

**TUGAS MATA KULIAH PENYAKIT TROPIK**

**Disusun Oleh :**

**Kelompok 6**

|  |  |
| --- | --- |
| **Tuti Yuinatun** | **25010113120033** |
| **Nurlaila** | **25010113120062** |
| **Zuyyinatul Mualifah** | **25010113120164** |
| **Deni Lestari** | **25010113120191** |
| **Zahrotul Mahmudati** | **25010113130347** |
| **Miranti Puspitasari** | **25010113140331** |
| **Yunita Amilia** | **25010113140354** |
|  |

**PEMINATAN EPIDEMIOLOGI DAN PENYAKIT TROPIK**

**FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG**

**2016**

1. **Pengertian patogenesis penyakit menular dan penyakit tidak menular**

Patogenesis adalah mekanisme infeksi dan mekanisme perkembangan penyakit. **patogenesis penyakit menyatakan tentang perkembangan, kelangsungan atau evolusi penyakit. Patogenesis penyakit mencakup bagaimana mekanisme terjadinya penyakit, serta mekanisme timbulnya kelainan-kelainan akibat penyakit tersebut. Selain itu ada pendapat lain mengenai patogenesis** adalah mekanisme dimana faktor risiko atau agen penyebab penyakit lainnya memberikan kontribusi dalam menyebabkan penyakit atau gangguan. Etiologi beberapa penyakit termasuk penyebab yang memulai atau mendukung patogenesis; mengendalikan atas penyebab pendukung pencegahan primer penyakit (Porta 2014).

Penyakit menular merupakan suatu penyakit dimana agen penyabeb dapat menularkan penyakit dari host berturut-turut kepada subjek yang sehat, dari individu kepada yang lain. Penyakit karena agen infeksi tertentu atau produk beracun yang muncul melalui transmisi agen atau produk tersebut dari orang yang terinfeksi, hewan, atau reservoir kepada host yang rentan, baik secara langsung atau tidak langsung melalui tanaman perantara atau host hewan, vektor, atau lingkungan mati. Semua infeksi dan pengerumunan (kutu) merupakan penyakit menular; dengan demikian, tidak semua penyakit menular merupakan penyakit infeksi. Suatu penyakit dapat menjadi menular tetapi tidak mudah menular jika ia memerlukan vektor untuk penularannya (misalnya, tetanus). Dengan demikian, penyakit menular termasuk penyakit mudah menular dan tidak mudah menular. Yang terakhir termasuk penyakit yang secara genetik diturunkan dan penyakit yang secara eksklusif ditularkan melalui vektor (Porta 2014). Penyakit menular adalah suatu penyakit dimana buktinya kurang bahwa penularan dari individu ke individu mungkin oleh penularan, vektor, keturunan biologis atau warisan (Porta 2014). Patogenesis penyakit menular adalah mekanisme agen penyebab menularkan penyakit dari host yang rentan kepada individu yang sehat, serta mekanisme timbulnya kelainan-kelainan akibat penyakit menular tersebut. Sedangkan penyakit tidak menular merupakan kondisi yang mempengaruhi status kesehatan masyarakat, tetapi yang tidak ditularkan dari satu individu ke yang lain oleh mikroorganisme. Penyakit tidak menular menggambarkan penyebab utama kematian dan ketidakmampuan di banyak negara berkembang (Riegelman, R. Public Health 101. Jones and Bartlett. MA. 2010). Patogenesis penyakit tidak menular adalah mekanisme perkembangan penyakit yang disebabkan oleh faktor risiko seperti obesitas, tekanan darah tinggi, peningkatan glukosa darah, dan kolesterol hingga menimbulkan penyakit tidak menular (Bradshaw et al. n.d.).

