

PENGENDALIAN PENYAKIT BERBASIS LINGKUNGAN



PENULIS :

Hairudin La Patilaiya, Sulistyani Prabu Aji, Mahaza,
Fonnie Esther Hasan, Supiati, Nur Indang, Ahmad Zil Fauzi,
Risda Hartati, Dian Muslimin, Nur Syamsi, Waode Rustiah,
Asrawati Sofyan, Puspita Sari, Rolyn Frisca Djamanmona,
Rosnah, Kholis Ernawati

GET PRESS

PENGENDALIAN PENYAKIT BERBASIS LINGKUNGAN

Hairudin La Patilaiya

Sulistyani Prabu Aji

Mahaza

Fonnie Esther Hasan

Supiati

Nur Indang

Ahmad Zil Fauzi

Risda Hartati

Dian Muslimin

Nur Syamsi

Waode Rustiah

Asrawati Sofyan

Puspita Sari

Rolyn Frisca Djamanmona

Rosnah

Kholis Ernawati



PT GLOBAL EKSEKUTIF TEKNOLOGI

PENGENDALIAN PENYAKIT BERBASIS LINGKUNGAN

Penulis :

Hairudin La Patilaiya
Sulistyani Prabu Aji
Mahaza
Fonnie Esther Hasan
Supiati
Nur Indang
Ahmad Zil Fauzi
Risda Hartati
Dian Muslimin
Nur Syamsi
Waode Rustiah
Asrawati Sofyan
Puspita Sari
Rolyn Frisca Djamanmona
Rosnah
Kholis Ernawati

ISBN : 978-623-5383-96-5

Editor : Mila Sari, S.ST, M.Si
Rantika Maida Sahara, S.Tr.Kes

Penyunting : Aulia Syaharani, S.Tr.Kes

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

Penerbit : PT GLOBAL EKSEKUTIF TEKNOLOGI

Anggota IKAPI No. 033/SBA/2022

Redaksi :

Jl. Pasir Sebelah No. 30 RT 002 RW 001
Kelurahan Pasie Nan Tigo Kecamatan Koto Tangah
Padang Sumatera Barat

Website : www.globaleksekutifteknologi.co.id

Email : globaleksekutifteknologi@gmail.com

Cetakan pertama, Juli 2022

Hak cipta dilindungi undang-undang
Dilarang memperbanyak karya tulis ini dalam bentuk
dan dengan cara apapun tanpa izin tertulis dari penerbit.

KATA PENGANTAR

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

Buku ini menguraikan "Pengendalian Penyakit Berbasis Lingkungan" secara komprehensif yang terdiri atas 17 bab, yaitu : 1) Pengantar: Penyakit Berbasis Lingkungan di Indonesia, 2) Teori Kejadian Penyakit dan Peran Lingkungan, 3) Lima Pilar STMB: Upaya Pengendalian Penyakit Lingkungan, 4) ISPA: Penyebab Lingkungan dan Pengendaliannya, 5) TBC: Penyebab Lingkungan dan Pengendaliannya, 6) DBD: Penyebab Lingkungan dan Pengendaliannya, 7) Tifoid: Penyebab Lingkungan dan Pengendaliannya, 8) Leptospirosis: Penyebab Lingkungan dan Pengendaliannya, 9) Filariasis: Penyebab Lingkungan dan Pengendaliannya, 10) Asbestosis: Penyebab Lingkungan dan Pengendaliannya, 11) Kecacingan: Penyebab Lingkungan Dan Pengendaliannya, 12) Gangguan Kulit Penyebab Lingkungan dan Pengendaliannya, 13) Kanker: Penyebab Lingkungan dan Pengendaliannya, 14) Alergi dan Asma: Penyebab Lingkungan dan Pengendaliannya, 15) Gangguan Ginjal: Penyebab Lingkungan dan Pengendaliannya, 16) Malaria: Penyebab Lingkungan Dan Pengendalian

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

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

Penulis, Juli 2022

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	ii
DAFTAR GAMBAR	viii
DAFTAR TABEL	xi
BAB 1 PENYAKIT BERBASIS LINGKUNGAN DI	
INDONESIA	12
1.1 Pendahuluan.....	12
1.2 Pengertian penyakit Berbasis Lingkungan	13
1.3 Paradigma Kesehatan Lingkungan	14
1.3.1 Simpul 1: Sumber Penyakit	15
1.3.2 Simpul 2: Komponen Lingkungan Sebagai Media Transmisi.....	15
1.3.3 Simpul 3: Penduduk	16
1.3.4 Simpul 4 : Sehat-Sakit.....	16
1.4 Riwayat Alamiah Penyakit Berbasis Lingkungan.....	16
1.5 Ruang Lingkup Agent Penyakit Berbasis Lingkungan....	19
1.6 Penyebab penyakit Berbasis Lingkungan	20
1.7 Jenis Penyakit Berbasis Lingkungan	21
1.8 Gejala penyakit Berbasis Lingkungan.....	25
1.9 Cara Mencegah penyakit Berbasis Lingkungan	25
1.10 Penanganan atau pengendalian penyakit berbasis lingkungan	26
BAB 2 TEORI KEJADIAN PENYAKIT DAN PERAN	
LINGKUNGAN.....	30
2.1 Pendahuluan.....	30
2.2 Model Teori John Gordon	32
2.2.1 Agen.....	33
2.2.2 Host.....	34
2.2.3 Lingkungan	34
2.3 Model Teori Blum	35
2.3.1 Lingkungan	36
2.3.2 Gaya Hidup.....	37
2.3.3 Keturunan	38
2.3.4 Pelayanan Kesehatan.....	38

BAB 3 LIMA PILAR STBM UPAYA PENGENDALIAN	
PENYAKIT BERBASIS LINGKUNGAN	41
3.1 Pendahuluan.....	41
3.2 Lima Pilar STBM (Sanitasi Total Berbasis Masyarakat)	42
3.2.1 Stop Buang Air Besar Sembarangan (SBS)	43
3.2.2 Cuci Tangan Pakai Sabun (CTPS)	44
3.2.3 Pengelolaan Air Minum dan Makanan Rumah Tangga (PAMM-RT).....	44
3.2.4 Pengamanan Sampah Rumah Tangga	49
3.2.5 Pengamanan Limbah Cair Rumah Tangga.....	50
BAB 4 ISPA : PENYEBAB LINGKUNGAN	
DAN PENGENDALIANNYA.....	53
4.1 Pendahuluan.....	53
4.2 Etiologi.....	54
4.3 Patofisiologi	56
4.4 Pathway ISPA	57
4.5 Manifestasi Klinis.....	58
4.6 Klasifikasi ISPA	58
4.7 Diagnosis dan Penatalaksanaan.....	60
4.7.1 Diagnosis Pneumonia Berat	61
4.7.2 Diagnosis Pneumonia Ringan	61
4.7.3 Tata Lakasana Pneumonia Berat.....	61
4.7.4 Tata Laksana Pneumonia Ringan.....	63
4.8 Pemeriksaan Penunjang.....	63
4.9 Komplikasi.....	63
4.10 Faktor Risiko Lingkungan.....	64
4.11 Pencegahan.....	65
BAB 5 TBC : PENYEBAB LINGKUNGAN	
DAN PENGENDALIANNYA.....	69
5.1 Pengertian	69
5.2 Sejarah Tuberculosis	70
5.3 Penyebab lingkungan	72
5.4 Etiologi Tuberculosis Paru	73
5.5 Epidemiologi Tuberkulosis Paru	74
5.6 Pathogenesis Tuberculosis Paru.....	75
5.7 Gejala Tuberculosis Paru	76
5.8 Diagnosis Tuberculosis Paru.....	76

5.9 Klasifikasi Tuberculosis	77
5.9.1 Klasifikasi Kesehatan Masyarakat	77
5.9.2 Klasifikasi yang dipakai berdasarkan Kementrian Kesehatan RI (2000)	78
5.10 Pengendalian Tuberculosis Paru	78
BAB 6 DEMAM BERDARAH DENGUE (DBD)	83
6.1 Definisi	83
6.2 Faktor Resiko	84
6.3 Etiologi dan Transmisi	85
6.4 Patogenesis dan Patofisiologi	89
6.5 Gejala Klinis	90
6.6 Pencegahan dan Pengendalian	90
6.7 Pemeriksaan Laboratorium	91
6.7.1 Pemeriksaan Darah	91
6.7.2 Pemeriksaan Serologi	92
6.7.3 Pemeriksaan Radiologi	92
BAB 7 TIFOID : PENYEBAB LINGKUNGAN DAN PENGENDALIANNYA	95
7.1 Pendahuluan	95
7.2 Tinjauan Umum Tifoid	96
7.2.1 Gejala Tifoid	96
7.3 Tinjauan Umum Salmonella Typhi	97
7.3.1 Morfologi Salmonella Typhi	97
7.3.2 Karakteristik Salmonella Typhi	99
7.3.3 Etiologi Tifoid	101
7.3.4 Patofisiologi Tifoid	102
7.4 Faktor Resiko Penularan Tifoid	103
7.4.1 Faktor Resiko Dalam dan Luar Ruangan	103
7.4.2 Faktor Sanitasi Lingkungan	104
7.4.3 Faktor Higien Perorangan	106
7.5 Pengendalian Penyakit Tifoid	108
BAB 8 LEPTOSPIROSIS PENYEBAB LINGKUNGAN DAN PENGENDALIANNYA	112
8.1 Pendahuluan	112
8.2 Etiologi	113
8.3 Epidemiologi	116
8.4 Patogenesis dan Gejala Klinis	118

8.5 Diagnosis.....	120
8.5.1 Metode Mikroskopis.....	121
8.5.2 Kultur	122
8.5.3 Molekuler	123
8.5.4 Metode Serologi	123
8.6 Pengobatan dan Pencegahan	125
BAB 9 PENYAKIT FILARIASIS.....	131
9.1 Pendahuluan.....	131
9.2 Pengertian Filariasis.....	132
9.3 Etiologi Filariasis	133
9.4 Penularan Penyakit Filariasis	136
9.5 Patogenesis	137
9.6 Tanda Dan Gejala Penyakit Gejala Klinis Penyakit Filariasis.....	137
9.7 Diagnosis.....	138
9.8 Pencegahan Penyakit Filariasis.....	139
9.9 Program Pemberantasan Penyakit Filariasis	139
BAB 10 ASBESTOSIS	143
10.1 Definisi	143
10.2 Faktor Resiko	143
10.3 Etiologi	145
10.4 Patogenesis.....	146
10.5 Gejala Klinis.....	148
10.6 Diagnosis	148
10.7 Komplikasi	152
10.7.1 <i>Respiratory Failure</i>	152
10.7.2 <i>Malignancy</i>	152
10.7.3 <i>Heart and Other Organs</i>	153
10.7.4 <i>Cancers of Other Organs</i>	153
BAB 11 KECACINGAN: PENYEBAB LINGKUNGAN DAN PENGENDALIANNYA.....	158
11.1 Pendahuluan	158
11.2 Epidemiologi Penyakit Kecacingan	159
11.3 Soil Transmitted Helminth.....	159
BAB 12 JENIS-JENIS PENYAKIT KULIT AKIBAT LINGKUNGAN DAN PENCEGAHANNYA	173
12.1 Pendahuluan	173

12.2 Efek Sinar Matahari Pada Kulit.....	175
12.2.1 Terbakar Matahari (<i>Sunburn</i>).....	177
12.2.2 Penggelapan Kulit (<i>Tanning</i>)	180
12.2.3 Penebalan Kulit	181
12.2.4 Photoaging.....	181
12.2.5 Pencegahan dari Sinar Matahari.....	182
12.3 Dermatitis Atopik.....	183
12.3.1 Pencegahan Dermatitis Atopik.....	185
12.4 Dermatitis Kontak Iritan	185
12.4.1 Pencegahan Dermatitis Kontak Iritan	187
12.5 Penyakit Kulit Akibat Paparan Thermal.....	188
12.5.1 Trauma Dingin	188
12.5.2 Urtikaria	191
12.6 Kanker Kulit	192
12.6.1 Melanoma	194
12.6.2 Karsinoma Sel Skuamosa (SCC)	195
12.6.3 Karsinoma Sel Basal	196
12.6.4 Pencegahan Kanker Kulit	197
12.7 Kesimpulan.....	199
BAB 13 KANKER : PENYEBAB LINGKUNGAN	
DAN PENGENDALIANNYA.....	202
13.1 Pendahuluan	202
13.2 Penyebab Kanker	203
13.2.2 Faktor di Luar Tubuh (Faktor Lingkungan).....	203
13.2.3 Interaksi Faktor Lingkungan dan Gen	204
13.2.4 Faktor fisik	205
13.2.5 Faktor kimia	208
13.2.6 Bahan kimia lainnya	211
13.2.7 Faktor biologis.....	211
BAB 14 ALERGI DAN ASMA : PENYEBAB LINGKUNGAN	
DAN PENGENDALIANNYA.....	217
14.1 Alergi.....	217
14.1.1 Pengertian	217
14.1.2 Penyebab.....	217
14.1.3 Gejala	218
14.2 Asma Bronchial	218
14.2.1 Pengertian	218

14.2.2 Patofisiologi	219
14.2.3 Tanda dan Gejala.....	221
14.2.4 Penyebab Asma Bronkhial	221
14.2.5 Klasifikasi Asma	222
14.2.6 Penatalaksanaan Asma.....	224
14.2.7 Pencegahan dan Pengendalian.....	225
BAB 15 GANGGUAN GINJAL.....	228
15.1 Pendahuluan	228
15.1.1 Penyakit ginjal kronis	228
15.1.2 Penyakit ginjal akut	228
15.1.3 Batu ginjal.....	229
15.1.4 Kista ginjal.....	229
15.2 Penyakit Ginjal Kronis.....	230
15.2.1 Penyakit Ginjal Kronis, Faktor Risiko dan Bahayanya.....	230
15.2.2 Faktor Risiko Penyebab Penyakit Ginjal Kronik (PGK).....	231
15.2.3 Cara Pencegahan Terjadinya Penyakit Ginjal Kronis.....	239
15.2.4 Penanganan Untuk Penderita Gagal Ginjal Kronik	239
BAB 16 MALARIA: PENYEBAB LINGKUNGAN DAN PENGENDALIANNYA.....	245
16.1 Pendahuluan	245
16.2 Penyebab Lingkungan	248
16.2.1 Nyamuk Anopheles Betina dan Tempat Perindukannya.....	248
16.2.2 Tempat Perindukannya Nyamuk Anopheles Betina.....	250
16.2.3 Faktor lingkungan (<i>environment</i>)	252
16.2.4 Faktor Iklim (Perubahan Iklim)	253
16.2.5 Penyebab Lingkungan pada malaria di ekosistem pantai	255
16.3 Pengendalian Faktor Risiko Lingkungan Malaria.....	256
16.4 Keberlanjutan Program Pengendalian Malari	260
16.5 Penutup.....	260
BIODATA PENULIS	

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 : Teori Simpul Dasar	23
Gambar 2.2 : Segitiga Epidemiologi	25
Gambar 2.3 : teori Blum.....	28
Gambar 2.4 : Pelayanan Kesehatan.....	31
Gambar 4.1 : <i>Pathway</i> Infeksi Saluran Pernapasan Akut (ISPA).....	49
Gambar 5.1 : Ilustrasi paru-paru pengidap tuberculosis (TB) paru, dengan tampilan diperbesar bakteri <i>Mycobacterium tuberculosis</i> yang menyebabkannya.....	65
Gambar 5.2 : <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	69
Gambar 6.1 : Siklus Hidup <i>Aedes aygepti</i>	81
Gambar 6.2 : Nyamuk <i>Aedes aygepti</i> Dewasa.....	82
Gambar 6.3 : Morfologi Telur <i>Aedes aygepti</i>	82
Gambar 6.4 : Pupa <i>Aedes aygepti</i>	81
Gambar 7.1 : Ilustrasi Vektor bakteri <i>Salmonella</i> sp.....	90
Gambar 7.2 : Pembagian Subspesies dan Serotipe <i>Salmonella</i> sp.....	92
Gambar 8.1 : Klasifikasi Dasar <i>Leptospira</i>	107
Gambar 8.2 : Morfologi leptospira bentuk heliks dan flagela periplasmik.....	108
Gambar 8.3 : Epidemiologi Leptospirosis pada Hewan dan Manusia.....	110
Gambar 8.4 : Skema Penularan dan Patogenesis Leptospirosis.....	111
Gambar 8.5 : Skema Pendekatan Diagnosis Leptospirosis...	113
Gambar 9.1 : <i>Wuchereria Bancrofti</i>	129
Gambar 9.2 : <i>Brugia Malayi</i>	130
Gambar 9.3 : <i>Brugia Timor</i>	130
Gambar 9.4 : <i>Brugia Timor</i>	132
Gambar 10.1 : Mekanisme pembentukan fibrosis paru.....	139

Gambar 10.2 : <i>Chest HRCT</i> pada pasien dengan asbestosis menunjukkan serat paru difus, terutama di lobus bawah, mirip dengan fibrosis paru idiopatik (IPF), menyertai kelainan pleura jinak. (A) <i>Lung window</i> menunjukkan penyakit dominan lobus bawah dengan bukti tanda retikuler dan sarang lebah. (B) <i>Mediastinal window</i> menunjukkan bukti penebalan pleura dan kalsifikasi.....	142
Gambar 10.3 : Badan asbestos. <i>Prussian blue-stained section</i> dari subjek dengan paparan asbes dan fibrosis interstisial. Perbesaran 200 kali.	143
Gambar 11.1 : Telur <i>Ascaris lumbricoides</i>	152
Gambar 11.2 : Daur hidup telur <i>Ascaris lumbricoides</i>	153
Gambar 11.3 : Cacing dewasa <i>Trichuris Trichiura</i>	155
Gambar 11.4 : Telur <i>Trichuris trichiura</i>	156
Gambar 11.5 : Siklus hidup <i>Trichuris trichiura</i>	156
Gambar 11.6 : (a) Cacing dewasa <i>A. Duodenale</i> dan (b) <i>N. americanus</i>	158
Gambar 11.7 : Telur <i>Hookworm</i>	158
Gambar 11.8 : Cacing Kremi (<i>Enterobius Vermicularis</i>).....	160
Gambar 11.9 : Telur Cacing Kremi (<i>Enterobius Vermicularis</i>)	161
Gambar 11.10 : Daur Hidup Cacing Kremi (<i>Enterobius Vermicularis</i>)	161
Gambar 12.1 : Spektrum elektromagnetik dibagi menjadi daerah panjang gelombang utama ..	169
Gambar 12.2 : <i>Sunburn</i>	170
Gambar 12.3 : <i>Photoaging</i>	174
Gambar 12.4 : Papula eritematosa pada pipi bayi dengan dermatitis atopik subakut.....	176
Gambar 12.5 : DKI karena bekerja 3-4 jam memakai sarung tangan per hari kerja	178

Gambar 12.6 : <i>Frostbite</i> akibat kontak dengan logam Dingin	180
Gambar 12.7 : <i>Frostnip</i>	182
Gambar 12.8 : Urtikaria dan Angioderma	183
Gambar 12.9 : Klasifikasi Urtikaria Berdasarkan Faktor Pencetus	184
Gambar 12.10 : a Superficial spreading melanoma. b Nodular melanoma. c Amelanotic melanoma. d Lentigo maligna. e Acral lentiginous.	187
Gambar 12.11 : a <i>Well-differentiated SCC</i> . b <i>SCC on scalp</i>	188
Gambar 12.12 : Beberapa Tipe KSB.. a <i>BCC</i> . b <i>Superficial BCC</i> . c <i>Morpheic BCC</i> . d <i>Pigmented BCC</i>	189
Gambar 16.1 : Determinan Epidemiologi Malaria	240
Gambar 16.2 : Buffer Zone Kasus Malaria terhadap Tempat Perindukan Nyamuk <i>Anopheles</i> sp. di Kecamatan Punduh Pedada, Kabupaten Pesawaran	249

DAFTAR TABEL

Tabel 8.1 : Kelebihan dan Kekurangan Metode	
Diagnostik Leptospirosis	118
Tabel 10.1 : Jenis-jenis asbestos.....	138
Tabel 14.1 : Klasifikasi Asma pada Anak.....	223
Tabel 14.2 : Klasifikasi Asma Saat Serangan	224

BAB 1

PENYAKIT BERBASIS LINGKUNGAN DI INDONESIA

Oleh Hairudin La Patilaiya

1.1 Pendahuluan

Kejadian Penyakit yang terjadi dalam komunitas pada sebuah wilayah hakikatnya merupakan babak akhir dari sebuah proses. Sebuah proses dinamika hubungan interaktif antara manusia dengan komponen lingkungannya. Manusia dengan peradaban, budaya, perilaku dan status pekerjaan yang dimilikinya, yang telah membangun lingkungannya sedemikian rupa sehingga penuh potensi bahaya penyakit. Lingkungan buatan manusia seperti penggunaan berbagai senyawa kimia toksik, berbagai bahan yang mengandung bahaya radiasi, mutasi berbagai mikro organisme penyebab penyakit menular baru, serta berbagai hobi, perilaku penajanan pada akhirnya merugikan manusia itu sendiri. Manusia memaksa membuka pemukiman di atas rawa-rawa yang merupakan habitat nyamuk. Manusia menggali, menambang, mengeruk berbagai alam yang pada akhirnya menimbulkan penumpukan bahan beracun. Manusia membakar energi demi sesuap nasi yang pada akhirnya menimbulkan polusi udara, air, dan pangan.

Lingkungan merupakan determinan utama derajat kesehatan penduduk, meskipun demikian, sakit bukanlah satu-satunya variabel pembentuk derajat kesehatan. Kejadian penyakit pada dasarnya berbasis lingkungan, munculnya gejala-gejala penyakit pada kelompok penduduk merupakan hubungan antara manusia ketika berinteraksi dengan lingkungannya yang memiliki potensi gejala penyakit. Sementara itu kondisi lingkungan merupakan buatan manusia itu sendiri seperti penggunaan berbagai senyawa kimia, berbagai bahan yang mengandung bahaya radiasi, mutasi berbagai mikro organisme penyebab penyakit menular baru

serta berbagai hobi dan perilaku yang pada akhirnya merugikan manusia itu sendiri

Penyakit berbasis lingkungan merupakan penyakit yang proses kejadiannya atau fenomena penyakit yang terjadi pada sebuah kelompok masyarakat, yang berhubungan, berakar atau memiliki keterkaitan erat dengan satu atau lebih komponen lingkungan pada sebuah ruang, dimana masyarakat tersebut bertempat tinggal atau beraktivitas dalam jangka waktu tertentu.

Lingkungan tak sehat masih jadi salah satu masalah serius, yang dapat menyebabkan virus dan berpotensi menimbulkan berbagai jenis penyakit yang setiap tahun selalu ada warga terinfeksi. Karena itu aspek pencegahan harus jadi prioritas utama. Lingkungan tak sehat karena masalah pencemaran udara, limbah, vektor (hewan penular penyakit) dan lainnya. Memicu adanya penyakit berbasis lingkungan dan mengganggu kesehatan warga.

1.2 Pengertian penyakit Berbasis Lingkungan

Penyakit adalah suatu kondisi patologis berupa kelainan fungsi dan /atau morfologi suatu organ dan/atau jaringan tubuh. Lingkungan adalah segala sesuatu yg ada disekitarnya (benda hidup, mati, nyata, abstrak) serta suasana yang terbentuk karena interaksi antara elemen-elemen di alam tersebut. 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 (Purnama, 2016a). Penyakit berbasis lingkungan merupakan penyakit yang proses kejadiannya atau fenomena penyakit yang terjadi pada sebuah kelompok masyarakat, yang berhubungan, berakar atau memiliki keterkaitan erat dengan satu atau lebih komponen lingkungan pada sebuah ruang, dimana masyarakat tersebut bertempat tinggal atau beraktivitas dalam jangka waktu tertentu. Selain itu pengertian Penyakit berbasis lingkungan adalah serangkaian gejala atau penyakit yang disebabkan oleh bahan kimia, asap, polusi, alergen, virus, atau

racun atau bahaya fisik yang ditemukan di lingkungan yang tidak sehat. Paparan bahan kimia beracun atau bahaya lainnya ini dapat terjadi di mana pun, baik di rumah, tempat kerja, atau masyarakat (Kurniawan, 2021).

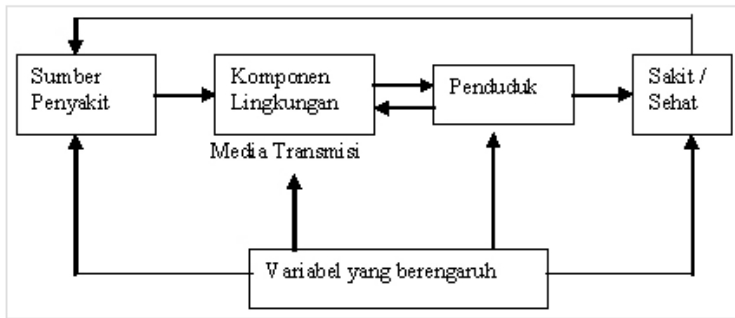
1.3 Paradigma Kesehatan Lingkungan

Paradigma kesehatan lingkungan adalah menggambarkan hubungan interaktif antara berbagai komponen lingkungan dengan dinamika perilaku penduduk. Model hubungan berbagai variabel hubungan penduduk dengan out come penyakit ini, merupakan dasar bagi analisis kejadian sehat sakit dalam suatu kawasan. Model yang digambarkan di sini adalah model dasar yang dapat dikembangkan ke dalam model-model yang lebih kompleks dan memperhitungkan semua variabel yang diperoleh dari tinjauan kepustakaan (kerangka teori). Untuk menggambarkan model terlebih dahulu perlu dikemukakan definisi atau batasan apa itu kesehatan lingkungan. Ilmu Kesehatan Lingkungan mempelajari berbagai masalah kesehatan sebagai akibat dari hubungan interaktif antara berbagai bahan, kekuatan, kehidupan zat, yang memiliki potensi penyebab sakit yang timbul akibat adanya perubahan-perubahan lingkungan dengan masyarakat, serta menerapkan upaya pencegahan gangguan kesehatan yang ditimbulkannya. Berbagai bahan, kekuatan, zat ataupun komponen kehidupan yang memiliki potensi penyebab sakit selalu dalam keadaan berubah dari waktu ke waktu, serta dari tempat satu ke tempat lainnya, akibat adanya sumber-sumber perubahan yang secara aktif selalu menimbulkan perubahan. Sumber perubahan dapat berupa kegiatan manusia, seperti pabrik ataupun transportasi, pemukiman dan lain-lain ataupun peristiwa alamiah, seperti gunung berapi dan berbagai reaksi kimia alamiah yang terjadi. Berikut ini adalah model sederhana atau lazim kita kenal sebagai model/paradigma kesehatan lingkungan.(Achmadi, 1991)

Dalam upaya pengendalian penyakit berbasis lingkungan, maka perlu diketahui perjalanan penyakit atau

patogenesis penyakit tersebut, sehingga kita dapat melakukan intervensi secara cepat dan tepat.

Patogenesis penyakit dapat digambarkan seperti dibawah ini:



Sumber : Ahmadi, 2005 (Prabu, 2008a)

Dengan melihat skema diatas, maka patogenesis penyakit dapat diuraikan menjadi 3 (tiga) simpul, yakni :

1.3.1 Simpul 1: Sumber Penyakit

Sumber penyakit adalah sesuatu yang secara konstan mengeluarkan agent penyakit. Agent penyakit merupakan komponen lingkungan yang dapat menimbulkan gangguan penyakit baik melalui kontak secara langsung maupun melalui perantara. Beberapa contoh agent penyakit : (1) Agent Biologis: Bakteri, Virus, Jamur, Protozoa, Amoeba, dan lain-lain, (2) Agent Kimia : Logam berat (*Pb*, *Hg*), *air pollutants* (*Irritant: O₃, N₂O, SO₂, Asphyxiant: CH₄, CO*), *Debu dan seratt* (*Asbestos, silicon*), *Pestisida*, dan lain-lain, dan (3) Agent Fisika : Radiasi, Suhu, Kebisingan, Pencahayaan, dan lain-lain.

1.3.2 Simpul 2: Komponen Lingkungan Sebagai Media Transmisi

Komponen lingkungan berperan dalam patogenesis penyakit, karna dapat memindahkan agent penyakit. Komponen lingkungan yang lazim dikena sebagai media transmisi adalah : Udara, Air, Makanan, Binatang dan manusia/secara langsung

1.3.3 Simpul 3: Penduduk

Komponen penduduk yang berperan dalam patogenesis penyakit antara lain : Perilaku, Status gizi, pengetahuan dan lain-lain.

1.3.4 Simpul 4 : Sehat-Sakit

Simpul terakhir timbulnya penyakit berbasis lingkungan yaitu kondisi sehat-sakit yang merupakan dampak dari perilaku pemajaman yang mendukung sumber penyakit masuk dalam tubuh manusia dimana lingkungan menjadi media transmisi(Prabu, 2008b).

1.4 Riwayat Alamiah Penyakit Berbasis Lingkungan

Riwayat penyakit alamiah merupakan proses perkembangan suatu penyakit tanpa adanya intervensi manusia (campur tabngan medis) dengan sengaja. Riwayat penyakit dan hasil pemeriksaan fisik akan mengarahkan pemeriksa (tenaga kesehatan) untuk menetapkan diagnosis dan kemudian memahami bagaimana perjalanan penyakit yang telah didiagnosis. Hal ini penting untuk dapat menerapkan tindakan pencegahan, keganasan penyakit, lama kelangsungan hidup penderita (*five-year survival*), atau adanya gejala sisa (cacat atau *carier*). Informasi-informasi ini akan berguna dalam strategi pencegahan, perencanaan lama perawatan, model pelayanan yang akan dibutuhkan kemudian dan lain sebagainya (Wahdaniyah, 2018).



Gambaran Perjalanan Alamiah Penyakit terdiri 5 tahap yaitu:

- a. Tahap Peka/Rentan/Pre Patogenesis (*Stage of Susceptibility*)

Terjadi interaksi antara host-bibit penyakit-lingkungan-interaksi di luar tubuh manusia. Penyakit belum ditemukan, daya tahan tubuh host masih kuat→sudah terancam dengan adanya interaksi tersebut (kondisi masih sehat), tetapi mempunyai faktor risiko untuk terkena penyakit yaitu : genetic/etnik, kondisi fisik, jenis kelamin, umur, kebiasaan hidup, sosial ekonomi, namun faktor resiko dapat berubah atau tetap.

- b. Tahap Pragejala/sub-klinis : →Tahap inkubasi (*stage of pre symptomatic disease*)

Telah terjadi infeksi tapi belum menunjukkan gejala dan belum terjadi gangguan fungsi organ dengan cirri-ciri sebagai berikut :

- 1) Perubahan akibat infeksi atau paparan masih belum tampak
- 2) Terjadi perkembangan mikroorganisme patogen (inkubasi)
- 3) Pada penyakit non infeksi terjadi perubahan anatomi dan histology. Ex arterosklerotip pada pembuluh darah koroner mengakibatkan penyempitan pembuluh darah

- 4) Tiap penyakit mempunyai masa inkubasi berbeda-beda (jam, hari, minggu, bulan sampai bertahun-tahun)
- 5) Tahap inkubasi dimulai dari masuknya bibit penyakit sampai sesaat sebelum timbulnya gejala
- 6) Horison klinik : garis yang membatasi antara tampak atau tidaknya gejala penyakit.

c. Tahap Klinis (*stage of clinical disease*)

Kondisi ketika telah terjadi perubahan fungsi organ yang terkena dan menimbulkan gejala. Manifestasi klinis pada tahap ini sangat bervariasi →spektrum penyakit yaitu :

- 1) Penjamu sudah merasa sakit (masih ringan)→penderita masih dapat melakukan aktivitas (tidak berobat), dihitung dari munculnya gejala penyakit, jika pengetahuan dan pendidikan masyarakat rendah.
- 2) Penyakit makin parah
- 3) Bahaya masyarakat luas→KLB atau wabah

d. Tahap penyakit lanjut

Tahap ini adalah merupakan tahap saat akibat dari penyakit mulai terlihat seperti :

- 1) Penyakit makin bertambah hebat
- 2) Penderita tidak dapat melakukan pekerjaan
- 3) Jika berobat umumnya telah memerlukan perawatan (*bad rest*)

e. Tahap terminal (akhir penyakit)

Tahap ini adalah tahap akhir penyakit, dimana terdapat 5 pilihan keadaan yaitu :

- 1) Sembuh sempurna
- 2) Sembuh dengan cacat (fisik, fungsional sosial)
- 3) Karier
- 4) Penyakit berlangsung kronik
- 5) Berakhir dengan kematian

Pada penyakit infeksi akibatnya berupa :

- 1) Sembuh spontan
- 2) Sembuh dengan terapi
- 3) Remisi/kambuh
- 4) Meninggal dunia pada penyakit non infeksi
- 5) Cacat
- 6) Meninggal dunia Perilaku sosial
- 7) Tingkah laku anti sosial/psikopatologi
- 8) Gangguan jiwa
- 9) Meninggal (Guys, 2018)

1.5 Ruang Lingkup Agent Penyakit Berbasis Lingkungan

Agent penyakit merupakan makhluk hidup ataupun mati yang memegang peran didalam epidemiologi yang memicu penyakit dan dapat dikelompokkan yaitu kelompok virus (influenza, cacar, H5N1), kelompok riketsia (Disentri), kelompok Protozoa (malaria, filarial), kelompok jamur (panu), dan kelompok cacing (cacing perut (ascaris, cacing tambang, cacing pita dan lain-lain). Agent penyakit sendiri dapat dikelompokkan menjadi beberapa yaitu :

1. Agen Biologi

Agen biologi adalah agen yang bersumber dari makhluk hidup seperti parasit, virus, bakteri, jamur, serta protozoa. Agen ini dapat menyebabkan penyakit pada tumbuhan, hewan dan juga dapat menyebabkan kerusakan serta kerugian material. Agen biologi antara lain terdiri dari mikroorganisme (virus, bakteri dan jamur) dan makhluk hidup uniseluler serta multi seluler lainnya seperti parasit dan jamur yang dihasilkannya.

2. Agen Fisik

Lingkungan tempat tinggal manusia juga dapat berperan sebagai penyebab (agen) penyakit bagi manusia. Beberapa faktor fisik yang dapat menyebabkan penyakit di lingkungan kerja antara lain kebisingan, suhu dan getaran.

3. Agen kimia

Dalam kehidupan sehari-hari masyarakat kita menggunakan beberapa bahan kimia dalam mempermudah pekerjaan kita, contohnya sabun, bahan tambahan pada makanan, cat rumah, pestisida, serta insektisida untuk pertanian, pengendalian vector dan beberapa aktivitas lainnya. Diantara bahan-bahan tersebut memang tidak berbahaya jika dipakai dalam jumlah yang wajar, namun pada hakikatnya semua bahan kimia mempunyai sifat racun bagi tubuh manusia. Tidak menutup kemungkinan bahan-bahan kimia tersebut dapat masuk ke dalam tubuh manusia melalui pernafasan, pencernaan, kulit dan lain-lain. (Eni Mahawati, Martina Pakpahan, Fitria Wulandari, Deasy Handayani Purba, Mila Sari, Lalu Unsunnidhal, Deborah Siregar, LEni Mahawati, Martina Pakpahan, Fitria Wulandari, Deasy Handayani Purba, Mila Sari, Lalu Unsunnidhal, Deborah Siregar, Lenci Aryani, Ag, 2021).

1.6 Penyebab penyakit Berbasis Lingkungan

Penyakit berbasis lingkungan dapat terjadi ketika Anda terpapar racun atau zat di lingkungan yang membuat Anda sakit. Bahaya kesehatan ini dapat ditemukan di tempat Anda tinggal, bekerja, atau bermain. Paparan beberapa jenis bahan kimia dapat menyebabkan penyakit berbasis lingkungan. Semakin banyak Anda terpapar bahan kimia, semakin besar risiko kemungkinan Anda mengalami sakit. Contohnya antara lain:

1. Bahan kimia dalam rokok diketahui menyebabkan kanker paru-paru.
2. Paparan asbes, bahan isolasi yang ditemukan di beberapa bangunan tua, dapat menyebabkan tumor, kanker paru-paru, dan penyakit lainnya.
3. Tungku berbahan bakar kayu dan saluran gas dengan ventilasi yang buruk dapat menghasilkan asap atau gas yang dapat menyebabkan masalah pernapasan.

4. Air minum yang tidak aman dari sumur yang tercemar pestisida atau racun lain dari pabrik industri terdekat dapat menyebabkan alergi, kanker, atau masalah lain.
5. Bahan kimia tertentu di tempat kerja dapat menyebabkan kemandulan pada pria atau masalah kesuburan pada wanita.
6. Keracunan timbal dapat menyebabkan masalah kesehatan, paling sering pada anak-anak. Ini juga dapat menyebabkan tekanan darah tinggi, kerusakan otak, dan masalah perut dan ginjal pada orang dewasa (Andi Susilawaty, Efbertias Sitorus, Jernita Sinaga *et al.*, 2022). Jenis penyakit berbasis lingkungan yang pertama disebabkan oleh virus seperti ISPA, TBC paru, Diare, Polio, Campak, dan Kecacingan. Kedua disebabkan oleh binatang seperti Flu burung, Pes, Anthrax. Ketiga disebabkan oleh vektor nyamuk diantaranya DBD, Chikungunya dan Malaria. Penyakit-penyakit tersebut dapat dicegah dengan cara menciptakan lingkungan yang kondusif, meningkatkan kebutuhan sanitasi serta meningkatkan penyediaan akses sanitasi. (Radar Semarang.ID, 2019).

1.7 Jenis Penyakit Berbasis Lingkungan

Pengaruh lingkungan dalam menimbulkan penyakit pada manusia telah lama disadari, seperti dikemukakan Blum dalam *Planing for health, development and application of social change theory*, bahwa faktor lingkungan berperan sangat besar dalam meningkatkan derajat kesehatan masyarakat. Sebaliknya kondisi kesehatan masyarakat yang buruk, termasuk timbulnya berbagai penyakit juga dipengaruhi oleh lingkungan yang buruk. Interaksi manusia dengan lingkungan telah menyebabkan kontak antara kuman dengan manusia. Sering terjadi kuman yang tinggal ditubuh host kemudian berpindah kemanusia karena manusia tidak mampu menjaga kebersihan lingkungannya. (Rusni, 2013). Penyakit berbasis lingkungan masih menjadi permasalahan hingga saat ini, lingkungan tidak mungkin mampu mendukung jumlah kehidupan yang tanpa

batas dengan segala aktivitasnya. Karena itu, apabila lingkungan sudah tidak mampu lagi mendukung kehidupan manusia, manusia akan menuai berbagai kesulitan.. Hal ini tercermin dari tingginya kejadian penyakit berbasis lingkungan yang masih merupakan masalah kesehatan terbesar masyarakat Indonesia. Beberapa penyakit yang timbul akibat kondisi lingkungan yang buruk seperti :

1. Asma

Penyakit asma merupakan salah satu penyakit yang disebabkan oleh alergi. Adanya paparan udara yang tercemar dapat menjadi salah satu faktor pemicu kekambuhan asma. Asma dipicu oleh polutan atau alergen yang ada di udara. Kondisi udara yang kotor dan mengandung banyak zat berbahaya akan meningkatkan risiko asma. Zat-zat asing yang masuk ke saluran pernapasan akan mengganggu kelancaran proses bernapas. Beberapa gejala yang mengganggu seperti sesak napas, batuk, dan napas berbunyi. Pengidap asma harus mengonsumsi obat khusus untuk mengembalikan fungsi saluran pernapasan seperti sedia kala. Selain asma, udara kotor juga bisa menyebabkan alergi di beberapa orang. Gejala penyakit ini adalah sering bersin, hidung berair, dan mata gatal.

2. Demam Tifoid

Penyakit ini bisa disebabkan oleh konsumsi air yang sudah tercemar. Inilah mengapa demam tifoid termasuk penyakit yang disebabkan oleh pencemaran lingkungan. Demam tifoid adalah penyakit yang bisa menular melalui makanan ataupun minuman yang tercemar bakteri *Salmonella*, jadi Kamu perlu berhati-hati.

3. Diare

Penyakit sistem pencernaan ini adalah salah satu penyakit yang paling umum, namun cukup berbahaya jika tidak disembuhkan dengan cepat. Diare juga bisa disebabkan oleh konsumsi air yang telah tercemar. Selanjutnya penyakit berbasis lingkungan yang berhubungan dengan sanitasi. Contohnya, ketika Anda

mengonsumsi air yang tercemar maka bisa menyebabkan beberapa penyakit seperti muntah dan diare. Hal ini dikarenakan bakteri penyebab diare dapat berkembang biak secara maksimal di tempat yang kotor. Jika air atau makanan yang kotor tersebut masuk ke tubuh Anda, maka bakteri yang ada di dalamnya akan menyebabkan diare. Mencuci tangan dengan benar, menyantap makanan higienis, serta memastikan meminum air yang sudah direbus terlebih dahulu adalah cara mudah dan patut Anda lakukan agar terhindar dari diare.

4. Gangguan Penglihatan

Polusi udara berupa debu juga bisa menimbulkan penyakit mata karena adanya debu yang membuat iritasi. Gejalanya berupa mata merah dan berair, gatal, dan perih. Bahkan, mata yang sering terpapar sinar matahari langsung juga berisiko mengalami pembentukan awan, atau dikenal sebagai katarak.

5. Kanker Paru-Paru

Menghirup beragam jenis karsinogen yang ada di udara yang tercemar bisa menyebabkan Kanker paru. Inilah mengapa kanker paru termasuk penyakit yang disebabkan oleh pencemaran lingkungan. Beberapa zat penyebab polusi yang terdapat di udara ternyata juga memiliki sifat pemicu kanker (karsinogenik). Bila zat-zat tersebut menumpuk dalam paru-paru, kemungkinan besar sel paru-paru akan berkembang secara tidak normal. Sel-sel liar tersebut berpotensi menimbulkan kanker paru-paru di kemudian hari.

6. Gangguan Kesehatan Jantung

Gas beracun, partikel kimia, dan kualitas udara yang buruk bisa memengaruhi sistem kardiovaskular secara negatif yaitu dapat meningkatkan risiko penyakit jantung. Bila udara yang Anda hirup didominasi oleh zat berbahaya, jantung harus bekerja ekstra keras untuk mengumpulkan oksigen bagi organ-organ tubuh lainnya. Polutan yang masuk ke dalam tubuh bisa berubah menjadi radikal bebas yang kemudian dapat mengakibatkan pembuluh darah tersumbat, sehingga

mengganggu kerja jantung. Jika hal ini terjadi, tentu saja kondisi kesehatan jantung rentan terganggu. Sejumlah penyakit serius seperti jantung koroner dan penyumbatan pembuluh darah pun tak dapat dihindari.

7. Penurunan Fungsi Hati dan Ginjal

Kedua penyakit ini bisa disebabkan oleh pelarut klorin yang bisa ditemukan di dalam air yang tercemar. Oleh sebab itu, keduanya termasuk penyakit yang disebabkan oleh pencemaran lingkungan.. Penurunan fungsi hati dan ginjal bisa disebabkan oleh pencemaran tanah. Logam berat yang mengakibatkan pencemaran tanah sangat berbahaya bila masuk ke tubuh. Kontaminasi logam berat akan membuat organ hati dan ginjal bekerja keras saat menyaringnya agar tidak masuk ke dalam organ tubuh lainnya. Organ hati dan ginjal yang bekerja ekstra keras akan lebih mudah rusak. Kondisi pengerasan hati (sirosis) dan gagal ginjal adalah gangguan kesehatan kronis yang bisa menyebabkan kematian.

8. Hepatitis A

Selain diare, virus hepatitis A juga menular melalui air yang kotor. Virus ini akan mengganggu fungsi hati untuk menyaring racun. Infeksi virus hepatitis A rentan menyebabkan tingginya kadar bilirubin dalam darah, rasa mual, demam, dan hilangnya nafsu makan. Penanganan hepatitis A harus dilakukan secara intensif agar virus yang ada pada tubuh Anda lekas hilang dan tidak menyebabkan gangguan kesehatan yang lebih parah.

9. Kerusakan Saraf dan Otak

Keduanya bisa terjadi kalau Kamu terpapar tanah yang terkontaminasi dengan timah. Oleh sebab itu, keduanya termasuk penyakit yang disebabkan oleh pencemaran lingkungan.

10. Kanker

Kalau Kamu terpapar secara langsung dengan tanah yang terkontaminasi banyak bahan kimia berbahaya, maka jangka panjangnya bisa menyebabkan kanker.

Bahan-bahan kimia berbahaya yang dimaksud adalah pembunuh gulma, kromium, bensol, dan pestisida.

11. Penyakit Liver dan Ginjal

Keduanya juga merupakan penyakit yang bisa disebabkan oleh paparan terhadap tanah yang sudah tercemar oleh bahan kimia berbahaya, yang bersifat infeksius. Inilah mengapa keduanya termasuk penyakit yang disebabkan oleh pencemaran lingkungan. (Susanti, 2022).

1.8 Gejala penyakit Berbasis Lingkungan

Gejala penyakit berbasis lingkungan tergantung pada apa yang menyebabkannya. Gejalanya mungkin seperti yang disebabkan oleh penyakit lain seperti sakit kepala, batuk, kelelahan, mual. Dan gejalanya dapat bervariasi sesuai dengan jumlah dan jenis paparan. Penyakit berbasis lingkungan mungkin sulit untuk didiagnosis, dan mereka terkadang disalahartikan sebagai penyakit lain. Gejala dapat terjadi tiba-tiba dan menghilang ketika paparan zat berakhir. Misalnya, sakit kepala atau pusing yang disebabkan oleh karbon monoksida di rumah dapat hilang ketika orang-orang yang tinggal di sana pergi keluar rumah. Terkadang gejala penyakit berbasis lingkungan juga tidak berkembang dalam waktu yang lama, dan dapat terjadi setelah terpapar bahan kimia penyebab kanker. Gejala penyakit berbasis lingkungan tergantung pada penyebabnya. Gejalanya mungkin bisa seperti yang Anda dapatkan ketika mengalami kondisi lain seperti berikut ini adalah Sakit kepala, Demam dan kedinginan, Mual, Batuk, Nyeri otot dan Ruam. Jika Anda berpikir bahwa paparan bahan kimia beracun atau bahaya kesehatan lainnya dapat membuat Anda sakit, bicarakan dengan dokter. (Purnama, 2016b)

1.9 Cara Mencegah penyakit Berbasis Lingkungan

Penanganan dini termasuk menghentikan atau mengurangi paparan terhadap apa yang membuat Anda sakit. Hal-hal ini mungkin membantu mencegah penyakit berbasis lingkungan:

1. Tingkatkan kualitas udara Anda dengan menyingkirkan sumber polusi. Jangan biarkan ada yang merokok di rumah Anda. Jika perokok tinggal atau mengunjungi rumah Anda, mintalah mereka untuk merokok di luar.
2. Tingkatkan jumlah udara segar yang masuk ke rumah Anda. Sesuaikan kompor gas, atau ganti dengan kompor listrik. Periksa untuk memastikan bahwa exhaust fan berfungsi. Pasang alarm karbon monoksida di rumah Anda juga dapat melindungi Anda dan keluarga.
3. Hentikan efek kesehatan dari paparan jamur. Jaga lingkungan kering di dalam ruangan untuk mengurangi paparan jamur. Jika Anda menemukan jamur, segera dihilangkan. Jika area yang berjamur berukuran kurang dari 3 kaki (1 m) kali 3 kaki (1 m), Anda mungkin dapat melepas jamur sendiri. Tetapi jika area berjamur lebih besar, seorang profesional terlatih harus menghilangkan jamur.
4. Tidak membuang sampah sembarangan. Kebiasaan ini dapat menghindarkan Anda dan keluarga dari penyakit berbasis lingkungan. Bila memungkinkan, lakukan gerakan 4R, yaitu reduce, reuse, recycle, dan replant. Selain itu, hindari pembakaran sampah untuk mencegah polusi dan penyakit akibat asap pembakaran.
5. Kurangi penggunaan pestisida. Pestisida mungkin memang dapat diandalkan untuk mengusir hama, tapi residunya bisa tertinggal di daun atau dapat mencemari air tanah. Kelompok yang paling rentan terhadap efek buruk pestisida adalah anak-anak.

1.10 Penanganan atau pengendalian penyakit berbasis lingkungan

Penanganan atau pengendalian penyakit berbasis lingkungan yang dapat dilakukan upaya-upaya 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, kesiapsiagaan 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.(Purnama, 2016b).

DAFTAR PUSTAKA

- Achmadi. 1991. *Epidemiologi Kesehatan Lingkungan; Working Paper: Pentaloka Epidemiologi Kesehatan Lingkungan*. UF.
- Andi Susilawaty, Efbertias Sitorus, Jernita Sinaga, M., Ismail Marzuki, D. D. R. M., Bibit Nasrokhatus Diniah, Dyah Widodo, N. P. S., Zrimurti Mappau, Fahrul Islam, F. H. S., Muhammad Syahrir, D. S., & Siti Ambarnovitaputri Baharuddin, R. L. A. 2022. *Pengendalian Penyakit Berbasis Lingkungan*. Yayasan Kita Menulis <http://repository.poliupg.ac.id/2127/1/FullBook%20Pengendalian%20Penyakit%20Berbasis%20Lingkungan.pdf>.
- Eni Mahawati, Martina Pakpahan, Fitria Wulandari, Deasy Handayani Purba, Mila Sari, Lalu Unsunnidhal, Deborah Siregar, LEni Mahawati, Martina Pakpahan, Fitria Wulandari, Deasy Handayani Purba, Mila Sari, Lalu Unsunnidhal, Deborah Siregar, Lenci Aryani, Ag. H. M. S. 2021. *Penyakit Berbasis Lingkungan*. Yayasan Kita Menulis.
- Guys, H. R. 2018. *Riwayat Alamiah Penyakit Berbasis Lingkungan*. <http://abdursuripto1106.blogspot.com/2018/04/riwayat-alamiah-penyakit-berbasis.html>, diakses pada tanggal 30 Mei 2022.
- Kurniawan, A. 2021. Penyakit Berbasis Lingkungan yang Harus Diwaspadai, Ketahui Cara Mencegahnya. <https://www.merdeka.com/jabar/penyakit-berbasis-lingkungan-yang-harus-diwaspadai-ketahui-cara-mencegahnya-klm.html>, Diakses Pada Tanggal 16 Mei 2022.
- Prabu. 2008a. Penyakit Berbasis Lingkungan. <https://putraprabu.wordpress.com/tag/teori-simpul/>, Diakses Pada Tanggal 04 Juni 2022.
- Prabu. 2008b. *Penyakit Berbasis Lingkungan*. <https://putraprabu.wordpress.com/tag/teori-simpul/>, diakses pada tanggal 30 Mei 2022.
- Purnama, S. G. 2016a. Buku Ajar Penyakit Berbasis Lingkungan.

- Ministry of Health of the Republic of Indonesia*, 112.
- Purnama, S. G. 2016b. *Buku Ajar Penyakit Berbasis Lingkungan*
https://simdos.unud.ac.id/uploads/file_pendidikan_dir/e1cf67b8122c12a4d2a95d6ac50137ff.pdf.
- Radar semarang.ID. 2019. Cegah Penyakit Berbasis Lingkungan dengan Pendekatan STBM.
<https://Radarsemarang.Jawapos.Com/Artikel/Opini/2019/10/16/Cegah-Penyakit-Berbasis-Lingkungan-Dengan-Pendekatan-Stbm/>, Diakses Pada Tanggal 16 Mei 2022.
- Rusni. 2013. Hubungan Sanitasi Dasar Dengan Insiden Penyakit Berbasis Lingkungan Di Perumahan ABD di Desa Rantau Payang Timur Kecamatan Meureubo Kabupaten Aceh Barat. *Skripsi, Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Teuku Umar KAabupaten Aceh Barat Meureubo*.
- Susanti, Y. E. 2022. 9 Penyakit yang Disebabkan oleh Pencemaran Lingkungan. <https://www.guesehat.com/9-Penyakit-Yang-Disebabkan-Oleh-Pencemaran-Lingkungan>, Diakses Pada Tanggal 24 Mei 2022.
- Wahdaniyah, R. 2018. *Kesehatan Lingkungan 3 (Riwayat Alamiah Penyakit Berbasis Lingkungan)*.
<http://reniwahdaniyah05.blogspot.com/2018/04/catatan-kuliah-kesehatan-lingkungan-3.html>, diakses pada tanggal 30 Mei 2022.

BAB 2

TEORI KEJADIAN PENYAKIT DAN PERAN LINGKUNGAN

Oleh Sulistyani Prabu Aji

2.1 Pendahuluan

Sehat merupakan suatu kondisi di mana mental, jasmani maupun kesejahteraan sosial seseorang dalam keadaan sempurna. Seseorang yang dalam kondisi sehat dapat seketika berubah menjadi sakit akibat adanya penyakit yang menyeranginya.

(Islam, Priastomo, Mahawati, & Utami, 2021).

Sakit merupakan suatu keadaan yang mengganggu keseimbangan mental, jasmani, dan sosial seseorang sehingga mengakibatkan gangguan fungsi tubuh. Sementara itu, penyakit adalah suatu keadaan gangguan bentuk dan fungsi tubuh sehingga berada di dalam keadaan yang tidak normal (Risti & Setiawan, 2019)

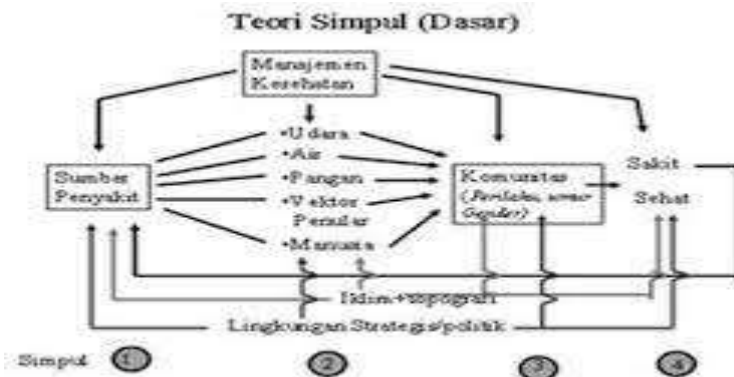
Penyakit adalah suatu kondisi patologis berupa kelainan fungsi dan /atau morfologi suatu organ dan/atau jar tubuh. Lingkungan adalah segala sesuatu yg ada disekitarnya (benda hidup, mati, nyata, abstrak) serta suasana yg terbentuk karena terjadi interaksi antara elemen-elemen di alam tersebut. Penyakit 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. (Purnama S. G., 2016)

Penyakit berbasis lingkungan dimunculkan oleh Achmadi 1995, bahwa penyakit yang merujuk kepada penyakit yang memiliki akar atau hubungan erat dengan kondisi kependudukan dan lingkungan. Penyakit berbasis lingkungan yaitu ilmu yang mempelajari proses kejadian penyakit yang

terjadi pada kelompok masyarakat yang berhubungan dengan satu atau lebih komponen lingkungan (Achmadi, 2012).

Patogenesis (proses kejadian) penyakit berbasis lingkungan dapat diuraikan pada teori simpul yang terdiri dari 5 simpul yaitu :

1. Simpul 1, sebagai sumber penyakit. Sumber penyakit digolongkan menjadi dua kelompok yaitu sumber penyakit alamiah seperti gas beracun dari gunung berapi, proses pembusukan dan hasil kegiatan manusia seperti industri, knalpot kendaraan bermotor atau penderita penyakit menular.
2. Simpul 2, komponen lingkungan yang merupakan media transmisi penyakit. Media transmisi yakni udara ambien, air yang dikonsumsi atau keperluan lain, tanah/pangan, binatang atau serangga penular penyakit atau vektor.
3. Simpul 3, penduduk dengan berbagai latar belakang seperti pendidikan, perilaku, kepadatan, gender yang berbeda-beda.
4. Simpul 4, penduduk yang dalam keadaan sehat atau sakit setelah mengalami interaksi atau pajanan dengan komponen lingkungan yang mengandung agen penyakit.
5. Simpul 5, semua variabel yang mempengaruhi keempat simpul seperti iklim, kebijakan, suhu, dan topografi.



Gambar 2.1 : Teori Simpul Dasar

Pencegahan munculnya atau timbulnya penyakit yang sama perlu dilakukan dengan cara pengurangan atau

pengendalian faktor risiko lingkungan. Patogenesis atau proses kejadian penyakit berbasis lingkungan perlu dipahami untuk menentukan pada titik mana atau simpul mana yang dapat dilakukan pencegahan (Achmadi, 2012)

Lingkungan menjadi salah satu faktor suatu penyakit dapat timbul dan menular pada manusia sehingga menyebabkan perubahan kondisi manusia yang semula sehat menjadi sakit. Lingkungan merupakan faktor luar yang mempengaruhi kelangsungan hidup organisme yang terbagi menjadi dua bagian utama yaitu lingkungan biotik dan abiotik. Lingkungan biotik adalah segala jenis faktor luar yang ditimbulkan atau disebabkan oleh organisme hidup dalam hal ini seperti tanaman, hewan, manusia serta mikroorganisme seperti bakteri, jamur, parasit dan virus. Lingkungan abiotik merupakan faktor luar yang ditimbulkan oleh komponen benda mati yang meliputi tanah, air, udara, bahan kimia, polutan dan lain-lain. (Islam, Priastomo, Mahawati, & Utami, 2021)

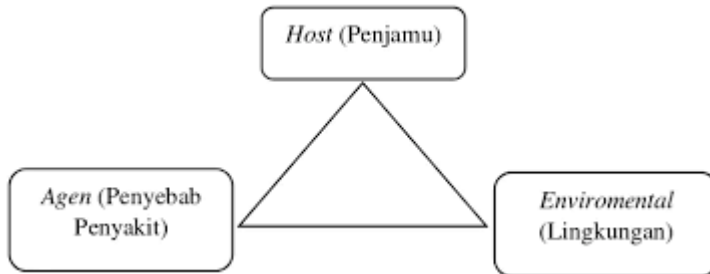
Kesehatan lingkungan menjadi salah satu bagian terpenting dalam mempertahankan dan meningkatkan kesehatan manusia pada tingkat setinggi tingginya. Adanya ketidakseimbangan bentuk dan fungsi tubuh sebagai hasil dari penyesuaian secara dinamis terhadap lingkungan menyebabkan manusia dapat mengalami gangguan kesehatan (Purnama, Nurjazuli, & Raharjo, 2017)

Beberapa teori atau konsep telah digunakan dalam menjelaskan timbulnya penyakit/masalah kesehatan masyarakat khususnya terkait oleh lingkungan. Hal tersebut dapat digunakan sebagai dasar dan pedoman dalam mengendalikan, mencegah dan menanggulangi masalah timbulnya penyakit yang terkait lingkungan. (Purnama, Nurjazuli, & Raharjo, 2017)

2.2 Model Teori John Gordon

Professor John E. Gordon dari Harvard University mengemukakan teori terjadinya penyakit pada masyarakat. Teori tersebut dikenal dengan istilah Model Gordon atau trias

epidemiologi. Teori Model Gordon menjelaskan bahwa timbulnya penyakit pada masyarakat akibat adanya tiga faktor utama yaitu lingkungan, agen dan host (inang). Teori tersebut digambarkan sama dengan teori trias epidemiologi dalam bentuk segitiga. (Dahlan, 2020)



Gambar 2.2 : Segitiga Epidemiologi

Segitiga epidemiologi yang dikemukakan oleh John Gordon dan La Riche pada tahun 1950, menyebutkan bahwa timbul atau tidaknya penyakit pada manusia dipengaruhi oleh tiga faktor utama host (pejamu), agent (agen), dan environment (lingkungan).

2.2.1 Agen

Agen atau penyebab menjadi faktor yang sangat penting sebagai pencetus timbulnya penyakit pada masyarakat. secara kuantitas atau jumlah, banyak dan sedikitnya jumlah agen atau penyebab penyakit menjadi tolak ukur suatu penyakit dapat terjadi pada masyarakat. Menurut (Purnama S. G., 2016)terdapat lima jenis agen sebagai pencetus terjadinya penyakit, yaitu:

1. Agen biologis yaitu berupa agen benda hidup yang di dalamnya meliputi segala jenis mikroorganisme yaitu virus, bakteri, jamur, parasit, protozoa dan metazoa.
2. Agen nutrisi yaitu agen benda mati yang ada dalam tubuh manusia yang terdiri dari protein, lemak, karbohidrat, vitamin, mineral dll. Agen nutrisi sangat erat kaitannya dalam aktivitas metabolisme tubuh manusia.
3. Agen fisik yaitu lingkungan sekitar berupa panas, radiasi, suhu, cahaya, tekanan dan kelembaban.

4. Agen kimiawi yang terbagi menjadi dua jenis yaitu agen kimiawi endogen dan eksogen. Agen kimiawi endogen adalah senyawa kimiawi yang ada dalam tubuh yang mana akibat jumlahnya yang berlebih atau berkurang dapat menimbulkan penyakit. Hal ini biasanya terkait dengan hormon dan protein dalam tubuh manusia. Beberapa contoh agen kimiawi endogen yaitu asidosis, diabetes (hiperglikemia/kekurangan atau kerusakan hormon insulin) dan uremia. Agen kimiawi eksogen adalah zat aditif dari lingkungan yang masuk ke dalam tubuh manusia dan menyebabkan timbulnya penyakit. Beberapa contoh agen kimiawi eksogen adalah gas beracun, debu, air yang terkontaminasi dan zat kimia alergen.
5. Agen mekanis, yaitu faktor lingkungan luar karena akibat paparannya maka dapat menimbulkan penyakit pada manusia. Beberapa contoh agen mekanis yaitu benturan, gesekan dan pukulan.

2.2.2 Host

Host atau inang merupakan benda hidup yang secara individu atau berkelompok memiliki risiko terkena penyakit akibat paparan dari agen. Host atau inang di dalamnya terdapat segala jenis makhluk hidup yaitu tanaman, hewan, manusia, dan mikroorganisme. Menurut Purnama (2017) elemen host sangat penting kaitannya dengan proses terjadinya penyakit dan pengendaliannya. Host menjadi faktor yang sangat kompleks dalam proses terjadinya penyakit. Hal ini terkait dengan karakteristik dari host yang meliputi umur, gender, ras dan genetik. Selain itu kondisi lingkungan sekitar host juga memberikan karakteristik dalam proses timbulnya penyakit yang meliputi aspek sosial, budaya, politik, ekonomi geografis, pendidikan dsb.

2.2.3 Lingkungan

Lingkungan merupakan faktor eksternal pemicu timbulnya penyakit pada masyarakat yang meliputi benda mati dan benda hidup. Menurut Purnama (2017) lingkungan dibagi

menjadi 3 jenis yaitu lingkungan fisik, lingkungan biologis dan lingkungan sosial.

1. **Lingkungan fisik** Lingkungan fisik merupakan faktor eksternal berupa komponen benda mati yang dapat menimbulkan penyakit pada masyarakat. Komponen tersebut meliputi air, tanah, udara, radiasi, cuaca, iklim, makanan dsb. Lingkungan fisik berinteraksi terhadap manusia secara konstan dan berlangsung sepanjang waktu dan masa.
2. **Lingkungan biologis** Faktor eksternal menyangkut benda hidup yang meliputi tanaman, hewan, virus, bakteri, jamur, parasit, protozoa yang dapat bertindak sebagai agen penyakit, reservoir penyakit dan vektor penyakit. Lingkungan biologis berinteraksi dengan manusia secara dinamis yang dapat menimbulkan penyakit jika hubungan antar keduanya tidak seimbang.
3. **Lingkungan sosial** Lingkungan sosial merupakan faktor eksternal yang meliputi kultur (adat istiadat, tradisi, kebiasaan, kepercayaan, agama), gaya hidup, tingkat pendidikan, tingkat sosial, faktor politik dan media sosial yang dapat menimbulkan penyakit terhadap masyarakat. Jika manusia tidak dapat menyesuaikan diri terhadap lingkungan sosial maka akan timbul penyakit akibat konflik kejiwaan dan gejala psikosomatik meliputi stress, insomnia, depresi dsb.

