

Editor:

Oksita Asri Widyayanti, S.Si., M.Sc



Infeksi dan Penyakit Tropis

Yety Eka Sispita Sari, S.Si., S.Tr.Kes., M.Si | Kurniawan, S.Si., M.Si | Wibowo, SKM., M.Kes
Endah, M.Biotech | Fransisca Probo Setyoningrum, S.Tr.A.K., M.Kes
Muhammad Taufiq Qurrohman, S.Si., M.Sc | Meita Mahardianti, S.Si., M.Biomed
Adelia Paradya Zetta, S.Gz., M.Gz | dr. Winarto, M.Kes | Indas Wari Rahman, S.Si., M.Kes
Siti Raudah, S.Si., M.Si | Dr. Sumiati Bedah, SKM, S.Pd, MKM
Maya Tamara Mawardani, S.Tr.Kes., M.Kes

Infeksi dan Penyakit Tropis

Mengapa penyakit mematikan justru sering muncul di wilayah tropis? Bagaimana patogen bisa bersembunyi, bermutasi, lalu menyerang kembali dengan lebih ganas? Dan apa yang sebenarnya terjadi di dalam tubuh saat demam, infeksi, dan peradangan melanda? Buku ini mengungkap sisi tersembunyi dari penyakit tropis, mulai dari bagaimana terbentuk Infeksi baru dan kembalinya wabah lama, hingga strategi bertahan hidup mikroorganisme dalam tubuh manusia. Disajikan dengan pendekatan ilmiah yang lugas namun tetap memikat, pembaca akan diajak menelusuri dinamika imunitas dan metabolisme tubuh yang berperan dalam setiap perkembangan perjalanan penyakit. Diperuntukkan bagi mahasiswa, tenaga kesehatan, dan siapa pun yang ingin memahami lebih dalam tentang dunia infeksi tropis, Buku ini merupakan referensi penting dalam menghadapi dinamika penyakit infeksi tropis yang terus berkembang seiring perubahan pola epidemiologi, ekologi, dan resistensi patogen.



✉ ganshakreasisemesta@gmail.com

🌐 www.ganshakreasisemesta.com

📞 0852 8000 2192

🌟 Anggota IKAPI No. 281/JTE/2024

ISBN 978-634-7199-54-6



9 786347 199546

INFEKSI DAN PENYAKIT TROPIS

Penulis:

Yety Eka Sispita Sari, S.Si., S.Tr.Kes., M.Si
Kurniawan, S.Si., M.Si
Wibowo, SKM., M.Kes
Endah, M.Biotech
Fransisca Probo Setyoningrum, S.Tr.A.K, M.Kes
Muhammad Taufiq Qurrohman, S.Si., M.Sc
Meita Mahardianti, S.Si., M.Biomed
Adelia Paradya Zetta, S.Gz., M.Gz
dr. Winarto, M.Kes
Indas Wari Rahman, S.Si., M.Kes
Siti Raudah, S.Si., M.Si
Dr. Sumiati Bedah, SKM, S.Pd, MKM
Maya Tamara Mawardani, S.Tr.Kes., M.Kes

Editor:

Oksita Asri Widyayanti, S.Si., M.Sc



PENERBIT PT. GANESHA KREASI SEMESTA

INFEKSI DAN PENYAKIT TROPIS

Penulis : Yety Eka Sispita Sari, S.Si., S.Tr.Kes., M.Si |
Kurniawan, S.Si., M.Si | Wibowo, SKM., M.Kes
| Endah, M.Biotech | Fransisca Probo
Setyoningrum, S.Tr.A.K, M.Kes | Muhammad
Taufiq Qurrohman, S.Si., M.Sc | Meita
Mahardianti, S.Si., M.Biomed | Adelia Paradya
Zetta, S.Gz., M.Gz | dr. Winarto, M.Kes | Indas
Wari Rahman, S.Si., M.Kes | Siti Raudah, S.Si.,
M.Si | Dr. Sumiati Bedah, SKM, S.Pd, MKM |
Maya Tamara Mawardani, S.Tr.Kes., M.Kes

Editor : Oksita Asri Widyayanti, S.Si., M.Sc

Desain Sampul : Eri Setiawan

Tata Letak : Riska Apriliani

ISBN : 978-634-7199-54-6

Diterbitkan oleh : **GANESHA KREASI SEMESTA, MEI 2025**
ANGGOTA IKAPI JAWA TENGAH
NO. 281/JTE/2024

Redaksi:

Jalan Panongan, Desa Kutasari Kecamatan Baturraden
Kabupaten Banyumas Telp. 0852-8000-2192
Surel : ganeshakreasisemesta@gmail.com
Cetakan Pertama : 2025

All right reserved

Hak Cipta dilindungi undang-undang
Dilarang memperbanyak atau memindahkan sebagian atau seluruh
isi buku ini dalam bentuk apapun dan dengan cara apapun,
termasuk memfotokopi, merekam, atau dengan teknik perekaman
lainnya tanpa seizin tertulis dari penerbit.

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa, karena atas berkat dan rahmat-Nya, penulis dapat menyelesaikan buku ini. Penulisan buku merupakan buah karya dari pemikiran penulis yang diberi judul “Infeksi dan Penyakit Tropis”. Penulis menyadari bahwa tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak sangatlah sulit bagi penulis untuk menyelesaikan karya ini. Oleh karena itu, penulis mengucapkan banyak terima kasih pada semua pihak yang telah membantu penyusunan buku ini. Sehingga buku ini bisa hadir di hadapan pembaca.

Buku Infeksi dan Penyakit Tropis yang berada ditangan pembaca ini disusun dalam 13 Bab yaitu:

- Bab 1 Penyakit Tropis
- Bab 2 *Emerging Infectious Diseases (EID)*
- Bab 3 *Re-Emerging Infectious Disease*
- Bab 4 Respon Imun terhadap Agen Infeksius
- Bab 5 Mekanisme Patogenesis Bakteri
- Bab 6 Mekanisme Patogenesis Virus
- Bab 7 Patogenesis Penyakit Parasit
- Bab 8 Nutrisi dan Mikronutiren pada Penyakit Infeksi Tropik
- Bab 9 Demam, Bakteremia dan Septikemia
- Bab 10 Virologi dan Patogenesis Infeksi
- Bab 11 Penyakit Infeksi oleh Bakteri (Tuberculosis, Difteri dan Tifoid)
- Bab 12 Penyakit Infeksi oleh Parasit
- Bab 13 Pengendalian Penyakit Tropis di Indonesia

Penulis menyadari bahwa buku ini masih jauh dari kesempurnaan. Oleh karena itu, kritik dan saran yang membangun sangat dibutuhkan guna penyempurnaan buku ini. Akhir kata penulis berharap Tuhan Yang Maha Esa berkenan membalas segala kebaikan semua pihak yang telah membantu. Semoga buku ini akan membawa manfaat bagi pengembangan ilmu pengetahuan.

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	iii
DAFTAR ISI	iv
BAB 1 PENYAKIT TROPIS	
Oleh: Yety Eka Sispita Sari, S.Si., S.Tr.Kes., M.Si	1
A. Pengertian Penyakit Tropis.....	1
B. Jenis-Jenis Penyakit Tropis.....	2
C. Peran Laboratorium dalam Diagnosis Penyakit Tropis	3
D. Patofisiologi Umum	5
DAFTAR PUSTAKA.....	8
TENTANG PENULIS	9
BAB 2 EMERGING INFECTIOUS DISEASES (EID)	
Oleh: Kurniawan, S.Si., M.Si.....	10
A. Definisi <i>Emerging Infection Diseases</i> (EID).....	10
B. Sumber atau Penyebab <i>Emerging Infection Diseases</i> (EID)	11
C. Faktor-Faktor Penyebab Munculnya EID	17
D. Epidemiologi dan Penularan EID	22
E. Pengelompokan Agen Infeksius	24
F. Penyakit Infeksi Baru (EID)	26
DAFTAR PUSTAKA.....	31
TENTANG PENULIS	33
BAB 3 Re-EMERGING INFECTIOUS DISEASE	
Oleh: Wibowo, SKM., M.Kes	35
A. Pendahuluan	35
B. Pengembangan Metode	43
C. Bioteroris	44
D. Kesimpulan	45
DAFTAR PUSTAKA.....	46
TENTANG PENULIS	49
BAB 4 RESPON IMUN TERHADAP AGEN INFEKSIUS	
Oleh: Endah, M.Biotech.....	50
A. Klasifikasi Agen Infeksius.....	50
B. Komponen Respon Imun	55

	C. Mekanisme Respon Imun terhadap Berbagai Agen Infeksius	57
	DAFTAR PUSTAKA	61
	TENTANG PENULIS	63
BAB 5	MEKANISME PATOGENESIS BAKTERI	
	Oleh: Fransisca Probo Setyoningrum,	
	S.Tr.A.K, M.Kes.....	64
	A. Pendahuluan	64
	B. Faktor Virulensi Bakteri.....	65
	DAFTAR PUSTAKA	77
	TENTANG PENULIS	79
BAB 6	MEKANISME PATOGENESIS VIRUS	
	Oleh: Muhammad Taufiq Qurrohman, S.Si., M.Sc.	80
	A. Definisi dan Signifikansi Patogenesis Virus	80
	B. Tahapan Patogenesis Virus	82
	C. Alur Patogenesis Molekuler Virus	85
	D. Faktor dan Dampak Patogenesis Virus	89
	DAFTAR PUSTAKA	94
	TENTANG PENULIS	103
BAB 7	PATOGENESIS PENYAKIT PARASIT	
	Oleh: Meita Mahardianti, S.Si., M.Biomed	104
	A. Pendahuluan	104
	B. Klasifikasi Parasit Penyebab Penyakit pada Manusia	105
	C. Mekanisme Infeksi Parasit pada Manusia.....	109
	D. Mekanisme Patogenesis Spesifik Infeksi Parasit	110
	DAFTAR PUSTAKA	114
	TENTANG PENULIS	117
BAB 8	NUTRISI DAN MIKRONUTIREN PADA PENYAKIT INFEKSI TROPIK	
	Oleh: Adelia Paradya Zetta, S.Gz., M.Gz.....	118
	A. Gambaran Umum Hubungan Gizi dan Infeksi	118
	B. Perubahan Metabolisme terkait Gizi pada Penyakit Infeksi Tropik.....	119
	C. Kebutuhan Zat Gizi Makro pada Infeksi Tropik.....	120
	D. Kebutuhan Zat Gizi Mikro pada Infeksi Tropik.....	122

	E. Rekomendasi Makanan untuk Pasien dengan Penyakit Infeksi Tropik	125
	DAFTAR PUSTAKA.....	128
	TENTANG PENULIS	133
BAB 9	DEMAM, BAKTEREMIA DAN SEPTIKEMIA	
	Oleh: dr. Winarto, M.Kes.....	134
	A. Demam.....	134
	B. Bakteremia.....	144
	C. Septikemia	147
	DAFTAR PUSTAKA.....	149
	TENTANG PENULIS	152
BAB 10	VIROLOGI DAN PATOGENESIS INFEKSI	
	Oleh: Indas Wari Rahman, S.Si., M.Kes	153
	A. Pengetahuan tentang Virologi.....	153
	B. Patogenesis Infeksi Virus	160
	DAFTAR PUSTAKA.....	168
	TENTANG PENULIS	169
BAB 11	PENYAKIT INFEKSI OLEH BAKTERI (TUBERCULOSIS, DIFTERI DAN TIFOID)	
	Oleh: Siti Raudah, S.Si., M.Si.....	170
	A. Pendahuluan	170
	B. Tuberculosis	171
	C. Difteri	178
	D. Tifoid	185
	DAFTAR PUSTAKA.....	191
	TENTANG PENULIS	196
BAB 12	PENYAKIT INFEKSI OLEH PARASIT	
	Oleh: Dr. Sumiati Bedah, SKM, S.Pd, MKM.....	197
	A. Pendahuluan	197
	B. Pengertian Parasitologi.....	198
	C. Inang	198
	D. Penyakit Parasit	203
	DAFTAR PUSTAKA.....	208
	TENTANG PENULIS	209

BAB 13	PENGENDALIAN PENYAKIT TROPIS	
	DI INDONESIA	
	Oleh: Maya Tamara Mawardani, S.Tr.Kes., M.Kes.....	210
A.	Pendahuluan	210
B.	Pengendalian Vektor Penyakit Tropis	211
C.	Strategi Pencegahan Penyakit Tropis.....	213
D.	Pencegahan Penyakit Tropis	216
	DAFTAR PUSTAKA	221
	TENTANG PENULIS	223



INFEKSI DAN PENYAKIT TROPIS

Penulis:

Yety Eka Sispita Sari, S.Si., S.Tr.Kes., M.Si

Kurniawan, S.Si., M.Si

Wibowo, SKM., M.Kes

Endah, M.Biotech

Fransisca Probo Setyoningrum, S.Tr.A.K, M.Kes

Muhammad Taufiq Qurrohman, S.Si., M.Sc

Meita Mahardianti, S.Si., M.Biomed

Adelia Paradya Zetta, S.Gz., M.Gz

dr. Winarto, M.Kes

Indas Wari Rahman, S.Si., M.Kes

Siti Raudah, S.Si., M.Si

Dr. Sumiati Bedah, SKM, S.Pd, MKM

Maya Tamara Mawardani, S.Tr.Kes., M.Kes

Editor:

Oksita Asri Widyayanti, S.Si., M.Sc



BAB

1

PENYAKIT TROPIS

Yety Eka Sisipita Sari, S.Si., S.Tr.Kes., M.Si

A. Pengertian Penyakit Tropis

Penyakit tropis merupakan penyakit infeksius yang terjadi di wilayah beriklim tropis dan subtropis. Sebagian besar ditularkan melalui vektor seperti nyamuk atau melalui air dan tanah yang terkontaminasi. Di Indonesia, beberapa penyakit tropis yang sering ditemukan dengan pemeriksaan Laboratorium antara lain demam berdarah dengue (DBD), malaria, filariasis, dan leptospirosis. Letak geografis Indonesia yang berada di daerah tropis, dengan suhu yang tinggi serta kelembaban yang relatif stabil sepanjang tahun, menciptakan kondisi yang ideal bagi berkembangnya vektor penyakit. Oleh karena itu, penyakit tropis masih menjadi salah satu tantangan utama dalam sistem kesehatan masyarakat Indonesia (Sutrisno, 2023).

Berbagai faktor lingkungan mendukung perkembangan penyakit tropis, di antaranya sanitasi yang tidak memadai, keberadaan genangan air, sistem pengelolaan sampah yang belum optimal. Permukiman padat penduduk yang belum memiliki fasilitas infrastruktur sesuai dengan Standar Permukiman menjadi tempat yang sangat rentan bagi penyebaran vektor penyakit. Selain itu, perubahan iklim global serta panjangnya musim hujan turut mempercepat peningkatan kasus penyakit seperti DBD, yang cenderung naik selama musim hujan berlangsung (Rahmawati, 2022).

Aspek sosial ekonomi, selain kondisi lingkungan fisik, turut memberikan kontribusi yang signifikan terhadap penyebaran penyakit tropis. Menurut Kementerian PPN/Bappenas (Hutagalung, 2021), keterbatasan akses masyarakat terhadap fasilitas pelayanan kesehatan, khususnya di wilayah pedesaan dan terpencil, menjadi hambatan utama dalam deteksi dini dan penanganan penyakit tersebut. Di samping itu, ketimpangan dalam penyebaran informasi serta rendahnya tingkat pendidikan kesehatan menyebabkan sebagian besar masyarakat belum memahami langkah-langkah preventif yang diperlukan. Oleh karena itu, penanganan penyakit tropis memerlukan pendekatan yang komprehensif dan lintas sektor, yang mencakup peningkatan kualitas edukasi kesehatan, penguatan infrastruktur layanan medis, serta pengelolaan lingkungan yang berkelanjutan.

B. Jenis-Jenis Penyakit Tropis

Beberapa penyakit tropis yang paling umum ditemui yaitu : malaria, demam berdarah dengue (DBD), chikungunya, filariasis (kaki gajah), leptospirosis, dan schistosomiasis. Malaria, disebabkan oleh parasit Plasmodium, ditularkan melalui gigitan nyamuk Anopheles betina, dengan gejala utama berupa demam periodik, menggigil, dan anemia. Untuk penjelasan Lebih lengkapnya penulis tuangkan pada tabel berikut :

Penyakit Tropis	Penyebab	Penularan	Gejala Klinis	Pemeriksaan Laboratorium
Malaria	Parasit <i>Plasmodium</i> (terutama <i>P. falciparum</i> , <i>P. vivax</i>)	Gigitan nyamuk <i>Anopheles</i> betina	Demam periodik, menggigil, nyeri kepala, lemas, anemia	Apusan darah tebal & tipis, Rapid Diagnostic Test (RDT)
Demam Berdarah Dengue (DBD)	Virus dengue (DENV-1 s.d. DENV-4)	Gigitan nyamuk <i>Aedes aegypti</i>	Demam tinggi, nyeri otot, ruam, perdarahan ringan, syok	NS1 antigen, IgM/IgG dengue, hitung trombosit, hematokrit

Penyakit Tropis	Penyebab	Penularan	Gejala Klinis	Pemeriksaan Laboratorium
Chikungunya	Virus chikungunya	Gigitan nyamuk <i>Aedes aegypti</i> dan <i>A. albopictus</i>	Demam mendadak, nyeri sendi parah, ruam, nyeri otot	Serologi IgM/IgG, RT-PCR
Filariasis (Kaki Gajah)	Cacing parasit <i>Wuchereria bancrofti</i> , <i>Brugia malayi</i>	Gigitan nyamuk (<i>Culex</i> , <i>Anopheles</i> , <i>Aedes</i>)	Pembengkakan kaki/skrotum, demam berulang, limfedema kronis	Pemeriksaan mikroskopis darah malam hari, ICT (rapid test)
Leptospirosis	Bakteri <i>Leptospira interrogans</i>	Kontak dengan air/tanah tercemar urin hewan	Demam, nyeri betis, muntah, ikterus, bisa gagal ginjal	MAT, ELISA IgM, PCR
Schistosomiasis	Cacing <i>Schistosoma japonicum</i>	Larva menembus kulit dari air tawar tercemar	Gatal awal, demam, nyeri perut, diare berdarah, hepatosplenomegali	Pemeriksaan tinja (Kato-Katz), serologi

C. Peran Laboratorium dalam Diagnosis Penyakit Tropis

Diagnosis laboratorium merupakan komponen kunci dalam penanganan penyakit tropis untuk memastikan identifikasi patogen secara akurat, mempercepat penatalaksanaan, serta mencegah penyebaran lebih lanjut. Berbagai metode diagnostik kini digunakan secara luas, baik dalam praktik klinis maupun riset. Berikut Metode pemeriksaan Laboratorium yang digunakan untuk mendiagnosis penyakit tropis :

1. Mikroskop Cahaya

Mikroskop cahaya merupakan metode klasik namun masih menjadi standar emas dalam diagnosis malaria dan filariasis. Pada pemeriksaan malaria, apusan darah tebal dan tipis, mikroskop digunakan untuk mendeteksi dan mengidentifikasi spesies *Plasmodium* serta menghitung parasitemia. Dalam kasus filariasis, pemeriksaan

mikroskopik darah malam hari memungkinkan visualisasi mikrofilaria. Teknik ini relatif murah dan cepat, namun sangat tergantung pada kualitas preparat dan keahlian ATLM (Sutrisno, 2023; WHO, 2023).

2. PCR dan RT-PCR

Polymerase Chain Reaction (PCR) dan Reverse Transcription PCR (RT-PCR) merupakan teknik molekuler yang menawarkan sensitivitas dan spesifisitas tinggi dalam deteksi dini berbagai patogen tropis. Dalam kasus dengue, RT-PCR dapat mengidentifikasi virus pada fase viremia, sebelum antibodi muncul. Sedangkan pada leptospirosis, PCR sangat berguna untuk mendeteksi DNA bakteri *Leptospira* pada fase awal infeksi, bahkan sebelum gejala klinis muncul. Kelebihan teknik ini adalah kemampuannya mendeteksi materi genetik meskipun jumlah patogen sangat sedikit (Rahmawati, 2022; WHO, 2020).

3. ELISA

Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) merupakan metode serologis yang digunakan untuk mendeteksi antibodi atau antigen spesifik dalam darah. Teknik ini sangat berguna untuk diagnosis pada fase non-akut, ketika pemeriksaan langsung patogen tidak lagi efektif. Pada penyakit seperti dengue, leptospirosis, dan chikungunya, ELISA digunakan untuk mendeteksi IgM dan IgG, yang dapat memberikan gambaran status infeksi akut atau infeksi lampau. Selain itu, ELISA banyak digunakan dalam surveilans serologis untuk mengukur paparan penyakit dalam populasi (Hutagalung, 2021; WHO SEARO, 2021).

4. Flow Cytometry

Flow cytometry adalah teknik lanjutan yang digunakan dalam riset imunologi, termasuk studi terhadap infeksi penyakit tropis. Metode ini memungkinkan analisis imuno-respon seluler dengan menilai ekspresi penanda permukaan dan sitokin pada sel imun, seperti T sel dan makrofag. Meskipun belum umum digunakan dalam praktik

klinis rutin, flow cytometry penting untuk memahami patogenesis dan mengembangkan terapi berbasis imunologi pada penyakit tropis seperti malaria dan schistosomiasis (WHO, 2023).

D. Patofisiologi Umum

Setiap penyakit tropis memiliki mekanisme patogenetik spesifik, namun umumnya melibatkan beberapa unsur sebagai berikut:

1. Invasi Patogen (Virus, Parasit, Bakteri)

Invasi patogen adalah langkah awal dalam proses patogenetik penyakit tropis, di mana mikroorganisme penyebab infeksi seperti virus, parasit, atau bakteri masuk ke dalam tubuh manusia melalui berbagai jalur, seperti gigitan vektor (nyamuk atau lalat), paparan air atau tanah yang terkontaminasi melalui mukosa tubuh. contohnya, pada malaria, parasit *Plasmodium* memasuki tubuh melalui gigitan nyamuk *Anopheles* dan kemudian menginvasi sel hati sebelum menyebar ke sel darah merah (WHO, 2023). Pada leptospirosis, bakteri *Leptospira* dapat masuk ke tubuh melalui kulit atau selaput lendir dengan adanya luka terbuka lewat air yang tercemar urin hewan (Rahmawati, 2022).

Setelah memasuki tubuh, patogen berusaha bertahan dari sistem imun inang dengan berbagai strategi, seperti menghindari fagositosis, mengubah struktur antigen, atau bersembunyi di dalam sel. Pada kasus dengue, virus bereplikasi dalam sel dendritik dan makrofag, memicu replikasi virus dalam jumlah besar sebelum menimbulkan gejala klinis. Mekanisme ini menunjukkan bahwa invasi patogen bukan hanya proses fisik, tetapi juga melibatkan dinamika molekuler kompleks yang menentukan berat ringannya infeksi (Hutagalung, 2021).

2. Respons Imun Sistemik (Inflamasi, Aktivasi Sitokin)

Setelah terjadi invasi patogen, tubuh akan memicu respons imun sistemik sebagai bentuk pertahanan. Respons ini mencakup aktivasi sistem imun bawaan dan adaptif,

pelepasan sitokin pro-inflamasi seperti TNF- α , IL-1, dan IL-6, serta mengaktifkan sel-sel imun pada lokasi infeksi. Mekanisme ini berfungsi untuk melawan dan membersihkan patogen dari tubuh. Namun, jika reaksi imun berlangsung secara berlebihan, justru dapat merusak jaringan tubuh sendiri. Pada kasus dengue berat, respons imun yang terlalu aktif memicu badai sitokin, yaitu pelepasan sitokin secara masif yang menyebabkan kebocoran pembuluh darah dan berisiko menimbulkan syok (Rahmawati, 2022)

Namun beberapa patogen tropis justru memanfaatkan respons imun tubuh untuk memperburuk kondisi infeksi. Sebagai contoh, pada kasus schistosomiasis, reaksi sistem imun terhadap telur cacing yang tertanam di jaringan tubuh dapat memicu terbentuknya granuloma dan jaringan parut (fibrosis), khususnya di organ seperti hati dan kandung kemih. Hal ini menunjukkan bahwa meskipun sistem imun berperan sebagai pertahanan alami terhadap infeksi, pada penyakit tropis tertentu, aktivasi imun yang tidak terkendali justru dapat memperparah kerusakan jaringan dan berkontribusi terhadap perkembangan penyakit (Sutrisno, 2023).

3. Kerusakan Organ Target (Hati, Ginjal, Sistem Hematologi)

Kerusakan organ target merupakan hasil lanjut dari invasi patogen dan respons imun sistemik yang berlebihan. Organ yang sering terlibat dalam penyakit tropis meliputi hati, ginjal, paru-paru, dan sistem peredaran darah. Dalam malaria falciparum, parasit menyebabkan lisis sel darah merah secara masif, memicu anemia berat dan kerusakan mikro-vaskular, bahkan hingga gagal organ multipel (Sutrisno, 2023). Pada leptospirosis, bakteri *Leptospira* dapat menyebabkan nefritis interstisial dan nekrosis tubular akut, yang berujung pada gagal ginjal akut (Rahmawati, 2022).

Organ hati juga menjadi sasaran utama dalam banyak penyakit tropis. Dalam dengue berat, terjadi peningkatan enzim hati yang menunjukkan adanya kerusakan hepatosit akibat infeksi langsung oleh virus dan peradangan yang

menyertainya. Pada filariasis, meskipun infeksi bersifat kronik, respons imun terhadap cacing dewasa yang mati bisa memicu peradangan lokal dan limfedema permanen. Ini menunjukkan bahwa kerusakan organ tidak hanya disebabkan oleh patogen secara langsung, tetapi juga akibat efek samping dari respons tubuh terhadap infeksi (WHO, 2023).

4. Gangguan Metabolik (Hipoglikemia, Asidosis)

Gangguan metabolik merupakan komplikasi yang cukup umum dalam penyakit tropis berat dan dapat memperparah kondisi pasien secara sistemik. Salah satu contoh paling nyata adalah hipoglikemia pada anak-anak penderita malaria berat, yang disebabkan oleh peningkatan konsumsi glukosa oleh parasit dan gangguan metabolisme hati. Hipoglikemia ini sering kali sulit dikenali namun sangat berbahaya, karena dapat menyebabkan kejang dan penurunan kesadaran (WHO, 2023).

Selain itu, asidosis metabolik merupakan temuan klinis yang penting dalam infeksi berat seperti leptospirosis atau malaria serebral. Pada leptospirosis, asidosis bisa terjadi karena disfungsi ginjal dan penumpukan asam laktat akibat hipoperfusi jaringan. Kondisi ini berkontribusi pada terjadinya gangguan elektrolit dan kegagalan multi organ jika tidak segera ditangani (Hutagalung, 2021). Oleh karena itu, deteksi dini dan identifikasi awal gangguan metabolik sangat penting dalam penanganan penyakit tropis berat, terutama di fasilitas pelayanan kesehatan yang terbatas.

DAFTAR PUSTAKA

- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2022). Chikungunya virus: Symptoms, Diagnosis & Treatment. <https://www.cdc.gov/chikungunya>
- Hutagalung, S. (2021). Strategi Nasional Penanggulangan Penyakit Tropis Terabaikan. Kementerian Perencanaan Pembangunan Nasional/Bappenas. <https://www.bappenas.go.id>
- Rahmawati, D. (2022). Laporan Situasi dan Risiko Bencana: Leptospirosis dan Demam Berdarah. Badan Nasional Penanggulangan Bencana (BNPB). <https://www.bnpb.go.id>
- Sutrisno, A. (2023). Profil Kesehatan Indonesia 2023. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. <https://www.kemkes.go.id>
- WHO Regional Office for South-East Asia. (2021). Comprehensive Guidelines for Prevention and Control of Dengue and Dengue Haemorrhagic Fever. World Health Organization. <https://www.searo.who.int>
- World Health Organization. (2020). Human leptospirosis: guidance for diagnosis, surveillance and control. World Health Organization. <https://www.who.int>
- World Health Organization. (2021). Lymphatic filariasis: Progress report 2020. World Health Organization. <https://www.who.int>
- World Health Organization. (2023). Malaria Fact Sheet. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/malaria>

TENTANG PENULIS



Yety Eka Sispita Sari, S.Si., S.Tr.Kes., M.Si

Telepon: +6285335383184

Email: yetyikas.s@um-surabaya.ac.id

Saya berpengalaman di bidang teknologi laboratorium medis lebih dari 15 tahun pengalaman bekerja di laboratorium. Perjalanan akademis laboratorium saya dimulai dengan D3 di Analisis Kesehatan lulus tahun 2003-2004 langsung ditempatkan di Sekartanjung Dairy Industry Pasuruan sebagai Quality control mikrobiologi. kemudian sambil melanjutkan kuliah S1 saya dilibatkan penelitian internasional antara Indonesia dan Belanda sebagai asisten peneliti merangkap bekerja di instalasi mikrobiologi RSUD DR SOETOMO dan pada tahun 2008 saya dipercaya untuk mengelola laboratorium histopatologi forensik di Departemen Forensik dan Medicolegal. Tahun 2017 sampai Saat ini, saya mendedikasikan keahlian saya untuk memajukan pendidikan dan penelitian di Universitas Muhammadiyah Surabaya.

Keahlian dan Kompetensi

1. Manajemen Laboratorium Medis
2. Penelitian Mikrobiologi
3. Penelitian Patologi Anatomi
4. Histopatologi Forensik
5. Teknologi Diagnostik
6. Sistem Manajemen Informasi Laboratorium (LIMS)
7. Otomasi dalam Proses Laboratorium
8. Manajemen Penelitian kesehatan.

BAB 2

EMERGING INFECTIOUS DISEASES (EID)

Kurniawan, S.Si., M.Si

A. Definisi *Emerging Infection Diseases* (EID)

Emerging infection diseases (EID) atau penyakit menular baru merupakan wabah penyakit menular baru yang sebelumnya tidak dikenal dan bersifat persisten, kemudian menyebar dengan cepat di sejumlah wilayah dan tidak dapat dikendalikan. Definisi lain menyebutkan bahwa *emerging infection diseases* merupakan penyakit infeksi menular yang baru muncul atau dikenali di suatu populasi dengan insidensi atau jangkauan geografis yang meningkat dengan cepat. Sederhananya, EID merupakan penyakit infeksi baru yang dihasilkan dari perubahan atau evolusi organisme yang sudah ada dan menyebar ke area geografis atau populasi baru yang mengalami transformasi ekologis, atau dapat juga berupa infeksi lama yang muncul kembali karena resistensi antimikroba pada agen yang dikenal atau akibat adanya gangguan dalam penanganan kesehatan masyarakat.

EID ini muncul karena interaksi inang-mikroba yang baru, baik karena faktor intrinsik ketika inang atau patogen memperoleh fenotipe resistensi atau virulensi baru, atau karena faktor ekstrinsik yang mendorong pertemuan baru antara inang dan patogen. Kebanyakan EID bersifat zoonosis atau sinoptik, namun ada pula EID yang ditularkan melalui makanan, vektor, atau udara. EID dapat terjadi apabila agen infeksius mampu masuk ke dalam populasi yang rentan, dan agen tersebut

memiliki kemampuan untuk menyebar dari manusia ke manusia dan menyebabkan penyakit.

B. Sumber atau Penyebab *Emerging Infection Diseases* (EID)

Jika dilihat lebih detail terkait definisi dari EID atau penyakit menular baru, maka kita akan mengetahui sumber atau penyebab dari penyakit ini. Paling tidak terdapat empat sumber atau penyebab EID yaitu:

1. Agen infeksius yang sebelumnya tidak terdeteksi atau tidak diketahui (benar-benar baru)
2. Agen infeksius yang diketahui telah menyebar ke lokasi geografis baru atau populasi baru
3. Agen yang sebelumnya telah diketahui, tetapi perannya dalam penyakit tertentu tidak diketahui.
4. Agen penyebab penyakit dengan tingkat insidensi yang rendah atau telah menurun secara signifikan di masa lalu, tetapi saat ini muncul kembali.

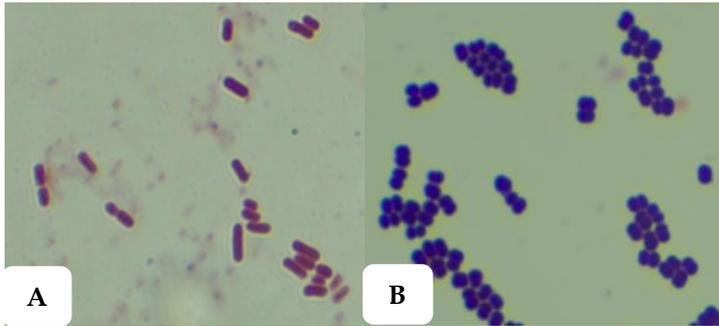
Mengacu pada jenis organisme penyebab EID atau penyakit menular baru, maka paling tidak terdapat enam agen infeksius yang telah dikenali. Keenam agen infeksius tersebut adalah bakteri, jamur, protozoa, cacing, virus, dan prion. Berikut ini adalah tinjauan singkat mengenai karakteristik umum dari setiap agen infeksius tersebut yang disertai dengan contoh beberapa penyakit yang ditimbulkannya.

1. Bakteri

Bakteri merupakan organisme prokariotik yang tidak memiliki membran inti (*nucleus*) dan tersusun atas satu sel (uniseluler), bereproduksi dengan pembelahan biner, bentuknya dapat berupa sel batang (*bacillus*), sel bulat (*coccus*) atau melengkung (*comma, spiral*). Sebagai organisme yang tidak memiliki inti sel (*nucleus*), maka genom (asam nukleat) bakteri terletak di sitoplasma berbentuk melingkar seperti cincin yang disebut dengan DNA plasmid.

Sumber energi yang digunakan oleh bakteri bervariasi dan dapat berupa sinar matahari, senyawa anorganik, maupun senyawa organik. Kelompok bakteri yang bersifat

fotosintetik akan mendapatkan energi dari sinar matahari, bakteri yang lain akan memanfaatkan bahan anorganik untuk dioksidasi menjadi sumber energinya, dan sebagian bakteri lainnya akan memecah senyawa organik seperti asam amino dan karbohidrat menjadi energi.



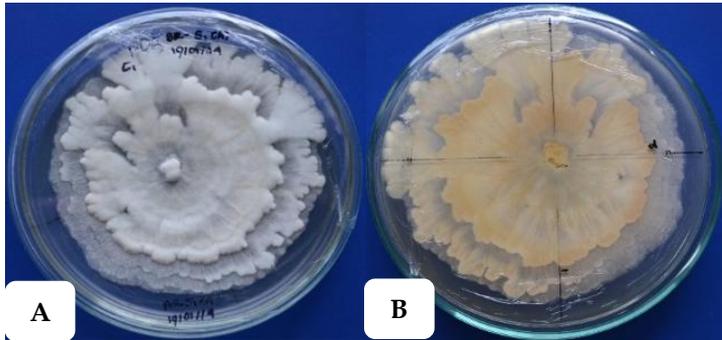
Gambar 2.1 Perbedaan bentuk sel bakteri di mikroskop.

A. Bakteri Gram negatif bentuk batang; B. Bakteri Gram positif bentuk bulat

(Sumber : Abdilah, F., & Kurniawan, K. (2022)).

Berdasarkan struktur dinding selnya, bakteri dapat dibedakan menjadi dua kelompok, yaitu bakteri Gram positif dan bakteri Gram negatif. Bakteri Gram positif mengandung peptidoglikan yang tinggi pada dinding selnya sehingga ketika diwarnai dengan pewarnaan Gram akan menunjukkan sel berwarna ungu, contohnya adalah bakteri *Staphylococcus* sp. dan *Clostridium* sp. Bakteri *S. aureus* adalah bakteri patogen penyebab infeksi pada kulit, pernafasan dan luka, sedangkan bakteri *C. tetani* adalah bakteri yang mampu menghasilkan senyawa beracun (toksin) yang dapat menyebabkan kematian pada manusia. Bakteri Gram negatif mengandung lipid yang tinggi pada dinding selnya, sehingga ketika diwarnai dengan pewarnaan Gram akan menunjukkan warna merah, contohnya adalah bakteri *Salmonella* sp. dan *Yersinia* sp. Bakteri *S. typhi* merupakan bakteri patogen penyebab demam tifoid, sedangkan bakteri *Y. pestis* merupakan bakteri penyebab infeksi saluran kemih pada manusia.

2. Jamur



Gambar 2.2 Koloni jamur pada media pertumbuhan. **A.** Permukaan atas koloni jamur; **B.** Balik permukaan koloni jamur

(Sumber : Kurniawan *et al.*, 2024)

Jamur adalah organisme eukariotik heterotrofik yang memiliki dinding sel kaku berbahan dasar selulosa atau kitin, tidak berklorofil, reproduksi secara seksual dan aseksual, sebagian bersifat multiseluler (*mold*, *mould*, *mushroom*) dan sebagian lagi bersifat uniseluler (*yeast* atau khamir). Bersama dengan bakteri, jamur berperan penting sebagai pengurai di lingkungan. Contoh penyakit yang disebabkan oleh jamur adalah kurap dan histoplasmosis (infeksi paru-paru ringan hingga berat yang ditularkan melalui kotoran kelelawar atau burung), mikosis pada manusia yang disebabkan oleh jamur *aspergillus* sp, dermatofita, dan lainnya. *Yeast* dari genus *Candida* adalah patogen oportunistik yang dapat menyebabkan penyakit infeksi pada vagina dan sariawan (infeksi tenggorokan) di antara orang-orang yang mengalami gangguan kekebalan tubuh atau menjalani terapi antibiotik. Antibiotik mampu menghambat pertumbuhan populasi bakteri pada tenggorokan dan vagina sehingga kelompok yeast mampu tumbuh dengan cepat dan bebas tanpa terkendali.

3. Protozoa

Protozoa adalah eukariota heterotrofik uniseluler yang meliputi amoeba dan paramecium yang sudah dikenal. Secara struktur, protozoa tidak memiliki dinding sel sehingga mampu melakukan berbagai jenis gerakan secara cepat dan fleksibel. Protozoa dapat masuk ke dalam tubuh melalui makanan atau air yang terkontaminasi atau dapat pula melalui gigitan artropoda yang terinfeksi seperti nyamuk. Wabah penyakit diare dapat disebabkan oleh dua jenis protozoa parasit yaitu *Giardia lamblia* dan *Cryptosporidium parvum*. Malaria, merupakan jenis penyakit yang muncul di negara-negara tropis dan menyebabkan 300-500 juta kasus akibat infeksi oleh protozoa *Plasmodium*.

4. Cacing parasit

Cacing adalah hewan invertebrata sederhana, multiseluler, jaringannya berdiferensiasi, memiliki siklus reproduksi yang kompleks, dan beberapa di antaranya merupakan cacing parasit (memerlukan sel inang). Secara fisiologis, cacing parasit memiliki karakter yang mirip dengan manusia sehingga pengobatan infeksi cacing parasit cukup sulit dan seringkali jaringan dan sel-sel manusia mengalami keracunan dan kerusakan akibat efek dari obat cacing yang dikonsumsi.

Cacing pipih *Schistosoma* dapat menyebabkan gatal-gatal pada perenang, dan spesies *Schistosoma* lainnya dapat menyebabkan penyakit schistosomiasis yang lebih serius dan bersifat endemik. Telur cacing *Schistosoma* akan menetas di air tawar dan menetas menjadi larva yang kemudian menginfeksi siput. Ketika siput melepaskan larva ini ke lingkungan (tanah atau sayuran), larva dapat menempel dan menembus kulit manusia dan menginfeksi sampai jaringan yang lebih dalam dan sampai di pembuluh darah. Di jaringan ini, larva-larva tersebut mendapatkan nutrisi dan akan tumbuh menjadi cacing dewasa dan bereproduksi. Telur *Schistosoma* yang dihasilkan di dalam jaringan akan menyebabkan diare dan nyeri perut.

Penyakit lain yang disebabkan oleh cacing parasit adalah trikinosis yang disebabkan oleh cacing gelang *Trichinella spiralis*. Agen infeksius ini masuk ke dalam tubuh manusia melalui makanan berbahan dasar daging babi yang tidak dimasak dengan benar. Gejala awal penyakit ini meliputi muntah, diare, dan demam yang diikuti dengan nyeri otot hebat sebagai tanda bahwa larva cacing ini telah tumbuh dan matang di jaringan tersebut. Kasus yang fatal sering menunjukkan gagal jantung kongestif dan kelumpuhan pernapasan.

5. Virus

Ahli mikrobiologi menyatakan bahwa virus sebenarnya bukan suatu organisme, karena virus tidak mampu bereproduksi dan melakukan aktivitas metabolisme sendiri, dan hidupnya sangat tergantung pada sel inangnya (parasit obligat). Dilihat dari strukturnya, virus hanya tersusun atas asam nukleat yang dilapisi oleh protein yang disebut sebagai kapsid. Jenis asam nukleat yang dimiliki oleh virus hanya salah satu saja dari dua jenis asam nukleat yang kita kenal yaitu hanya berupa DNA saja (kelompok virus DNA) maupun RNA saja (kelompok virus RNA) dengan konformasi untai ganda atau untai tunggal.

Virus dapat diklasifikasikan berdasarkan beberapa kriteria yaitu berdasarkan bentuk, ukuran, dan jenis genom. Contoh virus DNA adalah *herpes virus* yang menyebabkan penyakit cacar air, luka dingin, dan lesi genital yang menyakitkan, dan *poxvirus* yang menyebabkan cacar. Contoh virus RNA yang bersifat patogen pada manusia adalah *rhinovirus* yang menyebabkan sebagian besar flu biasa; *myxovirus* dan *paramyxovirus* yang menyebabkan influenza, campak, dan gondongan; *rotavirus* yang menyebabkan gastroenteritis; dan *retrovirus* yang menyebabkan AIDS dan beberapa jenis kanker.

Virus dapat menyebabkan penyakit pada manusia melalui proses infeksi dan replikasi virus di dalam sel inang. Partikel virus pertama-tama akan menempel pada sel inang

melalui protein reseptor pada kapsid. Setelah itu, virus akan menginjeksikan materi genetiknya ke dalam sel inang, mereplikasi materi genetiknya, merakit materi genetik dan protein virus membentuk partikel virus baru yang lengkap, dan setelah itu, virus-virus baru tersebut akan dilepaskan dari sel inang (proses litik maupun lisogenik) untuk mencari sel inang yang baru.

Pada kelompok virus RNA, materi genetiknya dapat digunakan secara langsung sebagai RNA pembawa untuk menghasilkan protein virus. Virus RNA polimerase dapat meng-*copy* pola RNA untuk menghasilkan materi genetik bagi partikel virus yang baru. Virus RNA lainnya, yaitu retrovirus, contohnya adalah *Human immunodeficiency virus* (HIV), mampu menggunakan enzim *reverse transcriptase* untuk menyalin genom RNA ke dalam DNA. DNA ini kemudian mengintegrasikan dirinya ke dalam genom sel inang. Genom virus disalin dan didistribusikan ke sel-sel anaknya pada saat membelah diri.

Sama seperti agen infeksius lainnya, virus dapat menyebabkan berbagai jenis penyakit dengan cara mengganggu fungsi sel normal melalui beberapa cara. Beberapa virus membuat protein represor untuk menghentikan sintesis protein, RNA, dan DNA sel inang. Akibatnya, membran sel dan membran lisosom menjadi lemah dan mengalami autolisis sel. Beberapa protein virus bersifat toksik bagi sel inang, dan pertahanan kekebalan tubuh juga dapat membunuh sel yang terinfeksi virus.

6. Prion

Dalam dua dekade terakhir ini, telah diteliti adanya gangguan degeneratif pada sistem saraf pusat yang disebabkan oleh suatu partikel infeksius yang hanya terdiri dari protein saja yang kemudian partikel ini disebut sebagai prion. Adanya jaringan otak yang berlubang merupakan salah satu tanda adanya infeksi oleh prion. Infeksi ini dapat terjadi pada manusia setelah seseorang mengonsumsi makanan berbahan daging yang telah terinfeksi prion

sebelumnya, melalui prosedur medis berupa transplantasi jaringan, atau dapat pula diwariskan dari orang tuanya. Beberapa jenis penyakit yang disebabkan oleh prion diantaranya adalah penyakit *Creutzfeldt-Jakob* pada manusia, *scrapie* pada domba, dan *bovine spongiform encephalopathy* atau penyakit sapi gila pada sapi.

C. Faktor-Faktor Penyebab Munculnya EID

Penyakit infeksi baru (EID) mayoritas (60,3%) berasal dari hewan liar yang ditularkan ke manusia melalui vektor penyakit. Munculnya EID ini sangat dipengaruhi oleh adanya perubahan demografi, perjalanan dan perdagangan global, dan perubahan iklim yang kemudian dikelompokkan menjadi faktor biologis, sosial, dan lingkungan yang satu sama lain saling terkait meliputi:

1. Adaptasi dan perubahan mikroba

Beberapa jenis mikroba seiring dengan perjalanan waktu dari masa ke masa dapat mengalami proses evolusi secara alamiah sebagai bentuk adaptasi terhadap perubahan lingkungan atau habitat tempat hidupnya. Namun demikian, seiring dengan berkembangnya ilmu pengetahuan dan teknologi, perubahan pada mikroba dapat disebabkan oleh rekayasa yang dilakukan oleh manusia. Virus penyebab EID dapat mengalami perubahan (mutasi) pada materi genetiknya. Ketika perubahan ini terjadi, maka sistem kekebalan tubuh manusia tidak dapat mengenali dan belum terbentuk sehingga kasus infeksi menjadi meningkat dan dapat menimbulkan pandemi.

2. Kerentanan terhadap infeksi

Penyakit EID dapat muncul karena adanya perubahan sifat sensitivitas mikroba terhadap antibiotik. Sekarang ini, telah banyak ditemukan mikroba-mikroba yang telah mengalami resistensi antibiotik sehingga sangat sulit untuk dikendalikan, obat-obat yang dulunya efektif untuk menghambat dan mengendalikan mikroba, saat ini sudah tidak ampuh dan tidak memberikan efek yang menghambat

atau membunuh mikroba. Sifat resistensi ini muncul akibat praktik penggunaan antibiotik yang tidak tepat, menyalahi petunjuk pengobatan, penggunaan dosis yang berlebihan dan berkepanjangan dan juga adanya pandangan bahwa antibiotik obat dewa yang dapat menyembuhkan semua jenis penyakit. Akibatnya, mikroba-mikroba yang ditarget dengan obat-obat tersebut melakukan mekanisme pertahanan diri dengan cara mengubah materi genetik, meningkatkan sistem perlindungan diri, dan juga melakukan serangan balasan (*counter attack*) terhadap obat tersebut sehingga mikroba-mikroba tersebut dapat tetap tumbuh kembang dan menghasilkan beragam jenis senyawa toksin yang menimbulkan penyakit pada manusia.

3. Pertumbuhan dan peningkatan kepadatan populasi manusia

Populasi jumlah penduduk di dunia semakin meningkat setiap tahunnya, hal ini tentunya akan meningkatkan kepadatan penduduk di suatu negara. Negara dengan populasi penduduk yang tinggi akan memerlukan tempat tinggal, konsumsi bahan makanan, pendidikan, dan layanan kesehatan yang tinggi pula. Semua itu akan memerlukan lingkungan dengan daya dukung yang baik dan lengkap.

Ruang hidup penduduk akan meningkat dan semakin sempit karena harus berbagi dengan orang lain, atau dalam lingkup yang paling rendah, keluarga dengan jumlah anggota keluarga yang banyak akan saling berbagi dengan anggota keluarga lainnya. Selain itu, meningkatnya jumlah anggota keluarga akan semakin meningkatkan frekuensi interaksi antar anggota keluarga tersebut. Ini tentunya akan meningkatkan potensi terjadinya penularan penyakit apabila ada satu anggota keluarga yang sakit untuk menularkan kepada anggota keluarga yang lain. Akan sangat sulit untuk melakukan isolasi diri mengingat tempat tinggal digunakan oleh banyak orang. Hal ini menjadikan penularan penyakit infeksi baru (EID) semakin meningkat. Ilustrasi ini juga

berlaku untuk kehidupan penduduk di level negara dan juga global.

