

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Hasil Penelitian Terdahulu

1. Penelitian yang dilakukan oleh Songthap *et al* (2012) dengan judul: pengetahuan, sikap dan penerimaan vaksinasi HPV pada siswa, guru dan orangtua di thailand. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui pengetahuan, sikap dan penerimaan vaksinasi HPV. Metode penelitian dengan metode kuantitatif dengan pendekatan *cross sectional*. Jumlah sampel yang digunakan adalah 664 murid, 664 orangtua, 304 guru. Pengambilan data dengan menggunakan kuesioner. Persamaan penelitian ini adalah pengambilan data menggunakan kuesioner dan menggunakan metode *cross sectional*. Perbedaannya yaitu responden, tempat penelitian dan teknik sampling yang digunakan.
2. Penelitian yang dilakukan oleh Jaspersa *et al* (2011) dengan judul : *Parental acceptance of human papillomavirus (HPV) vaccination in Indonesia: A cross-sectional study*. Tujuan dari penelitian ini adalah Untuk menentukan penerimaan vaksin HPV orangtua di Indonesia, dan faktor-faktor yang mempengaruhi keputusan mereka. Faktor tersebut termasuk faktor sosiodemografi, pengetahuan HPV, vaksinasi HPV dan kanker serviks, kepercayaan kesehatan tentang kanker serviks, dan sikap terhadap vaksinasi secara umum. Jumlah sampel yang digunakan adalah 746 orang tua, dengan setidaknya 1 anak perempuan berusia 0-14 tahun, diwawancarai menggunakan kuesioner berdasarkan wawancara yang dipublikasikan dan disesuaikan. Wawancara dilakukan di pusat kesehatan masyarakat, kecamatan, rumah sakit pemerintah umum, dan melalui kunjungan rumah, di 5 provinsi di Indonesia. Persamaan penelitian ini adalah menggunakan metode *cross sectional*, tujuan penelitian. Perbedaan: tempat penelitian, penambahan tujuan penelitian untuk mencari hubungan pengetahuan, Sikap dan penerimaan vaksin HPV.

B. Landasan Teori

1. Pengetahuan

Pengetahuan merupakan hasil dari tahu, dan ini terjadi setelah orang melakukan pengindraan terhadap suatu objek tertentu. Pengindraan terjadi melalui pancaindra manusia, yakni Indra penglihatan, pendengaran, penciuman, rasa, dan raba. Sebagian besar pengetahuan manusia diperoleh melalui mata dan telinga (Notoatmodjo Soekidjo, 2012).

2. Sikap

Menurut Notoatmojo sikap adalah reaksi atau respon seseorang yang masih tertutup terhadap suatu stimulus atau objek.

Ciri ciri sikap:

- a. Sikap bukan dibawa sejak lahir melainkan dibentuk atau dipelajari sepanjang perkembangan itu dalam hubungannya dengan objeknya.
- b. Sikap dapat berubah-ubah karena itu sikap dapat dipelajari dan sikap dapat berubah pada orang-orang bila terdapat keadaan dan syarat tertentu yang mempermudah sikap orang itu
- c. Sikap tidak berdiri sendiri-sendiri tetapi mempunyai hubungan dengan suatu objek
- d. Objek sikap adalah hal tertentu tetapi dapat juga merupakan kumpulan dari hal tersebut
- e. Sikap mempunyai segi-segi motivasi dan segi-perasaan yang membedakan sikap dan pengetahuan yang dimiliki seseorang (Dewi.M dan A.wawan, 2011).

3. Penerimaan

Menurut Hurlock (1974), penerimaan adalah (*the degree to which an individual having considered his personal characteristics, is able and willing to live with them*) yaitu derajat dimana seseorang telah mempertimbangkan karakteristik personalnya, merasa mampu serta

bersedia hidup dengan karakteristiknya tersebut (Permatasari dan Gamayanti, 2016).