2.3 Model Teori Blum

Di tahun 1981 Blum mengusulkan teori yang menjelaskan mengenai kesehatan masyarakat yang disebut dengan *Force Field and Well-Being Paradigms of Health*. Terdapat empat faktor utama yang dapat memengaruhi kesehatan masyarakat yaitu lingkungan, gaya hidup (perilaku manusia), keturunan dan pelayanan kesehatan. Keempat faktor saling berkaitan (*simultaneously*) dalam memengaruhi kesehatan seorang individu atau populasi. Menurut Blum, tidak hanya satu jalur yang dapat menentukan baik atau tidaknya kesehatan individu atau populasi, namun kesehatan ditentukan

melalui interaksi kompleks beberapa faktor diatas. (irwan, 2017)

Menurut Blum, menyatakan bahwa dari keempat faktor tersebut, lingkungan menjadi faktor utama dan paling besar pengaruhnya terhadap kesehatan individu dan masyarakat. Gaya hidup dan keturunan menjadi faktor kedua dalam memengaruhi kesehatan. Sementara itu, pelayanan kesehatan memberikan pengaruh yang kecil terhadap kesehatan individu dan masyarakat.



Gambar 2.3 : teori Blum

2.3.1 Lingkungan

Menurut (Purnama S. G., Diktat Dasar - Dasar Kesehatan Lingkungan, 2017) Lingkungan adalah segala sesuatu yang ada di luar diri host, baik benda mati, benda hidup, nyata atau abstrak, seperti suasana yang terbentuk akibat interaksi semua elemen tersebut, termasuk host yang lain. Lingkungan hidup eksternal ini terdiri dan tiga komponen yaitu:

1. Lingkungan Fisik.

Bersifat abiotik atau benda mati seperti air, udara, tanah, cuaca, makanan, rumah, panas, sinar, radiasi dan lain-lain. Lingkungan fisik ini berinteraksi secara konstan dengan manusia sepanjang waktu dan masa, serta memegang peran penting dalam proses terjadinya penyakit pada masyarakat, seperti kekurangan persediaan air bersih terutama pada musim kemarau dapat menimbulkan penyakit diare.

2. Lingkungan biologis

Bersifat biotik atau benda hidup seperti tumbuh-tumbuhan, hewan, virus, bakteri, jamur, parasit, serangga dan lain-lain yang dapat berfungsi sebagai agen penyakit, reservoir infeksi, vektor penyakit atau pejamu (host) intermediate. Hubungan manusia dengan lingkungan biologisnya bersifat dinamis dan bila terjadi ketidakseimbangan antara hubungan manusia dengan lingkungan biologis maka manusia akan menjadi sakit.

3. Lingkungan sosial

Berupa kultur, adat istiadat, kebiasaan, kepercayaan, agama, sikap, standar dan gaya hidup, pekerjaan, kehidupan kemasyarakatan, organisasi sosial dan politik. Manusia dipengaruhi oleh lingkungan sosial melalui berbagai media seperti radio, TV, pers, seni, literatur, cerita, lagu dan sebagainya. Bila manusia tidak dapat menyesuaikan dirinya dengan lingkungan sosial, maka akan terjadi konflik kejiwaan dan menimbulkan gejala psikosomatik seperti stres, insomnia, depresi dan lainnya.

2.3.2 Gaya Hidup

Gaya hidup merupakan perilaku yang berisiko dalam memengaruhi kesehatan. Penelitian menunjukkan bahwa diet dan makanan merupakan faktor utama yang memengaruhi masalah kesehatan. Penyakit jantung, stroke, diabetes dan kanker adalah beberapa contoh penyakit yang disebabkan karena perilaku manusia atau gaya hidup manusia yang mengonsumsi makanan. (Fahmi & Wulandari, 2019)

Diet yang terlalu berlebihan sangat berisiko terhadap struktur metabolisme dan sistem hormon manusia. Masyarakat hingga saat ini sering melakukan diet berlebihan dengan menekan jumlah dan jenis bahan makanan yang masuk ke dalam tubuhnya. Hal tersebut mereka lakukan bertujuan untuk mencegah obesitas dan atau mendapatkan goal bentuk badan yang diinginkan. Sejatinya, belum ada bukti ilmiah mengenai jenis suatu bahan makanan yang dapat menimbulkan obesitas atau kegemukan. Namun, total kalori yang masuk di dalam tubuh yang menjadi poin penting untuk diketahui oleh

masyarakat agar bisa menjalani diet dengan baik dan benar. Olahraga dan aktivitas fisik menjadi solusi dan jalan keluar yang lebih tepat dalam mengurangi penyakit akibat obesitas selain dengan melakukan diet berlebihan (urang sehat dan rendah gizi. (Dahlan, 2020)

2.3.3 Keturunan

Faktor genetik memengaruhi individu terhadap jenis penyakit tertentu. Menurut Davis (2002), kanker yang merupakan salah satu penyakit mematikan di dunia salah satu penyebab timbulnya akibat adanya faktor genetik. Kanker secara genetik dapat muncul pada orang yang sehat ketika tubuh kehilangan cara untuk menekan pertumbuhan sel yang tidak terkendali. Beberapa penyakit yang ditimbulkan akibat faktor genetik seperti hemofilia, hipertensi, jantung, kelainan bawaan, albino dsb.

2.3.4 Pelayanan Kesehatan

Walaupun ketiga faktor yang meliputi lingkungan, keturunan dan gaya hidup adalah faktor utama dalam memengaruhi kesehatan masyarakat, namun pelayanan kesehatan juga memberikan pengaruh. Faktor pelayanan kesehatan, dipengaruhi oleh seberapa jauh pelayanan kesehatan dari fasilitas kesehatan yang diberikan dan didapatkan oleh masyarakat. Ketersediaan rumah sakit yang memadai, jangkaun obat yang mudah, teknologi peralatan yang canggih, tenaga kesehatan yang handal di mana kesemuanya harus dalam kondisi siap dan memadai untuk memfasilitasi masyarakat.



Gambar 2.4 : Pelayanan Kesehatan

DAFTAR PUSTAKA

- Achmadi, U. F. 2012. *Dasar - Dasar Penyakit Berbasis Lingkungan*. Depok: Rajawali Perks.
- Dahlan, M. S. 2020, Oktober 12. *MENGENAL JOHN GORDON : PENCETUS SEGITIGA EPIDEMIOLOGI*. Retrieved from MSD: <https://www.sopiyudin.com/blog/mengenal-john-gordon-pencetus-segitiga-epidemiologi/>
- Fahmi, U., & Wulandari, R. A. 2019. *Modul Paradigma Epidemiologi Kesehatan lingkungan*. Jakarta.
- irwan. 2017. *Epidemiologi Penyakit Menular*. Bantul, Yogyakarta: CV Absolute Media.
- islam, F., Priastomo, Y., Mahawati, E., & Utami, N. 2021. *Dasar - Dasar Kesehatan Lingkungan*. Mamuju: Penerbit Yayasan Kita Menulis.
- Purnama, S. G. 2016. *Buku Ajar Penyakit Berbasis Lingkungan*. Bali: Pustaka Media.
- Purnama, S. G. 2017. *Diktat Dasar - Dasar Kesehatan Lingkungan*. Bali: Fakultas kedokteran Universitas Udayana.
- Purnama, W., Nurjazuli, & Raharjo, M. 2017. Faktor Lingkungan dan Perilaku Masyarakat yang Berhubungan dengan Kejadian Filariasis di Kecamatan Muara Pawan Kabupaten Ketapang Provinsi Kalimantan Barat. *Jurnal Kesehatan Lingkungan Indonesia (JKLI) UNDIP*.
- Risti, A. V., & Setiawan, A. 2019. Upaya pemberdayaan masyarakat bidang kesehatan menuju desa siaga oleh KKN UAD di Watu Gajah dan Mertelu, Gendangsari, Gunung Kidul. *Jurnal pemberdayaan : Publikasi hasil pengabdian Kepada Masyarakat*.

BAB 3

LIMA PILAR STBM UPAYA PENGENDALIAN PENYAKIT BERBASIS LINGKUNGAN

Oleh Mahaza

3.1 Pendahuluan

Sanitasi Total Berbasis Masyarakat (STBM) merupakan pendekatan untuk mengubah perilaku higienis dan saniter melalui pemberdayaan masyarakat dengan cara pemucuan. Penyelenggaraan STBM bertujuan untuk mewujudkan perilaku masyarakat yang higienis dan saniter secara mandiri dalam rangka meningkatkan derajat kesehatan masyarakat yang setinggi-tingginya (Permenkes RI No. 3 Tahun 2014).

STBM merupakan Program Kementerian kesehatan untuk melihat sarana sanitasi dasar yang ada di masyarakat. Adapun tujuan dari STBM adalah menurunnya kejadian penyakit diare dan penyakit berbasis lingkungan yang bisa diderita oleh orang dewasa maupun anak-anak termasuk balita dan berkaitan dengan sanitasi dan perilaku melalui penciptaan kondisi sanitasi total.

Verifikasi STBM 5 Pilar dilakukan pada sasaran rumah masyarakat. Rumah pada dasarnya merupakan tempat hunian yang sangat penting bagi kehidupan setiap warga masyarakat. Rumah tidak sekedar sebagai tempat untuk melepaskan lelah setelah bekerja seharian namun didalamnya terkandung arti yang lebih penting yaitu sebagai tempat untuk membangun kehidupan keluarga.

Kehidupan keluarga yang sehat dan sejahtera bilamana rumah sebagai tempat hunian juga merupakan rumah yang cukup sehat dan layak untuk dihuni. Rumah yang sehat dan layak huni tidak harus berwujud rumah mewah dan besar.

Namun dari rumah yang sederhana pun dapat dibentuk menjadi rumah yang sehat dan layak untuk dihuni.

3.2 Lima Pilar STBM (Sanitasi Total Berbasis Masyarakat)

Lima pilar STBM (Sanitasi Total Berbasis Masyarakat) merupakan program pemerintah dalam hal menciptakan keluarga dan lingkungan yang sehat dengan melakukan lima hal.

- 1. Stop Buang air Besar Sembarangan**

Istilah yang lebih sering diungkapkan untuk menyatakan hal tersebut adalah ODF (*Open defecation Free*) bebas dari buang air besar sembarangan yang saat ini sedang digalakkan oleh pemerintah. Bahkan sekarnag sudah banyak desa yang mendapat sertifikat desa ODF yang berarti warga desa tersebut sudah tidak ada lagi yang bab sembarangan. Semua warga buang air besar (Ngising) hanya di jamban yang sehat saja.

- 2. Cuci Tangan Pakai Sabun**

Untuk memutus mata rantai penyebaran penyakit kedalam tubuh manusia, salah satu metode yang murah dan bisa dilaksanakan oleh masyarakat adalah membiasakan cuci tangan pakai sabun. Mencuci tangan pakai sabun sebaiknya dilakukan setelah buang air besar, setelah memegang binatang peliharaan, setelah memegang benda-benda yang kotor, sebelum makan, setelah makan, sebelum menyusui, dll.

- 3. Pengelolaan Air minum dan makanan yang sehat.**

Salah satu cara lain yang dapat memutus mata rantai penularan penyakit adalah mengelola air minum dan makanan dengan baik dan sehat. Hal yang dapat dilakukan oleh masyarakat adalah merebus terlebih dahulu air yang digunakan untuk keperluan minum sehari-hari, proses memasak yang higienis dan menyimpan makanan dan minuman yang benar.

4. Mengelola sampah dengan benar

Sampah adalah barang-barang yang sudah tidak dipakai lagi oleh manusia. Sampah rumah tangga yang setiap hari dibuang oleh masyarakat secara sembarangan menjadikan potensi sebagai sarang serangga pembawa penyakit seperti lalat, kecoa dan lain-lain. Pengelolaan sampah dengan benar akan meminimalisir terjadinya penyakit yang diakibatkan oleh lingkungan. Memisahkan sampah basah dan sampah kering merupakan hal yang mestinya dilakukan oleh masyarakat. Sampah kering dapat dibakar dan sampah basah bisa ditanam sehingga menjadi pupuk yang dapat menyuburkan tanah.

5. Mengelola limbah cair rumah tangga dengan benar.

Selain sampah benda padat, rumah tangga juga menghasilkan limbah cair. Limbah cair yang tidak dikelola dengan benar dapat pula menyebabkan berbagai macam penyakit bagi manusia. Selain itu lingkungan akan tampak kumuh dan tidak indah. Sebaiknya pengelolaan limbah cair ini, masyarakat membuat SPAL (saluran pembuangan air limbah yang memenuhi syarat. diantaranya saluran ke dap air dan tertutup, terdapat lubang peresapan limbah.

3.2.1 Stop Buang Air Besar Sembarangan (SBS)

Stop Buang Air Besar Sembarangan (SBS) adalah suatu kondisi ketika setiap individu dalam komunitas tidak buang air besar sembarangan. Perilaku SBS diikuti dengan pemanfaatan sarana sanitasi yang saniter berupa jamban sehat. Saniter merupakan kondisi fasilitas sanitasi yang memenuhi standar dan persyaratan kesehatan yaitu:

- a. Tidak mengakibatkan terjadinya penyebaran langsung bahan-bahan yang berbahaya bagi manusia akibat pembuangan kotoran manusia; dan
- b. Dapat mencegah masuknya vektor penyakit untuk menyebar kuman dan penyakit pada pemakai dan lingkungan sekitarnya. (Permenkes, 2014)

3.2.2 Cuci Tangan Pakai Sabun (CTPS)

CTPS merupakan perilaku cuci tangan dengan menggunakan sabun dan air bersih yang mengalir.

a. Langkah-langkah CTPS yang benar :

- 1) Gosokkan sabun pada kedua telapak tangan sampai berbusa lalu gosok kedua punggung tangan, jari jemari, kedua jempol, sampai semua permukaan kena busa sabun.
- 2) Bersihkan ujung-ujung jari dan sela-sela di bawah kuku.
- 3) Bilas dengan air bersih sambil menggosok-gosok kedua tangan sampai sisa sabun hilang.
- 4) Keringkan kedua tangan dengan memakai kain, handuk bersih, atau kertas tisu, atau mengibaskan kedua tangan sampai kering.

b. Waktu penting perlunya CTPS, antara lain:

- 1) Sebelum makan
- 2) Sebelum mengolah dan menghidangkan makanan
- 3) Sebelum menyusui
- 4) Sebelum memberi makan bayi/balita
- 5) Sesudah buang air besar/kecil
- 6) Sesudah memegang hewan/unggas

c. Kriteria Utama Sarana CTPS

- 1) Air bersih yang dapat dialirkan
- 2) Sabun
- 3) Penampungan atau saluran air limbah yang aman (Permenkes,2014)

3.2.3 Pengelolaan Air Minum dan Makanan Rumah Tangga (PAMM-RT)

PAMM-RT merupakan suatu proses pengolahan, penyimpanan, dan pemanfaatan air minum dan pengelolaan makanan yang aman di rumah tangga. Tahapan kegiatan dalam PAMM-RT, yaitu:

a. Pengelolaan Air Minum Rumah Tangga

- 1) Pengolahan air baku

Apabila air baku keruh perlu dilakukan pengolahan awal: pengendapan dengan gravitasi alami, penyaringan dengan kain, dan pengendapan dengan bahan kimia/tawas.

2) Pengolahan air untuk minum

Pengolahan air minum di rumah tangga dilakukan untuk mendapatkan air dengan kualitas air minum. Cara pengolahan yang disarankan, yaitu: air untuk minum harus diolah terlebih dahulu untuk menghilangkan kuman dan penyakit melalui :

- a) Filtrasi (penyaringan), contoh : *biosand* filter, keramik filter, dan sebagainya.
- b) Klorinasi, contoh : klorin cair, klorin tablet, dan sebagainya.
- c) Koagulasi dan flokulasi (penggumpalan), contoh : bubuk koagulan
- d) Desinfeksi, contoh : merebus, sodis (*Solar Water Disinfection*)

3) Wadah Penyimpanan Air Minum

Setelah pengolahan air, tahapan selanjutnya menyimpan air minum dengan aman untuk keperluan sehari-hari, dengan cara:

- a) Wadah tertutup, berleher sempit, dan lebih baik dilengkapi dengan kran.
- b) Air minum sebaiknya disimpan di wadah pengolahannya.
- c) Air yang sudah diolah sebaiknya disimpan dalam tempat yang bersih dan selalu tertutup.
- d) Minum air dengan menggunakan gelas yang bersih dan kering atau tidak minum air langsung mengenai mulut/wadah kran.
- e) Letakkan wadah penyimpanan air minum di tempat yang bersih dan sulit terjangkau oleh binatang.
- f) Wadah air minum dicuci setelah tiga hari atau saat air habis, gunakan air yang sudah diolah sebagai air bilasan terakhir.

4) Hal penting dalam PAMM-RT

- a) Cucilah tangan sebelum menangani air minum dan mengolah makanan siap santap.
- b) Mengolah air minum secukupnya sesuai dengan kebutuhan rumah tangga.
- c) Gunakan air yang sudah diolah untuk mencuci sayur dan buah siap santap serta untuk mengolah makan siap santap.
- d) Tidak mencelupkan tangan ke dalam air yang sudah diolah menjadi air minum.
- e) Secara periodik meminta petugas kesehatan untuk melakukan pemeriksaan air guna pengujian laboratorium.

b. Pengelolaan Makanan Rumah Tangga

Makanan harus dikelola dengan baik dan benar agar tidak menyebabkan gangguan kesehatan dan bermanfaat bagi tubuh. Cara pengelolaan makanan yang baik yaitu dengan menerapkan prinsip higiene dan sanitasi makanan. Pengelolaan makanan di rumah tangga, walaupun dalam jumlah kecil atau skala rumah tangga juga harus menerapkan prinsip higiene sanitasi makanan. Prinsip higiene sanitasi makanan :

1) Pemilihan bahan makanan

Pemilihan bahan makanan harus memperhatikan mutu dan kualitas serta memenuhi persyaratan yaitu untuk bahan makanan tidak dikemas harus dalam keadaan segar, tidak busuk, tidak rusak/berjamur, tidak mengandung bahan kimia berbahaya dan beracun serta berasal dari sumber yang resmi atau jelas.

Untuk bahan makanan dalam kemasan atau hasil pabrikan, mempunyai label dan merek, komposisi jelas, terdaftar dan tidak kadaluwarsa.

2) Penyimpanan bahan makanan

Menyimpan bahan makanan baik bahan makanan tidak dikemas maupun dalam kemasan harus memperhatikan tempat penyimpanan, cara penyimpanan, waktu/lama penyimpanan dan suhu penyimpanan. Selama berada dalam penyimpanan

harus terhindar dari kemungkinan terjadinya kontaminasi oleh bakteri, serangga, tikus dan hewan lainnya serta bahan kimia berbahaya dan beracun. Bahan makanan yang disimpan lebih dulu atau masa kadaluwarsanya lebih awal dimanfaatkan terlebih dahulu.

3) Pengolahan makanan

Empat aspek higiene sanitasi makanan sangat mempengaruhi proses pengolahan makanan, oleh karena itu harus memenuhi persyaratan, yaitu :

- a) Tempat pengolahan makanan atau dapur harus memenuhi persyaratan teknis higiene sanitasi untuk mencegah risiko pencemaran terhadap makanan serta dapat mencegah masuknya serangga, binatang pengerat, vektor dan hewan lainnya.
- b) Peralatan yang digunakan harus tara pangan (*food grade*) yaitu aman dan tidak berbahaya bagi kesehatan (lapisan permukaan peralatan tidak larut dalam suasana asam/basa dan tidak mengeluarkan bahan berbahaya dan beracun) serta peralatan harus utuh, tidak cacat, tidak retak, tidak gompel dan mudah dibersihkan.
- c) Bahan makanan memenuhi persyaratan dan diolah sesuai urutan prioritas
- d) Perlakukan makanan hasil olahan sesuai persyaratan higiene dan sanitasi makanan, bebas cemaran fisik, kimia dan bakteriologis.
- e) Penjamah makanan/pengolah makanan berbadan sehat, tidak menderita penyakit menular dan berperilaku hidup bersih dan sehat.

4) Penyimpanan makanan matang

Penyimpanan makanan yang telah matang harus memperhatikan suhu, pewadahan, tempat penyimpanan dan lama penyimpanan. Penyimpanan pada suhu yang tepat baik suhu dingin, sangat dingin, beku maupun suhu hangat serta lama penyimpanan

sangat mempengaruhi kondisi dan cita rasa makanan matang.

5) Pengangkutan makanan

Dalam pengangkutan baik bahan makanan maupun makanan matang harus memperhatikan beberapa hal yaitu alat angkut yang digunakan, teknik/cara pengangkutan, lama pengangkutan, dan petugas pengangkut. Hal ini untuk menghindari risiko terjadinya pencemaran baik fisik, kimia maupun bakteriologis.

Makanan dinyatakan layak santap apabila telah dilakukan uji organoleptik atau uji biologis atau uji laboratorium, hal ini dilakukan bila ada kecurigaan terhadap makanan tersebut. Adapun yang dimaksud dengan:

- a) Uji organoleptik yaitu memeriksa makanan dengan cara meneliti dan menggunakan 5 (lima) indera manusia yaitu dengan melihat (penampilan), meraba (tekstur, keempukan), mencium (aroma), mendengar (bunyi misal telur menjilat (rasa). Apabila secara organoleptik baik maka makanan dinyatakan layak santap.
- b) Uji biologis yaitu dengan memakan makanan secara sempurna dan apabila dalam waktu 2 (dua) jam tidak terjadi tanda-tanda kesakitan, makanan tersebut dinyatakan aman
- c) Uji laboratorium dilakukan untuk mengetahui tingkat cemaran makanan baik kimia maupun mikroba. Untuk pemeriksaan ini diperlukan sampel makanan yang diambil mengikuti standar/prosedur yang benar dan hasilnya dibandingkan dengan standar yang telah baku.

Beberapa hal yang harus diperhatikan pada penyajian makanan yaitu tempat penyajian, waktu penyajian, cara penyajian dan prinsip penyajian. Lamanya waktu tunggu makanan mulai dari selesai proses pengolahan dan menjadi makanan matang sampai dengan disajikan dan

dikonsumsi tidak boleh lebih dari 4 (empat) jam dan harus segera dihangatkan kembali terutama makanan yang mengandung protein tinggi, kecuali makanan yang disajikan tetap dalam keadaan suhu hangat. Hal ini untuk menghindari tumbuh dan berkembang biaknya bakteri pada makanan yang dapat menyebabkan gangguan pada kesehatan. (Permenkes,2014)

3.2.4 Pengamanan Sampah Rumah Tangga

Tujuan pengamanan sampah rumah tangga adalah untuk menghindari penyimpanan sampah dalam rumah dengan segera menangani sampah.

Pengamanan sampah yang aman adalah pengumpulan, pengangkutan, pemrosesan, pendaur-ulangan atau pembuangan dari material sampah dengan cara yang tidak membahayakan kesehatan masyarakat dan lingkungan. Prinsip-prinsip dalam Pengamanan sampah:

a. *Reduce*

Reduce yaitu mengurangi sampah dengan mengurangi pemakaian barang atau benda yang tidak terlalu dibutuhkan. Contohnya: mengurangi pemakaian kantong plastik, mengatur dan merencanakan pembelian kebutuhan rumah tangga secara rutin misalnya sekali sebulan atau sekali seminggu, mengutamakan membeli produk berwadah sehingga bisa diisi ulang, memperbaiki barang-barang yang rusak (jika masih bisa diperbaiki) dan membeli produk atau barang yang tahan lama.

b. *Reuse*

Reuse yaitu memanfaatkan barang yang sudah tidak terpakai tanpa mengubah bentuk. Contohnya: sampah rumah tangga yang bisa dimanfaatkan seperti koran bekas, kardus bekas, kaleng susu, wadah sabun lulur, dan sebagainya. Barang-barang tersebut dapat dimanfaatkan sebaik mungkin misalnya diolah menjadi tempat untuk menyimpan tusuk gigi, perhiasan, dan sebagainya, memanfaatkan lembaran yang kosong pada kertas yang

sudah digunakan, memanfaatkan buku cetakan bekas untuk perpustakaan mini di rumah dan untuk umum, menggunakan kembali kantong belanja untuk belanja berikutnya.

c. *Resycle*

Recycle yaitu mendaur ulang kembali barang lama menjadi barang baru. Contohnya: sampah organik bisa dimanfaatkan sebagai pupuk dengan cara pembuatan kompos atau dengan pembuatan lubang biopori, sampah anorganik bisa di daur ulang menjadi sesuatu yang bisa digunakan kembali, seperti mendaur ulang kertas yang tidak digunakan menjadi kertas kembali, botol plastik bisa menjadi tempat alat tulis, bungkus plastik detergen atau susu bisa dijadikan tas, dompet, dan sebagainya, sampah yang sudah dipilah dapat disetorkan ke bank sampah terdekat, kegiatan pengamanan sampah rumah tangga dapat dilakukan dengan cara sampah tidak boleh ada dalam rumah dan harus dibuang setiap hari dan pemilahan dalam bentuk pengelompokan dan pemisahan sampah sesuai dengan jenis, jumlah, dan/atau sifat sampah. Pemilahan sampah dilakukan terhadap 2 (dua) jenis sampah, yaitu organik dan nonorganik. Untuk itu perlu disediakan tempat sampah yang berbeda untuk setiap jenis sampah tersebut serta tempat sampah harus tertutup rapat. Pengumpulan sampah dilakukan melalui pengambilan dan pemindahan sampah dari rumah tangga ke tempat penampungan sementara atau tempat pengolahan sampah terpadu. Sampah yang telah dikumpulkan di tempat penampungan sementara atau tempat pengolahan sampah terpadu diangkut ke tempat pemrosesan akhir.

3.2.5 Pengamanan Limbah Cair Rumah Tangga

Proses pengamanan limbah cair yang aman pada tingkat rumah tangga untuk menghindari terjadinya genangan air limbah yang berpotensi menimbulkan penyakit berbasis lingkungan. Untuk menyalurkan limbah cair rumah tangga diperlukan sarana berupa sumur resapan dan saluran

pembuangan air limbah rumah tangga. Limbah cair rumah tangga yang berupa tinja dan urine disalurkan ke tangki septik yang dilengkapi dengan sumur resapan. Limbah cair rumah tangga yang berupa air bekas yang dihasilkan dari buangan dapur, kamar mandi, dan sarana cuci tangan disalurkan ke saluran pembuangan air limbah. Prinsip pengamanan limbah cair rumah tangga adalah:

- a. Air limbah kamar mandi dan dapur tidak boleh tercampur dengan air dari jamban
- b. Tidak boleh menjadi tempat perindukan vektor
- c. Tidak boleh menimbulkan bau
- c. Tidak boleh ada genangan yang menyebabkan lantai licin dan rawan kecelakaan
- d. Terhubung dengan saluran limbah umum/got atau sumur

DAFTAR PUSTAKA

Kemenkes.go.id : Modul Pelatihan Fasilitator STBM Pilar Stop Buang Air Besar Sembarangan dan Cuci Tangan Pakai Sabun .

<https://adoc.pub/modul-stbm-sanitasi-total-berbasis-masyarakat.html>

Anies, M.Kes. 2017. Penyakit Berbasis Lingkungan.

Ar-Ruzz. 2016. Media; Penyakit Berbasis Lingkungan, Yogyakarta

<https://adoc.pub/modul-stbm-sanitasi-total-berbasis-masyarakat.html>

BAB 4

ISPA : PENYEBAB LINGKUNGAN DAN PENGENDALIANNYA

Oleh Fonnice Esther Hasan

4.1 Pendahuluan

ISPA (Infeksi saluran pernapasan akut) merupakan penyakit saluran pernapasan pada bagian atas maupun bawah, dimulai dari hidung sampai ke alveoli, dapat menular, dan juga bisa menyebabkan spektrum penyakit dimulai dari tidak ada gejala maupun infeksi yang ringan hingga infeksi berat yang menimbulkan penyakit parah maupun kematian, bergantung pada pathogen penyebab, faktor lingkungan, dan juga faktor pendukung lainnya. (Yunus, Raharjo and Fitriangga, 2020).

Infeksi Saluran Pernapasan Akut (ISPA) didefinisikan sebagai infeksi pada saluran pernapasan (bawah dan/atau atas), yang mengakibatkan tersumbatnya saluran udara pada sistem hidung dan/atau bronkus, sehingga menimbulkan spektrum manifestasi, mulai dari gejala akut, seperti umum pilek, hingga kondisi yang lebih serius seperti pneumonia atau kolaps paru. ISPA sering merupakan keadaan darurat medis, karena secara langsung dapat mempengaruhi proses oksigenasi jaringan, dan pada anak-anak menyebabkan komplikasi yang buruk, termasuk peningkatan morbiditas dan mortalitas. ISPA membutuhkan perawatan intensif, evaluasi permanen, serta intervensi yang cepat dan tegas. (Correia *et al.*, 2021).

Bakteri dan virus telah dilaporkan sebagai penyebab utama kejadian ISPA. ISPA pada anak di bawah 5 tahun, utamanya disebabkan oleh; virus *respiratory syncytial viruses* (RSVs), *parainfluenza viruses*, *influenza virus A and B*, dan *human metapneumovirus* (hMPV). Namun, infeksi primer dengan virus sebagai pathogen dapat menjadi predisposisi infeksi sekunder oleh bakteri. Bakteri yang paling sering

ditemukan pada diisolasi ISPA adalah *Streptococcus pneumonia* dan *Haemophilus influenzae*. (Assane *et al.*, 2018).

ISPA seperti Otitis Media akut, Sinusitis, Bronkitis, dan Pneumonia merupakan penyakit yang menjadi penyebab utama tingginya angka kesakitan, rawat inap, dan kematian terkait penyakit menular pada anak-anak di seluruh dunia, terutama di negara - negara berpenghasilan rendah.

Pada tahun 2019, infeksi saluran pernapasan bawah menempati peringkat ke-4 penyebab kematian utama anak-anak di dunia dan menjadi 10 penyebab kematian teratas yang menyumbang 55% dari 55,4 juta kematian di seluruh dunia. Namun, jumlah kematian tersebut secara substansial telah menurun hingga tahun 2000. Pada tahun 2019 diketahui infeksi saluran pernapasan bawah telah menyebabkan kematian hingga merenggut 2,6 juta jiwa, pada tahun 2000 berkurang sebanyak 460.000 jiwa, lebih sedikit dari tahun 2019. (WHO, 2020b)

Menurut *World Health Organization* (WHO), prevalensi anak di bawah 5 tahun yang dirawat di rumah sakit dengan infeksi saluran pernapasan akut (ISPA) diperkirakan 20% sampai 90% di antaranya karena pneumonia. Selain itu, jumlah kematian anak setiap tahunnya terkait ISPA diperkirakan antara 1,9 sampai 2,2 juta, dan 70% dari kematian yang paling banyak terjadi di Afrika dan Asia Tenggara. (Assane *et al.*, 2018).

Di Indonesia periode prevalensi ISPA menurut diagnosis oleh tenaga kesehatan (dokter, perawat atau bidan) atau gejala yang pernah dialami dalam satu bulan terakhir pada tahun 2013 sebesar 25% dan pada tahun 2018 menunjukkan penurunan prevalensi menjadi 4,4%, dengan karakteristik penduduk dengan ISPA yang tertinggi ditemukan pada kelompok umur 1-4 tahun (25,8%) sementara menurut jenis kelamin, tidak berbeda antara laki-laki dan perempuan. (Balitbangkes, 2013) (Kementerian Kesehatan RI, 2019)

4.2 Etiologi

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa virus adalah penyebab paling umum ISPA pada anak kecil. Masalah ISPA di saluran pernapasan disebabkan oleh infeksi virus atau bakteri,

seperti saluran pernapasan atas atau saluran pernapasan bawah. Diketahui lebih dari 200 jenis virus telah terkait dengan masalah ISPA dan jumlah ini setiap tahun meningkat. (Kumar *et al.*, 2017)

Walaupun demikian, infeksi virus paling sering menyebabkan ISPA dan bagian yang paling sering terjadi disaluran pernapasan atas.

Beberapa jenis virus yang menyebabkan ISPA adalah:

- a) *Rhinovirus*
- b) *Respiratory syntical viruses (RSVs)*
- c) *Adenovirus*
- d) *Parainfluenza virus*
- e) *Virus influenza*
- f) *Virus Corona*

Sementara itu, beberapa jenis bakteri yang kadang juga bisa menyebabkan ISPA adalah:

- a) *Streptococcus*
- b) *Haemophilus*
- c) *Staphylococcus aureus*
- d) *Klebsiella pneumoniae*
- e) *Mycoplasma pneumoniae*
- f) *Chlamydia* (Alodokter, 2022)

Penularan ISPA dapat terjadi melalui infeksi virus atau bakteri akibat kontak dengan percikan air liur orang yang telah terinfeksi ISPA. Percikan liur yang mengandung virus atau bakteri awalnya menyebar diudara, kemudian terhirup masuk kedalam hidung atau mulut orang lain. Selain infeksi karena kontak langsung dengan percikan liur penderita, virus dapat juga menyebar melalui kontak dengan benda yang telah terkontaminasi, atau melalui sentuhan tangan seperti melakukan jabat tangan dengan penderita. (Siregar, 2020)

4.3 Patofisiologi

Patofisiologi terjadinya infeksi saluran pernapasan atas (ISPA) adalah invasi *pathogen* sehingga terjadi reaksi inflamasi akibat respon imun. Penyakit yang termasuk ISPA adalah *rhinitis (common cold)*, *sinusitis*, *faringitis*, *tonsilofaringitis*, *epiglottitis*, dan *laringitis*.

Perjalanan klinis penyakit ISPA diawali dengan adanya interaksi antara virus dengan tubuh. Masuknya virus sebagai antigen kesaluran pernapasan menyebabkan respon imun, silia yang terdapat pada permukaan saluran nafas bergerak ke atas mendorong virus ke arah faring atau dengan suatu tangkapan refleks spasmus oleh laring. Jika refleks respon imun tersebut gagal maka virus akan merusak lapisan epitel dan lapisan mukosa saluran pernapasan dan menimbulkan akibat lanjut penyebab penyakit ISPA (Kending dan Chernick, 1983 dalam DepKes RI, 1992).

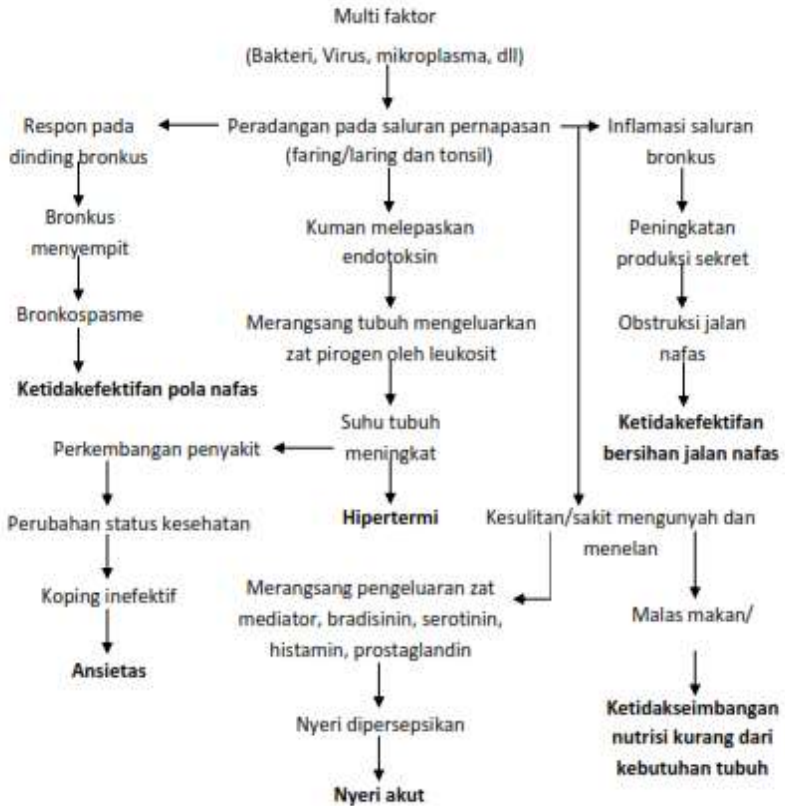
ISPA melibatkan invasi langsung mikroba ke dalam mukosa saluran pernapasan. Inokulasi virus dan bakteri dapat ditularkan melalui udara, terutama jika seseorang yang terinfeksi batuk atau bersin.

Sesaat setelah terjadi inokulasi, maka virus dan bakteri akan melewati beberapa mekanisme pertahanan pada saluran napas, seperti barrier fisik, mekanis sistem imun humoral, dan mekanis sistem imun seluler. *Barrier* yang terdapat pada saluran napas atas adalah rambut-rambut halus pada lubang hidung yang berfungsi untuk menyaring *pathogen*, lapisan mukosa yang terdapat pada dinding mukosa pada persimpangan hidung posterior ke laring, dan sel-sel silia. Selain itu barrier -barrier tersebut, terdapat pula mekanisme pertahanan lainnya seperti tonsil dan adenoid yang mengandung sel-sel imun.

Pathogen yang berhasil masuk akan melewati beberapa sistem pertahanan saluran napas melalui berbagai mekanisme. Reaksi inflamasi terjadi ketika virus maupun bakteri dapat menginvasi sel-sel saluran napas dan mengakibatkan respon imun. Beberapa respon imun yang kemungkinan terjadi adalah

pembengkakan pada daerah lokal, eritema, edema, sekresi mukosa berlebih, dan demam. (Alomedika, 2022)

4.4 Pathway ISPA



Gambar 4.1 : *Pathway* Infeksi Saluran Pernapasan Akut (ISPA)
(Karo, 2020)

4.5 Manifestasi Klinis

Penyakit ISPA umumnya disebabkan oleh infeksi virus atau bakteri. Manifestasi klinis penyakit ini diawali dengan panas disertai salah satu atau lebih gejala seperti : tenggorokan sakit atau nyeri saat menelan, pilek, batuk kering atau berdahak. (Balitbangkes, 2013).

Manifestasi klinis infeksi saluran pernapasan yang disebabkan oleh agen-agen ini pada kebanyakan kasus serupa, seperti batuk, demam 38°C, sakit kepala dan/atau rasa sesak atau sulit bernafas. Di sisi lain, spectrum klinis yang ditimbulkannya bervariasi, mulai dari infeksi ringan, yang dapat diobati secara rawat jalan, hingga bentuk yang lebih serius yang memerlukan rawat inap, terutama pada pasien dengan penyakit kardiopati atau metabolik . (Correia *et al.*, 2021)

4.6 Klasifikasi ISPA

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. (Purnama, 2016)

Menurut Depkes RI (2012). Penggolongan 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 Infeksi Saluran Pernapasan diklasifikasikan menjadi tiga, yaitu :
 - 1) Pneumonia berat, tanda utama :
 - a. Adanya tanda bahaya yaitu tidak bisa minum, kejang, kesadaran menurun,
 - b. *stridor*, serta gizi buruk
 - c. Adanya tarikan dinding dada belakang. Hal ini terjadi bila paru – paru menjadi
 - d. kaku dan mengakibatkan perlunya tenaga untuk menarik napas
 - e. 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.
 - c. Lebih dari 40 kali per menit 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 –
 - c. 1 tahun. Kurang dari 40 kali per menit 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,
- b. *stridor*, *wheezing*, demam atau dingin
- c. Napas cepat dengan frekuensi 60 kali per menit atau lebih
- d. Tarikan dinding dada kedalam yang kuat

2) Bukan pneumonia, tanda utama :

- a. Tidak ada napas cepat
- b. Tidak ada tarikan dinding dada kedalam

Program Pemberantasan ISPA (P2 ISPA) mengklasifikasi ISPA sebagai berikut:

- a) Pneumonia berat: ditandai secara klinis oleh adanya tarikan dinding dada kedalam (*chest indrawing*).
- b) Pneumonia: ditandai secara klinis oleh adanya napas cepat.
- c) Bukan pneumonia: ditandai secara klinis oleh batuk pilek, bisa disertai demam, tanpa tarikan dinding dada kedalam, tanpa napas cepat. *Rinofaringitis*, *faringitis* dan *tonsilitis* tergolong bukan *pneumonia* (Yuliastati; Amelia Arnis, 2016)

4.7 Diagnosis dan Penatalaksanaan

Penatalaksanaan pada kasus pneumonia berat maka anak harus dirawat di rumah sakit. Pada kasus pneumonia berat, jika pola pernapasan tidak berubah, demam dan nafsu makan menurun tidak ada perubahan maka perawatan ganti ke tatalaksana antibiotik lini kedua dan anjurkan ibu untuk kembali 2 hari lagi. Kasus pneumonia berat maka anak harus rawat di rumah sakit dan tangani sesuai pedoman dibawah ini.

4.7.1 Diagnosis Pneumonia Berat

Pada diagnosis pneumonia berat, bila ditemukan batuk dan atau kesulitan bernafas ditambah minimal salah satu manifestasi klinis di bawah ini:

- a) Kepala terangguk-angguk.
- b) Pernapasan cuping hidung.
- c) Tarikan dinding dada bagian bawah ke dalam.
- d) Foto dada menunjukkan gambaran pneumonia

Selain itu didapatkan pula tanda-tanda berikut ini:

- a) Nafas cepat:
 - Anak umur < 2 bulan : = 60 kali/menit
 - Anak umur 2 -11 bulan : = 50 kali/menit
 - Anak umur 1 - 5 tahun : = 40 kali/menit
- b) Suara merintih (*grunting*) pada bayi muda.

4.7.2 Diagnosis Pneumonia Ringan

Pada pneumonia ringan apabila pada diagnosis ditemukan:

- a) Di samping batuk atau kesulitan bernafas, hanya terdapat nafas cepat saja. Nafas cepat:
 - Pada anak umur 2 bulan - 11 bulan : =50 kali/menit
 - Pada anak umur 1 tahun - 5 tahun : = 40 kali/menit
- b) Pastikan anak tidak mempunyai tanda-tanda pneumonia berat.

4.7.3 Tata Lakasana Pneumonia Berat

- a) Terapi Antibiotik
 - Berikan terapi ampicilin/amoksisilin (25-50 ml/kgBB IV atau IM setiap 8 jam), dan dipantau dalam 24 jam selama 72 jam pertama. Bila kondisi kesehatan anak memberi respons yang baik, maka diberikan 5 hari. Selanjutnya terapi dilanjutkan di rumah atau di rumah sakit dengan amoksisilin oral (15 mg/kgBB/kali diberikan tiga kali sehari).
 - Bila kondisi klinis anak menjadi buruk sebelum 48 jam atau terdapat kondisi yang berat (tidak dapat menyusui, tidak mau minum atau makan, bahkan memuntahkan semuanya, anak kejang, letargi atau

tidak sadar, sianosis, distress pernapasan berat), maka ditambah kloramfenikol (25 mg/kgBB/kali IM atau IV setiap 8 jam sekali)

- Jika pasien datang dalam keadaan klinis berat, segera berikan tindakan bantuan oksigen dan pengobatan kombinasi ampicilin - kloramfenikol atau ampicilin-gentamisin.
- Sebagai alternatif, berikan septriakson (80 - 100 mg/kgBB IM atau IV sekali sehari).
- Bila kondisi anak tidak membaik dalam 48 jam, maka bila memungkinkan buat foto dada.
- Apabila anak diduga menderita pneumonia stafilokokal, maka ganti antibiotik dengan gentamisin (7,5 mg/kgBB IM satu kali sehari) dan berikan kloksasilin (50 mg/kgBB IM atau IV setiap 6 jam sekali). Bila keadaan anak membaik maka lanjutkan dengan pemberian kloksasilin secara oral 4 kali/hari sampai secara keseluruhan mencapai 3 minggu atau klindamisin diberikan per oral untuk waktu 2 minggu.

b. Terapi Oksigen

- Berikan oksigen pada semua anak dengan pneumonia berat.
- Bila tersedia *pulse oxymetri*, gunakan panduan sebagai panduan untuk terapi oksigen (berikan pada anak dengan saturasi oksigen < 90%, bila tersedia oksigen yang cukup). Lakukan uji coba tanpa oksigen setiap harinya pada anak yang stabil. Hentikan pemberian oksigen bila saturasi tetap stabil > 90%. Pemberian oksigen setelah saat ini tidak berguna.
- Gunakan *nasal prongs*, *kateter nasal*, atau *kateter nasofaringeal*. Penggunaan *nasal prongs* adalah metode untuk menghantarkan oksigen pada bayi muda. Masker wajah atau masker kepala tidak direkomendasikan. Oksigen harus tersedia secara terus-menerus setiap waktu.

4.7.4 Tata Laksana Pneumonia Ringan

Anak dirawat jalan.

Beri antibiotik : kotrimoksasol (4 mg TMP/kg BB/kali) 2 kali sehari selama 3 hari atau amoksisilin (25 mg/kg BB/kali) 2 kali sehari selama 3 hari.

Tindak lanjut : Anjurkan kepada ibu untuk segera memberi makan anak, ingatkan ibu untuk membawa kembali anaknya untuk dilakukan pemeriksaan kembali setelah 2 hari, atau lebih cepat dari waktu 2 hari tersebut jika keadaan anak memburuk atau bila anak tidak bisa minum atau menyusui. Ketika anak kembali, jika pernapasannya membaik (melambat), demam berkurang, nafsu makan membaik maka lanjutkan pengobatan sampai seluruhnya 3 hari. (Yuliastati ; Amelia Arnis, 2016)

4.8 Pemeriksaan Penunjang

Seperti penyakit pada umumnya, dokter akan memulai dengan wawancara medis dan pemeriksaan fisik. Setelah itu, bila dirasa perlu dokter juga akan melakukan pemeriksaan penunjang untuk membantu menegaskan diagnosis ISPA. Contohnya:

- a) Pemeriksaan darah di laboratorium.
- b) Pengambilan sampel dahak untuk diperiksa di laboratorium.
- c) Foto toraks dengan *x-ray* atau *CT scan*, kedua pemeriksaan ini bertujuan untuk menyelidik lebih jauh kondisi paru-paru.

4.9 Komplikasi

Komplikasi yang dapat terjadi akibat penyakit ISPA, antara lain penyakit gagal jantung kongestif, dan gagal napas akibat paru-paru berhenti berfungsi. Hal yang perlu digarisbawahi, komplikasi ISPA yang berat dapat mengakibatkan kerusakan permanen bahkan kematian.

4.10 Faktor Risiko Lingkungan

Insidensi, distribusi, dan akibat dari penyakit infeksi pernapasan akut bervariasi berdasarkan beberapa faktor, diantaranya ;

- a) Kondisi lingkungan, seperti : pencemaran udara, kepadatan rumah tangga, kelembapan, kebersihan, musim dan suhu
- b) Ketersediaan sarana dan efektivitas pelayanan medis yang dilakukan dan langkah-langkah pencegahan dan pengendalian infeksi dalam meminimalis penyebaran, seperti vaksin, akses ke fasilitas pelayanan kesehatan , dan kapasitas isolasi
- c) Faktor individu, seperti: kebiasaan merokok, usia, kemampuan untuk menularkan infeksi, status imun, status gizi, riwayat penyakit infeksi sebelumnya atau bersamaan dengan *pathogen* lain, dan kondisi medis lain yang mendasarinya.
- d) Karakteristik *pathogen*, seperti; model penularan, transmisibilitas, faktor virulensi (misalnya gen penyandi toksin) dan beban mikrobiologis (ukuran inokulum) (WHO, 2020a).

Walaupun penyebarannya mudah, ada beberapa kelompok orang yang lebih rentan tertular penyakit ISPA, kelompok tersebut adalah:

- a) Anak-anak dan lansia
Anak-anak dan para lansia memiliki sistem kekebalan tubuh yang rendah, sehingga kelompok ini rentan terhadap berbagai infeksi. Selain itu, mekanisme penyebaran virus atau bakteri ISPA dikalangan anak-anak memungkinkan terjadi sangat cepat, karena anak-anak saling berinteraksi secara dekat dan melakukan kontak dengan anak-anak yang lain.
- b) Orang dewasa dengan sistem kekebalan tubuh yang lemah
Sistem kekebalan tubuh seseorang sangat berpengaruh dalam melawan infeksi virus maupun bakteri. Ketika kekebalan tubuh menurun, maka risiko terinfeksi akan

semakin meningkat. Salah satunya adalah penderita AIDS atau kanker.

- c) Penderita gangguan jantung dan paru-paru
Penyakit ISPA juga lebih sering terjadi pada orang yang sudah memiliki penyakit jantung atau gangguan pada paru-paru sebelumnya
- d) Perokok aktif
Individu perokok aktif lebih berisiko mengalami gangguan fungsi paru dan saluran pernapasan, sehingga perokok aktif rentan mengalami ISPA dan cenderung lebih sulit untuk pulih. (Siregar, 2020)

4.11 Pencegahan

Pencegahan ISPA Menurut Depkes RI tahun 2012, antara lain:

- a) Menjaga kesehatan dengan status gizi yang baik
Menjaga kesehatan gizi yang baik akan mencegah atau menghindarkan dari penyakit seperti penyakit ISPA. Misalnya dengan mengonsumsi makanan dengan gizi seimbang, banyak minum air putih, berolah raga dengan teratur, serta istirahat yang cukup. Dengan tubuh yang sehat maka kekebalan tubuh akan bekerja dengan baik, sehingga dapat mencegah virus atau bakteri penyakit yang akan masuk ke tubuh.
- b) Imunisasi
Imunisasi sangat diperlukan baik pada anak-anak maupun orang dewasa. Imunisasi diberikan pada seseorang untuk menjaga kekebalan tubuh supaya tidak mudah terserang berbagai macam penyakit yang disebabkan oleh virus atau bakteri
- c) Menjaga kebersihan perorangan dan lingkungan
Tersedianya ventilasi udara serta pencahayaan yang cukup akan mengurangi polusi asap dapur atau asap rokok yang ada di dalam dan lingkungan rumah. Hal tersebut dapat mencegah seseorang menghirup asap yang bisa menyebabkan terkena penyakit ISPA. Ventilasi udara yang

cukup dapat memelihara kondisi sirkulasi udara agar tetap segar dan sehat bagi manusia.

- d) Mencegah anak-anak agar tidak berhubungan dengan penderita ISPA

Infeksi saluran pernapasan akut (ISPA) ini disebabkan oleh virus/ bakteri yang ditularkan oleh seseorang yang telah terjangkit penyakit ISPA melalui udara yang tercemar dan masuk ke dalam tubuh seseorang. Bibit penyakit ini biasanya berupa virus atau bakteri diudara yang umumnya berbentuk aerosol (suspensi yang melayang di udara). Adapun bentuk aerosol yakni *Droplet*, *Nuclei* (sisa dari sekresi saluran pernapasan yang dikeluarkan dari tubuh secara *droplet* dan melayang di udara), yang kedua ; duet (campuran antara bibit penyakit). (Siregar, 2020)

DAFTAR PUSTAKA

- Alodokter. 2022. *ISPA-Gejala, Penyebab dan Mengobati*.
- Alomedika. 2022. *Patofisiologi Infeksi Saluran Pernapasan Atas (ISPA)*.
- Assane, D. *et al.* 2018. 'Viral and Bacterial Etiologies of Acute Respiratory Infections Among Children Under 5 Years in Senegal', *Microbiology Insights*, 11, p. 117863611875865. doi:10.1177/1178636118758651.
- Balitbangkes. 2013. *Riset Kesehatan Dasar 2013, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kemenkes RI*. Available at: [https://pusdatin.kemkes.go.id/resources/download/general/Hasil Riskesda 2013.pdf](https://pusdatin.kemkes.go.id/resources/download/general/Hasil_Riskesda_2013.pdf).
- Correia, W. *et al.* 2021. 'Study of the Etiology of Acute Respiratory Infections in Children Under 5 Years at the Dr. Agostinho Neto Hospital, Praia, Santiago Island, Cabo Verde', *Frontiers in Pediatrics*, 9(September), pp. 1–11. doi:10.3389/fped.2021.716351.
- Karo, D.B. 2020. *Asuhan Keperawatan Pada Anak Dengan Gangguan Sistem Pernapasan: ISPA (Infeksi Saluran Pernapasan Akut) Di Puskesmas Rambung Dalam Kecamatan Binjai Selatan Kota Binjai Tahun 2020*. Medan: Repository Politeknik Kesehatan Medan.
- Kementerian Kesehatan RI. 2019. 'Laporan Nasional RISKESDAS 2018'. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, p. 627.
- Kumar, P. *et al.* 2017. 'Etiology of Acute Respiratory Infections in Infants: A Prospective Birth Cohort Study', *Pediatric Infectious Disease Journal*, 36(1), pp. 25–30. doi:10.1097/INF.0000000000001359.
- Purnama, S.G. 2016. 'Buku Ajar Penyakit Berbasis Lingkungan', *Ministry of Health of the Republic of Indonesia*, p. 112.
- Siregar, P.A. 2020. *Buku saku PENCEGAHAN DAN PENGENDALIAN ISPA*.
- WHO. 2020a. 'Pusat Pengobatan Infeksi Saluran Pernapasan Akut Berat', *World Health Organization*, p. 100. Available at: <https://www.who.int/docs/default->

source/searo/indonesia/covid19/who-2019-ncov-pusat-pengobatan-infeksi-saluran-pernapasan-akut-berat.pdf?sfvrsn=3e00f2b7_2.

WHO. 2020b. 'The top 10 causes of death - Factsheet', *WHO reports*, (December 2020), pp. 1–9.

Yuliasati; Amelia Arnis. 2016. *Modul Bahan Ajar Cetak KEPERAWATAN ANAK*. Kementerian Kesehatan RI.

Yunus, M., Raharjo, W. and Fitriangga, A. 2020. 'Faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian infeksi saluran pernapasan akut (ISPA) pada pekerja PT.X', *Jurnal Cerebellum*, 5(4A), p. 21. doi:10.26418/jc.v6i1.43349.

BAB 5

TBC : PENYEBAB LINGKUNGAN DAN PENGENDALIANNYA

Oleh Supiati

5.1 Pengertian

Tuberculosis yang biasa disingkat dengan (TBC) merupakan penyakit menular diakibatkan oleh kuman *Mycobacterium tuberculosis* (MTB), umumnya sering menyerang individu pada umur antara 15 tahun sampai 35 tahun, (PDPI, 2011).

Tuberculosis dapat menyerang paru-paru dan bagian tubuh yang lain melalui sistem Peredaran darah disebut sebagai *tuberculosis* pulmonal atau *tuberculosis* paru (Sunaryati, 2011). Penularan bakteri *Mycobacterium tuberculosis* di udara melalui droplet (percikan) dahak oleh penderita *tuberculosis* paru kepada masing-masing individu sehat yang memiliki kerentanan (Ginanjari, 2008 dalam Simamora, 2021).

Umumnya *tuberculosis* atau TBC pada waktu menyerang pertama kali pada usia anak-anak, dan akan sembuh dengan sendirinya. Namun pada kondisi daya tahan menurun, atau biasanya akibat kurang gizi, penyakit ini bisa berkembang kembali. Penyakit ini apabila tidak diobati dengan benar, maka akan berkembang progresif yang diakhiri dengan kematian. Pada penderita yang memiliki status tidak memiliki daya tahan seperti penderita HIV AIDS, tbc dapat berkembang dengan sangat progresif. Akibat pengobatan TBC yang tidak benar, maka kini berkembang *Mycobacterium* yang resisten terhadap pengobatan.

Pengidap TB Paru juga Lama kelamaan akan mengalami batuk berdarah dan cenderung akan cepat merasa kelelahan, kehilangan nafsu makan, berkeringat di malam hari, berat badan semakin lama maka akan semakin turun, rasa kurang enak badan (malaise), dan dapat mengalami mengalami demam tinggi. Namun beberapa Faktor pemicu tertentu juga

akan meningkatkan risiko seseorang terkena TB Paru, diantaranya adalah: sistem imun yang lemah, lingkungan tempat tinggal atau lingkungan kerja yang tidak sehat, kemiskinan dan penggunaan zat berbahaya



Gambar 5.1 : Ilustrasi paru-paru pengidap tuberculosis (TB) paru, dengan tampilan diperbesar bakteri *Mycobacterium tuberculosis* yang menyebabkannya.

Sumber : Kompas Health, 2022

5.2 Sejarah Tuberculosis

Ribuan tahun yang lalu Sebelum Masehi Penyakit tuberculosis Menurut hasil penelitian sudah ada , sejak jaman Mesir kuno pun yang dibuktikan dengan penemuan pada mumi, dengan penyakit ini juga sudah ada dengan menggunakan pengobatan Cina 'pen tsao' sekitar 5000 tahun yang lalu. Pada Tahun 1882 Ilmuan *Robert Koch* berhasil menemukan kuman tuberculosis yang merupakan penyebab penyakit ini. Kuman berbentuk batang (basil yang dikenal dengan nama (*Mycobacterium tuberculosis*).

Berdasarkan catatan sejarah, Jumlah kematian yang disebabkan oleh TB merupakan jumlah terbesardi banding penyakit lain. Sebelum penemuan vaksin BCG dan antibiotik, pesakit TB tidak memiliki perawatan yang khusus. Perawatan TB biasanya hanya melibatkan kontrol simptom tanpa pengobatan yang berkualitas.

Sekitar tahun 1800-an, sebuah pusat sonatorium (Petiraha) dibuka pada wilayah dataran tinggi di Poland,

sebagai tempat perawatan untuk pasien tuberculosis. Di pusat-pusat ini, pasien dirawat melalui metode penerapan atau gaya hidup sehat, udara bersih dan beristirahat di wilayah dataran tinggi yang dipercayai dapat memberikan dampak positif kepada pasien tuberculosis (TB). Pada selanjutnya, semakin banyak pusat pengobatan yang dibuka di seluruh Eropa dan Amerika sehingga terbentuk 839 buah pusat yang menempatkan sekitar 136,000 ranjang pasien. (tahun 1953).

Perkembangan selanjutnya yaitu peradaban moden telah memperkenalkan perawatan tuberculosis melalui pembedahan pada tahun-tahun awal 1900-an kemudian Tahun 1945 Antibiotik untuk tuberculosis pertama kali diperkenalkan Gabungan antibiotik dan pembedahan pertama kali menjadi pilihan bagi pasien. Hari-demi hari TBC mulai lenyap yang menyebabkan sonatorium ditinggalkan dan penutupan pusat-pusat sonatorium sekitar tahun 1960-an. . Sejak ditemukan vaksin BCG sekitar ≤ 100 tahun lalu, jumlah penderita TBC telah berkurang secara drastis dan signifikan.

Vaksin BCG ditemukan oleh Albert Calmette dan Camille Guerin dua orang ilmuwan yang berasal dari Prancis dan pertama kali diberikan kepada bayi di tahun 1921. Sejak saat itu, penderita TBC dari kalangan anak-anak telah berkurang dan membantu memperbaiki kualitas kehidupan masyarakat di dunia. Dengan adanya program imunisasi rutin, TBC dianggap sebagai suatu penyakit yang hampir lenyap dan tidak lagi menyebabkan kekhawatiran bagi masyarakat. Perkembangan peradaban modern juga telah memperkenalkan beberapa antibiotik yang berpengaruh terhadap penyakit TBC, termasuk streptomisin (1945), isoniazid (1952), pirazinamid dan etambutol (1960-an) dan rifampisin (1970-an). Hingga saat ini, gabungan dari dua hingga empat jenis obat anti tuberculosis dapat mengobati penyakit TBC, dan lama waktu pengobatan yang harus dijalani sekurang-kurangnya 6 bulan.(Gazzali, AM, 2018).

5.3 Penyebab lingkungan

Istilah penyakit berbasis lingkungan itu dimunculkan oleh Achmadi (1995) saat ditugaskan menyusun Rencana Aksi Bidang kesehatan di Indonesia. Dalam Rencana Aksi bidang Kesehatan untuk Indonesia yang merupakan elaborasi dokumen Agenda 21 dicetuskan bahwa penyakit berbasis lingkungan berpedoman pada penyakit yang memiliki keterkaitan yang erat dengan kondisi kependudukan dan lingkungan.

Secara lengkap penyakit berbasis lingkungan diberi pengertian sebagai berikut:

"Ilmu yang mempelajari proses terjadinya fenomena penyakit menular pada sebuah kelompok masyarakat, yang berhubungan, berakar (bounded) atau saling keterkaitan erat dengan satu sama lain komponen lingkungan pada sebuah ruang sehingga masyarakat tersebut bertempat tinggal atau beraktivitas dalam jangka waktu tertentu. Penyakit tersebut bisa dicegah atau dikendalikan, kalau kondisi lingkungan yang berhubungan atau diduga berhubungan dengan penyakit tersebut dihilangkan" (Achmadi U F, 2014)

Dengan pengertian lain, untuk mencegah tidak terulangnya atau timbulnya penyakit yang sama baik masyarakat yang sama maupun masyarakat di tempat lain, maka dilakukan pengurangan atau pengendalian faktor lingkungan yang diduga berhubungan. Kita kenal sebagai pengendalian faktor risiko lingkungan. Tentu saja, bagi si penderita penyakit yang telah mengalami penyakitnya, harus segera disembuhkan atau direhabilitasi terlebih dahulu, dengan kemudahan akses kepada pelayanan medis. Itu tugas rumah sakit dengan para dokter. Tugas seorang kesehatan masyarakat ialah, berpikir prospektif atau berpikir retrospektif, untuk mencari cara upaya pencegahan dan pengendaliannya.

Penyakit berbasis lingkungan, misalnya berbagai penyakit yang diderita sekali waktu pada sebuah komunitas yang hidup atau tinggal pada daerah yang lingkungannya padat berdesakaan apalagi dengan Sanitasi yang buruk. Penyakit yang diderita oleh masyarakat, sering kali tidak khas, atau biasanya merupakan satu keadaan yang kompleks. Sebagai contoh,

penderita tbc juga dapat diakibatkan oleh kekurangan gizi, karena kemampuan atau daya belinya untuk mengkonsumsi makanan bergizi tidak mampu (.Kemenkes RI,2011)

Dalam bidang kesehatan, cabang keilmuan yang mengaitkan kejadian penyakit dengan lingkungan memenuhi kaidah atau prinsip-prinsip kesehatan masyarakat. Prinsip-prinsip tersebut adalah, setiap upaya untuk meningkatkan kesehatan penduduk harus :

- (1) Berbasis masyarakat
- (2) Berorientasi kepada pencegahan
- (3) Adanya keterlibatan atau partisipasi masyarakat
- (4) Bersifat lintas ilmu dan lintas sektor
- (5) Terorganisasi dengan baik (Achmadi, 2005; Achmadi, 2008)

5.4 Etiologi *Tuberculosis* Paru

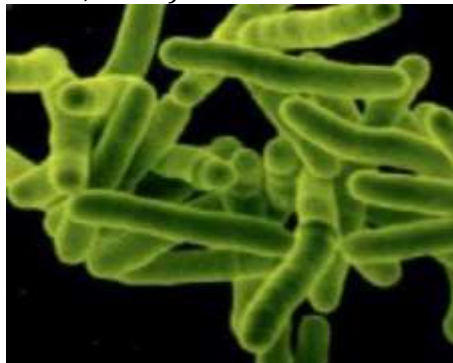
Penyebab dari penyakit *tuberculosis* paru adalah bakteri *Mycobacterium tuberculosis* yang merupakan bakteri basil tahan asam (BTA) dikarenakan dinding bakteri *Mycobacterium tuberculosis* terdiri atas lipid, arabinomannan dan peptidoglikan, dengan kompleks kuman yaitu *varian Asian* dan *varian African*, serta *Mycobacterium tuberculosis* dan *Mycobacterium bovis* (Amin & Bahar, 2009).