4. Kemiskinan, perang dan kesenjangan sosial

Tidak dapat dipungkiri, bahwa negara-negara di dunia terbagi dalam tiga kelompok, yaitu negara maju, berkembang dan miskin. Bagi negara maju dengan sistem kesehatan yang lengkap dan berteknologi tinggi, sudah mampu untuk mencegah dan mengendalikan berbagai jenis penyakit infeksi baru sehingga penduduknya terbebas dari EID. Namun bagi negara berkembang dan miskin, kemampuan untuk mencegah dan mengendalikan penyakit infeksi baru sangat terbatas dan bahkan tidak memiliki kemampuan sama sekali. Hal ini disebabkan tidak adanya sistem layanan kesehatan (fasilitas kesehatan, sumber daya manusia, obat-obatan) yang baik, diperparah dengan tingkat pendapatan (ekonomi) negara dan tingkat pendidikan penduduknya yang rendah, maka akan sangat sulit untuk mewujudkan negara yang bebas dari EID. Ini adalah bentuk nyata adanya kesenjangan sosial diantara negara maju, berkembang dan miskin di bidang kesehatan yang menjadi masalah serius.

Dalam kondisi tertentu, misalnya suasana perang juga ikut berperan dalam menunjang meningkatnya kasus EID di negara yang sedang berperang, hal ini disebabkan kondisi keamanan yang buruk akan memperburuk distribusi obat-obatan dan juga terganggunya layanan kesehatan yang dapat memperparah kondisi korban perang yang tidak ter-cover oleh pengobatan yang memadai. Selain itu, tidak semua negara memiliki program vaksinasi dalam upaya mencegah terjadinya peningkatan EID. Vaksinasi menjadi salah satu program pengendalian EID di dunia, namun banyak penduduk di dunia yang tidak mendapatkan program ini, atau memang sengaja untuk tidak divaksinasi (menolak) dengan pertimbangan tertentu, padahal vaksinasi merupakan program yang mencakup populasi untuk meningkatkan sistem imunitas di level populasi.

5. Tekanan perluasan lahan pertanian terhadap lingkungan

Semakin meningkatnya jumlah penduduk akan meningkatkan kebutuhan akan makanan dan minuman yang tinggi seperti beras, gandum, sayuran, telur, dan daging. Untuk memenuhi kebutuhan tersebut, beberapa negara melakukan perluasan lahan pertanian (termasuk pula peternakan) agar produksi pertaniannya meningkat. Hal ini berimplikasi pada semakin terbatasnya lahan tempat tinggal sehingga banyak penduduk yang membangun tempat tinggal di wilayah pertanian. Ini tentunya sangat beresiko mengingat lahan pertanian dihuni oleh beragam jenis hewan liar (terutama hewan pengerat) ataupun serangga yang dapat berperan sebagai vektor penyakit. Belum lagi, apabila penduduk membangun kandang ternak di dekat rumah, ini semakin meningkatkan resiko manusia untuk terkena EID. Hewan liar dan hewan ternak dapat terinfeksi oleh mikroba penyebab penyakit, misalnya virus influenza H₅N₁ (flu burung) terbatas pada infeksi akibat kontak langsung dengan burung yang sakit. Meskipun virus ini mematikan, namun virus ini tidak dapat menular antar manusia, berbeda dengan virus influenza H₁N₁ yang dapat menular ke manusia dari babi.

6. Adanya migrasi dan perjalanan global

Semakin meningkatnya jumlah manusia di dunia tentunya akan meningkatkan interaksi di antara populasi di suatu wilayah dengan wilayah lainnya, bahkan antar negara dan juga benua. Hal ini ditambah dengan adanya kemajuan teknologi transportasi dan juga komunikasi, maka akses dan pergerakan manusia antar wilayah, negara dan benua menjadi lebih mudah. Orang-orang di negara maju seringkali melakukan liburan atau perjalanan jauh ke negara-negara miskin dan berkembang, atau dari negara dengan empat musim menuju ke negara tropis, atau sebaliknya. Hal ini tentunya berpotensi ikut serta dalam penyebaran penyakit-penyakit infeksi baru yang tadinya bersifat lokal (endemik) menjadi global (pandemi).

Para pendatang umumnya tidak sistem imunitas seperti halnya warga lokal terhadap penyakit yang ada di negara miskin, berkembang atau negara tropis, belum lagi sistem layanan kesehatan di negara-negara tersebut juga masih terbatas dan tidak sebaik atau selengkap di negara-negara maju. Hal ini semakin meningkatkan resiko para pendatang untuk terinfeksi penyakit-penyakit yang ada di negara tujuan, dan ketika kembali ke negara asal, para pendatang tersebut berperan menjadi reservoir sekaligus vektor untuk menyebarkan penyakit di negara asalnya. Contohnya adalah penyakit HIV/AIDS. Virus ini diduga berasal dari simpanse yang kemudian menginfeksi manusia melalui perburuan hewan liar di Afrika. Penyebarannya diawali hanya di wilayah pedesaan di Afrika, kemudian meningkat ke tingkat internasional akibat aktivitas perjalanan manusia, dan terus meluas melalui penggunaan narkoba suntik, aktivitas seksual, dan transfer produk darah.

7. Perubahan iklim

Adanya perubahan iklim menyebabkan timbul dan menyebarnya penyakit tropis chikungunya. Virus ini ditularkan oleh nyamuk yang pada awalnya hanya ditemukan di daerah tropis di sekitar Samudra Hindia, namun kemudian terdapat lebih dari 200 penduduk di sebuah kota di Italia yang menderita wabah penyakit ini, dan saat ini penyakit chikungunya telah mewabah di semua benua.

Faktor lain yang dapat menyebabkan munculnya EID baru meliputi penyebaran di fasilitas layanan kesehatan, populasi yang menua, perubahan dan perluasan habitat vektor (suhu yang lebih hangat dapat memungkinkan nyamuk dan penyakit yang ditularkannya dapat berkembang ke wilayah baru), tidak berjalannya sistem kesehatan masyarakat, dan serangan biologis yang disengaja (bioterrorisme).

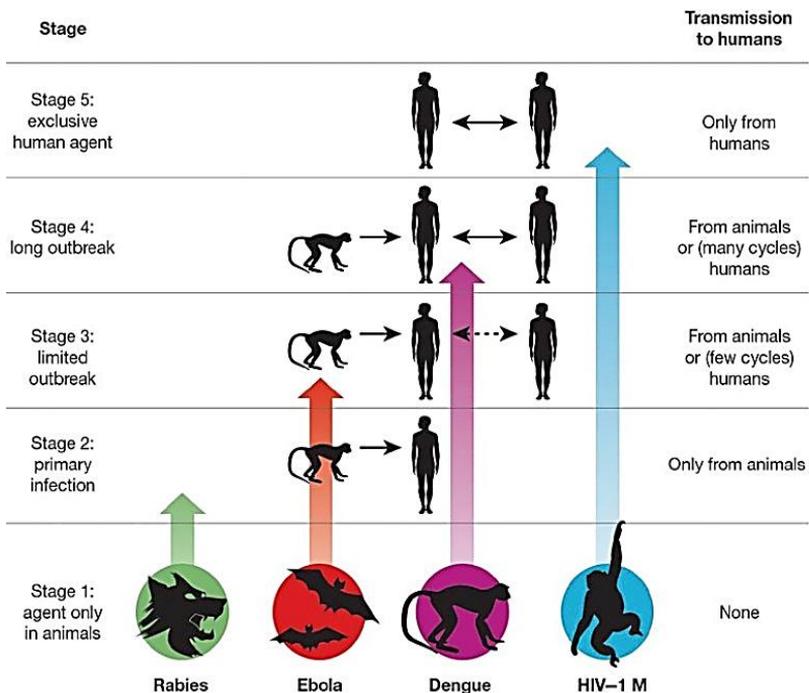
D. Epidemiologi dan Penularan EID

Epidemiologi merupakan suatu studi tentang kejadian penyakit pada suatu populasi. Para ahli epidemiologi bekerja untuk menangani penyakit menular, penyakit tidak menular dan juga penyakit lingkungan dalam upaya untuk mencegah dan meminimalkan dampak penyakit yang ditimbulkannya pada populasi tersebut. Ruang lingkup dari pekerjaan para profesional ini mencakup identifikasi insiden penyakit tertentu yang luar biasa tinggi, penentuan efektivitas vaksin, dan penghitungan efektivitas biaya yang dikeluarkan untuk mengendalikan suatu penyakit. Kadang-kadang, para ahli epidemiologi bertindak sebagai detektif untuk melacak penyebab EID, menentukan reservoir dan cara penularannya, serta membantu regulasi kerja petugas-petugas kesehatan untuk mengendalikan penyakit tersebut.

Penyakit EID umumnya berkaitan dengan adanya vektor penyakit yang berperan untuk memindahkan/menularkan agen infeksius kepada sel inang (reservoir). Reservoir penyakit adalah tempat yang digunakan oleh agen infeksius untuk bertahan hidup, misalnya manusia yang merupakan reservoir bagi virus campak mengingat virus ini tidak dapat menginfeksi organisme lain. Selain manusia, ada beberapa jenis hewan yang juga berperan sebagai reservoir, misalnya hewan pengerat seperti tikus yang menjadi reservoir bagi bakteri *Yersinia pestis*.

Agen infeksius dapat ditularkan melalui kontak langsung maupun tidak langsung. Kontak langsung terjadi ketika seseorang terinfeksi oleh agen infeksius melalui sentuhan atau terpapar langsung dengan reservoir, misalnya dengan cara menyentuh orang yang terinfeksi, memakan daging yang terinfeksi, digigit oleh hewan atau serangga yang terinfeksi, hubungan langsung melalui aktivitas seksual, menghirup agen infeksius dari *droplet* yang dikeluarkan oleh orang yang sakit pada saat bersin atau batuk. Contoh penyakit EID yang terjadi melalui kontak langsung meliputi penyakit kurap, AIDS, trikinosis, influenza, rabies, dan malaria. Sebaliknya, kontak tidak langsung terjadi ketika agen infeksius bertahan hidup di

luar organisme inangnya untuk jangka waktu yang lama, dan baru menginfeksi ketika manusia terpapar dengan benda-benda yang sebelumnya telah terkontaminasi oleh agen infeksius. Kertas tisu yang telah digunakan oleh seseorang untuk membersihkan hidung yang sedang pilek atau mainan yang telah dipegang oleh anak yang sakit dapat menjadi sumber penularan bagi individu yang rentan. Menelan makanan dan minuman yang terkontaminasi juga merupakan contoh dari penularan penyakit melalui kontak tidak langsung. Rute penularan dapat berupa fekal-oral, di mana makanan dan minuman yang terkontaminasi, tetap dikonsumsi sehingga dapat menimbulkan munculnya penyakit penyakit gastrointestinal seperti kolera, infeksi rotavirus, kriptosporidiosis, dan giardiasis.



Gambar 2.3 Lima tahap yang dilalui oleh patogen hewan untuk berevolusi hingga menjadi agen infeksius penyebab penyakit pada manusia

(Sumber: McArthur, D.B. (2019)).

Semua cara penularan ini merupakan contoh penularan horizontal karena agen infeksius ditularkan dari satu orang ke orang lain dalam satu kelompok. Beberapa penyakit juga dapat ditularkan secara vertikal, dimana penyakit ditularkan dari orang tua ke anaknya selama proses reproduksi (melalui sperma atau sel telur), perkembangan janin, atau kelahiran. Penyakit yang ditularkan secara vertikal meliputi penyakit AIDS dan encephalitis herpes yang terjadi ketika bayi tertular oleh virus herpes simpleks tipe II selama persalinan normal.

E. Pengelompokkan Agen Infeksius

Terdapat beragam jenis penyakit EID yang telah diketahui, dan pastinya memiliki agen infeksius yang beragam pula. Berikut ini adalah beberapa kategori agen infeksius penyebab EID menurut *the National Institute of Allergy and Infectious Diseases* (NIAID).

Tabel 2.1 Kategori agen infeksius penyebab EID beserta contohnya

Definisi	Agen Infeksius
<p>Kategori A: Organisme/agen biologis yang menimbulkan risiko tertinggi terhadap keamanan nasional dan kesehatan masyarakat.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dapat dengan mudah disebarkan atau ditularkan dari orang ke orang • Berakibat pada tingginya angka kematian dan memiliki potensi menimbulkan 	<p>Agen infeksius prioritas kategori A</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Bacillus anthracis</i> (antraks) • <i>Clostridium botulinum</i> (botulisme) • <i>Yersinia pestis</i> (wabah) • <i>Variola major</i> (cacar) dan virus cacar terkait lainnya • <i>Francisella tularensis</i> (tularemia) • Virus Demam berdarah: Arenavirus, Bunyavirus, Flavivirus, Filovirus

Definisi	Agen Infeksius
<p>dampak besar pada kesehatan masyarakat</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mungkin dapat menyebabkan kepanikan publik dan gangguan sosial • Memerlukan tindakan khusus untuk kesiapan kesehatan masyarakat 	
<p>Kategori B: Organisme/agen biologis dengan prioritas tertinggi kedua</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cukup mudah untuk disebarkan • Menghasilkan morbiditas sedang dan mortalitas rendah • Memerlukan peningkatan khusus untuk kapasitas diagnostik dan peningkatan pengawasan penyakit 	<p>Agen infeksius prioritas kategori B</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bakteri <i>Burkholderia pseudomallei</i> (melioidosis) • <i>Coxiella burnetii</i> (demam Q) • Spesies <i>Brucella</i> (<i>brucellosis</i>) • Toksin risin dari bakteri <i>Clostridium perfringens</i>) • Enterotoksin <i>Staphylococcus B</i> • Demam tifoid (<i>Rickettsia prowazekii</i>) • Patogen yang ditularkan melalui makanan dan air: bakteri (misalnya <i>E. coli</i>, <i>Shigella</i> sp., <i>Salmonella</i> sp., dan <i>Campylobacter</i> sp.; virus (misalnya virus hepatitis A); protozoa (misalnya <i>Cryptosporidium parvum</i> dan <i>Giardia lamblia</i>), serta jamur • Virus yang ditularkan oleh nyamuk misalnya, <i>West Nile</i>, demam kuning, chikungunya, dan Zika

Definisi	Agen Infeksius
<p>Kategori C: Prioritas tertinggi ketiga. Termasuk patogen baru yang dapat direkayasa untuk penyebaran massal di masa depan karena:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ketersediaannya • Kemudahan produksi dan penyebaran • Potensi morbiditas dan mortalitas yang tinggi serta dampak kesehatan yang besar 	<p>Agen infeksius prioritas kategori C</p> <ul style="list-style-type: none"> • Virus Nipah • Hantavirus • Virus demam berdarah yang ditularkan melalui kutu (Bunyavirus, Flavivirus) • Kompleks ensefalitis yang ditularkan melalui kutu Flavivirus • Tuberkulosis, termasuk tuberkulosis yang resisten terhadap obat • Virus flu • Rickettsia lainnya • Penyakit rabies • Sindrom pernapasan akut berat terkait virus corona

Sumber : McArthur, D. B. (2019).

F. Penyakit Infeksi Baru (EID)

1. Influenza

Termasuk penyakit infeksi baru yang disebabkan oleh faktor alam dan manusia yang bersumber dari virus influenza memiliki kemampuan untuk mengubah materi genetiknya sehingga adanya perubahan tersebut dapat menimbulkan pandemi karena tidak dapat dikenali dan tidak bisa dilawan oleh sistem kekebalan tubuh manusia. Potensi terjadinya perubahan genetik dan dapat ditularkan ke manusia semakin meningkat ketika manusia hidup berdekatan dengan hewan ternak seperti ayam, bebek, dan babi yang merupakan inang alami dari virus ini dan menjadi tempat terjadinya perubahan materi genetik untuk membentuk varian virus baru yang lebih patogen bagi

manusia. Virus influenza H₅N₁ penyebab flu burung yang sangat mematikan, tetapi kemampuannya untuk menular di antara manusia masih rendah. Sebaliknya, virus influenza H₁N₁ yang ditularkan dari babi ke manusia, memiliki kemampuan yang tinggi untuk ditularkan diantara manusia sehingga dapat menyebar dengan cepat ke seluruh dunia. Namun untungnya, tingkat virulensinya lebih rendah jika dibandingkan dengan virus H₅N₁.

Kasus virus korona SARS-CoV , MERS- CoV , dan SARS-CoV-2 yang masing-masing menyebabkan penyakit SARS, MERS, dan COVID-19 merupakan contoh bagaimana virus dapat ditularkan dari hewan ke manusia, menyebar dengan cepat ke seluruh dunia dan memiliki tingkat virulensi yang tinggi sehingga banyak sekali korban jiwa yang meninggal. Ketiga virus ini dapat menyebabkan penyakit pernapasan parah dan dapat berakibat fatal, dengan penyakit SARS muncul di Tiongkok pada tahun 2002, penyakit MERS muncul di Jazirah Arab pada tahun 2015, dan penyakit COVID-19 di Wuhan, Tiongkok pada akhir tahun 2019.

2. Penyakit HIV/AIDS

Penyakit *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) atau *Acquired Immunodeficiency Syndrom* (AIDS) merupakan penyakit yang berkaitan dengan penurunan sistem kekebalan tubuh akibat serangan virus patogen. Virus ini menyerang sel darah putih yang berperan sebagai pasukan untuk melawan benda-benda asing (mikroba) yang masuk ke dalam tubuh, akibatnya fungsi kekebalan tubuh tidak berfungsi dan orang-orang yang diserang oleh virus ini akan lebih mudah jatuh sakit.

Penyakit HIV/AIDS dapat ditularkan melalui cairan tubuh orang yang terinfeksi HIV, termasuk darah, air susu ibu, air mani, dan cairan vagina. Penyakit ini tidak menyebar melalui ciuman, pelukan, atau berbagi makanan dan dapat dicegah dan diobati dengan terapi antiretroviral (ART). Apabila penyakit HIV dibiarkan dan tidak diobati, maka penyakit ini dapat berkembang menjadi AIDS. Jadi AIDS

merupakan fase lanjut dari penyakit HIV dan umumnya terjadi ketika sudah menderita HIV bertahun-tahun.

3. Penyakit Chikungunya

Penyakit chikungunya merupakan salah satu jenis penyakit tropis yang baru-baru ini telah menyebar ke berbagai wilayah, bukan hanya di daerah tropis, tetapi juga di daerah non tropis. Penyakit ini disebabkan oleh virus chikungunya yang masih kerabat dekat dari virus penyebab demam berdarah, virus dengue dengan vektor penyakit berupa nyamuk *Aedes aegypti* atau *Aedes albopictus* yang hidup di negara-negara tropis di sekitar Samudra Hindia.

Gejala dari penyakit chikungunya adalah demam, kelelahan, dan nyeri tulang yang parah. Pada tahun 2014, wabah chikungunya telah dilaporkan di beberapa negara di benua Eropa, Asia, Afrika, dan Amerika (Karibia dan Amerika Tengah dan Selatan). Meskipun virus chikungunya biasanya tidak menyebabkan akibat yang fatal, namun penyakit ini berfungsi sebagai peringatan bahwa masih ada beberapa jenis penyakit tropis lainnya yang lebih fatal akibatnya.

4. Penyakit Ebola

Epidemi penyakit ebola yang disebabkan oleh infeksi virus ebola di Afrika Barat menggambarkan kecepatan dan efek dari virus ini, yang sebelumnya hanya menyerang beberapa orang dan menyebar dengan cepat ke wilayah lain dan menyerang puluhan ribu orang serta sangat sulit untuk dikendalikan. Kombinasi berbagai faktor seperti kepadatan populasi penduduk yang tinggi, peningkatan frekuensi perjalanan, kontak dekat dengan hewan liar, sistem layanan kesehatan yang lemah, dan respons pemerintah yang lambat menyebabkan wabah Ebola ini menjadi sangat menakutkan dan memakan korban jiwa yang tinggi.

5. Penyakit Infeksi *Candida auris*

Penyakit infeksi baru yang disebabkan oleh jamur yang telah mengalami resistensi terhadap antibiotik, yaitu *Candida auris* telah menjadi masalah besar di negara maju.

Gejalanya berupa insufisiensi pernapasan dan adanya infeksi aliran darah disertai penyakit penyerta dan penggunaan ventilator. Jamur dari kelompok *yeast* ini diisolasi dari cairan telinga seorang pasien, dan proses ini relatif sulit karena spesies yeast ini salah diidentifikasi sebagai *Candida haemulonii*. Untuk menanganinya, dapat menggunakan antijamur *echinocandin* yang menargetkan dinding sel jamur.

6. Penyakit Infeksi *Anopheles elizabeth kingia*

Penyakit ini disebabkan oleh bakteri berbentuk batang Gram negatif yang awalnya dikaitkan dengan penyakit meningitis pada bayi. Terdapat empat spesies bakteri ini dan semuanya non patogen. Namun, sejak tahun 2004, terjadi peningkatan insidensi di antara pasien yang dirawat di rumah sakit akibat bakteri patogen baru yang muncul yang kemudian dikenal dengan bakteri *E. anopheles*, penyebab penyakit saluran pernapasan pada manusia.

Penyakit ini menyerang pasien lansia dengan gangguan sistem kekebalan tubuh dengan gejala demam, sesak napas, menggigil atau selulitis dan akut. Pemeriksaan dilakukan melalui pemeriksaan kultur darah di laboratorium klinis sehingga dapat membedakan antara bakteri *E. anopheles* dan bakteri *Elizabethkingia meningoseptica*.

7. Penyakit Infeksi *Lone Star Tick*

Penyakit ini disebabkan oleh kutu agresif *Amblyomma americanum* yang hidup di Amerika Serikat bagian tenggara, selatan tengah, dan timur. Distribusi dan jumlahnya telah meningkat selama 3 dekade terakhir. Kutu *Lone Star* tidak menyebabkan penyakit *Lyme* meskipun kadang-kadang muncul ruam pada tahap awal yang menyerupai penyakit *Lyme* dengan hewan inang berupa rusa dan burung yang hidup di tanah. Kutu ini akan memakan manusia dan darah dari berbagai hewan peliharaan dan liar sepanjang siklus hidupnya dan dapat ditularkan melalui hewan peliharaan. Kutu ini membawa Ehrlichia, penyebab *ehrlichiosis* pada manusia, virus *heartland*, tularemia, dan penyakit ruam yang

terkait dengan kutu selatan. Selain itu, kutu ini dapat menjadi vektor bagi virus *Bourbon* bagi manusia.

Manifestasi klinis biasanya terjadi dalam 7 hari setelah gigitan kutu dengan munculnya ruam kemerahan. Lesi kulit berukuran lebih kecil daripada lesi pada penyakit *Lyme* (~6–10 cm) dan berbentuk melingkar dengan bagian tengah yang bersih. Gejalanya meliputi kelelahan, demam, sakit kepala, nyeri sendi dan otot, tetapi dapat diatasi dengan terapi antibiotik. Infeksi virus *Heartland* lebih umum daripada virus *Bourbon* dan harus dicurigai di daerah yang terkena ketika orang dewasa mengalami demam, kelelahan, mual, diare, dan anoreksia. Virus *Bourbon* dapat berakibat fatal pada orang dewasa yang sistem kekebalan tubuhnya lemah dan harus dilakukan diagnosis pembandingan jika pasien mengalami trombositopenia dan leukopenia setelah terinfeksi kutu ini.

DAFTAR PUSTAKA

- Abdilah, F., & Kurniawan, K. (2022). Morphological Characteristics of Air Bacteria in Mannitol Salt Agar Medium. *Borneo Journal of Medical Laboratory Technology*, 5(1), 353-359. <https://doi.org/10.33084/bjmlt.v5i1.4438>
- Al-Worafi, Y. M. (2023). Eco Health in Developing Countries. In *Handbook of Medical and Health Sciences in Developing Countries: Education, Practice, and Research* (pp. 1-23). Cham: Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-030-74786-2_48-1
- Campeau, L., Degroote, S., Ridde, V., Carabali, M., & Zinszer, K. (2018). Containment measures for emerging and re-emerging vector-borne and other infectious diseases of poverty in urban settings: a scoping review. *Infectious Diseases of Poverty*, 7, 1-16. <https://doi.org/10.1186/s40249-018-0478-4>
- Farnon, E. C., Reusken, C. B., McDonald, B., Papa, A., & Sigfrid, L. (2024). Preparedness and Response for Emerging Infectious Diseases. *Emerging and Re-emerging Infections in Travellers*, 19-39. https://doi.org/10.1007/978-3-031-49475-8_2
- Kurniawan, Fadilla, Z., Indrayati, S., Rahmah, W.N., Handarini, Qurrohman, M.T., Khoirunisa, S., Manihuruk, F.N., Ghofur, A., Ramdhani, F.H., Sitompul, A.J., Artanti, D., Husna, I., Novilla, A., Rohmayani, V., Febriyossa, A., Sophia, A., dan Juariah, S. (2024). Mikologi Dasar dan Medis. Penerbit Insan Cendekia Mandiri: Kabupaten Sijunjung, Sumatra Barat, Indonesia.
- Lin, L. Z., Wang, D. S., Huang, W. Z., Zeng, X. W., Hu, L. W., Liu, R. Q., Yu, Y.J. & Dong, G. H. (2024). Green Space and Infectious Diseases. In *Green Space and Human Health in China* (pp. 183-200). Singapore: Springer Nature Singapore. https://doi.org/10.1007/978-981-97-3102-2_9

- Liu, J. (2024). Theory and Approaches of Public Health Risk Assessment for Emerging Infectious Diseases. In *Risk Management in Public Health* (pp. 19-48). Singapore: Springer Nature Singapore. https://doi.org/10.1007/978-981-97-6826-4_2
- McArthur, D. B. (2019). Emerging infectious diseases. *The Nursing Clinics of North America*, 54(2), 297. <https://doi.org/10.1016/j.cnur.2019.02.006>
- Milgroom, M. G. (2023). Emerging infectious diseases. In *Biology of infectious disease: from molecules to ecosystems* (pp. 285-303). Cham: Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-031-38941-2_18
- National Institutes of Health (US); Biological Sciences Curriculum Study. Bethesda (MD): National Institutes of Health (US); 2007
- Nema, S., Kumari, M., & Ghosh, S. K. (2024). Automation Techniques in Infectious Diseases. In *Automated Diagnostic Techniques in Medical Microbiology* (pp. 145-160). Singapore: Springer Nature Singapore. https://doi.org/10.1007/978-981-99-9943-9_10
- ten Have, H. (2022). Emerging infectious diseases. In *The Covid-19 Pandemic and Global Bioethics* (pp. 31-44). Cham: Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-030-91491-2_3
- The Johns Hopkins University, The Johns Hopkins Hospital, and Johns Hopkins Health System. 2025. Emerging Infectious Diseases. <https://www.hopkinsmedicine.org/health/conditions-and-diseases/emerging-infectious-diseases>. Diakses 28 April 2025

TENTANG PENULIS



Kurniawan, S.Si., M.Si lahir dan berdomisili di Kabupaten Cilacap Provinsi Jawa Tengah. Penulis menyelesaikan studi S1 dan S2 di Program Studi Ilmu Biologi Fakultas Biologi Universitas Jenderal Soedirman (UNSOED) Purwokerto, Jawa Tengah dan saat ini sedang mengikuti studi doctoral (S3) di Fakultas Biologi Universitas Gadjah Mada (UGM), Yogyakarta

Penulis memulai karir sebagai tutor bimbingan belajar dan setelah itu menjadi Pranata Laboratorium Pendidikan (PLP) mikrobiologi di Program Studi S1 Pendidikan Biologi Fakultas Keguruan dan Ilmu Pendidikan (FKIP) Universitas Muhammadiyah Purwokerto (UMP) tahun 2008-2016. Sambil bekerja, penulis melanjutkan studi S2 di Program Pasca Sarjana UNSOED dan lulus tahun 2014. Pada tahun 2016, penulis mendapatkan promosi untuk menjadi dosen di program studi Teknologi Laboratorium Medik D4 sampai sekarang.

Saat ini, penulis mengampu beberapa mata kuliah seperti bakteriologi, mikologi, virologi, biokimia, biologi medik, mikrobiologi dan biologi molekuler. Dalam upaya untuk meningkatkan profesionalitas diri, penulis aktif tergabung dalam beberapa perhimpunan profesi seperti Perhimpunan Mikrobiologi Indonesia (PERMI), Perhimpunan Mikologi Indonesia (Mikoina), dan Perhimpunan Biokimia dan Biologi Molekuler Indonesia (PBBMI). Selain itu, penulis pernah mengikuti sertifikasi kompetensi di *University of Rhode Island* (URI) di Amerika Serikat pada tahun 2022.

Di bidang penelitian, penulis cukup aktif meneliti di bidang bakteriologi dan mikologi medis dengan fokus penelitian pada bakteri *Staphylococcus aureus* khususnya yang resisten terhadap antibiotik methicillin (MRSA). Dari penelitian ini penulis mendapatkan beberapa kali pendanaan dari Kemristekdikti dalam bentuk PKM Riset (sebagai pembimbing) dan pendanaan dari Majelis Pendidikan Tinggi Penelitian dan Pengembangan Pimpinan

Pusat Muhammadiyah (RisetMu). Beberapa publikasi yang sudah dihasilkan oleh penulis diantaranya adalah buku ajar biologi medik, book chapter teori mikrobiologi, teori genetika, instrumentasi laboratorium medik. Selain itu penulis juga sudah mempublikasikan beberapa artikel ilmiah di Jurnal Internasional dan Nasional, serta mengikuti beberapa Konferensi Internasional baik di Indonesia maupun di negara lain serta telah mendapatkan beberapa HaKI.

BAB

3

Re-EMERGING INFECTIOUS DISEASE

Wibowo, SKM., M.Kes

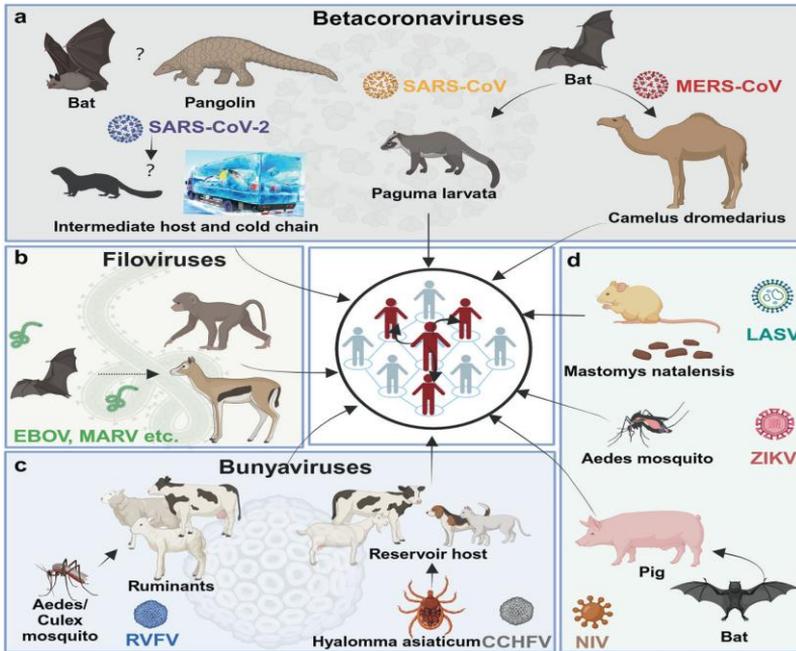
A. Pendahuluan

Re-emerging infectious disease (REID) adalah penyakit menular yang pernah ada sebelumnya, kemudian muncul kembali menyerang suatu populasi disertai dengan kasusnya meningkat. Contohnya : malaria, diare dan tuberculosis.

Untuk meminimalisir muncul kembali penyakit REID perlu perisapan memadai terhadap potensi bahaya yang disebabkan oleh penyakit-penyakit menular tersebut. Secara umum WHO telah mengeluarkan daftar penyakit yang kemungkinan akan menyebabkan wabah di masa mendatang dan selanjutnya menjadi penelitian dan pengembangan Research and Revelopment (R&D). Mencegah munculnya R&D, tujuannya adalah untuk memperoleh pendekatan profilaksis dan terapeutik, yang bergantung pada pengetahuan etiologi, epidemiologi, dan patogenesis penyakit. Dalam proses ini, aksesibilitas model hewan merupakan hambatan karena peran penting dalam menjembatani kesenjangan antara pemahaman yang mendalam dan upaya pengendalian penyakit.

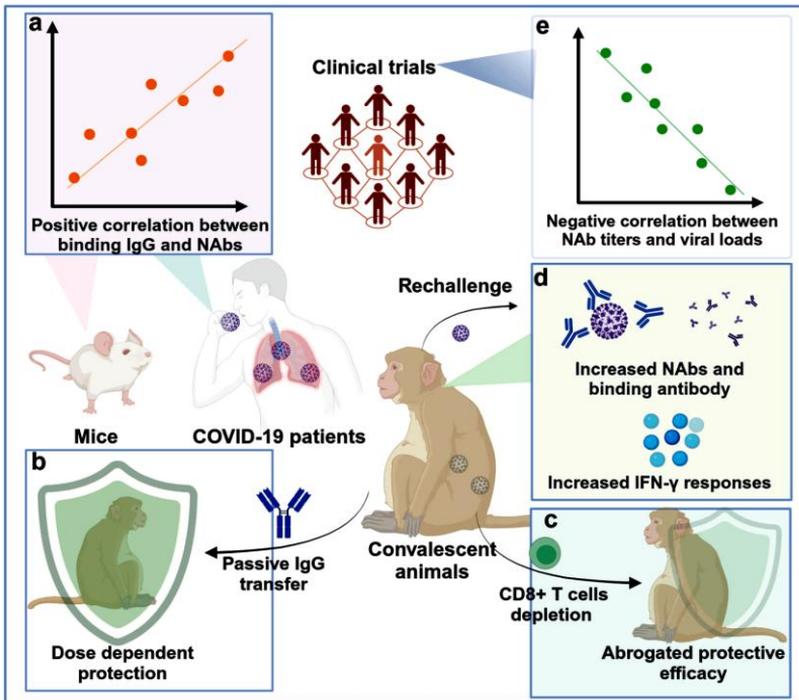
Model hewan praklinis penyakit dalam kemampuannya mensimulasikan infeksi manusia, termasuk kerentanan alami, rekayasa buatan, dan model pengganti. Juga perlu informasi vaksin, antibodi khususnya kandidat yang diharapkan pada tahap lanjut penyakit menular. Yang lebih penting fokus pada tren global dan teknologi baru, beberapa aspek pencegahan dan

pengendalian penyakit menular, korelasi kekebalan perlindungan pada model hewan dan manusia, mekanisme penyakit, dan pengembangan model hewan, vaksin, dan obat-obatan. Kemajuan teknologi dalam aspek-aspek ini akan mengkonsolidasikan pengetahuan, sehingga respons tepat waktu.



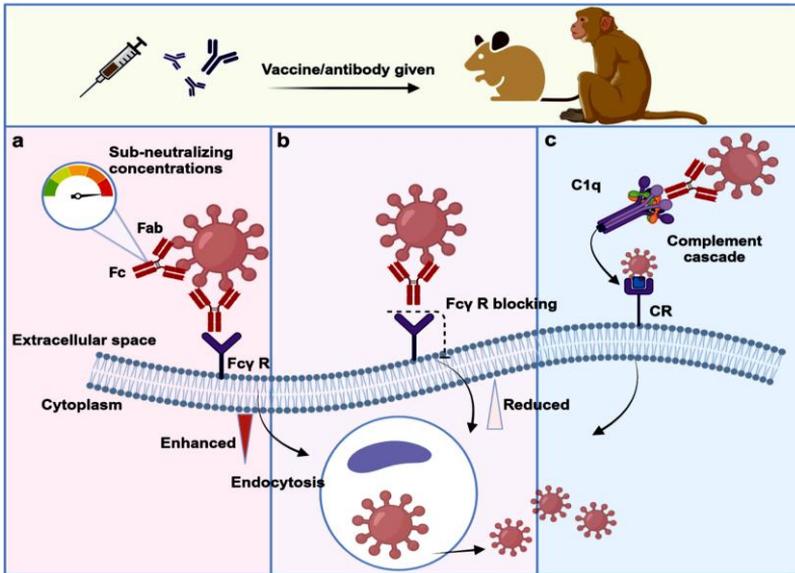
Gambar 3.1 Mekanisme penularan ke manusia. **A.** Sumber virus corona sindrom pernapasan akut berat 2 (SARS-CoV-2) belum teridentifikasi. Kelelawar dan trenggiling dianggap sebagai inang alami, sedangkan penularan ke manusia mungkin dimediasi oleh inang perantara dan rantai dingin. Virus corona sindrom pernafasan akut berat *Severe Acute Respiratory Syndrome* (SARS-CoV) dan virus corona sindrom pernafasan Timur Tengah *Middle East Respiratory Syndrome* (MERS-CoV) berasal dari kelelawar dan ditularkan ke manusia masing-masing oleh Paguma larvata dan Camelus dromedarius. **B.** Filovirus berasal dari kelelawar dan ditularkan ke manusia, seperti primata nonmanusia, melalui satwa liar. **C.** Virus demam Rift Valley (RVFV) berasal dari nyamuk Aedes dan ditularkan ke manusia melalui hewan ruminansia. Virus demam berdarah Kongo Krimea (CCHFV) berasal dari

Hyaloma asiaticum dan ditularkan ke manusia melalui ruminansia dan hewan peliharaan. D. Virus demam Lassa (LASV) berasal dari Mastomys natalensis dan ditularkan ke manusia melalui kontaminan. Virus Zika (ZIKV) ditularkan ke manusia melalui gigitan nyamuk Ades. Virus Nipah (NiV) berasal dari kelelawar dan ditularkan ke manusia melalui babi.



Gambar 3.2 Penentuan korelasi imun pada model hewan dan korelasi imun pada pasien COVID-19 diambil sebagai contoh.

A. Pada model hewan dan pasien penyakit coronavirus 2019 (COVID-19), korelasi positif antara sindrom pernafasan akut berat coronavirus 2 (SARS-CoV-2) terkonfirmasi. B. Pada hewan yang sedang dalam masa pemulihan dari COVID-19, transfer pasif serum IgG melindungi hewan yang belum pernah terinfeksi cara yang bergantung pada dosis. C. D8+ sel T menghilangkan efek perlindungan. D. Tantangan SARS-CoV-2 pada hewan yang sedang dalam masa pemulihan meningkatkan respons antibodi (NABs), antibodi pengikat spesifik virus, dan IFN- γ .



Gambar 3.3 Validasi potensi efek samping terkait vaksin (VADE) dan peningkatan antibodi (ADE). **A.** Antibodi pada subkonsentrasi memfasilitasi masuknya virus melalui pengenalan Fc-FcR. **B.** Blokade reseptor Fcγ mengurangi masuknya virus dan endositosis. **C.** Pengendapan kaskade komplemen (C1q) memfasilitasi masuknya virus dan endositosis.

Tabel 3.1 Penyebab Kematian Akibat Penyakit Menular

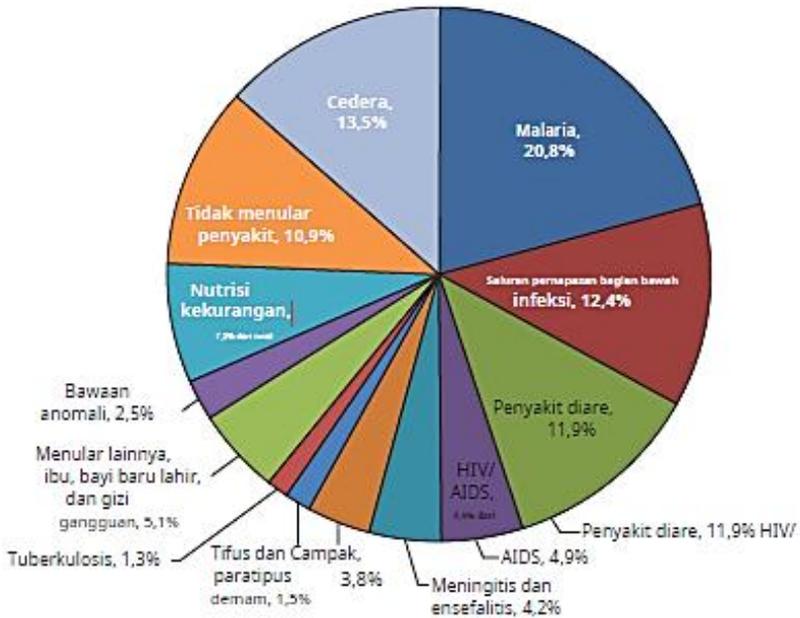
Penyebab	Peringkat	Lokasi
Infeksi Pernafasan Akut	1	Seluruh Dunia
HIV/AIDS	2	Seluruh Dunia
Diare	3	Negara berkembang
Tuberkulosis	4	Negara berkembang
Malaria	5	Negara berkembang
Campak	6	Negara berkembang
Tetanus	7	Negara berkembang
Pertusis	8	Negara berkembang
PMS	9	Negara berkembang
Meningitis	10	Seluruh Dunia

Tabel 3.2 Faktor Meningkatnya Prevalensi Penyakit

Faktor Utama	Faktor Kontribusi	Tren Masa Depan
Perubahan populasi demografi dan distribusi	Pertumbuhan dan migrasi penduduk.	Faktor yang berkontribusi meningkat
Perubahan perilaku manusia	Perilaku seksual, meningkatnya penyalahgunaan alcohol, narkoba, distribusi makanan dan praktik imunisasi	Perubahan gaya hidup diperlukan untuk mengendalikan penyakit menular; meningkatkan kontrol pada distribusi makanan; meningkatkan perlindungan anak; tingkat imunisasi
Lingkungan dan penggunaan lahan	Perubahan iklim global seperti pemanasan global, penggundulan hutan, pembangunan lahan, (El-Nino)	Faktor yang berkontribusi meningkat
Manifestasi kronis penyakit menular	Teknologi modern memperpanjang hidup dengan penyakit kronis	Meningkatnya biaya perawatan kesehatan.
Deteksi patogen ditingkatkan	Metode molekuler	Berbagai macam patogen ditemukan melalui metode molekuler
Evolusi mikroba	Mikroorganisme secara alami beradaptasi dengan lingkungannya	Patogen akan terus berkembang dengan cepat;

	agar dapat bertahan hidup.	mikroba akan pindah ke ceruk baru; resistensi antimikroba pada berbagai mikroorganisme akan meningkat terus meningkat.
Kerusakan kesehatan masyarakat sistem dan bioterorisme	Anggaran turun untuk sistem kesehatan masyarakat, kurangnya kesehatan masyarakat infrastruktur, mobilitas penduduk, perjalanan internasional, imigrasi dan pengungsi, perang, bioterorisme	Peristiwa terkini (misalnya, bioterorisme, SARS) akan mempercepat pendanaan sistem kesehatan publik nasional dan global; jaringan perawatan kesehatan primer akan menjadi bagian dari sistem kesehatan publik

Faktor-Faktor Kemunculan Kembali Penyakit Menular



Gambar 3.4 Penyebab kematian anak usia 1 sampai 4 tahun di seluruh dunia, 2010 (1.969.567 kematian). (Dimodifikasi dari Lozano R, Naghavi M, Foreman K, dkk. Angka kematian global dan regional akibat 235 penyebab kematian untuk 20 kelompok usia pada tahun 1990 dan 2010; analisis sistematis untuk Studi Beban Penyakit Global 2010.

Lanset. (Jurnal Penelitian dan Pengembangan Pertanian, 2012:380:2095-2128)

Tabel 3.3 Hubungan Mikroorganisme dengan Manifestasi Penyakit

Agen	Penyakit
Virus:	
Virus Epstein-Barr	Limfoma sel B, limfoma Burkitt, Leukoplakia
Virus Hantaan/Hantavirus	Penyakit ginjal hipertensi

Agen	Penyakit
Virus Hepatitis B dan C	Hepatitis kronis, sirosis, karsinoma hati,
Virus limfotropik sel T manusia II	Limfoma sel T, sindrom Sjögren Karsinoma
Virus papiloma manusia	serviks, papilomatosis laring, ? kanker lainnya (paru-paru, kerongkongan, kandung kemih)
Bakteri:	
Bakteri Borrelia burgdorferi	Arthritis Lyme Sindrom Guillain-Barré, arthritis reaktif, Sindrom Reiter
Bakteri Campylobacter jejuni	Arthritis Lyme Sindrom Guillain-Barré, arthritis reaktif, Sindrom Reiter
Klamidia pneumonia	Aterosklerosis Kemandulan
Klamidia trakomatis	Aterosklerosis Kemandulan
Bakteri Escherichia coli O157:H7	Sindrom uremik hemolitik
Bakteri Helicobacter pylori	Penyakit tukak lambung, gastritis kronis, penyakit lambung karsinoma
Bakteri Mycobacterium paratuberculosis	Penyakit Crohn
Tropheryma whippelii	Penyakit Whipple
Parasit:	
Skisosomaspp	Hipertensi portal, penyakit hati, usus penyakit granulomatosis
Trypanosoma cruzi	Penyakit Chagas (miokarditis)

Tabel 3.3 menunjukkan beberapa penyakit kronis disebabkan oleh infeksi. Banyak dari kondisi kronis ini juga menciptakan kelompok orang dengan sistem kekebalan tubuh

yang lemah populasi yang berisiko tertular berbagai macam infeksi oportunistik yang dapat menular (misalnya, virus Herpes zoster).

Hepatitis C dikenal sebagai penyebab utama penyakit hati kronis dan sirosis. Penyakit hati stadium akhir akibat infeksi hepatitis C kronis menjadi alasan paling umum untuk transplantasi hati dan keganasan disebabkan oleh penyakit menular (misalnya, limfoma, karsinoma lambung). Kemoterapi kanker menyebabkan periode immunosupresi yang berkepanjangan karena banyak agen yang bersifat toksik terhadap sumsum tulang. Banyak kondisi penyakit kronis lainnya yang mungkin disebabkan oleh infeksi: sindrom Sjögren, multiple sclerosis, penyakit Alzheimer, dan Kawasaki.

B. Pengembangan Metode

Laboratorium mikrobiologi klinis mengandalkan metode fenotipik (yaitu, uji kultur dan biokimia) untuk mengidentifikasi patogen pada manusia. Pengembangan dan penerapan metode identifikasi genotipik atau molekuler di laboratorium diagnostik memperluas kemampuan untuk mendeteksi infeksi patogen yang tidak biasa dan sulit diobati. Real-time (RT) dari reaksi berantai polimerase (PCR) standar telah memperluas kemampuan pengujian.

Pengembangan metode multiplexing seperti microarray untuk aplikasi diagnostik memungkinkan untuk laboratorium mikrobiologi molekuler melakukan deteksi patogen, karakterisasi, dan pengujian kerentanan antibiotik pada satu platform pengujian. *Sequencer* asam nukleat dengan *throughput* digunakan laboratorium mikrobiologi molekuler untuk aplikasi deteksi patogen dan genotype akurat.

Kloning dan analisis genom HCV menghasilkan identifikasi antigen virus yang kemudian digunakan dalam uji serologis untuk mendeteksi HCV. RT-PCR untuk mendeteksi, mengukur, dan membuat genotype HCV karena virus tidak dapat diperbanyak dalam kultur jaringan. Agen penyebab penyakit Whipple, *Tropheryma whipplei* adalah

mikroorganisme lain yang tidak dapat diidentifikasi dengan metode molekuler. Metode primer 16S RNS terhadap penemuan patogen yang tidak dikenal yang digunakan untuk mengkarakterisasi organisme lain. Contoh lain dari patogen manusia yang pertama kali diidentifikasi dari specimen klinis menggunakan pendekatan molekuler meliputi *Bartonella henselae*, yang menyebabkan angiomatosis basiler, Bakteri *Mycobacterium genavense*, spesies atipikal yang dilaporkan menyebabkan infeksi pada pasien AIDS, Klamidia pneumonia (Agen TWAR), yang menyebabkan pneumonia yang didapat dari masyarakat, Human herpesvirus 8, agen penyebab sarkoma Kaposi, dan virus Sin Nombre, yang menyebabkan sindrom paru Hantavirus. Penerapan teknologi molekuler akan mengungkap hubungan antara penyakit yang sebelumnya dikenal dan patogen manusia yang sebelumnya tidak terdeteksi.

