *Papovaviridae*, genus Papilloma virus, spesies human papillomavirus.

HPV merupakan virus *Deoxyribo Nucleic Acid* (DNA) yang menimbulkan proliferasi pada permukaan epitel dan mukosa, memiliki banyak genotipe dengan jumlah lebih dari 100, genotipe adalah istilah yang digunakan untuk merujuk pada sekelompok organisme dalam spesies yang memiliki jenis dan jumlah antigen permukaan yang sama. Prevelensi HPV secara umum pada perempuan di Indonesia dari hasil penelitian di beberapa kota (Jakarta, Bali, dan Tasikmalaya) adalah 11,4%, dan prevalensi ini lebih tinggi pada individu dengan imunosupresi seperti pada penderita HIV. Berdasarkan perannya dalam menimbulkan keganasan, beberapa pengelompokan genotipe HPV yaitu HPV risiko tinggi dan HPV risiko rendah. HPV Risiko Tinggi (HPV-RT)/*High-Risk HPV* khususnya tipe 16, 18, 45, dan 56 memiliki pengaruh yang sangat erat dengan kanker serviks, tipe 16 dan 18 merupakan dua tipe utama HPV-RT yang paling sering terdeteksi pada daerah anogenital, HPV RT yang tidak dikelola dengan baik akan menjadi persisten, dan jenis inilah yang menjadi penyebab kanker serviks. HPV merupakan penyebab 99,7% kanker serviks, dan 83-90% adalah HPV RT. Kejadian kanker serviks

semakin hari semakin meningkat, kanker ini merupakan jenis kanker pembunuh kedua di Indonesia. Data Globocan tahun 2018 melaporkan bahwa setidaknya 2 perempuan meninggal setiap jam karena kanker serviks. Data di Indonesia tahun 2018, menunjukkan kasus kanker serviks sebesar 23,4 per 100.000 penduduk dengan rata-rata kematian 13,9 per 100.000 penduduk.

11.2 Klasifikasi

HPV memiliki lebih dari 100 genotipe yang dikelompokkan menjadi tipe kulit dan mukosa. HPV dapat menginfeksi sel-sel epitel basal dari kulit atau lapisan dalam jaringan dan dikategorikan sebagai tipe kulit/kutaneus bersifat epidemiprotik dan memiliki target lapisan kulit tangan dan kaki. Tipe mukosa menginfeksi lapisan mulut, tenggorokan, saluran pernafasan, atau epitel anogenital.

Pembagian HPV tipe mukosa selanjutnya diklasifikasikan berdasarkan pengaruh terhadap kanker serviks dan lesi prekursor yaitu:

a. HPV Risiko Tinggi (HPV-RT)/*High-Risk HPV*

Tipe HPV-RT termasuk tipe 16, 18, 31,33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66, 68, dan 70. Tipe 16, 18, 45, dan 56 memiliki pengaruh yang sangat erat dengan kanker serviks. Tipe 16 dan 18 merupakan dua tipe utama HPV-RT yang paling sering terdeteksi pada daerah anogenital, lebih dari 90% kanker serviks, dan secara kausal berpengaruh dengan lebih dari 50% karsinoma invasif anogenital lainnya.

b. HPV Risiko Rendah (HPV-RR)/*Low-Risk HPV*

Tipe kelompok ini meliputi tipe 6, 11, 42, 43, 44, dan 53

11.3 Patofisiologi

Data Survei Pemeriksaan Kesehatan dan Gizi Nasional (NHANES) 2011 di Amerika Serikat, spesimen servikovaginal dari lebih dari 4000 perempuan dimasukkan dalam analisis penampang lintang. Prevalensi keseluruhan dari 37 jenis HPV adalah 42,5%, yang mewakili sekitar 40 juta infeksi, risiko

seumur hidup terkena infeksi HPV genital bahkan lebih tinggi, menjadikan HPV sebagai infeksi menular seksual (IMS) virus yang paling umum. Infeksi HPV sering terjadi segera setelah memulai aktivitas seksual. Data dalam satu penelitian pada perempuan usia kuliah, kejadian kumulatif dari setiap infeksi HPV pada 1 tahun setelah melakukan hubungan seksual adalah 28,5% dan meningkat menjadi hampir 50% dalam 3 tahun.

HPV biasanya ditularkan melalui pengaruh seks melalui vagina atau dubur, tetapi dapat juga terjadi melalui pengaruh oral-genital atau genital-genital. Pada perempuan muda yang melaporkan tidak ada pengaruh seksual sebelumnya tetapi memiliki kontak genital-genital atau genital-oral, insiden infeksi kumulatif 24 bulan adalah 7,9% (95% CI, 3,5-17,1). Risiko infeksi HPV genital di antara perempuan yang melaporkan hanya pengalaman seksual dengan perempuan lain dilaporkan serupa dengan rekan heteroseksual mereka.

Meskipun prevalensinya tinggi, sebagian besar infeksi HPV serviks bersifat sementara dan tanpa gejala, dengan sekitar 70% infeksi baru sembuh dalam satu tahun. Perempuan muda lebih mungkin untuk membersihkan infeksi daripada perempuan yang lebih tua. Tes HPV onkogenik negatif menyiratkan risiko rendah dari CIN3 +, dan tes HPV onkogenik positif menyiratkan risiko yang lebih tinggi. Data dalam satu kohort, perempuan yang dites positif untuk tes HPV onkogenik pada awal dan 2 tahun kemudian memiliki risiko mutlak CIN 3 + pada 12 tahun sebesar 19,3%. HPV16, risiko CIN 3 + pada 3, 5, dan 12 tahun masa tindak lanjut di antara perempuan dengan dua tes positif adalah 8,9% (2,5–14,9%), 23,8% (14,1–32,4%), dan 47,4% (34,9– 57,5%) masing-masing di antara perempuan yang tidak membersihkan infeksinya, penelitian melaporkan variabel tingkat perkembangan menjadi CIN 2/3 berkisar antara 8 sampai 28%. Transisi ke kanker biasanya memakan waktu bertahun-tahun atau puluhan tahun, insiden puncak infeksi HPV terjadi pada sekitar usia 20, insiden / deteksi puncak CIN 3 terjadi pada sekitar usia 30, dan insiden puncak kanker terjadi pada usia 40-an. Untuk perempuan dengan infeksi HPV onkogenik, merokok telah terlibat sebagai faktor risiko yang signifikan untuk CIN 3 / kanker serviks.

11.4 Gejala Klinis dan Diagnosis

Serviks yang terinfeksi HPV sebagian besar tidak memberikan tanda dan gejala yang khas, bahkan pada sebagian besar infeksi HPV yang belum mengakibatkan perubahan klinis di serviks sama sekali tidak menimbulkan gejala apapun. Infeksi HPV ditegakkan dengan terdeteksinya DNA HPV. Neoplasia Intraepitelial Serviks (NIS) merupakan lesi pra kanker serviks sebagai manifestasi histologi infeksi HPV. Perubahan abnormal berupa lesi pra kanker ini pun sering asimtomatik. Jika lesi ini terus mengalami progresi, akan menjadi invasif dengan menembus membran basal. Gejala klinis yang terjadi tidak selalu berbanding lurus dengan derajat displasia. Bahkan pada kondisi tertetu, suatu kanker serviks invasif dapat tidak ada gejala.

Beberapa teknik molekular yang digunakan untuk deteksi HPV DNA, diantara:

- a. Metode hibridisasi asam nukleat secara langsung (contoh: *Southern Blot hybridization*) *Southern Blot* merupakan metode untuk menguji keberadaan dari suatu sekuens DNA dalam suatu sampel DNA. Metode ini ditemukan oleh seorang ahli biologi dari Inggris yang bernama Edward M. Southern yang mengembangkan prosedur ini pada tahun 1975 di Universitas Edinburgh. Metode ini mengkombinasikan proses elektroforesis jel agarosa untuk memisahkan DNA berdasarkan ukuran dengan fragmen DNA hasil elektroforesis yang ditransfer ke membran filter. Proses selanjutnya membran dihibridisasi dengan probe spesifik. Proses perpindahan fragmen DNA yang terpisah dengan teknik elektroforesis jel ke membran seperti membran nitroselulosa dilakukan berdasarkan prinsip kapilaritas, dimana *bufer* yang merupakan fase gerak diasumsikan akan membawa fragmen DNA dari jel ke membran. DNA yang bermuatan negatif sedangkan membran bermuatan positif sehingga fragmen DNA akan menempel pada membran nitroselulosa. *Southern Blot* mempunyai sensitivitas yang

rendah untuk mendeteksi HPV pada spesimen klinik maupun mengidentifikasi tipe HPV. Metode *Southern Blot* membutuhkan waktu yang lama, memerlukan DNA dalam jumlah banyak, dan membutuhkan tenaga teknis yang terlatih. Metode *southern blot* tidak dapat dilakukan pada jaringan yang difiksasi dengan formalin dikarenakan DNA akan terdegradasi.

- b. *Hybrid capture II assay* (HC II) *Hybrid Capture System* (HC-II) adalah metode pemeriksaan hibridisasi dengan teknologi terbaru di bidang biologi molekuler. Teknik HC-II digunakan pada kondisi lebih awal yaitu kemungkinan seseorang terinfeksi HPV sebelum virus tersebut membuat perubahan pada serviks yang akhirnya dapat mengakibatkan terjadinya kanker serviks. HC-II telah diakui dunia serta disahkan oleh FDA (*Food and Drug Administration*) Amerika Serikat. HC-II memiliki keakuratan yang tinggi dalam mendeteksi infeksi HPV karena mampu mendeteksi keberadaan DNA HPV dalam jumlah sangat kecil. Teknik HC-II adalah *antibody capture/solution hybridization/signal amplification assay* yang memakai deteksi kualitatif chemiluminescence terhadap DNA HPV. Secara umum HC-II adalah teknik berbasis DNA-RNA yang dapat mendeteksi secara akurat dan cepat dengan sensitivitas 98% dan spesifisitas 98%. Metode HC II ini mempunyai akurasi sebesar 92 – 94% terhadap teknik pemeriksaan sitologi/histologi, memerlukan waktu pemeriksaan yang lebih singkat, tidak terdapat atau hanya sedikit kontaminasi dan dapat memperkirakan kuantitatif jumlah virus tanpa mengetahui genotipe HPV. Metode HC II menggunakan 2 jenis probe untuk mendeteksi HPV, yaitu probe HPV risiko tinggi (HPV tipe 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68) dan *probe* HPV risiko rendah (HPV tipe 6, 11, 42, 43, 44).

- c. Metode amplifikasi target (*Polimerase Chain Reaction/PCR*) Amplifikasi target merupakan teknik analisis DNA yang paling fleksibel dan sensitif dibandingkan dengan teknik southern blot dan HC II. Teknik ini dapat digunakan untuk mendeteksi, menghitung viral load, DNA sekuensing, dan analisis mutasi. PCR atau reaksi berantai polimerase adalah suatu metode enzimatik untuk memperbanyak secara eksponensial suatu sekuens nukleotida tertentu secara invitro. PCR pertama kali dikembangkan oleh Kary Mullis pada tahun 1985. Metode PCR ini dapat dilakukan secara multiplex dimana target DNA multiple dan dapat dianalisis secara simultan. Sensitivitas metode target amplifikasi dapat ditingkatkan dengan sintesis sekuens DNA target yang spesifik. Cara kerja PCR adalah mengamplifikasi DNA hasil isolasi dengan 3 tahapan, yaitu denaturasi (linearisasi DNA terjadi pada suhu 95°C), *annealing* (penempelan primer pada DNA target yang akan diperbanyak), dan elongasi (polimerisasi). Hasil amplifikasi selanjutnya dapat dideteksi dengan teknik *electrophoresis* menggunakan alat *electrophoresis* jel agarosa. Teknik *electrophoresis* adalah teknik yang memisahkan molekul-molekul berdasarkan berat molekulnya dalam sebuah medan listrik pada medium padat atau semi padat. Metode PCR dapat diterapkan dengan sampel dan komponen dalam jumlah sedikit, PCR merupakan metode yang sensitif dan dapat mendeteksi tipe HPV khususnya HPV risiko tinggi. Metode genotyping PCR memerlukan waktu yang lama, mahal, dan memerlukan teknik laboratorium yang tinggi.
- d. *GenoFlow Human Papillomavirus Array Test Kit*/Kit Tes Susunan HPV GenoFlow).
- Tes *GenoFlow* menggunakan primer berlabel biotin dan probe spesifik untuk mendeteksi 33 tipe HPV umum (17 tipe HPV-RT dan 16 tipe HPV-RR). DNA diekstraksi dari spesimen aliquot menggunakan mini kit QIAamp DNA (Qiagen). DNA yang diekstraksi dicampur dengan

campuran reagen PCR dan Polimerase DNA Taq yang disediakan bersama dengan kit tes GenoFlow dan diperkuat dengan PCR menggunakan kondisi *thermocycling* (siklus termal). Amplikon di-genotipekan menggunakan hibridisasi *Flow-through* sesuai dengan petunjuk pabrik. Teknologi "*Flow-through*" meliputi hibridisasi, konjugasi enzim dan kolorimetri yang dikembangkan dan pencucian intermiten (sesekali), yang dapat diselesaikan dalam waktu 35 menit. Sampel akan dianggap valid hanya jika diperoleh kontrol hibridisasi (untuk memantau keberhasilan hibridisasi), kontrol amplifikasi (untuk akses integritas sampel atau reaksi PCR yang berhasil), dan/atau tipe HPV spesifik pada membran. Kepositifan ditunjukkan oleh titik-titik berwarna pada membran, yang direkam dengan memindai membran dengan pemindai datar. Tes *GenoFlow* adalah tes yang baik dan akurat untuk penentuan genotipe HPV dalam sampel klinis. Tes *GenoFlow* memiliki potensi yang penting untuk dijadikan sebagai alternatif yang terjangkau dalam program diagnosis dan skrining HPV.

11.5 Vaksinasi HPV

Vaksinasi HPV dapat menjadi salah satu cara dalam menekan kejadian infeksi HPV dan angka kanker serviks, bila telah terinfeksi HPV sekalipun, vaksin HPV bermanfaat untuk mengurangi risiko persintensi infeksi. Vaksin HPV adalah jenis vaksin yang berfungsi untuk mencegah infeksi virus HPV. Vaksin HPV umumnya diberikan kepada perempuan sebelum aktif melakukan pengaruh seksual. Berdasarkan analisis terhadap beberapa penelitian, vaksin HPV idealnya diberikan kepada anak pada usia 9-12 tahun. Tujuannya adalah untuk memberikan kekebalan terhadap infeksi HPV sebelum penerima vaksin aktif melakukan pengaruh seksual. Vaksin HPV akan bekerja lebih baik jika diberikan pada saat masih remaja, dibanding ketika diberikan sesudah dewasa, namun bila belum menerima atau belum lengkap menerima vaksin HPV saat usia

9-12 tahun, vaksin HPV dapat diberikan kepada perempuan berusia 13-26 tahun. Vaksin HPV juga dapat diberikan kepada perempuan yang sudah aktif melakukan pengaruh seksual.

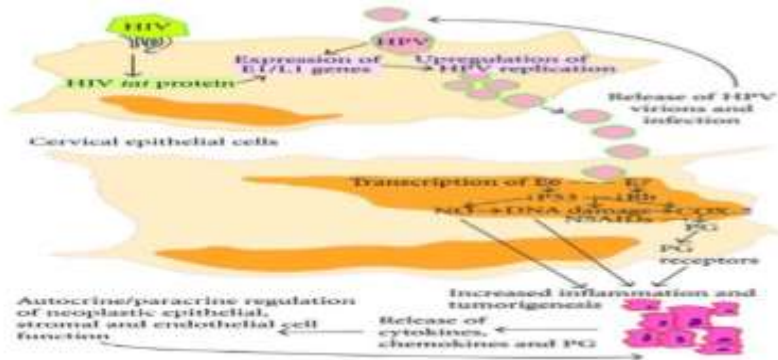
Vaksin HPV yang aman dan efektif, ada peluang untuk pencegahan primer yang efektif. Sejak tahun 2006, program vaksinasi telah menggunakan dua vaksin profilaksis yang tersedia secara luas: vaksin bivalen (bHPV), yang memberikan kekebalan terhadap HPV 16/18, dan vaksin kuadrivalen (qHPV), yang melindungi dari HPV 6/11/16/18. Baru-baru ini, vaksin nonavalent (9vHPV) telah dilisensikan, yang mampu melindungi terhadap HPV 6/11/16/18/31/33/45/52/58. Tiga vaksin HPV ini memberikan perlindungan hampir 100% terhadap infeksi. Vaksin bHPV, qHPV dan 9vHPV telah terbukti sangat imunogenik dan manjur pada perempuan HIV negatif dan HIV positif.

11.6 HPV dalam HIV

Perempuan yang terinfeksi HIV lebih sering terkena infeksi HPV, hasil penelitian yang dilakukan di Semarang dan Salatiga melaporkan bahwa dari 55 perempuan terinfeksi HIV 53% positif HPV, dan penelitian yang dilakukan di Bali melaporkan bahwa dari 50 perempuan terinfeksi HIV sebanyak 60% positif HPV. Prevalensi HPV yang tinggi pada perempuan yang terinfeksi HIV dapat dijelaskan dengan kecenderungan HPV yang menetap, dan hal ini berbeda dengan yang terjadi pada perempuan yang mempunyai respon imun yang baik. Tanpa adanya HIV, infeksi oleh sub-tipe HPV risiko tinggi atau rendah biasanya mengalami penyembuhan atau *clearance* tanpa pengobatan. Pertahanan tubuh inang adalah faktor yang bertanggung jawab untuk proses eliminasi infeksi HPV yang bergantung pada respon imun utuh yang melibatkan sel pembunuh alami (NK). Sel NK berfungsi untuk mengenal dan membunuh sel terinfeksi atau sel yang menunjukkan transformasi ganas. Koinfeksi antara HPV dengan HIV diperkirakan menyebabkan kerusakan sel dan disregulasi imunitas selular dan hormonal sistem imun lokal maupun sistemik sehingga penyakit menjadi progresif.

