

606.90  
Kir

3603 | hd 180

NIP 2984 11 07 77

Lembar

Pas

Jamuan

Cdr. Zamzuddin

NIP 13039262

I L M U P E N Y A K E T

VOLUME I

PERPUSTAKAAN IKIP PADANG  
KOLEKSI SIDAHC ILMU  
TUGAS AKHIR MAHASISWA  
PROSES PEMBALIKAN DAN PERBAIKAN

" " " " " O H e h

dr. Bahar Kiram

dr. Nadiai. B.

FAKULTAS KEGURUAN ILMU KEOLAHRAGAAN

I K I P P A D A N G

13

Mr. BAHAR KIRAN	
DATE	22-2-1980
SECRETARY	dr. Bahar Kiran
OFFICE	AK
REG. NO.	3603/Hd/80-2-1
FILE NO.	616.92 Kir 2 ① 13

## K A T A   P E N G A N T A R

Kebutuhan akan buku pelajaran Ilmu Penyakit untuk mahasiswa Fakultas Keguruan Ilmu Keolahragaan yang akan menjadi pendidik bidang studi Olahraga dan Kesehatan tidak dapat disangsikan lagi. Selain buku ini mudah dimengerti oleh para mahasiswa yang bersangkutan yang pada umumnya kurang menguasai bahasa Inggris

Mudah membaca buku ini dapat mempermudah mahasiswa dalam studi Ilmu Penyakit untuk bekal menjadi pendidik bidang studi Olahraga dan Kesehatan .

Kami akan menerima setiap saran perbaikan, dan kritik kritis akan kamijadikan bahan diskusi di antara staf pengajar Ilmu Penyakit FKIK IKIP Padang .

P a d a n g , September 1979

( dr.Bahar Kiram ) .-

Nip. 130280045

## P E R T U S S I S

### Definisi

Pertussis ( Batuk rejan = Tussis Quinta = Whooping Cough )

Adalah infeksi akut saluran jalan napas yang disebabkan oleh Hemophylus pertussis ( Bordet Sengou ) dengan gejala yang khas ialah batuk batuk yang berulang dengan adanya whooping.

### Penyebab ( etiologi )

Kuman Hemophylus pertussis yang didapat dalam saluran jalan napas bagian atas .

### Epidemiologi

Tersebar diseluruh dunia di tempat tempat penduduknya yang padat. Dalam satu keluarga cepat sekali penularannya, penjalarannya lebih cepat dari penyakit morbilli atau varicella.

Pertussis dapat menyerang setiap umur, usia yang termuda pernah diserang ialah 2 minggu dan yang tertua 77 tahun.

Patologi . Lesi biasanya terdapat pada bronchi dan bronchioli sedang terdapat pula perubahan di selaput lendir trachea, larynx dan nasopharynx.

Basil biasanya bersarang pada cilia epitel torak daripada mukosa, menimbulkan eksudasi yang mukopurulen. Lendir yang terbentuk dapat menyumbat bronchi kecil sehingga dapat menimbulkan emphysema dan atelektasis. Eksudasi dapat pula sampai kealveoli dan menimbulkan infeksi sekunder.

### Gejala-gejala :

Masa inkubasi 7 - 14 hari . Penyakit dapat berlangsung sampai 6 minggu atau lebih, terbagi dalam 3 stadium :

Stadium catarrhalis ; Pada permulaan hanya berupa batuk batuk yang ringan terjadi terutama malam hari yang makin lama bertambah berat dan terjadi siang malam. Terlihat lemah, batuk disertai muntah, pilek yang berulang, panas panas, anorexia. Stadium ini seolah olah menyerupai influenza.

Stadium spasmodik : Pada akhirnya batuk makin bertambah berat dan terjadi paroxysmal dan merupakan batuk batuk yang spesifik. Batuk sedemikian beratnya sehingga penderita tampak gelisah dengan muka menjadi merah kadang-

kadang sampai cyanosis. Serangan batuk panjang diselingi oleh whooping

( tarik-nafas panjang dan dalam dengan bunyi melengking ) ini di akhiri dengan muntah dan banyak sputum yang kental. Kalau pada anak-anak disertai dengan terberak berak dan terkencing kencing.

Penderita berkeringat, pembuluh darah leher melebar. Kadang-kadang pada penyakit yang berat bisa terjadi perdarahan subconjungtiva dan epistaksis oleh karena meningkatnya tekanan sewaktu serangan.

Stadium convalescence ; Pada minggu keempat jumlah dan beratnya serangan batuk berkurang, muntah muntah berkurang, nafsu makan timbul kembali.

#### Diagnosis.

Dapat ditentukan dengan memperhatikan batuk yang karakteristik bila penderita datang dalam stadium spasmodik

Laboratorium yang menyokong ; lekosit  $15.000 - 45.000 / \text{mm}^3$ .

Pada stadium permulaan dapat dengan mengisolasi kuman dari sekresi saluran nafas yang dikeluarkan waktu batuk.

Pencegahan ; Dengan immunisasi dasar aktif pada bayi yang dapat dilakukan sedari umur 2 - 3 bulan, dengan "Triple vacinasi DPT"

Prognosis ; Tergantung dari pada ada tidaknya komplikasi, karena komplikasi paru-paru dan susunan saraf yang berbahaya terutama pada bayi dan anak kecil.

#### Komplikasi.

Pada alat pernafasan :

-Bronchitis, Bronchopneumonia.

-Atelektasis yang disebabkan oleh sumbatan mucus.

-Emphysema, dapat juga terjadi emphysema mediastinum, leher dan kulit pada kasus kasus yang berat.

-Bronchiectasis.

Pada alat pencernaan :

-Muntah muntah.

-Prolaps rectum atau hernia.

Pada susunan saraf :

-Kejang-kejeng.

## T E T A N U S

Penyakit ini disebabkan oleh organisme Clostridium tetani berbentuk spora yang berbiak bila masuk jaringan tubuh manusia yang tidak ber-oxygen banyak. Sarangnya tetap tinggal lokal dan berupa suatu luka yang berkонтaminasi dengan spora.

Clostridium tetani suatu organisme anaerob dan membentuk spora tersebar luas dalam tanah. Kuman sering ditemukan dalam usus binatang memakan bisk antanya kuda dan kadang kadang manusia. Bila suasana mengizinkan basil tetanus mengeluarkan beberapa racun ; yaitu :

- lysin terhadap cell dorch merch
- zat yang merusak cell leucocyt ( sel darah putih )
- Toksin yang neutropik ( tetanospasmin ) yang menyebabkan otot-otot kaku dan spastik.

## Epidemiologi :

Dalam tahun 1950 di Amerika Serikat dilaporkan 486 kasus dengan 336 kematian ( 69 % ). Untuk Indonesia belum ada angka statistik yang tepat, tetapi pernah dilaporkan antara tahun 1949 - 1957 di Bapgian Anak RS dr. Tjipto Mangunkusumo dirawat 484 penderita dengan kematian 26% dan 578 penderita tetanus neonatorum dengan kematian 77,3 % .

## Patogenesis :

Porte d'entree sering tidak terlihat, tetapi yang tersering menyebabkan te-tanus ialah luka luka tusuk yang dalam, karena memberikan keadaan anaerob dan luka bakar atau luka kecelakaan karena sering terjadi necrosis.

Pernah pengalaman kami pada luka tusuk yang disebabkan anggar sewaktu ber-lansungnya POM di Makasar terhadap atlit anggar Jawa Barat yang membawa akibat kematian.

Merupakan porte d'entree lain pada GMP disebut Otogenic Tetanus.

Terdapat 2 macam hipotesis mengenai cara absorpsi dan daya kerja toxin :

1. Toxin diabsorpsi oleh ujung ujung saraf motorik dan melalui axis menca-pai sel sel cornu anterior daripada susunan saraf pusat.
2. Toxin diabsorpsi oleh sistem lifatik dan kemudian dialirkan kesusunan saraf pusat oleh peredaran darah arterial.

Setelah toxin diikat oleh jaringan saraf tidaklah mudah dinetralisir oleh antitoxin yang spesifik.

### Gejala gejala :

- Masa tunas sangat bervariasi sekali dapat beberapa hari sampai beberapa minggu
- Gejala dapat lokal dan umum berupa
- kesukaran menelan , trismus. ( kesukaran membuka mulut karena spasmus otot otot masticatoria )
  - Rhisus sardonicus ( karena spasme otot fasialis )
  - Kekakuan otot dinding perut ( perut jadi tegang )
  - Kuduk kaku, nyeri kepala, nyeri ekstremitas
  - Hyperirritability
  - Kesadaran tetap normal
  - Kejang otot pernafasan dan otot larynx dapat menyebabkan cyanosis & asphyxia
  - Kadang-kadang demam tetapi tidak begitu tinggi.

