

ISSN 2301-9123

GMHC

JOURNAL OF MEDICINE & HEALTH

GLOBAL MEDICAL
& HEALTH
COMMUNICATION



SEP 2013 VOL. 1 NO. 2

Global Medical & Health Communication (GMHC)

Susunan Redaksi

Penasihat

Rektor Universitas Islam Bandung

Penanggung Jawab

Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Islam Bandung

Redaksi Senior

Herry Garna

Pemimpin Redaksi

Tony S. Djajakusumah

Sekretaris Redaksi

Titik Respati

Anggota Redaksi

Caecelia Wagino

Lelly Yuniarti

Zulmansyah

Yuktiana Kharisma

Sekretariat

A. Harits Nu'man

Alamat Redaksi

Jalan Hariangbanga No. 2 Tamansari Bandung

Telepon/Faks: (022) 4321213

E-mail: gmhcjournal@gmail.com

Diterbitkan oleh:

Pusat Penerbitan Universitas-Lembaga Penelitian dan Pengembangan Masyarakat (P2U-LPPM)

Fakultas Kedokteran Universitas Islam Bandung

Terbit Setiap 6 Bulan

Februari dan September
Biaya Langganan
Rp100.000,- /tahun

Rekening

BNI Cabang Bandung
No. Rekening: 0262592430
Atas Nama: Yuktiana Kharisma

Global Medical & Health Communication (GMHC)

ISSN 2301-9123 Volume 1 Nomor 2, September 2013

DAFTAR ISI

EDITORIAL

- Herbal Medicine: from Natural Basic to Clinical* 45
Herri S. Sastramihardja

ARTIKEL PENELITIAN

- Pengetahuan, Sikap, dan Perilaku Mengenai Kesehatan Reproduksi Siswa SMA Swasta dan Madrasah Alliyah 46
Agam Mayzufli, Titik Respati, Budiman

- Perbandingan Kadar *C-Reactive Protein* Kuantitatif dengan Hasil Deteksi Antigen *Cryptococcus neoformans* pada Penderita *Human Immunodeficiency Virus* 52
Maenaka Smaratunga Hendrajaya, Agnes Rengga Indrati, Ahmad Rizal Ganiem

- Kadar *Calprotectin* pada Bayi Kurang Bulan dan *Respiratory Distress Syndrome* 57
Ali Usman, Abdurachman Sukadi, Johannes C. Mose

- Karakteristik dan Gaya Hidup Pasien Hipertensi di Rumah Sakit Al-Islam Bandung 63
Rizky Ramdhani, Titik Respati, Siska Nia Irasanti

LAPORAN KASUS

- Koinfeksi Sifilis Sekunder dan HIV pada Seorang Laki Laki 69
Ayu Nur Ain H., Rachmatdinata, Tony S. Djajakusumah

TINJAUAN PUSTAKA

- Sifilis Laten: Diagnosis dan Pengobatan 79
Rasmia Rowawi

PEDOMAN BAGI PENULIS

Journal of Global Medical and Health Communication (JGMHC) merupakan jurnal yang mempublikasikan makalah-makalah ilmiah kedokteran dan kesehatan yang terbit setiap enam bulan. Makalah dapat berupa makalah penelitian dan laporan kasus yang ditulis dalam Bahasa Indonesia dengan memperhatikan Pedoman Umum Ejaan Bahasa Indonesia yang disempurnakan atau Bahasa Inggris. Selain itu, jurnal akan dilengkapi juga dengan editorial dan korespondensi yang akan merupakan sarana berkomunikasi yang intens antara pembaca dan para pakar serta penulis di bidang kedokteran dan kesehatan.

Naskah yang dikirim adalah makalah yang belum pernah dipublikasikan dan penulis harus memastikan bahwa semua penulis pembantu telah menyetujui. Semua naskah yang dikirim ke JGMHC akan dibahas oleh pakar dalam bidang keilmuan yang bersangkutan (*peer reviewer*) dan akan diedit oleh editor. Editor berhak menambah atau mengurangi kalimat, baik pada abstrak dan atau naskah tanpa mengubah arti.

Naskah yang ternyata tidak dapat dimuat akan dikembalikan kepada penulis. Naskah yang diterima untuk dipublikasikan menjadi hak milik penerbit dan tidak diperkenankan dipublikasikan lagi di media lain. Artikel penelitian harus memperoleh persetujuan komite etik atau mempertimbangkan aspek etik yang dapat dipertanggungjawabkan.

PENULISAN MAKALAH

Makalah harus diketik pada kertas HVS putih 80 gram dengan ukuran A4 (21,0x29,7 cm) dengan sembir (*margin*) kiri dan atas 4 cm; bawah dan kanan 3 cm, tidak bolak-balik. Panjang naskah maksimum 20 halaman (termasuk gambar, tabel, dan foto). Setiap halaman diberi nomor diketik di halaman bawah kanan, berurutan dimulai halaman judul sampai halaman terakhir. Huruf adalah *Georgia* hitam dengan *font* 12, diketik *justified* kecuali judul dengan jarak 2 spasi dengan format *Microsoft Word 2007*. Pengetikan paragraf baru 6 ketuk dari tepi kiri baris, kecuali paragraf pertama tidak diketik menjorok ke dalam. Dalam satu naskah hanya dipergunakan satu bahasa (kecuali abstrak) secara ajeg tidak ada campuran antara Bahasa Indonesia dan Bahasa Inggris ataupun bahasa lainnya. Istilah dalam bahasa asing atau bahasa daerah yang tidak dapat diterjemahkan dalam Bahasa Indonesia diketik miring.

Judul tabel diketik *center, font* 10, *bold*, huruf awal setiap kata ditulis dengan huruf kapital, kecuali kata penyambung. Judul diberi nomor urut dan ditulis di atas tabel. Contoh: Tabel 3. Resistensi *Neisseria gonorrhoeae* terhadap 8 Jenis Antimikrob pada 20 Spesimen. Tabel, garis pembatas vertikal tidak ada, dan garis pembatas horizontal 3 buah. Tabel dibuat secara berurutan dan diketik dengan jarak 2 spasi dari teks. Penjelasan dan singkatan tabel atau gambar ditempatkan pada keterangan tabel atau gambar, bukan pada judul tabel.

Judul gambar diketik *center, font* 10, *bold* diberi nomor urut sesuai pemunculan dalam teks dan diketik di atas gambar. Sumber gambar dan atau tabel yang dikutip harus dicantumkan apabila bukan merupakan hasil karya penulis sendiri.

Gambar (grafik, diagram, dan foto) serta tabel selain dicantumkan pada tempatnya, juga dibuat terpisah di halaman lain dari teks dengan kualitas ketajaman dan kehitaman yang memadai. Jumlah tabel dan atau gambar maksimal 6 buah. Foto dikirimkan dalam format hitam putih kilat (*glossy*) atau berwarna bila diperlukan, ukuran minimum 3R (9x13,5 cm). Gambar dan foto dapat pula dikirim dalam CD.

Alamat korespondensi ditulis sebagai *foot note* di halaman pertama, yang berisi nama lengkap dengan gelar/sebutan profesi, institusi, alamat *e-mail*.

Isi dan Format Artikel

Isi dan format artikel bergantung pada kategori makalah, seperti ketentuan berikut:

Penelitian

Artikel berisi hasil penelitian asli dalam bidang kedokteran dasar atau terapan dan kesehatan. Format artikel terdiri atas Judul, Abstrak (Indonesia dan Inggris), Pendahuluan, Metode, Hasil, Pembahasan, Daftar Pustaka, dan Ucapan Terima Kasih.

Laporan Kasus

Artikel berisi kasus dalam bidang kedokteran dan kesehatan yang perlu mendapat perhatian untuk disebarluaskan. Format artikel terdiri atas Judul, Abstrak (Indonesia dan Inggris), Pendahuluan, Kasus, Pembahasan, dan Daftar Pustaka.

Editorial

Artikel adalah tulisan pakar yang memuat berbagai masalah dalam bidang kedokteran dan kesehatan yang menjadi topik pembicaraan atau temuan baru yang dapat menjanjikan di masa-masa mendatang. Editorial dapat pula ditulis sesuai dengan makalah-makalah yang akan diterbitkan pada edisi tersebut.

Korespondensi

Korespondensi merupakan media komunikasi untuk menyampaikan masalah kedokteran atau kesehatan yang diamati pembaca yang akan menarik masyarakat ilmiah serta komentar dari pembaca atau pakar mengenai masalah yang dikemukakan.

JUDUL MAKALAH

Judul maksimal terdiri atas 12 patah kata (pilih kata dan istilah yang padat makna, dan mampu mencirikan keseluruhan isi naskah). Diketik dengan huruf kapital *bold, center*. Baris kepemilikan terdiri atas 2 unsur, nama pengarang dan institusi asal. Nama penulis ditulis dengan huruf awal kapital *bold, font* 11 pt, *center*. Nama lembaga ditulis dengan huruf awal

kapital, 10, center. Subjudul diketik dengan huruf kapital *bold*.

ABSTRAK

Abstrak (artikel editorial dan korespondensi, tidak memakai abstrak) disajikan dalam satu paragraf dengan menggunakan tidak lebih dari 200 kata. Ditulis dalam bahasa Indonesia dan bahasa Inggris, harus menggambarkan seluruh isi artikel. Pada makalah penelitian sesuai dengan format IMRAD (*Introduction, Methods, Results, and Discussion*). Abstrak dilengkapi dengan kata kunci yang terdiri atas sekitar 3–5 kata.

PENDAHULUAN

Pendahuluan ditulis untuk merangsang minat pembaca dan ditulis secara ringkas, mencakup seluruh informasi yang diperlukan secara jelas sewaktu membaca seluruh makalah.

METODE

Metode memuat bahan yang diteliti dan cara diuraikan secara singkat tanpa menghilangkan rincian kegiatan yang dilakukan sesuai dengan urutan pengoperasiannya, serta lokasi penelitian.

HASIL

Hasil merupakan inti tulisan ilmiah. Bagian ini menyuguhkan data dan informasi yang ditemukan pada penelitian yang akan dipakai sebagai dasar penyimpulan bahkan diharapkan ada teori baru. Data pendukung disertakan yang dapat berupa tabel, grafik, gambar, atau alat penolong lain seperlunya untuk memperjelas dan mempersingkat uraian yang harus diberikan. Hasil terpisah dari pembahasan.

PEMBAHASAN

Pembahasan mengungkapkan, menjelaskan, dan membahas hasil penelitian dengan analisis sesuai rancangan penelitian, penafsiran, serta penjelasan sintesisnya. Dibandingkan hasil yang didapat dengan hasil penelitian orang lain sebelumnya.

SIMPULAN

Simpulan disampaikan sesuai dengan hasil yang diperoleh peneliti dan ditulis secara singkat dan jelas dalam dua atau tiga kalimat.

UCAPAN TERIMA KASIH

Ucapan terima kasih dibuat secara ringkas sebagai ungkapan terima kasih kepada semua orang atau instansi yang berkontribusi membantu terlaksananya penelitian termasuk pendanaan.

PERTIMBANGAN MASALAH ETIK

Pertimbangan masalah etik dicantumkan dan bila protokol telah disetujui oleh suatu komisi etik, komisi etik tersebut dicantumkan namanya.

DAFTAR PUSTAKA

Daftar pustaka harus ditulis sesuai aturan penulisan sistem Vancouver, diberi nomor urut sesuai dengan pemunculan dalam artikel. Cantumkan semua nama penulis bila tidak lebih dari 6 orang penulis, bila lebih dari 6 penulis, maka tulis 6 penulis pertama diikuti dengan dkk. Rujukan yang dicantumkan adalah rujukan yang dianggap paling penting dan diupayakan dari penerbitan maksimum 10 tahun terakhir. Rujukan harus diupayakan dari kepustakaan primer/jurnal (75%) dan kepustakaan sekunder/*textbook* (25%). Hindarkan rujukan berupa komunikasi pribadi (*personal communication*) kecuali untuk informasi yang tidak mungkin diperoleh dari sumber umum. Cantumkan nama sumber, tanggal komunikasi, izin tertulis, dan konfirmasi ketepatan sumber komunikasi.

IDENTITAS PENULIS

Identitas penulis dicantumkan dengan lengkap dalam surat pengantar, berisi nama lengkap (beserta gelar akademik), bidang keahlian, instansi asal, alamat, nomor telepon, nomor faks, dan alamat *e-mail*.

PENGIRIMAN NASKAH

Naskah dikirim dalam bentuk cetakan (*hard copy*) sebanyak 3 eksemplar dan bentuk rekaman (*soft copy*) dalam bentuk CD. Naskah dikirim dengan surat pengantar ke alamat:

Dewan Redaksi Jurnal JGMHC
Fakultas Kedokteran
Universitas Islam Bandung
Jalan Hariangbanga No.2, Bandung 40116
Telepon/Faks: (022) 4231213
e-mail: gmhcjournal@gmail.com

Herbal Medicine: from Natural Basic to Clinical

Herri S. Sastramihardja

Fakultas Kedokteran Universitas Islam Bandung
Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran

Herbal medicine telah mendapat perhatian yang besar dari 75–80% populasi masyarakat dunia sebagai pengobatan primer terutama di negara berkembang. Dalam beberapa tahun terakhir ini terjadi peningkatan yang cukup besar dalam penggunaan *herbal medicine* oleh dokter-dokter di beberapa negara maju seperti Jerman dan Prancis. Di Amerika Serikat, *herbal medicine* bahkan banyak dijumpai di toko-toko makanan sehat.¹

Sejak beratus-ratus tahun yang lalu, tanaman obat telah dikenal sebagai sumber yang kaya dengan komponen terapeutik dan secara turun-temurun dipergunakan oleh masyarakat untuk pencegahan berbagai macam penyakit yang telah diyakini keamanannya. Materi tanaman obat ini dipergunakan sebagai *home remedies*, produk obat *over the counter*, bahan mentah untuk industri farmasi, dan berperan pula dalam pasar obat global.^{2,3} Terdapat peningkatan penggunaan produk herbal oleh masyarakat luas, tidak menutup kemungkinan menyebabkan terjadinya penyalahgunaan yang bersifat fatal. Penelitian-penelitian dasar (*basic science*) dan uji klinik dari suatu tanaman obat, diharapkan dapat meningkatkan kepercayaan masyarakat dan praktisi klinis terhadap efektivitas (*efficacy*) dan keamanan (*safety*) *herbal medicine*.³

Indonesia mempunyai 30.000 dari 40.000 spesies tanaman obat di dunia. Sekitar 9.600 spesies di antaranya telah terbukti mempunyai khasiat sebagai obat dan 400 di antaranya telah dimanfaatkan sebagai obat tradisional. Konsep *back to nature* telah mengilhami masyarakat dalam pemanfaatan tanaman obat dalam rangka ikut serta meningkatkan pembangunan di bidang kesehatan.^{4,5}

Banyak penelitian yang telah dilaksanakan untuk dapat menilai khasiat maupun keamanan tanaman obat, seperti Temu lawak, Jati belanda, Daun Teh Hijau, Daun Sirsak, Daun Sirih, Biji Campedak, dan lain-lain. Penelitian-penelitian tersebut diharapkan tidak hanya untuk sekedar menjadi penelitian awal atau *research for research* saja, namun harus dioptimalkan demi mencapai kemaslahatan umat manusia (*for the benefit of mankind*). Jurnal ilmiah mempunyai

posisi sentral dalam menyebarkan informasi yang akan mendukung kedokteran berbasis bukti (*evidence based medicine*), terutama dalam perkembangan mutakhir *herbal medicine*.

Peneliti mempunyai kewajiban agar dapat atau diharapkan mengembangkan keilmuannya secara berkelanjutan dalam bidang kesehatan, khususnya penelitian dalam hal pemanfaatan tanaman obat sebagai salah satu obat/terapi alternatif maupun komplementatif terhadap penyakit tertentu. Hadist yang diriwayatkan Imam Bukhari menyebutkan bahwa: “*Tidaklah Allah menurunkan suatu penyakit melainkan Allah telah menurunkan untuknya obat penyembuh*”. Demikian pula disebutkan dalam Sahih Muslim: “*Setiap penyakit ada obatnya, jika obat itu sesuai dengan penyakitnya, akan sembuh dengan izin Allah Azza wajalla*”. Hadist yang senada juga diriwayatkan oleh Usamah bin Syarik radiallohu anhu: “*Berobatlah wahai hamba Allah, sesungguhnya Allah tidak menurunkan satu penyakit melainkan Allah menurunkan obat untuknya, ada yang mengetahuinya dan ada pula yang tidak mengetahuinya*.”

Daftar Pustaka

1. Kamboj VP. Herbal medicine. General Articles Current Sci. 2000;78(1).
2. Sharma A, Shanker C, Tyagi LK, Singh M, Rao CV. Herbal medicine for market potential in India: an overview. Academic J Plant Sci. 2008;1(2):26–36.
3. Kunle, Folashade O, Egharevba, Omaregie H, Ahmadu, Ochogu P, dkk. Standardization of herbal medicines-a review. Intern J Biodiversity Conservation. 2012;4(3):101–12.
4. Krisyanella, Dachriyanus, Marlina. Karakterisasi simplisia dan ekstrak serta isolasi senyawa aktif antibakteri dari daun Karamunting. Pascasarjana Prodi Farmasi Universitas Andalas; 2013.
5. Lucyati A. Regulasi penggunaan obat herbal. Presentasi Kepala Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Barat; 2011.

Pengetahuan, Sikap, dan Perilaku Mengenai Kesehatan Reproduksi Siswa SMA Swasta dan Madrasah Alliyah

Agam Mayzufli,¹ Titik Respati,² Budiman²

¹Fakultas Kedokteran Unisba, ²Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat Fakultas Kedokteran Unisba

Abstrak

Kesehatan reproduksi (kespro) menjadi perhatian pemerintah Indonesia sebagai salah satu masalah kesehatan yang perlu ditangani dengan baik. Tingkat pengetahuan tentang reproduksi merupakan salah satu faktor yang dapat memengaruhi perilaku seksual remaja. Di beberapa sekolah kesehatan reproduksi telah dijadikan salah satu pengetahuan tambahan untuk siswa, akan tetapi belum semua melakukan hal tersebut. Tujuan penelitian ini untuk mengetahui perbandingan tingkat pengetahuan, sikap, dan perilaku tentang kesehatan reproduksi pada remaja siswa-siswi SMA swasta (SMA BPI 1) dengan siswa-siswi Madrasah Alliyah Sukamiskin Bandung. Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif analitik dengan pendekatan *cross sectional*. Penelitian dilakukan pada bulan Mei 2010 dan subjek dalam penelitian ini adalah siswa-siswi SMA BPI1 dan Madrasah Alliyah Bandung berjumlah 137 responden. Instrumen pengumpulan data berupa kuesioner yang telah divalidasi. *Statistical for social science* (SPSS) versi 17 dipergunakan untuk mengolah data. Hasil penelitian menunjukkan bahwa komponen pengetahuan, sikap, dan perilaku antara siswa-siswi SMA dan Madrasah Alliyah mengenai kesehatan reproduksi berbeda pada sikap. Sikap siswa-siswi Madrasah Alliyah mayoritas kurang mendukung kesehatan reproduksi tetapi perbedaan ini tidak signifikan. Pengetahuan mengenai kesehatan reproduksi sebaiknya diberikan secara lebih terarah untuk semua remaja agar mendukung tercapainya kesehatan reproduksi yang baik.

Kata kunci: Kesehatan reproduksi, pengetahuan, perilaku, remaja, sikap

Knowledge, Attitudes and Behavior Regarding Reproductive Health of High School and Madrasah Aliyah' s Students

Abstract

Reproductive health is one of the program that government's focus on. The level of knowledge about reproductive health is one factor that can influence adolescent sexual behavior. The purpose of this study was to determine the comparative level of knowledge, attitudes and behavior regarding reproductive health of adolescent in high school and Madrasah Alliyah. This research used descriptive analytical method with cross sectional approach. The study was conducted in May 2010 and the total subjects of this study were 137 high school students represented by High School (SMA BPI 1) and Madrasah Alliyah Bandung. Statistical for social science (SPSS) versi 17 was used for analysis of data. The results showed that reproductive health knowledge and behaviors between High School SMA BPI 1 and Madrasah Alliyah Bandung were similar. The difference was only in the attitude. The majority of students from Madrasah Alliyah had little support for reproductive health, however the differences was not significant. It is recommended that reproductive health knowledge be given comprehensively to support a better reproductive health in general.

Key words: Attitude, behavior, knowledge, reproductive health

Pendahuluan

Kesehatan reproduksi (kespro) adalah keadaan sejahtera badan, jiwa, sosial serta budayanya, dan bukan hanya bebas dari penyakit ataupun kelemahan dalam segala hal yang berhubungan dengan sistem dan juga fungsi reproduksi.¹ Kesehatan reproduksi merupakan salah satu hal yang mempunyai potensi memengaruhi kualitas sumber daya manusia. Konferensi Internasional tentang Kependudukan dan Pembangunan atau *International Conference on Population (ICPD)* yang dilaksanakan di Kairo Mesir pada tahun 1994 yang diikuti oleh 180 negara, menyepakati perubahan paradigma dalam upaya pengelolaan masalah dan juga penurunan fertilitas menjadi suatu pendekatan yang terfokus pada kesehatan reproduksi serta hak reproduksi. Kesehatan reproduksi telah mendapat perhatian yang besar Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, yakni dengan melaksanakan program kesehatan reproduksi yang bertujuan untuk meningkatkan kemandirian wanita dalam mengatur fungsi dan proses reproduksi. Dalam hal ini termasuk kehidupan seksual sehingga hak-hak reproduksi wanita dapat terpenuhi, yang akhirnya menuju peningkatan kualitas hidup mereka.^{1,2}

Kesehatan reproduksi termasuk salah satu dari sekian banyak masalah remaja yang perlu mendapatkan perhatian oleh semua kalangan, baik orangtua, guru, maupun konselor sekolah. Belakangan ini perilaku dan juga pergaulan remaja terhadap lawan jenis telah mengarah pada perilaku seks yang aktif dan mengabaikan substansi dalam menjalin hubungan, yang pada dasarnya adalah sebagai ruang belajar dalam bersosialisasi, berkomunikasi, mengungkapkan emosi, dan berkomitmen.³

Masa remaja menjadi penting dalam Kespro oleh karena pada masa remaja tersebut terjadi perubahan organ-organ fisik (organobiologi) secara cepat dan biasanya perubahan tersebut tidak seimbang dengan perubahan kejiwaan (mental emosional). Terjadinya perubahan yang besar ini pada umumnya cukup membingungkan para remaja yang mengalaminya. Pendidikan kesehatan sangat penting diketahui sejak dini, karena pada saat menginjak remaja seseorang telah memiliki informasi yang cukup, sehingga mengetahui apa saja yang seharusnya dilakukan dan hal-hal yang perlu dihindari ketika mereka menghadapi permasalahan yang berhubungan dengan masalah reproduksinya.²

Perilaku remaja yang sering tanpa kendali akan menambah panjangnya permasalahan sosial yang dialami, salah satunya berhubungan dengan masalah kesehatan reproduksi remaja. Kehamilan di luar nikah dan terjangkitnya oleh berbagai penyakit infeksi menular seksual (IMS) disebabkan sebagian besar mereka masih belum memiliki akses untuk mendapatkan pendidikan seksual dan kesehatan reproduksi (kespro) serta pelayanan yang dibutuhkan.¹

Berdasarkan survei yang dilakukan UNICEF tahun 2000 terhadap 3.978 remaja perempuan menikah dan remaja perempuan yang belum menikah usia 15–24 tahun yang dilakukan di 20 kabupaten di empat provinsi (Jawa Timur, Jawa Tengah, Jawa Barat, dan Lampung) ditemukan hasil bahwa 0,4% perempuan sudah menikah dan 5% remaja yang sudah menikah mengaku bahwa mereka telah melakukan hubungan seks pranikah.¹

Berdasarkan data-data yang diperoleh dari Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, sampai dengan 30 Juni 2010 secara kumulatif jumlah kasus *acquired immune deficiency syndrom (AIDS)* yang dilaporkan sebanyak 21.770 jiwa dari 32 provinsi dan 300 kabupaten/kota.¹³ Data ini belum menunjukkan angka AIDS yang sebenarnya oleh karena kasus AIDS masih menghadapi fenomena gunung es yang tidak dapat dipastikan jumlah yang sebenarnya. Untuk mencegah semakin berkembangnya masalah kesehatan oleh karena perilaku seksual diperlukan program pencegahan.