Sedangkan menurut Aderson menyatakan bahwa penerimaan diri berarti kita telah berhasil menerima kelebihan dan kekurangan diri apa adanya. Menerima diri berarti kita telah menemukan karakter diri dan dasar yang membentuk kerendahan hati dan integritas (Permatasari dan Gamayanti, 2016). Dari pengertian diatas, maka dapat disimpulkan bahwa penerimaan diri adalah derajat dimana seseorang telah mengetahui karakteristik personalnya baik itu kelebihan maupun kekurangannya dan dapat menerima karakteristik tersebut dalam kehidupannya sehingga membentuk integritas pribadinya (Permatasari dan Gamayanti, 2016)

4. Kanker Serviks

a. Definisi

Kanker serviks (CC) merupakan keganasan yang berasal dari serviks. Serviks merupakan sepertiga bagian bawah uterus, berbentuk silindris, menonjol dan berhubungan dengan vagina melalui ostium uteri eksternum (Sarmoko and Larasati, 2003).

b. Penyebab Kanker Serviks

Penyebab kanker serviks diketahui adalah virus HPV (*Human Papilloma Virus*) sub tipe onkogenik, terutama tipe 16 dan 18. Adapun faktor risiko terjadinya kanker serviks antara lain: aktivitas seksual pada usia muda, berhubungan seksual dengan multipartner, merokok, mempunyai anak banyak, sosial ekonomi rendah, pemakaian pil KB (dengan HPV negatif atau positif), penyakit menular seksual, dan gangguan imunitas (Kustiyati and Winarni, 2011).

c. Penyebaran Kanker Serviks

Berdasarkan biopsi yang dilakukan secara berurutan diketahui bahwa proses perubahan dari displasia ringan ke

karsinoma in situ, sampai karsinoma invasif berjalamlambat, dimana memerlukan waktu sampai beberapa tahun yaitu 10 sampai 15 tahun. Pada umumnya secara limfogen melalui pembuluh getah bening menuju ke 3 arah yaitu, ke arah forniks dan dinding vagina, ke arah korpus uteri, ke arah parametrium dan dalam tingkatan yang lanjut menginfiltrasi septum rectovaginal dan kandung kemih (Kustiyati and Winarni, 2011).

Melalui pembuluh getah bening dalam parametrium kanan dan kiri sel tumor dapat menyebar ke kelenjar iliaka luar dan iliaka dalam (hipogastrika), menjadi hal yang tidak lazim jika terjadi penyebaran lewat pembuluh darah. Karsinoma serviks umumnya terbatas pada daerah panggul saja. Bila sel tumor sudah terdapat lebih dari 1 mm dari membran basalis, atau sudah tampak berada dalam pembuluh limfa atau darah, maka prosesnya sudah invasif. Tumor mungkin telah menginfiltrasi stroma serviks, akan tetapi secara klinis belum tampak sebagai karsinoma. Tumor yang demikian disebut sebagai praklinik (tingkat IBoccult) (Kustiyati and Winarni, 2011).

Sesudah tumor menjadi invasif, penyebaran secara limfogen menuju kelenjar limfa regional dan secara perkontinuatum (menjalar) menuju fornises vagina, korpus uteri, rektum, dan kandung kemih yang pada tingkat akhir dapat menimbulkan *fistula rectum* atau kandung kemih. Biasanya penderita sudah meninggal lebih dahulu disebabkan perdarahan yang ekksesif dan gagal ginjal menahun akibat uremia oleh karena obstruksi ureter di tempat ureter masuk ke dalam kandung kemih (Wulandari, 2016).

d. Faktor Risiko Kanker Serviks

1) Perilaku seksual

Pada berbagai penelitian epidemiologi menunjukkan bahwa golongan wanita yang mulai melakukan hubungan seksual pada usia < 20 tahun atau mempunyai pasangan

seksual yang berganti-ganti lebih berisiko untuk menderita kanker serviks (Wulandari, 2016).

2) Kontrasepsi oral

Kontrasepsi oral yang dipakai dalam jangka panjang yaitu lebih dari 5 tahun dapat meningkatkan resiko relatif 1,53 kali. WHO melaporkan risiko relatif pada pemakaian kontrasepsi oral sebesar 1,19 kali dan meningkat sesuai dengan lamanya pemakaian (Wulandari, 2016).