### D i a g n o s i s

Tidak begitu sukar ditentukan, adanya riwayat luka dan gejala2 diatas

Prognosis ; Tergantung pada masa tunas : kurang 7 hari buruk, lebih 7 hari prognosisnya buruk.

Prognosis dipengaruhi oleh ; umur penderita, frekwensi kejang, suhu badan, cepatnya dapat pengobatan, jarak timbulnya Trismus dan kejang kejang dan adanya komplikasi penyumbatan tr.respiratori

### Pencegahan

Imunisasi pasif , antitoxin disuntikan beberapa jam setelah mendapat luka dapat mencegah penyakit atau memperpanjang masa tunas sehingga penyakit lebih ringan . Dosis 1500 - 5000 u subkutan ( 750 u untuk anak ) setelah diadakan test percobaan ( skin/eye test )

Harus pula diberikan pula tetanus toxoid dalam minggu minggu kemudian kalau belum pernah mendapat imunisasi aktif.

Pemberian penicillin selama 2 - 3 hari untuk efek bactericide-nya.

Imunisasi aktif dapat dengan alum precipitated toxoid ( alum hydroxide absorbed toxoid atau dengan fluid toxoid )

Basic immunization : 3 kali yang dimulai pada umur 3 bulan dengan interval 1 bulan, ( biasanya sebagai DPT ).

Booster dilakukan setelah 1 tahun kemudian.

Imunisasi aktif dapat pula diberikan pada wanita hamil trimester terakhir.

## T Y P H U S A B D O M I N A L I S

Louis 1829 menamakan fievre typhoide

Gerald 1837 telah membedakan typhus abdominalis dengan ty. exanthematicus.

Ebert 1880 menemukan basi penyebabnya Salmonella typhosa dan Salmonella paratyphi A ; B , C .

Widal 1896 menemukan reaksi aglutinasi

Russell 1909 mengemukakan pendapatnya vaksinasi untuk pencegahan

### E t i o l o g i :

Disebabkan oleh Salmonella typhosa : basi gram negatif, tidak berspora dapat diisolasi dari darah pada permulaan penyakit sedang pada tinja setelah penyakit lanjut.

Selama bakteriemia basi bisa ditemukan dalam lien,sumsum tulang, saluran limfe dan kandung empedu.

### E p i d e m i o l o g i : didapat diseluruh dunia.

Merupakan penyakit endemik di Indonesia

Penyebaran penyakit melalui makanan dan minuman

Sumber penyebaran penyakit yang sukar diberantas ialah " Carrier "

Penyakit ini jarang terdapat pada bayi ,biasanya terdapat pada anak dan dewasa muda sampai umur 30 tahun

Sutedjo dkk 1959 - 1960 melaporkan antara 5 - 10 tahun

### Patogenesis .

Cara masuk kedalam tubuh terdapat 2 pendapat :

1.Menembus dinding usus masuk pembuluh darah,difagositosis oleh RES,dalam hati lien. Disini kuman berkembang biak dan kemudian masuk kedalam darah kembali ,sampai diusus dan menimbulkan infeksi.Sebagian kekondong empedu berakibat "carrier " yang kronik.

2.Basi melalui tonsil secara lymphogen dan hematogen masuk kedalam hepar dan lien.

### Gejala gejala .

Masa tunas 3 - 14 hari

Gejala umum : lesu,anorexia,panas panas

Pada stadium ini sukar dibedakan dengan influenza.

Biasanya panas naik sore hari dan turun pagi hari.

Batuk batuk sering karena bronchitis

Nyeri nyeri di perut

Gejala gejala typhus lebih nyata bila panas panas lebih dari pada 7 hari.

Gejala gejala lebih berat ditemui :

- Lidah kotor, pinggir merah, bibir kering dan pecah pecah
- Apatis, kadang kadang delirium,
- Hepat danlien membesar, hepat lunak dan nyeri tekan karena infeksi.
- Bila panas turun pembesaran lien menghilang.
- Obstipasi pada ty. abdominalis sedangkan pada para ty. AB diares.
- Nadi relatif bradikardi
- Roscolae : bintik bintik merah yang terdapat pada dada dan perut akibat emboli basil dalam kapiler kulit juga jarang sekali terdapat.

#### Diagnosis .

- Dapat ditegakkan dengan gambaran gejala tadi disokong dengan pemeriksaan darah (kultur empedu) dan reaksi aglutinasi Widal.
- Kultur empedu pada minggu I positif 90 %
- pada minggu II positif 50 %
- pada minggu III positif 20 - 30 %

Widal terpercaya sesudah hari ke 10

Basil mempunyai 3 macam antigen :

1. Antigen O dari badan basil, bila titer meninggi tandanya infeksi aktif. Aglutinasi yang terpenting . Bila didapat 1/200 atau lebih pada aglutinasi pertama dianggap ada infeksi aktif. Tetapi lebih penting kenaikan titer yang terus menerus beberapa kali aglutinasi walaupun aglutinasi pertama kurang dari 1/200 .
2. Antigen H dari flagel, titer yang meninggi tidak dapat menyokong diagnosis sebab titer H dapat meningkat pada keadaan infeksi yang sudah lama , sesudah vaksinasi, sakit panas yang disebabkan penyakit lain.
3. Antigen Vi dari flagel, titer Vi meninggi biasanya penderita yang kronik, namun titer Vi sekarang tidak diperhatikan lagi.

Laboratorium pembantu lain ialah biakan feces dan urine biasanya positif pada minggu ke 2 dan ke 3 harus ada gejala yang pasti, kalau tidak paling

## Komplikasi

1. Perforasi disertai gejala shock, abdomen membuncit dan lain lain .

2. Pendarahan usus

Kedua komplikasi ini terjadi pada minggu ke 3 dan 4 pada waktu suhu mulai turun.

3. Bronchopnemonia sebagai infeksi sekunder.

4. Arthritis.

5. Kelainan jiwa : depresi .

6. Relapse terjadi pada minggu ke 5 , hal ini disebabkan oleh karena meskipun basil telah lenyap dalam darah tetapi dalam lien tetap ada dan mengeluarkan toxin lagi.Penderita demikian biasanya menjadi carrier.

7. Dehydrasi dengan acidosis akibat intake yang kurang dari pengeluaran .

## Pengobatan .

a. Absolute bed rest sampai 7 hari bebas demam.

b. Makanan waktu badan panas sebaiknya yang mudah dicerna..

c. Bila ada obstopasi setelah 5 hari ditolong dengan glycerin per rectal.

d. Drug of choice adalah chloromyctin selama 10 hari memberikan hasil yang memuaskan .

Pencegahan : 1. Higiene lingkungan yang baik .

2. Isolasi penderita .

3. Vaksinasi

## Prognosa .

Pada anak-anak baik yang penting dicegah jangan terjadi komplikasi, akibat perawatan yang kurang baik.

Angka kematian 5,8 % ( Sutedjo dkk )



## D I S E N T E R I B A S I L

8.

Etiologi : disebabkan oleh Basil Shigella = Basil dysenteriae (= Shiga) =  
Basil paradyserteriae ( Flexner ) = Basil sonnei ( Sonne Duval ).  
Basil ini gram negatif, tidak bergerak tidak bercapsul dan tidak berspora.  
Penularan melalui makanan dan minuman yang terkontaminasi.

Musim hujan, lalat dan kebersihan merupakan faktor tambahan . Carrier mempunyai peranan penting untuk penularan.

Prevalence pada usia 6 bulan rendah dan makin meningkat pada usia tua.

Pada usia muda ( early infancy ) penyakit ini sering berat dan fatal, sedangkan usia 3 tahun ringan. Penyakit ini bersifat lokal, menyerang usus besar dan pada setengah penderita juga menyerang ileum bagian bawah.

Gejala gejala :

Masa inkubasi beberapa jam sampai 8 hari, yang sering 2 - 4 hari, panasnya mendadak tinggi, muntah dan nyeri perut, diare timbul 6 - 24 jam setelah infeksi, yang keluar hanya terdiri dari nanah-lendir-darah-berbau amis dan frequensi 10 - 20 kali sehari yang disertai tenesmus.

Dapat disertai prolapsus ani.

Sering ada tanda perangsangan selaput otak, anak lemah, delerium, dapat timbul dehydrasi dan asidosis.

