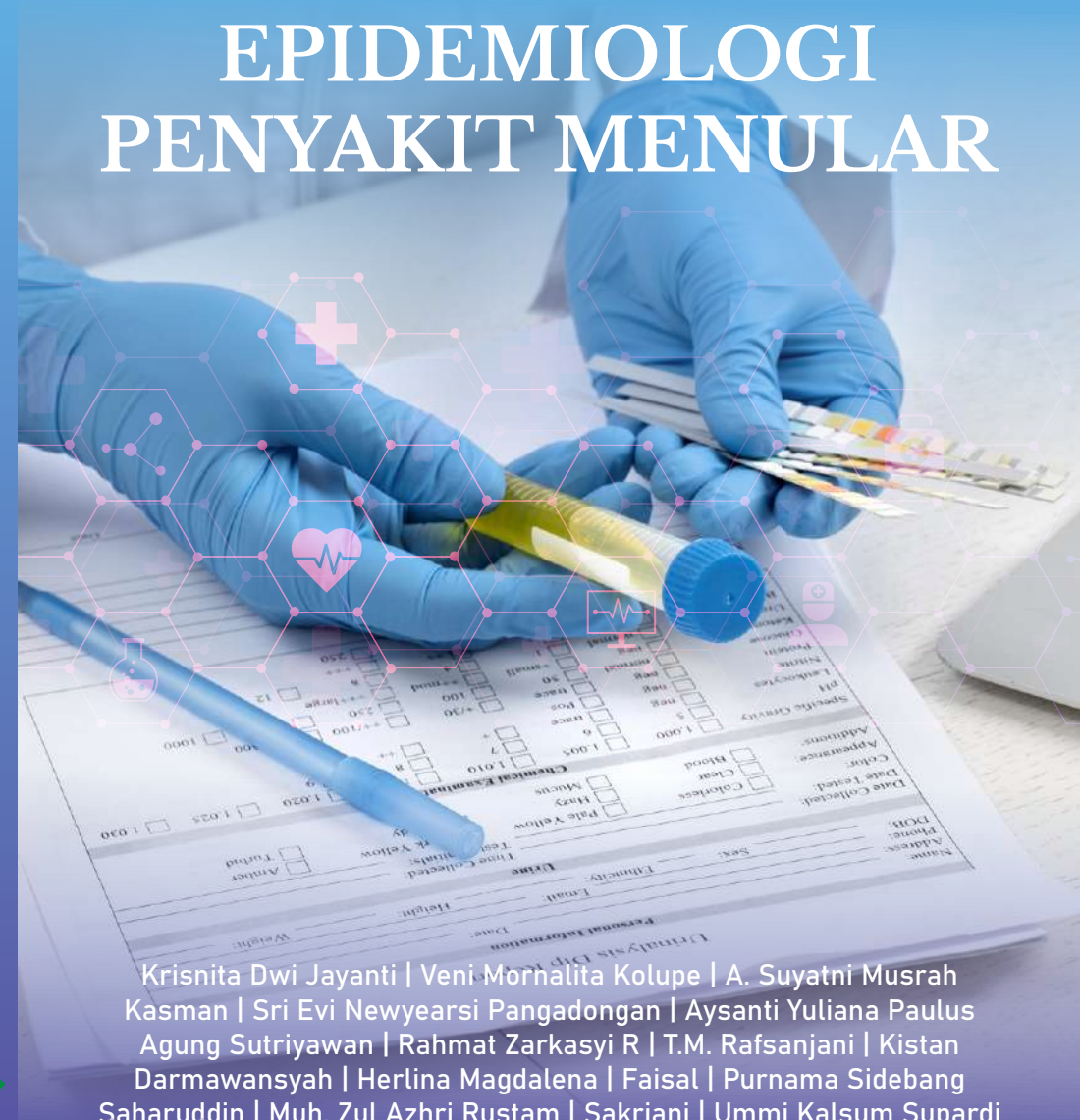


EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR



Krisnita Dwi Jayanti | Veni Mornalita Kolupe | A. Suyatni Musrah
Kasman | Sri Evi Newyears Pangadongan | Aysanti Yuliana Paulus
Agung Sutriyawan | Rahmat Zarkasyi R | T.M. Rafsanjani | Kistan
Darmawansyah | Herlina Magdalena | Faisal | Purnama Sidebang
Saharuddin | Muh. Zul Azhri Rustam | Sakriani | Umami Kalsum Supardi
Nur Fadhilah Sari | Dwi Handayani

Penyakit menular adalah penyakit yang dapat ditularkan (berpindah dari orang satu ke orang lain, baik secara langsung maupun perantara) yang ditandai dengan adanya agent atau penyebab penyakit yang hidup dan dapat berpindah. Sehingga dibutuhkan kajian epidemiologi untuk mempelajari sebab akibat dari suatu penyakit menular, dengan tujuan untuk mengetahui penyebab primer dan sekunder serta dapat memprediksi akibat yang ditimbulkan akibat penyakit tersebut.

Buku ini menjelaskan proses perjalanan alamiah penyakit menular (natural history diseases) dan mengidentifikasi 5w+1h (what, who, when, where, why, how) dari penyakit tersebut serta menguraikan status kesehatan kelompok penduduk dan gambaran status kesehatan kelompok tertentu berdasarkan person, place, dan time. Salah satu contoh kasus penyakit menular yang dipelajari buku ini adalah penyakit toksoplasmosis yang merupakan penyakit menular zoonosis yang dapat ditularkan dari hewan ke manusia yang banyak dijumpai hampir seluruh dunia.



Jl. Kompleks Pelajar Tijue
Desa Baroh-Pidie 24151, Aceh
email: Penerbitzaini101@gmail.com
website: <https://penerbitzaini.com/>



Jl. Kompleks Pelajar Tijue
Desa Baroh-Pidie 24151, Aceh
email: dkpt101@gmail.com
website: <https://www.dkpt.com/>



EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR

Krisnita Dwi Jayanti
Veni Mornalita Kolupe
A. Suyatni Musrah
Kasman
Sri Evi Newyears Pangadongan
Aysanti Yuliana Paulus
Agung Sutriyawan
Rahmat Zarkasyi R
T.M. Rafsanjani
Kistan
Darmawansyah
Herlina Magdalena
Faisal
Purnama Sidebang
Saharuddin
Muh. Zul Azhri Rustam
Sakriani
Ummi Kalsum Supardi
Nur Fadhilah Sari
Dwi Handayani

Editor:
Hairil Akbar



EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR

Penulis:

Krisnita Dwi Jayanti; Veni Mornalita Kolupe; A. Suyatni Musrah; Kasman; Sri Evi Newyears Pangadongan; Aysanti Yuliana Paulus; Agung Sutriyawan; Rahmat Zarkasyi R; T.M. Rafsanjani; Kistan; Darmawansyah; Herlina Magdalena; Faisal; Purnama Sidebang; Saharuddin; Muh. Zul Azhri Rustam; Sakriani; Umami Kalsum Supardi; Nur Fadhilah Sari; Dwi Handayani.

Editor:

Hairil Akbar

Penyunting:

Nanda Saputra, M.Pd.

Desain Sampul dan Tata Letak

Atika Kumala Dewi

ISBN: 978-623-8065-02-8

Cetakan: November 2022

Ukuran: A5 (14 x 20 cm)

Halaman: xii + 433 Hal.

Penerbit:

Yayasan Penerbit Muhammad Zaini
Anggota IKAPI (026/DIA/2021)

Redaksi:

Jalan Kompleks Pelajar Tijue
Desa Baroh Kec. Pidie
Kab. Pidie Provinsi Aceh
No. Hp: 085277711539
Email: penerbitzaini101@gmail.com
Website: <http://penerbitzaini.com>

Hak Cipta 2021 @ Yayasan Penerbit Muhammad Zaini

Hak cipta dilindungi undang-undang. Dilarang keras menerjemahkan, memfotokopi, atau memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini tanpa izin tertulis dari Penerbit atau Penulis.

PRAKATA

Segala puji dan syukur kami panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa, karena rahmat dan karunia-Nya kami dapat menyelesaikan buku **Epidemiologi Penyakit Menular** ini. Bunga rampai ini merupakan buku kolaborasi yang dituliskan oleh beberapa dosen yang bergabung dalam Asosiasi Dosen Kolaborasi Lintas Perguruan Tinggi.

Adapun bunga rampai ini tidak akan selesai tanpa bantuan, diskusi dan dorongan serta motivasi dari beberapa pihak, walaupun tidak dapat disebutkan satu persatu, penulis mengucapkan terima kasih yang sebanyak-banyaknya.

Akhirnya, penulis menyadari bahwa buku ini masih jauh dari kesempurnaan. Dengan demikian, penulis mengharapkan kritik dan saran demi perbaikan serta perkembangan lebih lanjut pada bunga rampai ini.

Tim Penulis

KATA PENGANTAR

Penyakit menular adalah penyakit yang dapat ditularkan (berpindah dari orang satu ke orang lain, baik secara langsung maupun perantara) yang ditandai dengan adanya agent atau penyebab penyakit yang hidup dan dapat berpindah. Sehingga dibutuhkan kajian epidemiologi untuk mempelajari sebab akibat dari suatu penyakit menular, dengan tujuan untuk mengetahui penyebab primer dan sekunder serta dapat memprediksi akibat yang ditimbulkan akibat penyakit tersebut.

Buku ini menjelaskan proses perjalanan alamiah penyakit menular (*natural history diseases*) dan mengidentifikasi 5w+1h (what, who, when, where, why, how) dari penyakit tersebut serta menguraikan status kesehatan kelompok penduduk dan gambaran status kesehatan kelompok tertentu berdasarkan person, place, dan time. Salah satu contoh kasus penyakit menular yang dipelajari buku ini adalah penyakit toksoplasmosis yang merupakan penyakit menular zoonosis yang dapat ditularkan dari hewan ke manusia yang banyak di jumpai di hampir seluruh dunia.

Ketua Umum Asosiasi DKLPT



Nanda Saputra, M.Pd.
ID. 202108250172

DAFTAR ISI

PRAKATA	iii
KATA PENGANTAR.....	iv
DAFTAR ISI	v
BAB I	
KONSEP DAN PENERAPAN EPIDMIOLOGI	
PENYAKIT MENULAR	1
A. Konsep Epidemiologi Penyakit Menular	1
B. Penerapan Epidemiologi Penyakit Menular	6
BAB II	
DEFINISI DAN ISTILAH PENYAKIT MENULAR	12
A. Definisi	12
B. Istilah-Istilah Dalam Epidemiologi Penyakit Menular	14
BAB III	
MANIFESTASI KLINIK DAN KOMPONEN	
PROSES PENYAKIT MENULAR.....	27
A. Manifestasi Klinik	27
B. Mekanisme Penularan Penyakit Menular.....	31
C. Cara Penularan (<i>Mode of Transmission</i>)	34
BAB IV	
MEKANISME PENULARAN PENYAKIT.....	40
A. Pengenalan Siklus Penularan Penyakit	40
B. Mode Transmisi.....	46

C. Berbagai Mode Transmisi	47
D. Terminologi Proses Penularan Penyakit.....	53
BAB V	
DETERMINAN PENYAKIT ZOONOSIS.....	54
BAB VI	
PRINSIP PENCEGAHAN DAN PENANGGULANGAN PENYAKIT MENULAR	59
A. Pendahuluan	59
B. Prinsip Pencegahan Penyakit Menular.....	62
C. Penanggulangan Penyakit Menular	71
BAB VII	
EPIDEMIOLOGI DEMAM BERDARAH DENGUE (DBD)	77
A. Definisi	77
B. Epidemiologi	78
C. Riwayat alamiah Penyakit.....	83
D. Cara Penularan	87
E. Faktor Risiko	88
F. Pencegahan.....	94
G. Pengobatan	99
BAB VIII	
EPIDEMIOLOGI MALARIA	100
A. Definisi Malaria.....	100
B. Etiologi Malaria.....	102
C. Epidemiologi Malaria.....	105
D. Konsep Segitiga Epidemiologi Terhadap Penyebaran Malaria	107

BAB IX

EPIDEMIOLOGI FILARIASIS	126
A. Pengertian Filariasis	126
B. Etiologi dan Prevalensi.....	128
C. Gejala Filariasis.....	130
D. Diagnosis	133
E. Patogenesis	133
F. Reservoir dan Masa Inkubasi	135
G. Penularan dan Penyebaran	137
H. Berbagai Faktor Risiko.....	142
I. Pencegahan.....	147
J. Pengendalian dan Penatalaksanaan	149

BAB X

EPIDEMIOLOGI DIARE.....	152
A. Pengertian Diare	152
B. Penularan Penyakit Diare	153
C. Penyebab Diare	155
D. Tanda dan Gejala Penyakit Diare	157
E. Pencegahan dan Pengobatan Penyakit Diare	161
F. Jenis Laporan Penyakit Diare.....	164

BAB XI

EPIDEMIOLOGI TUBERCULOSIS PARU	166
A. Determinan Penyakit Tuberculosis Paru	166
B. Deteksi Kuman Tuberculosis Paru dengan Metode Kultur serta Determinan Tuberculosis Paru di Pertambangan Emas Tradisional.....	176

BAB XII

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT DEMAM TIFOID 193

- A. Definisi Demam Thypoid 193
- B. Reservoar..... 194
- C. Gejala Klinis Demam Thypoid..... 194
- D. Diagnosa..... 196
- E. Epidemiologi 198
- F. Faktor Yang Berpengaruh Terhadap Kejadian
Demam *Tifoid*..... 200
- G. Faktor Risiko Kejadian Demam Thypoid 203
- H. Patogenesis Demam Thypoid 204
- I. Pencegahan Demam Thypoid 206
- J. Pengobatan Demam Thypoid 209

BAB XIII

EPIDEMIOLOGI HEPATITIS B..... 213

- A. Pengertian dan Klasifikasi Hepatitis B..... 213
- B. Epidemiologi Hepatitis B 215
- C. Etiologi Hepatitis B..... 217
- D. Diagnosa Hepatitis B..... 220
- E. Penularan Hepatitis B..... 222
- F. Faktor Risiko Hepatitis B 223

BAB XIV

EPIDEMIOLOGI LEPTOSPIROSIS 233

- A. Pendahuluan 233
- B. Penyakit *Leptospira*..... 236
- C. Distribusi, Frekuensi dan Determinan Penyakit
Leptospirosis..... 246

D. Pencegahan dan Pengendalian	253
BAB XV	
EPIDEMIOLOGI HIV/AIDS	256
A. Definisi HIV/AIDS	256
B. Gejala klinis HIV/AIDS	257
C. Epidemiologi HIV/AIDS.....	257
D. Cara Penularan HIV / AIDS	261
E. Stadium perkembangan infeksi virus HIV	263
F. Pemeriksaan Penunjang	265
G. Upaya pencegahan dan Penanggulangan AIDS ...	268
BAB XVI	
EPIDEMIOLOGI KUSTA.....	271
A. Pengertian Penyakit Kusta (<i>Leprosy</i>).....	271
B. Epidemiologi Penyakit Kusta.....	271
C. Etiologi dan Patogenesis Penyakit Kusta	277
D. Hal-hal Yang Berkaitan Dengan Penyakit Kusta .	278
E. Diagnosis Utama Penyakit Kusta	280
F. Diagnosis Banding Penyakit Kusta	282
G. Klasifikasi Penyakit Kusta	285
H. Pemeriksaan Klinis Penyakit kusta	288
I. Pengobatan Penyakit kusta.....	294
J. Monitoring dan Evaluasi pengobatan.....	301
BAB XVII	
EPIDEMIOLOGI PENYAKIT RABIES	303
A. Definisi	303
B. Epidemiologi	304

C. Penularan	306
D. Dampak Rabies	308
E. Pencegahan.....	309
F. Pemberantasan Rabies.....	312

BAB XVIII

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT YANG DAPAT DICEGAH DENGAN IMUNISASI (PD3I)..... 315

A. Epidemiologi Penyakit	315
B. Pencegahan Penyakit.....	316
C. Imunisasi	317
D. Penyakit yang Dapat Dicegah dengan Imunisasi .	319

BAB XIX

EPIDEMIOLOGI SCHISTOSOMIASIS..... 350

A. Schistosomiasis	350
B. Epidemiologi <i>Schistosomiasis</i>	351
C. Cara Penularan <i>Schistosomiasis</i>	353
D. Siklus Hidup <i>Schistosomiasis Japonicum</i>	354
E. Patogenesis <i>Schistosomiasis Japonicum</i>	355
F. Gejala dan Tanda Klinis	355
G. Segitiga Epidemiologi Penyebab Penyakit <i>Schistosomiasis</i>	356
H. Diagnosis <i>Schistosomiasis</i>	359
I. Pencegahan <i>Schistosomiasis</i>	360
J. Pengobatan <i>Schistosomiasis</i>	361

BAB XX	
EPIDEMIOLOGI CORONA VIRUS DISEASE	
2019 (COVID-19).....	362
A. Definisi	362
B. Gambaran Kejadian Penyakit Covid-19.....	363
C. Faktor Risiko Covid-19	366
D. Kelompok Rentan Penularan Penyakit Covid-19.	371
E. Penularan Penyakit Covid-19.....	377
F. Riwayat Alamiah Penyakit Covid-19.....	378
G. Pencegahan dan Penanggulangan Penyakit Covid-19	380
DAFTAR PUSTAKA.....	383
BIOGRAFI PENULIS	413

BAB I

KONSEP DAN PENERAPAN EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR

Krisnita Dwi Jayanti, S.KM., M.Epid.
Institut Ilmu Kesehatan Bhakti Wiyata Kediri

A. Konsep Epidemiologi Penyakit Menular

Perkembangan ilmu pengetahuan kedokteran dan biologi dari jaman dahulu hingga saat ini, mendorong perkembangan keilmuan di bidang epidemiologi utamanya epidemiologi penyakit menular. Bidang epidemiologi sudah lama dipakai oleh para ilmuwan untuk melakukan penyelidikan penyakit menular seperti Louis Pasteur (berhasil mengidentifikasi penyebab penyakit rabies dan banyak penyakit berbahaya lain), Dr Robert Koch (mengkaitkan penyakit dengan mikroorganisme penyebab spesifik) dan Dr. John Snow (menggunakan metode epidemiologi untuk mengidentifikasi sumber penularan kolera di London). Saat ini semakin banyak berkembang penyakit menular, infeksi baru yang tidak diketahui sebelumnya serta patogen mutasi yang berkembang, sehingga memahami dan menerapkan epidemiologi menjadi lebih penting dari sebelumnya.

Penyakit merupakan suatu respons yang dilakukan oleh organisme hidup pada beberapa akibat dari masuknya benda asing atau terhadap cedera yang menyebabkan

berubahnya fungsi normal organisme tersebut. Penyakit juga dapat diartikan sebagai suatu keadaan abnormal saat tubuh tidak dapat memberikan respon atau menjalankan fungsi normal tubuh. Dapat pula penyakit didefinisikan sebagai suatu kegagalan dalam mekanisme tubuh organisme untuk bereaksi akibat adanya invasi benda asing yang menyebabkan gangguan pada fungsi atau struktur di beberapa bagian dari organisme tersebut.

Penyakit menular merupakan suatu penyakit yang timbul karena adanya transmisi suatu agent infeksius tertentu, produk toksin yang dihasilkan akibat dari manusia atau hewan yang terinfeksi pada *host* yang rentan terkena baik secara langsung atau tidak langsung. Penyakit infeksius dapat terjadi akibat dari adanya invasi organisme mikroskopik yang disebut patogen. Patogen merupakan organisme atau substansi seperti bakteri, virus atau parasite yang dapat menyebabkan penyakit. Penyakit menular dapat dikelompokkan menjadi 3 kelompok yaitu :

1. Penyakit menular sangat berbahaya karena tingkat kematian yang disebabkan tinggi.
2. Penyakit menular tertentu yang dapat menyebabkan kematian atau cacatan, dan tingkatannya lebih ringan dari kelompok yang pertama.
3. Penyakit menular yang jarang menimbulkan kematian atau cacat, tetapi dapat menimbulkan kejadian luar biasa atau wabah yang dapat menimbulkan kerugian waktu ataupun biaya.

Host atau pejamu menentukan dalam perkembangan peran mikroorganisme yang masuk dalam tubuh. Peran pejamu tergantung dari nutrisi dan lingkungan juga kemampuan yang dimiliki patogen tersebut untuk menimbulkan suatu penyakit. Patogenesitas merupakan kemampuan yang dimiliki oleh suatu substansi patogenik untuk menimbulkan penyakit. Penyakit memiliki tiga tingkatan yaitu :

1. Akut, dimana penyakit bersifat relative parah, berdurasi pendek dan seringkali dapat diobati dan biasanya penderita akan sembuh atau meninggal
2. Subakut, dimana tingkat keparahan dan durasinya sedang, mempunyai beberapa aspek akut dari penyakit, tetapi durasi lebih panjang dari akut dan tingkat keparahan dapat menyebabkan menurunkan status kesehatan penderita. Penderita dapat sembuh dan pulih secara total dan penyakit tidak berkembang ke penyakit kronis.
3. Kronis, dimana penyakit tidak terlalu parah tetapi durasi penyakit lama dan terus menerus dapat pula berlaku seumur hidup. Penderita dapat sembuh dan atau penyakit sewaktu waktu dapat memburuk.

Epidemiologi dapat didefinisikan sebagai ilmu yang mempelajari tentang sifat, penyebab, pengendalian dan faktor yang mempengaruhi frekuensi dan distribusi suatu penyakit, kecacatan, dan kematian dalam suatu populasi. Terdapat juga definisi dari epidemiologi yaitu sebagai

ilmu yang mengkaji tentang frekuensi dan penyebaran masalah kesehatan pada sekelompok manusia juga faktor yang menyebabkannya dan menentukan keadaan yang berhubungan dengan kesehatan atau kejadian pada kelompok tertentu. Pada definisi epidemiologi tersebut yang perlu digaris bawahi adalah distribusi, determinan dan populasi dan dapat dijabarkan sebagai berikut :

1. Distribusi; atau penyebaran masalah kesehatan yang artinya bahwa frekuensi atau besar masalah dilihat dari berbagai cara seperti dari lingkungan baik fisik, biologi dan social. Epidemiologi dalam penyebaran masalah kesehatan selalu melihat dari variabel orang, tempat dan waktu.
2. Determinan; epidemiologi mempelajari juga faktor risiko dan faktor penyebab suatu penyakit.
3. Populasi; dimana dalam epidemiologi selalu melihat frekuensi dan determinan yang terjadi pada sekelompok manusia. Populasi yang biasanya digunakan dalam epidemiologi yaitu populasi yang berada dalam wilayah atau desa tertentu dan pada waktu tertentu pula.

Epidemiologi merupakan suatu metode yang dapat digunakan untuk mengetahui hubungan antara pajanan dengan penyakit. Berbagai hasil penelitian epidemiologi dapat menggambarkan perkembangan terjadinya kanker, penyakit menular, pajanan lingkungan, penyakit kronis dan lain lain. Setiap penyakit atau pajanan memiliki ciri dan karakteristik yang berbeda beda. Pada epidemiologi

penyakit menular kita berhubungan dengan berbagai organisme yang tak terhitung jumlahnya yang dapat menyebabkan penyakit akut ataupun kronis. Mekanisme penularan penyakit menular dapat terjadi dari berbagai cara, diantaranya nya orang ke orang, akibat jarum suntik, penyebaran droplet, melakukan hubungan seks, melalui air, melalui makanan, melalui binatang atau serangga.

Penyebaran penyakit dalam epidemiologi penyakit menular mencakup 3 faktor utama yaitu orang, tempat dan waktu. Faktor orang memberikan gambaran siapa yang mengalami kesakitan akibat dari suatu penyakit. Faktor orang ini dapat menggambarkan karekateristik individu sasaran penyakit, standar karakteristik faktor orang ini diantaranya usia, tingkat Pendidikan, jenis kelamin, status kesehatan, tempat tinggal, status perkawinan, ras atau etnik, agama, status sosial ekonomi dan lain sebagainya. Faktor tempat melihat hubungan dimanakah terjadinya penyebaran penyakit terjadi. Standar karakteristik dari faktor tempat ini yaitu lokasi tempat perolehan penyakit, gambaran lokasi seperti bentuk rumah, kondisi sanitasi rumah dan lain lain, serta karakteristik lingkungan sekitar seperti misalnya perbukitan, dataran rendah dan lain lain. Faktor waktu menunjukkan kapan penyebaran atau terjadinya penyakit ini bermula dan berakhir. Standar karakteristik pada faktor waktu yaitu tanggal kejadian penyakit dan jam terjadinya penyakit bahkan melihat hubungan dengan pencahaan dan kegelapan yang terjadi.

Besaran frekuensi dan distribusi suatu penyakit pada umumnya berbeda beda menurut karakteristik orang, tempat dan waktu. Ketiga faktor ini dapat disebut juga sebagai variabel epidemiologi yang dapat membentuk deskripsi gambaran suatu masalah penyakit menular yang terjadi. Informasi mengenai faktor orang, tempat dan waktu berfungsi dalam memberikan gambaran adanya perbedaan dalam keterpaparan dan susceptibilitas. Keterpaparan dan susceptibilitas ini memiliki arti jika ada perbedaan pada faktor orang, tempat dan waktu makan dapat menunjukkan adanya perbedaan paparan (*exposure*) suatu agen penyebab penyakit dan kepekaan (*susteptible*) pada host atau pejamu. Perbedaan yang terjadi dapat digunakan sebagai petunjuk dalam menentukan sumber penyebab penyakit yang bertanggung jawab pada terjadinya transmisi atau penyebaran suatu penyakit menular yang terjadi.

B. Penerapan Epidemiologi Penyakit Menular

Perkembangan dalam bidang epidemiologi dari dulu hingga sekarang menunjukkan bahwa penyakit menular dapat mempengaruhi jumlah populasi manusia dan binatang. Berdasarkan sejarah yang melandasi berkembangnya ilmu epidemiologi adalah adanya penyakit menular. Hingga saat ini epidemiologi menjadi alat yang digunakan untuk menentukan titik kunci penting dalam hal untuk memastikan langkah-langkah dalam upaya pengendalian penyakit menular, dan dapat mengetahui penyebab penyakit, cacatan yang timbul, penyakit,

defek, kelainan, kondisi disfungsi, sindrom, cedera dan penyakit pada manusia.

Epidemiologi penyakit menular merupakan metode investigasi pada suatu penyakit menular yang dapat digunakan dalam menentukan kebutuhan untuk program pengendalian penyakit menular, upaya pengembangan program pencegahan penularan penyakit atau pemberantasan penyakit dan kegiatan perencanaan pemberian layanan kesehatan juga untuk menetapkan pola penyakit endemik, epidemik dan pandemik.

Endemik merupakan pola penyakit dalam epidemiologi yang menunjukkan pola berlangsungnya suatu penyakit pada tingkatan yang sama yang terus menerus ada dalam suatu populasi atau wilayah tertentu. Kejadian prevalensi penyakit dalam pola endemik ini biasanya berlangsung di satu wilayah atau kelompok tertentu. Epidemik merupakan pola epidemiologi yang menunjukkan wabah atau munculnya penyakit tertentu yang berasal dari satu sumber tunggal, dalam suatu populasi yang melebihi tingkatan kebiasaan yang diperkirakan dan berfokus pada kejadian penularan untuk kasus baru yang melebihi kasus penyakit lama. Pandemi merupakan pola dalam epidemiologi yang menunjukkan epidemi yang menyebar luas melintasi negara, benua atau populasi yang besar bahkan diseluruh dunia.

Penyakit menular merupakan penyakit yang tidak dapat serta merta hilang atau dapat kita berantas secara

menyeluruh, sehingga sangat penting untuk mempelajari cara pendekatan pada penyakit menular, mengidentifikasi dan mengontrol agens penyakit serta mengetahui cara untuk menghadapi penyakit menular baru yang akan muncul sebagai dampak dari perubahan iklim yang mungkin terjadi. Berikut peran epidemiologi penyakit menular secara umum yaitu :

1. Epidemiologi penyakit menular berperan dalam mengidentifikasi faktor penyebab terjadinya penyakit.
2. Epidemiologi penyakit menular menyediakan data untuk perencanaan Kesehatan dan pengambilan keputusan oleh para pemegang program Kesehatan.
3. Epidemiologi penyakit menular sebagai alat bantu dalam melakukan evaluasi pada program Kesehatan yang sedang atau telah dilaksanakan.
4. Epidemiologi penyakit menular dapat mengembangkan metodologi untuk menganalisis keadaan penyakit dalam upaya penanggulangan dan pemberantasan penyakit.
5. Epidemiologi penyakit menular dapat menentukan intervensi yang diperlukan dalam mengatasi masalah Kesehatan yang terjadi.

Pada bidang kesehatan masyarakat menunjukkan bahwa epidemiologi penyakit menular membantu dari segi pelaksanaan misi, tujuan dan kegiatan dalam melindungi kesehatan populasi atau pada kelompok masyarakat.

Berikut merupakan peranan epidemiologi penyakit menular dalam bidang kesehatan masyarakat :

1. Epidemiologi penyakit menular diterapkan untuk dapat mempelajari riwayat penyakit, berikut peran epidemiologi penyakit menular yaitu :
 - a. Epidemiologi penyakit menular menggambarkan perkembangan frekuensi penyakit yang dapat dimanfaatkan untuk melakukan prediksi tren penyakit yang mungkin akan terjadi.
 - b. Hasil penelitian epidemiologi penyakit menular dapat dimanfaatkan untuk perencanaan pelayanan kesehatan sebagai upaya meningkatkan derajat kesehatan masyarakat pada umumnya.
2. Epidemiologi penyakit menular digunakan dalam upaya menegakkan diagnosis masalah kesehatan yang terjadi di masyarakat.
3. Sebelum melakukan penelitian epidemiologi hal penting yang harus dilakukan adalah memperhatikan diagnosis atau verifikasi suatu kondisi yang harus dilengkapi. Dimana epidemiologi penyakit menular dapat mengidentifikasi penyakit, kondisi, cedera, gangguan, ketidakmampuan, defek/cacat apa sajakah yang menyebabkan kesakitan, masalah kesehatan, atau kematian di dalam suatu komunitas atau wilayah.
4. Epidemiologi penyakit menular Mempelajari faktor risiko yang ada pada setiap individu, karena masalah

kesehatan pada individu dapat mempengaruhi kelompok maupun populasi yaitu :

- a. Epidemiologi penyakit menular mengidentifikasi apa saja faktor risiko, masalah, dan perilaku yang dapat mempengaruhi kelompok atau populasi
 - b. Setiap kelompok dipelajari dengan melakukan analisis terhadap faktor risiko serta menggunakan teknik pemeriksaan kesehatan, misalnya mengidentifikasi risiko kesehatan, pemeriksaan, *screening* kesehatan, tes kesehatan, dan lain sebagainya.
5. Epidemiologi penyakit menular digunakan untuk pengkajian, evaluasi, dan penelitian yaitu :
- a. Mengidentifikasi kualitas pelayanan kesehatan masyarakat serta pelayanan kesehatan untuk mengatasi masalah serta untuk memenuhi kebutuhan populasi atau kelompok
 - b. Epidemiologi penyakit menular juga dapat digunakan untuk mempelajari keefektifan, efisiensi, kualitas, kuantitas, akses, ketersediaan layanan dalam mengobati, mengendalikan atau mencegah penyakit, cedera, ketidakmampuan atau kematian.
6. Epidemiologi penyakit menular melengkapi gambaran klinis diantaranya :

- a. Proses identifikasi dan diagnosis untuk menetapkan bahwa suatu kondisi memang ada atau bahwa seseorang memang menderita penyakit tertentu
 - b. Menentukan hubungan sebab akibat misalnya bakteri tertentu dapat menyebabkan penyakit tertentu.
7. Epidemiologi penyakit menular juga dapat digunakan untuk mengidentifikasi sindrom
- Epidemiologi dapat membantu menyusun serta menetapkan kriteria yang digunakan dalam menjelaskan sindrom, misalnya *sindrom down*, fetal alkohol, kematian mendadak pada bayi.
8. Epidemiologi penyakit menular dapat digunakan untuk menentukan penyebab serta sumber penyakit
- Epidemiologi penyakit menular tidak hanya melihat bahwa permasalahan kesehatan pada populasi disebabkan karena penyebab tunggal saja tetapi juga banyak penyebab. Temuan epidemiologi memungkinkan dilakukannya pengendalian, pencegahan, serta pemusnahan penyebab penyakit, kondisi, cedera, ketidakmampuan atau kematian.

BAB II

DEFINISI DAN ISTILAH PENYAKIT MENULAR

Veni Mornalita Kolupe, SKM., M.Kes
Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Indonesia Jaya

A. Definisi

Epidemiologi menurut asal kata, jika ditinjau dari asal kata Epidemiologi berasal dari bahasa Yunani yang terdiri dari 3 kata dasar yaitu Epi yang berarti pada atau tentang, Demos yang berarti penduduk dan Logos yang berarti ilmu pengetahuan. Jadi Epidemiologi adalah ilmu yang mempelajari tentang penduduk. Akan tetapi dengan berkembangnya ilmu pengetahuan pengertian epidemiologi pada saat ini adalah ilmu yang mempelajari tentang frekuensi, distribusi dan determinan

1. Frekuensi yaitu besaran atau ukuran masalah kesehatan yang terjadi dalam sekelompok masyarakat yang dapat diketahui dengan menemukan masalah kesehatan tersebut
2. Distribusi adalah penyebaran menurut waktu (*time*), orang (*person*), tempat (*place*) dan kelompok orang yang terkena dampak.
3. Determinan masalah kesehatan pada sekelompok orang atau masyarakat serta determinasinya (faktor-faktor yang mempengaruhinya).

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

Penyakit menular adalah penyakit yang disebabkan oleh unsur/ agent penyebab menular tertentu atau hasil racunnya, yang terjadi karena perpindahan/ penularan agent atau hasilnya dari orang yang terinfeksi, hewan, atau reservoir lainnya (benda lain) kepada pejamu yang rentan (*potencial host*), baik secara langsung maupun tidak langsung melalui pejamu perantara hewan (vektor), atau lingkungan yang tidak hidup

Penyakit menular adalah penyakit yang disebabkan oleh bibit penyakit tertentu atau oleh produk toxin yang didapatkan melalui penularan bibit penyakit atau toxin yang diproduksi oleh bibit penyakit tersebut dari orang yang terinfeksi, dari binatang atau dari reservoir kepada orang yang rentan; baik secara langsung maupun tidak langsung melalui tumbuh-tumbuhan atau binatang pejamu, melalui vector atau melalui lingkungan.

Epidemiologi penyakit menular merupakan studi epidemiologi yang berfokus pada distribusi dan determinan penyakit menular. Nelson (2014), epidemiologi penyakit menular mencakup evaluasi faktor yang menyebabkan infeksi oleh agen, faktor yang mempengaruhi transmisi

agen, dan faktor-faktor yang berhubungan dengan penyakit klinis pada pejamu (*host*) yang terinfeksi.

B. Istilah-Istilah Dalam Epidemiologi Penyakit Menular

Dalam mempelajari epidemiologi penyakit menular selain kita perlu memahami rantai penularan penyakit menular, ada beberapa istilah dalam epidemiologi penyakit menular yang perlu diketahui, yaitu:

1. Endemis adalah suatu keadaan dimana suatu penyakit atau agent infeksi tertentu secara terus menerus ditemukan suatu wilayah/ menjadi karaktersitik penyakit di wilayah tersebut
2. Epidemi adalah timbulnya suatu penyakit yang menimpa sekelompok masyarakat atau suatu wilayah dengan angka kejadian yang melebihi angka normal dari kejadian penyakit tersebut
3. Pandemi adalah wabah penyakit yang terjadi dalam populasi yang luas, yaitu di seluruh dunia
4. Riwayat alamiah penyakit adalah proses perkembangan suatu penyakit tanpa adanya intervensi yang dilakukan oleh manusia dengan sengaja dan terencana.
5. *Carier*
 - a. Manusia (orang) atau hewan tempat berdiamnya agent menular spesifik dengan adanya penyakit yang secara klinis tidak terlihat nyata, tetapi dapat

bertindak sebagai sumber infeksi yang cukup penting.

- b. *Healthy Carrier* adalah (*inapparent*) adalah *host* yang dalam hidupnya kelihatan sehat karena tidak menampilkan gejala klinis, tetapi membawa unsur penyebab penyakit yang dapat ditularkan pada orang lain.
 - c. *Incubatory Carrier* (masa tunas) ialah *host* yang masih dalam masa tunas/inkubasi, tetapi telah mempunyai potensi untuk menularkan penyakit/ sebagai sumber penularan
 - d. *Convalescent Carrier* (baru sembuh klinis) ialah *host* yang baru sembuh dari penyakit menular tertentu, tetapi masih merupakan sumber penularan penyakit tersebut untuk masa tertentu, yang masa penularannya kemungkinan hanya sampai tiga bulan
 - e. *Chronis Carrier* (menahun) merupakan sumber penularan yang cukup lama.
6. Cluster adalah kumpulan kasus penyakit atau kondisi yang berkaitan dengan kesehatan lainnya
7. *Chemoprophylaxis* adalah pemberian bahan kimia termasuk antibiotik yang ditujukan untuk mencegah berkembangnya infeksi atau berkembangnya infeksi menjadi penyakit yang manifes. "*Chemoprophylaxis*" juga dimaksudkan untuk mencegah penularan penyakit kepada orang lain. Sedangkan "*Chemotherapy*"

dimaksudkan pemberian bahan kimia dengan tujuan untuk mengobati suatu penyakit yang secara klinis sudah manifes dan untuk mencegah perkembangan penyakit lebih lanjut.

8. Pembersihan adalah menghilangkan bahan organik atau bahan infeksius dari suatu permukaan dengan cara mencuci dan menggosok menggunakan deterjen atau pembersih vacuum dimana agen infeksi ini kemungkinan tempat yang cocok untuk hidup dan berkembang biak pada permukaan tersebut.
9. Masa Penularan adalah waktu pada saat dimana bibit penyakit mulai ditularkan baik secara langsung maupun tidak langsung dari orang yang sakit ke orang lain, dari binatang yang sakit ke manusia atau dari orang yang sakit ke binatang termasuk ke arthropoda. Untuk penyakit tertentu seperti Diphtheria dan Infeksi Streptococcus dimana selaput lendir terkena sejak awal masuknya bibit penyakit, maka masa penularannya dihitung mulai dari saat kontak pertama dengan sumber infeksi sampai dengan saat bibit penyakit tidak lagi ditularkan dari selaput lendir yang terinfeksi, yaitu waktu sebelum munculnya gejala prodromal sampai berhentinya status sebagai carrier, jika yang bersangkutan berkembang menjadi carrier. Ada penyakit-penyakit tertentu justru lebih menular pada masa inkubasi dibandingkan dengan pada waktu yang bersangkutan memang benar-benar jatuh sakit (contohnya adalah

Hepatitis A, campak). Pada penyakit-penyakit seperti TBC, kusta, sifilis, *gonorrhea* dan jenis salmonella tertentu masa penularannya berlangsung lama dan terkadang intermiten pada saat lesi kronis secara terus menerus mengeluarkan cairan yang infeksius dari permukaan atau lubang-lubang tubuh. Untuk penyakit yang ditularkan oleh arthropoda seperti malaria, demam kuning, masa penularannya atau masa infektivitasnya adalah pada saat bibit penyakit ada dalam jumlah cukup dalam tubuh manusia baik itu dalam darah maupun jaringan tubuh lainnya dari orang yang terinfeksi sehingga memungkinkan vector terinfeksi dan menularkannya kepada orang lain. Masa penularan untuk vector arthropoda yaitu pada saat bibit penyakit dapat disemikan dalam jaringan tubuh arthropoda dalam bentuk tertentu dalam jaringan tertentu (stadium infeksi) sehingga dapat ditularkan.

10. Kontak adalah rang atau binatang sedemikian rupa mempunyai hubungan dengan orang atau binatang yang sakit atau dengan lingkungan yang tercemar yang menyebabkan mereka kemungkinan besar terkena infeksi
11. Kontaminasi adalah ditemukannya bibit penyakit dipermukaan tubuh, pakaian, tempat tidur, mainan anak-anak, instrumen, duk atau pada benda-benda lainnya termasuk air dan makanan. Polusi berbeda dengan kontaminasi, dimana polusi diartikan adanya

bahan pencemar dalam jumlah yang berlebihan di dalam lingkungan dan tidak harus berupa agen infeksius. Kontaminasi permukaan tubuh manusia tidak berarti orang tersebut berperan sebagai “*carrier*”.

12. *Reservoir* agen menular adalah tempat atau habitat di mana agen biasanya hidup, tumbuh, dan berkembang biak seperti manusia, hewan, dan lingkungan. Reservoir dapat menjadi sumber dari mana agen ditularkan ke pejamu ataupun tidak. Misalnya, *reservoir Clostridium botulinum* adalah tanah, tetapi sumber dari kebanyakan infeksi botulisme
13. *Human Reservoir* penyakit menular adalah umumnya memiliki reservoir manusia. Penyakit yang ditularkan dari orang ke orang tanpa perantara termasuk penyakit menular seksual, campak, gondok, infeksi streptokokus, dan bakteri pathogen pernafasan.
14. *Innapparent Infection* adalah orang yang telah terkena infeksi (Bibit Penyakit Telah masuk) tetapi gejala dan tanda penyakitnya tidak terlihat meskipun telah melewati masa inkubasinya, namun pemeriksaan laboratorium menunjukkan perubahan (positif)
15. *Subclinical Infection* adalah orang yang telah terkena infeksi tetapi gejala dan tanda penyakit belum tampak karena masa inkubasinya belum selesai, sedangkan pemeriksaan laboratorium kemungkinan besar sudah positif

16. Penyinaran makanan adalah teknologi tertentu yang dapat memberikan dosis spesifik dari radiasi pengion dari suatu sumber radio isotope (Cobalt 60) atau dari mesin yang dapat menghasilkan sinar electorn atau sinar X. Dosis yang diperlukan untuk penyinaran makanan dan alat-alat: rendah yaitu sekitar 1 kilo Grays (kGy) atau kurang, digunakan untuk desinfeksi insekta dari buah-buahan, bumbu atau biji-bijian, desinfeksi parasite dari ikan dan daging; medium 1-10 kGy (biasanya 1-4kGy), dipakai untuk pasteurisasi dan untuk menghancurkan bakteri dan jamur, dan tinggi 10-15 kGy, digunakan untuk sterilisasi makanan, peralatan medis dan alat kesehatan
17. Fumigasi adalah proses yang ditujukan untuk membunuh binatang tertentu seperti arthropoda dan rodensia dengan menggunakan gas kimia
18. Segi Tiga Epidemiologi (*triad epidemiologi*) adalah suatu konsep dasar dalam epidemiologi yang menggambarkan bagaimana terjadinya penyakit menular, yang terdiri dari tiga faktor utama yaitu agen, pejamu (host) dan lingkungan (environment). Apabila terjadi ketidakseimbangan pada salah satu factor tersebut, maka dapat menyebabkan ketidakseimbangan kesehatan seseorang (status sakit)
19. Invektifitas adalah kemampuan agen untuk masuk, bertahan hidup dan berkembang biak dalam pejamu

(*Host*). Dosis infeksi adalah jumlah yang diperlukan untuk menyebabkan infeksi pada pejamu yang rentan.

20. Patogenisitas adalah kemampuan agent untuk menimbulkan suatu penyakit klinis, diukur dengan rasio jumlah orang yang terkena penyakit secara klinis dengan jumlah orang yang terinfeksi dengan penyakit tertentu.
21. Rodentisida adalah suatu bahan kimia yang dipergunakan untuk membunuh rodensia, umumnya setelah ditelan oleh rodensia tersebut.
22. Sumber Infeksi adalah orang, binatang, barang/bahan dari mana bibit penyakit ditularkan pada orang lain. Sumber infeksi harus dibedakan dengan Sumber Kontaminasi yaitu sebagai contoh *septic tank* yang meluap mencemari sumber air atau juru masak yang terinfeksi mencemari salad yang disajikan.
23. *Susceptible* (Rentan) adalah seseorang atau binatang yang tidak memiliki daya tahan yang cukup untuk melawan bibit penyakit tertentu untuk mencegah dirinya tertulari jika mereka terpajan dengan bibit penyakit tersebut.
24. Tersangka adalah kesakitan yang diderita seseorang dimana gejala dan perjalanan penyakitnya megidentifikasi bahwa mereka kemungkinan menderita sesuatu penyakit menular tertentu.

25. Kekebalan Kelompok (*Herd Immunity*) adalah kekebalan dari sekelompok orang atau masyarakat. Kemampuan dari sekelompok orang untuk menangkai invasi atau penyebaran suatu penyakit infeksi jika mereka yang kebal mencapai proporsi yang cukup tinggi di masyarakat
26. Pejamu/Tuan Rumah/Inang disebut juga "*Host*", hospes ialah orang atau binatang termasuk burung dan arthropoda yang mengandung bibit penyakit tertentu yang didapatkan secara alamiah (bukan sebagai hasil eksperimen). Protozoa dan cacing tertentu mempunyai beberapa pejamu dari spesies binatang yang berbeda dalam stadium perkembangan mereka. Pejamu dimana parasit mencapai maturitas atau melewati stadium seksual mereka disebut sebagai pejamu perimer atau pejamu difinitif, sedangkan pejamu dimana parasit melewati stadium larva atau stadium asexual disebut sebagai pejamu sekunder atau pejamu intermediar. Pejamu perantara (transport host) adalah "*carrier*" dimana organisme bertahan hidup tetapi tidak mengalami perkembangan.
27. Individu yang kebal adalah orang atau binatang yang memiliki antibody spesifik dan atau memiliki antibodi seluler akibat infeksi atau pemberian imunisasi yang dialami sebelumnya. Atau suatu kondisi sebagai akibat pengalaman spesifik sebelumnya sebagai suatu respons

sedemikian rupa yang mencegah berkembangnya penyakit terhadap reinfeksi dari bibit penyakit tertentu.

28. Imunitas adalah kekebalan yang dikaitkan dengan adanya antibody atau sel yang mempunyai tanggap kebal terhadap mikro organisme dari penyakit infeksi tertentu atau terhadap toksinnya. Kekeblan yang efektif meliputi *kekebalan seluler* berkaitan dengan sentisisai T-Lymphocyte dan atau *imunitas humoral* yang didasarkan kepada reaksi B-Lymphocyte.
29. Kekebalan Pasif adalah kekebalan yang di dapat baik secara alamiah maupun didapat dari ibu melalui ari ari, atau didapat secara buatan dengan memberikan suntikan zat kebal (dari serum binatang yang sudah dikebalkan, serum hiperium dari orang yang baru sembuh dari penyakit tertentu atau "*human immune serum globulin*"; kekebalan yang diberikan relatif pendek (beberapa hari atau beberapa).
30. Imunitas humorial aktif, hilang setelah beberapa tahun yang didapat baik secara alamiah karena infeksi dengan atau tanpa gejala klinis atau diperoleh secara buatan dengan menyuntikkan agen infeksi yang sudah dibunuh atau dilemahkan atau dalam bentuk vaksinnya ke dalam tubuh manusia.
31. Resisten adalah mekanisme tubuh mempertahankan diri dari perkembangan agent penyakit atau kerusakan dari penyebab lainnya yaitu racun.

32. Induktifitas adalah kemampuan agen penyakit untuk menyebabkan terjadinya infeksi, yang dihitung dari jumlah individu yang terinfeksi dibagi dengan jumlah individu yang terpapar
33. Agen Infeksius adalah organisme (virus, rickettsia, bacteria, fungus, protozoa, cacing) yang bisa menimbulkan infeksi atau penyakit infeksi. Infektivitas menunjukkan kemampuan dari agen infeksius untuk masuk, hidup dan berkembang biak di dalam tubuh pejamu; Tingkat infeksius adalah tingkat kemudahan dari bibit penyakit tertentu ditularkan dari satu pejamu ke pejamu lain
34. *Nosocomial* adalah terjadinya infeksi pada penderita di fasilitas pelayanan kesehatan yang lain dan pada siapapun yang pada waktu masuk tidak terdapat tanda-tanda infeksi atau dalam masa inkubasi. Termasuk tanda-tanda infeksi dari Rumah Sakit, tetapi muncul setelah ke luar dari rumah Sakit, atau kejadian infeksi petugas maupun pengunjung fasilitas tersebut.
35. *Insidance Rate* adalah Jumlah kasus baru penyakit tertentu yang dilaporkan pada periode waktu tertentu, tempat tertentu dibagi dengan jumlah penduduk dimana penyakit tersebut berjangkit. Biasanya dinyatakan dalam jumlah kasus per 1000 atau per 100.000 penduduk per tahun. Angka ini bisa diberlakukan bagi umur tertentu, jenis kelamin tertentu atau karakteristik

spesifik dari penduduk. (lihat Angka morbiditas, Angka Prevalensi).

- a. *Attack rate* atau *Case Rate* adalah proporsi yang menggambarkan insidensi kumulatif dari kelompok tertentu, yang diamati dalam waktu yang terbatas dalam situasi tertentu misalnya pada waktu terjadi kejadian luar biasa atau wabah. Dinyatakan dalam prosentase (jumlah kasus per 100 penduduk).
 - b. *Attack rate* sekunder adalah jumlah penderita baru yang terjadi dalam keluarga atau institusi dalam periode masa inkubasi tertentu setelah terjadi kontak dengan kasus primer, dihubungkan dengan total keseluruhan kontak; denominasi/penyebutnya bisa terbatas hanya kepada kontak yang rentan saja jika hal ini diketahui dengan jelas.
 - c. Angka Infeksi adalah proporsi yang menggambarkan insidensi dari semua infeksi yang terjadi baik yang kelihatan maupun yang tidak kelihatan.
36. Insektisida adalah bahan kimia yang dipakai untuk memusnahkan insekta, pemakaiannya bisa dalam bentuk tepung, cairan, cairan yang dibuat menjadi pertikel, aerosol, disemprotkan baik yang menggunakan residu maupun tidak. Sedangkan Larvasida istilah yang digunakan bagi bahan kimia yang dipakai untuk bahan kimia yang digunakan untuk membunuh bentuk dewasa dari arthropoda. Istilah Insektisida kerap dipakai untuk

membunuh kutu dan agas. Istilah-istilah lain seperti lousisida, mitisida juga kadang-kadang dipakai.

37. Vektor adalah organisme yang tidak menyebabkan penyakit tapi menyebarkannya dengan membawa patogen dari satu inang ke yang lain.
38. Karantina adalah pembatasan aktivitas yang ditujukan terhadap orang atau binatang yang telah kontak dengan orang/binatang yang menderita penyakit menular pada masa penularan (lihat Kontak). Tujuannya adalah untuk mencegah penularan penyakit pada masa inkubasi jika penyakit tersebut benar-benar diduga akan terjadi. Ada dua jenis tindakan karantina yaitu:
 - a. Karantina Absolut atau Karantina Lengkap adalah pembatasan ruang gerak terhadap mereka yang telah terpajan dengan penderita penyakit menular. Lamanya pembatasan ruang gerak ini tidak lebih dari masa inkubasi terpajan penyakit menular tersebut. Tujuan dari tindakan ini adalah untuk mencegah orang ini kontak dengan orang-orang lain yang belum terpajan.
 - b. Karantina yang dimodifikasi adalah suatu tindakan selektif berupa pembatasan gerak bagi mereka yang terpajan dengan penderita penyakit menular. Biasanya pertimbangannya adalah perkiraan terhadap adanya perbedaan tingkat kerentanan terhadap bahaya penularan. Modifikasi ini dilakukan untuk menghadapi situasi tertentu.

Sebagai contoh misalnya melarang anak-anak tertentu masuk sekolah. Pengecualian terhadap anak-anak yang sudah dianggap kebal terhadap tindakan-tindakan tertentu yang ditujukan kepada anak-anak yang rentan. Pembatasan yang dilakukan terhadap anggota militer pada pos-pos atau asrama-asrama militer. Kegiatan karantina yang dimodifikasi meliputi :

- 1) Surveilans Individu, yaitu pengamatan medis yang ketat dilakukan terhadap individu yang diduga terpajan dengan sumber penyakit agar timbulnya gejala penyakit dapat segera diketahui tanpa membatasi ruang gerak mereka.
- 2) Segregasi, yaitu pemisahan sebagian kelompok (orang atau binatang) dari induk kelompoknya dengan tujuan dan pertimbangan khusus agar dapat dilakukan pengamatan dengan baik; pemisahan anak-anak yang rentan dari anak-anak yang sudah kebal; pembuatan perbatasan penyangga yang sanitair untuk melindungi mereka yang belum terinfeksi dari mereka yang sudah terinfeksi.

BAB III

MANIFESTASI KLINIK DAN KOMPONEN PROSES PENYAKIT MENULAR

A. Suyatni Musrah, S.KM., M.Kes
Universitas Widya Gama Mahakam Samarinda

A. Manifestasi Klinik

Penyakit menular atau penyakit infeksi adalah sebuah penyakit yang disebabkan oleh sebuah agent biologi (seperti virus, bakteri, atau parasit), bukan disebabkan oleh faktor fisik (seperti luka bakar) atau kimia (seperti keracunan). Penyebab kausal (*agent*) penyakit menular adalah biologis, yang bervariasi mulai dari partikel virus yang paling sederhana sampai organisme multiseluler yang cukup kompleks yang dapat menyebabkan penyakit pada manusia

Suatu penyakit dapat menular dari orang yang satu kepada yang lain ditentukan oleh tiga faktor tersebut diatas, yakni faktor Agen atau penyebab penyakit Agen merupakan pemegang peranan penting didalam epidemiologi yang merupakan penyebab penyakit. Agen dapat dikelompokkan menjadi Golongan virus, misalnya influenza, trachoma, cacar dan sebagainya, Golongan riketsia, misalnya typhus, Golongan bakteri, misalnya disentri, Golongan protozoa, misalnya malaria, filaria, schistosoma dan sebagainya. Faktor Host (Manusia) Sejauh mana kemampuan host

didalam menghadapi invasi mikroorganisme yang infeksius itu, berbicara tentang daya tahan. Misalnya Imunitas seseorang. Faktor Route of transmission (jalannya penularan). Penularan penyakit dapat dilihat dari potensi infeksi yang ditularkan. Infeksi yang ditularkan tersebut berpotensi wabah atau tidak.

Karakteristik penyakit menular Secara umum memiliki gejala klinik yang berbeda-beda sesuai dengan faktor penyebab penyakit tersebut. Berdasarkan manifestasi klinik maka karakteristik penyakit menular terdiri dari :

1. Spektrum Penyakit Menular

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

2. Infeksi Terselubung (tanpa gejala klinis)

Adalah keadaan suatu penyakit yang tidak menampilkan secara jelas dan nyata dalam bentuk gejala klinis yang jelas sehingga tidak dapat di diagnosa tanpa cara tertentu seperti tes tuberkolin, kultur tenggorokan, pemeriksaan antibody dalam tubuh dan lain-lain. Pada proses perjalanan penyakit menular di dalam masyarakat sektor yang memegang peranan penting

adalah ; faktor penyebab/agent yaitu organisme penyebab penyakit menular, sumber penularan yaitu reservoir maupun resources, cara penularan khusus melalui mode of transmission.

3. Sumber Penularan

Unsur penyebab penyakit menular adalah unsur biologis yang merupakan unsur organisme hidup, maka unsur penyebab ini membutuhkan tempat yang sesuai untuk berkembang biak serta untuk mempertahankan kelanjutan hidupnya. *Reservoir* atau sumber penularan adalah organisme hidup atau barang mati misalnya tanah atau air, dimana unsur penyebab penyakit menular hidup secara normal dan berkembang biak. Dengan demikian, maka *reservoir* penyakit menular dapat berupa manusia, binatang, tumbuhan serta sumber-sumber lingkungan lainnya. Konsep *reservoir* merupakan pusat penyakit menular karena *reservoir* adalah komponen utama dari lingkaran penularan dimana unsur penyebab meneruskan dan mempertahankan hidupnya, dan juga sekaligus sebagai X sumber penularan dalam suatu lingkaran penularan. *Reservoir* khusus unsur penyebab adalah mereka yang sesuai dengan lingkaran hidup unsur penyebab tersebut secara alamiah.

Penyakit menular juga mempunyai beberapa sifat-sifat dalam penularannya meliputi :

1. Waktu Generasi (*Generation Time*)

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

2. Kekebalan Kelompok (*Herd Immunity*)

Kekebalan kelompok adalah kemampuan atau daya tahan suatu kelompok penduduk tertentu terhadap serangan/penyebaran unsur penyebab penyakit menular tertentu didasarkan tingkat kekebalan sejumlah tertentu anggota kelompok tersebut. Hard immunity merupakan factor utama dalam poses kejadian wabah di masyarakat serta kelangsungan penyakit pada suatu kelompok penyakit tertentu.

3. Angka Serangan (*Attack Rate*)

Angka serangan adalah sejumlah kasus yang berkembang atau muncul dalam satu satuan waktu tertentu dikalangan anggota kelompok yang mengalami kontak serta memiliki resiko/kerentanan

terhadap penyakit tersebut. Angka serangan ini bertujuan untuk menganalisis tingkat penularan dan tingkat keterancaman dalam keluarga, dimana tata cara dan konsep keluarga, system hubungan keluarga dengan masyarakat serta hubungan individu dalam kehidupan sehari-hari pada kelompok populasi tertentu merupakan unit epidemiologi tempat penularan penyakit berlangsung.

B. Mekanisme Penularan Penyakit Menular

Aspek sentral penyebaran penyakit menular dalam masyarakat adalah mekanisme penularan (mode of transmissions) yakni berbagai mekanisme di mana unsur penyebab penyakit dapat mencapai manusia sebagai penjamu yang potensial. Mekanisme tersebut meliputi cara unsur penyebab (agent) meninggalkan reservoir, cara penularan untuk mencapai penjamu potensial, serta cara masuknya ke penjamu potensial tersebut. Seseorang yang sehat sebagai salah seorang penjamu potensial dalam masyarakat, mungkin akan ketularan suatu penyakit menular tertentu sesuai dengan posisinya dalam masyarakat serta dalam pengaruh berbagai reservoir yang ada di sekitarnya. Kemungkinan tersebut sangat dipengaruhi pula oleh berbagai faktor antara lain:

1. Faktor lingkungan fisik sekitarnya yang merupakan media yang ikut mempengaruhi kualitas maupun kuantitas unsur penyebab.

2. Faktor lingkungan biologis yang menentukan jenis vektor dan resevoir penyakit serta unsur biologis yang hidup berada di sekitar manusia.
3. Faktor lingkungan sosial yakni kedudukan setiap orang dalam masyarakat, termasuk kebiasaan hidup serta kegiatan sehari-hari.

Mekanisme penularan penyakit menular dibedakan berdasarkan cara penularan penyakit selengkapannya dijelaskan sebagai berikut ;

1. Cara Unsur Penyebab Keluar Dari Pejamu (Reservoir)

Aspek sentral penyebaran penyakit menular dalam masyarakat adalah mekanisme penularan (*mode of transmission*) yakni berbagai mekanisme unsur penyebab penyakit dapat mencapai manusia sebagai pejamu yang potensial. Mekanisme meliputi cara unsur penyebab (*agent*) meninggalkan *reservoir*, cara penularan untuk mencapai pejamu potensial, serta cara masuknya ke pejamu potensial tersebut.

Pada umumnya selama unsur penyebab atau mikro-organisme penyebab masih mempunyai kesempatan untuk hidup dan berkembang baik dalam tubuh pejamu, maka ia akan tetap tinggal di tempat yang potensial tersebut. Namun di lain pihak, tiap individu pejamu memiliki usaha perlawanan terhadap setiap unsur penyebab pathogen yang mengganggu dan mencoba merusak keadaan keseimbangan dalam tubuh pejamu. Unsur penyebab yang akan meninggalkan pejamu

dimana ia berada dan berkembang biak biasanya keluar dengan cara tersendiri yang cukup beraneka ragam sesuai dengan jenis dan sifat masing-masing. Secara garis besarnya maka cara keluar unsur penyebab dari tubuh pejamu dapat dibagi dalam beberapa bentuk, walaupun ada diantara unsur penyebab yang dapat menggunakan lebih dari satu cara.

2. Melalui *conyunctivae*, yang biasanya hanya dijumpai pada beberapa penyakit mata tertentu seperti *trachoma* dan lainnya.
3. Melalui saluran napas (hidung dan tenggorokan) dalam bentuk *droplet* sewaktu *reservoir*/penderita bicara, bersin, batuk, atau melalui udara pernapasan. Cara ini sering dijumpai pada penyakit-penyakit TB paru, difteri, influenza, campak, dan lain sebagainya.
4. Melalui pencernaan, baik bersama ludah, muntah maupun bersama dengan tinja umpamanya pada penderita kholera, typhus abdominalis, pada beberapa jenis cacing dan lain-lain.
5. Melalui saluran urogenitalia, yang biasanya bersama-sama dengan urine, atau zat lain yang keluar melalui saluran tersebut umpamanya pada penyakit hepatitis.
6. Melalui luka, pada kulit ataupun mukosa seperti pada penyakit sifilis, frambusia dan lainnya.
7. Secara mekanik, seperti suntikan atau gigitan pada beberapa penyakit tertentu antara lain malaria, filariasis, hepatitis serum dan lain sebagainya.

Peristiwa keluarnya unsur penyebab penyakit dari pejamu tidak semudah dan sesederhana seperti apa yang sering diperkirakan orang pada umumnya. Sebagai contoh pada penyakit sifilis, *spirochaeta* pada umumnya keluar melalui alat kelamin hanya pada saat kontak langsung, kecuali bila terjadi proses biologis tertentu. Demikian pula unsur penyebab lainnya, hanya mampu keluar dari pejamu pada proses khusus. Adapun cara masuknya unsur penyebab ke pejamu potensial sangat erat hubungannya dengan cara penularan yang terjadi. Walaupun pada sejumlah penyakit menular tertentu, menggunakan cara yang sama dengan cara keluarnya dari pejamu.

C. Cara Penularan (*Mode of Transmission*)

Setelah unsur penyebab telah meninggalkan reservoir maka untuk mendapatkan potensial yang baru, harus berjalan melalui suatu jalur lingkaran perjalanan khusus atau suatu jalur khusus yang disebut jalur penularan. Tiap kelompok memiliki jalur penularan tersendiri dan pada garis-garis besarnya dapat di bagi menjadi dua bagian utama yakni:

1. Penularan langsung yakni penularan penyakit terjadi secara langsung dari penderita atau resevoir, langsung ke penjamu potensial yang baru.
2. Penularan tidak langsung yakni penularan penyakit terjadi dengan melalui media tertentu seperti melalui udara (air borne) dalam bentuk droplet dan dust,

melalui benda tertentu (vehicle borne), dan melalui vector (vector borne).

Berdasarkan tingkat patogenisitasnya, penyakit menular pada hakekatnya dibagi atas 3 (tiga) kelompok, yaitu :

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

Berdasarkan media utama penularan, maka kelompok penyakit ini dapat dibagi dalam beberapa kelompok utama.

1. Melalui air (*water borne disease*)

Penyakit yang penularannya melalui air pada umumnya masuk ke dalam tubuh melalui mulut (*oral penetration*), tetapi ada pula di antaranya yang masuk ke dalam tubuh melalui kulit (*contact penetration*) seperti schistosomiasis yang pula digolongkan dalam penyakit kontak langsung. Adapun penyakit yang penularannya terutama melalui air, dan masuk ke dalam tubuh melalui mulut, merupakan golongan penyakit yang cukup penting karena masih seringnya dijumpai kejadian dalam masyarakat, bahkan beberapa diantaranya dapat mewabah (*water borne epidemic*).

Penyakit kelompok ini masih cukup banyak memakan korban jiwa dan harta, terutama pada daerah dengan sumber air minum yang tidak memenuhi syarat-syarat kesehatan serta keadaan sanitasi lingkungan yang masih kurang baik. Keadaan ini lebih sering dijumpai pada negara maju, masalah kelompok penyakit ini sudah tidak merupakan masalah kesehatan masyarakat.

2. Melalui makanan (*food borne disease*)

Kelompok penyakit yang dapat ditularkan melalui makanan ini tidak jauh berbeda dengan penyakit yang dapat ditularkan melalui air, hanya ada diantaranya yang secara langsung berada dalam zat makanan atau unsur makanan yang dimakan. Adapun penyakit-penyakit yang berasal dari manusia dan penularannya dapat terjadi melalui makanan antara lain: (1) organisme usus (*enteric organisms*), yang meliputi *typus abdominalis (typhoid)*, *salmonellosis*, disentri, *kholeraparacholera*, diare pada bayi (*infant*); (2) organisme yang masuk ke dalam makanan melalui *droplet nuklei*, seperti pada penyakit tuberkulosis dan *streptococcus*; (3) berbagai jenis infeksi pada kulit oleh *streptococcus* maupun *staphilococcus* yang dapat menimbulkan keracunan makanan, dan; (4) beberapa jenis parasit seperti *askaries*, *amubiasis* dan lain-lain.

Selain itu, sejumlah penyakit menular tertentu yang berasal dari binatang ke manusia dengan jalur makanan atau bahan makanan antara lain: (2) melalui daging

hewan seperti *trichinosis* dan *taenia solium* (daging babi), *taenia saginata* (sapi) dan *diphiloborhrium* (ikan); (2) melalui telur/pada peternakan unggas seperti *salmonellosis*; (3) melalui kontaminasi pada makanan dengan binatang tertentu seperti leptospirosis (tikus), *echino-coccosis/hidatidosis* (anjing) dan *salmonellosis* (tikus dan anjing).

3. Melalui susu (*milk borne disease*)

Susu sebagai salah satu bahan makanan merupakan media yang cukup baik untuk penularan penyakit tertentu karena sifat susu itu sendiri. Susu merupakan media yang paling baik untuk pertumbuhan dan perkembangan mikro-organisme penyebab. Susu sering diminum dalam keadaan segar tanpa dimasak atau dipasteurisasi, sedangkan susu yang mengalami kontaminasi oleh bakteri tidak memperhatikan tanda-tanda tertentu, apapun gejala yang berbahaya. Juga mengingat bahwa susu merupakan minuman bagi bayi dan anak usia muda, yang pada umumnya memiliki tingkat resistensi yang masih rendah. Cukup banyak jenis penyakit yang dapat ditularkan melalui media susu, walaupun berbagai penyakit tersebut penularannya dapat melalui cara lain yang mungkin lebih sering.

4. Penularan melalui vektor (*vector borne disease*)

Vektor berasal dari bahasa latin yang berarti si pembawa (*one 110 carries*). Pengertian vektor yang

sebenarnya adalah golongan *arthropoda* atau binatang yang tidak bertulang belakang lainnya (*avertebrata*) yang dapat memindahkan penyakit dari satu sumber ke pejamu potensial. Dalam hal ini maka vektor mungkin hanya membawa unsur penyebab secara mekanik dengan cara menempatkan mikro-organisme penyebab pada kaki atau bagian badan lainnya, sehingga unsur penyebab tidak mengalami perubahan selama berada pada vektor (vektor mekanik). Disamping itu, yang sangat penting adalah keadaan dimana vektor membawa unsur penyebab secara biologis, dimana unsur penyebab tadi mengalami perubahan atau berkembang biak dalam tubuh vektor sebelum dipindahkan kepejamu yang potensial.

Pada penularan penyakit melalui vektor secara mekanik, maka unsur penyebab penyakit yang mungkin berasal dari tinja, *urine* maupun rutum penderita, hanya melekat pada bagian tubuh vektor ada waktu hinggap/merayap pada makanan tersebut. Yang cukup menarik adalah penularan 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 akhirnya menjadi bentuk yang infeksiif terhadap pejamu potensial.

Keadaan unsur penyebab dalam tubuh vektor dipengaruhi oleh hubungan antara vektor dengan unsur penyebab serta pengaruh lingkungan terhadap vektor maupun unsur penyebab itu sendiri. Selanjutnya, setelah mencapai bentuk yang infeksius, unsur penyebab penyakit keluar dari vektor melalui gigitan, tinja atau cara lain untuk berpindah ke pejamu potensial.

BAB IV

MEKANISME PENULARAN PENYAKIT

Kasman, SKM., M.Kes

UNISKA Muhammad Arsyad Al Banjari, Banjarmasin

A. Pengenalan Siklus Penularan Penyakit

Penularan patogen dari host ke host lain terjadi melalui siklus berulang. Siklus penularan ini bisa terjadi secara sederhana dengan transmisi langsung ke host lainnya. Secara kompleks penularan penyakit juga bisa terjadi melalui beberapa host perantara atau melalui vektor. Siklus ini disebut siklus penularan penyakit yang terdiri dari elemen berbeda:

- Patogen : organisme penyebab infeksi
- Host : orang atau hewan yang terinfeksi patogen.
- Jalan keluar : metode yang digunakan patogen untuk meninggalkan tubuh inangnya
- Transmisi : bagaimana patogen ditransfer dari inang ke orang atau hewan yang rentan, yang dapat mencakup tahap perkembangan di lingkungan, pada inang perantara, atau dalam vektor.
- Lingkungan : lingkungan dimana transmisi patogen terjadi.
- Entri : metode yang digunakan patogen untuk memasuki tubuh orang atau hewan yang rentan

- Orang atau hewan yang rentan: host yang berpotensi untuk dipengaruhi oleh patogen.

Untuk memahami mengapa infeksi terjadi dalam situasi tertentu, dan untuk mengetahui bagaimana mencegahnya, siklus penularan infeksi ini harus dipahami dengan baik.

1. Patogen

Patogen adalah organisme yang menyebabkan infeksi. Patogen spesifik menyebabkan infeksi yang spesifik. Contohnya kolera disebabkan oleh bakteri *Vorio cholerae*. Infeksi spesifik juga memiliki siklus penularan yang spesifik. Untuk dapat bereaksi secara tepat terhadap masalah kesehatan dalam suatu populasi, infeksi spesifik yang menyebabkan masalah tersebut harus diketahui. Untuk mengetahui jenis infeksi yang terjadi biasanya akan dilakukan oleh tenaga medis.

Berbagai kategori patogen dapat menginfeksi manusia. Patogen penyebab penyakit meliputi virus, bakteri, jamur, protozoa, dan cacing. Semua patogen melalui siklus hidup hingga memiliki alat reproduksi. Siklus ini meliputi fase pertumbuhan, perubahan struktur, multiplikasi/reproduksi, penyebaran, dan infeksi inang baru. Kombinasi fase-fase ini disebut perkembangan patogen.

Dua istilah yang umum digunakan untuk menggambarkan patogen yang meninggalkan inang melalui feses atau urin: latensi dan persistensi.

Setelah ekskresi, patogen laten harus berkembang di lingkungan atau inang perantara sebelum orang atau hewan yang rentan dapat terinfeksi. Selama periode laten patogen tidak menular. Patogen non-laten tidak perlu melalui perkembangan, dan dapat menyebabkan infeksi langsung setelah dikeluarkan.

Persistensi menggambarkan berapa lama patogen dapat bertahan hidup di lingkungan. Patogen persisten tetap hidup untuk waktu yang lama di luar inang (mungkin berbulan-bulan), sedangkan patogen non-persisten tetap hidup hanya untuk jangka waktu terbatas (hari, atau minggu).

Kekebalan aktif adalah resistensi yang dikembangkan orang atau hewan terhadap patogen setelah mengatasi infeksi atau melalui imunisasi (vaksinasi) Martin, E.A. (ed.) (1998)). Tergantung pada patogen, efektivitas kekebalan aktif sering menurun seiring waktu.

Biasanya kekebalan hanya berkembang terhadap patogen spesifik yang menyebabkan infeksi. Jika ada jenis yang berbeda (serotipe atau strain) dari patogen yang sama (misalnya pada demam berdarah), kekebalan seringkali hanya akan berkembang terhadap jenis tertentu yang menyebabkan infeksi. Orang atau hewan masih bisa mengembangkan penyakit ketika terinfeksi dengan serotipe atau strain patogen lainnya (Benenson, A.S. (ed.) (1995).

2. Host

Host adalah orang atau hewan yang terinfeksi oleh patogen. Host sangat berperan penting dalam siklus penularan sebagai reservoir dan sumber patogen. Ada dua jenis host: host definitif dan host perantara. Host definitif adalah orang atau hewan yang terinfeksi patogen dewasa. Dalam infeksi yang tercakup di sini, manusia biasanya menjadi host definitif. Untuk menjaga hal-hal sederhana, host definitif disebut sebagai 'host'.

Host perantara adalah hospes tempat parasit tumbuh menjadi bentuk infeksi yang siap ditularkan kepada manusia. Sebagai contoh, *Plasmodium* hidup pada manusia.

Zoonosis: Penularan dari hewan ke manusia

Beberapa patogen khusus untuk manusia, patogen yang lain untuk hewan. Banyak patogen kurang spesifik dan dapat menginfeksi manusia dan hewan. Infeksi yang secara alami dapat ditularkan dari hewan ke manusia disebut zoonosis (Benenson, A.S. (ed.) (1995). Permasalahan terkait zoonosis adalah bahwa reservoir patogen terus menerus ada di luar manusia. Bahkan jika semua infeksi pada manusia disembuhkan dan penularan ke manusia dihentikan, keberadaan reservoir hewan akan tetap menjadi risiko berkelanjutan bagi manusia. Pencegahan zoonosis sering mencakup

pengendalian vektor. Hal ini dimungkinkan dengan mengurangi jumlah vektor (misalnya mengendalikan tikus dan nyamuk), mengimunisasi hewan peliharaan, atau menghindari kontak yang tidak perlu dengan vektor.

Carrier: host tanpa penyakit yang jelas

Orang atau hewan yang menjadi tempat perkembangbiakan penyakit adalah contoh nyata dari host. Hal ini sangat umum terjadi, untuk infeksi yang terjadi tanpa berkembangnya penyakit. Orang atau hewan yang terinfeksi berpotensi menyebarkan patogen, tetapi tidak menunjukkan gejala yang jelas. Gejalanya mungkin ringan, atau mungkin sama sekali tidak ada.

Host ini disebut pembawa, atau pembawa asimtomatik. Pejamu dapat menular dalam waktu singkat pada pembawa sementara, atau dalam waktu lama pada *carrier* kronis. *Incubating carriers* telah terinfeksi dapat menyebarkan unsur patogen, tetapi belum menunjukkan gejala penyakit. *Convalescent carrier*, yaitu mereka yang baru sembuh dari penyakit menular tertentu terus menyebarkan patogen meskipun mereka telah pulih dari penyakit.

Carrier memainkan peran penting dalam menularkan patogen pada kebanyakan infeksi yang terjadi. Biasanya tidak mungkin untuk mengidentifikasi

pembawa asimtomatik (Webber, R. (1998), kecuali keluarga dan kontak dekat lainnya dari orang yang sakit atau bahkan seluruh penduduk yang dapat diobati, pembawa akan tetap menjadi ancaman bagi kesehatan orang-orang di sekitarnya.

Reservoir patogen lainnya

Selain host, ada beberapa reservoir patogen lain yang dapat berperan dalam penularan penyakit. Beberapa patogen sangat resisten, dan dapat bertahan hidup di lingkungan untuk waktu yang cukup lama. Meskipun ini biasanya merupakan pengecualian, telur cacing gelang dapat bertahan hidup di tanah selama bertahun-tahun. Host perantara mungkin merupakan reservoir patogen yang penting, dan beberapa cacing bahkan dapat berkembang biak di dalam hospes perantara. Beberapa patogen dapat menjalani seluruh siklus hidupnya di luar inang.

Vektor, pembawa asimtomatik, dan reservoir patogen potensial lainnya dapat menjadi sumber infeksi yang penting, dan ini harus diperhitungkan dalam pengendalian penyakit. Seluruh populasi yang berisiko mungkin harus dilakukan pengobatan dan perawatan, atau mengendalikan vektor. Dengan beberapa penyakit, tindakan pencegahan ini harus dipertahankan dalam jangka waktu yang lama hingga infeksi terlihat mengalami penurunan.