C. Bioterroris

Ancaman bioterrorisme memaksa banyak negara maju untuk menerapkan rencana kesiapsiagaan dan melaksanakan penelitian intensif yang bertujuan mengembangkan uji diagnostik untuk mendeteksi agen yang paling mungkin digunakan. Proyek pengurutan genom patogen berlangsung untuk Bakteri antraks dan mikroorganisme lain yang mungkin digunakan sebagai senjata biologis, karena diagnostik cepat akan menjadi hal yang penting dalam menanggapi serangan. Pengembangan jaringan laboratorium yang terkoordinasi antara sektor laboratorium mikrobiologi diagnostik, laboratorium kesehatan masyarakat negara bagian, dan CDC di Atlanta. Karena CDC baru-baru ini telah membentuk jaringan laboratorium untuk pengenalan patogen senjata biologis yang mencakup laboratorium diagnostik menangani antraks dan memberi tahu CDC, yang mengonfirmasi identifikasi isolat tersebut dalam waktu 24 jam.

D. Kesimpulan

WHO merespons terhadap penyakit menular yang disebabkan oleh patogen yang dapat menyebabkan pandemi global, diperlukan model hewan, perangkat BSL-3 dan BSL-4, ketidakpekaan hewan laboratorium dan perbedaan antara manusia dan spesies lain, pencegahan dan pengendaliannya, vaksin, antibodi, dan terapi dikembangkan berdasarkan teknologi yang lebih baik dan kerja sama interdisipliner. Menyempurnakan penggunaan model hewan tradisional dalam studi penyakit. Selain itu, pembelajaran untuk membangun basis data dapat mengoptimalkan pemilihan model, desain vaksin, penemuan obat, dan skrining antibodi.

DAFTAR PUSTAKA

- Boivin, G., Côté, S., Déry, P., De Serres, G., & Bergeron, M. G. (2004). Multiplex Real-Time PCR Assay for Detection of Influenza and Human Respiratory Syncytial Viruses. *Journal of Clinical Microbiology*, 42(1), 45–51. <https://doi.org/10.1128/JCM.42.1.45-51.2004>
- Boodman, C., Wuerz, T., & Lagacé-Wiens, P. (2020). Endocarditis due to *Bartonella quintana*, the etiological agent of trench fever. In *CMAJ* (Vol. 192, Issue 48, pp. E1723–E1726). Canadian Medical Association. <https://doi.org/10.1503/cmaj.201170>
- Bryant, P. A., Venter, D., Robins-Browne, R., & Curtis, N. (2004). Chips with everything: DNA microarrays in infectious diseases. In *Lancet Infectious Diseases* (Vol. 4, Issue 2, pp. 100–111). Lancet Publishing Group. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(04\)00930-2](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(04)00930-2)
- Church, D. L. (2004). Major factors affecting the emergence and re-emergence of infectious diseases. In *Clinics in Laboratory Medicine* (Vol. 24, Issue 3, pp. 559–586). <https://doi.org/10.1016/j.cll.2004.05.008>
- Fridkin, S. K., Hill, H. A., Volkova, N. V, Edwards, J. R., Lawton, R. M., Gaynes, R. P., & Mcgowan, J. E. (2002). Temporal Changes in Prevalence of Antimicrobial Resistance in 23 U.S. Hospitals. In *Emerging Infectious Diseases* • (Vol. 8, Issue 7).
- Hirsch, A. J., Roberts, V. H. J., Grigsby, P. L., Haese, N., Schabel, M. C., Wang, X., Lo, J. O., Liu, Z., Kroenke, C. D., Smith, J. L., Kelleher, M., Broeckel, R., Kreklywich, C. N., Parkins, C. J., Denton, M., Smith, P., Defilippis, V., Messer, W., Nelson, J. A., ... Streblow, D. N. (2018). Zika virus infection in pregnant rhesus macaques causes placental dysfunction and immunopathology. *Nature Communications*, 9(1). <https://doi.org/10.1038/s41467-017-02499-9>

- Khabbaz, R., Bell, B. P., Schuchat, A., Ostroff, S. M., Moseley, R., Levitt, A., & Hughes, J. M. (n.d.). *Emerging and Reemerging Infectious Disease Threats*.
- Kindhauser, M. K., Allen, T., Frank, V., Santhana, R. S., & Dye, C. (2016). Zika: Origine et propagation d'un virus transmis par des moustiques. *Bulletin of the World Health Organization*, 94(9), 675-686C. <https://doi.org/10.2471/BLT.16.171082>
- Lashley, F. R. (2003). Factors Contributing to the Occurrence of Emerging Infectious Diseases. *Biological Research For Nursing*, 4(4), 258-267. <https://doi.org/10.1177/1099800403251238>
- Lederberg, Joshua., Shope, R. E. ., & Oaks, S. C. . (1992). *Emerging infections: microbial threats to health in the United States*. National Academy Press.
- Monath ', T. P. (n.d.). *Lassa fever: review of epidemiology and epizootiology*.
- Talisuna, A. O., Bloland, P., & D'Alessandro, U. (2004). History, Dynamics, and Public Health Importance of Malaria Parasite Resistance. In *Clinical Microbiology Reviews* (Vol. 17, Issue 1, pp. 235-254). <https://doi.org/10.1128/CMR.17.1.235-254.2004>
- Tan, C. G., Sandhu, H. S., Crawford, D. C., Redd, S. C., Beach, M. J., Buehler, J. W., Bresnitz, E. A., Pinner, R. W., & Bell, B. P. (2002). 073 BIOTERRORISM-RELATED ANTHRAX the Regional Anthrax Surveillance Team, 1 and the Centers for Disease Control and Prevention New Jersey Anthrax Surveillance Team 2. In *Emerging Infectious Diseases* • (Vol. 8, Issue 10). <http://www.msnj.org/>
- Wang, S., Li, W., Wang, Z., Yang, W., Li, E., Xia, X., Yan, F., & Chiu, S. (2024). Emerging and reemerging infectious diseases: global trends and new strategies for their prevention and control. In *Signal Transduction and Targeted Therapy* (Vol. 9, Issue 1). Springer Nature. <https://doi.org/10.1038/s41392-024-01917-x>

- Wang, W. H., Thitithanyanont, A., Urbina, A. N., & Wang, S. F. (2021). Emerging and re-emerging diseases. In *Pathogens* (Vol. 10, Issue 7). MDPI AG. <https://doi.org/10.3390/pathogens10070827>
- Zell, R. (2004). IJ M Mini-Review Global climate change and the emergence/re-emergence of infectious diseases. In *Int. J. Med. Microbiol* (Vol. 293). <http://www.urbanfischer.de/journals/ijmm>

TENTANG PENULIS



Wibowo, SKM., MKes lahir di Purwokerto, 03 Februari 1962. SMA.Negeri-2 Purwokerto, D-III Analisis Kesehatan Kemenkes Bandung 1988. S-1 **FKM-UI**; S-2 **Urindo**. Technical Laboratory Kimia Klinik Balai Laboratorium Kesehatan Kemenkes Medan,1989. Pelatihan Guru/Dosen Kimia Klinik di Bandung Mei 1991. Dosen Kimia Klinik Poltekkes RSU Glugur Medan 1991. Technical Laboratory Tissue Culture-Polio Victorian Infectious Diseases Reference Laboratory **Fairfield Victoria Australia, 1997**. Microscopic Diagnosis of Malaria **Expert Level NAMRU-2** 2004. Peneliti Biomedis-Polio Badan Litbangkes Kemenkes. Peneliti SDMKB Badan Litbangkes. Diklat Jabatan Fungsional Peneliti Tingkat Lanjutan **Gelombang VI LIPI 2018**. Dosen Poltekkes Genesis Medicare Depok. Asesor Tugus Penugasan Khusus - Nusantara Sehat.

BAB 4

RESPON IMUN TERHADAP AGEN INFEKSIUS

Endah, M.Biotech

A. Klasifikasi Agen Infeksius

Agen infeksius merupakan mikroorganisme yang mampu menyebabkan penyakit pada manusia dan hewan. Klasifikasi agen infeksius umumnya didasarkan pada karakteristik biologis dan struktur molekuler dari patogen tersebut, serta cara mereka menginfeksi dan menimbulkan penyakit. Klasifikasi agen infeksius memiliki implikasi penting dalam diagnosis, terapi, dan pengembangan vaksin. Pemahaman yang tepat terhadap klasifikasi dan sifat biologis patogen akan membantu dalam mengarahkan pendekatan imunologis yang tepat dalam pengendalian penyakit infeksi (Frontiers in Microbiology, 2022). Secara umum, agen infeksius dikategorikan ke dalam lima kelompok utama: virus, bakteri, jamur (fungi), parasit (protozoa dan helminth), dan prion (Janeway et al., 2001; Berman, 2012).

1. Virus

Virus adalah agen infeksi yang sangat kecil, bahkan lebih kecil dari bakteri, namun sangat kompleks dalam strategi replikasinya. Virus hanya dapat berkembang biak di dalam sel hidup inangnya. Mereka bukan makhluk hidup dalam pengertian tradisional karena tidak bisa bereproduksi sendiri. (Madigan et al., 2015). Mereka tidak memiliki sistem metabolisme sendiri dan bergantung sepenuhnya pada sel inang untuk berkembang biak. Ukuran virus berkisar antara 20 hingga 300 nanometer. Beberapa contoh virus terkenal

antara lain Virus Influenza, HIV, dan SARS-CoV-2 penyebab COVID-19. Virus memiliki struktur dasar yang sederhana: materi genetik (DNA atau RNA) yang dikelilingi oleh lapisan protein yang disebut kapsid, dan dalam beberapa kasus, dibungkus lagi oleh selubung lipid (envelope). Klasifikasi virus mengikuti sistem yang dikembangkan oleh International Committee on Taxonomy of Viruses (ICTV), yang membagi virus berdasarkan genom (DNA atau RNA), polaritas, dan kapsid (ICTV, 2024).

Virus menyerang sel inang dengan cara menempel, memasukkan materi genetiknya, dan kemudian menggunakan mekanisme sel untuk memperbanyak diri. Siklus hidup virus terdiri dari dua tahap utama: litik dan lisogenik. Siklus litik berlangsung dimana virus segera mengambil alih sel, mereplikasi, lalu menyebabkan sel pecah dan melepaskan virus baru. sementara siklus lisogenik terjadi ketika materi genetik virus menyatu dengan DNA inang dan tetap dorman sebelum akhirnya memasuki fase litik. Contoh virus dengan siklus lisogenik adalah HIV, yang bisa bertahan dalam tubuh selama bertahun-tahun sebelum munculnya gejala (Ryan & Ray, 2004).

2. Bakteri

Bakteri adalah mikroorganisme bersel tunggal yang termasuk dalam domain Prokaryota, yang artinya tidak memiliki inti sel sejati. Bakteri patogen berbeda dengan bakteri non-patogen atau komensal yang hidup secara damai dalam tubuh kita. Sebagian besar bakteri tidak berbahaya, bahkan bermanfaat, tetapi kelompok kecil bakteri dapat menyebabkan infeksi serius seperti pneumonia, TBC, dan sepsis (Ryan & Ray, 2004). Bakteri diklasifikasikan berdasarkan bentuk (kokus, basil, spirillum), pewarnaan Gram (positif atau negatif), serta kemampuan metabolik dan patogeniknya. Taksonomi bakteri telah berkembang pesat seiring kemajuan teknologi molekuler, termasuk penggunaan sekuensing gen 16S rRNA (Murray et al., 2002).

Bakteri patogen memiliki berbagai mekanisme virulensi yang memungkinkannya menembus pertahanan tubuh dan menyebabkan kerusakan. Bakteri dapat menggunakan pili atau fimbriae untuk menempel pada sel inang (adhesi). Selain itu, mereka juga dapat menginvasi dengan cara masuk ke dalam jaringan tubuh atau sel inang. Sebagian bakteri patogen ada yang menghasilkan endotoksin berupa Lipopolisakarida (LPS) dari dinding sel bakteri Gram negative dan melepaskan toksin protein (eksotoksin) seperti toksin botulinum pada *Clostridium botulinum*. Bakteri patogen juga memiliki kemampuan menghindari sistem imun (evasion), misalnya dengan kapsul atau enzim protease (Madigan et al., 2015).

3. Jamur (Fungi)

Jamur merupakan organisme eukariotik yang mencakup spesies uniseluler seperti *Candida albicans* hingga bentuk multiseluler seperti *Aspergillus sp.* Tidak seperti bakteri, jamur memiliki inti sel sejati dan organel lengkap. Beberapa jenis jamur dapat hidup sebagai parasit dan menjadi **agen infeksius** pada manusia, hewan, maupun tumbuhan. Infeksi jamur pada manusia dikenal sebagai **mikosis** (Kauffman, 2006). Infeksi oleh jamur (mikosis) dapat bersifat superfisial hingga sistemik. Berbeda dengan infeksi bakteri dan virus, infeksi jamur umumnya berkembang lebih lambat, namun bisa sangat serius terutama pada individu dengan sistem imun lemah. Jamur patogen dapat berbentuk **uniseluler** (seperti *Candida*) atau **multiseluler berfilamen** (seperti *Aspergillus*). Banyak dari mereka bersifat **dimorfik**, yaitu dapat berubah bentuk tergantung pada suhu tubuh inang. Karakteristik utama yang dimiliki jamur patogen diantaranya: memiliki dinding sel yang mengandung **kitin**, reproduksi melalui spora, tumbuh baik di lingkungan lembap dan hangat, dan bersifat **opportunistic pathogen**, menyerang ketika pertahanan tubuh menurun (Tortora et al., 2014).

Jamur patogen menyerang tubuh dengan cara menempel dan kolonisasi permukaan mukosa, menginvasi jaringan melalui enzim proteolitik, menghindari sistem imun, misalnya *Cryptococcus* dengan kapsul polisakarida, hingga dapat menyebar secara sistemik melalui darah atau limfa. Faktor virulensi jamur meliputi produksi biofilm, perubahan morfologi (dimorfisme), dan sekresi enzim hidrolitik (Calderone & Fonzi, 2001). Klasifikasi jamur didasarkan pada struktur reproduktif dan molekuler (Berman, 2012).

4. Parasit

Parasit adalah organisme yang hidup dan bergantung pada inangnya (host) untuk nutrisi, biasanya merugikan inangnya tersebut. Dalam konteks medis, parasit sebagai agen infeksius dapat menyebabkan berbagai penyakit – disebut sebagai parasitiasis atau infeksi parasitik (Roberts & Janovy, 2009). Sebagian besar parasit menyebar melalui makanan dan air yang terkontaminasi, gigitan serangga, atau kontak langsung dengan tanah/lumpur. Parasit dapat berupa protozoa (seperti *Plasmodium falciparum*) atau helminth (cacing seperti *Ascaris lumbricoides*). Klasifikasi parasit umumnya mengikuti taksonomi zoologi tradisional berdasarkan morfologi, siklus hidup, dan habitat. Protozoa diklasifikasikan berdasarkan motilitasnya (flagellata, amoeba, sporozoa), sementara helminth diklasifikasikan sebagai cacing gelang (nematoda), cacing pipih (trematoda), dan cacing pita (cestoda) (Control of Communicable Diseases Manual, 2015).

Parasit bisa merusak tubuh inang melalui berbagai cara diantaranya: konsumsi nutrisi inang, perusakan jaringan, respon imun tubuh yang berlebihan (hipersensitivitas), obstruksi organ (contoh: obstruksi usus oleh cacing gelang), dan invasi sistem saraf pusat (*Toxoplasma gondii*, *Naegleria fowleri*) (Garcia, 2007). Beberapa contoh penyakit penting yang diakibatkan oleh infeksi parasite diantaranya: 1) Malaria disebabkan oleh *Plasmodium spp.* dan ditularkan oleh nyamuk *Anopheles betina*; 2) Skistosomiasis

disebabkan oleh *Schistosoma spp.*, cacing pipih yang masuk melalui kulit saat kontak dengan air tawar. Menyebabkan radang usus, hati, bahkan kanker kandung kemih; 3) Toksoplasmosis disebabkan oleh *Toxoplasma gondii*, bisa menyebabkan keguguran atau kerusakan otak pada janin jika menyerang ibu hamil; 4) Cacingan disebabkan oleh *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, dan *Ancylostoma sp.* Banyak dijumpai pada anak-anak dan menyebabkan gizi buruk, anemia, dan gangguan tumbuh kembang (WHO, 2023; Garcia, 2007)

5. Prion

Prion (*proteinaceous infectious particle*) merupakan agen infeksius non-konvensional yang terdiri dari protein tanpa materi genetik, dan diketahui menyebabkan penyakit neurodegeneratif seperti Creutzfeldt-Jakob disease. Karena tidak memiliki DNA atau RNA, prion tidak diklasifikasikan dalam sistem biologis konvensional, namun dianggap sebagai agen infeksius karena dapat mentransmisikan penyakit secara infeksius (Janeway et al., 2001). Keberadaan prion mengguncang dunia biologi karena bertentangan dengan konsep klasik bahwa semua agen infeksius harus memiliki materi genetik.

Prion adalah bentuk abnormal dari protein prion normal (PrP^c) yang ditemukan dalam sel saraf. Ketika PrP^c mengalami perubahan struktur menjadi PrP^{sc} (scrapie), protein ini menjadi tahan terhadap enzim protease dan mulai menginduksi protein normal lain untuk ikut berubah bentuk. Proses ini tidak melibatkan replikasi genomik, mengandalkan konversi konformasi protein, dan menyebabkan penumpukan protein abnormal di otak (spongiform encephalopathy) (Masiulis & Zylicz, 2020). Beberapa penyakit prion pada manusia diantaranya: 1) **Creutzfeldt-Jakob Disease (CJD)** bersifat sporadis atau genetic, memiliki gejala demensia, mioklonus, gangguan motorik, dan kematian dalam waktu bulan; 2) **Variante CJD (vCJD)** terkait konsumsi daging sapi yang terinfeksi BSE; 3)

Gerstmann-Sträussler-Scheinker syndrome (GSS) berbentuk turunan yang jarang, 4) **Fatal Familial Insomnia (FFI)** menyebabkan gangguan tidur parah yang progresif; dan 6) **Kuru**, ditemukan pada suku Fore di Papua Nugini, menyebar melalui ritual kanibalisme (Gajdusek, 1977).

B. Komponen Respon Imun

1. Imun Bawaan (*Innate Immunity*)

Sistem imun manusia terdiri dari dua komponen utama: **imun bawaan (*innate immunity*)** dan **imun adaptif (*adaptive immunity*)**. Sistem imun bawaan adalah **garis pertahanan pertama** terhadap patogen dan aktif sejak lahir. Ia bertindak cepat, non-spesifik, dan sangat penting dalam mencegah penyebaran infeksi sebelum imun adaptif bekerja (Janeway et al., 2001). Ciri khas sistem imun bawaan tidak memiliki memori imunologis, mengandalkan **reseptor pola molekuler patogen (PRRs)** seperti TLRs, dan melibatkan **sel-sel fagositik**, protein, dan penghalang fisik

Komponen Fisik sistem imun bawaan meliputi kulit sebagai lapisan keratin dan memiliki pH asam, mukosa sebagai sistem pembersihan mukosiliari, serta air mata, air liur, dan urin yang mengandung enzim lisozim. Sementara itu, komponen kimia sistem imun bawaan meliputi Asam lambung (HCl), Lisozim (penghancur dinding bakteri), dan peptida antimikroba seperti defensin dan cathelicidin (Belkaid & Hand, 2014). Sistem imun bawaan terdiri dari sel-sel yang memiliki fungsi masing-masing, diantaranya: 1) Makrofag berperan dalam fagositosis, sekresi sitokin, dan presentasi antigen serta menginisiasi aktivasi sel T; 2) Neutrofil yang merupakan sel pertama yang merespons infeksi akut dan sangat efisien dalam membunuh bakteri dan jamur; 3) Sel dendritik berperan dalam menangkap antigen dan menyajikannya ke limfosit T; 4) Sel Natural Killer (NK) yang membunuh sel inang yang terinfeksi virus atau mengalami transformasi kanker; 5) Eosinofil, Basofil, dan Sel

Mast yang erlibat dalam pertahanan terhadap parasit dan respon alergi. (Medzhitov, 2007)

2. Imun Adaptif (*Adaptive Immunity*)

Sistem imun adaptif (*adaptive immunity*) adalah **komponen kekebalan spesifik** yang berkembang setelah tubuh terpapar oleh patogen atau antigen. Berbeda dari sistem imun bawaan yang responsnya cepat dan non-spesifik, imun adaptif **memiliki sifat spesifik terhadap antigen tertentu dan kemampuan memori imunologis**, sehingga dapat memberikan **perlindungan jangka panjang** (Murphy & Weaver, 2016). Setelah infeksi primer, sistem imun adaptif menyimpan **sel memori B dan T** yang mampu mengenali antigen yang sama dengan lebih cepat dan efisien. Hal inilah yang menjadi dasar dari vaksinasi Dimana **pajanan antigen tidak aktif atau dilemahkan** akan mengalami pembentukan memori sehingga menghasilkan respons protektif jangka panjang. Contoh vaksin: MMR, Hepatitis B, COVID-19 mRNA (Sadarangani et al., 2021)

Dua komponen utama dalam imun adaptif yakni **Imunitas humoral** oleh sel B serta antibody dan **Imunitas seluler** oleh sel T (Janeway et al., 2001). Sel-Sel Kunci dalam Imun Adaptif meliputi Sel Limfosit B dan Sel Limfosit T. Sel Limfosit B diproduksi di sumsum tulang, bertanggung jawab atas produksi antibodi (*immunoglobulin*), dan dapat berkembang menjadi **plasma cells** (penghasil antibodi) atau **memory B cells**. Sementara itu, Sel Limfosit T diproduksi di sumsum tulang, kemudian maturasi di **timus**. **Sel ini terdiir dari: 1) Sel T helper (CD4⁺)** yang berperan dalam mengatur aktivitas imun; 2) **Sel T sitotoksik (CD8⁺)** berfungsi dalam menghancurkan sel yang terinfeksi virus; dan 3) **Regulatory T cells (Treg)** yang menjaga toleransi imun (Murphy & Weaver, 2016).

C. Mekanisme Respon Imun terhadap Berbagai Agen Infeksius

Sistem imun manusia merupakan benteng pertahanan biologis yang kompleks terhadap berbagai agen infeksius, seperti virus, bakteri, jamur, parasit, dan prion. Masing-masing jenis patogen memiliki struktur, siklus hidup, dan strategi patogenisitas yang berbeda, sehingga sistem imun meresponsnya dengan mekanisme yang khas. Dua komponen utama sistem imun – yakni sistem imun bawaan (innate) dan sistem imun adaptif – bekerja secara sinergis untuk mengidentifikasi, melawan, dan mengeliminasi patogen yang masuk ke dalam tubuh. Pemahaman mengenai bagaimana sistem imun mengenali dan merespons berbagai patogen sangat penting, baik dalam konteks fisiologis maupun dalam pengembangan vaksin dan imunoterapi (Murphy & Weaver, 2016; Iwasaki & Medzhitov, 2015).

1. Respon Imun terhadap Virus

Virus merupakan agen infeksius yang bersifat intraseluler obligat. Mereka tidak dapat bereplikasi di luar sel inang dan bergantung sepenuhnya pada mesin seluler inang. Ketika virus memasuki tubuh, sistem imun bawaan menjadi garis pertahanan pertama. Sel-sel seperti sel dendritik, makrofag, dan sel epitel mengenali komponen virus melalui reseptor pengenal pola atau pattern recognition receptors (PRRs), seperti TLR3, TLR7, dan RIG-I. Aktivasi reseptor ini akan memicu produksi interferon tipe I (IFN- α dan IFN- β), yang bertindak menghambat replikasi virus serta meningkatkan aktivitas sel natural killer (NK). Sel NK kemudian akan menyerang sel-sel tubuh yang menunjukkan tanda-tanda infeksi virus, seperti penurunan ekspresi MHC kelas I.

Jika virus tidak berhasil dieliminasi oleh imun bawaan, maka sistem imun adaptif akan mengambil alih. Sel T sitotoksik (CD8⁺) akan mengenali dan menghancurkan sel-sel tubuh yang terinfeksi melalui presentasi antigen oleh MHC kelas I. Sementara itu, sel B akan menghasilkan antibodi, terutama IgG dan IgA, yang berfungsi untuk menetralkan

virus, mencegah masuknya ke sel, serta menandai partikel virus untuk dihancurkan oleh fagosit (Janeway et al., 2001). Contoh nyata respons imun terhadap virus dapat dilihat pada infeksi SARS-CoV-2, di mana aktivasi interferon, sel T, dan antibodi netralisasi bekerja secara koordinatif (Sadarangani et al., 2021).

2. Respon Imun terhadap Bakteri

Bakteri dapat hidup secara ekstraseluler maupun intraseluler, dan sistem imun memiliki strategi berbeda untuk masing-masingnya. Bakteri ekstraseluler, seperti *Streptococcus pneumoniae*, dikenali oleh sistem imun bawaan melalui reseptor pada permukaan fagosit, seperti TLR2 dan NOD-like receptors (NLRs). Aktivasi reseptor ini akan memicu fagositosis, pelepasan sitokin proinflamasi (seperti IL-1, IL-6, dan TNF- α), serta aktivasi sistem komplemen. Komplemen membantu dalam opsonisasi, perekrutan sel-sel imun, dan lisis langsung bakteri.

Bakteri intraseluler, seperti *Mycobacterium tuberculosis*, memerlukan respons imun seluler yang lebih kuat. Sel T CD4⁺ dari subset Th1 akan mensekresikan interferon-gamma (IFN- γ), yang mengaktivasi makrofag untuk membunuh bakteri intraseluler secara efektif. Sementara itu, antibodi dari sel B juga berperan dalam menetralkan toksin bakteri dan meningkatkan efisiensi fagositosis melalui opsonisasi (Janeway et al., 2001; Murphy & Weaver, 2016).

3. Respon Imun terhadap Jamur

Jamur merupakan mikroorganisme eukariotik yang bisa menjadi patogen oportunistik, terutama pada individu dengan sistem imun yang lemah. Jamur seperti *Candida albicans* dan *Aspergillus fumigatus* dikenali oleh sel-sel imun bawaan melalui reseptor seperti Dectin-1, yang mengenali β -glukan pada dinding sel jamur. Aktivasi reseptor ini akan merangsang fagositosis dan produksi reactive oxygen species (ROS) oleh makrofag dan neutrofil.

Pada tingkat imun adaptif, sel T CD4⁺ dari subset Th17 memainkan peran utama dalam melawan infeksi jamur, terutama di permukaan mukosa. Th17 akan mensekresikan IL-17 dan IL-22, yang meningkatkan rekrutmen neutrofil dan memperkuat sawar epitel. Kekurangan respons Th17, seperti yang terjadi pada beberapa defisiensi imun primer, sering dikaitkan dengan peningkatan kerentanan terhadap infeksi jamur (Gow et al., 2012).

4. Respon Imun terhadap Parasit

Parasit memiliki keragaman struktur dan siklus hidup yang luas. Beberapa hidup intraseluler, seperti *Plasmodium* (penyebab malaria), sementara lainnya bersifat ekstraseluler, seperti cacing nematoda. Sistem imun merespons parasit dengan strategi yang disesuaikan. Respons bawaan dimulai dengan pengenalan oleh PRRs dan aktivasi eosinofil, makrofag, serta sel mast.

Imun adaptif terhadap parasit umumnya didominasi oleh respons sel T CD4⁺ Th2, yang menghasilkan sitokin seperti IL-4, IL-5, dan IL-13. Sitokin ini mendorong aktivasi eosinofil, peningkatan produksi IgE oleh sel B, serta aktivasi sel mast. IgE berikatan dengan permukaan sel mast dan eosinofil, yang kemudian melepaskan mediator seperti histamin dan enzim litik untuk melawan parasit. Contohnya, infeksi oleh *Schistosoma mansoni* menunjukkan peningkatan eosinofil dan IgE sebagai indikator utama respons imun terhadap cacing parasit (Maizels & Yazdanbakhsh, 2003).

5. Respon Imun terhadap Prion

Prion merupakan agen infeksius unik yang hanya terdiri dari protein patologis (PrP^{Sc}) tanpa materi genetik. Mereka menginduksi perubahan struktural pada protein normal di sistem saraf pusat, menyebabkan penyakit neurodegeneratif seperti penyakit Creutzfeldt-Jakob. Sistem imun memiliki keterbatasan dalam mengenali prion karena tidak adanya nukleat dan tidak adanya aktivasi reseptor PRRs secara konvensional.

Penelitian menunjukkan bahwa respons imun terhadap prion sangat lemah atau tidak ada, karena prion dianggap sebagai “self” oleh sistem imun. Namun, beberapa studi menyebutkan kemungkinan keterlibatan sel B dalam transportasi prion dari sistem limfatik ke sistem saraf pusat, meskipun mekanismenya belum sepenuhnya dipahami (Aguzzi & Heikenwalder, 2006).

DAFTAR PUSTAKA

- Berman, J. J. (2012). *Taxonomic Guide to Infectious Diseases*. Academic Press.
- Calderone, R. A., & Fonzi, W. A. (2001). Virulence factors of *Candida albicans*. *Trends in Microbiology*, 9(7), 327–335.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2015). *Control of Communicable Diseases Manual* (20th ed.). APHA Press.
- Frontiers in Microbiology. (2022). *Insights in Infectious Agents and Disease*. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fmicb.2022.1087769/full>
- Gajdusek, D. C. (1977). Unconventional viruses and the origin and disappearance of kuru. *Science*, 197(4307), 943–960.
- Garcia, L. S. (2007). *Diagnostic Medical Parasitology* (5th ed.). ASM Press.
- Gow, N. A. R., Netea, M. G., Munro, C. A., Ferwerda, G., Bates, S., Mora-Montes, H. M., ... & Brown, G. D. (2012). Immune recognition of *Candida albicans* β -glucan by dectin-1. *The Journal of Infectious Diseases*, 206(11), 1703–1711.
- ICTV. (2024). *Virus Taxonomy*. <https://ictv.global>
- Janeway, C. A., Travers, P., Walport, M., & Shlomchik, M. (2001). *Immunobiology* (5th ed.). Garland Science.
- Kauffman, C. A. (2006). Fungal infections. *Proceedings of the American Thoracic Society*, 3(1), 35–40
- Madigan, M. T., Martinko, J. M., Bender, K. S., Buckley, D. H., & Stahl, D. A. (2015). *Brock Biology of Microorganisms* (14th ed.). Pearson.
- Madigan, M., Martinko, J., Bender, K., Buckley, D., & Stahl, D. (2015). *Brock Biology of Microorganisms* (14th ed.). Pearson.

- Maizels, R. M., & Yazdanbakhsh, M. (2003). Immune regulation by helminth parasites: cellular and molecular mechanisms. *Nature Reviews Immunology*, 3(9), 733–744
- Masiulis, S., & Zylicz, A. (2020). The structure and biology of prions. *Annual Review of Biochemistry*, 89, 595–622.
- Medzhitov, R. (2007). Recognition of microorganisms and activation of the immune response. *Nature*, 449(7164), 819–826.
- Murphy, K., & Weaver, C. (2016). *Janeway's Immunobiology* (9th ed.). Garland Science.
- Murray, P. R., Rosenthal, K. S., & Pfaller, M. A. (2002). *Medical Microbiology* (4th ed.). Elsevier.
- Roberts, L. S., & Janovy, J. (2009). *Foundations of Parasitology* (8th ed.). McGraw-Hill.
- Ryan, K. J., & Ray, C. G. (2004). *Sherris Medical Microbiology* (4th ed.). McGraw-Hill.
- Ryan, K. J., & Ray, C. G. (2004). *Sherris Medical Microbiology* (4th ed.). McGraw-Hill.
- Sadarangani, M., Marchant, A., & Kollmann, T. R. (2021). Immunological mechanisms of vaccine-induced protection against COVID-19 in humans. *Nature Reviews Immunology*, 21(8), 475–484.
- Tortora, G. J., Funke, B. R., & Case, C. L. (2014). *Microbiology: An Introduction* (11th ed.). Pearson
- World Health Organization (WHO). (2023). *Parasitic Diseases*. Retrieved from <https://www.who.int/health-topics/neglected-tropical-diseases>

TENTANG PENULIS



Endah lahir di Indonesia, Jawa Barat, Sukabumi 15 Mei 1995. Jenjang Pendidikan S1 ditempuh di Universitas Islam Negeri Syarif Hidayatullah, Jakarta, lulus tahun 2017. Pendidikan S2 di bidang Bioteknologi Kesehatan, lulus tahun 2021 di Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta. Saat ini sebagai PNS dosen di Institut Teknologi Sumatera, pada program studi Teknik Biomedis.

BAB 5

MEKANISME PATOGENESIS BAKTERI

Fransisca Probo Setyoningrum, S.Tr.A.K, M.Kes

A. Pendahuluan

Patogenesis bakteri merupakan proses kompleks yang terjadi ketika bakteri berinteraksi dengan inang dan menyebabkan penyakit. Memahami mekanisme patogenesis bakteri sangat penting dalam pengembangan strategi pencegahan dan pengobatan infeksi bakteri. Tidak semua bakteri bersifat patogen, bahkan banyak di antaranya hidup secara komensalisme atau mutualisme dengan inang. Namun, bakteri patogen memiliki kemampuan untuk menginfeksi, berkembang biak, dan menyebabkan kerusakan atau penyakit pada jaringan inang.

Studi tentang patogenesis bakteri telah berkembang pesat sejak era Koch dan Pasteur di abad ke-19. Seiring kemajuan teknologi, pemahaman tentang interaksi bakteri-inang telah bergeser dari observasi makroskopis menuju analisis molekuler yang mendetail. Saat ini, pendekatan genomik, proteomik, dan sistem biologi telah membuka wawasan baru tentang bagaimana bakteri menyebabkan penyakit. Patogenesis bakteri melibatkan proses bertahap yang mencakup pengenalan inang, perlekatan, kolonisasi, invasi, dan penghindaran dari sistem imunitas inang. Setiap tahap ini dimediasi oleh faktor virulensi spesifik yang dikodekan dalam genom bakteri. Pemahaman tentang mekanisme ini membantu dalam mengembangkan terapi yang

lebih efektif tetapi juga memberikan landasan untuk desain vaksin dan agen antimikroba baru

B. Faktor Virulensi Bakteri

Terdapat beberapa faktor virulensi yang terdapat pada bakteri antara lain yaitu :

1. Adhesi dan Invasi

Proses adhesi dan invasi merupakan tahapan penting dalam penentuan patogenesis bakteri. Ketika bakteri patogen berhasil melewati barrier inang, menembus jaringan dan menghindari mekanisme pertahanan sistem imun maka bakteri tersebut berhasil menginfeksi *host* (Wilson et al, 2020). Proses adhesi merupakan tahap awal sebelum invasi. Adhesi atau sederhananya adalah kemampuan bakteri dalam berikatan baik dengan jaringan *host* yang menjadi target infeksi. Apabila bakteri gagal dalam proses adhesi atau tidak mampu menghindari mekanisme tubuh secara fisiologis seperti batuk, bersin, menangis, peristaltik usus, mukosiliar dan aliran urin maka bakteri tersebut tidak dapat menginfeksi *host* (Kline et al, 2019).

Adhesi selalu melibatkan interaksi spesifik antara molekul pada bakteri dan reseptor pada permukaan sel *host*. Apabila tidak terdapat reseptor yang sesuai maka tidak akan terjadi proses adhesi. Oleh karena itu pada poin ini akan dibahas tentang molekul/ protein yang dimiliki oleh bakteri dan reseptornya/ jaringan pada *host* (Flores et al, 2021). Berikut ini adalah contoh molekul bakteri yang berinteraksi dengan reseptor pada *host*:

a. *Streptococcus pneumoniae*

Bakteri ini memiliki molekul protein pengikat kolin A (CbpA) yang memiliki target reseptor faktor pengaktif trombosit (PAFR), reseptor ini bertanggungjawab atas invasi otak selama adhesi ke sel endotel otak yang kemudian akan menginvasi otak (Obaidi dan Desa, 2018).

b. *Streptococcus agalactiae*

Bakteri ini memiliki molekul protein *Serine rich repeat protein 1 and 2* (Srr 1 and Srr 2), Fibrinogen-binding surface protein A (FbsA), yang mudah berikatan dengan A α chain pada fibrinogen untuk selanjutnya dapat menginvasi melalui sel endothel (Pietrocola *et al*, 2018).

c. *Escherichia coli*

Molekul FimH (Fimbrae tipe 1) mampu berikatan baik dengan N-linked oligosakarida pada UPIa (Uroplakin Ia yang terdapat pada sel epitel kandung kemih memicu internalisasi bakteri menyebabkan Infeksi Saluran Kencing (ISK) (Spaulding *et al*, 2017).

d. *Staphylococcus aureus*

Molekul bakteri Protein A (SpA) dapat berikatan baik dengan reseptor Tumor Necrosis Factor Receptor 1 (TNFR1) dan von Willebrand Factor (vWF) pada sel epitel yang mengalami peradangan. Molekul tersebut mampu memicu internalisasi bakteri dengan memanfaatkan respon inflamasi yang sedang terjadi (Gomez *et al*, 2004).

Molekul kedua adalah Clumping factor A dan B (ClfA/ClfB) dengan reseptor pada *host* ClfA mengikat fibrinogen sedang ClfB mengikat keratin pada epitel nasal dengan mekanisme ClfA mediasi adhesi ke fibrinogen pada perangkat medis/jaringan yang rusak; ClfB memfasilitasi kolonisasi nasal (Sharff, 2021).

e. *Staphylococcus epidermidis*

Molekul pada bakteri *Serine-aspartate repeat protein G* (SdrG) berikatan baik dengan fibrinogen mengikat peptida spesifik dalam rantai β fibrinogen melalui mekanisme "dock, lock, and latch", memungkinkan bakteri menempel pada perangkat medis yang terlapsi protein plasma (Foster, 2020).

f. *Listeria monocytogenes*

Molekul pada bakteri yakni Internalin A (InIA) yang mampu berikatan dengan reseptor E-cadherin pada sel epitel dengan mekanisme InIA berikatan dengan E-

cadherin, mengaktivasi sinyal seluler yang memicu perubahan sitoskeleton dan internalisasi bakteri (Bonazzi et al, 2009)

g. *Neisseria gonorrhoeae*

Molekul yang terdapat pada bakteri ini adalah (PilC) protein dan pilin mampu berikatan baik dengan CD46 (membrane cofactor protein) pada sel epitel dengan mekanisme Pili tipe IV memperantarai adhesi awal, dengan PilC mengikat CD46, menginduksi rearrangemen sitoskeletal dan penyerapan bakteri (Hu et al, 2020)

h. *Yersinia enterocolitica*

Nama molekul yang terdapat pada bakteri ini adalah Yersinia adhesin A (YadA) mampu berikatan baik dengan Kolagen, laminin, dan fibronektin dalam matriks ekstraselular dengan cara YadA memfasilitasi adhesi ke protein matriks ekstraselular, memediasi resistensi terhadap komplemen dan fagositosis (Mühlenkamp et al, 2015)

2. Kolonisasi

Kolonisasi adalah keadaan bakteri menetap dan berkembang biak pada permukaan maupun rongga tubuh tanpa menimbulkan respon inflamasi atau kerusakan jaringan yang masif. Bakteri dengan kemampuan kolonisasi ini tidak semuanya berlanjut sebagai infeksi, namun demikian dapat juga diartikan bahwa bakteri berhasil terhindar dari sistem imun *host*.

Kolonisasi ini merupakan tahapan selanjutnya dari Adhesi dan Invasi apabila bakteri sudah berhasil masuk ke dalam tubuh *host*. Kolonisasi bakteri ini disebabkan oleh beberapa faktor antara lain adalah lingkungan, interaksinya dengan mikrobiota normal pada tubuh, predisposisi *host* dan kemampuannya dalam menghindari sistem imunitas. Berikut adalah penjelasan mengenai faktor - faktor kolonisasi bakteri :

a. Kondisi lingkungan

Kolonisasi bakteri sangat dipengaruhi oleh kondisi lingkungan mikro host, termasuk variasi pH, ketersediaan oksigen, temperatur, dan nutrisi yang menciptakan niche ekologis spesifik untuk bakteri. Berikut ini adalah contoh bakteri dan kondisi lingkungannya sehingga mampu membentuk kolonisasi :

- 1) *Helicobacter pylori* beradaptasi dengan lingkungan asam lambung melalui produksi urease yang menetralkan asam.
- 2) *Escherichia coli* dapat tumbuh dalam kondisi aerobik maupun anaerobik di saluran pencernaan.
- 3) *Staphylococcus aureus* beradaptasi dengan salinitas tinggi pada permukaan kulit. Keseimbangan mikrobiota normal juga menciptakan kondisi lingkungan yang dapat menghambat kolonisasi patogen melalui kompetisi nutrisi, produksi bakteriosin, dan modifikasi pH lokal. Bakteri patogen telah mengembangkan sistem regulasi genetik yang canggih untuk mendeteksi dan merespons perubahan kondisi lingkungan, yang memungkinkan adaptasi cepat terhadap niche kolonisasi baru. Sistem dua komponen seperti PhoP/PhoQ.
- 4) *Salmonella typhi* mendeteksi perubahan konsentrasi Mg^{2+} dan mengatur ekspresi gen yang diperlukan untuk kolonisasi dan kelangsungan hidup intraselular, sementara sistem quorum sensing.
- 5) *Pseudomonas aeruginosa* mengkoordinasikan pembentukan biofilm sebagai respons terhadap kepadatan populasi. Perubahan kondisi lingkungan seperti penggunaan antibiotik dapat mengganggu mikrobiota normal dan menciptakan peluang untuk kolonisasi patogen, seperti terlihat pada infeksi.
- 6) *Clostridioides difficile* yang sering terjadi setelah terapi antibiotik mengurangi mikrobiota usus yang protektif. Berikut adalah contoh-contoh tambahan bakteri yang

kolonisasi berdasarkan adaptasi terhadap kondisi lingkungan spesifik.

b. Interaksi dengan mikrobiota normal pada tubuh

Kolonisasi juga disebabkan karena bakteri patogen mampu berkompetisi dengan baik dalam mencari nutrisi.

Contoh :

1) Kompetisi Nutrisi Besi

Escherichia coli komensal memproduksi siderofor enterobactin untuk mengakuisisi besi di saluran pencernaan, secara langsung bersaing dengan patogen enterik seperti *Salmonella sp* dan *Shigella sp* menggunakan siderophore salochelin yang lebih efisien untuk mengakuisisi besi dengan afinitas tinggi, memberikan keunggulan kompetitif terhadap bakteri komensal usus.

2) Kompetisi Karbohidrat

Bacteroides thetaiotaomicron, bakteri komensal usus, mengekspresikan lebih dari 260 enzim pencernaan polisakarida yang memungkinkannya memanfaatkan karbohidrat kompleks dari serat makanan yang tidak dapat digunakan oleh banyak patogen. Keunggulan metabolik ini membatasi ketersediaan nutrisi untuk patogen seperti *Clostridium difficile*, yang kesulitan berkolonisasi di usus dengan mikrobiota normal yang utuh, namun dapat berkembang pesat setelah terapi antibiotik mengganggu komunitas komensal.

3) Kompetisi Mekanisme Inhibisi Langsung

Lactobacillus sp. di saluran urogenital wanita tidak hanya menciptakan lingkungan asam yang tidak menguntungkan bagi patogen, tetapi juga memproduksi bakteriosin yang secara langsung menghambat pertumbuhan patogen urogenital seperti *Gardnerella vaginalis* dan *Neisseria gonorrhoeae*. Beberapa strain *Lactobacillus crispatus* juga menghasilkan senyawa hidrogen peroksida yang menciptakan stres oksidatif bagi patogen anaerob fakultatif.

4) Kompetisi Resistensi melalui Metabolit

Faecalibacterium prausnitzii dan *Roseburia sp.* memfermentasi serat makanan untuk menghasilkan butirat di usus besar. Butirat tidak hanya menjadi sumber energi utama bagi kolonosit tetapi juga menghambat pertumbuhan patogen enterik seperti enterohemoragik *E. coli* (EHEC) dengan mempengaruhi ekspresi gen virulensinya. Asam lemak rantai pendek ini juga meningkatkan integritas barrier epitel usus, mengurangi peluang invasi bakteri.

5) Kompetisi Niche Ekologis

Streptococcus pneumoniae, *Haemophilus influenzae*, dan *Moraxella catarrhalis* berkompeting untuk niche yang sama di nasofaring, dengan *S. pneumoniae* menghasilkan hidrogen peroksida yang menghambat pertumbuhan *H. influenzae*. Sebaliknya, *H. influenzae* memproduksi protease yang mendegradasi faktor kolonisasi pneumokokus, mengilustrasikan "perang kimia" yang kompleks dalam kompetisi untuk ruang dan nutrisi.

c. Kemampuan dalam menghindari sistem imunitas

Keberhasilan kolonisasi bakteri sangat bergantung pada kemampuannya untuk menghindari atau memodulasi sistem imun host. Bakteri patogen telah mengembangkan berbagai strategi canggih untuk menghindari eliminasi oleh sistem imun, memungkinkan mereka untuk berkolonisasi dan bertahan dalam jaringan host. Kemampuan ini tidak hanya menyediakan waktu untuk replikasi dan penyebaran, tetapi juga dapat menciptakan keseimbangan yang memungkinkan kolonisasi jangka panjang tanpa menyebabkan kerusakan jaringan yang signifikan. Contoh :

1) Modifikasi Struktur Permukaan

Streptococcus pneumoniae menghasilkan kapsul polisakarida yang menyelubungi bakteri, mencegah opsonisasi dan fagositosis oleh neutrofil dan makrofag.

Kapsul ini juga mengurangi aktivasi komplemen dan menghalangi pengenalan oleh *pattern recognition receptors* (PRRs) pada sel imun, memungkinkan kolonisasi nasofaring yang persisten. Sebagai adaptasi tambahan, *S. pneumoniae* dapat mengalami variasi fase dalam ekspresi kapsul, mengoptimalkan ketebalan kapsul sesuai dengan tahapan kolonisasi.

Neisseria meningitidis secara konstan memodifikasi struktur lipooligosakarida (LOS) permukaannya melalui variasi fase dan modifikasi kimia seperti sialilasi. Sialilasi LOS memungkinkan bakteri untuk "menyamar" sebagai jaringan host, mencegah pengenalan oleh antibodi dan komplemen. Selain itu, *N. meningitidis* mengekspresikan protein Opa yang berinteraksi dengan reseptor CEACAM pada sel B dan T, menekan aktivasi limfosit dan memungkinkan kolonisasi nasofaring.

2) Penghindaran dari Pembunuhan dengan Mediasi Sistem Komplemen

Staphylococcus aureus menghasilkan Protein A yang mengikat bagian Fc imunoglobulin G (IgG), mengganggu opsonisasi dan aktivasi komplemen. *S. aureus* juga memproduksi Staphylococcal Complement Inhibitor (SCIN) yang menghambat konvertase C3 dari jalur komplemen klasik dan alternatif, mencegah deposisi C3b pada permukaan bakteri. Strategi ini memfasilitasi kolonisasi kulit dan mukosa nasal, bahkan pada individu dengan respons imun yang kompeten.

Helicobacter pylori menghasilkan beberapa faktor yang mengganggu aktivasi dan fungsi komplemen. Urease permukaan *H. pylori* mengaktivasi komplemen dalam solusi, menghabiskan komponen komplemen sebelum mereka dapat mencapai permukaan bakteri. Selain itu, protein CagA yang disekresikan menghambat fagositosis dengan

mengganggu penataan ulang aktin dalam fagosit, memungkinkan kolonisasi jangka panjang di mukosa lambung.

