

# Germin

# Dunia Kedokteran

  
1990



# Germin Dunia Kedokteran

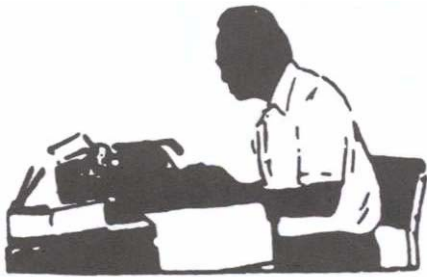


International Standard Serial Number: 0125 – 913X

## Daftar Isi :



2. Editorial
4. English Summary
10. Pemberantasan Penyakit Demam Berdarah Klinis dan Penatalaksanaan.
14. Peranan Nyamuk Aedes dan Babi Ternak dalam Penyebaran Penyakit DHF dan JE di Indonesia.
17. Toxorhynchites sebagai Media Isolasi Virus Dengue.
20. Evaluasi Pemeriksaan Secara Uji Hemaglutinasi Inhibisi (Tes HI) untuk Diagnosa Penderita Demam Berdarah.
24. Uji Coba Perbandingan Pengabutan Menggunakan Malathion 96% - Prosin 5 EC Lorsban 480EC dalam upaya Pengendalian Aedes aegypti sebagai Vektor Demam Berdarah Dengue.
27. Isolasi Virus Dengue dari Penderita Demam Berdarah Dengue pada waktu Wabah di Jakarta. Tahun 1988.
31. Masalah Demam Tifoid di Indonesia.
35. Tardive Dyskinesia.
37. Pengetahuan, Sikap dan Perilaku Penduduk dalam Hubungannya dengan Schistosomiasis setelah Dilakukan Pemberantasan di Daerah Lindu dan Napu, Sulawesi Tengah.
40. Diagnosis Serologik<sup>1</sup>Subacute Sclerosing Panencephalitis (SSPE).
43. Pemberian Pencabar pada Orang Usia Lanjut.
47. Peranan Streptococcus viridans pada Beberapa Penyakit.
51. Kegiatan Ilmiah : Headache 1989 - A Refresher and Update
54. Informasi Obat : Intal 5 Inhaler
56. *Pengalaman Praktek : Ptt/au Kongo.*
57. *Humor /Imu Kedokteran*
58. *Abstrak.*
60. RP/4K



## EDITORIAL

*Di awal tahun 1990 ini, kami kembali mengunjungi sejawat sekalian, kali ini dengan Dengue sebagai topik utama; sejak pertama /call dilaporkan pada tahun 1968, penyakit ini dari tahun ke tahun makin meluas dengan beberapa kali terjadi letusan-letusan wabah di beberapa daerah di Indonesia, yang terakhir pada tahun 1988 di Jakarta. Selain itu penyakit ini rupanya tidak lag/ merupakan monopoli di kalangan anak-anak saja, pada wabah yang terakhir ini tell/hat adanya peningkatan jumlah penderita usia dewasa. Penanggulangan klinis diuraikan oleh Sumarmo, diikuti dengan pembahasan dari berbagai segi, termasuk usaha penanggulangan melalui pemberantasan vektor nyamuk *Aedes aegypti* dan identifikasi virus penyebab, yang sampai saat ini masih sulit dilakukan. Usaha-usaha ini diuraikan oleh Mulyono Adi dkk. dan M. Hasyimi; sedangkan Santiyo dick. menguraikan usaha pembasmian vektor *Aedes aegypti* dengan menggunakan insektisida.*

*Artikel lain yang melengkapi edisi ini ialah tentang penyakit demam tifoid, schistosomiasis dan subacute sclerosing panencephalitis - suatu penyakit susunan saraf yang jarang tetapi berakhir fatal.*

*Selamat membaca, dan Selamat Tahun Baru 1990.*

**Redaksi**

# Cermin Dunia Kedokteran



International Standard Serial Number: 0125 – 913X

## REDAKSI KEHORMATAN

### KETUA PENGARAH

Dr Oen L.H

### KETUA PENYUNTING

Dr Budi Riyanto W

### PELAKSANA

Sriwidodo WS

### TATA USAHA

Sigit Hardiantoro

### ALAMAT REDAKSI

Majalah Cermin Dunia Kedokteran

P.O. Box 3105 Jakarta 10002

Telp. 4892808

Fax. 4893549, 4891502

### NOMOR IJIN

151/SK/DITJEN PPG/STT/1976

Tanggal 3 Juli 1976

### PENERBIT

Grup PT Kalbe Farma

### PENCETAK

PT Midas Surya Grafindo

- Prof. DR. Kusumanto Setyonegoro  
Guru Besar Ilmu Kedokteran Jiwa  
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia,  
Jakarta.
- Prof. DR. R.P. Sidabutar  
Guru Besar Ilmu Penyakit Dalam  
Sub Bagian Ginjal dan Hipertensi  
Bagian Ilmu Penyakit Dalam  
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia,  
Jakarta.
- Prof. Dr. Sudarto Pringgoutomo  
Guru Besar Ilmu Patologi Anatomi  
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia,  
Jakarta.
- Prof. DR. Sumarmo Poorwo Soe-  
darmo  
Kepala Badan Penelitian dan Pengembangan  
Kesehatan, Departemen Kesehatan RI,  
Jakarta
- Prof. DR. B. Chandra  
Guru Besar Ilmu Penyakit Saraf  
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga,  
Surabaya.
- Prof. Dr. R. Budhi Darmojo  
Guru Besar Ilmu Penyakit Dalam  
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro,  
Semarang.
- Drg. I. Sadrach  
Lembaga Penelitian Universitas Trisakti,  
Jakarta
- DR. Arini Setiawati  
Bagian Farmakologi  
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia,  
Jakarta.

## DEWAN REDAKSI

- DR. B. Setiawan
- Drs. Oka Wangsaputra
- DR. Ranti Atmodjo
- Drs. Victor S Ringoringo, SE, MSc.
- Dr. P.J. Gunadi Budipranoto
- DR. Susy Tejayadi

## PETUNJUK UNTUK PENULIS

Cermin Dunia Kedokteran menerima naskah yang membahas berbagai aspek kesehatan, kedokteran dan farmasi, juga hasil penelitian di bidang-bidang tersebut.

Naskah yang dikirimkan kepada Redaksi adalah naskah yang khusus untuk diterbitkan oleh Cermin Dunia Kedokteran; bila telah pernah dibahas atau dibacakan dalam suatu pertemuan ilmiah, hendaknya diberi keterangan mengenai nama, tempat dan saat berlangsungnya pertemuan tersebut.

Naskah ditulis dalam bahasa Indonesia atau Inggris; bila menggunakan bahasa Indonesia, hendaknya mengikuti kaidah-kaidah bahasa Indonesia yang berlaku. Istilah media sedapat mungkin menggunakan istilah bahasa Indonesia yang baku, atau diberi padanannya dalam bahasa Indonesia. Redaksi berhak mengubah susunan bahasa tanpa mengubah isinya. Setiap naskah harus disertai dengan abstrak dalam bahasa Indonesia. Untuk memudahkan para pembaca yang tidak berbahasa Indonesia lebih baik bila disertai juga dengan abstrak dalam bahasa Inggris. Bila tidak ada, Redaksi berhak membuat sendiri abstrak berbahasa Inggris untuk karangan tersebut.

Naskah diketik dengan spasi ganda di atas kertas putih berukuran kuarto/folio, satu muka, dengan menyisakan cukup ruangan di kanan-kirinya, lebih disukai bila panjangnya kira-kira 6 - 10 halaman kuarto. Nama (para) pengarang ditulis lengkap, disertai keterangan lembaga/fakultas/institut tempat bekerjanya. Tabel/skema/grafik/ilustrasi yang melengkapi naskah dibuat sejelas-jelasnya dengan tinta hitam agar dapat langsung direproduksi, diberi nomor

sesuai dengan urutan pemunculannya dalam naskah dan disertai keterangan yang jelas. Bila terpisah dalam lembar lain, hendaknya ditandai untuk menghindari kemungkinan tertukar. Kepustakaan diberi nomor urut sesuai dengan pemunculannya dalam naskah; disusun menurut ketentuan dalam Cumulated Index Medicus dan/atau Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals (Ann Intern Med 1979; 90 : 95-9). Contoh:

Basmajian JV, Kirby RL. Medical Rehabilitation. 1st ed. Baltimore. London: William and Wilkins, 1984; Hal 174-9.

Weinstein L, Swartz MN. Pathogenetic properties of invading microorganisms. Dalam: Sodeman WA Jr. Sodeman WA, eds. Pathologic physiology: Mechanisms of diseases. Philadelphia: WB Saunders, 1974; 457-72.

Sri Oemijati. Masalah dalam pemberantasan filariasis di Indonesia. Cermin Dunia Kedokt. 1990 64 : 7-10.

Bila pengarang enam orang atau kurang, sebutkan semua; bila tujuh atau lebih, sebutkan hanya tiga yang pertama dan tambahkan dkk.

Naskah dikirimkan ke alamat : Redaksi Cermin Dunia Kedokteran  
P.O. Box 3105  
Jakarta 10002

Pengarang yang naskahnya telah disetujui untuk diterbitkan, akan diberitahu secara tertulis.

Naskah yang tidak dapat diterbitkan hanya dikembalikan bila disertai dengan amplop beralamat (pengarang) lengkap dengan perangko yang cukup.

Tulisan dalam majalah ini merupakan pandangan/pendapat masing-masing penulis dan tidak selalu merupakan pandangan atau kebijakan instansi/lembaga/bagian tempat kerja si penulis.

---

## *English Summary*

---

Study of evaluation of polio vaccination in the children has been carried out in Jambi, in 1982.

*Cermin Dunia Kedokt. 1995; 100: 47-9*  
**Sk**

---

# Artikel

---

## Demam Berdarah Dengue Aspek Klinis dan Penatalaksanaan

**Sumarmo**

*Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta*

---

### ABSTRAK

1) Patokan yang digariskan WHO (1975) untuk mencurigai seorang penderita DBD seyogyanya tetap dipakai, tetapi patokan itu perlu dilengkapi dengan gejala yang menjurus ke arah ensefalopati dan gejala nyeri perut.

2) Di daerah endemis DBD, uji *Tourniquet* merupakan pemeriksaan penunjang presumtif bagi diagnosis DBD apabila dilakukan pada anak yang menderita demam dua hari atau lebih tanpa sebab yang jelas.

3) Isolasi virus dengue dari penderita DBD yang dirawat di RSCM (1975—1983) menggambarkan dominasi serotipe Den—3, dan berkaitan dengan gejala klinis yang berat (perdarahan saluran cerna, ensefalopati, renjatan, dan penderita yang meninggal).

Serotipe Den—2 merupakan dominasi virus dengue yang diisolasi dari penderita DBD (1985—1986). Namun, kaitan dengan gejala klinis yang berat tidak ada.

4) Atas pengertian patofisiologik, dasar terapi demam berdarah dengue (DBD) ialah pemberian cairan ganti (*volume replacement*) secara adekuat. Pada sebagian besar penderita penggantian dini plasma yang menghilang dengan memberikan cairan yang mengandung elektrolit, ekspander plasma dan/atau plasma memberikan hasil baik.

Dalam memberikan koreksi gangguan cairan dan elektrolit pada DBD cairan Laktat Ringer merupakan cairan pilihan oleh karena susunan elektrolitnya hampir sesuai dengan cairan ekstraseluler.

Dalam pengelolaan renjatan pada DBD baik derajat III maupun IV<sup>1</sup> tanpa perdarahan gastrointestinal hebat, cairan Laktat Ringer yang selalu tersedia di Puskesmas maupun rumah sakit tipe C dapat dipakai sebagai cairan tunggal.

## PENDAHULUAN

Infeksi virus dengue pada manusia mengakibatkan suatu spektrum inanimasi klinis yang bervariasi antara penyakit paling ringan *mild undifferentiated febrile illness*, demam dengue (*dengue fever, classical dengue*), demam berdarah dengue (DBD, *dengue haemorrhagic fever = DHE*) dan demam dengue yang disertai renjatan (*dengue shock syndrome = DSS*). Gambaran manifestasi klinis yang bervariasi ini memperlihatkan sebuah fenomena gunung es (*iceberg phenomenon*), DBD dan DSS sebagai kasus-kasus yang dirawat di rumah sakit merupakan puncak gunung es yang kelihatan di atas permukaan laut, sedangkan kasus-kasus dengue ringan (demam dengue dan *silent dengue infection*) merupakan dasarnya. Diperkirakan untuk setiap kasus renjatan yang dijumpai di rumah sakit, telah terjadi 150 sampai 200 kasus dengue ringan<sup>2</sup>.

## ANGKA KEJADIAN

Di antara 499 penderita DBD yang dirawat di **Bagian Ilmu Kesehatan Anak** dalam tahun 1975—1978 yang diagnosis nya dibuat secara klinik berdasarkan patokan ini, diagnosis pada 358 penderita disokong oleh hasil pemeriksaan serologis dan/atau virologis. Dengan demikian ketepatan diagnosis klinis ialah 71,7%. Umur penderita berkisar antara 8 bulan dan 13 tahun, terdiri atas 205 (57,4%) anak perempuan dan 153 (42,7%) anak laki-laki. Perbandingan anak perempuan dan laki-laki 1,34 : 1. Berdasarkan pembagian golongan umur di antara 358 penderita tersebut maka dalam golongan umur 0—1 tahun terdapat 7 anak (2%), golongan umur 1-4 tahun 148 anak (41,3%), golongan umur 5—9 tahun 165 anak (46,1%) dan golongan umur 10 tahun ke atas 38 anak (10,6%)<sup>3</sup>.

Di antara 74 orang penderita DBD yang dirawat di **Bagian Cermin Dunia Kedokteran No. 60, 1990 3**

Ilmu Kesehatan Anak dalam tahun 1985—1986, perbandingan anak perempuan dan laki-laki ialah 1,15 : 1. Namun, terlihat kecenderungan penderita DBD yang berumur di atas 5 tahun lebih banyak dibandingkan penderita yang dirawat di rumah sakit yang muna periode 1975—1978<sup>4</sup>.

### MANIFESTASI KLINIS

Bentuk ringan demam Dengue menyerang segala golongan umur dan bermanifestasi lebih berat pada orang dewasa daripada anak. Bayi dan anak yang diserang penyakit ini menderita demam ringan disertai timbulnya ruam (*rash*) makulopapular. Pada anak besar dan orang dewasa dikenal sindrom trias yang berupa demam tinggi, nyeri pada anggota badan (kepala, bola mata, punggung dan sendi) dan timbulnya ruam makulopapular. Penyakit demam dengue biasanya tidak menyebabkan kematian, penderita sembuh tanpa gejala sisa.

Kasus DBD ditandai oleh empat manifestasi klinis, yaitu demam tinggi, manifestasi perdarahan terutama perdarahan kulit, hepatomegali dan kegagalan peredaran darah (*circulatory failure*).

Pada tahun 1975 WHO<sup>2</sup> menyusun patokan dalam membuat diagnosis klinis pada penderita yang tersangka DBD, yaitu:

- 1) Demam tinggi dengan mendadak dan terus menerus se-lama 2—7 hari.
- 2) Manifestasi perdarahan, termasuk sedikit-tidaknya uji *Tourniquet* positif dan salah satu bentuk lain seperti petekia, purpura, ekimosis, epitaksis, perdarahan gusi, hematemesis atau melena.
- 3) Pembesaran hati.
- 4) Tanpa/disertai renjatan.
- 5) Trombositopenia (100.000/ul atau kurang).
- 6) Hemokonsentrasi yang dapat ditafsirkan dengan meningginya nilai hematokrit sebanyak 20% atau lebih dibandingkan dengan nilai hematokrit pada masa konvalesen.