1. **Pengertian patofisiologi PM dan PTM**

Patofisiologi adalah ilmu yang mempelajari gangguan fungsi pada organisme sakit yang meliputi asal, permulaan perjalanan dan akibat penyakit. Patofisiologi merupakan gabungan dari kata fisiologi dan patologi. Definisi fisiologi menurut Kamus Besar Bahasa Indonesia adalah cabang biologi yg berkaitan dng fungsi dan kegiatan kehidupan atau zat hidup (organ, jaringan, atau sel). Definisi patologi menurut Kamus Besar Bahasa Indonesia adalah segala sesuatu yang berkenaan dengan ilmu tentang penyakit atau dalam keadaan sakit/abnormal.

Sedangkan menurut Tambayong (2000), patofisiologi adalah ilmu yang mempelajari perubahan fisiologis yang diakibatkan oleh proses patologis. Gangguan dalam proses seluler normal yang mengakibatkan terjadinya perubahan adaptif atau letal. Perbedaan antara sel yang sanggup beradaptasi dan sel yang cedera adalah pada dapat atau tidaknya sel itu “mengikuti” dan mengatasi atau menyesuaikan diri dengan lingkungan yang berubah dan merusak. Sel cedera menunjukkan perubahan-perubahan yang dapat mempengaruhi fungsi-fungsi tubuh dan bermanifestasi sebagai penyakit.

Sel adalah unit struktural dan fungsional dari tubuh yang memberikan dasar untuk kehidupan. Pemahaman terhadap biologi dari sel manusia penting untuk mempelajari patofisiologi. Semua proses patofisiologi menunjukkan perubahan pada fungsi normal seluler.

Sel-sel menyusun unit-unit jaringan, organ, dan sistem tubuh manusia. Tubuh manusia mengandung lebih dari 75 triliun sel, yang masing-masing menjalankan fungsi khusus. Fungsi-fungsi ini ditentukan oleh diferensiasi genetik dan dikendalikan oleh sistem informasi khusus yang mengarahkan aktivitas organel seluler (Tambayong, 2000).

Perbedaan patofisiologi penyakit menular dan tidak menular terletak pada titik awal terjadinya penyakit. Pada penyakit menular, patofisiologi dimulai dari masuknya agen biologi (virus / bakteri / parasit) sebagai penyebab penyakit ke tubuh manusia. Bakteri / virus / parasit / mikroorganisme tersebut kemudian dikenali tubuh sebagai benda asing yang akan berkembang di hingga menyebabkan perubahan fungsi pada tubuh manusia. Sedangkan pada patofisiologi penyakit tidak menular diawali dengan rusaknya sel/jaringan tubuh manusia akibat pola hidup yang kurang sehat, penyakit bawaan, cacat fisik, penuaan/usia, atau gangguan kejiwaan/stress yang akan menyebabkan perubahan fungsi pada tubuh manusia.

1. **Alasan mengapa perlu mengerti tentang patogenesis**
2. **Penyakit menular**

**Sebagai seorang ahli epidemiologi harus mengerti tentang pola persebaran penyakit. Mempelajari penyakit tidak akan lepas dari patogenesisnya. Patogenesis penyakit mencakup bagaimana mekanisme terjadinya penyakit, serta mekanisme timbulnya kelainan-kelainan akibat penyakit tersebut. Efek patogen yang dihasilkan oleh unsur penyebab penyakit menular/infeksi dapat terjadi karena berbagai mekanisme tertentu. Dengan demikian kita perlu mengetahui bagaimana patogenesis penyakit menular, sehingga dapat mencegah penularan dari suatu penyakit. Dan apabila seseorang telah terinfeksi suatu penyakit maka kita dapat memberikan intervensi agar penyakit tersebut tidak berlanjut pada tahap patogenesis selanjutnya.**