3) Resistensi terhadap Peptida Antimikroba

Salmonella enterica memodifikasi lipopolisakarida (LPS) membran luarnya dengan menambahkan gugus aminoarabinosa pada lipid A melalui sistem PhoP/PhoQ dan PmrA/PmrB, mengurangi muatan negatif membran dan menurunkan afinitas terhadap peptida antimikroba kationik seperti defensin. Modifikasi ini penting untuk kolonisasi saluran pencernaan dan kelangsungan hidup dalam makrofag.

Pseudomonas aeruginosa menghasilkan protease elastase (LasB) yang mendegradasi peptida antimikroba β -defensin yang diproduksi oleh sel epitel paru. Bakteri ini juga mengekspresikan pompa efluks MexAB-OprM yang mengusir peptida antimikroba dari sel bakteri. Mekanisme ini berkontribusi pada kemampuannya untuk berkolonisasi saluran pernapasan pasien dengan *cystic fibrosis*.

4) Manipulasi Signaling Imun

Yersinia enterocolitica menyuntikkan protein efektor YopJ/P melalui sistem sekresi tipe III-nya, yang menghambat jalur sinyal NF- κ B dan MAPK dalam sel imun, menekan produksi sitokin pro-inflamasi. YopH, protein tirosin fosfatase, mengganggu fagositosis dengan mendefosforilasi protein yang terlibat dalam penyusunan kembali sitoskeleton, memungkinkan kolonisasi jaringan limfoid usus.

Bordetella pertussis memproduksi toksin adenilat siklase (ACT) yang memasuki sel fagosit dan mengkatalisis produksi berlebihan cAMP, menghambat fungsi fagosit termasuk kemotaksis, fagositosis, dan produksi superoksida. Toksin

pertussis (PT) juga menghambat kemotaksis neutrofil dan makrofag dengan memodifikasi protein G, memungkinkan kolonisasi yang efisien pada epitel saluran pernapasan.

5) Formasi Biofilm sebagai Mekanisme Penghindaran

Pseudomonas aeruginosa membentuk biofilm di saluran pernapasan yang menyediakan perlindungan fisik terhadap fagosit dan antibodi. Matriks ekstrapolisakarida alginat menghalangi penetrasi sel imun dan molekul efektor. Dalam biofilm, sub tipe "persister" dengan metabolisme yang sangat rendah berkembang, menjadi resisten terhadap eliminasi imun dan antibiotik, menghasilkan kolonisasi kronis.

Staphylococcus epidermidis memproduksi poly-N-acetylglucosamine (PNAG) yang membentuk biofilm pada perangkat medis implan. Biofilm ini menghambat fagositosis dan mengurangi efektivitas antibodi dan komplemen. Bakteri dalam biofilm juga meningkatkan ekspresi katalase dan superoksida dismutase untuk menetralkan reactive oxygen species (ROS) yang dihasilkan oleh fagosit, memungkinkan kolonisasi persisten pada permukaan benda asing.

3. Toksin Bakteri

Toksin bakteri merupakan faktor virulensi penting yang berperan dalam patogenesis berbagai penyakit infeksi. Berikut adalah beberapa mekanisme patogenesis bakteri yang melibatkan toksin:

a. Eksotoksin

Eksotoksin adalah protein yang disekresikan oleh bakteri hidup ke lingkungan sekitarnya. Mekanisme kerjanya. Disintesis dan dilepaskan selama pertumbuhan bakteri, bersifat termolabil (rusak oleh panas), sangat antigenik dan dapat dinetralkan oleh antitoksin spesifik, sering memiliki target seluler dan molekuler yang spesifik.

Contoh :

- 1) Toksin difteri (*Corynebacterium diphtheriae*): Menghambat sintesis protein dengan menginaktivasi faktor elongasi-2 (EF-2) melalui ADP-ribosilasi.
- 2) Toksin tetanus (*Clostridium tetani*): Memblokir pelepasan neurotransmitter inhibitori, menyebabkan kejang otot.
- 3) Toksin kolera (*Vibrio cholerae*): Mengaktifasi adenilat siklase, meningkatkan cAMP intraseluler yang menyebabkan sekresi ion klorida dan air berlebih.
- 4) Toksin botulinum (*Clostridium botulinum*): Mencegah pelepasan asetilkolin di neuromuskular junction, menyebabkan paralisis flaksid.

b. Endotoksin

Endotoksin adalah lipopolisakarida (LPS) yang merupakan komponen struktural dinding sel bakteri gram negatif. Mekanisme kerjanya dengan dilepaskan terutama saat bakteri mati dan lisis, bersifat termotabil atau tahan terhadap suhu panas, kurang antigenik dibandingkan eksotoksin, mampu menginduksi efek sistemik seperti demam, syok, dan koagulasi intravaskular diseminata. Contoh :

- 1) LPS dari *Escherichia coli*: Mengaktifkan komplemen dan makrofag, menyebabkan pelepasan sitokin proinflamasi (TNF- α , IL-1, IL-6)
- 2) LPS dari *Neisseria meningitidis*: Berperan dalam patogenesis syok septik dan meningitis
- 3) LPS dari *Salmonella typhi*: Menyebabkan demam dan gangguan gastrointestinal

c. Toksin Pengubah Struktur Membrane

Mekanisme kerjanya dengan membentuk pori atau merusak integritas membran sel. Contohnya :

- 1) α -toksin (*Staphylococcus aureus*): Membentuk pori pada membran sel, menyebabkan lisis sel
- 2) Hemolisin (*Streptococcus pyogenes*): Melisiskan eritrosit dengan membentuk pori trans-membran

- 3) Leukotoksin (*Pasteurella haemolytica*): Menyerang leukosit dengan merusak membran selnya

d. Superantigen

Mekanisme kerjanya adalah dengan mengaktivasi limfosit T secara non-spesifik :

- 1) Toksin Syndrome Shock Toxin (TSST-1) dari *Staphylococcus aureus*: Mengaktivasi sejumlah besar sel T, menyebabkan pelepasan sitokin berlebihan.
- 2) Eksotoksin pirogenik dari *Streptococcus pyogenes*: Berperan dalam sindrom syok toksik streptokokal
- 3) Listeriolysin O (LLO) merupakan toksin yang dihasilkan oleh *Listeria monocytogenes* yang memfasilitasi dan meningkatkan ekspresi molekul adhesi permukaan E-Selectin, ICAM-1 dan VCAM-1 menyebabkan gangguan Blood Brain Barrier (BBB) (Obaidi dan Desa, 2018).

4. Enzim

Berkaitan dengan poin 1 yakni Adhesi dan Invasi, interaksi yang dihasilkan dari proses tersebut adalah munculnya mediasi sinyal seluler yang akan memicu sinyal secara cascade mengubah fungsi seluler host dan memfasilitasi kolonisasi (Ribet & Cossart, 2018)

a. *Streptococcus agalactiae*

ScpB (C5a Peptidase) enzim yang mampu membantu proses integrasi sel dan mampu merusak area fibronectin sehingga dapat menginfeksi *host*.

CspA (Cell -surface- associated protein) mampu mengikat

b. *Pseudomonas aeruginosa*

Menginaktivasi faktor elongasi-2 dengan ADP-ribosilasi dengan eksotoksin A yang telah di sekresikan.

c. *Bacillus anthracis*

Toksin anthrax menyebabkan komponen edema factor (EF) meningkatkan cAMP dengan aktivitas adenilat siklase

d. *Bordetella pertussis*

Toksin pertusis subunit S1 mengkatalisasi ADP-ribosilasi protein G inhibitori, menyebabkan peningkatan cAMP

DAFTAR PUSTAKA

- Al-Obaidi MMJ, Desa MNM. Mechanisms of Blood Brain Barrier Disruption by Different Types of Bacteria, and Bacterial-Host Interactions Facilitate the Bacterial Pathogen Invading the Brain. *Cell Mol Neurobiol*. 2018 Oct;38(7):1349-1368.
- Bonazzi M, Lecuit M, Cossart P. *Listeria monocytogenes* internalin and E-cadherin: from structure to pathogenesis. *Cell Microbiol*. 2009 May;11(5):693-702. doi: 10.1111/j.1462-5822.2009.01293.x. Epub 2009 Feb 2. PMID: 19191787.
- Flores-Mireles, A. L., Walker, J. N., & Hultgren, S. J. Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. *Nature Reviews Microbiology*, 2021;19(5), 269-284.
- Foster TJ. Surface Proteins of *Staphylococcus epidermidis*. *Front Microbiol*. 2020 Jul 29;11:1829. doi: 10.3389/fmicb.2020.01829. PMID: 32849430; PMCID: PMC7403478.
- Gómez MI, Lee A, Reddy B, Muir A, Soong G, Pitt A, Cheung A, Prince A. *Staphylococcus aureus* protein A induces airway epithelial inflammatory responses by activating TNFR1. *Nat Med*. 2004 Aug;10(8):842-8.
- Hu LI, Yin S, Ozer EA, Sewell L, Rehman S, Garnett JA, Seifert HS. Discovery of a New *Neisseria gonorrhoeae* Type IV Pilus Assembly Factor, TfpC. *mBio*. 2020 Oct 27;11(5):e02528-20.
- Kline, K. A., Fälker, S., & Dahlberg, S. Bacterial adhesins in host-microbe interactions. *Cell Host & Microbe*, 2019 ;25(3), 324-335.
- Microbial adhesion, colonisation, and virulence. *Lancet*. 1981 Sep 5;2(8245):508-9. PMID: 6115253.
- Mühlenkamp M, Oberhettinger P, Leo JC, Linke D, Schütz MS. *Yersinia* adhesin A (YadA)--beauty & beast. *Int J Med Microbiol*. 2015 Feb;305(2):252-8. doi: 10.1016/j.ijmm.2014.12.008. Epub 2014 Dec 24. PMID: 25604505.

- Pietrocola, G, Arciola, CR, Rindi, S, Montanaro, L, & Speziale, P. *Streptococcus agalactiae* Non-Pilus, Cell Wall-Anchored Proteins: Involvement in Colonization and Pathogenesis and Potential as Vaccine Candidates. *Frontiers in Immunology*, 2018 April; Vol 9 : 602 – 618.
- Ribet, D., & Cossart, P. How bacterial pathogens colonize their hosts and invade deeper tissues. *Microbes and Infection*, 2018 20(5), 299-311.
- Sharff KA, et al. (2021). Staphylococcus aureus clumping factor A binds to platelets via a fibrinogen-independent mechanism. *PLoS Pathogens*, 17(4), e1009503.
- Spaulding CN, Klein RD, Ruer S, Kau AL, Schreiber HL, Cusumano ZT, Dodson KW, Pinkner JS, Fremont DH, Janetka JW, Remaut H, Gordon JI, Hultgren SJ. Selective depletion of uropathogenic *E. coli* from the gut by a FimH antagonist. *Nature*. 2017 Jun 22;546(7659):528-532.
- Wilson, B. A., Winkler, M., & Ho, B. T. (2020). *Bacterial pathogenesis: A molecular approach* (4th ed.). ASM Press.

TENTANG PENULIS



Fransisca Probo Setyoningrum, S.Tr.AK., M.Kes. Penulis lahir di Semarang, 22 April 1997. Penulis telah menyelesaikan studi di D3 Prodi Analisis Kesehatan Politeknik Katolik Mangunwijaya (2015-2018), D4 Prodi Teknologi Laboratorium Medik Universitas Muhammadiyah Semarang (2018-2019), S2 Prodi Ilmu Laboratorium Klinik Universitas Muhammadiyah dengan peminatan Biologi Molekuler (2019-2022) dan sedang melanjutkan studi S3 Kesehatan Masyarakat dengan peminatan Epidemiologi di Universitas Negeri Semarang.

Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi Teknologi Laboratorium Medik, Universitas Pelita Harapan. Mata kuliah yang diampu antara lain Imunologi, Kimia Klinik, Sitohistoteknologi, Hematologi, dan Toksikologi. Penulis aktif melakukan kegiatan penelitian, menjadi narasumber diberbagai acara seminar dan kuliah tamu serta aktif dalam pengabdian masyarakat. Jika hendak melakukan kolaborasi kontak penulis melalui email fransiscaprobo3@gmail.com dan nomor *handphone* 088233119428.

BAB 6

MEKANISME PATOGENESIS VIRUS

Muhammad Taufiq Qurrohman, S.Si., M.Sc.

A. Definisi dan Signifikansi Patogenesis Virus

Patogenesis virus merujuk pada serangkaian proses biologis dan molekuler yang terjadi setelah virus memasuki tubuh inang dan menyebabkan gangguan fisiologis yang berujung pada manifestasi penyakit. Proses ini mencakup interaksi antara virus dan sel inang, respon imun yang ditimbulkan, serta dampak kumulatif dari replikasi virus dan kerusakan jaringan. Setiap jenis virus memiliki mekanisme patogenesis yang khas, yang ditentukan oleh faktor-faktor seperti jenis genom virus, tropisme jaringan, strategi replikasi, dan kemampuan menghindari sistem imun.

Virus berbeda secara mendasar dari bakteri, jamur, dan parasit karena sifatnya yang obligat intraseluler dan tidak memiliki mesin metabolik sendiri. Bakteri umumnya dapat menyebabkan penyakit melalui produksi toksin atau kolonisasi jaringan, sedangkan virus lebih bergantung pada pengambilalihan mesin seluler inang untuk replikasi, yang sering kali berujung pada disfungsi atau kematian sel inang. Selain itu, respon imun terhadap infeksi virus cenderung melibatkan aktivasi imunitas seluler, terutama limfosit T sitotoksik, sedangkan infeksi bakteri lebih sering memicu dominasi imunitas humoral dan fagositosis. Selain itu, virus mampu berevolusi dengan sangat cepat karena tingginya laju mutasi dan kemampuan rekombinasi. Evolusi ini

memungkinkan munculnya varian virus dengan fitness lebih tinggi, resistansi terhadap obat, atau kemampuan untuk menembus penghalang spesies (*cross-species transmission*).

Rekombinasi genetik antar virus juga dapat menciptakan virus baru dengan virulensi dan tropisme jaringan yang berbeda. Fenomena ini, seperti yang terjadi pada influenza A atau coronavirus, menjadi perhatian besar dalam epidemiologi molekuler dan kesehatan masyarakat global. Virus juga memiliki kemampuan unik untuk berintegrasi ke dalam genom inang (seperti retrovirus) dan dalam beberapa kasus, bersembunyi dalam keadaan laten untuk jangka waktu yang lama. Hal tersebut memiliki konsekuensi yaitu strategi pengendalian infeksi virus seringkali lebih kompleks dibanding patogen lainnya. Dengan berkembangnya teknologi omik, pencitraan resolusi tinggi, dan model eksperimental seperti organoid dan hewan transgenik, pemahaman tentang patogenesis virus kini mencapai tingkat molekuler yang lebih mendalam.

Pemahaman mendalam terhadap mekanisme patogenesis virus memiliki nilai strategis dalam pengendalian penyakit menular. Dari sisi diagnostik, pengetahuan tentang tropisme jaringan dan dinamika replikasi virus membantu dalam memilih jenis spesimen dan waktu optimal untuk deteksi virus. Dalam terapi, identifikasi tahap-tahap kritis dalam siklus hidup virus membuka peluang pengembangan agen antivirus yang spesifik, seperti penghambat enzim replikasi atau molekul *entry inhibitor*. Sementara itu, dalam pencegahan, pemahaman terhadap bagaimana virus menyebabkan penyakit membantu dalam desain vaksin yang efektif, baik dalam bentuk vaksin profilaksis maupun terapeutik. Contohnya, desain vaksin mRNA untuk SARS-CoV-2 sangat bergantung pada pemahaman mengenai protein spike sebagai kunci masuk virus ke sel inang.

B. Tahapan Patogenesis Virus

Patogenesis infeksi virus mencakup proses biologis kompleks yang mengarah pada replikasi virus, penyebaran di dalam tubuh, dan timbulnya gejala penyakit. Tidak semua infeksi virus menyebabkan penyakit yang nyata; dalam banyak kasus, infeksi berlangsung tanpa gejala (*inapparent infection*). Hal ini dapat terjadi terutama jika terdapat kesesuaian evolusioner yang tinggi antara virus dan inangnya. Sebaliknya, dalam kondisi tertentu, virus mampu mengatasi mekanisme pertahanan tubuh dan mengakibatkan gangguan fisiologis yang signifikan hingga kematian inang.

Virus merupakan parasit intraseluler obligat yang bergantung sepenuhnya pada sel hidup untuk bereplikasi. Proses replikasi virus dimulai dari pengenalan dan pelekatan virus pada permukaan sel inang melalui interaksi spesifik antara protein virus dan reseptor seluler. Setelah masuk, virus mengekspresikan gennya dan memodifikasi lingkungan seluler untuk mendukung replikasi genom virus. Selanjutnya, protein struktural virus dan genom virus yang telah direplikasi dirakit menjadi partikel virus baru yang kemudian dilepaskan dari sel untuk menginfeksi sel lain, sering kali menyebabkan kematian sel inang. Dalam infeksi produktif, satu partikel virus dapat menghasilkan ribuan partikel infeksius baru dalam satu sel, fenomena yang dikenal sebagai "*burst size*".

Namun, tidak semua infeksi bersifat produktif. Dalam kondisi tertentu, terjadi bentuk infeksi non-produktif atau persisten, di mana virus dan sel inang dapat hidup berdampingan dalam jangka waktu lama. Dalam banyak kasus, virus yang paling "sukses" adalah yang tidak menyebabkan penyakit yang nyata pada inang alaminya. Hal ini menggambarkan bagaimana patogenesis sering kali terjadi akibat kegagalan keseimbangan antara virus dan inang, atau saat virus menjangkau inang baru yang belum memiliki adaptasi imunologis yang memadai. Pada infeksi laten seperti oleh virus herpes simpleks, materi genetik virus bertahan di dalam sel tanpa ekspresi gen atau produksi virion yang aktif, namun dapat

mengalami reaktivasi di kemudian hari. Infeksi persisten juga dapat terjadi dalam bentuk transformasi sel, di mana virus mengubah fungsi dan karakteristik pertumbuhan sel inang, bahkan memicu karsinogenesis.

Tahapan patogenesis virus secara umum dapat dibagi menjadi beberapa fase. Tahapan pertama dalam patogenesis virus adalah masuknya virus ke dalam tubuh inang. Virus umumnya masuk melalui permukaan mukosa seperti saluran pernapasan, saluran pencernaan, kulit yang terluka, traktus urogenital, konjungtiva, atau melalui jalur parenteral, seperti luka tusuk, transfusi darah, atau gigitan serangga. Setelah berhasil menembus barier permukaan tubuh, virus akan menemukan dan menginfeksi sel target yang memiliki reseptor spesifik di permukaannya. Virus kemudian melepaskan materi genetik ke dalam sel dan memulai proses replikasi primer, di mana komponen virus menggunakan mesin biosintetik sel inang untuk menghasilkan virion baru.

Virion yang baru terbentuk kemudian dapat menginfeksi sel-sel di sekitarnya, menyebabkan penyebaran lokal. Namun, beberapa virus memiliki kemampuan untuk menyebar secara sistemik melalui darah (viremia) atau sistem limfatik. Dalam viremia, virus dapat berada dalam bentuk bebas di plasma atau melekat pada sel-sel darah tertentu seperti limfosit atau monosit. Selain itu, jalur penyebaran virus juga dapat terjadi secara neurotropik, yaitu melalui perjalanan aksonal dalam sistem saraf perifer, seperti yang terjadi pada virus rabies dan herpes simpleks. Spesifisitas virus terhadap jaringan atau jenis sel tertentu, yang dikenal sebagai tropisme virus, ditentukan oleh interaksi antara protein permukaan virus dengan reseptor spesifik pada sel target.

Infeksi virus dapat menimbulkan kerusakan sel melalui berbagai mekanisme, termasuk lisis sel, gangguan fungsi fisiologis, atau transformasi seluler. Beberapa virus menyebabkan kerusakan yang signifikan di jaringan tertentu, tergantung pada kemampuan jaringan tersebut untuk beregenerasi. Contohnya, jaringan epitel usus mampu

memperbaiki diri dengan cepat, sedangkan jaringan otak lebih rentan terhadap kerusakan permanen. Gejala klinis yang muncul, seperti demam, malaise, dan hilangnya nafsu makan, seringkali lebih merupakan hasil dari aktivasi respon imun tubuh terhadap infeksi dibandingkan akibat langsung dari kerusakan virus itu sendiri.

Respon imun inang terhadap infeksi virus terbagi menjadi dua jenis yaitu: imunitas innate (alami) dan imunitas adaptif (spesifik). Imunitas innate merupakan garis pertahanan pertama yang dimediasi oleh interferon (IFN), khususnya IFN- α dan IFN- β , yang bekerja dengan menginduksi keadaan antivirus dalam sel dan menekan replikasi virus. Sebagian besar virus RNA adalah penginduksi IFN yang kuat. Di sisi lain, virus juga mengembangkan berbagai strategi untuk menghindari efek IFN, seperti menonaktifkan aktivasi protein kinase (PKR) atau menghambat transduksi sinyal IFN. Imunitas adaptif melibatkan sel T sitotoksik (CD8+) yang mampu mengenali dan menghancurkan sel yang terinfeksi, serta antibodi netralisasi yang menghambat virus masuk ke dalam sel baru. Dalam beberapa kasus, virus seperti HIV dapat menginfeksi langsung sel-sel sistem imun atau menghambat ekspresi MHC kelas I untuk menghindari pengenalan oleh sel T.

Tahapan berikutnya dalam perjalanan infeksi virus adalah pemulihan (*recovery*) atau persistensi. Infeksi akut biasanya diikuti oleh pembersihan virus dan produksi antibodi spesifik. Namun, pada beberapa kasus, virus dapat menetap dalam tubuh dalam bentuk infeksi kronis atau laten. Infeksi kronis ditandai dengan keberadaan virus dalam jumlah rendah dalam waktu lama, sering tanpa gejala yang nyata. Infeksi laten, seperti pada herpes simpleks atau varicella-zoster, ditandai dengan tidak adanya produksi virion, tetapi dengan potensi reaktivasi sewaktu-waktu akibat stres atau penurunan imun. Persistensi virus dapat mempengaruhi patogenesis jangka panjang, bahkan hingga memicu penyakit kronik atau kanker, seperti yang terjadi pada infeksi hepatitis B, HPV, dan EBV.

Tahap akhir dari patogenesis virus adalah virus shedding, yaitu pelepasan virus dari tubuh inang ke lingkungan. Proses ini memungkinkan virus ditransmisikan ke inang baru. Shedding dapat terjadi melalui sekresi respiratorik, air liur, urin, feses, darah, kulit, atau cairan genital, tergantung dari jenis virusnya dan lokasi infeksi primernya. Beberapa virus, seperti rabies, tidak ditularkan antar manusia karena tidak terjadi proses shedding yang efektif.

C. Alur Patogenesis Molekuler Virus

Patogenesis molekuler virus merujuk pada serangkaian proses biologis yang dimediasi secara genetik dan biokimia, di mana virus menginfeksi, memanipulasi, dan mengeksploitasi fungsi sel inang untuk replikasi, penyebaran, dan pada akhirnya, menimbulkan kerusakan jaringan dan penyakit. Alur ini melibatkan interaksi kompleks antara determinan genetik virus dan jalur sinyal sel inang, serta dipengaruhi oleh mutasi, rekombinasi, dan adaptasi molekuler virus terhadap tekanan imunologis dan lingkungan. Pemahaman alur ini sangat krusial untuk menjelaskan dasar molekuler dari virulensi, tropisme jaringan, dan munculnya penyakit virus akut maupun kronik.

1. Inisiasi Infeksi : Pengenalan dan Masuknya Virus

Alur patogenesis molekuler dimulai saat virus mengenali dan menempel pada reseptor spesifik di permukaan sel inang. Interaksi ini bergantung pada afinitas protein permukaan virus (misalnya glikoprotein) terhadap molekul reseptor pada membran sel. Molekuler patogenesis tahap awal ini ditentukan oleh ekspresi gen virus yang mengkode protein penempel (*attachment proteins*), seperti gp120 pada HIV yang berikatan dengan CD4 dan koreseptor CCR5 atau CXCR4. Keberadaan reseptor ini menentukan tropisme jaringan dan merupakan langkah awal dari infeksi produktif.

2. Pelepasan Genom dan Ekspresi Awal

Setelah fusi membran atau endositosis, genom virus dilepaskan ke dalam sitoplasma atau nukleus sel. Virus kemudian memanfaatkan mesin transkripsi dan translasi seluler untuk mengekspresikan gen-gen awal (*early genes*), yang sering kali mencakup enzim dan regulator yang diperlukan untuk replikasi DNA atau RNA virus. Pada tahap ini, protein viral mulai memodulasi ekspresi gen inang, menghambat respons antiviral seperti interferon, dan mengarahkan ulang metabolisme sel.

3. Replikasi Genom dan Ekspresi Gen Struktural

Pada tahap berikutnya, virus mereplikasi genomnya melalui mekanisme yang spesifik tergantung pada jenis asam nukleat (DNA atau RNA, untai tunggal atau ganda). Enzim-enzim virus seperti polimerase, protease, dan helicase yang disintesis sebelumnya kini menjalankan fungsinya. Replikasi ini terjadi di lokasi subseluler tertentu: DNA virus umumnya bereplikasi di nukleus, sedangkan RNA virus banyak yang bereplikasi di sitoplasma. Kesalahan selama replikasi—terutama pada RNA virus yang memiliki tingkat fidelitas rendah—dapat menghasilkan mutasi yang meningkatkan keragaman populasi virus (*quasispecies*), memungkinkan virus beradaptasi terhadap tekanan imun dan pengobatan.

4. Perakitan dan Pelepasan Virion

Setelah genom dan protein struktural disintesis, virus membentuk partikel infeksius baru melalui proses perakitan (*assembly*) yang seringkali melibatkan sinyal spesifik antara protein kapsid dan genom virus. Proses ini merupakan hasil interaksi makromolekul kompleks yang diatur secara termodinamik dan spasial. Virus dilepaskan dari sel melalui lisis (umumnya virus non-selubung) atau tunas (*budding*, pada virus berselubung). Selama tunas, virus memperoleh membran lipid dari sel inang yang dilengkapi dengan glikoprotein virus, yang penting untuk siklus infeksi selanjutnya.

5. Interferensi terhadap Fungsi Seluler dan Immunopatogenesis

Protein virus tidak hanya berfungsi dalam replikasi, tetapi juga dapat mengganggu proses normal sel inang. Misalnya, beberapa protein virus menghambat ekspresi MHC kelas I sehingga menghindari deteksi oleh sel T sitotoksik, atau menghambat apoptosis melalui inaktivasi p53 atau jalur intrinsik mitokondria. Interaksi semacam ini berkontribusi pada imuno-evasi, kelangsungan infeksi, dan perkembangan infeksi kronik atau laten. Selain itu, infeksi virus dapat memicu hiperaktivasi sistem imun, seperti pada kasus badai sitokin (*cytokine storm*), yang merupakan penyebab utama morbiditas pada beberapa penyakit virus seperti influenza berat atau COVID-19.

6. Transformasi dan Karsinogenesis

Dalam beberapa kasus, ekspresi protein virus tertentu dapat menyebabkan transformasi seluler. Virus onkogenik seperti HPV mengkode protein E6 dan E7 yang menginaktivasi protein penekan tumor p53 dan Rb, mendorong proliferasi sel yang tidak terkontrol. Demikian pula, virus hepatitis B dan C melalui interaksi dengan jalur sinyal hepatosit dapat menyebabkan hepatokarsinoma. Proses ini merupakan aspek penting dari patogenesis virus jangka panjang dan memperlihatkan bagaimana virus dapat mengubah lintasan hidup sel inang secara permanen.

7. Reaktivasi dan Persistensi Genomik

Beberapa virus mengembangkan mekanisme untuk mempertahankan genomnya di dalam sel inang tanpa ekspresi gen yang aktif, sebuah kondisi yang disebut laten. Contohnya, herpes simplex virus (HSV) mempertahankan episom DNA di dalam neuron sensorik. Reaktivasi terjadi ketika sel inang mengalami stres atau imunosupresi, memicu transkripsi ulang gen virus dan dimulainya kembali replikasi. Strategi ini memungkinkan virus bertahan dalam jangka panjang dalam tubuh inang, menjadi sumber infeksi

ulang maupun penularan. Berikut adalah tabel ringkasan tahapan patogenesis virus beserta gen/protein kuncinya.

Tabel 6.1 Ringkasan Tahapan Patogenesis Virus dan Komponen Molekulernya

Tahapan Patogenesis	Deskripsi Proses	Gen/Protein kunci
1. Pengenalan & Penempelan (Attachment)	Virus mengenali dan melekat pada reseptor sel inang	gp120 (HIV), HA (Influenza), gD (HSV), Fiber protein (Adenovirus)
2. Penetrasi dan Pelepasan Genom	Masuknya virus ke dalam sel melalui fusi atau endositosis	Fusion proteins: gp41 (HIV), gB/gH/gL (HSV), F protein (Paramyxovirus)
3. Ekspresi Gen Awal	Transkripsi dan translasi gen awal untuk persiapan replikasi	Tat & Rev (HIV), E1A (Adenovirus), Immediate-early proteins (HSV: ICP0, ICP4)
4. Replikasi Genom Virus	Sintesis genom virus menggunakan enzim virus dan/atau sel	DNA pol (HSV), RdRp (RNA virus: NS5B - HCV), RT (HIV), VPg (Picornavirus)
5. Ekspresi Gen Struktural & Late Genes	Sintesis protein kapsid dan komponen struktural lainnya	Gag (HIV), VP1-VP4 (Poliovirus), L1/L2 (HPV), gB, gC (HSV)
6. Perakitan dan Pematangan	Pengemasan genom ke dalam kapsid dan pematangan partikel virus	Protease (HIV), L protein (Adenovirus), M protein (Coronavirus)

Tahapan Patogenesis	Deskripsi Proses	Gen/Protein kunci
7. Pelepasan (Release)	Virus keluar dari sel melalui lisis atau tunas (budding)	NA (Influenza), Matrix protein (Paramyxovirus), ESCRT machinery (dimanfaatkan oleh HIV)
8. Imunoevasi & Modulasi Respon Inang	Virus menghindari sistem imun dan mengatur jalur sel inang	Nef (HIV), E6/E7 (HPV), NS1 (Influenza), vBcl-2 (Virus Herpes), Vpu (HIV)
9. Persistensi atau Latensi	Virus tetap dalam tubuh, dapat tidak aktif (laten) atau replikasi minimal (persisten)	Latency-associated transcript (LAT - HSV), cccDNA (HBV), provirus (HIV)
10. Transformasi Seluler / Karsinogenesis	Virus mengubah regulasi siklus sel, menyebabkan proliferasi abnormal	E6/E7 (HPV), Tax (HTLV-1), HBx (HBV), EBNA1/2 (EBV)

D. Faktor dan Dampak Patogenesis Virus

Konsep dasar dari patogenesis virus berkaitan erat dengan virulensi virus dan kerentanan inang, dua faktor utama yang menentukan berat ringannya infeksi. Virulensi merujuk pada kemampuan relatif suatu virus untuk menyebabkan penyakit, sedangkan patogenisitas merupakan kemampuan absolutnya. Faktor-faktor seperti efisiensi replikasi virus, dosis infeksius, tropisme jaringan, rute transmisi, serta kondisi imunologis dan genetik dari inang turut memengaruhi manifestasi klinis infeksi virus. Interaksi antara virus dan sel inang dapat menghasilkan berbagai hasil, termasuk lisis sel,

kerusakan jaringan, disregulasi sistem imun, dan dalam beberapa kasus, transformasi neoplastik.

Salah satu determinan utama dalam patogenesis adalah tropisme virus, yaitu kecenderungan virus untuk menginfeksi jenis sel atau jaringan tertentu. Tropisme ini ditentukan oleh adanya reseptor spesifik pada permukaan sel target, serta kemampuan virus untuk mengatur ekspresi gennya dalam sel-sel tertentu. Misalnya, beberapa virus seperti HIV hanya dapat menginfeksi sel yang mengekspresikan CD4 dan koreseptor spesifik, sedangkan virus seperti influenza memperlihatkan tropisme terhadap epitel saluran napas atas. Rute masuk virus, seperti melalui saluran pernapasan, gastrointestinal, atau genitourinaria, juga memengaruhi organ target infeksi.

Setelah memasuki tubuh inang, virus dapat tetap terbatas pada lokasi infeksi awal atau menyebar secara sistemik. Virus seperti poliovirus dan rabies menggunakan jalur saraf untuk menyebar dari lokasi infeksi primer ke sistem saraf pusat, sedangkan virus lain seperti CMV, EBV, dan HIV menyebar melalui sirkulasi darah dengan memanfaatkan sel darah yang terinfeksi sebagai vektor internal. Beberapa virus respiratori, seperti virus campak dan varicella-zoster, menunjukkan pola penyebaran dua tahap: viremia primer untuk replikasi dalam sistem retikuloendotelial (limfonodi dan limpa), diikuti oleh viremia sekunder yang menyebabkan penyebaran ke organ target dan manifestasi gejala klinis.

Virus juga menunjukkan kemampuan untuk berpersistensi dalam tubuh inang. Persistensi ini dapat berupa infeksi laten, seperti pada virus herpes, di mana virus tetap dorman dan dapat reaktivasi secara periodik, atau infeksi kronik seperti pada hepatitis B, di mana replikasi virus berlangsung terus-menerus dan menimbulkan kerusakan jaringan secara progresif. Mekanisme yang memungkinkan persistensi ini termasuk evasi sistem imun melalui mutasi berkelanjutan (seperti pada HIV), penekanan sistem imun inang (contohnya oleh CMV yang menurunkan ekspresi MHC kelas I), atau

integrasi genom virus ke dalam DNA inang (seperti pada HIV dan HBV).

Faktor virulensi virus mencakup protein permukaan virus yang berperan dalam pelekatan dan masuk ke dalam sel inang, serta molekul lain yang mengatur replikasi, penyebaran, atau modulasi respons imun. Beberapa virus mampu menginduksi apoptosis (kematian sel terprogram) untuk menyebar lebih efisien, sementara virus lain justru menekan apoptosis untuk mempertahankan kelangsungan infeksi. Variasi genetik pada protein virus, seperti glikoprotein gB dan gD pada herpes simplex virus (HSV), terbukti mempengaruhi kapasitas virus untuk menyebar ke sistem saraf pusat.

Di sisi lain, respons imun inang juga memainkan peran penting dalam patogenesis. Kerusakan jaringan akibat infeksi virus sering kali disebabkan bukan oleh virus itu sendiri, melainkan oleh aktivitas imun inang. Sebagai contoh, kerusakan hepatosit pada infeksi hepatitis B terutama disebabkan oleh respons sel T sitotoksik terhadap sel yang terinfeksi. Demikian pula, gejala sistemik pada infeksi influenza sebagian besar dimediasi oleh produksi interferon dan sitokin proinflamasi lainnya.

Terakhir, faktor lingkungan turut menentukan keberhasilan infeksi virus. Virus yang menyebar melalui rute fekal-oral, seperti norovirus dan enterovirus, harus tahan terhadap pH asam lambung dan enzim pencernaan. Sebaliknya, virus amplop (enveloped virus) umumnya lebih rapuh terhadap desinfektan dan suhu lingkungan, karena protein-protein penting untuk infektivitasnya terdapat pada lapisan lipid yang mudah rusak.

Dampak patologis langsung dari infeksi virus terutama disebabkan oleh efek sitopatik (*cytopathic effects*, CPEs), yaitu perubahan destruktif pada sel yang terinfeksi. Virus dapat menginduksi apoptosis, nekrosis, pembentukan sinyal proinflamasi, bahkan mengganggu integritas membran sel dan struktur sitoskeleton. Misalnya, SARS-CoV-2 terbukti memiliki efek sitopatik nyata dengan pembentukan *syncytia* dan inklusi

sitoplasmik pada sel endotel yang terinfeksi. Sebaliknya, virus non-sitopatik seperti HBV tidak menyebabkan kematian sel secara langsung, melainkan menimbulkan kerusakan melalui mekanisme imunopatologis jangka panjang, seperti pembentukan kompleks imun dan aktivasi sel T sitotoksik.

Respon imun inang, baik bawaan (innate) maupun adaptif, memainkan peran penting dalam membatasi replikasi virus sekaligus dapat menjadi penyebab utama kerusakan jaringan. Interferon (IFN), khususnya IFN- α dan IFN- β , merupakan respons awal yang kuat terhadap infeksi virus dan memicu ekspresi gen antivirus. Namun, aktivasi imun yang berlebihan dapat menyebabkan badai sitokin yang bersifat fatal. Respons imun adaptif, terutama sel T CD8⁺ sitotoksik, berperan dalam eliminasi sel terinfeksi, tetapi juga dapat menyebabkan kerusakan jaringan melalui reaksi sitolitik yang tidak spesifik. Selain itu, antibodi yang diproduksi oleh sel B dapat membentuk kompleks imun yang memicu inflamasi dan aktivasi komplemen, menyebabkan kerusakan tambahan.

Beberapa virus juga memiliki kemampuan untuk menghindari sistem imun inang, melalui mutasi antigenik (antigenic drift), penyamaran molekuler, atau ekspresi protein yang menghambat jalur interferon. Virus HIV, misalnya, menggunakan protein Vif, Vpu, dan Nef untuk melawan faktor restriksi intraseluler seperti APOBEC3, tetherin, dan TRIMs. Adaptasi ini memungkinkan virus bertahan lama dalam tubuh dan memperumit upaya pengendalian infeksi, baik melalui terapi maupun vaksinasi.

Infeksi kronik dan laten menjadi ciri khas dari banyak virus patogenik utama seperti HIV, HBV, HCV, dan virus herpes. Dalam kondisi ini, virus tetap berada dalam tubuh dalam bentuk genom terintegrasi atau episomal tanpa aktivitas replikasi yang nyata, namun tetap memiliki potensi reaktivasi. Virus seperti EBV dan CMV dapat menetap dalam sel B memori atau sel neuron dan aktif kembali ketika sistem imun melemah.

Selain kerusakan akut dan kronik, virus juga dapat memicu transformasi seluler dan karsinogenesis. Contohnya, protein E6 dan E7 dari HPV dapat menonaktifkan gen supresor tumor p53 dan Rb, memicu proliferasi sel abnormal. Demikian pula, protein HBx dari HBV berperan dalam deregulasi ekspresi gen inang dan mempercepat perkembangan karsinoma hepatoseluler.

DAFTAR PUSTAKA

- Alves, N. M. P., Moura, R. R. De, Bernardo, L. C., Agrelli, A., Oliveira, A. S. L. E. de, Silva, N. P. da, Crovella, S., & Brandão, L. A. C. (2021). Infection , Genetics and Evolution In silico analysis of molecular interactions between HIV-1 glycoprotein gp120 and TNF receptors. *Infection, Genetics and Evolution*, 92(104837), 1-7. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2021.104837>
- Arnberg, N., & Lenman, A. (2021). Special Issue “Adenovirus Pathogenesis.” *Viruses*, 13(1112), 10-11. <https://doi.org/https://doi.org/10.3390/v13061112>
- Bahavar, A., Moradi, A., Mohammadi, H., Norouzi, M., Khodayar, S., Mozhgani, S., & Tabarraei, A. (2024). Possible Trace of HTLV-1 Virus in Modulation of Cbl-b , ITC1 , and PP2A Suppressor Genes. *International Journal of Molecular and Cellular Medicine*, 14(1), 472-482. <https://doi.org/10.22088/IJMCM.BUMS.14.1.472>
- Bai, L., Xu, J., Zeng, L., Zhang, L., & Zhou, F. (2024). A review of HSV pathogenesis , vaccine development , and advanced applications. *Molecular Biomedicine*, 5(35), 1-30. <https://doi.org/10.1186/s43556-024-00199-7>
- Bangham, C. R. M. (2023). HTLV-1 persistence and the oncogenesis of adult T-cell leukemia / lymphoma. *BLOOD*, 141(19), 2299-2306. <https://doi.org/10.1182/blood.2022019332>
- Canova, P. N., & Charron, A. J. (2024). Models of Herpes Simplex Virus Latency. *Viruses*, 16(747), 1-25. <https://doi.org/https://doi.org/10.3390/v16050747>
- Carroll, K. ., Hobden, J. A., Miller, S., Morse, S. A., Mietzer, T. A., Detrick, B., Mitchell, T. G., & McKerrow, J. H. (2016). *Jawetz, Melnick, & Adelberg’s Medical Microbiology* (27th ed). McGraw-Hill Education.

- Chang, A., & Dutch, R. E. (2012). Paramyxovirus Fusion and Entry: Multiple Paths to a Common End. *Viruses* 2012, 4, 613–636. <https://doi.org/10.3390/v4040613>
- Charostad, J., Rezaei, M., Rukerd, Z., Mahmoudvand, S., Bashash, D., Hashemi, S. M. A., Nakhaie, M., & Zandi, K. (2023). A comprehensive review of highly pathogenic avian influenza (HPAI) H5N1: An imminent threat at doorstep. *Travel Medicine and Infectious Disease*, 55, 1–16. <https://doi.org/10.1016/j.tmaid.2023.102638>
- Chou, T. C., Maggirwar, N. S., & Marsden, M. D. (2024). HIV Persistence, Latency, and Cure Approaches: Where Are We Now? *Viruses*, 16(1163), 1–27. <https://doi.org/https://doi.org/10.3390/v16071163>
- Chuang, Y., Tsai, K., & Ou, J. J. (2022). Pathogenicity and virulence of Hepatitis B virus ABSTRACT. *Virulence*, 13(1), 258–296. <https://doi.org/10.1080/21505594.2022.2028483>
- Dansako, H., Ikeda, M., Ariumi, Y., Togashi, Y., & Kato, N. (2023). Hepatitis C virus NS5B triggers an MDA5-mediated innate immune response by producing dsRNA without the replication of viral genomes. *The FEBS Journal*, 291, 1119–1130. <https://doi.org/10.1111/febs.16980>
- Das, U., Chawla-sarkar, M., Gangopadhyay, S. R., Dey, S., & Sharma, R. D. (2024). Role of Influenza A virus protein NS1 in regulating host nuclear body ND10 complex formation and its involvement in establishment of viral pathogenesis. *PLoS ONE*, 19(1), 1–19. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0295522>
- DeSantis, M. C., Kim, J. H., Song, H., Klasse, P. J., & Cheng, W. (2016). Quantitative Correlation between Infectivity and Gp120 Density on HIV-1 Virions Revealed by Optical Trapping. *THE JOURNAL OF BIOLOGICAL CHEMISTRY*, 291(25), 13088–13097. <https://doi.org/10.1074/jbc.M116.729210>

- Dimitrov, D. S. (2016). Virus Entry : Molecular Mechanisms And Biomedical Applications. *Nature Reviews Microbiology*, 2, 109–122. <https://doi.org/10.1038/nrmicro817>
- Duprex, W. P., & Dutch, R. E. (2023). Paramyxoviruses : Pathogenesis , Vaccines , Antivirals , and Prototypes for Pandemic Preparedness. *The Journal of Infectious Diseases*, 228(Suppl 6), 390–397. <https://doi.org/10.1093/infdis/jiad123>
- Düzgüne, N., Fernandez-Fuentes, N., & Konopka, K. (2021). Inhibition of Viral Membrane Fusion by Peptides and Approaches to Peptide Design. *Pathogens*, 10(1599), 1–27. <https://doi.org/https://doi.org/10.3390/pathogens10121599>
- Georges, T., Sandra, T. S., Beatrice, D., Rachel, K., Anatole, P., & Ndjolo, A. (2024). The Human Immunodeficiency Virus tat gene , its Pathogenesis and Treatment Implications. *Fortune Journal of Health Science*, 7(2), 325–337. <https://doi.org/10.26502/fjhs.193>
- Haiyilati, A., Li, X., & Zheng, S. J. (2021). Fowl Adenovirus : Pathogenesis and Control. *Int J Plant Anim Environ Sci* 2021;, 11(3), 566–589. <https://doi.org/10.26502/ijpaes.202122>
- Heise, M. T. (2014). Viral Pathogenesis. In *Reference Module in Biomedical Sciences* (Third Edit, Issue 1). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-801238-3.00079-9>
- Hidalgo, P., Torres, A., Beltran, P. M. J., López-leal, G., Bertzbach, L. D., Dobner, T., Flint, S. J., Cristea, I. M., & González, R. A. (2024). The protein composition of human adenovirus replication compartments. *MBio*, 16(1), 1–23. <https://doi.org/10.1128/mbio.02144-24>
- Jambunathan, N., Clark, C. M., Musarrat, F., Chouljenko, V. N., Rudd, J., & Kousoulas, K. G. (2021). Two Sides to Every Story : Herpes Simplex Type-1 Viral Function as Key Players in

- Membrane Fusion. *Viruses*, 13(1849), 1–17.
<https://doi.org/https://doi.org/10.3390/v13091849>
- Jones, C. (2025). Human alpha-herpesvirus 1 (HSV-1) viral replication and reactivation from latency are expedited by the glucocorticoid receptor. *Journal of Virology*, 99(4), 1–15.
<https://doi.org/10.1128/jvi.00303-25>
- Kannian, P., & Green, P. L. (2010). Human T Lymphotropic Virus Type 1 (HTLV-1): Molecular Biology and Oncogenesis. *Viruses*, 2, 2037–2077. <https://doi.org/10.3390/v2092037>
- Kelly, B., Boudreau, J. E., Beyea, S., & Brewer, K. (2025). Molecular imaging of viral pathogenesis and opportunities for the future Check for updates. *Npj Imaging*.
<https://doi.org/10.1038/s44303-024-00056-w>
- Kerkvliet, J., Edukulla, R., & Rodriguez, M. (2010). Novel Roles of the Picornaviral 3D Polymerase in Viral Pathogenesis. *Advances in Virology*, 2010, 1–9.
<https://doi.org/10.1155/2010/368068>
- Khan, N., & Geiger, J. D. (2021). Role of Viral Protein U (Vpu) in HIV-1 Infection and Pathogenesis. *Viruses*, 13(1466), 1–14.
<https://doi.org/https://doi.org/10.3390/v13081466>
- Kuşkucu, M. A. (2022). COVID-19 Pathogenesis and Diagnosis. *Cam and Sakura Med J*, 2(Suppl 1), 6–13.
<https://doi.org/10.4274/csmedj.galenos.2022.2022-11-7>
- Lackner, A. A., Lederman, M. M., & Rodriguez, B. (2012). HIV pathogenesis: The host. *Cold Spring Harb Perspect Med*, 2(a007005 23), 1–23. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a007005>
- Li, D., Hamadani, Y., & Tu, T. (2024). Hepatitis B Viral Protein HBx: Roles in Viral Replication. *Viruses*, 16(1361), 1–18.
<https://doi.org/10.3390/v16091361>

- Li, X., Mi, Z., Liu, Z., & Rong, P. (2024). SARS-CoV-2: pathogenesis, therapeutics, variants, and vaccines. *Frontiers in Microbiology*, June, 1-16. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2024.1334152>
- Liang, Y. (2023a). Pathogenicity and virulence of influenza. *Virulence*, 14(1), 1-19. <https://doi.org/10.1080/21505594.2023.2223057>
- Liang, Y. (2023b). Pathogenicity and virulence of influenza ABSTRACT. *Virulence*, 14(1), 1-21. <https://doi.org/10.1080/21505594.2023.2223057>
- Longworth, M. S., & Laimins, L. A. (2004). Pathogenesis of Human Papillomaviruses in Differentiating Epithelia. *Microbiology And Molecular Biology Reviews*, 68(2), 362-372. <https://doi.org/10.1128/MMBR.68.2.362-372.2004>
- Maginnis, M. S. (2020). Virus-Receptor Interactions: The Key to Cellular Invasion. *Journal of Molecular Biology*, 430(17), 1590-2610. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jmb.2018.06.024>
- Maikoo, S., Palstra, R., Dong, K. L., Mahmoudi, T., Ndung'u, T., & Madlala, P. (2024). Development of a latency model for HIV-1 subtype C and the impact of long terminal repeat element genetic variation on latency reversal. *Journal of Virus Eradication*, 10(4), 1-11. <https://doi.org/10.1016/j.jve.2024.100575>
- Masenga, S. K., Mweene, B. C., Luwaya, E., Muchaili, L., Chona, M., & Kirabo, A. (2023). HIV - Host Cell Interactions. *Cells*, 12(1351), 1-25. <https://doi.org/https://doi.org/10.3390/cells12101351>
- Mlynarczyk-bonikowska, B., & Rudnicka, L. (2024). HPV Infections – Classification , Pathogenesis , and Potential New Therapies. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(7616), 1-33. <https://doi.org/https://doi.org/10.3390/ijms25147616>