Diagnosiss :

Dapat ditegakkan dengan terisolasiya Basil Shigella dari tinja. Tetapi secara praktis pembiakan ini sukar dan lama. Maka diagnosis ditegakkan dengan pendapat Lammers v Beuren ( tesis ) secara pemeriksaan lansung tinja dengan pewarnaan eosin, dihitung jumlah lekosit ( sel darah putih ) pada tiap lapangan penglihatan besar ( okularis 5 x , objektif 45 x ).

Penilaian : tiap tiap lapangan pandangan besar :

1 - 6 = jarang

6 - 10 = +

10 - 20 = ++

lebih 20 = +++

Kalau tinja mengandung lekosit 10 - 20 /LPB ( ++ ) maka pengobatan terhadap basil disenteri segera diberikan . Oleh Lammers v Beuren membuktikan pada diare dengan lekosit 10 - 20/LPB shigella baru positif pada pemeriksa-

**Diagnosis diferensial :**

Disenteri amuba - ditemukan E. Histolytica

Typhus / Paratyphus

Polyp recti

Invaginasi usus

**Komplikasi :**

Dehidrasi dan asidosis

Bronchopneumonia dan otitis media ( terutama pada bayi )

Bakteriemi ,encefalitis dan peripheral neuritis ( jarang )

**Pengobatan :**

1. Preparat Sulfa dengan dosis 100 - 200 mg/kg BB dibagi 4 dosis
2. Chloromycetin dengan dosis 50 - 100 mg/Kg BB dibagi 4 dosis
3. Tetracyclin dengan dosis 20 - 40 mg/Kg BB dibagi 4 dosis
4. Neomycin dengan dosis 50 - 100 mg/Kg BB

Untuk mengatasi dehidrasi dan asidosis ; I V F D therapy, Realimentasi dan kembali ke diet normal.

**D I P H T H E R I A**

Penyakit ini

Penyakit infeksi yang disebabkan oleh Corynebacterium Diphtheriae dengan ciri khas pseudomembran " typical " yang terdapat pada tempat-tempat yang terkena misalnya tonsil, pharynx, vagina dan lain-lain.

Sifat-sifat Corynebacterium Diphtheriae :

Gram positif, tidak bergerak dan tidak membentuk spora, biasal membentuk pseudomembran yang sukar diangkat mudah berdarah dan berwarna kepucih putih. Eksotoksin dapat meracuni sel-sel jaringan tubuh terutama jantung, saraf, ginjal.

Epidemiologi : merupakan penyakit yang endemik atau epidemik. Terdapat di seluruh dunia dan lebih sering terdapat di musim hujan. Pada bayi dibawah umur 6 bulan sangat jarang sebab masih adanya immunitas pasif yang didapat dari ibunya.

Incidence tertinggi umur 2 - 5 tahun setelah 10 tahun frequensi menurun.

Cara penularan dengan kontak langsung dengan penderita atau carriers.

Patologi ; kuman membentuk psedomenbran yang berwarna putih kelabu dan mengandung fibrin, lekosit dan jaringan nekrotik didaerah pharynx, selaput ini sukar diangkat dan mudah berdarah. Selaput mudah meluas meliputi selaput lendir nasopharynx, larynx dan trachea serta menimbulkan ekskresi dan edema di tempat tempat tersebut sehingga mungkin menyebabkan obstruksi jalan nafas. Eksotoksin yang dikeluarkan oleh kuman menyebar secara limfogen dan hematojen kekelenjar regional, jantung ginjal dan sereb.

Pada kelenjar regional terjadi edema dan pembesaran.

Pada jantung terjadi degenerasi dan peradangan myocard. Secara histologik tampak porlembakan dan edema interstisiil, nekrosis dengan tanda tanda radang. Pada ginjal dan hati dapat terjadi nekrosis setempat dan mungkin pula didapat tanda nephritis akut.

Pada sereb terjadi degenerasi atau destruksi selaput myelin dan pembengkakan axon.

Kematian biasanya disebabkan oleh karena shock, obstruksi pernafasan, paralisis pernafasan, decompensatio cordis atau bronchopneumonia.

#### Gejala gejala

Masa tunas 2 - 7 hari

Menurut tempat terjadinya infeksi maka sifat penyakit dapat digolongkan :

##### 1. Faecal diphtheria .

Infeksi terbatas didaerah pharynx , tonsil, adenoid, uvula dan palatum molle. Infeksi mungkin ringan hanya radang pada selaput lendir dan tidak membentuk psedomenbran. Diagnosis dapat ditegakkan dengan biakan. Keadaan ini dapat sembuh sendiri dan memberikan immunisasi pada penderita.

Pada penyakit yang berat baru terdapat psedomenbran dan dengan cepat meluas kedaerah hidung.

Gejala yang terjadi : panas, lemah nyeri tenggorok , nyeri bila menelan , mungkin juga didapat perubahan suara atau salah menelan yang disebabkan paralisis palatum, mungkin juga terjadi gangguan pernafasan.

##### 2. Laryngotracheal diphtheria ( 25 % ) Biasanya terjadi karena meluasnya infeksi dari pharynx.

Pada keadaan ini selaput meluas didaerah trachea dan larynx sehingga dapat mengganggu pernafasan dan perubahan suara. Bila keadaan lebih berat

dyspnea, cyanosis, stridor inspiratio, tumpak retraksi daerah substernal dan epigastrium pada pernafasan pendek, jadi gelisah dan tampak ketakutan.

Mungkin terlihat pembesaran kelenjar mandibula dan leher yang disertai dengan edema jaringan disekitarnya. Keadaan ini disebut " bull-neck "

Nasai diphtheria. Keadaan ini sangat jarang ( 2% ) Infeksi pertama dihidung mungkin menjalar kepharynx, larynx dan trachea. Bila radang berlokasi dihidung gejala sangat ringan, gangguan pernafasan hidung dan keluar sekrit hidung yang kental putih kebiruan.

Diphtheria kulit. Keadaan ini pun sangat jarang didapatkan. Dapat timbul di daerah telinga, conjungtiva, umbilicus atau vagina. dapat dilihat membran kelabu dipinggir luka. Lesi dapat pula berupa eczema, impetigo, pustula / bulla.

**D i a g n o s a .** Preparat lansung dan biakan yang positif dari pulasan dari tenggorok. Terlihatnya selaput yang berwarna putih kelabu, cepat meluas sukar diangkat dan mudah berdarah.

Untuk pengobatan tidak dianjurkan menunggu hasil biakan tetapi pen derita yang telah disangka harus segera diberikan pengobatan.

#### Komplikasi :

Pada alat pernafasan; obstruksi jalan pernafasan dengan segala akibatanya, bronchopnemonia, atelektase

Pada Cardiovasuler system : timbul disebabkan toksemia atau gangguan pere deran darah perifer. Gangguan jantung biasanya terjadi pada akhir minggu pertama atau awal minggu kedua. Sedang diphtheria kulit pada minggu ke 4.

Pada permulaan terdapat nadi yang lambat dan lemah. Bunyi jantung pertama lemah dan bising sistolik. Dan diikuti dengan pembesaran jantung ( decom pensatio cordis ).

Pada sistem Urogenital ; timbul albuminuria hal ini disebabkan toksin menyebabkan perubahan degenerasi pada epitel ginjal sehingga glomeruli mudah dilalui oleh zat-zat. Pada yang lebih berat terjadi edema umum yang ringan.

Pada susunan saraf : dapat menyebabkan paralisis yang timbul akibat eks toksin yang menyerang saraf perifer.

Paralisis dapat berupa : Paralisis palatum penderita tidak dapat menaikkan palatum sehingga timbul perubahan suara dan salah menelan. Paralisis sifat nya sementara dan dapat sembuh kembali.

Paralisis otot mata terutama mengenai otot akomodasi. Gejala dapat berupa tidak dapat membaca, strabismus, pelebaran pupil dan ptosis. Timbul biasanya pada minggu ke tiga dan minggu berikutnya.

Paralisis umum dapat mengenai muka leher ekstremitas. Kadang-kadang dapat menyebabkan paralisis otot pernafasan.

### Pengenalan

Tergantung daripada lanjutnya penyakit, cepat atau lambatnya memberi anti-toxin, usia penderita, lokasi diphtheria yang diderita.

### Percegahan

Penderita diphtheria harus diisolasi dan bisa dipulangkan apabila telah dua kali pulasan dari hidung atau tenggorok telah negatif. Umumnya menjadi negatif setelah tiga minggu pengobatan.

Imunisasi pasif didapat dari ibu untuk yang baru lahir dan kekebalan berkurang setelah anak umur tiga bulan.

Hal ini yang menyebabkan penderita diphtheria jarang dijumpai pada bayi kurang dari berumur 3 bulan.

Imunisasi aktif ialah dengan melakukan imunisasi dasar pada bayi dan imunisasi ulangan pada anak. Disini terkenal triple vaccine atau DPT (Diphtheria Pertusis dan Tetanus).