### Demam

DBD didahului oleh demam mendadak disertai gejala klinik yang tidak spesifik seperti anoreksi, lemah, nyeri pada punggung, tulang, sendi dan kepala. Demam sebagai gejala utama terdapat pada semua penderita. Lama demam sebelum dirawat berkisar antara 2—7 hari.

Alasan mengapa orang tua membawa anaknya ke rumah sakit dan/atau dokter ialah oleh karena mereka khawatir akan keadaan anak yang demam, menjadi gelisah dan teraba dingin pada kaki dan tangan; gejala-gejala ini sebenarnya mencerminkan keadaan pra-renjatan; atau oleh karena demam dan manifestasi perdarahan di kulit menjadi nyata.

### Manifestasi perdarahan

Sebagai telah diterangkan, manifestasi perdarahan yang paling sering ditemukan pada DBD ialah perdarahan kulit, uji *Tourniquet* positif, memar dan perdarahan pada tempat pengambilan darah vena. Petekia halus yang tersebar di anggota gerak, wajah, aksila seringkali ditemukan pada masa dini demam. Harus diingat juga bahwa perdarahan dapat terjadi di setiap organ tubuh. Epistaksis dan perdarahan gusi lebih jarang dijumpai, sedangkan perdarahan saluran pencernaan hebat lebih sering lagi dan biasanya timbul setelah renjatan yang tidak dapat diatasi.

### 4. *Cermin Dunia Kedokteran No. 60, 1990*

Uji *Tourniquet* sebagai manifestasi perdarahan kulit paling ringan dapat dinilai sebagai uji presumtif oleh karena tes ini positif pada hari-hari pertama demam pada 53% penderita DBD tanpa renjatan yang dirawat di Bagian Anak Rumah Sakit Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta dalam tahun 1985—1986. Petekia merupakan manifestasi perdarahan yang paling sering dijumpai, yaitu pada 51% penderita<sup>4</sup>.

Di daerah endemis DBD, uji *Tourniquet* merupakan pemeriksaan penunjang presumtif bagi diagnosis DBD apabila dilakukan pada anak yang menderita demam lebih dari 2 hari tanpa sebab yang jelas. Uji *Tourniquet* seyogyanya dilakukan sesuai dengan ketentuan WHO sebagai berikut<sup>2</sup>:

Pemeriksaan ini dilakukan dengan terlebih dahulu menetapkan tekanan darah anak. Selanjutnya diberikan tekanan di antara sistolik dan diastolik pada alat pengukur yang dipasang pada lengan di atas siku; tekanan ini diusahakan menetap selama percobaan. Setelah dilakukan tekanan selama 5 menit diperhatikan timbulnya petekia di kulit lengan bawah bagian medial pada sepertiga bagian proksimal. Uji dinyatakan positif apabila pada satu inci persegi (2,8 x 2,8 cm) didapat lebih dari 20 petekia (WHO, 1975). Pada penderita DBD, uji *Tourniquet* pada umumnya memberikan basil positif. Pemeriksaan ini dapat memberikan basil negatif atau positif lemah. Masa renjatan berat. Apabila pemeriksaan diulangi setelah renjatan ditanggulangi, pada umumnya akan di dapat basil positif, bahkan positif kuat.

### Pembesaran hati

Hati yang membesar pada umumnya dapat diraba pada permulaan penyakit dan pembesaran hati ini tidak sejajar dengan berat penyakit; nyeri tekan seringkali ditemukan tanpa disertai ikterus. Hati pada anak berumur 4 tahun dan/atau lebih dengan gizi baik biasanya tidak dapat diraba. Kewaspadaan perlu ditingkatkan pada anak yang hatinya semula tidak dapat diraba pada saat masuk rumah sakit kemudian selama perawatan hatinya membesar dan/atau pada anak yang sudah ada pembesaran hati pada waktu masuk rumah sakit dan selama perawatan hati menjadi lebih besar dan kenyal, oleh karena keadaan ini menunjukkan ke arah terjadinya renjatan. Pembesaran hati ditemukan pada 64,4% dari 744 penderita DBD yang dirawat di Bagian Anak Rumah Sakit Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta dalam tahun 1985--1986.<sup>7</sup>

### Renjatan

Manifestasi renjatan pada anak terdiri atas (1) kulit pucat, dingin dan lembab terutama pada ujung jari kaki, tangan dan hidung sedangkan kuku menjadi biru. Hal ini disebabkan oleh sirkulasi yang insufisien yang menyebabkan peninggian aktivitas simpatikus secara refleksi; (2) anak yang semula rewel, cengeng dan gelisah lambat laun kesadarannya menurun menjadi apati, sopor dan koma. Hal ini disebabkan kegagalan sirkulasi serebral; (3) perubahan nadi, baik frekuensi maupun amplitudonya. Nadi menjadi cepat dan lembut sampai tidak dapat diraba oleh karena kolaps sirkulasi; (4) tekanan nadi menurun menjadi 20 mmHg atau kurang; (5) tekanan sistolik pada anak menurun menjadi 80 mmHg atau kurang; dan (6) oliguria sampai anuria karena menurunnya perfusi darah yang meliputi arteri renalis.

Pada kira-kira sepertiga penderita DBD setelah demam berlangsung beberapa hari, keadaan umum penderita tiba-tiba memburuk. Hal ini terjadi biasanya pada saat atau setelah

demam menurun, yaitu di antara hari ke-3 dan ke-7 sakit. Pada penderita ditemukan tanda kegagalan peredaran darah yaitu kulit yang teraba lembab dan dingin, sianosis sekitar mulut, nadi menjadi cepat dan lembut dan akhirnya penurunan tekanan darah.

Penderita kelihatan lesu, gelisah dan secara cepat masuk dalam fase kritis dari renjatan. Penderita seringkali mengeluh nyeri di daerah perut sesaat sebelum renjatan timbul. Fabie<sup>5</sup> mengemukakan bahwa nyeri perut hebat seringkalimendahului perdarahan gastrointestinal, sedangkan Lim dkk.<sup>6</sup> berpendapat bahwa nyeri di daerah retrosternal tanpa sebab yang dapat dibuktikan, memberikan petunjuk terdapatnya perdarahan gastrointestinal yang hebat. Renjatan yang terjadi selama periode demam, biasanya mempunyai prognosis buruk. Penatalaksanaan mengatasi renjatan sangat diperlukan secara tepat, oleh karena bila tidak, penderita dapat masuk dalam renjatan berat (*profound shock*), tekanan darah tidak dapat diukur dan nadi tidak dapat diraba. Lama renjatan singkat; penderita oapat meninggal dalam waktu 12—24 jam atau menyembuh. Penatalaksanaan renjatan yang tidak adekuat akan menimbulkan komplikasi asidosis metabolik, hipoksi, perdarahan gastrointestinal hebat dengan prognosis buruk. Sebaliknya, dengan pengobatan tepat, begitu pula pada kasus renjatan berat, masa penyembuhan nampak cepat sekali dan seringkali tidak kelihatan. Penderita menyembuh dalam waktu 2—3 hari. Selera makan yang bertambah merupakan petunjuk prognosis baik.

#### Gejala klinis lain

Gejala klinis lain di luar patokan yang digariskan WHO dapat dilihat pada **tabel 1**. Nyeri abdomen seringkali menonjol pada anak besar yang menderita DSS. Ditemukannya gejala ini pada penderita DSS, merupakan canang bahaya oleh karena kemungkinan besar merupakan terjadinya perdarahan gastrointestinal. Terjadinya kejang dengan hiperpireksi disertai penurunan kesadaran pada beberapa kasus seringkali mengelabui sehingga ditegakkan diagnosis kemungkinan ensefalitis.

**label 1. Gejala klinis lain pada 744 orang penderita DBD, RSCM 1985 — 1986.**

GEJALA KLINIS	JUMLAH	PERSENTASE (%)
Muntah	422	56,7
Nyeri perut	<b>460</b>	61,8
Nyerikepala	273	36,2
Batuk	288	38,7
Mual	251	33,3
Kesadaran	134	18,0
Radangtenggorok	231	31,0
Kejang	34	<b>4,6</b>
Tetraparesis	2	0,3
Atrofi papil	2	0,3

#### Trombositopeni

Trombositopeni di bawah 100.000/ul biasanya ditemukan di antara hari ke tiga sampai hari ke tujuh sakit baik pada penderita DBD yang disertai renjatan maupun tidak. Persentase penderita DBD yang dirawat di Bagian Anak Rumah Sakit Dr. Cipto Mangunkusumo, Jakarta tahun 1985 — 1986

yang mempunyai trombosit kurang dari 100.000/ul ialah 64%.<sup>4</sup> Penelitian yang kami lakukan membuktikan pentingnya menghitung jumlah trombosit sebagai patokan untuk memperkuat diagnosis pada penderita yang tersangka DBD.

#### Hemokonsentrasi

Kenaikan hematokrit 20% atau lebih dari nilai hematokrit dalam stadium konvalesen ditemukan pada 58% penderita DBD yang dirawat di Bagian Anak Rumah Sakit Dr. Ciptq Mangunkusumo Jakarta 1985 — 1986.<sup>4</sup>

#### Derajat berat penyakit

Mengingat derajat berat penyakit yang beraneka ragam, maka diagnosis DBD klinis dibagi WHO dalam<sup>2</sup> :

Derajat 1 : Demam disertai gejala khas dan satu-satunya manifestasi perdarahan ialah uji *Tourniquet* positif.

Derajat 2 : Derajat 1 disertai perdarahan spontan di kulit dan/atau perdarahan lain.

Derajat 3 : Ditemukannya kegagalan sirkulasi, yaitu nadi cepat dan lembut, tekanan nadi menurun (< 20 mmHg) atau hipotensi disertai kulit yang dingin, lembab dan penderita menjadi gelisah.

Derajat 4 : Renjatan berat dengan nadi yang tidak dapat diraba dan tekanan darah yang tidak dapat diukur

#### DIAGNOSIS BANDING

Demam pada fase akut mencakup spektrum infeksi bakteri dan virus yang luas. Pada hari-hari pertama diagnosis DBD sulit dibedakan dari morbili dan *idiopathic thrombocytopenic purpura* (ITP) yang disertai demam. Pada hari ke 3—4 demam, kemungkinan diagnosis DBD akan lebih besar, apabila gejala klinis lain seperti manifestasi perdarahan dan pembesaran hati menjadi nyata. Kesulitan akan kadang-kadang dialami dalam membedakan renjatan pada DBD dengan renjatan karena sepsis; dalam hal ini trombositopeni dan hemokonsentrasi di samping penilaian gejala klinis lain seperti tipe dan lama demam dapat membantu.

#### ENSEFALOPATI DENGUE

Dalam dua dekade terakhir, makin banyak laporan tentang penderita DBD yang disertai gejala ensefalopati dikemukakan dari berbagai negara di kawasan Asia Tenggara dan Pasifik Barat. Kecuali kejang, gejala ensefalopati lain tidak/jarang menyertai penderita DBD. Dari beberapa contoh kasus ensefalopati dengue yang dilaporkan, ternyata kadangkala para dokter sangat terpukau oleh kelainan neurologis penderita sehingga apabila tidak waspada, diagnosis DBD/DSS tidak akan dibuat. Data itu juga memberikan suatu keyakinan bahwa DBD perlu dipikirkan sebagai diagnosis banding terhadap penderita yang secara klinis didiagnosis sebagai ensefalitis virus. Contoh kasus ensefalopati dengue memperlihatkan betapa bervariasinya gejala klinis penderita DBD dan bahwa patokan klinis yang digariskan oleh WHO (1975) tidak selalu dijumpai. Tingginya persentase ensefalopati dengue pada golongan umur 1 — 4 tahun (yaitu pada golongan umur tersering terjadinya kejang demam pertama kali) memerlukan peningkatan kewaspadaan. Oleh karena itu di daerah endemis DBD perlu diperhatikan: (1) pada setiap

penderita demam disertai kejang dan penderita dengan diagnosis klinis ensefalitis perlu dicari kemungkinan adanya manifestasi perdarahan, dan (2) sekiranya penderita jatuh dalam renjatan, kita harus waspada terhadap kemungkinan DSS.

**Hubungan sirotipe virus dengan gejala klinis**

Dui pengamatan terhadap penderita DBD yang diagnosis nya dipastikan dengan isolasi virus dari bulan September 1975 sampai dengan bulan Mei 1983 ternyata bahwa di RSCM Jakarta virus Den-3 merupakan serotipe virus dengue yang paling banyak berhasil diisolasi dan berkaitan dengan gejala klinis yang berat yaitu perdarahan saluran cerna, ensefalopati, renjatan, dan penderita yang meninggal<sup>3</sup>. Pengamatan penderita DBD di Jakarta dan kota-kota lain di Indonesia dalam kurun waktu itu, nienunjukkan kesan yang sarna. Hasil pengamatan itu sangat berlainan dengan di Thailand, negara tetangga yang terbanyak melaporkan kasus DBD di dunia. Dari hasil pengamatan penderita DBD yang dirawat dari tahun 1962 sampai dengan tahun 1983 di Thailand ternyata virus Den-2 merupakan serotipe isolasi yang dominan (62.1%).<sup>7</sup>

Namun, pemantauan isolasi virus dengue pada penderita DBD yang dirawat di RSCM Jakarta tahun 1985 - 1986 memperlihatkan kecenderungan dominasi serotipe virus Den-2, meskipun hubungan antara serotipe virus Den-2 dengan berat penyakit tidak ditemukan<sup>4</sup>

**PENATALAKSANAAN**

Agar penatalaksanaan pemberian cairan pada demam berdarah dengue (DBD) dapat dimengerti berikut akan diuraikan sekedar penjelasan tentang patofisiologi dan patogenesis DBD.

**Patofisiologi dan Patogenesis Demam Berdarah Dengue**

Hingga kini sebagian besar sarjana masih menganut *the secondary heterologous infection/sequential infection hypothesis* yang menyatakan bahwa DBD dapat terjadi apabila seorang setelah infeksi dengue pertama mendapat infeksi berulang dengan tipe virus dengue yang berlainan dalam jangka waktu tertentu yang diperkirakan berkisar antara 6 bulan sampai 5 tahun. Sampai sekarang dikenal ada 4 tipe virus dengue. Hubungan DBD dengan infeksi dengue heterolog sekunder di Thailand menimbulkan dugaan bahwa proses imunologik memegang peranan dalam patogenesis penyakit ini.