1. **Penyakit tidak menular**

**Karena patogenesis penyakit menyatakan tentang perkembangan, kelangsungan atau evolusi penyakit non menular baik itu kronis maupun akut. Dengan kita mengetahui patogenesisnya, maka kita dapat mencegah terjadinya penyakit dengan menghilangkan penyebab-penyebab terjadinya penyakit maupun memotong salah satu tahap dalam mekanisme terjadinya penyakit sebelum penyakit sampai pada fase kritis / menyebabkan kematian. Dan kita dapat memberikan suatu intervensi maupun tindakan agar mampu menekan pertumbuhan penyakit sehingga akan berimbas pada meningkatnya derajat kesehatan.**

1. **Alasan mengapa perlu mengerti tentang patofisologi**

Sebagai ahli epidemiologi, sangat penting untuk mempelajari ilmu patofisiologi yang membahas tentang kelainan fungsi tubuh serta mekanisme tubuh yang menampakkan suatu tanda (sign) dan gejala (symptom) akibat adanya suatu penyakit, sehingga kita mampu mencegah serta menanggulangi penyakit tersebut agar tidak menyebar luas, selain itu dengan mengetahui tanda dan gejala suatu penyakit, kita bisa memberi edukasi kepada masyarakat sebagai tindakan mawas diri sehingga dengan adanya kesadaran dari masyarakat, maka penyakit tersebut juga akan lebih mudah dicegah dan diturunkan angka penyebarannya.

1. **Patogenesis penyakit DBD**

Nyamuk *Aedes* spp yang sudah terinfesi virus *dengue,* akan tetap infektif sepanjang hidupnya dan terus menularkan kepada individu yang rentan pada saat menggigit dan menghisap darah. Setelah masuk ke dalam tubuh manusia, virus *dengue* akan menuju organ sasaran yaitu sel kuffer hepar, endotel pembuluh darah, nodus limpaticus, sumsum tulang serta paru-paru. Beberapa penelitian menunjukkan, sel monosit dan makrofag mempunyai peran pada infeksi ini, dimulai dengan menempel dan masuknya genom virus ke dalam sel dengan bantuan organel sel dan membentuk komponen perantara dan komponen struktur virus. Setelah komponen struktur dirakit, virus dilepaskan dari dalam sel. Infeksi ini menimbulkan reaksi immunitas protektif terhadap serotipe virus tersebut tetapi tidak ada *cross protective* terhadap serotipe virus lainnya.

Secara invitro, antobodi terhadap virus *dengue* mempunyai 4 fungsi biologis yaitu netralisasi virus, sitolisis komplemen, *antibody* *dependent cell-mediated cytotoxity* (ADCC) dan ADE. Berdasarkan perannya, terdiri dari antobodi netralisasi atau *neutralizing antibody* yang memiliki\ serotipe spesifik yang dapat mencegah infeksi virus, dan *antibody non netralising* *serotype* yang mempunyai peran reaktif silang dan dapat meningkatkan infeksi yang berperan dalam pathogenesis DBD dan DSS.