Penyakit ini tersebar di seluruh dunia, dan Indonesia dikenal sebagai negara terbesar dengan penderita tbc di seluruh dunia setelah India dan Cina. Berbagai Cara penularannya melalui percikan ludah, pada waktu berbicara, menyanyi, batuk bersin. Petugas Kesehatan juga dapat tertulari ketika bekerja dengan pasien tbc. Penularan tergantung intensitas kontak, serta patogenisitas dari bakteri yang bersangkutan. Faktor predisposisi adalah keadaan fisik lemah atau keadaan immunosupresif, misalnya pada diabetes, alkoholisme, malnutrisi, penyakit paru kronik.

Mycobacterium Tahan asam dan sangat sensitif terhadap sinar ultraviolet. Oleh sebab itu, sebaiknya banyak berjemur seperti cara-cara yang digunakan pada zaman dahulu membuka genteng kaca dipercaya dapat membantu memasukkan sinar ultraviolet matahari masuk ke dalam kamar

dan mengeliminasi kuman-kuman atau bakteri yang berada di lantai atau tempat tidur. Meskipun Vaksin tbc merupakan satu di antara tujuh antigen yang diberikan secara gratis di Puskesmas, namun ditengarai vaksin yang beredar tersebut tidak efektif mencegah berulangnya terjangkitnya penyakit tbc, namun hanya mengurangi ketika terjadi serangan akut tbc pada anak-anak. Diketahui salah satu komplikasi serius penderita TBC anak-anak adalah radang selaput otak. (Jugiantoro, 2019)

Bakteri *Mycobacterium tuberculosis* Penyebarannya ke seluruh bagian-bagian tubuh terutama bagian paru-paru. Kekuatan yang ditularkan oleh penderita tuberculosis kepada individu yang sehat ditentukan oleh banyaknya bakteri tuberculosis (Herlina, 2017).



Gambar 5.2 : *Mycobacterium tuberculosis*
(sumber : Yahya, 2012)

5.5 Epidemiologi *Tuberkulosis* Paru

Tuberculosis paru masih menjadi permasalahan kesehatan di seluruh dunia dan WHO,(2009) menetapkan tuberculosis menjadi Global Emergency, dikarenakan terjadi peningkatan jumlah kasus tuberculosis dari tahun 1990-2000. Di tahun 1995, terdapat 9 juta kasus tuberculosis paru dengan 3 juta kasus kematian di seluruh dunia akibat tuberculosis, dan sekitar 75% penderita tuberculosis berada pada rentang usia produktif antara 15 tahun sampai 50 tahun . (Amin, et al., 2012).

WHO telah meningkatkan pengendalian terhadap penyakit tuberculosis dengan membuat stop tuberculosis partnership, yang menargetkan penurunan prevalensi sejumlah 50% terkait mortalitas dan morbiditas penyakit tuberculosis di tahun 2015 dan diperkirakan 1 kasus per 1 juta penduduk di tahun 2050 (WHO, 2015).

Kondisi saat ini secara global, penyakit tuberculosis merupakan salah satu dari 10 penyebab kematian tertinggi dan merupakan penyebab utama dari penyakit agen infeksius. Secara keseluruhan, pada setiap tahun jutaan orang terus jatuh sakit dengan penyakit tuberculosis, diperkirakan pada tahun 2017 terdapat sekitar 10 juta kasus baru (kisaran 9-11,1 juta kasus) tuberculosis yang setara dengan 133 kasus per 100.000 penduduk (WHO, 2018).

Pada negara berkembang kematian yang disebabkan oleh penyakit tuberculosis di perkirakan sekitar 25%. Di Indonesia sendiri yang merupakan negara berkembang, penyakit tuberculosis ditemukan sejumlah 410.000-520.000 kasus tuberculosis, berada dibawah negara-negara berkembang yang lainnya seperti India dengan 2-2,3 juta kasus dan Pakistan dengan 370.000-650.000 kasus (Aditama & Subuh, 2011).

5.6 Pathogenesis *Tuberculosis* Paru

Penyakit tuberculosis paru ditularkan dari penderita tuberculosis dengan positif BTA kepada individu yang sehat melalui inhalasi sehingga manifestasi klinis seringkali terkena pada organ paru-paru dibandingkan dengan organ tubuh lainnya. Penyebaran penyakit tuberculosis terjadi ketika bersin dan batuk mengeluarkan berupa droplet atau percikan ke udara yang terhirup oleh individu sehat, sehingga bakteri *Mycobacterium tuberculosis* masuk ke dalam saluran pernapasan (Crofton, 2015 dalam Simamora, 2021).

Mycobacterium tuberculosis yang masuk melalui saluran pernapasan akan membentuk focus primer di jaringan paru dan menimbulkan peradangan hingga kejadian komplek primer selama 4 minggu hingga 6 minggu, dan akan menjalani

proses penyembuhan dengan menimbulkan kecacatan pada paru atau tidak menimbulkan kecacatan. Selain melalui saluran pernapasan, penyebaran *Mycobacterium tuberculosis* dapat terjadi pada limfogen dan hematogen yang penyebarannya ditentukan oleh imunitas dari masing-masing individu (Werdhani, 2004).

5.7 Gejala *Tuberculosis* Paru

Manifestasi klinis terkait tanda dan gejala klinis yang dialami oleh penderita tuberculosis berbeda-beda, tergantung dari sistem organ tubuh mana saja yang mengenai bakteri *Mycobacterium tuberculosis*. Pada penderita tuberculosis paru, tanda dan gejala dapat berupa batuk yang berlangsung selama 3 minggu, batuk darah, batuk kronis, nyeri dada dan sesak napas (Herlina, 2017), demam subfebril, penurunan nafsu makan, berkeringat pada malam hari tanpa sebab, malaise, serta myalgia (Juanda, 2017).

Tanda dan gejala klinis batuk darah pada penderita tuberculosis paru memiliki keterkaitan dengan lesi pada organ yang diakibatkan oleh penyebaran tuberculosis milier yang melewati aliran darah manusia. Dan pada stadium dini dari penyakit tuberculosis tidak menimbulkan tanda dan gejala klinis (Febrina, 2019).

5.8 Diagnosis *Tuberculosis* Paru

Pemeriksaan secara mikroskopis Pemeriksaan secara mikroskopis merupakan jenis pemeriksaan untuk menegakkan diagnosis penyakit, potensi penularan penyakit dan menilai keberhasilan dari pengobatan. Pemeriksaan ini dilakukan dengan cara mengumpulkan specimen dahak dari penderita, dengan waktu pengumpulan selama dua hari dengan sistem sewaktu pertama (saat kunjungan), pagi (saat esok harinya) dan sewaktu kedua (saat kunjungan kedua) (Febrina, 2019).

a. Pemeriksaan *mantoux test*

Dilakukan penyuntikkan protein dari bakteri *Mycobacterium tuberculosis* dalam jumlah kecil di dalam lapisan kulit pada lengan. Setelah dilakukan penyuntikkan

maka pengamatan dilaksanakan dua hari setelah waktu penyuntikan. Apabila terjadi kemerahan dan pembengkakan pada daerah suntikkan maka menunjukkan hasil reaktif (Rahmitha, 2019).

b. Pemeriksaan radiologis

Pemeriksaan radiologis merupakan pemeriksaan standar foto toraks, yang dimana pemeriksaan ini dapat menunjukkan terdapatnya gambaran *tuberculosis*, akan tetapi sulit untuk mendiagnosis secara pasti dikarenakan manifestasi klinis *tuberculosis* memiliki kemiripan dengan penyakit lain (Herlina, 2017).

c. Pemeriksaan cairan pleura

Pemeriksaan uji rivalta cairan pleura dan identifikasi cairan eksudat dapat membantu menegaskan diagnosis penyakit, sehingga dapat digunakan untuk mendukung diagnosis dalam pemeriksaan terhadap diagnosis *tuberculosis* (Herlina, 2017).

d. Pemeriksaan Penunjang

5.9 Klasifikasi Tuberculosis

5.9.1 Klasifikasi Kesehatan Masyarakat

1. Kategori 0

- 1) Tidak pernah terinfeksi/terpapar
- 2) Riwayat kontak negatif
- 3) Tes tuberkulin

2. Kategori I

- 1) Terpapar TB tapi tidak terbukti adanya infeksi
- 2) Riwayat/kontak negatif
- 3) Tes tuberculin negative

3. Kategori II

- 1) Terinfeksi TB tapi tidak sakit
- 2) Tes tuberculin positif
- 3) Radiologis dan sputum negatif

4. Kategori III

- 1) Terinfeksi dan sputum sakit

5.9.2 Klasifikasi yang dipakai berdasarkan Kementerian Kesehatan RI (2000)

Klasifikasi yang dipakai berdasarkan kementerian kesehatan RI (2000), sebagai berikut:

1. Kategori I, sebagai berikut :

Paduan obat 2HRZE/4H3R3 atau 2HRZE/4HR atau 2HRZE/6HE.

Obat ini diberikan pada penderita TBC baru Y+TB Paru BTA positif, penderita TB Paru BTA Negatif Roentgen Positif yang sakit berat dan Penderita TB ekstra Paru Berat.

2. Kategori II

Kombinasi obat 2HRZES/HRZE/5H3R3E3

Pemberian obat ini untuk penderita TBC kambuh (*relaps*), atau gagal (*failure*) dan penderita dengan pengobatan setelah lalai (*after default*).

3. Kategori III

Perpaduan obat 2HRZ/4H3R3

5.10 Pengendalian *Tuberculosis* Paru

Mycobacterium sangat sensitif terhadap sinar ultraviolet. Oleh sebab itu, berjemur adalah cara-cara yang digunakan pada zaman dahulu, ketika sanatorium masih digunakan. Rumah sehat dapat membantu mengurangi bakteri yang berada di lantai atau peralatan rumah lainnya. Genteng kaca dipercaya dapat membantu memasukkan sinar ultraviolet matahari masuk ke dalam kamar dan mengeliminasi kuman-kuman atau bakteri yang berada di lantai atau tempat tidur. (WHO, 2009)

Vaksin TBC merupakan satu di antara tujuh antigen yang diberikan secara gratis di Puskesmas, namun ditengarai vaksin yang beredar tersebut tidak efektif mencegah terulangnya terjangkitnya penyakit TBC, namun hanya mengurangi ketika terjadi serangan akut TBC pada anak-anak. Diketahui salah satu komplikasi serius penderita TBC anak-anak adalah radang. Pengobatan *tuberculosis* paru dilakukan untuk memperbaiki kualitas hidup penderita *tuberculosis*, menyehatkan penderita *tuberculosis* dan meningkatkan produktivitas penderita

tuberculosis, mencegah terjadinya kekambuhan penyakit, meminimalisir timbulnya resistensi bakteri akan obat anti *tuberculosis* (OAT), serta untuk memutuskan rantai penularan penyakit *tuberculosis* (WHO, 2009).

Pengobatan *tuberculosis* paru memiliki prinsip bahwa penggunaan obat anti *tuberculosis* yang dikonsumsi harus dalam bentuk perpaduan beberapa jenis obat dengan dosis yang tepat dan sesuai jenis pengobatan kategori 1 (Rahmitha, 2019).

Pada penderita *tuberculosis* paru berlangsung selama dua tahap pengobatan yaitu, tahap pertama selama masa waktu 2 bulan pengobatan dengan memperoleh empat jenis obat anti *tuberculosis* setiap hari sehingga dapat memberikan hasil negatif yang pada awalnya merupakan penderita *tuberculosis* dengan syarat pengobatannya dilakukan secara intensif, dan tahap lanjutan selama masa waktu 4 hingga 6 bulan pengobatan dengan memperoleh dua jenis obat anti *tuberculosis* yang dosisnya lebih kecil dari tahap pertama yang tetapi lama waktu pengobatan lebih lama yang di peruntukkan untuk matinya bakteri dormant sehingga tidak mengakibatkan suatu kekambuhan (Depkes RI, 2014).

Obat anti *tuberculosis* yang dapat digunakan dalam pengobatan *tuberculosis* paru, diantaranya adalah *isoniazid* (INH) 75 mg, *rifampisin* (RMP) 150 mg, *pyrazinamide* (PZA) 400 mg, dan *ethambutol hydrochloride* (EMB) 275 mg (Febrina, 2019).

Tuberculosis yang biasa disingkat TBC merupakan Penyakit infeksi kronis menular melalui udara yang disebabkan oleh terhirupnya bakteri *Mycobacterium tuberculosis* (MTB), yang masuk ke saluran pernapasan manusia dan menyerang organ paru-paru.

Penyakit *tuberculosis* paru akan berkembang pada individu yang mempunyai sistem kekebalan tubuh yang lemah dan terdapat faktor risiko yang dapat menyebabkan berkembangnya penyakit *tuberculosis*.

Pemutusan rantai Agar Tidak berkembang penyakit *tuberculosis* dan pencegahan penularan bakteri *Mycobacterium tuberculosis* gencar dilaksanakan, dengan melakukan pemberian pengobatan obat anti *tuberculosis* (OAT) pada penderita, yang

berlangsung selama dua tahap (2 bulan tahap pertama dan 4-6 bulan tahap lanjutan) dengan jumlah dosis dan lama waktu pengobatan yang berbeda-beda setiap individu. Pemakaian obat anti *tuberculosis* dapat menyebabkan menurunnya kadar glukosa dalam darah dikarenakan terapi pengobatan memberikan dampak pada pancreas, sehingga kadar hormone insulin pada pancreas menurun.

DAFTAR PUSTAKA

- Achmadi, U.F. 2014. Dasar-Dasar Penyakit Berbasis Lingkungan. Jakarta: Rajawali Pers. Hlm: 1-3, 18-19
- Aditama dan Subuh. 2011. *Tuberkulosis Paru (Masalah dan Penanggulangannya)*. Jakarta: Universitas Indonesia.
- Aini N., Ramadiani, R., & Hatta, H. R. 2017. Sistem Pakar Pendiagnosa Penyakit Tuberkulosis. *Jurnal Informatika Mulawarman*, 12(1), 56-
- Afrina, D. 2019. *Kadar Interleukin 17 Sebagai Biomarker dalam Perbaikan Pengobatan Tb Paru Sebelum Pengobatan dan Setelah 2 Bulan Pengobatan OAT*. (Tesis. Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara).
- Amin, Zulkifli, dan Asril Bahar. 2012. *Tuberkulosis Paru dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi kelima Jilid III*. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Amin dan Bahar. 2009. *Tuberkulosis Paru: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Cetakan 1*. Jakarta: Interna Publishing.
- Gazzali, AM. 2018. *Tuberkulosis: Ringkasan Sejarah Serta Penelitian Risiko Kini*. Tarikh diakses: 21 Juni 2022. <https://www.majalahsains.com/tuberkulosis-ringkasan-sejarah-serta-penelitian-risiko-kini/>
- Guyton, A. C. dan Hall, J. E. 2008. *Buku Ajar Fisisologi Kedokteran. Edisi 11*. Jakarta: EGC.
- Joegijantoro, Rudy. 2019. *Penyakit Infeksi, Cet.1*. Malang: Intimedia.
- Kementerian Kesehatan RI. 2014. *Program Penanggulangan Tuberkulosis*. Direktorat jenderal Jakarta.
- Kementerian Kesehatan RI. 2011. *Pedoman Nasional Pengendalian Tuberkulosis*. Direktorat Jenderal pengendalian Penyakit Dan Penyehatan Lingkungan.
- Padila. 2013. *Asuhan Keperawatan Penyakit Dalam*. Yogyakarta: Nuha Medika. Hlm: 227, 229, 233-234.
- Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI). 2011. *Tuberkulosis: Pedoman diagnosis dan penatalaksanaan di Indonesia*. Jakarta: Indah Offset Citra Grafika.

- Phillip, Pack, E. 2007. *Anatomi dan Fisiologi*. Bandung: Pakar Raya.
- Sunaryati, Septi Shinta. 2011. *14 penyakit paling sering menyerang dan sangat mematikan*. Jogjakarta: Flashbook.
- Surbakti, F. H. 2018. *Faktor usia pada penderita tuberkulosis paru memengaruhi peningkatan kadar glukosa darah sewaktu di Puskesmas Bojong Gede Kabupaten Bogor*. (Doctoral dissertation, Universitas Binawan).
- World Health Organization. 2009. *Treatment Of Tuberculosis Guidelines Fourth Edition*. Geneva.
- World Health Organization. 2018. *Global Tuberculosis Report 2018*.
- <https://tbindonesia.or.id/pustaka-tbc/informasi/tentang-tbc/sejarah-tbc-di-indonesia/>
- Wahdi, A., & Puspitosari, D. R. 2021. *Mengenal Tuberkulosis, Klasifikasi TBC, Cara Pemberantasan, Asuhan Keperawatan TBC Dengan Aplikasi 3S (SDKI, SLKI & SIKI)*. EGC. Jakarta

BAB 6

DEMAM BERDARAH DENGUE (DBD)

Oleh Nur Indang

6.1 Definisi

World Health Organization (WHO) tahun 2012 menyatakan bahwa demam berdarah dengue (DBD) merupakan salah satu penyakit yang dikategorikan sebagai penyakit menular disebabkan oleh virus *Dengue* (WHO, 2012). Dengue disebabkan oleh virus dari keluarga *Flaviviridae* dan terdapat 4 serotipe virus dengue, yaitu DEN-1, DEN-2, DEN3 dan DEN-4. Dari keempat serotipe tersebut, ada yang dapat memberikan kekebalan tubuh seumur hidup setelah terjadinya penyembuhan akibat infeksi virus *dengue*. Namun, ada sebagian kasus yang dapat menyebabkan kekebalan silang ke serotipe lain setelah penyembuhan dan hanya berlangsung sementara. Kemudian, akan terjadi infeksi selanjutnya (infeksi sekunder) disebabkan oleh serotipe lain yang dapat meningkatkan risiko DBD yang lebih serius dan bisa tergolong parah (WHO, 2022). Hasil penelitian yang telah dilakukan oleh Praditya tahun 2011 menunjukkan bahwa serotipe virus DEN-3 sangat erat kaitannya terhadap penyakit DBD yang terbilang cukup berat, kemudian untuk serotipe virus DEN-1, DEN-2, dan DEN-4 (Praditya, 2011).

Penyebaran demam berdarah telah tersebar luas di daerah-daerah tropis. Penyakit DBD mempengaruhi ratusan juta orang setiap tahunnya diseluruh dunia (Hales *et al*, 1999). Penyakit DBD dapat ditularkan oleh nyamuk betina *Aedes aegypti* dan menyebabkan prnyakit seperti flu yang dapat berkembang menjadi komplikasi fatal yang mengarah ke demam berdarah yang parah (WHO 2017). Penularan DBD terjadi dengan cepat pada daerah endemik yang beriklim tropis. Di daerah tropis dan daerah sub-tropis, suhu dan tingkat curah hujan memungkinkan vektor dewasa akan tetap ada, dan aktif sepanjang tahun (Kay dan Donaldson 1989).

Spektrum penyakit DBD sudah sangat luas, beberapa orang menimbulkan gejala yang sangat parah mengakibatkan komplikasi seperti perdarahan, kerusakan organ-organ, terjadinya kebocoran pada plasma darah bahkan menimbulkan kematian jika tidak tertangani dengan cepat dan tepat. Pada tahun 1950-an di Filipina dan Thailand, pertama kalinya ditemukan demam berdarah dengan gejala yang berat dan parah. Saat ini, demam berdarah yang parah tersebar di Asia dan Amerika Latin yang telah menjadi penyebab utama banyaknya kasus meninggal pada usia anak-anak dan dewasa. Namun pada sebagian kasus ada yang tidak menimbulkan gejala, sehingga pada sebagian orang ada yang tidak mengetahui bahwa mereka terinfeksi. (WHO, 2022).

6.2 Faktor Resiko

Penyakit DBD dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor, seperti lingkungan rumah yang memiliki jarak terlalu berdekatan, semakin dekat jarak rumah maka lebih mudah nyamuk menyebar kerumah-rumah lainnya (Desniawati, 2014). Kemudian, disebabkan oleh lingkungan rumah yang kotor, membuang sampah disembarang tempat dan tergenangnya air hujan (Marwanti, 2016). Nyamuk *Aedes aygepti* dapat berkembang biak pada tempat/wabah alami maupun buatan. Untuk wabah alami seperti lubang pohon, wabah buatan seperti wadah-wadah bekas (kaleng cat, ban bekas), ember tempat penampungan air yang tidak ditutup dan dibersihkan dengan rutin (WHO, 2022). Nyamuk *Aedes aegypti* berinteraksi pada waktu atau periode untuk menggigit yaitu pagi sebelum terbitnya matahari dan sore hari sebelum terbenam matahari. Pada nyamuk betina dewasa *Aedes aygepti* mengeluarkan telur, dan telurnya bisa bertahan hidup dalam kondisi kering dalam beberapa bulan, kemudian menetas saat masuk di air (Scoot, 2000).

Beberapa faktor yang berisiko terhadap penularan DBD yaitu kelembaban, adanya tanaman hias dan tanaman pekarangan yang tidak diurus serta kurangnya pencahayaan dalam rumah/gelap akan mempengaruhi terjadinya tempat

perindukan nyamuk, kemudian kebiasaan menggantung pakaian merupakan salah satu tempat yang disenangi oleh nyamuk. Selain itu sebagian masyarakat yang sulit memperoleh air bersih, sehingga warga setempat memanfaatkan tempat penampungan air (TPA) seperti tandon atau ember dalam ukuran besar untuk kebutuhan sehari-hari. Namun TPA tersebut tidak dibersihkan secara teratur, sehingga akan menjadi tempat perindukan nyamuk (Widiyanto, 2007).

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan (Toan, *et al*, 2014) untuk menyelidiki faktor risiko yang mempengaruhi terjadinya DF /DBD di Hanoi. Sebanyak 73 pasien dengan DF/DHF dan 73 pasien kontrol yang dijadikan sampel penelitian. Analisis faktor risiko menunjukkan bahwa tinggal di rumah kontrakan, tinggal di dekat tempat terbuka yang berdekatan dengan selokan, dan tinggal di rumah yang membuang limbah langsung ke selokan air, semuanya signifikan berhubungan DF/DHF. Artinya, semua faktor tersebut mempengaruhi terjadinya DF/DBD. Orang yang tinggal di rumah kontrakan dengan ukuran 2·2 kali, lebih berisiko terkena DF/DHF daripada mereka yang tinggal di rumah mereka sendiri.

6.3 Etiologi dan Transmisi

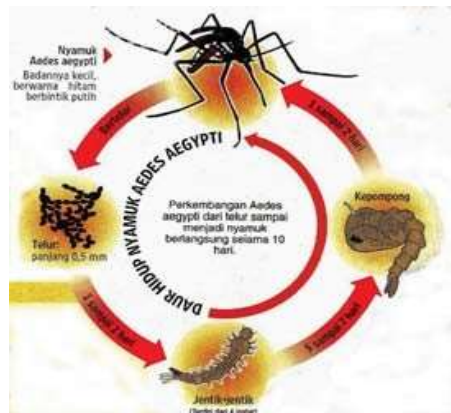
Penularan virus Dengue melalui gigitan nyamuk betina terutama spesies *Aedes ayegpti*. Spesies lain yang tergolong nyamuk *Aedes* merupakan vektor sekunder seperti *Aedes albopictus*, *Aedes polynesiensis*, *Aedes scutellaris* dan *Aedes niveus* (WHO, 2022). Nyamuk *Aedes ayegpti* sudah tersebar hampir di seluruh daerah-daerah pelosok Indonesia, tetapi pada daerah dengan ketinggian lebih dari 1000 meter di atas permukaan laut (Kemenkes, 2017). Nyamuk *Aedes aegypti* dapat dibedakan berdasarkan antenanya. Nyamuk jantan *Aedes aegypti* memiliki antena dengan volume bulu yang banyak dan lebat sedangkan untuk nyamuk betina *Aedes aygpeti* memiliki berbulu sedikit/tidak lebat (Kemenkes, 2017).

Penularan DBD dapat terjadi jika seseorang dinyatakan positif terinfeksi DBD, kemudian ada nyamuk yang menghisap

darah orang tersebut, kemudian nyamuk tersebut menggigit orang lain, sehingga orang tersebut secara tidak langsung sudah tertular oleh DBD. Penularan secara langsung dari manusia ke manusia bias terjadi melalui persalinan, karena ibu yang sedang hamil terinfeksi DBD dapat menularkan virus dengue ke anaknya. Penularan ini bias berlangsung selama masa kehamilan dan bias juga terjadi saat melahirkan (Adelia, 2021).

1. Siklus Hidup *Aedes aegypti*

Pada umumnya nyamuk *Aedes aegypti* mengeluarkan telur, dan telurnya akan menetas berkembang menjadi larva yang berlangsung 6 sampai 8 hari, dan akan berkembang berubah menjadi pupa selama 2 sampai 4 hari. Waktu yang diperlukan untuk pertumbuhan dari telur berubah menjadi nyamuk dewasa yaitu selama 9 sampai 10 hari. Umur nyamuk betina *Aedes aegypti* bisa bertahan hidup 2 sampai 3 bulan (Kemenkes, 2017).



Gambar 6.1 : Siklus Hidup *Aedes aegypti*

Sumber: <http://jauhar.my/wp-content/uploads/2014/06/daur-hidup-aedes-aegypti>

1) Nyamuk Dewasa *Aedes aegypti*

Kebiasaan nyamuk *Aedes aegypti* untuk menggigit/menghisap darah yaitu pada pukul 09-10 pagi hari dan 16-17 sore hari. Aktivitas mengisap darah sering dilakukan dalam 1 siklus gonotropik, demi terpenuhinya kebutuhan nyamuk agar dapat bertahan

hidup. Setelah mengisap darah, nyamuk *Aedes aygepti* akan istirahat sejenak pada tempat yang lembab dan gelap di dalam atau di luar rumah, untuk menunggu proses pematangan telurnya (Kemenkes, 2017).



Gambar 6.2 : Nyamuk *Aedes aygepti* Dewasa

Sumber: <https://http://repository.unimus.ac.id/1175/3>

Nyamuk *Aedes aygpeti* memiliki bagian-bagian tubuh, antara lain:

- 1) Memiliki badan dengan ukuran kecil
- 2) Memiliki warna hitam dan terdapat bintik-bintik putih
- 3) Memiliki Probosis
- 4) Memiliki Antena

2) Telur *Aedes aygepti*



Gambar 6.3 : Morfologi Telur *Aedes aygepti*

Sumber: <https://http://repository.unimus.ac.id/1175/3>

Telur *Aedes aygepti* memiliki ciri yang khas pada bagian dindingnya, karena bersegmen-segmen terlihat seperti anyaman dan berwarna kehitaman, dengan bentuk oval yang berukuran $\pm 0,8$ mm, kemudian letaknya terpisah-pisah. Nyamuk betina biasa mengeluarkan telur 100 sampai 400 butir, yang terletak di permukaan air.

3) Pupa

Pupa memiliki bentuk seperti 'koma'. Berukuran besar jika dibandingkan dengan ukuran larva *Aedes aygepti*. Namun, jika dibandingkan dengan pupa pada nyamuk *Aedes* lainnya, pupa *Aedes aygepti* memiliki ukuran yang lebih kecil.



Gambar 6.4 : Pupa *Aedes aygepti*

Sumber:

http://entomology.ifas.ufl.edu/creatures/aquatic/aedes_aegypti12.jpg

4) Larva *Aedes aygepti*

Ada 4 tingkat (instar) larva yaitu sebagai berikut :

- 1) Larva Instar 1 (L1) : berukuran 1-2 mm
- 2) Larva Instar 2 (L2) : berukuran 2,5-3,8 mm
- 3) Larva Instar 3 (L3) : berukuran lebih dari Larva L3
- 4) Larva Instar 4 (L4) : berukuran 5 mm



Gambar 6.5 : Larva *Aedes aygepti*

Sumber:

http://www.arbovirus.health.nsw.gov.au/mosquit/photos/aedes_aegypti_larvae2.jpg

6.4 Patogenesis dan Patofisiologi

Penularan DBD pada manusia terjadi melalui gigitan nyamuk *Aedes aygepti* menggunakan probosis menembus kapiler darah untuk menghisap darah. Selanjutnya nyamuknya akan mengeluarkan air liur yang terdapat kandungan zat anti pembekuan darah, yang berguna untuk mempermudah proses penghisapan darah menggunakan proboscis yang memiliki rongga atau ruang yang kecil dan sempit. Melalui air liur inilah, sehingga virus dapat dapat ditularkan ke orang lain. Masa inkubasi yang dibutuhkan oleh virus yaitu 4 sampai 6 hari, sebelum terjadinya penyakit. Patofisiologi pada DBD terdapat 2 perubahan, pertama yaitu meningkatnya permeabilitas vaskular sehingga kehilangan plasma dapat mengakibatkan terjadinya hemokonsentrasi, adanya syok dan tekanan nadi rendah. Perubahan kedua yaitu terjadinya perubahan vaskular, koagulopati dan trombositopenia, karena adanya gangguan pada hemostasis y (Sukohar, 2014).

Sebagian besar kasus demam berdarah bersifat asimtomatik ada juga terdapat gejala ringan, namun pada sebagian kasus menimbulkan gejala yang parah seperti flu menyerang dari kalangan anak bayi sampai dewasa, namun jarang menimbulkan kematian. Biasanya Gejala ini terjadi 2

sampai 7 hari, setelah masa inkubasi 4 sampai 10 hari setelah gigitan nyamuk yang terinfeksi. Menurut *World Health Organization* (WHO) demam berdarah diklasifikasinya menjadi 2 kategori, pertama demam berdarah tanpa adanya gejala, kedua demam berdarah yang menunjukkan gejala berat (WHO, 2009).

6.5 Gejala Klinis

Menurut Widoyono (2011) dan Sukmawati (2008), penyakit Demam Berdarah *Dengue* dapat menimbulkan gejala-gejala seperti:

- 1) Adanya demam yang berlangsung selama 2 sampai 7 hari ($38^{\circ}\text{C} - 40^{\circ}\text{C}$)
- 2) Hepatomegali
- 3) Syok, tekanan nadi menurun < 20 mmHg, tekanan sistolik < 80 mmHg.
- 4) Trombositopenia, terjadi penurunan trombosit mencapai $100.000/\text{mm}^3$ yang berlangsung selama 3 sampai 7 hari setelah terdeteksi terinfeksi oleh virus dengue
- 5) Hematocrit meningkat
- 6) Merasa gelisah, akral terasa dingin, tidak sadarkan diri (DSS, *dengue shock syndrome*).
- 7) Dapat terjadi mual dan muntah, sakit perut, kejang, sakit kepala, dan terasa letih.
- 8) Persendihan dan otot terasa sakit.

6.6 Pencegahan dan Pengendalian

Pencegahan untuk DBD dilakukan pemberantasan terhadap nyamuk *Aedes aygepti* dengan menerapkan 3M Plus (Kemenkes, 2017). 3M yang dimaksud yaitu seperti :

1. Menutup rapat tempat penyimpanan/penampungan air, Seperti Tandon.
2. Membersihkan dengan rutin tempat penampungan air secara teratur dan rutin, minimal dalam seminggu sekali harus dibersihkan.

3. Mengubur barang-barang bekas yang sudah tidak digunakan lagi, atau dapat dimanfaatkan dengan mendaur ulang barang-barang bekas.

Sedangkan Plus merupakan langkah yang dilakukan untuk mencegah terjadinya penyebaran virus melalui nyamuk, Misalnya :

1. Menggunakan kawat kasa anti nyamuk, yang dipasang di jendela dan pitu-pitu rumah
2. Menggunakan kelambu saat tidur
3. Menggunakan anti nyamuk saat tidur (Seperti, *lotion*, anti nyamuk semprot, anti nyamuk bakar ataupun yang elektrik.
4. Menggunakan larvasida yang dapat ditabur didalam tempat penampungan air, maupun bak mandi.

6.7 Pemeriksaan Laboratorium

Penegakan diagnosis untuk demam berdarah dapat dilakukan dengan pemeriksaan Darah Lengkap, Serologi dan Radiologi (Kemenkes, 2017)

6.7.1 Pemeriksaan Darah

1) Leukosit

Jumlah leukosit akan cenderung menurun dari jumlah normal, dengan dominansi sel neutrofil. Kemudian, jumlah sel limfosit atipikat atau limfosit plasma biru meningkat lebih dari 4% dari jumlah normal, yang berlangsung setelah gejala DBD muncul pada hari 3-7.

2) Trombosit

Pemeriksaan trombosit dilakukan pada hari ketiga-sampai hari ketujuh setelah sakit, yang menunjukkan jumlah trombosit kurang dari 100.000/ μ l, dan perlu dilakukan secara berulang setiap 4 sampai 6 jam sampai jumlah trombosit normal.

3) Hematokrit

Nilai Hematokrit yang meningkat >20%. Misalnya, nilai hematokrit dari 35% meningkat jadi 42%. Untuk mengetahui berapa selisih nilai hematokrit tertinggi dan

terendah, biasanya dilakukan pemeriksaan sampai nanti hari ketujuh.

6.7.2 Pemeriksaan Serologi

Pemeriksaan serologi dilakukan untuk mengetahui bahwa adanya timbul antibody pada penderita yang terinfeksi virus dengue, yaitu antara lain :

- 1) Uji Serologi Hemaglutinasi Inhibisi (HI) merupakan salah satu pemeriksaan sebagai standar uji demam berdarah. Pemeriksaan dilakukan dengan pengambilan sampel darah sebanyak 2 kali, yang dilakukan pada fase akut dan fase penyembuhan.
- 2) Pemeriksaan Rapid Test ELISA (IgG/IgM) merupakan pemeriksaan yang digunakan untuk menentukan rasio limit antibody dengue IgM terhadap IgG. Pemeriksaan ini dilakukan cukup sekali saja untuk pengambilan darahnya, yaitu pada fase akut.

6.7.3 Pemeriksaan Radiologi

Pemeriksaan serologi dilakukan dengan foto rontgen dada, untuk mengetahui adanya efusi pleura pada paru-pari bagian sebelah kanan penderita. Selain itu, bias dilakukan dengan USG untuk mengetahui adanya penebalan dinding kantung empedu.

DAFTAR PUSTAKA

- Adelia, M.S. 2021. 5 Ciri-ciri Nyamuk DBD <https://helohehat.com/infeksi/demam-berdarah/ciri-nyamuk-demam-berdarah/>.
- Desniawati F. Pelaksanaan 3M plus terhadap keberadaan larva aedes aegypti di wilayah kerja puskesmas ciputat kota tangerang selatan bulan mei-juni 2014. Jakarta: Universitas Islam Negeri Syarif Hidayatullah, 2014:8-38.
- Kay BH and Donaldson GC. Ross River virus (epidemic polyarthrititis). In: Monath TP, editor. The arboviruses: epidemiology and ecology. Boca Raton: CRC Press, 1989: pp. 93-112
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2019. Direktorat Jendral Pencegahan Dan Pengendalian Penyakit, *Kesiapsiagaan Menghadapi Peningkatan Kejadian Demam Berdarah Dengue Tahun 2019*. Jakarta. <http://p2p.kemkes.go.id/kesiapsiagaan-menghadapi-peningkatan-kejadian-demam-berdarah-dengue-tahun-2019/>
- Praditya S. Gambaran sanitasi lingkungan rumah tinggal dengan kejadian penyakit demam berdarah dengue (DBD) di kecamatan subersari kabupaten jember. Jember: Universitas Jember, 2011:6-27.
- Scott, T.W., et al., 2000. Longitudinal studies of Aedes aegypti (Diptera: Culicidae) in Thailand and Puerto Rico: Blood feeding frequency. Journal of Medical Entomology. 37(1): p. 89-101
- Sukohar A. Demam berdarah dengue. Medula. Bandar Lampung: Fakultas Kedokteran Universitas Lampung. 2014. 2(2):1-14
- Toan, D.T.T. Hoat, L.N. Hu, W. Wright, P. Dan Martens, P. *Risk factors associated with an outbreak of dengue fever/dengue haemorrhagic fever in Hanoi, Vietnam*. Epidemiol. Infect. (2015), 143, 1594–1598. © Cambridge University Press 2014
doi:10.1017/S0950268814002647

- Widiyanto T. Kajian manajemen lingkungan terhadap kejadian demam berdarah dengue (DBD) di kota purwokerto jawa tengah. Semarang: Universitas Diponegoro. 2007:8-37
- World Health, O., Dengue: Guidelines for Diagnosis, Treatment, Prevention and Control. Dengue: Guidelines for Diagnosis, Treatment, Prevention and Control. 2009, Geneva: World Health Organization. 1-147*
- WHO. Dengue and severe dengue [Internet]. Geneva (Switzerland): World Health Organization; 2017 [cited 2017 Feb 6]. Available from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs117/en>
- WHO, Dengue and severe dengue [Intenet]. : Word Helath Organization;2022 [cited, 16 June 2022]. Available form [Dengue and severe dengue \(who.int\)](http://www.who.int)

BAB 7

TIFOID : PENYEBAB LINGKUNGAN DAN PENGENDALIANNYA

Oleh Ahmad Zil Fauzi

7.1 Pendahuluan

Penyakit tifoid dalam catatan Badan Kesehatan Dunia / *World Health Organization* (WHO) Perserikatan Bangsa Bangsa (PBB) masih menjadi masalah kesehatan masyarakat di seluruh dunia. Badan Kesehatan Dunia/WHO (*World Health Organization*) mencatatkan data kejadian penyakit tifoid yang terus meningkat, terutama ditemukan di negara-negara berpendapatan rendah, negara berkembang dan juga negara yang beriklim tropis. Data WHO menunjukkan kenaikan kasus tifoid tersebut sejak tahun 2018 dan diperkirakan bahwa setiap tahun diseluruh dunia terjadi antara 11-21 juta kasus demam tifoid dengan insiden kematian sebanyak 128.000 hingga 161.000. Wilayah dengan resiko dan penularan yang parah menurut Marchello.,dkk (2020) berada di wilayah Afrika, Asia Timur, dan Asia Tenggara. Di Asia Tenggara tercatat tingkat kejadian mencapai 100-200 kasus tiap 100.000 penduduk dimana sebagian besar kematian akibat tifoid terjadi pada anak usia sekolah.

Penyakit tifoid dikenal juga dengan istilah demam enterik adalah penyakit yang perjalanan penyakitnya dimulai dari adanya gangguan pada pencernaan, yang jika tidak tertangani dengan baik bisa memunculkan banyak komplikasi bahkan hingga kematian. Merebaknya penyakit tifoid juga dapat dihubungkan dengan musim hujan yang terjadi pada suatu wilayah/area. Penyakit yang harus diwaspadai pada saat musim hujan adalah ISPA, leptospirosis, penyakit kulit, diare, demam berdarah dan demam tifoid. Penularan penyakit tifoid dapat terjadi secara sistematis melalui orang per orang yang mengonsumsi air atau makanan yang telah

terkontaminasi S.Typhi. Sebagian besar penderita yang terinfeksi S.Typhi bertindak sebagai agen pembawa (*carier*) yang terletak pada kandung empedu, saluran empedu, dan sebagian pada usus atau saluran kemih.

7.2 Tinjauan Umum Tifoid

Tifoid (dikenal pula sebagai demam tifoid) adalah suatu penyakit infeksi akut usus halus yang disebabkan oleh bakteri *Salmonella enterica* subspesies *Enterica* serotipe/serovar Typhi; bakteri yang umum biasa dituliskan singkat dengan nama *Salmonella Typh* /S.Typhi yang bisa masuk ke tubuh manusia lalu menginfeksi melalui jalur feses – oral. Bersama dengan kelompok serotipe Paratyphi -A, Paratyphi -B, dan Paratyphi -C, yang menyebabkan demam paratifoid, serotipe Typhi digolongkan sebagai *Thypoidal Salmonella* atau golongan bakteri *Salmonella enterica* yang menyebabkan penyakit tifoid terbatas hanya pada manusia. Jenis serotipe lain seperti *Cholerasuis*, *Typhimurium*, dan *Enteritidis* digolongkan sebagai *Non-Typhoidal Salmonella* yang memiliki kisaran inang yang lebih luas pada hewan dan manusia serta dapat menyebabkan penyakit seperti septikemia dan gastroenteritis.

Tahap awal gejala penyakit demam tifoid serupa dengan penyakit demam dan penyakit gastrointestinal lain sehingga sulit untuk membedakannya, misalnya gejala berupa demam, sakit perut, mual, dan muntah. Moser-van der Geest et.al (2019) menuliskan bahwa tifoid merupakan penyakit infeksi oleh S.Typhi yang ditandai dengan panas berkepanjangan serta ditopang dengan bakteremia tanpa keterlibatan struktur endotelial atau endokardial. Infeksi berawal dari invasi bakteri kemudian bermultiplikasi sekaligus ke dalam sel fagosit mononuklear dari limpa, kelenjar limfe usus dan *Peyer's patch*.

7.2.1 Gejala Tifoid

Penyakit tifoid ditandai dengan masa pertumbuhan bakteri selama kurang lebih 7-14 hari. Gejala prodromal (gejala awal tumbuhnya penyakit/gejala yang tidak khas) pada periode inkubasi misalnya :

- a) Perasaan tidak enak badan.
- b) Nyeri kepala.
- c) Pusing.
- d) Anoreksia.
- e) Batuk.
- f) Nyeri otot.
- g) Muncul gejala klinis yang lain.

Demam pada penderita tifoid dapat berlangsung selama 3 minggu. Pada minggu pertama kejadian demam naik turun tidak teratur (demam intermitet). Biasa demam terjadi pada minggu pertama ini menurun pada pagi hari dan meningkat pada sore dan malam harinya. Pada anak-anak yang menderita tifoid akan disertai mual, muntah nyeri perut dan nafsu makan menurun. Selain itu lidah anak tampak kotor (terdapat kotoran warna putih). Memasuki minggu kedua penderita tifoid akan mengalami demam terus menerus. Pada minggu ketiga demam mulai turun secara berangsurangsur, dan disertai gejala tambahan berupa gangguan pada saluran pencernaan, lidah kotor yaitu ditutupi selaput kecoklatan kotor, ujung dan tepi kemerahan, jarang disertai tremor, hati dan limpa membesar yang nyeri pada perabaan, gangguan pada kesadaran.

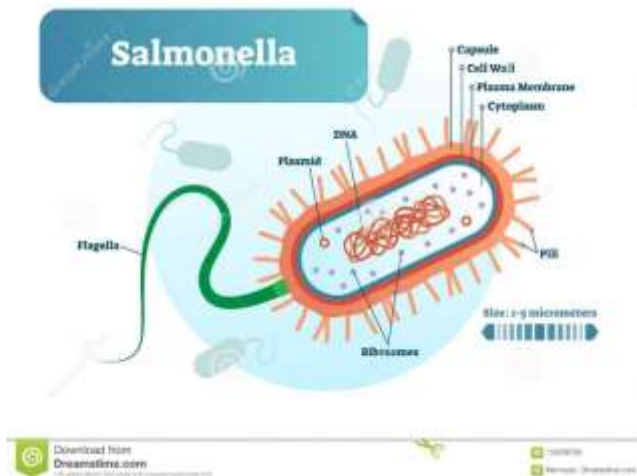
7.3 Tinjauan Umum Salmonella Typhi

Genus Salmonella secara garis besar merupakan sumber penyebab berbagai infeksi, mulai dari gastroenteritis ringan sampai berat seperti demam tifoid dan bakterimia. Genus Salmonella juga menjadi penyebab salmonellosis yaitu penyakit endemis dan menimbulkan kerugian yang besar di Indonesia. Bakteri S.Typhi merupakan anggota serotipe atau jenis bakteri yang dibedakan menurut sifat kekhususan serologinya dari *Salmonella enterica subsp. Enterica*.

7.3.1 Morfologi Salmonella Typhi

Salmonella Typhi dicirikan memiliki sifat bakteri Gram negatif, berbentuk batang (*bacillus*), bersifat motil karena memiliki flagel untuk lokomosi, anaerob fakultatif, memiliki kapsul dan tidak menghasilkan spora. Salmonella Typhi

memiliki kisaran ukuran 103,5 μm x 0,5-0,8 μm , dengan besarnya koloni rata-rata 2-4 mm. Bakteri ini memfermentasikan glukosa dan manosa tanpa membentuk gas tetapi tidak memfermentasikan laktosa dan sukrosa. Sebagian besar isolat *S.Typhi* yang berasal dari bahan klinik menghasilkan H_2S .



Gambar 7.3 : Ilustrasi Vektor bakteri *Salmonella* sp. (Dreamstime Editor, 2000)

Genus *Salmonella* secara umum dapat tumbuh dalam kisaran suhu 5° - 47° C dengan suhu optimum 35°- 37° C. Bahkan beberapa serotipe memiliki kemampuan untuk tumbuh dan beradaptasi pada suhu yang rendah yaitu kisaran 2° - 4° C dan beberapa serotipe juga dapat tumbuh dalam kisaran suhu yang tinggi hingga 54° C. Pertumbuhan bakteri *Salmonella* dapat optimum pada kisaran pH 6,5 dan 7.5 dengan rentang pH minimum 4 dan maksimum 9. Isolat *S.Typhi* dapat tumbuh pada media *Salmonella* dan *Shigella* Agar (SSA) dengan suhu 37°C dan menunjukkan koloni yang tampak cembung, transparan dan memiliki bercak hitam pada bagian tengahnya. *Salmonella* sensitif terhadap panas dan bisa mati pada suhu 70° C atau lebih. Bakteri *S.Typhi* akan mati pada suhu 60° C selama 15 – 20 menit melalui pasteurisasi, pendidihan dan klorinasi.

Genus *Salmonella* dianggap sebagai golongan bakteri yang membutuhkan aktivitas air yang tinggi (*aw*) antara 0,99 dan 0,94 (air murni *aw* = 1,0) namun bisa bertahan di *aw* <0,2 seperti pada makanan kering. Pertumbuhan *Salmonella* sendiri akan terhambat pada suhu <7° C, pH <3,8 atau aktivitas air <0,94.

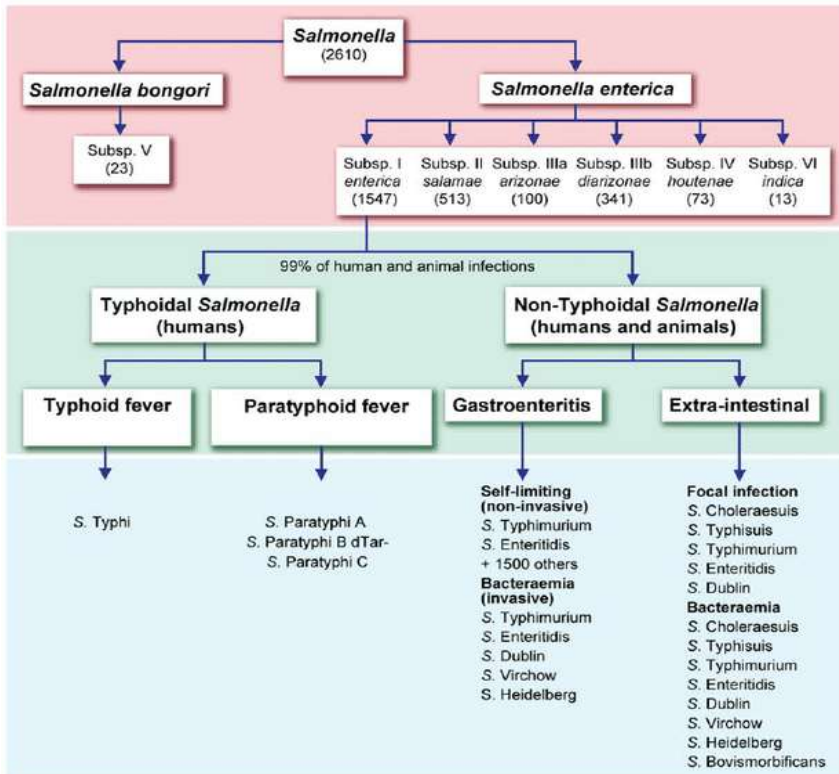
7.3.2 Karakteristik *Salmonella Typhi*

Salmonella Typhi memiliki tiga antigen utama yaitu :

- a. Antigen O (antigen somatik), yaitu berada pada lapisan luar tubuh bakteri. Bagian ini memiliki struktur kimia lipopolisakarida (endotoksin). Antigen ini tahan dengan suhu panas dan alkohol tetapi tidak tahan dengan formaldehid.
- b. Antigen H (antigen flagela), yakni terletak pada flagela, fimbriae atau fili dari kuman. Antigen ini mempunyai struktur kimia suatu protein dan tahan terhadap formaldehid tetapi tidak tahan dengan panas diatas 60° C, asam serta alkohol.
- c. Antigen Vi adalah polimer polisakarida bersifat asam yang berada pada kapsul (*envelope*) dari bakteri sebagai pelindung bagi bakteri *salmonella* terhadap fagositosis.

Sel terluar bakteri *S.Typhi* tersusun dari struktur lipopolisakarida kompleks (LPS) yang terbebas dari lisis sel sampai batas tertentu selama kultur. Bagian lipopolisakarida dapat berfungsi sebagai endotoksin, dan berperan penting dalam menentukan virulensi organisme. Kompleks endotoksin makromolekul ini terdiri dari tiga komponen, mantel O-polisakarida luar, bagian tengah (inti R), dan lapisan dalam lipid A.

Achtman *et al.*, (2012) mengusulkan kembali tinjauan serotipe untuk genus *Salmonella sp* seperti gambar 2 dibawah ini.



Gambar 7.4 : Pembagian Subspesies dan Serotipe *Salmonella* sp. (Achtman, dkk. 2012)

Kelompok bakteri genus *Salmonella* sp. digolongkan ke dalam famili Enterobacteriaceae dan dapat dibagi berdasarkan spesies, subspesies dan serotipe. Genus *Salmonella* sp. terbagi kedalam 2 spesies yakni : *Salmonella enterica* dan *Salmonella bongori*. Spesies *Salmonella enterica* dibagi lagi menjadi 6 subspesies yaitu : subspesies enteric atau subspesies I yang memiliki serotipe paling banyak sejumlah 1547 jenis dan 99% diantaranya dapat mengakibatkan infeksi pada manusia dan hewan; subspesies salamae atau subspesies II; arizonae atau IIIa; diarizonae atau IIIb; houtenae atau IV; indica atau VI. Untuk klasifikasi *S. Typhi* diperoleh dari *Systema Naturae*, (2000) sebagai berikut :

Domain : Bacteria.
Superphylum : Proteobacteria
Phylum : Gammaproteobacteria
Class : Gammaproteobacteria
Order : Enterobacteriales
Family : Enterobacteriaceae
Genus : Salmonella
Species : *Salmonella enterica*
-subspecies : subsp. Enterica / subspecies I.
-serotipe : Typhi

7.3.3 Etiologi Tifoid

Manusia menjadi satu-satunya reservoir S. Typhi yang penularannya melalui jalur fekal-oral. Keadaan tersebut dimaknai bahwa penularan dapat terjadi jika ada makanan, minuman atau apapun yang telah terkontaminasi feses manusia yang mengandung S.Typhi, dan kemudian dikonsumsi oleh manusia itu sendiri. Gibani, dkk (2018) menyatakan proses transmisi S.Typhi ke dalam tubuh manusia dapat melalui satu dari tiga tahapan sebagai berikut :

- a) Transmisi oral, melalui makanan yang terkontaminasi bakteri S.Typhi disebabkan proses pemasakan atau penyajian makanan yang kurang higienis.
- b) Transmisi dari tangan ke mulut, di mana tangan yang tidak higienis yang mempunyai S.Typhi langsung bersentuhan dengan makanan yang akan dikonsumsi tanpa mencuci tangan terlebih dahulu.
- c) Transmisi feses, melalui buangan feses manusia yang mempunyai basil S.Typhi ke badan air terbuka (mis: sungai, danau, dan waduk) atau ke sumber air yang digunakan sebagai air minum yang kemudian langsung di minum tanpa di masak.
- d) Selain penyebab diatas, disebutkan juga bahwa penggunaan antibiotik spektrum luas (seperti streptomisin) dan terjadinya kondisi nutrisi yang buruk bisa menjadi penyebab dan memperkuat kejadian dari demam tifoid. Hal ini terjadi karena adanya kerusakan

dari flora normal didalam usus, yang seharusnya bisa berfungsi sebagai pelindung terhadap infeksi.

7.3.4 Patofisiologi Tifoid

Penyakit tifoid menyebabkan kondisi abnormal sehingga terjadi gangguan fungsi-fungsi mekanis, fisik dan biokimia dalam tubuh penderita. Secara singkat patofisiologi tifoid sebagai berikut :

- a) Bakteri *S.Typhi* yang masuk ke saluran gastrointestinal akan ditelan oleh sel-sel fagosit ketika masuk melewati mukosa dan oleh makrofag yang ada di dalam lamina propria. Sebagian dari *S.Typhi* ada yang masuk ke usus halus mengadakan invasi ke jaringan limfoid usus halus (plak peyer) dan jaringan limfoid mesentrika. *Salmonella Typhi* selanjutnya masuk melalui folikel limfatik dan sirkulasi darah sistemik sehingga terjadi bakterimia. Bakterimia pertama-tama menyerang sistem retikulo endothelial (RES) yaitu: hati, limpa, dan tulang, kemudian selanjutnya mengenai seluruh organ di dalam tubuh antara lain sistem saraf pusat, ginjal dan jaringan limfa.
- b) Minggu awal kejadian penyakit tifoid ditandai dengan gejala demam intermitet yang dicirikan dengan suhu tubuh yang tinggi, naik-turun tidak beraturan (kadang dapat mencapai suhu normal). Kondisi ini dapat juga menyebabkan terjadinya obstipasi sebagai akibat penurunan suhu tubuh dan dapat pula terjadi sebaliknya. Bakteri *S.Typhi* yang melewati tahap awal intestinal, kemudian masuk ke sirkulasi sistemik. Hal tersebut ditandai dengan peningkatan suhu tubuh yang sangat tinggi dengan gejala infeksi pada RES seperti nyeri perut kanan atas, splenomegali dan hepatomegali.
- c) Infeksi intestinal yang terjadi bila dibiarkan terus menerus tanpa pengobatan yang adekuat pada minggu selanjutnya dapat menyebabkan demam kontinyu. Demam kontinyu tersebut ditandai dengan suhu tubuh yang tetap tinggi, tetapi nilainya lebih rendah dari fase bakterimia dan berlangsung terus menerus, lidah kotor,

tetapi lidah hiperemis, penurunan peristaltik, gangguan digesti dan absorpsi sehingga akan terjadi distensi, diare dan pasien akan merasa tidak nyaman. Tahapan ini akan diperparah dan dapat menyebabkan perdarahan usus, perforasi, dan peritonitis dengan tanda distensi abdomen berat, peristaltik usus menurun bahkan hilang, melen, syok, dan penurunan kesadaran.

7.4 Faktor Resiko Penularan Tifoid

Peningkatan kasus penyebaran tifoid yang dirilis oleh Badan Kesehatan Dunia/WHO menyebutkan data bahwa penyebaran penyakit tifoid disebabkan oleh meningkatnya faktor risiko lingkungan, baik faktor lingkungan dalam ruangan maupun faktor lingkungan luar ruangan. Selain itu rendahnya persentase produk nasional bruto yang dibelanjakan untuk kesehatan dan dengan tingkat kemiskinan yang tinggi juga memberikan tekanan besar pada lingkungan dan kesehatan yang diwujudkan dalam kurangnya kebutuhan dasar manusia, seperti makanan yang cukup dan bergizi, sandang, perumahan, air bersih, dan layanan kesehatan.

7.4.1 Faktor Resiko Dalam dan Luar Ruangan

Diantara faktor risiko lingkungan dalam dan luar ruangan yang paling umum adalah sumber air yang tidak sehat, kualitas pasokan air minum yang buruk, sanitasi dan metode pembuangan limbah yang tidak tepat, kebersihan lingkungan sekitar perumahan yang tidak memadai, serta metode penyimpanan dan penyiapan makanan yang kurang higien.

Faktor risiko lingkungan dalam ruangan yang meningkatkan risiko penyakit tifoid diantaranya kontak dekat dengan orang yang terinfeksi atau baru saja terinfeksi, kurangnya kesadaran untuk memperhatikan kebersihan terutama sebelum mengolah dan menyajikan makanan, setelah menggunakan kamar mandi, menyentuh tinja dan mengganti popok, mengonsumsi makanan yang ditangani oleh orang atau karier yang terinfeksi serta tidak tersedianya fasilitas pengolahan air dan limbah yang buruk di lingkungan rumah / area perumahan.

Kementerian Kesehatan R.I. dalam pedoman pengendalian demam tifoid telah mewaspadai beberapa faktor resiko penularan penyakit tifoid yang bersumber dari kebiasaan-kebiasaan ataupun keadaan kehidupan manusia. Beberapa faktor resiko tersebut adalah :

- a) Higiene perorangan yang rendah, seperti budaya cuci tangan yang tidak terbiasa dilakukan. Hal ini jelas banyak pada anak-anak, penyaji makanan serta pengasuh anak.
- b) Higiene makanan dan minuman yang rendah. Faktor ini paling berperan dalam 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 debu, sampah, dihindangi lalat; air minum yang tidak dimasak; dan lain sebagainya.
- c) Sanitasi lingkungan yang kumuh, dimana pengelolaan air limbah, kotoran dan sampah yang tidak memenuhi syarat-syarat kesehatan.
- d) Penyediaan air bersih untuk warga yang tidak memadai.
- e) Jamban keluarga yang tidak memenuhi syarat.
- f) Pasien atau karier tifoid yang tidak diobati secara sempurna.
- g) Belum membudaya program imunisasi untuk tifoid.

7.4.2 Faktor Sanitasi Lingkungan

Sanitasi didefinisikan sebagai usaha pencegahan penyakit oleh manusia dengan mengantisipasi faktor-faktor yang berhubungan langsung atau tidak langsung dengan perpindahan penyakit tertentu. Sedangkan sanitasi lingkungan menurut Bdan Kesehatan Dunia/WHO adalah upaya pengendalian yang dilakukan oleh manusia dalam lingkungan fisik kesehariannya untuk dapat menghambat atau mengatasi hal-hal yang merugikan kesehatan, perkembangan fisik dan daya tahan hidupnya.

Beberapa faktor-faktor sanitasi lingkungan yang berhubungan dengan kejadian penyakit tifoid adalah sebagai berikut :

a) Tersedianya sarana air bersih.

Air merupakan kebutuhan yang utama bagi manusia. Manusia memerlukan air pada hampir sebagian besar aktivitas kesehariannya, mulai mandi, cuci, kakus, mengolah makanan, hingga sarana rekreasi dan olahraga. Air juga dapat menjadi sarana pembawa penyakit infeksi; misalnya air dapat mengalirkan air sisa buangan feces/tinja penderita atau karier tifoid yang mengandung *S.Typhi* kepada orang lain melalui pengelolaan limbah yang tidak higienis. Pola tersebut dimungkinkan karena prinsip penularan penyakit tifoid melalui fekal-oral. Hal tersebut mendorong upaya penyediaan air yang bersih dan layak digunakan bagi masyarakat yang bertujuan mencegah penyakit yang dibawa oleh air.

b) Tersedianya sarana pembuangan feces/ tinja (jamban)

Pengelolaan kotoran manusia (feces/tinja) yang tidak memenuhi syarat dapat menjadi sumber penularan penyakit yang mengancam kesehatan diri, lingkungan, dan masyarakat umum. Oleh karena itu kotoran manusia perlu ditangani dengan seksama, cermat, dan terorganisir. Salah satu upaya untuk tetap memelihara kebersihan lingkungan adalah tersedianya sarana pembuangan tinja / jamban.

Jamban yang paling baik berada dalam ruangan khusus tersendiri dengan memiliki tempat penampungan air dan sabun cuci untuk membersihkan tangan dan dubur setelah aktivitas buang air besar. Jamban yang sehat memenuhi kriteria yaitu tidak berbau, tidak mencemari sumber air minum (jarak antara sumber air minum dengan lubang penampungan minimal 10 meter), tidak mencemari tanah disekitarnya, tidak dihindangi oleh serangga dan binatang vektor penyakit lainnya, dan memiliki ruangan dengan luasan yang memadai, aman, mudah dibersihkan memiliki lantai kedap air, memiliki ventilasi cahaya dan sumber penerangan yang cukup, serta dilengkapi dinding dan atap pelindung.

c) Tersedianya sarana tempat pembuangan sampah.

Sanitasi lingkungan yang buruk dan sering terjadi di sekitar tempat tinggal kita adalah kurang diperhatikannya tempat pembuangan sampah oleh masyarakat. Wilayah pemukiman dengan pengelolaan tempat pembuangan sampah yang tidak baik dapat memiliki tingkat penyebaran tifoid yang lebih tinggi dibandingkan dengan wilayah pemukiman dengan pengelolaan tempat pembuangan sampah yang baik. Al tersebut disebabkan karena tempat pembuangan sampah yang tidak dikelola dengan baik menjadi tempat berkumpulnya vektor penyakit, misalnya lalat.

Tempat pembuangan sampah yang baik dan ideal sekurang-kurangnya memiliki penutup yang dapat dengan mudah dibuka-tutup, konstruksi yang kuat sehingga tidak mudah bocor, dan tidak menjadi sumber bersarangnya vektor penyakit.

7.4.3 Faktor Higien Perorangan

Istilah higien perorangan diambil dari frasa bahasa asing yaitu *personal hygiene* yang masing-masing berarti perorangan dan sehat. Kamus Besar Bahasa Indonesia mendefinisikan higiene sebagai pengetahuan yang dimiliki berkaitan dengan masalah kesehatan. Higiene dapat juga dimaknai sebagai usaha-usaha yang dilakukan untuk memperbaiki kesehatan dan mempertahankan kesehatan. Berdasarkan definisi tersebut maka higiene perorangan dapat diartikan sebagai tindakan memelihara kebersihan dan kesehatan seseorang untuk kelanjutan kesejahteraan fisik dan jiwanya.

Higiene perorangan sangat penting dalam implementasi kesehatan karean merupakan ciri pokok dari sikap berperilaku hidup bersih dan sehat. Tiap individu dapat mebiasakan dirinya untuk menerapkan pola perilaku hidup bersih dan sehat secara kontinyu dengan membiasakan mencuci tangan dengan air mengalir menggunakan sabun setelah beraktivitas di luar rumah, sebelum dan sesudah makan, dan setelah aktivitas menggunakan kamar mandi/toilet (terlebih setelah

buang air besar/BAB). Penerapan perilaku hidup bersih dan sehat juga dapat meningkatkan pencegahan dan perlindungan diri terhadap penularan tifoid.

Beberapa faktor-faktor higiene perorangan yang berhubungan dengan kejadian penyakit tifoid adalah sebagai berikut :

a) Kebiasaan mencuci tangan sebelum makan.