Saat ini Pemerintah RI sudah memiliki Program Kesehatan Reproduksi Remaja (KKR) yang merupakan salah satu unsur kespro yang sudah digencarkan sejak diratifikasi tahun 1994 dan diresmikan sebagai program pemerintah pada tahun 2000 berdasarkan Permenkes No. 433/Menkes/SK/1998 tentang pembentukan Komisi Kesehatan Reproduksi.² Salah satu program tersebut yaitu menyediakan pendidikan tentang kesehatan seksual di semua sekolah di seluruh Indonesia.

Penelitian ini dilakukan di 2 (dua) tempat yang berbeda yaitu SMA swasta (SMA BPI 1) dan Madrasah Aliyah, dengan pertimbangan bahwa SMA BPI 1 adalah salah satu SMA umum di Bandung yang sudah mempunyai pembelajaran mengenai kesehatan reproduksi, sedangkan yang setingkat yaitu Madrasah Aliyah di Sukamiskin, adalah sekolah yang didasari keagamaan dan belum memiliki program kesehatan reproduksi.

Metode

Jenis penelitian yang dilakukan adalah deskriptif analitik yaitu penelitian yang dilakukan untuk mendeskripsikan atau menggambarkan suatu fenomena yang terjadi di dalam masyarakat, dengan desain *cross sectional* yaitu penelitian untuk mempelajari dinamika korelasi antara faktor risiko dan efek, dengan cara melakukan pendekatan, observasi, atau pengumpulan data yang dilakukan sekaligus pada satu saat.⁵

Subjek penelitian ini merupakan siswa-siswi salah satu SMA swasta di Kota Bandung yang sudah melaksanakan pembelajaran kesehatan reproduksi dan siswa-siswi salah satu Madrasah Aliyah juga di Kota Bandung yang belum pernah mendapat pembelajaran kesehatan reproduksi. Instrumen yang dipakai pada penelitian adalah kuesioner yang merupakan hasil modifikasi kuesioner Kemenkes RI mengenai pengetahuan kesehatan reproduksi tahun 2007.

Uji statistik yang dipergunakan adalah metode nonparametrik karena variabel yang digunakan adalah kategorik (ordinal dan nominal) dalam hal ini menggunakan uji U Mann-Whitney karena uji ini dipergunakan untuk membandingkan dua kelompok yang berbeda dan tidak berpasangan.

Hasil

Penelitian ini dilakukan di SMA BPI 1 dan Madrasah Aliyah Sukamiskin Bandung, SMA BPI 1 adalah sekolah umum yang sudah memiliki pembelajaran tentang kesehatan reproduksi sedangkan Madrasah Aliyah Sukamiskin adalah sekolah yang didasari agama tetapi belum

memiliki pembelajaran tentang kesehatan reproduksi.

Sebaran responden berdasarkan pada jenis kelamin dan usia di SMA BPI 1 dan Madrasah Aliyah Sukamiskin Bandung (Tabel 1).

Hasil pengetahuan, sikap, dan juga perilaku terhadap kesehatan reproduksi remaja SMA BPI 1 dan Madrasah Aliyah Bandung, dapat dilihat pada Tabel 2. Berdasarkan tabel tersebut dapat diketahui bahwa mayoritas pengetahuan siswa-siswi SMA BPI 1 kategori baik sebanyak 77%, sedangkan siswa-siswi Madrasah Aliyah Sukamiskin sebanyak 38 orang atau 63%. Untuk kategori sikap pada Tabel 2 dapat diketahui bahwa mayoritas sikap siswa-siswi SMA BPI 1 yang mendukung sebanyak 42 orang atau 55%, sedangkan mayoritas sikap siswa-siswi Madrasah Aliyah Sukamiskin yang kurang mendukung sebanyak 38 orang atau 65%. Dari data perilaku diketahui bahwa mayoritas perilaku siswa-siswi SMA BPI 1 yang baik sebanyak 72 orang atau 94%, sedangkan mayoritas perilaku siswa-siswi SMA Madrasah Aliyah Sukamiskin Bandung yang baik sebanyak 51 orang atau 85%. Untuk mengetahui bagaimana perbandingan pengetahuan mengenai kesehatan reproduksi remaja di SMA BPI 1 dan Madrasah Aliyah Sukamiskin, digunakan uji statistik komparatif untuk uji 2 (dua) kelompok tidak berpasangan mempergunakan Uji statistik Mann-Whitney. Hasil dari perhitungan didapatkan bahwa nilai *Asmp. Sig (2-tailed)* menunjukkan nilai $p=0,320$ yang akan dibandingkan dengan $\alpha=0,05$. Angka ini berarti bahwa tidak terdapat perbedaan yang signifikan antara tingkat pengetahuan mengenai kesehatan reproduksi SMA BPI 1 dan Madrasah

Tabel 1 Data Responden

Jenis Kelamin	SMA BPI 1		Madrasah Aliyah Sukamiskin	
	n	%	n	%
Laki-laki	35	45	19	32
Perempuan	42	55	41	68
Usia (tahun)				
15	0	0	13	22
16	51	66	30	50
17	24	31	16	27
18	2	3	1	1
Total	77	100	60	100

n=jumlah responden

Tabel 3 Tingkat Pengetahuan, Sikap, dan Perilaku Siswa-siswi SMA BPI 1 dan Madrasah Alliyah

Variabel	BPI		Madrasah	
	n	%	n	%
Pengetahuan				
Baik	59	77	38	63
Cukup	17	22	20	34
Kurang	1	1	2	3
Sikap				
Mendukung	42	55	21	35
Tidak mendukung	35	45	39	65
			60	
Perilaku				
Baik	72	94	51	85
Cukup	4	5	5	8
Kurang	1	1.30	4	6.67
Total	77	100	60	100

Aliyah Sukamiskin Bandung karena $p > 0,05$.

Untuk dapat mengetahui perbandingan sikap mengenai kesehatan reproduksi remaja siswa-siswi SMA BPI 1 dengan Madrasah Alliyah Sukamiskin Bandung, uji statistik yang sama dipergunakan dengan hasil $p = 0,310$. Dari hasil di atas didapatkan nilai $p > 0,05$, hal ini berarti tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara sikap dan kesehatan reproduksi remaja SMA BPI 1 dan Madrasah Alliyah Sukamiskin Bandung.

Perbandingan perilaku mengenai kesehatan reproduksi siswa-siswi SMA BPI 1 dengan siswa-siswi Madrasah Alliyah Sukamiskin berdasarkan hasil perhitungan statistik diketahui bahwa nilai *Asmp. Sig (2-tailed)* yang menunjukkan nilai $p = 0,199$. Dengan $p = 0,199$ ($p > 0,05$), berarti bahwa tidak terdapat perbedaan yang signifikan antara perilaku mengenai kesehatan reproduksi remaja siswa-siswi SMA BPI 1 dan siswa-siswi Madrasah Aliyah Sukamiskin Bandung.

Pembahasan

Berdasarkan hasil penelitian hampir seluruh siswa-siswi SMA BPI 1 mempunyai pengetahuan mengenai kesehatan reproduksi yang baik, sedangkan para siswa-siswi di Madrasah Alliyah masih ada yang memperoleh hasil yang kurang baik. Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa

terdapat perbedaan pengetahuan siswa-siswi mengenai kesehatan reproduksi antara kedua sekolah, keadaan ini mungkin disebabkan oleh karena siswa-siswi SMA BPI 1 Bandung sudah memiliki program KRR, sedangkan Madrasah Alliyah Sukamiskin Bandung belum mempunyai program KRR. Idealnya pengetahuan mengenai kesehatan reproduksi harus diberikan sejak dini dan sesuai dengan program pemerintah. Informasi mengenai KRR harus sudah diberikan kepada seluruh siswa-siswi remaja di sekolah. Sasaran program ini adalah untuk meningkatkan cakupan penyebaran informasi KRR di sekolah umum, SLTP, SMU, Pesantren dan lain-lainnya.

Siswa-siswi dari Madrasah Alliyah sebagian mempunyai pengetahuan mengenai kesehatan reproduksi yang baik, walaupun tidak memiliki program tentang KRR di sekolahnya. Hal ini sesuai dengan penelitian yang sudah dilakukan bahwa pengetahuan tidak hanya diperoleh dari sekolah tetapi dapat pula dari komunitas, fasilitas kesehatan, serta agama masing-masing.⁶ Hasil tersebut juga menunjukkan bahwa pengetahuan kesehatan reproduksi sangat dipengaruhi oleh tingkat pengetahuan responden yang berbeda-beda. Selain itu, berdasarkan hasil penelitian Harahap,⁷ pengetahuan kesehatan reproduksi dapat juga dipengaruhi oleh faktor-faktor lain seperti faktor ekonomi, demografis, budaya,

lingkungan, psikologis, dan biologi.

Siswa-siswi SMA BPI Bandung mempunyai sikap yang mendukung kesehatan reproduksi, tetapi hal ini berbeda dengan siswa-siswi Madrasah Aliyah Sukamiskin Bandung yang memiliki sikap mayoritas kurang mendukung, yang menandakan kemungkinan ada hubungan pengetahuan mengenai kesehatan reproduksi dengan sikapnya terhadap kesehatan reproduksi seseorang.

Berdasarkan penelitian oleh Martinez dkk.,⁸ remaja yang menerima pembelajaran seksual sebelum mereka berusia 18 tahun, menunjukkan bahwa 89% remaja laki-laki dan 82% remaja perempuan dapat menjaga diri dari penularan HIV/AIDS. Hasil penelitian ini memperkuat literatur yang menjelaskan bahwa pengetahuan tentang kesehatan reproduksi sangat diperlukan pada saat remaja, karena remaja selalu ingin mencoba sesuatu yang baru. Berdasarkan hasil penelitian di atas ternyata pembelajaran mengenai kesehatan reproduksi pada remaja yang didapat dari sekolah maupun dari orangtua atau pihak lain sangat penting agar mereka tidak salah dalam memahami kesehatan reproduksi mereka.

Pengetahuan kesehatan reproduksi sangat memengaruhi sikap remaja bagi dirinya sendiri mengenai kesehatan reproduksinya. Semakin dini serta semakin baik pengetahuan remaja tentang kesehatan reproduksi, maka semakin baik pula sikap seseorang tentang kesehatan reproduksi.

Perilaku siswa-siswi kedua sekolah menunjukkan hasil yang baik walaupun terdapat faktor sikap yang tidak mendukung. Hal ini sejalan dengan teori bahwa faktor ekonomi, demografis, budaya, komunitas, agama, lingkungan, psikologis, biologi, *media online*, serta pola asuh orangtua yang baik akan memengaruhi sikap seseorang.⁷

Hasil penelitian menunjukkan tidak terdapat perbedaan yang signifikan pengetahuan, sikap, dan perilaku antara siswa-siswi kedua sekolah. Hasil ini sejalan dengan hasil penelitian yang menyatakan bahwa pengetahuan tidak hanya didapat dari sekolah tetapi dapat dari komunitas, fasilitas kesehatan, serta melalui pengetahuan agama masing-masing.⁶

Pengetahuan, sikap, dan juga perilaku tidak hanya dipengaruhi oleh asalnya pengetahuan tetapi oleh faktor eksternal seperti lingkungan dan faktor sosial budaya, faktor ekonomi, faktor psikologis, dan faktor demografis. Selain itu,

terdapat juga faktor lain seperti pendidikan formal, sosial, lingkungannya, serta sumber informasi nonformal lainnya seperti informasi yang berasal dari sumber *online*, internet, dan jejaring sosial.

Simpulan

Pengetahuan dan perilaku mengenai kesehatan reproduksi siswa-siswi SMA BPI 1 dan Madrasah Aliyah dalam kategori baik. Sikap mengenai kesehatan reproduksi siswa-siswi di SMA BPI 1 menunjukkan dukungan, sedangkan siswa-siswi Madrasah Aliyah tidaklah mendukung. Tidak terdapat perbedaan pengetahuan, sikap, dan perilaku mengenai kesehatan reproduksi antara siswa-siswi SMA BPI 1 dan Madrasah Aliyah.

Keterbatasan penelitian ini yaitu melakukan analisis tentang pengetahuan, sikap, perilaku kesehatan reproduksi hanya sesaat, sedangkan kesehatan reproduksi tidak hanya dipengaruhi oleh faktor-faktor di atas. Penelitian lebih lanjut diperlukan untuk mengetahui peran faktor lain dalam kesehatan reproduksi.

Untuk SMA yang sudah mempunyai program KRR sebaiknya tetap mempertahankan serta mengembangkan programnya. Untuk Madrasah Aliyah sebaiknya program KRR tersebut mulai dijalankan untuk membantu meningkatkan pengetahuan dan perilaku siswa-siswi, terutama agar dapat membantu memperbaiki sikap,

Daftar Pustaka

1. Depkes RI. Materi pelayanan kesehatan peduli remaja (PKPR). Jakarta: Depkes RI; 2007.
2. Yani Widyastuti, Anita Rahmawati, Yuliasti Eka Purnamaningrum. Kesehatan reproduksi. Yogyakarta: Fitramaya; 2009.
3. Soetijiningsih. Tumbuh kembang remaja dan permasalahannya. Jakarta: Sagung Seto; 2004.
4. Dinas Kesehatan Kota Bandung. Data laporan tahunan: Januari-Desember 2010. Bandung: DKK Bandung; 2011.
5. Notoatmodjo S. Metodologi penelitian kesehatan. Edisi revisi pertama. Jakarta: Rineka Cipta; 2010.
6. Nganda S. Sex education. Do our teens need it? (diunduh 20 Februari 2010). Tersedia dari: <http://www.arsrc.org/downloads/uhsss/nganda.pdf>.
7. Harahap JL. Kesehatan reproduksi. 2009.

(diunduh 10 Januari 2011). Tersedia
dari: [http://www.library.usu.ac.id/
download/duniapsikologi.dagdigdug.com/](http://www.library.usu.ac.id/download/duniapsikologi.dagdigdug.com/)

[files/2008/12/kesehatan-reproduksi.pdf](#).

Perbandingan Kadar C-Reactive Protein Kuantitatif dengan Hasil Deteksi Antigen *Cryptococcus neoformans* pada Penderita *Human Immunodeficiency Virus*

Maenaka Smaratunga Hendrajaya,¹ Agnes Rengga Indrati,¹ Ahmad Rizal Ganiem²

¹Departemen Patologi Klinik, Departemen Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran
Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung

Abstrak

Infeksi *Cryptococcus neoformans* merupakan salah satu infeksi oportunistik pada penderita HIV yang dapat menyebabkan meningitis kriptokokus dan dapat dideteksi secara dini melalui antigen yang terdapat pada kapsul polisakarida. Ketersediaan pemeriksaan antigen ini sangat terbatas sehingga dibutuhkan parameter lain untuk mendeteksi secara dini kemungkinan terjadi meningitis kriptokokus. Parameter tersebut adalah *C-reactive protein* (CRP). Penelitian ini bertujuan untuk membandingkan kadar CRP kuantitatif dengan hasil deteksi antigen *C. neoformans* pada penderita infeksi HIV. Serum diambil dari penderita HIV di klinik Teratai RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung yang baru pertama kali terdeteksi, CD4+ <100 sel/mm³, belum diterapi, serta tidak didiagnosis meningitis kriptokokus. Dilakukan deteksi antigen menggunakan *Cryptococcal antigen latex agglutination system* (Meridian Diagnostics) dan pemeriksaan CRP kuantitatif. Desain penelitian analitik komparatif dengan analisis statistik menggunakan *statistical product and service solutions* (SPSS) ver. 13, Uji Mann-Whitney U, dan dilakukan perhitungan sensitivitas dan spesifisitas serta penentuan *cut-off* CRP kuantitatif dengan kurva ROC. Hasil penelitian menunjukkan perbedaan bermakna kadar CRP kuantitatif pada hasil CALAS positif dengan negatif. Kadar CRP pada CALAS positif lebih tinggi dibandingkan dengan CALAS negatif ($p < 0,05$). Dari kurva ROC didapatkan sensitivitas 84,3% dan spesifisitas 42,4%, serta *cut-off* CRP >5,8197 mg/dL. Dari 14 sampel dengan CALAS positif, 12 (85,7 %) dengan CRP >5,8197 mg/dL dan 2 (14,3%) dengan CRP ≤5,8197 mg/dL. Simpulan, CRP kuantitatif dapat dipertimbangkan sebagai salah satu parameter untuk mendeteksi secara dini kemungkinan meningitis kriptokokus pada pasien HIV dengan menyingkirkan kemungkinan lain yang dapat mengakibatkan peningkatan CRP.

Kata kunci: *Cryptococcal antigen latex agglutination system*, *C-reactive protein*, meningitis kriptokokus

Comparison of Quantitative C-Reactive Protein Concentration and *Cryptococcus neoformans* Antigen Detection Results in Human Immunodeficiency Virus Patients

Abstract

Cryptococcus neoformans infection is one of the opportunistic infections in HIV patients, it caused cryptococcal meningitis, which can be detected earlier using the antigen contained in the polysaccharide capsule. The availability of this antigen test is very limited that other parameter are needed for early detection of cryptococcal meningitis. That parameter is C-reactive protein (CRP). The aim of this study was to compare the levels of quantitative CRP with the *C. neoformans* antigen detection in HIV patients. This was a comparative analytical study design using serum taken from HIV patients who came to the Teratai Clinic RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung. The inclusion criteria was subject on their first detection having CD4 + <100 cells/mm³, have never been treated before and was not diagnosed with cryptococcal meningitis. Cryptococcal antigen detection using antigen latex agglutination system (Meridian Diagnostics) and quantitative CRP examination was performed. Data analysis used statistical analysis statistical product and service solution (SPSS) ver. 13 to calculate sensitivity and specificity and the determination of CRP cut-off by ROC curve. Results showed that there was significant differences in the levels of quantitative CRP from positive and negative CALAS results. CRP levels in CALAS positive results was higher than negative result ($p < 0,05$). From ROC curve, the CRP had 84.3% sensitivity and 42.4% specificity, and the cut-off was >5.8197 mg/dL. Of 14 samples with positive CALAS result, 12 (85.7%) had CRP >5.8197 mg/dL and 2 (14.3%) with CRP ≤5.8197 mg/dL. In conclusion, quantitative CRP could be considered as a parameter for early detection of cryptococcal meningitis in HIV patients, by eliminating the possibilities that can lead to increased level of CRP.

Key words: C-reactive protein, *Cryptococcal antigen latex agglutination system*, cryptococcal meningitis

Korespondensi: Maenaka Smaratunga, dr., Departemen/UPF Patologi Klinik FK Unpad/RSUP Dr. Hasan Sadikin Jl. Pasteur no. 38 Bandung, e-mail: menamenot@yahoo.com

Pendahuluan

Human immunodeficiency virus/HIV adalah golongan *retrovirus* yang berpotensi menyerang sel-sel pada sistem kekebalan tubuh manusia. Target utama HIV itu adalah limfosit sel T CD4⁺ dan bilamana sudah terinfeksi maka jumlahnya akan semakin menurun, sehingga mengganggu sistem kekebalan tubuh manusia. Infeksi jamur *Cryptococcus neoformans* merupakan salah satu infeksi oportunistik yang banyak terjadi pada penderita infeksi HIV dengan jumlah limfosit sel T CD4⁺ <100 sel/mm³. Infeksi *Cryptococcus neoformans* dapat menyebabkan meningitis kriptokokus. *Cryptococcus neoformans* masuk ke dalam tubuh melalui pernapasan, kemudian secara cepat akan menginfeksi susunan saraf pusat.¹⁻³

Di beberapa negara dengan jumlah infeksi HIV yang tinggi dilaporkan 15–40% pasien yang terinfeksi HIV mengalami infeksi oportunistik kriptokokus. Angka kejadian atau insidensi meningitis kriptokokus di seluruh dunia hampir mencapai 1 (satu) juta kasus setiap tahunnya dan lebih dari setengah kasus dapat menyebabkan kematian. Di Klinik Teratai RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung ditemukan sebanyak 25% dari 185 pasien dengan meningitis merupakan pasien HIV dan sepertiga dari populasi tersebut menderita meningitis kriptokokus.^{4,5}

Infeksi *Cryptococcus neoformans* itu dapat dideteksi secara dini berdasarkan antigen yang terdapat pada kapsul polisakarida *Cryptococcus neoformans*. Pemeriksaan antigen *Cryptococcus* tersebut dilakukan dengan metode aglutinasi lateks. Pemeriksaan mempergunakan metode ini mempunyai spesifisitas dan juga sensitivitas lebih dari 95%, selain itu kelebihan pemeriksaan ini adalah sampel yang dipergunakan dapat memakai serum, sehingga lebih mudah dan memiliki risiko lebih kecil dalam pengambilan serum jika dibandingkan dengan pemeriksaan menggunakan cairan serebrospinal.^{6,7}

Bilamana ketersediaan sarana pemeriksaan antigen *Cryptococcus* tersebut sangat terbatas, sehingga sangat dibutuhkan parameter lain yang dapat digunakan untuk mendeteksi secara dini kemungkinan terjadinya meningitis kriptokokus pada penderita HIV. *C-reactive protein* (CRP) adalah suatu reaktan fase akut yang merupakan penanda nonspesifik yang merespons suatu keadaan inflamasi sistemik. *C-reactive protein* disintesis oleh hepar dalam upaya merespons stimulus dari sitokin inflamasi yang bersirkulasi,

sehingga dipakai sebagai penanda sistemik dan kerusakan jaringan lunak yang terutama disebabkan oleh inflamasi. Peningkatan CRP dapat terjadi pada keadaan inflamasi akibat suatu infeksi, baik akibat bakteri, jamur maupun protozoa.^{8,9}

C-reactive protein dianalisis/diperiksa pada penelitian sebagai penanda inflamasi bermacam-macam penyakit infeksi, juga penyakit gangguan kardiovaskular, meningitis, obesitas, diabetes, kehamilan, preeklamsi, dan sepsis. Ketersediaan untuk pemeriksaan antigen *Cryptococcus* sangat terbatas, sehingga diharapkan CRP kuantitatif dapat menjadi parameter lain untuk mendeteksi secara dini terjadinya meningitis kriptokokus. Penelitian ini bertujuan untuk dapat mengetahui perbandingan kadar CRP kuantitatif dengan hasil deteksi antigen *Cryptococcus neoformans* pada penderita infeksi HIV.

