

616.9362  
MUR

5

09



**STATUS GIZI DAN KEPADATAN PARASIT MALARIA  
PADA ANAK USIA SEKOLAH DASAR DI DAERAH  
ENDEMIS MALARIA  
(Studi kasus di Kabupaten Sumba Timur Nusa Tenggara Timur)**

IGK.OKA NURJAYA

**TESIS**

Disusun untuk memenuhi salah satu syarat memperoleh gelar  
Dokter Spesialis Anak  
Program Pendidikan Dokter Spesialis I

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS DIPONEGORO  
SEMARANG 2004**

**Penelitian ini dilakukan di Bagian Ilmu Kesehatan Anak  
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro  
Sebagai salah satu syarat untuk memperoleh sebutan  
Dokter Spesialis Anak**

**HASIL DAN ISI PENELITIAN INI MERUPAKAN HAK MILIK  
BAGIAN ILMU KESEHATAN ANAK FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS DIPONEGORO  
SEMARANG**

Disetujui untuk diajukan  
Semarang, 2004

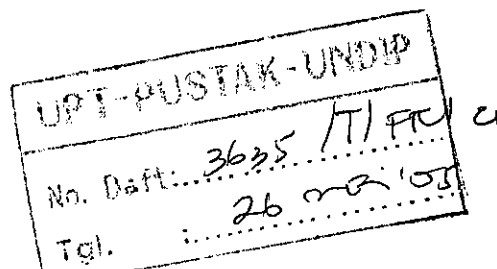
Mengetahui Ketua Bagian  
IKA FK UNDIP



Budi Santosa, dr, SpAK  
NIP : 130 368 062

Mengetahui Ketua Program Studi  
PPDS I IKA FK UNDIP

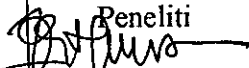
Hendriani Selina, dr, SpA, MARS  
NIP : 140 090 543



## HALAMAN PENGESAHAN

- 
1. Judul Penelitian : Status Gizi dan kepadatan parasit malaria  
pada anak usia sekolah di daerah endemis malaria
2. Ruang Lingkup : Kabupaten Dati II Sumba Timur, Propinsi Nusa  
Tenggara Timur
3. Pelaksana Penelitian
- a. Nama Peneliti : IGK. Oka Nurjaya, dr
- b. NIP : 140 332 774
- c. Pangkat/Gol : dokter Pratama Madya / IIIB
- d. Jabatan : peserta PPDS I IKA FK UNDIP/RSDK Semarang
- e. Tempat penelitian : Kabupaten Sumba Timur, Propinsi Nusa Tenggara  
Timur.
- f. Pembimbing Penelitian : Moedrik Tamam, dr SpAK  
Mexitalia Setiawati dr, SpA  
Prof. DR. Ag. Soemantri , dr, SpAK
5. Lama Penelitian : 6 (enam) bulan
6. Biaya Penelitian : biaya sendiri & bantuan pembimbing

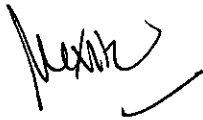
Samarang, Desember 2004

Peneliti  
  
IGK. Oka Nurjaya, dr

NIP. 140 332 774

**Disetujui oleh :**

**Pembimbing II**



Mexitalia Setiawati, dr, SpA

NIP. 140 322 839

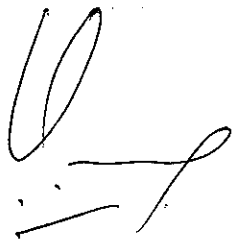
**Pembimbing I**



Dr. Moedrik Tamam SpA(K)

NIP: 140096223

**Pembimbing III**



Prof. DR. Ag. Soemantri, dr, SpAK

NIP. 130 237 480

## KATA PENGANTAR

Puji syukur kepada Tuhan Yang Maha Kuasa karena berkat segala rahmatNYA maka penulis dapat menyelesaikan Laporan Penelitian yang berjudul **Status Gizi dan kepadatan parasit malaria pada anak usia sekolah di daerah endemis malaria di Kabupaten Sumba Timur Propinsi Nusa Tenggara Timur**. Laporan Penelitian ini merupakan salah satu syarat yang harus dipenuhi dalam menempuh pendidikan PPDS-1 di Bagian IKA UNDIP / SMF bagian Kesehatan Anak RSUP dr. Kariadi Semarang.

Dalam penulisan laporan penelitian ini penulis telah memperoleh banyak bantuan yang tak ternilai dari berbagai pihak, maka pada kesempatan ini kami dengan rendah hati mengucapkan terima kasih yang setulusnya kepada dr Moedrik Tamam SpA(K), dr Mexitalia SpA, Prof. DR. Ag. Soemantri, dr, SpAK, dr. P.W. Irawan, MSc, SpAK, sebagai pembimbing yang telah dengan sabar dan tulus hati telah memberikan banyak petunjuk, koreksi dan perbaikan, sehingga kami dapat menyelesaikan penyusunan laporan penelitian ini.

Pada kesempatan ini kami sampaikan ucapan terima kasih berbagai pihak yang mendukung pelaksanaan penelitian ini, pertama kali saya mengucapkan terima kasih kepada Prof. Ir. Eko Budihardjo, MSc, selaku Rektor UNDIP periode 1998 sampai sekarang, yang telah memberi kesempatan kepada kami untuk mengikuti Pendidikan Dokter Spesialis-1 dalam bidang IKA FK Universitas Diponegoro.

Ucapan terima kasih juga kami sampaikan kepada Dr. Anggoro DB Sachro, DTM&H, SpAK selaku Dekan FK UNDIP periode 1996-2002 dan Kepada Dr, Kabul Rahman SpKK, selaku Dekan FK UNDIP periode 2002 sampai sekarang, yang telah memberi kesempatan kami mengikuti PPDS-1 di bagian SMF Kesehatan Anak.

Kami juga menyampaikan terima kasih kepada Dr. Sulaeman, SpA, MM, Mkes, selaku Direktur RSUP dr. Kariadi Semarang periode 1996-2000 dan Dr. Gatot Suharto, Mkes, selaku Direktur RSUP dr. Kariadi Semarang periode 2000 sampai sekarang, yang telah memberi kesempatan kepada peneliti mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis-1 bagian IKA FK UNDIP/SMF Kesehatan Anak RSUP dr. Kariadi Semarang.

Juga kami sampaikan terima kasih kepada DR. Dr. Harsoyo Notoatmodjo, DTM&H, SpAK, selaku ketua bagian/SMF Kesehatan Anak FK UNDIP/RSUP dr. Kariadi Semarang periode 1997-2000 dan Dr. Kamilah Budi Rahardjani, SpAK, selaku ketua bagian/SMF Kesehatan Anak FK UNDIP/RSUP dr. Kariadi Semarang periode 2000 sampai Nopember 2004 dan Dr. Budi Santosa SpAK selaku ketua bagian/SMF Kesehatan Anak FK UNDIP/RSUP dr Kariadi Semarang periode Nopember 2004 sampai sekarang yang telah memberi kesempatan untuk mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis-1 di bagian Ilmu Kesehatan Anak FK UNDIP/RSUP dr. Kariadi dan juga bimbingan serta petunjuk selama peneliti mengikuti pendidikan.

Demikian pula kepada Dr. Kamilah Budi Rahardjani, SpAK, selaku ketua Program Studi Pendidikan Dokter Spesialis-1 bagian/SMF Kesehatan Anak FK UNDIP/RSUP dr. Kariadi Semarang periode 1997-2000 dan Dr. Hendriani Selina, MARS SpA, selaku ketua Program Studi Pendidikan Dokter Spesialis-1 bagian/SMF Kesehatan Anak FK UNDIP/RSUP dr. Kariadi Semarang periode 2000 sampai sekarang, kami mengucapkan terima kasih atas bimbingan dan petunjuk serta limpahan ilmu selama mengikuti pendidikan.

Ucapan terima kasih juga kami sampaikan kepada :

1. Bapak dr. Matius SpB, selaku Kepala Dinas Kesehatan Kabupaten Dati II Sumba Timur yang telah memberikan izin dan kemudahan menyelesaikan tugas lapangan.
2. Kepala Seksi dan staf seksi P2M Dinas Kesehatan Kabupaten Sumba Timur, atas kerjasama dan bantuan yang diberikan sampai selesai penulisan laporan penelitian.
3. Ibu Kepala Puskesmas melolo, Bapak Kepala Puskesmas Waingapu dan Kambaniru, beserta staf yang telah banyak membantu jalannya penelitian.
4. Prof. Ryutaro ohtsuka dari Departement of Human Ecology University of Tokyo yang telah membantu dalam penelitian ini.
5. Rekan-rekan tercinta, dr Saefudin zuhri, dr Adi kusumadi, dan dr Agus Saptanto, dr Rhiza Sahyuni yang telah bersama-sama saling membantu dalam jalannya penelitian dan selama penulisan laporan penelitian.
6. Kepada Ayahanda dan ibunda beserta Istri dan ananda tercinta sebagai sumber motivasi dan atas segala pengorbanan, kesabaran dan dorongan dan pengertian yang diberikan selama penulis mengikuti pendidikan PPDS-1

Kami menyadari bahwa laporan penelitian ini masih jauh dari sempurna, maka kami mengharapkan saran dan kritik yang membangun untuk penyempurnaan penulisan laporan penelitian ini. Kami berharap dengan segala kekurangan yang ada, mudah-mudahan laporan penelitian ini dapat bermanfaat bagi semua pihak. Semoga Tuhan Yang Maha Kuasa dan Penyayang melimpahkan berkatNYA kepada kita semua, Amin.

Semarang, Desember 2004

Dr. IGK.Oka Nurjaya

## DAFTAR ISI

	<b>Halaman</b>
Halaman judul.....	i
Halaman pengesahan.....	iii
Kata pengantar.....	v
Daftar isi.....	viii
Daftar tabel.....	x
Daftar gambar.....	xi
Daftar singkatan.....	xii
Abstrak.....	xiii
Bab I. Pendahuluan.....	1
A. Latar belakang masalah.....	1
B. Rumusan masalah.....	3
C. Tujuan penelitian.....	3
D. Manfaat penelitian.....	4
Bab II. Tinjauan pustaka.....	5
A. Malaria.....	5
B. Kepadatan parasit.....	13
C. Status gizi.....	14
D. Hubungan status gizi dan infeksi.....	19
E. Kerangka teori.....	26
F. Kerangka konsep.....	27



### Bab III. Bahan dan cara penelitian

A. Rancangan penelitian.....	28
B. Alur penelitian.....	28
C. Lokasi penelitian.....	29
D. Waktu penelitian.....	29
E. Populasi dan sampel penelitian.....	29
F. Kriteria inklusi dan eksklusi.....	30
G. Pengumpulan data.....	30
H. Bahan dan cara.....	30
I. Definisi operasional.....	31
J. Analisa data.....	32
K. Keterbatasan penelitian.....	33
Bab IV. Hasil penelitian.....	34
Bab V. Pembahasan.....	40
Bab VI. Kesimpulan dan saran.....	44
Daftar pustaka.....	45

### Lampiran

Lampiran 1: Data Analisis Penelitian

Lampiran 2 : Foto Penelitian

## DAFTAR TABEL

	<b>Halaman</b>
Tabel 1. Annual malaria incidence dan slide positive rate di luar Jawa Dan Bali 1997.....	6
Tabel 2. Distribusi kadar hemoglobin berdasarkan kepadatan parasit malaria.....	37
Tabel 3. Distribusi kadar hemoglobin berdasarkan status gizi.....	38
Tabel 4. Distribusi status gizi berdasarkan kepadatan parasit malaria.....	39

## DAFTAR GAMBAR

	<b>Halaman</b>
Gambar 1. Pertahanan tubuh dan virulensi patogen.....	19
Gambar 2. Mekanisme interaksi antara infeksi, defisiensi gizi dan tekanan Imunitas.....	21
Gambar 3. Interaksi antara status gizi, kompeten imun dan infeksi.....	21
Gambar 4. Distribusi jenis kelamin.....	34
Gambar 5. Distribusi suku/etnis.....	35
Gambar 6. Distribusi sosial ekonomi.....	35
Gambar 7. Distribusi status gizi.....	36
Gambar 8. Distribusi kadar hemoglobin.....	36
Gambar 9. Distribusi kepadatan parasit malaria.....	37
Gambar 10. Distribusi status gizi berdasarkan kepadatan parasit malaria.....	39

## DAFTAR SINGKATAN

BB	= Berat Badan
NTT	= Nusa Tenggara Timur
PR	= Prevalens Ratio
SD	= Standar Deviasi
TB	= Tinggi Badan
U	= Umur
KEP	= Kurang Energi Protein
IMT	= Indeks Massa Tubuh
WHO	= World Health Organization

# Status Gizi dan Kepadatan Parasit Malaria Anak Sekolah Dasar di Daerah

## Endemis Malaria

( Studi kasus di Kabupaten Sumba Timur Nusa Tenggara Timur)

Oka N, Moedrik T, Mexitalia S, Soemantri Ag

### ABSTRAK

**Latar belakang :** Malaria masih merupakan masalah kesehatan yang penting di Indonesia. Malnutrisi kurang energi protein dikaitkan dengan peningkatan morbiditas dan mortalitas malaria pada manusia. Data menunjukkan tingginya angka gizi kurang dan absensi anak disekolah karena sakit malaria di kabupaten Sumba Timur.

**Tujuan :** Penelitian ini untuk mengetahui perbedaan status gizi dengan kepadatan parasit malaria pada anak sekolah dasar didaerah endemis malaria.

**Rancangan penelitian:** penelitian ini bersifat belah lintang

**Metoda penelitian :** sampel diambil dari 8 (delapan) sekolah dasar di Kabupaten Sumba Timur, Nusa Tenggara Timur yang dipilih secara “ *cluster random sampling* “ yang terdiri dari 137 anak usia 98 bulan (8 tahun) sampai 168 bulan (14 tahun). Data status gizi, densitas/kepadatan parasit malaria disajikan secara diskriptif. Kepadatan parasit malaria menurut status gizi dianalisis dengan Kai kuadrat.