Mencuci tangan dengan baik dan benar sebelum dan sesudah memegang makanan hendaknya dapat dibiasakan dan menjadi budaya keseharian sejak dini. Mencuci tangan sebelum mengonsumsi makanan sangatlah penting karena ribuan mikroorganisme dapat menempel pada tangan dan berpindah kepada makanan yang tersentuh. Kebersihan tangan dapat meminimalisir kontaminasi bakteri sehingga membantu dalam mencegah penularan bakteri dari tangan kepada makanan yang akan dikonsumsi.

b) Kebiasaan mencuci tangan dengan air mengalir dan sabun setelah aktivitas buang air besar/BAB.

Tangan yang telah bersentuhan dengan feses, urin, atau dubur setelah aktivitas buang air besar harus dibersihkan dan dicuci dengan air mengalir dan sabun. Mencuci tangan menggunakan sabun dengan cara menggosoknya dapat mereduksi cemaran mikroorganisme dan dibilas dengan air mengalir untuk menghanyutkan partikel kotoran yang mengandung mikroorganisme tersebut. Mencuci tangan setelah beraktivitas buang air besar sangat dianjurkan untuk orang yang mengasuh/merawat bayi, anak dan lansia, anak usia sekolah, dan penyaji makanan atau minuman di warung/rumah makan dan restoran.

c) Kebiasaan membeli makanan di luar rumah.

Penularan tifoid dapat melalui makanan dan minuman yang dikonsumsi tetapi tidak melalui proses pemasakan yang baik dan sehat. Penanganan makanan dan minuman yang tidak higiene dapat menyebabkan kontaminasi bakteri *S.Typhi* terutama anak-anak usia sekolah yang sering jajan sembarangan. Selain cara

pengolahan makanan dan minuman yang tidak higiene tersebut, S.Typhi juga dapat ditularkan melalui makanan atau minuman yang disajikan oleh karier tifoid (penderita laten) yang kurang menjaga kebersihan saat mengolah makanan atau minuman.

Setiap orang dapat mencegah penularan S.Typhi dengan cara memperhatikan kualitas makanan atau minuman yang akan dikonsumsi dan penyaji/penjual makanan memiliki kualitas untuk menyajikan makanan dan minuman yang bersih,tidak tercemar, dan segar.

- d) Kebiasaan mencuci bahan makanan yang langsung dimakan.

Bahan makanan yang dapat langsung dikonsumsi sebagian besar berupa buah dan sayuran (untuk lalapan) hendaknya dicuci dibawah air yang mengalir untuk mengurangi dan mencegah masuknya mikroorganisme khususnya bakteri atau sisa pestisida ke dalam tubuh. S.Typhi dapat mengontaminasi buah dan sayuran disebabkan oleh pemupukan yang dilakukan kemungkinan tercampur dengan pupuk yang berasal dari kotoran manusia.

7.5 Pengendalian Penyakit Tifoid

Kegiatan pokok pengendalian tifoid yang dicanangkan Kementerian Kesehatan R.I meliputi pelaksanaan review dan penguatan aspek legal pengendalian tifoid, penguatan sumber daya manusia (SDM), pelaksanaan advokasi dan sosialisasi termasuk Komunikasi, Informasi dan Edukasi (KIE), pelaksanaan kegiatan pencegahan karier,relaps dan resistensi tifoid, pelaksanaan kegiatan perlindungan khusus (vaksinasi tifoid), pelaksanaan deteksi dini karier tifoid, pelaksanaan pengamatan tifoid, penguatan pengelolaan logistik pengendalian tifoid, pelaksanaan monitoring, evaluasi, supervisi dan bimbingan teknis pengendalian tifoid, dan pelaksanaan kegiatan pencatatan dan pelaporan.

Tantangan yang dihadapi dalam program pengendalian tifoid di Indonesia dalam mencegah dan menurunkan angka kesakitan tifoid, yaitu :

- a) Meningkatnya kasus-kasus karier atau relaps dan resistensi.
- b) Vaksinasi tifoid belum merupakan program imunisasi nasional di Indonesia.
- c) Masih rendahnya akses keluarga terhadap air bersih.
- d) Rendahnya Perilaku Hidup Bersih dan Sehat (PHBS) masyarakat dan terbatasnya ketersediaan sanitasi yang baik.
- e) Masih tingginya angka kemiskinan.
- f) Banyaknya tempat-tempat penjualan makanan yang belum memenuhi syarat kesehatan.
- g) Meningkatnya arus transportasi dan perjalanan penduduk dengan berbagai tujuan dari satu daerah/negara ke daerah/negara lain sehingga membawa konsekuensi meningkatkan risiko penularan tifoid sekaligus mempersulit upaya pengendaliannya.

DAFTAR PUSTAKA

- Achtman, M. *et al.* 2012. 'Multilocus sequence typing as a replacement for serotyping in *Salmonella enterica*', *PLoS Pathogens*, 8(6). doi:10.1371/journal.ppat.1002776.
- Awofisayo-Okuyelu, A. *et al.* 2018. 'Incubation period of typhoidal salmonellosis: A systematic review and meta-analysis of outbreaks and experimental studies occurring over the last century 11 Medical and Health Sciences 1117 Public Health and Health Services', *BMC Infectious Diseases*, 18(1). doi:10.1186/s12879-018-3391-3.
- Davies, P.R. *et al.* 2004. 'The Role of Contaminated Feed in the Epidemiology and Control of *Salmonella enterica* in Pork Production', *Foodborne Pathogens and Disease*, 1(4), pp. 202–215. doi:10.1089/fpd.2004.1.202.
- Ditjen P2PL. 2015. 'Rencana Aksi Program Pengendalian Penyakit Dan Penyehatan Lingkungan Tahun 2015-2019', *Direktorat Jenderal Pengendalian dan Penyehatan Lingkungan*, pp. 1–59.
- Gibani, M.M., Britto, C. and Pollard, A.J. 2018. 'Typhoid and paratyphoid fever: A call to action', *Current Opinion in Infectious Diseases*, 31(5), pp. 440–448. doi:10.1097/QCO.0000000000000479.
- Jawetz, Melnick & Adelbeg's, Jorgensen, J. *et al.* 2010. *Medical Microbiology. Chapter 15*. 25th edn. Edited by G.F. Brooks *et al.* New York: McGraw Hill Companies. doi:https://doi.org/10.1036/0071476660.
- Kemenkes. 2006. 'Pedoman Pengendalian Demam Tifoid', *Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 364*, p. 41.
- KEMENKES. 2014. 'Situasi dan Analisis Hepatitis di Indonesia', *Pusat Data Dan Informasi Kemenkes RI*, pp. 1–8.
- Lestari, I.D.A.M.D. and Hendrayan, M.A. 2017. 'Identifikasi dan Diagnosis Infeksi Bakteri *Salmonella typhi*', *Makalah*, p. 32.
- Marchello, C.S., Birkhold, M. and Crump, J.A. 2020. 'Complications and mortality of typhoid fever: A global systematic review and meta-analysis', *Journal of*

- Infection*, 81(6), pp. 902–910.
doi:10.1016/j.jinf.2020.10.030.
- Moser-van der Geest, N., Schibli, A. and Huber, L.C. 2019. 'CME: Typhus abdominalis – Klinik, Diagnostik, Therapie und Prävention', *Praxis*, 108(14), pp. 937–943.
doi:10.1024/1661-8157/a003319.
- Purba, I.E. *et al.* 2016. 'Typhoid Fever Control Program in Indonesia: Challenges and Opportunities', *Media Libangkes*, 26(2), pp. 99–108.
- Systema Naturae. 2000. *No Title, Salmonella Taxonomy*. Available at: <http://taxonomicon.taxonomy.nl/TaxonTree.aspx?id=1134296&src=0>.
- World Health Organization. 2018. *Media center falls fact sheet*. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs344/en/>.
- World Health Organization. 2013. *Food Borne Disease*. Available at: <http://www.who.int/health-topics/foodborne-diseases/>.

BAB 8

LEPTOSPIROSIS

PENYEBAB LINGKUNGAN

DAN PENGENDALIANNYA

Oleh Risda Hartati

8.1 Pendahuluan

Leptospirosis merupakan salah satu penyakit zoonosis yang memiliki dampak secara global terhadap kesehatan manusia. Ditemukan lebih dari 60.000 orang meninggal dunia dan lebih dari 1 juta penderita terus dilaporkan dalam setiap tahun (Mwachui *et al.*, 2015a). Selama beberapa tahun terakhir dilaporkan di beberapa negara terjadi wabah dan beberapa ditemukan merupakan daerah endemis leptospirosis yaitu negara India, Karibia dan Amerika Latin (Ame, 2021). Penyakit Leptospirosis diklasifikasikan sebagai salah satu penyakit tropis yang terabaikan disebabkan oleh bakteri patogen *Phylum Spirochaetes Genus Leptospira* yang dapat menginfeksi manusia dan hewan mamalia lainnya (Costa *et al.*, 2015). Terdapat dua spesies yaitu *Leptospira interrogans* patogen yang menyebabkan leptospirosis dan *Leptospira* non patogen yaitu spesies *L. biflexa* (Tulu, 2020).

Leptospira patogen secara alami hidup dalam ginjal inang atau tuan rumah mamalia dan diekskresikan melalui urin. Urin yang berada di lingkungan yang terkontaminasi *Leptospira* dapat bertahan beberapa bulan apabila kondisi lingkungan yang menguntungkan seperti lingkungan yang tergenang air dan berlumpur. Infeksi terjadi melalui kontak dengan urin hewan yang terinfeksi atau dari urin kontaminasi yang berada di lingkungan. Jalur infeksi leptospirosis melalui permukaan kulit dan selaput lendir. Pada umumnya leptospirosis didiagnosa pada beberapa hewan yang berperan sebagai hewan reservoir *Leptospira* seperti sapi, anjing, kuda, babi dan

domba (Pal and Hadush, 2017a). Pada manusia infeksi terjadi akibat paparan dari kontaminasi leptospira dalam sumber air yang masuk melalui luka dan goresan, melewati konjungtiva dan selaput lendir hal ini menyebabkan manusia sering dianggap sebagai *host accidental* (inang tidak disengaja) dan hewan sebagai reservoir host, dan sebagian besar manifestasi klinik berhubungan dengan leptospirosis (Mwachui *et al.*, 2015b).

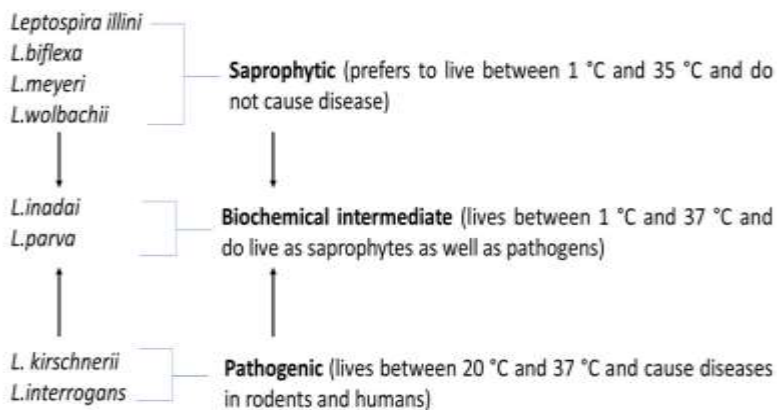
Kejadian infeksi leptospirosis telah banyak dikaitkan dengan beberapa peristiwa yang berhubungan dengan air seperti akibat banjir, pada saat olahraga air seperti renang, beberapa pekerjaan yang terlibat perairan yaitu pertanian dan perkebunan. Beberapa strain dari leptospirosis telah diisolasi dari berbagai sumber air yang terkontaminasi termasuk sungai dan danau karena mereka mampu bertahan hidup di tanah yang lembab dan air tawar pada waktu yang cukup lama (Pal and Hadush, 2017b).

Diagnosis leptospirosis didasarkan pada ketersediaan sampel dan adanya stadium temporal penyakit. Pemeriksaan laboratorium yang digunakan untuk mendeteksi leptospira melalui beberapa metode pemeriksaan seperti mikroskopis, kultur, metode molekuler, serologi dan inokulasi pada hewan percobaan (Ahmad, Shah and Ahmad, 2005). Pada umumnya tindakan pengobatan pada infeksi leptospirosis dengan menggunakan beberapa obat antibiotik seperti *tetracycline*, *penicillin*, *ampicillin*, *doxycycline*, *streptomycin* and *erythromycin*. Risiko infeksi terjadi karena adanya interaksi dengan lingkungan yang terkontaminasi, infeksi dari hewan liar, dan beberapa hewan golongan sinantropis seperti tikus (Tilahun, Reta and Simenew, 2013).

8.2 Etiologi

Leptospirosis disebabkan oleh spirochaetes dari Genus *Leptospira* dan saat ini terdapat 20 spesies terdiri dari 9 spesies patogen, 6 spesies saprofit dan 5 spesies perantara (Wang *et al.*, 2015). *Leptospira* pertama kali ditemukan pada tahun 1907 dari jaringan ginjal pasien postmortem. Merupakan bakteri

yang mampu bergerak dan memiliki ukuran tubuh dengan diameter yang sangat kecil yaitu 0,1 μm dan panjang 6-20 μm , aerob obligat, berbentuk spiral halus dengan ujung bengkok, memiliki dua atau lebih filamen aksial yang berfungsi sebagai pergerakan dengan dua flagella periplasmik (Gambar 9.1), satu flagel menempel di sub terminal disetiap ujung yang memanjang ke arah pusat sel dan meskipun flagela ini terletak di dalam membran luar mereka merupakan bagian integral dari bentuk sel dan motilitas (Plank and Dean, 2000) sehingga untuk dapat melihatnya harus menggunakan mikroskop medan gelap/dengan mikroskop phase contrast. Beberapa metode kalsifikasi diantaranya digunakan untuk membagi kelompok leptospira patogen yaitu spesies *Leptospira interrogans*, *L. noguchii*, *L. santarosai*, *L. fainei* dan *L. alexanderi* (Goarant et al., 2021). Leptospirosis adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh spesies *L. interrogans* yang memiliki lebih dari 20 serogrup dan lebih dari 200 serovar. Anjing dan babi berperan sebagai hewan pembawa dalam beberapa bulan (reservoir sementara) sedangkan hewan pengerat seperti tikus dapat menjadi pembawa selama hidupnya, sehingga hewan pengerat dianggap reservoir utama dalam infeksi leptospirosis. *Leptospira* diekskresikan dalam urin hewan dan dapat menularkan ke manusia apabila kontak dengan urin hewan yang terinfeksi baik secara langsung maupun tidak langsung (Shivakumar, no date)(Devishree, 2015). *Leptospira* pada umumnya tidak tahan terhadap desinfektan maupun antiseptik dan dapat mati dengan mudah suhu 60°C selama 10 detik (World Health Organization, 2003).



Gambar 8.1 : Klasifikasi Dasar Leptospira
(Samrot et al., 2021)

Leptospira diklsifikasikan ke dalam berbagai macam serovar berdasarkan ekspresi permukaan epitop pada lipopolisakarida (LPS). Pada mulanya leptospira hanya diklasifikasikan menjadi *L.interrogans* dan *L. biflexa*, yang dibedakan secara jelas antara spesies patogen dan non patogen. Kemudian kedua klasifikasi ini dibagi lagi menjadi serovar spesifik berdasarkan keberadaan antigen homolog, *L biflexa* 60 serovar dan *L. interrogans* 225 serovar (Bulach and Adler, 2018). Penemuan terbaru telah diidentifikasi sebanyak 21 spesies. Ada tiga klasifikasi dasar leptospira menurut kemampuannya untuk menyebabkan penyakit (Gambar 8.1). Meskipun leptospira jenis saprofit dan patogen memiliki beberapa kesamaan dalam struktur dan susunan genetiknya, beberapa terdapat variasi yang disebabkan oleh faktor lain seperti kemampuan menyebabkan penyakit dan daya tahan terhadap suhu. Leptospira saprofit mampu tumbuh pada suhu rendah 5-35°C, secara alami ditemukan di tanah dan air namun tidak mempunyai kemampuan untuk menyebabkan infeksi (Samrot *et al.*, 2021).



Gambar 8.2 : Morfologi leptospira bentuk heliks dan flagela periplasmic. (Tulu, 2020)

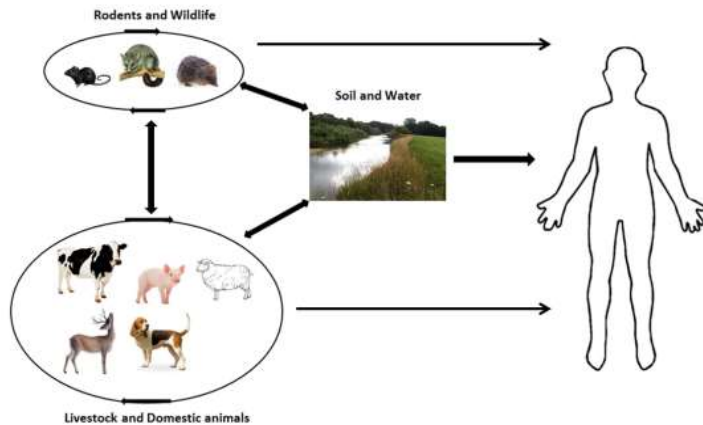
8.3 Epidemiologi

Leptospirosis mempunyai epidemiologi yang kompleks merupakan salah satu penyakit zoonosis hal ini disebabkan oleh karena banyaknya hewan yang dapat berperan sebagai reservoir. Beban setiap tahun akibat penyakit ini semakin besar oleh karena rendahnya pengawasan. Secara global temuan kasus leptosiprosis diperkirakan 1,03 juta dan sebanyak 58.900 kasus kematian (Costa *et al.*, 2015) dengan penyebaran pada daerah tropis, subtropis. Penyakit ini dapat menginfeksi semua jenis kelamin baik itu perempuan maupun laki-laki, telah dilaporkan kejadian infeksi paling banyak terdapat pada laki-laki dewasa muda 80% oleh karna faktor pekerjaan seperti bertani, pekerja saluran pembuangan, pekerja tambang, penjual daging, peternak sapi perah, dokter hewan dan nelayan (Wynwood *et al.*, 2014). Kasus infeksi leptospira daerah perkotaan biasanya terjadi akibat banjir pada musim hujan, namun di daerah pedesaan pada umumnya berisiko tinggi terjadi pada petani yang bekerja di sawah (Lau *et al.*, 2010).

Peranan reservoir sangat tinggi pada infeksi leptospirosis. Sebagian besar reservoir adalah hewan. Pada tikus, yang merupakan reservoir utama, infeksi muncul sebagai penyakit kronis tanpa gejala dengan kolonisasi bakteri leptospira di dalam tubulus ginjal dan akan eksresikan dilingkungan melalui urin (Yadeta, Michael and Abdela, 2016).

Semua spesies mamalia baik itu hewan peliharaan maupun liar dapat menjadi reservoir. Infeksi pada hewan mamalia dapat menyebabkan gangguan reproduksi (sapi, babi, kambing, domba) infeksi leptospirosis akan lebih berat apabila terjadi pada anjing yang dipelihara Gambar 9.3 (Picardeau, 2013).

Leptospira sangat sensitif terhadap pengeringan dan pH asam. Banyak faktor yang dapat mempengaruhi kelangsungan hidup leptospira seperti curah hujan, kelembaban lingkungan, suhu dan salinitas tanah, tetapi ditemukan beberapa spesies patogen dapat bertahan hidup di air tawar mengalir selama beberapa bulan dan juga mampu bertahan beberapa minggu hidup dalam air tergenang (Casanovas-Massana, 2018).. Penularan bakteri ke manusia dapat juga terjadi melalui kontak langsung dengan urin, darah atau jaringan hewan dari hewan yang terinfeksi, peristiwa penularan paling sering terjadi melalui paparan lingkungan yang terkontaminasi. Leptospira masuk ke tubuh manusia melalui lesi kulit, mukosa mata, mulut atau hidung setelah kontak dengan air yang terontaminasi. Leptospirosis yang terjadi pada inang reservoir kebanyakan asitomatik ringan sampai kronis. Sebagian besar kasus tidak menunjukkan gejala atau cenderung gejala yang ringan. Tingkat kematian kasus secara keseluruhan sebesar 1-5%. Kasus kematian bervariasi dan terjadi lebih tinggi pada usia tua. Bentuk ikterik jarang berakibat fatal, ditemukan 5-10% dari semua pasien. Kasus kematian dengan bentuk ikterik ditemukan keseluruhan sebesar 5-15%. Kasus kematian sebesar 54% ditemukan pada kasus yang parah dan berat disertai dengan miokard (Picardeau, 2013).



Gambar 8.3 : Epidemiologi Leptospirosis pada Hewan dan Manusia

(Fang and Dr Jackie Benschop Prof Peter Wilson, Dr Julie Collins-Emerson, 2014)

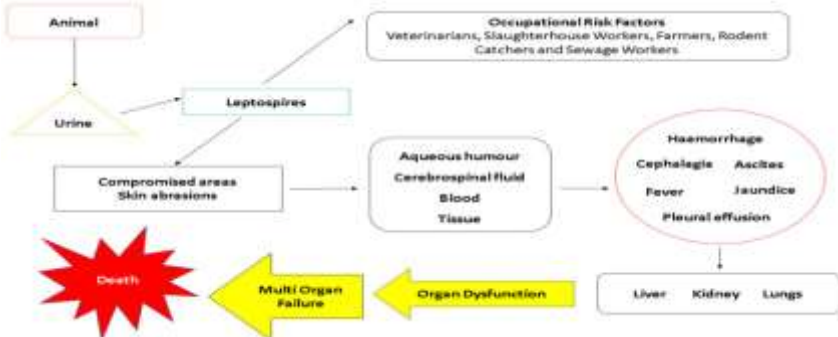
8.4 Patogenesis dan Gejala Klinis

Leptospira masuk ke dalam tubuh melalui dua rute paparan yaitu kontak langsung dengan hewan terinfeksi, atau melalui kontak tidak langsung dengan media lingkungan (tanah dan air) yang terkontaminasi dengan cairan tubuh (terutama urin) dari hewan yang terinfeksi (Picardeau, 2013) (Haake and Levett, 2015), rute langsung melalui membran mukosa (mulut, hidung, mata dan vagina) atau melalui kulit yang luka/tergores (Ko, Goarant and Picardeau, 2009) . selanjutnya dari tempat masuknya kemudian akan melalui saluran limfatik, masuk ke aliran darah, bakteri leptospira akan bertambah banyak dan menyebar ke jaringan organ seperti ginjal, limpa, saraf pusat, hati, mata dan organ reproduksi. Ada tiga jalur yang dapat dicapai setelah melewati jalur sistemik. Jika hewan yang terinfeksi memiliki titer antibodi yang tinggi terhadap leptospira maka sistem tubuh akan mengeliminasi leptospira dan tidak menimbulkan gejala. Hewan yang memiliki antibodi dengan titer sedang akan sedikit menunjukkan gejala dengan leptospira dengan gejala ringan. Ketika leptospira dieliminasi melalui ginjal dan setelah eliminasi, maka leptospira tidak

ditemukan lagi. Jika antibodi rendah atau tidak ada maka leptospira akan bertambah banyak di aliran darah.

Sel endotel akan rusak sehingga terjadi iskemia, terjadi pada semua organ dengan keadaan berbeda-beda, seperti organ ginjal (renal tubular nekrosis), hati (kerusakan sel hati) atau organ paru. Sel Neutrofil dan trombosit akan distimulasi oleh lipopolysakarida (LPS) yang ada pada membran luar leptospira dan berperan dalam proses inflamasi dan proses pembekuan (Tulu, 2020). LPS dari leptospira dapat menyebabkan kerusakan ginjal dan hati. Pada fase akut dapat menyebabkan meningitis hal ini terjadi apabila leptospira masuk ke sistem saraf atau cairan otak (Costa *et al.*, 2015).

Gejala klinis Leptospirosis sangat bervariasi dan tidak spesifik tergantung pada kedua faktor yaitu faktor inang dan faktor patogen, infeksi kebanyakan terjadi asimtomatik atau subklinis dan apabila gejala terjadi biasanya antara 2-30 hari setelah paparan, waktu inkubasi 7-12 hari. Gejala yang tidak spesifik dan sering disalahartikan sebagai penyakit lain juga terjadi pada manusia seperti demam, muntah, penyakit kuning (kulit dan mata), sakit kepala, menggigil, nyeri otot, sakit perut, diare dan ruam, beberapa penderita ditemukan tanpa gejala (Samrot *et al.*, 2021). Skema penularan dan patogenesis leptospirosis dapat dilihat pada Gambar 8.4 di bawah ini:

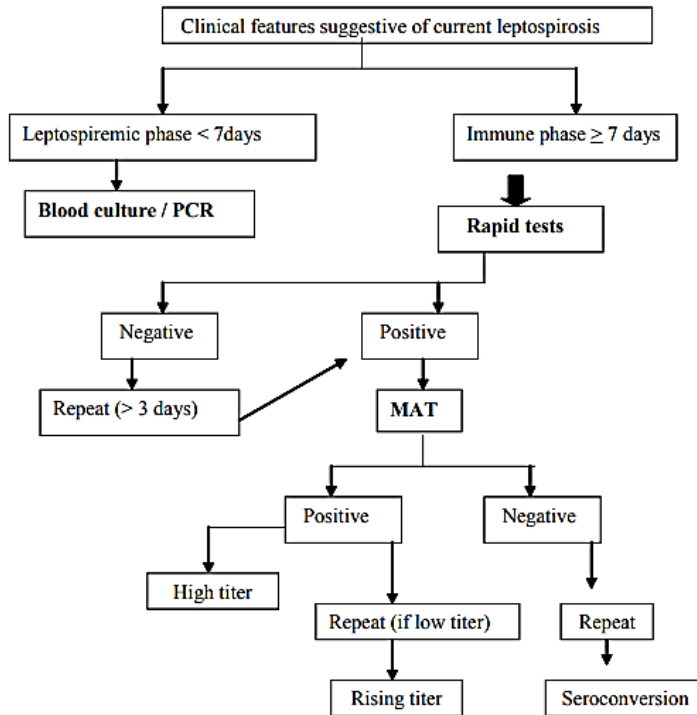


Gambar 8.4 : Skema Penularan dan Patogenesis Leptospirosis (Samrot *et al.*, 2021)

8.5 Diagnosis

Pemeriksaan laboratorium penunjang biasanya dilakukan untuk mengkonfirmasi diagnosis, untuk surveilans epidemiologi terhadap pola penyebaran penyakit atau kejadian yang berhubungan dengan kesehatan masyarakat, menentukan serovar yang dapat menyebabkan infeksi dan kemungkinan sumber infeksi. Uji laboratorium tergantung pada fase infeksi. Selama fase leptospiremic (<7 hari) leptospira dapat diisolasi dengan metode kultur darah dan PCR, sedangkan pada fase imun, peningkatan antibodi dapat dideteksi dengan pemeriksaan serologis. Gambaran pendekatan diagnosis leptospirosis dapat dilihat pada Gambar 9.5. Pada gejala tahap awal sering kali tidak spesifik. Diagnosis ditetapkan apabila muncul gejala klinis seperti perdarahan paru, penyakit kuning, atau terjadi gangguan fungsi ginjal. Beberapa individu dimungkinkan telah terpapar antigen dari serovar tertentu spesies *Leptospira* sehingga bersifat asimtomatik, oleh karena itu diagnosis leptospirosis tidak selamanya ditentukan berdasarkan gejala klinis yang ditunjukkan oleh pasien namun melalui pemeriksaan laboratorium dapat memberikan kepastian diagnosis selanjutnya (Budihal and Perwez, 2014).

Metode diagnostik yang efektif dan akurat telah dikembangkan untuk mengkonfirmasi adanya infeksi leptospirosis diantaranya uji serologi *Microscopic Agglutination Test* (MAT), ELISA dan metode langsung menggunakan mikroskopis medan gelap, pewarnaan histokimia, metode kultur dan PCR (Khaki, 2016). Isolasi leptospirosis dengan kultur darah, cairan serebrospinal dan urin merupakan cara yang paling pasti untuk mendiagnosis leptospirosis, namun sayang kultur darah tidak dapat berkontribusi pada diagnosis dini karena hasilnya memakan waktu yang lama bahkan sampai berbulan-bulan setelah inokulasi media kultur, namun metode ini sangat berharga pada pasien dengan keadaan kritis yang mungkin meninggal pada minggu pertama sebelum terbentuknya antibodi. Pemeriksaan dengan metode PCR mempunyai sensitivitas dan spesifisitas yang menjanjikan, tetapi metode ini cukup rumit dan mahal.



Gambar 8.5 : Skema Pendekatan Diagnosis Leptospirosis
(Shivakumar, no date)

8.5.1 Metode Mikroskopis

Pada sampel cairan tubuh seperti darah atau urin leptospira terlihat dengan menggunakan mikroskop latar gelap bentuk Leptospira tipis, dengan pergerakan berputar (Musso and La Scola, 2013). Pada pemeriksaan metode langsung mikroskopis, sampel darah atau urin dapat disentriuge terlebih dahulu, namun metode ini sering dianggap kurang akurat meskipun telah dilakukan oleh tenaga laboran yang berpengalaman, hal ini disebabkan karena metode langsung menggunakan sampel urin terdapat kelemahan seperti adanya fibrin dan protein dalam urin dapat terlihat sebagai Leptospira (Budihal and Perwez, 2014).

8.5.2 Kultur

Perkembangan sejarah kultur leptospira telah menjadi tantangan dan masih jarang untuk dilakukan. Hal ini merupakan kesejangan besar dalam pengetahuan kita tentang banyaknya serovar yang bersirkulasi, namun identifikasi strain sangat penting untuk memahami epidemiologi leptospira dan menginformasikan pendekatan diagnostik. Perbaikan beberapa media kultur untuk spesies leptospira dan metode inokulasi yang cermat telah meningkatkan keberhasilan isolasi spesies leptospira serta membuka jalan untuk perkembangan diagnosis dan pemahaman epidemiologi lebih lanjut (Sykes *et al.*, 2022).

Kultur adalah adalah tes definitif untuk diagnosis leptospirosis, tetapi memiliki kelemahan dengan persyaratan teknis logistik yang sulit, kurang sensitif pada minggu atau bulan masa inkubasi sebelum pengamatan pertumbuhan. Sementara kultur tidak tepat waktu untuk diagnosis pasien, identifikasi isolat penyebab penyakit sangat penting untuk meningkatkan tes diagnostik dan mengarah pada pemahaman yang lebih baik tentang penularan di antara manusia, hewan dan lingkungan. Taksonomi leptospira telah mengalami peningkatan yang sangat luas dalam beberapa tahun terakhir karena identifikasi dari tanah dan air, sehingga cepat memperluas identifikasi spesies patogen dan patogen intermediet. Metode kultur primer menggunakan media cair. Media cair yang digunakan seperti media Tween (oleat)-Albumin yaitu media EMJH (Ellinghausen McCullough, Johnson, Harris. Pengamatan dengan metode kultur kurang efektif untuk diagnosis karena waktu yang digunakan untuk pengamatan kurang lebih 3 bulan, dengan perbanyakan pertumbuhan koloni 6-8 jam. Diagnosis dengan metode kultur memiliki tingkat risiko penularan tinggi sehingga menggunakan *biosafety level II* (Budihal and Perwez, 2014).

Metode kultur untuk isolasi spesies leptospira membutuhkan kondisi pertumbuhan khusus yang harus disiapkan dengan hati-hati. Misalnya tabung gelas harus dibilas dengan air suling minimal 3 kali untuk mengurangi residu detergen. Untuk menghindari masalah seperti ini beberapa

laboratorium menggunakan tabung plastik kualitas tinggi sekali pakai yang tidak melarutkan bahan kimia yang dapat berpotensi menghambat pertumbuhan leptospira. Kemajuan terbaru dalam formulasi media kultur telah meningkatkan efisiensi isolasi. Sampel air lingkungan simpan ditempat gelap pada suhu kamar selama 2-4 minggu dapat meningkatkan isolasi (Sykes *et al.*, 2022).

8.5.3 Molekuler

Metode *Polymerase Chain Reaction* (PCR) dapat mendiagnosis infeksi Leptospirosis dengan cepat pada awal infeksi dibandingkan dengan metode konvensional seperti kultur. Reaksi ini dapat mendeteksi DNA *Leptospira* dalam jumlah kecil yaitu 10 leptospira bahkan lebih rendah, namun sebagian besar metode PCR juga tidak dapat mendeteksi terhadap berbagai serovar yang menginfeksi pasien.

8.5.4 Metode Serologi

Kasus leptospirosis sebagian besar dapat didiagnosis dengan metode serologi. Metode ini dengan mendeteksi keberadaan antibodi spesifik terhadap antigen leptospira setelah hari ke-6 samapai hari ke-10 bahkan sampai infeksi mencapai puncak infeksi dalam waktu 3-4 minggu. Selanjutnya jumlah antibodi secara bertahap akan menurun tetapi akan dapat dideteksi sampai bertahun-tahun.

1. *Microscopic Agglutination Test* (MAT)

MAT telah banyak digunakan untuk diagnosis Leptospirosis melalui deteksi antibodi yang diproduksi terhadap antigen serovar *Leptospira*. Titer MAT diperoleh dengan cara mengencerkan sampel serum dengan serovar positif. Apabila kenaikan titer antibodi MAT 4x lipat maka dapat dipastikan bahwa terdapat infeksi leptospira. Metode MAT merupakan *gold-standart* dalam diagnosis Leptospirosis lainnya, memiliki sensitivitas yang cukup tinggi sehingga memungkinkan untuk mendeteksi keberadaan kelompok antibodi spesifik, namun kurang sensitive pada infeksi awal atau jika antibodi berada pada level rendah (Samrot *et al.*, 2021).

2. *Enzim Linked Immunosorbent Assay (ELISA)*

Metode ELISA dengan mendeteksi antibodi spesifik IgM yang muncul dalam darah sehari atau lebih awal dari yang digunakan dalam metode MAT. Diketahui ada korelasi yang tidak baik pada metode MAT dan ELISA pada sampel serum pasien yang digunakan, sehingga standar referensinya adalah dengan metode MAT (Samrot *et al.*, 2021). Antibodi IgM akan terdeteksi pada minggu pertama terjadinya sakit dan sangat memungkinkan untuk memutuskan diagnosis leptospirosis selanjutnya pengobatan dapat dimulai walaupun titer antibodi umumnya masih ditemukan rendah atau bahkan belum terbentuk diinfeksi awal. Sampel serum malelaui pasien fase pemulihan dapat dikumpulkan untuk mengkonfirmasi hasilnya. Antibodi IgM pada leptospirosis dapat bertahan dalam beberapa lama dengan tingkat penurunan yang bervariasi (Lizer *et al.*, 2017). Sampel serum yang diambil selama fase akut penyakit dengan gejala leptospirosis merupakan bukti diagnosis terhadap infeksi, sehingga memerlukan uji diagnosis lebih lanjut (Budihal and Perwez, 2014). Berikut kelebihan dan kekurangan metode yang digunakan untuk mendiagnosis leptospirosis

Tabel 8.1 : Kelebihan dan Kekurangan Metode Diagnostik Leptospirosis. (Sykes *et al.*, 2022)

Metode	Jenis Spesimen	Target	Keterangan
Mikroskopis (latar belakang gelap)	Urin	Leptosipra	Sensitivitas dan Spesifisitas rendah. Memerlukan tenaga pemeriksa yang terlatih
Kultur	Darah, urin	Leptospira	Memerlukan media khusus, masa inkubasi lama, sensitivitas rendah

Metode	Jenis Spesimen	Target	Keterangan
Microscopic Agglutination Test (MAT)	Serum	Antibodi leptospira	Dapat terjadi <i>False Negative</i> bila awal infeksi, <i>False positive</i> dengan riwayat vaksinasi pada hewan atau dengan paparan sebelumnya, terjadi variasi hasil antar laboratorium
ELISA	Serum/Plasma	IgM, IgG Leptospira	<i>False Negative</i> bila awal infeksi, <i>False positive</i> dengan riwayat vaksinasi pada hewan atau dengan paparan sebelumnya, terjadi variasi hasil antar laboratorium

8.6 Pengobatan dan Pencegahan

Pada umumnya tujuan utama untuk pengobatan leptospirosis yaitu mengontrol terjadinya infeksi awal sebelum terjadi kerusakan organ seperti ginjal dan hati. Pengobatan menggunakan antibiotik selama ini dilakukan apabila terdapat tanda yang mengarah ke diagnosis leptospirosis, beberapa antibiotik yang digunakan untuk mengobati leptospirosis termasuk *tertracycline*, *penicilin*, *ampicilin*, *doxycycline* dan *erythromycin* (Ame, 2021). Sebagian besar kasus leptospirosis ringan akan sembuh dengan sendirinya, beberapa kasus tergantung beratnya infeksi dan akan sembuh dengan penggunaan antibiotik yang diberikan peroral. Pilihan

pengobatan tergantung pada tingkat keparahan penyakit (Jamal Khan, Bilal khattak and Khan, 2018). Bentuk infeksi yang berat dapat dicegah dengan inisiasi pada awal infeksi yaitu dengan memberikan obat antimikroba. Terlepas dari lamanya gejala, pengobatan dengan antibiotik segera dimulai setelah diagnosis sementara dari leptospirosis, sehingga tidak perlu menunda pengobatan sampai diagnosis konfirmasi dilakukan (Chacko *et al.*, 2021).

Pengobatan untuk pasien leptospirosis dengan kasus ringan biasanya diobati dengan doxycycline 100 mg oral dua kali sehari atau amoxicilin 500 mg/ampicilin 500-750 mg selama 7-10 hari, atau azithromycin 500 mg sekali sehari selama tiga hari (Chacko *et al.*, 2021). Pemberian terapi cairan apabila terjadi hipotensi atau terjadi perdarahan diberikan tindakan transfusi dengan larutan saline/darah. Pada pasien ibu hamil dan anak-anak antibiotik *azithromycin* atau *amoxicilin* dapat digunakan sebagai obat alternatif dari pada *doxycyclin* (Haake and Levett, 2015).

Meningkatkan kepedulian dan kesadaran terhadap penularan penyakit merupakan tindakan yang tepat untuk pengendalian leptospirosis. Tindakan yang paling penting adalah pencegahan nonfarmakologis dengan menghindari penggunaan air yang terkontaminasi, berenang pada air yang terkontaminasi dengan urin hewan yang terinfeksi. Kontak dan paparan dengan hewan peliharaan dan kontak dengan hewan yang mungkin terinfeksi merupakan hal yang harus dihindari (Chacko *et al.*, 2021). Penggunaan sepatu bot dan pakaian pelindung saat bersentuhan dengan air yang tergenang dapat mengurangi kerentanan seseorang terhadap infeksi. Menjaga kebersihan diri dengan mencuci tangan setelah bekerja di ladang maupun daerah yang basah juga mampu mengurangi penularan penyakit. Melakukan vaksinasi terhadap hewan peliharaan domestik dan pertanian merupakan tindakan dan langkah yang penting untuk mengurangi risiko penularan ke manusia (Haake and Levett, 2015).

DAFTAR PUSTAKA

- Ahmad, S. N., Shah, S. and Ahmad, F. M. H. 2005. 'Laboratory diagnosis of leptospirosis', *Journal of Postgraduate Medicine*, 51(3), pp. 195–200. doi: 10.4269/ajtmh.1955.4.158.
- Ame, M. M. 2021. 'Review on Leptospirosis and its Public Health Significance', *Veterinary Medicine – Open Journal*, 6(2), pp. 51–59. doi: 10.17140/vmoj-6-159.
- Budihal, S. V. and Perwez, K. 2014. 'Leptospirosis diagnosis: Competancy of various laboratory tests', *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 8(1), pp. 199–202. doi: 10.7860/JCDR/2014/6593.3950.
- Bulach, D. and Adler, B. 2018. 'Leptospiral Genomics and Pathogenesis.', *Current topics in microbiology and immunology*, 415, pp. 189–214. doi: 10.1007/82_2018_87.
- Casanovas-Massana. 2018. 'crossm Quantification of *Leptospira interrogans* Survival in Soil and', *Applied and Enviromental Microbiology*, 84(13), pp. 1–11.
- Chacko, C. S. *et al.* 2021. 'A short review on leptospirosis: Clinical manifestations, diagnosis and treatment', *Clinical Epidemiology and Global Health*, 11(March), p. 100741. doi: 10.1016/j.cegh.2021.100741.
- Costa, F. *et al.* 2015. 'Global Morbidity and Mortality of Leptospirosis: A Systematic Review', *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 9(9), pp. 0–1. doi: 10.1371/journal.pntd.0003898.
- Devishree, R. A. 2015. 'Management of leptospirosis: A short review', *Journal of Pharmaceutical Sciences and Research*, 7(9), pp. 759–761.
- Fang, F. and Dr Jackie Benschop Prof Peter Wilson, Dr Julie Collins-Emerson, P. C. H. 2014. 'Leptospirosis diagnostics and exposure at the human and animal interface in New Zealand', *Veterinary Clinical Science*, Doctor of, p. 367. Available at: <http://mro.massey.ac.nz/handle/10179/5803?show=full>

- Goarant, C. *et al.* 2021. 'Leptospira and Leptospirosis To cite this version : HAL Id : hal-03252857'.
- Haake, D. and Levett, P. 2015. *Leptospirosis in Humans. Leptospira and Leptospirosis, Curr Top Immunol.* doi: 10.1007/978-3-662-45059-8.
- Jamal Khan, S., Bilal khattak, M. and Khan, A. 2018. 'Leptospirosis: A disease with global prevalence', *Journal of Microbiology & Experimentation*, 6(5), pp. 219–221. doi: 10.15406/jmen.2018.06.00218.
- Khaki, P. 2016. 'Clinical laboratory diagnosis of human leptospirosis', *Int J Enteric Pathog*, 4(1), pp. 1–7.
- Ko, A. I., Goarant, C. and Picardeau, M. 2009. 'Leptospira: The dawn of the molecular genetics era for an emerging zoonotic pathogen', *Nature Reviews Microbiology*, 7(10), pp. 736–747. doi: 10.1038/nrmicro2208.
- Lau, C. L. *et al.* 2010. 'Climate change, flooding, urbanisation and leptospirosis: Fuelling the fire?', *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 104(10), pp. 631–638. doi: 10.1016/j.trstmh.2010.07.002.
- Lizer, J. *et al.* 2017. 'Evaluation of a rapid IgM detection test for diagnosis of acute leptospirosis in dogs', *Veterinary Record*, 180(21), p. 517.
- Musso, D. and La Scola, B. 2013. 'Laboratory diagnosis of leptospirosis: A challenge', *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*, 46(4), pp. 245–252. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jmii.2013.03.001>.
- Mwachui, M. A. *et al.* 2015a. 'Environmental and Behavioural Determinants of Leptospirosis Transmission: A Systematic Review', *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 9(9), pp. 1–15. doi: 10.1371/journal.pntd.0003843.
- Mwachui, M. A. *et al.* 2015b. 'Environmental and Behavioural Determinants of Leptospirosis Transmission: A Systematic Review', *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 9(9). doi: 10.1371/journal.pntd.0003843.
- Pal, M. and Hadush, A. 2017a. 'Leptospirosis: An Infectious Emerging Waterborne Zoonosis of Global Significance', *Air & Water Borne Diseases*, 06(01). doi: 10.4172/2167-7719.1000133.

- Pal, M. and Hadush, A. 2017b. 'Leptospirosis: An Infectious Emerging Waterborne Zoonosis of Global Significance', *Air & Water Borne Diseases*, 06(01), pp. 1–4. doi: 10.4172/2167-7719.1000133.
- Picardeau, M. 2013. 'Diagnosis and epidemiology of leptospirosis', *Medecine et Maladies Infectieuses*, 43(1), pp. 1–9. doi: 10.1016/j.medmal.2012.11.005.
- Plank, R. and Dean, D. 2000. 'Overview of the epidemiology, microbiology, and pathogenesis of *Leptospira* spp. in humans', *Microbes and Infection*, 2(10), pp. 1265–1276. doi: 10.1016/S1286-4579(00)01280-6.
- Samrot, A. V. *et al.* 2021. 'Leptospiral infection, pathogenesis and its diagnosis—a review', *Pathogens*, 10(2), pp. 1–30. doi: 10.3390/pathogens10020145.
- Shivakumar, S. (no date) 'Leptospirosis Current Scenario in India Contents':
- Sykes, J. E. *et al.* 2022. 'Role of Diagnostics in Epidemiology, Management, Surveillance, and Control of Leptospirosis', *Pathogens*, 11(4), p. 395. doi: 10.3390/pathogens11040395.
- Tilahun, Z., Reta, D. and Simenew, K. 2013. 'Global Epidemiological Overview of Leptospirosis', *International Journal of Microbiological Research*, 4(1), pp. 9–15. doi: 10.5829/idosi.ijmr.2013.4.1.7134.
- Tulu, D. 2020. 'Epidemiology and Zoonotic Implication of Leptospirosis in Domestic Animals in Ethiopia', *Academic Journal of Animal Diseases*, 9(1), pp. 19–32. doi: 10.5829/idosi.ajad.2020.19.32.
- Wang, Y. *et al.* 2015. 'Distribution of Plasmids in Distinct *Leptospira* Pathogenic Species', *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 9(11), pp. 1–14. doi: 10.1371/journal.pntd.0004220.
- World Health Organization, W. 2003. 'Human leptospirosis: guidance for diagnosis, surveillance and control'.
- Wynwood, S. J. *et al.* 2014. 'Leptospirosis from water sources', *Pathogens and Global Health*, 108(7), pp. 334–338. doi: 10.1179/2047773214Y.0000000156.

Yadeta, W., Michael, B. G. and Abdela, N. 2016. 'Leptospirosis in Animal and its Public Health Implications: A Review', *World Applied Sciences Journal*, 34(6), pp. 845–853. doi: 10.5829/idosi.wasj.2016.34.6.103113.

BAB 9

PENYAKIT FILARIASIS

Oleh Dian Muslimin

9.1 Pendahuluan

Filariasis adalah penyakit infeksi sistemik menahun yang disebabkan oleh cacing filaria yang cacing dewasanya hidup di kelenjar getah bening dan darah manusia, ditularkan oleh serangga biologis, penyakit ini bersifat menahun. Jika tidak mendapatkan pengobatan maka akan menyebabkan cacat tetap berupa pembesaran kaki, pembesaran lengan, payudara, serta alat kelamin pria dan wanita. (Zatah Isma, Fitria, Dwi Ajeng, 2022)

Filariasis pertama kali dilaporkan di Indonesia oleh Haga dan Van Eecke pada tahun 1889. Dari ketiga jenis cacing filaria penyebab filariasis, *Brugia malayi* memiliki penyebab paling luas di Indonesia, *Brugia timori* hanya terdapat di Indonesia bagian timur yaitu di pulau Timor, Flores, Rote, Alor, dan beberapa pulau kecil di Nusa Tenggara Timur. Sedangkan *Wuchereria bancrofti* terdapat di pulau Jawa, Bali, NTB, dan Papua.

Pada tahun 2004, filariasis telah menginfeksi 120 juta orang di 83 negara di seluruh dunia dan 1/5 penduduk dunia atau 1,1 miliar orang di 83 negara berisiko terinfeksi filariasis terutama di daerah tropis dan subtropis. Menurut WHO, sejumlah negara berkembang yang umumnya beriklim tropis dan subtropis dianggap rawan terhadap penyebaran penyakit filariasis. Kasus filariasis menyerang sekitar sepertiga penduduk di 83 negara yang berisiko terinfeksi filariasis, terutama di daerah tropis dan beberapa daerah subtropis, seperti Asia, Afrika, dan Pasifik Barat. kasus filariasis tertinggi.

Hingga saat ini di Indonesia telah teridentifikasi 23 spesies nyamuk dari 5 genus yaitu *Anopheles*, *Culex*, *Mansonia*, *Aedes*, dan *Armigeres* yang merupakan vektor penular penyakit filariasis. Setiap daerah endemik umumnya memiliki spesies

nyamuk yang berbeda-beda, ada spesies nyamuk yang dapat menjadi vektor utama dan spesies nyamuk lainnya hanya sebagai vektor potensial.

Filariasis tidak menyebabkan kematian tetapi merupakan salah satu penyebab utama kecacatan, kemiskinan dan masalah sosial lainnya. Hal ini dikarenakan jika terjadi cacat tetap, penderita tidak akan dapat bekerja secara maksimal selama sisa hidupnya, sehingga dapat menjadi beban keluarga, merugikan masyarakat dan negara. Serangan akut filariasis yang sering terjadi sangat menurunkan produktivitas kerja sehingga pada akhirnya juga dapat merugikan masyarakat.

Beberapa faktor yang diduga menjadi faktor risiko penyakit filariasis antara lain faktor lingkungan fisik baik di lingkungan luar rumah maupun lingkungan di dalam rumah, faktor lingkungan fisik tersebut antara lain adanya kawat kasa di dalam rumah, kondisi pakaian yang tergantung di dalam rumah. rumah dan tempat perkembangbiakan nyamuk. filariasis. Selain lingkungan fisik, lingkungan sosial budaya juga merupakan faktor risiko kejadian filariasis, hal ini berkaitan dengan kebiasaan keluar rumah dan menggunakan kelambu saat tidur, karakteristik individu juga merupakan risiko terjadinya filariasis. yang termasuk dalam karakteristik individu yaitu jenis kelamin dan jenis pekerjaan.

9.2 Pengertian Filariasis

Filariasis adalah penyakit sistemik yang disebabkan oleh infeksi parasit nematoda, yaitu sejenis cacing darah jaringan dari genus *Filaria* yang tersebar hampir di seluruh wilayah Indonesia yang hidup di saluran dan kelenjar getah bening manusia dan ditularkan oleh nyamuk. Penyakit ini jarang menyebabkan kematian, karena masalah fisik muncul setelah bertahun-tahun terinfeksi, sehingga penyakit ini dapat menurunkan produktivitas penderitanya. Cacing *filaria* dewasa hidup dalam sistem limfatik, yaitu jaringan pembuluh yang berfungsi mendukung dan menjaga keseimbangan cairan antara darah dan jaringan otot yang merupakan komponen

penting dari sistem kekebalan tubuh. Cacing dewasa menghasilkan mikrofilaria yang secara berkala berada dalam sistem darah tepi.

Filariasis atau kaki gajah adalah penyakit menular kronis yang disebabkan oleh infeksi cacing filaria dan ditularkan oleh berbagai jenis nyamuk. Penyakit ini dapat menyebabkan cacat seumur hidup berupa pembesaran tangan, kaki, payudara dan buah zakar. Cacing filaria hidup sepanjang dan kelenjar getah bening, infeksi cacing filaria dapat menyebabkan gejala klinis akut atau kronis.

Filariasis masih menjadi masalah kesehatan masyarakat di Indonesia, walaupun penyakit ini tidak mematikan, namun dapat menyebabkan kecacatan yang memberikan dampak yang cukup besar bagi penderita dan masyarakat. Penyakit ini jarang terjadi pada anak-anak karena manifestasi klinisnya muncul bertahun-tahun kemudian setelah infeksi. Gejala pembengkakan pada kaki, payudara dan buah zakar muncul akibat penyumbatan mikrofilaria di pembuluh limfa yang biasanya terjadi pada usia di atas 30 tahun setelah bertahun-tahun terpapar parasit. Manifestasi paling fatal yang muncul bagi penderitanya adalah cacat tetap yang sangat mengganggu produktivitas.

9.3 Etiologi Filariasis

Penyakit filariasis disebabkan oleh cacing dari nematoda kelompok yaitu *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi* dan *Bugaria timori*. Ketiga jenis penyakit penyebab filariasis melalui cara penularan dan gejala klinis, serta pengobatan yang sama. Cacing betina akan menghasilkan larva yang disebut mikrofilaria yang akan bermigrasi ke dalam sistem peredaran darah. Filariasis *bancrofti* disebabkan oleh cacing *Wuchereria bancrofti*, sedangkan filariasis *malayi* dan filariasis *timori* masing-masing disebabkan oleh *Brugia malayi* dan *brugia timori*.(Rini Ariani Yamin, 2019)

Ada 3 jenis spesies cacing filariasis di Indonesia yaitu *Wuchereria Bancrofti*, *Brugia Malayi*, *Brugia Timori* sebagai berikut:

a) *Wuchereria Bancrofti*

Pada spesies ini, cacing dewasa menyebabkan filariasis bancroftian, dan mikrofilaria dapat menyebabkan filariasis tersembunyi. Parasit ini tersebar luas di daerah tropis dan subtropis yaitu di Afrika, Amerika, Eropa dan Asia termasuk Indonesia

Cacing dewasa berbentuk seperti rambut dan berwarna putih susu, memiliki panjang sekitar dua spikula yang tidak sama panjang. Cacing jantan panjangnya sekitar 10 cm dan memiliki ekor yang runcing. Cacing dewasa hidup di saluran dan kelenjar getah bening (limfatik), tidak ada hewan yang bertindak sebagai reservoir. Larva filaria atau biasa disebut mikrofilaria mudah ditemukan pada darah tepi atau darah tepi pada malam hari, yang memiliki panjang hingga 300 mikron dan lebar 8 mikron, memiliki selubung hialin dengan inti sel somatik berupa granula yang tersusun tidak mencapai ujung ekor. (Natadisastra D., 2009)



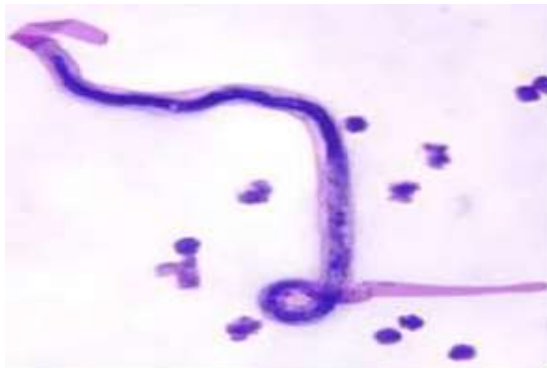
Gambar 9.1 : *Wuchereria Bancrofti*

Filariasis bancroftian umumnya bersifat nokturnal, sehingga mikrofilaria hanya ditemukan pada darah tepi pada malam hari. Di wilayah Pasifik, mikrofilaria lebih sering terjadi pada siang dan malam hari, meskipun di Thailand, mikrofilaria nokturnal subperiodik ditemukan. Dalam spesies *Wuchereria Bancrofti*, manusia adalah satu-satunya inang definitif dan

nyamuk bertindak sebagai vektor dalam genera *Culex*, *Aedes*, dan *Anopheles*.

b) *Brugia Malayi*

Beberapa *Brugia* bersifat zoonosis, tetapi beberapa hanya hidup pada manusia. Di *Brugia* zoonosis, selain manusia, berbagai mamalia dapat bertindak sebagai inang definitif (inang cadangan, inang reservoir). Periodisitas *Brugia Malayi* bervariasi, ada nokturnal periodik, subperiodik atau non-periodik. Vektor nyamuk adalah *Anopheles* (vektor *brugi*asis non zoonosis) atau *Mansonia* (vektor *brugi*asis zoonosis)



Gambar 9.2 : *Brugia Malayi*

c) *Brugia Timori*

Spesies *Brugia Timori* hanya ditemukan di Nusa Tenggara Timur, Maluku Tenggara dan beberapa daerah lainnya. Umumnya periodik nokturnal dan nyamuk yang menularkannya adalah *Anopheles barbirostris*

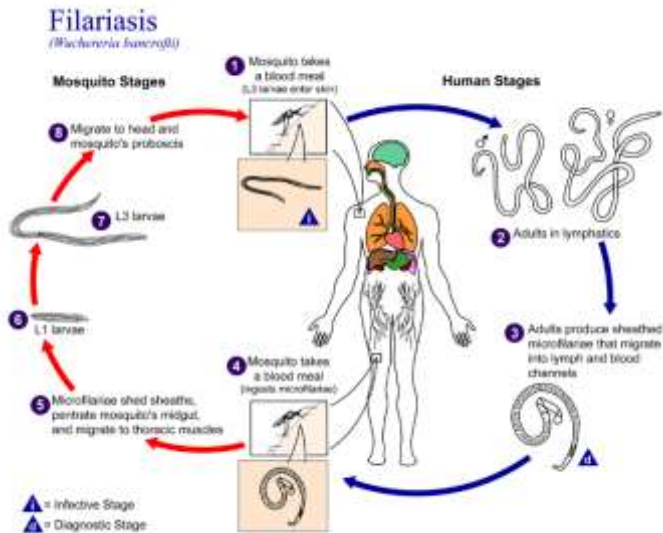


Gambar 9.3 : *Brugia Timor*

9.4 Penularan Penyakit Filariasis

Penularan parasit terjadi melalui vektor nyamuk sebagai hospes perantara, dan manusia atau kera dan anjing sebagai hospes definitif.

Ketika nyamuk menghisap darah manusia/hewan yang mengandungnya, maka ia akan mengeluarkan selubungnya kemudian menembus dinding perut nyamuk, mikrofilaria yang bergerak akan terbawa ke dalam perut nyamuk dan masuk ke dalam otot atau jaringan lemak di dada. Mikrofilaria akan mengalami perubahan bentuk menjadi larva stadium I (L1), berbentuk seperti sosis berukuran $125-250\mu\text{m} \times 10-17\text{ m}$ dengan ekor runcing seperti cambuk setelah 3 hari. Larva tumbuh menjadi larva stadium II (L2) yang disebut larva preinfeksi berukuran $200-300\text{ m} \times 15-30\text{ m}$ dengan ekor tumpul atau memendek setelah 6 hari. Pada tahap II larva menunjukkan gerakan. Kemudian larva tumbuh menjadi larva stadium III (L3) berukuran $1400\text{ m} \times 20\text{ m}$ / L3 larva stadium tampak panjang dan ramping disertai gerakan aktif setelah 8-10 hari pada spesies *Brugia* dan 10-14 hari pada spesies *Wuchereria Bancrofti*. Tahap III (L3) larva disebut sebagai larva infeksi. Jika seseorang digigit nyamuk infeksi, orang tersebut berisiko tertular filariasis. Ketika nyamuk infeksi menggigit manusia, larva L3 akan keluar dari belalai dan hidup di kulit sekitar lubang gigitan nyamuk kemudian masuk ke sistem getah bening. Larva L3 *Brugia Malayi* dan *Brugia Timori* akan menjadi cacing dewasa dalam waktu 3,5 bulan, sedangkan *Wuchereria Bancrofti* membutuhkan waktu lebih dari 9 bulan.



Gambar 9.4 : Brugia Timor

9.5 Patogenesis

Cacing dewasa, yaitu jantan dan betina, hidup di saluran limfatik atau di sinus limfa yang dapat menyebabkan pelebaran dan penebalan pembuluh darah limfatik, sehingga terjadi infiltrasi sel plasma, eosinofil, dan makrofag di sekitar pembuluh darah yang terinfeksi disertai proliferasi endotel dan jaringan ikat. limfatik berliku-liku dan katup limfatik menjadi rusak. Hal ini menyebabkan limfedema dan perubahan statis kronis pada kulit. Cacing dewasa yang hidup di limfatik menghasilkan mikrofilaria yang secara berkala ada dalam darah tepi atau darah tepi, tetapi tidak menimbulkan respons inflamasi terhadap infeksi apa pun. (Andi Susilawati, Elbertias, jernita, Mahyati, Ismail, 2022)

9.6 Tanda Dan Gejala Penyakit Gejala Klinis Penyakit Filariasis

Ada pasien dengan infeksi mikrofilaria atau filariasis yang tidak menunjukkan gejala klinis (asimptomatik) karena setidaknya mikrofilaria telah terinfeksi atau tidak terdeteksi oleh pemeriksaan laboratorium. Gejala awal (akut) yang

muncul adalah demam berulang 1-2 kali atau lebih setiap bulan selama 3-4 hari. Jika pasien bekerja keras, muncul benjolan panas dan nyeri di selangkangan atau ketiak tanpa cedera pada tubuh, dan teraba urat merah, nyeri dimulai dari selangkangan atau ketiak hingga ke ujung kaki atau tangan. Gejala berlangsung selama berbulan-bulan hingga bertahun-tahun dari gejala ringan hingga gejala parah. Cacing filariasis menyebabkan pembengkakan di sekitar sumbatan, tanda klinis yang sering muncul adalah pembengkakan pada skrotum (hidrokel) dan pembengkakan pada anggota badan seperti tangan dan kaki. (Andi Susilawati, Elbertias, jernita, Mahyati, Ismail, 2022)

9.7 Diagnosis

Diagnosis filariasis ditegakkan dengan pemeriksaan parasitologi dengan pewarnaan Giemsa untuk menemukan mikrofilaria dengan panjang 250-300 m dari spesimen darah tepi. Pemeriksaan lain yang dilakukan adalah skin test untuk melihat peran imunitas seluler.

Diagnosis ditegakkan berdasarkan gejala klinis dan dikonfirmasi dengan pemeriksaan laboratorium yaitu ditemukannya mikrofilaria. Mikrofilaria dapat ditemukan dalam darah, cairan hidrokel atau cairan tubuh lainnya. Cairan dapat diperiksa secara mikroskopis.

Pada pemeriksaan darah tepi ditemukan leukositosis dengan eosinofilia hingga 1-30%. Mikrofilaria dapat dideteksi dengan mengambil darah kental atau tipis pada pewarnaan Giemsa yang diwarnai. Spesimen darah diambil lebih baik dari darah kapiler daripada darah vena.

a) Diagnosis Parasitologi

Ditemukan mikrofilaria dalam darah, cairan hidrokel atau cairan kiluria pada pemeriksaan darah tebal

b) Radiodiagnosis

Pemeriksaan dengan USG (Ultrasonografi) pada skrotum dan kelenjar getah bening akan memberikan gambaran cacing yang bergerak.

c) **Diagnosis Immunologis**

Dengan teknik ELISA, Immunochromatographic test (ICT), dan cacing dewasa pada pengobatan jangka panjang.

9.8 Pencegahan Penyakit Filariasis

Program eliminasi filariasis di Indonesia dilakukan atas dasar kesepakatan global yang telah dicapai dengan dikeluarkannya resolusi oleh *World Health Assembly* (WHA) pada 13 Mei 1997. Menindaklanjuti resolusi tersebut, pada tahun 2000 WHO menyatakan "*The Global Elimination of Lymphatic Filariasis as a Public Health Problems by 2020*". Indonesia merupakan salah satu negara yang menyepakati kesepakatan dan menetapkan eliminasi filariasis sebagai salah satu program prioritas pemberantasan penyakit menular di Indonesia. dilakukan melalui kegiatan.

1. **Pengobatan Massal**

Pengobatan massal dilakukan pada seluruh penduduk di daerah endemis menggunakan DEC 6 mg/kg BB dikombinasikan dengan Albendazole 400 mg setahun sekali selama 5 tahun. Tujuan pengobatan adalah untuk memutus mata rantai penularan, mengatasi serangan akut dan mencegah akibat lebih lanjut dari filariasis.