Bukti yang menyokong konsep ini ialah :

- a) Menghilangnya virus dengue cepat dari, peredaran darah dan jaringan.<sup>8</sup>
- b) Respons pembentukan antibodi secara anamnestic dengan terbentuknya antibodi IgG anti dengue dalam peredaran darah pada masa dini penyakit.<sup>9</sup>
- c) Menurunnya komplemen serum terutama C3 pada fase renjatan.<sup>10 11</sup>

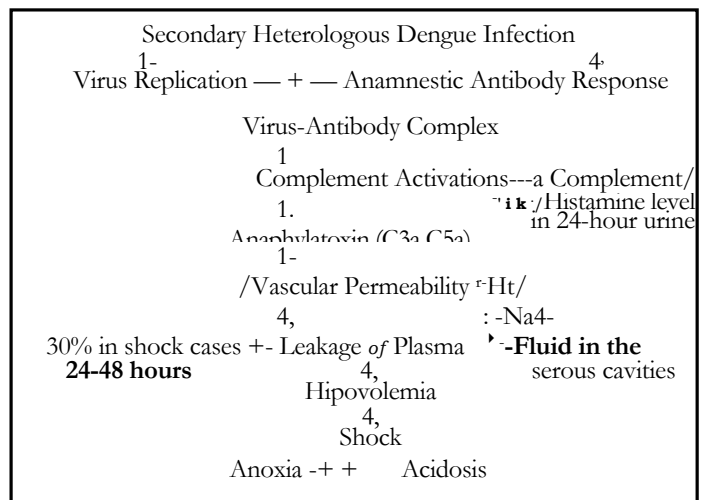
Penyelidikan sistem komplemen mengungkapkan keterangan lebih jelas mengenai mekanisme DBD dan DSS. Terjadinya aktivitas sistem komplemen dan konsumsi C3 dapat dibuktikan, baik pada DBD primer maupun sekunder.<sup>12</sup> Adanya kompleks imun diduga atas dasar ditemukannya virus dengue dan antibodi dalam serum darah penderita pada waktu bersamaan, di samping itu disokong oleh adanya konsumsi C1,

6 Cermin Dunia Kedokteran No. 60, 1990

juga dengan ditemukannya IgG, antigen dengue dan deposit C3 dalam ginjal penderita pada masa konvalesen.<sup>13</sup> Ikeuchi dkk.<sup>14</sup>, berhasil menemukan adanya kompleks imun yang bersirkulasi (*circulating immune complex*) baik pada penderita DBD derajat ringan maupun berat. Menurunnya kadar komplemen pada penderita DBD terutama melibatkan C3, C3 praaktivator, C4 dan C5. Kadar komplemen dalam serum ternyata menurun sejajar dengan berat penyakit. Penelitian mutakhir memperlihatkan bahwa produk aktivitas komplemen C3a ditemukan meningkat dengan puncak sesuai dengan masa akut yang kemudian diikuti penurunan.

Akibat aktivasi komplemen ialah dilepaskannya peptida dengan berat molekul rendah, yaitu anafilatoksin C3a dan C5a berturut-turut akibat aktivasi C3 dan C5. Kedua peptida ini membebaskan histamin dan merupakan mediator kuat sebagai faktor meningginya permeabilitas dinding pembuluh darah dan berperan dalam terjadinya renjatan. Walaupun plasma mengandung inaktivator ampuh terhadap kedua peptida tersebut, namun agaknya peranan dalam proses terjadinya renjatan ialah mendahului inaktivasi.<sup>12</sup> Bukti bahwa anafilatoksin ini secara cepat diinaktivasi dan menghilang dari sirkulasi ialah penyembuhan dramatis seorang penderita renjatan apabila ditanggulangi secara adekuat.

Patogenesis terjadinya renjatan berdasarkan hipotesis infeksi heterolog sekunder dicoba dirumuskan oleh Suvatte dan dapat dilihat pada **gambar 1**<sup>is</sup>



**Gambar 1. Patogenesis terjadinya renjatan pada DBD.**<sup>13</sup>

Akibat infeksi kedua oleh tipe virus dengue yang berlainan pada seorang penderita dengan kadar antibodi anti dengue yang rendah, respons antibodi anamnestic yang terjadi dalam beberapa hari mengakibatkan proliferasi dan transformasi limfosit imun dengan menghasilkan antibodi IgG anti dengue titer tinggi. Di samping itu replikasi virus dengue terjadi juga dengan akibat terdapatnya virus dalam jumlah banyak. Halhal ini semuanya akan mengakibatkan terbentuknya kompleks antigen-antibodi yang selanjutnya akan mengaktivasi sistem komplemen. Pelepasan C3a dan C5a akibat aktivasi C3 dan C5 menyebabkan meningginya permeabilitas dinding pembuluh darah dan merembesnya plasma melalui endotel dinding pembuluh darah. Pada penderita renjatan berat, volume plasma

dapat berkurang sampai lebih dari pada 30% dan berlangsung selama 24=48 jam. Renjatan yang tidak ditanggulangi secara adekuat akan menimbulkan anoksia jaringan, asidosis metabolik, dan kematian.

Fenomena patofisiologi utama yang menentukan berat penyakit dan membedakan DBD dari demam dengue ialah meningginya permeabilitas dinding pembuluh darah, menurunnya volume plasma, terjadinya hipotensi, trombositopeni dan diatesis hemoragik.<sup>16</sup> Pada kasus berat, renjatan terjadi secara akut; nilai hematokrit meningkat bersamaan dengan menghilangnya plasma melalui endotel dinding pembuluh darah. Meningginya nilai hematokrit pada penderita dengan renjatan menimbulkan dugaan bahwa renjatan terjadi sebagai akibat kebocoran plasma ke darah ekstra vaskular melalui kapiler yang rusak dengan mengakibatkan menurunnya volume plasma dan meningginya nilai hematokrit.

Bukti yang mendukung dugaan ini ialah :

- a) Ditemukannya cairan yang tertimbun dalam rongga serosa, yaitu dalam rongga peritoneum, pleura dan perikard yang pada otopsi ternyata jauh melebihi cairan yang diberikan melalui infus.<sup>17</sup>
- b) Ditemukannya efusi pleura atau bendungan pembuluh darah pada foto rontgen toraks.
- c) Hemokonsentrasi.
- d) Hiponatremia.

Penyelidikan volume plasma pada penderita DBD dengan menggunakan *I labelled human albumin* sebagai indikator membuktikan bahwa plasma merembes selama perjalanan penyakit dimulai dengan permulaan masa demam untuk mencapai puncaknya pada masa renjatan.<sup>10</sup> Pada penderita dengan renjatan berat volume plasma dapat menurun sampai lebih dari 30%. Renjatan hipovolemik yang terjadi sebagai akibat kehilangan plasma, bila tidak segera diatasi dapat mengakibatkan anoksia jaringan, asidosis metabolik dan kematian.

Pada sebagian besar penderita, plasma yang rnenghilang dapat diganti secara efektif dengan memberikan plasma atau ekspander plasma. Pada masa dini dapat diberikan cairan yang mengandung elektrolit. Renjatan yang terjadi secara akut dan perbaikan klinis secara cepat dan drastis, sedangkan pada otopsi tidak ditemukan kerusakan dinding pembuluh darah yang bersifat destruktif atau akibat radang<sup>17</sup> menimbulkan dugaan bahwa perubahan fungsional dinding pembuluh darah agaknya disebabkan oleh mediator farmakologis yang bekerja secara cepat.<sup>10</sup>

#### **Koreksi Gangguan Cairan dan Elektrolit**

Atas pengertian patofisiologik, dasar terapi DBD ialah pemberian cairan ganti (*volume replacement*) secara adekuat. Pada sebagian besar penderita penggantian dini plasma secara efektif dengan memberikan cairan yang mengandung elektrolit, ekspander plasma dan/atau plasma memberikan hasil baik.

Pada dasarnya penatalaksanaan penderita DBD bersifat suportif. Hemokonsentrasi mencerminkan derajat kebocoran plasma dan biasanya mendahului munculnya perubahan vital secara klinis (hipotensi, penurunan tekanan nadi), sedangkan turunnya nilai trombosit biasanya mendahului kenaikan nilai hematokrit.

Adalah suatu keharusan pada penderita tersangka DBD untuk memeriksa nilai hematokrit dan trombosit setiap hari

mulai hari ke-3 sakit sampai 1—2 hari setelah demam menjad normal. Pemeriksaan inilah yang menentukan perlu tidakny seorang penderita- dirawat dan/atau mendapatkan pemberia cairan intravena.

#### **DBD Tanpa Renjatan**

Rasa haus dan dehidrasi mungkin timbul sebagai akibat demam tinggi, anoreksi dan muntah. Penderita perlu minum banyak, 1% liter sampai 2 liter dalam 24 jam, baik berupa air, teh gula, sirup, susu, sari buah-buahan maupun oralit. Demam tinggi dapat mengancam terjadinya kejang, oleh sebab itu antipiretik sebaiknya diberikan.

Observasi teliti tanda dini renjatan perlu ditingkatkan. Seperti telah diterangkan meningkatnya hematokrit biasanya mendahului perubahan tekanan darah dan nadi dan oleh karena itu pemeriksaan tersebut pada seorang anak DBD perlu dilakukan setiap hari mulai saat kritis, yaitu saat perubahan periode demam ke periode afebril yang biasanya terjadi setelah hari ke tiga sakit sampai 1—2 hari setelah suhu menjadi normal kembali.

Pemberian cairan intravena kepada penderita DBD tanpa renjatan perlu dipertimbangkan apabila anak terus menerus muntah, sehingga tidak mungkin diberikan makan dan minum per oral sedangkan muntah tersebut mengancam terjadinya dehidrasi, asidosis atau apabila hematokrit pada pemeriksaan berkala bertendensi terus meningkat. Jumlah cairan yang diberikan disesuaikan dengan jumlah cairan yang dibutuhkan untuk mengatasi dehidrasi sedang pada penderita gastroenteritis, yaitu :

berat badan 3—10 kg = 205 ml/kg bb/24 jam

berat badan 10—15 kg = 175 ml/kg bb/24 jam

berat badan 15—25 kg = 140 ml/kg bb/24 jam

#### **Penatalaksanaan Renjatan**

Sebagai pengganti terapi, diberikan cairan pengganti cairan yang digunakan ialah Laktat Ringer. Dalam keadaan berat, cairan harus diberikan secara diguyur, artinya secepat-cepatnya dengan klem dibuka. Kadang kala vena berada dalam keadaan kolaps sehingga kecepatan tetesan yang diharapkan tidak dapat dicapai: dalam keadaan ini cairan perlu diberikan dengan sempriti, dengan paksaan . dimasukkan 100—200 ml kemudian dilanjutkan dengan tetesan. Dalam keadaan renjatan yang tidak berat cairan diberikan dengan kecepatan 20 ml/kgbb jam. Pada penderita dengan renjatan berat, atau sedang, dengan renjatan tidak berat yang tidak memberikan respons pada pengobatan IVFD dengan cara dan kecepatan yang

dianjurkan, diberikan plasma atau ekspander plasma. Pada umumnya plasma yang diperlukan berjumlah 20—30 ml/kgbb.

Apabila renjatan sudah diatasi, nadi sudah jelas teraba, amplitudo nadi cukup besar, tekanan sistolik 80 mmHg atau lebih, maka kecepatan tetesan dikurangi menjadi 10 ml/kgbb jam. Mengingat bahwa kebocoran plasma dapat berlangsung 24—48 jam, maka pemberian cairan intravena dipertahankan walaupun tanda-tanda vital telah menunjukkan perbaikan nyata. Oleh karena hematokrit merupakan indeks yang dapat dipercaya dalam menentukan kebocoran plasma, maka pemeriksaan hematokrit perlu dilakukan secara periodik. Kecepatan pemberian cairan selanjutnya disesuaikan dengan gejala klinis vital dan nilai hematokrit.

Pada beberapa penderita dengan renjatan berat atau renjatan  
*Cermin Dunia Kedokteran No. 60, 1990*

an berulang dipasang kateter melalui vena safena magna atau vena jugularis untuk mengukur *central venous pressure (CVP)*.

Dalam masa penyembuhan cairan dalam ruang ekstrasvaskular akan direabsorpsi kembali dalam ruang vaskular; dalam keadaan ini hendaknya pemberian cairan dilakukan secara berhati-hati. Panting sekali untuk diketahui bahwa menurunnya nilai hemoglobin dan hematokrit pada masa ini jangan diartikan sebagai tanda terjadinya perdarahan gastrointestinal. Evaluasi klinis, nadi (amplitudo dan frekuensi), tekanan darah, pernapasan, suhu dan pengeluaran urin dilakukan lebih sering.

Indikasi pemberian transfusi darah ialah pada penderita dengan perdarahan gastrointestinal hebat; kadang-kadang perdarahan gastrointestinal berat dapat diduga apabila nilai hemoglobin dan hematokrit menurun, meskipun perdarahannya sendiri tidak kelihatan. Dalam keadaan inipun dianjurkan pemberian darah.

#### **Evaluasi Pengobatan Renjatan**

Untuk memudahkan mengikuti perjalanan klinis penderita dengan renjatan, dibuat data klinis yang mencantumkan tanggal dan jam pemeriksaan, dan memuat hasil pemeriksaan nilai hemoglobin, nilai hematokrit, nilai trombosit, tekanan darah, nadi (frekuensi dan amplitudo), pernapasan, suhu, pengeluaran urin, jenis dan kecepatan cairan yang diberikan, jenis dan jumlah perdarahan gastrointestinal apabila ada. Penderita dengan renjatan berulang, renjatan yang tidak memberikan respons terhadap pemberian cairan dan yang memperlihatkan perdarahan gastrointestinal hebat bersamaan dengan renjatan atau setelah renjatan diatasi, diusahakan untuk dirawat di unit perawatan khusus.

Dalam memilih pemakaian cairan pada penderita DBD, WHO merekomendasikan pemakaian cairan sebagai berikut<sup>2</sup>:

- 1) Cairan Laktat Ringer.
- 2) Cairan Glukosa 5% dalam 0,9% NaCl.
- 3) Cairan Glukosa 5% dalam 0,45% NaCl.
- 4) Cairan Glukosa 5% dalam Laktat Ringer.
- 5) Cairan Glukosa 5% dalam 0,3% NaCl.

Pada umumnya cairan Laktat Ringer tersedia di setiap Puskesmas dan rumah sakit tipe C. Cairan Laktat Ringer mengandung  $\text{Na}^+$  130 mEq/l,  $\text{Cl}^-$  109 mEq/l,  $\text{K}^+$  4 mEq/l, dan korektor basa dalam bentuk Natrium Laktat 28 mEq/l.

Penelitian analisis gas darah dan elektrolit pada penderita DSS (DBD derajat III dan IV) dan penjajagan keberhasilan pemakaian cairan Laktat Ringer sebagai cairan tunggal untuk menanggulangi *shock* (renjatan) telah dilakukan di Jakarta dan memberikan hasil sebagai berikut<sup>3</sup>

- 1) Pada DBD derajat III ditemukan asidosis metabolik ringan dan alkalosis respiratorik kompensatoar. Dalam masa penyembuhan, dengan pemakaian cairan Laktat Ringer tidak ditemukan lagi asidosis metabolik, tetapi masih terdapat alakalosis respiratorik. Statistis terdapat kenaikan bermakna dari nilai  $\text{pCO}_2$  dan sangat bermakna dari nilai eksep basa dan standar bikarbonas.
- 2) Pada DBD derajat III terdapat hiponatremi dan hiperkalemi, sedangkan kadar klorida normal. Dengan pemakaian cairan Laktat Ringer dalam masa penyembuhan terdapat kenaikan nilai natrium yang statistis bermakna, kadar kalium menurun secara sangat bermakna untuk kemudian mencapai nilai normal, sedangkan kadar klorida tetap berada dalam batas

X BB tetes/menit

(1 ml= 15 tetes)

kebutuhan.

normal.

3) Cairan Laktat Ringer dapat dipakai sebagai cairan tunggal di Puskesmas dan rumah sakit tipe C untuk mengatasi renjatan pada DBD derajat III.

4) Pada DBD derajat IV ditemukan, asidosis metabolik primer dan alkalosis respiratorik kompensatoar. Pada masa penyembuhan dengan mempergunakan cairan Laktat Ringer tidak ditemukan lagi keadaan asidosis metabolik, tetapi masih terdapat alkalosis respiratorik. Pada masa penyembuhan terdapat kenaikan sangat bermakna dari nilai pCO<sub>2</sub>, eksek basa, dan standar bikarbonas.