3) Merokok

Tembakau mengandung bahan-bahan karsinogen baik yang dihisap sebagai rokok/sigaret atau dikunyah. Asap rokok menghasilkan *polycyclic aromatic hydrocarbon heterocyclic nitrosamines*. Pada wanita perokok konsentrasi nikotin pada getah serviks 56 kali lebih tinggi dibandingkan di dalam serum. Efek langsung bahan-bahan tersebut pada serviks adalah menurunkan status imun lokal sehingga dapat menjadi kokarsinogen infeksi virus (Wulandari, 2016).

4) Hygiene yang buruk

Ketika terdapat virus ini pada tangan seseorang, lalu menyentuh daerah genital, virus ini akan berpindah dan dapat menginfeksi daerah serviks. Cara penularan lain adalah di *closet* yang sudah terkontaminasi virus ini. Seorang penderita kanker ini mungkin menggunakan *closet*, virus HPV yang terdapat pada penderita berpindah ke *closet* (Kustiyati and Winarni, 2011).

e. Gejala Kanker Serviks

Gejala-gejala yang sering di temukan pada karsinoma serviks adalah:

- 1) Tanpa gejala, pada masa ini penderita tidak mengeluh dan tidak merasakan suatu gejala meskipun sebenarnya pasien sudah mengidap penyakit kanker serviks. Hal

ini terjadi pada stadium dini (Kustiyati and Winarni, 2011).

- 2) Keputihan, merupakan gejala yang sering ditemukan. Getah yang keluar dari vagina makin lama makin banyak, berbau busuk akibat infeksi dan nekrosis jaringan (Kustiyati and Winarni, 2011).
- 3) Perdarahan yang timbul akibat terbukanya pembuluh darah yang makin lama makin lebih sering terjadi, misalnya setelah melakukan koitus atau perdarahan menstruasi lebih banyak, atau bisa juga diluar senggama/spontan, biasanya terjadi pada tingkat klinik lanjut stadium II-III (Kustiyati and Winarni, 2011).
- 4) Rasa nyeri, terjadi karena infiltrasi sel tumor ke serabut saraf (Kustiyati and Winarni, 2011).
- 5) Anemia, sering ditemukan pada stadium lanjut sebagai akibat dari perdarahan pervaginam dan akibat penyakitnya (Kustiyati and Winarni, 2011).
- 6) Gejala yang dapat timbul karena metastasis jauh, misalnya obstruksi total vesika urinaria, cepat lelah, penurunan berat badan (Kustiyati and Winarni, 2011).

f. Diagnosis Kanker Serviks

Diagnosis kanker adalah usaha untuk mengidentifikasi jenis kanker yang diderita dengan cara pemeriksaan tertentu (Kustiyati and Winarni, 2011).

Pemeriksaan yang dilakukan pada kanker serviks meliputi:

1) Pemeriksaan Ginekologi

Dengan melakukan *Vaginal touche* atau *rectal touche* yang berguna untuk mengetahui keadaan serviks serta sangat penting untuk mengetahui stadium kanker serviks (Kustiyati and Winarni, 2011).

2) Pemeriksaan Pap Smear

Pemeriksaan *pap smear* adalah pemeriksaan sitologi epitel portio dan serviks untuk menentukan tingkat sebelum ganas dan ganas pada portio dan serviks serta diagnosa dini karsinoma serviks (Kustiyati and Winarni, 2011).

3) Pemeriksaan Kolposkopi

Kolposkopi adalah mikroskop teropong stereoskopis dengan pembesaran yang rendah 10-40X, dengan kolposkopi maka *metaplasia scuomosa* infeksi HPV, neoplasma *Intraepitelial* serviks akan terlihat putih dengan asam asetat atau tanpa corak pembuluh darah (Kustiyati and Winarni, 2011). Kelemahannya : hanya dapat memeriksa daerah terlihat saja yaitu portio, sedangkan kelainan pada SCJ dan intraepitel tidak bisa dilihat (Kustiyati and Winarni, 2011).