2. **Dosis Individu**

Dosis yang diberikan kepada individu adalah 6 mg/kg/BB/hari selama 12 hari dan diminum setelah makan 3 kali sehari. Efek samping dari obat dapat terjadi beberapa jam setelah minum obat. Efek samping yang dapat muncul antara lain mual, muntah, pusing, demam tinggi, sakit kepala, dan nyeri tubuh. (Pitriani, 2019)

9.9 Program Pemberantasan Penyakit Filariasis

Program eliminasi filariasis di Indonesia dilaksanakan atas dasar kesepakatan global yang telah dicapai dengan dikeluarkannya resolusi oleh *World Health Assembly* (WHA) pada 13 Mei 1997. Menindaklanjuti resolusi tersebut, pada tahun 2000 WHO menyatakan "*The Global Elimination of*

Lymphatic Filariasis as a Public Health Problems by 2020". Indonesia merupakan salah satu negara yang menyepakati kesepakatan dan menetapkan eliminasi filariasis sebagai salah satu program prioritas pemberantasan penyakit menular di Indonesia. Pengobatan massal dilakukan pada seluruh penduduk di daerah endemis menggunakan DEC 6 mg/kg BB dikombinasikan dengan Albendazole 400 mg setahun sekali selama 5 tahun. Tujuan pengobatan adalah untuk memutus mata rantai penularan, mengatasi serangan akut dan mencegah akibat lebih lanjut dari filariasis. Ada 2 cara pemberian takaran obat filariasis, yaitu:

1. Dosis Massal

Dosis pemberian massal dengan DEC ada tingkatannya yaitu dosis standar, dosis bertahap, dan dosis rendah

a) Dosis Standar

Dalam dosis standar, DEC diberikan sekali sehari dengan dosis 5 mg/kg selama 15 hari. Dosis ini untuk pengobatan filariasis yang disebabkan oleh cacing *W. bancrofti* dan 10 hari untuk cacing *B. Malayi* dan *B. Timori*. Dosis Bertahap

b) Dalam dosis bertahap,

Dalam dosis bertahap, penduduk berusia di atas 10 tahun diberikan dosis tunggal harian 1 tablet Filarzan (50 mg DEC), sedangkan penduduk berusia di bawah 10 tahun hanya diberikan tablet. Pemberian ini berlangsung selama 4 hari dan pengobatan selanjutnya dilakukan dengan dosis standar.

c) Dosis Rendah

Dalam dosis rendah, penduduk berusia di atas 10 tahun diberikan satu dosis tablet sehari. Sedangkan untuk penduduk di bawah usia 10 tahun, hanya tablet yang diberikan. Pengobatan pada dosis rendah ini hanya dilakukan setiap minggu selama 6 bulan dan dilanjutkan selama 4 hari dengan dosis standar.

d) Dosis Individu

Dosis yang diberikan kepada individu adalah 6 mg/kg/BB/hari selama 12 hari dan diminum setelah makan 3 kali sehari. Efek samping dari obat dapat terjadi beberapa jam setelah minum obat. Efek samping yang

dapat muncul antara lain mual, muntah, pusing, demam tinggi, sakit kepala, dan nyeri tubuh.

2. Survei Darah Jari

Survei darah jari adalah identifikasi mikrofilaria dalam darah tepi pada suatu populasi yang bertujuan untuk mengetahui endemisitas suatu daerah dan intensitas infeksi. Survei darah jari dilakukan di daerah dengan kasus paling kronis. Metode pengambilan sampel adalah mengumpulkan populasi sasaran survei yang tinggal di sekitar kasus kronis di daerah survei. Pengambilan darah dilakukan pada pukul 20.00.

3. Penemuan dan Penatalaksanaan Kasus Kronis

Survei kasus kronis adalah cara untuk menemukan kasus kronis. Jika di daerah yang paling banyak ditemukan kasus, akan dilakukan pemeriksaan darah jari. Cara menemukan kasus kronis adalah dari laporan masyarakat, kartu status di Puskesmas dan Rumah Sakit, dan penemuan kasus oleh petugas kesehatan. Dari data kasus kronis dapat ditentukan jumlah kasus kronis. Manajemen kasus klinis dilakukan pada semua kasus yang ditemukan untuk mencegah dan membatasi kecacatan. Penatalaksanaan dilakukan dengan pemberian obat dan pengobatan

4. Pelaksanaan Kegiatan Promosi

Kegiatan promosi dilakukan untuk meningkatkan pengetahuan masyarakat tentang penyebab, cara penularan dan upaya pencegahan dan pemberantasan filariasis. Kegiatan promosi dapat dilakukan melalui penyuluhan, pendidikan, pelatihan, sosialisasi, penyebaran informasi, dan pelaksanaan eliminasi filariasis.

DAFTAR PUSTAKA

- Andi Susilawati, Elbertias, jernita, Mahyati, Ismail, D. 2022. *Pengendalian Penyakit Berbasis Lingkungan*. Yayasan Kita Menulis.
- Natadisastra D., A. R. 2009. *Parasitologi Kedokteran*. Buku Kedokteran EGC.
- Pitriani, H. 2019. *Epidemiologi Kesehatan Lingkungan*. CV. Nias Media Pustaka.
- Rini Ariani Yamin. 2019. *Determinan Filariasis (Fungky)*. Uwais Inspirasi Indonesia.
- Sulaiman E.S. 2021. *Manajemen Kesehatan*. Gajah Mada University Press.
- Zatah Isma, Fitria, Dwi Ajeng, N. 2022. *Epidemiologi Penyakit Menular*. CV. Media Sain Indonesia.

BAB 10

ASBESTOSIS

Oleh Nur Syamsi

10.1 Definisi

Asbestosis adalah fibrosis paru kronis, progresif, difus, ireversibel, dengan pembentukan plak pleura dan hipertrofi. yang paling sering menyerang pekerja industri tertentu (Zhou *et al.*, 2021). Asbestosis, kanker paru-paru, mesothelioma maligna, *diffuse benign pleural fibrosis* dan *rolled atelectasis* merupakan beberapa penyakit yang dikelompokkan ke *asbestos related – disease* (Jamrozik, de Klerk and Musk, 2011).

Meskipun penggunaan asbes di dunia telah menurun sejak dekade terakhir abad ke-20, asbestosis terus menjadi masalah kesehatan yang penting di bidang kedokteran kerja karena onset laten yang dihasilkan dari paparan masa lampau (Virta, 2006). Menurut Organisasi Kesehatan Dunia (WHO), sekitar 125 juta orang di seluruh dunia mungkin terpapar asbes di tempat kerja, dan beberapa ribu kematian setiap tahun dapat dikaitkan dengan paparan asbes di rumah (The World Health Organization, 2018).

10.2 Faktor Resiko

Asbestosis berkembang bertahun-tahun setelah individu terpapar asbes. Faktor resiko yang terkait secara signifikan dengan asbestosis adalah usia dan jenis kelamin (Harding and Darnton, 2010), serta pekerja industri tertentu seperti pertambangan, konstruksi, mobil, tekstil dan industri produk isolasi (Kanecki *et al.*, 2020).

Dalam patogenesis asbestosis, usia merupakan faktor kunci. Hasil penelitian Kanecki *et al.*, (2020), 62% dari kasus studi terjadi di antara individu yang dirawat di rumah sakit berusia di atas 65 tahun. Dalam studi lain dari Polandia, penggunaan asbes total adalah prediktor kuat dari tingkat kejadian asbestosis (Szeszenia-Dąbrowska *et al.*, 2015). Hasil

penelitian lain melaporkan bahwa peningkatan kematian terkait asbes dan penyakit kronis lainnya di antara pasien berusia 60-an dan 70-an terkait dengan penurunan tingkat rawat inap di antara penduduk berusia 85 tahun ke atas (Davis *et al.*, 2011). Bahkan bertahun-tahun setelah paparan terakhir, serat asbes dapat ditemukan di paru-paru pekerja asbes. Dalam sebuah penelitian terhadap pekerja di Quebec, Kanada, berdasarkan data yang dikumpulkan antara 1988-2007, bahkan 30 tahun atau lebih setelah paparan terakhir, serat chrysotile ditemukan di paru-paru pekerja (Adib *et al.*, 2013).

Angka kejadian asbestosis pada laki-laki lebih tinggi dibandingkan dengan perempuan mencerminkan bahwa laki-laki mendominasi di industri dengan risiko tertinggi paparan asbes (Kanecki *et al.*, 2020). Di negara lain, dominasi laki-laki juga diamati, mis. di Louisiana, AS, data dari Current Population Survey (1999–2009) menunjukkan bahwa laki-laki menempati sekitar 88% dari pekerjaan, dibandingkan dengan 12% oleh perempuan (Davis *et al.*, 2011). Di Cina selama tahun 2006 dan 2015, tingkat beban penyakit akibat asbestosis lebih tinggi pada laki-laki daripada perempuan (Liu *et al.*, 2017). Namun, data kasus penyakit terkait asbes di satu wilayah di Cina pada tahun 1988-2014 menunjukkan total 625 pasien (225 laki-laki dan 400 perempuan), 617 di antaranya didiagnosis asbestosis (Song *et al.*, 2016). Jumlah kasus asbestosis di kalangan penambang dan pekerja pabrik China melebihi jumlah kasus yang ditemukan di negara berkembang. Misalnya, dalam studi kohort pekerja pabrik asbes Cina, 39 dari 259 kematian yang diamati pada 586 pekerja asbes laki-laki disebabkan oleh asbestosis (Wang, Courtice and Lin, 2013).

Paparan asbes dari *non-occupational environment* juga patut menjadi perhatian. Paparan lingkungan dapat terjadi dari paparan pakaian kotor pekerja asbes. Pertambangan, konstruksi jalan, pertanian, dan pembangunan dapat menyebabkan paparan *non-occupational* dari asbes alami, mineral yang ditemukan sebagai komponen alami tanah dan batuan. Penyakit terkait asbes, terutama plak pleura dan mesothelioma, telah dilaporkan berhubungan dengan paparan lingkungan di daerah seperti Cina, Corsica, Turki, Yunani,

Siprus dan California (Parolari, 2019). Jarak yang dekat dengan sumber industri asbes dan adanya paparan yang dipengaruhi oleh arah angin telah dilaporkan, misalnya, di Libby, Montana, tambang vermikulit terbesar di dunia. Penduduk Libby mengalami paparan bijih vermikulit yang terkontaminasi asbes amphibole yang dihasilkan dari produksi industri masa lalu (Hanley, Hubbard and Navaratnam, 2011; Darnton *et al.*, 2012).

10.3 Etiologi

Asbestosis disebabkan oleh inhalasi serat asbes jangka panjang dan secara signifikan meningkatkan insiden berbagai tumor ganas, seperti kanker paru-paru dan mesothelioma pleura (Jamrozik, de Klerk and Musk, 2011; Zhou *et al.*, 2021) terutama pada pekerja industri asbes yang juga merupakan perokok tembakau. Paparan asbes juga bertanggung jawab untuk penyakit lain seperti plak, penebalan dan efusi di pleura (*The World Health Organization*, 2018). Penyakit biasanya berkembang sekitar 20 tahun setelah paparan awal (Cha *et al.*, no date).

Semua bentuk asbes bersifat karsinogenik (*The World Health Organization*, 2018). Asbes mengacu pada sekelompok serat alami yang terdiri dari magnesium silikat terhidrasi yang bernilai komersial karena kekuatan, fleksibilitas dan ketahanannya terhadap degradasi listrik, termal, dan kimia. Ada dua kategori asbes; 1) serpentine – serat keriting panjang; dan 2) amphibole – struktur seperti batang lurus panjang. Chrysotile merupakan satu-satunya serat serpentin yang digunakan secara komersial. Serat amphibole termasuk crocidolite, amosite, anthophyllite, actinolite, dan tremolite. Penggunaan serat chrysotile lebih umum, sedangkan serat amphibole dianggap lebih beracun (Gulati and Redlich, 2015).

Tabel 10.1 : Jenis-jenis asbestos

Serpentine	Amphiboles
Chrysotile	Commercially exploited
	Amosite
	Crocidolite
	Non-commercial amphiboles
	Tremolite
	Actinolite
	Anthophyllite

Sumber : (Roggli *et al.*, 2010)

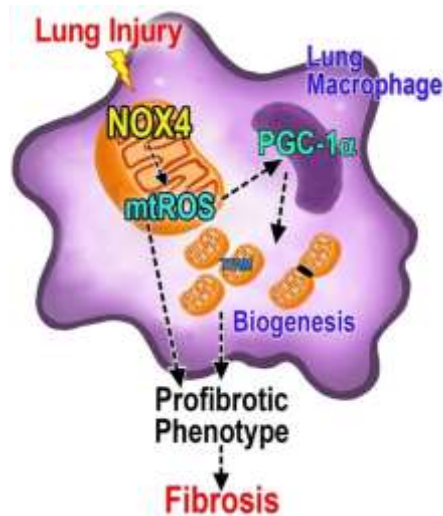
Chrysotile adalah magnesium silikat yang tampak sebagai tabung berongga pada mikroskop elektron. Serat chrysotile yang berukuran lebih besar dan lebih panjang sering melengkung. Chrysotile relatif tidak stabil di paru-paru, mudah terfragmentasi menjadi serat pendek dan fibril sehingga mudah difagosit oleh makrofag. Chrysotile sangat tidak stabil dalam lingkungan asam, seperti pada *macrophage phagolysosome*, dan larut dengan cara menghilangkan komponen magnesium dan silikon secara progresif dari seratnya. Berdasarkan penelitian *in vitro*, bahwa di paru-paru, fibril chrysotile larut dalam waktu kurang dari sehari (Roggli *et al.*, 2010).

Amfibol adalah memiliki beberapa tipe, dimana beberapa tipenya membelah menjadi bentuk serat yang sangat panjang dan tipis. Berbeda dengan chrysotile, bentuk asbes amphibole stabil di dalam paru-paru; tidak terfragmentasi dan tidak sensitif terhadap serangan kimia. Dengan demikian, waktu paruh pembersihan untuk amfibol jauh lebih lama daripada untuk chrysotile. Pada manusia, waktu paruh pembersihan untuk amfibol membutuhkan beberapa dekade (Roggli *et al.*, 2010).

10.4 Patogenesis

Cedera langsung terjadi pada sel-sel epitel saluran udara dan alveoli yang bersentuhan langsung dengan serat asbes. Serabut asbes yang dihirup terdeposit pada tingkat bronkiolus respiratorius dan percabangan duktus alveolaris kemudian

mengaktifkan kemoatraktan yang berperan penting dalam fagositosis serat asbes (Lewczuk, Owczarek and Stanislawska, 1994; Zhou *et al.*, 2021).



Gambar 10.1 : Mekanisme pembentukan fibrosis paru. (He *et al.*, 2019)

Aktivasi inflammasome NLRP3 setelah paparan serat asbes tampaknya menjadi jalur patogen utama yang diduga menginduksi fibrosis termasuk peradangan, apoptosis, dan stres oksidatif. Asbestosis diduga merupakan hasil dari serangkaian interaksi seluler yang melibatkan makrofag paru dan fibroblas paru. Makrofag alveolar memfagositosis serat asbes, kemudian diangkut oleh jaringan mikrotubulus ke daerah perinuklear yang menginduksi peradangan. (Zhou *et al.*, 2021). Setelah stimulasi fagositosis, makrofag melepaskan berbagai faktor kemotaktik dan sel inflamasi lainnya termasuk TNF, faktor kemotaktik neutrofil dan banyak mediator proinflamasi seperti prostaglandin, leukotrien, tromboksan. Selain itu, makrofag menghasilkan *reactive oxygen species* (ROS) dan melepaskan enzim lisosom yang dapat menyebabkan lesi jaringan paru. Ada juga akumulasi fibroblast sebagai respons terhadap *macrophages-derived growth factors*, interleukin-1, dan fibronectin. Sebagai hasil dari proses

tersebut, produksi kolagen meningkat dan terjadi fibrosis paru (Lewczuk, Owczarek and Stanislawski, 1994). Stres retikulum endoplasma juga terbukti berhubungan dengan asbestosis (Zhou *et al.*, 2021).

Programmed cell death protein (PD-1) dan *programmed death ligands* (PD-Ls) diekspresikan signifikan lebih rendah pada pasien asbestosis daripada kontrol yang sehat. Proporsi sel T PD-1+ CD4+ dan sel T PD-1+ CD8+ pada pasien asbestosis berkorelasi positif dengan persentase kapasitas vital paksa. Penurunan ekspresi PD-1 pada sel T CD4+ atau CD8+ dalam darah tepi berkorelasi positif dengan keparahan asbestosis, menyiratkan bahwa perkembangan fibrosis paru pada pasien dengan asbestosis berkorelasi positif dengan penurunan regulasi jalur PD-1/PD-Ls (Qiu, Chen and Ye, 2021).

10.5 Gejala Klinis

Paparan kumulatif *25 fibers/mL-years (fiber-years)* dapat dikaitkan dengan gejala klinis awal asbestosis, meskipun secara histologis asbestosis dapat terjadi pada paparan yang lebih rendah (Klebe *et al.*, 2019). Ketika asbestosis bergejala dan progresif, gambaran klinis pada dasarnya identik dengan penyakit paru interstisial difus, berupa serangan sesak napas dan batuk kering. Dapat ditemukan nyeri dada, seperti pada pleuritis asbes jinak. Pasien dengan sesak napas berat, kelelahan otot pernapasan dapat terjadi akibat peningkatan kerja pernapasan yang diperlukan untuk mengembangkan paru-paru fibrotik. *Clubbing finger* atau sianosis sentral juga dapat terjadi pada beberapa pasien asbestosis (Roggli *et al.*, 2010).

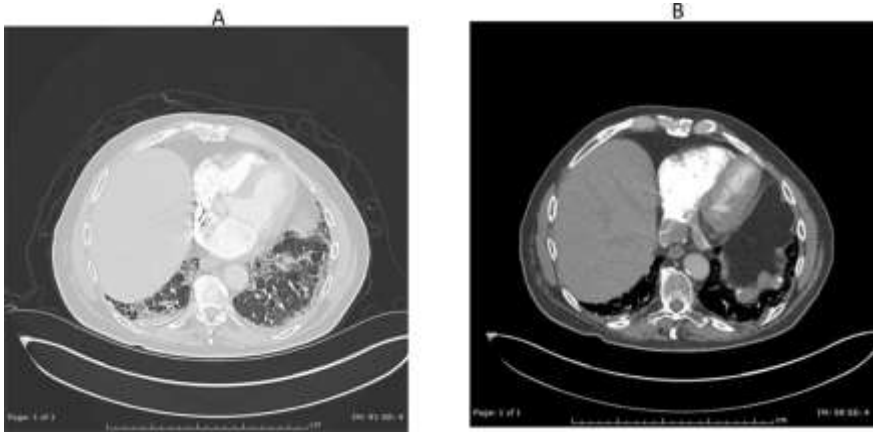
10.6 Diagnosis

Diagnosis klinis asbestosis saat ini sebagian besar didasarkan pada riwayat paparan asbes yang dikombinasikan dengan temuan dari pemeriksaan radiologi dada berupa fibrosis interstisial dan plak pleura (An, Song and Chang, 2021). Pemeriksaan radiologis sangat penting pada pasien dengan riwayat merokok, dan penyebab dispnea pasien adalah

multifaktorial. Pemeriksaan radiologis juga dapat membedakan asbestosis dari penyebab lain fibrosis seperti: silikosis, sarkoidosis, pneumonitis hipersensitivitas, pneumonitis interstitial nonspesifik (NSIP), dan fibrosis paru idiopatik (Roggli *et al.*, 2010). Konfirmasi histopatologis diperlukan jika riwayat paparan tidak jelas, karena beberapa pasien tidak menyadari atau tidak ingat pernah terpapar asbes selama pekerjaan sebelumnya (An, Song and Chang, 2021).

Karakteristik hasil pemeriksaan *x-ray* foto thoraks pada pasien asbestosis terlihat sebagai *irregular opacities* berukuran kecil di daerah basal paru-paru. Plak pleura menunjukkan adanya paparan masa lampau dan meningkatkan spesifisitas diagnosis. Nilai prediksi positif untuk temuan abnormal dari *x-ray* foto thoraks saja adalah sekitar 40% dan akan lebih rendah jika prevalensi asbestosis pada populasi kurang dari 5%. Meskipun demikian pemeriksaan *x-ray* foto thoraks masih berguna sebagai alat epidemiologi dan sebagai tes diagnostik pada pasien dengan gejala klinis dan riwayat pajanan yang terkonfirmasi. Pengujian fisiologis berkorelasi dengan kelainan radiografi, dimana kapasitas difusi lebih sensitif dalam mendeteksi penyakit progresif (Roggli *et al.*, 2010; Gulati and Redlich, 2015).

Computed tomography (CT) konvensional dan *high-resolution computed tomography* (HRCT) lebih sensitif dan spesifik daripada pemeriksaan *x-ray* dalam mendiagnosis penyakit parenkim dan pleura yang berhubungan dengan asbes. Temuan struktur "*dotlike*" terisolasi di perifer paru-paru bagian bawah pada HRCT berkorelasi dengan fibrosis nodular peribronchiolar pada temuan dari pemeriksaan histologis. "*Dotlike*" perifer ini banyak berhubungan dengan arteri pulmonalis perifer dan membentuk struktur percabangan yang tidak mencapai permukaan pleura. Temuan HRCT lain yang terkait dengan asbestosis termasuk *pleural-based intralobular and interlobular lines, ground-glass attenuation, and honeycombing*. Pemeriksaan HRCT sangat berguna ketika temuan radiografi sangat minimal (Roggli *et al.*, 2010).

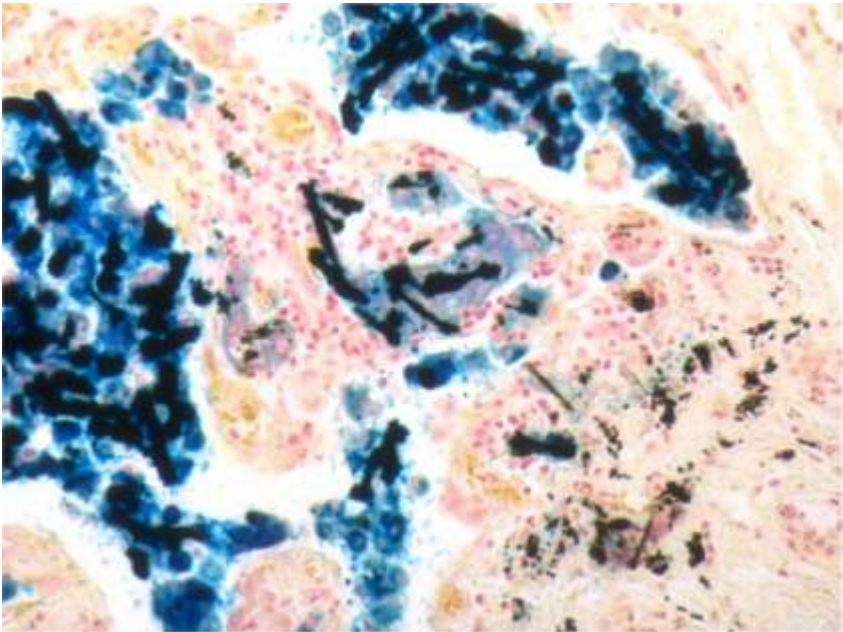


Gambar 10.2 : *Chest HRCT* pada pasien dengan asbestosis menunjukkan serat paru difus, terutama di lobus bawah, mirip dengan fibrosis paru idiopatik (IPF), menyertai kelainan pleura jinak. (A) *Lung window* menunjukkan penyakit dominan lobus bawah dengan bukti tanda retikuler dan sarang lebah. (B) *Mediastinal window* menunjukkan bukti penebalan pleura dan kalsifikasi (*Courtesy of Jonathan Killam, MD dan Ami Rubinowitz, MD*). Sumber : (Gulati and Redlich, 2015)

Diagnosis histopatologis asbestosis paling berguna dalam keadaan berikut: (1) ketika gambaran klinis atau radiologis atipikal, misalnya, ketika riwayat paparan asbes tidak jelas, dan biopsi paru dapat dilakukan; (2) ketika pemeriksaan histopatologis menunjukkan parenkim paru berbeda dari kanker paru-paru atau mesothelioma pada spesimen reseksi bedah; atau (3) saat otopsi (Roggli *et al.*, 2010).

Diagnosis histopatologis (mikroskopis) asbestosis didasarkan pada identifikasi satu atau lebih badan asbes dalam fibrosis interstisial dari pola yang biasanya terlihat pada fibrosis paru terkait asbes, konsisten dengan laporan konsensus tentang Kriteria Helsinki yang membutuhkan identifikasi badan asbes untuk membuat diagnosis patologis definitif (Gambar 10.3) (Henderson *et al.*, 2004). Pola fibrosis yang diamati secara khas pada asbestosis digambarkan sebagai

dinding bronkiolar awal dan fibrosis peribronkiolar, dengan perluasan progresif pertama ke alveoli peribronkiolar, kemudian ke alveoli yang lebih jauh dari bronkiolus, menghasilkan fibrosis yang menjembatani bronkiolus pernapasan yang berdekatan dan pada tahap akhir terbentuk fibrosis sarang lebah (Roggli *et al.*, 2010).



Gambar 10.3 : Badan asbestos. *Prussian blue-stained section* dari subjek dengan paparan asbes dan fibrosis interstisial. Perbesaran 200 kali. Sumber : Bledsoe, Christiani and Kradin, 2015.

Badan asbes dapat dibedakan dari badan besi lainnya (karbon, *iron oxide*, *rutile*, *aluminum oxide*, *chromium oxide*, *mullite*, kaolin, mika, *talc*, dan kaca) oleh bentuknya yang tipis dan inti berserat transparan. Dua atau lebih badan asbes per sentimeter persegi dari bagian paru setebal 5 m, dalam kombinasi dengan fibrosis interstisial dengan pola yang sesuai, merupakan indikasi asbestosis.

10.7 Komplikasi

Resiko komplikasi meningkat dengan durasi dan intensitas paparan. Berikut adalah komplikasi yang mungkin terjadi pada pasien yang mengalami asbestosis (Jenish Bhandari, Pawan K. Thada and Yub Raj Sedhai, 2021):

10.7.1 Respiratory Failure

Asbestosis adalah penyakit paru restriktif yang ditandai dengan pengisian paru yang terbatas. Kapasitas total paru-paru dan kapasitas vital paksa berkurang secara signifikan. Pasien mengeluh dispnea progresif saat beraktivitas dan batuk. Penurunan kapasitas difusi dan oksigenasi sering terjadi. Fibrosis pleura menghambat dilatasi paru-paru. Retensi karbondioksida dapat menyebabkan terjadinya asidosis respiratorik. Dalam banyak kasus, efusi pleura jinak terjadi lebih awal, diikuti oleh pembentukan plak pleura. Efusi umumnya bilateral dan eksudatif dan sebagian besar asimtomatik. Fibrosis menyebabkan terganggunya sistem vaskular paru, terutama kapiler, yang menyebabkan hipertensi pulmonal. Penurunan kapasitas difusi menyebabkan hipoksemia.

10.7.2 Malignancy

Pasien dengan asbestosis memiliki risiko tinggi terkena keganasan pleura. Pasien dengan paparan serat asbes yang rendah memiliki gejala sisa asbestosis yang diikuti oleh keganasan, tetapi mereka yang terpapar dengan intensitas sedang atau tinggi memiliki peluang tinggi terkena kanker paru-paru bahkan tanpa asbestosis. Kanker paru-paru lebih cenderung berkembang pada perokok dengan riwayat paparan asbestosis. Studi menunjukkan bahwa adenokarsinoma (karsinoma bronkogenik primer) adalah jenis kanker utama sekitar 45% kasus, diikuti oleh karsinoma sel skuamosa sekitar 42% kasus, dan 13% tidak berdiferensiasi. Tidak seperti fibrosis, mayoritas tumor terdapat di lobus atas (69%) dan hanya 13% di lobus bawah. Mesothelioma pleura dan peritoneum sering terjadi tetapi kurang umum dibandingkan kanker paru. Sebaliknya, untuk karsinoma bronkogenik, risiko

mesothelioma tidak meningkat dengan merokok pada pasien dengan asbestosis. Studi epidemiologis telah mengeksplorasi bahwa lebih dari 80% mesothelioma disebabkan oleh paparan asbes.

10.7.3 *Heart and Other Organs*

Berat jantung meningkat karena hipertrofi ventrikel kanan. Katup pulmonal dan trikuspid umumnya normal, tetapi katup mitral mengalami fibrosis dan menyatu dengan korda tendinea yang menebal. Asbestosis lanjut menyebabkan gagal jantung kanan yang mengarah ke cor pulmonale. Hati mengalami kongesti karena terjadi bendungan darah di sisi kanan.

10.7.4 *Cancers of Other Organs*

Studi kohort mengungkapkan bahwa asbestosis berhubungan dengan kanker saluran pencernaan, ovarium, adrenal, laring, dan ginjal. Kanker saluran pencernaan terutama disebabkan oleh paparan asbes melalui pipa air berlapis asbes.

DAFTAR PUSTAKA

- Adib, G. *et al.* 2013. 'Short, fine and WHO asbestos fibers in the lungs of quebec workers with an asbestos-related disease', *American Journal of Industrial Medicine*. John Wiley & Sons, Ltd, 56(9), pp. 1001–1014. doi: 10.1002/ajim.22180.
- An, J., Song, M. and Chang, B. 2021. 'Asbestosis Mimicking Metastatic Lung Cancer: Case Report.', *Medicina (Kaunas, Lithuania)*, 57(5). doi: 10.3390/medicina57050402.
- Bledsoe, J. R., Christiani, D. C. and Kradin, R. L. 2015. 'Smoking-associated fibrosis and pulmonary asbestosis.', *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*, 10, pp. 31–7. doi: 10.2147/COPD.S74643.
- Cha, Y. K. *et al.* (no date) 'Radiologic Diagnosis of Asbestosis in Korea.', *Korean journal of radiology*, 17(5), pp. 674–83. doi: 10.3348/kjr.2016.17.5.674.
- Darnton, A. *et al.* 2012. 'Mortality from asbestosis and mesothelioma in Britain by birth cohort', *Occupational Medicine*, 62(7), pp. 549–552. doi: 10.1093/occmed/kqs119.
- Davis, C. *et al.* 2011. 'Asbestosis in Louisiana: a descriptive review and demographic analysis of hospitalizations for abestosis, 1999-2009.', *The Journal of the Louisiana State Medical Society: official organ of the Louisiana State Medical Society*, 163(6), pp. 336–341. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22324095/> (Accessed: 28 May 2022).
- Gulati, M. and Redlich, C. A. 2015. 'Asbestosis and environmental causes of usual interstitial pneumonia', *Current opinion in pulmonary medicine*. NIH Public Access, 21(2), p. 193. doi: 10.1097/MCP.0000000000000144.
- Hanley, A., Hubbard, R. B. and Navaratnam, V. 2011. 'Mortality trends in Asbestosis, Extrinsic Allergic Alveolitis and Sarcoidosis in England and Wales', *Respiratory Medicine*, 105(9), pp. 1373–1379. doi: 10.1016/j.rmed.2011.05.008.
- Harding, A.-H. and Darnton, A. J. 2010. 'Asbestosis and

- mesothelioma among British asbestos workers (1971-2005)', *American Journal of Industrial Medicine*, 53(11), pp. 1070–1080. doi: 10.1002/ajim.20844.
- He, C. *et al.* 2019. 'NOX4 modulates macrophage phenotype and mitochondrial biogenesis in asbestosis.', *JCI insight*, 4(16). doi: 10.1172/jci.insight.126551.
- Henderson, D. W. *et al.* 2004. 'The diagnosis and attribution of asbestos-related diseases in an Australian context: report of the Adelaide Workshop on Asbestos-Related Diseases. October 6-7, 2000.', *International journal of occupational and environmental health*, 10(1), pp. 40–6. doi: 10.1179/oeh.2004.10.1.40.
- Jamrozik, E., de Klerk, N. and Musk, A. W. 2011. 'Asbestos-related disease', *Internal Medicine Journal*. John Wiley & Sons, Ltd, 41(5), pp. 372–380. doi: 10.1111/J.1445-5994.2011.02451.X.
- Jenish Bhandari, Pawan K. Thada and Yub Raj Sedhai. 2021. 'Asbestosis', in. StatPearls Publishing. doi: 10.1007/978-3-642-41193-9_4.
- Kanecki, K. *et al.* 2020. 'Asbestosis hospitalizations in Poland (2006-2016): results from the National Hospital Discharge Registry', *Ann Agric Environ Med*, 27(2), pp. 284–289. doi: 10.26444/aaem/118898.
- Klebe, S. *et al.* 2019. 'Asbestos, Smoking and Lung Cancer: An Update'. doi: 10.3390/ijerph17010258.
- Lewczuk, E., Owczarek, H. and Stanislawska, G. 1994. '[The role of pulmonary macrophages in the development of pulmonary fibrosis caused by asbestos].', *Medycyna pracy*, 45(4), pp. 351–7. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7968504>.
- Liu, M. X. *et al.* 2017. '[Exploratory analysis on burden of disease attributable to asbestosis from 2006 to 2015].', *Zhonghua lao dong wei sheng zhi ye bing za zhi = Zhonghua laodong weisheng zhiyebing zazhi = Chinese journal of industrial hygiene and occupational diseases*, 35(6), pp. 429–432. doi: 10.3760/cma.j.issn.1001-9391.2017.06.007.
- Parolari, G. 2019. 'An outbreak of cancer and asbestosis among former amosite-exposed subjects in Ledro Valley, Italy.

- From discovery to environmental cleanup.', *Annali dell'Istituto superiore di sanita*, 55(1), pp. 80–89. doi: 10.4415/ANN_19_01_15.
- Qiu, M., Chen, Y. and Ye, Q. 2021. 'Downregulation of the PD-1/PD-Ls pathway in peripheral cells correlates with asbestosis severity.', *BMC pulmonary medicine*, 21(1), p. 175. doi: 10.1186/s12890-021-01531-5.
- Roggli, V. L. *et al.* 2010. 'Pathology of asbestosis- An update of the diagnostic criteria: Report of the asbestosis committee of the college of american pathologists and pulmonary pathology society.', *Archives of pathology & laboratory medicine*, 134(3), pp. 462–80. doi: 10.5858/134.3.462.
- Song, P. P. *et al.* 2016. '[The incidence of asbestos-related diseases about on asbestos enterprises in Qingdao from 1988 to 2014].', *Zhonghua lao dong wei sheng zhi ye bing za zhi = Zhonghua laodong weisheng zhiyebing zazhi = Chinese journal of industrial hygiene and occupational diseases*, 34(3), pp. 203–5. doi: 10.3760/cma.j.issn.1001-9391.2016.03.010.
- Szeszenia-Dąbrowska, N. *et al.* 2015. 'Asbestos related diseases among workers of asbestos processing plants in relation to type of production and asbestos use', *Medycyna Pracy*. doi: 10.13075/mp.5893.00149.
- The World Health Organization. 2018. *Asbestos: elimination of asbestos-related diseases*. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/asbestos-elimination-of-asbestos-related-diseases> (Accessed: 30 May 2022).
- Virta, R. L. 2006. *Worldwide asbestos supply and consumption trends from 1900 through 2003*. Virginia: U.S. Geological Survey Circular 1298. Available at: <https://pubs.usgs.gov/circ/2006/1298/c1298.pdf> (Accessed: 30 May 2022).
- Wang, X., Courtice, M. N. and Lin, S. 2013. 'Mortality in chrysotile asbestos workers in China', *Current Opinion in Pulmonary Medicine*, 19(2), pp. 169–173. doi: 10.1097/MCP.0b013e32835d6f56.

Zhou, M. *et al.* 2021. 'Plasma Metabolic Profiling in Patients With Silicosis and Asbestosis', *Journal of occupational and environmental medicine*. NLM (Medline), 63(9), pp. 787–793. doi: 10.1097/JOM.0000000000002232.

BAB 11

KECACINGAN: PENYEBAB LINGKUNGAN DAN PENGENDALIANNYA

Oleh Waode Rustiah

11.1 Pendahuluan

Penyakit kecacingan merupakan salah satu masalah kesehatan masyarakat Indonesia, yang disebabkan oleh cacing. Penularannya melalui tanah dan hidup sebagai parasit di dalam tubuh manusia (Hadidjaja, 2011). Penyakit kecacingan jarang berakibat fatal, tetapi infeksi kronis dapat menyebabkan kekurangan gizi, pengerdilan, anemia dan kekebalan yang melemah (Pullan *et al.*, 2014).

Soil Transmitted Helminths (STH) adalah nematoda usus yang menggunakan media tanah untuk proses pematangan infeksius. STH bersifat endemik karena iklim merupakan faktor penting dalam penyebaran infeksi STH (Bethony *et al.*, 2006; Jain *et al.*, 2016).

Pengendalian penyakit kecacingan sangat penting untuk menekan penyebaran penyakit ini dan meningkatkan kualitas sumber daya manusia untuk mewujudkan Indonesia sehat. Cara utama dalam mengendalikan penyakit kecacingan adalah dengan memutus mata rantai lingkungan hidup cacing (Suharmiati, 2018).

Sebagai negara berkembang dan wilayah beriklim tropis, Indonesia merupakan tempat yang ideal dalam perkembangan telur cacing. Menurut hasil survei pada anak sekolah tahun 2013, prevalensi penyakit kecacingan di Indonesia mengalami penurunan yaitu mencapai prevalensi 28,12%. Prevalensinya bisa mencapai 80% di daerah tertentu yang sanitasinya buruk. Berbagai upaya pencegahan sudah dilakukan, namun penyakit kecacingan sejauh ini tidak

menunjukkan penurunan insidensi atau prevalensi (WHO, 2015).

11.2 Epidemiologi Penyakit Kecacingan

Epidemiologi penyakit kecacingan adalah gambaran bagaimana distribusi dan determinan terjadinya penyakit infeksi kecacingan pada suatu populasi. Berdasarkan etiologi, digolongkan penyakit infeksi dan penyakit non infeksi. Penyakit kecacingan ini digolongkan sebagai penyakit infeksi, di mana merupakan agen mikroorganisme penyebab penyakit yang dapat ditularkan. Sedangkan berdasarkan durasi kejadian baik itu akut, sub akut-sub kronik dan kejadian kronik, penyakit kecacingan ini termasuk sebagai penyakit kronik yaitu setelah 3 bulan akan diketahui gejalanya, sehingga spektrum penyakit ini biasa endemik. Penyebarannya merupakan ciri dari manifestasi penyakit kecacingan dengan gejala klinis terutama asimtomatik, akan tetapi kejadiannya memasuki keadaan akut, di mana manifestasi klinisnya nanti akan lebih terasa (CDC, 2017).

11.3 Soil Transmitted Helminth

Manusia adalah inang bagi beberapa nematoda usus. Sebagian besar nematoda ini menyebabkan masalah kesehatan masyarakat di Indonesia. Beberapa yang paling umum di masyarakat adalah cacing gelang (*Ascaris lumbricoides*), cacing cambuk (*Trichuris trichiura*), dan cacing tambang (*Necator americanus* dan *Ancylostoma duodenale*) (Pullan and Brooker, 2012).

Ada beberapa jenis telur *Soil Transmitted Helminth* yang ditularkan melalui tanah yaitu :

1. Cacing Gelang (*Ascaris lumbricoides*)

a. Taxonomi

Filum	:	Nemathelminthes
filum	:	Ascaridoidea
Ordo	:	Rhabditida
Klas	:	Nematoda
Sub kelas	:	Secernantea

Familia : Ascaridea
Genus : Ascaris
Spesies : *Ascaris lumbricoides*

b. Morfologi



Gambar 11.1 : Telur *Ascaris lumbricoides* (Pohan, HT., 2009)

Cacing *Ascaris lumbricoides* merupakan spesies dari genus *Ascaris* dan familia dari *Ascaridea* yang termasuk kelas *nematoda*, memiliki ciri-ciri sebagai berikut:

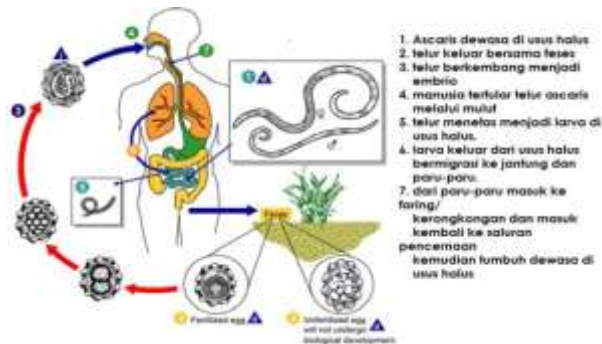
- a) Cacing jantan berukuran 10-31 cm, ekor melingkar, memiliki dua spikula, sedangkan cacing betina berukuran 22-35 cm, ekor lurus, pada 1/3 anterior memiliki cincin kopulasi,
- b) Mulut terdiri dari tiga buah bibir,
- c) Telur fertil berukuran $\pm 60 \times 45 \mu$ berbentuk oval, berdinding tebal dengan tiga lapisan dan berisi embrio.

Secara morfologi dibedakan menjadi 4 bentuk, antara lain: fertil, infertil, dekortikasi dan embrio. Di bagian luar terdapat lapisan kasar albumin, terkadang lapisan ini tidak ada. Kulit telurnya sendiri sangat tebal dan memiliki cangkang transparan. Lapisan luar untuk menopang struktural, lapisan dalam tipis dan halus, vitelin tidak permeabel dan kulit telur mengandung bahan protoplasma.

Telur yang sudah dibuahi memiliki warna kulit tidak berwarna dan cangkang yang tebal. Masih terdapat kuning

telur di dalam kulit telur cacing. Penutup vitelin dapat meningkatkan elastisitas telur terhadap ancaman di lingkungan sekitarnya, mampu bertahan hidup hingga satu tahun. Setiap ovarium berbentuk oval memiliki rongga berbentuk bulan sabit cerah.

c. Daur Hidup



Gambar 11.2 : Daur hidup telur *Ascaris lumbricoides* (Soedarto, 2016)

Telur yang telah dibuahi nantinya keluar bersama tinja penderita, maka telur belum infeksi. Ketika telur jatuh ke tanah, berkembang dan tumbuh begitu cepat menjadi larva rabditiform, hingga menjadi infeksi. Telur pada bagian atas usus halus dinding telur menjadi pecah dan larva mulai terlepas dari telur. Selanjutnya larva tersebut menembus dinding usus halus, lalu bergerak menuju ke vena porta hati. Bersama dengan aliran darah, menuju jantung kanan dan bergerak masuk ke sirkulasi paru, kemudian mencapai alveoli melalui dinding kapiler. Masa transisi ini berlangsung sekitar 15 hari. Dari alveoli, larva merangkak ke bronkus, trakea, laring, faring, pindah ke esofagus, turun ke lambung dan akhirnya ke usus halus. Dalam perjalanannya terjadi pergantian kulit dan cacing menjadi dewasa. Dua bulan setelah infeksi awal, maka cacing betina mulai bertelur hingga 200.000 telur per harinya. Telur yang dibuahi, besarnya kurang lebih 60x45 μ dan yang tidak dibuahi 90x40 μ . Dalam lingkungan yang

tepat, telur yang telah dibuahi berkembang menjadi infeksi dalam waktu 3 minggu.

d. Patogenesitas

Larva cacing *Ascaris lumbricoides* dapat menyebabkan hepatitis, askaris pneumonia, edema pada kulit. Pada anak-anak juga merasakan mual, mules, diare, gatal-gatal, kejang dan meningitis.

e. Gejala Klinis

Ascariasis sering terlihat tanpa gejala, meski jumlahnya di dalam perut meningkat. Gejala klinisnya yaitu epidemi cacing ringan dan bermanifestasi dalam tinja. Keadaan batuk pun dapat mengeluarkan cacing, kehilangan nafsu makan, demam, dan terdengar bunyi mengi pada saat bernafas. Gejala infeksi cacing parah termasuk muntah, kesulitan bernafas, perut terlihat buncit, sakit perut, obstruksi usus dan saluran empedu.

f. Diagnosa

Untuk memastikan adanya penyakit *Ascaris*, periksakan secara langsung pada feses. Diagnosa juga bisa ditegakkan setelah mengidentifikasi cacing dewasa yang berasal dari anggota tubuh manusia sesudah mengonsumsi obat dan dideteksi adanya telur *Ascaris lumbricoides* dalam tinja.

g. Pencegahan

Telur *Ascaris* kemungkinan besar dapat mengkontaminasi manusia. Upaya pencegahan dengan menjaga kebersihan tangan dan mencuci tangan menggunakan sabun dan air mengalir. Sebaiknya menghindari mengonsumsi sayuran yang belum dimasak terlebih dahulu dan jangan tinggalkan makanan dalam keadaan terbuka, sehingga debu di udara dapat mencemari makanan telur-telur tersebut.

2. Cacing cambuk (*Trichuris trichiura*)

a. Taxonomi

Filum : Nematoda
Ordo : Trichocephalida
Klas : Enoplea

Sub kelas : Aphasmda
Familia : *Trichuridea*
Genus : *Trichuris*
Spesies : *Trichuris trichiura*

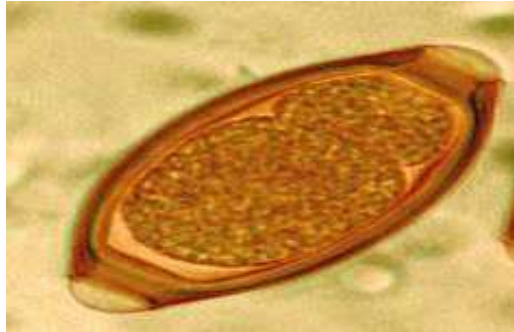
b. Morfologi

Secara morfologi, cacing cambuk memiliki panjang 35–55 mm, bagian posteriornya agak gemuk seperti pegangan cambuk, sementara dari anteriornya tidak terlalu gemuk. Ukuran cacing jantan memiliki panjang 4 cm, dimana ekornya membentuk lingkaran dengan spicula yang rekraktil. Sedangkan ukuran panjang cacing betina 5 cm, namun pada ujung ekor agak membengkok dan tidak tajam.



Gambar 11.3 : Cacing dewasa *Trichuris Trichiura*
(Ideham, B., 2014)

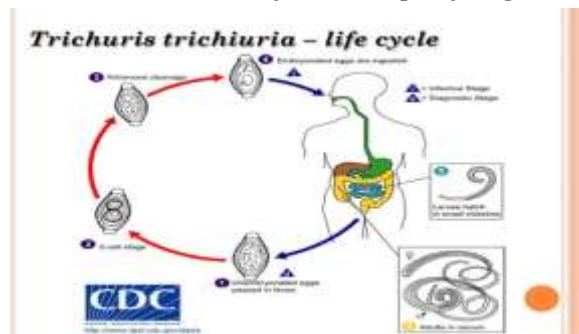
Telur *Trichuris trichiura* dengan panjang 50–55 μ dan lebar 22–24 μ , menyerupai tempayan yang menonjol di kedua kutub. Pada juning telur bagian luar nampak berwarna kuning, sedangkan yang dalam transparan.



Gambar 11.4 : Telur *Trichuris trichiura*
(Ideham, 2014)

c. Daur hidup

Di alam bebas, perkembangan embrio terjadi begitu cepat. Tepat 2 minggu kemudian, kandungan telur ini yaitu larva dimana akan menginfeksi manusia. Daerah yang panas dengan kelembaban tinggi menjadi tempat pertumbuhan telur utamanya di tempat yang teduh.



Gambar 11.5 : Siklus hidup *Trichuris trichiura*
(Padoli, 2016)

Telur embrio jika tertelan oleh manusia, maka dinding telur mulai pecah dan larva akan keluar menuju usus, menetap selama 3–10 hari. Selanjutnya ke sekum, apabila sudah dewasa.

d. Patogenesitas

Infeksi yang disebabkan oleh cacing ini disebut *Trichuriasis*, *trichocephalosis* atau infeksi cacing cambuk. Jenis cacing ini sering menyerang anak-anak usia 1–5

tahun. Infeksi ringan Nampak tanpa gejala dan terdeteksi secara tidak sengaja pada saat dilakukan tes terhadap tinja secara teratur. Pada infeksi yang parah, cacing menyebar ke seluruh usus besar dan rectum, terkadang ke lapisan rectum yang prolaps karena seringnya mengejan ketika saat buang air besar.

e. Gejala klinis

Gejala klinis adalah pendarahan di tempat tumbuhnya yang mengakibatkan penyakit anemia. Sakit yang berkepanjangan menyebabkan penyakit anemia hipokromik. Gejala ringan dan sedang diantaranya anak menjadi gagap, gangguan tidur, kehilangan selera makan, sakit perut bagian atas, muntah, sembelit, perut kembung dan terjadi penurunan berat badan.

f. Diagnosa

Diagnosa ditegakkan dengan ditemukannya telur yang berbentuk seperti tempayan di dalam tinja.

g. Pencegahan

Dalam menjaga sanitasi lingkungan, untuk tidak buang air besar di sembarang tempat. Kotoran manusia tidak bisa digunakan sebagai penyubur tanaman. Menjaga dan melindungi makanan dari kontaminasi kotoran. Rajin mencuci bersih tangan dengan air mengalir.

3. Cacing tambang (*Necator americanus* dan *Ancylostoma duodenale*).

a. Taxonomi

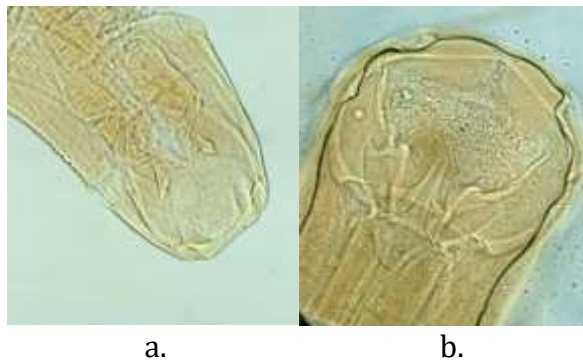
Filum	: Nemathelminthes
Ordo	: Rhabditida
Klas	: Nematoda
Sub kelas	: Pasmida
Familia	: Ancylostomatidae
Genus	: Ancylostoma - Necator
Spesies	: <i>Ancylostoma duodenale</i> – <i>Necator Americanus</i>

b. Morfologi

Pada cacing dewasa memiliki ukuran yang lebih kecil, berbentuk silindris dan gelendong, berwarna putih kelabu.

Setelah menghisap darah, cacing berubah menjadi berwarna merah. Ukuran cacing betina yaitu 9-13 x 0,35-60 mm, lebih besar dari cacing jantan 5-110 x 0,3-0,45 mm. *Necator americanus* sangat kecil dari *Ancylostoma duodenale*.

Umumnya mempunyai kutikula yang tebal. Di ujung posterior, cacing jantan memiliki kantung kopulatrix seperti jari, biasanya dijadikan alat pemegang pada waktu terjadinya kopulasi.



Gambar 11.6 : (a) Cacing dewasa *A. Duodenale* dan (b) *N. americanus* (Ideham, 2014)



Gambar 11.7 : Telur *Hookworm* (Ideham, 2014)

c. Daur hidup

Telur cacing beserta feses keluar bersamaan. Di luar, telur akan lebih cepat dewasa dan membentuk larva *rhabditiform*. Secara aktif, larva yang baru menetas mulai

memakan residu dari remahan organik, akibatnya larva tumbuh sangat cepat. Selanjutnya kulit larva berganti menjadi larva berfilamen yang infeksius. Larva masuk ke kulit dan bergerak menuju jantung kanan, lalu ke paru-paru, kemudian naik ke bronchi dan trachea dan seterusnya ke dalam usus.

d. Patogenitas

Larva yang masuk ke kulit bisa mengakibatkan gatal-gatal, sedangkan larva yang masuk ke paru-paru dapat juga mengakibatkan penyakit *bronkhitis* dan *pneumonia*. Penyakit yang ditimbulkannya pada dasarnya merupakan infeksi kronis dan terkadang orang yang terinfeksi tidak memperlihatkan tanda akut. Sedangkan serangan cacing dewasa bisa menyebabkan penyakit anemia.

e. Gejala klinis

Infeksi ringan tidak menunjukkan gejala yang berarti. Infeksi berat dapat menyebabkan anemia hipokromik makrositik. Banyaknya kehilangan darah ini diakibatkan karena cacing menghisap darah dan mengeluarkan darah secara terus menerus pada tempat perlekatan. *Ancylostoma duodenale* diduga mengakibatkan banyak kehilangan darah sebesar 0,15 mL darah/hari, sedangkan *Necator americanus* mengakibatkan kehilangan darah sebesar 0,03–0,05 mL darah/hari.

f. Diagnosa

Dalam penegakan diagnosa berdasar pada hasil analisis uji laboratorium, yaitu ditemukannya telur cacing dalam tinja segar, karena larva mungkin hanya akan ditemukan dalam tinja lama.

g. Pencegahan

Dalam mencegah infeksi cacing tambang, dilakukan dengan menempatkan tinja di toilet higienis sesuai syarat kesehatan, menggunakan sepatu untuk mencegah penetrasi larva melewati kulit, dan memberikan pengobatan bagi yang terinfeksi parasit.

4. Enterobius Vermicularis

a. Taxonomi

Filum : *Nemathelminthes*
Ordo : *Oxyurida*
Klas : *Nematoda*
Sub kelas : *Spiruria*
Familia : *Oxyuridae*
Genus : *Enterobius*
Spesies : *Enterobius vermicularis*.

b. Morfologi

Ukuran panjang cacing betina yaitu 8–13 mm, lebar 0,3–0,5 mm dan bentuk ekor yang meruncing. Sedangkan ukuran cacing jantan lebih pendek yaitu 2–5 mm, lebar 0,1–0,2 mm, serta mempunyai ujung yang melengkung.



Gambar 11.8 : Cacing Kremi (*Enterobius Vermicularis*)
(Pohan, HT., 2009)

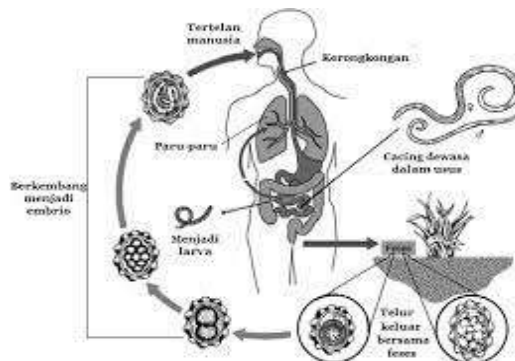
Telur menjadi matang dan menular sekian jam. Telur cacing kremi terlihat layaknya bola tangan dengan sisi rata. Berbentuk lonjong, ada yang cekung di samping, rata disatu sisi dengan panjang 50-60µm dan lebar berkisar 20-30µm.



Gambar 11.9 : Telur Cacing Kremi (*Enterobius Vermicularis*) (Pohan, HT., 2009)

c. Daur hidup

Cacing betina membutuhkan waktu sekitar satu bulan hingga akhirnya dewasa dan bisa bertelur. Setelah cacing betina dibuahi, cacing jantan biasanya sudah tidak hidup dan akan dikeluarkan bersama feses. Di dalam cacing betina abu-abu, keseluruhan tubuhnya dipenuhi oleh telur. Cacing betina terkadang dapat bermigrasi ke vagina. Juga diyakini bahwa setelah reproduksi, cacing betina kembali ke saluran usus, tetapi hal ini belum terbukti.



Gambar 11.10 : Daur Hidup Cacing Kremi (*Enterobius Vermicularis*) (Pohan, HT., 2009)

d. Patogenesitas

Manusia dapat terinfeksi *Enterobius vermicularis* melalui 3 (tiga) cara, yaitu peroral, perinhalasi dan retrogarde. Tertelannya telur cacing tanpa sengaja

disebabkan oleh makanan dan minuman yang terkontaminasi telur cacing karena tidak mencuci tangan sebelum makan. Telur cacing yang mencemari makanan dapat bertahan selama 13 hari di udara terbuka. Penularan melalui pernafasan (inhalasi) dapat terjadi dari telur yang berada di tempat tidur, selimut dan debu perabotan rumah. Hal ini merupakan akibat dari kurang menjaga kebersihan diri dan rumah. Infeksi retrograde adalah infeksi yang disebabkan oleh telur *Enterobius vermicularis* yang menetas di daerah sekitar anus.

Infeksi pada anak-anak akan ditemukan dengan gejala seperti gelisah, kehilangan nafsu makan, insomnia, mudah marah, diare, gatal pada vulva dan endometritis, juga gatal di daerah sekitar anus.

e. Gejala klinis

Gejala yang umum adalah memerah di sekitar anus dan vagina dari cacing etina gravid, sehingga menyebabkan gatal di sekitarnya. Akibatnya cacing berpindah ke sekitar anus dan menimbulkan *pruritus ani*, sehingga penderita terus menggaruk area anus, akhirnya menimbulkan luka garukan. Kejadian ini umumnya terjadi waktu malam dan menyebabkan pasien kurang tidur.

f. Diagnosa

Tes *Perianal swab* digunakan untuk mendapatkan telur dan cacing *Enterobius vermicularis* dengan menempelkan perekat pada area anus. Uji swab *Perianal* merupakan pemeriksaan baku dalam menentukan kriteria infeksi cacing *Enterobius vermicularis*.

g. Pencegahan

Peningkatan kesehatan individu dan kelompok untuk membantu mencegah penyakit kecacingan. Anak-anak juga disarankan agar ketika tidur mengenakan pakaian tertutup, kebersihan kuku tetap dijaga dan tidak memanjangkan. Menghindari memakan makanan apapun yang jatuh tanpa mencucinya, agar tidak terjadi infeksi.

DAFTAR PUSTAKA

- Bethony, J. *et al.* 2006. 'Soil-transmitted helminth infections: ascariasis, trichuriasis, and hookworm', *Lancet*, 367(9521), pp. 1521-1532. doi: 10.1016/S0140-6736(06)68653-4.
- CDC. 2017. *Informasi Kesehatan dan Pengobatan Herbal Infeksi Cacingan*.
- Hadidjaja, P dan Margono, SS. *Dasar Parasitologi Klinik Indonesia*. 2011.
- Ideham, B., Pusarawati, S. 2014. *Buku Penuntun Praktis Parasitologi Kedokteran, Edisi 2*. Unair. Surabaya.
- Jain, S. K. *et al.* 2016. 'Prevalence of soil-transmitted helminthic infection in India in current scenario: A systematic review', *Journal of Communicable Diseases*, 48(2), pp. 24-35.
- Padoli. 2016. *Mikrobiologi dan Parasitologi Kepearawatan*. Kementrian Kesehatan Republik Indonesia.
- Pohan, HT. *Penyakit Cacing Yang Ditularkan Melalui Tanah*. In : Sudoyo, AW., Setiyohadi, B. dkk., editors. *Buku Ajar Imu Penyakit Dalam*. Edisi V. Jakarta : Interna Publishing; 2009. P 2938-42.
- Pullan, R. L. *et al.* 2014. 'Global numbers of infection and disease burden of soil transmitted helminth infections in 2010', *Parasites and Vectors*, 7(1), pp. 1-19. doi: 10.1186/1756-3305-7-37.
- Pullan, R. L. and Brooker, S. J. 2012. 'The global limits and population at risk of soil-transmitted helminth infections in 2010', *Parasites and Vectors*, 5(1), pp. 1-14. doi: 10.1186/1756-3305-5-81.
- Soedarto. 2016. *Buku Ajar Parasitologi Kedokteran*. Sagung Seto. Jakarta.
- Suharmiati, R. 2018. 'SEKOLAH DASAR (STUDI ETNOGRAFI DI DESA TARAMANU KABUPATEN SUMBA BARAT) Revealing the Event of Helminthic Infection in Primary School Children (Ethnographic Study in Taramanu Village of West Sumba Regency)', pp. 212-218.

World Health Organization (WHO). Intestinal Worms, Soil Transmitted Helminths. Geneva; 2015.

BAB 12

JENIS-JENIS PENYAKIT KULIT AKIBAT LINGKUNGAN DAN PENCEGAHANNYA

Oleh Asrawati Sofyan

12.1 Pendahuluan

Kulit merupakan organ yang istimewa pada manusia. Berbeda dengan organ lain, kulit yang terletak pada sisi terluar manusia ini memudahkan pengamatan, baik dalam kondisi normal maupun sakit. Kulit adalah organ terbesar pada tubuh manusia, dengan berat sekitar 5 kg dan luas 2 m² pada seseorang dengan berat badan 70 kg. Bila diamati lebih teliti, terdapat variasi kulit sesuai dengan area tubuh. Kulit yang tidak berambut disebut kulit glabrosa, ditemukan pada telapak tangan dan telapak kaki. Pada kedua lokasi tersebut, kulit memiliki relief yang jelas di permukaannya yang disebut *dermatoglyphics*.

Kulit adalah organ tubuh yang terletak paling luar dan membatasinya dari lingkungan hidup manusia, dan merupakan organ yang esensial dan vital serta cermin kesehatan dan kehidupan. Kulit juga sangat kompleks, elastis dan sensitif, bervariasi pada keadaan iklim, umur, seks, ras dan juga bergantung pada lokasi tubuh. Kulit adalah salah satu bagian tubuh yang cukup sensitive terhadap berbagai macam penyakit. Lingkungan yang kotor akan menjadi sumber munculnya berbagai macam penyakit kulit. Faktor- factor yang mempengaruhi tingginya prevalensi penyakit kulit adalah iklim yang panas dan lembab, kebersihan perorangan yang kurang baik yaitu kebersihan kulit, kebersihan rambut dan kulit kepala, kebersihan kuku, intensitas mandi selain itu faktor ekonomi yang kurang memadai juga ikut mempengaruhi.

Dermatologi dilihat dari Ilmu Kedokteran secara umum sangat berhubungan erat dengan penyakit yang ada di dalam kulit. Kulit adalah bagian luar dari tubuh kita yang harus dijaga agar tidak dapat dirusak oleh gangguan sekitar lingkungan. Pentingnya kulit bagi fisiologi tubuh secara umum dapat ditunjukkan dengan melihat dari timbulnya gangguan-gangguan sistemik yang serius pada kerusakan kulit yang berat misalnya akibat luka bakar atau pada dermatitis eksfoliatif menyeluruh. Dermatologi dan pengertian tentang penyakit kulit sangat tergantung pada pengertian tentang mekanisme dasar dari biologi kutaneus. Penelitian dalam bidang dermatologi telah mengambil bagian dalam revolusi biologi molekuler dan memusatkan penyelidikan ilmiah yang mendasar tentang susunan kutaneus, dan hal tersebut telah dapat memberikan jawaban-jawaban yang penting dalam pemahaman dan pengobatan penyakit kulit. Penelitian dermatologi yang mendasar tidak saja digunakan secara langsung pada penyakit kulit, penyembuhan luka, dan penuaan kulit, tetapi juga memberikan kemampuan yang unik dalam pemahaman tentang cara membaca kelainan kulit berdasarkan proses-proses peradangan, kelainan-kelainan metabolik dan lainnya, sehingga kita mampu mendiagnosis penyakit dengan benar.

Terdapatnya suatu penyakit di suatu daerah tergantung pada terdapatnya manusia yang peka dan kondisi lingkungan yang sesuai bagi kehidupan mikroorganisme penyebab penyakit. Daerah pertanian, peternakan, kebiasaan menggunakan tinja untuk pupuk, kebersihan lingkungan hidup, sanitasi dan hygiene perorangan yang buruk serta kemiskinan merupakan faktor-faktor yang dapat meningkatkan penyebaran penyakit.

Lingkungan menjadi salah satu faktor yang berperan dalam menentukan derajat kesehatan masyarakat yang optimal. Penyakit berbasis lingkungan merupakan penyakit yang terjadi pada suatu kelompok masyarakat, yang berhubungan erat dengan kepadudukan dan kondisi lingkungan dimana masyarakat tersebut tinggal dan beraktifitas dalam jangka waktu tertentu.

Paparan lingkungan yang berulang dapat mengacaukan mekanisme pengaturan dan perbaikan kulit yang menyebabkan penyakit dermatologis. Penyakit kulit non-alergi akibat paparan lingkungan iritasi, bahan kimia, infeksi, radiasi UV, suhu.