**Hasil :** penelitian ini diikuti oleh 137 siswa terdiri dari 76 siswa perempuan dan 61 siswa laki-laki. Densitas/kepadatan parasit malaria pada sampel yang diperiksa ditemukan dengan kepadatan tinggi 6,60% dan kepadatan rendah 93,40%.

Pada distribusi status gizi didapatkan gizi kurang prosentasenya (56,2%) lebih banyak dari pada gizi baik ( 43,8% ).

Terdapat perbedaan bermakna antara status gizi dan kepadatan parasit malaria ( $p=0.04$ )

**Kesimpulan :** Terdapat perbedaan antara status gizi dan kepadatan parasit malaria anak sekolah dasar didaerah endemis malaria

**Kata kunci :** status gizi, kepadatan parasit, endemis malaria

## BAB I

### PENDAHULUAN

#### A. LATAR BELAKANG MASALAH

Malaria merupakan penyakit endemis yang di jumpai di seluruh dunia, terutama di daerah tropis. Kelompok resiko terserang malaria adalah anak-anak dan wanita hamil terutama dengan gizi kurang. Data menunjukkan malnutrisi energi protein dihubungkan dengan besarnya morbiditas dan mortalitas malaria pada manusia. Dari beberapa penelitian tersebut : Burger et al (1975) di Malawi, Wenlock (1979) di Zambie didapatkan anak dengan "underweight" mempunyai prevalensi lebih tinggi terinfeksi malaria, demikian juga Sharp dan Harvey (1980), El Samani (1987), Mbago dan Namfus(1991).<sup>1,2</sup>

Dilain pihak Malnutrisi Energi Protein melindungi tuan rumah ("host") dari infeksi malaria. Penelitian Ahmad et al (1985) di India mendapatkan pasien dengan malnutrisi didapatkan lebih rendah kepadatan parasit (plasmodium falsiparum), Hendricks et al(1971) penelitiannya di Negeria menemukan infeksi berat lebih sering pada anak gizi baik, penyebab kematian jarang pada anak malnutrisi <sup>1,2</sup>

Kabupaten Sumba Timur merupakan salah satu Kabupaten di antara 13 Kabupaten di Propinsi Nusa Tenggara Timur dengan luas wilayah 7000,5 km<sup>2</sup>, dengan batas wilayah sebagai berikut : sebelah utara dengan selat Sumba, selatan dengan lautan Indonesia, Timur dengan laut Sabu dan Barat dengan Kabupaten Sumba Barat. Secara geografis Kabupaten Sumba Timur, NTT terletak antara 199,45 bujur Timur dan 120,52 bujur Barat, serta 9,6 - 10,20 lintang Selatan. Terdiri 4 buah pulau yaitu pulau Sumba bagian Timur, Pulau Salura, Pulau Mengkudu dan Pulau Kotak. Pulau mengkudu dan Pulau

Kotak sampai saat ini tidak ada penghuninya. Di Kabupaten Sumba Timur terdapat 15 Kecamatan dengan 139 Desa / Kelurahan. Data tahun 2001 menunjukkan 106 Desa HIA (daerah endemis tinggi, < 50 per mil), 31 desa MIA (daerah endemis sedang, 50-170 per mil, dan 2 Desa LIA (daerah endemis rendah, > 170 per mil).<sup>3</sup>

Di Kabupaten Sumba Timur, malaria merupakan penyakit endemis dan masih merupakan masalah kesehatan masyarakat. Hal ini berdasarkan jumlah kasus malaria dari tahun 1998 - 2001 mengalami peningkatan, dari jumlah kasus 48.576 tahun 1998 menjadi 73.565 tahun 2001. Pada tahun 2001, dari 178.697 jumlah penduduk pemeriksaan sediaan darah positif malaria 5.489 kasus, dengan proporsi parasit : malaria *Falcifarum* 2050 kasus, malaria *vivax* 3427 kasus dan *mixed* 12 kasus

Berdasar data bulanan rata-rata positif malaria di kabupaten Sumba Timur tahun 1997 – 2001 adalah Januari 5477 kasus, Februari 5468 kasus, Maret 4989 kasus, April 5327 kasus, Mei 5335 kasus, Juni 4558 kasus, Juli 4399 kasus, Agustus 4547 kasus, September 4520 kasus, Oktober 4805 kasus, Nopember 5643 kasus dan Desember 6325 kasus.<sup>3</sup>

Malaria di masyarakat dibedakan sebagai endemik atau epidemik. Endemik bila insidennya menetap untuk waktu yang lama. Berdasarkan *spleen rate*/SR pada kelompok usia 2 – 9 tahun, endemisitas malaria di suatu daerah diklasifikasikan sebagai berikut<sup>4</sup> :

- 1) hipoendemik bila SR 10 %,
- 2) mesoendemik bila SR 11 - 50 %,
- 3) hiperendemik bila SR 50 % dan
- 4) holoendemik bila SR 75 % dengan SR pada orang dewasa 25 %, ( SR orang dewasa lebih rendah karena imunitas tinggi yang disebabkan transmisi tinggi sepanjang tahun).

Epidemi / kejadian luar biasa (KLB) adalah peningkatan jumlah penderita / kematian karena malaria secara statistik bermakna bila dibanding waktu



sebelumnya (periode 3 tahun yang lalu). Faktor penyebab epidemi / KLB malaria adalah : 1) meningkatnya kerentanan penduduk karena perpindahan penduduk yang tidak imun ke daerah endemik, 2) meningkatnya reservoir (penderita yang infeksi), 3) meningkatnya jumlah dan umur dari vektor penularan karena perubahan iklim / lingkungan / karena menurunnya jumlah ternak sehingga nyamuk zoofilik menjadi antropofilik dan 4) meningkatnya efektifitas vektor setempat dalam menularkan malaria. Infeksi relaps adalah kasus rekrudesensi (kambuh dalam 8 minggu) atau rekurensi (kambuh dalam > 24 minggu). Penggolongan lain menurut Mac-Donald adalah *stable* dan *unstable* malaria. Malaria *stable* apabila transmisi di daerah tersebut tinggi tanpa fluktuasi selama bertahun-tahun, sedangkan malaria *unstable* apabila fluktuasi transmisi dari tahun ke tahun cukup tinggi. Malaria *unstable* lebih mudah ditanggulangi daripada malaria *stable* <sup>4</sup>

Endemisitas malaria di suatu daerah ditentukan berdasar *spleen rate* (SR) pada kelompok usia 2 – 9 tahun. Berdasar kelompok usia tersebut, maka kami mengambil subyek penelitian pada anak usia sekolah.

Data menunjukkan tingginya angka gizi kurang dan absensi anak sekolah karena sakit malaria disertai masih terdapat kontroversial tentang keadaan gizi dan infeksi malaria anak, kami ingin mengetahui permasalahan tersebut di kabupaten Sumba Timur, Propinsi Nusa Tenggara Timur.

## **B. RUMUSAN MASALAH**

Bagaimanakah keadaan densitas/kepadatan parasit malaria pada anak sekolah di kabupaten Sumba Timur (daerah endemis malaria) pada status gizi yang berbeda?

## **C. TUJUAN PENELITIAN**

Mengetahui perbedaan Status Gizi dengan kepadatan parasit malaria

#### **D. MANFAAT HASIL PENELITIAN**

1. Pendidikan : keterpaduan antara ilmu klinik dengan ilmu dasar di bidang kedokteran
2. Penelitian : ditemukan perbedaan antara status gizi dan kepadatan malaria, diharapkan menjadi pintu bagi penelitian selanjutnya
3. Pelayanan kesehatan : pengelolaan dan penanggulangan penderita malaria pada anak usia sekolah sebagai upaya peningkatan mutu pelayanan kesehatan komprehensif.

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A.MALARIA

Malaria adalah penyakit akibat infeksi protozoa dari genus plasmodium. Pada manusia ditemukan 4 spesies yaitu plasmodium falsiparum, plasmodium vivax, plasmodium malariae dan plasmodium ovale<sup>5-10</sup>. Infeksi campuran ("mixed infections") dijumpai pada 1-9 % dari seluruh penderita malaria<sup>7</sup>.

WHO tahun 1998 melaporkan bahwa kasus malaria mencapai 300-500 juta per tahun dan merupakan penyebab kematian antara 1,5 - 2,7 juta dan tetap stabil sampai saat ini di seluruh dunia setiap tahunnya. Penyakit ini ditularkan melalui gigitan nyamuk anopheles betina yang mengandung sporozoit dalam kelenjar ludahnya, selain itu infeksi terjadi secara kongenital, melalui tranfusi dan bekas jarum suntik. Distribusi ke 4 spesies plasmodium di seluruh dunia berbeda-beda, beberapa sangat luas dan berhubungan dengan faktor genetik host. Plasmodium tersebut tersebar luas di Asia Tenggara, Afrika, Amerika Tengah dan Selatan. Saat ini sudah ditemukan strain P. falsiparum yang resisten terhadap kloroquin<sup>9,11-13</sup>.

Di Indonesia malaria tersebar di seluruh pulau dengan derajat endemisitas yang bervariasi. Angka kesakitan malaria untuk Jawa dan Bali diukur dengan *Annual Parasite Incidence* (API) dan untuk luar Jawa dan Bali diukur dengan *Parasite Rate* (PR). Angka API malaria di Jawa dan Bali tahun 1997 adalah 0,12 per 1000 penduduk, sedangkan PR di luar Jawa dan Bali masih tinggi yaitu 4,84 %. Spesies terbanyak adalah P. Falsifarum dan P. Vivax. P. Malariae ditemukan di Indonesia bagian Timur dan P. Ovale ditemukan di Irian Jaya dan NTT. Hasil survei malariometrik daerah prioritas di luar Jawa dan Bali

sejak tahun 1989 – 1997, angka PR sekitar 4-5 %. Rincian AMI (*annual malaria incidence*) menurut propinsi pada tahun 1997 dapat dilihat pada tabel 3 :

Tabel 3. *Annual malaria incidence* dan *Slide positive rate* di luar Jawa dan Bali 1997

No	Propinsi	Kasus malaria	AMI (%)	Sediaan diperiksa	SPR (%)
1.	D.I Aceh	15.484	3,76	2.128	32,71
2.	Sumatera Utara	49.833	4,21	1.732	4,45
3.	Sumatera Barat	10.863	2,43	7.058	0,23
4.	Riau	21.776	4,91	48.094	8,61
5.	Jambi	47.563	18,62	10.753	25,02
6.	Sumatera Selatan	87.04	11,10	21.667	29,40
7.	Bengkulu	25.129	15,79	9.972	12,94
8.	Lampung	45.210	6,25	3.959	17,93
9.	Kalimantan Barat	80.038	20,64	11.110	31,13
10.	Kalimantan Tengah	24.069	13,21	1.056	36,26
11.	Kalimantan Selatan	18.940	6,21	2.998	18,17
12.	Kalimantan Timur	17.864	7,03	5.939	35,11
13.	Sulawesi Utara	70.159	25,33	10.939	21,77
14.	Sulawesi Tengah	46.465	22,27	3.315	46,83
15.	Sulawesi Tenggara	23.713	3,02	7.193	11,93
16.	Sulawesi Selatan	23.263	3,02	7.193	11,93
17.	Nusa Tenggara Barat	95.647	24,46	50.980	33,01
18.	Nusa Tenggara Timur	304.839	82,37	57.908	33,01
19.	Maluku	43.537	19,36	5.634	62,14
20.	Irian Jaya	248.573	118,76	194.278	44,42
21.	Timor Timur	25.618	27,82	8.771	57,27
	Jumlah	1.325.663	16,06	462.221	32,21

Infeksi malaria terjadi akibat interaksi antara agen (plasmodium), host dan lingkungan (nyamuk anopheles betina). Dimana pada host terjadi kerentanan yang sangat bervariasi secara genetik dan beberapa fenotip sel eritrosit sebagian resisten terhadap

infeksi tersebut yaitu hemoglobin S, hemoglobin F, Thalasemia dan defisiensi G6PD. Selain itu infeksi berulang pada beberapa spesies alamiah akan menimbulkan kekebalan imunitas selektif. Keadaan ini tidak mencegah infeksi sporozoit, tetapi dapat mengurangi parasitemia dan gejala klinis yang timbul<sup>11</sup>.

Invasi parasit pada eritrosit merupakan proses bertahap yaitu : perlekatan merozoit pada membran eritrosit secara random, reorientasi perlekatan merozoit sedemikian rupa sehingga sisi apikal parasit menembus membran eritrosit, pembentukan hubungan antara sisi apikal merozoit dan membran eritrosit dan invaginasi disekeliling perlekatan merozoit dan membentuk vakuole di dalam eritrosit<sup>5,7,13</sup>. Eritrosit yang terinfeksi parasit mengalami perubahan sedemikian rupa sehingga parasit dapat mengatur perubahan *solute* dengan host. Parasit juga menyebabkan agregasi protein yang memperantarai proses *rosetting* (penempelan eritrosit yang belum terinfeksi dengan eritrosit yang sudah terinfeksi) dan *cytoadherence* (adhesi eritrosit yang berisi parasit yang matur dengan sel endotel sepanjang kapiler dan venule post kapiler)<sup>14</sup>. Proses invasi tersebut memerlukan interaksi spesifik antara merozoit dan eritrosit host. Dilaporkan invasi plasmodium ke eritrosit berkurang pada defisiensi glikoforin / dengan pemberian tripsin atau neuromidase, yang mengurai glikoforin. Hasil sebaliknya didapat pada penambahan glikoforin pada medium percobaan<sup>15</sup>.