4) Pemeriksaan Biopsi

Pemeriksaan ini dikerjakan dengan mata telanjang pada beberapa tempat di serviks yaitu dengan cara mengambil sebagian/seluruh tumor dengan menggunakan tang oligator sampai jaringan lepas dari tempatnya (Kustiyati and Winarni, 2011).

5) Konisasi

Adalah suatu tindakan operasi untuk mengambil sebagian besar jaringan serviks sehingga berbentuk menyerupai *kuretase* dengan alat di ekto serviks pada *kanalis servikalis*, kemudian dilakukan pemotongan maupun pemeriksaan mikroskopis secara serial sehingga diagnosa lebih tepat. Konisasi di laksanakan bila hasil *pap smear* mencurigakan, biasanya dikerjakan pada *karsinoma insitu* serta untuk mengetahui apakah sudah ada penembusan sel kanker dibawah membran basalis (Kustiyati and Winarni, 2011).

6) Diagnosa Pasti

Diagnosa pasti dapat ditegakkan berdasarkan hasil pemeriksaan histopatologi (Rasjidi, 2009).

g. Pencegahan kanker serviks

Pencegahan memiliki arti yang sama dengan deteksi dini atau pencegahan sekunder, yaitu pemeriksaan atau tes yang dilakukan pada orang yang belum menunjukkan adanya gejala penyakit untuk menemukan penyakit yang belum terlihat atau masih berada pada stadium praklinik. Program pemeriksaan/skrining yang dianjurkan untuk kanker serviks (WHO) adalah skrining pada setiap wanita minimal satu kali pada usia 35-40 tahun. Jika fasilitas tersedia, lakukan tiap 10 tahun pada wanita usia 35-55 tahun. Jika fasilitas tersedia lebih, lakukan tiap 5 tahun pada wanita usia 35-55 tahun. Ideal atau optimal, lakukan tiap 3 tahun pada wanita usia 25-60 tahun (Rasjidi, 2009).

Pencegahan infeksi HPV dengan cara:

1) Menunda Onset Aktivitas Seksual

Menunda aktivitas seksual sampai usia 20 tahun dan berhubungan secara monogami akan mengurangi risiko kanker serviks secara signifikan (Rasjidi, 2009).

2) Penggunaan Kontrasepsi Barrier

Dokter merekomendasikan kontrasepsi metode barrier (kondom, diafragma, dan spermisida) yang berperan untuk proteksi terhadap agen virus. Penggunaan lateks lebih dianjurkan daripada kondom yang dibuat dari kulit kambing (Rasjidi, 2009).

3) Penggunaan Vaksinasi HPV

Vaksinasi HPV yang diberikan kepada pasien bisa mengurangi infeksi *Human Papiloma Virus*, karena mempunyai kemampuan proteksi 90% (Gondo, 2016).

5. HPV (Human Papilloma Virus)

HPV termasuk golongan papovavirus yang merupakan virus DNA yang dapat memicu terjadinya perubahan genetik. HPV berbentuk ikosahedral dengan ukuran 50-55 nm, 72 kapsomer, dan 2 protein kapsid. HPV merupakan suatu virus yang bersifat *non enveloped* yang mengandung *double stranded DNA*. Virus ini juga bersifat epiteliotropik

yang dominan menginfeksi kulit dan selaput lendir dengan karakteristik proliferasi epitel pada tempat infeksi (Gondo, 2016)



Gambar 2. 1 Human papilloma virus (Rasjidi, 2009)

Terdapat sejumlah bukti yang menunjukkan bahwa *Human Papilloma Virus* (HPV) sebagai penyebab kanker serviks. Karsinogenesis pada kanker serviks sudah dimulai sejak seseorang terinfeksi HPV yang merupakan faktor inisiator dari kanker serviks yang menyebabkan terjadinya gangguan sel serviks (Rasjidi, 2009).

Ada bukti lain yaitu onkogenitas virus papiloma hewan. Hubungan infeksi HPV serviks dengan kondiloma dan atipik koilositotik yang menunjukkan displasia ringan atau sedang, serta deteksi antigen HPV dan DNA dengan lesi servikal (Rasjidi, 2009).

HPV tipe 6 dan 11 berhubungan erat dengan displasia ringan yang sering mengalami kemunduran. HPV tipe 16 dan 18 dihubungkan dengan displasia berat yang jarang mengalami kemunduran dan seringkali progresif menjadi karsinoma insitu. Infeksi *Human Papilloma Virus* persisten dapat berkembang menjadi *neoplasia intraepitel serviks* (NIS) (Rasjidi, 2009).

Seorang wanita dengan seksual aktif dapat terinfeksi oleh HPV berisiko tinggi dan 80% akan mengalami peralihan dan tidak akan berkembang menjadi NIS. HPV akan hilang dalam waktu 6-8 bulan.

Dua puluh persen sisanya berkembang menjadi NIS dan sebagian besar virus menghilang, kemudian lesi juga menghilang. Oleh karena itu, yang berperan adalah *cytotoxic T-cell*. Sebanyak 20% dari yang terinfeksi virus tidak menghilang dan terjadi infeksi yang persisten. NIS akan bertahan atau NIS 1 akan berkembang menjadi NIS 3, dan pada akhirnya sebagiannya lagi menjadi kanker invasif. HPV risiko rendah tidak berkembang menjadi NIS 3 atau kanker invasif, tetapi menjadi NIS 1 dan beberapa menjadi NIS 2. Infeksi HPV risiko rendah tidak pernah ditemukan pada NIS 3 atau karsinoma invasif (Rasjidi, 2009).

Berdasarkan hasil program skrining berbasis populasi di Belanda, interval antara NIS 1 dan kanker invasif diperkirakan 12,7 tahun dan ketika dihitung dari infeksi HPV risiko tinggi sampai terjadinya kanker adalah 15 tahun. Waktu yang panjang ini, di samping terkait dengan infeksi HPV risiko tinggi persisten dan faktor imunologi, juga diperlukan untuk terjadinya perubahan genom dari sel yang terinfeksi. Dalam hal, ini faktor onkogen E6 dan E7 dari HPV berperan dalam ketidakstabilan genetik sehingga terjadi perubahan fenotipe ganas (Rasjidi, 2009).

Onkoprotein E6 dan E7 yang berasal dari HPV merupakan penyebab terjadinya degenerasi keganasan. Onkoprotein E6 akan mengikat p53 sehingga TSG p53 akan kehilangan fungsinya. Sementara itu, onkoprotein E7 akan mengikat TSG Rb. Ikatan ini menyebabkan terlepasnya E2F yang merupakan faktor transkripsi sehingga siklus sel berjalan tanpa kontrol (Gondo, 2016).

6. Vaksin HPV

a. Definisi Vaksin HPV

Vaksin berasal dari bahasa latin *vacca* (sapi) dan *vaccinia* (cacar sapi). Vaksin adalah bahan antigenik yang digunakan untuk menghasilkan kekebalan aktif terhadap suatu penyakit sehingga dapat mencegah atau mengurangi pengaruh infeksi oleh organisme alami atau liar. Imunisasi atau vaksinasi merupakan aplikasi

prinsip-prinsip imunologi yang paling terkenal dan paling berhasil terhadap kesehatan manusia (HR. Hasdianah, 2014).

Vaksin kanker pada awal perkembangannya dimulai dari lesi tumor sendiri, kemudian berkembang dengan sasaran *tumor associated antigen*, yaitu molekul yang diekspresikan oleh tumor dan tidak oleh sel normal. Selanjutnya digunakan peptida atau DNA sebagai antigen. Antigen DNA biasanya lemah dan untuk memperkuat potensi imunogeniknya dilakukan dengan berbagai rekayasa. Vaksin dibuat dengan teknologi rekombinan, vaksin berisi VLP (*virus like protein*) yang merupakan hasil cloning dari L1 (*viral capsid gene*) yang mempunyai sifat imunogenik kuat (Gondo, 2016).

Dengan diketahuinya infeksi HPV sebagai penyebab kanker serviks, maka terbuka peluang untuk menciptakan vaksin dalam upaya pencegahan kanker serviks.

Dalam hal ini dikembangkan 2 jenis vaksin:

- 1) Vaksin pencegahan untuk memicu kekebalan tubuh humoral agar dapat terlindung dari infeksi HPV.
- 2) Vaksin Pengobatan untuk menstimulasi kekebalan tubuh seluler agar sel yang terinfeksi HPV dapat dimusnahkan (Gondo, 2016).

Respon imun yang benar pada infeksi HPV memiliki karakteristik yang kuat, bersifat lokal dan selalu dihubungkan dengan pengurangan lesi dan bersifat melindungi terhadap infeksi HPV genotif yang sama. Dalam hal ini, antibodi humoral sangat berperan besar dan antibodi ini adalah suatu virus *neutralising* antibodi yang bisa mencegah infeksi HPV dalam percobaan *invitro* maupun *invivo*. Kadar serum *neutralising* hanya setelah fase *seroconversion* dan kemudian menurun (Gondo, 2016).

Kadar yang rendah ini berhubungan dengan infeksi dari virus HPV yang bersifat intraepitelial dan tidak adanya fase keberadaan virus di darah pada infeksi ini. Selanjutnya protein L1 diekspresikan

selama infeksi produktif dari virus HPV dan partikel virus tersebut akan terkumpul pada permukaan sel epitel tanpa ada proses kerusakan sel dan proses radang dan tidak terdeteksi oleh *antigen presenting cell* dan makrofag. Oleh karena itu partikel virus dan kapsidnya terdapat dalam kadar yang rendah pada kelenjar limfe dan limpa, di mana kedua organ tersebut adalah organ yang sangat berperan dalam proses kekebalan tubuh. Meskipun dalam kadar yang rendah, antibodi tersebut bersifat protektif terhadap infeksi virus HPV, sehingga dikembangkan suatu vaksin yang didasarkan pada mekanisme kerja virus *neuralising* antibodi terhadap protein kapsid yang bersifat mencegah terhadap infeksi HPV (Gondo, 2016).

b. Efikasi Vaksin HPV

Efektifitas vaksin dihubungkan dengan infeksi menetap HPV 16 dan 18, abnormalitas dari pemeriksaan sel serviks yang dihubungkan dengan infeksi HPV 16 dan 18., dan angka kejadian CIN yang dihubungkan dengan infeksi HPV 16 dan 18. Vaksin HPV 16/18 VLP ini akan merangsang produksi antibodi yang kadarnya masih lebih tinggi jika dibandingkan dengan kadar antibodi yang dihasilkan oleh tubuh sebagai respons alami dari infeksi virus HPV, respons kekebalan tubuh yang ditimbulkan memiliki daya perlindungan yang lebih lama jika dibandingkan dengan respons kekebalan tubuh yang ditimbulkan oleh infeksi alami HPV (Setiawati, 2014).

Vaksin bivalen HPV 16 dan 18 sangat aman dan ditoleransi oleh wanita yang mendapatkan vaksin tersebut. Vaksin HPV ini sangat baik untuk memberikan perlindungan terhadap infeksi HPV pada populasi yang rutin dilakukan pemeriksaan rutin serviks maupun yang tidak rutin melakukan pemeriksaan. Pada negara yang sudah menjalankan program pemeriksaan rutin serviks secara berkala dengan benar, vaksin ini juga memiliki efektifitas yang sangat tinggi terhadap upaya pencegahan abnormalitas dari hasil pemeriksaan sel serviks yang dihubungkan dengan infeksi HPV

tipe 16 dan 18. Di Amerika Serikat telah dihitung *preventable unit cost* dari vaksin ini berkisar jutaan dolar tiap tahunnya (Setiawati, 2014).

Pemberian vaksinasi pada populasi, menurunkan kejadian infeksi HPV 16/18 infeksi HPV persisten berkisar 85-100%. Vaksin bivalen (HPV tipe 16 dan 18) mempunyai proteksi silang terhadap HPV tipe 45 dengan efektifitas 94% dan HPV tipe 31 dengan efektifitas 55% (Gondo, 2016).

c. Lama Masa Perlindungan Vaksin HPV

Data tentang percobaan tentang HPV vaksin ditunjukkan bahwa kadar antibodi menurun setelah mencapai puncaknya setelah imunisasi dan kemudian menetap (*plateau*), tetapi masih lebih tinggi dibandingkan dengan respons kekebalan tubuh yang timbul pada infeksi alami dari virus HPV dan kadar tersebut menetap pada 48 bulan setelah vaksinasi (Setiawati, 2014).

Infeksi HPV bisa terjadi berulang setelah beberapa tahun dan risiko mendapat infeksi baru sangat bergantung pada perilaku seksual dari individu tersebut. Oleh karena itu, *natural booster* pada individu yang telah mendapat vaksin dan kemudian mendapat paparan terhadap infeksi virus HPV setelah masa perlindungan vaksin belum bisa dibuktikan. Kadar antibodi kapsid pada infeksi alami dari virus HPV biasanya stabil pada beberapa tahun dan bila diikuti, sebesar 50% dari wanita akan menghasilkan seropositif pada 10 tahun setelah ditemukannya infeksi virus HPV pada daerah *cervico genital* (Setiawati, 2014).

d. Sasaran dan Waktu Pemberian Vaksin

Vaksin profilaksis akan bekerja efisien bila vaksin tersebut diberikan sebelum individu terpapar infeksi HPV. Vaksin mulai dapat diberikan pada wanita usia 10 tahun. Berdasarkan pustaka vaksin dapat diberikan pada wanita usia 10-26 tahun (rekomendasi FDA-US), penelitian memperlihatkan vaksin dapat diberikan sampai usia 55 tahun (Setiawati, 2014).

Infeksi HPV yang menyerang organ genitalia biasanya ditularkan melalui hubungan seksual, sehingga imunisasi diberikan untuk melakukan perlindungan terhadap sejumlah besar penyakit yang dihasilkan oleh infeksi virus tersebut. Selain itu vaksin diberikan pada usia tersebut maka respon kekebalan tubuh yang dihasilkan akan lebih besar dibandingkan bila diberikan setelah pubertas, baik pada wanita maupun pada pria. Vaksinasi pada pria belum menghasilkan efektifitas yang memuaskan (Setiawati, 2014).

e. Sediaan dan Komposisi

Terdapat dua jenis vaksin HPV L1 VLP yang sudah dipasarkan melalui uji klinis, yaitu:

1) Cervarix

Adalah jenis vaksin bivalen HPV 16/18 L1 VLP vaksin yang diproduksi oleh Glaxo Smith Kline Biological, Rixensart, Belgium. Pada preparat ini, Protein L1 dari HPV diekspresikan oleh *recombinant baculovirus vector* dan VLP dari kedua tipe ini diproduksi dan kemudian dikombinasikan sehingga menghasilkan suatu vaksin yang sangat merangsang sistem imun. Preparat ini diberikan secara intramuskuler dalam tiga kali pemberian yaitu pada bulan ke 0, kemudian diteruskan bulan ke 1 dan ke 6 masing- masing 0,5 ml (Setiawati, 2014).

2) Gardasil

Adalah vaksin quadrivalent 40 µg protein HPV 11 L1 HPV (GARDASIL yang diproduksi oleh Merck) Protein L1 dari VLP HPV tipe 6/11/16/18 diekspresikan lewat suatu *rekombinant vektor Saccharomyces cerevisiae* (yeast). Tiap 0,5cc mengandung 20µg protein HPV 6 L1, 40 µgprotein HPV 11 L1, 20 µg protein HPV18 L1. Tiap 0,5ml mengandung 225 amorph aluminium hidroksiphosphatase sulfat. Formula tersebut juga mengandung sodium borat. Vaksin ini tidak