- Nakano, K., & Watanabe, T. (2022). Tuning Rex rules HTLV-1 pathogenesis. *Frontiers in Immunology*, 13, 1–16. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.959962>
- Narváez-Pardo, J. A., Camacho, J.-L. V., Prieto, L. L. V., & Cervantes-Acosta, G. (2021). C-terminal Motifs of HIV - 1 gp41 as Possible Determinants of Viral Pathogenesis. *Revista Med*, 29(2), 107–120. <https://doi.org/https://doi.org/10.18359/rmed.5850> Vol.
- Nathanson, N. (2007). *Viral Pathogenesis and Immunity*, Second Edition (2nd ed). Academic Press.
- Nomaguchi, M., Fujita, M., & Adachi, A. (2008). Role of HIV-1 Vpu protein for virus spread and pathogenesis. *Microbes and Infection*, 10(9), 960–967. <https://doi.org/10.1016/j.micinf.2008.07.006>
- Packard, J. E., & Dembowski, J. A. (2021). Cellular Factors. *Viruses*, 13(2015), 1–15. <https://doi.org/https://doi.org/10.3390/v13102015>
- Rashid, F., Zaongo, S. D., Iqbal, H., Harypursat, V., Song, F., & Chen, Y. (2024). Interactions between HIV proteins and host restriction factors: implications for potential therapeutic intervention in HIV infection. *Frontiers in Immunology*, 15(1390650), 1–11. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1390650>
- Schollmeier, A., Glitscher, M., & Hildt, E. (2023). Relevance of HBx for Hepatitis B Virus-Associated Pathogenesis. *Int. J. Mol. Sci.*, 24(4964), 1–27. <https://doi.org/https://doi.org/10.3390/ijms24054964>
- Sharma, N., Gadhawe, K., Kumar, P., & Giri, R. (2022). Transactivation domain of Adenovirus Early Region 1A (E1A): Investigating folding dynamics and aggregation. *Current Research in Structural Biology*, 4, 29–40. <https://doi.org/10.1016/j.crstbi.2022.01.001>

- Sohaimi, N. M., & Hair-bejo, M. (2021). A recent perspective on fiber and hexon genes proteins analyses of fowl adenovirus toward virus infectivity – A review. *Open Veterinary Journal*, 11(4), 569–580. <https://doi.org/10.5455/OVJ.2021.v11.i4.6>
- Sonti, S., Sharma, A. L., & Tyagi, M. (2021). HIV-1 persistence in the CNS: Mechanisms of latency, pathogenesis and an update on eradication strategies. *Virus Res*, 303, 1–37. <https://doi.org/10.1016/j.virusres.2021.198523>
- Strumillo, S. T., Kartavykh, D., Carvalho Jr, F. F. de, Cruz, N. C., Teodoro, A. C. de S., Diaz, R. S., & Curcio, M. F. (2021). Host – virus interaction and viral evasion. *Cell Biology International*, 45, 1124–1147. <https://doi.org/10.1002/cbin.11565>
- Sun, Y., Guo, Y., & Lou, Z. (2014). Formation and working mechanism of the picornavirus VPg uridylylation complex. *Current Opinion in Virology*, 9(1), 24–30. <https://doi.org/10.1016/j.coviro.2014.09.003>
- Tabler, C. O., & Tilton, J. C. (2024). Mechanism and Kinetics of HIV-1 Protease Activation. *Mdpi*, 16(1826), 1–18. <https://doi.org/https://doi.org/10.3390/v16121826>
- Tabler, C. O., Wegman, S. J., Chen, J., Shroff, H., Alhusaini, N., & Tilton, J. C. (2022). The HIV-1 Viral Protease Is Activated during Assembly and Budding Prior to Particle Release. *Journal of Virology*, 96(9), 1–18. <https://doi.org/10.1128/jvi.02198-21>
- Tang, Y. W., Hindiyeh, M. Y., Liu, D., Sails, A., Spearman, P., & Zhang, J.-R. (2024). *Molecular Medical Microbiology* (3rd ed, Vol. 4). Academic Press.
- Thompson, R. L., & Sawtell, N. M. (2001). Herpes Simplex Virus Type 1 Latency-Associated Transcript Gene Promotes Neuronal Survival. *Journal of Virology*, 75(14), 6660–6675. <https://doi.org/10.1128/JVI.75.14.6660-6675.2001>

- Tognarelli, E. I., Palomino, T. F., Corrales, N., Bueno, S. M., Kalergis, A. M., & González, P. A. (2019). Herpes Simplex Virus Evasion of Early Host Antiviral Responses. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 9, 1–24. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2019.00127>
- Tu, T., Mcquaid, T. J., & Jacobson, I. M. (2025). Induced Carcinogenesis: Mechanisms, Correlation With Viral Suppression, and Implications for Treatment. *Liver International*, 24, 1–17. <https://doi.org/10.1111/liv.16202>
- Wagner, E. K., Hewlett, M., Bloom, D. C., & Camerini, D. (2008). *Basic Virology* (3rd ed). Blackwell Publishing Ltd.
- Wang, C., Chen, Y., Hu, S., & Liu, X. (2023). Insights into the function of ESCRT and its role in enveloped virus infection. *Frontiers in Microbiology* 1., 14(1261651), 1–17. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1261651>
- Wang, H., & Lu, X. (2025). Editorial : HIV / AIDS : pathogenesis and vaccine. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 15(1584301), 1–3. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2025.1584301>
- Wei, L., & Ploss, A. (2021). Mechanism of Hepatitis B Virus cccDNA Formation. 13(1463), 1–19. <https://doi.org/https://doi.org/10.3390/v13081463> Academic
- Xu, X., Zhang, Y., & Li, Q. (2019). Characteristics of herpes simplex virus infection and pathogenesis suggest a strategy for vaccine development. *Rev Med Virol*, 29, 1–12. <https://doi.org/10.1002/rmv.2054>
- Yu, G., He, G., Li, C., Tang, M., Grivennikov, S., Tsai, T., Wu, M., Hsu, C., Tsai, Y., Wang, L. H., & Karin, M. (2012). Hepatic Expression of HCV RNA-dependent RNA Polymerase Triggers Innate Immune Signaling and Cytokine Production. *Mol Cell*, 48(2), 313–321. <https://doi.org/10.1016/j.molcel.2012.07.032>

- Yu, H., & Robertson, E. S. (2023). Epstein-Barr Virus History and Pathogenesis. *Viruses*, 15(714), 1–19. <https://doi.org/https://doi.org/10.3390/v15030714>
- Zhang, Z., Nomura, N., Muramoto, Y., Ekimoto, T., Uemura, T., Liu, K., Yui, M., Kono, N., Aoki, J., Ikeguchi, M., Noda, T., Iwata, S., Ohto, U., & Shimizu, T. (2022). Structure of SARS-CoV-2 membrane protein essential for virus assembly. *Nature Communications*, 13(4399), 1–7. <https://doi.org/10.1038/s41467-022-32019-3>
- Zhou, S., Lv, P., Li, M., Chen, Z., Xin, H., Reilly, S., & Zhang, X. (2023). SARS-CoV-2 E protein: Pathogenesis and potential therapeutic development. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 159(October 2022), 1–10. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2023.114242>
- Zhu, S., & Viejo-borbolla, A. (2021). Pathogenesis and virulence of herpes simplex virus. *Virulence*, 12(1), 2670–2702. <https://doi.org/10.1080/21505594.2021.1982373>

TENTANG PENULIS



Muhammad Taufiq Qurrohman, S.Si., M.Sc. Penulis lahir pada 22 September 1985 di Sukoharjo, Jawa Tengah, dengan hasrat besar terhadap dunia sains yang telah tumbuh sejak dini. Setelah menamatkan studi S-1 di Fakultas Biologi Universitas Gadjah Mada pada tahun 2008, ia melanjutkan perjalanan akademisnya ke jenjang S-2 di universitas yang sama, menyelesaikan studi dengan gemilang pada tahun 2012.

Saat ini, penulis mengabdikan dirinya sebagai dosen di Program Studi Sarjana Terapan Teknologi Laboratorium Medis, Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Nasional, di mana ia tidak hanya mengajar, tetapi juga terus berinovasi dalam penelitian. Mengkhususkan diri di bidang mikologi, parasitologi, dan biologi molekuler, penulis dikenal sebagai pendidik yang selalu haus akan pengetahuan. Ia aktif mengikuti pelatihan tambahan untuk memperdalam wawasan dan keterampilannya, memastikan setiap langkahnya dalam mengajar dan penelitian selalu didasari oleh pemahaman yang paling mutakhir.

Komitmentnya terhadap dunia akademis telah membuahkan berbagai publikasi ilmiah yang terbit di berbagai jurnal serta sejumlah *book chapter* yang turut memperkaya literatur di bidangnya. Penulis terus berupaya untuk menjembatani teori dan praktik, menginspirasi generasi muda melalui dedikasinya pada ilmu pengetahuan dengan penuh semangat. Penulis dapat dihubungi melalui e-mail: m.taufiqqurrohman@stikesnas.ac.id

BAB 7

PATOGENESIS PENYAKIT PARASIT

Meita Mahardianti, S.Si., M.Biomed

A. Pendahuluan

Definisi patogen telah dikembangkan guna menggambarkan semua mikroorganisme yang menyebabkan kerusakan atau mengurangi kebugaran organisme lain (inang) secara langsung maupun tidak langsung, tetapi patogenisitas dapat diartikan sebagai proses yang dihasilkan dari interaksi antara inang dan mikroorganisme dalam konteks ekologis dan fisiologis tertentu. Dengan demikian, patogen ditentukan tidak hanya berdasarkan organisme itu sendiri, tetapi juga ditentukan oleh interaksi antara mikroorganisme dengan inang. Faktor-faktor yang dapat mempengaruhi patogenisitas termasuk kesehatan inang, perilaku mikroorganisme, dan faktor lingkungan. Beberapa mikroorganisme dapat dikontrol atau dikendalikan sehingga tidak menimbulkan gejala atau penyakit pada inang dengan kekebalan tubuh yang baik. Namun, pada inang dengan keadaan kekebalan terganggu, mikroorganisme tersebut dapat berubah menjadi patogen seperti *Candida albicans* (Kaishian et al., 2024; Méthot & Alizon, 2014).

Parasit dapat didefinisikan sebagai organisme yang tumbuh, memperoleh makanan, dan berlindung pada atau di dalam organisme lain tanpa memberikan keuntungan bagi keberlangsungan hidup inang (Burleigh & Soldati-Favre, 2008). Istilah parasitisme adalah bentuk simbiosis di mana suatu organisme (parasit) menumpang hidup di permukaan tubuh

atau di dalam tubuh organisme lain (inang) dan merugikan inangnya. Sama seperti patogenesis, parasitisme dipengaruhi oleh beberapa kondisi yang menyebabkan beberapa parasit mungkin tidak berbahaya atau bahkan menguntungkan dalam kondisi tertentu (Méthot & Alizon, 2014).

Aspek-aspek berikut menjelaskan pentingnya pemahaman terkait patogenesis penyakit parasit.

1. Epidemiologi

Memahami patogenesis parasit memberikan informasi tentang bagaimana parasit berinteraksi dengan inang, gejala yang disebabkan, dan bagaimana jalur transmisi parasit tersebut. Patogenesis juga membantu mengidentifikasi faktor risiko yang paling penting dan populasi yang rentan.

2. Diagnosis

Proses patogenesis memberikan informasi terkait gejala yang berkembang dan keparahan penyakit. Hal ini penting dalam diagnosis dan pemilihan tes yang tepat berdasarkan tingkat keparahan infeksi.

3. Kontrol dan Pencegahan

Strategi untuk mengendalikan penyakit memerlukan informasi yang berkaitan dengan organisme penyebab penyakit, seperti tahapan siklus hidup organisme yang rentan terhadap intervensi. Proses patogenesis juga membantu dalam memahami mekanisme yang digunakan oleh parasit untuk menghindari sistem kekebalan tubuh inang dan menginfeksi inangnya, serta mengidentifikasi target molekuler dan seluler untuk pengobatan (Kaminsky & Mäser, 2025).

B. Klasifikasi Parasit Penyebab Penyakit pada Manusia

Pengelompokan parasit biasanya didasarkan pada lokasi infeksi di tubuh inang, jenis parasit, inang, keadaan perkembangan, dan filum. Parasit yang dikelompokkan berdasarkan lokasi infeksi, yaitu ektoparasit dan endoparasit. Ektoparasit adalah parasit yang hidup di permukaan tubuh inang (contohnya, kutu dan caplak), sedangkan endoparasit

adalah parasit yang hidup di dalam jaringan atau organ dari tubuh inang yang ditumpangnya (contohnya, cacing pita). Parasit berdasarkan inang dikelompokkan menjadi parasit permanen, parasit periodik, dan hiperparasit. Kelompok parasit berdasarkan keadaan perkembangan, yaitu mikroparasit dan makroparasit (Rohde, 2017).

Parasit yang akan diulas disini adalah parasit patogen yang penting pada manusia secara medis dan memiliki kontribusi yang signifikan terhadap beban penyakit global. Parasit yang menginfeksi manusia dikelompokkan berdasarkan filum atau kelas sebagai berikut.

1. Protozoa

Protozoa adalah hewan uniseluler yang dapat ditemukan di seluruh dunia. Sebagian besar protozoa hidup secara bebas di alam, tetapi diketahui bahwa semua hewan tingkat tinggi, termasuk manusia, terinfeksi satu atau lebih spesies protozoa. Protozoa tidak dapat menghasilkan makanan sendiri dari bahan-bahan anorganik, sehingga zat organik yang sudah jadi dari lingkungan atau tubuh inang diambil sebagai makanan untuk bertahan hidup dan berkembang biak. Infeksi dapat terjadi tanpa gejala hingga gejala yang parah dan mengancam nyawa (Yaeger, 1996). Parasit protozoa usus merupakan penyebab penyakit parasit paling umum di seluruh dunia dan sering menyebabkan gejala yang parah dan berkepanjangan pada individu imunokompromi (Mehlhorn, 2016).



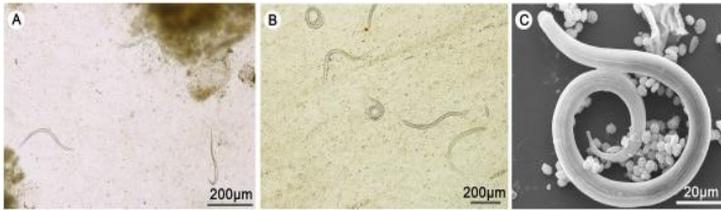
Gambar 7.1 Protozoa Usus *Entamoeba histolytica*
(CDC, 2024)

Tahapan protozoa yang secara aktif makan dan memperbanyak diri disebut trofozoit. Kista adalah tahapan yang memiliki dinding atau pembatas yang tebal. Dinding yang tebal berfungsi sebagai perlindungan yang aman untuk kista bertahan hidup di dalam jaringan (Yaeger, 1996).

2. Cacing

Cacing atau *helminth*, dikenal sebagai invertebrata dengan karakteristik tubuh yang memanjang, pipih, atau bulat. Tahapan perkembangan cacing diantaranya, tahap telur, tahap larva, dan dewasa (Castro, 1996). Cacing yang penting dalam dunia medis, yaitu trematoda, cestoda, dan nematoda. Penyebaran penyakit parasit dipengaruhi oleh iklim, kebersihan, pola makan, dan paparan terhadap vektor. Infeksi cacing dapat terjadi secara tidak sengaja dengan mengonsumsi makanan atau minuman yang terkontaminasi telur atau larva secara tidak sengaja, penetrasi larva ke dalam tubuh inang, dan gigitan vektor. Infeksi cacing memiliki gejala yang tidak khas dan sebagian besar tidak menunjukkan gejala (Castro, 1996; Wakelin, 1996). Namun, spesies *Strongyloides stercoralis* diketahui memiliki pengaruh paling kuat terhadap kondisi penurunan sistem kekebalan tubuh inang (Theel & Pritt, 2016).

Strongyloides stercoralis adalah nematoda yang memiliki siklus hidup kompleks. Hal ini memungkinkan infeksi kronis dan autoinfeksi jangka panjang pada manusia. Siklus hidup cacing ini memiliki tahapan larva yang penting bagi penularannya, yaitu larva rhabditiform dan larva filariform. Larva rhabditiform atau L1 adalah larva tidak infeksi yang dikeluarkan melalui feses manusia ke lingkungan. Kondisi lingkungan yang mendukung akan memberikan kesempatan larva L1 berkembang menjadi larva filariform (L3). Larva L3 adalah bentuk larva infeksi yang dapat menginfeksi manusia (Yang et al., 2025).



Gambar 7.2 Berbagai Bentuk Larva *Strongyloides stercoralis*.

A) Larva rhabditiform; **B)** Larva filariform; **C)** Larva filariform dengan mikroskop electron
(Yang et al., 2025).

3. Artropoda

Filum Arthropoda adalah rumah bagi filum dengan spesies yang paling banyak dan beragam. Dalam lingkup parasitologi, artropoda berfungsi sebagai inang perantara dan vektor untuk berbagai patogen (contohnya, bakteri, parasit, dan virus) (Goater et al., 2014). Oleh karena itu, arthropoda sering dikaitkan dengan kesehatan masyarakat. Spesies arthropoda bertanggung jawab atas morbiditas dan mortalitas yang tinggi, dengan lebih dari 700.000 kematian per tahun akibat penyakit yang disebarkan melalui vektor (Belluco et al., 2023).

Artropoda dikenal sebagai vektor biologis yang menyebabkan malaria, filariasis, demam kuning, demam berdarah, demam tifoid, dan chagas. Selain itu, artropoda juga dapat berfungsi sebagai vektor mekanis (pembawa pasif) untuk organisme patogen, contohnya lalat yang membawa bakteri usus dari feses dan mengontaminasi makanan.

Beberapa spesies artropoda dikenal sebagai ektoparasit yang dapat menyebabkan gangguan secara langsung pada inang, seperti nyeri lokal, gatal, dermatitis, atau erupsi vesikular. Spesies yang termasuk ektoparasit diantaranya, tungau, kutu, caplak, dan chiggers (Mathison & Pritt, 2014).



Gambar 7.3 Tungau *Dermatophagoides pteronyssinus*
(Ponggalunggu et al., 2015)

C. Mekanisme Infeksi Parasit pada Manusia

Infeksi parasit pada manusia dapat terjadi melalui beberapa jalur penularan dan dikaitkan dengan perilaku spesifik, kondisi lingkungan, serta spesies parasit.

1. Penularan Langsung

Penularan langsung dapat terjadi melalui kontak langsung manusia ke manusia atau kontak langsung antara hewan dan manusia (zoonosis). Kasus penularan langsung antara manusia biasanya terjadi di tempat penitipan anak, rumah jompo, atau tempat dengan sanitasi yang buruk. Penularan melalui kontak antara hewan dan manusia, contohnya terjadi pada dokter hewan yang mengobati infeksi parasit dan peternak tertular dari hewan ternak yang terinfeksi (Dixon, 2021).

2. Penularan melalui Air (*Waterborne*)

Infeksi melalui air termasuk transmisi tidak langsung. Penularan terjadi melalui konsumsi air yang terkontaminasi atau kontak dengan air yang terkontaminasi dengan kista. Beberapa kista parasit resisten terhadap klorin air kolam renang, contohnya kista *Giardia* sp (Dixon, 2021).

3. Penularan melalui Makanan (*Foodborne*)

Infeksi melalui makanan terjadi ketika seseorang mengonsumsi makanan mentah segar (sayuran dan buah) atau makanan tidak matang sempurna yang terkontaminasi telur parasit. Kontaminasi pada sayuran dan buah dapat berasal dari pupuk kandang yang tidak diolah dengan baik, irigasi yang telah terkontaminasi, dan kebersihan pribadi (Dixon, 2021).

4. Penetrasi Kulit Langsung

Penularan melalui penetrasi kulit terjadi ketika larva filariform *Strongyloides stercoralis* (L3) yang berada di tanah menembus kulit manusia. Enzim proteolitik yang diproduksi oleh larva filariform membantu proses penetrasi ke jaringan kulit (Ghodeif & Jain, 2025).

5. Penyebaran melalui Vektor

Serangga yang bertindak sebagai vektor, diantaranya nyamuk, lalat, dan kutu. Vektor berperan sebagai perantara dalam siklus hidup parasit. Mekanisme masuknya parasit dari vektor ke dalam tubuh manusia, yaitu saat serangga menghisap darah manusia, maka parasit akan masuk ke aliran darah. Pada penyakit Chagas oleh kutu, penyebaran parasit terjadi melalui feses yang terkontaminasi (Sumanto & Sayono, 2023).

D. Mekanisme Patogenesis Spesifik Infeksi Parasit

Infeksi protozoa parasit dapat menyebabkan berbagai gejala klinis karena kombinasi yang tidak terkontrol dari respon imun dan produk beracun yang dihasilkan parasit. Berikut mekanisme utama patogenesis pada infeksi protozoa.

1. Reaksi Immunologi yang Berlebihan

Respons imun humoral terhadap protozoa yang berlebihan akan menghasilkan sejumlah besar kompleks antigen-antibodi. Kompleks ini mengaktifkan faktor koagulasi darah dan memicu koagulasi, fibrinolitik, kinin, dan komplemen. Reaksi ini dikaitkan dengan hiperviskositas darah.

2. Kompleks Imun dan Kerusakan Jaringan

Pengendapan kompleks antigen-antibodi di dalam serum atau jaringan, terutama ginjal, dapat menyebabkan glomerulonephritis, peradangan jaringan, dan infiltrasi sel kekebalan tubuh.

3. Autoimun

Beberapa protozoa memicu produksi autoantibodi, yaitu antibodi yang menyerang jaringan tubuh (sel darah merah, DNA, kolagen, dll). Kerusakan sel darah merah dapat menyebabkan anemia hemolitik.

4. Peradangan Granulomatosa

Protozoa memicu respon imun seluler yang kuat, seperti pada kasus leishmaniasis. Terbentuknya lesi granuloma disini diakibatkan oleh infiltrasi sel-sel inflamasi yang terus-menerus merespon antigen parasit. Peradangan kronis ini menyebabkan kerusakan jaringan.

5. Sitokin

Produk dari sel-sel imun inang seperti sitokin dan limfositin memiliki peran penting dalam patogenesis protozoa parasit.

6. Produk Parasit Protozoa

Protozoa dapat menghasilkan berbagai produk toksik dan enzim, seperti:

- a. Glikoprotein permukaan trypanosoma yang mengaktivasi komplemen.
- b. Protease dan fosfolipase yang dilepas saat lisis, menyebabkan kerusakan jaringan.
- c. Mitogen sel B yang menyebabkan hiperstimulasi imun dan imunosupresi.
- d. Endotoksin, khususnya pada trypanosoma, yang dapat dilepas saat lisis oleh antibodi (Baron, 1996).

Dua mekanisme utama patologi infeksi cacing, yaitu kerusakan langsung dan respon imun yang berlebihan. Kerusakan langsung diakibatkan oleh tekanan mekanis kista *Echinococcus*, obstruksi organ oleh cacing *Ascaris lumbricoides* dan *Wuchereria bancrofti*, dan kerusakan jaringan yang disebabkan

oleh migrasi larva. Selain itu, cacing *Ancylostoma* menyebabkan anemia melalui penghisapan darah dan sekresi antikoagulan, sedangkan *Diphyllobothrium latum* dapat menyebabkan kekurangan vitamin-B12. Di sisi lain, respon imun yang berlebihan juga memperburuk penyakit seperti pembentukan granuloma pada infeksi *Schistosoma*, peradangan kronis mitosis dan infeksi *Trichinella*, dan fibrosis akibat infeksi jangka panjang. Kedua mekanisme ini berkontribusi terhadap kerusakan organ inang, gangguan metabolisme, dan komplikasi kronis (Wakelin, 1996).

Berikut mekanisme patogenesis spesifik infeksi parasit berdasarkan pathogenesis protozoa dan cacing.

1. Penghancuran Sel atau Jaringan

Beberapa parasit secara langsung menghancurkan jaringan inang dengan cara invasi aktif. *Entamoeba histolytica* menghasilkan enzim proteolitik dalam menghancurkan mukosa usus dan mengakibatkan perdarahan. Selain itu, nekrosis jaringan dan abses hati juga dapat terjadi (Guillén, 2023).

Infeksi *Cryptosporidium* spp. Pada sel epitel usus, menghasilkan rusaknya mukosa, atrofi vili, dan permeabilitas usus meningkat sehingga menimbulkan diare berair (Hatimi et al., 2024).

2. Reaksi Immunologi

Patogenesis penyakit parasit dapat disebabkan oleh respon imun tubuh inang yang berlebihan. Pada kasus sistosomiasis terbentuk granuloma di hati dan usus sebagai akibat dari respon imun tubuh terhadap telur *Schistosoma*. Pada fase kronis, granuloma berkembang menjadi fibrosis hati dan menyebabkan hipertensi (Lackey & Horrall, 2025).

3. Tekanan Mekanik atau Obstruksi

Spesies parasit tertentu dapat menyebabkan kerusakan serius karena mekanisme obstruksi. Salah satu spesies tersebut adalah *Ascaris lumbricoides*, cacing usus yang dapat menyebabkan sumbatan pada usus kecil ketika jumlahnya besar. Kasus ini terutama terjadi pada anak-anak. Selain itu,

cacing dewasa *Ascaris lumbricoides* juga dapat migrasi ke bagian atas, seperti saluran empedu atau pankreas. Hal ini menyebabkan obstruksi dan menimbulkan komplikasi (Fata et al., 2019).

Mekanisme obstruksi juga terjadi pada filariasis yang disebabkan *Wuchereria bancrofti*. Cacing ini hidup dalam system limfatik inang dan menyebabkan obstruksi pembuluh limfatik. Akumulasi cairan getah bening akibat obstruksi menyebabkan pembengkakan ekstrim pada kaki atau organ genital. Penyakit ini dikenal sebagai limfedema atau kaki gajah. Kedua penyakit yang disebabkan parasit ini menggambarkan bagaimana parasit tidak hanya secara langsung merusak jaringan, tetapi juga mengganggu fungsi jaringan atau organ (Zulfiqar & Malik, 2025).

4. Produksi Toksin

Spesies parasit tertentu menyebabkan penyakit dengan menghasilkan senyawa metabolisme berbahaya dan bersifat toksik. Senyawa toksin tidak hanya merusak jaringan tubuh, tetapi juga dapat merusak fungsi sistem organ inang. Hemozoin yang dihasilkan *Plasmodium* penyebab malaria, merupakan produk sisa dari metabolisme hemoglobin. Sifat toksiknya dapat memicu respons inflamasi sistemik dan menyebabkan disfungsi mikrovaskular. Hal ini berkontribusi dalam pathogenesis malaria serebral dan komplikasi lainnya (Eugenin et al., 2019; Olivier et al., 2014).

DAFTAR PUSTAKA

- Baron, S. (1996). Athogenesis and Defenses. In *Medical Microbiology, 4th edition*. University of Texas Medical Branch. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK8043/>
- Belluco, S., Bertola, M., Montarsi, F., Martino, G. D., Granato, A., Stella, R., Martinello, M., Bordin, F., & Mutinelli, F. (2023). *Insects and Public Health: An Overview. Insects*.
- Burleigh, B. A., & Soldati-Favre, D. (2008). *Molecular Mechanisms of Parasite Invasion*. Landes Bioscience and Springer Science+Business Media.
- Castro, G. A. (1996). Helminths: Structure, Classification, Growth, and Development. In *Medical Microbiology 4th edition*. University of Texas Medical Branch. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK8282/>
- CDC, C. (2024, November 14). *Parasites*. Center for Disease Control and Prevention. <https://www.cdc.gov/parasites/about/index.html>
- Dixon, B. R. (2021). *Giardia duodenalis* in humans and animals – Transmission and disease. *Research in Veterinary Science, 135*, 283–289. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2020.09.034>
- Eugenin, E. A., Martiney, J. A., & Berman, J. W. (2019). The malaria toxin hemozoin induces apoptosis in human neurons and astrocytes: Potential role in the pathogenesis of cerebral malaria. *Brain Research, 1720*, 146317. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2019.146317>
- Fata, C., Naeem, F., & Barthel, E. R. (2019). Small bowel obstruction secondary to *Ascaris lumbricoides* in the setting of prior exploratory laparotomy. *Journal of Pediatric Surgery Case Reports, 47*, 101254. <https://doi.org/10.1016/j.epsc.2019.101254>
- Ghodeif, A. O., & Jain, H. (2025). *Hookworm*. StatPearls Publishing LLC. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546648/>

- Goater, T. M., Goater, C. P., & Esch, G. W. (2014). *Parasitism*. Cambridge University Press.
- Guillén, N. (2023). Pathogenicity and Virulence of *Entamoeba histolytica*, the agent of amoebiasis. *Virulence*, 14(1), 2158656. <https://doi.org/10.1080/21505594.2022.2158656>
- Hatimi, F. I., Mutiara, H., Islami, S., & Sukohar, A. (2024). Infeksi *Cryptosporidium* pada Manusia: Patogenesis, Diagnosis dan Terapi. *Medula*, 14.
- Kaishian, P., Lubbers, M., Fekih, I. B., Groot, M. D. D., Schilthuisen, M., & Haelewaters, D. (2024). *Definitions of parasites and pathogens through time*. Preprints. <https://doi.org/10.22541/au.165712662.22738369/v2>
- Kaminsky, R., & Mäser, P. (2025). Global impact of parasitic infections and the importance of parasite control. *Frontiers in Parasitology*, 4, 1546195. <https://doi.org/10.3389/fpara.2025.1546195>
- Lackey, E., & Horrall, S. (2025). *Schistosomiasis*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554434/>
- Mathison, B. A., & Pritt, B. S. (2014). Laboratory Identification of Arthropod Ectoparasites. *Clinical Microbiology Reviews*, 27.
- Mehlhorn, H. (2016). *Human Parasites: Diagnosis, Treatment, Prevention*. Springer International Publishing Switzerland.
- Méthot, P.-O., & Alizon, S. (2014). What is a pathogen? Toward a process view of host-parasite interactions. *Virulence*, 5(8), 775–785. <https://doi.org/10.4161/21505594.2014.960726>
- Olivier, M., Van Den Ham, K., Shio, M. T., Kassa, F. A., & Fougeray, S. (2014). Malarial Pigment Hemozoin and the Innate Inflammatory Response. *Frontiers in Immunology*, 5. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2014.00025>

- Ponggalunggu, W. F., Pijoh, V. D., & Wahongan, G. J. P. (2015). Jenis Dan Kepadatan Tungau Debu Rumah Pada Beberapa Habitat Di Rumah Penderita Penyakit Alergi. *Jurnal e-Biomedik*, 3(1). <https://doi.org/10.35790/ebm.3.1.2015.6734>
- Rohde, K. (2017). Parasitism. In *Reference Module in Life Sciences* (p. B9780128096338023499). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-809633-8.02349-9>
- Sumanto, D. & Sayono. (2023). Penularan Penyakit Malaria Oleh Vektor Zoofilik Dengan Sumber Pakan Darah Non Manusia. *Prosiding Seminar Kesehatan Masyarakat*, 1(Oktober), 35–43. <https://doi.org/10.26714/pskm.v1i1Oktober.237>
- Theel, E. S., & Pritt, B. S. (2016). Parasites. *Microbiology Spectrum*, 4(4), 4.4.39. <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.DMIH2-0013-2015>
- Wakelin, D. (1996). Helminths: Pathogenesis and Defenses. In *Medical Microbiology. 4th edition*. University of Texas Medical Branch. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK8191/>
- Yaeger, R. G. (1996). Protozoa: Structure, Classification, Growth, and Development. In *Medical Microbiology 4th edition*. University of Texas Medical Branch.
- Yang, R., Xu, M., Zhang, L., Liao, Y., Liu, Y., Deng, X., & Wang, L. (2025). Human Strongyloides stercoralis infection. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*, 58(2), 164–179. <https://doi.org/10.1016/j.jmii.2024.07.010>
- Zulfiqar, H., & Malik, A. (2025). *Bancroftian Filariasis*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547682/>

TENTANG PENULIS



Meita Mahardianti, lahir di Lampung pada tahun 1992. Setelah menyelesaikan pendidikan S2 di Program Studi Ilmu Biomedik Universitas Indonesia, penulis memutuskan untuk menjadi seorang akademisi dan bergabung dengan Program Studi Teknik Biomedis, Fakultas Teknologi Industri, Institut Teknologi Sumatera sebagai dosen.

Penulis mengampu mata kuliah Biologi Dasar, Anatomi Fisiologi, dan Pemodelan Sistem Fisiologi. Penulis telah menulis buku Prinsip Dasar Patologi Anatomi. Sebagai seorang dosen, penulis ingin memberikan kontribusi yang positif pada dunia akademik dan masyarakat. Penulis berharap tulisan ini dapat memberikan pemahaman yang lebih baik tentang patologi anatomi pada tubuh manusia.

E-mail: meita.mahardianti@bm.itera.ac.id

BAB 8

NUTRISI DAN MIKRONUTIREN PADA PENYAKIT INFEKSI TROPIS

Adelia Paradya Zetta, S.Gz., M.Gz

A. Gambaran Umum Hubungan Gizi dan Infeksi

Negara-negara beriklim tropis merupakan wilayah dengan prevalensi tinggi terhadap berbagai penyakit infeksi, seperti demam berdarah dengue, malaria, filariasis, schistosomiasis, tuberkulosis, dan leptospirosis. Iklim panas dan lembap mendukung perkembangan vektor serta kelangsungan hidup berbagai mikroorganisme patogen. Penyakit infeksi tropis hingga saat ini masih menjadi masalah kesehatan masyarakat yang signifikan di negara-negara berkembang, termasuk Indonesia, dengan dampak yang luas terhadap morbiditas, mortalitas, dan kualitas hidup masyarakat (NIH, 2023).

Status gizi merupakan salah satu determinan penting dalam perjalanan penyakit infeksi. Terdapat hubungan timbal balik antara infeksi dan malnutrisi, di mana infeksi dapat memperburuk status gizi, sementara malnutrisi meningkatkan kerentanan terhadap infeksi serta memperburuk prognosis. Infeksi meningkatkan kebutuhan metabolik tubuh, menurunkan nafsu makan, mengganggu penyerapan zat gizi di saluran cerna, serta meningkatkan kehilangan nutrisi melalui muntah, diare, atau luka. Sebaliknya, malnutrisi protein-energi maupun defisiensi mikronutrien dapat menurunkan fungsi sistem imun, baik imun bawaan maupun adaptif, sehingga menghambat

kemampuan tubuh dalam melawan infeksi (Calder, 2020; Gleeson et al., 2004).

Mikronutrien, seperti vitamin A, C, D, E, serta mineral seperti zinc, zat besi, dan selenium, diketahui berperan penting dalam regulasi sistem imun, aktivitas antioksidan, dan proses regenerasi jaringan. Kekurangan mikronutrien tersebut telah dikaitkan dengan peningkatan keparahan infeksi, lamanya durasi penyakit, serta peningkatan angka komplikasi (Maggini et al., 2018; Wintergerst et al., 2007).

Bab ini akan membahas secara sistematis bagaimana penyakit infeksi tropik memengaruhi status dan kebutuhan gizi seseorang, serta peran makro dan mikronutrien dalam mendukung proses penyembuhan dan imunitas. Pemahaman mendalam tentang hubungan ini sangat penting untuk mendukung intervensi gizi yang efektif, baik secara klinis maupun dalam program kesehatan masyarakat.

B. Perubahan Metabolisme terkait Gizi pada Penyakit Infeksi Tropik

Sebagai respons imun terhadap patogen yang mengakibatkan infeksi, tubuh akan mengalami perubahan metabolik. Perubahan ini melibatkan peningkatan kebutuhan energi dan protein, serta perubahan pada metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein. Penyakit infeksi tropic yang disertai dengan demam, peradangan sistemik, atau bahkan sepsis memberikan kontribusi terhadap gangguan homeostasis dan pasien berisiko mengalami malnutri akut.

1. Peningkatan Metabolisme Basal

Demam yang merupakan gejala penyerta pada penyakit infeksi berhubungan dengan reaksi imun terhadap patogen yang menyebabkan peningkatan katabolisme otot yang berlebihan. Metabolisme beralih dari penggunaan glukosa menjadi penggunaan energi yang berasal dari pemecahan protein dan lemak (Balli et al., 2023). Peralihan metabolisme perlu dicegah dengan peningkatan asupan energi. Kenaikan suhu tubuh sebesar 1°C memerlukan

peningkatan asupan energi sebesar 10-12,5% dari kebutuhan pada kondisi stabil (Evans et al., 2015).

2. Hiperkatabolisme dan Mobilisasi Simpanan Energi

Pasien penyakit infeksi tropik dapat mengalami pemecahan protein otot yang berlebihan (hiperkatabolik) untuk menyediakan asam amino sebagai substrat glukoneogenesis dan sintesis protein fase akut. Pada pasien dengan penyakit infeksi kronik yang mengalami peningkatan pemecahan protein otot dengan tidak diimbangi dengan peningkatan pemenuhan kebutuhan asupan protein akan menyebabkan pasien mengalami kelemahan otot (sarkopenia)(Karakousis et al., 2023).

3. Gangguan Nafsu Makan dan Asupan Makanan

Inflamasi yang dipicu oleh sitokin seperti TNF- α , IL-1, dan IL-6 dapat menurunkan nafsu makan (anoreksia inflamasi). Pada beberapa penyakit infeksi tropik, seperti malaria atau leptospirosis, pasien mengalami mual, muntah, dan nyeri perut, yang turut menurunkan asupan makanan. Infeksi yang terjadi di dalam tubuh pasien menyebabkan peningkatan kebutuhan, namun bersamaan dengan penurunan asupan ini memperburuk risiko defisiensi zat gizi makro maupun mikro(Nauriyal & Kumar, 2022)(Polat et al., 2017).

C. Kebutuhan Zat Gizi Makro pada Infeksi Tropik

Infeksi tropik, seperti demam berdarah dengue, malaria, dan tuberkulosis, menyebabkan perubahan besar dalam metabolisme tubuh, sehingga kebutuhan akan makronutrien meningkat secara signifikan. Pemenuhan kebutuhan energi, protein, lemak, dan karbohidrat menjadi kunci dalam mendukung sistem imun, mencegah katabolisme otot, mempercepat pemulihan, serta menurunkan risiko komplikasi.

1. Kebutuhan Energi

Perhitungan kebutuhan energi pada pasien dengan infeksi penyakit tropik dihitung menggunakan rumus *Harris-Benedict* yang merupakan metode untuk memperkirakan

tingkat *Basal Metabolic Rate* (BMR) dan dapat memprediksi *Total Energy Expenditure* (TEE) (Abidah & Atmaka, 2023).

Perhitungan kebutuhan energi (Handayani et al., 2014)(Qamaruzzaman et al., 2022):

$$\text{BMR Laki-Laki} = 66 + 13.7 \times \text{Berat Badan (kg)} + 5 \times \text{Tinggi Badan (cm)} - 6.8 \times \text{Usia (Tahun)}$$

$$\text{BMR Perempuan} = 655,1 + 9.6 \times \text{Berat Badan (kg)} + 1.8 \times \text{Tinggi Badan (cm)} - 4.7 \times \text{Usia (Tahun)}$$

Setelah didapatkan nilai BMR, kemudian dikalikan dengan faktor aktivitas dan faktor stres untuk menetapkan kebutuhan energi total

Tabel 8.1 Faktor Aktivitas

Aktivitas	Faktor
Istirahat di tempat tidur/pasien rawat inap di Rumah Sakit	1,2
Tidak terikat di tempat tidur/rawat jalan	1,3

Tabel 8.2 Faktor Stres Pasien Infeksi

Stres	Faktor
Stres ringan (peradangan saluran cerna/infeksi)	1,4

2. Kebutuhan Protein

Protein sangat penting dalam sintesis antibodi, mediator imun, serta proses penyembuhan jaringan yang rusak akibat infeksi. Kebutuhan protein meningkat hingga 1,2-2,0 g/kgBB/hari dengan mempertimbangkan status gizi pasien dan kemampuan pasien dalam mengonsumsi makanan yang diberikan (Handayani et al., 2014)(Abidah & Atmaka, 2023)

3. Kebutuhan Lemak

Asam lemak esensial seperti omega-3 berperan sebagai imunomodulator dan antiinflamasi yang dapat membantu penyembuhan pasien. Namun, pemberian lemak berlebih, terutama pada kondisi inflamasi akut, dapat mengganggu

metabolisme lipid dan meningkatkan risiko lipotoksisitas. Sehingga, asupan lemak perlu diperhatikan bukan hanya perhitungannya, namun juga perlu memperhatikan sumber lemak yang diberikan. ESPEN menyarankan pemenuhan asupan lemak dapat diberikan 20–30% dari total energi, dengan memperhatikan komposisi lemak tak jenuh dan membatasi asam lemak trans atau jenuh (Barazzoni et al., 2020).

4. Kebutuhan Karbohidrat

Karbohidrat merupakan sumber energi utama, terutama untuk sel imun yang bergantung pada glukosa, seperti limfosit dan makrofag. Namun, pada kondisi stres metabolik berat seperti sepsis, terjadi resistensi insulin dan hiperglikemia inflamasi. Oleh karena itu, distribusi karbohidrat sebaiknya diatur dengan hati-hati, terutama pada pasien yang dirawat di ruang intensif.

Perhitungan kebutuhan karbohidrat disesuaikan dengan kebutuhan energi dengan mempertimbangkan rasio energi dari lemak dan karbohidrat antara 30:70 (subjek tanpa gangguan pernapasan) hingga 50:50 (pasien dengan gangguan pernafasan) (Barazzoni et al., 2020).

D. Kebutuhan Zat Gizi Mikro pada Infeksi Tropik

Mikronutrien, termasuk vitamin dan mineral, memiliki peran penting dalam mendukung sistem imun, mengatur respons inflamasi, serta membantu pemulihan jaringan selama dan setelah infeksi. Defisiensi mikronutrien sering ditemukan pada pasien dengan infeksi tropik akibat peningkatan kebutuhan, penurunan asupan, dan gangguan absorpsi (Morales et al., 2023).

1. Vitamin

a. Vitamin A

Vitamin A merupakan zat gizi mikro yang dikenal sebagai vitamin anti peradangan yang bekerja dengan meningkatkan fungsi kekebalan tubuh. Vitamin A juga

telah menunjukkan efek terapeutik dalam pengobatan berbagai penyakit menular. Malnutrisi yang terjadi pada pasien dengan penyakit infeksi tropik yang diberikan suplementasi vitamin A memiliki kemungkinan 23% - 30% lebih rendah dalam keparahan penyakit. Sehingga WHO menyarankan pemberian vitamin A secara oral pada anak-anak di daerah yang terserang campak (Huang et al., 2018)(Saied et al., 2022)(Morales et al., 2023).

b. Vitamin D

Vitamin D memiliki efek imunomodulator melalui pengaruhnya terhadap sel T, sel dendritik, dan produksi antimikroba seperti cathelicidin. Defisiensi vitamin D dikaitkan dengan peningkatan risiko tuberkulosis dan infeksi saluran napas. Beberapa studi menunjukkan bahwa rendahnya kadar vitamin D dalam serum memiliki risiko lebih tinggi terkena tuberkulosis(Ganmaa et al., 2020; Morales et al., 2023). Mempertahankan konsentrasi serum 25(OH)D populasi di atas 40 ng/mL dapat memberikan berbagai manfaat seperti meningkatkan sistem kekebalan tubuh, membatasi penyebaran infeksi, dan mengurangi prevalensi penyakit kronis. Pasien disarankan untuk rutin terpapar sinar matahari dan mengkonsumsi makanan sumber vitamin D, dan konsumsi suplementasi vitamin D dengan berkonsultasi terlebih dahulu(Wimalawansa, 2023).

c. Vitamin C

Vitamin C adalah antioksidan kuat yang melindungi sel imun dari kerusakan oksidatif selama infeksi. Ia juga berperan dalam proliferasi limfosit dan fagositosis. Kadar vitamin C menurun drastis selama infeksi akut. Pemberian vitamin C telah terbukti mempercepat penyembuhan pada infeksi saluran pernapasan dan sepsis. Defisiensi vitamin C juga ditemukan pada anak dengan keadaan malnutrisi di Ghana (Carr & Maggini, 2017) (Intiful et al., 2021)

d. Vitamin E

Sebagai antioksidan lipofilik, vitamin E melindungi membran sel dari kerusakan akibat radikal bebas. Kombinasi vitamin E dan C diketahui sinergis dalam menurunkan stres oksidatif selama infeksi kronis, termasuk malaria dan HIV (Meydani et al., 2004)

2. Mineral

Mineral merupakan mikronutrien esensial yang memegang peran penting dalam fungsi imun, enzimatik, dan integritas jaringan tubuh. Ketidakseimbangan kadar mineral, baik berupa defisiensi maupun kelebihan, dapat memengaruhi jalannya respons imun terhadap infeksi tropik serta memperburuk kondisi klinis pasien.

a. Zinc (Seng)

Zinc berperan dalam perkembangan dan fungsi berbagai sel imun, termasuk neutrofil, sel NK, dan limfosit T. Kekurangan zinc mengganggu fagositosis, produksi sitokin, serta proliferasi limfosit, sehingga meningkatkan kerentanan terhadap infeksi seperti diare, pneumonia, dan malaria. Suplementasi zinc 45 mg dan 90 mg elemental/hari diberikan pada pasien HIV yang memiliki kadar zinc serum ≤ 75 $\mu\text{g/dL}$ menunjukkan peningkatan kadar serum zinc menjadi 91-100 $\mu\text{g/dL}$. Suplementasi zinc juga terbukti menurunkan durasi dan keparahan infeksi, terutama pada anak-anak di negara berkembang (Zhaqila et al., 2024)(Dirajjal-Fargo et al., 2019)(Barffour et al., 2020).

b. Iron (Zat Besi)

Zat besi diperlukan untuk fungsi enzim imun dan sintesis hemoglobin. Namun, penggunaannya dalam konteks infeksi bersifat dualistik: kekurangan besi dapat memperlemah sistem imun, tetapi kelebihan besi dapat memperburuk infeksi karena patogen juga memanfaatkan besi untuk pertumbuhan. Oleh karena itu, suplementasi zat besi pada pasien infeksi, seperti malaria, harus diberikan secara hati-hati setelah evaluasi status besi dan

inflamasi(Drakesmith & Prentice, 2012)(Spottiswoode et al., 2014).

c. Selenium

Selenium merupakan komponen penting dari enzim antioksidan seperti glutathion peroksidase, yang berfungsi melindungi sel dari stres oksidatif selama infeksi. Defisiensi selenium telah dikaitkan dengan peningkatan keparahan infeksi virus, perubahan virulensi patogen, serta gangguan imunitas seluler. Suplementasi selenium pada individu dengan infeksi HIV dan penyakit virus lain menunjukkan manfaat dalam memperbaiki respons imun dan memperlambat progresivitas penyakit (BECK et al., 2004; Hurwitz, 2007)

d. Magnesium dan Tembaga

Magnesium dan tembaga meskipun dibutuhkan dalam jumlah kecil, berkontribusi dalam modulasi aktivitas imun dan enzim antioksidan. Kekurangan magnesium dapat menyebabkan disfungsi fagosit dan gangguan migrasi leukosit, sementara tembaga diperlukan untuk aktivitas enzim yang terlibat dalam proses inflamasi dan penyembuhan luka. Namun, bukti klinis mengenai peran spesifik kedua mineral ini dalam penyakit infeksi tropik masih terbatas dan memerlukan penelitian lebih lanjut (Ashique et al., 2023)

E. Rekomendasi Makanan untuk Pasien dengan Penyakit Infeksi Tropik

Dalam kondisi penyakit infeksi tropik, kebutuhan energi dan zat gizi meningkat akibat proses inflamasi, demam, dan stres metabolik yang mempercepat katabolisme protein dan meningkatkan kehilangan zat gizi. Perlu dilakukannya perhitungan kebutuhan yang tepat sesuai kebutuhan individu disesuaikan dengan kebutuhan dan kemampuan pasien dalam mengkonsumsi makanan. Pemilihan makanan yang tepat sangat penting untuk mendukung pemulihan, mempertahankan status gizi, dan memperkuat sistem imun.