### Pengobatan terhadap semua carrier

#### Pengobatan

##### 1. Pemberian antibiotika.

Diberikan sampai tiga hari panas turun, biasanya dipakai penicillin.

2. ADS (Anti diphtheria serum) sebanyak 20.000 u dua hari berturut-turut.

3. Corticosteroid, diberikan selama 3 minggu.

Kelar hirsocontison = 5 - 15 mg/Kg BB dapat dilanjutkan dengan prednison

2 mg / Kg BB. Penghentian corticosteroid lakukan tapering off.

#### Tindakan tindakan yang harus diperhatikan

a. Absolute bed rest.

b. Pulasan tenggorokan dan hidung tiga hari berturut-turut mulai hari masuk dan dihilangkan kembali x seminggu.

c. Lakukan ECG tiap-tiap minggu.

d. Follow up sebaik baiknya; nadi, pernafasan, jantung, urine dan paralisis.

## T U B E R K U L O S I S

### Pendahuluan .

Penyakit tuberkulosis telah lama diketahui lebih lebih setelah penemuan berhasil tuberculosis oleh Robert Koch pada tahun 1882, penyakit ini masih lama makin dikenal sebagai suatu ancaman sosial dan suatu masalah kesehatan masyarakat . Pada dewasa ini telah diakui bahwa tuberkulosis adalah suatu "specific communicable disease " yang paling penting bagi seluruh dunia. Banyaknya penyebaran penyakit tuberkulosis dalam masyarakat banyak tergantung dari keadaan ekonomi ; timbulnya penyakit ini sangat bersangkut paut dengan makanan, perumahan yang kurang memenuhi syarat syarat kesehatan , kondisi lingkungan, seperti yang terdapat pada bencana alam atau pada urbanisasi.

Keadaan ini sekarang terdapat pada negara-negara yang sedang berkembang seperti Indonesia . Ratusan ribu orang berpindah dari desa ke kota-kota untuk mencari pekerjaan di pabrik-pabrik ternyata tidak mendapat pekerjaan dan sebagian menjadi gelandangan. Hal ini akan memperhebat keadaan tuberkulosis di negara kita bila mana tidak ada suatu rencana Nasional untuk memberantas penyakit tuberkulosis ini .

Masalah-tuberkulosis harus dianggap sebagai suatu penderitaan manusia yang harus diatasi dengan sungguh-sungguh.

-Untuk itu perlu pengetahuan tentang masalah tuberkulosis sebaik baiknya.

### Etiologi .

Kuman penyebabnya ialah *Mycobacterium tuberculosis* yang ditemukan oleh Robert Koch dalam tahun 1882. Koch berhasil dapat menimbulkan penyakit tuberkulosis pada manusia dan hewan , dimana saja dalam tubuh. Kuman ini didapat dalam bebas , editanah , diair , yang saprofit maupun yang patogen terhadap berbagai jenis hewan maupun manusia.

Sifat-sifat kuman tuberkulosis ; berbentuk batang yang tipis, lurus atau agak bengkok,tidak bergerak,tidak berspora,tidak mempunyai selubung,namun mempunyai lapisan yang terdiri dari lapida dan asam lemak,aerob,perwarnaan gram positif,tahan asam/alkali/alkohol

Kuman tuberkulosis mengandung banyak macam tuberkuloprotein, polysaccharida ,lipida dan fosfida .

## Epidemiologi

Epidemiologi yang jelas tidak dapat dibuktikan. Yang nyata ialah kontak dengan penderita tuberkulosis dapat menyebabkan seseorang terserang oleh penyakitnya. Namun anak-anak yang menderita lebih-kurang ditemui 50% sumbernya. Pada umumnya di Negara yang sosial ekonomi baik incidence tuberkulosis rendah, di kota-kota besar incidence lebih tinggi dari pada di desa-desa. Penelitian Masan (1966) menemukan angka sekitar desa-desa Malang jauh lebih rendah dari kota.

Untuk mendapatkan gambaran masalah tuberkulosis dapat dipergunakan 3 data yang penting ialah :

1. Banyaknya orang dengan reaksi tuberculin spesifik yang positif; yaitu banyaknya orang yang telah mengalami penularan dengan basil tuberkulosis.

Pada Mass BCG Mass Campaign yang dilaksanakan di Indonesia pada tahun 1952 sampai 1962 telah di-test dengan tuberculin 20.706.522 orang dan ternyata positif :

- dalam umur 1 - 6 tahun	28, 23,6 %
- dalam umur 7 - 14 tahun	42 %
- dalam umur 15 tahun keatas	76 %
- atau pada semua umur	50 %

Sangat besarnya prevalensi dari tuberculin reactors antara umur 1 sampai 6 tahun (23,6%) membuktikan besarnya penularan dalam masyarakat.

Bila kita dapat mengulangi tuberculin test ini, maka dapat kita mengotahui tentang bertambah atau berkurangnya transmission index (trend dari masalah tuberkulosis).

2. Dengan memeriksa riau satu kali secara mikroskopis dapat ditemukan orang-orang yang sangat berbahaya bagi masyarakat (orang yang mengeluarkan basil yang ditemukan dalam pembiakan tidaklah begitu berbahaya).

Pemeriksaan di Yogyakarta dan di Malang menghasilkan prevalensi dari tuberkulosis yang menular antara orang-orang berumur 10 tahun keatas.

Orang yang mengeluarkan basil tuberkulosis sebagian terbesar berumur antara 25 - 44 tahun.

3. Prevalensi dari orang-orang dengan kelainan patologis pada paru-paru tidak dapat memberikan informasi sebegitu banyak seperti disangka orang, karena gambar Röntgen tidak memastikan apakah bayangan pada paru-paru itu benar disebabkan

oleh penyakit tuberkulosis. Diperlukan pemeriksaan pembantu lainnya seperti bakteriologis ; lagi pula dengan satu gambar rontgen saja tidak dapat menastikan aktivitas penyakit tuberkulosis.

Namun pemeriksaan Rontgenologis massal dapat juga memberikan gambaran tentang jumlah orang yang tersangka menderita tuberkulosis.

#### Faktor-faktor yang memudahkan infeksi.

Apakah seseorang akan mendapat penyakit sesudah dihinggapi kuman TBC ? Keadaan ini banyak ketergantungannya dari :

- Virulensi dan jumlah kuman .
- Faktor heriditer tidak ada, tetapi konstitusi tertentu dapat mempermudah mendapatkan penyakit . TBC congenital ada tetapi jarang .
- Kebangsaan bukan merupakan faktor penentu, tetapi angka kematian lebih tinggi pada akibatnya pada wanita .
- Keadaan umum merupakan faktor yang menentukan kejangkitan dan kematian jauh lebih tinggi pada penyakit menahun atau penyakit lain yang menurunkan daya tahan misalnya morbilli, pertusis, dan defisiensi protein.
- Umur sangat penting berhubungan dengan "natural resistance" tubuh. Sangat rendah dari lahir sampai umur sekolah, meningkat sejak umur sekolah namun menurun lagi sejak akibatnya, kemudian meningkat sejak dewasa tetapi menurun lagi dalam umur lanjut. Penurunan natural resistensi ditandai oleh meningkatnya kejangkitan dan kematian oleh tuberkulosis.

#### ALERGI dan IMUNITAS.

Sesudah seseorang yang belum pernah mendapat infeksi mendapat kontak dengan kuman tuberkulosis, lebih kurang delapan minggu diperlukan sebelum orang tersebut mempunyai alergi dan imunitas terhadap tuberkulosis. Alergi terbukti daripada terjadinya positif reaksi terhadap tuberculin yang semulanya negatif. Waktu 8 minggu dinamakan masa tunas reaksi tuberkulin.

Sejajar dengan alergi ini tubuh mengembangkan imunitas yang belum jelas. Mungkin imunitas ini sama dengan alergi atau hanya berdaya jika infeksi kemudian terbatas pada virulensi dan jumlah kuman rendah. Sementara ada pendapat menyatakan bahwa alergi dan imunitas dapat berlangsung 3 tahun dan ada pendapat lain menyatakan 9 tahun .

## P a t o l o g i .

Didepat perbedaan tuberkulosis pada anak dan orang dewasa, walaupun tipe dewasa juga terdapat pada anak akibalik.

Perbedaan ini ialah :

1. Tuberkulosis anak dapat berlokalisasi disetiap bagian, sedang pada orang dewasa pada umumnya diapek atau diintraclavicular.
2. Pembesaran kelenjar wilayah (reginal lymphonodes) umumnya terdapat pada anak dan tidak terdapat pada orang dewasa.
3. Penyembuhan pada anak lebih sering bersifat perkapsulan sedang pada orang dewasa bersifat fibrosis.
4. Penyebaran hematogen, meningitis, jauh, lebih sering pada bayi dan anak2.

