

BUKU AJAR

PENYAKIT BERBASIS LINGKUNGAN



SANG GEDE PURNAMA, SKM, MSc

2016

DAFTAR ISI

	Nomor
Kata Pengantar	3
1. Penyakit berbasis lingkungan di Indonesia	4
2. Infeksi saluran pernafasan atas (ISPA)	8
3. Tuberkulosis	16
4. Asbestosis.....	25
5. Diare	31
6. Demam Berdarah Dengue.....	51
7. Malaria	63
8. Filariasis	73
9. Leptospirosis	78
10. Amubiasis	86
11. Pediculosis.....	91
12. Ankilostomiasis	100
13. Demam Tifoid.....	117
14. Kebisingan	130
15. Askariasis	139
16. Enterobiosis	147
17. Trichuriasis	156

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadiran Tuhan Yang Maha Esa atas segala rahmatNYA sehingga karya tulis ini dapat tersusun hingga selesai. Tidak lupa saya juga mengucapkan banyak terimakasih atas bantuan dari pihak yang telah berkontribusi dengan memberikan sumbangan baik materi maupun pikirannya.

Dan harapan saya semoga buku ini dapat menambah pengetahuan dan pengalaman bagi para pembaca. Untuk ke depannya dapat memperbaiki bentuk maupun menambah isi karya tulis agar menjadi lebih baik lagi.

Karena keterbatasan pengetahuan maupun pengalaman saya, saya yakin masih banyak kekurangan dalam karya tulis ini. Oleh karena itu saya sangat mengharapkan saran dan kritik yang membangun dari pembaca demi kesempurnaan buku ini.

Hormat saya

Sang G. Purnama

1. Penyakit berbasis lingkungan di Indonesia

Pengertian

Penyakit adalah suatu kondisi patologis berupa kelainan fungsi dan /atau morfologi suatu organ dan/atau jar tubuh. (Achmadi'05). Lingkungan adalah segala sesuatu yg ada disekitarnya (benda hidup, mati, nyata, abstrak) serta suasana yg terbentuk karena terjadi interaksi antara elemen-elemen di alam tersebut. (Sumirat'96). Penyakit Berbasis Lingkungan adalah suatu kondisi patologis berupa kelainan fungsi atau morfologi suatu organ tubuh yang disebabkan oleh interaksi manusia dengan segala sesuatu disekitarnya yang memiliki potensi penyakit.

Situasi di Indonesia

Penyakit berbasis lingkungan masih menjadi permasalahan hingga saat ini. ISPA dan diare yang merupakan penyakit berbasis lingkungan selalu masuk dalam 10 besar penyakit di hampir seluruh Puskesmas di Indonesia. Menurut Profil Ditjen PP&PL thn 2006, 22,30% kematian bayi di Indonesia akibat pneumonia. sedangkan morbiditas penyakit diare dari tahun ketahun kian meningkat dimana pada tahun 1996 sebesar 280 per 1000 penduduk, lalu meningkat menjadi 301 per 1000 penduduk pada tahun 2000 dan 347 per 1000 penduduk pada tahun 2003. Pada tahun 2006 angka tersebut kembali meningkat menjadi 423 per 1000 penduduk.

Menurut *Pedoman Arah Kebijakan Program Kesehatan Lingkungan Pada Tahun 2008* menyatakan bahwa Indonesia masih memiliki penyakit menular yang berbasis lingkungan yang masih menonjol seperti DBD, TB paru, malaria, diare, infeksi saluran pernafasan, HIV/AIDS, Filariasis, Cacingan, Penyakit Kulit, Keracunan dan Keluhan akibat Lingkungan Kerja yang buruk.. Pada tahun 2006, sekitar 55 kasus yang terkonfirmasi dan 45 meninggal (CFR 81,8%), sedangkan tahun 2007 - 12 Februari dinyatakan 9 kasus yang terkonfirmasi dan diantaranya 6 meninggal (CFR 66,7%). Adapun hal - hal yang masih dijadikan tantangan yang perlu ditangani lebih baik oleh pemerintah yaitu terutama dalam hal survailans, penanganan pasien/penderita, penyediaan obat, sarana dan prasarana rumah sakit.

Jenis penyakit berbasis lingkungan yang pertama disebabkan oleh virus seperti ISPA, TBC paru, Diare, Polio, Campak, dan Kecacangan; yang kedua disebabkan oleh binatang seperti Flu burung, Pes, Anthrax ; dan yang ketiga disebabkan oleh vektor nyamuk diantaranya DBD, Chikungunya dan Malaria. Penyakit berbasis lingkungan masih menjadi permasalahan untuk Indonesia, menurut hasil survei mortalitas Subdit ISPA pada tahun 2005 di 10 provinsi diketahui bahwa pneumonia merupakan penyebab kematian terbesar pada bayi (22,3%) dan pada balita (23,6%). Diare, juga menjadi persoalan tersendiri dimana di tahun 2009 terjadi KLB diare di 38 lokasi yang tersebar pada 22 Kabupaten/kota dan 14 provinsi dengan angka kematian akibat diare (CFR) saat KLB 1,74%. Pada tahun 2007 angka kematian akibat TBC paru adalah 250 orang per hari. Prevalensi kecacangan pada anak SD di kabupaten terpilih pada tahun 2009 sebesar 22,6%. Angka kesakitan DBD pada tahun 2009 sebesar 67/100.000 penduduk dengan angka kematian 0,9%. Kejadian chikungunya pada tahun 2009 dilaporkan sebanyak 83.533 kasus tanpa kematian. Jumlah kasus flu burung di tahun 2009 di Indonesia sejumlah 21, menurun dibanding tahun 2008 sebanyak 24 kasus namun angka kematiannya meningkat menjadi 90,48%.

Para ahli kesehatan masyarakat pada umumnya sepakat bahwa kualitas kesehatan lingkungan adalah salah satu dari empat faktor yang mempengaruhi kesehatan manusia menurut H.L. Blum yang merupakan faktor yang memberikan kontribusi terbesar terhadap pencapaian derajat kesehatan. Memang tidak selalu lingkungan menjadi faktor penyebab, melainkan juga sebagai penunjang, media transmisi maupun memperberat penyakit yang telah ada. Faktor yang menunjang munculnya penyakit berbasis lingkungan antara lain :

1. Ketersediaan dan akses terhadap air yang aman

Indonesia adalah salah satu negara yang kaya akan sumber daya air dimana ketersediaan air mencapai 15.500 meter kubik per kapita per tahun, jauh di atas ketersediaan air rata-rata di dunia yang hanya 8.000 meter kubik per tahun. Namun demikian, Indonesia masih saja mengalami persoalan air bersih. Sekitar 119 juta rakyat Indonesia belum memiliki akses terhadap air bersih, sebagian besar yang memiliki akses mendapatkan air bersih dari penyalur air, usaha air secara komunitas serta sumur air dalam. Dari data Bappenas disebutkan bahwa pada tahun 2009 proporsi penduduk dengan akses air minum yang aman adalah 47,63%. Sumber air minum yang disebut layak meliputi air ledeng, kran umum, sumur bor atau pompa, sumur terlindung, mata air terlindung dan air hujan. Dampak kesehatan dari tidak terpenuhinya kebutuhan dasar terhadap air bersih dan sanitasi diantaranya nampak pada anak-anak sebagai

kelompok usia rentan. WHO memperkirakan pada tahun 2005, sebanyak 1,6 juta balita (rata-rata 4500 setiap tahun) meninggal akibat air yang tidak aman dan kurangnya higienitas.

2. Akses sanitasi dasar yang layak

Kepemilikan dan penggunaan fasilitas tempat buang air besar merupakan salah satu isu penting dalam menentukan kualitas sanitasi. Namun pada kenyataannya dari data Susenas 2009, menunjukkan hampir 49% rakyat Indonesia belum memiliki akses jamban. Ini berarti ada lebih dari 100 juta rakyat Indonesia yang BAB sembarangan dan menggunakan jamban yang tak berkualitas. Angka ini jelas menjadi faktor besar yang mengakibatkan masih tingginya kejadian diare utamanya pada bayi dan balita di Indonesia.

3. Penanganan sampah dan limbah

Tahun 2010 diperkirakan sampah di Indonesia mencapai 200.000 ton per hari yang berarti 73 juta ton per tahun. Pengelolaan sampah yang belum tertata akan menimbulkan banyak gangguan baik dari segi estetika berupa ongkongan dan serakan sampah, pencemaran lingkungan udara, tanah dan air, potensi pelepasan gas metan (CH₄) yang memberikan kontribusi terhadap pemanasan global, pendangkalan sungai yang berujung pada terjadinya banjir serta gangguan kesehatan seperti diare, kolera, tifus penyakit kulit, kecacangan, atau keracunan akibat mengkonsumsi makanan (daging/ikan/tumbuhan) yang tercemar zat beracun dari sampah.

4. Vektor penyakit

Vektor penyakit semakin sulit diberantas, hal ini dikarenakan vektor penyakit telah beradaptasi sedemikian rupa terhadap kondisi lingkungan, sehingga kemampuan bertahan hidup mereka pun semakin tinggi. Hal ini didukung faktor lain yang membuat perkembangbiakan vektor semakin pesat antara lain : perubahan lingkungan fisik seperti pertambangan, industri dan pembangunan perumahan; sistem penyediaan air bersih dengan perpipaan yang belum menjangkau seluruh penduduk sehingga masih diperlukan container untuk penyediaan air; sistem drainase permukiman dan perkotaan yang tidak memenuhi syarat; sistem pengelolaan sampah yang belum memenuhi syarat, penggunaan pestisida yang tidak bijaksana dalam pengendalian vektor; pemanasan global yang meningkatkan kelembaban udara lebih dari 60% dan merupakan keadaan dan tempat hidup yang ideal untuk perkembang-biakan vektor penyakit.

5. Perilaku masyarakat

Perilaku Hidup Bersih dan Sehat belum banyak diterapkan masyarakat, menurut studi *Basic Human Services* (BHS) di Indonesia tahun 2006, [perilaku](#) masyarakat dalam mencuci tangan

adalah (1) setelah buang air besar 12%, (2) setelah membersihkan tinja bayi dan balita 9%, (3) sebelum makan 14%, (4) sebelum memberi makan bayi 7%, dan (5) sebelum menyiapkan makanan 6 %. Studi BHS lainnya terhadap perilaku pengelolaan air minum rumah tangga menunjukkan 99,20 % merebus air untuk mendapatkan air minum, namun 47,50 % dari air tersebut masih mengandung Eschericia coli. Menurut studi *Indonesia Sanitation Sector Development Program* (ISSDP) tahun 2006 terdapat 47% masyarakat masih berperilaku buang air besar ke sungai, sawah, kolam, kebun dan tempat terbuka.

Ada beberapa upaya yang dapat dilakukan untuk meminimalisir terjadinya penyakit berbasis lingkungan, diantaranya : (1) **Penyehatan Sumber Air Bersih (SAB), yang dapat dilakukan melalui** Surveilans kualitas air, Inspeksi Sanitasi Sarana Air Bersih, Pemeriksaan kualitas air, dan Pembinaan kelompok pemakai air. (2) **Penyehatan Lingkungan Pemukiman dengan melakukan pemantauan** jamban keluarga (Jaga), saluran pembuangan air limbah (SPAL), dan tempat pengelolaan sampah (TPS), **penyehatan Tempat-tempat Umum (TTU) meliputi** hotel dan tempat penginapan lain, pasar, kolam renang dan pemandian umum lain, sarana ibadah, sarana angkutan umum, salon kecantikan, bar dan tempat hiburan lainnya. (3) Dilakukan upaya pembinaan institusi Rumah Sakit dan sarana kesehatan lain, sarana pendidikan, dan perkantoran. (4) **Penyehatan Tempat Pengelola Makanan (TPM) yang** bertujuan untuk melakukan pembinaan teknis dan pengawasan terhadap tempat penyehatan makanan dan minuman, kesiap-siagaan dan penanggulangan KLB keracunan, kewaspadaan dini serta penyakit bawaan makanan. (5) **Pemantauan Jentik Nyamuk dapat dilakukan seluruh pemilik rumah bersama** kader juru pengamatan jentik (jumantik), petugas sanitasi puskesmas, melakukan pemeriksaan terhadap tempat-tempat yang mungkin menjadi perindukan nyamuk dan tumbuhnya jentik.

2. Infeksi saluran pernapasan akut (ISPA)

Latar belakang

ISPA masih merupakan masalah kesehatan yang penting karena menyebabkan kematian bayi dan anak yang cukup tinggi yaitu kira-kira 1 dari 4 kematian yang terjadi. Setiap anak diperkirakan mengalami 3-6 episode ISPA setiap tahunnya. 40% - 60% dari kunjungan di puskesmas adalah penyakit ISPA. Dari seluruh kematian yang di sebabkan oleh ISPA mencakup 20% - 30%. Kematian yang terbesar umumnya adalah karena pneumonia dan pada bayi berumur kurang dari 2 bulan. Hingga saat ini angka mortalitas ISPA yang berat masih sangat tinggi. Kematian seringkali disebabkan karena penderita datang untuk berobat dalam keadaan berat dan sering disertai penyulit-penyulit dan kurang gizi. Menurut World Health Organization (WHO) memperkirakan insidens Infeksi Saluran Pernapasan Akut (ISPA) di negara berkembang dengan angka kematian balita di atas 40 per 1000 kelahiran hidup adalah 15%-20% pertahun pada golongan usia balita. Pada data morbiditas penyakit pneumonia di Indonesia pertahun berkisar antara 10-20% dari populasi balita pertahunnya.

Jumlah penderita penyakit saluran inspeksi pernafasan atau ISPA di kawasan Kuta semakin bertambah. Menurut Kepala Puskesmas Kuta I, IB Danardana saat dikonfirmasi Selasa (18/3/15) sesuai data pengunjung, jumlah pasien yang menderita penyakit ISPA pada bulan Januari ke bulan Februari mengalami kenaikan. Pada bulan Januari, sebanyak 247 pasien yang tercatat menderita ISPA. Sementara pada bulan Februari ini, setidaknya 479 orang, positif menderita ISPA. Meningkatnya 232 pasien (Tribun Bali 2015). Penderita yang dilaporkan baik dari rumah sakit maupun dari Puskesmas pada tahun 1991 hanya berjumlah 98.271. Diperkirakan bahwa separuh dari penderita pneumonia didapat pada kelompok umur 0-6 bulan. Program pemberantasan ISPA secara khusus telah dimulai sejak tahun 1984, dengan tujuan berupaya untuk menurunkan angka kesakitan dan kematian khususnya pada bayi dan anak balita yang disebabkan oleh ISPA.

Namun kelihatannya angka kesakitan dan kematian tersebut masih tetap tinggi seperti yang telah dilaporkan berdasarkan penelitian yang telah disebutkan di atas. ISPA sering disalah artikan sebagai infeksi saluran pernapasan atas. Akan tetapi secara klinis ISPA merupakan singkatan dari Infeksi Saluran Pernapasan Akut. ISPA meliputi saluran pernapasan bagian atas dan saluran pernapasan bagian bawah. ISPA adalah infeksi saluran pernapasan yang berlangsung sampai 14 hari, pada organ pernapasan berupa hidung sampai

gelembung paru, beserta organ-organ disekitarnya seperti sinus, ruang telinga tengah dan selaput paru. Sebagian besar dari infeksi saluran pernapasan hanya bersifat ringan seperti batuk pilek dan tidak memerlukan pengobatan dengan antibiotik. Program Pemberantasan Penyakit (P2) ISPA membagi penyakit ISPA dalam 2 golongan yaitu pneumonia dan yang bukan pneumonia. Pneumonia dibagi atas derajat beratnya penyakit yaitu pneumonia berat dan pneumonia tidak berat.

Penyakit batuk pilek seperti rinitis, faringitis, tonsilitis dan penyakit jalan napas bagian atas lainnya digolongkan sebagai bukan pneumonia. ISPA dapat ditularkan melalui bersin dan udara pernapasan yang mengandung kuman yang terhirup oleh orang sehat kesaluran pernapasannya. Kelainan pada sistem pernapasan terutama infeksi saluran pernapasan bagian atas dan bawah, asma dan ibro kistik, menempati bagian yang cukup besar pada lapangan pediatri. Infeksi saluran pernapasan bagian atas terutama yang disebabkan oleh virus. ISPA yang berlanjut menjadi pneumonia sering terjadi pada anak kecil terutama apabila terdapat gizi kurang dan dikombinasi dengan keadaan lingkungan yang tidak higienes.

Pengertian

ISPA merupakan singkatan dari Infeksi Saluran Pernapasan Akut, istilah ini diadaptasi dari istilah dalam bahasa Inggris *Acute Respiratory Infection* (ARI). Penyakit infeksi akut yang menyerang salah satu bagian dan atau lebih dari saluran napas mulai dari hidung (saluran atas) hingga alveoli (saluran bawah) termasuk jaringan adneksanya seperti sinus, rongga telinga tengah dan pleura.

Penyakit ISPA merupakan penyakit yang sering terjadi pada anak, karena sistem pertahanan tubuh anak masih rendah. Kejadian penyakit batuk pilek pada balita di Indonesia diperkirakan 3 sampai 6 kali pertahun, yang berarti seorang balita rata-rata mendapat serangan batuk pilek sebanyak 3 sampai 6 kali setahun.

Istilah ISPA meliputi tiga unsur yakni infeksi, saluran pernapasan dan akut, dimana pengertiannya sebagai berikut :

Infeksi, adalah masuknya kuman atau mikroorganisme ke dalam tubuh manusia dan berkembang biak sehingga menimbulkan gejala penyakit.

Saluran pernapasan, adalah organ mulai dari hidung hingga alveoli beserta organ adneksanya seperti sinus – sinus, rongga telinga tengah dan pleura.

Infeksi akut, adalah infeksi yang langsung sampai dengan 14 hari. Batas 14 hari diambil untuk menunjukkan proses akut meskipun untuk beberapa penyakit yang dapat digolongkan dalam ISPA proses ini dapat berlangsung lebih dari 14 hari.

ISPA secara anatomis mencakup saluran pernapasan bagian atas, saluran pernapasan bagian bawah (termasuk jaringan paru – paru) dan organ adneksa saluran pernapasan. Dengan batasan ini, jaringan paru termasuk dalam saluran pernapasan (*respiratory tract*). Sebagian besar dari infeksi saluran pernapasan hanya bersifat ringan seperti batuk pilek dan tidak memerlukan pengobatan dengan antibiotik, namun demikian anak akan menderita pneumonia bila infeksi paru ini tidak diobati dengan antibiotik dapat mengakibatkan kematian. Program Pemberantasan Penyakit (P2) ISPA membagi penyakit ISPA dalam 2 golongan yaitu : (1) ISPA non – Pneumonia : dikenal masyarakat dengan istilah batuk pilek. (2) Pneumonia : apabila batuk pilek disertai gejala lain seperti kesukaran bernapas, peningkatan frekuensi napas (napas cepat).

Saluran pernapasan dari hidung sampai bronkhus dilapisi oleh membran mukosa bersilia, udara yang masuk melalui rongga hidung disaring, dihangatkan dan dilembabkan. Partikel debu yang kasar dapat disaring oleh rambut yang terdapat dalam hidung, sedangkan partikel debu yang halus akan terjatuh dalam lapisan mukosa. Gerakan silia mendorong lapisan mukosa ke posterior ke rongga hidung dan ke arah superior menuju faring.

Secara umum efek pencemaran udara terhadap saluran pernapasan dapat menyebabkan pergerakan silia hidung menjadi lambat dan kaku bahkan dapat berhenti sehingga tidak dapat membersihkan saluran pernapasan akibat iritasi oleh bahan pencemar. Produksi lendir akan meningkat sehingga menyebabkan penyempitan saluran pernapasan dan rusaknya sel pembunuh bakteri di saluran pernapasan. Akibat dari hal tersebut akan menyebabkan kesulitan bernapas sehingga benda asing tertarik dan bakteri lain tidak dapat dikeluarkan dari saluran pernapasan, hal ini akan memudahkan terjadinya infeksi saluran pernapasan.

Menurut WHO, sekresi lendir atau gejala pilek terjadi juga pada penyakit common cold disebabkan karena infeksi kelompok virus jenis rhinovirus dan atau coronavirus. Penyakit ini dapat disertai demam pada anak selama beberapa jam sampai tiga hari. Sedangkan pencemaran udara diduga menjadi pencetus infeksi virus pada saluran napas bagian atas. ISPA dapat ditularkan melalui bersin, udara pernapasan yang mengandung kuman yang terhirup oleh orang sehat ke saluran pernapasannya.

1. Penularan

ISPA dapat ditularkan melalui bersin dan udara pernapasan yang mengandung kuman yang terhirup oleh orang sehat kesaluran pernapasannya. Infeksi saluran pernapasan bagian atas terutama yang disebabkan oleh virus, sering terjadi pada semua golongan masyarakat pada bulan-bulan musim dingin.

ISPA bermula pada saat mikriorganisme atau zat asing seperti tetesan cairan yang dihirup, memasuki paru dan menimbulkan radang. Bila penyebabnya virus atau bakteri, cairan digunakan oleh organisme penyerang untuk media perkembangan. Bila penyebabnya zat asing, cairan memberi tempat berkembang bagi organisme yang sudah ada dalam paru-paru atau sistem pernapasan,

Umumnya penyakit pneumonia menular secara langsung dari seseorang penderita kepada orang lain melalui media udara. Pada waktu batuk banyak virus dan kuman yang dikeluarkan dan dapat terhirup oleh orang yang berdekatan dengan penderita.

2. Gejala klinis

WHO (1986) telah merekomendasikan pembagian ISPA menurut derajat keparahannya. Pembagian ini dibuat berdasarkan gejala – gejala klinis yang timbul dan telah ditetapkan dalam lokakarya Nasional II ISPA tahun 1988. Adapun pembagiannya sebagai berikut :

Secara anatomis yang termasuk infeksi saluran pernapasan akut :

a. ISPA ringan. Ditandai dengan satu atau lebih gejala berikut :

- 1) Batuk
- 2) Pilek dengan atau tanpa demam

b. ISPA sedang. Meliputi gejala ISPA ringan ditambah satu atau lebih gejala berikut :

- (1) Pernapasan cepat.
- (2) Umur 1-4 tahun : 40 kali/ menit atau lebih
- (3) Wheezing (napas menciut – ciut)
- (4) Sakit atau keluar cairan dari telinga
- (5) Bercak kemerahan (pada bayi)

c. ISPA berat. Meliputi gejala sedang atau ringan ditambah satu atau lebih gejala berikut;

- (1) Penarikan sela iga kedalam sewaktu inspirasi
- (2) Kesadaran menurun

- (3) Bibir/ kulit pucat kebiruan
- (4) Stridor (napas ngorok) sewaktu istirahat
- (5) Adanya selaput membran difteri.

Menurut Depkes RI (1991). Pembagian ISPA berdasarkan atas umur dan tanda – tanda klinis yang didapat yaitu :

- a. Untuk anak usia 2 bulan – 5 tahun

Untuk anak dalam berbagai golongan umur ini ISP diklasifikasikan menjadi tiga, yaitu :

- 1) Pneumonia berat, tanda utama :

- a) Adanya tanda bahaya yaitu tidak bisa minum, kejang, kesadaran menurun, stridor, serta gizi buruk

- b) Adanya tarikan dinding dada belakang. Hal ini terjadi bila paru – paru menjadi kaku dan mengakibatkan perlunya tenaga untuk menarik napas

- c) Tanda lain yang mungkin ada antara lain: napas cuping hidung, sianosis (pucat)

- 2) Pneumonia tidak berat, tanda utama :

- a) Tidak ada tarikan dinding dada kedalam

- b) Disertai napas cepat : lebih dari 50 kali per menit untuk usia 2 bulan – 1 tahun.

Lebih dari 40 kali permenit untuk usia 1 tahun – 5 tahun

- 3) Bukan pneumonia, tanda utama:

- a) Tidak ada tarikan dinding dada ke dalam

- b) Tidak ada napas cepat : kurang dari 50 kali permenit untuk anak usia 2 bulan – 1 tahun. Kurang dari 40 kali permenit untuk anak usia 1 tahun – 5 tahun.

- b. Anak usia kurang dari 2 bulan

Untuk anak dalam golongan usia ini, diklasifikasikan menjadi dua, yaitu :

- 1) Pneumonia berat, tanda utama :

- a) Adanya tanda bahaya yaitu kurang bisa minum, kejang, kesadaran menurun, stridor, wheezing, demam atau dingin

- b) Napas cepat dengan frekuensi 60 kali per menit atau lebih

- c) Tarikan dinding dada kedalam yang kuat

- 2) Bukan pneumonia,tanda utama :

- a) Tidak ada napas cepat

- b) Tidak ada tarikan dinding dada kedalam

FAKTOR RISIKO LINGKUNGAN YANG BERPENGARUH TERHADAP PENYAKIT ISPA

1. Rumah

Rumah merupakan stuktur fisik, dimana orang menggunakannya untuk tempat berlindung yang dilengkapi dengan fasilitas dan pelayanan yang diperlukan, perlengkapan yang berguna untuk kesehatan jasmani, rohani dan keadaan sosialnya yang baik untuk keluarga dan individu (WHO, 2007). Anak-anak yang tinggal di apartemen memiliki faktor resiko lebih tinggi menderita ISPA daripada anak-anak yang tinggal di rumah *culster* di Denmark. Adanya ventilasi rumah yang kurang sempurna dan asap tungku di dalam rumah seperti yang terjadi di Negara Zimbabwe akan mempermudah terjadinya ISPA anak.

2. Kepadatan hunian (*crowded*)

Kepadatan hunian seperti luar ruang per orang, jumlah anggota keluarga, dan masyarakat diduga merupakan faktor risiko untuk ISPA. Penelitian oleh Koch *et al* (2003) membuktikan bahwa kepadatan hunian (*crowded*) mempengaruhi secara bermakna prevalensi ISPA berat.

3. Status sosio-ekonomi

Telah diketahui bahwa kepadatan penduduk dan tingkat sosio-ekonomi yang rendah mempunyai hubungan yang erat dengan kesehatan masyarakat. Tetapi status keseluruhan tidak ada hubungan antara status ekonomi dengan insiden ISPA, akan tetapi didapatkan korelasi yang bermakna antara kejadian ISPA berat dengan rendahnya status sosio-ekonomi (Darmawan,1995).

4. Kebiasaan merokok

Pada keluarga yang merokok, secara statistik anaknya mempunyai kemungkinan terkena ISPA 2 kali lipat dibandingkan dengan anak dari keluarga yang tidak merokok. Selain itu dari penelitian lain didapat bahwa episode ISPA meningkat 2 kali lipat akibat orang tua merokok (Koch *et al*, 2003)

5. Polusi udara

Diketahui bahwa penyebab terjadinya ISPA dan penyakit gangguan pernafasan lain adalah rendahnya kualitas udara didalam rumah ataupun diluar rumah baik secara biologis, fisik maupun kimia. Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan oleh pusat penelitian kesehatan Universitas Indonesia untuk mengetahui efek pencemaran udara terhadap gangguan saluran pernafasan pada siswa sekolah dasar (SD) dengan membandingkan antara mereka yang tinggal di wilayah pencemaran udara tinggi dengan siswa yang tinggal di wilayah pencemaran udara rendah di Jakarta. Dari hasil penelitian tidak ditemukan adanya perbedaan kejadian baru atau insiden penyakit atau gangguan saluran pernafasan pada siswa SD di kedua wilayah

pencemaran udara. Hal ini menunjukkan bahwa tingkat pencemaran menjadi tidak berbeda dengan wilayah dengan tingkat pencemaran tinggi sehingga tidak ada lagi tempat yang aman untuk semua orang untuk tidak menderita gangguan saluran pernafasan. Hal ini menunjukkan bahwa polusi udara sangat berpengaruh terhadap terjadinya penyakit ISPA.

UPAYA PENCEGAHAN PENYAKIT ISPA

Pencegahan dapat dilakukan dengan :

- Menjaga keadaan gizi agar tetap baik.
- Immunisasi.
- Menjaga kebersihan perorangan dan lingkungan.
- Mencegah anak berhubungan dengan penderita ISPA.

Perawatan

Prinsip perawatan ISPA antara lain :

- Meningkatkan istirahat minimal 8 jam perhari
- Meningkatkan makanan bergizi
- Bila demam beri kompres dan banyak minum
- Bila hidung tersumbat karena pilek bersihkan lubang hidung dengan sapu tangan yang bersih
- Bila badan seseorang demam gunakan pakaian yang cukup tipis tidak terlalu ketat.
- Bila terserang pada anak tetap berikan makanan dan ASI bila anak tersebut masih menyusui.

Hal-hal yang dapat dilakukan untuk mencegah terjadinya penyakit ISPA pada anak antara lain :

- a. Mengusahakan agar anak memperoleh gizi yang baik, diantaranya dengan cara memberikan makanan kepada anak yang mengandung cukup gizi.
- b. Memberikan imunisasi yang lengkap kepada anak agar daya tahan tubuh terhadap penyakit baik.
- c. Menjaga kebersihan perorangan dan lingkungan agar tetap bersih.

Mencegah anak berhubungan dengan klien ISPA. Salah satu cara adalah memakai penutup hidung dan mulut bila kontak langsung dengan anggota keluarga atau orang yang sedang menderita penyakit ISPA.

Pemberantasan ISPA yang dilakukan adalah :

- a. Penyuluhan kesehatan yang terutama di tujukan pada para ibu.
- b. Pengelolaan kasus yang disempurnakan.

c. Immunisasi

DAFTAR PUSTAKA

Irianto, Koes. 2015. *Memahami berbagai macam penyakit penyebab, gejala, penularan, pengobatan, pemulihan dan pencegahan*. Bandung : Penerbit Alfabeta

Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2015. *Data dan Informasi Tahun 2014 (Profil Kesehatan Indonesia)*. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia

Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2013. *Pedoman Pengendalian Infeksi Saluran Pernapasan Akut*. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia

World Health Organization. 2007. *Pencegahan dan pengendalian infeksi saluran pernapasan akut (ISPA) yang cenderung menjadi epidemi dan pandemi di fasilitas pelayanan kesehatan*. Jenewa: World Health Organization

3. TUBERKULOSIS

Penyakit tuberkulosis paru merupakan penyakit yang disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis* yang telah menginfeksi hampir sepertiga penduduk dunia dan pada sebagian besar negara di dunia tidak dapat mengendalikan penyakit TBC ini disebabkan banyaknya penderita yang tidak berhasil disembuhkan. WHO dalam *Annual Report on Global TB Control 2003* menyatakan terdapat 22 negara dikategorikan sebagai *high burden countries* terhadap TBC, termasuk Indonesia. Indonesia menduduki urutan ke 3 dunia setelah India dan Cina untuk jumlah penderita TBC di dunia.

Dari hasil Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) Tahun 2001, menunjukkan bahwa penyakit TBC merupakan penyebab kematian nomor 3 setelah penyakit kardiovaskuler dan penyakit pernafasan pada semua kelompok usia, dan nomor 1 dari golongan penyakit infeksi.2) Tahun 1999 WHO memperkirakan, setiap tahun terjadi 583.000 kasus baru tuberkulosis, dengan kematian karena tuberkulosis sekitar 140.000, secara kasar diperkirakan setiap 100.000 penduduk Indonesia terdapat 130 penderita baru tuberkulosis paru BTA positif.

Indonesia sebagai negara berkembang dengan kasus Tuberkulosis Paru yang mengakibatkan kematian ke-2 setelah Kardiovaskuler. Setiap tahunnya di Indonesia terdapat 450.000 kasus Tuberkulosis Paru semua usia dengan 64.000 jiwa mengalami kematian (Dinkes Jawa Timur, 2012). Kasus tertinggi di Indonesia pada tahun 2012 yaitu di Provinsi Jawa Barat sebesar 34.301 kasus dengan kasus Tuberkulosis Paru anak sebesar 267 pada usia 0-14 tahun dan diikuti oleh Provinsi Jawa Timur sebesar 26.062 kasus dengan 234 kasus. Tuberkulosis Paru anak usia 0-14 tahun. Penularan Tuberkulosis Paru pada anak di Indonesia berkisar seperlima dari seluruh kasus. (Kemenkes RI, 2012). Faktor risiko yang berperan terhadap timbulnya kejadian penyakit.

Penelitian pada tahun 2004 di Kabupaten Agam Sumatera Barat menyimpulkan bahwa ada hubungan yang bermakna antara kesehatan lingkungan rumah, status gizi dan sumber penularan dengan kejadian penyakit tuberkulosis paru di kabupaten Agam Sumatera Barat. Penelitian pada tahun 2006 di Kabupaten Banyumas menyimpulkan bahwa ada asosiasi antara tuberkulosis paru dengan pencahayaan, kepadatan hunian rumah, ventilasi, keberadaan jendela, ruang tidur, jenis lantai, pembagian ruang tidur, jenis dinding, kelembaban luar rumah, suhu luar rumah, kontak penderita dan status gizi.

Tuberculosis paru dikelompokkan menjadi 2 kelompok faktor risiko, yaitu factor risiko kependudukan (jenis kelamin, umur, status gizi, kondisi sosial ekonomi) dan faktor risiko lingkungan (kepadatan, lantai rumah, ventilasi, pencahayaan, kelembaban, dan ketinggian).

A. Tuberkulosis

1. Pengertian Tuberkulosis

Tuberkulosis paru adalah penyakit menular yang disebabkan oleh kuman *Mycobacterium tuberculosis* tipe *Humanus*. Kuman tuberkulosis pertama kali ditemukan oleh Robert Koch pada tahun 1882. Jenis kuman tersebut adalah *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium africanum* dan *Mycobacterium bovis*. Basil tuberkulosis termasuk dalam genus *Mycobacterium*, suatu anggota dari family dan termasuk ke dalam ordo *Actinomycetales*. *Mycobacterium tuberculosis* menyebabkan sejumlah penyakit berat pada manusia dan juga penyebab terjadinya infeksi tersering. Basil-basil tuberkel di dalam jaringan tampak sebagai mikroorganisme berbentuk batang, dengan panjang bervariasi antara 1 – 4 mikron dan diameter 0,3 – 0,6 mikron. Bentuknya sering agak melengkung dan kelihatan seperti manik – manik atau bersegmen.

Basil tuberkulosis dapat bertahan hidup selama beberapa minggu dalam sputum kering, ekskreta lain dan mempunyai resistensi tinggi terhadap antiseptik, tetapi dengan cepat menjadi inaktif oleh cahaya matahari, sinar ultraviolet atau suhu lebih tinggi dari 60⁰C. *Mycobacterium tuberculosis* masuk ke dalam jaringan paru melalui saluran napas (droplet infection) sampai alveoli, terjadilah infeksi primer. Selanjutnya menyebar ke getah bening setempat dan terbentuklah primer kompleks. Infeksi primer dan primer kompleks dinamakan TB primer, yang dalam perjalanan lebih lanjut sebagian besar akan mengalami penyembuhan.

2. Penularan Tuberkulosis

Sumber penularan adalah penderita TB Paru BTA positif. Pada waktu batuk atau bersin, penderita menyebarkan kuman ke udara dalam bentuk droplet (percikan dahak). Droplet yang mengandung kuman dapat bertahan di udara pada suhu kamar selama

beberapa jam. Orang dapat terinfeksi kalau droplet tersebut terhirup kedalam saluran pernafasan, kuman TB Paru tersebut dapat menyebar dari paru ke bagian tubuh lainnya, melalui sistem peredaran darah, sistem saluran limfe, saluran nafas, atau penyebaran langsung ke bagian-bagian tubuh lainnya.

Daya penularan dari seorang penderita ditentukan oleh banyaknya kuman yang dikeluarkan dari parunya. Makin tinggi derajat positif hasil pemeriksaan dahak negatif (tidak terlihat kuman), maka penderita tersebut dianggap tidak menular. Kemungkinan seseorang terinfeksi TB Paru ditentukan oleh konsentrasi droplet dalam udara dan lamanya menghirup udara tersebut. Faktor yang mempengaruhi kemungkinan seseorang menjadi penderita Tuberkulosis paru adalah daya tahan tubuh yang rendah, diantaranya gizi buruk atau HIV/AIDS.

3. Gejala Tuberkulosis

Tuberkulosis Paru tidak menunjukkan gejala dengan suatu bentuk penyakit yang membedakan dengan penyakit lainnya. Pada beberapa kasus gejala Tuberkulosis Paru bersifat asimtomatik yang hanya ditandai oleh demam biasa (Mandal et al, 2008). Tuberkulosis Paru dibagi menjadi 2 gejala, yaitu gejala klinik dan gejala umum (Alsagaff & Mukty, 2002):

Gejala klinik, meliputi:

1. Batuk

Batuk merupakan gejala awal, biasanya batuk ringan yang dianggap sebagai batuk biasa. Batuk ringan akan menyebabkan terkumpulnya lender sehingga batuk berubah menjadi batuk produktif;

2. Dahak

Pada awalnya dahak keluar dalam jumlah sedikit dan bersifat mukoid, dan akan berubah menjadi mukopurulen atau kuning kehijauan sampai purulent dan kemudian berubah menjadi kental bila terjadi pengejuan dan perlunakan;

3. Batuk darah

Darah yang dikeluarkan oleh pasien berupa bercak-bercak, gumpalan darah atau darah segar dengan jumlah banyak. Batuk darah menjadi gambaran telah terjadinya ekskavasi dan ulserasi dari pembuluh darah;

4. Nyeri dada

Nyeri dada pada Tuberkulosis Paru termasuk nyeri yang ringan. Gejala Pleuritis luas dapat menyebabkan nyeri yang bertambah berat pada bagian aksila dan ujung scapula;

5. Wheezing

Wheezing disebabkan oleh penyempitan lumen endobronkus oleh sekret, jaringan granulasi dan ulserasi;

6. Sesak nafas

Sesak nafas merupakan gejala dari proses lanjutan Tuberkulosis Paru akibat adanya obstruksi saluran pernafasan, yang dapat mengakibatkan gangguan difusi dan hipertensi pulmonal

Gejala umum, meliputi:

1. Demam

Demam gejala awal yang sering terjadi, peningkatan suhu tubuh terjadi pada siang atau sore hari. Suhu tubuh terus meningkat akibat *Mycobacterium tuberculosis* berkembang menjadi progresif;

2. Menggigil

Menggigil terjadi akibat peningkatan suhu tubuh yang tidak disertai dengan pengeluaran panas;

3. Keringat malam

Keringat malam umumnya timbul akibat proses lebih lanjut dari penyakit;

4. Penurunan nafsu makan

Penurunan nafsu makan yang akan berakibat pada penurunan berat badan terjadi pada proses penyakit yang progresif;

5. Badan lemah

Gejala tersebut dirasakan pasien jika aktivitas yang dikeluarkan tidak seimbang dengan jumlah energi yang dibutuhkan dan keadaan sehari-hari yang kurang menyenangkan.

B. Faktor Risiko Lingkungan yang Berpengaruh

Lingkungan adalah segala sesuatu yang ada di luar diri host (pejamu) baik benda mati, benda hidup, nyata atau abstrak, seperti suasana yang terbentuk akibat interaksi semua elemen-elemen termasuk host yang lain. Faktor lingkungan memegang peranan penting dalam penularan, terutama lingkungan rumah yang tidak memenuhi syarat. Lingkungan rumah merupakan salah satu faktor yang memberikan pengaruh besar terhadap status kesehatan penghuninya. Adapun syarat-syarat yang dipenuhi oleh rumah sehat secara fisiologis yang berpengaruh terhadap kejadian tuberkulosis paru antara lain :

a. Kepadatan Penghuni Rumah

Ukuran luas ruangan suatu rumah erat kaitannya dengan kejadian tuberkulosis paru. Disamping itu Asosiasi Pencegahan Tuberkulosis Paru Bradbury mendapat kesimpulan secara statistik bahwa kejadian tuberkulosis paru paling besar diakibatkan oleh keadaan rumah yang tidak memenuhi syarat pada luas ruangnya.

Semakin padat penghuni rumah akan semakin cepat pula udara di dalam rumah tersebut mengalami pencemaran. Karena jumlah penghuni yang semakin banyak akan berpengaruh terhadap kadar oksigen dalam ruangan tersebut, begitu juga kadar uap air dan suhu udaranya. Dengan meningkatnya kadar CO² di udara dalam rumah, maka akan memberi kesempatan tumbuh dan berkembang biak lebih bagi Mycobacterium tuberculosis. Dengan demikian akan semakin banyak kuman yang terhisap oleh penghuni rumah melalui saluran pernafasan. Menurut Departemen Kesehatan Republik Indonesia kepadatan penghuni diketahui dengan membandingkan luas lantai rumah dengan jumlah penghuni, dengan ketentuan untuk daerah perkotaan 6 m² per orang daerah pedesaan 10 m² per orang.

b. Kelembaban Rumah

Kelembaban udara dalam rumah minimal 40% – 70 % dan suhu ruangan yang ideal antara 18⁰C – 30⁰C. Bila kondisi suhu ruangan tidak optimal, misalnya terlalu panas akan berdampak pada cepat lelahnya saat bekerja dan tidak cocoknya untuk istirahat. Sebaliknya, bila kondisinya terlalu dingin akan tidak menyenangkan dan pada orang-orang tertentu dapat menimbulkan alergi. Hal ini perlu diperhatikan karena kelembaban dalam rumah akan mempermudah berkembangbiaknya mikroorganisme antara lain bakteri spiroket, rickettsia dan virus.

Mikroorganisme tersebut dapat masuk ke dalam tubuh melalui udara, selain itu kelembaban yang tinggi dapat menyebabkan membran mukosa hidung menjadi kering sehingga kurang efektif dalam menghadang mikroorganisme. Kelembaban udara yang meningkat merupakan media yang baik untuk Bakteri-Bakteri termasuk bakteri tuberkulosis.²⁰) Kelembaban di dalam rumah menurut Departemen Pekerjaan Umum (1986) dapat disebabkan oleh tiga faktor, yaitu :

- Kelembaban yang naik dari tanah (rising damp)
- Merembes melalui dinding (percolating damp)
- Bocor melalui atap (roof leaks)

Untuk mengatasi kelembaban, maka perhatikan kondisi drainase atau saluran air di sekeliling rumah, lantai harus keatas air, sambungan pondasi dengan dinding harus keatas air, atap tidak bocor dan tersedia ventilasi yang cukup.

c. Ventilasi

Jendela dan lubang ventilasi selain sebagai tempat keluar masuknya udara juga sebagai lubang pencahayaan dari luar, menjaga aliran udara di dalam rumah tersebut tetap segar. Menurut indikator pengawasan rumah, luas ventilasi yang memenuhi syarat kesehatan adalah 10% luas lantai rumah dan luas ventilasi yang tidak memenuhi syarat kesehatan adalah < 10% luas lantai rumah. Luas ventilasi rumah yang < 10% dari luas lantai (tidak memenuhi syarat kesehatan) akan mengakibatkan berkurangnya konsentrasi oksigen dan bertambahnya konsentrasi karbondioksida yang bersifat racun bagi penghuninya. Disamping itu tidak cukupnya ventilasi akan menyebabkan peningkatan kelembaban ruangan karena terjadinya proses penguapan cairan dari kulit dan penyerapan. Kelembaban ruangan yang tinggi akan menjadi media yang baik untuk tumbuh dan berkembangbiaknya bakteri-bakteri patogen termasuk kuman tuberkulosis.

Tidak adanya ventilasi yang baik pada suatu ruangan makin membahayakan kesehatan atau kehidupan, jika dalam ruangan tersebut terjadi pencemaran oleh bakteri seperti oleh penderita tuberkulosis atau berbagai zat kimia organik atau anorganik. Ventilasi berfungsi juga untuk membebaskan udara ruangan dari bakteribakteri, terutama bakteri patogen seperti tuberkulosis, karena di situ selalu terjadi aliran udara yang terus menerus. Bakteri yang terbawa oleh udara akan selalu mengalir. Selain itu, luas ventilasi yang tidak memenuhi syarat kesehatan akan mengakibatkan terhalangnya

proses pertukaran udara dan sinar matahari yang masuk ke dalam rumah, akibatnya kuman tuberkulosis yang ada di dalam rumah tidak dapat keluar dan ikut terhisap bersama udara pernafasan.

d. Pencahayaan Sinar Matahari

Cahaya matahari selain berguna untuk menerangi ruang juga mempunyai daya untuk membunuh bakteri. Hal ini telah dibuktikan oleh Robert Koch (1843-1910). Dari hasil penelitian dengan melewatkan cahaya matahari pada berbagai warna kaca terhadap kuman *Mycobacterium tuberculosis* didapatkan data sebagaimana pada tabel berikut (Azwar, 1995).

Tabel 1 Hasil Penelitian Dengan melewatkan Cahaya Matahari Pada Berbagai Warna Kaca Terhadap Kuman Tuberkulosis Paru

Warna Kaca	Waktu mematikan (menit)
Hijau	45
Merah	20-30
Biru	10-20
Tak Berwarna	5-10

Sinar matahari dapat dimanfaatkan untuk pencegahan penyakit tuberkulosis paru, dengan mengusahakan masuknya sinar matahari pagi ke dalam rumah. Cahaya matahari masuk ke dalam rumah melalui jendela atau genteng kaca. Diutamakan sinar matahari pagi mengandung sinar ultraviolet yang dapat mematikan kuman (Depkes RI, 1994). Kuman tuberkulosis dapat bertahan hidup bertahun-tahun lamanya, dan mati bila terkena sinar matahari, sabun, lisol, karbol dan panas api. Rumah yang tidak masuk sinar matahari mempunyai resiko menderita tuberkulosis 3-7 kali dibandingkan dengan rumah yang dimasuki sinar matahari.

e. Lantai rumah

Komponen yang harus dipenuhi rumah sehat memiliki lantai kedap air dan tidak lembab. Jenis lantai tanah memiliki peran terhadap proses kejadian Tuberkulosis paru, melalui kelembaban dalam ruangan. Lantai tanah cenderung menimbulkan

kelembaban, pada musim panas lantai menjadi kering sehingga dapat menimbulkan debu yang berbahaya bagi penghuninya.

g. Dinding

Dinding berfungsi sebagai pelindung, baik dari gangguan hujan maupun angin serta melindungi dari pengaruh panas dan debu dari luar serta menjaga kerahasiaan (privacy) penghuninya. Beberapa bahan pembuat dinding adalah dari kayu, bambu, pasangan batu bata atau batu dan sebagainya. Tetapi dari beberapa bahan tersebut yang paling baik adalah pasangan batu bata atau tembok (permanen) yang tidak mudah terbakar dan kedap air sehingga mudah dibersihkan.