Studi kohort berskala besar *The New York Cervical Disease Study* diperoleh kesimpulan bahwa risiko displasia pada penderita HIV adalah adanya pemeriksaan seropositive HPV, diikuti dengan infeksi persisten HPV. Studi yang dilakukan oleh *HIV Epidemiology Research (HER)*, menemukan adanya displasia serviks pada 19% perempuan penderita HIV, dibandingkan 5% displasia serviks pada perempuan yang tidak terinfeksi HIV. Displasia paling sering ditemukan pada perempuan dengan infeksi HPV, terutama *high intermediate risk types*. Faktor risiko penting berikutnya adalah rendahnya jumlah sel CD4 (<200). *The Women's Interagency HIV Study (WIHS)* mendapatkan 63% penderita HIV yang menderita infeksi HPV servikovaginal, dan 30% pada penderita non HIV. Sebanyak 36% penderita HIV terinfeksi tipe HPV yang multipel, sedangkan hanya 12% penderita non HIV yang terinfeksi tipe HPV yang multipel.

Integrasi HPV dengan HIV, yang mana protein HIV, yaitu tat dan gp 120, menyebabkan sel yang terinfeksi HIV memproduksi sitokin *tumor necrosis factor alpha* (TNF- α) dan *interferon-gamma* (INF- γ) yang mengakibatkan kerusakan sel epitelial sehingga memudahkan penetrasi HPV ke dalam sel epitel basal. Saat terjadi replikasi HPV, terdapat perubahan transkripsi HPV sehingga terjadi ekspresi HPV E1 onkogenik dan L1 kapsid protein pada kultur sel. Hal ini mengakibatkan peningkatan replikasi HPV dan pelepasan virus HPV yang dapat menginfeksi sel epitelial. Pada sel epitelial, HPV E6 onkogenik mengikat protein P53 dan E7 mengikat protein Rb sehingga terjadi peningkatan produksi *nitrogen monoxide* (NO), kerusakan DNA, dan aktivasi *cyclooxygenase-2* (COX-2) serta prostaglandin. Reseptor inflamasi COX-2 dan prostaglandin ini akan mengakibatkan inflamasi meningkat dan tumorigenesis.



Gambar 12. Patofisiologi HPV pada HIV ³²

Ada beberapa faktor yang diperkirakan berpengaruh terhadap Genotipe HPV, antara lain:

a. Sel NK

Sel NK berjumlah sekitar 10% dari limfosit dalam darah dan organ limfoid perifer. Sel-sel ini mengandung banyak granula sitoplasmik dan mengekspresikan beberapa protein permukaan yang unik, namun tidak mengekspresikan reseptor immunoglobulin atau reseptor sel T, masing-masing reseptor antigen pada limfosit B dan T.

Proses pada saat aktivasi karena adanya sel yang terinfeksi, sel NK mengosongkan isi granula sitoplasmik mereka ke ruang ekstrasel pada titik kontak dengan sel yang terinfeksi. Protein granula sel NK ini akan memasuki sel yang terinfeksi dan mengaktifkan enzim yang menginduksi apoptosis. Mekanisme sitotoksik dari sel NK adalah dengan membunuh sel yang terinfeksi, ini berfungsi untuk mengeliminasi sumber infeksi seluler dan memusnahkan infeksi oleh mikroba obligat intraseluler, seperti virus.

Sel NK teraktivasi juga mensintesis dan mensekresi sitokin IFN- γ . IFN- γ mengaktifkan makrofag menjadi lebih efektif membunuh mikroba yang terfagositosis, sitokin-sitokin yang disekresi oleh makrofag dan sel dendritik yang telah bertemu dengan mikroba dan meningkatkan kemampuan proteksi sel NK

terhadap infeksi. Tiga sitokin yang mengaktivasi sel NK tersebut adalah interleukin-15 (IL-15), interferon tipe 1 (IFN tipe 1), dan interleukin-12 (IL-12). IL-15 penting untuk perkembangan dan maturasi sel NK, dan IFN tipe 1 dan IL-12 meningkatkan fungsi membunuh sel NK. Makrofag menelan mikroba dan memproduksi IL-12, IL-12 mengaktivasi sel NK untuk mensekresi IFN- γ , dan IFN- γ mengaktivasi makrofag untuk membunuh mikroba yang ditelan.

Reseptor aktivasi mengenali molekul permukaan sel yang khas diekspresikan pada sel yang mengalami stres karena kerusakan DNA dan transformasi keganasan, maupun sel yang terinfeksi virus dan bakteri intraseluler. Reseptor tersebut memungkinkan sel NK untuk mengeliminasi sel yang terinfeksi mikroba intraseluler, sel tumor maupun sel yang cedera yang tidak dapat diperbaiki. Reseptor tersebut antara lain NKG2D, CD16, dan CD56. NKG2D, reseptor ini mengenali molekul yang menyerupai protein *major histocompatibility complex* (MHC) kelas I dan diekspresikan sebagai respon pada berbagai tipe stres seluler. CD16, reseptor spesifik untuk antibodi IgG yang berikatan dengan sel. Pengenalan sel yang diselubungi antibodi (*antibody-coated cells*) menghasilkan kematian sel-sel ini, suatu fenomena yang disebut *antibody-dependent cellular cytotoxicity* (ADCC). Sel NK adalah mediator utama ADCC. Selama penyakit HIV kronis, ada perluasan subset sel CD56⁻ CD16⁺ NK yang secara fungsional terganggu. CD16, reseptor FcRIII, terlibat dalam fungsi sitotoksik seluler (ADCC) yang tergantung antibodi pada sel NK. Sel-sel NK CD56^{Dim} mewakili subset sitotoksik utama yang bertanggung jawab terhadap lisis langsung pada sel yang terinfeksi virus.

Reseptor aktivasi pada sel NK memiliki subunit sinyal yang mengandung *immunoreceptor tyrosine-based activation motifs* (ITAMs) dalam sitoplasmanya. ITAMs, yang juga ada dalam subunit molekul sinyal yang terkait reseptor antigen dari limfosit, menjadi terfosforilasi

berikatan dan mencetuskan aktivasi protein sitoplasmik *tyrosine kinases* dan enzim ini memfosforilasi, dan mengaktivasi, substrat lain pada beberapa jalur sinyal transduksi yang berbeda, akhirnya menyebabkan eksositosis granula sitotoksik (CD107a) dan produksi IFN- γ .

Dua famili utama dari reseptor penghambat sel NK adalah *killer cell immunoglobulin-like receptors* (KIRs), disebut demikian karena mereka memiliki homologi struktural dengan molekul immunoglobulin, dan reseptor terdiri dari suatu protein yang disebut NKG2. Kedua famili reseptor penghambat mengandung domain motif struktural dalam sitoplasmanya yang disebut *immunoreceptor tyrosine-based inhibitory motifs* (ITIMs), yang terfosforilasi pada residu *tyrosine* saat reseptor mengikat molekul MHC kelas I. ITIMs yang terfosforilasi mengikat dan mempromosikan aktivasi fosfatase tirosin protein sitosolik. Enzim-enzim tersebut menyingkirkan gugus fosfat dari residu tirosin dari berbagai molekul pemberi sinyal, sehingga menghalangi fungsi ITAMs dan menghambat aktivasi sel NK melalui reseptor aktivasi, saat reseptor penghambat sel NK menjumpai molekul MHC sendiri, sel NK akan diam. Banyak virus yang memiliki mekanisme untuk menghentikan ekspresi molekul kelas I pada sel yang terinfeksi, yang memungkinkan mereka menghindari pembunuhan oleh sel T limfosit CD8 sitotoksik (CTLs) spesifik virus. Jika hal ini terjadi, dan bila pada saat yang sama virus menginduksi ekspresi ligan aktivasi, sel NK menjadi teraktivasi dan mengeliminasi sel yang terinfeksi virus.

Peran sel NK dan CTL dalam pertahanan tubuh menggambarkan bagaimana inang dan mikroba terlibat terus menerus dalam suatu perjuangan untuk kehidupan. Inang menggunakan CTLs untuk mengenali antigen virus yang ditampilkan oleh MHC, virus menghambat ekspresi MHC untuk menghindari pembunuhan sel yang terinfeksi oleh CTLs dan sel NK dapat menggantikan respon CTL

yang defek karena sel NK akan lebih aktif dengan tidak adanya molekul MHC. Apakah inang atau mikroba yang memenangkan perjuangan ini, akan menentukan hasil akhir infeksi. Prinsip yang sama dapat diterapkan pada fungsi sel NK dalam membasmi tumor, yang kebanyakan berusaha menghindari pembunuhan oleh CTL dengan mengurangi ekspresi molekul MHC kelas I. Penelitian sebelumnya melaporkan bahwa pada perempuan terinfeksi HIV dengan HPV jumlah sel NK lebih rendah dibanding perempuan yang tidak terinfeksi.

b. IFN- γ

Interferon (IFN) adalah hormon berbentuk sitokin berupa protein berjenis glikoprotein yang disekresi oleh sel vertebrata karena akibat rangsangan biologis, seperti virus, bakteri, protozoa, mycoplasma, mitogen, dan senyawa lainnya. IFN terbagi atas beberapa jenis yaitu, IFN- α , IFN- β , dan IFN- γ . Sumber sel utama IFN- γ adalah sel NK dan limfosit T, dan target sel utama dan efek biologisnya yaitu, aktivasi makrofag dan stimulasi beberapa respon antibodi.

Penelitian sebelumnya melaporkan bahwa pada perempuan terinfeksi HIV dengan HPV kadar IFN- γ lebih rendah dibanding perempuan yang tidak terinfeksi, dan penurunan kadar IFN- γ ini berkaitan dengan genotipe HPV khususnya HPV RT dan juga berkaitan dengan kejadian *cervical intraepithelial neoplasia* (CIN) atau yang biasa kita sebut lesi prakanker serviks. Lesi prakanker serviks merupakan kelainan dimana sel-sel serviks mengalami perubahan menjadi abnormal sehingga meningkatkan kecenderungan perubahan kearah keganasan.

IFN- γ yang diproduksi oleh sel Th naif juga berkontribusi pada aktivitas antitumor dan memiliki efek toksik langsung pada sel kanker dan aktivitas antiangiogenik. IFN- γ menginduksi produksi TNF- α diketahui melalui transkripsi yang bergantung pada promotor. Oleh karena itu, induksi IFN- γ dan tingkat TNF- α yang dihasilkan mungkin memainkan peran

penting dalam kerentanan anomali serviks dan perkembangan menjadi kanker serviks. Penelitian terdahulu melaporkan hasil analisis korelasi statistik menunjukkan bahwa serum IFN- γ dan kadar TNF- α pada kasus kanker khususnya HPV16 berkorelasi secara signifikan.

IFN- γ merupakan sitokin pro inflamasi yang sangat penting dalam tanggapan anti virus. IFN- γ yang lebih tinggi sangat diperlukan untuk tanggapan virus yang terjadi pada individu. Penelitian terdahulu melaporkan pada kasus kanker serviks, kadar IFN- γ tidak terlihat adanya peningkatan yang signifikan, hal ini merupakan indikator langsung dari tanggapan antivirus yang tidak mencukupi dan berkontribusi pada patogenesis terjadinya kanker serviks.

c. IL-12

Interleukin 12 (IL-12) adalah sejenis sitokin yang biasanya disekresi oleh sel dendrit, makrofag dan sel B limfoblastosit (NC-37), sebagai respon terhadap stimulasi antigen. IL-12 disebut juga sebagai faktor stimulan sel T, karena berperan dalam diferensiasi sel T CD4 menjadi sel Th1. Sel T efektor yang memproduksi IL-12 disebut sel T CD30. IL-12 juga merupakan stimulant IFN- γ dan IFN- α . Stimulasi IFN- γ dilakukan dengan mengurangi efek sitokin IL-4 yang menjadi regulator IFN- γ .

Penelitian sebelumnya melaporkan bahwa pada perempuan terinfeksi HPV kadar IL-12 lebih rendah dibanding perempuan yang tidak terinfeksi, namun penelitian lain melaporkan tidak ada perbedaan kadar IL-12 antara perempuan terinfeksi HPV dan perempuan yang tidak terinfeksi. Penurunan kadar IL-12 ini berkaitan dengan genotipe HPV khususnya HPV RT dan juga berkaitan dengan kejadian *cervical intraepithelial neoplasia* (CIN) atau yang biasa kita sebut lesi prakanker serviks.

d. CD4 dan CD8

Sel T spesifik virus dari respon adaptif terdiri dari populasi CD4 (*Cluster of Differentiation 4*) dan CD8 (*Cluster of Differentiation 8*) atau sel T sitotoksik. Sel CD8 secara tradisional dianggap memainkan peran utama dalam peghapusan infeksi virus, mensekresi IFN- γ dan menampilkan efek sitolitik yang dimediasi oleh molekul seperti *granzyme* dan perforin. Sel CD4 juga mensekresi IFN- γ dan sebagai gantinya memediasi pembunuhan terutama dengan keterlibatan dengan ligan kematian seperti Fas atau TRAIL, menghasilkan apoptosis yang mediasi caspase.

CD4 merupakan marker atau penanda yang berada di permukaan sel-sel darah putih manusia, terutama sel-sel limfosit. CD4 pada orang dengan sistem kekebalan yang menurun menjadi sangat penting, karena berkurangnya nilai CD4 dalam tubuh manusia menunjukkan berkurangnya sel-sel darah putih atau limfosit yang seharusnya berperan dalam memerangi infeksi yang masuk ke tubuh manusia. Ekspresi seluler utama CD4 adalah sel T terbatas MHC kelas II, beberapa sel dendrit dan makrofag. Fungsi CD4 yang sudah diketahui diantaranya, koreseptor pada aktivasi sel T yang teraktifasi antigen yang terbatas MHC kelas II (terikat pada molekul MHC kelas II), perkembangan timosit, dan reseptor untuk HIV. Pada penderita HIV, dengan menurunnya status imun terutama bila $CD4 < 200 \text{ sel/mm}^3$, maka berbagai mikroorganisme seperti bakteri, virus lain, protozoa cenderung tumbuh dan berkembang biak menimbulkan infeksi sekunder.

Pasien HIV dengan CD4 yang lebih rendah lebih mudah terkena HPV. Hal ini dibuktikan oleh penelitian terdahulu, yang melaporkan bahwa infeksi HPV yang terjadi pada $CD4 < 200$, $200-400$, dan > 500 secara berturut-turut yaitu sekitar 70%, 50%, dan 40%, selain itu laporan dari penelitian lain mengatakan bahwa perempuan yang terinfeksi HIV yang memiliki jumlah sel $CD4 < 350$ lebih mudah terinfeksi HPV dibanding dengan

CD4 > 350. Jumlah sel CD4 ini menjadi sangat penting karena pada pasien yang imunokompeten, sebagian besar neoplasia akibat HPV dapat mengalami regresi secara spontan. Saat regresi secara spontan ini, lesi akan terinfiltrasi oleh CD8, CD4, dan makrofag.

CD8 merupakan limfosit yang mempunyai kapasitas untuk menginduksi kerusakan pada sel yang terinfeksi atau sel tumor. Sel CD8 dilengkapi dengan reseptor sel T (TCR) yang mengenali antigen peptide pada molekul MHC kelas I. Bila menjumpai sel yang terinfeksi atau sel *somatic disfungsi*, sel T sitotoksik melepaskan protein perforin, granzim, dan granulin. Melalui aksi perforin, granzim memasuki sitoplasma sel target dan fungsi protease serin mereka memicu kaskade kaspase, yang merupakan rangkaian dari *protease sistein* yang akhirnya menyebabkan apoptosis (kematian sel terprogram). Ekspresi seluler utama CD8 adalah sel T yang terbatas MHC kelas I dan subset sel dendrit. Fungsi CD8 yang sudah diketahui diantaranya, koreseptor pada aktivasi sel T yang teraktivasi antigen yang terbatas MHC kelas I dan perkembangan timosit.

Sama halnya dengan jumlah sel CD4, jumlah sel CD8 ini menjadi sangat penting karena pada pasien yang imunokompeten, sebagian besar neoplasia akibat HPV dapat mengalami regresi secara spontan. Saat regresi secara spontan ini, lesi akan terinfiltrasi oleh CD8, CD4, dan makrofag. Penelitian sebelumnya melaporkan bahwa, pada perempuan yang tidak terinfeksi HIV namun terinfeksi HPV rasio CD4:CD8 adalah 1:1, dan pada perempuan tidak terinfeksi HIV dan HPV adalah lebih dari 2:1.

Sel CD4 mengenali antigen dalam konteks MHC II. Sumber antigen termasuk partikel virus bebas atau pecahan dari sel yang terinfeksi. Antigen virus yang diambil oleh APC terdegradasi melalui proteasome dan dimasukkan ke dalam MHC II pada permukaan sel. Sel CD8 merespon antigen yang disajikan dalam konteks

MHC I setelah infeksi APC profesional, namun tidak ada bukti yang mendukung infeksi produktif sel-sel ini oleh HPV. Sebaliknya kemungkinan besar terjadi penyajian silang HPV pada MHC. Ada beragam bukti peran sel CD8 dalam regresi penyakit. Tidak ada perbedaan signifikan dalam frekuensi kepositifan antara pasien yang infeksi sembuh (33%) dan pasien dengan penyakit persisten (40%). CD4 memberikan bantuan terutama melalui sekresi IL-2 untuk memastikan bahwa sel CD8 diaktifkan secara efektif untuk menjalankan peran sitolitiknya. Sel CD4 juga berkontribusi secara langsung terhadap pembersihan virus tanpa adanya CD8.

CD4 dan CD8 selain berpengaruh dengan pembersihan spontan HPV diduga kuat juga berpengaruh dengan genotipe infeksi HPV, termasuk pada penderita terinfeksi HIV. Selanjutnya, peran CD4 dalam infeksi HPV khususnya HPV RT sudah terbukti, dalam regresi lesi CIN1 terjadi peningkatan rasio CD4:CD8 dalam stoma. Sebaliknya, ada kecenderungan umum penurunan jumlah sel CD4 dalam terjadinya lesi HPV RT dengan peningkatan derajat CIN. Sel CD4 dan CD8 berkorelasi dengan regresi terlepas dari derajat lesi. Namun, antigen target yang terkait dengan regresi dapat berbeda tergantung derajat lesi.

DAFTAR PUSTAKA

- Utami TW. Buku Panduan Diagnosis dan Tatalaksana Terkini di Bidang Obstetri dan Ginekologi: A to Z about HPV. Departemen Obstetri dan Ginekologi FK UI. Jakarta. 2018
- Bere A, Tayib S, Kriek JM, Masson L, Jaumdally SZ, Barnabas SL. Altered phenotype and function of NK cells infiltrating human papilloma virus (HPV) – associated genital wart during HIV infection. Elsevier. 2014. 210-219
- Putu IIML, Moestikaningsih, Ketut S, Mariana M. Prevalensi Infeksi Human Papilloma Virus Tipe 16 dan 18 serta Lesi Prakanker dari Pemeriksaan Pap smear Berbasis Cairan pada Pasien dengan Infeksi Human Immunodeficiency Virus. *Majalah Patologi* Vol.23 NO. 2. 2014. 34-39
- Howley PM, Lowy D. Papillomaviruses, 2007: 2299–2354. In Knipe D. M. and Howle P. M. (ed.), *Fields Virology*, 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA.
- Mansour C.P. Human papillomaviruses. In: Tying S.K., editor. Yen-Moore A., associate editor. *Mucocutaneous manifestations of viral diseases*. New York: Marcel Dekker. 2002. 247–294.
- Lazarczyk M, Cassonnet P, Pons C, Jacob Y, Favre M. The EVER proteins as a natural barrier against papillomaviruses: a new insight into the pathogenesis of human papillomavirus infections. *Microbiol Mol Biol Rev* 2009. 348–370.
- Saraswati W, Santoso H, Retnowati E, Hoesin F, Sudiana IK. Profil Sel Natural Killer (NK) dalam Darah Perifer dan Jaringan Tumor Penderita Lesi Prakanker dan Karsinoma Sel Skuamosa Serviks. *Indonesian Journal of Cancer*. 2014. 161-167
- Das CR, Tiwari D, Dongre A, Khan MA, Husain SA, Sarma A, et al., Deregulated TNF-Alpha Levels Along with HPV Genotype 16 Infection Are Associated with Pathogenesis of Cervical Neoplasia in Northeast Indian Patients. *Viral Immunologi*. 2018. 1-10

- WHO. GLOBOCAN 2018: Cancer Incidence, Mortality And Prevalence Worldwide IARC Cancer Base. WHO; 2018. Diakses tanggal 11 Agustus 2020
- Kemenkes RI. Riset Kesehatan Dasar Tahun 2018. Kemenkes RI. Jakarta. 2019
- Hariri S, Unger ER, Sternberg M, Dunne EF, Swan D, Patel S, et al. Prevalence of genital human papillomavirus among females in the United States, the National Health And Nutrition Examination Survey, 2003-2006. *J Infect Dis.* 2011. 566-573.
- Winer RL, Lee SK, Hughes JP, Adam DE, Kiviat NB, Koutsky LA. Genital human papillomavirus infection: incidence and risk factors in a cohort of female university students. *Am J Epidemiol.* 2003. 218-26.
- Marrazzo JM, Gorgos LM. Emerging sexual health issues among women who have sex with women. *Curr Infect Dis Rep.* 2012.
- Winer RL, Hughes JP, Feng Q, Xi LF, Cherne S, O'Reilly S, et al. Early natural history of incident, type-specific human papillomavirus infections in newly sexually active young women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2011. 699-707.
- Richardson H, Kelsall G, Tellier P, Voyer H, Abrahamowicz M, Ferenczy A, et al. The natural history of typespecific human papillomavirus infections in female university students. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2003. 485-490.
- Sundstrom K, Eloranta S, Sparen P, Arnheim L, Dahlström, Gunnell A, et al. Prospective study of human papillomavirus (HPV) types, HPV persistence, and risk of squamous cell carcinoma of the cervix. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2010. 2469-2478.
- Schiffman M, Glass AG, Wentzensen N, Rush BB, Castle PE, Scott DR, et al. A long-term prospective study of type-specific human papillomavirus infection and risk of cervical neoplasia among 20,000 women in the Portland Kaiser Cohort Study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2011. 1398-1409.

- Koutsky LA, Holmes KK, Critchlow CW, et al. A cohort study of the risk of cervical intraepithelial neoplasia grade 2 or 3 in relation to papillomavirus infection. *N Engl J Med*. 1992. 1272–1278.
- Bae J, Seo SS, Park YS, Dong SM, Kang S, Myung SK, et al. Natural history of persistent high-risk human papillomavirus infections in Korean women. *Gynecol Oncol*. 2009. 75–80.
- Bory JP, Cucherousset J, Lorenzato M, Gabriel R, Quereux C, Birembaut P, Clavel C, et al. Recurrent human papillomavirus infection detected with the hybrid capture II assay selects women with normal cervical smears at risk for developing high grade cervical lesions: a longitudinal study of 3,091 women. *Int J Cancer*. 2002. 519–525.
- Cuzick J, Arbyn M, Sankaranarayanan R, Tsu V, Ronco G, Mayrand MH, et al. Overview of human papillomavirus-based and other novel options for cervical cancer screening in developed and developing countries. *Vaccine*. 2008;26 Suppl 10:K29–41.
- Castle PE, Wacholder S, Lorincz AT, Scott DR, Sherman ME, Glass AG, et al. A prospective study of high-grade cervical neoplasia risk among human papillomavirus-infected women. *J Natl Cancer Inst*. 2002. 1406–1414.
- Lipinwati. Diagnosis Molekuler Human Papilloma Virus (HPV) Penyebab Kanker Serviks. *JMJ*. Volume 2, Nomor 1. 2014. 78 – 86
- Wong FKY, Ching JCY, Chow JKF. Comparison of the DiagCor GenoFlow Human Papillomavirus Array Test and Roche Linear Array HPV Genotyping Test. *The Open Virology Journal*. 2010.169-174
- Money DM, Moses E, Blitz S, Vandriel SM, Lipsky N, Walmley SI, et al. HIV viral suppression results in higher antibody responses in HIV-positive women vaccinated with the quadrivalent human papillomavirus vaccine. *Vaccine*. 2016. 4799-4806
- Almeida JR, Price DA, Papagno L, Arkoub ZA, Sauce D, Bornstein E, et al. Superior control of HIV-1 replication by CD8+ T

- cells is reflected by their avidity, polyfunctionality, and clonal turnover. *J Exp Med* 2007. 2473–2485.
- Risnawati, Soejoenoes A, Hadisaputro S, Sofro MAU, Djauzi S, Pramono N, et al. HPV 52 most dominant Human Papillomavirus (HPV) genotype in women infected by Human Immunodeficiency Virus (HIV) that get Antiretroviral Treatment (ART). *International Journal of Pharmaceutical Research*. 2020. 2568-2573
- Nasronudin. *HIV & AIDS: Pendekatan Biologi Molekuler, Klinis, dan Sosial*. Airlangga University Press. Surabaya. 2007
- Papasavvas E, Surrey FL, Glencross DK, Azzoni L, Joseph J, Omar T, et al., High-risk oncogenic HPV genotype infection associates with increased immune activation and T cell exhaustion in ART-suppressed HIV-1 infected women. *OncoImmunology*. 2016. 1-38
- Zhang C, Park JS, Grce M, Samantha Hibbitts S, Palefsky JM, Konno R, et al. Geographical Distribution and Risk Association of Human Papillomavirus Genotype 52–Variant Lineages. *JID*. 2014. 1600-1604
- Money DM, Moses E, Blitz S, Vandriel SM, Lipsky N, Walmley SI, et al. HIV viral suppression results in higher antibody responses in HIV-positive women vaccinated with the quadrivalent human papillomavirus vaccine. *Vaccine*. 2016. 4799-4806
- Adefuye A, Katz AA, Sales KJ. Regulation of inflammatory pathways in cancer and infectious disease of the cervix by seminal fluid. *Patholog Res Int*. 2014. 748-740
- Baratawidjaja KG, Rengganis I. *Imunologi Dasar Edisi ke-9*. FK UI. Jakarta. 2010
- Poli A, Micheal T, Theresine M, Andrea E, Hentges F, Zimmer J. CD56 bright natural killer (NK) cells: an important NK cell subset. *Immunology*. 2008. 458-465
- Bere A, Tayib S, Kriek JM, Masson L, Jaumdally SZ, Barnabas SL. Altered phenotype and function of NK cells infiltrating human papilloma virus (HPV) – associated genital wart during HIV infection. *Elsevier*. 2014. 210-219
- Wood Peter. *Understanding Immunology*. Second Edition. Pearson Education Limited. Inggris. 2006

- Yang W, Song Y, Lu YL, Sun JZ, Wang HW., Increased expression of programmed death (PD)-1 and its ligand PD-L1 correlates with impaired cell-mediated immunity in high-risk human papillomavirus-related cervical intraepithelial neoplasia. *Immunology*. 2013. 513-522
- Liu KJ. Dendritic cell, toll-like receptor, and the immune system. *J Cancer Molecules*. 2006.
- Song D, Li H, Li H, Dai J. Effect of human papillomavirus infection on the immune system and its role in the course of cervical cancer (Review). *Immune System Modification During HPV-Induced Cervical Cancer*. 2015. 600-606
- Wendel SB, Kaldensjö T, Peterson P, Andersson S, Broliden K, Hirbod T. Slumbering mucosal immune response in the cervix of human papillomavirus DNA-positive and -negative women. *International Journal Of Oncology*. 2010. 1565-1573
- Hibma MH., The Immune Response to Papillomavirus During Infection Persistence and Regression. *The Open Virology Journal*. 2012. (Suppl 2: M9) 241-248
- Mahdi HIS. Respons Imun Sistemik Dan Mukosa Serviks Terhadap Infeksi Human Papillomavirus Pada Perempuan Dengan Hiv (Peran Toll Like Receptor 7, 9, Tumor Necrosis Factor-A, Dan Interleukin 10). 2018. Disertasi. UI. 18-78
- Sisay S, Erku W, Belay M, effect of human papilloma virus in HIV infected person.: a mini review. *Int J Med Sci*. 3. 2013. 351-356
- Mbulawa ZA, Dianne J, Marais I, Leigh F. Influence of human immunodeficiency virus and CD4 count on the prevalence of human papillomavirus in heterosexual couples. *J Gen Virol*. 2010. 3023-3031

BAB 12

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT- PENYAKIT YANG DAPAT DICEGAH DENGAN IMUNISASI (PD3I)

Oleh Nila Puspita Sari

12.1 Pendahuluan

Berdasarkan data UNESCO, tercatat sebanyak 3 dari 100 kelahiran bayi meninggal dunia karena campak dan tanpa mendapatkan imunisasi. Kasus lainnya, tercatat 1 dari 200 kelahiran bayi cacat karena polio dan 1 bayi lahir meninggal dunia akibat batuk rejan, serta 1 kematian bayi akibat tetanus, semua kasus tersebut tidak melakukan imunisasi pada bayinya. Kegiatan imunisasi disinyalir sebagai cara yang efektif yang berperan menanggulangi permasalahan kesehatan termasuk pencegahan penularan terhadap penyakit. Hal ini bertujuan agar anak tidak mudah jatuh sakit. Imunisasi juga diharapkan dapat mencegah terjadinya wabah hingga mencegah timbulnya kematian akibat penyakit. Sebagaimana paradigma sehat diharapkan bahwa upaya pencegahan promotif dan preventif sebagai hal utama dalam upaya meningkatkan status kesehatan masyarakat.

Imunisasi dinilai sebagai upaya pencegahan yang memiliki *cost effective* yang mampu turunkan angka kematian dan kesakitan pada penyakit-penyakit yang dapat dicegah dengan imunisasi (PD3I). Tentunya dengan imunisasi diharapkan akan memberikan dampak yang signifikan pada turunnya angka kematian pada bayi dan balita. Imunisasi juga diharapkan mampu menimbulkan kekebalan yang spesifik pada penyakit-penyakit yang dapat dicegah dengan imunisasi (PD3I). Dalam sejarah tercatat bahwa sejak penggunaan vaksin, lebih dari jutaan anak di dunia dapat terselamatkan dari kematian akibat penyakit-penyakit yang dapat dicegah dengan imunisasi

(PD3I). Serta sudah ada beberapa penyakit telah dieradikasi dari muka bumi.

Imunisasi mampu melindungi individu maupun kelompok pada suatu wilayah dari bahaya yang timbul akibat penyakit-penyakit yang dapat dicegah dengan imunisasi (PD3I). Jika sebuah Kabupaten atau Kota sudah melengkapi cakupan imunisasi dasar lengkap sebanyak 80% sasaran bayi. Maka wilayah tersebut sudah memiliki sasaran yang terlindungi dari bahaya penyakit-penyakit yang dapat dicegah dengan imunisasi (PD3I). Dengan rincian minimal sebanyak 80% bayi berusia 0 sampai dengan 11 bulan sudah mendapatkan satu kali imunisasi BCG, satu kali imunisasi Hepatitis B saat lahir, empat kali imunisasi dengan polio tetes atau sebanyak tiga kali imunisasi polio suntik, tiga kali imunisasi DPT-HB-Hib, serta satu kali imunisasi campak dalam waktu satu tahun.

12.2 Definisi Penyakit yang dapat Dicegah dengan Imunisasi (PD3I)

Penyakit-penyakit yang dapat dicegah dengan imunisasi (PD3I) merupakan penyakit-penyakit yang disebabkan oleh mikroorganisme ataupun virus yang dapat efektif dicegah dengan vaksin yang tersedia atau imunisasi. Namun perlu diketahui bahwa tidak semua penyakit dapat efektif dicegah melalui imunisasi. Strategi pencegahan penyakit-penyakit yang dapat dicegah dengan imunisasi perlu mempertimbangkan terutama pada penyakit yang dapat menular, upaya pencegahannya dapat dilakukan dengan menggunakan program imunisasi KLB. Penanggulangan PD3I sebagai salah satu program prioritas kesehatan di Indonesia terbagi dalam imunisasi dasar dan imunisasi lain. Imunisasi dasar berkaitan dengan penyakit campak, tetanus, hepatitis B, polio, pertusis, difteri, dan tuberkulosis. Sedangkan pada imunisasi lain sasarannya adalah penyakit yellow fever, meningitis meningokokus, rabies. Penentuan prioritas penyakit yang ditanggulangi berdasarkan pada beban penyakit dan keuangan Negara, khususnya pada pemberian imunisasi dasar.

WHO mencatat terdapat 194 negara di dunia (Negara maju dan berkembang) yangmana tetap melakukan kegiatan imunisasi pada bayi dan balita secara rutin. Hal ini tercatat 16 negara di Australia dan sekitarnya, 43 negara di Eropa, 48 negara di Asia, 37 negara di Amerika, dan 53 negara di Afrika, semuanya rutin melaksanakan kegiatan imunisasi tersebut. Negara maju dengan lingkungan yang baik dan status gizi yang baik melakukan imunisasi rutin pada bayi. Hal ini dirasakan manfaatnya bagi anak-anak yangmana terjadinya pencegahan terhadap penyakit. Terdapat 85 % sampai dengan 95% bayi tercatat rutin mendapatkan imunisasi. Namun sisanya masih belum terjangkau akibat gangguan penyakit lain, hambatan jarak, keadaan geografis, sulitnya akses imunisasi, social ekonomi, keamanan, dan lain sebagainya.

Setiap tahunnya di Indonesia, tercatat sebanyak 90% (4,5 juta bayi lahir) bayi mendapatkan imunisasi. Namun, masih dijumpai permasalahan seperti keterjangkauan layanan, kondisi geografis, jarak, ekonomi, transportasi dan lain sebagainya. Sehingga terdapat sekitar 450.000 bayi atau 10% dari bayi lahir yang belum memperoleh imunisasi akibat berbagai persoalan tersebut pada setiap tahunnya. Estimasi dalam 5 tahun, terdapat 2 juta anak yang belum bisa merasakan manfaat imunisasi dasar lengkap. Kondisi pada balita yang belum mendapatkan imunisasi lengkap tersebut, akan mudah untuk jatuh sakit, tertular penyakit, mengalami sakit berat hingga meninggal dunia ataupun mengalami kecacatan. Pada balita yang belum diimunisasi juga dapat menjadi sumber penyebaran penyakit pada anak hingga ke Negara lain. Sama halnya dengan kasus polio yang menyebar di seluruh penjuru dunia.

Di Indonesia mulai menyelenggarakan kegiatan imunisasi pada tahun 1966. Pada tahun 1977 diperluas menjadi Program Pengembangan Imunisasi (PPI) untuk mencegah penyakit-penyakit yang dapat dicegah dengan imunisasi atau istilah PD3I. Program ini berfokus pada pencegahan penyakit campak, polio, pertussis, difteri, tetanus, tuberculosis, serta hepatitis B. Beberapa penyakit yang cukup menarik perhatian dunia diantaranya eliminasi tetanus maternal dan neonatal

(ETMN), eradikasi polio (ERAP0) dan eliminasi campak dan rubella.