Tempat diparu paru yang pertama dibunggapi kuman tuberkulosis mengedakan reaksi berupa kumulasi lekosit lekusit yang cepat disusul oleh kumulasi sel sel epiteloid yang mengitari kuman dan secara demikian membentuk tuberkel, beberapa tuberkel dapat bersatu dengan nekrosis perkejuan ditengahnya.

Infeksi demikian umumnya bergaris tengah 1 cm :

Dapat ditemukan sarang infeksi primer berbarisan diparu-paru. Akibat tetap dari pada infeksi primer ialah terserangnya juga kelenjar regional (wilayah) yang membesar. Infeksi primer ditambah dengan pembesaran dan infeksi kelenjar regional dinamakan kompleks primer.

Infeksi diatas primer dari kelenjar dapat menyembuh, tetapi dapat pula menburuk dengan akibat lain :

1. Terjadi destruksi progresif.
2. Suatu bronchus dapat diterobos dindingnya dan menyebar ke organ paru lain.
3. Penyebaran melalui jalan darah (hematogen) ke organ lainnya, misalnya di bagian paru-paru sendiri, di tulang, ginjal, hati, otak dan isi perut (usus atau peritonium).

## Gambaran klinik ..

Tuberkulosis dalam rongga dada merupakan TBC yang terbanyak pada anak - 90%. Infeksi pertama biasanya tidak ditemui baik secara diagnosis fisik maupun radiologik. Daripada kompleks primer umumnya nyata sekali pembesaran kelenjar kelenjar baik uni maupun bilateral.

Kelanjutannya bisa : - sembuh, - menahan tanpa progresi, - progresi se-

Gejala pada anak-anak ini sangat tipiforinasi, sebaliknya dalam kasus-kasus hati gejala diketahui dengan hanya pembesaran kelenjar regioner didaerah leher yang diiringi kemudian dengan ronggent thorax.

Gejala yang sering ditemui pada orang dewasa : batuk-batuk yang lama, panas biasanya tidak begitu tinggi, lemah, anorexia, yang berat adanya haemoptysis.

Keduaan tubuh yang lemah dengan bentuk badan yang tidak selalu kurus.

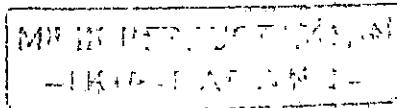
Pemeriksaan darah : laju endapan darah meninggi, leucocytosis.

Kelaian radiologic : kadang-kadang jelas dan kadang-kadang meragukan.

Diagnosis bakteriokistik terdiri dari :

- A. Pemeriksaan mikroskopik :
  - a. langsung
  - b. setelah konsentrasi
- b. Pembibitan
- c. Percobaan hewan
- d. Percobaan biokimiawi :
  - a. merah netral
  - b. katalase
  - c. peroksidase
  - d. niasin
  - e. nikotinamida

PERPUSTAKAAN IKIP PADANG  
KOLEKSI BIDANG ILMU  
TIDAK DIPINJAMKAN  
KHUSUS DIPAKAI DALAM PERPUSTAKAAN



E. Penetapan resistensi terhadap obat-obatan antituberkulosis.

#### Pemeriksaan mikroskopik

##### 1. Bahan pemeriksaan.

Bahan yang dapat diperiksa secara mikroskopik mengenai kuman tahan asam:

- a. Sputum, nanah ; secara langsung dan setelah dihemogenisasikan.
- b. Liquor cerebrospinalis, cairan pleura, air kencing ( sedapat dapaftnya air kencing cateter ), air ( kurus ) lambung, dan lain-lain cairan yang digunakan endapannya setelah pemusingan 3000 X per menit selama 10 s/d 15 menit .

##### 2. Membuat sedian mikroskopik .

- a. Dipakai gelas yang bersih, benih dan bebas dari zat lemak.
- b. Dengan lidi atau sengkelit dipilih dari sputum sedapat dapaftnya bagian kental yang mengandung keju/nanah/darah atau endapan dari bahan-bahan lain dan dipulaskan berbentuk bulat dengan diameter 1 cm pada tengah-tengah gelas alas. Tebalnya pulasan harus sebegitu rupa tidak terlalu tebal atau tipis .

- c. Setelah dikeringkan diudara sediaan diliidah apikan 3 x untuk fiksasi jangan sampai angus .
- d. Kemudian diwarnai dengan pewarnaan kuman tahan asam .

Cara pewarnaan :

1. Pewarnaan TAN THIAM HOK ( 1957 ) dilaksanakan seperti berikut :
  - a. Preparat dituangi larutan Kinyeun ..... 3 menit
  - b. Dicuci dengan air mengalir .....  $\frac{1}{2}$  menit
  - c. Dituangi larutan Gabet ..... 1 menit
  - d. Dibilasi dengan air dan keringkan ( jangan dengan ker tas saring )

Hasil : kuman tahan asam menjadi merah dan kuman yang tidak tahan asam akan menjadi biru muda ..

2. Pewarnaan ZIEHL - NEILSEN

3. Cara pemeriksaan dengan MIKROSKOP FLOURESENSI

Hasil : kuman tahan asam memberi sinar mas dengan latar belakang yang gelap.

Keuntungan : kuman tahan asam dapat ditemukan dengan mudah dan cepat .

Kerugian : - tidak semua yang bersinar mas kuman tahan asam .

" mahal " dan perlu kamar gelap .

Yang harus diperhatikan pada penilaian :

1. Jangan mempergunakan zat warna yang sudah dipai
2. Waktu meneteskan minyak ceder pada sediaan jangan menyentuk gelas sediaan
3. Bersihkanlah lensa dengan rendam minyak dengan kapas lysol setelah pemeriksaan setiap sediaan .
4. Sedapatnya setiap pemeriksaan dengan hasil positif disaksikan oleh seorang pemeriksa yang lain .
5. Padə pelaporan harus diperhatikan :

a. Jika lalu pemeriksaan teliti setelah 10 menit tidak dapat ditemukan kuman tahan asam maka diberikan hasil : Kuman tahan asam tidak ditemukan .

b. Bila ditemukan kuman tahan asam 1 - 3 pada seluruh sediaan , maka jumlah batang yang ditemukan harus disebut

c. Bila ditemukan kuman tahan asam harus dilaporkan : " Kuman tahan asam positif " menurut skala BRONKHORST ( 1934 )

## Skala Bronkhorst :

Ditemukan 40 kuman setelah pemeriksaan 15 menit	: + 1
Sampai 20 kuman dalam 10 lapangan penglihatan	: + 2
Sampai 60 kuman dalam 10 lapangan penglihatan	: + 3
Sampai 120 kuman dalam 10 lapangan pendangan	: + 4
Lebih dari 120 kuman dalam 10 lapangan penglihatan	: + 5

) Arti Klinik hasil pemeriksaan mikroskopik :

Hasil : NEGATIF , kemungkinan tuberkulosis belum dapat disingkirkan.

Hasil : POSITIF , menurut Bronkhorst dan Kraan ( 1949 ) dapat mencerminkan seperti berikut :

- + 5 pasti adanya kaverne besar dan aktif.
- + 4 Kemungkinan banyak kaverne besar dan aktif .
- + 3 kemungkinan adanya kaverne yang agak besar dan aktif .
- + 2 kebanyakan tidak adanya kaverne atau kecil sekali dan tidak aktif.
- + 1 sama saja dengan + 2 .

Homogenisasi/Konsentrasi : bertujuan melenyapkan kontaminasi pada pembiakan dan dapat memberi hasil yang baik pada pemeriksaan mikroskopik.

## PEMBIAKAN .

Bahan pemeriksaan dapat langsung dibiakan jika bahan tersebut steril ( dari liquor cerebrospinal ) atau bahan yang telah mengalami pengolahan .

Media pembiakan : 1.Lowenstein - Jensen ( Holm , Lester 1947 )

2.American Trudeau Society ( ATS )

3.S A U T O N .

Pengamatan dan pengeringan .

1.Setiap pengendapan dari bahan pemeriksaan dipakai tiga buah tabung perbenihan padat . Sesudah ditanami tabung tabung pembiakan ditutup kapas yang telah dicelup kedalam parafin mendidih dan disumbat pula dengan parafin cair tersebut .

2.Pengeringan dilakukan pada suhu  $37^{\circ}\text{C}$  dan diperiksa dengan teliti 3 kali seminggu , sampai kaloni terlihat dengan nyata atau kaloni tidak tampak setelah diteliti 6 - 7 minggu .