C. Upaya Pencegahan

Chin J (2000) mengemukakan bahwa Tuberkulosis Paru dapat dicegah dengan usaha memberikan penyuluhan kesehatan kepada masyarakat tentang Tuberkulosis Paru, penyebab Tuberkulosis Paru, cara penularan, tanda dan gejala, dan cara pencegahan Tuberkulosis Paru misalnya sering cuci tangan, mengurangi kepadatan hunian, menjaga kebersihan rumah, dan pengaturan ventilasi. Alsagaff & Mukty (2002) menjelaskan bahwa terdapat beberapa cara dalam upaya pencegahan Tuberkulosis paru, diantaranya:

a. Pencegahan Primer

Daya tahan tubuh yang baik, dapat mencegah terjadinya penularan suatu penyakit. Dalam meningkatkan imunitas dibutuhkan beberapa cara, yaitu:

1. Memperbaiki standar hidup;
2. Mengonsumsi makanan yang mengandung 4 sehat 5 sempurna;
3. Istirahat yang cukup dan teratur;
4. Rutin dalam melakukan olahraga pada tempat-tempat dengan udara segar;
5. Peningkatan kekebalan tubuh dengan vaksinasi BCG.

b. Pencegahan Sekunder

Pencegahan terhadap infeksi Tuberkulosis Paru pencegahan terhadap sputum yang infeksi, terdiri dari:

1. Uji tuberkulin secara mantoux;
2. Mengatur ventilasi dengan baik agar pertukaran udara tetap terjaga;
3. Mengurangi kepadatan penghuni rumah.
4. Melakukan foto rontgen untuk orang dengan hasil tes tuberculin positif.
Melakukan pemeriksaan dahak pada orang dengan gejala klinis TB paru.

c. Pencegahan Tersier

Pencegahan dengan mengobati penderita yang sakit dengan obat anti Tuberkulosis. Pengobatan Tuberkulosis Paru bertujuan untuk menyembuhkan pasien, mencegah kematian, mencegah kekambuhan, memutuskan rantai penularan, dan mencegah terjadinya resistensi kuman terhadap *Directly Observed Treatment, Short-course* (DOTS).

DAFTAR PUSTAKA

Azwar A, 1995, *Pengantar Ilmu Kesehatan Lingkungan*, Mutiara , Jakarta

Chin, James. 2000. *Manual Pemberantasan Penyakit Menular*. Jakarta: Departemen Kesehatan R.I.

Kementrian Kesehatan Republik Indonesia. 2012. *Profil Data Kesehatan Indonesia Tahun 2011*. Jakarta: Kementrian Kesehatan Republik Indonesia.

Siti Fatimah. 2008. *Faktor Kesehatan Rumah yang Berhubungan dengan TB Paru di Kabupaten Cilacap*. Tesis. Magister Kesehatan Lingkungan. Program Pasca Sarjana Universitas Diponegoro.

Tri Etik Handayani dkk. 2011. *Pengaruh Pendidikan Kesehatan Terhadap Tingkat Pengetahuan dan Sikap Masyarakat tentang Pencegahan Tuberkulosis Paru di Dusun Kayangan Kecamatan Karanganyar Kabupaten Karanganyar*. Skripsi. Tidak diterbitkan. Fakultas Ilmu Kesehatan. Universitas Muhammadiyah Surakarta

World Health Organization. 2012. *Global Tuberculosis Report 2012*. [Serial online]. http://www.who.int/tb/publications/global_report/en/. [diakses 10 Oktober 2015].

4. ASBESTOSIS

Dalam masalah pencemaran, salah satu sumber perubahan lingkungan yaitu akibat kegiatan manusia atau proses alam, bentuk perubahannya adalah berubahnya konsentrasi suatu bahan dalam lingkungan dan merosotnya fungsi lingkungan untuk menunjang kehidupan. Merosotnya kualitas lingkungan juga tidak akan menjadi perhatian besar jika tidak terkait dengan kebutuhan hidup manusia sendiri sehingga bahasan tentang pencemaran dan konsep penanggulangannya lebih mengarah kepada upaya mengenai bentuk kegiatan manusia yang menjadi sumber pencemaran.

Jatuhnya penetrasi zat pencemar ke dalam tubuh tergantung pada jenis pencemar. Partikulat berukuran besar dapat bertahan disaluran pernapasan bagian atas, sedangkan partikulat kecil dan gas dapat mencapai paru-paru kemudian zat pencemar diserap oleh sistem peredaran darah dan menyebar keseluruh tubuh. Dampak yang paling umum adalah ISPA (Infeksi Saluran Pernafasan Akut) termasuk diantaranya asma, bronkitis, dan gangguan pernafasan lainnya. Seperti halnya penyakit asbestosis yang disebabkan oleh terhisapnya debu atau serat asbes melalui pernapasan.

Dalam suatu penelitian pada tahun 2005 *World Health Organization* (WHO) melaporkan bahwa 107.000 kematian tahunan global disebabkan oleh mesothelioma kanker paru-paru yang berhubungan dengan asbes dan asbestosis. Paparan asbes diperkirakan menyebabkan 43.000 kematian karena mesothelioma dan 7000 kematian karena asbestosis di seluruh dunia (WHO, 2005)

Asbes dapat digolongkan menjadi dua bagian. Golongan *serpentine* (*krisotil* yang merupakan *hidroksida magnesium silikat* dengan komposisi $Mg_6(OH)_6(Si_4O_{11})H_2O$), dan *amphibole* dari mineral-mineral pembentuk batuan, termasuk: *actinolite*, *amosite*, *anthophyllite*, *chrysotile*, *crocidolite*, dan *tremolite*".

Pengertian Asbestosis

Asbestosis adalah penyakit pneumoconiosis yang diakibatkan oleh penimbunan serat asbes dalam paru. Asbes adalah senyawa kompleks magnesium yang mengandung senyawa oksida silikon. Selain magnesium, ada beberapa jenis asbes yang senyawa kompleksnya terdapat logam besi (Fe), kalsium (Ca), dan Natrium (Na). Secara mineralogis, klasifikasi asbes menurut Patty adalah seperti tercantum pada Tabel di bawah ini.

Klasifikasi Mineralogis dari Asbes

Kelompok Mineral	Mineral	Rumus Kimia
Serpentin	Krisotil (asbes putih)	$(MgFe)_6(OH)_8Si_4$
Amfibol	Aktinolit	$Ca_2F_5(OH)_2Si_8O_{22}$
Amfibol	Tremolit	$Ca_2Mg_5(OH)_2Si_8O_{22}$
Amfibol	Amosit (asbes abu-abu/cokelat)	$Mg_7(OH)_2Si_8O_{22}$
Amfibol	Krosidolit (asbes biru)	$NaFe(SiO_3)_2FeSiO_3 \cdot xH_2O$
Amibol	Antropilit	$(MgFe)_7(OH)_2Si_8O_{22}$

Asbes adalah istilah pasar untuk bermacam-macam mineral yang dapat dipisahkan hingga menjadi serabut yang fleksibel. Pendapat lain menyatakan bahwa berdasarkan komposisi mineralnya, asbes dapat digolongkan menjadi dua bagian, yaitu golongan serpentin dan golongan amfibol.

Golongan serpentin, yaitu mineral krisotil yang merupakan hidroksida magnesium silikat dengan formula kimia $Mg_6(OH)_6(Si_4O_{11}) \cdot H_2O$.

Golongan amfibol, yaitu mineral jenis varitas krosidolit, antropolit, amosit, aktinolit dan tremolit.

Walaupun sudah jelas mineral abses terdiri dari selikat-selikat kompleks, tetapi dalam menulis komposisi mineral asbes terdapat perbedaan.

Menghirup udara yang mengandung serat asbes dapat menimbulkan terbentuknya:

1. Jaringan parut pada paru, yang menyebabkan paru-paru tidak dapat mengembang dan mengempis sebagaimana mestinya.
2. Beratnya penyakit asbestosis tergantung pada kadar/jumlah dan ukuran serat asbes yang terhirup serta lamanya paparan.

3. Pemaparan pada keluarga pekerja asbes juga bisa terjadi dari serat yang terbawa ke rumah pada pakaian tenaga kerja.

Cara Penularan Asbestosis

Penularan penyakit asbestosis tidak lain adalah bahan asbes. Ketika bahan asbes itu dipotong, digiling, dihancurkan dan lain sebagainya akan mengakibatkan serat dari asbes tersebut berhamburan terbang ke udara. Ketika orang menghirup serat atau serbuk yang beterbangan tersebut, itulah yang menjadi penyebab dari asbestosis ini. Serbuk yang mereka hirup akan memasuki alveolus dan merusaknya. Seperti yang kita ketahui bahwa alveolus ini merupakan kantong dimana oksigen dan karbondioksida mengalami pertukaran. Serat asbes yang masuk pada alveolus tersebut dapat menyebabkan alveolus mengeras dan kaku. Akibatnya paru paru kita akan kesulitan dalam mengambil udara atau bernafas.

Gejala Klinis Asbestosis

Efek paparan jangka panjang pada asbes umumnya tidak muncul untuk setidaknya 20 sampai 30 tahun setelah paparan awal.

Gejala asbestosis yang timbul adalah:

1. Gejala timbul secara bertahap dan baru muncul hanya setelah terbentuknya jaringan parut dalam jumlah banyak dan paru kehilangan elastisitasnya.
2. Gejala pertama adalah sesak nafas ringan dan berkurangnya kemampuan untuk melakukan gerak badan.
3. Sekitar 15% penderita mengalami sesak nafas yang berat dan mengalami kegagalan pernafasan
4. Perokok berat dengan bronchitis kronis dan asbestosis akan menderita batuk-batuk dan sesak napas.
5. Menghirup serat asbes kadang dapat menyebabkan terkumpulnya cairan pada ruang antara kedua selaput yang melapisi paru.
6. Debu asbes yang melapisi paru mengalami perubahan menjadi badan-badan asbestos oleh pengendapan fibrin di sekitar serat asbes, yang pada pemeriksaan mikroskopis berbentuk batang dengan panjang sampai 200 μ .

Asbes juga bisa menyebabkan tumor pada pleura yang disebut mesotelioma atau pada selaput perut yang disebut mesotelioma peritoneal.

Mesotelioma peritoneal bersifat ganas dan tidak dapat disembuhkan. Penyakit ini muncul setelah terpapar krosidolit dan amosit yang juga menyebabkan mesotelioma. Sedangkan krisotil mungkin tidak menyebabkan mesotelioma tetapi kadang tercemar oleh tremolit yang dapat menyebabkan mesotelioma. Mesotelioma biasanya terjadi setelah pemaparan selama 30-40 tahun.

Gejala lain yang mungkin ditemukan adalah batuk yang banyak mengeluarkan dahak, rasa sesak di dada, nyeri dada dan pelebaran ujung jari atau clubbing of fingers (bentuk jari-jari tangan yang menyerupai tabuh) (Prawirakusumah, 2014).

Factor Risiko Asbestosis

Orang yang bekerja di pertambangan, penggilingan, atau manufaktur yang melibatkan asbes yang memiliki resiko lebih besar mengalami asbestosis.

Lingkungan Yang Berpengaruh

Keadaan asbestosis dapat terjadi pada pekerja yang setiap hari terpapar serat-serat asbes dan terhirup masuk ke dalam paru-paru.

Pemaparan asbes terjadi di tambang asbes, pengolahan asbes seperti eternity, atap asbes, penenunan dan pemintalan asbes, reparasi tekstil yang terbuat dari asbes dan sebagainya.

Upaya Pencegahan

a. Pencegahan Primer

1) Health Promotion

- Pendidikan kesehatan kepada pekerja.
- Peningkatan dan perbaikan gizi pekerja.
- Perkembangan kejiwaan pekerja yang sehat.
- Penyediaan tempat dan lingkungan kerja yang sehat.
- Pemeriksaan sebelum bekerja (Effendy, 1997).

2) Specific Protection

- Asbestosis dapat dicegah dengan mengurangi kadar serat dan debu asbes di lingkungan kerja. Penggunaan kontrol debu dapat mengurangi penderita asbestosis.
- Penggunaan masker bagi pekerja yang beresiko tinggi dapat mengurangi pemaparan.
- Ventilasi udara yang cukup di ruang kerja.
- Untuk mengurangi resiko terjadinya kanker paru-paru, kepada para pekerja yang berhubungan dengan asbes dianjurkan untuk berhenti merokok.
- Untuk menghindari sumber penyakit yang akan tersebar pada pihak keluarga, disarankan setiap pekerja untuk mencuci pakaian kerjanya di pabrik dan menggantinya dengan pakaian bersih untuk kembali ke rumah. Sehingga semua pakaian kerja tidak ada yang dibawa pulang dan pekerja membersihkan diri atau mandi sebelum kembali ke rumah masing-masing (Prawirakusumah, 2014).

b. Pencegahan Sekunder

1) Early Diagnostic

Deteksi dini dikerjakan oleh personil kesehatan (dokter pabrik, unit medis kerja, institut kesehatan masyarakat) bekerja sama dengan pemilik dan pekerja. Pencegahan tersebut antara lain berupa seluruh pekerja yang terpajan asbes harus menjalani pemeriksaan reguler selama jangka waktu kerja tertentu, termasuk setelah tidak bekerja pada tempat tersebut lagi atau mengundurkan diri dari pekerjaan tersebut, membatasi merokok, meminimalkan dan mencatat pekerjaan yang terpajan asbes,

2) Prompt Treatment

Pengobatan untuk mengatasi gejala yang timbul adalah membuang lendir/dahak dari paru-paru melalui prosedur postural drainase, perkusi dada dan vibrasi. Diberikan obat semprot untuk mengencerkan lendir. Mungkin perlu diberikan oksigen, baik melalui sungkup muka (masker) maupun melalui selang plastik yang dipasang di lubang hidung. Tujuan perawatan adalah untuk membantu pasien dapat bernapas dengan mudah, mencegah infeksi pernapasan dan mencegah komplikasi lebih lanjut (Prawirakusumah, 2014).

c. Pencegahan Tersier

1) Limitation

Pemberian obat antibiotik dimaksudkan untuk mengatasi infeksi. Aspirin dapat menghilangkan rasa nyeri (Aditama TY, 1992).

2) Rehabilitation

Latihan reguler membantu menjaga dan meningkatkan kapasitas paru-paru. Walaupun istirahat mungkin direkomendasikan (Aditama TY, 1992).

DAFTAR PUSTAKA

- Anis Fauziah. 2015. *Makalah Asbestosis dan Silikosis*.
http://www.academia.edu/11717706/MAKALAH_ASBESTOSIS_DAN_SILIKOSIS.
Diakses tanggal 26 September 2015.
- Diana Samara. 2002. *Asbes sebagai faktor risiko mesotelioma pada pekerja yang terpajan asbes*. [http://www.univmed.org/wp_content/uploads/2011/02/Dr. Diana.pdf](http://www.univmed.org/wp_content/uploads/2011/02/Dr._Diana.pdf). Diakses tanggal 26 September 2015.
- J, Jeyaratnam. 2009. *Buku Ajar Praktik Kedokteran Kerja*. Jakarta: EGC
- Muziburrahman. 2015. *Askep Penyakit Paru Kerja (Asbestosis) dan Silikosis*.
<http://muziburrahman-fkp14.web.unair.ac.id>. Diakses tanggal 26 September 2015.
- Suma'mur, Soedirman. 2014. *Kesehatan Kerja Dalam Perspektif Hiperkes dan Keselamatan Kerja*. Magelang: Erlangga.
- PK, Suma'mur. 2014. *Kesehatan Kerja Dalam Perspektif Hiperkes & Keselamatan Kerja*. Jakarta: Erlangga.
- WHO. 2014. *Asbestos: elimination of asbestos-related diseases*.
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs343/en/>. Diakses tanggal 26 September 2015.

5 DIARE

Diare adalah salah satu penyakit yang menjadi penyebab kematian di dunia, tercatat sekitar 2,5 juta orang meninggal tiap tahun. Penyakit ini memiliki angka kejadian yang tinggi di negara berkembang. Diare didefinisikan sebagai buang air besar yang frekuensinya lebih dari 3 kali sehari dengan konsistensi tinja yang encer. Diare dapat diklasifikasikan menjadi 3 yaitu diare aku, kronik dan persisten. Agen yang dapat menyebabkan diare antara lain bisa melalui tiga jalur, yaitu: pada makanan, dalam air, atau penularan dari satu orang ke orang lain. Perbedaan cara penularan melalui ketiganya tergantung pada potensi ketersediaannya di lingkungan tempat tinggal kita dan reflek yang diperlukan agen tersebut untuk memunculkan infeksi.

Kondisi cuaca yang sering mengalami perubahan dan meningkatnya aktifitas manusia, secara tidak langsung berpengaruh terhadap kesehatan manusia. Imbas yang paling dapat dirasakan adalah meningkatnya intensitas penyakit berbasis ekosistem, seperti diare, demam berdarah, penyakit kulit dan penyakit lainnya. Peran lingkungan sebagai penopang kehidupan makhluk hidup menurun seiring berjalannya waktu dan ini ternyata berimbas terhadap perkembangan penyakit berbasis ekosistem di lingkungan masyarakat. Dengan penanganan yang tepat infeksi diare jarang bisa menjadi suatu hal yang fatal. Penanganan diare dapat dilakukan melalui metode LINTAS Diare (Lima Langkah Tuntaskan Diare). Usaha pengobatan sendiri dilakukan karena pengaruh pertimbangan ekonomi, kepraktisan dalam pengobatan, serta anggapan bahwa gejala yang diderita masih tergolong ringan dan mudah diobati. Kegiatan pencegahan penyakit diare yang benar dan efektif yang dapat dilakukan melalui perilaku sehat dan penyehatan lingkungan.

Penyakit menular ini dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti lingkungan, agen penyebab penyakit, dan pejamu. Penyakit diare masih menjadi masalah kesehatan masyarakat yang penting karena merupakan penyumbang utama ketiga angka kesakitan dan kematian anak di berbagai negara termasuk Indonesia. Setiap anak mengalami episode serangan diare rata-rata 3,3 kali setiap tahun. Lebih kurang 80% kematian terjadi pada anak berusia kurang dari dua tahun.

WHO memperkirakan 4 milyar kasus diare terjadi di dunia pada tahun 2007 dan 2,2 juta diantaranya meninggal, sebagian besar anak-anak di bawah umur 5 tahun (Adisasmito, 2007: 2). UNICEF memperkirakan bahwa setiap 30 detik ada anak meninggal karena diare. WHO juga menyebutkan penyakit infeksi seperti diare (18%), pneumonia (14%), dan campak (5%) merupakan beberapa penyebab kematian anak-anak usia balita di Indonesia (Solares,

2011). Data Di Indonesia setiap tahunnya 100.000 anak meninggal dunia karena diare. (ESP, 2007) .

Survei morbiditas yang dilakukan oleh Subdit Diare, Departemen Kesehatan dari tahun 2000 s/d 2010 terlihat kecenderungan insidens naik. Pada tahun 2000 IR penyakit Diare 301/1000 penduduk, tahun 2003 naik menjadi 374 /1000 penduduk, tahun 2006 naik menjadi 423 /1000 penduduk dan tahun 2010 menjadi 411/1000 penduduk. Kejadian Luar Biasa (KLB) diare juga masih sering terjadi, dengan CFR yang masih tinggi. Dengan adanya hal tersebut maka tertuanglah dalam KepMenKes No. 1216 / MENKES /SK / XI /2001 tentang Pedoman Pemberantasan Penyakit Diare yang menyatakan bahwa penyakit diare masih merupakan masalah kesehatan masyarakat di Indonesia baik di tinjau dari angka kesakitan dan angka kematian serta kejadian luar biasa (KLB) yang di timbulkan. (KepMenKes 1216, 2001).Penyebab utama kematian akibat diare adalah tata laksana yang tidak tepat baik di rumah maupun di sarana kesehatan. Untuk menurunkan kematian karena diare perlu tata laksana yang cepat dan tepat.

Definisi

Menurut World Health Organization(WHO), penyakit diare adalah suatu penyakit yang ditandai dengan perubahan bentuk dan konsistensi tinja yang lembek sampai mencair dan bertambahnya frekuensi buang air besar yang lebih dari biasa, yaitu 3 kali atau lebih dalam sehari yang mungkin dapat disertai dengan muntah atau tinja yang berdarah. Penyakit ini paling sering dijumpai pada anak balita, terutama pada 3 tahun pertama kehidupan, dimana seorang anak bisa mengalami 1-3 episode diare berat (Simatupang, 2004).

Di Bagian Ilmu Kesehatan Anak FKUI, diare diartikan sebagai buang air besar yang tidak normal atau bentuk tinja yang encer dengan frekuensi lebih banyak dari biasanya. Neonatus dinyatakan diare bila frekuensi buang air besar sudah lebih dari 4 kali, sedangkan untuk bayi berumur lebih dari 1 bulan dan anak, frekuensinya lebih dari 3 kali (Simatupang, 2004).

Faktor risiko diare dibagi 3 besar yaitu faktor karakteristik individu, perilaku pencegahan dan lingkungan. Faktor karakteristik individu meliputi umur balita < 24 bulan, status gizi balita, umur pengasuh balita, tingkat pendidikan pengasuh balita. Faktor perilaku pencegahan meliputi perilaku mencuci tangan sebelum makan, mencuci peralatan makan sebelum digunakan, mencuci bahan makanan, mencuci tangan dengan sabun setelah BAB, merebus air minum dan kebiasaan memberi makan anak diluar rumah. Faktor lingkungan

meliputi kepadatan perumahan, ketersediaan Sarana Air Bersih (SAB), pemanfaatan SAB, kualitas air bersih (Murniwaty,2005)

Klasifikasi

Klasifikasi diare berdasarkan lama waktu diare terdiri dari :

a. Diare akut

Diare akut yaitu buang air besar dengan frekuensi yang meningkat dan konsistensi tinja yang lembek atau cair dan bersifat mendadak datangnya dan berlangsung dalam waktu kurang dari 2 minggu. Diare akut yaitu diare yang berlangsung kurang dari 14 hari tanpa diselang-seling berhenti lebih dari 2 hari. Berdasarkan banyaknya cairan yang hilang dari tubuh penderita, gradasi penyakit diare akut dapat dibedakan dalam empat kategori, yaitu: (1) Diare tanpa dehidrasi, (2) Diare dengan dehidrasi ringan, apabila cairan yang hilang 2-5% dari berat badan, (3) Diare dengan dehidrasi sedang, apabila cairan yang hilang berkisar 5-8% dari berat badan, (4) Diare dengan dehidrasi berat, apabila cairan yang hilang lebih dari 8-10%.

b. Diare persisten

Diare persisten adalah diare yang berlangsung 15-30 hari, merupakan kelanjutan dari diare akut atau peralihan antara diare akut dan kronik.

c. Diare kronik

Diare kronis adalah diare hilang-timbul, atau berlangsung lama dengan penyebab non-infeksi, seperti penyakit sensitif terhadap gluten atau gangguan metabolisme yang menurun. Lama diare kronik lebih dari 30 hari. Diare kronik adalah diare yang bersifat menahun atau persisten dan berlangsung 2 minggu lebih.

Gejala klinis

Gejala klinis penderita diare biasanya ditandai dengan suhu tubuh biasanya meningkat, nafsu makan berkurang atau tidak ada, kemudian timbul diare. Tinja akan menjadi cair dan mungkin disertai dengan lendir ataupun darah. Warna tinja bisa lama-kelamaan berubah menjadi kehijau-hijauan karena tercampur dengan empedu. Anus dan daerah sekitarnya lecet karena seringnya defekasi dan tinja makin lama makin asam sebagai akibat banyaknya asam laktat yang berasal dari laktosa yang tidak dapat diabsorpsi oleh usus selama diare. Gejala muntah dapat terjadi sebelum atau sesudah diare dan dapat

disebabkan oleh lambung yang turut meradang atau akibat gangguan keseimbangan asam-basa dan elektrolit (Kliegman, 2006).

Akibat kehilangan elektrolit tubuh (defisit elektrolit) penderita akan mengalami defisit karbohidrat gejalanya adalah: muntah, pernafasan cepat dan dalam, cadangan jantung menurun. Jika mengalami defisiensi kalium penderita akan mengalami lemah otot, aritmia jantung, distensi abdomen. Hipoglikemia (lebih umum pada anak yang malnutrisi) dengan gejala kejang atau koma.

Bila penderita telah kehilangan banyak cairan dan elektrolit, maka gejala dehidrasi mulai tampak. Berat badan turun, turgor kulit berkurang, mata menjadi cekung, selaput lendir bibir dan mulut serta kulit tampak kering (Hasan dan Alatas, 1985). Menurut Kliegman, Marcante dan Jenson (2006), dinyatakan bahwa berdasarkan banyaknya kehilangan cairan dan elektrolit dari tubuh, diare dapat dibagi menjadi :

- Diare tanpa dehidrasi

Pada tingkat diare ini penderita tidak mengalami dehidrasi karena frekuensi diare masih dalam batas toleransi dan belum ada tanda-tanda dehidrasi.

- Diare dengan dehidrasi ringan (3%-5%)

Pada tingkat diare ini penderita mengalami diare 3 kali atau lebih, kadang-kadang muntah, terasa haus, kencing sudah mulai berkurang, nafsu makan menurun, aktifitas sudah mulai menurun, tekanan nadi masih normal atau takikardia yang minimum dan pemeriksaan fisik dalam batas normal.

- Diare dengan dehidrasi sedang (5%-10%)

Pada keadaan ini, penderita akan mengalami takikardi, kencing yang kurang atau langsung tidak ada, iritabilitas atau lesu, mata dan ubun-ubun besar menjadi cekung, turgor kulit berkurang, selaput lendir bibir dan mulut serta kulit tampak kering, air mata berkurang dan masa pengisian kapiler memanjang (> 2 detik) dengan kulit yang dingin dan pucat.

- Diare dengan dehidrasi berat (10%-15%)

Pada keadaan ini, penderita sudah banyak kehilangan cairan dari tubuh dan biasanya pada keadaan ini penderita mengalami takikardi dengan pulsasi yang melemah, hipotensi dan tekanan nadi yang menyebar, tidak ada penghasilan urin, mata dan ubun-ubun besar menjadi sangat cekung, tidak ada produksi air mata, tidak mampu minum dan keadaannya mulai apatis, kesadarannya menurun dan juga masa pengisian kapiler sangat memanjang (> 3 detik) dengan kulit yang dingin dan pucat

Etiologi

Etiologi diare dapat dibagi dalam beberapa faktor, yaitu :

a. Faktor Infeksi

1. Infeksi enteral

Infeksi enteral yaitu infeksi saluran pencernaan yang merupakan penyebab utama diare pada anak. Infeksi parenteral ini meliputi: (a) Infeksi bakteri: *Vibrio*, *E.coli*, *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *Aeromonas* dan sebagainya. (b) Infeksi virus: *Enterovirus* (*Virus ECHO*, *Coxsackie*, *Poliomyelitis*), *Adenovirus*, *Rotavirus*, *Astrovirus* dan lain-lain. (c) Infestasi parasite : Cacing (*Ascaris*, *Trichiuris*, *Oxyuris*, *Strongyloides*), protozoa (*Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, *Trichomonas hominis*), jamur (*candida albicans*).

2. Infeksi parenteral

Infeksi parenteral yaitu infeksi dibagian tubuh lain diluar alat pencernaan, seperti Otitis Media akut (OMA), *Tonsilofaringitis*, *Bronkopneumonia*, *Ensefalitis* dan sebagainya. Keadaan ini terutama terdapat pada bayi dan anak berumur dibawah 2 tahun.

b. Faktor Malabsorbsi

1. Malabsorbsi karbohidrat: disakarida (intoleransi laktosa, maltose dan sukrosa), monosakarida (intoleransi glukosa, fruktosa dan galaktosa). Pada bayi dan anak yang terpenting dan tersering ialah intoleransi laktrosa.

2. Malabsorbsi lemak

3. Malabsorbsi protein

c. Faktor makanan: makanan basi, beracun, alergi terhadap makanan.

d. Faktor psikologis: rasa takut dan cemas. Walaupun jarang dapat menimbulkan diare terutama pada anak yang lebih besar.

e. Faktor Pendidikan

Menurut penelitian, ditemukan bahwa kelompok ibu dengan status pendidikan SLTP ke atas mempunyai kemungkinan 1,25 kali memberikan cairan rehidrasi oral dengan baik pada balita dibanding dengan kelompok ibu dengan status pendidikan SD ke bawah. Diketahui juga bahwa pendidikan merupakan faktor yang berpengaruh terhadap morbiditas anak balita. Semakin tinggi tingkat pendidikan orang tua, semakin baik tingkat kesehatan yang diperoleh si anak.

f. Faktor pekerjaan

Ayah dan ibu yang bekerja Pegawai negeri atau Swasta rata-rata mempunyai pendidikan yang lebih tinggi dibandingkan ayah dan ibu yang bekerja sebagai buruh atau petani. Jenis pekerjaan umumnya berkaitan dengan tingkat pendidikan dan pendapatan. Tetapi ibu yang bekerja harus membiarkan anaknya diasuh oleh orang lain, sehingga mempunyai risiko lebih besar untuk terpapar dengan penyakit.

g. Faktor umur balita

Sebagian besar diare terjadi pada anak dibawah usia 2 tahun. Balita yang berumur 12-24 bulan mempunyai resiko terjadi diare 2,23 kali dibanding anak umur 25-59 bulan.

h. Faktor lingkungan

Penyakit diare merupakan merupakan salah satu penyakit yang berbasisi lingkungan. Dua faktor yang dominan yaitu sarana air bersih dan pembuangan tinja. Kedua faktor ini akan berinteraksi bersama dengan perilaku manusia. Apabila faktor lingkungan tidak sehat karena tercemar kuman diare serta berakumulasi dengan perilaku manusia yang tidak sehat pula, yaitu melalui makanan dan minuman, maka dapat menimbulkan kejadian penyakit diare.

i. Faktor Gizi

Diare menyebabkan gizi kurang dan memperberat diarenya. Oleh karena itu, pengobatan dengan makanan baik merupakan komponen utama penyembuhan diare tersebut. Bayi dan balita yang gizinya kurang sebagian besar meninggal karena diare. Hal ini disebabkan karena dehidrasi dan malnutrisi. Faktor gizi dilihat berdasarkan status gizi yaitu baik = 100-90, kurang = <90-70, buruk = <70 dengan BB per TB.

j. Faktor sosial ekonomi masyarakat

Sosial ekonomi mempunyai pengaruh langsung terhadap faktor-faktor penyebab diare. Kebanyakan anak mudah menderita diare berasal dari keluarga besar dengan daya beli yang rendah, kondisi rumah yang buruk, tidak mempunyai penyediaan air bersih yang memenuhi persyaratan kesehatan.

k. Faktor makanan dan minuman yang dikonsumsi

Kontak antara sumber dan host dapat terjadi melalui air, terutama air minum yang tidak dimasak dapat juga terjadi secara sewaktu mandi dan berkumur. Kontak kuman pada kotoran dapat berlangsung ditularkan pada orang lain apabila melekat pada tangan dan kemudian dimasukkan kemulut dipakai untuk memegang makanan. Kontaminasi alat-alat makan dan dapur. Bakteri yang terdapat pada saluran pencernaan adalah bakteri *Etamoeba colli*, *salmonella*, *sigella*. Dan virusnya yaitu

Enterovirus, rota virus, serta parasite yaitu cacing (*Ascaris, Trichuris*), dan jamur (*Candida albican*).

1. Faktor terhadap Laktosa (susu kalemng)

Tidak memberikan ASI secara penuh 4-6 bulan pada pertama kehidupan. Pada bayi yang tidak diberi ASI resiko untuk menderita diare lebih besar daripada bayi yang diberi ASI penuh dan kemungkinan menderita dehidrasi berat juga lebih besar. Menggunakan botol susu ini memudahkan pencemaran oleh kuman sehingga menyebabkan diare. Dalam ASI mengandung antibody yang dapat melindungi kita terhadap berbagai kuman penyebab diare seperti *Sigella dan V. Cholerae*.

❖ Penyebab diare ditinjau dari *host, agent* dan *environment*, yang diuraikan sebagai berikut:

a. *Host*

Host yaitu diare lebih banyak terjadi pada balita, dimana daya tahan tubuh yang lemah/menurun system pencernaan dalam hal ini adalah lambung tidak dapat menghancurkan makanan dengan baik dan kuman tidak dapat dilumpuhkan dan betah tinggal di dalam lambung, sehingga mudah bagi kuman untuk menginfeksi saluran pencernaan. Jika terjadi hal demikian, akan timbul berbagai macam penyakit termasuk diare.

b. *Agent*

Agent merupakan penyebab terjadinya diare, sangatlah jelas yang disebabkan oleh faktor infeksi karena faktor kuman, malabsorpsi dan faktor makanan. Aspek yang paling banyak terjadi diare pada balita yaitu infeksi kuman *e.colli, salmonella, vibrio chorela* (kolera) dan serangan bakteri lain yang jumlahnya berlebih dan patogenik (memanfaatkan kesempatan ketika kondisi lemah) *pseudomonas*.

c. *Environment*

Faktor lingkungan sangat menentukan dalam hubungan interaksi antara penjamu (host) dengan faktor agent. Lingkungan dapat dibagi menjadi dua bagian utama yaitu lingkungan biologis (flora dan fauna disekitar manusia) yang bersifat biotik: mikroorganisme penyebab penyakit, reservoir penyakit infeksi (binatang, tumbuhan), vektor pembawa penyakit, tumbuhan dan binatang pembawa sumber bahan makanan, obat, dan lainnya. Dan juga lingkungan fisik, yang bersifat abiotic: yaitu udara, keadaan tanah, geografi, air dan zat kimia. Keadaan lingkungan yang sehat dapat ditunjang oleh sanitasi lingkungan yang memenuhi syarat kesehatan

dan kebiasaan masyarakat untuk Perilaku Hidup Bersih dan Sehat (PHBS). Pencemaran lingkungan sangat mempengaruhi perkembangan agent yang berdampak pada host (penjamu) sehingga mudah untuk timbul berbagai macam penyakit, termasuk diare.

Patofisiologi

Terjadinya diare bisa disebabkan oleh salah satu mekanisme dibawah ini:

1) Diare osmotik:

Substansi hipertonik nonabsorpsi menyebabkan peningkatan tekanan osmotik intralumen usus sehingga cairan masuk ke dalam lumen.

Diare osmotik terjadi karena:

- a) Pasien memakan substansi nonabsorpsi antara lain laksan, magnesium, sulfat atau antasida mengandung magnesium.
- b) Pasien mengalami malabsorpsi generalisata sehingga cairan tinggi konsentrasi seperti glukosa tetap berada di lumen usus.
- c) Pasien dengan defek absorbtif, misalnya defisiensi disakaride atau malabsorpsi glukosa-galaktosa.

2) Diare sekretorik:

Peningkatan sekresi cairan elektrolit dari usus secara aktif dan penurunan absorpsi/diare dengan volume tinja sangat banyak. Malabsorpsi asam empedu dan asam lemak. Pada diare ini terjadi pembentukan micelle empedu. Defek system pertukaran anion/transport elektrolit aktif di enterosit. Terjadi penghentian mekanisme transport ion aktif pada Na K ATP-ase di enterosit dan gangguan absorpsi Na dan air. Gangguan motilitas dan waktu transit usus. Hipermotilitas usus tidak sempat diabsorpsi diare. Gangguan permeabilitas usus terjadi kelainan morfologi usus pada membrane epitel spesifik gangguan permeabilitas usus.

3) Diare inflamatorik

Kerusakan sel mukosa usus eksudasi cairan, elektrolit dan mucus yang berlebihan diare dengan darah dalam tinja.

4) Diare pada infeksi

- a) Virus
- b) Bakteri
 - Penempelan dimukosa.
 - Toxin yang menyebabkan sekresi.

- Invasi mukosa.

c) Protozoa

Penempelan mukosa (*GiardialambliadanCryptosporidium*) Menempel pada epitel usus halus dan menyebabkan pemendekan phili yang kemungkinan menyebabkan diare.

Cara Penularan

Penularan penyakit diare pada balita biasanya melalui jalur fecal oral terutama karena:

- 1) Menelan makanan yang terkontaminasi (makanan sapihan dan air).
- 2) Beberapa faktor yang berkaitan dengan peningkatan kuman perut :
 - a) Tidak memadainya penyediaan air bersih
 - b) kekurangan sarana kebersihan dan pencemaran air oleh tinja.
 - c) penyiapan dan penyimpanan makanan tidak secara semestinya.

Cara penularan penyakit diare adalah Air (*water borne disease*), makanan (*food borne disease*), dan susu (*milk borne disease*). Secara umum faktor resiko diare pada dewasa yang sangat berpengaruh terjadinya penyakit diare yaitu faktor lingkungan (tersedianya air bersih, jamban keluarga, pembuangan sampah, pembuangan air limbah), perilaku hidup bersih dan sehat, kekebalan tubuh, infeksi saluran pencernaan, alergi, malabsorpsi, keracunan, imunodefisiensi, serta sebab-sebab lain. Pada balita faktor resiko terjadinya diare selain faktor intrinsik dan ekstrinsik juga sangat dipengaruhi oleh perilaku ibu dan pengasuh balita karena balita masih belum bisa menjaga dirinya sendiri dan sangat bergantung pada lingkungannya. Dengan demikian apabila ibu balita atau ibu pengasuh balita tidak bisa mengasuh balita dengan baik dan sehat maka kejadian diare pada balita tidak dapat dihindari. Diakui bahwa faktor-faktor penyebab timbulnya diare tidak berdiri sendiri, tetapi sangat kompleks dan sangat dipengaruhi oleh berbagai faktor yang berkaitan satu sama lain, misalnya faktor gizi, sanitasi lingkungan, keadaan sosial ekonomi, keadaan sosial budaya, serta faktor lainnya. Untuk terjadinya diare sangat dipengaruhi oleh kerentanan tubuh, pemaparan terhadap air yang tercemar, system pencernaan serta faktor infeksi itu sendiri. Kerentanan tubuh sangat dipengaruhi oleh faktor genetik, status gizi, perumahan padat dan kemiskinan.

Manifestasi Klinis

Mula-mula bayi dan anak menjadi cengeng, gelisah, suhu tubuh biasanya meningkat, nafsu makan berkurang atau tidak ada, kemudian timbul diare. Tinja cair dan mungkin disertai lendir dan atau darah. Warna tinja makin lama berubah menjadi kehijau-hijauan karena tercampur dengan empedu. Anus dan daerah sekitarnya lecet karena seringnya defekasi dan tinja makin lama makin asam sebagai akibat makin banyaknya asam laktat yang berasal dari laktosa yang tidak dapat diabsorpsi usus selama diare. Gejala muntah dapat terjadi sebelum atau sesudah diare dan dapat disebabkan oleh lambung yang turut meradang atau akibat gangguan keseimbangan asam-basa dan elektrolit. Bila penderita telah banyak kehilangan cairan dan elektrolit, maka gejala dehidrasi makin tampak. Berat badan menurun, turgor kulit berkurang, mata dan ubun-ubun membesar menjadi cekung, selaput lendir bibir dan mulut serta kulit tampak kering. Berdasarkan banyaknya cairan yang hilang dapat dibagi menjadi dehidrasi ringan, sedang, dan berat, sedangkan berdasarkan tonisitas plasma dapat dibagi menjadi dehidrasi hipotonik, isotonik, dan hipertonik.

Penanganan

LINTAS Diare (Lima Langkah Tuntaskan Diare)

1. Berikan Oralit

Untuk mencegah terjadinya dehidrasi dapat dilakukan mulai dari rumah tangga dengan memberikan oralit osmolaritas rendah, dan bila tidak tersedia berikan cairan rumah tangga seperti air tajin, kuah sayur, air matang. Oralit saat ini yang beredar di pasaran sudah oralit yang baru dengan osmolaritas yang rendah, yang dapat mengurangi rasa mual dan muntah. Oralit merupakan cairan yang terbaik bagi penderita diare untuk mengganti cairan yang hilang. Bila penderita tidak bisa minum harus segera di bawa ke sarana kesehatan untuk mendapat pertolongan cairan melalui infus.

Derajat dehidrasi dibagi dalam 3 klasifikasi :

a) Diare tanpa dehidrasi

Tanda diare tanpa dehidrasi, bila terdapat 2 tanda di bawah ini atau lebih :

- Keadaan Umum : baik
- Mata : Normal
- Rasa haus : Normal, minum biasa
- Turgor kulit : kembali cepat

Dosis oralit bagi penderita diare tanpa dehidrasi sbb :

- Umur < 1 tahun : $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$ gelas setiap kali anak mencret
- Umur 1 – 4 tahun : $\frac{1}{2}$ - 1 gelas setiap kali anak mencret
- Umur diatas 5 Tahun : 1 – $1\frac{1}{2}$ gelas setiap kali anak mencret

b) Diare dehidrasi ringan/sedang

Diare dengan dehidrasi Ringan/Sedang, bila terdapat 2 tanda di bawah ini atau lebih:

- Keadaan Umum : Gelisah, rewel
- Mata : Cekung
- Rasa haus : Haus, ingin minum banyak
- Turgor kulit : Kembali lambat

Dosis oralit yang diberikan dalam 3 jam pertama 75 ml/ kg bb dan selanjutnya diteruskan dengan pemberian oralit seperti diare tanpa dehidrasi.

c) Diare dehidrasi berat

Diare dehidrasi berat, bila terdapat 2 tanda di bawah ini atau lebih:

- Keadaan Umum : Lesu, lunglai, atau tidak sadar
- Mata : Cekung
- Rasa haus : Tidak bisa minum atau malas minum
- Turgor kulit : Kembali sangat lambat (lebih dari 2 detik)

Penderita diare yang tidak dapat minum harus segera dirujuk ke Puskesmas untuk di infus.

2. Berikan Obat Zinc

Zinc merupakan salah satu mikronutrien yang penting dalam tubuh. Zinc dapat menghambat enzim INOS (Inducible Nitric Oxide Synthase), dimana ekskresi enzim ini meningkat selama diare dan mengakibatkan hipersekresi epitel usus. Zinc juga berperan dalam epitelisasi dinding usus yang mengalami kerusakan morfologi dan fungsi selama kejadian diare.

Pemberian Zinc selama diare terbukti mampu mengurangi lama dan tingkat keparahan diare, mengurangi frekuensi buang air besar, mengurangi volume tinja, serta menurunkan kekambuhan kejadian diare pada 3 bulan berikutnya. Penelitian

di Indonesia menunjukkan bahwa Zinc mempunyai efek protektif terhadap diare sebanyak 11 % dan menurut hasil *pilot study* menunjukkan bahwa Zinc mempunyai tingkat hasil guna sebesar 67 %. Berdasarkan bukti ini semua anak diare harus diberi Zinc segera saat anak mengalami diare.

Dosis pemberian Zinc pada balita:

- Umur < 6 bulan : ½ tablet (10 Mg) per hari selama 10 hari
- Umur > 6 bulan : 1 tablet (20 mg) per hari selama 10 hari.

Zinc tetap diberikan selama 10 hari walaupun diare sudah berhenti.

Cara pemberian tablet zinc : Larutkan tablet dalam 1 sendok makan air matang atau ASI, sesudah larut berikan pada anak diare.

3. Pemberian ASI / Makanan :

Pemberian makanan selama diare bertujuan untuk memberikan gizi pada penderita terutama pada anak agar tetap kuat dan tumbuh serta mencegah berkurangnya berat badan. Anak yang masih minum Asi harus lebih sering di beri ASI. Anak yang minum susu formula juga diberikan lebih sering dari biasanya. Anak uis 6 bulan atau lebih termasuk bayi yang telah mendapatkan makanan padat harus diberikan makanan yang mudah dicerna dan diberikan sedikit lebih sedikit dan lebih sering. Setelah diare berhenti, pemberian makanan ekstra diteruskan selama 2 minggu untuk membantu pemulihan berat badan.

4. Pemberian Antibiotika hanya atas indikasi

Antibiotika tidak boleh digunakan secara rutin karena kecilnya kejadian diare pada balita yang disebabkan oleh bakteri. Antibiotika hanya bermanfaat pada penderita diare dengan darah (sebagian besar karena shigellosis), suspek kolera. Obat-obatan Anti diare juga tidak boleh diberikan pada anak yang menderita diare karena terbukti tidak bermanfaat. Obat anti muntah tidak di anjurkan kecuali muntah berat. Obat-obatan ini tidak mencegah dehidrasi ataupun meningkatkan status gizi anak, bahkan sebagian besar menimbulkan efek samping yang berbahaya dan bisa berakibat fatal. Obat anti protozoa digunakan bila terbukti diare disebabkan oleh parasit (amuba, giardia).

5. Pemberian Nasehat

Ibu atau pengasuh yang berhubungan erat dengan balita harus diberi nasehat tentang :

- a. Cara memberikan cairan dan obat di rumah
- b. Kapan harus membawa kembali balita ke petugas kesehatan bila :

- Diare lebih sering
- Muntah berulang
- Sangat haus
- Makan/minum sedikit
- Timbul demam
- Tinja berdarah
- Tidak membaik dalam 3 hari.