Demi meningkatkan mutu pelayanan imunisasi di Indonesia, ditetapkan standar pemberian suntikan yang aman (*safe injection practices*) bagi petugas, penerima suntikan dan lingkungan terutama terhadap limbah medis berbahaya yang harus dipastikan keamanannya (*waste disposal management*). Capaian cakupan imunisasi juga harus dipastikan selalu tercapai dan merata di seluruh penjuru wilayah. Hal ini bertujuan agar tidak muncul kejadian luar biasa (KLB) di suatu wilayah. Deteksi dini terhadap terjadinya peningkatan kasus penyakit berpotensi timbulkan kejadian luar biasa (KLB) perlu didukung dengan upaya surveilans epidemiologi.

Apabila imunisasi berhasil dilakukan dengan baik, akan tercipta kekebalan kelompok (*Herd Immunity*) dimana cakupan imunisasi harus tinggi dan rata di seluruh pelosok wilayah. Munculnya kekebalan pada sebagian besar kelompok sasaran secara tidak langsung menjadi perlindungan pada kelompok usia lainnya. Jika muncul kasus PD3I di masyarakat, maka penyakit tersebut akan sulit menyebar cepat dan dapat dicegah timbulnya kejadian luar biasa (KLB). Hal ini membuktikan bahwa program imunisasi sangat efektif dan juga efisien pada kelompok rentan sehingga mampu menciptakan perlindungan bagi seluruh lapisan masyarakat.

Dilihat dari segi ekonomi, upaya pencegahan penyakit ini menyebabkan penghematan pada biaya terutama biaya pengobatan. Sebagian besar penyakit PD3I apabila seseorang sudah terinfeksi, maka akan menghabiskan biaya yang cukup besar untuk pengobatan dan perawatannya, yangmana akan membebani Negara, masyarakat, dan khususnya keluarga. Sedangkan biaya imunisasi yang dibutuhkan untuk mencegah penyakit PD3I ini jauh lebih terjangkau dibandingkan dengan total seluruh biaya jika sudah terinfeksi penyakit PD3I.

12.3 Tujuan Penanggulangan Penyakit-penyakit yang Dapat Dicegah dengan Imunisasi (PD3I)

Upaya penanggulangan penyakit-penyakit yang dapat dicegah dengan Imunisasi (PD3I). Sasaran utama imunisasi adalah untuk menurunkan angka kesakitan, kecacatan dan kematian akibat penyakit-penyakit tersebut. Selain itu, tujuan pelaksanaan kegiatan imunisasi dimaksudkan agar :

- a. Angka cakupan pemberian Imunisasi dasar lengkap (IDL) pada bayi dapat diberikan sesuai dengan target RPJMN.
- b. Berhasil mencapai *Universal Child Immunization/UCI* (minimal 80% bayi sudah mendapat IDL di suatu wilayah desa atau kelurahan) di seluruh wilayah tersebut
- c. Memenuhi target target imunisasi lanjutan pada anak berusia di bawah dua tahun (baduta) dan pada anak usia sekolah dasar serta pada kelompok wanita usia subur (WUS).
- d. terealisasinya reduksi, eliminasi, dan eradikasi terhadap penyakit-penyakit yang dapat dicegah dengan Imunisasi (PD3I).
- e. masyarakat terlindungi secara optimal, khususnya bagi mereka yang akan berpergian ke daerah endemis penyakit tertentu.
- f. terlaksananya pemberian imunisasi yang aman disertai dengan pengelolaan limbah medis yang memenuhi standar keamanan (*safety injection practise and waste disposal management*).

12.4 Penyakit-penyakit yang Dapat Dicegah dengan Imunisasi (PD3I)

12.4.1 Campak dan Rubella

Diantara penyakit-penyakit yang dapat dicegah dengan imunisasi diantaranya adalah penyakit campak. Morbili atau Measles dikenal dengan penyakit campak, merupakan salah satu penyakit infeksius (menular) dengan genus morbillivirus dari kelompok virus RNA. Selain monyet, manusia merupakan

satu-satunya reservoir yang dapat terinfeksi namun tidak berperan menularkan penyakit. Tahun 1980, saat belum dilakukan imunisasi secara massif, terdapat lebih dari 20 juta orang di dunia terinfeksi campak. Dan menyebabkan sebanyak 2,6 juta kematian per tahunnya, sebagian besar didominasi oleh anak-anak balita. Sejak tahun 2000, sebanyak satu miliar anak yang berisiko terinfeksi sudah diberikan imunisasi. Pada tahun 2012 terdapat penurunan angka kematian akibat penyakit campak hingga 78% secara global. Tercatat Indonesia sebagai salah satu Negara dengan kasus campak terbanyak di dunia.

Penyakit campak sangat menular, dan menjadi salah satu penyebab kematian anak yang perlu diperhatikan di seluruh dunia. Kelompok rentan diantaranya adalah anak-anak pra sekolah dan anak-anak SD. Campak dapat menular melalui kontaminasi droplet dari hidung, mulut atau tenggorokan orang yang terinfeksi lalu mencemari udara. Gejala awal yang muncul pada 10-12 hari pasca infeksi seperti demam tinggi, mata merah, bintik putih di dalam mulut, disertai pilek. Setelahnya akan berkembang ruam, disekitar wajah hingga leher atas lalu secara bertahap ke bawah. Hal ini sering terjadi pada kasus campak berat pada anak dengan gizi kurang, khususnya defisiensi vitamin A atau sistem kekebalan tubuh yang lemah akibat adanya penyakit penyerta lainnya. Pada komplikasi yang lebih serius, penyakit campak dapat menyebabkan kebutaan, infeksi pembengkakan otak (ensefalitis), dehidrasi, dan diare berat serta infeksi berat pada pernapasan (pneumonia). Jika sudah pernah menderita campak, seseorang akan mendapatkan kekebalan dalam tubuhnya seumur hidupnya.

Penularan campak mulai terjadi pada 4 hari sebelum muncul rash dan 4 hari setelah rash timbul. Fase prodromal atau fase awal merupakan masa puncak terjadinya penularan pada 1-3 hari pertama mulai sakit. Inkubasi penyakit selama 7-18 hari. Adapun gejala yang ditimbulkan oleh campak diantaranya :

1. Selama 3 hari atau lebih suhu tubuh mencapai $> 38^{\circ}\text{C}$ disertai gejala pilek, batuk, mata merah dan berair.
2. Muncul bercak kemerahan pada belakang telinga

3. Ditemukan koplik's spot (bercak putih keabuan berdasar merah) pada pipi bagian dalam (Patognomonis)
4. Pada tubuh muncul berbentuk makulopapular selama kurang lebih 3 hari, dan pada hari ke 4-7 menyebar ke seluruh tubuh

Pada Rubella penyebabnya adalah togavirus jenis rubivirus dengan virius RNA. Virus berkembangbiak pada 4-7 hari setelah infeksi virus di nasofaring, viremia, dan kelenjar getah bening. Virus dapat menginfeksi janin melalui sawar plasenta. Akan sebabkan *Congenital Rubella Syndrom (CRS)* atau abortus. Penularan terjadi selama 7 hari sebelum dan setelah rash. Inkubasi virus rubella terjadi selama 14-21 hari. Ditandai dengan pembesaran kelenjar limfe di belakang telinga, leher belakang dan sub occipital, bercak merah makulopapuler dan demam (37,2°C).

Penyebaran virus campak dan rubella ini melalui kontak langsung dengan orang yang terinfeksi, disertai dengan bersin dan batuk. Sinar ultraviolet, bahan kimia, bahan asam dan pemanasan mampu membunuh virus campak dan rubella. Diperlukan konfirmasi laboratorium dan pemeriksaan serologis (pengambilan darah/serum darah pada pasien) untuk menegakkan diagnosis penyakit campak dan rubella atau dengan pengujian virologis (pengambilan urin pasien). Pada anak-anak, rubella menimbulkan gejala demam ringan atau tanpa gejala sehingga sering tidak dilaporkan. Sedangkan pada wanita dewasa, rubella akan menyebabkan arthralgia dan arthritis.

Setiap wilayah dapat membandingkan jumlah kasus campak dengan menggunakan *incidence rate*. Untuk mendapatkan data *Incidence Rate* Campak, dilakukan dengan membagi jumlah kasus Campak yang tercatat dengan jumlah penduduk pada suatu wilayah kemudian dikalikan dengan 100.000 (konstanta). Hal ini menggambarkan besaran rate penderita campak pada setiap 100.000 penduduk. Di Indonesia, pada tahun 2011-2017 tercatat *incidence rate* mengalami penurunan sebesar 9,2 menjadi 5,6 per 100.000 penduduk.

Namun pada tahun 2015 kembali mengalami peningkatan hingga tahun 2017 (3,2 menjadi 5,6 per 100.000 penduduk).

Tahun 2020 tercatat suspek campak tersebar di seluruh wilayah provinsi di Indonesia dengan angka incidence rate sebesar 1,25 per 100.000 penduduk. Hanya empat provinsi yang nihil suspek campak yaitu Nusa Tenggara Timur, Kalimantan Tengah, Bengkulu, dan Kalimantan Barat. Terdapat kasus suspek campak sebesar 3.382 pada tahun 2020. Jumlah ini lebih sedikit dibandingkan dengan tahun 2019 yang mana mencatat sebanyak 8.819 kasus dengan *incidence rate* sebesar 3,29 per 100.000 penduduk. Provinsi Jawa Tengah tercatat kasus suspek campak terbanyak dengan 680 kasus, disusul DKI Jakarta dengan 596 kasus, dan DI Yogyakarta dengan 408 kasus. Suspek campak tertinggi ditemukan pada bulan Januari dengan 920 kasus dan Paling sedikit pada bulan Desember dengan 65 kasus. Penurunan jumlah kasus campak dipengaruhi oleh Pandemi Covid-19 sehingga tenaga surveilans terfokus pada surveilans Covid-19. Hal ini menyebabkan berbagai program surveilans lainnya termasuk surveilans PD3I tidak berjalan sesuai standar yang berlaku.

Pada waktu tertentu, saat ditemukan peningkatan kasus pada suatu wilayah maka terjadi peningkatan status wilayah menjadi Kejadian Luar Biasa (KLB). Dikatakan situasi KLB suspek campak apabila terdapat lima atau lebih kasus suspek campak selama empat minggu secara berturut-turut. KLB ini biasanya mengelompok dan memiliki hubungan secara epidemiologis. Selain itu KLB campak ditetapkan apabila hasil laboratorium > 2 IgM Campak. Sedangkan KLB Rubella terjadi apabila KLB Suspek Campak memiliki hasil laboratorium > IgM Rubella. Dari seluruh kasus 3.382 kasus suspek campak pada Tahun 2020, ditemukan 6 KLB suspek campak, dan tercatat lebih rendah dari tahun 2019 sebanyak 32 KLB. Pada Tahun 2020, dilaporkan tidak ada kematian pada kasus suspek campak.

Kasus suspek campak dengan proporsi terbesar ditemukan pada kelompok usia >14 tahun (28%), sedangkan kelompok usia 10-14 tahun dan usia yang tidak diketahui, merupakan kelompok suspek campak terendah dengan

proporsi 11,6% dan 1,4%. Jumlah suspek campak yang mendapatkan vaksiansi minimal dosis satu sebanyak 1.634 orang pada Tahun 2020 (Proporsi 48,3%). Jumlah vaksinasi pada kelompok suspek kasus campak terbesar adalah pada kelompok umur 1-4 tahun dengan proporsi 36,3%. Papua, Papua Barat, Maluku, dan Maluku Utara merupakan Provinsi dengan vaksinasi terbanyak terhadap kelompok suspek campak. Beberapa Provinsi lainnya seperti Gorontalo, Sulawesi Barat, Bengkulu, Nusa Tenggara Barat, Nusa Tenggara Timur, Kalimantan Barat, dan Kalimantan Timur, merupakan provinsi dengan proporsi terendah.

12.4.2 Tuberculosis

Mycobacterium tuberculosis merupakan kuman penyebab timbulnya penyakit menular “Tuberkulosis”. *Mycobacterium* memiliki beberapa spesies diantaranya *M. bovis*, *M. Leprae*, *M.africanum*, *M. tuberculosis*, dan lain sebagainya, dikenal dengan istilah BTA (Bakteri Tahan Asam). Kelompok lain dari *Mycobacterium tuberculosis* yang dapat sebabkan gangguan pada pernapasan adalah *Mycobacterium Other Than Tuberculosis* (MOTT), yangmana dapat mengganggu diagnosis dan pengobatan TBC. Gejala utama TBC adalah batuk berdahak dalam kurun waktu 2 minggu hingga lebih, batuk bercampur dengan darah, berkeringat malam hari tanpa kegiatan fisik, sesak nafas, batuk darah, badan lemas, berat badan menurun, malaise, nafsu makan menurun, dan meringang lebih dari satu bulan. Khusus pada pasien HIV positif, gejala TBC jarang dibarengi dengan kondisi batuk, yangmana merupakan ciri khas TBC, sehingga kadang batuk tidak selalu selama dua minggu atau lebih.

Berdasarkan laporan *World Health Organization* (WHO), Indonesia merupakan bagian dari 30 Negara dengan beban tuberculosis tertinggi di dunia dan berada pada peringkat ketiga di dunia berdasarkan angka kejadian tuberculosis. Insidensi tuberculosis di Indonesia mencapai 845.000 orang (316 per 100.000 penduduk) pada tahun 2018. Sedangkan angka kematian akibat tuberculosis pada tahun yang sama mencapai 93.000 kematian (35 per 100.000)

Kelompok usia muda dan produktif (25-34 tahun) merupakan usia dengan beban penyakit tuberculosis tertinggi (Prevalensi 753 per 100.000 penduduk). Tahun 2013 hingga tahun 2014 pada Survei Prevalensi Tuberkulosis Indonesia (SPTB) tercatat prevalensi penyakit TBC lebih tinggi menyerang laki-laki (1.830 per 100.000 penduduk) dibandingkan perempuan (461 per 100.000 penduduk). Demikian halnya juga di wilayah perkotaan memiliki prevalensi lebih tinggi 846 per 100.000 penduduk dibandingkan dengan pedesaan 674 per 100.000 penduduk. Pada kelompok lansia prevalensi TBC mencapai 1.582 per 100.000 penduduk (Kemenkes RI, 2015).

Rumah tangga tercatat menanggung hingga 133 USD untuk keseluruhan biaya akibat *tuberculosis sensitive* obat dan sebanyak 2,804 USD bagi pasien TB MDR. Biaya katastrofik bagi rumah tangga diketahui proporsinya sebanyak 36% akibat tuberculosis sensitif obat, 43% diantaranya menimpak rumah tangga miskin dan 25% lainnya pada rumah tangga tidak miskin. Sedangkan biaya katastrofik pada kasus TB MDR proporsi rumah tangga mencapai 83%. Rumah tangga miskin mengalami biaya katastrofik dikarenakan pasien merupakan tulang punggung keluarga (pencari nafkah), kehilangan pekerjaan, dan juga akibat riwayat berobat sebelumnya. Untuk menentukan apakah program penanggulangan TBC berjalan baik ada indikator-indikator yang ditetapkan sebagai bahan untuk melakukan monitoring dan evaluasi program. Berikut tiga kriteria TBC yang dicanangkan oleh *World Health Organization* (WHO) dan target yang harus dicapai oleh berbagai Negara di dunia dibandingkan dengan tahun 2015 :

- a) Diharapkan angka insiden TBC dapat turun pada tahun 2035 hingga 90%
- b) Diharapkan juga angka kematian TBC mengalami penurunan pada tahun 2035 hingga 95%
- c) Diharapkan keluarga pasien TBC tidak ada yang terbebani oleh biaya pengobatan TBC pada tahun 2035

TBC Paru terjadi di saat daya tahan tubuh seseorang mengalami penurunan. Secara epidemiologi, yangmana melihat interaksi terjadinya penyakit diantara *host* (penjamu), *agent*

(penyebab), dan *environment* (lingkungan), dapat dilakukan telaah terhadap factor risiko dari simpul tersebut. Banyaknya kuman tuberkulosis pada *host* (penjamu) sangat dipengaruhi oleh kondisi tubuh manusia. Seseorang dengan gizi buruk atau seseorang dengan penyakit HIV AIDS berisiko lebih tinggi terinfeksi kuman tuberkulosis. *Success rate* (angka keberhasilan) merupakan seluruh kasus TBC yang berhasil sembuh dan menyelesaikan pengobatan secara lengkap diantara total kasus TBC yang dilaporkan dan diobati. Angka ini merupakan hasil jumlah dari semua kasus sembuh dan semua kasus yang menyelesaikan pengobatan lengkap.

Beberapa upaya pencegahan dalam mengendalikan faktor risiko TBC diantaranya :

- 1) Mengaplikasikan etika batuk
- 2) Menggiatkan pola hidup sehat dan bersih
- 3) Melakukan penanganan terhadap penyakit penyerta TBC
- 4) Meningkatkan imun tubuh
- 5) Melakukan perbaikan kualitas dan pemeliharaan lingkungan perumahan sesuai dengan standar rumah sehat
- 6) Menerapkan pengendalian dan pencegahan terhadap infeksi TBC baik di dalam dan di luar fasilitas pelayanan kesehatan.

12.4.3 Tetanus Neonatrum (TN)

Penyakit tetanus yang biasanya menyerang bayi baru lahir dikenai dengan istilah Tetanus Neonatrum (TN). Hal ini dapat terjadi akibat masuknya *Basil clostridium tetani* ke dalam tubuh bayi yang baru dilahirkan melalui luka. Umumnya permasalahan ini terjadi saat pemotongan tali pusar menggunakan peralatan yang tidak mumpuni atau dibawah standar keamanan kesehatan. Kasus tetanus neonatrum banyak dijumpai khususnya pada Negara-negara berkembang. Negara yang tidak menggunakan tenaga kesehatan disinyalir memicu tingginya kasus tetanus neonatrum (TN). Tahun 2020, diketahui bahwa terdapat 4 kasus TN, sedangkan di Tahun 2019 ditemukan sebanyak 19 kasus TN. Diketahui nilai CFR mengalami peningkatan sebanyak 50% (Tahun 2020)

dibanding tahun 2019 sebanyak 11,76%. Dua provinsi dengan kasus tetanus neonatrum (TN) adalah Papua dan Sumatera Selatan. Dan dua kasus meninggal dunia ditemukan di Papua. Pada Tahun 2020, Provinsi Papua menyumbang tiga kasus tetanus neonatrum (TN) terbanyak dengan CFR 66,7%.

Faktor risiko tetanus neonatrum (TN) erat kaitannya dengan kasus tidak imunisasi, kemudian kelahiran dibantu oleh dukun, dan perawatan tali pusat yang tidak benar atau menggunakan peralatan yang tidak steril. Ada yang menggunakan bambu dan ada pula yang tidak diketahui alat yang digunakan untuk memotong tali pusat tersebut. Sehingga risiko terjadi infeksi mengalami peningkatan.

12.4.4 Difteri

Difteri merupakan penyakit yang efektif dicegah melalui kegiatan vaksinasi. Penyebab pencetusnya adalah adanya infeksi bakteri *Corynebacterium diphtheriae* dengan strain toksigenik. Reservoirnya adalah manusia. Menular melalui percikan ludah (droplet) baik yang dikeluarkan bersama muntah, bersin, batuk, sharing alat makan atau kontak langsung melalui kulit. Jika tidak mendapatkan pengobatan dan dengan imun yang lemah, maka terjadinya kematian akan mencapai 50%. Namun, berdasarkan *Surveillance of Vaccine Preventable Diseases* tahun 2017, jika pasien mendapatkan terapi maka terjadinya kematian sekitar 10%. Rata-rata kematian akibat difteri sekitar 5-10% pada anak balita dan 20% pada orang dewasa berusia di atas 40 tahun (CDC Atlanta, 2016).

Di Indonesia tahun 2020, kasus difteri sudah hampir menyebar di seluruh wilayah provinsi. Ditemukan sebanyak 259 kasus difteri dengan 13 kematian dan CFR 5,02%. Angka tersebut sudah mengalami penurunan dari tahun 2019 (529 kasus) dengan 23 kematian dan peningkatan CFR sebanyak 4,5%. Tahun 2019, Jawa Barat menjadi provinsi dengan kasus difteri terbanyak di Indonesia dengan 75 kasus.

Difteri mampu sebabkan timbulnya KLB atau wabah penyakit menular. Penanggulangan wabah penyakit difteri menurut Permenkes 1501 Tahun 2010, dilakukan dengan menghimpun berbagai program seperti : program imunisasi,

laboratorium, klinisi, surveilans epidemiologi, dan lainnya. Jika di suatu Kabupaten atau Kota ditemukan satu kasus difteri kultur laboratorium positif atau dijumpai suspek difteri yang memiliki kontak erat dengan kasus positif terkonfirmasi.

Upaya penanganan wabah Difteri diantaranya :

- a) Pemeriksaan kultur di laboratorium terhadap suspek difteri
- b) Dilakukan penyelidikan dan upaya penanggulangan pada KLB untuk cegah komplikasi dan penularan
- c) Pemberian kemoprofilaksis pada kontak erat kasus
- d) Dilakukan pengambilan spesimen sesuai kajian epidemiologi bagi kontak erat (jika diperlukan)
- e) Menerapkan kewaspadaan terhadap tatalaksana kasus seperti kebersihan tangan, dan kurangi kontak erat kasus dengan siapa saja
- f) Kontak erat diberikan imunisasi saat penyelidikan epidemiologi
- g) Pemberian imunisasi pada suspek difteri di kondisi KLB, diupayakan meluas pada wilayah kabupaten atau minimal pada satu kecamatan dengan interval ORI 0-1-6 bulan
- h) Walaupun status KLB difteri dihentikan, tapi ORI tetap diselesaikan

12.4.5 Polio dan AFP (*Acute Flaccid Paralysis*/Lumpuh Layu Akut)

Polio disebabkan oleh virus yang menyerang system saraf tubuh manusia dan mampu sebabkan kelumpuhan total dalam waktu hitungan jam. Penularan terjadi melalui fekal-oral dari manusia ke manusia lainnya. Awal gejala yang muncul biasanya adalah kekakuan pada leher, demam, muntah, sakit kepala, dan juga nyeri tungkai. Satu dari dua ratus kasus dapat menyebabkan kelumpuhan tungkai secara permanen. Kelumpuhan mencapai 5-10% diantaranya dan akan berakhir pada kematian akibat kelumpuhan menyerang otot-otot pernapasan.

Pada tahun 1988, Majelis Kesehatan Dunia ke Empat Puluh Satu mengadopsi resolusi untuk pemberantasan polio di seluruh dunia. Ini menandai peluncuran Inisiatif

Pemberantasan Polio Global (GPEI), yang dipelopori oleh pemerintah nasional, WHO, Rotary International, Pusat Pengendalian dan Pencegahan Penyakit AS (CDC), UNICEF, dan kemudian bergabung dengan mitra kunci tambahan termasuk Bill & Melinda Gates Foundation dan Gavi, Aliansi Vaksin. Ini mengikuti sertifikasi pemberantasan cacar pada tahun 1980, kemajuan selama tahun 1980 menuju penghapusan virus polio di Amerika, dan komitmen Rotary International untuk mengumpulkan dana untuk melindungi semua anak dari penyakit ini.

Secara keseluruhan, sejak GPEI diluncurkan, jumlah kasus telah turun lebih dari 99%. Pada tahun 1994, WHO Wilayah Amerika disertifikasi bebas polio, diikuti oleh Wilayah Pasifik Barat WHO pada tahun 2000 dan Wilayah Eropa WHO pada Juni 2002. Pada 27 Maret 2014, Wilayah Asia Tenggara WHO disertifikasi bebas polio, artinya penularan virus polio liar telah terputus di blok 11 negara yang terbentang dari Indonesia hingga India ini. Pencapaian ini menandai lompatan maju yang signifikan dalam pemberantasan global, dengan 80% populasi dunia sekarang tinggal di daerah bebas polio bersertifikat.

Komitmen global diperlukan untuk memperkuat rencana strategis tersebut. Diantaranya adalah Pekan Imunisasi Nasional (PIN) surveilans AFP (*Acute Flaccid Paralysis*) dan penarikan seluruh vaksin polio oral (OPV), pengamanan virus polio di labor. Penyusunan renstra 2019-2023 oleh WHO untuk melakukan eradikasi, integrasi, dan sertifikasi pengamanan virus. Di wilayah regional lainnya yaitu Afrika dan Mediterania Timur telah berhasil melakukan pemberantasan polio. Sedangkan Nigeria, Pakistan, dan Afganistan masih menjadi Negara endemis polio sampai saat ini.

Tujuan dilaksanakan surveilans AFP bertujuan untuk memastikan suatu wilayah bebas dari infeksi virus polio liar. Sehingga dapat didokumentasikan dan dijadikan sebagai acuan penerbitan sertifikasi bebas poio. Surveilans ini merupakan indicator deteksi (sensitivitas) terhadap virus polio liar.

Polio (*poliomyelitis*) terutama menyerang anak-anak di bawah usia 5 tahun. 1 dari 200 infeksi menyebabkan

kelumpuhan irreversibel. Di antara mereka yang lumpuh, 5% hingga 10% meninggal saat otot-otot pernapasan mereka menjadi tidak dapat bergerak. Kasus akibat virus polio liar telah menurun lebih dari 99% sejak tahun 1988, dari sekitar 350.000 kasus saat itu, menjadi 33 kasus yang dilaporkan pada tahun 2018. Selama ditemukan satu anak yang terinfeksi, maka anak-anak di semua negara berisiko tertular polio. Kegagalan untuk memberantas polio dari benteng terakhir yang tersisa saat ini dapat mengakibatkan sebanyak 200.000 kasus baru setiap tahun, dalam waktu 10 tahun, di seluruh dunia. Di sebagian besar negara, upaya global telah memperluas kapasitas untuk mengatasi penyakit menular lainnya dengan membangun sistem pengawasan dan imunisasi yang efektif.

Setelah pemberantasan polio, dunia dapat merayakan di seluruh dunia. Pemodelan ekonomi telah menemukan bahwa pemberantasan polio akan menghemat setidaknya US\$ 40-50 miliar, sebagian besar di negara-negara berpenghasilan rendah. Yang terpenting adalah kesuksesan berarti bahwa tidak ada anak yang akan menderita lagi akibat dari kelumpuhan polio seumur hidup. Lebih dari 18 juta orang dapat berjalan hari ini, yang seharusnya lumpuh. Diperkirakan 1,5 juta kematian anak telah dicegah, melalui pemberian vitamin A secara sistematis selama kegiatan imunisasi polio. Tidak ada obat untuk polio, tapi polio bisa dicegah. Vaksin polio, yang diberikan berkali-kali, dapat melindungi anak seumur hidup.

12.5 Upaya Pencegahan dan Pengendalian PD3I

Dalam upaya pengendalian dan pencegahan PD3I, berbagai upaya yang telah dilakukan oleh pemerintah melalui Kementerian Kesehatan pada tahun 2020 diantaranya :

- a. Pelaksanaan Imunisasi dapat dilaksanakan oleh berbagai pihak baik swasta, pemerintah, atau masyarakat secara terpadu
- b. Cakupan pemenuhan imunisasi dasar dan lanjutan terus ditingkatkan
- c. Meningkatkan mutu pelayanan imunisasi

- d. Supervisi dan Bimtek terhadap program imunisasi dan surveilans
- e. Mengadakan pertemuan jejaring laboratorium
- f. Layanan imunisasi dilakukan secara merata melibatkan berbagai sector terkait sehingga mampu lebih terjangkau
- g. Menyusun, menyediakan, dan mendistribusikan petunjuk teknis surveilans PD3I selama pandemi Covid-19;
- h. Surveilans PD3I menggiatkan media komunikasi, informasi dan edukasi (KIE)
- i. Pendampingan Penyelidikan Epidemiologi penyakit potensial KLB
- j. Peningkatan kapasitas PD3I (meningkatkan cakupan surveilans polio dan Campak-Rubella serta pengendalian Difteri)
- k. Melaksanakan pertemuan rutin dengan Komisi Ahli (Komli) Difteri, Komli CampakRubella/CRS, Komli surveilans AFP dan Komli Eradikasi Polio (ERAPO), untuk membahas hal-hal penting lainnya
- l. Penyelenggaraan melalui perencanaan program dan anggaran terpadu secara berkesinambungan

DAFTAR PUSTAKA

- CDC. 2021. *Global Health – Polio. Centre for Diseases and Prevention.* <https://www.cdc.gov/polio/what-is-polio/index.htm> (diakses pada 25 Mei 2022)
- CDC. 2021. *Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases – Tetanus. Centre for Diseases and Prevention.* <https://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/tetanus.html> (diakses pada 24 Mei 2022)
- CDC. 2019. *Controlling the Spread of Infections in Evacuation Centers: DISASTER RECOVERY FACT SHEET. Centre for Diseases and Prevention.* <https://www.cdc.gov/disasters/disease/infectevac.html> (diakses pada 25 Mei 2022)
- Kuswandi *et al.* 2016. *Anti-Tuberkulosis*. Yogyakarta: UGM
- Kemenkes RI. 2021. *Profil Kesehatan Indonesia Tahun 2020*. Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI. Jakarta
- Kemenkes RI. 2020. *Strategi Nasional Penanggulangan Tuberkulosis di Indonesi Tahun 2020-2024*. Kementerian Kesehatan RI. Jakarta
- Kemenkes RI. 2020. *BULETIN SURVEILANS PD3I & IMUNISASI*. Ditjen Pencegahan dan Pengendalian Penyakit. Jakarta
- Kemenkes RI. 2018. *Campak dan Rubella di Indonesia*. Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI. Jakarta
- Kemenkes RI. 2018. *Tuberkulosis*. Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI. Jakarta
- Kemenkes RI. 2014. *Situasi dan Analisis Imunisasi*. Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI. Jakarta
- Pusdiknakes. 2014. *Buku Ajar Imunisasi*. Pusat Pendidikan dan Pelatihan Tenaga Kesehatan. Jakarta
- WHO. 2020. *Fact Sheet Immunization coverage. World Health Organization* <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/immunization-coverage> (Diakses pada 24 Mei 2022)

- WHO. 2020. *Fact Sheet Rubella*. World Health Organization
<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/rubella> (Diakses pada 24 Mei 2022)
- WHO. 2018. *Fact Sheet Poliomyelitis*. World Health Organization
<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/poliomyelitis> (Diakses pada 24 Mei 2022)

BAB 13

EPIDEMIOLOGI DEMAM BERDARAH DENGUE

Oleh Muhammad Choirul Hidajat

13.1 Pengertian

Demam Berdarah Dengue adalah penyakit yang disebabkan karena infeksi virus dengue dan ditularkan oleh beberapa spesies nyamuk *Aedes spp.* pada manusia. Virus penyebab penyakit ini digolongkan pada Famili Flaviridae dan genus Flavivirus. Virus dengue terdiri dari 4 serotipe yaitu Den-1, Den-2, Den-3 dan Den-4. Tidak semua kasus infeksi dengue akan menyebabkan gejala klinis berat. Manifestasi klinis infeksi dengue bervariasi mulai dari tanpa gejala (sub Klinis), demam ringan yang akan sembuh sendiri, sampai dengan gejala klinis berat, dan bahkan menyebabkan kematian. Penegakan diagnosis dengue didukung dengan metode kriteria klinis dan laboratoris. Kriteria klinis diperlukan untuk penapisan, tatalaksana, dan prognosis kasus, serta untuk kegiatan surveilans. Kriteria diagnosis laboratoris diperlukan untuk konfirmasi kasus dalam rangka pelaporan, mendukung surveilans serta langkah langkah tindakan promotif dan preventif.

Berdasar gejala klinis, kriteria diagnosis infeksi dengue dapat dibedakan menjadi: 1) Demam dengue (DD); 2) Demam Berdarah Dengue (DBD); 3) Demam Berdarah Dengue dengan syok (*Sindrom Syok Dengue/SSD*); dan 4) *Expanded Dengue Syndrome*. Kriteria terakhir ini jarang terjadi. Banyaknya kasus infeksi dengue tanpa menimbulkan gejala klinis dan gejala yang ringan yang tidak spesifik menyebabkan besaran masalah yang sebenarnya relatif susah diketahui. Perbedaan demam dengue dan demam berdarah dengue adalah disebabkan karena perbedaan mekanisme patofisiologis. Pembagian kriteria klinis tersebut ditentukan berdasar gejala (Kemenkes_RI, 2017):

- a. **Demam Dengue (DD)** adalah kasus dengan gejala demam dengan tambahan adanya 2 atau lebih gejala lain sebagai penyerta, yaitu sakit kepala, ruam (*rash*), pegal, nyeri dibelakang bola mata. Adanya manifestasi perdarahan, nyeri sendi (*arthralgia*), leukopenia (leukosit $\leq 5000/\text{mm}^3$), peningkatan hematokrit 5 – 10 % dan jumlah trombosit $\leq 150.000/\text{mm}^3$.
- b. **Demam Berdarah Dengue (DBD)** adalah infeksi dengue yang dengan gejala klinis berupa demam 2-7 hari, dan ada perdarahan, tanda kebocoran plasma (hematokrit meningkat $\geq 20\%$ dibanding nilai baselaine, dan atau ascites, dan atau efusi pleura dan atau albuminemia/hypoproteinemia); dan jumlah trombosit $\leq 100.000/\text{mm}^3$.
- c. **Dengue Shock Syndrome/Sindrom Syok Dengue (SSD)** adalah kasus DBD derajat III dan IV. Pada kasus SSD ini terjadi kegagalan sirkulasi dengan tanda tanda denyut nadi yang cepat dan lemah, tekanan nadi menyempit ($\leq 20 \text{ mmHg}$) atau hipotensi dengan tanda tanda berupa kulit dingin dan lembab, dan pasien gelisah, dan bisa sampai terjadi *shock*/renjatan berat (denyut nadi dan tekanan darah tidak teraba).
- d. **Expanded Dengue Syndrome (EDS)**. manifestasi klinis pada kasus infeksi dengue ini tidak jarang terjadi, dengan tanda tanda kegagalan organ berat seperti otak, jantung, hati, dan ginjal.

Terjadinya salah diagnosa dengan kasus demam lainnya juga memungkinkan angka yang dilaporkan menjadi lebih rendah dibanding kasus yang terjadi di masyarakat (*underreported*) (WHO, 2022). Meskipun jarang, beberapa kasus demam berdarah menjadi parah, bisa berupa komplikasi perdarahan parah, kebocoran plasma dan atau kerusakan organ. Kasus DBD parah memiliki risiko kematian tinggi jika terlambat atau mendapat penanganan yang tidak tepat.

Berdasar kriteria diagnosis laboratoris, Demam berdarah dengue dan *expanded dengue syndrom* dapat dibedakan menjadi (Kemenkes_RI, 2017):

- a. **Kasus *probable*** jika kasus dengan diagnosis DBD menunjukkan hasil positif pemeriksaan laboratorium serologi untuk deteksi antibodi dengue serum tunggal, dan atau kasus memiliki riwayat berkunjung ke daerah endemis DBD dalam waktu 1 masa inkubasi atau bertempat tinggal di daerah endemis DBD.
- b. **Kasus *Confirmed*** jika pasien memiliki gejala klinis DBD, dan menunjukkan minimal salah satu dari :
 - 1) Virus dengue berhasil diisolasi dari hasil otopsi atau serum penderita.;
 - 2) Adanya peningkatan antibodi IgM Spesifik dengue, atau titer antibodi meningkat 4 kali pada pemeriksaan HI test pada pasangan serum akut dan konvalesen;
 - 3) Otopsi jaringan, cairan serebrospinal atau serum menunjukkan hasil positif antigen virus dengue pada pemeriksaan dengan metode *immunofluorescence*, *immunochemistry*, atau serokonversi IgM dan IgG negatif menjadi positif pada pemeriksaan serologi berpasangan (Elisa);
 - 4) pemeriksaan antigen dengue menggunakan metode PCR atau NS1 menunjukkan hasil positif.