Bahan kimia dan agen menular tertentu menyebabkan penyakit kulit yang khas (misalnya jerawat halogen) yang dalam kondisi tertentu dapat dikenali sebagai penyakit akibat kerja. Penyebab paling sering dari dermatitis kontak iritan adalah air (pekerjaan basah. Reaksi fototoksik akibat psoralen, furokumarin, dan obat-obatan sering terjadi. UVB menunjukkan efek mutagenik langsung pada DNA. Paparan sinar matahari dan mekanisme perbaikan DNA yang rusak merupakan faktor risiko tumor kulit. Paparan panas/dingin dalam kondisi tertentu juga memicu penyakit kulit (primer: kongelasi, radang dingin, luka bakar karena panas, melepuh, urtikaria kronis yang diinduksi; sekunder: perburukan penyakit inflamasi yang sudah ada sebelumnya (misalnya sklerosis sistemik).

12.2 Efek Sinar Matahari Pada Kulit

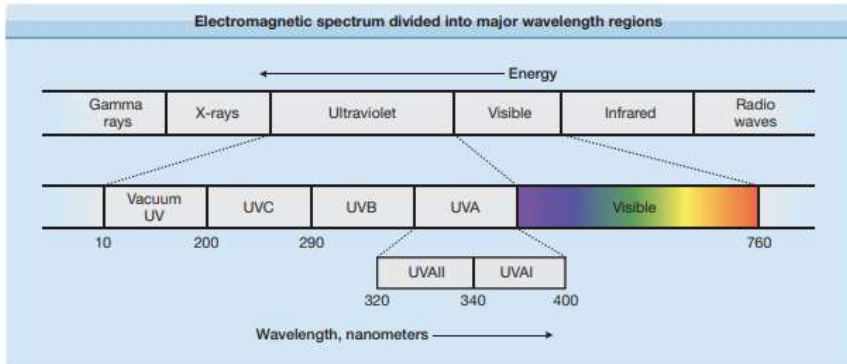
Pengetahuan tentang interaksi sinar matahari dengan kulit adalah dasar untuk memahami patogenesis, diagnosis, dan pengobatan lebih dari 100 kelainan kulit. Bahkan saat ini, paparan sinar matahari sangat terasa untuk menimbulkan berbagai manfaat. Selain itu, sinar matahari penting untuk sintesis vitamin D3 dan pengaturan jam internal. Di sisi negatif, sinar matahari menyebabkan peradangan kulit akut dan kronis yang merusak, kanker kulit, *photoaging*, dan menimbulkan reaksi terhadap obat-obatan tertentu.

Untuk fotobiologi medis, sinar ultraviolet dibagi berdasarkan rentang (200-400 nm) menjadi UVA, UVB, dan UVC. Panjang gelombang dalam rentang dari 200 hingga 290 nm disebut sebagai UVC atau germicidal radiasi. Panjang gelombang ini sangat diserap oleh DNA dan karena itu dapat mematikan sel-sel yang normal di epidermis atau bakteri. Lampu UVC memancarkan pada 254 nm dan digunakan untuk pemurnian udara dan air. Perlindungan terhadap radiasi UVC sangat diperlukan karena bahaya keratitis UV dan mutasi.

Rentang 290-320 nm merupakan Panjang dari UVB dan sering dihubungkan dengan mid UV atau spektrum *sunburn*. Sinar UV B adalah sinar yang mencapai permukaan bumi. Intensitas sinar UVB yang mencapai bumi sekitar 5% dan 0,5% dari total radiasi yang mencapai bumi dan jumlahnya dipengaruhi oleh waktu harian, musim, cuaca, kondisi awan dan factor lain. Jendela kaca biasanya dapat memblokir sinar UVB. Kebanyakan tabir surya efisien dalam memantulkan atau menyerap gelombang ini dan SPF didasarkan pada pengujian terhadap gelombang ini.

UV gelombang panjang atau UVA (320–400 nm) terkadang disebut sebagai cahaya hitam karena tidak terlihat oleh mata manusia tetapi menyebabkan zat tertentu memancarkan fluoresensi yang terlihat. Sekitar 95% radiasi UV yang mencapai permukaan bumi adalah UVA.

Seperti yang dijelaskan untuk radiasi UVB, respons kulit terhadap UVA tidak konstan di semua panjang gelombang dari 320 hingga 400 nm. Faktanya, UVA telah dibagi menjadi UVA I (340-400 nm) dan UVA II (320–340 nm) karena panjang gelombang pita terakhir adalah yang lebih merusak kulit yang tidak peka. Meskipun sebagian besar tabir surya menawarkan perlindungan terbesar terhadap panjang gelombang UVB, yaitu: produk yang dikatakan sebagai "spektrum luas" memang memiliki kemampuan yang cukup besar untuk melindungi dari panjang gelombang UVA, meskipun tidak ada ukuran formal yang setara yang banyak digunakan untuk peringkat SPF belum ada. Umumnya, semakin tinggi SPF, misalnya, 45 atau lebih besar, semakin besar kemungkinannya akan menemukan perlindungan terhadap UVA. Agen tabir surya yang lebih baru meningkatkan perlindungan terhadap sinar UVA yang merusak. Karena itu dominasi radiasi UV yang mencapai bumi permukaan, perlindungan terhadap UVA cukup penting untuk meminimalkan efek kulit yang merugikan seperti penuaan foto dan karsinogenesis.



Gambar 12.1 : Spektrum elektromagnetik dibagi menjadi daerah panjang gelombang utama.

12.2.1 Terbakar Matahari (*Sunburn*)

Eritema adalah indikator yang paling jelas secara visual dari peradangan kulit akibat UV. Peningkatan aliran darah dalam pleksus vaskular superfisial dan dalam bertanggung jawab atas munculnya eritema dan juga dapat meningkatkan suhu kulit. Dua tanda klasik lainnya dari peradangan, pembengkakan yang disebabkan oleh peningkatan vasopermeability dan rasa sakit yang disebabkan oleh mediator yang dilepaskan pada ujung saraf, juga dapat terjadi. Baik UVB dan UVA radiasi menimbulkan peradangan meskipun memulai fotokimia, proses pensinyalan sel, dan proses jalur biokimia yang terlibat tidak identik. Eritema telah digunakan sebagai titik akhir untuk mengukur efek relatif dari panjang gelombang yang berbeda dalam UVB dan UVA, biasanya dinyatakan sebagai spektrum aksi.

Selain keberadaan rambut, warna kulit merupakan aspek yang paling mudah dilihat pada kulit manusia. Dikenal pembagian warna kulit menurut Fitzpatrick berdasarkan pada kemampuan kulit untuk berpigmentasi (*tanning*) dan kemungkinan terbakar (*sunburn*) pasca paparan sinar ultraviolet. Terdapat pula variasi regional pigmentasi kulit berdasarkan lokasi tubuh.



Gambar 12.2 : Sunburn

Sunburn disebabkan oleh terlalu banyak paparan radiasi ultraviolet dari matahari atau sumber buatan serupa seperti *tanning bed*. Banyak faktor yang berkontribusi terhadap fasilitas dan tingkat keparahan sengatan matahari:

1. Obat-obatan: Risiko sengatan matahari meningkat oleh tetrasiklin (terutama doksisisiklin), diuretik thiazide, sulfonamid, fluoroquinolones, obat antiinflamasi nonsteroid, retinoid, dan obat fotosensitisasi lainnya
2. Peningkatan indeks UV:
 - Waktu antara jam 10 pagi dan 4 sore adalah ketika sinar matahari berada pada titik terkuatnya.
 - Penurunan cakupan awan sesuai dengan peningkatan paparan sinar UV yang lebih kuat.
 - Ketinggian yang lebih tinggi berkorelasi dengan peningkatan risiko sengatan matahari karena lapisan perlindungan atmosfer bumi yang lebih kecil.
 - Kedekatan dengan khatulistiwa berkorelasi dengan paparan sinar UV yang lebih langsung.
 - Penipisan ozon: Beberapa daerah di dunia telah mengalami penurunan ozon atau lubang di lapisan ozon. Ini setara dengan peningkatan penetrasi sinar UV matahari.

3. *Fitzpatrick skin phototype*: Silakan lihat epidemiologi untuk informasi lebih lanjut. Semakin terang warna kulit, semakin mudah terbakar sinar matahari.
4. *Tanning*: Tanning atau menghabiskan lebih banyak waktu di bawah sinar matahari untuk mendapatkan kulit yang lebih gelap, telah menjadi hobi Amerika yang populer selama beberapa dekade. Penyamakan meningkatkan risiko kanker kulit dan penuaan kulit yang dipercepat. Penyamakan cepat dapat menyebabkan sengatan matahari.

Sinar UVA dan UVB keduanya berperan dalam sengatan matahari, meskipun sinar UVB bertanggung jawab untuk secara langsung merusak DNA dengan menginduksi pembentukan dimers cyclobutane thymine-thymine. Ketika dimer ini terbentuk, tubuh menghasilkan respons perbaikan DNA, yang mencakup induksi apoptosis sel dan pelepasan penanda inflamasi seperti prostaglandin, spesies oksigen reaktif, dan bradykinin. Hal ini menyebabkan vasodilatasi, edema, dan rasa sakit yang diterjemahkan ke dalam kulit klasik merah, menyakitkan terlihat dalam sengatan matahari. Selain itu, paparan kulit terhadap UVB menyebabkan peningkatan kemokin seperti CXCL5 dan mengaktifkan nociceptors perifer, yang menghasilkan aktivasi berlebihan reseptor rasa sakit kulit.

Sebagian besar sengatan matahari akan sembuh dengan sendirinya tanpa intervensi lebih lanjut. Namun, pasien dapat mengambil langkah-langkah berikut untuk mengobati sengatan matahari mereka:

- Hindari sinar matahari untuk menghindari kerusakan kulit lebih lanjut
- Gunakan antiinflamasi non-steroid untuk mengurangi rasa sakit
- Minum banyak air untuk menghindari dehidrasi
- Oleskan krim topikal seperti aloe vera atau krim hidrokortison sambil menghindari krim anestesi lokal.

- Mandi oatmeal koloid dingin dapat membantu menenangkan kulit

Jika seorang pasien hadir dengan sengatan matahari yang parah yang menyebabkan area besar terik dan kehilangan cairan besar dengan ketidakseimbangan elektrolit, penggunaan formula Parkland untuk rehidrasi diindikasikan. Selain itu, pasien harus dipindahkan ke unit luka bakar di mana perawatan khusus dapat diberikan.

- $4 \text{ mL} \times (\text{luas permukaan tubuh}\%) \times \text{berat (kg)} = \text{volume ringer laktat}$
- Berikan setengah dari solusi selama 8 jam pertama. Berikan setengah sisanya selama 16 jam ke depan.

12.2.2 Penggelapan Kulit (Tanning)

Salah satu peristiwa pertama dalam menanggapi radiasi UV adalah kulit menjadi gelap. Kulit berubah menjadi coklat (tans) melalui dua mekanisme yang berbeda: Penggelapan pigmen langsung (IPD) dan penyamakan tertunda (DT). Kedua proses tersebut adalah dipengaruhi oleh faktor genetik dan lebih jelas dalam pigmentasi konstitutif yang lebih gelap. IPD dimulai selama iradiasi sebagai warna keabu-abuan yang secara bertahap memudar menjadi warna coklat selama periode menit hingga hari tergantung pada dosis UV dan kulit individu. Perubahan ini tidak disebabkan oleh sintesis melanin baru tetapi hasil dari oksidasi melanin yang sudah ada sebelumnya dan redistribusi melanosomes dari perinuklear ke dendritik perifer lokasi di melanosit.

Sebaliknya, panjang gelombang UVB menginduksi DT sebagai akibat dari melanin baru. Sintesis melanin diproduksi dalam sel-sel khusus, yaitu melanosit di mana sintesis terjadi pada ovoid tertentu organel dikenal sebagai melanosomes. Radiasi UVB meningkatkan aktivitas dan dendrititas melanosit, sintesis melanin dan transfernya melalui dendrit ke keratinosit yang berdekatan. Melanin baru dengan demikian melindungi kulit pada paparan UV berikutnya. Selain itu, paparan UVB berulang menginduksi peningkatan jumlah melanosit.

Melanogenesis terbukti 3-4 hari setelah paparan sinar UV dan dapat meningkat selama delapan minggu.

12.2.3 Penebalan Kulit

Paparan berulang sinar matahari pada kulit juga menghasilkan penebalan pada epidermal kulit. Baik paparan UVB dan UVA menginduksi sebagian besar aktivitas epidermis tetapi juga dermal mitotic yang dinilai sebagai peningkatan DNA, RNA dan sintesis protein. Setelah penurunan awal dalam aktivitas sintesis (6 jam setelah paparan), peningkatan sintesis berikut selama beberapa hari. Peningkatan proliferasi dan diferensiasi sel, menambah ketebalan epidermis, lebih khusus stratum korneum, menghasilkan dalam pembentukan penghalang protein kompak yang berfungsi sebagai perisai pelindung yang mampu memantulkan dan menyerap foton sinar matahari. Akibatnya, ada sebuah penurunan transmisi radiasi UV ke sel-sel rentan dari lapisan basal dan suprabasal. Efek UVA setelah paparan tunggal tergantung dosis. Penebalan meningkatkan perlindungan kulit pada paparan sinar matahari berikutnya. Fenomena ini telah dikonfirmasi pada manusia. uji coba sukarela. Paparan UV yang berulang juga menghasilkan peningkatan toleransi terhadap eritema.

12.2.4 Photoaging

Hasil lain dari paparan kronis terhadap UV matahari cahaya adalah photoaging yang mencakup kompleks. Proses fisiologis yang mempengaruhi kulit yang berbeda lapisan dengan kerusakan besar yang terlihat dalam kognitif jaringan dermis. Gejala klinis adalah kekeringan, kerutan, elastosis, telangiectasia dan pigmentasi anomali. Secara histologis, dermis sangat dipenuhi dengan massa amorf serat elastis. Serat kolagen yang tidak terorganisir. Pembuluh darah melebar dan berliku. Sel-sel inflamasi dermal meningkat. Keratinosit tidak teratur dengan hilangnya polaritas. Melanosit tidak normal dan berkurang jumlahnya.

UVA yang menembus jauh ke dalam dermis adalah diduga memainkan peran yang lebih besar dalam photoaging

daripada UVB. Namun, yang lebih mungkin adalah bahwa keduanya wavebands berpartisipasi dalam proses.



Gambar 12.3 : Photoaging

12.2.5 Pencegahan dari Sinar Matahari

Kulit mempunyai sistem perlindungan alami yaitu lapisan melanin. Semakin coklat warna kulit maka semakin tebal lapisan melanin pada kulit, sehingga memberi perlindungan lebih banyak bagi kulit. Oleh karena itu, semakin putih kulit seseorang, semakin rentan terhadap radiasi ultraviolet (UV). Mengingat bahaya dari radiasi ultraviolet (UV) matahari, maka kulit perlu dilindungi meski tubuh telah menyediakan sistem perlindungan alami. Berikut ini beberapa cara untuk melindungi kulit dari bahaya sinar matahari serta mengurangi risiko terkena kanker kulit.

- a. Batasi waktu terkena sinar matahari secara langsung
- b. Sebelum melakukan aktivitas di luar ruangan, gunakan tabir surya atau *sunblock*. Oleskan merata selama 15-30 menit sebelum beraktivitas dan oleskan kembali setiap 2 jam sekali selama beraktivitas.
- c. Kenakan pakaian yang melindungi kulit seperti topi dengan bibir topi yang lebar, kaca mata hitam dengan lensa pelindung anti UV, celana panjang, pakaian lengan panjang, ataupun jaket.

Tabir surya (*sunblock*) adalah suatu zat atau material yang dapat melindungi kulit terhadap radiasi sinar UV. Sediaan kosmetik tabir surya terdapat dalam bermacam-macam bentuk misalnya losion untuk dioleskan pada kulit, krim, salep, gel atau spray yang diaplikasikan pada kulit. Sediaan kosmetik yang mengandung tabir surya biasanya dinyatakan dalam label dengan kekuatan SPF (*Sun Protecting Factor*) tertentu. Nilai SPF terletak diantara kisaran 2—60, angka ini menunjukkan seberapa lama produk tersebut mampu melindungi atau memblokir sinar UV yang menyebabkan kulit terbakar. Seorang pemakai dapat menentukan durasi dari keefektifan produk secara sederhana dengan mengalikan angka SPF dengan lamanya waktu yang diperlukan untuk membuat kulitnya terbakar bila tidak memakai tabir surya.

12.3 Dermatitis Atopik

Dermatitis atopik (DA) adalah peradangan kulit berupa dermatitis yang kronis residif, disertai rasa gatal, dan mengenai bagian tubuh tertentu terutama di wajah pada bayi (fase infantil) dan bagian fleksural ekstremitas (pada fase anak). Dermatitis atopik kerap terjadi pada bayi dan anak, sekitar 50% menghilang pada saat remaja, kadang dapat menetap, atau bahkan baru mulai muncul saat dewasa. Istilah "atop"/ telah diperkenalkan oleh Coca dan Cooke pada tahun 1923, asal kata "atopos" (*out of place*) yang berarti berbeda; dan yang dimaksud adalah penyakit kulit yang tidak biasa, baik lokasi kulit yang terkena, maupun perjalanan penyakitnya.

Manifestasi dermatitis atopik dan tempat predileksi berbeda pada fase bayi, anak dan dewasa. Rasa gatal yang hebat dan perjalanan penyakit yang kronis-residif menyebabkan gangguan psikologis pada pasien, keluarga, serta dokter yang merawat, juga dapat menurunkan kualitas hidup pasien. Masalah pada DA sangat kompleks sehingga penatalaksanaan perlu mempertimbangkan berbagai faktor yang mempengaruhi di antaranya faktor genetik, sawar kulit, faktor predisposisi, faktor pencetus, serta faktor lingkungan.



Gambar 12.4 : Papula eritematosa pada pipi bayi dengan dermatitis atopik subakut

Pentingnya faktor provokasi eksogen sangat berbeda untuk setiap individu. Faktor provokasi DA yang paling umum, termasuk berbagai pengaruh lingkungan non-alergi yang mengiritasi. Iritasi pada kulit karena tekstil tertentu (misalnya wol), Keringat, salah membersihkan kulit, kegiatan profesional tertentu (lingkungan lembab, aktivitas yang sangat berpolusi), asap tembakau, alergi yang dimediasi IgE untuk rumah tangga tungau debu, bulu binatang, serbuk sari, makanan (pada anak-anak terutama susu, telur, kedelai, gandum, hazelnut, kacang tanah dan ikan; pada orang dewasa termasuk serbuk sari terkait alergen makanan yang dimakan seperti buah dan sayuran (mentah), kacang-kacangan), faktor mikroba, faktor iklim seperti ekstrim dingin dan/atau kekeringan, kelembaban tinggi. Mengetahui faktor provokasi dan menghindari atau menguranginya adalah bagian dari rencana perawatan individu.

12.3.1 Pencegahan Dermatitis Atopik

Dua teori utama yang menjelaskan patogenesis DA adalah mekanisme imunologi dan gangguan sawar kulit (10).

Upaya memperbaiki dan mempertahankan sawar kulit dilakukan dengan mempertahankan hidrasi kulit yaitu:

- a. Menggunakan pelembab, Pelembab biasanya merupakan emulsi minyak dalam air (*oil in water*) seperti *lotion* atau emulsi air dalam minyak (*water in oil*) seperti krim.
 - Bahan Oklusif
Pelembab golongan ini bersifat untuk oklusif atau membentuk lapisan yang mempunyai kemampuan untuk mengganti lapisan hidrofilik alamiah, sehingga mengurangi TEWL. Preparat tersebut biasanya dikenal sebagai emolien.
 - Humektan
Humektan adalah suatu bahan yang bersifat larut dalam air dan mempunyai kemampuan tinggi menyerap air. Humektan dapat menyerap air dari sekeliling dan dari epidermis di bawah lapisan korneum. Kemampuan humektan menyerap air dari sekeliling hanya dapat dilakukan bila kelembapan lingkungan sekeliling mencapai 80%. Sebaiknya pemakaian humektan dikombinasi dengan emolien sehingga dapat mencapai efek maksimal.
- b. Menghindari mandi dengan air panas,
- c. Menghindari bahan iritan atau bahan-bahan lain yang dapat memicu reaksi seperti pewangi, pengawet, deterjen pada sabun, atau pakaian yang non-breathable.

12.4 Dermatitis Kontak Iritan

Banyak pengaruh lingkungan dan zat kontak dapat menyebabkan iritasi kulit dalam arti "dermatitis" (sinonim: "dermatitis kontak iritan"). Faktor individu dari orang yang bersangkutan juga penting. Iritasi kulit yang disebabkan oleh pekerjaan paling sering terlokalisasi di tangan, karena ini terkena paparan intensif. Paparan langsung terhadap satu atau lebih agen menyebabkan peradangan kulit yang terlokalisir,

superfisial, dan non-imunologis. Mediator proinflamasi (interleukin 1 (IL-1), tumor necrosis factor alpha (TNF- α)) dan stres oksidatif berperan penting pada fase awal.

Dermatitis kontak iritan (DKI) merupakan efek sitotoksik pada kulit berupa reaksi peradangan non imunologik melalui jalur eksogen ataupun endogen yang berkontak langsung dengan tubuh. DKI dapat terjadi akibat dari pemaparan zat-zat kimia dengan gejala berupa iritasi, gatal-gatal, kulit kering, pecah-pecah, kemerah-merahan, dan koreng yang sulit sembuh. Penyakit dermatitis sering terjadi pada pekerja informal yang umumnya kurang memperhatikan sanitasi dan perlindungan bagi kesehatan dirinya.



Gambar 12.5 : DKI karena bekerja 3-4 jam memakai sarung tangan per hari kerja

Sekitar 80-90% kasus DKI disebabkan oleh paparan iritan berupa bahan kimia dan pelarut. Inflamasi dapat terjadi setelah satu kali pemaparan ataupun pemaparan berulang. Kelainan kulit yang terjadi selain ditentukan oleh molekul, daya larut dan konsentrasi bahan paparan serta lama kontak. DKI

kumulatif disebabkan oleh iritan lemah (seperti air, sabun, detergen, dan lain-lain) dengan pajanan yang berulang-ulang, biasanya lebih sering terkena pada tangan. Kelainan kulit baru muncul setelah beberapa hari, minggu, bulan, bahkan tahun. Sehingga waktu dan rentetan pajanan merupakan faktor yang paling penting. DKI kronis ini merupakan DKI yang paling sering ditemukan. Gejala berupa kulit kering, eritema, skuama, dan lambat laun akan menjadi hiperkertosis dan dapat terbentuk fisura jika kontak terus berlangsung.

Dermatitis kontak iritan disebabkan oleh faktor endogen dan eksogen. Faktor endogen yang menyebabkan terjadinya DKI antara lain yaitu genetic, jenis kelamin, umur, etnis, lokasi kulit, dan riwayat atopi. Faktor eksogen meliputi sifat-sifat kimia iritan (pH, keadaan fisik, konsentrasi, ukuran molekul, jumlah, polarisasi, ionisasi, bahan pembawa dan kelarutan), karakteristik paparan (jumlah, konsentrasi, durasi, jenis kontak, paparan simultan terhadap iritan lainnya, dan interval setelah paparan sebelumnya), faktor lingkungan (suhu, dan kelembapan), faktor mekanik (tekanan, gesekan, atau abrasi), dan radiasi ultraviolet (UV).

12.4.1 Pencegahan Dermatitis Kontak Iritan

Langkah pencegahan pada dermatitis kontak iritan akibat kerja dapat dilakukan dengan berbagai cara seperti:

- Perlindungan pribadi (misalnya penggunaan sarung tangan, barrier creams, penggunaan krim setelah bekerja),
- Skrining pra-kerja, eliminasi atau penggantian zat berbahaya (iritasi, alergen)
- Tindakan teknis (misalnya proses enkapsulasi, otomatisasi),
- Organisasi (misalnya, pekerjaan basah didistribusikan ke semua karyawan).

Kita juga bisa menerapkan strategi implementasi yang mengandung beberapa komponen yaitu kelompok partisipatif, panutan, program pendidikan, pengingat, dan brosur dapat mencegah terjadinya dermatitis kontak, sehingga dapat menurunkan prevalensi dermatitis kontak.

12.5 Penyakit Kulit Akibat Paparan Thermal

Pengaruh lingkungan termal (panas, dingin) juga memicu penyakit kulit yang berbeda dalam kondisi tertentu ketika homeostasis tubuh terganggu secara akut (misalnya dalam kasus kecelakaan kerja, bencana alam) atau kronis (misalnya dengan tidak adanya peralatan pelindung yang memadai) kadang-kadang juga dengan kerentanan individu yang sesuai:

1. Perubahan kulit terutama dipicu oleh panas atau dingin: mis. radang dingin, luka bakar, bentuk urtikaria kronis yang diinduksi
2. Dermatitis inflamasi (bawaan) sekunder yang memburuk: mis. skleroderma sistemik progresif.

12.5.1 Trauma Dingin

Paparan dingin menghasilkan vasokonstriksi pada Sebagian besar kulit sebagai respon awal, yang menyebabkan penurunan suhu kulit. Perubahan ini berfungsi untuk menjaga suhu inti, dengan mengorbankan kulit. Sebaliknya, yang diinduksi dingin vasodilatasi merupakan mekanisme perlindungan untuk pra ventilasi nekrosis kulit. Refleks fisiologis ini, yang dikenal sebagai reaksi Lewis, melibatkan siklus transien vasodilatasi disebabkan oleh pembukaan anastomosis arteriovenosa.



Gambar 12.6 : *Frostbite* akibat kontak dengan logam dingin

Paparan dingin dapat menyebabkan radang dingin atau radang dingin (tingkat 1-4). Suhu udara, kelembaban, kecepatan udara dan radiasi panas mempengaruhi persepsi dingin. Efek dingin juga dapat terjadi di lingkungan kerja: tempat kerja dalam ruangan yang terpapar dingin terutama ditemukan di industri makanan (misalnya toko dingin, ruang pengeringan beku, pemrosesan daging dan ikan). Di luar ruangan, angin meningkatkan efek pendinginan secara signifikan, karena meningkatkan pembuangan panas konvektif ("efek dingin angin"). Di luar ruangan, musiman, orang-orang terutama bekerja di teknik struktural dan sipil, pertanian dan kehutanan konstruksi, perikanan dan produksi minyak dipengaruhi oleh dingin. Bekerja dalam kondisi dingin membahayakan keseimbangan panas tubuh manusia. Pekerjaan dingin di dalam ruangan menurut DIN 33403 T5 didefinisikan sebagai berikut: "Aktivitas reguler di mana suhu udara di +15 °C dan di bawahnya karena peralatan atau proses dan di mana orang tersebut memiliki keseimbangan energi negatif meskipun ada pengaruh dari pergantian energi kerja dan pakaian pelindung dingin disebut sebagai kerja dingin." Jika suhu tubuh turun di bawah nilai tersebut, kesehatan manusia dapat terancam.

Ekstremitas (hidung, dagu, daun telinga, jari tangan, jari kaki) sangat rentan terhadap dingin; suhu kulit lokal yang sesuai tidak boleh turun di bawah 12 °C. Dalam praktiknya, melindungi tangan dari hawa dingin sering diabaikan saat melakukan aktivitas manual. Untuk menghindari keterbatasan dalam ketangkasan, sarung tangan dengan perlindungan yang cukup terhadap dingin sering dilepas atau sarung tangan dengan insulasi yang tidak memadai dipilih terlebih dahulu. "Kontak dingin" menimbulkan bahaya tertentu dalam aktivitas manual: Sentuhan logam kriogenik tanpa pelindung (-10 °C) menyebabkan radang dingin lokal setelah beberapa detik. Banyak orang sudah merasakan nyeri dingin pada suhu kulit 15 °C, dan sensasi nyeri yang nyata dapat diharapkan dari 10 °C. Suhu inti tubuh pekerja yang terpapar dingin tidak boleh turun di bawah 36°.

Radang dingin adalah cedera dingin yang paling umum dalam pendakian gunung dan sering terlihat pada pendaki dataran tinggi. Radang dingin adalah cedera termal dan gambaran klinis dari radang dingin berhubungan dengan pembekuan awal dan pencairan jaringan berikutnya, dan tingkat keparahan tergantung pada suhu dan durasi paparan.

Pasien awalnya menggambarkan dingin sebagai mati rasa dengan kehilangan sensorik. Anggota badan terasa dingin saat disentuh dan kaku, "seperti sepotong kayu". Pencairan dan reperfusi biasanya parah dan menyakitkan juga dapat berlangsung selama berminggu-minggu atau berbulan-bulan, atau bahkan setelahnya. Defisit sensorik lainnya termasuk dapat bertahan selama bertahun-tahun kemudian.



Gambar 12.7 : Frostnip

Frostnip hanya melibatkan kulit dan tidak akan menyebabkan kerusakan permanen. memiliki perasaan dingin. Mati rasa berkembang, diikuti oleh rasa sakit. Eritema biasanya terdapat di pipi, telinga, hidung, jari, dan jari kaki. Tidak ada edema atau pembentukan gelembung. Frostnip adalah satu-satunya bentuk radang dingin yang dapat diobati. Dapat dirawat dengan aman di tempat kejadian dengan tindakan pertolongan pertama.

12.5.2 Urtikaria

Rangsangan termal individu tertentu (hangat, dingin) dapat manifestasi urtikaria yang dapat diinduksi (urtikaria kontak dingin, urtikaria kontak panas). Berbeda dengan urtikaria factitia yang sering (dipicu oleh gesekan mekanis), bentuk urtikaria fisik ini sangat jarang. Urtikaria kontak dingin dapat dipicu oleh benda dingin, udara dingin, angin dingin, dan cairan dingin. Reaksi kulit dapat terjadi segera atau tertunda (3-24 jam) setelah paparan. Setelah pemicu lokal urtikaria kontak dingin, dapat menyebar ke seluruh tubuh. Pada urtikaria dingin kolinergik, ruam muncul setelah aktivitas fisik dalam suhu dingin. Pada urtikaria kontak termal, panas lokal adalah pemicunya. Diagnosis dapat ditegakkan dengan tes provokasi yang tepat.



Gambar 12.8 : Urtikaria dan Angioderma

Urtikaria adalah kelainan kulit yang ditandai dengan peninggian kulit yang timbul mendadak dan/atau disertai angiodema; ukurannya bervariasi, biasanya dikelilingi eritema, terasa gatal atau sensasi terbakar, umumnya menghilang dalam 1-24 jam.

Berdasarkan waktu, urtikaria mempunyai dua bentuk yaitu urtikaria akut (UA) yang berlangsung kurang dari enam minggu dan urtikaria kronik (UK) yang berlangsung lebih dari enam minggu. Urtikaria akut sering terjadi pada anak-anak. Penyebab paling umum untuk urtikaria akut adalah obat-obatan, vitamin, suplemen, makanan, *food*

additive, minuman, infeksi, kontak alergi, bahan inhalasi, transfuse darah, vaksinasi. Urtikaria kronik biasanya penyebabnya bukan lagi karena alergi makanan. Ada beberapa sumber yang bisa menimbulkan urtikaria kronik, yaitu faktor non imunologik (bahan kimia, paparan fisik, zat kolinergik, dan penyakit infeksi) dan faktor imunologik. Sebesar 50% urtikaria kronik adalah urtikaria fisik yang terjadi karena adanya 1 atau lebih rangsangan fisik berupa trauma, suhu, sinar atau getaran. Berdasarkan faktor pencetusnya urtikaria fisik dibagi menjadi urtikaria dermografika, *delayed-pressure urticaria*, urtikaria dingin, urtikaria panas, urtikaria solaris, dan urtikaria getaran.

Tipe	Subtipe	Definisi
Urtikaria spontan	Urtikaria spontan akut	Tidak ada faktor pencetus, < 6 minggu
	Urtikaria spontan kronis	Tidak ada faktor pencetus, >6 minggu
Urtikaria fisik	Urtikaria kontak dingin	Faktor pencetus: benda yang dingin/udara/cairan/angin
	Urtikaria kontak panas	Faktor pencetus: panas yang terlokalisir
	Urtikaria dermografik/ <i>Urticaria factitia</i>	Faktor pencetus: tekanan atau goresan mekanis (timbul setelah 1-5 menit)
	Urtikaria solar	Faktor pencetus: sinar UV dan/atau <i>visible light</i>
	<i>Delayed pressure urticaria</i>	Faktor pencetus: tekanan vertikal (timbul setelah 3-12 jam)
	Urtikaria vibratori	Faktor pencetus: getaran
Urtikaria tipe lain	Urtikaria aquagenik	Faktor pencetus: air
	Urtikaria kolinergik	Faktor pencetus: peningkatan suhu tubuh akibat olahraga atau makanan pedas
	Urtikaria kontak	Faktor pencetus: kontak dengan bahan yang menyebabkan urtikaria
	Urtikaria yang diinduksi olahraga	Faktor pencetus: olahraga

Gambar 12.9 : Klasifikasi Urtikaria Berdasarkan Faktor Pencetus

12.6 Kanker Kulit

Kanker kulit merupakan salah satu kanker yang paling umum didiagnosis di seluruh dunia, terutama pada populasi berkulit putih, insiden dan kematian terus meningkat selama dekade terakhir. Di Indonesia, kanker kulit menempati urutan ketiga setelah kanker rahim dan kanker payudara. Kanker kulit dijumpai 5,9 – 7,8 % dari semua jenis kanker pertahun. Kanker kulit yang paling banyak di Indonesia adalah karsinoma sel basal (65,5%), diikuti karsinoma sel skuamosa (23%),

melanoma maligna (7,9%) dan kanker kulit lainnya. Secara umum, kanker kulit memiliki banyak resiko yang potensial, antara lain: Ultraviolet A maupun Ultraviolet B). Luka yang lama tidak sembuh (chronic non-healing wounds), khususnya luka bakar, diantaranya adalah Marjolin's ulcer yang bisa berkembang menjadi Karsinoma Sel Skuamosa. Predisposisi genetik termasuk. Tahi lalat berukuran lebih besar dari 20 mm beresiko tinggi berekmbang menjadi kanker. Human papilloma virus (HPV) sering dihubungkan dengan Karsinoma Sel Skuamosa pada genital, anus, mulut, faring, dan jari tangan. Toksin arsenik merupakan salah satu resiko peningkatan insiden Karsinoma Sel Skuamosa. Kekurangan beberapa vitamin dan mineral tertentu dan merokok. Kanker kulit adalah benjolan atau pertumbuhan yang berlebihan jaringan kulit yang mengenai sebagian atau seluruh lapisan kulit, yang memiliki struktur tidak teratur dengan diferensiasi sel dalam berbagai tingkatan pada kromatin, nucleus dan sitoplasma, bersifat ekspansif, infiltratif hingga merusak jaringan sekitarnya, serta bermetastasis melalui pembuluh darah dan atau pembuluh getah bening. Kanker kulit adalah benjolan atau pertumbuhan yang berlebihan jaringan kulit yang mengenai sebagian atau seluruh lapisan kulit, yang memiliki struktur tidak teratur dengan diferensiasi sel dalam berbagai tingkatan pada kromatin, nukleus dan sitoplasma, bersifat ekspansif, infiltratif hingga merusak jaringan sekitarnya, serta bermetastasis melalui pembuluh darah dan atau pembuluh getah bening.

Namun, di masa lalu, ada beberapa epidemi kanker kulit, dapat ditelusuri kembali akibat paparan lingkungan. Lingkungan karsinogen utama yang diakui sebagai penyebab adalah hidrokarbon polisiklik, radiasi terionisasi dan arsenik. Sinar UV adalah yang paling penting dalam etiologi kanker kulit akibat lingkungan. Hidrokarbon polisiklik dihasilkan oleh pembakaran tidak sempurna dan penyulingan batubara, gas alam dan minyak serpih. Bahan kimia ini terkandung dalam tar, bahan bakar minyak, minyak pelumas, serpih minyak dan bitumen.

Kanker kulit di Indonesia kurang mendapatkan perhatian karena jarang menyebabkan kematian dan gangguan berarti, sehingga cenderung diabaikan. Dengan peningkatan paparan radiasi ultraviolet, insiden kanker kulit tampaknya akan semakin meningkat. Risiko ini dapat dikurangi dengan penggunaan pelindung sinar matahari misalnya tabir surya SPF > 33 dan pakaian yang tepat. Dokter idealnya harus melakukan pemeriksaan kulit pada seluruh tubuh. Penggunaan teknologi optik non-invasif, seperti: tomografi koherensi optik (non-invasif pencitraan retina menggunakan gelombang cahaya) atau dermatoskopi (pencitraan kulit, memungkinkan pernyataan tentang penebalan lapisan, epidermis, dan batas-batas lesi dalam kasus keratosis aktinik, pola sarang lebah yang khas dapat diamati). Visualisasi fotodinamika mungkin juga bermanfaat untuk identifikasi *actinic keratosis*, dengan konfirmasi histologis juga diperlukan dalam kasus di mana kulit invasif diduga kanker.

12.6.1 Melanoma

Gejala dan Tanda Subtipe melanoma yang paling umum dikenal sebagai melanoma yang menyebar superfisial: ini secara klasik muncul sebagai lesi kulit berpigmen ('tahi lalat') yang telah berubah dalam ukuran, bentuk atau warna. Ini paling sering muncul di batang tubuh pada pria dan di kaki pada wanita. Subtipe melanoma lainnya termasuk melanoma nodular (5%), lentigo maligna (melanoma in situ, 4-15%), dan melanoma lentiginous akral (5%) dan ini dapat muncul dengan cara yang berbeda.

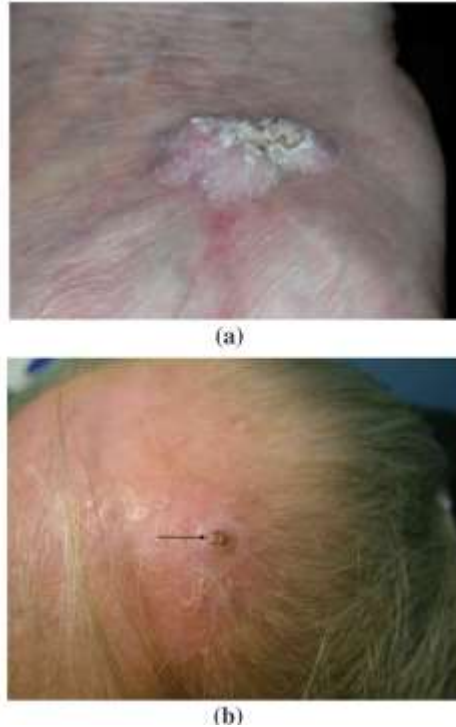


Gambar 12.10 : a Superficial spreading melanoma. b Nodular melanoma. c Amelanotic melanoma. d Lentigo maligna. e Acral lentiginous.

12.6.2 Karsinoma Sel Skuamosa (SCC)

SCC cenderung muncul di area yang sering terkena sinar matahari: wajah, kulit kepala, telinga, leher, dan tubuh bagian atas. Biasanya, mereka muncul baik sebagai indurated (keras), nodular, berkulit lesi, atau sebagai ulkus tanpa pengerasan kulit. Namun, penampilan mereka bervariasi dan mereka harus dicurigai pada setiap lesi yang lebih besar dari 1 cm, tidak sembuh-sembuh, berkeratin atau berkrusta, dan memiliki

perluasan yang terdokumentasi di atas 8 minggu terakhir. Sebuah varian dari SCC adalah keratoacanthoma; ini berkubah, tumbuh cepat, nodul dengan daerah hiperkeratosis sentral.



Gambar 12.11 : *a Well-differentiated SCC. b SCC on scalp*

12.6.3 Karsinoma Sel Basal

KSB biasanya muncul di kepala, leher, batang tubuh dan anggota badan tetapi dapat bervariasi dalam presentasi klinis. Ada beberapa sub tipe histologis yang mungkin muncul berbeda. KSB nodular dan mikro-nodular adalah umumnya ditemukan di wajah dan hadir sebagai papula atau nodul kistik merah muda atau putih Mutiara yang memiliki telangiectasia di permukaannya dan mungkin mengalami ulserasi. KSB superfisial biasanya aktif batang tubuh bagian atas dan bahu, dan hadir sebagai plak eritematosa, berbatas tegas, bersisik dengan batas putih mutiara. Lesi ini sering besar (20 mm), tumbuh banyak dan lambat, dan dapat mirip dengan penyakit Bowen.



Gambar 12.12 : Beberapa Tipe KSB.. *a BCC. b Superficial BCC. c Morphoeic BCC. d Pigmented BCC*

Untuk semua pasien dengan suspek BCC lainnya, dianjurkan rujukan rutin ke perawatan spesialis, meskipun jika ada kekhawatiran bahwa keterlambatan rujukan akan membuat "dampak signifikan" karena factor seperti lokasi atau ukuran lesi.

12.6.4 Pencegahan Kanker Kulit

1. Batasi paparan sinar ultraviolet (UV)
 Cara paling penting untuk menurunkan risiko melanoma adalah melindungi diri dari paparan sinar UV. Lindungi diri Anda dari matahari saat berada di luar ruangan, misal menggunakan topi, pakaian tertutup.
2. Carilah tempat teduh
 Cukup berada di tempat teduh adalah salah satu cara

terbaik untuk membatasi paparan sinar UV.

3. Hindari menggunakan tanning bed dan sunlamps

Banyak orang percaya sinar UV dari tanning bed tidak berbahaya. Ini tidak benar. Lampu tanning memberikan sinar UV, yang dapat menyebabkan kerusakan kulit jangka panjang dan dapat memicu kanker kulit.

Penggunaan tanning bed telah dikaitkan dengan peningkatan risiko melanoma, terutama jika dimulai sebelum seseorang berusia 30 tahun. Kebanyakan dokter kulit dan organisasi kesehatan menyarankan untuk tidak menggunakan tanning bed dan lampu tanning.

4. Perhatikan tahi lalat yang tidak normal

Memeriksa kulit secara teratur dapat membantu Anda menemukan tahi lalat baru atau abnormal, atau pertumbuhan lain, dan menunjukkannya kepada dokter bahkan sebelum tahi lalat memiliki kesempatan untuk berubah menjadi kanker kulit.

Jenis-jenis tahi lalat tertentu lebih mungkin berkembang menjadi melanoma. Jika memiliki tahi lalat, tergantung pada bagaimana mereka terlihat.

Pengangkatan rutin banyak tahi lalat biasanya tidak dianjurkan sebagai cara untuk mencegah melanoma. Beberapa melanoma berkembang dari tahi lalat, tetapi kebanyakan tidak. Jika Anda memiliki banyak tahi lalat, berhati-hati, pemeriksaan rutin oleh dokter kulit, bersama dengan melakukan pemeriksaan kulit setiap bulan, mungkin disarankan.

5. Hindari melemahnya system kekebalan tubuh

Memiliki sistem kekebalan tubuh yang lemah meningkatkan risiko terkena melanoma dan jenis kanker kulit lainnya.

Infeksi dengan HIV, virus yang menyebabkan AIDS, dapat melemahkan sistem kekebalan tubuh. Menghindari faktor-faktor risiko yang diketahui untuk infeksi HIV, seperti penggunaan obat intravena (IV) dan berhubungan seks tanpa kondom dengan banyak pasangan, dapat menurunkan risiko kanker kulit dan banyak jenis kanker lainnya.

Beberapa orang perlu minum obat untuk menekan sistem kekebalan mereka. Ini termasuk orang-orang yang telah melakukan transplantasi organ dan beberapa orang dengan penyakit autoimun. Orang dengan kanker juga terkadang perlu minum obat-obatan seperti kemoterapi yang dapat menurunkan fungsi kekebalan mereka. Bagi orang-orang ini, manfaat dari mengambil obat-obatan ini akan jauh lebih besar daripada risiko peningkatan kecil terkena kanker kulit.

12.7 Kesimpulan

Untuk menjaga kesehatan kulit, diperlukan identifikasi dini dan eliminasi faktor lingkungan yang berbahaya serta pengobatan stadium awal penyakit. Hal ini memerlukan strategi pencegahan lingkungan dan pencegahan perilaku, serta tindakan global (misalnya berkaitan dengan peningkatan insiden kanker kulit). Selain itu kebutuhan penelitian yang serius termasuk pengembangan sistem surveilans untuk mengidentifikasi bahaya kulit dan menentukan frekuensi penyakit kulit lingkungan; pengembangan model baru untuk mempelajari penetrasi kulit; penjelasan mekanisme reaksi inflamasi nonalergi (iritasi primer); pengembangan model yang lebih sensitif untuk memprediksi respon yang merugikan terhadap iritasi; pemanfaatan keterampilan modern imunobiologi dan imunokimia untuk menjelaskan mekanisme respons alergi; peluncuran studi epidemiologi untuk menentukan efek jangka panjang dari polutan dan perluasan penelitian tentang mekanisme kanker kulit dalam kaitannya dengan kerentanan, pertimbangan genetik dan metabolisme, sinar ultraviolet, dan agen fototoksik.

DAFTAR PUSTAKA

- Menaldi SLS, Bramono K, Indriatmi W. 2017. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin (Edisi 7). Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Harlim A. 2017. Buku Ajar Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Dasar Diagnosis Dermatologi. Jakarta: Fakultas Kedokteran UKI.
- Fattah N. Hubungan Personal Hygiene dan Sanitasi Lingkungan dengan Kejadian Penyakit Kulit pada Pasien di Puskesmas Tabaringan Makassar. UMI Med J. 2018;3(1):36–46.
- Alfat W, Susilawaty A, Mallapiang F, Amansyah M, Basri S. Penilaian Risiko Kesehatan Lingkungan dari Personal Hygiene dan Sanitasi terhadap Keluhan Penyakit Kulit di Pulau Badi Kabupaten Pangkep. Hig J Kesehat Lingkung. 2020;6(1):42–51.
- Mahler V. Skin Diseases Associated with Environmental Factors. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz. 2017;60(6):605–17.
- Gilchrest BA, Goldsmith LA, Katz SI, Leffell DJ, Paller AS, Wolff K. Fitzpatrick's. 2012. Dermatology in General medicine. New York: McGraw-Hill.
- Guerra KC, Urban K, Crane JS. Sunburn. 2018. Treasure Island: StatPearls Publishing.
- Svobodova A, Vostalova J. Solar Radiation Induced Skin Damage: Review of Protective and Preventive Pptions. Int J Radiat Biol. 2010;86(12):999–1030.
- Isfardiyana SH. Pentingnya Melindungi Kulit dari Sinar Ultraviolet dan Cara Melindungi Kulit dengan Sunblock Buatan Sendiri. Asian J Innov Entrep. 2014;3(2):126–33.
- Hidajat D, Sari DP, Wedayani AAAN, Pujiarohman P. Edukasi Dermatitis Atopik terhadap Orangtua/Wali Siswa di TK dan KB Tunas Daud Mataram. J Gema Ngabdi. 2020;2(2):100–7.
- Anggraini DI. Dermatitis Kontak Iritan Kronis pada Pegawai Laundry. MEDULA, medicalprofession J Lampung Univ. 2017;7(3):1–5.

- Nanto SS. Kejadian Timbulnya Dermatitis Kontak pada Petugas Kebersihan. *J Major*. 2015;4(8):147–52.
- Alfarizi ME, Nusadewiarti A. Penatalaksanaan Holistik Dermatitis Kontak Iritan pada Pekerja Bangunan. *Med Prof J Lampung*. 2020;10(1):165–70.
- Sudrajat TE, Nugroho W, Nata'atmadja BS. Clinical Profiles of Frostbite in University Airlangga Teaching Hospital Surabaya–A Case Report. *J Rekonstruksi dan Estet*. 2019;4(1):5–10.
- Siannoto M. Diagnosis dan Tatalaksana Urtikaria. *Cermin Dunia Kedokt*. 2017;44(3):190–4.
- Debora V, Zuraida R. Penatalaksanaan Holistik pada Remaja Laki-Laki dengan Urtikaria Kronik tanpa Angioedema et causa Rangsangan Fisik. *Med Prof J Lampung*. 2020;9(4):727–35.
- Wilvestra S, Lestari S, Asri E. Studi Retrospektif Kanker Kulit di Poliklinik Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RS Dr. M. Djamil Padang Periode Tahun 2015-2017. *J Kesehat Andalas*. 2018;7:47–9.
- Hendaria MP, Asmarajaya A, Maliawan S. Kanker Kulit. Universitas Udayana Bali; 2013. 1–17 hal.
- English JSC, Dawe RS, Ferguson J. Environmental Effects and Skin Disease. *Br Med Bull*. 2003;68(1):129–42.
- Apalla Z, Nashan D, Weller RB, Castellsagué X. Skin Cancer: Epidemiology, Disease Burden, Pathophysiology, Diagnosis, and Therapeutic Approaches. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2017;7(1):5–19.
- Jones OT, Ranmuthu CKI, Hall PN, Funston G, Walter FM. Recognising Skin Cancer in Primary Care. *Adv Ther*. 2020;37(1):603–16.
- Setiabudi J, Wardhana M, Indira IG, Puspawati NM. Profil Pra Kanker dan Kanker Kulit di RSUP Sanglah Periode 2015-2018. *J Med Udayana*. 2021;83–8. s

BAB 13

KANKER : PENYEBAB LINGKUNGAN DAN PENGENDALIANNYA

Oleh Puspita Sari

13.1 Pendahuluan

Kanker adalah penyebab sekitar 90.000 kematian dan 12.000 kasus baru setiap tahunnya di dunia. Selama rentang waktu 40 tahun, terjadi peningkatan kematian dua kali lipat pada wanita dan tiga kali lipat pada pria. Morbiditas dan mortalitas yang disebabkan oleh kanker terutama disebabkan oleh perubahan paparan faktor risiko. Menurut Organisasi Kesehatan Dunia, lebih banyak kematian di seluruh dunia disebabkan oleh kanker daripada penyakit kardiovaskular. Lebih dari 20 juta kasus baru kanker diprediksi akan muncul sebelum tahun 2025, terutama di negara-negara berpenghasilan rendah dan menengah. Bukti epidemiologis kanker dapat dibagi menjadi dua kategori: pertama, yang dapat digambarkan sebagai kebetulan, berasal dari interpretasi perbedaan yang dirasakan dalam jenis kelamin, usia, dan kondisi sosial ekonomi (Lewandowska *et al.*, 2019).

Di Indonesia berdasarkan data Riskesdas, prevalensi tumor/kanker di Indonesia menunjukkan adanya peningkatan dari 1,4 per 1000 penduduk di tahun 2013 menjadi 1,79 per 1000 penduduk pada tahun 2018. Sedangkan data *Global Burden of Cancer Study* (Globocan) dari *World Health Organization* (WHO) mencatat, total kasus kanker di Indonesia pada 2020 mencapai 396.914 kasus dan total kematian sebesar 234.511 kasus (Riskesdas, 2018).

Kanker berkembang selama beberapa tahun dan memiliki banyak penyebab. Beberapa faktor baik di dalam maupun di luar tubuh berkontribusi terhadap perkembangan kanker. Dalam konteks ini, para ilmuwan menyebut segala sesuatu di luar tubuh yang berinteraksi dengan manusia

sebagai “lingkungan”. (National Cancer Institute & National Institute of Environmental Health Science, 2004).

Faktor lingkungan, apakah terkait dengan masalah gaya hidup seperti merokok dan diet atau paparan karsinogen di udara dan air, dianggap terkait dengan diperkirakan 80% hingga 90% kasus kanker, menurut *National Cancer Institute*. Dalam penelitian terpisah, peneliti terus mempelajari hubungan antara variabel lingkungan, termasuk diet dan paparan bahan kimia, dan perkembangan berbagai jenis kanker, termasuk kanker paru-paru, payudara, dan prostat. (Lindsey, 2005).

13.2 Penyebab Kanker

13.2.2 Faktor di Luar Tubuh (Faktor Lingkungan)

Paparan terhadap berbagai macam zat alami dan buatan manusia di lingkungan menyumbang setidaknya dua pertiga dari semua kasus kanker di Amerika Serikat. Faktor lingkungan ini termasuk pilihan gaya hidup seperti merokok, konsumsi alkohol berlebihan, pola makan yang buruk, kurang olahraga, paparan sinar matahari yang berlebihan, dan perilaku seksual yang meningkatkan paparan virus tertentu. Faktor lain termasuk paparan obat medis tertentu, hormon, radiasi, virus, bakteri, dan bahan kimia lingkungan yang mungkin ada di udara, air, makanan, dan tempat kerja. Risiko kanker yang terkait dengan banyak bahan kimia lingkungan telah diidentifikasi melalui studi kelompok pekerjaan yang memiliki paparan lebih tinggi terhadap bahan kimia ini daripada populasi umum.

Pentingnya lingkungan dapat dilihat dari perbedaan tingkat kanker di seluruh dunia dan perubahan tingkat kanker ketika sekelompok orang berpindah dari satu negara ke negara lain. Misalnya, ketika orang Asia, yang memiliki tingkat kanker prostat dan payudara yang rendah dan tingkat kanker perut yang tinggi di negara asal mereka, bermigrasi ke Amerika Serikat, tingkat kanker prostat dan payudara mereka meningkat dari waktu ke waktu hingga hampir sama atau lebih besar dari tingkat yang lebih tinggi dari kanker ini di Amerika

Serikat. Demikian juga, tingkat kanker perut mereka turun, menjadi hampir sama dengan tingkat AS yang lebih rendah.

Faktor gaya hidup seperti diet, olahraga, dan kelebihan berat badan dianggap memainkan peran utama dalam tren kanker payudara dan prostat, dan infeksi bakteri *Helicobacter pylori* merupakan faktor risiko penting untuk kanker perut. Baru-baru ini, peningkatan pesat dalam tingkat kanker kolorektal di Jepang dan Cina menunjukkan penyebab lingkungan seperti faktor gaya hidup.

Paparan lingkungan yang berbeda terkait dengan jenis kanker tertentu. Misalnya, paparan asbes dikaitkan terutama dengan kanker paru-paru, sedangkan paparan benzin, bahan kimia yang ditemukan dalam pewarna tertentu, dikaitkan dengan kanker kandung kemih. Sebaliknya, merokok dikaitkan dengan kanker paru-paru, kandung kemih, mulut, usus besar, ginjal, tenggorokan, kotak suara, kerongkongan, bibir, perut, leher rahim, hati, dan pankreas. (*National Cancer Institute & National Institute of Environmental Health Science, 2004*).

13.2.3 Interaksi Faktor Lingkungan dan Gen

Faktor lingkungan seperti virus, sinar matahari, dan bahan kimia berinteraksi dengan sel sepanjang hidup kita. Mekanisme untuk memperbaiki kerusakan pada gen kita dan pilihan gaya hidup sehat (mengenakan pakaian pelindung untuk paparan sinar matahari atau tidak merokok) membantu melindungi kita dari paparan berbahaya. Namun, seiring waktu, zat di lingkungan dapat menyebabkan perubahan gen, yang menumpuk di dalam sel kita. Sementara banyak perubahan tidak berpengaruh pada kesehatan seseorang, perubahan permanen pada gen tertentu dapat menyebabkan kanker.

Peluang seseorang terkena kanker sebagai respons terhadap agen lingkungan tertentu tergantung pada beberapa faktor yang saling berinteraksi—berapa lama dan seberapa sering seseorang terpapar zat tertentu, paparannya terhadap agen lain, faktor genetik, diet, gaya hidup, kesehatan, usia, dan jenis kelamin. Misalnya, diet, konsumsi alkohol, dan obat-

obatan tertentu dapat memengaruhi kadar bahan kimia dalam tubuh yang memecah zat penyebab kanker.

Karena interaksi kompleks dari banyak faktor, tidak mungkin untuk memprediksi apakah paparan lingkungan tertentu akan menyebabkan orang tertentu mengembangkan kanker. Kita tahu bahwa faktor genetik dan lingkungan tertentu meningkatkan risiko terkena kanker, tetapi kita jarang tahu persis kombinasi faktor mana yang bertanggung jawab untuk kanker spesifik seseorang. Ini juga berarti bahwa kita biasanya tidak tahu mengapa satu orang terkena kanker dan yang lainnya tidak. (National Cancer Institute & National Institute of Environmental Health Science, 2004).

13.2.4 Faktor fisik

1. Paparan medan elektromagnetik.

Pada tahun 1979, berdasarkan studi epidemiologi, Wertheimer dan Leeper membuktikan peningkatan risiko leukemia di antara 'anak-anak Amerika yang tinggal di rumah dengan intensitas medan magnet yang lebih tinggi dari rata-rata'. Berdasarkan laporan ini, pada tahun 1998 sekelompok ahli dari Institut Nasional Ilmu Kesehatan Lingkungan AS menemukan bahwa ada bukti terbatas bahwa paparan medan magnet bersifat karsinogenik. Organisasi Kesehatan Dunia (EMF-WHO) dalam monografi Program Internasional 'Medan Elektromagnetik' menganggap medan magnet 50/60 Hz sebagai kemungkinan faktor tumor (Burger *et al.*, 2013). Data dari studi epidemiologi yang menunjukkan hubungan antara paparan medan magnet frekuensi rendah (0-300 Hz) dan risiko kanker payudara. Peningkatan risiko kanker payudara 6,5 kali lipat terdeteksi di antara teknisi perusahaan telekomunikasi di New York, serta di antara wanita yang tinggal dalam radius 300 m dari saluran listrik di Swedia, di mana 'risiko relatif terkait dengan paparan medan dengan induksi nilai di atas 0,1 T lebih dari dua kali lipat'. Pada tahap penelitian saat ini, ada konsensus bahwa pada anak-anak yang hidup dalam kondisi di mana kekuatan medan magnet melebihi 0,4 T (4 mG), risiko leukemia meningkat dua kali lipat, tetapi tidak ada

bukti yang menunjukkan apakah medan ini adalah faktor penyebabnya (Lewandowska *et al.*, 2019).

2. Radiasi pengion.

Salah satu karsinogen yang paling sering disebutkan adalah radiasi pengion yang dapat menginduksi tumor di semua organ di mana kanker muncul secara spontan. Laporan pertama tentang bahaya radiasi pengion muncul pada pertengahan abad kedua puluh setelah pengamatan anak-anak yang selamat dari ledakan bom atom di Hiroshima dan Nagasaki, serta anak-anak yang telah menjalani RTG prenatal. Peningkatan risiko leukemia dan kanker tiroid yang terdeteksi (Schulz *et al.*, 2005). Selain itu, ditemukan bahwa radiologi diagnostik yang dilakukan pada wanita hamil meningkatkan risiko kanker anak. Risiko ini tergantung pada dosis radiasi dan jumlah paparan. Literatur melaporkan bahwa persentase semua kanker yang dikaitkan dengan radiasi adalah 2-3%, dan anak-anak yang terpapar sinar-X paling sering mengembangkan kanker hati, kanker tulang, dan leukemia. Kebutuhan radioterapi dalam kasus kanker anak yang sudah ada secara signifikan meningkatkan risiko kanker sekunder. Ketika dosis radiasi yang lebih tinggi digunakan selama terapi tumor otak, ada peningkatan risiko mengembangkan glioma dan tumor glial, sementara wanita yang telah menjalani terapi radiasi tumor ganas dada selama masa kanak-kanak mereka lebih mungkin untuk mengembangkan kanker payudara. Seperti yang ditunjukkan dalam penelitian, risiko kanker payudara mulai meningkat sekitar delapan tahun setelah paparan radiasi, dan kanker sering berkembang sebelum usia 40 tahun. Radiasi pengion juga dapat merangsang neuroplasia dalam kasus iradiasi penetrasi kelenjar tiroid (karsinoma tiroid), dada (kanker paru-paru) dan kandung kemih (tumor kandung kemih ganas). Terapi radiasi yang digunakan pada masa kanak-kanak merangsang karsinogenesis di saluran pencernaan dan risiko kanker gastrointestinal ganas lebih lanjut secara signifikan lebih tinggi daripada populasi umum (Oeffinger and Hudson, 2004).

3. Radiasi ultraviolet

Radiasi ultraviolet adalah faktor lingkungan yang paling umum mempengaruhi kulit, sedangkan radiasi ultraviolet terutama bertanggung jawab atas sifat berbahayanya (Icoglu Aksakal and Ciltas, 2018). Paparan sinar matahari yang kronis dan berlebihan sering menyebabkan efek awal yang merugikan, seperti eritema atau terbakar sinar matahari, dan gejala akhir penuaan kulit yang dipercepat dan bahkan karsinogenesis pasca-matahari. Telah terbukti bahwa paparan berlebihan terhadap radiasi ultraviolet secara signifikan meningkatkan risiko kanker kulit pigmentasi dan non-pigmen – melanoma dan karsinoma kulit skuamosa. Radiasi UVB (ultraviolet shortwave) dengan panjang gelombang 280–315 nm mewakili 5% dari radiasi UV yang mencapai permukaan bumi, sisanya adalah radiasi UVA. Akumulasi kerusakan DNA oleh sinar UV bersifat mutagenik dengan cara yang kompleks, di satu sisi merusak jalur yang mengarah pada apoptosis sel yang rusak dan di sisi lain – mendorong proliferasi sel yang berubah dan belum matang. Di bawah pengaruh radiasi UV, 'pembentukan dimer pirimidin - dimer timidin atau dimer timin dengan sitosin dan 6,4-fotoproduk menyebabkan kerusakan pada DNA sel epidermis'.

Efek mutagenik langsung dan imunosupresi lokal pada kulit terutama disebabkan oleh radiasi UVB, yaitu sekitar 1000 kali lebih mutagenik daripada UVA' (radiasi gelombang panjang ultraviolet); namun, UVA menunjukkan kerusakan langsung pada DNA seluler. Solarium juga menunjukkan efek karsinogeniknya. Dosis radiasi UVA yang dipancarkan lampu penyamakan jauh melebihi dosis yang rentan terhadap kulit saat terkena sinar matahari, yang dapat menyebabkan cacat pada mekanisme pertahanan. Studi ilmiah tentang efek radiasi UV buatan pada kanker kulit telah menunjukkan bahwa penggunaan solarium yang sering dan berkepanjangan meningkatkan risiko melanoma dan karsinoma kulit skuamosa. Sebagai hasil dari berbagai penelitian, pada tahun 2009 *International Agency for Research on Cancer* mengklasifikasikan radiasi yang

dipancarkan oleh lampu solarium sebagai faktor karsinogenik dalam kaitannya dengan kanker kulit, serta karsinogen lainnya, seperti senyawa arsenik, tar, batubara dan jelaga. Hal yang meresahkan adalah penggunaan solarium dan paparan sinar matahari yang berlebihan merupakan hal yang biasa dikalangan anak muda yang mudah menyerah pada 'mode' dan secara gamblang dipromosikan pada media massa dengan citra kulit kecokelatan (Lewandowska *et al.*, 2019).

13.2.5 Faktor kimia

1. Merokok dari tembakau.

Penggunaan tembakau di seluruh dunia adalah faktor risiko terbesar yang dapat dihindari untuk kematian yang disebabkan oleh kanker – menyebabkan kematian sekitar 6 juta orang setiap tahun. Menurut FCTC WHO, semua produk tembakau, seluruhnya atau sebagian terbuat dari daun tembakau yang digunakan untuk merokok, mengunyah atau mengendus, merupakan sumber berbagai karsinogen dan faktor toksik lainnya. Beberapa karsinogen adalah bahan dari tanaman tembakau itu sendiri, termasuk nitrosamin [TSNA], *N-nitrosornicotine* [NNN], 4-(*methylnitrosamino*)-1-(3-pyridyl)-1-butanone [NNK]), yang sebagian besar terbentuk ketika tembakau dibakar (yaitu hidrokarbon aromatik polisiklik [PAH], khususnya benzo[a]piren. Pemrosesan, pengawetan dan penyimpanan tembakau juga dapat menyebabkan pembentukan karsinogen, yaitu aldehida yang mudah menguap, termasuk asetaldehida dan formaldehida, dan TSNA). Lebih dari 70 komponen asap tembakau dianggap karsinogen bagi hewan laboratorium atau manusia, menurut Badan Internasional untuk Penelitian Kanker (IARC), dan 16 di antaranya diakui sebagai karsinogenik bagi manusia. Aktivitas terkuat ditunjukkan oleh: benzena, dimetilnitrosamin, etilmetilnitrosamin, dietilnitrosamin, nitrosopyrrolidine, hidrazin, dan vinil klorida. Sejumlah kokarsinogen juga telah ditemukan, yaitu zat yang tidak memiliki sifat karsinogenik, tetapi meningkatkan proses neoplastik bahkan dengan sejumlah kecil karsinogen

tertentu. Ini termasuk misalnya formaldehida, pirena, fluoranten, naftalena dan katekol. Laporan dari Institut Kanker Nasional Amerika Serikat dan Pusat Pengendalian dan Pencegahan Penyakit menunjukkan bahwa lebih dari 300 juta orang di seluruh dunia adalah pengguna produk tembakau tanpa asap, menekankan bahwa sebagian besar dari mereka tinggal di Asia Tenggara, di mana tingkat kanker mulut adalah yang tertinggi di dunia.