B. Mode Transmisi

Istilah cara penularan mengacu pada bagaimana agen infeksius, juga disebut patogen, dapat ditransfer dari satu orang, objek, atau hewan ke orang lain. Virus, bakteri, parasit, atau jamur dapat menyebarkan penyakit menular. Memahami cara penularan penyakit menular merupakan cara penting untuk membatasi penyebarannya. Untuk bertahan hidup sebagai spesies, patogen harus menginfeksi orang atau inang baru. Untuk melakukan ini, mereka harus meninggalkan tubuh inangnya, mencari jalan ke orang atau hewan baru yang rentan, dan memasuki tubuh orang atau hewan itu.

Beberapa istilah yang berkaitan dengan penularan infeksi (Nelson, KE, etc, 2014; Thomas, J. C., & Weber, D. J. (Eds.). (2001):

Food-borne infections: infeksi yang dapat ditularkan melalui konsumsi makanan yang mengandung patogen.

Vector-borne infections: infeksi yang ditularkan melalui vektor. Istilah ini hanya untuk infeksi dengan vektor biologis, yaitu vektor di mana patogen mengalami perkembangan sebelum kemungkinan penularan lebih lanjut (misalnya nyamuk)

Water-borne infections: infeksi yang dapat ditularkan melalui minum-air yang mengandung patogen.

Water-washed infections: infeksi yang disebabkan oleh patogen yang penularannya dapat dicegah dengan meningkatkan kebersihan diri.

Airborne: infeksi yang terjadi karena menghirup udara yang terkontaminasi.

Perinatal: kontak dapat terjadi di dalam rahim selama kehamilan atau pada saat melahirkan

C. Berbagai Mode Transmisi

1. Kontak Langsung

Patogen dengan jalur penularan langsung dapat menginfeksi orang atau hewan yang rentan segera setelah meninggalkan inangnya. Patogen tidak perlu berkembang di lingkungan, di inang perantara, atau di vektor. Kelompok ini terdiri dari tiga kelompok penyakit: *faecal-oral infections*, *leptospirosis*, and *infections spread through direct contact*.

Penularan langsung yakni penularan penyakit terjadi secara langsung dari penderita atau resevoir, langsung ke penjamu potensial yang baru (Irwan, 2017). Kontak langsung terjadi melalui kontak kulit-ke-kulit, serta ciuman dan hubungan seksual. Namun, kontak langsung tidak hanya mengacu pada kontak antar manusia. Kontak langsung dengan tanah yang terkontaminasi juga dimungkinkan serta melalui kontak dengan fomites.

Faecal-oral infections

Patogen ini meninggalkan inang melalui feses, dan masuk ke orang atau hewan yang rentan melalui

konsumsi. Penularan terjadi terutama melalui kontak langsung dengan jari yang terkontaminasi; makanan yang terkontaminasi langsung dengan kotoran, tangan yang terkontaminasi, lalat, tanah, atau air; air minum yang terkontaminasi; atau tanah yang terkontaminasi. *faecal-oral infections* dapat ditularkan melalui makanan dan air. Karena *faecal-oral infections* ditularkan secara langsung, rute apa pun yang akan membawa materi yang tercemar kotoran secara langsung atau tidak langsung ke mulut seseorang berpotensi menularkan patogen. Beberapa dari infeksi ini terutama memiliki inang dari hewan, sementara yang lain terbatas pada manusia. *Faecal-oral infections* termasuk penyakit diare seperti kolera dan disentri basiler, tifus, dan hepatitis A.

Leptospirosis

Reservoir utama leptospirosis biasanya adalah tikus, meskipun banyak hewan lain yang berpotensi menularkan infeksi. Patogen meninggalkan hewan yang menjadi inang melalui urin. Orang biasanya terinfeksi melalui kontak kulit langsung dengan air, tanah lembab, atau tumbuh-tumbuhan yang terkontaminasi urin dari hewan yang terinfeksi. Cara penularan lainnya adalah kontak langsung dengan jaringan tubuh hewan yang terinfeksi atau menelan makanan yang terkontaminasi urin. Penularan dari orang ke orang jarang terjadi.

Infections spread through direct contact

Semua penyakit yang termasuk dalam kategori ini adalah infeksi yang mempengaruhi kulit atau mata. Patogen ada di kulit atau di bagian tubuh atau mata yang terkena. Patogen ditularkan langsung melalui tangan yang terkontaminasi, pakaian, lalat rumah, atau bahan lain yang terkontaminasi. Patogen masuk ke dalam tubuh melalui kulit atau selaput lendir seperti mata. Infeksi ini berhubungan dengan kebersihan pribadi yang buruk dan dicuci dengan air. Beberapa dari infeksi ini memiliki inang hewan. Penyakit dalam kategori ini termasuk konjungtivitis, trachoma, frambusia, dan kudis.

2. Kontak Tidak Langsung

Patogen dengan jalur penularan tidak langsung harus melalui fase perkembangan di luar inangnya sebelum dapat menginfeksi orang atau hewan baru yang rentan. Perkembangan ini akan berlangsung di host perantara tertentu, vektor, atau jenis lingkungan. Kebutuhan untuk melalui organisme atau lingkungan tertentu memberikan fokus pada rute penularan, yang dapat ditargetkan oleh tindakan pencegahan, misalnya dengan pengendalian vektor atau persiapan makanan yang lebih baik.

Kelompok penyakit dengan penularan tidak langsung adalah cacing yang ditularkan melalui tanah, cacing yang ditularkan melalui air, infeksi cacing pita

sapi/babi, infeksi cacing Guinea, dan infeksi tular vektor.

Cacing yang ditularkan melalui tanah

Cacing ini meninggalkan tubuh melalui feses sebagai telur atau larva. Setelah ekskresi mereka harus berkembang di tanah. Mereka dapat dibagi lebih lanjut berdasarkan bagaimana patogen memasuki tubuh manusia.

Masuk dengan penetrasi kulit: patogen masuk ke dalam tubuh melalui kulit yang bersentuhan langsung dengan tanah yang terkontaminasi. Ini adalah metode yang digunakan oleh cacing tambang dan cacing benang.

Masuk melalui konsumsi makanan dan air: patogen masuk melalui tanah yang terkontaminasi, atau makanan atau tangan terkontaminasi. Jika tanah tercemar bersentuhan dengan mulut, patogen dapat ditularkan. Infeksi ini dapat ditularkan melalui makanan dan air. Metode ini penulatan seperti ini bisa melalui cacing gelang dan cacing cambuk. Infeksi yang terjadi tidak memiliki inang dari hewan.

Cacing berbasis air

Patogen ini meninggalkan tubuh melalui kotoran. Agen infeksius harus berkembang pada hospes perantara yang hidup di air tawar. Oleh karena itu,

penularan infeksi ini hanya mungkin terjadi jika kotoran yang mengandung patogen mencapai air permukaan di mana terdapat inang perantara yang sesuai. Berdasarkan siklus transmisi, kategori ini dapat dibagi menjadi dua kelompok:

Schistosomiasis. Setelah ekskresi, patogen menginfeksi siput air tawar dan berkembang biak. Siput melepaskan patogen ke dalam air, dan manusia terinfeksi ketika patogen ini menembus kulit yang bersentuhan langsung dengan air tawar yang terinfeksi. Hanya satu jenis schistosomiasis (hanya terjadi di Asia) yang memiliki reservoir penting pada hewan inang; jenis lainnya pada orang sebagai satu-satunya host.

Water-based helminths dengan dua hospes perantara berbasis air. Pertama antar-hospes perantara adalah siput air tawar atau copepoda. Hospes perantara kedua adalah tumbuhan air tawar, ikan, atau kepiting/udang karang. Hospes perantara khusus untuk patogen. Infeksi ini ditularkan melalui makanan dan orang menjadi terinfeksi ketika mereka memakan inang perantara kedua tanpa memasaknya dengan benar. Semua infeksi ini mempengaruhi hewan dan manusia.

Infeksi cacing pita pada sapi/babi

Patogen meninggalkan host melalui tinja. Telur yang dikeluarkan kemudian dicerna oleh sapi atau babi. Setelah patogen tertelan oleh hewan, ia akan

berkembang di tubuh sapi atau babi. Infeksi ditularkan melalui makanan dan infeksi terjadi ketika manusia makan daging sapi atau babi setengah matang yang mengandung patogen. Manusia adalah satu-satunya host dalam penularan infeksi ini.

Penyakit yang ditularkan melalui vektor

Infeksi ini ditularkan oleh vektor. Vektor adalah artropoda (serangga, kutu, atau tungau) yang dapat menularkan infeksi dari inang ke inang berikutnya (Webber, R. (1998). Patogen ada dalam darah atau kulit inang. Vektor menjadi terinfeksi ketika memakan inang. Patogen berkembang dan berkembang biak di dalam vektor, yang kemudian menjadi menular. Orang biasanya terinfeksi melalui gigitan vektor infeksius, meskipun cara masuk lainnya dimungkinkan. Dengan beberapa penyakit yang ditularkan melalui vektor, inang hewan merupakan reservoir penting. Penyakit yang ditularkan melalui vektor termasuk demam kuning, malaria, penyakit tidur, wabah, demam tifus yang ditularkan melalui kutu, dan demam kambuhan yang ditularkan melalui kutu.

D. Terminologi Proses Penularan Penyakit

Proses penularan penyakit melewati beberapa tahap (Rothman, K. J., Greenland, S., & Lash, T. L. (2008))

1. *Colonization* : Agen bertahan di inang tanpa melakukan invasi jaringan.
2. *Infection* : Agen penyakit telah memasuki jaringan inang tanpa tanda, gejala, atau bukti klinis kerusakan jaringan.
3. *Persistent infection* : Suatu keadaan infeksi yang tidak segera menyebabkan penyakit atau penyembuhan
4. *Latency* : Jenis infeksi persisten di mana agen telah menginvasi pejamu dan dalam keadaan tidak bereplikasi, tidak menular, tetapi dapat hidup
5. *Disease* : Agen bereplikasi di jaringan inang dengan tanda, gejala, atau bukti klinis kerusakan jaringan
6. *Cure* : Agen telah dihilangkan dari pejamu.
7. *Preinfectious* : Host terinfeksi tetapi belum bisa menular ke host lain.
8. *Infectious* : Host mampu mentransmisikan agen ke orang lain.
9. *Postinfectious* : Host tidak mampu lagi melakukan transmisi penularan.

BAB V

DETERMINAN PENYAKIT ZOONOSIS

Sri Evi Newyears, S.KM., M.Kes
Universitas Widya Gama Mahakam Samarinda

Zoonosis atau penyakit zoonotik adalah penyakit yang dapat ditularkan dari hewan ke manusia ataupun sebaliknya. Zoonosis disebabkan oleh mikroorganisme parasit yang dapat berupa bakteri, virus, jamur, serta parasit seperti protozoa dan cacing. Penularan dapat melalui 3 cara yaitu langsung, tidak langsung dan konsumsi. Penularan melalui kontak langsung dapat terjadi dengan cara kontak dengan hewan terinfeksi, tergigit, terkena air liur dan kotoran hewan serta cairan yang keluar dari hewan tersebut. Sedangkan penularan tidak langsung dapat melalui perantara, baik artropoda yang bertindak sebagai vektor, air dan juga tanah. Selain kedua cara tersebut penularan juga dapat melalui konsumsi produk asal hewan terinfeksi yang masih mengandung bibit penyakit.

Zoonosis mencakup berbagai penyakit menular yang secara biologis berbeda satu dengan lainnya. Banyaknya penyakit yang dapat digolongkan sebagai zoonosis dikarenakan adanya perbedaan yang kompleks di antara penyakit tersebut. Penyakit zoonosis dapat dibedakan antara lain berdasarkan penularannya, reservoir utamanya, asal hewan penyebarannya, dan agens penyebabnya.

Berdasarkan agens penyebabnya, zoonosis dibedakan atas zoonosis yang disebabkan oleh bakteri, virus, parasit, atau yang disebabkan oleh jamur.

1. Zoonosis yang Disebabkan oleh Virus

Rabies (penyakit anjing gila) adalah penyakit infeksi yang menyerang susunan syaraf pusat, terutama menular melalui gigitan anjing dan kucing. Penyakit ini bersifat zoonosik, disebabkan oleh virus *Lyssa* dari famili *Rhabdoviridae*.

2. Zoonosis yang Disebabkan oleh Parasit

Toksoplasmosis disebabkan oleh parasit protozoa bersel tunggal yang dikenal dengan nama *Toxoplasma gondii*. Penyakit menimbulkan ensefalitis (peradangan pada otak) yang serius serta kematian, keguguran, dan cacat bawaan pada janin/bayi. *T. gondii* dapat dibedakan dalam tiga bentuk, yaitu trofozoit, kista, dan oosit dan dapat menular pada berbagai jenis hewan. Walaupun inang definitifnya sebangsa kucing dan hewan dari famili *Felidae*, semua hewan berdarah panas dan mamalia seperti anjing, sapi, kambing, dan burung juga berperan dalam melanjutkan siklus *T. gondii*. *Taeniasis* ditularkan secara oral karena memakan daging yang mengandung larva cacing pita, baik daging babi (*Taenia solium*) maupun daging sapi (*Taenia saginata*). Penularan *taeniasis* dapat terjadi karena mengonsumsi makanan yang tercemar telur cacing pita dan dari kotoran penderita sehingga terjadi

infeksi pada saluran pencernaan (cacing pita dewasa hanya hidup dalam saluran pencernaan manusia).

3. Zoonosis yang disebabkan oleh bakteri

Brucellosis merupakan salah satu penyakit zoonosis terutama melalui kontak langsung dari hewan terinfeksi, minum susu dari hewan yang terinfeksi, dan menghirup udara yang tercemar oleh bakteri penyebab Brucellosis yaitu *Brucella* sp. Indonesia belum bebas dari penyakit ini dengan prevalensi Brucellosis pada ternak di Indonesia sekitar 40%. Bakteri penyebab Brucellosis termasuk bakteri jenis gram negatif, berbentuk *coccobacillus*, dan hidup dalam sel. Terdapat empat spesies *Brucella* yang dapat menginfeksi manusia yaitu *B. abortus* yang terdapat di sapi, *B. mellitensis* hidup pada kambing dan domba, *B. suis* pada babi, dan *B. canis* yang ada pada anjing. Penularan penyakit ini dapat terjadi dengan mengkonsumsi susu dan daging yang berasal dari hewan yang mengandung *Brucella* sp. Penularan paling banyak terjadi melalui konsumsi susu dan produk olahannya yang tidak dipasteurisasi secara sempurna, karena bakteri ini dapat bertahan hingga beberapa bulan di susu dan produk olahannya.

Menurut cara penularan (transmisi) nya zoonosis dibagi menjadi empat golongan yaitu:

1. Zoonosis langsung (Direct zoonosis)

Zoonosis itu dapat berlangsung di alam hanya dengan satu jenis vertebrata saja dan agen penyebab penyakit

hanya sedikit berubah atau malahan tidak mengalami perubahan sama sekali selama penularan. Penyebab penyakit ditularkan dari satu induk semang vertebrata ke induk semang vertebrata lainnya yang peka melalui kontak, wahana (vehicle), ataupun dengan vektor mekanis. Yang termasuk dalam golongan penyakit ini adalah rabies, brucellosis, leptospirosis, dan lain-lain.

2. Siklo-zoonosis

Siklus penularan diperlukan lebih dari satu jenis vertebrata, tetapi tidak melibatkan invertebrata, untuk menyempurnakan siklus hidup agen penyebab penyakit. Contohnya adalah penularan beberapa zoonosis parasiter seperti pada hidatidosis dan taeniasis.

3. Meta-zoonosis

Penyakit yang digolongkan ke dalam metazoonosis siklus penularannya memerlukan baik vertebrata maupun invertebrata. Dalam golongan ini dimasukkan antara lain infeksi oleh arbovirus atau arthropod-borne virus dan tripanosomiasis.

Menurut reservoir utamanya, zoonosis dapat berupa hewan piara atau hewan domestik, maupun satwa liar, dapat digolongkan menjadi 3 golongan, yaitu:

1. Antropozoonosis

Merupakan penyakit yang dapat secara bebas berkembang di alam di antara hewan-hewan liar maupun domestik. Pada zoonosis jenis ini, manusia

tidak dapat menularkannya kepada manusia atau hewan lain. Berbagai penyakit yang termasuk golongan ini adalah rabies, leptospirosis, tularaemia dan hidatidosis.

2. Zoonthroponosis

Suatu penyakit digolongkan ke dalam grup ini bila penyakit itu berlangsung secara bebas pada manusia atau merupakan penyakit manusia dan hanya kadang-kadang saja menyerang hewan.

Zoonosis dapat disebabkan oleh berbagai macam organisme seperti bakteri, virus serta parasit. Dan penyebarannya dapat dilakukan melalui berbagai macam hewan perantara baik vertebrata maupun avertebrata. Serta dapat ditularkan baik secara langsung maupun tidak langsung melalui makanan ataupun gigitan berbagai jenis organisme.

BAB VI

PRINSIP PENCEGAHAN DAN PENANGGULANGAN PENYAKIT MENULAR

Aysanti Yuliana Paulus, S. KM., M. Kes (Epid)
Universitas Citra Bangsa

A. Pendahuluan

Kejadian penyakit menular dapat berdampak pada meningkatkan morbiditas, mortalitas dan disabilitas pada masyarakat dan mempengaruhi tingkat kesehatan dan kesejahteraan pada masyarakat tersebut. Selain itu, dampak lain yang ditimbulkan adalah meningkatnya pengeluaran atau beban ekonomi pada individu, keluarga, masyarakat maupun bangsa dan negara. Oleh karena itu, diperlukan upaya pencegahan dan penanggulangan yang tepat, efektif dan efisien. Dilihat dari beban penyakit (*diseases burden*) yang diukur dengan *Disability Adjusted Life Years* (DALYs), telah terjadi transisi epidemiologi dalam tiga dekade terakhir; penyakit menular/KIA/gizi telah menurun dari 51,3% pada tahun 1990 menjadi 23,6% pada tahun 2017, penyakit tidak menular (PTM) naik dari 39,8% pada tahun 1990 menjadi 69,9% pada tahun 2017, serta cedera turun dari 8,9% pada tahun 1990 menjadi 6,5% pada tahun 2017. Indonesia mengalami beban ganda, di satu sisi PTM naik dengan signifikan, namun masih dihadapkan pada

penyakit menular yang belum tuntas. Ancaman kesehatan masyarakat lainnya yang tidak dapat diabaikan adalah ancaman dalam bentuk risiko biologi, kimia, terorisme, radio-nuklir, penyakit zoonosis (penyakit tular hewan), kedaruratan kesehatan masyarakat, dan ancaman penyakit yang baru muncul (*new emerging diseases*). Adanya pandemi Covid-19 di tahun 2020 harus dipergunakan sebagai pembelajaran terkait kesiapsiagaan menghadapi penyakit baru muncul (*new emerging diseases*), khususnya dalam menyiapkan sistem kesehatan yang mampu merespon kegawatdaruratan kesehatan masyarakat. Sekitar 70% dari penyakit infeksi pada manusia yang baru adalah penyakit zoonosis, yang sangat dipengaruhi oleh interaksi antara manusia dan lingkungannya. Penduduk Indonesia yang padat dengan geografis yang luas menyebabkan terbukanya transportasi di dalam negeri maupun antar negara yang dapat menyebabkan masuknya agen penyakit baru (Kemkes RI, 2020).

Upaya pencegahan adalah upaya Kesehatan yang dimaksudkan agar setiap orang terhindar dari terjangkitnya suatu penyakit dan dapat mencegah terjadinya penyebaran dari penyakit tersebut. Tujuannya adalah untuk mengendalikan factor-faktor yang mempengaruhi timbulnya penyakit tersebut. Dalam epidemiologi pencegahan dibagi dalam tiga tingkatan yaitu: pencegahan primer, pencegahan sekunder dan pencegahan tersier (Hulu et al., 2020). Upaya pencegahan dilakukan untuk memutus

mata rantai penularan, perlindungan spesifik, pengendalian faktor risiko, perbaikan gizi masyarakat dan upaya lain sesuai dengan ancaman Penyakit Menular (Kemkes RI, 2018).

Penanggulangan Penyakit Menular adalah upaya kesehatan yang mengutamakan aspek promotif dan preventif yang ditujukan untuk menurunkan dan menghilangkan angka kesakitan, kecacatan, dan kematian, membatasi penularan, serta penyebaran penyakit agar tidak meluas antardaerah maupun antarnegara serta berpotensi menimbulkan kejadian luar biasa/wabah. Penanggulangan Penyakit Menular dilakukan melalui upaya pencegahan, pengendalian, dan pemberantasan (Kemkes RI, 2018).

Epidemiologi berperan dalam memantau munculnya tren suatu penyakit menular yang terjadi. Melalui surveilans epidemiologi kegiatan pencegahan dan penanggulangan dapat dipantau secara rutin, sistematis dan berkesinambungan. Tujuan utama epidemiologi adalah untuk mengidentifikasi sub kelompok dalam populasi yang berisiko tinggi terkena penyakit. Mengapa kita harus mengidentifikasi populasi yang berisiko tinggi? Pertama, kita mampu juga mengidentifikasi factor atau karakteristik khusus yang menempatkan mereka pada risiko tinggi dan mencoba untuk mengubah factor-faktor tersebut. Kedua, dengan mengetahui kelompok berisiko tinggi kita dapat melakukan upaya pencegahan langsung seperti program skrining untuk deteksi dini penyakit (Gordis, 2000).

B. Prinsip Pencegahan Penyakit Menular

Prinsip pokok pencegahan penyakit menular yaitu memutuskan rantai penularan bibit penyakit, lingkungan dengan manusia dan meningkatkan status kesehatan manusia dengan mengetahui riwayat alamiah perjalanan penyakit (Sumarjo, 2015). Riwayat alamiah perjalanan penyakit adalah proses perkembangan atau perjalanan suatu penyakit tanpa adanya pengobatan apapun atau intervensi dari manusia dengan sengaja ataupun terencana. Memahami riwayat alami suatu penyakit merupakan prasyarat penting untuk merancang studi yang menilai dampak intervensi, baik kemoterapi maupun lingkungan, pada permulaan dan ekspresi kondisi. Identifikasi biomarker yang menandai perkembangan penyakit mungkin memberikan indikator penting untuk target obat dan hasil pengganti untuk uji klinis (Frérôt et al., 2018). Pengertian pencegahan secara umum adalah mengambil tindakan terlebih dahulu sebelum kejadian. Dalam mengambil langkah-langkah untuk pencegahan, haruskan didasarkan pada data/keterangan yang bersumber dari hasil analisis epidemiologi atau hasil pengamatan penelitian epidemiologis. (Noor, 2008)

Menurut Leavel dan Clark pencegahan penyakit menular dapat dilakukan dalam lima tahap yang dapat dilakukan pada masa sebelum sakit dan pada masa sakit. Leavel dan clark dalam bukunya “*Preventive Medicine for the doctor in his community*” Usaha-usaha pencegahan tersebut adalah sebagai berikut:

1. Tahap pertama meninggikan mutu kesehatan (*Health promotion*) yang bertujuan untuk meningkatkan status kesehatan atau paling tidak status kesehatannya diatas rata-rata. Pada tahap ini manusia masih sehat. Tindakan ini dilakukan pada seseorang yang sehat. Contoh: Penyediaan makanan sehat dan cukup (kualitas maupun kuantitas), perbaikan hygiene dan sanitasi lingkungan, misalnya penyediaan air bersih, pembuangan sampah, pembuangan tinja dan limbah. Pendidikan kesehatan kepada masyarakat misalnya melalui penyuluhan bahaya diare, DBD atau COVID-19. Olahraga secara teratur sesuai kemampuan individu. Kesempatan memperoleh hiburan demi perkembangan mental dan sosial. Nasihat perkawinan dan pendidikan seks yang bertanggung jawab. Rekreasi atau hiburan untuk perkembangan mental dan sosial
2. Tahap kedua perlindungan khusus (*Specific protection*) yang bertujuan untuk melindungi manusia dari dari kemungkinan terserang oleh bibit penyakit baik dengan terbentuknya pertahanan kekebalan dalam tubuh maupun terjadinya kontak langsung antara manusia dengan bibit penyakit yang didukung oleh kondisi lingkungan. Pada tahap ini manusia masih sehat. Contoh: Isolasi terhadap penderita penyakit menular, misalnya pada penderita COVID-19, menggunakan masker, sarung tangan, penggunaan kondom untuk mencegah penularan HIV/AIDS, dan lain sebagainya.

3. Tahap ketiga mengenal dan mengetahui jenis pada tingkat awal, serta mengadakan pengobatan yang tepat dan segera (*Early diagnosis and treatment*) yang bertujuan untuk mengenal penyakit dan memberikan pengobatan, untuk menghilangkan rasa sakit saja (belum membunuh bibit penyakit). Pada tahap ini manusia sudah sakit walaupun sifatnya masih sangat ringan, maka perlu dikenal gejala dan obat-obatan yang biasanya digunakan agar penyakitnya tidak berkembang pesat atau tidak menimbulkan komplikasi. Khusus penyakit menular tahap ini sangat berarti karena akan terhindar kemungkinan meluasnya penyakit pada masyarakat. Contohnya: skrining terhadap kelompok tertentu, pemeriksaan selektif dan segera mengunjungi dokter setelah merasakan gejalanya.
4. Tahap keempat pembatasan kecacatan dan berusaha untuk menghilangkan gangguan kemampuan bekerja yang diakibatkan sesuatu penyakit (*Disability limitation*) bertujuan untuk mencegah timbulnya cacat lebih lanjut baik fisik, sosial, maupun mental. Pada tahap ini manusia sudah mengalami sakit dan bahkan kadang-kadang telah sakit berat. Tindakan yang dapat dilakukan adalah pengobatan secara tepat dan teratur, patuh terhadap dosis dan lamanya pengobatan, Tindakan medis secara khusus, misalnya amputasi yang disesuaikan dengan keadaan penderita.

5. Tahap kelima rehabilitasi (*Rehabilitation*) bertujuan untuk mengembalikan penderita kepada keadaan semula baik fisik, sosial maupun mental atau paling tidak pada keadaan yang dipandang sesuai dan mampu melaksanakan fungsi kehidupannya. Kegiatan yang dapat dilakukan adalah terapi fisik, bimbingan konseling, dan Latihan ketrampilan untuk bekal hidup kembali ke kehidupan bermasyarakat. Tindakan ini diberikan kepada penderita, keluarga maupun masyarakat.

Pencegahan penyakit merupakan suatu usaha yang dilakukan untuk mencegah terjadinya penyakit yang mencakup semua kalangan. Secara umum ada empat tingkatan pencegahan penyakit, yaitu pencegahan tingkat pertama (*primordial prevention*), pencegahan tingkat kedua (*secondary prevention*), pencegahan tingkat ketiga (*tertiary prevention*). Keempat tingkatan ini saling berhubungan erat (Noor, 2008).

1. Pencegahan tingkat dasar (*primordial prevention*)

Pencegahan tingkat dasar (*primordial prevention*) yaitu usaha yang dilakukan untuk menghindari terjadinya faktor risiko, serta diperlukannya keterlibatan instansi-instansi terkait sehingga cepat terlaksana. Tujuan dari pencegahan primordial adalah untuk menghindari munculnya dan pembentukan pola kehidupan sosial, ekonomi dan budaya yang diketahui

berkontribusi pada peningkatan risiko penyakit (Bonita et al., 2006; Bustan, 2012).

Pencegahan ini meliputi usaha memelihara dan mempertahankan kebiasaan atau pola hidup yang sudah ada dalam masyarakat yang dapat mencegah meningkatnya risiko terhadap penyakit tertentu dengan melestarikan pola atau kebiasaan hidup sehat yang dapat mencegah atau mengurangi tingkat risiko terhadap penyakit tertentu. Sasaran utama pencegahan tingkat dasar ini adalah masyarakat usia muda dan remaja, orang dewasa dan usia lanjut (Noor, 2008). Contohnya pencegahan tingkat dasar diantaranya makan makanan bergizi, aktivitas fisik yang cukup, tidak merokok, tidak mengonsumsi alkohol dan lain-lain.

2. Pencegahan tingkat pertama/primer (*primary prevention*)

Pencegahan tingkat kedua juga merupakan upaya pencegahan penyakit melalui usaha mengatasi atau mengontrol faktor-faktor risiko dengan sasaran utamanya orang sehat dengan upaya promosi kesehatan dan pencegahan khusus terhadap penyakit tertentu. Upaya promosi Kesehatan yaitu meningkatkan derajat Kesehatan perorangan dan masyarakat secara optimal, mengurangi peranan penyebab penyakit, dan meningkatkan lingkungan yang sehat secara optimal. Sedangkan upaya pencegahan khusus yaitu upaya

yang ditujukan terutama pada host dan agent untuk meningkatkan daya tahan dan mengurangi risiko terhadap penyakit tertentu (Noor, 2008).

Upaya pencegahan ini dilakukan pada tahap prepatogenesis sehingga derajat kesehatan dapat ditingkatkan pada jenis penyakit tertentu. Tahap prepatogenesis yaitu tahap dimana terjadi interaksi host dan agent, akan tetapi interaksi ini masih di luar tubuh manusia. Pada keadaan ini belum ditemukan adanya tanda-tanda penyakit dan daya tahan tubuh host masih kuat serta mampu menolak penyakit (masih dalam keadaan sehat (Nugrahaeni, 2012).

Tujuan pencegahan primer adalah untuk membatasi kejadian penyakit dengan mengendalikan penyebab spesifik dan faktor risiko. Upaya pencegahan primer dapat diarahkan pada seluruh populasi dengan tujuan mengurangi risiko rata-rata (strategi populasi atau “massa”); atau orang berisiko tinggi sebagai akibat dari exposures tertentu (strategi individu berisiko tinggi) (Bonita et al., 2006).

Usaha yang dilakukan pada pencegahan tingkat kedua ini berupa: a) *Health promotion* yakni peningkatan derajat kesehatan individu secara optimal, mengurangi faktor resiko dan memodifikasi lingkungan dan b) *Specific protection*, pencegahan ini ditujukan kepada host (manusia) dan penyebab untuk meningkatkan

daya tahan tubuh (Irwan, 2017). Pencegahan tahap ini dapat dilakukan dengan cara sebagai berikut:

- a. Sasaran yang ditujukan pada faktor penyebab atau menurunkan pengaruh penyebab serendah mungkin dengan usaha antara lain: desinfeksi, pasteurisasi, sterilisasi, yang bertujuan untuk menghilangkan mikro-organisme penyebab penyakit, penyemprotan inteksida dalam rangka menurunkan menghilangkan sumber penularan maupun memutuskan rantai penularan, di samping karantina dan isolasi yang juga dalam rangka memutuskan rantai penularannya.
- b. Mengatasi/modifikasi lingkungan melalui perbaikan lingkungan fisik seperti peningkatan air bersih, sanitasi lingkungan dan perubahan serta bentuk pemukiman lainnya, perbaikan dan peningkatan lingkungan biologis seperti pemberantasan serangga dan binatang pengerat, serta peningkatan lingkungan sosial seperti kepadatan rumah tangga, hubungan antar individu dan kehidupan social masyarakat.
- c. Meningkatkan daya tahan penjamu yang meliputi perbaikan status gizi, status kesehatan umum dan kualitas hidup penduduk, pemberian imunisasi serta berbagai bentuk pencegahan khusus lainnya, peningkatan status psikologis, persiapan perkawinan serta usaha menghindari pengaruh

faktor keturunan, dan peningkatan ketahanan fisik melalui peningkatan kualitas gizi, serta olah raga kesehatan.

3. Pencegahan tingkat kedua/sekunder (*secondary prevention*)

Pencegahan tingkat kedua (*secondary prevention*) yaitu usaha yang dilakukan pada saat sakit dengan diagnosis dini serta pengobatan yang cepat dan tepat. Dimana pada tahap diagnosis dini host sudah jatuh sakit tetapi sifatnya masih ringan dan penderita masih dapat beraktivitas seperti biasa sehingga sering tidak berobat (Nugrahaeni, 2012). Oleh karena itu perlu dilakukan pencegahan tingkat kedua ini yang memiliki tujuan utama yaitu untuk mencegah meluasnya penyakit atau terjadinya wabah pada penyakit menular dan untuk menghentikan proses penyakit lebih lanjut serta mencegah komplikasi (Noor, 2008).

Pencegahan sekunder hanya dapat diterapkan pada penyakit yang riwayat alaminya mencakup periode awal yang mudah diidentifikasi dan diobati, sehingga perkembangan ke tahap yang lebih serius dapat dihentikan. Dua persyaratan utama untuk program pencegahan sekunder yang berguna adalah metode yang aman dan akurat untuk mendeteksi penyakit yaitu sebaiknya pada tahap praklinis dan metode intervensi yang efektif (Bonita et al., 2006).

Salah satu kegiatan pencegahan sekunder adalah menemukan penderita secara aktif pada tahap dini. Kegiatan ini meliputi:

- a. Pemeriksaan berkala pada kelompok populasi tertentu seperti buruh, pekerja perusahaan, pegawai negeri, anak sekolah, mahasiswa/i, tentara, polri, calon mahasiswa, calon tantara, polri, serta bagi mereka yang membutuhkan keterangan kesehatan untuk kepentingan tertentu.
 - b. Penyaringan yakni pencarian penderita secara dini untuk penyakit yang secara klinis belum tampak pada penduduk secara umum atau pada kelompok berisiko tinggi.
 - c. Surveilans epidemiologi yakni dengan melakukan pencatatan dan pelaporan secara teratur dan terus menerus untuk mendapatkan keterangan tentang proses penyakit yang ada dalam masyarakat, termasuk keterangan tentang kelompok berisiko tinggi (Noor, 2008)
4. Pencegahan tingkat ketiga/tersier (*tertiary prevention*)

Pencegahan tingkat ketiga/tersier (*tertiary prevention*) yaitu usaha yang dilakukan untuk mencegah kecacatan atau kematian, mencegah terulangnya penyakit serta melakukan proses rehabilitasi fisik, social serta psikologi. Sasaran utama dalam pencegahan ini adalah penderita penyakit tertentu, dalam upaya mencegah bertambah

beratnya penyakit, serta penderita yang dalam program rehabilitasi atau pemulihan. Rehabilitasi merupakan usaha pengembalian fungsi fisik, psikologis dan social seoptimal mungkin. Rehabilitasi ini meliputi rehabilitasi fisik/medis seperti pemasangan protese, rehabilitasi mental dan rehabilitasi sosial (Noor, 2008).

Pencegahan tersier ditujukan untuk mengurangi kemajuan atau komplikasi penyakit yang sudah ada dan merupakan aspek penting dari pengobatan terapeutik dan rehabilitasi. Tindakan pencegahan yang dimaksudkan adalah untuk mengurangi gangguan dan kecacatan, meminimalkan penderitaan yang disebabkan oleh kesehatan yang buruk dan mendorong penyesuaian pasien ke kondisi yang tidak dapat disembuhkan. Pencegahan tersier seringkali sulit dipisahkan dari pengobatan, karena pengobatan penyakit kronis memiliki salah satu tujuan utamanya untuk mencegah kekambuhan (Hulu et al., 2020).

C. Penanggulangan Penyakit Menular

Penanggulangan penyakit menular adalah upaya kesehatan yang mengutamakan aspek promotif dan preventif yang ditujukan untuk menurunkan dan menghilangkan angka kesakitan, kecacatan, dan kematian, membatasi penularan, serta penyebaran penyakit agar tidak meluas antardaerah maupun antarnegara serta berpotensi menimbulkan kejadian luar biasa/wabah. Hal ini dilakukan

untuk menekan peristiwa penyakit menular dalam masyarakat serendah mungkin sehingga tidak merupakan gangguan kesehatan bagi masyarakat tersebut (Kemkes RI, 2018).

Seperti halnya pada upaya pencegahan penyakit, maka upaya penanggulangan penyakit menular dapat pula dikelompokkan pada tiga kelompok sesuai dengan sasaran langsung melawan sumber penularan atau reservoir, sasaran ditujukan pada cara penularan penyakit, sasaran yang ditujukan terhadap penjamu dengan menurunkan kepekaan penjamu.

Konsep penanggulangan penyakit menular dapat dilakukan dengan cara (Irwan, 2017):

1. Sasaran langsung pada sumber penularan penjamu. Keberadaan suatu sumber penularan (reservoir) dalam masyarakat merupakan faktor yang sangat penting dalam rantai penularan. Dengan demikian keberadaan sumber penularan tersebut memegang peranan yang cukup penting serta menentukan cara penanggulangan yang paling tepat dan tingkat keberhasilannya yang cukup tinggi.
 - a. Sumber penularan terdapat pada binatang peliharaan (domestik) maka upaya mengatasi penularan dengan sasaran sumber penularan lebih mudah dilakukan dengan memusnahkan binatang yang terinfeksi serta melindungi binatang lainnya dari

penyakit tersebut (imunisasi dan pemeriksaan berkala)

- b. Apabila sumber penularan adalah manusia, maka cara pendekatannya sangat berbeda mengingat bahwa dalam keadaan ini tidak mungkin dilakukan pemusnahan sumber. Sasaran penanggulangan penyakit pada sumber penularan dapat dilakukan dengan isolasi dan karantina, pengobatan dalam berbagai bentuk umpamanya menghilangkan unsur penyebab (mikro-organisme) atau menghilangkan focus infeksi yang ada pada sumber.
2. Sasaran ditujukan pada cara penularan Upaya mencegah dan menurunkan penularan penyakit yang ditularkan melalui udara, terutama infeksi saluran pernapasan dilakukan desinfeksi udara dengan bahan kimia atau dengan sinar ultra violet, ternyata kurang berhasil. Sedangkan usaha lain dengan perbaikan sistem ventilasi serta aliran udara dalam ruangan tampaknya lebih bermanfaat.
3. Sasaran ditujukan pada penjamu potensial. Sebagaimana diterangkan sebelumnya bahwa faktor yang berpengaruh pada penjamu potensial terutama tingkat kekebalan (imunitas) serta tingkat kerentanan/kepekaan yang dipengaruhi oleh status gizi, keadaan umum serta faktor genetika.
4. Berbagai penyakit dewasa ini dapat dicegah melalui usaha imunitas yakni peningkatan kekebalan aktif

pada penjamu dengan pemberian vaksinasi. Pemberian imunisasi aktif untuk perlindungan penyakit (DPT) merupakan pemberian imunisasi dasar kepada anak-anak sebagai bagian terpenting dalam program kegiatan kesehatan masyarakat.

5. Peningkatan kekebalan umum. Berbagai usaha lainnya dalam meningkatkan daya tahan penjamu terhadap penyakit infeksi telah diprogramkan secara luas seperti perbaikan keluarga, peningkatan gizi balita melalui program kartu menuju sehat (KMS), peningkatan derajat kesehatan masyarakat serta pelayanan kesehatan terpadu melalui posyandu. Keseluruhan program ini bertujuan untuk meningkatkan daya tahan tubuh secara umum dalam usaha menangkal berbagai ancaman penyakit infeksi.

Penanggulangan Penyakit Menular dilakukan melalui upaya pencegahan, pengendalian, dan pemberantasan yang dilakukan melalui kegiatan: promosi kesehatan; surveilans kesehatan; pengendalian faktor risiko; penemuan kasus; penanganan kasus; pemberian kekebalan (imunisasi) pemberian obat pencegahan secara massal; dan kegiatan lainnya yang ditetapkan oleh Menteri.

Kegiatan penanggulangan yang dilakukan untuk menghadapi potensi wabah, terhadap kelompok masyarakat yang terjangkit penyakit menular adalah sebagai berikut:

1. Penemuan penderita di fasilitas pelayanan kesehatan;
2. Penyelidikan epidemiologi;

3. Pengobatan massal;
4. Pemberian kekebalan massal; dan
5. Intensifikasi pengendalian faktor risiko berdasarkan pertimbangan epidemiologis, sosial budaya, keamanan, ekonomi, ilmu pengetahuan dan teknologi, dan dampak malapetaka yang ditimbulkan di masyarakat,

Penyakit Menular yang mengalami peningkatan dan mengarah pada KLB atau Wabah, Pemerintah, Pemerintah Daerah, dan masyarakat wajib melakukan kewaspadaan dan kesiapsiagaan serta membentuk Tim Gerak Cepat di tingkat pusat, provinsi, dan kabupaten/kota. Tim Gerak Cepat memiliki tugas dan fungsi: 1) melakukan deteksi dini KLB atau Wabah; 2) melakukan respon KLB atau Wabah; dan 3) melaporkan dan membuat rekomendasi penanggulangan. Dalam melaksanakan tugas dan fungsinya Tim Gerak Cepat berhak mendapatkan akses untuk memperoleh data dan informasi secara cepat dan tepat dari fasilitas pelayanan Kesehatan dan masyarakat.

Strategi dalam penyelenggaraan Penanggulangan Penyakit Menular meliputi:

1. Mengutamakan pemberdayaan masyarakat;
2. Mengembangkan jejaring kerja, koordinasi, dan kemitraan serta kerja sama lintas program, lintas sektor, dan internasional;
3. Meningkatkan penyediaan sumber daya dan pemanfaatan teknologi;

4. Mengembangkan sistem informasi; dan
5. Meningkatkan dukungan penelitian dan pengembangan.

BAB VII

EPIDEMIOLOGI DEMAM BERDARAH DENGUE (DBD)

Agung Sutriyawan, SKM, M.Kes
Universitas Bhakti Kencana

A. Definisi

Penyakit Demam Berdarah Dengue (DBD) adalah penyakit yang disebabkan oleh virus dengue yang ditularkan melalui gigitan nyamuk *Aedes aegypti* dan *aedes albopictus*. Virus ini akan mengganggu kinerja darah kapiler dan system pembekuan darah, sehingga mengakibatkan perdarahan-perdarahan. Demam Berdarah Dengue tidak menular melalui kontak manusia dengan manusia. Virus dengue sebagai penyebab demam berdarah hanya dapat ditularkan melalui nyamuk.

Demam berdarah dengue merupakan penyakit infeksi yang dapat berakibat fatal dalam waktu yang relative singkat. Penyakit ini tergolong “susah dibedakan” dari penyakit demam berdarah lainnya. Penyakit dengue adalah infeksi akut yang disebabkan oleh virus dengue dengan manifestasi klinis demam, nyeri otot dan nyeri sendi yang disertai dengan ruam, limfadenopati, trombositopenia, dan ditiesis hemoragik.

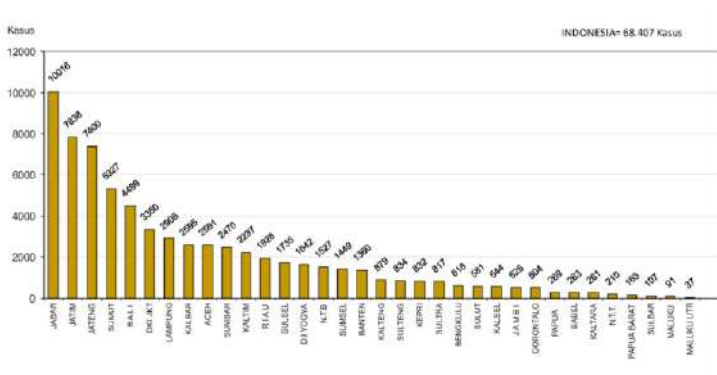
B. Epidemiologi

Demam Berdarah Dengue (DBD) merupakan salah satu penyakit tropis yang masih menjadi masalah internasional dalam kesehatan masyarakat. Beberapa dekade terakhir, sekitar 50 juta infeksi virus dengue terjadi, yang menyebabkan morbiditas dan mortalitas yang signifikan di seluruh dunia. DBD adalah penyakit menular yang disebabkan oleh virus dengue melalui gigitan nyamuk *aedes*, terutama *aedes aegypti*. Penyakit ini juga dikenal sebagai penyakit yang paling cepat berkembang di dunia, (Yoshikawa et al., 2020) ditandai dengan demam mendadak dan pendarahan, baik di kulit atau di tempat lain di tubuh, yang dapat menyebabkan syok dan kematian.

Satu perkiraan pemodelan menunjukkan 390 juta infeksi virus dengue per tahun. Studi lain tentang prevalensi dengue memperkirakan bahwa 3,9 miliar orang berisiko terinfeksi. Meskipun ada risiko infeksi di 129 negara, 70% dari beban sebenarnya ada di Asia. Dari 2015 hingga 2019, kasus DBD di wilayah Asia Tenggara meningkat sebesar 46% sedangkan kematian menurun sebesar 2%. Situasi saat ini dari tingginya beban kasus demam berdarah di wilayah Asia Tenggara ditambah dengan tidak adanya pengobatan yang efektif, dan kurangnya kontrol vektor berkelanjutan yang komprehensif.

Kasus demam DBD yang terjadi di Indonesia dengan umlah kasus 68.407 kasus di tahun 2017 mengalami penurunan yang signifikan dari tahun 2016 sebanyak

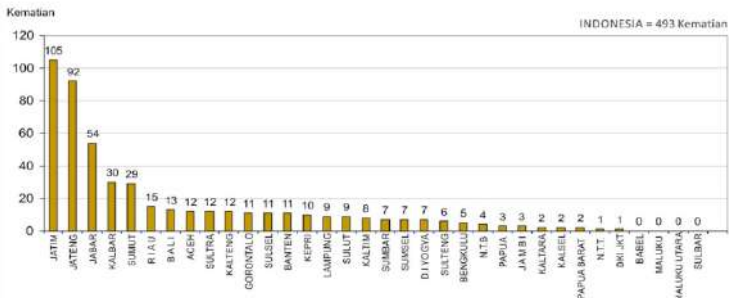
204.171 kasus. Provinsi dengan jumlah kasus tertinggi terjadi di tiga provinsi di pulau jawa, masing-masing Jawa Barat dengan total kasus sebanyak 10.016 kasus. Jawa Timur sebanyak 7.838 kasus dan Jawa Tengah 7.400 kasus. Sedangkan jumlah kasus terendah terjadi di Provinsi Maluku Utara dengan jumlah 37 kasus.(Kemenkes RI, 2018)



Sumber: Ditjen P2P Kemenkes RI Tahun 2018

Gambar 1. Kasus Demam Berdarah (DBD). Per Provinsi di Indonesia Tahun 2017

Jumlah kasus kematian DBD yang terjadi di Indonesia pada tahun 2017 sebanyak 493 kematian jika dibandingkan tahun 2016 berjumlah 1.598 kematian. Jumlah kematian mengalami penurunan hamper tiga kali lipat. Jumlah kematian tertinggi tahun 2017 terjadi di Provinsi Jawa Timur yitu sebanyak 105 kematian dan tertinggi kedua di Provinsi Jawa Tengah dengan jumlah kematian sebanyak 92.



Sumber: Ditjen P2P Kemenkes RI Tahun 2018

Gambar 2. Kematian Demam Berdarah (DBD). Per Provinsi di Indonesia Tahun 2017

Tahun 2017 jumlah kasus yang dilaporkan sebanyak 68.407 kasus dengan jumlah kasus meninggal sebanyak 493 orang dan IR 26,12 per 100.000 penduduk dibandingkan tahun 2016 dengan IR 78,85 per 100.000 penduduk. Dari grafik dibawah ini selama kurun waktu 10 tahun terakhir mulai tahun 2008 cenderung tinggi sampai 2010 kemudian mengalami penurunan drastic tahun 2011 sebesar 27,67 per 100.00 penduduk yang dilanjutkan dengan tren kecenderungan meningkat sampai 2016 sebesar 78,85 per 100.00 penduduk namun kembali mengalami pnurunan drastic pada tahun 2017 dengan angkah kesakitan atau incidence rate 26,12 per 100.000 penduduk. Berikut tren angka kesakitan DBD selama kurum waktu 2008-2017.

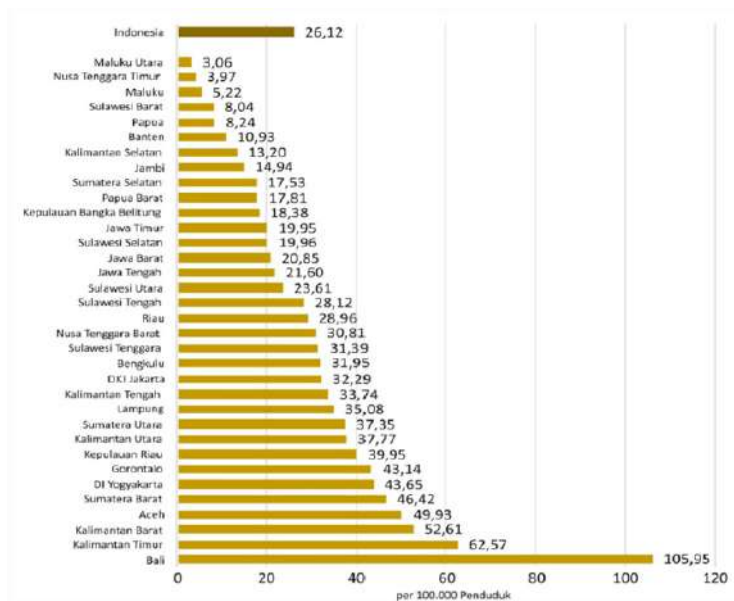


Sumber: Ditjen P2P Kemenkes RI Tahun 2018

Gambar 3. Incidence Rate (IR) Demam Berdarah (DBD) di Indonesia Tahun 2008-2017

Tahun 2017 terdapat 30 provinsi dengan angka kesakitan kurang dari 49 per 100.000 penduduk yang mengalami peningkatan jumlahnya jika dibandingkan tahun 2016 terdapat 10 provinsi dengan angka kesakitan kurang 49 per 100.00 penduduk. Provinsi dengan angka kesakitan DBD tertinggi yaitu Bali sebesar 10,595 per 100.00 penduduk selanjutnya Kalimantan Timur sebesar 62,57 per 100.00 penduduk dan angka kesakitan Kalimantan Barat sebesar 52,61 per 100.000 penduduk. Angka kesakitan pada Provinsi Bali menurun hampir lima kali lipat dibandingkan tahun 2016 yaitu 515,90 per 100.00 penduduk menjadi 10,595 per 100.000 penduduk pada tahun 2017. Sebagian besar provinsi lainnya juga mengalami penurunan angka kesakitan. Hal ini disebabkan oleh program pencegahan penyakit DBD telah berjalan cukup efektif melalui kegiatan Gerakan 1 rumah 1 jumantik. Ada 4 provinsi yang tidak

memenuhi target IR DBD < 49 Per 100.000 penduduk yaitu Aceh, Kalimantan, Kalimantan Barat dan Bali.

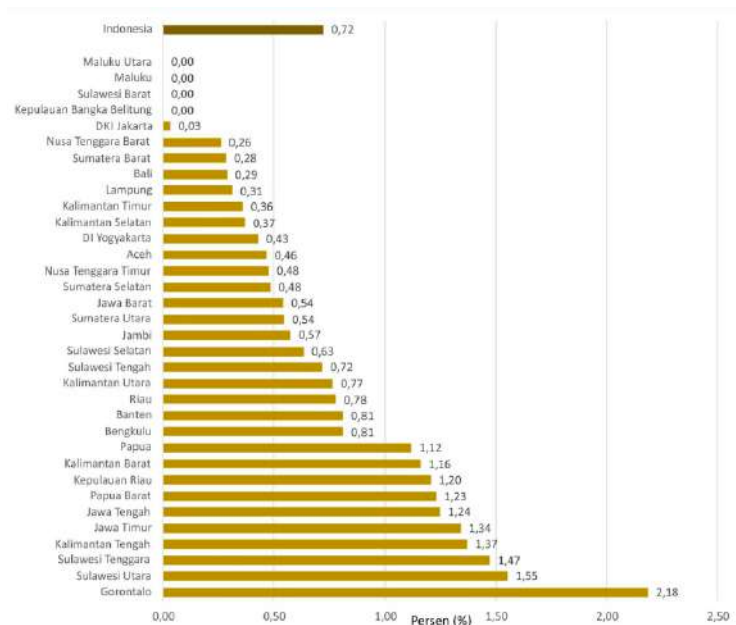


Sumber: Ditjen P2P Kemenkes RI Tahun 2018

Gambar 4. Incidence Rate (IR) DBD per 100.000 penduduk di Indonesia tahun 2017

Angkah kematian atau CFR akibat dbd DARI 1% dikategorikan tinggi. walaupun secara umum CFR tahun 2017 menurun dibandingkan tahun sebelumnya, terdpat 10 provinsi yang memiliki CFR tinggi dimana 3 procinsi dengan CFR tertinggi adalah Gorontalo (2,18%), Sulawesi Utara (1,55%), dan Sulawesi Tenggara (1,47%). Pada provinsi dengan CFR tingi masih diperlukan upaya peningkatan kulalita pelayanan kesehatan dan peningkatan

pengetahuan masyarakat untuk segera memeriksa diri ke sarana kesehatan jika ada gejala DBD sehingga tidak terlambat ditangani.



Sumber: Ditjen P2P Kemenkes RI Tahun 2018

Gambar 5. Case Fatality Rate (CFR) DBD di Indonesia tahun 2017

C. Riwayat alamiah Penyakit

1. Pre Pathogenesis

Pada tahap ini terjadi interaksi antara pejamu (*Host*) dan agen nyamuk *Aedes aegypti* yang telah terinfeksi oleh virus *dengue*. Jika imunitas pejamu

sedang lemah, mengalami kurang gizi dan keadaan lingkungan yang tidak menguntungkan maka virus *dengue* yang telah menginfeksi nyamuk *Aedes aegypti* akan melanjutkan riwayat alamiahnya yakni ke tahap Patogenesis

2. Tahap Patogenesis

Masa inkubasi virus *dengue* berkisar selama 4-10 hari (biasanya 4-7 hari), nyamuk yang terinfeksi mampu menularkan virus selama sisa hidupnya. Manusia yang terinfeksi adalah pembawa utama dan pengganda virus, melayani sebagai sumber virus nyamuk yang tidak terinfeksi. Pasien yang sudah terinfeksi dengan virus *dengue* dapat menularkan infeksi (selama 4-5 hari; maksimum 12 hari) melalui nyamuk *Aedes* setelah gejala pertama mereka muncul.

Klasifikasi WHO tradisional pada tahun 1997 diklarifikasikan sebagai berikut: Demam Berdarah (DF), Demam Berdarah Dengue (DBD), dan Dengue Shock Syndrome (DSS).

- a. **Demam berdarah** adalah penyakit demam akut yang didefinisikan oleh kehadiran demam dan dua atau lebih manifestasi berikut, nyeri retro-orbital (retro-orbital) atau pada ocular (ocular), sakit kepala, ruam, mialgia, artralgia, leukopenia, atau manifestasi hemoragik/pendarahan (misalnya, testourniquet positif, petechiae, purpura/ekimosis, epistaksis, perdarahan gusi, darah dalamuntahan,

urine, atau feses, atau perdarahan vagina) tetapi tidak memenuhi definisi kasus demam berdarah dengue. Anoreksia, mual, nyeri perut, dan muntah terus-menerus juga dapat terjadi tetapi tidak untuk kriteria kasus DF.

- b. **Demam berdarah dengue** ditandai dengan semua hal berikut: diperluas diperluas: Demam yang berlangsung dari 2-7 hari, bukti hemoragik manifestasi atau tes tourniquet positif, trombositopenia ($\leq 100,000$ sel per mm^3), Bukti kebocoran plasma yang ditunjukkan oleh hemokonsentrasi (peningkatan hematokrit $\geq 20\%$ di atas rata-rata untuk usia atau penurunan hematokrit $\geq 20\%$ dari awal mengikuti terapi penggantian cairan), atau efusi pleura, asites atau atau hypoproteinemia.
- c. **Sindroma Dengue Lanjut pada tahap shock** (*Dengue Shock Syndrome*, DSS) adalah penderita DHF yang lebih berat ditambah dengan adanya tanda-tanda renjatan: (1) denyut nadi lemah dan cepat; (2) tekanan nadi lemah (< 20 mm Hg); (3) hipotensi dibandingkan nilai normal pada usia tersebut; (4) gelisah, kulit berkeringat dan dingin.

Klarifikasi baru pada tahun 2009 berdasarkan tingkat keparahan demam berdarah dibagi menjadi Demam berdarah tanpa gejala berbahaya, demam

berdarah dengan gejala berbahaya dan demam berdarah parah.

- a. **Demam Dengue tanpa gejala berbahaya** (*Dengue without Warning Signs*) adalah demam dengan dua gejala berikut ini: mual-muntah, ruam, nyeri dan sakit, leukopenia dan tes positif tourniquet.
- b. **Demam dengan gejala berbahaya** (*Dengue with Warning Signs*) adalah demam berdarah dengan gejala utama adalah demam tinggi dan setidaknya termasuk dua gejala berikut: sakit kepala parah, sakit mata parah (belakang mata), nyeri sendi otot atau nyeri tulang, ruam, pendarahan ringan (misal pada hidung, gusi berdarah, mudah memar), jumlah sel darah putih rendah, Perhatikan tanda-tanda peringatan karena suhu tubuh menurun 3 hingga 7 hari setelah gejala timbul.
- c. **Demam Berdarah Lanjut** (*severe dengue*), demam berdarah dengan setidaknya satu kriteria berikut:
 - 1) Plasma bocor yang menyebabkan Syok (DSS), dan akumulasi cairan dengan gangguan pernafasan,
 - 2) Pendarahan parah,
 - 3) Gangguan organ lainnya (hati: AST atau ALT ≥ 1000 , gangguan kesadaran, gagal jantung dan gangguan organ lainnya)

D. Cara Penularan

Disebarkan melalui gigitan nyamuk yang infeksi, terutama *Aedes aegypti*. Spesies nyamuk ini menggigit pada siang hari, dengan peningkatan aktivitas menggigit sekitar 2 jam sesudah matahari terbit dan beberapa jam sebelum matahari tenggelam. *Aedes aegypti* maupun *Aedes albopictus* ditemukan di daerah perkotaan; kedua spesies nyamuk ini ditemukan juga di AS. *Ae. Albopictus*, sangat banyak ditemukan di Asia, tidak begitu antropofilik dibandingkan dengan *Ae. Aegypti* sehingga merupakan vektor yang kurang efisien.

Tidak ditularkan langsung dari orang ke orang. Penderita menjadi infeksi bagi nyamuk pada saat viremia yaitu : sejak beberapa saat sebelum panas sampai saat masa demam berakhir, biasanya berlangsung selama 3 – 5 hari. Nyamuk menjadi infeksi 8 – 12 hari sesudah mengisap darah penderita viremia dan tetap infeksi selama hidupnya.

Penjelasan tentang faktor risiko terbaik adalah dengan teori sirkulasi heterolog dari antibodi dengue, yang didapat secara pasif pada bayi atau secara aktif melalui infeksi yang terjadi sebelumnya. Antibodi ini meningkatkan infeksi dari fagosit mononuklear dengan terbentuknya kompleks-imun-virus.

Pada tahun 1981 terjadi KLB di Kuba yang disebabkan oleh virus dengue 2 Asia Tenggara, pada saat itu DHF/DSS, 5 kali lebih sering terjadi pada orang kulit putih daripada

orang kulti hitam. Di Myanmar, India Timur orang-orang disana juga rentan terhadap DHF.

E. Faktor Risiko

Faktor-faktor yang mempengaruhi timbulnya penyakit yaitu penyebab penyakit (*agent*), manusia (*host*) dan faktor lingkungan (*environment*)

1. Pejamu (Host)

Pejamu penyakit DBD adalah manusia yang penderitanya merupakan sumber penularan, terutama anak-anak. Virus dengue bertahan melalui siklus nyamuk *Aedes aegypti*-manusia di daerah perkotaan negara tropis. Faktor Host terdiri dari karakteristik dan perilaku.

a. Karakteristik

1) Umur

Berdasarkan golongan umur kejadian DBD lebih tinggi pada golongan umur anak-anak. Hal ini Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa umur merupakan salah satu faktor risiko yang mempengaruhi kejadian DBD. Hasil ini sejalan dengan penelitian sebelumnya yang menyatakan umur berhubungan sebab akibat dengan kejadian DBD. Kelompok umur <12 tahun memiliki daya tahan tubuh yang masih rendah dibandingkan dengan kelompok umur yang lebih tua, sedangkan aktivitasnya

sering bermain atau sekolah, dimana selama beberapa jam atau bahkan hampir seharian berada di dalam kondisi dan waktu yang meningkatkan risiko terkena gigitan nyamuk penular DBD (Pongsilurang et al., 2015).

Anak-anak merupakan komoditi yang rentan mengalami infeksi dibandingkan dengan orang dewasa. Berbagai macam faktor mempengaruhi terjadinya infeksi pada anak-anak seperti higienitas dan kurang baiknya imunitas pada anak-anak (Koibur et al., 2021). Hal ini akan berpengaruh pada kejadian infeksi virus dengue pada anak-anak akan semakin tinggi (Purnama et al., 2013; Suryantari, 2019).

2) Jenis Kelamin

Beberapa kajian yang dilakukan menunjukan bahwa jenis kelamin laki-laki lebih berisiko menderita DBD dibandingkan dengan perempuan. Contohnya Kejadian DBD di Kota Bandung dan Kota Cimahi, menunjukan proporsi kejadian DBD lebih tinggi dibandingkan perempuan (Sutriyawan, Yusuff, et al., 2022; Sutriyawan & Suherdin, 2022). Jenis kelamin laki-laki memiliki potensi tertular DBD menjadi lebih besar, hal ini terjadi karena produksi cytokine pada

perempuan lebih besar daripada laki-laki sehingga respon imun pada perempuan lebih baik (Khan et al., 2010).

3) Pendidikan

Pendidikan merupakan pendidikan formal yang pernah ditempuh mulai dari Sekolah Dasar (SD), Sekolah menengah pertama (SMP), Sekolah Menengah Atas (SMA), dan Perguruan Tinggi (PT). Dalam sebuah penelitian yang dilakukan di Kota Bandung, semakin tinggi tingkat pendidikan responden, maka kemampuan untuk menyaring informasi yang didapat semakin besar. Mereka yang memiliki tingkat pendidikan tinggi cenderung lebih memperhatikan kesehatan diri dan keluarganya. Pada kenyataan yang ditemukan di lapangan bahwa masyarakat banyak yang memiliki pendidikan formal yang tergolong tinggi yakni lulusan SMA dan Perguruan Tinggi. Akan tetapi mereka yang pernah terjerumit DBD lebih banyak yang memiliki pendidikan rendah dibandingkan dengan mereka yang tidak pernah terjerumit DBD (Sutriyawan, Herdianti, et al., 2022).

Pendidikan erat hubungannya dengan pengetahuan dimana diharapkan orang dengan pendidikan tinggi, maka semakin luas pula

pengetahuannya. Pengetahuan yang kurang akan menyebabkan kurangnya kesadaran akan pentingnya pencegahan dan penanggulangan demam berdarah. Mereka yang berpendidikan rendah yang mengakibatkan kurangnya kemampuan untuk usaha mencari informasi, semakin sempitnya untuk menerima informasi dan kurangnya pengetahuan responden sehingga menyebabkan responden tidak memiliki kemampuan dalam pencegahan DBD.

b. Perilaku

1) Pengetahuan

Pengetahuan banyak dihubungkan dengan masalah kesehatan, salah satunya adalah kejadian DBD. Seseorang yang memiliki pengetahuan tinggi tentang cara pencegahan DBD cenderung juga memiliki sikap positif, sehingga lebih memperhatikan kondisi kesehatannya supaya tidak terinfeksi DBD. Sedangkan orang yang memiliki pengetahuan rendah tentang pencegahan DBD, cenderung kurang mengetahui bagaimana cara mencegah DBD dengan baik dan benar. Studi yang pernah dilakukan di Jakarta Timur membuktikan bahwa pengetahuan seseorang akan menentukan perilaku pencegahan DBD,

sehingga dapat mengurangi risiko terinfeksi DBD.

2) Sikap

Sikap merupakan perilaku tertutup yang menggambarkan kecenderungan seseorang terhadap suatu objek tertentu. Sikap yang lebih baik mengenai DBD yang menunjukkan kesadaran yang lebih tinggi tentang pencegahan. Dalam sebuah studi di Jakarta Timur menunjukan salah satu faktor risiko yang berhubungan dengan kejadian DBD adalah sikap. Pada populasi studi terbukti bahwa kelompok kasus sebagian besar memiliki sikap negatif terhadap pencegahan DBD, sedangkan pada kelompok kontrol lebih banyak yang memiliki sikap positif.

3) Tindakan

Tindakan merupakan perilaku terbuka yang dapat dilihat dari aksi atau perbuatan yang dilakukan manusia guna untuk mencapai tujuan yang ditentukan. Tindakan faktor risiko DBD dilihat dari perilaku pemberantasan sarang nyamuk (PSN). Dalam sebuah studi membuktikan bahwa tindakan pemberantasan sarang nyamuk berhubungan dengan kejadian DBD, tindakan pemberantasan sarang nyamuk yang diamati seperti menguras bak mandi,

mengubur kaleng bekas, membersihkan saluran air, dan lainnya. Berdasarkan jawaban responden yang terinfeksi DBD menyatakan bahwa mereka kurang melakukan tindakan pencegahan dengan pemberantasan sarang nyamuk. Keluarga yang tinggal di rumah yang menerapkan pemberantasan sarang nyamuk lebih kecil kemungkinannya terinfeksi DBD. Pengendalian DBD yang tepat adalah pemutusan rantai transmisi dengan pengendalian vektor. Metode pengendalian vektor termasuk pengelolaan lingkungan seperti mengelola atau menghilangkan habitat perkembangbiakan nyamuk. (Sari et al., 2019)

2. Agent

Dalam penyakit Demam Berdarah *Dengue* (DBD) yang menjadi agen ialah virus *Dengue*. Virus penyebab DHF/DSS adalah flavivirus dan terdiri dari 4 serotipe yaitu serotipe 1,2,3 dan 4 (dengue -1,-2,-3 dan -4). Virus ini ditularkan ke manusia melalui gigitan nyamuk *Aedes aegypti* betina yang terinfeksi. *Aedes aegypti* hidup di perkotaan dan berkembang biak terutama di wadah buatan manusia. Tidak seperti nyamuk lainnya, *Ae.aegypti* adalah pengumpan sehari-waktu; periode menggigit puncaknya adalah pagi dan malam sebelum senja. *Aedes albopictus*, vektor dengue sekunder di Asia, telah menyebar ke Amerika Utara dan Eropa

karena *Ae. Albopictus* sangat adaptif dan, oleh karena itu, dapat bertahan hidup di daerah beriklim dingin di Eropa. Penyebarannya adalah karena toleransi terhadap suhu di bawah titik beku, hibernasi, dan kemampuan untuk berlindung di habitat mikro.

Faktor agen (*agent*) yang dikaji dalam sebuah penelitian adalah keberadaan jentik nyamuk di tempat penampungan air (TPA). Observasi dilakukan di tempayan, bak mandi drum, dan ember. Pada penelitian ini tidak dilakukan identifikasi lebih lanjut untuk memastikan bahwa larva yang ditemukan merupakan larva dari *aedes aegypti* atau bukan. Hasil penelitian menunjukkan bahwa faktor agen (keberadaan jentik nyamuk) berhubungan dengan kejadian DBD.

3. *Environment* (Lingkungan)

Faktor lingkungan yang dapat mempengaruhi kejadian DBD adalah curah hujan yang tinggi sepanjang tahun, mobilitas penduduk, genangan air pada barang-barang yang dapat menampung air seperti kaleng, ban bekas, tanaman hias. Selain itu, perilaku masyarakat yang kurang memperhatikan kebersihan lingkungannya.

F. Pencegahan

1. Pencegahan primer

Tidak ada vaksin untuk mencegah risiko terjangkitnya demam berdarah (demam *dengue*).

Namun, kemajuan besar telah dibuat dalam mengembangkan vaksin untuk mencegah demam berdarah dengue. Vaksin yang diharapkan efektif saat ini sedang dievaluasi dalam studi klinis yaitu tiga tetravalen (kombinasi dari empat virus dengue) dari vaksin dengue yang dilemahkan dengan model vaksin virus demam kuning dengue (CYD-TDV), sedang dalam pengembangan di tahap II dan tahap III uji klinis, dan tiga kandidat vaksin lainnya (berdasarkan subunit, DNA dan pemurnian bentuk virus yang tidak aktif) berada pada tahap awal pengembangan klinis. Saat ini, satu-satunya cara untuk mengendalikan atau mencegah penularan virus demam berdarah adalah dengan memberantas vektor nyamuk demam berdarah, memberikan penyuluhan sangat penting untuk mendiseminasi informasi kepada masyarakat untuk membersihkan tempat perindukan nyamuk dan melindungi diri dari gigitan nyamuk dengan memasang kawat kasa, perlindungan dengan pakaian dan menggunakan obat gosok anti nyamuk. Di Indonesia, dikenal dengan istilah **4 M Plus dalam pencegahan primer DBD** yaitu:

- a. **Menguras** penampungan air dan membersihkannya secara berkala, minimal seminggu sekali karena proses pematangan telur nyamuk *aedes* 3 – 4 hari dan menjadi larva di hari ke 5 – 7.

- b. **Menutup** tempat penampungan air sehingga nyamuk – nyamuk tidak bertelur disana. Mencegah adanya tempat nyamuk bertelur dengan manajemen lingkungan dan modifikasi segera dilakukan.
- c. **Mendaur ulang dan Membuang sampah pada tempatnya**, karena ketika mengubur sampah anorganik yang tidak terurai walaupun mengurangi kemungkinan menjadi sarang nyamuk yang muncul karena genangan air hujan tapi membuat pencemaran lingkungan menjadi lebih buruk, alternatifnya adalah mendaur ulang, jika ada ember atau kaleng bekas yang tidak terpakai bukankah lebih bagus dijadikan pot bunga atau diserahkan ke pemulung untuk di daur ulang. Jika ada tempat pembuangan sampah yang tertutup, sebaiknya kita membuang sampah pada tempatnya dan membersihkan tempat nyamuk bersarang;
- d. **Memantau** semua wadah air yang dapat menjadi tempat nyamuk *Aedes* berkembang biak. Meningkatkan partisipasi dan mobilisasi masyarakat yang berkelanjutan untuk mengendalikan vektor. Seperti, adanya JUMANTIK (juru pemantau jentik) yang melakukan survei di masyarakat untuk mengetahui tingkat kepadatan vektor nyamuk, tempat perindukan dan habitat larva, biasanya untuk *Ae. Aegypti* adalah tempat penampungan air buatan atau alam yang dekat

dengan pemukiman manusia (misalnya ban bekas, vas bunga, tandon penyimpanan air) dan membuat rencana pemberantasan sarang nyamuk serta pelaksanaannya.

e. **Plus** yang bisa dilakukan tergantung kreatifitas Anda, misalnya:

- 1) Menerapkan penggunaan penyemprotan insektisida selama wabah berlangsung sebagai salah satu langkah *vector-control* darurat atau dikenal dengan *fogging*/pengasapan
- 2) Menaburkan serbuk abate (temephos) pada tempat penampungan air seperti gentong air maupun vas bunga agar jentik-jentik nyamuk mati.
- 3) Pemeliharaan ikan pemakan jentik (ikan cupang/ikan adu) pada kolam air.
- 4) Menggunakan alat perlindungan individual di rumah tangga seperti penutup jendela, baju lengan panjang, kelambu, bahan insektisida, kawat kasa dan alat pengupas, lotion anti nyamuk terutama yang mengandung *N-diethylmetatoluamide* (DEET)

2. Pencegahan Sekunder

Untuk demam berdarah yang parah, dilakukan pengobatan medik oleh dokter dan perawat yang berpengalaman, pengobatan medik dapat menurunkan

angka kematian lebih dari 20% sampai dengan 1%. Menjaga volume cairan tubuh pasien adalah hal yang sangat kritikal untuk pasien dengan demam berdarah yang parah.

Diperlukan pengawasan penderita, kontak dan lingkungan sekitar dengan melaporkan kejadian kepada instansi kesehatan setempat, mengisolasi atau waspada dengan menghindari penderita demam dari gigitan nyamuk pada siang hari dengan memasang kasa pada ruang perawatan penderita dengan menggunakan kelambu yang telah di rendam dalam insektisida, atau lakukan penyemprotan tempat pemukiman dengan insektisida yang punya efek *knock down* terhadap nyamuk dewasa ataupun dengan insektisida yang meninggalkan residu. Lakukan Investigasi terhadap kontak dan sumber infeksi : Selidiki tempat tinggal penderita 2 minggu sebelum sakit.

Pengobatan spesifik apabila terjadi Renjatan hipovolemik dengan terapi oksigen dan pemberian cepat dengan cairan dan elektrolit (larutan Ringer laktat 10 – 20 ml/kg/jam). Pada kasus renjatan yang lebih berat, sebaiknya digunakan plasma dan atau cairan pengganti plasma. Pengamatan yang ketat perlu dilakukan untuk menghindari terjadinya overhidrasi. Aspirin merupakan kontradiksi karena dapat menimbulkan perdarahan.

3. Pencegahan Tersier

Untuk penderita DBD yang telah sembuh, diharapkan menerapkan pencegahan primer dengan sempurna. Melakukan stratifikasi daerah rawan wabah DBD diperlukan bagi dinas kesehatan terkait.

G. Pengobatan

Pengobatan Penyakit Demam Berdarah Fokus pengobatan pada penderita penyakit DHF adalah mengatasi perdarahan, mencegah atau mengatasi keadaan syok/presyok, yaitu dengan mengusahakan agar penderita banyak minum sekitar 1,5 sampai 2 liter air dalam 24 jam (air teh dan gula sirup atau susu).

Penambahan cairan tubuh melalui infus intravena mungkin diperlukan untuk mencegah dehidrasi dan hemokonsentrasi yang berlebihan. Transfusi platelet dilakukan jika jumlah platelet menurun drastis. Selanjutnya adalah pemberian obat-obatan terhadap keluhan yang timbul, misalnya :

1. Paracetamol membantu menurunkan demam
2. Garam elektrolit (oralit) jika disertai diare
3. Antibiotik berguna untuk mencegah infeksi sekunder

BAB VIII

EPIDEMIOLOGI MALARIA

Rahmat Zarkasyi R, SKM., M.Kes
Universitas Muhammadiyah Parepare

A. Definisi Malaria

Malaria merupakan penyakit menular yang sangat dominan di daerah tropis dan sub-tropis dan juga penyakit yang disebarluaskan nyamuk *Anopheles* ini dapat mengakibatkan kematian jutaan penduduk bumi setiap tahunnya. Di Indonesia, malaria juga masih menjadi masalah utama kesehatan masyarakat. Penduduk yang terancam malaria adalah penduduk yang umumnya tinggal di daerah endemik malaria, dengan tingkat endemisitas rendah, sedang, dan tinggi. Penyakit malaria ini 60 persennya menyerang usia produktif (Achmadi, 2005)

Malaria adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh parasit *plasmodium* yang hidup dan berkembang biak dalam sel darah merah manusia dan tubuh nyamuk. Penyakit ini secara alami ditularkan melalui gigitan nyamuk *Anopheles* betina. Spesies *plasmodium* pada manusia adalah *Plasmodium falciparum* (*P. falciparum*), *Plasmodim vivax* (*P. vivax*), *Plasmodim ovale* (*P. ovale*), dan *Plasmodium malariae* (*P. malariae*). Adapun jenis *Plasmodium* yang banyak ditemukan di Indonesia adalah *P. falciparum* dan

P.vivax, sedangkan *P. malariae* ditemukan di beberapa propinsi antara lain : Lampung, Nusa Tenggara Timur, dan Papua. Sedangkan *P. ovale* pernah juga di temukan di Nusa Tenggara Timur dan Papua (PP&PL, 2019)

Penyakit malaria juga dapat dikatakan sebagai penyakit yang muncul kembali (*re-emerging disease*). Hal ini disebabkan oleh pemanasanglobal yang terjadi karena polusi akibat ulah manusia yang menghasilkan emisi dan gas rumah kaca, rusaknya hutan yang menyebabkan atmosfer bumi memanas dan merusak lapisan ozon, sehingga radiasi matahari yang masuk ke bumi semakin banyak dan terjebak di lapisan bumi karena terhalang oleh gas rumah kaca, sehingga temperatur bumi kian memanas dan terjadilah pemanasan global (Slamet, 2004). Adapun dampak yang terjadi akibat pemanasan global inilah mengakibatkan terjadinya degradasi lingkungan dan mengakibatkan penyebaran penyakit parasitik yang ditularkan melaui nyamuk dan serangga lainnya semakin mengganas. Perubahan lingkungan ini juga berpengaruh terhadap perubahan temperatur, kelembaban, dan curah hujan yang ekstrim mengakibatkan nyamuk lebih sering bertelur sehingga vektor sebagai penular penyakit pun bertambah dan sebagai dampak muncul berbagai penyakit, diantaranya demam berdarah dan malaria.

