

INFEKSI VIRUS HEPATITIS B DAN HEPATITIS C PADA PENDERITA HEPATITIS KRONIS DAN HEMODIALISIS DI JAKARTA

Oleh :
Djoko Yuwono, Bambang Heriyanto *
Muchammad Darwan**

Abstrak

Virus Hepatitis C dan Hepatitis B merupakan penyebab hepatitis kronik aktif yang dapat berkembang menjadi hepatoselular karsinoma. Untuk mengetahui peranan kedua jenis virus tersebut sebagai penyebab hepatoselular karsinoma, telah dilakukan pemeriksaan HbsAg, anti-VHC dan RNA-VHC pada 17 penderita hepatitis kronis, 19 pasien hemodialisis dan 198 donor darah PMI. Pemeriksaan HbsAg dilakukan dengan RPHA Cell; pemeriksaan anti-VHC dengan dipetik anti-VHC kit diagnostik produksi NTB Mataram, Lombok. Deteksi RNA-VHC dilakukan dengan teknik RT-PCR, menggunakan primer spesifik untuk daerah 5'NCR.

Hasil pemeriksaan menunjukkan bahwa pada penderita hepatitis kronis ditemukan 5 orang (23,5%) positif HbsAg dan 1 orang (5,3%) anti-VHC.

Pada penderita hemodialisis ditemukan 14 orang (73,6%) positif anti VHC, persentase anti-VHC meningkat sesuai dengan meningkatnya frekuensi hemodialisis. Pada donor darah PMI ditemukan 5 orang (2,2%) positif HbsAg dan tidak satupun ditemukan anti-VHC positif.

Pendahuluan

Dalam dasawarsa terakhir ini perkembangan tentang virus Hepatitis mengalami kemajuan pesat, tidak kurang dari 6 tipe virus hepatitis telah diidentifikasi sampai saat ini. Misalnya, virus hepatitis A; hepatitis B; Delta virus (Hepatitis D); Hepatitis C; Hepatitis E dan terakhir Virus Hepatitis G yang belum lama ditemukan. (1,2,13). Virus tersebut terdapat diseluruh dunia, baik yang ditularkan lewat orofekal sampai penularan secara parenteral, dari yang menyebabkan wabah sampai yang bersifat sporadis. Semuanya perlu mendapatkan perhatian yang serius di dalam melakukan pengawasan terhadap infeksi virus tersebut. Beberapa upaya telah dilakukan untuk pencegahan infeksi virus tersebut, misalnya dengan adanya vaksin Hepatitis B dan

dikembangkan vaksin Hepatitis A dan Hepatitis E, demikian pula vaksin Hepatitis C (1,3,4). Terlepas dari semua upaya tersebut, virus hepatitis yang ditularkan secara parenteral dan bersifat onkogenik perlu mendapatkan perhatian khusus dibandingkan virus hepatitis yang ditularkan secara orofekal dan lebih bersifat *self limiting disease* (3,5,6,1, 23,14).

Infeksi Virus Hepatitis yang ditularkan secara parenteral, terutama virus Hepatitis B (VHB) dan Hepatitis C (VHC), perlu mendapat perhatian yang seksama karena kedua jenis virus Hepatitis tersebut dapat berkembang menjadi Hepatitis Kronis bahkan menjadi hepatoselular karsinoma. Telah diketahui di Indonesia prevalensi virus Hepatitis cukup tinggi, yaitu sekitar 7%–15% untuk VHB dan prevalensi anti VHC pada donor darah diperkirakan sekitar 0,5%–4,5% (7,8,9,10)

* Pusat Penelitian Penyakit Menular. Badan Litbangkes, Depkes RI.

** Akademi Analis Kesehatan Yayasan Rumah Sakit Muhammad Husni Thamrin, Jakarta

Untuk mengetahui berapa besar peranan kedua jenis virus Hepatitis tersebut sebagai penyebab hepatitis kronis, maka telah dilakukan pemeriksaan HbsAg dan anti VHC pada penderita hepatitis kronis, donor darah PMI dan pasien hemodialisis. Adapun tujuan dari penelitian ini ialah pertama : untuk mengetahui besarnya infeksi VHB dan VHC pada penderita hepatitis kronis, kedua: mengetahui adanya hubungan antara pencemaran anti VHC pada donor darah dan besarnya frekuensi anti VHC ada penderita hemodialisis (5, 10, 11, 12).

Bahan dan Cara Kerja

Subjek penelitian ini adalah penderita hepatitis kronis yang dirawat inap di dua rumah sakit di Jakarta Timur dan di kota Tangerang, Jawa Barat. Kriteria kronis dinyatakan oleh dokter pada Rumah Sakit tersebut. Telah diteliti sebanyak 17 penderita hepatitis kronis dan 19 pasien hemodialisis di salah satu rumah sakit di Jakarta Timur serta di Unit Transfusi Darah (UDT) PMI, DKI Jakarta sebanyak 198 donor darah. Sampel : Darah vena sebanyak 5 ml, serum darah dipisahkan dengan sentrifugasi

2000 rpm selama 10 menit. Serum disimpan pada suhu -70o C sampai dilakukan pemeriksaan serologi dan deteksi RNA-VHC.

Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan HbsAg dilakukan dengan kit diagnosa RPHA ENTEBE Cell, produksi Hepadiagnostik, Mataram, Lombok. Hanya dilakukan pemeriksaan uji tapis (skrining test).
Pemeriksaan Anti VHC.

Pemeriksaan anti VHC dilakukan dengan kit diagnosa dipstik anti VHC, ENTEBE, Mataram, dengan metoda koloidal emas. Hasil positif anti VHC terlihat dengan adanya bulatan warna merah muda (pink).

Deteksi RNA-VHC. Dilakukan dengan teknik RT-PCR menggunakan primer spesifik untuk daerah 5'NCR (4).

Hasil dan Pembahasan.

Dari 17 penderita hepatitis kronik dapat diketahui karakteristik penderita (Tabel 1). Diketahui penderita adalah laki laki sedangkan 4 orang perempuan. Umur penderita sekitar 21-65

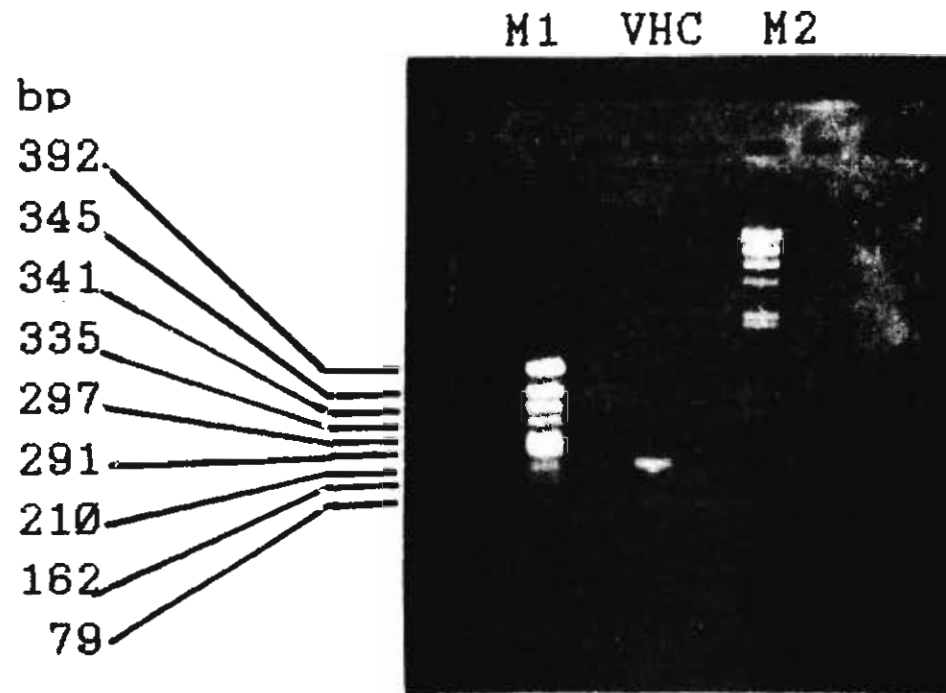
Tabel 1
Karakteristik Penderita Hepatitis Kronik di RSUD Tangerang, Jawa Barat, Tahun 1996

Karakteristik	Nilai
Jumlah Penderita	17
Laki-laki	13
Perempuan	4
Umur (tahun)	21 - 65
HbsAg Positif	5 / 17
Anti-VHC positif	1 / 14
RNA-VHC Positif	1 / 14
Gejala Penyakit :	
Demam/rash/perdarahan	3 / 0 / 3
Urin gelap, tinja pucat	7 / 0 /
Anoreksia/nausea/malaise/ikterik	7 / 7 / 8 / 11
SGOT/SGPT//Alk. Posfatase	45-370 / 43-487 / 166-560
Pernah Transfusi Darah	5 / 17
Pernah Imunisasi Hepatitis B	0 / 17
Ada Keluarga yang Sakit Hepatitis	1 / 17

Tabel 2
Prevalensi anti-VHC pada donor darah PMI : Penderita Hepatitis Kronis dan Pasien Hemodialisis di Beberapa Rumah Sakit di Jakarta dan Tangerang Tahun 1996

Asal Sampel	Anti VHC Positif (%)	HbsAg Positif (%)	Jumlah Sampel
Donor Darah PMI	0 (0,0)	5 (2,52)	198
Penderita Hepatitis Kronis	1 (5,8)	4 (23,5)	17
Pasien Henmodialisis	14 (73,6)	0 (0,0)	19

Gambar 1
Hasil Deteksi RNA-VHC dengan Teknik RT-PCR



M1: Marke DNA, OX-174 dipotong dengan Hind II dan Hind III
 M2: Marker lambda DNA dipotong Hind III

Tabel 3
Hasil Pemeriksaan Anti VHC Positif pada Pasien Hemodialisis Menurut Frekuensi Hemodialisis di Salah Satu RS di Jakarta Timur Tahun 1998

Frekuensi Hemodialisis	Anti VHC Positif	Jumlah Sampel yang Diperiksa
Kurang dari 100 X	3 (15,2)	8 (42,1)
Lebih dari 100 X	11 (52,6)	11 (52,6)
Jumlah	14 (73,6)	19 (100)

tahun. Tujuh penderita mengalami urin gelap, anoreksia dan malaise, sedangkan 11 penderita mengalami ikterik. 5 (lima) penderita HbsAg positif, 1 penderita anti-VHX dan RNA VHC-nya positif. Lima penderita pernah mendapat tranfusi darah dan tidak satupun penderita yang pernah mendapat imunisasi Hepatitis B.