13.2 Distribusi

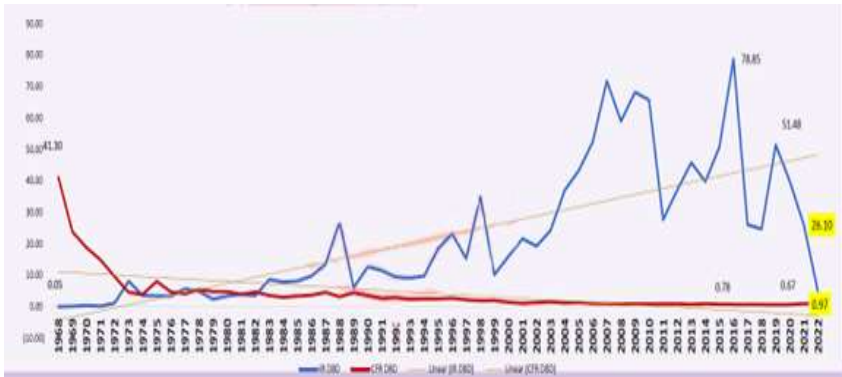
Dalam beberapa dekade terakhir ini, penyakit dengue dilaporkan telah menjadi perhatian dalam bidang kesehatan masyarakat di dunia. Penyakit demam Dengue dilaporkan terjadi pada abad ke 992 SM di Tiongkok. Kejadian Luar Biasa (KLB) dengue dilaporkan pertama kali terjadi pada tahun 1963 di French West Indies, Karibia. Pada tahun 1897, KLB dilaporkan terjadi di Australia, dan pada tahun 1931 terjadi di Italia dan Taiwan (Kemenkes_RI, 2017). Sebuah pemodelan yang dilakukan oleh Bhatt mengindikasikan terjadi penularan dengue sebesar 390 juta kasus di seluruh dunia (95% CI: 284-528 juta), dengan 96 juta (95% CI: 67-136 juta) menunjukkan gejala klinis, dan 70% diantaranya ditemukan di Asia (Bhatt *et al.*, 2013). Jumlah kasus yang dilaporkan oleh WHO menunjukkan adanya peningkatan 8 kali lipat dalam 2 dekade, dari 505.430

kasus pada tahun 2000, menjadi 2,4 juta kasus pada tahun 2010 dan 5,2 juta kasus pada tahun 2019(WHO, 2022). Di Asia Tenggara, KLB dengue pertama kali dilaporkan terjadi pada tahun 1953-1954 di Filipina, dan selanjutnya menyebar ke seluruh wilayah. Saat ini di Asia, negara endemis tinggi adalah Kamboja, Cina, Vietnam, Laos, Thailand, Myanmar, Indonesia, Filipina, India, Singapura, Malaysia, Pakistan, dan Sri Lanka; Beberapa negara yang menunjukkan endemisitas rendah adalah Bangladesh, Papua New Guinea, Taiwan, Nepal serta negara-negara di Pasifik. Kondisi terkini, setiap tahun kasus dengue ditemukan Indonesia dan negara-negara lain di Asia Tenggara.

Sejak tahun 1981 berbagai serotipe virus dengue ditemukan di Queensland, Australia, dan saat ini sudah seluruh serotipe telah menjadi endemis di Afrika. Di Afrika barat, kemungkinan monyet menjadi reservoir virus dengue, dan menjadi sumber penularan kepada manusia melalui vektor nyamuk *Aedes sp.* Beberapa tahun terakhir, terjadi KLB demam dengue di daerah Seycheles dan Komoro, pesisir timur Afrika mulai dari Etiopia sampai Mozambik. Dilaporkan di Saudi Arabia kasus kasus dengan gejala mirip DHF, meskipun jumlahnya sedikit. Di Benua Amerika, keempat serotipe dengue menyebar secara berturut-turut terjadi pada tahun 1977 di Karibia dan Amerika Tengah dan selanjutnya menyebar di Texas pada tahun 1980 - 1997. Dua atau lebih serotipe virus dengue ditemukan sejak akhir tahun 1990an dan secara sporadis menimbulkan KLB di negara negara benua amerika, seperti Karibia, Meksiko, Argentina, Bolivia, Kolombia, Peru, Venezuela, Suriname, Guyana, Ekuador,Brazil, Paraguay dan, dan Amerika Tengah,.

Kasus infeksi dengue pertama kali dilaporkan di Indonesia di Surabaya dan jakarta pada tahun 1968. Pada tahun 2020 dengue telah tersebar semua provinsi, dan ditemukan di 477 (92,8%) dari 550 kabupaten/kota di Indonesia (Pusdatin_Kementrian_Kesehatan_Republik_Indonesia, 2020). Berbanding terbalik dengan angka insidensi, Angka kematian DBD (CFR, *Case Fatality Rate*) di Indonesia terus menurun dari waktu ke waktu. Pada waktu awal ditemukan, CFR DBD sebesar

41,3% dan terus menurun pada tahun 2020 sebesar 0,7% (Pusdatin_Kemertrian_Kesehatan_Republik_Indonesia, 2020).



Gambar 13. Grafik Incidence Rate dan case fatality Rate Dengue di Indonesia, Tahun 1968-2022 (Direktorat_P2PM_Kemertes_RI, 2022)

Penurunan CFR ini kemungkinan karena makin besarnya kasus sebagai denominator, dan disini lain tatalaksana kasus Dengue juga semakin maju yang menyebabkan risiko kematian kasus dengue dapat ditekan.

13.3 Mekanisme Penularan

13.3.1 Penularan melalui gigitan nyamuk

Virus dengue ditularkan melalui gigitan oleh nyamuk betina terinfeksi, terutama nyamuk *Aedes aegypti*. Beberapa spesies lain dari genus *Aedes* dapat berperan sebagai vektor sekunder, diantaranya adalah *Aedes albopictus*, *Ae. niveus*, *Ae. scutellaris* dan *Ae. polynesiensis*. Virus dengue yang terhisap melalui gigitan nyamuk akan masuk ke bagian *midgut* (perut) dan bereplikasi. Selanjutnya virus akan menyebar ke bagian lain termasuk salah satunya adalah kelenjar ludah. Masa yang diperlukan dari mulai terhisap oleh nyamuk sampai virus siap ditularkan ke manusia lainnya disebut masa inkubasi eksterinsik. Masa inkubasi eksterinsik ini memakan waktu sekitar 8-12 hari pada suhu antara 25-28°C (WHO, 2022). Selain suhu, Masa inkubasi eksterinsik ini dipengaruhi juga oleh

genotipe virus, tingkat fluktuasi suhu harian serta konsentrasi virus awal (WHO, 2022). Sekali tertular, nyamuk dapat menjadi sumber penularan virus dengue selama sisa hidupnya. Transmisi transovarial dilaporkan dapat terjadi pada nyamuk *Aedes aegypti*. Transmisi transovarial adalah penularan dari induk nyamuk betina yang terinfeksi virus dengue yang diturunkan kepada telur, larva, pupa dan selanjutnya nyamuk dewasa yang dihasilkan juga sudah terinfeksi virus dengue. Apabila nyamuk yang infeksius ini menghisap darah, maka virus dengue akan dimasukkan ke tubuh manusia. Manusia yang terinfeksi virus dengue akan dapat menularkan kepada manusia lain melalui gigitan nyamuk vektor.

Manusia yang telah terinfeksi virus dengue dapat menjadi sumber penularan jika tergigit nyamuk yang infeksius. Bukan hanya yang bergejala, tetapi seseorang yang tanpa gejala juga mempunyai potensi untuk menjadi penular, baik itu pre simptomatik (gejala klinis belum muncul) maupun yang asimptomatik (terinfeksi tetapi tidak menunjukkan gejala) (Duong *et al.*, 2015). Pasien Dengue dapat menularkan ke nyamuk 2 hari gejala penyakit infeksi dengue menunjukkan gejala klinis (Duong *et al.*, 2015), dan terus dapat menularkan sampai 2 hari setelah demam teratasi (Nguyen *et al.*, 2013).

Besarnya risiko nyamuk terinfeksi meningkat jika menggigit pasien dengan viremia tinggi serta demam tinggi; dan sebaliknya, tingginya tingkat antibodi DENV-spesifik menurunkan tingkat risiko infeksi pada nyamuk (Nguyen *et al.*, 2013). Masa viremia pada manusia selama sekitar 4-5 hari, tetapi dapat juga berlangsung selama 12 hari.

13.3.2 Mode Transmisi lainnya

Beberapa penelitian melaporkan adanya penularan dari ibu hamil kepada bayinya. Risiko penularan vertikal ini relatif kecil, dan kemungkinan terkait dengan waktu infeksi dengue selama kehamilan. Ibu hamil yang terinfeksi virus dengue memiliki risiko bayi dengan berat badan lahir rendah, lahir prematur, dan gawat janin. Kasus penularan lain yang pernah dilaporkan, meskipun jarang adalah melalui produk darah, donor organ dan transfusi darah. Kasus penularan melalui

transfusi darah ini dilaporkan pada penderita asimtomatik pada tahun 2007 di Singapura (WHO, 2022).

Selain akibat menggigit inang/manusia yang infeksi, penularan pada nyamuk vektor dapat juga terjadi secara transeksual, yaitu penularan melalui perkawinan dari nyamuk jantan ke nyamuk betina. Penularan juga mungkin terjadi dari induk nyamuk ke telur/larva/pupa dan dewasa (transmisi transovarial) (Aryu Candra, 2016; WHO, 2022).

13.4 Distribusi dan Bionomik vektor

Vektor utama penular virus dengue adalah nyamuk *Aedes aegypti*, dari genus *Aedes*, sub genus *stegomya*, family *culicidae*. Beberapa spesies dari genus *Aedes* berperan sebagai vektor sekunder. Di Asia dan termasuk di Indonesia *Aedes albopictus* berperan sebagai vektor sekunder, tidak terlalu antropofilik dibanding *Aedes aegypti*. Di daerah Polinesia dilaporkan satu spesies dari *Ae. Scutellaris spp*, berperan sebagai vektor. Di Afrika barat *Ae. furcifer-taylori* dilaporkan menjadi vektor *dengue* antara nyamuk dan monyet, sedangkan di Malaysia kompleks *Ae. niveus* berperan sebagai vektor. (Chin, 2000)

Di Amerika Serikat, dilaporkan sebagai vektor adalah spesies *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus*. Kedua spesies vektor ini banyak ditemukan di wilayah perkotaan. *Aedes albopictus* mempunyai kebiasaan diurnal atau menggigit pada siang hari. Waktu puncak gigitan nyamuk aedes ini biasanya sekitar 2 jam sesudah matahari terbit dan sore hari, beberapa jam sebelum matahari tenggelam. *Aedes Albopictus* sangat banyak ditemukan di Asia, relatif kurang antropofilik dibandingkan dengan *Ae. Aegypti*. Hal ini menyebabkan *Ae. albopiktus* tidak terlalu efisien sebagai vektor.

Aedes aegypti dan *Aedes albopictus* hidup optimal pada di daerah dengan ketinggian < 200 meter di atas permukaan laut (MDPL) (Paruntu, Ratag and Kaunang, 2018). Larva *Aedes aegypti* ditemukan pada ketinggian 11-2133 MDPL(Lozano-Fuentes *et al.*, 2012), sedangkan kasus DBD ditemukan sampai dengan ketinggian diatas 1.000 MDPL (Fahri *et al.*, 2013). Di

Kolombia dilaporkan *Aedes aegypti* ditemukan pada ketinggian 2.200 meter (WHO, 1992).

13.5 Faktor-faktor Risiko Dengue

Muncul dan berkembangnya kejadian DBD di suatu daerah tidak dapat dilihat karena satu faktor tunggal, melainkan dipengaruhi oleh berbagai variabel yang saling berinteraksi satu sama lain. Dalam konsep segitiga epidemiologi, faktor-faktor yang mempengaruhi kejadian DBD adalah inang yang rentan, agent (*virus dengue*), dan lingkungan yang mendukung berkembangnya nyamuk *Aedes spp* sebagai vektor dengue. Faktor sosio-demografis sebagai bagian dari faktor lingkungan yang berpengaruh antara lain adalah mobilitas dan kepadatan penduduk, keadaan perumahan, pekerjaan, pendidikan, sikap hidup, suku bangsa, umur, kerentanan terhadap penyakit, dan lainnya. (Kemenkes_RI, 2017; WHO, 2022)

13.5.1 Inang

Pada dasarnya, semua orang punya potensi untuk terinfeksi virus dengue. Dibanding kasus pada orang dewasa, anak-anak yang terinfeksi Dengue biasanya memiliki gejala yang relatif lebih ringan. Setelah seseorang terinfeksi salah satu jenis serotipe, maka mendapatkan imunitas homolog seumur hidup, tetapi tidak mampu memberikan imunitas terhadap jenis serotipe yang lain. Infeksi dari jenis serotipe yang lain akan bisa menjadi eksaserbasi infeksi berikutnya (Chin, 2000). Faktor risiko pada manusia dapat dijelaskan dengan teori sirkulasi heterologi dari antibodi dengue yang didapat secara aktif melalui infeksi sebelumnya, atau secara pasif yang didapat pada bayi. Antibodi akan meningkatkan infeksi fagosit mononuklear dengan terbentuknya kompleks-imun-virus.

Faktor risiko pada manusia dapat berupa genetik, strain dengue, jenis kelamin dan umur seseorang. Pada periode tahun 1980an, di Asia tenggara orang berkulit putih memiliki risiko 5 kali lebih tinggi untuk terkena DBD dibanding kulit hitam. (Chin, 2000) Infeksi virus dengue yang kedua atau lebih, dengan serotipe yang berbeda akan memiliki risiko gejala klinis yang lebih parah. Mobilitas penduduk yang tinggi antar daerah, akan

menyebabkan arus penularan dengue antar daerah. Faktor-faktor sosial dan lingkungan lainnya yang berkaitan erat dengan kejadian DBD antara lain adalah kepadatan penduduk, cara mendapatkan sumber air bersih, dan kebiasaan menyimpan air untuk keperluan sehari-hari dll.

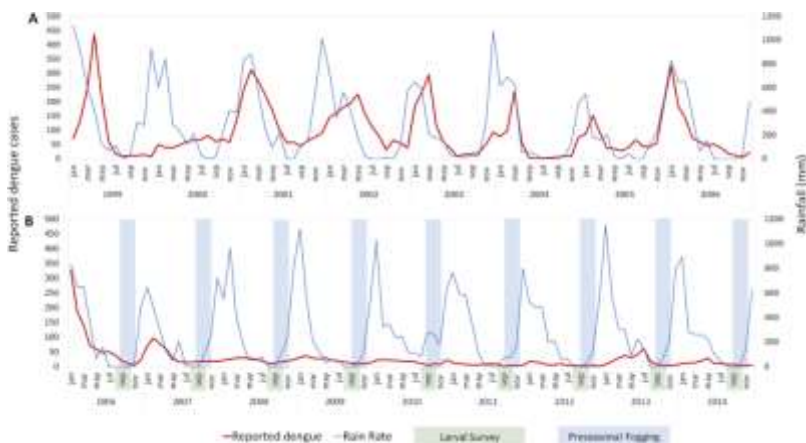
13.5.2 Agen

Agen penyakit ini adalah virus dengue, Famili *Flaviridae* dan genus *Flavivirus*. Virus dengue ini terdiri dari 4 serotipe yaitu DEN-1, DEN-2, DEN-3 dan DEN-4. Di Indonesia, empat virus ini telah ditemukan di hampir seluruh provinsi. Laporan menunjukkan bahwa serotipe DEN-3 berhubungan dengan kasus DBD berat dan distribusinya paling luas di Indonesia, dan urutan selanjutnya adalah DEN-2, DEN-1 dan DEN-4.

13.5.3 Lingkungan

1. Iklim: Curah Hujan

Di daerah tropis, musim dan curah hujan berhubungan dengan kepadatan vektor. Pada musim penghujan dimana curah hujan tinggi akan menyebabkan banyaknya genangan air perindukan, dan akan meningkatkan kepadatan vektor, dan kasus DBD juga akan meningkat. Pola ini secara umum juga terjadi di Indonesia. Contoh kasus data di Kota Makassar, menunjukkan adanya hubungan antara curah hujan dan jumlah kasus DBD sebelum dilakukan intervensi.



Gambar 14 Jumlah Kasus Dengue dan Curah Hujan di Kota Makassar Tahun 1999-2014(Wahid *et al.*, 2019).

Gambar 14 menunjukkan pada waktu belum dilakukan intervensi (tahun 1999-2006), jumlah kasus dengue meningkat bersamaan dengan musim penghujan di Kota Makassar. Curah hujan tinggi akan berpengaruh pada bertambahnya jumlah tempat perindukan nyamuk *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus*. Kepadatan nyamuk vektor akan meningkatkan potensi penularan virus dengue pada masyarakat dan pada gilirannya akan meningkatkan jumlah kasus dengue. Intervensi yang dilaporkan oleh Wahid adalah melakukan intervensi pengendalian vektor melalui fogging pada musim dimana kepadatan nyamuk *Aedes aegypti* pada titik terendah. Hal ini dilakukan dengan memodifikasi program Fogging sebelum masa penularan.(Wahid *et al.*, 2019)

Meskipun demikian, beberapa kasus di negara lain menunjukkan KLB DBD tidak berhubungan dengan tingginya curah hujan. Sebagai contoh, KLB DBD di timur laut thailand tahun 1987 dimulai pada musim kering, dan selesai sebelum musim hujan dimulai. (Kuno, 1995). Kasus yang dilaporkan di singapura, tidak ada hubungan antara kasus DBD dengan curah hujan (Kuno, 1995). Di daerah tropis dengan 2 musim penghujan dalam 1 tahun, peningkatan kasus DBD hanya berhubungan dengan salah satu musim penghujan saja(Kuno, 1995).

