

Judul pidato yang akan saya sampaikan pada pagi hari ini adalah:

**PENDEKATAN LINGKUNGAN DALAM
PENANGGULANGAN PENYAKIT DEMAM TIFOID (Suatu
kajian dalam bidang Epidemiologi Lingkungan)**

Oleh:

***) Diambil dari naskah pidato pengukuhan Guru Besar yang
di sampaikan pada tanggal**

I. PENDAHULUAN

Penyakit demam tifoid terdapat hampir di seluruh dunia dan tak ada satu benuapun yang terbebas dari penyakit ini. Insidens penyakit ini sangat bervariasi dari satu tempat ke tempat yang lain dan dari waktu ke waktu. Penyakit ini sampai sekarang masih menjadi masalah kesehatan masyarakat di daerah tropis khususnya di negara yang sedang berkembang. Insidens yang masih tinggi dari penyakit demam tipoid di negara yang sedang berkembang, sangat erat kaitannya dengan status sosio-ekonomi dan keadaan sanitasi lingkungan dari negara yang bersangkutan (Manson-Bahr, 1983). Berbeda dengan penyakit infeksi yang lain, penderita demam tipoid walaupun sudah dinyatakan sembuh, masih dapat menularkan penyakitnya ke orang lain karena masih dapat mengeluarkan kuman melalui tinja maupun air seninya tanpa menunjukkan adanya gejala klinis. Penderita dengan keadaan semacam ini disebut sebagai carrier. Carrier ini dapat berlangsung dalam waktu yang cukup lama (carrier kronik), ada yang berlangsung sampai satu tahun dan bahkan bisa berlangsung seumur hidup (Sabdoadi, 1990; Guerrent, 1984). Carrier kronik jarang terjadi pada anak-anak, dan akan semakin meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Pada wanita kemungkinan untuk menjadi carrier 3 (tiga) kali lebih besar daripada laki-laki. Carrier ini merupakan penyebab terbesar terhadap terjadinya penyebaran penyakit demam tifoid di masyarakat.

Penyebaran penyakit demam tifoid dari fokus infeksi ke sekitarnya di samping dapat terjadi melalui makanan dan minuman yang tercemar, dapat pula melalui air limbah dan lalat sebagai vektor pembawa kuman

secara mekanik. Sukarnya pemberantasan penyakit demam tifoid karena adanya sumber penularan yang disebut sebagai penderita carrier kronik. yang dapat mengeluarkan kuman penyebab demam tifoid dalam jumlah yang besar setiap saat. Sedang untuk mendeteksi carrier kronik bukanlah pekerjaan yang mudah.

Epidemi atau letusan-letusan demam tifoid biasanya terjadi akibat makanan yang terkontaminasi oleh kuman *Salmonella typhi* yang mungkin didapat dari daerah endemik atau penyediaan air minum yang kurang higienis (Naylor, 1983; Goh, 1978).

Penderita demam tifoid atau pada keadaan konvalesen atau carrier kronis selalu merupakan sumber infeksi. Individu-individu tersebut dapat mengeluarkan berjuta-juta kuman tifoid dalam tinjanya dan tinja inilah yang merupakan sumber kontaminasi pada makanan dan minuman. Penderita yang sedang sakit dapat juga mengeluarkan kuman ini melalui sekresi saluran pernapasan, muntahan atau cairan tubuh lain. Lalat atau serangga lain dapat membawa kuman dari kotoran ke makanan atau minuman. Kenyataannya. *Salmonella typhi* dapat hidup dalam es maupun dalam bahan setengah cair sehingga memperbesar kemungkinan penyebaran melalui es, makanan, debu dan sampan. Tiram atau "shellfish" lain dapat terkontaminasi melalui air yang mengandung kuman dan dapat menularkan demam tifoid (Guerrant. 1983). Biasanya insidens demam tifoid lebih tinggi pada daerah tropis dibandingkan dengan daerah berhawa dingin (Ohaishi, 1983; Davey, 1979; Kafiludin, 1973).

Negara yang sudah maju di mana masyarakatnya sudah mempunyai standar hidup yang tinggi dan higiene lingkungan yang sudah baik, hampir bebas dari penyakit ini. Bila ada kasus di Rumah Sakit Umum, mayoritas penderita datang dari perumahan yang kumuh. pedesaan dengan sanitasi air mmurn kurang memenuhi syarat kesehatan. Walaupun Kadang-kadang terjadi juga letusan penyakit, biasanya kejadiannya hanya secara sporadis terlokalisir pada suatu daerah dan hal ini disebabkan akibat penyediaan air minum dan atau susu yang terkontaminir oleh kuman *Salmonella* (Adams, 1984).

Di Indonesia, menurut data yang dihimpun oleh SubDirektorat Pemberantasan Penyakit Menular Departemen Kesehatan tidak ada satupun provinsi yang bebas dan penyakit demam tifoid. Dan deretan penyakit yang tercakup dalam Undang-undang Wabah dan penyakit lain yang harus dimonitor oleh Departemen Kesehatan penyakit demam tifoid menduduki tempat teratas (3,02%) bila dibandingkan dengan penyakit

lain yang hanya 0,01–1,25%. Tahun 1977–1978 di antara provinsi di Indonesia yang melaporkan secara teratur kejadian demam tifoid, provinsi Jawa-Tengah menduduki tempat teratas (32%). kemudian disusul Jawa-Timur (25%) sedangkan DKI Jaya hanya 6.5% (Harry, 1980 dikutip oleh Hadisaputra, 1990).

Hasil survey Rumah Sakit di Indonesia tahun 1977 menunjukkan bahwa jumlah penderita yang dirawat dengan diagnosa demam tifoid, merupakan urutan kedua setelah gastro-enteritis pada daftar sepuluh penyakit terbanyak (dikutip oleh Sugihantoko dkk., 1984). Data yang dikumpulkan oleh Dit. Jen. P2M & PLP dan berbagai Rumah Sakit di seluruh Indonesia dari tahun 1981 sampai dengan tahun 1986 memperlihatkan bahwa penderita demam tifoid makin meningkat dan tahun ke tahun, yakni 19.596 penderita pada tahun 1981 menjadi 26.606 pada tahun 1986 berarti suatu peningkatan sebesar 36%. Suatu studi prospektif pada penduduk di suatu daerah berpenduduk 60.000 di Jawa Barat, mengungkapkan bahwa demam tifoid merupakan penyebab ketiga dari kematian. Suatu data tidak resmi memberi petunjuk di Jakarta tahun 1981 insidens penyakit demam tifoid diperkirakan sebesar 100.000 pertahun (Punjabi dkk. 1981, dikutip oleh Simanjuntak, 1987).

Akan tetapi data-data tersebut di atas adalah berdasarkan diagnosis klinik dan serologis, tidak semuanya ditunjang oleh pemeriksaan laboratorium berupa isolasi dan kuman *Salmonella typhi* dari penderita demam tifoid. Suatu penelitian prospektif epidemiologis demam tifoid di masyarakat yang didukung oleh pemeriksaan laboratorium berupa isolasi kuman *Salmonella typhi*, telah dilakukan oleh Simanjuntak dan kawan-kawan di daerah pedesaan di Paseh, Jawa Barat berpenduduk 65.636 orang pada tahun 1985, menunjukkan bahwa insidens penyakit demam tifoid cukup tinggi yaitu 357,6 per 100.000 penduduk per tahun. Hasil penelitian pada karyawan dan keluarga PN Pertamina di Plaju tahun 1986–1989, menunjukkan bahwa insidens penyakit yang disebabkan oleh *S.typhi* adalah sebesar 810 kasus per 100.000 penduduk per tahun (Simanjuntak, 1990). Dan kedua angka tersebut di atas yang tentu saja belum merupakan angka morbiditas demam tifoid untuk seluruh Indonesia, akan tetapi paling sedikit dapat memberi gambaran pada kita bahwa morbiditas demam tifoid di masyarakat, ternyata cukup tinggi di Indonesia jika dibanding dengan negara tetangga terdekat misalnya Singapura.

Distribusi sex untuk demam tifoid di Indonesia seperti yang dilaporkan oleh banyak peneliti; Moefrodi (1978), Suwandojo (1973), Sunotorejo

(1977), Darmawan (1975), Sabdoadi (1990), Sudibjo (1994), tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna antara laki-laki dan wanita. Kelompok umur yang terserang menurut Moefrodi (1978) terbanyak umur 20 tahun ke bawah (53,97%), bila kelompok umur ini dijadikan di bawah umur 30 tahun ke bawah insidensinya menjadi 80%. Makin tinggi umur, kemungkinan untuk terkena demam tifoid semakin menurun. Musim sangat berpengaruh terhadap terjadinya penyakit demam tifoid. Pada keadaan di mana curah hujan tinggi kasus penyakit demam tifoid rendah, sedang pada musim di mana curah hujan rendah kasus demam tifoid justru meninggi (Moefrodi. 1978; Sudibjo. 1994).