*Band 3 / the anion transport protein* yaitu suatu protein permukaan sel utama pada membran eritrosit, yang diyakini sebagai mediator spesifik invasi parasit malaria dalam eritrosit. Miller dkk, melakukan penambahan antibodi monoklonal pada *band 3* resus kera ternyata dapat menghalangi invasi Plasmodium knowlesi ke dalam eritrosit. Sedangkan penelitian Okoye pada protein *band 3* manusia yang disatukan dengan

liposom (suatu inhibitor poten) dapat menghalangi invasi plasmodium falsiparum ke dalam eritrosit. Oleh sebab itu *band 3* dianggap berperan pada interaksi dengan komponen permukaan merozoit yang mempunyai afinitas tinggi<sup>15</sup>.

Plasmodium untuk tumbuh dan reproduksi memerlukan glukosa dan beberapa asam amino eritrosit, karena parasit intra eritrosit tidak mempunyai cadangan karbohidrat untuk keperluan energi dari suplai glukosa dan beberapa asam amino (asam glutamat). Terbatasnya jumlah oksigen yang diperlukan untuk biosintesis (pirimidine) dan ketidakmampuan melakukan biosintesis purine sehingga memerlukan purine dari luar, khususnya derivat hypoxantin dari katabolisme ATP eritrosit. Kapasitas biosintesis asam amino terbatas, sehingga parasit melakukan degradasi hemoglobin dengan protease khususnya cathesin D-like enzim. Pada beberapa spesies untuk pertumbuhan parasit diperlukan isoleusin dan methionine dari luar, dan sepanjang siklus plasmodium memerlukan pembentukan atau pemakaian glukosa > 10 kali lipat dibanding normal. Hidrogen<sup>+</sup> yang menyertai hasil akhir laktat dimasukkan ke dalam sitoplasma eritrosit oleh pompa proton elektrogenik untuk mempertahankan pH 7,0 dalam sitoplasma parasit sedangkan sitoplasma eritrosit lebih rendah yaitu pH 7,2 – 6,5 agar terjadi transport kalsium ke dalam parasit dan berpasangan dengan pompa proton, sebagai antiporter Ca<sup>2+</sup>/H<sup>+</sup>. Pada kondisi optimal (pH 7,0, ATP = 1 mM, ± Calmodium) sel yang terinfeksi menunjukkan aktifitas Ca<sup>2+</sup>,Mg<sup>2+</sup>-ATPase menurun 30 % dibanding normal, namun aktifitas Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase tidak berbeda. Kadar Calmodium juga menurun hingga 30 %, serta ATP dalam sitoplasma hanya 0,2 mM (sel normal 1,3 mM) dengan aktifitas ATPase hanya 30 %. Multiplikasi parasit terhambat oleh kadar oksigen yang tinggi (25-30%), karena diketahui bahwa parasit sendiri memproduksi peroksida dan bila diberikan kadar

oksigen tinggi maka peroksida yang dihasilkan lebih banyak, sedangkan peroksida tersebut diketahui toksik terhadap parasit dan eritrosit<sup>10,14,16,17</sup>.

Telah diketahui selain suhu dan pH yang optimal pertumbuhan plasmodium / regulasi gametogenesis pada semua parasit/vektor juga memerlukan metabolisme asam xanthurenik dari nyamuk perantara<sup>18</sup>.

Gambaran klinis malaria sangat bervariasi tergantung spesies, strain dan imunitas hospes. Gejala klasik malaria adalah rekuren demam tinggi yang disertai menggigil, berkeringat dan terasa dingin serta sakit kepala. Gejala tersebut timbul mendadak dalam waktu tertentu secara siklik (periodik) tergantung spesies malarianya, diantara serangan anak tampak lebih baik. Gejala lain adalah nausea, muntah, artralgia, sakit perut, diare dan sakit tulang belakang. Kepucatan (anemia) dan ikterus terjadi karena hemolisis. Hepatosplenomegali terjadi pada infeksi kronis. Pada keadaan berat dijumpai kejang, penurunan kesadaran (malaria serebral). Pada anak dengan kekebalan parsial, gejalanya dapat berupa demam ringan, anemia, nafsu makan menurun, kadang-kadang malaise, mudah lelah, batuk dan diare<sup>8-11,19,20</sup>. Studi pada *P. Vivax* menunjukkan adanya korelasi antara demam dengan peningkatan kadar *tumor necrosis factor- $\alpha$*  (TNF- $\alpha$ ). Diduga antigen atau toksin akan dilepas jika eritrosit yang terinfeksi mengalami ruptur dan merangsang produksi TNF- $\alpha$  dan serangan demam, selain itu TNF- $\alpha$ , nitric oxide *intercelluler adhesion molecul-1* (ICAM-1) berperan pada patologi malaria serebral<sup>8</sup>.

Anak penderita malaria dikelompokkan menjadi dua kelompok yaitu anak yang sebelum kontak tidak ada / sedikit imunitas terhadap malaria dan mengalami sakit berat kecuali bila diobati, dan kelompok kedua adalah anak infeksi berulang sejak lahir dan bertahan pada awal masa kanak-kanak serta mencapai derajat toleransi tinggi pada usia 10

tahun, meski pertumbuhan dan perkembangannya terganggu<sup>5,7</sup>. Di daerah endemis malaria anak yang berusia lebih 5 tahun pernah mengalami serangan berulang malaria dan mereka yang bertahan hidup akan terbentuk imunitas parsial. Pada saat remaja dan dewasa mereka akan mengalami parasitemia asimtomatis, yaitu adanya plasmodium dalam darah tanpa manifestasi klinis malaria<sup>19</sup>.

Diagnosis definitif berdasarkan adanya plasmodium pada sediaan darah, baik darah tebal dengan pengecatan Wright atau darah tipis dengan pengecatan Giemsa setiap 8–12 jam dalam beberapa hari. Sediaan darah tebal untuk menentukan densitas parasit, sedangkan sediaan darah tipis untuk menentukan jenis plasmodium dan jenis obat yang akan diberikan. Kadang didapatkan eritrosit yang mengandung merozoit ruptur sehingga tidak terdiagnosis, dan pengambilan sampel ulang beberapa jam kemudian terlihat plasmodiumnya. Kuantitatif perkiraan banyaknya parasitemia (persentasi eritrosit yang terinfeksi pada sediaan darah tipis) digunakan untuk memantau terapi yang diberikan dan mendeteksi adanya resistensi plasmodium selain *P. falciparum*. Pemeriksaan mikroskopis dapat dilakukan dengan tehnik fluoresensi. Untuk uji tapis secara cepat dilakukan dengan analisa *Quantitative buffy coat* / QBC. Selain itu dapat dilakukan pemeriksaan dengan *polymerase chain reaction* (PCR) dan kultur *synchronous* (terutama *P. falciparum*) dengan melakukan inokulasi parasit matur pada medium buatan yang berisi eritrosit manusia dari berbagai varian host. Dari kultur ini diharapkan dihasilkan vaksinasi dan untuk analisa biokimia yang berperan pada infeksi parasit tersebut serta memungkinkan studi secara mendetail interaksi parasit malaria dan eritrosit dari berbagai varian host. Untuk plasmodium falcifarum dapat dideteksi dengan tes dipstick (*Parasight F*) berdasar adanya reaksi antibodi-antigen plasmodium falcifarum HRP-2<sup>11,13</sup>.



Antigen ke 4 spesies plasmodium pada manusia mempunyai sifat yang sama atau sekurang-kurangnya mempunyai struktur sama, tetapi belum ada bukti yang menunjukkan adanya perbedaan antigen beberapa spesies atau stadium secara kuantitatif maupun kualitatif. Pada *P. falsiparum* diketahui ada 30 macam antigen yang berhubungan dengan parasitemia aseksual, dimana antigen tersebut dibagi menjadi 3 kelompok besar yaitu kelompok L (labil), R (resisten) dan S (stabil). Antigen L dan R berasal dari parasit sendiri, sedangkan antigen S merupakan hasil metabolisme parasit dengan unsur-unsur jaringan host yang berubah<sup>15</sup>.

Mekanisme yang melindungi manusia terhadap invasi plasmodium masih belum banyak diketahui. Proses kekebalan terhadap malaria berhubungan dengan kekebalan protektif diduga karena adanya penghancuran parasit malaria tetapi mekanismenya belum jelas. Apakah zat anti protektif seperti IgG langsung menyebabkan kehancuran parasit tersebut atau apakah memerlukan kerjasama dengan faktor lain seperti komplemen atau suatu fagositik masih harus diselidiki<sup>13,15</sup>.

Infeksi malaria merangsang pembentukan zat anti, namun tidak ada bukti bahwa zat anti tersebut berhubungan dengan kekebalan host. Aktifitas anti berupa Ig G, IgM dan Ig A, dimana konsentrasi Ig G lebih tinggi pada semua usia, sedangkan Ig M mulai tampak pada usia 5 tahun sampai dewasa, meningkat dengan bertambah usia. Hanya anti Ig G yang bersifat protektif terhadap invasi plasmodium falsifarum pada manusia, hal ini dibuktikan dengan pemberian Ig G serum orang dewasa yang kebal kepada anak yang menderita malaria falsifarum, ternyata parasitemianya berkurang secara bermakna. Faktor usia, daya imun hospes dan riwayat penyakit malaria yang pernah diderita memegang peranan penting dalam kekebalan terhadap malaria, karena pada manusia kekebalan

tersebut tidak selengkap seperti infeksi virus dan bakteri. Kekebalan terhadap superinfeksi malaria dan untuk mempertahankannya tergantung pada adanya parasit dalam tubuh, walaupun dalam jumlah kecil. Bukti epidemiologi menunjukkan bahwa serangan malaria berulang-ulang diperlukan beberapa tahun untuk tercapainya kekebalan didapat yang efektif, hal ini berhubungan dengan beberapa faktor antara lain usia, perubahan hormonal dan parasit<sup>13,15</sup>.

Pada infeksi primer konsentrasi Ig G (paling tinggi dan menetap lebih lama), Ig A dan Ig M dalam serum meningkat secara cepat setelah terjadi parasitemia. Pada orang yang terinfeksi secara terus menerus pembentukan Ig G meningkat terus<sup>15</sup>.

Kekebalan didapat pada individu terinfeksi secara alamiah dan kronis oleh salah satu spesies malaria adalah spesifik untuk spesies dan strain tersebut, namun hal tersebut hanya pada stadium eritrosik aseksual. Infeksi rekuren mengakibatkan terbentuknya imunitas spesifik alamiah. Fungsinya bukan untuk mencegah infeksi trofozoit tetapi akan mengurangi parasitemia dan gejala klinis yang timbul<sup>7,13,15</sup>.

Penderita yang masih hidup dan tidak mendapat pengobatan, secara berangsur-angsur membentuk kekebalan, terlihat dari kemampuannya mengatasi parasitemia yang cukup tinggi tanpa ada manifestasi klinis. Angka parasit (*Parasite Rate*) pada anak antara usia 6-24 bulan tinggi hampir mendekati 100 % dan menimbulkan gejala klinis berat dari anemia sehingga dapat mengakibatkan kematian. Pada usia 3 tahun timbul kekebalan antitoksik (kekebalan ditujukan pada sisa metabolisme parasit yang toksik) dan gejala klinis mulai berkurang, walaupun angka parasit cukup tinggi. Bila usia bertambah, maka parasitemia menurun secara perlahan yang menunjukkan kekebalan terhadap malaria

mulai tercapai dan mencapai titik terendah dengan gejala klinis yang jarang dijumpai bila sudah dewasa<sup>13,15,19</sup>.

## B. KEPADATAN PARASIT

Kepadatan parasit berbeda pada setiap sediaan darah positif. Demikian juga kepadatan parasit pada satu lapangan pandang dengan lapangan pandang lain pada sediaan darah yang sama.

Tolak ukur yang dipakai untuk menggambarkan kepadatan parasit adalah<sup>21</sup>:

- a. Jumlah parasit (stadium parasit) / jumlah lapangan pandang yang diperiksa
- b. Jumlah parasit (stadium parasit) / jumlah leukosit yang ditemukan pada sejumlah lapangan pandang yang diperiksa.

Sebab itu tolak ukur untuk menyatakan Sediaan Darah yang diperiksa negatif adalah kepadatan parasit nol/100 lapangan pandang atau nol/1500 leukosit.

Sediaan darah dengan pulasan Giemsa merupakan dasar untuk pemeriksaan dengan mikroskop. Pemeriksaan darah tebal dilakukan dengan memeriksa 100 lapangan mikroskopis dengan pembesaran 500-600 yang setara dengan 0,20 ul darah. Jumlah parasit dapat dihitung per lapangan mikroskopis.

Metode semi-kuantitatif untuk hitung parasit (*parasit count*) pada sediaan darah tebal adalah sebagai berikut :

- |       |  |
|-------|--|
| +     | = 1-10 parasit per 100 lapangan pandang                        |
| ++    | = 11-100 parasit per 100 lapangan pandang                      |
| +++   | = 1-10 parasit per 1 lapangan                                  |
| ++++  | = > 10 parasit per 1 lapangan                                  |
| +++++ | = > 100 parasit per 1 lapangan, setara dengan 40000 parasit/ul |

Titik potong atau *cut-off point* yang dipakai untuk menentukan keparahan penyakit adalah paling sedikit didapatkan 8000 parasit/ul dengan spesifisitas 80% dan sensitivitas 76% atau (+++).<sup>22</sup>

### C. STATUS GIZI

Di negara sedang berkembang penyakit infeksi dan konsumsi makanan yang kurang memenuhi syarat gizi merupakan dua faktor utama yang mempengaruhi secara langsung pertumbuhan dan status gizi anak. Ukuran-ukuran tubuh (antropometri) merupakan refleksi dari pengaruh faktor genetik dan faktor lingkungan. Faktor lingkungan yang berkaitan langsung dengan status gizi adalah konsumsi makanan dan penyakit infeksi. Sementara yang tidak berkaitan langsung antara lain kegiatan fisik dan pola pertumbuhan menurut umur dan jenis kelamin.