Pencegahan

Kegiatan pencegahan penyakit diare yang benar dan efektif yang dapat dilakukan adalah perilaku sehat

1. Pemberian ASI

ASI adalah makanan paling baik untuk bayi. Komponen zat makanan tersedia dalam bentuk yang ideal dan seimbang untuk dicerna dan diserap secara optimal oleh bayi. ASI saja sudah cukup untuk menjaga pertumbuhan sampai umur 6 bulan. Tidak ada makanan lain yang dibutuhkan selama masa ini. ASI bersifat steril, berbeda dengan sumber susu lain seperti susu formula atau cairan lain yang disiapkan dengan air atau bahan-bahan dapat terkontaminasi dalam botol yang kotor. Pemberian ASI saja, tanpa cairan atau makanan lain dan tanpa menggunakan botol, menghindarkan anak dari bahaya bakteri dan organisme lain yang akan menyebabkan diare. Keadaan seperti ini disebut disusui secara penuh (memberikan ASI Eksklusif). Bayi harus disusui secara penuh sampai mereka berumur 6 bulan. Setelah 6 bulan dari kehidupannya, pemberian ASI harus diteruskan sambil ditambahkan dengan makanan lain (proses menyapih). ASI mempunyai khasiat preventif secara imunologik dengan adanya antibodi dan zat-zat lain yang dikandungnya. ASI turut memberikan perlindungan terhadap diare. Pada bayi yang baru lahir, pemberian ASI secara penuh mempunyai daya lindung 4 kali lebih besar terhadap diare daripada pemberian ASI yang disertai dengan susu botol. Flora normal usus bayi yang disusui mencegah tumbuhnya bakteri penyebab diare untuk susu formula, berisiko tinggi menyebabkan diare yang dapat mengakibatkan terjadinya gizi buruk.

2. Makanan Pendamping ASI

Pemberian makanan pendamping ASI adalah saat bayi secara bertahap mulai dibiasakan dengan makanan orang dewasa. Perilaku pemberian makanan pendamping ASI yang baik meliputi perhatian terhadap kapan, apa, dan bagaimana

makanan pendamping ASI diberikan. Ada beberapa saran untuk meningkatkan pemberian makanan pendamping ASI, yaitu:

- a. Perkenalkan makanan lunak, ketika anak berumur 6 bulan dan dapat teruskan pemberian ASI. Tambahkan macam makanan setelah anak berumur 9 bulan atau lebih. Berikan makanan lebih sering (4x sehari). Setelah anak berumur 1 tahun, berikan semua makanan yang dimasak dengan baik, 4-6 x sehari, serta teruskan pemberian ASI bila mungkin.
- b. Tambahkan minyak, lemak dan gula ke dalam nasi /bubur dan biji-bijian untuk energi. Tambahkan hasil olahan susu, telur, ikan, daging, kacang-kacangan, buah-buahan dan sayuran berwarna hijau ke dalam makanannya.
- c. Cuci tangan sebelum menyiapkan makanan dan menyuapi anak. Suapi anak dengan sendok yang bersih.
- d. Masak makanan dengan benar, simpan sisanya pada tempat yang dingin dan panaskan dengan benar sebelum diberikan kepada anak.

3. Menggunakan Air Bersih Yang Cukup

Penularan kuman infeksius penyebab diare ditularkan melalui Face-Oral kuman tersebut dapat ditularkan bila masuk ke dalam mulut melalui makanan, minuman atau benda yang tercemar dengan tinja, misalnya jari-jari tangan, makanan yang wadah atau tempat makan-minum yang dicuci dengan air tercemar.

Masyarakat yang terjangkau oleh penyediaan air yang benar-benar bersih mempunyai risiko menderita diare lebih kecil dibanding dengan masyarakat yang tidak mendapatkan air bersih. Masyarakat dapat mengurangi risiko terhadap serangan diare yaitu dengan menggunakan air yang bersih dan melindungi air tersebut dari kontaminasi mulai dari sumbernya sampai penyimpanan di rumah.

Yang harus diperhatikan oleh keluarga :

- a. Ambil air dari sumber air yang bersih
- b. Simpan air dalam tempat yang bersih dan tertutup serta gunakan gayung khusus untuk mengambil air.
- c. Jaga sumber air dari pencemaran oleh binatang dan untuk mandi anak-anak
- d. Minum air yang sudah matang (dimasak sampai mendidih)
- e. Cuci semua peralatan masak dan peralatan makan dengan air yang bersih dan cukup.

4. Mencuci Tangan

Kebiasaan yang berhubungan dengan kebersihan perorangan yang penting dalam penularan kuman diare adalah mencuci tangan. Mencuci tangan dengan sabun, terutama sesudah buang air besar, sesudah membuang tinja anak, sebelum menyiapkan makanan, sebelum menyuapi makan anak dan sebelum makan, mempunyai dampak dalam kejadian diare (Menurunkan angka kejadian diare sebesar 47%).

5. Menggunakan Jamban

Pengalaman di beberapa negara membuktikan bahwa upaya penggunaan jamban mempunyai dampak yang besar dalam penurunan risiko terhadap penyakit diare. Keluarga yang tidak mempunyai jamban harus membuat jamban dan keluarga harus buang air besar di jamban.

Yang harus diperhatikan oleh keluarga :

- a. Keluarga harus mempunyai jamban yang berfungsi baik dan dapat dipakai oleh seluruh anggota keluarga.
- b. Bersihkan jamban secara teratur.
- c. Gunakan alas kaki bila akan buang air besar.

6. Membuang Tinja Bayi Yang Benar

Banyak orang beranggapan bahwa tinja bayi itu tidak berbahaya. Hal ini tidak benar karena tinja bayi dapat pula menularkan penyakit pada anak-anak dan orang tuanya. Tinja bayi harus dibuang secara benar.

Yang harus diperhatikan oleh keluarga:

- a. Kumpulkan segera tinja bayi dan buang di jamban
- b. Bantu anak buang air besar di tempat yang bersih dan mudah di jangkau olehnya.
- c. Bila tidak ada jamban, pilih tempat untuk membuang tinja seperti di dalam lubang atau di kebun kemudian ditimbun.
- d. Bersihkan dengan benar setelah buang air besar dan cuci tangan dengan sabun.

7. Pemberian Imunisasi Campak

Pemberian imunisasi campak pada bayi sangat penting untuk mencegah agar bayi tidak terkena penyakit campak. Anak yang sakit campak sering disertai diare, sehingga pemberian imunisasi campak juga dapat mencegah diare. Oleh karena itu berilah imunisasi campak segera setelah bayi berumur 9 bulan.

Penyehatan Lingkungan

1. Penyediaan Air Bersih

Mengingat bahwa ada beberapa penyakit yang dapat ditularkan melalui air antara lain adalah diare, kolera, disentri, hepatitis, penyakit kulit, penyakit mata, dan berbagai penyakit lainnya, maka penyediaan air bersih baik secara kuantitas dan kualitas mutlak diperlukan dalam memenuhi kebutuhan air sehari-hari termasuk untuk menjaga kebersihan diri dan lingkungan. Untuk mencegah terjadinya penyakit tersebut, penyediaan air bersih yang cukup disetiap rumah tangga harus tersedia. Disamping itu perilaku hidup bersih harus tetap dilaksanakan.

2. Pengelolaan Sampah

Sampah merupakan sumber penyakit dan tempat berkembang biaknya vektor penyakit seperti lalat, nyamuk, tikus, kecoa dsb. Selain itu sampah dapat mencemari tanah dan menimbulkan gangguan kenyamanan dan estetika seperti bau yang tidak sedap dan pemandangan yang tidak enak dilihat. Oleh karena itu pengelolaan sampah sangat penting, untuk mencegah penularan penyakit tersebut. Tempat sampah harus disediakan, sampah harus dikumpulkan setiap hari dan dibuang ke tempat penampungan sementara. Bila tidak terjangkau oleh pelayanan pembuangan sampah ke tempat pembuangan akhir dapat dilakukan pemusnahan sampah dengan cara ditimbun atau dibakar.

3. Sarana Pembuangan Air Limbah

Air limbah baik limbah pabrik atau limbah rumah tangga harus dikelola sedemikian rupa agar tidak menjadi sumber penularan penyakit. Sarana pembuangan air limbah yang tidak memenuhi syarat akan menimbulkan bau, mengganggu estetika dan dapat menjadi tempat perindukan nyamuk dan bersarangnya tikus, kondisi ini dapat berpotensi menularkan penyakit seperti leptospirosis, filariasis untuk daerah yang endemis filaria. Bila ada saluran pembuangan air limbah di halaman, secara rutin harus dibersihkan, agar air limbah dapat mengalir, sehingga tidak menimbulkan bau yang tidak sedap dan tidak menjadi tempat perindukan nyamuk.

Kejadian Luar Biasa (KLB)

Kejadian Luar Biasa (KLB) yaitu timbulnya atau meningkat-nya kejadian kesakitan dan atau kematian yang bermakna secara epidemiologis pada suatu daerah

dalam kurun waktu tertentu, dan merupakan keadaan yang dapat menjurus pada terjadinya wabah (Permenkes RI No.949/Menkes/SK/VIII/2004).

Kriteria KLB Diare, sesuai Permenkes RI no.1501/MENKES/PER/X/2010:

1. Timbulnya suatu penyakit menular tertentu sebagai-mana dimaksud pada pasal 4 Permenkes RI No. 1501/MENKES/PER/2010.(Konfirmasi kolera) yang sebelumnya tidak ada atau tidak dikenal pada suatu daerah.
2. Peningkatan kejadian kesakitan terus menerus selama 3 (tiga) kurun waktu dalam jam, hari, atau minggu berturut turut.
3. Peningkatan kejadian kesakitan dua kali atau lebih dibandingkan dengan periode sebelumnya dalam kurun waktu jam, hari atau minggu.
4. Jumlah penderita baru dalam periode waktu 1 (satu) bulan menunjukkan kenaikan dua kali atau lebih di-bandingkan dengan angka rata-rata per bulan dalam tahun sebelumnya.
5. Rata rata jumlah kejadian kesakitan perbulan selama 1(satu) tahun menunjukkan kenaikan dua kali atau lebih dibandingkan dengan rata rata jumlah kejadian kesakitan perbulan pada tahun sebelumnya.
6. Angka kematian kasus (CFR) dalam 1(satu) kurun waktu tertentu menunjukkan kenaikan 50% atau lebih dibandingkan dengan angka kematian kasus pada suatu periode sebelumnya dalam kurun waktu yang sama.

Manajemen KLB/Wabah diare dapat dibagi tiga fase yaitu pra-KLB/Wabah, saat KLB/Wabah dan pasca KLB/Wabah.

➤ Pra-KLB/wabah

Persiapan yang perlu diperhatikan pada pra KLB/Wabah adalah:

1. Kab/Kota, Propinsi dan Pusat perlu membuat surat edaran atau instruksi kesiapsiagaan di setiap tingkat
2. Meningkatkan kewaspadaan dini (SKD) di wilayah Puskesmas terutama di Desa rawan KLB
3. Mempersiapkan tenaga dan logistik yang cukup di Puskesmas, Kabupaten/Kota dan Propinsi dengan membentuk Tim TGC.
4. Meningkatkan upaya promosi kesehatan
5. Meningkatkan kegiatan lintas program dan sektor

➤ Saat KLB/Wabah

Kegiatan saat KLB :

1. Penyelidikan KLB

a. Tujuan :

- 1) Memutus rantai penularan
- 2) Menegakkan diagnosa penderita yang dilaporkan
- 3) Mengidentifikasi etiologi diare.
- 4) Memastikan terjadinya KLB Diare
- 5) Mengetahui distribusi penderita menurut waktu, tempat dan orang.
- 6) Mengidentifikasi sumber dan cara penularan penyakit diare
- 7) Mengidentifikasi populasi rentan

b. Tahapan penyelidikan KLB :

- 1) Mengumpulkan, mengolah dan menganalisis informasi termasuk faktor risiko yang ditemukan.

- 2) Membuat kesimpulan berdasarkan :

Faktor tempat yang digambarkan dalam suatu peta (spotmap) atau tabel tentang :

- Kemungkinan risiko yang menjadi sumber penularan.
- Keadaan lingkungan biologis (agen, penderita), fisik dan sosial ekonomi.
- Cuaca
- Ekologi
- Adat kebiasaan
- Sumber air minum dan sebagainya.

Faktor waktu yang digambarkan dalam grafik histogram yang menggambarkan hubungan waktu (harian), masa tunas serta agen. Setelah dibuat grafiknya dapat diinterpretasikan :

- Kemungkinan penyebab KLB
- Kecenderungan perkembangan KLB
- Lamanya KLB

Faktor orang yang terdiri dari : umur, jenis kelamin, tingkat pendidikan, jenis pekerjaan, suku bangsa, adat istiadat, agama/kepercayaan dan sosial ekonomi.

2. Pemutusan rantai penularan meliputi :

- a. Peningkatan kualitas kesehatan lingkungan yang mencakup : air bersih, jamban, pembuangan sam-pah dan air limbah.

- b. Promosi kesehatan yang mencakup : pemanfaatan jamban, air bersih dan minum air yang sudah dima-sak, pengendalian serangga/lalat.

3. Penanggulangan KLB

a. Mengaktifkan Tim Gerak Cepat (TGC)

TCG terdiri dari unsur lintas program dan lintas sektor.

b. Pembentukan Pusat Rehidrasi (Posko KLB Diare)

Pusat Rehidrasi dibentuk dengan maksud untuk menampung penderita diare yang memerlukan perawatan dan pengobatan. Pusat Rehidrasi dipimpin oleh seorang dokter dan dibantu oleh tenaga kesehatan yang dapat melakukan tatalaksana kepada penderita diare. Tempat yang dapat dijadikan sebagai Pusat Rehidrasi adalah tempat yang terdekat dari lokasi KLB diare dan terpisah dari pemukiman.

Tugas-tugas di Pusat Rehidrasi :

- Memberikan pengobatan penderita diare sesuai dengan tatalaksana standar serta mencatat perkembangan penderita.
- Melakukan pencatatan penderita : nama, umur, jenis kelamin, alamat lengkap, masa inkubasi, gejala, diagnosa/klasifikasi dan lain-lain.
- Mengatur logistik obat–obatan dan lain lain.
- Pengambilan sampel usap dubur penderita sebelum diterapi.
- Penyuluhan kesehatan kepada penderita dan keluarganya.
- Menjaga agar Pusat Rehidrasi tidak menjadi sumber penularan (dengan mengawasi pengunjung, isolasi dan desinfeksi).
- Membuat laporan harian/mingguan penderita diare baik rawat jalan maupun rawat inap.
- Sistem rujukan

c. Penemuan penderita Diare secara aktif untuk mencegah kematian di masyarakat, dengan kegiatan :

- Penyuluhan intensif agar penderita segera mencari pertolongan.
- Mengaktifkan Posyandu sebagai Pos Oralit.
- Melibatkan Kepala Desa/RW/RT atau tokoh masyarakat untuk membagikan oralit kepada warganya yang diare

d. Analisis tatalaksana penderita untuk memperoleh gambaran :

- Ratio penggunaan obat (oralit, Zinc, RL, antibiotika)

- Proporsi derajat dehidrasi.
 - Proporsi penderita yang dirawat di Pusat Rehidrasi Dan lain-lain.
- Pasca KLB
- Setelah KLB/wabah tenang, beberapa kegiatan yang perlu dilakukan :
- a. Pengamatan intensif masih dilakukan selama 2 minggu berturut-turut (2 kali masa inkubasi terpanjang), untuk melihat kemungkinan timbulnya kasus baru.
 - b. Perbaiki sarana lingkungan yang diduga penyebab penularan.
 - c. Promosi kesehatan tentang PHBS

DAFTAR PUSTAKA

Andi Palancoi Najamuddin. 2014. Hubungan Antara Pengetahuan dan Lingkungan dengan Kejadian Diare Akut pada Anak di Kelurahan Pab Bundukang Kecamatan Pangkajene Kabupaten Pangkep. Jurnal kesmas vol VII No 2.

Anonim. 2008. Buku Bagan Manajemen Terpadu Balita Sakit (MTBS)

Anonim. 2011. Buku Saku Lalu Lintas Diare edisi ke-2. <http://depkes.pengendalianpenyakitpenyehatanlingkungan.ac.id//>

Mafazah Lailatul. 2013. Ketersediaan Sarana Sanitasi Dasar, Personal Hygiene ibu dan Kejadian Diare. <http://journal.unnes.ac.id//>

Masyuni. 2010. Implementasi Program Promosi Pencegahan Diare Pada Anak Berusia Di Bawah 3tahun. <http://jurnal.respati.ac.id//>

Ningsih haryati, Syaraf dan Mapeaty Nyorong. 2012. Perilaku Ibu Terhadap Pencegahan dan pengobatan ana dan Balita Penderita Diare di wilayah kerja puskesmas Belawa Kecamatan Belawa Kabupaten Wejo.

Subdit Pengendalian Diare Kemenkes RI. 2011. Situasi Diare di Indonesia. <http://depkes.infeksisaluranpencernaan.ac.id//>

6 DEMAM BERDARAH DENGUE

Menurut World Health Organization (1995) populasi di dunia diperkirakan berisiko terhadap penyakit DBD mencapai 2,5-3 miliar terutama yang tinggal di daerah perkotaan di negara tropis dan subtropis. Saat ini juga diperkirakan ada 50 juta infeksi dengue yang terjadi diseluruh dunia setiap tahun. Diperkirakan untuk Asia Tenggara terdapat 100 juta kasus demam dengue (DD) dan 500.000 kasus DHF yang memerlukan perawatan di rumah sakit, dan 90% penderitanya adalah anak-anak yang berusia kurang dari 15 tahun dan jumlah kematian oleh penyakit DHF mencapai 5% dengan perkiraan 25.000 kematian setiap tahunnya (WHO, 2012).

Menurut Depkes RI (2009) pada tahun 2008 dijumpai kasus DBD di Indonesia sebanyak 137.469 kasus dengan CFR 0,86% dan IR sebesar 59,02 per 100.000 penduduk, dan mengalami kenaikan pada tahun 2009 yaitu sebesar 154.855 kasus dengan CFR 0,89% dengan IR sebesar 66,48 per 100.000, dan pada tahun 2010 Indonesia menempati urutan tertinggi kasus DBD di ASEAN yaitu sebanyak 156.086 kasus dengan kematian 1.358 orang (Kompas, 2010). Tahun 2011 kasus DBD mengalami penurunan yaitu 49.486 kasus dengan kematian 403 orang (Ditjen PP & PL Kemkes RI, 2011).

Di Asia Tenggara termasuk Indonesia epidemik DBD merupakan problem abadi dan penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada anak-anak. Hasil studi epidemiologik menunjukkan bahwa penyakit ini terutama dijumpai pada anak-anak di bawah usia 15 tahun, tetapi dalam dekade terakhir ini terlihat ada kecenderungan peningkatan proporsi penderita DBD pada golongan dewasa dan tidak dikemukakan perbedaan signifikan dalam kerentanan terhadap serangan DBD antar gender (Djunaedi, 2006). Hal ini terjadi, kemungkinan berhubungan erat dengan perubahan iklim dan kelembaban, terjadinya migrasi penduduk dari daerah yang belum ditemukan infeksi virus dengue ke daerah endemis penyakit virus dengue atau dari pedesaan ke perkotaan terutama pada daerah yang kumuh pada bulan-bulan tertentu (Soegijanto, 2008).

Pengertian

Demam Berdarah Dengue (DBD) atau dalam bahasa asing dinamakan *Dengue Hemorrhagic Fever (DHF)* adalah penyakit yang disebabkan oleh Arbovirus (arthro

podborn virus) dan ditularkan melalui gigitan nyamuk Aedes (*Aedes Albopictus* dan *Aedes Aegepty*). Demam Berdarah Dengue sering disebut pula Dengue Haemoragic Fever (DHF). DHF/DBD adalah suatu penyakit yang disebabkan oleh virus dengue yang tergolong arbovirus dan masuk ke dalam tubuh penderita melalui gigitan nyamuk *Aedes aegypti* yang betina (Suriadi : 2001). Demam dengue adalah penyakit yang terdapat pada anak-anak dan dewasa dengan gejala utama demam, nyeri otot dan sendi, yang biasanya memburuk setelah dua hari pertama terinfeksi virus (Arif Mansjur : 2001).

A. Penularan

1. Fase suseptibel (rentan)

Fase suseptibel adalah tahap awal perjalanan penyakit dimulai dari terpaparnya individu yang rentan (suseptibel). Fase suseptibel dari demam berdarah dengue adalah pada saat nyamuk *Aedes aegypti* yang tidak infeksi kemudian menjadi infeksi setelah menggigit manusia yang sakit atau dalam keadaan viremia (masa virus bereplikasi cepat dalam tubuh manusia). Nyamuk *Aedes aegypti* yang telah menghisap virus dengue menjadi penular sepanjang hidupnya. Ketika menggigit manusia nyamuk mensekresikan kelenjar saliva melalui proboscis terlebih dahulu agar darah yang akan dihisap tidak membeku. Bersama sekresi saliva inilah virus dengue dipindahkan dari nyamuk antar manusia.

2. Fase Subklinis (asimtomatis)

Fase sublinis adalah waktu yang diperlukan dari mulai paparan agen kausal hingga timbulnya manifestasi klinis disebut dengan masa inkubasi (penyakit infeksi) atau masa laten (penyakit kronis). Pada fase ini penyakit belum menampakkan tanda dan gejala klinis, atau disebut dengan fase subklinis (asimtomatis). Masa inkubasi ini dapat berlangsung dalam hitungan detik pada reaksi toksik atau hipersensitivitas.

Fase subklinis dari demam berdarah dengue adalah setelah virus dengue masuk bersama air liur nyamuk ke dalam tubuh, virus tersebut kemudian memperbanyak diri dan menginfeksi sel-sel darah putih serta kelenjar getah bening untuk kemudian masuk ke dalam sistem sirkulasi darah. Virus ini berada di dalam darah hanya selama 3 hari sejak ditularkan oleh nyamuk. (Lestari, 2007). Pada fase subklinis ini, jumlah trombosit masih normal selama 3 hari pertama (Rena, 2009). Sebagai perlawanan, tubuh akan membentuk antibodi, selanjutnya akan terbentuk kompleks virus-antibodi dengan virus yang berfungsi sebagai antigennya. Kompleks antigen-antibodi ini akan melepaskan zat-zat yang merusak sel-sel pembuluh darah, yang disebut dengan proses autoimun. Proses

tersebut menyebabkan permeabilitas kapiler meningkat yang salah satunya ditunjukkan dengan melebarnya pori-pori pembuluh darah kapiler. Hal tersebut akan mengakibatkan bocornya sel-sel darah, antara lain trombosit dan eritrosit (Widoyono, 2008). Jika hal ini terjadi, maka penyakit DBD akan memasuki fase klinis dimana sudah mulai ditemukan gejala dan tanda secara klinis adanya suatu penyakit.

3. Fase klinis (proses ekspresi)

Tahap selanjutnya adalah fase klinis yang merupakan tahap ekspresi dari penyakit tersebut. Pada saat ini mulai timbul tanda (*sign*) dan gejala (*symptom*) penyakit secara klinis, dan penjamu yang mengalami manifestasi klinis.

Fase klinis dari demam berdarah dengue ditandai dengan badan yang mengalami gejala demam dengan suhu tinggi antara 39-40°C. Akibat pertempuran antara antibodi dan virus dengue terjadi penurunan kadar trombosit dan bocornya pembuluh darah sehingga membuat plasma darah mengalir ke luar. Penurunan trombosit ini mulai bisa dideteksi pada hari ketiga. Masa kritis penderita demam berdarah berlangsung sesudahnya, yakni pada hari keempat dan kelima. Pada fase ini suhu badan turun dan biasanya diikuti oleh sindrom *shock dengue* karena perubahan yang tiba-tiba. Muka penderita pun menjadi memerah atau *facial flush*. Biasanya penderita juga mengalami sakit kepala, tubuh bagian belakang, otot, tulang dan perut (antara pusar dan ulu hati). Tidak jarang diikuti dengan muntah yang berlanjut dan suhu dingin dan lembab pada ujung jari serta kaki (Lestari, 2007). Tersangka DBD akan mengalami demam tinggi yang mendadak terus menerus selama kurang dari seminggu, tidak disertai infeksi saluran pernapasan bagian atas, dan badan lemah dan lesu. Jika ada kedaruratan maka akan muncul tanda-tanda syok, muntah terus menerus, kejang, muntah darah, dan batuk darah sehingga penderita harus segera menjalani rawat inap. Sedangkan jika tidak terjadi kedaruratan, maka perlu dilakukan uji torniket positif dan uji torniket negatif yang berguna untuk melihat permeabilitas pembuluh darah sebagai cara untuk menentukan langkah penanganan selanjutnya (Arif dkk, 2000). Manifestasi klinis DBD sangat bervariasi, WHO (1997) membagi menjadi 4 derajat, yaitu:

- a. Derajat I: Demam disertai gejala-gejala umum yang tidak khas dan manifestasi perdarahan spontan satu satunya adalah uji tourniquet positif.
- b. Derajat II: Gejala-gejala derajat I, disertai gejala-gejala perdarahan kulit spontan atau manifestasi perdarahan yang lebih berat.

- c. Derajat III: Didapatkan kegagalan sirkulasi, yaitu nadi cepat dan lemah, tekanan nadi menyempit (< 20 mmHg), hipotensi, sianosis disekitar mulut, kulit dingin dan lembab, gelisah.
 - d. Derajat IV: Syok berat (*profound shock*), nadi tidak dapat diraba dan tekanan darah tidak terukur.
4. Fase penyembuhan, kecacatan, atau kematian

Setelah terinfeksi virus dengue maka penderita akan kebal menyeluruh (seumur hidup) terhadap virus dengue yang menyerangnya saat itu (misalnya, serotipe 1). Namun hanya mempunyai kekebalan sebagian (selama 6 bulan) terhadap virus *dengue* lain (serotipe 2, 3, dan 4). Demikian seterusnya sampai akhirnya penderita akan mengalami kekebalan terhadap seluruh serotipe tersebut (Satari, 2004).

Tahap pemulihan bergantung pada penderita dalam melewati fase kritisnya. Tahap pemulihan dapat dilakukan dengan pemberian infus atau transfer trombosit. Bila penderita dapat melewati masa kritisnya maka pada hari keenam dan ketujuh penderita akan berangsur membaik dan kembali normal pada hari ketujuh dan kedelapan, namun apabila penderita tidak dapat melewati masa kritisnya maka akan menimbulkan kematian (Lestari, 2007).

B. Gejala Klinis

Infeksi virus dengue dapat bermanifestasi pada beberapa luaran, meliputi demam biasa, demam berdarah (klasik), demam berdarah dengue (hemoragik), dan sindrom syok dengue.

1. Demam berdarah (klasik)

Demam berdarah menunjukkan gejala yang umumnya berbeda-beda tergantung usia pasien. Gejala yang umum terjadi pada bayi dan anak-anak adalah demam dan munculnya ruam. Sedangkan pada pasien usia remaja dan dewasa, gejala yang tampak adalah demam tinggi, sakit kepala parah, nyeri di belakang mata, nyeri pada sendi dan tulang, mual dan muntah, serta munculnya ruam pada kulit. Penurunan jumlah sel darah putih (leukopenia) dan penurunan keping darah atau trombosit (trombositopenia) juga seringkali dapat diobservasi pada pasien demam berdarah. Pada beberapa epidemi, pasien juga menunjukkan pendarahan yang meliputi mimisan, gusi berdarah, pendarahan saluran cerna, kencing berdarah (haematuria), dan pendarahan berat saat menstruasi (menorrhagia).

2. Demam berdarah dengue (hemoragik)

Pasien yang menderita demam berdarah dengue (DBD) biasanya menunjukkan gejala seperti penderita demam berdarah klasik ditambah dengan empat gejala utama, yaitu demam tinggi, fenomena hemoragik atau pendarahan hebat, yang seringkali diikuti oleh pembesaran hati dan kegagalan sistem sirkulasi darah. Adanya kerusakan pembuluh darah, pembuluh limfa, pendarahan di bawah kulit yang membuat munculnya memar kebiruan, trombositopenia dan peningkatan jumlah sel darah merah juga sering ditemukan pada pasien DBD. Salah satu karakteristik untuk membedakan tingkat keparahan DBD sekaligus membedakannya dari demam berdarah klasik adalah adanya kebocoran plasma darah. Fase kritis DBD adalah setelah 2-7 hari demam tinggi, pasien mengalami penurunan suhu tubuh yang drastis. Pasien akan terus berkeringat, sulit tidur, dan mengalami penurunan tekanan darah. Bila terapi dengan elektrolit dilakukan dengan cepat dan tepat, pasien dapat sembuh dengan cepat setelah mengalami masa kritis. Namun bila tidak, DBD dapat mengakibatkan kematian.

3. Sindrom Syok Dengue

Sindrom syok adalah tingkat infeksi virus dengue yang parah, di mana pasien akan mengalami sebagian besar atau seluruh gejala yang terjadi pada penderita demam berdarah klasik dan demam berdarah dengue disertai dengan kebocoran cairan di luar pembuluh darah, pendarahan parah, dan syok (mengakibatkan tekanan darah sangat rendah), biasanya setelah 2-7 hari demam. Tubuh yang dingin, sulit tidur, dan sakit di bagian perut adalah tanda-tanda awal yang umum sebelum terjadinya syok. Sindrom syok terjadi biasanya pada anak-anak (kadang-kala terjadi pada orang dewasa) yang mengalami infeksi dengue untuk kedua kalinya. Hal ini umumnya sangat fatal dan dapat berakibat pada kematian, terutama pada anak-anak, bila tidak ditangani dengan tepat dan cepat. Durasi syok itu sendiri sangat cepat. Pasien dapat meninggal pada kurun waktu 12-24 jam setelah syok terjadi atau dapat sembuh dengan cepat bila usaha terapi untuk mengembalikan cairan tubuh dilakukan dengan tepat. Dalam waktu 2-3 hari, pasien yang telah berhasil melewati masa syok akan sembuh, ditandai dengan tingkat pengeluaran urin yang sesuai dan kembalinya nafsu makan. Masa tunas / inkubasi selama 3 - 15 hari sejak seseorang terserang virus dengue, dan kira-kira 1 minggu setelah menghisap darah penderita, nyamuk tersebut siap untuk menularkan kepada orang lain (masa inkubasi eksentrik). Virus akan tetap berada di dalam tubuh nyamuk sepanjang hidupnya.

C. Faktor Resiko Lingkungan yang berpengaruh

Timbulnya suatu penyakit dapat diterangkan melalui konsep segitiga epidemiologi. Faktor tersebut adalah *agent* (agen), *host* (manusia), *Environment* (lingkungan). Timbulnya penyakit DBD bisa disebabkan oleh ketidakseimbangan antara faktor *host* (manusia) dengan segala sifatnya (biologis, fisiologis, psikologis, sosiologis), adanya *agent* sebagai penyebab dan *environment* (lingkungan) yang mendukung.

1. Pembawa Penyakit (*Agent*)

Agent adalah sesuatu yang bila ada atau tidak ada akan menimbulkan penyakit. Agent yang menyebabkan demam berdarah dengue tentunya adalah nyamuk *Aedes aegypti*. Hanya nyamuk betina yang dapat menggigit dan menularkan virus dengue. Nyamuk ini umumnya menggigit di siang hari (09.00-10.00) dan sore hari (16.00-17.00). Nyamuk ini membutuhkan darah karena darah merupakan sarana untuk mematangkan telurnya.^{1,5} Virus Dengue yang ditularkan oleh nyamuk ini sendiri bersifat labil terhadap panas (termolabil) ada 4 tipe virus yang menyebabkan DBD, yaitu : DEN-1, DEN-2, DEN-3, dan DEN-4. Masing-masing virus dapat dibedakan melalui isolasi virus di laboratorium. Infeksi oleh salah satu tipe virus dengue akan memberikan imunitas yang menetap terhadap infeksi virus yang sama pada masa yang akan datang. Namun, hanya memberikan imunitas sementara dan parsial pada infeksi tipe virus lainnya. Bahkan beberapa penelitian mengatakan jika seseorang pernah terinfeksi oleh salah satu virus, kemudian terinfeksi lagi oleh tipe virus lainnya, gejala klinis yang timbul akan jauh lebih berat dan seringkali fatal. Kondisi ini yang menyulitkan pembuatan vaksin terhadap DBD.

2. Pejamu (*host*)

Pejamu (*host*) artinya adalah kelompok yang dapat terserang penyakit ini. Dalam kasus penyakit yang ditularkan melalui gigitan nyamuk ini, tentu ada beberapa hal yang mempengaruhi pejamu (*host*) ini mudah terserang penyakit DBD ini, diantaranya.

a. Pengetahuan

Pengetahuan yang kurang menyebabkan tindak lanjut yang terkadang salah dan lambat. Masyarakat perlu diberikan penyuluhan khusus mengenai sosok penyakit DBD itu sendiri lebih dini. Ada kriteria klinis yang perlu diketahui oleh masyarakat terlebih di daerah endemik. Sehingga diharapkan masyarakat dapat menindak lanjuti kasus DBD ini lebih dini dan prevalensi penderita dapat ditekan.

b. Sikap dan Perilaku

Perilaku manusia yang menyebabkan terjangkitnya dan menyebarnya DBD khususnya diantaranya adalah mobilitas dan kebiasaan masyarakat itu sendiri. Mobilitas, saat ini dengan semakin tingginya kegiatan manusia membuat masyarakat untuk melakukan mobilisasi dari satu tempat ke tempat lain. Dan hal ini yang mempercepat penularan DBD. Kebiasaan, kebiasaan yang dimaksud adalah sebagaimana masyarakat di Indonesia cenderung memiliki kebiasaan menampung air untuk keperluan sehari-hari seperti menampung air hujan, menampung air di bak mandi dan keperluan lainnya, yang menjadi tempat perkembangbiakan nyamuk *Aedes aegypti*. Kebiasaan lainnya adalah mengumpulkan barang-barang bekas dan kurang melaksanakan kebersihan dan 3M PLUS.

3. Lingkungan (*Environment*)

Lingkungan yang dimaksud adalah lingkungan yang memudahkan terjadinya kontak dengan *agent*.

a. Lingkungan fisik

Lingkungan fisik ada bermacam-macam misalnya tata rumah, jenis kontainer, ketinggian tempat dan iklim.

1) Jarak antara rumah

Jarak rumah mempengaruhi penyebaran nyamuk dari satu rumah ke rumah lain, semakin dekat jarak antar rumah semakin mudah nyamuk menyebar kerumah sebelah menyebelah. Bahan-bahan pembuat rumah, konstruksi rumah, warna dinding dan pengaturan barang-barang dalam rumah menyebabkan rumah tersebut disenangi atau tidak disenangi oleh nyamuk.

2) Macam kontainer

Termasuk macam kontainer disini adalah jenis/bahan kontainer, letak kontainer, bentuk, warna, kedalaman air, tutup dan asal air mempengaruhi nyamuk dalam pemilihan tempat bertelur.

3) Ketinggian tempat

Pengaruh variasi ketinggian berpengaruh terhadap syarat-syarat ekologis yang diperlukan oleh vektor penyakit. Di Indonesia nyamuk *Ae. aegypti* dan *Aedes albopictus* dapat hidup pada daerah dengan ketinggian 1000 meter diatas permukaan laut

4) Iklim

Iklim adalah salah satu komponen pokok lingkungan fisik, yang terdiri dari: suhu udara, kelembaban udara, curah hujan dan kecepatan angin

(a) Suhu udara

Nyamuk dapat bertahan hidup pada suhu rendah, tetapi metabolismenya menurun atau bahkan terhenti bila suhunya turun sampai dibawah suhu kritis. Rata-rata suhu optimum untuk pertumbuhan nyamuk adalah 25°C - 27°C. Pertumbuhan nyamuk akan terhenti sama sekali bila suhu kurang 10°C atau lebih dari 40°C.

(b) Kelembaban udara

Kelembaban udara yang terlalu tinggi dapat mengakibatkan keadaan rumah menjadi basah dan lembab yang memungkinkan berkembangbiaknya kuman atau bakteri penyebab penyakit.

(c) Curah hujan

Hujan berpengaruh terhadap kelembaban udara dan tempat perindukan nyamuk juga bertambah banyak.

(d) Kecepatan angin

Kecepatan angin secara tidak langsung berpengaruh pada kelembaban dan suhu udara, disamping itu angin berpengaruh terhadap arah penerbangan nyamuk.

b. Lingkungan Sosial

Kebiasaan masyarakat yang merugikan kesehatan dan kurang memperhatikan kebersihan lingkungan seperti kebiasaan menggantung baju, kebiasaan tidur siang, kebiasaan membersihkan TPA, kebiasaan membersihkan halaman rumah, dan juga partisipasi masyarakat khususnya dalam rangka pembersihan sarang nyamuk, maka akan menimbulkan resiko terjadinya transmisi penularan penyakit DBD di dalam masyarakat.

D. Upaya Pencegahan

Tahapan pencegahan yang dapat diterapkan untuk menghindari terjadinya fase suseptibel dan fase subklinis atau yang sering disebut dengan fase prepatogenesis ada dua, yaitu:

a. *Health Promotion*

- 1) Pendidikan dan Penyuluhan tentang kesehatan pada masyarakat.
- 2) Memberdayakan kearifan lokal yang ada (gotong royong).

- 3) Perbaiki suplai dan penyimpanan air.
- 4) Menekan angka pertumbuhan penduduk.
- 5) Perbaiki sanitasi lingkungan, tata ruang kota dan kebijakan pemerintah.

b. *Specific protection*

1) Abatisasi

Program ini secara massal memberikan bubuk abate secara cuma-cuma kepada seluruh rumah, terutama di wilayah yang endemis DBD semasa musim penghujan. Tujuannya agar kalau sampai menetas, jentik nyamuknya mati dan tidak sampai terlanjur menjadi nyamuk dewasa yang akan menambah besar populasinya (Nadesul, 2007).

2) *Fogging focus* (FF).

Fogging focus adalah kegiatan menyemprot dengan insektisida (malation, losban) untuk membunuh nyamuk dewasa dalam radius 1 RW per 400 rumah per 1 dukuh (Widoyono, 2008).

3) Pemeriksaan Jentik Berkala (PJB)

Pemeriksaan Jentik Berkala adalah kegiatan reguler tiga bulan sekali, dengan cara mengambil sampel 100 rumah/desa/kelurahan. Pengambilan sampel dapat dilakukan dengan cara random atau metode spiral (dengan rumah di tengah sebagai pusatnya) atau metode zig-zag. Dengan kegiatan ini akan didapatkan angka kepadatan jentik atau *House Index* (HI).

4) Penggerakan PSN

Kegiatan PSN dengan menguras dan menyikat TPA seperti bak mandi atau WC, drum seminggu sekali, menutup rapat-rapat TPA seperti gentong air atau tempayan, mengubur atau menyingkirkan barang-barang bekas yang dapat menampung air hujan serta mengganti air vas bunga, tempat minum burung seminggu sekali merupakan upaya untuk melakukan PSN DBD.

5) Pencegahan gigitan nyamuk

Pencegahan gigitan nyamuk dapat dilakukan dengan pemakaian kawat kasa, menggunakan kelambu, menggunakan obat nyamuk (bakar, oles), dan tidak melakukan kebiasaan beresiko seperti tidur siang, dan menggantung baju.

Pencegahan yang dilakukan pada fase klinis dan fase penyembuhan atau yang sering disebut dengan tahap patogenesis ada tiga, yaitu:

a. *Early Diagnosis dan Prompt Treatment*

Konsep ini mengutamakan deteksi dini yakni deteksi virus (antigen) secara dini dengan metode *antigen capture* (NS1 atau *non-structural protein 1*) untuk mendeteksi adanya virus dalam tubuh. Deteksi virus bisa dilakukan sehari sebelum penderita menderita demam, hingga virus hilang pada hari ke sembilan. Setelah diketahui adanya virus, penderita diberi antiviral yang efektif membunuh virus DBD (Pusat Data dan Surveilans Epidemiologi, Kemenkes RI, 2010).

Beberapa metode lain untuk melakukan pencegahan pada tahap *Early Diagnosis* dan *Prompt Treatment* antara lain sebagai berikut:

- 1) Pelacakan penderita. Pelacakan penderita (penyelidikan epidemiologis) yaitu kegiatan mendatangi rumah-rumah dari kasus yang dilaporkan (indeks kasus) untuk mencari penderita lain dan memeriksa angka jentik dalam radius ± 100 m dari rumah indeks (Widoyono, 2008).
- 2) Penemuan dan pertolongan penderita, yaitu kegiatan mencari penderita lain. Jika terdapat tersangka kasus DBD maka harus segera dilakukan penanganan kasus termasuk merujuk ke Unit Pelayanan Kesehatan (UPK) terdekat (Widoyono, 2008).
- 3) Pemeriksaan laboratorium
 - a) Pemeriksaan darah tepi untuk mengetahui jumlah leukosit. Pemeriksaan ini digunakan untuk mengantisipasi terjadinya leukopenia.
 - b) Pemeriksaan limfosit atipikal (sel darah putih yang muncul pada infeksi virus). Jika terjadi peningkatan, mengindikasikan dalam waktu kurang lebih 24 jam penderita akan bebas demam dan memasuki fase kritis.
 - c) Pemeriksaan *trombositopenia* dan trombosit. Jika terjadi penurunan jumlah keduanya, mengindikasikan penderita DBD memasuki fase kritis dan memerlukan perawatan ketat di rumah sakit (Satari, 2004).

b. *Disability Limitation*

Pembatasan kecacatan yang dilakukan adalah untuk menghilangkan gangguan kemampuan bekerja yang diakibatkan suatu penyakit. Dampak dari penyakit DBD yang tidak segera diatasi, antara lain:

- 1) Paru-paru basah. Hal ini bisa terjadi karena cairan plasma merembes keluar dari pembuluh, ruang-ruang tubuh, seperti di antara selaput paru (pleura) juga terjadi penumpukan. Pada anak-anak sering terjadi bendungan cairan pada selubung paru-parunya (*pleural effusion*).
- 2) Komplikasi pada mata, otak, dan buah zakar. Pada mata dapat terjadi kelumpuhan saraf bola mata, sehingga mungkin nantinya akan terjadi kejulingan atau bisa juga terjadi peradangan pada tirai mata (iris) kalau bukan pada kornea yang berakhir dengan gangguan penglihatan. Peradangan pada otak bisa menyisakan kelumpuhan atau gangguan saraf lainnya (Nadesul, 2007).

Pembatasan kecacatan dapat dilakukan dengan pengobatan dan perawatan. Obat-obatan yang diberikan kepada pasien DBD hanya bersifat meringankan keluhan dan gejalanya semata. Obat demam, obat mual, dan vitamin tak begitu besar perannya untuk meredakan penyakitnya. Jauh lebih penting upaya pemberian cairan atau tranfusi darah, tranfusi sel trombosit, atau pemberian cairan plasma.

c. *Rehabilitation*

Setelah sembuh dari penyakit demam berdarah dengue, kadang-kadang orang menjadi cacat, untuk memulihkan cacatnya tersebut kadang-kadang diperlukan latihan tertentu. Oleh karena kurangnya pengertian dan kesadaran orang tersebut, ia tidak akan segan melakukan latihan-latihan yang dianjurkan. Disamping itu orang yang cacat setelah sembuh dari penyakit, kadang-kadang malu untuk kembali ke masyarakat. Sering terjadi pula masyarakat tidak mau menerima mereka sebagai anggota masyarakat yang normal. Oleh sebab itu, pendidikan kesehatan diperlukan bukan saja untuk orang yang cacat tersebut, tetapi juga perlu pendidikan kesehatan pada masyarakat. Rehabilitasi pada penderita DBD yang mengalami kelumpuhan saraf mata yang menyebabkan kejulingan terdiri atas:

- 1 Rehabilitasi fisik, yaitu agar bekas penderita memperoleh perbaikan fisik semaksimal-maksimalnya. Misalnya dengan donor mata agar saraf mata dapat berfungsi dengan normal kembali.
- 2 Rehabilitasi mental, yaitu agar bekas penderita dapat menyesuaikan diri dalam hubungan perorangan dan sosial secara memuaskan. Seringkali bersamaan dengan terjadinya cacat badaniah muncul pula kelainan-kelainan atau gangguan mental.

Untuk hal ini bekas penderita perlu mendapatkan bimbingan kejiwaan sebelum kembali ke dalam masyarakat.

- 3 Rehabilitasi sosial vokasional, yaitu agar bekas penderita menempati suatu pekerjaan atau jabatan dalam masyarakat dengan kapasitas kerja yang semaksimal-maksimalnya sesuai dengan kemampuan dan ketidak mampuannya.
- 4 Rehabilitasi aesthesis, perlu dilakukan untuk mengembalikan rasa keindahan, walaupun kadang-kadang fungsi dari alat tubuhnya itu sendiri tidak dapat dikembalikan misalnya dengan menggunakan mata palsu.

DAFTAR PUSTAKA

- Departemen Kesehatan Republik Indonesia.2005.*Pedoman Tatalaksana Klinis Infeksi Dengue Disarana Pelayanan Kesehatan*.Jakarta : Departemen Kesehatan RI.
- Notoadmijo.S.1999.*Ilmu Kesehatan Masyarakat* Edisi 1.Jakarta : Rineka Cipta
- Asrinah, dkk. 2010. *Asuhan Kebidanan Masa Kehamilan*. Yogyakarta : Graha Ilmu
- Djunaedi, D. 2006.*Demam Berdarah Dengue (DBD)*.Malang : Penerbit Universitas Muhammadiyah Malang.
- Soegijanto, S. 2008.*Demam Berdarah Dengue*.Surabaya : Airlangga University Press.
- Mansjoer arif, dkk. 2001.*Kapita Selekta Kedokteran*.Jakarta : Media Aesculapius.

7 MALARIA

Malaria merupakan salah satu penyakit penyebab masalah kesehatan masyarakat terutama di negara tropis dan sub tropis yang sedang berkembang. Pertumbuhan penduduk yang cepat, migrasi, sanitasi yang buruk, serta daerah yang terlalu padat, membantu memudahkan penyebaran penyakit tersebut. Pembukaan lahan baru serta perpindahan penduduk dari desa ke kota (urbanisasi) telah memungkinkan kontak antara nyamuk dengan manusia yang bermukim di daerah tersebut.

Malaria merupakan penyakit yang mengancam jiwa yang disebabkan oleh parasit protozoa genus *Plasmodium* dan ditularkan pada manusia oleh gigitan nyamuk *Anopheles* spesies betina yang bertindak sebagai vektor malaria. Nyamuk ini terutama menggigit manusia pada malam hari mulai senja (dusk) sampai fajar (dawn). Pada manusia dikenal ada 4 genus *Plasmodium* yaitu, *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium ovale* dan *Plasmodium malariae*. Malaria merupakan masalah global, sehingga WHO menetapkan komitmen global tentang eliminasi malaria bagi setiap negara. Petunjuk pelaksanaan eliminasi malaria tersebut telah dirumuskan WHO dalam Global Malaria Programme. Pada tahun 2008, sebanyak 247 ribu kasus malaria dilaporkan dari seluruh dunia dan lebih dari satu juta diantaranya meninggal, terutama anak-anak di Afrika. Setiap 45 detik anak di Afrika meninggal karena malaria.