5) Pada DBD derajat IV terdapat hiponatremi dan hiperkalemi, sedangkan kadar klorida adalah normal. Dengan memberikan cairan Laktat Ringer, kadar natrium dan kalium mencapai nilai normal, sedangkan kadar klorida tetap dalam batas normal.

6) Pada DBD derajat IV tanpa perdarahan gastrointestinal, cairan Laktat Ringer dapat dipakai sebagai cairan tunggal untuk mengatasi renjatan.

Penelitian ini membuktikan bahwa dalam pengelolaan renjatan pada DSS tanpa perdarahan gastrointestinal hebat, cairan Laktat Ringer dapat dipakai sebagai cairan tunggal.

#### **Rangkuman Koreksi Gangguan Cairan dan Elektrolit pada DBD**

##### *DBD Derajat II*

Indikasi pemberian cairan intravena :

1) Muntah, tidak mungkin diberikan makanan dan minuman peroral.

2) 7' Peninggian Ht pada pemeriksaan berkala.

Kecepatan tetesan : Jumlah cairan yang diperlukan X **BB**  
(ml/24 jam)

Jumlah cairan yang diperlukan 15

X BB X — tetes/menit

2460

Jumlah cairan yang diperlukan 96

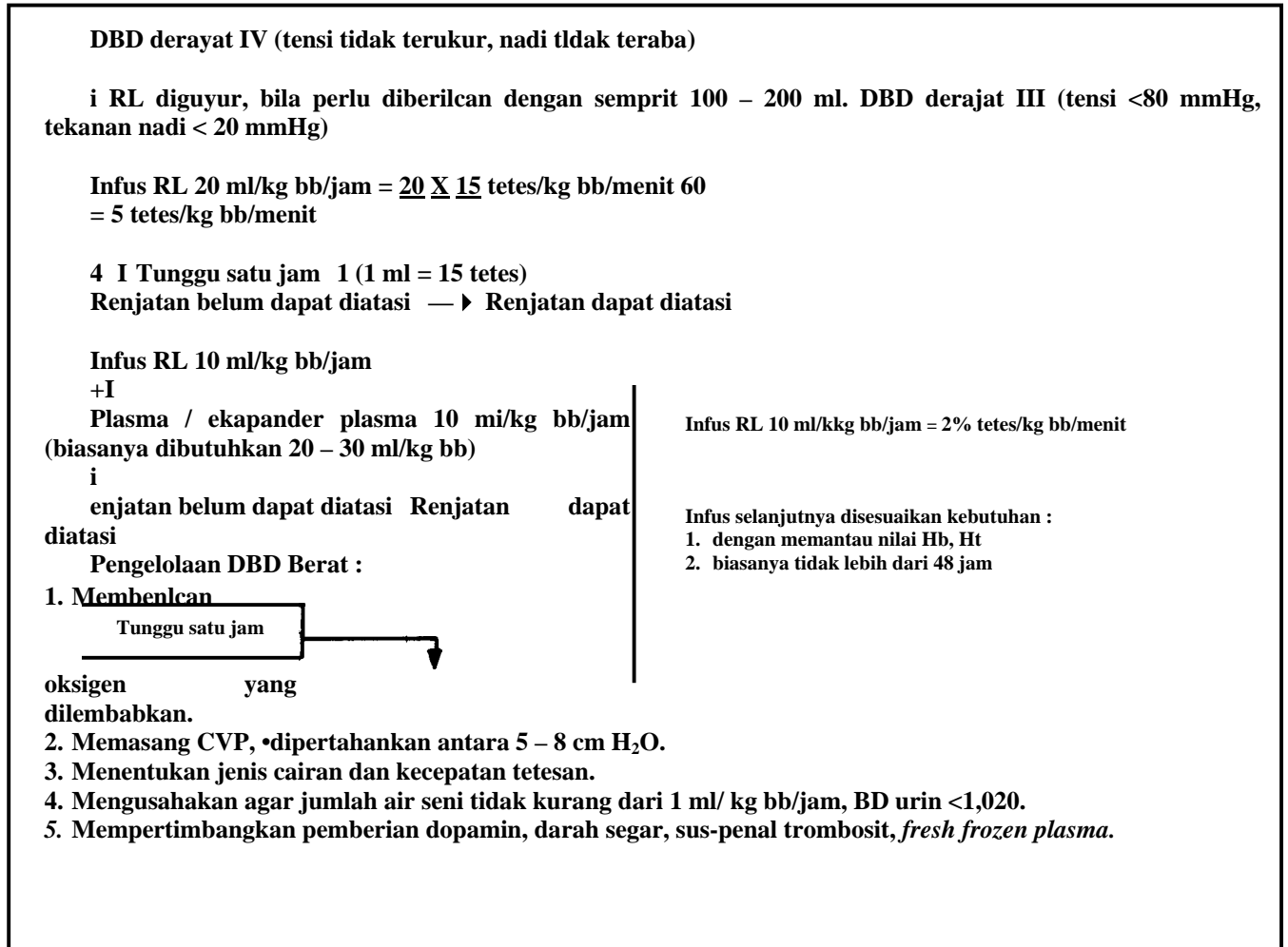
Infus selanjutnya disesuaikan

*DBD Disertai Renjatan (lihat gambar 2)*

#### **KEPUSTAKAAN**

1. WHO. Guide for diagnosis, treatment and control of **dengue haemorrhagic fever** (second edition). Technical advisory committee on **dengue haemorrhagic fever** for the **South—East Asian** and Western Pacific Regions 1980.
2. WHO. Technical guides for **diagnosis**, treatment, surveillance, prevention and control of dengue haemorrhagic fever. **Technical** advisory committee on **dengue haemorrhagic fever** for the **South-East Asian** and Western Pacific Regions, 1975.
3. **Sumarmo**. Demam berdarah dengue pada anak di **Jakarta**; Tesis UI Press, **Jakarta** 1983.
4. **Indra Roemadja Bahroemsjah**. Perubahan pola gambaran klinis demam berdarah dengue pada anak di **Jakarta**. Tesis. **Fakultas Pasca Sarjana U.I. bidang Ilmu Kedokteran Terapan, Jakarta** 1989.
5. Fabie AE. Clinical aspects of **Philippine haemorrhagic fever**. Bull. WHO **1966**; 35 : **38**.

Gambar 2. Skema penatalaksanaan DBD disertai renjatan.



6. Lim LE, Tan FC, Del Mundo G. Danger signals of Philippine haemorrhagic fever. *Bull. WHO* 1966; 35 : 38.
7. Nimmannitya S. Dengue haemorrhagic fever in Thailand. *South-east Asian J. Trop. Med. Pub. Hlth.* 1987;18: 291.
8. Bhamarapavati N, Boonyapaknavic V. Pathogenetic studies on Thai haemorrhagic fever : Immunofluorescent localization of dengue virus in human tissue. *Bull. WHO* 1966: 35 50.
9. Halstead SB, Nimmannitya S, Cohen SN. Observations related to pathogenesis of dengue haemorrhagic fever. IV. Relation of disease severity to antibody response and virus recovered. *Yale J. Biol. Med.* 1970; 42 : 311.
10. Russel PK. Pathogenesis of the dengue shock syndrome: Evidence for an immunologic mechanism. Dalam: *Proc. VIth International Symposium on Immunopathology.* Basel: Schwabe and Company, Switzerland 1970; 426.
11. Suvatte V, Pongpita D, Tuchinda S, Ratanawongs A, Tuchinda P, Bukkavesa S. Studies on serum complement C3 and fibrin degradation products in Thai haemorrhagic fever. *J. Med. Ass. Thailand.* 1973; 56 : 24.
12. WHO Memoranda : Pathogenetic mechanisms in dengue haemorrhagic fever : Report of an international collaborative study. *Bull. WHO* 1973; 48 : 117.
13. Futrakul P, Poshyachinda V, Mitrakul C, Anake CK, Boonyapaknavic V, Boonyapaknavic S, Bhamarapavati N. Renal involvement and reticulo-endothelial system clearance in dengue haemorrhagic fever. *J. Med. Ass. Thailand.* 1973; 56 : 33.
14. Ikeuchi H, Cornain S, Fujita N, Okuno Jr Y. Immunopathological analysis of serum and lymphocyte of DHF patients. *ICMR. Ann.* 1981;1 : 53.
15. Suvatte V. Dengue haemorrhagic fever. Hematological abnormalities and pathogenesis. Dalam Ghai OP. *New developments in pediatric research.* Vol. 1. Interprint, New Delhi, India, 1977 hal. 447.
16. Tuchinda P. Haemorrhagic fever in Thailand. ~~Physiologic~~ derangement. *J. Med. Ass. Thailand.* 1973; 56 : 1.
17. Bhamarapavati N, Tuchinda P, Boonyapaknavic V. Pathology of Thailand haemorrhagic fever : a study of 100 autopsy cases. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 1967; 61 : 500.

# Pemberantasan Penyakit Demam Berdarah Ditinjau dari, Berbagai Penelitian

**Kusnindar, SKM.**

*Pusat Penelitian Ekologi Kesehatan, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan,  
Departemen Kesehatan R.I., Jakarta*

## PENDAHULUAN

Penyakit demam berdarah disebabkan oleh virus (Flavivirus) yang mempunyai dua bentuk yakni bentuk klasik atau *Dengue Fever (DF)*, yang biasanya sering terjadi pada orang dewasa dan anak yang lebih tua dan *Dengue Haemorrhagic Fever (DHF)* yang banyak terjadi pada bayi dan anak umur 2 — 13 tahun (90 — 96%). DHF dapat dibedakan atas dua bentuk ialah DHF dengan *shock* atau *Dengue Shock Syndrome (DSS)*, dan *Dengue Haemorrhagic Fever* tanpa *shock*. (Hammon, 1973; WHO, 1975)<sup>3</sup>.

Demam berdarah bentuk klasik adalah bentuk yang ringan dengan masa inkubasi 5 — 8 hari, dimulai dengan gejala demam, nyeri kepala dan nyeri pada otot-otot dan persendian. Rasa nyeri tersebut akan berakhir pada hari ke 4 -- 7 secara sempurna, meskipun masa penyembuhan berlangsung lama. Jarang terjadi kematian. Pada DHF timbul gejala-gejala demam tinggi dengan tiba-tiba (2—7 hari), disertai manifestasi perdarahan dapat berupa *petechiae*, *purpura*, *ecchymosis*, epistaksis, perdarahan gusi, hematemesis dan/atau melenas; pembesaran hati; *shock*. Masa inkubasi 3 — 10 hari. DHF dapat menimbulkan kematian dengan *case fatality rate* berkisar antara 5 — 10%, paling tinggi yang pernah dilaporkan 25% (Halstead, 1966; WHO, 1973)<sup>3</sup>.

Demam berdarah bentuk klasik telah dikenal sejak tahun 1779 (Smith, 1956), merupakan penyakit asli di Asia Tenggara dengan nyamuk *Aedes albopictus* sebagai vektor utama (Smith, 1956, Rudnick, 1966) DHF yang pertama kali ditemukan terjadi pada anak-anak di Manila, Filipina (Quintos dkk 1954), sehingga disebut *Philippine haemorrhagic fever*. Dewasa ini penyakit tersebut telah menyebar ke berbagai negara seperti: India (1958), Mexico (1978), Texas (1980), Singapura (1980), Cuba (1981).

Di Indonesia penyakit tersebut baru ditemukan tahun 1968 di kota Jakarta dan Surabaya dengan jumlah penderita 58 orang, meninggal sebanyak 24 orang. Dalam tahun 1986 dilaporkan jumlah penderita mencapai 16.421 orang dengan

kematian 600 orang, berasal dari 23 propinsi (Y.H. Bang, N.K. Shah, 1987)<sup>2</sup>.

DHF ditularkan dari orang yang sakit kepada orang yang sehat melalui nyamuk *Aedes aegypti*. Siklus hidup *A. aegypti*: Nyamuk betina (umur 10 hari — 2 bulan) --- Telur (menetas setelah ± 4 hari) --- Larva (umur 5 — 15 hari) --- Pupae (umur ± 2 hari) --- Nyamuk betina. Pada umur 1 -2 hari nyamuk betina mulai kawin dan kemudian menghisap darah. Tiga hari setelah menghisap darah, nyamuk betina mulai bertelur yang dapat mencapai jumlah ± 100 butir.<sup>4</sup>

## BERBAGAI HASIL PENELITIAN TENTANG A. AEGYPTI

Kusman Wisuhadiono (1981)<sup>1</sup>, dalam penelitiannya membuktikan bahwa terdapat suatu perbedaan yang bermakna antara jumlah larva *A. aegypti* yang ada di tiap jenis bejana yang terbuat dari bahan metal, semen, tanah liat, dan plastik. *A. aegypti* lebih banyak meletakkan telurnya pada bejana yang terbuat dari metal, kemudian yang terbuat dari tanah liat, semen dan plastik.

Harry Widodo (1982)<sup>1</sup> melaporkan bahwa, umur residu abate dipengaruhi oleh bahan bejana dalam kemampuannya mematikan *A. aegypti*. Residu abate dalam air pada bejana semen mempunyai residu yang paling lama dibanding umur residu abate pada bejana metal, tanah, kayu, dan plastik. Umur residu abate yang masih mampu mematikan 100% larva pada bejana semen adalah 8 minggu, sedang pada bejana metal, tanah, kayu, plastik bervariasi antara 4 sampai dengan 4,75 minggu. Setelah tiga belas minggu residu abate dalam air pada bejana semen sudah tidak mampu lagi mematikan larva, pada bejana metal masa itu adalah 8 minggu dan pada bejana plastik, kayu dan tanah adalah 10 minggu.

Mynt Sue (1987)<sup>2</sup>, dalam percobaannya memberantas *A. aegypti* dengan memberikan *temephos 1% sand packets* ke dalam berbagai jenis *containers*: Vas bunga = 764, perangkap semut = 104, bekas tempat air minum = 45, pecahanpecahan pot = 76, ban bekas = 7, bekas accu = 1, kaleng = 18.

Percobaan dilakukan di Mandalay City, Burma dengan hasil Sedang peran serta seperti dalam tabel :

**HASIL PEMBERIAN TEMEPHOS KE DALAM VAS BUNGA**

Pelaksanaan Survai	House Index	Breteau Index	Container Index	Stegomya Index
Pre Application Survey	81,1	312,3	49,8	471,5
Pre Application Survey	47,7	122,3	17,9	184,3
Survey ketiga/sebulan setelah pemberian	22,7	44,8	8,5	67,7

Catatan: *Stegomya index* = jumlah larva dalam kontainer positif per 1000 penduduk.

Setelah periode percobaan, anak-anak terlindung terhadap demam berdarah, karena tidak ada seorang kasuspun yang ditemukan. hasil entomologi cukup menggembirakan yakni *House index* turun dari 81,1 menjadi 22,7; *Breteau index* dari 312,3 menjadi 44,8; *Container index* 49,8 menjadi 8,5; dan *Stegomya index* turun dari 471,5 menjadi 67,7.