Di Surabaya penyakit demam tipoid merupakan penyakit yang endemis. Menurut hasil laporan Puskesmas dan Rumah Sakit di seluruh Kota Madya Surabaya yang melaporkan adanya penyakit demam tifoid secara teratur tahun 1990 rata-rata penderita yang berasal dari Kota Madya Surabaya yang dirawat berkisar antara 90–110 penderita per bulannya (Sudibjo, 1991). Dari hasil penelitian yang dilakukan oleh Sabdoadi dkk. tahun 1989–1990. didapat hasil bahwa penderita yang dirawat di Rumah Sakit ternyata berasal dari seluruh wilayah Kecamatan yang berada di Surabaya. Tidak ada satupun Kecamatan yang bebas dari penyakit demam tifoid ini. Dari seluruh Kecamatan yang ada di Surabaya, ternyata yang paling banyak penderita demam tifoidnya adalah kecamatan Gubeng dan Tambaksari (Sabdoadi, 1990). Juga dari hasil Laporan Rumah Sakit dan Puskesmas yang berada di Surabaya untuk tahun 1990 dapat diketahui bahwa terbanyak penderitanya berasal dari kecamatan Gubeng dan Tambaksari (Sudibjo, 1991). Pada kecamatan Gubeng dan Tambaksari sendiri penyebaran penyakit demam tifoid tidak merata ke seluruh wilayah kecamatan. Beberapa wilayah angka kejadiannya ada yang tinggi sedang wilayah lainnya sedikit. Bila ditelaah lebih lanjut dan data disusun menurut wilayah kejadiannya ternyata penyebaran penyakit demam tifoid pada Kecamatan Gubeng dan Tambaksari cenderung membentuk bentuk lingkaran-lingkaran dengan pusat lingkaran di wilayah tertentu. Sedangkan kejadian penyakit demam tifoid di wilayah Kecamatan Gubeng dan Tambaksari ternyata berlangsung sepanjang tahun dan berfluktuasi sesuai dengan musim.

2. PENYEBAB DEMAM TIFOID

Penyakit demam tifoid (penyakit tipes. Typhoid fever) adalah suatu penyakit yang disebabkan oleh bakteri *Salmonella typhi* yang hanya dapat hidup dalam tubuh manusia. Genus *Salmonella* terdiri dari tiga spesies termasuk di dalamnya lebih dari 1700 tipe serologik yang berbeda. Hampir seluruhnya bersifat patogen untuk binatang maupun manusia. Ada serotipe tertentu yaitu *Salmonella typhi* yang dapat menyebabkan penyakit hanya

pada manusia. Infeksi Salmonella pada manusia manifestasi kliniknya dapat bermacam-macam dan kadang-kadang saling menutupi (overlap). Empat bentuk utama pada manusia adalah (1) demam enterik (demam tifoid atau paratifoid), (2) gastroenteritis akut. (3) bakteremia (4) infeksi lokal yang dapat terjadi di hampir semua tempat. Selain itu dapat pula terjadi infeksi intestinal tanpa gejala. Kadang-kadang fokus infeksi menetap di kandung empedu atau saluran kemih dan menyebabkan carrier kronik (Guerrant, 1983). Salmonella typhi adalah kuman gram negatif. bentuk tipis. pendek. ukuran 2–4 x 0.5 mikron tidak berspora. bersifat aerob. mempunyai cambuk sehingga dapat bergerak. Tidak menyebabkan fermentasi laktosa dan sukrosa serta mudah dibiakkan pada biakan sederhana (Kafiludin, 1973).

Di luar tubuh manusia kuman mudah mati, terutama bila terkena sinar matahari secara langsung, akan tetapi sebaliknya dapat bertahan hidup pada keadaan dingin (pada es). Titik matinya pada media basah di air dan susu pada temperatur sekitar 60° C atau 140° Fahrenheit (Christie, 1980; Kafiludin. 1973).

Pada keadaan kering sebagian besar kuman akan mati dalam beberapa jam dan amat jarang yang dapat bertahan hidup sampai satu bulan. Kuman Salmonella typhi mempunyai kepekaan yang tinggi terhadap desinfektan dan akan langsung terbunuh bila kontak dengan bahan tersebut. Pada gumpalan masa tinja. kuman terlindungi dan dapat hidup lama, kecuali kalau ada penetrasi desinfektan ke dalam gumpalan tinja (Hook, 1977). Salmonella typhi jarang hidup dalam air lebih dari 7 hari dan sering mati dalam waktu 48 jam. Tumbuh subur dalam susu segar tetapi hancur bila asiditas menjadi lebih tinggi. Pada es cream dapat bertahan hidup sampai satu bulan (Hadisaputro S. 1990).

3. CARA MASUK KUMAN KE DALAM TUBUH

Pada demam tifoid. Salmonella typhi masuk ke dalam tubuh melalui mulut bersama dengan makanan atau minuman adalah suatu kenyataan yang tidak dapat dipungkiri lagi. Tetapi bagaimana dan di mana organisme menembus saluran cerna untuk mencapai peredaran darah dan organ-organ tubuh belum diketahui secara pasti (Adams, 1984). Pendapat lama menyatakan bahwa setelah melewati lambung dan sampai di usus halus kuman berkembang biak, selanjutnya menembus mukosa menuju ke

dalam peredaran darah. Konsep ini tidak dapat dipertahankan lagi setelah adanya banyak studi bakteriologik yang menunjukkan bahwa puncak multiplikasi organisme berada dalam aliran darah sebelum mencapai saluran pencernaan makanan.

Pendapat lain mengatakan bahwa setelah melewati mulut selanjutnya akan ke dinding usus halus melalui aliran limfe menuju ke limfonodus mesenterik untuk berkembang biak. Selanjutnya melalui duktus thoracicus masuk dalam aliran darah dan menuju ke organ-organ tubuh, terutama usus limpa dan kandung empedu. Dari kandung empedu kuman juga akan menuju ke usus halus dan menimbulkan reaksi peradangan terutama pada folikel-folikel limfoid *Peyer's patches*. Pendapat yang sekarang dianut adalah puncak multiplikasi pertama-tama terjadi dalam darah baru kemudian di dalam usus halus (Christie, 1980; Adams, 1984 dikutip oleh Hadisaputro S, 1990).

Bakteriemi pertama terjadi dalam waktu 24–72 jam sesudah kuman masuk melalui mulut dan jarang terdeteksi karena sering kali tanpa gejala. Bakteriemi ini terjadi hanya sementara waktu saja, dan cepat berakhir karena kuman tifoid difagositir oleh sel dari sistem retikulo endotelial. Bagaimanapun juga kuman yang masih dapat bertahan hidup akan disebarkan ke seluruh jaringan dan organ tubuh yang untuk selanjutnya akan masuk dalam sel retikulo endotelial. Dalam sel retikulo endotelial kuman berkembang biak dan kemudian masuk kembali ke sirkulasi darah, di mana hal ini akan menyebabkan timbul bakteriemi **kedua** selama beberapa hari atau beberapa minggu dan akan menimbulkan gejala klinik. Waktu mulai kuman masuk sampai timbulnya bakteriemi kedua ini dikenai dengan waktu **inkubasi kuman**. Bila kuman yang terdapat di dalam sel ini akhirnya dapat dibunuh oleh sel sistem pertahanan tubuh maka gejala penyakitnya akan berkurang dan terjadi stadium penyembuhan. Peningkatan jumlah kuman intraseluler yang dapat dibunuh serta kesembuhan penyakit demam tifoid ada hubungannya dengan *onset of delayed hyper sensitivity*. Penyembuhan penyakit demam tifoid sangat tergantung pada peran **respons imunitas selular**. Sistem imunitas selular merupakan suatu kompleks interaksi antara limfosit T dengan fagosit mononuklear untuk membunuh mikro-organisme yang tak bisa di atasi mikrobisidal humoral dan fagosit polimorfonuklear. Tetapi kesembuhan tidak ada hubungannya dengan besarnya titer aglutinin terhadap antigen O, H maupun Vi (Guerrant, 1983).

Jumlah kuman *Salmonella typhi* yang termakan melalui mulut sangat menentukan timbulnya penyakit demam tifoid pada seseorang. Suatu penelitian pada sukarelawan menunjukkan bahwa 10 kuman *Salmonella typhi* dari strain Quailles yang dimasukkan melalui mulut dapat

menimbulkan demam tifoid pada 50% sukarelawan. Jumlah kuman yang termakan juga menentukan periode inkubasi. Periode inkubasi yang pendek menunjukkan bahwa kuman yang termakan adalah besar. Kuman *Salmonella typhi* dari strain yang berbeda juga menunjukkan kapasitas timbulnya penyakit yang berbeda pula (Guerrant, 1983).