Indonesia merupakan negara dengan angka risiko tinggi terhadap malaria. Menurut Soedarto dalam bukunya menyebutkan bahwa pada tahun 2007 sebanyak 396 kabupaten dari 495 kabupaten di Indonesia merupakan daerah endemis malaria. Menurut perhitungan ahli berdasarkan teori ekonomi kesehatan, kerugian bisa mencapai 3 trilyun lebih dan berdampak terhadap pendapatan daerah endemis malaria. Di Indonesia, malaria masih merupakan masalah kesehatan yang harus diperhatikan. Di luar Jawa dan Bali angka morbiditas dan mortalitas masih tinggi. Ledakan kasus atau wabah yang menimbulkan kematian juga masih tinggi terutama di daerah transmigrasi yang merupakan wilayah dengan campuran penduduk dari daerah endemis dan daerah non endemis.

Menurut data statistik yang diperoleh Riset Kesehatan Dasar (Riskesda) tahun 2010, dinyatakan bahwa spesies parasit malaria yang banyak ditemukan di Indonesia adalah *Plasmodium falciparum* yang akan mengakibatkan malaria falciparum, dengan angka prevalensi sebesar 86,4%. Sedangkan vektor yang banyak ditemukan khususnya di Jawa Tengah adalah *Anopheles aconitus* yang berkembang biak di daerah persawahan dan waktu aktifitas menggigitnya adalah sebelum jam 24.00 (20.00 – 23.00).

Sejak tahun 2007, penyakit malaria dapat dipantau dengan indikator Annual Parasite Incidence (API) dengan persyaratan setiap kasus malaria harus dibuktikan dengan pemeriksaan sediaan darah hapus yang hasilnya positif dan harus mendapat pengobatan ACT (Artemisin – based 3 Combination Therapies). Berdasarkan hasil API, pembagian wilayah stratifikasi didapatkan hasil bahwa wilayah stratifikasi tinggi adalah wilayah Indonesia bagian timur, stratifikasi sedang adalah beberapa wilayah di Kalimantan, Sulawesi dan Sumatra, sedangkan di Jawa dan Bali termasuk wilayah stratifikasi rendah, meskipun masih terdapat beberapa desa atau wilayah dengan kasus malaria yang tinggi.

A. Pengertian, Penularan dan Gejala Klinis Malaria

❖ Pengertian

Malaria adalah penyakit menular yang disebabkan oleh parasit (protozoa) dari genus *Plasmodium*, yang dapat ditularkan melalui gigitan nyamuk *Anopheles*. Istilah malaria diambil dari dua kata bahasa Italia yaitu mal (buruk) dan area (udara) atau udara buruk karena dahulu banyak terdapat di daerah rawa-rawa yang mengeluarkan bau busuk. Penyakit ini juga mempunyai nama lain, seperti demam roma, demam rawa, demam tropik, demam pantai, demam charges, demam kura dan paludisme (Prabowo, 2008).

Soemirat (2009) mengatakan malaria yang disebabkan oleh protozoa terdiri dari empat jenis spesies yaitu *Plasmodium vivax* menyebabkan malaria tertiana, *Plasmodium malariae* menyebabkan malaria quartana, *Plasmodium falciparum* menyebabkan malaria tropika dan *Plasmodium ovale* menyebabkan malaria ovale.

Menurut Achmadi (2010) di Indonesia terdapat empat spesies *Plasmodium*, yaitu:

1. *Plasmodium vivax*, memiliki distribusi geografis terluas, mulai dari wilayah beriklim dingin, subtropik hingga daerah tropik. Demam terjadi setiap 48 jam atau setiap hari ketiga, pada siang atau sore. Masa inkubasi *Plasmodium vivax* antara 12 sampai 17 hari dan salah satu gejala adalah pembengkakan limpa atau splenomegali.
2. *Plasmodium falciparum*, plasmodium ini merupakan penyebab malaria tropika, secara klinik berat dan dapat menimbulkan komplikasi berupa malaria cerebral dan fatal. Masa inkubasi malaria tropika ini sekitar 12 hari, dengan gejala nyeri kepala, pegal linu, demam tidak begitu nyata, serta kadang dapat menimbulkan gagal ginjal.
3. *Plasmodium ovale*, masa inkubasi malaria dengan penyebab *Plasmodium ovale* adalah 12 sampai 17 hari, dengan gejala demam setiap 48 jam, relatif ringan dan sembuh sendiri.
4. *Plasmodium malariae*, merupakan penyebab malaria quartana yang memberikan gejala demam setiap 72 jam. 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 mengalami kekambuhan (Achmadi, 2010).

❖ **Penularan**

Penyakit malaria ditularkan melalui dua cara, yaitu alamiah dan non alamiah. Penularan secara alamiah adalah melalui gigitan nyamuk *Anopheles* yang mengandung parasit malaria, sedangkan non alamiah penularan yang tidak melalui gigitan nyamuk *Anopheles*.

1. Penularan secara alamiah (natural infection)

Penularan secara alamiah yaitu infeksi terjadi melalui paparan gigitan nyamuk *Anopheles* betina yang infeksi. Sumber infeksi malaria pada manusia selalu sangat dekat dengan seseorang, apakah sebagai penderita malaria atau karier.

2. Penularan bukan alamiah

- a. Malaria bawaan (konginetal), malaria pada bayi yang baru lahir disebabkan ibunya menderita malaria. Penularan ini diakibatkan adanya kelainan pada sawar plasenta (selaput yang menghalangi plasenta), sehingga tidak ada penghalang infeksi dari ibu kepada janinnya. Selain melalui plasenta, penularan juga bisa melalui tali pusat.
- b. Penularan secara mekanik terjadi melalui transfusi darah atau jarum suntik. Infeksi malaria melalui tranfusi darah menghasilkan siklus eritrositer karena tidak melalui sporozoit (siklus hati) sehingga dapat dengan mudah diobati.

❖ **Gejala Klinis**

Malaria adalah penyakit dengan gejala demam, yang terjadi tujuh hari sampai dua minggu sesudah gigitan nyamuk yang infeksi. Adapun gejala-gejala awal adalah demam, sakit kepala, menggigil dan muntah-muntah (Soedarto, 2011).

Menurut Harijanto, dkk (2010) gejala klasik malaria yang umum terdiri dari tiga stadium (trias malaria) yaitu:

1. Periode dingin. Mulai menggigil, kulit dingin, dan kering, penderita sering membungkus diri dengan selimut atau sarung dan saat menggigil seluruh tubuh sering bergetar dan gigi-gigi saling terantuk, pucat sampai sianosis seperti orang kedinginan. Periode ini berlangsung 15 menit sampai 1 jam diikuti dengan peningkatan temperatur.
2. Periode panas. Penderita berwajah merah, kulit panas dan kering, nadi cepat dan panas badan tetap tinggi dapat mencapai 40⁰C atau lebih, respirasi meningkat, nyeri kepala, terkadang muntah-muntah, dan syok. Periode ini lebih lama dari fase dingin, dapat sampai dua jam atau lebih diikuti dengan keadaan berkeringat.

3. Periode berkeringat. Mulai dari temporal, diikuti seluruh tubuh, sampai basah, temperatur turun, lelah, dan sering tertidur. Bila penderita bangun akan merasa sehat dan dapat melaksanakan pekerjaan seperti biasa.

Sedangkan untuk gejala malaria yang berat, maka biasanya gejala yang muncul adalah:

- Gangguan kesadaran (lebih dari 30 menit).
- Kejang.
- Panas tinggi disertai gangguan kesadaran.
- Mata kuning dan tubuh kuning.
- Pendarahan dihidung, gusi atau saluran pencernaan.
- Jumlah kencing kurang (oliguri).
- Warna air kencing (urine) seperti air teh.
- Kelemahan umum.
- Nafas pendek.

B. Faktor Risiko Lingkungan yang Berpengaruh Terhadap Kejadian Malaria

Faktor geografis di Indonesia sangat menguntungkan terjadinya transmisi malaria, seperti:

1. Lingkungan Fisik

Lingkungan fisik merupakan faktor yang berpengaruh pada perkembangbiakan dan kemampuan hidup vektor malaria, lingkungan fisik yang berpengaruh terhadap nyamuk *Anopheles* antara lain:

a. Suhu

Suhu mempengaruhi perkembangan parasit dalam nyamuk. Suhu yang optimum berkisar antara 20-30°C. Makin tinggi suhu (sampai batas tertentu) makin pendek masa inkubasi ekstrinsik (sporogoni) dan sebaliknya makin rendah suhu makin panjang masa inkubasi ekstrinsik. Pengaruh suhu ini berbeda bagi setiap spesies, pada suhu 26,7°C masa inkubasi ekstrinsik adalah 10-12 hari untuk *Plasmodium falciparum* dan 8-11 hari untuk *Plasmodium vivax*, 14-15 hari untuk *Plasmodium malariae* dan *Plasmodium ovale*.

b. Kelembaban

Kelembaban yang rendah memperpendek umur nyamuk, meskipun tidak berpengaruh pada parasit. Tingkat kelembaban 60% merupakan batas paling rendah untuk memungkinkan hidupnya nyamuk. Pada kelembaban yang lebih tinggi nyamuk menjadi lebih aktif dan lebih sering menggigit, sehingga meningkatkan penularan malaria.

c. Hujan

Pada umumnya hujan akan memudahkan perkembangan nyamuk dan terjadinya epidemi malaria. Besar kecilnya pengaruh tergantung pada jenis dan deras hujan, jenis vektor dan jenis tempat perindukan. Curah hujan yang tidak teratur akan menyebabkan terbentuknya tempat perindukan nyamuk dan hujan yang diselingi panas akan memperbesar kemungkinan berkembang biaknya nyamuk *Anopheles*. Bila curah hujan yang normal pada suatu waktu maka permukaan air akan meningkat sehingga tidak menguntungkan bagi penularan malaria dan apabila curah hujan tinggi akan merubah aliran air pada sungai atau saluran air sehingga larva akan terbawa arus air.

d. Ketinggian

Secara umum malaria berkurang pada ketinggian yang semakin bertambah, hal ini berkaitan dengan menurunnya suhu rata-rata. Nyamuk malaria tidak bisa hidup pada ketinggian lebih dari 2.500 meter diatas permukaan laut. Karena ketinggian disuatu daerah berhubungan dengan temperatur, kelembaban dan tekanan udara.

e. Angin

Hembusan angin dapat membawa (mendukung) jarak terbang nyamuk dari tempat perindukannya ke daerah pemukiman penduduk. Sebaliknya hembusan dan arah angin dapat juga menghambat jarak terbang nyamuk malaria apabila arah angin berlawanan. Kecepatan angin saat matahari terbit dan terbenam merupakan saat terbangnya nyamuk ke dalam atau keluar rumah yang ikut menentukan dan menyebabkan kontak antara nyamuk dengan manusia.

f. Sinar matahari

Pengaruh sinar matahari terhadap pertumbuhan jentik (larva) nyamuk malaria berbeda-beda. Ada *Anopheles* yang menyukai tempat terbuka (kena sinar matahari langsung), misalnya *An. hyrcanus spp* dan *An. pinctutatus spp* dan ada pula yang menyukai tempat teduh *An. Sundaicus* sedangkan yang dapat hidup baik di tempat teduh maupun kena sinar matahari adalah *An. Barbirostis*.

g. Arus air

Ada nyamuk malaria yang menyukai air tenang (tergenang) seperti *Anopheles Letifer* dan ada juga nyamuk yang menyukai air mengalir lambat seperti *Anopheles barbirostris* menyukai perindukan yang airnya statis atau mengalir lambat serta ada pula yang menyukai air yang berarus deras seperti *Anopheles Minimus*.

h. Kawat kasa

Pemasangan kawat kasa pada ventilasi akan menyebabkan semakin kecilnya kontak nyamuk yang berada di luar rumah dengan penghuni rumah, dimana nyamuk tidak dapat masuk ke dalam rumah. Penggunaan kasa pada ventilasi dapat mengurangi kontak antara nyamuk *Anopheles* dan manusia.

i. Keadaan dinding

Keadaan rumah, khususnya dinding rumah berhubungan dengan kegiatan penyemprotan rumah (indoor residual spraying) karena insektisida yang disemprotkan ke dinding akan menyerap ke dinding rumah sehingga saat nyamuk hinggap akan mati akibat kontak dengan insektisida tersebut. Dinding rumah yang terbuat dari kayu memungkinkan lebih banyak lagi lubang untuk masuknya nyamuk.

j. Langit-langit rumah

Langit-langit merupakan pembatas ruangan dinding bagian atas dengan atap yang terbuat dari kayu, asbes, maupun anyaman bambu halus. Jika tidak ada langit-langit berarti ada lobang atau celah antara dinding dengan atap sehingga nyamuk lebih leluasa masuk ke dalam rumah. Dengan demikian risiko untuk kontak antara penghuni rumah dengan nyamuk *Anopheles* lebih besar dibanding dengan rumah yang ada langit-langitnya

2. Lingkungan Biologi

Lingkungan biologi yang dimaksud adalah tumbuh-tumbuhan dan hewan yang berpengaruh pada perkembangbiakan nyamuk malaria. Adanya tumbuhan bakau, lumut, ganggang ditepi rawa yang dapat mempengaruhi kehidupan larva nyamuk malaria karena menghalangi sinar matahari langsung sehingga tempat perindukan nyamuk menjadi teduh dan juga melindungi serangan dari mahluk hidup lainnya. Adanya berbagai jenis ikan pemangsa larva seperti ikan kepala timah (*panchax spp*), gambusia, nila, mujair dan lain-lain akan mengurangi populasi nyamuk di suatu daerah. Begitu pula dengan keberadaan hewan peliharaan disekitar rumah seperti sapi, kerbau dan babi dapat mempengaruhi jumlah gigitan nyamuk pada manusia, sebab nyamuk akan banyak menggigit hewan tersebut.

3. Lingkungan Sosial Budaya

Sosial budaya juga berpengaruh terhadap kejadian malaria seperti: kebiasaan keluar rumah sampai larut malam, dimana vektornya bersifat eksofilik dan eksofagik akan memudahkan kontak dengan nyamuk. Tingkat kesadaran masyarakat tentang bahaya malaria akan mempengaruhi kesediaan masyarakat untuk memberantas malaria seperti penyehatan lingkungan, menggunakan kelambu, memasang kawat kasa pada rumah dan menggunakan obat nyamuk. Berbagai kegiatan (aktivitas) manusia seperti pembukaan hutan, pembuatan bendungan, pembuatan jalan, pertambangan, perkebunan dan pembangunan pemukiman

penduduk mengakibatkan perubahan lingkungan yang mendukung terjadinya transmisi malaria. Selain itu, perpindahan penduduk dan pariwisata juga menyokong terjadinya transmisi malaria dari satu daerah ke daerah lain.

C. Upaya Pencegahan Malaria

1. Pencegahan Primer

a. Tindakan terhadap manusia

- Edukasi adalah faktor terpenting pencegahan malaria yang harus diberikan kepada setiap pelancong atau petugas yang akan bekerja di daerah endemis. Materi utama edukasi adalah mengajarkan tentang cara penularan malaria, risiko terkena malaria, dan yang terpenting pengenalan tentang gejala dan tanda malaria, pengobatan malaria, pengetahuan tentang upaya menghilangkan tempat perindukan.
- Melakukan kegiatan sistem kewaspadaan dini, dengan memberikan penyuluhan pada masyarakat tentang cara pencegahan malaria.
- Proteksi pribadi, seseorang seharusnya menghindari dari gigitan nyamuk dengan menggunakan pakaian lengkap, tidur menggunakan kelambu, memakai obat penolak nyamuk, dan menghindari untuk mengunjungi lokasi yang rawan malaria.
- Modifikasi perilaku berupa mengurangi aktivitas diluar rumah mulai senja sampai subuh di saat nyamuk anopheles umumnya menggigit.

b. Kemoprofilaksis (tindakan terhadap plasmodium sp)

Walaupun upaya pencegahan nyamuk cukup efektif mengurangi paparan dengan nyamuk, namun tidak dapat menghilangkan sepenuhnya risiko terkena infeksi. Diperlukan upaya tambahan, yaitu kemoprofilaksis untuk mengurangi risiko jatuh sakit jika telah digigit nyamuk infeksius. Beberapa obat-obat antimalaria yang saat ini digunakan sebagai kemoprofilaksis adalah klorokuin, meflokuin (belum tersedia di Indonesia), doksisisiklin, primakuin dan sebagainya. Dosis kumulatif maksimal untuk pengobatan pencegahan dengan klorokuin pada orang dewasa adalah 100 gram basa.

c. Tindakan terhadap vektor

- Pengendalian secara mekanis, sarang atau tempat berkembang biak serangga dimusnahkan misalnya dengan mengeringkan genangan air yang menjadi sarang nyamuk. Termasuk dalam pengendalian ini adalah mengurangi kontak nyamuk dengan manusia misalnya memberi kawat nyamuk pada jendela dan jalan angin lainnya.
- Pengendalian secara biologis, dilakukan dengan menggunakan makhluk hidup yang bersifat parasitik terhadap nyamuk atau penggunaan hewan predator atau pemangsa

serangga. Memelihara ikan pemangsa jentik nyamuk, melakukan radiasi terhadap nyamuk jantan sehingga steril dan tidak mampu membuahi nyamuk betina. Pada saat ini sudah dapat dibiakkan dan diproduksi secara komersial berbagai mikroorganisme yang merupakan parasit nyamuk. *Bacillus thuringiensis* merupakan salah satu bakteri yang banyak digunakan, sedangkan *Heterorhabditis* termasuk golongan cacing nematode yang mampu memberantas serangga.

- Pengendalian secara kimiawi, adalah pengendalian serangga menggunakan insektisida. Dengan ditemukannya berbagai jenis bahan kimia yang bersifat sebagai pembunuh serangga yang dapat diproduksi secara besar-besaran, maka pengendalian serangga secara kimiawi berkembang pesat.

2. Pencegahan Sekunder

a. Pencarian penderita malaria

Pencarian secara aktif melalui skrining yaitu dengan penemuan dini penderita malaria dengan dilakukan pengambilan slide darah dan konfirmasi diagnosis (mikroskopis atau Rapid Diagnosis Test) dan secara pasif dengan cara melakukan pencatatan dan pelaporan kunjungan kasus malaria.

b. Diagnosa dini

- Gejala klinis

Diagnosis malaria sering memerlukan anamnesis yang tepat dari penderita tentang keluhan utama (demam, menggigil, berkeringat, dan dapat disertai sakit kepala, mual, muntah, diare, dan nyeri otot atau pegal-pegal), riwayat berkunjung dan bermalam 1-4 minggu yang lalu ke daerah endemis malaria, riwayat tinggal di daerah endemis malaria, riwayat sakit malaria, riwayat minum obat malaria satu bulan terakhir, riwayat mendapat transfusi darah.

Selain itu juga dapat dilakukan pemeriksaan fisik berupa:

- Demam (pengukuran dengan thermometer $37,5^{\circ}\text{C}$)
- Anemia
- Pembesaran limpa (splenomegali) atau hati (hepatomegali)

- Pemeriksaan laboratorium

- Pemeriksaan mikroskopis
- Tes Diagnostik Cepat (RDT, *Rapid Diagnostic Test*)

- Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan ini bertujuan untuk mengetahui kondisi umum pasien meliputi pemeriksaan kadar hemoglobin, hematokrit, jumlah leukosit, eritrosit dan trombosit. Bisa juga dilakukan pemeriksaan kimia darah, pemeriksaan foto toraks, EKG dan pemeriksaan lainnya.

c. Pengobatan yang tepat dan adekuat

Berbeda dengan penyakit lainnya, malaria tidak dapat disembuhkan meskipun dapat diobati untuk menghilangkan gejala-gejala penyakit. Malaria menjadi penyakit yang sangat berbahaya karena parasit dapat tinggal dalam tubuh manusia seumur hidup.

3. Pencegahan Tersier

a. Penanganan akibat lanjut dari komplikasi malaria

Kematian pada malaria pada umumnya disebabkan oleh malaria berat karena infeksi *P. falciparum*. Manifestasi malaria berat dapat bervariasi dari kelainan kesadaran sampai gangguan fungsi organ tertentu dan gangguan metabolisme. Prinsip penanganan malaria berat:

- Pemberian obat malaria sedini mungkin
- Penanganan kegagalan organ seperti tindakan dialisis terhadap gangguan fungsi ginjal, pemasangan ventilator pada gagal nafas.
- Tindakan suportif berupa pemberian cairan serta pemantauan tanda vital untuk mencegah memburuknya fungsi organ vital.

b. Rehabilitasi mental/psikologis

Pemulihan kondisi penderita malaria, memberikan dukungan moral kepada penderita dan keluarga di dalam pemulihan dari penyakit malaria, melaksanakan rujukan pada penderita yang memerlukan pelayanan tingkat lanjut.

DAFTAR PUSTAKA

Achmadi, Umar Fahmi. 2010. *Manajemen Penyakit Berbasis Wilayah*. Jakarta: Universitas Indonesia-Press..

Harijanto P.N, dkk. 2010. *Malaria Dari Molekuler Ke Klinis*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.

<http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/39503/4/Chapter%2011.pdf> diunduh pada tanggal 8 September 2015 pukul 22.00 wita.

- Prabowo, Arlan. 2008. *Malaria Mencegah dan Mengatasinya*. Jakarta: Puspa Swara.
- Soedarto. 2011. *Malaria Epidemiologi Global-Plasmodium-Anopheles Penatalaksanaan Penderita Malaria*. Jakarta: Sagung Seto.
- Soemirat, Juli. 2009. *Kesehatan Lingkungan*. Yogyakarta: Gajah Mada University Press.

8 FILARIASIS

Filariasis (penyakit kaki gajah) atau juga dikenal dengan *elephantiasis* adalah penyakit menular dan menahun yang disebabkan oleh infeksi cacing filaria yang ditularkan melalui gigitan berbagai spesies nyamuk. Di Indonesia, vektor penular filariasis hingga saat ini telah diketahui ada 23 spesies nyamuk dari genus *Anopheles*, *Culex*, *Mansonia*, *Aedes* dan *Armigeres*. Filariasis dapat menimbulkan cacat menetap berupa pembesaran kaki, tangan, dan organ kelamin.

Filariasis merupakan jenis penyakit *reemerging disease*, yaitu penyakit yang dulunya sempat ada, kemudian tidak ada dan sekarang muncul kembali. Filariasis pertama kali ditemukan di Indonesia pada tahun 1877, setelah itu tidak muncul dan sekarang muncul kembali. Dilaporkan 22 provinsi diperkirakan telah terinfeksi filariasis sebanyak 1150 juta manusia dan tertinggi di Irian Jaya. Berdasarkan laporan dari hasil survei pada tahun 2000 yang lalu tercatat sebanyak 1553 desa di 647 Puskesmas tersebar di 231 Kabupaten 26 Propinsi sebagai lokasi yang endemis, dengan jumlah kasus kronis 6233 orang. Hasil survei laboratorium, melalui pemeriksaan darah jari, rata-rata Mikrofilaria rate (Mf rate) 3,1 %, berarti sekitar 6 juta orang sudah terinfeksi cacing filaria dan sekitar 100 juta orang mempunyai resiko tinggi untuk ketularan karena nyamuk penularnya tersebar luas. Pada tahun 2004, filarian telah menginfeksi 120 juta penduduk di 83 negara di seluruh dunia.

Penyakit ini merupakan salah satu penyakit di daerah tropis dan sub tropis yang sebelumnya terabaikan. Mengingat penyebaran yang sangat luas di Indonesia maka bila tidak ditangani dengan baik dapat menyebabkan kecacatan dan stigma psikososial yang berdampak pada penurunan produktivitas penderita, beban keluarga dan kerugian ekonomi yang besar bagi negara. Oleh karena itu penyakit kaki gajah ini telah menjadi salah satu penyakit menular yang diprioritaskan untuk dieliminasi. Di tingkat global, program eliminasi filariasis telah dicanangkan sejak 1999, dan WHO terus menggerakkan program eliminasi ini di negara endemis, termasuk Indonesia.

Untuk pemberantasan penyakit ini sampai tuntas, WHO sudah menetapkan kesepakatan Global (*The Global Goal of Elimination of Lymphatic Filariasis as Public Health Problem by The Year 2020*). Program eliminasi dilaksanakan melalui pengobatan masal DEC dan Albendazol setahun sekali selama minimal 5 tahun di daerah endemis dan perawatan

kasus klinis baik yang akut maupun kronis untuk mencegah kecacatan dan menyurangi penderitaan.

A. Pengertian, penularan dan gejala klinis

1. Pengertian

Filariasis (penyakit kaki gajah) adalah penyakit menular yang mengenai saluran dan kelenjar limfe yang disebabkan oleh cacing filaria dan ditularkan oleh nyamuk. Penyakit ini bersifat menahun (kronis) dan bila tidak mendapat pengobatan dapat menimbulkan cacat menetap berupa pembesaran kaki, lengan dan alat kelamin baik pada perempuan maupun laki-laki. Akibatnya penderita tidak dapat bekerja secara optimal bahkan hidupnya tergantung kepada orang lain.

2. Siklus penularan filariasis.

Seseorang dapat tertular atau terinfeksi filariasis apabila orang tersebut digigit nyamuk yang infeksius yaitu nyamuk yang mengandung larva infeksius atau larva stadium III (L3).

a. Tahap perkembangan dalam tubuh nyamuk (vektor)

- 1) Saat nyamuk (vektor) menghisap darah penderita (*mikrofilaremia*) beberapa mikrofilaria ikut terhisap bersama darah dan masuk dalam lambung nyamuk.
- 2) Beberapa saat setelah berada dalam lambung nyamuk, mikrofilaria melepas selubung, kemudian menerobos dinding lambung menuju ke rongga badan dan selanjutnya ke jaringan otot thoraks.
- 3) Di dalam jaringan otot thoraks, larva stadium 1 (L1) berkembang menjadi bentuk larva stadium II (L2) dan selanjutnya berkembang menjadi larva stadium III (L3) yang infeksius.
- 4) Waktu untuk perkembangan dari L1 menjadi L3 (masa inkubasi ekstrinsik) untuk *Wuchereria Bancrofti* antara 10-14 hari *Brugia malayi* dan *Brugia timori* 7-10 hari.
- 5) L3 bergerak menuju *proboscis* (alat tusuk) nyamuk dan akan dipindahkan ke manusia pada saat nyamuk menggigit.
- 6) Mikrofilaria di dalam tubuh nyamuk hanya mengalami perubahan bentuk dan tidak berkembang biak sehingga diperlukan gigitan berulang lagi untuk terjadinya infeksi.

- b. Tahap perkembangan dalam tubuh manusia dan hewan perantara (hospes reservoir)
 - 1) Di dalam tubuh manusia L3 akan menuju sistem limfe dan selanjutnya tumbuh menjadi cacing dewasa jantan atau betina.
 - 2) Melalui kopulasi, cacing betina menghasilkan mikrofilaria yang beredar dalam darah. Secara periodik seekor cacing betina akan mengeluarkan sekitar 50.000 larva setiap hari.
 - 3) Perkembangan L3 menjadi cacing dewasa dan menghasilkan microfilaria untuk *Wuchereria Bancrofti* selama 9 bulan dan untuk *Brugia Malayi* dan *Brugia Timori* selama 3 bulan.
 - 4) Perkembangan seperti ini terjadi juga dalam tubuh hewan reservoir (lutung dan kucing).
3. Gejala dan tanda klinis filariasis
 - 1) Gejala dan tanda klinis filariasis akut:
 - a) Demam berulang-ulang selama 3-5 hari. Demam dapat hilang bila istirahat dan timbul lagi setelah bekerja berat.
 - b) Pembengkakan kelenjar getah bening (tanpa ada luka) di daerah lipatan paha, ketiak (limfadenitis) yang tampak kemerahan, panas dan sakit.
 - c) Radang saluran kelenjar getah bening yang terasa panas dan sakit yang menjalar dari pangkal ke arah ujung kaki atau lengan.
 - d) Abses filarian terjadi akibat seringnya pembengkakan kelenjar getah bening, dapat pecah dan mengeluarkan nanah serta darah.
 - e) Pembesaran tungkai, lengan, buah dada, kantong buah zakar yang terlihat agak kemerahan dan terasa panas (limfadema dini)
 - 2) Gejala dan tanda klinis kronis:

Pembesaran yang menetap (*elephantiasis*) pada tungkai, lengan. Buah dada, buah zakar (*elephantiasis skorti*)

B. Faktor risiko lingkungan yang berpengaruh

a. Lingkungan fisik

Lingkungan fisik mencakup keadaan iklim, keadaan geografis, struktur geologi dan sebagainya. Lingkungan fisik erat kaitannya dengan kehidupan vektor sehingga berpengaruh terhadap munculnya sumber-sumber penularan filariasis. Lingkungan fisik dapat menciptakan tempat perindukan dan beristirahatnya

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

b. Lingkungan biologis

Lingkungan biologi dapat menjadi rantai penularan filariasis. Misalnya adanya tanaman air sebagai tempat pertumbuhan nyamuk *Mansonia sp.* Daerah endemis *Brugia malayi* adalah daerah dengan hutan rawa, sepanjang sungai atau badan air yang ditumbuhi tanaman air.

c. Lingkungan sosial, ekonomi dan budaya

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

C. Upaya pencegahan

a. Menghindarkan diri dari gigitan nyamuk vektor:

- 1) Menggunakan kelambu sewaktu tidur
- 2) Menutup ventilasi rumah dengan kawat kasa nyamuk
- 3) Menggunakan obat nyamuk seprot atau obat nyamuk bakar
- 4) Mengoles kulit dengan obat anti nyamuk

b. Memberantas nyamuk

- 1) Membersihkan tanaman air pada rawa-rawa yang merupakan tempat perindukan nyamuk
- 2) Menimbun, mengeringkan atau mengalirkan genangan air sebagai tempat perindukan nyamuk
- 3) Membersihkan semak-semak di sekitar rumah.

Daftar Pustaka

- Direktorat Pengendalian Penyakit Yang Bersumber Binatang.2009.*Mengenal Filariasis (Penyakit Kaki Gajah)*.Jakarta:Departemen Kesehatan Republik Indonesia.
- Reyke, dkk.2008.*Analisis Faktor-Faktor Risiko Kejadian Filariasis*.Berita Kedokteran Masyarakat.Vol 24 no 1 Maret 2008 p 44-50
- Santoso, dkk.2007.*Faktor Resiko Kejadian Penyakit Filariasis Pada Masyarakat Di Indonesia*.Baturaja.Fokus Utama p 19-26

9 LEPTOSPIROSIS

Leptospirosis merupakan penyakit zoonosis yang dapat ditemukan di seluruh dunia, disebabkan oleh genus *Leptospira* yang patogen. Namun, adanya gejala dan tanda leptospirosis yang tidak khas seperti demam, nyeri kepala, mual, dan muntah sering dianggap sebagai penyakit infeksi virus. Sembilan puluh persen kasus leptospirosis bermanifestasi sebagai penyakit demam akut dan mempunyai prognosis baik, sedangkan 10% kasus lainnya mempunyai gambaran klinis lebih berat sehingga menyebabkan kematian pada 10% kasus. Manifestasi leptospira yang berat dan seringkali fatal dikenal sebagai penyakit *Weil* atau leptospirosis ikterik, dengan gambaran klasik berupa demam, ikterus, gagal ginjal, dan perdarahan. Organ lain yang dapat pula terkena adalah jantung, paru, dan susunan syaraf pusat.

Leptospirosis dapat ditemukan diseluruh dunia, insidens di Amerika berkisar antara 0,02 - 0,04 kasus per 100.000 penduduk. Daerah risiko tinggi adalah kepulauan Karibia, Amerika Tengah dan Selatan, Asia Tenggara, dan kepulauan Pasifik. Leptospirosis kadangkala dapat menyebabkan wabah. Leptospirosis lebih sering terjadi pada laki-laki dewasa, mungkin disebabkan oleh paparan pekerjaan dan kegiatan sehari-hari. Angka mortalitas sekitar 10% pada *jaundice leptospirosis*.

Mortalitas pada leptospirosis berat sekitar 10%, kematian paling sering disebabkan karena gagal ginjal, perdarahan masif atau ARDS. Fungsi hati dan ginjal akan kembali normal, meskipun terjadi disfungsi berat, bahkan pada pasien yang menjalani dialisis. Sekitar sepertiga kasus yang menderita meningitis aseptik dapat mengalami nyeri kepala secara periodik. Beberapa pasien dengan riwayat uveitis leptospirosis mengalami kehilangan ketajaman penglihatan dan pandangan yang kabur. Mortalitas tetap tinggi walaupun dengan perawatan ICU dan akan meningkat apabila perawatan kurang memadai. Dari kasus leptospirosis yang terdiagnosis secara serologi, didapatkan 5% pasien tidak disertai riwayat demam dan 55% kasus pada saat datang tidak terdapat demam. Mialgia dan nyeri kepala merupakan gejala yang paling banyak dikeluhkan dan merupakan keluhan utama dari 25% pasien. Fatalnya akibat yang ditimbulkan dari penyakit ini menjadi hal utama perlunya pembahasan penyakit leptospirosis dalam paper ini.

I. Pengertian, Penularan dan Gejala Klinis

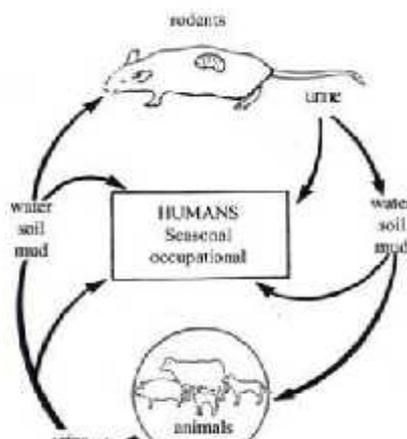
a. Pengertian

Leptospirosis adalah penyakit infeksi yang dapat menyerang manusia dan binatang. Penyakit menular ini adalah penyakit hewan yang dapat menjangkiti manusia. Termasuk penyakit zoonosis yang paling sering terjadi di dunia. Leptospirosis juga dikenal dengan nama *flood fever* atau demam banjir karena memang muncul dikarenakan banjir.

Dibeberapa negara leptospirosis dikenal dengan nama demam *icterohemorrhagic*, demam lumpur, penyakit *swinherd*, demam rawa, penyakit *weil*, demam *canicola*. Leptospirosis adalah suatu penyakit zoonosis yang disebabkan oleh mikroorganismenya berbentuk spiral dan bergerak aktif yang dinamakan *Leptospira*. Penyakit ini dikenal dengan berbagai nama seperti *Mud fever*, *Slime fever (Shlamnfieber)*, *Swam fever*, *Autumnal fever*, *Infectious jaundice*, *Field fever*, *Cane cutter* dan lain-lain.

b. Penularan

Leptospirosis berdasarkan cara penularannya merupakan direct zoonosis karena tidak memerlukan vektor. Leptospirosis juga digolongkan sebagai amfiksenose karena jalur penularannya dapat dari hewan ke manusia atau sebaliknya. Penularan leptospirosis pada manusia ditularkan oleh hewan yang terinfeksi kuman *Leptospira*. Hewan pejamu kuman *Leptospira* adalah hewan peliharaan seperti babi, lembu, kambing, kucing, anjing, kelompok unggas serta beberapa hewan liar. Pejamu reservoir utama adalah rodent. Kuman *Leptospira* hidup didalam ginjal pejamu reservoir dan dikeluarkan melalui urin saat berkemih. Manusia merupakan hospes insidental seperti pada gambar berikut :



Saroso

Gambar siklus penularan *Leptospira*

secara langsung dan tidak langsung yaitu :

1. Penularan secara langsung dapat terjadi :

Menurut (2003) penularan leptospirosis dapat

- a. Melalui darah, urin atau cairan tubuh lain yang mengandung kuman *Leptospira* masuk kedalam tubuh pejamu.
 - b. Dari hewan ke manusia merupakan penyakit akibat pekerjaan, terjadi pada orang yang merawat hewan atau menangani organ tubuh hewan misalnya pekerja potong hewan, atau seseorang yang tertular dari hewan peliharaan.
 - c. Dari manusia ke manusia meskipun jarang, dapat terjadi melalui hubungan seksual pada masa konvalesen atau dari ibu penderita leptospirosis ke janin melalui sawar plasenta dan air susu ibu.
2. Penularan tidak langsung dapat terjadi melalui :
- a) Genangan air.
 - b) Sungai atau badan air.
 - c) Danau.
 - d) Selokan saluran air dan lumpur yang tercemar urin hewan.
 - e) Jarak rumah dengan tempat pengumpulan sampah.

d. Gejala Klinis

Gambaran klinis leptospirosis dibagi atas 3 fase yaitu : fase leptospiremia, fase imun dan fase penyembuhan.

1. Fase Leptospiremia

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

2. Fase Imun

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.

3. Fase Penyembuhan

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. Menurut berat ringannya, leptospirosis dibagi menjadi ringan dan berat, tetapi untuk pendekatan diagnosis

klinis dan penanganannya, para ahli lebih senang membagi penyakit ini menjadi leptospirosis anikterik (non ikterik) dan leptospirosis ikterik.

a) Leptospirosis anikterik

Onset leptospirosis ini mendadak dan ditandai dengan demam ringan atau tinggi yang umumnya bersifat remiten, nyeri kepala, menggigil serta mialgia. Nyeri kepala bisa berat, mirip yang terjadi pada infeksi dengue, disertai nyeri retro-orbital dan photophobia. Nyeri otot terutama di daerah betis, punggung dan paha. Nyeri ini diduga akibat kerusakan otot sehingga creatinin phosphokinase pada sebagian besar kasus akan meningkat, dan pemeriksaan creatinin phosphokinase ini dapat untuk membantu diagnosis klinis leptospirosis. Akibat nyeri betis yang menyolok ini, pasien kadang kadang mengeluh sukar berjalan. Mual, muntah dan anoreksia dilaporkan oleh sebagian besar pasien. Pemeriksaan fisik yang khas adalah conjunctival suffusion dan nyeri tekan di daerah betis. Limpadenopati, splenomegali, hepatomegali dan rash macupapular bisa ditemukan, meskipun jarang. Kelainan mata berupa uveitis dan iridosiklis dapat dijumpai pada pasien leptospirosis anikterik maupun ikterik. Gambaran klinik terpenting leptospirosis anikterik adalah meningitis aseptik yang tidak spesifik sehingga sering terlewatkan diagnosis. Dalam fase leptospiremia, bakteri *Leptospira* bisa ditemukan di dalam cairan serebrospinal, tetapi dalam minggu kedua bakteri ini menghilang setelah munculnya antibodi (fase imun). Pasien dengan Leptospirosis anikterik pada umumnya tidak berobat karena keluhannya bisa sangat ringan. Pada sebagian pasien, penyakit ini dapat sembuh sendiri (self - limited) dan biasanya gejala kliniknya akan menghilang dalam waktu 2-3 minggu. Karena gambaran kliniknya mirip penyakit-penyakit demam akut lain, maka pada setiap kasus dengan keluhan demam, leptospirosis anikterik harus dipikirkan sebagai salah satu diagnosis bandingnya, apalagi yang di daerah endemik. Leptospirosis anikterik merupakan penyebab utama *Fever of unknown origin* di beberapa negara Asia seperti Thailand dan Malaysia. Diagnosis banding leptospirosis anikterik harus mencakup penyakit-penyakit infeksi virus seperti influenza, HIV seroconversion, infeksi dengue, infeksi hanta virus, hepatitis virus, infeksi mononukleosis dan juga infeksi bakterial atau parasitik seperti demam tifoid, brucellosis, riketsiosis dan malaria.

b) Leptospirosis Ikterik

Ikterus umumnya dianggap sebagai indikator utama leptospirosis berat. Gagal ginjal akut, ikterus dan manifestasi perdarahan merupakan gambaran klinik khas penyakit *Weil*. Pada leptospirosis ikterik, demam dapat persisten sehingga fase imun menjadi tidak jelas atau nampak overlapping dengan fase leptospiremia. Ada tidaknya fase imun juga

dipengaruhi oleh jenis serovar dan jumlah bakteri *Leptospira* yang menginfeksi, status imunologik dan nutrisi penderita serta kecepatan memperoleh terapi yang tepat. Leptospirosis adalah penyebab tersering gagal ginjal akut. Perbedaan gambaran klinik leptospirosis anikterik dan ikterik adalah :

Sindrom, Fase	Manifestasi klinik	Spesimen laboratorium
Leptospirosis anikterik : fase leptospiremia (3- 7 hari). Fase imun (3-30 hari)	Demam tinggi, nyeri kepala, mialgia, nyeri perut, mual, muntah, conjungtiva suffusion. Demam ringan , nyeri kepala, muntah	Darah, LCS Urin
Leptospirosis ikterik Fase leptospiremia dan fase imun (sering menjadi satu atau overlapping) terdapat periode asimptomatik (1-3 hari)	Demam tinggi, nyeri kepala, mialgia, ikterik gagal ginjal, hipotensi, manifestasi perdarahan, pneumonitis, leukositosis.	Darah dan LCS pada minggu pertama. Urin pada minggu kedua.

II. Faktor Resiko Lingkungan yang Berpengaruh

Faktor-faktor resiko terinfeksi kuman *Leptospira*, bila kontak langsung atau terpajan air atau rawa yang terkontaminasi yaitu :

1. Kontak dengan air yang terkonaminasi kuman *Leptospira* atau urin tikus saat banjir.
2. Pekerjaan tukang perahu, rakit bambu, pemulung.
3. Mencuci atau mandi disungai atau danau.
4. Tukang kebun atau pekerjaan di perkebunan.
5. Petani tanpa alas kaki di sawah.
6. Pembersih selokan.
7. Pekerja potong hewan, ukang daging yang terpajan saat memotong hewan.

8. Peternak, pemeliharaan hewan dan dokter hewan yang terpajan karena menangani ternak atau hewan, terutama saat pemerah susu, menyentuh hewan mati, menolong hewan melahirkan, atau kontak dengan bahan lain seperti plasenta, cairan amnion dan bila kontak dengan percikan infeksius saat hewan berkemih.
9. Pekerja tambang.
10. Pemancing ikan, pekerja tambak udang atau ikan tawar.
11. Anak-anak yang bermain di taman, genangan air hujan atau kubangan.
12. Tempat rekreasi di air tawar : berenang, arum jeram dan olah raga air lain, trilomba juang (triathlon), memasuki gua, mendaki gunung. Infeksi leptospirosis di Indonesia umumnya dengan perantara tikus jenis *Rattus norvegicus* (tikus selokan), *Rattus diardii* (tikus ladang), dan *Rattus exulans Suncu murinus* (cecurt).

III. Upaya Pencegahan

Menurut Saroso (2003) pencegahan penularan kuman leptospirosis dapat dilakukan melalui tiga jalur yang meliputi :

1. Jalur sumber infeksi

- a. Melakukan tindakan isolasi atau membunuh hewan yang terinfeksi.
- b. Memberikan antibiotik pada hewan yang terinfeksi, seperti penisilin, ampicilin, atau dihydrostreptomycin, agar tidak menjadi karier kuman leptospira. Dosis dan cara pemberian berbeda-beda, tergantung jenis hewan yang terinfeksi.
- c. Mengurangi populasi tikus dengan beberapa cara seperti penggunaan racun tikus, pemasangan jebakan, penggunaan rontentisida dan predator ronden.
- d. Meniadakan akses tikus ke lingkungan pemukiman, makanan dan air minum dengan membangun gudang penyimpanan makanan atau hasil pertanian, sumber penampungan air, perkarangan yang kedap tikus, dan dengan membuang sisa makanan serta sampah jauh dari jangkauan tikus.
- e. Mencengah tikus dan hewan liar lain tinggal di habitat manusia dengan memelihara lingkungan bersih, membuang sampah, memangkas rumput dan semak berlukar, menjaga sanitasi, khususnya dengan membangun sarana pembuangan limbah dan kamar mandi yang baik, dan menyediakan air minum yang bersih.
- f. Melakukan vaksinasi hewan ternak dan hewan peliharaan.
- g. Membuang kotoran hewan peliharaan sedemikian rupa sehingga tidak menimbulkan kontaminasi, misalnya dengan pemberian desinfektan.

2. Jalur penularan

Penularan dapat dicegah dengan :

- a. Memakai pelindung kerja (sepatu, sarung tangan, pelindung mata, apron, masker).
- b. Mencuci luka dengan cairan antiseptik, dan ditutup dengan plester kedap air.
- c. Mencuci atau mandi dengan sabun antiseptik setelah terpajan percikan urin, tanah, dan air yang terkontaminasi.
- d. Menumbuhkan kesadaran terhadap potensi resiko dan metode untuk mencegah atau mengurangi pajanan misalnya dengan mewaspadaai percikan atau aerosol, tidak menyentuh bangkai hewan, janin, plasenta, organ (ginjal, kandung kemih) dengan tangan tanpa perlindungan, dan jangan menolong persalinan hewan tanpa sarung tangan.
- e. Mengenakan sarung tangan saat melakukan tindakan higienik saat kontak dengan urin hewan, cuci tangan setelah selesai dan waspada terhadap kemungkinan terinfeksi saat merawat hewan yang sakit.
- f. Melakukan desinfektan daerah yang terkontaminasi, dengan membersihkan lantai kandang, rumah potong hewan dan lain lain.
- g. Melindungi sanitasi air minum penduduk dengan pengelolaan air minum yang baik, filtrasi dan korinasi untuk mencengah infeksi kuman *Leptospira*.
- h. Menurunkan pH air sawah menjadi asam dengan pemakaian pupuk atau bahan - bahan kimia sehingga jumlah dan virulensi kuman *Leptospira* berkurang.
- i. Memberikan peringatan kepada masyarakat mengenai air kolam, genangan air dan sungai yang telah atau diduga terkontaminasi kuman *Leptospira*.
- j. Manajemen ternak yang baik.