*Gambar: Bagan Kejadian Infeksi Virus Dengue*

Terdapat dua teori atau hipotesis immunopatogenesis DBD dan DSS yang masih kontroversial yaitu infeksi sekunder (*secondary heterologus infection*) dan *antibody* *dependent enhancement* (ADE). Dalam teori atau hipotesis infeksi sekunder disebutkan, bila seseorang mendapatkan infeksi sekunder oleh satu serotipe virus *dengue,* akan terjadi proses kekebalan terhadap infeksi serotipe virus *dengue* tersebut untuk jangka waktu yang lama. Tetapi jika orang tersebut mendapatkan infeksi sekunder oleh serotipe virus *dengue* lainnya, maka akan terjadi infeksi yang berat. Ini terjadi karena *antibody heterologus* yang terbentuk pada infeksi primer, akan membentuk kompleks dengan infeksi virus *dengue* serotipe baru yang berbeda yang tidak dapat dinetralisasi bahkan cenderung membentuk kompleks yang infeksius dan bersifat oponisasi internalisasi, selanjutnya akan teraktifasi dan memproduksi IL-1, IL-6, *tumor necrosis factor*-*alpha* (*TNF-*A) dan *platelet activating factor* (PAF); akibatnya akan terjadi peningkatan (*enhancement*) infeksi virus *dengue.*7 TNF alpha akan menyebabkan kebocoran dinding pembuluh darah, merembesnya cairan plasma ke jaringan tubuh yang disebabkan kerusakan endothel pembuluh darah yang mekanismenya sampai saat ini belum diketahui dengan jelas. Pendapat lain menjelaskan, kompleks imun yang terbentuk akan merangsang komplemen yang farmakologisnya cepat dan pendek dan bersifat vasoaktif dan prokoagulan sehingga menimbulkan kebocoran plasma (*syock* *hipolemik*) dan perdarahan. Anak di bawah usia 2 tahun yang lahir dari ibu yang terinfeksi virus *dengue* dan terjadi infeksi dari ibu ke anak*,* dalam tubuh anak tersebut terjadi *non neutralizing antibodies* akaibat adanya infeksi yang persisten. Akibatnya, bila terjadi infeksi virus *dengue* pada anak tersebut, maka akan langsung terjadi proses *enhancing* yang akan memacu makrofag mudah terinfeksi dan teraktifasi dan mengeluarkan IL-1, IL-6 dan TNF alpha juga PAF.

Pada teori ADE disebutkan, jika terdapat antibodi spesifik terhadap jenis virus tertentu, maka dapat mencegah penyakit yang diakibatkan oleh virus tersebut, tetapi sebaliknya apabila antibodinya tidak dapat menetralisasi virus, justru akan menimbulkan penyakit yang berat. Kinetik *immunoglobulin* spesifik virus *dengue* di dalam serum penderita DD, DBD dan DSS, didominasi oleh IgM, IgG1 dan IgG3.

Selain kedua teori tersebut, masih ada teori-teori lain tentang pathogenesis DBD, di antaranya adalah teori virulensi virus yang mendasarkan pada perbedaan serotype virus *dengue* yaitu DEN 1, DEN 2, DEN 3 dan DEN 4 yang kesemuanya dapat ditemukan pada kasus-kasus fatal tetapi berbeda antara daerah satu dengan lainnya. Selanjutnya ada teori antigen-antibodi yang berdasarkan pada penderita atau kejadian DBD terjadi penurunan aktivitas sistem komplemen yang ditandai penurunan kadar C3, C4 dan C5. Disamping itu, pada 48-72% penderita DBD, terbentuk kompleks imun antara IgG dengan virus *dengue* yang dapat menempel pada trombosit, sel B dan sel organ tubuh lainnya dan akan mempengaruhi aktivitas komponen sistem imun yang lain. Selain itu ada teori moderator yang menyatakan bahwa makrofag yang terinfeksi virus *dengue* akan melepas berbagai mediator seperti interferon, IL-1, IL-6, IL-12, TNF dan lain-lain, yang bersama endotoksin bertanggungjawab pada terjadinya sok septik, demam dan peningkatan permeabilitas kapiler.

Pada infeksi virus *dengue,* viremia terjadi sangat cepat, hanya dalam beberapa hari dapat terjadi infeksi di beberapa tempat tapi derajat kerusakan jaringan (*tissue destruction*) yang ditimbulkan tidak cukup untuk menyebabkan kematian karena infeksi virus; kematian yang terjadi lebih disebabkan oleh gangguan metabolic.

1. **Patofiisologi penyakit DBD**

Masa inkubasi virus dengue 3-15 hari, rata-rata 5-8 hari. Virus hanya dapat hidup dalam sel yang hidup, sehingga harus bersaing dengan sel manusia terutama dalam kebutuhan protein. Persaingan tersebut sangat tergantung pada daya tahan tubuh manusia. Sebagai reaksi terhadap infeksi terjadi:

1. Aktivasi sistem komplemen sehingga dikeluarkan zat anafilaktosin yang menyebabkan peningkatan permiabilitas kapiler sehingga terjadi perembesan plasma dari ruang intravaskular ke ekstravaskular,
2. Agregasi trombosit menurun, apabila kelainan ini berlanjut akan menyebabkan kelainan fungsi trombosit sebagai akibatnya akan terjadi mobilisasi sel trombosit muda dari sumsum tulang dan,
3. Kerusakan sel endotel pembuluh darah akan merangsang atau mengaktivasi faktor pembekuan.