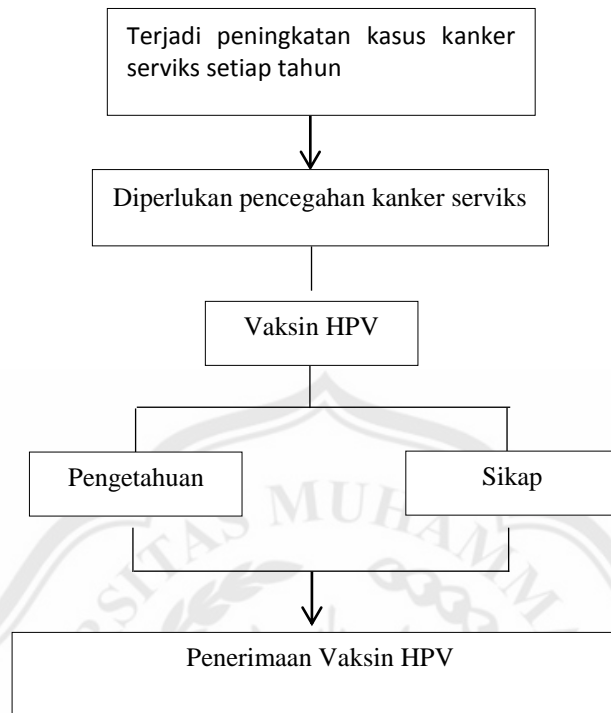
mengandung timerasol dan antibiotika. Vaksin ini disimpan pada suhu 20 – 80 C (Setiawati, 2014).

f. Dosis dan Cara Pemberian

Vaksin ini diberikan intramuskuler 0,5cc diulang tiga kali, produk Cervarix diberikan bulan ke 0,1 dan 6 sedangkan Gardasil bulan ke 0, 2 dan 6 (dianjurkan pemberian tidak melebihi waktu 1 tahun). Pemberian *booster* (vaksin ulangan), respon antibodi pada pemberian vaksin sampai 42 bulan, untuk menilai efektifitas vaksin diperlukan deteksi respon antibodi. Bila respon antibodi rendah dan tidak mempunyai efek penangkalan maka diperlukan pemberian *booster* (Setiawati, 2014).

Vaksin profilaksis akan bekerja efisien bila vaksin tersebut diberikan sebelum individu terpapar infeksi HPV. Infeksi HPV yang menyerang organ genitalis biasanya ditularkan melalui hubungan seksual dan imunisasi diberikan untuk melakukan perlindungan terhadap sejumlah besar penyakit yang dihasilkan oleh infeksi virus tersebut. Sebagai target populasi dari imunisasi ini adalah wanita sebelum puber dan usia remaja. Hal ini disebabkan pada usia -usia tersebut dimulainya aktivitas seksual seseorang (Setiawati, 2014). Sebaiknya vaksinasi secara rutin diberikan untuk wanita umur 11– 12 tahun dengan dosis pemberian 0,5ml. Serial vaksin bisa dimulai saat wanita tersebut berumur 9 tahun. Selain itu vaksin juga direkomendasikan untuk diberikan pada umur 13 – 26 tahun yang tidak mendapat pengulangan vaksin atau tidak mendapatkan vaksin secara lengkap. Idealnya vaksin diberikan sebelum usia yang rentan kontak dengan HPV yaitu wanita yang akan memasuki usia seksual aktif sehingga wanita yang mendapat vaksinasi tersebut bisa merasakan keuntungan dari pemberian vaksin. Selain itu apabila vaksin diberikan pada usia tersebut, respon kekebalan tubuh yang dihasilkan akan lebih besar dibandingkan bila diberikan setelah pubertas (Dahlan, 2010).

C. Kerangka Konsep



Gambar 2. 2 kerangka Konsep

D. Hipotesis

1. Ada hubungan pengetahuan dengan penerimaan vaksinasi HPV (Šorgo and Ambrožič-Dolinšek, 2009).
2. Ada hubungan sikap dengan penerimaan vaksinasi HPV (Šorgo and Ambrožič-Dolinšek, 2009).