3. Jalur pejamu manusia

- a. Menumbuhkan sikap waspada

Diperlukan pendekatan penting pada masyarakat umum dan kelompok resiko tinggi terinfeksi kuman *Leptospira*. Masyarakat perlu mengetahui aspek penyakit leptospira, cara-cara menghindari pajanan dan segera ke sarana kesehatan bila di duga terinfeksi kuman *Leptospira*.

- b. Melakukan upaya edukasi

Dalam upaya promotif, untuk menghindari leptospirosis dilakukan dengan cara-cara edukasi yang meliputi :

- 1) Memberikan selebaran kepada klinik kesehatan, departemen pertanian, institusi militer, dan lain-lain. Di dalamnya diuraikan mengenai penyakit leptospirosis, kriteria

menengakkan diagnosis, terapi dan cara mencegah pajanan. Dicatumkan pula nomor telepon yang dapat dihubungi untuk informasi lebih lanjut.

- 2) Melakukan penyebaran informasi.

Daftar Pustaka

- Anies. 2006. Manajemen Berbasis Lingkungan Solusi Mencegah Dan Menanggulangi Penyakit Menular. Jakarta: Elex Media Komputindo
- Irianto, Koes. 2013. Mikrobiologi Medis. Bandung: Alfabeta
- Ide, Pangkalan. 2007. Inner Healing At Home. Jakarta: Elex Media Komputindo
- Riyaningsih, dkk. 2012. Faktor Risiko Lingkungan Kejadian Leptospirosis di Jawa Tengah (Jurnal). Semarang : Universitas Diponegoro
- Saroso, S. 2003. Pedoman Tatalaksana Kasus dan Pemeriksaan Laboratorium Leptospirosis di Rumah Sakit. Jakarta : Departemen Kesehatan R.I.
- Soeharsono. 2007. Penyakit Zoonotik Pada Anjing Dan Kucing. Yogyakarta: Kanisius
- Widoyono. 2005. Penyakit Tropis : Epidemiologi, Penularan, Pencegahan dan Pemberantasan. Jakarta : Erlangga
- Yatim, Faisal. 2007. Macam-macam Penyakit Menular & Cara Pencegahannya Jilid 2. Jakarta: Yayasan Obor Indonesia

10. AMUBIASIS

Penyakit Amubiasis disebut juga penyakit infeksi yang disebabkan oleh protozoa yang dikenal sebagai penyakit disentri amuba. Penyakit ini merupakan penyakit infeksi saluran pencernaan akibat tertelannya kista *Entamoeba Histolytica* yang merupakan mikroorganisme an-aerob bersel tunggal dan bersifat patogen. *Entamoeba Histolytica* ditemukan pertama kali oleh Losh pada tahun 1875 dari tinja seorang penderita di Leningrad, Rusia. Losh menemukan *E. Histolytica* berbentuk trofozoit yang hidup dalam usus besar, tetapi ia tidak bisa mengetahui hubungan kausal antara parasit ini dengan kelainan ulkus usus tersebut. Kemudian pada tahun 1893 Quiche dan Roos menemukan *E. Histolytica* yang berbentuk kista dan pada tahun 1903 Schaudin memberi nama pada spesies *E. Histolytica* dan membedakannya dengan amoeba yang juga hidup dalam usus besar yaitu *Entamoeba Coli*.

Amubiasis baik oleh karena virus, bakteri dan protozoa tersebar luas diberbagai negara di seluruh dunia. Pada berbagai hasil survey menunjukkan bahwa frekuensi diantara 0,2-50% berhubungan langsung dengan sanitasi lingkungan sehingga penyakit ini banyak dijumpai di daerah tropik dan sub tropik yang sanitasinya buruk dan juga banyak dijumpai rumah sosial, penjara dan lain-lain

Di Indonesia amubiasis kolon banyak ditemukan didaerah endemi. Prevalensi *E. Histolytica* berkisar antara 10-18%. Dalam hal mortalitas penyebab kematian yang dikarenakan oleh diare baik itu disebabkan oleh virus, bakteri dan protozoa adalah sebesar 13,2% jika dilihat berdasarkan kelompok penyakit menular. Prevalensi diare 13% lebih banyak terdapat didaerah pedesaan dibandingkan dengan daerah perkotaan.(Berdasarkan hasil riset Kesehatan Dasar tahun 2007)

Untuk itu pentingnya mengetahui tentang penyakit amubiasis baik secara pengertian, gejala klinis, penularan dan pencegahannya akan dapat membantu menurunkan kejadian penyakit infeksi amubiasis.

PENGERTIAN

Penyakit Amubiasis karena amoeba adalah penyakit infeksi saluran pencernaan yang disebabkan oleh protozoa akibat tertelannya kista *Entamoeba Histolytica* yang merupakan mikroorganisme an-aerob bersel tunggal dan bersifat patogen.

DAUR HIDUP ENTAMOEBA HISTOLYTICA

E. Histolytica hidup sangat sederhana didalam usus besar manusia, berawal dari kista ia akan memperbanyak diri dan akan membentuk 8 kista trophozoit yang apabila dalam tinja dengan konsistensi padat langsung akan membentuk kista sedangkan dalam tinja yang cair trophozoit akan membentuk kista di luar tubuh (Brotowidjono, 1987)

Entamoeba Histolytica memiliki siklus hidup yaitu :

- a. Trophozoit yang berukuran diameter 10-60 mikron yang ditemukan di bagian bawah usus halus namun lebih sering hidup di kolon dan rektum yang melekat pada bagian mukosa. Trophozoit bisa terbawa aliran darah menuju hati, paru, otak dan organ lain setelah ia membelah diri secara a-seksual dan masuk kedalam usus besar. Di hati trophozoit akan menyebabkan kerusakan dengan memakan sel parenkim hati. Trophozoit mampu bertahan selama 5 jam dalam suhu 37⁰C, 16 jam dalam suhu 25⁰C, 96 jam dalam suhu 5⁰C.
- b. Prakista dimana prakista terbentuk saat trophozoit yang ada dalam saluran pencernaan akan melakukan pematangan. Ia akan berubah menjadi bulat. Prakista memiliki ektoplasma yang tidak kelihatan. Stadium ini dalam keadaan pasif.
- c. Kista, dibentuk di rongga usus besar yang besarnya dengan diameter 10-20 mikron yang berbentuk bulat lonjong yang mempunyai dinding kista dan ada inti entamoebanya. Kista mampu bertahan hidup selama 8 hari dalam suhu 28-34⁰C, 40 hari dalam suhu 2-6⁰C dan 60 hari pada suhu 0⁰C. Sedangkan dalam air dapat bertahan sampai 1 bulan dan dalam tinja kering sampai 12 hari. Pada stadium ini merupakan stadium menular dan berperan sebagai penyebar penyakit disentri amubiasis.

PENULARAN

Penularan penyakit infeksi amubiasis oleh karena amoeba dapat melalui :

- a. Carrier yakni penderita amubiasis yang terlihat tanpa gejala klinis dan dapat bertahan lama untuk mengeluarkan kista dengan jumlah ratusan ribu perhari. Carrier ini akan menyebarkan penyakit amubiasis apabila dalam penyajian makanan tangan yang terkontaminasi dengan tinja menyajikan makanan secara langsung.

- b. Vektor serangga seperti lalat dan kecoa yang hinggap pada tempat yang terkontaminasi dengan kista *E. Histolytica* menyebarkan penyakit amubiasis jika vektor serangga (lalat dan kecoa) menghinggapi makanan yang tersedia.
- c. Sanitasi lingkungan yang buruk seperti :
 - a) Sumber air dan penyediaan air bersih yang tercemar dengan kista *E. Histolytica*
 - b) Pengelolaan dan pembuangan sampah yang buruk sehingga menjadi tempat perkembangbiakan lalat dan kecoa yang merupakan vektor serangga penyebar kista *E. Histolytica*
 - c) Jamban yang tidak tersedia di masing – masing rumah penduduk sehingga defikasi dilakukan di sembarangan tempat yang dapat merupakan tempat pembiakan lalat dan kecoa.

GEJALA KLINIS

Bentuk klinis dari amubiasis dikenal ada dua yaitu :

Amubiasis intestinal

a. amubiasis intestinal akut

gejalanya berlangsung kurang dari satu bulan. Gejala awal infeksi yang dirasakan berupa : nyeri abdomen paling bawah dan yang paling sering pada kuadran kanan bawah, rasa tidak enak pada perut, sering memiliki keinginan untuk buang air besar. Tinjaanya akan berbentuk lunak, berair dan berisi darah dan lendir. Ini merupakan ciri khas terkenanya disentri amuba. Diare yang terjadi disertai darah dan lendir dan dapat terjadi sampai 10 kali/hari. Penderita juga dapat disertai demam tinggi.

b. amubiasis intestinal kronis

penderita amubiasis intestinal klinis ini umumnya menderita diare bercak darah, kehilangan berat badan dan nyeri pada bagian abdomen yang samar-samar.

Amubiasis ekstraintestinal

Kejadian infeksi ini paling sering ditemukan di hati. Penyebarannya dimulai oleh trofozoit yang masuk ke aliran darah sampai ke hati sehingga menyebabkan abses, dapat juga ditemukan di paru-paru atau otak meski jarang.

FAKTOR RISIKO LINGKUNGAN YANG BERPENGARUH

Di Indonesia amubiasis banyak dijumpai secara endemis dengan angka insiden yang cukup tinggi. Banyak faktor yang dapat meningkatkan kejadian amubiasis antara lain keadaan kurang gizi, kondisi iklim tropis, turunnya daya tahan tubuh, stres, adanya perubahan flora bakteri dan infeksi bakteri di colon dan pecandu alkohol.

Jika dilihat dari keadaan sosial ekonomi terutama pada sosial ekonomi yang rendah, faktor lingkungan sangat besar pengaruhnya untuk terjadinya penyebaran penyakit infeksi amubiasis seperti keadaan :

- penyediaan air bersih dan sumber air bersih yang tercemar
- tidak tersedianya jamban sehingga defikasi dilakukan disembarang tempat yang memungkinkan amoeba dapat dibawa oleh lalat atau kecoa
- pembuangan sampah yang jelek dan tidak sesuai yang merupakan tempat pembiakan lalat atau kecoa yang berperan sebagai vektor mekanik

UPAYA PENCEGAHAN

Berbagai upaya pencegahan dapat dilakukan untuk penyebaran penyakit amubiasis yaitu :

1. Primary prevention

- a. Dengan melakukan promosi kesehatan terkait personal hygiene (mencuci tangan dengan bersih sebelum makan dan setelah mencuci anus) dan kebersihan lingkungan (memasak air sebelum diminum, mencuci sayuran sampai bersih sebelum dimasak, buang air besar dijamban, tidak menggunakan tinja manusia untuk pupuk, menutup makanan dengan baik sehingga terhindar dari kontaminasi lalat dan kecoa dan membuang sampah ditempatnya)
Mengadakan perbaikan sanitasi lingkungan dengan melakukan gotong royong untuk Pembersihan lingkungan
2. Spesific protectionnya dengan melakukan pengadaan dan penyediaan air bersih untuk masyarakat.

Upaya secondary prevention

- a. Melakukan skrining atau pemeriksaan pada orang / keluarga penderita yang terkena penyakit amubiasis.
- b. Menegakkan diagnosa dan memberikan terapi pada penderita yang terkena penyakit amubiasis

3. Upaya pencegahan tersier
 - a. Pengobatan yang rutin pada carier penyakit amubiasis dan melarang carier untuk bekerja sebagai juru masak atau pekerjaan yang berhubungan dengan makanan.

DAFTAR PUSTAKA

- Adam, Syamsunir. Dasar-dasar Mikrobiologi dan Parasitologi untuk Perawat. Cetakan II. Jakarta: EGC. 1995.
- Andayasari, Lely. Kajian Epidemiologi Penyakit Infeksi Saluran Pencernaan yang Disebabkan Oleh Amuba di Indonesia. Media Litbang Kesehatan Volume 21 Nomor 1 Tahun 2011.
- Behrman, R.E. Kliegman, R.M. Arvin, A.M. Ilmu Kesehatan Anak Nelson Vol. II, E/15. Jakarta: EGC. 2000.
- Boris Reisberg. "Infeksi Parasit Intestinal yang Lazim". Dalam "Dasar Biologis Klinis Penyakit Infeksi" oleh Stanford T. Suhulman dkk. Alih bahasa Samik Wahab. Gadjah Mada University Press. Cetakan Pertama. 1994. Yogyakarta
- Irianto, Koes. Parasitologi Medis. Bandung: Alfabeta. 2013
- James Chin. Manual Pemberantasan Penyakit Menular. Editor penterjemah ; I Nyoman Kandun. Infomedika. Edisi 17 Cetakan 11. 2006. Jakarta
- Rasmilah. 2003. Epidemiologi Amoebiasis dan Upaya Pencegahannya. USU digital library
- Lelly Andayasari. 2011. Kajian Epidemiologi Penyakit Infeksi Saluran Pencernaan Yang Disebabkan Oleh Amuba di Indonesia. Media Litbang Kesehatan Volume 21 nomor 1

11. PEDUCULOSIS

Pedikulosis merupakan penyakit yang disebabkan oleh *pediculus humanus*, *pediculus capitis* atau *pediculus pubis*. Rasanya yang gatal dapat menimbulkan stigma di lingkungan sosial sehingga anak-anak maupun orang dewasa malu untuk berobat. Pedikulosis umumnya lebih sering diderita anak-anak khususnya yang berusia 3-12 tahun, dan dengan cepat meluas di lingkungan hidup yang padat seperti asrama dan panti asuhan. Infestasi kutu sering terjadi di kalangan orang-orang yang berambut panjang, tinggal dalam sebuah rumah yang penuh sesak atau mereka yang tidak menjaga kebersihan diri sendiri. Selain itu lebih banyak menimpa orang-orang berkulit putih dan jarang pada individu berkulit hitam. Di Korea terdapat 15.373 anak-anak dari 26 Sekolah dasar dan 15 Taman Kanak-kanak memberikan hasil bahwa anak perempuan tiga kali lebih banyak menderita pedikulosis kapitis dibanding anak laki-laki.

Kejadian Pedikulosis dapat dicegah dengan cara mengetahui serta mengurangi faktor resiko terjadinya penyebaran penyakit ini. Terdapat penelitian yang menunjukkan bahwa adanya hubungan yang signifikan antara kejadian Pedikulosis kapitis dengan faktor resiko tingkat sosial ekonomi, kepadatan hunian, higiene pribadi, serta karakteristik individu, dan tidak ada hubungan yang signifikan antara tingkat pengetahuan dengan kejadian pedikulosis kapitis.

PENGERTIAN

Natadisastra dalam buku Parasitologi Kedokteran mengatakan pedikulosis adalah gangguan yang disebabkan oleh infestasi tuma/lice, termasuk family pediculidae. Tempat timbulnya kelainan tergantung tuma penyebabnya, dikenal *pediculosis corporis*, *pediculosis capitis*, *pediculosis pubis* (*pthiriasis*).

Pedikulosis adalah infeksi pada kulit kepala manusia yang disebabkan oleh *Pediculus* tergolong famili *Pediculidae*. Selain menyerang manusia pedikulosis juga menyerang hewan oleh karena itu dibedakan menjadi *pediculus humanus* dan *pediculus animalis*. *Pediculus* ini merupakan parasit obligat artinya menghisap darah manusia untuk dapat mempertahankan hidup. (Wikipedia)

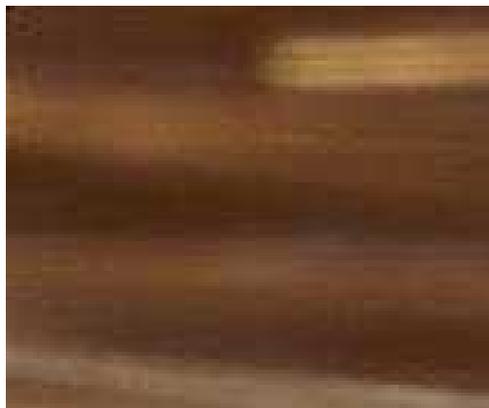
Infiltrasi terberat sering pada region occipital dan postauricular. Dikatakan kurang dari 5% pasien, dapat dijumpai lebih 100 kutu dikepalanya.

Klasifikasi pedikulosis dibedakan menjadi :

1. Kutu kepala (*pediculus capitis*)
2. Kutu pakaian (*pediculus humanus*)
3. Kutu kepiting (*pthirus pubis*)

a. *Pediculus Humanus Capitis*

Pediculus Humanus Capitis merupakan antropoda dari kelas serangga yang termasuk kelompok pterigotes dari ordo Anoplura. Terdapat 2 jenis kelamin dari kutu kepala tersebut yaitu kutu jantan dan betina. Kutu betina dibedakan dengan kutu jantan berdasarkan ukuran tubuh yang lebih besar dan adanya penonjolan daerah posterior yang membentuk huruf V yang digunakan untuk menjepit sekeliling batang rambut ketika bertelur. Kutu jantan memiliki pita berwarna coklat gelap yang terbentang di punggungnya. Telur kutu ini menetas setelah 7-10 hari, dengan meninggalkan kulit atau selubungnya pada rambut, selubung berwarna putih dan kolaps. Sedangkan telur kutu yang belum menetas berwarna hitam, bulat, dan translusen. Telur yang menetas menjadi nimfa. Bentuknya menyerupai kutu dewasa, namun dalam ukuran kecil. Nimfa akan menjadi dewasa dalam waktu 9-12 hari setelah menetas. Untuk hidup nimfa membutuhkan makanan berupa darah. kutu dewasa dapat merayap untuk berpindah dengan kecepatan 23 cm per menitnya. Rentang hidupnya sekitar 30 hari dan dapat bertahan hidup di lingkungan bebas sekitar 3 hari.



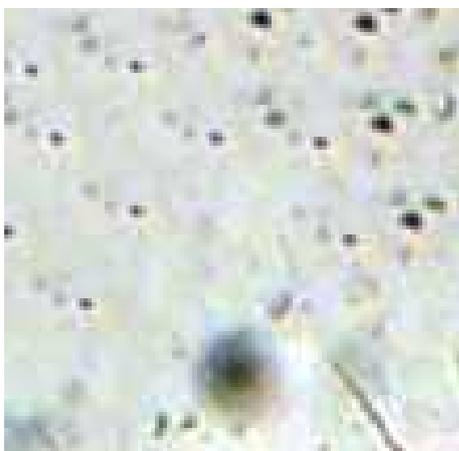
Gambar. *Peduculus humanis capitis*

b. *Pediculus Humanus Corporis*

Kutu pakaian sering menimbulkan rasa gatal, dan kulit pasien sering dipenuhi oleh eksoriasi. Rasa gatal yang timbul karena adanya reaksi hipersensitivitas yang diperoleh terhadap adanya antigen dari saliva kutu. Bila dicurigai adanya infeksi kutu pakaian, tidak akan dapat ditemukan kutu ditempat manapun pada tubuh pasien, mungkin kita beruntung

menemukan kutu yang sedang mengigit tubuh pasien tetapi pakaian pasienlah yang perlu diperiksa.

Menurut Buxton (1946), kutu badan (*Pediculus humanus corporis*) sangat mirip dengan kutu kepala (*Pediculus humanus capitis*) dimana kutu tersebut dapat mati pada suhu 51°C selama 5 menit. Buxton (1946) juga melaporkan bahwa keadaan kering akibat pemanasan dapat mengurangi jumlah cairan amniotik pada telur kutu, sehingga telur sulit menetas, oleh karena itu dapat dijelaskan mengapa pemanasan dapat menyebabkan telur kutu menjadi hancur. Air merupakan komponen fisiologis yang penting bagi kutu tersebut sehingga tidak mungkin kutu resisten terhadap kekeringan.



Pthirus pubis



Pediculus humanus corporis

c. *Pthirus Pubis*

Pthirus pubis atau kutu kepiting juga disebut kutu kelamin. Hal ini disebabkan penulurana melalui kontak fisik yang erat dengan orang yang terinfeksi. Kutu ini beradaptasi untuk hidup pada rambut dengan kepadatan tertentu. Kutu-kutu itu tidak mungkin membentuk koloni pada rambut kulit kepala kecuali pada daerah tepi kulit kepala, sedangkan tempat yang paling cocok bagi kutu tersebut adalah daerah pubis, janggut, dan bulu mata. Adanya rasa gatal, biasanya pada malam hari. Pada *pthirus pubis eyelashes* atau *pthiriasis palpebarum* adalah *pthirus pubis* yang terdapat pada kelopak mata. Hal ini sering didiagnosis menjadi blefaritis karena tanda dan gejalanya seperti blefaritis dan kutu yang melekat pada bulu mata tidak dapat terlihat dengan jelas.

PENULARAN

Menurut Layli dan Sulistiyo, 2012 personal hygiene yang buruk merupakan faktor utama yang mempermudah infeksi masuk ke anggota tubuh baik kulit kepala dan rambut maupun anggota badan lainnya pada tubuh manusia.

Pediculosis capitis merupakan penyakit infeksi kulit kepala dan rambut yang disebabkan oleh *Pediculus humanus Var. capitis* yang mana penderita kurang memperhatikan personal hygiene-nya, hal ini sangat memprihatinkan, karena infeksi ini sebenarnya dapat dicegah dengan meningkatkan kualitas personal hygiene setiap individu (Tartowo dan Wartonah, 2004).

Pediculosis capitis dapat menular dengan dua cara yaitu secara kontak langsung dan tak langsung. Kontak langsung terjadi ketika adanya kontak dengan penderita misalnya memberi secara langsung oleh teman yang menderita dan tidur bersama bersebelahan dengan penderita. Sedangkan kontak tak langsung melalui benda yang telah dipakai oleh penderita seperti pakaian, handuk, bantal, kasur dan lain-lain (Handoko, 2007).

GEJALA KLINIS

a. *Pedikulosis Kapitis*

Kutu paling sering ditemukan di sepanjang bagian posterior kepala dan dibelakang telinga. Telur kutu dapat dilihat dengan mata telanjang sebagai benda yang terbentuk oval, mengkilap dan berwarna perak yang sulit dilepas dari rambut. Kutu tersebut dapat hidup 1-2 hari tanpa adanya host dan berpindah melalui topi, ikat kepala, *headphones*, dan kerudung. Gigitan serangga ini menyebabkan rasa gatal yang hebat sekitar 6 minggu dan garukan yang dilakukan untuk menghilangkan gatal sering menimbulkan infeksi bakteri sekunder seperti impetigo serta *furunkulosis*. Infestasi kutu lebih sering ditemukan pada anak-anak dan orang dengan rambut yang panjang. Kutu dapat ditularkan langsung lewat kontak fisik atau tidak langsung lewat sisir, sikat rambut, wig, topi dan perangkat tempat tidur seperti bantal, seprei, selimut yang terinfeksi oleh kutu.

b. *Pedikulosis Korporis*

Pada daerah kulit yang terutama terkena adalah bagian yang paling terkena pakaian dalam yaitu, leher, badan dan paha. Kutu badan terutama hidup dalam pelipit pakaian dan di



Pediculosis pubis Numerous lice and nits located around the pubic hair. (Photo courtesy of John T. Creasey, MD.)

tempat ini, kutu merekat erat sementara menusuk kulit penderita dengan probosisnya. Gigitan kutu menyebabkan titik-titik pendarahan yang kecil dan khas. Ekskoriasi yang menyebar luas dapat terlihat sebagai akibat dari rasa gatal dan perbuatan menggaruk yang intensif, khususnya pada badan serta leher. Di antara lesi sekunder yang ditimbulkan terdapat guratan linier garukan yang paralel dan ekzema dengan derajat ringan. Pada kasus menahun, kulit pasien menjadi tebal, kering dan bersisik dengan daerah-daerah yang berpigmen serta berwarna gelap.

c. Pedikulosis Pubis

Ekskresi kutu dapat ditemukan pada pakaian dalam yang akan berwarna cokelat kemerahan. Kutu kemaluan dapat menginfestasi rambut dada, aksila, janggut dan bulu mata. Makula yang berwarna kelabu-biru kadang-kadang dapat terlihat pada badan, paha dan aksila sebagai akibat dari reaksi saliva serangga tersebut dengan bilirubin yang mengubahnya menjadi biliverdin atau ekskresi yang dihasilkan oleh kelenjar liur kutu.

Lipatan pubis harus diperiksa dengan kaca pembesar untuk mendeteksi keberadaan *phthirus pubis* yang merayap disepanjang batang rambut atau keberadaan telur kutu tersebut yang menempel erat dengan rambut atau tempat pertemuan antara rambut dan kulit.

Rasa gatal merupakan gejala yang paling sering ditemukan, khususnya di malam hari, infestasi oleh kutu kemaluan dapat dijumpai bersama dengan penyakit menular kelamin gonore, kandidiasis, sifilis.

Sama halnya dengan pthiriasis palpebarum, pada kelopak mata terlihat memerah atau meradang akibat gigitan kutu, iritasi, terdapat konjungtivitis dan keratitis. Tanda dan gejala tersebut mirip dengan blefaritis namun dalam hal ini blefaritis disebabkan oleh *pthirus pubis*.



Gambar. Pediculus pubis

FAKTOR RESIKO LINGKUNGAN YANG BERPENGARUH

Lingkungan mempunyai peran penting terhadap penyebaran parasit *pediculus*. Lingkungan yang padat penduduk biasanya disertai dengan buruknya kualitas hygiene akan mudah terjangkit pedikulosis. Dengan tidak terjangkaunya sinar matahari juga dapat menjadi salah satu penyebab penyebaran pedikulosis. Hal itu disebabkan telur parasit *pediculus* dapat sulit untuk berkembang bila keadaan suhu sekitar telur tersebut sangat panas.

Bagi anak-anak yang berada di asrama atau panti asuhan juga dapat terkena pedikulosis. Lingkungan asrama atau panti asuhan yang tidak bersih juga dapat meningkatkan resiko terjangkitnya pedikulosis. Selain lingkungan, dengan berbaginya alat mandi dan alat tidur juga dapat menularkan pedikulosis.

PENCEGAHAN

a. Pencegahan Primer

Promosi kesehatan

1. Mengajak keluarga untuk melakukan bersih-bersih dirumah dan disekitarnya.
2. Penyuluhan dan penjelasan bahwa tuma dapat menjangkit setiap orang dan keadaan ini menyebar dengan cepat dan terapinya harus segera dimulai.
3. Anjurkan kepada masyarakat untuk tidak memakai sisir, sikat rambut dan topi yang sama.
4. Perlunya penyuluhan mengenai hygiene perorangan dan cara-cara pencegahan / mengendalikan infestasi kutu.
5. Untuk pasien dan pasangan seksualnya, harus dilakukan pemeriksaan diagnostik terhadap penyakit menular seksual.

Proteksi Spesifik

Pengeramasan rambut dengan memakai shampoo yang mengandung lindane (Kwell) atau senyawa piretrin dengan piperonil butoksida. Sesudah dibilas sampai bersih rambut disisir dengan sisir yang sudah direndamkan ke dalam cuka agar telur atau cangkang telur tuma yang tertinggal dapat terlepas dari rambut.

Semua barang, pakaian, handuk dan perangkat tempat tidur yang bisa mengandung tuma atau telurnya harus dicuci dengan air panas, sedikitnya dengan suhu 54°C. Sisir atau sikat rambut juga harus didisinfeksi dengan shampoo. Semua anggota keluarga yang berhubungan langsung dengan pasien harus diobati.

b. Pencegahan Sekunder

Pencegahan sekunder guna mencegah penyebaran parasit *pediculus* kepada individu yang belum terserang pedikulosis.

Adapun pencegahannya yakni dengan pengeramasan rambut memakai sampo yang mengandung lindane atau Kwell atau senyawa piretrin dengan piperonil butoksida seperti sampo RID atau R&C. Dianjurkan untuk mengeramas kulit kepala dan rambut menurut petunjuk pemakaian sampo tersebut. Sesudah dibilas sampai bersih, rambut disisir dengan sisir bergigi halus atau serit yang sudah dicelupkan dalam cuka agar telur atau cangkang telur tuma yang tertinggal dapat terlepas dari batang rambut. Telur kutu sangat sulit dilepas dan mungkin harus diambil dengan jari tangan satu per satu.

Semua barang, pakaian, handuk dan perangkat tempat tidur yang bisa mengandung kutu atau telurnya harus dicuci dengan air panas sedikitnya dengan suhu 54°C atau dicuci kering untuk mencegah infestasi ulang.

Perabot, permadani dan karpet yang berbulu harus sering dibersihkan dengan alat *vacuum cleaner*. Sisir dan sikat rambut juga harus didisinfeksi dengan sampo. Semua anggota keluarga dan orang yang berhubungan erat dengan penderita harus diobati.

Sedangkan pada penderita *Pedikulosis korporis* dan *Pedikulosis pubis*, Diminta untuk memakai sabun dan air. Kemudian, lindane seperti Kwell atau melation dalam isopropil alkohol seperti lotion Prioderm dioleskan pada daerah-daerah kulit yang terinfeksi dan daerah yang berambut menurut petunjuk informasi produk. Terapi topikal alternatif lainnya adalah pedikulida berbahan dasar atau tembaga oleat 0,03% (Curpex).

Jika bulu mata turut terkena vaseline dapat dioleskan tebal-tebal dua kali sehari selama 8 hari yang kemudian diikuti oleh pencabutan secara mekanis setiap telur kutu yang tertinggal. Komplikasi, seperti pruritus hebat.

Permethrin merupakan pengobatan kutu yang paling aman, paling efektif dan paling nyaman. Lindane yang tersedia dalam bentuk krim, *lotion* atau *shampoo* juga bisa mengatasi kutu tetapi tidak dapat diberikan kepada anak-anak karena bisa menimbulkan komplikasi neurologis. Kadang digunakan piretrin. Ketiga obat tersebut bisa menimbulkan iritasi. 10 hari setelah pemakaian, ketiga obat tersebut harus dioleskan kembali untuk membunuh kutu yang baru menetas. Infestasi pada alis atau bulu mata sulit untuk diobati, kutu biasanya diambil dengan menggunakan tang khusus. Jeli minyak polos bisa membunuh atau melemahkan kutu di bulu mata. Jika sumber infestasi seperti sisir, topi, pakaian dan seprei tidak dibersihkan melalui pencucian, penguapan atau dry cleaning, maka kutu bisa bertahan hidup dan kembali menginfeksi manusia.

Pengobatan dengan krim gameksan 1% yang dioleskan tipis di seluruh tubuh dan didiamkan 24 jam, setelah itu baru pasien mandi. Jika belum sembuh bisa diulangi 4 hari kemudian. Obat lainnya yaitu emulsi benzil benzoat 25% dan bubuk malathion 2%.

Pakaian diberikan panas tinggi seperti direbus atau disetrika untuk membunuh telur dan kutu. Jika ada infeksi sekunder bisa diberikan antibiotik sistemik atau topikal.

Shampo Lidane 1%. Gamma benzene heksa klorid atau piretrin. Dosis, shampo rambut biarkan 4-10 menit, kemudian dibilas piretrin. Pakai sampai rambut menjadi basah, biarkan 10 menit kemudian dibilas. Tindak lanjut periksa rambut 1 minggu setelah pengobatan untuk telur dan kutu rambut.

Salep Lindane (BHC 10%) ; atau bedak DDT 10% atau BHC 1% dalam pyrophyllite; atau Benzyl benzylicus emulsion. Dosis, kepala dapat digosok dengan salep Lindane (BHC 1%) atau dibedaki dengan DDT 10% atau BHC 1% dalam pyrophyllite atau baik dengan penggunaan 3 – 5 gram dari campuran tersebut untuk sekali pemakaian. Bedak itu dibiarkan selama seminggu pada rambut, lalu rambut dicuci dan disisir untuk melepaskan telur. Emulsi dari benzyl benzoate ternyata juga berhasil (Brown.H.W, 1983).

DAFTAR PUSTAKA

- Agoes, ridad.2005. “parasitologi kedokteran: ditinjau dari organ tubuh yang diserang. Penerbit buku kedokteran egc. Jakarta
- Ansyah, nur achmad. “hubungan personal hygiene dengan angka kejadian pediculosis capitis pada santri putri pondok pesantren modern islam assalaam surakarta” 28 juni 2013http://eprints.ums.ac.id/29450/14/naskah_publicasi.pdf
- Benham, sonya. 2013. “11 ways to prevent head lice” <Http://www.babble.com/beauty/11-ways-to-prevent-head-lice/>
- Brown, robin graham dan tony burns. 2005. “lectures note on dermatology”. Edisi ke-8. Penerbit erlangga. Jakarta.
- Jiang, jin. “a peculiar case of eye pruritus: phthiriasis palpebrarum initially misdiagnosed as common blepharitis”, 18 desember 2011. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/pmc3340799/>
- Rahman, za. “faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian pedikulosis kapitis pada santri pesantren rodhotul quran semarang”. 2014
- Sinaga, rm. “efektifitas alat pemanas pelurus rambut dalam penanganan pedikulosis kapitis”, 2013 <http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/37359/5/chapter%20i.pdf>
- Soedarto, 1993. Entomologi Kedokteran. Surabaya: Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga.
- Raha, septian. 2013. Pediculosis.(www.slideshare.net/pediculosis, diakses tanggal 30september2015)
- United kingdom national guideline on the management of phthirus pubis infestation, 2007. <http://www.bashh.org/documents/28/28.pdf>
- Yudiyanto.2013. Pedikulosis Kapitis. (pdf),(<http://repository.usu.ac.id/pedikulosiskapitis.pdf>, diakses tanggal 3oktober2015)

12. ANKILOSTOMIASIS

Di Indonesia masih banyak penyakit yang merupakan masalah kesehatan, salah satu diantaranya ialah cacing perut yang ditularkan melalui tanah. Cacingan ini dapat mengakibatkan menurunnya kondisi kesehatan, gizi, kecerdasan dan produktifitas penderitanya sehingga secara ekonomi banyak menyebabkan kerugian, karena menyebabkan kehilangan karbohidrat dan protein serta kehilangan darah, sehingga menurunkan kualitas sumber daya manusia. Prevalensi Cacingan di Indonesia pada umumnya masih sangat tinggi, terutama pada golongan penduduk yang kurang mampu mempunyai risiko tinggi terjangkit penyakit ini (Menkes, 2006).

Lima spesies cacing yang termasuk dalam kelompok Soil Transmitted Helminth yang masih menjadi masalah kesehatan, yaitu *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *Strongyloides stercoralis* dan cacing tambang (*Necator americanus* dan *Ancylostoma* sp). Infeksi cacing tambang masih merupakan masalah kesehatan di Indonesia, karena menyebabkan anemia defisiensi besi dan hipoproteinemia (Onggowaluyo, 2001 cit Sumanto, 2010).

Penyakit cacing tambang disebabkan oleh cacing *Necator americanus*, *Ancylostoma duodenale*, dan jarang disebabkan oleh *Ancylostoma braziliensis*, *Ancylostoma caninum*, *Ancylostoma malayanum*. Penyakitnya disebut juga ankilostomiasis, nekatoriasis, unseriesiasis (Pohan, 2009).

Di dunia saat ini, lebih dari 2 milyar penduduk terinfeksi cacing. Prevalensi yang tinggi ditemukan terutama di negara-negara non industri (negara yang sedang berkembang). Menurut World Health Organization (WHO) diperkirakan 800 juta–1 milyar penduduk terinfeksi *Ascaris*, 700–900 juta terinfeksi cacing tambang, 500 juta terinfeksi *trichuris*. Di Indonesia penyakit cacing merupakan masalah kesehatan masyarakat terbanyak setelah malnutrisi. Prevalensi dan intensitas tertinggi didapatkan dikalangan anak usia sekolah dasar. Di Sumatera Utara yang meliputi daerah tingkat dua Binjai, Tebing Tinggi, Simalungun, Pematang Siantar, Tanjung Balai, Sibolga dan Medan menurut hasil penelitian pada tahun 1995 menunjukkan tingkat prevalensi berkisar 57–90% (Ginting, 2003). Infeksi cacing tambang juga berhubungan dengan kemiskinan. Menurut Peter Hotez (2008), semakin parah tingkat kemiskinan masyarakat akan semakin berpeluang untuk mengalami infeksi cacing tambang.

Hal ini dikaitkan dengan kemampuan dalam menjaga higiene perorangan dan sanitasi lingkungan tempat tinggal (Hotez, 2008 cit Sumanto, 2010).

Pengertian

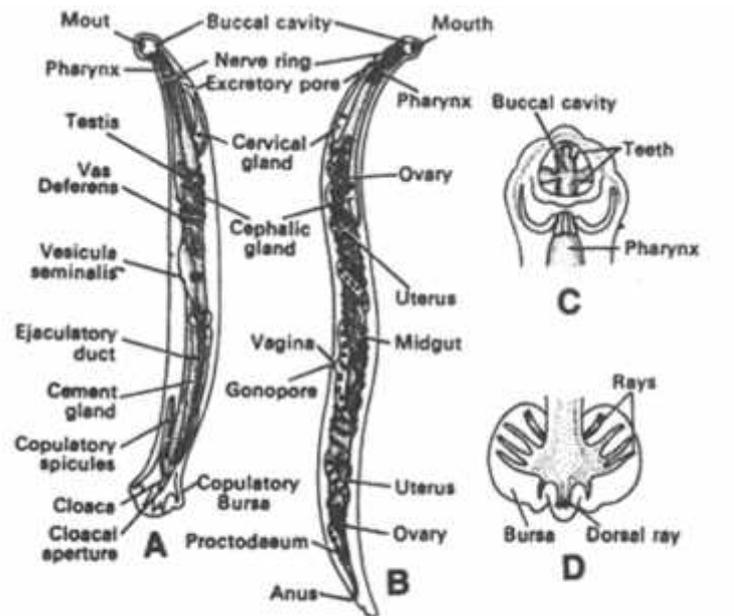
Ankilostomiasis adalah penyakit cacing tambang yang disebabkan oleh *Ancylostoma duodenale* (Pohan, 2009). Cacing tambang mengisap darah sehingga menimbulkan keluhan yang berhubungan dengan anemia, gangguan pertumbuhan terutama pada anak dan dapat menyebabkan retardasi mental. Infeksi cacing tambang pada manusia terutama disebabkan oleh *Ancylostoma duodenale* (*A. duodenale*) dan *Necator americanus* (*N. americanus*). Kedua spesies ini termasuk dalam famili Strongyloidea dari filum Nematoda. Selain kedua spesies tersebut, dilaporkan juga infeksi zoonosis oleh *A. braziliense* dan *A. caninum* yang ditemukan pada berbagai jenis karnivora dengan manifestasi klinik yang relatif lebih ringan, yaitu creeping eruption akibat *cutaneous larva migrans*.

Morfologi dan Daur Hidup

Beberapa spesies cacing tambang yang penting, diantaranya :

1. *Necator americanus*
2. *Ancylostoma duodenale*
3. *Ancylostoma braziliense*
4. *Ancylostoma ceylanicum*
5. *Ancylostoma caninum*

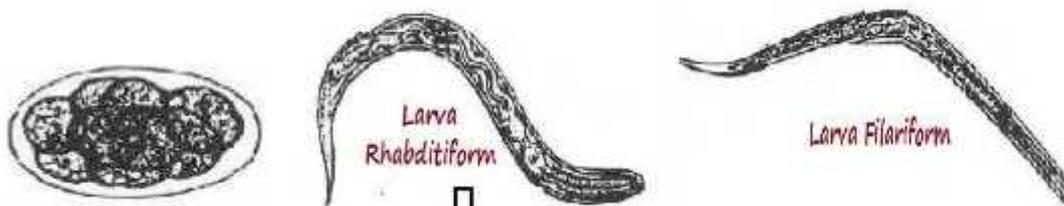
Necator americanus dan *Ancylostoma duodenale* adalah dua spesies cacing tambang yang dewasa di manusia. Habitatnya ada di rongga usus halus. Cacing betina menghasilkan 9.000-10.000 butir telur sehari. Cacing betina mempunyai panjang sekitar 1 cm, cacing jantan kira-kira 0,8 cm, cacing dewasa berbentuk seperti huruf S atau C dan di dalam mulutnya ada duapasang gigi.



Ancylostoma duodenale. A. Adult male; B. Adult female; C. Anterior end; D. Posterior end of male

Gambar. *Morfology Ancylostoma duodenale*

Daur hidup cacing tambang adalah sebagai berikut, telur cacing akan keluar bersama tinja, setelah 1-1,5 hari dalam tanah, telur tersebut menetas menjadi larva rhabditiform. Dalam waktu sekitar 3 hari larva tumbuh menjadi larva filariform yang dapat menembus kulit dan dapat bertahan hidup 7-8 minggu di tanah. Telur cacing tambang yang besarnya kira-kira 60x40 mikron, berbentuk bujur dan mempunyai dinding tipis. Di dalamnya terdapat beberapa sel, larva rhabditiform panjangnya kurang lebih 250 mikron, sedangkan larva filariform panjangnya kurang lebih 600 mikron. Setelah menembus kulit, larva ikut aliran darah ke jantung terus ke paru-paru. Di paru larvanya menembus pembuluh darah masuk ke bronchus lalu ke trachea dan laring. Dari laring, larva ikut tertelan dan masuk ke dalam usus halus dan menjadi cacing dewasa. Infeksi terjadi bila larva filariform menembus kulit atau ikut tertelan bersama makanan (Menteri Kesehatan , 2006)



Gambar 2.1 Telur *hookworm*, larva *rhabditiform*, larva *filariform*

Etiologi Ankilostomiasis

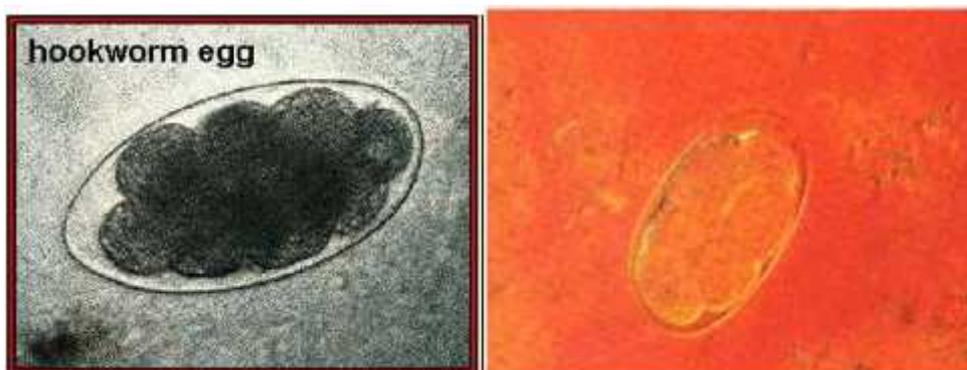
Penyakit cacing tambang, hookworm disease atau ankilostomiasis disebabkan oleh *Ancylostoma duodenale* dan *Necator americanus*. *A. duodenale* mempunyai ukuran lebih besar dari *N. americanus*. *A. duodenale* betina dapat memproduksi telur 10.000 – 25.000 per hari. *A. duodenale* dewasa memiliki 2 pasang gigi (4 gigi) seperti kait yang menonjol, kemampuan menghisap darah $\pm 0,20$ ml per cacing per hari. Bentuk badan *A. duodenale* menyerupai huruf C pada cacing jantan terdapat bursa kopulatriks.

N. americanus berbentuk silinder, dengan ukuran cacing jantan 5 – 11 mm x 0,3 – 0,35 mm, sedang cacing betina 9 – 13 mm x 0,35 – 0,6 mm. *N. americanus* dapat memproduksi telur 10.000 – 20.000 telur per hari. Memiliki sepasang gigi seperti plat dan menghisap darah $\pm 0,03$ ml per cacing per hari. Bentuk badan *N. americanus* menyerupai huruf S.



Gambar *Necator americanus*, *Ancylostoma duodenale*

Telur cacing tambang terdiri atas satu lapis dinding yang tipis dan adanya ruangan yang jelas antara dinding dan terdapat 2 – 4 sel di dalamnya. Telur keluar bersama tinja dan berkembang di tanah. Ukuran telur *A. duodenale* 56 – 60 μm x 36 – 40 μm , telur *N. americanus* 64 – 76 μm x 36 – 40 μm .



Gambar Telur *hookworm*

Patofisiologi

A. duodenale dan N. Americanus merupakan cacing kecil berwarna putih. Panjang cacing jantan 8-11 mm, dan betina 10 - 13 mm. Jenis kelamin tidak dapat dibedakan oleh mata telanjang. Larva cacing tambang muncul dari telur dalam waktu 24 jam dan kemudian memasuki tahap larva infeksi filariform dalam waktu 24 jam. Setelah molting, larva mampu menembus kulit yang intak. Banyak orang mungkin terinfeksi dengan cacing tambang namun tidak menimbulkan gejala. Secara umum, perkembangan penyakit tergantung pada spesies parasit yang terlibat, intensitas infeksi, dan kondisi gizi individu. Perkembangan parasite menyebabkan tiga fase penyakit, fase di mana kulit menyerang larva dapat menyebabkan dermatitis, fase paru di mana migrasi larva dapat menyebabkan pneumonitis, dan fase usus di mana cacing dewasa dapat menyebabkan anemia. Berjalan tanpa alas kaki di tanah yang terkontaminasi dengan kotoran (sumber telur dan larva cacing tambang) adalah metode paparan yang paling umum terjadi.