3.Bila pada pembiakan terlihat hanya sedikit kaloni sebaiknya perlu di-

Jakukan biakan murni ulangon untuk pemeriksaan selanjutnya ( biokimia ).

Melaporkan hasilnya :

Pembenihan dianggap NEGATIF bila pada akhir minggu ke 6 , koloni tidak tumbuh/pak/atau pemeriksaan mikroskopik negatif. dari pemeriksaan koloni yang disangka.

Perhatikan koloni dengan baik : warna koloni , pinggir koloni , permukaan koloni , banyak koloni dan lain lain yang diperlukan .

Arti klinik hasil pembickan :

- hasil negatif , kemungkinan diagnosis tuberkulosis belum dapat tersingkir
- hasil positif , diagnosis pasti tuberkulosis, kerücli bila disebut adanya penyebab lain seperti saprofit .

#### Percobaan binatang .

Bahan : 1.Yang steril ( liquor cerebrospinal ) dapat langsung disuntikan pada binatang percobaan .

2.Yang tidak steril harus diolah terlebih dahulu .

Binatang yang dipakai :

1.Marmot ; binatang ini dipakai untuk pemeriksaan bakteriolokik tuberkulosis secara rutine.Sebaiknya dipergunakan dua ekor marmot dengan berat badan lebih kurang 300 - 450 gram .

2.Kelinci;Binatang kelinci dengan berat badan 2 kg hanya dipakai untuk mengetahui kuman tuberkulosis jenis human ( yang kurang patogen terhadap binatang kelinci ) dari jenis bovin ( yang lebih patogen terhadap binatang kelinci ).

#### Cara menyuntik dan pengamatannya :

Bahan pemeriksaan atau bahan yang telah mengalami pengolahan sebanyak 0,5 - 1 cc disuntikan disubcutis di daerah lipat paha kanan pada sektor marmod.

Setiap kelinci yang telah disuntik sebaiknya dimasukkan kedalam kurungan sendiri. Pemeriksaan marmod ini dilakukan sekali sepekan dengan memerlukan kelenjar lipat paha,bila kelenjar lipat paha ini sebesar biji jagung dilakukan bedah mayat. Lamanya observasi marmod yang tidak menunjukkan pemberian kelenjar ialah 2 bulan .

Setelah dilakukan bedah mayat dan dari pembesaran kelenjar limpa,hati ,paru paru dan lain lainnya diperiksa secara mikroskopik.

Bila marmos mati dalam 10 hari dan pemeriksaan makroskopik dan mikroskopik tidak memberikan hasil yang positif, maka kelenjar lipat paru dan limpa digerus dalam mortil yang steril dibuat suspensi dengan air garam formalin steril lalu disuntikan pada marmos normal kembali seperti cara semula.

Melaporkan hasil percobaan : percobaan marmos dianggap negatif, bila pada akhir bulan kedua setelah dilakukan bedah mayat, pada pemeriksaan makroskopik tidak ditemukan kelainan yang nyata dan pada pemeriksaan mikroskopik tidak ditemukan kuman tanah asam.

Percobaan dianggap positif bila secara mikroskopik dapat ditemukan kuman tanah asam pada alat tubuh marmos yang telah dilakukan bedah mayat atau yang telah mati.

Tafsiran klinik hasil percobaan marmos : hasil negatif kemungkinan diagnosis tuberkulosis belum dapat disingkirkan.

Hasil positif diagnosis tuberkulosis pasti.

#### PERCOBAAN TUBERKULIN .

Dasarnya : percobaan tuberkulin adalah suatu reaksi allergik.

Pada pertumbuhan kuman tuberkulosis dalam sarang sarang dikeluarakan zat-zat yang monyerupai tuberkulin. Zat ini diserap dan disensibilisasi badan terhadap tuberkulin.

Jenis-jenis tuberkulin :

1. Alt tuberkulin ( Koch ) = A.T = O.T ( Old Tuberculin )

Pembuatannya : pembiakan kuman tuberkulosis dalam kaldu-glycerin 5% yang berusia 6-8 pekan, diupkan diatas / pada  $100^{\circ}\text{C}$  sehingga sisa 1/10 bagian lalu disaring melalui lilin kieselguhr.

2. Neu tuberculin ( Koch ) = N.T ; suatu emulsi kuman tuberkulosis yang telah dikeringkan.

3. Purified protein Derivative = P.P.D ; ini merupakan tuberkulin yang sudah dimurnikan, yang dibuat dalam medium cair sintetik, misalnya medium Derset 0.1 cc tuberkulin; 1;

1 : 10.000 = 1 T.U. (Tuberkulin Unit)

$$= 0.01 \text{ mg A.T}$$

$$= 0.00002 \text{ mg P.P.D.}$$

0.1 cc tuberkulin 1 : 100 = 100 T.U.

$$= 1 \text{ mg A.T}$$

$$= 0.005 \text{ mg P.P.D. (berdasarkan jumlah protein)}$$

## Cara-cara :

1. Mantoux : penyuntikan dilakukan dengan semprit Mantoux secara intracutan, dosis yang disuntikan ialah 0,1 cc tuberculin. Jika lalu setelah 48 - 72 jam hasilnya negatif, maka penyuntikan diulang dengan 0,1 cc tuberculin 1 : 100.

Pada penyuntikan secara besar besaran penyuntikan hanya dilakukan sekali dengan 1 0,1 cc tuberculin 1 : 1000.

Hasil diperiksa setelah 72 jam, dianggap positif apabila ditempat suntikan menjadi merah disertai adanya infiltrat sedikitnya  $5 \times 5$  mm.

2. Pireuet : dilakukan dengan pena vaksinasi ( seperti pada pencacaran ).

3. Mercos ( percutis ) : Satu atau 2 gram zalf tuberculin ( campur sama banyaknya dengan A.T. dan lanolin ) digosok pada kulit bagian lada. Hasil positif bila kulit jadi merah. Tempo tempo timbul gelembung gelembung kecil. Reaksi ini tidak begitu peka ( sekarang tidak dipakai ).

4. Calmette : Satu tetes tuberculin 2% diteteskan pada mata.

Hasil positif jika mata menjadi merah ( hanya dilakukan pada binatang ).

## 5. Heaf / Tine = multiple puncture tuberculin test

Diatas kulit lengan bawah bagian volar ditaruh setetes P.P.D. dengan koncentrasi 2 mg per cc ( pekat sekali ).

Dengan sebuah alat khusus yang mempunyai 6 pucuk jarum P.P.D tadi dimasukan kedalam kulit. Setelah 3 hari - 7 hari hasilnya dibaca.

Hasil positif bila terjadi sedikitnya 4 biji papula.

## AKIBAT penyuntikan tuberculin :

1. Reaksi setempat

2. Reaksi fokal ; dapat mengakibatkan suatu proses tuberculosis dalam tubuh.

3. Reaksi umum ; yaitu naiknya suhu badan setelah penyuntikan.

## Arti klinik :

Hasil positif berarti orang yang diperiksa itu pernah mendapat infeksi tuberculosis. Mengenai hebatnya hasil reaksi tuberculin tidak dapat menjadi pedoman berat proses tuberculosis.

Pada anak-anak sampai umur 2 tahun suatu reaksi positif berarti adanya suatu proses tuberculosis yang aktif.

Hasil negatif ; terdapat pada orang-orang yang :

1. Belum pernah mendapat infeksi tuberkulosis
2. Tuberculin test nya dilakukan pada masa tunas tuberculosis (6 - 8 minggu).
3. C a c h e k t i k .
4. Menderita tuberculosis " far advanced "
5. Menderita : Morbilli , pertussis ( dengan fibris continua tinggi ).
6. Sudah lama mendapat tuberkulin sebagai pengobatan ( dahulu ).
7. Umur terlalu tua ( 70 tahun keatas )
8. A n o r g i c k ( lebih kurang 5 % )

Catatan : perlu diperhatikan bahwa derajat allergi tidak selalu sejajar dengan immunitas .

#### PROPHYLAXIS TUBERCULOSIS .

##### I . Chemoprophylaxis :

1. Primer ; bila dilakukan sebelum terjadinya infeksi tuberculosis ( percobaan tuberculin negatif )
2. Sekunder ; dilakukan sesudah terjadinya infeksi tuberculosis ( percobaan tuberculin positif ) ; walaupun tidak ada manifestasi klinik . Dilakukan bila ada kontak dengan penderita tuberkulosis aktif .

##### II. V a k s i n a s i :

Hanya dilakukan pada seseorang dengan percobaan tuberculin test negatif.