Penggunaan antropometri sebagai alat ukur status gizi semakin mendapat perhatian karena didorong oleh kebutuhan alat ukur untuk menilai status gizi yang dapat digunakan secara luas dalam program perbaikan gizi masyarakat. Di Indonesia seperti halnya di negara lain di dunia, antropometri merupakan salah satu alat ukur status gizi yang telah digunakan dalam berbagai kegiatan dalam program gizi, selain pemeriksaan klinis dan pemeriksaan laboratoris untuk menentukan status gizi anak. Status gizi juga dipengaruhi oleh keadaan anemia dan status ekonomi.

Dalam prakteknya ukuran antropometri yang bermanfaat dan sering dipakai adalah berat badan (BB), tinggi badan / panjang badan (TB/PB), lingkar kepala (LK), lingkar lengan atas (LLA), lipatan kulit. Di samping itu ada ukuran antropometri yang lain, tetapi hanya dipakai untuk keperluan khusus. Kombinasi pengukuran yang sering

dipakai adalah berat badan terhadap umur (BB/U), tinggi badan/panjang badan terhadap umur (TB-PB/U), dan berat badan terhadap tinggi badan/panjang badan (BB/TB – BB/PB).

Berat Badan (BB) memiliki hubungan linier dengan tinggi badan (TB) atau panjang badan (PB). Dalam keadaan normal pertumbuhan berat badan (BB) akan searah dengan penambahan tinggi badan (TB) atau panjang badan (PB) dengan percepatan tertentu.

Rasio berat badan (BB) terhadap tinggi badan atau panjang badan (TB/PB) sangat penting dan lebih akurat dalam penilaian postur tubuh serta dapat membedakan antara “wasting” dan perawakan pendek. Indeks ini digunakan pada anak perempuan hanya sampai tinggi badan (TB) 137 cm dan pada anak laki-laki sampai tinggi badan (TB) 145 cm, dan setelah itu rasio berat badan / tinggi badan (BB/TB) tidak begitu banyak artinya karena ada atau terjadi percepatan pertumbuhan..

Berat Badan (BB) dihubungkan dengan tinggi badan (TB), selain mencerminkan proporsi atau penampilan, juga memberikan gambaran tentang massa tubuh tanpa lemak dengan cara menghitung Indeks Massa Tubuh (IMT) yaitu berat badan / tinggi badan ( $BB/TB^2$ ) Rasio berat badan (BB) terhadap tinggi badan (TB) khususnya Indeks Massa Tubuh (IMT) terutama digunakan sebagai indikator obesitas.

Beberapa peneliti mengatakan bahwa sebagai indikator status gizi Indeks Massa Tubuh (IMT) tidak sempurna sesuai untuk anak, mungkin dapat digunakan pada anak remaja setelah berakhirnya pertumbuhan linier. Penelitian menggunakan Indeks Massa Tubuh (IMT) sebagai indikator status gizi pada anak dilakukan di beberapa negara.

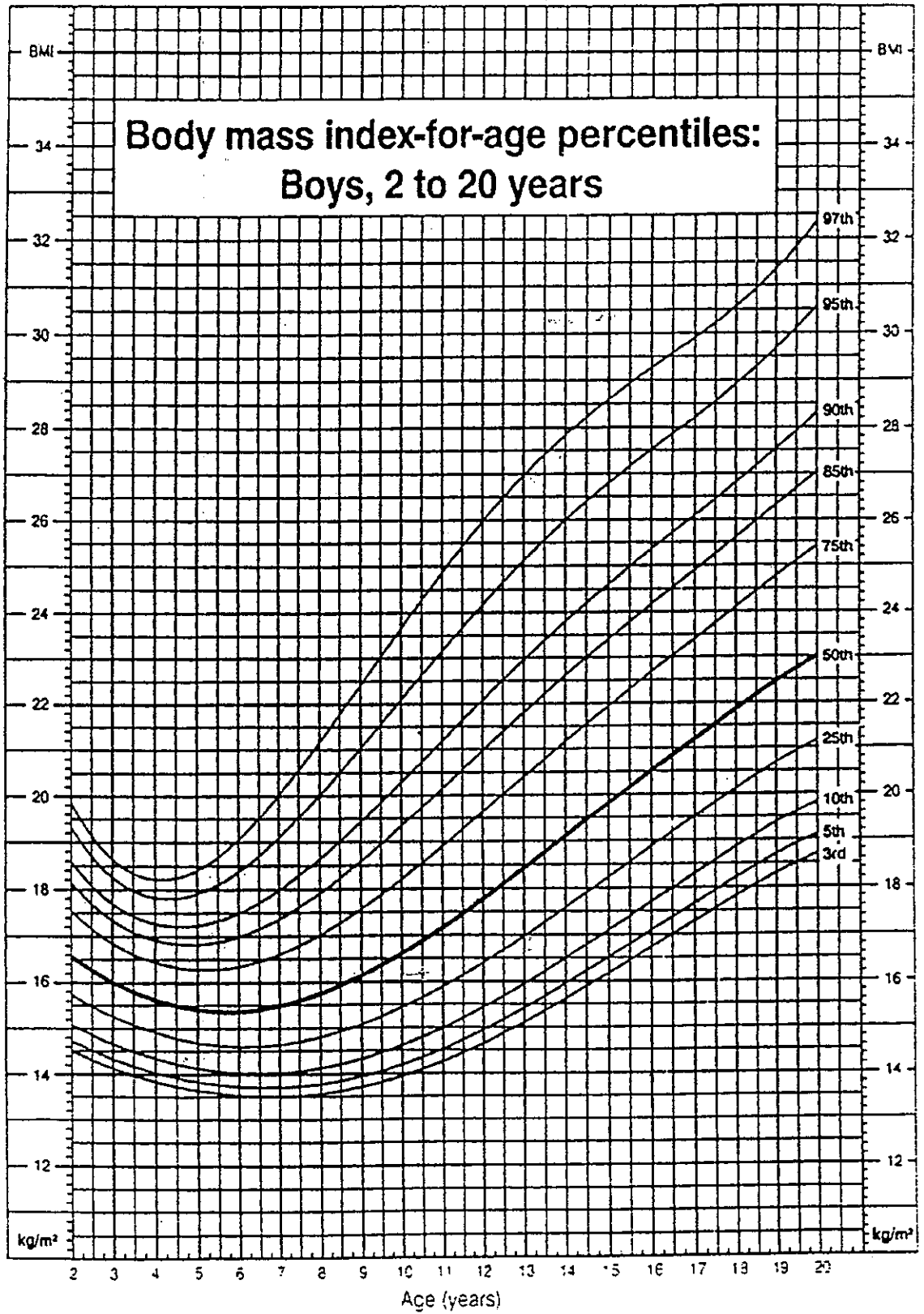
Cara menentukan indikator status gizi menggunakan Indeks Massa Tubuh (IMT)<sup>23</sup>

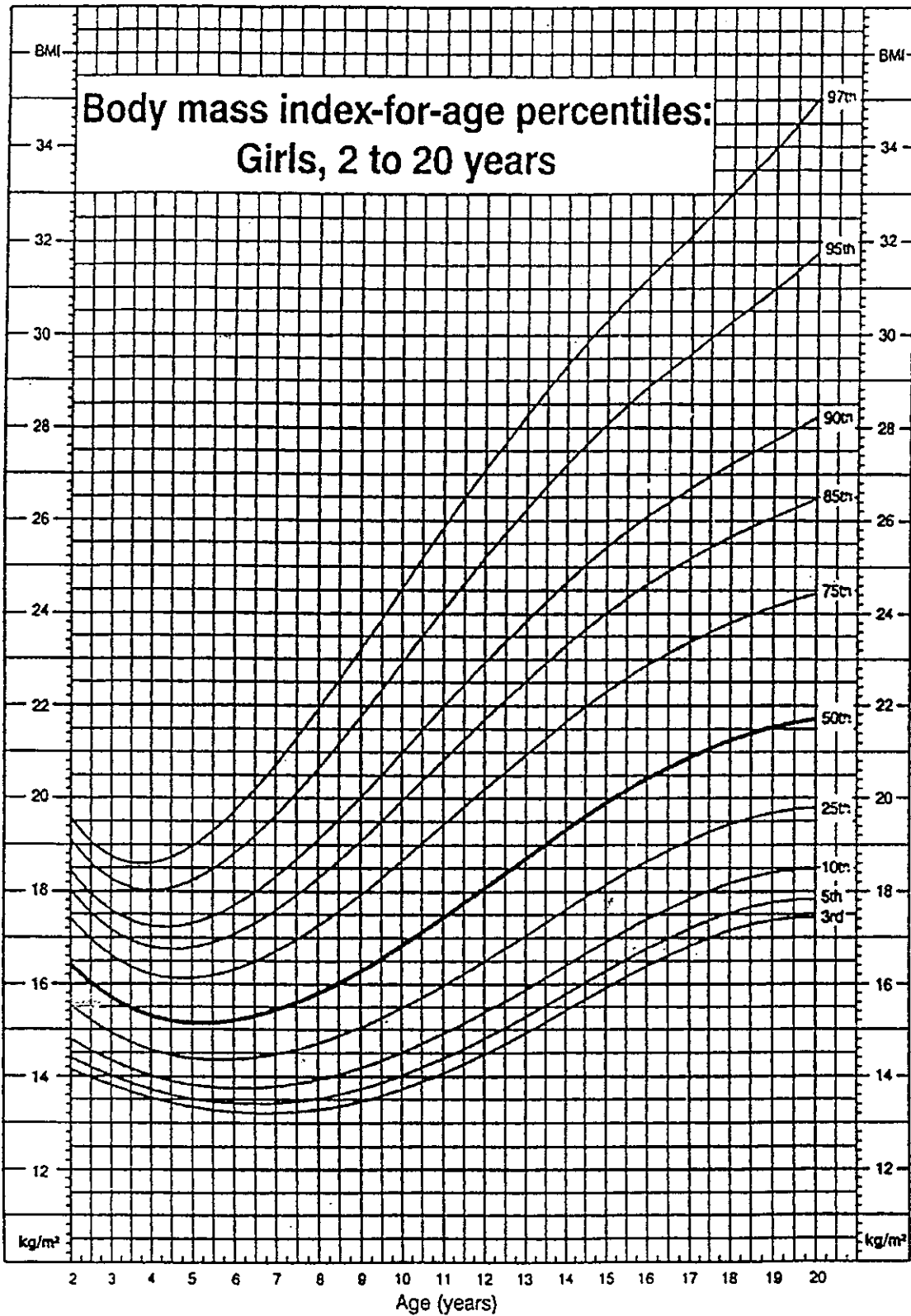
Rumus :

$$\text{Indeks Massa Tubuh (IMT)} = \text{BB}/\text{TB}^2$$

- BB = Berat badan
- TB = Tinggi badan

Perhitungan Indeks Masa Tubuh (IMT) yang disesuaikan pada kurve terhadap umur yaitu “underweight” IMT terhadap umur pada persentil < 5, gizi baik antara persentil 5-85, “overweight” IMT terhadap umur pada persentil 85-95, sedangkan obesitas terjadi jika IMT terhadap umur pada persentil > 95.<sup>24</sup>





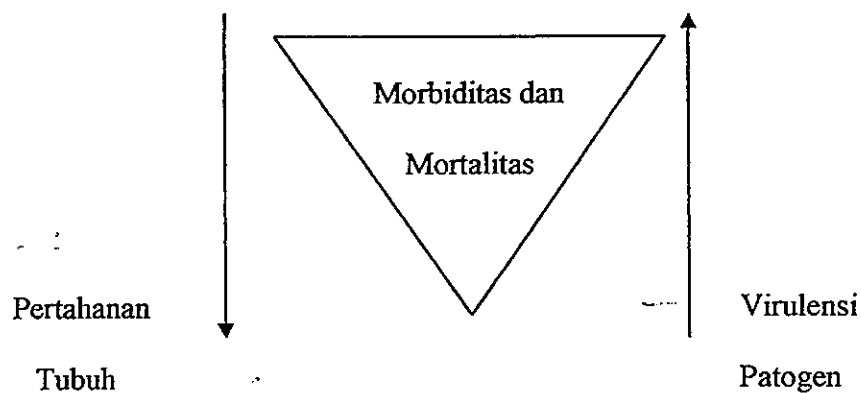


## D. HUBUNGAN STATUS GIZI DAN INFEKSI

### D.1. Respon imun anak kurang kalori protein

Infeksi dan KEP merupakan problem kesehatan yang sering dijumpai pada anak di negara berkembang dan akan menjadi lebih berat bila kedua-duanya terjadi bersamaan. Pada anak KEP insidens penyakit infeksi meningkat dan angka kematian lebih tinggi bila dibandingkan dengan anak yang bergizi baik. Interaksi antara infeksi dan KEP dipandang sebagai suatu siklus, yang satu akan memperberat yang lain, karena KEP akan meningkatkan kerentanan tubuh terhadap infeksi dan di lain pihak infeksi akan mempercepat KEP derajat sedang menjadi KEP yang lebih berat.<sup>25,26</sup>

Pertahanan tubuh dan virulensi patogen yang menghinggap tubuh (*host*) merupakan perjuangan yang terus menerus yang dapat digambarkan sebagai dua kekuatan yang akan berpengaruh terhadap morbiditas dan mortalitas<sup>27</sup> (lihat gambar 1).



Gambar 1

Pertahanan tubuh dan virulensi patogen<sup>27</sup>.

Keterangan : Keduanya dilukiskan sebagai dua tenaga yang saling berhadap-hadapan; keseimbangan kedua tenaga tersebut menentukan tingkat morbiditas dan mortalitas penyakit infeksi.