Merokok adalah bentuk penggunaan tembakau yang paling berbahaya, satu-satunya dan salah satu penyebab utama kanker. Penelitian yang dilakukan oleh *American Cancer Society* menunjukkan bahwa merokok tembakau secara kausal terkait dengan setidaknya 16 jenis kanker. IARC mengklasifikasikan rokok sebagai penyebab tumor hematopoietik, laring, karsinoma sel skuamosa mulut, kanker tenggorokan, bronkitis, kerongkongan, pankreas, ginjal, kandung kemih, kanker paru-paru, usus besar, rongga hidung dan sinus paranasal, kerongkongan, lambung, pankreas, hati, kandung kemih, dan kanker serviks. Ada juga bukti yang menunjukkan bahwa merokok dapat menyebabkan kanker payudara dan leukemia pada anak-anak. Perokok pasif juga bersifat karsinogenik, asap yang keluar dari ujung rokok yang berpijar empat kali lebih berbahaya daripada yang dihirup oleh perokok. Di ruangan berasap, seorang non-perokok menghirup karbon dioksida tiga kali lebih banyak, lebih dari 10 kali lebih banyak nitrosamin, 15 kali lebih banyak benzena dan hingga 70 kali lebih banyak amonia daripada perokok aktif (Lewandowska *et al.*, 2019).

Perokok pasif meningkatkan risiko kanker paru-paru hingga seperempat, meningkatkan risiko kanker laring dan esofagus serta leukemia masa kanak-kanak dan kanker laring, tenggorokan, otak, kandung kemih, anus dan perut (*American Cancer Society Report*). Berada di kamar yang tercemar asap tembakau juga berbahaya; sisa-sisa gas rokok yang dihisap disimpan di permukaan furnitur dan kain, dan menjadi komponen debu. Zat yang terkandung dalam sedimen asap tembakau masih aktif secara kimiawi dan berbahaya bagi kesehatan. Berbagai penelitian telah

dilakukan untuk menilai dampak baik perokok aktif maupun pasif terhadap kesehatan dan risiko terkena kanker. Dalam sebuah penelitian yang dilakukan di Inggris, risiko relatif tumor ganas di antara anak-anak dari wanita yang merokok lima batang atau lebih sehari selama kehamilan, adalah 2,5 (95% CI 1,2-5,1) (Lewandowska *et al.*, 2019).

2. Alkohol.

Studi epidemiologis telah menunjukkan bahwa ada hubungan kausal antara konsumsi alkohol dan peningkatan risiko kanker. Konsumsi alkohol meningkatkan risiko kanker mulut, tenggorokan, laring, kerongkongan, hati dan payudara. Besarnya risiko bervariasi dan tergantung pada jumlah alkohol yang dikonsumsi, jenisnya dan faktor lainnya; bahkan jumlah kecil dapat meningkatkan risiko kanker. Beberapa penelitian telah menunjukkan bahwa minum satu minuman beralkohol sehari (6-8 g etanol murni) meningkatkan risiko kanker payudara sebesar 11%, sedangkan dua minuman sehari meningkatkan risiko kanker kolorektal sebesar 8%. Badan Internasional untuk Penelitian Kanker (IARC) telah mengidentifikasi alkohol sebagai karsinogen Kelas I untuk kanker hati (Franceschi *et al.*, 2000). Konsumsi alkohol, baik tinggi maupun rendah (10-12%), merupakan faktor risiko kanker. Satu porsi alkohol murni (10 g) per hari untuk wanita, yaitu satu gelas anggur, segelas bir atau segelas kecil alkohol kuat, dianggap dapat diterima dan relatif aman. Porsinya adalah 30 ml vodka (40 persen/vol), 100 ml anggur (12 persen/vol.), 285 ml bir kental (4,9 persen/vol.) atau 375 ml bir ringan. (3,5 persen/vol.) Untuk pria, asupan harian yang dapat diterima adalah dua kali lebih tinggi (Lewandowska *et al.*, 2019).

Alkohol meningkatkan neoplasia dengan menghilangkan komponen lipid dari penghalang yang mengelilingi granularitas lapisan epitel, atau secara tidak langsung, dengan merusak fungsi detoksifikasi hepar'. Penelitian terbaru menunjukkan bahwa penggunaan obat kumur berbasis alkohol secara sistematis dan tahan lama merupakan faktor yang berkontribusi dalam perkembangan

kanker kepala dan leher, terlepas dari kebiasaan merokok dan konsumsi minuman beralkohol. Mengingat hanya kanker rongga mulut, faring dan laring, menggunakan obat kumur dengan alkohol dua kali sehari meningkatkan risiko kanker lebih dari sepuluh kali lipat pada perokok, lebih dari lima kali untuk peminum dan hampir lima kali lipat untuk non-peminum (Lewandowska *et al.*, 2019).

13.2.6 Bahan kimia lainnya.

Anak-anak sering terpapar berbagai bahan kimia yang digunakan dalam rumah tangga, di bidang pertanian dan lingkungan, serta perkembangan peradaban dan peningkatan terkait terjadinya zat berbahaya yang menjadi penyebab mutasi genetik. Emisi knalpot otomotif, polutan industri dan limbah industri beracun menyebabkan peningkatan kejadian kanker di kalangan anak-anak. Paparan pestisida, asap, dupa atau pewarna rambut yang tinggi, serta bahan kimia pertanian, juga dapat meningkatkan risiko kanker. Obat-obatan tertentu mungkin juga memiliki efek karsinogenik: turunan stilbestrol yang diberikan pada aborsi yang mengancam, turunan benzena aromatik, zat kloro-organik, turunan asam fenoksiasetat dan antibiotik myelosupresif (Lewandowska *et al.*, 2019).

13.2.7 Faktor biologis (Lewandowska *et al.*, 2019)

1. Diet

Pola makan yang salah dianggap sebagai salah satu penyebab utama tumor ganas. Karena perkembangan peradaban, di lingkungan sekitar, juga dalam makanan, ada banyak zat beracun yang memiliki efek karsinogenik. Laporan Dana Penelitian Kanker Dunia 2007 memperkirakan bahwa 35% dari kejadian kanker di seluruh dunia dapat dikaitkan dengan nutrisi dan kurangnya aktivitas fisik. Diantaranya adalah: kanker kolorektal, kanker payudara, kerongkongan, lambung dan pankreas. Faktor makanan predisposisi terjadinya adalah: asupan energi yang tinggi dan obesitas, asupan tinggi lemak, jumlah serat makanan yang tidak mencukupi, asupan kalsium dan vitamin yang rendah dan asupan natrium yang tinggi. Pola makan yang kurang

seimbang menyebabkan kelebihan berat badan dan obesitas yang, seperti yang ditunjukkan oleh hasil studi populasi, menjadi ancaman epidemiologis yang serius di negara maju. Sebuah korelasi ditemukan antara kelebihan berat badan, indeks massa tubuh dan peningkatan risiko kanker, terutama dari usus besar dan payudara. Studi epidemiologis telah menunjukkan bahwa kelebihan berat badan dan obesitas, yang menjadi epidemi yang berkembang di sebagian besar negara, terkait dengan peningkatan risiko kanker di berbagai lokalisasi dalam tubuh. Dalam monografi 2002, Badan Internasional untuk Penelitian Kanker (IARC) mempresentasikan tesis bahwa ada cukup bukti untuk mengenali kelebihan berat badan dan obesitas sebagai penyebab kanker esofagus, endometrium, ginjal, usus besar dan payudara. Studi ini dikonfirmasi pada tahun 2007 oleh World Cancer Research Fund (WCRF), yang juga menyatakan bahwa ada bukti yang meyakinkan tentang dampak obesitas pada perkembangan kanker dubur, pankreas dan kandung empedu (Lewandowska *et al.*, 2019).

2. Infeksi

Dalam perkembangan kanker, semakin banyak perhatian diberikan pada agen infeksi yang memainkan peran penting dalam etiologi penyakit ini. Paparan infeksi yang sering terus meningkat karena akumulasi agen infeksi di daerah padat penduduk, dan kontak dengan hewan yang mungkin menjadi reservoir agen infeksi karsinogenik (Tybjerg *et al.*, 2022); (O'Mahony and Hegarty, 2009). Saat ini, sejumlah besar agen infeksi yang menyebabkan atau berkontribusi pada kanker tertentu pada manusia telah diidentifikasi. Data epidemiologi menunjukkan bahwa infeksi *Helicobacter pylori* berhubungan dengan kanker lambung, *C. pneumoniae* dengan kanker paru-paru, dan *Chlamydia trachomatis* merupakan faktor predisposisi untuk perkembangan kanker serviks. Sifat onkogenik telah didokumentasikan dalam beberapa virus manusia. Virus Epstein-Barr (EBV), yang menyebabkan karsinoma nasofaring dan limfoma Burkitt, telah diidentifikasi dalam sel tumor; studi terbaru menunjukkan keterlibatan EBV dalam

ethiopathogenesis kanker lambung, limfoma Hodgkin, serta tonsil palatal dan kanker lidah (Cogliano et al., 2010). Ada beberapa mekanisme potensial yang terlibat dalam perkembangan kolangiokarsinoma dari *Salmonella typhi*, sedangkan *Streptococcus bovis* umumnya terkait dengan kanker kolorektal. Infeksi oleh *Borrelia burgdorferi* spirochete yang menyebabkan penyakit Lyme juga berhubungan dengan limfoma. Selain itu, telah ditunjukkan bahwa virus herpes manusia tipe 8 (HHV8) secara etiopatogenetik terkait dengan sarkoma Kaposi, yang berkembang pada sindrom defisiensi imun didapat (AIDS) (Lewandowska et al., 2019). Faktor etiologi risiko tinggi lainnya adalah *human papillomavirus* (HPV) yang memiliki afinitas tinggi terhadap sel-sel epitel skuamosa berlapis dan selaput lendir. Ini dianggap sebagai penyebab infeksi utama kanker serviks, dan baru-baru ini juga kanker lidah dan amandel. Infeksi virus hepatitis B, C dan D (HBV, HCV, HDV) meningkatkan risiko karsinogenesis karena mudahnya menginduksi infeksi kronis, yang dapat menentukan gangguan dalam regulasi siklus sel, yang mengarah ke transformasi ganas. Hepatokarsinoma primer pada kemungkinan 80% kasus berhubungan dengan HBV (O'Mahony and Hegarty, 2009). Kanker serviks adalah kanker paling umum kedua pada wanita di seluruh dunia. Infeksi *human papillomavirus* merupakan faktor terpenting pada kanker serviks. Infeksi persisten yang disebabkan oleh *human papillomavirus* tipe 16 dan 18 berkontribusi pada lebih dari 90% skuamosa dan 75% adenokarsinoma serviks. Saat ini, diperkirakan bahwa HPV tipe 16 dan 18 adalah virus menular seksual yang paling umum (Jemal, Bray and Ferlay, 1999).

Virus polioma sel Merkel manusia yang teridentifikasi, *Human T-Lymphotropic Retrovirus* tipe 1 (HTLV-1) dan *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) tipe 1 dan 2, yang berperan penting dalam epidemiologi leukemia, kanker paru-paru, dan limfoma. Infeksi parasit juga berkontribusi pada pembentukan tumor: faktor utama kanker lambung menjadi *Schistosoma hematobium*, dan kanker kandung kemih –

cacing hati. *Opisthorchis viverrini* dan *Clonorchis sinensis* merupakan faktor penting untuk kolangiokarsinoma dan karsinoma hepatoseluler di tenggara Thailand dan Cina selatan (Pierce, 2018).

DAFTAR PUSTAKA

- Burger, M. *et al.* 2013. 'Epidemiology and risk factors of urothelial bladder cancer', *European Urology*. European Association of Urology, 63(2), pp. 234–241. doi: 10.1016/j.eururo.2012.07.033.
- Cogliano, V. J. *et al.* 2010. 'Preventable exposures associated with human cancers', *Journal of the National Cancer Institute*, 103(24), pp. 1827–1839. doi: 10.1093/jnci/djr483.
- Franceschi, S. *et al.* 2000. 'Comparison of cancers of the oral cavity and pharynx worldwide: Etiological clues', *Oral Oncology*, 36(1), pp. 106–115. doi: 10.1016/S1368-8375(99)00070-6.
- Icoglu Aksakal, F. and Ciltas, A. 2018. 'The impact of ultraviolet B (UV-B) radiation in combination with different temperatures in the early life stage of zebrafish (: *Danio rerio*)', *Photochemical and Photobiological Sciences*. Royal Society of Chemistry, 17(1), pp. 35–41. doi: 10.1039/c7pp00236j.
- Jemal, A., Bray, F. and Ferlay, J. 1999. 'Global Cancer Statistics: 2011', *CA Cancer J Clin*, 49(2), pp. 1,33-64. doi: 10.3322/caac.20107.Available.
- Lewandowska, A. M. *et al.* 2019. 'Environmental risk factors for cancer - review paper', *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 26(1), pp. 1–7. doi: 10.26444/aaem/94299.
- Lindsey, H. 2005. 'Environmental Factors & Cancer: Research Roundup', *Oncology Times*, 27(4), p. 8.
- National Cancer Institute & National Institute of Environmental Health Science. 2004. *Cancer And The Enviroment*. U.S Deparment of Health And Human Services.
- O'Mahony, M. and Hegarty, J. 2009. 'Help seeking for cancer symptoms: a review of the literature.', *Oncology nursing forum*, 36(4). doi: 10.1188/09.ONF.E178-E184.
- Oeffinger, K. C. and Hudson, M. M. 2004. 'Long-term Complications Following Childhood and Adolescent Cancer: Foundations for Providing Risk-based Health

- Care for Survivors', *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 54(4), pp. 208–236. doi: 10.3322/canjclin.54.4.208.
- Pierce, E. S. 2018. 'Could Mycobacterium avium subspecies paratuberculosis cause Crohn's disease, ulcerative colitis...and colorectal cancer?', *Infectious Agents and Cancer*, 13(1), pp. 1–6. doi: 10.1186/s13027-017-0172-3.
- Riskesdas, K. 2018. 'Hasil Utama Riset Kesehata Dasar (RISKESDAS)', *Journal of Physics A: Mathematical and Theoretical*, 44(8), pp. 1–200. doi: 10.1088/1751-8113/44/8/085201.
- Schulz, M. *et al.* 2005. 'Identification of a food pattern characterized by high-fiber and low-fat food choices associated with low prospective weight change in the EPIC-Potsdam cohort', *Journal of Nutrition*, 135(5), pp. 1183–1189. doi: 10.1093/jn/135.5.1183.
- Tybjerg, A. J. *et al.* 2022. 'Updated fraction of cancer attributable to lifestyle and environmental factors in Denmark in 2018', *Scientific Reports*. Nature Publishing Group UK, 12(1), pp. 1–11. doi: 10.1038/s41598-021-04564-2.

BAB 14

ALERGI DAN ASMA : PENYEBAB LINGKUNGAN DAN PENGENDALIANNYA

Oleh Rolyn Frisca Djamanmona

14.1 Alergi

14.1.1 Pengertian

Alergi adalah potensi terjadinya reaksi imun yang tidak diinginkan terhadap bahan yang biasanya tidak berbahaya dan berada atau ditemukan di lingkungan. Alergi adalah suatu reaksi hipersensitivitas yang diawali oleh mekanisme imunologis akibat induksi oleh IgE yang spesifik terhadap alergen tertentu yang berkaitan dengan sel mast.

Hipersensitivitas terhadap paparan ulangan dengan alergen yang menimbulkan pelepasan mediator inflamasi dan kelainan fungsi organ. Prevalensi dan keparahan berbagai penyakit alergi seperti asma bronchial, rhinitis alergi dan eczema, dan angka kejadian penyakit yang disebabkan karena alergi adalah asma bronchial.

14.1.2 Penyebab

Dalam keadaan normal, sistem imun akan bereaksi terhadap zat atau benda yang berbahaya bagi tubuh seperti bakteri, virus ataupun racun. Tetapi bagi orang dengan hipersensitivitas, sistem kekebalan tubuh juga beraksi terhadap zat tertentu yang tidak bereaksi pada orang lain. Zat ini disebut alergen, dimana sistem imun akan beraksi dan melepaskan histamin yang menimbulkan reaksi alergi.

Faktor resiko alergi diantaranya:

- 1) Genetik
- 1) Polusi (Udara, Air, Tanah)
- 2) Perokok Aktif atau Pasif

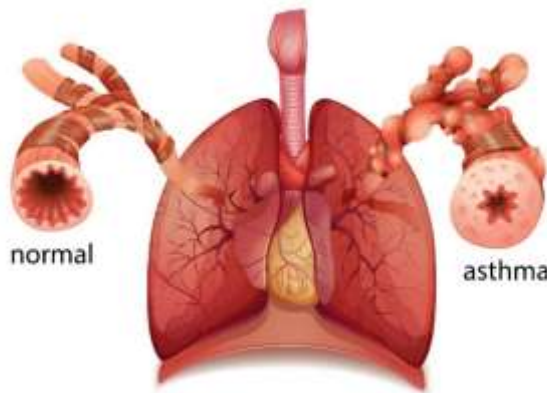
- 3) Riwayat Menderita Penyakit Infeksi
- 4) Daya Tahan Tubuh Rendah

14.1.3 Gejala

Reaksi alergi dapat bersifat ringan atau berat. Pada reaksi berat, terjadi gangguan pada sistem pernapasan (Asma bronchial dan Rhinitis Alergi), kelainan fungsi jantung dan pembuluh darah dan syok yang sering disebut dengan syok anafilaktik. Dalam keadaan ini, dibutuhkan penanganan segera. Sedangkan pada reaksi ringan, gejala yang ditimbulkan yaitu dermatitis, mata berair terkadang disertai bersin, mual, muntah, dan diare.

14.2 Asma Bronchial

Asthma - Inflamed Bronchial Tube



Sumber p2ptm.kemkes.go.id

14.2.1 Pengertian

Asma Bronchial adalah peradangan kronis pada saluran napas yang mengakibatkan hiperaktifitas bronkus dan menimbulkan gejala berulang seperti sesak napas, bunyi napas mengi/wheezing, dada terasa berat, batuk terutama saat dini hari atau malam hari. Gejala yang ditimbulkan dapat kembali normal dengan pengobatan atau tanpa pengobatan.

14.2.2 Patofisiologi

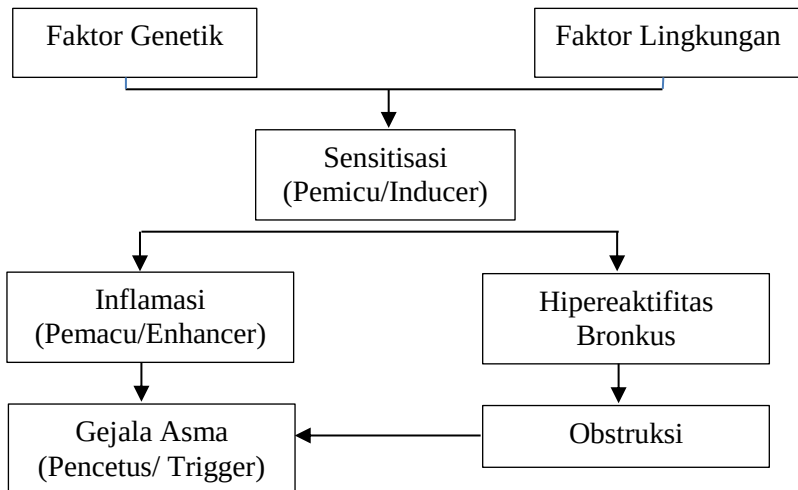
Ciri khas asma adalah hiperaktivitas bronkus yang dapat diukur secara tidak langsung. Pengukuran ini merupakan parameter objektif untuk menentukan beratnya hiperaktivitas bronkus pada seorang penderita asma. Berbagai cara yang dapat digunakan untuk mengukur hiperaktivitas bronkus diantaranya: uji provokasi beban kerja, inhalasi udara dingin, inhalasi antigen maupun inhalasi zat nonspesifik. Serangan asma disebabkan karena beberapa faktor pencetus diantaranya: alergen, virus, dan iritan yang dapat menginduksi respon inflamasi akut yang terdiri atas reaksi asma dini (*early asthma reaction* = EAR) dan reaksi asma lambat (*late asthma reaction* = LAR). Setelah reaksi asma awal dan reaksi asma lambat dan dapat berlanjut menjadi reaksi inflamasi sub-akut atau kronik. Pada keadaan ini terjadi inflamasi di bronkus dan sekitarnya, berupa infiltrasi sel-sel inflamasi terutama eosinofil dan monosit dalam jumlah besar ke dinding dan lumen bronkus. Penyempitan saluran napas yang terjadi pada asma merupakan suatu hal kompleks yang terjadi karena lepasnya mediator dari sel mast yang banyak ditemukan di permukaan mukosa bronkus, lumen jalan napas dan di bawah membran basal. Berbagai faktor pencetus dapat mengaktivasi sel mast. Selain sel mast, sel lain yang juga dapat melepaskan mediator adalah sel makrofag alveolar, eosinofil, sel epitel jalan napas, netrofil, platelet, limfosit dan monosit.

Inhalasi alergen akan mengaktifkan sel mast intralumen, makrofag alveolar, nervus vagus dan mungkin juga epitel saluran napas. Peregangan vagal menyebabkan refleks bronkus, sedangkan mediator inflamasi yang dilepaskan oleh sel mast dan makrofag akan membuat epitel jalan napas lebih permeabel dan memudahkan alergen masuk ke dalam submukosa, sehingga memperbesar reaksi yang terjadi. Mediator inflamasi secara langsung maupun tidak langsung menyebabkan serangan asma, melalui sel efektor sekunder seperti eosinofil, netrofil, platelet dan limfosit. Sel-sel inflamasi ini juga mengeluarkan mediator yang kuat seperti leukotriens. Tromboksan, PAF dan protein sitotoksik yang memperkuat

reaksi asma. Keadaan ini menyebabkan inflamasi yang akhirnya menimbulkan hipereaktivitas bronkus.

Faktor penyebab asma terdiri dari faktor genetik dan faktor lingkungan. Beberapa proses yang terjadi sebelum pasien menjadi asma:

- 1) Sensitisasi, yaitu seseorang dengan risiko genetik dan lingkungan apabila terpajan dengan pemicu (*inducer/sensitizer*) maka akan timbul sensitisasi pada dirinya.
- 2) Seseorang yang telah mengalami sensitisasi maka belum tentu menjadi asma. Apabila seseorang yang telah mengalami sensitisasi terpajan dengan pemacu (*enhancer*) maka terjadi proses inflamasi pada saluran napasnya. Proses inflamasi yang berlangsung lama atau proses inflamasinya berat secara klinis berhubungan dengan hiperreaktivitas bronkus.
- 3) Setelah mengalami inflamasi maka bila seseorang terpajan oleh pencetus (*trigger*) maka akan terjadi serangan asma dan menimbulkan bunyi napas tambahan akibat penyempitan bronkus yaitu wheezing atau mengi.



Skema Mekanismes Terjadinya Asma

14.2.3 Tanda dan Gejala

Tanda dan gejala asma bronchial sebagai berikut:

- 1) Sesak Napas
- 2) Suara Napas Tambahan (Mengi/Whezing)
- 3) Batuk (terkadang disertai lendir)
- 4) Pada sebagian penderita ada nyeri dada
- 5) Tachicardi (pada keadaan akut)
- 6) Seanosis (pada keadaan akut)

14.2.4 Penyebab Asma Bronkhial

1) Faktor Genetik

Merupakan penyebab asma yang tidak dapat dirubah, diantaranya:

- a) Hipereaktivitas
- b) Alergi atau Atopik bronkus
- c) Faktor yang memodifikasi penanyakit genetik
- d) Ras/ etnik
- e) Jenis Kelamin

2) Faktor Lingkungan

Penyebab Asma bronchial yang dapat diubah atau dimodifikasi adalah Lingkungan. Stres, Kebiasaan Olahraga, Perubahan Cuaca, Polusi Udara, Konsumsi Makanan dan Obat-Obatan Tertentu.

a) Lingkungan

Faktor lingkungan merupakan faktor utama yang mempengaruhi terjadinya asma dan kekambuhannya. Lingkungan yang menjadi alergen dalam ruang seperti debu rumah, parfum atau bau-bauan yang merangsang, tungau, asap rokok, binatang berbulu, perlengkapan rumah tangga yang berbulu ataupun jamur. Lingkungan luar ruang seperti tepung sari bunga dan alternaria. Untuk mencegah resiko terjadinya asma, faktor lingkungan dapat dimodifikasi oleh penderita asma ataupun menghindari faktor penyebab.

b) Stres dan emosi berlebih

c) Kebiasaan Olahraga (*Exercise Induced Asthma*), kekambuhan asma karena aktifitas tertentu

d) Perubahan Cuaca

- e) Polusi Udara dan Asap Rokok (Perokok aktif atau Pasif)
- f) Konsumsi Makanan tertentu (alergen) dan Obat-Obatan tertentu (NSAID, Aspirin, β Bloker).

14.2.5 Klasifikasi Asma

Klasifikasi asma ditentukan dari berberapa faktor yang mempengaruhi berat dan ringannya asma antara lain tanda dan gejala klinis sebelum dilakukan pengobatan diantaranya: eksaserbasi, uji faal paru dan obat inhalasi β -2 Agonis. Asma diklasifikasikan sebagai berikut:

1) Asma saat tanpa serangan

a) Pada orang dewasa

Asma diklasifikasikan menjadi:

- Intermitten
- Persisten Ringan
- Persisten Sedang
- Persisten Berat

Derajat asma	Gejala	Gejala malam	Faal paru
Intermitten	Bulanan		APE $\geq$ 80%
	- Gejala <1x/minggu. - Tanpa gejala diluar serangan. - Serangan singkat.	$\leq$ 2 kali sebulan	- VEP ₁ $\geq$ 80% nilai prediksi APE $\geq$ 80% nilai terbaik. - Variabiliti APE <20%.
Persisten ringan	Mingguan		APE >80%
	- Gejala >1x/minggu tetapi <1x/hari. - Serangan dapat mengganggu aktifitas dan tidur	>2 kali sebulan	- VEP ₁ $\geq$ 80% nilai prediksi APE $\geq$ 80% nilai terbaik. - Variabiliti APE 20-30%.
Persisten sedang	Harian		APE 60-80%
	- Gejala setiap hari. - Serangan mengganggu aktifitas dan tidur. - Membutuhkan bronkodilator setiap hari.	>2 kali sebulan	- VEP ₁ 60-80% nilai prediksi APE 60-80% nilai terbaik. - Variabiliti APE >30%.
Persisten berat	Kontinyu		APE 60 $\leq$ %
	- Gejala terus menerus - Sering kambuh - Aktifiti fisik terbatas	Sering	- VEP ₁ $\leq$ 60% nilai prediksi APE $\leq$ 60% nilai terbaik - Variabiliti APE >30%

b) Pada Anak

Pada anak, asma diklasifikasikan menjadi:

- Asma episodik jarang
- Asma episodik sering
- Asma persisten

Tabel 14.1 : Klasifikasi Asma pada Anak

Parameter klinis, kebutuhan obat dan faal paru asma	Asma episodik jarang	Asma episodik sering	Asma persisten
1 Frekuensi serangan	<1x/bulan	>1x/bulan	Sering
2 Lama serangan	<1minggu	>1minggu	Hampir sepanjang tahun, tidak ada periode bebas serangan
3 Intensitas serangan	Biasanya ringan	Biasanya sedang	Biasanya berat
4 Diantara serangan	Tanpa gejala	Sering ada gejala	Gejala siang dan malam
5 Tidur dan aktifitas	Tidak terganggu	Sering terganggu	Sangat terganggu
6 Pemeriksaan fisik diluar serangan	Normal (tidak ditemukan kelainan)	Mungkin terganggu (ditemukan kelainan)	Tidak pernah normal
7 Obat pengendali(anti inflamasi)	Tidak perlu	Perlu	Perlu
8 Uji faal paru(diluar serangan)	PEFatauFEV ₁ >80%	PEFatauFEV ₁ <60-80%	PEVatauFEV<60%
9 Variabilitas faal paru(bila ada serangan)	Variabilitas>15%	Variabilitas>30%	Variabilitas 20-30%. Variabilitas >50%

2) Asma Saat Serangan

Klasifikasi asma berdasarkan frekuensi serangan terdiri dari:

- Serangan asma ringan
- Serangan asma sedang
- Serangan asma berat

Antara asma kronik dan serangan asma akut perlu dibedakan karena tanda dan gejala klinis yang ditimbulkan berbeda dan akan digunakan sebagai acuan untuk menentukan terapi yang diberikan.

Tabel 14.2 : Klasifikasi Asma Saat Serangan

Parameter klinis, fungsi faal paru, laboratorium	Ringan	Sedang	Berat	Ancaman henti napas
Sesak (breathless)	Gejala Bayi : Menangis keras	Barbicara Bayi : -Tangis pendek dan lemah -Kesulitan menetek/makan	Iritabel Bayi : Tidak mau makan/minum	
Posisi	Bisa berbaring	Lahit jika duduk	Duduk bertopang lengan	
Bicara	Kalimat	Penggal kalimat	Kata-kata	
Kesadaran	Mungkin iritabel	Biasanya iritabel	Biasanya iritabel	Kebingungan
Sinosis	Tidak ada	Tidak ada	Ada	Nyata
Wheweing	Sedang, sering hanya pada akhir ekspirasi	Nyaring, sepanjang ekspirasi + inspirasi	Kurang nyaring, terdengar tanpa stetoskop	Sulit tidak terdengar
Penggunaan otot bantu respiratorik	Biasanya tidak	Biasanya ya	Ya	Cirikan paradok torako-abdominal
Retraksi	Dangkal, retraksi interkostal	Sedang, ditambah retraksi suprasternal	Dalam, ditambah napas cuping hidung	Dangkal / hilang
Frekuensi napas	Takipneu	Takipneu Pedoman nilai baku frekuensi napas pada anak sadar : Usia < 2 bulan < 60 2-12 bulan < 50 1-5 tahun < 40 6-8 tahun < 30	Takipneu Frekuensi napas normal per menit	
Frekuensi nadi	Normal	Takikardi Pedoman nilai baku frekuensi nadi pada anak Usia 2-12 bulan < 160 1-2 tahun < 120 6-8 tahun < 110	Takikardi Frekuensi nadi normal per menit	Bradikardi
Pulus paradokus (pemeriksaan tidak praktis)	Tidak ada (< 10 mmHg)	Ada (10-20 mmHg)	Ada (> 20 mmHg)	Tidak ada, tanda kelelahan otot respiratorik
PEFR atau FEV1 (%nilai dengan %nilai terbaik)	$> 60\%$	40-60%	$< 40\%$	
Pre bronkodilator	$> 80\%$	60-80%	$< 60\%$, respon > 2 jam	
Post bronkodilator	$> 95\%$	91-95%	$< 90\%$	
PaO2	Normal (biasanya tidak perlu diperiksa)	> 60 mmHg	< 60 mmHg	
PaCO2	< 45 mmHg	> 45 mmHg	> 45 mmHg	

14.2.6 Penatalaksanaan Asma

- 1) Tujuan penatalaksanaan asma adalah:
 - a) Menghilangkan dan mengendalikan gejala asma
 - b) Mencegah eksaserbasi akut
 - c) Meningkatkan dan mempertahankan faal paru seoptimal mungkin
 - d) Mengupayakan aktifitas normal termasuk melakukan olahraga
 - e) Menghindari efek samping obat
 - f) Mencegah terjadinya keterbatasan aliran udara (*airflow limitation*) ireversibel
 - g) Mencegah kematian karena asma

2) Komponen Penatalaksanaan Asma

Ada lima komponen penatalaksanaan asma, diantaranya:

- a) KIE hubungan dokter, tenaga kesehatan dan penderita
- b) Identifikasi dan menurunkan kontak atau pajanan terhadap faktor resiko asma
- c) Penilaian, Pengobatan dan Monitor Asma
- d) Penatalaksanaan asma eksaserbasi akut
- e) Keadaan Khusus seperti hipertensi, diabetes mellitus dan ibu hamil.

14.2.7 Pencegahan dan Pengendalian

Sehubungan dengan asal-usul tersebut, upaya pencegahan asma dapat dibedakan menjadi 3 yaitu:

1) Pencegahan primer

Pencegahan primer ditujukan untuk pencegahan sensitisasi pada bayi dengan genetik orang tua penderita asma dengan cara:

- Menghindari terpapar asap rokok dan polusi lain selama masa kehamilan dan tumbuh kembang
- Diet hipoalergik pada ibu hamil dan ibu menyusui serta pemberian ASI eksklusif selama 6 bulan

2) Pencegahan sekunder

Pencegahan sekunder ditujukan untuk pencegahan inflamasi pada anak yang tersensitisasi dengan cara menghindari alergen pada lingkungan dalam ruang dan asap rokok.

3) Pencegahan tersier

Pencegahan ini ditujukan kepada anak-anak yang telah menunjukkan tanda dan gejala penyakit alergi. Tindakan yang dilakukan adalah dengan pemberian obat pengendali asma selama 18 bulan sebagai pengontrol kekambuhan dan pelega yang berfungsi untuk mencegah serangan asma. Pencegahan lain yang juga dilakukan adalah pemberian edukasi yang mencakup:

- Kapan penderita berobat dan mencari pertolongan
- Pengenalan tanda dan gejala serangan asma sejak dini
- Obat-obatan pengontrol dan pelega, waktu dan cara penggunaannya

- Mengenal dan menghindari fektor pencetus asma
- Melakukan pemeriksaan kesehatan secara rutin dan teratur.

DAFTAR PUSTAKA

- Kesehatan K. Pedoman Pengendalian Penyakit Asma. 1023/Menkes/SK/XI/2008. 2008.Jakarta: Kementerian Kesehatan,
- Yudhawati R and Krisdanti DPA. Immunopatogenesis Asma. *Jurnal Respirasi*. 2017; 3: 26-33.
- Espeland N. 2008.Petunjuk lengkap mengatasi alergi dan asma pada anak.
- Wistiani W and Notoatmojo H. Hubungan paparan alergen terhadap kejadian alergi pada anak. *Sari Pediatri*. 2016; 13: 185-90.
- Akib AA. Asma pada anak. *Sari Pediatri*. 2016; 4: 78-82.
- RI PDdIKK. 2013.InfoDATIN Asma. Jakarta: Kementerian Kesehatan,
- Airlangga E. Imunoterapi Pada Asma Anak. *Jurnal Ibnu Sina Biomedika*. 2017; 1: 60-73.
- Siregar SP. Faktor atopi dan asma bronkial pada anak. *Sari Pediatri*. 2016; 2: 23-8.
- Majawati ES and Joselyn K. Gambaran Prevalensi Tungau Debu Rumah (Penyebab Alergi dan Asma) di Kelurahan Tanjung Duren Utara Jakarta Barat. *Jurnal Kedokteran Meditek*. 2019; 25: 59-65.

BAB 15

GANGGUAN GINJAL

Oleh Rosnah

15.1 Pendahuluan

Ginjal berfungsi mengatur komposisi dan volume darah, membuang sisa metabolisme dalam urin, dan membantu mengontrol keseimbangan asam/basa dalam tubuh. Ginjal menghasilkan eritropoietin yang dibutuhkan untuk sintesis sel darah merah dan mengaktifkan vitamin D yang dibutuhkan untuk penyerapan kalsium dan kesehatan tulang. Penyakit ginjal kronis (PGK) dideteksi dan dipantau dengan dua tes yaitu perkiraan laju filtrasi glomerulus (eGFR) dan rasio albumin-kreatinin urin (UACR) (*National Kidney Disease Educational Program*, 2014).

Penyakit ginjal adalah kondisi kesehatan ketika ginjal mengalami gangguan dan tidak berfungsi dengan baik. Penyakit ginjal yang tidak ditangani dengan tepat dapat menyebabkan sejumlah kondisi yang membahayakan tubuh. Penyakit ginjal yang umum terjadi, terdiri dari beberapa jenis yaitu:

15.1.1 Penyakit ginjal kronis

Penyakit ginjal kronis merupakan salah satu gangguan pada ginjal yang telah berlangsung selama lebih dari tiga bulan. Kondisi ini dapat terjadi karena ginjal tidak dapat lagi menyaring kotoran dan tidak bisa mengendalikan jumlah air, garam, dan kalsium dalam darah.

15.1.2 Penyakit ginjal akut

Ginjal biasanya membuang limbah metabolisme dari dalam tubuh dan memproduksi urine. Apabila ginjal akut terjadi, penumpukan limbah akan terjadi akibat tidak disekresikan dengan baik. Pada saat ginjal tidak mampu membuang limbah metabolisme dari dalam tubuh dan menyeimbangkan air serta elektrolit, hal tersebut menandakan telah terjadi penyakit ginjal akut.

15.1.3 Batu ginjal

Batu ginjal merupakan endapan keras yang dibentuk dari zat yang ada di urine, memiliki ukuran kecil hingga mencapai beberapa inci. Batu ginjal umumnya tidak menimbulkan gejala, tetapi dapat menyebabkan masalah saluran kemih, seperti infeksi dan penyumbatan aliran kencing.

15.1.4 Kista ginjal

Kista ginjal adalah kantung berisi cairan yang terbentuk di dalam ginjal, dapat menyebabkan masalah serius pada fungsi ginjal. Umumnya jarang menimbulkan komplikasi atau disebut sebagai kista ginjal sederhana. Kista ginjal terdiri atas tiga jenis, yaitu ginjal polikistik, kista ginjal meduler, dan *medullary sponge kidney*.

Gangguan ginjal akut atau *Acute Kidney Injury* (AKI) dapat diartikan sebagai penurunan cepat dan tiba-tiba atau parah pada fungsi filtrasi ginjal. Kondisi ini biasanya ditandai oleh peningkatan konsentrasi kreatinin serum atau azotemia (peningkatan konsentrasi BUN). Akan tetapi biasanya segera setelah cedera ginjal terjadi, tingkat konsentrasi BUN kembali normal, sehingga yang menjadi patokan adanya kerusakan ginjal adalah penurunan produksi urin (Kellum *et al.*, 2021).

AKI adalah penurunan fungsi ginjal secara tiba-tiba dalam waktu 48 jam, yang ditunjukkan dengan peningkatan konsentrasi kreatinin dalam serum sama atau lebih dari 0,3 mg/dL, peningkatan persentase kreatinin sama atau lebih dari 50%, atau penurunan urin yang diekskresikan kurang dari 0,5 mL/kg per jam selama lebih dari 6 jam. AKI dapat dideteksi dengan gejala seperti pucat, leukonikia, edema paru, peningkatan tekanan darah, edema perifer, efusi pleura, kelelahan, nyeri pinggang, anoreksia, gatal, mual, muntah, dan hematuria. Oleh karena itu, penderita AKI harus segera mendapat penanganan dari dokter agar tetap hidup. Cedera ginjal akut (AKI) setelah operasi jantung dikaitkan dengan peningkatan mortalitas dan morbiditas. Definisi yang berbeda untuk AKI telah digunakan seperti Jaringan Cedera Ginjal Akut (AKIN), Penyakit Ginjal: Meningkatkan Hasil Global (KDIGO), atau risiko, cedera, kegagalan, kerugian, penyakit ginjal stadium

akhir (RIFLE). Masing-masing definisi ini memiliki manfaat dan keterbatasannya sendiri untuk memprediksi tingkat AKI dan hasil yang merugikan setelah operasi jantung (Yaqub *et al.*, 2022).

Penyakit ginjal kronis (PGK) merupakan masalah kesehatan masyarakat global dengan prevalens dan insidens gagal ginjal yang meningkat, prognosis yang buruk dan biaya yang tinggi. Prevalensi PGK meningkat seiring meningkatnya jumlah penduduk usia lanjut dan kejadian penyakit diabetes melitus serta hipertensi (Kemenkes RI, 2017).

Penyakit ginjal kronis awalnya tidak menunjukkan tanda dan gejala namun dapat berjalan progresif menjadi gagal ginjal. Penyakit ginjal bisa dicegah dan ditanggulangi dan kemungkinan untuk mendapatkan terapi yang efektif akan lebih besar jika diketahui lebih awal (Kemenkes RI, 2017).

Setiap hari kedua ginjal menyaring sekitar 120-150 liter darah dan menghasilkan sekitar 1-2 liter urin. Tiap ginjal tersusun dari sekitar sejuta unit penyaring yang disebut nefron. Nefron terdiri dari glomerulus dan tubulus. Glomerulus menyaring cairan dan limbah untuk dikeluarkan serta mencegah keluarnya sel darah dan molekul besar yang sebagian besar berupa protein. Selanjutnya melewati tubulus yang mengambil kembali mineral yang dibutuhkan tubuh dan membuang limbahnya. Ginjal juga menghasilkan enzim renin yang menjaga tekanan darah dan kadar garam, hormon erythropoietin yang merangsang sumsum tulang memproduksi sel darah merah, serta menghasilkan bentuk aktif vitamin D yang dibutuhkan untuk kesehatan tulang.

15.2 Penyakit Ginjal Kronis

15.2.1 Penyakit Ginjal Kronis, Faktor Risiko dan Bahayanya

Penyakit Ginjal Kronis (PGK) biasanya merupakan penyakit progresif. Penurunan fungsi ginjal didefinisikan sebagai $eGFR < 60 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ selama > 3 bulan dan/atau termasuk albuminuria persisten, didefinisikan sebagai $> 30 \text{ mg}$ albumin urin per gram kreatinin urin selama > 3 bulan. Gagal

ginjal biasanya didefinisikan sebagai $eGFR < 15 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ (National Kidney Disease Educational Program, 2014).

Menurut (Lukela *et al.*, 2019) definisi dari PGK adalah abnormalitas struktur atau fungsi ginjal (ditentukan oleh penanda cedera ginjal atau penurunan GFR) muncul selama > 3 bulan dengan implikasi bagi kesehatan. (Kriteria mana pun cukup untuk diagnosis.)

1. Penanda kerusakan ginjal (satu atau lebih):

- Albuminuria (AER 30 mg/24 jam; ACR 30 mg/g)
- Kelainan sedimen urin
- Elektrolit dan kelainan lain akibat kelainan tubulus
- Abnormalitas yang terdeteksi secara histologi
- Abnormalitas struktural yang terdeteksi oleh pencitraan
- Riwayat transplantasi ginjal sebelumnya

2. $GFR < 60 \text{ mL/menit/1,73 m}^2$

- GFR = laju filtrasi glomerulus; AER = laju ekskresi albumin; ACR = rasio albumin-kreatinin

Pada derajat awal, PGK belum menimbulkan gejala dan tanda, bahkan hingga laju filtrasi glomerulus sebesar 60% pasien masih asimtomatik namun sudah terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Kelainan secara klinis dan laboratorium baru terlihat dengan jelas pada derajat 3 dan 4. Saat laju filtrasi glomerulus sebesar 30%, keluhan seperti badan lemah, mual, nafsu makan berkurang dan penurunan berat badan mulai dirasakan pasien. Pasien mulai merasakan gejala dan tanda uremia yang nyata saat laju filtrasi glomerulus kurang dari 30% (Kemenkes RI, 2017).

15.2.2 Faktor Risiko Penyebab Penyakit Ginjal Kronik (PGK)

Terdapat beberapa faktor risiko terjadinya penyakit ginjal kronis (*chronic kidney disease*), antara lain diabetes, hipertensi, riwayat keluarga dengan penyakit ginjal, penyakit kardiovaskular, infeksi HIV, riwayat batu ginjal, usia, aktifitas fisik rendah, merokok, dan obesitas.

1. Diabetes

(Lim, 2014) menyatakan bahwa secara global, nefropati diabetik merupakan penyebab signifikan penyakit ginjal kronis dan gagal ginjal stadium akhir. Hal yang sama dinyatakan (Ghaderian *et al.*, 2015) bahwa di negara maju dan berkembang, nefropati diabetik atau kombinasi dengan nefropati hipertensi adalah penyebab paling umum penyakit ginjal stadium akhir.

(Narres *et al.*, 2016) menyatakan insiden penyakit ginjal stadium akhir (*End-Stage Renal Disease /ESRD*) pada populasi diabetes lebih tinggi dibandingkan dengan populasi non-diabetes, dan risiko relatif bervariasi dari 6,2 pada populasi kulit putih hingga 62,0 di antara penduduk asli Amerika.

(Khamis *et al.*, 2020) menyatakan terdapat perbedaan signifikan rata-rata lama tinggal (LOS) antara pasien diabetes mellitus yang memiliki komplikasi hipertensi, neuropati, penyakit jantung koroner, dan stroke dengan yang tidak memiliki komplikasi penyakit tersebut.

2. Hipertensi

(Pugh *et al.*, 2019) menyatakan hipertensi merupakan penyebab dan akibat dari penyakit ginjal kronis (PGK) dan mempengaruhi sebagian besar pasien PGK. Pengendalian hipertensi pada penderita PGK penting untuk memperlambat perkembangan penyakit serta mengurangi risiko penyakit kardiovaskular (CVD)

Penyakit Ginjal (*renal disease*) merupakan penyakit yang dapat menimbulkan hipertensi melalui mekanisme peningkatan resistensi peredaran darah ke ginjal dan penurunan fungsi kapiler glomerulus. Penurunan fungsi kapiler glomerulus mengakibatkan keluarnya substansi-substansi yang penting seperti renin, angiotensinogen, angiotensin I, angiotensin II, angiotensin converting enzim (ACE), aldosteron, bradikinin, nitric oxide (NO) yang pada akhirnya menyebabkan meningkatnya tekanan darah (hipertensi) (Kadir, 2016).

Beberapa penyakit ginjal yang menyebabkan hipertensi yaitu : a. *renovascular : renal artery steonosis, polyarteritis nodosa, renal artery neurysm, renal artery malformation*; b. *Renoparenchymal : glomerulonephritis, polycystic kidney disease, analgesic nephropathy, renal tumor as Wilms' tumor*, dan penyakit parenchmal lainnya. Penyakit-penyakit ini pada intinya dapat menyebabkan dua kejadian penting yaitu 1) peningkatan resistensi peredaran darah ke ginjal; dan 2) penurunan fungsi kapiler glomerulus. Hal ini menyebabkan terjadinya ischemia pada ginjal yang merangsang peningkatan pengeluaran renin (pro renin menjadi renin) pada glomerular sel (Kadir, 2016)

3. Riwayat Keluarga dengan Penyakit Ginjal

Hasil penelitian (Elamouri, 2021) diketahui pada pasien dialysis, memiliki riwayat keluarga positif penyakit ginjal stadium akhir tergolong tinggi. (Salim *et al.*, 2019)

Menyatakan prevalensi PGK pada keluarga tanpa faktor risiko PGK terhadap penyakit ginjal stadium akhir adalah 5,6%. Disarankan agar anggota keluarga pasien penyakit ginjal stadium akhir harus dilakukan skrining untuk PGK, terutama anggota keluarga pasien penyakit ginjal stadium akhir dengan etiologi yang tidak diketahui.

4. Penyakit Kardiovaskular

(Said & Hernandez, 2014) menyatakan pada pasien PGK maupun CVD memiliki faktor risiko yang sama, seperti merokok, obesitas, hipertensi, diabetes mellitus, dan dislipidemia. Namun, penyakit kardiovaskular tetap sering tidak terdiagnosis dan tidak diobati pada pasien PGK yang merupakan kelompok berisiko tinggi untuk mengembangkan CVD dan kejadian kardiovaskular. Studi lebih lanjut diperlukan untuk lebih memahami faktor risiko CVD pada pasien dengan PGK diperlukan untuk mengembangkan dan menerapkan strategi pencegahan dan pengobatan untuk mengurangi morbiditas dan mortalitas yang tinggi pada pasien PGK.

(Sata *et al.*, 2018) Menyatakan ginjal dilengkapi dengan saraf eferen dan aferen ginjal untuk berkomunikasi dengan sistem saraf pusat. Persarafan komponen struktural utama ginjal, seperti pembuluh darah, tubulus, panggul, dan glomeruli, membentuk jaringan saraf dua arah untuk menyampaikan sinyal sensorik dan simpatik ke dan dari otak. Saraf eferen ginjal mengatur aliran darah ginjal, laju filtrasi glomerulus, reabsorpsi tubular natrium dan air, serta pelepasan renin dan prostaglandin, yang semuanya berkontribusi pada regulasi kardiovaskular dan ginjal. Saraf aferen ginjal menyelesaikan loop umpan balik melalui inti otonom pusat di mana sinyal terintegrasi dan memodulasi aliran simpatik pusat; sehingga kedua jenis saraf membentuk bagian integral dari loop refleks renorenal yang diatur sendiri.

Selanjutnya (Sata *et al.*, 2018) menyatakan aktivitas saraf simpatis ginjal (RSNA) umumnya meningkat pada kondisi patofisiologis seperti hipertensi dan penyakit ginjal kronis dan stadium akhir. Peningkatan RSNA meningkatkan tekanan darah dan dapat berkontribusi pada penurunan fungsi ginjal. Upaya telah dilakukan untuk menghilangkan atau mengganggu hubungan penting antara otak dan ginjal ini sebagai pengobatan neuromodulator untuk kondisi ini. Denervasi simpatis ginjal berbasis kateter telah berhasil diterapkan pada pasien dengan hipertensi resisten dan dikaitkan dengan penurunan tekanan darah yang signifikan dan perlindungan ginjal pada sebagian besar penelitian yang dilakukan.

5. Infeksi HIV

(Ustianowski & Arends, 2015) menyatakan penyakit ginjal dalam kedokteran klinis merupakan tantangan dan sering didiagnosis hanya ketika menjadi sangat parah. Presentasi bisa berbahaya dan sangat tidak spesifik, dengan beberapa kemungkinan dan etiologi yang tumpang tindih. Histologi, seringkali diperlukan untuk diagnosis definitif, memerlukan keahlian baik untuk biopsi maupun untuk interpretasi patologi. Pengobatan memerlukan beberapa

perkiraan kemungkinan etiologi, dan akses ke terapi pengganti ginjal (dialisis dan transplantasi) seringkali tidak tersedia di sebagian besar dunia yang terkena HIV. Tenofovir disoproxil fumarate ('tenofovir'; TDF) adalah antiretroviral utama yang terlibat dalam penyakit ginjal dalam terapi antiretroviral (ART) lini pertama. Meskipun antiretroviral lain, terutama PI, telah terlibat dalam berbagai bentuk penyakit ginjal, dan bahkan dapat meningkatkan toksisitas TDF, fakta bahwa puluhan juta orang di negara kaya sumber daya dan terbatas sumber daya menggunakan TDF diterjemahkan menjadi sejumlah besar pasien yang berpotensi berisiko penyakit ginjal.

(Venter *et al.*, 2018) menyatakan Tenofovir atau TDF dalam 15 tahun terakhir telah menjadi komponen penting dari pengobatan HIV. TDF adalah obat yang aman dalam hal keamanan klinis ginjal, setidaknya dalam jangka pendek hingga menengah, meskipun dikaitkan dengan penurunan eGFR yang kecil namun dapat diprediksi. Efek klinis tulang dari disfungsi tubular masih didokumentasikan, meskipun osteomalacia signifikan dalam satu penelitian. Seiring bertambahnya usia pasien dengan ART yang berhasil dan mulai memperoleh beberapa komorbiditas, dan karena usia itu sendiri merupakan faktor risiko toksisitas TDF, lebih banyak pasien yang menderita penyakit ginjal saat menggunakan TDF tidak dapat dihindari. Pengamatan yang konsisten bahwa penyakit ginjal yang sudah ada sebelumnya tampaknya menjadi prediktor utama toksisitas TDF mungkin menunjukkan bahwa pengujian dasar memungkinkan beberapa mitigasi risiko kecil kerusakan ginjal.

6. Riwayat Batu Ginjal

(Keller *et al.*, 2012) menyatakan bahwa terdapat hubungan antara PGK dan batu ginjal terlepas dari lokasi batu. (Alealign & Petros, 2018) menyatakan penyakit batu ginjal adalah kumpulan kristal yang biasanya terbentuk di dalam ginjal. Ini adalah gangguan urologis kesehatan manusia yang meningkat, mempengaruhi sekitar 12% dari populasi dunia. Ini telah dikaitkan dengan peningkatan risiko

gagal ginjal stadium akhir. Etiologi batu ginjal adalah multifaktorial. Jenis batu ginjal yang paling umum adalah kalsium oksalat yang terbentuk pada plak Randall pada permukaan papiler ginjal. Mekanisme pembentukan batu merupakan proses kompleks yang dihasilkan dari beberapa peristiwa fisikokimia termasuk supersaturasi, nukleasi, pertumbuhan, agregasi, dan retensi konstituen batu kemih dalam sel tubulus. Langkah-langkah ini dimodulasi oleh ketidakseimbangan antara faktor-faktor yang mendorong atau menghambat kristalisasi urin. Juga dicatat bahwa cedera seluler mendorong retensi partikel pada permukaan papiler ginjal. Pemaparan sel epitel ginjal terhadap oksalat menyebabkan kaskade pensinyalan yang mengarah pada apoptosis oleh jalur protein kinase yang diaktifkan mitogen p38.

7. Usia

(Mallappallil *et al.*, 2014) menyatakan penyakit ginjal kronis (PGK) adalah masalah klinis yang sangat umum pada pasien usia lanjut dan dikaitkan dengan peningkatan morbiditas dan mortalitas. Terdapat peningkatan prevalensi komorbiditas dan faktor risiko seperti hipertensi dan diabetes yang menjadi predisposisi beban PGK yang tinggi dalam populasi usia lanjut.

(Delanaye *et al.*, 2016) menyatakan rekomendasi saat ini menyangkut nilai ambang perkiraan laju filtrasi glomerulus (eGFR) yang digunakan untuk membuat diagnosis PGK bahwa ambang batas universal 60 mL/menit/1,73m². Ambang batas ini telah dipertahankan oleh epidemiologi penelitian menunjukkan bahwa risiko kematian atau penyakit ginjal stadium akhir meningkat dengan eGFR di bawah 60 mL/menit/1,73m². Definisi PGK yang disesuaikan dengan usia telah diusulkan untuk membedakan terkait usia dari perubahan penyakit dalam eGFR. Untuk pasien berusia < 40 tahun, PGK didefinisikan jika eGFR < 75 mL/menit/1,73m². Untuk pasien dengan usia antara 40 - 65 tahun, PGK didefinisikan jika eGFR = 60 mL/menit/1,73m². Untuk Usia > 65 tahun tanpa albuminuria

atau proteinuria, PGK didefinisikan jika $\text{eGFR} < 45 \text{ mL/min/1.73m}^2$.

8. Aktivitas Fisik

Orang dengan aktivitas fisik yang rendah mempunyai resiko lebih tinggi gagal ginjal tingkat akhir dibandingkan orang dengan aktivitas fisik yang tinggi. Hasil penelitian (Booth *et al.*, 2012) menyatakan bahwa aktivitas fisik yang kurang secara berkelanjutan terbukti merupakan salah satu penyebab penting dari sebagian besar penyakit kronis. Aktivitas fisik terutama dapat mencegah atau menunda penyakit kronis.

(P. Y. Chang *et al.*, 2020) menyatakan terdapat hubungan yang signifikan antara aktivitas fisik dan perkembangan ginjal pada pasien hipertensi, terutama pada pasien pria usia lanjut. Untuk mengurangi risiko perkembangan ginjal, maka pasien harus meningkatkan aktivitas fisik mereka.

9. Merokok

(Hallan & Orth, 2011) menyatakan efek merokok pada risiko gagal ginjal sebanding pada wanita dan pria perokok saat ini, dengan rasio bahaya masing-masing 2,94 dan 4,30, tetapi tidak signifikan pada wanita. Dalam sampel berbasis populasi yang besar ini, diketahui bahwa merokok merupakan faktor risiko yang signifikan untuk mengalami gagal ginjal. Berhenti merokok menurunkan risiko ini, setidaknya pada pria.

(Hall *et al.*, 2016) menyatakan dalam studi kohort besar pada populasi Afrika-Amerika, menunjukkan bahwa merokok saat ini secara independen terkait dengan penurunan fungsi ginjal yang cepat (*rapid renal function* atau RRF) dengan cara yang bergantung pada dosis. Juga terdapat bukti peningkatan peradangan pada perokok saat ini (protein C-reaktif).

(Choi *et al.*, 2019) menyatakan risiko penyakit ginjal stadium akhir (*end-stage kidney disease* atau eSKD) berbanding lurus dengan durasi merokok, jumlah rokok yang

dihisap setiap hari, dan bungkus pertahun. Merokok dikaitkan dengan risiko eSKD yang lebih besar pada populasi umum Korea; risiko meningkat dengan peningkatan durasi merokok, jumlah rokok yang dihisap setiap hari, dan kemasan pertahun.

10.Obesitas

Obesitas berimplikasi pada risiko diabetes, penyakit kardiovaskular, dan juga penyakit ginjal kronis (PGK). Indeks massa tubuh yang tinggi adalah salah satu faktor risiko terkuat untuk terjadinya PGK. Pada individu yang terkena obesitas, terjadi hiperfiltrasi kompensasi untuk memenuhi kebutuhan metabolik yang meningkat dari peningkatan berat badan. Peningkatan tekanan intraglomerular dapat merusak ginjal dan meningkatkan risiko mengembangkan CKD dalam jangka panjang. Insiden glomerulopati terkait obesitas telah meningkat 10 kali lipat dalam beberapa tahun terakhir. Obesitas juga telah terbukti menjadi faktor risiko untuk nefrolitiasis, dan untuk sejumlah keganasan termasuk kanker ginjal (Kovesdy *et al.*, 2017). Obesitas merupakan faktor risiko yang dapat dicegah dan diperbaiki dengan gaya hidup sehat termasuk asupan makanan yang baik dan olah raga (Kemenkes RI, 2017).

Hasil penelitian (Herrington *et al.*, 2017) memberikan bukti langsung bahwa kelebihan berat badan meningkatkan risiko PGK lanjut, bahwa obesitas secara substansial meningkatkan risiko tersebut, dan bahwa ini tetap berlaku bagi mereka dengan dan tanpa diabetes, hipertensi atau penyakit kardiovaskular. Strategi untuk mengurangi berat badan di antara mereka yang kelebihan berat badan, serta mereka yang obesitas dapat mengurangi risiko PGK, dengan setiap unit pengurangan indeks massa tubuh (IMT) menghasilkan pengurangan risiko yang relatif sama.

Hasil penelitian (T. J. Chang *et al.*, 2018) mengenai karakteristik pasien dengan berbagai stadium penyakit ginjal kronis (PGK) menurut berbagai kategori indeks massa tubuh (IMT) dan pengaruh IMT terhadap penurunan fungsi ginjal. Diketahui bahwa diabetes mellitus (DM) dan hipertensi pada

pasien PGK yang kelebihan berat badan dan obesitas, lebih tinggi pada jenis kelamin pria. Sedangkan prevalensi kanker lebih banyak pada pasien PGK dengan berat badan kurang. Indeks komorbiditas Charlson secara signifikan lebih tinggi dan berkorelasi dengan IMT pada pasien PGK lanjut. Pasien dengan IMT $<18,5 \text{ kg/m}^2$ menunjukkan kejadian penurunan eGFR yang tidak signifikan lebih tinggi pada tahap awal dan akhir PGK dibandingkan kelompok IMT lainnya. IMT saja bukan penentu perkembangan PGK pada pasien PGK di Taiwan. Obesitas harus didefinisikan ulang dan pengaturan berat badan harus dilakukan secara individual pada pasien PGK.

15.2.3 Cara Pencegahan Terjadinya Penyakit Ginjal Kronis

Menurut (CDC, 2017) terdapat beberapa cara terbaik untuk menjaga ginjal tetap sehat, antara lain : 1. Pertahankan tekanan darah Anda di bawah 140/90, atau tanyakan kepada dokter Anda apa target tekanan darah terbaik untuk Anda; 2. Tetap dalam kisaran target kolesterol Anda; 3. Makan makanan rendah garam; 4. Makan lebih banyak buah dan sayuran; 5. Tetap aktif; 6. Minum obat sesuai petunjuk.

Selanjutnya (CDC, 2017) menyatakan terdapat beberapa cara untuk mencegah gagal ginjal, antara lain : 1. Lakukan tes PGK secara teratur jika termasuk kelompok berisiko; 2. Temukan lebih awal; 3. Rawat sejak dini; 4. Lakukan pengujian darah atau kencing; 5. Jika termasuk penderita diabetes, lakukan tes setiap tahun dan sebisa mungkin tetap berada di kisaran target gula darah normal; 6. Menurunkan berat badan jika terdapat kelebihan berat badan; 7. Aktif, aktivitas fisik membantu mengontrol kadar gula darah; 8. Berhenti merokok; 9. Pastikan untuk lakukan pemeriksaan ginjal; 10. Minum obat sesuai petunjuk; 11. Jika termasuk penderita PGK, temui ahli gizi untuk membuat rencana makan yang sehat untuk ginjal.

15.2.4 Penanganan Untuk Penderita Gagal Ginjal Kronik

PGK dapat ditangani dengan tiga cara yang bertujuan untuk meredakan gejala dan mencegah kondisi penyakit bertambah buruk akibat sisa metabolisme yang tidak dapat

dikeluarkan dari tubuh. Pengobatan penyakit ginjal kronis meliputi dialisis dan transplantasi ginjal.

Dialisis dapat dilakukan dengan dua cara, yaitu hemodialisis (cuci darah) dan dialisis peritoneal (cuci darah lewat perut) atau biasa disebut dengan CAPD (*Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis*). CAPD diawali dengan pembuatan sebuah lubang kecil di dekat pusar pasien oleh dokter bedah. Lubang kecil ini berguna untuk memasukkan selang (kateter) ke dalam rongga perut (rongga peritoneum). Kateter akan dibiarkan berada di rongga perut agar pasien dapat melakukan proses dialisis sendiri.

(Karopadi *et al.*, 2013) menyatakan Dialisis peritoneal (PD) adalah modalitas dialisis yang efisien dan hemat biaya yang memungkinkan pasien untuk mempertahankan tingkat otonomi yang tinggi. Dialisis peritoneal (PD) sebagai modalitas kurang dimanfaatkan di sebagian besar dunia saat ini meskipun beberapa keuntungan termasuk kemungkinan ditawarkan di lokasi terpencil dan secara signifikan lebih terjangkau daripada hemodialisis (HD) dalam banyak kasus. Pada sebagian besar negara maju dapat menyediakan PD dengan biaya yang lebih rendah untuk sistem perawatan kesehatan daripada HD. Bukti di negara berkembang lebih beragam, tetapi dalam banyak kasus PD dapat diberikan dengan biaya yang sama di mana skala ekonomi telah dicapai, baik dengan produksi lokal atau dengan bea masuk yang rendah untuk peralatan PD.