Adanya flora normal dalam saluran pencernaan bagian atas merupakan mekanisme pertahanan yang sangat penting terhadap invasi kuman *Salmonella typhi*. Bakteri-bakteri yang ada dalam saluran pencernaan makanan bagian atas ini akan membentuk asam lemak rantai pendek yang akan memberikan suasana asam sehingga akan mematikan kuman *Salmonella typhi*. Peran flora normal dalam mencegah terjadinya penyakit demam tifoid dapat dibuktikan dengan mengurangi atau meniadakan flora normal dengan pemberian antimikroba. Pemberian obat antimikroba selama satu hari atau lebih sebelum diberikan kuman *Salmonella typhi* pada manusia sukarelawan, dapat menurunkan jumlah kuman *Salmonella typhi* yang diperlukan untuk dapat menimbulkan demam tifoid pada sukarelawan tersebut. Faktor lain yang mungkin dapat mempengaruhi terjadinya penyakit ini adalah status gizi dan orang yang bersangkutan. Status gizi yang jelek akan mempermudah timbulnya penyakit demam tifoid (Guerrant, 1983; Hook, 1977)

Selama fase bakteremi, semua organ tubuh terpapar dengan kuman tifoid. Dalam kantung empedu kuman dapat berkembang-biak dan akan dapat menyebabkan terjadinya cholecystitis yang biasanya tanpa gejala. Oleh karena kuman diekskresi bersama empedu ke dalam saluran intestinal, maka dalam tinja akan terdapat pula kuman *Salmonella typhi*. Tetapi pada periode inkubasi dan fase awal dan masa sakitnya, biakan tinja terhadap kuman *Salmonella typhi* biasanya masih negatif dan hanya 10% yang positif biakan menjadi positif pada sebagian besar kasus pada minggu ketiga atau ke empat dan sakit yaitu pada waktu ekskresi kuman tifoid melalui empedu mencapai puncaknya. (Guerrant, 1983). Faktor yang bertanggung jawab terhadap timbulnya panas, leukopenia dan gejala lain dan demam tifoid belum diketahui secara pasti. Diduga Hpopolysaccharida atau endotoksin yang terdapat pada kuman *Salmonella typhi* dapat menyebabkan panas, leukopenia, trombocytopenia dan hiperplasi dan sel retikulo endotelial jika disuntikkan ke dalam tubuh hewan ataupun manusia. Ini diasumsikan bahwa endotoksin itulah yang memegang peranan penting dalam patogenesis terjadinya gejala demam tifoid (Guerrant, 1983). Tetapi bukti sehubungan dengan peran endotoksin dalam proses terjadinya gejala demam tifoid adalah tidak konklusif. Sebagai contoh pada masa konvalesen dapat ditunjukkan adanya toleransi terhadap efek pirogen dan endotoksin. Pada hal pada fase im terjadi

pelepasan endotoksin. Sementara bukti secara laboratoris sering menunjukkan adanya *low-grade sub-clinical disseminated inira vascular coagulation* dan tak dijumpai adanya endotoksemia (Guerrant, 1983; Hook, 1977).

Kelainan mikroskopis yang paling menonjol pada demam tifoid adalah proliferasi dari sel mononuklear dalam jaringan-jaringan tubuh. Hiperplasi mononuklear ini akan mengakibatkan terjadinya limphadenopati, splenomegali dan pembesaran yang mengesankan dari jaringan limfoid dalam usus terutama pada ileum bagian bawah (Peyer's patches). Proliferasi sel mononuklear ini dapat juga dilihat dalam sumsum tulang, hati dan paru.

Kelainan patologik yang paling menonjol pada demam tifoid terjadi pada saluran gastrointestinal, dengan lesi-lesi intestinal terbatas pada jaringan limfoid terutama bagian distal ileum. Terjadinya nekrosis dalam Peyer's patches yang hiperplasi mungkin diasosiasikan dengan erosi dari pembuluh darah pada lesi di saluran usus, di mana dapat mendukung terjadinya perdarahan masif. Lesi dapat bertambah dalam ke arah dinding usus dan hal ini akan menyebabkan perforasi dari usus yang bersangkutan. Ini merupakan suatu kejadian khas pada stadium akhir dari penyakit demam tifoid dan paling sering terjadi pada minggu ketiga dari timbulnya panas. Lokasi perforasi biasanya pada ujung bawah dari ileum. Perforasi yang terjadi pada penderita yang telah diobati dengan chloramphenicol biasanya bersifat steril. kemungkinan kecil untuk dijumpai adanya bukti peradangan dan biasanya yang tampak hanya edema usus. Lubang perforasi yang terjadi biasanya sebesar ujung jarum, menembus peritonium dan kadang-kadang menunjukkan robekan peritonium yang jelas. bila ulcus sembuh maka akan timbul selaput lendir tanpa adanya jaringan parut (cicatrix) dan tidak ada penciutan dari usus. Kandung empedu dan saluran empedu secara rutin terinfeksi selama sakit. Infeksi ini seperti sudah menjadi dalil, tanpa ada gejala meskipun kadang-kadang terjadi kolesistitis akut. Kandung empedu yang terinfeksi akan sembuh secara spontan dalam waktu 12 bulan. tetapi sekitar 3% dari penderita dewasa secara terus-menerus mengandung organisme dalam kandung empedu dan menjadi carrier dari kuman tifoid (Guerrant, 1983).

3. MANIFESTASI KLINIK

Periode inkubasi antara 3–60 hari rata-rata adalah 10 hari manifestasi klinik dan lamanya sakit sangat individual. Pasien yang tidak diobati dengan antimikroba. penyakitnya dapat berakhir sekitar 4 minggu manifestasi klinik ditandai dengan nyeri kepala, lemah badan, nafsu makan menurun dan demam sakit kepala mungkin merupakan manifestasi yang pertama dan penyakit sifat demamnya remiten dan

sering meninggi secara bertahap dan hari ke hari sesuai dengan perkembangan penyakitnya perasaan tidak enak dan kembung di perut disertai dengan konstipasi, sering kali terjadi pada fase permulaan penyakitnya. Diare dapat terjadi pada fase akhir dan penyakitnya (Guerrant, 1983).

Bercak kemerahan di kulit yang disebut bercak ros (roseola) sering terjadi pada akhir minggu pertama atau awal minggu kedua dan sakitnya lesinya kecil antara 2–4 mm, berbentuk makula yang erythematous terdapat di perut bagian atas dan thorax bagian depan (Manson-Bahr, 1987; Guerrant. 1983; Hook. 1983).

Hati dan limpa sering kali membesar dan dapat diraba pada akhir minggu pertama dan sakit sesudah minggu ketiga, gejalanya mulai mereda dan suhu tubuh kembali normal (Guerrant, 1983).

4. KOMPLIKASJ

a. Komplikasi terhadap sistem kardiovaskuler

Komplikasi pada sistem kardiovaskuler dapat terjadi karena beredarnya endotoksin dalam sirkulasi darah endotoksin merupakan produk yang dihasilkan oleh kuman *S.typhi* yang hancur dalam jumlah yang relatif besar endotoksin tersebut adalah merupakan bahan yang dapat merangsang limposit bereaksi dengan sel mast, dan dari hasil reaksi tersebut akan dilepaskan zat vasoaktif seperti histamin, serotonin, bradikinin prostaglandin dan SRSA (slow reacting substance of anaphylactic). Zat vasoaktif ini akan memberikan efek pada pembuluh darah perifer dan pada miocard yang dampaknya akan menyebabkan jalan pintas pembuluh darah vena-arteri (arteriovenous shunting), turunnya tahanan perifer sistemik, insufisiensi mikrovaskuler serta kurang cukupnya aliran darah ke jaringan sehingga terjadi hipoksia jaringan. Bila keadaan ini berlanjut maka tahanan perifer akan menurun lebih berat sehingga akan terjadi hipotensi refrakter disfungsi organ-organ vital yang akan menyebabkan kegagalan fungsi ginjal, paru, hati, serebral serta depresi miocard yang pada akhirnya isi curah jantung akan menurun. Keadaan-keadaan ini yang menyebabkan kematian penderita syok septik (Parker. 1983; Wright, 1982; Wilson, 1980; Wardle, 1979; dikutip oleh Hadisaputra S, 1990).

b. Hepatitis tifosa

Pada waktu terjadi bakteriemi, sebagian dari kuman *Salmonella typhi* akan tersangkut dan bersarang di jaringan hati. Bila kuman *S. typhi* dapat bertahan hidup dan mampu berkembang-biak, maka akan menyebabkan terjadinya perubahan faal dan bahkan mungkin histologik hati. Keadaan ini dapat menyebabkan komplikasi yang disebut hepatitis tifosa. Menurut Assif (1969) yang dikutip oleh Julianto Widjojo (1978) hepatitis tifosa adalah suatu keadaan yang ditandai dengan pembesaran hati, faal hati yang abnormal dan peninggian serum transaminase pada seseorang yang menderita typhus abdominalis.

Pembesaran hati disebabkan adanya sumbatan sinusoid akibat adanya sel mononuklear yang besar. Hati menjadi tampak membesar dengan konsistensi yang lunak dan berwarna kekuning-kuningan. Kelainan faal hati yang terjadi ialah adanya peningkatan bilirubin total, peningkatan transaminase serum, peningkatan phosphatase alkali serta terbaliknya ratio albumin/globulin. Biasanya kelainan faal hati ini akan kembali normal setelah 2–3 minggu (Julianto Widjojo, 1978).

Kelainan histologik yang bisa terjadi berupa degenerasi lemak bengkak keruh, proliferasi sel-sel Kupffer yang mengelilingi suatu nekrosis lokal. Gambaran tersebut disebut oleh Robbins (1967) dan Anderson (1973) sebagai Mallory nodules (typhoid nodule), yang merupakan tanda khas pada typhus abdominalis (Anderson, 1973; Faierman, 1972; Robbins, 1967; yang dikutip oleh Julianto Widjojo, 1978).

c. Komplikasi lain

Kuman tifoid dapat terlokalisasi di setiap jangnan tubuh dan mengakibatkan infeksi bernanah yang terlokalisasi. Sebagai contoh adalah meningitis, chondritis, periostitis, osteomyelitis, arthritis dan pyelonephritis pernah dijumpai (Guerrant, 1983).

"Severe deep thrombophlebitis" dapat terjadi selama periode demam. Komplikasi lain yang dapat terjadi adalah neuritis perifer, tuli dan alopecia. Anemia hemolitik dapat pula terjadi pada penderita dengan kekurangan glucose 6-phosphate dehydrogenase (Guerrant, 1983).

d. Kekambuhan

Kekambuhan dapat terjadi di samping disebabkan oleh adanya carrier, juga karena masih adanya kuman di dalam sel fagosit. Meskipun Chloramphenicol dapat mensterilkan darah dan saluran pencernaan terhadap kuman *Salmonella*, tetapi tidak dapat menembus bentuk intraseluler dari sel fagosit dan jaringan limfoid saluran pencernaan makanan. Sehingga kuman tetap hidup dan berproliferasi, kemudian menyebar ke sistem retikulo endotelial dan membentuk reservoir utama infeksi. Bila ikut aliran darah akan timbul suatu kekambuhan (Lowson, 1977). Kekambuhan biasanya berlangsung tidak lama dan penyakitnya bersifat lebih ringan bila dibandingkan dengan infeksi pertama.

Angka kejadian terjadinya kekambuhan sangat bervariasi, Lantin menyebutkan angka 11,15%, Hook melaporkan angka 5–10%, sedang di Indonesia belum dapat ditarik suatu angka yang pasti. Di Rumah Sakit Dr. Soetomo Surabaya menurut Juwono (1966) adalah sebesar 38,6%. di Rumah Sakit Dr. Ciptomangunkusumo Jakarta (1980) menurut Soemarsono adalah 2,2%, sedangkan Sudibjo di Surabaya menemukan angka kekambuhan sebesar 33% (Sudibjo, 1994).

5. DIAGNOSIS

Diagnosis demam tifoid dibuat berdasarkan beberapa hal antara lain;

1. Adanya keluhan dan gejala klinik
2. Serologi Widal yang positif
3. S.typhi yang positif pada biakan yang berasal dari darah, tinja, urine, aspirat sumsum tulang atau bahan lainnya (Juwono, 1981; Zulkarnain 1975).

Di daerah di mana demam tifoid merupakan penyakit yang endemis, bila terdapat penderita dengan panas yang tak jelas penyebabnya, perlu dan harus dipertimbangkan kemungkinan adanya penyakit demam tifoid ini (Manson Bahr, 1987; Juwono, 1983).

Juwono (1981) berpendapat bahwa semua penderita dengan demam 7 hari atau lebih yang belum jelas sebabnya harus diobati sebagai penderita demam tifoid, sambil melakukan pemeriksaan-pemeriksaan untuk memastikan diagnosis demam tifoid atau diagnosis demam oleh sebab lain.

Hasil tes Widal yang positif belum memastikan bahwa seseorang menderita demam tifoid, sebaliknya tes Widal yang negatif belum tentu menyingkirkan diagnosis demam tifoid (Manson Bahr, 1987; Juwono, 1983).

Uji Widal pada populasi normal di Surabaya, menunjukkan bahwa Widal O, H \leq 1/200 masih dalam batas normal (Soedewo, 1977). Prihatini dkk. (1988) dalam penelitiannya di Surabaya menyimpulkan bahwa uji Widal tunggal kurang mendukung diagnosis demam tifoid (Prihatini, 1988). Diagnosis pasti dari demam tifoid dapat ditegakkan bila isolasi kuman dan hasil biakan darah, tinja, urine, sumsum tulang atau bahan lainnya, ternyata positif untuk kuman *Salmonella typhi*. Tetapi hasil biakan yang negatif tidak menyingkirkan diagnosis demam tifoid (Juwono, 1981. Zulkarnain, 1975). Oleh karena itu beberapa peneliti menyatakan bahwa diagnostik klinik tidak kalah pentingnya dan diagnosis serologik maupun diagnosis bakteriologik karena hasil biakan darah, tinja, urine hanya memberikan hasil positif yang relatif rendah, sedang hasil tes serologik sukar untuk dijadikan standar diagnosis demam tifoid (Manson Bahr, 1987; Juwono, 1979; Zulkarnain, 1975).

Zulkarnain (1975) menggunakan kriteria diagnosis klinik demam tifoid sebagai berikut:

- Demam tujuh hari atau lebih, awal demam tidak mendadak suhu naik secara bertahap pernah mengalami delirium atau apatia dan ada keluhan defekasi
- Terdapat dua gejala atau lebih yaitu lekopenia hasil pemeriksaan malaria negatif tak ada kelainan pada sedimen urine
- Terdapat dua gejala atau lebih yaitu kesadaran menurun tidak terdapat gejala rangsangan meningeal ada gejala perdarahan usus. bradikardi relatif dan splenomegali
- Dengan pengobatan kloramfenikol dosis 4 x 500 mgr perhari suhu menurun dalam kurun waktu 3,5 hari pengobatan dan turunnya secara lisis.

Manson-Bahr (1987) mengemukakan lima gejala demam tifoid, yaitu demam bradikardi relatif toksemia roseola dan splenomegali adanya tiga gejala pertama di atas sudah harus diwaspadai adanya penyakit demam tifoid diagnosis klinik ini akan bertambah kuat bila ditambah dengan adanya gejala lain seperti epistaksis, distensi abdomen, gejala-gejala gastro-intestinal (mual, muntah, diare atau obstipasi) dan perdarahan usus.

6. PENGOBATAN

Pada demam tifoid istilah pengobatan lebih tepat bila diganti dengan manajemen penyakit demam tifoid, sebab pada prinsipnya demam tifoid agar dapat sembuh di samping diberikan obat perlu diperhatikan pula tentang perawatan penderita serta pengaturan dietnya.

Oleh karena penderita demam tifoid tidak diperkenankan bergerak (bergerak seminim mungkin) maka istirahat total di tempat tidur adalah merupakan tindakan yang mutlak yang tidak bisa ditawar lagi. Selama istirahat total, semua kegiatan perawatan yaitu mandi, makan, buang air kecil maupun besar harus dilakukan ditempat. Karenanya, kebersihan tempat tidur, pakaian serta higiene mulut harus benar-benar dijaga, guna menghindari terjadinya infeksi sekunder. Posisi badan perlu diubah setiap selang waktu tertentu guna menghindari terjadinya "decubitus" Mobilisasi penderita harus dilakukan secara bertahap disesuaikan dengan masa bebas demam dan pengelolaan dietiknya.

Pemberian makanan yang cukup kalon, protein, cairan dan elektrolit. mudah dicerna dan halus harus diberikan pada penderita demam tifoid yang dimaksud pemberian kalori yang cukup ialah minimal sebanyak 2500 kalori yang mengandung protein 100 gram (Somasundaran, 1972. dikutip oleh Hadisaputro, 1990). Diharapkan dengan pemberian diet yang cukup adekuat komplikasi maupun mortalitas menjadi menurun diet dasar yang terdiri dari susu, telur dan sup untuk minggu pertama adalah merupakan diet dasar yang dianjurkan oleh Woodward (1964), sedang untuk penderita yang toksik perlu diberi diet cair secara teratur guna menghindari terjadinya dehidrasi.

Tetapi pengaturan diet ini rupanya tidak mutlak sebab beberapa peneliti

telah membuktikan bahwa dengan pemberian makanan padat ternyata hasilnya cukup memuaskan (Sugiyanto, 1981; Suharyo dkk., 1981. Suwandoyo, 1978).