Pada anak KEP pertahanan tubuh menurun dan tenaga virulensi patogen lebih kuat sehingga menyebabkan keseimbangan terganggu dan anak menderita infeksi; salah satu determinan utama dalam mempertahankan keseimbangan tersebut adalah status gizi anak.

Di negara tropis, infeksi bakteri dan parasit kronis secara tidak langsung dapat mempengaruhi perubahan kebiasaan makan, berkurangnya nafsu makan, gangguan absorpsi, dan keseimbangan nitrogen yang negatif.

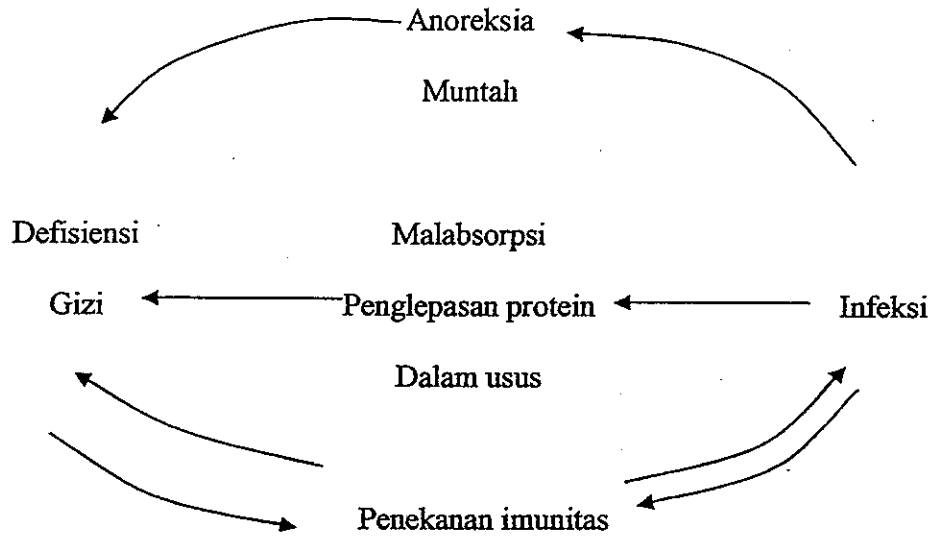
#### **D.2. Interaksi antara kurang kalori protein dan Infeksi**

Interaksi antara KEP dan Infeksi dapat bersifat sinergistis atau antagonistis.<sup>25</sup> Interaksi tersebut pada manusia dan binatang percobaan pada umumnya bersifat sinergistis. Interaksi yang bersifat antagonistis hanya terjadi bila status KEP itu berat dan bila agen mikrobik harus hidup bergantung pada metabolisme sel tubuh tuan rumah. Fenomena antagonisme ini terbatas pada infeksi yang terutama disebabkan oleh virus, riketsia, parasit protozoa dan metazoa. Interaksi yang bersifat antagonistis dapat dicatat pada binatang-binatang percobaan, namun belum pernah dengan jelas dibuktikan pada manusia<sup>28</sup>

Keadaan kurang kalori protein selain memberi peluang terhadap mudahnya terkena infeksi, juga akan memperberat jalannya penyakit, frekuensi komplikasi, tingkat beratnya, dan mortalitas penyakit infeksi. Mekanisme interaksi antara infeksi, kurang kalori protein dan penekanan sistem imun di gambarkan seperti berikut (lihat gambar 2) :

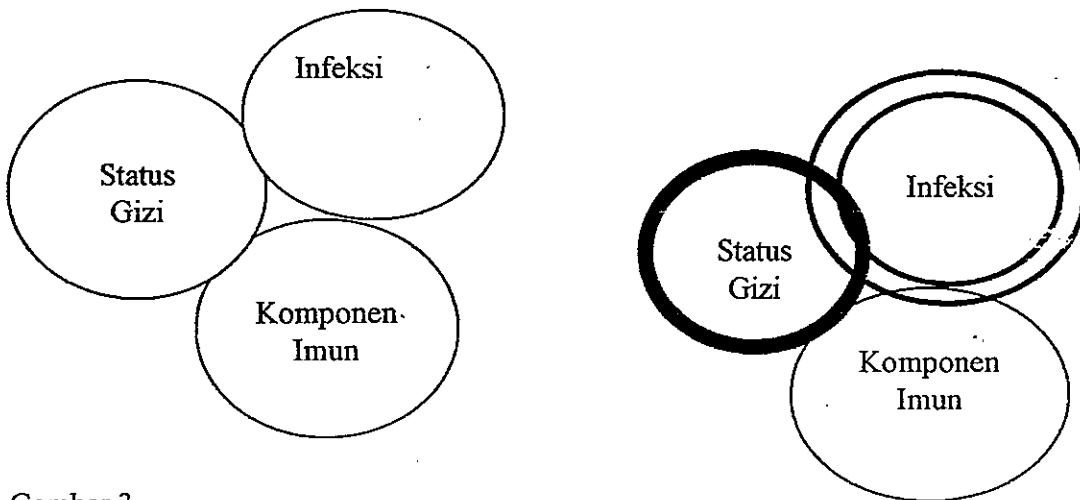
(1) pada defisiensi gizi (KEP) terjadi peristiwa : sintesis protein menurun, regenerasi sel menurun, kortisol bebas naik dan terjadi gangguan metabolisme; 2) pada infeksi; terjadi proses peradangan, demam pirogen, katabolisme naik, dan nitrogen air kemih naik; (3)

pada penekanan imunitas; sistem imun sel menurun, respons antibodi tidak memadai, imunitas mukosa menurun, dan gangguan fungsi fagosit<sup>27</sup>



Gambar 2

Mekanisme interkasi antara infeksi, defisiensi gizi, dan penekanan imunitas<sup>27</sup>.



Gambar 3

Interkasi antara status gizi, kompeten imun dan infeksi<sup>27</sup>;

Keterangan : gangguan terhadap satu bidang akan berpengaruh pada dua bidang yang lain.

Dalam interaksi tersebut terdapat hubungan erat antara status gizi, respons imun dan infeksi. Hubungan tersebut dilukiskan seperti pada gambar . a) Bila masing-masing berdiri sendiri-sendiri akan saling mempengaruhi, yaitu pada kurang gizi (KEP) : Kompeten imun akan menurun dan frekuensi serta beratnya infeksi meningkat; pada infeksi; terjadi balans nitrogen yang negatif sehingga memperberat malnutrisi dan menekan repons imun; pada defisiensi sistem imun primer; terjadi gangguan pertumbuhan (*failure to thrive*) dan rentan terhadap infeksi. b) Bila KEP dan infeksi terjadi bersama-sama akan saling memperberat dan kompeten imun juga terganggu.

### **D.3. Respons imun selular pada anak kurang kalori protein**

Gangguan sistem kekebalan selular pada anak dengan KEP telah diketahui dengan pasti<sup>28</sup> . Pemeriksaan histologis jaringan limfoid perifer anak KEP tersebut menunjukkan deplesi sel-sel yang menyolok di daerah parakortikal. Atrofi timolimfatik yang terjadi pada anak-anak itu diakibatkan oleh gangguan sintesis protein yang sangat dibutuhkan untuk limfopoiesis atau karena efek litis kortikosteroid plasma yang meninggi<sup>28</sup> . Keadaan terakhir ini sering dijumpai pada anak-anak dengan KEP derajat berat. Sangat mungkin bahwa defek fungsional sistem imun sel itu bertanggung jawab atas kerentanan yang meningkat terhadap infeksi-infeksi intrasel.

Untuk menilai integritas fungsi kekebalan selular pada anak-anak KEP, para peneliti menggunakan reaksi kepekaan kulit lambat (*delayed cutaneous hypersensitivity reaction*). Syarat pada reaksi ini ialah respons inflamatoris yang masih bekerja baik (*intact inflammatory respons*). Penelitian-penelitian menunjukkan bahwa pada anak KEP berat memberi respons inflamatoris yang lemah dibandingkan dengan anak gizi baik.

#### D.4. Fungsi Leukosit

Anak KEP mempunyai kerentanan yang meningkat terhadap infeksi terutama yang disebabkan oleh mikroorganisme yang katalase positif, misalnya : stafilokok, enterobakteri, dan kandida.. Chandra (1972) melaporkan bahwa, walaupun aktivitas fagositis leukosit anak dengan KEP tampak normal namun terjadi penurunan daya bunuh intrasel.<sup>29</sup> Reduksi fungsi leukosit yang terjadi pada anak marasmus disebabkan oleh gangguan aktivitas opsonik plasma<sup>30</sup>. Walaupun mekanisme tentang bagaimana gizi dapat mempengaruhi fungsi leukosit belum diketahui dengan jelas, namun efek atau pengaruh itu mungkin berhubungan dengan aktivitas mieloperoksidase, suatu enzim yang bergantung pada zat besi (*iron dependent*) yang menunjang daya membunuh intraselular<sup>31</sup>. Menurut McFarlane (1970) di lain pihak berpendapat bahwa kadar serum transferin yang rendah pada anak-anak KEP memberi kesempatan beredarnya zat besi bebas, sehingga memberi kelonggaran pula pada kuman-kuman yang memerlukan zat besi untuk dapat lebih berkembang biak. Laporan lain menyebutkan bahwa defek fungsi imunitas selular juga terdapat pada penderita-penderita anemia kurang zat besi. Menurut Gray (1964) leukosit dapat melayani secara efektif sebagai pertahanan tubuh yang penting terhadap infeksi, hanya apabila terdapat dalam jumlah yang cukup. Data yang jelas ditemukan pada penelitian binatang yang menunjukkan bahwa binatang yang kurang protein memperlambat mobilisasi leukosit yang beredar dibandingkan dengan binatang normal.

#### D.5. Respons imun humoral anak kurang kalori protein

Integritas respons imun humoral pada manusia sering dinilai dengan cara mengukur kadar berbagai jenis kelas imunoglobulin di dalam serum seorang penderita

atau dengan mengukur naiknya titer antibodi setelah diberi stimulus antigenis yang cukup. Sirisinha (1974), telah mempelajari lima kelas serum imunoglobulin (IgM, IgG, IgA, IgD, dan IgE) pada sejumlah anak dengan MEP yang diikuti terus menerus semenjak anak-anak itu mulai dirawat di rumah sakit sampai menjadi baik. Pada waktu masuk perawatan, kadar rata-rata 5 imunoglobulin itu naik di atas kadar rata-rata imunoglobulin populasi kontrol. Kemudian semua kelas imunoglobulin kecuali IgG lambat laun menurun menjadi harga normal sesuai dengan perbaikan gizi. Kenaikan IgA disini karena anak-anak KKP itu sering mendapat infeksi gastrointestinal yang berulang-ulang. Sistem limfoid setempat yang terutama terdiri atas sel-sel yang menghasilkan IgA terus menerus terangsang, maka dengan demikian menghasilkan dan melepaskan lebih banyak IgA ke dalam sirkulasi darah. Sebenarnya kenaikan kadar imunoglobulin yang terdapat pada waktu anak masuk perawatan, tidaklah memberi petunjuk tentang kemampuan sistem antibodi humoral anak itu untuk memberi respons normal terhadap stimulus antigenis. Kenaikan kadar imunoglobulin saat masuk perawatan memberi gambaran tentang kompeten (*competent*) sistem imun dalam memberi respons terhadap infeksi pada waktu-waktu sebelumnya. Kadar imunoglobulin yang beredar pada suatu saat mewakili hasil kumulatif yang tidak hanya berasal dari pengalaman imunoglobulin saat itu, tetapi juga pengalaman-pengalaman jauh sebelumnya. Kompeten sistem imun humoral pada saat masuk perawatan akan lebih baik bila dinilai dengan cara melakukan analisis pada respons antibodi terhadap stimulus antigenis yang baru. Dari kepustakaan masih belum ada persesuaian pendapat tentang kompetensi sistem imun dalam mekanisme pembentukan imunoglobulin pada anak dengan KEP. Kohen dan Hanzen (1962) menemukan adanya penurunan pada sintesis serum albumin pada penderita-

penderita kwashiorkor tetapi sintesis serum globulin tetap tidak terpengaruh. Pada anak dengan KEP yang mendapat infeksi, kecepatan sintesis globulin naik hingga tiga kali lipat dibandingkan dengan anak KEP yang tidak mengalami infeksi. Diperkirakan bahwa sel-sel pembentuk globulin akan menggunakan asam-asam amino sehingga mengakibatkan produksi protein biologis yang penting menjadi terbatas, maka timbul asumsi bahwa produksi imunoglobulin pada anak dengan MEP masih tetap atau bahkan meningkat.