Perubahan lingkungan yang terjadi akibat campur tangan manusia ini juga dijelaskan dalam al-Qur'an pada surah al-Qashash/28 : 77. Menurut Quraish Shihab

dalam Tafsirnya *Al-Mishbah* menjelaskan bahwa berbuat kerusakan yang dimaksud ayat tersebut menyangkut banyak hal salah satunya yaitu mengganggu kelestarian lingkungan (Departemen Agama, 1991). Dari penjelasan ayat tersebut sangat jelas ditegaskan bahwa Allah swt. tidak menyukai orang-orang yang melakukan pengrusakan terhadap kelestarian lingkungan sebab dengan rusaknya lingkungan terjadilah suatu perubahan di bumi salah satunya yaitu pemanasan global. Maka dari itu ayat di atas menyerukan kepada kita semua agar senantiasa berperilaku baik terhadap lingkungan diantaranya tidak menebang pohon sembarangan, membuka hutan menjadi lahan pertanian/ perumahan karena ini semua dapat mengganggu habitat nyamuk sehingga terusik dan masuk di pemukiman dan terjadi hal-hal yang buruk salah satunya yaitu penyakit malaria.

B. Etiologi Malaria

Malaria disebabkan oleh protozoa yang termasuk kedalam genus *Plasmodium*. *Plasmodium* ini merupakan protozoa obligat intraseluler. Penularan pada manusia dilakukan oleh nyamuk *Anopheles* betina ataupun ditularkan langsung melalui transfusi darah atau jarum suntik yang tercemar serta dari ibu hamil kepada janinnya. Malaria *vivax* disebabkan oleh *P. vivax* yang juga disebut juga sebagai malaria tertiana. *P. malariae* merupakan penyebab malaria *malariae* atau malaria kuartana. *P.*

ovale merupakan penyebab malaria ovale, sedangkan *P. falciparum* menyebabkan malaria falsifarum atau malaria tropika. Spesies terakhir ini paling berbahaya, karena malaria yang ditimbulkannya dapat menjadi berat sebab dalam waktu singkat dapat menyerang eritrosit dalam jumlah besar, sehingga menimbulkan berbagai komplikasi di dalam organ-organ tubuh (Harijanto, 2000).

Adapun Vektor penyebab malaria ini menyebar hampir diseluruh dunia dan terdapat kira-kira 400 spesies nyamuk *Anopheles*. Dari jumlah tersebut yang dapat menularkan malaria adalah 60 spesies dan 24 diantaranya ditemukan di Indonesia. Semua vektor tersebut hidup sesuai dengan kondisi ekologi setempat. Ada nyamuk yang hidup di air payau pada tingkat salinitas tertentu (*An. sundaicus*, *An. subpictus*), ada yang hidup di sawah (*An. aconitus*), air jernih dipegunungan (*An. maculatus*), genangan air yang terkena sinar matahari (*An. punctulatus*, *An. Farauti*).

Nyamuk *Anopheles* dewasa adalah vektor penular malaria, dimana nyamuk betinanya dapat bertahan hidup selama sebulan. Siklus nyamuk *Anopheles* sebagai berikut :

1. Telur

Nyamuk betina meletakkan telurnya sebanyak 50-200 butir sekali bertelur. Telur-telur itu diletakkan di dalam air dan mengapung di tepi air. Telur tersebut tidak dapat bertahan di tempat yang kering dan dalam 2-3 hari akan menetas menjadi larva.

2. Larva

Larva nyamuk memiliki kepala dan mulut yang digunakan untuk mencari makan, sebuah torak dan sebuah perut. Mereka belum memiliki kaki. Perbedaan larva nyamuk lainnya, larva *Anopheles* tidak mempunyai saluran pernafasan dan untuk posisi badan mereka sendiri sejajar dipermukaan air. Larva bernafas dengan lubang angin pada perut dan oleh karena itu harus berada di permukaan. Kebanyakan Larva memerlukan makan pada alga, bakteri, dan mikroorganisme lainnya di permukaan. Mereka hanya menyelam di bawah permukaan ketika terganggu. Larva berenang tiap tersentak pada seluruh badan atau bergerak terus dengan mulut. Larva berkembang melalui 4 tahap atau stadium, setelah larva mengalami metamorfosis menjadi kepompong. Disetiap akhir stadium larva berganti kulit, larva mengeluarkan eksoskeleton atau kulit ke pertumbuhan lebih lanjut. Habitat Larva ditemukan di daerah yang luas tetapi kebanyakan spesies lebih suka di air jernih. Larva pada nyamuk *Anopheles* ditemukan di air jernih atau air payau yang memiliki kadar garam, rawa bakau, di sawah, selokan yang ditumbuhi rumput, pinggir sungai dan kali, dan genangan air hujan. Banyak spesies lebih suka hidup di habitat dengan tumbuhan. Spesies lainnya lebih suka pada air jernih tanpa tumbuhan.

3. Kepompong

Kepompong terdapat dalam air dan tidak memerlukan makanan tetapi memerlukan udara. Pada kepompong belum ada perbedaan antara jantan dan betina. Kepompong menetas dalam 1-2 hari menjadi nyamuk, dan pada umumnya nyamuk jantan lebih dulu menetas daripada nyamuk betina. Lamanya dari telur berubah menjadi nyamuk dewasa bervariasi tergantung spesiesnya dan dipengaruhi oleh suhu. Nyamuk bisa berkembang dari telur ke nyamuk dewasa paling sedikit membutuhkan waktu 10-14 hari.

4. Nyamuk dewasa

Semua nyamuk, khususnya *Anopheles* dewasa memiliki tubuh yang kecil dengan 3 bagian : kepala, torak dan abdomen (perut). Nyamuk *Anopheles* dapat dibedakan dari nyamuk lainnya, dimana palpi lebih panjang dan adanya sisik hitam dan putih pada sayapnya. Nyamuk *Anopheles* dapat juga dibedakan dari posisi beristirahatnya yang khas dimana jantan dan betina waktu istirahat (hinggap) posisi perut menunggging, sedang nyamuk lainnya sejajar dengan permukaan (Kurniawan, 2008).

C. Epidemiologi Malaria

Epidemiologi malaria adalah ilmu yang mempelajari faktor-faktor yang menentukan distribusi malaria pada masyarakat dan memanfaatkan pengetahuan tersebut untuk

menanggulangi penyakit tersebut. Dalam epidemiologi malaria ada 3 faktor yang harus selalu diperhatikan dan diselidiki hubungannya yaitu: *Host* (manusia), *Agent* (penyebab penyakit), dan *environment* (lingkungan). Manusia disebut *host intermedia*, dimana siklus aseksual parasit malaria terjadi, dan nyamuk malaria disebut *host definitif*, dimana siklus seksual parasit malaria berlangsung.

Malaria ditemukan di daerah-daerah, mulai dari 640 lintang utara (Arch angel, Uni Soviet dahulu) sampai 320 lintang selatan (Cordoba, Argentina), di daerah 400 m bawah permukaan laut (laut Mati), dan 2600 m diatas permukaan laut Cochabamba (Bolivia). Diantara batas lintang dan ketinggian ini, ada daerah-daerah yang bebas malaria, tergantung dari keadaan dan lingkungannya. Malaria merupakan penyakit tropis yang endemis. Di Indonesia malaria ditemukan tersebar luas disemua pulau denganderajat dan berat infeksi yang berbeda-beda. Ditjen PP & PL Depkes RI, 2009.

Adanya malaria di masyarakat dapat dibedakan sebagai endemik atau epidemik. Keadaan malaria diberbagai daerah endemis tidak sama, malaria di suatu daerah dikatakan endemik bila insidennya menetap untuk waktu yang lama. Derajatendemisitas dapat diukur dengan berbagai cara, seperti angka limpa (*splenrate*), angka parasit (*parasite rate*), dan angka sporozoit (*sporozoite rate*), yang disebut dengan malariometri. Angka limpa adalah persentase orang dengan pembesaran limpa pada penduduk daerah endemis

yang diperiksa. Pemeriksaan pembesaran limpa dilakukan dengan cara *Hackett*. Berdasarkan spleen rate (SR) pada kelompok 2 – 9 tahun, endemis malaria di suatu daerah dapat diklasifikasikan sebagai berikut : (Harijanto, 2000)

1. Hipoendemik : $< 10\%$;
2. Mesoendemik : $10-50\%$;
3. Hiperendemik : $> 50\%$;
4. Holoendemik : $> 75\%$.

Angka parasit ditentukan dengan persentase orang yang sediaan darahnya positif pada saat tertentu, sedang *slide positivity rate (SPR)* adalah persentase sediaan darah yang positif dalam periode kegiatan penemuan kasus (*active case detection*). *Annual Parasite Index (API)* adalah jumlah sediaan darah positif dibandingkan dengan jumlah sediaan darah yang diperiksa per tahun dalam permil (0/00). Berat ringannya infeksi malaria pada suatu masyarakat diukur dengan densitas parasit (*parasite density*), yaitu jumlah rata-rata parasit dalam sediaan darah positif. Sedangkan berat ringannya infeksi malaria pada seseorang diukur dengan hitung parasit (*parasite count*) yaitu jumlah parasit dalam 1 ml darah.

D. Konsep Segitiga Epidemiologi Terhadap Penyebaran Malaria

Faktor yang berperan dalam konsep sehat adalah : 1) faktor agent, yaitu berasal dari sifat pembawaan agen yang menyebabkan penyakit pada manusia, 2) faktor inang, yaitu

berhubungan dengan manusia mencakup faktor biologi (umur, jenis kelamin, ras, dan system imun, dan 3) faktor lingkungan, yaitu semua aspek di luar agen dan manusia yang digolongkan atas beberapa aspek yang meliputi aspek fisik, kimia, biologi, serta sosial-budaya. Penyebaran malaria secara epidemiologi dapat terjadi akibat terjadinya interaksi tiga faktor yaitu : *agent, hospes dan environment*. (Susana, 2011)

1. Parasit/*Plasmodium* (Agent)

Agent atau penyebab penyakit adalah semua unsur atau elemen hidup ataupun tidak hidup dimana dalam kehadirannya, bila diikuti dengan kontak yang efektif dengan manusia yang rentan akan menjadi stimulasi untuk memudahkan terjadinya suatu proses penyakit. *Agent* penyebab penyakit malaria termasuk *agent biologi* yaitu *protozoa*.

Di Indonesia terdapat 4 jenis plasmodium yaitu :

- a. *P. vivax*, menyebabkan malaria *tertiana/vivax* memiliki distribusi geografis terluas, termasuk wilayah beriklim dingin, subtropik. Demam terjadi setiap 48 jam atau setiap hari ketiga, pada waktu siang atau sore. Masa inkubasinya antara 12-17 hari dan salah satu gejala adalah pembengkakan limpa atau *splenomegali*.
- b. *P. falcifarum*, merupakan penyebab malaria *tropika*, memberikan banyak komplikasi berupa malaria cerebral dan fatal. Menimbulkan demam

setiap 24-48 jam dan masa inkubasi malaria *tropika* ini sekitar 12 hari, dengan gejala nyeri kepala, pegal linu, demam tidak begitu nyata, serta kadang dapat menimbulkan gagal ginjal.

- c. *P. malariae*, jarang dijumpai menyebabkan malaria *quartana/malariae* (demam setiap hari ke-4). Malaria jenis ini umumnya terdapat pada daerah gunung, dataran rendah pada daerah tropik. Biasanya berlangsung tanpa gejala dan ditemukan secara tidak sengaja, namun malaria jenis ini sering kambuh.
- d. *P. ovale*, masa inkubasi 12 – 17 hari, dengan gejala demam setiap 48 jam, relatif ringan dan sembuh sendiri. Dapat dijumpai di Nusa Tenggara dan Irian jaya. (Harijanto, 2000)

Parasit (*plasmodium*) malaria memerlukan dua hospes untuk siklus hidupnya, yaitu dalam tubuh nyamuk yang merupakan tahap pembiakan melalui kawin (*siklus seksual*) dan dikenal dengan *sporogoni* dan hidup dalam tubuh manusia pada tahap pembiakan tidak kawin/melalui pembelahan diri (*siklus aseksual*) atau yang dikenal sebagai *schizogoni*. (Sandjaya & Jilid II, 2007)

- a. Siklus Pada Nyamuk *Anopheles* Betina

Apabila nyamuk *Anopheles* betina menghisap darah penderita yang mengandung *gametosit*. Didalam tubuh nyamuk, gamet jantan dan betina

melakukan pembuahan menjadi *zigot*. *Zigot* berkembang menjadi *ookinet* kemudian menembus dinding lambung nyamuk. Pada dinding luar lambung nyamuk *ookinet* akan menjadi *ookista* dan selanjutnya menjadi *sporozoit*. *Sporozoit* inilah yang bersifat infeksiif dan siap ditularkan kembali ke manusia. (Harijanto, 2000)

Masa inkubasi pada penyakit malaria dibedakan atas masa inkubasi ekstrinsik (*stadium sporogoni*) dan masa inkubasi intrinsik. Masa inkubasi ekstrinsik adalah mulai saat masuknya gametosit ke dalam tubuh nyamuk sampai terjadinya *stadium sporogoni* dalam tubuh nyamuk, yaitu terbentuknya *sporozoit* yang kemudian masuk ke dalam kelenjar liur. Masa inkubasi ekstrinsik dipengaruhi oleh suhu udara sehingga berbeda untuk setiap spesies. (Rosdiana, 2010).

Masa inkubasi ekstrinsik penyakit malaria pada suhu 26,7 °c .

<i>Plasmodium</i>	Masa Inkubasi (hari)
<i>Plasmodium falciparum</i>	10 – 12 hari
<i>Plasmodium Vivax</i>	8 – 11 hari
<i>Plasmodium Malariae</i>	14 hari
<i>Plasmodium Ovale</i>	15 hari

Masa inkubasi intrinsik adalah waktu mulai saat masuknya sporozoit kedalam darah sampai timbulnya gejala klinis/demam atau sampai

pecahnya *skizon* darah. Masa inkubasi intrinsik berbeda setiap spesies.

Masa inkubasi intrinsik penyakit malaria

<i>Plasmodium</i>	Masa Inkubasi (hari)
<i>Plasmodium falciparum</i>	9 – 14 hari (12)
<i>Plasmodium Vivax</i>	12 – 17 hari (15)
<i>Plasmodium Malariae</i>	18 - 40 hari (28)
<i>Plasmodium Ovale</i>	16 - 18 hari (17)

Adapun masa prepaten merupakan rentang waktu sejak *sporozoit* masuk sampai parasit dapat dideteksi dalam darah dengan pemeriksaan mikroskopik. Sedangkan masa subpaten adalah suatu keadaan dimana jumlah parasit yang ada di darah tepi sangat sedikit sehingga belum bisa ditemukan pada pemeriksaan mikroskopik. Masa ini disebut *subpaten parasitemia*. Masa prepaten dan subpaten selanjutnya disusul oleh timbulnya gejala klinis yang biasanya disertai oleh paten parasitemia (adanya parasit di darah tepi yang sudah biasa ditemukan pada pemeriksaan mikroskopik). Serangan pertama ini terdiri dari beberapa *parokisme* (yakni serangan demam dengan interval waktu tertentu, tergantung pada lamanya siklus *skizogoni* darah setiap spesies). Bila serangan pertama ini tidak diobati dengan sempurna mungkin timbul *rekrudensi* atau *rekurensi*. *Relapse* (rekrudensi/rekurensi) tanpa disertai gejala klinis

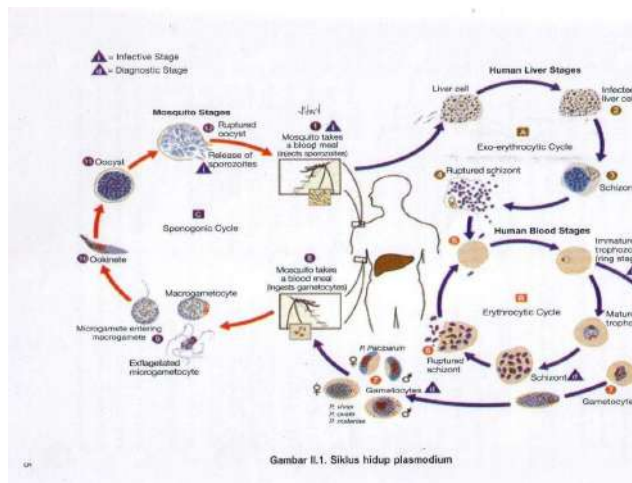
disebut relapse parasit. Interval antara waktu dua *relapse* disebut masa/periode laten. Serangan klinis selanjutnya akan dipengaruhi oleh imunitas penderita yang kemudian timbul. (Departemen Kesehatan R.I, 2003)

b. Siklus pada Manusia

Pada waktu nyamuk *Anopheles* infeksi menghisap darah manusia, *sporozoit* yang berada di kelenjar liur nyamuk akan masuk kedalam peredaran darah manusia selama lebih kurang $\frac{1}{2}$ jam. Setelah itu *sporozoit* akan masuk kedalam sel hati dan menjadi *tropozoit* hati. Kemudian berkembang menjadi *skizon* hati yang terdiri dari 10.000-30.000 *merozoit* hati (tergantung spesiesnya). Siklus ini disebut siklus ekso-eritrositer yang berlangsung selama lebih kurang 2 minggu. Pada *P.vivax* dan *P. ovale*, sebagian *tropozoit* hati tidak langsung berkembang menjadi *skizon*, tetapi ada yang menjadi bentuk dorman yang disebut *hipnozoit*. *Hipnozoit* tersebut dapat tinggal di dalam sel hati selama berbulan-bulan sampai bertahun-tahun. Pada suatu saat, bila imunitas tubuh menurun, akan menjadi aktif sehingga dapat menimbulkan *relaps* (kambuh).

Merozoit yang berasal dari *skizon* hati yang pecah akan masuk ke peredaran darah dan menginfeksi sel darah merah. Didalam sel darah

merah, parasit tersebut berkembang dari stadium *tropozoit* sampai *skizon* (8-30 *merozoit*, tergantung spesiesnya). Proses perkembangan aseksual ini di sebut *skizogoni*. Selanjutnya eritrosit yang terinfeksi (*skizon*) pecah dan *merozoit* yang keluar akan menginfeksi sel darah merah lainnya. Siklus ini disebut siklus eritrositer. Setelah 2-3 siklus *skizogoni* darah, sebagian *merozoit* yang menginfeksi sel darah merah akan membentuk stadium seksual (*gametosit* jantan dan betina) (Depkes RI, 2008)



2. Faktor Pejamu (*Hospes*)

- a. *Hospes Intermedier* (Manusia sebagai pejamu antara)

Manusia merupakan tempat berkembang biaknya agent sekaligus sebagai sumber penularan

melalui vektor. Ada beberapa faktor intrinsik yang dapat mempengaruhi kerentanan pejamu terhadap agent. Faktor-faktor tersebut mencakup usia, jenis kelamin, ras, sosial ekonomi, status perkawinan, riwayat penyakit sebelumnya, cara hidup, hereditas (keturunan), status gizi dan tingkat imunitas.

Usia Anak-anak lebih rentan terhadap malaria yaitu usia : 2-9 tahun. Untuk jenis kelamin, Infeksi malaria tidak membedakan jenis kelamin akan tetapi apabila menginfeksi ibu yang sedang hamil akan menyebabkan anemia yang lebih berat. Beberapa ras manusia atau kelompok penduduk mempunyai kekebalan alamiah terhadap malaria. Penduduk yang terdapat hemoglobin S (Hb S) ternyata lebih tahan terhadap akibat dari infeksi *P falciparum*. Hb S terdapat pada penderita dengan kelainan darah yang merupakan penyakit turunan/ hereditas yang disebut *sickle cell anemia*, yaitu suatu kelainan di mana sel darah merah penderita berubah bentuknya mirip arit apabila terjadi penurunan tekanan oksigen udara.

Orang yang pernah terinfeksi malaria sebelumnya biasanya akan terbentuk imunitas sehingga akan lebih tahan terhadap infeksi malaria. Contohnya penduduk asli daerah endemik akan lebih tahan dibandingkan dengan transmigran yang datang dari daerah non endemis. Selain itu,

Cara hidup sangat berpengaruh terhadap penularan malaria. Misalnya : tidur tidak memakai kelambu, tidak menggunakan obat anti nyamuk dan senang berada di luar rumah pada malam hari. Keadaan sosial ekonomi masyarakat yang bertempat tinggal di daerah endemis malaria juga erat hubungannya dengan infeksi malaria, misalnya kondisi perumahan, pakaian yang layak, dan pendidikan. Masyarakat yang gizinya kurang baik dan tinggal di daerah endemis lebih rentan terhadap infeksi malaria.

Masyarakat yang tinggal di daerah endemis malaria biasanya mempunyai immunitas alami sehingga mempunyai pertahanan alam dari infeksi malaria, Kekebalan pada penyakit malaria dapat didefinisikan sebagai adanya kemampuan tubuh manusia untuk menghancurkan *plasmodium* yang masuk atau membatasi perkembang-biakannya/ jumlahnya. Ada dua macam kekebalan pada manusia yaitu kekebalan alamiah yang timbul tanpa memerlukan infeksi lebih dahulu, misalnya manusia kebal terhadap infeksi dari *plasmodium* yang menghinggapi burung atau hewan pengerat, dan kekebalan yang didapatkan yaitu kekebalan aktif yang merupakan penguatan dari mekanisme pertahanan tubuh sebagai akibat dari infeksi sebelumnya atau akibat dari vaksinasi dan

kekebalan pasif merupakan kekebalan yang didapat melalui pemindahan anti bodi atau zat-zat yang berfungsi aktif dari ibu hamil kepada janinnya atau melalui pemberian serum dari seseorang yang kebal penyakit. Telah banyak bukti nyata tentang adanya kekebalan bawaan (*congenital immunity*). Pada bayi yang baru lahir dari seorang ibu yang kebal terhadap malaria di daerah yang tinggi tingkat endemitas malarianya.

Berdasarkan sifatnya kekebalan dibagi menjadi 2 yaitu: humoral dan selular. Kekebalan humoral disebabkan oleh adanya antibodi yang timbul dalam darah yang terdiri dari *opsonin*, *presipitin* dan *aglutinin*. Sedangkan Kekebalan selular ditimbulkan oleh makrofag dan sel-sel yang dihasilkan oleh system retikulo-endotelial dalam limpa, hati dan sum-sum tulang. Peranan dari kekebalan selular ini ternyata lebih besar daripada peranan kekebalan humoral. Adapun sifat-sifat dari kekebalan malaria adalah darah mungkin mengandung parasit malaria, hanya aktif terhadap bentuk eritrosit dari parasit spesifik terhadap spesies tertentu, tidak ada *cross immunity*, menjadi lebih kuat dengan adanya infeksi yang berulang-ulang akan segera menurun dan kemudian menghilang setelah tidak ada lagi parasit dalam tubuh manusia, umumnya lebih efektif, lebih cepat dan bertahan

lebih lama pada *P. vivax* dari pada *P. falciparum*.
(Departemen Kesehatan R.I, 1995)

- b. *Hospes Definitive* (Vektor sebagai Pejamu tetap/
nyamuk *Anopheles*, *sp*)

Hanya nyamuk *Anopheles* spp. betina yang menghisap darah. Darah diperlukan untuk pertumbuhan telur nyamuk, dalam proses penularan penyakit. Perilaku nyamuk sangat menentukan dalam proses penularan malaria. Beberapa aspek penting dari perilaku nyamuk dapat dikelompokkan sebagai berikut : (Depkes RI, 1999)

- 1) Tempat hinggap atau istirahat. Ada yang lebih suka hinggap atau istirahat di luar rumah (*eksofilik*) dan ada di dalam rumah (*endofilik*).
- 2) Tempat Menggigit. Ada yang lebih suka menggigit di luar rumah (*eksofagik*) dan ada di dalam rumah (*endofagik*).
- 3) Objek yang digigit. Ada yang lebih suka menggigit manusia (*antrofilik*) dan ada yang lebih suka menggigit hewan (*zoofilik*).

Faktor lain yang penting dalam penularan malaria oleh nyamuk adalah :

- a. Umur nyamuk (*longevity*)

Semakin panjang umur nyamuk semakin besar kemungkinannya untuk menjadi penular atau vektor

manusia, karena frekuensi menggigit nyamuk akan bertambah, dan menularkan *plasmodium* kedalam tubuh manusia lewat transfusi darah. Diperlukan waktu untuk perkembangbiakan gametosit dalam tubuh nyamuk menjadi sporosoit yakni bentuk parasit yang siap menginfeksi manusia sehat. Apabila umur nyamuk lebih pendek dari proses sporogoni, yakni replikasi parasit dalam tubuh nyamuk (sekitar 5 – 10 hari), maka dapat dipastikan nyamuk tersebut tidak dapat menjadi vektor.

b. Peluang kontak dengan manusia.

Tidak selamanya nyamuk memiliki kesempatan kontak dengan manusia, apalagi nyamuk di daerah hutan. Namun harus diwaspadai pada nyamuk yang memiliki sifat zoofilik, meskipun lebih suka menghisap darah binatang, bila tidak dijumpai ternak juga menggigit manusia. Pada kesempatan inilah nyamuk yang siap dengan sporozoit dengan kelenjar ludahnya, menular ke manusia. Peluang kontak dengan manusia, merupakan kesempatan untuk menularkan atau menyuntikkan sporosoit ke dalam darah manusia.

c. Kerentanan nyamuk terhadap infeksi gametosit

Nyamuk yang terlalu banyak parasit dalam perutnya tentu biasanya melebihi kapasitas perut nyamuk itu sendiri, perut biasanya meletus dan mati karenanya.

d. Frekuensi menggigit manusia

Semakin sering seekor nyamuk yang mengandung menggigit, maka semakin besar kemungkinan dia menularkan penyakit malaria.

e. Kepadatan nyamuk.

Apabila kepadatan populasi nyamuk terlalu banyak, sedangkan ketersediaan pakan misalnya populasi hewan atau manusia di sekitar tidak ada, maka akan merugikan populasi nyamuk itu sendiri. Sebaliknya bila pada satu wilayah populasi cukup padat, maka akan meningkatkan kapasitas vektorial yakni kemungkinan nyamuk terinfeksi akan lebih banyak.

f. Jarak terbang nyamuk (*flight range*) antara 50-100 meter dari tempat perkembangbiakannya, kecuali ada angin kencang maka nyamuk tersebut akan terbang lebih jauh karena terbawa angin.

g. Siklus gonotrofik yaitu waktu yang diperlukan untuk matangnya telur. Waktu ini juga merupakan interval menggigit nyamuk, dimana 2-3 hari nyamuk betina akan beristirahat untuk mematangkan telur, dan 8-10 hari untuk perkembangan jentik nyamuk.

h. Lingkungan. Faktor lingkungan sangat berperan dalam tumbuhnya nyamuk sebagai vektor penular penyakit malaria. Faktor-faktor tersebut antara lain, lingkungan fisik, seperti suhu udara yang mempengaruhi panjang pendeknya masa inkubasi ekstrinsik, yakni

pertumbuhan fase sporogoni dalam perut nyamuk. Kelembaban udara yang rendah akan memperpendek umur nyamuk. Hujan yang diselingi panas semakin baik untuk kemungkinan perkembangbiakannya, sedangkan pengaruh sinar matahari terhadap pertumbuhan larva nyamuk berbeda-beda contohnya *An. sundaicus* lebih suka tempat teduh dan oleh sebab itu pada musim hujan populasi nyamuk ini berkurang. Faktor lain, adalah arus air. Adapun variabel lingkungan lainnya adalah lingkungan kimiawi, sebagai contoh salinitas. Ternyata *An. sundaicus* memiliki kadar garam dalam air yang kondusif bagi pertumbuhan antara 12% - 18%. Lingkungan biologik juga berperan dalam perkembangbiakan vektor penular malaria, misalnya adanya lumut, ganggang berbagai tumbuhan air yang membuat *An sundaicus* dapat berkembangbiak. (Achmadi, 2005)

Di Indonesia ditemukan 80 spesies nyamuk *Anopheles*, tetapi hanya 22 spesies yang berperan sebagai vektor malaria. Di Jawa dan Bali, *An. sundaicus* dan *An. aconitus* sebagai vektor sekunder. Lama hidupnya dipengaruhi oleh kombinasi beberapa faktor, terutama faktor suhu dan kelembaban udara. Oleh karena itu, tingkat penularan malaria tergantung pada vektor malaria *biologis* dan *klimatis* yang menyebabkan timbulnya fluktuasi dalam intensitas penularan malaria dalam tahun yang sama atau diantara dua tahun yang

berbeda. *Anopheles* mempunyai kebiasaan menggigit manusia dan hidup cukup lama untuk memberi waktu yang diperlukan oleh parasit malaria untuk menyelesaikan siklus hidupnya sampai menghasilkan bentuk infektif, dan sesudah itu menggigit manusia lagi.

3. Faktor Lingkungan (*Environment*)

Adalah lingkungan dimana manusia dan nyamuk berada. Nyamuk berkembang biak dengan baik bila lingkungannya sesuai dengan keadaan yang dibutuhkan oleh nyamuk untuk berkembang biak. Faktor *environment* (lingkungan) dapat dikelompokkan ke dalam 3 (tiga) kelompok yaitu : (PP&PL, 1999)

a. Lingkungan Fisik.

- 1) Suhu. Suhu udara sangat mempengaruhi panjang pendeknya siklus sporogoni atau masa inkubasi ekstrinsik. Makin tinggi suhu (sampai batas tertentu) makin pendek masa inkubasi ekstrinsik, dan sebaliknya makin rendah suhu makin panjang masa inkubasi ekstrinsik.
- 2) Kelembapan. Pada kelembapan yang lebih tinggi nyamuk menjadi lebih aktif dan lebih sering menggigit sehingga meningkatkan penularan malaria. Kelembapan yang rendah memperpendek umur nyamuk. Tingkat kelembapan 63% misalnya, merupakan angka

paling rendah untuk memungkinkan adanya penularan di Punjab India. Kelembaban mempengaruhi kecepatan berkembang biak, kebiasaan menggigit, istirahat dan lain-lain dari nyamuk.

- 3) Hujan. Terdapat hubungan langsung antara hujan dan perkembangan larva nyamuk menjadi bentuk dewasa. Besar kecilnya pengaruh tergantung pada jenis hujan, derasness hujan, jumlah hari hujan, jenis vektor dan jenis tempat perindukan (*breeding places*). Hujan yang diselingi oleh panas akan memperbesar kemungkinan berkembang biaknya *Anopheles*. Selain itu, curah hujan yang tinggi menyebabkan aliran air pada sungai atau saluran air lebih kuat sehingga larva dan kepompong akan terbawa oleh air
- 4) Ketinggian. Secara umum malaria akan berkurang pada tempat yang makin tinggi dari permukaan laut. Pada ketinggian di atas 2000 meter di atas permukaan laut jarang terjadi transmisi Angin.
- 5) Angin. Kecepatan angin pada saat matahari terbit dan terbenam merupakan saat terbangnya nyamuk kedalam atau keluar rumah merupakan salah satu faktor yang ikut menentukan jumlah kontak antara manusia

dan nyamuk. Jarak terbang nyamuk (*flight range*) dapat diperpendek atau diperpanjang tergantung kepada arah angin.

- 6) Sinar matahari. Pengaruh sinar matahari terhadap pertumbuhan larva nyamuk berbeda-beda. *Anopheles sundaicus* lebih suka tempat yang teduh, sedang *anopheles barbirostris* dapat hidup pada tempat yang teduh maupun di tempat yang terang.
 - 7) Arus air. Setiap spesies nyamuk *Anopheles* menyukai tempat perindukan yang berbeda seperti *Anopheles barbirostris* menyukai tempat perindukan dengan air yang statis atau mengalir sedikit, *Anopheles minimus* menyukai tempat perindukan dengan aliran air yang cukup deras sedang *anopheles letifer* suka di tempat air yang tergenang.
- b. Lingkungan Biologi (tumbuhan pelindung dan hewan pemakan/*predator*).

Lingkungan biologi merupakan lingkungan yang terdiri atas fauna dan flora yang dapat berfungsi sebagai bahan pangan, sandang, dan papan. Didalam lingkungan ini juga terdapat flora dan fauna yang berbahaya bagi kehidupan manusia, seperti agent penyebab penyakit yang hidup, vektor penyakit, reservoir penyakit, dan lain-lain. Oleh karena itu lingkungan ini dapat

memberi berbagai paparan terhadap masyarakat. Kualitas lingkungan ini sangat mudah dimodifikasi oleh kegiatan manusia, dan karenanya mudah sekali berpengaruh terhadap kesehatan.

Tumbuhan bakau, lumut, ganggang dan berbagai jenis tumbuh-tumbuhan lain dapat mempengaruhi kehidupan larva nyamuk karena dapat menghalangi sinar matahari yang masuk ke tempat perindukan serta melindungi jentik nyamuk dari serangan mahluk hidup lain. Adanya berbagai jenis ikan pemangsa larva seperti ikan kepala timah (*panchax spp*), gambusia, nila, mujair dan lain-lain dapat mempengaruhi populasi nyamuk di suatu daerah. Selain itu adanya ternak besar seperti sapi dan kerbau yang kandangnya diletakkan tidak jauh dari rumah dapat mengurangi jumlah gigitan nyamuk pada manusia (*Cattle Barrier*).

c. Lingkungan Kimiawi

Lingkungan kimiawi yang baru diketahui pengaruhnya adalah keadaan kadar garam tempat perindukan. *Anopheles sundaicus* menyukai tempat perindukan dan tumbuh optimal pada air payau dengan kadar garam antara 12-18%, tidak dapat berkembang biak pada kadar air dengan kadar garam lebih dari 40%, meskipun di beberapa tempat di Sumatera Utara *An. sundaicus* ditemukan

pula dalam air tawar. *An. letifer* dapat hidup di tempat yang asam/pH rendah. (Achmadi, 2005)

d. Lingkungan Sosial Budaya

Lingkungan sosial sangat menentukan perilaku masyarakat. Paparan terhadap adat, kebiasaan, kepercayaan, pengetahuan teknologi setempat sangat menentukan perilakunya. Faktor ini kadang-kadang besar sekali pengaruhnya dibandingkan dengan faktor lingkungan yang lain. Pengetahuan yang kurang, sikap yang tidak sesuai dengan pencegahan malaria, sertatindakan seperti kebiasaan untuk berada di luar rumah sampai larut malam, dimana vektornya lebih bersifat *eksofilik* dan *eksofagik* akan memperbesar jumlah gigitan nyamuk. Penggunaan kelambu, kawat kasa pada rumah dan penggunaan obat anti nyamuk akan mempengaruhi angka kesakitan malaria.

BAB IX

EPIDEMIOLOGI FILARIASIS

T.M. Rafsanjani, SKM., M.H., M.Kes.Epid
Universitas Serambi Mekkah

A. Pengertian Filariasis

Penyakit Filariasis adalah penyakit menular yang disebabkan oleh cacing filaria, yang hidup di saluran dan kelenjar getah bening (*limfe*) serta mengakibatkan gejala akut, kronis dan ditularkan oleh berbagai jenis nyamuk. Gejala akut berupa peradangan kelenjar dan saluran getah bening (*adenomalimfangitis*) terutama di daerah pangkal paha dan ketiak tetapi dapat pula di daerah lain. Peradangan ini disertai demam yang timbul berulang kali, dapat berlanjut menjadi abses yang dapat pecah dan meninggalkan parut (Depkes, 2006).

Filariasis atau penyakit kaki gajah adalah penyakit zoonosis menular yang banyak ditemukan di wilayah tropik seluruh dunia. Filariasis ditemukan di daerah Asia, Afrika, Amerika Tengah, dan Selatan, dengan 120 juta manusia terjangkit. Kondisi endemis sudah lama menjadi status di Indonesia. Seiring dengan terjadinya perubahan pola penyebaran penyakit di negara-negara berkembang, penyakit menular masih berperan sebagai penyebab utama kesakitan dan kematian.

Penyakit filariasis dapat merusak sistem *limfe*, menimbulkan pembengkakan pada tangan, kaki, *glandula mammae*, dan *scrotum*, menimbulkan cacat seumur hidup serta stigma sosial bagi penderita dan keluarganya. Upaya untuk mengatasi penyakit ini sesuai dengan metode pengobatan WHO yaitu dengan Pemberian Obat Pencegahan Massal (POPM) Filariasis sekali setahun selama 5 Tahun.

Filariasis di Indonesia pertama kali dilaporkan oleh Haga dan Van Eecke pada tahun 1889 di Jakarta, dengan ditemukannya penderita filariasis skrotum. Pada saat itu pula Jakarta diketahui endemik limfatik yang disebabkan oleh *Brugia malayi* (*B. Malayi*). Pada tahun 1937 Brug membuat suatu rangkuman tentang laporan filariasis di seluruh Indonesia pada waktu itu telah diketahui dua jenis cacing filaria sebagai penyebabnya yaitu *Wuchereria bancrofti* (*W. Bancrofti*) dan *Brugia malayi* (*B. malayi*) (Arsin, 2016).

Filariasis disebabkan oleh infeksi parasit nematoda yang tersebar di Indonesia, walaupun penyakit ini jarang menyebabkan kematian, tetapi dapat menurunkan produktivas penderitanya karena timbulnya gangguan fisik. Penyakit ini jarang terjadi pada anak karena manifestasi klinisnya timbul bertahun-tahun kemudian setelah infeksi. Gejala pembengkakan kaki muncul karena sumbatan *microfilaria* pada pembuluh *limfe* yang biasanya terjadi pada usia di atas 30 tahun setelah terpapar parasit

selama bertahun-tahun. Oleh karena itu, filariasis sering juga disebut penyakit kaki gajah. Akibat paling fatal bagi penderita adalah kecacatan permanen yang sangat mengganggu produktivitas (Widoyono, 2008).

B. Etiologi dan Prevalensi

1. Etiologi

Etiologi hospes manusia yang mengandung parasit selalu dapat menjadi sumber infeksi bagi orang lain yang rentan, biasanya pendatang baru ke daerah endemis lebih rentan terhadap infeksi filariasis dan lebih menderita dari pada penduduk asli. Pada umumnya laki-laki lebih banyak yang terkena infeksi, karena lebih banyak kesempatan untuk mendapat infeksi (*exposure*), juga gejala penyakit lebih nyata pada laki-laki, karena pekerjaan fisik yang lebih berat (UI., 2009)

2. Prevalensi

Penyakit ini diperkirakan dapat menyerang 1.1 milyar penduduk, terutama di daerah tropis seperti Indonesia, dan beberapa daerah subtropis. Filariasis tersebar luas hampir di seluruh provinsi di Indonesia. Berdasarkan data jumlah kasus klinis filariasis yang dilaporkan dari tahun ke tahun menunjukkan adanya peningkatan (Depkes R. , 2010)

Dalam 12 tahun terakhir dari tahun 2002 jumlah kasus yang dilaporkan sebanyak 6.571 kasus,

meningkat pada tahun 2014 sebanyak 14.932 kasus. Tiga provinsi dengan kasus terbanyak berturut-turut adalah Nusa Tenggara Timur sebanyak 3.175 orang, Nangroe Aceh Darussalam sebanyak 2.375 orang dan Papua Barat sebanyak 1.765 orang. Di Indonesia penyakit tersebut lebih banyak ditemukan di pedesaan (RI, 2020)

Penyakit filariasis terutama ditemukan di daerah khatulistiwa dan merupakan masalah di daerah dataran rendah. Tetapi kadang-kadang juga ditemukan di daerah bukit yang tidak terlalu tinggi. Di Indonesia filariasis tersebar luas, daerah endemis terdapat di banyak pulau di seluruh nusantara, seperti di Sumatera dan sekitarnya, Jawa, Kalimantan, Sulawesi, NTT, Maluku, dan Irian Jaya.

Di Indonesia, penyakit ini ditemukan dengan prevalensi rendah di Sumatera, Kalimantan, Sulawesi dan Lombok. Nyamuk *Anopheles* dan *Culex* merupakan vektor yang menggigit pada malam hari untuk tipe *W.bancrofti* periodik nokturna, sedangkan galur yang subperiodik ditularkan oleh nyamuk *Aedes* yang menggigit pada siang hari.

Penyakit Filariasis didefinisikan sebagai jumlah orang di kabupaten/kota endemis yang telah melaksanakan Pemberian Obat Massal Pencegahan (POMP) Filariasis sekali setahun selama 5 tahun berturut-turut dengan cakupan POPM Filariasis

minimal 85% dari jumlah penduduk di kabupaten/kota atau 65% dari jumlah sasaran POPM kabupaten/kota, kemudian dilakukan survei darah jari dan hasilnya angka mikrofilarianya $< 1\%$. (Statistik, 2019) (BPS, 2019).

Penyakit Filariasis telah ditemukan 236 Kabupaten/Kota endemis Filariasis dengan jumlah penduduk 99 juta jiwa. Pada tahun 2016 terdapat 51 kabupaten/kota yang telah selesai melaksanakan kegiatan POPM Filariasis selama 5 tahun berturut-turut dan pada tahun 2016 akan dilaksanakan POPM Filariasis pada 189 kabupaten/kota (Statistik, 2019).

C. Gejala Filariasis

Gejala filariasis dapat dibagi menjadi periode atau tahapan yang berlangsung yaitu tahap akut dan kronis (Zaman & Mary, 2008). Kedua tahap ini dijelaskan secara ringkas sebagai berikut:

1. Gejala Klinis Akut

Gejala klinis akut berupa limfadenitis, limfangitis, adenolimfangitis yang disertai demam, sakit kepala, rasa lemah dan timbulnya abses. Abses dapat pecah dan kemudian mengalami penyembuhan dengan meninggalkan parut, terutama di daerah lipat paha dan ketiak. Parut lebih sering terjadi pada infeksi *B. malayi* dan *B. timori* dibandingkan karena infeksi *W. bancrofti*, demikian juga dengan timbulnya limfangitis

dan limfadenitis, tetapi sebaliknya, pada infeksi *W. bancrofti* sering terjadi peradangan buah pelir (orkitis), peradangan epididimis (epididimitis), dan peradangan funikulus spermatis (funikulitis) (Depkes RI, 2008).

2. Gejala Klinis Kronis

Gejala kronis terdiri dari limfedema, *lymph scrotum*, kiluria, dan hidrokel (Depkes RI, 2008).

a. Limfedema

Pada infeksi *W. bancrofti*, terjadi pembengkakan seluruh kaki, seluruh lengan, *skrotum*, penis, vulva vagina dan payudara, sedangkan pada infeksi *Brugia*, terjadi pembengkakan kaki di bawah lutut, lengan di bawah siku tetapi siku dan lutut masih normal.

b. Lymph Scrotum

Lymph scrotum adalah pelebaran saluran limfe superfisial pada kulit *skrotum*, kadang-kadang pada kulit penis, sehingga saluran limfe tersebut mudah pecah dan cairan limfe mengalir keluar membasahi pakaian. Ditemukan juga lepuh (*vesicles*) besar dan kecil pada kulit, yang dapat pecah dan membasahi pakaian. Hal ini berisiko tinggi terhadap terjadinya infeksi ulang oleh bakteri dan jamur, serangan akut berulang dan dapat berkembang menjadi limfedema *skrotum*. Ukuran *skrotum* kadang-kadang normal kadang-kadang sangat besar.

c. Kiluria

Kiluria adalah kebocoran atau pecahnya saluran limfe dan pembuluh darah di ginjal (*pelvis renal*) oleh cacing filaria dewasa spesies *W. bancrofti*, sehingga cairan limfe dan darah masuk ke dalam saluran kemih. Gejala yang timbul adalah sebagai berikut:

- 1) Air kencing seperti susu karena air kencing banyak mengandung lemak dan terkadang disertai darah
- 2) Sukar kencing
- 3) Kelelahan tubuh, dan
- 4) Kehilangan berat badan

d. Hidrokel

Hidrokel adalah pelebaran kantung buah zakar karena terkumpulnya cairan limfe di dalam *tunica vaginalis testis*. Hidrokel dapat terjadi pada satu atau dua kantung buah zakar, dengan gambaran klinis dan epidemiologis sebagai berikut:

- 1) Ukuran skrotum kadang-kadang normal tetapi kadang-kadang sangat besar sehingga penis tertarik dan tersembunyi
- 2) Kulit pada skrotum normal, lunak, dan halus
- 3) Terkadang akumulasi cairan limfe disertai dengan komplikasi, yaitu *cyhlocele*, *haematocele*, atau *pyocele*. Uji transluminasi

dapat digunakan untuk membedakan hidrokel dengan komplikasi dan hidrokel tanpa komplikasi. Uji transiluminasi ini dapat dikerjakan oleh dokter puskesmas yang sudah dilatih

D. Diagnosis

Diagnosis pasti ditegakkan dengan ditemukannya mikrofilaria dalam darah tepi, kiluria, eksudat, varises limfe, dan cairan limfe dan cairan hidrokel, atau ditemukannya cacing dewasa pada biopsi kelenjer limfe atau pada penyinaran didapatkan cacing yang sedang mengadakan kalsifikasi. Sebagai diagnosis pembantu, pemeriksaan darah menunjukkan adanya eosinofili antara 5 - 15%. Selain itu juga melalui tes intradermal dan tes fiksasi komplemen dapat membantu menegakkan diagnosis (Nasrin, 2008)

E. Patogenesis

Patogenesis Perkembangan klinis filariasis dipengaruhi oleh faktor kerentanan individu terhadap parasit, seringnya mendapat gigitan nyamuk, banyaknya larva infeksi yang masuk ke dalam tubuh adanya infeksi sekunder oleh bakteri atau jamur.

Parasit filaria adalah suatu nematoda berbentuk panjang seperti benang yang hidup di dalam jaringan untuk waktu yang lama dan secara teratur menghasilkan mikrofilaria. Manifestasi klinis terjadi bertahun-tahun setelah terinfeksi,

sehingga penyakit ini jarang ditemukan pada anak. Mikrofilaria adalah larva imatur yang ditemukan di darah atau kulit dan mencapai tingkat infektif di dalam tubuh nyamuk. Terdapat lebih dari 200 spesies parasit filaria, yang paling sering menginfeksi dan menyebabkan gejala sisa patologis pada manusia, diantaranya yaitu *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, *Brugia timori*, dan *Onchocerca volvulus*. *Wuchereria bancrofti* dan *Brugia malayi* hidup di daerah tropis seperti Indonesia, sedangkan *Onchocerca volvulus* hidup di Afrika.

Siklus hidup parasit filaria melalui 5 tingkat perkembangan larva, tiga pada hospes perantara yaitu nyamuk dan dua pada manusia. Masing-masing tingkat perkembangan ditandai dengan adanya pertumbuhan dan pertukaran kulit. Cacing betina dewasa dapat menghasilkan 50.000 mikrofilaria setiap hari. Dalam waktu 12 hari, terbentuk mikrofilaria yang halus dengan panjang 250, kemudian berubah menjadi larva tingkat tiga yang infektif dengan panjang 1500. Pada saat ini nyamuk menjadi infektif dan bila menggigit manusia, larva yang infektif akan menembus kulit di tempat gigitan dan dengan cepat akan sampai ke saluran limfe, dalam beberapa bulan akan mengalami dua kali pergantian kulit sebelum menjadi dewasa. Tidak ada multiplikasi cacing filaria pada manusia, sehingga banyaknya cacing dan beratnya infeksi secara proporsional bergantung kepada banyaknya larva yang infektif. Keadaan ini biasanya terjadi dalam waktu yang

lama. Jadi kronisitas dan komplikasi elephantiasis pada *lymphatic filariasis* dan kebutaan pada *onchocerciasis* hanya terlihat pada orang yang tinggal di daerah endemik dalam waktu yang lama.

Cacing ini habitatnya dalam sistern peredaran darah, limpha, otot, jaringan ikat atau rongga serosa. Cacing dewasa memakan cacing yang langsing seperti benang berwarna putih kekuningan, panjangnya 2 - 70 cm, cacing betina panjangnya lebih kurang dua kali cacing jantan. Biasanya tidak mempunyai bibir yang jelas, mulutnya sederhana, rongga mulut tidak nyata. Esofagus berbentuk seperti tabung, tanpa bulbus esofagus, biasanya bagian anterior berotot sedangkan bagian posterior berkelenjar.” *Filaria* membutuhkan insekta sebagai vektor. Nyamuk *Culex* adalah vektor dari penyakit filariasis *W bancrofti* dan *B.malayi*. Jumlah spesies *Anopheles*, *Aedes*, *Culex*, dan *Mansonia* cukup banyak, tetapi kebanyakan dari spesies tersebut tidak penting sebagai vektor alami.

F. Reservoir dan Masa Inkubasi

Reservoir penyakit filariasis adalah manusia yang darahnya mengandung mikrofilaria *W. bancrofti*, *B. Malayi* (periodik) dan *B. timori*. Hospes reservoir tipe *B. malayi* yang dapat hidup pada hewan merupakan sumber infeksi untuk manusia. Hewan yang sering ditemukan mengandung infeksi adalah kucing dan kera terutama jenis *Presbytis*, meskipun hewan lain mungkin juga terkena

infeksi (UI., 2009). Vektor banyak spesies nyamuk telah ditemukan sebagai vektor filariasis, tergantung pada jenis cacing filarianya, *W.bancrofti* yang terdapat di daerah perkotaan ditularkan oleh *Cx. quinquefasciatur* yang tempat perindukannya air kotor dan tercemar. *W. bancrofti* di daerah pedesaan dapat ditularkan oleh bermacam spesies nyamuk.

Di Irian Jaya *W. bancrofti* ditularkan terutama oleh *An. farauti* yang dapat menggunakan bekas jejak kaki binatang untuk tempat perindukannya. Selain itu ditemukan juga sebagai vektor : *An. Koliensis*, *An. punctulatus*, *Cx. annulirostris* dan *Ae. Kochi*, *W. bancrofti* di daerah lain dapat ditularkan oleh spesies lain, seperti *An. subpictus* di daerah pantai NTT.

Selain nyamuk *Culex*, *Aedes* pernah juga ditemukan sebagai vektor. *B. malayi* yang hidup pada manusia dan hewan biasanya ditularkan oleh berbagai spesies *mansonia* seperti *Ma. uniformis*, *Ma. bonneae*, *Ma. dives* dan lain-lain, yang berkembang biak di daerah rawa di Sumatra, Kalimantan, Maluku dan lain-lain. *B. malayi* yang periodik ditularkan oleh *An. Barbirostris* yang memakai sawah sebagai tempat perindukannya, seperti di daerah Sulawesi. *B.timori*, spesies yang ditemukan di Indonesia sejak 1965 hingga sekarang hanya ditemukan di daerah NTT dan Timor-Timor, ditularkan oleh *An. barbirostris* yang berkembang biak di daerah sawah, baik didekat pantai maupun di darah pedalarnan (UI., 2009).

Manifestasi inflamasi alergik mungkin timbul lebih cepat sebulan setelah terjadi infeksi, mikrofilaria mungkin belum pada darah hingga 3-6 bulan pada *Brugia malayi/timori* dan 6-12 bulan pada *W. bancrofti*.

G. Penularan dan Penyebaran

1. Cara Penularan

- a. Melalui gigitan nyamuk yang mengandung larva infeksi
- b. *W. bancrofti* ditularkan melalui berbagai spesies nyamuk, yang paling dominan adalah *Culex quinquefasciatus*, *Anopheles gambiae*, *An. funestus*, *Aedes polynesiensis*, *An. scapularis*, dan *Ae. Pseudoscutellaris*
- c. *B. malayi* ditularkan oleh spesies yang bervariasi dari *Mansonia*, *Anopheles* dan *Aedes*
- d. *B. timori* ditularkan oleh *An. barbirostris*. Di dalam tubuh nyamuk betina, mikrofilaria yang terisap waktu menghisap darah akan melakukan penetrasi pada dinding lambung dan berkembang dalam otot thorax hingga menjadi larva filariform infeksi, kemudian ke probiosis. Saat nyamuk menghisap darah, larva filariform infeksi akan ikut terbawa dan masuk melalui lubang bekas tusukan nyamuk di kulit. Larva infeksi tersebut akan bergerak mengikuti saluran limfa dimana kemudian akan

mengalami perubahan bentuk sebanyak dua kali sebelum menjadi cacing dewasa

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

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

Penularan filariasis dapat terjadi bila ada tiga unsur, yaitu:

- a. Sumber penularan, yakni manusia atau *hospes reservoir* yang mengandung mikrofilaria dalam darahnya. Pada dasarnya setiap orang dapat tertular filariasis apabila digigit oleh nyamuk infektif (mengandung larva stadium nyamuk infektif mendapat mikrofilaria dari pengidap, baik pengidap dengan gejala klinis maupun pengidap yang tidak menunjukkan gejala klinis (*silent infection*). Pada daerah endemis filariasis, tidak semua orang terinfeksi filariasis dan tidak semua orang yang terinfeksi menunjukkan gejala klinis. Seseorang yang terinfeksi filariasis tetapi belum menunjukkan gejala klinis biasanya sudah terjadi perubahan-perubahan patologis di dalam tubuhnya.
- b. Vektor, yakni nyamuk yang dapat menularkan filariasis. Di Indonesia hingga saat ini telah teridentifikasi 23 spesies nyamuk dari 5 genus, yaitu *Mansonia*, *Anopheles*, *Culex*, *Aedes* dan *Armigeres* yang menjadi vektor filariasis. Sepuluh nyamuk *Anopheles* diidentifikasi sebagai vektor *W. Bancrofti* tipe pedesaan. *Culex quinquefasciatus* merupakan vektor *W. bancrofti* tipe perkotaan.
- c. Manusia yang rentan terhadap filariasis. Seseorang dapat tertular filariasis, apabila orang tersebut

mendapat gigitan nyamuk infeksi, yaitu nyamuk yang mengandung larva infeksi (larva stadium 3 = L3). Perilaku dan kebiasaan manusia dapat mempermudah penularan filariasis. Aktivitas pada malam hari dengan beragam kegiatan seperti meronda, tidak menggunakan pakaian panjang atau obat nyamuk dapat memperbesar risiko tertular filariasis (Febrianto, 2008).

Hal ini menunjukkan bahwa sulit terjadi penularan filariasis dari nyamuk ke manusia. Disamping itu, kemampuan nyamuk untuk mendapatkan mikrofilaria saat menghisap darah yang mengandung mikrofilaria juga sangat terbatas. Nyamuk yang menghisap mikrofilaria terlalu banyak dapat mengalami kematian, tetapi jika mikrofilaria yang terhisap terlalu sedikit dapat memperkecil jumlah mikrofilaria stadium larva L3 yang akan ditularkan.

Kepadatan vektor, suhu, dan kelembaban sangat berpengaruh terhadap penularan filariasis. Suhu dan kelembaban dipengaruhi oleh kondisi meteorologi (Achmadi, 2012).

2. Masa Penularan

Penyakit filariasis tidak menular orang ke orang, manusia dapat menularkan melalui nyamuk pada saat mikrofilaria berada pada darah tepi, mikrofilaria akan terus ada selama 5-10 tahun atau lebih sejak infeksi

awal. Nyamuk akan menjadi infeksi sekitar 12-14 hari setelah menghisap darah yang terinfeksi.

3. Penyebaran Penyakit

Wuchereria bancrofti endemis disebagian besar wilayah di dunia, di daerah dengan kelembaban yang cukup tinggi termasuk Amerika Latin (fokus penyebaran penyakit filariasis di Suriname, Guyana, Haiti, Republik Dominika dan Costa Rica), Afrika, Asia dan Kepulauan Pasifik. Umumnya ditemukan di daerah perkotaan dengan kondisi ideal untuk perkembangbiakan nyamuk. Secara umum periodisitas nokturnal dari daerah endemis *Wuchereria* di wilayah pasifik ditemukan di wilayah barat, sedangkan dengan subperiodisitas diurnal ditemukan di wilayah yang terletak di sebelah timur. *B. malayi* endemis di daerah pedesaan di India, Asia Tenggara, daerah pantai utara China dan Korea Selatan. *B. timori* keberadaannya di daerah pedesaan di Kepulauan Timor, Flores, Alor dan Rote di Tenggara Indonesia.

Semua orang mungkin rentan terhadap infeksi namun ada perbedaan yang bermakna secara geografis terhadap jenis dan beratnya infeksi. Infeksi berulang yang terjadi di daerah endemis dapat mengakibatkan manifestasi lebih besar seperti *elephantiasis*.

H. Berbagai Faktor Risiko

Faktor-faktor resiko kejadian filariasis adalah sebagai berikut:

1. Faktor Manusia dan Nyamuk (Host)

a. Manusia

1) Umur

Filariasis dapat menyerang semua kelompok umur. Pada dasarnya setiap orang memiliki risiko yang sama untuk tertular apabila mendapat tusukan nyamuk infeksi (mengandung larva stadium 3) ribuan kali.

2) Jenis Kelamin

Laki-laki maupun perempuan dapat terserang penyakit filariasis, tetapi laki laki memiliki Insidensi lebih tinggi dari pada perempuan karena pada umumnya laki-laki lebih sering terpapar dengan vektor karena pekerjaannya.

3) Imunitas

Orang yang pernah terinfeksi filariasis sebelumnya tidak terbentuk imunitas dalam tubuhnya terhadap filaria, demikian pula yang tinggal di daerah endemis biasanya tidak mempunyai imunitas alami terhadap penyakit filariasis. Pada daerah endemis, tidak semua orang yang terinfeksi filariasis menunjukkan

gejala klinis. Seseorang yang terinfeksi filariasis tetapi belum menunjukkan gejala klinis biasanya telah mengalami perubahan patologi dalam tubuhnya.

4) Ras

Penduduk pendatang pada daerah endemis filariasis memiliki risiko terinfeksi filariasis lebih besar dibanding penduduk asli. Penduduk pendatang dari daerah non endemis ke daerah endemis, biasanya menunjukkan gejala klinis yang lebih berat walaupun pada pemeriksaan darah jari mikrofilaria yang terdeteksi hanya sedikit.

b. Nyamuk

Nyamuk termasuk serangga yang melangsungkan siklus kehidupan di air. Siklus hidup nyamuk akan terputus apabila tidak terdapat air. Sekali bertelur nyamuk dewasa dapat menghasilkan $\pm 100-300$ butir, dengan ukuran sekitar 0,5 mm. Setelah 1-2 hari telur akan menetas jadi jentik, 8-10 hari menjadi kepompong (pupa), dan 1-2 hari menjadi nyamuk dewasa. Nyamuk jantan akan terbang disekitar perindukannya dan makan cairan tumbuhan yang ada disekitarnya. Makanan nyamuk betina yaitu darah, yang dibutuhkan untuk pertumbuhan telurnya.

Beberapa aspek penting dari nyamuk adalah:

1) Perilaku nyamuk

a) Tempat hinggap atau beristirahat

Perilaku nyamuk yang lebih suka hinggap atau beristirahat di luar rumah disebut eksofilik, sedangkan perilaku nyamuk yang lebih suka hinggap atau beristirahat di dalam rumah disebut endofilik.

b) Tempat menggigit

Perilaku nyamuk yang lebih suka menggigit di luar rumah disebut eksofagik, sedangkan perilaku nyamuk yang lebih suka menggigit di dalam rumah disebut endofagik.

c) Obyek yang digigit

Perilaku nyamuk yang lebih suka menggigit manusia disebut antropofilik, sedangkan perilaku nyamuk yang lebih suka menggigit hewan disebut zoofilik, dan perilaku nyamuk tanpa kesukaan tertentu terhadap hospes disebut *Indiscriminate biters/indiscriminate feeders* (RI D. , 2006)

2) Frekuensi menggigit manusia

Frekuensi nyamuk menghisap darah tergantung jenis spesiesnya dan dipengaruhi

oleh suhu dan kelembaban. Untuk iklim tropis biasanya siklus ini berlangsung selama sekitar 48-96 jam.

3) Siklus gonotrofik

Siklus gonotrofik yaitu waktu yang diperlukan untuk proses pematangan telur. Waktu ini juga merupakan interval menggigit nyamuk.

2. Lingkungan (Environment) (Depkes, 2006)

Lingkungan sangat mempengaruhi distribusi kasus filariasis dan mata rantai penularannya. *W.Bancrofti* tipe perkotaan (urban) memiliki daerah endemis di daerah daerah perkotaan yang kumuh, padat penduduk dan banyak genangan air kotor sebagai habitat dari vektor yaitu nyamuk *C. Quinquefasciatus*. Daerah endemis *W.Bancrofti* tipe pedesaan (rural) memiliki kondisi lingkungan yang secara umum sama dengan daerah endemis *B.Malayi* yaitu di daerah sungai, hutan, rawa-rawa, sepanjang sungai atau badan air lain yang ditumbuhi tanaman air (Depkes, Ekologi dan Aspek Vektor, 2007).

Pada dasarnya, lingkungan hidup manusia terbagi menjadi dua yaitu, lingkungan hidup internal dan eksternal. Lingkungan hidup internal merupakan suatu keadaan yang dinamis dan seimbang, sedangkan lingkungan hidup eksternal merupakan lingkungan

di luar tubuh manusia yang terdiri atas beberapa komponen, antara lain: (Chandra, 2007)

a. Lingkungan Fisik

Lingkungan fisik bersifat abiotik atau benda mati seperti suhu, kelembaban, angin, hujan, tempat berkembangbiak nyamuk, kondisi rumah, dll.

b. Lingkungan Biologi

Faktor lingkungan biologis yang mempunyai peran penting dalam proses terjadinya penyakit selain bakteri dan virus patogen adalah perilaku manusia, bahkan dapat dikatakan penyakit kebanyakan timbul akibat perilaku manusia. Maka dapat dikatakan bahwa orang yang tinggal di rumah yang memiliki tumbuhan air mempunyai risiko untuk terjadinya penularan penyakit filariasis (Notoatmodjo, 2007)

c. Lingkungan Sosial, Ekonomi, dan Budaya

Lingkungan sosial, ekonomi dan budaya adalah lingkungan yang timbul sebagai akibat adanya interaksi antar manusia, termasuk perilaku, adat istiadat, budaya, kebiasaan dan tradisi penduduk. Faktor yang perlu untuk diperhatikan adalah kebiasaan bekerja di kebun pada malam hari atau kebiasaan keluar pada malam hari, atau pola tidur karena berkaitan dengan intensitas kontak vektor (bila vektornya menggigit pada malam hari).

3. Agent

Filariasis di Indonesia disebabkan oleh tiga spesies cacing filarial, yaitu: *W.Bancrofti*, *B.Malayi*, *B.Timori*. Cacing filarial baik limfatik maupun non limfatik, mempunyai ciri khas yang sama sebagai berikut: dalam reproduksinya cacing filarial tidak mengeluarkan telur tetapi mengeluarkan mikrofilaria (larva cacing), dan ditularkan oleh Arthropoda (nyamuk).

Daerah endemis filariasis pada umumnya terdapat di daerah dataran rendah, terutama di pedesaan, pantai, pedalaman, persawahan, rawa-rawa dan hutan (RI D., 2006).

I. Pencegahan

Pencegahan filariasis berdasarkan faktor risiko dapat dilakukan dengan cara sebagai berikut: (RI D. , 2006)

1. Penyuluhan

Memberikan penyuluhan di daerah endemis mengenai cara penularan dan cara pengendalian vektor nyamuk.

2. Mengidentifikasi vektor

Mendeteksi adanya larva infeksi dalam nyamuk dengan menggunakan umpan manusia; mengidentifikasi tempat dan waktu menggigit nyamuk serta tempat perkembangbiakannya secara tepat.

3. Tindakan pencegahan malam hari

Pada malam hari di dalam rumah dapat dilakukan dengan penyemprotan menggunakan pestisida residual, memasang kawat kasa, tidur dengan menggunakan kelambu (lebih baik jika sudah dicelup dengan insektisida *piretroid*), memakai obat gosok anti nyamuk (*repellents*) dan membersihkan tempat perkembangbiakan nyamuk seperti kakus yang terbuka, ban-ban bekas, batok kelapa dan membunuh larva dengan larvasida apabila penularan terjadi oleh nyamuk yang menggigit pada malam hari di dalam rumah. (RI D. , 2006)

4. Pengendalian vektor

Masa jangka panjang mungkin memerlukan perubahan konstruksi rumah dan termasuk pemasangan kawat kasa serta pengendalian lingkungan untuk memusnahkan tempat perkembangbiakan nyamuk (RI D. , 2006)

5. Pengobatan

Melakukan pengobatan dengan menggunakan *diethylcarbamazinecitrate*.

6. Pencegahan massal

Pencegahan ini dapat dilakukan melalui kontrol vektor (nyamuk), namun hal ini terbukti tidak efektif mengingat masa hidup parasit yang panjang sekitar 4-8 tahun.

7. Pencegahan individu

Dapat dilakukan dengan mengurangi kontak dengan nyamuk melalui penggunaan kelambu, obat oles anti nyamuk, serta insektisida.

J. Pengendalian dan Penatalaksanaan

1. Upaya Pengendalian

Pada tahun 1997, *World Health Assembly* menetapkan resolusi “*Elimination of Lymphatic Filariasis as a Public Health Problem*”, yang kemudian pada tahun 2000 diperkuat dengan keputusan WHO dengan mendeklarasikan “*The Global Goal of Lymphatic Filariasis as a Public Health Problem by the Year 2020*”. Indonesia sepakat untuk ikut serta dalam eliminasi filariasis global yang ditandai dengan pencanangan dimulainya eliminasi filariasis di Indonesia oleh Menteri Kesehatan pada tanggal 8 April 2002 di Desa Mainan, Kecamatan Banyuasin III, Kabupaten Musi Banyuasin, Sumatera Selatan. Pemerintah telah menetapkan Program Eliminasi Filariasis sebagai salah satu prioritas nasional pemberantasan penyakit menular sesuai dengan Peraturan Presiden Republik Indonesia nomor 7 tahun 2005 tentang Rencana Pembangunan Jangka Menengah Nasional tahun 2004–2009, Bab 28, D, 5. Selain itu diterbitkan Surat Edaran Mendagri No. 443.43/875/SJ tentang Pedoman Pelaksanaan Pengobatan Massal Filariasis dalam rangka Eliminasi

Filariasis di Indonesia, sehingga diharapkan komitmen dari pemerintah, provinsi dan kabupaten/kota akan meningkat.

Pengendalian filariasis dengan pemberian obat Diethylcarbamazine Citrat (DEC) sudah mengalami beberapa kali perubahan metode sejak dimulainya program pengendalian filariasis pada tahun 1970. Kemudian terbukti bahwa pemberian obat DEC dikombinasikan dengan Albendazole dalam dosis tunggal secara masal setahun sekali selama minimal 5 tahun berturut-turut sangat ampuh untuk memutus rantai penularan filariasis. Namun, upaya pengendalian filariasis terkendala dengan terbatasnya sumber daya, walaupun pemerintah dan pemda telah berupaya mendukung dan memobilisasi sumber daya untuk eliminasi filariasis tahun 2020.

2. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan untuk pasien filariasis terbagi menjadi dua yaitu: perawatan umum dan pengobatan spesifik. Perawatan umum meliputi istirahat yang cukup, antibiotik bila terjadi infeksi sekunder dan abses serta pengikatan didaerah pembendungan untuk mengurangi edema. Pengobatan spesifik meliputi pengobatan untuk infeksi dan pengobatan untuk penyakitnya. Untuk pengobatan infeksi dilakukan dengan tujuan menurunkan angka mikrofilaremia

pada komunitas dengan pemberian Dietilcarbamazine (DEC) 6mg/KgBB/hari selama 12 hari.

BAB X

EPIDEMIOLOGI DIARE

Ns. Kistan, S.Kep., M.Kes
Akademi Keperawatan Batari Toja

A. Pengertian Diare

Diare diartikan sebagai buang air besar (defekasi) dengan feses yang berbentuk cair atau setengah cair (setengah padat), dengan demikian kandungan air pada feses lebih banyak daripada biasanya (Daldiyono, 1990)

Menurut WHO mendefinisikan diare Sebagai berak cair tiga kali atau lebih dalam sehari semalam/ 24 jam, sedangkan menurut (Widoyono, 2011)

Diare adalah Perubahan Frekuensi dan Konsistensi tinja diatas normal. Sedangkan menurut Hippocrates berpendapat dalam (Suharyono, 2012), bahwa diare adalah buang air besar dengan frekuensi tidak normal dan konsistensi tinja yang lembek atau cair.

Menurut Depkes (2010), Diare adalah suatu kondisi dimana seseorang buang air besar dengan konsistensi lembek atau cair, bahkan dapat berupa air saja dengan frekuensinya lebih sering (biasanya tiga kali atau lebih) dalam satu hari.

Diare yaitu Bertambahnya kandungan air dalam tinja (diperlihatkan dengan mencret-mencret dan meningkatnya frekuensi buang air besar setiap hari).

Diare merupakan penyakit yang ditandai dengan perubahan bentuk dan konsistensi tinja, serta bertambahnya frekuensi buang air besar dari biasanya hingga 3 kali atau lebih dalam sehari. Kandungan air dalam tinja lebih banyak dari biasanya (normal 100-200 ml per jam) atau frekuensi buang air besar lebih dari 4 kali pada bayi dan 3 kali pada anak (Fida, 2012).

Dari pengertian diatas dapat disimpulkan bahwa diare adalah keadaan seseorang dengan BAB tidak normal seperti meningkatnya frekuensi dan eksistensi cair.

B. Penularan Penyakit Diare

Peningkatan kejadian diare paling sering di sebabkan oleh kontaminasi bakteri dengan makanan dan minuman yang nantinya di konsumsi oleh manusia. Pada keadaan tertentu seperti banjir kontaminasi air banjir dengan kotoran yang masuk kedalam sumber air pemukiman yang digunakan untuk keperluan sehari-hari (Clasen et al., 2015).

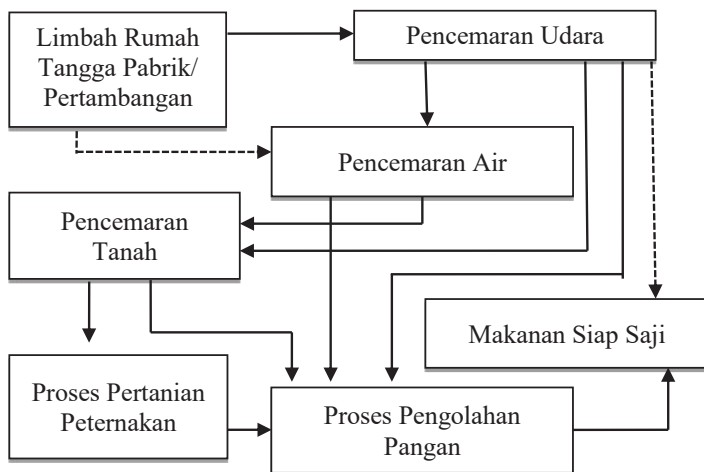
Menurut (Bres, 1995) penularan penyakit diare pada umumnya, sebagai berikut:

1. Kemungkinan sedang dengan cara penularan kontak langsung atau tidak kontak langsung dengan feses, urin, sekresi oral, cairan dari mukokutan, darah dan

benda-benda yang terkontaminasi oleh bahan-bahan tersebut

2. Kemungkinan tinggi dengan cara penularan kontak langsung dengan orang dan dengan feses serta sekresi oral
3. Sangat tinggi, dengan cara penularan melalui udara.

Menurut Achmadi (2008), hubungan antara pencemaran udara, pencemaran air, dan pangan di gambarkan sebagai berikut:



Gambar 1. Kompleksitas Pencemaran Udara, Pencemaran air dan Pangan (Achmadi, 2008)

Menurut Widoyono (2011), penyebab diare 75% oleh virus dan bakteri dengan penularan melalui air sebagai media penularan yang utama seperti menggunakan air minum yang sudah tercemar baik tercemar dari sumbernya

dan tercemar tidak dari sumbernya. Sedangkan penularan terjadi karena mengkonsumsi makanan yang terkontaminasi dengan bakteri *Salmonella*, seperti susu mentah dan buah atau sayuran yang terkontaminasi dengan kotoran binatang. Sedangkan *Shigella* penularan dapat berpindah langsung dari keluarga yang tinggal bersama (Suharyono, 2012).

C. Penyebab Diare

Menurut Kunoli (2013), menyebutkan beberapa bakteri penyebab diare yaitu *Escherichia Coli enterotoksigenik* (ETEC) yang ditemukan sekitar tahun 1970 dari strain-strain yang berhubungan dengan penyakit diare, (Levine, 1979) berpendapat bahwa spesies *Salmonella* yang ganas terhadap manusia adalah *S. Typhi*, *S. Paratyphi*, *S. Hirshfeldi*, *S. Weltevreden*, *S. Havana*, *S. Javiana*. Bakteri tersebut masuk kedalam tubuh melalui media seperti minuman dan makanan yang sudah tercemar oleh tinja penderita yang membawa bakteri. Sedangkan *Shigella* terdapat empat kelompok spesies yang terdiri dari 39 tipe dan sub tipe. Empat kelompok terpenting tersebut di jumpai di daerah tropis seperti *S. Dysentriase* dan *S. Flexneri* sedangkan *S. Sonnei* lebih banyak dijumpai di daerah industri. *Shigella* adalah sangat ganas bagi manusia dan terkenal dapat menyebabkan disentri basil yang sangat akut.

Penyebab diare seperti, *Vibrio cholerae* yang mempunyai racun yaitu *Toksin Cholerae* (CT) yang mampu mengganggu fungsi penahan usus, *C. difficile* merupakan

penyebab diare nasokomial yang memiliki dua toksin yaitu TcdA dan TcdB serta racun tambahan yang disebut dengan *Binary Toxino*, dimana menurut penelitian pada hewan TcdA merupakan faktor utama penyebab diare, *shiggella spesies* yang memiliki empat spesies yang mampu menyebabkan diare yaitu *S. sonnei*, *s. flexneri*, *S. desintrieae*, dan *S. boydii*, *Eschericia coli* adalah jenis bakteri yang paling sering terdapat pada saluran pencernaan hanya beberapa jam mampu membuat orang yang terinfeksi diare, *Enterotoxigenic E.coli* penyebab utama diare sekretonik ditandai dengan meningkatnya sekresi cairan usus, *Enteropathogenic E.coli (EPEC)*, penyebab utama terjadinya diare pada bayi, sering disertai dengan demam dan muntah, *Enterohemorrhagic E.coli* merupakan jenis penyebab diare yang menyebabkan gejala yang lebih parah seperti BAB berdarah.

Rotavirus, merupakan penyebab utama penyakit diare dikalangan ank-anak rotavirus menginfeksi sel-sel pada usus kecil sehingga dapat menyebabkan diare berair tanpa peradangan, *Norovirus* merupakan salah satu jenis virus yang dapat menyebabkan virus gastriintestinal yang biasa di sebut dengan flu perut, *Astrovirus* merupakan penyebab lain dari flu perut dengan gejala BAB sering disertai dengan muntah-muntah.

Diare yang disebabkan oleh parasit, tidak seperti dengan diare yang disebabkan oleh bakteri ataupun virus seperti *Giardilamblia* yang umumnya menetap di usus

manusia yang biasanya ditularkan melalui air, *Entamoeba Histolytica* merupakan protozoa satu-satunya yang menyebabkan infeksi usus besar pada manusia (Hodges & Gill, 2010).

Dari 333 kasus diare pada bulan Desember 2011 dan November 2013, rata-rata kasus usia 12 bulan, dengan di dominasi oleh laki-laki. Rata-rata penundaan masuk rumah sakit sekitar 1 minggu dari Timbulnya gejala pertama dan darah terdeteksi pada 5% kasus dari sampel tinja, kasus tersebut lebih berat dari malnutrisi. Kebanyakan kasus diare yang dirawat di rumah sakit disebabkan oleh shigella 9%, *Cryptosporidium* 10%, *parvum* atau *hominis* 7%, astrovirus dan norovirus 7% (Breurec et al., 2016).

D. Tanda dan Gejala Penyakit Diare

Menurut WHO, ada 3 tipe klinik diare yaitu: diare akut berair, yang berlangsung beberapa jam atau beberapa hari, diare akut berdarah yang disebut dengan disentri, dan diare persisten yang berlangsung 14 hari atau lebih. Sedangkan diare kronis berarti diare yang melebihi jangka waktu 15 hari sejak awal diare (Daldiyono, 1990)

Tabel 1. Tanda dan Gejala Penyakit Diare

Diare Akut	
Gejala	Penyebab
Diare tidak berdarah gejala penyakit sistemik	Infeksi (enteropatigenic dan enterotoksigenic, E.coli, cryptosporidium, giardia, virus).
Diare berdarah, gejala penyakit sistemik	Infeksi (shigella, campylobacter, enteroinvasif dan enterohemoragik, E.coli, salmonella, yersinia, E.histolística), penyakit radang usus besar, colitis iskemik, colitis dan pseudomembranosa.
Diare berdarah, tanpa gejala sistemik.	Infeksi proktitis ulseratif, proktitis radiasi, dan karsinoma rektosigmamoid.
Diare tidak berdarah, tanda gejala sistemik	Infeksi atau keracunan makanan (seperti disebutkan sebelumnya), sindrom usus besar yang mudah teriritasi, impaksi fektal, obat-obatan (antasida, antibiotika, NSAID, kolsisin, kuinidin, digitalis, metildopa, hidratazin, laktosa).

Diare Kronis	
Gejala	Penyebab
Diare tidak berdarah	Sindrom iritasi usus besar, intoleransi laktosa, obat-obatan (antasida, antibiotika, NSAID, kolsisin, kuinidin, digitalis, metildopa, Hidratazin, laktosa), giardiasis, penyalahgunaan laktasif, impaksi fekal.
Diare inflamatorik atau berdarah	Kolitis ulseratif, penyakit crohn, penyakit diverticular, kolera, pankreatik, sindrom zollinger-alison, karsinoma medulla karsinoid, alkohol, penyalahgunaan laktasif, idiopatik.
Diare osmotik	Intoleransi laktosa, magnesium sulfat, fosfat, manitol, sorbitol, defisien sidisakaridase, malabsorpsi glukosa-galaktosa herediter atau malabsorpsi fruktosa herediter.
Diare yang berhubungan dengan penyakit sistemik	Diabetes, tirotoksinosis, penyakit addison, AIDS, defisiensi niasin dan seng, leukemia, pseudo obstruktif.

Berdasarkan derajat dehidrasi menurut Depkes (2010), dibagi dalam 3 jenis, yaitu:

1. Diare tanpa dehidrasi: Keadaan umum terlihat baik, mata Normal, rasa haus biasa, turgor kulit kembali cepat.
2. Diare dehidrasi ringan: Keadaan umum baik nampak gelisah, rewel, Mata Nampak Cekung, rasa haus ingin minum banyak, Turgor kulit Kembali lambat
3. Diare dehidrasi berat: keadaan umum nampak lesu, atau tidak sadar, mata cekung, malas minum, turgor kulit kembali sangat lambat (lebih dari 2 detik).

Tabel 2. Tabel derajat Dehidrasi

Gejala	Tanpa dehidrasi	Dehidrasi ringan	Dehidrasi berat
Bila terdapat dua tanda atau lebih			
Keadaan umum	Baik, sadar	Gelisah, rewel	Lusu, Lunglai/ tidak sadar
Mata	Tidak Cekung	Cekung	Cekung
Keinginan untuk Minum	Normal, tidak ada rasa haus	Ingin minum terus, ada rasa haus	Malas minum
Turgor	Segera kembali	Kembali lambat	Kembali sangat lambat

E. Pencegahan dan Pengobatan Penyakit Diare

Peningkatan kewaspadaan tentang terjadinya diare dengan mengenal tanda dan gejalanya merupakan hal yang sangat penting. Selain itu perlu diketahuinya sumber yang terkontaminasi, agar dalam penggunaan yang selanjutnya lebih aman dan sehat dengan tidak menggunakan kembali sumber yang sudah terkontaminasi tersebut. Pada masa yang akan datang perencanaan yang tepat oleh pemerintah untuk mencegah diare harus dilakukan dengan menjaga kondisi sanitasi agar selalu tertutup dan perlu adanya pengujian kualitas air agar aman untuk dikonsumsi (Hiremath & Shashank, 2015).

Menurut Carvajal-Velez et al. (2016), Obat diare yang paling ringan adalah dengan mengonsumsi banyak cairan untuk menggantikan kehilangan cairan. Hal ini berarti diperlukan lebih banyak minum air atau cairan elektrolit bisa saja dengan meminum minuman berenergi. Untuk diare yang lebih serius, obatnya mungkin dapat berupa infus. Jika diare disebabkan oleh infeksi bakteri, tenaga kesehatan akan memberikan antibiotik. Biasanya memberikan cairan rehidrasi oral, yaitu sejenis penggantian cairan untuk mencegah dehidrasi. Cairan rehidrasi dapat memberikan tubuh glukosa, garam, dan mineral penting lainnya yang hilang selama dehidrasi.

Penggunaan suplemen *Zinc* juga dapat direkomendasikan untuk pengobatan klinis diare akut. Suplemen *Zinc* berfungsi untuk meningkatkan jumlah

cairan dan menambah porsi makanan, dan sangat disarankan menggunakan Oralit yang terbukti sangat sederhana bisa di berikan oleh keluarga maupun tenaga kesehatan untuk mencegah kematian akibat diare.

Tabel 3. Komposisi Oralit yang direkomendasikan WHO

Komponen	Osmolaritas (mmol/L)
Sodium	75
Klorida	65
Glukosa anhidrat	75
Potasium	20
Sitrat	10
Total Osmolaritas	245

Untuk membuat Oralit di rumah, ada beberapa pilihan yang mungkin dapat dilakukan dengan menggunakan obat oralit yang bisa dijumpai di apotik maupun di Puskesmas dalam bentuk kemasan, langkah-langkahnya adalah:

1. Siapkan air dalam gelas sekitar 200-250 ml yang telah dipanaskan agar larutan oralit mudah larut
2. Tuangkan Oralit Ke dalam gelas yang telah berisi air hangat
3. Aduk sampai Rata
4. Tunggu sampai benar-benar Larut
5. Oralit Siap di minum

Namun, jika tempat tinggal jauh dari Tempat Pelayanan Kesehatan Oralit dapat dibuat dengan menggunakan larutan

gula garam sebagai pengganti Oralit, langkah-langkahnya adalah:

1. Siapkan air dalam gelas sekitar 200-250 ml yang telah dipanaskan agar larutan oralit mudah larut
2. Sediakan 2 sendok gula pasir rumahan dan 1 sendok garam
3. Tuangkan gula dan garam kedalam air hangat kemudian aduk smapi benar-benar larut
4. Tunggu sampai benar-benar Larut
5. Oralit Siap di minum

Oralit diberikan untuk mengganti cairan elektrolit yang banyak dibuang dalam tubuh yang terbuang pada saat diare. Meskipun air sangat penting untuk mencegah dehidrasi, air minum tidak mengandung garam elektrolit yang diperlukan untuk mempertahankan keseimbangan elektrolit dalam tubuh sehingga lebih diutamakan oralit. Campuran glukosa dan garam yang terkandung dalam oralit dapat diserap dengan baik oleh usus penderita diare.

Tabel 4. Kebutuhan Oralit Perkelompok umur

Umur (Tahun)	3 jam Pertama saat tidak merasa haus	Selanjutnya setiap kali diare
<1	1 ½ gelas	1 ½ gelas
1-5	3 gelas	1 gelas
>5	6 gelas	4 gelas

F. Jenis Laporan Penyakit Diare

Ada tiga jenis laporan untuk pengumpulan data diare, yaitu:

1. Laporan Rutin, Dilakukan oleh Puskesmas dan Rumah Sakit melalui SP2TP (LB), SPRS (STP RL), dan rekapitulasi diare. Karena diare termasuk penyakit yang dapat menimbulkan wabah maka perlu dibuat laporan mingguan (W2). Untuk dapat membuat laporan rutin perlu pencatatan setiap hari penderita diare yang datang ke sarana kesehatan, posyandu atau kader agar dapat dideteksi tanda-tanda akan terjadinya KLB atau wabah sehingga dapat segera dilakukan tindakan penanggulangan secepatnya. Laporan rutin ini dikompilasi oleh petugas RR/Diare di Puskesmas kemudian dilaporkan ke Tingkat Kabupaten/Kota melalui laporan bulanan (LB) dan STP setiap bulan. Petugas/Pengelola Diare Kabupaten/Kota mem-buat rekapitulasi dari masing-masing Puskesmas dan secara rutin (bulanan) dikirim ke tingkat Propinsi dengan menggunakan formulir rekapitulasi diare. Dari tingkat Propinsi direkap berdasar-kan kabupaten/kota secara rutin (bulanan) dan dikirim ke Pusat.
2. Laporan KLB Diare, Setiap terjadi KLB/wabah harus dilaporkan dalam periode 24 jam (W1) dan dilanjutkan dengan laporan khusus yang meliputi : Kronologi kejadian, cara penyebaran serta faktor-faktor yang mempengaruhinya, keadaan epidemiologis

- penderita, hasil penyelidikan yang telah dilakukan, hasil penanggulangan KLB dan rencana tindak lanjut
3. Pengumpulan data melalui studi kasus, Pengumpulan data ini dapat dilakukan satu tahun sekali, misalnya pada pertengahan atau akhir tahun. Tujuannya untuk mengetahui “base line data” sebelum atau setelah program dilaksanakan dan hasil penilaian tersebut dapat digunakan (Depkes, 2010)

BAB XI

EPIDEMIOLOGI TUBERCULOSIS PARU

Darmawansyah, SKM, M.Kes.Epid
Universitas Dehasen Bengkulu

A. Determinan Penyakit Tuberculosis Paru

Teori John Gordon mengemukakan bahwa timbulnya suatu penyakit sangat dipengaruhi oleh 3 faktor bibit penyakit (agent), pejamu (host), dan lingkungan (environment). Penyakit dapat terjadi karena adanya ketidakseimbangan antara ketiga komponen tersebut. Model ini lebih dikenal dengan model triad epidemiologi. Perubahan salah satu komponen akan mengubah keseimbangan interaksi yang ada. (Kasjono H., Kristiawan H., 2009)

1. Pejamu (Host)

Host adalah manusia atau hewan hidup termasuk burung dan arthropoda yang dapat memberikan tempat tinggal dalam kondisi alam (lawan dari percobaan). Host untuk kuman TB Paru adalah manusia dan hewan, tetapi host yang dimaksud dalam penelitian ini adalah manusia. (Kasjono H., Kristiawan H., 2009). Beberapa faktor host yang mempengaruhi penularan penyakit TB Paru adalah:

a. Umur

Umur produktif yaitu 15-50 tahun paling sering ditemukan penderita TB Paru. Transisi demografi menyebabkan usia harapan hidup lansia menjadi lebih tinggi. Usia lanjut lebih dari 55 tahun menyebabkan sistem daya tahan tubuh seseorang menurun sehingga sangat rentan terhadap berbagai penyakit termasuk penyakit TB Paru. (Naga S., 2012)

b. Pendidikan Penambang Emas

Pendidikan memiliki hubungan yang erat dengan kejadian TB Paru, hal ini dapat terjadi karena dengan pendidikan yang rendah maka kemampuan dalam menerima informasi semakin sulit, keinginan untuk mencari informasi juga jauh lebih rendah daripada orang dengan tingkat pendidikan yang lebih tinggi, selain itu orang dengan tingkat pendidikan rendah tidak memahami bagaimana menciptakan lingkungan yang mendukung untuk mencegah terjadinya penyakit menular seperti TB Paru. Seorang dengan tingkat pendidikan yang lebih tinggi lebih mampu untuk mengambil keputusan untuk menyelesaikan masalah kesehatan yang tengah terjadi dalam keluarganya, berbeda dengan orang yang memiliki tingkat pendidikan rendah yang masih berfikir dua kali atau meminta pendapat

kepada anggota keluarga yang lain yang lebih tahu untuk menentukan tindakan apa yang akan dilakukan. (Ristyo S., dkk, 2012)

c. Pengetahuan Penambang Emas

Tingkat pengetahuan merupakan awal terbentuknya perilaku dengan tingkat pengetahuan yang rendah berarti ini merupakan faktor risiko untuk timbulnya TB Paru karena kurang memiliki pengetahuan dalam mencegah dan menanggulangi penyebaran penyakit TB Paru sehingga mereka tidak waspada dan hati-hati terhadap faktor risiko penularan TB Paru. (Firdiansyah W., 2013)

Pengetahuan tentang TB Paru yang rendah akan berisiko 23 kali lebih besar dari pengetahuan yang tinggi, ternyata 62% responden tidak mengetahui secara baik pengetahuan tentang TB Paru. Pengetahuan yang kurang mempengaruhi terjadinya penyakit TB Paru dan kegagalan pada pengobatan TB Paru. (Rusnoto, 2006)

d. Riwayat Penyakit DM

Diabetes Mellitus merupakan penyakit kronik yang berkaitan dengan gangguan fungsi imunitas tubuh sehingga penderita lebih rentan terserang infeksi, termasuk TB Paru. Infeksi TB Paru pada penderita DM disebabkan oleh efek fungsi sel-sel imun, mekanisme pertahanan tubuh, dan termasuk gangguan fungsi dari epitel pernapasan serta

motilitas silia. Diabetes mellitus meningkatkan risiko infeksi TB aktif sebesar 3,11 kali, dengan peningkatan pandemik DM yang 80% berada di daerah endemik TB, maka TB akan menjadi masalah besar di masa yang akan datang. DM dapat menjadi penyebab perburukan gejala dan meningkatkan keparahan infeksi TB. Diabetes dapat menjadi faktor risiko ditemukannya BTA pada sputum, dengan konversi yang lebih lama daripada penderita TB tanpa DM, sehingga meningkatkan risiko penularan dan risiko resistensi kuman. (Wulandari D., Sugiri Y., 2013)

e. Indeks Massa Tubuh (IMT) Penambang Emas

Keadaan status gizi dan penyakit infeksi merupakan pasangan yang terkait. Keadaan gizi yang buruk maka reaksi kekebalan tubuh akan menurun sehingga kemampuan dalam mempertahankan diri terhadap infeksi menjadi menurun. Gizi yang tidak cukup memperlemah sistem kekebalan akan meningkatkan infeksi dan reaktivasi yang akan berkembang menjadi TB Paru aktif. Seseorang dengan status kurang mempunyai risiko meningkatkan kejadian TB Paru sebanyak 7,583 kali lebih besar dibandingkan dengan status gizi baik. (Rusnoto, 2006). (Hery U., Haryoto K., 2003). (Supriyo, 2013)

f. Faktor Perilaku (*lifestyle*)

Faktor perilaku yang berkaitan dengan kejadian TB Paru adalah sebagai berikut:

1) Riwayat Kontak Penderita TB Paru

Riwayat kontak penderita dalam satu keluarga dengan anggota keluarga yang lain yang sedang menderita TB Paru merupakan hal yang sangat penting karena kuman *Mycobacterium tuberculosis* sebagai etiologi TB Paru memiliki ukuran yang sangat kecil, bersifat aerob dan mampu bertahan hidup dalam sputum yang kering atau ekstreta lain dan sangat mudah menularkan melalui ekskresi inhalasi baik melalui nafas, batuk, bersin ataupun berbicara (*droplet infection*). (Rusnoto. 2006)

Anggota keluarga yang menderita TB Paru aktif, maka seluruh anggota keluarga yang lain akan rentan dengan kejadian TB Paru termasuk juga anggota keluarga dekat. Riwayat kontak anggota keluarga yang serumah dan terjadi kontak lebih dari atau sama dengan 3 bulan bersisiko untuk terjadi TB Paru terutama kontak yang berlebihan melalui penciuman dan berbicara langsung. (Rusnoto. 2006) Seseorang yang pernah memiliki kontak dengan penderita TB Paru

memiliki risiko terinfeksi TB Paru 9,3 kali lebih besar dibandingkan dengan seseorang yang tidak ada kontak dengan penderita TB Paru. (Katarina L., 2013)

2) Riwayat Merokok

Faktor risiko yang paling penting untuk terjadinya TB Paru adalah pemakaian tembakau (merokok). Cukup fakta untuk menghubungkan rokok dengan tuberkulosis, dalam jangka waktu 10-20 tahun pengaruh risiko merokok terhadap tuberkulosis paru adalah bila merokok 1-10 batang per hari meningkatkan risiko 15 kali, bila merokok 20-30 batang perhari meningkatkan 40-50 kali, bila merokok 40-50 batang perhari meningkatkan risiko 70-80 kali.

Penghentian kebiasaan merokok, baru akan menunjukkan penurunan risiko setelah 3 tahun dan akan menunjukan risiko yang sama dengan bukan perokok setelah 10-13 tahun. Perlu di kaji bahwa perokok disamping membahayakan dirinya sendiri juga membahayakan orang-orang disekitarnya. Orang yang memiliki kebiasaan merokok berisiko terinfeksi TB Paru 4,5 kali lebih besar daripada tidak merokok.(Katarina L. 2013).

3) Riwayat Minum Alkohol

Efek alkohol pada sistem imun bersifat kompleks, dalam hal ini fungsi sistem imun pada sebagian jaringan dihambat (misalnya paru-paru). Perubahan sistem imun pada paru-paru, antara lain inhibisi atau supresi fungsi dari makrofag alveolar, inhibisi kemotaksis granulosit, berkurangnya jumlah dan fungsi dari sel T. Penelitian yang dilakukan oleh lonnroth et al menunjukkan bahwa risiko terjadinya TB aktif meningkat pada pasien dengan *alcohol use disorders*. Alkohol mempunyai efek toksik langsung pada sistem imun yang membuat individu tersebut lebih rentan terhadap infeksi kuman *Mycobacterium tuberculosis*. Alkohol juga mengganggu fungsi makrofag dan sistem imun yang diperantara sel (sistem ini bersifat esensial pada respon penjamu terhadap infeksi kuman *Mycobacterium tuberculosis*). (Lonnroth K., et al, 2008)

4) Riwayat Vaksinasi BCG

Sel imunokompeten tubuh telah terbentuk sempurna pada waktu bayi lahir, maka dengan memberikan vaksinasi BCG lebih dini akan menimbulkan respon imun yang lebih dini pula, terutama respon imun seluler bukan

respon imun humoral. Respon imun berkaitan erat dengan kemampuan tubuh untuk melawan penyakit. (Erni M., Livana, 2009)

Balita sangat rentan untuk terjadi penularan terhadap penyakit termasuk penyakit TB Paru yang merupakan penyakit menular karena antibodi yang dimiliki balita belum terbentuk secara sempurna, Untuk itu diberikan imunisasi sejak usia dini. Vaksin BCG yang terdiri dari basil hidup yang dihilangkan virulensinya. Vaksin BCG merangsang kekebalan, meningkatkan daya tahan tubuh tanpa menyebabkan kerusakan. (Jaji, 2010)

5) Kepadatan Hunian

Pertambangan emas tradisional dilakukan di daerah yang jauh dari pemukiman dimana tempat tinggal yang sederhana dan bangunan semi permanen ditinggali oleh beberapa orang. Kepadatan hunian menyebabkan kurangnya persediaan oksigen serta memudahkan penularan penyakit infeksi, terutama tuberkulosis akan mudah menular kepada anggota keluarga yang lain dimana seseorang penderita rata-rata dapat menularkan kepada 2-3 orang di dalam rumahnya. (Ruswanto, Bambang, 2010)

2. Penyebab (Agent)

Agent adalah penyebab yang esensial yang harus ada, apabila penyakit timbul atau manifest, tetapi agent sendiri tidak memenuhi atau mencukupi syarat untuk menimbulkan penyakit. Agent memerlukan dukungan faktor penentu agar penyakit dapat manifest. Agent yang mempengaruhi penularan penyakit tuberkulosis adalah kuman *Mycobacterium tuberculosis*. Agent ini dipengaruhi oleh beberapa faktor diantaranya patogenesis, infektifitas, dan virulensi. (Maryani S., Muliani R., 2010)

Infektifitas adalah kemampuan mikroba untuk masuk ke dalam tubuh host dan berkembangbiak didalamnya. Berdasarkan sumber yang sama infektifitas kuman tuberkulosis paru termasuk pada tingkat menengah. Patogenesis adalah daya suatu mikroorganisme untuk menimbulkan penyakit pada host, Patogenesis kuman tuberkulosis paru termasuk pada tingkat rendah. Virulensi adalah keganasan suatu mikroba bagi host. (Maryani S., Muliani R., 2010)

3. Lingkungan (*Environment*)

a. Jenis Rumah

Tempat tinggal yang sehat memerlukan cahaya yang cukup agar dapat membuat suasana dalam rumah menjadi nyaman. Kondisi ruangan yang gelap di dalam tempat tinggal pertambangan emas disebabkan kurangnya ventilasi sehingga

akan membuat cahaya matahari yang masuk ke dalam rumah menjadi berkurang dan dapat berpengaruh terhadap tingginya kelembaban udara. (Ferdiansyah W., 2013) Penyakit TB Paru biasanya timbul di lingkungan tempat tinggal yang kumuh dengan kepadatan tinggi yang tidak memungkinkan cahaya matahari masuk ke dalam rumah. (Somantri I., 2009). (Kemenkes RI., 2015)

b. Suhu dan Kelembaban

Kelembaban yang tinggi berhubungan dengan kejadian TB Paru BTA positif karena menjadi media yang baik untuk tumbuh dan berkembangbiaknya kuman *Mycobacterium tuberculosis*. Semakin tinggi suhu udara maka kelembaban udaranya akan semakin rendah. Hal ini akan meningkatkan kehilangan panas tubuh dan tubuh akan berusaha menyeimbangkan dengan suhu lingkungan melalui proses evaporasi. Kehilangan panas tubuh ini akan menurunkan vitalitas tubuh dan merupakan predisposisi untuk terkena infeksi oleh agent yang menular. (Ayunah, Yuyun, 2008). (Ruswanto, Bambang, 2010)

c. Ventilasi dan Pencahayaan Sinar Matahari

Ventilasi merupakan tempat keluar masuknya udara di suatu ruang dimana ventilasi berfungsi untuk menjaga kesegaran udara di dalam tempat tinggal dan kerja agar udara di dalam ruangan

tetap menyehatkan untuk penghuninya. Ventilasi yang kurang akan menyebabkan kelembaban udara dalam ruangan akan menjadi tinggi, kurangnya cahaya matahari yang masuk ke dalam lubang pertambangan emas membuat kuman *Mycobacterium tuberculosis* akan berkembangbiak dengan baik sehingga bersisiko untuk pekerja tambang. (Ferdiansyah W., 2013)

Ventilasi alami yang memenuhi syarat mempermudah masuknya sinar ultraviolet (UV) ke dalam tempat tinggal. Sinar UV dapat membunuh bakteri patogen termasuk bakteri TB karena sifatnya bakteri TB yang tidak mampu bertahan hidup jika terpapar secara langsung. Seseorang yang tinggal di ruangan dengan ventilasi alami tidak memenuhi syarat mempunyai risiko sebesar 3,46 kali lebih besar dibandingkan dengan orang yang tinggal di ruangan dengan ventilasi alami yang memenuhi syarat. (Umar F., 2008). (Agustian D., dkk, 2014)

B. Deteksi Kuman Tuberculosis Paru dengan Metode Kultur serta Determinan Tuberculosis Paru di Pertambangan Emas Tradisional

1. Pekerja Tambang Emas Tradisional Berisiko Terinfeksi Kuman TB Paru

Tuberkulosis paru adalah penyakit paru akibat infeksi kuman *Mycobacterium tuberculosis*. (Rab

T. 2013) Penyakit ini merupakan penyebab utama kecacatan dan kematian hampir disebagian besar negara di seluruh dunia. (Chin J. 2014) Pasien TB Paru pada kelompok usia produktif secara ekonomis (15-50 tahun) sebanyak 75%, diperkirakan seorang pasien TB Paru dewasa akan kehilangan rata-rata waktu kerjanya 3-4 bulan, berakibat pada kehilangan pendapatan tahunan rumah tangganya sekitar 20-30%. (Kemenkes. 2015)

Penyakit TB Paru bila tidak ditangani dengan benar akan menimbulkan komplikasi, seperti sepsis yang hebat, pleuritis, obstruksi jalan nafas, kerusakan parenkim berat atau fibrosis paru, karsinoma paru dan kematian. (Aru W. 2014) (Elizabeth J. Corwin. 2009)

World Health Organization (WHO) menyatakan bahwa tahun 2014 insiden kasus tuberkulosis (TB) Paru di dunia sebanyak 9,6 juta kasus dimana angka kematian akibat TB Paru sebesar 1,5 juta kasus. (WHO, 2015) Angka notifikasi kasus Basil Tahan Asam (BTA) positif baru dan semua kasus dari tahun ke tahun di Indonesia mengalami peningkatan. Angka notifikasi kasus (Case Notification Rate) pada tahun 2015 untuk semua kasus sebesar 117 per 100.000 penduduk. Data Dinas Kesehatan Provinsi Bengkulu tahun 2014 tercatat jumlah kasus TB Paru sebanyak 1.423 kasus dan tahun 2015 sebanyak 1.951 kasus serta angka kematian TB Paru selama pengobatan tahun 2015 sebesar 35 kasus. (Dinkes Provinsi Bengkulu. 2015)

Data Dinas Kesehatan Kabupaten Lebong tahun 2014 dan 2015 tercatat jumlah kasus TB Paru sebanyak 139 kasus. Kasus TB Paru terjadi peningkatan pada pekerja tambang emas tradisional yaitu 32% (44 kasus) tahun 2014 dan tahun 2015 sebanyak 37% (51 kasus). Kasus TB Paru bulan Januari-Maret tahun 2017 sebanyak 38 kasus, dan diprediksi terjadi peningkatan kasus TB Paru dalam tahun 2017 sebanyak 158 kasus. (Dinkes Kabupaten Lebong. 2017)

Hasil survei pendahuluan dilakukan pada 24 penderita TB Paru pekerja tambang emas tradisional di Kabupaten Lebong, sebanyak 17 (70,8%) penderita TB Paru mendapat penularan di wilayah pertambangan emas tradisional. Penderita TB Paru pada pekerja tambang emas tradisional menjadi penular kepada anggota keluarga yang satu tempat tinggal. Desa Lebong Tambang memiliki pertambangan emas tradisional, sebagian besar masyarakatnya mempunyai mata pencarian sebagai penambang emas tradisional. Data Dinas Pertambangan dan Energi Kabupaten Lebong tahun 2015 jumlah pekerja tambang emas tradisional sebesar 511 dan terjadi peningkatan 28,4% tahun 2016 sebesar 656. Pertambangan emas di Desa Lebong Tambang terletak di daerah pegunungan yang aktivitasnya sering dilakukan malam hari, kondisi yang dingin membuat pekerja tambang sering melakukan kebiasaan merokok. Kebiasaan merokok akan merusak

pertahanan tubuh paru yang disebut “*Muccucilliary Clearance*” dimana bulu-bulu getar dan bahan lain di paru tidak mudah untuk membuang infeksi yang sudah masuk sehingga berisiko untuk terjangkit TB Paru.

Kondisi Lingkungan kerja dipertambangan emas tradisional yang dilakukan di dalam lubang bawah tanah yang kurang mendapatkan pencahayaan sinar matahari membuat kuman *Mycobacterium tuberculosis* akan berkembangbiak dengan baik sehingga berisiko untuk penambang emas tradisional yang melakukan kegiatan pengeboran batu tambang. (Asrina C. Rafael D. Muhammad R. 2012)

Jenis penyakit yang sering terjadi pada pekerja tambang emas adalah penyakit infeksi paru. Penyakit tersebut terjadi kerana perilaku hidup yang cenderung berhimpit-himpitan di dalam tempat kerja pertambangan emas dan terpapar langsung dengan debu pertambangan yang merupakan jalan masuknya mikroorganisme patogen penyebab penyakit, salah satunya adalah *Mycobacterium tuberculosis*, ditemukan 2,5% sampel positif TB Paru pada penambang emas tradisional di Poboya Palu Sulawesi Tengah. (Ria M. Guli M. Alwi M. 2013)

Survei prevalensi terbaru sampai 2016 ini angka insidens TB mencapai 1 juta kasus per-tahun atau jauh lebih tinggi dari perkiraan sebelum survei dan dari 1 juta kasus baru pertahun tersebut, hanya 32% yang

berhasil terdeteksi, ditemukan, dan dilaporkan, 68% sisanya atau sekitar 680.000 kasus baru per tahun tetap tak terlacak, sehingga menjadi faktor utama penular di masyarakat (sesuai dengan perkiraan risiko penularan, 1 kasus yang tidak terobati akan menjadi penular terhadap 10-15 org tiap tahun).

Hasil wawancara yang kami lakukan kepada petugas P2PL Dinas Kesehatan Kabupaten Lebong, belum pernah dilakukan deteksi dini kuman *Mycobacterium tuberculosis* pada pekerja tambang emas tradisional di Desa Lebong Tambang, kegiatan yang pernah dilakukan hanya sebatas penyuluhan saja. Masih tingginya Kasus TB Paru di Kabupaten Lebong, penting dilakukannya deteksi kuman *Mycobacterium tuberculosis* untuk pemberantasan penyakit TB Paru. Deteksi dengan menggunakan metode kultur bifasik agar merupakan gold standar dalam identifikasi kuman *Mycobacterium tuberculosis*. Kuman *Mycobacterium tuberculosis* banyak tidak deteksi dengan menggunakan metode pemeriksaan mikroskopis.

Pekerja tambang emas tradisional di Desa Lebong merupakan salah satu dari sekian banyak kegiatan penambang emas rakyat yang menggunakan teknik tradisional di Indonesia. Survei awal yang telah dilakukan diketahui bahwa kegiatan penambangan emas dilakukan dengan cara tradisional tanpa teknik perencanaan yang baik serta dengan menggunakan

peralatan seadanya dengan sistem penggalian batu tambang untuk menambang emas dibawah tanah dengan cara membuat terowongan dan sumur mengikuti arah urat kuarsa yang dilakukan dengan perkiraan alur tanah yang memiliki kadar emas tinggi. Kegiatan ini dibagi menjadi beberapa kelompok jenis pekerjaan yaitu penggalian batu tambang, pengangkutan batu tambang, pembagian batu tambang, pengolahan gumpalan batu tambang yang mengandung emas dengan proses amalgamisasi, dan pengarangan.

Kegiatan penambangan emas tradisional oleh masyarakat Desa Lebong dengan metode tambang bawah tanah (*under ground mining*) dengan pengeboran batu tambang menggunakan peralatan sederhana seperti bor besi dan palu tanpa menggunakan pengaman (Safety). Kegiatan penambangan emas pada umumnya mengikuti lubang bekas belanda dimana para penambang mencari urat (vein) dengan cara mengikuti urat yang memiliki kandungan emas dimana metode ini disebut metode coying (lubang tikus). (Dinas Pertambangan dan Energi. 2016)

Kondisi yang membahayakan kesehatan pekerja tambang tradisional di Desa Lebong adalah paparan debu yang dapat mengganggu pertahanan paru sehingga mengakibatkan sistem pertahanan tubuh menurun sehingga seseorang mudah terinfeksi kuman *Mycobacterium tuberculosis*, di tambah lagi dengan

kondisi pertambangan yang lembab, rendahnya sinar matahari di dalam lubang pertambangan, padat hunian, ventilasi yang buruk menjadi media yang baik untuk berkembangbiaknya kuman *Mycobacterium tuberculosis* dan menjadi aspek penting terhadap kejadian TB Paru, serta kondisi pertambangan yang berada di pegunungan membuat pekerja tambang sering melakukan kebiasaan merokok. (PPTI. 2012) (Asrina C. Rafael D. Muhammad R. 2012)

2. Metode Kultur Bifasik Agar untuk Deteksi Kuman TB Paru

Membiakkan *Mycobacterium tuberculosis* dinilai sebagai sebuah standar pemeriksaan untuk kasus tuberkulosis. Sensitivitas dari kultur jauh lebih baik di banding BTA dengan hanya 10-100 organisme/ml specimen. Media pertumbuhan *Mycobacterium tuberculosis* sendiri mirip dengan media yang digunakan untuk kultur spesies *Mycobacteria* lain dan umumnya menggunakan media cair maupun media padat. Media padat yang biasanya digunakan dasar agar seperti medium Middlebrook 7H10. Pemeriksaan biakan metode konvensional terdiri dari media agar (agar-based media) seperti middlebrook agar. Media tersebut erupakan media padat dan memerlukan 3–8 minggu untuk masa inkubasi. Pada dasarnya metode biakan merupakan kombinasi antara media cair dan media padat atau kombinasi bifasik (padat dan cair),

guna media padat untuk memaksimalkan sensitifitas deteksi kuman. Saat ini cara tersebut merupakan standar baku emas untuk biakan kuman.

Prosedur kultur preparasi media bifasik agar dimodifikasi dari media nutrien–agar oxoid yang ditimbang sebanyak 28 g, dilarutkan dalam 1000 ml aquades (pH 7.0) dalam erlenmeyer lalu tutup rapat, media disterilisasi dalam otoklaf pada suhu 121°C–15 menit. Selesai disteril media nutrien–agar didinginkan pada suhu mencapai 50°C, ditambahkan 10% serum manusia yang telah diinaktifkan 56°C selama 30 menit dan penisilin 100 units/ml, kemudian dituangkan 10 ml kedalam botol gelas (screw capped dengan volume 50 ml). Dimiringkan 30°C sampai menjadi padat. Sedimen hasil dekontaminasi dan konsentrasi sputum, di ambil sebanyak 100µl (duplo pada 2 botol) menggunakan mikropipet, ditanam pada permukaan media bifasik agar. Dimasukan incubator CO₂ pada suhu 37°C selama 3 hari. Pada minggu pertama, kemudian dilakukan sentrifus 3000 rpm selama 15 menit, supernatan dibuang menggunakan pipet pastur steril dengan aseptik, kemudian dilanjutkan masa inkubasi sampai delapan minggu. Hasil positif bila ada pertumbuhan koloni karakteristik, kering, kasar, putih seperti bunga kol 3. Hasil Pemeriksaan TB Paru dari penelitian diketahui dari 270 responden, 49 (18,1%) responden teridentifikasi kuman *Mycobacterium*

tuberculosis dalam sputum dengan menggunakan metode kultur bifasik agar.

Deteksi sputum dengan metode kultur bifasik agar untuk mengetahui adanya kuman *Mycobacterium tuberculosis* dengan melihat ciri-ciri koloni dan sifat pertumbuhan bakteri. Pertumbuhan kuman *Mycobacterium tuberculosis* terlihat dalam waktu 2 minggu dan memiliki karaktersitik berwarna kuning pucat dengan permukaan koloni tampak kering, rapuh, dan tidak rata. Menurut Purwaningsih (2004), bahwa bakteri *Mycobacterium tuberculosis* apabila dibiakan pada medium Lowstein Jensen akan tumbuh dalam waktu 2–8 minggu dengan ciri-ciri koloni kuning pucat, permukaan kering dan pertumbuhan merata pada medium serta tidak larut apabila di suspensikan dengan air. Bakteri jenis *Mycobacterium tuberculosis* tumbuh pada suhu 25–40°C, namun akan lebih tumbuh subur pada suhu 37°C. *Mycobactrium tuberculosis* merupakan bakteri aerob, yang membutuhkan oksigen (O₂) untuk proses metabolismenya. (Purwaningsih, Panduan. 2004)

Hasil penelitian menunjukan sebagian kecil dari responden teridentifikasi kuman *mycobacterium tuberculosis* dalam sputum pada pekerja tambang emas tradisional. Pekerja tambang dalam aktivitasnya seringkali menghirup debu pertambangan dengan kondisi lingkungan pertambangan kotor sehingga

pekerja tambang memiliki resiko mengalami gangguan fungsi paru yang membuat daya tahan tubuh pekerja tambang menjadi lemah. Keadaan tersebut mendukung masuknya bakteri *Mycobacterium tuberculosis* kedalam paru-paru.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa kuman *Mycobacterium tuberculosis* dapat bertahan hidup pada tempat yang lembab, gelap, dan kuman *Mycobacterium tuberculosis* akan mati bila terkena sinar matahari. Kondisi pekerja tambang yang berhimpit-himpitan di dalam lubang pertambangan tanpa ventilasi membuat cahaya matahari tidak dapat masuk kedalam lubang pertambangan sehingga berisiko untuk terinfeksi kuman *Mycobacterium tuberculosis*. (Atmosukarto dan Srisoesanti. 2000), (Sholihah, Khariyati dan Setianingsih. 2008)

Berdasarkan hasil penelitian diketahui dari 270 responden, 99 (36,7%) responden berpendidikan SMP/MTsN dan 19 (5,9%) responden tidak sekolah. Pekerja tambang emas tradisional rata-rata memiliki pendidikan rendah, jarang ditemukan menyelesaikan pendidikan sampai keperguruan tinggi. Pendidikan dapat meningkatkan kematangan intelektual seseorang. Kemampuan intelektual ini berpengaruh pada wawasan, cara berfikir, cara pengambilan keputusan. Tingkat pendidikan seseorang akan mempengaruhi pengetahuan seseorang diantaranya mengenai penularan kuman

mycobacterium tuberculosis, rumah yang memenuhi syarat kesehatan dan pencegahan penyakit TB Paru. Pendidikan yang rendah tercermin dalam hal menjaga kesehatan dan kebersihan lingkungan yaitu perilaku membuang dahak dan meludah di sembarang tempat. (Suarni H. 2009)

Pendidikan memiliki hubungan yang erat dengan kejadian TB Paru, hal ini dapat terjadi karena dengan pendidikan yang rendah maka kemampuan dalam menerima informasi semakin sulit, keinginan untuk mencari informasi juga jauh lebih rendah daripada orang dengan tingkat pendidikan yang lebih tinggi, selain itu orang dengan tingkat pendidikan rendah tidak memahami bagaimana menciptakan lingkungan yang mendukung untuk mencegah terjadinya penyakit menular seperti TB Paru. Seorang dengan tingkat pendidikan yang lebih tinggi lebih mampu untuk mengambil keputusan untuk menyelesaikan masalah kesehatan yang tengah terjadi dalam keluarganya, berbeda dengan orang yang memiliki tingkat pendidikan rendah yang masih berfikir dua kali atau meminta pendapat kepada anggota keluarga yang lain yang lebih tahu untuk menentukan tindakan apa yang akan dilakukan. (Ristyo S., Imam A., Pepin N. 2012)

Pendidikan yang rendah mengakibatkan kesadaran untuk melakukan pencegahan TB Paru kurang dalam hal menjaga kesehatan, kebersihan lingkungan, membuang

dahak dan meludah di sembarang tempat. Berdasarkan hasil penelitian diketahui dari 270 responden, 176 (65,2%) responden memiliki umur 15-50 tahun. Rata-rata responden berumur 43,2 tahun, dimana responden paling mudah berumur 18 tahun dan paling tua berumur 67 tahun. Pekerja tambang emas tradisional dilakukan pada usia dewasa, untuk usia remaja jarang ditemukan melakukan kegiatan pertambangan emas dikarenakan kegiatan ini memerlukan aktivitas fisik yang berat. Umur produktif yaitu 15-50 tahun paling sering ditemukan penderita TB Paru. (Naga S. 2012)

Kekuatan untuk melawan infeksi adalah tergantung dari pertahanan tubuh seseorang dan sangat berpengaruh oleh umur penderita. Awal kelahiran seseorang sangat lemah akan meningkatkan sampai dengan usia 10 tahun dan kondisi terbaik setelah masa pubertas sampai habisnya masa produktif yaitu usia 45 tahun. Penemuan sampel positif Tuberculosis Paru banyak terdapat pada umur diatas 50 tahun, ini berhubungan dengan kondisi imunitas seseorang, pada usia lanjut seseorang akan mengalami penurunan kemampuan antibodi, disebabkan menurunnya fungsi kelenjar thymus yang merupakan penghasil sel T yang berperan dalam proses masuknya infeksi didalam tubuh, penurunan aktifitas sel T ini dipengaruhi oleh umur yang semakin tua sehingga sel T akan menjadi mengkerut. Akibatnya tubuh akan mengalami

penurunan dalam melawan infeksi bakteri patogen yang masuk, salah satunya bakteri *Mycobacterium tuberculosis*. (Ria M., 2013)

Beberapa penelitian menunjukkan kecenderungan penderita TB Paru terdapat pada kelompok umur produktif antara 15-55 tahun. Hasil penelitian menunjukkan hampir sebagian besar kasus TB Paru di Indonesia menyerang usia produktif atau kelompok usia kerja. Kekuatan untuk melawan infeksi tergantung pertahanan tubuh dan sangat dipengaruhi oleh umur penderita. Tingkat umur penderita dapat mempengaruhi kerja efek obat, karena metabolisme obat dan fungsi organ tubuh kurang efisien pada orang tua sehingga dapat menimbulkan efek yang lebih kuat. (Kemenkes RI. 2015)

Variabel yang terbukti merupakan faktor risiko terhadap kejadian TB Paru pada pekerja tambang emas tradisional adalah adanya riwayat kontak penderita TB Paru dipertambangan ($OR=3,3$; $95\%CI=1,0-10,9$), dan melakukan pengeboran batu tambang ($OR=19,2$; $95\%CI=6,3-36,0$). Hasil analisis multivariat didapatkan bahwa variabel kegiatan pengeboran batu tambang merupakan variabel yang paling dominan merupakan faktor risiko terhadap kejadian TB Paru pada pekerja tambang emas tradisional, dengan nilai $OR=19,2$ artinya penambang yang melakukan kegiatan pengeboran batu tambang berisiko menderita

TB Paru dipertambahan emas tradisional 19,2 kali lebih besar dibandingkan dengan penambang yang tidak melakukan pengeboran batu tambang. Kegiatan pengeboran batu tambang yang dilakukan di lubang bawah tanah mengakibatkan terpapar dengan partikel debu yang mengandung kuman *Mycobacterium Tuberculosis*.

Penelitian yang dilakukan oleh Elizabeth et al menunjukkan bahwa makin lama dan intens seseorang terpajan debu, kecenderungan terkena TB Paru makin besar. Hasil analisis statistik membuktikan pejanan debu sedang tinggi 2,3 kali lebih besar berisiko menderita TB Paru pada pekerja dibandingkan dengan tidak terpajan debu. (Elizabeth J., Corwin. 2009)

“Kegiatan pengeboran batu tambang tidak semua pekerja tambang memiliki kemampuan itu, hanya kami yang sudah berpengalaman yang melakukan itu, karena bisa-bisa tanah dilubang pertambangan akan rubuh atau longsor” ... (Tn.Fr, 43 tahun dan Tn.Yh, 52 tahun). “Kami berhimpit-himpitan di dalam lubang pertambangan dengan lubang yang sempit” ... (Tn. Jf, 54 tahun). “3-5 orang di dalam lubang pertambangan” ... (Tn. Ng, 43 tahun). Sering juga pekerja tambang batuk-batuk dan bersin pada saat melakukan pengeboran di dalam lubang pertambangan” ... (Tn. Kl, 36 tahun). “Kondisi di dalam lubang pertambangan yang berdebu dan sirkulasi udara yang buruk” ... (Tn.Bm, 31 tahun).

Perilaku hidup yang cenderung berhimpit-himpitan di dalam tempat kerja pertambangan emas dan terpapar langsung dengan debu pertambangan yang merupakan jalan masuknya mikroorganisme patogen penyebab penyakit salah satunya adalah *Mycobacterium tuberculosis*. Kegiatan pengeboran batu tambang yang dilakukan di lubang bawah tanah yang kurang pencahayaan sinar matahari membuat kuman *Mycobacterium Tuberculosis* akan berkembangbiak dengan baik sehingga berisiko untuk pekerja tambang. Sinar matahari dapat membunuh kuman *Mycobacterium Tuberculosis* karena sifatnya tidak mampu bertahan hidup jika terpapar dengan sinar *ultraviolet*. Kuman *Mycobacterium Tuberculosis* mampu bertahan-tahun di tempat yang gelap tanpa ada sinar matahari yang masuk. (Mawardi M., 2011). (Firdiansyah W., 2013). (Umar F., 2008).

Memiliki riwayat kontak penderita TB Paru dipertambangan merupakan faktor risiko terhadap kejadian TB Paru pada pekerja tambang emas tradisional, dengan nilai OR=3,3, artinya Penambang yang memiliki kontak penderita TB Paru di pertambangan emas tradisional berisiko 3,3 kali lebih besar menderita TB Paru dipertambangan dibandingkan dengan tidak adanya riwayat kontak penderita TB Paru dipertambangan emas tradisional.

Hasil penelitian juga menunjukkan bahwa sebanyak 64,9% penderita TB Paru mendapat penularan di wilayah pertambangan emas tradisional. Penderita TB Paru merupakan sumber penularan kuman *Mycobacterium tuberculosis* ke udara dalam bentuk percikan dahak atau bersin sehingga dapat menginfeksi orang lain. Satu penderita tuberkulosis BTA positif berpotensi menularkan 10 sampai 15 orang lainnya sehingga kemungkinan setiap kontak dengan penderita akan tertular.

Penelitian Anamarija Jurcev, 2013 mengatakan responden memiliki kontak penderita TB Paru berisiko 2,2 kali lebih besar menderita TB Paru dibandingkan dengan tidak adanya riwayat kontak penderita TB Paru. Penelitian yang lain juga mengatakan responden memiliki kontak penderita TB Paru berisiko 3,1 kali lebih besar menderita TB Paru dibandingkan dengan tidak adanya riwayat kontak penderita TB Paru. (Lienhardt C., Fielding K., 2005)

“Ada pekerja tambang yang menderita TB Paru dipertambangan, faktor ekonomi dengan kebutuhan rumah tangga yang membuat dia sulit untuk beristirahat dulu untuk kesembuhannya”...(Tn.Rw, 52 tahun) “Pada saat kami melakukan kegiatan di dalam lubang pertambangan sering pekerja batuk-batuk dan bersin. Kami tidak menghiraukan lagi masalah penularan penyakit, kita samasama mau cari uang,

kalau kita niat baik InshaAllah penyakit jauh dari kita”...(Tn.Gt, 42 tahun dan Tn.Ht, 45 tahun).

Kontak yang berlebihan dengan kuman *Mycobacterium tuberculosis* yang berlangsung secara terus menerus selama tiga bulan atau lebih sangat memungkinkan seseorang untuk terinfeksi kuman *Mycobacterium tuberculosis*. Penularan paling rentan terjadi pada penambang yang memiliki daya tahan tubuh yang rendah. Pekerja tambang yang menderita TB Paru masih melakukan kegiatan dipertambangan sehingga menjadi sumber penularan kuman *Mycobacterium tuberculosis* ke udara dalam bentuk percikan dahak atau bersin sehingga dapat menginfeksi penambang lain. (Kemenkes RI., 2015).

BAB XII

EPIDEMIOLOGI DEMAM TIFOID

Herlina Magdalena, S.K.M., M.Kes
Universitas Widya Gama Mahakam Samarinda

A. Definisi Demam Thypoid

Demam tifoid adalah infeksi akut saluran cerna yang disebabkan oleh bakteri *Salmonella typhi* dan *Salmonella paratyphi*. Demam paratifoid adalah penyakit sejenis yang disebabkan oleh *Salmonella Paratyphi A,B, dan C*. Gejala dan tanda penyakit tersebut hampir sama, namun manifestasi paratifoid lebih ringan. Secara klinis tindakan yang dilakukan tidak ada perbedaan.

Penularan dapat melalui 5 F yaitu:

1. Finger : melalui tangan yang terkontaminasi oleh karena aktivitas toilet, menjamah sampah, kontak ekskresi penderita. Kebiasaan mencuci tangan setelah melakukan aktivitas tersebut.
2. Food : melalui makanan mentah atau dimasak kurang matang yang terkontaminasi bakteri *Salmonella typhi*
3. Fomitus : melalui muntahan penderita yang menempel di alat makan, tangan yang tidak dicuci bersih dan digunakan bergantian.
4. Flies : melalui lalat yang pernah hinggap di makanan yang sudah terkontaminasi

5. Feces : melalui tinja yang mengkontaminasi air dan makanan Juga ditambahkan faktor daya tahan tubuh yang lemah, contoh pada kelompok balita, anak-anak, dan lanjut usia (lansia).

B. Reservoir

Penularannya adalah hanya dari manusia ke manusia. Demam Thypoid (Tipus) hanya berjangkit pada lingkungan dimana ekskresi manusia yang mengandung bakteri *Salmonella typhi* dapat mencemari makanan dan minuman yang dikonsumsi manusia.

C. Gejala Klinis Demam Thypoid

Gejala demam tifoid sangat bervariasi, dari gejala ringan yang tidak memerlukan perawatan hingga gejala berat yang memerlukan perawatan. Masa inkubasi demam tifoid berlangsung antara 10-14 hari. Pada awal periode penyakit ini, penderita mengalami demam $> 38^{\circ}\text{C}$. Sifat demam adalah meningkat perlahan-lahan terutama pada sore hingga malam hari. Peningkatan suhu tubuh seperti anak tangga, dimulai dari suhu rendah lalu meningkat seiring bertambahnya waktu. Pada saat demam tinggi, dapat disertai dengan gangguan sistem saraf pusat, seperti kesadaran menurun. Penurunan kesadaran mulai dari apatis sampai koma. lidah tampak kotor dengan warna putih ditengah, hepatomegaly (pembengkakan hati) dan splenomegaly.

Pembagian gejala dapat berupa:

1. Penyakit akut tanpa komplikasi:

Demam tifoid akut ditandai dengan demam 38°C , gangguan fungsi usus (sembelit pada orang dewasa, diare pada anak-anak), sakit kepala, malaise dan anoreksia. Beberapa pasien mungkin mengalami ruam. Batuk bronkitik sering terjadi pada tahap awal penyakit. Dapat sembuh apabila diberikan penanganan dengan baik.

2. Penyakit komplikasi:

Apabila tidak tuntas diobati maka Demam tifoid akut menjadi parah. dan dapat berakibat relaps / karier, resistensi dan bahkan kematian Tergantung tindakan klinisnya, pengaturan dan kualitas perawatan medis yang tersedia, hingga 10% pasien tifus dapat mengembangkan komplikasi serius bahkan kematian.

Gambaran klinis demam tifoid pada anak umur < 5 tahun, khususnya di bawah 1 tahun lebih sulit diduga karena seringkali tidak khas dan sangat bervariasi. Masa inkubasi demam tifoid berkisar antara 7-14 hari, namun dapat mencapai 3-30 hari. Selama masa inkubasi mungkin ditemukan gejala prodromal, yaitu perasaan tidak enak badan, lesu, nyeri kepala, pusing dan tidak bersemangat. Kemudian menyusul gejala dan tanda klinis yang biasa ditemukan.

Pada awalnya suhu meningkat secara bertahap menyerupai anak tangga selama 2-7 hari, lebih tinggi

pada sore dan malam hari, tetapi demam bisa pula mendadak tinggi. Dalam minggu kedua penderita akan terus menetap dalam keadaan demam, mulai menurun secara tajam pada minggu ketiga dan mencapai normal kembali pada minggu keempat.

Pada penderita bayi mempunyai pola demam yang tidak beraturan, sedangkan pada anak seringkali disertai menggigil. Pada abdomen mungkin ditemukan keadaan nyeri, perut kembung, konstipasi dan diare. Konstipasi dapat merupakan gangguan gastrointestinal awal dan kemudian pada minggu kedua timbul diare.

D. Diagnosa

Diagnosa yang dapat dilakukan dengan berbagai cara meliputi:

1. Anamnese
2. Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik pada demam tifoid bersifat tidak spesifik. Manifestasi klinis yang timbul bisa saja bervariasi tiap orang, bahkan manifestasi klinis pada minggu pertama kedua dan ketiga akan berubah bergantung pada patofisiologi penyakit.

Pemeriksaan Fisik Demam Tifoid

Minggu Ke-1

Demam, bradikardi relatif

Minggu Ke-2

Lidah tampak kotor. Distensi abdomen, tanda perforasi ileum (tenderness, rigiditas, dan tahanan dinding abdomen). *Rose spots* (jarang), pucat, tanda dehidrasi seperti mata cekung, kulit kering, dan letargi. Jaundice, splenomegali.

Minggu Ke-3

Pada tampak keadaan umum: pasien akan tampak toksik, anoreksik, dengan penurunan berat badan yang signifikan.

Bila terjadi komplikasi perforasi saluran cerna, maka akan ditemukan tanda dari pemeriksaan fisik berupa distensi abdomen dan peritonitis.

Pada komplikasi pneumonia, pasien akan ditemukan tanda seperti takipnea dan *crackles* pada auskultasi di basal paru. Pada komplikasi sistem saraf pusat seperti meningitis, akan ditemukan kaku kuduk.

3. Pemeriksaan laboratorium

Untuk menentukan diagnosa harus dilakukan pemeriksaan laboratorium yaitu dengan:

- Widal test:
- IgM Salmonella

- Kultur darah: jarang dilakukan dan dilakukan pada kondisi yang semakin buruk di saat memerlukan diagnosa pasti.

Umumnya setelah demam 3 hari dilakukan pemeriksaan melalui Feces, urine untuk diperiksa di laboratorium dengan IgM, jika tidak tersedia maka menggunakan widal test.

E. Epidemiologi

Demam thypoid merupakan masalah kesehatan masyarakat yang penting di banyak negara berpenghasilan rendah dan negara berkembang. Penyebarannya berkaitan erat dengan urbanisasi, kepadatan penduduk, kesehatan lingkungan, sumber air dan sanitasi yang buruk serta standar kebersihan industri pengolahan makanan yang masih rendah. Penularan penyakit ini hampir selalu melalui makanan dan minuman yang terkontaminasi.

Perbaikan perilaku, sanitasi lingkungan/makanan, dan pengenalan antibiotik demam tifoid mengakibatkan penurunan drastis morbiditas dan mortalitas di negara-negara maju, namun di daerah berkembang seperti di Afrika, Amerika Selatan, Asia Tenggara dan Pasifik Barat, penyakit ini terus menjadi masalah kesehatan masyarakat dan endemis.

WHO memperkirakan beban penyakit demam tifoid global pada 11-20 juta kasus per tahun, mengakibatkan sekitar 128.000-161.000 kematian per tahun. CFR 0,5-

1 %. Risiko demam thypoid lebih tinggi pada populasi yang kekurangan akses air bersih dan sanitasi lingkungan yang tidak memadai. Masyarakat miskin dan kelompok rentan termasuk anak-anak berada pada risiko tertinggi. Berdasarkan review dan meta-analisis studi tentang demam tifoid pada anak-anak usia 5-15 tahun di Asia dan Afrika oleh WHO menemukan bahwa perkiraan proporsi kasus demam tifoid pada mereka yang berusia 10–14 tahun.adalah yang tertinggi yaitu sebanyak 52%, hal ini disebabkan PHBS (Perilaku Hidup Bersih dan Sehat) yang rendah dan kebiasaan jajan di luar rumah yang kurang memperhatikan kebersihan/sanitasi makanan.

Di Indonesia rata-rata 900.000 kasus per tahun dengan lebih dari 20.000 kematian. Penduduk berusia 3 -19 tahun menyumbang 91% dari kasus demam tifoid dan tingkat serangan demam tifoid kultur darah-positif adalah 1026 per 100.000 per tahun.

Di Amerika Selatan insiden puncak terjadi pada siswa sekolah berusia 5-19 tahun dan pada orang dewasa berusia di atas 35 tahun. Masalah rumit yang sering timbul adalah masalah karier (carrier) atau relaps dan resistensi. Penyakit ini dapat sembuh sempurna, tetapi jika tidak ditangani dengan baik, maka selain dapat menyebabkan seseorang menjadi karier atau relaps, dan resistensi, juga menimbulkan komplikasi seperti perforasi dan kematian.

F. Faktor Yang Berpengaruh Terhadap Kejadian Demam Tifoid

Faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian *typhoid fever* yaitu :

1. *Agent* (Penyebab penyakit) yaitu bakteri *Salmonella typhi*

Salmonella typhi (*S. typhi*) merupakan kuman patogen penyebab demam tifoid, yaitu suatu penyakit infeksi sistemik dengan gambaran demam yang berlangsung lama, adanya bakteremia disertai inflamasi yang dapat merusak usus dan organ-organ hati. *S. typhi* merupakan kuman batang gram negatif, yang tidak memiliki spora, bergerak dengan flagel peritrik, bersifat intraseluler fakultatif dan anerob fakultatif. Ukurannya berkisar antara 0,7-1,5X 2-5 pm, memiliki antigen somatik (O), antigen flagel (H) dengan 2 fase dan antigen kapsul (Vi). Kuman ini tahan terhadap selenit dan natrium deoksikolat yang dapat membunuh bakteri enterik lain, menghasilkan endotoksin, protein invasin dan MRHA (*Mannosa Resistant Haemagglutinin*). *S. typhi* mampu bertahan hidup selama beberapa bulan sampai setahun jika melekat dalam, tinja, mentega, susu, keju dan air beku. *S. typhi* adalah parasit intraseluler fakultatif, yang dapat hidup dalam makrofag dan menyebabkan gejala-gejala gastrointestinal hanya pada akhir perjalanan penyakit, biasanya sesudah demam yang lama, bakteremia dan

akhirnya lokalisasi infeksi dalam jaringan limfoid submukosa usus kecil.

2. Tuan rumah/manusia (*host*) :

a. Umur (kelompok umur balita sampai dengan dewasa)

Demam *tifoid* menyerang pada semua umur dimana meningkat setelah umur 5 tahun sebesar (87%) dikarenakan sistem kekebalan tubuh yang kurang, sering mengonsumsi jajanan di luar rumah, dan kebiasaan tidak mencuci tangan sebelum makan. Juga didukung oleh karena banyaknya aktivitas yang dilakukan didalam maupun diluar rumah, higiene perorangan yang kurang dan lingkungan yang kurang bersih juga menjadi penyebab terjadinya penyakit ini, sehingga dapat mengganggu aktifitas sehari-hari. Akibatnya penderita akan kehilangan waktu melakukan kegiatan berkisar 4-6 minggu.

b. Jenis kelamin

Distribusi jenis kelamin penderita laki-laki dan perempuan pada demam *tifoid* tak ada perbedaan, tetapi laki-laki lebih banyak terpapar dengan kuman *salmonella thyphi* dibandingkan dengan perempuan, karena aktivitas di luar rumah.

c. Personal Hygiene

Personal hygiene adalah perawatan diri dengan cara melakukan beberapa fungsi seperti mandi,

toileting, hygiene tubuh umum, dan berhias. Hygiene meliputi perawatan kulit, rambut, kuku, gigi, rongga mulut dan hidung, mata, telinga, dan area perineum-genital. Secara teoritis personal hygiene adalah usaha dari setiap orang yang terlibat dalam pengolahan makanan untuk menghindari makanan supaya tidak terkontaminasi.

d. Riwayat Kontak Langsung dengan Penderita Demam Tifoid

Riwayat kontak adalah riwayat seseorang yang berhubungan dengan penderita *typhoid fever* baik secara langsung maupun tidak langsung. Penularan *typhoid fever* selain didapatkan dari menelan makanan atau minuman yang terkontaminasi dapat juga dengan kontak langsung jari tangan yang terkontaminasi tinja, urin, sekret saluran nafas atau dengan pus penderita yang terinfeksi.

3. Lingkungan (*environment*)

Sanitasi lingkungan merupakan salah satu penyebab terjadi kejadian *typhoid fever*. Menurut Depkes RI (2010) sarana sanitasi lingkungan adalah status kesehatan suatu lingkungan yang mencakup perumahan, pembuangan kotoran/tinja, penyediaan air bersih, pengelolaan sampah, dan sebagainya. Persyaratan kesehatan perumahan dan permukiman adalah ketentuan teknis kesehatan yang wajib dipenuhi dalam rangka melindungi penghuni dan masyarakat

yang bermukim di perumahan atau masyarakat sekitar dari bahaya atau gangguan kesehatan.

G. Faktor Risiko Kejadian Demam Thypoid

1. Usia

Pada usia 3-19 tahun peluang tertular demam tifoid lebih besar, orang pada usia tersebut cenderung memiliki aktivitas fisik yang banyak, kurang memperhatikan higene dan santitasi makanan. Pada usia-usia tersebut, orang akan cenderung memilih makan di luar rumah atau jajan di sembarang tempat yang tidak memperhatikan higene dan sanitasi makanan. Insiden terbesar demam tifoid terjadi pada anak sekolah, berkaitan dengan faktor higenitas. Kuman *Salmonella typhi* banyak berkembang biak pada makanan yang kurang terjaga higienitasnya.

2. Status Gizi

Status gizi yang kurang akan menurunkan daya tahan tubuh, sehingga anak mudah terserang penyakit, bahkan pada orang yang memiliki status gizi yang buruk akan menyebabkan tingginya angka mortalitas terhadap demam tifoid. Orang yang memiliki daya tahan tubuh yang rendah yang juga sangat berisiko contohnya pada penderita HIV/AIDS.

3. Riwayat Demam tifoid

Riwayat demam tifoid dapat terjadi dan berlangsung dalam waktu yang pendek pada mereka

yang mendapat infeksi ringan dengan demikian kekebalan mereka juga lemah. Riwayat demam tifoid akan terjadi bila pengobatan sebelumnya tidak adekuat, sepuluh persen dari demam tifoid yang tidak diobati akan mengakibatkan timbulnya riwayat demam tifoid. Riwayat demam tifoid dipengaruhi oleh imunitas, kebersihan, konsumsi makanan, dan lingkungan. Riwayat kontak dengan penderita/ karier, relaps, resistensi yang berisiko tertular apalagi yang tinggal serumah.

4. Belum membudaya program imunisasi untuk demam tifoid, khususnya pada orang yang bekerja dan berwisata pada daerah endemik Demam Thypoid.
5. Mengonsumsi makanan mentah atau makanan yang kurang baik pengolahan dan penyajiannya.

Faktor ini paling berperan pada penularan demam tifoid. 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 dengan debu, sampah, makanan yang dihindangi lalat, air minum yang tidak masak, dan sebagainya.

H. Patogenesis Demam Thypoid

Patogenesis demam tifoid merupakan proses yang kompleks yang melalui beberapa tahapan:

1. Kuman *Salmonella typhi* dan masuk ke dalam tubuh melalui makanan yang terkontaminasi. Setelah kuman *Salmonella typhi* tertelan, kuman tersebut dapat bertahan terhadap asam lambung dan masuk ke dalam tubuh melalui mukosa usus pada ileum terminalis. Jika respon imunitas humoral usus kurang baik, kuman akan menembus sel-sel epitel usus dan lamina propina. Di Lamina propina kuman berkembang biak dan di fagosit oleh sel-sel fagosit terutama makrofag. Bakteremia primer terjadi pada tahap ini dan biasanya tidak didapatkan gejala dan kultur darah biasanya masih memberikan hasil yang negatif.
2. Periode inkubasi ini terjadi selama 7-14 hari. Bakteri dalam pembuluh darah ini akan menyebar ke seluruh tubuh dan berkolonisasi dalam organ-organ sistem retikuloendotelial, yakni di hati, limpa, dan sumsum tulang. Kuman juga dapat melakukan replikasi dalam makrofag.
3. Setelah periode replikasi, kuman akan disebarkan kembali ke dalam sistem peredaran darah dan menyebabkan bakteremia sekunder sekaligus menandai berakhirnya periode inkubasi.
4. Bakteremia sekunder menimbulkan gejala klinis seperti demam, sakit kepala dan nyeri abdomen. Bakteremia dapat menetap selama beberapa minggu bila tidak diobati dengan antibiotik. Pada tahapan ini, bakteri

tersebar luas di hati, limpa, sumsum tulang, kantung empedu dan Peyer's patches di mukosa ileum terminal.

5. Ulserasi pada Peyer's patches dapat terjadi melalui proses inflamasi yang mengakibatkan nekrosis dan iskemia. Komplikasi perdarahan dan perforasi usus dapat menyusul ulserasi. Kekambuhan dapat terjadi bila kuman masih menetap dalam organ-organ sistem retikuloendotelial dan berkesempatan untuk berproliferasi kembali.

I. Pencegahan Demam Thypoid

Demam Tifoid dapat menurunkan produktivitas kerja, meningkatkan angka ketidakhadiran anak sekolah oleh karena masa penyembuhan dan pemulihannya yang cukup lama, dan dari aspek ekonomi akan mengakibatkan biaya yang dikeluarkan tidak sedikit. Oleh karena itu, pencegahan jauh lebih baik dibandingkan pengobatan. Upaya pencegahan yang dilakukan meliputi:

1. Promosi kesehatan dengan penyuluhan tentang:
 - a. Higiene personal dengan mencuci tangan setelah melakukan aktivitas berisiko kontak dengan bakteri *Salmonella Thypii* dan sebelum makan, menghindari makanan mentah dan lebih memilih makanan yang baru dimasak/ yang masih hangat.
 - b. Sanitasi lingkungan adalah penting untuk mencegah terjadinya penyakit tipus. Buang air besar di jamban yang memenuhi syarat kesehatan, kehati-

hatian pengolahan dan penyiapan makanan yaitu memasak dengan matang sempurna, penggunaan air bersih yang memenuhi syarat, lingkungan yang bersih agar terhindar dari tempat perindukan tikus, kecoa, lalat adalah hal yang penting untuk mencegah penyakit Demam Thypoid.

2. Vaksinasi

Mengingat endemisitas dan morbiditas tifoid yang cukup tinggi di Indonesia, maka pada dasarnya pemberian vaksinasi tifoid sangat strategis untuk kelompok masyarakat berisiko tinggi, seperti:

- a. Anak sekolah
- b. Penjamah makanan di hotel-hotel, restoran, kantin, katering, dan warung-warung yang tersebar luas di Indonesia termasuk para petugas di bagian (instalasi) gizi rumah sakit; dan
- c. Pekerja atau petugas yang berkaitan atau kontak dengan makanan/minuman atau peralatan makan/minum yang disajikan kepada sekelompok orang, misalnya di kantor-kantor pemerintah dan swasta.
- d. Turis yang berwisata atau pekerja yang bekerja di daerah endemis.

Di Indonesia saat ini telah tersedia 2 jenis vaksin tifoid, yaitu:

a. Vaksin Vi kapsuler polisakarida.

Vaksin ini mengandung polisakarida Vi dari kapsul bakteri *Salmonella*. Vaksin dapat mencapai level protektif setelah 2–3 minggu pemberian, dan dapat diberikan pada usia ≥ 2 tahun. Vaksin tersedia dalam syringe siap pakai (suntikan) 0,5ml yang berisi 25 mikrogram antigen Vi dalam buffer fenol isotonik. Vaksin diberikan secara intramuskular (IM) di deltoid. Vaksinasi ulangan dilakukan setiap 3 tahun. Kontra indikasi vaksin, yaitu pada keadaan hipersensitif terhadap vaksin, ibu hamil, dan anak < 2 tahun. Bila keadaan sedang demam, pemberian vaksin sebaiknya ditunda, dan untuk ibu menyusui perlu dikonsultasikan lebih lanjut ke dokter.

b. Vaksin kombinasi Vi kapsuler polisakarida dan hepatitis A inaktif, Vaksin kombinasi Vi kapsuler polisakarida dan hepatitis A inaktif (double). Kelebihan vaksin ini lebih praktis dalam pemberian vaksin tifoid dan hepatitis A. Tidak ada perbedaan efektivitas pemberian vaksin secara bersamaan dengan pemberian vaksin tifoid dan hepatitis A secara terpisah. Vaksin dapat mencapai level protektif setelah 2–3 minggu pemberian. Vaksin ini dapat diberikan pada usia 16 tahun ke atas. Vaksin tersedia dalam bentuk dual-chamber syringe (suntikan) siap pakai dengan volume 1

ml, masing-masing 0,5 ml untuk setiap vaksin. Vaksin diberikan secara intramuskular di deltoid dan vaksinasi ulangan diberikan setiap 3 tahun.

Kontra indikasi vaksin, yaitu pada keadaan hipersensitif terhadap komponen vaksin, ibu hamil, dan ibu menyusui. Pemberian vaksin untuk pencegahan tifoid dianjurkan untuk wisatawan, terutama bila bepergian ke daerah/negara endemis tifoid. Center for Disease Control (CDC), USA merekomendasikan vaksinasi tifoid untuk wisatawan yang melakukan perjalanan ke daerah endemis tifoid, khususnya ke daerah rural, makanan atau suplai air yang tidak memenuhi syarat kesehatan. Public Health Agency Kanada merekomendasikan vaksinasi pada wisatawan yang melakukan perjalanan ke daerah endemik: kota kecil, perkampungan atau rural dalam waktu lebih dari 4 minggu.

J. Pengobatan Demam Thypoid

Demam tifoid dapat diobati dengan beberapa antibiotik, seperti:

1. Ampicillin
2. Kloramfenikol
3. Trimethoprim sulfamethoxazole, dan
4. Ciproloxacin

Demam tifoid dapat berakibat fatal, pemotongan usus karena perforasi (perlubangan) dan bahkan dapat menyebabkan kematian apabila akibat perforasi tersebut sudah mengkontaminasi organ dalam lainnya. Oleh karena itu pengobatan yang disiplin dengan menggunakan antibiotika sering digunakan untuk merawat penderita demam tifoid.

Yang perlu diperhatikan adalah bila suhu telah turun dan merasa segar, bukan berarti telah sembuh, sementara usus masih tipis oleh karenanya :

1. Makanannya harus bertahap mulai dari bubur saring, bubur, nasi lembek dan nasi, juga hindari makanan pedas dan berserat tinggi.
2. Tidak boleh bekerja berat/ istirahat yang cukup sebelum benar-benar sembuh, karena usus dapat robek/terluka dan suhu tubuh naik kembali seperti semula, walaupun bakterinya telah tiada. Bila tidak terawat, demam tifoid dapat berlangsung selama tiga minggu sampai sebulan. Kematian terjadi antara 10% - 30% dari kasus yang tidak terawat.
3. Resistensi terhadap antibiotik telah muncul termasuk terhadap fluoroquinolones, antibiotik yang lebih baru seperti sefalosporin dan azitromisin digunakan di daerah endemis. Resistensi terhadap azitromisin telah dilaporkan secara sporadis tetapi belum umum. Bahkan ketika gejalanya hilang, penderita mungkin masih membawa bakteri tifus dimana dapat bersembunyi di

kantung empedu (karier), yang berarti mereka dapat menyebarkan ke orang lain melalui kotoran/feses mereka.

Hal yang perlu diperhatikan bagi penderita adalah:

1. Minum antibiotik sesuai aturan yang diresepkan oleh dokter.
2. Cuci tangan dengan sabun dan air setelah menggunakan kamar mandi, dan jangan menyiapkan atau menyajikan makanan untuk orang lain. Ini akan menurunkan kemungkinan menularkan infeksi ke orang lain.
3. Lakukan tes untuk memastikan tidak ada bakteri *Salmonella Typhi* yang tersisa di tubuh mereka.

Kegiatan pokok pengendalian tifoid, meliputi:

1. Melaksanakan review dan memperkuat aspek legal pengendalian tifoid;
2. Melaksanakan advokasi dan sosialisasi termasuk Komunikasi, Informasi dan Edukasi (KIE);
3. Melaksanakan kegiatan pencegahan karier, relaps dan resistensi tifoid;
4. Melaksanakan kegiatan perlindungan khusus (vaksinasi tifoid);
5. Melaksanakan deteksi dini karier tifoid;
6. Melaksanakan pengamatan tifoid;
7. Memperkuat Sumber Daya Manusia (SDM);
8. Memperkuat pengelolaan logistik pengendalian tifoid;

9. Melaksanakan supervisi dan bimbingan teknis;
10. Melaksanakan monitoring dan evaluasi, dan
11. Melaksanakan kegiatan pencatatan dan pelaporan

BAB XIII

EPIDEMIOLOGI HEPATITIS B

Faisal, S.K.M., M.Kes.(Epid)

Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Gorontalo

A. Pengertian dan Klasifikasi Hepatitis B

1. Pengertian Penyakit Hepatitis B

Hepatitis diartikan untuk semua jenis peradangan pada hati yang menyerang sel-sel hati, dapat disebabkan oleh infeksi virus, toksin termasuk obat-obatan dan alkohol, maupun parasit (Hadi S, 1995; Houthoff HJ & Kate FJW, 1995). Hepatitis B adalah suatu jenis penyakit hati yang disebabkan oleh virus hepatitis B (VHB) yang dapat berkembang menjadi penyakit kronik, dapat terjadi pengerasan hati yang disebut dengan *liver cirrhosis* dan dapat pula berkembang menjadi kanker hati yang disebut *carcinoma hepatocellular* (Guirgis & Zekry, 2012; Sulaiman A & Julitasari, 1995). Pada 90% kasus HBV menghilang secara alami, tetapi pada 10% kasus lainnya virus tersebut tetap bertahan dan dapat berkembang menjadi penyakit kronik, sirosis atau kanker hati (Friedman LS, 2013; Sulaiman A & Julitasari, 1995).

2. Klasifikasi Penyakit Hepatitis B

Hepatitis menjadi penyakit berbahaya karena menyerang hati yang merupakan organ penting dengan ratusan fungsi hati (Sanityoso A, 2006). Bakteri, virus, dan parasit merupakan penyebab infeksi terbanyak di antara penyebab infeksi tersebut (PPHI, 2012). Klasifikasi hepatitis B berdasarkan lamanya infeksi virus terdiri dari akut dan kronik. Hepatitis yang akut atau pun kronik berbeda dari aspek lamanya infeksius dan akan menimbulkan gejala serta dampak yang berbeda, yaitu sebagai berikut.

a. Hepatitis B Akut

Hepatitis B akut adalah penyakit dengan infeksi virus hepatitis B yang timbul dengan cepat, dengan kriteria terdapatnya HBsAg dalam darah kurang dari enam bulan. Gejala hepatitis B akut hanya bertahan selama beberapa bulan, tergantung pada sistem kekebalan tubuh seseorang, berkisar dari tanpa gejala dan kerusakan, infeksi cepat dan berat (*fulminant*), serta dapat sembuh sendiri (Horn T & Learned J, 2005; Sulaiman AS et al., 2010). Infeksi hepatitis B dianggap akut dan dapat sembuh sendiri selama enam bulan pertama setelah terinfeksi VHB (Sulaiman AS et al., 2010).

b. Hepatitis B Kronik

Hepatitis B kronik adalah adanya persistensi virus hepatitis B di dalam tubuh, reaksi infeksi

yang terjadi di jaringan hati yang ditandai dengan berbagai perubahan biokimiawi dan histologik yang sudah berlangsung lebih dari enam bulan (Schalm SW, 1995). Hepatitis B kronik mempunyai gejala yang tidak terlalu parah, namun terus dirasakan penderitanya selama berbulan-bulan atau bahkan bertahun-tahun (Sulaiman AS et al., 2010). Gejala biasanya ringan, tetapi infeksi menetap menyebabkan terjadinya nekrosis dan timbul jaringan ikat/jaringan parut sehingga menyebabkan kerusakan hati yang mengarah ke sirosis, kanker hati, dan gagal hati (Horn T & Learned J, 2005; Sulaiman AS et al., 2010).