Obat antimikroba yang cukup efektif dan relatif murah ialah chloramphenicol (Moehano, 1986). Chloramphenicol sudah sejak tahun 1947 dipergunakan untuk mengobati demam tifoid oleh Woodward dengan hasil yang sangat memuaskan dan sampai sekarangpun masih banyak dipakai oleh banyak dokter Chloramphenicol mempunyai efek bakteriostatik terhadap kuman *S.typhi*. dan terhadap tubuh akan menyebabkan terganggunya sintesis protein mitokondria. Sehingga proliferasi sel terhenti dan ini akan mengakibatkan timbulnya lekopenia dan trombositopenia.

Di samping mempunyai keunggulan, Chloramphenicol mempunyai kekurangan yaitu bersifat "haematotoxic" yang akan menyebabkan diskripsi darah berupa anemia dan pansitopenia (Polin, 1977; dikutip oleh Hadisaputro S, 1990). Di samping itu beberapa peneliti telah melaporkan adanya beberapa strain *S.typhi* yang resisten terhadap chloramphenicol serta tingginya angka relaps (Suharto, 1977; Triwibowo, 1975). Mengenai dosis serta lama pemberian chloramphenicol pada penderita demam tifoid belum ada kesamaan pendapat. Manson-Bahr (1987) telah menganjurkan untuk menggunakan chloramphenicol 50 mg/Kg BB/hari terbagi tiap enam jam sampai bebas demam 24 jam, kemudian dilanjutkan 25 mg/Kg BB/hari selama 7–10 hari dengan total pengobatan 14 hari. Obat-obatan lain yang juga efektif terhadap demam tifoid ialah cotrimoksazol, ampicillin, amoxicillin, thiamphenicol, furazolidon, sefalosporin, dan derivatnya kuinolon dan derivatnya serta fosfomisin (Hadisaputro S, 1990).

7.PENCEGAHAN DAN PEMBERANTASAN MELALUI PENDEKATAN LINGKUNGAN

Penyakit demam tifoid pada dasarnya dapat diberantas dan dicegah penjarannya sebab penyebabnya sudah diketahui secara pasti. Seperti juga halnya penyakit menular lainnya, pada prinsipnya pencegahan dan pemberantasan penyakit demam tifoid itu dilakukan dengan cara memutus mata rantai siklus hidup kuman penyebabnya yaitu *Salmonella typhi*. Pemutusan siklus hidup kuman *S.typhi* dapat dilakukan pada penjamu (*host*), penyebab (*agent*) maupun pada lingkungan hidupnya (*environment*).

Penyakit demam tifoid untuk dapat menular dan menyebar dari satu orang ke orang lain memerlukan sarana yaitu vektor (lalat). Air, makanan dan

minuman. Kuman *Salmonella typhi* daya tahan hidupnya di luar tubuh manusia, sangat tergantung dan kondisi lingkungan (*environment*) di mana kuman berada. Pada keadaan kering, kuman *Salmonella typhi* akan mati dalam beberapa jam. Bila terkena sinar matahari secara langsung kuman *Salmonella typhi* juga akan mati dalam beberapa jam.

Pada lalat *Salmonella typhi* (*agent*) secara mekanik menempel pada bulu kaki dan dapat menyebarkan kuman dengan cara memindahkan kuman dan sumber infeksi ke makanan atau minuman yang dihindarkannya. Pada kaki lalat, kuman *Salmonella typhi* dapat tahan hidup hanya beberapa jam saja. Lalat secara teoritis dapat terbang hingga sejauh 3 kilometer. Dalam air dapat bertahan paling lama 7 hari dan dalam suhu yang dingin dapat tahan lebih lama lagi. Pernah dilaporkan bahwa dalam es krim kuman *Salmonella typhi* dapat bertahan hidup selama satu bulan sewaktu dalam air kuman akan mengalami hambatan mekanis dan benturan-benturan dengan bahan-bahan yang relatif besar yang ada di dalam air. Yang semuanya ini akan mengurangi kemampuan hidup dan kuman *Salmonella typhi*.

Dalam makanan kuman *Salmonella typhi* dapat bertahan hidup sampai beberapa hari, tergantung di lokasi mana kuman berada bila di permukaan makanan maka kuman akan cepat mati sebaliknya bila disela-sela atau bahkan di dalam makanan dapat bertahan hidup sampai beberapa hari.

Secara garis besar pemberantasan penyakit demam tifoid dapat dilakukan dengan cara:

- a. Pengobatan pada yang sakit dan carrier, dengan tujuan untuk membunuh kuman *S.typhi* sebagai penyebab (*agent*), sehingga tidak dapat menular ke penjamu (*host*) yang baru.
- b. Pemberian immunisasi pada orang yang rentan dengan tujuan memberikan kekebalan sehingga apabila yang bersangkutan terkena infeksi kuman *S.typhi* tidak akan jatuh sakit.
- c. Perbaikan lingkungan hidup, dengan tujuan untuk meniadakan tempat berbiak vektor penyakit demam tifoid yaitu lalat, serta untuk menghindari terjadinya pencemaran sumber air minum oleh kuman *Salmonella typhi*.
- d. Perbaikan sikap hidup di bidang kesehatan dengan mengetrapkan cara-cara hidup sehat. Hal ini sangat penting sekali, mengingat bahwa umumnya masyarakat sudah memiliki pengetahuan yang cukup di bidang kesehatan khususnya penyakit demam tifoid, tetapi dalam praktek kehidupan sehari-hari justru tidak mengindahkannya.

Meskipun sumber penularan dan cara pemberantasan penyakit demam

tifoid sudah jelas-jelas diketahui namun dalam pelaksanaan pemberantasannya tidaklah mudah karena menyangkut perilaku masyarakat. Oleh karena itu penanggulangan penyakit demam tifoid lebih tepat bila difokuskan pada cara pencegahannya. Untuk maksud tersebut pengelolaan lingkungan yang baik adalah sangat perlu sekali. Termasuk dalam lingkungan ini ialah lingkungan biologis (manusia sehat manusia carrier, manusia sakit), lingkungan pisik (air, tanah dan udara) dan lingkungan sosio-budaya.

7.1. Pendekatan terhadap lingkungan biologis

Penanggulangan sumber penularan yang berasal dari orang yang sakit tidaklah mengalami kesukaran oleh karena yang bersangkutan biasanya datang sendiri ke Rumah Sakit atau ke dokter praktek swasta untuk mendapatkan pengobatan sampai sembuh. Lain halnya penderita carrier khususnya yang mengidap carrier kronik, mereka dalam keadaan tidak sakit dan umumnya tidak menyadari bahwa dalam dirinya terkandung bakteri penyakit demam tifoid. Hampir tidak ada orang yang sengaja memeriksakan diri untuk mengetahui bahwa dirinya menderita carrier atau tidak. Kalaupun tahu bahwa mereka menderita carrier demam tifoid, mereka toh juga tidak mau berobat karena merasa tidak terganggu kesehatannya di samping karena mahalnya obat yang harus dibeli. Oleh karena itu untuk mengadakan pemberantasan carrier harus dilakukan dengan mengadakan pendekatan lingkungan secara bertahap untuk tahap awal dapat dilakukan pemeriksaan dimulai dari lingkungan yang terbatas yaitu rumah makan, hotel, tempat makan siap hidang, dan dikhususkan pada mereka yang selalu berhubungan dengan makanan baik yang pengolah, pengangkut maupun yang menyajikan makanan. Umumnya tenaga pengolah, pengangkut maupun penyaji makanan bukanlah orang yang berpendidikan tinggi, sehingga pengetahuan mereka dibidang sanitasi makanan sangatlah kurang. Pemeriksaan khusus penyakit tipes yang harus dilakukan pada mereka yang selalu berhubungan dengan makanan ialah pemeriksaan yang ditujukan untuk menunjukkan adanya kuman *Salmonella typhi* dalam tinjanya. Bila positif, yang bersangkutan mutlak harus diobati dan tidak boleh bekerja sampai *Salmonella typhi*nya negatif. Di samping itu penyuluhan hygiene sanitasi perorangan seperti selalu buang air besar di jamban, mencuci tangan dengan memakai sabun disinfektan setelah selesai buang hajat besar adalah sangat besar sekali manfaatnya dalam menekan angka penularan.

Tahap berikutnya ditujukan pada penderita carrier yang ada di masyarakat untuk mendeteksi carrier di masyarakat bukanlah suatu pekerjaan yang gampang sebagai pegangan bila dalam satu keluarga ada yang sakit

demam tifoid maka anggota keluarga yang tidak sakit biasanya merupakan carrier (*healthy earner*). Pada mereka itu bilamana mungkin dan tersedia dana yang cukup bisa saja dilakukan hal yang sama seperti di atas yaitu pengobatan yang intensif bila tidak memungkinkan maka peningkatan hygiene perorangan sudah cukup memadai untuk mencegah terjadinya penularan demam tifoid sebab kuman *Salmonella typhi* yang dikeluarkan oleh carrier akan tersimpan ditempat tertutup.