Setelah wabah yang terjadi di Cuba dalam tahun 1981 menelan korban demam berdarah sebanyak 344.203 orang dengan 158 kematian, Pemerintah Cuba memulai suatu kampanye besar-besaran menghadapi vektor *A. aegypti* — penyemprotan untuk membunuh nyamuk dewasa dalam bulan-bulan pertama, disusul upaya yang diarahkan pada sumber penularan/*breeding places*, mengamankan tempat-tempat minum atau *container* lainnya agar tidak menjadi tempat perindukan *A. aegypti*, memelihara ikan-ikan pemakan jentik di danau atau kolam-kolam, kampanye penyuluhan kesehatan secara intensif, kegiatan-kegiatan *surveillance* untuk melacak perindukan *A. aegypti*, dan peraturan sanitasi lingkungan yang melarang memelihara tempat-tempat yang menjadi perindukan *A. aegypti*. Usaha yang besar ini menurunkan *Aedes house infestation index* dari 11% dalam bulan Agustus 1981, menjadi 0,012 dalam bulan Januari 1982, dan berhasil menurunkan angka tersebut menjadi 0,007% pada bulan April 1984.<sup>2</sup> Kampanye tersebut memberikan contoh yang baik bagaimana *A. aegypti* dapat diberantas secara gemilang dengan memberikan dana, personil dan peralatan yang cukup, dukungan pemerintah dan peran serta aktif masyarakat secara luas. Kampanye pemberantasan *A. aegypti* secara nasional tersebut melibatkan personil yang meliputi 15 Direktur propinsi, 60 Entomologist, 27 Supervisor Umum, 729 Kepala-kepala Tim, 3.801 Inspektur dan 1.947 Pengawas.<sup>2</sup>

Thomas Suroso dan Y.H. Bang (1987)<sup>2</sup>, melaporkan dalam rangka menurunkan CFR demam berdarah, dari tahun 1975 — 1985 telah dididik sejumlah 4.985 dokter dan perawat tentang *Case management*, kontrol DHF, patologi, diagnosis dan lain-lain. Dasar pencegahan dan pemberantasan DHF dilaksanakan oleh unit pelayanan kesehatan umumnya dalam hubungannya dengan Puskesmas. Kegiatan-kegiatan meliputi *fogging* massal pada masa wabah, pemberantasan jentik/larva dalam masa wabah dan daerah endemik tinggi, *fogging* pada fokus di daerah endemik tinggi dan endemik rendah, penyuluhan kesehatan di daerah wabah, daerah endemik tinggi dan rendah serta daerah non endemik. Kegiatan ini semua dilakukan oleh pemerintah.

masyarakat adalah menghilangkan tempat perindukan *A. aegypti* di luar rumah seperti membersihkan/membuang kaleng-kaleng bekas, ban bekas dan lain-lain, di daerah wabah dan di daerah endemis rendah dilakukan oleh tenaga sementara secara intensif atau diorganisir oleh/melalui sekolah, di wilayah non endemik dilakukan oleh perorangan yang telah diberikan motivasi. Suatu penelitian/percobaan meningkatkan peran serta masyarakat melalui sekolah (1985) menunjukkan *Breteau index* turun dari 74,4 menjadi 42,1 dan di rumah-rumah anak sekolah *Breteau index* turun dari 28,9 menjadi 19,2 (periode bulan Juli—Desember 1985).

Suatu *pilot project* penurunan sumber penularan melalui partisipasi masyarakat (Lurah, RK, RT) di Semarang (1984) dapat menurunkan *Breteau index* dari 60 (September 1984) menjadi 15 (September 1985). Dalam tahun 1985 di Pekalongan diadakan penyuluhan masyarakat melalui tenaga sukarela ibu-ibu PKK selama dua hari tentang pemberantasan larva *A. aegypti*. Tiap tenaga penyuluhan sukarela melaksanakan penyuluhan kepada 150 kepala keluarga dari rumah ke rumah. Setelah 6 bulan (Juli—Desember 1985), *Breteau index* turun dari 45,0 menjadi 19,2. Penelitian yang sama dengan penyuluhan di tempat-tempat umum (473 tempat-tempat umum) di Pekalongan, menurunkan *Breteau index* sampai sebesar 25,4.

## PEMBAHASAN

Kenyataan menunjukkan bahwa vektor *A. aegypti* dapat diberantas hanya dalam jangka waktu 6 bulan dengan menurunkan *Aedes house infestation index* dari 11% menjadi 0,012% (dalam kurun waktu Agustus 1981 s/d Januari 1982)<sup>3</sup> Angka tersebut dalam masa konsolidasi menurun menjadi 0,007 (April 1984). Keberhasilan yang gemilang tersebut perlu dikaji untuk menjadi bahan pertimbangan penyusunan strategi pemberantasan demam berdarah di Indonesia.

Selama tahap operasional dari 3 Agustus 1981 — 30 September 1981, kegiatan-kegiatan menyeluruh secara nasional yang dilakukan oleh Republik Kuba adalah sebagai berikut:

- 1) Setiap rumah tangga diperiksa tiap dua bulan, dan semua fokus diberantas dengan temephos (abate) 1% granular dengan dosis 1 ppm. Juga di sekitar fokus dalam radius 200 meter dilakukan pemberantasan dengan 2,4% fenthion suspensi (Baytex 40% WP).
- 2) Di seluruh wilayah dan rumah tangga dilakukan pemberantasan *A. aegypti* tiap minggu dengan 95% malathion, menggunakan aerosol dari *back pack mist generator*.
- 3) Di luar wilayah kota dilakukan penyemprotan dengan malathion tiap minggu menggunakan *towed ULV Generators*.
- 4) Diberlakukan suatu peraturan perundangan berupa tuntutan denda atas adanya tempat yang menjadi perindukan *A. aegypti*.
- 5) Kampanye penyuluhan kesehatan secara intensif dilakukan melalui poster-poster, pamflet, selebaran-selebaran serta media massa.
- 6) Suatu kampanye kebersihan lingkungan secara nasional dilakukan secara ekstensif, diselenggarakan dengan partisipasi masyarakat untuk menghilangkan tempat-tempat perindukan *A. aegypti*.

Dalam periode konsolidasi, semua unsur-unsur dan kampanye dipelihara, diikuti dengan upaya sanitasi intensif yang didukung sepenuhnya oleh program pemerintah secara ke-

seluruhnya dengan partisipasi masyarakat untuk menjamin keberhasilannya.

Pelaksanaan pemberantasan demam berdarah di Indonesia belum dilakukan secara intensif dan menyeluruh seperti apa yang dilakukan di Cuba, juga tidak ada peraturan pemerintah yang mendukung pemberantasan larva *A. aegypti*. Pendekatan melalui pemuka-pemuka masyarakat (Lurah, RT, RW, dan lain-lain), tempat-tempat umum, sekolah dan Ibu-ibu PKK yang telah dilaksanakan menunjukkan penurunan Breteau index yang cukup baik. Hasil tersebut dapat dimanfaatkan untuk menyusun suatu strategi program pemberantasan larva yang dilaksanakan secara bersama-sama, intensif dan menyeluruh.

Ditinjau dari banyaknya kematian karena demam berdarah (600 orang dalam tahun 1986) dibandingkan dengan yang terjadi di Cuba (153 kematian, 1981), maka upaya pemberantasan demam berdarah ini perlu ditingkatkan dengan mengerahkan sumber daya yang lebih besar. Apalagi mengingat jumlah penderita dan kematian demam berdarah tiap tahun menunjukkan kecenderungan meningkat seperti terlihat dalam laporan tahunan dari tahun 1968 s/d 1986 berturut-turut; 58, 167, 477, 267, 1400, 10.189, 4.586, 4.548, 7.826, 6.989, 3.422, 5.007, 4.665, 13.875, 12.710, 13.588, 16.421 penderita. Jumlah kematian dalam tahun 1968 hanya 24 orang, telah menjadi 600 orang dalam tahun 1986.<sup>2</sup> Case Fatality Rate CFR) menunjukkan penurunan dari 41,38 (th. 1968) menjadi 3,65 (th. 1986). Perin diingat bahwa data tersebut adalah jumlah penderita/kematian yang dilaporkan, ada kemungkinan masih ada penderita/kematian yang tidak dilaporkan.

Hasil penelitian Herry Widodo (1982) dapat dikembangkan lebih luas untuk menentukan siklus pemberian temephos dalam program pemberantasan larva *A. aegypti*. Penelitian Mynt Sue (Burma, 1987) menemukan bahwa *A. aegypti* meletakkan telur pada bejana terbuat dari semen (57,6%) sedangkan penelitian Kusman Wisuhadiono (1981) larva paling banyak ditemukan dalam bejana dari metal. Untuk itu perlu penelitian lebih lanjut apakah ada perbedaan kebiasaan *A. aegypti* di berbagai wilayah.

#### KESIMPULAN DAN SARAN

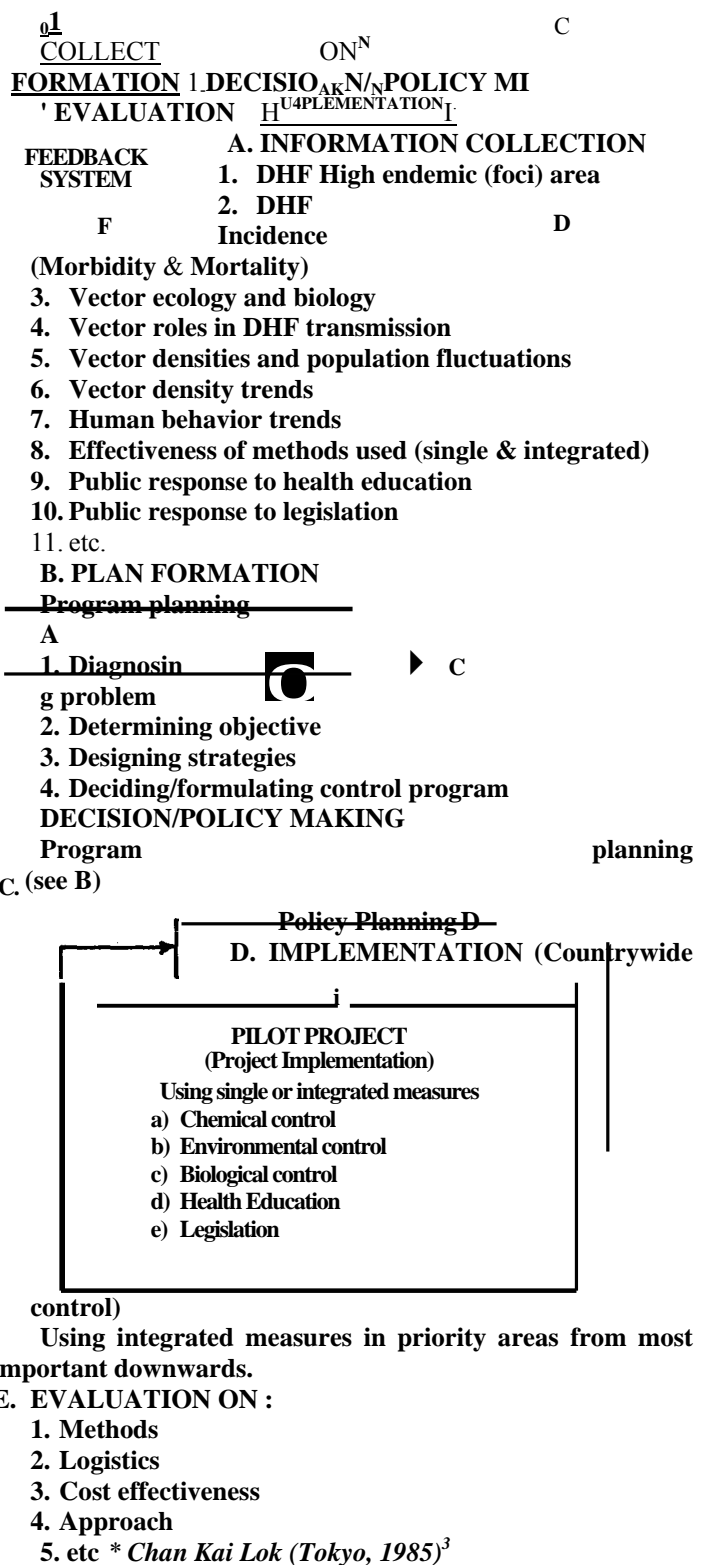
Diperlukan penelitian-penelitian tentang *A. aegypti* ditinjau dari berbagai aspek, baik aspek fisik, biologik, sosial, hukum, maupun manajemen pemberantasannya dan lain-lain. Hal ini penting untuk menentukan strategi atau metoda pemberantasan dan sasaran yang tepat, ekonomis dan efisien sehubungan dengan keterbatasan sumber daya, keuangan, tenaga, fasilitas maupun waktu.

Hasil-hasil penelitian yang telah menunjukkan penurunan Breteau index, Container index dan House index yang cukup baik perlu segera di aplikasikan dalam program pemberantasan *A. aegypti* secara simultan, terpadu secara lintas sektoral maupun integral, untuk menghindarkan korban-korban demam berdarah yang makin besar.

Metoda pemberantasan demam berdarah negara lain yang telah berhasil memberantas vektor *A. aegypti* seperti di Republik Cuba, perlu menjadi bahan pertimbangan disesuaikan dengan kemampuan sumber daya yang ada.

#### LAMPIRAN:

#### BASIC STEPS IN DHF CONTROL



#### KEPUSTAKAAN

1. **Lokakarya** Penelitian Kesehatan **Lingkungan**. Kumpulan Abstrak Penelitian Kesehatan **Lingkungan** 1973 s/d 1984. **Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, Jakarta, 1985.**
2. Dengue Newsletter vol 3 Desember 1987. WHO South East Asia and Western Pasific Regions in Collaboration with the South Pasific Commission.
3. Chan Kai Lok, Singapore's Dengue **Haemorrhagic** Fever Control Programme: A. case study on the successful control of *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* using mainly environmental measures, SEAMIC/IMFJ, Tokyo, 1985.
4. Penyakit Demam Berdarah dan **Pemberantasannya**. Bahan penataran pelaksanaan pemberantasan Demam Berdarah tingkat propinsi se Indonesia, 8 — 15 April 1976, Ditjen P3M, Jakarta.

# Peranan Nyamuk Aedes dan Babi Ternak dalam Penyebaran Penyakit DHF dan JE di Indonesia

Imran Lubis

*Pusat Penelitian Penyakit Menular, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, Departemen Kesehatan R.I., Jakarta*

## ABSTRAK

Telah dilakukan penelitian tentang penyebaran penyakit DHF (Demam Berdarah) dan penyakit JE (*Japanese Encephalitis*) di beberapa kota di Indonesia.

Secara acak sederhana diambil sampel darah anak umur 6—7 tahun sebanyak 2.613 orang; darah babi dari 636 ekor dan survai Aedes secara *Single Larva Method* WHO.

*Breteau Index (BI)* dan *Premise Index (PI)* Aedes berhubungan dengan tinggi rendahnya infeksi virus Dengue (DHF) pada anak umur 6—7 tahun. Di Jepara, Solo, Ujung Pandang secara berurutan: BI adalah 52,0; 77,0 dan 73,8 dan PI adalah 35,0%; 50,0% dan 53,6% dengan infeksi pada anak sebesar 71,2%; 82,9% dan 86,4%. Sedangkan nilai dari *Container Index (CI)* tidak mencerminkan angka infeksi virus Dengue.

Kecuali Solo, di Denpasar dan Pontianak angka infeksi virus JE pada babi ternak berhubungan dengan angka infeksi virus JE pada anak umur 6—7 tahun. Secara berurutan: di Denpasar 73,6% pada babi dengan 19,3% pada anak dan di Pontianak 100% pada babi dengan 44,4% pada anak. Sedangkan di Solo pada babi tinggi yaitu 90,7% dan pada anak rendah yaitu 6,8%. Sangat mungkin karena lokasi peternakan babi di Solo terletak di luar kota dan jauh dari pemukiman penduduk.

## PENDAHULUAN

Penyakit DHF (*Dengue Hemorrhagic Fever* atau Demam Berdarah) dan penyakit JE (*Japanese Encephalitis*) adalah dua penyakit virus yang penting di Indonesia.