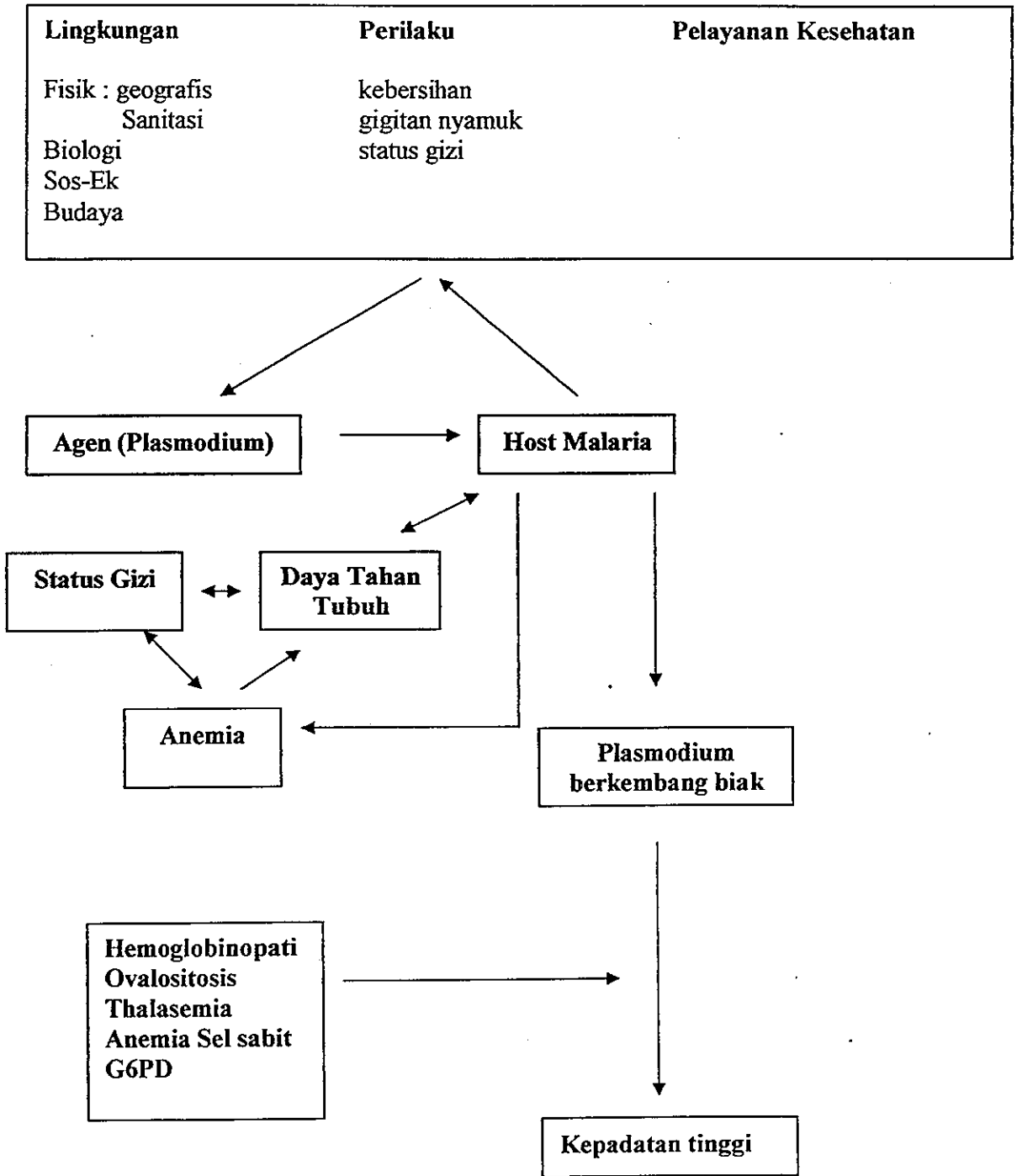
#### **D.6. Status gizi dan infeksi malaria pada anak**

Hubungan keadaan gizi dan infeksi malaria belum dimengerti dengan jelas, dari beberapa penelitian menyimpulkan kurang energi protein berhubungan dengan meningkatnya infeksi malaria dan kematian pada manusia. Penelitian suplementasi vitamin A atau zinc menurunkan serangan malaria. Demikian juga dengan pemberian zat besi yang disertai perbaikan status hematologi. Beberapa defisit mikronutrien seperti thiamin, vitamin E, riboplavin, vitamin c berperan dalam serangan malaria. Peran asam folat, vitamin B, *unsaturated fatty acid*, asam amino, dan selenium juga telah diteliti.<sup>1</sup>

Terjadi penurunan respon imun seluler dan humoral pada anak dengan "wasted" terhadap antigen spesifik malaria pada penelitian pada anak di Papua New Guine<sup>2</sup>.

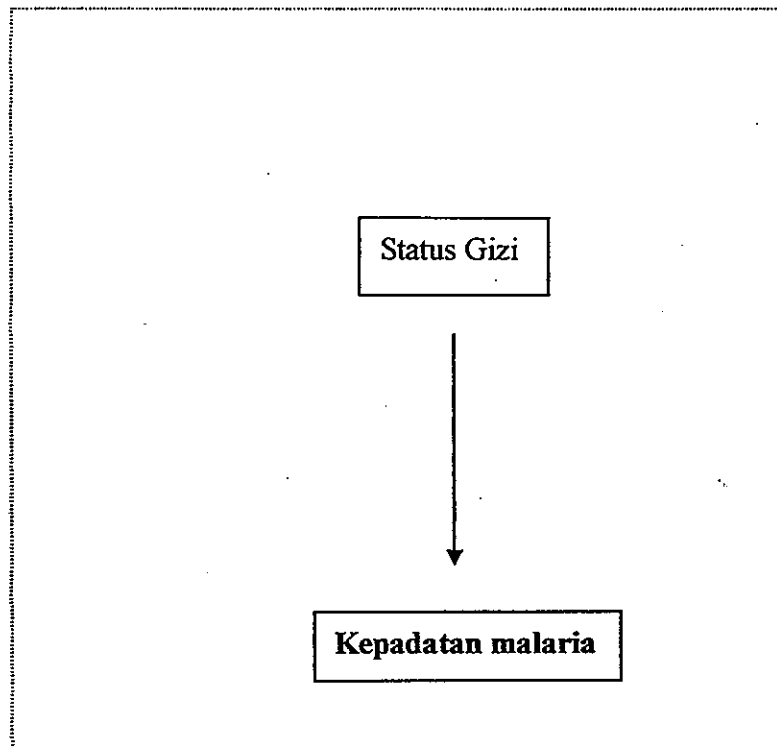
Namun demikian penelitian lain secara kontroversial mengkaitkan keadaan gizi dan infeksi malaria anak.

**E. KERANGKA TEORI**





## F. KERANGKA KONSEP



## G. HIPOTESIS

Hipotesa nol : tidak ada perbedaan kepadatan parasit berdasarkan status gizi pada anak sekolah di daerah endemis malaria.

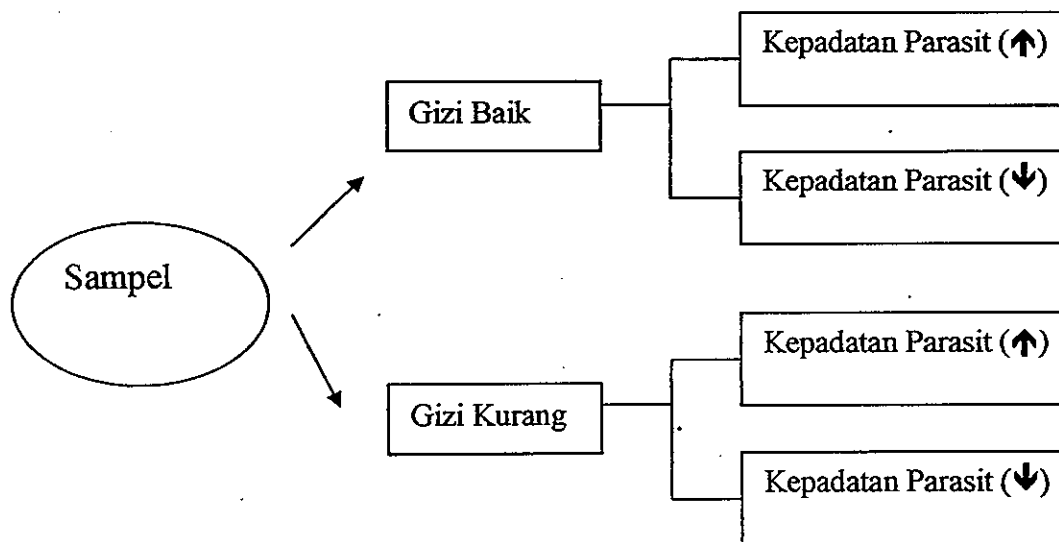
Hipotesa I : terdapat perbedaan kepadatan parasit berdasarkan status gizi pada anak sekolah di daerah endemis malaria

### BAB III

## BAHAN DAN CARA PENELITIAN

A. RANCANGAN PENELITIAN : belah lintang

B. ALUR PENELITIAN



### C. LOKASI PENELITIAN

Wilayah penelitian ditetapkan berdasar hasil surveillance tahun 2002 yaitu di Sekolah Dasar yang termasuk daerah endemis malaria tinggi, HIA < 50 per mil yaitu SD yang termasuk dalam wilayah kerja Puskesmas Waingapu, Kambaniru dan Melolo.

### D. WAKTU PENELITIAN

Penelitian telah dilakukan pada bulan Januari 2003. Penetapan waktu penelitian berdasar pola perkembangan penyakit malaria

### E. POPULASI DAN SAMPEL PENELITIAN

Besar sampel yang dibutuhkan dalam penelitian ini menggunakan rumus uji hipotesis terhadap 2 proporsi<sup>32</sup>

$$n_1 = n_2 = \frac{(z_\alpha \sqrt{2PQ} + z_\beta \sqrt{P_1Q_1 + P_2Q_2})^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

Dimana:

1.  $\alpha$  =kesalahan tipe I, ditetapkan 5%, sehingga  $Z_\alpha = 1,960$
2.  $\beta$ =kesalahan tipe II, ditetapkan 20%,sehingga  $Z_\beta=0,842$
3.  $P_1$ =proporsi standar (dari pustaka)  $\rightarrow 0,50$
4.  $P_2$ =proporsi yang diteliti (clinical jugment) $\rightarrow 0,75$
5.  $P=1/2(P_1+P_2)$

Dari rumus tersebut diperlukan sampel 57,6 dibulatkan 58 orang

## **F. KRITERIA INKLUSI DAN EKSKLUSI**

Kriteria inklusi adalah anak usia sekolah di Kabupaten Sumba Timur dan mereka tidak bepergian jauh paling sedikit dalam masa penelitian ini. Dan memberikan persetujuan mengikuti penelitian ini bagi anak usia di atas 7 tahun atau dari orang tua / wali bagi anak usia di bawah 7 tahun setelah mendapat inform consent

Kriteria eksklusi adalah mereka yang obesitas, gizi buruk, anemi berat ( $< 8$  g/dl), ovalositosis, G6PD, penyakit kronis.

## **G. PENGUMPULAN DATA**

1. Kuesioner data dasar
2. Sediaan darah tepi dan darah tebal

## **H. BAHAN DAN CARA**

1. Sampel yang memenuhi kriteria inklusi dicatat dengan kuesioner dasar yang meliputi data dasar . Pemeriksaan antropometri (umur, BB, TB). Bila sampel mengalami serangan malaria dalam waktu penelitian, gejala klinis dicatat pada lembaran pemantauan (kuesioner)
2. Penelitian dibantu guru sekolah, bidan desa, perawat Puskesmas dan tenaga laboratorium untuk pengambilan sampel darah, tenaga terlatih mikroskopik malaria ( Balai Pengembangan dan Penelitian Vektor Malaria di Salatiga, Jawa - Tengah)
3. Pengambilan sampel darah dilakukan saat kunjungan pertama kali dan sampel darah untuk malaria dibuat sediaan darah tipis dan darah tebal. Sediaan darah tipis

difiksasi dengan metanol selama 2 menit/kering, kemudian diberi larutan giemsa selama 20 menit (dengan perbandingan 10 cc larutan buffer (aquadest) dan 1 cc larutan giemsa, kemudian dicuci dengan air yang mengalir dan keringkan. Sediaan darah tebal tidak difiksasi, langsung diberi larutan Giemsa selama 20 menit, kemudian dicuci dengan air yang mengalir dan keringkan.

4. Pada sampel positif penderita malaria selama pemantauan diberikan terapi.

#### **I. DEFINISI OPERASIONAL**

1. Anak sekolah dasar adalah seorang anak yang berumur 7-14 tahun ( kelas 1 SD sampai dengan kelas 6 SD)
2. Diagnosis malaria ditegakkan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik dan apusan darah. Diagnosis pasti dengan ditemukan plasmodium pada sediaan darah tepi dan darah tebal.
3. Kepadatan parasitemia dihitung berdasarkan jumlah parasit aseksual (stadium parasit) dibagi jumlah lapangan pandang yang diperiksa. Pemeriksaan darah tebal dilakukan dengan memeriksa 100 lapangan mikroskopis dengan pembesaran 500-600 yang setara dengan 0,20 ul darah. Jumlah parasit dapat dihitung per lapangan mikroskopis. Metode semikuantitatif untuk hitung parasit (*parasit count*) pada sediaan darah (SD) tebal adalah sebagai berikut <sup>21,22</sup> :

- : SD negatif (tidak ditemukan parasit dalam 100 lapangan pandang)
- + : SD positif 1 (ditemukan 1 – 10 parasit /100 lapangan pandang)
- ++ : SD positif 2 (ditemukan 11- 100 parasit/100 lapangan pandang)
- +++ : SD positif 3 (ditemukan 1 – 10 parasit/1 lapangan pandang)
- ++++ : SD positif 4 (ditemukan 11-100 parasit/1 lapangan pandang)

Kepadatan tinggi bila didapatkan hasil + 3 atau lebih

Kepadatan rendah bila didapat hasil +2 atau kurang .

4. Gizi kurang /"Underweight" adalah IMT terhadap umur pada persentil < 5, Gizi baik adalah IMT terhadap umur pada persentil 5 sampai 85, "Overweight" terjadi jika IMT terhadap umur pada persentil > 85, Obesitas terjadi jika IMT terhadap umur >95<sup>24</sup>.
5. Sosial ekonomi: dinilai dengan skor Bistok Saing yang telah dimodifikasi terdiri dari : tempat tinggal, pendapatan/bulan, pendidikan kepala keluarga, bangunan rumah, kekayaan, status kepemilikan rumah, jumlah anak, sumber air minum, penerangan malam hari,. Sosial ekonomi tinggi (18-27), sedang (13-17) dan rendah (9-12).<sup>36</sup>
6. Kadar Hb : kadar hemoglobin yang diukur menggunakan metoda cyanmethemoglobin menurut Ellers. Anemia bila kadar Hb dibawah 12 gr/dl.<sup>37</sup>
7. Daerah endemis malaria adalah daerah dimana insidens penyakit malaria menetap untuk waktu yang lama dan berdasarkan Annual Malaria Incidence.<sup>4</sup>

#### **J. Analisa Data**

Sampel dikelompokkan berdasar jenis kelamin, asal suku, status gizi , status anemia

Data dianalisa secara statistik dengan bantuan program komputer melalui SPSS for Window 10-0.