Metode

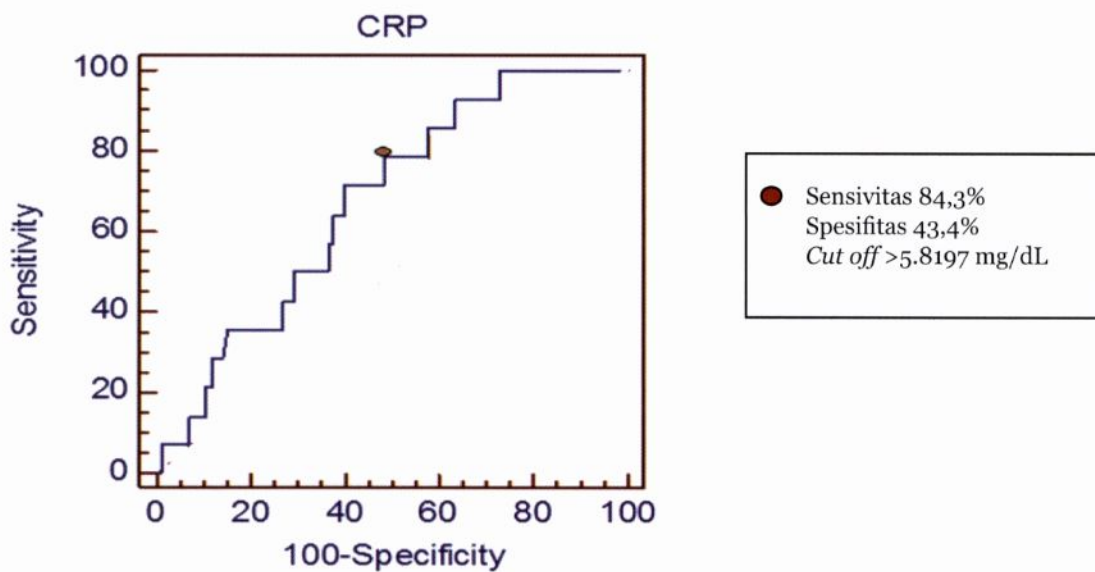
Bahan penelitian ini merupakan serum dari penderita HIV yang berobat jalan di Klinik Teratai RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung yang baru pertama kali terdeteksi, mempunyai jumlah CD4⁺ <100 sel/mm³, dan belum pernah diterapi dengan ARV, serta tidak didiagnosis meningitis kriptokokus. Dari serum penderita dilakukan pemeriksaan untuk deteksi antigen *C. neoformans* dengan menggunakan *Cryptococcal antigen latex agglutination system* (CALAS) Meridian Diagnostics, Cincinnati, Ohio, USA. Prinsip pemeriksaan CALAS, adalah partikel lateks yang dilapisi oleh *anti-cryptococcal globulin (detection latex)* akan bereaksi dengan antigen yang terdapat pada kapsul polisakarida sehingga terjadi aglutinasi yang dapat dilihat secara kasat mata. Hasil positif didapat jika spesimen penderita menunjukkan hasil positif dengan derajat +2 atau lebih.

Dari serum penderita kemudian dilakukan pemeriksaan CRP kuantitatif dengan memakai alat otomatis Cobas C311. Pemeriksaan CRP ini dilakukan menggunakan metode nefelometri dan aglutinasi lateks dengan nilai normal <5 mg/L.

Desain penelitian adalah analitik komparatif, analisis statistiknya mempergunakan *statistical product and service* (SPSS) ver. 13. Variabel dibandingkan dengan menggunakan Uji Mann-Whitney U dan signifikan secara statistik adalah bila $p < 0,05$. Dilakukan perhitungan sensitivitas dan spesifisitas serta penentuan *cut-off* CRP

Tabel 1 Perbandingan Kadar CRP pada Penderita dengan CALAS Positif dan Negatif

Kadar CRP	CALAS		Z m-w	Nilai p
	Positif (n=14)	Negatif (n=85)		
Mean (SD)	65,2 (110,1)	33,5 (65,6)	2,064	0,039
Median	20	9,72		
Rentang	2,26-424	0,19-442		



kuantitatif dengan menggunakan kurva ROC.

Hasil

Dari 99 serum penderita HIV setelah dilakukan pemeriksaan CALAS ternyata hanya didapatkan 14 hasil positif dan 85 hasil negatif. Pemeriksaan CRP kuantitatif kemudian dilakukan terhadap masing-masing serum tersebut. Hasil penelitian memperlihatkan perbedaan bermakna kadar CRP kuantitatif antara hasil CALAS positif dan negatif. Kadar CRP kuantitatif pada penderita dengan CALAS positif lebih tinggi dibandingkan penderita dengan CALAS negatif ($p < 0,05$).

Penentuan sensitivitas dan spesifisitas CRP kuantitatif dilakukan dengan menggunakan kurva ROC.

Dari hasil perhitungan didapatkan bahwa sensitivitasnya 84,3% dan spesifisitas 42,4%, serta *cut-off* nilai CRP $> 5,8197$ mg/dL. Dengan *cut-off* CRP tersebut didapatkan pada penderita dengan hasil CALAS positif, 12 dari 14 sampel dengan CRP $> 5,8197$ mg/dL dan 2 dari 14 sampel dengan CRP $\leq 5,8197$ mg/dL, sedangkan penderita dengan hasil CALAS negatif, 49 sampel (58%) dengan CRP $> 5,8197$ mg/dL dan 36 sampel (42%) dengan CRP $\leq 5,8197$ mg/dL.

Tabel 2 Perbandingan Jumlah Pemeriksaan dengan *Cut-off* CRP $> 5,8197$ mg/dL

			CALAS	
			Positif	Negatif
CRP	$> 5,8197$ mg/dL	Jumlah	12	49
kuantitatif	$\leq 5,8197$ mg/dL	Jumlah	2	36
		Jumlah	14	85

Pembahasan

Pada penelitian ini, telah dilakukan pemeriksaan deteksi antigen *C. neoformans* dan kadar CRP kuantitatif pada penderita yang didiagnosis infeksi HIV untuk pertama kalinya dan belum diberikan terapi ARV. Hasil penelitian ini menunjukkan perbandingan antara kadar CRP kuantitatif dan hasil CALAS tersebut. Analisis statistik dengan mempergunakan Uji Mann-Whitney U, menunjukkan perbedaan bermakna antara kadar CRP kuantitatif pada penderita CALAS positif dengan hasil yang lebih tinggi dibandingkan dengan penderita CALAS negatif. Hal ini sesuai dengan penelitian sebelumnya oleh Lau dkk.,¹⁰ menyatakan bahwa kadar CRP berhubungan dengan progresivitas dari penyakit HIV.

Pada Gambar 1, kurva ROC menunjukkan bahwa CRP kuantitatif dengan *cut-off* >5,8197 mg/dL memiliki sensitivitas yang cukup baik yaitu 84,3% tetapi memiliki spesifisitas yang rendah yaitu 42,4%. Penurunan jumlah limfosit sel T CD4⁺ dapat menyebabkan peningkatan infeksi oportunistik. Keadaan ini menimbulkan suatu keadaan inflamasi akut dan pelepasan dari CRP. Penderita HIV dengan infeksi oportunistik dikatakan memiliki peningkatan kadar CRP yang tidak terlalu tinggi jika dibandingkan dengan penderita infeksi bakteri pada umumnya. Dalam penggunaan CRP kuantitatif sebagai parameter untuk mendeteksi dini meningitis kriptokokus semua keadaan yang dapat mengakibatkan peningkatan CRP harus disingkirkan terlebih dahulu. Levay dan Gryffenberg¹⁴ menemukan bahwa pada 204 penderita yang telah didiagnosis meningitis kriptokokus di Afrika Selatan, 132 di antaranya memiliki kadar CRP yang meningkat dengan sensitivitas 64,71%. Walaupun demikian mereka menyatakan penggunaan CRP bukan parameter yang baik sebagai pendeteksi dini pada penderita yang mungkin terdiagnosis meningitis kriptokokus.¹¹⁻¹⁴

Sebagai simpulan hasil penelitian ini, kadar CRP kuantitatif dapat dipertimbangkan untuk digunakan sebagai salah satu parameter untuk mendeteksi secara dini kemungkinan terjadinya meningitis kriptokokus pada pasien dengan infeksi HIV. Pemeriksaan ini dapat dilakukan jika tidak terdapat sarana pemeriksaan deteksi antigen *Cryptococcus neoformans* di sarana laboratorium yang ada, dengan menyingkirkan kemungkinan lain yang dapat mengakibatkan

peningkatan CRP.

Daftar Pustaka

1. Tizard IR, penyunting. Immunology: an introduction. Philadelphia, USA: Saunders College Publishing; 1995.
2. Page KR, Chaisson R, Sande M. Cryptococcus and other fungal infections in HIV-infected patients. Global HIV/AIDS medicine. WB Saunders Elsevier; 2008. hlm. 375-91.
3. Meya DB, Manabe YC, Castelnuovo B, Cook BA, Albireer AM, Kambugu A, dkk. Cost-effectiveness of serum Cryptococcal antigen screening to prevent death among HIV-infected persons with a CD4+ cell count 100 Cells/mL who start HIV therapy in resource-limited settings. Clin Infect Dis. 2010;51(4): 448-55.
4. Jarvis JN, Harrison TS, Govender N, Lawn SD, Longley N, Bicanic T, dkk. Routine cryptococcal antigen screening for HIV-infected patients with low CD4+ T-lymphocyte counts – time to implement in South Africa?. SAMJ. 2011;101(4):448-55.
5. Ganiem AR, Parwati I, Wicaksana R, Van der Zanden, Van de Beek, Strum P, dkk. The effect of HIV infections on adults meningitis in Indonesia: a prospective cohort study. AIDS. 2009;23(17):2309-16.
6. Micol R, Olivier L, Borann S, Didier L. Prevalence, determinant, of positivity, and clinical utility of cryptococcal antigenemia in Cambodian HIV-infected patients. J Acquir Immune Defic Syndr. 2007;5:555-9.
7. Cachay E, Caperna J, Sitapati AM, Jafari A, Kandel S, Mathews WC. Utility of clinical assessment, imaging, and cryptococcal antigen to predict AIDS-related complicated forms of cryptococcal meningitis. AIDS Research Ther. 2010;7(29):doi:10.1186/1742-6405-7-29.
8. Johnson AM. Amino acids, peptides, and protein. Dalam: Burtis CA, Ashwood ER, Brunis DE, penyunting. Tietz textbook of clinical chemistry and molecular diagnostic. Edisi ke-4. USA: Elsevier Saunders; 2006. hlm. 533-98.
9. Povoia P. C-reactive protein: a valuable marker for sepsis. Intens Care Med. 2002; 28:235-42.
10. Lau B, Sharret R, Kingsley LA, Post W, Pallela FJ, Visscher B, dkk. C-reactive protein is a marker for human immunodeficiency virus

- Disease progression. Arch Intern Med. 2006;166:64–70.
11. Levay PF, Gryffenberg H. Do normal C-reactive protein level exclude the diagnosis of cryptococcal meningitis? SA Farm Pract. 2006;48(2):14.
 12. Ramadhevi V, Chand KK, Bai M, Sravya E. Evaluation C-RP level as prognostic indicator of opportunistic infections of AIDS patients and correlation with CD4 count-a study. IJPBS. 2012;2(1):32–6.
 13. Grutzmeier S, Sandstrom E. C-reactive protein levels in HIV complicated by opportunistic infections and infections with common bacterial pathogens. Scand J Infect Dis. 1999;31(3):229–34.
 14. Reeves G. C-reactive protein: abnormal laboratory result. Australian Prescriber. 2007;30:74–6.

Kadar *Calprotectin* pada Bayi Kurang Bulan dan *Respiratory Distress Syndrome*

Ali Usman, Abdurachman Sukadi, Johannes C. Mose

Program Pascasarjana Universitas Padjadjaran Bandung

Abstrak

Calprotectin merupakan peptida antimikrob yang disimpan dalam leukosit sebagai molekul efektor dari respons imun *innate*. Terdapat infeksi intrauterin/intraamnion berhubungan dengan peningkatan *calprotectin*, defensin, dan *bacterial permeability increasing protein* (BPI) secara bermakna di dalam cairan amnion pada persalinan kurang bulan. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui kadar *calprotectin* pada bayi kurang bulan yang menderita dan tidak menderita *respiratory distress syndrome* (RDS). Penelitian observasional analitik dilakukan selama periode Maret 2010–Maret 2012 di RS Dr. Hasan Sadikin, RS Advent, RS Al Islam, RS Khusus Ibu dan Anak Kota Bandung, dan RS Ibu Anak Hermina Pasteur, diperoleh sampel sebanyak 60 bayi kurang bulan yang menderita dan tidak menderita RDS masing-masing sejumlah 30 orang. Cairan amnion diambil untuk pemeriksaan kadar *calprotectin*. Diagnosis RDS dibuat berdasarkan pemeriksaan fisis, skor Downe, dan foto toraks. Didapatkan nilai median kadar *calprotectin* pada kelompok bayi kurang bulan yang menderita RDS sebesar 3.302,6 sedangkan pada kelompok bayi yang tidak menderita RDS sebesar 7.908,85. Pada Uji Mann-Whitney diperoleh $Z_{m-w}=3,063$ ($p=0,002$). *Cut-off point* (COP) *calprotectin* $>3.395,6$ didapatkan jumlah RDS (+) 17 dan RDS (-) 4, sedangkan pada COP *calprotectin* $>3.395,6$ jumlah RDS (+) 13 dan RDS (-) 26. Dapat disimpulkan, kadar *calprotectin* pada bayi yang menderita RDS berbeda dibandingkan dengan kadar *calprotectin* pada bayi yang tidak menderita RDS. Kadar *calprotectin* dapat memprediksi kejadian RDS dengan sensitivitas 56,7%; spesifisitas 86,7%; dan akurasi 71,7%.

Kata kunci: Bayi kurang bulan, *calprotectin*, *respiratory distress syndrome*

Calprotectin Concentrations in Preterm Neonates and Respiratory Distress Syndrome

Abstract

Calprotectin is antimicrobial peptides stored in leucocytes, that acts as effector molecules of the innate immune response. Intrauterine or intraamniotic infection was associated with a significant increase in amniotic fluid concentration of *calprotectin*, defensin and bacterial permeability increasing protein (BPI). The study aims was to explore *calprotectin* concentrations at preterm neonates with and without respiratory distress syndrome. An observational analytic study was performed during March 2010–March 2012 in Dr. Hasan Sadikin, Advent, Al Islam, Mother and Child Hermina Pasteur Hospitals Bandung. Subjects were 60 preterm neonates who divided in two groups, 30 neonates with and 30 neonates without RDS. Sixty samples of amniotic fluid were collected to examine *calprotectin* concentration. The diagnoses of RDS was made based on physical examination, Downe score and chest X-rays. Median value of *calprotectin* concentrations from preterm neonates with RDS was 3,302.6 and neonates without RDS was 7,908.85, with Mann-Whitney test $Z_{m-w}=3.063$ ($p=0.002$). *Cut-off point* (COP) of *calprotectin* 3,395.6 in RDS (+) was 17 and in RDS (-) was 4. *Calprotectin* in RDS COP $>3,395.6$ (+) was 13 and RDS (-) was 26. In conclusions, the concentration of *calprotectin* at RDS (+) is very low and different with the one at RDS (-). The concentration of *calprotectin* can be used to predict the incidence of RDS with sensitivity 56.7%, specificity 86.7%, and accuracy 71.7%.

Key words: *Calprotectin*, preterm neonates, respiratory distress syndrome

Pendahuluan

Respiratory distress syndrome (RDS)/penyakit membran hialin (PMH) atau sindrom distres pernapasan tipe 1 adalah suatu kelainan paru-paru yang terjadi pada bayi kurang bulan karena defisiensi surfaktan paru-paru yang berhubungan dengan imaturitasnya paru-paru janin.¹⁻⁶ Kejadian RDS di berbagai negara di dunia bervariasi, laporan tahunan di Lithuania menunjukkan bahwa kejadian RDS 11,2% dari 5% seluruh kelahiran kurang bulan pada tahun 2001.⁷ *National Institute of Child Health and Human Development* (NICHD) Amerika Serikat melaporkan insidensi RDS sebesar 71% pada bayi berat 501–750 gram, 54% pada bayi berat 751–1.000 gram, 36% pada bayi berat 1.001–1.250 gram, dan 22% pada bayi dengan berat 1.251–1.500 gram.⁸ Makin muda usia kehamilan, makin tinggi kejadian RDS.⁷⁻¹⁰

Respiratory distress syndrome merupakan penyebab yang utama morbiditas dan mortalitas pada kelahiran bayi kurang bulan (BKB). Kirkpatrick dan Muller¹¹ melaporkan kejadian RDS 50–70% pada usia gestasi 28–30 minggu dengan kematian neonatal 80%. Di Inggris telah dilaporkan 70% kematian perinatal terjadi karena prematuritas, setengah kasus mengalami morbiditas kelainan neurologis jangka panjang dan *bronchopulmonary dysplasia* (BPD) atau *chronic lung disease* (CLD).^{12,13}

Pada kejadian infeksi intrauterin kronik dan asimtomatik dengan ketuban masih utuh yang disebabkan oleh kuman komensal, menimbulkan persalinan kurang bulan, ternyata bayi yang lahir lebih sedikit yang menderita RDS daripada bayi yang lahir dari ibu yang tidak mengalami infeksi intrauterin.¹⁴ Pada penelitian *in vitro* terdapat infeksi intrauterin akibat paparan endotoksin pada kehamilan prematur binatang percobaan meningkatkan maturitas paru-paru janin.¹⁵

Kejadian infeksi intrauterin atau intraamnion berhubungan dengan peningkatan *calprotectin*, defensin, *bacterial permeability increasing protein* (BPI), serta interleukin-1F1 (IL-1F1) yang bermakna di dalam cairan amnion, baik pada persalinan kurang bulan dengan ketuban utuh maupun ketuban pecah sebelum waktunya (KPSW).^{1,16} *Calprotectin* itu adalah salah satu peptida antimikrob yang disimpan di dalam leukosit, sebagai molekul efektor respons imun *innate*.¹⁷ Dengan aktivasi neutrofil dan interaksi adhesi endotel dari monosit akan melepas *calprotectin* ke dalam sirkulasi, sehingga dapat

dideteksi di dalam serum dan cairan tubuh termasuk di dalam cairan amnion yang berguna sebagai petanda/*marker* terdapat infeksi.¹⁸

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbedaan kadar *calprotectin* antara bayi kurang bulan yang menderita dan tidak menderita RDS.

Metode

Penelitian ini dilakukan secara observasional analitik di 5 rumah sakit (RS Dr. Hasan Sadikin, RS Advent, RS Al Islam, RS Khusus Ibu dan Anak Kota Bandung, dan RS Ibu Anak Hermina Pasteur Bandung) selama periode Maret 2010 sampai Maret 2012. Subjek adalah bayi baru lahir dari ibu hamil kurang bulan (kurang dari 35 minggu) *in partu* yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak termasuk kriteria eksklusi.

Kriteria inklusi adalah bayi yang menderita RDS, bayi yang tidak menderita RDS, dan kelahiran tunggal. Kriteria eksklusinya adalah bayi yang lahir dari ibu yang menderita hipertensi dalam kehamilan, preeklamsi berat, plasenta previa, solusio plasenta, ibu yang mendapat terapi hormon tiroksin, dan bayi lahir dengan cacat bawaan.

Sebelum proses persalinan diambil 20 mL cairan dari amnion untuk pemeriksaan kultur dan juga *calprotectin*. Diagnosis RDS ditegakkan berdasarkan pemeriksaan fisis, skor Downe positif, dan penilaian radiologis untuk membaca apakah terdapat gambaran retikulogranuler difus, *air bronchogram*, dan hipoaerasi. Selain itu, dicatat pemakaian kortikosteroid sebelum persalinan. Kadar *calprotectin* diperiksa dengan metode *enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA) ($\mu\text{g/mL}$). Data penelitian dianalisis menggunakan *statistical product and service solution* (SPSS) 19 for Windows.

Hasil

Diperoleh bayi kurang bulan yang menderita dan tidak menderita RDS masing-masing sebanyak 30 bayi. Berdasarkan usia ibu, pada kelompok yang menderita RDS yang terbanyak berusia kurang dari 25 tahun yaitu 12 dari 30 bayi, pada kelompok yang tidak menderita RDS usia 25–29 tahun dan 30–34 tahun (Tabel 1), sedangkan dari segi pendidikan yang terbanyak antara kedua kelompok adalah SMA, masing-masing 14 dari 30 dan 12 dari 30 bayi. Pada kelompok yang menderita RDS, ibu yang tidak bekerja sebanyak 18/30 bayi, sedangkan pada

Tabel 1 Karakteristik Subjek Penelitian (Ibu)

Karakteristik	Kelompok	
	RDS (+) n=30	RDS (-) n=30
Usia (tahun)		
<25	12	7
25-29	6	9
30-34	9	9
>35	3	5
Pendidikan		
≤SMP	10	7
SMA	14	12
PT	6	11
Pekerjaan		
Bekerja	12	20
Tidak bekerja	18	10

kelompok yang tidak menderita RDS, ibu yang bekerja sebanyak 20 dari 30 bayi.

Karakteristik bayi berdasarkan jenis kelamin, pada kelompok yang menderita RDS perempuan lebih banyak (16 dari 30 bayi), sedangkan pada kelompok yang tidak menderita RDS laki-laki lebih banyak (19 dari 30 bayi; Tabel 2).

Mengenai berat lahir pada kelompok yang menderita RDS yang terbanyak adalah berat bayi lahir amat sangat rendah (BBLASR) (<1.000 gram) sebanyak 11 dari 30 bayi, selanjutnya

adalah bayi berat lahir antara 1.500-1.999 gram sebanyak 9 dari 30 bayi, sama jumlahnya pada kelompok yang tidak menderita RDS. Lebih dari sepertiga dari jumlah kasus pada kelompok yang menderita RDS berat lahirnya kurang dari 1.000 gram dan usia kehamilannya kurang dari 28 minggu.