Usaha lain yang tak kalah pentingnya yang dapat dilakukan oleh instansi yang bergerak dibidang kesehatan ataupun oleh tenaga dokter yang praktek swasta ialah usaha preventif dengan cara pemberian vaksinasi pada orang yang rentan yaitu anak-anak usia sekolah dan pada orang dewasa muda vaksinasi bisa diberikan bersama-sama dengan pemberian vaksinasi lain atau bisa pula diberikan secara sendiri.

7.2. Pendekatan terhadap lingkungan pisik

Pendekatan lingkungan pisik dimaksudkan untuk mengadakan pengontrolan terhadap penyebaran kuman penyakit. Salah satu sarana yang dapat bertindak sebagai penyebar bibit penyakit demam tifoid ialah lalat rumah (*Musca domestica*). Dengan mengendalikan populasi lalat, maka jumlah kuman yang dapat disebarkan oleh lalat secara otomatis juga dapat dikendalikan. Pengendalian populasi lalat dapat dilakukan dengan beberapa cara yaitu dengan pemberian insektisida perangkap lalat dan mengontrol tempat berbiak lalat. Di antara cara tersebut di atas cara mengawasi dan mengontrol tempat berbiak lalat yaitu sampah yang mudah membusuk (*garbage*) adalah cara yang relatif efektif. Sampah jenis yang mudah membusuk adalah merupakan jenis sampah yang banyak dihasilkan oleh rumah tangga dan pasar. Oleh karena itu pengumpulan, pengangkutan dan pembuangan sampah yang baik sangatlah berpengaruh terhadap populasi lalat. Pada prinsipnya perlu dihindarkan agar lalat tidak dapat meletakkan telurnya di atas sampah. Untuk maksud tersebut pada tempat pengumpulan sampah sementara di rumah tangga harus dalam keadaan tertutup atau kalau tidak mempunyai bak sampah yang tertutup sampah dapat ditempatkan pada kantong plastik. Di tempat penampungan sementara (TPS) tidak boleh terlalu lama menginap dan di tempat pembuangan sampah akhir (TPA) harus segera diolah secara saniter, meskipun untuk pengolahan sampah cara ini dibutuhkan dana yang tidak sedikit. Pengolahan sampah yang banyak dilakukan ialah dengan cara menimbun sampah di lahan terbuka (*open dumping*). Cara ini bukanlah cara yang terbaik tetapi masih bisa dipakai meskipun dalam pelaksanaannya banyak menimbulkan gangguan pada masyarakat sekitarnya. Persyaratan yang harus dipenuhi antara lain jauh dari lokasi pemukiman, letak tanah harus rendah dan tidak boleh mencemari air tanah.

Sedangkan dampak yang ditimbulkan akibat pembuangan sampah secara terbuka ialah gangguan estetika bahaya kebakaran dimusim kemarau gangguan bau serta merupakan sarang serangga dan tikus. Untuk mengatasi hal tersebut dapat diusahakan dengan cara menutup sampah tersebut dengan tanah secara bertahap dan dapat dilakukan setiap minggu sekali. Cara lain yang dapat dipakai untuk mengolah sampah ialah dengan cara memproses sampah untuk di buat pupuk kompos. Pemrosesan dapat dilakukan secara sederhana pada tiap-tiap keluarga atau dapat pula diproses secara industri.

Dengan demikian tempat berbiak lalat menjadi sangat berkurang yang pada akhirnya akan dapat menurunkan populasi lalat.

7.3. Pendekatan sosio-budaya

Salah satu cara pemberantasan penyakit demam tifoid ialah dengan cara merubah pola hidup masyarakat yang tidak sehat menjadi pola hidup yang sehat, meskipun diakui bahwa merubah perilaku masyarakat bukanlah pekerjaan yang mudah dan tak dapat dilakukan dalam waktu yang pendek Oleh karena itu pendekatan dan pendidikan kesehatan yang berkesinambungan pada masyarakat harus selalu dilakukan pendekatan bisa dilakukan secara langsung ataupun tak langsung tergantung dan situasi dan kondisi setempat. Dan hasil pendekatan ini kemudian disusun materi pendidikan yang dibutuhkan oleh masyarakat dan yang sesuai dengan kondisi setempat dalam penyampaian materi pendidikan dapat dimulai pada kelompok kecil misalnya kelompok arisan, kelompok ibu-ibu PKK, kelompok dasa-wisma ataupun kelompok-kelompok lainnya yang ada. Cara penyampaian materi harus secara sederhana dan mudah dimengerti oleh masyarakat dengan memakai bahasa setempat dan dengan memberi contoh atau kejadian nyata yang ada pada kehidupan sehari-hari.

Bisa pula kita mendidik masyarakat secara tidak langsung dengan mendidik kelompok tertentu (tokoh masyarakat, pimpinan PKK, karang taruna). Di mana kelompok ini nantinya setelah selesai pendidikan diharapkan dapat melakukan dan melanjutkan memberi pendidikan kesehatan pada masyarakat lainnya.

Dengan adanya pendekatan sosio-budaya ini diharapkan bahwa perilaku masyarakat di bidang kesehatan menjadi berubah lebih baik yang pada akhirnya akan mengurangi terjadinya penularan penyakit demam tifoid dan satu orang ke orang lain sehingga kejadian penyakit demam tifoid akan terus berkurang.

Pemberantasan penyakit demam yang sudah diuraikan tersebut di atas

pada dasarnya dapat dilakukan secara terpisah namun untuk mendapatkan hasil yang maksimal, usaha pemberantasan penyakit demam tifoid sebaiknya tidak dilakukan secara terpisah atau sendirin-sendiri, melainkan harus dilakukan secara terpadu dengan memadukan lebih dan satu cara. Dengan usaha secara terpadu tersebut diharapkan dalam waktu yang tak terlalu lama insidens demam tifoid akan menurun secara dratis meskipun masih endermis seperti yang pernah dilakukan oleh negara tetangga kita Singapura (Goh, 1983).

UCAPAN TERIMA KASIH

Sebagai penutup dari pidato penerimaan jabatan ini, perkenankanlah sekali lagi saya memanjatkan puji syukur atas limpahan rakhmat, taufik dan hidayahNya kepada saya sekeluarga.

Dalam kesempatan ini pula pertama-tama saya ingin menyampaikan rasa terima kasih yang sebesar-besarnya kepada Pemerintah Republik Indonesia yang telah memberikan kepercayaan kepada saya untuk memangku jabatan sebagai Guru Besar dalam bidang Ilmu Kesehatan Lingkungan pada Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Airlangga. Semoga Allah swt. tetap memberikan kekuatan pada saya di dalam mengemban tugas saya di masa mendatang kepada bangsa dan negara.

Kepada Saudara mantan Rektor Universitas Airlangga Prof. dr. H. Bambang Rahino Setokusumo dan Sekretaris Senat Universitas Airlangga Prof. dr. H. Santoso. Dekan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Airlangga Prof. Dr. dr. Rika Subarniati Triyoga SKM. Senat Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Airlangga. Senat Universitas Airlangga dan para Guru Besar Universitas Airlangga, saya sampaikan terima kasih yang sebesar-besarnya atas persetujuan pengusulan saya menjadi Guru Besar dan kesediaan saudara-saudara menerima saya dengan tulus dalam jajaran Guru Besar Universitas Airlangga. Saya mohon doa restu dari saudara-saudara. agar dalam mengemban tugas sebagai Guru Besar dapat memajukan bidang Ilmu Kesehatan Masyarakat khususnya Ilmu Kesehatan Lingkungan. memajukan Fakultas Kesehatan Masyarakat serta ikut memajukan martabat Almamater Universitas Airlangga.

Rasa terima kasih juga saya sampaikan kepada semua guru-guru saya yang telah mendidik dan mengajar saya semenjak Sekolah Rakyat. Sekolah Menengah Pertama sampai Sekolah Menengah Atas. Terima kasih pula saya sampaikan para guru saya di FK Unair yang telah mendidik saya sehingga saya bisa menjadi seorang dokter.

Terima kasih kepada mantan Dekan FK Unair Prof. dr. Asmino dan

mantan Kepala Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Prof. dr. Sabdoadi MPH yang telah menerima saya sebagai asisten di Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat serta telah membimbing saya selama saya menjadi asisten dan staf pengajar di bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga sehingga mengantar saya untuk dapat menempuh jenjang pendidikan yang setinggi-tingginya.

Kepada para guru saya sewaktu saya belajar di Faculty of Tropical Medicine and Hygiene Mahidol University Bangkok. Prof. Chamlong Harinasuta. Prof. Tranakchit Harinasuta. Prof. Sunthorn Tantanadh. Dr. Pramualmal Sucharit. Dr. Danai Bunnag, Dr. Mario Riganti. Dr. Savanat Thavarani terimakasih atas segala bantuan dan bimbingannya selama saya belajar di sana.

Kepada guru saya di Program Doktor Program Pascasarjana Universitas Airlangga saya sampaikan penghargaan serta terima kasih yang sebesar-besarnya.