Hipotesis untuk mengetahui adanya kemaknaan hubungan dilakukan analisis menggunakan uji  $\chi^2$  . Dan untuk mengetahui kekuatan pengaruhnya akan dihitung ratio prevalennya.

## **K. KETERBATASAN PENELITIAN**

- Faktor-faktor lain yang mempengaruhi kepadatan parasit seperti status imunitas belum kami teliti

## BAB IV

### HASIL PENELITIAN

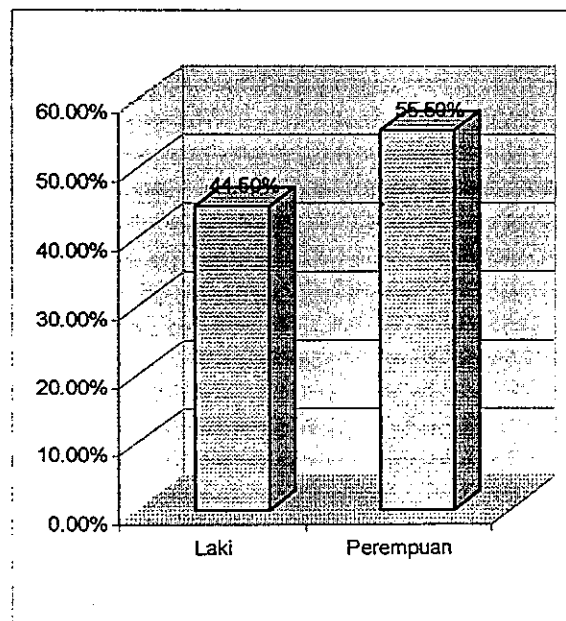
Pada penelitian ini didapatkan 137 jumlah sampel anak usia sekolah dasar kelas IV dan V yang diambil secara “*random sampling*” dari 6 sekolah dasar di Kabupaten Sumba Timur propinsi Nusa Tenggara Timur. Hasil dan pembahasannya sebagai berikut :

#### A. HASIL

##### UMUR

Distribusi usia subyek penelitian adalah antara 98,4 bulan (8,2 tahun) sampai 168 bulan (14,0 tahun) dengan rata-rata usia adalah 138,8 bulan (11,5 tahun).

##### JENIS KELAMIN

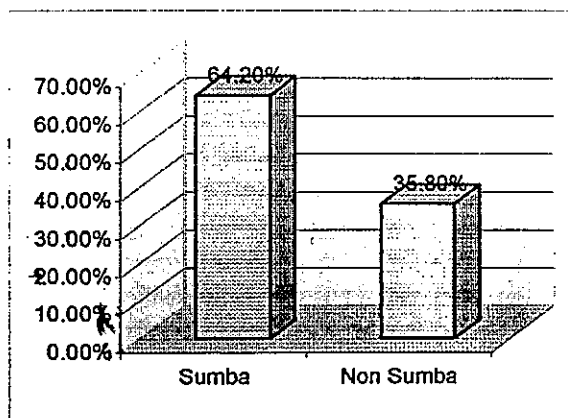


Gambar 4. Distribusi jenis kelamin

Distribusi sampel menurut jenis kelamin didapatkan 76 siswa perempuan (55,5 %) dan 61 laki-laki (44,5%).



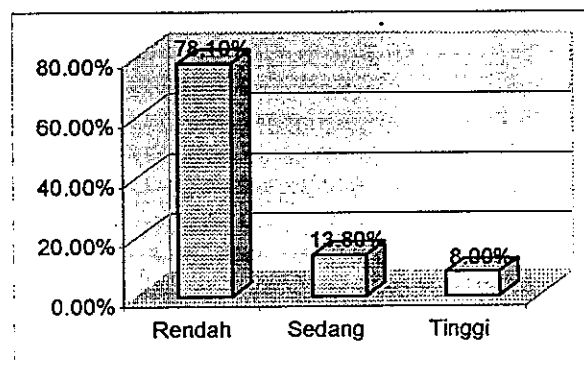
## SUKU



Gambar 5. Distribusi Suku/etnis

Etnis Sumba (64,2%) dan sisanya sebesar 35,8% berasal dari suku non Sumba (Flores, Timor, Sabu, dan Jawa).

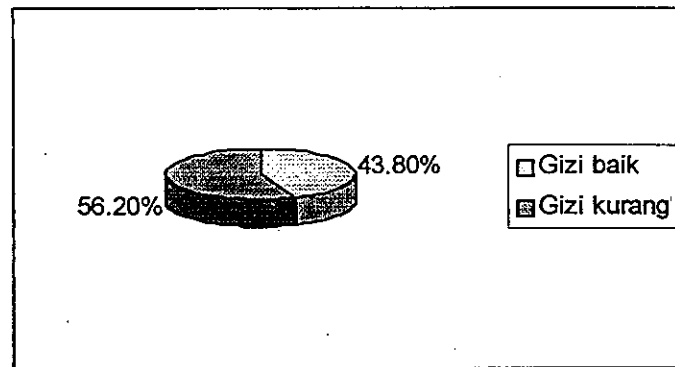
## SOSIAL EKONOMI



Gambar 6. Distribusi Sosial Ekonomi

Pada sebaran menurut status sosial ekonomi orang tua yang dinilai berdasarkan skor Bistok dan Saing yang telah dimodifikasi. Tingkat sosial ekonomi orang tua terbanyak (78,10 %) adalah sosial ekonomi rendah 78,10%, sedang 13,80% dan tinggi 8%.

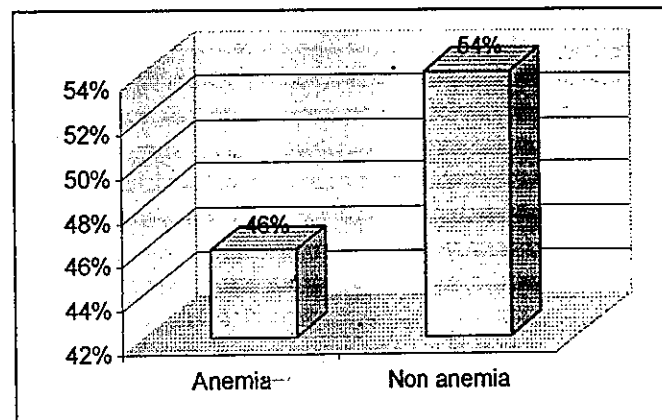
## STATUS GIZI



Gambar 7. Distribusi Status Gizi

Pada diagram diatas terlihat gizi kurang prosentasenya (56,2%) lebih banyak dari pada gizi baik ( 43,8% )

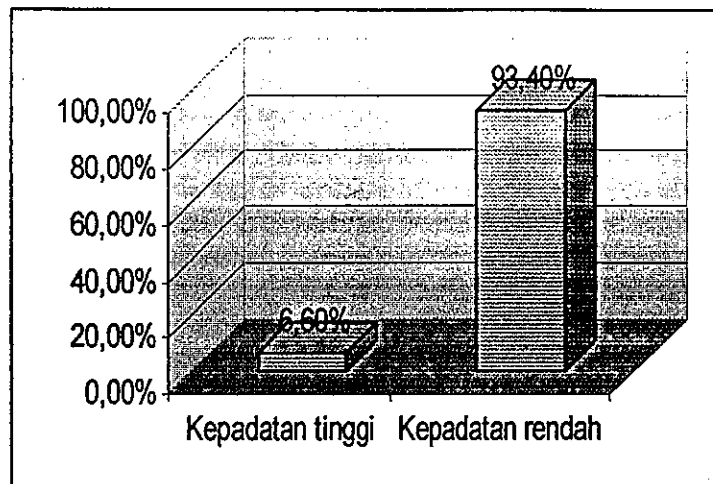
## KADAR HEMOGLOBIN



Gambar 8. Distribusi kadar hemoglobin

Didapatkan sebaran responden yang anemia (46,0 %) dan responden dengan kadar hemoglobin normal (54,0%).

## KEPADATAN PARASIT MALARIA



Gambar 9. Distribusi kepadatan parasit malaria

Densitas/kepadatan parasit malaria pada sampel yang diperiksa ditemukan dengan kepadatan tinggi 6,60% dan kepadatan rendah 93,40%.

## KADAR HEMOGLOBIN DAN KEPADATAN PARASIT

Tabel 2. Distribusi kadar hemoglobin berdasarkan kepadatan parasit malaria

Variabel	Kadar haemoglobin				Jumlah	
	Anemi	%	Non anemi	%	Total	%
Kepadatan Tinggi	7	5,1	2	1,5	9	6,6
Kepadatan rendah	56	40,9	72	52,6	128	137
Total	63	46,0	74	54,0	137	100,0

Pada tabel diatas kepadatan tinggi 7 orang(5,1%) mengalami anemi dan 2 orang (1,5%) normal, kepadatan rendah 56 orang anemi (40,9%) dan 72 orang (52,6%)normal. Tidak didapatkan perbedaan secara bermakna antara kadar hemoglobin dan kepadatan parasit malaria ( $p= 0,05$  ).

### STATUS GIZI DAN KADAR HEMOGLOBIN

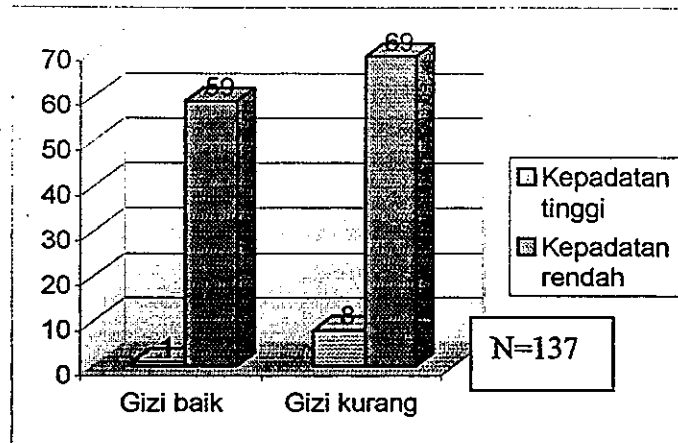
Tabel 3. Distribusi kadar haemoglobin berdasarkan status gizi

Variabel	Kadar haemoglobin				Jumlah	
	Anemi	%	Non anemi	%	Total	%
Gizi baik	24	17,5	36	26,3	60	43,8
Gizi kurang	39	28,5	38	27,7	77	56,2
Total	63	46,0	74	54,0	137	100,0

Responden pada status gizi kurang kejadian anemi 39 orang(28,5%) dan yang non anemi 27,7%. Gizi baik dengan anemi 17,5% dan non anemi 26,3%.

Tidak didapatkan perbedaan bermakna antara status gizi dengan kadar hemoglobin ( $p=0,143$ ).

## STATUS GIZI DAN KEPADATAN PARASIT



Gambar 10. Distribusi status gizi berdasarkan kepadatan parasit malaria

Tabel 4. Distribusi status gizi berdasarkan kepadatan parasit malaria

Variabel	Status Gizi				Jumlah	
	Gizi baik	%	Gizi kurang	%	Total	%
Kepadatan tinggi	1	0,7	8	5,8	9	6,6
Kepadatan rendah	59	43,1	69	50,4	128	93,4
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>43,8</b>	<b>77</b>	<b>56,2</b>	<b>137</b>	<b>100,0</b>

Hasil pemeriksaan kepadatan parasit malaria pada sediaan darah berdasar status gizi, kepadatan malaria tinggi didapatkan pada 8 anak (5,8%) gizi kurang, 1 anak (0,7 %) gizi baik. Terdapat perbedaan secara bermakna antara status gizi dengan kepadatan parasit malaria ( $p=0.04$  ( $p<0.05$ ),  $df=1$ ,  $PR=6,841$ ,  $CI=95\%$ )

## BAB V

### PEMBAHASAN

Pada penelitian ini didapatkan 137 responden siswa sekolah dasar dengan rentang umur responden adalah 98,4 bulan (8,2 tahun) sampai 168 bulan (14,0 tahun). Rentang umur ini masih termasuk usia sekolah. Rata-rata umur responden adalah 138,8 bulan (11,5 tahun). Data pada tahun 2001 di kabupaten Sumba Timur menunjukkan populasi terbesar adalah anak usia antara 5 tahun hingga 14 tahun yang mencapai 45.829 jiwa dari 183.498 jiwa penduduk ( $\pm 25\%$ ) di kabupaten Sumba Timur<sup>3</sup>.

Distribusi sampel menurut jenis kelamin didapatkan lebih banyak perempuan dibandingkan laki-laki dimana terdapat 76 siswa perempuan (55,5 %) dan 61 laki-laki (44,5%), tetapi sebarannya pada sampel populasi tidak berbeda jauh, hal ini sesuai dengan perbandingan penduduk di kabupaten Sumba Timur antara laki-laki dan perempuan relatif hampir sama dengan perbandingan 1;0,97.<sup>3</sup>

Sebagian besar sampel berasal dari etnis Sumba (64,2%) dan sisanya sebesar 35,8% berasal dari suku non Sumba (Flores, Timor, Sabu, dan Jawa). Hal ini sesuai dengan keadaan di kabupaten Sumba Timur yang sebagian besar berasal dari etnis Sumba.