Hemodialisis sendiri merupakan prosedur yang bertujuan untuk menggantikan fungsi ginjal akibat kerusakan pada organ tersebut. Selama proses cuci darah, darah akan dialirkan oleh mesin dari dalam tubuh pasien melalui saluran steril dan melewati membran dialisis khusus. Melalui membran tersebut, zat-zat sisa metabolisme tubuh akan dibuang dan ditampung di dalam cairan khusus.

Sedangkan transplantasi ginjal atau cangkok ginjal merupakan langkah medis yang dipakai untuk menangani kondisi ginjal yang sudah tidak berfungsi dengan baik atau biasa disebut gagal ginjal. Melalui metode ini, akan dilakukan pembedahan untuk mengganti ginjal yang telah rusak dengan ginjal sehat dari pendonor.

DAFTAR PUSTAKA

- Alelign, T., & Petros, B. 2018. Kidney Stone Disease: An Update on Current Concepts. *Advances in Urology*, 2018. <https://doi.org/10.1155/2018/3068365>
- Booth, F. W., Roberts, C. K., & Laye, M. J. 2012. Lack of exercise is a major cause of chronic diseases. *Comprehensive Physiology*, 2(2), 1143–1211. <https://doi.org/10.1002/cphy.c110025>
- CDC. 2017. Take Care of Your Kidneys and They Will Take Care of You. *Centers for Disease Control and Prevention, Chronic Kidney Disease*.
- Chang, P. Y., Lyu, S. Y., Lin, Y. F., & Huang, C. C. 2020. High level of physical activity reduces the risk of renal progression in hypertensive patients. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(5). <https://doi.org/10.3390/ijerph17051669>
- Chang, T. J., Zheng, C. M., Wu, M. Y., Chen, T. T., Wu, Y. C., Wu, Y. L., Lin, H. T., Zheng, J. Q., Chu, N. F., Lin, Y. M., Su, S. L., Lu, K. C., Chen, J. S., Sung, F. C., Lee, C. Te, Yang, Y., Hwang, S. J., Wang, M. C., Hsu, Y. H., ... Lin, Y. F. 2018. Relationship between body mass index and renal function deterioration among the Taiwanese chronic kidney disease population. *Scientific Reports*, 8(1), 1–12. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-24757-6>
- Choi, H. S., Han, K. Do, Oh, T. R., Kim, C. S., Bae, E. H., Ma, S. K., & Kim, S. W. 2019. Smoking and risk of incident end-stage kidney disease in general population: A Nationwide Population-based Cohort Study from Korea. *Scientific Reports*, 9(1), 1–8. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-56113-7>
- Delanaye, P., Glasscock, R. J., Pottel, H., & Rule, A. D. 2016. An Age-Calibrated Definition of Chronic Kidney Disease: Rationale and Benefits. *The Clinical Biochemist. Reviews*, 37(1), 17–26. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27057075> <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?arti>

d=PMC4810758

- Elamouri, J. 2021. Family history in patients with end-stage renal disease on hemodialysis in Tripoli, Libya. *Ibnosina Journal of Medicine and Biomedical Sciences*, 13(1), 14. https://doi.org/10.4103/ijmbs.ijmbs_5_21
- Ghaderian, S. B., Hayati, F., Shayanpour, S., & Beladi Mousavi, S. 2015. Diabetes and end-stage renal disease; a review article on new concepts. *Journal of Renal Injury Prevention*, 4(2), 28–33. <https://doi.org/10.12861/jrip.2015.07>
- Hall, M. E., Wang, W., Okhomina, V., Agarwal, M., Hall, J. E., Dreisbach, A. W., Juncos, L. A., Winniford, M. D., Payne, T. J., Robertson, R. M., Bhatnagar, A., & Young, B. A. 2016. Cigarette smoking and chronic kidney disease in African americans in the Jackson Heart Study. *Journal of the American Heart Association*, 5(6), 1–6. <https://doi.org/10.1161/JAHA.116.003280>
- Hallan, S. I., & Orth, S. R. 2011. Smoking is a risk factor in the progression to kidney failure. *Kidney International*, 80(5), 516–523. <https://doi.org/10.1038/ki.2011.157>
- Herrington, W. G., Smith, M., Bankhead, C., Matsushita, K., Stevens, S., Holt, T., Hobbs, F. D. R., Coresh, J., & Woodward, M. 2017. Body-mass index and risk of advanced chronic kidney disease: Prospective analyses from a primary care cohort of 1.4 million adults in England. *PLoS ONE*, 12(3), 1–15. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0173515>
- Kadir, A. 2016. Relationship Between Pathophysiology of Hypertension and Renal Hypertension. *Ilmiah Kedokteran*, 5, 15–25.
- Karopadi, A. N., Mason, G., Rettore, E., & Ronco, C. 2013. Cost of peritoneal dialysis and haemodialysis across the world. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 28(10), 2553–2569. <https://doi.org/10.1093/ndt/gft214>
- Keller, J. J., Chen, Y. K., & Lin, H. C. 2012. Association between chronic kidney disease and urinary calculus by stone location: A population-based study. *BJU International*, 110(11 C), 0–4. <https://doi.org/10.1111/j.1464->

410X.2012.11380.x

- Kellum, J. A., Romagnani, P., Ashuntantang, G., Ronco, C., Zarbock, A., & Anders, H. J. 2021. Acute kidney injury. *Nature Reviews Disease Primers*, 7(1). <https://doi.org/10.1038/s41572-021-00284-z>
- Kemenkes RI. 2017. Situasi penyakit ginjal kronis. In *Pusat Data dan Informasi, Kementerian Kesehatan RI*.
- Khamis, S. S. A., Edel, R. H. El, Zahran, A. M., Ibrahim, M. A., & Zorkany, K. M. A. El. 2020. Prevalence of Chronic Kidney Disease in Relatives of Chronic Hemodialysis Patients. *Open Journal of Nephrology*, 10(04), 274–281. <https://doi.org/10.4236/ojneph.2020.104027>
- Kovesdy, C. P., Furth, S. L., & Zoccali, C. 2017. Obesity and Kidney Disease: Hidden Consequences of the Epidemic. *Canadian Journal of Kidney Health and Disease*, 4. <https://doi.org/10.1177/2054358117698669>
- Lim, A. K. H. 2014. Diabetic nephropathy – Complications and treatment. *International Journal of Nephrology and Renovascular Disease*, 7, 361–381. <https://doi.org/10.2147/IJNRD.S40172>
- Lukela, J. R., Harrison, R. V., Jimbo, M., Mahallati, A., Saran, R., & Annie, Z. 2019. Management of Chronic Kidney Disease Key points. *UMHS Chronic Kidney Disease Guideline*, July, 1–27.
- Mallappallil, M., Friedman, E. A., Delano, B. G., Mcfarlane, S. I., & Salifu, M. O. 2014. Chronic kidney disease in the elderly: Evaluation and management. *Clinical Practice*, 11(5), 525–535. <https://doi.org/10.2217/cpr.14.46>
- Narres, M., Claessen, H., Droste, S., Kvitkina, T., Koch, M., Kuss, O., & Icks, A. 2016. The incidence of end-stage renal disease in the diabetic (compared to the non-diabetic) population: A systematic review. *PLoS ONE*, 11(1), 1–28. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0147329>
- National Kidney Disease Educational Program. 2014. Making sense of ckd a concise guide for managing chronic. *National Institutes of Health*, July.
- Pugh, D., Gallacher, P. J., & Dhaun, N. 2019. Management of Hypertension in Chronic Kidney Disease. *Drugs*, 79(4),

- 365–379. <https://doi.org/10.1007/s40265-019-1064-1>
- Said, S., & Hernandez, G. T. (2014). The link between chronic kidney disease and cardiovascular disease. *Journal of Nephropathology*, 3(3), 99–104. <https://doi.org/10.12860/jnp.2014.19>
- Salim, M. F., Lubis, I. K., & Sugeng, S. 2019. Perbedaan Length of Stay (LOS) Pasien Diabetes Mellitus Berdasarkan Komplikasi Di RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta. *Jurnal Manajemen Informasi Kesehatan Indonesia*, 7(1), 17. <https://doi.org/10.33560/jmiki.v7i1.216>
- Sata, Y., Head, G. A., Denton, K., May, C. N., & Schlaich, M. P. 2018. Role of the sympathetic nervous system and its modulation in renal hypertension. *Frontiers in Medicine*, 5(MAR). <https://doi.org/10.3389/fmed.2018.00082>
- Ustianowski, A., & Arends, J. E. 2015. Tenofovir: What We Have Learnt After 7.5 Million Person-Years of Use. *Infectious Diseases and Therapy*, 4(2), 145–157. <https://doi.org/10.1007/s40121-015-0070-1>
- Venter, W. D. F., Fabian, J., & Feldman, C. 2018. An overview of tenofovir and renal disease for the HIV-treating clinician. *Southern African Journal of HIV Medicine*, 19(1), 1–8. <https://doi.org/10.4102/SAJHIVMED.V19I1.817>
- Yaqub, S., Hashmi, S., Kazmi, M. K., Ali, A. A., Dawood, T., & Sharif, H. 2022. A Comparison of AKIN, KDIGO, and RIFLE Definitions to Diagnose Acute Kidney Injury and Predict the Outcomes after Cardiac Surgery in a South Asian Cohort. *CardioRenal Medicine*, 12(1), 29–38. <https://doi.org/10.1159/000523828>

BAB 16

MALARIA: PENYEBAB LINGKUNGAN DAN PENGENDALIANNYA

Oleh Kholis Ernawati

16.1 Pendahuluan

Malaria merupakan salah satu penyakit menular yang masih menjadi masalah kesehatan di masyarakat luas karena menimbulkan angka kesakitan dan kematian yang tinggi serta menurunkan produktivitas sumber daya manusia dan pembangunan nasional dan mempengaruhi berbagai aspek kehidupan bangsa di Indonesia bahkan di seluruh Dunia.

Penyakit malaria ini disebabkan oleh parasit *Plasmodium* yang ditularkan melalui gigitan nyamuk *anopheles* betina. Penyakit ini dapat menyebabkan kematian terutama pada kelompok risiko tinggi yaitu bayi, anak balita dan ibu hamil. Di dunia antara tahun 2010 sampai 2015 terjadi penurunan insidens penyakit malaria sebesar 21% dan penurunan angka kematian sebesar 29%. Jumlah kasus baru dilaporkan WHO sebesar 212 juta dan kematian sebesar 429.000. Di Indonesia penyakit malaria ditemukan tersebar di seluruh kepulauan, terutama di Kawasan Timur Indonesia yaitu Papua, Papua Barat, Maluku, Maluku Utara dan Nusa Tenggara Timur, dengan proporsi 79% kasus malaria di Indonesia pada tahun 2012. Data secara nasional menunjukkan bahwa angka kasus malaria yang sudah dikonfirmasi per-seribu penduduk atau yang dikenal dengan *Annual Parasite Incidence* (API) mengalami penurunan, yaitu 4,68 per-seribu penduduk pada tahun 1990 menurun tajam menjadi 1,96 per-seribu penduduk pada tahun 2010 dan turun melandai 1,75 per-seribu penduduk pada tahun 2011 kemudian 1,69 per-seribu penduduk pada tahun 2012, menjadi 0,99 pada tahun 2014, dan pada tahun 2015 menjadi 0,85. API tahun 2016 adalah sebesar 0,8 per-seribu penduduk. API adalah jumlah kasus positif malaria per-

seribu penduduk dalam 1 tahun. API ini digunakan untuk menentukan kecenderungan morbiditas malaria dan menentukan endemisitas suatu daerah (masih terjadi penularan malaria) (Menkes RI, 2019).

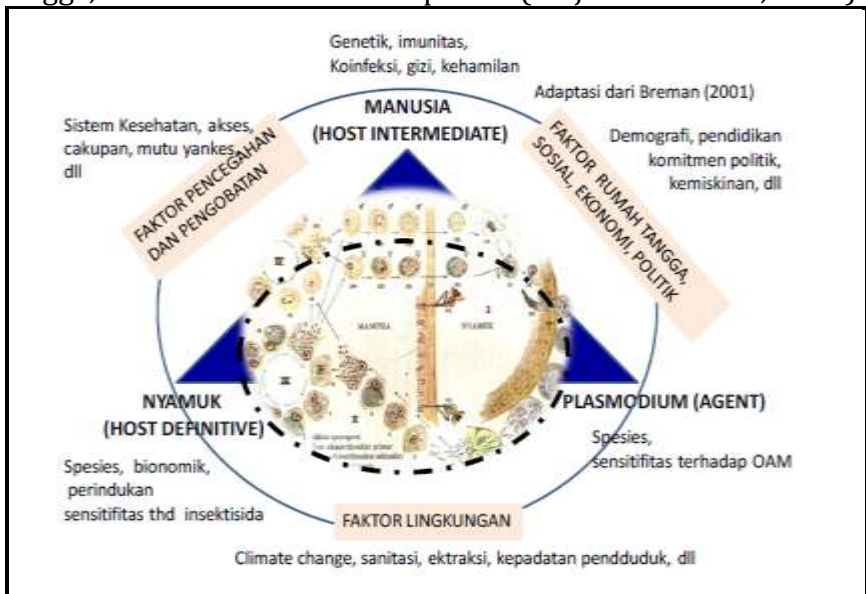
Laporan dari Kementerian Kesehatan RI dilihat dari capaian endemisitas per provinsi tahun 2021, terdapat empat provinsi yang telah mencapai status eliminasi malaria yaitu DKI Jakarta, Jawa Timur, Bali, dan Banten. Pada kawasan timur Indonesia, kabupaten/kota yang mengawali tercapainya eliminasi malaria Tahun 2020 adalah Kota Kupang, Kabupaten Manggarai, dan Kabupaten Manggarai Timur, Provinsi NTT, dan Kota Tidore Kepulauan, Provinsi Maluku Utara (Kemenkes RI, 2022).

Terjadinya infeksi malaria disebabkan oleh beberapa faktor di antaranya adalah faktor karakteristik (meliputi: umur, jenis kelamin, suku), faktor perilaku (meliputi: kebiasaan menggunakan penangkal nyamuk, kebiasaan keluar rumah pada malam hari, penggunaan kelambu), faktor pelayanan kesehatan (meliputi: penyuluhan, penyemprotan, pengobatan), faktor lain (meliputi vektor, imunitas, status gizi, kepadatan nyamuk, dan angin), faktor risiko lingkungan keadaan musim, faktor lingkungan fisik luar rumah dan dalam rumah (meliputi: jarak rumah dengan *breeding place*, suhu, sinar matahari, kelembaban, pencahayaan, tempat istirahat, genangan air, dinding rumah, ventilasi, penggunaan kawat kasa, dan lantai rumah), faktor lingkungan kimia (meliputi: air tawar, air payau, dan air garam), faktor lingkungan biologi (meliputi: keberadaan kandang hewan besar) (Ernawati, 2013).

Upaya untuk menekan angka kesakitan dan kematian dilakukan melalui program pemberantasan malaria yang kegiatannya antara lain meliputi diagnosis dini, pengobatan cepat dan tepat, serta surveilans dan pengendalian vektor. Upaya meningkatkan pemahaman masyarakat tentang kesehatan lingkungan yang bertujuan untuk memutus mata rantai penularan. Kasus malaria terutama dalam hal pengobatan bukan merupakan satu-satunya cara yang dapat menurunkan kasus malaria di masyarakat karena penyakit malaria sangat berhubungan dengan faktor lingkungan. Lingkungan memberi

pengaruh besar terhadap perkembangbiakan vektor malaria yaitu nyamuk *Anopheles* sp. Sehingga pengetahuan tentang kesehatan lingkungan juga perlu mendapat perhatian dalam hubungannya memutus mata rantai penularan penyakit malaria (Menkes RI, 2019).

Spektrum Determinan Epidemiologi malaria sangat luas yaitu dari aspek faktor agen, riwayat alamiah malaria, faktor lingkungan, faktor pencegahan dan pengobatan, faktor rumah tangga, sosial ekonomi bahkan politik (Dirjen PP dan PL, 2014).



Gambar 16.1 : Determinan Epidemiologi Malaria

Sumber: Dirjen PP dan PL. 2014. Pedoman Manajemen Malaria (Dirjen PP dan PL, 2014)

Pada Gambar 16.1 menunjukkan bahwa determinan epidemiologi faktor lingkungan akan berpengaruh terhadap nyamuk (*host definitive*), Plasmodium (*agent*) dan manusia (*host intermediate*). Selain itu, faktor lingkungan juga berpengaruh pada faktor pencegahan dan pengobatan pada malaria serta faktor rumah tinggal, ekonomi dan politik. Pada artikel bab ini akan difokuskan pada pembahasan penyebab malaria dari aspek lingkungan dan upaya penanggulangannya.

16.2 Penyebab Lingkungan

16.2.1 Nyamuk Anopheles Betina dan Tempat Perindukannya (Dirjen PP dan PL, 2014)

Hanya nyamuk Anopheles betina yang menghisap darah, karena diperlukan untuk pertumbuhan telurnya. Nyamuk betina hanya kawin satu kali selama hidupnya dan terjadi setelah 24-48 jam dari saat keluar dari kepompong. Oleh karena itu sarang nyamuk banyak ditemukan di telaga, rawa, sawah, tempat penampungan air, bekas jejak ban mobil dan lain-lain. Nyamuk dewasa dapat terbang sampai sejauh 1,5 km. Nyamuk jantan dewasa tidak berbahaya untuk manusia, tetapi nyamuk betina berbahaya karena ia mengisap darah untuk kelangsungan hidupnya. Nyamuk Anopheles suka menggigit pada sore menjelang malam hari hingga menjelang pagi, namun pada siang hari di tempat-tempat yang gelap atau yang terhindar/tertutup dari sinar matahari.

Perilaku nyamuk yang penting adalah:

- Tempat hinggap atau istirahat: eksofilik (di luar rumah) dan endofilik (di dalam rumah)
- Tempat menggigit : eksofagik (di luar rumah) dan endofilik (di dalam rumah)
- Objek yang digigit : antrofofolik (menggigit manusia) dan zoofilik (menggigit hewan).

Studi yang dilakukan oleh Febriyanti et al di Desa Sukamaju Kecamatan Punduh Pedada Kabupaten Pesawaran merupakan salah satu desa pantai bahwa nyamuk Anopheles sp. bersifat endofagik (lebih suka menggigit di dalam rumah) dan aktifitas menggigit nyamuk Anopheles sp. mencapai puncaknya pukul 03.00 (penangkapan dalam rumah) dan pukul 05.00 (penangkapan di luar rumah) (Febriyanti *et al.*, 2012)

Nyamuk dewasa dapat hidup selama dua minggu sampai beberapa bulan dengan berkembangbiakan nyamuk, pada fase jentik dan kepompong selalu memerlukan air. Siklus hidup Nyamuk Anopheles mengalami metamorfosa sempurna yaitu dari telur menjadi jentik (larva), kepompong (pupa), dan

dewasa. Berdasarkan tempat hidup / habitat ada dua tingkatan kehidupan yaitu:

- Di dalam air. Fase telur (1-2 hari), menjadi jentik/larva memerlukan waktu 8-10 hari, kemudian jentik menjadi kepompong 1-2 hari.
- Di darat atau udara. Di darat atau udara diawali dari keluarnya nyamuk dewasa dari kepompong dalam waktu 1-2 hari.

Hasil studi yang dilakukan oleh Asmara *et al* pada studi bulan April 2012 di desa Sukamaju, Kecamatan Punduh Pedada, Kabupaten Pesawaran, Propinsi Lampung dengan jenis ekosistem pantai menunjukkan bahwa spesies nyamuk *Anopheles* (vektor malaria) yang terdapat, menunjukkan bawah jenis nyamuk yang di dalam rumah yaitu: *An.sundaicus* 1,5%, *An.sinensis* 59%, *An.barbirostris* 38% dan *An. nigerimus* 1,5% dan nyamuk yang di dapat di luar rumah hanya *An.sundaicus* sebanyak 100% (Asmara, Setyaningrum and Ernawati, 2012).

Studi yang dilakukan Ernawati pada tahun 2012 di daerah endemis malaria di ekosistem pantai Kabupaten Pesawaran menunjukkan bahwa jumlah keseluruhan nyamuk yang tertangkap sebanyak 11.375 ekor, terdiri atas nyamuk *Anopheles* 1.591 ekor (13,99%), *Culex* 8.617 ekor (75,75%), *Aedes* 566 ekor (4,98%) dan *Amigeres* 601 ekor (5,28%). Dari 1.591 ekor nyamuk *Anopheles* yang berhasil ditangkap jumlah nyamuk betina adalah 1151 ekor (72,34%) dan nyamuk jantan 440 ekor (27,66%). Hasil penangkapan nyamuk *Anopheles* sp. betina diperoleh sembilan spesies nyamuk yaitu *Anopheles* *sundaicus* 709 ekor (61,60%), *Anopheles* *acconitus* 115 ekor (9,99%), *Anopheles* *maculatus* 204 ekor (17,72%), *Anopheles* *palmatatus* 35 ekor (3,04%), *Anopheles* *sinensis* 42 ekor (3,65%), *Anopheles* *umbrosus* 20 ekor (1,74%), *Anopheles* *brevipalpis* 2 ekor (0,17%), *Aopheles* *nigerimus* 23 ekor (2%), dan *Anopheles* *separatus* 1 ekor (0,09%). Terdapat hubungan antara nyamuk *Anopheles* sp. dengan kasus malaria ($p = 0,000$) (Ernawati, 2013).

16.2.2 Tempat Perindukannya Nyamuk *Anopheles* Betina (Dirjen PP dan PL, 2014)

Tempat perindukan nyamuk *Anopheles* adalah genangan-genangan air, baik air tawar maupun air payau, yang tidak tercemar atau terpolusi dan selalu berhubungan dengan tanah. Habitat perkembangbiakan ini dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti kadar garam, kejernihan dan flora. Habitat perkembangbiakan air payau terdapat di muara-muara sungai yang salurannya tertutup ke laut adalah cocok untuk *An.sundaicus* dan *An.subpictus*.

Sedangkan tempat perindukan air tawar berupa sawah, mata air, terusan, kanal, genangan di tepi sungai, bekas jejak kaki, roda kendaraan dan bekas lobang galian adalah cocok untuk tempat berkembang biak *An.aconitus*, *An.maculatus* dan *An.balabacensis*.

Pengaruh lingkungan terhadap perkembangan jentik dan nyamuk *Anopheles*:

- a. *Lingkungan fisik*: seperti sinar matahari dapat mempengaruhi pertumbuhan jentik. Ada jentik yang senang akan sinar matahari (terang) dan ada yang menyukai yang gelap. Demikian juga dengan arus air. *An.barbirostris* menyukai air yang statis atau mengalir sedikit. *An.minimus* menyukai aliran airnya yang cukup deras dan *An.letifer* menyukai air yang tergenang.
- b. *Lingkungan kimiawi*: yang baru diketahui pengaruhnya adalah kadar garamnya. Sebagai contoh *An.sundaicus* tumbuh optimal pada air payau (kadar garam berkisar 12-18 ‰ dan tidak dapat berkembang biak pada kadar garam 40 ‰ keatas), meskipun di beberapa tempat di Sumatera Utara *An.sundaicus* ditemukan pula dalam air tawar. *An.letifer* dapat hidup di tempat yang pH air rendah (asam).

Studi yang dilakukan Ernawati pada tahun 2012 di daerah endemis malaria di ekosistem pantai Kabupaten Pesawaran menunjukkan bahwa semakin tinggi kandungan garam dalam air, semakin sedikit jumlah larva *Anopheles* sp. Besar kecilnya suhu air tidak mempengaruhi jumlah larva *Anopheles* sp., tinggi rendahnya pH air tidak

mempengaruhi jumlah larva *Anopheles* sp., dan besar kecilnya DO tidak mempengaruhi jumlah larva *Anopheles* sp. (Ernawati, 2013)

- c. *Lingkungan biologik (flora dan fauna)*: Tumbuhan bakau dan berbagai jenis tumbuhan lain dapat mempengaruhi kehidupan larva nyamuk karena dapat menghalangi sinar matahari yang masuk ke tempat perindukan sehingga tempat tersebut tidak cocok untuk perkembangan larva *An.sundaicus*. Adanya berbagai jenis fauna predator larva seperti: ikan kelapa timah, gambusia, nila, mujair dan lain-lain akan mempengaruhi populasi nyamuk di suatu daerah. Selain itu adanya ternak besar seperti sapi dan kerbau dapat mengurangi jumlah gigitan nyamuk pada manusia, apabila kandang hewan tersebut diletakkan di luar rumah.

Penelitian Ernawati dkk di daerah endemis Punduh Pedada, kabupaten Pesawaran menunjukkan bahwa faktor lingkungan perumahan diduga berperan terhadap kejadian infeksi Malaria di daerah endemis Punduh Pedada Kabupaten Pesawaran Provinsi Lampung. Individu yang tinggal di rumah dengan kondisi tidak baik memiliki peluang untuk terinfeksi malaria 1,10 kali dibandingkan dengan individu yang tinggal di rumah dengan kondisi baik. Prevalence ratio pemeliharaan ternak dan ada tidaknya perindukan sebesar 1,10. Sedangkan prevalence ratio jarak rumah dengan perindukan nyamuk sebesar 1,20 (Ernawati *et al.*, 2011).

Studi ekologi tempat perindukan vektor malaria di desa Sukamaju kecamatan Punduh Pedada kabupaten Pesawaran propinsi Lampung pada tahun 2012 ditemukan bahwa tempat perindukan nyamuk berupa tambak terlantar dengan jenis tumbuhan air berupa ganggang dan lumut serta hewan air berupa kepiting (*Uca pugnax*), udang (*Palaemonete* sp), kecebong (*Rana* sp.), dan bentos (Septiani, Setyaningrum and Ernawati, 2012).

Studi yang dilakukan Ernawati pada tahun 2012 di daerah endemis malaria di ekosistem pantai Kabupaten Pesawaran menunjukkan bahwa terdapat perbedaan rata-rata

jumlah larva *Anopheles* sp. antara tambak yang ada ikan dan tambak yang tidak ada ikannya (Ernawati, 2013).

16.2.3 Faktor lingkungan (environment)

Faktor lingkungan yang mempengaruhi malaria adalah: (Dirjen PP dan PL, 2014)

- Fisik, meliputi : suhu udara, kelembaban, hujan, angin, sinar matahari, arus air, iklim
- Kimiawi, meliputi : pengaruh kadar garam dari tempat perindukan, seperti *An.sundaicus* tumbuh optimal pada air payau (kadar garam 12–18) dan tidak dapat berkembang pada kadar garam 40 keatas, *An.letifer* dapat hidup di tempat yang asam atau pH rendah.
- Biologik, meliputi :
 - Adanya bakau, lumut, ganggang dan berbagai tumbuhan lain dapat mempengaruhi kehidupan larva karena ia dapat menghalangi sinar matahari atau melindungi dari serangan makhluk hidup lainnya.
 - Adanya berbagai jenis ikan pemakan larva seperti ikan kepala timah (*panchaxspp*), gambusia, nila, mujair dan lain-lain akan mempengaruhi populasi nyamuk di suatu daerah.
 - Adanya ternak seperti sapi, kerbau dan babi dapat mengurangi jumlah gigitan nyamuk pada manusia, apabila ternak tersebut dikandangan tidak jauh dari rumah.
- Sosial budaya, meliputi :
 - Kebiasaan berada di luar rumah sampai larut malam, dimana vektornya bersifat eksofilik dan eksofagik akan memudahkan gigitan nyamuk.
 - Tingkat kesadaran masyarakat tentang bahaya malaria akan mempengaruhi kesediaan masyarakat untuk menaggulangi malaria antara lain dengan menyehatkan lingkungan, menggunakan kelambu, memasang kawat kasa pada rumah dan menggunakan obat nyamuk.
 - Berbagai kegiatan manusia seperti pembuatan bendungan, pembuatan jalan, pertambangan dan

pembangunan pemukiman baru/transmigrasi sering mengakibatkan perubahan lingkungan yang menguntungkan penularan malaria (*man made malaria*).

- Peperangan dan perpindahan penduduk.
- Meningkatnya pariwisata dan perjalanan dari dan ke daerah endemik sehingga meningkatnya kasus malaria yang diimpor

Penelitian Ernawati dkk di daerah endemis Punduh Pedada, kabupaten Pesawaran menunjukkan bahwa faktor risiko individu pada kejadian malaria adalah pemakaian *reppelent*, pemakaian obat anti nyamuk dan pekerjaan. Individu yang tidak menggunakan *repellent* mempunyai risiko terkena malaria sebesar 1,14 kali dibanding yang menggunakan *repellent*. Individu yang tidak pernah menggunakan obat anti nyamuk peluang terkena malaria sebesar 1,20 dibandingkan individu yang menggunakan obat anti nyamuk. Individu yang memiliki pekerjaan sebagai nelayan (melaut)/petani tambak/perkebunan/hutan mempunyai peluang terkena malaria sebesar 1,30. (Ernawati *et al.*, 2011)

16.2.4 Faktor Iklim (Perubahan Iklim)

Perubahan iklim merupakan *issue global* dan hal ini telah terjadi di Indonesia sebagai akibat dari kegiatan manusia dan proses alamiah. Iklim adalah salah satu komponen dari lingkungan dan terdiri dari temperatur, kelembaban, curah hujan, cahaya dan angin. Iklim sehari-hari disebut cuaca. Pergantian musim akan berpengaruh baik langsung maupun tidak langsung terhadap reproduksi vektor malaria. Sedangkan dampak tidak langsung karena pergantian vegetasi dan pola tanam pertanian dapat mempengaruhi kepadatan populasi vektor malaria. Contoh lain adalah naiknya gelombang air laut di daerah pantai yang mengakibatkan banjir di pantai dan dapat menimbulkan bertambahnya tempat perindukan vektor (*breeding places*). Perpindahan penduduk yang rentan ke daerah endemis malaria yang terjadi perubahan iklim, maka akan menjadi kelompok berisiko, seperti pada daerah: pembukaan lahan baru (daerah transmigrasi), penebangan

hutan, pembukaan tambang tradisional, pembukaan tempat permukiman baru, penebangan/peremajaan hutan bakau, tambak ikan/udang yang terbengkelai, dan lagun yang tertutup pada musim kemarau. Faktor iklim berpengaruh terhadap penyebaran atau distribusi nyamuk *Anopheles* pada daerah tertentu. Daerah tropis seperti Indonesia, kepadatan (densitas) nyamuk tinggi biasanya terjadi pada musim hujan. Apabila distribusi musiman dikombinasikan dengan populasi dan umur vektor akan memberikan gambaran musim penularan yang tepat.

Pengaruh faktor iklim terhadap vektor, sebagai berikut:

- a. Suhu udara: Suhu rata-rata optimum untuk perkembangan nyamuk adalah 25-27°C yang sangat mempengaruhi panjang pendeknya siklus parasit di nyamuk.
- b. Kelembaban nisbi udara (*relative humidity*): Kelembaban yang rendah (kurang dari 60%) dapat memperpendek umur nyamuk, karena terjadi penguapan air dari tubuh nyamuk.
- c. Hujan: Hujan akan mempengaruhi naiknya kelembaban nisbi udara dan menambah jumlah tempat perkembangbiakan.
- d. Angin: Kecepatan angin sangat menentukan jarak terbang nyamuk (*flight range*). Kecepatan angin 11-14 m/detik atau 25-31 mil/jam akan menghambat penerbangan nyamuk.

Penelitian Ernawati dkk di daerah endemis Punduh Pedada, kabupaten Pesawaran menunjukkan bahwa terdapat hubungan larva *Anopheles* sp. dengan variabel cuaca yaitu suhu udara ($p=0,000$), kelembaban ($p=0,015$), dan curah hujan ($p=0,000$). Semakin tinggi suhu udara, kelembaban udara, dan curah hujan maka semakin banyak larva *Anopheles* sp. (Ernawati, 2013).

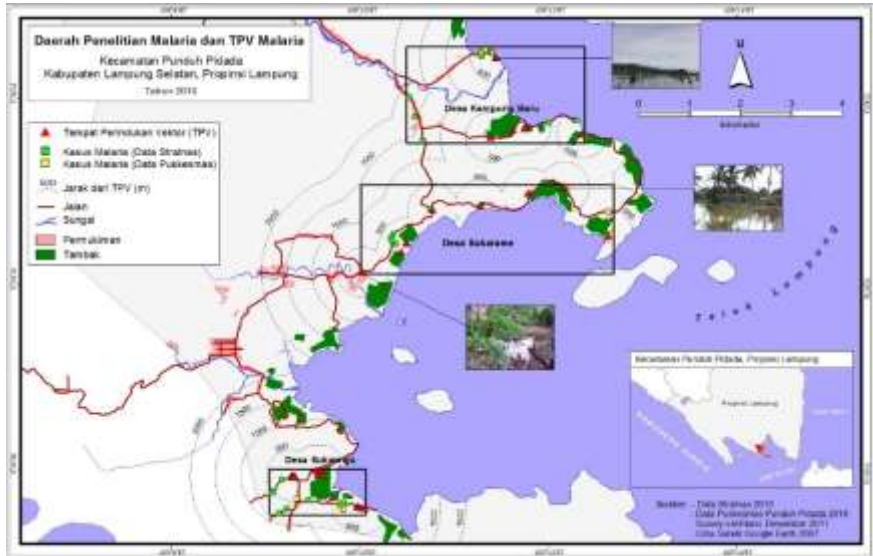
Malaria menjadi salah satu masalah kesehatan masyarakat akibat perubahan iklim. Hal ini dapat dijelaskan bahwa pemanasan global dapat mempengaruhi perilaku nyamuk, kecepatan menggigit nyamuk, memperpendek kematangan parasit, dan mempengaruhi ekosistem serta habitat vektor nyamuk malaria (Achmadi UF dan Ernawati K, 2017)

16.2.5 Penyebab Lingkungan pada malaria di ekosistem pantai

Faktor risiko lingkungan kejadian malaria di ekosistem pantai biasanya karena ada kerusakan lingkungan pantai mangrove dan pemanfaatan lahan. Sebagaimana mana hasil penelitian yang dilakukan oleh Ernawati dkk di daerah pantai Seperti yang terjadi di daerah sepanjang pantai Kecamatan Padang cermin dan Punduh Pedada, Kabupaten Pesawaran Propinsi Lampung. Sekitar 99.0% dari total penderita Malaria di Pesawaran pada tahun 2010 berada di Kecamatan Padang Cermin dan Punduh Pedada. Tingginya kasus Malaria di kedua wilayah tersebut, selain karena faktor mobilitas penduduk yang tinggi, juga karena kondisi alam yang memungkinkan banyaknya tempat perindukan nyamuk seperti hutan, lagun dan tambak terlantar. Jumlah tambak terlantar di Punduh Pedada adalah genangan-genangan air sebanyak 33 lokasi, rawa 24 lokasi dan bakau yang rusak 74 Ha (Ernawati *et al.*, 2012).

Munculnya tambak terlantar sebagai tempat perindukan nyamuk di daerah ekosistem pantai kabupaten Pesawaran akar permasalahannya adalah konflik lahan. Konflik lahan terjadi karena masyarakat desa tidak merasa diuntungkan dengan adanya usaha tambak, perijinan tambak yang bermasalah, dan ditunjang dengan tingkat pendidikan masyarakat yang rendah, kemiskinan serta peran serta masyarakat yang kurang (Ernawati *et al.*, 2012).

Keberadaan tambak terlantar dan berpotensi sebagai tempat perindukan nyamuk *Anopheles* diperkuat dengan hasil penelitian Ernawati dkk di tiga desa di kecamatan Punduh Pedada, Kabupaten Pesawaran yaitu desa pantai di desa Sukarame, Sukamaju, dan Kampung Baru. Penelitian menggunakan metode teknologi citra satelit dan hasilnya menunjukkan bahwa terdapat hubungan kasus malaria dengan tempat perindukan nyamuk (Ernawati, K. Achmadi, UF. Hayurani, 2014).



Gambar 16.2 : Buffer Zone Kasus Malaria terhadap Tempat Perindukan Nyamuk *Anopheles* sp. di Kecamatan Punduh Pedada, Kabupaten Pesawaran.
(Ernawati, K. Achmadi, UF. Hayurani, 2014)

16.3 Pengendalian Faktor Risiko Lingkungan Malaria

Program pengendalian malaria yang dilakukan oleh Kementerian Kesehatan RI adalah diagnosis malaria dan penegakan diagnose berdasarkan hasil pemeriksaan mikroskop atau tes diagnostik cepat (*rapid diagnostic test*, memaksimalkan pengobatan pada pasien malaria dengan menggunakan terapi kombinasi berbasis artemisin (*artemisinin based combination therapy/ACT*) sesudah konfirmasi laboratorium, dan pencegahan penularan malaria melalui manajemen vektor terpadu dan upaya lain yang terbukti efektif dan aman (Kemenkes RI, 2022).

Jenis intervensi pengendalian vektor malaria yang dapat dilakukan berdasarkan hasil analisis situasi adalah melakukan penyemprotan rumah dengan insektisida (IRS = *Indoor Residual Spraying*), memakai kelambu, melakukan *larviciding*, melakukan penebaran ikan pemakan larva, dan pengelolaan lingkungan (Kemenkes RI, 2022).

a. Melakukan Penyemprotan Rumah dengan Insektisida (IRS = *Indoor Residual Spraying*)

Penyemprotan rumah dengan insektisida adalah suatu cara pengendalian vektor dengan menempelkan racun serangga dengan dosis tertentu secara merata pada permukaan dinding yang disemprot. Tujuannya adalah memutus rantai penularan dengan memperpendek umur populasi, sehingga nyamuk yang muncul adalah populasi nyamuk muda atau belum infeksi (belum menghasilkan *sporozoit* di dalam kelenjar ludahnya). IRS dilakukan di wilayah endemis tinggi, wilayah yang terjadi peningkatan kasus dan KLB. Dalam pelaksanaannya harus memperhatikan waktu pelaksanaan berdasarkan data kasus malaria yaitu 2 bulan sebelum puncak kasus atau data pengamatan vektor, atau 1 bulan sebelum puncak kepadatan vektor. Monitoring dan evaluasi dilakukan terhadap cakupan bangunan harus mencapai minimal 80% dari jumlah rumah di desa tersebut, sedangkan cakupan permukaan yang disemprot minimal 90% dari semua bagian rumah yang seharusnya disemprot. Evaluasi entomologi dilakukan untuk mengetahui resistensi dan efektifitas insektisida yang digunakan dalam program pengendalian malaria.

b. Memakai Kelambu

Memakai kelambu berguna untuk mencegah terjadinya penularan (kontak langsung manusia dengan nyamuk) dan membunuh nyamuk yang hinggap pada kelambu. Saat ini upaya pengendalian malaria menggunakan kelambu berinsektisida (*Long Lasting Insecticidal Nets/LLINs*) yang umur residu efektifnya relatif lama yaitu lebih dari 3 tahun. Distribusi kelambu dilakukan pada semua penduduk terutama di daerah endemis tinggi. Selain itu perlu juga dilindungi kelompok masyarakat yang berada sementara di daerah risiko penularan (tentara, pekerja musiman, mahasiswa, peneliti, dan lain-lain). Hal-hal yang perlu diperhatikan dalam rangka meningkatkan efektifitas penggunaan kelambu adalah kesadaran dan kemauan masyarakat dalam pemakaian kelambu. Selain itu perlu dipertimbangkan kebiasaan nyamuk menggigit dan istirahat

di dalam rumah (*endofilik* dan *endofagik*) serta kebiasaan tidur masyarakat lebih cepat dari puncak aktifitas gigitan nyamuk. Monitoring dan evaluasi dilakukan terhadap rumah tangga atau keluarga yang mendapat kelambu dengan cakupan lebih dari 90%. Evaluasi entomologi dilakukan untuk mengetahui lamanya efektifitas kelambu berinsektisida.

c. Melakukan Larviciding

Kegiatan ini dilakukan antara lain dengan menggunakan jasad renik yang bersifat patogen terhadap larva nyamuk sebagai biosida seperti: *Bacillus thuringiensis* subsp. *israelensis* (BTI) dan larvisida *Insect Growth Regulator* (IGR).

- Melakukan larviciding dengan Bti

Mekanisme infeksi Bti terhadap jentik (larva) nyamuk adalah setelah larva memakan atau menelan kristal endotoksin *Bti*, maka kristal tersebut akan mengikatkan diri pada reseptor yaitu dinding usus larva nyamuk. Kristal endotoksin akan larut pada cairan usus yang bersifat alkali (basa), sehingga mengakibatkan sel epitel usus rusak dan larva berhenti makan, lalu mati.

Sasarannya adalah larva nyamuk yang masih aktif makan (terutama larva stadium/instar satu dan dua) di tempat perindukan yang luas dan bersifat permanen. Waktu aplikasi dengan interval setiap 2 minggu atau bulanan sesuai dengan formulasinya. Jumlah aplikasi tergantung pada lamanya genangan air yang potensial menjadi tempat perindukan. Untuk meningkatkan efisiensi sebaiknya dilakukan pada saat luas tempat perindukan minimal (kemarau).

- Melakukan larviciding dengan larvisida *Insect Growth Regulator* (IGR)

IGR adalah zat pengatur tumbuh serangga yang merupakan kelompok senyawa-senyawa antara lain *Metoprene* dan *Piriprosifen* yang dapat mengganggu proses perkembangan dan pertumbuhan larva secara normal yaitu terjadi perpanjangan stadia larva, larva gagal menjadi pupa atau kalau menjadi dewasa akan

mandul. Waktu aplikasi sangat cocok pada awal musim hujan atau pada saat populasi larva masih sedikit untuk mencegah meningkatnya populasi serangga. Larvisida ini dapat disebarkan pada genangan air, rawa, kolam/tambak yang tidak terurus, dan lain-lain. Monitoring dan evaluasi dilakukan terhadap jumlah tempat perindukan potensial yang dilakukan larviciding dengan cakupan 100%.

d. Melakukan penebaran ikan pemakan larva

Penebaran ikan termasuk dalam upaya pengendalian larva secara biologi yang menggunakan predator/pemangsa larva nyamuk seperti: ikan kepala timah, ikan guppy. Jenis ikan lainnya dapat dipakai sebagai mina padi di persawahan seperti: ikan mujair, ikan nila yang mempunyai nilai ekonomis. Pengendalian vektor jenis ini merupakan kegiatan yang ramah lingkungan. Monitoring dan evaluasi dilakukan terhadap jumlah tempat perindukan potensial yang dilakukan penebaran ikan pemakan larva dengan cakupan 100%.

e. Mengelola lingkungan (Pengendalian secara fisik)

Mengelola lingkungan dapat dilakukan dengan cara modifikasi dan manipulasi lingkungan untuk pengendalian larva nyamuk :

- Modifikasi lingkungan yaitu mengubah fisik lingkungan secara permanen bertujuan mencegah, menghilangkan atau mengurangi tempat perindukan nyamuk dengan cara penimbunan, pengeringan, pembuatan tanggul, dan lain-lain.
- Manipulasi lingkungan yaitu mengubah lingkungan bersifat sementara sehingga tidak menguntungkan bagi vektor untuk berkembang biak seperti: pembersihan tanaman air yang mengapung (ganggang dan lumut) di lagun, pengubahan kadar garam, pengaturan pengairan sawah secara berkala, dan lain-lain.

16.4 Keberlanjutan Program Pengendalian Malari

Permasalahan malaria dipengaruhi oleh perubahan iklim dan dampak malaria yang sangat luas harus segera dicarikan jalan keluarnya. Malaria dapat dikatakan sebagai penyakit yang sangat bergantung pada habitat nyamuk *Anopheles* sp. Hasil-hasil penelitian memperlihatkan keuntungan pengendalian vektor malaria melalui pengelolaan habitat perindukan dibandingkan dengan cara lain. Pengelolaan habitat perindukan membutuhkan keterlibatan semua stakeholder (Ernawati, 2013).

Pengelolaan habitat perindukan vektor berkelanjutan akan mengembalikan sebagian fungsi tambak terlantar menjadi tambak produktif dan sebagian lahan dikonversi menjadi hutan mangrove kembali. Pada implementasi intervensi pengelolaan tambak terlantar membutuhkan keterlibatan lintas sektor. Pengelolaan habitat perindukan berkelanjutan diharapkan dapat mengurangi jumlah habitat perindukan vektor, populasi larva *Anopheles* sp. nyamuk *Anopheles* sp. dan menurunkan jumlah kasus malaria di ekosistem pantai daerah endemis (Ernawati, 2013). Keberlanjutan program pengendalian malaria pada ekosistem pantai dengan tambak terlantar sebagai tempat perindukan ditentukan meliputi sosial, ekonomi, lingkungan dan teknologi (Dewi Susanna, Kholis Ernawati, Umar Fahmi Achmadi, 2015)

Studi menunjukkan bahwa peningkatan kejadian malaria sangat terkait dengan jumlah tambak yang ditinggalkan di daerah penelitian. Hasil pendekatan sistem dinamik menunjukkan bahwa pengendalian malaria melalui pengelolaan tempat perindukan nyamuk *Anopheles* terbukti lebih efektif (Ernawati *et al.*, 2017).

16.5 Penutup

Permasalahan lingkungan terjadi karena munculnya kesenjangan yang bersifat kompleks antara apa yang terjadi dengan apa yang diharapkan menurut teori yang berlaku. Penyelesaian masalah lingkungan (termasuk aspek lingkungan pada malaria) harus bersifat holistik yang mencakup ketiga

aspek lingkungan yaitu lingkungan sosial, lingkungan alami dan lingkungan buaatannya. Pengelolaan lingkungan hidup diperlukan agar daya dukung dan daya tampung lingkungan dapat meningkatkan keselarasan, keserasian, keseimbangan subsistem yang pada akhirnya akan meningkatkan ketahanan ekosistem dan subsistem itu sendiri.

DAFTAR PUSTAKA

- Achmadi UF and Ernawati K. 2017. 'Climate Change, Globalization and Emerging Disease, Chalenges and Good Practices for Environmental Health Specialist', *International Journal of Public Health and Clinical Sciences*, 4(2), pp. 2289–7577.
- Asmara, O., Setyaningrum, E. and Ernawati, K. 2012. 'Spesies-spesies Nyamuk Vektor Malaria di Desa Sukamaju, Kecamatan Punduh Pedada, Kabupaten Pesawaran, Provinsi Lampung', *Prosiding SNSMAIP III*, 3 (1)(978).
- Dewi Susanna, Kholis Ernawati, Umar Fahmi Achmadi, D. S. 2015. 'Sustainability Status of Malaria Vector Control Program in Coastal Ecosystem', *Research Journal of Applied Sciences*, 10(7), pp. 264–268.
- Dirjen PP dan PL. 2014. *Pedoman Manajemen Malaria*. Nopember 2, *Kemenkes RI*. Nopember 2. Jakarta: Bhakti Husada. doi: 10.5005/jp/books/12172_38.
- Ernawati, K. Achmadi, UF. Hayurani, H. 2014. 'Hubungan tempat perindukan nyamuk dengan kejadian malaria di Pesawaran', *Jurnal Ilmu Kesehatan Masyarakat*, 5(3), pp. 202–210.
- Ernawati, K. *et al.* 2011. 'Hubungan faktor individu dan lingkungan rumah dengan malaria di Punduh Pedada, kabupaten Pesawaran, provinsi Lampung, Indonesia 2010', *Makara Kesehatan*, 15(2), pp. 51–57.
- Ernawati, K. *et al.* 2012. 'Tambak terlantar sebagai tempat perindukan nyamuk di daerah endemis malaria (penyebab dan penanganannya)', *Jurnal Ilmu Lingkungan*, 10(2), p. 54. doi: 10.14710/jil.10.2.54-63.
- Ernawati, K. 2013. *Pengendalian malaria melalui pengelolaan habitat perindukan vektor berkelanjutan (kasus ekosistem Pantai Daerah Endemis Punduh Pedada, Kabupaten Pesawaran Propinsi Lampung*. Disertasi. Prodi Ilmu Lingkungan, Universitas Indonesia, Jakarta.
- Ernawati, K. *et al.* 2017. 'A Model for Public Health Management of the Vector Borne Disease in the District of Pesawaran, Indonesia: Dynamic Systems Approach', *Research Journal*

- of Applied Sciences*, 12(2), pp. 197–204.
- Febriyanti, R. *et al.* 2012. 'Perilaku Menggigit Nyamuk Vektor Malaria di Kabupaten Pesawaran Provinsi Lampung', in *Prosiding SNSMAIP III*, pp. 261–265.
- Kemenkes RI. 2022. *4 provinsi telah eliminasi malaria, Kementerian Kesehatan Republik Indonesia*. Available at: <https://www.kemkes.go.id/article/view/22042300002/4-provinsi-telah-eliminasi-malaria.html>.
- Menkes RI. 2019. *Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor HK.01.07/MENKES/556/2019 tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Malaria*.
- Septiani, L., Setyaningrum, E. and Ernawati, K. 2012. 'Studi Ekologi Tempat Perindukan Vektor Malaria Di Desa Sukamaju Kecamatan Punduh Pedada Kabupaten Pesawaran Propinsi Lampung', *Seminar Nasional SAINS, Matematika dan Informatika dan Aplikasinya (SN-SMAIP III)*, (978), pp. 1–6.

BIODATA PENULIS



Hairudin La Patilayi, SKM. M.Kes.

Dosen tetap Yayasan Non-PNS di Universitas Muhammadiyah Maluku Utara pada Fakultas Ilmu Kesehatan Program Studi Kesehatan Masyarakat

Hairudin La Patilayi, SKM. M.Kes. di lahirkan di Desa Soligi, Kec.Obi Selatan Kabupaten Halmahera Selatan Provinsi Maluku Utara pada tanggal 25 Juni 1982. Penulis memiliki istri bernama Sarifani, S.S, penulis dianugrahi 3 orang Putra yaitu M.Fa'iz Asyraf Patilaya, M.Fadhlun Azmi Patilaya, dan M.Farid Azzam Patilaya. Penulis Menempuh pendidikan SD Inpres Soligi lulus pada tahun 1994. Selanjutnya melanjutkan Studi pada SLTP Negeri 2 Obi kemudian lulus pada tahun 1997. Penulis kemudian melanjutkan lagi Studi SMU Negeri 1 Pasarwajo dan lulus pada tahun 2000. Universitas Muhammadiyah Maluku Utara adalah Universitas yang dipilih untuk melanjutkan Studi S1 (SKM) pada Program Studi Kesehatan Masyarakat Minat PKIP yang lulus pada tahun 2006. Penulis menempuh pendidikan S2 di Universitas Indonesia Timur di Makassar Program Pascasarjana S2 (M.Kes) Minat MARS dan lulus di tahun 2013. Saat ini penulis bekerja sebagai Dosen tetap Yayasan Non-PNS di Universitas Muhammadiyah Maluku Utara pada Fakultas Ilmu Kesehatan Program Studi Kesehatan Masyarakat sejak tahun 2007 sampai sekarang. Selain aktif sebagai Dosen penulis juga aktif melaksanakan penelitian dan pengabdian masyarakat serta publikasi jurnal nasional dan internasional. Penulisan telah menghasilkan beberapa karya Buku Ajar maupun Book Chapter. Pengalaman organisasi

penulis diantaranya adalah sebagai Pengurus (PKBM) Rutan Ternate tahun 2007, menjabat sebagai Sekretaris Program Studi Kesehatan Masyarakat tahun 2009-2013, Ketua Peminatan PKIP Fikes UMMU tahun 2014-Sekarang, penulis juga menjadi Pengurus PERSAKMI Provinsi Maluku Utara 2011-Sekarang, sebagai Pengurus Majelis Kesehatan Umum dan Pelayanan Sosial PWM Malut dari tahun 2015-Sekarang, Pergurus PPPKMI Cabang Provinsi Maluku Utara 2016-Sekarang, Pengurus IAKMI Provinsi Maluku Utara 2018-Sekarang, Pengurus FOKAL UMMU sebagai Sekretaris Jenderal tahun 2019-2023 dan juga sebagai Pengurus PJSI Provinsi Maluku Utara tahun 2019-2023. Penulis selain memiliki pengalaman kerja sebagai Dosen, penulis juga memiliki pengalaman kerja Sebagai Assesor Badan Akreditasi Nasional S/M Provinsi Maluku Utara pada tahun 2016 – 2019. Pendidikan non-formal yang pernah diikuti penulis adalah Pekerti Wilayah Kopertis XII tahun 2013, selain itu di tahun 2013 penulis mengikuti PEKERTI dan AA, serta kegiatan Program Magang Dosen di Universitas Airlangga Surabaya melalui Program Magang Dosen Kemendikbudristek.

BIODATA PENULIS



Sulistyani Prabu Aji, M.Kes

Peneliti Pusat Kedokteran tropis UGM

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

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

BIODATA PENULIS



Mahaza

Dosen tetap pada Program Studi Sarjana Terapan
Sanitasi Lingkungan Jurusan Kesehatan Lingkungan Poltekkes
Kemenkes Padang

Penulis lahir di Padang tanggal 23 Maret 1972. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi Sarjana Terapan Sanitasi Lingkungan Jurusan Kesehatan Lingkungan Poltekkes Kemenkes Padang. Menyelesaikan pendidikan D3 APKTS dan Strata 1 FKM Universitas Baiturahmah Padang dan melanjutkan S2 pada Jurusan Infokes FKM UI. Penulis menekuni bidang Kesehatan Lingkungan.

BIODATA PENULIS



Fonnier Esther Hasan

Dosen tetap di Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan
Kendari

Fonnier Esther Hasan, lahir di Kendari, pada 31 Januari 1967. Menempuh TK, SD, SMP dan SMA di kota Kendari. Sudah tertarik dengan bidang kesehatan sejak masuk kuliah di Akademi Gizi Manado tahun 1985. Pada tahun 1995 menempuh pendidikan lanjut pada Program Studi Diploma IV Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Kini bekerja sebagai Dosen tetap di Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Kendari. Mata Kuliah yang diampu; Biokimia, Patologi Penyakit dan Analisa Kimia Air, Makanan dan Minuman. Ia tercatat sebagai salah satu lulusan Program Studi Biomedik bidang Peminatan Farmakologi Kedokteran pada Program Magister Universitas Brawijaya Malang tahun 2007.

BIODATA PENULIS



Supiati, STP.,MPH

Dosen tetap di Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan
Kendari

SUPIATI, STP.,MPH lahir di Luwu, pada 05 Nopember 1965. Menempuh pendidikan, SD, SMP dan SMA di Kab. Kolaka Timur. mengawali karier dibidang kesehatan sejak SPAG (Sekolah Pembantu Ahli Gizi) tahun 1986. Melanjutkan Pendidikan ke jenjang strata 1 di Fakultas Teknologi Pertanian Univ.Sulawesi Tenggara Pada tahun 2006 dan S2 Pada Program Studi Gizi dan Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Gajah Mada tahun 2012, Kini bekerja sebagai Dosen tetap di Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Kendari. Mata Kuliah yang diampu; Mikrobiologi, Ilmu pangan, K3 *patient safety* di Laboratorium dan Instrumentasi.

BIODATA PENULIS



Ahmad Zil Fauzi

Dosen tetap di Politeknik Kesehatan Kementerian Kendari

Lahir di Makassar tanggal 29 Oktober 1985. Penulis juga menyukai kegiatan kepenциаalaman dan merupakan dosen tetap di Politeknik Kesehatan Kementerian Kendari sejak tahun 2018.

BIODATA PENULIS



Risda Hartati

Staf Dosen Jurusan Teknologi Laboratorium Medis
Poltekkes Kemenkes Jayapura

Penulis lahir di Martapura Tanggal 05 April 1979. Penulis merupakan dosen tetap pada Program Studi Teknologi Laboratorium Medis (TLM), Poltekkes Kemenkes Jayapura. Menyelesaikan pendidikan D3 pada Jurusan Analis Kesehatan Poltekkes Kemenkes Surabaya dan dan S1 Epidemiologi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Cenderawasih dan menyelesaikan pendidikan S2 Magister Ilmu Biomedik Universitas Gadjah Mada.

BIODATA PENULIS



Dian Muslimin, S.KM., M.Kes (epid)

Dosen pada Program Studi S1 keperawatan STIKES Husada Mandiri Poso

Dian Muslimin, S.KM., M.Kes (epid) dilahirkan di Kabupaten Luwuk Banggai Provinsi Sulawesi Tengah pada Tanggal 29 Juli 1987. Merupakan anak ke-Enam dari pasangan Asmudi dan Ibu Hj. Masunah. Penulis memiliki seorang istri yang bernama Fauzia STR.Keb.,BD., dan penulis dikaruniai dua orang anak yang bernama Ibrar Khalil Muazam dan Nafeha Alifia Shanum. Penulis bertempat tinggal BTN Gria Salopa, Jln. Pulau Nias, Kel. Kayamanya, Poso Kota, Provinsi Sulawesi Tengah. Penulis menyelesaikan program DIII Kesehatan Lingkungan di POLTEKKES KEMENKEN Palu lulus tahun 2011, penulis melanjutkan pendidikan S1 di STIK Indonesia Jaya Palu Jurusan Epidemiologi lulus tahun 2013, penulis menyelesaikan program S2 di Program Studi Epidemiologi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro lulus tahun 2016. Penulis bekerja di Program Studi S1 keperawatan STIKES Husada Mandiri Poso sampai sekarang. Penulis pernah menjabat sebagai Ketua Lembaga Penelitian dan Pengabdian kepada Masyarakat (LPPM) di STIKES Husada Mandiri Poso. Sehari-harinya bekerja sebagai dosen pengampu mata kuliah Biostatistik kesehatan, metodologi penelitian kesehatan, dasar-dasar kesehatan masyarakat, teknologi informasi keperawatan, sistem informasi keperawatan dan pendidikan anti korupsi, Selain itu penulis juga aktif dalam menulis jurnal nasional serta aktif menulis buku ajar dan *book chapter*.

BIODATA PENULIS



Nur Syamsi

Dosen tetap di Universitas Tadulako Program Studi Kedokteran

Penulis lahir di Ujung Pandang pada tanggal 19 Agustus 1984. Penulis merupakan dosen tetap di Universitas Tadulako Program Studi Kedokteran. Penulis menyelesaikan pendidikan Profesi Dokter di Universitas Sam Ratulangi dan pendidikan S2 di Magister Ilmu Kedokteran dan Biomedis Universitas Gadjah Mada.

BIODATA PENULIS



Waode Rustiah

Dosen tetap di Politeknik Kesehatan Muhammadiyah Makassar,
Program Studi Teknologi Laboratorium Medis

Penulis lahir di Pangkep pada tanggal 30 Januari 1979. Penulis merupakan dosen tetap di Politeknik Kesehatan Muhammadiyah Makassar, Program Studi Teknologi Laboratorium Medis. Penulis telah menyelesaikan pendidikan S1 Kimia di Universitas Hasanuddin Makassar, selesai tahun 2002. Gelar S2 Kimia diperoleh pada tahun 2005 di Institut Teknologi Bandung (ITB), pada bidang konsentrasi Kimia Analitik. Pada tahun 2019 telah menyelesaikan pendidikan S3 pada program Doktor ilmu Kimia di Universitas Hasanuddin.

BIODATA PENULIS



Puspita Sari

Dosen Program Studi Kedokteran Fakultas Kedokteran
Universitas Tadulako

Penulis lahir di Palu tanggal 17 Februari 1988. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi Kedokteran Fakultas Kedokteran, Universitas Tadulako. Menyelesaikan pendidikan S1 Sarjana Kedokteran (2009) dan Profesi Dokter pada Fakultas Kedokteran Universitas Islam Indonesia (2011), kemudian menyelesaikan S2 Ilmu Biomedis pada Pascasarjana FKMK Universitas Gadjah Mada (2018). Saat ini penulis merupakan dosen tetap pada Bagian Patologi Anatomi Fakultas Kedokteran Universitas Tadulako. Korespondensi dengan penulis dapat melalui sari.puspt88@gmail.com

BIODATA PENULIS



Rolyn Frisca Djamanmona, S.ST, M.Tr.Kep,
Dosen Keperawatan pada Jurusan Keperawatan Poltekkes
Kemenkes Sorong

Rolyn Frisca Djamanmona, S.ST, M.Tr.Kep, lahir di Masohi-Maluku Tengah tahun 1989. Penulis menempuh pendidikan Sarjana Terapan Keperawatan tahun 2010-2011 dan menyelesaikan Program Magister Terapan Keperawatan tahun 2017-2019 pada Kampus Poltekkes Kemenkes Semarang. Saat ini Penulis aktif mengabdikan sebagai Dosen Keperawatan pada Jurusan Keperawatan Poltekkes Kemenkes Sorong. Buku ini merupakan karya ke lima Penulis dan penulis berharap, semoga bermanfaat bagi pengembangan ilmu Keperawatan.
Email Penulis : friscarolyn@gmail.com

BIODATA PENULIS



Dr. Rosnah, STP, MPH

Dosen Jurusan Gizi Poltekkes Kemenkes Kendari

Dr. Rosnah, STP, MPH, dilahirkan di Ujung Pandang, 22 Mei 1971. Menyelesaikan pendidikan Sarjana Teknologi Pangan (S1) di Fakultas Pertanian Universitas Padjadjaran tahun 1995, pendidikan Magister (S2) Gizi Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada tahun 2009, dan menyelesaikan program Doktor (S3) dalam bidang Ilmu Kedokteran di Universitas Hasanuddin tahun 2021.

Dr. Rosnah, STP, MPH, adalah dosen Jurusan Gizi Poltekkes Kemenkes Kendari, mengajar mata kuliah Ilmu Kimia Pangan, Ilmu Pangan, Mikrobiologi Pangan, Ilmu Teknologi Pangan, Pengawasan Mutu Pangan, Teknologi Pengolahan Pangan Hasil Laut, Pengembangan Formula Makanan dan Patologi Penyakit.

Beliau tertarik dibidang penelitian, dan hasilnya telah dipublikasikan pada jurnal nasional dan internasional. Menjadi anggota organisasi Persatuan Ahli Gizi (Persagi) Sultra dan pengurus Pergizi Pangan Provinsi Sultra. Pernah menjabat sebagai Kepala Unit Penelitian dan Pengabdian Masyarakat Poltekkes Kemenkes Kendari (2013-2017), dan saat ini (2022) menjabat sebagai Kepala Laboratorium Terpadu Poltekkes Kemenkes Kendari.

BIODATA PENULIS



Dr. Kholis Ernawati, S.Si., Mkes

Dosen Fakultas Kedokteran, Universitas YARSI, Jakarta
Pusat SDGs dan Kependudukan, Universitas YARSI

Penulis, lahir tanggal 9 Agustus 1973, adalah dosen tetap pada Program Studi Sarjana Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas YARSI. Selain itu, penulis juga mendapatkan amanah sebagai Ketua Pusat SDGs dan Kependudukan Univ. YARSI periode 2021 – 2026. Penulis menyelesaikan studi S1 dan S2 di Universitas Airlangga, kemudian S3 di Universitas Indonesia. Bidang keahlian penulis adalah Kesehatan Masyarakat, Kesehatan Lingkungan. Mengajar di Fakultas Kedokteran Universitas YARSI sejak tahun 2006 – sekarang. Penulis aktif menulis artikel ilmiah dan diterbitkan pada prosiding nasional, internasional, jurnal nasional dan internasional, membuat karya serta mendaftarkan ke HKI, dan menyusun modul serta buku. Aktifitas selain mengajar adalah sebagai Asesor Prodi Kesmas LAM PTKes, Evaluator Prodi Baru Kelembagaan Kemdikbud, reviewer pada beberapa jurnal nasional dan internasional dan mengikuti organisasi profesi keilmuan yaitu IESA, Purwaku, Apkesi, Kode Pena serta organisasi Pegiat Literasi Nusantara