2. Suhu

Suhu berpengaruh terhadap sirkulasi virus dengue. Penelitian Blanc dan Caminopetros menunjukkan penularan dengue melalui nyamuk *Aedes aegypti* terjadi pada suhu diatas 20°C, dan tidak dapat terjadi pada suhu dibawah 16°C.(Kuno, 1995). Ketinggian suatu wilayah berhubungan dengan suhu. Dataran rendah memiliki suhu yang relatif lebih tinggi dibanding dataran tinggi. Perubahan suhu dan kelembaban ini akan berpengaruh terhadap bionomik nyamuk dan metabolisme nyamuk. Semakin panas suhu, jarak terbang nyamuk akan menurun, berkembang biak lebih cepat, ukuran tubuh lebih kecil, dan metabolisme meningkat. Hal ini berhubungan dengan resistensi nyamuk, dimana metabolisme meningkat akan meningkatkan resistensi metabolik dan berkembang biak makin cepat akan meningkatkan laju mutasi gen pada nyamuk. (Hasmiwati, Rusjdi and Nofita, 2018)

Pemanasan global meningkatkan suhu di seluruh wilayah, dan peningkatan suhu ini berhubungan dengan peningkatan transmisi dengue. Suhu pada siang hari di bawah 10⁰ C serta kelembaban udara kurang <15% memiliki hubungan positif dengan kejadian insidensi dengue. Perubahan iklim ini meningkatkan suhu udara di daerah yang tinggi, dan menyebabkan semakin meluasnya tempat perindukan *Ae. aegypti* ke daerah yang semula tidak optimal untuk habitat karena memiliki suhu yang rendah. Dilaporkan bahwa *aedes aegypti* ditemukan mulai ketinggian 11-2.133 meter diatas permukaan laut, dan kasus DBD ditemukan pada ketinggian diatas 1000 MDPL (Fahri *et al.*, 2013; Sayono, 2016).

Pengendalian penyakit DBD melalui pemberantasan vektor di masyarakat banyak dipengaruhi oleh pengetahuan, sikap dan perilaku masyarakat terhadap DBD, dan didukung oleh sistem dari jajaran kesehatan dan pengampu kebijakan lainnya. Peran serta masyarakat dan pemerintah daerah/pusat ini akan berpengaruh terhadap keberlangsungan pengendalian vektor berbasis masyarakat. Perubahan iklim, perubahan sosial masyarakat dan perubahan keadaan lingkungan ini dapat menyebabkan perubahan pola hidup dan keberadaan vektor

penyakit, dan vektor akan mungkin untuk beradaptasi dengan lingkungan yang baru(WHO, 2022).

Dilaporkan di Ujungpandang dan Jepara dan Ujungpandang bahwa infeksi virus pada masyarakat berhubungan dengan infeksi dengue pada nyamuk *Aedes spp.*; Tingginya infeksi virus dengue pada nyamuk tidak dapat dipastikan akan menyebabkan munculnya DBD pada manusia, karena beberapa faktor lain yang berperan misalnya kapasitas vektor, status kekebalan host, virulensi virus dengue dan lain-lain.(Aryu Candra, 2016)

Kapasitas vektorial nyamuk dipengaruhi oleh densitas nyamuk, siklus gonotropik, banyaknya gigitan per nyamuk per hari, lama hidup nyamuk dan seberapa panjang masa inkubasi ekstrinsik virus dengue, serta pemilihan Hospes (Aryu Candra, 2016). Densitas nyamuk dipengaruhi oleh iklim. Curah Kepadatan nyamuk akan meningkat bersamaan dengan curah hujan yang tinggi. Frekuensi nyamuk menggigit dipengaruhi oleh kepadatan penduduk dan aktivitas manusia; orang yang tidak bergerak memiliki risiko digigit nyamuk *Aedes Aegypti* 3,3 kali lebih banyak dibandingkan manusia yang sering bergerak, dan makin padat manusia frekuensi gigitan makin tinggi.(Canyon, 2000)

Setelah manusia terigit oleh nyamuk vektor yang terinfeksi virus dengue, tidak semua akan berkembang menjadi kasus DBD. Faktor Inang yang berpengaruh terhadap hal ini antara lain adalah status gizi dan umur. Asupan gizi yang seimbang akan meningkatkan kekebalan tubuh. Status gizi mikro seperti zat besi dan seng akan mempengaruhi sistem kekebalan, dan kekurangan zat gizi mikro akan merusak sistem kekebalan.(Aryu Candra, 2016) Seseorang yang berusia lanjut akan memiliki respon imun dan penyerapan gizi yang telah menurun(Hutasuhut, 2006).

Status gizi seseorang memberikan pengaruh terhadap status kesehatan orang tersebut karena zat gizi berpengaruh terhadap fungsi dan kinerja beragam sistem yang ada dalam tubuh. Pada prinsipnya, status gizi berpengaruh pada: 1) fungsi vital yaitu kerja jantung, otak, ginjal, usus, dan paru; 2) fungsi aktivitas yaitu kerja otot lurik; 3) fungsi immunitas untuk

melindungi agar tubuh tak gampang sakit; 4) fungsi pertumbuhan dengan membentuk otot, tulang, & organ lain khususnya pada tahap tumbuh kembang; 5) serta fungsi cadangan gizi yaitu persediaan zat gizi menghadapi keadaan darurat; dan 6) fungsi merawat jaringan dengan cara mengganti sel yang rusak; (Aryu Candra, 2016).

Muncul dan berkembangnya kejadian DBD di suatu daerah tidak disebabkan karena faktor tunggal, tetapi dipengaruhi oleh berbagai variabel yang saling berinteraksi satu sama lain. Beberapa faktor yang mempengaruhi adalah inang yang rentan, *agent* (virus dengue), dan lingkungan yang mendukung berkembangnya nyamuk *Aedes* spp sebagai vektor dengue (Kasjono and Kristiawan, 2008). Faktor sosio demografis sebagai bagian dari faktor lingkungan yang berpengaruh antara lain adalah, keadaan perumahan, kepadatan dan mobilitas penduduk, sikap hidup, pendidikan, pekerjaan, suku bangsa, golongan umur, kerentanan terhadap penyakit, dan lainnya. (Aryu Candra, 2016)

13.6 Ukuran-ukuran epidemiologi dalam surveilans DBD

Untuk mengukur besaran kasus dalam surveilans epidemiologi DBD, digunakan ukuran kasus pada manusia dan ukuran pada nyamuk vektor. Ukuran kasus pada manusia digunakan standard yang umum digunakan pada penyakit-penyakit lain, yaitu Angka Insidensi (*IR/Incidence Rate*); Angka kematian (*CFR/Case Fatality Rate*), dan pada kasus KLB digunakan *Attack Rate*. Ukuran entomologi, atau disebut *Index Stegomya* secara spesifik digunakan untuk surveilans epidemiologi pada penyakit demam berdarah.

Untuk mendapatkan indeks *stegomya*, dilakukan dengan survey jentik. Survei jentik/larva dilakukan dengan melakukan pengamatan dan pencatatan terhadap kontainer/media yang dapat menampung air yang mungkin untuk menjadi tempat perkembangbiakan nyamuk *Aedes*, baik di luar maupun di dalam rumah. Pengamatan jentik dilakukan dengan menggunakan menggunakan senter, untuk melihat keberadaan

jentik. Hasil pengamatan dicatat, meliputi jumlah rumah dan kontainer yang diperiksa untuk menghitung indeks stegomya.

13.6.1 Ukuran epidemiologi kasus Dengue

a. Angka Kesakitan/Incidence Rate (IR).

$$IR = \frac{\text{jumlah kasus baru dalam kurun waktu tertentu}}{\text{Jumlah populasi dalam kurun waktu tertentu}} \times 100.000$$

Angka Kesakitan menggambarkan proporsi kasus baru dengue dalam suatu populasi. Angka Kesakitan diperoleh dari jumlah kasus baru dengue dibagi jumlah total populasi dalam kurun waktu tertentu, biasanya 1 tahun, dan dikalikan dengan konstanta. Konstanta dalam kasus dengue biasanya 100.000 penduduk.

b. Angka Kematian/Case Fatality Rate (CFR).

$$CFR = \frac{\text{jumlah kematian karena Dengue}}{\text{Jumlah kasus dengue}} \times 100\%$$

Angka Kematian adalah proporsi kasus yang meninggal karena suatu penyakit dibagi jumlah penderita penyakit tersebut dalam satu kurun waktu tertentu.

c. Attack Rate (AR).

$$AR = \frac{\text{jumlah kasus}}{\text{Jumlah populasi berisiko saat terjadi KLB}} \times 100\%$$

Attack Rate hampir mirip dengan IR, tetapi digunakan untuk melihat proporsi kasus baru pada saat terjadi KLB. Attack Rate diperoleh dengan menghitung jumlah kasus saat terjadi wabah, dibagi jumlah penduduk pada saat itu.

13.6.2 Ukuran entomologi pada vektor: Indeks Stegomya

a. House Index (HI).

$$HI = \frac{\text{jumlah rumah/bangunan ditemukan larva/pupa}}{\text{Jumlah rumah/bangunan yang diperiksa}} \times 100\%$$

House indeks diperoleh dengan menghitung jumlah rumah yang ditemukan larva atau pupa, kemudian dibagi jumlah penyebutnya yaitu rumah yang diperiksa dikalikan 100%.

b. Container Index (CI).

$$CI = \frac{\text{Jumlah kontainer ditemukan larva/pupa}}{\text{Jumlah kontainer diperiksa}} \times 100\%$$

Container index diperoleh dengan menghitung jumlah kontainer/tempat yang menjadi penampungan air, baik didalam rumah maupun diluar rumah, dibagi jumlah kontainer yang ditemukan/diperiksa dikalikan 100%.

c. Breteau Indeks (BI).

$$BI = \frac{\text{Jumlah kontainer ditemukan jentik/pupa}}{\text{Jumlah rumah diperiksa}} \times 100\%$$

Breteau Indeks diperoleh dengan cara menghitung jumlah kontainer yang positif jentik/pupa dibagi jumlah rumah yang diperiksa. Angka BI ini digunakan untuk melihat kepadatan larva tiap rumah di suatu wilayah.

d. Angka Bebas Jentik (ABJ).

$$ABJ = \frac{\text{Jumlah rumah yang tidak ditemukan larva/pupa}}{\text{Jumlah rumah diperiksa}} \times 100\%$$

Angka Bebas Jentik adalah indikator untuk vektor DBD yang dikembangkan di Indonesia. Angka ini adalah kebalikan dari BI, dimana angka tersebut diperoleh dengan cara menghitung jumlah rumah yang tidak ditemukan jentik/pupa dibagi jumlah rumah yang diperiksa dibagi konstanta (100%).

Awalnya, stegomya indeks ini digunakan sebagai parameter penyakit demam kuning (*Yellow Fever*), dan kemudian digunakan juga untuk penyakit Dengue (Garjito *et al.*, 2020). Beberapa laporan menunjukkan hubungan yang tidak konsisten antara indeks stegomya dengan angka insidensi Dengue. Laporan Garjito (2020), yang dikumpulkan dari 78

kabupaten/Kota dari 26 Provinsi di Indonesia menunjukkan bahwa tidak ada hubungan antara stegomya indeks dengan insidensi dengue (Garjito *et al.*, 2020).

13.7 Pengendalian DBD

Pengendalian penyakit DBD harus didasarkan pada pemahaman tentang epidemiologi DBD. Guna memutus rantai penularan, pendekatan pengendalian penyakit DBD dilakukan melalui 2 cara, yaitu pengobatan penderita dan pengendalian vektor. Keberhasilan pengobatan penderita sangat tergantung pada upaya deteksi dini kasus DBD, dan ditunjang dengan pengendalian vektor penyakit. Pengendalian vektor penyakit DBD dapat dilakukan dengan beberapa cara, yaitu:

a. Mekanik/Fisik

Pengendalian dengan cara mekanik ini yang di Indonesia dilakukan melalui kegiatan Pemberantasan Sarang Nyamuk (PSN) 3M+:

- Menguras tempat-tempat penampungan air dan menyikat dengan sabun, minimal 1 minggu sekali. Hal ini dilakukan guna mencegah telur dan larva nyamuk dapat berkembang menjadi nyamuk dewasa.
- Menutup secara rapat tempat-tempat penampungan air sehingga nyamuk aedes tidak dapat bertelur dan berkembang biak.
- Memanfaatkan barang2 bekas yang dapat menjadi tempat penampungan air, atau menguburkan jika memungkinkan.

Keberhasilan metode mekanis/fisik ini sangat tergantung dari peran serta masyarakat. Salah satu program yang diharapkan mendukung kegiatan PSN ini adalah gerakan 1 rumah 1 jumantik (G1R1J).

b. Pengendalian secara Biologi

Pengendalian dengan metode biologi dapat dilakukan menggunakan insektisida biologi, misalnya bakteri *Bacillus Thuringiensis* (BTI) atau *Insect Growth*

Regulator (IGR). Kedua metode ini digunakan untuk memberantas nyamuk vektor pada stadium pra dewasa.

Pendekatan lain pada metode biologi ini dapat menggunakan predator nyamuk vektor, misalnya ikan pemakan jentik (Ikan cupang, kepala timah, guppy). Predator lain yang memangsa larva aedes adalah larva *Toxorhyncites*, *mesocyclops* dan larva capung (*nympha*).

c. Pengendalian secara kimiawi

Pengendalian yang paling umum digunakan adalah metode kimiawi dengan menggunakan insektisida. Penggunaan Insektisida ini menjadi andalan ketika terjadi kasus KLB atau di daerah endemis tinggi DBD karena dapat menurunkan densitas nyamuk secara cepat. Insektisida dapat digunakan pada stadium nyamuk dewasa dan dalam bentuk larva dan pupa, (pra dewasa). Penggunaan insektisida harus dilakukan dengan tepat dan dengan indikator yang sesuai, karena untuk mencegah terjadinya resistensi serta terganggunya ekosistem.

Golongan dan jenis Insektisida dalam kegiatan pengendalian vektor DBD adalah:

1. Pra Dewasa: biasanya digunakan dari golongan organofosfat, misalnya temephos.
2. Dewasa: Golongan organofosfat (*Malathion*), karbamat dan piretroid. Penggunaan untuk stadium dewasa ini dapat diaplikasikan dengan pengabutan panas (*Fogging*) atau pengabutan dingin (ULV).

DAFTAR PUSTAKA

- Aryu Candra. 2016. 'Demam Berdarah Dengue: Epidemiologi, Patogenesis Dan Faktor Risiko Penularan', *Aspirator*, 2(2), pp. 119–120.
- Bhatt, S. *et al.* 2013. 'The global distribution and burden of dengue', *Nature*. Nature Publishing Group, 496(7446), pp. 504–507. doi: 10.1038/nature12060.
- Canyon, D. 2000. 'Advances in Aedes aegypti Biodynamics and Vector Capacity: Tropical Infectious and Parasitic Diseases Unit', *School of Public Health and Tropical Medicine, James Cook University*.
- Chin, J. 2000. *Manual Pemberantasan Penyakit Menular*. 17th edn. Edited by I Nyoman Kandun. Jakarta. doi: 10.1016/0022-510X(94)00270-X.
- Direktorat P2PM_Kemenkes_RI. 2022. *CURRENT REPORT ON DHF DURING COVID-19 IN INDONESIA*. Jakarta.
- Duong, V. *et al.* 2015. 'Asymptomatic humans transmit dengue virus to mosquitoes', *Proceedings of the National Academy of Sciences*. National Acad Sciences, 112(47), pp. 14688–14693.
- Fahri, S. *et al.* 2013. 'Molecular Surveillance of Dengue in Semarang, Indonesia Revealed the Circulation of an Old Genotype of Dengue Virus Serotype-1', *PLOS Neglected Tropical Diseases*. Public Library of Science, 7(8), p. e2354. Available at: <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0002354>.
- Garjito, T. A. *et al.* 2020. 'Stegomyia Indices and Risk of Dengue Transmission: A Lack of Correlation', *Frontiers in public health*. Frontiers Media S.A., 8, p. 328. doi: 10.3389/fpubh.2020.00328.
- Hasmiwati, Rusjdi, S. R. and Nofita, E. K. A. 2018. 'Detection of Ace-1 gene with insecticides resistance in Aedes aegypti populations from DHF-endemic areas in Padang , Indonesia', *Biodiversitas*, 19(1), pp. 31–36. doi: 10.13057/biodiv/d190105.
- Hutasuhut, F. 2006. 'Respons Imunitas Yang Rendah Pada Tubuh Manusia Usia Lanjut.', *Makara Kesehatan*, 10(1),
Muhammad Choirul Hidajat 195

pp. 47–53.