B. Epidemiologi Hepatitis B

Infeksi hepatitis B virus (HBV) merupakan masalah dunia karena virus ini menyebar ke seluruh penjuru dunia dan merupakan masalah kesehatan masyarakat yang serius (Gordon CC, 2009; Horn T & Learned J, 2005; Sulaiman AS et al., 2010). Estimasi WHO bahwa sekitar dua miliar orang di dunia telah terinfeksi virus hepatitis B dengan kematian hampir dua juta pertahun (Gordon CC, 2009; WHO, 2011). Sekitar 400 juta orang hidup dengan infeksi hepatitis B kronik dan sekitar satu juta orang meninggal setiap tahunnya. Sekitar 8,98 juta kasus hepatitis di Asia dengan kematian sekitar 585.800 orang. Kejadian hepatitis B di Asia Tenggara ditemukan sekitar 1,38 juta kasus (lebih

dari 5,6% dari total populasi) dengan 300.000 kematian per tahun dengan prevalensi penularan virus hepatitis B termasuk tinggi yaitu lebih dari 8% (WHO, 2011).

WHO mengklasifikasikan hepatitis B menjadi tiga bagian. Klasifikasi tersebut yaitu: (1) daerah atau negara dengan prevalensi rendah (HBsAg positif antara 0,2%-1,5%) dijumpai di negara-negara Australia, Eropa dan Amerika Utara; (2) daerah atau negara dengan prevalensi sedang (HBsAg positif antara 2%-7%) dijumpai di negara-negara Eropa Timur; (3) daerah atau negara dengan prevalensi tinggi (HBsAg positif >7%) dijumpai di negara Cina, Asia Tenggara dan Indonesia (terutama di Nusa Tenggara Barat dan Irian) (Bateson M, 1996).

Negara dengan HBV endemis tinggi (prevalensi HBsAg berkisar di atas 8%) infeksi biasanya terjadi pada semua golongan umur, meskipun angka infeksi kronik tinggi terutama disebabkan karena terjadi penularan selama kehamilan dan pada masa bayi dan anak-anak. Negara dengan endemisitas yang rendah (prevalensi HBsAg kurang dari 2%) sebagian besar infeksi terjadi pada dewasa muda, khususnya di antara orang yang diketahui sebagai kelompok risiko. Walaupun di negara dengan endemisitas HBV rendah, proporsi infeksi kronik yang tinggi mungkin didapat selama masa anak-anak oleh karena perkembangan menjadi infeksi kronik sangat tergantung dengan umur. Hanya sedikit dari mereka yang terinfeksi hepatitis B akut yang menunjukkan gejala klinis. Kurang dari 10%

pada anak-anak dan 30%-50% pada orang dewasa dengan infeksi virus hepatitis B akut akan berkembang menjadi penyakit dengan ikterik dan kronik (Chin J, 2000).

Data Kementerian Kesehatan tahun 2011 menunjukkan bahwa Indonesia menempati peringkat ketiga penderita hepatitis terbanyak di dunia setelah India dan China yang diperkirakan mencapai 30 juta orang. Jenis hepatitis yang banyak menginfeksi penduduk Indonesia adalah hepatitis B (21,8%). Menurut kriteria WHO, Indonesia termasuk daerah dengan tingkat endemisitas tinggi serta termasuk dalam prevalensi tinggi yaitu lebih dari 8% (Kemenkes, 2013).

C. Etiologi Hepatitis B

Virus hepatitis B pertama kali ditemukan oleh Blumberg dkk, pada tahun 1965. Penyebab penyakit hepatitis B adalah virus hepatitis B (VHB) yang termasuk famili hepadnavirus dan berukuran sangat kecil (42 nm) (Friedman LS, 2013). Virus hepatitis B mempunyai 3 bentuk morfologi yaitu, bentuk sferis, bentuk filament, dan bentuk partikel Dane (Soedarto, 2010). Virus yang utuh disebut partikel Dane yang terdiri dari lapisan luar (HBsAg) dan inti atau *core* (HBcAg). Pada inti, selain HBcAg terdapat juga genom HVB yang terdiri dari 12 gelang DNA. Satu diantaranya tidak berbentuk gelang yang utuh dan tempat integrasi DNA HVB dengan DNA hepatosit adalah pada gelang yang tidak utuh. Pada penderita hepatitis virus B selalu

dijumpai HBsAg yang dapat mencapai konsentrasi 10^{13} partikel atau 100-150 ug/ml, sedangkan partikel Dane tidak selalu dijumpai (Rampengan & Laurentz, 1997).

Keadaan klinis pasien yang terinfeksi hepatitis B dapat diketahui dengan mengenal bagian komponen virus hepatitis B tersebut. Virus hepatitis B terdiri dari tiga bagian, yaitu: (1) bagian luar diberi nama HBsAg (*hepatitis B surface antigen*), (2) bagian tengah diberi nama HBeAg (*hepatitis B envelope antigen*), (3) bagian inti (nukleokapsid) diberi nama HBcAg (*hepatitis B core antigen*) (Rampengan & Laurentz, 1997).

Etiologi hepatitis B akut dan hepatitis B kronik sama, yang membedakan hanya lama manifestasi infeksi (Abdurachman SA., 1998). Masing-masing bagian VHB mempunyai nilai dan arti untuk melihat tingkat perkembangan hepatitis, yaitu sebagai berikut (Bateson M, 1996).

1. Penanda HBsAg: HBsAg positif menandakan seseorang menderita hepatitis B (bisa akut atau kronik), bila HBsAg masih positif >6 bulan berarti menderita hepatitis kronik.
2. Anti HBs: anti HBs >10 IU berarti seseorang mempunyai kekebalan terhadap virus hepatitis. Hasil positif dapat menunjukkan seseorang pernah kontak (mempunyai perlindungan) atau pernah mendapatkan vaksinasi.

3. HBeAg: hasil positif menunjukkan virus aktif melakukan replikasi (berkembang biak) dalam tubuh seseorang, dengan risiko menjadi sirosis atau kanker hati lebih besar.
4. Anti HBe: meningkatnya kadar anti HBe menunjukkan terjadi perbaikan keadaan tubuh dan proses perkembangan virus terhambat.
5. HBcAg: merupakan komponen inti (*core*), HBcAg tidak dapat dideteksi melalui pemeriksaan darah, tetapi dideteksi di hepatosit melalui biopsi PA.
6. Anti HBc: muncul atau meningkatnya kadar anti HBc terutama jenis IgM anti HBc menunjukkan keadaan hepatitis akut.
7. HBV DNA: pemeriksaan untuk menentukan jumlah virus dalam darah. Jumlah $>10^5$ copies/mL menunjukkan virus aktif melakukan replikasi (berkembang biak) dalam tubuh seseorang.

Virus hepatitis B dapat ditemukan pada cairan tubuh penderita seperti, darah dan produk darah, air liur, cairan serebrospinalis, peritonea, pleural, cairan amniotic, cairan semen, cairan vagina, dan cairan tubuh lainnya. Namun tidak semuanya memiliki kadar virus infeksius (Friedman LS, 2013; Siregar FA, 2011). Masa inkubasi biasanya berlangsung 45-180 hari, rata-rata 60-90 hari. Paling sedikit diperlukan waktu selama dua minggu untuk bisa menentukan HBsAg dalam darah. Perbedaan masa inkubasi tersebut dikaitkan dengan berbagai faktor antara

lain, jumlah virus dalam inoculum, cara-cara penularan, dan faktor pejamu (Chin J, 2000).

D. Diagnosa Hepatitis B

Diagnosa hepatitis B dapat dilakukan dengan tes darah spesifik virus hepatitis B. Tes ini dikenal sebagai penanda hepatitis atau serologi. Penanda yang ditemukan dalam darah dapat mengonfirmasi infeksi hepatitis B dan membedakan antara infeksi akut dan kronik. Tanda tersebut adalah zat yang dihasilkan oleh virus hepatitis B (antigen) dan antibodi yang diproduksi oleh sistem kekebalan tubuh untuk melawan virus. Virus hepatitis B memiliki tiga antigen yang biasanya digunakan untuk tes, yaitu antigen permukaan (HBsAg), antigen inti (HBcAg), dan antigen e (HBeAg) sebagai berikut (Hadi S, 1995).

1. HBsAg dan anti-HBs

Kehadiran HBsAg dalam darah menunjukkan bahwa pasien saat ini terinfeksi VHB. HBsAg muncul rata-rata empat minggu setelah paparan awal untuk virus. Orang yang sembuh dari infeksi hepatitis B akut, membersihkan darah dari HBsAg dalam waktu sekitar empat bulan setelah timbulnya gejala. Orang tersebut mengembangkan antibodi terhadap HBsAg (anti-HBs) (Hadi S, 1995).

Anti-HBs memberikan kekebalan lengkap untuk infeksi hepatitis B virus berikutnya. Demikian pula individu yang berhasil divaksinasi terhadap hepatitis

B menghasilkan anti-HBs dalam darah. Pasien yang gagal untuk membersihkan virus selama episode akut akan berkembang menjadi hepatitis B kronik. Pada hepatitis B kronik, HBsAg dapat terdeteksi selama bertahun-tahun (Hadi S, 1995).

2. Anti-HBc

Pada hepatitis akut, kelas tertentu antibodi awal (IgM) muncul yang diarahkan terhadap antigen inti hepatitis B (anti-HBc IgM). Kemudian kelas lain dari antibodi, anti-HBc IgG berkembang dan berlangsung seumur hidup, terlepas dari apakah individu pulih atau mengembangkan infeksi kronik. Anti-HBc IgM hanya dapat digunakan untuk mendiagnosis infeksi hepatitis B akut (Hadi S, 1995).

3. HBeAg, anti-HBe dan Mutasi pra-inti

Antigen VHBc (HBeAg) hadir ketika virus hepatitis B aktif berlipat ganda, sedangkan produksi antibodi, anti-HBe, (juga disebut HBeAg serokonversi) menandakan keadaan yang lebih tidak aktif dari virus dan risiko rendah penularan atau sebagai *precore mutant* (Hadi S, 1995). Beberapa individu yang terinfeksi virus hepatitis B, material genetik untuk virus telah mengalami perubahan struktural yang disebut mutasi pra-inti. Mutasi ini menyebabkan ketidakmampuan virus hepatitis B untuk menghasilkan HBeAg, meskipun virus ini aktif bereproduksi. Hal tersebut menandakan bahwa meskipun tidak ada

HBeAg terdeteksi dalam darah dengan mutasi, virus hepatitis B masih aktif dan mereka dapat menularkan orang lain (Gordon CC, 2009).

4. Hepatitis B virus DNA

Penanda terbaik reproduksi virus hepatitis B adalah tingkat DNA virus hepatitis B dalam darah. Pada hepatitis akut, HBV DNA hadir segera setelah infeksi tetapi bisa hilang. Pada hepatitis kronik, tingkat DNA HBV terus meningkat selama bertahun-tahun dan kemudian menurun saat sistem kekebalan tubuh sudah dapat mengontrol virus (Hadi S, 1995).

E. Penularan Hepatitis B

Penularan HBV yang paling sering terjadi antara lain; meliputi kontak seksual atau kontak rumah tangga dengan seseorang yang tertular, penularan perinatal terjadi dari ibu kepada bayinya, penggunaan alat suntik pada pecandu obat-obatan terlarang, dan melalui pajanan nosokomial di rumah sakit. Penularan seksual dari pria yang terinfeksi kepada wanita sekitar tiga kali lebih cepat daripada penularan pada wanita yang terinfeksi kepada pria. Hubungan seksual melalui anal, baik penerima maupun pemberi mempunyai risiko sama terjadinya infeksi. Penularan HBV di antara anggota rumah tangga terutama terjadi dari anak ke anak. Secara umum, kadang-kadang penggunaan pisau cukur dan sikat gigi bersama dapat sebagai perantara penularan HBV (Chin J, 2000).

HBV ditemukan pada darah, air susu ibu, air liur, cairan mani, dan cairan vagina. Penyebaran atau penularan terjadi melalui kontak dengan darah atau cairan tubuh lain orang yang terinfeksi. Seseorang dapat tertular hepatitis B dengan berbagai cara, yaitu: (1) berhubungan seks tanpa kondom dengan orang yang terinfeksi, (2) berbagi jarum suntik untuk obat-obatan terlarang, (3) menggunakan jarum suntik yang telah terinfeksi darah hepatitis B, (4) mendapatkan tatto atau tindik tubuh dengan jarum tidak steril dan alat-alat yang digunakan pada orang lain, (5) berbagi sikat gigi, pisau cukur atau barang pribadi lainnya dengan orang yang terinfeksi, (6) ibu yang terinfeksi dapat menularkan hepatitis B kepada bayi saat melahirkan, (7) tinggal bersama di rumah dengan orang yang terinfeksi (Sulaiman AS et al., 2010).

F. Faktor Risiko Hepatitis B

Hepatitis B merupakan penyakit infeksi yang disebabkan oleh berbagai macam faktor yang erat kaitannya dengan indikator segitiga epidemiologi, yang terdiri atas *agent*, *host*, dan *environment* (Chin J, 2000). Infeksi hepatitis B virus berdasarkan penularannya terjadi secara horizontal melalui kulit/perkutan dan mukosa/selaput lendir maupun vertikal melalui perinatal dan intra uterin (Soedarto, 2010; Sudoyo AW et al., 2006; Sulaiman AS et al., 2010). Perkembangan hepatitis B kronik besar kaitannya dengan gaya hidup yang merupakan suatu

kebiasaan. Berbagai aspek tersebut merupakan faktor risiko terhadap kejadian hepatitis B kronik yang dominan pada *host* dan *environment* dalam keseharian. Beberapa faktor risiko hepatitis B kronik adalah sebagai berikut.

1. Faktor Agent (Virus)

HBV dalam konsentrasi HBsAg dan partikel virus dalam darah pasien yang terinfeksi dapat mencapai 500 ug/mL dan 10^9 partikel/mL. Setelah terinfeksi virus hepatitis B, penanda virologik pertama yang terdeteksi dalam serum adalah HBsAg, segera dapat terdeteksi pula HBeAg. Penampakkannya sementara bertepatan dengan tingkat replikasi virus yang tinggi dan menyatakan keberadaan virion utuh dalam sirkulasi, polymerase DNA dan DNA HBV (Dienstag JL & Isselbacher KJ, 2000).

Proses eliminasi virus, jika berlangsung efisien maka infeksi VHB dapat diakhiri, sedangkan jika kurang efisien maka terjadi infeksi VHB yang menetap. Proses eliminasi VHB oleh respon imun yang tidak efisien dapat disebabkan oleh faktor virus, seperti terjadinya imunotoleransi terhadap produk VHB, terjadinya hambatan terhadap CTL yang berfungsi melakukan lisis sel-sel terinfeksi, mutan VHB yang tidak memproduksi HBeAg, dan terjadinya integrasi genom VHB dalam genom sel hati (Soemohardjo S & Gunawan S, 2006).

2. Faktor Host (Pejamu)

Faktor *host* adalah semua faktor yang terdapat pada diri manusia yang dapat mempengaruhi infeksi dan kronisitas penyakit hepatitis B kronik. Faktor host tersebut terdiri atas jenis pekerjaan, imunitas atau vaksinasi, dan perilaku gaya hidup.

a. Jenis Pekerjaan

Tenaga kesehatan memiliki risiko tinggi terpajan virus hepatitis B (seropositif HBsAg). Penelitian oleh Gugun (2007) menunjukkan bahwa profesi perawat memiliki kasus seropositif tertinggi dan bagian bedah merupakan instalasi yang memiliki seropositif tertinggi. Hasil analisis bivariat menunjukkan bahwa riwayat kontak sekret ($OR=2,83$) dan darah ($OR=3,4$) merupakan faktor risiko seropositif HBsAg pada tenaga kesehatan di RSUP Dr. Sardjito (Gugun MA, 2007).

Selain tenaga kesehatan, pekerja seks juga merupakan profesi yang berisiko terpajan virus hepatitis B melalui perlukaan pada daerah genitalia/vagina. Selain itu, juga dikarenakan jumlah pasangan seks yang banyak serta bergantian dan jenis seks baik seks vaginal maupun seks anal merupakan indikasi penularan virus hepatitis B. Hubungan seksual melalui anal pada penerima maupun pemberi mempunyai risiko yang sama terjadi infeksi (Gugun MA, 2007).

b. Vaksinasi Hepatitis B

Vaksin adalah suatu produk biologik yang terbuat dari kuman (bakteri maupun virus). Komponennya berupa, kuman atau racun kuman yang telah dilemahkan, dimatikan, atau tiruan kuman yang berguna untuk merangsang pembentukan kekebalan tubuh seseorang (PPHI, 2012). Efektivitas vaksin untuk mencegah infeksi VHB adalah lebih dari 95%, dimana memori sistim imun menetap minimal sampai dengan 12 tahun pasca vaksinasi (Misnadiarly, 2007; Sulaiman & Julitasari, 1994)

Sasaran pemberian vaksin Hepatitis B adalah semua bayi baru lahir tanpa memandang status VHB ibu, individu yang karena pekerjaannya berisiko tertular VHB, karyawan di lembaga perawatan cacat mental, pasien hemodialisis, pasien koagulopati yang membutuhkan transfusi berulang, individu yang serumah pengidap VHB atau kontak akibat hubungan seksual, *drug users*, homoseksual, dan heteroseksual (Guirgis & Zekry, 2012; Sherlock S, 1990). Vaksin hepatitis B juga direkomendasikan untuk diberikan pada orang dewasa dengan tiga kali pemberian vaksin hepatitis B. Hal tersebut dapat memberikan perlindungan sebesar 90%. Kini vaksin hepatitis B telah digunakan pada lebih dari 160 negara di

dunia (PPHI, 2012). Imunisasi merupakan salah satu intervensi kesehatan yang paling sukses dan hemat biaya dalam sejarah. Karena tingkat kronisitas berbanding terbalik dengan usia saat infeksi, vaksinasi HBV universal pada bayi harus menjadi prioritas utama untuk mengurangi infeksi HBV kronis (Shan et al., 2018).

Pemberian vaksin sebaiknya terlebih dahulu dilakukan pemeriksaan HBsAg dan anti-HBs. Bila kadar HBsAg positif maka tidak perlu dilakukan vaksinasi. Bila kadar anti-HBs >10 mIU/mL maka tidak perlu dilakukan vaksinasi, karena tubuh sudah memiliki kekebalan (pemberian vaksinasi bermaksud meningkatkan kadar anti-HBs). Vaksinasi diberikan bila kadar anti-HBs <10 mIU/mL. Pada umumnya, sebanyak 95% dari individu yang mendapat vaksinasi akan memberikan respon anti-HBs. Penelitian menunjukkan bahwa pemberian vaksin dosis penuh (tiga kali dosis) dapat memberi perlindungan paling tidak selama 10 tahun (Bateson M, 1996).

c. Kebiasaan Hubungan Seks Bebas

Penderita hepatitis dapat melakukan aktivitas seks tergantung pada penyebab penyakit hepatitis tersebut. Beberapa penyebab penyakit hepatitis satu-satunya yang harus sangat dicermati adalah virus hepatitis, karena virus ini bisa menularkan

kepada pasangan melalui hubungan seks. Setelah tertular, mungkin saja pasangan langsung terkena atau juga tidak, yang pasti pasangan sudah mengidap virusnya. Kemungkinan penularan virus menjadi maksimum pada tahap dini, terutama pada fase prodromal yang dengan segera memperlihatkan gejala penyakit hepatitis (Sherlock S, 1990).

Seks vaginal maupun oral dan anal bisa menularkan virus hepatitis B. Kontrasepsi pencegah penularan penyakit (kondom) merupakan cara yang efektif untuk mencegah penularan penyakit melalui hubungan seks. Namun tetap saja dianjurkan agar pasangannya mendapatkan vaksinasi hepatitis B sedini mungkin sesuai dengan anjuran dokter (Sherlock S, 1990).

Pasangan dengan penyakit hepatitis B harus diperiksa HBsAg dan anti-HBs-nya. Kalau kedua tesnya negatif, harus segera dilakukan vaksinasi pasif hepatitis B imunoglobulin bersamaan dengan vaksin aktif (rekombinan vaksin DNA) dan sebulan kemudian dilakukan lagi. Setelah enam bulan vaksinasi terakhir, hanya vaksinasi aktif yang dilakukan lagi. Perkembangan antibodi yakni anti-HBs bisa diperiksa setelah vaksinasi terakhir. Sampai bisa dipastikan bahwa tubuh telah kebal, sebaiknya tidak melakukan hubungan seks dengan pasangan yang terinfeksi hepatitis bila tidak menggunakan kondom (Sherlock S, 1990).

Selaput lendir genetalia/vagina dapat menjadi pintu masuk VHB. Hubungan seksual menjadi perantara masuknya VHB ke pasangan. Pasangan penderita infeksi VHB kronik berisiko tertular VHB. Pada umumnya para pengidap VHB yang bersifat karier tidak memperlihatkan keluhan sama sekali, mereka tidak menyadari mengidap VHB. Hubungan seksual berulang dan berganti-ganti pasangan dengan orang yang memiliki riwayat pernah menderita penyakit seksual mempermudah seseorang terjangkit infeksi VHB dan berkembang menjadi kronik (Cahyono SB, 2010; Hadi S, 1995).

d. Transfusi Darah

Transfusi darah adalah pemindahan darah atau komponen darah dari seseorang (donor) ke orang lain (resipien). Tujuan transfusi darah adalah meningkatkan volume darah, meningkatkan kemampuan darah membawa oksigen, meningkatkan imunitas tubuh, dan memperbaiki gangguan pembekuan darah. Sesuai kebutuhan maka transfusi darah dapat diberikan dalam bentuk keseluruhan komponen darah atau hanya komponen darah tertentu saja seperti eritrosit (sel darah merah) dan trombosit (sel darah pembeku). Pemberian komponen yang diperlukan lebih aman daripada pemberian seluruh komponen darah (Widoyono, 2011).

Penyakit yang sering menular melalui transfusi darah adalah hepatitis B, hepatitis C, HIV, dan sifilis. Keamanan transfusi darah dilakukan dengan berbagai pedoman, baik yang mengatur indikasi transfusi, tes darah yang akan ditransfusikan, dan pengawasan pada saat pemberian transfusi darah. Penderita yang hanya anemia ringan tidak otomatis harus ditransfusi. Darah yang akan ditransfusikan terlebih dahulu disaring dengan tes untuk virus hepatitis, HIV, dan tes sifilis. Sehingga risiko untuk penularan penyakit tersebut semakin berkurang (Widoyono, 2011). Transfusi darah dapat pula berbahaya dengan berbagai komplikasi yang dapat terjadi, maka transfusi darah hendaklah dilakukan dengan indikasi yang jelas dan tepat. Sehingga diperoleh manfaat yang jauh lebih besar daripada risiko yang mungkin terjadi (Haroen H, 2006).

Sebuah penelitian melaporkan bahwa reaksi transfusi yang tidak diharapkan ditemukan pada 6,6% resipien, dimana sebagian besar (55%) berupa demam. Gejala lain adalah menggigil tanpa demam sebanyak 14%, reaksi alergi (terutama urtikaria) 20%, hepatitis serum positif 6%, reaksi hemolitik 4%, dan *overload* sirkulasi 1%. Jika seseorang mengalami hepatitis B melalui transfusi darah, maka sangat berpotensi berkembang menjadi hepatitis B kronik. Hal tersebut disebabkan oleh

VHB yang secara langsung terdapat dalam darah membutuhkan waktu yang lama bagi antibodi untuk bisa bereaksi secara alami mengeliminasi virus tersebut (Djoerban Z, 2006).

e. Penggunaan Jarum Suntik

Risiko penularan hepatitis B melalui tusukan jarum maupun percikan cairan tubuh pasien yang tercemar hepatitis B jauh lebih besar. Bagi kalangan kesehatan sudah tersedia petunjuk untuk bekerja dengan menerapkan kewaspadaan universal yang bertujuan mencegah penularan penyakit (hepatitis B, hepatitis C, dan HIV) melalui cairan tubuh dari penderita ke petugas kesehatan. Setiap petugas kesehatan hendaknya memahami kewaspadaan universal dan lebih penting lagi adalah menerapkannya (Widoyono, 2011).

Kecelakaan tertusuk jarum sering terjadi saat petugas kesehatan memasukkan jarum ke petutupnya. Jarum yang sudah dipakai jangan dimasukkan kembali ke petutupnya, tetapi langsung dibuang ke wadah penampung jarum. Wadah penampung jarum harus memiliki permukaan dinding yang kuat, tertutup dengan baik, dan diberi cairan pencuci hama. Jika ada kemungkinan kontak langsung dengan cairan penderita, maka petugas harus memakai sarung tangan untuk menghindari kontak langsung

(Bateson M, 1996) Penelitian Ashraf et al, (2010) membuktikan bahwa luka akibat jarum suntik ($OR=2,09$; $p<0,001$) merupakan faktor risiko hepatitis B.

BAB XIV

EPIDEMIOLOGI LEPTOSPIROSIS

Purnama Sidebang, SKM., M.K.M.
Poltekkes Kemenkes Ternate, Maluku Utara.

A. Pendahuluan

Leptospirosis merupakan penyakit spirocetal zoonosis, yaitu penyakit yang dapat menyerang manusia melalui penularan hewan dan disebabkan oleh bakteri spiroceta yaitu genus leptospira (CDC, 2018; Costa et al., 2015; Rejeki, 2005). Bakteri leptospira yang ada dilingkungan dibawa oleh hewan yang menjadi sumber penularan leptospirosis. Mamalia merupakan hewan pembawa alami leptospira, namun rodent merupakan reservoir yang sangat berperan penting dalam penularan leptospira. Beberapa hewan penular leptospirosis seperti tikus, babi, sapi, kambing, domba, kuda, anjing, kucing, serangga, burung, insektivora (landak, kelelawar, tupai). Manusia terinfeksi leptospira melalui kontak dengan air, tanah (lumpur), tanaman yang telah dikotori oleh air seni dari hewan - hewan penderita leptospirosis (Rejeki, 2005).

Penularan dapat terjadi secara langsung maupun tidak langsung. Penularan pada manusia dapat terjadi melalui paparan pekerjaan, rekreasi atau hobi dan bencana alam. Kontak langsung manusia dengan urin atau cairan reproduksi hewan yang terinfeksi seperti di areal

pertanian, peternakan, tempat pemotongan hewan, petugas laboratorium yang menangani tikus, pengawasan hewan pengerat. Sedangkan kontak tidak langsung dapat terjadi melalui air yang terkontaminasi dengan urin atau tanah lembab, risiko tinggi pada pekerja pembersih selokan, buruh tambang, prajurit, pembersih septictank, peternakan ikan, pengawas binatang buruan, pekerja kanal, petani kebun dan pemotongan gula tebu. Selain itu, penularan dapat juga terjadi melalui jalur ingesti, yaitu memakan makanan atau air minum yang terkontaminasi oleh urin (CDC, 2018).

Penyakit ini dapat ditemukan diseluruh belahan bumi, namun paling sering terjadi di daerah yang memiliki iklim tropis atau subtropis (CDC, 2018). Leptospirosis merupakan penyakit yang bersifat musiman. Di negara beriklim sedang puncak kasus cenderung terjadi pada musim panas dan musim gugur karena temperatur. Sementara pada negara tropis insidens tertinggi terjadi selama musim hujan.

Leptospirosis menjadi salah satu zoonosis utama penyebab morbiditas serta penyumbang beban kesehatan yang signifikan di seluruh dunia (Costa et al., 2015). Diperkirakan lebih dari 1 juta kasus terjadi di seluruh dunia setiap tahun dengan kematian hampir 60.000 kematian akibat leptosiprosis (CDC, 2018) kasus dan angka kematian paling tinggi terjadi pada laki-laki kelompok umur 20-49 tahun. Morbiditas tertinggi terjadi di Asia Selatan dan Asia Tenggara, Oseania, Karibia, Andes, Amerika Tengah, Amerika Latin dan Afrika (Costa et al., 2015).

Masyarakat Internasional Pemerhati Leptospirosis (*International Leptospirosis Society/ILS*) menyatakan bahwa Indonesia sebagai negara dengan insiden Leptospirosis yang tinggi. Diperkirakan Leptospirosis sudah ada di 33 provinsi karena berkaitan dengan keberadaan binatang tikus (*Rodent*) sebagai reservoir utama disamping binatang penular lain seperti anjing, kucing, sapi dan lain-lain, serta lingkungan sebagai faktor resiko (Kementerian Kesehatan, 2017).

Tikus sebagai reservoir penting dalam penularan leptospirosis memiliki kemampun beradaptasi di segala habitat dari daerah pesisir hingga dataran tinggi dengan berbagai macam spesies masing-masing. Hal ini memberikan peluang terjadinya penularan di semua tipe wilayah baik daerah pesisir/dataran rendah hingga dataran tinggi. Namun demikian, terdapat perbedaan kemungkinan peluang terinfeksi berdasarkan ketinggian tempat. Ketinggian tempat ≤ 100 mdpl mempunyai risiko 2,3 kali lebih tinggi terinfeksi *Leptospira sp.* dibandingkan dengan ketinggian 101-600 mdpl (Sholichah et al., 2020).

Terdapat tiga pola epidemiologi leptospirosis. Pertama, leptospirosis terjadi di daerah beriklim sedang dengan melibatkan sedikit jenis serovar dimana manusia terinfeksi hampir selalu dikarenakan kontak langsung dengan hewan yang terinfeksi yaitu di peternakan sapi dan babi. Kedua, leptospirosis terjadi di daerah tropis dengan jenis serovar yang menginfeksi lebih banyak dan melibatkan banyak

hewan reservoir termasuk tikus, hewan ternak, dan anjing dimana manusia terinfeksi tidak hanya karena aktivitas yang berhubungan dengan pekerjaannya tetapi lebih sering melalui kontak dengan lingkungan yang tercemar *Leptospira* terutama pada musim penghujan. Ketiga, leptospirosis terjadi sebagai *rodent-borneinfection* di daerah urban. Pola epidemiologi tersebut menjadikan leptospirosis sebagai endemis di daerah tropis (Sholichah et al., 2020).

B. Penyakit Leptospira

Leptospirosis merupakan penyakit yang secara alami dapat ditularkan dari hewan vertebrata ke manusia atau sebaliknya, disebabkan oleh infeksi bakteri *Leptospira sp.* Sumber infeksi pada manusia biasanya akibat kontak secara langsung atau tidak langsung dengan *urine* hewan yang terinfeksi (Kementerian Kesehatan, 2020).

Leptospirosis pertama kali dilaporkan oleh Adolf Weil pada tahun 1886, dengan gejala panas tinggi disertai beberapa gejala saraf serta pembesaran hati dan limpa. Setahun kemudian penyakit dengan gejala tersebut dinamakan sebagai “*Weil’s Disease*” oleh Goldsmith (Samekto, Hadisaputro, Adi, Suhartono, & Widjanarko, 2019).

1. Definisi Kasus Leptospirosis

Leptospirosis adalah penyakit zoonosis akut disebabkan oleh bakteri *Leptospira* dengan spektrum

penyakit yang luas dan dapat menyebabkan kematian. Masa inkubasi penyakit ini adalah antara 2 – 30 hari, dengan rata – rata 7 – 10 hari (Kementerian Kesehatan, 2017).

Kriteria kasus diperlukan untuk mendefinisikan kasus leptospirosis, dikategorikan dalam tiga kriteria:

a. Kasus Suspek

Demam akut **dengan atau tanpa** sakit kepala disertai : nyeri otot, lemah (*Malaise*) **dengan atau tanpa**, *conjunctival suffusion* (mata merah tanpa eksudat) **dan** ada riwayat terpapar lingkungan yang terkontaminasi atau aktivitas yang merupakan faktor risiko leptospirosis dalam 2 minggu sebelumnya:

- 1) Kontak dengan air yang terkontaminasi kuman *Leptospira*/ urine tikus saat terjadi banjir.
- 2) Kontak dengan sungai, danau dalam aktifitas mencuci, mandi berkaitan pekerjaan seperti tukang perahu, rakit bambu dll.
- 3) Kontak di persawahan atau perkebunan berkaitan dengan pekerjaan sebagai petani/ pekerja perkebunan yang tidak menggunakan alas kaki.
- 4) Kontak erat dengan binatang lain seperti babi, sapi, kambing, anjing yang dinyatakan secara Laboratorium terinfeksi *Leptospira*.

- 5) Terpapar seperti menyentuh hewan mati, kontak dengan cairan infeksius saat hewan berkemih, menyentuh bahan lain seperti *placenta*, cairan *amnion*, menangani ternak seperti pemerah susu, menolong hewan melahirkan, dll.
 - 6) Memegang atau menangani spesimen hewan/manusia yang diduga terinfeksi Leptospirosis dalam suatu laboratorium atau tempat lainnya.
 - 7) Pekerjaan yang berkaitan dengan kontak dengan sumber infeksi seperti dokter hewan, dokter, perawat, pekerja potong hewan, pekerja *petshop*, petani, pekerja perkebunan, petugas kebersihan di rumah sakit, pembersih selokan, pekerja tambang, pekerja tambak udang/ikan air tawar, tentara, pemburu, tim penyelamat lingkungan (SAR).
 - 8) Kontak dengan sumber infeksi yang berkaitan dengan hobby dan olah raga seperti pendaki gunung, trekking hutan, memancing, berenang, arung jeram, trilomba juang (triathlon).
- b. Kasus *probable*
- 1) Kasus suspek dengan minimal 2 gejala/tanda klinis: nyeri betis, ikterus, oliguria/anuria, manifestasi perdarahan, sesak nafas, *aritmia* jantung, batuk dengan atau tanpa *hemoptisis*, ruam kulit.

- 2) Kasus suspek dengan RDT (untuk mendeteksi IgM anti *Leptospira*) positif, atau
 - 3) Kasus suspek dengan 3 dari gambaran laboratorium:
 - a) *Trombositopenia* $<100\ 000$ sel/mm
 - b) *Lekositosis* dengan *neutropilia* $>80\%$
 - c) Kenaikan *bilirubin* total $>2\text{gr}\%$, atau *amilase*
 - d) Pemeriksaan *urine proteinuria* dan/atau *hematuria*
- c. Kasus konfirmasi

Kasus suspek atau kasus *probable* disertai salah satu dari berikut ini:

- 1) Isolasi bakteri *Leptospira* dari spesimen klinik
- 2) *PCR* positif
- 3) Sero konversi *MAT* dari negatif menjadi positif atau adanya kenaikan titer 4x dari pemeriksaan awal
- 4) Titer *MAT* 320 (400) atau lebih pada pemeriksaan satu sampel

(CDC, 2013; Kementerian Kesehatan, 2017).

Leptospirosis terbagi menjadi 2 berdasarkan diagnosa klinik dan penanganannya:

a. Leptospirosis anikterik

Kasusnya mencapai 90% dari seluruh kasus leptospirosis yang dilaporkan. Biasanya penderita tidak berobat karena gejala yang timbul bisa sangat ringan dan sebagian penderita sembuh dengan sendirinya.

b. Leptospirosis ikterik

Menyebabkan kematian 30-50% dari seluruh kematian yang dilaporkan karena leptospirosis.

2. Sumber Infeksi / reservoir

Leptospirosis disebabkan oleh organisme patogen dari genus *Leptospira* yang termasuk dalam ordo *Spirochaeta*. Bakteri ini berbentuk spiral dengan pilinan yang rapat dan ujung-ujungnya berbentuk seperti kait sehingga bakteri sangat aktif baik gerakan berputar sepanjang sumbunya, maju-mundur, maupun melengkung, ukuran bakteri ini 0,1 mm x 0,6 mm sampai 0,1 mm x 20 mm (Kementerian Kesehatan RI, 2017).

Hampir semua spesies mamalia dapat menjadi tempat berkembangnya leptospira di dalam ginjalnya dan bertindak sebagai sumber infeksi untuk manusia dan hewan lainnya. Hewan yang menjadi sumber penularan Leptospirosis ialah *rodent* (tikus, tupai), babi, sapi, kambing, domba, kuda, anjing, kucing, serangga, burung, insektivora (landak, kelelawar). Tikus merupakan binatang pengerat pertama kali

yang dikenali sebagai reservoir Leptospirosis yang dapat menularkan leptospira seumur hidupnya tanpa menunjukkan manifestasi klinis, dengan kata lain tikus menjadi hewan pengerat yang memiliki status sebagai carrier berkepanjangan dan dicurigai sebagai sumber infeksi utama pada manusia.

Di Indonesia tikus menjadi sumber utama penular Leptospirosis yang melepaskan bakteri melalui urin ke lingkungan. Reservoir yang tahan terhadap infeksi bakteri *Leptospira* tikus got (*Rattus Norvegicus*), tikus kebun/ladang (*Rattus exulans*) akan menjadi sumber penularan pada manusia dan hewan. Sedangkan tikus yang peka terhadap infeksi bakteri *Leptospira* seperti tikus rumah asia (*Rattus tanezumi*), tikus got (*Rattus norvegicus*), dll (Kementerian Kesehatan RI, 2017).

3. Penularan / Transmisi

Risiko manusia terinfeksi tergantung pada paparan terhadap faktor risiko. Penularan pada manusia dapat terjadi melalui paparan pekerjaan, rekreasi dan bencana alam. Selain itu, lingkungan tempat tinggal dan gaya hidup atau hobi akan mempengaruhi seseorang terpapar bakteri penyebab leptospirosis. Manusia dapat terinfeksi Leptospirosis karena kontak secara langsung atau tidak langsung dengan urin hewan yang terinfeksi leptospira.

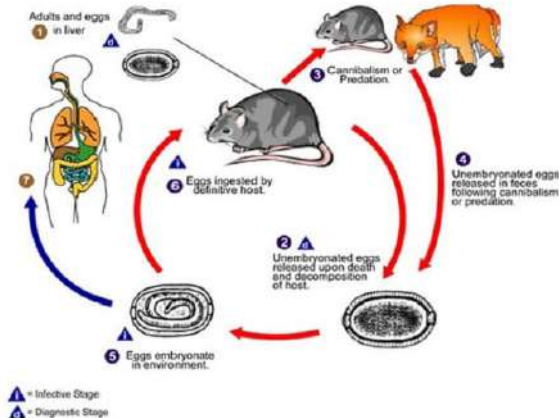
a. Penularan langsung

- 1) Melalui darah, urin atau cairan tubuh lain yang mengandung bakteri leptospira masuk kedalam tubuh pejamu, biasanya di areal pertanian, peternakan.
- 2) Dari hewan ke manusia merupakan penyakit akibat pekerjaan, terjadi pada orang yang merawat hewan atau menangani organ tubuh hewan, misalnya pekerja potong hewan, petugas laboratorium yang menangani tikus, pengawasan hewan pengerat atau seseorang yang tertular dari hewan peliharaannya.
- 3) Dari manusia ke manusia meskipun jarang, dapat terjadi melalui hubungan seksual pada masa konvalesen atau dari ibu penderita leptospirosis ke janin melalui plasenta dan air susu ibu.

b. Penularan tidak langsung

Dapat terjadi melalui kontak dengan genangan air, sungai, danau, selokan saluran air dan lumpur yang tercemar urin hewan. Risiko tinggi pada pekerja pembersih selokan, buruh tambang, prajurit, pembersih septictank, peternakan ikan, pengawas binatang buruan, pekerja kanal, petani kebun dan pemotongan gula tebu. Selain itu, penularan dapat juga terjadi melalui jalur ingesti, yaitu memakan makanan atau air minum yang

terkontaminasi oleh urin (CDC, 2018; Kementerian Kesehatan, 2017).



Gambar 1. Infeksi Leptospirosis pada Manusia

Sumber : <https://zoonosis.biologi.ugm.ac.id/leptospirosis/>
(Pamula, Syahrin, S, Febiansi, & Dyatama, 2018)

4. Gejala Penyakit Leptospirosis

Pada umumnya, gejala penyakit ini adalah demam yang mendadak tinggi, sehingga sering sekali tidak dapat dibedakan dengan penyakit lain secara spesifik, oleh karena itu diperlukan pemeriksaan laboratorium maupun pemeriksaan lebih lanjut untuk mengkonfirmasi kasus leptospirosis.

Gejala klinis penyakit ini dapat dibedakan atas 3 fase yaitu fase pertama merupakan fase leptospiremia,

fase kedua yaitu fase imun, dan fase ketiga adalah fase penyembuhan.

a. Fase leptospiremia (4-9 hari)

Dalam fase ini, demam mendadak tinggi sampai menggigil disertai dengan sakit kepala, nyeri otot, hiperaesthesia pada kulit, mual muntah, diare, bradikardi relatif, ikterus, injeksi silier mata/*conjunctiva suffusion*. Fase ini berlangsung 4-9 hari dan berakhir dengan menghilangnya gejala klinis untuk sementara.

b. Fase imun (3-30 hari)

Dengan terbentuknya IgM dalam sirkulasi darah, sehingga gambaran klinis bervariasi dari demam tidak terlalu tinggi, gangguan fungsi ginjal dan hati, serta gangguan hemostatis dengan manifestasi perdarahan spontan, nyeri kepala, muntah, meningitis aseptik.

c. Fase konvalesen / penyembuhan (15-30 hari)

Fase ini terjadi pada minggu ke 2 – 4 dengan patogenesis yang belum jelas. Gejala klinis pada penelitian ditemukan berupa demam dengan atau tanpa muntah, nyeri otot, ikterik, sakit kepala, batuk, hepatomegali, perdarahan dan menggigil serta splenomegali. Pada fase ini terjadi perbaikan kondisi fisik berupa pulihnya kesadaran, menghilangnya ikterus, tekanan darah normal

dan produksi urine mulai normal. (Kementerian Kesehatan, 2017; Rejeki, 2005).

Leptospira yang sudah masuk ke dalam tubuh dapat berkembang dan memperbanyak diri serta menyebar ke organ tubuh. Setelah melalui fase leptospiremia, akan menyebabkan terjadinya kerusakan endotel kapiler. Pada penderita leptospirosis, komplikasi dapat terjadi dan menyebabkan gangguan pada berbagai organ, seperti berikut (Kementerian Kesehatan, 2017):

- a. Pada ginjal : terjadi *Acute Renal Failure*, melalui mekanisme invasi *leptospira* menyebabkan kerusakan tubulus dan glomerulus. Kemudian terjadi reaksi immunology yang sangat cepat yang pada akhirnya menyebabkan terjadinya reaksi non spesifik terhadap infeksi (iskemia ginjal).
- b. Pada mata : terjadi infeksi konjungtiva.
- c. Pada hati : terjadi *jaundice* (Kekuningan) setelah hari keempat dan keenam dengan adanya pembesaran hati (Hepatomegali) dan konsistensinya lunak.
- d. Pada Jantung : terjadi aritmia, dilatasi jantung dan gagal jantung.
- e. Pada Paru : terjadi haemorrhagic pneumonitis dengan batuk darah, nyeri dada dan cyanosis, ARDS (*Acute Respiratory Distress Syndrome*)

- f. Perdarahan (Hematesis, Melena)
- g. Infeksi pada kehamilan : terjadi abortus dan kematian fetus (*still birth*)
- h. Komplikasi lain, meliputi kejadian cerebrovaskuler, rhabdomyolisis, purpura trombotik trombositopenia, cholecystitis calculus acute, erythemanodosum, stenosis aorta syndrome Kawasaki, arthritis reactive, epididimitis, kelumpuhan syaraf, hypogonadisme pria dan Guillain – Barre Syndrome.

C. Distribusi, Frekuensi dan Determinan Penyakit Leptospirosis

1. Distribusi dan Frekuensi Penyakit Leptospirosis

Distribusi penyakit leptospirosis perlu diketahui untuk memahami kejadian penyakit leptospirosis dengan menggambarkan kejadian penyakit tersebut menurut karakter/ variabel orang, tempat dan waktu. Distribusi penyakit diperlukan untuk menjelaskan pola penyakit serta merumuskan hipotesis tentang kemungkinan faktor penyebab dan pencegahannya.

Leptospirosis tersebar di seluruh dunia, tetapi paling umum didapati pada daerah tropik dan sub tropik yang memiliki curah hujan tinggi. Tingkat morbiditi dan mortaliti leptospirosis diperkirakan tinggi pada negara di regional Selatan dan Asia Tenggara, Oceania,

Karibbean, Andean, Amerika Tengah dan Amerika Latin serta Sub Sahara Afrika (Costa et al., 2015).

Leptospirosis merupakan penyakit endemis di sejumlah negara, beberapa negara di wilayah Asia Tenggara merupakan wilayah endemis leptospirosis. India, Indonesia, Thailand dan Sri Lanka merupakan negara yang sering melaporkan kasus leptospirosis selama musim hujan. Insidens kasus leptospirosis secara global diperkirakan 0,1-1 per 100.000 per tahun di daerah beriklim sedang dan 10-100 per 100.000 per tahun di daerah tropik lembab. Insiden penyakit ini dapat mencapai lebih dari 100 per 100.000 per tahun pada keadaan wabah dan paparan tinggi pada kelompok risiko (Ariani & Wahyono, 2020; Kementerian Kesehatan RI, 2017)

Di Indonesia selama kurun waktu 2011 – 2019 kasus leptospirosis di laporkan terjadi di 12 provinsi yaitu Sumatera Selatan, Banten, DKI Jakarta, Jawa Barat, Jawa Tengah, DI Yogyakarta, Jawa Timur, Kalimantan Utara, Kalimantan Timur, Kalimantan Selatan, Sulawesi Selatan dan Maluku. Data tahun 2019 didapatkan 920 kasus leptospirosis dengan 122 kematian (*Case Fatality Rate/CFR* 13,3%) dilaporkan dari 9 provinsi. Dalam kurun waktu 2010-2019 (Kementerian Kesehatan, 2020).

Provinsi Jawa Tengah melaporkan kasus tertinggi pada tahun 2019 sebesar 458 kasus. Provinsi Maluku

melaporkan kasus dengan CFR tertinggi sebesar 50% yang diikuti oleh Kalimantan Utara sebesar 37,5% dan Banten sebesar 36,5%. DKI Jakarta dan Sulawesi Selatan melaporkan kasus leptospirosis namun tidak terdapat kematian akibat leptospirosis tersebut (Kementerian Kesehatan, 2020).

Penelitian dengan pendekatan *Geographic Information System (GIS)* dapat dilakukan guna mengetahui distribusi sebaran kasus penyakit leptospirosis pada suatu daerah. Penelitian yang dilakukan oleh Janah menunjukkan distribusi leptospirosis di Banyumas tersebar di 14 kecamatan, mayoritas penderita berumur >56 tahun, laki-laki dan bekerja sebagai petani. Hasil analisis spasial menunjukkan mayoritas penderita berada pada lahan pemukiman, kepadatan penduduk sedang (5.00-1.249 jiwa/km²), ketinggian 0–199 mdpl, curah hujan rendah 500 meter, dan pola cluster teridentifikasi signifikan secara statistik dengan nilai *p-value* = 0,009 (Janah, Rejeki, & Nurlaela, 2021).

2. Determinan Penyakit Leptospirosis

Pengkajian determinan penyakit mencakup penjelasan pola penyakit tersebut menurut faktor penyebabnya, atau menurut faktor yang mempengaruhi, faktor yang berhubungan atau memberi risiko terhadap terjadinya suatu penyakit atau masalah kesehatan. Terjadinya kasus leptospirosis terkait erat dengan

rantai penularan, dan rantai penularan leptospirosis terkait dengan banyak faktor.

Faktor risiko leptospirosis dapat diklasifikasikan ke dalam 3 kelompok utama: faktor hewan, faktor lingkungan, dan faktor manusia. Faktor resiko lingkungan berdasarkan lokasi (lokasi dengan kepemilikan hewan peliharaan, lokasi dengan keberadaan tikus di sekitar rumah, dan lokasi dengan tiga jenis vegetasi atau lebih), faktor resiko lingkungan berdasarkan karakteristik lingkungan (pemukiman, area luasan banjir, ketinggian tempat, curah hujan, tekstur tanah, indeks kerapatan vegetasi, temperatur, dan kelembapan), dan faktor perilaku manusia (riwayat kontak dengan hewan, perawatan luka, masalah pendidikan rendah, penggunaan alat pelindung diri, kebiasaan mandi atau mencuci di sungai, dan riwayat kontak dengan genangan air) (Ariani & Wahyono, 2020; Aziz & Suwandi, 2019).

Beberapa faktor yang terbukti berpengaruh terhadap kejadian leptospirosis adalah keberadaan tikus di dalam dan sekitar rumah, karakteristik rumah tidak kedap tikus dan kebiasaan tidak memakai alas kaki (Samekto et al., 2019).

**Tabel 1. Penelitian yang berhubungan dengan Faktor
Risiko Kejadian Leptospirosis**

Nama / Tahun	Judul	Desain	Hasil
Silviana Nur Fajriah, Ari Udiyono dan Lintang Dian Saraswati (Fajriyah, Udiyono, & Saraswati, 2017)	Environmental and Risk Factors of Leptospirosis: A Spatial Analysis in Semarang City	deskriptif observasional dengan desain potong lintang	Variabel yang ditemukan dalam kondisi lingkungan, keberadaan tikus, pembuangan limbah cair, fasilitas pembuangan sampah, riwayat kontak dengan tikus serta penggunaan APD merupakan faktor risiko kejadian leptospirosis yang ditemukan pada lebih dari setengah kejadian leptospirosis di Semarang. Keberadaan binatang berisiko, keberadaan sungai, riwayat banjir dan vegetasi merupakan faktor risiko yang ditemukan di sebagian kecil di Semarang.

Nama / Tahun	Judul	Desain	Hasil
Ana Erviana (Erviana, 2014)	Studi Epidemiologi Kejadian Leptospirosis pada Saat Banjir Di Kecamatan Cengkareng Periode Januari- Februari 2014	Studi Kasus	Sebagian besar penderita berumur 20-40 tahun dan >40 tahun, berjenis kelamin laki-laki (72,2%) memiliki pekerjaan tidak berisiko, memiliki riwayat luka, berpengetahuan rendah, semua penderita tidak mengungsi ketika banjir, memiliki <i>personal hygiene</i> masih buruk. Ditemukan keberadaan tikus, terdapat sampah di lingkungan rumah, kondisi selokan/spal sebagian besar baik dan ketersediaan air bersih sebagian besar terpenuhi.
Novie Ariani, Tri Yunis Miko Wahyono (Ariani & Wahyono, 2020)	Faktor – Faktor yang Mempengaruhi Kejadian Leptospirosis di 2 Kabupaten Lokasi Surveilans Sentinel Leptospirosis Provinsi Banten Tahun 2017-2019	Potong lintang	Faktor yang mempengaruhi kejadian leptospirosis adalah jenis kelamin, umur , penyimpanan makanan tertutup, keberadaan tikus, keberadaan hewan peliharaan, dan kontak dengan air tergenang.

Nama / Tahun	Judul	Desain	Hasil
Marek Samekto, dkk	Faktor-faktor yang Berpengaruh terhadap Kejadian Leptospirosis	Kasus Kontrol	Faktor yang terbukti berpengaruh terhadap kejadian leptospirosis adalah keberadaan tikus di dalam dan sekitar rumah, karakteristik rumah tidak kedap tikus dan kebiasaan tidak memakai alas kaki.
Teguh Prihantoro, Arum Siwiendrayanti (Prihantoro & Arum, 2017)	Karakteristik dan Kondisi Lingkungan Rumah Penderita Leptospirosis di Wilayah Kerja Puskesmas Pegandan	Studi kasus	Sebagian besar penderita laki-laki, berusia >40 tahun, berpendidikan rendah, dan memiliki pekerjaan tidak berisiko. Kondisi lingkungan rumah penderita yang tidak mengalami banjir ± 3 minggu sebelum sakit, selokan buruk, terdapat tikus, rumah berjarak ≤ 500 m terhadap TPS.
Defryana Rakebsa, Citra Indriani dan Widagdo Sri Nugroho (Rakebsa, Indriani, & Nugroho, 2018)	Epidemiologi Leptospirosis di Yogyakarta dan Bantul	Kasus kontrol	analisis multivariat menunjukkan hasil bahwa jenis kelamin, jarak rumah terhadap selokan, dan terdapat tumpukan sampah dalam rumah memiliki hubungan yang signifikan dengan kejadian leptospirosis.

Nama / Tahun	Judul	Desain	Hasil
Siti Rahayu, Mateus Sakundarni Adi dan Lintang Dian Saraswati (Rahayu, Adi, & Saraswati, 2018)	Mapping of Leptospirosis Environmental Risk Factors and Determining the Level of Leptospirosis Vulnerable Zone in Demak Distrik Using Remote Sensing Image	Potong Lintang	Kasus paling banyak adalah laki-laki (61.9%), kelompok umur 21-50 tahun (59.3%), petani (40.4%). Analisis Spasial menunjukkan bahwa semua kasus leptospirosis cases terdapat di daerah dataran rendah, dengan curah hujan ≥ 220 mm/ bulan (64.7%), tanah berlumpur (100%), pinggiran sungai < 50 m (71.4%), keberadaan tikus (100%), keberadaan selokan air (100%), fasilitas sampah (97.7%), riwayat banjir (28.6%), air tergenang (7.1%).

D. Pencegahan dan Pengendalian

Upaya pencegahan leptospirosis dapat dilakukan dalam tiga cara, yaitu pada hewan sebagai sumber infeksi, jalur penularan dan manusia (Widjajanti, 2019):

1. Pada hewan sebagai sumber infeksi, pencegahan dilakukan dengan memberikan vaksin kepada hewan yang berpotensi tertular leptospirosis. Selain itu kebersihan kandang hewan peliharaan juga perlu diperhatikan untuk mencegah terjadinya leptospirosis pada hewan.

2. Pada jalur penularan, pencegahan yang bisa dilakukan adalah dengan memutus jalur penularan. Jalur penularan adalah lingkungan yang bisa menjadi tempat berkembang biak dan hidup bakteri *Leptospira*. Lingkungan dengan kondisi sanitasi yang buruk menjadi faktor risiko terjadinya leptospirosis. Kegiatan yang dapat dilakukan untuk mencegah leptospirosis adalah dengan menjaga kebersihan lingkungan sekitar tempat tinggal, termasuk tempat penyimpanan air, penanganan sampah yang benar sehingga tidak menjadi sarang tikus.
3. Pada manusia, pencegahan yang bisa dilakukan dengan menjaga kebersihan individu setelah beraktivitas di lokasi yang berisiko terpapar leptospirosis; pendidikan kesehatan untuk menggunakan alat pelindung diri bagi pekerja yang bekerja di lingkungan yang berisiko leptospirosis; menjaga kebersihan kandang hewan peliharaan; membersihkan habitat sarang tikus; dan pemberian kaporit atau sodium hipoklorit pada air tampungan yang akan digunakan oleh masyarakat. Perlu dilakukan peningkatan kesadaran masyarakat akan bahaya penyakit ini, terlebih bagi kelompok masyarakat yang memiliki risiko tinggi dan juga penyedia pelayanan kesehatan, berupa memberikan penyuluhan, mengenali tanah dan air yang berpotensi terkontaminasi, imunisasi kepada pekerja, antibiotik profilaksis, dan menutupi luka dan lecet dengan pembalut kedap air (Aziz & Suwandi, 2019).

Pemberian doksisisiklin 200 mg/minggu dapat memberikan pencegahan sekitar 95% pada orang dewasa yang berisiko tinggi, namun profilaksis pada anak belum ditemukan (CDC, 2018; Rampengan, 2016).

Dalam upaya pengendalian leptospirosis, Kementerian Kesehatan RI telah melakukan upaya pengendalian seperti surat edaran kewaspadaan leptospirosis setiap tahunnya; pengadaan *Rapid Test Diagnostic (RDT)* sebagai *buffer stock*; mendistribusikan media KIE (Komunikasi, Informasi, Edukasi) seperti buku petunjuk teknis, *leaflet*, poster, *roll banner*, dan lain-lain. (Kementerian Kesehatan, 2020).

BAB XV

EPIDEMIOLOGI HIV/AIDS

Saharuddin, S.Kep., Ns., M.Kep.
STIKES Graha Edukasi

A. Definisi HIV/AIDS

HIV (*Human Immunodeficiency Virus*) merupakan virus yang menyerang sistem kekebalan tubuh sehingga tubuh rentan terhadap bebrabagi penyakit. *Acquired Immune Deficiency Syndrome* (AIDS) dapat diartikan sebagai kumpulan gejala atau penyakit yang disebabkan oleh menurunnya kekebalan tubuh akibat infeksi oleh virus HIV, khususnya menyerang limfosit T serta menurunnya jumlah SD4 yang bertugas melawan infeksi.

AIDS merupakan tahap akhir dari infeksi HIV. Sindrom muncul akibat berkurangnya zat kekebalan tubuh (CD4) yang terjadi sekitar 5-10 tahun setelah terinfeksi virus HIV telah menjadi AIDS dengan ditandai jumlah CD4 kurang dari 200 sel per π L darah sebagai kriteria ambang batas. Penderita AIDS digolongkan menjadi 2 yaitu AIDS penderita yang belum menunjukkan gejala klinis tetapi telah terinfeksi virus HIV dan menunjukkan gejala klinis. (Setiarto, et al., 2021:8).

B. Gejala klinis HIV/AIDS

Menurut *Mayo Foundation for Medical Education and Research* (MFMER) 2008 dalam buku (Ardhiyanti, et al., 2015: 42-43) :

1. Fase awal
 - a. Tidak ditemukan gejala dan tanda-tanda infeksi
 - b. Kadang-kadang ditemukan gejala mirip flu, seperti : demam, sakit kepala, sakit tenggorokan, ruam dan pembengkakan kelenjar getah bening.
 - c. Dapat menularkan virus kepada orang lain
2. Fase lanjut
 - a. Penderita bebas dari gejala infeksi selama 8 atau 9 tahun lebih
 - b. Penderita mulai memperlihatkan gejala yang kronik, seperti : pembesaran kelenjar getah bening(gejala khas), diare, berat badan menurun, demam, batuk dan pernafasan pendek
3. Fase akhir
 - a. Terjadi sekitar 10 tahun atau lebih
 - b. Gejala yang lebih berat mulai timbul
 - c. Berakhir pada penyakit AIDS

C. Epidemiologi HIV/AIDS

Segitiga epidemiologi atau trias epidemiologi adalah konsep dasar epidemiologi yang memberikan gambaran tiga faktor utama penyebab terjadinya penyakit maupun

masalah kesehatan lainnya. Tiga faktor tersebut tertulis dalam buku (Alamsyah, et al., 2020: 3-8) adalah *host* (tuan rumah = penjamu), *agent* (faktor penyebab) dan *environment* (lingkungan) dimana akibat ketidakseimbangan ketiga faktor ini.

1. *Host* (Faktor Penjamu)

Host atau faktor penjamu HIV/AIDS adalah manusia atau makhluk hidup lainnya yang menjadi tempat terjadinya proses alamiah perkembangan penyakit. *Host* memiliki beberapa karakteristik dalam menghadapi ancaman penyakit yaitu :

- a. Resistensi, Yaitu kemampuan *host* untuk bertahan dari adanya suatu infeksi.
- b. Imunitas, yaitu kesanggupan *host* dalam memberikan respon imunologis, sehingga tubuh kebal terhadap penyakit tertentu.
- c. Infektif (*infectisness*), yaitu potensi *host* untuk menularkan oenyakit kepada orang lain

Yang termasuk faktor penjamu dalam HIV/AIDS menurut buku (Purba, et al., 2021: 44-46) adalah :

a. Umur

Menurut Kamus Besar Bahasa Indonesia, umur adalah lama waktu hidup atau danya seseorang sejak dilahirkan.

b. Jenis kelamin

Jenis kelamin merupakan salah satu faktor resiko HIV/AIDS, laki-laki yang melakukan hubungan seksual dengan pekerja seks perempuan (WPS) tanpa menggunakan kondom, membuat banyaknya laki-laki mempunyai resiko tinggi terhadap penularan HIV. Oleh karena itu, laki-laki dinilai lebih rentan terhadap infeksi HIV dibanding perempuan dengan presentase 59,2% dan 40,8%

c. Pendidikan

Menurut Green, pendidikan adalah salah satu aspek penting dalam menunjang peningkatan pengetahuan dari seseorang. Tingkat pendidikan yang tinggi akan sejalan dengan tingkat pengetahuan seseorang yang akhirnya akan berujung pada perilaku kesehatan.

d. Pengetahuan

Pengetahuan merupakan salah satu faktor resiko penularan HIV/AIDS. Responden dengan pengetahuan yang kurang tentang HIV/AIDS memiliki resiko yang lebih besar untuk melakukan perilaku beresiko yang dapat menularkan HIV/AIDS. Salah satu unsur yang diperlukan dalam membentuk tindakan seseorang adalah pengetahuan.

e. Status perkawinan

Status perkawinan merupakan salah satu faktor resiko HIV/AIDS. Tingginya kasus HIV/AIDS pada orang-orang yang telah menikah disebabkan karena penularan HIV yang terjadi melalui kontak seksual dari pasangannya (suami/istri). Penularan tersebut terjadi dari pasangan laki-laki ke pasangan perempuan dan begitu pula sebaliknya.

2. *Agent* (Faktor Penyebab)

Agent atau faktor penyebab merupakan suatu unsur organisme atau kuman infektif yang dapat menyebabkan terjadinya penyakit. Human Immunodeficiency Virus (HIV) merupakan virus golongan RNA yang spesifik menyerang imunitas atau sistem kekebalan tubuh yang kemudian menyebabkan Acquired Deficiency Syndrome (AIDS) yaitu penyakit yang timbul akibat menurunnya sistem kekebalan tubuh.

3. *Environment* (Lingkungan)

Menurut Bustan (2012) *Environment* (lingkungan) adalah waktu faktor yang berasal dari luar individu. Yang termasuk dalam faktor lingkungan adalah lingkungan fisik, biologis maupun lingkungan sosial. Sedangkan menurut Purba (2012) lapas merupakan salah satu lingkungan fisik yang menjadi salah satu faktor resiko penyebaran HIV/AIDS. Hal ini dikarenakan terjadinya praktik perilaku beresiko yang dilakukan oleh para WBP. Perilaku tersebut diantaranya banyaknya

WBP dengan kasus narkoba yang masih berpotensi menggunakan jarum suntik secara legal, pembuatan tato secara sembunyi-sembunyi serta tingkat hhunian yang sangat padat yang memungkinkan terjadinya perilaku seks tidak aman.

D. Cara Penularan HIV / AIDS

Menurut (Setiarto, et al., 2021: 15-16) Cara penularan HIV sampai saat ini diketahui melalui hubungan seksual (homoseksual maupun heteroseksual) serta secara non seksual seperti melalui kontak dengan darah/produk darah, parental dan transplasenta. Virus HIV sampai saat ini terbukti hanya menyerang sel limfosit T sebagai sasarannya. Vehikulum yang dapat membawa virus HIV keluar tubuh dan menularkan kepada orang lain melalui berbagai cairan tubuh. Cairan tubuh yang terbukti menularkan di antaranya semen, cairan vagina atau serviks dan darah penderita. Cara penularan yang diketahui melalui:

1. Transmisi seksual

Penularan HIV melalui hubungan seksual baik heteroseksual maupun mohoseksual merupakan penularan yang sering terjadi.

- a. Transmisi virus HIV pada homoseksual : cara hubungan seksual anogenital merupakan perilaku seksual dengan resiko tinggi bagi penularan HIV. Khususnya bagi mitra seks yang pasif menerima ejakulasi semen dari seseorang pengidap HIV.

Hal ini disebabkan mukosa rektum yang sangat tipis dan mudah mengalami perlukaan pada saat berhubungan seksual secara anogenital. Di Amerika Serikat lebih dari 50% pria homoseksual di daerah urban tertular HIV melalui hubungan seks anogenital tanpa pelindung.

- b. Transmisi virus HIV pada heteroseksual : penularan heteroseksual dapat terjadi dari laki-laki ke perempuan atau sebaliknya. Di Negara Afrika penderita HIV/AIDS mendapat infeksi melalui hubungan heteroseksual tanpa kondom. Transmisi dari laki-laki pengidap HIV/AIDS ke perempuan pasangannya lebih sering terjadi dibandingkan dengan perempuan pengidap HIV ke pria pasangannya.

2. Transmisi non seksual

a. Transmisi parental

Transmisi ini terjadi akibat penggunaan jarum suntik dan alat tusuk lainnya (alat tindik) yang tidak steril atau telah terkontaminasi seperti pada penyalahgunaan narkotika suntik yang menggunakan jarum suntik secara bersama-sama. Resiko tertular transmisi ini kurang dari 1% dapat terjadi pada penggunaan jarum suntik yang terkontaminasi kontak dengan kulit yang lecet, sekret atau bahan terinfeksi.

b. Transmisi transplasenta

Penularan dari ibu yang mengidap HIV positif kepada janin yang dikandungnya. Penularan dapat terjadi sewaktu hamil, melahirkan dan waktu menyusui.

c. Transmisi melalui darah atau produk darah

d. Transplantasi organ dan jaringan tubuh yang terinfeksi HIV. Transplantasi organ potensial meningkatkan HIV/AIDS yang telah dicangkokkan pada orang yang sehat, maka virus HIV akan menyebar ke seluruh tubuh.

E. Stadium perkembangan infeksi virus HIV

Stadium perkembangan infeksi virus HIV-AIDS menurut buku (Jainurakhma, et al., 2021: 181-182) dan (Elisanti, 2018: 20-24) adalah sebagai berikut :

1. Stadium pertama (HIV)

Stadium dimulai dari masuknya virus HIV kedalam tubuh dan diikuti dengan perubahan serologis yaitu antibodi dari negatif menjadi positif. Perubahan antibodi memerlukan waktu 1 sampai 3 bulan bahkan ada yang berlangsung hingga enam bulan. Pada tahap ini pasien tidak menunjukkan gejala sama sekali atau mengalami Limfadenopati Generalisata Persisten (LPG) yakni pembesaran kelenjar getah bening di beberapa tempat yang menetap. Pada tingkat ini, pasien

belum mempunyai keluhan dan tetap dapat melakukan aktivitas.

2. Stadium kedua (Asimptomatik)

Dalam organ tubuh terdapat virus HIV dan mulai menunjukkan gejala kecil yang berlangsung selama 5-10 tahun. Cairan tubuhnya dapat menularkan HIV kepada orang lain. Beberapa gejala yang mulai tampak antara lain : penurunan berat badan kurang dari 10%, kelainan kulit dan mulut yang ringan, misalnya dermatitis seboroika, prurigo, infeksi jamur pada kaki, ulkas pada mulut berulang dan chelitis angularis, herpes zoster yang timbul pada lima tahun terakhir, dan infeksi saluran nafas bagian atas berulang, misalnya sinusitis. Pada tingkat ini pasien sudah menunjukkan gejala tetapi aktivitasnya tetap normal.

3. Stadium ketiga

Pembesaran kelenjar limfa yang menetap dan merata berlangsung lebih dari satu bulan, penurunan berat badan lebih dari 10%, diare kronik lebih dari 1 bulan, dengan penyebab tidak diketahui, panas yang tidak diketahui penyebabnya selama lebih dari 1 bulan, tulang-tulang timbul maupun terus menerus, kandidiasis mulut, bercak putih berambut di mulut, tuberkulosis setahun terakhir, infeksi bakteri yang berat misalnya pneumonia. Pada tingkat ini penderita biasanya berbaring ditempat tidur selama lebih dari 12 jam sehari.

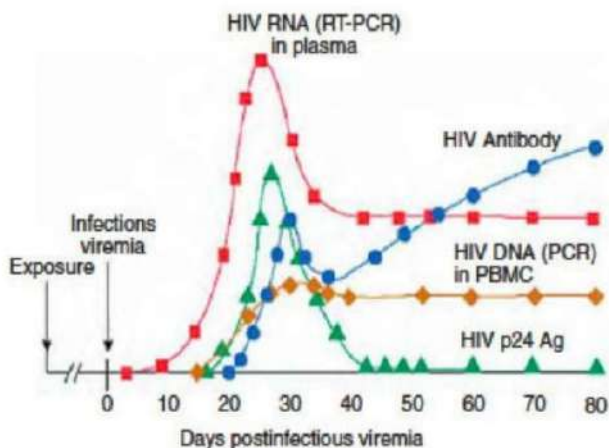
4. Stadium keempat (AIDS)

Stadium keempat yaitu keadaan yang disertai dengan infeksi oportunistik, penurunan berat badan dan munculnya kanker serta infeksi sekunder, badan menjadi kurus (*HIV Wasting Syndrom*) yaitu berat badan turun lebih dari 10% dan diare kronik lebih dari sebulan dengan penyebab tidak diketahui, atau kelemahan kronik timbul panas yang tidak diketahui penyebabnya selama lebih dari 1 bulan, pneumonia pneumositis karini, toksoplasmosis otak,; kriptosporidiosis dengan diare lebih dari 1 bulan, penyakit virus sitomegalo pada organ tubuh, kecuali di limfa, hati atau kelenjar getah bening, infeksi virus herpes simpleks dimukokutan lebih dari satu bulan, atau di alat dalam (visceral) lamnya tidak dibatasi; mikosis (infeksi jamur) apa saja, tuberculosis diluar paru, lifoma, sarcoma kaposi, ensefatopati HIV, sesuai kriteria center for disease control and prevention (CDC) yaitu gangguan kognitif atau disfungsi motorik yang mengganggu aktivitas sehari-hari, progresif setelah beberapa minggu atau beberapa bulan, tanpa ditemukan penyebab selain HIV.

F. Pemeriksaan Penunjang

Menurut ((Spielberg & Kurth, 2008; Adias & Erhabor, 2013) Tes HIV terdiri beberapa macam :

1. Pemeriksaan antibodi HIV
 - a. *Enzyme immunsorbent assay* (EIA). Tes ini digunakan untuk mendeteksi antibodi IgM HIV-1 dan HIV-2
 - b. *Rapid/simple assay*. Tergantung jenisnya, tes ini dapat dilakukan dalam waktu kurang dari 20 menit sampai 2 jam dan merupakan tes paling banyak digunakan dengan fasilitas yang terbatas.
 - c. *Western Blotting* (WB) merupakan pemeriksaan yang mahal dan perlu waktu lama serta memerlukan keahlian khusus sehingga biasanya digunakan untuk konfirmasi diagnostik.
 - d. ELISA (*Enzyme-linked immunoassay*). Ini juga merupakan pemeriksaan yang mahal dan memerlukan waktu lama.
2. Pemeriksaan untuk mendeteksi HIV
 - a. Kultur
 - b. Antigen p24 HIV
 - c. *Polymerase chain reaction* (PCR)
 - d. *HIV-1 RNA quantilative assay*
3. Pemeriksaan untuk monitor terapi
 - a. HIV RNA plasma level (viral load)
 - b. viral resistance
 - c. CD4 (Cluster of Differentiation 4), suatu limfosit T helper yang merupakan bagian dari sistem kekebalan imun.



Gambar 1.4
Virologi dan serologi HIV.⁴

Tabel 1.5. Pemeriksaan laboratorium untuk mendignosis infeksi HIV²

Test	Component Tested	Window Period	Role in Diagnosis
Enzyme-linked immunosorbent assay	Antibodies (IgM and IgG)	3-6 weeks	Screening
Antigen capture	HIV p24 antigen	2-3 weeks	Screening
Western blotting	Antibody (IgG)	3 weeks	Confirmatory
Immunofluorescence	Antibody (IgG)	3 weeks	Confirmatory
Nucleic acid testing	HIV RNA or DNA	2 weeks	Confirmatory
Viral culture	Virus, usually from peripheral blood mononuclear cell, not serum or plasma		Confirmatory, research

ig = immunoglobulin

^a Rapid tests as well as particle agglutination test are also available

^b Detection can be increased with the use of immune complex dissociation techniques.

Modified from Maldarelli F: Diagnosis of Human immunodeficiency virus infection. in: Principles and Practice of Infections Diseases, edited by GL.

Mandel et al. Philadelphia, Elsevier, 2015,p.1506 with permission.

G. Upaya pencegahan dan Penanggulangan AIDS

Menurut WHO 2013 dalam buku (Tahir, et al., 2022: 17-19) mengatakan bahwa upaya menanggulangi penyakit HIV AIDS melalui Program penanggulangan AIDS di Indoneisa yang terdiri dari 4 pilar, dan semuanya menuju pada paradigma *Zero new Infection, Zero AIDS-related death dan Zero Discrimination*. Empat pilar tersebut adalah:

1. Pencegahan (Prevention) : yang meliputi pencegahan penularan HIV melalui transmisi seksual dan alat suntik, pencegahan di lembaga pemasyarakatan dan rumah tahanan, pencegahan HIV dari ibu ke bayi (*prevention Mother to Child Transmission*, PMTCT), pencegahan di kalangan pelanggan penaja seks, dan lain-lain.
2. Perawatan, dukungan dan pengobatan (PDP) : yang meliputi penguatan dan pengembangan lyanan kesehatan, pencegahan dan pengobatan infeksi oportunistik, pengobatan antiretroviral dan dukungan serta pendidikan dan pelatihan bagi ODHA. Program PDP bertujuan untuk menurunkan angka kesakitan dan kematian dan meningkatkan kualitas hidup.
3. Mitigasi / pencegahan berupa dukungan psikososio-ekonomi.
4. Penciptaan lingkungan yang kondusif (*creating enabling environment*) melalui penguatan kelembagaan dan

manajemen-manajemen program serta penyelarsanan kebijakan.

Dengan semakin meningkatnya jumlah penderita HIV AIDS yang tidak memandang usia, jenis kelamin, status sosial ekonomi maka setiap daerah diharapkan menyediakan semua komponen layanan HIV yang terdiri dari :

1. Informed consent untuk tes HIV seperti tindakan medis lainnya
2. Mencatat semua kegiatan layanan dlam formulir yang sudah ditentukan
3. Anamnesis dan pemeriksaan fisik lengkap oleh dokter.
4. Skrining TB dan infeksi oportunistik
5. Konseling bagi ODHA (Orang Dengan HIV AIDS) perempuan usia subur tentang KB dan kesehatan reproduksi termasuk rencana untuk mempunyai anak.
6. Pemberian obat kotrimoksasol sebagai pencegahan infeksi oportunistik
7. Pemberia ARV untuk ODHA yang telah memenuhi syarat
8. Pemberian ARV profilaksis pada bayi segera setelah dilahirkan oleh ibu hamil dengan HIV
9. Pemberian imunisasi dan pengobatan pencegahan kotrimoksasol pada bayi yang lahir dari ibu dengan HIV positif.

10. Anjurkan rutin tes HIV, malaria, sifilis dan IMS lainnya pada perawatan antenatal (ANC)
11. Konseling untuk memuliah terapi
12. Konseling tentang gizi, pencegahan penularan, narkotika dan konseling lainnya sesuai keperluan.
13. Menganjurkan tes HIV pada pasien TB, infeksi menular seksual (IMS), dan kelompok resiko tinggi beserta pasangan seksualnya, sesuai dengan ketentuan yang berlaku.
14. Pendampingan oleh lembaga non kesehatan sesuai dengan kebutuhan pasien.

BAB XVI

EPIDEMIOLOGI KUSTA

Muh. Zul Azhri Rustam, S.KM., M.Kes.
Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Hang Tuah Surabaya

A. Pengertian Penyakit Kusta (*Leprosy*)

Penyakit kusta merupakan penyakit kronis yang disebabkan oleh infeksi bakteri *Mycobacterium Leprae* (*M.leprae*) yang dapat menyerang pada saraf tepi, kulit, mukosa, dan dapat juga menyerang saluran pernafasan bagian atas, system tretikulo endothelial, mata, otot, tulang, dan testis, terkecuali pada susum dan saraf pusat. (Bhandari et al., 2022) Sebagian besar orang yang terinfeksi dapat bersifat asimtomatik namun ada pada beberapa bagian kecil yang memperlihatkan tanda atau gejala sehingga apabila dibiarkan secara berlarut larut akan menimbulkan suatu kecacatan, khususnya pada organ tangan dan kaki (Kementerian Kesehatan, 2012).