Pada Tabel-2 dapat diketahui bahwa tidak satupun donor darah PMI yang mempunyai anti VHC Positif, akan tetapi ditemukan HbsAg 2,5%. Apakah hal ini merupakan indikasi bahwa prevalensi Hepatitis B pada masyarakat lebih tinggi dibandingkan prevalensi VHC. Kiranya perlu dilakukan suatu survei dengan jumlah sampel yang lebih besar.

Kesimpulan dan Saran

Dalam penelitian ini dapat ditarik beberapa kesimpulan :

1. pada penderita Hepatitis kronis ditemukan 23,5% yang terkena infeksi HbsAg dan 5,8% terinfeksi VHC
2. pada donor darah PMI ditemukan 2,52% yang tercemar HbsAg sedangkan 2,52% mengandung antivirus Hepatitis-C
3. pada pasien hemodialisis ditemukan sebesar 73,6% yang anti VHC Positif, persentase akan semakin meningkat sesuai dengan Frekuensi hemodialisis. Lebih lanjut tidak ditemukan adanya HbsAg Positif.

Saran

Perlu dilakukan *skrining* HbsAg dan VHC pada donor darah, serta pengamatan sterilisasi alat hemodialisis

Daftar Pustaka

1. Alter Mj, Gerety RJ, Smalwood LA et al. (1992). *Sporadic Non A Non B Hepatitis and Epidemiology in An Urban US Population* J Infect Dis. 145 ; 886:93
2. Budihusodo U, Sulaiman MA. Dkk (1991). *Seroepidemiologi Infeksi Hepatitis B dan Hepatitis C di Jakarta* (Terjemahan) 26 ; 196-201
3. Chayama K. Tsubota A. et al. (1993). *Genotypic Subtyping of Hepatitis C Virus. J of Gastroent and Hepatol* 8; 150-53
4. Henderson. (1979) *Pengaruh Hemodialisis Terhadap Hipertensi pada Gagal Ginjal Terminal. FKUI, Jakarta* . 10-12
5. Kyudakov YE, Kyudakova NS, Jue DI et al. (1994). *Comparative Characterization of Antigenic Epitopes in the Immunodominant Region of the Protein Encoded by Open Reading Frame 3 in Burmese and Mexican Strains of Hepatitis E Virus. J of Gen Virol.* 75; 641-46
6. Mcomish F. Ya. L. Dow BC et al, (1994). *Geographical Distribution of Hepatitis C Virus Genotypes in Blood Donors : An International Collaboration Survey. J of Microbiol,* 32:4 ; 884-92
7. Sarrazin C. Roth Wk, et al. (1991). *Heterosexual Transmission of GB Virus-C/Hepatitis G Virus Infecton. Eur J. Gastroent Hepatol* . 9(11) : 1117-20.
8. Sulaiman HA, Budi Husodo U, Noer HMS. (1990). *Prevalensi Anti VHC pada Penyakit Hati Akut dan Kronik di Jakarta* (Abstrak). Simposium Konferensi Kerja Nasional PGI, PPIII, PEGI, Surakarta 1-2 Desember
9. Sulaiman HA, Julitasari (1994). *Epidemiologi dan Tinjauan Klinis Hepatitis C. Simposium Nasional Hepatitis C. Surabaya* 10 September.
10. Suwarso. (1994). *Seleksi Donor Darah Terhadap Infeksi Donor Hepatitis C. Cermin Dunia Kedokteran* . 95 : 10-12
11. Tanaka N. Chiba T. Matsuzaki Y, (1993) . *High Prevalence of Hepatitis B and C Viral Amrkers in Japanese Patients with Hepatocellular Carcinoma. Gastroent Japon.* 3: 547:53
12. Van der Poel CL, Cuuyers HT (1994). *Hepatitis C Six Years on . The Lancet.* 344:1475 – 79.
13. Yamaguchi K. Nishimura. (1990) *Hepatitis Virus Antibodies in Hemodialysis Patients. Lancet.* 335 ; 1409-10.
14. Zuckerman AJ. (1987). *Viral Hepatitis and Liver Diseases. Proceeding of the International Symposium on Viral Hepatitis and Liver Diseases Held at The Barbican Center, London, May 26—28.*

PENYAKIT MENULAR SEKSUAL AKIBAT JAMUR, PROTOZOA, DAN PARASIT

Max Joseph Herman*

Pendahuluan

Berbagai penyakit akibat hubungan seksual (PHS) selain yang disebabkan oleh bakteri, klamidia, virus, dan mikroplasma, juga mungkin disebabkan oleh jamur, protozoa dan parasit, antara lain kandidiasis, trikomoniasis, giardiasis, amebiasis, kudis, dan kutu pubis. Diagnosis PHS yang tepat dan pasti sangat penting karena memiliki konotasi sosial dan biasanya diperoleh melalui pemeriksaan mikroskopik, pembenihan bakteriologis atau virologis. Sedangkan penatalaksanaan PHS bergantung pada infeksi masing-masing individu, tetapi secara umum apabila PHS sendiri tidak/kurang serius seperti trikomoniasis atau ektoparasit maka tidak perlu pengamatan pasangan seksual meskipun harus diobati juga karena hampir pasti ia juga terinfeksi. Sebagian besar PHS lain demikian berat (dalam kasus gonore resistensi terhadap antibiotika merupakan masalah) sehingga semua kontak seksual harus ditelusuri dan diobati, khususnya pada gonore, sifilis dan AIDS.