Selanjutnya kepada guru-guru saya di Southern Illinois University at Carbondale Amerika Serikat. Prof. James A. Sullivan. Prof. John S. Washburn. Prof. Marion E. Hall dan Jacqueline King, PhD. saya mengucapkan terima kasih atas bantuan dan bimbingannya selama saya belajar di sana.

Rasa hormat dan penghargaan yang setinggi-tingginya saya sampaikan kepada Prof. dr. IG.N. Gde Ranuh dan Prof. dr. R. Sumarto mantan Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga yang telah mengizinkan saya untuk mengikuti pendidikan Program Doktor di Universitas Airlangga.

Kepada mantan Direktur RSUD Dr. Soetomo, Prof dr. Karyadi Wirjoatmodjo serta dr. Dikman Angsar (yang sekarang menjabat sebagai Direktur RSUD Dr. Soetomo dan sudah menyandang jabatan sebagai Guru Besar), saya sampaikan terima kasih atas kesempatan yang diberikan kepada saya untuk melakukan penelitian yang saya pergunakan untuk penulisan disertasi, di RSUD Dr. Soetomo.

Dari lubuk hati yang paling dalam, perkenankanlah saya menyampaikan rasa terima kasih saya pada Prof. dr. R. Sumarto mantan PD I dan mantan Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga sebagai pembimbing utama saya, yang telah membina dan memberikan bimbingan secara

intensif yang tidak ternilai pada saya dalam menyelesaikan program Doktor saya di Universitas Airlangga.

Kepada Prof. dr. Eddy Pranowo Sudibjo MPH sebagai pembimbing pertama saya dalam menempuh program Doktor, yang telah membimbing dan membantu saya dalam menyelesaikan desertasi saya dengan sabar dan telaten perkenankanlah saya menyampaikan rasa terima kasih saya yang sebesar-besarnya.

Demikian pula kepada Dr. dr. H. Hariadi Suparto. DOR. MSc. sebagai pembimbing kedua dalam menempuh program Doktor, yang telah memberikan masukan dan bimbingan yang sangat berharga dalam menyelesaikan penyusunan proposal sampai dengan penulisan desertasi. saya mengucapkan rasa terima kasih yang sebesar-besarnya.

Kepada Prof. Dr. dr. Ny. Arsiniati Arbai DApN, teman satu angkatan dalam Program Pendidikan Doktor, yang telah memberikan semangat dan dorongan untuk mengikuti Program Pendidikan Doktor di Universitas Airlangga serta kepada Dr. drg. Sri Subekti Winanto dan Dr. drg. Mieke Sylvia Margareta Amiatun Ruth MS., atas dorongan moril, nasehat serta petunjuk-petunjuknya yang sangat berharga sewaktu saya mengikuti pendidikan Doktor di Universitas Airlangga, saya mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya.

Kepada seluruh panitia yang diketuai oleh Dr. dr. H. J. Mukono, MS, MPH. dan kepada seluruh anggota paduan suara Universitas Airlangga serta semua pihak yang telah membantu terlaksananya upacara ini dengan baik, saya mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya.

Kepada kedua orang tua saya Ibu St. Roestiati dan almarhum ayah saya R. Soechaemi Roesdi, serta ibu dan almarhum ayah mertua saya Bapak Sastrodimoeljo atas segala keteladanan mereka yang ditunjukkan kepada saya serta bimbingan mereka pada waktu saya memulai karier yang penuh tantangan.

Terima kasih yang sebesar-besarnya saya sampaikan kepada kakak dan adik-adik saya yang telah memberi dorongan, semangat dan membantu saya selama ini.

Akhirnya terima kasih yang sebesar-besarnya dan penghargaan yang setinggi-tingginya saya sampaikan kepada istri dan anak-anak saya yang tercinta yang dengan penuh pengertian, kesabaran dan kesetiaan

mendampingi saya, memberikan kesempatan yang seluas-luasnya, dorongan semangat serta rasa percaya diri pada saya untuk menyelesaikan tugas-tugas yang dibebankan kepada saya.

Kepada semua hadirin yang saya hormati, terima kasih atas kesediannya meluangkan waktu untuk hadir pada acara ini dan mendengarkan pidato saya. Semoga Allah swt. selalu berkenan melimpahkan taufik dan hidayahNya kepada kita semua. Amin.

Wassalamu alaikum Warakhmaiullahi Wabarakatuh.

KEPUSTAKAAN

- Adams A. Maegraith B Typhoid fever. In: *Texbook of Clinical Tropical Diseases*. 5th ed. Oxford: Blackwell Scientific Publ. 1984; 459–70.
- Budyono M, Soewandojo E. Juwono R. Typhus Abdominalis dengan Penyulit Perdarahan Usus yang Masif. *M K* 1 1986, 4(36): 179–83.
- Budiarso R. Putrali J and Muchtaruddin RL *Survey Kesehatan Rumah Tangga 1980* ed. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan Republik Indonesia 1986.
- Butler T. Mahmoud AF. Warren KS Algorithms in the diagnosis and management of exotic disease XXIH Typhoid fever. *J Infect Dis* 1977; 135: 1017–20.
- Christie AB. Typhoid and Paratyphoid fevers. In: *Texbook of Infectious Diseases Epidemiology and Clinical Practice* 3rd ed Churchill. Livingstone: 1980; 54–115.
- Davey TH. Wilson T Typhoid Fever In: *Texbook of the Control of Disease in the Tropic*. ELBS ed. reprinted The Engl Lang Book Soc and HK Lewis & Co Ltd. 1979; 39–45
- Eldeman R. Levin MM, Summary of Workshop oi Typhoid Fever *Reviews of Infectious Diseases* 1986; 8(3): 329–49.
- Fletcher RH. Fletcher SW. Edward H Wagner EH *Clinical Epidemiology. the essential*, second edition Williams & W'ilkms. Baltimore. HongKong, London. Sydney. 1988; 97–101.
- Forbess JA. Typhoid fever, diagnosis and managemant (1st- ed view). *Naskah Lengkap Kopapdi IV*, 1978.
- Goh KT. Enteric infection in Singapore, with special reference to typhoid. *Southeast Asia J. of Trop Med. Public Health*. 1978, 9(3): 433–9.
- Gotuzzo Eduardo. Gleni Morris J. Benavente Luis. *et. al.* Association between Specific Plasmids and Relapse in Typhoid Fever. *Journal of Clinical Microbiology* Sept. 1987; 1779–1781.
- Guerrant RL, Hook EW. Salmonella Infections In Petersdorf RG.

- Adams RD, Braunwald E, Isselbacher KJ, Martin JB, Wilson JD, eds. *Harrison's Principle of Internal Medicine*. Singapore: McGraw Hill International Book Co. 1984; 957–65.
- Hadisaputro S. Beberapa Faktor yang Berpengaruh terhadap Kejadian Perdarahan dan atau Perforasi Usus pada Demam Tifoid. Semarang 1990. Disertasi untuk memperoleh gelar Doktor.
- Harry H. Problema demam typhoid di Indonesia dan khususnya di Jakarta. Simposium demam typhoid. Jakarta. 1980.
- Hook EW. Guarrant. *Salmonella Infection*. In: Isselbacher. *at al. Honson's Principle of Internal Medicine*. 9th ed. Kogakusha: McGraw-Hill. 1980: 641.
- Hornick RB, Greisman SE, Woodward TE, Du Pont HL, Dawkms AT, Snyder MJ. Typhoid fever: Pathogenesis and Immunologic Control *The New England J of Medicine* 1970; 13(283): 686–91.
- Hornick RB. Selective Primary Health Care: Strategies for Control of Disease in Developing World. XX. Typhoid Fever. *Reviews of Infection Diseases July-August 1985*; 4(7): 536–545.
- Ismail R. Immunisasi terhadap Typhus Abdominalis dan Paratyphus Abdominalis. *Majalah Kesehatan* 79; 44–8.
- Iswari R, Asmono N, Santoso US, Lina S. Pola Kepekaan Kuman Salmonella terhadap Obat Khloramfenikol, Ampisilin dan Kotrimoksasol selama Kurun Waktu 1979–1983. *M KI* 1986; 1(30): 13–6.
- Jacob John T, Sivadasan K, and Kunen Betty. Evaluation of Passive Bacterial Agglutination for the Diagnosis of Typhoid Fever *Journal of Clinical Microbiology*, Oct. 1984: 751–753.
- Juwono R. Diagnostic and Therapeutic of typhoid fever in Indonesia (a view), dalam *Naskah Lengkap Kopapdi V Semarang*, 1981; 704–13.
- Juwono R. Masalah diagnostik dan pengobatan demam tifoid. *Seminar Penyakit Tropik*. Denpasar. Bali, 1983; 174–88.
- Juwono R. Current treatment of typhoid fever. *Simposium of Development and treatment of Infectious diseases*. Jakarta. *Exp. Med. Asia Pasific Congres Ser.* 1985; 49; 33–40.
- Kafiludin AKM, Ahmed N. Epidemiology of typhoid and paratyphoid fever. In: *Modern Epidemiology*. 1st ed. Dacca: Bangladesh Co Book Soc. Ltd. 125. 1973; 308–17.
- Komalarmi S, Nyotosiswoyo S, Rockhill RS. dkk Cloramphenicol resistant strain in salmonellosis in Jakarta Southeast Asean *J Trop Med. Pubh. Health* 1980. 11: 539–41.
- Lantin T The Problem of Typhoid Relapse. *Am. J. Med. Sci* 1963; 77; 193
- Moefrodi W, Moh, Sya'bani, Saroyo Typhus abdominalis di Rumah Sakit Universitas Gajah Mada Yogyakarta. *Naskah lengkap KOPAPDI* 1978. 1888–1898.
- Moehano LH, Santoso AUS, Isjah L, Asmono, Suharto Pola Kepekaan