Skor *appearance, pulse, grimace, activity, respiration* (APGAR) pada kelompok yang menderita RDS sebagian besar rendah yaitu asfiksia berat sebanyak 6 dari 30 bayi dan asfiksia

Tabel 2 Karakteristik Subjek Penelitian (Bayi Kurang Bulan)

Karakteristik	Kelompok	
	RDS (+) n=30	RDS (-) n=30
Jenis kelamin		
Laki-laki	14	19
Perempuan	16	11
Berat lahir (gram)		
<999	11	0
1.000-1.499	5	4
1.500-1.999	9	9
≥2.000	5	17
Skor APGAR (1/5)		
0-3	6	1
4-6	14	8
7-10	10	21

Tabel 3 Karakteristik Subjek Penelitian (Ibu)

Kadar <i>Calprotectin</i> (ug/mL)	Kelompok	
	RDS (+) n=30	RDS (-) n=30
X (SD)	5.064,7 (5.226,5)	9.347,65 (5.877,6)
Median	3.302,6	7.908,85
Rentang	593,8–18.343,4	156,7–18.343,4

Keterangan: $Z_{m-w}=3,063$; $p=0,002$ (sangat bermakna)

sedang/ringan 14 dari 30 bayi, sedangkan pada kelompok yang tidak menderita RDS yang terbanyak tidak menderita asfiksia (21 dari 30 bayi). Perbandingan kadar *calprotectin* pada kelompok yang menderita dan tidak menderita RDS tercantum pada Tabel 3.

Pada kadar *calprotectin* $\leq 3.395,6$ jumlah yang menderita RDS sebanyak 17 bayi dan yang tidak menderita RDS ada 4 bayi, sedangkan pada kadar *calprotectin* $> 3.395,6$ jumlah yang menderita RDS sebanyak 13 bayi dan yang tidak menderita RDS ada 26 bayi, maka didapatkan nilai OR (95%IK)=8,50 (2,07–37,85), dengan hasil sensitivitas 56,7%; spesifisitas 86,7%; dan

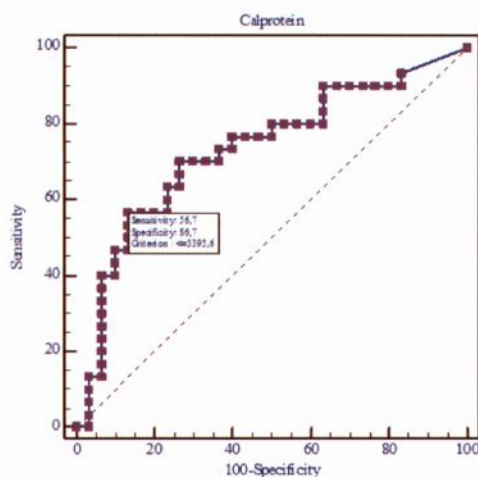
akurasi 71,7% (LR+ =4,25; LR- =0,5).

Jika pada perhitungan faktor perancu usia kehamilan dan pemakaian kortikosteroid turut dianalisis, diperoleh nilai $p=0,026$, dengan rata-rata (SE) yang sudah disesuaikan adalah untuk yang menderita RDS 5.112,9 (1.165,35) dan yang tidak menderita RDS rata-rata adalah 9.299,4 (1.165,35). Jadi kadar COP *calprotectin* $\leq 3.395,6$ dapat dipakai sebagai prediktor terjadinya RDS dengan besarnya sensitivitas 56,7%; spesifisitas 86,7%; dan akurasi 71,7%.

Pembahasan

Respiratory distress syndrome (RDS) adalah salah satu komplikasi dari kelahiran imatur atau prematur. Makin muda usia kehamilan, makin tinggi kejadian RDS.⁷⁻¹⁰ Sesuai usia kehamilan dalam minggu, kejadian RDS berturut-turut yaitu 90% terjadi pada usia kehamilan 26 minggu, 80% pada usia kehamilan 28 minggu, 70% pada usia kehamilan 30 minggu, 55% pada usia kehamilan 32 minggu, 25% pada usia kehamilan 34 minggu, dan 12% pada usia kehamilan 36 minggu.¹⁹

Kejadian RDS pada usia kehamilan 28–30 minggu terdapat sekitar 50–70% dengan kematian neonatal sebanyak 80%.¹¹ Seperti yang dilaporkan Stříž dan Trebichavský¹⁷ bahwa *calprotectin* diekspresikan dan dilepaskan oleh neutrofil atau monosit ke dalam serum darah atau cairan tubuh termasuk cairan amnion yang

**Gambar Penentuan COP *Calprotectin*****Tabel 4 Hubungan antara COP *Calprotectin* dan Kejadian RDS**

COP <i>Calprotectin</i>	Kelompok		Sensitivitas (%)	Spesifisitas (%)	Akurasi (%)
	RDS (+) n=30	RDS (-) n=30			
$\leq 3.395,6$	17	4	56,7	86,7	71,7
$> 3.395,6$	13	26			

Keterangan: OR (95% IK)=8,50 (2,07–37,85)

berguna sebagai petanda terdapat inflamasi secara klinis. Pada penelitian ini baik pada kelompok BKB yang menderita RDS maupun yang tidak menderita RDS terjadi peningkatan kadar *calprotectin*.

Espinoza dkk.¹⁸ sudah melaporkan bahwa pada kehamilan kurang bulan dengan ketuban utuh maupun pada KPSW yang mengalami infeksi intrauterin terjadi peningkatan defensin, BPI, dan *calprotectin* yang sangat bermakna. Demikian juga pada penelitian ini didapatkan peningkatan kadar *calprotectin* yang bermakna pada kelompok BKB yang tidak mengalami RDS dibandingkan yang menderita RDS ($p=0,002$). Pada penelitian yang lain seperti yang dilakukan oleh Buhimschi dkk.²⁰ menemukan 4 *proteomic biomarker* terdapat infeksi intraamnion yaitu peningkatan nilai HNP1, HNP2, *calgranulin C*, dan *calgranulin A* yang merupakan bentuk *calprotectin* kompleks. Hal ini sesuai dengan hasil penelitian ini bahwa kadar *calprotectin* pada kelompok BKB yang mengalami RDS jumlahnya jauh lebih rendah bila dibandingkan dengan kelompok BKB yang tidak mengalami RDS yang berbeda sangat bermakna ($p=0,002$). Berdasarkan uji regresi logistik variabel kadar *calprotectin* masih dapat digunakan untuk memprediksi kejadian RDS ($p=0,026$) dengan besarnya sensitivitas 56,7%; spesifisitas 86,7%; dan akurasi 71,7%.

Dapat disimpulkan bahwa kadar *calprotectin* pada bayi kurang bulan yang mengalami RDS jauh lebih rendah daripada bayi kurang bulan yang tidak menderita RDS.

Daftar Pustaka

1. Klein LL, Gibbs RS. Infection and preterm birth. *Obstet Gynecol Clin N Am*. 2005;32:397-410.
2. Martin JA, Hamilton BE, Sutton PD, Ventura SJ, Mathews TJ, Osterman MJK. Births: final data for 2008. *Nat Vit Stat Rep*. 2010;59(1):1-72.
3. Laudanski P, Pierzynski P, Laudanski T. Reductionist and system approaches to study the role of infection in preterm labor and delivery. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2007;7(suppl 1):59.
4. Kochanek KD, Kirmeyer SE, Martin JA, Strobino DM, Guyer B. Annual summary of vital statistics: 2009. *Pediatrics*. 2012 Feb;129(2):338-48. Epub 2012 Jan 30.
5. Cox, K. Preterm labor. Dalam: Bader TJ. *OB/GYN Secrets*. Edisi ke-3. Philadelphia: Mosby; 2004. hlm. 291-7.
6. Stoll BJ, Kliegman RM. The fetus and the neonatal infant. Dalam: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, penyunting. *Nelson textbook of pediatrics*. Edisi ke-18. Philadelphia: WB Saunders; 2007. hlm. 451-3, 477-85, 496-505.
7. Ramađauskaitė D, Drāsutienė GS. Lamellar body counts for fetal lung maturity testing. *Acta Medica Lituanica*. 2004;11(1):17-20.
8. Štimac T, Petrović O, Krajina R, Prodan M, Bilić-Zulle L. Lamellar body count as a diagnostic test in predicting neonatal respiratory distress syndrome. *Croat Med J*. 2012 Jun;53(3):234-8.
9. Tsuda H, Takahashi Y, Iwagaki S, Uchida Y, Kawabata I, Hayakawa M, dkk. Amniotic lamellar body counts can predict the occurrence of respiratory distress syndrome as well as transient tachypnea of the newborn (TTN). *J Perinat Med*. 2011 May;39(3):245-50. Epub 2011 Feb 11.
10. Lu J, Gronowski AM, Eby C. Lamellar body counts performed on automated hematology analyzers to assess fetal lung maturity. *Lab Med*. 2008 July;39(7):419-23.
11. Kirkpatrick BV, Mueller DG. Respiratory disorders in the newborn. Dalam: Chernick V, Boat TF, Edwin L, penyunting. *Kendig's disorders of the respiratory tract in children*. Edisi ke-7. Philadelphia: WB Saunders; 2006. hlm. 328-64.
12. Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG, penyunting. *Neonatology: management, procedures, on call problems, diseases and drugs*. Edisi ke-6. New York: Mc Graw-Hill Professional; 2009.
13. Parad RB. Bronchopulmonary dysplasia/chronic lung disease. Dalam: Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR, penyunting. *Manual of neonatal care*. Edisi ke-6. Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
14. Tita AT, Andrews WW. Diagnosis and management of clinical chorioamnionitis. *Clin Perinatol*. 2010 Jun;37(2):339-54.
15. Sosenko IR, Kallapur SG, Nitsos I, Moss TJ, Newnham JP, Ikegami M, dkk. IL-1 alpha causes lung inflammation and maturation by direct effects on preterm fetal lamb lungs. *Pediatr Res*. 2006 Sep;60(3):294-8.
16. Tollin M. Antimicrobial peptides & proteins in innate immunity: emphasis on isolation,

- characterization and gene regulation [Doctoral thesis]. Sweden: Karolinska Institutet; 2005.
17. Stříž I, Trebichavský I. Calprotectin—a pleiotropic molecule in acute and chronic inflammation. *Physiol Res.* 2004;53:245–53.
 18. Espinoza J, Chaiworapongsa T, Romero R, Edwin S, Rathnasabapathy C, Gomez R, dkk. Antimicrobial peptides in amniotic fluid: defensins, calprotectin and bacterial/permeability-increasing protein in patients with microbial invasion of the amniotic cavity, intra-amniotic inflammation, preterm labor and premature rupture of membranes. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2003;13:2–21a.
 19. Halliday HL, Mc Clure BG, Reid M. Respiratory problems. Dalam: Gardner SL, Carter BS, Enzman-Hines MI, Hernandez JA, penyunting. *Merenstein & Gardner's handbook of neonatal intensive care.* Edisi ke-7. Philadelphia: WB Saunders; 2010. hlm.
 20. Buhimschi IA, Buhimschi CS, Weiner CP, Kimura T, Hamar BD, Sfakianaki AK et al. Proteomic but not enzyme-linked immunosorbent assay technology detects amniotic fluid monomeric calgranulins from their complexed calprotectin form. *Clin Diagn Lab Immunol.* 2005;12(7):837–44.

Karakteristik dan Gaya Hidup Pasien Hipertensi di Rumah Sakit Al-Islam Bandung

Rizky Ramdhani,¹ Titik Respati,² Siska Nia Irasanti²

¹Fakultas Kedokteran Universitas Islam Bandung

²Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat Fakultas Kedokteran Universitas Islam Bandung

Abstrak

Hipertensi merupakan masalah kesehatan yang semakin penting, karena prevalensi yang meningkat setiap tahun. Pada tahun 2000 *World Health Organization* memperkirakan prevalensi hipertensi sebesar 26,4% di dunia, Menurut Riskesdas tahun 2007 memperkirakan prevalensi hipertensi sebesar 31,7%. Faktor risiko hipertensi dapat dibedakan menjadi *non modifiable* (seperti keturunan, jenis kelamin, dan usia) dan *modifiable* (seperti kurang olahraga, obesitas, dan garam). Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui karakteristik dan gaya hidup pasien hipertensi di RS Al-Islam Bandung. Penelitian ini adalah penelitian deskriptif analitik dengan pendekatan *cross sectional*. Subjek penelitian adalah pasien yang datang ke poli rawat jalan Instalasi Penyakit Dalam RS Al-Islam periode 1 April–31 Juli 2012. Sebanyak 230 subjek mengikuti penelitian terdiri atas 114 pasien hipertensi dan 116 pasien normotensi. Hasil penelitian menunjukkan pasien hipertensi berusia rata-rata 61–70 tahun (38,6%), berjenis kelamin perempuan (68,4%), berpendidikan S-1 (42,1%), ibu rumah tangga 48,2%, memiliki faktor genetik (66,7%), serta tidak rutin melakukan olahraga (47,4%). Hasil penelitian memperlihatkan faktor risiko yang mempunyai hubungan dengan hipertensi adalah usia ($p=0,0001$), jenis kelamin ($p=0,007$), riwayat hipertensi ($p=0,048$), tidak rutin olahraga ($p=0,004$), dan tidak melakukan pencegahan ($p=0,0001$). Simpulan penelitian ini adalah kejadian hipertensi dipengaruhi oleh usia, jenis kelamin, faktor risiko, dan kebiasaan olahraga rutin. Hasil ini diharapkan dapat dipergunakan untuk meningkatkan pengetahuan tentang faktor risiko hipertensi sehingga dapat menurunkan kejadian hipertensi di masyarakat.

Kata kunci: Gaya hidup, hipertensi, karakteristik

Characteristic and Lifestyle of Hypertension Patients at Al-Islam Hospital Bandung

Abstract

Hypertension is an increasingly important health problem, showed by an increasing prevalence every year. In 2000 the World Health Organization estimates that the prevalence of hypertension in the world were 26.4%. According to Riskesdas in 2007 it was estimated that the prevalence of hypertension in Indonesia was 31.7%. Risk factors for hypertension can be divided into nonmodifiable (such as heredity, gender, and age) and modifiable (such as lack of exercise, obesity and salt). This study aimed to investigate the patient's characteristics and lifestyle. This is a descriptive study using cross sectional analytic approach. Subjects were patients attending the outpatient clinic at Al-Islam Hospital, Internal Medicine Department during 1st April to 31st July 2012. A total of 230 subjects completed the study with 114 subjects diagnosed as hypertensive and 116 normotensive. The results showed that majority of hypertensive patients were 61–70 years old (38.6%), female (68.4%), university graduate (42.1%), housewives 48.2%, has genetic factor (66.7%), and doing exercise irregularly (47.4%). The results showed that risk factors associated with hypertension were age ($p=0.0001$), gender ($p=0.007$), genetic factors ($p=0.048$), irregular exercise ($p=0.004$), and no prevention of hypertension ($p=0.001$). The conclusion of this study is the incidence of hypertension is influenced by age, sex, genetic factors and regular exercise habits. These results are expected to be used to increase knowledge about risk factors for hypertension that may be used to help decreasing the incidence of this disease in the community.

Key words: Characteristics, hypertension, lifestyle

Korespondensi: siska_drg@rocketmail.com

Pendahuluan

Hipertensi sampai saat ini merupakan masalah global yang ditunjukkan dengan peningkatan prevalensi yang sejalan dengan perubahan gaya hidup. Hipertensi menduduki peringkat pertama sebagai penyakit yang paling sering dijumpai di hampir semua negara di dunia.¹ *World Health Organization* (WHO) memperkirakan kejadian hipertensi mencapai 26,4% dari populasi dunia dengan perbandingan 26,6% pada pria dan 26,1% pada wanita.² Pada tahun 2002 menurut WHO prevalensi hipertensi di dunia meningkat sebanyak 15–37%. Pada tahun 2011 menurut WHO terdapat lebih kurang 1 miliar penderita hipertensi di dunia dan dua pertiganya berada di negara berkembang.³

Berdasarkan hasil Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) pada tahun 2004, prevalensi hipertensi di Indonesia sebesar 14%.⁴ Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2007 memperlihatkan prevalensi hipertensi 31,7% dan merupakan penyebab kematian nomor 3 setelah *stroke* dan tuberkulosis.⁵ Data laporan profil kesehatan Indonesia tahun 2010, termasuk ke dalam daftar 10 besar penyakit terbanyak pada pasien rawat inap sebesar 4,81% dan rawat jalan di rumah sakit di Indonesia dengan jumlah kasus baru 80.615 orang dan menjadi 10 penyakit terbanyak pada pasien di puskesmas dan pasien rawat inap usia 45–65 tahun ke atas di rumah sakit di Kota Bandung pada tahun 2010 sebesar 3,36%.^{6,7} Penyakit hipertensi dapat mengenai semua kalangan masyarakat dan membuktikan bahwa penyakit ini bersifat heterogen dan diderita oleh banyak orang yang datang dari berbagai kelompok di dalam masyarakat.⁸

Dari uraian tersebut di atas ternyata kejadian hipertensi di RS Al-Islam masih tinggi, karena itu untuk mengetahui sejauh mana peningkatan kejadian hipertensi perlu diketahui karakteristik pasien hipertensi. Penyebab hipertensi dapat dibedakan atas *nonmodifiable* atau yang tidak dapat diubah (seperti keturunan, jenis kelamin, dan usia) dan *modifiable* atau yang dapat diubah (seperti kegemukan, kurang olahraga, merokok, serta konsumsi alkohol dan garam).⁸⁻¹¹

Tujuan penelitian ini untuk dapat menilai gambaran karakteristik usia, jenis kelamin, pekerjaan, dan pendidikan pasien; juga untuk mengetahui karakteristik gaya hidup pasien yang datang ke poliklinik rawat jalan Instalasi Penyakit Dalam RS Al-Islam. Penelitian juga

untuk mengetahui apakah karakteristik dan gaya hidup memengaruhi terjadinya hipertensi.

Manfaat penelitian ini diharapkan dapat menambah pengetahuan masyarakat mengenai faktor risiko hipertensi dan juga merupakan masukan untuk RS Al-Islam sehingga dapat memberikan penanganan pasien hipertensi yang lebih baik. Selain itu, dapat menjadi masukan bagi instansi pendidikan sehingga menambah informasi mengenai karakteristik serta faktor risiko pasien hipertensi dan menjadi tambahan informasi bagi penelitian selanjutnya.

Metode

Penelitian ini merupakan suatu penelitian deskriptif analitik, pendekatan secara *cross sectional* dengan mempergunakan data primer berupa kuesioner yang dilakukan di Instalasi Penyakit Dalam RS Al-Islam periode 1 April–31 Juli 2012. Semua data yang dikumpulkan pada penelitian berupa data primer dengan prosedur pengumpulan data berupa kuesioner yang memuat karakteristik dan gaya hidup. Kuesioner diberikan secara tertulis dan dijawab oleh responden. Dilakukan pula penilaian tambahan yaitu pengukuran berat badan dan tinggi badan yang dilakukan oleh peneliti dengan memakai bantuan alat timbang.

Data dikelompokkan berdasarkan usia, jenis kelamin, pendidikan, pekerjaan, obesitas, status merokok, kurangnya aktivitas fisik, asupan garam, dan konsumsi alkohol. Selanjutnya, data dihitung jumlah kejadiannya dan dianalisis tiap faktor risikonya. Data yang telah dikelompokkan diolah menggunakan SPSS versi 18.

Hasil

Penelitian tentang karakteristik dan gaya hidup pasien yang datang ke poli rawat jalan Instalasi Penyakit Dalam RS Al-Islam telah dilakukan kepada 230 responden. Responden terdiri atas 114 pasien hipertensi dan 116 pasien normotensi dalam kurun waktu 1 April–31 Juli 2012.

Karakteristik demografi: pasien hipertensi memiliki rentang usia paling banyak pada usia 61–70 tahun sebesar (38,6%) dan pasien yang paling banyak berkunjung adalah perempuan sebesar (68,4%) dengan sebagian besar pasien adalah ibu rumah tangga 55 orang (48,2%) dan riwayat pendidikan rata-rata responden (42,1%) adalah S-1.

Tabel 1 Karakteristik Pasien Hipertensi

Karakteristik	Hipertensi				Total		Nilai value
	Ya		Tidak		n	%	
	n	%	n	%			
Usia (tahun)							
<40	7	6,1	21	18,1	28	12,2	0,0001 ¹
41-50	12	10,5	24	20,7	36	15,7	
51-60	37	32,5	29	25,0	66	28,7	
61-70	44	38,6	21	18,1	65	28,3	
>70	14	12,3	21	18,1	35	15,2	
Jenis kelamin							
Laki-laki	36	31,6	57	49,1	93	40,4	0,007 ¹
Perempuan	78	68,4	59	50,9	137	59,6	
Pekerjaan							
Tidak bekerja	29	25,4	31	26,7	60	26,1	0,737 ²
Ibu RT	55	48,2	44	37,9	99	43,0	
PNS/Polisi	19	16,7	20	17,2	39	17,0	
Sekolah	0	0	1	0,9	1	0,4	
Wiraswasta	4	3,5	9	7,8	13	5,7	
Petani/Buruh	2	1,8	2	1,7	4	1,7	
Pegawai	5	4,4	9	7,8	14	6,1	
Pendidikan							
SD	4	3,5	5	4,3	9	3,9	0,893 ²
SMP	6	5,3	5	4,3	11	4,8	
SMA	37	32,5	29	25,0	66	28,7	
D-3	16	14,0	23	19,8	39	17,0	
S-1	48	42,1	47	40,5	95	41,3	
S-2	2	1,8	5	4,3,0	7	3,0	
S-3	1	0,9	2	1,7	3	1,3	
Total	114	100%	116	100%	230	100%	

Keterangan: Data kategorik dengan uji χ^2 =uji chi kuadrat; dilakukan untuk tabel 2x2 dan tabel 2xk dengan syarat *expected value* terpenuhi (tiap sel lebih dari 5), alternatif untuk tabel 2x2 adalah Uji Eksak Fisher dan untuk tabel 2xk menggunakan Uji Kolmogorov Smirnov sebagai alternatif, dengan nilai kemaknaan atas dasar $p < 0,05$. *Signifikan nilai $p < 0,05$. Uji yang digunakan: uji chi-kuadrat, Uji Kolmogorov Smirnov

Karakteristik gaya hidup pasien RS Al-Islam seperti terlihat pada Tabel 2 memperlihatkan mayoritas pasien memiliki *body mass index* (BMI) normal sebesar 55,3% dengan sebagian besar memiliki riwayat faktor genetik (66,7%) dan juga tidak memiliki riwayat rutin dalam

melakukan olahraga sebesar 47,4%.

Sebagian besar penderita hipertensi di RS Al-Islam yang ditunjukkan pada Tabel 3 memiliki pencegahan yang baik seperti minum obat antihipertensi sebesar 93%, teratur minum obat antihipertensi (84,2%) dan yang rutin kontrol

Tabel 2 Karakteristik Gaya Hidup Pasien Hipertensi

Faktor Risiko	Hipertensi				Total		Nilai p
	Ya		Tidak		n	%	
	n	%	n	%			
BMI							
Underweight	9	7,9	7	6,0	16	7	0,877
Normal	63	55,3	66	56,9	129	56,1	
Overweight	29	24,3	27	23,3	56	24,3	
Obesitas	13	12,6	16	13,8	29	12,6	
Genetik							
Ya	76	66,7	65	56	141	61,3	0,048*
Tidak	38	33,3	51	44	89	38,7	
Rutin olahraga							
Ya	54	47,4	77	66,4	131	57	0,004*
Tidak	60	52,6	39	33,6	99	43	
Total	114	100	116	100%	230	100	

Keterangan: Data kategorik dengan uji χ^2 =uji chi-kuadrat. *Signifikan nilai $p < 0,05$

untuk pemeriksaan tekanan darah (84,2%).