Pada sebaran menurut status sosial ekonomi orang tua yang dinilai berdasarkan skor Bistok Saing yang telah dimodifikasi. Tingkat sosial ekonomi orang tua terbanyak (78,10 %) adalah sosial ekonomi rendah, hal ini akan mempengaruhi status gizi. El Samani dkk (1987) dalam penelitian di Sudan anak yang gizi kurang lebih sering terinfeksi malaria dibandingkan anak dengan gizi baik, barangkali faktor sosial ekonomi berpengaruh.<sup>33</sup>

Dari status gizi sampel sebagian besar (56,20%) menderita gizi kurang dan hampir separonya (46,00%) juga menderita anemi (gambar 5 dan 6).

Densitas/kepadatan parasit malaria pada sampel yang diperiksa ditemukan dengan kepadatan tinggi 6,60% dan kepadatan rendah 93,40%. Hasil ini juga sesuai dengan penelitian di Zanzibar oleh Rebecca dkk(1994) mendapatkan prevalensi plasmodium falciparum dengan kepadatan tinggi (diatas 5000 parasit/ul darah) dibawah 1%.<sup>34</sup>

Berdasar asal suku sebaran kepadatan parasit hampir sama antara suku sumba dan non sumba, kemungkinan hal ini karena asal suku Sumba dan Non Sumba (Flores, Timor, Sabu dan Jawa) masih satu rumpun suku / ras. Kepadatan parasit malaria menunjukkan interaksi antara plasmodium (merozoit) dan eritrosit host<sup>18</sup>. Sedangkan eritrosit host dengan asal suku (genetik) tidak berhubungan langsung karena juga ada lain seperti faktor kekebalan selektif alamiah, usia, riwayat penyakit malaria sebelumnya, spesies dan strain plasmodium<sup>17</sup>.

Kadar hemoglobin dan kepadatan parasit malaria tidak ada perbedaan yang bermakna secara statistik ( $p=0,05$ ). Hal ini karena pada sampel keadaan anemia masih banyak faktor yang berperan seperti diet, penyakit cacing dsb. Temuan ini didukung oleh penelitian di Zanzibar oleh Rebecca dkk (1994) dimana kadar hemoglobin tidak ada hubungan dengan parasitemia falciparum<sup>34</sup>. Malaria dapat menyebabkan anemia nutrisi, berdasar fakta yang menunjukkan bahwa parasitemia persisten atau rekuren dapat mengakibatkan terjadi anemia defisiensi besi, yang diduga terjadi melalui : 1) pada malaria fase akut terjadi penurunan absorpsi besi, 2) kadar haptoglobin yang rendah akibat hemolisis intravaskuler akan menurunkan pembentukan kompleks haptoglobin hemoglobin yang dikeluarkan dari sirkulasi oleh hepar. Keadaan ini mengakibatkan

penurunan avabilitas besi: Hemoglobin bebas keluar dalam bentuk hemoglobinuria atau hemosiderinuria. 3) terjadi imobilitas besi dari kompleks hemosoin. Penelitian Brabin 1992 di Papua New Guinea, anemia defisiensi besi banyak ditemukan di daerah endemis malaria<sup>35</sup>. Pada studi ini kami tidak meneliti lebih lanjut apakah anemia pada sampel karena defisiensi besi atau sebab yang lain.

Kadar hemoglobin dan status gizi pada penelitian ini juga tidak didapatkan perbedaan bermakna ( $p=0,143$ ).

Hasil pemeriksaan kepadatan parasit malaria pada sediaan darah berdasar status gizi, kepadatan malaria tinggi didapatkan lebih banyak pada anak gizi kurang yaitu 8 anak (5,8%) dibanding 1 anak (0,7%) gizi baik. Terdapat perbedaan bermakna antara status gizi dengan kepadatan malaria ( $p=0,004$  ( $p<0,05$ ),  $df=1$ ,  $PR=6,841$ ,  $CI=95\%$ ). Hal itu memberi arti bahwa status gizi kurang beresiko terjadi kepadatan tinggi 6,8 kali dibanding gizi baik. Hasil yang kami temukan ini juga didukung oleh beberapa penelitian secara *cross - sectional survey* yang menyatakan kurang energi protein meningkatkan morbiditas malaria. Dikutip dari Shankar(2000), Tshikuka dkk.(1997) mendapatkan anak yang “stunted” dan “wasted “ 1,4 kali lebih besar terinfeksi malaria. Wenlock (1979) menemukan anak “underweight” 1,27 kali lebih besar terinfeksi malaria.<sup>1</sup>

Kurang Energi Protein secara bermakna menyebabkan kegagalan imunitas termasuk respon sel yang diperantarai ( “ cell-mediated immune responses”), produksi antibodi sekretori IgA, fungsi pagosit, sistem komplemen, afinitas antibodi, dan produksi sitokin.<sup>14</sup>

Beberapa penelitian yang dikutip dari Shankar (2000) mengkaitkan status gizi, sistem imunitas dan infeksi malaria mendapatkan hasil rendahnya respon imun terhadap antigen



malaria pada gizi kurang. Penelitian tersebut : Liasshenko (1997) penelitiannya di beberapa rumah sakit di Uganda, Dominguez-Vasquez dan Alzate (1990) di Colombia<sup>1</sup>

Verhoef et al(1997) menyimpulkan nutrisi yang tidak adekuat menyebabkan *stunting* juga kegagalan sistem imunitas, beratnya malaria berhubungan dengan derajat anemia disertai peningkatan inflamasi dan peningkatan kebutuhan zat besi. Masukan mikronutrien yang meningkat tidak hanya menurunkan *stunting* dan anemia nutrisi tetapi juga menurunkan anemia akibat malaria.<sup>38</sup>

Defisiensi beberapa mikronutrien seperti zinc, iron dan vitamin A telah diketahui menurunkan sistem imunitas.<sup>1,38</sup> Berdasarkan teori Scrimshaw menurunnya imunitas pada defisiensi gizi mengakibatkan menurunnya kemampuan tubuh melawan infeksi.<sup>25</sup> Dengan demikian dapat diamati pada penelitian kami, anak dengan gizi kurang lebih beresiko terinfeksi malaria dibandingkan anak gizi baik.

Intervensi nutrisi pada malaria merupakan mekanisme protektif dengan biaya yang murah sebagai suatu metoda pencegahan dan pengobatan malaria<sup>1,38</sup>

## **BAB VI**

### **KESIMPULAN DAN SARAN**

#### **KESIMPULAN :**

- Terdapat perbedaan antara status gizi dengan kepadatan parasit anak sekolah dasar di daerah endemis malaria

#### **SARAN**

- Penelitian ini merupakan penelitian awal , hendaknya di analisa faktor – faktor lain yang mempengaruhi kepadatan parasit
- Dari hasil penelitian ini pentingnya peningkatan gizi anak sekolah sebagai usaha preventif
- Hasil penelitian ini disampaikan kepada Kepala Dinas Kesehatan Dati II Kabupaten Sumba Timur, Propinsi Nusa Tenggara Timur

## Daftar Pustaka

1. Shankar AH. Nutritional Modulation of Malaria Morbidity and Mortality. *The Journal of Infectious Diseases* 2000;182(Suppl 1): S37-53
2. Genton B, Al-Yaman F, Ginny M, Taraika J, Alpers MP. Relation of anthropometry to malaria morbidity and immunity in Papua New Guinean children. *Am J Clin Nutr* 1998;68:734-41.
3. Dinas Kesehatan Kabupaten Sumba Timur. Penyakit Malaria di Kabupaten Sumba Timur Tahun 2001.
4. Gunawan S. Epidemiologi malaria. Dalam : Harijanto PN (ed). *Malaria. Epidemiologi, Patogenesis, manifestasi klinis dan penanganan*, Jakarta, penerbit EGC, 2000 :1-16
5. Peter G. Hasley NA, Marcuse EK, Pickering LK. Malaria. In : *Reed book ; Report of the comitte on infections diseases*, 23 nd edition. Elk Grove village, American academy of Pediatrics, 1994: 301-7
6. Daily JP. Malaria. *eMedicine Journal*, October 23, 2002.  
<http://www.emedicine.com/med/topic1385.htm>
7. White NJ. The pathophysiology of malaria. In : Baker JR, Muller R eds. *Advances in Parasitology*, Vol 13 , Academic Press Limited, 1992 : 83 – 149
8. Wisner Mark F. Malaria. September 21, 2000.  
<http://www.tulane.edu/~wiser/protozoology/notes/malaria.html>
9. Merrell KT. Malaria. *eMedicine journal*, June 8, 2001.  
<http://www.emedicine.com/aaem/topic296.htm>

10. fernandez MC. Malaria. eMedicine Journal, July 25, 2002.  
<http://www.emedicine.com/emerg/topic305.htm>
11. Rotbart HA, Levin MJ. Infections ; parasitic and mycotic. In : Hay, WW. etc (eds). a Lange medical book Current pediatric diagnosis and treatment. 12<sup>th</sup> edition, Colorado, USA, Prentice-Hall International inc, 1995 ; 1116-19
12. Collins FH, Kamau L, Ranson H & Vulule JM. Molecular entomology and prospects for malaria control. Bulletin of the World Health Organization, 2000, 78 : 1412-23.  
<http://www.who.int/bulletin/pdf/2000/issue12/Bu0869.pdf>
13. McConnel B. History of malaria. RPH Laboratory Medicine 1998 – 2000.  
<http://www.rph.wa.gov.au/labs/haem/malaria/history.html>
14. Krishna S. Clinical review : Science, medicine, and the future : malaria. British medical journal 1997 ; 315:730-2.
15. Clyde DF. Malaria. Dalam : Berhman RE, Vaughan III VC. Nelson. Ilmu Kesehatan anak edisi bahasa indonesia, alih bahasa Siregar MR, Maulany RF. Jakarta . EGC, 1992 : 328 –34
16. Crandall I, Guthrie N, Sherman LW. Plasmodium falcifarum : Sera of individuals living in a malaria endemic region recognize peptide motifs of the human erythrocyte anion transport protein. American J. Trop Med Hyg, 1995, 52 : 450 – 5
17. Sherman IW. Metabolism and surface transport of parasitized erythrocytes in malaria. In Ciba foundation symposium 94, London, Pitman inc; 1983:206-21
18. Sinden R. Final report no.6 : - Malaria : xanthurenic acid- a key factor for plasmodium development. WHO search - TDR home. October 1998.  
<http://www.who.int/tdr/research/finalresps/no6.htm>

19. Tanabe K, Mikkelsen RB, Wallach DFH. Transport of ions in erythrocytes infected by plasmodia. In Ciba foundation symposium 94, London. Pitman inc,1983 : 64-73
20. Mehta PN. Malaria. eMedicine Journal, December 6, 2002. <http://www.emedicine.com/paed/topic1357.htm>.
21. Pribadi W. Parasit Malaria. In: Gandahusada S, Ilahude HD, Pribadi W,eds. Parasitologi Kedokteran.Jakarta: BP FKUI,2000 ;171-206
22. Genton B, Shankar AH, Semba RD et al. Effect of vitamin A supplementation on morbidity due to Plasmodium falciparum in young children in Papua New Guinea: a randomized trial. The lancet 1999;354:203-209.
23. Body Mass Index-for-Age(Children). <http://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/bmi/bmi-for-age.htm>
24. WHO. Physical Status: The Use and Interpretation of Anthropometry. Geneva 1995
25. Scrimshaw,NS, Taylor,CE and Gordon,JE : Interactions of nutrition and infection Monogr.Ser.Wld Hlth Org. No 57 (geneva 1968)
26. Gordon J.E: Synergism of malnutrition and infections disease. In nutrition in preventive medicine. Edits: Beaton, GH and Bengoa, JM, Monogr.Ser.Wld Hlth Org.,No.62:193-209(1976)
27. Chandra, R.K. and Newberne, P.M.: Nutrition, immunity and infection, mechanism of interactions, Plenum Press, New York (1977)
28. Sirisinha,S.: Host defences in malnourished children; implications for immunization and antibiotic treatment. Mother and Child 2: 38-42 1976).
29. Suyitno H. Pengamatan Vaksinasi Dalam hubungannya dengan berbagai Tingkat Gizi . Semarang : Universitas Diponegoro , 1983 . hal 33. Tesis

30. Tanphaichitr, P., Mekanandha, V., and Valyasevi, A: impaired plasma opsonic activity in malnourished children. *J. Med. Ass. Thailand* 56:118(1973).
31. Arbeter, A., echerverri, L., et al. Malnutrition and infection. *Fed. Proc.* 30:1421 (1971).
32. Sastroasmoro S. Ismael S. *Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis.* Jakarta : Binarupa Aksara, 1995
33. El Samani FZ, Willett WC, Ware JH. Nutritional and socio-demographic risk indicator : of malaria in children under five: a cross-sectional study in a Sudanese rural community. *J Trop Med Hyg* 1987; 90:69-78
34. Rebecca J, Stoltzfus, Hababu M, Chwaya, Albonico M, Kerry J, et all. Serum Ferritin, Erythrocyte Protoporphyrin and Hemoglobin Are Valid Indicators of Iron Status of School Children in a Malaria – holoendemic Population. *The journal of Nutrition* 1997;127: 293-298
35. Susanto JC. *Anemia defisiensi besi. Sub Bagian Gizi Anak FK UNDIP/RS dr Kariadi Semarang, 1998*
36. Bistok –saing. Sembiring L. *Antropometry in the new-born, Pediatric Indonesian,* 1997 : 229-301
37. Soemantri Ag. Tamam M. *Hematologi-Onkologi. Dalam : Hartantyo I, Susanto R, Kosim S, Wastoro D. Pedoman Pelayanan Medik Anak. Bagian Ilmu Kesehatan Anak FK Undip / SMF RSUP Dr Kariadi, ed-2, Semarang, 1997.*
38. Verhoef H, West CE, Veenemans J, Beguin Y , Kok FJ. Stunting May Determine the Severity of Malaria-Associated Anemia in African Children.  
<http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/110/4/#SLC>