Untuk vaksinasi digunakan B C G = Bacil Calmette Guerin .

Calmette dan Guerin tahun 1906 telah mengasingkan kuman tuberkulosis jenis bovin dari susu dan membiak dengan medium empedu kentang yang sangat alkaliik . Tiap 2 pekan pembiakan ini diulangi sehingga sampai 250 kali . Ternyata kuman BCG ini kehilangan virulensnya terhadap manusia.

Pendapat ini diakui oleh penyelidik . Selain dari itu hingga sekarang tidak mungkin untuk membuat kuman B C G menjadi virulensi kembali .

##### Pengertian dasar tentang BCG .

Penggunaan BCG besar bosaran sebagai salah satu tindakan utama dalam pemberantasan tuberculosis berencana di Indonesia dimulai pada akhir tahun 1953 jadi lebih kurang 26 th yang lalu . Sedangkan Calmette dan Guerin menemukannya dalam tahun 1906 ( 73 th yang lalu ) , pemberian

pertama kali pada manusia kepada manusia dengan maksud sebagai vaksin ponang gulangan infeksi tuberculosis terjadi dalam tahun 1921 ( 58 tahun yang lalu ); sedangkan penggunaan besar besaran di Erepa mulai sejak th 1927 .

Pada tahun 1970 banyak negara negar menutup rumah sakit paru paru karena tuberkulosis tidak merupakan masalah masyarakat ,pada saat orang mempertimbangkan apakah BCG masih perlu diberikan pada negara 2 yang prevalence nya rendah ( seperti a.l Inggris ) ,masih juga diadakan ceramah ceramah mengenai BCG .

Pendapat pemerintah dalam hal ini Dep.Kes sejak Konferensi Dinas Pemberantasan penyakit Tuberkulosis Ke I di Kaliurang th 1953 memutuskan bahwa : " BCG vaksinasi merupakan salah satu usaha preventif yang penting dalam rangkaian usaha usaha pemberantasan penyakit Tuberculosis " . Sayang saja dengan adanya putus hubungan Indonesia - Unicef terhenti lebih kurang selama 3 tahun .

Jika vaksinasi diberikan dalam waktu yang tepat ia dapat memberikan perlindungan terhadap penularan kuman tuberculosis . Yang penting dalam program BCG ialah memberi perlindungan kepada anak-anak disaat mereka belum terkena infeksi tuberkulosis,yaitu pada murid /pelajar,anak-anak dan bayi baru lahir . Sesungguhnya para pelajar/murid merupakan kelompok terbesar yang

terorganisir dibawah pengamatannya,dan mereka yang paling mudah dapat didekati dan dicapai , maka mereka lah yang pertama harus diberi B.C.G.

Sejumlah anak-anak dan bayi yang baru lahir sebagai kelompok prioritas kedua dapat diberikan suntikan BCG di BKI ,Rumah Sakit bersalin ,atau sebagian besar mereka dapat dicapai dengan kunjungan rumah,atau suatu tempat khusus untuk keperluan tersebut yang letaknya tidak begitu jauh dari rumah mereka.

#### PEMBERANTASAN PENYAKIT TUBERKULOSIS.

- 1.Pengobatan ,yang penting pada pengobatan ini ialah mempertinggi daya tahan badan dengan raborantia , selain pengobatan khusus dengan obat antituberkulosis .
- 2.Memperbaiki sosial dan ekonomi : memperbaiki makanan dan perumahan
- 3.Memperbaiki biro konsultasi
- 4.Pemeriksaan lembu dan susu oleh dokter hewan
- 5.Vaksinasi dengan BCG .

6. Keharusan melapor oleh para dokter hewan
7. Mencegah import orang orang menderita TBC dari luar negeri
8. Penyakit TBC diluar tubuh manusia seringkali berasal dari dahak manusia ada kalanya dari susu hewan yang menderita tuberkulosis.
9. Kuman dapat mati oleh sinar matahari, panas, zat kimia
10. Manusia mempunyai daya tahan ( resistensi ) tertentu terhadap penularan tuberkulosis ,yang tidak sama pada setiap manusia .
11. Kepukaan jaringan terhadap tuberculo protein timbul beberapa minggu se - sudah penularan dan dapat diukur dengan reaksi kulit terhadap tuberculin
12. Penyebaran penyakit langsung berhubungan erat dengan derajat kontak dengan orang orang yang menularkan .
13. Kesembuhan dari infeksi primer menimbulkan suatu derajat resistensi terhadap penularan berikutnya.
14. Kesembuhan dengan timbulnya jaringan ikat ( fibrosis ) dan pengapuran ( calcification ) yang dapat timbul pada suatu bagian tubuh , sedangkan dibagian lain penyakit mungkin bertambah berat.
15. Bayi bayi dan dewasa muda sangat peka terhadap penularan ,tetapi angka kematian tinggi pada gelongan lebih tinggi pada laki laki.
16. Angka kematian sudah turun disemua negari di dunia,tetapi timbulnya penyakit ( incidence ) masih tetap tinggi .
17. Kemajuan pengobatan tidak mengurangi kebutuhan akan cara pencegahan.
18. Masa depan penghidupan dari penderita penderita tuberkulosis sekarang lebih baik dari dahulu .

#### Pengobatan .

Sebelum penemuan antituberkulosis ( streptomycin , PAS , INH ) pengobatan penderita dilaksanakan di Sanatorium dengan cara istirahat di tempat tidur makanan yang baik , hawa udara yang baik dan pengurangan keluhan batuk dili. Cara ini memerlukan waktu yang sangat lama dengan senditinya pembayaran cukup besar.

Dengan dimulainya pengobatan dengan collapstherapy ( artificial pneumothorax , thoracoplasty ) pengobatan di Sanatorium dapat di perpendek. Kemudian munjul pengobatan dengan pembedahan paru paru , dan collapstherapy lanbat laun diganti dengan reseksi dari sebagian atau seluruh paru paru .

Selain penemuan obat-obat antituberculosis yang spesifik, maka pengobatan beralih ambulatory treatment.

Tujuan pengobatan adalah membuat orang-orang yang infeksius menjadi non-infectius agar rantai penularan dapat dipatahkan.

Untuk mencapai tujuan ini harus diobati sebagaimana mungkin kasus secara ambulatoris.

Hasil dari pengobatan tergantung dari ; jangka waktu pengobatan, ketekunan berobat, teraturnya berobat, macam obat yang digunakan, persediaan obat, bantuan masyarakat termasuk keluarga penderita.

Jangka waktu pengobatan ; pengobatan dijalankan secara terus-menerus dan teratur tidak putus selama 1 - 2 tahun, pada umumnya penderita tidak dapat diikuti selera yang diharapkan.

Penyebab tidak berobat secara contohnya ialah :

- kurangnya pengertian si penderita, bila gejala batuk dan yang lainnya telah hilang penyakit telah sembuh.
- kurangnya ongkos untuk mengunjungi tempat berobat.
- kurangnya penerangan yang diberikan oleh petugas PUKEESMASY.

#### Macam-macam obat yang dipergunakan.

Pengalaman / penyelidikan didalam dan luar negeri menunjukkan bahwa pengobatan ; combined drug therapy lebih baik dari single drug therapy.

	UNICEP/WHO	
- INH/PAS/Strep	93 %	100 %
- INH/PAS	93 %	98 %
- INH/Strep	88 %	96 %
- INH-alone 8 - 10 mg/kg BB	73 %	75 %
- INH/ Strep intermittent twice weekly	89 %	94 %

Bagi Indonesia intermittent therapy dengan streptomycin 1 gram + 700 mg. ( 14 mg / kg BB ) INH + Pyridoxin 2 kali seminggu adalah agak cocok.

Hasil dari pengobatan kurang memuaskan disebabkan :

- Dari penderita ; 1. kurang pengertian, sering-disangka penyakit telah sembuh dan tidak datang lagi kalau tidak disuntik.
2. Kurang ongkos ketempat berobat.
3. Malu terhadap tetangga, bila diketahui menderita TBC.
4. Jarak tempat berobat jauh.