Larva infeksi menembus kulit dan menyerang pembuluh darah di dermis, sehingga menimbulkan suatu dermatitis alergi berbentuk papular, vesikular, dan menyebabkan pruritus. Setelah penetrasi kulit, sirkulasi vena membawa larva ke paru – paru, di mana mereka masuk kedalam kapiler paru. Dalam 3-5 hari, larva menerobos masuk alveoli dan dengan gerakan silia larva dari paru-paru naik ke bronkus, trakea, dan faring. Setelah mencapai faring, larva tertelan dan mendapatkan akses ke saluran pencernaan. Setelah disalurkan pencernaan, cacing menempel pada dinding usus bagian proksimal cacing dewasa mengkait pada dinding usus dengan gigi (*Anchylostoma*) dan memakai cutting plate (*necator*), kemudian mulai menghisap darah host melalui kapsula bukalis. Cacing dewasa *N.americanus* mengkonsumsi sekitar 0,3 mL darah per hari, sedangkan *A.duodenale* mengkonsumsi sekitar 0,20 mL darah setiap hari. Kehilangan darah dari host dapat mengakibatkan anemia defisiensi besi berat dan hipoproteinemia. Oleh cacing tidak semua darah yang tertelan dicerna, sejumlah darah hanya lewat pada tubuh cacing dan didegradasi dalam usus sehingga feses berwarna hitam (*melena*). Kehilangan darah lebih diperparah oleh luka usus selama cacing pindah ke lokasi penghisapan yang baru dari waktu ke waktu, mensekresi enzim proteolitik dan antikoagulan, dan meninggalkan ulkus mikroskopis. Infeksi yang melibatkan <100 *Necator* menghasilkan kerusakan ringan, sedangkan > 100 cacing menghasilkan lebih banyak kerusakan, dan >1000 dapat berakibat fatal. Sedangkan *Ancylostoma* dalam jumlah sedikit saja dapat menyebabkan penyakit yang serius karena mereka menghisap lebih banyak darah, 100 cacing dapat menyebabkan

penyakit yang parah. Pasien dengan infeksi berat mengalami defisiensi protein yang parah, kulit dan rambut kering, edema, dan perut buncit pada anak dan pubertas tertunda, retardasi mental, gagal jantung dan kematian.

Penyakit ini semakin diperberat dengan kekurangan gizi dan gangguan imunologi. Telur *N. americanus* mulai muncul dalam tinja sekitar 6-8 minggu setelah infeksi awal dan sekitar 38 minggu setelah infeksi awal *A. duodenale*. Jangka hidup dari cacing *A. duodenale* adalah sampai satu tahun dan sampai 5 tahun untuk *N. americanus*.

a. Stadium Larva atau Ankilostomiasis Akut

Beberapa rata-rata tertinggi dari penularan cacing tambang terjadi di daerah pantai dunia, di mana tahap ketiga larva yang bisa menginfeksi dapat bermigrasi secara bebas pada tanah berpasir di mana temperatur dan kelembaban cukup optimal untuk kelangsungan hidup larva. Larva filariform yang berhasil menembus kulit akan menimbulkan perubahan pada kulit berupa reaksi hipersensitivitas, ruam makulopapular, erythematous dan sangat gatal (pruritus lokal) yang dikenal sebagai "ground itch". Walaupun seluruh permukaan tubuh rentan, ground itchi lebih sering muncul di tangan dan kaki, yang merupakan tempat utama masuk untuk tahap ketiga larva. Berbeda dengan ground itch, kulit yang diinvasi oleh zoonotik *A. braziliense* tahap ketiga larva menghasilkan larva migrans cutaneous, atau "creeping eruption," sebuah kondisi dermatologis yang self-limited yang ditandai oleh lubang serpiginous, 1 – 5 cm panjangnya. Disebabkan oleh tahap ketiga larva yang bermigrasi pada epidermis, lubang muncul pada kaki di 39 persen kasus (Gambar 1), pada bokong sebanyak 18 persen, dan pada abdomen sebanyak 16 persen; dalam kasus yang lain, lubang kebanyakan muncul dibagian bawah kaki, lengan dan wajah.



Gambar Larva migrans cutaneous disebabkan oleh *Ancylostoma braziliense*.



Gambar Larva *ground itchi* disebabkan oleh Larva *Filariform*.

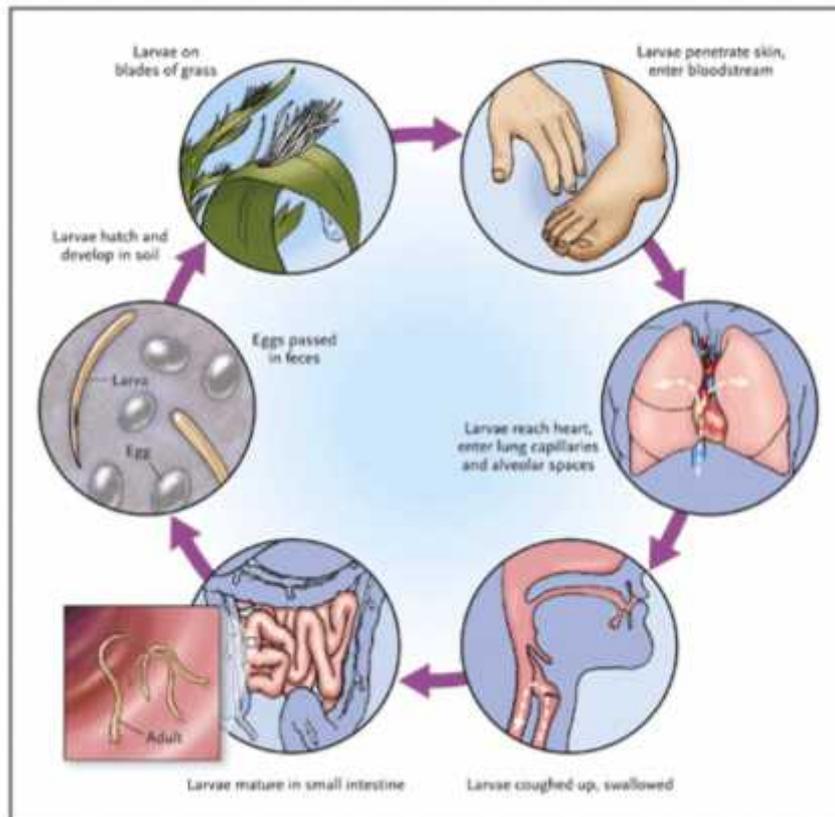
Sewaktu larva bermigrasi ke paru akan menimbulkan berbagai keluhan berupa batuk, sesak karena bronkitis, pneumonia maupun asma bronkiale. Pneumonia yang disertai eosinophilia perifer (*Loffer's syndrome*) merupakan petanda penting adanya infeksi cacing tambang.



Gambar Pneumonia disertai eosinophilia (*Loffer's syndrome*)

b. Stadium Dewasa atau Ankilostomiasis Kronis

Gejala klinis sangat bervariasi dari yang ringan sampai berat. Infeksi cacing tambang dapat mencetuskan gejala klinis akibat dua hal penting yaitu anemia defisiensi besi dan malnutrisi. Dampak dari anemia defisiensi besi akan muncul berbagai keluhan dan gejala seperti pucat, lemah, lesu, sukar konsentrasi, pusing, berdebar-debar, dyspnoe d'effort. Penurunan berat badan merupakan manifestasi dari malnutrisi disertai hipoalbumenia dengan atau tanpa edema anasarka. Pada saluran cerna muncul keluhan mual, sebah, diare, rasa kurang enak di perut.



Gambar Siklus kehidupan *Necator americanus* dan *Ancylostoma duodenale*

Faktor Resiko

1. Lahan pertanian

Area pertanian merupakan lahan tanah yang relatif gembur karena seringnya mengalami pengolahan oleh para petani untuk penanaman tanaman pangan. Kondisi tanah yang gembur ini sangat memungkinkan menjadi tempat perkembangbiakan cacing tambang mengingat cacing tambang berkembang biak pada tanah pasir yang gembur, tercampur humus dan terlindungi dari sinar matahari langsung.

2. Sanitasi sekolah

Sanitasi sekolah khususnya sekolah dasar sangat dimungkinkan menjadi salah satu penyebab terjadinya infeksi cacing tambang pada anak. Anak usia sekolah dasar merupakan anak yang memiliki frekwensi bermain relatif tinggi, baik di sekolah maupun

di rumah. Perilaku bermain ini tentu tidak dapat dilepaskan dari terjadinya kontak dengan tanah halaman sekolah.

3. Sanitasi rumah

Lingkungan rumah merupakan tempat berinteraksi paling lama dari anggota keluarga termasuk di dalamnya adalah anak. Kondisi lingkungan rumah yang baik dalam hal sanitasi akan membantu meminimalkan terjadinya gangguan kesehatan bagi penghuninya. Anak usia sekolah merupakan anggota keluarga yang masih harus mendapatkan pengawasan dalam aktifitas kesehariannya.

4. Status pemeliharaan binatang piaraan (kucing dan anjing)

Beberapa spesies cacing tambang dapat ditularkan melalui binatang (zoonosis). Binatang anjing dapat menularkan *A. braziliense* dan *A. caninum*. Sementara kucing dan anjing juga dapat menularkan *A. ceylanicum*. Adanya kontak antara manusia dengan kotoran binatang yang menjadi vector merupakan salah satu penyebab terjadinya infeksi cacing tambang pada manusia.

5. Keberadaan cacing tambang pada tanah halaman rumah

Dikaitkan dengan perilaku bermain anak tanpa alas kaki Tanah merupakan media yang mutlak diperlukan oleh cacing tambang untuk melangsungkan proses perkembangannya. Telur cacing tambang yang keluar bersama feses pejamu (host) mengalami pematangan di tanah. Setelah 24 jam telur akan berubah menjadi larva tingkat pertama (L1) yang selanjutnya berkembang menjadi larva tingkat kedua (L2) atau larva rhabditiform dan akhirnya menjadi larva tingkat ketiga (L3) yang bersifat infeksius. Larva tingkat ketiga disebut sebagai larva filariform. Larva filariform dalam tanah selanjutnya akan menembus kulit terutama kulit tangan dan kaki, meskipun dikatakan dapat juga menembus kulit perioral dan transmalaria.

7. Kebiasaan defekasi anggota keluarga

Perilaku defekasi (buang air besar) yang kurang baik dan di sembarang tempat diduga menjadi faktor risiko dalam infeksi cacing tambang. Secara teoritik, telur cacing tambang memerlukan media tanah untuk perkembangannya. Adanya telur cacing tambang pada tinja penderita yang melakukan aktifitas defekasi di tanah terbuka semakin memperbesar peluang penularan larva cacing tambang pada masyarakat di sekitarnya.

8. Perilaku pengobatan mandiri pada anak

Masyarakat yang hidup dalam lingkungan yang mendukung terjadinya penularan merupakan kelompok beresiko tinggi. Apabila tidak diikuti dengan perilaku pemeriksaan dan pengobatan berkala, maka peluang terjadinya infeksi cacing tambang sangat besar. Perilaku pengobatan dapat merupakan salah satu faktor terjadinya infeksi cacing tambang. Pengobatan infeksi cacing tambang secara berkesinambungan sesuai aturan penggunaan obat merupakan upaya positif untuk menghindarkan diri dari infeksi cacing tambang.

Gejala Klinis Ankilostomiasis

a. Stadium Larva

Larva filariform yang menembus kulit dalam jumlah yang banyak secara sekaligus dapat menyebabkan perubahan kulit berupa :

1. Gatal atau pruritus kulit, terutama di kaki (*ground itch*).
2. Dermatitis dan kadang ruam makulopapula sampai vesikel; merupakan tanda pertama yang dihubungkan dengan invasi larva cacing.
3. Perubahan yang terjadi pada paru biasanya ringan. Selama berada di paru, larva dapat menyebabkan kapiler-kapiler dalam alveoli paru menjadi peah sehingga terjadi batuk darah. Berat ringannya kondisi ini ditentukan oleh jumlah larva cacing yang melakukan penetrasi ke dalam kulit.
4. Gejala-gejala pada usus terjadi dalam waktu 2 minggu setelah larva melakukan penetrasi terhadap kulit. Larva cacing menyebabkan iritasi usus halus. Gejala dari iritasi usus halus diantaranya adalah rasa tidak enak di perut, kembung, sering mengeluarkan gas (flatulensi), serta diare.

- Mekanisme terjadinya diare lendir dan darah

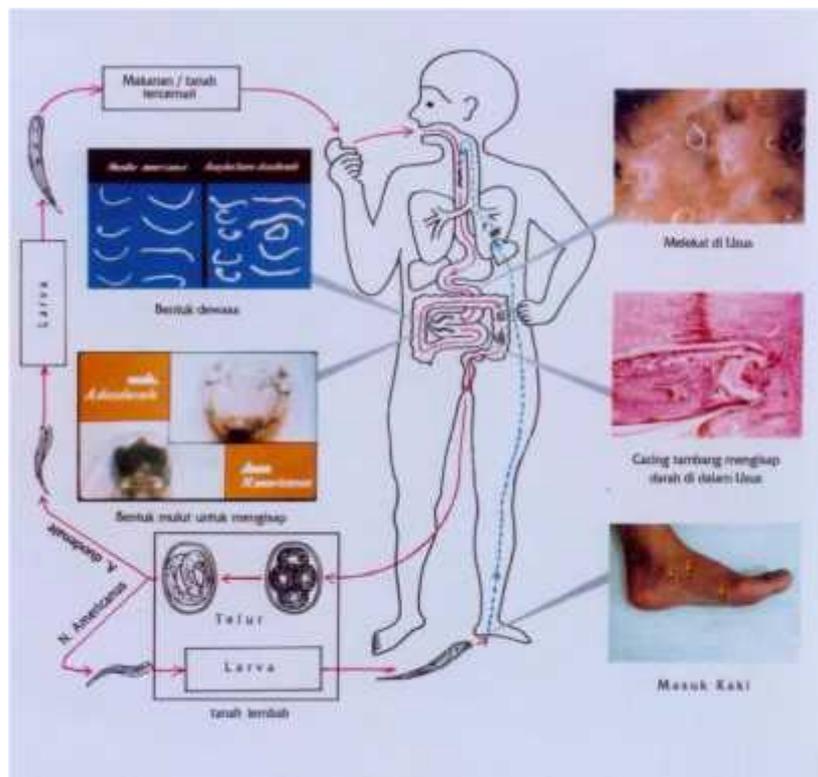
Manusia terinfeksi cacing tambang dengan cara tidak sengaja menginjak larva filariform dari tanah. Larva filariform kemudian menguraikan protease sehingga mampu melubangi kulit di telapak kaki dan berpindah ke vena. Ketika parasit memasuki aliran darah, makrofag kurang mampu memerankan fungsinya karena ukuran parasit yang terlalu besar. T helper 2 kemudian diproduksi yang kemudian akan meningkatkan produksi CD 4+. CD 4+ akan menghasilkan duasetokin, yaitu IL-4 yang akan memicu pengeluaran IgE dan IL-5 yang akan

memicu perkembangan dan aktivasi eosinofil. Saat inilah pada darah akan terjadi eosinofili dan peningkatan IgE. Eosinofil lebih dominan berperan karena memiliki granula yang lebih toksik dibandingkan dengan enzim proteolitik dan ROI (Reactive Oxygen Intermediate) yang dimiliki neutrofil dan makrofag. Dari vena, cacing lalu mengikuti peredaran darah ke jantung dan sampai di paru, alveoli, kemudian melalui gerakan mukosilia di bronkus parasit akan terbawa ke atas dan timbullah respon batuk. Parasit yang dibatukkan akan tertelan dan masuk ke saluran pencernaan. Ketika parasite memasuki saluran cerna, pertama-tama dia akan diserang oleh IgG, IgE, dan ADCC (Antibody Dependent Cell Cytotoxic). Terjadi peningkatan produksi sitokin seperti IL-4, IL-5, IL-9, IL-10, dan IL-13 yang akan meningkatkan proliferasi sel goblet. Produksi mukus akan meningkat yang akan menyelubungi cacing yang akan dirusak. Sementara itu, terjadi pula aktivasi sel mast oleh IgE yang kemudian berdegranulasi dan menghasilkan senyawa histamin, prostaglandin, dan LTD₄ (Leukotrien 4). Histamin dan prostaglandin akan menurunkan absorpsi Na⁺ yang tergantung glukosa. Sedangkan LTD₄ akan meningkatkan gerakan usus dan menghasilkan spasme usus. Hal ini menyebabkan diare yang berlendir. Cacing tambang sendiri memiliki beberapa mekanisme untuk mampu bertahan hidup di dalam usus manusia. Untuk dapat menginvasi lapisan mukosa dan submukosa usus, cacing dewasa melepas beberapa hidrolase seperti: metalloprotease (MTP-2), cysteinylprotease (CP-1), aspartic protease (APR-1), dan hyaluronidase. Enzim-enzim tersebut dikeluarkan bersamaan dengan pengeluaran platelet inhibitor, terutama oleh *Ancylostoma* dan beberapa inhibitor faktor koagulan yaitu: nematode anticoagulant protein (NAP c2) yang akan menghambat keluarnya faktor VII a dan NAP 5 yang menghambat pengeluaran faktor koagulan X a. Dengan dikeluarkannya zat-zat tersebut, maka cacing dewasa akan mampu menghisap darah dan menimbulkan perdarahan pada saluran cerna sehingga timbullah diare yang mengandung lendir dan darah.

Ancylostoma menghisap darah sebesar 0,20 ml/hari dengan menggunakan buccal capsule dan giginya yang runcing, sedangkan

necator menghisap darah dengan cutting plate sebesar 0,03 ml/hari. Jelas bahwa ancylostoma paling banyak menyebabkan anemia dibandingkan necator. Anemia berat pada anak dapat menyebabkan gangguan intelektual dan gangguan perkembangan. Selain menghisap darah, cacing dewasa juga memakan protein yang terdapat di saluran cerna sehingga dapat terjadi protein-losing enteropathy yang nantinya menyebabkan anak akan rentan terhadap infeksi. Peran eosinofil dalam infeksi parasit itu sendiri adalah mengeluarkan protein kationik, myelin basic protein (MBP), dan zat neurotoksik yang akan membunuh cacing.

Makrofag dan sel-sel polimorfonuklear yang menempel lewat IgG atau IgA juga akan menghasilkan superoksida, oksid nitrit, dan enzim yang pada akhirnya juga akan membunuh cacing.



Gambar : Daur Hidup Cacing Tambang (*Necator americanus* dan *Ancylostoma duodenale*) (Sumber: Surat Keputusan Menteri Kesehatan No: 424/MENKES/SK /VI,2006:12).

b. Stadium Dewasa

Gejala yang terjadi bergantung pada :

1. Spesies dan jumlah cacing

Setiap satu cacing *Ancylostoma duodenale* akan menyebabkan kehilangan darah sebanyak 0,08-0,34 cc setiap hari.

2. Keadaan gizi penderita (Fe dan Protein)

Infeksi cacing *Ancylostoma* dalam stadium dewasa dapat menyebabkan terjadinya anemia hipokromik normositer serta eosinofilia. Anemia terjadi setelah infestasi cacing dalam tubuh berlangsung selama 10-20 minggu. Jumlah cacing dewasa yang diperlukan untuk menimbulkan gejala anemia adalah lebih dari 500, tetapi bergantung pada keadaan gizi hospes. Eosinofilia akan jelas terlihat pada bulan pertama infeksi cacing. Toksin cacing yang dapat menyebabkan anemia belum dapat dibuktikan. *Ancylostomiasis* biasanya tidak menyebabkan kematian, tetapi menyebabkan daya tahan tubuh berkurang. Prestasi kerja juga dapat menurun akibat *ancylostomiasis*.

Sejumlah penderita penyakit cacing tambang yang dirawat di Yogyakarta mempunyai kadar Hb yang semakin rendah bilamana penyakit semakin berat. Golongan ringan, sedang, berat, dan sangat berat mempunyai kadar Hb rata-rata berturut-turut 11,3 g%, 8,8 g%, 4,8 g% dan 2,6 g%.

Gejala klinik dan diagnosis gejala klinik karena infeksi cacing tambang antara lain lesu, tidak bergairah, konsentrasi belajar kurang, pucat, rentan terhadap penyakit, prestasi kerja menurun, dan anemia (anemia hipokrom mikrositer). Di samping itu juga terdapat eosinophilia

Cacing tambang utama yang berhubungan dengan cedera pada manusia terjadi ketika parasit dewasa menyebabkan kehilangan darah pada interstitial. Istilah "penyakit cacing tambang" merujuk utamanya pada anemia karena kekurangan zat besi yang merupakan akibat dari infeksi yang sedang atau berat. Kehilangan darah terjadi ketika cacing-cacing tersebut menggunakan alat pemotong untuk menempelkan mereka pada mucosa dan submucosa intestinal/usus dan mengerutkan esophagi otot mereka untuk menciptakan tekanan negative, yang menghisap potongan jaringan kedalam kapsul buccal mereka. Kapiler dan arteriol pecah bukan hanya secara mekanis tetapi juga secara kimiawi, melalui aksi dari enzim hidrolitis. Untuk memastikan aliran darah, cacing tambang dewasa mengeluarkan agen/unsure anticlotting. (Salah satunya, sebuah faktor VIIa/faktor inhibitor jaringan, yang sedang dikembangkan sebagai sebuah unsure terapeutis untuk memblokir coagulopathy dari infeksi fulminant dikarenakan virus Ebola) Cacing tambang mencerna sebagian dari darah extravasasi. Beberapa sel darah

merah mengalami lisis, sehingga melepaskan hemoglobin, yang dicerna oleh sebuah

kaskade hemoglobinases yang menandai usus parasit.

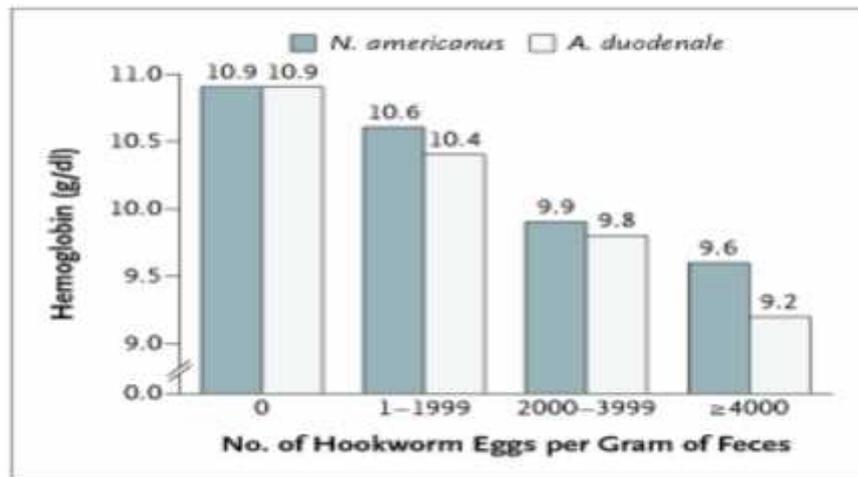


Gambar Patogenesis dan Sequelae Klinis dari Penyakit Cacing Tambang.

Panel A memperlihatkan sebuah pemindai mikrograf electron *Necator americanus*. Capsul buccal ditandai dengan memotong plat yang memungkinkan parasit dewasa untuk memakan mucosa intestinal, submucosa dan darah. Tiap cacing tambang panjangnya berkisar dari 5 sampai 13 mm dan menyebabkan kehilangan darah 0,3 ml per hari. Panel B memperlihatkan seekor cacing tambang dewasa memakan mucosa intestinal dan submucosa (hematoxylin dan Eosin). memungkinkan parasit dewasa untuk memakan mucosa intestinal, submucosa dan darah. Tiap cacing tambang panjangnya berkisar dari 5 sampai 13 mm dan menyebabkan kehilangan darah 0,3 ml per hari. Panel B memperlihatkan seekor cacing tambang dewasa memakan mucosa intestinal dan submucosa (hematoxylin dan Eosin).

Manifestasi klinis utama dari penyakit cacing tambang adalah konsekuensi dari kehilangan darah interstinal yang kronis. Anemia karena kekurangan zat besi terjadi dan hypoalbuminemia berkembang ketika kehilangan darah melebihi asupan dan cadangan zat besi host dan protein. Bergantung pada status zat besi host, beban cacing tambang (yakni, intensitas infeksi, atau jumlah cacing per orang) dari 40 sampai 160 cacing diasosiasikan dengan tingkat hemoglobin di bawah 11g per desiliter. Namun, studi lain telah memperlihatkan bahwa anemia bisa terjadi dengan beban cacing tambang yang lebih ringan. Karena infeksi oleh *A.duodenale* menyebabkan kehilangan darah yang lebih hebat dibandingkan terinfeksi oleh *N. americanus*, tingkatan anemia karena kekurangan zat besi yang disebabkan oleh cacing tambang bergantung pada spesies. Ketika

cadangan zat besi di host menjadi habis/berkurang, ada sebuah korelasi langsung antara intensitas infeksi cacing tambang (biasanya diukur dengan total jumlah telur kuantitatif) dan penurunan pada hemoglobin, serum ferritin, dan tingkat protoporphyrin.



Gambar Hubungan antara Berat Cacing Tambang dan Anemia.

Keterangan Gambar :

Total jumlah telur kuantitatif berfungsi sebagai ukuran tidak langsung dari berat cacing tambang dewasa (yakni, jumlah cacing per pasien). Tingkat hemoglobin turun dalam proporsi terhadap infeksi.

Upaya Pencegahan

a. Pencegahan Primer

Pencegahan primer dapat dilakukan dengan mengadakan penyuluhan kesehatan oleh petugas kesehatan tentang kecacingan dan sanitasi lingkungan atau menggalakkan program UKS, meningkatkan perilaku higiene perorangan dan pembuatan MCK (Mandi, Cuci, Kakus) yang sehat dan teratur.

b. Pencegahan Sekunder

Pencegahan dengan meminum obat anti cacing setiap 6 bulan, terutama bagi Anda yang risiko tinggi terkena infestasi cacing ini, seperti petani, anak-anak yang sering bermain pasir, pekerja kebun, dan pekerja tambang (orang-orang yang terlalu

sering berhubungan dengan tanah. Selain itu dapat juga dilakukan pengobatan masal 6 bulan sekali di daerah endemik atau di daerah yang rawan infeksi.

Penanganan untuk mengatasi infeksi cacing dengan obat-obatan merupakan pilihan yang dianjurkan. Obat anti cacing Golongan Pirantel Pamoat (Combantrin dan lain-lain) merupakan anti cacing yang efektif untuk mengatasi sebagian besar infeksi yang disebabkan parasit cacing. Intervensi berupa pemberian obat cacing (obat pirantel pamoat 10 mg / kg BB dan albendazole 10 mg/kg BB) dosis tunggal diberikan tiap 6 bulan pada anak SD dapat mengurangi angka kejadian infeksi ini pada suatu daerah.

DAFTAR PUSTAKA

- Adam, Syamsunir, 1992. Dasar-dasar Mikrobiologi dan Parasitologi untuk perawat, Jakarta, EGC.
- Djaenudin Natadisastra, 2009. Parasitologi Kedokteran : ditinjau dari organ yang diserang, Jakarta: EGC.
- Kepmenkes, 2006, No. 424/Menkes/SK/VI/2006 Tentang Pedoman Pengendalian Cacingan. Kemenkes, Jakarta.
- Media Aesculapius FK UI. Price SA, Wilson LM. *Patofisiologi : Konsep klinis proses-proses penyakit*. ed.6.vol.1. cet.1. Jakarta:EGC;2006.p.272-277.
- Mansyoer, A. 2001. *Kapita Selekta Kedokteran Jilid I, Ankilostoma*. Jakarta; Menkes, 2006. Pedoman Pengendalian Cacingan. Keputusan Menteri Kesehatan No: 424/MENKES/SK/VI/2006
- Pohan, H.T., 2009. Penyakit Cacing yang Ditularkan Melalui Tanah. Dalam Aru W.S., Bambang S., Idrus A., Marcellus S.K., Siti S. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi Kelima. Jakarta: Interna Publishing. Hal: 2940-2941
- W. Sudoyo dkk, Aru. 2009. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III*. Cetakan I November 2009. Jakarta;PAPDI

13. DEMAM TIFOID

Demam tifoid adalah penyakit infeksi akut yang disebabkan oleh *Salmonella typhi* dan *Salmonella paratyphi*. Demam tifoid adalah penyakit infeksi akut yang biasanya terdapat pada saluran pencernaan yang memiliki gejala demam lebih dari satu minggu, menyebabkan gangguan saluran pencernaan hingga penurunan kesadaran. Demam tifoid merupakan penyakit tropik sistemik, bersifat endemis, dan masih merupakan problem kesehatan masyarakat di dunia, terutama di negara-negara berkembang, termasuk Indonesia (Rakhman, et.al., 2009) Data WHO (*World Health Organisation*) menyebutkan angka insidensi di seluruh dunia terdapat sekitar 17 juta per tahun dengan 600.000 orang meninggal karena demam tifoid dan 70% kematiannya terjadi di Asia (Depkes RI, 2013).

Demam tifoid sering ditemukan di daerah Asia terutama Asia Tenggara misalnya Indonesia, Malaysia, dan Thailand. Di Indonesia kasus ini tersebar secara merata di seluruh provinsi dengan insidensi di daerah pedesaan 358/100.000 penduduk per tahun dan di daerah perkotaan 760/100.000 penduduk per tahun atau sekitar 600.000 dan 1,5 juta kasus per tahun. Umur penderita yang terkena dilaporkan antara 3 - 19 tahun pada 91% kasus. Pada tahun 2007, CDC melaporkan prevalensi kasus demam tifoid di Indonesia sekitar 358-810 per 100.000 penduduk dengan 64% terjadi pada usia 3 sampai 19 tahun (Aisyah, 2013). Sedangkan Menurut WHO 2008, penderita dengan demam tifoid di Indonesia tercatat 81,7 per 100.000. Berdasarkan Profil Kesehatan Indonesia tahun 2010 penderita demam tifoid dan paratifoid yang dirawat inap di Rumah Sakit sebanyak 41.081 kasus dan 279 diantaranya meninggal dunia. Di Jakarta, demam tifoid adalah infeksi kedua tertinggi setelah gastroenteritis dan menyebabkan angka kematian yang tinggi (Depkes RI, 2010).

Di Indonesia, demam tifoid atau tifoid abdominalis banyak ditemukan dalam kehidupan masyarakat, baik di perkotaan maupun di pedesaan. Penyakit ini sangat erat kaitannya dengan higiene pribadi dan sanitasi lingkungan seperti higiene perorangan yang rendah, lingkungan yang kumuh, kebersihan tempat-tempat umum (rumah makan, restoran) yang kurang, serta perilaku masyarakat yang tidak mendukung untuk hidup sehat. Seiring dengan terjadinya krisis ekonomi yang berkepanjangan akan menimbulkan peningkatan kasus-kasus penyakit menular,

termasuk tifoid ini (Depkes RI, 2006).

Pada kenyataannya sering ditemukan tingkat pengetahuan masyarakat yang rendah mengenai demam tifoid dan pencegahannya. Masalah tersebut mendorong penulis untuk membuat karya tulis ini dalam rangka meningkatkan tingkat pengetahuan dan kewaspadaan masyarakat mengenai demam tifoid.

Pengertian Demam Tifoid

Demam tifoid adalah infeksi akut pada saluran pencernaan yang disebabkan oleh *Salmonella typhi*. Demam paratifoid adalah penyakit sejenis yang disebabkan oleh *Salmonella paratyphi A, B, dan C*. Gejala dan tanda kedua penyakit tersebut hampir sama, tetapi manifestasi klinis paratifoid lebih ringan. Kedua penyakit di atas disebut tifoid. Terminologi lain yang sering digunakan adalah *typhoid fever, paratyphoid fever, typhus, dan paratyphus abdominalis* atau demam enteric (Widoyono, 2008).

Sejarah tifoid dimulai saat ilmuwan Perancis bernama Pierre Louis memperkenalkan istilah *typhoid* pada tahun 1829. *Typhoid* atau *typhus* berasal dari bahasa Yunani *typhos* yang berarti penderita demam dengan gangguan kesadaran. Kemudian Gaffky menyatakan bahwa penularan penyakit ini melalui air dan bukan udara. Gaffky juga berhasil membiakkan *Salmonella typhi* dalam media kultur pada tahun 1884. Pada tahun 1896 Widal akhirnya menemukan pemeriksaan tifoid yang masih digunakan sampai saat ini. Selanjutnya, pada tahun 1948 Woodward dkk. melaporkan untuk pertama kalinya bahwa obat yang efektif untuk demam tifoid adalah kloramfenikol (Widoyono, 2008).

Penyebab demam tifoid adalah bakteri *Salmonella typhi*. *Salmonella* adalah bakteri Gram-negatif, tidak berkapsul, mempunyai flagella, dan tidak membentuk spora. Bakteri ini mempunyai tiga antigen yang penting untuk pemeriksaan laboratorium yaitu:

1. Antigen O (somatik)
2. Antigen H (flagella)
3. Antigen Vi atau disebut juga antigen K (selaput)

Bakteri ini akan mati pada pemanasan 57°C selama beberapa menit. Manifestasi klinis demam tifoid tergantung dari virulensi dan daya tahan tubuh. Masa inkubasinya adalah 10-20 hari (Widoyono, 2008).

Manusia merupakan reservoir bagi demam tifoid. Kontak dalam lingkungan keluarga dapat berupa carrier karena status carrier dapat terjadi. Setelah serangan akut penderita

dapat menjadi carrier. Penularan dapat terjadi jika penderita/carrier tidak dapat menjaga kebersihan perorangan dan kebersihan lingkungan.

Penularan Demam Tifoid

Sumber penularan Demam Tifoid tidak selalu harus berasal dari penderita tifoid. Ada penderita yang sudah mendapat pengobatan dan sembuh, tetapi di dalam air seni dan kotorannya masih mengandung bakteri. Penderita ini disebut sebagai pembawa (*carrier*). Walaupun tidak lagi menderita penyakit tifoid, orang ini masih dapat menularkan penyakit tifoid pada orang lain. Penularan dapat terjadi di mana saja dan kapan saja, biasanya terjadi melalui konsumsi makanan dari luar, apabila makanan atau minuman yang dikonsumsi kurang bersih. Di beberapa negara penularan terjadi karena mengkonsumsi kerang - kerangan yang berasal dari air yang tercemar, buah-buahan, sayur mentah yang dipupuk dengan kotoran manusia, susu atau produk susu yang terkontaminasi oleh *carrier* atau penderita yang tidak teridentifikasi (Artanti, 2013).

Prinsip penularan penyakit ini adalah melalui fekal-oral. Kuman berasal dari tinja atau urin penderita atau bahkan *carrier* (pembawa penyakit yang tidak sakit) yang masuk ke dalam tubuh manusia melalui air dan makanan. Di daerah endemik, air yang tercemar merupakan penyebab utama penularan penyakit. Adapun di daerah non-endemik, makanan yang terkontaminasi oleh carrier dianggap paling bertanggung jawab terhadap penularan. Tifoid carrier adalah seseorang yang tidak menunjukkan gejala penyakit demam tifoid, tetapi mengandung kuman *Salmonella typhi* di dalam ekskretnya. Mengingat carrier sangat penting dalam hal penularan yang tersembunyi, maka penemuan kasus sedini mungkin serta pengobatannya sangat penting dalam hal menurunkan angka kematian (Artanti, 2013).

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

Beberapa kondisi kehidupan manusia yang sangat berperan pada penularan demam tifoid adalah :

1. Higiene perorangan yang rendah, seperti budaya cuci tangan yang tidak terbiasa. Hal ini jelas pada anak-anak, penyaji makanan serta pengasuh anak.
2. Higiene makanan dan minuman yang rendah. Faktor ini paling berperan pada penularan 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, dihindangi lalat, air minum yang tidak masak, dan sebagainya.
3. Sanitasi lingkungan yang kumuh, dimana pengelolaan air limbah, kotoran, dan sampah, yang tidak memenuhi syarat-syarat kesehatan.
4. Penyediaan air bersih untuk warga yang tidak memadai.
5. Jamban keluarga yang tidak memenuhi syarat.
6. Pasien atau karier tifoid yang tidak diobati secara sempurna.
7. Belum membudaya program imunisasi untuk tifoid (Depkes, 2006).

Gejala Klinis Demam Tifoid

Demam lebih dari tujuh hari adalah gejala yang paling menonjol. Demam ini bisa diikuti oleh gejala tidak khas lainnya seperti diare, anoreksia, atau batuk. Pada keadaan yang parah bisa disertai gangguan kesadaran. Komplikasi yang bisa terjadi adalah perforasi usus, perdarahan usus, dan koma. Diagnosis ditegakkan berdasarkan adanya salmonella dalam darah melalui kultur. Karena isolasi salmonella relatif sulit dan lama, maka pemeriksaan serologi Widal untuk mendeteksi antigen O dan H sering digunakan sebagai alternatif. Titer 1/40 dianggap positif demam tifoid (Widoyono, 2008).

Gejala klinis demam tifoid pada anak biasanya lebih ringan jika dibanding dengan penderita dewasa. Masa inkubasi rata-rata 10 sampai 20 hari. Setelah masa inkubasi maka ditemukan gejala prodromal, yaitu perasaan tidak enak badan, lesu, nyeri kepala, pusing dan tidak bersemangat. Kemudian menyusul gejala klinis yang biasa ditemukan, yaitu:

1. Demam

Pada kasus-kasus yang khas, demam berlangsung 3 minggu. Bersifat febris remiten dan suhu tidak seberapa tinggi. Selama minggu pertama, suhu tubuh berangsur-angsur meningkat setiap hari, biasanya menurun pada pagi hari dan meningkat lagi pada sore dan malam hari. Dalam minggu kedua, penderita terus berada dalam keadaan demam.

Dalam minggu ketiga suhu tubuh beraangsur-angsur turun dan normal kembali pada akhir minggu ketiga.

2. Gangguan pada saluran pencernaan

Pada mulut, nafas berbau tidak sedap. Bibir kering dan pecah-pecah (ragaden). Lidah ditutupi selaput putih kotor (coated tongue), ujung dan tepinya kemerahan, jarang disertai tremor. Pada abdomen mungkin ditemukan keadaan perut kembung (meteorismus). Hati dan limpa membesar disertai nyeri pada perabaan. Biasanya terjadi konstipasi, akan tetapi mungkin pula normal bahkan dapat terjadi diare.

3. Gangguan kesadaran

Umumnya kesadaran penderita menurun walaupun tidak seberapa dalam, yaitu apatis sampai somnolen. Jarang terjadi sopor, koma atau gelisah.

Faktor Resiko Lingkungan yang Berpengaruh

Beberapa faktor yang dapat mempengaruhi kejadian demam tifoid adalah:

1. Kebiasaan jajan

Kebiasaan makan diluar rumah (jajan) mempunyai risiko yang lebih besar untuk terkena penyakit demam tifoid. Penularan terjadi melalui makanan dan minuman yang terkontaminasi oleh bakteri *Salmonella typhi* yang berasal dari tinja penderita/carrier. Demam Tifoid dapat menyerang semua kelompok umur. Akan tetapi kelompok usia produktif mempunyai risiko yang lebih besar dibandingkan dengan usia non produktif. Hal ini terjadi karena pada usia produktif banyak melakukan aktivitas yang berisiko untuk tertular penyakit demam tifoid. Insiden pada kelompok anak dan orang tua relatif kecil, bahkan pada umur diatas 70 tahun sangat jarang.

2. Cara makan

Kebiasaan menggunakan alat makan dalam mengkonsumsi makanan berpengaruh terhadap kejadian demam tifoid. Di kalangan pondok pesantren tradisional banyak ditemui pola makan bersama-sama dalam satu tempat tanpa menggunakan sendok.

3. Kebiasaan mencuci tangan dengan sabun sebelum makan

Kebiasaan tidak mencuci tangan sebelum makan mempunyai risiko yang lebih besar untuk terkena demam tifoid dibandingkan dengan kebiasaan mencuci tangan sebelum makan. Pencucian tangan dengan sabun dan diikuti dengan pembilasan akan banyak

menghilangkan mikroba yang terdapat pada tangan. Tangan yang kotor atau terkontaminasi dapat memindahkan bakteri dan virus pathogen dari tubuh, tinja atau sumber lain ke makanan. Kombinasi antara aktivitas sabun sebagai pembersih, penggosokan dan aliran air akan menghanyutkan partikel kotoran yang banyak mengandung mikroba.

4. Kebiasaan makan sayuran mentah

Buah dan sayuran mentah mengandung vitamin C yang lebih banyak daripada yang telah dimasak, namun untuk menyantapnya, perlu diperhatikan beberapa hal untuk menghindari makanan mentah yang tercemar, cucilah buah dan sayuran tersebut dengan air yang mengalir. Perhatikan apakah buah dan sayuran tersebut masih segar atau tidak. Buah dan sayuran mentah yang tidak segar sebaiknya tidak disajikan. Apabila tidak mungkin mendapatkan air untuk mencuci, pilihlah buah yang dapat dikupas. Dibeberapa negara penularan terjadi karena mengkonsumsi kerang-kerangan yang berasal dari air yang tercemar, buah-buahan, sayur-sayuran mentah yang dipupuk dengan kotoran manusia, susu dan produk susu yang terkontaminasi.

5. Kebiasaan minum air isi ulang

Menurut World Health Organization kebutuhan rata-rata adalah 60 liter per hari meliputi: 30 liter untuk keperluan mandi, 15 liter untuk keperluan minum dan sisanya untuk keperluan lainnya. Beberapa penelitian menunjukkan adanya bakteri dalam air minum isi ulang. Mengingat air minum isi ulang ini dikonsumsi tanpa melalui proses pemasakan maka syarat yang harus dipenuhi adalah bebas dari kontaminasi bakteri sebagaimana yang ditetapkan Peraturan Menteri Kesehatan.

6. Kebiasaan mencuci tangan dengan sabun setelah buang air besar

Cuci tangan pakai sabun merupakan salah satu cara untuk hidup sehat yang paling sederhana dan murah tetapi sayang belum membudaya. Padahal bila dilakukan dengan baik dapat mencegah berbagai penyakit menular seperti demam tifoid. Berdasarkan Hasil survei Health service Program tahun 2006 didapatkan hanya 12 dari 100 orang Indonesia yang melakukan cuci tangan pakai sabun setelah buang air besar. Tidak mengherankan jika banyak penduduk Indonesia yang masih menderita penyakit seperti diare dan demam tifoid karena kebiasaan hidup yang tidak bersih.

7. Riwayat demam tifoid

Seseorang mampu menjadi pembawa penyakit (*asymptomatic carrier*) demam typhoid, tanpa menunjukkan tanda gejala, tetapi mampu menularkan orang lain. Status carrier dapat terjadi setelah mendapat serangan akut. Carrier kronis harus diawasi dengan ketat dan dilarang melakukan pekerjaan yang dapat menularkan penyakit kepada orang lain. Feses penderita/carier merupakan sumber utama bagi penularan demam tifoid. Kebiasaan memakai jamban yang tidak saniter termasuk faktor risiko kejadian demam tifoid.

8. Pengetahuan

Penularan dapat terjadi dimana saja, kapan saja, sejak usia seseorang mulai dapat mengkonsumsi makanan dari luar, apabila makanan atau minuman yang dikonsumsi kurang bersih. Biasanya baru dipikirkan demam tifoid bila terdapat demam terus menerus lebih dari 1 minggu yang tidak dapat turun dengan obat demam dan diperkuat dengan kesan berbaring pasif, nampak pucat, sakit perut, tidak buang air besar atau diare beberapa hari.

Pencegahan Demam Tifoid

Pencegahan demam tifoid dibagi menjadi beberapa tingkatan sesuai dengan perjalanan penyakit, yaitu pencegahan primer, pencegahan sekunder, dan pencegahan tersier.

A. Pencegahan Primer

Pencegahan primer merupakan upaya untuk mempertahankan orang yang sehat agar tetap sehat atau mencegah orang yang sehat menjadi sakit. Pencegahan primer dapat dilakukan dengan cara imunisasi dengan vaksin yang dibuat dari *strain Salmonella typhi* yang dilemahkan. Di Indonesia telah ada tiga jenis vaksin tifoid, yaitu :

- a. Vaksin oral Ty 21 a Vivotif Berna. Vaksin ini tersedia dalam kapsul yang diminum selang sehari dalam 1 minggu satu jam sebelum makan. Vaksin ini kontraindikasi pada wanita hamil, ibu menyusui, demam, sedang mengkonsumsi antibiotik . Lama proteksi 5 tahun.
- b. Vaksin parenteral sel utuh : Typa Bio Farma. Dikenal 2 jenis vaksin yakni, *K vaccine (Acetone in activated)* dan *L vaccine (Heat in activated-Phenol preserved)*. Dosis untuk dewasa 0,5 ml, anak 6 – 12 tahun 0,25 ml dan anak 1 – 5 tahun 0,1 ml yang diberikan 2 dosis dengan interval 4 minggu. Efek samping adalah demam, nyeri kepala, lesu, bengkak dan nyeri pada tempat suntikan. Kontraindikasi demam,hamil dan riwayat demam pada pemberian pertama.

- c. Vaksin polisakarida *Typhim Vi Aventis Pasteur Merrieux*. Vaksin diberikan secara intramuscular dan booster setiap 3 tahun. Kontraindikasi pada hipersensitif, hamil, menyusui, sedang demam dan anak umur 2 tahun.

Indikasi vaksinasi adalah bila hendak mengunjungi daerah endemik, orang yang terpapar dengan penderita karier tifoid dan petugas laboratorium/mikrobiologi kesehatan.

Mengonsumsi makanan sehat agar meningkatkan daya tahan tubuh, memberikan pendidikan kesehatan untuk menerapkan perilaku hidup bersih dan sehat dengan cara budaya cuci tangan yang benar dengan memakai sabun. Peningkatan higiene makanan dan minuman berupa menggunakan cara-cara yang cermat dan bersih dalam pengolahan dan penyajian makanan, sejak awal pengolahan, pendinginan sampai penyajian untuk dimakan, dan perbaikan sanitasi lingkungan (Harahap, 2011).

B. Pencegahan Sekunder

Pencegahan sekunder dapat dilakukan dengan cara mendiagnosa penyakit secara dini dan mengadakan pengobatan yang cepat dan tepat. Untuk mendiagnosis demam tifoid perlu dilakukan pemeriksaan laboratorium. Ada 3 metode untuk mendiagnosis penyakit demam tifoid, yaitu :

- a. Diagnosis klinik

Diagnosis klinis penyakit ini sering tidak tepat, karena gejala kilinis yang khas pada demam tifoid tidak ditemukan atau gejala yang sama dapat juga ditemukan pada penyakit lain. Diagnosis klinis demam tifoid sering kali terlewatkan karena pada penyakit dengan demam beberapa hari tidak diperkirakan kemungkinan diagnosis demam tifoid.