Pembahasan

Penelitian ini menunjukkan terdapat hubungan antara hipertensi dan usia dengan didapat nilai $p=0,0001$. Dari data tersebut di bawah ini dapat disimpulkan bahwa tingginya hipertensi

Tabel 3 Pencegahan Hipertensi

Faktor Risiko	Hipertensi				Total		Nilai p
	Ya		Tidak		n	%	
	n	%	n	%			
Minum obat							
Ya	106	93	7	6	113	50,9	0,0001*
Tidak	8	7	109	94	117	49,1	
Teratur minum obat							
Ya	96	84,2	7	6,0	103	55,2	0,0001*
Tidak	18	15,8	109	94	127	44,8	
Rutin kontrol							
Ya	96	84,2	69	59,5	165	71,7	0,0001*
Tidak	18	15,8	47	40,5	65	28,3	
Total	114	100	116	100	230	100	

Keterangan: Data kategorik dengan uji χ^2 =uji chi-kuadrat; dilakukan untuk tabel 2x215. *Signifikan nilai $p < 0,05$

pada rentang usia 61–70 tahun terjadi karena terdapat gangguan pada pembuluh darah arteri yang kehilangan kelenturan dan elastisitas sehingga menyebabkan pembuluh darah arteri menjadi kaku. Penelitian ini mendukung hasil penelitian Aris Sugiarto⁹ yang dilakukan di Kabupaten Karanganyar terhadap 310 sampel, menyimpulkan bahwa meningkatnya usia akan meningkatkan risiko hipertensi, yaitu pada usia 46–55 tahun dengan nilai $p=0,0001$ dan berisiko hipertensi 4,76 kali dibandingkan dengan usia 25–35 tahun.

Hasil penelitian ini memperlihatkan bahwa terdapat hubungan antara hipertensi dan jenis kelamin ($p=0,007$). Hal ini dapat disebabkan karena perempuan usia lanjut memiliki risiko lebih tinggi untuk terjadinya hipertensi yang disebabkan oleh pengaruh hormon estrogen setelah masa menopause. Hasil penelitian ini memperkuat hasil penelitian Herke Sigarlaki¹¹ di Desa Bocor Kabupaten Kebumen, Jawa Tengah pada tahun 2006 menyimpulkan sebagian besar adalah perempuan.

Hasil penelitian ini tidak terdapat hubungan hipertensi dengan pekerjaan ($p=0,737$). Hal ini disebabkan oleh karena kebanyakan responden penelitian ini adalah wanita dengan usia lanjut dan biasanya pada seseorang yang tidak bekerja cenderung memiliki aktivitas fisik yang kurang. Hasil ini cukup berbeda dengan hasil penelitian oleh Schmitz dkk.¹⁰ yang menyatakan bahwa prevalensi hipertensi lebih tinggi pada pekerja kantoran (9,6%) bila dibandingkan dengan yang tidak bekerja.

Penelitian ini memperlihatkan tidak terdapat hubungan antara hipertensi dan pendidikan ($p=0,893$). Proporsi kejadian hipertensi di RS Al-Islam lebih banyak terjadi pada responden yang memiliki tingkat atau jenjang pendidikan yang tinggi sehingga memiliki pengetahuan yang baik dalam penanganan hipertensi. Hasil ini berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Murti¹² di Kabupaten Sukoharjo terhadap 120 sampel wanita, dapat disimpulkan bahwa tingkat pendidikan berhubungan yang signifikan dengan hipertensi, wanita yang berpendidikan SMP dan SMU mempunyai risiko seperlima lebih kecil untuk mengalami kejadian hipertensi dibandingkan dengan berpendidikan SD dan tidak sekolah (OR=0,21; IK 95%: 0,54–0,99). Wanita yang pendidikan PT mempunyai risiko sepersepuluh kali lebih kecil untuk mengalami hipertensi.

Penelitian ini juga memperlihatkan terdapat

hubungan antara hipertensi dan rutin melakukan olahraga dengan nilai $p=0,004$. Hasil penelitian ini memperkuat hasil penelitian yang dilakukan oleh Aris Sugiarto⁹ di Kabupaten Karanganyar terhadap 310 sampel, dan mendapatkan orang yang tidak biasa olahraga mempunyai risiko untuk mengalami hipertensi sebesar 4,73 kali, sedangkan olahraga yang tidak rutin mempunyai risiko sebesar 3,46 kali dibandingkan dengan orang yang mempunyai kebiasaan berolahraga rutin.

Penelitian ini juga mendapatkan hubungan kejadian hipertensi dengan upaya melakukan pencegahan terhadap hipertensi atau secara rutin melakukan pemeriksaan tekanan darah ($p<0,0001$). Sebagian besar pasien di poli rawat jalan RS Al-Islam teratur dalam memeriksakan tekanan darah dan untuk mengonsumsi obat antihipertensi, tetapi sebagian pasien masih ada yang tidak teratur dalam memeriksa tekanan darah dan konsumsi obat antihipertensi. Hasil ini memperlihatkan bahwa sebagian besar pasien di RS Al-Islam mempunyai pengetahuan yang baik dan mengerti tentang upaya pencegahan dan komplikasi penyakit hipertensi.

Pengetahuan pasien mengenai kepatuhan pengobatan yang dinilai rendah dapat berakibat rendahnya kesadaran sehingga akan berdampak dan berpengaruh pada pasien dalam mengikuti cara pengobatan dan kedisiplinan pemeriksaan yang akibatnya dapat menyebabkan komplikasi.¹³ Penelitian ini dapat memperlihatkan bahwa pasien di RS Al-Islam memiliki pengetahuan dan pendidikan yang baik sehingga dapat menerima informasi mengenai penyakit hipertensi dengan mudah dibandingkan pasien dengan pengetahuan dan pendidikan kurang.

Simpulan

Karakteristik pasien yang datang ke poli rawat jalan Instalasi Penyakit Dalam RS Al-Islam pada periode 1 April–31 Juli 2012 adalah perempuan dengan usia terbanyak 61–70 tahun dan juga memiliki pekerjaan sebagai ibu rumah tangga dengan riwayat pendidikan S-1. Karakteristik yang mempunyai hubungan adalah usia dan jenis kelamin.

Gaya hidup pasien di RS Al-Islam memiliki riwayat genetik dengan mayoritas BMI normal, sebagian besar mengonsumsi garam di dalam makanan, dan tidak rutin berolahraga serta tidak melakukan pencegahan hipertensi dengan baik.

Genetik, kegiatan berolahraga, dan pencegahan memiliki hubungan dengan kejadian hipertensi. Sebagai saran, memberikan informasi sedini-dininya kepada masyarakat untuk menjaga pola hidup agar dapat menurunkan kejadian dan komplikasi. Memberikan pengetahuan tentang faktor risiko hipertensi dan membantu dalam pengobatan sehingga menurunkan komplikasi.

Ucapan Terima Kasih

Ucapan terima kasih ditujukan kepada Fakultas Kedokteran Universitas Islam Bandung dan juga kepada Rumah Sakit Al-Islam terutama bagian poli rawat jalan Instalasi Penyakit Dalam yang banyak membantu penelitian ini.

Daftar Pustaka

1. Kandun IN. Kebijakan pengendalian penyakit tidak menular. Lokakarya Nasional Perencanaan Kebijakan Pembangunan Kesehatan. Bandung: Direktur Jenderal PP dan PL Departemen Kesehatan Republik Indonesia; 2006.
2. Lidya HA. Prevalensi dan determinan hipertensi di Pulau Bangka Belitung. *Hypertension*. 2007;1-28 [diunduh 29 February 2012]. Tersedia dari: [http://www.google.co.id/url?sa=t&rct=j&q=prevalensi dan determinan hipertensi herda andryani lidya&source=web&cd=2&ved=0CDEQFjAB&url=http://lontar.ui.ac.id/file?file=digital/126299-S-5713-Studi%20prevalensi-HA.pdf&ei=RvJjT8rqAsOGrAfN3PG8Bw&usg=AFQjCNFHIcbcA6grHfswDyzj1f4_zIFXhA](http://www.google.co.id/url?sa=t&rct=j&q=prevalensi%20dan%20determinan%20hipertensi%20herda%20andryani%20lidya&source=web&cd=2&ved=0CDEQFjAB&url=http://lontar.ui.ac.id/file?file=digital/126299-S-5713-Studi%20prevalensi-HA.pdf&ei=RvJjT8rqAsOGrAfN3PG8Bw&usg=AFQjCNFHIcbcA6grHfswDyzj1f4_zIFXhA).
3. Hypertension fact sheet blood pressure. 2011 [diunduh 19 Maret 2012]. Tersedia dari: http://www.searo.who.int/linkfiles/non-communicable_diseases_hypertension-fs.pdf.
4. Hanifa A. Prevalensi hipertensi sebagai penyebab penyakit ginjal kronik di Unit Hemodialisis RSUP H. Adam Malik. Medan. 2009 [diunduh 15 Februari 2012]. Tersedia dari: <http://repository.usu.ac.id/handle/123456789/21480>.
5. Hipertensi Penyebab Kematian Nomor Tiga. [diunduh 19 Maret 2012]. Tersedia dari: <http://www.depkes.go.id/index.php/berita/press-release/810-hipertensi-penyebab-kematian-nomor-tiga.html>.
6. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Profil Kesehatan Indonesia. 2010. Jakarta: Kemkes RI; 2010.
7. Dinas Kesehatan Kota Bandung. Profil Kesehatan Kota Bandung. Bandung: DKK Bandung; 2010.
8. Braundwald F, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, dkk. Hypertension vascular disease. *Harrison's principles of internal medicine*. Edisi ke-17. 2008.
9. Sugiharto, A. Faktor-faktor risiko hipertensi grade II pada masyarakat, studi kasus di Kabupaten Karanganyar; 2007.
10. Schmitz P, Kevin J, Martin DDM. Clinical hypertension. Dalam: Schmitz PG, penyunting. *Internal medicine just the facts*. McGraw-Hill; 2008. hlm. 750-4.
11. Sigarlaki HJO. Karakteristik dan faktor berhubungan dengan hipertensi di desa Bocor, Kecamatan Bulus Pesantren, Kabupaten Kebumen. *Kesehatan*. 2006;10:78-88.
12. Murti B. Hubungan antara tingkat pendidikan dan hipertensi pada wanita di Kabupaten Sukoharjo; 2005.
13. Munthe TB. Pengaruh pendidikan kesehatan tentang hipertensi terhadap perilaku penderita hipertensi di Puskesmas Sioban Kec. Sipora Selatan Kepulauan Mentawai; 2010.

Koinfeksi Sifilis Sekunder dan HIV pada Seorang Laki Suka Laki

Ayu Nur Ain H., Rachmatdinata, Tony S. Djajakusumah

Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran

Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung

Abstrak

Dilaporkan satu kasus koinfeksi sifilis sekunder dan HIV disertai dermatitis kontak iritan pada seorang laki suka laki (LSL) berusia 24 tahun. Gambaran klinis berupa makula eritema, papula eritema, plak eritema, dan skuama tipis pada kulit kepala berambut, leher, dada, punggung, kedua lengan, dan kedua tungkai bawah. Pada kedua telapak tangan dan kaki terdapat makula eritema. Pada korpus penis dan skrotum didapatkan makula eritema, makula hiperpigmentasi, dan makula hipopigmentasi. Diagnosis sifilis sekunder ditegakkan berdasarkan gambaran klinis serta hasil pemeriksaan *veneral disease research laboratory* (VDRL) 1/128 dan *Treponema pallidum haemagglutination assay* (TPHA) 1/2.560. Penderita diterapi dengan benzatin penisilin G 2,4 juta UI intramuskular sekali seminggu selama tiga minggu. Perbaikan klinis didapatkan pada hari ke-9 dan penurunan titer VDRL sebanyak dua kali didapatkan pada satu bulan setelah pemberian terapi benzatin penisilin G yang pertama.

Kata kunci: Benzatin penisilin G, HIV, koinfeksi, LSL (laki suka laki), sifilis sekunder

Secondary Syphilis and HIV Coinfection in a Men Who Have Sex with Men

Abstract

A case of secondary syphilis and HIV coinfection accompanied by irritant contact dermatitis in a 24-year-old men who have sex with men (MSM) was reported. The patient presented with erythematous macules, papules, plaque, and thin scales on the scalp, neck, chest, back, both arms and lower limbs. There were erythematous macules on both palms and soles, also erythematous macules, hyperpigmented macules, and hypopigmented macules on the penile shaft and scrotum. Diagnosis of secondary syphilis was established based on clinical appearances and results of veneral disease research laboratory (VDRL) 1/128 and *Treponema pallidum haemagglutination assay* (TPHA) 1/2,560. The patient was treated with intramuscular 2.4 million IU benzathine penicilline G once weekly for three weeks. Clinical improvement was appeared on the 9th day and twofold decrease of VDRL titer in one month after first administration of benzathine penicilline G.

Key words: Benzathine penicilline G, coinfection, HIV, MSM, secondary syphilis

Pendahuluan

Sifilis merupakan infeksi sistemik kronik yang disebabkan oleh bakteri *Treponema pallidum* (*T. pallidum*).^{1,2} Penularan *T. pallidum* biasanya terjadi oleh karena kontak langsung dengan lesi atau cairan tubuh yang terinfeksi melalui hubungan seksual, transplasental dari ibu ke janin,^{2,3} transfusi darah, atau tusukan alat yang terkontaminasi, misalnya alat pembuat tato.²

Sifilis yang tidak diobati akan melalui 2 (dua) stadium utama, yaitu sifilis dini dan sifilis lanjut. Sifilis dini terdiri atas sifilis primer, sekunder, dan laten dini, sedangkan sifilis lanjut terdiri atas sifilis laten lanjut dan tersier.^{2,4}

Angka kejadian sifilis yang pernah dilaporkan di negara Barat mencapai puncaknya pada saat Perang Dunia II, tetapi sesudah itu menurun secara dramatis bersamaan dengan tersedianya penisilin.^{3,5,6} Sejak tahun 2001, angka kejadian sifilis primer dan sekunder kembali mengalami peningkatan setiap tahunnya,^{6,7} yaitu misalnya di Amerika,^{7,8} Eropa, dan Australia.⁹ Kejadian sifilis pada pria 6 kali lipat lebih tinggi dibandingkan dengan wanita.¹⁰ Saat ini, lebih dari 60% kasus baru sifilis terjadi pada kelompok laki suka laki (LSL) dan sering berhubungan dengan koinfeksi *human immunodeficiency virus* (HIV) dan perilaku seksual berisiko tinggi.¹¹ Kasus koinfeksi sifilis dengan HIV yang dilaporkan di Amerika, mengenai sekitar 25% kasus sifilis primer dan sekunder.¹²

Gambaran klinis sifilis sangat bervariasi dan dapat menyerupai berbagai macam penyakit kulit lainnya, sehingga disebut sebagai *the great imitator*.^{2,11,13} Pada penderita HIV, manifestasi klinis sifilis serupa dengan penderita non-HIV, tetapi dapat terjadi perkembangan penyakit yang lebih agresif dan gambaran klinis atipikal,¹⁴ sehingga untuk dapat menegakkan diagnosis dan penatalaksanaan sifilis menjadi sulit.¹²

Berdasarkan catatan rekam medis Poliklinik Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin, Divisi Infeksi Menular Seksual (IMS), RS Dr. Hasan Sadikin (RSHS) Bandung, periode Januari 2006 –Desember 2010, terdapat 40 kasus sifilis baru, yang terdiri atas 2 (5%) kasus sifilis primer, 8 (20%) kasus sifilis sekunder, 6 (15%) kasus sifilis laten dini, dan 24 (60%) kasus sifilis laten lanjut. Koinfeksi sifilis dengan HIV ditemukan pada 5 (13%) pasien.

Berikut ini dilaporkan sebuah kasus koinfeksi sifilis sekunder dengan HIV disertai dermatitis kontak iritan pada seorang LSL.

Laporan Kasus

Seorang laki-laki, Isl, usia 24 tahun, tamatan SMP, penaja seks sesama jenis, suku Sunda, belum menikah, dirujuk dari Klinik Teratai ke Divisi IMS Poliklinik Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RSHS Bandung, dengan keluhan utama berupa makula dan plak eritema di kulit kepala berambut, wajah, leher, dada, punggung, kedua lengan, kedua tungkai bawah, kedua telapak tangan dan kaki, sebagian disertai nyeri dan gatal.

Enam bulan sebelum penderita berobat ke RSHS, timbul ulkus soliter pada batang penis yang sembuh spontan dalam waktu satu minggu tanpa pengobatan. Sejak satu bulan sebelum berobat, timbul makula eritema pada kedua lengan, kadang-kadang disertai gatal. Dua hari kemudian, makula eritema meluas ke dada dan punggung, sebagian menjadi plak eritema. Penderita berobat ke dokter spesialis kulit dan kelamin (SpKK) di Jakarta, namun tidak ada perbaikan. Sejak tiga minggu sebelum berobat ke RSHS, makula dan plak eritema semakin meluas ke kulit kepala berambut, leher, kedua telapak tangan, kedua tungkai bawah, dan kedua telapak kaki, kadang-kadang disertai rasa gatal. Keluhan juga disertai dengan timbulnya makula eritema dan makula hipopigmentasi pada penis serta makula eritema dan makula hiperpigmentasi pada skrotum yang tidak terasa nyeri ataupun gatal. Penderita berobat ke dokter SpKK di Bandung, dikatakan menderita psoriasis dan mendapatkan obat berupa krim berwarna kekuningan dan obat minum, namun belum ada perbaikan. Penderita mengoleskan krim yang berwarna kekuningan tersebut pada leher, dada, dan punggung selama dua minggu berturut-turut, namun kelainan kulit di leher, dada, dan punggung malah semakin meluas, terasa panas, juga nyeri disertai febris, disfagia, malaise, serta anoreksia. Penderita kemudian disarankan untuk dapat dilakukan pemeriksaan *veneral disease research laboratory* (VDRL), *Treponema pallidum haemagglutination assay* (TPHA), anti HIV, dan dirujuk ke Klinik Teratai, kemudian dikonsulkan ke Divisi IMS Poliklinik Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RSHS Bandung.

Penderita belum menikah, *coitarche* pada usia 19 tahun dengan mitra selintas laki-laki secara orogenital dan anogenital tanpa menggunakan kondom. Penderita mempunyai dua pasangan sesama jenis yang tetap, berhubungan seksual



Gambar 1 Lesi Kulit di Dada, Punggung, Telapak Tangan dan Kaki, Penis serta Skrotum Sebelum Terapi

insertif secara orogenital dan anogenital, tanpa menggunakan kondom. Penderita juga bekerja sebagai pria penaja seks sesama jenis. Penderita menyangkal mempunyai riwayat penyakit IMS lainnya. Penderita mengakui terjadi penurunan berat badan enam kilogram dalam satu bulan terakhir.

Pada pemeriksaan fisis, didapatkan demam dan faring hiperemis, sedangkan lesi kulitnya bersifat regioner. Pada kulit kepala berambut, leher, dada, punggung, kedua lengan, kedua tungkai bawah, tampak lesi multipel, sebagian konfluens, bentuknya sebagian anuler sebagian tidak teratur, berbatas tegas, ukuran terkecil 0,5x0,5 cm sedangkan ukuran terbesar seluas punggung, sebagian menimbulkan, kering, berupa makula eritema, papula eritema, plak eritema, juga krusta sanguinolenta, krusta serosa, dan skuama tipis. Pada kedua telapak tangan dan kaki, tampak lesi berupa makula eritema. Pada status venereologikus ditemukan pembesaran

kelenjar getah bening inguinalis medialis bilateral, tanpa perlekatan, supurasi dan nyeri tekan. Pada korpus penis ditemukan makula eritema dan juga makula hipopigmentasi. Pada skrotum ditemukan makula eritema dan makula hiperpigmentasi. Berdasarkan anamnesis yang dilakukan, pemeriksaan fisis dan pemeriksaan penunjang, diagnosis kerja sifilis sekunder yang disertai dermatitis kontak iritan pada daerah leher, dada, punggung yang suspek disebabkan oleh krim racikan dapat ditegakkan. Infeksi HIV telah didiagnosis di Klinik Teratai RSHS dengan hasil pemeriksaan hitung $CD4^+$ $245/mm^3$.

Pada hari pertama, diberikan terapi topikal untuk dermatitis kontak iritan berupa krim desoksimeson 0,25% untuk lesi papula dan plak eritem di leher, dada, punggung, dan terapi sistemik berupa metilprednisolon 16 mg/hari per oral dan setirizin 10 mg/hari per oral.

Diagnosis sifilis sekunder dapat ditegakkan berdasarkan atas gambaran klinis dan juga



Gambar 2 Lesi Kulit di Dada, Punggung, Telapak Tangan dan Kaki, Penis serta Skrotum Setelah Terapi

hasil dari pemeriksaan VDRL dan TPHA yang menunjukkan titer masing-masing 1/128 dan 1/2.560. Penderita diberikan terapi benzatin penisilin G dosis 2,4 juta UI IM sekali seminggu selama tiga minggu. Terapi benzatin penisilin G 2,4 juta UI IM yang pertama, diberikan pada pengamatan hari ke-2 setelah tidak didapatkan tanda-tanda neurosifilis. Pemberian benzatin penisilin G 2,4 juta UI IM kedua dan ketiga diberikan pada hari ke-9 dan hari ke-16. Terapi diberikan bersamaan dengan terapi anti retoviral (ARV) untuk infeksi HIV dari Klinik Teratai (duviral 2x300 mg/hari dan nevirapin 1x200 mg/hari per oral)

Perbaikan klinis sifilis didapatkan pada hari ke-9 dan titer VDRL turun menjadi 1/64 pada hari ke-30. Rencananya dilakukan pemeriksaan titer VDRL ulang pada tiga bulan setelah terapi benzatin penisilin G yang pertama.