Ketiga faktor tersebut akan menyebabkan peningkatan permiabilitas kapiler, kelainan hemostasis, yang disebabkan oleh vaskulopati; trombositopenia; dan kuagulopati. Fenomena patologis yang utama pada penderita DBD adalah meningkatnya permeabilitas dinding kapiler dinding kapiler yang mengakibatkan terjadinya perembesan atau kebocoran plasma, peningktan permeabilitas dinding kapiler mengakibatkan berkurangnya volume plasma yang secara otomatis jumlah trombosit berkurang, terjadinya hipotensi (tekanan darah rendah) yang dikarenakan kekurangan hemoglobin, terjadinya hemokonsentrasi (peningkatan hematokrit > 20%) dan renjatan (syok). Hal pertama yang terjadi setelah virus masuk ke dalam tubuh penderita adalah penderita mengalami demam, sakit kepala, mual, nyeri otot, pegal-pegal di seluruh tubuh, ruam, atau bintik merah pada kulit (petekie), sakit tenggorokan dan hal lain yangmungkin terjadi seperti pembesaran kelenjar getah bening, pembesaran hati (hematomegali) dan pembesaran limpa (splenomegaly).

Hemokonsentrasi menunjukkan atau menggambakan adanya kebocoran atau perembesan plasma keruang ekstra seluler sehingga nilai hematokrit menjadi penting untuk patokan pemberian cairan intravena. Oleh karena itu pada penderita DBD sangat dianjurkan untuk memantau hematokrit darah berkala untuk mengetahui. Setelah pemberian cairan intravena peningkatan jumlah trombosit menunjukkan kebocoran plasma telah teratasi sehingga pemberian cairan intravena harus dikurangi kecepatan dan jumlahnya untuk mencegah terjadinya edema paru dan gagal jantung. Sebaliknya jika tidak mendapatkan cairan yang cukup, penderita akan mengalami kekurangan cairan yang dapat mengakibatkan kondisi yang buruk bahkan bias mengalami renjatan dan apabila tidak segera ditangani dengan baik maka akan mengakibatkan kematian. Sebelum terjadinya kematian biasanya dilakukan pemberian transfuse guna menambah semua komponen –komponen didalam darah yang telah hilang.

**DAFTAR PUSTAKA**

Alfarisi, ringgo. Informasi Kesehatan dan Kedokteran. Diakses dari <http://doc-alfarisi.blogspot.co.id/2011/04/patofisiologi-perjalanan-penyakit-demam.html> pada 13 Maret 2016.

BAB II TINJAUAN PUSTAKA. Diakses dari <http://digilib.unimus.ac.id/files/disk1/5/jtptunimus-gdl-s1-2008-sofiyatunn-214-2-bab2.pdf> pada 13 Maret 2016.

Bradshaw, D. et al., Non-Communicable Diseases – A race against time.

Candra, Ayu. 2010. *Demam Berdarah Dengue: Epidemiologi, Patogenesis, dan Faktor Risiko Penularan,* ([http://ejournal.litbang.depkes.go.id/index.php/aspirator/article/download/2951/ 2136](http://ejournal.litbang.depkes.go.id/index.php/aspirator/article/download/2951/2136), diakses 13 Maret 2016).

Porta, M., 2014. A Dictionary of Epidemiology. *International Epidemiological Assosiation*, (Sixth Edition).

Tambayong, Jan. 2000. *Patofisiologi untuk Keperawatan.* Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC.