



**HUBUNGAN TERAPI PROFILAKSIS KOTRIMOKSAZOL
TERHADAP TINGKAT KEJADIAN TOKSOPLASMOSIS
PADA PASIEN HIV POSITIF DI KLINIK VCT RSD dr.
SOEBANDI JEMBER TAHUN 2015**

SKRIPSI

Oleh

Elly Febry Taufany

NIM 112210101071

**FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS JEMBER
2016**



**HUBUNGAN TERAPI PROFILAKSIS KOTRIMOKSAZOL
TERHADAP TINGKAT KEJADIAN TOKSOPLASMOSIS
PADA PASIEN HIV POSITIF DI KLINIK VCT RSD dr.
SOEBANDI JEMBER TAHUN 2015**

SKRIPSI

diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat untuk
menyelesaikan Pendidikan Strata Satu Fakultas Farmasi
dan mencapai gelar Sarjana Farmasi

Oleh

Elly Febry Taufany

NIM 112210101071

**FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS JEMBER**

2016

PERSEMBAHAN

Skripsi ini saya persembahkan untuk:

1. Allah SWT atas segala limpahan ampunan, karunia, kekuatan, dan petunjuknya dalam rangkaian perjalanan nafas kehidupanku.
2. Bapak A. Taufik Qurrahman dan Ibu Umi Mahmudah tercinta atas segala limpahan kasih sayang, pengorbanan, dukungan, doa yang engkau panjatkan disetiap sujudmu dan jerih payahmu demi kebahagiaan dan kesuksesanku selama ini.
3. Adekku tercinta Riska Tamara, Novia Purwindasari dan Keluarga Besar H. Agus Popong Wijaya serta Sri Wahyuni atas segala dukungan dan doa yang membuat selalu semangat untuk berjuang mendapatkan gelar sarjana farmasi.
4. Ibu Afifah Machlaurin, S. Farm., M.Sc., Apt dan Bapak Drs. Prihwanto Budi S. Apt., Sp. FRS selaku pembimbing skripsi.
5. Bapak Ibu Guruku di TK Kartini, SDN Kepatihan 3, SMPN 5 Jember, SMK Farmasi Jember yang telah membantu memahami hakikat ilmu yang sesungguhnya.
6. Moh. Nur Faqih Imroni
7. Almamater Fakultas Farmasi Universitas Jember.

MOTTO

Man jadda wajadah, selama kita bersungguh-sungguh, maka kita akan memetik buah yang manis. Segala keputusan hanya ditangan kita sendiri, kita mampu untuk itu.

(B.J Habibi)

Banyak kegagalan dalam hidup ini dikarenakan orang-orang tidak menyadari betapa dekatnya mereka dengan keberhasilan saat mereka menyerah.

(Thomas Alfa Adison)

Jika engkau khawatir bahwa keberuntungan tak berlaku ramah kepadamu. Setialah pada kegigihan. Keberuntungan berlaku setia kepada yang rajin. Karena kegigihan adalah ibu dari keberuntungan.

(Mario Teguh)

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Elly Febry Taufany

NIM : 112210101071

menyatakan dengan sesungguhnya bahwa karya ilmiah yang berjudul: *Hubungan Terapi Profilaksis Kotrimoksazol Terhadap Tingkat Kejadian Toksoplasmosis pada Pasien HIV Positif di Klinik VCT RSD dr. Soebandi Jember Tahun 2015* adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali jika dalam pengutipan substansi disebutkan sumbernya, dan belum pernah diajukan pada institusi manapun serta bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa adanya tekanan dan paksaan dari pihak manapun serta bersedia mendapat sanksi akademik jika ternyata di kemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember, 22 Desember 2016

Yang menyatakan,

Elly Febry Taufany

NIM 112210101071

SKRIPSI

**HUBUNGAN TERAPI PROFILAKSIS KOTRIMOKSAZOL
TERHADAP TINGKAT KEJADIAN TOKSOPLASMOSIS
PADA PASIEN HIV POSITIF DI KLINIK VCT RSD dr.
SOEBANDI JEMBER TAHUN 2015**

Oleh

Elly Febry Taufany

NIM 112210101071

Pembimbing

Dosen Pembimbing Utama : Afifah Machlaurin, S. Farm., M. Sc., Apt

Dosen Pembimbing Anggota : Drs. Prihwanto Budi S. Apt., Sp. FRS.

PENGESAHAN

Skripsi yang berjudul Hubungan Terapi Profilaksis Kotrimoksazol Terhadap Tingkat Kejadian Toksoplasmosis pada Pasien HIV Positif di Klinik VCT RSD dr. Soebandi Jember Tahun 2015 telah diuji dan disahkan oleh Fakultas Farmasi Universitas Jember pada:

Hari, tanggal : Kamis, 22 Desember 2016

Tempat : Fakultas Farmasi Universitas Jember

Tim Pembimbing

Dosen Pembimbing Utama,

Dosen Pembimbing Anggota,

Afifah Machlaurin, S.Farm., M.Sc., Apt

Drs. Prihwanto Budi S. Apt., Sp. FRS.

NIP.198501262008012003

NIP.196409271992031006

Tim Penguji

Dosen Penguji I,

Dosen Penguji II,

Fransiska M. C, S.Farm., M.Farm., Apt

Dwi Koko P, S.Farm., M.Sc., Apt

NIP.198404062009012008

NIP.198504282009121004

Mengesahkan

Dekan,

Lestyo Wulandari, S. Si., Apt., M.Farm

NIP.197604142002122001

RINGKASAN

Hubungan Terapi Profilaksis Kotrimoksazol Terhadap Tingkat Kejadian Toksoplasmosis pada Pasien HIV Positif di klinik VCT RSD dr. Soebandi Jember Tahun 2015; Elly Febry Taufany, 112210101071; Skripsi; Desember; 2016; 40 halaman; Fakultas Farmasi Universitas Jember.

Human Immunodeficiency Virus (HIV) adalah sejenis virus yang menyerang/menginfeksi sel darah putih yang menyebabkan turunnya kekebalan tubuh manusia, *Acquired Immune Deficiency Syndrome* (AIDS) adalah sekumpulan gejala penyakit yang timbul karena turunnya kekebalan tubuh yang disebabkan infeksi HIV. Akibat menurunnya kekebalan tubuh, maka seseorang sangat mudah terkena penyakit infeksi (infeksi oportunistik) yang sering berakibat fatal. Sejak ditemukan kasus AIDS pertama di Amerika Serikat pada tahun 1981 hingga saat ini, penyakit ini selalu menarik perhatian dunia kedokteran maupun masyarakat luas. Hal ini disebabkan karena penyakit ini menyebabkan angka kematian yang tinggi dan jumlah penderita yang meningkat dalam waktu singkat. Infeksi oportunistik merupakan infeksi mikroorganisme akibat adanya kesempatan untuk timbul pada kondisi-kondisi tertentu yang memungkinkan, salah satu infeksi oportunistik yang dapat menyerang otak yaitu toksoplasmosis. Toksoplasmosis merupakan penyebab paling sering dari kelainan susunan saraf pada penderita HIV/AIDS. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan pengobatan terapi profilaksis kotrimoksazol terhadap tingkat kejadian toksoplasmosis pada pasien HIV positif di klinik VCT RSD dr. Soebandi Jember tahun 2015.

Penelitian ini dilaksanakan di Rumah Sakit Daerah dr. Soebandi Jember pada bulan Mei-Juli 2016. Penelitian ini merupakan deskripsi retrospektif dengan menggunakan data rekam medik tahun 2015. Sampel adalah pasien rawat jalan dengan diagnosis HIV positif di RSD dr. Soebandi Jember tahun 2015 yang memenuhi kriteria inklusi. Pengambilan sampel dilakukan dengan metode *total sampling* berjumlah 130 pasien. Data-data kualitatif yang diperoleh disajikan

dalam bentuk uraian atau narasi, sedangkan data kuantitatif disajikan dalam bentuk tabel atau grafik.

Hasil yang diperoleh dari penelitian ini antara lain: Pasien HIV positif terbanyak adalah laki-laki dengan rentang usia 20-29 tahun dan berat badan 41-60 kg. Kebanyakan pasien memiliki kadar CD4 $<350/\text{mm}^3$ dan kadar limfosit $<1200/\text{mm}^3$.

Dari 76 pasien yang menerima profilaksis kotrimoksazol 1 pasien mengalami infeksi oportunistik toksoplasmosis, sedangkan dari 52 pasien yang tidak menerima profilaksis kotrimoksazol sebanyak 7 pasien mengalami infeksi oportunistik toksoplasmosis.

Terapi profilaksis kotrimoksazol berpengaruh pada tingkat kejadian infeksi oportunistik toksoplasmosis pada pasien HIV positif (*p-value* 0,004).

PRAKATA

Puji syukur Alhamdulillah penulis panjatkan kehadirat Allah SWT atas segala limpahan berkah dan karunia-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Hubungan Terapi Profilaksis Kotrimoksazol Terhadap Tingkat Kejadian Toksoplasmosis pada Pasien HIV Positif di Klinik VCT RSD dr. Soebandi Jember Tahun 2015”. Skripsi ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat dalam menyelesaikan pendidikan strata satu (S1) pada Fakultas Farmasi Universitas Jember.

Penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak, oleh karena itu penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih yang tak terhingga kepada:

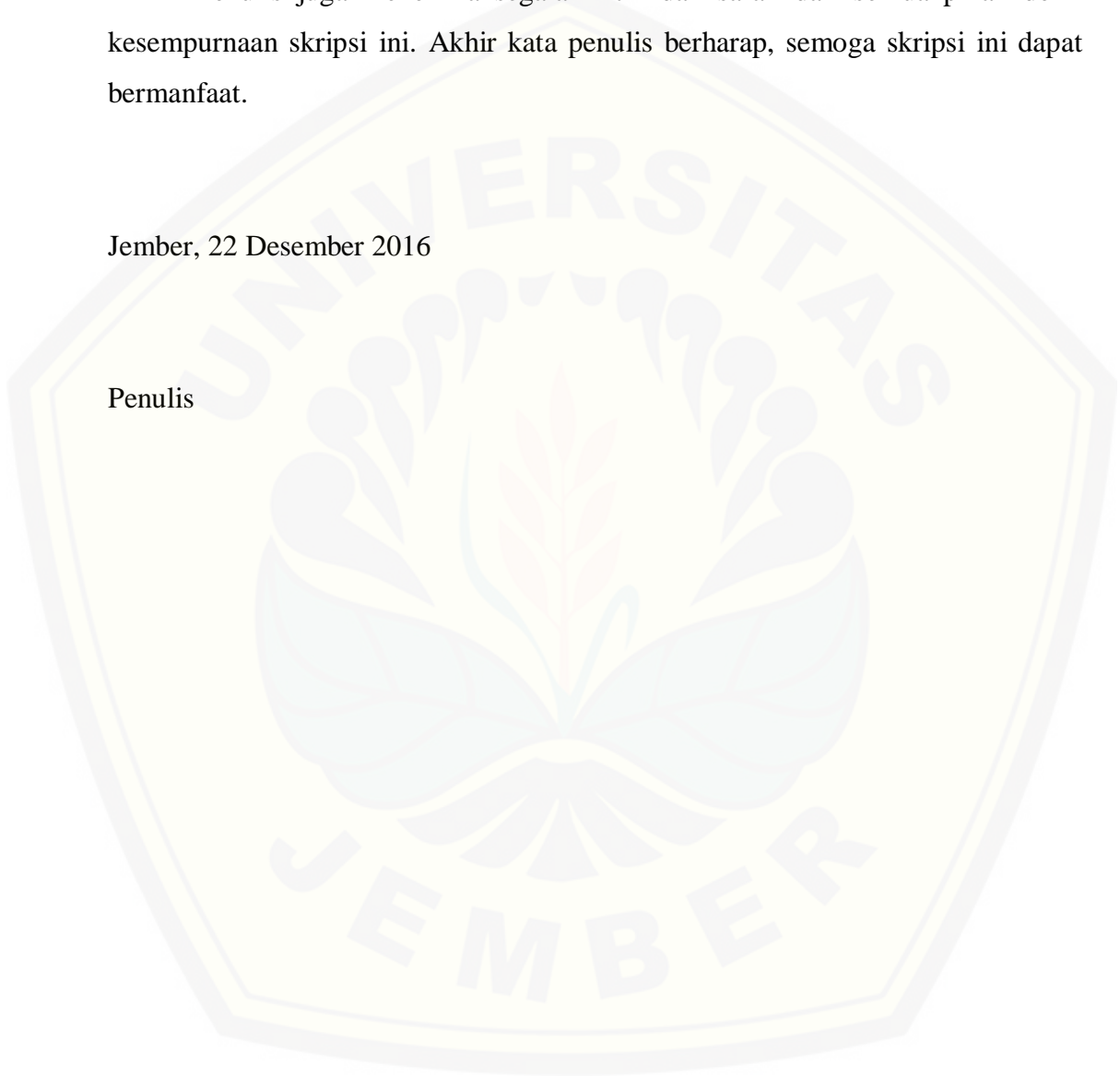
1. Ibu Lestyo Wulandari, S.Si., Apt., M. Farm selaku Dekan Fakultas Farmasi Universitas Jember.
2. Ibu Afifah Machlaurin, S. Farm., M. Sc., Apt selaku Dosen Pembimbing Utama dan Bapak Drs. Prihwanto Budi S. Apt., Sp. FRS. selaku Dosen Pembimbing Anggota yang telah meluangkan waktu, pikiran serta perhatiannya guna memberikan bimbingan dan pengarahan demi terselesaikannya penulisan skripsi ini.
3. Ibu Fransiska Maria C. S. Farm., M. Farm., Apt dan Bapak Dwi Koko P, S. Farm., M. Sc., Apt selaku Dosen Penguji atas segala masukan membangun yang diberikan.
4. Seluruh dosen Fakultas Farmasi Universitas Jember yang telah memberikan ilmu, bimbingan, dan saran.
5. Seluruh bagian di klinik VCT RSD dr. Soebandi Jember yang bersedia membantu selama proses pengambilan data.
6. Orang tuaku A. Taufik Qurrahman dan Umi Mahmudah atas kasih sayang, dukungan dan doa yang tiada henti.
7. Sahabat-sahabat terbaikku Nuraini, Anis, Nurul Aini, Ani, Dewi, Liyas, Liza, Tya, Dyah, Puput dan Vita tempat curhat dan tukar pikiran serta memberikan persahabatan yang indah.

8. Seluruh civitas akademika atas segala bantuan dan kemudahan yang diberikan.
9. Seluruh teman-teman Farmasi angkatan 2011 dan pihak lain yang turut membantu terselesaikannya skripsi ini.

Penulis juga menerima segala kritik dan saran dari semua pihak demi kesempurnaan skripsi ini. Akhir kata penulis berharap, semoga skripsi ini dapat bermanfaat.

Jember, 22 Desember 2016

Penulis

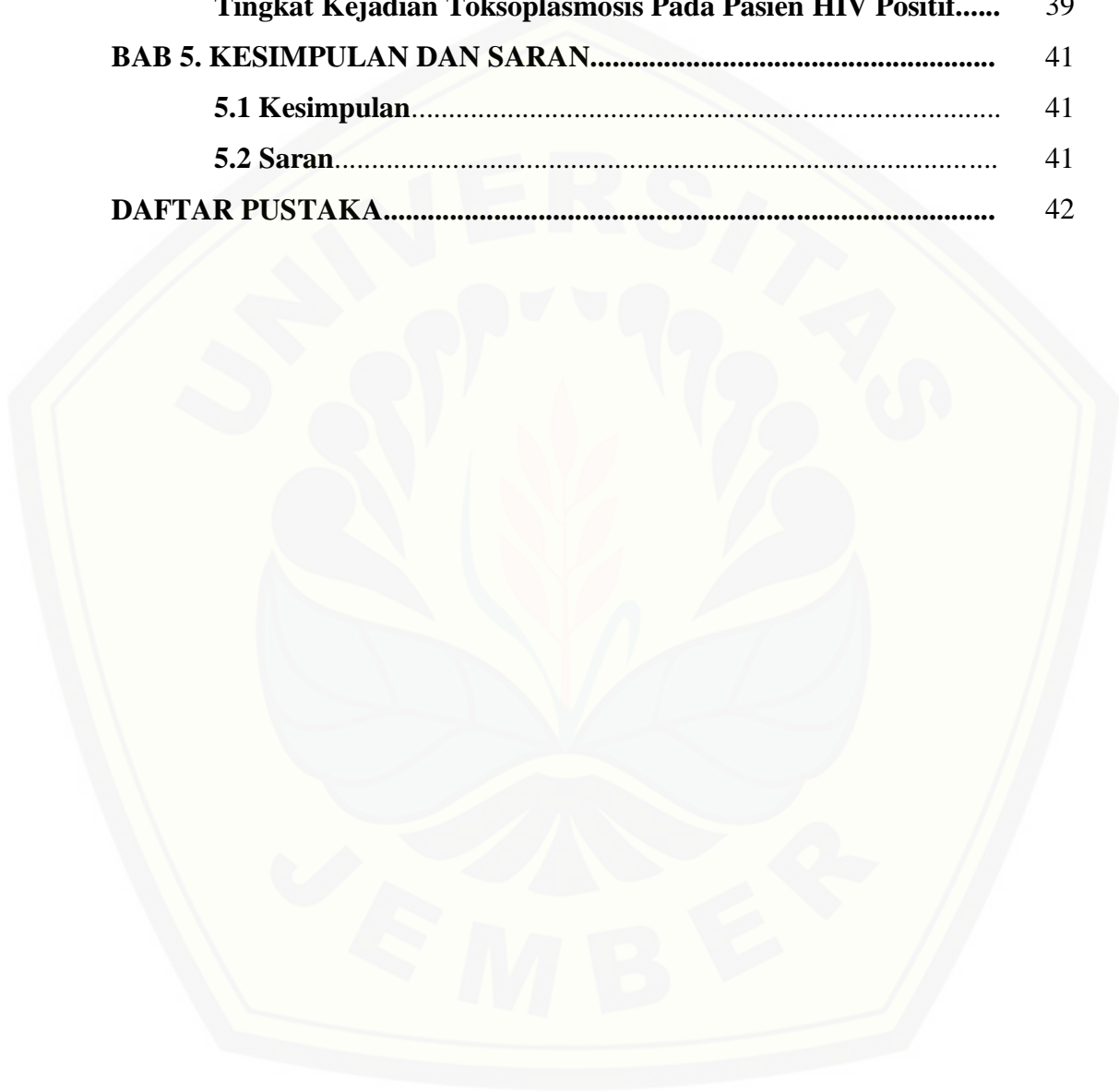


DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iii
HALAMAN MOTTO	iv
HALAMAN PERNYATAAN	v
HALAMAN PEMBIMBINGAN	vi
HALAMAN PENGESAHAN	vii
RINGKASAN	viii
PRAKATA	x
DAFTAR ISI	xii
DAFTAR TABEL	xv
DAFTAR GAMBAR	xvi
DAFTAR LAMPIRAN	xvii
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.4 Manfaat Penelitian	4
1.4.1 Ilmu Pengetahuan.....	4
1.4.2 Instansi Terkait.....	4
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1 Tinjauan Tentang HIV/AIDS	6
2.1.1 Deskripsi HIV/AIDS.....	6
2.1.2 Manifestasi Klinik HIV/AIDS.....	8
2.1.3 Etiologi HIV/AIDS.....	9
2.1.4 Patofisiologi HIV/AIDS	11
2.1.5 Diagnosa Infeksi HIV/AIDS.....	13

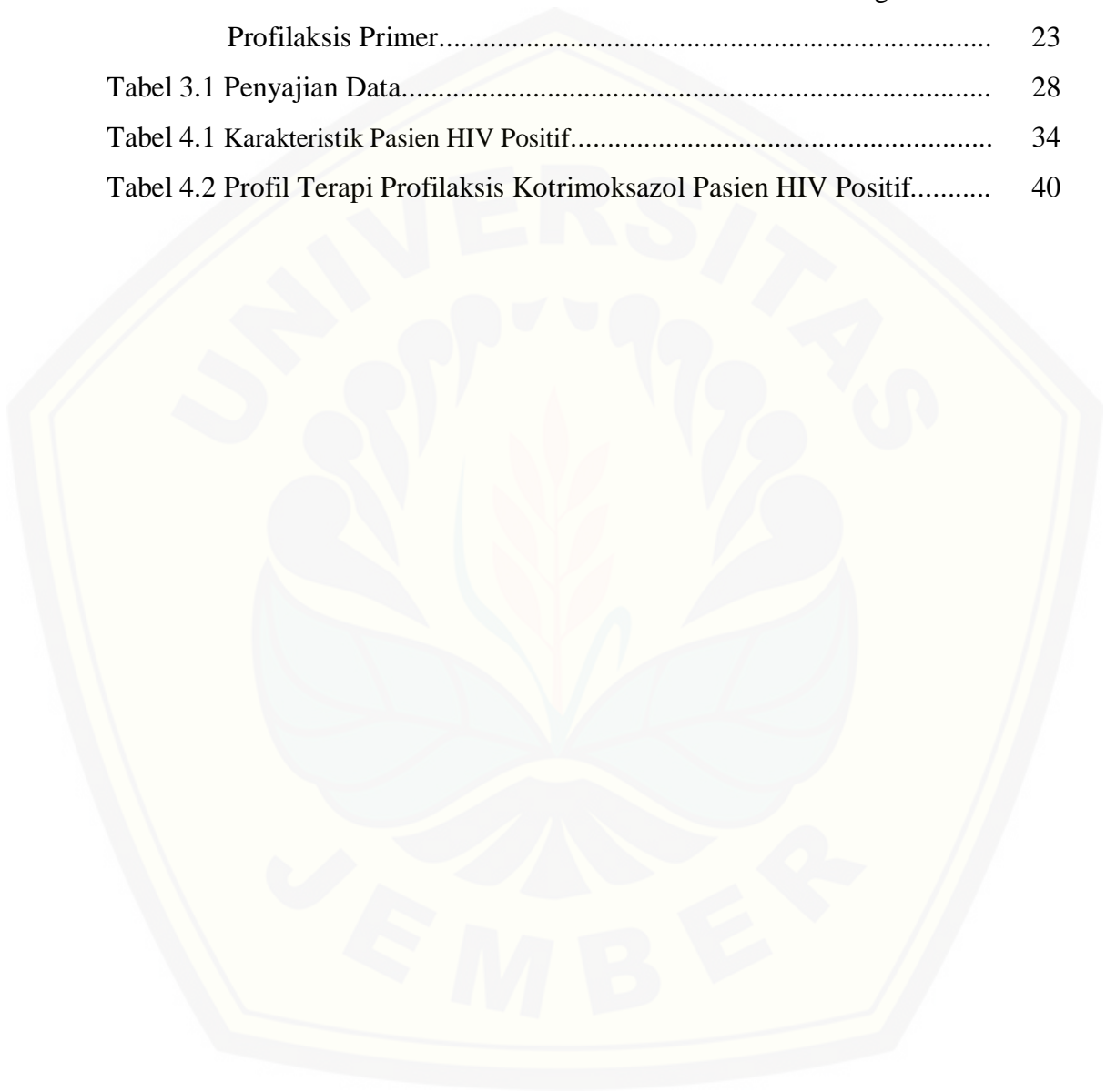
2.1.6 Pencegahan HIV/AIDS.....	15
2.1.7 Penatalaksanaan Pengobatan HIV/AIDS.....	16
2.2 Infeksi Oportunistik pada pasien HIV/AIDS.....	17
2.2.1 Pengobatan Infeksi Oportunistik.....	18
2.3 Infeksi Toksoplasmosis Pada Pasien HIV/AIDS.....	19
2.4 Tinjauan Tentang Kotrimoksazol.....	20
2.4.1 Deskripsi Kotrimoksazol.....	20
2.4.2 Resistensi Kotrimoksazol.....	22
2.4.3 Pemberian Kotrimoksazol.....	22
2.4.4 Efek Samping Kotrimoksazol.....	23
BAB 3. METODE PENELITIAN.....	25
3.1 Rancangan Penelitian.....	25
3.2 Tempat dan Waktu Penelitian.....	25
3.3 Populasi, Sampel dan Besar Sampel.....	25
3.3.1 Populasi.....	25
3.3.2 Sampel.....	25
3.3.3 Besar Sampel.....	26
3.4 Kriteria Pengambilan Sampel.....	26
3.4.1 Inklusi.....	26
3.4.2 Eksklusi.....	26
3.5 Definisi Operasional.....	27
3.6 Rancangan Penelitian.....	27
3.6.1 Teknik dan Instrumen Perolehan Data.....	27
3.6.2 Penyajian, Teknik Pengolahan dan Analisis Data.....	28
3.6.2.1 Penyajian Data.....	28
3.6.2.2 Teknik Perolehan Data.....	28
3.6.2.3 Analisis Data.....	29
3.7 Pertimbangan Etika Penelitian.....	29
3.8 Kerangka Konsep.....	30
3.9 Kerangka Kerja.....	31
BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN.....	32

4.1 Profil Demografi (Karakteristik) Pasien HIV Positif.....	32
4.2 Profil Terapi Profilaksis Kotrimoksazol Pasien HIV Positif.....	37
4.3 Hubungan Terapi Profilaksis Kotrimoksazol Terhadap Tingkat Kejadian Toksoplasmosis Pada Pasien HIV Positif.....	39
BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN.....	41
5.1 Kesimpulan.....	41
5.2 Saran.....	41
DAFTAR PUSTAKA.....	42



DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1 Pemberian Kotrimoksazol Pada Pasien HIV/AIDS Sebagai Profilaksis Primer.....	23
Tabel 3.1 Penyajian Data.....	28
Tabel 4.1 Karakteristik Pasien HIV Positif.....	34
Tabel 4.2 Profil Terapi Profilaksis Kotrimoksazol Pasien HIV Positif.....	40

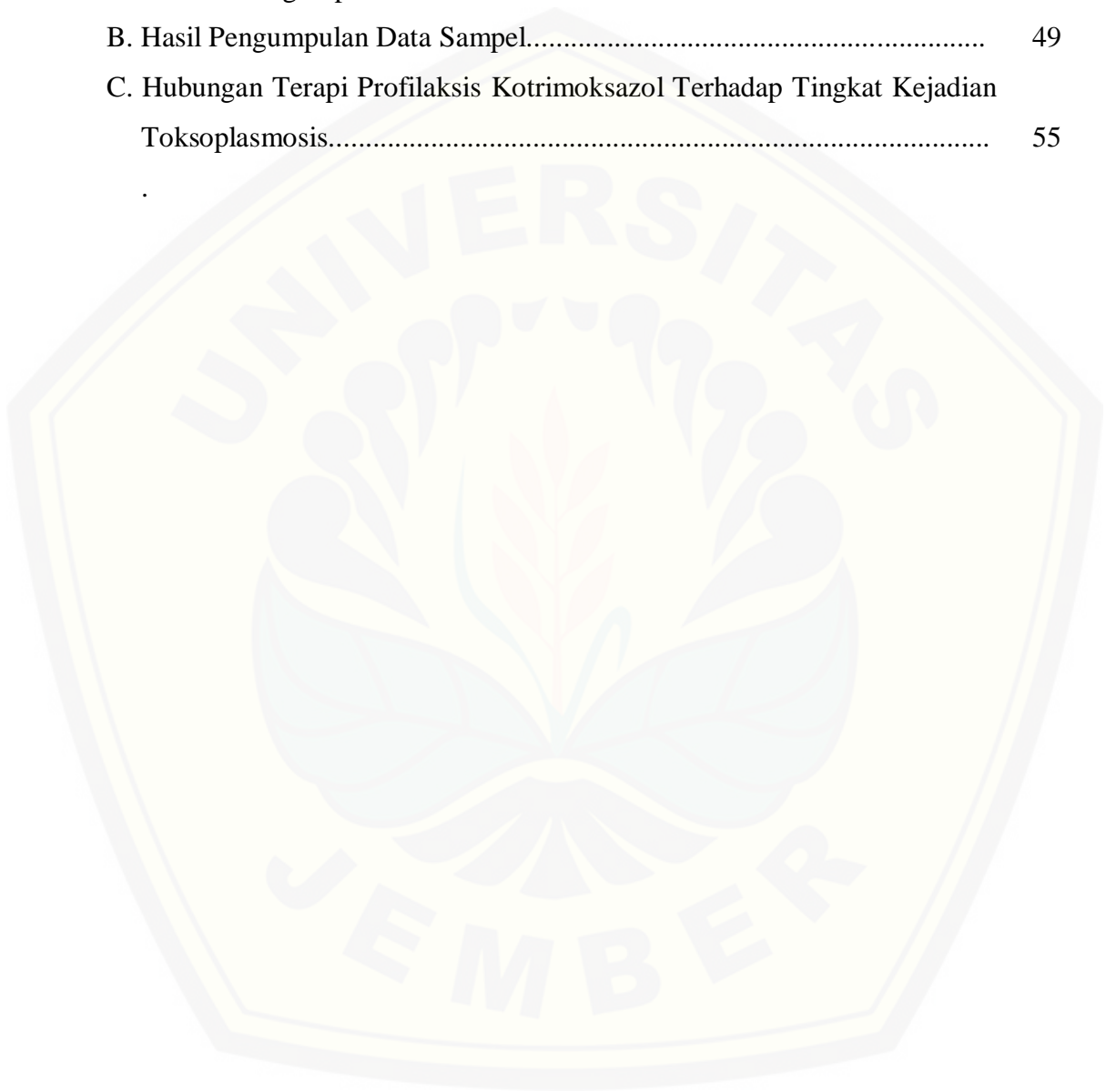


DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1 Siklus Replikasi HIV.....	12
Gambar 3.1 Kerangka Konsep.....	30
Gambar 3.2 Kerangka Kerja.....	31
Gambar 4.1 Profil Jumlah Pasien HIV Positif Tahun 2015.....	33
Gambar 4.2 Pasien HIV Positif yang Menerima Dengan atau Tanpa Terapi Profilaksis Kotrimoksazol Terhadap Ada dan Tidak Adanya Toksoplasmosis.....	39

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
A. Lembar Pengumpulan Data.....	48
B. Hasil Pengumpulan Data Sampel.....	49
C. Hubungan Terapi Profilaksis Kotrimoksazol Terhadap Tingkat Kejadian Toksoplasmosis.....	55



BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Human Immunodeficiency Virus (HIV) adalah sejenis virus yang menyerang/menginfeksi sel darah putih yang menyebabkan turunnya kekebalan tubuh manusia sedangkan *Acquired Immune Deficiency Syndrome* (AIDS) adalah sekumpulan gejala penyakit yang timbul karena turunnya kekebalan tubuh yang disebabkan infeksi HIV. Akibat menurunnya kekebalan tubuh, maka seseorang sangat mudah terkena penyakit infeksi (infeksi oportunistik) yang sering berakibat fatal (Kemenkes RI, 2014). Sejak ditemukan kasus AIDS pertama di Amerika Serikat pada tahun 1981 hingga saat ini, penyakit ini selalu menarik perhatian dunia kedokteran maupun masyarakat luas. Hal ini disebabkan karena penyakit ini menyebabkan angka kematian yang tinggi dan jumlah penderita yang meningkat dalam waktu singkat (Djuanda, 2007).

Jumlah orang yang terjangkit HIV didunia pada tahun 2013 sebanyak 35 juta orang, yang meliputi 16 juta perempuan dan 3,2 juta anak berusia <15 tahun. Jumlah kematian akibat AIDS sebanyak 1,5 juta yang terdiri dari 1,3 juta dewasa dan 190.000 anak berusia <15 tahun (Kemenkes RI, 2014). Indonesia sendiri jumlah kasus HIV/AIDS pada September 2014 sebanyak 150.285 kasus HIV dan 55.799 kasus AIDS, sedangkan jumlah kasus HIV diprovinsi Jawa Timur sebanyak 19.249 kasus dan jumlah kasus AIDS sebanyak 8.976 kasus (Kemenkes RI, 2013). Presentase untuk Kabupaten Jember dari data yang ada di klinik *Voluntary Counseling Testing* (VCT) pada tahun 2004–2013 sebanyak 33 kasus HIV/AIDS pada kelompok pelajar/mahasiswa, yang berdomisili di Kabupaten Jember sebanyak 18 kasus sedangkan kasus HIV/AIDS pada kelompok Ibu Rumah Tangga (IRT) sebanyak 377 kasus, yang berdomisili di Kabupaten Jember sebanyak 256 kasus (Ningtyas *et al*, 2015). Klinik VCT berfungsi sebagai tempat konseling dan tes sukarela bagi penderita dengan penyakit HIV/AIDS dan menjadi rujukan Unit Pelayanan Kesehatan lainnya dalam upaya penanganan penyakit HIV/AIDS (Kalalo *et al*, 2012). Berdasarkan data rekam medik di klinik

VCT RSD dr. Soebandi Jember jumlah pasien HIV positif sebanyak 1.492 orang dan 455 diantaranya rutin menerima terapi antiretroviral (ARV), data ini diambil pada Desember 2015.

Data penderita HIV/AIDS mengalami gangguan dalam sistem imunitas terutama terjadi defisit jumlah sel CD4 sehingga mudah terkena infeksi parasit dan jamur oportunistik. Sebagian besar penderita HIV/AIDS meninggal karena penyakit infeksi dan keganasan yang menyertainya, manifestasi klinik tersering berupa diare, gangguan sistem respirasi dan sistem saraf pusat. Parasit dan jamur yang sering dijumpai pada penderita HIV/AIDS sistem saraf pusat adalah *toxoplasma gondii* yang dapat menyebabkan toksoplasmosis (Kurniawan *et al*, 2008). Toksoplasmosis merupakan suatu penyakit zoonosis yang biasanya ditularkan oleh hewan baik hewan peliharaan misalnya anjing, kucing, burung ataupun dari hewan ternak misalnya babi, sapi, kambing, domba (Palgunadi, 2014). Makin meningkatnya jumlah penderita HIV/AIDS maka jumlah kasus toksoplasmosis ini juga semakin meningkat, sekitar 3–4% dari penderita HIV/AIDS menderita toksoplasmosis. Infeksi ini sering kali merupakan komplikasi pada penderita HIV stadium lanjut dan biasanya terjadi saat kadar CD4 kurang dari $100/\text{mm}^3$ (Sugianto, 2011). Diperkirakan pada akhir tahun 1980 berkisar antara 3% sampai 10% pada penderita HIV/AIDS di Amerika Serikat dan 25% sampai 50% pada penderita HIV/AIDS di Eropa mengalami toksoplasmosis, baru-baru ini Italia menunjukkan keseluruhan prevalensi 26% pada penderita HIV/AIDS yang menderita toksoplasmosis (Beraud *et al*, 2009).

Pasien HIV/AIDS mengalami infeksi oportunistik jika nilai CD4 turun, untuk menghindari terjadinya infeksi oportunistik dapat dilakukan pencegahan/profilaksis, WHO sudah mengeluarkan pedoman yang mengusulkan penggunaan kotrimoksazol sebagai terapi profilaksis pada orang dengan HIV/AIDS dewasa dan anak (WHO, 2006). Kotrimoksazol adalah kombinasi 2 obat antibiotik yaitu trimetoprim dan sulfametoksazol yang merupakan pengobatan alternatif untuk toksoplasmosis karena murah, ditoleransi dengan baik, dan sama efektifnya dengan pirimetamin dan sulfadiazin yang merupakan lini pertama rejimen obat untuk penyakit toksoplasmosis (Beraud *et al*, 2009).

Kotrimoksazol diberikan satu kali sehari yang terdiri dari 800 mg sulfametoksazol dan 160 mg trimetoprim (Walker *et al*, 2010).

Dari latar belakang diatas, maka diperlukan penelitian untuk mengetahui hubungan terapi profilaksis kotrimoksazol terhadap tingkat kejadian toksoplasmosis pada pasien HIV positif di klinik VCT RSD dr. Soebandi Jember Tahun 2015.

1.2 Rumusan Masalah

Dari latar belakang diatas, dapat dirumuskan permasalahan sebagai berikut:

1. Bagaimana profil pasien HIV positif dan profil pasien HIV positif dengan toksoplasmosis di klinik VCT RSD dr. Soebandi Jember?
2. Bagaimana profil terapi profilaksis kotrimoksazol pada pasien HIV positif di klinik VCT RSD dr. Soebandi Jember?
3. Bagaimanakah hubungan terapi profilaksis kotrimoksazol terhadap tingkat kejadian toksoplasmosis pada pasien HIV positif di klinik VCT RSD dr. Soebandi Jember?

1.3 Tujuan Penelitian

Tujuan penelitian ini adalah:

1. Untuk mengetahui profil pasien HIV positif dan profil pasien HIV positif dengan toksoplasmosis di klinik VCT RSD dr. Soebandi Jember.
2. Untuk mengetahui profil terapi profilaksis kotrimoksazol pada pasien HIV positif di klinik VCT RSD dr. Soebandi Jember.
3. Untuk mengetahui hubungan terapi profilaksis kotrimoksazol terhadap tingkat kejadian toksoplasmosis pada pasien HIV positif di klinik VCT RSD dr. Soebandi Jember.

1.4 Manfaat Penelitian

Hasil penelitian ini diharapkan dapat bermanfaat bagi:

1.4.1 Bagi Penulis

Penelitian ini dapat bermanfaat untuk mengembangkan ilmu pengetahuan dan menambah wawasan tentang hubungan pengobatan terapi profilaksis kotrimoksazol terhadap tingkat kejadian toksoplasmosis pada pasien HIV positif.

1.4.2 Ilmu Pengetahuan

Bagi ilmu pengetahuan, hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi data dasar untuk pemilihan terapi profilaksis kotrimoksazol dalam upaya pencegahan toksoplasmosis pada penderita HIV positif.

1.4.3 Instansi Terkait

1. Bagi klinik VCT, data yang dihasilkan dapat dipergunakan sebagai bahan masukan dalam peningkatan pelayanan kefarmasian agar para farmasis dapat menjalankan tugasnya dengan berpegang pada *pharmaceutical care* yang mengarah pada *patient oriented* sehingga perencanaan, implementasi, dan evaluasi pengetahuan menggunakan kotrimoksazol terhadap pasien kasus infeksi yang disebabkan oleh HIV dapat berjalan sesuai dengan tujuan terapeutik yang diinginkan.
2. Memberikan informasi kepada tenaga medis, praktisi kesehatan dan masyarakat mengenai terapi profilaksis kotrimoksazol untuk mencegah toksoplasmosis pada penderita HIV positif.
3. Merupakan sarana evaluasi mengenai penggunaan terapi profilaksis kotrimoksazol untuk mencegah toksoplasmosis pada penderita HIV positif sebagai salah satu upaya peningkatan mutu pelayanan rumah sakit.

4. Memberikan informasi penggunaan terapi profilaksis kotrimoksazol yang efektif terhadap perkembangan ilmu pengetahuan khususnya di bidang farmasi klinik



BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan Tentang HIV/AIDS

2.1.1 Deskripsi HIV/AIDS

Human immunodeficiency virus (HIV) dapat menyebabkan AIDS dengan cara menyerang sel darah putih spesifiknya pada sel CD4, sehingga dapat merusak sistem kekebalan tubuh manusia yang pada akhirnya tidak dapat bertahan dari gangguan penyakit, sekalipun gangguan penyakit yang sangat ringan. Virus HIV membutuhkan waktu untuk menyebabkan sindrom AIDS yang mematikan dan sangat berbahaya dengan cara menyerang sel CD4 dan mengubahnya menjadi tempat berkembang biak virus HIV baru kemudian merusaknya sehingga tidak dapat digunakan lagi. Sel darah putih sangat berguna untuk sistem kekebalan tubuh. Tanpa sistem kekebalan tubuh, ketika diserang penyakit maka tubuh tidak memiliki pelindung. Sedangkan *Acquired Immune Deficiency Syndrome* (AIDS) merupakan dampak atau efek dari berkembang biakan virus HIV dalam tubuh makhluk hidup yang terinfeksi (Kemenkes RI, 2011). Ciri penyakit ini adalah dengan timbulnya berbagai penyakit infeksi yang bersifat oportunistik dan penyakit keganasan (Syahdrajat, 2008).

HIV merupakan virus RNA yang termasuk dalam famili *retroviridae* dan genus lentivirus yang dapat menyebabkan penurunan imunitas tubuh. Untuk mengadakan replikasi, HIV perlu mengubah *ribonucleid acid* (RNA) menjadi *deoxyribonucleid acid* (DNA) di dalam sel. Seperti retrovirus lain, HIV membutuhkan waktu untuk menyebabkan sindrom AIDS yang mematikan dan sangat berbahaya. Virus HIV terdapat di cairan saliva, air mata, cairan serebrospinal dan urin, seseorang dapat terinfeksi HIV bila kontak dengan cairan tersebut akan tetapi cairan tersebut tidak terbukti berisiko menularkan infeksi jika kadarnya rendah (Kemenkes RI, 2012).

Jadi HIV dan AIDS adalah dua hal yang berbeda. HIV merujuk kepada virus (penyebab) sedangkan AIDS adalah penyakit (akibat) yang dapat muncul akibat infeksi HIV. Masa antara masuknya HIV ke dalam tubuh seseorang

(infeksi) dengan munculnya AIDS bisa berlangsung sekitar 8-10 tahun. Selama kurun waktu tersebut tubuh orang yang terinfeksi HIV (HIV positif) bisa tampak sehat, sama seperti orang dengan status HIV negatif (Kemenkes RI, 2011).

Ancaman epidemi HIV di Indonesia sangat tampak, dari terus meningkatnya infeksi HIV khususnya pada kelompok berisiko tinggi di sejumlah daerah. Peningkatan tersebut disebabkan penularan pada pengguna napza suntik dan penularan melalui hubungan seksual, yang perlu diantisipasi adalah mencegah perluasan tindak epidemi HIV selanjutnya dengan meningkatkan upaya untuk mengatasi faktor-faktor risiko yang menyebabkan percepatan penyebaran HIV (Syahdrajat, 2008).

Selain itu HIV mampu bermutasi berulang secara spontan dengan ada kalanya membentuk varian yang lebih ganas. Serotipe HIV dibagi menjadi dua yaitu:

1. HIV-1: tipe HIV ini paling banyak terjadi didunia, dimana terjadi karena infeksi silang dari virus HIV yang ada pada primata dan simpanse.
2. HIV-2: tipe HIV ini hanya muncul di negara-negara Afrika. HIV-2 ini kurang lancar penularannya baik melalui hubungan seksual maupun dari ibu ke janin, dibanding HIV-1.

Pada intinya tipe HIV-1 dan HIV-2 hanya berbeda pada daya virulensinya saja dimana setiap virus memiliki susunan gen yang beda dan perbedaan pada penyebaran tiap tipe HIV (Anonim, 2011). Secara epidemiologi, HIV-1 terdapat pada AIDS di Afrika Tengah, Haiti, Eropa Barat, dan Amerika sedangkan HIV-2 prevalensinya lebih rendah dan terdapat secara endemis di Afrika Barat. HIV-2 juga ditemukan di Inggris, beberapa negara Eropa, Brazil, dan baru-baru ini ditemukan di Amerika (Akib *et al*, 2010).

2.1.2 Manifestasi Klinik HIV/AIDS

Tanda–tanda gejala secara klinik pada penderita HIV/AIDS adalah sulit diidentifikasi karena pada umumnya bermula dari gejala–gejala umum yang lazim didapat pada penderita penyakit lain. Menurut Nursalam dan Kurniwati (2013) secara umum dapat dikemukakan sebagai berikut:

1. Periode Jendela
 - a. HIV masuk ke dalam tubuh sampai terbentuknya antibodi terhadap HIV dalam darah.
 - b. Tidak ada tanda–tanda khusus, penderita HIV tampak sehat dan merasa sehat.
 - c. Tes HIV belum bisa mendeteksi keberadaan virus ini.
 - d. Tahap ini disebut periode jendela, umumnya berkisar 2 minggu–6 bulan.
2. HIV positif (tanpa gejala) rata–rata selama 5–10 tahun:
 - a. HIV berkembang biak dalam tubuh.
 - b. Tidak ada tanda–tanda khusus, penderita HIV tampak sehat dan merasa sehat.
 - c. Tes HIV sudah dapat mendeteksi status HIV seseorang, karena telah terbentuk antibodi terhadap virus HIV.
 - d. Umumnya tetap tampak sehat selama 5–10 tahun, tergantung daya tahan tubuhnya (rata–rata 8 tahun (dinegara berkembang lebih pendek)).
3. HIV positif (muncul gejala)
 - a. Sistem kekebalan tubuh semakin menurun.
 - b. Mulai muncul gejala infeksi oportunistik, misalnya: pembengkakan kelenjar limfa, diare terus menerus, flu, dan lain-lain.
 - c. Umumnya berlangsung selama lebih dari 1 bulan, tergantung daya tahan tubuh.
4. AIDS
 - a. Kondisi sistem kekebalan tubuh sangat lemah.
 - b. Berbagai penyakit lain (infeksi oportunistik) semakin parah .

Menurut Nursalam dan Kurniawati (2013) tahap terjadinya HIV terdapat gejala-gejala yang ditimbulkan yaitu diantaranya:

- a. Gejala Mayor
 1. Berat badan menurun lebih dari 10% dalam satu bulan.
 2. Diare kronis yang berlangsung lebih dari satu bulan.
 3. Demam berkepanjangan lebih dari satu bulan.
 4. Penurunan kesadaran dan gangguan neurologis.
 5. Demensia/HIV ensefalopat.
- b. Gejala Minor
 1. Batuk menetap lebih dari satu bulan.
 2. Dematitis generalisata.
 3. Adanya herpes zoster multisegmental dan herpes zoster berulang.
 4. Kandidias orofaringeal.
 5. Herpes simpleks kronis progresif.
 6. Limfadenopati generalisata.
 7. Infeksi jamur berulang pada alat kelamin wanita.
 8. Retinitis virus sitomegalo.
 9. Infeksi oportunistik: toksoplasmosis, TB, kandidiasis dll.

2.1.3 Etiologi HIV/AIDS

Penyebab penyakit AIDS adalah HIV yaitu virus yang tergolong dalam keluarga retrovirus subkelompok lentivirus, seperti virus visna pada biri-biri, sapi, dan feline serta *Simian Immunodeficiency Virus* (SIV). Lentivirus mampu menyebabkan efek sitopatik yang singkat dan efektif laten dalam jangka panjang, juga menyebabkan penyakit progresif yang fatal termasuk degradasi susunan saraf pusat. Virus pertama kali ditemukan oleh Montagnier dari Perancis pada tahun 1983 dengan nama *Lymphadenopathy Associated Virus* (LAV) dan Gallo dari Amerika pada tahun 1984 mengisolasi HIV III, kemudian atas kesepakatan internasional pada tahun 1986 nama virus dirubah menjadi HIV (Akib *et al*, 2010). Infeksi dari family lentivirus ini khas ditandai dengan sifat latennya yang

lama, masa inkubasi yang lama, replikasi virus yang persisten dan keterlibatan dari susunan saraf pusat (SSP). Ciri khas untuk jenis retrovirus yaitu dikelilingi oleh membran lipid, mempunyai kemampuan variasi genetik yang tinggi, mempunyai cara yang unik untuk replikasi serta dapat menginfeksi seluruh jenis vertebrata (Kemenkes RI, 2006).

HIV bentuk yang asli merupakan partikel yang inert, tidak dapat berkembang atau melukai sampai masuk ke sel target. Sel target utama virus ini yaitu sel limfosit T, karena mempunyai reseptor untuk virus HIV yang disebut CD4. Didalam sel limfosit T, virus dapat berkembang dan seperti retrovirus yang lain dapat tetap hidup lama dalam sel dengan keadaan inaktif. Demikian virus dalam tubuh pengidap HIV selalu dianggap infeksi yang setiap saat dapat aktif dan dapat ditularkan selama hidup penderita tersebut (Wisaksana, 2013).

Dinamakan retrovirus karena virus ini mempunyai kemampuan dapat membentuk DNA dan RNA sebab mempunyai enzim *reverse transcriptase*. Enzim ini dapat menggunakan RNA virus sebagai *template* untuk membentuk DNA (Akib *et al*, 2010). Menurut Widoyono (2008) DNA ini bergabung dengan kromosom (sel limfosit T4 dan sel makrofag) yang berfungsi sebagai pengganda virus HIV. Secara sederhana sel HIV terdiri dari:

1. Inti RNA dan enzim *reverse transcriptase* (polimerisasi), *protease*, dan *integrase*.
2. Kapsid antigen p24.
3. Sampul (antigen p17) dan tonjolan glikoprotein (gp120 dan gp41).

Virus HIV hidup dalam darah, saliva, air mata dan mudah mati apabila berada diluar tubuh. HIV juga dapat ditemukan dalam sel monosit, makrofag dan sel-sel pada jaringan otak (Djuanda, 2007).

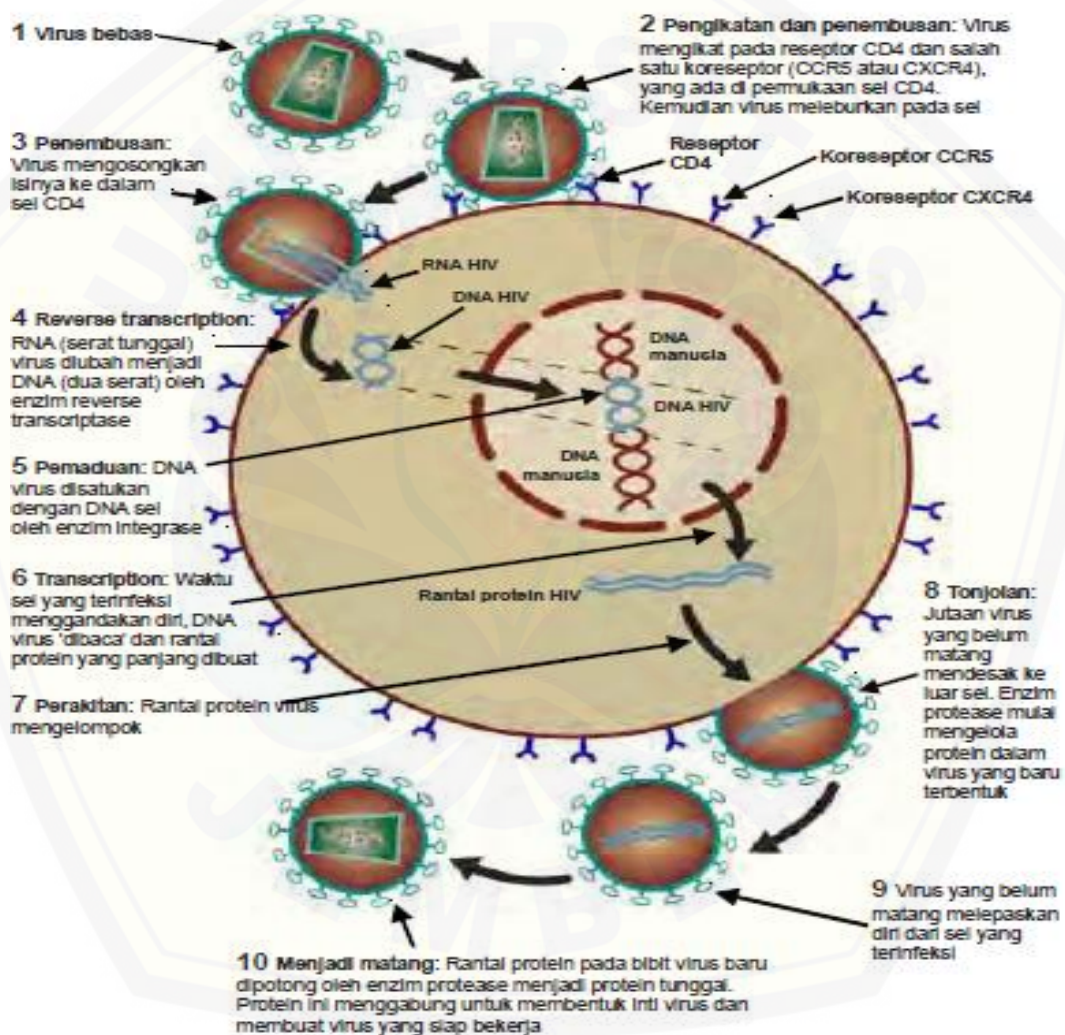
2.1.4 Patofisiologi HIV/AIDS

HIV tergolong dalam kelompok virus yang dikenal sebagai retrovirus yang menunjukkan bahwa virus tersebut membawa materi genetiknya dalam RNA dan bukan dalam DNA. Virion HIV (partikel virus yang lengkap dibungkus oleh selubung pelindung) mengandung RNA dalam inti berbentuk peluru yang terpancung dimana p24 merupakan komponen struktural yang utama. Tombol (knop) yang menonjol lewat dinding virus terdiri atas protein gp120 yang terkait pada protein gp41. Bagian yang secara selektif berikatan dengan sel-sel CD4 positif adalah gp120 dari HIV (Oudenhoven *et al*, 2011).

HIV adalah retrovirus yang menggunakan RNA sebagai genom, dalam sel virus ini berikatan dengan reseptor CD4 yang ada dipermukaan sel, artinya virus ini hanya akan menginfeksi sel yang memiliki reseptor CD4 pada permukaannya. Karena yang diserang adalah sel limfosit T, subjenis limfosit T helper (sel yang berperan dalam sistem imun tubuh dan termasuk salah satu jenis sel darah putih), maka sel yang diinfeksi oleh HIV adalah sel T yang mengekspresikan CD4 dipermukaannya. Perjalanan penyakit tersebut menunjukkan gambaran penyakit kronik sesuai dengan kerusakan sistem kekebalan tubuh yang juga bertahap. Sesudah terinfeksi HIV, jumlah limfosit T helper akan berkurang secara bertahap. Limfosit sel T memegang peranan penting dalam sistem kekebalan tubuh manusia, sehingga bila jumlah dan fungsinya terganggu akan menyebabkan seseorang mudah terserang penyakit infeksi dan kanker (Oudenhoven *et al*, 2011).

Beberapa tahun belakangan juga diketahui bahwa HIV memerlukan molekul lain yang dikenal sebagai kemokin yang terdapat pada permukaan sel dan berguna untuk masuk ke dalam sel. Pasien yang tidak memiliki beberapa kemokin spesifik ini (misalnya CCR5) lebih resisten terhadap infeksi HIV. Pada pasien lain yang memiliki perubahan molekul pada reseptor kemokin ini akan lebih lambat mengalami progresivitas menuju AIDS. Akibat paling penting dari infeksi HIV adalah penurunan jumlah limfosit T CD4 yang progresif. Di samping itu limfosit T CD4 yang tersisa tidak mempunyai kinerja yang sama seperti ketika belum terinfeksi. Dengan demikian infeksi HIV yang progresif akan mengakibatkan penurunan sistem kekebalan tubuh yang progresif pula (Kemenkes RI, 2012).

Resiko penularan HIV dipengaruhi oleh jumlah virus (viral load) yang terdapat dalam cairan tubuh. Setiap orang yang terinfeksi HIV mempunyai potensi untuk menularkan HIV, meskipun viral loadnya tidak terdeteksi ($<50/\text{mm}^3$). Semakin tinggi viral load semakin besar potensi penularannya. Disamping itu ada faktor-faktor lain yang berpengaruh seperti frekuensi hubungan, kekebalan tubuh dan jumlah virus yang juga bervariasi (Hoffmann *et al*, 2007).



Gambar 2.1 Siklus Replikasi HIV (Sumber: Nursalam dan Kurniwati, 2013)

Siklus replikasi HIV dimulai sejak virus bebas masuk ke dalam tubuh dan menempel pada sel melalui dua buah reseptor yaitu reseptor CD4 dan CCR5. Ketika virus sudah masuk dalam fase infeksi dimana virus akan menembus dan

memasukkan isinya ke dalam sel yang akan diinfeksi. Awal bentuk virus merupakan RNA virus helai tunggal akan diubah menjadi DNA helai ganda oleh enzim *reverse transcriptase*. Setelah virus mengubah dirinya menjadi DNA helai ganda, kemudian menggabungkan dirinya menjadi DNA virus dengan DNA sel yang tidak terinfeksi. Penggabungan dilakukan oleh enzim *integrase*. Ketika sel yang terinfeksi membelah, DNA virus terbaca dan terbentuklah protein-protein rantai panjang. Kelompok-kelompok rantai protein virus bergabung menjadi satu kesatuan, sehingga virus HIV mulai untuk melumpuhkan sistem kekebalan tubuh manusia. Virus yang belum matang akan keluar sel kembali bersama dengan selaput sel. Virus yang belum matang memisahkan diri dari sel yang telah menginfeksi. Pada saat proses pematangan virus yang belum matang dimana protein rantai panjang dalam partikel virus yang baru, di potong-potong menggunakan enzim *protease* menjadi protein-protein virus dan bergabung membentuk virus yang baru yang siap untuk menginfeksi sel-sel yang lain (Nursalam dan Kurniawati, 2013).

Penyakit HIV berjalan terus ke fase akhir dan letal yang disebut AIDS dimana terjadi destruksi seluruh jaringan limfosit perifer, jumlah sel limfosit T CD4 dalam darah kurang dari $200/\text{mm}^3$, dan viremia HIV meningkat drastis. Pasien AIDS menderita infeksi oportunistik, neoplasma, gagal ginjal (nefropati HIV) dan degenerasi susunan saraf pusat (encefalopati HIV) (Akib *et al*, 2010).

2.1.5 Diagnosa Infeksi HIV/AIDS

Mengetahui adanya infeksi HIV sedini mungkin sangat penting karena pengobatan dan pencegahan penularan secara dini akan memberikan hasil yang terbaik. Satu-satunya cara mengetahui adanya infeksi HIV adalah dengan melakukan tes HIV, tes HIV hendaknya dilakukan setiap 6 bulan (Hoffmann *et al*, 2007).

Terdapat dua macam pendekatan untuk tes HIV yaitu:

1. Konseling dan tes HIV sukarela (KTS-VCT = *Voluntary Counseling & Testing*)

2. Tes HIV dan konseling atas inisiatif petugas kesehatan (KTIP–PITC = *Provider-Initiated Testing and Counseling*).

KTIP merupakan kebijakan pemerintah untuk dilaksanakan di layanan kesehatan yang berarti semua petugas kesehatan harus menganjurkan tes HIV setidaknya pada ibu hamil, pasien TB, pasien yang menunjukkan gejala dan tanda klinik diduga terinfeksi HIV, pasien dari kelompok berisiko (penasun, pekerja seks komersial, lelaki seks dengan lelaki), pasien infeksi menular seksual (IMS) dan seluruh pasangan seksualnya. Kegiatan memberikan anjuran dan pemeriksaan tes HIV perlu disesuaikan dengan prinsip bahwa pasien sudah mendapatkan informasi yang cukup dan menyetujui untuk tes HIV serta semua pihak menjaga kerahasiaan (prinsip 3C *counseling, consent, confidentiality*) (Kemenkes RI, 2011).

Metode yang umum untuk menegakkan diagnosis HIV meliputi:

1. *Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay* (ELISA)

Sensitivitasnya tinggi yaitu sebesar 98,1-100%. Biasanya tes ini memberikan hasil positif 2-3 bulan setelah infeksi.

2. Western blot

Spesifitasnya tinggi yaitu sebesar 99,6-100%. Pemeriksaannya cukup sulit, mahal, dan membutuhkan waktu sekitar 24 jam.

3. *Polymerase Chain Reaction* (PCR)

Tes ini digunakan untuk:

- a. Tes HIV pada bayi, karena zat antimaternal masih ada pada bayi yang dapat menghambat pemeriksaan secara serologis, seorang ibu yang menderita HIV akan membentuk zat kekebalan untuk melawan penyakit tersebut. Zat kekebalan itulah yang diturunkan pada bayi melalui plasenta yang akan mengaburkan hasil pemeriksaan, seolah-olah sudah ada infeksi pada bayi tersebut.
- b. Menetapkan status infeksi individu yang seronegatif pada kelompok berisiko tinggi.
- c. Tes pada kelompok berisiko tinggi sebelum terjadi serokonversi.

- d. Tes konfirmasi untuk HIV-2, sebab ELISA mempunyai sensitivitas rendah untuk HIV-2.

Ditemukan antibodi HIV dengan pemeriksaan ELISA perlu dikonfirmasi dengan *western immunoblot*. Tes HIV Elisa (+) sebanyak tiga kali dengan reagen yang berlainan merk menunjukkan pasien positif mengidap HIV.

Pemeriksaan laboratorium ada 3 jenis yaitu:

1. pencegahan donor darah, dilakukan satu kali oleh PMI. Bila positif disebut reaktif.
2. Serosurvei, untuk mengetahui prevalensi pada kelompok berisiko, dilakukan dua kali pengujian dengan reagen yang berbeda.
3. Diagnosis, untuk menegakkan diagnosis dilakukan tiga kali pengujian seperti yang sudah diterangkan diatas.

Diagnosa AIDS, dengan minimal dua tanda mayor yang berhubungan dengan tanda minor tanpa diketahui kasus immunosupresi lain seperti kanker dan malnutrisi berat atau bila terdapat salah satu saja dari tanda lain (Widoyono, 2008).

2.1.6 Pencegahan HIV/AIDS

HIV menular tidak mengenal kelompok, tetapi HIV berisiko menular terhadap perilaku yang salah. Cara yang paling lazim seseorang terinfeksi HIV adalah melalui hubungan seksual dengan pengidap HIV. Tidak dapat dilihat apakah seseorang sudah terinfeksi atau tidak. Hal ini berarti bahwa seseorang harus melindungi dirinya sendiri dan pasangan seksualnya (Hoffmann *et al*, 2007).

Pencegahan penyakit HIV/AIDS menurut Widoyono (2008) antara lain:

1. Menghindari hubungan seksual dengan penderita AIDS atau tersangka penderita AIDS.
2. Mencegah hubungan seksual dengan pasangan yang berganti-ganti atau dengan orang yang mempunyai banyak pasangan.
3. Menghindari hubungan seksual dengan pecandu narkoba obat suntik.

4. Melarang orang-orang yang termasuk ke dalam kelompok berisiko tinggi untuk melakukan donor darah.
5. Memberikan transfusi darah hanya untuk pasien yang benar-benar memerlukan.
6. Memastikan sterilisasi alat suntik

Pemberdayaan VCT dilingkungan rumah sakit sangat penting sekali dalam upaya penanganan terhadap penderita HIV/AIDS untuk memberikan konseling yang efektif tentang penyakit yang diderita dan memberikan motivasi pada para penderita serta melaksanakan terapi yang benar yang ditujukan untuk para penderita HIV/AIDS (Hoffmann *et al*, 2007).

2.1.7 Penatalaksanaan Pengobatan HIV/AIDS

Secara umum, penatalaksanaan pengobatan terdiri atas beberapa jenis, antara lain:

- a. Pengobatan untuk menekan replikasi virus HIV dengan obat antiretroviral (ARV).
- b. Pengobatan seperti terapi profilaksis kotrimoksazol untuk mengatasi berbagai penyakit infeksi dan kanker yang menyertai pasien HIV/AIDS seperti jamur, tuberkulosis, hepatitis, toksoplasmosis, sarkoma kaposi, limfoma, kanker serviks.
- c. Pengobatan suportif, yaitu makanan yang mempunyai nilai gizi yang lebih baik dan pengobatan pendukung lain seperti dukungan psikososial dan dukungan agama serta juga tidur yang cukup dan perlu menjaga kebersihan.

Dengan pengobatan yang lengkap tersebut, angka kematian dapat ditekan, harapan hidup lebih baik dan kejadian infeksi oportunistik dapat berkurang (Ramadian dan Riztriawan, 2010).

2.2 Infeksi Oportunistik Pada Pasien HIV/AIDS

Infeksi oportunistik (IO) adalah infeksi mikroorganisme akibat adanya kesempatan untuk timbul pada kondisi-kondisi tertentu yang memungkinkan. Pengidap HIV di Indonesia cenderung mudah masuk ke stadium AIDS karena mengalami IO. Secara klinik digunakan perhitungan jumlah CD4 sebagai pertanda munculnya IO pada penderita HIV/AIDS. Ketika jumlahnya berada di bawah $350/\text{mm}^3$, kondisi tersebut sudah dianggap sebagai AIDS. Infeksi-infeksi oportunistik umumnya terjadi bila jumlah CD4 $<200/\text{mm}^3$ atau dengan kadar lebih rendah (Pohan, 2006).

Infeksi HIV dapat menyebabkan penurunan sistem imun yang progresif akibat jumlah dan fungsi sel CD4 yang berkurang. Infeksi HIV menyebabkan AIDS yaitu suatu sindrom yang ditandai penurunan jumlah sel limfosit T CD4 dan ketidakmampuan mengontrol infeksi oportunistik. Infeksi oportunistik pada dasarnya disebabkan oleh organisme dengan kemampuan virulensi rendah, pada individu dengan sistem kekebalan tubuh yang baik dapat mengatasi infeksi ini secara baik dan sempurna. Pada penderita HIV yang memiliki sistem imun buruk dan tidak bekerja secara efektif, risiko dan keparahan infeksi oportunistik akan meningkat, sehingga infeksi oportunistik merupakan penyebab tersering meningkatnya mortalitas dan morbiditas pada penderita HIV/AIDS (Sharma *et al*, 2010).

Infeksi oportunistik merupakan penyebab kematian utama pada 90% penyandang HIV/AIDS, berbagai infeksi oportunistik yang sering terjadi pada pasien HIV/AIDS adalah toksoplasmosis, kriptokokal, pneumonia, tuberkulosis paru, infeksi virus sitomegalo, sepsis, karinii diare kronis, kandidiasis oroesofageal dan manifestasi infeksi pada kulit. Kondisi Indonesia yang secara geografis beriklim tropis dengan tingkat kelembaban udara relatif tinggi dan secara sosiodemografis termasuk negara yang sedang berkembang membuat berbagai jenis kuman mudah berkembang biak sehingga penderita HIV sering mengalami infeksi oportunistik yang bermacam-macam. Hal ini dikarenakan Orang dengan HIV/AIDS (ODHA) cenderung lebih rentan akan infeksi, yang berhubungan dengan rendahnya jumlah CD4. Jumlah CD4 dapat menjadi penanda

yang baik untuk menilai perkembangan dari HIV dan kemungkinan infeksi oportunistik (Nasronudin, 2007).

Infeksi oportunistik dapat diobati, sebagian infeksi ini juga dapat dicegah dengan memakai obat sebelum penyakit timbul yang disebut profilaksis. Jika pernah mengalami infeksi oportunistik yang sudah diobati, dapat juga memakai obat agar infeksi tersebut tidak muncul lagi (Murni *et al*, 2009). Penegakan diagnosis IO dapat dilakukan secara diagnosis presumtif dan diagnosis definitif. Pada diagnosis definitif penyebab IO dapat ditemukan, sedangkan pada diagnosis presumtif penyebab IO tidak ditemukan akan tetapi kriteria klinik dan penunjang menjurus ke suatu diagnosis (Yunihastuti *et al*, 2005).

2.2.1 Pengobatan Infeksi Oportunistik

Untuk mengatasi IO merupakan masalah yang mendesak, IO sebagian besar dapat diobati namun bila sistem imun rendah maka IO dapat kambuh atau bahkan dapat timbul IO yang lain, dengan penggunaan ARV dapat meningkatkan sistem imun sehingga risiko IO dapat dikurangi (Yunihastuti *et al*, 2005). Riset mengenai obat ARV terjadi sangat pesat, meskipun belum ada yang mampu mengeradikasi virus dalam bentuk DNA proviral pada stadium dorman disel CD4 memori. Pengobatan infeksi HIV/AIDS sekarang menggunakan paling tidak 3 kelas antivirus, dengan sasaran molekul virus dimana tidak ada homolog manusia. Obat pertama kali ditemukan pada tahun 1990, yaitu *Azidothymidine* (AZT) suatu homolog nuklosid deoksitimidin yang bekerja pada tahap penghambatan kerja enzim *reverse transcriptase*. Bila obat ini digunakan sendiri, secara bermakna dapat mengurangi kadar RNA HIV plasma selama beberapa bulan atau tahun. Progresivitas penyakit HIV tidak dipengaruhi oleh pemakaian AZT, karena pada jangka panjang virus HIV berevolusi membentuk mutan yang resisten terhadap obat (Kemenkes RI, 2011).

Pencegahan infeksi oportunistik terutama untuk toksoplasmosis ada 2, pertama pencegahan primer diberikan pada penderita HIV dengan seropositif *toxoplasma gondii* dan kadar CD4 $<100/\text{mm}^3$. Untuk pencegahan primer ini dapat

diberikan pirimetamin dengan sulfadiazin apabila penderita mengalami alergi dengan sulfadiazin dapat digunakan pirimetamin dengan klindamisin. Kedua pencegahan sekunder dapat menggunakan trimetoprim sulfametoksazol (kotrimoksazol) atau dapat juga menggunakan pirimetamin dengan dapson, pilihan yang lainnya pirimetamin dengan atovaquon. Pencegahan primer dihentikan apabila penderita telah memberikan respon terhadap ARV dan kadar CD4 $>200/\text{mm}^3$ selama 3 bulan. Kedua pencegahan sekunder, dapat dihentikan apabila penderita sudah tidak menampakkan gejala dan kadar CD4 $>200/\text{cmm}^3$ selama 6 bulan setelah pemberian ARV (Sugianto, 2011).

Terapi diberikan dalam jangka waktu minimal 6 bulan dan dibagi menjadi dua bagian, yaitu terapi fase akut yang diberikan selama 4 sampai 6 minggu, yang kemudian dilanjutkan dengan fase perawatan. Terapi empiris toksoplasmosis dapat diberikan pada penderita HIV dengan CD4 $<100/\text{mm}^3$ dan didapatkan gambaran abses otak dengan seropositif dari toksoplasmosis. (Sugianto, 2011).

2.3 Infeksi Toksoplasmosis Pada Pasien HIV/AIDS

Toksoplasmosis penyebabnya adalah protozoa *Toxoplasma gondii*. Umumnya toksoplasmosis pada penderita HIV/AIDS berasal dari reaktivasi infeksi laten. Manifestasi klinik yang timbul biasanya berhubungan dengan tingkat imunitas tubuh penderita. Gejala yang dapat muncul korioretinitis bila mengenai mata atau pnemonitis bila mengenai paru, lesi di otak umumnya mengenai ganglia basalis atau pada sambungan kortikomedularis. Gejala klinik yang menyertai pada toksoplasmosis ensefalitis adalah demam, sakit kepala, gangguan visual, ataxia, tremor, hemiparesis, kejang-kejang bahkan sampai koma (Kurniawan *et al*, 2008).

Dalam bidang neurologi, kasus infeksi intrakranial yang tersering ditemukan adalah toksoplasmosis serebri. Diagnosa toksoplasmosis serebri biasanya dibuat berdasarkan pada hasil CT scan atau MRI otak dengan ditemukannya lesi multipel, terutama dikorteks atau nuklei dalam yang dikelilingi oleh edema. Secara garis besar, bila ditemukan adanya lesi massa intrakranial

pada penderita HIV/AIDS maka hal ini dianggap sebagai toksoplasmosis serebri terlebih dahulu. Respon klinik biasanya terlihat dalam waktu 7 hari, sedangkan respon radiologi berupa berkurangnya ukuran lesi dan penyngatan kontras mulai terlihat pada minggu ke dua. Prosedur diagnostik yang pasti adalah dengan biopsi otak (tetapi jarang dilakukan). Penatalaksanaan toksoplasmosis dapat dihentikan apabila jumlah sel CD4 $>200/\text{mm}^3$ atau terjadi perbaikan sistem imun selama lebih dari 6 bulan (Dewanto *et al*, 2009).

Sejak tahun 1990 pengobatan untuk toksoplasmosis yaitu kombinasi pirimetamin dan sulfadiazin yang berlaku efektif pada 75% sampai 89% kasus toksoplasmosis, namun pengobatan ini memiliki banyak keterbatasan termasuk tolerabilitas yang kecil untuk sulfadiazin, diperlukan jumlah pil yang besar, tidak tersedia di beberapa negara, biaya tinggi dan kurangnya bentuk sediaan intravena. Maka alternatif terapinya seperti pirimetamin dan klindamisin serta trimetoprim dan sulfametoksazol (kotrimoksazol) yang biasa digunakan. Kotrimoksazol tampaknya menjadi obat yang menjanjikan karena murah dan tersedia luas, kemanjurannya terbukti pada hewan model dan profilaksis primer untuk manusia (Braud *et al*, 2009).

2.4 Tinjauan Tentang Kotrimoksazol

2.4.1 Deskripsi Kotrimoksazol

Beberapa infeksi oportunistik pada penderita HIV/AIDS dapat dicegah dengan pemberian pengobatan profilaksis. Terdapat dua macam pengobatan pencegahan yaitu profilaksis primer dan profilaksis sekunder. Profilaksis primer adalah pemberian pengobatan pencegahan untuk mencegah suatu infeksi yang belum pernah diderita. Profilaksis sekunder adalah pemberian pengobatan pencegahan yang ditujukan untuk mencegah berulangnya suatu infeksi yang pernah diderita sebelumnya. Berbagai penelitian telah membuktikan efektifitas kotrimoksazol dalam menurunkan angka kematian dan kesakitan pada penderita HIV/AIDS, hal tersebut berkaitan dengan penurunan insiden infeksi oportunistik (Kemenkes RI, 2011).

Kotrimoksazol adalah suatu kombinasi dari sulfametoksazol dan trimetoprim dengan perbandingan 5:1 (400 mg dan 80 mg). Trimetoprim memiliki daya kerja antibakteri yang merupakan sulfonamida dengan menghambat enzim *dihidrofolat reduktase*. Afinitasnya terhadap enzim bakteri ini 50.000 kali lebih besar dibandingkan dengan afinitasnya terhadap enzim manusia, yang merupakan dasar dari daya kerja selektivitasnya. Trimetoprim memiliki spektrum kerja antibakteri yang mirip sulfonamida, efektif terhadap sebagian besar kuman gram positif dan gram negatif. Kedua komponen masing-masing hanya bersifat bakteristatis, kombinasinya berkhasiat bakterisid terhadap bakteri yang sama (Tjay dan Rahardja, 2007). Trimetoprim dan sulfametoksazol menghambat reaksi enzimatis obligat pada dua tahap yang berurutan pada mikroba, sehingga kombinasi kedua obat memberikan efek sinergis. Penemuan sediaan kombinasi ini merupakan kemajuan penting dalam usaha meningkatkan efektivitas klinik antimikroba (Gunawan, 2012). Karena infeksi oportunistik mengalami penurunan maka insidensi infeksi bakterial dan parasit (toksoplasmosis) juga mengalami penurunan. Pemberian kotrimoksazol untuk mencegah terjadinya toksoplasmosis disebut sebagai pengobatan pencegahan kotrimoksazol. Kotrimoksazol dianjurkan bagi:

1. Penderita HIV/AIDS yang bergejala (stadium klinik 2, 3, atau 4) termasuk perempuan hamil dan menyusui. Walaupun secara teori kotrimoksazol dapat menimbulkan kelainan kongenital, tetapi karena risiko yang mengancam jiwa pada ibu hamil dengan jumlah CD4 yang rendah ($<200/\text{mm}^3$) atau gejala klinik supresi imun (stadium klinik 2, 3 atau 4), maka perempuan yang memerlukan kotrimoksazol dan kemudian hamil harus melanjutkan profilaksis kotrimoksazol.
2. Penderita HIV/AIDS dengan jumlah CD4 di bawah $200/\text{mm}^3$ (apabila tersedia pemeriksaan dan hasil CD4) (Kemenkes RI, 2011).

2.4.2 Resistensi Kotrimoksazol

Frekuensi terjadinya resistensi terhadap kotrimoksazol lebih rendah dari pada terhadap masing-masing obat, karena mikroba yang resisten terhadap salah satu komponen masih peka terhadap komponen lainnya. Resistensi mikroba terhadap trimetoprim dapat terjadi karena mutasi. Resistensi yang terjadi pada bakteri gram negatif disebabkan oleh adanya plasmid yang membawa sifat menghambat kerja obat terhadap enzim dihidrofolat reduktase (Gunawan,2012).

2.4.3 Pemberian Kotrimoksazol

Kotrimoksazol untuk terapi tersedia dalam bentuk tablet oral mengandung 400 mg sulfametoksazol dan 60 mg trimetoprim atau 800 mg sulfametoksazol dan 160 mg trimetoprim. Dosis dewasa pada umumnya ialah 800 mg sulfametoksazol dan 160 mg trimetoprim setiap 12 jam. Pada infeksi yang berat diberikan dosis lebih besar. Trimetoprim juga terdapat dalam bentuk sediaan tunggal dalam tablet 100 mg dan 200 mg (Gunawan,2012).

Kotrimoksazol untuk pencegahan sekunder diberikan setelah terapi toksoplasmosis selesai dan diberikan selama 1 tahun. Pada penderita HIV/AIDS yang akan memulai terapi ARV dengan CD4 dibawah $200/\text{mm}^3$, dianjurkan untuk menggunakan kotrimoksazol 2 minggu sebelum ARV, hal ini berguna untuk tes kepatuhan pasien dalam minum obat dan untuk menyingkirkan efek samping yang tumpang tindih antara kotrimoksazol dengan obat ARV, mengingat bahwa banyak obat ARV mempunyai efek samping yang sama dengan efek samping kotrimoksazol (Kemenkes RI, 2011).

Tabel 2.1 Pemberian kotrimoksazol pada pasien HIV/AIDS sebagai profilaksis primer

Indikasi	Saat penghentian	Dosis	Pemantauan
Jika tidak ada pemeriksaan CD4, semua pasien diberikan kotrimoksazol setelah dinyatakan HIV positif.	2 tahun setelah penggunaan kotrimoksazol dan jika mendapatkan ARV	950 mg/hari dosis tunggal	Efek samping berupa tanda hipersensitivitas seperti demam, rash, sindrom <i>steven johnson</i> , penekanan sumsum tulang seperti anemia, trombositopenia, leukopenia, pansitopenia, interaksi obat dengan ARV dan obat lain yang digunakan dalam pengobatan penyakit terkait HIV/AIDS
Jika ada pemeriksaan CD4, kotrimoksazol diberikan pada pasien dengan jumlah CD4 <200/mm ³	Bila kadar CD4 naik >200/mm ³ pada dua kali pemeriksaan dengan interval 6 bulan berturut-turut jika mendapatkan ARV	950 mg/hari dosis tunggal	Efek samping berupa tanda hipersensitivitas seperti demam, rash, sindrom <i>steven johnson</i> , penekanan sumsum tulang seperti anemia, trombositopenia, leukopenia, pansitopenia, interaksi obat dengan ARV dan obat lain yang digunakan dalam pengobatan penyakit terkait HIV/AIDS

Sumber: Kemenkes RI, 2011

2.4.4 Efek Samping Kotrimoksazol

Kotrimoksazol dapat ditoleransi dengan baik, terutama bila obat ini diberikan secara tepat. Sakit kepala atau lesu biasanya terjadi setelah penyuntikan dan umumnya bersifat sementara. Reaksi hipersensitivitas sering terjadi pada minggu pertama pengobatan dan biasanya lebih ringan dibandingkan INH. Obat ini juga bersifat ototoksik dan nefrotoksik (Tjay dan Rahardja, 2007). Pada dosis yang dianjurkan tidak terbukti bahwa kotrimoksazol menimbulkan defisiensi folat pada orang normal, namun batas antara toksisitas untuk bakteri dan untuk manusia relative sempit bila sel tubuh mengalami defisiensi folat. Dalam keadaan demikian obat ini mungkin menimbulkan megaloblastosis, leukopenia, atau trombositopenia. Kira-kira 75% efek samping terjadi pada kulit, demikian kombinasi sulfametoksazol dan trimetoprim dilaporkan dapat menyebabkan reaksi

kulit (Gunawan,2012). Dalam keadaan terjadi reaksi hipersensitivitas terhadap kotrimoksazol dan kemudian akan memulai lagi maka perlu dilakukan desensitisasi obat. Angka keberhasilan desensitisasi kotrimoksazol cukup tinggi yaitu 70% dari penderita HIV/AIDS yang pernah mengalami reaksi alergi yang ringan hingga sedang (Kemenkes RI, 2011).



BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Rancangan Penelitian

Rancangan penelitian ini berupa penelitian observasional yang dilakukan secara retrospektif dengan metode *case control*. Dimana penelitian ini dilakukan untuk mempelajari hubungan terapi profilaksis kotrimoksazol terhadap tingkat kejadian toksoplasmosis pada pasien HIV positif di klinik VCT RSD dr. Soebandi Jember tahun 2015.

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan di klinik VCT RSD dr. Soebandi Jember, penelitian dilakukan mulai Mei-Juli 2016. Analisis data dilakukan di Fakultas Farmasi Universitas Jember.

3.3 Populasi, Sampel dan Besar Sampel

3.3.1. Populasi

Populasi yang diambil dalam penelitian ini adalah seluruh pasien dengan HIV positif dengan atau tanpa terapi profilaksis kotrimoksazol di klinik VCT RSD dr. Soebandi Jember tahun 2015.

3.3.2. Sampel

Pengambilan sampel dilakukan dengan menggunakan metode *total sampling*. Sampel dalam penelitian ini adalah seluruh populasi yang memenuhi syarat sebagai *case* dan *control* pada penelitian. Kelompok *case* adalah pasien HIV positif yang menerima terapi profilaksis kotrimoksazol, sedangkan *control* adalah pasien HIV positif yang tidak menerima terapi profilaksis kotrimoksazol di klinik VCT RSD dr. Soebandi Jember tahun 2015.

3.3.3. Besar Sampel

Sampel yang digunakan adalah seluruh sampel yang memenuhi kriteria inklusi yang dibatasi oleh waktu (*time limited*) tahun 2015.

3.4 Kriteria Pengambilan Sampel

3.4.1. Inklusi

Kriteria inklusi adalah karakteristik umum subyek penelitian dari suatu target terjangkau yang akan diteliti (Nursalam, 2003). Responden yang memenuhi kriteria inklusi penelitian ini adalah:

1. Pasien dewasa dengan diagnosa HIV positif.
2. *Case*: pasien HIV positif yang menerima terapi profilaksis kotrimoksazol.
3. *Control*: pasien HIV positif yang tidak menerima terapi profilaksis kotrimoksazol
4. Terapi jelas terbaca dan teridentifikasi yang diambil dari data rekam medik.

3.4.2. Eksklusi

Kriteria eksklusi adalah menghilangkan atau mengeluarkan subyek yang tidak memenuhi kriteria inklusi dari studi karena berbagai sebab (Nursalam, 2003). Kriteria eksklusi dalam penelitian ini adalah:

1. Pasien HIV positif yang sedang hamil dan menyusui.
2. Pasien HIV positif balita dan anak-anak.
3. Pasien HIV positif yang menderita infeksi oportunistik selain toksoplasmosis.
4. Pasien HIV positif yang mendapatkan terapi profilaksis selain kotrimoksazol.

3.5 Definisi operasional

Definisi operasional dalam penelitian ini adalah:

1. Pasien HIV positif adalah pasien dengan diagnosa HIV positif yang tercantum dalam rekam medik di klinik VCT RSD dr. Soebandi Jember tahun 2015.
2. Infeksi oportunistik adalah infeksi oleh organisme yang menimbulkan penyakit karena sistem kekebalan tubuh yang turun.
3. Toksoplasmosis adalah infeksi yang disebabkan oleh parasit sel tunggal *toxoplasma gondii* yang menyerang pasien HIV positif. Kejadian infeksi oportunistik toksoplasmosis tercantum dalam rekam medik di klinik VCT RSD dr. Soebandi Jember.
4. Terapi profilaksis kotrimoksazol adalah penggunaan obat kotrimoksazol pada pasien HIV positif untuk mencegah terjadinya toksoplasmosis.
5. Profil pasien adalah dokumen yang berisi nama pasien, alamat pasien, jenis kelamin, dan usia pasien.
6. Profil klinik adalah dokumen yang berisi data klinik pasien yaitu CD4, limfosit dan berat badan.
7. Profil obat adalah dokumen yang berisi obat yang dikonsumsi pasien HIV positif yaitu obat ARV dan profilaksis kotrimoksazol.

3.6 Rancangan Penelitian

3.6.1. Teknik dan Instrumen Perolehan Data

Instrumen penelitian adalah rekam medik yaitu berkas yang menyatakan siapa, apa, mengapa, di mana, kapan, dan bagaimana pelayanan yang diperoleh seorang pasien selama dirawat atau menjalani pengobatan. Cara perolehan data dilakukan melalui tahapan sebagai berikut:

1. Melalui sumber informasi Data Rekam Medik di klinik VCT RSD dr. Soebandi Jember diketahui jumlah dan nomor Data Rekam Medik

dengan diagnosa HIV positif, yang diteliti adalah hubungan terapi profilaksis kotrimoksazol terhadap tingkat kejadian toksoplasmosis.

2. Pengelompokan lembar Data Rekam Medik pasien diagnosa HIV positif tahun 2015.
3. Pencatatan data ke dalam Lembar Pengumpul Data (LPD).
4. Analisis data.

3.6.2. Penyajian, Teknik Pengolahan dan Analisis Data

3.6.2.1. Penyajian Data

Data yang diperoleh dikelompokkan per pasien dalam satu tabel yang terdiri atas nomor Data Rekam Medik, identitas pasien (inisial, jenis kelamin, usia), diagnosa, terapi profilaksis, dan dosis. Tabel disajikan seperti pada tabel 3.1 di bawah ini.

Tabel 3.1 Penyajian data

No. RM	Inisial pasien	Jenis kelamin	Usia	Profil klinik	Diagnosa	Terapi profilaksis	Dosis	Ket. Infeksi oportunistik toksoplasmosis

3.6.2.2. Teknik Pengolahan Data

Pengolahan data merupakan salah satu rangkaian kegiatan penelitian setelah pengumpulan data. Seluruh data rekam medik pasien HIV positif tahun 2015 di klinik VCT RSD dr. Soebandi Jember yang telah diperoleh, dilakukan pengelompokan menjadi dua kelompok yaitu kelompok *case* dan kelompok *control*. Masing-masing *case* dan *control* dikelompokkan kembali berdasarkan ada atau tidaknya infeksi oportunistik toksoplasmosis. Kemudian dianalisis dengan *chi square* dan dibuat kesimpulan.

3.6.2.3. Analisis Data

Analisis data diperoleh dari lembar pengumpulan data dibuat rekapitulasi dalam sebuah tabel induk dan dianalisis secara deskriptif. Penggambaran besar dan distribusi kejadian akan disajikan dalam bentuk tabel distribusi frekuensi, persentase, uraian, dan grafik. Untuk mengetahui hubungan variabel bebas terhadap variabel terikat digunakan analisis dengan menggunakan metode *chi-square* dengan perangkat SPSS, dengan tingkat kemaknaan $\alpha=0,05$. Sebelum dianalisis dengan menggunakan metode *chi-square* maka masing-masing variabel bebas akan digolongkan menjadi beberapa bagian sesuai dengan definisi operasional.

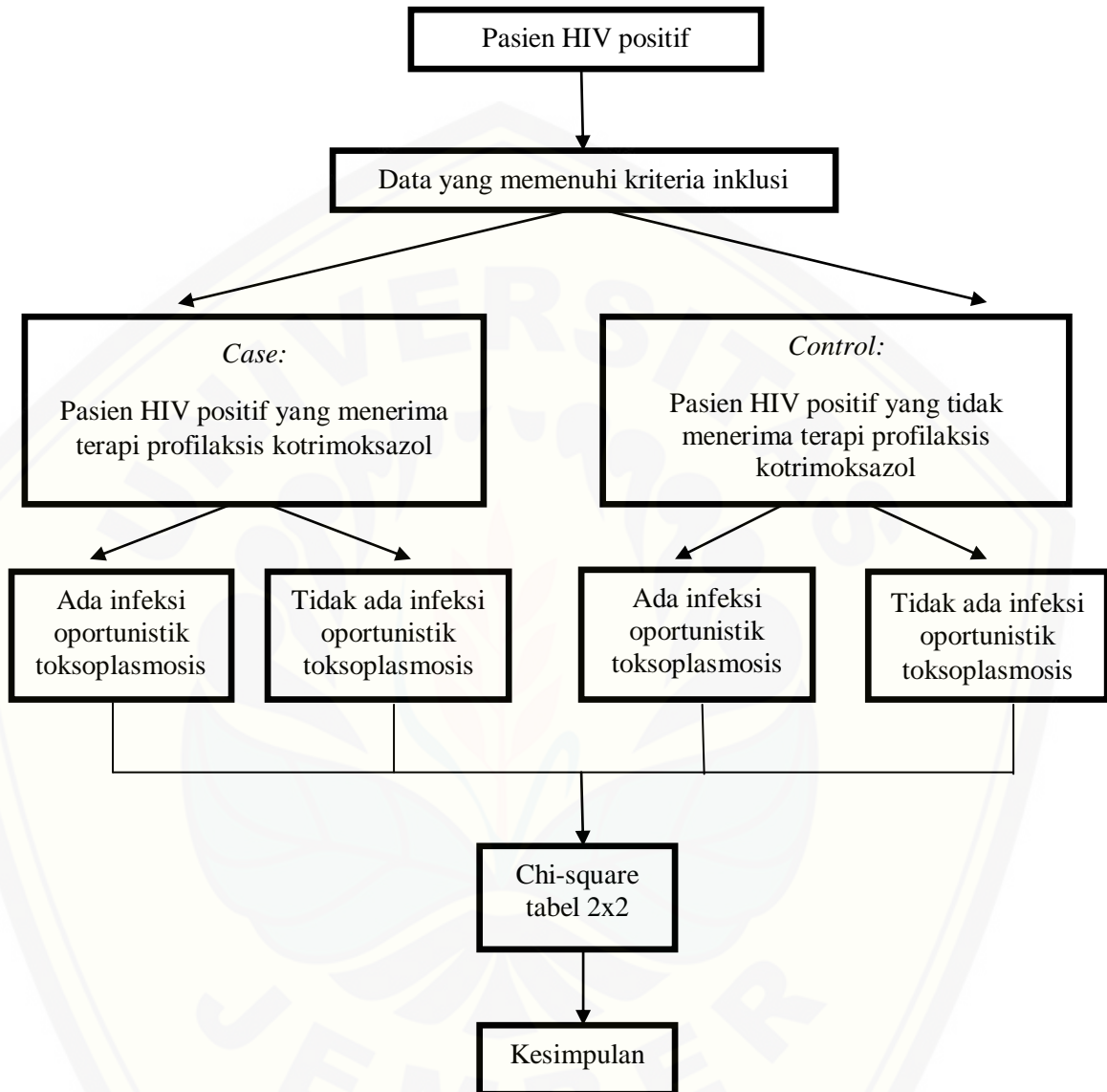
Hasil yang diperoleh pada analisis *chi-square* dengan menggunakan program SPSS yaitu nilai p , kemudian dibandingkan dengan $\alpha=0,05$. Apabila nilai p lebih kecil dari 0,05, hubungan yang signifikan antara dua variabel tersebut dapat dibuktikan. Apabila nilai p lebih besar atau sama dengan 0,05, data yang tersedia belum cukup untuk membuktikan hubungan antara dua variabel tersebut.

3.7 Pertimbangan Etika Penelitian

Penelitian ini dilakukan dengan menjaga kerahasiaan identitas pasien. Nama pasien disimpan dalam bentuk inisial. Data hanya diketahui oleh peneliti dan pembimbing peneliti.

3.8 Kerangka Konsep

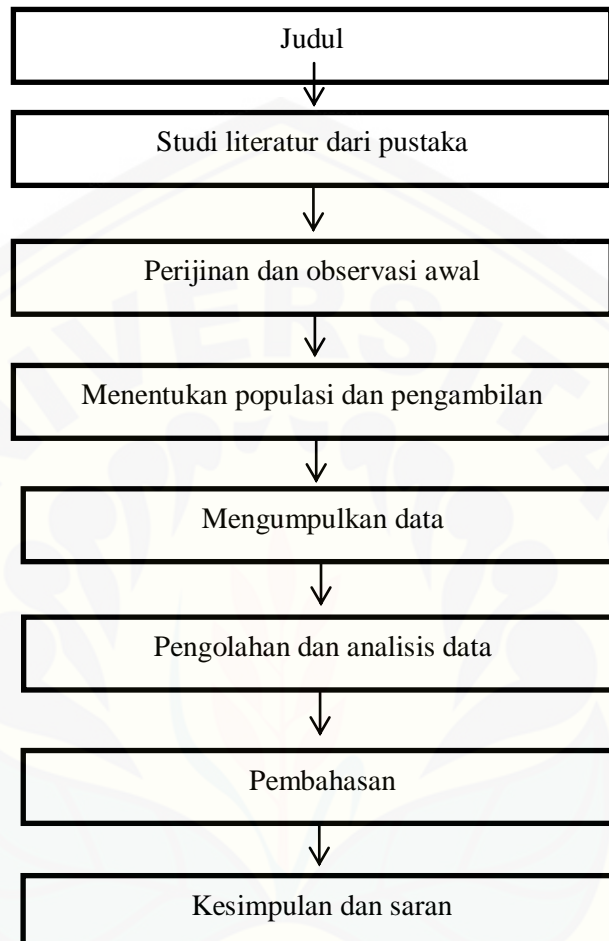
Kerangka konsep pada penelitian ini dapat dilihat pada Gambar 3.1



Gambar 3.1 Kerangka konsep hubungan terapi profilaksis kotrimoksazol terhadap tingkat kejadian toksoplasmosis pada pasien HIV positif.

3.9. Kerangka Kerja

Kerangka kerja pada penelitian ini dapat dilihat pada Gambar 3.2



Gambar 3.2 Kerangka kerja hubungan pengobatan terapi profilaxis kotrimoksazol terhadap tingkat kejadian toksoplasmosis pada pasien HIV positif.

BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Dari hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa:

1. Pasien HIV positif terbanyak adalah laki-laki dengan rentang usia 20-29 tahun dan berat badan 41-60 kg. Kebanyakan pasien memiliki kadar CD4 $<350/\text{mm}^3$ dan kadar limfosit $<1200/\text{mm}^3$.
2. Dari 76 pasien yang menerima profilaksis kotrimoksazol 1 pasien mengalami infeksi oportunistik toksoplasmosis, sedangkan dari 52 pasien yang tidak menerima profilaksis kotrimoksazol sebanyak 7 pasien mengalami infeksi oportunistik toksoplasmosis.
3. Terapi profilaksis kotrimoksazol berpengaruh pada tingkat kejadian infeksi oportunistik toksoplasmosis pada pasien HIV positif (*p-value* 0,004).

5.2 Saran

Dari hasil penelitian maka penulis dapat memberikan saran sebagai berikut:

1. Perlu dilakukan penelitian yang sejenis secara prospektif agar dapat memberikan hasil penelitian yang lebih seksama.
2. Terapi yang diberikan selain secara empiris sebaiknya juga dilanjutkan dengan terapi secara terarah, dengan cara mengetahui bakteri penyebab infeksi secara pasti dan kerentanan bakteri pada antibiotik tertentu, sehingga terapi yang diberikan bisa lebih optimal dan terjadinya resistensi bakteri penyebab infeksi dapat ditekan.
3. Pedoman RSD dr. Soebandi Jember yang ada tidak mencakup HIV/AIDS sehingga perlu dilakukan pembuatan pedoman diagnosa dan terapi di RSD dr. Soebandi Jember dengan perkembangan penyakit dan pengobatan yang terbaru.

DAFTAR PUSTAKA

- Akib, A. A. P., Z. Munasi, dan N. Kurniati. 2010. *Buku Ajar Alergi Immunologi Anak*. Edisi Kedua. Jakarta: Ikatan Dokter Anak Indonesia.
- Amri, D. Y. 2016. Abses Cerebral Toxoplasmosis. *Skripsi*. Yogyakarta: Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Yogyakarta.
- Anonim, 2008. *Guidelines for Prevention and Treatment of Opportunistic Infections in HIV Infected Adults and Adolescents, Centers for Disease Control and Prevention*. 8th Edition. Amerika: The National Institutes of Health and The HIV Medicine Association Infectious Diseases Society of America.
- Anonim, 2011. *Glossary of HIV/AIDS-Related Terms, Clinical Trial, and Other Research Information*. 7th Edition. Amerika: US Postal Mail.
- Beraud, G., S. Pierre-Francois., A. Foltzer., S. Abel., B. Liautaud., D. Smadja, dan A. Cabie. 2009. Cotrimoxazol for Treatment of Cerebral Toxoplasmosis: An observational Cohord Study during 1994-2006. *American Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 80(4): 583-587.
- Dewanto, G., W. J. Suwono., B. Riyanto, dan Y. Turana. 2009. *Panduan Praktis Diagnosa dan Tatalaksana Penyakit Saraf*. Jakarta: EGC.
- Djuanda, A. 2007. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- Febriani, N. 2010. *Pola Penyakit Saraf Pada Penderita HIV/AIDS Di RSUP DR. Kariadi Semarang*. Semarang: EGC.
- Frank, M. 2004. *Drug Interaction With Medications Used for HIV/AIDS*. New York: Humana Press.

- Ghate, M., S. Deshpande., S. Tripathy., M. Nene., P. Gedam., S. Godbole., M. Thaker., A. Risbud., R. Bollinger, dan S. Mahendale. 2009. Incidence of common opportunistic infections in HIV-infected individuals in Pune, India: analysis by stages of immunosuppression represented by CD4 counts. *Int Journal Infectious Disease*. 13(1): 1–8.
- Glasier, Anna. 2005. *Keluarga Berencana dan Kesehatan Reproduksi*. Jakarta: EGC.
- Gunawan, S. G. 2012. *Farmakologi Dan Terapi*. Edisi 5. Jakarta: Departemen Farmakologi dan Terapeutik Fakultas Kedokteran UI.
- Gunung, I. K., I. G. M. Sumantera., A. A. S. Sawitri, dan D. N. Wirawan. 2003. *Pengantar Konselor HIV/AIDS*. Australia: Public Health Limited.
- Grimwade, K., dan G. H. Swingler. 2009. *Cotrimoxazole Prophylaxis For Opportunistic Infections In Adults With HIV*. Afrika Selatan: Wiley Publishers Since 1807.
- Hoffmann, C., J. K. Rockstroh, dan B.S. Kamps. 2007. *HIV Medicine 2007*. Flying Publisher, 15 th Edition. Paris: Flying Publisher.
- Jamil, K. F. 2014. Profil Kadar CD4 Terhadap Infeksi Oportunistik Pada penderita Human Immunodeficiency Virus/ Acquired immunodeficiency Syndrom (HIV/AIDS) Di RSUD Dr. Zainal Abidin Banda Aceh. *Fakultas Kedokteran Universitas Syiah kuala*. 14(2): 76-80.
- Kalalo, J. G. K., H. M. Tjitrosantoso, dan L. R. Goenawi. 2012. Studi Pelaksanaan Terapi pada Penderita HIV/AIDS di Klinik VCT Rumah Sakit Kota Manado. Universitas Sam Ratulangi.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2006. *Pedoman Pelayanan Kefarmasian Untuk Orang Dengan HIV/AIDS (ODHA)*. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.

- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2011. *Pedoman Nasional Tatalaksana Klinis Infeksi HIV dan Terapi Antiretroviral pada Orang Dewasa*. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2012. *Petunjuk Teknis Tata Laksana Klinis Ko-Infeksi TB-HIV*. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2013. *Statistik Kasus HIV/AIDS di Indonesia*. Jakarta: Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2014. *Profil Kesehatan Indonesia tahun 2013*. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2014. *Situasi dan Analisis HIV AIDS*. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Kurniawan, A., R. Wahyuningsih, dan L. Susanto. 2008. *Infeksi Parasit dan Jamur pada Pasien terinfeksi HIV*. Jakarta: Departemen Parasitologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia dan Bagian Parasitologi Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia.
- Laksana, A. S. D. dan D. W. D. Lestari. 2010. Faktor-Faktor Resiko Penularan HIV/AIDS Pada laki-Laki Dengan Orientasi Seks Heteroseksual Dan Homoseksual Di Purwokerto. *Mandala of Health*. 4(2): 113-123.
- Lexicomp. 2013-2014. *Drug Information Handbook A Comprehensive Resource For All Clinicians And Healthcare Professionals*. Edisi 22. Amerika: American Pharmacists Association.
- Miftahurachman, dan R. Wisaksana. 2015. Hubungan Antara Indeks Massa Tubuh dan Jumlah CD4 Pada Penderita HIV yang Mendapat pengobatan ARV. *MKB*. 47(2): 127-241.
- Murni, S., C. W. Green., S. Djauzi., A. Setiyanto, dan S. Okta. 2009. *Hidup Dengan HIV/AIDS*. Jakarta: Yayasan Spiritia.

- Nasronudin. 2007. *HIV/AIDS pendekatan biologi molekuler, klinis, dan sosial*. Surabaya: Airlangga University Press.
- Natadisastra, D. 2009. *Parasitologi Klinik Di Indonesia. Dalam: Parasitologi Kedokteran Ditinjau Dari Organ Tubuh Yang Diserang*. Edisi 1. Jakarta: EGC.
- Ningtyas, B. K., M. Makhmudah, dan J. Hayyuning. 2015. Strategi Implementasi Kebijakan Penanggulangan Penyakit Menular HIV/AIDS di Kabupaten Jember Dalam Upaya Percepatan Pencapaian Millenium Development Goals 2015. *Fakultas Ilmu Sosial dan Ilmu Politik Universitas Brawijaya*.
- Nursalam. 2003. *Konsep Penerapan Metodologi Penelitian Ilmu Keperawatan Edisi Pertama*. Jakarta: Salemba Medica.
- Nursalam, dan N.D. Kurniawati. 2013. *Asuhan Keperawatan pada Pasien Terinfeksi HIV/AIDS*. Jakarta: Salemba Medika.
- Oudenhoven, H. P. W., M. Hinta., R. Wisaksana., S. Oetojo., A. Indrati., A. J. A. M. Van der Van., H. A. G. H. Van Asten., B. Alisjahbana, dan R. Van Crevel. 2011. Total lymphocyte Count is a Good Marker for HIV-Related Mortality and can be used as a tool for Starting HIV-Treatment in a Resource-Limited Setting. *Tropical Medicine and International Health*. 16(2): 1372-1379.
- Palgunadi, B. U. 2014. *Toksoplasmosis dan Kemungkinan Pengaruhnya Terhadap Perubahan Perilaku*. Surabaya.
- Pohan, H.T. 2006. *Infeksi dibalik Ancaman HIV*. Jakarta: Penerbit Farmacia.
- Posner, R. A. 2006. *Not a suicide pact the constitution in a time of national emergency*. New York: Universitas press.
- Ramadian, O., dan E. Riztrawan. 2010. *Pengaruh Efek Samping Antiretroviral Lini Pertama Terhadap Adherens pada ODHA di Layanan Terpadu HIV RSCM*. Jakarta: Kelompok Studi Khusus HIV/AIDS rumah sakit Cipto Mangunkusumo.

- Sanjaya, A., C. Sugiarto, dan R. Jonathan. 2015. Korelasi Antara Total lymphocyte Count Dan CD4 Count Pada Pasien HIV/AIDS. *Fakultas Kedokteran Universitas kristen Maranatha*.
- Sharma, S. K., A. Mohan, dan T. Kadiravan. 2005. HIV-TB Co-Infection: Epidemiologi, Diagnosis & Management. *Department of Medicine*. 2(1): 550-567.
- Sharma, S., G.P. Dhungana., B.M. Pokhrel., dan B.P. Rijal. 2010. Opportunistic Infections in Relation to CD4 Level Among HIV Seropositive Patients from Central Nepal. *Nepal Med Coll Journal*. 12 (1): 1-4.
- Sugianto, P. 2011. *Infeksi Toksoplasmosis Pada Sistem Saraf Pusat, dalam: Infeksi Pada Sistem Saraf*. Surabaya: Airlangga University Press.
- Syafrizal. 2011. *Hubungan Kepatuhan ODHA dengan Keberhasilan Terapi Antiretroviral (ARV) di Lantera minangkabau Support Padang tahun 2011*. Padang: Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Alifah Padang.
- Syahdrajat, T. 2008. *HIV/AIDS Kini dan Mendatang*. Jakarta: Klinik RZI (Rumah Zakat Indonesia).
- Theresia, L. 2012. *Hubungan Overweight dengan Peningkatan Kadar Gula Darah Pada Pedagang Pusat Pasar*. Medan: EGC.
- Tjay, T. H., dan K. Rahardjo. 2007. *Obat-Obat Penting Khasiat, Penggunaan dan Efek-Efek Sampingnya*. Jakarta: PT Gramedia Jakarta.
- Umar, Zein. 2007. *100 Pertanyaan Seputar HIV/AIDS Yang Anda Ketahui*. Medan: USU Press.
- Walker, A. S., D. Ford., C. F. Gilks., P. Munderi., F. Ssali., A. Reid., E. Katabira., H. Grosskurth., P. Mugenyi., J. Hakim., J. H. Darbyshire., D. M. Gibb, dan A. G. Babiker., 2010. Daily Cotrimoxazol prophylaxis In Severely Immunosuppressed HIV-Infected Adults In Afrika Started On Combination Antiretroviral Therapy: An Observational Analysis Of The DART Cohort. *Published Online*. 375(1): 1278–1286.

World Health Organization. 2006. *Guidelines On Co-Trimoxazole Prophylaxis For HIV-Related Infections Among Childrens, Adolescents And Adults Recommendation For A Public Health Approach*. Switzerland: World health organization.

World Health Organization. 2009. *Rapid Advice Antiretroviral Therapy For HIV Infection In Adulth And Adolescents*. Switzerland: World health organization.

Widoyono. 2008. *Penyakit Tropis Epidemiologi, Penularan, Pencegahan, dan Pemberantasannya*. Semarang: Erlangga medical Series (EMS).

Wisaksana, R. 2013. *Monitoring and Treatment of HIV Among Injecting Drug Users in Indonesia*. Bandung: Universitas padjajaran.

Yunihastuti, E., S. Djauzi, dan Z. Djoerban. 2005. *Infeksi oportunistik pada AIDS*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.

LAMPIRAN

LAMPIRAN A. LEMBAR PENGUMPULAN DATA

Nomor RM :

Tanggal masuk RS : Tanggal keluar RS :

Identitas Pasien

Nama : Usia/Berat badan :

Jenis kelamin :

Keluhan :

Diagnosa :

Data penunjang (data laboratorium/data klinik)

Darah Lengkap :

Hasil pemeriksaan mikrobiologis:

Status kepulangan :

Apakah pasien mendapatkan terapi profilaksis kotrimoksazol selama menjalani pengobatan: Ya/Tidak

Terapi Profilaksis yang Digunakan	Dosis Terapi	Lama Penggunaan Terapi	Keterangan

LAMPIRAN B. HASIL PENGUMPULAN DATA SAMPEL

NO	NAMA	JK	USIA (THN)	BB (Kg)	PROFIL KLINIK		DIAGNOSA	TERAPI		DOSIS	KET. INFEKSI OPORTUNISTIK	
					CD4	LIMFOSIT		PROFILAKSIS			Ada Toksoplasmosis	Tanpa Ada Toksoplasmosis
								Ada Kotrimoksazol	Tanpa Ada Kotrimoksazol			
1	MNJ	L	21	40	13	11	HIV Positif + Dermatitis	+	-	1 X 1 tab	-	+
2	ITK	P	32	52	191	14	HIV Positif + Dermatitis	+	-	1 X 1 tab	-	+
3	M	L	30	81	9	20	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
4	S	P	28	40	35	43	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
5	DL	P	40	39	57	63	HIV Positif + Dermatitis	+	-	1 X 1 tab	-	+
6	M	L	26	40	200	33	HIV Positif	-	+	-	-	+
7	M	P	32	44	42	29	HIV Positif + Mag	+	-	1 X 1 tab	-	+
8	AF	L	31	42	35	23	HIV Positif + Dermatitis + Batuk	+	-	1 X 1 tab	-	+
9	S	L	55	50	80	33	HIV Positif + Dermatitis + Mag	+	-	1 X 1 tab	-	+
10	HNH	L	44	62	89	22	HIV Positif + Dermatitis	+	-	1 X 1 tab	-	+
11	TW	L	39	45	45	19	HIV Positif + Dermatitis + Diare	+	-	1 X 1 tab	-	+
12	R	P	50	58	151	25	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
13	L	P	29	41	50	26	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
14	B	L	39	60	72	30	HIV Positif	-	+	-	-	+
15	WA	P	24	38	89	33	HIV Positif + Alergi	+	-	1 X 1 tab	-	+
16	TI	L	32	74	78	27	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
17	S	P	41	40	48	17	HIV Positif + Batuk	+	-	1 X 1 tab	-	+
18	AT	L	21	50	75	39	HIV Positif + Mag	+	-	1 X 1 tab	-	+
19	WA	L	22	50	35	33	HIV Positif + Dermatitis	+	-	1 X 1 tab	-	+

20	H	P	40	40	154	28	HIV Positif + Dermatitis	+	-	1 X 1 tab	-	+
21	WS	L	19	56	167	32	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
22	YB	L	27	49	149	28	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
23	B	L	20	54	84	23	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
24	IW	P	28	56	199	32	HIV Positif	-	+	-	-	+
25	IY	P	32	48	176	30	HIV Positif	-	+	-	-	+
26	A	L	23	65	200	33	HIV Positif	-	+	-	-	+
27	RS	L	27	73	199	39	HIV Positif	-	+	-	-	+
28	MZA	L	22	55	189	35	HIV Positif + Mag	-	+	-	-	+
29	ES	P	45	64	67	21	HIV Positif + Dermatitis	+	-	1 X 1 tab	-	+
30	DA	P	28	73	100	27	HIV Positif + Dermatitis	+	-	1 X 1 tab	-	+
31	SP	L	31	39	35	15	HIV Positif + Dermatitis	+	-	1 X 1 tab	-	+
32	IS	L	30	48	89	25	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
33	M	P	27	42	200	31	HIV Positif	-	+	-	-	+
34	SZ	P	27	41	167	26	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
35	ED	P	30	58	39	18	HIV Positif + Dermatitis	+	-	1 X 1 tab	-	+
36	IP	P	26	43	340	20	HIV Positif + Dermatitis	-	+	-	-	+
37	AS	L	32	50	86	25	HIV Positif + Mag	+	-	1 X 1 tab	-	+
38	FF	P	28	51	100	16	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
39	NH	P	21	37	50	18	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
40	ED	L	28	44	139	25	HIV Positif	-	+	-	-	+
41	A	P	28	46	176	43	HIV Positif	-	+	-	-	+
42	MF	L	20	51	35	26	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
43	S	P	28	43	25	25	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
44	R	L	23	51	222	33	HIV Positif	-	+	-	-	+
45	WAQ	L	21	49	223	35	HIV Positif + Dermatitis	-	+	-	-	+

46	B	L	19	48	47	22	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
47	A	L	38	103	198	40	HIV Positif	-	+	-	-	+
48	EY	P	51	56	28	14	HIV Positif + Toksoplasmosis	-	+	-	+	-
59	H	L	30	67	232	38	HIV Positif	-	+	-	-	+
50	W	L	31	55	229	37	HIV Positif	-	+	-	-	+
51	AI	L	26	46	26	13	HIV Positif + Toksoplasmosis	-	+	-	+	-
52	JH	L	33	51	69	15	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
53	B	P	24	43	198	36	HIV Positif	-	+	-	-	+
54	WW	L	35	54	56	20	HIV Positif + Dermatit	+	-	1 X 1 tab	-	+
55	E	P	27	51	165	34	HIV Positif	-	+	-	-	+
56	S	L	47	35	39	19	HIV Positif + Batuk	+	-	1 X 1 tab	-	+
57	AW	L	39	38	34	35	HIV Positif + Diare	+	-	1 X 1 tab	-	+
58	TD	P	21	57	39	37	HIV Positif + Dermatit	+	-	1 X 1 tab	-	+
59	DI	L	30	51	29	14.9	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
60	A	L	23	44	59	21	HIV Positif + Dermatit	+	-	1 X 1 tab	-	+
61	A	L	53	49	67	20	HIV Positif + Dermatit	+	-	1 X 1 tab	-	+
62	K	P	41	47	178	28	HIV Positif	-	+	-	-	+
63	RH	L	31	49	207	32	HIV Positif	-	+	-	-	+
64	F	L	28	50	181	23	HIV Positif	-	+	-	-	+
65	JP	L	28	48	47	20	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
66	DR	P	34	38	28	12	HIV Positif + Toksoplasmosis	-	+	-	+	-
67	ZA	L	22	47	35	20	HIV Positif + Kulit	+	-	1 X 1 tab	-	+
68	RY	L	19	53	187	29	HIV Positif	-	+	-	-	+
69	BR	L	24	61	189	28	HIV Positif	-	+	-	-	+

70	R	P	32	62	200	38	HIV Positif	-	+	-	-	+
71	M	L	55	39	23	19	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
72	AS	L	25	45	39	27	HIV Positif + Kulit	+	-	1 X 1 tab	-	+
73	I	L	20	50	159	27	HIV Positif	-	+	-	-	+
74	NI	P	27	53	96	23	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
75	AS	L	33	37	20	12	HIV Positif + Tokso + TB	+	-	2 X 1 tab	+	-
76	S	P	30	49	400	28	HIV Positif	-	+	-	-	+
77	DM	L	22	53	100	18	HIV Positif + Tyroit	+	-	1 X 1 tab	-	+
78	AEB	L	24	49	25	18	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
79	F	P	28	44	32	28	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
80	HW	L	20	47	59	20	HIV Positif + Kulit	+	-	1 X 1 tab	-	+
81	I	L	24	49	177	35	HIV Positif	-	+	-	-	+
82	T	L	34	59	154	33	HIV Positif	-	+	-	-	+
83	YR	P	23	51	160	31	HIV Positif	-	+	-	-	+
84	L	P	27	75	320	50	HIV Positif	-	+	-	-	+
85	S	P	41	37	67	23	HIV Positif + Kulit	+	-	1 X 1 tab	-	+
86	J	L	35	42	300	38	HIV Positif	-	+	-	-	+
87	PS	L	23	64	409	43	HIV Positif	-	+	-	-	+
88	S	P	45	40	25	18	HIV Positif + Toksoplasmosis	-	+	-	+	-
89	S	L	45	49	200	21	HIV Positif + Kulit	+	-	1 X 1 tab	-	+
90	DA	L	36	48	218	28	HIV Positif	-	+	-	-	+
91	N	P	37	44	300	27	HIV Positif	-	+	-	-	+
92	S	L	24	54	118	21	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
93	WS	L	24	63	210	38	HIV Positif + Bronkitis	-	+	-	-	+
94	IT	P	32	38	18	2	HIV Positif + Toksoplasmosis	-	+	-	+	-

95	E	L	27	57	330	35	HIV Positif	-	+	-	-	+
96	NK	P	24	62	200	30	HIV Positif	-	+	-	-	+
97	S	P	33	29	96	20	HIV Positif + Dermatitis + Radang	+	-	1 X 1 tab	-	+
98	NS	P	50	41	190	23	HIV Positif + Dermatitis	+	-	1 X 1 tab	-	+
99	S	P	22	61	243	35	HIV Positif	-	+	-	-	+
100	L	P	32	53	84	19	HIV Positif + Dermatitis + Radang	+	-	1 X 1 tab	-	+
101	E	P	24	39	400	35	HIV Positif + Mag	-	+	-	-	+
102	AS	L	23	44	100	22	HIV Positif + Dermatitis + Diare	+	-	1 X 1 tab	-	+
103	SS	L	36	77	93	24	HIV Positif + Alergi	+	-	1 X 1 tab	-	+
104	M	P	29	42	91	30	HIV Positif + Dermatitis	+	-	1 X 1 tab	-	+
105	EN	P	27	34	217	25	HIV Positif + Mag	-	+	-	-	+
106	FR	L	23	50	400	16	HIV Positif	-	+	-	-	+
107	S	L	31	55	112	18	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
108	PM	L	23	49	307	34	HIV Positif + Diare	-	+	-	-	+
109	EN	P	22	28	89	27	HIV Positif + Dermatitis	+	-	1 X 1 tab	-	+
110	YD	L	23	53	25	20	HIV Positif + Toksoplasmosis	-	+	-	+	-
111	LW	P	33	48	19	15	HIV Positif + Anemia + Toksoplasmsis	-	+	-	+	-
112	S	L	46	50	255	30	HIV Positif	-	+	-	-	+
113	DS	L	36	48	71	28	HIV Positif + Diare + Dermatitis	+	-	1 X 1 tab	-	+
114	AS	L	33	65	99	35	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
115	Y	L	20	44	317	28	HIV Positif + Alergi	-	+	-	-	+
116	Z	P	34	60	57	30	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
117	RA	P	44	50	76	25	HIV Positif + Dermatitis	+	-	1 X 1 tab	-	+

118	VA	P	50	75	88	35	HIV Positif + Dermatitis	+	-	1 X 1 tab	-	+
119	P	L	45	75	354	38	HIV Positif	-	+	-	-	+
120	Q	P	26	56	56	23	HIV Positif + Mag	+	-	1 X 1 tab	-	+
121	SA	L	21	44	77	23	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
122	HA	L	40	63	24	22	HIV Positif + Mag	+	-	1 X 1 tab	-	+
123	ZA	L	22	39	32	31	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
124	DM	P	37	52	55	35	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
125	NPS	P	25	45	63	38	HIV Positif + Diare + Dermatitis	+	-	1 X 1 tab	-	+
126	RT	P	21	42	88	40	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
127	E	L	65	78	78	22	HIV Positif	+	-	1 X 1 tab	-	+
128	VA	P	39	75	91	26	HIV Positif + Dermatitis + Mag	+	-	1 X 1 tab	-	+

LAMPIRAN C. HUBUNGAN TERAPI PROFILAKSIS KOTRIMOKSAZOL
TERHADAP TINGKAT KEJADIAN TOKSOPLASMOSIS

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Terapi Kotrimoksazol Infeksi Toksoplasmosis	128	100.0%	0	0.0%	128	100.0%

Terapi Kotrimoksazol *Infeksi Toksoplasmosis Crosstabulation

Count

		Infeksi Toksoplasmosis		Total
		Tidak Ada Toksoplasmosis	Ada Toksoplasmosis	
Terapi Kotrimoksazol	Tidak Menerima Kotrimoksazol	40	7	47
	Menerima Kotrimoksazol	80	1	81
Total		120	8	128

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	9.470 ^a	1	.002		
Continuity Correction ^b	7.283	1	.007		
Likelihood Ratio	9.513	1	.002		
Fisher's Exact Test				.004	.004
Linear-by-Linear Association	9.396	1	.002		
N of Valid Cases	128				

a. 1 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2,94.

b. Computed only for a 2x2 table