Pembahasan

Sifilis mempunyai berbagai macam manifestasi klinis, bergantung pada stadium penyakitnya.¹⁵

Diagnosis sifilis dapat ditegakkan berdasarkan gambaran klinis yang khas pada setiap stadium dan berdasarkan pemeriksaan penunjang, yaitu pemeriksaan mikroskopis lapangan gelap dan pemeriksaan serologis.¹⁶

Perjalanan penyakit sifilis diawali masuknya bakteri *T. palidum* melalui permukaan mukosa atau kulit yang tidak utuh pada tempat yang mengalami trauma,^{2,13,17} biasanya saat melakukan hubungan seksual.² Sebagian organisme akan bermultiplikasi di tempat masuknya, sebagian lagi masuk ke dalam sistem limfatik menuju nodul limfatik regioner, dan melalui pembuluh darah akan menyebar ke seluruh bagian tubuh.¹³ Setelah masa inkubasi selama 10-90 hari (rata-rata tiga minggu),^{2,3} timbul lesi primer pada tempat inoculasi berupa suatu ulkus durum^{2,18} atau *chancre*.^{5,17} Lesi berawal sebagai makula kemerahan yang berkembang menjadi papula dan mengalami ulserasi di bagian tengah.² Ulkus biasanya tunggal,¹¹ berbentuk bulat atau lonjong,² dengan diameter 1-2 cm,³ berbatas tegas,^{2,11} tepi sedikit meninggi,² berindurasi,^{3,11}

tidak terasa nyeri,¹¹ kecuali bila terjadi infeksi sekunder.¹³ Ulkus yang tidak diobati dapat menetap selama 1–6 minggu dan menghilang secara spontan,^{2,19} sedangkan lesi yang diobati akan sembuh dalam waktu 1–2 minggu tanpa meninggalkan jaringan parut.² Pada pria, ulkus sering terdapat di penis, sedangkan pada wanita ditemukan di serviks, labia, dan *fourchette*.³ Ulkus pada sifilis primer dapat merusak epitel atau mukosa genital yang akan menjadi *portal of entry* virus HIV untuk dapat masuk ke dalam sirkulasi sistemik. Kerusakan mukosa genital menyebabkan terdapat sel-sel inflamasi seperti sel limfosit T CD4⁺ dan makrofag. Sel-sel tersebut akan menyebabkan transmisi virion HIV dari seseorang yang terinfeksi HIV kepada orang non-HIV.¹⁴ Lipoprotein *T. pallidum* juga meningkatkan ekspresi *C-C chemokine reseptor type 5* (CCR5).^{12,14} CCR5 dan sel limfosit T CD4⁺ merupakan reseptor target HIV.¹⁴

Pada penderita ini terdapat riwayat lesi primer berupa ulkus soliter enam bulan sebelum berobat ke RSHS. Ulkus sembuh spontan tanpa meninggalkan bekas dalam waktu satu minggu. Pada saat lesi primer mengalami perbaikan, *T. pallidum* akan tersebar secara hematogen dan limfogen ke seluruh tubuh,^{15,20} menyebabkan sifilis sekunder, ditandai dengan gejala sistemik seperti demam yang tidak terlalu tinggi, malaise, nyeri tenggorokan, nyeri kepala, dan ruam kulit.³ Sifilis sekunder biasanya berlangsung 4–12 minggu dan berlanjut menjadi stadium laten.² Gejala klinis sifilis sekunder sangat bervariasi oleh karena terjadi penyebaran *T. pallidum* secara diseminata,^{2,13} kadang-kadang sulit dikenali karena menyerupai penyakit lain, seperti psoriasis dan pitiriasis rosea, sehingga disebut sebagai *the great imitator*.² Pada 80–95% kasus sifilis sekunder dapat terjadi ruam pada kulit yang dapat mengenai hampir seluruh tubuh, termasuk telapak tangan dan kaki.¹⁶ Kelainan kulit tersebut dapat menyerupai berbagai penyakit kulit lain dengan manifestasi klinis berupa lesi makula, makulopapula, papula, papuloskuamosa,^{2,5} dan juga pustula.^{1,11} Bentuk lesi dapat berupa anuler, serpiginoza, konsentris, atau arsiner.^{2,19} Lesi papuloskuamosa dapat menyerupai lesi psoriasis bila ditutupi skuama yang tebal, sehingga disebut juga *psoriasiform syphilidae*.⁴ Kelainan kulit pada sifilis sekunder cenderung simetris dan generalisata, namun dapat pula lokalisata.²¹ Kelainan kulit dapat sembuh spontan dalam beberapa minggu tanpa

pengobatan dan meninggalkan bekas berupa makula hiperpigmentasi atau hipopigmentasi,^{2,13} dan kadang-kadang berupa jaringan parut.⁵

Kelainan kulit pada penderita ini awalnya didiagnosis dan diterapi sebagai psoriasis oleh dokter SpKK di Bandung tiga minggu sebelum berobat ke RSHS, yang akhirnya menyebabkan penderita mengalami dermatitis kontak iritan, diduga oleh karena krim racikan untuk terapi psoriasis.

Gejala klinis sifilis sekunder itu dapat pula terjadi pada membran mukosa dan umumnya sangat infeksius. Kelainan yang timbul pada membran mukosa dapat berupa kondiloma lata, *mucous patches*, dan faringitis.^{2,19} Kondiloma lata berupa papula sewarna kulit atau putih keabuan,² permukaan licin, atau dapat pula berjonjot,^{2,21} sering ditemukan di daerah tubuh yang hangat dan lembab,^{3,4,19} terutama daerah anogenital,³ dapat bertahan beberapa bulan.² *Mucous patches* berupa erosi dangkal yang dilapisi selaput berwarna keabuan, tidak nyeri, dan dapat ditemukan pada membran mukosa mulut namun paling sering mengenai lidah dan bibir.^{2,4,13} Faringitis dapat timbul berupa bercak kemerahan yang difus pada faring, palatum, dan tonsil disertai erosi dan edema. *Mucous patches* dan faringitis dapat sembuh spontan dalam 2–3 minggu.²

Gejala konstitusi yang terjadi pada sifilis sekunder merupakan *flu-like symptoms* seperti demam, malaise, nausea, vomitus, atalgia, mialgia, nafsu makan berkurang, dan sakit kepala yang dapat timbul menyertai ruam kulit.^{2,4,5} Limfadenopati generalisata tanpa disertai rasa nyeri dapat dijumpai pada 50–80% kasus, dengan konsistensi kenyal, diskret, bilateral, dan dapat digerakkan dari jaringan di sekitarnya.^{2,3} Kelainan lain juga dapat ditemukan pada mata, pendengaran, muskuloskeletal, hematologis, ginjal, hepar, gaster,^{2,19} kardiopulmonal, sistem saraf pusat,¹⁹ dan rambut berupa kerontokan sampai terjadi *patch alopecia* yang memberikan gambaran *moth-eaten appearance*.^{2,11}

Sifilis dapat meningkatkan risiko terjangkit HIV sebanyak 2–4 kali^{6,23} dan menularkan HIV sebanyak 2–9 kali,^{6,22,23} sebaliknya individu yang terinfeksi HIV juga memiliki risiko tinggi terkena sifilis.²⁴ Koinfeksi sifilis dengan HIV umumnya terjadi pada kelompok LSL, pengguna narkoba suntik, dan penjaja seks.²⁵ Sifilis pada penderita HIV umumnya mempunyai manifestasi klinis yang serupa dengan sifilis pada penderita non-

HIV,^{6,14,22} namun mempunyai perkembangan penyakit lebih agresif.^{25,26} Beberapa perbedaan manifestasi klinis penderita koinfeksi sifilis dan HIV dibandingkan penderita sifilis saja antara lain ulkus pada penderita HIV lebih sering multipel,^{2,22} lebih besar, serta lebih dalam,^{12,14,22} sifilis primer dan sekunder lebih sering *overlap*,⁶ lebih cepat berkembang menjadi sifilis tersier, serta kelainan pada mata seperti neuritis dan uveitis lebih sering didapatkan pada penderita HIV.^{12,27} Ruam sifilis sekunder pada penderita HIV dapat memberikan gambaran atipikal^{14,26} dan dapat menyerupai berbagai macam penyakit kulit yang lain.^{11,13} Sebagai contoh, Langtry¹⁴ melaporkan satu kasus sifilis sekunder pada seorang laki-laki berusia 68 tahun yang salah didiagnosis sebagai reaksi alergi terhadap obat dan diberikan terapi prednison selama enam bulan, namun akhirnya diketahui menderita sifilis sekunder dan HIV setelah dilakukannya pemeriksaan serologis dan anti-HIV. *United Kingdom Enhanced Surveillance Programme* melaporkan sifilis primer didiagnosis pada 42% penderita non-HIV dan 27% pada penderita HIV, sedangkan sifilis sekunder didiagnosis pada 40% penderita non-HIV dan 58% pada penderita HIV.²⁶

Diagnosis sifilis sekunder pada penderita tersebut ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisis, dan pemeriksaan penunjang yang mendukung. Pada anamnesis penderita ini didapatkan faktor risiko tinggi yaitu penderita merupakan LSL dengan riwayat sering berganti-ganti pasangan, mempunyai kerja sampingan sebagai pria penjaja seks, serta berhubungan seksual secara orogenital dan juga anogenital tanpa mempergunakan kondom. Penderita juga mempunyai riwayat ulkus soliter yang sembuh tanpa terapi dan mengeluh gejala konstitusi seperti demam, malaise, dan nafsu makan berkurang. Pada pemeriksaan fisis didapatkan febris dan faringitis. Kelainan kulit berupa makula eritema, papula eritema, plak eritema, dan skuama pada kulit kepala berambut, leher, dada, punggung, kedua lengan, kedua tungkai bawah. Pada telapak tangan dan kaki tampak makula eritema disertai skuama. Kelenjar getah bening inguinalis medialis bilateral mengalami pembesaran, tanpa perlekatan, supurasi, dan nyeri tekan. Pada korpus penis ditemukan makula eritema dan makula hipopigmentasi, serta pada skrotum ditemukan makula eritema dan makula hiperpigmentasi. Manifestasi klinis tersebut mendukung diagnosis sifilis sekunder

pada penderita ini.

Dermatitis kontak, suatu reaksi peradangan kulit, baik akut maupun kronik akibat kontak langsung dengan suatu bahan yang bersifat iritan atau alergen pada permukaan kulit.²⁸ Dermatitis kontak dapat dibagi dua berdasarkan penyebabnya, yaitu dermatitis kontak iritan (DKI) dan dermatitis kontak alergi (DKA).²⁸⁻³¹ Dermatitis kontak iritan merupakan reaksi inflamasi pada kulit akibat kontak dengan bahan-bahan kimia, fisika, atau bahan-bahan biologis.³² Iritan terdiri atas iritan kuat dan iritan lemah. Contoh iritan kuat adalah alkali kuat dan asam kuat yang bersifat korosif,³³ sehingga dapat menyebabkan kerusakan kulit dengan cepat dan juga dalam, sedangkan iritan lemah menyebabkan kerusakan kulit secara perlahan dan terjadi setelah paparan iritan yang berulang.³⁴ Penyakit ini umumnya mengenai kulit yang sering terpapar, misalnya di wajah, leher, ketiak, lengan bawah, tangan, punggung bagian atas, pinggang, tungkai atas, dan kaki.³⁵ Keluhan subjektif berupa gatal, nyeri, disertai kelainan kulit berupa kulit yang kering, makula eritema, skuama, hiperkeratosis, dan fisura.^{30,32} Diagnosis DKI ditegakkan berdasarkan riwayat kontak dengan bahan-bahan iritan, manifestasi klinis, dan hasil uji tempel yang negatif untuk membedakan dengan dermatitis kontak alergi.³² Pada penderita ini diagnosis kerja dermatitis kontak iritan ditegakkan oleh karena terdapat riwayat kontak dengan krim racikan berwarna kekuningan yang diduga mengandung bahan iritan. Setelah pemakaian krim tersebut selama dua minggu, penderita mengeluh nyeri disertai panas pada lokasi di tempat dioleskan krim disertai kelainan kulit berupa makula eritema, plak eritema, dan skuama. Pada penderita ini direncanakan dilakukan uji tempel setelah kelainan kulitnya membaik dan memungkinkan untuk dilakukan uji tempel tersebut agar dapat menyingkirkan diagnosis bandingnya dermatitis kontak alergi.

Pemeriksaan penunjang untuk menegakkan penyakit sifilis adalah pemeriksaan lapangan gelap dan serologis.^{3,36} Pemeriksaan lapangan gelap memiliki sensitivitas 75–95% bergantung pada keahlian yang melakukan pemeriksaan.²² Pemeriksaan serologis pada sifilis terdiri atas 2 (dua) jenis yaitu uji nontreponemal dan uji treponemal.^{5,37} Uji nontreponemal umumnya digunakan untuk uji tapis dan melihat respons terapi, sedangkan uji treponemal dilaksanakan untuk konfirmasi diagnosis.²²

Uji nontreponemal menggunakan kombinasi kardiolipin, kolesterol, dan lesitin sebagai antigen.^{2,5,22} Uji nontreponemal yang sering digunakan salah satunya adalah VDRL,^{4,18,37} umumnya reaktif 4–5 minggu setelah infeksi.² VDRL pada sifilis sekunder memiliki sensitivitas 100% dan spesifisitas 98%.^{2,18} Titer yang tinggi, yaitu $\geq 1/32$ menunjukkan penyakit yang aktif, sedangkan titer $\leq 1/8$ dapat ditemukan pada sifilis lanjut yang telah diobati dan dapat menetap selama bertahun-tahun.² Hasil pemeriksaan serologis penderita sifilis dengan HIV memiliki perbedaan dengan penderita sifilis non-HIV, antara lain pada koinfeksi sifilis dan HIV terjadi peningkatan angka kejadian serologis negatif palsu akibat *prozone phenomenon*, hasil positif palsu, penurunan titer yang lebih lambat, dan keadaan *serofast*.²⁶ Insidens hasil positif palsu pada penderita HIV yaitu 11%,²⁶ sedangkan berdasarkan laporan *The German AIDS Study Group*, dari 151 kasus koinfeksi sifilis dan HIV, hasil negatif palsu titer VDRL terjadi pada 7,3% kasus.³⁸

Uji treponemal bersifat spesifik dan dipakai sebagai konfirmasi diagnosis.^{2,18} Pemeriksaan ini memiliki sensitivitas pada sifilis primer sebesar 70% sampai 100%, sifilis sekunder sebesar 100%, dan sifilis lanjut sebesar 95%.¹⁵ Sebagian besar penderita dengan hasil uji treponemal reaktif, akan tetap reaktif sepanjang hidupnya, walaupun dia telah mendapatkan pengobatan yang adekuat.²⁰ Uji treponemal yang sering digunakan adalah TPHA yang secara teknis paling mudah dikerjakan di antara semua tes treponema yang tersedia^{1,2,18} dan murah.² Hasil positif palsu pada penderita sifilis dengan HIV sangat jarang terjadi. Berdasarkan laporan *The German AIDS Study Group*, dari 151 kasus koinfeksi sifilis dengan HIV, hasil positif palsu titer TPHA terjadi hanya pada satu kasus.³⁸

Pada penderita ini sesudah dilaksanakan pemeriksaan serologis VDRL dan juga TPHA, didapatkan hasil VDRL reaktif dengan titer 1/128 dan TPHA 1/2.560. Hasil pemeriksaan tersebut mendukung diagnosis sifilis sekunder pada penderita ini.

Human immunodeficiency virus merupakan virus jenis RNA yang menyebabkan penyakit *acquired immunodeficiency syndrome* (AIDS).³⁹ Diagnosis infeksi HIV ditegakkan berdasarkan terdeteksinya antibodi terhadap HIV ini melalui pemeriksaan untuk penapisan dan pemeriksaan konfirmasi. Metode mana yang paling banyak digunakan untuk pemeriksaan penapisan adalah

enzyme linked immunosorbent assay (ELISA).⁴⁰ Pada pemeriksaan ELISA, spesimen serum atau plasma pasien diinkubasi bersama dengan antigen. Antibodi terhadap HIV pada spesimen akan mengikat antigen tersebut. Ikatan antibodi terhadap antigen ini dapat terdeteksi dengan penambahan *antiglobulin-enzyme conjugate* dan reagen, yang akan menghasilkan perubahan warna.⁴¹ Pemeriksaan ELISA tersebut memiliki spesifisitas 99,5%.⁴² Pemeriksaan penapisan lainnya yaitu *rapid test* yang merupakan pemeriksaan sederhana dan tidak membutuhkan waktu lama dalam pengerjaannya.⁴⁰ Saat ini, *rapid test* secara rutin dipergunakan di sebagian besar negara berkembang.⁴³ Pemeriksaan ini memiliki 4 (empat) prinsip pemeriksaan yaitu aglutinasi, uji celup (*dipstick*), imunofiltrasi, dan imunokromatografi.⁴⁴ *Rapid test* mempunyai sensitivitas 99,9% dan spesifisitas sebesar 99,6% serta mempunyai kemampuan untuk mendeteksi antibodi IgG dan IgM. Hal tersebut menjadikan *rapid test* berguna dalam deteksi awal infeksi HIV.⁴² Pemeriksaan konfirmasi HIV yang paling sering dipergunakan yaitu *Western blots*, namun pemeriksaan ini membutuhkan biaya yang besar dan sering memberikan hasil yang meragukan.⁴⁰ Pada berbagai penelitian didapatkan bahwa kombinasi metode ELISA itu dan *rapid test* memberikan hasil yang setara dengan metode *Western blots* dengan biaya yang lebih rendah.⁴⁰ *World Health Organization* dan *Joint United Nations Programme on HIV/AIDS* (UNAIDS) merekomendasikan dilakukan pemeriksaan kombinasi ELISA dan *rapid test* untuk pemeriksaan antibodi terhadap HIV.⁴⁴

Pada penderita dilakukan pemeriksaan *rapid test* dan ELISA untuk menentukan diagnosis HIV dan memberikan hasil reaktif, sehingga mendukung diagnosis HIV.

Obat pilihan utama untuk sifilis dini adalah benzatin penisilin G dengan dosis 2,4 juta UI IM dosis tunggal.^{2,3,15,45} Antibiotik ini bersifat bakterisidal dengan cara menghambat sintesis dinding sel-sel bakteri selama fase multiplikasi aktif.² Pilihan pengobatan terhadap koinfeksi sifilis dini dengan HIV menurut *Centers for Disease Control and Prevention* Amerika adalah benzatin penisilin G dengan dosis 2,4 juta UI IM sekali dalam seminggu selama 3 minggu.^{21,26,46} Pilihan pengobatan yang lainnya berdasarkan pedoman pengobatan di Inggris yaitu prokain benzil penisilin 2 juta UI IM per hari disertai pemberian probenesid 4x500 mg selama 14 hari berturut-turut.^{24,26}

Pada penderita ini diberikan terapi benzatin penisilin G 2,4 juta UI secara IM setiap minggu selama 3 minggu. Perbaikan klinis mulai tampak pada hari ke-9 setelah pemberian benzatin penisilin G yang pertama kali.

Untuk memantau hasil pengobatan yang telah diberikan, pemeriksaan VDRL diulangi pada 1, 3, 6, 12, dan 24 bulan setelah pengobatan.⁵ Pengobatan yang adekuat akan ditandai dengan penurunan titer empat kali dalam enam bulan pada sifilis primer dan sekunder. Pada sifilis sekunder, hasil uji nontreponemal umumnya menjadi nonreaktif dalam waktu 12–24 bulan setelah pengobatan.² Penelitian lain melaporkan bahwa titer VDRL menjadi nonreaktif 6 bulan setelah pengobatan yang adekuat pada 72% penderita sifilis sekunder dan menjadi nonreaktif 30 bulan setelah selesai pengobatan pada 92% penderita sifilis sekunder.⁵ Penurunan titer pada penderita sifilis dengan HIV umumnya terjadi lebih lambat, sehingga dilakukan pengamatan selama 12 bulan setelah terapi pada sifilis dini dan 24 bulan setelah terapi pada sifilis lanjut sebelum dinyatakan bahwa pengobatan tersebut gagal.²² Keberhasilan terapi untuk koinfeksi sifilis dengan HIV dilihat dari penurunan titer uji nontreponemal sebanyak empat kali dalam 6 sampai 12 bulan setelah terapi.²³

Pada penderita ini terjadi penurunan titer VDRL sebesar dua kali saat satu bulan setelah terapi pertama yaitu 1/64 dan direncanakan akan tetap dilakukan pengamatan sampai 24 bulan.

Pada penderita ini, prognosinya *quo ad vitam ad malam*, karena sifilis akan mengurangi angka harapan hidup penderita berusia 25–50 tahun sebanyak 17%,¹⁴ dan penderita ini juga terinfeksi HIV, virus penyebab AIDS yang dapat menyebabkan kematian.⁴⁷ Lesi kulit sifilis sekunder dapat sembuh spontan dalam beberapa minggu, dengan meninggalkan bekasnya berupa makula hiperpigmentasi, hipopigmentasi,^{2,5} atau jaringan parut.⁵ Pada penderita ini, perbaikan meninggalkan bekas berupa makula hiperpigmentasi, sehingga *quo ad functionam ad bonam*. Sifilis primer dan sekunder dapat timbul kembali dalam satu tahun pertama pada 15% penderita yang telah mendapatkan pengobatan yang adekuat.² Kegagalan terapi lebih sering didapatkan pada penderita dengan koinfeksi sifilis dan HIV.²³ Penderita juga bekerja sebagai penaja seks sesama jenis dan berhubungan seksual tanpa menggunakan kondom sehingga

memungkinkan terjadi reinfeksi, maka *quo ad sanationam dubia ad malam*.

Daftar Pustaka

1. Brown DL, Frank JE. Diagnosis and management of syphilis. *Am Fam Physician*. 2003;68:283–90.
2. Sanchez MR. Syphilis. Dalam: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, penyunting. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. Edisi ke-7. New York: McGraw-Hill Incorporation; 2008. hlm. 1955–77.
3. Sparling PF, Swartz MN, Musher DM, Healy BP. Clinical manifestations of syphilis. Dalam: Holmes KK, Sparling PF, Stamm WE, Piot P, Wasserheit JN, Corey L, dkk., penyunting. *Sexually transmitted diseases*. Edisi ke-4. New York: McGraw-Hill; 2008. hlm. 661–84.
4. Arya OP. Syphilis. Dalam: Arya OP, Hart CA, penyunting. *Sexually transmitted infections and AIDS in the tropics*. New York: CABI Publishers; 1998. hlm. 153–200.
5. Singh AE, Romanowski B. Syphilis: review with emphasis on clinical, epidemiologic and some biological features. *Clin Microbiol Rev*. 1999; 12(2):187–209.
6. Narula T. HIV and the great mimic syphilis. *HIV Clinician*. 2010;22:7–10.
7. Peterman TA. The changing epidemiology of syphilis. *Sexual Transm Dis*. 2005;32(10):S4–10.
8. Kerani RP. Rising rates of syphilis in the era of syphilis elimination. *Sexual Transm Dis*. 2007;34(3):154–61.
9. Klausner JD. Frequency of syphilis testing in HIV-infected patients: more and more often. *Sexual Transm Dis*. 2009;36(2):86–7.
10. Celum C. Sexually transmitted infections and HIV: epidemiology and interventions. *Sexual Transm Infect and HIV*. 2010;18(4):138–42.
11. Kent ME, Romanelli F. Reexamining syphilis: an update on epidemiology, clinical manifestations, and management. *Ann Pharmacother*. 2008;42(2):226–36.
12. Miller BA. Syphilis and HIV: the intersection of two epidemics. *AIDS Clin Care*. 2010;22(10):84–7.
13. Kinghorn GR. Syphilis and bacterial sexually transmitted infections. Dalam: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, penyunting.