1. Makanan yang Disarankan

Pasien dengan infeksi disarankan mengonsumsi protein dengan kualitas tinggi. Protein yang dikonsumsi sesuai kebutuhan dan kondisi pasien dapat membantu regenerasi sel imun, perbaikan jaringan, dan sintesis antibody. Asupan protein dapat diperoleh dari telur, daging tanpa lemak, ayam, ikan, tahu, tempe, susu, dan produk olahannya (Childs et al., 2019).

Asupan lemak juga perlu diperhatikan. Pemilihan makanan sumber lemak tak jenuh dapat mendukung penyerapan vitamin larut lemak dan memiliki efek antiinflamasi yang akan membantu tubuh melawan patogen. Sumber makanan lemak tak jenuh dapat berasal dari minyak zaitun, minyak kanola, alpukat, kacang-kacangan, ikan kembung, ikan salmon, atau ikan sarden (Sivakumar et al., 2021).

Sayur dan Buah mengandung antioksidan, vitamin A, vitamin C, dan polifenol mendukung sistem imun dan mengurangi stres oksidatif. Sumber sayuran dan buah dapat mengonsumsi wortel, bayam, brokoli, tomat, jeruk, pepaya, dan mangga. Selain itu makanan sumber zinc dan selenium untuk mempercepat penyembuhan juga bisa dikonsumsi, seperti tiram, bawang putih, jamur, dan ikan tuna.

Asupan cairan pada pasien dengan infeksi juga perlu diperhatikan. Cairan yang diberikan bertujuan untuk mengganti cairan yang hilang akibat demam, muntah, atau diare dan mencegah dehidrasi yang akan memperparah kondisi pasien. Cairan dapat diberikan dalam bentuk air putih, kaldu bening, oralit, atau jus buah yang encer tanpa diberikan penambahan gula atau susu.

2. Makanan yang Perlu Dibatasi

Pasien dengan infeksi tropik perlu membatasi beberapa makanan yang dapat menurunkan imun dan memperburuk inflamasi. Makanan yang dibatasi adalah makanan tinggi gula, makanan tinggi lemak jenuh dan trans seperti gorengan dan makanan cepat saji. Makanan Ultra-

Proses yang rendah akan kandungan zat gizi mikro namun tinggi sodium dapat memperburuk keseimbangan elektrolit tubuh pasien, sehingga makanan kemasan siap saji, mi instan, sosis, atau nugget perlu dibatasi konsumsinya (Mallasi et al., 2023; Phillips et al., 2025; Saskatoon Area Clinical Nutrition Services, 2021).

DAFTAR PUSTAKA

- Abidah, N., & Atmaka, D. R. (2023). Asuhan Gizi Klinik pada Pasien Rawat Inap Demam Berdarah Dengue (DBD)+Vomitting+Bronkitis di Rumah Sakit Bhayangkara H.S. Samsoeri Mertojoso Surabaya. *Media Gizi Kesmas*, 12(1), 250-259. <https://doi.org/10.20473/mgk.v12i1.2023.250-259>
- Ashique, S., Kumar, S., Hussain, A., Mishra, N., Garg, A., Gowda, B. H. J., Farid, A., Gupta, G., Dua, K., & Taghizadeh-Hesary, F. (2023). A narrative review on the role of magnesium in immune regulation, inflammation, infectious diseases, and cancer. *Journal of Health, Population and Nutrition*, 42(1), 74. <https://doi.org/10.1186/s41043-023-00423-0>
- Balli, S., Shumway, K. R., & Sharan, S. (2023, September 4). *Physiology*. StatPearls Publishing.
- Barazzoni, R., Bischoff, S. C., Breda, J., Wickramasinghe, K., Krznaric, Z., Nitzan, D., Pirlich, M., & Singer, P. (2020). ESPEN expert statements and practical guidance for nutritional management of individuals with SARS-CoV-2 infection. *Clinical Nutrition*, 39(6), 1631-1638. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2020.03.022>
- Barffour, M. A., Hinnouho, G.-M., Wessells, K. R., Kounnavong, S., Ratsavong, K., Sitthideth, D., Bounheuang, B., Sengnam, K., Chanhthavong, B., Arnold, C. D., Brown, K. H., Larson, C. P., & Hess, S. Y. (2020). Effects of therapeutic zinc supplementation for diarrhea and two preventive zinc supplementation regimens on the incidence and duration of diarrhea and acute respiratory tract infections in rural Laotian children: A randomized controlled trial. *Journal of Global Health*, 10(1). <https://doi.org/10.7189/jogh.10.010424>
- BECK, M., HANDY, J., & LEVANDER, O. (2004). Host nutritional status: the neglected virulence factor. *Trends in Microbiology*, 12(9), 417-423. <https://doi.org/10.1016/j.tim.2004.07.007>

- Calder, P. C. (2020). Nutrition, immunity and COVID-19. *BMJ Nutrition, Prevention & Health*, 3(1), 74–92. <https://doi.org/10.1136/bmjnph-2020-000085>
- Carr, A., & Maggini, S. (2017). Vitamin C and Immune Function. *Nutrients*, 9(11), 1211. <https://doi.org/10.3390/nu9111211>
- Childs, C. E., Calder, P. C., & Miles, E. A. (2019). Diet and Immune Function. *Nutrients*, 11(8), 1933. <https://doi.org/10.3390/nu11081933>
- Dirajlal-Fargo, S., Yu, J., Kulkarni, M., Sattar, A., Funderburg, N., Barkoukis, H., & Mccomsey, G. A. (2019). Brief Report: Zinc Supplementation and Inflammation in Treated HIV. *JAIDS Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 82(3), 275–280. <https://doi.org/10.1097/QAI.0000000000002129>
- Drakesmith, H., & Prentice, A. M. (2012). Hepcidin and the Iron-Infection Axis. *Science*, 338(6108), 768–772. <https://doi.org/10.1126/science.1224577>
- Evans, S. S., Repasky, E. A., & Fisher, D. T. (2015). Fever and the thermal regulation of immunity: The immune system feels the heat. In *Nature Reviews Immunology* (Vol. 15, Issue 6, pp. 335–349). Nature Publishing Group. <https://doi.org/10.1038/nri3843>
- Ganmaa, D., Uyanga, B., Zhou, X., Gantsetseg, G., Delgerekh, B., Enkhmaa, D., Khulan, D., Ariunzaya, S., Sumiya, E., Bolortuya, B., Yanjmaa, J., Enkhtsetseg, T., Munkhzaya, A., Tunsag, M., Khudyakov, P., Seddon, J. A., Marais, B. J., Batbayar, O., Erdenetuya, G., ... Martineau, A. R. (2020). Vitamin D Supplements for Prevention of Tuberculosis Infection and Disease. *New England Journal of Medicine*, 383(4), 359–368. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1915176>
- Gleeson, M., Nieman, D. C., & Pedersen, B. K. (2004). Exercise, nutrition and immune function. *Journal of Sports Sciences*, 22(1), 115–125. <https://doi.org/10.1080/0264041031000140590>

- Handayani, D., Anggraeny, O., Dini, C. Y., Kurniasari, F. N., Kusumastuty, I., Tritisari, K. P., Mutiyani, M., & Erliana, U. D. (2014). *Nutrition Care Process (NCP)* (Vol. 1). Graha Ilmu.
- Huang, Z., Liu, Y., Qi, G., Brand, D., & Zheng, S. G. (2018). Role of Vitamin A in the Immune System. *Journal of Clinical Medicine*, 7(9). <https://doi.org/10.3390/jcm7090258>
- Hurwitz, B. E. (2007). Suppression of Human Immunodeficiency Virus Type 1 Viral Load With Selenium Supplementation. *Archives of Internal Medicine*, 167(2), 148. <https://doi.org/10.1001/archinte.167.2.148>
- Intiful, F. D., Abdulai, H., Nyarko, R., Tette, E., & Asante, M. (2021). Malnutrition in HIV infected children on antiretroviral drugs in a cohort of Ghanaian children. *Heliyon*, 7(12). <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2021.e08636>
- Karakousis, N. D., Gourgoulianis, K. I., & Kotsiou, O. S. (2023). Sarcopenia and Tuberculosis: Is There Any Connection? *Journal of Personalized Medicine*, 13(7). <https://doi.org/10.3390/jpm13071102>
- Maggini, S., Pierre, A., & Calder, P. C. (2018). Immune Function and Micronutrient Requirements Change over the Life Course. *Nutrients*, 10(10), 1531. <https://doi.org/10.3390/nu10101531>
- Mallasi, L., Alsaeed, F. A., Badr, D. M. D., & Salama, S. M. (2023). Nutrition Strategies Pre-infection, during, and Post-infection with Coronavirus Disease. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*, 11(F), 237–249. <https://doi.org/10.3889/oamjms.2023.11537>
- Meydani, S. N., Leka, L. S., Fine, B. C., Dallal, G. E., Keusch, G. T., Singh, M. F., & Hamer, D. H. (2004). Vitamin E and Respiratory Tract Infections in Elderly Nursing Home Residents. *JAMA*, 292(7), 828. <https://doi.org/10.1001/jama.292.7.828>

- Morales, F., Montserrat-de la Paz, S., Leon, M. J., & Rivero-Pino, F. (2023). Effects of Malnutrition on the Immune System and Infection and the Role of Nutritional Strategies Regarding Improvements in Children's Health Status: A Literature Review. *Nutrients*, 16(1), 1. <https://doi.org/10.3390/nu16010001>
- Nauriyal, D., & Kumar, D. (2022). Study of complex associations between severe malaria and malnutrition in pediatric age group. *Clinical Epidemiology and Global Health*, 15, 101065. <https://doi.org/10.1016/j.cegh.2022.101065>
- NIH. (2023). *Tropical Medicine Research Centers (TMRCs)*. National Institute of Allergy and Infectious Diseases. <https://www.niaid.nih.gov/research/tropical-medicine-research-centers>
- Phillips, R., Fisher, B. T., Ladas, E. J., Patel, P., Robinson, P. D., Dupuis, L. L., Ammann, R. A., Beauchemin, M. P., Carlesse, F., Castagnola, E., Davis, B. L., Efremov, K., Elgarten, C. W., Groll, A. H., Haeusler, G. M., Koenig, C., Morris, A., Santolaya, M. E., Spinelli, D., ... Lehrnbecher, T. (2025). Use of food restrictions to prevent infections in paediatric patients with cancer and haematopoietic cell transplantation recipients: a systematic review and clinical practice guideline. *EclinicalMedicine*, 81, 103093. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2025.103093>
- Polat, E., Özdemir, S., Öngören Aydın, Ş., & Aydın, A. (2017). Two leptospirosis cases presented with fever, anemia, and hepatosplenomegaly. *Bakirkoy Tip Dergisi / Medical Journal of Bakirkoy*, 107-109. <https://doi.org/10.5350/BTDMJB201713209>
- Qamaruzzaman, M. H., Sutami, S., Sam'ani, S., & Budiman, I. (2022). Penerapan Metode Harris Benedict Pada Media Informasi Kebutuhan Gizi Harian Berbasis Android. *JURIKOM (Jurnal Riset Komputer)*, 9(5), 1346. <https://doi.org/10.30865/jurikom.v9i5.4867>

- Sivakumar, T., Vanaja, P., Sasikala, S., & Vasanthi, R. (2021). Relationship Between HIV and Nutrition. *HIV Nursing*, 21(2). <https://doi.org/10.31838/hiv21.02.09>
- Saied, A., El Borolossy, R. M., Ramzy, M. A., & Sabri, N. A. (2022). Effect of zinc versus vitamin A supplementation on pediatric patients with community-acquired pneumonia. *Frontiers in Pharmacology*, 13. <https://doi.org/10.3389/fphar.2022.933998>
- Saskatoon Area Clinical Nutrition Services. (2021). *Food Safety for Patients with Weakened Immune Systems Healthy People, Healthy Saskatchewan*.
- Spottiswoode, N., Duffy, P. E., & Drakesmith, H. (2014). Iron, anemia and hepcidin in malaria. *Frontiers in Pharmacology*, 5. <https://doi.org/10.3389/fphar.2014.00125>
- Wimalawansa, S. J. (2023). Controlling Chronic Diseases and Acute Infections with Vitamin D Sufficiency. *Nutrients*, 15(16), 3623. <https://doi.org/10.3390/nu15163623>
- Wintergerst, E. S., Maggini, S., & Hornig, D. H. (2007). Contribution of Selected Vitamins and Trace Elements to Immune Function. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 51(4), 301–323. <https://doi.org/10.1159/000107673>
- Zhaqila, Q., Ruspandi, S., & Wiedyaningsih, C. (2024). The effect of zinc and probiotics supplements in children under 5 years old with diarrhea. *Indonesian Journal of Pharmacology and Therapy*, 5(2). <https://doi.org/10.22146/ijpther.10289>

TENTANG PENULIS



Adelia Paradya Zetta, S.Gz., M.Gz., lahir di Madiun, 18 Juli 1995. Jenjang Pendidikan S1 Ilmu Gizi ditempuh di Universitas Brawijaya, Kota Malang lulus tahun 2018. Pendidikan S2 Ilmu Gizi, lulus tahun 2024 di Universitas Diponegoro, Kota Semarang. Saat ini menjabat sebagai Dosen di Universitas Internasional Batam. Penulis mendalami gizi pada remaja dan anak. Sebelum menjabat menjadi dosen di Universitas Internasional Batam, Penulis bekerja di Catering Diet dan Catering Baby & Kids di Kota Malang dan memotivasi penulis untuk mendalami Ilmu Gizi dan melanjutkan studi S2. Buku ini adalah buku pertama yang di tulis. Penulis sangat terbuka untuk kolaborasi dalam menulis maupun kolaborasi penelitian. Penulis terbuka untuk kolaborasi dan bisa dihubungi melalui Email : adeliazetta@gmail.com

BAB 9

DEMAM, BAKTEREMIA DAN SEPTIKEMIA

dr. Winarto, M.Kes

A. Demam

Demam merupakan respons sistemik tubuh terhadap berbagai kondisi patologis, seperti infeksi, inflamasi, trauma, atau keganasan. Catatan tertulis pertama tentang demam ditemukan dalam naskah Akkadia abad ke-6 SM. Pemahaman awal tentang demam berkembang lewat teori Hippokrates yang menyebutkan ketidakseimbangan cairan tubuh sebagai penyebabnya. Pada Abad Pertengahan, demam sempat dikaitkan dengan kerasukan makhluk halus. Pandangan ini berubah pada era modern awal seiring munculnya revolusi ilmiah. Penemuan tentang sirkulasi darah oleh William Harvey dan kemajuan kimia klinis membawa teori baru tentang penyebab demam.

Perkembangan selanjutnya diwarnai oleh temuan Claude Bernard tentang metabolisme intraseluler sebagai sumber produksi panas tubuh. Penelitian generasi penerusnya mengungkap sistem regulasi termal presisi melalui mekanisme umpan balik neurofisiologis. Wunderlich menetapkan 37°C sebagai patokan suhu manusia dan membuktikan bahwa "suhu normal" bersifat dinamis, berupa spektrum fisiologis yang adaptif, bukan nilai statis. Temuan ini merevolusi pemahaman medis tentang termoregulasi dan fluktuasi suhu harian

1. Patofisiologi Pengaturan Temperatur Tubuh

Pengaturan suhu tubuh adalah proses penting agar suhu tubuh tetap stabil. Proses ini melibatkan kerja sistem saraf, hormon, dan kardiovaskular. Suhu tubuh normal manusia berada antara 36,5 - 37,5°C. Hipotalamus di otak mengatur suhu ini seperti sebuah termostat. Berikut adalah uraian mendalam mengenai mekanisme fisiologis dan patofisiologis yang mendasari pengaturan suhu tubuh.

- a. Sistem termoregulasi tubuh manusia dikendalikan oleh hipotalamus melalui dua wilayah fungsional utama. Hipotalamus anterior (area preoptik) berfungsi menurunkan suhu tubuh dengan merangsang vasodilatasi perifer dan sekresi keringat. Sebaliknya, hipotalamus posterior meningkatkan suhu tubuh melalui vasokonstriksi sistemik dan refleks menggigil. Kedua pusat ini bekerja secara berlawanan namun saling melengkapi untuk mempertahankan suhu inti tubuh dalam kisaran fisiologis. (Nakamura, 2018).
- b. Input termoregulatorik tubuh diproses melalui dua jalur sensorik utama. Termoreseptor perifer di kulit mendeteksi suhu lingkungan dan mengirimkan sinyal ke hipotalamus melalui traktus spinotalamikus. Termoreseptor sentral di organ viseral dan medula spinalis memantau suhu darah dan cairan tubuh. Hipotalamus mengintegrasikan informasi ini secara real time untuk mengatur respons termal melalui perubahan tonus vaskular dan aktivitas sistem saraf otonom. (Morrison, 2020)

Tubuh menggunakan dua kategori utama respons untuk mempertahankan suhu inti. Kategori pertama adalah respons otonom, respons otonom adalah mekanisme otomatis tubuh untuk mengatur suhu melalui tiga cara utama. Pertama, produksi panas (termogenesis) terjadi saat suhu tubuh menurun, melalui menggigil dan aktivasi jaringan adiposa coklat. Proses ini melibatkan stimulasi saraf simpatis, noradrenalin, dan hormon tiroid yang mengaktifkan protein uncoupling protein-1 (UCP-1) di

mitokondria untuk menghasilkan panas tanpa membentuk ATP. Kedua, konservasi panas dicapai dengan vasokonstriksi perifer untuk mengurangi aliran darah ke kulit dan piloereksi sebagai respons adaptif. Ketiga, pelepasan panas terjadi saat suhu tubuh meningkat, melalui vasodilatasi dan produksi keringat. Penguapan keringat menjadi mekanisme utama penurunan suhu, terutama di lingkungan yang tidak lembap.

Kategori kedua adalah respons perilaku. Respons perilaku merupakan mekanisme sadar dan kognitif tubuh untuk menjaga keseimbangan suhu. Contohnya meliputi mengenakan pakaian berlapis saat dingin, mencari tempat teduh atau angin saat panas, dan mengonsumsi minuman dingin. Respons ini dipengaruhi oleh faktor individu seperti budaya, kebiasaan, dan kesadaran terhadap lingkungan. Mekanisme ini melengkapi respons otonom dalam mempertahankan homeostasis termal.

2. Definisi Demam

Demam didefinisikan sebagai peningkatan suhu tubuh inti di atas rentang normal harian, yang disebabkan oleh peningkatan titik setel (set point) hipotalamus sebagai respons terhadap pirogen endogen atau eksogen. Menurut kriteria klinis yang diterima secara global:

- a. Suhu normal tubuh: $36,5-37,5^{\circ}\text{C}$ (bergantung pada lokasi pengukuran, seperti oral, rektal, atau aksila).
- b. Demam (Febris): Suhu $\geq 38,0^{\circ}\text{C}$ (rektal atau oral) atau $\geq 37,8^{\circ}\text{C}$ (aksila) (Sundén-Cullberg & Treutiger, 2020).
- c. Hiperpireksia: Suhu $>40,0^{\circ}\text{C}$, kondisi berisiko tinggi yang memerlukan intervensi darurat.

3. Patogenesis Demam

Untuk memahami secara menyeluruh bagaimana demam terjadi, penting menelusuri tahapan patogenesisnya, mulai dari fase induksi molekuler hingga pemulihan suhu tubuh ke nilai normal.

a. Fase Induksi Demam - Mekanisme Molekuler Awal.

Demam dipicu oleh gangguan pada titik setel (set point) hipotalamus akibat paparan pirogen, zat yang mengubah keseimbangan termoregulasi tubuh. Pada fase awal, pirogen eksogen seperti lipopolisakarida (LPS) dari dinding sel bakteri Gram-negatif atau toksin *Staphylococcus* berikatan dengan reseptor imun spesifik (TLR-4) pada makrofag dan monosit. Interaksi ini memicu sintesis pirogen endogen, termasuk sitokin proinflamasi seperti IL-1 β , IL-6, dan TNF- α , yang dilepaskan ke sirkulasi sistemik (Dinarello, 2018). Sitokin ini mencapai hipotalamus melalui Organum Vasculosum Laminae Terminalis (OVLT) – daerah khusus yang tidak memiliki barier darah-otak – sehingga memungkinkan interaksi langsung dengan neuron termoregulasi (Roth & Blatteis, 2014). Di hipotalamus, sitokin merangsang ekspresi enzim COX-2 di sel endotel, yang mengkatalisis konversi asam arakidonat menjadi prostaglandin E2 (PGE2). PGE2 kemudian berikatan dengan reseptor EP3 di neuron hipotalamus anterior, mengaktifasi jalur pensinyalan cAMP-PKA yang meningkatkan produksi panas dan menghambat pelepasan panas, sehingga menaikkan set point suhu tubuh (Nakamura, 2018).

b. Fase Plateau - Stabilisasi Suhu pada Set Point Baru.

Setelah set point hipotalamus meningkat (misalnya ke 39°C), tubuh memasuki fase stabilisasi. Pada tahap ini, mekanisme termoregulasi seperti menggigil dan vasokonstriksi berhenti karena suhu inti telah mencapai target baru. Tubuh mempertahankan suhu tinggi ini melalui keseimbangan dinamis antara produksi dan pelepasan panas. Selama fase plateau, aktivitas metabolik tetap tinggi, tetapi tidak disertai gejala menggigil atau kedinginan, karena sistem saraf otonom menganggap suhu baru sebagai kondisi "normal".

c. Fase Defervescence - Pemulihan Homeostasis Termal

Fase akhir demam terjadi ketika konsentrasi pirogen menurun akibat respon imun adaptif. Sitokin anti-inflamasi seperti IL-10 dan antagonis reseptor IL-1 (IL-1ra) menghambat produksi PGE2 dengan memblokir jalur COX-2. Penurunan PGE2 mengembalikan set point hipotalamus ke nilai fisiologis, mengaktifkan mekanisme pelepasan panas seperti vasodilatasi perifer dan produksi keringat. Proses ini memungkinkan tubuh membuang kelebihan panas melalui evaporasi dan radiasi, hingga suhu kembali ke suhu awal (baseline).

Mekanisme demam mencerminkan kompleksitas interaksi antara sistem imun dan saraf. Peningkatan suhu (demam) merupakan strategi evolusioner untuk menghambat replikasi patogen sehingga bakteri dan virus sulit berkembang. Demam juga meningkatkan efisiensi respon imun. Sel-sel imun lebih efisien dalam fagositosis dan produksi antibodi meningkat. Namun, regulasi yang ketat diperlukan untuk mencegah demam jatuh ke level hiperpireksia ($>41^{\circ}\text{C}$) yang berisiko merusak protein seluler dan fungsi neurologis. Pemahaman tiga fase demam ini menjadi kunci dalam penatalaksanaan klinis, baik untuk membedakan demam infeksius dari hipertermia non-regulator maupun menentukan indikasi terapi antipiretik.

4. Klasifikasi Demam

Demam dapat diklasifikasikan berdasarkan durasi, pola suhu, dan etiologi. Klasifikasi ini membantu dalam diagnosis banding dan manajemen klinis. Berikut penjelasan lengkap jenis-jenis demam:

Klasifikasi Demam Berdasarkan Durasi.

a. Demam Akut

Demam akut adalah peningkatan suhu tubuh yang berlangsung kurang dari satu minggu. Penyebab utamanya adalah infeksi virus seperti influenza, dengue, atau COVID-19, serta infeksi bakteri seperti faringitis dan

infeksi saluran kemih. Selain itu, reaksi inflamasi non-infeksi seperti trauma atau transfusi darah juga dapat memicu demam. (Sundén-Cullberg & Treutiger, 2020).

b. Demam Subakut

Demam subakut adalah kondisi demam yang berlangsung selama 1 hingga 3 minggu dan membutuhkan evaluasi diagnostik yang lebih mendalam. Penyebabnya bisa berupa infeksi bakteri sistemik, penyakit autoimun awal seperti lupus, atau infeksi parasit seperti malaria. (Cunha, 2019).

c. Demam Kronis

Demam kronis adalah peningkatan suhu tubuh yang berlangsung lebih dari tiga minggu. Penyebabnya beragam, termasuk infeksi kronis, penyakit autoimun, keganasan, dan demam yang tidak diketahui asal (FUO). Demam ini sering tidak memiliki pola suhu yang jelas dan disertai gejala seperti penurunan berat badan atau keringat malam. (Wright & Auwaerter, 2021).

Klasifikasi Demam Berdasarkan pola suhu

a. Demam Kontinu (Continuous Fever)

Demam kontinu ditandai dengan suhu tubuh yang tetap tinggi (di atas 38°C) dengan fluktuasi harian kurang dari 1°C. Jenis demam ini sering ditemukan pada infeksi seperti demam tifoid (*Salmonella typhi*), pneumonia bakterial, dan meningitis. (Walter et al., 2022).

b. Demam Intermiten (Intermittent Fever)

Pada demam intermiten, suhu tubuh turun ke kisaran normal setiap hari tetapi disertai dengan peningkatan suhu (spike) yang tajam. Subtipe demam ini meliputi Quotidian yang puncak demam terjadi setiap 24 jam (malaria *Plasmodium falciparum*), Tertian yang demam muncul setiap 48 jam (malaria *Plasmodium vivax* atau *P. ovale*), Quartan: demam terjadi setiap 72 jam (malaria *Plasmodium malariae*)(Ashley et al., 2018).

c. Demam Remiten (Remittent Fever)

Demam remiten ditandai dengan fluktuasi suhu lebih dari 1°C per hari, tetapi suhu tidak pernah kembali ke batas normal sepenuhnya. Contohnya adalah infeksi virus (seperti influenza dan EBV) serta endokarditis bakterial. Pola ini mencerminkan proses inflamasi aktif yang belum terkontrol (Dinarelo, 2018).

d. Demam Hektik (Hectic Fever)

Demam hektik menunjukkan fluktuasi ekstrem (>2°C) antara suhu pagi dan sore, sering disertai menggigil dan keringat malam. Kondisi ini umumnya terkait abses dalam (misalnya di hati atau ginjal) atau infeksi *Staphylococcus aureus* yang resisten. Mekanismenya melibatkan pelepasan pirogen secara berkala dari fokus infeksi bernanah (Cunha, 2019).

e. Demam Relaps (Relapsing Fever)

Demam relaps ditandai dengan episode demam berulang yang diselingi periode bebas demam. Contohnya adalah borreliosis (*Borrelia recurrentis*) dan demam dengue fase bifasik. Penyebabnya adalah kemampuan patogen untuk menghindari sistem imun, misalnya melalui variasi antigenik pada *Borrelia* (Barbour, 2020).

f. Demam Pel-Ebstein

Pola demam ini bersifat siklus, dengan demam tinggi selama 3-5 hari diikuti masa remisi 7-10 hari. Demam Pel-Ebstein sangat spesifik untuk limfoma Hodgkin dan jarang ditemukan pada kondisi lain (Cheson, 2021).

g. Demam Undulan (Undulant Fever)

Demam undulan memiliki pola naik-turun secara bertahap selama berminggu-minggu, seperti pada brucellosis (*Brucella melitensis*). Hal ini disebabkan oleh respons imun terhadap bakteri intraseluler yang persisten (Dean et al., 2022).

Klasifikasi Demam Berdasarkan etiologi

a. Demam Infeksius

Demam infeksius terjadi akibat aktivasi sistem imun oleh berbagai patogen, seperti virus, bakteri, atau parasit. Mekanisme utamanya melibatkan respons inflamasi tubuh terhadap invasi mikroorganisme, yang memicu pelepasan pirogen endogen sehingga meningkatkan suhu tubuh. (Dinarello, 2018).

1) Bakteri

a) Bakteri Gram-Negatif

Bakteri gram-negatif seperti *E. coli*, *Salmonella typhi*, dan *Pseudomonas aeruginosa* dapat memicu demam melalui lipopolisakarida (LPS) pada dinding selnya. LPS berikatan dengan reseptor TLR-4 pada makrofag, mengaktifkan respons imun yang menghasilkan pirogen endogen seperti IL-1 dan TNF- α yang merangsang hipotalamus untuk meningkatkan suhu tubuh.

b) Bakteri Gram-Positif

Bakteri Gram-positif, seperti *Staphylococcus aureus* dan *Streptococcus pneumoniae*, memicu demam melalui komponen dinding sel berupa peptidoglikan dan asam lipoteikoat. Zat-zat ini berikatan dengan reseptor TLR-2 pada sel imun, sehingga mengaktifkan jalur inflamasi yang pada akhirnya meningkatkan produksi pirogen.

c) Bakteri Intraseluler

Beberapa bakteri seperti *Brucella* dan *Mycobacterium tuberculosis* mampu bertahan dan berkembang biak di dalam sel inang, terutama makrofag. Mereka menghindari proses fagositosis dan memicu respons imun kronis berupa pembentukan granuloma. Granuloma ini menyebabkan pelepasan sitokin proinflamasi secara berkelanjutan. Akibatnya, terjadi demam

berkepanjangan yang menjadi ciri khas infeksi intraseluler (Cunha, 2019).

2) Virus

Demam akibat infeksi virus seperti influenza, COVID-19, dengue, dan HIV terjadi karena aktivasi sistem imun oleh materi genetik virus yang dikenali oleh reseptor TLR-3, TLR-7, atau TLR-9. Pengenalan ini memicu pelepasan sitokin proinflamasi seperti interleukin-6 (IL-6), yang kemudian menstimulasi hipotalamus untuk menaikkan suhu tubuh. Respons demam ini berfungsi sebagai mekanisme pertahanan untuk menghambat replikasi virus dan memperkuat imunitas. Pada infeksi tertentu seperti dengue, demam dapat disertai badai sitokin yang menyebabkan gejala sistemik berat. (Evans et al., 2015).

3) Parasit

Demam akibat infeksi parasit dapat disebabkan oleh protozoa seperti *Plasmodium* dan *Leishmania*, serta helmint seperti *Schistosoma* dan cacing filaria. Mekanisme demam melibatkan aktivasi sistem imun oleh antigen parasit, termasuk aktivasi sel T helper dan rekrutmen eosinofil ke jaringan terinfeksi. Pada malaria, pigmen hemozoin dari parasit dalam eritrosit bertindak sebagai pirogen yang merangsang pusat suhu di hipotalamus. Respons ini memicu demam sebagai bagian dari pertahanan tubuh. Demam parasitik sering memiliki pola khas, seperti demam periodik yang mengikuti siklus replikasi parasit. Pemahaman mekanisme ini penting untuk menunjang diagnosis dan pengobatan yang tepat. Ashley et al., 2018).

4) Jamur

Demam akibat infeksi jamur, seperti kandidiasis sistemik dan aspergillosis invasif, terjadi karena aktivasi sistem imun oleh komponen dinding sel jamur. β -glukan dikenali oleh reseptor TLR-2 dan

Dectin-1, yang memicu pelepasan sitokin proinflamasi seperti TNF- α dan IL-1 β . Sitokin ini merangsang hipotalamus untuk meningkatkan suhu tubuh sebagai bagian dari respons imun. Infeksi jamur sistemik lebih sering terjadi pada individu dengan imunitas rendah, seperti pasien HIV/AIDS atau penerima transplantasi organ. (Kullberg & Arendrup, 2021).

b. Demam Non-Infeksius

Berbeda dengan demam infeksius, demam non-infeksius tidak disebabkan oleh patogen melainkan oleh kondisi lain seperti:

1) Penyakit autoimun

Demam pada penyakit autoimun dan inflamasi kronis disebabkan oleh mekanisme imun non-infeksius. Pada SLE, kompleks imun memicu aktivasi komplemen dan pelepasan mediator inflamasi yang bersifat pirogenik. Pada artritis reumatoid, peradangan kronis di membran sinovial menghasilkan IL-1 dan IL-6 yang meningkatkan suhu tubuh melalui hipotalamus. Aktivasi sel T helper 17 (Th17) dan pelepasan sitokin seperti IL-17, IL-6, dan TNF- α menjadi kunci dalam mekanisme demam autoimun. Tidak seperti demam akibat infeksi yang bersifat akut, demam autoimun cenderung kronis dan fluktuatif sesuai dengan aktivitas penyakitnya. (McGonagle & McDermott, 2020).

2) Neoplasma

Demam pada keganasan dapat terjadi melalui berbagai mekanisme patofisiologis, termasuk sekresi sitokin proinflamasi oleh sel tumor. Pada limfoma Hodgkin dan leukemia, IL-6 dan TNF- α yang dihasilkan sel ganas mempengaruhi hipotalamus dan menyebabkan demam. Karsinoma sel ginjal dan hepatoma juga menimbulkan demam melalui produksi IL-6 atau nekrosis jaringan yang luas. Demam neoplastik bersifat persisten dan sering tidak

responsif terhadap antipiretik konvensional. Pola demam tertentu, seperti demam Pel-Ebstein, dapat menjadi petunjuk diagnostik penting dalam membedakan demam akibat kanker dari infeksi atau efek samping terapi.

3) Gangguan vaskular (trombosis atau emboli paru).

Demam dapat terjadi sebagai manifestasi dari trombosis dan emboli melalui aktivasi mekanisme inflamasi. Pada emboli paru, iskemia jaringan memicu respons inflamasi lokal yang berkembang menjadi sistemik, dengan pelepasan sitokin pirogenik seperti IL-6 dan TNF- α . Sitokin ini merangsang hipotalamus untuk meningkatkan suhu tubuh. Pada trombosis vena dalam, demam disebabkan oleh aktivasi platelet dan pelepasan mediator seperti serotonin dan histamin. Mediator tersebut selain berperan dalam koagulasi juga memicu inflamasi sistemik yang menimbulkan demam.

4) Demam Akibat Obat (Drug-Induced Fever)

Demam akibat obat terjadi pada sekitar 3–5% pasien rawat inap dan memiliki mekanisme yang bervariasi tergantung jenis obat. Mekanisme yang umum adalah reaksi hipersensitivitas, di mana obat seperti antibiotik β -laktam, sulfonamid, dan antikonvulsan dapat memicu aktivasi sel T dan pelepasan sitokin pirogenik. Reaksi ini biasanya muncul dalam 7–10 hari setelah konsumsi obat dan dapat disertai ruam atau eosinofilia. Mekanisme lain yang lebih jarang namun serius adalah reaksi idiosinkratik, seperti sindrom maligna neuroleptik atau hipertermia maligna akibat anestesi.

B. Bakteremia

Bakteremia adalah kondisi keberadaan bakteri hidup yang dapat bereproduksi dalam aliran darah, dan termasuk infeksi aliran darah yang berpotensi menimbulkan infeksi

sistemik serta komplikasi serius jika tidak ditangani dengan baik. Bakteri dapat masuk ke dalam sirkulasi darah melalui berbagai cara, seperti akibat komplikasi infeksi berat, prosedur bedah pada mukosa saluran cerna, pemasangan kateter atau benda asing ke pembuluh darah, atau aktivitas sehari-hari seperti menyikat gigi

1. **Klasifikasi Bakteremia berdasar masuknya bakteri.**

Klasifikasi bakteremia berdasarkan mekanisme masuknya bakteri ke dalam darah, bakteremia dapat diklasifikasikan menjadi dua jenis, yaitu **bakteremia primer** dan **sekunder**. Bakteremia primer terjadi ketika bakteri secara langsung memasuki aliran darah melalui injeksi yang tidak steril dan pemasangan IV- **kateter** yang terkontaminasi. [37] Bakteremia sekunder terjadi ketika infeksi bakteri dari organ atau jaringan tertentu menyebar melalui sistem limfatik ke dalam aliran darah, memungkinkan infeksi meluas ke seluruh tubuh. [38]

2. **Klasifikasi Bakteremia Berdasarkan Durasi Keberadaan Bakteri dalam Darah**

Bakteremia dapat dikategorikan berdasarkan lama keberadaan bakteri dalam aliran darah, yaitu:

a. **Bakteremia Sementara (Transient Bacteremia)**

Bakteremia sementara adalah kondisi saat bakteri masuk ke aliran darah untuk waktu singkat dan biasanya dibersihkan dengan cepat oleh sistem imun. Kondisi ini sering terjadi setelah prosedur medis yang melibatkan area tubuh dengan flora normal, seperti mulut, saluran kemih, genital, dan saluran cerna.

b. **Bakteremia Intermiten (Intermittent Bacteremia)**

Bakteremia intermiten adalah kondisi ketika bakteri dari suatu sumber infeksi di organ tertentu, seperti abses, atau osteomielitis, secara berkala memasuki aliran darah dan kemudian dieliminasi oleh sistem imun. Proses ini berlangsung berulang kali sampai infeksi utama sembuh.

c. **Bakteremia Persisten (Persistent Bacteremia)**

Bakteremia persisten ditandai dengan keberadaan bakteri secara terus-menerus dalam aliran darah. Bakteremia persisten disebabkan oleh adanya infeksi pada organ tubuh. Selain itu, bakteremia persisten dapat terjadi pada infeksi sistemik seperti demam tifoid, brucellosis, dan meningitis.

3. Klasifikasi Bakteremia Berdasarkan Jenis Bakteri

Bakteremia bisa dibedakan berdasarkan jenis bakteri yang beredar di sirkulasi darah, yaitu :

a. **Bakteremia bakteri gram positif**

Bakteri gram positif kini menjadi penyebab utama bakteremia, dengan tiga jenis utama yaitu *Staphylococcus*, *Streptococcus*, dan *Enterococcus* yang berasal dari flora normal kulit dan saluran cerna.

b. **Bakteremia bakteri gram negatif**

Bakteri *Escherichia coli* merupakan penyebab utama, menyumbang 6–27%, *Klebsiella pneumoniae* menempati posisi berikutnya dengan angka 5–13%, diikuti *Pseudomonas aeruginosa* (4–9%) dan *Acinetobacter baumannii* (1–13%). Bakteri lain seperti ***Enterobacter cloacae*** (2,9%), ***Serratia marcescens*** (2–4%), ***Citrobacter freundii***, dan ***Proteus mirabilis*** (sekitar 2%) juga terlibat meskipun dalam jumlah lebih kecil. Pola distribusi ini dapat bervariasi tergantung pada lokasi geografis, jenis populasi pasien, dan tingkat resistensi antibiotik

4. Klasifikasi Bakteremia Berdasarkan Epidemiologi

Berdasarkan pendekatan epidemiologis, bakteremia diklasifikasikan menjadi dua jenis utama: bakteremia terkait pelayanan Kesehatan (healthcare-associated) dan bakteremia komunitas (community-acquired). Bakteremia terkait pelayanan kesehatan terjadi saat perawatan medis. Sebaliknya, bakteremia komunitas muncul di luar fasilitas kesehatan dan biasanya sudah ada sebelum pasien dirawat.

C. Septikemia

Septikemia, atau sepsis, adalah kondisi adanya bakteri dalam aliran darah yang memicu respons inflamasi sistemik. Secara klinis, bakteremia dapat berkembang menjadi sepsis. Kondisi ini ditandai dengan reaksi tubuh yang berat terhadap infeksi dan dapat menyebabkan disfungsi hingga kegagalan organ.

1. Etiologi Septikemia

Septikemia dapat disebabkan oleh bakteri Gram-positif maupun Gram-negatif, tergantung pada lingkungan dan waktu kejadian. Di komunitas, *E. coli*, *S. pneumoniae*, dan *S. aureus* merupakan penyebab yang paling sering ditemukan. Sejak penggunaan antibiotik secara luas, dominasi bakteri penyebab sepsis di rumah sakit bergeser dari Gram-positif pada 1950-an ke Gram-negatif pada 1960–1980. Saat ini, isolat Gram-negatif seperti *E. coli* dan *Klebsiella*, serta Gram-positif seperti *Staphylococcus koagulase-negatif* dan *Enterococcus*, banyak ditemukan pada kasus sepsis.

2. Faktor Resiko

Faktor risiko infeksi dan sepsis berkaitan dengan kerentanan individu terhadap patogen. Usia ekstrem (bayi dan lansia), faktor genetik, dan gangguan imunitas—baik bawaan maupun didapat—meningkatkan risiko infeksi. Kondisi seperti kanker, diabetes, konsumsi alkohol, penggunaan kateter, dan kerusakan kulit turut memperburuk risiko. Infeksi aliran darah primer sering terjadi pada pengguna kateter intravena dan penerima nutrisi parenteral. Infeksi saluran pernapasan bawah dan saluran kemih meningkat pada pasien dengan PPOK, intubasi lama, operasi besar, aspirasi, atau penggunaan kateter urin.

3. Patofisiologi

Sepsis berkembang melalui dua fase utama yang saling berkesinambungan. Fase pertama adalah fase hiperinflamasi atau *Systemic Inflammatory Response Syndrome* (SIRS), yang ditandai oleh aktivasi berlebihan sistem imun bawaan

sebagai respons terhadap keberadaan molekul yang berasal dari patogen (*Pathogen-Associated Molecular Patterns* atau PAMPs) maupun dari kerusakan jaringan (*Damage-Associated Molecular Patterns* atau DAMPs). Aktivasi ini menyebabkan sel-sel imun seperti makrofag dan neutrofil melepaskan sitokin proinflamasi (seperti TNF- α , IL-1 β , dan IL-6) yang memicu peradangan sistemik, vasodilatasi, dan peningkatan permeabilitas pembuluh darah. Kondisi ini diperparah oleh aktivasi sistem komplemen dan jalur koagulasi yang turut berkontribusi terhadap kerusakan endotel. Fase berikutnya adalah fase imunosupresi atau *Compensatory Anti-Inflammatory Response Syndrome* (CARS), ketika tubuh berupaya mengendalikan peradangan agar tidak menimbulkan kerusakan jaringan lebih lanjut. Namun, mekanisme kompensasi ini dapat menyebabkan penurunan kemampuan sistem imun dalam melawan infeksi baru. Pada fase ini terjadi apoptosis sel-sel imun seperti limfosit dan sel dendritik, serta peningkatan ekspresi molekul penghambat imun (*checkpoint inhibitors*) seperti PD-1 dan PD-L1 pada sel T, yang secara keseluruhan mengganggu efektivitas respons imun adaptif.

DAFTAR PUSTAKA

- Cecconi, Maurizio, Laura Evans, Mitchell Levy, and Andrew Rhodes. 2018. "Sepsis and Septic Shock." *The Lancet* 392(10141): 75–87. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)30696-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(18)30696-2).
- Fernando, Shannon M., Bram Rochweg, and Andrew J.E. Seely. 2018. "Clinical Implications of the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)." *Cmaj* 190(36): E1058–59.
- Fleury, Delphine, and John M Walker. 2017. 1535 *Bacterial Pathogenesis Methods and Protocols Edited*.
- Fowler, Vance G et al. 2003. "Clinical Identifiers of Complicated *S. Aureus* Bacteremia." *Archives of Internal Medicine* 163(17): 2066–72.
- Gerald L. Mandell, John E. Bennett and Raphael Dolin. 2010. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 7th ed. Churchill Livingstone / Elsevier.
- Guarino, Matteo et al. 2023. "2023 Update on Sepsis and Septic Shock in Adult Patients: Management in the Emergency Department." *Journal of Clinical Medicine* 12(9).
- Holmes, Caitlyn L., Mark T. Anderson, Harry L.T. Mobley, and Michael A. Bachman. 2021. "Pathogenesis of Gram-Negative Bacteremia." *Clinical Microbiology Reviews* 34(2): 1–27.
- Hotchkiss, Richard S., and Irene E. Karl. 2003. "The Pathophysiology and Treatment of Sepsis." *New England Journal of Medicine* 348(2): 138–50.
- Hunter, J. D., and M. Doddi. 2010. "Sepsis and the Heart." *British Journal of Anaesthesia* 104(1): 3–11. <http://dx.doi.org/10.1093/bja/aep339>.
- Nehring, David A. Smith; Sara M. 2025. *Bacteremia*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441979/>.

- Nelwan, R.H.H. 2009. "Demam, Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam." In *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*, ed. Bambang SetyohadiAri Fahrial Syah Siti Setiati, idrus Alwi, Aru W. Sudoyo, Marcellus Simadibrata. Jakarta, 533–35.
- Polat, Gizem, Rustem Anil Ugan, Elif Cadirci, and Zekai Halici. 2017. "Sepsis ve Septik Şok: Mevcut Tedavi Stratejileri ve Yeni Yaklaşımlar." *Eurasian Journal of Medicine* 49(1): 53–58.
- Porat, Neeraj K. Surana; Charles A. Dinarello; Reuven. 2022. "Fever, Harrison's Principles of Internal Medicine,," In ed. & Jameson J(Eds.) Loscalzo J, & Fauci A, & Kasper D, & Hauser S, & Longo D. McGraw-Hill Education.
- Schechner, Vered et al. 2022. "One-Year Mortality and Years of Potential Life Lost Following Bloodstream Infection among Adults: A Nation-Wide Population Based Study." *The Lancet Regional Health - Europe* 23: 1–10.
- Seymour, Christopher W. et al. 2016. "Assessment of Clinical Criteria for Sepsis for the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)." *JAMA - Journal of the American Medical Association* 315(8): 762–74.
- Shankar-Hari, Manu et al. 2016. "Developing a Newdefinition and Assessing Newclinical Criteria for Septic Shock: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)." *JAMA - Journal of the American Medical Association* 315(8): 775–87.
- Singer, Mervyn et al. 2016. "The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)." *JAMA - Journal of the American Medical Association* 315(8): 801–10.
- Thompson, Kelly, Balasubramanian Venkatesh, and Simon Finfer. 2019. "Sepsis and Septic Shock: Current Approaches to Management." *Internal Medicine Journal* 49(2): 160–70.
- Turjeman, Adi et al. 2023. "Duration of Antibiotic Treatment for Gram-Negative Bacteremia - Systematic Review and Individual Participant Data (IPD) Meta-Analysis."

eClinicalMedicine 55: 101750. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2022.101750>.

Viscoli, Claudio. 2016. "Bloodstream Infections: The Peak of the Iceberg." *Virulence* 7(3): 248–51. <http://dx.doi.org/10.1080/21505594.2016.1152440>.

World Health Organisation. 2020. World Health Organization *Global Report on the Epidemiology and Burden of Sepsis: Current Evidence, Identifying Gaps and Future Directions*. <http://apps.who.int/bookorders.%0A>

TENTANG PENULIS



Winarto, lahir di Klaten, Jawa Tengah, Klaten 29 Januari 1972. Jenjang Pendidikan S1 ditempuh di Universitas Sebelas Maret, Kota Solo lulus tahun 1999. Pendidikan S2 Ilmu Kedokteran Dasar & Biomedis, lulus tahun 2007 di Universitas Ghajah Mada. Saat ini menjabat sebagai Kepala Laboratorium Pendidikan di Fakultas Kedokteran Universitas Riau, Ketua Jabatan Fungsional (KJF) Histologi Fakultas Kedokteran Universitas Riau, Ketua laboratorium Histologi dan Ketua Unit Keterampilan Klinik (UKK) Universitas Muhammadiyah Riau. Beberapa buku yang sudah di terbitkan Buku Ajar Histologi Sistem Saraf dan Buku Petunjuk Praktikum Histologi FK UNRI. (085356269325, e-mail dr.winarto@lecturer.unri.ac.id)

BAB 10

VIROLOGI DAN PATOGENESIS INFEKSI

Indas Wari Rahman, S.Si., M.Kes

A. Pengetahuan tentang Virologi

Studi tentang virus secara historis telah memberikan dasar pengetahuan dan pemahaman mengenai sebagian ilmu yang mendasari biologi, genetika dan kedokteran moderen. Dampak virologi terhadap beberapa studi seperti studi makromolekul biologis, proses ekspresi gen seluler, mekanisme untuk keragaman genetik, proses yang terlibat dalam kontrol pertumbuhan dan perkembangan sel, aspek evolusi molekuler, dan mekanisme penyakit dalam populasi. Virus yang berpengaruh terhadap kesehatan, digolongkan ke dalam bidang virologi klinis, sekarang merupakan bidang mikrobiologi klinis yang menantang dan menarik, karena bidang ini telah berubah dan berkembang selama bertahun-tahun dari pengujian diagnostik virus yang dilakukan hanya di beberapa laboratorium yang sangat khusus menjadi laboratorium modern dengan kompleksitas tinggi pada masa kini.