- Kasjono, H. S. and Kristiawan, H. B. 2008. 'Intisari epidemiologi', *Yogyakarta: Mitra Cendikia Offset*.
- Kemendes RI. 2017. *Pedoman Pencegahan Dan Pengendalian Demam Berdarah Dengue Di Indonesia, Pedoman pencegahan dan pengendalian demam berdarah di indonesia*. Jakarta. Available at: https://drive.google.com/file/d/1IATZEcGX3x3BcVUcO_l8Yu9B5REK0KE/view.
- Kuno, G. 1995. 'Review of the factors modulating dengue transmission', *Epidemiologic Reviews*, 17(2), pp. 321–335. doi: 10.1093/oxfordjournals.epirev.a036196.
- Lozano-Fuentes, S. *et al.* 2012. 'The dengue virus mosquito vector *Aedes aegypti* at high elevation in Mexico', *The American journal of tropical medicine and hygiene*. The American Society of Tropical Medicine and Hygiene, 87(5), p. 902.
- Nguyen, N. M. *et al.* 2013. 'Host and viral features of human dengue cases shape the population of infected and infectious *Aedes aegypti* mosquitoes', *Proceedings of the National Academy of Sciences*. National Acad Sciences, 110(22), pp. 9072–9077.
- Paruntu, C., Ratag, B. T. and Kaunang, W. P. . 2018. 'Gambaran Spasial Kondisi Lingkungan Penyakit Demam Berdarah Dengue Di Kota Bitung Tahun 2018', *Kesmas*, 7(5).
- Pusdatin_Kemendagri_Kesehatan_Republik_Indonesia (2020) *Profil Kesehatan Indonesia Tahun 2020*. Jakarta.
- Sayono, S. 2016. 'Situasi Terkini Vektor Dengue (*Aedes aegypti*) di Jawa Tengah, Indonesia', *KEMAS: Jurnal Kesehatan Masyarakat; Vol 11, No 2 (2016)*. Available at: <https://journal.unnes.ac.id/nju/index.php/kemas/article/view/3762/4768>.
- Wahid, I. *et al.* 2019. 'Integrated vector management with additional pre-transmission season thermal fogging is associated with a reduction in dengue incidence in Makassar, Indonesia: Results of an 8-year observational study', *PLOS Neglected Tropical Diseases*. Public Library of Science, 13(8), p. e0007606. Available at: <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.1007606>.

<https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0007606>.

WHO. 1992. *Insect and Rodent Control Through Environmental Management*. Geneva.

WHO. 2022. *Dengue and severe dengue*. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dengue-and-severe-dengue> (Accessed: 20 April 2022).

BIODATA PENULIS



Agustiawan

Dokter di Rumah Sakit Islam (RSI) Ibnu Sina Pekanbaru

Penulis lahir di Bangka, 2 Agustus 1993 merupakan Dokter di Rumah Sakit Islam (RSI) Ibnu Sina Pekanbaru dan kemudian menjadi kepala humas dan pemasaran. Selain itu, Agustiawan juga masih aktif sebagai dokter umum di Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Arifin Achmad Pekanbaru, Riau. Penulis menyelesaikan pendidikan di Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh pada tahun 2018. Sekarang juga sedang menjalani Pendidikan Ilmu Hukum di Universitas Terbuka serta Promosi Kesehatan dan Ilmu Perilaku dalam pendidikan S2 Magister Kesehatan Masyarakat di Institut Kesehatan Helvetia Medan.

Penulis tergabung dalam organisasi Ikatan Ahli Kesehatan Masyarakat Indonesia (IAKMI), Perkumpulan Promotor dan Pendidik Kesehatan Masyarakat Indonesia (PPPKMI), Ikatan Dokter Indonesia (IDI), Persatuan Ahli Kesehatan dan Keselamatan Kerja Indonesia (PAKKI), dan mendirikan Perkumpulan *Health Education and Promotion* (HEP) Indonesia.

Menyelesaikan program kursus Ahli Ilmu Faal Olahraga Klinis (AIFO-K) dan mendapatkan sertifikasi tersebut dari BNSP RI. Penulis aktif menulis beberapa jurnal dengan bahasan yang fokus pada Ilmu Kesehatan Masyarakat dan Kedokteran. Agustiawan juga merupakan *Associate Member* dari *Royal Society for Public Health* (AMRSPH) yang berpusat di London,

UK. Agustiawan juga menyelesaikan Diploma dalam *Sustainable Management* dari IBMI Berlin.

BIODATA PENULIS



Ramli, SKM., M.Kes

Dosen Tetap Yayasan pada Fakultas Ilmu Kesehatan UMMU

Penulis adalah Anak ke-2 dari (*Alm*) Drs. La Ode Rijal Abdul Gani & Ani Muhammad. Lahir di Tidore, 20 April 1984. Menikah dengan Ety Salim, SKM dan memiliki putra bernama Rosyid Ramli. **Pendidikan:** SD Dufa-Dufa Pantai I Lulus Tahun 1996, MTsN Ternate Lulus Tahun 1999, Madrasah Aliyah Negeri (MAN) Ternate Lulus Tahun 2002. Melanjutkan Kuliah S.1 pada Prodi Kesmas Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Maluku Utara (UMMU) Wisuda Tahun 2007. Setelah itu diangkat menjadi Dosen Tetap Yayasan pada Fakultas Ilmu Kesehatan UMMU Sejak Desember 2007-2022 (Sampai Sekarang). Kemudian Lanjut Studi (S.2) Program Studi Kesehatan Masyarakat (Promosi Kesehatan) pada Program Pascasarjana Universitas Indonesia Timur (UIT) Makassar Tahun 2011-2013. **Mengajar Mata Kuliah:** Sosio Antropologi Kesehatan, Dinamika Kelompok, Komunikasi Kesehatan, Advokasi Kesehatan dan Praktikum PKIP. Selain itu Penulis Aktif Menulis Jurnal Penelitian dan Pengabdian Kepada Masyarakat baik Nasional maupun Internasional. **Jabatan:** Sebagai Sekretaris Program Studi Kesehatan Masyarakat FIKes UMMU Periode 2022-2026. **Hasil Karya Buku:** (1) *COVID-19 Suatu Perspektif Ilmiah* (Gramasurya dan UMMU Press, 2020), (2) *Buku Ajar Sosio Antropologi Kesehatan* (Penerbit CAKRA, 2021), (3) *Gizi Kebugaran dan Olahraga*, dan (4) *Teori Psikologi Komunikasi* (Yayasan Penerbit Muhammad Zaini, 2022). **Organisasi:** Anggota MKUPS Pimpinan Wilayah

Muhammadiyah Maluku Utara, Ikatan Ahli Kesehatan Masyarakat Indonesia (IAKMI) & PPPKMI Maluku Utara, PJSI Malut, Pimpinan Wilayah KKST Maluku Utara, dan sebagai Anggota Asosiasi Dosen Kolaborasi Lintas Perguruan Tinggi (DKLPT) Periode 2021-2026.

BIODATA PENULIS



Dr. Tuti Susilowati, SKM. M.Kes (Epid)

Dosen Prodi Rekam Medis dan Informasi kesehatan

Penulis lahir 29 Agustus di Magelang, Jawa Tengah. Sebagai dosen pada Program Studi Rekam Medis dan Informasi kesehatan Politeknik Kesehatan Permata Indonesia, Yogyakarta. Menyelesaikan pendidikan (S1 FKM, UNDIP) Semarang, Magister Epidemiologi UNDIP (S2), dan Doktoral Ilmu Kedokteran Kesehatan UNDIP (S3). Penulis menekuni bidang kesehatan, sekaligus pelayan masyarakat di lingkungan Dinas Kesehatan Kabupaten Magelang, Prop. Jawa Tengah. Aktif melakukan penelitian bidang Epidemiologi, tergabung dalam lintas sector, team penanggulangan penyakit menular, aktif menulis di jurnal Nasional dan Internasional dengan fokus kajian Ilmu Kesehatan Masyarakat, menulis beberapa buku Kesehatan, serta antologi anak.

Email : tutisusilowati2908@gmail.com

BIODATA PENULIS



Sulistyani Prabu Aji, M.Kes

Staf Peneliti Pusat Kedokteran tropis UGM

Penulis adalah Peneliti di Pusat Kedokteran Tropis Universitas Gadjah Mada (UGM). Penulis merupakan lulusan S2 Kedokteran Keluarga UNS pada tahun 2015 dan saat ini penulis merupakan mahasiswa ikatan Dinas S3 Prodi Penyuluh Pembangunan peminatan Promosi Kesehatan di Universitas Sebelas Maret (UNS).

Selain Kuliah, Penulis juga aktif mengisi kegiatan ilmiah sebagai pembicara maupun moderator. Mengisi berbagai pelatihan yang berlisensi dalam beberapa bidang ilmu khususnya kesehatan . Penulis adalah Pendiri sekolah keluarga Komplementer yang diperuntukkan untuk meningkatkan derajat kesehatan masyarakat dengan terapi komplementer.

Karena kesempurnaan hanya milik Sang Maha Pencipta, maka penulis sangat mengharapkan kritik dan saran yang membangun lewat email : prabuajisulistyani@gmail.com

BIODATA PENULIS



Ns. Solehudin, S.Kep, M.Kes., M.Kep

Dosen di Program Studi Keperawatan Universitas Indonesia
Maju Jakarta

Penulis lahir 7 Maret 1975 di Kota Majalengka, Jawa Barat. Penulis menempuh pendidikan di Sekolah Perawat Kesehatan Depkes Cirebon, Diploma III Keperawatan di Poltekkes Bogor, memperoleh gelar Sarjana Keperawatan dari Program Studi Keperawatan Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Indonesia Maju Jakarta pada tahun 2013, gelar Magister Kesehatan dari Program Studi Kesehatan Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Indonesia Maju Jakarta pada tahun 2017, gelar Magister Keperawatan dari Program Studi Keperawatan Universitas Muhammadiyah Jakarta pada tahun 2021. Penulis pernah bekerja sebagai perawat di RSUD Cideres Majalengka tahun 1994–1995, di RS PMI Bogor tahun 1995–2020, dosen di Program Studi Keperawatan Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Wijaya Husada Bogor sejak tahun 2017–2020. Sejak Oktober tahun 2020 bekerja sebagai dosen di Program Studi Keperawatan Universitas Indonesia Maju Jakarta.

BIODATA PENULIS



Andi Asliana Sainal, S.KM., M.Kes

Dosen Tetap Program Studi S1 Kesehatan Masyarakat STIKes
YAPIKA Makassar

Penulis lahir di Watampone, 09 Januari 1989. Menyelesaikan studi S1 di Fakultas Kesehatan Masyarakat jurusan Epidemiologi di Universitas Hasanuddin 2010 dan melanjutkan studi pada program Pasca Sarjana Magister Ilmu Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin pada tahun 2014 dan selesai pada tahun 2017.

Saat ini aktif mengajar pada program studi S1 Kesehatan Masyarakat STIKes YAPIKA Makassar sejak tahun 2020.

BIODATA PENULIS



Gama Bagus Kuntoadi, S.KG, MARS

Dosen Akademi Perekam Medis dan Informasi Kesehatan
(APIKES) Bhumi Husada Jakarta

Penulis lahir di Jakarta/23 Juli 1976, menyelesaikan pendidikan S1 Sarjana Kedokteran Gigi, Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Prof. Dr. Moestopo (beragama), Pendidikan S2 Pascasarjana Magister Administrasi Rumah Sakit, Universitas Respati Indonesia. Riwayat pekerjaan pada 2015-2022 bekerja sebagai dosen tetap untuk mata kuliah Anatomi Fisiologi, Pato-Terminologi Medis, dan juga pernah menjabat sebagai Kepala Unit Fungsi Penelitian dan Pengembangan dari tahun 2018-2021 di Akademi Perekam Medis dan Informasi Kesehatan (APIKES) Bhumi Husada Jakarta. Pada tahun 2009-2019 bekerja sebagai guru honorer mata pelajaran Anatomi Fisiologi, Pencatatan dan Pelaporan Data Kesehatan di SMK Keperawatan Riksa Indrya Tangerang Selatan. Tahun 2010-2015 bekerja sebagai guru honorer mata pelajaran Anatomi Fisiologi, Patologi, Farmakologi dan Mikrobiologi di SMK Keperawatan Gapura Merah Putih Jakarta Selatan. Tahun 2010-2015 bekerja sebagai guru honorer mata pelajaran Anatomi Fisiologi dan Patologi di SMK Keperawatan Retno Dumilah Pamentas Jakarta Selatan. Tahun 2015-2017 bekerja sebagai dosen tamu mata kuliah Manajemen Pemasaran Rumah Sakit di STIKes Banten. Dan pada tahun 2019-2020 bekerja sebagai dosen tamu di STIKes Tarumanagara, Cilandak untuk mata kuliah Anatomi Fisiologi, Patofisiologi dan Terminologi Medis.

2018-2021 bekerja sebagai editor dan reviewer di jurnal elektronik “MEDICORDHIF Jurnal Rekam Medis” milik Akademi Perkam Medis dan Informasi Kesehatan Bhumi Husada Jakarta.

Pada tahun 2019, penulis mendapatkan Sertifikasi Dosen pada bidang keilmuan Administrasi Rumah Sakit dari Kemenristek Republik Indonesia.

Email penulis: okudagama@gmail.com

gama@akademiperekammedis.ac.id

BIODATA PENULIS



Irfansyah Baharuddin Pakki

Dosen tetap di Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas
Mulawarman

Penulis lahir di Makassar pada tanggal 19 Januari 1984. Penulis merupakan dosen tetap di Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Mulawarman, dan merupakan dosen pada departemen Epidemiologi. Penulis telah menempuh pendidikan S3 pada Program Studi Doktor Kesehatan Masyarakat Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Airlangga, pada tahun 2021. Penulis juga telah menyelesaikan S2 pada program Pascasarjana Fakultas kesehatan Masyarakat Universitas Airlangga, Surabaya di tahun 2008. Penulis menyelesaikan S1 pada Program studi Kesehatan Masyarakat Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Muslim Indonesia pada tahun 2005.

Sehari-hari penulis menghabiskan waktu dengan melaksanakan tridarma perguruan tinggi, yaitu melakukan pengajaran serta melakukan penelitian dan pengabdian masyarakat. Beberapa hasil penelitian dan pengabdian masyarakat yang telah dilaksanakan penulis telah dituangkan dalam beberapa jurnal baik nasional maupun Internasional.

BIODATA PENULIS



Dr. Risnawati, S.Si.T., M.Kes.

Dosen Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Ar-Rum

Penulis lahir di Tanjungpinang 8 Maret 1983, merupakan dosen aktif Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Ar-Rum yang berlokasi di Salatiga, Jawa Tengah. Pendidikan terakhir penulis adalah S3 Doktor Ilmu Kedokteran dan Kesehatan (DIKK) Universitas Diponegoro di Semarang, Jawa Tengah. Beberapa artikel internasional dan nasional sudah dipublikasikan penulis, selain itu penulis juga aktif dalam kegiatan ilmiah sebagai pembicara dan sebagai moderator. Penulis juga merupakan *reviewer* di beberapa jurnal nasional dibidang kebidanan dan kesehatan. ***Motto: terus semangat menebar manfaat.*** Email: risna080383@gmail.com

BIODATA PENULIS



Nila Puspita Sari

Dosen Tetap di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Hang Tuah
Pekanbaru

Penulis merupakan anak pertama dari tiga bersaudara, lahir di Kota Padang pada 27 April 1989. Menempuh pendidikan S1 di Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Diponegoro Tahun 2007-2011, Peminatan Kesehatan Lingkungan, dan melanjutkan studi S2 di Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Indonesia Tahun 2014-2016, Peminatan Kesehatan Lingkungan. Saat ini Penulis merupakan Dosen Tetap di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Hang Tuah Pekanbaru, Prodi Kesehatan Masyarakat di Kota Pekanbaru. Saat ini aktif menjalankan Tri Dharma Perguruan Tinggi, baik kegiatan Penelitian, Pengabdian Masyarakat, dan juga Pengajaran. Mata kuliah yang diampu saat ini diantaranya adalah Dasar Kesehatan Lingkungan, Analisis Kualitas Lingkungan, Manajemen Pengendalian Vektor, Pengelolaan Sampah Padat dan Pengendalian Vektor, dan Manajemen Penyehatan Makanan dan Minuman.

BIODATA PENULIS



Muhammad Choirul Hidajat

Peneliti pada Pusat Riset Kesehatan Masyarakat dan Gizi,
Organisasi Riset Kesehatan, Badan Riset dan Inovasi Nasional
(BRIN)

Penulis lahir pada tanggal 2 Juni 1970, Bekerja sebagai peneliti dengan kepakaran pada bidang Epidemiologi dan Biostatistik di Badan Riset dan Inovasi Nasional (BRIN). Lulus Pendidikan S1 Kesehatan Masyarakat dari Fakultas Kesehatan Masyarakat Undip pada tahun 1994. Pendidikan S2 diperoleh dari program Field Epidemiology Training Program (FETP) UGM pada tahun 2002, dan menyelesaikan S3 pada tahun 2021 pada Program Studi Doktor Ilmu Kedokteran-Kesehatan, Fakultas Kedokteran Undip.

Karier pekerjaan sebagai PNS dimulai sebagai staf di Puskesmas Berangas Kecamatan Alalak Kabupaten Barito Kuala, Provinsi Kalimantan Selatan. Pada tahun 1996-2006 bertugas di Dinas Kesehatan Kabupaten Barito Kuala Provinsi Kalimantan Selatan, dan selanjutnya pada tahun 2006-2011 bertugas sebagai Direktur RSUD H. Abdul Aziz Marabahan. Pada tahun 2011 Pindah tugas sebagai peneliti di B2P2VRP Salatiga - Badan Litbangkes kementerian RI, dan sejak maret 2022 beralih menjadi peneliti di Badan Riset dan Inovasi Nasional. Beberapa penelitian terkait penyakit tular vektor telah dilakukan, diantaranya terkait perilaku masyarakat dalam pemberantasan vektor, bionomik nyamuk, epidemiologi penyakit tular vektor. Konsentrasi saat ini melakukan penelitian di bidang resistensi

vektor penyakit terhadap insektisida. Beberapa tulisan baik berupa buku ilmiah maupun artikel telah diterbitkan pada jurnal nasional dan internasional.