- b. Diagnosis mikrobiologik/pembiakan kuman

Metode diagnosis mikrobiologik adalah metode yang paling spesifik dan lebih dari 90% penderita yang tidak diobati, kultur darahnya positif dalam minggu pertama. Hasil ini menurun drastis setelah pemakaian obat antibiotika, dimana hasil positif menjadi 40%. Meskipun demikian kultur sum-sum tulang tetap memperlihatkan hasil yang tinggi yaitu 90% positif. Pada minggu-minggu selanjutnya hasil kultur darah menurun, tetapi kultur urin meningkat yaitu 85% dan 25% berturut-turut positif pada minggu ke-3 dan ke-4. Organisme dalam tinja masih dapat ditemukan selama 3 bulan dari 90% penderita dan kira-kira 3% penderita tetap mengeluarkan kuman *Salmonella typhi* dalam tinjanya untuk jangka waktu yang lama.

c. Diagnosis serologik

1. Uji Widal

Uji Widal adalah suatu reaksi aglutinasi antara antigen dan antibodi (aglutinin). Aglutinin yang spesifik terhadap *Salmonella typhi* terdapat dalam serum penderita demam tifoid, pada orang yang pernah tertular *Salmonella typhi* dan pada orang yang pernah mendapatkan vaksin demam tifoid.

Antigen yang digunakan pada uji Widal adalah suspensi *Salmonella typhi* yang sudah dimatikan dan diolah di laboratorium. Tujuan dari uji Widal adalah untuk menentukan adanya aglutinin dalam serum penderita yang diduga menderita demam tifoid.

Dari ketiga aglutinin (aglutinin O, H, dan Vi), hanya aglutinin O dan H yang ditentukan titernya untuk diagnosis. Semakin tinggi titer aglutininnya, semakin besar pula kemungkinan didiagnosis sebagai penderita demam tifoid. Pada infeksi yang aktif, titer aglutinin akan meningkat pada pemeriksaan ulang yang dilakukan selang waktu paling sedikit 5 hari. Peningkatan titer aglutinin empat kali lipat selama 2 sampai 3 minggu memastikan diagnosis demam tifoid.

Interpretasi hasil uji Widal adalah sebagai berikut :

- a. Titer O yang tinggi (> 160) menunjukkan adanya infeksi akut
- b. Titer H yang tinggi (> 160) menunjukkan telah mendapat imunisasi atau pernah menderita infeksi
- c. Titer antibodi yang tinggi terhadap antigen Vi terjadi pada carrier.

Beberapa faktor yang mempengaruhi uji Widal antara lain :

1. Faktor-faktor yang berhubungan dengan Penderita
 - a. Keadaan umum gizi penderita
Gizi buruk dapat menghambat pembentukan antibodi.
 - b. Waktu pemeriksaan selama perjalanan penyakit
Aglutinin baru dijumpai dalam darah setelah penderita mengalami sakit selama satu minggu dan mencapai puncaknya pada minggu kelima atau keenam sakit.
 - c. Pengobatan dini dengan antibiotik
Pemberian antibiotik dengan obat antimikroba dapat menghambat pembentukan antibodi.
 - d. Penyakit – penyakit tertentu
Pada beberapa penyakit yang menyertai demam tifoid tidak terjadi pembentukan antibodi, misalnya pada penderita leukemia dan karsinoma lanjut.

- e. Pemakaian obat immunosupresif atau kortikosteroid dapat menghambat pembentukan antibodi.
 - f. Vaksinasi

Pada orang yang divaksinasi demam tifoid, titer aglutinin O dan H meningkat. Aglutinin O biasanya menghilang setelah 6 bulan sampai 1 tahun, sedangkan titer aglutinin H menurun perlahan-lahan selama 1 atau 2 tahun. Oleh karena itu titer aglutinin H pada seseorang yang pernah divaksinasi kurang mempunyai nilai diagnostik.
 - g. Infeksi klinis atau subklinis oleh *Salmonella* sebelumnya

Keadaan ini dapat menyebabkan uji Widal positif, walaupun titer aglutininnya rendah. Di daerah endemik demam tifoid dapat dijumpai aglutinin pada orang-orang yang sehat.
2. Faktor – faktor teknis
- a. Aglutinasi silang

Karena beberapa spesies *Salmonella* dapat mengandung antigen O dan H yang sama, maka reaksi aglutinasi pada satu spesies dapat juga menimbulkan reaksi aglutinasi pada spesies lain. Oleh karena itu spesies *Salmonella* penyebab infeksi tidak dapat ditentukan dengan uji widal.
 - b. Konsentrasi suspensi antigen

Konsentrasi suspensi antigen yang digunakan pada uji widal akan mempengaruhi hasilnya.
 - c. Strain salmonella yang digunakan untuk suspensi antigen

Daya aglutinasi suspensi antigen dari strain salmonella setempat lebih baik daripada suspensi antigen dari strain lain.
2. Uji Enzym-Linked Immunosorbent Assay (ELISA)
- a. Uji ELISA untuk melacak antibodi terhadap antigen *Salmonella typhi*

belakangan ini mulai dipakai. Prinsip dasar uji ELISA yang dipakai umumnya uji ELISA tidak langsung. Antibodi yang dilacak dengan uji ELISA ini tergantung dari jenis antigen yang dipakai.
 - b. Uji ELISA untuk melacak *Salmonella typhi*

Deteksi antigen spesifik dari *Salmonella typhi* dalam spesimen klinik (darah atau urine) secara teoritis dapat menegakkan diagnosis demam tifoid secara dini dan cepat. Uji ELISA yang sering dipakai untuk melacak adanya antigen

Salmonella typhi dalam spesimen klinis, yaitu *double antibody sandwich ELISA*.

Pencegahan sekunder dapat berupa :

- a. Penemuan penderita maupun *carrier* secara dini melalui peningkatan usaha surveilans demam tifoid.
- b. Perawatan umum dan nutrisi

Penderita demam tifoid, dengan gambaran klinis jelas sebaiknya dirawat di rumah sakit atau sarana kesehatan lain yang ada fasilitas perawatan. Penderita yang dirawat harus tirah baring dengan sempurna untuk mencegah komplikasi, terutama perdarahan dan perforasi. Bila klinis berat, penderita harus istirahat total. Bila penyakit membaik, maka dilakukan mobilisasi secara bertahap, sesuai dengan pulihnya kekuatan penderita.

Nutrisi pada penderita demam tifoid dengan pemberian cairan dan diet. Penderita harus mendapat cairan yang cukup, baik secara oral maupun parenteral. Cairan parenteral diindikasikan pada penderita sakit berat, ada komplikasi penurunan kesadaran serta yang sulit makan. Cairan harus mengandung elektrolit dan kalori yang optimal. Sedangkan diet harus mengandung kalori dan protein yang cukup. Sebaiknya rendah serat untuk mencegah perdarahan dan perforasi. Diet untuk penderita tifoid biasanya diklasifikasikan atas : diet cair, bubur lunak, tim dan nasi biasa.

- c. Pemberian anti mikroba (antibiotik)

Anti mikroba (antibiotik) segera diberikan bila diagnosa telah dibuat. Kloramfenikol masih menjadi pilihan pertama, berdasarkan efikasi dan harga. Kekurangannya adalah jangka waktu pemberiannya yang lama, serta cukup sering menimbulkan karier dan relaps. Kloramfenikol tidak boleh diberikan pada wanita hamil, terutama pada trimester III karena dapat menyebabkan partus prematur, serta janin mati dalam kandungan. Oleh karena itu obat yang paling aman diberikan pada wanita hamil adalah ampisilin atau amoksisilin (Harahap, 2011).

C. Pencegahan Tersier

Pencegahan tersier adalah upaya yang dilakukan untuk mengurangi keparahan akibat komplikasi. Apabila telah dinyatakan sembuh dari penyakit demam tifoid sebaiknya tetap menerapkan pola hidup sehat, sehingga imunitas tubuh tetap terjaga dan dapat terhindar dari infeksi ulang demam tifoid. Pada penderita demam tifoid yang carier perlu dilakukan

pemeriksaan laboratorium pasca penyembuhan untuk mengetahui kuman masih ada atau tidak (Harahap, 2011).

DAFTAR PUSTAKA

Aisyah, Noratiqah. 2013. *Identifikasi Salmonella Enteric I Serotype Typhi pada Daging Sate Yang Dijajakan di Area Kampus Universitas Sumatera Utara, Medan*. Diakses dari: <http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/38705/5/Chapter%20I.pdf> pada tanggal 7 Oktober 2015.

Artanti, Nurvina Wahyu. 2013. *Hubungan Antara Sanitasi Lingkungan, Higiene Perorangan, dan Karakteristik Individu dengan Kejadian Demam Tifoid di Wilayah Kerja Puskesmas Kedungmundu Kota Semarang Tahun 2012*. Diakses dari: <http://lib.unnes.ac.id/18354/1/6450408002.pdf> pada tanggal 5 Oktober 2015.

Astuti, Enny Suci Fitri. 2010. *Hubungan antara Tingkat Pendidikan, Pengetahuan dan Sikap dalam Pencegahan Demam Tifoid dengan Kejadian Demam Tifoid pada Pasien Dewasa Rawat Inap di BP RSUD Kraton Kabupaten Pekalongan Tahun 2006*. Diakses dari : <Http://Digilib.Unimus.Ac.Id/Files/Disk1/104/Jtptunimus-Gdl-Ennysucifi-5197-3-Bab2.Pdf> pada tanggal 5 Oktober 2015.

Depkes RI. 2006. *Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 364/MENKES/SK/V/2006 tentang Pedoman Pengendalian Demam Tifoid*. Jakarta: Departemen Kesehatan Republik Indonesia.

Depkes RI. 2010. *Profil Kesehatan Indonesia*. Jakarta: Departemen Kesehatan Republik Indonesia.

Depkes RI. 2013. *Sistematika Pedoman Pengendalian Penyakit Demam Tifoid*. Jakarta: Direktorat Jendral Pengendalian Penyakit & Penyehatan Lingkungan.

Harahap, Nurhayati. 2011. *Karakteristik Penderita Demam Typhoid Rawat Inap di RSUD Deli Serdang Lubuk Pakam Tahun 2009*. Diakses dari: <http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/28625/4/Chapter%20II.pdf> pada tanggal 7 Oktober 2015.

Lubis, Rahayu. 2000. *Faktor Risiko Kejadian Demam Tifoid Penderita yang Dirawat di RSUD Dr. Soetomo Surabaya*. Diakses dari : <http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/6913/1/D0100512.pdf> pada tanggal 5 Oktober 2015.

Rakhman, et.al. 2009. *Faktor-Faktor Risiko yang Berpengaruh terhadap Kejadian Demam Tifoid pada Orang Dewasa*. Diakses dari: <http://jurnal.ugm.ac.id/bkm/article/view/3550/3039> pada tanggal 8 Oktober 2015.

Sudoyo, A.W., Bambang S., Idrus A., Siti S. 2007. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta : FKUI.

Widoyono. 2008. *Penyakit Tropis: Epidemiologi, Penularan, Pencegahan & Pemberantasannya*. Jakarta: Erlangga.

World Health Organization (WHO). 2003. *Background Document: The Diagnosis, Treatment and Prevention of Typhoid Fever*. Diakses dari: <http://www.who.int/rpc/TFGuideWHO.pdf> pada tanggal 7 Oktober 2015.

Zulkoni, Akhsin. 2010. *Parasitologi*. Yogyakarta: Nuha Medika.

14 KEBISINGAN

Industrialisasi akan selalu diikuti oleh penerapan teknologi tinggi, penggunaan bahan serta peralatan yang lebih kompleks, namun sering kali berakibat buruk baik terhadap manusia maupun lingkungan. Polusi suara sekarang diakui di seluruh dunia sebagai masalah utama untuk kualitas hidup di perkotaan.

Kebisingan merupakan salah satu penyebab “penyakit lingkungan“ yang penting. World Health Organization (WHO) melaporkan tahun 2000 terdapat 250 juta (4,2 %) penduduk dunia mengalami gangguan pendengaran dari dampak kebisingan dalam berbagai bentuk. Sekitar 75-140 juta (50%) di Asia Tenggara, dan Indonesia menempati urutan ke empat di Asia Tenggara yaitu 4,6 % orang terancam menderita tuli akibat bising.

Seiring dengan semakin meningkatnya pembangunan dalam segala bidang termasuk kemajuan teknologi membawa pengaruh negatif lainnya bagi kehidupan manusia. Salah satu sektor kemajuan yang sangat pesat adalah sarana transportasi yang dapat mempermudah dan juga mempercepat manusia dalam menjalankan suatu kegiatan. Kebisingan merupakan suatu masalah yang tidak dapat dihindari akibat kemajuan sarana transportasi tersebut. Tingkat kebisingan dari lalu lintas jalan raya, pesawat terbang, ataupun kereta api menunjukkan bahwa intensitas suara yang dihasilkan cukup tinggi dan mempunyai tingkat fluktuasi yang tinggi pula. Masalah kebisingan ini sudah semakin mengancam tingkat kenyamanan dan kesehatan manusia.

Pengertian

Bising adalah campuran dari berbagai suara yang tidak dikehendaki ataupun yang merusak kesehatan. Kebisingan dapat diartikan sebagai segala bunyi yang tidak dikehendaki yang dapat memberi pengaruh negatif terhadap kesehatan seseorang maupun suatu populasi dan dinyatakan dalam satuan desibel (dB). Desibel adalah satu per sepuluh bel, sebuah satuan yang dinamakan untuk menghormati Alexander Graham Bell.

Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) menyarankan untuk suara bising sekeras 85dB dapat didengar terus menerus maksimal selama 8 jam dalam sehari. Berdasarkan SK Menteri Negara Lingkungan Hidup No: Kep.Men-48/MEN.LH/11/1996, kebisingan adalah bunyi yang tidak diinginkan dari suatu usaha atau kegiatan dalam tingkat dan waktu tertentu yang dapat menimbulkan gangguan kesehatan manusia dan kenyamanan lingkungan, termasuk ternak,

satwa, dan sistem alam. Kebisingan adalah semua suara yang tidak dikehendaki yang bersumber dari alat-alat, proses produksi pada tingkat tertentu dapat menimbulkan gangguan kesehatan dan pendengaran (KepMenNaker No.51 Tahun 1999).

Manusia memiliki alat pendengar yang disebut dengan telinga. Telinga berfungsi sebagai penerima suara atau bunyi. Orang akan mengalami kesulitan untuk berinteraksi dan berkomunikasi melalui percakapan satu dengan yang lain tanpa alat ini. Sumber bising ialah sumber bunyi yang kehadirannya dianggap mengganggu pendengaran baik dari sumber bergerak maupun tidak bergerak. Umumnya sumber kebisingan dapat berasal dari kegiatan industri, perdagangan, pembangunan, alat pembangkit tenaga, alat pengangkut dan kegiatan rumah tangga. Masalah kebisingan tidak hanya merupakan masalah di tempat kerja saja, tetapi juga di sekitar kita seperti suara pesawat terbang, suara senapan, dll. Bunyi yang menimbulkan bising disebabkan oleh sumber yang bergetar. Getaran sumber suara mengganggu molekul-molekul udara di sekitar sehingga molekul-molekul ikut bergetar.

Dilihat dari sifat sumber kebisingan dibagi menjadi dua yaitu: Sumber kebisingan statis, misalnya pabrik, mesin, tape, dan lainnya; Sumber kebisingan dinamis, misalnya mobil, pesawat terbang, kapal laut, dan lainnya. Sedangkan sumber bising yang dilihat dari bentuk sumber suara yang dikeluarkannya ada dua: Sumber bising yang berbentuk sebagai suatu titik/bola/lingkaran, Contohnya sumber bising dari mesin-mesin industri/mesin yang tak bergerak; Sumber bising yang berbentuk sebagai suatu garis, contohnya kebisingan yang timbul karena kendaraan-kendaraan yang bergerak di jalan. Berdasarkan letak sumber suaranya, kebisingan dibagi menjadi: Bising Interior merupakan bising yang berasal dari manusia, alat-alat rumah tangga atau mesin-mesin gedung, radio, televisi, alat-alat musik, kipas angin, bantingan pintu, pembuka kaleng, dan lain-lain; Bising Eksterior yaitu bising yang dihasilkan oleh kendaraan transportasi darat, laut, maupun udara, mesin-mesin diesel dan alat-alat konstruksi.

Berdasarkan frekuensi, tingkat tekanan bunyi, tingkat bunyi dan tenaga bunyi maka bising dibagi dalam tiga kategori :

1. Audible noise (bising pendengaran), bising ini disebabkan oleh frekuensi bunyi antara 31,5 – 8.000 Hz.
2. Occupational noise (bising yang berhubungan dengan pekerjaan), bising yang disebabkan oleh bunyi mesin ditempat kerja, misal bising dari mesin ketik.
3. Impuls Noise (impact noise = bising impulsive), bising yang terjadi akibat adanya bunyi yang menyentak. Misalnya pukulan palu, ledakan meriam, tembakan bedil dan lain –lain.

Selanjutnya dengan ukuran intensitas bunyi atau desibel ini dapat ditentukan apakah bunyi itu bising atau tidak. Dari ukuran-ukuran ini dapat diklasifikasikan seberapa jauh bunyi-bunyi di sekitar kita dapat diterima / dikehendaki atau tidak dikehendaki.

Tabel Skala Intensitas Kebisingan

Jenis Bunyi	Skala Intensitas Desibel
Halilintar	120 DB
Meriam	110 DB
Mesin uap	100 DB
Jalan yang ramai	90 DB
Pluit	80 DB
Kantor gaduh	70 DB
Radio	60 Db
Rumah gaduh	50 DB
Kantor pada umumnya	40 DB
Rumah tenang	30 DB
Kantor perorangan	20 DB
Sangat tenang , Suara daun jatuh, tetesan air	10 DB

Jenis-Jenis Kebisingan: Bising kontinu (terus menerus) seperti suara mesin, kipas angin, dll; bising intermitten (terputus putus) yang terjadi tidak terus menerus seperti suara lalu lintas, suara pesawat terbang; bising impulsif yang memiliki perubahan tekanan suara melebihi 40 dB dalam waktu yang cepat sehingga mengejutkan pendengarnya seperti suara senapan, ledakan, suara meriam, dll; bising impulsif berulang yang terjadi secara berulang-ulang pada periode yang sama seperti suara mesin tempa. Berdasarkan pengaruhnya terhadap manusia, bising dapat dibagi atas: Bising yang mengganggu (*Irritating noise*), intensitas tidak terlalu keras. Misalnya mendengkur; bising yang menutupi (*Masking Noise*) merupakan bunyi yang menutupi pendengaran yang jelas; Bising yang merusak (*damaging/ injurious noise*) yaitu bunyi yang intensitasnya melampaui NAB. Bunyi jenis ini akan merusak atau menurunkan fungsi pendengaran.

Faktor-Faktor yang berkaitan dengan kebisingan :

a. Frekuensi

Frekuensi adalah jumlah satuan getaran yang dihasilkan dalam satuan waktu (detik), dinyatakan dalam satuan hertz (Hz). Frekuensi suara yang dapat didengar oleh manusia mulai dari 20 Hz sampai dengan 20.000 Hz.

b. Intensitas suara

Intensitas suara didefinisikan sebagai energi suara rata-rata yang ditransmisikan melalui gelombang suara menuju arah perambatan dalam media (udara, air, benda, dan sebagainya).

c. Amplitudo

Amplitudo adalah satuan kuantitas suara yang dihasilkan oleh sumber suara pada arah tertentu.

d. Kecepatan suara

Kecepatan suara adalah satuan kecepatan perpindahan perambatan udara persatuan waktu.

e. Panjang gelombang

Panjang gelombang adalah jarak yang ditempuh oleh perambatan suara untuk satu siklus.

f. Periode

Periode adalah waktu yang dibutuhkan untuk satu siklus amplitudo dengan satuan detik.

g. Oktave band

Oktave band merupakan kelompok-kelompok frekuensi tertentu dari suara yang dapat didengar dengan baik oleh manusia.

h. Frekuensi bandwidth

Frekuensi bandwidth dipergunakan untuk pengukuran suara industri.

i. Puretone

Puretone adalah gelombang suara yang terdiri hanya dari satu jenis amplitudo dan satu jenis frekuensi

j. Loudness

Loudness adalah persepsi pendengaran terhadap suara pada amplitudo tertentu. Satuannya adalah phon, 1 phon setara dengan 4 dB pada frekuensi 1000 Hz.

k. Kekuatan suara

Kekuatan suara adalah satuan dari total energi yang dipancarkan oleh suara per satuan waktu.

l. Tekanan suara

Tekanan suara adalah satuan daya tekan suara per satuan luas.

Nilai ambang batas kebisingan: besarnya level suara dimana tenaga kerja masih berada dalam batas aman bekerja 8 jam/hari atau 40 jam/minggu. Nilai ambang batas (NAB) intensitas bising adalah 85 dB.

Tabel NAB Kebisingan sesuai Permenaker No. 13/Men/X/2011

Waktu paparan per hari		Intensitas kebisingan dalam dBA
8	Jam	85
4		88
2		91
1		94
30	Menit	97
15		100
7,5		103
3,75		106
1,88		109
94		112
2.812	Detik	115
1.406		118
703		121
352		124
176		127
88		130
44		133
22		136
11		139

Catatan :
Tidak boleh terdapat lebih dari 140 dBA, walaupun sesaat.

Alat utama dalam pengukuran kebisingan adalah *Sound Level Meter*. Alat ini mengukur kebisingan antara 30-130 dB dengan frekuensi antara 20-20.000 Hz. Mekanisme kerja SLM apabila ada benda bergetar, maka akan menyebabkan terjadinya perubahan tekanan udara yang dapat ditangkap oleh alat ini, selanjutnya akan menggerakkan meter penunjuk, sedangkan untuk menilai tingkat paparan pekerja lebih tepat digunakan Noise Dosimeter karena pekerja umumnya tidak menetap pada suatu tempat kerja selama 8 jam ia bekerja.



Gambar di atas adalah Sound Level Meter (SLM)



Gambar diatas adalah Noise Dosimeter yang digunakan untuk personal monitoring kebisingan.

Tiga metode pengukuran kebisingan :

1. Pengukuran dengan titik sampling

Pengukuran dilakukan bila kebisingan diduga melebihi ambang batas, hanya pada satu atau beberapa lokasi saja. Pengukuran ini juga digunakan untuk mengevaluasi kebisingan yang disebabkan oleh peralatan sederhana, misal kompresor dan generator.

2. Pengukuran dengan Peta Kontur

Pengukuran dengan membuat peta kontur sangat bermanfaat dalam mengukur kebisingan karena dapat memberikan gambaran tentang kondisi kebisingan dalam cakupan area.

3. Pengukuran dengan Grid

Teknik pengukuran dengan grid adalah dengan membuat contoh data kebisingan pada lokasi yang diinginkan. Titik-titik sampling harus dibuat dengan jarak interval yang sama diseluruh lokasi. Setelah titik sampling diplot dalam peta, kebisingan dapat digambarkan dengan menghubungkan titik yang mempunyai tingkat kebisingan yang sama.

A. Faktor Risiko Lingkungan yang Berpengaruh

Di dunia yang terus mengalami perkembangan lalu lintas akan diiringi pula dengan penambahan tingkat kebisingan di sepanjang jalan raya. kebisingan lalu lintas adalah sumber utama gangguan lingkungan. Intensitas kebisingan yang melebihi ambang batas akan menyebabkan penurunan yang serius pada kondisi kesehatan seseorang, khususnya gangguan pendengaran.

Gangguan pendengaran karena suara bising dikenal juga dengan *Noise Induced Hearing Loss* (NIHL). Gangguan pendengaran akibat suara/paparan bising ini tidak hanya berdampak pada orang yang lanjut usia saja, tetapi dewasa ini lebih banyak terjadi pada orang-orang dengan usia muda, dan bahkan anak-anak.

1. Gangguan Fisiologis

Gangguan dapat berupa peningkatan tekanan darah dan peningkatan nadi dapat menyebabkan pucat, melalui mekanisme hormonal yaitu diproduksi hormon adrenalin dapat meningkatkan frekuensi detak jantung dan tekanan darah.

2. Gangguan Psikologis

Gangguan psikologis dapat berupa rasa tidak nyaman, kurang konsentrasi, susah tidur, emosi dan lain –lain.

3. Gangguan komunikasi

Gangguan komunikasi ini menyebabkan terganggunya pekerjaan. Gangguan komunikasi ini secara tidak langsung akan mengakibatkan bahaya terhadap keselamatan dan kesehatan tenaga kerja, karena tidak mendengar teriakan atau isyarat tanda bahaya.

4. Gangguan Keseimbangan

Bising dengan intensitas tinggi dapat menyebabkan pusing/sakit kepala. Hal ini disebabkan bising dapat merangsang situasi *reseptor vestibular* pada telinga dalam yang akan menimbulkan efek pusing/vertigo. Perasaan mual disebabkan oleh rangsangan bising terhadap sistem saraf.

5. Gangguan terhadap pendengaran (Ketulian)

Ketulian dapat bersifat progresif atau awalnya bersifat sementara tapi bila bekerja terus menerus di tempat bising tersebut maka daya dengar akan menghilang secara menetap atau tuli.

B. Upaya Pencegahan

Kebisingan terutama yang berasal dari alat-alat bantu kerja atau mesin dapat dikendalikan antara lain dengan menempatkan peredam pada sumber getaran atau memodifikasi mesin untuk mengurangi bising. GPAB (Gangguan pendengaran Akibat Bising) tidak dapat disembuhkan, namun bisa dicegah. Pemakaian Alat pelindung pendengaran ada 2 jenis : Ear plug / sumbat telinga dan Ear muff / tutup telinga. Penggunaan proteksi dengan sumbatan telinga dapat mengurangi kebisingan sekitar 20-25 dB.



1. Pencegahan kebisingan di tempat kerja

Upaya untuk mengendalikan kebisingan di tempat kerja biasanya disebut sebagai Program Konservasi Pendengaran (Hearing conservation Program/HCP). Program konservasi pendengaran merupakan rangkaian kegiatan yang sistematis dan bertujuan untuk mencegah terjadinya ketulian pada pekerja yang terpapar kebisingan tinggi. Kebisingan yang tinggi diartikan berada di atas 85 dB (A) (merupakan nilai ambang batas kebisingan seperti tertera dalam Kepmenaker No. 51 tahun 1999). Berikut ini cara mengendalikan kebisingan tersebut:

1). Pengurangan kebisingan pada sumbernya

Hal ini bisa dilakukan dengan menempelkan alat peredam suara pada alat yang bersangkutan. Pada waktu sekarang penelitian dan perencanaan yang disertai teknologi modern, mesin-mesin baru yang mutakhir tidak lagi banyak menimbulkan kebisingan. Suara yang ditimbulkan juga sudah tidak lagi mengganggu dan membahayakan lingkungan.

2). Penempatan penghalang pada jalan transmisi

usaha ini dilakukan dengan jalan mengadakan isolasi ruangan atau alat-alat penyebab kebisingan dengan jalan menempatkan bahan-bahan yang mampu menyerap suara sehingga suara-suara yang keluar tidak lagi merupakan gangguan bagi lingkungan.

3). Pemakaian sumbat atau tutup telinga

Cara ini terutama dianjurkan kepada orang yang berada di sekitar sumber kebisingan yang tidak dapat dikendalikan, seperti ledakan. Alat penyumbat telinga ini bisa mengurangi intensitas kebisingan kurang lebih 24 dB.

Selain itu, bagi orang yang bekerja di ruangan dengan kebisingan di atas 100 dB diharuskan memakai tutup telinga

2. Pencegahan kebisingan di tempat umum

Tempat Umum dengan paparan kebisingan tinggi sampai di atas 100 dB, misalnya jalan raya, bandara, industri, diskotek, games, pertokoan, tempat wisata, dan arena konser musik. serta Sumber bising lainnya seperti; Sepeda motor tanpa peredam, mercon, kembang api, walkman, loudspeaker, permainan anak berbunyi keras, bahkan telepon genggam juga mengandung bahaya, khususnya bagi anak dan remaja. Pencegahan kebisingannya dapat menggunakan pelindung telinga.

Daftar pustaka

Agarwal, S.K. 2009. *Noise pollution*. Delhi. Penerbit : Balaji Offset

Buchari. 2007. *Kebisingan Industri dan hearing Conservation Program* (Online). Available : www.library.usu.ac.id (1 Oktober 2015)

Chandra, dr. Budiaman. 2007. *Pengantar Kesehatan Lingkungan*. Jakarta. Penerbit : Buku Kedokteran EGC

Suarna, IW dkk. 2007. *Permasalahan Kebisingan Di Kota Denpasar* (online). Available : www.scholar.google.co.id (1 Oktober 2015)

15. ASKARIASIS

Lingkungan hidup menurut Undang-Undang nomor 23 tahun 1997 tentang Pengelolaan Lingkungan Hidup adalah kesatuan ruang dengan semua benda, daya, keadaan dan makhluk hidup, termasuk di dalamnya manusia beserta perilakunya yang mempengaruhi kelangsungan perikehidupan dan kesejahteraan manusia serta makhluk hidup lainnya. Bila ditinjau lebih lanjut mengenai Undang-Undang tersebut, maka manusia dengan lingkungan sebenarnya tidak dapat dipisahkan. Keadaan sanitasi yang belum memadai, keadaan sosial ekonomi yang masih rendah didukung oleh iklim yang sesuai untuk pertumbuhan dan perkembangan cacing merupakan beberapa faktor penyebab tingginya prevalensi infeksi cacing usus yang ditularkan di Indonesia.

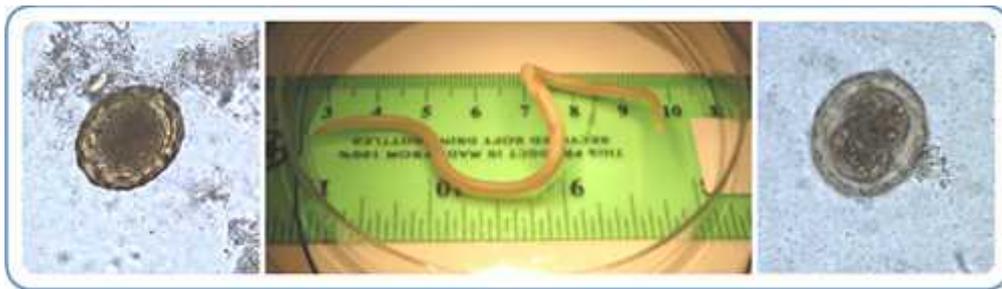
Salah satu penyebab infeksi cacing usus adalah *Ascaris lumbricoides* yang penularannya dengan perantara tanah (*Soil Transmitted Helminths*). Ada 3 jenis cacing yang terpenting adalah cacing gelang (*Ascaris lumbricoides*), cacing tambang (*Ancylostoma duodenale* dan *Necator americanus*) dan cacing cambuk (*Trichuris trichura*). *Ascaris lumbricoides* merupakan cacing bulat besar yang biasanya bersarang dalam usus halus. Adanya cacing didalam usus penderita akan menimbulkan gangguan keseimbangan fisiologi yang normal dalam usus, menimbulkan iritasi setempat sehingga mengganggu gerakan peristaltik dan penyerapan makanan. Cacing ini merupakan parasit yang kosmopolit yaitu tersebar diseluruh dunia, lebih banyak di temukan di daerah beriklim panas dan lembab. *Ascaris lumbricoides* merupakan *helmintiasis* yang paling sering menyerang anak-anak berusia 5–10 tahun sebagai *host* (penjamu), cacing ini telah menyebabkan lebih dari satu milyar kasus kecacingan di seluruh dunia. Infeksi cacing usus masih merupakan masalah kesehatan masyarakat di negara berkembang termasuk di Indonesia. Angka kejadian infeksi *Ascaris lumbricoides* di Indonesia sebesar $70 \pm 80\%$, keadaan ini menyebabkan penyakit askariasis menjadi penting dan hingga saat ini masih merupakan masalah dibidang ilmu kesehatan anak dan kesehatan masyarakat.

Penyebaran cacing salah satu penyebabnya adalah kebersihan perorangan yang masih buruk. Masyarakat pedesaan atau daerah perkotaan yang sangat padat dan kumuh merupakan sasaran yang mudah terkena infeksi cacing, dan dapat menular diantara murid sekolah yang sering berpegangan tangan sewaktu bermain. Pencegahan infeksi berulang sangat penting dengan membiasakan perilaku hidup bersih dan sehat seperti menghindari kontak dengan tanah

yang kemungkinan terkontaminasi feces manusia, cuci tangan dengan sabun dan air sebelum memegang makanan, lindungi makanan dari tanah dan cuci atau panaskan makanan yang jatuh kelantai. Beberapa penelitian ternyata menunjukkan bahwa usia sekolah merupakan golongan yang sering terkena infeksi kecacingan karena sering berhubungan dengan tanah.

A. Pengertian Cacing Gelang (*Ascaris lumbricoides*)

Ascaris telah dikenal pada masa Romawi sebagai *Lumbricus teres* dan mungkin telah menginfeksi manusia selama ribuan tahun. *Ascaris lumbricoides* atau yang lebih dikenal dengan cacing gelang merupakan salah satu cacing yang merugikan bagi manusia dari kelas Nematoda dalam Filum Nematelminthes. *Ascaris lumbricoides* hidup di dalam tubuh tepatnya di dalam usus halus. *Ascaris lumbricoides* hidup di dalam usus halus karena di dalam usus halus cacing perut ini dapat memperoleh makanan dengan mudah. *Ascaris lumbricoides* masuk ke dalam tubuh melalui makanan yang telah terkontaminasi telur cacing perut. Telur cacing perut keluar bersama feces, ketika telur cacing tersebut berada di makanan dan makanan itu kita makan maka kemungkinan besar cacing ini akan tumbuh di dalam tubuh kita. Setelah telur masuk ke dalam tubuh, telur akan menetas dan akan menjadi cacing ke dalam usus halus. Karena ukurannya yang mikroskopis, maka cacing ini dapat menembus dinding-dinding usus, jalan terus hingga ke paru-paru. Sampai di paru-paru cacing perut ini terus berjalan ke trakea lalu kembali lagi ke dalam usus halus melalui esofagus. *Ascaris lumbricoides* merupakan nematoda kedua yang paling banyak menginfeksi manusia.



B. Pengertian Penyakit Askariasis

Ascaris menyebabkan penyakit yang disebut askariasis. Askariasis adalah penyakit cacing yang paling besar prevalensinya di antara penyakit cacing lainnya. Penyakit ini diperkirakan menginfeksi lebih dari 1 miliar orang. Tingginya prevalensi ini terutama karena banyaknya telur disertai dengan daya tahan telur yang mengandung larva cacing pada keadaan tanah yang kondusif. Infeksi cacing pada usus halus yang biasanya ditandai dengan sedikit gejala atau tanpa gejala sama sekali. Cacing yang keluar bersama kotoran atau kadang keluar dari mulut, anus atau hidung adalah sebagai tanda awal adanya infeksi. Beberapa penderita

menunjukkan gejala kelainan paru-paru (pneumonitis, sindrom Löffler) yang disebabkan oleh migrasi larva (terutama selama masa reinfeksi), biasanya ditandai dengan bersin, batuk, demam, eosinofilia darah dan adanya infiltrat paru-paru. Infeksi parasit yang berat dapat mengganggu penyerapan zat gizi makanan. Komplikasi serius, kadang fatal seperti ileus obstruktif yang disebabkan oleh gumpalan cacing, terutama pada anak-anak, atau sumbatan pada organ yang berongga seperti pada saluran empedu, saluran pankreas atau usus buntu dapat terjadi yang disebabkan oleh cacing dewasa.

C. Penularan Penyakit

Penularan penyakit askariasis ada 2, yaitu :

1. Sumber Penularan

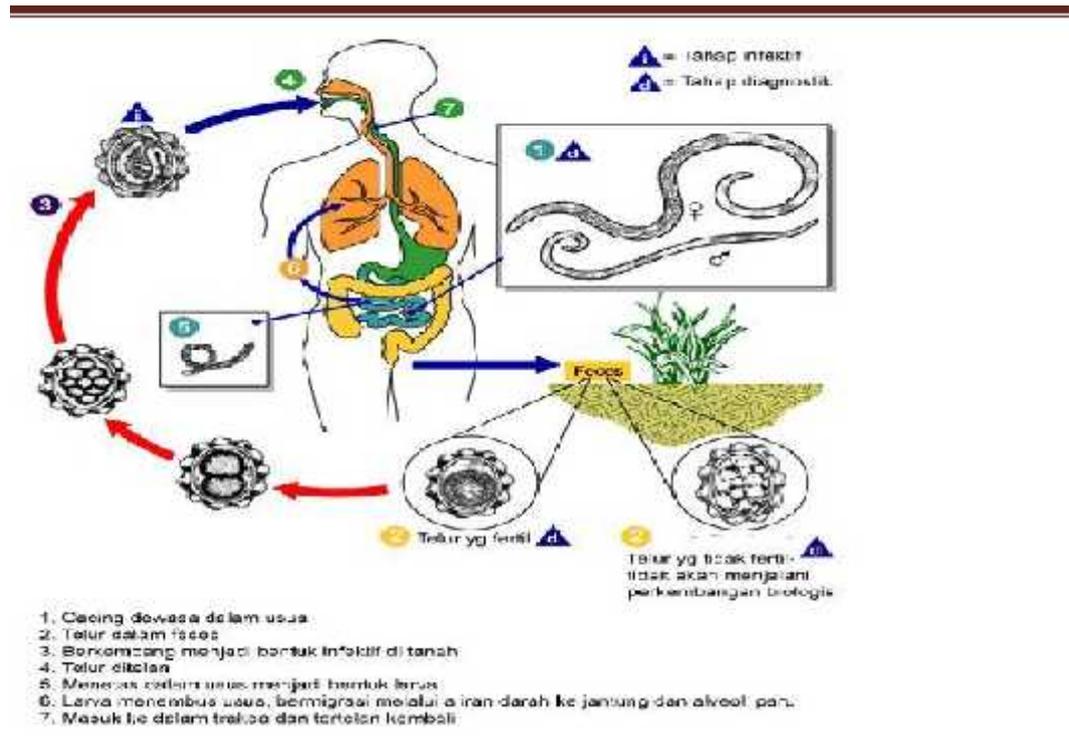
Reservoir atau sumber penularan dapat berupa organisme hidup atau benda mati (misalnya tanah dan air), dimana unsur penyebab penyakit menular dapat hidup secara normal dan berkembang biak. Konsep reservoir pada *Ascaris lumbricoides*, adalah tanah, air dan makanan yang mengandung telur *Ascaris lumbricoides*.

2. Cara Penularan

Ascaris lumbricoides ditularkan melalui makanan yang tercemar cacing. Benda yang mengandung telur cacing berfungsi sebagai penyalur penularan. Biasanya sayuran yang menggunakan pupuk dari kotoran manusia banyak terkontaminasi dengan telur cacing *Ascaris lumbricoides*. Kontak dengan tanah yang terkontaminasi dengan jenis telur cacing, tanpa disertai perilaku mencuci tangan sebelum makan sering menjadi cara penularan pada jenis cacing ini.

Infeksi pada manusia terjadi karena menelan telur matang dari tanah yang terkontaminasi. Telur yang tertelan akan menetas di duodenum, kemudian secara aktif menembus dinding usus dan via sirkulasi portal menuju jantung kanan. Kemudian larvanya masuk ke dalam sirkulasi pulmonal dan tersaring kapiler. Setelah kira-kira 10 hari di paru-paru, larva menembus kapiler dan masuk ke alveoli, melalui bronchi bermigrasi sampai trakea dan faring. Cacing akan menjadi matur dan kawin di dalam usus dan memproduksi telur yang akan keluar bersama tinja. Siklus ini membutuhkan waktu 8-12 minggu mencapai 27.000.000 telur. Pada tinja penderita askariasis yang membuang air tidak pada tempatnya dapat mengandung telur askariasis yang telah dibuahi. Telur ini akan matang dalam waktu 21 hari. bila terdapat orang lain yang memegang tanah yang telah tercemar telur *Ascaris* dan tidak mencuci tangannya, kemudian tanpa sengaja makan dan menelan telur *Ascaris* maka telur akan masuk ke saluran pencernaan dan telur akan menjadi larva pada usus. Larva akan menembus usus dan

masuk ke pembuluh darah. Ia akan beredar mengikuti sistem peredaran, yakni hati, jantung dan kemudian paru-paru. Pada paru-paru, cacing akan merusak alveolus, masuk ke bronkiolus, bronkus, trakea, kemudian di laring. Ia akan tertelan kembali masuk ke saluran cerna. Setibanya di usus, larva akan menjadi cacing dewasa. Cacing akan menetap di usus dan kemudian berkolonisasi dan bertelur. Telur ini pada akhirnya akan keluar kembali bersama tinja. Siklus pun akan terulang kembali bila penderita baru ini membuang tinjanya tidak pada tempatnya.



D. Gejala klinis

Infeksi cacing *Ascaris* menimbulkan banyak gejala klinis, dimulai dengan rasa mual pada saluran pencernaan sampai ditemukan gejala diare. Gejala klinis tergantung pada intensitas infeksi dan organ yang terlibat. Pada sebagian besar penderita dengan infeksi rendah sampai dengan gejalanya asyptomatis. Gejala klinis paling sering ditemui berkaitan dengan penyakit paru atau sumbatan pada usus atau saluran empedu. *Ascaris* dapat menyebabkan Pulmonari askariasis ketika memasuki alveoli dan bermigrasi ke bronki dan trakea. Manifestasi pada paru mirip dengan Sindrom Loffler dengan gejala infiltrat paru sementara. Tanda-tanda yang paling khas adalah batuk, sputum bercak darah, eosinophilia dan sesak. Cacing dewasa dapat menimbulkan penyakit dengan menyumbat usus atau cabang-cabang saluran empedu sehingga mempengaruhi nutrisi hospes. Cacing dewasa akan memakan sari makanan hasil pencernaan host. Anak-anak terinfeksi yang memiliki pola makan yang tidak baik dapat

mengalami kekurangan protein, kalori, atau vitamin A, yang akhirnya akan mengalami pertumbuhan yang lambat.

Gejala klinis akan ditunjukkan pada stadium larva maupun dewasa adalah :

1. Pada stadium larva, *Ascaris* dapat menyebabkan gejala ringan di hati dan di paru- paru akan menyebabkan sindrom Loeffler. Sindrom Loeffler merupakan kumpulan tanda seperti demam, sesak nafas, eosinofilia, dan pada foto Roentgen thoraks terlihat infiltrat yang akan hilang selama 3 minggu.

2. Pada stadium dewasa, di usus cacing akan menyebabkan gejala khas pada saluran pencernaan seperti tidak nafsu makan, muntah-muntah, diare, konstipasi, dan mual. Bila cacing masuk ke saluran empedu makan dapat menyebabkan kolik atau ikterus. Bila cacing dewasa kemudian masuk menembus peritonium badan atau abdomen maka dapat menyebabkan akut abdomen. Setelah tertelan telur askariasis yang inefektif, telur ini akan menetap di bagian atas usus halus dengan melepaskan larva yang berbentuk rabditiformis. Larva ini akan menembus dinding usus dan mencapai venule dan pembuluh limfe kemudian melalui sirkulasi portal mencapai hati, bagian kanan jantung dan paru-paru. Di dalam paru, larva akan merusak kapiler dan mulai mengikuti percabangan paru sampai mencapai glotis dan kemudian melewati epiglotis masuk ke dalam esofagus untuk seterusnya kembali ke usus halus, dimana mereka akan jadi matur dan berubah menjadi cacing dewasa. Keseluruhan siklus mulai dari telur yang infektif sampai menjadi cacing dewasa memerlukan waktu sekitar 2 bulan. Infeksi bertahan dalam masyarakat akibat pembuangan feses di tanah yang memungkinkan perkembangan telur menjadi infektif lagi. Ini memerlukan waktu 2 minggu. Selama fase migrasi, larva askariasis menyebabkan reaksi peradangan dengan terjadinya infiltrasi eosinofilia. Antigen askariasis dilepaskan selama migrasi larva yang akan merangsang respon imunologis dalam tubuh dan respon ini dibuktikan dengan adanya pelepasan antibodi terhadap kelas IgG yang spesifik yang dapat membentuk reaksi complement-fixation dan precipitating. Mekanisme pertahanan primer pada infestasi askariasis mungkin suatu bentuk seluler. Selama fase intestinals maka gejala terutama berasal dari adanya cacing dalam usus atau akibat migrasi kedalam lumen usus yang lain atau perforasi ke dalam peritoneum. Lebih lanjut askariasis mengeluarkan antienzim sebagai suatu fungsi proteksi terhadap kelangsungan hidupnya dan ternyata antienzim ini di duga berhubungan dengan terjadinya malabsorpsi.

E. Faktor Risiko Lingkungan yang Berpengaruh

Proses perjalanan penyakit askariasis di dalam masyarakat terjadi melalui beberapa faktor, yaitu: adanya faktor penyebab (*agent*), adanya sumber penularan (*reservoir* maupun *resource*), adanya cara penularan khusus (*mode of transmission*), adanya cara meninggalkan *host* dan cara masuk ke *host* lainnya, serta ketahanan *host* itu sendiri. Sebagai makhluk hidup *Ascaris lumbricoides* juga memiliki potensi untuk mempertahankan dirinya terhadap faktor lingkungan, serta berkembang biak pada lingkungan yang sesuai dan menguntungkan, terutama terhadap *host* dimana cacing tersebut berada. Faktor individu dan lingkungan mempengaruhi resiko dan intensitas infeksi STH (*Soil Transmitted Helminths*). Faktor lingkungan yang mempengaruhi berupa cuaca yang hangat dan lembab. Perilaku hidup sehat, sanitasi, pengelompokan rumah tangga, pekerjaan, tingkat kemiskinan, dan urbanisasi juga merupakan faktor-faktor yang berperan dalam infeksi STH.

F. Upaya Pencegahan

Anjuran mencuci tangan sebelum makan, menggunting kuku secara teratur, serta pemakaian jamban keluarga dan pemeliharaan kesehatan pribadi serta lingkungan merupakan upaya pencegahan askariasis.