DHF dilaporkan pertama kali pada tahun 1968<sup>1</sup>. Semula claim bentuk wabah di Surabaya dan Jakarta, kemudian menyebar ke seluruh wilayah Indonesia. Selama 3 tahun terakhir ini penderita dilaporkan berjumlah 1.300/tahun, terutama pada golongan umur anak (0 — 14 tahun) dengan **angka** kematian (CFR) sebesar 4% sebagai akibat dari gejala berat seperti renjatan (*shock*), perdarahan dan kematian.

JE dilaporkan pertama kali di Jakarta pada tahun 1971<sup>2</sup>. Disusul dengan data isolasi virus JE di Jakarta, Denpasar, **Bogor**<sup>3</sup> dan **survai penderita**, masyarakat, babi dan nyamuk **di beberapa** tempat di Indonesia. Penyakit ini terutama menyerang golongan umur anak dan diduga cukup barryak ditemukan pada penderita radang otak yang tidak jelas penyebabnya (ensefalitis serosa). Data dari negara lain melaporkan **kan** angka kematian (CFR) pada waktu wabah dapat mencapai 30%. Gejala berat penyakit JE berupa penurunan kesadaran, **gejala** neurologis dan kematian. Bila sembuh dapat meninggal-

*14 Cerrnfn Dunia Kedokteran No. 60, 1990*

kan gejala sisa berupa kemunduran mental dan fisik yang sifatnya sementara.

Kedua penyakit tersebut termasuk dalam golongan Arbovirus (*Arthropod — borne Virus*). Siklus penularan virus Dengue, penyebab penyakit DHF, yaitu: nyamuk — manusia — nyamuk. Di sini nyamuk terpenting adalah nyamuk *Aedes aegypti* di samping ada kemungkinan juga oleh nyamuk *Aedes albopictus*.

Siklus penularan virus JE, penyebab penyakit JE, lebih luas yaitu: nyamuk — binatang — nyamuk — manusia. Nyamuk penular diperankar<sup>4</sup> terutama oleh golongan *Culex* yang mempunyai sifat zoofilik (lebih suka menggigit binatang daripada manusia).

Binatang yang penting sebagai reservoir adalah babi ternak. Karena pada babi dapat timbul viremia berkadar tinggi dalam waktu yang cukup lama (4 hari), sehingga babi disebut juga sebagai *Amplifying Host*.

Dari beberapa hal tersebut di atas jelaslah bahwa peranan babi menjadi lebih penting daripada nyamuk penularnya. Dari sikius penularan pada babi saja, sudah dapat menyebabkan suatu daerah menjadi endemis penyakit JE pada binatang.

Manusia dapat ditulari bila terjadi gangguan keseimbangan siklus yaitu peningkatan populasi nyamuk atau babi dan infeksi ini merupakan siklus yang buntu (*dead end*) dan tidak menyebar lagi. Selain babi, binatang lain yang dapat ikut siklus penularan virus JE adalah kuda, ayam, burung, sapi dan lain-lain.

Penelitian ini bertujuan mencari hubungan antara populasi nyamuk Andes terhadap infeksi virus Dengue dan hubungan antara infeksi virus JE pada populasi babi ternak terhadap infeksi pada masyarakat di sekitarnya.

**BAHAN DAN CARA**

**Penyakit DHF :**

Dipilih tiga kota dengan endemisitas penyakit DHF yang berbeda yaitu: a) endemis DHF; b) pernah wabah kemudian *silent* (menghilang); c) *silent*. Dari setiap kota dipilih lagi tiga lokasi yang berbeda kepadatan penduduk dan populasi nyamuk Aedes yaitu: tinggi, sedang dan rendah.

Survai nyamuk dilakukan menurut standard WHO yaitu **Single Larva Method** untuk mencari nilai dari :

**Breteau Index (BI)** : Jumlah kontainer yang positif larva Aedes per 100 rumah.

**Premise Index (PI)** : Prosentase rumah yang positif larva Aedes.

**Container Index (CI)** : Prosentase kontainer yang positif larva Aedes.

Pada tiga lokasi yang sama itu, dilakukan pengambilan sampel darah secara acak sederhana pada anak umur 6—7 tahun, sejumlah 300—400 orang. Pemeriksaan kadar antibodi terhadap virus Dengue dilakukan secara test HI (Hemaglutinasi Inhibisi) menurut Clark dan Cassal dengan memakai 8 unit antigen Dengue. Anak dengan antibodi 3 1:30 dianggap dalam hidupnya pernah diinfeksi oleh virus Dengue.

**Penyakit JE**

Dipilih tiga kota yang mempunyai peternakan babi, dengan komposisi dua kota melaporkan penderita JE dan satu lagi belum melaporkan. Di setiap kota dipilih dua lokasi yaitu daerah asal penderita terbanyak dan daerah bebas.

Survai pada babi ternak dan anak umur 6—7 tahun dilakukan pada dua daerah tersebut. Secara acak sederhana diambil darah dari 200 ekor babi/kota dan 200 anak/kota.

Darah babi dan anak tersebut dilakukan pemeriksaan secara IAHA (**Immune Adherence Hemaglutinasi**) menurut Inoue dengan antigen JE. Titer antibodi 1:20 dianggap sudah pernah mendapat infeksi JE.

**HASIL**

**Penyakit DHF:**

Tiga kota yang dipilih berdasarkan laporan dari Dit. Jen. P2M & PLP adalah:

- 1) Endemis DHF: Solo (Jebres, Laweyan, Serengan).
- 2) Wabah kemudian : Jepara (Pangang, Mulyohardjo, Jobo-silent kuto).
- 3) *Silent* : Ujung Pandang (Bontoala, Mariso, Tallo).

Jumlah anak 6—7 tahun yang diambil darah ialah 1.123 orang dan hubungannya dengan hasil survai nyamuk Aedes di daerah yang sama tampak pada **Tabel 1**.

**Tabel 1. Hasil uji HI terhadap Dengue pada anak 6—7 tahun dan indeks nyamuk Aedes di Solo, Jepara dan Ujtrng Pandang.**

Daerah	Infection rate anak umur 6—7	Inde		
		BI	PI	CI
Solo	369/445 : 82,9%	77,0%	50,0%	26,1%
Jepara	205/288:71,2%	52,0%	35,0%	27,1%
Ujung Pandang	347/390 : 89,0%	73,8%	53,6%	54,4%

**Catatan:**

**Solo : endemis DHF**

**Jepara: Wabah kemudian silent**

**Ujung Pandang : Silent**

**BI : Breteau Index**

**PI : Premise Index**

**CI : Container Index**

**Infection rate : Jumlah posing per seluruh sampel**

**Penyakit JE**

Berdasarkan data epidemiologi Dit.Jen. P2M & PLP telah dipilih tiga kota yaitu: Pontianak (Sei Jawi Luar dan Sei Jawi Dalam) dan Denpasar (Bangli dan Badung) sebagai daerah yang melaporkan penderita JE, peternakan babi dekat dengan pemukiman penduduk. Solo (Jebres dan Banjarsari) adalah daerah belum melaporkan penderita JE, peternakan babi terletak di luar kota (15 km) dan jauh dari pemukiman penduduk.

Jumlah babi umur kurang 6 bulan yang dikumpulkan adalah 636 ekor dan jumlah anak 6—7 tahun adalah 1.490 orang dengan hasil pemeriksaan antibodi terhadap virus JE tampak pada **Tabel 2**.

**Tabel 2. Hasil pemeriksaan IAHA terhadap JE pada babi ternak dan anak di Pontianak, Denpasar dan Solo.**

Daerah	Infection rate anak	Infection rate babi
	Pontianak	185/416 : 44,5%
Denpasar	114/592 : 19,3%	162/220 : 73,6%
Solo	33/482: 6,8%	187/206:90,7%

**Catatan: Infection rate: Jumlah positif per seluruh sampel.**

**DISKUSI**

Penyakit DHF dan penyakit JE keduanya termasuk dalam golongan Arbovirus, yaitu penyakit virus yang ditularkan melalui gigitan nyamuk.

*Aedes aegypti* sebagai vektor penyakit DHF, tersebar luas di seluruh Indonesia, termasuk pulau Jawa, Sumatera, Kalimantan, Sulawesi dan Irian Jaya. Terutama di pusat penduduk yang padat (di desa maupun di kota. Jarang ditemukan pada tempat dengan ketinggian lebih dari 900 m dari permukaan laut. Nyamuk dewasa rata-rata hidup 10 hari, pada waktu umur 24 jam sudah mulai mengisap darah dan bertelur. Jarak terbang rata-rata di Indonesia adalah 40 m (dapat juga sampai 2 km). Dalam waktu 3—10 hari setelah terinfeksi virus Dengue sudah dapat menyebar ke orang lain. Aktivitas menggigit terutama pada jam 8.00 -- 12.00 dan jam 15.00 — 17.00. Kehidupan nyamuk *Aedes aegypti* dekat dengan manusia,

misalnya bertelur pada air bersih (bak mandi, tempayan, vas bunga) istirahat di dalam rumah di sekitar tempat tidur (gantungan baju, lemari) dan bersifat *multiple bite* (beberapa kali mengigit). Dari sifat tersebut di atas, jelaslah bahwa nyamuk *Aedes aegypti* dengan mudah dan cepat dapat menyebar luaskan virus Dengue.

Dalam penelitian ini, ternyata dapat dibuktikan pada tiga kota. Secara berturut-turut infeksi pada anak terendah adalah di kota Jepara (71,2%) dengan **BI** sebesar 52,0 dan **EI** sebesar 35,0%. Kemudian menyusul kota Solo, infeksi pada anak 82,9% dengan **BI** sebesar 77,0 dan **PI** sebesar 50,0%. Tertinggi adalah di Ujung Pandang dengan infeksi pada anak 86,4% dengan **BI** 73,8% dan **PI** sebesar 53,6%.

Data mengenai *Container Index* antara kota Jepara dan Solo hampir sama (27,1% dan 26,1%) walaupun infeksi pada anak banyak berbeda. Hal ini disebabkan karena banyak kontainer pada waktu survei dilakukan tidak berisi air (kering) dan tidak ditemukan jentik Aedes. Di sini tampak bahwa angka *Breteau Index* dan *Premise Index* lebih mencerminkan tinggi rendahnya penyebaran dari virus Dengue di masyarakat daripada angka *Container Index*. Karena memang lebih penting melihat jumlah rumah yang telah diinfeksi nyamuk Aedes daripada jumlah kontainer. Dapat saja dalam satu rumah terdapat banyak kontainer yang ternyata memang positif Aedes sedangkan rumah lainnya mempunyai sedikit kontainer yang ternyata jarang positif atau sebaliknya.

Siklus penularan penyakit JE mengikutsertakan faktor babi sebagai *amplifying host*. Nyamuk *Culex* sebagai penular virus JE kurang penting karena tidak senang menggigit manusia. Dari Tabel 2 jelaslah bahwa di kota Pontianak dan Denpasar ada hubungan antara tingginya infeksi virus JE pada babi dengan pada anak. Di Pontianak infeksi pada anak sebesar 44,4% dan babi sebesar 100% dan di Denpasar infeksi anak 19,3% dengan di babi sebesar 73,6%.

Di Solo terdapat kelainan, yaitu infeksi pada anak rendah (6,8%) padahal pada babi tinggi (90,7%). Hal ini sangat mungkin karena letak lokasi peternakan babi di luar kota (15 Km) dan jauh dari pemukiman penduduk. Sehingga walaupun infeksi pada babi cukup tinggi masih sulit menjangkit ke manusia.

Faktor lain yang perlu dipertimbangkan yaitu masalah *turn over* pada babi. Biasanya babi ternak dipelihara sampai berumur 6 bulan (untuk dipotong) kemudian diganti dengan babi yang baru dan lebih muda. Penggantian babi baru (*turn over*) bisa tinggi (banyak dan sering) atau rendah tergantung dari besar kecilnya peternakan tersebut. Sekali babi terinfeksi dengan virus JE maka setelah sembuh akan kebal seumur hidupnya. Jadi babi umur tua biasanya sudah kebal dan tidak berfungsi sebagai *amplifying host* lagi. Pada nilai *turn over* rendah akan terdapat banyak babi tua yang tidak penting dalam penyebaran virus JE. Sebaliknya, bila nilai *turn over* tinggi, babi sering diganti dengan babi baru yang masih rentan terhadap infeksi virus JE dan sanggup meneruskan siklus penyebaran. Di sini jelas bahwa jumlah babi tidak penting dibandingkan dengan nilai *turn over* tadi.

## KESIMPULAN

Dalam penelitian ini telah ditemukan bahwa nyamuk Aedes berhubungan dengan tinggi rendahnya infeksi Dengue di masyarakat. Hasil penularan virus Dengue tersebut tidak selalu menyebabkan penyakit DHF pada manusia (Jepara dan Ujung Pandang) karena masih tergantung dari faktor lain, misalnya: *vector compatibility*, virulensi virus Dengue, status kekebalan penduduk menurut teori infeksi sekunder dan lain-lain.

Sedangkan peranan babi temak juga ditemukan berhubungan dengan infeksi virus JE pada masyarakat (Denpasar, Pontianak). Letak lokasi peternakan babi yang jauh dari pemukiman penduduk (Solo) ternyata merupakan faktor yang penting dalam pencegahan infeksi virus JE pada manusia. Di sini masih perlu dilakukan penelitian lanjutan terutama mengenai bionomik nyamuk yang diduga ikut berperandalam penularan virus JE, virulensi virus JE, dan kekebalan penduduk.

Selama penduduk masih mempunyai kebiasaan menyimpan air bersih (mungkin karena sulit mendapatkan air tawar) dan ada pengembangan peternakan babi di masa depan yang tidak sepenuhnya memperhatikan kesehatan lingkungan, maka penyakit DHF dan penyakit JE masih akan terus menjadi masalah kesehatan masyarakat yang penting. Untuk itu masih perlu dilakukan penelitian-penelitian lanjutan yang berkaitan dengan kedua penyakit tersebut agar supaya cara-cara penanggulangannya mempunyai basil guna dan tepat guna yang lebih tinggi.

## KEPUSTAKAAN

1. Partana L, Partana JS, Tharir S. Hemorrhagic fever shock syndrome in Surabaya, Indonesia, *Kobe J. Med. Sc.* 1970; 16 (4) : 189-202.
2. Kho LK, Wulur H. Japanese B Encephalitis di Jakarta, *MKI* 1971; 9 : 435-448.
3. Van Peenen PFD, Joseph PL, Soeroto A. Japanese Encephalitis virus from pigs and mosquitoes in Jakarta, Indonesia. *Trans. Roy. Soc. Trop. Hyg.* 1975; 69 (5) : 477-9.
4. Van Peenen PFD, Joseph PL, Soeroto A. Isolation of Japanese Encephalitis virus from mosquitoes near Bogor, West Java, Indonesia, *J. Med. Ent.* 1975; 12 (5) : 573-4.
5. Kanamitsu M. Geographical distribution of Arbo-virus Antibody in indigenous population in Indo-Australia Archipelago, *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1979; 28 : 2.
6. Darwish RO. Surveillance of vectors of JE, WHO SEARO, 1979.
7. Imran L. Laporan akhir penelitian JE di dua RS di Jakarta, *Puslit Biomedis*, 1981.

## UCAPAN TERIMA KASIH

Pengarang mengucapkan banyak terima kasih kepada para petugas kesehatan di Jepara, Ujung Pandang, Solo, Pontianak dan Denpasar yang telah sudi membantu sehingga penelitian ini berhasil.