- Rook's textbook of dermatology. Edisi ke-8. West Sussex: Blackwell Publishing; 2010. hlm. 34.1-27.
14. Funnye AS, Akhtar AJ, Ven D. Syphilis and human immunodeficiency virus co-infection. *J Nat Med Assoc.* 2003;95(5):363-78.
 15. Stary A. Sexually transmitted infections. Dalam: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, Callen JP, Horn TD, dkk., penyunting. *Dermatology.* Edisi ke-2. New York: Mosby-Elsevier; 2008. hlm. 1239-71.
 16. Adimora AA, Hamilton H, Holmes KK, Sparling PF. Sexually transmitted disease companion handbook. New York: McGraw-Hill Company; 1994.
 17. Dyck EV, Meheus AZ, Piot P. Laboratory diagnosis of sexually transmitted diseases. Geneva: World Health Organization; 1999.
 18. Larsen SA, Steiner BM, Rudolph AH. Laboratory diagnosis and interpretation of test for syphilis. *Clin Microbiol Rev.* 1995;8:1-21.
 19. Talhari S, Talhari C. Syphilis. Dalam: Tying SK, Lupi O, Hengge UR, penyunting. *Tropical dermatology.* Philadelphia: Elsevier; 2006. hlm. 329-35.
 20. Baughn RE, Musherr DM. Secondary syphilitic lesion. *Clin Microbiol Rev.* 2005;18(1):205-16.
 21. Mullooly C, Higgins SP. Secondary syphilis: the classical triad of skin rash, mucosal ulceration and lymphadenopathy. *Int J STD AIDS.* 2010;21:537-45.
 22. Zetola NM, Klausner JD. Syphilis and HIV infection: an update. *CID.* 2007;44:1222-8.
 23. Hall CS, Klausner JD, Bolan GA. Managing syphilis in the HIV-infected patient. *Curr Infect Dis.* 2004;6:72-81.
 24. Nandwani R, Fisher M. Clinical standards for the screening and management of acquired syphilis in HIV-positive adults. *Int J STD AIDS.* 2006;17:588-91.
 25. Dhaliwal S, Patel M, Menter A. Secondary syphilis and HIV. *Proc Bayl Univ Med Cent.* 2012;25(1):87-9.
 26. Lynn WA, Lightman S. Syphilis and HIV: a dangerous combination. *Lancet Infect Dis.* 2004;4:456-66.
 27. Cotton DJ. HIV and syphilis coinfection: trends and interactions. *AIDS Clin Care.* 2003;15:9-18.
 28. Streit M, Braathen LR. Contact dermatitis: clinics and pathology. *Acta Odontol Scand.* 2001;59:309-14.
 29. Chew AL, Maibach HI. Irritant dermatitis. *N Engl J Med.* 2006;355:106.
 30. Cohen DE, Bassiri-Tehrani S. Irritant contact dermatitis. Dalam: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, penyunting. *Dermatology.* Edisi ke-2. London: Mosby; 2004. hlm. 241-9.
 31. James WD, Berger TG, Elston DM. Contact dermatitis and drug eruptions. Dalam: *Andrews disease of the skin clinical dermatology.* Edisi ke-10. Philadelphia: WB Saunders; 2005. hlm. 91-115.
 32. Amado A, Taylor JS, Sood A. Irritant contact dermatitis. Dalam: Wolff K, Goldsmith LA, Kats SI, Gichrest B, Paller AS, Leffel DJ, penyunting. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine.* Edisi ke-7. New York: McGraw Hill; 2008. hlm. 395-401.
 33. Loffler H, Effendy I. Prevention of irritant contact dermatitis. *Eur J Dermatol.* 2002;12:1-12.
 34. Wilkinson JD, Rycroft RJG. Contact dermatitis. Dalam: Champion RH, Burton JL, Ebling FJG, penyunting. *Textbook of Dermatology.* Edisi ke-5. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1992. hlm. 611-715.
 35. Lammintausta K, Maibach HI. Irritant contact dermatitis. Dalam: Moschella SL, Hurley HJ, penyunting. *Dermatology.* Edisi ke-3. Philadelphia: W.B. Saunders; 1992. hlm. 425-30.
 36. Goh BT. Syphilis in adult. *Sex Transm Infect.* 2005;81:448-52.
 37. Emerson CR. Syphilis: a review of the diagnosis and treatment. *Open Inf Dis J.* 2009;3:143-7.
 38. Schofer H, Imhof M, Greber ET, Brockmeyer NH, Gerken G. Active syphilis in HIV infection: a multicentre retrospective survey. *Genitourin Med.* 1996;72:176-81.
 39. Harrington PR, Swanstrom R. The biology of HIV and other lentiviruses. Dalam: Holmes KK, Sparling PF, Stamm WF, Piot P, Wasserheit JN, Lawrence C, dkk, penyunting. *Sexually transmitted disease.* Edisi ke-4. New York: McGraw-Hill; 2008. hlm. 324-9.
 40. HIV assays: operational characteristics report 16 rapid assays. World Health Organization. 2009:7-34.
 41. Testing for HIV infection. Dalam: Masci JR, penyunting. *Outpatient management of HIV infection.* Edisi ke-3. Florida: CRC Press;

2001. hlm. 37–48.
42. Coombs RW. Clinical laboratory diagnosis of HIV-1 and use of viral RNA to monitor infection. Dalam: Holmes KK, Sparling PF, Stamm WE, Piot P, Wasserheit JN, Lawrence C, dkk., penyunting. Sexually transmitted diseases. Edisi ke-4. New York: McGraw-Hill; 2008. hlm. 1329–43.
 43. Alemnji G. HIV testing in developing countries: what is required? *Indian J Med Res.* 2011;134:779–86.
 44. Guidelines for using HIV testing in surveillance: selection, evaluation, and implementation. WHO; 2001.
 45. Departemen Kesehatan RI. Pedoman penatalaksanaan infeksi menular seksual. Jakarta: Departemen Kesehatan Republik Indonesia Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan; 2006.
 46. Centers for Disease C. Sexually transmitted disease treatment guidelines. *MMWR.* 2006;55:RR-11.
 47. Fleming PL. The epidemiology of HIV and AIDS. Dalam: Wormser GP, penyunting. AIDS and other manifestations of HIV infections. Edisi ke-4. New York: Elsevier Science; 2003. hlm. 1–28.

Sifilis Laten: Diagnosis dan Pengobatan

Rasmia Rowawi

Divisi Infeksi Menular Seksual

Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran
Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung

Abstrak

Sifilis laten merupakan stadium sifilis yang diakibatkan oleh *T. pallidum* yang masih menetap dalam tubuh, namun tidak menunjukkan gejala dan hanya menunjukkan hasil pemeriksaan serologis yang reaktif. Sifilis laten yang tidak diterapi dapat menetap bertahun-tahun atau seumur hidup dan dapat meningkatkan risiko terinfeksi HIV. Ibu hamil dengan sifilis laten dini akan menyebabkan sekitar 40% bayi yang dilahirkannya tertular, 20% prematur, 10% lahir mati, dan 4% meninggal pada waktu dilahirkan. Diagnosis sifilis laten dini ditegakkan bila dalam 12 bulan terakhir ditemukan satu atau lebih dari tanda-tanda berikut ini: peningkatan titer VDRL/RPR sebanyak empat kali atau lebih; pada anamnesis didapatkan gejala sifilis primer dan sekunder; riwayat kontak seksual dengan seseorang yang didiagnosis atau diduga menderita sifilis primer atau sifilis sekunder atau sifilis laten dini; serta kontak seksual dengan seseorang dengan tes VDRL atau RPR dan TPHA reaktif. Pengobatan yang direkomendasikan untuk sifilis laten dini adalah benzatin penisilin 2,4 juta UI, IM, dosis tunggal, sedangkan pada sifilis laten lanjut, benzatin penisilin 2,4 juta UI, IM, diberikan 3 kali dengan interval satu minggu. Pemeriksaan serologis sifilis non-treponemal (VDRL atau RPR) dilakukan setelah pengobatan 3, 6, 12, dan 24 bulan untuk menilai keberhasilan pengobatan.

Kata kunci: Diagnosis, sifilis laten, terapi

Latent Syphilis: Diagnosis and Therapy

Abstract

Latent syphilis is one of the syphilis stadiums caused by *T. pallidum* which is asymptomatic however it shows reactive serology. Patient with latent syphilis without treatment will have the disease throughout their whole life and will increase the risk for HIV infection. Pregnant women with latent syphilis will transmit the disease to 40% of the babies, 20% will be premature, 10% will be still born, and 4% will die during delivery. The diagnosis of early latent syphilis is established when in the last 12 months one or more of the following signs are found: four times or more increased titers of VDRL or RPR; history of symptoms of primary and secondary syphilis; a history of sexual contact with someone who was diagnosed with syphilis or suspected of having primary, secondary syphilis or early latent syphilis; history of sexual contact with someone who has VDRL or RPR and TPHA reactive tests. The recommended treatment for early syphilis is a single dose of 2.4 million IU benzathine penicillin, IM, whereas for late syphilis, three dosis of 2.4 million IU benzathine penicillin, IM administered with the intervals of one week. Examination of non treponemal syphilis serology tests (VDRL or RPR) should be performed at 3, 6, 12, and 24 months after treatment to assess the treatment outcome.

Key words: Diagnosis, latent syphilis, therapy

Pendahuluan

Sifilis merupakan infeksi sistemik kronik yang disebabkan *Treponema pallidum* sp. *pallidum* (selanjutnya dinamakan *T. pallidum*).^{1,2} Sifilis laten merupakan stadium penyakit sifilis yang dimulai dengan hilangnya manifestasi sifilis primer³ ataupun sekunder pada penderita yang tidak mendapatkan pengobatan.^{3,4}

Stadium laten merupakan stadium yang asimtomatik dan tidak didapat riwayat gejala-gejala sifilis primer ataupun sekunder. Diagnosis presumtif ditegakkan berdasarkan atas hasil uji serologis treponemal dan non-treponemal yang reaktif, walaupun sensitivitas uji serologis akan menurun dengan bertambah lamanya masa laten penyakit.^{1,5} Untuk kepentingan pengobatan dan epidemiologi, sifilis laten dibagi menjadi sifilis laten dini dan laten lanjut.^{2,5} Sifilis laten dini berdasarkan referensi dari Amerika adalah sifilis yang terjadi pada tahun pertama setelah infeksi dan sifilis laten lanjut bila terjadi lebih dari satu tahun,⁵ sedangkan batasan sifilis laten dini dan lanjut menurut referensi dari Eropa adalah dua tahun.⁶

Sifilis yang laten meskipun tidak mempunyai gejala, masih dapat menularkan penyakitnya kepada orang lain melalui hubungan seksual dan juga secara vertikal dari ibu kepada bayi yang sedang dikandungnya. Sifilis yang laten dapat aktif kembali menjadi bentuk sifilis sekunder, bahkan dapat berkembang menjadi sifilis lanjut. Risiko penularan kepada bayinya dari seorang ibu hamil dengan sifilis laten dini yang tidak mendapat pengobatan adalah 40% dan 10% bila ibu hamil menderita sifilis laten lanjut.⁷ Selain itu, sifilis dini, termasuk sifilis laten dini, dapat meningkatkan risiko terinfeksi HIV.³

Berdasarkan catatan rekam medis Poliklinik Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin, dari Divisi Infeksi Menular Seksual RS Dr. Hasan Sadikin Bandung, pada periode tahun 2006 sampai 2012, terdapat 151 kasus sifilis, dengan 51 (33,7%) kasus di antaranya adalah sifilis laten. Data dari RS. Cipto Mangunkusumo Jakarta selama empat tahun (2006–2009) ditemukan 108 kasus sifilis, 57 (52,7%) dari jumlah tersebut merupakan kasus sifilis laten. Pada periode Januari 2005–Desember 2007, di RS Dr. M. Djamil, Padang, didapatkan 1 kasus sifilis laten dini, sedangkan di RS Dr. Moewardi Solo, didapatkan 2 kasus sifilis laten dini dan 1 kasus sifilis laten lanjut.

Epidemiologi

Puncak kejadian sifilis yang pernah dilaporkan di negara-negara Barat, terjadi pada saat Perang Dunia II, tetapi kemudian menurun secara dramatis bersamaan dengan ditemukannya dan tersedianya antibiotik penisilin,^{2,4} perubahan perilaku seksual, dan juga kebijakan kesehatan masyarakat.⁴ Pada tahun 2000–2004, angka kejadian penyakit ini kembali meningkat karena peningkatan laki-laki yang berhubungan seksual dengan laki-laki (LSL).² Angka kejadian sifilis di Inggris menurun pada awal tahun 1980-an,⁴ Dalam 10 tahun terakhir terjadi kejadian luar biasa sifilis yang terutama mengenai LSL, pria dan wanita heteroseksual berisiko tinggi, bayi baru lahir, pengguna narkoba, dan pekerja seks. Kejadian luar biasa dan peningkatan insidensi sifilis juga terjadi di Perancis, Belgia, Belanda, Denmark, Finland, dan Austria. Pada tahun 1993 prevalensi sifilis di Cina adalah 0,2 kasus per 100.000 penduduk. Dengan terjadinya perubahan politik serta ekonomi, pada tahun 2005 terjadi peningkatan sebesar 25 kali lipat.⁸

Peningkatan prevalensi sifilis di seluruh tempat dunia pada dekade terakhir menandakan terjadi peningkatan angka kejadian sifilis lanjut. Deteksi sifilis yang asimtomatik sangat penting oleh karena sekitar sepertiga kasus penyakit dapat kembali aktif. Stratigos dkk.,⁹ melakukan penelitian retrospektif dan prospektif terhadap penderita sifilis di sebuah rumah sakit di Yunani, pada tahun 1989–1996. Dari hasil penelitian tersebut didapatkan 711 penderita sifilis dengan 74,2% adalah sifilis laten (dini dan lanjut). Pada penelitian yang dilakukan oleh İşikgöz Tasbakan dkk.,¹⁰ di Turki, sifilis laten ditemukan pada 70,3% penderita sifilis. Penelitian-penelitian ini menunjukkan bahwa angka kejadian sifilis laten tinggi.

Stadium Sifilis

Sifilis merupakan penyakit yang dapat hilang timbul. Penyakit ini berdasarkan gejala klinis, terdiri atas sifilis dini dan sifilis lanjut. Sifilis dini meliputi sifilis primer dengan manifestasi klinis berupa ulkus, sedangkan sifilis sekunder ditandai dengan terdapat lesi di mukokutan, dan atau disertai limfadenopati, dengan atau tanpa keterlibatan organ dalam. Sifilis laten meliputi sifilis laten dini (kurang dari satu tahun) dan sifilis laten lanjut (satu tahun atau lebih).⁵ Sifilis tersier merupakan sifilis lanjut yang

dapat bermanifestasi sebagai suatu *late benign syphilis*, sifilis kardiovaskular, atau neurosifilis.²

Perjalanan Sifilis yang Tidak Diobati

Sifilis, bila tidak diberikan pengobatan dapat melalui 4 (empat) stadium yaitu, sifilis primer, sifilis sekunder, sifilis laten, dan sifilis tersier.¹¹ Perjalanan penyakit sifilis yang tidak diobati dapat dilihat pada Gambar 1. Interval antara stadium primer dan sekunder berlangsung sekitar beberapa minggu hingga beberapa bulan, sedangkan interval antara stadium sekunder dan tersier dapat berlangsung selama beberapa tahun.²

Sifilis laten dini dapat terjadi setelah stadium primer dan sekunder, selanjutnya dapat masuk ke stadium laten lanjut.¹² Hasil sebuah penelitian di Oslo, menunjukkan bahwa pada 25% penderita sifilis laten dini akan masuk ke stadium sifilis sekunder dan umumnya terjadi pada tahun pertama.² Pada duapertiga penderita sifilis laten lanjut, penyakit ini dapat tetap menjadi laten seumur hidupnya, dan 1/3 kasus akan masuk ke stadium sifilis tersier. Pada stadium sifilis tersier ditemukan lesi gumatosa jinak 16%, neurosifilis 6,5%, dan sifilis kardiovaskular 9,6%.⁵ Berdasarkan penelitian yang dilakukan Stratigos dkk.,⁹ pada penderita sifilis laten yang menjadi sifilis tersier, ditemukan lesi gumatosa jinak sebanyak 15%, sifilis kardiovaskular 10%,

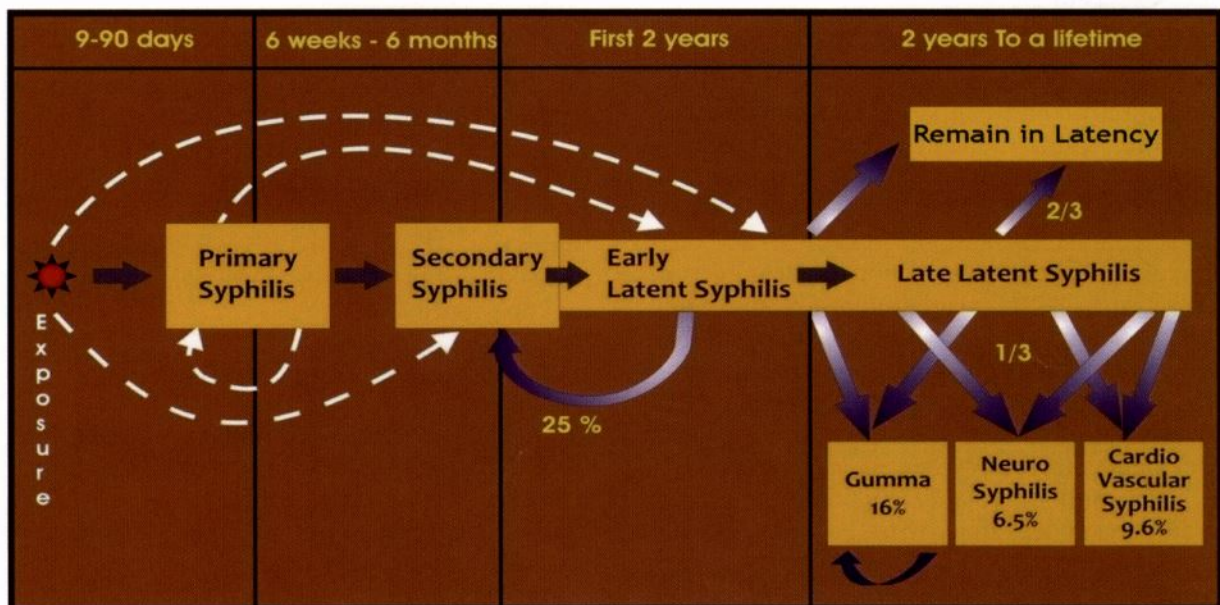
dan neurosifilis 8%.

Diagnosis Sifilis Laten

Diagnosis sifilis laten hanya dapat ditegakkan secara presumtif.⁴ Diagnosis berdasarkan hasil uji serologis treponemal dan nontreponemal yang reaktif, tidak ditemukan keluhan dan gejala-gejala abnormal pada pemeriksaan fisis, pemeriksaan radiologis jantung dan aorta, serta pemeriksaan cairan serebrospinal. Sifilis laten biasanya terdeteksi pada saat penapisan rutin, seperti di klinik Infeksi Menular Seksual (IMS), klinik antenatal, dan donor darah.⁶

Diagnosis sifilis laten dini ditegakkan apabila dalam satu tahun terakhir ditemukan:^{13,14} Terdapat serokonversi atau peningkatan titer uji nontreponemal sebanyak empat kali. Dari anamnesis didapat riwayat gejala sifilis primer atau sekunder. Bila memiliki pasangan seksual yang menderita sifilis primer, sekunder, atau laten dini. Uji secara serologis nontreponemal dan juga treponemal reaktif pada seseorang dengan kemungkinan pajanan terjadi dalam 12 bulan terakhir.