Dari petugas kesehatan :

1. kurang penerangan pada penderita
2. kurang kontrole dari petugas pengunjung rumah
3. kurang fasilitas untuk mengadakan home visits
4. kurang persediaan obat-obatan

Soal-soal :

1. Sebutkan sifat-sifat kuman tuberkulosis.
2. Ceritakan secara singkat tujuan, dasar, menilai penyuntikan dengan senyprit Mantoux.
3. Dimana kuman tuberkulosis tidak bisa hidup?
4. Apa yang harus diperbuat kalau kita menderita tuberkulosis?
5. Kalau ada juru vaksinasi BCG apa sikap Sdr terhadap anak-anak kls II SD ke bawah?
6. Apa yang menyebabkan kegagalan pengobatan tuberkulosis?
7. Bagaimana cara menghindarkan diri jangan terserang tuberkulosis?
8. Kalau Sdr diserang tuberkulosis, bagaimana sikap Sdr terhadap keluarga?
9. Kalau ada anak disekolah Sdr yang terserang tuberkulosis bagaimana sikap saudara terhadap anak tersebut dan anak-anak lainnya?
10. Apa yang harus Sdr nasehatkan kepada anak didik Sdr yang menderita TBC?

## TONSILLITIS

Dibelakang mulut pada tiap tiap sisi terdapat jaringan limfoid yang kecil disebut tonsil. Biasanya tonsil ini lebih kurang sebesar kacang morah, tetapi dapat menjadi besar disebabkan oleh infeksi. Struktur lain yang menyerupai tonsil ini terletak dibelakang lidah disebut tonsil lidah.

Pada bagian atas belakang langit-langit lembut terdapat dua lagi jaringan limfoid yang disebut adenoid atau tonsil hulu kerongkongan.

Semua kelenjar ini membentuk lingkaran pelindung dibelakang hidung dan kerongkongan yang maksudnya untuk mencegah infeksi janyan nosu keseluruh tubuh. Oleh karena kebanyakan kuman masuk tubuh melalui mulut, hidung dan kerongkongan, kita dapat mengetahui dengan segera kepentingan tonsil tonsil dan adenoid ini terutama meski kanak-kanak.

Pada orang dewasa adenoid sebagian besar telah hilang, tetapi pada anak-anak baik tonsil maupun adenoid dapat menjadi sangat besar sehingga dapat menutup jalur pernafasan sehingga sukar bernafas, dan menelan.

Tonsil lebih sering membesar terdapat pada anak-anak tetapi kadang-kadang bisa terdapat pada orang dewasa.

Adenoid yang membesar menyebabkan pernafasan mulut, suara melalui hidung, batuk yang menahan dan terlihat perubahan muka anak disertai bau nafas yang tidak enak.

### Tonsillitis akuta

Etiologi ; biasanya disebabkan oleh streptococcus hemolyticus atau non-hemolytic (str. viridans). Sebenarnya kuman-kuman ini hidup secara komensal di daerah pharynx. Oleh karena adanya penyebab yang dapat menurunkan daya tahan tubuh maka kuman menjadi aktif.

Patologi ; Tonsil meradang dan membengkak. Didalam crypti terdapat okumulasi sel darah putih, sel epitel mati dan bakteri patogen. Bila virulensi bakteri meningkat dapat terjadi penyebaran kesekitar tonsil sehingga terjadi peritonsiler abscess.

Gejala-gejala yang ditemui ; mengeluh leher kering dan sukar dan nyeri muncul, pada anak-anak terdapat gejala tidak mau makan. Terlihat sakit tangan demam kadang panas sampai  $40^{\circ}\text{C}$  nafas berbau.

Kelenjar limfa leher membesar dan nyeri tekan. Pada anak sering terdapat komplikasi ditelinga. Tonsilnya benjekak dan marah kadang-kadang

deng terdapat bintik-bintik putih yang kemudian bersatu membentuk membrana sehingga kadang-kadang sukar dibedakan dengan diphtheria.

Dapat dibedakan dengan diphtheria dengan jalan :

1. Pada tonsillitis akut, gejala timbul tiba-tiba, suhu tinggi, dapat disertai menggigil sedang pada diphtheria permulaan penyakit dan suhu perlahan-lahan kadang-kadang suhu tidak tinggi.
2. Tonsillitis akut penyerita tidak tampak sakit berat sedangkan pada diphtheria tampak sakit berat.
3. Pada tonsillitis akut lymphadenopathy sering tidak nyata sedangkan pada diphtheria nyata.

Perawatan dan pengobatan :

1. Isterahat, pemberian cairan yang cukup dan makan yang lunak
2. Obat kumur kumur hasilnya masih diragukan tetapi ada fafaahnya
3. Antibiotika yang terbaik ialah Penicillin parenteral terutama str. hemolyticus untuk mencegah terjadinya demam rematik. Antibiotika lain juga dapat dipakai seperti terramycin atau achromycin.

#### PHARYNGITIS AKUTA

PERPUSTAKAAN IKIP PADANG  
KOLEKSI BIANG ILMU  
TIDAK DIPINjamKAN  
KHUSUS DIPAKAI DALAM PERPUSTAKAAN

Etiologi dan patologi .

Pharyng atau hulu kerongkongan sering meradang bila seseorang mendapat pilek atau serangan influenza. Perbaikan ini mungkin mengenai tonsil adenoid jika kelenjar ini belum dibuang.

Penyebab lain bisa oleh streptococcus, pneumococcus dan sekarang sering oleh virus, penyaliran radang sinus, penyakit campak, Vincent's angina, diphtheria dan leukemia tetapi jarang.

Pada permulaan pharynx hyperemik dan edematik, sekresi kelenjar bertambah.

Gejala gejala .

Tenggorokan terasa kering, kepala pusing dan badan lemah. Suhu tubuh tidak begitu tinggi. Bila larynx terkena suara bisa menjadi parau. Batuk batuk sedikit dan kadang bisa batuk produktif. Pada infeksi yang berat terdapat nyeri telan, nyeri telinga, pembengkakan kelenjar leher. Dinding pharynx merah, jaringan limphe daerah pharynx merah dan membengkak. Jika gangguan sampai kelobang hidung akan disertai ingus kontal menetes kebelakang.

### Diagnosis .

Diagnosis pharyngitis akut mudah ditegakkan tetapi harus dipikirkan apakah merupakan penyakit tersendiri atau sebagai gejala permulaan suatu penyakit. Lain , secara klinik sukar dibedakan penyakit pharyngitis akut disebabkan virus atau bakteria.

### Perawatan dan pengobatan .

Pada pasien yang sakitnya agak berat harus segera diperiksakan ke dokter . Isterahat di tempat tidur, makanan lunak

Pengobatan empiris sama dengan tonsillitis akut.

### Komplikasi :

Bisa berupa ; peritonsiller abscess, pneumonia, sinusitis, O.M.A. , meningitis purulenta, peradangan kelenjar limfe kadang bisa terjadi glomerulonephritis dan demam rematik.

## L A R Y N G I T I S

Radang pangkal tenggorokan yang menyebabkan keparauan sering diderita bersama dengan sesama biasa atau infeksi salat-salat paru-paru bagian atas.

Penyakit ini biasanya disebabkan oleh radang pangkal tenggorok atau pita suara . Penderita mengeluh disebabkan perubahan suara dan disertai gatal-gatal dan disertai dengan keluar dahak .

### Etiologi.

Radang ini terjadi bersama-sama dengan radang tonsil atau sinus, radang paru-paru, campak, influenza dan infeksi lainnya.

Radang pangkal tenggorok yang menahun mungkin disebabkan oleh minum minuman keras, merokok yang berlebihan , debu, dan uap atau peradangan didaerah hidung dan kerongkongan yang berlarut larut.

### Perawatan dan pengobatan .

Isterahat, makan lunak , penghirupan udara yang bercampur obat ada, fadahnya . Karena penyebabnya cukup banyak maka pengobatan bisa diberikan sesuai dengan penyebabnya ; misalnya dapat diberikan antibiotika seperti tonsillitis akuta . Penting dalam pengobatan ini cari kausanya .

**ILMU PENYAKIT INFERMI**

1 . Pertussis	halaman 1
2 . T e t a n u s	3
3 . Typhus abdominalis	5
4 . Disenteri basil	8
5 . Diphtheria?	9
6 . Tuberkulosis	13
7 . Tonsillitis	28
8 . Pharyngitis akuta	29
9 . Laryngitis	30

**K E P U S T A K A A N**

1 . Anderson, Clifford R , M D . 1975 .

Petunjuk Modern Kepada Kesehatan, copyright  
1975, Indonesia Publishing House , Box 85  
Bandung , Indonesia .

2.. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia . 1974

Ilmu Kesehatan Anak , Cetakan ke dua ,  
Jakarta , Indonesia .

3 . Swartout , Hubert C , MD ,DNB , Dr P.H . 1956 .

Penjaga Kesehatan , Cetakan ke 17 ,  
Indonesia Publishing House ,Cimahi -  
Bandung , ndonesia .

4.. Majalah Kedokteran Indonesia . 1977 .

Volum XXVII . p. 45 dan p.48 .

5.. Departemen Kesehatan R.I. 1976 .

Usaha Kesehatan Sekolah .