Ulkus pada alat kelamin mungkin menular mungkin tidak. Tanpa pemeriksaan laboratorium ada 3 kemungkinan menangani ulkus genital (1) :

1. Bila ulkus berupa lesi vesikular dan terjadi erosi permukaan, penatalaksanaan sebagai herpes genital dan diobati, setelah 7 hari bila tidak sembuh sebagai chancroid.
2. Bila ulkus tidak supuratif, tidak sakit bila ditekan, penatalaksanaan sebagai sifilis dan diobati tidak sembuh dirujuk ke rumah sakit.
3. Untuk ulkus lain (nyeri tekan, mudah berdarah, dan tidak keras, banyak dengan/tanpa pembengkakan kelenjar)

diobati dengan kotrimoksazol selama 7 hari dan bila tidak sembuh penatalaksanaan sebagai sifilis.

Lesi genital akibat penyakit non-veneri meliputi berbagai kelainan yang sering menimbulkan masalah diagnosis dan beberapa diantaranya mungkin ditularkan melalui hubungan seksual serta dapat dikelompokkan sebagai berikut.

1. Infeksi kulit, misal *papiloma*, *moluskum contagiosum*, *herpes simpleks*
2. *Dermatosis*, misal *psoriasis*, *lichen planus*, *pityriasis*
3. Lesi dan ulser non-infeksi, misal *eritroplasia*, *balanitis xerotica obliterans*, *ulcus vulvae acutum*, *sindroma Steven Johnson*.

Kandidiasis (2,3,4)

Infeksi jamur dapat dibagi menjadi infeksi superfisial dan dalam. Di antara infeksi superfisial yang sering ditularkan melalui hubungan seksual adalah infeksi oleh *Candida spp.* Sedangkan infeksi dalam mungkin disebabkan oleh keganasan jamur sendiri atau karena penurunan resistensi tuan rumah khususnya pada gangguan kekebalan tubuh. Timbulnya infeksi oleh jamur oportunistik makin meningkat antara lain akibat penggunaan luas antibiotika spektrum lebar dan *imunosupersiva*, kemajuan dalam bedah transplantasi dan katup jantung, peningkatan penggunaan cannulae IV jangka panjang khususnya untuk nutrisi parenteral.

Adanya organisme yang termasuk Genus *Candida* dalam/pada badan dikenal sebagai kandidiasis atau kandidosis yang biasanya kandidosis digunakan untuk menunjukkan status non-patogenik atau komensal. Tempat yang paling umum terdapat *Candida spp* adalah mulut, saluran anorektal, saluran kelamin

* Puslitbang Farmasi
Badan Litbang Kesehatan

kelamin dan kuku (dalam lingkungan terbatas). Cara penularan utama adalah kontak langsung orang ke orang, khususnya pada kelompok aktif seksual.

Sumber infeksi antara lain saluran pencernaan, kambuhan, atau transmisi seksual. Lebih kurang 20% pria yang berpasangan dengan wanita kandidiasis vagina kambuhan menunjukkan kolonisasi kandida pada penis, khususnya pada pria tidak dikhitan pada daerah sulcus corona (biasanya asimtomatik). Dan empat kali lebih banyak pada pria pasangan wanita yang terinfeksi dari pada pria pasangan wanita yang bebas infeksi.

Sebenarnya wanita memiliki mekanisme pertahanan alami vagina, antara lain sistem humoral, *fagositis*, *imunitas* yang dimediasi sel, dan yang penting flora vagina yaitu melalui mekanisme kompetisi untuk nutrisi dan bakteriosin yang menghambat pertumbuhan dan germinasi ragi.

Infeksi jamur merupakan infeksi yang paling utama dari infeksi vagina dan *C. albicans* merupakan penyebab utama kandidiasis genital disamping *Toruplosis glabrata*. Kandidiasis vulvovagina (VVC) atau vaginitis kandida khususnya di daerah tropis dan subtropis sangat umum. Hampir 85-90% jamur yang terdapat pada vagina adalah strain *C. albicans* dan *T. glabrata*. Organisme kandida bersifat dimorfi dan terdapat pada manusia dalam berbagai fase fenotip. Untuk kolonisasi *Candida spp.* pada epitel vagina, mula mula harus melekat pada sel epitel dan sumbernya terutama berasal dari daerah perianal. Vaginitis kandida terutama menonjol pada wanita usia subur khususnya pada status sosioekonomi rendah dan selama kehamilan. Kolonisasi mungkin simtomatik/asimtomatik yang biasanya ditentukan oleh perubahan lingkungan vagina yang menginduksi efek patologis.

Faktor-faktor Predisposisi

Faktor-faktor predisposisi antara lain :

(1) Kehamilan: Selama kehamilan vagina menunjukkan peningkatan kerentanan terhadap infeksi oleh *Candida spp.*, sehingga prevalensi kolonisasi vagina dan vaginitis simtomatik meningkat, khususnya dalam trimester ketiga. Diduga estrogen meningkatkan perlekatan *Candida spp.* Pada sel epitel vagina dan secara langsung meningkatkan virulensi ragi.