Penyakit virus terus menjadi masalah yang signifikan bagi sebagian besar orang diseluruh dunia. Sebagai contoh, HIV (Human Immunodeficiency Virus), yang terus berkembang dan hampir menginfeksi populasi diseluruh dunia, yang secara efektif dapat mengurangi sebagian besar generasi. Demam berdarah yang terus disebarkan oleh nyamuk ke seluruh dunia. Peningkatan enterovirus yang telah menewaskan ratusan anak di seluruh bagian wilayah Asia. Baru-baru ini telah terjadi pandemi oleh virus SARS-Cov-2, menyebabkan hampir seluruh

populasi dunia terinfeksi hingga menyebabkan kematian dalam jumlah besar.

1. Karakteristik Virus

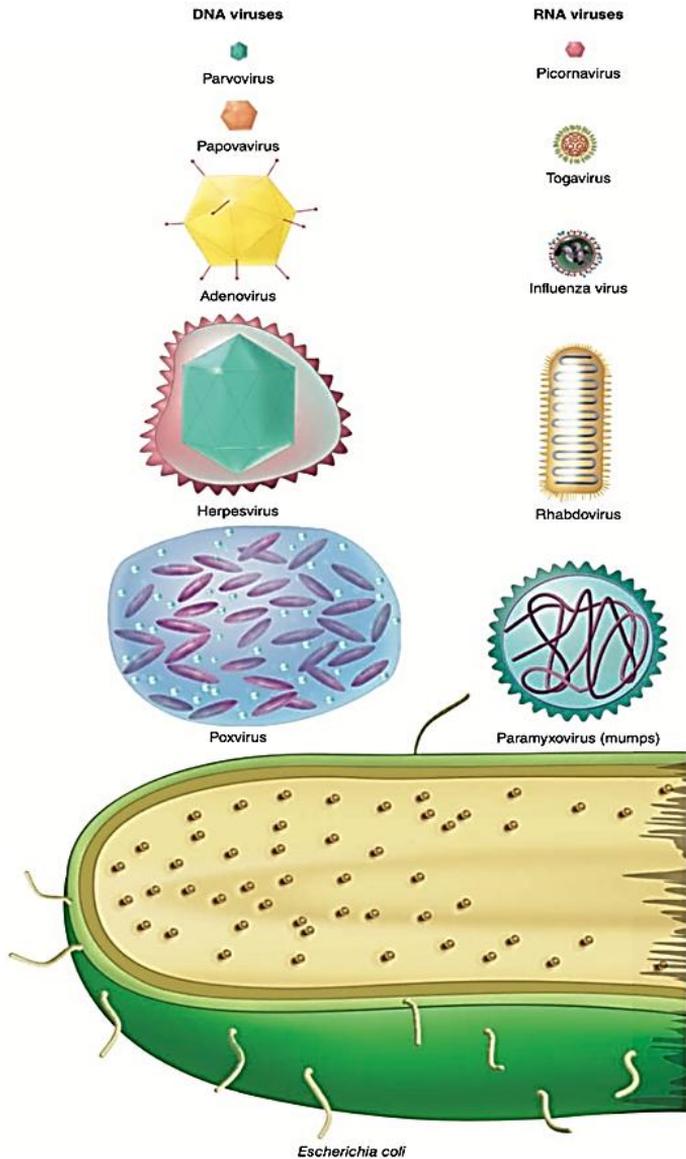
a. Struktur Virus

Virus berukuran sekitar 100 hingga 1000 kali lipat lebih kecil dari sel yang mereka infeksi. Virus yang paling kecil dengan ukuran virion (parvovirus), berdiameter sekitar 20 nm ($1 \text{ nm} = 10^{-9} \text{ m}$), sedangkan virus manusia terbesar (poxvirus) memiliki diameter sekitar 300 nm (**Gambar 10.1**) dan tumpang tindih dengan ukuran sel bakteri terkecil (*Chlamydia* dan *Mycoplasma*).

Struktur dasar dari semua virus adalah adanya asam nukleat dapat berupa DNA atau RNA yang terletak di bagian dalam selubung protein, atau dinamakan kapsid. Beberapa virus yang menginfeksi manusia, terdiri atas membran lipid atau envelop (selubung) yang biasanya diperoleh dari membran sitoplasma sel yang terinfeksi selama proses pelepasan sel pada replikasi virus. Virus yang tidak berselubung memiliki kapsid yang jelas dan disebut sebagai virus kapsid telanjang (naked). Genom virus berselubung membentuk kompleks protein dan struktur yang disebut nukleokapsid, yang sering kali dikelilingi oleh protein matriks yang berfungsi sebagai jembatan antara nukleokapsid dan bagian dalam membran virus. Struktur protein atau glikoprotein yang disebut duri, yang sering kali menonjol dari permukaan partikel virus, terlibat dalam kontak awal dengan reseptor pada sel inang. Desain dasar fitur-fitur ini (ikosahedral-kapsid telanjang, nukleokapsid helikal-berselubung dan kapsid ikosahedral-berselubung) diilustrasikan secara skematik pada **Gambar 10.2**, dan contoh yang mewakili virus manusia/hewan yang dilihat berdasarkan mikroskop elektron pada **Gambar 10.3**.

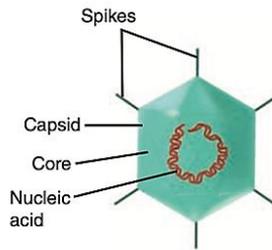
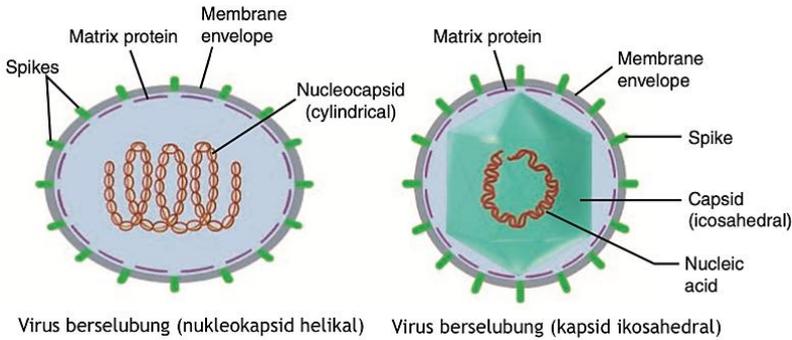
Pembungkus protein yang membentuk kapsid atau nukleokapsid mengasumsikan salah satu dari dua bentuk dasar; silinder (heliks) atau bulat (ikosahedral). Contoh

struktur pada kategori ini dapat dilihat pada **Gambar 10.3**.



Gambar 10.1 Perbandingan ukuran virus dan mikroba lainnya (Ryan et al, 2018).

Kapsid atau selubung virus berfungsi untuk melindungi genom asam nukleat dari kerusakan virus selama perjalanan ekstraseluler dari satu sel ke sel lainnya, membantu proses masuk ke dalam sel, dan pada beberapa kasus dapat mengemas enzim virus yang penting untuk proses awal suatu infeksi.

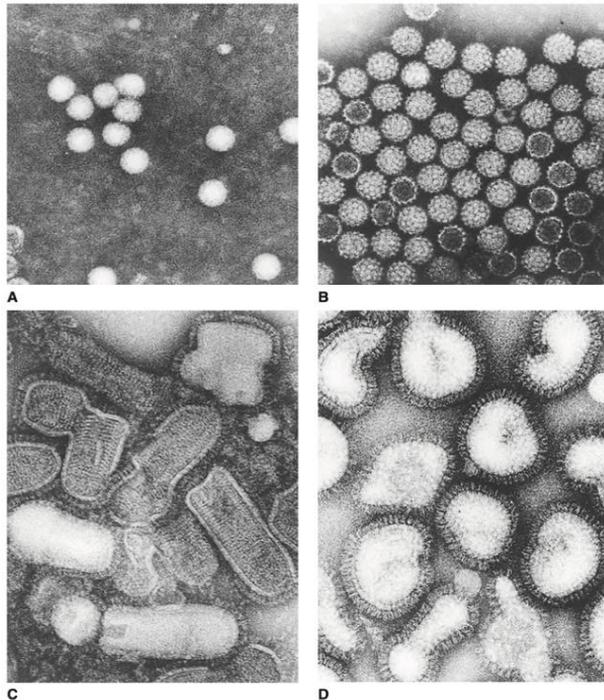


Kapsid virus telanjang (Ikosahedral)

Gambar 10.2 Gambaran dari dua tipe dasar virion, virus berkapsid telanjang dan virus berselubung. Pada virus berkapsid telanjang, genomnya berkondensasi dengan kapsid eksternal (protein mantel), sedangkan virus berselubung memiliki nukleokapsid atau kapsid yang dibungkus dengan selubung lipid bilayer (Ryan et al, 2018).

Secara umum, genom asam nukleat virus ratusan kali lebih panjang daripada dimensi terpanjang dari virion yang lengkap. Oleh karena itu, genom virus harus dipadatkan secara ekstensif selama proses perakitan virion. Untuk virus dengan kapsid telanjang. Kondensasi

ini dicapai dengan keterkaitan asam nukleat virus dengan protein dasar yang dikodekan oleh virus untuk membentuk inti virus (**Gambar 10.2**). Untuk virus berselubung, pembentukan nukleokapsid berfungsi untuk memadatkan genom asam nukleat virus. Virion juga dapat mengandung enzim esensial tertentu yang dikode oleh virus dan/atau protein aksesori/regulator.



Gambar 10.3 Perwakilan virus manusia/hewan.
(A) Poliovirus, (B) Virus Simian, (C) Virus stomatitis vesikuler, (D) Virus Influenza
(Ryan et al, 2018).

b. Struktur Genom Virus

Asam nukleat virus (genom) terletak secara internal dan dapat berupa DNA untai *singel* (tunggal) atau *double* (ganda), atau RNA (tunggal atau ganda). Virus RNA dapat berupa sense positif (ditunjukkan dengan tanda (+)) (polaritas mRNA) atau sense negatif (-) (komplementer

atau antisense mRNA), untai ganda (satu untai + dan untai kedua -) atau ambisense (polaritas + dan - pada untai yang sama).

Asam nukleat memiliki bentuk linier atau sirkular. DNA selalu berupa molekul tunggal; RNA dapat berupa molekul tunggal atau dalam beberapa bagian. Sebagai contoh, virus influenza dan rotavirus memiliki genom RNA yang tersegmentasi. Hampir semua virus hanya memiliki satu salinan genom. Pengecualiannya adalah keluarga retrovirus, yang anggotanya memiliki dua salinan genom RNA. Beberapa genom virus (picornavirus, virus hepatitis B, dan adenovirus) mengandung protein yang terikat secara kovalen di ujung rantai RNA atau DNA yang merupakan sisa-sisa proses replikasi

2. Taksonomi Virus

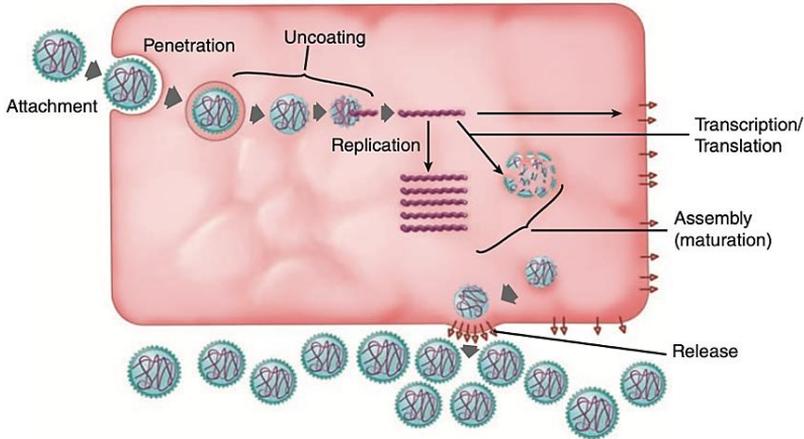
Klasifikasi virus berevolusi dengan kecepatan lebih lambat daripada mikroorganisme lainnya. The International Committee for Taxonomy of Viruses (ICTV), atau komite Internasional untuk Taksonomi Virus, mempertimbangkan berbagai sifat, termasuk virion, genom, protein, selubung (envelope). Replikasi dan sifat fisik dan biologis. Berdasarkan sifat-sifat ini, famili virus ditandai dengan akhiran, -viridae (seperti pada Herpesviridae), subfamili virus dengan akhiran virinae (Herpesvirinae), genera virus dengan akhiran virus (Herpesvirus), dan spesies virus yang ditandai dengan tipe virus (virus herpes simpleks 1). Sekarang virus diklasifikasikan dalam ordo, famili, genera, dan spesies berdasarkan jenis genom (RNA atau DNA), jumlah untai dalam genom (ds atau ss), morfologi, dan ada tidaknya selubung. Seiring bertambahnya pengetahuan tentang urutan nukleotida, hal ini juga menjadi alat yang berharga untuk penempatan taksonomi virus.

3. Replikasi Virus

Virus bersifat parasit intraseluler obligat, yaitu bahwa virus harus berada di dalam sel hidup dan menggunakan mesin sel inang untuk bereplikasi. Agar infeksi sel dapat terjadi, virion harus menyerap atau menempel pada permukaan sel. Penyerapan ini spesifik untuk reseptor sel tertentu, dan distribusi reseptor akan menentukan titik masuk ke dalam inang. Siklus replikasi virus biasanya terdiri dari enam fase terpisah: (1) adsorpsi atau perlekatan pada sel inang, (2) penetrasi atau masuk, (3) pelepasan mantel untuk melepaskan genom, (4) sintesis atau produksi komponen virion, (5) perakitan, dan (6) pelepasan dari sel. Fase-fase ini ditunjukkan dalam skema umum siklus replikasi virus pada **Gambar 10.4**.

Rangkaian siklus ini, kadang dengan sedikit variasi, menggambarkan apa yang disebut respons produktif atau litik; namun, ini bukan satu-satunya hasil yang mungkin dari infeksi virus. Beberapa virus juga dapat masuk ke dalam hubungan yang sangat berbeda dengan sel inang di mana tidak ada virus baru yang diproduksi, sel bertahan dan membelah diri, dan materi genetik virus bertahan tanpa batas namun dalam keadaan laten. Hasil dari infeksi ini disebut sebagai respons nonproduktif.

Beberapa virus juga dapat menyebabkan infeksi kronis di mana tingkat virus yang rendah diproduksi dengan sedikit atau tanpa kerusakan pada jaringan target. Baik infeksi laten maupun infeksi kronis disebut infeksi persisten. Replikasi virus juga bergantung pada interaksi virus dan sel inang, seperti jenis sel yang diinfeksi oleh virus, apakah sel permisif atau nonpermisif. Sel permisif adalah sel yang mengizinkan produksi partikel komponen virus dan/atau transformasi virus. Namun, sel nonpermisif tidak mengizinkan replikasi virus, tetapi memungkinkan transformasi virus. Beberapa virus memasuki sel yang tidak mendukung replikasi virus, tetapi beberapa protein virus awal menyebabkan kematian sel; infeksi ini disebut infeksi abortif.



Gambar 10.4 Siklus replikasi virus. Skema umum dari enam langkah terpisah dari siklus replikasi virus, termasuk perlekatan, penetrasi, pelepasan, fase sintesis (transkripsi, penerjemahan, dan replikasi), perakitan dan pelepasan (Ryan et al, 2018).

Hasil dari suatu infeksi tergantung pada kombinasi inang virus tertentu dan faktor-faktor lain seperti lingkungan ekstraseluler, multiplisitas infeksi, dan fisiologi serta keadaan perkembangan sel. Virus yang hanya dapat masuk ke dalam hubungan yang produktif disebut virus litik atau virulen.

B. Patogenesis Infeksi Virus

Patogenesis virus adalah proses di mana virus menyebabkan penyakit pada inang. Faktor-faktor yang menentukan penularan virus, multiplikasi, penyebaran, dan perkembangan penyakit pada inang melibatkan interaksi yang kompleks dan dinamis antara virus dan inang yang rentan. Virus menyebabkan penyakit ketika mereka menembus penghalang pelindung fisik dan alamiah utama inang; menghindari pertahanan lokal, jaringan, dan kekebalan tubuh; menyebar di dalam tubuh; dan menghancurkan sel baik secara langsung maupun melalui respons imun dan inflamasi.

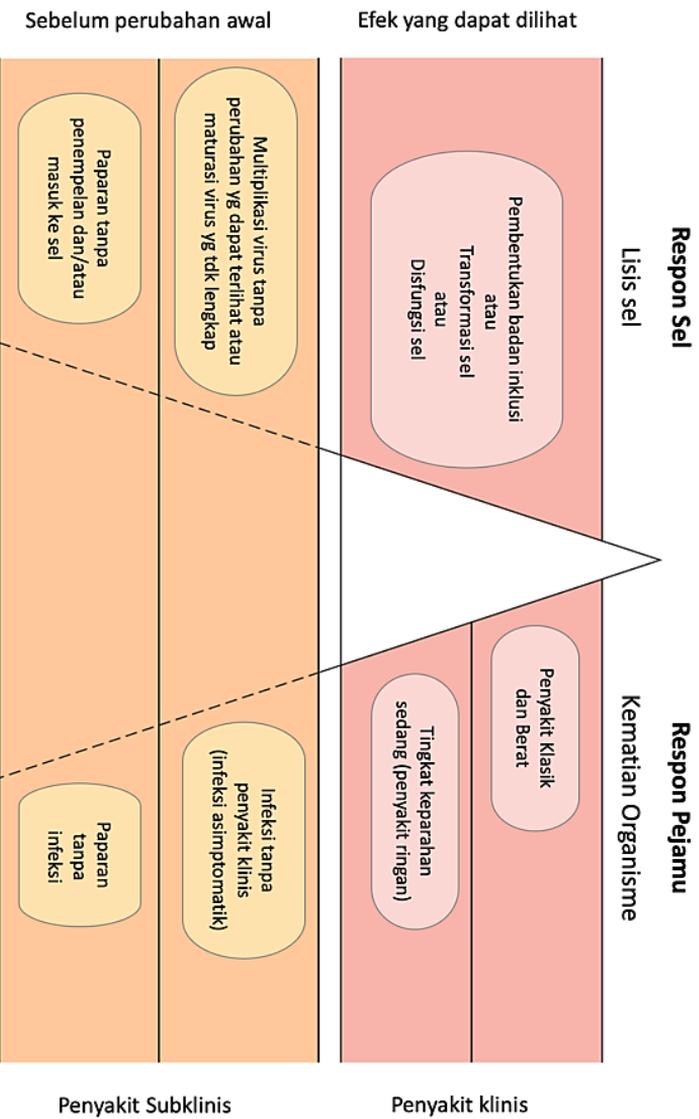
1. Prinsip Penyakit Virus

Penyakit virus adalah suatu kelainan yang berbahaya yang diakibatkan oleh infeksi virus pada inang (host). Penyakit klinis pada terdiri dari tanda dan gejala yang terlihat jelas. Infeksi virus yang gagal menghasilkan gejala apa pun pada inang dikatakan tidak tampak (subklinis). Faktanya, sebagian besar infeksi virus tidak menghasilkan penyakit.

Prinsip-prinsip penting yang berkaitan dengan penyakit virus meliputi hal-hal seperti: (1) beberapa infeksi yang disebabkan virus bersifat subklinis; (2) berbagai macam virus dapat menyebabkan penyakit yang sama; (3) berbagai macam penyakit dapat disebabkan oleh virus yang sama; (4) tidak ada hubungan morfologi virus terhadap timbulnya penyakit; dan (5) hasil akhir dari suatu penyakit ditentukan oleh faktor virus dan faktor inang dan dipengaruhi oleh genetika masing-masing. Virus bersifat patogen untuk inang tertentu jika virus tersebut dapat menginfeksi dan menyebabkan tanda-tanda penyakit pada inang tersebut. Suatu jenis virus tertentu lebih ganas daripada jenis virus lainnya jika virus tersebut secara bersama-sama menghasilkan penyakit yang lebih parah pada inang yang rentan. Virus yang tidak bersifat sitosidal dapat menyebabkan penyakit yang parah.

2. Patogenesis Infeksi Akibat Virus

Patogenesis pada virus adalah proses yang terjadi ketika virus menginfeksi inang (host). Patogenesis penyakit adalah bagian dari peristiwa selama infeksi yang menghasilkan manifestasi penyakit pada inang. Patogenesis virus terdiri dari beberapa tahap, termasuk (1) penularan dan masuknya virus ke dalam inang, (2) penyebaran di dalam inang, (3) tropisme, (4) virulensi dan sitopatogenisitas, (5) pola infeksi virus dan penyakit, (6) faktor inang, (7) pertahanan inang, dan (8) imunopatologi yang diakibatkan oleh virus.



Gambar 10.5 Konsep gunung es pada infeksi. Jenis respon anatara inang dan seluler terhadap infeksi virus (Brooks *et al*, 2014).

Virus bersifat patogen untuk inang tertentu jika dapat menginfeksi dan menyebabkan tanda-tanda penyakit pada inang tersebut. Suatu jenis virus tertentu lebih ganas daripada jenis virus lainnya jika virus tersebut secara bersama-sama menghasilkan penyakit yang lebih parah pada inang yang rentan. Fitur-fitur penting dari dua kategori umum penyakit virus akut (lokal dan sistemik) dibandingkan pada gambar 10.5. Untuk menghasilkan penyakit, virus harus memasuki inang, bersentuhan dengan sel yang rentan, bereplikasi, dan menghasilkan cedera sel. Tahapan infeksi virus yang khas adalah sama dengan yang dijelaskan, yaitu, masa inkubasi di mana pasien tidak menunjukkan gejala, periode prodromal di mana gejala nonspesifik muncul, periode penyakit spesifik di mana gejala dan tanda khas muncul, dan periode pemulihan di mana penyakit memudar dan pasien kembali sehat.

Virus ditularkan ke individu melalui berbagai rute, dan pintu masuknya pun beragam (*portal entry*). Sebagai contoh, penyebaran dari orang ke orang terjadi melalui perpindahan sekresi pernapasan, air liur, darah, atau air mani dan melalui kontaminasi tinja pada air atau makanan. Perpindahan darah, baik melalui transfusi atau dengan berbagi jarum suntik selama penggunaan narkoba suntik, dapat menularkan berbagai virus. Penularan juga dapat terjadi antara ibu dan janin di dalam rahim melalui plasenta, pada saat persalinan, atau selama menyusui. Langkah-langkah patogenesis virus adalah sebagai berikut :

a. Masuk dan Replikasi Utama

Agar infeksi inang dapat terjadi, virus harus terlebih dahulu menempel dan masuk ke dalam sel salah satu permukaan tubuh-kulit, saluran pernapasan, saluran pencernaan, saluran urogenital, atau konjungtiva. Sebagian besar virus memasuki inangnya melalui mukosa saluran pernapasan atau saluran pencernaan. Pengecualian utama adalah virus-virus yang masuk secara langsung ke dalam aliran darah melalui jarum

suntik (hepatitis B, human immunodeficiency virus [HIV]), melalui transfusi darah, atau melalui vektor serangga (arbovirus).

Virus biasanya replikasi pada daerah utama. Beberapa, seperti virus influenza (respiratory infection) dan norovirus (gastrointestinal). Menghasilkan penyakit influenzae yang masuk melalui portal pintu masuk. Virus akan menyebar disekitarnya bahkan dapat melebihi permukaan epitel, tapi tidak ada penyebaran ke tempat lebih jauh

b. Penyebaran virus dan tropisme sel

Banyak virus menghasilkan penyakit. Misalnya, virus hepatitis B memiliki tropisme untuk hepatosit hati, dan hepatitis merupakan penyakit utama yang disebabkan oleh virus tersebut. Beberapa virus bahkan berkembang biak di dalam sel-sel tersebut. Fase viremia berlangsung singkat pada banyak infeksi virus.

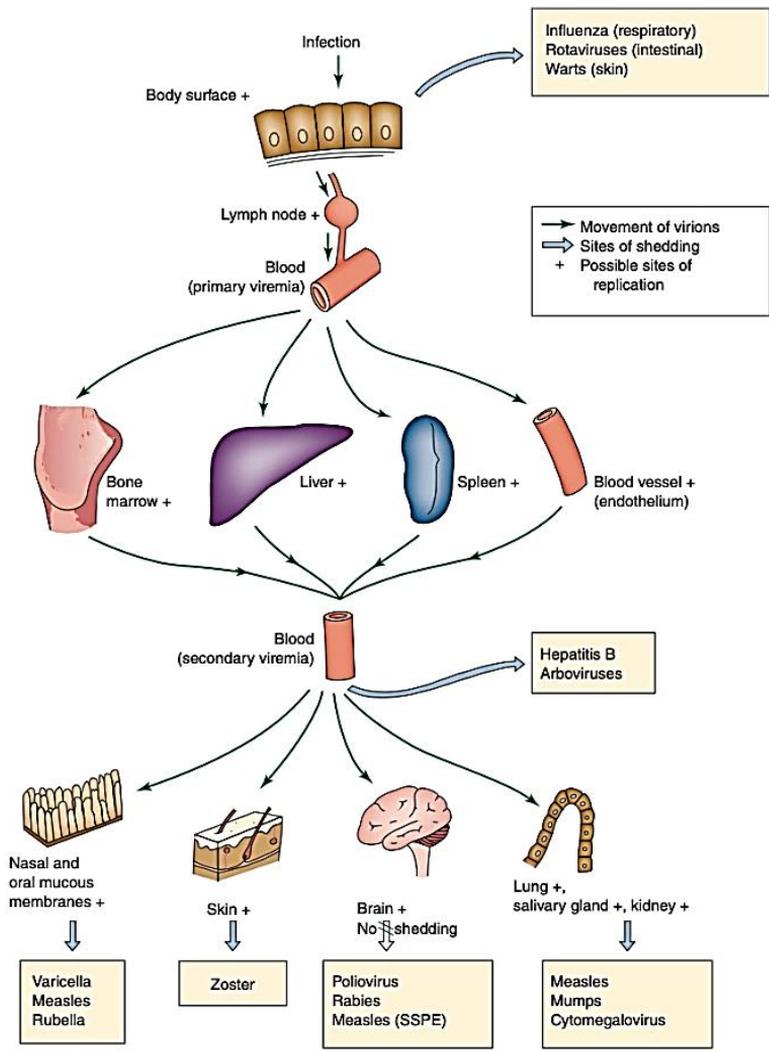
Dalam beberapa kasus, penyebaran neuronal terlibat; tampaknya inilah cara virus rabies mencapai otak untuk menyebabkan penyakit dan bagaimana virus herpes simpleks bergerak ke ganglia untuk memulai infeksi laten.

Virus cenderung menunjukkan spesifitas organ dan sel. Dengan demikian, tropisme menentukan pola penyakit sistemik yang dihasilkan selama infeksi virus. Sebagai contoh, virus hepatitis B memiliki tropisme untuk hepatosit hati, dan hepatitis merupakan penyakit utama yang disebabkan oleh virus tersebut.

Tropisme jaringan dan sel oleh virus tertentu biasanya mencerminkan keberadaan reseptor permukaan sel tertentu untuk virus tersebut. Reseptor adalah komponen permukaan sel yang dengannya suatu wilayah permukaan virus (kapsid atau selubung) dapat berinteraksi secara khusus dan memulai infeksi.

c. Cedera sel dan Penyakit Klinik

Kerusakan sel yang terinfeksi virus pada jaringan target dan perubahan fisiologis yang dihasilkan pada inang akibat cedera jaringan sebagian bertanggung jawab atas perkembangan penyakit. Beberapa jaringan, seperti epitel usus, dapat beregenerasi dengan cepat dan menahan kerusakan yang lebih parah daripada yang lain, seperti otak. Beberapa efek fisiologis dapat terjadi akibat gangguan fungsi sel khusus yang tidak mematikan, seperti hilangnya produksi hormon. Penyakit klinis akibat infeksi virus merupakan hasil dari serangkaian kejadian yang kompleks, dan banyak faktor yang menentukan tingkat penyakit tidak diketahui.



Gambar 10.6 Mekanisme penyebaran virus melalui tubuh pada infeksi virus manusia. + menunjukkan kemungkinan lokasi replikasi virus; panah besar menunjukkan lokasi penyebaran virus, (Brooks *et al*, 2014).

d. Penyembuhan dari infeksi

Inangnya bisa menyerah atau pulih dari infeksi virus. Mekanisme pemulihan meliputi respons imun bawaan dan adaptif. Interferon (IFN) dan sitokin lain,

imunitas humoral dan seluler, dan mungkin faktor pertahanan inang lainnya terlibat. Kepentingan relatif setiap komponen berbeda-beda tergantung pada virus dan penyakitnya. Reseptor adalah konstituen sel yang berfungsi dalam metabolisme sel normal tetapi juga memiliki afinitas terhadap virus tertentu.

e. Pelepasan virus

Tahap terakhir dalam patogenesis adalah penyebaran virus menular ke lingkungan. Ini adalah langkah yang diperlukan untuk ke tahap terakhir dalam patogenesis adalah pelepasan virus menular ke lingkungan. Merupakan langkah yang diperlukan untuk mempertahankan infeksi virus dalam populasi inang. Pelepasan biasanya terjadi dari permukaan tubuh yang terlibat dalam masuknya virus (gambar 10.6). Pelepasan terjadi pada berbagai tahap penyakit, tergantung pada agen tertentu yang terlibat. Ini merupakan waktu saat individu yang terinfeksi menularkan ke kontak. Pada beberapa infeksi virus, seperti rabies, manusia merupakan infeksi tanpa akhir, dan penularan tidak terjadi.

DAFTAR PUSTAKA

- Brooks, G.F., Carroll, K.C, Butel, J.S. Morse S.A. (2013). *Jawetz, Melnick & Adelbergr Medical Microbiology, Twenty-Sixth Edition*. McGraw Hill Medical.
- Edward, K., Wagner, Helwett (2008). *Basic Virology*. Blackwell Publishing. UK.
- Goering, R.V., Dockrell, H.M., Zuckerman, M., Roitt, I.M., & Chiodini, P.L. (2013). *Mims' Medical Microbiology, Fifth Edition*. Elsevier Ltd.
- Levinson., (2014). *Review of Medical Microbiology and Immunology. Fourth Edison*. McGraw Hill Education.
- Loeffelholz, M.J., Hondika, R.L., Young, S.A., & Pinsky, B.A. (2016). *Clinical Virology Manual, Fifth Edition*. ASM Press; Washington USA.
- Mahon, C.R., Lehman, D.C., & Manuselis, G. (2015). *Textbook of Diagnostic Microbiology, Fifth Edition*. Elsevier, Inc. Maryland.
- Ryan, K.J., Ahmad, N., Aspaugh, J.A., Drew, A.L., Lagunoff, M., Pottinger, P., Reller, L.B., Reller, M.E., Sterling, C.R., & Weissman, S. (2018). *Sherris Medical Microbiology, Seventh Edition*. McGraw-Hill Education. USA.
- Strauss, J.H & Strauss, E.G. (2008). *Viruses and Human Disease, Second Edition*. Elsevier; USA.

TENTANG PENULIS



Indas Wari Rahman, S.Si., M.Kes. lahir di Kabupaten Enrekang, Sulawesi Selatan. Jenjang Pendidikan S1 Biologi ditempuh di Universitas Hasanuddin, Kota Makassar lulus tahun 2008. Pendidikan S2 Ilmu Biomedik konsentrasi Mikrobiologi, lulus tahun 2018 di Universitas Hasanuddin, Makassar. Saat ini berprofesi sebagai dosen Bidang Mikrobiologi khususnya mata kuliah Bakteriologi dan Virologi pada Prodi DIV Teknologi Laboratorium Medis di Universitas Megarezky Makassar. Beberapa buku yang sudah diterbitkan yaitu buku monograf hasil penelitian, buku ajar Mikrobiologi dan Bakteriologi (Buku Kolaborasi).

Email: indas.rahman@gmail.com

Hp. 081355338780

BAB 11

PENYAKIT INFEKSI OLEH BAKTERI (TUBERCULOSIS, DIFTERI DAN TIFOID)

Siti Raudah, S.Si., M.Si

A. Pendahuluan

Istilah penyakit tropis merupakan semua penyakit yang terjadi terutama di daerah tropis. Hal ini termasuk semua penyakit menular dan tidak menular, kelainan genetik, dan penyakit yang disebabkan oleh kekurangan nutrisi atau kondisi lingkungan (seperti panas, kelembaban, dan ketinggian) yang ditemukan di wilayah yang berada di antara, dan di samping, *the Tropic of Cancer* dan *Tropic of Capricorn Belts*. Banyak penyakit infeksi tropis yang ditandai dengan peradangan kronis karena persaingan antara inang dan patogen menjadi berkepanjangan. Penyakit menular yang ditularkan melalui prosedur medis (misalnya, transfusi darah atau produk yang berhubungan dengan darah dan melalui transplantasi) juga dapat diklasifikasikan secara mikrobiologis menurut jenis mikroorganismenya (Zumla & Ustianowski, 2012).

Bakteri patogen merupakan kontributor yang signifikan terhadap terjadinya penyakit menular diantaranya adalah Tuberkulosis (TBC), Difteri, dan tifoid. Penyakit ini memberikan dampak yang besar terhadap beban penyakit global (Chen et al., 2024). Penyakit Tuberkulosis, yang disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis*, merupakan masalah kesehatan global, yang menyebabkan banyak kematian, menempati urutan kedua setelah penyakit virus corona 2019 (COVID-19) dalam hal tingkat kematian (WHO, 2023a). Difteri, disebabkan oleh *Corynebacterium diphtheriae*, terlepas dari keefektifan vaksin

difteri-tetanus-pertusis (DTP) dalam mencegah dan mengendalikan penyakit-penyakit ini, eliminasi total masih belum dapat dicapai saat ini (Galles et al., 2021). Demam tifoid dan paratifoid, penyakit pada sistem usus, disebabkan oleh *Salmonella Typhi* dan *Salmonella Paratyphi* (Udeani et al., 2013). Beban global demam tifoid diperkirakan sekitar 21,7 juta kasus dan 217.000 kematian setiap tahunnya (Marks et al., 2017).

B. Tuberculosis

Tuberkulosis disebut TBC merupakan penyakit menular karena terinfeksi bakteri *Mycobacterium tuberculosis (M.tbc)*. Kebanyakan TBC menginfeksi paru, dan juga dapat menginfeksi organ tubuh lainnya (WHO, 2024b). Robert Koch pertama kali mendeskripsikan *M.tbc* pada tahun 1882. Namun, TBC merupakan salah satu penyakit menular tertua yang didokumentasikan dan masih menjadi penyebab utama mortalitas dan morbiditas di seluruh negara. Bakteri penyebab TBC dapat menginfeksi sepertiga orang di seluruh dunia (Mahon & Lehman, 2019).

Diperkirakan seperempat orang di seluruh dunia telah terinfeksi bakteri TBC. Berkisar 5-10% dari mereka yang terinfeksi TBC, dapat mengalami gejala dan penyakit TBC (WHO, 2023b). Diperkirakan 10 juta, sekitar 70% didiagnosis dan diobati serta dilaporkan ke WHO dengan 7,1 juta dilaporkan TBC oleh Program TBC Nasional (WHO, 2022b). Setiap tahunnya sekitar 90% TBC menyerang orang dewasa, kebanyakan terjadi pada laki-laki daripada perempuan (WHO, 2022a). Lebih dari 10 juta orang terinfeksi TBC setiap tahun dan jumlahnya terus meningkat sejak tahun 2021 (WHO, 2024b). Indonesia menjadi salah satu negara yang menempati peringkat kedua setelah India, sebagai negara kasus infeksi tuberkulosis terbesar. Indonesia tantangan menghadapi *Triple Burden* yaitu TBC SO, TBC HIV, dan TBC RO (WHO, 2023a).

Program Penanggulangan TBC nasional bertujuan untuk menghilangkan TBC pada tahun 2035 dan Indonesia bebas dari TBC pada tahun 2050. Untuk tahun 2030, targetnya adalah

penurunan angka kejadian TBC menjadi 65 (enam puluh lima) kasus per 100.000 (seratus ribu) orang dan penurunan angka kematian akibat TBC menjadi 6 (enam) kasus per 100.000 (seratus ribu) (Kemenkes RI, 2022).

1. Penularan

Sumber penularan adalah pasien TBC terutama pasien yang didalam dahaknya terdapat bakteri TBC. Pada saat bersin, batuk, dan berbicara, pasien menyebarkan kuman ke udara dalam bentuk percikan dahak (*droplet nuclei*) berukuran 1-5 mikron dan dapat bertahan di udara selama beberapa jam. Seseorang dapat terinfeksi jika menghirup percikan dahak yang infeksius (WHO, 2024b). Sekitar 3000 percikan dahak terdapat 0-3500 *M.tbc*. dapat dihasilkan oleh satu batuk. Namun, antara 4500 dan 1.000.000 *M.tbc* dapat dilepaskan saat bersin (Kemenkes RI, 2011; Permenkes RI, 2016).

Faktor risiko penyakit TBC terkait Jumlah atau konsentrasi *M.tbc* yang terinhalasi, saat terinfeksi, umur, daya tahan tubuh yang rendah, dan infeksi HIV. Beberapa kondisi TBC paru yang meningkatkan risiko penularan adalah batuk produktif, BTA (+), kavitas, pelanggaran etika batuk (tidak menutup mulut atau hidung saat batuk dan bersin), dan tidak menerima obat antituberkulosis (OAT). Frekuensi dan lama kontak, ventilasi yang tidak memadai, kontak dengan pasien yang belum terdiagnosis dan belum diobati, dan status bakteriologis sumber penularan TBC adalah beberapa faktor yang dapat memengaruhi penularan TBC (Kemenkes RI, 2012).

Beberapa sifat kuman *M.tbc* adalah bentuk basil dengan ukuran 1-10 μ dan 0,2-0,6 μ , pewarnaan dengan metode Ziehl Neelsen karena bersifat asam sehingga warna bakteri merah, media pertumbuhan khusus yaitu Lowenstein Jensen dan Ogawa, mampu bertahan hidup pada suhu rendah dengan durasi yang lama pada suhu 4°C hingga -70°C. Bakteri ini sensitif pada paparan panas, sinar matahari dan UV (dapat mati dalam hitungan menit), bakteri pada

dahak pada suhu antara 30-37°C akan mati dalam waktu \pm 7 hari. Bakteri ini bersifat dorman (Permenkes RI, 2016).

2. Gejala dan Tanda Klinis

Penyakit TBC terjadi ketika bakteri berkembang biak di dalam tubuh dan memengaruhi berbagai organ. Gejala TBC bisa jadi ringan dalam hitungan bulan, sehingga tanpa disadari mudah terjadi penularan TBC kepada orang lain. Beberapa orang dengan penyakit TBC tidak memiliki gejala apa pun. TBC dapat menginfeksi ginjal, otak, tulang belakang, kulit, dan paru-paru, tetapi gejala penderita tergantung pada bagian tubuh mana yang terinfeksi. Gejala-gejala TBC yang biasa terjadi adalah batuk yang berkepanjangan (kadang-kadang terdapat darah), nyeri dada, kelemahan, kelelahan, berat badan menurun, berkeringan pada malam hari dan demam (WHO, 2025).

Menurut pedoman nasional tatalaksana tuberkulosis (Kemenkes RI, 2020), penyakit TBC ini bisa dikelompokkan menjadi dua kategori yaitu:

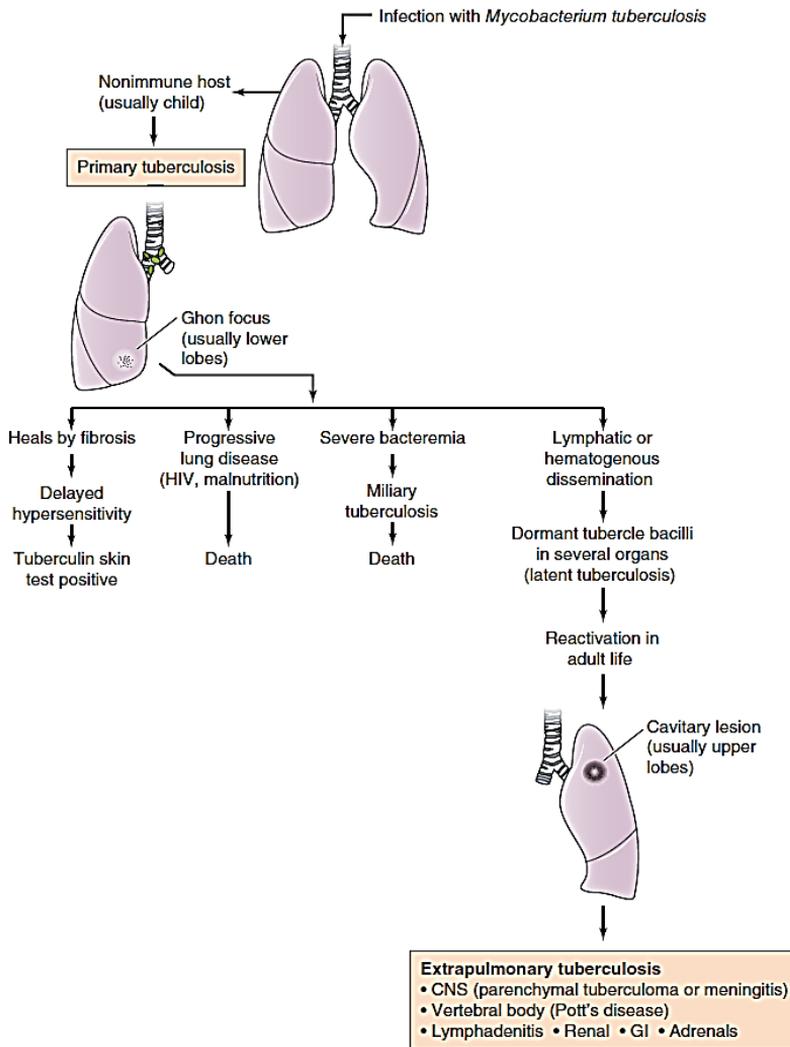
- a. Terduga (*Presumptive*) TBC yaitu orang yang mempunyai gejala klinis mendukung ke arah TBC
- b. *Confirm* TBC yaitu pasien yang sudah terkonfirmasi atau terbukti (+) bakteri pada tes (dahak, cairan tubuh dan jaringan) melalui pemeriksaan mikroskopis, TCM TBC, atau kultur. Pasien ini akan dikelompokkan menjadi 3 bagian yaitu: Pasien TBC paru, Pasien TBC paru hasil biakan dan Pasien TBC paru hasil tes cepat.

Pengelompokkan TBC berdasarkan kepekaan/sensitivitas obat sebagai berikut

- a. TBC Sensitif Obat (SO), adalah pasien TBC yang masih bisa diobati atau sensitif terhadap OAT TBC SO dengan pengobatan sekitar 6-12 bulan.
- b. TBC Resistan Obat (TBC RO), adalah kondisi *M.tbc* resisten terhadap OAT TBC SO, dengan pengobatan lama sekitar 11 - 20 bulan. Sejak 2024, paduan obat TBC RO yaitu paduan BPaL/M dengan durasi singkat yaitu 6

bulan namun memiliki efek samping yang lebih besar (Septrisya et al., 2025).

Patogenesis TBC dengan tuberkulosis primer dan sekunder, yang biasanya menghasilkan titik fokus Ghon di paru bagian bawah. Tuberkulosis primer dapat sembuh dengan fibrosis, dapat menyebabkan penyakit paru yang progresif, dapat menyebabkan bakteremia dan tuberkulosis milier, atau dapat menyebabkan penyebaran hematogen yang tidak menyebabkan penyakit langsung tetapi dengan risiko reaktivasi di kemudian hari. Jika infeksi primer sembuh tanpa menimbulkan penyakit, ini disebut infeksi laten. Mereka yang terpapar TBC, sekitar 90% mengalami infeksi laten dan sekitar 10% mengalami penyakit. Pada infeksi laten, sekitar 10% berkembang menjadi penyakit aktif (reaktivasi) di kemudian hari, sedangkan 90% tetap laten. Tuberkulosis sekunder dengan rongga di lobus atas. Hal ini dapat menyebabkan penyakit secara langsung atau mengakibatkan penyakit reaktivasi di kemudian hari dengan lesi sistem saraf pusat, osteomielitis vertebra (penyakit *Pott*), atau keterlibatan organ lain (**Gambar 11.1**) (Levinson et al., 2018).



Gambar 11.1 Patogenesis oleh *M.tbc*. Sistem Saraf Pusat; Saluran Cerna
(Levinson et al., 2018).

3. Diagnosis

Pemeriksaan TBC dapat dilakukan dengan pemeriksaan fisik, bakteriologi berupa mikroskopis, biakan dan tes cepat molekuler (Isbaniah et al., 2021). WHO merekomendasikan tes diagnostik molekuler cepat sebagai

tes awal untuk semua orang yang menunjukkan tanda dan gejala TBC. Tes cepat ini, seperti Xpert MTBC/RIF Ultra dan Truenat, memiliki akurasi yang tinggi dan akan meningkatkan deteksi dini TBC dan TBC yang resisten terhadap obat. Orang yang terinfeksi dapat diidentifikasi dengan tes kulit tuberkulin (TST), uji pelepasan gamma interferon (IGRA), atau tes kulit berbasis antigen yang lebih baru (TBST) (Aryal, 2022; WHO, 2025).

4. Pengobatan

Program penanggulangan TBC secara konsisten dan tepat mulai dari pencegahan, deteksi dini, dan pengobatan TBC. Pengobatan TBC adalah cara paling efektif untuk mencegah bakteri penyebab TBC berkembang lebih lanjut. Pengobatan TBC yang tidak sesuai standar dapat menyebabkan TBC resisten obat (TBC RO). Antibiotik pertama yang digunakan untuk mengobati TBC adalah Isoniazid, Rifampisin, Pirazinamid, dan Etambutol. Penularan akan dihindari dan proses penyembuhan akan dipercepat dengan pengobatan yang tepat dan konsisten (Septrisya et al., 2025).

Pada TBC SO, obat dikonsumsi setiap hari selama enam bulan. Selama dua bulan pertama, obat Isoniazid (H), Rifampisin (R), Pirazinamid (Z), dan Ethambutol (E) dikonsumsi setiap hari, dan selama empat bulan berikutnya, obat Isoniazid (H) dan Rifampisin (R) dikonsumsi setiap hari. Kombinasi ini dapat digunakan untuk TBC paru-paru, TBC di luar paru-paru, TBC yang disebabkan oleh ODHIV, dan TBC yang disebabkan oleh diabetes melitus. Tablet OAT SO diberikan kepada setiap pasien sesuai dengan berat badan mereka sesuai anjuran dokter. Petugas kesehatan bertanggung jawab untuk mengingatkan pasien dan keluarga mereka bahwa pengobatan pasien TBC paru harus dipantau dengan pemeriksaan laboratorium. Hasil akhir pengobatan tidak dapat dinilai jika tidak ada pemantauan pengobatan dengan pemeriksaan mikroskopis atau BTA

sputum pada akhir bulan kedua, kelima, atau pada akhir pengobatan (Septrisia et al., 2025).