- S Typhi. Paratyphi A.B.C yang Diisolasi dalam Tahun 1985 terhadap Ampisilin. Khloramfenicol. Kotrimoksazol invitro Medika 1986; 7(12): 616–21.
- Naylor SRE. Incubation penod and other feature of food-borne and water-borne outbreaks of typhoid fever in relation to patogenesis and genetics resistance Lancet 1983; 864–73.
- Nelwan RHH. Widodo D Aspek imunologis demam tifoid. Acta Medica Indonesiana 1984: 15 125–8.
- Pagarra H. Makaliwy C Demam Tifoid pada Anak di RSI" Ujung Pandang. Medika 1986. 7(12): 622–6.
- Prihatini. Tandiya S. Juwono R Hubungan antara Hasil Uji Widal dan Perbenihan Empedu pada Penderita Ruang Menular Dewasa RSUD Dr. Soetomo Surabaya. Medika 1988. 11(14): 1018–20.
- Punjabi NH. Witham ND. Simanjuntak CH. Lesmana M. dkk. 2: Years of Progress in Typhoid Research. Buletin Penelitian Kesehatan 1990; 18(3&4): 38–41
- Rubin FA. *et al.* Use of a DNA Probe To Detect Salmonella typhi in the Blood of Patients with Typhoid Fever Journal of Clinical Microbiology 1989; 27(5): 1112–1114.
- Rubin FA. McWhirter Paul D. Burr Don. *et al.* Rapid Diagnosis of Thyphoid Fever through Identification of Salmonella typhi within 18 Hours of Specimen Acquisition by Culture of the Mononuclear Cell-Platelet Fraction of Blood. Journal of Clinical Microbiology Apr. 1990. 28(4): 825–827.
- Sabdoadi, Rika S Triyoga, Setio Harsono, dkk., Upaya Pemberantasan Pengandung Kuman Typhus Abdominalis yang terjadi pada penderita typhus di Kotamadya Surabaya. Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya, 1990.
- Sabdoadi. Juwono R. Setokoesoemo S. Ranuh I: Penderita Typhoid dan carriers di Kotamadya Surabaya. Madjalah Kedokteran. Surabaya 1974; 129–35.
- Simanjuntak CH. Perkembangan vaccine oral demam tifoid. Medika. 1990; 3(16): 21–218.
- Simanjuntak CH. Paleologo FP. Punjabi NH. Soeprawoto. Darmowigoto R. Budiarmo RL. Edman DC Uji Coba Vaksin Oral Ty21 A Salmonella Typhi di Kompleks Pertamina. Plaju Cermin Dunia Kedokteran 1987; 45: 19–21.
- Simanjuntak CH. Hoffman SL. Punjabi NH. Edman DC. Hasibuan MA. Sumarno W. Koiman I. Epidemiologi Demam Tifoid di Suatu Daerah Pedesaan di Paseh, Jawa-Barat. Cermin Dunia Kedokteran 1987; 45: 16–8.
- Simanjuntak CH. Masalah Demam Tifoid di Indonesia. Cermin

- Dunia Kedokteran 1990; 6: 31–4.
- Simanjuntak CH, Koiman I. Hasibuan MA. Geographical Distribution of Salmonella Typhi. S.Paratyphi A and B. Phage-Types in Indonesia. Medika 1987; 11(13): 1083–7.
- Slamet H. Demam Tifoid. Shigellosis dan Kolera. Majalah Kesehatan Masyarakat Indonesia 1988; XVH(7): 403–7.
- Soegihantoko. Suharto, Soewandojo E. Penderita Demam Tifoid dengan Komplikasi Kolesistitis dan Kekambuhan. M K I 1984; 5(34): 249–53.
- Soeharyo. Karnadi E, Boedi-Darmojo R. Hasil penelitian pemberian makanan padat pada demam tifoid. Medika 1980; 7(12): 851–7.
- Soenarto. Soeharyo, Karnadi E. Gambaran hematologik penderita typhus abdominalis di RS Dr. Kariadi Semarang. Naskah Lengkap Kopapdi IV 1978; 1912–22.
- Soewandojo E, Juwono R. Setokoesoemo S, Sabdoadi. Typhoid/Paratyphoid Carrier pada Penderita-penderita yang dirawat di RS Dr. Soetomo Surabaya Naskah Lengkap KOPAPDI II Surabaya. Sept. 1973.
- Soewandoyo E. Suharto dan Rachmat Yoewono. Pemberian makanan padat pada penderita typhus abdominalis dewasa. Naskah Lengkap Kopapdi V; 735–745, Semarang. 1981.
- Sudibjo HP Penyakit demam tifoid di Kotamadya Surabaya. Suatu studi pendahuluan. Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya. 1991.
- Sudibjo HP Prevalensi Carrier Demam Tifoid di Kecamatan Gubeng Kotamadya Surabaya. Jumal Pascasarjana Universitas Airlangga. Jilid 4. Nomor 2 tahun 1993.
- Sudibjo HP. Penyebaran Penyakit Demam Tifoid di Surabaya Jurnal Kedokteran Yarsi vol. 3 No. 2. Mei-Agust 1995 Lembaga Penelitian Universitas Yarsi, 1995.
- Sudibjo HP Garner Demam Tifoid Dalam Keluarga Demam Tifoid di Kecamatan Gubeng dan Tambaksari Kotamadya Surabaya Jurnal Kedokteran Yarsi vol. 3 No. 3. Sept-Des. 1995 Lembaga Penelitian Universitas Yarsi, 1995.
- Sudibjo HP Kekambuhan Penyakit Demam Tifoid Jurnal Kedokteran Yarsi vol.4 No.1 Januari-April 1996 Lembaga Penelitian Universitas Yarsi. 1996.
- Sudibjo HP Prediksi Penyebaran Penyakit Demam Tifoid di Dua Kecamatan di Kotamadya Surabaya Majalah Kesehatan Masyarakat FORUM 1996.
- Sugiyanto Pemberian Makanan padat pada typhoid. Naskah Lengkap Kopapdi IV Medan. 1978.
- Subagyo V. Sudarto. Machfuddz dan Eddy Mudihardi Peranan lalat (family Muscidae) sebagai penular infeksi parasit dan bakteri secara

- mekanik di Kotamadya Surabaya Lembaga Penelitian Universitas Airlangga 1987.
- Suharto S. Mudihardi E, Yuwono R. dkk. Salmonella spp yang resisten terhadap Kloramphenicol. Majalah Kedokteran Indonesia. 1977. XXVII (4,5,6): 46–51.
- Sumarsono, Widodo D Patogenesis, Patofisiologis dan Gambaran Klinis Demam Tifoid. Simposium Demam Tifoid. Jakarta 1980; 11–25.
- Suryawidjaja SE, Sugiarto L. Bukmvetan P. dkk. Diagnosis demam tifoid dengan uji koaglutinasi, Medika 1984; 10(12), 917-9.
- Tadjudin H, Soenotorejo C. Biakan sumsum tulang sebagai diagnostikum typhus abdominalis. Naskah Lengkap Kopapdi IV. Medan. 1978; 1924–30.
- Tannvanich S. Chongsanguan M. Sangpetchsong V. *et al.* A simple and rapid diagnostic test for typhoid fever South East Asia J. Med. Pub Hlth. 1984; 15(3): 317–321.
- Tjamadi P. Lane EM. Lesmana M. Edman DC and Kostermans D Isolation of Salmonella typhi from standard whole-blood culture vs. blood-clot cultures. S.E. Asian J Trop. Med. Pub. Hlth. 1988; 19(4): 623–627.
- Woodruff AW. Bill S. Typhoid Fever In: A Synopsis of Infectious and Tropical Diseases. 2^{na} ed. Dorchester: Bristol Johi Wright & Sons Ltd Dorset Press. 1980:
- Zulkarnain I. Kasmara P. Ruslyi E. Pola klinis typhus abdominalis sebagaimana dilihat di RS Persahabatan. Naskah Lengkap Kopapdi IV Medan 1978; 1901–10.