# Toxorhynchites sebagai Media Isolasi Virus Dengue

**Muljono Adi, Soeharyono Wuryadi**

*Pusat Penelitian Penyakit Menular, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan,  
Departemen Kesehatan R.I., Jakarta*

## ABSTRAK

Penyakit demam berdarah dengue dan penyakit infeksi virus dengue lainnya telah lama dikenal di Indonesia, bahkan saat ini telah menjadi salah satu masalah kesehatan masyarakat yang penting. Penyakit infeksi virus dengue selain terdapat di Indonesia, juga terdapat di negara Asean lain dan beberapa negara di luar kawasan Asean.

Spektrum klinisnya sangat luas mulai dari penyakit dengan gejala tak khas sampai penyakit yang gejalanya relatif khas yaitu demam berdarah dengan atau tanpa renjatan. Yang terutama menjadi masalah adalah karena proporsi terbesar penderita justru pada kelompok yang tidak menunjukkan gejala khas, sehingga menyulitkan para klinisi menegakkan diagnosa dan penatalaksanaan penderitanya; selain itu juga menyulitkan epidemiolog dalam meramalkan timbulnya letupan wabah maupun penyusunan rencana pemberantasannya yang mantap.

Banyak para ahli telah dan sedang mencoba mengembangkan teknik diagnosa laboratorik secara cepat dan tepat baik teknik serologik maupun teknik isolasi dan identifikasi virus, namun sering dihadapkan pada beberapa masalah seperti mahalnya peralatan dan bahan pemeriksaan, kemampuan dan fasilitas yang ada.

Telah dilakukan percobaan isolasi virus dengue—2 prototipe terhadap sejenis nyamuk *Toxorhynchites* dan *Aedes aegypti*, Pada suhu 32°C aktivitas immunofluoresen dari virus dengue—2 prototipe terhadap *Toxorhynchites* dapat ditunjukkan pada hari ke tujuh, yaitu tiga hari lebih cepat daripada *Aedes aegypti*.

## PENDAHULUAN

Dalam lingkungan ekologi yang unik, manusia telah bertindak sebagai reservoir berbagai macam mikroorganisme, mulai dari virus, bakteri, kapang sampai ke parasit multi-seluler<sup>1,2</sup>. Kebanyakan interaksi antara hospes dan mikroorganisme tidak menimbulkan penyakit karena adanya faktor penghalang fisik dan reaksi kekebalan.

Dalam hal tertentu di mana reaksi kekebalan melemah atau terjadi invasi oleh mikroorganisme yang sangat virulen, keseimbangan akan melewati ambang dan manusia akan terganggu kesehatannya. Dalam keadaan demikian terasa perlunya identifikasi penyebab penyakit secara cepat dan tepat karena sangat diperlukan untuk memilih cara-cara pengelolaan penderita maupun lingkungannya secara tepat guna<sup>3,4</sup>.

Walaupun penyakit akibat infeksi virus dengue telah lama diketahui, diagnosis konfirmatif laboratorik tetap merupakan masalah karena memerlukan waktu yang cukup lama, prosedur pemeriksaan yang cukup berbelit, di samping biaya yang

cukup mahal; antara lain, *indirect fluorescent antibody*<sup>5</sup>, *counter immuno electrophoresis*<sup>6</sup>. Teknik diagnosis serologik yang lazim memerlukan serum akut dan konvalesen<sup>1</sup>, ini berarti bahwa diagnosis konfirmatif laboratorik baru dapat ditegakkan setelah penderitanya (hampir) sembuh atau meninggal. Kemajuan dalam teknik isolasi virus di lain pihak telah banyak memberi harapan<sup>8</sup> hanya masih perlu ditunjang oleh cepat dan tepatnya identifikasi virus penyebabnya.

Selaras dengan uraian di atas, dirancang suatu penelitian dengan menggunakan nyamuk *Toxorhynchites* yang juga terdapat di Jakarta sebagai percobaan untuk isolasi virus dengue, untuk melihat bagaimana peranannya sebagai media isolasi virus dengue, baik segi efektivitas maupun efisiennya.

### BAHAN DAN CARA KERJA

Penelitian dilakukan di Jakarta tahun 1987, lokasi pengambilan nyamuk *Toxorhynchites* adalah daerah Ragunan. Telur atau larva yang didapat dikembangbiakan bersama-

sama dengan nyamuk *Aedes aegypti* di laboratorium Puslit Penyakit Menular Jakarta.

Percobaan dilakukan dengan menyuntikkan virus dengue-2 prototipe yang sudah dibuat serial pengencerannya pada *Toxorhynchites* umur I – 5 hari melalui *thorax*. Perlakuan yang sama kepada *Aedes aegypti* sebagai bahan perbandingan, kemudian di inkubasi pada suhu masing-masing 28°C, 32°C dan 36°C. Mulai hari ke enam sampai dengan hari ke empat belas semua nyamuk yang masih hidup dipanen menurut kelompok dan pengenceran virus dan masing-masing dilihat dengan menggunakan metode imunofluoresensi

**HASIL**

Sejumlah 432 ekor nyamuk *Toxorhynchites* dan 648 ekor nyamuk *Aedes aegypti* telah disuntik dengan virus dengue-2 prototipe, ternyata untuk kelompok suhu 28°C dan kelompok suhu 32°C dapat dipanen, sedangkan untuk kelompok 36°C nyamuk masih

Aktivitas imunofluoresensi dari dengue-2 prototipe terhadap *Toxorhynchites* dan *Aedes aegypti* pada suhu 32°C dapat dilihat pada **tabel 1**. Ternyata pada panen hari ke tujuh sudah tampak adanya aktivitas imunofluoresensi pada jaringan kepala *Toxorhynchites*, sedangkan pada *Aedes aegypti* belum tampak, baru tampak di hari kesepuluh.

Pada suhu 29°C aktivitas imunofluoresensi dari dengue-2 prototipe terhadap *Toxorhynchites* dan *Aedes aegypti* dapat dilihat pada **tabel 2**, untuk *Toxorhynchites* baru tampak pada panen hari ke sembilan sedangkan untuk *Aedes aegypti* baru mulai tampak pada hari ke duabelas

Pengaruh suhu terhadap aktivitas imunofluoresensi dari dengue-2 prototipe pada *Toxorhynchites* dapat dilihat pada **tabel 3**, pada suhu 32°C aktivitas sudah tampak mulai hari ke tujuh sedangkan untuk suhu 28°C aktivitas baru tampak mulai hari ke sembilan.

Berbeda halnya dengan *Aedes aegypti*, aktivitas imunofluoresensi dari dengue-2 prototipe baru mulai tampak di hari ke sepuluh pada suhu 32°C sedangkan pada suhu 28°C baru mulai tampak di hari ke duabelas (**tabel 4**).

**PEMBAHASAN**

Pada pengenceran sepersepuluh ternyata aktivitas imunofluoresensi dari virus dengue-2 prototipe pada suhu 32°C

**Tabel 1. Aktivitas imunofluoresensi virus dengue-2 prototipe terhadap *Toxorhynchites* dan *Aedes aegypti* pada suhu 32 C.**

<i>Toxorhynchites</i>							<i>Aedes aegypti</i>						
H ke	Pengenceran virus						H k	Pengenceran virus					
	1	1	1	1	1	1		1	1	1	1	1	1
6	—	—	—	—	—	—	6	—	—	—	—	—	—
7	1	—	—	—	—	—	7	—	—	—	—	—	—
8	2	1	—	—	—	—	8	—	—	—	—	—	—
9	4	3	2	2	—	—	9	—	—	—	—	—	—
10	4	3	2	2	1	1	1	1	—	—	—	—	—
11	4	4	3	2	2	1	1	2	1	—	—	—	—
							1	4	3	2	1	—	—
							1	4	4	3	2	1	—
							1	4	4	4	2	1	1

**Keterangan :** — = tidak ada sel-sel fluoresensi

- 1+ = — 9 sel-sel
- 2+ = — 19 sel-sel
- 3+ = — 29 sel-sel
- 4+ = 30 lebih sel-sel

**Tabel 2. Aktivitas imunofluoresensi virus dengue-2 prototipe terhadap *Toxorhynchites* dan *Aedes aegypti* pada suhu 28 C.**

<i>Toxorhynchites</i>							<i>Aedes aegypti</i>						
H hari	Pengenceran virus						H hari	Pengenceran virus					
	1	1	1	1	1	1		1	1	1	1	1	1
6	—	—	—	—	—	—	6	—	—	—	—	—	—
7	—	—	—	—	—	—	7	—	—	—	—	—	—
8	—	—	—	—	—	—	8	—	—	—	—	—	—
9	1	—	—	—	—	—	9	—	—	—	—	—	—
10	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
11	2	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
							1	1	—	—	—	—	—
							1	1	1	—	—	—	—
							1	2	1	—	—	—	—

**Keterangan. •** — = tidak ada sel-sel fluoresensi

- 1+ = — 9 sel-sel
  - 2+ = — 19 sel-sel
  - 3+ = — 29 sel-sel
  - 4+ = 30 lebih sel-sel
- fluoresensi/lanangan.*

terhadap *Toxorhynchites* sudah mulai tampak di hari ke tujuh sedangkan untuk *Aedes aegypti* baru mulai tampak di hari ke sepuluh; pemunculan aktivitas imunofluoresensi pada *Toxorhynchites* tiga hari lebih awal dibanding pada *Aedes aegypti*.

Pada suhu 28°C tampak juga adanya perbedaan pemunculan aktivitas imunofluoresensi dari dengue-2 prototipe terhadap *Toxorhynchites* dan *Aedes aegypti*, untuk *Toxorhynchites* aktivitas mulai muncul di hari ke sembilan sedangkan untuk *Aedes aegypti* baru mulai muncul di hari ke duabelas.

Ternyata, baik pada suhu 32°C maupun suhu 28°C pemunculan aktivitas imunofluoresensi dari virus dengue-2 prototipe terhadap *Toxorhynchites* tiga hari lebih awal dibanding *Aedes aegypti*. Tampak pula di sini bahwa dengan

**Tabel 3. Pengaruh suhu terhadap aktivitas immunofluoresensi virus dengue-2 prototipe pada *Toxorhynchites* dewasa.**

Pengen virus	Suh (C)	Aktivitas immunofluoresensi pads					
		6	7	8	9	10	12
10 <sup>-1</sup>	32	-	1	2	4+	4+	4+
	28	-	-	-	1+	1+	2+
16 <sup>-2</sup>	32	-	-	1	3+	3+	4+
	28	-	-	-	-	1+	1+
10 <sup>3</sup>	32	-	-	-	2+	2+	3+
	28	-	-	-	-	-	1+
10 <sup>-4</sup>	32	-	-	-	2+	2+	2+
	28	-	-	-	-	-	-
16 <sup>-5</sup>	32	-	-	-	-	1+	2+
	28	-	-	-	-	-	-
le	32	-	-	-	-	1+	1+
	28	-	-	-	-	-	-

**Tabel 4. Pengaruh suhu terhadap aktivitas immunofluoresensi virus dengue-2 prototipe pads *Aedes aegypti* dewasa.**

Pengen virus	Suh (°C)	Aktivitas immunoflueresensi pads					
		9	1	1	12	-	14
10 <sup>-1</sup>	32	1	2	4	4+	4+	4+
	28	-	-	-	1+	1+	2+
10 <sup>-2</sup>	32	-	-	1	3+	4+	4+
	28	-	-	-	-	1+	1+
10 <sup>-3</sup>	32	-	-	-	2+	3+	4+
	28	-	-	-	-	-	1+
10 <sup>-4</sup>	32	-	-	-	1+	2+	2+
	28	-	-	-	-	-	-
16 <sup>-5</sup>	32	-	-	-	-	-	1+
	28	-	-	-	-	-	-
le	32	-	-	-	-	-	1+
	28	-	-	-	-	-	-

suhu 32°C virus dengue-2 prototipe dapat tumbuh dan berkembang biak dengan baik dan cepat (tujuh had) pada *Toxorhynchites*.

Dengan kata lain, penggunaan nyamuk *Toxorhynchites* sebagai media isolasi virus dengue-2 prototipe lebih baik karena dapat memperpendek waktu pemeriksaan dengan suhu optimum sekitar 32°C.

#### KESIMPULAN

Dari hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa penggunaan *Toxorhynchites* sebagai media isolasi virus dengue-2 prototipe lebih baik dari *Aedes aegypti*, karena dapat memperpendek waktu pemeriksaan.

Penanganannya pun mudah dan tidak berbahaya bagi teknis dan sebagai suhu optimumnya adalah 32°C.

#### KEPUSTAKAAN

- Freeman B (ed). Burrow's textbook of microbiology. WB Saunders Co. Philadelphia, 1979.
- Joklik WK, Willet HP, Amos DB. (eds). Zinsser's textbook of microbiology. ACC publication, New York, 1980.
- Lennette EH, Schmidt HJ (eds). Diagnostic procedures for viral rickettsial and chlamydial infection. Am. Publ. Health Assoc. Washington, 1979.
- Lennette EH, Bullows A, Hausler Jr, WJ, Shadomy HJ (eds). Manual of clinical microbiology. Amer. Soc. for Microbiology Publ Washington DC., 1985.
- Boonpucknovig S etc.: Am J Clin Path, 1975; 64 : 365.
- Cherdbooncharte V. Workshop on research studies in the characterization of Arbovirus Infection, New Delhi, 9-11 Feb. 1978.
- WHO. Guide for diagnosis and treatment of dengue haemorrhagic fever, 1980.
- Sanchez F. Cloning of an in vitro established *Toxorhynchites* amboinensis cell lines and multiplication of dengue and chikungunya viruses in cultures of the selected clones. Ph D. Thesis, Kobe University, 1984.
- Kuberski TT, and Rosen L. A simple technique for the detection of dengue antigen in mosquitoes by immunofluorescence. Am J Trop Med Hyg. 1977; 26 : 533-537.
- Burton JJS, Rudnick A. Speldid *Toxorhynchites*, Nature Malaysia, 1979; 4 (4) : 38-45.

# Evaluasi Pemeriksaan secara Uji Hemaglutinasi Inhibisi (Tes HI ) untuk Diagnosis Penderita Demam Berdarah

**M. Hasyimi**

*Pusat Penelitian Ekologi Kesehatan, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan  
Departemen Kesehatan R.I., Jakarta*

## **PENDAHULUAN**

---

## HASIL PENELITIAN

# Pengobatan Asma dengan Teofilin Lepas Lambat Dosis Sekali Sehari

**Dr. Tjandra Yoga Aditama., Dr. Hadlarto Mangunegoro, Dr. Mukhtar Ikhsan**

*Unit Paru Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia  
RS Persahabatan, Jakarta*

### ABSTRAK

Pemakaian antibiotika atau kemoterapetika yang dahulu amat efektif terhadap spesies kuman tertentu, sekarang menjadi kurang efektif. Oleh karena itu perlu adanya pemantauan antibiotika/kemoterapetika yang luas pemakaiannya dalam masyarakat.

Untuk mengetahui efektivitas masing-masing turunan sefalosporin dilakukan penelitian dengan kuman yang ditemukan dari bahan jaringan apendiks. Setelah jenis kuman diidentifikasi, dilakukan uji kepekaan masing-masing kuman yang ditemukan terhadap antibiotika turunan sefalosporin generasi I, II dan III.

Setelah diteliti efektivitasnya, terlihat bahwa sefalosporin generasi I kurang efektif terhadap kuman yang ditemukan pada jaringan apendiks di mana ditemukan semua kuman gram negatif. Di antara generasi I tampaknya hanya sefazolin mempunyai efektivitas cukup baik yaitu terhadap 75% kuman yang ditemukan. Sefalotin mempunyai efektivitas kurang baik yaitu hanya efektif terhadap 45,8% kuman yang ditemukan. Selanjutnya generasi II dan III mempunyai efektivitas yang baik, kecuali sefsulodin yang hanya efektif terhadap *Pseudomonas aeruginosa*.