B. Epidemiologi Penyakit Kusta

Penyakit kusta (*Leprae*) yang secara epidemiologi ini merupakan suatu proses interaksi antara *Agent*, *Envirotmnt* dan *Host* melaui proses suatu mata raktai penularan. Oleh karena ini timbulnya penyakit kusta sebagian besar orang tindak mudah dan tidak perlu ditakuti tergantung dari beberapa determinan antara lain(Novita, 2019):

1. Faktor media sumber penularan (*Environment*)

Sumber penularan pada penyakit ini lebih ditemukan pada penyakit kusta tipe MB (*Multybaciler*) dan media penularan pada penyakit kusta ini melalui kondisi rumah yang memiliki sanitasi lingkungan rumah yang kumuh dan disertai dengan suhu dan kelembaban rumah yang tidak memenuhi standar rumah sehat sesuai peraturan Menteri Kesehatan No. 829/MENKES/SK/VII/1999.

2. Faktor kuman (*Agent*)

Kuman dapat hidup di luar tubuh manusia antara 1-9 hari tergantung dengan suhu atau cuaca dan dapat diketahui hanya kuman kusta yang utuh (*solid*) yang dapat menimbulkan penularan

3. Faktor daya tahan tubuh (*Host*)

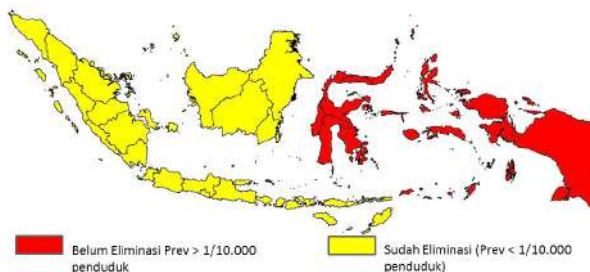
Sebagian besar daya tahan tubuh manusia menurut beberapa pada ilmuwan kebal terhadap penyakit kusta (95%) menunjukkan gambaran sebagai berikut: dari 100 orang yang terpapar, terdapat 95 orang tidak menjadi sakit, 3 orang sembuh sendiri tanpa obat dan 2 orang menjadi sakit dan hal ini juga masih belum di kalkulasikan dengan pengaruh pengobatan kusta.

Epidemiologi penyakit kusta adalah ilmu yang mempelajari tentang distribusi frekuensi pada penyakit kusta yang dapat kita lihat dari distribusi menurut geografis, distribusi menurut waktu, dan distribusi faktor manusia

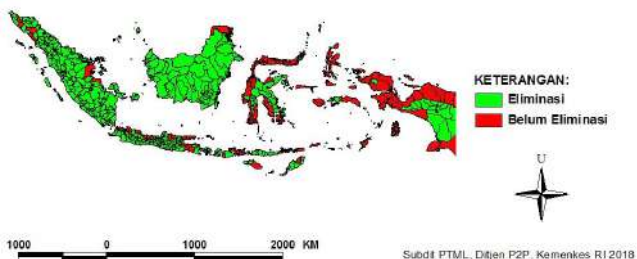
(Permenkes RI No. 11 Tahun 2019 Tentang Penanggulangan Kusta, 2019).

1. Distribusi menurut geografis

Indonesia berada di peringkat ketiga di dunia setelah India dan Brazil, dengan jumlah Penderita Kusta baru pada tahun 2017 mencapai 15.910 Penderita Kusta (angka penemuan Penderita Kusta baru 6,07 per 100.000 penduduk). Capaian eliminasi penyakit kusta di seluruh provinsi yang ada di Indonesia sampai dengan tahun 2018 ini tercatat ada 24 provinsi yang telah capai eliminasi penyakit kusta sedangkan untuk selebihnya masih ada beberapa provinsi yang belum mencapai eliminasi penyakit kusta dan masih tersebar di ± 7.548 desa / kelurahan / kampung, mencakup wilayah kerja ± 1.975 Puskesmas, di ± 341 Kab/Kota di seluruh Provinsi di Indonesia. Untuk selengkapnya dapat di lihat pada gambar 16.1 dibawah:



Gambar 16.1: capaian eliminasi kusta tingkat provinsi di Indoensia



Gambar 16.2: capaian eleminasi kusta tingkat kabupaten/kota di Indoensia

2. Distribusi menurut waktu

Distribusi menurut waktu seperti terlihat pada tabel di bawah. Angka prevalensi dan penemuan penderita baru Kusta cenderung statis tiap tahunnya



Gambar 16.3: Trend kasus Kusta di Indonesia tahun 2011-2018

3. Distribusi menurut faktor manusia

Ada beberapa hal yang menjadi distribusi Penderita Kusta menurut faktor manusia, antara lain:

a. Etnik/Suku

Dalam satu negara atau wilayah yang sama kondisi lingkungannya, didapatkan bahwa faktor etnik mempengaruhi distribusi tipe Kusta. Pada negara Myanmar kejadian Kusta lepromatosa lebih sering terjadi pada etnik Burma dibandingkan dengan etnik India. Situasi di Malaysia juga mengindikasikan hal yang sama, kejadian Kusta lepromatosa lebih banyak pada etnik Cina dibandingkan etnik Melayu atau India. Data menurut etnik/suku di Indonesia belum tersedia karena keterbatasan studi berkaitan dengan hal tersebut.

b. Faktor Sosial Ekonomi

Faktor sosial ekonomi berperan penting dalam kejadian Kusta, dan hal ini terbukti pada negara negara di Eropa. Dengan adanya peningkatan sosial ekonomi, maka kejadian Kusta sangat cepat menurun bahkan hilang.

c. Distribusi Menurut Usia

Penyakit kronis seperti Kusta memiliki angka prevalensi penyakit yang golongan berdasarkan kelompok umur tidak menggambarkan risiko kelompok umur tertentu untuk terjangkitnya

penyakit ini. Penyakit kusta terjadi pada semua usia berkisar antara bayi sampai usia lanjut (3 minggu sampai lebih dari 70 tahun). Namun pada usia muda dan produktif di Indonesia, sebagian besar proporsi penderita kusta pada anak masih di atas 5%, sehingga mengindikasikan tingginya transmisi penyakit kusta di wilayah setempat. Berikut ini dapat dilihat pada gambar 16.4 sebagai berikut.



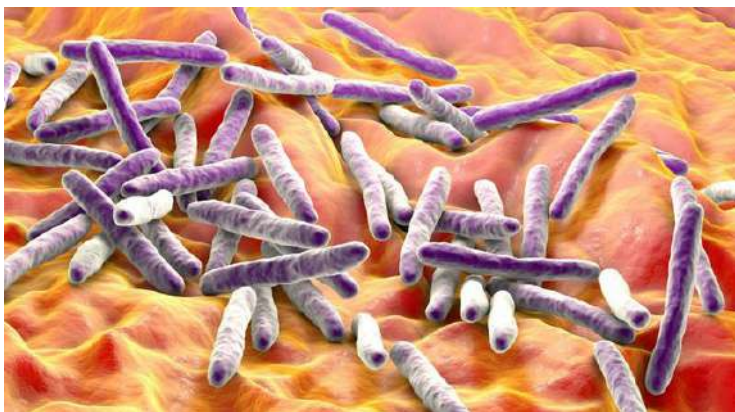
Gambar 16.4 trend penderita kusta pada anak tahun 2011-2018

d. Distribusi Menurut Jenis Kelamin

Kusta dapat mengenai laki-laki dan perempuan. Berdasarkan laporan, sebagian besar negara di dunia kecuali di beberapa negara di Afrika menunjukkan bahwa laki-laki lebih banyak terserang daripada perempuan. Di Indonesia, proporsi Penderita Kusta laki-laki dan perempuan relatif seimbang.

C. Etiologi dan Patogenesis Penyakit Kusta

Kuman *Mycobacterium leprae* pertama kali ditemukan oleh Armauer Hansen Hansen pada tahun 1873. Kuman ini anatomi berbentuk batang dengan ukuran anjang 1-8 mikron, lebar 0,2 – 0,5 mikron dan biasanya, kuman ini berkelompok dan ada yang tersebar satu-satu, hidup dalam sel terutama pada yang suhu dingin dan tidak dapat dikulturkan dalam media buatan, dan kuman bakteri ini bersifat tahan asam (BTA) (Shanson, 1984).



**Gambar 16.5 *Mycobacterium leprae* dilihat dari
*Microphotograph***

Patogenesis pada penyakit kusta ini bersifat menahun karena bakteri kusta memerlukan waktu 12-21 hari untuk membelah diri dan masa tunasnya adalah rata-rata 2 – 5 tahun. Penyakit kusta ini dapat ditularkan kepada orang lain melalui saluran pernapasan dan kontak kulit, bakteri

M. Leprae banyak terdapat pada kulit tangan, daun telinga dan mukosa hidung (T. Habib et al., 2017).

Masa inkubasi kusta ini bervariasi antara 9 bulan sampai dengan 20 tahunan dengan rerata 4 tahun, sedangkan untuk kasus kusta tersebut ini jarang ditemukan pada anak dengan rerata usia dibawah 3 tahun. Masa inkubasi dengan masa belah diri sel yang diperlukan untuk berkembang biak dapat membutuhkan waktu berkisar 12 hari menyelesaikan proses membelah diri dan kuman kusta ini dapat bertahan hidup ditanah sampai sekitar 40 hari (Ridley, 1988).

D. Hal-hal Yang Berkaitan Dengan Penyakit Kusta

Berikut ini ada beberapa hal yang berkaitan dengan penyakit kusta adalah sebagai berikut (Ross & Halim, 1998):

1. Penyebab

Mycobacterium leprae hidup intraseluler dan mempunyai afinitas yang besar pada sel saraf (*Schwan cell*) dan sel dari system retikulo endothelial. Kuman *Mycobacterium leprae* dari sekret nasal dapat bertahan sampai 9 hari (dalam iklim tropis) di luar tubuh manusia. Pertumbuhan optimal Kuman *Mycobacterium leprae* secara in vivo yang dilakukan pada tikus dapat bertahan pada suhu 27°-30°C.

2. Sumber Penularan.

Sampai saat ini hanya manusia satu-satunya yang dianggap sebagai sumber penularan di Indonesia,

walaupun kuman *Mycobacterium leprae* dapat hidup pada armadillo, simpanse, dan pada telapak kaki tikus yang tidak mempunyai kelenjar thymus (*athymic nude mouse*). Di Amerika sudah ditemukan penularan dari armadillo.

3. Cara keluar dari Penjemu (*Portal of Exit*)

Kuman *Mycobacterium leprae* banyak ditemukan di mukosa hidung manusia. Pada Penderita Kusta tipe lepromatosa telah terbukti bahwa saluran napas bagian atas merupakan sumber kuman.

4. Cara Penularan

Penularan terjadi apabila *Myobacterium leprae* yang utuh (hidup) keluar dari tubuh Penderita Kusta dan masuk ke dalam tubuh orang lain. Secara teoritis penularan ini dapat terjadi dengan cara kontak yang lama dengan Penderita Kusta.

5. Cara masuk kedalam penjemu (*Portal of Entry*)

Menurut teori, cara masuknya kuman *Mycobacterium leprae* ke dalam tubuh adalah melalui saluran pernapasan bagian atas dan melalui kontak kulit yang lama.

6. Pejemu

Manusia merupakan satu-satunya pejamu bagi kuman *Myobacterium leprae*. Faktor kekebalan tubuh berperan pada terjangkitnya Kusta, sehingga pada kondisi manusia dengan kekebalan tubuh yang rendah akan mudah terinfeksi.

E. Diagnosis Utama Penyakit Kusta

Penyakit kusta adalah penyakit yang menyerang manusia pada saraf tepi/*perifer* sebagai anfinitas pertama, lalu kulit, dan mukosa saluran nafas bagian atas. Atas dasar defenisi tersebut, maka untuk mendoagnosis kusta dicari kelainan yang berhubungan dengan gangguan pada saraf tepi dan kelainan pada kulit (Thappa, 2015). Dalam penelitapan diagnosis penyakit kusta perlu dicari tanda-tanda utama (*cardinal sign*), yaitu:

1. Kelainan (Lesi) kulit merasa mati

Kelainan kulit/lesi dapat berbentuk bercak putih (hipopigmentasi) atau kemerahan (eritema) yang mati rasa (anestesi)

2. Penebalan saraf tepi yang disertai dengan gangguan fungsi saraf.

Gangguan fungsi saraf ini merupakan akibat dari peradangan saraf tepi (*neuritis perifer*) kronis. Gangguna fungsi saraf ini bisa berupa:

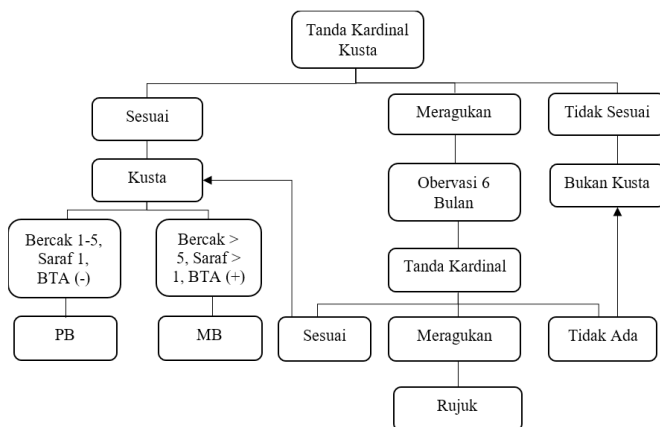
- a. Gangguan fungsi sensoris: mati rasa
- b. Gangguan fungsi motoris: kelemahan (paresis) atau kelumpuhan (paralisis) otot.
- c. Gangguan fungsi otonom: kulit kering dan retak-retak

3. Adanya basil tahan asam (BTA) didalam kerokan jaringan kulit (*Slit Skin Smear*).

Seorang yang dinyatakan sebagai penderita kusta bilamana terdapat satu dari tanda-tanda utama diatas. Pada dasarnya sebagian besar dari penderita dapat didiagnosis dengan pemeriksaan klinis. Apalagi hanya ditemukan cardinal sign kedua, perlu di rujuk kepada wasor atau ahli kusta. Jika masih ragu orang tersebut dianggap sebagai penderita yang dicurigai (suspek) (Kementerian Kesehatan, 2012). Berikut ini tanda-tanda tersangka kusta:

4. Tanda-tanda pada kulit.
 - a. Bercak kulit yang merah atau putih (gambaran yang paling sering ditemukan) dan atau plakot pada kulit, terutama di wajah dan telinga.
 - b. Bercak kurang/mati rasa
 - c. Bercak yang tidak gatal
 - d. Kulit mengkilap atau kering bersisik
 - e. Adanya kelainan kulit yang tidak berkeriat dan atau tidak berambut.
 - f. Lepuh tidak saraf
5. Tanda-tanda pada saraf.
 - a. Nyeri tekan dan atau spontan pada saraf
 - b. Rasa kesemutan, tertusuk-tusuk dan nyeri pada anggota gerak.
 - c. Kelamaan anggota gerak dan atau wajah
 - d. Adanya cacat (deformitas)
 - e. Luka (ulkus) yang sulit sembuh

6. Lahir dan tinggal didaerah endemik kusta dan mempunyai kulit yang tidak sembuh dengan pengobatan rutin, terutama bila terdapat keterlibatan saraf tepi.



Gambar 16.5 Diagram Alur Diagnosis Kusta

F. Diagnosis Banding Penyakit Kusta

Banyak penyakit kulit lain yang secara klinis menyerupai kelainan kulit pada Kusta. Bahkan ada istilah yang menyebutkan Kusta sebagai peniru terhebat (*the greatest imitator*) dalam penyakit kulit (McDougall & Yuasa, 2002). Beberapa kelainan kulit yang mirip dengan Kusta antara lain:

1. Bercak eritem berskuama: *psoriasis*, *pityriasis rosea*, *dermatitis seboroik*, *tinea corporis*.



Gambar 16.6 (a) *Psoriasis*



Gambar 16.6 (b) *Pityriasis Rosea*



Gambar 16.6 (c) *Dermatitis Seboroik*



Gambar 16.6 (d) *Tinea Corporis*

2. Bercak hipopigmentasi dengan skuama: *pitiriasis versicolor*, *pityriasis alba*



Gambar 16.7 (a) *Pitiriasis Versicolor*



Gambar 16.7 (b) *Pityriasis Alba*

3. Bercak hipopigmentasi tanpa skuama: *vitiligo*

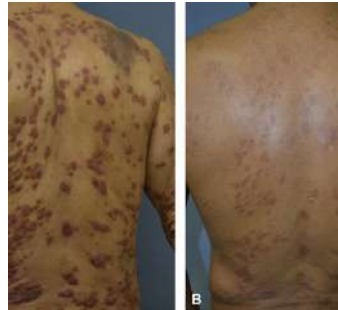


Gambar 16.8 *Vitiligo*

4. Papul atau nodul: *Neurofibromatosis*, *Prurigo Nodularis*



Gambar 16.9 (a)
Neurofibromatosis



Gambar 16.9 (b) Prurigo
Nodularis

G. Klasifikasi Penyakit Kusta

Setelah seseorang terdiagnosis menderita kusta, maka selanjutnya harus ditetapkan tipe dan klasifikasinya (T. P. Habif et al., 2018).

1. Dasar Klasifikasi

Penyakit kusta dapat diklasifikasikan berdasarkan beberapa hal yaitu:

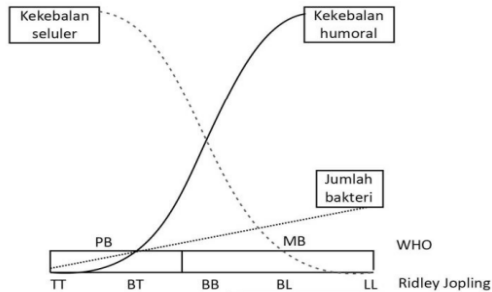
- a. Manifestasi klinis, yaitu jumlah lesi kulit, jumlah saraf yang terganggu.
- b. Hasil pemeriksaan kerokan jaringan kulit (BTA) positif atau negatif

2. Tujuan

Klasifikasi/tipe penyakit kusta penting untuk menentukan:

- a. Jenis pengobatan
 - b. Lama pengobatan
 - c. Perencanaan logistik
3. Jenis Klasifikasi

Dikenal banyak jenis klasifikasi penyakit kusta, misalnya klasifikasi Madrid, klasifikasi Ridley-Jopling, klasifikasi India dan klasifikasi WHO. Penentuan klasifikasi ini didasarkan pada tingkat kekebalan tubuh (kekebalan seluler) dan jumlah kuman.



Gambar 16.10 Klasifikasi Kusta menurut Ridley dan Jopling

Pada tahun 1982 sekelompok ahli WHO mengembangkan klasifikasi untuk memudahkan pengobatan dilapangan. Dalam klasifikasi ini seluruh pasien kusta hanya dibagi dalam 2 tipe yaitu tipe *Pausibasilar* (PB) dan tipe *Multibasilar* (MB). Dasar dari klasifikasi ini adalah gambaran klinis dan hasil pemeriksaan BTA melalui pemeriksaan kerokan jaringan kulit. Pedoman utama untuk

menentukan klasifikasi penyakit kusta menurut WHO adalah sebagai berikut:

Tabel 16.1 Tanda utama kusta pada tipe PB dan MB

Tanda Utama	Klasifikasi Kusta	
	Tipe PB	Tipe MB
Bercak (Lesi) Kusta	Jumlah 1-5	Jumlah > 5
Penebalan saraf tepi disertai gangguan fungsi (mati rasa dan atau kelemahan otot, didaerah yang dipersinari saraf yang bersangkutan)	Hanya 1 saraf	Lebih dari 1 saraf
Kerokan jaringan kulit	BTA Negatif	BTA Positif

Bila salah satu dari tanda utama MB ditemukan, maka pasien diklasifikasikan sebagai kusta MB. Adapun juga dapat dilihat dengan tanda lain yang dapat dipertimbangkan dalam penentuan klasifikasi penyakit kusta adalah sebagai berikut:

Tabel 16.2 Tanda lain kusta pada tipe PB dan MB

Tanda Utama	Klasifikasi Kusta	
	Tipe PB	Tipe MB
Distribusi	Jumlah 1-5	Jumlah > 5
Permukaan Bercak	Hanya 1 saraf	Lebih dari 1 saraf
Batas Bercak	BTA Negatif	BTA Positif
Mati rasa pada bercak	Jelas	Biasanya kurang jelas
Deformitas	Proses terjadi lebih cepat	Terjadi pada tahap lanjut

Ciri-ciri khas	-	Madarosis, hidung pelana, wajah singa (<i>facies leonino</i>), <i>ginekomastia</i> pada laki-laki
----------------	---	---

H. Pemeriksaan Klinis Penyakit kusta

Pemeriksaan klinis yang teliti dan lengkap selain dari Anamnese dan riwayat kontak adalah sangat penting dalam menegakkan diagnosa kusta (Lebwohl et al., 2021).

1. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik pada penyakit kusta ini meliputi

a. pemeriksaan kulit/dematologis

Pemeriksaan kulit/dermatologis merupakan pemeriksaan bercak putih mati rasa atau merah pada kulit

b. pemeriksaan saraf tepi/*perifer*

Pemeriksaan saraf tepi adalah pemeriksaan yang dilakukan dengan cara meraba saraf tepi antara lain saraf *ulnaris*, *peroneus communis*, dan *tibialis posterior*. Pemeriksaan fungsi saraf dilakukan secara sistematis pada mata, tangan dan kaki.

Tabel 16.3 Fungsi normal saraf tepi

Saraf	Fungsi		
	Motorik	Sensorik	Otonom
Auricularis magnus		Mempersarafi area belakang Telinga	Mempersarafi kelenjar, keringat, kelenjar minyak dan pembuluh darah
Facialis	Mempersarafi kelopak mata agar bisa menutup		
Ulnaris	Mempersarafi jari manis dan jari kelingking	Rasa raba telapak tangan: jari kelingking dan separuh jari manis	
Medianus	Mempersarafi ibu jari, telunjuk dan jari tengah	Rasa raba telapak tangan bagian ibu jari, telunjuk, jari tengah, separuh jari manis	
Radialis	Kekuatan pergelangan tangan		
Peroneus Communis	Kekuatan pergelangan kaki		
Tibialis Posterior	Mempersarafi jari kaki	Rasa raba telapak kaki	

2. Pemeriksaan Bakteriologis

Tujuan pemeriksaan secara bakteriologis adalah menentukan diagnosa penyakit kusta dalam hal ini pemeriksaan bakteriologis bertujuan untuk menentukan klasifikasi penyakit kusta dan menilai

hasil pengobatan. Beberapa ketentuan dalam lokasi pengambilan sediaan yaitu lokasi sediaan darah yang diambil dari kelainan kulit yang paling aktif. Pada pemeriksaan ulang dilakukan ditempat kelainan kulit yang sama dan kalau perlu ditambahkan dengan lesi yang baru timbul. Sebaliknya petugas yang mengambil dan memeriksa sediaan apusan dilakukan oleh orang yang berlainan. Hal ini untuk menjaga pengaruh gambaran klinis terhadap pemeriksaan bakterioskopis.

3. Pemeriksaan Serologis

Pemeriksaan serologis kusta ini didasarkan atas terbentuknya antibodi pada tubuh seseorang yang terinfeksi *M. Leprae*. jenis antibodi yang terbentuk terdapat berbagai jenis antigen, misalnya antigen golongan lipopolisakarida yang berasal dari kapsul kuman, antigen protein ini berasal dari inti sel dan lain-lain. Antibodi yang bersifat spesifik untuk *M. Leprae*. antibodi anti *phenolic glycolipid*-1 (PGL-1) dan antibodi anti protein IRD,35kD. Sedangkan antibodi yang tidak spesifik antara lain antibodi anti lipoarabinomanan (LAM), yang juga dihasilkan oleh kuman *Mycobacterium tuberculosis*.

Pada pemeriksaan serologis kusta kini banyak dilakukan karena cukup banyak manfaatnya, khususnya dalam segi seroepidemiologi kusta didaerah endemik. Selain itu juga pemeriksaan ini dapat juga membantu diagnosis kusta pada keadaan yang

meragukan, karena tanda-tanda klinik dan bakteriologis tidak jelas dan yang diperiksa adalah antibodi spesifik terhadap basil kusta, maka bila ditemukan antibodi dalam titer yang cukup tinggi pada seseorang, sepantasnya orang tersebut merupakan suspek yang terinfeksi oleh kuman *M. Leprae*. Adapun beberapa jenis pemeriksaan serologis kusta yang banyak digunakan yaitu:

a. Uji MLPA (*Mycobacterium Leprae Particle Agglutination*)

Teknik ini dikembangkan oleh Izumi dkk, yaitu dengan dasar reaksi antigen antibodi yang menyebabkan aglutinasi (terjadi pengendapan) partikel yang terkait akibat reaksi tersebut. Antigen yang digunakan adalah antigen polisakarida sintetik yang sesuai dengan phenolic glycolipid -1 (PGL-1) suatu antigen yang spesifik dari dinding kapsul *M. Leprae*. antigen ini akan berkaitan dengan antibodi anti PGL-1 kelas IgM didalam serum pasien kusta apabila dikatakan hasil positif bila terjadi aglutinasi pada sumur ke-3 (pengenceran 1/32) pada pemeriksaan ini hanya melihat hasil positif atau negatif. Pemeriksaan tersebut dapat dilanjutkan dengan pemeriksaan semi-kuantitatif untuk melihat kadar antibodi IgM anti PGL-1. Hasil dari pemeriksaan semi kuantitatif ini dinyatakan dalam titer 1:32, 1:64 1:128 dan seterusnya, yang

menunjukkan derajat pengenceran serum. Semakin besar pengenceran berarti semakin tinggi kadar antibodi tersebut dalam darah. Uji MLPA telah terbukti setara dengan uji ELISA yang sifatnya lebih sensitif, sehingga uji ini dapat diakui sebagai uji lapangan yang cukup baik.

b. Uji ELISA (*Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay*)

Uji ini merupakan uji laboratorium yang memerlukan peralatan khusus serta keterampilan tinggi, sehingga dalam penyakit kusta hanya dilakukan untuk keperluan khusus misalnya untuk penelitian atau kasus tertentu. Keuntungan dalam uji ELISA ini adalah sangat sensitif, sehingga dapat mendeteksi antibodi dalam jumlah yang sangat sedikit. Berbagai antigen yang dapat digunakan sehingga dapat bermacam-macam antibodi yang dapat diukur dengan pemeriksaan dan begitu pula dapat ditentukan kelas antibodi (IgG, IgM, IgA, dll) yang ingin diperiksa.

Pada prinsipnya uji ELISA ini adalah dapat mengukur banyaknya ikatan antigen-antibodi yang terbentuk dengan memberi label pada ikatan tersebut. Ikatan antigen antibodi yang telah diberi label (biasanya berupa enzim) dan dapat diukur dengan alat spektrofotometer menggunakan panjang gelombang tertentu.

Pada umumnya uji ini menggunakan palt mikro (micro ELISA) yang memiliki sumur-sumur untuk tempat terjadinya reaksi. Awal mulanya antigen yang telah diketahui, selanjutnya sampel serum dengan antibodi teretentu yang ingin dierpiksa dan terakhir dimasukkan zat untuk melebel ikatan antigen-antibodi ini. Setelah terjadi perubahan warna, selanjutnya dilakukan pengukuran kepadatan optik (*Optical Density*) dengan spektrofotometer. Hasil ini di dinyatakan dalam OD atau unit/ml, bergantung pada kit yang dipakai.

Bila uji ELISA ini digunakan untuk memantau hasil pengobatan penyakit kusta. Penurunan antibodi spesifik bisa terlihat jelas dengan memeriksa, serum penderita secara berkala setiap 3 bulan sekali. Kenaikan titer antibodi PGL-1 akan terlihat pada kekambuhan, sedangkan titer yang tinggi pada seseorang tampaknya sehat perlu diwaspadai adanya kusta yang sifatnya subklinis.

c. Uji *Mycobacterium Leprae* Dipstick

pemeriksaan serologik dengan menggunakan *Mycobacterium Leprae* Dipstick (ML Dipstick) ditujukan untuk mendeteksi antobodi IgM yang spesifik terhadap *M. Leprae*. Dipstick terdiri atas 2 pita horisontal, satu pita yang terletak dibawah mengandung epitop imunodominan *M. leprae* yang

spesifik yaitu PGL-1 dan pita kedua berada diatas sebagai kontrol. Pengukuran ini berdasarkan ikatan antara antibodi IgM dapat dideteksi secara spesifik terhadap antigen *M. Leprae*. Ikatan antibodi IgM dapat dideteksi secara spesifik dengan suatu *anti human dye conjugate*. Dipstick yang mengandung antigen dicelupkan dalam serum yang diencerkan 1:50 dan dicampuri dengan reagens, kemudian diinkubasi selama 3 jam. Pewarnaan pada pita antigen menunjukkan adanya antibodi IgM spesifik terhadap *M. Leprae*. Pita kontrol untuk melihat integritas reagens.

Pemeriksaan serologis ini dapat digunakan untuk menegakkan diagnosis terutama untuk kusta stadium awal, pemantauan hasil pengobatan, dan deteksi adanya relaps serta membedakannya dengan reaksi reversal.

I. Pengobatan Penyakit kusta

Secara umum pengobatan penyakit kusta ini dapat kombinasikan menjadi 2 pengobatan yakni: pengobatan secara farmakologis dan non farmakologis (Permenkes RI No. 11 Tahun 2019 Tentang Penanggulangan Kusta, 2019).

1. Pengobatan secara farmakologis

Pada pengobatan secara farmakologis ini dilakukan dengan menggunakan pengobatan *Multi Drug Therapy* (MDT) untuk pasien kusta tipe PB dan MB

agar tidak terjadi resistensi dalam penggunaan obat. MDT ini adalah kombinasi dua atau lebih obat anti Kusta, salah satunya Rifampisin sebagai anti Kusta yang bersifat bakterisidal kuat sedangkan obat anti Kusta lain bersifat bakteriostatik. MDT tersedia dalam bentuk 4 macam blister MDT sesuai dengan kelompok umur (PB dewasa, MB dewasa, PB anak dan MB anak). Tata cara minum MDT adalah dosis hari pertama pada setiap blister MDT diminum di depan petugas saat Penderita Kusta datang atau bertemu Penderita Kusta, selanjutnya diminum di rumah dengan pengawasan keluarga. Pengobatan Kusta dengan MDT bertujuan untuk: memutuskan mata rantai penularan, mencegah resistensi obat, meningkatkan keteraturan minum obat dan mencegah terjadinya disabilitas atau mencegah bertambahnya disabilitas yang sudah ada sebelum pengobatan (Ray, 2015).

Dengan matinya kuman, maka sumber penularan dari Penderita Kusta, terutama tipe MB ke orang lain terputus. Disabilitas yang sudah terjadi sebelum pengobatan tidak dapat diperbaiki dengan MDT. Bila Penderita Kusta tidak minum obat secara teratur, maka kuman Kusta dapat menjadi resisten/kebal terhadap MDT, sehingga gejala penyakit menetap, bahkan memburuk. Gejala baru dapat timbul pada kulit dan saraf. Kelompok orang yang membutuhkan MDT meliputi: Penderita Kusta yang baru didiagnosa Kusta

dan belum pernah mendapat MDT dan Penderita Kusta ulangan yaitu Penderita Kusta yang mengalami relaps, masuk kembali setelah *default* (dapat PB maupun MB), pindah berobat (pindah masuk) dan ganti klasifikasi/ tipe.

Regimen pengobatan MDT di Indonesia sesuai dengan yang direkomendasikan oleh WHO (World Health Organization, 2016), sebagai berikut:

a. Penderita Kusta Tipe Pausibasiler (PB)

Pengobatan Tipe PB diberikan dosis berdasarkan golongan umur sesuai tabel di bawah. Pemberian satu blister untuk 28 hari sehingga dibutuhkan 6 blister yang dapat diminum selama 6–9 bulan.



Gambar 16.11 Obat MDT (*Multydrug Therapy*) pada pasien kusta tipe PB usia dewasa (hijau) anak-anak (biru)

Tabel 16.4 Pemberian MDT tipe PB berdasarkan golongan umur

Jenis Obat	Usia <5 tahun	Usia 5-9 tahun	Usia 10-15 tahun	Usia >15 tahun	Keterangan
Rifampisin	Berdasarkan berat badan*	300 mg/bln	450 mg/bln	600 mg/bln	Minum di depan petugas
<i>Dapson</i>		25 mg/bln	50 mg/bln	100 mg/bln	Minum di depan petugas
		25 mg/hari	50 mg/hari	100 mg/hari	Minum di rumah

Catatan: * Dosis anak dibawah 5 tahun disesuaikan dengan berat badan:

- a. *Rifampisin*: bulanan 10 – 15 mg/kgBB
- b. *Dapson*: bulanan atau harian 1 – 2 mg/kgBB

b. Penderita Kusta tipe Multibasiler (MB)

Pengobatan Tipe MB diberikan dosis berdasarkan golongan umur sesuai tabel di bawah. Pemberian satu blister untuk 28 hari sehingga dibutuhkan 12 blister yang dapat diminum selama 12-18 bulan



Gambar 16.12 Obat MDT (*Multydrug Therapy*) pada pasien kusta tipe MB usia dewasa (merah) anak-anak (orange)

Tabel 16.5 Pemberian MDT tipe MB berdasarkan golongan umur

Jenis Obat	Usia <5 tahun	Usia 5-9 tahun	Usia 10-15 tahun	Usia >15 tahun	Keterangan
Rifampisin	Berdasarkan berat badan*	300 mg/bln	450 mg/bln	600 mg/bln	Minum di depan petugas
<i>Dapson</i>		25 mg/bln	50 mg/bln	100 mg/bln	Minum di depan petugas
		25 mg/hari	50 mg/hari	100 mg/hari	Minum di rumah
Klofazimin		100mg/bln	150mg/bln	300mg/bln	Minum di depan petugas
		50 mg 2x seminggu	50 mg setiap 2 hari	50 mg per hari	Minum di rumah

Catatan: * Dosis anak dibawah 5 tahun disesuaikan dengan berat badan:

a. *Rifampisin*: bulanan 10 – 15 mg/kgBB

b. *Dapson*: bulanan atau harian 1 – 2 mg/kgBB

c. *Klofazimin*: bulanan: 6 mg/kgBB, harian: 1 mg/kgBB

Efek samping MDT dan penanganannya seccara ringkas dapat di lihat pada tabel dibawah ini:

Masalah	Nama Obat	Penanganan
Ringan		
Air seni berwarna merah	<i>Rifampisin</i>	<i>Reassurance</i> (menenangkan Penderita Kusta dengan penjelasan yang benar), konseling
Perubahan warna kulit menjadi coklat	<i>Klofazimin</i>	Konseling
Masalah gastro intestinal	Semua obat (3 obat dalam MDT)	Obat diminum bersama dengan makanan atau setelah makan
Anemia Hemolitik	<i>Dapson</i>	Hentikan <i>Dapson</i>
Serius		
Ruam kulit yang gatal	<i>Dapson</i>	Hentikan <i>Dapson</i>

Alergi Urtikaria	<i>Dapson</i> dan <i>Rifampisin</i>	Hentikan keduanya, Rujuk
Ikterus (kuning)	<i>Rifampisin</i>	Hentikan <i>Rifampisin</i> , Rujuk
<i>Shock</i> , purpura, gagal ginjal	<i>Rifampisin</i>	Hentikan <i>Rifampisin</i> , Rujuk

2. Pengobatan secara Nonfarmakologis

Dalam pengobatan secara nonfarmakologis ini meliputi kedokteran fisik dan rehabilitasi. Pengobatan kedokteran fisik dan rehabilitasi ini agar penderita kusta dapat kembali ke masyarakat sebagai manusia yang produktif dan berguna, melalui layanan rehabilitasi medik berupa terapi fisik, terapi okupasi, pemberian *ortosis* dan *prosthesis*, perawatan luka, *supporting* psikologis salah satunya adalah konseling dan edukasi dimana konseling membantu pasien agar menyadari potensi yang dimiliki dan memanfaatkan potensi mentalnya seoptimal mungkin untuk meningkatkan kualitas penyesuaian baik dengan dirinya sendiri maupun lingkungannya. Konseling juga diberikan dengan tujuan untuk mengurangi tingkat antisosial pasien kusta dengan disabilitas (Novita, 2019)

J. Monitoring dan Evaluasi pengobatan

Pada penderita yang telah menjalani pengobatan MDT, sebaiknya dilakukan monitoring dan evaluasi pada pengobatan MDT. Ada beberapa hal yang harus dilakukan adalah setiap petugas harus memonitor tanggal pengambilan obat, apabila pasien yang terlambat mengambil obat, paling lambat dalam sebulan harus petugas melakukan pelacakan, pasien kusta dinyatakan RFT bila dosis dipenuhi tanpa diperlukan lagi pemeriksaan laboratorium. Pasien yang sudah dinyatakan RFT dikeluarkan dari buku register kohort.

Pada pasien PB yang telah mendapatkan pengobatan 6 bliser (dosis) dalam waktu 6 hingga 9 bulan dinyatakan RFT, sedangkan untuk pasien tipe MB yang telah mendapatkan pengobatan MDT 12 bliser (dosis) dalam waktu selama 12 hingga 18 bulan dinyatakan RFT, sedangkan untuk *default* dalam hal ini adalah seorang pasien tipe PB tidak mengambil/minum obatnya lebih dari 3 bulan dan pasien MB lebih dari 6 bulan secara kumulatif (tidak mungkin baginya untuk menyelesaikan pengobatan sesuai dengan waktu yang telah ditetapkan) maka yang bersangkutan dinyatakan *defaulter* (World Health Organization, 2016).

Pasien yang telah dinyatakan relaps atau kambuh bila setelah RFT timbul lesi baru pada kulit. Pasien yang dinyatakan relaps harus segera dikonfirmasi kepada wasor atau dokter kusta yang memiliki kemampuan klinis dalam mendiagnosis relaps. Pasien tersangka relaps

sebaiknya dikonsultasikan atau dirujuk untuk mendapatkan pengobatan diagnosis sebelum diobati (Kementerian Kesehatan, 2012)

BAB XVII

EPIDEMIOLOGI RABIES

Sakriani, SKM, M.Kes.
Poltekkes Kemenkes Ternate, Ternate

A. Definisi

Rabies adalah ensefalitis (radang otak) akut yang disebabkan oleh infeksi *Lyssavirus*. Rabies merupakan penyakit yang dapat mempengaruhi sistem saraf hewan yang disebabkan oleh virus rabies (Kementerian Kesehatan, 2016). Penyakit ini juga dikenal dengan penyakit anjing gila dan ditularkan melalui gigitan dan saliva atau air liur hewan yang terinfeksi virus ini melalui kulit yang luka atau lecet (Suardana, 2015).

Berikut adalah klasifikasi penyakit rabies:

1. *Suspected*: kasus yang menunjukkan gejala yang serupa dengan gejala rabies
2. *Probable*: kasus *suspected* yang memiliki riwayat kontak dengan “*suspected*”, kontak dengan hewan yang dicurigai atau telah terkonfirmasi sebagai hewan gila (*rabid animal*)
3. *Confirmed*: seorang “*suspected*” atau “*probable*” yang terkonfirmasi positif berdasarkan uji laboratorium (Santé, 2018).

B. Epidemiologi

Rabies merupakan masalah kesehatan di dunia dan bersifat endemis hampir di seluruh benua di dunia, kecuali Antartika (Hukmi, 2019). Rabies merupakan penyakit zoonotik yang telah menyebabkan kematian sekitar 59.000 jiwa (Hampson et al., 2015).

Di Asia, diperkirakan terdapat 35.172 kematian akibat rabies yang ditularkan oleh anjing (59,6% dari jumlah kematian global). India tercatat sebagai negara dengan jumlah kematian akibat rabies terbesar di Asia (59,9%) dan secara global (35%). Di Asia Tengah, diperkirakan terdapat 1.875 kematian akibat rabies yang ditularkan oleh anjing dan sedangkan di Timur Tengah dilaporkan terjadi 229 kematian akibat penyakit ini. Di Afrika, diperkirakan terdapat 21.476 kematian akibat rabies yang ditularkan oleh anjing (36,4% dari jumlah kematian global) (Hukmi, 2019).

Rabies juga merupakan salah satu ancaman kematian di Indonesia. Angka kematiannya cukup tinggi di Indonesia yakni 100-156 kematian tiap tahun dengan *Case Fatality Rate* (CFR) hampir 100%. Sebanyak 554 kematian dari 404.306 kasus gigitan hewan penular rabies tahun dari tahun 2015 sampai 2019. Jumlah kematian tertinggi berasal dari 5 provinsi, diantaranya Sulawesi Utara, Kalimantan Barat, Sulawesi Selatan, Sumatera Utara dan Nusa Tenggara Timur. Pada periode tersebut, telah terjadi kejadian luar biasa (KLB) di Nusa Tenggara Barat (Kementerian Kesehatan RI, 2020).

Kasus GHPR di Sumatera Utara sebesar 40,8 per 100.000 penduduk. Kabupaten tertinggi insiden kasus GHPR adalah Samosir (343,6 per 100.000 penduduk) dan terendah adalah Kabupaten Mandailing Natal (0,5 per 100.000 penduduk). Hanya 77,2% kasus GHPR yang mendapat vaksin anti rabies (VAR). Terdapat 148 kasus *lyssa* yang menyebar di 24 kabupaten/kota dari tahun 2007-2017. Cakupan vaksinasi hewan penular rabies (HPR) di Sumatera Utara masih rendah yaitu 38,7% (Sitepu, Depari, Afriani, & Sianturi, 2019).

Provinsi Kalimantan Barat juga tidak terlepas dari kasus rabies, telah terjadi peningkatan kasus dalam 3 tahun terakhir (2015–2017). Pada tahun 2015 Prevalensi kasus GHPR tercatat hanya 142 kasus (0,32/10.000 penduduk), sedangkan pada tahun 2017 kasus GHPR mengalami peningkatan yang sangat signifikan yaitu sebesar 2085 kasus (4,35/10.000 penduduk). Meningkatnya kasus GHPR di Provinsi Kalimantan Barat dalam 3 tahun terakhir, berbanding lurus dengan meningkatnya kasus kematian akibat GHPR di Provinsi Kalimantan Barat (Budiyanti, 2016).

Sebesar 40% korban gigitan hewan peliharaan rabies (GHPR) adalah usia ≤ 15 tahun (World Health Organization, 2021). Hal ini sejalan dengan penelitian Simbong, M., dkk., (2022) bahwa ada hubungan antara umur dengan kejadian GHPR, kelompok yang memiliki risiko tinggi terhadap GHPR lebih tinggi pada kelompok umur ≤ 15

tahun dibandingkan kelompok umur ≥ 15 tahun (Simbong, Azis, & Juhanto, 2022). Anak-anak dan remaja menjadi kelompok paling berisiko digigit karena pada umumnya kelompok umur tersebut memiliki perilaku cenderung suka berbagi makanan dengan hewan dan bersentuhan dengan hewan sehingga kelompok umur tersebut lebih rentan terhadap gigitan hewan, terutama anjing yang memiliki perilaku lebih agresif yang dapat diprovokasi (Venkatesan, Dongre, & Ganapathy, 2017).

C. Penularan

Agen penyebab penyakit ini adalah Virus Rabies, virus ini dapat bertahan hingga 30 menit pada pemasan 56°C dan 2 hingga 3 menit pada pemanasan 100°C . Virus ini juga dapat bertahan dalam air liur pada suhu udara panas selama 24 jam. Selain udara panas, virus ini bahkan dapat bertahan hingga bertahun-tahun pada suhu dingin, yakni 4°C . Namun, mudah mati akibat sinar matahari dan sinar UV, keadaan asam dan basa, zat pelarut lemak dan air sabun (Kementerian Kesehatan, 2016). Masa inkubasi mulai dari 7 hari hingga lebih dari 1 tahun dan rata-rata masa inkubasi penyakit ini sekitar 1 – 2 bulan. Beberapa faktor yang dapat mempengaruhi masa inkubasi diantaranya adalah: berat dan luasnya lokasi kerusakan jaringan akibat gigitan, jumlah virus yang masuk ke dalam tubuh, jarak lokasi gigitan dengan sistem saraf pusat serta sistem kekebalan tubuh (Tanzil, 2014).

Beberapa hewan yang dapat menjadi vektor penyakit ini adalah anjing, kucing, kera, rubah, babi dan kelelawar penghisap darah tetapi di Indonesia, penyakit ini paling banyak ditularkan oleh anjing, kucing dan kera (Suardana, 2015). Anjing merupakan vektor utama dalam penyebaran penyakit ini, sekitar 99% penularan rabies melalui gigitan anjing (World Health Organization, 2021). Hal yang sama terjadi di Indonesia, sekitar 98% kasus rabies disebabkan oleh gigitan anjing dan 2% lainnya melalui gigitan kucing dan monyet (Novita, 2019).

Anjing yang tidak diberikan vaksin berpeluang lebih besar terinfeksi rabies sebesar 19,13 kali dibandingkan dengan anjing yang sudah diberikan vaksin. Anjing yang tidak diberikan vaksin sangat rentan terinfeksi rabies disebabkan anjing tidak memiliki antibodi terhadap virus rabies. Cakupan vaksinasi yang rendah atau kurang dari 70% merupakan salah satu faktor yang bisa mengakibatkan terjadinya wabah di suatu daerah (Hamdani & Puhilan, 2020).



Gambar: Penularan rabies dari hewan ke manusia

Sumber: <https://pbs.twimg.com/media/DDzbbf9VoAAnRH5.jpg>

D. Dampak Rabies

Kasus rabies tidak hanya berpengaruh terhadap kesehatan, tetapi juga dampak secara ekonomi, kerugian akibat rabies diperkirakan lebih dari 3,7 juta per tahun (Hampson et al., 2015). Selain dampak kerugian ekonomi lain yang cukup signifikan adalah dampak sosial. Salah satu bentuk dampak sosial yang paling nyata adalah adanya keresahan masyarakat yang disebabkan oleh adanya wabah rabies. Angka kematian dan gejala yang ditimbulkan rabies terutama pada korban manusia menimbulkan dampak sosial dan ekonomi berupa keresahan masyarakat, turunnya minat

wisatawan yang akan berkunjung ke daerah tersebut dan hilangnya waktu produktif untuk bekerja yang disebabkan oleh keresahan yang timbul akibat rabies, waktu produktif yang hilang akibat sakit dan juga berkurangnya jumlah tenaga kerja akibat jatuhnya korban meninggal. Kerugian ekonomi lainnya yang cukup signifikan adalah biaya yang digunakan untuk penanganan korban gigitan hewan (Hukmi, 2019).

E. Pencegahan

Pencegahan rabies dititikberatkan pada kehati-hatian populasi berisiko terhadap penyakit tersebut. Upaya promosi berupa edukasi, kerjasama lintas sektor dalam mencegah GHPR dan pertolongan pertama yang tepat setelah terpapar. Di samping itu, rabies juga dapat dicegah dengan vaksin (baik pada manusia maupun hewan) (Santé, 2018).

1. Promosi berupa edukasi

Salah satu upaya yang dilakukan dalam mencegah rabies adalah melalui promosi kesehatan. Sebuah penelitian menggunakan dua metode penyuluhan mengenai rabies. Terdapat perbedaan rata-rata pengetahuan sebelum dan sesudah penyuluhan baik dengan metode ceramah maupun Buzz (Hidayati et al., 2019).

2. Vaksin Rabies

Rabies dapat dicegah dengan vaksinasi yang diberikan beberapa saat setelah terjadi gigitan. Penanganan yang diberikan pada orang terduga digigit hewan terdiri dari dua acara, yakni serum anti rabies (SAR) dan vaksin anti rabies (VAR). SAR mengandung antibodi dan diberikan satu kali setelah gigitan, sedangkan VAR diberikan dengan tujuan perlindungan jangka panjang terhadap virus dan diberikan beberapa kali dalam jangka waktu satu bulan setelah gigitan. Bagi yang telah mendapatkan VAR sebelumnya, dosis yang diberikan cukup dua kali setelah mendapatkan gigitan atau cakaran (Hukmi, 2019). Pemberian VAR dimaksudkan untuk membangkitkan sistem imunitas dalam tubuh terhadap virus rabies dengan harapan terbentuknya antibodi untuk menetralisasi virus rabies. Akan tetapi, jika virus rabies telah menyerang susunan saraf pusat maka VAR tidak akan bermanfaat lagi (Kementerian Kesehatan, 2016).

3. Kerjasama lintas sektor dalam mencegah GHPR

Salah satu komponen terpenting dalam eradikasi rabies adalah kerjasama dan koordinasi terpadu antar lintas sektoral. Saat ini, kerja sama yang telah terjalin baik hanya terjadi diantara Dinas Peternakan dan Dinas Kesehatan dan belum melibatkan dinas/instansi lain seperti Dinas Pariwisata, Dinas Pendidikan,

Universitas, Balai Besar Veteriner, Dinas Kebersihan, Dinas Sosial (Budiyantri, 2016).

One Health merupakan program yang dicanangkan untuk menangani masalah rabies, program tersebut menganggap bahwa masalah kesehatan manusia mencakup masalah hewan dan lingkungan sekitarnya. Konsep *One Health* berfokus pada penanganan rabies baik pada manusia maupun hewan. Pengendalian penularan rabies dari hewan ke manusia tidak hanya mengurangi kebutuhan vaksin pasca-paparan tetapi juga menurunkan beban anggaran dalam pengendalian rabies pada manusia. Pendekatan *One Health* juga dikenal sebagai metode yang ekonomis untuk mengendalikan rabies di negara berkembang berpenghasilan rendah (Acharya, Acharya, Phuyal, Upadhyaya, & Steven, 2020).

4. Pertolongan pertama yang tepat setelah terpapar

Pencucian luka dengan menggunakan sabun merupakan hal yang sangat penting dan harus segera dilakukan setelah terjadi paparan (gigitan, cakaran atau gigitan) terhadap HPR untuk membunuh virus rabies yang berada di sekitar luka gigitan. Seperti telah dipaparkan dalam sifat virus rabies dimana virus dapat dinaktivasi dengan sabun karena selubung luar yang terdiri dari lipid akan larut oleh sabun.

Pencucian luka dilakukan sesegera mungkin dengan sabun dibawah air mengalir selama kurang

lebih 15 menit. Pencucian luka tidak menggunakan peralatan karena dikhawatirkan dapat menimbulkan luka baru dimana virus akan semakin masuk ke dalam. Pencucian luka dapat dilakukan oleh penderita atau keluarga penderita kemudian diberikan antiseptik. Setelah itu penderita luka gigitan HPR segera dibawa ke puskesmas atau rumah sakit yang menjadi Rabies Center untuk mendapatkan tatalaksana selanjutnya (Kementerian Kesehatan, 2016).

F. Pemberantasan Rabies

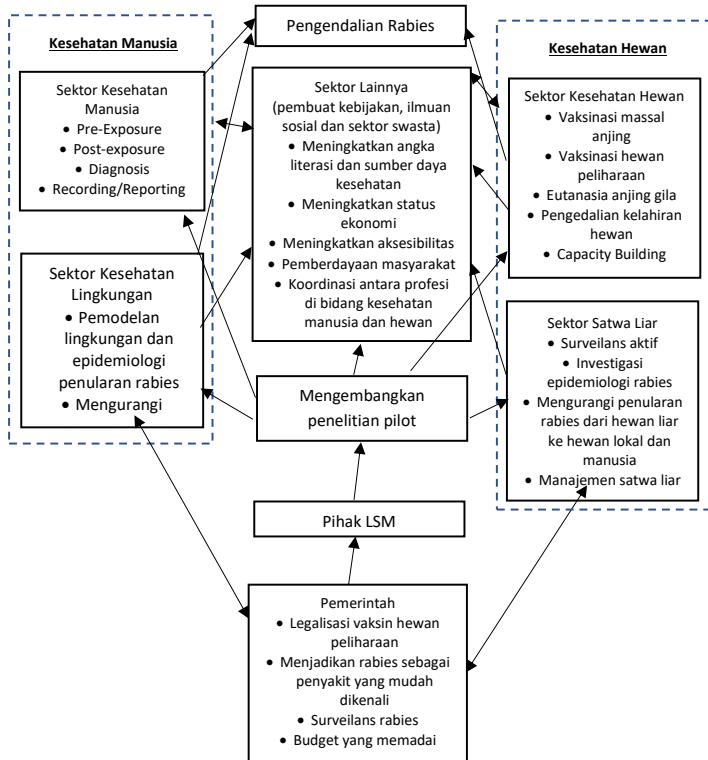
Kementerian pertanian dalam master plannya menetapkan pemberantasan rabies dengan ruang lingkup sebagai berikut:

1. Spesies: virus rabies, genus: *Lyssavirus*, family: Rhabdoviridae, ordo: Mononegavirales, Genus: *Lyssavirus*
2. Fokus pemberantasan rabies adalah pada hewan domestik, terutama pada anjing
3. Dengan melihat potensi negara Indonesia sebagai negara kepulauan, maka prinsip pemberantasan dilakukan dengan pendekatan zona khususnya dengan pendekatan pulau. Fokus kegiatan akan dilakukan pada provinsi terinfeksi terutama yang menyebabkan kematian tinggi di manusia (seperti Pulau Bali, Pulau Nias- Sumatera Utara, Pulau Flores Lembata-Nusa

Tenggara Timur, dan Pulau Sumbawa-Nusa Tenggara Barat) dan provinsi tertular lainnya

4. Takgit merupakan basis dari upaya pemberantasan. Takgit berfungsi tidak hanya sebagai bentuk surveilans berbasis risiko akan tetapi juga menjadi basis dalam penetapan lokasi program pemberantasan
5. Vaksinasi merupakan strategi utama dalam pemberantasan rabies di Indonesia
6. Program pemberantasan rabies dilakukan terintegrasi dengan upaya lainnya seperti penguatan kelembagaan dan sumber daya manusia, penguatan regulasi, komunikasi edukasi dan informasi, pengendalian populasi anjing, dan peningkatan kesadaran masyarakat untuk lebih bertanggung jawab dalam pemeliharaan anjing
7. Pendanaan untuk program pemberantasan rabies merupakan tanggung jawab Pemerintah Pusat dan Pemerintah Daerah dengan alokasi jangka panjang
8. Pemberantasan rabies dilaksanakan dengan melibatkan sektor lain, masyarakat dan swasta melalui penerapan prinsip-prinsip *One Health* (Hukmi, 2019).

Konsep One Health



BAB XVIII

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT YANG DAPAT DICEGAH DENGAN IMUNISASI (PD3I)

Umami Kalsum Supardi, SKM, M.Epid
Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Ternate

A. Epidemiologi Penyakit

Epidemiologi adalah ilmu yang mempelajari tentang distribusi dan determinan penyakit pada kelompok populasi/masyarakat. Istilah ini berasal dari kata ‘epidemi’, yang tampaknya berasal dari *epidemeion*, sebuah kata yang digunakan oleh Hippocrates saat menggambarkan penyakit yaitu dengan ‘mengunjungi orang-orang’. Distribusi penyakit yang diteliti seringkali geografis (*a geographical one*), tapi distribusi berdasarkan usia, jenis kelamin, kelas sosial, status perkawinan, kelompok ras dan pekerjaan dan sebagainya juga sering menjadi perhatian. Terkadang populasi geografis yang sama dibandingkan pada waktu yang berbeda untuk menyelidiki tren penyakit.

Ahli epidemiologi memfokuskan studi mereka pada kelompok populasi (atau “kawanan”) daripada pada individu. Selain itu, epidemiologi penyakit infeksi juga memperhatikan interaksi antar individu dalam kelompok populasi. Penyakit menular adalah penyebab utama penderitaan manusia baik dari segi morbiditas maupun

mortalitas sepanjang sejarah manusia. Penyebaran penyakit menular pun dipengaruhi oleh berbagai tahapan dalam peradaban manusia (Straif-Bourgeois, Ratard dan Kretzschmar, 2014 : 2043).

Pengaruh Imunisasi Pada Epidemiologi Penyakit (Samik, Madarina : 2002 : 48).

1. Vaksin dapat melindungi manusia dari infeksi, ataukah
2. Vaksin hanya mampu mengurangi beratnya penyakit tanpa dapat sepenuhnya melindungi dari penyakit.

Kedua efek tersebut, berhubungan dengan *herd immunity* yang ditimbulkannya.

B. Pencegahan Penyakit

Sejarah epidemiologi bermula dengan peranan dan kesuksesannya dalam pencegahan penyakit menular. Aplikasi epidemiologi telah membawa keberhasilan dalam pencegahan penyakit menular. Penerapan epidemiologi dalam upaya imunisasi membawa beberapa penyakit seperti campak dan polio dapat tertanggulangi. Penjejukan pasien (*patient tracking*) penyakit menular seksual juga telah memberikan kemampuan dalam mengidentifikasi sumber penularan. Perbaikan dalam system survailans telah membawa para pengamat penyakit dalam masyarakat (DR.M.N. Bustan, 1997:73). Telah dijelaskan bahwa bahwa tanpa adanya penyakit, tidak mungkin terjadi wabah. Maka pencegahan wabah dilakukan dengan mengamati data

pemantauan penyakit. Sehingga berbagai penyakit menular telah turun (Soemirat, Juli, 2015 : 144-145).

Kejadian Penyakit merupakan outcome hubungan interaktif antara penduduk dengan lingkungan memiliki potensi bahaya gangguan kesehatan. Seseorang dikatakan sakit kalau salah satu maupun bersama mengalami kelainan dibandingkan rata-rata penduduk lainnya. Bisa kelainan bentuk atau kelainan fungsi, sebagai hasil interaksi dengan lingkungan, baik lingkungan fisik maupun sosial. (Fahmi, U, 2014 : 45).

C. Imunisasi

Imunisasi merupakan pemberian vaksin untuk mencegah penyakit tertentu, vaksin tidak hanya menjaga anak agar tetap sehat, tetapi juga membantu membasmi penyakit serius yang timbul pada masa kanak-kanak. Pada umumnya, vaksin cukup aman. Keuntungan perlindungan yang diberikan vaksin jauh lebih besar daripada efek samping yang timbul. Dengan adanya vaksin, banyak penyakit masa kanak-kanak serius yang sekarang ini sudah jarang ditemukan (Hamidin, Aep Syaiful, 2014 : 63)

Imunisasi adalah cara untuk meningkatkan kekebalan (imunitas), bila terpajan antigen/kuman penyakit. Tujuan umum imunisasi adalah menurunkan angka kesakitan, kecatatan, dan kematian akibat penyakit yang dapat dicegah dengan imunisasi (PD3I). sedangkan tujuan khususnya adalah tercapainya target *universal child immunization* (CUI) di seluruh Desa/Kelurahan (Robin, 2002 : 53-63).

Imunisasi sebagai salah satu cara preventif untuk mencegah penyakit melalui pemberian kekebalan tubuh yang harus diberikan secara terus menerus, menyeluruh dan dilaksanakan sesuai standar sehingga mampu memberikan perlindungan kesehatan dan memutus mata rantai penularan. Imunisasi dasar adalah pemberian imunisasi awal untuk mencapai kadar kekebalan di atas ambang perlindungan, sedangkan imunisasi lanjutan adalah imunisasi ulangan untuk mempertahankan tingkat kekebalan di atas ambang perlindungan atau untuk memperpanjang masa perlindungan (Nina, Mega, 2013 : 1-3).

1. Imunologi

Dasar fungsi imunologis adalah menemukan dan mengeleminasi segala sesuatu yang dianggap asing oleh tubuh. Fungsi imunologis tersebut di dalam tubuh diperankan oleh kelompok sel yang mempunyai kemampuan untuk :

- a. Mengenal antigen
- b. Memberi jawaban yang spesifik terhadap antigen tersebut
- c. Membentuk ingatan imunologis yang mampu memberikan jawaban yang cepat, kuat dan tepat terhadap antigen yang sama berikutnya

2. Macam- Macam Kekebalan

- a. Kekebalan aktif yaitu imunitas timbul karena anak membuat sendiri zat anti (penolak penyebab penyakit).

- 1) Kekebalan aktif alamiah : anak menjadi imun setelah sembuh dari penyakit tertentu (mis., cacar)
 - 2) Kekebalan aktif buatan : anak menjadi imun setelah diberikan vaksin (mis., Vaksin BCG, Polio, DPT, dll)
- b. Kekebalan buatan pasif yaitu imunitas timbul ketika tubuh tidak membuat sendiri zat anti (kekebalan yang didapat).
- 1) Kekebalan pasif alamiah : imun yang didapat sejak lahir dari ibunya dan akan menurun setelah kurang lebih 5 bulan (mis., Morbili)
 - 2) Kekebalan pasif buatan : anak menjadi imun setelah mendapat suntikan serum imunitas (mis., TT Dan ATS).

D. Penyakit Yang Dapat Dicegah Dengan Imunisasi

Upaya imunisasi yang telah dilakukan di Indonesia sejak tahun 1956 ini merupakan upaya kesehatan masyarakat yang terbukti paling *cost effective*. Mulai tahun 1977, upaya imunisasi diperluas menjadi program pengembangan imunisasi dalam rangka pencegahan penularan terhadap penyakit yang dapat di cegah dengan imunisasi (PD₃I). berikut beberapa penyakit bayi dan anak yang dapat dicegah dengan imunisasi :

1. Difteri

a. Defenisi

Difteri adalah penyakit yang disebabkan bakteri *Coryne bacterium diptheriae* dengan gejala panas lebih kurang 38°C, disertai adanya pseudo membrane (selaput tipis) putih keabu-abuan pada tenggorokan (laring, faring, tonsil) yang tidak mudah lepad dan mudah berdarah. Terkadang, gejala tersebut disertai dengan rasa nyeri saat menelan, leher membengkak seperti leher sapi (*bull neck*), sesak napas disertai bunyi (*stridor*), dan apad pemeriksaan apusan tenggorokan atau hidung, terdapat kuman difteri (Hamidin dan Aep, 2014 : 59).

b. Tanda dan gejala difteri

Penyakit difteri menginfeksi saluran pernafasan atas atau nasofaring, yang menyebabkan selaput berwarna keabuan dan jika mengenai laring atau trakea dapat menyebabkan ngorok (*stridor*) dan penyumbatan. Sementara itu, sekret hidung akan berwarna kemerahan. Tingginya kematian akibat difteri disebabkan toksin difteri yang menyebabkan paralisis otot dan miokarditis (WHO, 2009). Untuk tujuan klinis, difteri diklasifikasikan tergantung manifestasi pada lokasi anatomis penyakit (CDC, 2015). Oleh karena itu, gejala difteri bergantung

pada bagian tubuh mana yang terkena (CDC, 2020).

c. Triad Epidemiologi Difteri

- 1) Host : Host alamiah dalam penyakit difteri adalah manusia bagi *Corynebacterium diphtheria*. Kasus kematian tertinggi pada anak-anak yang berusia 2 hingga 5 tahun.
- 2) Agent dalam penyakit difteri adalah *Corynebacterium diphtheria* (WHO, 2018).
- 3) Environment/Lingkungan berperan penting dalam perkembangan penyakit menular. Sanitasi umum, suhu, polusi udara dan kualitas air merupakan beberapa faktor yang dapat memengaruhinya. Selain itu, faktor sosial dan ekonomi seperti : kepadatan penduduk, kemiskinan, tingkat pendidikan juga termasuk didalamnya (Bonita, 1994 : 483). Penyakit difteri sering ditemukan pada daerah padat penduduk dengan tingkat sanitasi yang rendah.

d. Riwayat Alamiah Penyakit Difteri

- 1) Tahap Pre Patogenesis Tahap ini dimulai dari adanya interaksi antara host dan agent dari penyakit difteri yaitu *Corynebacterium diphtheria*. Gejala pada penyakit difteri yaitu adanya pembentukan Pseudomembran yaitu lapisan tipis berwarna putih keabu-abuan yang

muncul pada bagian tubuh seperti : hidung, mulut hingga tenggorokan.

2) Tahap Patogenesis Merupakan periode tenggang waktu antara masuknya agent ke dalam host, sampai timbulnya gejala dari penyakit difteri. Masa inkubasi berkisar antara 2 hingga 5 hari (kisaran 1-10 hari), masa penularan penderita 2 hingga 4 minggu sejak masa inkubasi dan masa penularan carier kurang lebih 6 bulan (CDC, 2015). Biasanya orang yang terinfeksi penyakit ini sudah merasakan sakit, namun masih dapat beraktivitas seperti biasa.

3) Tahap Pasca Patogenesis Agar tidak mengakibatkan komplikasi maka dibutuhkan pengobatan yang tepat dan cepat. Keadaan bisa memburuk apabila penyakit difteri menyerang usia lebih muda (anak-anak), gizi kurang, pemberian anti toksin yang terlambat. Meskipun penyakit ini cenderung ditakuti, namun dapat dicegah dengan menghindari kontak langsung dengan orang penderita difteri dengan basil laboratorium positif dan melakukan imunisasi.

e. Periode penularan penyakit

Seseorang yang terinfeksi bakteri *Corynebacterium diphtheria* dapat menularkan

penyakit sampai diatas hari keempat setelah pengobatan menggunakan antibiotik secara efektif, seseorang yang terinfeksi namun tidak melakukan pengobatan, dapat menginfeksi orang lain melalui saluran nafas dan lesi kulit, $\pm$ 2 hingga 4 minggu setelah terinfeksi, kasus kronik difteri jarang terjadi, namun dapat bisa menginfeksi orang lain sampai enam bulan lebih setelah terinfeksi (Novriani, 2014 : 541–545).

f. Masa Inkubasi Difteri

Masa inkubasi penyakit difteri adalah 2-5 hari (kisaran 1-10 hari) (CDC, 2015).

g. Upaya Pencegahan Difteri

- 1) Tahap Primer Pencegahan pada tahap primer dilakukan pada fase pre patogenesis dilakukan sebelum proses berlangsung dengan tujuan mencegah atau menunda terjadinya kasus baru (Bhisma, 2014; Eliana et al, 2016). Sasaran dari pencegahan primer yaitu masyarakat yang mempunyai risiko tinggi terkena penyakit difteri dan yang masih sehat. Kegiatan yang dapat dilakukan yaitu promosi kesehatan, penyuluhan pada masyarakat sebagai upaya sistem kewaspadaan dini seperti : informasi pentingnya menyediakan makanan bergizi, penyediaan sanitasi dasar yang tepat mengingat penyakit difteri mudah

menular pada lingkungan dengan sanitasi rendah, pentingnya melakukan pemeriksaan kesehatan secara berkala dilayanan kesehatan, pentingnya menjaga kebersihan individu, melakukan imunisasi aktif dan mengatur jadwal imunisasi khususnya pada anak-anak secara tepat (Groman, 1984; Najmah, 2015; Hartoyo, 2018).

- 2) Tahap Sekunder Pada tahap sekunder merupakan upaya pencegahan pada fase penyakit asimtomatis, yaitu pada tahap pre klinis, ketika timbulnya gejala yang ditimbulkan oleh penyakit secara klinis melalui deteksi dini dan pemberian obat yang sesuai.
- 3) Upaya pencegahan tersier merupakan progresi penyakit ke arah penyakit yang lebih buruk, dengan tujuan memperbaiki kualitas hidup pasien, jenis intervensi yang dilakukan pada tahap ini bisa saja merupakan pengobatan, tetapi pada pencegahan tersier fokus yang dikehendaki adalah mencegah terjadinya kerusakan pada organ, mengurangi disfungsi, keparahan penyakit jangka panjang, mencegah penyakit kambuh kembali (Bhisma, 2014).

2. Hepatitis

a. Definisi

Hepatitis adalah peradangan pada organ hati yang disebabkan oleh berbagai sebab, seperti bakteri, virus, proses autoimun, obat-obatan, perlemakan, alkohol dan zat berbahaya lainnya. Hepatitis A disebabkan oleh virus Hepatitis A. Gejala utamanya adalah demam akut, dengan perasaan mual dan muntahnya, hati membengkak dan sklera mata menjadi kuning oleh karena itu orang awam menyebut hepatitis ini sebagai penyakit kuning (Catur, Kuat dan Pujiyanto, 2019 : 494). Hepatitis B adalah penyakit yang disebabkan oleh virus hepatitis B yang merusak hati (Soewignjo, 2002 : 35). Penyebaran penyakit terutama melalui suntikan yang tidak aman, dari ibu ke bayi selama proses persalinan dan melalui hubungan seksual. Infeksi pada anak biasanya tidak menimbulkan gejala. Hepatitis yang berlangsung lebih dari 6 bulan disebut hepatitis kronis (Hasdianah, 2012 : 138).

Tanda dan Gejala Hepatitis

Gejala yang ada adalah lemah, gangguan perut dan gejala lain seperti flu, urine menjadi kuning, dan kotoran menjadi pucat. Warna kuning bisa terlihat pula dimata ataupun kulit. Penyakit ini bisa menjadi kronis dan menimbulkan *cirrhosis*

hepatitis, kanker hati, dan menimbulkan kematian. Penyakit Hepatitis dididentifikasi bila ditemukan antibody dalam darah (Najmah, 2016 : 31).

b. Triad Epidemiologi Hepatitis

Epidemiologi hepatitis A (HA) menunjukkan distribusi yang luas di dunia, terutama di negara dengan standar sanitasi yang buruk. Sekitar 90% anak-anak yang tinggal di daerah endemis sudah pernah terinfeksi virus HA ini sebelum mereka mencapai 10 tahun biasanya subklinis, atau ringan. Epidemik HA jarang terjadi, karena imunitas umumnya sudah terbentuk pada populasi anak yang lebih besar dan orang dewasa. Insiden infeksi HA rendah pada orang lanjut usia. Hal ini berhubungan dengan respon imunitas tubuh ketimbang rendahnya paparan virus tersebut (Riawati, 2020).

c. Riwayat Alamiah Penyakit Hepatitis

Virus Hepatitis A, secara klasik, masuk ke dalam tubuh manusia lewat makanan atau minuman yang terkontaminasi virus tersebut. Secara klasik masuk melalui rute fekal-oral, melalui makanan atau minuman yang terkontaminasi feses penderita hepatitis A yang mengandung virus hepatitis A hingga menginfeksi jaringan hepar, mengakibatkan kerusakan sel-sel hepar secara sekunder, dan

bermanifestasi sebagai gejala fase prodromal, flu-like symptoms dan fase ikterik.

d. Penularan/Transmisi Hepatitis

Virus Hepatitis A masuk ke dalam tubuh manusia lewat makanan atau minuman yang terkontaminasi virus tersebut. Hepatitis B dapat ditularkan melalui kontak langsung dengan cairan tubuh penderita hepatitis B. Cairan tubuh yang dapat menjadi sarana penularan hepatitis B adalah darah, cairan vagina, dan air mani (Sunita, 2020).

e. Masa Inkubasi Hepatitis

Masa inkubasi tiap jenis virus hepatitis berbeda-beda, yaitu sekitar 2 minggu sampai 6 bulan. Masa inkubasi merupakan saat seseorang terjangkit atau terinfeksi hepatitis dan tes darah atau teknologi pengujian hepatitis lainnya sudah mendeteksi positif terjangkit infeksi.

f. Upaya Pencegahan

Hepatitis Cara awal yang dapat dilakukan untuk menghambat suatu penyakit menyerang tubuh kita adalah pencegahan. Hepatitis dapat dicegah dengan : Hepatitis A pencegahan masih sulit karena adanya karier dari virus tipe A yang sulit ditetapkan. Virus ini resisten terhadap sterilisasi cara-cara biasa termasuk klorinasi. Salah satu pencegahan hepatitis B dilakukan dengan

tidak menjadi donor darah pada penderita hepatitis. Untuk mencegah infeksi hepatitis C sampai saat ini belum tersedia imunisasi. Pencegahan infeksi hepatitis C dapat dilakukan dengan melakukan praktik seks yang aman, menghindari penggunaan narkoba suntik tidak menggunakan tato atau tindik sembarangan, dan gunakan alat pelindung diri khusus bagi petugas pelayanan kesehatan.

3. Tuberkulosis (TBC)

a. Defenisi

Penyakit ini disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis* dan *M. africanum*, yang dapat mengenai paru-paru, tulang, selaput otak, kelenjar limfa, dan sebagainya (Ni Ketut, Agus, S : 140). Penyakit yang ditularkan melalui percikan ludah penderita (*droplet infection*) ini mempunyai masa inkubasi antara 4-12 minggu. Kejadiannya meningkat sejalan dnegan umur; penderita berumur lebih tua lebih banyak daripada usia muda, lebih banyak penderita laki-laki, menyerang kaum miskin dan lebih banyak di perkotaan dibandingkan pedesaan. (Hamidin dan Aep, 2014 :58-59). Tempat berkembang biak penyakit ini adalah di paru-paru. selain paru-paru bakteri TBC ini dapat menyerang sistem kelenjar tubuh dan kulit (Budiman dan Suyono, 2018 : 57).

b. Tanda dan Gejala Tuberkulosis

Diagnosis TB harus diikuti dengan spesifikasi jenis TB, yaitu definisi kasus, yang diperlukan untuk meresepkan pengobatan sesuai dengan rejimen standar, untuk pendaftaran dan pelaporan pasien, untuk analisis kohort hasil pengobatan dan untuk menentukan tren. Definisi kasus untuk TB mempertimbangkan lokasi anatomi penyakit, hasil bakteriologis, tingkat keparahan penyakit dan riwayat pengobatan sebelumnya.

1) Gejala respiratorik

- a) Batuk Gejala batuk timbul paling dini dan merupakan gangguan yang paling sering dikeluhkan.
- b) Batuk darah Darah yang dikeluarkan dalam dahak bervariasi, mungkin tampak berupa garis atau bercak-bercak darah, gumpalan darah atau darah segar dalam jumlah sangat banyak. Batuk darah terjadi karena pecahnya pembuluh darah. Berat ringannya batuk darah tergantung dari besar kecilnya pembuluh darah yang pecah.
- c) Sesak napas gejala ini ditemukan bila kerusakan parenkim paru sudah luas atau karena ada hal-hal yang menyertai seperti

efusi pleura, pneumothorax, anemia dan lain-lain.

- d) Nyeri dada Nyeri dada pada TB paru termasuk nyeri pleuritik yang ringan. Gejala ini timbul apabila sistem persarafan di pleura terkena.
- 2) Gejala sistemik, seperti demam merupakan gejala yang sering dijumpai biasanya timbul pada sore dan malam hari mirip demam influenza, hilang timbul dan makin lama makin panjang serangannya sedang masa bebas serangan makin pendek.
- 3) Gejala sistemik lain gejala sistemik lain ialah keringat malam, anoreksia, penurunan berat badan serta malaise. Timbulnya gejala biasanya gradual dalam beberapa minggu-bulan, akan tetapi penampilan akut dengan batuk, panas, sesak napas walaupun jarang dapat juga timbul menyerupai gejala pneumonia.

Keluhan-keluhan seorang penderita TBC sangat bervariasi, mulai dari sama sekali tak ada keluhan sampai dengan adanya keluhan- keluhan yang serba lengkap. Keluhan umum yang sering terjadi adalah malaise (lemas), anorexia, mengurus dan cepat Lelah (Indasah, 2020 : 173).

c. Triad Epidemiologi Tuberkulosis

Dalam hal ini, Menurut teori dari John Gordon timbulnya suatu penyakit sangat dipengaruhi oleh tiga faktor yaitu bibit penyakit atau agent, penjamu atau host, serta lingkungan atau environment. Untuk memprediksi suatu penyakit, model ini diperlukan untuk menganalisis mengenai pemahaman masing-masing komponen tersebut. Penyakit dapat terjadi karena adanya ketidakseimbangan dari ketiga faktor tersebut. Model ini lebih di kenal dengan model triangle epidemiologi atau triad epidemiologi dan cocok untuk menerangkan penyebab penyakit infeksi sebab peran agent (yakni mikroba) mudah di isolasikan dengan jelas dari lingkungan

- 1) *Host* (Pejamu) Semua umur dapat tertular TB paru, tetapi kelompok risiko tertinggi adalah kelompok usia produktif. Diperkirakan 95% kasus TB paru dan kematian akibat TB paru di dunia terjadi di Negara berkembang dan berpenghasilan rendah.
- 2) *Agent* Tuberkulosis disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis*, sejenis kuman yang berbentuk batang dengan ukuran panjang 1-4 μm dan tebal 0,3-0,6 μm dan digolongkan dalam Basil Tahan Asam (BTA).
- 3) *Environment*/Lingkungan sosial ekonomi, kualitas rumah, kedekatan kontak dengan

pejamu BTA + sangat memengaruhi penyebaran bakteri ini pada manusia. Kondisi lingkungan rumah seperti ada tidaknya sinar ultraviolet, ventilasi yang baik, kelembaban, suhu rumah, dan kepadatan penghuni rumah menjadi salah satu faktor yang berperan dalam penyebaran kuman tuberkulosis karena kuman tuberkulosis dapat hidup selama 1-2 jam bahkan sampai beberapa hari hingga berminggu-minggu. Penularan TB-Paru dapat terjadi pada kontak dengan penderita melalui droplet (udara).

d. Riwayat Penyakit Tuberkulosis

Penyakit TBC biasanya menular melalui udara yang tercemar dengan bakteri *Mycobacterium Tuberculosis* yang dilepaskan pada saat penderita TBC batuk, dan pada anak-anak sumber infeksi umumnya berasal dari penderita TBC dewasa. Bakteri ini bila sering masuk dan terkumpul di dalam paru-paru akan berkembang biak menjadi banyak (terutama pada orang dengan daya tahan tubuh yang rendah), dan dapat menyebar melalui pembuluh darah atau kelenjar getah bening. Oleh sebab itulah infeksi TBC dapat menginfeksi hampir seluruh organ tubuh seperti: paru-paru, otak, ginjal, saluran pencernaan, tulang, kelenjar getah bening, dan lain-lain, meskipun demikian

organ tubuh yang paling sering terkena yaitu paru-paru. (Trismanjaya, 2020 : 37-38).

Menurut perjalanan alamiah penyakit TB sebagaimana yang digambarkan dalam *spektrum of disease*. Perjalanan alamiah TB di kelompokkan empat elemen dasar yaitu elemen pertama adalah keterpaparan factor risiko (*susceptible*). WHO melaporkan factor risikonya meliputi kepadatan huni, status gizi, imunisasi atau vaksinasi BCG dan faktor genetik diantaranya jenis kelamin, umur, ras/etnik namun faktor yang mempengaruhi kejadian TB selain kepadatan huni, juga disebabkan oleh pencahayaan, luas jendela kamar, dan kelembapan. Faktor risiko akan mempengaruhi penurunan daya tahan tubuh, sehingga mempermudah proses penularan atau masuknya *mycobacterium* TB melalui kontak langsung seperti partikel bensi, batuk, alat makanan yang dipakai Bersama atau jalan napas yaitu berbicara dengan jarak kurang dari 2 meter. Masuknya *mycobacterium* TB kedalam tubuh belum menunjukkan tanda dan gejala namun setelah 4-8 minggu mulai timbul manifestasi seperti batuk-batuk yang tidak sembuh, acapkali disertai pendarahan (*hemoptu*) sesak nafas dan nyeri dada. Tanda dan gejala ini menjadi kriteria inklusif ketika melakukan skrining TB. Pemahaman riwayat alamiah penyakit

TB ini menjadi penting untuk menyusun upaya pemberantasan dan penanggulangan penyakit TB secara komprehensif dan terpadu, tidak persial sebagaimana dilakukan oleh Depkes saat ini. (Nizar, 2017 : 40-41).

e. Penularan Tuberkulosis

Cara penulan penyakit melalui udara, dengan proses sebagai berikut: (Nina, 2013 : 31-32).

- 1) Penularan penyakit TBC melalui udara pada saat penderita berbicara, meludah, batuk, dan bersin, maka kuman-kuman TBC yang berada di paru-paru menyebar ke udara
- 2) Bakteri TBC yang memenuhi udara ini terhirup oleh orang lain yang berada dekat dengan penderita

f. Masa Inkubasi Tuberkulosis

Biasanya berlangsung dalam waktu 4-8 minggu dengan rentang waktu antara 2-12 minggu. Dalam masa inkubasi tersebut, kuman tumbuh hingga mencapai jumlah 10³-10⁴, yaitu jumlah yang cukup untuk merangsang respons imunitas seluler. Selama berminggu-minggu awal proses infeksi, terjadi pertumbuhan logaritmik kuman TBC sehingga jaringan yang awalnya belum tersensitisasi terhadap tuberculin, mengalami perkembangan sensitivitas. Pada saat terbentuknya

kompleks primer inilah, infeksi TBC primer dinyatakan telah terjadi.

g. Strategi dan Lama Pengobatan

- 1) Strategi pengobatan strategi pengobatan harus dikembangkan berdasarkan penilaian sebelumnya terhadap data survei resistansi obat dan frekuensi penggunaan obat anti TB di negara tersebut. Sebuah program yang berencana untuk memperkenalkan strategi pengobatan untuk TB yang resistan terhadap obat harus terbiasa dengan prevalensi resistansi obat pada pasien baru serta dalam kelompok kasus pengobatan ulang yang berbeda (kegagalan, kambuh, kembali setelah gagal bayar dan kasus kronis).
- 2) Lama Pengobatan, durasi pengobatan yang direkomendasikan dipandu oleh smear dan konversi kultur. Rekomendasi minimal adalah bahwa pengobatan berlangsung setidaknya selama 18 bulan setelah konversi kultur; perpanjangan hingga 24 bulan dapat diindikasikan pada kasus kronis dengan kerusakan paru yang luas. Pengobatan TB yang resistan terhadap obat adalah intervensi kesehatan yang kompleks, dan tidak ada strategi tunggal yang cocok untuk semua situasi.

h. Upaya pencegahan

Upaya kesehatan yang dimaksudkan agar setiap orang terhindar dari terjangkitnya suatu penyakit dan dapat mencegah terjadinya penyebaran penyakit. Tujuannya adalah untuk mengendalikan faktor-faktor yang memengaruhi timbulnya penyakit tersebut. Dalam epidemiologi, pencegahan dibagi menjadi 3 tingkatan sesuai dengan perjalanan penyakit meliputi, pencegahan primer, pencegahan sekunder dan pencegahan tersier.

4. Pertusis (batuk rejan/batuk 100 hari)

a. Defenisi

Penyakit ini disebabkan oleh bakteri *Bordetella Pertussis* dan menyerang saluran pernapasan. Penularan terjadi karena adanya kontak dengan buangan mukosa saluran pernapasan, baik melalui udara maupun percikannya (*earborne* atau *droplet*). Morbiditas dan mortalitas dari penyakit ini lebih tinggi pada wanita. Di Indonesia, 54% kematian terjadi akibat komplikasi pneumonia. (Hamidin dan Aep, 2014 :59-60). Batuk rejan atau pertusis disebabkan oleh *Bordella pertussis* dan saat inisudah dapat dikendalikan dengan vaksin bakteri yang sudah dimatikan (George, 1995 : 43-45).

b. Tanda dan Gejala

Gejala pertusis adalah batuk beruntun dan saat akhir batuk menarik napas panjang, terdengar suara: hup: (*whoop*) yang khas; biasanya disertai muntah. Serangan batuk lebih sering terjadi pada malam hari. Untuk batuk yang berat, dapat terjadi pendarahan selaput lender mata (*conjunctiva*) atau pembekakan disekitar mata (*oedema periorbital*). Lamanya batuk bisa mencapai 1-3 bulan, sehingga penyakit ini sering disebut penyakit 100 hari (Hamidin dan Aep, 2014 :59-60).

c. Pencegahan

Program pengendalian wabah seperti ini terpengaruh pada situasi local dan mungkin bisa diawasi kemudian dengan imunisasi rutin bayi dengan vaksin rangkap tiga. Secara umum, imunisasi bayi di bawah 1 bulan tidak dilaporkan sebagai suatu patokan rutin (George, 1995 : 57).

5. Tetanus

a. Defenisi

Penyakit ini diakibatkan infeksi bakteri anaerob *Clostridium tetani* yang tumbuh subur ditempat luka. Bakteri ini akan menghasilkan eksotoksin yang menyerang otot, sehingga akan terjadi *spasmus* (kejang) otot. Sebenarnya, kuman ini terdapat diusus hewan. Penularan dapat terjadi

karena kontak langsung antara daerah luka dengan feses hewan yang mengandung kuman tersebut. Masa inkubasi penyakit ini antara 3-21 hari, terkadang antara 1 hari sampai beberapa bulan.

Penyakit ini juga dapat menyerang bayi yang baru lahir (*tetanus neonatorum*), akibat pertolongan persalinan yang kurang memperhatikan prinsip-prinsip kesehatan. Penyakit ini merupakan masalah kesehatan serius di negara berkembang (Hamidin dan Aep, 2014 : 60-61).

b. Tanda, gejala dan masa inkubasi tetanus

Penderita akan mengalami kejang-kejang baik pada tubuh maupun otot mulut sehingga mulut tidak bias membuka, pada bayi air susu ibu tidak dapat masuk, selanjutnya penderita mengalami kesulitan untuk menelan dan kekakuan pada leher dan tubuh. Kejang terjadi karena spora kuman ini berada pada lingkungan anaerob, kuman akan aktif dan mengeluarkan toksin yang akan menghancurkan sel darah merah dan putih, dari suatu toksin yang terikat pada syaraf menyebabkan penurunan ambang rangsang sehingga terjadi kejang otot dan kejang-kejang, biasanya berlangsung selama 7-10 hari. Tetanus dengan riwayat luka, demam, kejang rangsang *risus sardonius* (muka setan), kadang-kadang disertai perut papan opistotonus (badan melengkung) pada umur diatas 1 bulan.

c. Penularan dan pencegahan tetanus

Tetanus tidak dapat ditularkan dari satu orang ke orang yang lain. Tetanus adalah penyakit yang menyerang system saraf dan seringkali menyebabkan kematian. Bila terjadi luka berat pada seorang anak yang telah mendapat imunisasi atau toksoid tetanus empat tahun lalu, maka kepadanya wajib diberikan pencegahan dengan suntikan sekaligus antitoksin dan toksoid pada kedua ekstremitas (berlainan tempat suntikan) (Dompas, 2010 : 93). Karena imunisasi adalah pencegahan dini yang efektif, penyakit ini masih terjadi pada orang dewasa yang belum diimunisasi terhadap penyakit ini atau belum pernah disuntikkan ulang (Nina dan Mega, 2013 : 38-39).

6. Campak (Measles)

a. Defenisi (Liwu, Rampengan dan Tatura, 2016 : 237).

Campak disebut juga rubeola, morbili, atau measles. Penyakit ini ditandai dengan gejala awal demam, batuk, pilek dan konjungtivitis yang kemudian diikuti dengan bercak kemerahan pada kulit (rash). Campak biasanya menyerang anak-anak dengan derajat ringan sampai sedang. Penyakit ini dapat meninggalkan gejala sisa kerusakan neurologis akibat peradangan otak.

Campak tersebar diseluruh dunia dan termasuk dalam sepuluh penyakit menular yang paling sering terjadi di beberapa negara berkembang termasuk di Indonesia. Penyakit campak masih menjadi masalah kesehatan pada bayi dan anak dan merupakan penyakit yang dapat dicegah dengan imunisasi.

Penyakit Campak dikenal juga sebagai Morbili atau Measles, merupakan penyakit menular (infeksius) dari orang ke orang dengan cara droplet dan merupakan *air borne disease* sehingga mudah menular kepada orang lain melalui udara. Penyakit ini akan menyerang saluran pernapasan dan sistem imunitas, sehingga rentan terkena penyakit infeksi lainnya

b. Tanda dan Gejala Campak

- 1) Demam : Demam timbul secara bertahap dan meningkat sampai hari kelima atau keenam pada puncak timbulnya ruam. Kadang kadang temperatur dapat bifasik dengan peningkatan awal yang cepat dalam 24-48 jam pertama diikuti dengan periode normal selama 1 hari dan selanjutnya terjadi peningkatan yang cepat mencapai 40°C pada waktu ruam sudah timbul diseluruh tubuh. Bila demam menetap, kemungkinan penderita mengalami komplikasi.

- 2) *Coryza* (pilek) : Pilek pada campak tidak dapat dibedakan dengan pilek pada keadaan influenza (*common cold*) pada umumnya. Tanda pertamanya bersin-bersin yang diikuti dengan gejala hidung buntu
- 3) *Nasal congestion* dan *sekret mukopurulen* yang menjadi lebih berat pada puncak erupsi. Pilek ini cepat menghilang setelah suhu tubuh penderita menjadi normal.
- 4) Konjungtivitis : Pada periode prodromal dapat ditemukan transverse marginal line injection pada palpebra inferior. Gambaran ini sering dikaburkan dengan adanya inflamasi konjungtiva yang luas dengan adanya *edema palpebra*. Keadaan ini dapat disertai dengan adanya peningkatan lakrimasi dan fotofobia. Konjungtivitis akan hilang setelah demam turun.
- 5) Batuk : Disebabkan oleh reaksi inflamasi mukosa saluran pernapasan. Intensitas batuk meningkat dan mencapai puncaknya pada saat erupsi. Namun, batuk dapat bertahan lebih lama dan menghilang secara bertahap dalam waktu 5-10 hari.
- 6) *Koplik's spot* : Merupakan bercak-bercak kecil yang irregular sebesar ujung jarum/pasir yang berwarna merah terang dan pada bagian

tengahnya berwarna putih kelabu. Gambaran ini merupakan salah satu tanda *patognomonik morbili*. Beberapa jam setelah timbulnya ruam sudah dapat ditemukan adanya *Koplik's spot* dan menghilang dalam 24 jam sampai hari kedua timbulnya ruam.

- 7) Ruam/*Rash* : Timbul setelah 3-4 hari demam. Ruam mulai sebagai *eritema makulopapulet*, mulai timbul dari belakang telinga pada batas rambut, kemudian menyebar ke daerah pipi, leher, seluruh wajah dan dada serta biasanya dalam 24 jam sudah menyebar sampai ke lengan atas dan selanjutnya ke seluruh tubuh mencapai kaki pada hari ketiga. Pada saat ruam sampai kaki, ruam yang timbul duluan mulai berangsur-angsur menghilang. Penyakit campak akan berbahaya bila ruam tidak keluar pada kulit sebab ruam akan muncul dirongga tubuh lain seperti dalam tenggorokna, paru-paru, perut atau usus. Hal ini diyakini akan menyebabkan gangguan pernapasan.

c. Triad Epidemiologi Campak

Setiap faktor risiko memiliki penanda risiko atau *risk marker*, yaitu suatu variabel yang secara kuantitatif berhubungan dengan penyakit. Ada tiga faktor yang berpengaruh terhadap terjadinya penyakit yaitu:

- 1) Faktor *host* adalah semua faktor yang terdapat pada diri manusia yang dapat memengaruhi timbulnya serta perjalanan penyakit, seperti umur, jenis kelamin, ras, pekerjaan, genetik, status nutrisi, status kekebalan dan lain-lain.
 - 2) Faktor *agent* adalah suatu substansi yang keberadaannya memengaruhi perjalanan suatu penyakit, seperti bakteri, virus, parasit, jamur dan lain-lain.
 - 3) Faktor *environment* adalah segala sesuatu yang mengelilingi dan juga kondisi luar manusia atau hewan yang menyebabkan atau memungkinkan penularan penyakit, seperti aspek biologis, sosial (adat istiadat, kebiasaan, kepercayaan, agama, standar dan gaya hidup, kehidupan kemasyarakatan, organisasi sosial dan politik), dan aspek fisik lingkungan.
- d. Riwayat Alamiah Campak

Riwayat alamiah Campak biasanya berkembang 7-14 hari setelah terpapar virus. Gejala awal biasanya berupa demam tinggi (sering $> 38^{\circ}\text{C}$), bintik Koplik (bintik di mulut yang biasanya muncul 2–3 hari sebelum ruam dan 3-5 hari terakhir), malaise, kehilangan nafsu makan, mata merah, pilek, dan kadang-kadang batuk. Puncak dari infeksi sistemik umum terjadi dengan munculnya ruam *eritematosa makulopapular*

yang khas yang menutupi sebagian besar tubuh; setelah itu pemulihan berlangsung, asalkan tidak ada infeksi atau komplikasi lain.

e. Penularan/Transmisi Campak

Campak dapat menginfeksi siapapun dari segala usia, namun sebagian besar beban penyakit secara global masih terjadi pada anak usia < 5 tahun. Virus campak merupakan salah satu mikroorganisme yang sangat mudah menular antara individu satu ke individu yang lain, terutama pada anak-anak yang memasuki usia pra- sekolah dan tamat SD. Penyakit ini mudah menular melalui sistem pernapasan, terutama percikan ludah atau cairan yang keluar dari sistem pernapasan, seperti pada saat bersin, batuk, maupun berbicara rantai penularan campak sangat sulit diputus, karena penyakit ini menularkan kepada orang lain pada 4 hari sebelum timbul ruam sampai 4 hari setelah timbul ruam.

f. Masa Inkubasi Campak

Pengetahuan tentang masa inkubasi sangat penting dalam penyelidikan dan pengendalian penyakit menular seperti penyakit campak yang memiliki masa inkubasi 7-18 hari dari mulai masuknya virus ke dalam tubuh sampai menimbulkan gejala klinis yang ditandai dengan demam $< 38^{\circ}\text{C}$ selama 3 hari atau lebih gejala

lainnya seperti batuk, pilek, mata merah, Bercak kemerahan/rash yang dimulai dari belakang telinga gejala pada tubuh berbentuk *makulopapular* selama 3 hari atau lebih yang pada kisaran 4-7 hari menjalar keseluruh tubuh.

g. Upaya Pencegahan Penyakit Campak

Meskipun Campak sangat menular dan bisa menyebabkan kematian, penyakit ini dapat dicegah melalui program imunisasi. diperlukan upaya advokasi, edukasi, dan penguatan sistem imunisasi rutin agar penyakit campak dapat diatasi dengan baik. Pemerintah telah menetapkan 3 strategi sebagai upaya pencegahan dan pengendalian Campak di Indonesia, antara lain ;

- 1) *Crash* program Campak untuk anak balita di daerah risiko tinggi
- 2) *Catch-upcampaign* Campak untuk anak sekolah
- 3) Introduksi pemberian dosis kedua melalui kegiatan rutin BIAS untuk kelas satu SD pada tahun berikutnya setelah *catch-up campaign*.

7. Polio

a. Definisi dan masa inkubasi

Penyakit ini disebabkan oleh Polio virus tipe 1,2, dan 3. Meskipun semua tipe tersebut dapat menyebabkan *paralysis* (lumpuh) atau yang

lebih dikenal sebagai kasus AFP (*acute flaccid paralysis*), tetapi yang paling *paralytogenic* ialah tipe 1. Penularannya dapat terjadi melalui makanan atau alat-alat yang terkontaminasi feses penderita polio (*fecal oral transmission*).

Masa inkubasi dari penyakit ini biasanya 7-14 hari, dengan rentang waktu antara 3-35 hari. Kelumpuhan dimulai dengan gejala demam, nyeri otot dan kelumpuhan terjadi pada minggu pertama sakit. Kematian juga bisa terjadi jika otot-otot pernapasan terinfeksi dan tidak segera ditangani (Hamidin dan Aep, 2014 :61).

b. Tanda dan Gejala Campak

Manifestasi klinis muncul 7 – 21 hari setelah virus pertama kali menginfeksi tubuh. Masa inkubasi virus ini berkisar 3-6 hari. Manifestasi klinis bergantung pada sel saraf yang dirusak oleh virus. Pada kerusakan sel saraf di medula spinalis, terjadi kelumpuhan akut yang disertai atrofi otot, sementara kerusakan sel saraf batang otak akan menimbulkan kelumpuhan persarafan kranialis dan otot-otot pernafasan. Spektrum penyakit polio terbagi atas gejala ringan (*minor illness*) dan gejala berat (*major illness*) (Ropper dan Robertson, 2005).

- 1) Gejala ringan (*minor illness*) dapat berupa nyeri tenggorakan, rasa tidak nyaman di perut,

demam ringan, nyeri kepala atau letargis. Gejala timbul 1-4 hari dan ditemukan pada 90-95% kasus polio. Umumnya kondisi ini akan hilang dengan sendirinya dan tidak berakibat fatal (Soedarmo, 2008:92-182).

- 2) Gejala berat (*major illness*) Kumpulan gejala berat inilah yang sangat ditakutkan terjadi pada infeksi virus polio. Diawali dengan gejala ringan, perjalanan penyakit yang berlanjut hingga gejala berat tentunya memiliki prognosis yang lebih buruk.

c. Triad Epidemiologi Polio

Triad epidemiologi merupakan konsep dasar epidemiologi yang memberikan gambaran hubungan antara host, agent dan environment dalam terjadinya penyakit atau masalah kesehatan lainnya (Trismanjaya, Viktor, 2020 : 51-52).

1) Agen Polio

Agen polio disebabkan oleh virus. Virus polio termasuk *genus enterovirus*. Terdapat tiga tipe yaitu 1, 2 dan 3. Ketiga virus tersebut bisa menyebabkan kelumpuhan. Tipe 1 adalah tipe yang paling mudah diisolasi, diikuti tipe 3, sedangkan tipe 2 yang paling jarang diisolasi, diikuti tipe 3, sedangkan tipe 2 jarang diisolasi. Tipe yang sering menyebabkan wabah adalah tipe 1, sedangkan kasus yang

dihubungkan dengan vaksin yang disebabkan oleh tipe 2 dan tipe 3.

2) Host/Penjamu

Pejamu dari virus polio adalah manusia. Kelompok yang rentan terkena virus polio adalah anak-anak dibawah usia lima tahun. Manusia juga satu-satunya reservoir dan sumber penularan biasanya adalah penderita tanpa gejala (*inapparent infection*) terutama anak-anak

3) Enviroment/Lingkungan

Penyebaran penyakit polio terutama melalui konsentrasi tinja penderita polio terutama di daerah yang sanitasi lingkungannya buruk dengan cara fekal-oral (kotoran mulut) dan melalui percikan dari mulut ke mulut (untuk daerah dengan sanitasi lingkungan yang baik).

d. Riwayat Alamiah Penyakit Polio

- 1) Tahap Prepatogenesis Infeksi berulang dapat terjadi oleh strain virus polio yang berbeda. Virus polio tahan terhadap pengaruh fisik dan bahan kimia dan dapat hidup dalam tinja penderita penyakit polio sekitar 90-100 hari.

- 2) Tahap Patogenesis 1. Tahap inkubasi Masa inkubasi polio berlangsung 6-20 hari dengan kisaran 3 – 35 hari.

8. Rubella (MR)

a. Defenisi dan masa inkubasi

Rubella atau campak jerman merupakan penyakit yang disebabkan oleh virus rubella, sebuah togavirus yang menyelimuti dan memiliki RNA genom untai tunggal. Virus ini ditularkan melalui jalur pernafasan dan bereplikasi dalam nasofaring dan kelenjar getah bening serta ditemukan dalam darah 5-7 hari setelah infeksi dan menyebar ke seluruh tubuh. Rubella ditularkan melalui oral droplet, dari nasofaring atau rute pernafasan.

b. Tanda dan gejala rubella

Gejala rubella pada anak biasanya berlangsung dua hari yang ditandai dengan ruam awal pada wajah yang menyebar ke seluruh tubuh, demam, dan limfadenopati servikal. Sedangkan gejala pada anak yang lebih tua dan orang dewasa gejala tambahan berupa pembengkakan kelenjar, dingin seperti gejala, dan sakit sendi terutama pada wanita muda. Masalah serius dapat terjadi berupa infeksi otak dan perdarahan (Indasah, 2020 :239).

BAB XIX

EPIDEMIOLOGI SCHISTOSOMIASIS

Nur Fadhilah Sari, S.KM., M.Epid
Universitas Tadulako

A. *Schistosomiasis*

Schistosomiasis yang juga dikenal dengan Bilharzia adalah penyakit yang disebabkan oleh cacing parasit. Dari segi dampak, penyakit ini menempati urutan kedua setelah malaria sebagai penyakit parasit yang paling mematikan. *Schistosomiasis* dianggap sebagai salah satu penyakit tropis yang terabaikan. Parasit yang menyebabkan *schistosomiasis* hidup pada jenis keong air tawar. Parasit ini disebut dengan serkaria yang keluar dari tubuh keong ke dalam air. Seseorang dapat terinfeksi apabila kulitnya bersentuhan dengan air yang sudah terkontaminasi oleh serkaria. Tiga spesies inti yang menginfeksi manusia ialah *schistosomiasis haematobium*, *schistosomiasis japonicum* dan *schistosomiasis mansoni* (CDC, 2022a).

Penyakit *schistosomiasis* ini juga disebut dengan demam keong yang merupakan penyakit menular menahun. Penyakit ini ditularkan melalui keong perantara. Di Indonesia *schistosomiasis* disebabkan oleh cacing *schistosoma japonicum*. Cacing dewasa ini dapat hidup di dalam vena hepatica dan vena mesenterika superior dan

cabang-cabangnya. Adapun jenis binatang yang dapat menjadi hospes reservoir ialah seperti tikus, sapi, kerbau dan mamalia liar lainnya. Hal ini disebabkan karena *schistosomiasis japonicum* merupakan penyakit zoonosis yang dapat ditularkan dari hewan ke manusia (Direktorat Pengendalian Penyakit Bersumber Binatang, 2015).

Di Indonesia penyakit *schistosomiasis* disebabkan oleh trematoda jenis *Schistosoma japonicum* dengan hospes perantara keong yang memiliki nama *oncomelania hupensis lindoensis* hal ini dikarenakan keong ini pertama kali ditemukan di daerah Lindu, Kabupaten Sigi Provinsi Sulawesi Tengah. Keong ini aktif di pagi hari karena tidak menyukai udara panas, kemudian berukuran 5 mm dan hidup di daerah basah seperti padang rumput, tepi aliran irigasi yang tidak terawat, hutan, dan rawa-rawa. Di Indonesia penyakit ini hanya ditemukan di 3 daerah yakni Lindu, Napu dan Bada. *Schistosomiasis* merupakan penyakit endemis di Sulawesi Tengah. Penyakit ini sering menginfeksi anak usia sekolah, petani, pekerja irigasi, pekerja kebun dan orang yang memanfaatkan sumber air yang terkontaminasi.

B. Epidemiologi *Schistosomiasis*

Schistosomiasis di Indonesia terjadi disebabkan oleh *schistosoma japonicum* yakni *oncomelania hupensis lindoensis* sebagai keong perantaranya. Di dunia diperkirakan terdapat sekitar 85% kasus *schistosomiasis*

yakni di Afrika yang mana prevalensi ini terjadi pada lebih dari 50% populasi lokal. *Schistosoma mansoni* dan *schistosoma haematobium* ditemukan di Afrika dan di Timur Tengah ditemukan hanya ada *schistosoma haematobium* sedangkan *schistosoma japonicum* hanya ditemukan di Indonesia, China dan Asia Tenggara. Spesies *schistosoma mekongi* ditemukan di Kamboja dan Laos kemudian *schistosoma intercalatum* ditemukan di bagian Tengah dan Barat Afrika. Dua spesies ini jarang dilaporkan kasus infeksi (Direktorat Pengendalian Penyakit Bersumber Binatang, 2015).

Di Indonesia penyakit *schistosomiasis* terdapat di 3 daerah salah satunya ialah di dataran tinggi Lindu, yang mana penyakit ini bukan hanya terkait dengan adanya keong perantara dan juga cacing penular, tetapi juga berkaitan dengan aspek perilaku seseorang. Aspek ini memiliki peranan dalam hal penularan penyakit *schistosomiasis* di masyarakat (Akbar, 2018).

Beberapa negara yang endemik *schistosomiasis* ini telah melakukan program-program pengendalian terhadap penyakit *schistosomiasis*. Negara-negara berkembang dengan sanitasi dan air yang bersih telah berhasil melakukan program pengendalian penyakit *schistosomiasis* hingga mungkin sudah mengeleminasi penyakit ini. Namun saat ini belum terdapat pedoman WHO untuk eliminasi penyakit *schistosomiasis* (Direktorat Pengendalian Penyakit Bersumber Binatang, 2015 dan CDC, 2022b).

C. Cara Penularan *Schistosomiasis*

Penyakit *schistosomiasis* ditularkan melalui kontak langsung dengan air yang sudah terkontaminasi oleh larva infeksiif cacing *schistosoma* (serkaria). Larva cacing keluar dari tubuh keong kemudian masuk ke dalam air. Seseorang dapat terinfeksi apabila melakukan aktivitas di air yang sudah terkontaminasi sehingga larva serkaria bisa masuk ke dalam kulit. Larva serkaria tersebut kemudian berkembang biak menjadi cacing dewasa di dalam tubuh manusia.

Air dapat terkontaminasi larva serkaria apabila orang yang terinfeksi buang air kecil atau buang air besar di air tersebut. Larva serkaria dapat masuk menembus kulit seseorang yang bersentuhan dengan air yang sudah terkontaminasi ketika seseorang beraktivitas seperti mandi, mencuci, berenang, dan berjalan menyeberangi air. Selama beberapa minggu, larva berpindah melalui jaringan manusia dan berkembang biak menjadi cacing dewasa di dalam pembuluh darah tubuh manusia. Setelah dewasa, cacing kawin dengan betina yang kemudian menghasilkan telur. Selanjutnya telur ini akan masuk ke kandung kemih atau usus manusia (CDC, 2022a).

Seorang manusia yang terinfeksi bisa menularkan telur cacing yang terdapat di dalam feses di lingkungan yang berair ketika BAB pada lingkungan tersebut dengan tanpa memanfaatkan fasilitas jamban yang ada. Telur yang terdapat pada feses akan menetas dan mengeluarkan larva mirasidium. Selanjutnya masa hidup mirasidium ini sangat

singkat, sehingga harus segera mendapatkan keong yang bertindak sebagai inangnya yaitu keong *Oncomelania hupensis lindoensis* (Zhu et al., 2016).

D. Siklus Hidup *Schistosomiasis Japonicum*

Cacing *schistosomiasis japonicum* bertelur kemudian dikeluarkan bersama tinja orang/hewan yang telah terinfeksi, kemudian telur mentas menjadi larva (mirasidium) di dalam air dan berenang aktif mencari keong perantara yakni *oncomelania hupensis lindoensis*, selanjutnya mirasidium tersebut masuk ke dalam tubuh keong *oncomelania* dan berkembang biak menjadi serkaria di dalam tubuh keong tersebut, selanjutnya serkaria akan menembus kulit manusia/hewan yang kontak dengan air yang terkontaminasi. Serkaria berkembang menjadi *schistosomula* di dalam tubuh manusia kemudian berkembang dan hidup di pembuluh darah serta menjadi cacing dewasa di pembuluh darah dan dalam hati. Kemudian serkaria menuju jantung, paru-paru, dan kembali ke jantung, kemudian berpindah ke sirkulasi darah arteri dan akan menjadi dewasa di vena sekitar vesica urinaria, uterus, dan daerah pelvis (Anindhita et al., 2019).

Infeksi *schistosomiasis* terjadi pada saat manusia kontak dengan air tawar yang mengandung serkaria. Infeksi ini sering terjadi pada daerah tropis dan juga daerah sub tropis serta masih ditemukan di daerah yang tidak mempunyai sanitas yang baik (Muslimin, 2018).

E. Patogenesis *Schistosomiasis Japonicum*

Patogenesis penyakit *schistosomiasis* ini ialah merupakan proses perkembangan penyakit yang tidak hanya melibatkan factor subjek manusia tetapi terdapat juga berbagai factor yang ada di luar manusia. Adanya kasus *schistosomiasis* yang terjadi pada penduduk bermula dari adanya media transmisi yakni keong *oncomelania hupensis lindoensis* yang merupakan agen dari penyakit ini (Achmadi, 2011).

Serkaria masuk hingga menembus kulit kemudian dihancurkan di dalam lapisan epitel kulit dan kadangkala bisa masuk ke paru-paru. Setelah parasit masuk ke dalam tubuh dan mulai memproduksi telur, selanjutnya digunakan sistem kekebalan host (granuloma) untuk membuat telur berpindah ke dalam usus. Beberapa telur bisa melewati hati dan masuk ke dalam paru-paru, sistem saraf dan organ lain yang dapat mengakibatkan kesehatan individu yang terinfeksi menjadi terpengaruh (Direktorat Pengendalian Penyakit Bersumber Binatang, 2015).

F. Gejala dan Tanda Klinis

Gejala *schistosomiasis* bukan disebabkan karena cacing itu sendiri tapi karena reaksi tubuh seseorang terhadap telur. Telur yang seharusnya dikeluarkan oleh cacing dewasa tetapi tidak keluar dari tubuh maka telur tersebut akan bersarang di usus atau kandung kemih sehingga dapat menyebabkan peradangan atau luka. Setelah terinfeksi

bertahun-tahun, cacing juga dapat menyebabkan kerusakan pada hati, usus, limpa, paru-paru, dan kandung kemih.

Pada awal terinfeksi atau stadium awal, kebanyakan orang tidak memiliki gejala. Akan tetapi dalam beberapa hari setelah terinfeksi, akan ada gejala yang dirasakan seperti ruam, gatal, dan kulit memerah (eritema). Dalam 1-2 bulan setelah terinfeksi atau pada stadium akut, gejala dapat berkembang menjadi demam, menggigil, batuk, nyeri otot, berat badan turun, gejala disentri dan gejala yang lebih serius seperti pembesaran pada hati dan limpa. Selanjutnya pada stadium akhir gejala yang dapat muncul ialah seperti sirosis hati, edema pada tungkai dan alat kelamin serta bisa menyebabkan kematian (CDC, 2022a dan (Direktorat Jenderal Pencegahan dan Pengendalian Penyakit., 2018).

Masa inkubasi penyakit ini biasanya sekitar 14-84 hari untuk *schistosomiasis* akut, tetapi infeksi kronik dapat tetap berlangsung asimtomatik selama bertahun-tahun (CDC, 2022b).

G. Segitiga Epidemiologi Penyebab Penyakit *Schistosomiasis*

1. Host

Penyakit *schistosomiasis* terjadi karena adanya interaksi antara agen, pejamu dan lingkungan. Beberapa faktor yang ada dalam diri pejamu yang berkaitan dengan kejadian penyakit *schistosomiasis* diantaranya ialah umur, pekerjaan, perilaku penggunaan air bersih,

penggunaan jamban dan penggunaan APD ketika melakukan aktivitas.

Perilaku kesehatan merupakan respon seseorang pada sesuatu yang berkaitan dengan sehat dan sakit. Beberapa faktor yang berpengaruh dengan kesehatan ialah seperti lingkungan, makanan, minuman dan pelayanan kesehatan. Sehat lebih ditekankan pada faktor-faktor genetik yang ada pada manusia ataupun sejauh mana keadaan lingkungan sekitar dapat mendukung seseorang berperilaku hidup sehat (Van den Broeck et al., 2014).

Perilaku sehat seperti penggunaan air yang bersih juga merupakan faktor perilaku yang ada dalam diri manusia. Dalam mengambil air perlu diperhatikan sumber airnya, harus dipastikan bahwa sumber airnya merupakan sumber air bersih. Perilaku dan kebiasaan mandi, mencuci serta memanfaatkan sungai atau danau sebagai sumber air sangat berhubungan dengan kejadian *schistosomiasis* (Muslimin, 2018).

2. Agen

Agen penyebab penyakit *schistosomiasis* ini ialah *schistosoma japonicum*, *schistosoma haematobium*, *schistosoma mansoni*. Di Indonesia *schistosomiasis* disebabkan oleh cacing *schistosoma japonicum*.

Pada wilayah sub tropis keong bisa bertahan hidup selama kurang lebih 2-4 bulan pada musim kering sedangkan di wilayah tropis kemampuan bertahan

hidup itu jauh berkurang. Keong ini memiliki sifat amfibious yang dapat bertahan hidup di dalam air dan diluar air pada lingkungan yang lembab seperti sawah yang memiliki sedikit air (Garjito, T. A et al., 2015).

3. Lingkungan

Lingkungan juga merupakan faktor yang dapat mempengaruhi kejadian *schistosomiasis*. Salah satunya berkaitan dengan lokasi atau tempat bekerja seseorang. Tempat bekerja merupakan tempat yang sangat erat kaitannya dengan pekerja. Pekerjaan di luar kantor seperti pekerjaan yang berkaitan dengan perairan dan pertanian berisiko untuk terjadinya penyakit *schistosomiasis* ini (Halajur, 2018). Petani merupakan orang yang sangat berisiko terinfeksi penyakit *schistosomiasis*. Petani saat melakukan pekerjaannya di sawah atau di lingkungan yang berair ketika tidak menggunakan alas kaki dapat mempermudah terjadinya kontak antara kulit dan tanah dengan air yang sudah terkontaminasi serkaria (Muslimin, 2018).

Infeksi *schistosomiasis* bisa terjadi pada saat seseorang bekerja di sawah, kebun, dan saluran irigasi. Penderita *schistosomiasis* umumnya merupakan seorang petani atau nelayan yang beraktivitas di danau atau bendungan (Akbar, 2018). Besar peranan faktor lingkungan bergantung pada jenis penyakitnya (Hu, Y et al., 2017).

H. Diagnosis *Schistosomiasis*

Diagnosis penyakit *schistosomiasis* ini ditegakan dengan menemukan telur di dalam tinja, hal ini merupakan metode kunci untuk mendiagnosis infeksi *schistosomiasis*. Selain itu juga reaksi serologi dapat digunakan untuk membantu dalam menegakkan diagnosis. Reaksi serologi yang biasa digunakan ialah *Circumoval Precipitin Test* (COPT), *Indirect Haemagglutination Test* (IHT), *Complement Fixation Test*, *Flourescent Antibody Test* (FAT), dan *Enzim Linked Immuno Surbent Assay* (ELISA). Saat ini terdapat teknologi baru untuk penegakkan berbagai penyakit infeksi termasuk penyakit *schistosomiasis* yang dikenal dengan LAMP (*Loop Mediated Ishothermal Aplification*) (Direktorat Pengendalian Penyakit Bersumber Binatang, 2015).

Dalam pengendalian *schistosomiasis* di lapangan, digunakan metode Kato Katz atau yang biasa disebut dengan teknik sediaan tebal. Teknik ini dapat menemukan lebih banyak telur cacing dikarenakan menggunakan tinja yang lebih banyak. Teknik ini disarankan untuk dipakai pada saat pemeriksaan massal karena tidak hanya lebih sederhana tetapi juga lebih murah. Teknik ini bisa mengidentifikasi tingkat cacingan pada penderita berdasarkan jumlah telur dan cacing (Direktorat Pengendalian Penyakit Bersumber Binatang, 2015)

I. Pencegahan *Schistosomiasis*

1. Hindari berenang atau mengarungi air tawar ketika berada di negara-negara yang terdapat penyakit *schistosomiasis*. Berenang di air laut ataupun air kolam yang terdapat klorin jauh lebih aman.
2. Saat BAB, gunakan jamban yang memenuhi standar kesehatan.
3. Gunakan sepatu boot jika beraktivitas di habitat keong
4. Konsumsi air minum yang aman, meskipun penyakit *schistosomiasis* tidak dapat menular dengan menelan air yang terkontaminasi, tetapi jika mulut atau bibir bersentuhan dengan air yang mengandung parasit, seseorang dapat terinfeksi. Karena air yang berasal langsung dari kanal, danau, sungai, aliran, atau mata air dapat terkontaminasi dengan berbagai organisme menular. Setidaknya air harus direbus selama 1 menit atau menyaring air sebelum meminumnya. Didihkan air setidaknya selama 1 menit dapat membunuh parasit, bakteri, atau virus berbahaya yang ada.
5. Air yang digunakan untuk mandi harus dipanaskan sampai mendidih setidaknya selama 1 menit. Air yang disimpan dalam bak penyimpanan air selama 1-2 hari harus aman untuk digunakan mandi.
6. Handuk yang dikeringkan dengan waktu yang lama setelah terjadi paparan air yang sangat singkat dan tidak disengaja bersentuhan dengan air yang terkontaminasi

serkaria dapat membantu mencegah parasit *schistosoma* menembus kulit. Namun, pengeringan handuk tidak bisa di andalkan untuk mencegah *schistosomiasis*/ (CDC, 2022a).

J. Pengobatan *Schistosomiasis*

Obat yang digunakan untuk pengobatan penyakit *schistosomiasis* ini ialah merupakan obat pilihan berdasarkan uji klinis yakni *praziquantel*. Obat ini dapat membunuh parasit cacing *schistosoma* di dalam tubuh (Direktorat Pengendalian Penyakit Bersumber Binatang, 2015).

Selain manusia, hewan mamalia seperti kerbau, sapi, anjing, babi, kuda, kucing serta tikus dapat menjadi reservoir atau tempat hidup cacing *schistosomas*. Untuk memberantas keong perantara ini bisa dilakukan dengan mengonsumsi obat praziquantel sebagai upaya pencegahan, memodifikasi lingkungan yang terdapat keong, selanjutnya dapat memberantas keong dengan cara menggunakan bahan kimiawi yakni moluskisida yang merupakan bahan aktif pestisida yang berguna untuk memberantas hama keong di sawah.

Selanjutnya hal yang dapat dilakukan untuk memberantas keong ini bisa dengan cara melakukan survei, seperti survei feses, survei keong dan survei reservoir ternak serta hewan liar.

BAB XX

EPIDEMIOLOGI CORONA VIRUS DISEASE 2019 (COVID-19)

Dwi Handayani, S.KM., M.Epid
Universitas Nahdlatul Ulama Surabaya

A. Definisi

Coronavirus merupakan jenis patogen penting pada manusia dan hewan. Infeksi virus ini terutama pada sistem pernafasan manusia. Wabah *Coronavirus* sebelumnya termasuk dalam sindrom pernafasan akut yang parah atau *Severe Acute Respiratory Syndrome* (SARS)-CoV dan *Middle East Respiratory Syndrome* (MERS)-CoV. Agen patogen ini telah dikenal lama sebagai ancaman kesehatan manusia yang besar.

Pada bulan Desember tahun 2019, sekelompok pasien yang dirawat di rumah sakit memiliki diagnosis pneumonia dengan etiologi yang tidak dapat diidentifikasi. Pasien tersebut diketahui sebelumnya berada di pasar grosir makanan laut dan hewan di Kota Wuhan, Provinsi Hubei, Cina. Awalnya, penyebab infeksi diduga adalah novel coronavirus (2019-nCoV). Virus selanjutnya menyebar dengan cepat, mengakibatkan epidemi di seluruh China, diikuti oleh pandemi global. Pada Februari tahun 2020, Organisasi Kesehatan Dunia (*World Health Organization*,

WHO) menetapkan penyakit Covid-19, yang merupakan singkatan dari *Corona Virus Disease* 2019.

Virus penyebab Covid-19 selanjutnya diidentifikasi sebagai *Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2* (SARS-CoV-2). SARS-CoV-2 merupakan virus dengan materi genetik berupa RNA untai positif dengan selubung atau enveloped. Partikel virusnya diketahui tidak tersegmentasi, dan ukuran genom sekitar 29,9 kb. Sekuensing genom lengkap dan analisis filogenik menunjukkan bahwa SARS-CoV-2 yang menyebabkan COVID-19 adalah *β-coronavirus* dalam subgenus yang sama dengan *Severe Acute Respiratory Syndrome* (SARS), tetapi dalam *clade* (kelompok taksonomi) yang berbeda. Protein *spike* dari SARS-CoV-2 mengandung *Receptor Binding Domain* (RBD) yang berfungsi untuk berikatan dengan human *angiotensin-converting enzyme 2* (ACE2) sel inang. Interaksi ini menyebabkan partikel sel masuk ke dalam sel inang melalui fusi membran atau endositosis. Virion memiliki nukleokapsid yang terdiri dari genom RNA dan protein nukleokapsid terfosforilasi, yang terpendam di dalam lapisan ganda fosfolipid dan ditutupi oleh protein *spike* (Jin et al., 2020).

B. Gambaran Kejadian Penyakit Covid-19

Kronologis infeksi Covid-19 dimulai dari kasus pertama yang dilaporkan pada 18-29 Desember tahun 2019, yaitu sebanyak lima pasien dirawat di rumah sakit

dengan sindrom gangguan pernapasan akut dan salah satunya meninggal di Kota Wuhan, Provinsi Hubei, Cina (Gambar 2). Selanjutnya, pada 2 Januari 2020, sebanyak 41 pasien yang dirawat di rumah sakit diidentifikasi memiliki infeksi Covid-19. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan, kurang dari setengah dari pasien ini memiliki penyakit bawaan, antara lain diabetes, hipertensi, dan penyakit kardiovaskular. Pasien tersebut diduga terinfeksi ketika berada di rumah sakit tersebut, atau kemungkinan karena infeksi nosokomial. Saat itu, Covid-19 disimpulkan bukan sebagai virus ganas yang penyebarannya super cepat dari satu pasien ke pasien lainnya, tetapi lebih cenderung menyebar karena banyak pasien terinfeksi di berbagai lokasi di seluruh rumah sakit melalui mekanisme yang tidak diketahui. Selain itu, hanya pasien yang memiliki gejala klinis yang diuji, sehingga kemungkinan lebih banyak pasien yang mungkin terinfeksi.

Hingga 22 Januari 2020, sebanyak 571 kasus virus corona baru (Covid-19) dilaporkan di 25 provinsi (kabupaten dan kota) di China. Pada 25 Januari 2020, total 1975 kasus terkonfirmasi terinfeksi Covid -19 di China dengan jumlah 56 kasus kematian. Laporan lain pada 24 Januari 2020 memperkirakan insiden kumulatif di China menjadi 5502 kasus. Per 30 Januari 2020, sebanyak 7734 kasus telah dikonfirmasi di China dan 90 kasus lainnya juga telah dilaporkan dari sejumlah negara yang meliputi Taiwan, Thailand, Vietnam, Malaysia, Nepal, Sri Lanka, Kamboja, Jepang, Singapura, Republik Korea, Uni Emirat

Arab, Amerika Serikat, Filipina, India, Australia, Kanada, Finlandia, Prancis, dan Jerman. Angka kematian kasus dihitung menjadi 2,2% (170/7824).

Organisasi Kesehatan Dunia (World Health Organization, WHO) pada bulan Februari 2020 melaporkan 51.174 kasus yang dikonfirmasi termasuk 15.384 kasus parah dan 1666 kasus kematian di China. Secara global, jumlah kasus terkonfirmasi pada 16 Februari 2020 telah mencapai 51.857 di 25 negara. Oleh karena penambahan jumlah kasus Covid-19 berlangsung cukup cepat dan sudah terjadi penyebaran antar negara, WHO menyatakan sebagai pandemi pada 11 Maret 2020. Pada 10 Mei 2022, WHO mencatat berbagai kasus Covid-19 di seluruh belahan benua.

Di Indonesia, kasus positif infeksi Covid-19 dilaporkan Pemerintah pada 6 Maret 2020. Penularan virus diidentifikasi berawal dari kunjungan warga Jepang yang tinggal di Malaysia ke Indonesia. Pasien terkonfirmasi Covid-19 tersebut berjenis kelamin wanita dan berusia 31 tahun menyatakan berinteraksi dengan warga Jepang tersebut pada 14 Februari 2020. Dua hari kemudian, wanita ini mengalami batuk dan menjalani pengobatan di rumah sakit. Pada sepuluh hari kemudian, batuk tidak sembuh dan pasien tersebut minta dirawat di rumah sakit. Pada 28 Februari 2020, warga negara Jepang menelepon dari Malaysia untuk memberi tahu para wanita bahwa dia dinyatakan positif Covid-19 dan dirawat di Malaysia.

Penyebaran infeksi Covid-19 terus merambah hampir di seluruh wilayah Indonesia. Pada saat naskah ini dibuat (19 Mei 2022), Kementerian Kesehatan melalui website <https://covid19.go.id/peta-sebaran-covid19> menyebutkan sebanyak 6.051.532 kasus terkonfirmasi positif Covid-19 dengan jumlah kematian 156.498 kasus. Puncak kenaikan morbiditas terjadi pada Juli 2021 dan Februari 2022. Kondisi tersebut diiringi dengan kenaikan angka mortalitas akibat Covid-19 di Indonesia naik hampir 350% pada Juli 2021. Data dari Kementerian Kesehatan RI menyebutkan, lima provinsi di Pulau Jawa masih mendominasi kasus mortalitas akibat infeksi Covid-19, yakni Jawa Timur, Jawa Tengah, DKI Jakarta, Jawa Barat, dan DI Yogyakarta

C. Faktor Risiko Covid-19

Faktor penting yang dapat meningkatkan infeksi Covid-19 adalah sebagai berikut:

1. Faktor Pejamu (*Host*)

a. Komorbid

Tingkat kondisi komorbiditas yang tinggi berkorelasi positif dengan jumlah kasus morbiditas dan mortalitas Covid-19, dimana kondisi pasien yang memiliki satu atau lebih penyakit kronis mengalami kondisi penyakit yang parah. Beberapa kondisi komorbid tersebut antara lain dipengaruhi oleh usia, ras/etnis, jenis kelamin, dan beberapa kondisi medis (penggunaan obat-obatan tertentu,

faktor ekonomi/kemiskinan dan kepadatan penduduk, pekerjaan tertentu, dan kehamilan).

b. Pengetahuan

Pengetahuan yang tepat dan memadai merupakan faktor penting dalam memutus rantai penularan. Oleh karena itu, orang yang tidak memiliki pengetahuan yang cukup mengenai infeksi Covid-19 akan dapat menularkan virus secara tidak sadar. Misalnya, orang yang tidak paham mengenai transmisi virus menggunakan alat pelindung diri yang sebelumnya terkontaminasi virus ke tempat umum. Tanpa sadar, tindakan ini menjadi sarana dalam transmisi virus.

c. Pekerjaan

Risiko pekerjaan juga dapat mempengaruhi infeksi Covid-19. Virus memiliki kemampuan untuk menyebar dengan cepat dan petugas kesehatan yang menangani pasien merupakan orang yang paling sensitif untuk terkena penyakit ini. Dari 138 pasien Covid-19 yang dirawat Rumah Sakit Zhongnan, Wuhan, Cina, sebanyak 40 pasien (29%) berasal dari petugas kesehatan. Meskipun petugas kesehatan menggunakan beberapa perangkat alat pelindung diri (APD), mereka berisiko tinggi terkena SARS-CoV-2 dan semakin sedikit mereka memperhatikan tindakan pencegahan keselamatan, maka semakin besar

kemungkinan mereka terinfeksi. Prosedur yang berpotensi menghasilkan aerosol dan droplet dapat menjadi sumber kontaminasi yang potensial, yang terpenting adalah intubasi istrakeal. Prosedur kontaminan lainnya termasuk suction jalan napas, ventilasi non-invasif, ventilasi manual, trakeotomi, resusitasi jantung-paru, dan manipulasi masker ox-ygen pada orang dengan Covid-19. Pekerjaan berbahaya lainnya yang berisiko tertular Covid-19 adalah petugas kebersihan atau petugas pembuangan limbah yang terkontaminasi pasien, dan pengemudi taksi dan bus yang berisiko kontak dengan orang tanpa gejala.

2. Faktor Lingkungan

a. Kerumunan

Studi epidemiologi menyebutkan penularan SARS-CoV-2 yang paling utama adalah melalui kerumunan, dimana orang-orang dengan sistem imun lemah akan mudah terinfeksi dan tertular. Oleh karena itu, keberadaan seseorang di kendaraan umum seperti bus, kereta, kereta api dan pesawat terbang, jika jarak sosial tidak diperhatikan, akan menjadi faktor risiko penularan. Beberapa lokasi yang dapat meningkatkan risiko kontaminasi antara lain pertokoan yang ramai, tempat ibadah, kompetisi olahraga, dan tempat yang ramai dikunjungi orang lainnya.

b. Ventilasi yang buruk

Orang tanpa gejala dapat menularkan kepada orang lain pada ruangan dengan sirkulasi yang buruk. Oleh karena itu, ventilasi yang baik di rumah sakit, klinik, kantor, dan bank sangat penting, dan di mana pun ada kerumunan orang, harus ada aliran udara.

c. Kontak dengan hewan

Virus ditularkan dari kelelawar ke manusia melalui inang perantara. Sebaliknya, kotoran pasin Covid-19 dapat menginfeksi hewan lain. Resiko ini dapat dihindari dengan pemeriksaan keberadaan antibodi pada kucing, anjing, monyet, sapi dan domba yang pernah kontak dengan manusia yang terinfeksi. Hewan-hewan ini mungkin dapat bertindak sebagai reservoir dan menginfeksi masyarakat sekitar dan dokter hewan yang paling sering kontak langsung dengan hewan.

d. Faktor lingkungan lainnya. Faktor lingkungan lain yang dapat menyebabkan Covid-19 adalah sanitasi yang buruk, penjara, panti jompo, asrama, kondisi hidup miskin, transportasi umum, dan tempat penjualan umum.

3. Faktor resiko viral

Mengidentifikasi faktor risiko terpapar virus merupakan strategi untuk diagnosis dan pengobatan yang cepat. Beberapa faktor resiko ini, yaitu:

a. Penularan

Jumlah orang yang terinfeksi dan jalur penularan merupakan faktor penting dalam penularan virus. SARS-CoV-2 mampu bertahan dalam aerosol, sehingga dapat menginfeksi sejumlah besar orang. Virus ini mudah menular antara anggota keluarga, kenalan, dan mereka yang memiliki kontak dekat dengan individu yang terinfeksi tanpa gejala dan pasien sebagai sebuah cluster. Virus ini juga ditularkan selama masa inkubasi. Selain itu, virus tetap dapat menular dalam waktu tertentu melalui partikel virus yang berada pada teflon, kaca, sarung tangan bedah, dan baja.

b. Evolusi virus

Tingkat kematian akibat Covid-19 bervariasi dari satu negara ke negara. Analisis strain di beberapa negara merupakan salah satu cara mengetahui mutasi. Mutasi ini terutama ditemukan pada gen di ORFs, 1a, S, 8, N dan RNA-dependen-RNA polimerase (RdRp). Mutasi tersebut akan mempengaruhi tingkat replikasi virus, transmisinya, respon imun, virulensi virus, resistensi obat, dan adaptasi terhadap inang baru. Munculnya galur baru, akibat mutasi, akan menyebabkan invasi galur baru. Galur ini juga berpotensi menulari orang yang sudah pernah

terinfeksi karena paru-parunya rusak, sehingga kemungkinan penyakitnya akan menjadi lebih parah dan meningkatkan resiko kematian.

c. *Viral load*

Viral load adalah istilah yang digunakan untuk merujuk jumlah / banyaknya virus di dalam darah seseorang. SARS-CoV-2 beserta reseptornya, ACE2, terdapat di sel-sel saluran pernapasan bagian bawah. Pada bagian sel-sel epitel saluran pernafasan dan pencernaan (mulut dan lidah), virus akan mudah untuk bereplikasi. Virus ini memiliki masa shedding dalam waktu yang lama, bahkan hingga 37 hari. Viral load pada pasien tanpa gejala serupa dengan pada pasien bergejala, tetapi jumlahnya sekitar empat kali lebih tinggi pada individu tanpa gejala dibandingkan pada pasien bergejala; oleh karena itu, mereka dapat menginfeksi sejumlah besar orang. Tingginya jumlah virus yang masuk ke dalam tubuh meningkatkan respon imun bawaan. Kondisi ini menyebabkan peradangan parah dan badai sitokin yang dapat membahayakan nyawa pasien.

D. Kelompok Rentan Penularan Penyakit Covid-19

Kelompok bersiko tinggi untuk penularan Covid-19, antara lain:

1. Orang berusia 60 tahun ke atas

Survei oleh *Chinese Center for Disease Control and Prevention* (CDC China) menunjukkan bahwa infeksi SARS-CoV-2 paling banyak terjadi pada pria (51,4%) dan terjadi pada usia 30-79 tahun, serta paling sedikit terjadi pada usia <10 tahun (1%). Sebanyak 81% kasus merupakan kasus yang ringan, 14% parah, dan 5% kritis. Orang dengan usia lanjut atau yang memiliki penyakit bawaan diketahui lebih berisiko untuk mengalami penyakit yang lebih parah. Usia lanjut juga diduga berhubungan dengan tingkat kematian. CDC China melaporkan bahwa *Case Fatality Rate* (CFR) pada pasien dengan usia ≥ 80 tahun adalah 14,8%, sementara CFR keseluruhan hanya 2,3%. Di Italia, CFR pada usia ≥ 80 tahun adalah 20,2%, sementara CFR keseluruhan adalah 7,2%.

SARS-CoV-2 dapat menginfeksi semua usia tetapi jauh lebih jarang pada orang di bawah 14 tahun dan sering kali tanpa gejala pada remaja. Seiring bertambahnya usia, Covid-19 meningkat sehingga penuaan menjadi faktor risiko penyakit ini. Orang paruh baya biasanya terinfeksi ketika berada di suatu lingkungan masyarakat, tetapi orang usia lanjut biasanya dapat terinfeksi dari batuk dan bersin anggota keluarga lain yang terinfeksi, dari tetangga atau ketika rawat inap. Angka kematian lebih tinggi pada usia lanjut. Penuaan berdampak buruk pada

fungsi paru-paru dan akibatnya menunda aktivasi sistem kekebalan yang didapat, sehingga virus dapat menjadi mudah berreplikasi. Kondisi ini meningkatkan lebih banyak respons pro-inflamasi dan meningkatkan risiko kematian.

2. Jenis Kelamin

Laki-laki lebih sensitif terhadap infeksi SARS-CoV-2, sehingga jenis kelamin laki-laki merupakan salah satu faktor risiko terjadinya Covid-19. Kondisi ini kemungkinan karena laki-laki lebih banyak keluar rumah. Perbedaan perilaku antara laki-laki dan perempuan, terutama dalam hal mengikuti anjuran kesehatan, serta kurang memperhatikan isu social distancing, menjadi isu yang tidak boleh diabaikan. Protein yang disebut A disintegrin and metalloprotease 17 (ADAM17) lebih banyak diekspresikan di paru-paru dan hati, yang terlibat dalam pelepasan protein permukaan seperti ACE2. Meningkatkan ADAM17 meningkatkan pelepasan dan dengan demikian jumlah ACE2 terlarut, yang merupakan cara untuk memblokir masuknya SARS-CoV-2 ke dalam sel. Estradiol yang terdapat dalam konsentrasi tinggi pada wanita meningkatkan ekspresi dan aktivitas ADAM17, sehingga pada akhirnya meningkatkan ACE2 terlarut pada wanita dan dapat menjadi salah satu penyebab penurunan prevalensi Covid-19 pada wanita dibandingkan pria.

3. Orang dengan komorbid

Tingkat kematian juga dipengaruhi oleh adanya penyakit bawaan pada pasien. Tingkat 10,5% ditemukan pada pasien dengan penyakit kardiovaskular, 7,3% pada pasien dengan diabetes, 6,3% pada pasien dengan penyakit pernapasan kronis, 6% pada pasien dengan hipertensi, dan 5,6% pada pasien dengan kanker.

Diabetes menjadi faktor risiko tinggi berkembangnya penyakit menjadi Covid-19 stadium parah. Pada pasien diabetes, kondisi hiperglikemik kemungkinan dapat menyebabkan disfungsi sistem imun, termasuk gangguan fungsi neutrofil, fungsi sistem antioksidan, dan imunitas humoral. Selain itu, pasien diabetes rentan terhadap infeksi nosokomial, yang dapat memperburuk kondisi dan gejala infeksi Covid -19. Diabetes adalah penyakit metabolik yang paling umum di dunia. Penyakit ini dapat melemahkan sistem kekebalan tubuh. Jumlah penderita diabetes di dunia semakin meningkat, terutama di negara berkembang. Pasien diabetes kurang responsif terhadap pengobatan dan memiliki risiko kematian yang lebih tinggi (14% vs 31%) ($p=0,0051$). Pada pasien diabetes, imunitas bawaan terganggu karena peningkatan kadar glukosa darah, soglikosilasi sitokin mengganggu fungsi sitokin yang bergantung pada limfosit T helper tipe I (Th1). Mikroangiopati paru, kerusakan jaringan yang disebabkan oleh stres oksidatif pada hiperglikemia, dan

inflamasi paru merupakan predisposisi pasien terhadap Covid-19, seperti yang terjadi pada pasien yang rentan terhadap tuberkulosis.

Hipertensi seringkali merupakan kondisi genetik yang diperburuk oleh rangsangan eksternal seperti gaya hidup, diet dan stres. Seiring bertambahnya usia, tekanan darah juga meningkat, biasanya karena adanya gangguan pada pembuluh darah, seperti aterosklerosis. Para peneliti telah menemukan bahwa Covid-19 dan tingkat kematiannya tinggi pada orang-orang ini. SARS-CoV-2 memasuki sel melalui reseptor ACE2, oleh karena itu, virus ini diduga terkait dengan sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS) melalui ACE2. Dengan demikian, pengobatan dengan penghambat reseptor angiotensin (ARB) seperti losartan dapat dikaitkan dengan peningkatan kerentanan ekspresi ACE2 terhadap Covid-19. Kemungkinan, tekanan darah tinggi cenderung meningkatkan kematian akibat COVID-19 dengan memengaruhi fungsi paru-paru dan mengganggu sirkulasi oksigen.

Pasien dengan penyakit kardiovaskular lebih sensitif terhadap Covid-19. Alasannya mungkin terkait dengan ekspresi ACE2 di sel-mi dan fibroblas vaskular. Kehadiran virus dalam sel-sel kardiovaskular dapat merusaknya dan merangsang infiltrasi sel-sel inflamasi mononuclear ke dalam jaringan jantung dan peradangan akan memperburuk penyakit.

Kanker ganas adalah pertumbuhan sel abnormal yang diakibatkan oleh mutasi DNA, terutama pada gen yang tidak mampu memperbaiki DNA yang rusak, dan mutasi pada proto-oncogen. Pasien kanker lebih rentan terhadap infeksi daripada individu non-kanker karena pertumbuhan dan proliferasi sel kekebalan melemah dan keganasan serta proses terapeutik seperti kemoterapi. Kondisi ini menyebabkan keadaan animumunosupresif akan tercipta di dalam tubuh. Dengan demikian, pasien kanker lebih mungkin terinfeksi Covid-19 daripada yang non-kanker. Selain itu, perkembangan keadaan krisis pada pasien kanker dengan Covid-19 lebih tinggi daripada individu non-kanker (8% vs 39%) ($p=0,0003$)

Faktor lain yang dapat meningkatkan risiko penyakit Covid-19 dengan melemahkan fungsi paru-paru, jantung, sirkulasi, ekskresi produk limbah, serta melemahnya sistem kekebalan tubuh. Faktor-faktor berikut dapat disebutkan: penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), penyakit ginjal kronis, malnutrisi, imunodefisiensi, gen-otipe spesifik interleukin dan interferon, asma, penyakit autoimun seperti multiple sclerosis, rheumatoid arthritis dan lupus eritematosus sistemik, penyakit serebrovaskular dan penyakit hati kronis.

E. Penularan Penyakit Covid-19

Penularan penyakit Covid-19 awalnya diduga berasal dari zoonosis, yaitu dari hewan yang dijual di pasar Kota Wuhan ke pedagang atau pembeli yang datang ke pasar tersebut. Upaya telah dilakukan untuk mencari host reservoir (manusia, hewan, tumbuhan, tanah atau zat organik yang menjadi tempat tumbuh agen patogen) yang menyebarkan infeksi ke manusia. Laporan awal mengidentifikasi dua spesies ular yang mungkin menjadi reservoir Covid-19. Namun, hingga saat ini, belum ada bukti yang konsisten tentang reservoir virus corona selain mamalia dan burung.

Analisis urutan genom Covid -19 menunjukkan bahwa terdapat 88% kemiripan SARS-CoV-2 dengan dua virus corona penyebab sindrom pernapasan akut (SARS) yang diinfeksi dari kelelawar. Hal ini menunjukkan bahwa mamalia adalah perantara yang paling mungkin antara Covid-19 dan manusia.

Penularan langsung dari orang ke orang merupakan rute utama penyebaran infeksi Covid-19. Kontak jarak dekat (yaitu, dalam jarak sekitar 2 meter) melalui partikel pernapasan menyebabkan virus yang dikeluarkan melalui sekret pernapasan ketika seseorang yang terinfeksi batuk, bersin, atau berbicara dapat menginfeksi orang lain. Hal ini didukung oleh kasus yang terjadi di dalam suatu keluarga yang ada dari anggotanya tidak mengunjungi pasar hewan di Wuhan, tetapi akhirnya terinfeksi Covid-19.

Infeksi juga dapat terjadi jika tangan seseorang terkontaminasi oleh sekret atau menyentuh permukaan yang terkontaminasi dan kemudian menyentuh mata, hidung, atau mulut. SARS-CoV-2 juga dapat ditularkan dengan jarak yang lebih jauh melalui rute udara (melalui menghirup partikel yang tertinggal di udara dari waktu ke waktu dan jarak). Tetapi sejauh mana cara penularan ini berkontribusi terhadap pandemi masih belum dapat dipastikan. Laporan yang tersebar tentang infeksi SARS-CoV-2 (misalnya, di restoran, di bus) telah menyoroti potensi transmisi udara jarak jauh di ruang tertutup dan berventilasi buruk.

Dalam sebuah penelitian kecil yang dilakukan pada wanita di trimester ketiga yang dipastikan terinfeksi virus corona, tidak ada bukti bahwa ada penularan dari ibu ke anak. Namun, semua ibu hamil menjalani operasi caesar, sehingga masih belum jelas apakah penularan dapat terjadi saat persalinan melalui vagina. Informasi ini penting untuk diketahui, mengingat ibu hamil relatif lebih rentan terhadap infeksi patogen pernapasan dan pneumonia berat.

F. Riwayat Alamiah Penyakit Covid-19

Riwayat alami dari penyakit Covid-19 didasarkan pada tiga tahapan atau fase keparahan infeksi, yaitu:

1. Fase I, Awal Infeksi

Pada fase ini, partikel virus SARS-CoV-2 berhasil masuk ke dalam sel tubuh seseorang. Rute masuknya

virus ini antara lain saluran pernafasan atas, seperti mulut dan hidung. Selanjutnya, partikel virus melalui protein spike (S) akan melakukan pengikatan ke reseptor sel inang (ACE2). Interaksi ini kemudian diikuti oleh fusi membran sel ke dalam sitoplasma. Sel epitel saluran pernafasan, terutama paru-paru merupakan target utama SARS-CoV-2. Setelah partikel virus masuk dalam sitoplasma, maka SARS-CoV-2 akan berupaya untuk melakukan replikasi atau perbanyakan partikel virusnya. Pada fase ini, deteksi keberadaan virus hanya bisa dilakukan melalui metode *Reverse-Transcriptase Polymrease Chain Reaction* (RT-PCR). Apabila sistem imunitas atau ketahanan tubuh pasien baik, maka infeksi virus akan pulih dan apabila sistem imun tidak baik, maka akan naik ke fase berikutnya.

Gejala yang paling umum pada awal penyakit Covid-19 adalah demam, batuk, dan kelelahan, sementara gejala lain termasuk produksi sputum (dahak), sakit kepala, hemoptisis, diare, dyspnoea, dan limfopenia. Sebagian besar pasien pada fase awal ini mungkin tidak menunjukkan gejala, tetapi berpotensi menularkan penyakit ke orang lain, namun, tergantung pada faktor yang belum diketahui, fase ini dapat berkembang ke tahap kedua yang dikenal sebagai fase paru. Gejala infeksi Covid-19 muncul setelah masa inkubasi kurang lebih 5-14 hari.

2. Fase II, Infeksi pada Paru-paru

Pada fase ini, pneumonia Covid-19 menunjukkan gejala klinis khusus seperti hipoksemia berat yang sering dikaitkan dengan kondisi sistem pernapasan yang mendekati normal dengan berbagai tingkat keparahan. Partikel virus semakin banyak terdapat di saluran pernafasan dan melakukan replikasi. Selain itu, pemeriksaan radiografi dada dapat menunjukkan kekeruhan paru-paru atau nampak kekeruhan pada paru-paru menggunakan computed tomography (CT). Tergantung pada tingkat keparahan pasien fase 2 dapat membaik atau memburuk dengan kebutuhan intubasi dan ventilasi.

3. Fase III, Hiperinflamasi

Pada fase ini ditandai dengan hiperinflamasi dan sepsis paru-paru dan pasien sering membutuhkan unit perawatan intensif (ICU) dan kebanyakan dari mereka sayangnya tidak dapat mengatasi infeksi dan akhirnya meninggal. Periode dari timbulnya gejala Covid -19 hingga kematian berkisar antara 6 - 41 hari dengan median 14 hari. Periode ini tergantung pada usia pasien dan status sistem kekebalan pasien.

G. Pencegahan dan Penanggulangan Penyakit Covid-19

Langkah-langkah untuk penanggulangan infeksi SARS-CoV-2 diperlukan diperlukan untuk mengendalikan

penyakit Covid-19. Beberapa langkah penanggulangan yaitu:

1. Perhatian dan upaya khusus untuk melindungi atau mengurangi penularan pada populasi yang rentan, yaitu anak-anak, penyedia layanan kesehatan, dan orang tua.
2. Pelayanan dan fasilitas umum harus menyediakan reagen dekontaminasi untuk membersihkan tangan secara rutin.
3. Kontak fisik dengan benda basah dan terkontaminasi harus diperhatikan dalam menangani virus, terutama agen seperti sampel feses dan urin yang berpotensi menjadi jalur alternatif penularan.
4. Pemeriksaan perjalanan untuk mengendalikan penyebaran virus lebih lanjut. Perubahan epidemiologis pada infeksi COVID-19 harus dipantau dengan mempertimbangkan jalur potensial penularan dan infeksi subklinis, selain adaptasi, evolusi, dan penyebaran virus di antara manusia dan kemungkinan hewan perantara dan reservoir. Masih ada cukup banyak pertanyaan yang perlu ditangani. Ini termasuk, tetapi tidak terbatas pada, rincian tentang siapa dan berapa banyak yang telah diuji, berapa proporsinya yang menjadi positif dan apakah tingkat ini tetap konstan atau bervariasi. Sangat sedikit kasus pediatrik sejauh ini telah dilaporkan; apakah ini karena kurangnya pengujian atau kurangnya infeksi/kerentanan yang sebenarnya. Dari yang sejauh ini telah diuji, berapa

banyak yang telah mengembangkan penyakit parah dan berapa banyak yang dinyatakan positif tetapi tidak menunjukkan tanda-tanda klinis penyakit? Ada beberapa pertanyaan dasar yang akan memberikan kerangka kerja di mana tindakan kesehatan masyarakat yang lebih spesifik dan rinci dapat dilaksanakan.

Manajemen Epidemiologi:

1. Pencegahan:
 - a. Praktik kesehatan masyarakat yang aman dengan vaksin, tindakan menjaga sanitasi dan kebersihan, dan Kewaspadaan Universal
 - b. Sistem surveilans WHO, CDC/Kementerian Kesehatan, Kesehatan Masyarakat/Masyarakat
2. Pertahanan:

Isolasi orang sakit, Pelacakan Kontak, Karantina orang yang terpapar
3. Mitigasi: Intervensi non-farmasi
 - a. Personal – menjaga kebersihan tangan, menutupi batuk, menjauhi orang sakit, menghindari menyentuh wajah
 - b. Sosial – menjaga jarak, membatalkan pertemuan massal/kegiatan yang berkerumun
 - c. Lingkungan – tindakan pembersihan

DAFTAR PUSTAKA

- Akbar, H. 2017. *Dasar-Dasar Epidemiologi*. Yogyakarta: K-Media.
- Akbar, H. 2018. *Pengantar Epidemiologi*. Bandung: PT. Refika Aditama.
- Achmadi, U. F. (2005). Manajemen Penyakit Berbasis Lingkungan. *Jakarta: Penerbit Kompas*.
- Achmadi, U. F. (2012). *Dasar-Dasar Penyakit Berbasis Lingkungan*. Jakarta: Rajawali Press.
- Adias, T. C. & Erhabor, O., 2013. Human Immunodeficiency Virus Testing Algorithm in Resource Limiting Settings. *Medicine, Political Saxena SK*(Current perspectives in HV infection), pp. p95-30.
- Alamsyah, A., Ikhtiaruddin, Purba, C. V. & Asih, U. T., Oktober 2020. *Mengkaji HIV/AIDS Dari Teoritik Hingga Praktik*. Cetakan I penyunt. Jawa Barat: Penerbit Adab.
- Ardhiyanti, Y., Lusiana, N. & Megasari, K., Januari 2015. *Bahan Ajar AIDS Pada Asuhan Kebidanan*. Ed.1 penyunt. Yogyakarta: Cet.1.
- Acharya, K. P., Acharya, N., Phuyal, S., Upadhyaya, M., & Steven, L. (2020). One-Health Approach: A Best Possible Way to Control Rabies. *One Health*, 10(January), 100161. <https://doi.org/10.1016/j.onehlt.2020.100161>
- Achmadi, U. (2011). Dasar-Dasar Penyakit Berbasis Lingkungan. *Jakarta Indonesia, PT. Rajagrafindo*.

- Akbar, H. (2018). faktor Risiko kejadian Schistosomiasis di Dataran Tinggi Lindu Kabupaten Sigi Sulawesi Tengah. *Jurnal Ilmiah Keperawatan*, 13, 1:1-10.
- Anindhita, D., Fachrizal, J., & dkk. (2019). Infeksi Schistosoma Haematobium Dalam Patogenesis Schistosomiasis. *Jurnal Kedokteran*.
- Arsin, A. A. (2016). *Epidemiologi Filariasis di Indonesia*. Makasar: Masagena Press.
- Achmadi, U. F. (2008). *Horison Baru Kesehatan Masyarakat di Indonesia*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Agustian D., Abdul S., Virhan N. 2014. *Hubungan Kondisi Fisik Lingkungan Rumah dengan Kejadian Tuberkulosis Paru*. Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Tanjungpura Pontianak Kalimantan Barat.
- Aru W., Setiyohadi B., Alwi I., Simadibrata M., Setiati S. 2007. *Ilmu Penyakit Dalam*. Edisi Ke Dua. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Asrina C., Rafael D., Muhammad R. 2012. *Faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Gangguan Fungsi Paru pada Pekerja Tambang Batu Bara PT. Indominco Mandiri Kalimantan Timur*. Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanudin.
- Anung Ahadi Pratama, *Epidemiologi Penyakit Menular*, raja Grafindo Perkasa, Depok.
- Ariani, N., & Wahyono, T. Y. M. (2020). Faktor – faktor yang mempengaruhi Kejadian Leptospirosis di 2 Kabupaten Lokasi Surveilans Sentinel Leptospirosis Provinsi Banten tahun 2017 – 2019. *Jurnal*

- Epidemiologi Kesehatan Indonesia*, 4(2), 57–64.
<https://doi.org/10.7454/epidkes.v4i2.4063>
- Aziz, T., & Suwandi, J. F. (2019). Leptospirosis : Intervensi Faktor Resiko Penularan. *Majority*, 8(1), 232–236.
- Atmosukarto dan Srisoesanti. 2000. *Pengaruh Lingkungan Pemukiman dalam Penyebaran Tuberculosis*. Media Litbang Departemen Kesehatan Masyarakat.
- Ayunah, Yuyun. 2008. *Hubungan Kualitas Lingkungan Fisik Rumah dengan Kejadian Tuberkulosis Paru BTA Positif di Kecamatan Cilandak*. Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia.
- Budiyanti, N. N. S. (2016). Penanggulangan Rabies Berbasis Konsep One Health Sebagai Program Pemerintah Daerah Bersama Masyarakat, 4–24. Diambil dari https://simdos.unud.ac.id/uploads/file_penunjang_dir/941d023fbd53123dc7ea38ede49bbdbf.pdf
- Bonita et al.1997. *Dasar-Dasar Epidemiologi*. Yogyakarta : Gadjah Mada University Press
- Bonita, R., Beaglehole Robert, & Kjellström Tord. (2006). *Basic epidemiology* (2nd ed.). WHO.
- Bustan, M. N. (2012). *Pengantar Epidemiologi*. Rineka Cipta.
- Bhandari, J., Awais, M., Robbins, B. A., & Gupta, V. (2022). *Leprosy*. StatPearls Publishing. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32644733/>
- Budiarto, Eko dan Dewi Anggraeni. 2002. *Pengantar Epidemiologi* Edisi 2. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.

- Benenson, A.S. (ed.) 1995. *Control of Communicable Diseases Manual*, 16th edition. The American Public Health Association: Washington (USA).
- Bres, P. (1995). *Tindakan Darurat Kesehatan Masyarakat Pada kejadian Luar Biasa* (H. Kusnanto, Trans.). Yogyakarta: Gadjra Mada Press.
- Breurec, S., Vanel, N., Bata, P., Chartier, L., Farra, A., Favennec, L., . . . Vray, M. (2016). Etiology and Epidemiology of Diarrhea in Hospitalized Children from Low Income Country: A Matched Case-Control Study in Central African Republic. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, Vol. 10, e0004283. <http://journals.plos.org/plosntds/article?id=10.1371/journal.pntd.0004283> doi:10.1371/journal.pntd.0004283
- Bateson M. *Gallstones & Liver Problems*. Johan M, editor. Jakarta: Arcan; 1996.
- Budiman, Dr, Suyono. 2019. *Epidemiologi Kesehatan Lingkungan*. Bandung : Refika.
- Bustan, M. N, DR.1997. *Pengantar Epidemiologi*. Penerbit Rineka Cipta.
- Bonita, R. et al. (1994). Basic Epidemiology. *BMJ*, 308 (6926), p. 483. doi: 10.1136/bmj.308.6926.483.
- CDC. (2022a). *Parasites-Schistosomiasis (Online)*. Center for Disease Control. <https://www.cdc.gov/parasites/schistosomiasis/index.html> (Accessed 7th July 2022)
- CDC. (2022b). *Travelers' Health (Online)*. Center For Disease Control. <https://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2020/travel-related-infectious-diseases/schistosomiasis> (Accessed 7th July 2022)

- Chang MC, Park Y-K, Kim B-O, Park D. Risk Factors for Disease Progression in Covid-19 patients. *BMC Infectious Diseases*. 2020; 20: 445. <https://doi.org/10.1186/s12879-020-05144-x>.
- Chin J. *Control of Communicable Disease Manual*. 17th ed. Kandun IN, editor. America: American Public Health Association (APHA); 2000.
- Cahyono SB. *Hepatitis B*. Yogyakarta: Kanisius; 2010.
- Catur, Kuat dan Pujiono 2019. *Kesehatan Lingkungan : Teori dan Aplikasi*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran (EGC).
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2015) ‘Chapter 21. Tetanus’, *Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases* 13th ed.
- CDC. (2009). Updated recommendations of the advisory committee on immunization practices (ACIP) regarding routine Poliovirus vaccination. *MMWR*.
- CDC. (2020). Public Health Image Library(PHIL); a Diphtheria Skin Lesion on the Leg.
- Chin J. 2014. *Manual Pemberantasan Penyakit Menular*. Edisi ke 17. Jakarta: Infomedika.
- Chandra, B. (2007). *Pengantar Kesehatan Lingkungan*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Carvajal-Velez, L., Amouzou, A., Perin, J., Maiga, A., Tarekegn, H., Akinyemi, A., . . . Newby, H. (2016). Diarrhea management in children under five in sub-Saharan Africa: does the source of care matter? A Countdown analysis. *BMC Public Health*, Vol. 16, 844. doi: 10.1186/s12889-016-3475-1

- Clasen, T. F., Alexander, K. T., Sinclair, D., Boisson, S., Peletz, R., Chang, H. H., . . . Cairncross, S. (2015). Interventions to improve water quality for preventing diarrhoea. *Cochrane Database Syst Rev*, Vol. 10(10). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26488938> doi:10.1002/14651858.CD004794.pub3
- CDC. (2013). NatioNal Notifiable Diseases Surveillance System (NNDSS) Leptospirosis (*Leptospira interrogans*). Retrieved from <https://ndc.services.cdc.gov/case-definitions/leptospirosis-2013/>
- CDC. (2018). Leptospirosis Fact Sheet for Clinicians. USA: CDC.
- Costa, F., Hagan, J. E., Calcagno, J., Kane, M., Torgerson, P., Martinez-silveira, M. S., . . . Ko, A. I. (2015). Global Morbidity and Mortality of Leptospirosis : A Systematic Review. *Plos Neglectef Tropical Disease*, 9(9), 0–1. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0003898>
- Dompas, Robin 2010. Ilmu Kesehatan Anak : Buku Saku Bidan. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran (EGC).
- Direktorat Jenderal Pencegahan dan Pengendalian Penyakit. (2018). *Buku Saku Penanggulangan Demam Keong (Schistosomiasis)*. Kementerian Kesehatan RI.
- Direktorat Pengendalian Penyakit Bersumber Binatang, K. K. R. (2015). *Pedoman Teknis Pengendalian Schistosomiasis*.
- Departemen Agama. (1991). *Al-Qur'an dan Terjemahnya*. CV. Dua Hati.
- Departemen Kesehatan R.I. (1995). *Epidemiologi Malaria*. Direktorat Pencegahan Pemberantasan Penyakit Menular dan Penyehatan Lingkungan Pemukiman.

- Departemen Kesehatan R.I. (2003). *Modul Manajemen Malaria, Gebrak Malaria*.
- Depkes RI. (1999). *Modul 4 Pemberantasan Vektor*. Ditjen PPM dan PLP.
- Depkes RI. (2008). *Pedoman Penatalaksanaan Kasus Malaria di Indonesia*.
- DHarijanto. (2000). *Malaria Epidemiologi, Patogenesis, Manifestasi klinis dan Penanganan*. Buku Kedokteran EGC.
- Depkes. (2006). *Epidemiologi Filariasis*. Jakarta: Ditjen PP & PL. Jakarta.
- Depkes. (2007). *Ekologi dan Aspek Vektor*. Jakarta: Direktorat Jenderal PP & PL.
- Depkes, R. (2010). *Filariasis di Indonesia. Buletin Jendela Epidemiologi Volume 1*.
- Dinkes. 2017. *Profil Dinas Kesehatan Kabupaten Lebong*.
- Dinkes. 2016. *Profil Dinas Kesehatan Provinsi Bengkulu*.
- Dienstag JL, Isselbacher KJ. *Hepatitis Akut*. In: Isselbacher KJ, Baunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL, editors. *Harrison Prinsip-Prinsip Ilmu Penyakit Dalam* Terjemahan Asdie AH. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC; 2000.
- Djoerban Z. *Dasar-dasar Transfusi Darah*. In: Sudoyo AW, dkk, editors. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Fourth ed. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2006.
- Daldiyono. (1990). *Gastroenteritis Hepatologi (Diare)*. Jakarta: CV. Sagung Seto, .

- Depkes. (2010). *Situasi Diare di Indonesia*. Jakarta: Data dan Informasi Kesehatan.
- Elizabeth J., 2009. Corwin. *Patofisiologi*. Jakarta: Kedokteran EGC.
- Erni M., Livana. 2007. *Hubungan Pemberian Imunisasi BCG dengan Kejadian Tuberkulosis Paru pada Anak Balita di Balai Pengobatan Penyakit Paru-Paru Ambarawa*. Surya Medika: Yogyakarta.
- Entjang, Indan . 2015. *Ilmu Kesehatan Masyarakat*, PT Citra Aditya Bakti, Bandung.
- Erviana, A. (2014). *Studi Epidemiologi Kejadian Leptospirosis Pada Saat Banjir Di Kecamatan Cengkareng Periode Januari - Februari 2014*. Universitas Islam Negeri Syarif Hidayatullah Jakarta.
- Elisanti, A. D., Desember 2018. *HIV AIDS, Ibu Hamil dan Pencegahan Pada Janin*. Yogyakarta: Deepublish.
- Friedman LS. *Current Medical Diagnosis & Treatment: Liver, Biliary Tract, & Pancreas Disorders*. Fifty-Second ed. United States of America: The McGraw-Hill Companies, Inc. A LANGE Medical Book; 2013.
- Fahmi Achmadi, Umar , 2014. *Kesehatan Masyarakat “Teori dan Aplikasi”*. Jakarta : PT. Raja Grafindo Persada.
- Frérot, M., Lefebvre, A., Aho, S., Callier, P., Astruc, K., & Glélé, S. A. (2018). What is epidemiology? Changing definitions of epidemiology 1978-2017. *PLoS ONE*, 13(12). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0208442>
- Fida, M. (2012). Pengantar ilmu kesehatan anak. *D-Medika: Jogjakarta. H*, 21, 38-42.

- Firdiansyah W. 2013. *Pengaruh Faktor Sanitasi Rumah dan Sosial Ekonomi terhadap Kejadian Penyakit TB Paru BTA Positif di Kecamatan Genteng Kota Surabaya*.
- Fajriyah, S. N., Udiyono, A., & Saraswati, L. D. (2017). Environmental and Risk Factors of Leptospirosis : A Spatial Analysis in Semarang City. In *IOP Conference Series: Earth and Enviromental Science* (pp. 0–10). IOP Publishing. <https://doi.org/10.1088/1742-6596/755/1/011001>
- Guirgis M & Zekry A. *A Guide for Primary Care Providers: Natural History of Chronic Hepatitis B Virus Infection*. Kogarah: NSW. 2012:40-4.
- Gordon CC. *Manson's Tropical Diseases*. Twenty-Second ed.: Saunders Elsevier; Medik Book Store; 2009.
- Gugun MA. *Faktor risiko seropositif HBsAg pada tenaga kesehatan di RSUP Dr. Sardjito* [Tesis]. Yogyakarta: Universitas Gadjah Mada; 2007.
- George, Dick, 1995. *Imunisasi dalam praktik*. Hipokrates. Jakarta.
- Groman, N. B. (1984). Conversion by Corynephages and its Role in the Natural History of Diphtheria, *Epidemiology & Infection*. Cambridge University Press, 93(3), pp. 405–417.
- Garjito, T. A., Jastal, J., Mujiyanto, M., Widjaja, J., Udin, Y., Maksud, M. & Kurniawan, A. (2015). Distribusi Habitat *Oncomelania hupensis lindoensis*, Keong Perantara *Schistosoma japonicum* di Dataran Tinggi Lindu, Kabupaten Sigi, Sulawesi Tengah. *Buletin Penelitian Kesehatan*, 42, 139–15.

- Gordis, L. (2000). *Epidemiology* (2nd ed.). W.B. Saunders Company.
- Hadi S. *Gastroenterologi*. Sixth ed. Bandung: Penerbit Alumni; 1995.
- Houthoff HJ & Kate FJWt. *Histology of Hepatitis*. In: Gips CH, Wilson JHP, editors. *Lever en galwegen-diagnostiek en therapie* Penerjemah Ilyas Effendi. Jakarta: Hipokrates; 1995.
- Horn T, Learned J. *Hepatitis Virus dan HIV*. Green CW, editor. Jakarta: Yayasan Spiritia; 2005.
- Habif, T., Dinulos, J., Chapman, M. S., & Zug, K. (2017). *Skin Disease Diagnosis and Treatment* (4th Editio). Elsevier.
- Habif, T. P., Dinulos, J. G. H., Chapman, M. S., & Zug, K. A. (2018). *Skin Disease-Diagnosis & Treatment: First South Asia* (1st Editio). Elsevier.
- Hamdani, R., & Puhilan. (2020). Epidemiologi Penyakit Rabies di Provinsi Kalimantan Barat Epidemiology of Rabies in West Kalimantan Province. *Journal of Health Epidemiology and Communicable Diseases*, 6(1), 7–14. Diambil dari https://simdos.unud.ac.id/uploads/file_penunjang_dir/941d023fbd53123dc7ea38ede49bbdbf.pdf
- Hampson, K., Coudeville, L., Lembo, T., Sambo, M., Kieffer, A., Attlan, M., ... Dushoff, J. (2015). Estimating the Global Burden of Endemic Canine Rabies. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 9(4), 1–20. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0003709>
- Hidayati, F., Sudarnika, E., Latif, H., Lukman, D. W., Ridwan, Y., Zahid, A., & Wicaksono, A. (2019).

Intervensi Penyuluhan dengan Metode Ceramah dan Buzz untuk Peningkatan Pengetahuan dan Sikap Kader Posyandu dalam Pengendalian Rabies di Kabupaten Sukabumi. *Jurnal Penyuluhan*, 15(1), 65–74.

Hukmi, A. (2019). Master Plan National Pemberantasan Rabies di Indonesia. *Direktorat Jendral Peternakan dan Kesehatan Hewan Kementerian Pertanian*. Diambil dari <http://keswan.ditjenpkh.pertanian.go.id/?p=2681>

Hamidin, Aep Syaiful, 2014. Imunisasi Alami Untuk Anak. Jogjakarta : Saufa.

Hartoyo, E. (2018). Difteri pada Anak. *Sari Pediatri*, 19(5), p. 300. doi: 10.14238/sp19.5.2018.300-6.

Hasdianah, H.R, DR. 2012, Mikrobiologi, Yogyakarta: Nuha Medika.

Halajur, U. (2018). Promosi Kesehatan di Tempat Kerja. *Wineka Media*.

Hu, Y., Xia, C., Li, S., Ward, M. P., Luo, C., Gao, F., Wang, Q., Zhang, S. & Zhang, Z. (2017). Assessing environmental factors associated with regional schistosomiasis prevalence in Anhui Province, Peoples' Republic of China using a geographical detector method. *Infect Dis Poverty*, 6, 87.

https://www.academia.edu/32111008/Istilah_dan_Definisi_Penyakit_Menular

Hikmawati. 2011. *Buku Ajar Epidemiologi*. Yogyakarta: Nuha Medika.

Hulu, V. T., Salman, Supinganto, A., Khariri, L. A., Sianturi, E., Siagian, N., Hastuti, P., & Syamdarmati. (2020). *Epidemiologi Penyakit Menular*. Yayasan Kita Menulis.

- Hiremath, B. R., & Shashank. (2015). Diarrhoeal disease outbreak in a rural area of Karnataka. *Indian Jurnal Of Community Health*, Vol. 27, 466.
- Hodges, K., & Gill, R. (2010). Infectious diarrhea: Cellular and molecular mechanisms. *Gut Microbes*, Vol. 1, 21.
- Hery U., Haryoto K. 2003. *Tuberkulosis Paru di Palembang*. Jurnal Kesehatan Masyarakat Nasional.
- Haroen H. *Darah dan Komponen: Komposisi, Indikasi dan Cara Pemberian*. In: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, dkk, editors. *Ilmu Penyakit Dalam* Jakarta: Pusat Penerbitan Buku Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2006.
- Indasah, 2020. *Epidemiologi Penyakit Menular*. Kediri: Strada Press
- Indasah, 2020, *Epidemiologi Penyakit Menular*, Strada press, Kediri. Hal. 269-276.
- Irianto K., 2014, *Epidemiologi Penyakit Menular & Tidak Menular Panduan Klinis*, ALFABETA, Bandung.
- Irwan, 2017, *Epidemiologi Penyakit Menular*, Absolute Media, Yogyakarta.
- Irwan. 2017. *Epidemiologi Penyakit Menular*. Yogyakarta: Cv. Absolute Media.
- Irwan. (2017). *Epidemiologi Penyakit Menular*. In *Pengaruh Kualitas Pelayanan... Jurnal EMBA* (Vol. 109, Issue 1).
- Indasah. (2018). *Epidemiologi Penyakit Menular*. Penerbit Strada Press.
- Irwan. (2017). *Epidemiologi Penyakit Menular*. CV. Absolute Media.

- Jaffry, K.T., S, Ali., A. Rasool., Raza and Gill, Z.J. 2009. Zoonoses International Journal Of Agriculture & Biology.
- Jaji. 2010. *Upaya Keluarga dalam Pencegahan Penularan Tuberkulosis Paru ke Anggota Keluarga lainnya di Wilayah Kerja Puskesmas Sidorejo Pagaralam*. Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya.
- Janah, M., Rejeki, D. S. S., & Nurlaela, S. (2021). Analisis Kondisi Lingkungan pada Kejadian Leptospirosis di Kabupaten Banyumas dengan Pendekatan Spasial. *Aspirator - Jurnal Penyakit Tular Vektor*, 13(2).
- Jainurakhma, J. et al., Mei 2021. *Dasar-Dasar Asuhan Keperawatan Penyakit Dalam Dengan Pendekatan Klinis*. Yogyakarta: Yayasan Kita Menulis.
- Jin Y, Yang H, Ji W, Wu W, Chen S, Zhang W, Duan G. Virology, Epidemiology, Pathogenesis, and Control of COVID-19. *Viruses*. 2020; 12(4):372. <https://doi.org/10.3390/v12040372>.
- Kurniawan, J. (2008). *Analisis Faktor Risiko Lingkungan dan Perilaku Penduduk terhadap Kejadian Malaria di Kabupaten Asmat Tahun 2008*. Program Pascasarjana Universitas Diponegoro.
- Kemenkes RI. *Riset Kesehatan Dasar 2013*. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kemenkes R.I.; 2013.
- Kementerian Kesehatan. (2017). *Buku Pedoman Penyelidikan dan Penanggulangan Kejadian Luar Biasa Penyakit Menular dan Keracunan pangan (Pedoman Epidemiologi Penyakit)* (Revisi Tah). Jakarta: Kementerian Kesehatan.

- Kementerian Kesehatan. (2020). *Profil Kesehatan Indonesia Tahun 2019*. Jakarta.
- Kementerian Kesehatan RI. (2017). Petunjuk Teknik Pengendalian Leptospirosis. *Kemenkes RI*, 126. Retrieved from http://infeksiemerging.kemkes.go.id/download/Buku_Petunjuk_Teknis_Pengendalian_Leptospirosis.pdf
- Kementerian Kesehatan RI. (2018). Berita Negara. *Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 4 Tahun 2018*, 151(2), 10–17.
- Kemkes RI. (2020). Rencana Aksi Program (RAP) Tahun 2020-2024. *Kementerian Kesehatan RI*, 2(1/Mei), 1–33.
- Kemenkes RI. (2018). Situasi Penyakit Demam Berdarah di Indonesia Tahun 2017. *Kementrian Kesehatan Republik Indonesia*.
- Khan, E., Kijat, M., Khan, N., Nasir, A., Ayub, S., & Hasan, R. (2010). Demographic and clinical features of dengue fever in Pakistan from 2003–2007: a retrospective cross-sectional study. *PloS One*, 5(9), e12505.
- Koibur, J. G., Satyarsa, A. B. S., Gustawan, I. W., Putra, I. G. N. S., & Utama, I. M. D. L. (2021). Lingkungan Tempat Tinggal Sebagai Faktor Resiko Infeksi Virus Dengue Pada Anak-Anak. *Indonesian Journal for Health Sciences*, 5(1), 1–7.
- Kunoli, F. J. (2013). *Epidemiologi Penyakit Menular*. Jakarta: Trans Info Media.
- Kasjono H., Kristiawan H. 2009. *Intisari Epidemiologi*. Yogyakarta: Mitra Cendikia; 2009.

- Katarina L. 2013. *Hubungan Faktor Perilaku dan Lingkungan Fisik Rumah dengan Kejadian TB Paru Dewasa (Studi Kasus di 4 Wilayah Puskesmas Kabupaten Keerom)*.
- Kemenkes RI., 2015. *Pedoman Nasional Pengendalian Tuberkulosis: Indonesia Bebas Tuberkulosis*. Jakarta: Departemen Kesehatan RI.
- Kementerian Kesehatan. (2012). *pedoman Nasional Program Pengendalian Penyakit Kusta* (610.546 In). Dirjen P2PL.
- Kementerian Kesehatan. (2016). *Buku Saku Petunjuk Teknik Penatalaksanaan Kasus Gigitan Hewan Penular Rabies di Indonesia*. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Kementerian Kesehatan RI. (2020). *8 Dari 34 Provinsi di Indonesia Bebas Rabies*. Kementerian Kesehatan RI. Diambil dari <https://www.kemkes.go.id/article/view/19093000001/penyakit-jantung-penyebab-kematian-terbanyak-ke-2-di-indonesia.html>
- Liwu, T., Rampengan, N. H., & Tatura, S. (2016). Hubungan status gizi dengan berat ringannya campak pada anak. *Jurnal E-Clinic*, 4, 237– 242.
- Lienhardt C., Fielding K. 2005. *Investigation of the Risk Factors for Tuberculosis: a Case Control Study in Three Countries West Africa*: mInternational Journal of Epidemiology.
- Lonnroth K., Wiliams B., Stadlin S., Jaramilo E., Dye C. 2008. *Alcohol Use as a Risk Factor for Tuberculosis-a Systematic Review*. BMC Public Health.

- Lebwohl, M. G., Heymann, W. R., Coulson, I. H., & Murrell, D. F. (2021). *Treatment of Skin Disease Comprehensive Therapeutic Strategies* (6th Editio). Elsevier.
- Latupeirissa. 2011. *Pengantar Epidemiologi Penyakit Menular*. Last.
- Maryani S., Muliani R. 2010. *Epidemiologi Kesehatan*. Yogyakarta: Graha Ilmu.
- Mawardi M.I, 2011. *Faktor Risiko Lingkungan Fisik Rumah Apa yang Berpengaruh terhadap Kejadian Tuberkulosis Paru pada Usia Dewasa*. Universitas Diponegoro.
- Magnus M., 2016, *Buku Ajar Epidemiologi Penyakit Menular*, EGC, Jakarta.
- Misnadiarly. *Hepatitis B*. Medan: Universitas Sumatera Utara; 2007.
- McDougall, A. C., & Yuasa, Y. (2002). *A New Atlas of leprosy*. Sasakawa Memorila Haleth Foundation.
- Muslimin, D. (2018). Faktor Risiko Host Terhadap Kejadian Schistosomiasis Japonicum. *Jurnal Kesehatan Masyarakat*, 3,3:93-100.
- Martin, E.A. (ed.) 1998. *Concise Colour Medical Dictionary*, 2nd edition. Oxford University Press: Oxford (UK).
- Masriadi, 2017. *Epidemiologi Penyakit Menular*. Depok: Rajawali Press.
- Magnus, Many. 2008. *Buku Ajar Epidemiologi Penyakit Menular*. Jakarta : EGC

- Masyufah, dkk. 2019. *Epidemiologi Untuk Perkam Medis*. Sidoarjo : Indomedia Pustaka
- Murdiati, T.B. dan I. Sendow. 2006. Zoonosis yang ditularkan melalui pangan. *Wartazoa* 20.-16(1): 14.
- Naga S. 2012. *Ilmu Penyakit Dalam*. Yogyakarta: Diva Press.
- Novita, A. I. (2019). *Buku Saku Penanganan Pasien Kusta*. RSUD Kelet Jawa Tengah. <https://rsud-kelet.jatengprov.go.id/wp-content/uploads/2019/08/soft-file-buku-saku.pdf>
- Noor Nasri N., 1997, *Pengantar Epidemiologi Penyakit Menular*, Rineka Cipta, Jakarta
- Noor, N. N. (2008). *Epidemiologi*. Rineka Cipta.
- Nugrahaeni, D. K. (2012). *Konsep Dasar Epidemiologi*. EGC.
- Najmah (2015) *Epidemiologi Penyakit Menular*. Palembang: Universitas Sriwijaya.
- Najmah, 2016. *Epidemiologi*. Edisi Kedua. PT. RajaGrafindo Persada. Jakarta.
- Nina, S. Mulyani, Mega Rinawati, 2013. *Imunisasi untuk Anak*. Yogyakarta: Nuha Medika.
- Ni Ketut, Agus S, *Asuhan Keperawatan pada Anak Sakit & Bayi Resiko Tinggi*. Pustaka Baru Press : Yogyakarta.
- Nizar, Muhammad, 2017. *Pemberantasan dan Penanggulangan Tuberkulosis*. Yogyakarta: Gosyen Publishing.
- Novriani, H. (2014). Penatalaksanaan Difteri. *Journal Indonesian Medical Association*, 64(12), pp. 541–545.

- Notoatmodjo, Soekidjo. 2007. *Kesehatan Masyarakat Ilmu dan Seni*. Jakarta : Rineka Cipta
- Nelson, K. E., & Williams, C. M. (Eds.). 2014. *Infectious Disease Epidemiology: theory and practice*. Jones & Bartlett Publishers.
- Novita, R. 2016. Brucellosis: Penyakit Zoonosis yang Terabaikan. *BALABALA*. Vol. 12 No. 2 : 135-140.
- Najmah, N. (2016). *Epidemiologi Penyakit Menular*. PT Rajagrafindo Persada.
- Nasrin. (2008). *Faktor Lingkungan dan Perilaku yang Berkaitan dengan Kejadian Filariasis di Kabupaten Bangka Barat [Thesis]*. Semarang: Universitas Diponegoro.
- Notoatmodjo, S. (2007). *Kesehatan Masyarakat Ilmu dan Seni*. Jakarta: Rhineka Cipta.
- Najmah, 2015, *Epidemiologi Penyakit Menular*, Palembang.
- Novita, R. (2019). Pemberantasan Rabies di Indonesia sebagai Upaya Mewujudkan Right to Life, Right to Health. *Balaba: Jurnal Litbang Pengendalian Penyakit Bersumber Binatang Banjarnegara*, 15(2), 151–162. <https://doi.org/10.22435/blb.v15i2.1581>
- Nugrahaeni, D.K. 2011. *Konsep Dasar Epidemiologi*. Jakarta: EGC.
- Noor, Nur, Nasry. 2008. *Epidemiologi*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Najmah. 2015. *Epidemiologi Penyakit Menular*. Jakarta: Trans Info Media.
- Purwaningsih. 2004. *Panduan pemeriksaan Sputum, Pada Laboratorium Mikrobiologi Kesehatan*. Bandung.

- Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 1501/MENKES/Per/X/2010 Tentang Jenis Penyakit Menular Tertentu yang Dapat Menimbulkan Wabah dan Upaya Penanggulangan.
- Pongsilurang, C. M., Sapulete, M. R., & Kaunang, W. P. J. (2015). Pemetaan kasus demam berdarah dengue di Kota Manado. *Jurnal Kedokteran Komunitas Dan Tropik*, 3(2).
- Purnama, S. G., Satoto, T. B., & Prabandari, Y. (2013). Pengetahuan, sikap dan perilaku pemberantasan sarang nyamuk terhadap infeksi dengue di Kecamatan Denpasar Selatan, Kota Denpasar, Bali. *Archive of Community Health*, 2(1), 20–27.
- PP&PL, D. jenderal. (1999). *Modul 4 Pemberantasan Vektor*.
- PP&PL, D. jenderal. (2019). INFEKSI Pedoman_Malaria_di_Indonesia.pdf. In *Buku Saku Tatalaksana Kasus Malaria* (p. 70). [http://www.pediatricfkuns.ac.id/data/ebook/INFEKSI Pedoman_Malaria_di_Indonesia.pdf](http://www.pediatricfkuns.ac.id/data/ebook/INFEKSI%20Pedoman_Malaria_di_Indonesia.pdf)
- PPHI. *Konsensus Nasional Penatalaksanaan Hepatitis B*. Jakarta: Perhimpunan Peneliti Hati Indonesia; 2012.
- Pamula, A., Syahrin, A. A., S, G. R., Febiansi, D., & Dyatama, G. R. (2018). Leptospirosis. Retrieved from <https://zoonosis.biologi.ugm.ac.id/leptospirosis/>
- Prihantoro, T., & Arum, S. (2017). Karakteristik dan Kondisi Lingkungan Rumah Penderita Leptospirosis di Wilayah Kerja Puskesmas Pegandan. *Jurnal of Health Education*, 2(2), 185–191.

- Purba, D. h. et al., Juni 2021. *Infeksi Menular Seksual dan HIV/AIDS*. Cetakan I penyunt. Yogyakarta: Yayasan Kita Menulis.
- Permenkes RI No. 11 tahun 2019 tentang Penanggulangan Kusta, Pub. L. No. 9 (2019).
- Ray, S. (2015). *Side Effects of Drugs Annual A worldwide yearly survey of new data in adverse drug reactions* (First Edit). Elsevier.
- Ridley, D. S. (1988). *Pathogenesis of Leprosy and Related Diseases* (First Edit). Butterworth-Heinemann.
- Ross, W. F., & Halim, P. W. (1998). *Penyakit Kusta untuk Petugas Kesehatan*. Gramedia.
- Riawati (2020a) Epidemiologi Hepatitis A. Available at: <https://www.alomedika.com/penyakit/penyakit.infeksi/hepatitis-a/epidemiologi>.
- Riawati (2020b) Etiologi Hepatitis A. Available at: <https://www.alomedika.com/penyakit/gastroenterologi/hepatitis-b>.
- Riawati (2020c) Masa Inkubasi Hepatitis A. Available at: <https://www.alomedika.com/penyakit/penyakitinfeksi/hepatitis-a/masa-inkubasi> inkubasi.
- Ropper AH, Brown RH. (2005). Viral infections of the nervous system, chronic.
- Rashedi J, Poor BM, Asgharzadeh V, Pourostadi M, Kafil HS, Vegari A, Tayebi-khosroshahi H, Asgharzadeh M. Risk Factors for COVID-19. *Le Infezioni in Medicina*. 2020; 4: 469-474.

- Rahayu, S., Adi, M. S., & Saraswati, L. D. (2018). Mapping Of Leptospirosis Environmental Risk Factors and Determining the Level of Leptospirosis Vulnerable Zone In Demak District Using Remote Sensing Image. *E3S Web of Conferences*, 06003, 1–9. <https://doi.org/https://doi.org/10.1051/e3sconf/20183106003>
- Rakebsa, D., Indriani, C., & Nugroho, W. S. (2018). Epidemiologi Leptospirosis di Yogyakarta dan Bantul. *Berita Kedokteran Masyarakat*, 34(4), 153–158.
- Rampengan, N. H. (2016). Leptospirosis. *Jurnal Biomedik*, 8(3), 143–150.
- Rejeki, D. S. S. (2005). *Faktor Risiko Lingkungan Yang Berpengaruh Terhadap Kejadian Leptospirosis Berat (Studi Kasus di Rumah Sakit Dt. Kariadi Semarang)*. Universitas Diponegoro. Universitas Diponegoro.
- RI, D. (2006). *Pedoman Penatalaksanaan Kasus Klinis Filariasis*. Jakarta: Ditjen PP & PL.
- RI, K. (2020). Menuju Eliminasi Filariasis. *Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI*.
- Rab T. 2013. *Ilmu Penyakit Paru*. Edisi ke Dua. Jakarta: Trans Info Media.
- Ria M. Guli M. Alwi M. 2013. *Deteksi Suspek Tuberculosis paru pada Pekerja Tambang Emas Pobiyi Palu Sulawesi Tengah*. Universitas Tadulako.
- Ruswanto, Bambang. 2010. *Analisis Spasial Sebaran Kasus Tuberculosis Paru di Tinjau dari Faktor Lingkungan Dalam dan Luar Rumah di Kabupaten Pekalongan*. Program Pascasarjana Magister Kesehatan Lingkungan, Universitas Diponegoro Semarang: Tesis.

- Risty S., Imam A., Pepin N. 2012. *Hubungan Tingkat Sosial Ekonomi dengan Angka Kejadian TB Paru BTA Positif di Wilayah Kerja Puskesmas Peterongan Jombang*. Program Keperawatan STIKES Pemkab Jombang.
- Rusnoto, 2008. *Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Kejadian TB Paru pada Usia Dewasa (Studi Kasus di Balai Pencegahan dan Pengobatan Penyakit Paru)*. Thesis. Universitas Dipongoro. Semarang.
- Rampengan, Laurentz. *Penyakit Infeksi Tropic pada Anak* Jakarta: EGC; 1997.
- Rosdiana, S. (2010). *Parasitologi Kedokteran Protozoologi Helminthologi Entomologi*. CV. YRAMA WIDYA. Bandung.
- Rothman, K. J., Greenland, S., & Lash, T. L. 2008. *Modern Epidemiology* (Vol. 3). Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.
- Sandjaya, B., & Jilid II, P. K. (2007). *Prestasi Pustaka*. Jakarta.
- Shanson, D. C. (1984). *Microbiology in Clinical Practice* (2nd Editio). Butterworth-Heinemann.
- Santé, W. H. O. (2018). Rabies vaccines: WHO position paper – April 2018. *Weekly Epidemiological Record*, 93(16), 201–219. Diambil dari <https://apps.who.int/iris/handle/10665/272372>
- Simbong, M., Azis, R., & Juhanto, A. (2022). Kejadian Gigitan Hewan Peliharaan Rabies (GHPR) di Kabupaten Luwu Timur dan Faktor Risikonya. *JURNAL Promotif Preventif*, 5(1), 1–15.

- Sitepu, F. Y., Depari, E., Afriani, A., & Sianturi, C. (2019). Evaluasi Program Pencegahan dan Pengendalian Rabies dalam Rangka Menuju Sumatera Utara Bebas Rabies 2020. *Journal of Health Epidemiology and Communicable Diseases*, 4(2), 42–48. <https://doi.org/10.22435/jhecds.v4i2.448>
- Suardana, I. W. (2015). *Buku Ajar Zoonosis Penyakit Menular dari Hewan ke Manusia*. Pt Kanisius. Yogyakarta: Kanisius.
- Samik, W., Madarina, J. 2002. Sistem Imun, Imunisasi, & Penyakit imun. Widya Medika . Jakarta.
- Simbolon, demsa. (2015). Pencegahan stunting melalui intervensi gizi spesifik pada ibu menyusui anak usia 0-24 bulan. Media sahabat cindekia.
- Soedarmo SSP, Gama H, Hadinegoro SRS, Satari HI. (2008). Poliomieltitis. Dalam: Buku ajar infeksi dan pediatri tropis. Jakarta: Badan Penerbit IDAI; h.182-94.
- Soemirat, Juli. 2015, Epidemiologi Lingkungan . Edisi Ketiga. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta
- Soewignjo, Soemoharjo, 2002, Hepatitis Virus B. Edisi 2. Penerbit Buku Kedokteran. Jakarta.
- Straif-Bourgeois, Ratard dan Kretzschmar, 2014. Infectious Disease Epidemiology. Handbook of Epidemiology, 2nd edition, DOI 10.1007/978-0-387-09834-0 34. Springer Science, Business Media New York.
- Santos WGD. Natural History of COVID-19 and Current Knowledge on Treatment Therapeutic Options. Biomedicine & Pharmacotherapy. 2020; 129: 110493. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2020.110493>.

- Slamet, J. S. (2004). *Kesehatan Lingkungan*. Gadjah Mada University Press.
- Susana, D. (2011). *Dinamika penularan Malaria*. UI Press.
- Sari, A., Rahardjo, S. S., & Sulaeman, E. S. (2019). Multilevel Analysis on the Contextual Effect of Village on the Incidence of Hemorrhagic Dengue Fever in Grobogan, Central Java. *Journal of Epidemiology and Public Health*, 4(3), 156–170.
- Suryantari, S. A. A. (2019). Prevalence, intensity and risk factors of soil transmitted helminths infections among elementary school students in Ngis village, Karangasem district, Bali. *Indonesian Journal of Tropical and Infectious Disease*, 7(6), 137–143.
- Sutriyawan, A., Herdianti, H., Cakranegara, P. A., Lolan, Y. P., & Sinaga, Y. (2022). Predictive Index Using Receiver Operating Characteristic and Trend Analysis of Dengue Hemorrhagic Fever Incidence. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*, 10(E), 681–687.
- Sutriyawan, A., & Suherdin, S. (2022). Gambaran Epidemiologi dan Kecenderungan Penyakit Demam Berdarah Dengue di Kota Bandung. *SEMINAR NASIONAL LPPM UMMAT*, 1, 365–374.
- Sutriyawan, A., Yusuff, A. A., Fardhoni, F., & Cakranegara, P. A. (2022). Analisis Sistem Surveilans Epidemiologi Demam Berdarah Dengue (DBD): Studi Mixed Method. *Jurnal Manajemen Kesehatan Yayasan RS. Dr. Soetomo*, 8(1), 137–150. <https://doi.org/10.29241/jmk.v8i1.935>

- Sehat Negeriku, K. (2015). *Prevalansi Penyakit Kaki Gajah (Filariasis) Berhasil Diturunkan*. Jakarta: Kemenkes.
- Statistik, B. P. (2019). *Jumlah Kabupaten/Kota dengan eliminasi filariasis (berhasil lolos dalam survei penilaian transmisi tahap I)*. Jakarta: BPS.
- Sholihah, Khariyati dan Setianingsih. 2008. Pajanan Debu Batu Bara dan Gangguan Pernapasan pada Pekerja Lapangan Tambang Batu Bara, J. Kesehatan Masyarakat.
- Suarni H. 2009. *Faktor Risiko yang Berhubungan dengan Kejadian Penderita Penyakit TB Paru BTA Positif di Kecamatan Pancoran Mas Kota Depok*. Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia.
- Supriyo, Ahmad B., Sri H., Mardi H., Afyah S. 2013. *Pengaruh Perilaku dan Status Gizi terhadap Kejadian TB Paru di Kota Pekalongan*. Politeknik Kesehatan Kemenkes Semarang.
- Somantri I. 2009. *Asuhan Keperawatan pada Klien dengan Gangguan Sistem Pernapasan*. Edisi ke Dua. Jakarta: Salemba Medika.
- Schalm SW. *Penampilan dan Prognosis Hepatitis Kronik*. In: Gips CH, Wilson JHP, editors. *Lever en galwegen-diagnostiek en therapie* Penerjemah Ilyas Effendi. Jakarta: Hipokrates; 1995.
- Sulaiman AS, Sulaiman BS, Sulaiman A, dkk. *Pendekatan Terkini Hepatitis B dan C dalam Praktik Klinis Sehari-hari*. Jakarta: Sagung Seto; 2010.
- Sulaiman A & Julitasari. *Virus Hepatitis A Sampai E di Indonesia*. Jakarta: Yayasan Penerbitan Ikatan Dokter Indonesia; 1995.

- Siregar FA. *Hepatitis B Ditinjau dari Kesehatan Masyarakat dan Upaya Pencegahan*. Sumatera Utara: Universitas Sumatera Utara; 2011.
- Sulaiman & Julitasari. *Patogenesis dan Penatalaksanaan Hepatitis B Akut dan Kronik*. MKI. 1994;44(5).
- Soedarto. *Clinical Virology* Jakarta: Sagung Seto; 2010.
- Shan, S., Cui, F., & Jia, J. (2018). How to control highly endemic hepatitis B in Asia. In *Liver International* (Vol. 38, pp. 122–125). Blackwell Publishing Ltd. <https://doi.org/10.1111/liv.13625>
- Sherlock S. *Diseases of the Liver and Biliary System*. Andrianto P, editor. Jakarta: Widya Medika; 1990.
- Soemohardjo S & Gunawan S. *Hepatitis B Kronik*. In: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, dkk., editors. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Fourth ed. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2006
- Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, dkk. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Fourth ed. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2006.
- Sanityoso A. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam: Hepatitis Virus Akut*. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2006.
- Soejodono, R.R. 2004. Zoonosis Laboratorium Kesmavet. Departemen Penyakit Hewan dan Kesmavet. Fakultas Kedokteran Hewan Institute Pertanian Bogor. 241 hlm.

- Suharsono. 2002. Zoonosis Penyakit Menular dari Hewan ke Manusia. Penerbit Kanisius, Yogyakarta. 180 hlm.
- Sumarjo. (2015). Mengenal Penyakit Menuju Sehat. *Medikora*, 1, 66–82. <https://doi.org/10.21831/medikora.v0i1.4706>
- Suharyono. (2012). *Diare Akut Klinik dan Laboratorium*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Samekto, M., Hadisaputro, S., Adi, M. S., Suhartono, S., & Widjanarko, B. (2019). Faktor-Faktor yang Berpengaruh terhadap Kejadian Leptospirosis (Studi Kasus Kontrol di Kabupaten Pati). *Jurnal Epidemiologi Kesehatan Komunitas*, 4(1), 27. <https://doi.org/10.14710/jekk.v4i1.4427>
- Sholichah, Z., Wijayanti, T., Raharjo, J., Widiastuti, D., Puspita, D., Priyanto, D., & Kesuma, A. P. (2020). Spot Survei Reservoir *Leptospira* di Daerah Dataran Rendah dan Dataran Tinggi. *Jurnal Litbang : Media Informasi Penelitian, Pengembangan Dan IPTEK*, 16(2), 129–138.
- Setiarto, H. B., Karo, M. B. & Tambaip, T., Mei 2021. *Penanganan Virus HIV / AIDS*. Cetakan I penyunt. Yogyakarta: Deepublish.
- Setiarto, H. B., Karo, M. B. & Tambaip, T., Mei 2021. *Penanganan Virus HIV/AIDS*. Yogyakarta: Deepublish.
- Spielberg, F. & Kurth, A., 2008. Counseling and testing for HIV infection. *KK Holmes, PF Sparling, W Stamm, P Piot, J Wasserheit, L Corey, M Cohen, H Watts. Sexually transmitted diseases*, Ed 4 (McGraw-Hill).
- Thappa, D. M. (2015). *Textbook of Dermatology, Venereology, and Leprology*. Elsevier.

- Tanzil, K. (2014). Penyakit Rabies Dan Penatalaksanaannya. *E-Journal WIDYA Kesehatan Dan Lingkungan*, 1(1), 61–67. Diambil dari www.nicd.ac.za/rabies
- Trismanjaya, Viktor, 2020. Epidemiologi Penyakit Menular: Riwayat, Penularan dan Pencegahan, Yayasan Kita Menulis : Medan.
- Tosepu R, Effendy DS, Ahmad LOAI. The First Confirmed Cases of Covid-19 In Indonesian Citizens. *Public Health of Indonesia*. 2020; 6(2):70-71. <https://dx.doi.org/10.36685/phi.v6i2.337>.
- Thomas, J. C., & Weber, D. J. (Eds.). 2001. *Epidemiologic methods for the study of infectious diseases*. Oxford University Press.
- Timmreck, Thomas C. 2001. *Epidemiologi Suatu Pengantar*. Jakarta:EGC
- Tahir, M. Y. et al., 2022. *Mengenal HIV - AIDS*. Jakarta: Rizmedia.
- UI., T. E. (2009). *Parasitologi Kedokteran Edisi Keempat*. Jalarta: Balai Penerbit FKUI.
- Umar F. 2008. *Manajemen Penyakit Berbasis Wilayah*. Jakarta: Universitas Indonesia Press.
- Venkatesan, M., Dongre, A., & Ganapathy, K. (2017). A Community Based Cross Sectional Study of Dog Bites in Children in A Rural District of Tamil Nadu. *International Journal of Medical Science and Public Health*, 6(1), 109. <https://doi.org/10.5455/ijmsph.2017.28062016568>
- Van den Broeck, F., Meurs, L., Raeymaekers, J. A., Boon, N., Dieye, T. N., Volckaert, F. A., Polman, K. & Huyse,

- T. (2014). *Inbreeding within human Schistosoma mansoni: do host-specific factors shape the genetic composition of parasite populations? Heredity (Edinb).* 113, 32–41.
- Webber, R. 1998. *Communicable Disease Epidemiology and Control*. CAB International:Wallingford (UK).
- Widoyono. (2011). *Penyakit Tropis epidemiologi, Penularan, pencegahan, dan Pemberantasan* (Edisi II ed.). Semarang: Erlangga.
- Wulandari D., Sugiri Y. 2013. *Diabetes Mellitus dan Permasalahannya pada Infeksi Tuberkulosis*. Journal Respir Indo.
- WHO, Typhoid vaccine: WHO position paper - March 2018.
- WHO. (2018). Vaccine Preventable Diseases, Emerging Infectious Diseases. 4(3), p. 404. doi: 10.3201/eid0403.980314.
- WHO. *Viral Hepatitis in the WHO South-East Asia Region*. 2011 [updated 2011; cited 2015 14 Januari]; Available from: <http://www.who.intz>.
- Widjajanti, W. (2019). Epidemiologi, Diagnosis, dan Pencegahan Leptospirosis. *Journal of Health Epidemiology and Communicable Diseases*, 5(2), 62–68. <https://doi.org/10.22435/jhecds.v5i2.174>
- World Health Organization. (2016). *Enhanced Global Strategy for Further Reducing the Disease Burden Due to Leprosy*. WHO Regional Office for South-East Asia.
- World Health Organization. (2021). *Rabies*. World Health Organization.

- Yatim F., 2007, *Macam-Macam Penyakit Menular & Cara Pencegahannya*, Pustaka Obor Populer, Jakarta.
- Yoshikawa, M. J., Kusriastuti, R., & Liew, C. (2020). An Interdisciplinary Study: Disseminating Information On Dengue Prevention And Control In The World-Famous Travel Destination, Bali, Indonesia. *Evolutionary and Institutional Economics Review*, 17(1), 265–293. <https://doi.org/https://doi.org/10.1007/s40844-019-00138-0>
- Zhu, H., Cai, S. X., Liu, J. B., Tu, Z. W., Xia, J., Shan, X. W., Qiu, J., Jiang, Y., Xiao, Y., Tang, L. & Huang, X. B. (2016). A spatial analysis of human *Schistosoma japonicum* infections in Hubei, China, during 2009-2014. *Parasit Vectors*, 9, 529.
- Zhang X-B, Hu L, Ming Q, Wei X-J, Zhang Z-Y, Chen L-D, et al. Risk Factors for Mortality of Coronavirus Disease-2019 (COVID-19) Patients in Two Centers of Hubei Province, China: A Retrospective Analysis. *PLoS ONE*. 2021; 16(1): e0246030. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0246030>.

BIOGRAFI PENULIS



Krisnita Dwi Jayanti, S.KM., M.Epid., dan tempat tanggal lahir Tulungagung, 18 Oktober 1988. Ketertarikan penulis terhadap Epidemiologi Penyakit Menular terutama dalam minat epidemiologi dimulai pada tahun 2006. Hal tersebut membuat penulis memutuskan untuk masuk ke Sekolah Menengah Atas di SMA Negeri 1 Rejotangan Kabupaten Tulungagung dengan memilih Jurusan Ilmu Pengetahuan Alam (IPA) dan berhasil lulus pada tahun 2006. Penulis kemudian melanjutkan pendidikan ke Perguruan Tinggi dan berhasil menyelesaikan studi Sarjana Kesehatan Masyarakat di prodi Kesehehatan Masyarakat Universitas Negeri Jember pada tahun 2010. Kemudian mendapat beasiswa dari institusi tempat bekerja pada tahun 2016, penulis menyelesaikan studi pasca sarjana di program studi Epidemiologi Program Pasca Sarjana Universitas Airlangga Surabaya. Penulis memiliki kepakaran dibidang Epidemiologi. Saat ini mendapatkan Amanah untuk menjadi dosen di Institut Ilmu Kesehatan Bhakti Wiyata Kediri dan berhomebase di Prodi Rekam Medis dan Informasi Kesehatan. Sebagai dosen, penulis melaksanakan tri dharma perguruan tinggi dengan berperan aktif sebagai pengajar, peneliti dan melakukan pengabdian kepada masyarakat dibidang epidemiologi. Beberapa

penelitian yang telah dilakukan didanai oleh internal perguruan tinggi dan juga Kemenristek DIKTI.



Veni Mornalita Kolupe, SKM., M.Kes., lahir di Sangele 28 September 1987. Dari ayah bernama Jonlis Kolupe dan Ibu Herlin Rare'a. Menyelesaikan studi Sarjana di STIK Indonesia Jaya tahun 2012. Pada tahun 2015 menyelesaikan Pendidikan Pasca sarjana di Universitas Indonesia Timur Makassar. Riwayat pekerjaan penulis adalah dosen Program Studi Kesehatan Masyarakat tahun 2014 sampai sekarang. Pernah menjabat sebagai Kepala Bagian Administrasi dan Akademik Kemahasiswaan (BAAK) 2013-2107, menjabat sebagai Sekretaris Program Studi tahun 2018-2022 dan menjabat sebagai Ketua Program Studi tahun 2022-sekarang.



A. Suyatni Musrah, S.KM., M.Kes dilahirkan di Kecamatan Bonto Cani Kabupaten Bone Provinsi Sulawesi Selatan pada Tanggal 15 Mei 1983 Merupakan anak Pertama dari pasangan Andi Mustaring, S.Pdi dan Ibu Andi Bahra palimai, S,Pdi. Penulis menyelesaikan program S1 di Program Studi Kesehatan Masyarakat Peminatan Epidemiologi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Muslim Indonesia lulus tahun 2010 dan menyelesaikan program S2 di Program Studi Kesehatan Masyarakat

Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin dengan peminatan yang sama yaitu Epidemiologi lulus tahun 2016 dengan judul penelitian Kualitas pelayanan Antenatal Care di Kabupaten Majene Sulawesi barat. Saat ini penulis sebagai dosen tetap di fakultas kesehatan masyarakat Universitas Widya Gama Mahakam samarinda.

Saat ini penulis juga aktif dalam menulis *book chapter* diantaranya buku: Ilmu Kesehatan Masyarakat, Surveilans Kesehatan Masyarakat dan Epidemiologi penyakit Menular.



Kasman, S.KM., M.Kes., Ketertarikan penulis terhadap ilmu Epidemiologi dimulai pada tahun 2006 silam. Penulis melanjutkan pendidikan ke Perguruan Tinggi dan berhasil menyelesaikan studi S1 di Departemen Epidemiologi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin pada tahun 2010. Tiga tahun kemudian, penulis menyelesaikan studi S2 di Program Studi ILMU KESEHATAN MASYARAKAT KONSENTRASI EPIDEMIOLOGI PROGRAM PASCA SARJANA UNIVERSITAS HASANUDDIN. Tahun 2014 menjadi dosen tetap di UNIVERSITAS ISLAM KALIMANTAN MAB BANJARMASIN. Penulis saat ini sedang menempuh pendidikan Doktorat di Program Studi Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin sejak tahun 2021.

Penulis memiliki kepakaran dibidang Kesehatan Masyarakat Spesifik Keilmuan Epidemiologi. Penulis mengampu mata kuliah Dasar Epidemiologi, Surveilans Epidemiologi, Epidemiologi Penyakit Menular, dan Epidemiologi Penyakit Tidak menular. Sebagai dosen profesional, penulis pun aktif dalam aktivitas dibidang kepakarannya tersebut. Beberapa penelitian dan pengabdian kepada masyarakat yang telah dilakukan didanai oleh internal perguruan tinggi dan juga Kemenristek DIKTI. Selain meneliti, penulis juga aktif sebagai editor jurnal nasional terakreditasi. Penulis juga aktif dalam Organisasi Profesi Ikatan Ahli Kesehatan Masyarakat Indonesia (IAKMI) sebagai Wakil Ketua Pengurus Daerah Provinsi Kalimantan Selatan periode 2018-2022. Dengan menulis buku, besar harapan dapat memberikan kontribusi positif bagi bangsa dan negara tercinta dengan mewariskan ilmu bermanfaat kepada pembaca. Email Penulis: kasman.ph@gmail.com



Sri Evi Newyears Pangadongan, S.Si, M.Kes lahir di Samarinda, 01 Januari 1983. Lulus S1 di Fakultas Biologi Universitas Kristen Duta Wacana Yogyakarta tahun 2005, lulus Magister Kesehatan di Program Studi Ilmu Kedokteran Tropis Universitas

Gadjah Mada Yogyakarta tahun 2008. Saat ini adalah Dosen Tetap Program Studi Kesehatan Masyarakat Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Widya Gama Mahakam

Samarinda. Mengampuh Mata Kuliah Biomedik Dasar, Epidemiologi Penyakit Tropis, Epidemiologi Penyakit Menular dan Epidemiologi Penyakit Tidak Menular. Aktif menulis artikel dan berbagai jurnal Nasional. Pernah tampil sebagai journal presenter pada Kongres Nasional IAKMI XIII di Makassar tahun 2016, serta di beberapa seminar yang diadakan di Kota Samarinda. Di sela-sela waktu bergumul di dalam Laboratorium melakukan riset di bidang kesehatan, dan saat ini menjabat Kepala UPT. Laboratorium di Universitas Widya Gama Mahakam Samarinda.



Aysanti Yuliana Paulus, S.KM, M.Kes(Epid), lahir 28 Januari 1988 adalah Dosen Tetap pada Program Studi DIII Kebidanan dan Wakil Dekan Bidang Akademik Fakultas Kesehatan Universitas Citra Bangsa Kupang. Menikah dengan Aloysius Joakim Fernandez, S.Si, M.Si dikarunia seorang anak Maria Margaretha Amoureinha Fernandez. Penulis menempuh pendidikan S1 Kesehatan Masyarakat Peminatan Epidemiologi dan Biostatistika di Universitas Nusa Cendana Kupang (2006-2010) dan S2 Kesehatan Masyarakat (Epidemiologi) di Universitas Diponegoro (2013-2015). Tahun 2018 terpilih menjadi peserta *short course* yang diselenggarakan *Australia Awards Indonesia (AAI)* tentang *Malaria Prevention and Treatment for Infants, Children, and Pregnant Women* di *The University of Melbourne-Australia*

Sebagai Dosen Penulis aktif dalam melaksanakan kegiatan pendidikan, penelitian, pengabdian kepada masyarakat dan penunjang lainnya untuk meningkatkan profesionalitas dan kepakaran khususnya di bidang Kesehatan Masyarakat. Mata Kuliah yang diampu diantaranya Biostatistik, Metodologi Penelitian, Farmakoepidemiologi, Manajemen Integrasi Malaria dan Revolusi KIA. Beberapa penelitian yang dilakukan didanai oleh internal perguruan tinggi dan eksternal oleh Kemenristek Dikti dan hasilnya dipublikasikan baik secara lokal, nasional maupun internasional. Selain itu, Penulis juga aktif dalam menulis dan menghasilkan beberapa bahan ajar, buku referensi dan *book chapter* nasional yang memiliki HKI. Email Penulis: aysantiyp@gmail.com



Agung Sutriyawan, Lahir di Ujung Padang, 06 Desember 1992, adalah dosen tetap Universitas Bhakti Kencana. Menyelesaikan pendidikan Sarjana Kesehatan Masyarakat di STIKes Tri Mandiri Sakti Bengkulu (2010–2014), Mendapatkan gelar Megister Kesehatan Masyarakat di program pascasarjana Univeristas Respati indonesia (2015-2017). Aktif menjadi dosen sejak tahun 2018, dan ditugaskan menjadi Ketua Program Studi S1 Kesehatan Masyarakat sejak tahun 2019 sampai dengan saat ini. Berbagai mata kuliah yang diampu adalah bidang ilmu epidemiologi dan biostatistik, termasuk metodologi

penelitian dan manajemen data, baik di program Diploma (D3) maupun Sarjana (S1). Buku yang sudah ditulis adalah Metodologi Penelitian Kedokteran dan Kesehatan: Dilengkapi Tuntunan Membuat Proposal Penelitian. Selain menulis buku, melakukan pengajaran dan pengabdian kepada masyarakat, juga aktif dalam melakukan penelitian baik secara nasional maupun internasional, aktif dalam publikasi hasil penelitian di jurnal nasional terakreditasi dan Jurnal Internasional bereputasi Terindeks SCOPUS. Selain melaksanakan tri dharma perguruan tinggi, juga aktif dalam kegiatan organisasi profesi Ikatan Alhi Kesehatan Masyarakat Indonesia (IAKMI) sebagai pengurus daerah Jawa Barat dan Kota Bandung.



Rahmat Zarkasyi R., SKM, M.Kes, lahir di Ujung Pandang pada tanggal 27 Maret 1990. Lulus S1 ditahun 2012 pada Program Studi Kesehatan Masyarakat Universitas Islam Negeri Alauddin Makassar (UIN), lulus S2 ditahun 2016 pada Peminatan Kesehatan Lingkungan di Universitas Hasanuddin. Saat ini terdaftar sebagai Dosen Tetap pada Program Studi Kesehatan Masyarakat Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Parepare. Saat ini penulis juga aktif dalam melakukan riset dan publikasi ilmiah, baik dalam bentuk jurnal nasional maupun internasional, prosiding maupun buku referensi.



T.M. Rafsanjani, SKM., M.H., M.Kes. Epid, Lahir di Meulaboh Kabupaten Aceh Barat, pada 29 September 1990. Tahun 2002 penulis menamatkan Sekolah Dasar Negeri Blang Muling – Nagan Raya, pada tahun 2005 penulis menamatkan Madrasah Tsanawiyah Negeri (MTsN) Jeuram – Nagan Raya dan pada tahun 2008 menyelesaikan sekolah jenjang Madrasah Aliyah di Kuala Makmur Kabupaten Simeulue. Selesai sekolah yang disebutkan, penulis melanjutkan pendidikan S1 Kesehatan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Serambi Mekkah pada mulai tahun 2008 dan selesai pada tahun 2012 dan melanjutkan pendidikan S2 Kesehatan Masyarakat Epidemiologi pada Program Studi Magister Epidemiologi Universitas Diponegoro - Semarang hingga selesai pada tahun 2016, selain itu dengan tujuan penambahan ilmu pengetahuan, penulis juga mengikuti program Magister Ilmu Hukum dengan kajian Hukum Kesehatan di Universitas 17 Agustus 1945 (UNTAG) Semarang dan selesai pada tahun 2017. Sebelum buku ini terbit, alhamdulillah penulis juga telah menulis dua judul buku seri (*Book Chapter*) dan satu buku ajar serta melakukan berbagai penelitian kesehatan, seperti Stunting, Gizi Buruk dan beberapa isu lainnya. Sejak tahun 2017 dan hingga saat ini penulis berstatus sebagai dosen tetap pada Program Studi S1 Kesehatan Masyarakat Universitas Serambi Mekkah Banda Aceh. Dalam menunjang

pengetahuan, pemahaman dan relasi, penulis juga aktif pada organisasi profesi, seperti Ikatan Ahli Kesehatan Masyarakat Provinsi Aceh (IAKMI), Persatuan Sarjana Kesehatan Masyarakat Indonesia (PERSAKMI), Asosiasi Trainer Indonesia Provinsi Aceh (ATrI) dan Dosen Kolaborasi Lintas Perguruan Tinggi (DKLPT) serta organisasi terkait lainnya.



Ns. Kistan, S.Kep.,M.Kes. Lahir di Kabupaten Bone 15 Mei 1992. Penulis menyelesaikan pendidikan di Sekolah Dasar Negeri 22 Jeppe'e, Kabupaten Bone (1998-2004), dan Sekolah Menengah Pertama MTsN 400, Kabupaten Bone (2004-2007), Menyelesaikan Sekolah Menengah Kejuruan Negeri 1 Kabupaten Bone (2007-2010). Setelah itu Penulis melanjutkan Pendidikan S1 Keperawatan di STIKES Nani Hasanuddin Makassar (2010-2014), Program Profesi Ners di Perguruan Tinggi yang sama (2015-2016), Kemudian Penulis melanjutkan Pendidikan Program Pasca Sarjana Ilmu Biomedik (S2) Konsentrasi *Emergency and Disaster Management* di Universitas Hasanuddin Makassar (2015-2017). Penulis pernah bekerja diberbagai Institusi Pendidikan Seperti di Mamuju, Jakarta Barat, Gorontalo dan sejak tahun 2019 mengabdikan diri di Kampung halaman yaitu Akademi Keperawatan Batari Toja Watampone menjabat sebagai Kepala Unit Penelitian dan Pengabdian Masyarakat (UPPM) sampai sekarang.

Penulis Merupakan Penerima Beasiswa Unggulan Kategori Masyarakat Berprestasi dari Kementerian Pendidikan dan Kebudayaan Tahun 2016. Saat ini, Penulis Aktif dalam Organisasi Profesi yaitu Persatuan Perawat Nasional Indonesia (PPNI) dan Aktif pula dalam kegiatan ilmiah serta Publikasi baik Nasional maupun International.



Darmawansyah, SKM, M.Kes (Epid), lahir di Tunggang 03 Maret 1989. Ayah bernama Irmansyah dan Ibu bernama Sahaniarsih. Memiliki seorang istri bernama Nonega, SKM, MMR. Penulis bertempat tinggal di Kota Bengkulu. Telah menyelesaikan studi strata satu di Program Studi Kesehatan Masyarakat Universitas Ratu Samban Bengkulu Utara dan studi Strata dua di Program Studi Kesehatan Epidemiologi Universitas Dehasen Bengkulu (2014-2016).

Karir dimulai sebagai dosen tetap yayasan universitas Dehasen Bengkulu (2017-Sekarang). Menjadi Ketua bidang Riset dan Pengembangan Tehnologi Kesehatan Masyarakat IAKMI Kota Bengkulu (2022-2025) dan sebagai pengurus PEAI Provinsi Bengkulu (2021-2026). Sebagai pengurus daerah koalisi kependudukan Indonesia Provinsi Bengkulu (2021-2025). Pernah menulis Buku dengan judul Manajemen Epidemiologi TB Paru tahun 2018, dan judul epidemiologi malaria tahun 2019.



Herlina Magdalena, S.K.M., M.Kes dilahirkan di Kota Tanjung Pura, Langkat Provinsi Sumatera Utara pada Tanggal 23 April 1972. Merupakan anak ke-tiga dari pasangan B.Sianipar (Alm) dan Ibu D.br. Sianturi (Alm). Memiliki 3 orang anak dari suami DR.S.P.Pasaribu, SSi., M.Si. Penulis menyelesaikan program S1 di Program Studi Kesehatan Masyarakat Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Sumatera Utara (USU) lulus tahun 1996 dan menyelesaikan program S2 di Program Pasca Sarjana Ilmu Kesehatan Masyarakat Universitas Sumatera Utara lulus tahun 2016. Sampai saat ini penulis masih aktif sebagai dosen di Program Studi Kesehatan Masyarakat Universitas Widya Gama Mahakam Samarinda. Penulis bekerja sebagai dosen pengampu mata kuliah epidemiologi penyakit menular, epidemiologi kesehatan reproduksi, program pencegahan dan pengendalian penyakit, investigasi wabah, HIV/AIDS, dasar kesehatan ibu dan anak, dasar kependudukan.



Faisal, S.K.M., M.Kes.(Epid), Lahir di Watampone Kabupaten Bone Sulawesi Selatan, 12 Desember 1990. Penulis menyelesaikan pendidikan S1 Program Studi Kesehatan Masyarakat di Universitas Islam Negeri Alauddin Makassar tahun 2012 dan S2 Program Studi Epidemiologi di Universitas Diponegoro Semarang tahun 2015.

Penulis aktif dalam beberapa riset bidang kesehatan di Kementerian Kesehatan RI diantaranya: sebagai Penanggung Jawab Teknis pada Riset Ketenagaan Kesehatan (RISNAKES) tahun 2017 di Kab. Buton Utara, Sulawesi Tenggara; Penanggung Jawab Teknis pada Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) tahun 2018 di Kab. Wakatobi, Sulawesi Tenggara; Penanggung Jawab Teknis pada Riset Fasilitas Kesehatan (RISFASKES) tahun 2019 di Kab. Tambrau, Papua Barat; dan Penanggung Jawab Teknis pada Riset Studi Status Gizi Indonesia (SSGI) tahun 2021 di Kab. Raja Ampat, Papua Barat.

Penulis mengawali profesi sebagai Dosen Tidak Tetap pada Program Studi Kesehatan Masyarakat di Universitas Muhammadiyah Prof. Dr. Hamka (UHAMKA) Jakarta, tahun 2016. Dosen Luar Biasa pada Program Studi Kesehatan Masyarakat di UIN Alauddin Makassar tahun 2017-2019, dan pada Program Studi Kesehatan Masyarakat di Universitas Pancasakti Makassar tahun 2018-2020. Dosen Tetap pada Program Studi Kesehatan Masyarakat di Universitas Patria Artha Makassar, tahun 2017 sampai Februari 2022. Saat ini penulis sebagai Dosen Tetap di Poltekkes Kemenkes Gorontalo pada Jurusan Sanitasi Lingkungan dan sedang melanjutkan studi S3 dari tahun 2020 pada Program Studi Epidemiologi di Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Indonesia.



Purnama Sidebang, SKM., M.K.M., lahir di Silalahi 18 Agustus 1988. Menikah dengan suami bernama Armaya Girsang, ST dan memiliki seorang anak laki-laki berusia dua tahun. Penulis bertempat tinggal di Kota Ternate Provinsi Maluku

Utara. Telah menyelesaikan studi strata satu di Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Sumatera Utara Peminatan Epidemiologi tahun 2010 dan strata dua dari Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia Peminatan Epidemiologi Kesehatan Lingkungan tahun 2019.

Saat ini penulis adalah dosen tetap di Poltekkes Kemenkes Ternate pada program studi Sanitasi Jurusan Kesehatan Lingkungan. Penulis aktif sebagai peneliti di bidang kepakarannya tersebut dan melakukan beberapa penelitian yang didanai oleh internal perguruan tinggi. Selain itu, penulis juga mendedikasikan diri untuk melakukan pengabdian masyarakat dan mulai mengembangkan diri untuk menulis buku, dengan harapan dapat memberikan kontribusi positif bagi perkembangan dan penyebaran ilmu ditengah bangsa dan negara yang sangat tercinta ini.

Bidang kajian yang menjadi tanggungjawab penulis di Jurusan Kesehatan Lingkungan Poltekkes Kemenkes Ternate adalah ilmu Epidemiologi Lingkungan, Surveilans Epidemiologi, Statistik Kesehatan. Selain itu, penulis juga dipercaya untuk mengajar mata kuliah Metodologi

Penelitian, Penyehatan Makanan Minuman, Pencemaran Lingkungan, Teknik Pengambilan Sampel, Manajemen Bencana, Rekayasa Kesehatan Lingkungan dan Etika Profesi.

Selain itu, penulis juga aktif dalam mengikuti seminar atau konferensi nasional maupun internasional yang membantu penulis dalam memperkaya ilmu pengetahuan. Penulis juga aktif menjadi moderator dan pemateri dalam seminar nasional yang diselenggarakan oleh Institusi tempat dimana penulis bernaung.



Saharuddin, S.Kep., Ns., M.Kep., lahir di Maros, 10 Juli 1991. Dari ayah bernama Azhar Shaleh dan Ibu bernama Mariana. Ia memiliki seorang istri bernama Nada Afra, SH. Penulis bertempat tinggal di Amarang

Keluarahan Borong Kecamatan Tanralili Kabupaten Maros Sulawesi Selatan. Telah menyelesaikan studi strata satu di Program Studi Ilmu Keperawatan Fakultas Kesehatan Masyarakat di Universitas Muslim Indonesia (2011-2014). Lulus Program Studi Profesi Ners di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Binawan (2015-2016) dan strata dua di Program Magister Keperawatan di Universitas Gadjah Mada (UGM) pada (2018-2020).

Karirnya dimulai sebagai dosen tetap yayasan di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Graha Edukasi Makassar

(2021-sekarang). Juga sebagai pendiri Klinik Kiara Farma yang terletak di Kabupaten Maros sejak 2020-sekarang.

Adapun pengalaman mengajar penulis dengan mata kuliah yang diampuh pada semester ganjil 2021/2022 adalah keperawatan medikal bedah I, keperawatan medikal bedah II, keperawatan gawat darurat, wound care dan stoma, kominkasi dalam keperawatan II, keperawatan menjelang ajal & paliatif, etika & budi pekerti, wound care dan stoma, ulmu dasar keperawatan I, keperawatan kritis, sedangkan pada semester genap 2021/2022 adalah keperawatan maternitas, keperawatan anak, manajemen keperawatan dan keperawatan gerontik.

Begitupun dengan pengalaman penelitian penulis pada jurnal internasional tentang **“Stunting Prevention and Control Program to Reduce the Prevalence of Stunting: Systematic Review Study** di publikasi international terindeks pada scopus dan Chimago” dan jurnal nasional ber-ISSN : analisis kesesuaian early warning score (EWS) dewasa dalam melakukan penanganan pada pasien gagal jantung”



Muh ZulAzhri Rustam, S.KM., M.Kes., lahir di Wamena 20 Mei 1987. Dari ayah bernama Rustam Tuwos dan Ibu bernama Andi Ema Nurmalita. Penulis bertempat tinggal di Kelurahan Sudiang Kecamatan Biringkanaya, Kota Makassar Provinsi

Sulawesi Selatan. Telah menyelesaikan studi strata satu di Program Studi Kesehatan Masyarakat Universitas Muslim Indonesia, Makassar (2006-2010). Iulus strata dua di Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat Universitas Airlangga Surabaya (2012-2014).

Karirnya dimulai sebagai dosen tetap yayasan di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Hang Tuah Surabaya (2015-Sekarang). Bidang kajian yang menjadi tanggungjawab penulis di Sekolah Tinggi Ilmu Hang Tuah Surabaya adalah Biostatistika, Epidemiologi, Keperawatan Komunitas, Metodologi Penelitian Kesehatan. Buku yang telah dihasilkan antara lain: Metodologi Penelitian Kesehatan untuk Mahasiswa Keperawatan.



Sakriani, SKM, M.Kes., lahir di Pinrang 15 Juli 1987. Dari ayah bernama Jamaluddin Shaleh dan Ibu bernama Ramliah. Saat ini, penulis berdomisil di Ternate, Provinsi Maluku Utara. Penulis menyelesaikan studi S1 dan S2 pada Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin (FKM UH) dengan peminatan Epidemiologi.

Saat ini penulis bekerja sebagai dosen Poltekkes Kemenkes Ternate, Jurusan Kesehatan Lingkungan. Fokus riset penulis adalah epidemiologi dan penyehatan makanan minuman. Penulis telah menulis buku yang berjudul Penyehatan Makanan Minuman yang diterbitkan pada

tahun 2021. Selain itu, manuskrip dari penulis juga telah diterbitkan di beberapa jurnal yang telah terakreditasi sinta.



Ummi Kalsum Supardi, SKM, M. Epid., lahir di Pinrang 12 Agustus 1992. Dari ayah bernama Supardi, H. Damis, Ibu bernama Sittiarah H. Bada. Ia memiliki seorang suami bernama Syahrul Ramadhan, S.STP, MM. Penulis bertempat tinggal di Kota Ternate Provinsi Maluku Utara. Telah menyelesaikan studi strata satu di Program Studi Kesehatan Masyarakat (Epidemiologi) Universitas Hasanuddin, Makassar (2010-2014). Lulus strata dua di Program Studi Kesehatan Masyarakat (Epidemiologi Komunitas) Universitas Indonesia, Depok (2017-2019). Karirnya dimulai sebagai PNS di Poltekkes Ternate (2015-sekarang). Awalnya di Poltekkes Ternate menjadi staff dibagian Kepegawaian dan keuangan (2015-2017). Serta menjadi staff dibagian ADAK (2019-2021). Menjadi dosen tetap Jurusan Kesling setelah lulus UI (Universitas Indonesia) (2019-sekarang).

Penulis dipercaya mengampu mata kuliah: Pemberantasan Penyakit Menular, Sanitasi tempat-tempat umum, Peraturan Perundang-undangan Kesehatan, Surveilans Epidemiologi, Fisika Lingkungan, Manajemen Bencana, Epidemiologi Lingkungan dan Sanitasi Transportasi, Pariwisata dan Matra.

Selain menulis buku, penulis juga aktif dalam aktivitas penelitian dan pengabdian kepada masyarakat serta tulisannya juga diterbitkan dalam jurnal ilmiah, serta Berperan aktif sebagai Ketua Tim Penggerak PPK Kelurahan dalam meningkatkan peran serta masyarakat dalam meningkatkan derajat kesehatan dan aktif dalam kegiatan sosial dan menggemari bidang pemberdayaan masyarakat, serta mendampingi Kader PKK dan Kader Posyandu dalam masyarakat. Penulis dapat dihubungi melalui email : **ummikalsumspardi12@gmail.com**



Nur Fadhilah Sari, S.KM., M.Epid lahir di Palu, 29 November 1992. Dari ayah bernama Amrudin Mawada, S.Pd.I dan ibu bernama Dra Hj. Aifah., M.Pd.I (Almh). Penulis bertempat tinggal di Kota Palu Kecamatan Palu Utara Provinsi Sulawesi Tengah. Penulis menyelesaikan pendidikan di Sekolah Dasar Inpres 1 Kayumalue Pajeko, Kota Palu (1999-2004) dan sekolah menengah pertama di Pondok Pesantren Al-istiqamah Ngatabaru (2004-2007) serta menyelesaikan sekolah menengah atas di MAN 2 Model Palu (2007-2010). Setelah itu penulis melanjutkan pendidikan S1 di Program Studi Kesehatan Masyarakat Universitas Tadulako (2010-2014). Kemudian penulis melanjutkan pendidikan program pasca sarjana di Departemen Epidemiologi jurusan Epidemiologi Komunitas di Universitas Indonesia (2017-2019). Karirnya dimulai sebagai dosen tidak tetap di Fakultas Kesehatan

Masyarakat Universitas Tadulako kemudian diangkat menjadi dosen tetap pada tahun 2020-sekarang. Penulis juga bekerja di bidang kemanusiaan di Yayasan Kerti Praja sebagai program officer yang berfokus pada kesehatan reproduksi dan kekerasan berbasis gender sejak tahun 2020-sekarang. Penulis juga aktif dalam organisasi PAEI (Perhimpunan Ahli Epidemiologi Indonesia) cabang Sulawesi Tengah serta aktif pada organisasi alumni Universitas Indonesia di Sulawesi Tengah.



Dwi Handayani, S.KM., M.Epid., lahir di Denpasar, 03 Mei 1992. Telah menyelesaikan studi Strata satu pada Program Studi Kesehatan Masyarakat, Universitas Udayana (2010-2014) dan menyelesaikan studi Magister pada Program Studi Epidemiologi, Universitas Airlangga (2014-2016).

Karirnya dimulai sebagai dosen tetap di Program Studi Kesehatan Masyarakat, Fakultas Kesehatan, Universitas Nahdlatul Ulama Surabaya (UNUSA) (2017-sekarang). Bidang ilmu yang dimiliki adalah Epidemiologi yang berfokus pada surveilans epidemiologi. Hasil karya yang telah dihasilkan dari kegiatan penelitian adalah aplikasi yang diberi nama Siskestren (Sistem Informasi Survei Kesehatan Pondok Pesantren) dan telah memperoleh Hak Cipta di tahun 2019 dengan nomor pencatatan 000154092.

Penerapan aplikasi tersebut juga dilanjutkan pada kegiatan pengabdian masyarakat yang mendapatkan hibah dari Kemendikbudristek di tahun 2022.



Hairil Akbar, S.KM., M.Epid dilahirkan di Kota Palu Provinsi Sulawesi Tengah pada Tanggal 25 Mei 1989. Merupakan anak kelima dari pasangan Suudi. M (Alm) dan Ibu Hj. Isunu. Penulis menyelesaikan program S1 di Program Studi Kesehatan Masyarakat

Peminatan Epidemiologi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Tadulako lulus tahun 2013 dan menyelesaikan program S2 di Program Studi Epidemiologi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Airlangga lulus tahun 2016. Saat ini penulis sedang melanjutkan pendidikan S3 di Program Studi Ilmu Sosiologi Program Pascasarjana Universitas Negeri Makassar dengan fokus kajian Sosiologi Kesehatan. Penulis pernah bekerja sebagai dosen di Program Studi Kesehatan Masyarakat Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Wiralodra, Program Studi DIV Sanitasi Lingkungan Politeknik Kesehatan Kemenkes Gorontalo, dan bekerja di Program Studi Kesehatan Masyarakat Fakultas Ilmu Kesehatan Institut Kesehatan dan Teknologi Graha Medika. Penulis pernah menjabat sebagai Ketua Lembaga Penelitian dan Pengabdian kepada Masyarakat (LPPM) dan Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan di Institut Kesehatan dan Teknologi Graha Medika. Penulis juga aktif dalam kegiatan ilmiah dan organisasi keprofesian

yaitu Perhimpunan Ahli Epidemiologi Indonesia (PAEI). Sehari-harinya bekerja sebagai dosen pengampu mata kuliah dasar epidemiologi, epidemiologi penyakit menular, epidemiologi penyakit tidak menular, surveilans kesehatan masyarakat, biostatistik deskriptif dan inferensial, sosiologi antropologi kesehatan, dan metodologi penelitian kesehatan. Selain itu penulis juga aktif dalam menulis jurnal nasional maupun internasional serta aktif menulis buku ajar dan *book chapter*.