Melaksanakan prinsip-prinsip kesehatan lingkungan yang baik, misalnya membuat kakus yang baik untuk menghindari pencemaran tanah dengan tinja penderita, mencegah masuknya telur cacing yang mencemari makanan atau minuman dengan selalu memasak makanan dan minuman sebelum dimakan atau diminum, serta menjaga kebersihan perorangan (Soedarto, 2008).

Mengobati penderita serta pengobatan masal dengan obat cacing berspektrum lebar di daerah endemik dapat memutuskan rantai siklus hidup cacing ini dan cacing lainnya. Pendidikan kesehatan pada penduduk perlu dilakukan untuk menunjang upaya pencegahan penyebaran dan pemberantasan askariasis (Soedarto, 2008).

Penyakit ini dapat dicegah dengan menjaga kebersihan diri dan lingkungan yang baik. Pemakaian jamban keluarga misalnya dapat memutus rantai hidup *Ascaris lumbricoides* ini. Pencegahan yang sudah disebutkan diatas akan dipaparkan lebih rinci yaitu sebagai berikut :

1. Tidak makan makanan mentah (sayuran, daging babi, daging sapi dan ikan), berbagai jenis buah dikonsumsi setelah dicuci bersih.
2. Minum air yang sudah dimasak mendidih
3. Menjaga kebersihan diri, sering menggunting kuku, biasakan mencuci tangan sebelum dan sesudah buang air besar

4. Jangan buang air kecil atau besar di sembarang tempat, tidak menjadikan tinja sebagai pupuk, tinja harus dikelola dengan tangki septik, agar tidak mencemari sumber air.
5. Di taman kanak-kanak dan sekolah dasar harus secara rutin diadakan pemeriksaan parasit, sedini mungkin menemukan anak yang terinfeksi parasit dan mengobatinya dengan memberikan obat cacing.
6. Bila muncul serupa gejala infeksi parasit usus, segera periksa dan berobat ke Rumah Sakit.
7. Meski sebagian besar penderita parasit usus tidak ada gejala sama sekali, tetapi mereka tetap bisa menularkannya kepada orang lain, dan telur cacing akan secara sporadik keluar dari tubuh bersama tinja, jika hanya diperiksa sekali mungkin tidak terlihat, maka sebaiknya dilakukan pemeriksaan secara teratur dan mengobatinya.
8. Pengobatan masal 6 bulan sekali di daerah endemik atau pada daerah yang rawan askariasis.
9. Penyuluhan kesehatan tentang sanitasi yang baik, hygiene keluarga dan hygiene pribadi seperti:
 - a. Tidak menggunakan tinja sebagai pupuk tanaman.
 - b. Sebelum melakukan persiapan makan dan hendak makan, tangan haruslah dicuci bersih dan disiram lagi dengan air hangat karena telur cacing askariasis dapat hidup dalam tanah selama bertahun-tahun.
 - c. Buang air besar di jamban, tidak di kali atau di kebun.
10. Bila pasien menderita beberapa jenis cacing askariasis harus diterapi terlebih dahulu dengan pirantel pamoat.

G. Pengobatan

Pengobatan cacingan dilakukan berdasarkan hasil pemeriksaan tinja, dengan frekuensi pengobatan dua kali dalam setahun (setiap 6 bulan). Pengobatan dapat dilakukan secara individu atau masal pada masyarakat. Pengobatan individu dapat digunakan bermacam-macam obat misalnya preparat Piperasin, Pyrantel pamoate, Albendazole atau Mebendazole.

Pemilihan obat cacing untuk pengobatan massal harus memenuhi beberapa persyaratan, yaitu:

- a. Mudah diterima di masyarakat.
- b. Mempunyai efek samping yang minimum.
- c. Bersifat polivalen sehingga dapat berkhasiat terhadap beberapa jenis cacing.
- d. Harganya murah (terjangkau).

DAFTAR PUSTAKA

- Adi, IK. 2013. *Hubungan Antara Parasite Load Soil Transmitted Helmint Terhadap Kadar Hemoglobin*. (online). Undip
- Afdhalash, B. 2014. *Ethiologi Penyakit Askariasis*. Academia, Jakarta.
- Huda, Nurull. 2015. *Pencegahan dan Pemberantasan Penyakit Askariasis dengan Pendekatan Kesehatan Lingkungan*. (online).
Available:<http://dokumen.tips/documents/kesling-askariasis.html> (27September 2015).
- Ngastiah. 2005. *Perawatan Anak Sakit*. Jakarta: Buku Kedokteran EGC
- Oktavianto, R. 2009. *Ethiologi Penyakit Askariasis*.
- Pedoman Pengobatan Dasar di Puskesmas 2014. Dinas Kesehatan RI
- Rasmaliah, t.t. 2007. *Askariasis Sebagai Penyakit Cacing yang Perlu Diingat Kembali*. (online). Available: <http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/19104/1/ikm-jun2007-11%20%2812%29.pdf> (27 September 2015).
- Sutanto, Inge dkk. 2009. *Buku Ajar parasitologi, Edisi keempat*, Jakarta: Indonesia University Press.

16. ENTEROBIASIS

Enterobius Vermicularis atau yang lebih dikenal sebagai cacing kremi merupakan parasit pada manusia. Cacing ini menyebabkan penyakit yang disebut Enterobiasis. Penyakit cacing kremi atau Enterobiasis Vermicularis merupakan salah satu penyakit infeksi parasit yang banyak dijumpai di masyarakat. Penyakit ini mempunyai daerah penyebaran di seluruh dunia dan menyerang seluruh lapisan masyarakat, di kota maupun di desa pada kelas sosial tinggi maupun rendah, pada usia anak maupun dewasa. Hampir seluruh manusia di dunia pernah terserang Enterobiasis Vermicularis. Manusia adalah satu-satunya hospesnya, sehingga siklus hidupnya menjadi sempurna pada tubuh manusia dan menyebabkan mudahnya penularan antara manusia ataupun penularan ulang yang biasa disebut auto-infection (Soedarto,1991).

Cacing *Enterobius Vermicularis* mempunyai penyebaran terluas di dunia daripada semua cacing. Ini disebabkan karena hubungan yang erat antara manusia dan lingkungan. Diperkirakan adanya 208,8 juta orang yang terinfeksi parasit ini di dunia. Parasit ini juga menyerang semua golongan (Brown, 1969). Di Indonesia penyakit kecacingan merupakan salah satu masalah kesehatan yang memiliki angka kejadian relatif tinggi, dengan prevalensi sebesar 60-70% (Subahar, 2000). Infeksi cacing kremi adalah suatu infeksi parasit yang terutama menyerang anak-anak, dimana cacing tersebut tumbuh dan berkembang biak di dalam usus. Prevalensi tertinggi ditemukan pada usia pra sekolah yaitu 40 – 50% , sedangkan pada balita dan dewasa jarang ditemukan (Brown, 1969).

Kasus penyakit kecacingan di Indonesia masih tergolong tinggi. Hasil survei Subdit Diare Kemenkes RI tahun 2002 dan 2003 di 40 sekolah dasar di 10 provinsi menunjukkan prevalensi kecacingan yang berkisar antara 2,2% - 96,3% yang dengan kata lain masih ada area yang memiliki prevalensi kecacingan cukup tinggi Pada kasus penyakit kecacingan seperti penyakit *enterobiasis* atau penyakit cacing kremi sering di temukan pada anak – anak. Belum banyak laporan yang tercatat secara resmi pada kasus penyakit *enterobiasis* namun diperkirakan bahwa penyakit ini akan selalu ada. Diperkirakan dua ratus juta orang terinfeksi penyakit enterobiasis di seluruh dunia, di Amerika Serikat sekitar 10% penduduknya terinfeksi penyakit enterobiasis. Penyakit ini lebih banyak terjadi pada daerah daerah yang pendidikan

kesehatannya masih rendah dan penderita yang terbanyak adalah anak – anak umur 5 – 14 tahun.

Meskipun penyakit cacing kremi ini tidak berbahaya dan jarang menimbulkan lesi besar, tetapi dapat mengganggu aktifitas manusia karena gejala khasnya yaitu; rasa gatal di sekitar anus (pruritus ani) yang dialami pada malam hari akibat migrasi dari cacing betina gravid untuk meletakkan telur-telurnya (Soedarto, 1991). Inilah yang menimbulkan gangguan tidur dan kegelisahan dan hasrat untuk menggaruknya yang akan berpengaruh pada penularannya. Keluhan lain dapat berupa nafsu makan meurun, enurisis, sakit perut dan mual-mual yang semuanya tidak terlalu spesifik (Soedarto, 1991). Kebersihan perorangan adalah hal penting yang sangat berpengaruh terhadap terjadinya Enterobiasis Vermicularis. Karena tingginya prevalensi Enterobiasis Vermicularis, maka penting untuk mengetahui lebih jauh mengenai penyakit cacing kremi ini.

PENGERTIAN

Enterobius Vermicularis merupakan nematoda yang dapat ditemukan di seluruh dunia. Manusia merupakan hospes dari cacing ini. Habitatnya yaitu usus manusia (Garcia dan Bruckner, 1997). Sedangkan Enterobiasis adalah infeksi kecacingan yang disebabkan oleh masuknya cacing *Enterobius vermicularis* pada tubuh manusia yang ditandai dengan timbulnya rasa gatal di daerah perianal pada kasus infeksi berat.

1.1 Klasifikasi *Enterobius Vermicularis*

Taksonomi *Enterobius vermicularis* menurut (Jeffry dan Leach 1983) adalah sebagai berikut:

Kingdom	: Metazoa
Phylum	: Nematelminthes
Kelas	: Nematoda
Sub kelas	: Plasmidia
Ordo	: Rhabditia
Familia	: Oxyuroidea
Genus	: <i>Enterobius</i>
Spesies	: <i>Enterobius vermicularis</i>

1.2 Morfologi

Stadium perkembangan *Enterobius vermicularis* dimulai stadium telur hingga stadium dewasa.

1.2.1 Telur

Seekor cacing betina memproduksi telur sebanyak 11.000 – 15.000 butir telur setiap harinya selama 2-3 minggu. Telur berbentuk lonjong, asimetrik, tidak berwarna, mempunyai dinding yang tembus sinar dan berisi larva yang hidup. Telur *Enterobius Vermicularis* memiliki lima membran: satu bagian dalam yaitu lapisan lipoidal, tiga lapisan tengah yang dikenal sebagai membrana lucida, dan satu bagian luar yaitu membran yg bersifat albuminous yang melapisi telur. Membran ini membuat telur lengket dan memberikan efek gatal pada anus manusia. Telur cacing *Enterobius vermicularis* jarang ditemukan di usus, sehingga jarang ditemukan dalam tinja. Ukuran telur *Enterobius vermicularis* yaitu 50-60 mikron x 20-32 mikron (rata-rata 55 x 26 mikron). (Soedarto, 1995).

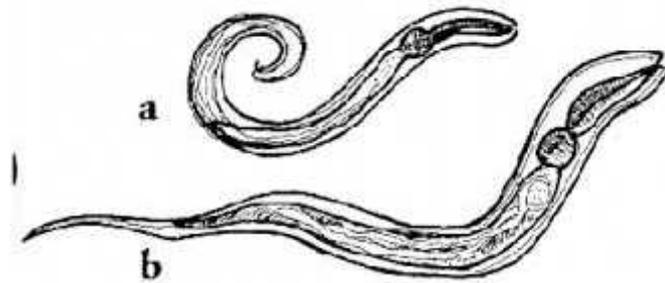


Gambar 1. telur *Enterobius Vermicularis*

1.2.2 Cacing dewasa

Cacing kremi dewasa berukuran kecil, berwarna putih. Ukuran cacing betina sampai 13 mm, sedangkan yang jantan sampai sepanjang 5 mm. *Enterobius Vermicularis* memiliki tubuh silindris, dan kutikula dengan tiga lapisan luar utama yang terbuat dari senyawa kolagen dan lainnya, disekresikan oleh epidermis. Lapisan kutikula melindungi *Enterobius Vermicularis* sehingga dapat menyerang saluran pencernaan hospes. Didaerah anterior sekitar leher, kutikulum cacing melebar. Pelebaran yang khas pada cacing ini disebut sayap leher (cervical alae). Usufagus cacing ini juga khas bentuknya, karena mempunyai bulbus esophagus ganda (double-bulb-oesophagus). Tidak terdapat rongga mulut pada cacing ini, akan tetapi dijumpai ada nya 3 buah bibir (Barnes, 1987). Nematoda pada umumnya memiliki papila, setae dan amphids, yang merupakan organ-organ indera utama. Setae mendeteksi gerak (mechanoreceptors), sedangkan amphids mendeteksi bahan kimia (kemoreseptor). Ekor cacing

betina lurus dan runcing. Sedangkan jantan memiliki ekor yang melingkar. Di daerah ujung posterior ini dijumpai adanya spikulum dan papil-papil (Brusca dan Garry, 2002).

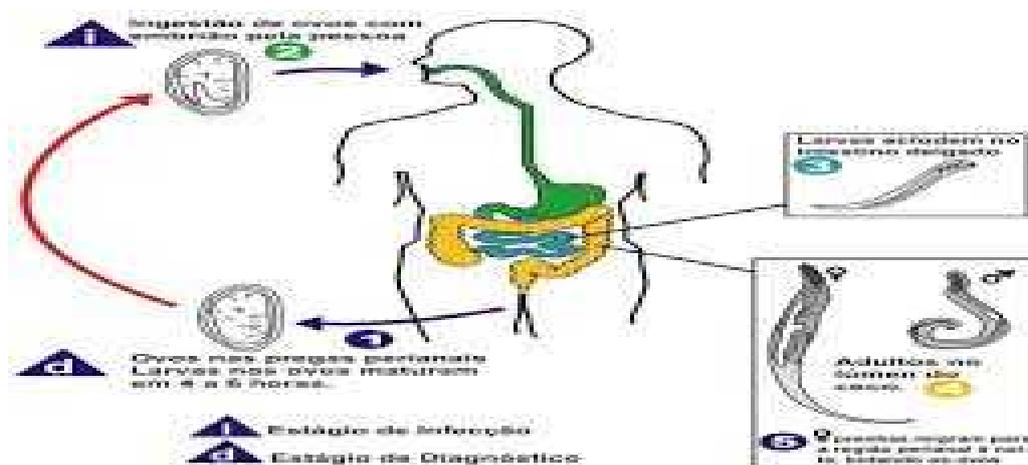


Gambar 2. Cacing dewasa E. Vermicularis

a. Cacing jantan dan b. Cacing betina (Soedarto, 1995)

Cacing jantan jarang dijumpai, karena setelah kopulasi dengan betinanya ia segera mati (Soedarto, 1995). Sedangkan betina berpindah ke kulit perianal di malam hari, didorong oleh penurunan suhu tubuh manusia. Sang betina hanya akan bertelur pada perianal, karena oksigen menjadi stimulan untuk bertelur. Cacing ini ganti kulit empat kali, dua yang pertama sebelum menetas, dan kemudian sebelum tahap dewasa mereka.

1.3 Siklus Hidup



Gambar 3. Siklus hidup Enterobius Vermicularis

Manusia merupakan satu-satunya hospes definitif Enterobius vermicularis dan tidak diperlukan hospes perantara. Cacing dewasa yang akan melakukan migrasi keluar melalui anus ke daerah perianal dan perinium untuk meletakkan telur-telurnya. Migrasi ini disebut nocturnal atau migration. Didaerah perinium tersebut cacing-cacing ini bertelur dengan cara kontraksi uterus, kemudian telur melekat didaerah tersebut. Telur dapat menjadi larva infeksi pada

tempat tersebut, terutama pada temperatur optimal 23-26 C dalam waktu 6 jam (Soedarto, 1995). Dalam keadaan lembab telur dapat hidup sampai 13 hari. Bila telur infeksi ditelan, larva stadium pertama menetap di duodenum. Larva rabditiform yang dikeluarkan berubah menjadi dewasa di jejunum dan bagian atas ileum. Kopulasi terjadi disekitar sekum. Lama siklus mulai telur tertelan sampai menjadi cacing dewasa di butuhkan waktu antara 2-4 minggu (Jeffry dan Leach, 1983).

2. Penularan dan Gejala Klinis Enterobiasis

2.1 Cara penularan

2.1.1 Penularan dari tangan ke mulut penderita sendiri (auto infeksi) atau pada orang lain sesudah memegang benda yang tercemar telur infeksi misalnya alas tempat tidur atau pakaian dalam penderita.

2.1.2 Melalui pernafasan dengan menghirup udara yang tercemar telur infeksi.

2.1.3 Penularan secara retroinfeksi yaitu penularan yang terjadi pada penderita sendiri. Telur yang sudah menetas di daerah perianal menjadi 10 larva mengadakan migrasi kembali ke usus penderita dan tumbuh menjadi cacing dewasa (Soedarto, 1995).

2.1.4 Debu merupakan sumber infeksi karena mudah diterbangkan oleh angin sehingga telur melalui debu dapat tertelan (Sutanto dkk., 2008).

2.2 Gejala klinis

Enterobiasis dapat menyebabkan pruritus ani yang disebabkan karena cacing betina gravid yang bermigrasi ke daerah anus dan vagina, sehingga penderita merasa gatal dan menggaruk, akibatnya menimbulkan luka di sekitar anus. Keadaan ini sering terjadi pada waktu malam hari sehingga penderita terganggu tidurnya dan menjadi lemah. Gejala Enterobiasis antara lain:

2.2.1 Rasa gatal hebat di sekitar anus.

2.2.2 Rewel pada anak (karena rasa gatal dan tidurnya pada malam hari terganggu).

2.2.3 Kurang tidur (biasanya karena rasa gatal yang timbul pada malam hari ketika cacing betina dewasa bergerak ke daerah anus dan menyimpan telurnya di sana).

2.2.4 Nafsu makan berkurang, berat badan menurun (jarang terjadi, tetapi bisa terjadi pada infeksi yang berat).

2.2.5 Rasa gatal atau iritasi vagina (pada anak perempuan, jika cacing dewasa masuk ke dalam vagina).

2.2.6 Kulit di sekitar anus menjadi lecet, kasar, atau terjadi infeksi (akibat penggarukan).

2.2.7 Aktivitas meningkat.

2.2.8 Sering mengompol.

2.2.9 Cepat marah (Gandahusada, 2006).

Infeksi lebih sering ditemukan pada anak-anak dan wanita. Pada wanita yang terinfeksi berat, sering mengeluarkan cairan mukoid dari vagina, uterus, tuba falipii dan sering juga ditemukan cacing yang mengadakan ankapsulasi (pembentukan kapsul) di organ-organ tersebut (Onggowaluyo, 2002). Bila dibiarkan terus, kulit anak akan pucat, tubuh mereka kurus serta perut membuncit karena kekurangan protein. Pada kondisi sangat berat, cacingan bisa menimbulkan peradangan pada paru yang ditandai dengan batuk dan sesak, sumbatan di usus, gangguan hati, kaki gajah dan perforasi usus. Pada keadaan ini obat cacing tidak lagi membantu secara optimal. Cacingan banyak di dapati pada daerah dimana kondisi kebersihan dibawah standar.

3. Faktor Resiko Lingkungan yang Berpengaruh

Penyebaran kejadian enterobiasis lebih luas daripada cacing lainnya. Penularan dapat terjadi pada keluarga atau kelompok yang sama (asrama, panti asuhan). Telur cacing dapat diisolasi dari debu diruangan sekolah atau kafetaria sekolah dan menjadi sumber infeksi bagi anak sekolah. Dalam lingkungan rumah tangga dengan beberapa anggota keluarga yang terinfeksi cacing kremi, telur cacing dapat ditemukan (92%) dilantai, meja, kursi, bufet, tempat duduk, kakus (toilet seats), bak mandi, alas kasur, pakaian dan tilam. Hasil penelitian menunjukkan angka prevalensi pada berbagai golongan manusia 2%-80%.

Penelitian di daerah Jakarta Timur melaporkan bahwa kelompok usia terbanyak yang menderita enterobiasis adalah kelompok usia 5-9 tahun, mencapai angka 54,1 %. Binatang anjing dan kucing tidak mengandung cacing kremi tetapi dapat menjadi sumber infeksi oleh karena telur dapat menempel pada bulunya. Sementara itu frekuensi tinggi, terutama pada anak dan lebih banyak ditemukan pada golongan ekonomi lemah. Frekuensi pada orang kulit putih lebih tinggi dari pada orang negro terkait faktor imunitas tubuhnya secara genetik (Sutanto dkk., 2008).

Kebersihan perorangan sangat penting untuk mencegah terjadinya enterobiasis. Kuku tangan hendaknya dipotong pendek, tangan dicuci bersih sebelum makan. Guna mengendalikan penyebaran telur, anak yang menderita enterobiasis sebaiknya memakai celana panjang jika hendak tidur, supaya alas tidur (kasur) tidak terkontaminasi telur cacing dan tangan tidak dapat menggaruk daerah perianal (Sutanto dkk., 2008). Makanan hendaknya diupayakan semaksimal mungkin untuk dapat dihindarkan dari debu dan tangan yang mengandung telur. Pakaian dan alas tidur hendaknya dicuci bersih dan diganti tiap hari (Sutanto dkk., 2008).

Distribusi geografis cacing ini tersebar luas di seluruh dunia, baik didaerah tropis maupun didaerah subtropis. Penyebaran ini lebih banyak ditemukan didaerah dengan suhu dingin dari pada daerah dengan suhu panas. Sehingga bisa terjadi kemungkinan daerah yang lembab lebih banyak terinfeksi enterobiasis dibanding dengan daerah panas. Penyebaran cacing ini juga di tunjang oleh eratnya hubungan antara manusia satu dengan lainnya (Onggowaluyo, 2002).

4. Upaya Pencegahan Enterobiasis Vemicularis

4.1 Pencegahan Primer

4.1.1 Promosi Kesehatan

Meliputi penyuluhan mengenai cara pencegahan, pentingnya melakukan pencegahan, dan cara penularan Enterobiasis Vemicularis.

4.1.2 Perlindungan Spesifik

Meliputi kebersihan diri, misalnya mencuci tangan dengan sabun setiap selesai BAK dan BAB; mencuci tangan setiap selesai beraktivitas (terutama pada anak) dan ketika akan makan; memotong kuku secara teratur; hindari kebiasaan menggigit kuku; mengganti pakaian setiap hari, terutama pakaian dalam semestinya 2 kali sehari; mengganti seprai dan sarung bantal minimal seminggu sekali; rutin membersihkan WC atau jamban minimal setiap hari; mencuci bersih daging, ikan, sayur dan buah-buahan sebelum di masak atau dihidangkan.

Selain itu pemberian obat cacing kepada seluruh anggota keluarga bila ditemukan salah seorang anggota terkena enterobiasis juga termasuk pencegahan primer. Serta berikan anak obat cacing setiap 6 bulan sekali.

4.2 Pencegahan Sekunder

4.2.1 Deteksi Dini

Infeksi cacing sering di duga pada anak yang menunjukkan rasa gatal di sekitar anus pada malam hari. Diagnosis dibuat dengan menemukan telur dan cacing dewasa. Telur cacing dapat diambil dengan mudah menggunakan anal swab yang ditempelkan disekitar anus pada waktu pagi hari sebelum anak buang air besar dan mencuci pantat (Sudoyo, 2007).

4.2.2 Pengobatan

Menurut Katzung (1998), obat-obat yang dapat diberikan antara lain: mebendazol, albendazol, dan pirantel pamoat. Obat cacing yang banyak beredar di masyarakat biasanya kandungannya adalah pirantel pamoat.

4.3 Pencegahan Tersier

Adalah pencegahan yang dilakukan saat proses penyakit sudah lanjut (akhir periode patogenesis) dengan tujuan untuk mencegah atau meminimalkan cacat dan mengembalikan penderita ke kondisi optimal. Pencegahan ini dilakukan pada pasien yang sudah mengalami dampak lanjut dari penyakit ini. Tujuan pencegahan ini adalah untuk pembatasan kecacatan dan rehabilitasi.

Pada penderita Enterobiasis Vermicularis, sebaiknya melakukan terapi secara rutin sampai benar-benar sembuh. Semua terapi pengobatan sebaiknya diulang lagi 2-3 minggu kemudian karena telur-telur cacing dapat ditemukan kembali pada anus 5 minggu setelah pengobatan. Jika sudah terjadi komplikasi seperti salpingitis (peradangan saluran indung telur) dan vaginitis (peradangan vagina), sebaiknya dilakukan perawatan lebih lanjut agar tidak memperburuk kondisi penderita.

DAFTAR PUSTAKA

- Barnes, R.D. 1987. *Invertebrate Zoology*. New York: Sounders College Publishing.
- Brown, H.W. 1969. *Dasar-Dasar Parasitologi Klinis*. Edisi Ketiga. Diterjemahkan oleh: Rukmono, B. Hoedjo, dkk. Jakarta: PT. Gramedia.
- Brusca, R.C. dan Garry J. B. 2002. *Invertebrates*. Massachusetts: Sinauer Associates Inc. Publishers.
- Gandahusada S, dkk. 2006. *Parasitologi Kedokteran*. Cetakan ke-VI. Jakarta: Balai Penerbit FK UI.
- Garcia, L.S. dan Bruckner, D.A. 1997. *Diagnostik Parasitologi Kedokteran*. Jakarta: EGC.
- Jeffry dan Leach. 1983. *Atlas Helminologi dan Parasitologi Kedokteran*. Edisi 2. Jakarta: EGC.
- Katzung, G. Bertram. 1998. *Farmakologi Dasar dan Klinik*. Edisi keenam. Jakarta: EGC.
- Onggowaluyo, J.S. 2002. *Parasitologi Medik I*. Jakarta: EGC.
- Soedarto. 1991. *Herminthologi Kedokteran*. Jakarta: EGC.
- Soedarto. 1995. *Helminologi Kedokteran*. Cetakan 2. Jakarta: EGC.
- Subahar R, Wandra T, dkk. 2000. Resurgence of cases of epileptic seizures and burns associa with cysticercoids in assologaima, Jayawijaya, Irian Jaya, Indonesia, 1991 – 1995. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. Vol: 94, hal 46 – 50.
- Sudoyo, Aru W, dkk. 2007. *Buku Ajar Ilmu penyakit Dalam Edisi 4*. Jilid 1. Jakarta : Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK UI.
- Sutanto, I., dkk. 2008. *Buku Ajar Parasitologi Kedokteran Edisi Keempat*. Jakarta: Balai Penerbit FK UI.

17. TRICHURIASIS

Data World Health Organization (WHO) menyatakan bahwa di dunia saat ini khususnya di negara berkembang selain penyakit malaria, infeksi parasitik cacing juga merupakan salah satu penyebab kesakitan yang berjumlah lebih dari separuh jumlah penduduk. Bank Dunia juga menyatakan bahwa, di negara berkembang penyakit cacingan merupakan penyumbang tunggal terbesar beban kesakitan pada kelompok usia anak sekolah.

Frekuensi infeksi parasitik cacing di dunia khususnya di negara berkembang cukup tinggi. Hal ini dikarenakan penyebaran cacing terdapat di daerah hujan lebat, iklim subtropik dan tanah yang terkontaminasi tinggi dimana membutuhkan suhu optimum 30°C untuk menjadi bentuk infeksius bagi manusia. Bila dibandingkan dengan orang dewasa maka anak-anak lebih sering terkena infeksi cacing dan yang terberat adalah pada anak kecil yang saat umur itu sering bermain di tanah.

Saat ini lebih dari dua milyar penduduk terinfeksi cacing. Prevalensi yang tinggi ditemukan terutama di negara-negara non industri (negara yang sedang berkembang). Merid mengatakan bahwa menurut World Health Organization (WHO) diperkirakan 800 juta–1 milyar penduduk terinfeksi *Ascaris*, 700–900 juta terinfeksi cacing tambang, 500 juta terinfeksi trichuris. Prevalensi infeksi trichuris adalah 50-80% di beberapa daerah di Asia (terutama di Cina dan Korea) dan juga terjadi di daerah pedesaan Amerika Serikat tenggara dan di Amerika Utara.

Di Indonesia penyakit cacing merupakan masalah kesehatan masyarakat terbanyak setelah malnutrisi. Prevalensi cacingan yang disebabkan oleh *Trichuris trichiura* (cacing cambuk) di Indonesia umumnya masih sangat tinggi yakni sekitar 75-90% pada golongan penduduk yang mempunyai resiko tinggi terjangkit penyakit ini terutama pada kelompok usia anak sekolah.

Hasil pemeriksaan tinja pada anak Sekolah Dasar/Madrasah Ibtidaiyah yang dilakukan oleh Sub Dit Diare, Kecacingan dan Infeksi Saluran Pencernaan Lain pada tahun 2002-2009 di 398 SD/MI yang tersebar di 33 Provinsi menunjukkan bahwa rata-rata prevalensi cacingan adalah 31,8%. Berdasarkan data survei kecacingan Yayasan Kusuma Buana (YKB) tahun 2006-2007, rata-rata angka prevalensi cacingan di Jakarta Timur adalah 2,5% dan Jakarta Utara sebesar 7,8%. Di Provinsi Sulawesi Selatan rata-rata angka prevalensi cacingan, berdasarkan hasil survei cacingan tahun 2009-2010 sebesar 27,28%. Provinsi Jawa Timur melaksanakan

survei cacingan tahun 2008-2010 dengan rata-rata angka prevalensi cacingan sebesar 7,95%. Untuk tahun 2011 data yang terkumpul dari survei di beberapa kabupaten menunjukkan angka yang bervariasi, di Kabupaten Lebak dan Pandeglag menunjukkan angka prevalensi yang cukup tinggi yaitu 62% dan 43,78%, kemudian di Kabupaten Sleman DIY prevalensinya 21,78%, di Kabupaten Karangasem 51,27%, di Kabupaten Lombok Barat dan Kota Mataram menunjukkan prevalensi berturut-turut 29,47% dan 24,53%.

Cacingan ini dapat berakibat pada menurunnya kondisi kesehatan, gizi, kecerdasan, dan produktivitas penderitanya karena menyebabkan kehilangan karbohidrat, protein, dan kehilangan darah sehingga menurunkan kualitas sumber daya manusia. Hal ini sangatlah memprihatinkan mengingat Indonesia sedang giat melakukan pembangunan di segala bidang. Salah satunya adalah meningkatkan kualitas sumber daya manusia yang sangat ditentukan oleh kualitas sumber daya usia muda, khususnya pada usia sekolah dasar.

Berlandaskan hal di atas, diselenggarakanlah pembangunan kesehatan yang merupakan bagian tidak terpisahkan dari pembangunan nasional. Pembangunan kesehatan ini bertujuan untuk mewujudkan manusia yang sehat, produktif dan berdaya saing tinggi yang berdasarkan pada perikemanusiaan, pemberdayaan dan kemandirian, adil dan merata, serta pengutamaan dan manfaat dengan perhatian khusus pada penduduk rentan, antara lain ibu, anak, lanjut usia dan keluarga miskin.

Sesuai dengan Undang-Undang No. 36 Tahun 2009 tentang kesehatan, pada Pasal 9 ayat 1 dinyatakan bahwa setiap orang berkewajiban ikut mewujudkan, mempertahankan, dan meningkatkan derajat kesehatan masyarakat yang setinggi-tingginya. Sedangkan pada Pasal 174 ayat 1 dinyatakan bahwa masyarakat berperan serta, baik secara perorangan maupun terorganisasi dalam segala bentuk dan tahapan pembangunan kesehatan dalam rangka membantu mempercepat pencapaian derajat kesehatan masyarakat yang setinggi-tingginya.

Berdasarkan hal tersebut, kita sebagai mahasiswa di bidang kesehatan masyarakat sangatlah penting untuk mengetahui tentang infeksi parasitik cacing *Trichuris trichiura* (cacing cambuk), usaha pengobatan terutama pencegahannya sehingga penyakit ini dapat diberantas dan peningkatan sumber daya manusia pun dapat dicapai dengan baik.

A. Pengertian, Penularan, dan Gejala Klinis

1. Pengertian

Trichuriasis adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh *Trichuris trichiura* (cacing cambuk) yang hidup di usus besar manusia khususnya *caecum* yang penularannya melalui tanah. Cacing ini tersebar di seluruh dunia, prevalensinya paling tinggi berada di daerah panas

dan lembab seperti di negara tropis dan juga di daerah-daerah dengan sanitasi yang buruk, cacing ini jarang dijumpai di daerah yang gersang, sangat panas atau sangat dingin. Cacing ini merupakan penyebab infeksi cacing kedua terbanyak pada manusia di daerah tropis.

Di Indonesia, cacing ini dikenal sebagai cacing cambuk dan memiliki taksonomi sebagai berikut :

Filum : Nematoda
Kelas : Aphasmidia
Order : Enoplida
Suborder : Dorylaimina
Superfamili : Trichuroidea
Family : Trichuridae
Genus : Trichuris
Spesies : Trichuris trichiura

2. Penularan

Penularan biasanya terjadi melalui makanan. Cara penularan adalah tidak langsung, terutama karena kebiasaan menggigit/menjilat benda-benda yang terkontaminasi atau karena mengkonsumsi sayuran yang terkontaminasi. Trichiuriasis tidak langsung ditularkan dari orang ke orang. Telur yang keluar bersama tinja dari hospes, dalam keadaan belum matang (belum membelah), tidak infeksi. Telur ini perlu pematangan pada tanah selama 10 – 14 hari sampai terbentuk telur infeksi yang berisi embrio di dalamnya. Dengan demikian, cacing ini termasuk “Soil Transmitted Disease” tempat tanah berfungsi dalam pematangan telur. Tanah yang paling baik untuk perkembangan telur yaitu tanah yang hangat, basah, dan teduh.

Manusia mendapat infeksi jika telur infeksi tertelan. Setelah telur tertelan, telur menetas di dalam usus halus, kemudian larva berpindah ke usus besar dan menancapkan kepalanya di dalam lapisan usus menempel pada mukosa dari cecum dan colon proximal. Setiap larva akan tumbuh sepanjang 12,5 cm dan berkembang menjadi cacing dewasa. Setelah dewasa, cacing akan turun ke usus besar dan menetap dalam beberapa tahun. Cacing betina dewasa menghasilkan sekitar 5000 telur/hari dan dibuang melalui tinja. Jelas sekali bahwa larva tidak mengalami migrasi dalam sirkulasi darah ke paru-paru. Telur cacing ditemukan dalam tinja setelah 70 – 90 hari sejak menelan telur dengan embrio.

3. Gejala klinis

Perkembangan larva *Trichuris* di dalam usus biasanya tidak memberikan gejala klinik yang berarti walaupun dalam sebagian masa perkembangannya larva memasuki mukosa intestinum tenue. Proses yang berperan dalam menimbulkan gejala yaitu trauma oleh cacing dan dampak toksik. Trauma pada dinding usus terjadi karena cacing ini membenamkan kepalanya pada dinding usus. Cacing ini biasanya menetap pada sekum. Pada infeksi yang ringan kerusakan dinding mukosa usus hanya sedikit.

Infeksi cacing ini memperlihatkan adanya respon imunitas humoral yang ditunjukkan dengan adanya reaksi anafilaksis lokal yang dimediasi oleh Ig E, akan tetapi peran imunitas seluler tidak dijumpai. Terlihat adanya infiltrasi lokal eosinofil di sub mukosa dan pada infeksi berat ditemukan edem. Pada keadaan ini mukosa akan mudah berdarah, namun cacing tidak aktif menghisap darah.

Gejala pada infeksi ringan dan sedang anak menjadi gugup, susah tidur, nafsu makan menurun, bisa dijumpai nyeri epigastrik, muntah, kontipasi, perut kembung. Pada infeksi berat dijumpai mencret yang mengandung darah, lendir, nyeri perut, tenesmus, anoreksia, anemia dan penurunan berat badan. Pada infeksi sangat berat bisa terjadi prolapsus rekti. Disentri yang terjadi dapat menyerupai amebiasis.

Cara menegakkan diagnosa penyakit adalah dengan pemeriksaan tinja. Parasites Load *Trichuris trichura* untuk infeksi ringan adalah 1-999 EPG, untuk infeksi sedang adalah 1.000-9.999 EPG, dan untuk infeksi berat adalah 10.000 EPG. Penderita terutama anak-anak, infeksi trichuriasis yang berat dan kronis menunjukkan gejala yang nyata seperti diare yang diselingi dengan sindroma desentri, anemia berat, mual muntah dan berat badan turun. Pada infeksi ringan biasanya tidak menimbulkan gejala klinis yang jelas. Pada infeksi *Trichuris trichiura* berat sering dijumpai diare darah, turunnya berat badan dan anemia. Diare pada umumnya berat sedangkan eritrosit di bawah 2,5 juta dan hemoglobin 30% di bawah normal. Anemia berat ini dapat terjadi karena infeksi *Trichuris trichiura* mampu menghisap darah sekitar 0,005 ml/hari/cacing.

B. Faktor Risiko Lingkungan yang Berpengaruh

1) Lingkungan

Penyakit cacingan biasanya terjadi di lingkungan yang kumuh terutama di daerah kota atau daerah pinggiran, jumlah prevalensi tertinggi ditemukan di daerah pinggiran atau pedesaan yang masyarakat sebagian besar masih hidup dalam kekurangan. Bertambahnya penduduk

yang tidak seimbang dengan area pemukiman timbul masalah yang disebabkan oleh pembuangan kotoran manusia yang meningkat. Peranan tinja dalam penyebaran penyakit sangat besar. Tinja dapat mengkontaminasi makanan, minuman, air, tanah, dan benda-benda sehingga dapat menyebabkan penyakit bagi orang lain. Air yang tidak bersih menimbulkan gangguan kesehatan seperti penyakit cacingan dan penyakit perut.

2) Tanah

Penyebaran penyakit cacingan dapat melalui terkontaminasinya tanah dengan tinja yang mengandung telur *Trichuris trichiura*, telur tumbuh dalam tanah liat yang lembab dan tanah dengan suhu optimal $\pm 30^{\circ}\text{C}$ (Depkes R.I, 2004:18)

3) Iklim

Penyebaran *Trichuris trichiura* yaitu di daerah tropis karena tingkat kelembabannya cukup tinggi. Sedangkan untuk lingkungan yang paling cocok sebagai habitat dengan suhu dan kelembapan yang tinggi terutama di daerah perkebunan dan pertambangan

4) Sosial Ekonomi

Sosial ekonomi mempengaruhi terjadinya cacingan yaitu faktor sanitasi yang buruk berhubungan dengan sosial ekonomi yang rendah.

5) Status Gizi

Cacingan dapat mempengaruhi pemasukan (intake), pencernaan (digestif), penyerapan (absorpsi), dan metabolisme makanan. Secara keseluruhan infeksi cacingan dapat menimbulkan kekurangan zat gizi berupa kalori dan dapat menyebabkan kekurangan protein serta kehilangan darah. Selain dapat menghambat perkembangan fisik, anemia, kecerdasan dan produktifitas kerja, juga berpengaruh besar dapat menurunkan ketahanan tubuh sehingga mudah terkena penyakit lainnya (Depkes R.I, 2006).

1. Higiene individu

Epidemiologi penyakit kecacingan selalu berhubungan dengan status higiene individu. Biasanya higiene individu yang buruk cenderung meningkatkan resiko penyakit kecacingan. Namun, pada dasarnya status higiene ini dipengaruhi oleh kebiasaan dari individu sendiri dalam menjaga kesehatan. Higiene individu meliputi:

a. Kebersihan kuku

Kebersihan kuku sangat berpengaruh pada infeksi cacing masuk kedalam tubuh. Kuku yang berwarna hitam, banyak kotoran didalamnya bisa dimungkinkan kuku tersebut terdapat telur cacing. Jika tertelan, telur akan menetas di perut.

b. Kebiasaan cuci tangan sebelum makan

Anak-anak paling sering terserang penyakit cacingan karena biasanya jari-jari tangan mereka dimasukkan ke dalam mulut, atau makan nasi tanpa cuci tangan, namun orang dewasa juga tidak luput dari penyakit cacingan. Maka hendaklah anak-anak dibiasakan mencuci tangan sebelum makan agar larva cacing tidak tertelan bersama makanan.

c. Kebiasaan bermain di tanah tanah liat, kelembaban tinggi dan suhu yang berkisar antara 25 – 30°C merupakan hal – hal yang sangat baik untuk berkembangnya telur menjadi bentuk infeksi. sehingga sangat dianjurkan untuk memakai alas kaki ketika beraktivitas di luar rumah dan tidak bermain yang berhubungan dengan tanah.

d. Kebiasaan defekasi

Perilaku defekasi (buang air besar) yang kurang baik dan di sembarang tempat diduga menjadi faktor risiko dalam infeksi cacing. Secara teori, cacing Soil Transmitted Helminthes memerlukan media tanah untuk perkembangannya. Adanya telur cacing pada tinja penderita yang melakukan aktifitas defekasi di tanah terbuka semakin memperbesar peluang penularan larva cacing pada masyarakat di sekitarnya. Kurangnya pemakaian jamban keluarga menimbulkan pencemaran tanah dengan tinja di halaman, dibawah pohon, di tempat mencuci, di sungai, dan dipembuangan sampah, bahkan di negara tertentu terbiasa menggunakan tinja sebagai pupuk. Hal inilah yang menjadikan resiko kecacingan tinggi.

e. Kebiasaan jajan

Jajan di sembarang tempat tanpa melihat apakah makanan tersebut sehat, dan terjamin kebersihannya bisa menjadi pemicu munculnya penyakit. Debu yang bertebaran bisa membawa telur cacing dan jika menempel di makanan yang dijual dipinggir jalan, kemudian kita makan dan akhirnya telur cacing akan masuk dan menetas didalam tubuh kita.

C. Upaya Pencegahan

1. Pencegahan primer

Pencegahan primer merupakan upaya untuk mempertahankan orang yang sehat agar tetap sehat atau mencegah orang yang sehat menjadi sakit. Pencegahan primer yang dilakukan

dengan mengadakan penyuluhan kesehatan oleh petugas kesehatan tentang kecacingan dan sanitasi lingkungan atau menggalakkan program UKS. Meningkatkan perilaku higiene perorangan seperti cuci tangan sebelum dan sesudah makan, cuci sayuran yang di makan mentah, dan memasak sayuran di dalam air mendidih. Selain itu dilakukan pembuatan MCK (Mandi, Cuci, Kakus) yang sehat dan teratur, menggunakan jamban ketika buang air besar, tidak menyiram jalanan dengan air got, teliti dalam membeli makanan.

2. Pencegahan sekunder

Pencegahan sekunder yang dilakukan meliputi usaha diagnosis agar dapat terdeteksi lingkungan yang mendukung dapat menyebabkan infeksi cacing tersebut. Misalnya bila digunakan halaman bertanah maka pembuangan tinja harus secara teratur dan tempat pembuangan tinja harus terbuat dari sumur beton yang tertutup agar tidak menarik kumbang. Telur cacing ini sangat resisten terhadap kondisi lingkungan dan telur infeksiif mampu bertahan pada lingkungan yang sesuai sampai beberapa tahun. Diagnosis juga dilakukan pada manusia yang diduga terinfeksi cacing tersebut. Pencegahan juga dapat dilakukan dengan memeriksakan diri ke Puskesmas atau Rumah Sakit dan memakan obat cacing tiap 6 bulan sekali.

3. Pencegahan tersier

Pencegahan tersier adalah upaya yang dilakukan untuk mengurangi keparahan akibat komplikasi. Pencegahan tersier meliputi cara agar seseorang yang telah terinfeksi cacing tidak bertambah parah. Usaha yang dilakukan adalah dengan memberikan pengobatan dan dukungan moral. Pengobatan yang dilakukan antara lain: Obat pilihan : Mebendazole (Vermox®), Obat alternatif: Albendazole (Zentel®) dan Oxantel (tidak beredar di AS). Peraturan yang umum: Wanita hamil pada trimester pertama tidak diberikan pengobatan kecuali ada indikasi medis spesifik.

DAFTAR PUSTAKA

- Aditama, T.Y. (2012). *Pedoman Pengendalian Cacangan*. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI
- Ginting, S.A. (2003). Retrieved from <http://library.usu.ac.id/download/fk/anak-sri%20alemina.pdf>
- Irianto, K. (2009). *Panduan Praktikum Parasitologi Dasar Untuk Paramedic dan Nonmedis*. Bandung: Yrama Widya
- _____ (2009). *Parasitologi: Berbagai Penyakit yang Mempengaruhi Kesehatan Manusia*. Bandung: Yrama Widya
- Jalaluddin.2009.*Pengaruh Sanitasi Lingkungan, Personal Hygiene, dan Karakteristik Anak terhadap Infeksi Kecacingan pada Murid Sekolah Dasar di Kecamatan Blang Mangat Kota Lhokseumawe*.Medan:Universitas Sumatera Utara
- Juni, P., Tjahayu P.U., Darwanto. (2006). *Atlas Parasitologi Kedokteran*. Jakarta: Gramedia Pustaka Utama
- Natadisastra, D. (2009). *Parasitologi Kedokteran: Ditinjau Dari Organ Tubuh yang Diserang*. Jakarta: EGC
- Pane, I.P.S. (2013). *Kecacingan di Indonesia*. Retrieved from <http://www.scribd.com/doc/157646986/Kecacingan-Di-Indonesia#scribd>
- Peter C.H., Thomas W.M. (1997). *Buku Saku Diagnosis dan Terapi*. Jakarta: EGC
- Safar, R. (2010). *Parasitologi Kedokteran: Protozoologi, Helminologi, Entomologi*. Bandung: Yrama Widya
- Sari, E. (2010). *Trichuriasis*. Retrieved from <http://dokumen.tips/documents/tgs-ft4-trichuriasis.html>
- Sri Alemina Ginting.2002. *Hubungan antara Status Sosial Ekonomi dengan Kejadian Kecacingan pada Anak Usia Sekolah Dasar di Desa Suka Kecamatan Tiga Panah Kabupaten Karo Provinsi Sumatera Utara*. Sumatera Utara: Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara
- Sungkar, Saleha.2008.*Parasitologi Kedokteran*.Jakarta:Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia

Susanty, G. (2011). *Trichuriasis*. Retrieved from
<http://www.scribd.com/doc/50371231/Trichuriasis.html>

Widodo, H. (2013). *Parasitologi Kedokteran*. Jogjakarta: D-Medika

Widoyono.2001.*Penyakit Tropis*.Jakarta:Erlangga