Penderita yang tidak memenuhi kriteria ini harus dianggap mengidap sifilis laten lanjut.¹⁴ Lamanya infeksi, misalnya kurang atau lebih dari satu tahun, dapat ditetapkan berdasarkan anamnesis dan hasil pemeriksaan serologis



Gambar 1 Perjalanan Penyakit Sifilis yang Tidak Diobati

Sumber: Willcox¹³

sebelumnya. Bila durasi infeksi tersebut tidak dapat diketahui, maka penderita itu didiagnosis sebagai sifilis laten yang tidak diketahui durasinya, sedangkan penatalaksanaannya sama dengan sifilis laten lanjut.⁵ Membedakan sifilis laten dini dengan sifilis lanjut sangat penting, karena sifilis laten dini dapat aktif kembali menjadi sifilis sekunder dan masih infeksius, serta macam pengobatannya berbeda.¹⁴

Pemeriksaan serologis pada sifilis terdiri atas 2 (dua) jenis yaitu uji nontreponemal dan uji treponemal. Termasuk ke dalam uji nontreponemal yaitu *veneral disease research laboratory* (VDRL) dan *rapid plasma reagin* (RPR), sedangkan termasuk uji treponemal misal *fluorescent treponemal antibody absorption test* (FTA-Abs), *microhaemagglutination and haemagglutination assays for antibodies to Treponema pallidum* (MHA-TP, TPHA atau HATTS), *Treponema pallidum particle agglutination assays* (TPPA), *enzyme-linked immunosorbent assays* (ELISA) dan *Treponema pallidum immobilization* (TPI).¹⁵

Pemeriksaan lainnya yang kini sudah dapat dilakukan rutin yaitu pemeriksaan *polymerase chain reaction* (PCR) DNA yang dipergunakan untuk mengidentifikasi *T. pallidum* pada bahan pemeriksaan klinis. Pemeriksaan ini belum tersedia untuk digunakan dalam pemeriksaan rutin.⁴

Uji Serologis Nontreponemal

Uji nontreponemal menggunakan antigen yang terdiri atas lesitin, kolesterol, dan kardioliipin yang dimurnikan (komponen dari membran sel mamalia), untuk mendeteksi antibodi terhadap kardioliipin yang terdapat dalam serum penderita sifilis.⁴ Pemeriksaan ini merupakan uji flokulasi untuk mendeteksi antibodi dalam serum yang dilakukan dengan cara mengencerkan serum secara serial.¹⁶ Jenis uji nontreponemal yang paling sering digunakan adalah *veneral disease research laboratory* (VDRL) dan *rapid plasma reagin* (RPR). Uji serologis harus menggunakan metode yang sama (VDRL atau RPR) dan dilakukan di laboratorium yang sama.¹³

Titer antibodi uji nontreponemal umumnya berhubungan dengan aktivitas penyakit, dengan demikian hasilnya harus dilaporkan secara kuantitatif.¹³ Pemeriksaan ini akan memberikan hasil yang reaktif 4–5 minggu setelah infeksi. Setelah pengobatan, titer seharusnya menurun empat kali (misalnya dari titer 1/32 menjadi

1/8) atau lebih.⁵

Pada kasus sifilis primer dan sekunder yang telah mendapat pengobatan, uji nontreponemal akan menurun empat kali pada bulan ke-3 dan menurun delapan kali pada bulan ke-6. Pada sifilis primer, uji nontreponemal akan menjadi nonreaktif satu tahun dan pada sifilis sekunder dua tahun setelah pengobatan.⁴

Pada keadaan sifilis laten dini, sebanyak 95% penderita akan menjadi nonreaktif dua tahun setelah pengobatan, dan dalam empat tahun, seluruh penderita menjadi nonreaktif. Pada sifilis laten lanjut, titer uji nontreponemal akan menurun secara lambat, pada 50% penderita dapat menetap selama dua tahun namun titernya rendah, dan 5 (lima) tahun setelah pengobatan seluruh penderita menjadi nonreaktif.⁴ Pada beberapa kasus, yaitu 18% penderita sifilis sekunder dan 44% penderita sifilis laten lanjut, antibodi nontreponemal dapat menetap dalam titer yang rendah 35 tahun setelah terapi yang adekuat. Pada 20% sampai dengan 30% kasus sifilis tersier, uji nontreponemal dapat menjadi nonreaktif tanpa pengobatan.⁵

Uji nontreponemal kurang sensitif pada awal sifilis dini ataupun sifilis yang sangat lanjut.¹⁷ Pemeriksaan ini dapat menunjukkan hasil berupa reaksi positif palsu biologis (PPB), jika titer nontreponemal reaktif, sedangkan hasil titer treponema itu nonreaktif. Hasil PPB dapat ditemukan pada 1–2% penderita. Pada 90% penderita dengan hasil PPB, titer antibodi kurang dari 1/8. PPB dapat bersifat sementara atau akut (kurang dari 6 bulan) atau kronik (lebih dari 6 bulan). PPB akut dapat ditemukan antara lain pada wanita hamil serta infeksi akut yang disebabkan *spirochaeta*, virus, bakteri, dan malaria. PPB kronik dapat ditemukan antara lain pada usia lanjut, sifilis endemik, pinta, frambusia, HIV, lepra multibasiler, tuberkulosis, penyakit autoimun, keganasan, dan pengguna narkoba suntik.⁵

Uji Treponemal

Antigen yang digunakan pada uji treponemal adalah *T. pallidum* atau fragmen *T. pallidum*.⁵ Beberapa macam uji treponemal misalnya uji *fluorescent treponemal antibody absorption test* (FTA-Abs), *microhaemagglutination and haemagglutination assays for antibodies to Treponema pallidum* (MHA-TP, TPHA atau HATTS), juga *enzyme-linked immunosorbent assays* (ELISA) dan *Treponema pallidum*

immobilization (TPI).¹⁶

Uji ini lebih sensitif dan spesifik dibandingkan dengan uji nontreponemal serta dipergunakan sebagai uji konfirmasi sifilis yang dilakukan setelah didapatkan uji nontreponemal yang reaktif.⁴ Pada sampel dengan hasil uji treponemal dan uji nontreponemal reaktif, spesifisitasnya sangat tinggi.^{5,15} Sebagian besar penderita dengan hasil uji treponemal reaktif, akan tetap reaktif sepanjang hidupnya, walaupun telah mendapatkan pengobatan yang adekuat. Pada 15–20% kasus, hasil pemeriksaan ini dapat menjadi nonreaktif dalam 2–3 tahun setelah pengobatan sifilis primer.⁵ Titer antibodi uji treponemal tidak berhubungan dengan aktivitas penyakit, dengan demikian pemeriksaan ini tidak boleh digunakan untuk menilai respons pengobatan.¹⁶ Hasil positif palsu dapat ditemukan pada penyakit *mixed connective tissue* dan autoimun, infeksi virus, serta kehamilan,^{4,6} sedangkan hasil negatif palsu sangat jarang terjadi.⁵

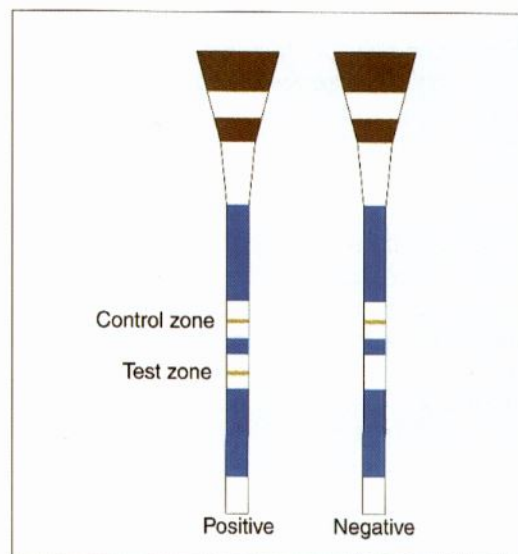
Rapid Point of Care Test Sifilis

Seperti yang telah dinyatakan sebelumnya angka kejadian sifilis laten tinggi,^{9,10} namun angka penapisan sifilis masih rendah karena beberapa keterbatasan dalam melakukan pemeriksaan. Pada saat ini untuk mengatasi hal tersebut telah berkembang berbagai *rapid syphilis point of care* (POC) test yang menggunakan lempengan kromatografis untuk uji penapisan dan konfirmasi sifilis (Gambar 2).¹⁸ Keuntungan penggunaan tes POC adalah bahwa hasil dapat diketahui dalam waktu kurang dari 30 menit.¹⁹ Pengobatan dapat langsung diberikan sehingga jumlah penderita yang diobati meningkat, risiko komplikasi dapat diturunkan, dan transmisi penyakit dapat dicegah.¹⁹

Tes POC untuk penyakit sifilis mempunyai nilai sensitivitas 84,5–97,7% dan spesifisitas 84,5–98%.¹⁹ Angka positif palsu biologis pada uji ini 1% atau kurang.²⁰

Deteksi DNA *T. pallidum* pada Sifilis Laten

Dalam beberapa tahun terakhir ini telah dikembangkan teknik PCR untuk mendeteksi *T. pallidum* dengan menggunakan DNA template berupa gen *TpN44.5a*, *TpN19*, *TpN39*, *poA*, dan *TpN47*.²⁰ Selain yang telah disebutkan di atas, template lain yang dapat digunakan adalah 16SrRNA melalui teknik pemeriksaan



Gambar 2 *Immunochromographic Strip Tests*

Sumber: Cox dkk.¹⁹

RT-PCR.^{20,21} Berdasarkan penelitian oleh Arturo dkk.,²¹ penggunaan *template* berupa 16SrRNA memiliki sensitivitas pemeriksaan yang lebih tinggi daripada *TpN47*.

Deteksi DNA *T. pallidum* dengan teknik PCR memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang tinggi bila menggunakan bahan pemeriksaan yang diambil dari ulkus genital dan lesi kulit.²⁰ Castro¹ melakukan penelitian deteksi DNA *T. pallidum* pada penderita sifilis *late*, dari empat spesimen yaitu darah lengkap, serum, plasma, dan kerokan cuping telinga. Dari hasil penelitian tersebut DNA dideteksi 39,1% pada darah lengkap, 44,9% pada plasma, 26,1% pada serum, dan 57,1% pada kerokan cuping telinga. Teknik PCR dapat digunakan untuk mendeteksi infeksi *T. pallidum* pada masa periode jendela²² dan dapat untuk membedakan antara treponema penyebab sifilis dan treponema lainnya.^{20,23}

Penatalaksanaan

Kepatuhan mengenai pengobatan, pengamatan lanjutan, serta pemeriksaan pasangan seksual sangat penting dalam penatalaksanaan sifilis. Oleh karena itu, informasi tentang penyakit dan penatalaksanaannya harus disampaikan dengan jelas kepada penderita. Selain itu, harus disampaikan pula bahwa hubungan seksual seharusnya dihindari sampai 2 minggu setelah

pengobatan,⁶ dan dilakukan penapisan HIV.⁵

Rekomendasi pengobatan sifilis dilakukan berdasarkan Pedoman Penatalaksanaan IMS Kementerian Kesehatan RI. Pada penderita sifilis laten dini diberikan dosis tunggal injeksi benzatin penisilin G dengan dosis 2,4 juta UI, IM, sedangkan pada penderita sifilis laten lanjut atau yang tidak diketahui durasinya, dosis tersebut diberikan tiga kali dengan interval pemberian satu minggu.²⁴ Bila pengobatan terlewat satu dosis, maka pengobatan dapat terus dilanjutkan (tidak perlu diulang), asalkan interval antara penyuntikan yang pertama dan yang kedua tidak lebih dari 2 minggu, namun pada ibu hamil dosis harus diulang.⁵ Pada penderita sifilis laten dini dan sifilis laten lanjut yang alergi terhadap penisilin serta tidak hamil, dapat diberikan doksisisiklin oral 2x100 mg/hari atau tetrasiklin oral 4 x500 mg/hari selama 30 hari.²⁴ Pemberian azitromisin 2 gram dosis tunggal cukup efektif pada sifilis dini, namun pernah dilaporkan resistensi terhadap azitromisin di beberapa daerah geografis tertentu.²⁵

Pengobatan sifilis pada wanita hamil yang tidak alergi terhadap penisilin, pengobatannya sama dengan pasien yang tidak hamil dan sesuai dengan stadium penyakitnya. Pada wanita hamil dengan sifilis dini dan sifilis lanjut yang alergi penisilin, diberikan eritromisin oral 4x500 mg/hari, selama 30 hari.²⁴ Penderita sifilis dengan infeksi HIV, diberikan pengobatan yang sama dengan penderita sifilis dengan HIV-negatif,¹³ namun pengamatannya harus lebih ketat.⁵

Tindak Lanjut Setelah Pengobatan

Pada semua stadium penyakit sifilis, pengobatan dinyatakan berhasil bila pada tiga bulan sampai dengan enam bulan setelah pengobatan titer tes nontreponemal menurun empat kali.²⁶

Pada penderita sifilis yang telah diberikan pengobatan yang cukup adekuat harus dievaluasi kembali secara klinis²⁷ serta serologis^{27,28} (uji nontreponemal kuantitatif) pada 1,²⁸ 3, 6, 12 bulan setelah pengobatan.²⁷ Pada penderita sifilis laten dini yang telah diobati dan hasil uji nontreponemal nonreaktif, harus diamati sampai akhir tahun kedua. Apabila dalam waktu 12 bulan setelah pengobatan menjadi seronegatif maka pengamatan dapat dihentikan.⁴ Pada sifilis laten lanjut, evaluasi dilakukan pada 3, 6, dan 12 bulan setelah pengobatan, bila masih tetap reaktif dilakukan evaluasi sampai 2–3 tahun dengan interval 12 bulan. Pada kasus dengan

infeksi HIV evaluasi dilakukan 1, 2, 3, 6, 9, 12, dan 24 bulan setelah pengobatan.²⁸

Jikalau titer nontreponemal meningkat atau tidak menurun empat kali dalam 6–12 bulan setelah pengobatan, maka pengobatan dianggap gagal. Penderita harus mengulang pengobatan dari awal atau pengobatan harus lebih agresif, misalnya pemberian penisilin intravena seperti pada neurosifilis.² Sebagian besar ahli mengobati kembali penderita tersebut dengan pemberian 3 dosis benzatin penisilin G 2,4 juta UI, IM dengan interval pemberian 1 minggu, bila hasil pemeriksaan cairan serebrospinal normal.¹³

Pada sebagian besar kasus sifilis laten atau sifilis lanjut yang telah diberikan pengobatan adekuat, titer VDRL atau RPR dapat menetap, tetapi titernya rendah. Bilamana pada kondisi itu tidak ditemukan manifestasi klinis sifilis, tidak perlu lagi diberikan pengobatan ulangan, namun apabila riwayat pengobatan adekuat dan reinfeksi tidak dapat diketahui, maka penderita tersebut dinyatakan terinfeksi dan seharusnya diberikan pengobatan ulang.⁵

Uji nontreponemal dari cairan serebrospinal diindikasikan, bilamana setelah pengobatan titer meningkat empat kali, titer tidak menurun empat kali, atau ditemukan keluhan dan gejala sifilis. Pada kondisi tersebut, sekalipun hasil pemeriksaan dari cairan serebrospinal negatif diberikan pengobatan ulang untuk sifilis laten,¹⁶ yaitu regimen sifilis lanjut.¹³

Dari uraian tersebut di atas dapat disimpulkan bahwa sifilis laten masih merupakan masalah kesehatan di seluruh dunia. Walaupun penyakit ini tidak menimbulkan keluhan maupun gejala, tetapi masih dapat ditularkan melalui hubungan seksual, dan secara vertikal dari ibu ke bayi yang dikandungnya, dapat pula terjadi kekambuhan sifilis sekunder, bahkan dapat juga berkembang menjadi sifilis lanjut dan dapat meningkatkan risiko terinfeksi HIV

Diagnosis untuk sifilis laten hanya bersifat presumtif, yaitu berdasarkan hasil uji serologis treponemal dan nontreponemal yang reaktif, walaupun sensitivitas uji serologis akan menurun dengan kian bertambah lamanya penyakit. Pada sifilis laten harus disingkirkan kemungkinan lesi mukokutan dan pada organ lainnya, seperti kelainan pada jantung atau neurosifilis. Benzatin penisilin G merupakan terapi pilihan utama pada sifilis, namun pemberian obat ini berbeda untuk setiap stadium. Pada sifilis dini, benzatin penisilin G diberikan dalam dosis yang tunggal, sedangkan untuk sifilis lanjut diberikan

sebanyak 3 dosis dengan interval pemberian 1 minggu. Obat-obatan lain seperti azitromisin, eritromisin, doksisisiklin, dan eritromisin dapat diberikan terutama pada penderita yang alergi terhadap penisilin.

Pada penderita sifilis yang telah diobati harus dilakukan pengamatan hasil uji nontreponemal secara kuantitatif sampai dengan 12 bulan dan 24 bulan setelah pengobatan pada penderita dengan HIV. Pengamatan terhadap penderita ditujukan untuk dapat memantau keberhasilan atau kegagalan pengobatan yang tentunya dapat menyebabkan kekambuhan atau berulangnya penyakit menjadi sifilis tersier.

Daftar Pustaka

1. Castro R. Detection of *Treponema pallidum* sp *pallidum* DNA in latent syphilis. *Int J STD AIDS*. 2007;18:842-5.
2. Sparling PF. Natural history of syphilis. Dalam: Holmes KK, Sparling PF, Stamm WE, Piot O, dkk., penyunting. *Sexually transmitted diseases*. Edisi ke-4. New York: McGraw-Hill Incorporation; 2008. hlm. 661-99.
3. Hook III EW, Mara CM. Acquired syphilis in adult. *N Eng J Med*. 1992; 326(16):1060-9.
4. Singh AE, Romanowski B. Syphilis: review with emphasis on clinical, epidemiologic and some biological features. *Clin Microbiol Rev*. 1999;12(2):187-209.
5. Sanchez MR. Syphilis. Dalam: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, penyunting. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. Edisi ke-7. New York: McGraw-Hill Incorporation; 2008. hlm. 1955-77.
6. Arya OP. Syphilis. Dalam: Arya OP, Hart CA, penyunting. *Sexually transmitted infections and AIDS in the tropics*. New York: CABI Publishers; 1998. hlm. 153-200.
7. Doroshenko A, Sherrard J, Pollard AJ. Syphilis in pregnancy and the neonatal period. *Int J STD AIDS*. 2006;17:221-8.
8. Aral SO, Holmes KK. The epidemiology of STIs and their social and behavioral determinants: industrialized and developing countries. Dalam: Holmes KK, Sparling PF, Stamm WE, Piot O, dkk., penyunting. *Sexually transmitted diseases*. Edisi ke-4. New York: McGraw-Hill Incorporation; 2008. hlm. 65-7.
9. Stratigos JD, Katoulis AC, Hasapi V, Stratigos AJ, dkk. An epidemiological study of syphilis incognito, an emerging public health.
10. Problem in Greece. *Arch Dermatol*. 2001;137:157-60.
11. Işikgöz Taşbakan M, Pullukçu H, Şenol S, Yamazhan T, Kidak L, Gökengin D. Review of syphilis patient record in Izmir State venereal diseases clinic from 1994 to 2004. *Turk J Med Sci*. 2008;38(2):181-6.
12. Morton RS, Kinghorn GR, Kerdel-Vegas F. The treponematoses. Dalam: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, penyunting. *Rook's textbook of dermatology*. Edisi ke-7. Philadelphia: Blackwell Publishing; 2007. hlm. 30.1-15.
13. Wilcox JR. *Venereology*. Edisi ke-1. London: Grant McIntyre Limited; 1981.
14. CDC. Recommendation and reports: Sexually transmitted disease treatment guidelines. *MMWR*. 2010;59:26-40.
15. Brown DL, Frank JE. Diagnosis and management of syphilis. *Am Fam Physician*. 2003;68:283-90.
16. Larsen SA, Steiner BM, Rudolph AH. Laboratory diagnosis and interpretation of test for syphilis. *Clin Microbiol Rev*. 1995;8:1-21.
17. Van Dyck E, Meheus AZ, Piot P. Laboratory diagnosis of sexually transmitted diseases. Geneva: World Health Organization; 1999.
18. Kuypers J, Gaydos CA, Peeling RW. Principles of laboratory diagnosis of STIs. Dalam: Holmes KK, Sparling PF, Stamm WE, Piot O, dkk., penyunting. *Sexually transmitted diseases*. Edisi ke-4. New York: McGraw-Hill Incorporation; 2008. hlm. 938-57.
19. Cox D, Liu H, Moreland A, Levine W. Syphilis. Dalam: Morse SA, Ballard RC, Holmes KK, Moreland AA, penyunting. *Atlas of sexually transmitted diseases and AIDS*. London: Mosby; 2004. hlm. 23-4.
20. Herring AJ, Ballard RC, Pope V, Adegbola RA, Changalucha J, dkk. A multi-centre evaluation of nine rapid, point-of-care syphilis test using archived sera. *Sex Transm Infect*. 2006;82(Suppl V):v7-12.
21. Totten PA, Manhart LE, Lara AC. PCR detection of *Haemophilus ducreyi*,

- Treponema pallidum, and Mycoplasma genitalium. Dalam: Persing DH, Tenover FC, Unger ER, penyunting. Molecular microbiology diagnostic principles and practice. Washington DC: ASM Press; 2004. hlm. 167–86.
22. Lara AC, Castro C, Shaffer JM. Detection of Treponema pallidum by sensitive reverse transcriptase PCR. *J Clin Microbiol.* 1997;1348–52.
 23. Palmer HM, Higgins SP, Herring AJ. Use of PCR in the diagnosis of early syphilis in the United Kingdom. *Sexual Transmitted Infect.* 2003;79: 479–83.
 24. Justrand M, Jensen JS, Fredlund H. Detection of Mycoplasma genitalium in urogenital specimens by real time PCR and by conventional PCR assay. *J Med Microbiol.* 2005;54:23–9.
 25. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman penatalaksanaan infeksi menular seksual. Jakarta: Direktorat Jenderal Pemberantasan Penyakit Menular dan Penyehatan Lingkungan Depkes RI; 2006.
 26. Bai ZG, Yang KH, Liu YL, dkk. Azithromycin vs benzathine penicillin G for early syphilis: a meta-analysis of randomized clinical trial. *Int J STD AIDS.* 2008;19:217–21.
 27. Ratnam S. The laboratory diagnosis of syphilis. *Can J Infect Dis Med Microbiol.* 2005;16(1):45–51.
 28. World Health Organization (WHO). Guidelines for the management of sexually transmitted infections. WHO; 2003.
 29. Handsfield HH, penyunting. Color atlas and synopsis of sexually transmitted diseases. Edisi ke-2. New York: McGraw-Hill; 2001.

Indeks Penulis

A		M	
Abdurachman Sukadi	57	Maenaka Smaratunga Hendrajaya	52
Agam Mayzuffi	46	R	
Agnes Rengga Indrati	52	Rizky Ramdhani	63
Ahmad Rizal Ganiem	52	Rachmatdinata	69
Ali Usman	57	Rasmia Rowawi	79
Ayu Nur Ain H.	69		
B		S	
Budiman	46	Siska Nia Irasanti	63
H		T	
Herri S. Sastramihardja	45	Titik Respati	46, 63
J		Tony S. Djajakusumah	69
Johannes C. Mose	57		

Indeks Subjek

B			
Bayi kurang bulan	57-62	Koinfeksi	69-78
Benzatin penisilin G	69-78	L	
C		LSL	69-78
<i>C-reactive protein</i>	52-55	M	
<i>Cryptococcal antigen latex</i>	52-55	Meningitis kriptokokus	52-56
<i>Agglutination system</i>		P	
<i>Calprotectin</i>	57-62	Pengetahuan	46-51
D		Perilaku	46-51
Diagnosis	79-86	R	
G		Remaja	46-51
Gaya hidup	63-68	<i>Respiratory distress syndrome</i>	57-62
H		S	
HIV	69-78	Silifis laten	79-86
Hipertensi	63-68	Sifilis sekunder	69-78
K		Sikap	46-51
Karakteristik	63-68	T	
Kesehatan reproduksi	46-51	Terapi	79-86

Penanggung jawab, pemimpin dan segenap redaksi *Global Medical & Health Communication* menyampaikan penghargaan yang setinggi-tingginya serta ucapan terima kasih yang tulus kepada mitra bebestari:

Prof. Dr. Thaufiq S. Boesoirie, MS., Sp.THT-KL(K)

Prof. Dr. Hj. Ieva B. Akbar, dr., AIF

Prof. Dr. H. Herri S. Sastramihardja, dr., SpFK(K)

Prof. Dr. Tony S. Djajakusumah, dr., SpKK(K)

Atas kerjasama yang terjalin dalam membantu kelancaran penerbitan perdana jurnal kedokteran dan kesehatan *Global Medical & Health Communication* Fakultas Kedokteran Universitas Islam Bandung

DAFTAR ISI

EDITORIAL

- Herbal Medicine: from Natural Basic to Clinical* 45
Herri S. Sastramihardja

ARTIKEL PENELITIAN

- Pengetahuan, Sikap, dan Perilaku Mengenai Kesehatan Reproduksi Siswa SMA Swasta dan Madrasah Alliyah 46
Agam Mayzuffi, Titik Respati, Budiman

- Perbandingan Kadar *C-Reactive Protein* Kuantitatif dengan Hasil Deteksi Antigen *Cryptococcus neoformans* pada Penderita *Human Immunodeficiency Virus* 52
Maenaka Smaratungga Hendrajaya, Agnes Rengga Indrati, Ahmad Rizal Ganiem

- Kadar *Calprotectin* pada Bayi Kurang Bulan dan *Respiratory Distress Syndrome* 57
Ali Usman, Abdurachman Sukadi, Johannes C. Mose

- Karakteristik dan Gaya Hidup Pasien Hipertensi di Rumah Sakit Al-Islam Bandung 63
Rizky Ramdhani, Titik Respati, Siska Nia Irasanti

LAPORAN KASUS

- Koinfeksi Sifilis Sekunder dan HIV pada Seorang Laki Suka Laki 69
Ayu Nur Ain H., Rachmatdinata, Tony S. Djajakusumah

TINJAUAN PUSTAKA

- Sifilis Laten: Diagnosis dan Pengobatan 79
Rasmia Rowawi

ISSN 2301-9123



9 772301 912306