Terhadap kuman *E. coli*, didapatkan efektivitas yang berbeda bermakna di antara turunan sefalosporin secara keseluruhan. Letak perbedaan bermakna adalah pada efektivitas sefazolin dibanding turunan generasi I yang lain, tetapi tidak dijumpai perbedaan bermakna dengan turunan generasi II dan III, kecuali dengan sefsulodin.

## PENDAHULUAN

---

## HASIL PENELITIAN

# Terapi Inhalasi Asma Bronkial

**Faisal Yunus**

*Bagian Pulmonologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia  
Unit Paru RS Persahabatan, Jakarta*

## ABSTRAK

Pemakaian antibiotika atau kemoterapetika yang dahulu amat efektif terhadap spesies kuman tertentu, sekarang menjadi kurang efektif. Oleh karena itu perlu adanya pemantauan antibiotika/kemoterapetika yang luas pemakaiannya dalam masyarakat.

Untuk mengetahui efektivitas masing-masing turunan sefalosporin dilakukan penelitian dengan kuman yang ditemukan dari bahan jaringan apendiks. Setelah jenis kuman diidentifikasi, dilakukan uji kepekaan masing-masing kuman yang ditemukan terhadap antibiotika turunan sefalosporin generasi I, II dan III.

Setelah diteliti efektivitasnya, terlihat bahwa sefalosporin generasi I kurang efektif terhadap kuman yang ditemukan pada jaringan apendiks di mana ditemukan semua kuman gram negatif. Di antara generasi I tampaknya hanya sefazolin mempunyai efektivitas cukup baik yaitu terhadap 75% kuman yang ditemukan. Sefalotin mempunyai efektivitas kurang baik yaitu hanya efektif terhadap 45,8% kuman yang ditemukan. Selanjutnya generasi II dan III mempunyai efektivitas yang baik, kecuali sefsulodin yang hanya efektif terhadap *Pseudomonas aeruginosa*.

Terhadap kuman *E. coli*, didapatkan efektivitas yang berbeda bermakna di antara turunan sefalosporin secara keseluruhan. Letak perbedaan bermakna adalah pada efektivitas sefazolin dibanding turunan generasi I yang lain, tetapi tidak dijumpai perbedaan bermakna dengan turunan generasi II dan III, kecuali dengan sefsulodin.

## PENDAHULUAN

---

**TINJAUAN KEPUSTAKAAN**

Pengaruh  
Obat Penghambat Reseptor Beta  
pada Penderita Asma Bronkial

**Boedi Swidarmoko**

*Bagian Pulmonologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/Unit Paru RS. Persahabatan, Jakarta*

**PENDAHULUAN**

---

## HASIL PENELITIAN

# Kelainan *Peak Expiratory Flow Rate* dibandingkan dengan Keluhan Sistem Pernapasan - Studi pada 75 anggota pasukan kuning, Surabaya

Delvac Oceandy, Anto Widyantoro, Rachmad P. Armanto  
Surabaya, Indonesia

### ABSTRAK

Telah dilakukan kajian untuk membandingkan hasil pemeriksaan faal paru *Peak Expiratory Flow Rate* (PEFR) dalam mendeteksi kelainan paru obstruktif dengan anamnesis adanya keluhan batuk, pengeluaran dahak, sesak nafas dan nafas berbunyi. Sebagai subyek penelitian adalah anggota pasukan kuning Kotamadya Surabaya yang bertugas di jalan raya sebanyak 75 orang.

Dipilih anggota pasukan kuning karena dalam melaksanakan tugas sehari-hari diduga mendapat pemaparan polusi debu dan gas buang kendaraan bermotor.

Hasil yang didapat adalah proporsi kelainan PEFR secara keseluruhan sebesar 42,67%, di antara yang mengeluh keluhan batuk sebesar 24,00%, di antara yang mengeluarkan dahak sebesar 14,67%, di antara yang sesak nafas sebesar 22,67% dan di antara yang nafasnya berbunyi sebesar 10,67%.

Ternyata didapatkan hubungan antara kelainan faal paru PEFR dengan adanya keluhan batuk ( $p = 0,0216$ ), dengan keluhan pengeluaran dahak ( $p = 0,0005$ ), dengan keluhan sesak nafas ( $p = 0,018$ ) dan dengan keluhan nafas berbunyi ( $p = 0,0000$ ). Subyek dengan kelainan faal paru PEFR tanpa keluhan berkisar antara 30,67 –36% dari seluruh subyek yang diperiksa.

## PENDAHULUAN

---

## HASIL PENELITIAN

# Efektivitas dan Keamanan Cefixime pada Pengobatan Infeksi Saluran Pernapasan pada Anak

**Gunadi Santosa, Makmuri M.S.**

*Laboratorium/UPF Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga  
RSUD Dr Soetomo, Surabaya*

## ABSTRAK

Pemakaian antibiotika atau kemoterapetika yang dahulu amat efektif terhadap spesies kuman tertentu, sekarang menjadi kurang efektif. Oleh karena itu perlu adanya pemantauan antibiotika/kemoterapetika yang luas pemakaiannya dalam masyarakat.

Untuk mengetahui efektivitas masing-masing turunan sefalosporin dilakukan penelitian dengan kuman yang ditemukan dari bahan jaringan apendiks. Setelah jenis kuman diidentifikasi, dilakukan uji kepekaan masing-masing kuman yang ditemukan terhadap antibiotika turunan sefalosporin generasi I, II dan III.

Setelah diteliti efektivitasnya, terlihat bahwa sefalosporin generasi I kurang efektif terhadap kuman yang ditemukan pada jaringan apendiks di mana ditemukan semua kuman gram negatif. Di antara generasi I tampaknya hanya sefazolin mempunyai efektivitas cukup baik yaitu terhadap 75% kuman yang ditemukan. Sefalotin mempunyai efektivitas kurang baik yaitu hanya efektif terhadap 45,8% kuman yang ditemukan. Selanjutnya generasi II dan III mempunyai efektivitas yang baik, kecuali sefsulodin yang hanya efektif terhadap *Pseudomonas aeruginosa*.

Terhadap kuman *E. coli*, didapatkan efektivitas yang berbeda bermakna di antara turunan sefalosporin secara keseluruhan. Letak perbedaan bermakna adalah pada efektivitas sefazolin dibanding turunan generasi I yang lain, tetapi tidak dijumpai perbedaan bermakna dengan turunan generasi II dan III, kecuali dengan sefsulodin.

## PENDAHULUAN

---

# Pengobatan Infeksi Saluran Napas Bawah dengan Cefixime

Hadiarto Mangunnegoro\*, Priyanti Zuswayudha\*, Menaldi Rasmin\*, Wibowo Suryatenggara\*,  
Soeharto\*\*, Usman Chatib Warsa\*\*

\* Bagian Pulmonologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/UPF Paru RSUP Persahabatan, Jakarta

\*\* Bagian Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

## ABSTRAK

Pemakaian antibiotika atau kemoterapetika yang dahulu amat efektif terhadap spesies kuman tertentu, sekarang menjadi kurang efektif. Oleh karena itu perlu adanya pemantauan antibiotika/kemoterapetika yang luas pemakaiannya dalam masyarakat.

Untuk mengetahui efektivitas masing-masing turunan sefalosporin dilakukan penelitian dengan kuman yang ditemukan dari bahan jaringan apendiks. Setelah jenis kuman diidentifikasi, dilakukan uji kepekaan masing-masing kuman yang ditemukan terhadap antibiotika turunan sefalosporin generasi I, II dan III.

Setelah diteliti efektivitasnya, terlihat bahwa sefalosporin generasi I kurang efektif terhadap kuman yang ditemukan pada jaringan apendiks di mana ditemukan semua kuman gram negatif. Di antara generasi I tampaknya hanya sefazolin mempunyai efektivitas cukup baik yaitu terhadap 75% kuman yang ditemukan. Sefalotin mempunyai efektivitas kurang baik yaitu hanya efektif terhadap 45,8% kuman yang ditemukan. Selanjutnya generasi II dan III mempunyai efektivitas yang baik, kecuali sefsulodin yang hanya efektif terhadap *Pseudomonas aeruginosa*.

Terhadap kuman *E. coli*, didapatkan efektivitas yang berbeda bermakna di antara turunan sefalosporin secara keseluruhan. Letak perbedaan bermakna adalah pada efektivitas sefazolin dibanding turunan generasi I yang lain, tetapi tidak dijumpai perbedaan bermakna dengan turunan generasi II dan III, kecuali dengan sefsulodin.

## PENDAHULUAN

---

## HASIL PENELITIAN

# Evaluasi Klinik Pengobatan Cefixime Oral pada infeksi Saluran Pernapasan Bawah Non Tuberkulosis

**Djoko Trihadi, Hermawati Ananta Rahardja**

*Balai Pengobatan Penyakit Paru-paru (BP4) Semarang Jawa Tengah*

## ABSTRAK

Pemakaian antibiotika atau kemoterapetika yang dahulu amat efektif terhadap spesies kuman tertentu, sekarang menjadi kurang efektif. Oleh karena itu perlu adanya pemantauan antibiotika/kemoterapetika yang luas pemakaiannya dalam masyarakat.

Untuk mengetahui efektivitas masing-masing turunan sefalosporin dilakukan penelitian dengan kuman yang ditemukan dari bahan jaringan apendiks. Setelah jenis kuman diidentifikasi, dilakukan uji kepekaan masing-masing kuman yang ditemukan terhadap antibiotika turunan sefalosporin generasi I, II dan III.

Setelah diteliti efektivitasnya, terlihat bahwa sefalosporin generasi I kurang efektif terhadap kuman yang ditemukan pada jaringan apendiks di mana ditemukan semua kuman gram negatif. Di antara generasi I tampaknya hanya sefazolin mempunyai efektivitas cukup baik yaitu terhadap 75% kuman yang ditemukan. Sefalotin mempunyai efektivitas kurang baik yaitu hanya efektif terhadap 45,8% kuman yang ditemukan. Selanjutnya generasi II dan III mempunyai efektivitas yang baik, kecuali sefsulodin yang hanya efektif terhadap *Pseudomonas aeruginosa*.

Terhadap kuman *E. coli*, didapatkan efektivitas yang berbeda bermakna di antara turunan sefalosporin secara keseluruhan. Letak perbedaan bermakna adalah pada efektivitas sefazolin dibanding turunan generasi I yang lain, tetapi tidak dijumpai perbedaan bermakna dengan turunan generasi II dan III, kecuali dengan sefsulodin.

## PENDAHULUAN

---

**HASIL PENELITIAN**

# Resistensi Primer dan Sekunder Mikobakterium Tuberkulosis

**Tjandra Yoga Aditama, Chairil A.S, Herry B.W.**

*Bagian Pulmonologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia*

*Unit Paru Rumah Sakit Persahabatan, Jakarta*

**PENDAHULUAN**

---

## HASIL PENELITIAN

# Peranan Ibu dalam Penanganan ISPA pada Balita di Jawa Barat

**Enny Muchlastriningsih, SKM**

*Pusat Penelitian Penyakit Menu/ar, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan  
Departemen Kesehatan RI, Jakarta*

## PENDAHULUAN

---

# Reliabilitas Metode Spektrofotometri Ultraviolet Sistem Dua Komponen untuk Penentuan Kadar Rifampisina yang Tercampur dengan Produk Oksidasinya

Akmal

*Jurusan Farmasi Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam  
Universitas Andalas, Padang*

## ABSTRAK

Pemakaian antibiotika atau kemoterapetika yang dahulu amat efektif terhadap spesies kuman tertentu, sekarang menjadi kurang efektif. Oleh karena itu perlu adanya pemantauan antibiotika/kemoterapetika yang luas pemakaiannya dalam masyarakat.

Untuk mengetahui efektivitas masing-masing turunan sefalosporin dilakukan penelitian dengan kuman yang ditemukan dari bahan jaringan apendiks. Setelah jenis kuman diidentifikasi, dilakukan uji kepekaan masing-masing kuman yang ditemukan terhadap antibiotika turunan sefalosporin generasi I, II dan III.

Setelah diteliti efektivitasnya, terlihat bahwa sefalosporin generasi I kurang efektif terhadap kuman yang ditemukan pada jaringan apendiks di mana ditemukan semua kuman gram negatif. Di antara generasi I tampaknya hanya sefazolin mempunyai efektivitas cukup baik yaitu terhadap 75% kuman yang ditemukan. Sefalotin mempunyai efektivitas kurang baik yaitu hanya efektif terhadap 45,8% kuman yang ditemukan. Selanjutnya generasi II dan III mempunyai efektivitas yang baik, kecuali sefsulodin yang hanya efektif terhadap *Pseudomonas aeruginosa*.

Terhadap kuman *E. coli*, didapatkan efektivitas yang berbeda bermakna di antara turunan sefalosporin secara keseluruhan. Letak perbedaan bermakna adalah pada efektivitas sefazolin dibanding turunan generasi I yang lain, tetapi tidak dijumpai perbedaan bermakna dengan turunan generasi II dan III, kecuali dengan sefsulodin.

## PENDAHULUAN

---

**TINJAUAN KEPUSTAKAAN**

# Eosinofilia Paru Tropik

**Agustina Syamsiah**

*Bagian Pulmonologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/  
RSUP Persahabatan, Jakarta*

**PENDAHULUAN**

---

**HASIL PENELITIAN**

# Pengukuran Tinggi Badan Anak Baru Masuk Sekolah di Kecamatan Sekayam, Kalimantan Barat, 1994

---

**Gilbert Simanjuntak**

*Puskesmas Balai Karang, Kalimantan Barat*

---

**PENDAHULUAN**

---

---

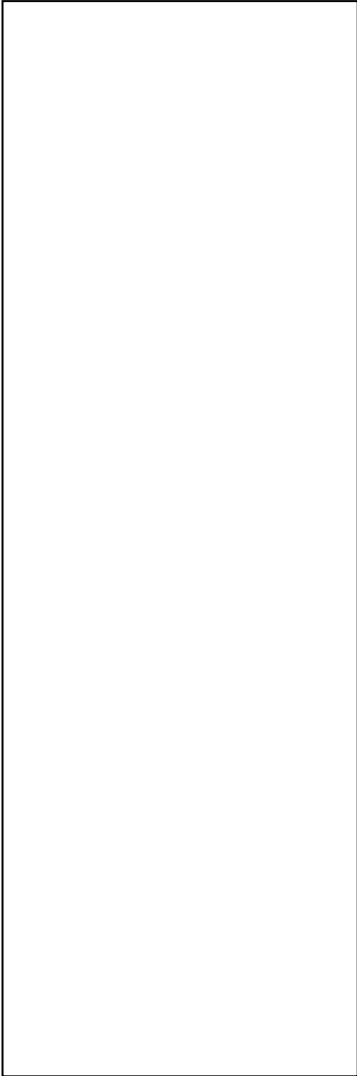
# Pengalaman Praktek

---

Masalah Sampel  
dalam Penelitian Kedokteran

**Ketut Ngurah**

*Laboratorium Para.citologi, FK Unud, Denpasar*



---

# ABSTRAK

---

VAKSIN ANTIMALARIA

---

# ABSTRAK

---

PENGHENTIAN OBAT ANTIEPI-  
LEPSI



## Ruang Penyegar dan Penambah Ilmu Kedokteran

---

Dapatkah saudara menjawab  
pertanyaan-pertanyaan di bawah ini?

---