(2) Kontrasepsi oral khususnya pada kadar estrogen tinggi. (3) Diabetes mellitus. Frekuensi kolonisasi lebih tinggi (merupakan faktor predeposisi bila tidak dikontrol. (4) Antibiotika. Timbulnya VVC simtomatik sering terjadi selama pemakaian antibiotika oral sistemik khususnya dengan spektrum lebar seperti *tetrasiklin*, *ampisilin* dan *sefalosprin* karena eliminasi flora bakteri vagina yang bersifat protektif seperti *laktobasilus*. (5) lain-lain. Pakaian yang ketat rapat dengan celana dalam nylon meningkatkan kelembaban dan suhu daerah perineal sehingga insiden VVC meningkat.

Manifestasi Klinis.

Pruritus akut dengan duh vagina merupakan keluhan umum tetapi tidak spesifik VVC. Nyeri vagina, iritasi, rasa terbakar, *dyspareunia* dan *dysuria* eksternal juga sering menyertai bau, eritema dan bengkak labia serta vulva. Yang khas adalah bahwa gejala meningkat seminggu sebelum menstruasi dan sedikit menurun dengan mulainya haid. Meskipun kadang-kadang *Candida spp* menyebabkan *balanopostitis* pada pasangan wanita dengan kandidiasis, yang lebih sering terjadi adalah ruam sementara, eritema dan pruritus atau sensasi terbakar pada penis yang muncul, dalam beberapa menit/jam setelah hubungan seksual.

Kelangkaan relatif spesifisitas simtom dan tanda-tanda menyebabkan diagnosis didasarkan pada sejarah fisik semata. Kebanyakan penderita vaginitis simtomatik dengan segera didiagnosis berdasarkan pengamatan mikroskopik dasar sederhana terhadap sekresi vagina dan penentuan pH.

Penatalaksanaan

Kandidiasis mungkin merupakan penyakit yang tidak ditularkan melalui hubungan seksual dari wanita, tetapi 20% wanita dengan VVC pasangan prianya memiliki koloni *Candida sp.* pada penis dengan/tanpa gejala. Bila ada gejala, pada wanita biasanya karena faktor disposisi seperti hamil, penggunaan antibiotika, diabetes, imunosupresi atau penggunaan kontrasepsi oral. Diagnosis melalui pemeriksaan sekresi, vagina atau biakan.(5)

Vaginitis Akut.

Pada umumnya penatalaksanaan kolonisasi vagina tanpa gejala dan penatalaksanaan akut sama dengan kambuh/kronis hanya berbeda dalam hal lama terapi. Terapi VVC simptomatik selain dengan turunan imidazol yang bekerja pada membran sel jamur dapat juga dengan poliena seperti *nistatin* dan *amfoterisin B* yang berikatan pada tempat sterol pada membran sitoplasma sel jamur sehingga mengganggu permeabilitasnya. Bahan lain yang bermanfaat antara lain asam borat, *Povidoniodin*, *K. sorbat* dan asam *propionat*. Bentuk sediaan bisa topikal atau sistemik per oral. Pada kehamilan vaginitis akut biasanya dapat diatasi dengan anti jamur topikal tetapi dengan jangka waktu pemakaian lebih lama (1--2 minggu).

VVC Kronis dan Kambuhan

Batasan kambuhan adalah bahwa paling sedikit ada 4 episode mikologis simptomatik yang terbukti dalam 12 bulan terakhir di luar patogen vagina lain yang umum. Langkah pertama yang harus diambil adalah identifikasi dan eliminasi sebab-sebab yang mendasar, misalnya diabetes yang tidak dikontrol, pemakaian kortikosteroid dan imunopresiva lain serta hormon. Pengobatan biasanya berdasarkan diagnosis sendiri dengan terapi topikal, preskripsi bisa diulang dan dimulai lagi dengan adanya gejala-gejala kambuhan, misal *klotrimazol* 500 mg dosis tunggal. Beberapa studi menunjukkan bahwa terapi profilaksi jangka panjang mengurangi secara berarti frekuensi episode VVC simptomatik, misalnya dengan *ketokonazol* 100 mg sehari selama 6 bulan (perlu pertimbangan kemungkinan toksisitas jangka panjang). Cara lain yang banyak digunakan untuk mencegah kambuhan adalah menambahkan *nistatin* dalam terapi dengan tujuan mengurangi risiko reinfeksi vagina dari reservoir intestinal persisten. Suatu pilihan pendekatan pemeliharaan jangka panjang terapi antikandida untuk VVC kambuhan adalah penggunaan hiposensitisasi dengan suatu antigen.

Antijamur profilaktif

Antijamur profilaktif tidak dianjurkan rutin untuk menyertai antibiotika pada wanita, tetapi pada wanita dengan VVC kambuhan

yang diketahui bahwa antimikroba merupakan faktor penyebab yang tidak dapat dihindari maka penggunaan antijamur topikal bersamaan dapat dibenarkan (non-oral). Dalam penanganan VVC kambuhan/kronis perlu ditekankan pentingnya dukungan, keyakinan dan konsultasi, karena vaginitis kronis menyebabkan dyspareunia kronis dan gangguan hubungan seksual yang mungkin menjadi permanen dan tidak dapat diperbaiki lagi.

Protozoa (2,4,6)

Trichomonas vaginalis

Trikomoniasis, suatu infeksi oleh protozoa berflagela yaitu *T. vaginalis*, merupakan infeksi PHS yang umum. Diketahui sejak tahun 1836, tetapi dianggap sebagai organisme komensal dan baru diketahui sebagai patogen pada pertengahan abad ke-20. Terapi tidak memadai sampai ditemukannya *metronidazol* tahun 60-an dan kemudian turunan 5-nitroimidazol lainnya yang diketahui melalui efektif sistemik.

T. vaginalis melekat pada membran mukosa, bersifat anaerob, berbiak dengan fisi biner dan terdapat sebagai sel vegetatif belaka. Prevalensi pada kelompok tertentu berhubungan dengan ambang aktivitas seksual dan juga dipengaruhi oleh metoda kontrasepsi, terutama metoda barrier dan kontrasepsi oral. Infeksi seringkali bersamaan dengan gonore, penularan non-seksual yang terbanyak adalah perinatal. Virulensi organisme, kepekaan, dan reaktivitas tuan rumah, pola epidemiologis seperti infeksi gabungan menentukan tingkat keseriusan klinik. Pada wanita dengan trikomoniasis organisme dapat diisolasi dari vagina pada 95% infeksi dan dari saluran urine 5% sedangkan pada pria tempat infeksi yang umum justru uretra.

Infeksi pada wanita bervariasi dari karir asimtomatik sampai ke infeksi akut yang berat. Lingkungan vagina mempengaruhi patogenitas *trikomona* dan bervariasi dari waktu ke waktu pada orang yang sama (misal haid, pH, potensial redoks, ambang hormon atau mikroba lain), sedangkan pada pria biasanya asimtomatik. Infeksi pada wanita biasanya menimbulkan respon inflamasi akut dengan duh vagina yang mengandung sejumlah besar *neotrofil polimorfonuklir* (PMN). Infeksi berulang umum, tetapi tidak

menimbulkan kekebalan yang secara klinis berarti. Pada pria sebagian kecil menyebabkan NGU (uretritis non gonore) di samping *C. trachomatis* atau *U. urealyticum*. Dibandingkan dengan PHS lain tidak ada komplikasi lanjut dari trikomoniasis yang diketahui, lagipula efeknya kecil pada kehamilan.

Diagnosis klinis dari tanda dan gejala pada wanita maupun pria tidak cukup, dan dibutuhkan deteksi parasit dengan cara mikroskopik langsung atau pembenihan.. Trikomoniasis pada pria tidak mungkin dibedakan secara klinis dengan NGU oleh sebab lain, tetapi respon pengobatan mungkin memberikan petunjuk. NGU yang tidak memberikan respon terhadap terapi standar untuk klamida dan ureaplasma mungkin menunjukkan trikomoniasis. Pengobatan yang efektif dengan metronidazol yang pertama kali digunakan tahun 1959 untuk penatalaksanaan infeksi protozoa dan turunan 5-nitrimidazol lain seperti tinidazol, ornidazol ($MIC < \log/ml$).

Protozoa Intestinal: *Giardia Lamblia*, *E. histolytica*, *Cryptosporidium sp.*

Protozoa patogen enterik sering menimbulkan diare dan kadang ditularkan melalui hubungan seksual fekal-oral. *Giardia lamblia* mungkin pertama kali ditemukan tahun 1681 oleh A. Van Leeuwenhoek, tetapi baru tahun 1859 ditandai oleh v.d.F Lambl dengan nama *Arcomonas intestinalis* dan oleh Kunstler tahun 1882 dengan nama *Giardia lamblia*. Pada daerah endemi sebagian besar infeksi asimtomatik, tetapi bagian yang berarti dari penduduk dan pengelana yang sebelumnya tidak terinfeksi bersifat simptomatik dengan gejala diare lebih lama dari 10 hari, nyeri kaku abdomen atas, flatulensi dan penurunan bobot badan. Masa inkubasi 1-8 minggu dan gejala sering mendahului deteksi adanya parasit dalam kotoran. Diagnosis dilakukan melalui spesimen segar atau dipekatkan dari kotoran pada kasus diare di luar masa prepatensi 5-7 hari.

Entamoeba histolytica pertama kali digambarkan oleh Loesch tahun 1875 dan baru dinamakan tahun 1903 oleh Fritz Schaudinn sebagai *E. histolytica* karena kapasitasnya merusak jaringan. Manifestasi klinis bervariasi dari ekskresi kista asimptomatik sampai *rectocolist* akut, penyakit

intestinal non-disentri kronis, amoeba atau megacolon toksis.

Dalam siklus kehidupan *E. histolytica*, kista merupakan bentuk infeksi karena dapat hidup di luar tuan rumah sampai berbulan-bulan dalam lingkungan lembab. Patogenesis amebiasis invasif dapat dibagi 4 langkah yaitu (1) kolonisasi intestin oleh *tropozoit*, (2) merusak barier mukosa dengan perlekatan pada sel epitel kolon, (3) lisis sel epitel yang bersangkutan dan (4) resistensi terhadap mekanisme pertahanan humoral dan seluler tuan rumah dengan invasi dalam jaringan. Kunci diagnosis laboratorium amebiasis kolon adalah pengamatan kotoran yang positif pada lebih kurang 90% kolitis amebik invasif dengan berbagai teknis serologis spesifik untuk amoeba. Penyebaran melalui aliran darah mungkin terjadi dan menyebabkan abses hati serta paru-paru dan otak. Pada umumnya prevalensi lebih tinggi pada daerah dengan sanitasi buruk, institusi mental dan pria homoseksual. Epidemi terjadi terutama akibat masuknya kista melalui air yang tercemar, sedangkan penyebaran endemik terjadi melalui transfer tangan ke mulut, sayuran tercemar dan lalat. Terapi obat yang memadai harus memperhitungkan distribusi obat dan tempat aktifitas amebisida, misalnya antibiotika. Biasanya hanya aktif untuk kolon dan tidak untuk hati. Obat yang aktif dalam semua jaringan a.l. metronidazol, tiberol, tinidazol, dehidroemetin, dan emetin. Untuk infeksi lumen a.l. *paromisin*, *diloksanidofurot*, *bismut iodida* dan *diidohidroksikuin*. Pencegahan bergantung pada gangguan penularan fekal-oral dengan perbaikan higienia, sanitasi, pengolahan air, menghindari kontak oral-anal-genital dan isolasi kasus.

Organisme dari genus *Cryptosporidium* dapat menimbulkan infeksi oportunistik pada kasus gangguan imunologis, biasanya terdapat pada saluran pencernaan, pernapasan, dan empedu. Spesies utama yang menyebabkan diare adalah *C. parvum* dan yang kedua adalah *C. muris*. Pada kasus AIDS gejala bisa sangat berat. Infeksi dimulai bila tuan rumah kebetulan makan ookista dan manifestasi klinis tergantung pada status imun dengan masa inkubasi antara 3--14 hari. Cara penularan bisa lewat hewan kepada manusia,

Tabel 1
Obat pada Penatalaksanaan Giardiasis (2)

Obat	Dosis	Tingkat Kesembuhan	Efek Samping
Der. Akridin Kuinakrin	100 g tid , 5--hari anak 6--8 mg/kg dd , 5--7 hari	63 -- 100 84 -- 93	Psikosis, insomnia sakit kepala, mual
Nitroimidazol metronodazol	250 mg tid, 5--10 hari 750 mg tid, 3--10 hari 1,6-2 g qid, 1--5 hari anak 15--25 mg/kg bb dd, 5--7 hari	56--70 95 91 61--90 93--97	Sakit kepala, rasa logam, diare, vertigo, ruam, parestesia, ataksia, neutropenia, efek samping tinidazol lebih kecil
Tinidazol	2 g dosis tunggal po 125 mg bid, 7 hari	93--97	
Nitrofurantoin furazoidin	100 mg tid, 7 hari Anak 1-5 mg/kg bb qid, 7 hari	72--92	Mual, muntah, sakit kepala, artralagi, ruam gangguan darah

melalui air, dari orang ke orang, diagnosis dengan teknik pewarnaan ookista. Tetapi primer semua bentuk diare termasuk oleh *Cryptosporidium sp.* adalah penggantian cairan dan elektrolit.

Ektoparasit (2,3)

Ektoparasit jarang menyebabkan infeksi saluran kelamin, tetapi ditularkan dari orang ke orang melalui hubungan erat, khususnya hubungan seksual.

Pedikulosis pubis

Ordo Anaplura mencakup lebih dari 400 spesies kutu penghisap yang merupakan ektoparasit mamalia dan dari spesies kutu pada manusia yaitu *Phthirus pubis* (kutu pubis), *Pediculus humanus capitis* (kutu kepala) dan *P. humanus humanus* (kutu badan). Spesies yang sering ditularkan melalui hubungan seksual adalah kutu pubis atau crabs

Kutu memiliki 5 tahap kehidupan yang semuanya terjadi pada tuan rumah yaitu telur, 3 tahap nympha dan tahap dewasa. Penularan dari orang ke orang terutama melalui hubungan intim. Kutu pubis tidak menyebar secepat kutu manusia lain di luar tuan rumah, karena jangka hidupnya lebih singkat (24 jam dibandingkan beberapa hari untuk yang lain), penularan seksual lebih dominan. Populasi dengan insiden tertinggi kutu pubis sama

dengan gonore dan sifilis yaitu bujangan antara 15--25 tahun.

Kepekaan terhadap efek gigitan kutu bervariasi antar individu. Bila baru pertama kali mungkin membutuhkan waktu 5 hari sebelum gejala sensitifitas alergis terjadi. Gejala utama adalah gatal, luka eritema, iritasi dan inflamasi. Diagnosis infestasi kutu dilakukan dengan (1) sejarah terinci dari penderita, (2) kemungkinan infestasi kutu dan pertimbangan tanda dan gejala penderita, (3) pengamatan teliti penderita. Baik kutu dewasa maupun telurnya mudah dilihat dengan mata telanjang.

Penatalaksanaan dan disinfeksi harus diindividualisasi. Idealnya digunakan pedikulosida yang efektif membunuh baik kutu dewasa maupun telurnya. Untuk itu biasanya dibutuhkan waktu kontak minimal 1 jam. Juga kontak di rumah yang lain juga harus diamati sehingga baik sumber maupun penyebarannya dapat diobati. Obat bebas yang paling efektif mengandung piretrin dan piperonilbutoksida, sedangkan obat etikal yang banyak digunakan adalah γ benzenheksaklorida 1% di samping sulfur petrolatum 6% tiabendazol 5-10%, DDT dan malathion. Yang paling baru adalah permetrin yang secara kimia mirip piretrin tetapi bersifat termo dan foto stabil, efek toksis rendah serta spektrum aktifitas insektisida lebar. Semua pedikulosida mengganggu fungsi ganglion saraf kutu hingga menyebabkan paralisa pernapasan dan kematian. Kadang-kadang gatal yang merupakan gejala penting

semua infestasi kutu mungkin tidak hilang dengan pedikulosida karena reaksi alergi dan/atau iritasi hingga dibutuhkan antipruritus/antiinflamasi. Pakaian harus dicuci dengan air panas atau *dry cleaning* dan yang tidak bisa dicuci harus diberi disinfektan.

Scabies

Sesungguhnya scabies telah diketahui merupakan penyakit akibat gigitan kutu *Sarcoptes scabiei* sejak tahun 1687 yang biasanya berkumpul pada tangan dan pergelangan. Kutu betina menggali stratum korneum dan bertelur 2-3 butir sehari yang kemudian tumbuh menjadi dewasa dalam 10-14 hari. Tahap selanjutnya bisa disertai dengan rasa gatal. Epideminya berlangsung dalam siklus 30 tahunan dengan selang 15 tahun. Antara suatu akhir epidemi dan timbulnya yang baru biasanya berlangsung selama 15 tahun. Penyebabnya multifaktorial antara lain kemiskinan, higienitas buruk, pelacuran, misdiagnosis, faktor demografi dan ekologi. Dalam hal ini faktor imunologi penting. Kenaikan insiden scabies sejak tahun 1960-an sedikit banyak sejalan dengan gonore dan lebih banyak pada pria seperti PHS lainnya serta usia antara 20-30 tahun, sehingga dari sudut epidemiologi dapat dikelompokkan dalam PHS.

Karakteristik penderita dengan infestasi scabies merupakan cermin populasi pada umumnya dan penularan biasanya melalui hubungan erat personal. Masa inkubasi yang panjang, khususnya bila pertama kali (6 minggu), menyebabkan penelusuran sumber sulit dilakukan. Pada masa aktif seksual, penularan melalui hubungan seksual bisa terjadi. Scabies juga merupakan salah satu penyakit dari berbagai PHS yang mungkin ditularkan dalam rumah tangga kepada tiap individu dari segala usia. Makin besar muatan parasit pada individu, makin tinggi kemungkinan penularan.

Gejala gatal scabies adalah pada malam hari atau setelah mandi air panas, lesi hampir simetris dan tangan biasanya pertama kali terkena (khususnya di sela jari). Lesi tampak sebagai papula atau vesikel yang mengandung kutu dan telurnya serta sangat menonjol pada pangkal jari, permukaan anterior pinggang dan siku serta lipatan paha dan kelamin eksternal pada pria. Sedangkan pada wanita pada puting susu, perut dan bagian bawah

pantat. Penularan karena kontak langsung kulit, melalui pakaian atau melalui hubungan seksual yang sering kali bersamaan dengan gonore, sifilis, pedikulosis pubis. *Scabies atypi* terjadi pada infeksi HIV dan merupakan salah satu infeksi oportunistik. Komplikasi infeksi bakteri sekunder mungkin timbul (biasanya karena digaruk), misalnya kolonisasi strain streptokokus nefritogenik pada lesi scabies yang menyebabkan *glomerulon efritis*, khususnya di daerah tropis. Diagnosis diferensial mencakup hampir semua dermatosis pruritik dengan teknik lab untuk studi mikroskopik.

Pilihan obat scabisida harus memperhitungkan efektifitas dan toksisitas. Pada awalnya terutama dengan sulfur dan cenderung ke scabisida modern karena segi kosmetika sulfur kurang baik. Penatalaksanaan juga harus melibatkan orang-orang yang berhubungan dekat dengan pasangan seksual. Dua puluh empat jam setelah terapi yang efektif penderita tidak dapat menularkan lagi kepada orang lain, tetapi gejala mungkin masih ada sampai beberapa minggu. Scabisida yang biasa digunakan antara lain lindan 1%, *crotamiton* 10% dan *sulfur* 6%. Suatu antipruritik oral mungkin digunakan bersamaan dengan scabisida seperti antihistamin atau salisilat dan untuk sisa pruritus setelah terapi scabisida dapat digunakan *hidrokortison* pada orang dewasa dan emolien pada bayi/anak. Diagnosis dini dan penatalaksanaan dengan scabisida yang efektif untuk penderita dan kontak seksual/alat rumah tangga merupakan kunci pencegahan.

Terapi Obat (1)

Candida albicans. Pada vagina digunakan klotrimazol 100 mg atau *mikonazol* 100 mg per vagina selama 7 hari atau nistatin 100.000—1.000.000 IU selama 7 hari. Untuk infeksi kambuhan ketokonazol 200 mg po tiap hari selama 5 hari, sedangkan untuk *balanopostitis* digunakan *imidazol* topikal 2 dd selama 7 hari.

Bersambung ke halaman 25