Pengobatan TBC RO di Indonesia menggunakan protokol pengobatan 6 bulan (paduan BpaLM, BpaL dan pengobatan TBC monoresistan INH), 9 bulan (paduan variasi etionamid dan linezolid), dan jangka panjang (18–20 bulan) (Septrisia et al., 2025). Berdasarkan panduan WHO, untuk mendeteksi TBC-MDR dilakukan konfirmasi bakteriologis TBC dan pemeriksaan resistensi obat menggunakan TCM atau kultur (WHO, 2025).

5. Pencegahan

Pencegahan infeksi dan penyebaran TBC dapat dilakukan sebagai berikut:

- a. Mencari pertolongan medis jika mengalami tanda klinis seperti batuk dalam jangka waktu lama, demam, dan berat badan menurun. Hal ini sebagai pengobatan dini TBC untuk menghentikan penyebaran penyakit dan meningkatkan peluang kesembuhan.
- b. Melakukan tes TBC jika berisiko tinggi, seperti mengidap HIV atau melakukan kontak dengan orang yang mengidap TBC di rumah atau di tempat kerja.
- c. Melakukan Pengobatan Pencegahan TBC (atau TPT) bertujuan untuk mengurangi terjadinya potensi TBC menjadi aktif.
- d. Penderita TBC, menerapkan etika batuk dan bersin serta menjaga kebersihan termasuk mengurangi kontak dengan dengan menggunakan penutup hidung dan mulut
- e. Vaksinasi TBC. Pemberian vaksin BCG pada bayi dapat mengurangi risiko infeksi TBC paru yang parah pada anak-anak, meskipun tidak sepenuhnya melindungi dari infeksi TBC. Sekarang ada vaksin TBC untuk orang dewasa.
- f. Untuk mengurangi penularan di fasilitas kesehatan dan tempat lain, tindakan khusus seperti ventilasi dan respirator sangat penting (WHO, 2025).

C. Difteri

Difteri merupakan penyakit akut yang disebabkan oleh bakteri *Corynebacterium diphtheriae* (*C. diphtheriae*) yang menghasikan toksin. Infeksi kulit dan mukosa merupakan tanda penyakit menular ini, dan dapat menjadi infeksi utama setelah bakteremia. Infeksi *C. diphtheriae* memiliki banyak manifestasi klinis yang berbeda dan bergantung pada berbagai hal, termasuk lokasi infeksi di tubuh, imunitas tubuh inang, dan produksi dan penyebaran toxin (Lamichhane & Radhakrishnan, 2024).

Istilah Difteri dari bahasa Yunani yaitu 'kulit yang disamarkan'. Toksoid difteri dikembangkan pada awal 1920-an tetapi tidak digunakan secara luas sampai awal 1930-an untuk mencegah difteri. Setelah dikombinasikan dengan vaksin pertusis dan tetanus toksoid, vaksin ini digunakan secara luas pada tahun 1940-an (Acosta et al., 2024).

Banyak negara di seluruh dunia masih terinfeksi difteri. Pada tahun 1980-an dan 1990-an, keracunan program imunisasi Uni Soviet menyebabkan *peningkatan* kasus difteri di negara-negara Rusia dan Ukraina, dan pada tahun 2000-an, epidemi difteri semakin meluas ke negara-negara tetangga.

1. Penularan

Faktor resiko penyakit difteri adalah kontak dekat dengan seseorang yang menderita difteri meningkatkan risiko tertular seperti tinggal bersama, sering berdekatan, berbagi sekresi pernapasan (air liur, ludah), terpapar sekresi luka (luka terbuka atau borok), dan perjalanan internasional. Hampir semua kasus difteri di Amerika Serikat terkait dengan perjalanan internasional (Kemenkes RI, 2017). Penularan *C. diphtheriae* dengan batuk atau bersin, yang menghasilkan percikan pernapasan kecil yang mengandung bakteri. Seseorang dapat terinfeksi jika mereka menghirup tetesan tersebut. Selain itu juga menyentuh luka terbuka atau bisul yang disebabkan oleh *C. diphtheriae* (WHO, 2024a). Toksin difteri adalah faktor virulensi utama *C. diphtheriae*. Jika *C. diphtheriae* terinfeksi dengan fag lysogenic, yang

membawa gen tox untuk toksin difteri, strain nontoksigenik dapat diubah menjadi toksin (+) (Mahon & Lehman, 2019).

2. Gejala dan Tanda Klinis

C. diphtheriae menyebabkan difteri kulit dan difteri pernapasan. Meskipun jarang di Amerika Utara dan Eropa Barat, difteri pernapasan adalah penyakit umum di seluruh dunia. Sejak vaksinasi dimulai pada tahun 1940-an, difteri jarang terjadi di Amerika Serikat. Difteri terjadi hanya pada orang yang tidak diimunisasi (Mahon & Lehman, 2019).

a. Difteri Pernapasan

C. diphtheriae menginfeksi manusia secara alami. Bakteri dapat masuk ke saluran respirasi bagian atas melalui percikan atau kontak tangan-ke-mulut. Masa inkubasi berkisar dua dan lima hari. Penyakit ini muncul secara bertahap dan memiliki gejala seperti demam, pembengkakan kelenjar leher, dan sakit tenggorokan ringan. Amandel atau faring adalah tempat infeksi yang paling umum (WHO, 2024a).

Dalam waktu dua hingga tiga hari setelah infeksi, jaringan yang mati menutupi amandel, tenggorokan, dan hidung dengan lapisan berwarna abu-abu. Ini membuat bernapas dan menelan menjadi sulit (WHO, 2024a). Pseudomembran adalah tanda difteri. Beberapa *C. diphtheriae* menghasilkan racun yang membunuh jaringan pernapasan yang sehat. Lapisan jaringan mati yang tebal dan berwarna abu-abu dapat terbentuk di tenggorokan dan hidung disebut "pseudomembran" (gambar 11.2) (CDC, 2024b).

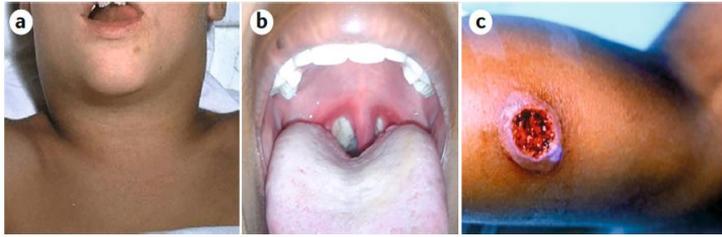
Kematian dapat terjadi jika membran menghalangi saluran udara (Mahon & Lehman, 2019). Radang jantung, gagal ginjal, dan kerusakan saraf adalah beberapa efek samping yang dapat terjadi. Pada anak-anak usia <5 tahun, 30% kasus difteri meninggal jika mereka tidak divaksinasi dan tidak menerima perawatan yang tepat (WHO, 2024a).



Gambar 11.2 Difteri, dengan pseudomembran pada faring.
(Levinson et al., 2018).

b. Difteri Kulit

Difteri kulit menyebabkan lesi kulit yang memborok yang ditutupi oleh membran abu-abu. Lesi ini sering tidak aktif dan sering tidak menyerang jaringan di sekitarnya (Levinson et al., 2018). Bakteri ini menjajah kulit dan masuk ke dalam jaringan subkutan melalui celah pada kulit. Sebuah papula berkembang terlebih dahulu dan kemudian berkembang menjadi ulkus kronis yang tidak dapat disembuhkan, kadang-kadang ditutupi dengan membran keabu-abuan. Infeksi kulit difteri memiliki gejala seperti luka terbuka atau borok dengan tepi yang jelas, nyeri, ruam dengan sisik atau mengelupas, kemerahan, dan pembengkakan (gambar 11.3). Meskipun luka di kulit difteri membutuhkan waktu untuk sembuh, infeksi jarang menyebabkan komplikasi, penyakit parah, atau kematian (CDC, 2024b).



Gambar 11.3 Gejala klinis difteri (a) Leher dengan pembesaran kelenjar getah bening. (b) Pseudomembran tebal di faring posterior. (c) Lesi kulit yang disebabkan oleh *C.difteri* (Sharma et al., 2019).

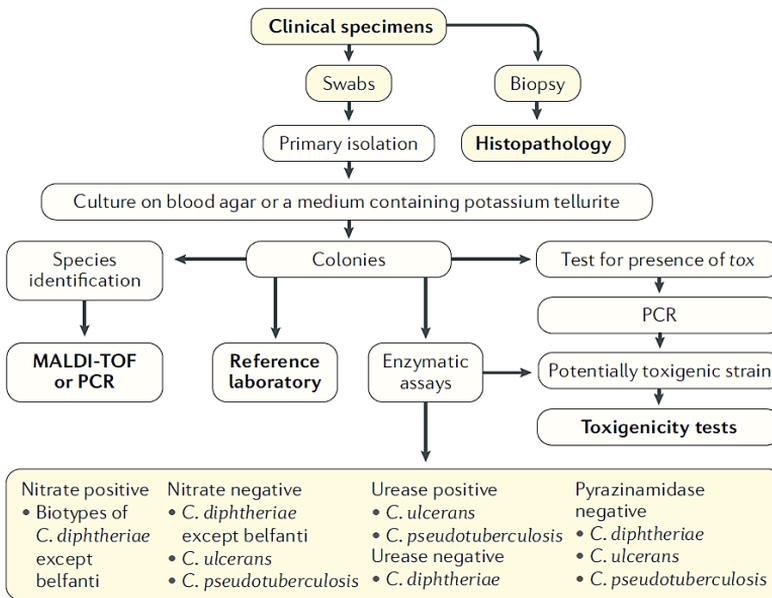
Pembawa nasofaring tanpa gejala sering terjadi di daerah di mana difteri merupakan penyakit endemik. Strain toksigenik menyebabkan penyakit pada orang yang rentan dengan meningkatkan dan mengeluarkan toksin difteri pada luka di kulit atau nasofaring. Pseudomembran yang terdiri dari fibrin, bakteri, dan sel-sel inflamasi seringkali menutupi luka difteri. Selain produksi eksotoksin, terjadi invasi bakteri untuk membangun dan mempertahankan bakteri di tenggorokan. Toksin difteri menghambat sintesis protein melalui ADP-ribosilasi faktor pemanjangan-2 (EF-2). Toksin difteri dapat dipecah secara proteolitik menjadi dua fragmen:

- a. Fragmen N-terminal A (domain katalitik), mengkatalisis ADP-ribosilasi faktor pemanjangan 2 yang bergantung pada NAD⁺, sehingga menghambat sintesis protein dalam sel eukariotik
- b. Fragmen B (domain pengikatan transmembran dan reseptor), berikatan dengan reseptor glikoprotein permukaan sel dan memfasilitasi pengiriman fragmen A ke sitosol (Murphy, 1996).

3. Diagnosis

Diagnosis klinis tergantung pada infeksi toksigenik *C. diphtheriae* yang ditandai tanda-tanda klinis difteri nasofaring dengan melakukan kultur pada kulit, hidung, atau tenggorokan. Toksigenisitas diidentifikasi dengan berbagai

metode *in vitro* (imunodifusi gel, kultur jaringan) atau *in vivo* (uji kulit kelinci) (Murphy, 1996). Pengambilan spesimen dengan swab hidung, tenggorokan, atau lesi lain yang dicurigai, dilakukan sebelum konsumsi antibiotik (Carroll et al., 2016). Jika *C. diphtheriae* ditemukan dari kultur, inokulasi hewan atau uji presipitin difusi gel berbasis antibodi dilakukan untuk mendokumentasikan produksi toksin (gambar 11.4). Tes PCR untuk mengetahui keberadaan gen toksin pada organisme yang diisolasi dari pasien juga dapat digunakan (Levinson et al., 2018).



Gambar 11.4 Algoritma diagnostik dalam isolasi dan identifikasi *Corynebacterium* spp. (Sharma et al., 2019).

4. Pengobatan

Individu yang dicurigai menderita difteri, segera lakukan pengobatan untuk mengurangi risiko komplikasi atau kematian. Kasus difteri biasanya diobati dengan antitoksin difteri dan antibiotik. Infeksi kulit diobati hanya menggunakan antibiotik. Antitoksin khusus difteri

menetralkan sirkulasi racun dalam darah. Antibiotik menghentikan replikasi bakteri dan dengan demikian produksi toksin, mempercepat menyingkirkan bakteri dan mencegah penularan ke orang lain. Namun, banyak jenis difteri saat ini telah menunjukkan resistensi terhadap beberapa obat antimikroba yang umum digunakan. Siapa pun yang pernah terinfeksi difteri juga harus menerima vaksin setelah fase akut penyakit ini berakhir. Individu yang pernah melakukan kontak dengan kasus difteri harus diobati dengan antibiotik sebagai profilaksis untuk mencegah penyakit. Status imunisasi semua kontak juga harus diperiksa. Jika belum divaksinasi secara lengkap, maka harus diberikan vaksin. Penderita difteri biasanya tidak dapat menularkan penyakit mereka kepada orang lain dalam waktu 48 jam setelah memulai penggunaan antibiotik (WHO, 2024a).

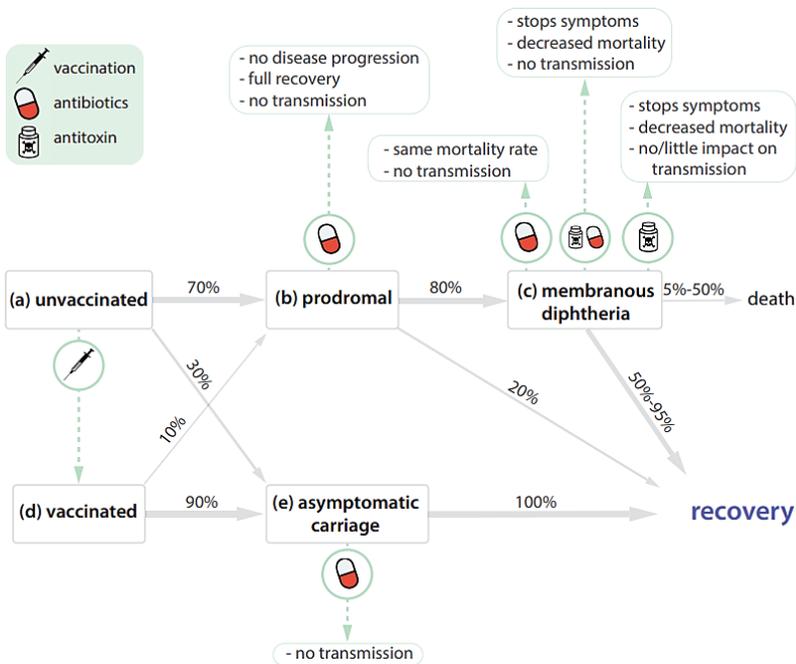
Pengobatan difteri pernapasan menggunakan antitoksin untuk mencegah toksin yang dibuat oleh bakteri merusak tubuh. Antibiotik dapat digunakan untuk membunuh dan menyingkirkan bakteri untuk infeksi pada sistem pernapasan dan kulit (NFID, 2023). Meskipun antibiotik seperti eritromisin dan penisilin dapat mengendalikan pertumbuhan bakteri, namun antibiotik tersebut tidak dapat menetralkan toksin difteri. Oleh karena itu, antibiotik harus digunakan hanya dalam hubungannya dengan antitoksin (Tortora et al., 2019).

5. Pencegahan

Difteri dapat dicegah dengan vaksin yang sering diberikan bersamaan dengan vaksin tetanus dan pertusis serta penyakit lainnya. WHO merekomendasikan total 6 dosis vaksin yang mengandung difteri diberikan mulai dari usia 6 minggu hingga remaja untuk memberikan perlindungan jangka panjang. Vaksinasi masyarakat dengan cakupan yang tinggi sebagai bagian dari layanan imunisasi rutin fasilitas layanan kesehatan tingkat pertama untuk mencegah difteri. Semua anak harus divaksinasi difteri

dengan seri primer lengkap dan 3 dosis booster tambahan untuk perlindungan jangka panjang. Vaksin ini aman dan efektif. Vaksin difteri paling sering diberikan bersamaan dengan vaksin untuk penyakit seperti tetanus, pertusis, *Hemophilus influenzae*, hepatitis B, dan polio yang tidak aktif (WHO, 2024a).

Sebagian besar anak menerima dosis pertama dalam bentuk vaksin gabungan yang disebut DtaP (difteri-tetanus-pertusis seluler). Dosis penguat direkomendasikan untuk remaja sebagai vaksin Tdap (tetanus-difteri-pertusis). pemerintah merekomendasikan orang dewasa menerima setidaknya 1 dosis Tdap, diikuti dengan dosis penguat vaksin Tdap atau Td (tetanus-difteri) setiap 10 tahun (gambar 11.5) (NFID, 2023).



Gambar 11.5 Riwayat alamiah difteri dengan intervensi pencegahan dan pengobatan (Truelove et al., 2020).

Keterangan: dari individu yang tidak divaksinasi yang terinfeksi dengan *Corynebacterium* toksigenik difteri (a), 70% mengalami gejala prodromal (b), sedangkan 30% menjadi pembawa tanpa gejala (e). 80% individu dengan gejala nonspesifik mengembangkan difteri membranosa (c) sedangkan 20% sembuh. Dari mereka yang mengalami difteri membranosa, 5%-50% orang meninggal karena komplikasi, dan 50%-95% sembuh (Truelove et al., 2020).

CDC merekomendasikan vaksinasi difteri untuk semua orang. Ada 3 jenis vaksin kombinasi yang mencakup perlindungan terhadap difteri: DtaP, Td dan Tdap. Huruf "T" pada DTaP dan Tdap menunjukkan bahwa vaksin ini juga membantu melindungi terhadap tetanus. Huruf "P/p" pada DTaP dan Tdap menunjukkan bahwa vaksin ini juga membantu melindungi terhadap batuk rejan (pertusis). Rekomendasi CDS untuk vaksinasi difteri pada bayi, anak-anak, praremaja, remaja, wanita hamil (mencegah batuk rejan pada bayi baru lahir) dan orang dewasa. Vaksinasi terdiri dari tiga dosis pada usia 2, 4, dan 6 bulan, dengan dosis penguat pada usia 1 dan 6 tahun. Karena kekebalan tubuh berkurang, maka dianjurkan untuk melakukan penguat setiap 10 tahun sekali (Levinson et al., 2018) (CDC, 2024c)

D. Tifoid

Ada lebih dari 9 juta orang di seluruh dunia terinfeksi demam tifoid dan demam paratifoid, yang disebabkan oleh *Salmonella enterica serotipe Typhi* (*S. Typhi*) dan Paratyphi (*S. Paratyphi*) A, B, dan C, yang tidak dapat dibedakan secara klinis dan menyebabkan lebih dari 110.000 kematian setiap tahun. Infeksi aliran darah yang terjadi pada masyarakat di Asia Selatan dan Tenggara adalah tifoid (Bhandari et al., 2021). Demam tifoid berada di urutan kedua setelah malaria sebagai penyebab infeksi yang parah dan terkadang mengancam jiwa pada wisatawan (Meiring et al., 2023). Seringkali masuk ke dalam makanan atau air yang tercemar. Saat bakteri *S. typhi* tertelan, akan menyebar ke dalam aliran darah. Dimungkinkan bahwa perubahan iklim

dan urbanisasi akan meningkatkan penyebaran tifoid di seluruh dunia (WHO, 2023c). Selain itu, resistensi terhadap pengobatan antibiotik menyebabkan penyebaran tifoid lebih mudah pada lingkungan di yang ada air minum bersih atau sanitasi yang memadai (Bhandari et al., 2021).

Sekitar 11–21 juta kasus demam tifoid dan 5 juta kasus demam paratifoid terjadi setiap tahun di seluruh dunia, menyebabkan sekitar 135.000–230.000 kematian. Wisatawan yang melakukan perjalanan ke suatu negara dapat berisiko lebih tinggi jika kurang berhati-hati dengan makanan dan air saat berada di negara tersebut. Meskipun risiko tertular penyakit meningkat seiring dengan lamanya masa tinggal, para wisatawan telah tertular demam tifoid bahkan selama kunjungan <1 minggu ke negara-negara di mana penyakit ini sangat endemis (Hughes et al., 2023).

1. Penularan

Bakteri menyebar ke dan di antara manusia, dengan beberapa cara bakteri yang menyebabkan penyakit-penyakit ini dilepaskan (dibuang) melalui kotoran. Orang yang mengeluarkan bakteri termasuk orang yang memiliki gejala demam tifoid atau demam paratifoid dan orang yang tidak lagi sakit tetapi masih memiliki bakteri di dalam tubuhnya. Seseorang dapat terinfeksi demam tifoid atau demam paratifoid setelah menelan bakteri melalui makanan, minuman, dan air yang telah terkontaminasi oleh limbah, makanan yang telah dibilas dengan air yang terkontaminasi dan kemudian dimakan dan makanan yang telah disentuh oleh orang yang tidak mencuci tangan setelah menggunakan kamar mandi atau mengganti popok (CDC, 2024d). Risiko infeksi tinggi di negara-negara berpenghasilan rendah dan menengah dengan penyakit endemik dan akses yang buruk terhadap makanan dan air yang aman, serta sanitasi yang tidak baik (CDC, 2024d; Hughes, Appiah and Watkins, 2023).

2. Gejala dan Tanda Klinis

Demam tifoid adalah penyakit sistemik yang disebabkan oleh *S. typhi* dan *S. paratyphi*, hal ini ditandai dengan beberapa atau semua gejala berikut ini: demam, sakit kepala, sembelit atau diare, menggigil, mialgia dan emesis. Ruam sementara, ruam makulopapular bintik-bintik merah muda dapat muncul pada batang tubuh. Beberapa kasus mungkin mengalami ensefalopati, perdarahan saluran cerna, atau perforasi usus, yang biasanya terjadi setelah 2-3 minggu sakit (CDC, 2024a). Kasus yang parah dapat menyebabkan komplikasi serius atau bahkan kematian. Demam tifoid dapat dikonfirmasi melalui tes darah (WHO, 2023c).

Infeksi ini berlangsung selama 6 hingga 30 hari. Tahap awal sangat berbahaya, dengan kelelahan yang meningkat secara bertahap dan demam yang meningkat setiap hari hingga 38°C–40°C pada hari ketiga atau keempat penyakit. Demam biasanya paling rendah di pagi hari, dan memuncak pada sore atau malam hari. Anoreksia, sakit kepala, dan rasa tidak enak badan hampir terjadi secara universal, dan sakit perut, sembelit, atau diare sering terjadi. Diare dan muntah lebih sering terjadi pada anak-anak daripada orang dewasa. Orang juga dapat mengalami batuk kering, kelelahan, mialgia, dan sakit tenggorokan. Hepatosplenomegali sering kali dapat dideteksi. Ruam makulopapular sementara dari bintik-bintik merah jambu terkadang terdapat pada tubuh (Hughes et al., 2023)

Tanda klinis ini sering disalahartikan sebagai malaria. Perlu di curigai demam enterik pada orang dengan riwayat perjalanan ke daerah endemik yang tidak merespons pengobatan antimalaria. Penyakit demam tifoid dapat bertahan selama satu bulan jika tidak diobati, dan rasio kasus kematian yang dilaporkan adalah 10% hingga 30%. Komplikasi serius demam tifoid terjadi pada 10% hingga 15% pasien yang dirawat di rumah sakit, biasanya setelah 2-3 minggu sakit, dan termasuk ensefalopati, perforasi usus, dan pendarahan gastrointestinal yang mengancam jiwa. Demam

paratifoid tampaknya memiliki rasio kasus-kematian yang lebih rendah daripada demam tifoid; namun, kasus yang parah dapat terjadi (Hughes et al., 2023).

3. Diagnosis

Kultur darah adalah *gold standart* diagnosis. Kultur sumsum tulang memiliki sensitivitas 80% pada beberapa penelitian dan dapat tetap positif meskipun telah mendapatkan terapi antibiotik. Biasanya, beberapa kultur diperlukan untuk mengidentifikasi patogen. Karena banyaknya hasil positif palsu, tes serologis, seperti Widal, tidak disarankan untuk mengukur titer antibodi (CDC, 2024a). Kultur tinja biasanya tidak positif selama minggu pertama penyakit dan memiliki sensitivitas diagnostik yang lebih rendah daripada kultur darah. Kultur urin memiliki hasil diagnostik yang lebih rendah daripada kultur tinja. Secara global, beberapa tes diagnostik cepat komersial untuk demam tifoid tersedia, tetapi sensitivitas dan spesifisitasnya tidak optimal. Tes serologis tidak membedakan infeksi akut dari infeksi atau vaksinasi sebelumnya dan kurang spesifik; oleh karena itu, kultur darah tetap merupakan metode yang dilakukan untuk mendiagnosis infeksi akut (Hughes et al., 2023).

4. Pengobatan

Antibiotik dapat digunakan untuk mengobati demam tifoid. Resistensi antimikroba sering dikaitkan dengan pengobatan yang lebih kompleks. Bahkan setelah gejalanya hilang, seseorang masih dapat membawa bakteri tifoid (*carier*), yaitu orang tersebut dapat menularkan kepada orang lain melalui tinja yang mengandung bakteri tersebut (WHO, 2023c).

- a. Penggunaan antibiotik: Penggunaan antibiotik membantu pasien untuk pulih lebih cepat dan menurunkan risiko komplikasi dan kematian. Tingkat resistensi antimikroba yang tinggi dapat membatasi pilihan pengobatan. Pengujian kerentanan antimikroba dapat membantu memandu keputusan pengobatan.

b. Perawatan empirik, riwayat perjalanan yang menyeluruh untuk menginformasikan pengobatan empiris.

- 1) Resistensi ceftriaxone sekarang umum ditemukan di antara para wisatawan yang kembali dari negara endemis. Penyakit tanpa komplikasi dapat diobati secara empiris dengan azitromisin dan Penyakit komplikasi dapat diobati secara empiris dengan karbapenem
- 2) Eftriakson dan azitromisin tetap merupakan pilihan pengobatan empiris yang tepat untuk pasien yang baru kembali dari negara endemis (CDC, 2024a).

Pengobatan pilihan untuk demam enterik seperti demam tifoid dan septikemia dengan infeksi metastasis adalah ceftriaxone atau ciprofloxacin. Ampisilin atau siprofloksasin harus digunakan pada pasien yang merupakan pembawa *S. typhi* kronis. Kolesistektomi mungkin diperlukan untuk menghilangkan keadaan pembawa kronis. Abses fokal harus dikeringkan melalui pembedahan bila memungkinkan (Levinson et al., 2018).

5. Pencegahan

Demam tifoid biasanya terdapat pada daerah dengan sanitasi yang tidak baik dan air minum yang tidak bersih. Mendapatkan akses ke air bersih dan sanitasi yang memadai, menjaga kebersihan penjamah makanan, dan divaksinasi tifoid adalah semua cara yang dapat mencegah demam tifoid. Vaksin konjugat tifoid, yang terdiri dari antigen Vi yang dimurnikan berhubungan dengan protein pembawa, diberikan sebagai dosis suntikan tunggal pada anak-anak dari usia 6 bulan dan pada orang dewasa hingga 45 tahun atau 65 tahun (tergantung pada vaksin) (WHO, 2023c).

Selama bertahun-tahun, dua vaksinasi tambahan telah diberikan kepada anak-anak dan orang dewasa yang berisiko terkena tifus, termasuk wisatawan. Vaksin-vaksin ini tidak memberikan kekebalan yang tahan lama (memerlukan dosis pengulangan atau *booster*) dan tidak untuk anak-anak usia <2 tahun

- a. Vaksin suntik (mengandung polisakarida kapsuler Vi dari *S. typhi*) berdasarkan antigen yang telah dimurnikan untuk orang berusia 2 tahun ke atas; dan
- b. Vaksin oral (mengandung strain *S. typhi* yang hidup dan dilemahkan /Ty21a) yang dilemahkan dalam bentuk kapsul untuk usia > 6 tahun (WHO, 2023c)

Dua vaksin konjugasi tifoid telah memenuhi prakualifikasi oleh WHO sejak Desember 2017 dan diperkenalkan ke dalam program imunisasi anak di negara-negara endemis tifoid. Pada Maret 2023, WHO telah melakukan prakualifikasi terhadap dua vaksin konjugat untuk pencegahan tifoid. Selain mengurangi beban penyakit di negara-negara endemik dan menyelamatkan nyawa, penggunaan vaksin konjugat tifoid secara luas di negara-negara yang terkena dampak diharapkan dapat mengurangi kebutuhan antibiotik untuk pengobatan tifoid dan memperlambat peningkatan resistensi antibiotik pada *S.typhi* (WHO, 2023c).

DAFTAR PUSTAKA

- Acosta, A. M., Moro, P. L., Hariri, S., & Tiwari, T. S. P. (2024). *Chapter 7: Diphtheria*. Center for Disease Control and Prevention. <https://www.cdc.gov/pinkbook/hcp/table-of-contents/chapter-7-diphtheria.html>
- Aryal, S. (2022). *Mycobacterium tuberculosis- An Overview - Microbe Notes*. Microbe Notes. <https://microbenotes.com/mycobacterium-tuberculosis/>
- Bhandari, J., Thada, P. K., & DeVos, E. (2021). *Typhoid Fever*. StatPearls. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557513/>
- Carroll, K. C., Butel, J. S., Morse, S. A., & Mietzner, T. (2016). *Medical Microbiology* (27th ed.). Mc Graw Hill Lange.
- CDC. (2024a). *Clinical Guidance for Typhoid Fever and Paratyphoid Fever*. Centers for Disease Control and Prevention. <https://www.cdc.gov/typhoid-fever/hcp/clinical-guidance/index.html>
- CDC. (2024b). *Diphtheria Symptoms and Complications*. Center for Disease Control and Prevention. <https://www.cdc.gov/diphtheria/symptoms/index.html>
- CDC. (2024c). *Diphtheria Vaccination _ Diphtheria _ CDC*. Center for Disease Control and Prevention. <https://www.cdc.gov/diphtheria/vaccines/index.html>
- CDC. (2024d). *Typhoid Fever and Paratyphoid Fever*. Centers for Disease Control and Prevention. <https://www.cdc.gov/typhoid-fever/about/index.html>
- Chen, W., Chen, Y., Cheng, Z., Chen, Y., Lv, C., Ma, L., Zhou, N., Qian, J., Liu, C., Li, M., Guo, X., & Zhu, Y. (2024). Global patterns of syphilis, gonococcal infection, typhoid fever, paratyphoid fever, diphtheria, pertussis, tetanus, and leprosy from 1990 to 2021: findings from the Global Burden of Disease

Study 2021. *Infectious Diseases of Poverty*, 13(1), 1–23.
<https://doi.org/10.1186/s40249-024-01231-2>

- Galles, N. C., Liu, P. Y., Updike, R. L., Fullman, N., Nguyen, J., Rolfe, S., Sbarra, A. N., Schipp, M. F., Marks, A., Abady, G. G., Abbas, K. M., Abbasi, S. W., Abbastabar, H., Abd-Allah, F., Abdoli, A., Abolhassani, H., Abosetugn, A. E., Adabi, M., Adamu, A. A., ... Yuce, D. (2021). Measuring Routine Childhood Vaccination Coverage in 204 Countries and Territories, 1980–2019: A Systematic Analysis For the Global Burden of Disease Study 2020, Release 1. *The Lancet*, 398, 503–521. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00984-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00984-3)
- Hughes, M., Appiah, G., & Watkins, L. F. (2023). *Typhoid & Paratyphoid Fever: CDC Yellow Book 2024*. Centers for Disease Control and Prevention. <https://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2024/infections-diseases/typhoid-and-paratyphoid-fever>
- Isbaniah, F., Burhan, E., Sinaga, B. Y., Yanifitri, D. B., Handayani, D., Harsini, H. A., Artika, I. N., Aphridasari, J., Lasmaria, R., Russilawati, & Sugiri, S. Y. J. R. (2021). *Tuberkulosis: Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan di Indonesia* (1st ed.). Perhimpunan Dokter Paru Indonesia.
- Kemendes RI. (2011). *Pedoman Pencegahan dan Pengendalian Penyakit di Rumah Sakit dan Fasilitas Pelayanan Kesehatan Lainnya (Kesiapan Menghadapi Emerging Infectious Disease)* (Ketiga). Kementerian Kesehatan RI Berkerjasama dengan Perhimpunan Pengendalian Infeksi Indonesia (PERDALIN).
- Kemendes RI. (2012). *Pedoman Pencegahan dan Pengendalian Tuberkulosis di Fasilitas Kesehatan*. Direktorat Bina Upaya Kesehatan.
- Kemendes RI. (2017). *Pedoman Pencegahan dan Pengendalian Difteri. Buku Pedoman Pencegahan Dan Pengendalian Difteri*, 1–34. <https://sehatnegeriku.kemkes.go.id/wp-content/uploads/2018/01/buku-pedoman-pencegahan-dan-penanggulangan-difteri.pdf>

- Kemenkes RI. (2022). *Petunjuk Teknis Pemeriksaan Mikroskopis Tuberkulosis* (R. K. Dewi & Q. Syakiratin (eds.)). <https://tbindonesia.or.id/wp-content/uploads/2024/02/Final-Petunjuk-Teknis-Pemeriksaan-Mikroskopis-2022.pdf>
- Lamichhane, A., & Radhakrishnan, S. (2024). *Diphtheria*. StatPearls [Internet]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560911/>
- Levinson, W., Chin-Hong, P., Joyce, E. A., Nussbaum, J., & Schwartz, B. (2018). Review of Microbiology & Immunology. In *Review of Microbiology & Immunology* (Fifteenth). McGraw-Hill Education.
- Mahon, C. R., & Lehman, D. C. (2019). Textbook of diagnostic microbiology. In *Elsevier* (6th ed.). Elsevier Saunders.
- Marks, F., von Kalckreuth, V., Aaby, P., Adu-Sarkodie, Y., El Tayeb, M. A., Ali, M., Aseffa, A., Baker, S., Biggs, H. M., Bjerregaard-Andersen, M., Breiman, R. F., Campbell, J. I., Cosmas, L., Crump, J. A., Espinoza, L. M. C., Deerin, J. F., Dekker, D. M., Fields, B. S., Gasmelseed, N., ... Wierzbza, T. F. (2017). Incidence of Invasive Salmonella Disease in Sub-Saharan Africa: a Multicentre Population-Based Surveillance Study. *The Lancet Global Health*, 5(3), e310–e323. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(17\)30022-0](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(17)30022-0)
- Meiring, J. E., Khanam, F., Basnyat, B., Charles, R. C., Crump, J. A., Debellut, F., Holt, K. E., Kariuki, S., Mugisha, E., Neuzil, K. M., Parry, C. M., Pitzer, V. E., Pollard, A. J., Qadri, F., & Gordon, M. A. (2023). Typhoid fever. *Nature Reviews Disease Primers* 9, 71. <https://doi.org/https://doi.org/10.1038/s41572-023-00480-z>
- Murphy, J. (1996). *Corynebacterium Diphtheriae*. In Baron S (Ed.), *Medical Microbiology* (Medical Mi). University of Texas Medical Branch. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7971/>

- NFID. (2023). *Diphtheria*. National Foundation For Infectious Diseases. <https://www.nfid.org/infectious-disease/diphtheria/>
- Penanggulangan Tuberculosis, Pub. L. No. No 67 Tahun 2016 (2016).
- Septisia, A., Diah, A., Kiranawati, D., Rakhmawulan, D. A., Asmoro, D., Sriratih, E. A., Nabila, F. A., Adhi, G. B. L., Megawati, Farikha, M., Putrie, N. N., Badriyah, N., Handayani, R., Ariyati, R., Rahma, S. N., Sulisty, & Haryanto, T. (2025). *Buku Panduan Tenaga Medis dan Tenaga Kesehatan Tuberculosis: Langkah dalam Pencegahan, Deteksi Dini, dan Pendampingan Pasien TBC di Masyarakat* (T. T. Pakasi (ed.)).
- Sharma, N. C., Efstratiou, A., Mokrousov, I., Mutreja, A., Das, B., & Ramamurthy, T. (2019). Diphtheria. *Nature Reviews Disease Primers*, 5(1). <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0131-y>
- Tortora, G. J., Funke, B. R., & Case, C. L. (2019). Microbiology: An Introduction. In S. Beuparlant (Ed.), *Pearson* (Thirteenth). Pearson.
- Truelove, S. A., Keegan, L. T., Moss, W. J., Chaisson, L. H., Macher, E., Azman, A. S., & Lessler, J. (2020). Clinical and epidemiological aspects of diphtheria: A systematic review and pooled analysis. *Clinical Infectious Diseases*, 71(1), 89–97. <https://doi.org/10.1093/cid/ciz808>
- Udeani, T. K., Emenuga, V. N., & Sunday, F. C. (2013). Carrier Status of Salmonella Species Infection among Students in a Tertiary Institution. *American Journal of Infectious Diseases and Microbiology*, 9, 568–576.
- WHO. (2022a). Global Tuberculosis Report 2022. In *World Health Organization*. World Health Organization
- WHO. (2022b). WHO Consolidated Tuidelines On Tuberculosis. Module 4: Treatment Drug-Susceptible Tuberculosis Treatment. In *WHO Press*.

- WHO. (2023a). Global Tuberculosis Report 2023. In *January*. World Health Organization. <https://www.who.int/teams/global-tuberculosis-programme/tb-reports/global-tuberculosis-report-2023>
- WHO. (2023b). *Tuberculosis*. World Health Organization. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis>
- WHO. (2023c). *Typhoid*. World Health Organization. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/typhoid>
- WHO. (2024a). *Diphtheria*. World Health Organization. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diphtheria#:~:text=Diphtheria is a disease caused,to produce and sustain immunity.>
- WHO. (2024b). *Global Tuberculosis Report 2024*. <https://www.who.int/teams/global-programme-on-tuberculosis-and-lung-health/tb-reports/global-tuberculosis-report-2024>
- WHO. (2025). *Tuberculosis*. World Health Organization. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis>
- Zumla, A., & Ustianowski, A. (2012). Tropical Diseases: Definition, Geographic Distribution, Transmission, and Classification. *Infectious Disease Clinics of North America*, 26(2), 195–205. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2012.02.007>

TENTANG PENULIS



Siti Raudah, Lahir di Tanah Grogot Kalimantan Timur, pada 21 Desember 1985. Penulis menempuh pendidikan kuliah pada Program Studi Biologi Strata-1 pada Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam Universitas Samarinda Tahun 2007 dan Pendidikan Magister Ilmu Lingkungan Program Pascasarjana Universitas Mulawarman Tahun 2017. Penulis sebagai pengajar di Program Studi Teknologi Laboratorium Medis Institut Teknologi Kesehatan dan Sains Wiyata Husada Samarinda sejak tahun 2010 - sekarang. Penulis mengajar matakuliah K3 Laboratorium Kesehatan, Mikrobiologi, Bakteriologi Klinik dan Lingkungan. Penulis aktif dalam melakukan penelitian dengan peminatan biokimia - bakteriologi dan Kesehatan Klinis serta lingkungan. Bagi pembaca yang menginginkan informasi terkait dapat menghubungi di e-mail: sitiraudah@itkeswhs.ac.id dan No. Hp/WA: +62 813 4631 9820

BAB 12

PENYAKIT INFEKSI OLEH PARASIT

Dr. Sumiati Bedah, SKM, S.Pd, MKM

A. Pendahuluan

Bab ini dikhususkan untuk parasit yang menginfeksi manusia dengan catatan singkat tentang penyakit dan patogenisitas yang ditimbulkannya. Protozoa dan beberapa endoparasit metazoa serta karakteristik struktural telur dan kistanya dijelaskan di sini. Banyak organisme parasit yang menginfeksi manusia tersebar di seluruh dunia. Manusia sebagian besar bertindak sebagai inang definitif terutama untuk cacing gelang, cacing tambang, cacing filaria, dll., dan inang perantara.

Negara tropis memiliki keunikan karena memiliki jenis infeksi parasit yang khas. Manusia paling sering terinfeksi melalui makanan, air, tanah yang terkontaminasi, dan penularan dari hewan peliharaan, serangga yang bertindak sebagai vektor, dan orang lain yang terinfeksi, dan jarang terjadi melalui autoinfeksi. Dari semua itu, cara infeksi yang utama dan umum adalah melalui makanan, air, dan jari yang terkontaminasi.

Sebagian besar parasit usus yang masuk ke dalam tubuh melalui cara ini adalah stadium infeksi seperti kista atau telur berembrio atau bahkan bentuk larva. Kista yang tertelan melalui makanan atau air biasanya menyebabkan disentri amuba dan infeksi usus lainnya. Dalam kasus cacing gelang, cacing cambuk, dan cacing kremi (nematoda), stadium infeksi (telur berembrio) tertelan. Infeksi larva terjadi ketika daging sapi, babi, atau ikan yang tidak dimasak dengan benar dimakan. Infeksi cacing

tambang umum terjadi pada orang yang berjalan tanpa alas kaki di tanah yang terkontaminasi. Larva menembus kulit. Schistosomiasis didapat melalui larva serkarea yang menembus kulit. Radang gusi dan trikomoniasis ditularkan dari orang ke orang melalui ciuman pada kasus pertama dan hubungan seksual pada kasus kedua (Shyamasundari, K, 2019).

B. Pengertian Parasitologi

Parasitologi adalah bidang yang menyelidiki parasit dan bagaimana mereka berinteraksi dengan inangnya. Parasitologi telah memainkan peran penting dalam bidang kesehatan dan pertanian sepanjang sejarahnya. Parasitologi adalah cabang ilmu yang memfokuskan pada makhluk hidup yang hidup sebagai parasit di dalam atau pada inangnya. Parasit adalah makhluk hidup yang mencari keuntungan dari inangnya, sementara inang adalah tempat parasit hidup. Dalam bab ini, kita akan menjelajahi pengertian parasitologi, jenis-jenis parasit, penyakit yang disebabkan oleh parasit, serta upaya pencegahan dan pengendalian parasit. Ilmu parasitologi sangat penting untuk memahami dan menangani masalah yang disebabkan oleh parasit dalam kesehatan manusia, hewan, dan pertanian. Para ilmuwan parasitologi mengidentifikasi parasit yang dapat membahayakan kesehatan manusia atau hewan dan mengembangkan teknik pengendalian yang efektif untuk parasit tersebut (Haryanto dkk, 2023).

C. Inang

Inang dalam biologi adalah makhluk yang memberi makan dan melindungi virus, parasit, pasangan mutualistik, atau pasangan komensal. Misalnya, sebuah sel dapat berisi virus, gulma dapat berisi bakteri yang memperbaiki nitrogen, dan mamalia dapat berisi cacing parasit seperti nematoda. Parasit hidup di inang utama, atau inang definitif. Inang parasit yang hanya sementara berfungsi sebagai inang perantara atau sekunder. Lalat tsetse bertindak sebagai hospes sekunder untuk tripanosoma, penyebab penyakit tidur manusia. Tumbuhan

dalam botani yang memberikan makanan dan tempat tinggal bagi serangga dan hewan liar lainnya disebut tumbuhan inang (Nuryati,A. dkk, 2023)

1. Host Definitif (Definitive Host)

Inang yang menopang parasit selama tahap dewasa/ seksualnya dianggap sebagai inang definitif. Inang definitif, seperti cacing pita sapi dewasa (*Taenia saginata*) yang hidup di usus manusia.

2. Host Perantara (Intermediate Host)

Hospes perantara juga disebut hospes sementara. Hospes perantara adalah organisme yang merugikan tetapi membantu parasit mempertahankan keadaan imatur atau aseksualnya. Miracidium, sporocyst, redia, dan cercaria adalah beberapa nama bentuk remajanya. Contoh lain adalah fasciola hepatica. Tahap ini bersifat parasit di dalam Lymnaea sp. siput.

Karena itu, siput disebut sebagai inang perantara. *Taenia saginata*, jenis cacing pita sapi yang belum matang yang berfungsi sebagai larva *Cysticercus bovis* dalam daging sapi, adalah contoh lain. Oleh karena itu, sapi berfungsi sebagai inang perantara parasit ini. Inang dibagi menjadi inang definitif dan inang perantara karena siklus hidup parasit memerlukan kehadiran dua atau lebih jenis inang. Setiap jenis inang memiliki manfaat pada berbagai tahap siklus hidup parasit.

3. Preferensi Host

Parasit menunjukkan keinginan atau kesenangan untuk menyerang inangnya di alam bebas. Salah satu tujuan utama adalah tuan rumah preferensi. Di alam bebas, *Stomoxys calcitrans*, lalat kandang, lebih menyukai darah kuda daripada darah hewan lainnya. Lalat kandang dapat menyebabkan penyakit surra karena memakan darah sapi, kerbau, dan bahkan manusia, jika tidak banyak kuda di sekitarnya. Dalam suatu negara, telah terjadi penurunan drastis dalam penggunaan kuda untuk mengangkut muatan karena penggunaan moda transportasi bermotor telah

menggantinya. Akibatnya, distribusi surra berubah sesuai musim dan geografis.

4. Reservoir Host

Reservoir host terkait dengan zoonosis parasit karena dapat menyebar antara manusia dan hewan serta inang reservoir atau inang yang memiliki jenis parasit yang sama. Babi, anjing, dan kucing juga dapat membawa *Entamoeba histolytica*, parasit yang berbahaya bagi manusia. Meski memiliki parasit, reservoir biasanya tidak menunjukkan gejala apa pun. Babi, anjing, dan kucing yang terinfeksi entamoeba hampir tidak pernah menunjukkan gejala apa pun.

5. Host tidak biasa

Host tidak biasa atau insidental adalah organisme yang secara tidak sengaja terinfeksi oleh parasit yang biasanya tidak menginfeksi spesies tersebut. Infeksi pada host ini sering kali tidak menguntungkan parasit karena mereka tidak dapat menyelesaikan siklus hidupnya. Tidak semua karakteristik parasit ini merupakan inang utama atau biasa, dan infeksi sering kali bersifat sementara dan mungkin tidak berlanjut hingga tahap reproduksi. Contoh: Beberapa spesies cacing atau protozoa yang biasanya menginfeksi hewan lain dapat ditemukan di manusia sebagai host insidental. *Toxocara canis*, yang merupakan nama cacing anjing, adalah salah satu contohnya.

Dampak Parasit pada Inangnya

Kerusakan yang ditimbulkan oleh parasit patogen pada jaringan inang dapat terjadi melalui salah satu cara berikut:

1. Cedera Mekanik

Dapat disebabkan oleh parasit melalui tekanan saat parasit tersebut tumbuh membesar, misalnya kista hidatid atau penyumbatan saluran seperti pembuluh darah yang menyebabkan infark, misalnya *strongyloides* atau pembuluh limfatik yang menyebabkan edema dan kaki gajah, misalnya filariasis atau saluran usus yang menyebabkan obstruksi, perforasi, dan nekrosis, misalnya *Ascaris lumbricoides* dan

kerusakan arsitektur sel darah merah manusia oleh *Plasmodium falciparum*.

2. Tindakan Merusak dari Zat Beracun

Pada *Plasmodium falciparum*, produksi zat beracun dapat menyebabkan menggigil dan gejala lain yang merupakan ciri khas malaria klinis. Pada *Entamoeba histolytica*, lesi pada usus manusia dapat disebabkan oleh produksi enzim histolitik (pelarutan jaringan).

3. Kekurangan Nutrisi, Cairan, dan Metabolit

Parasit dapat menimbulkan penyakit dengan cara bersaing dengan inangnya untuk mendapatkan makanan, misalnya *Diphyllobothrium latum* (cacing pita ikan) diketahui dapat menghilangkan vitamin B12 dari inangnya sehingga menyebabkan anemia megaloblastik. Demikian pula nematoda tertentu, misalnya *Ancylostoma duodenale* dan beberapa parasit artropoda penghisap darah lainnya dengan cepat menyebabkan anemia defisiensi besi yang parah pada pasien yang terinfeksi oleh sejumlah besar parasit ini.

Berbagai parasit, seperti cacing dan protozoa, dapat tinggal di sebagian tubuh artropoda dan berkembang biak atau hanya dapat menggunakan sebagian tubuh artropoda untuk tinggal dan tidak berkembang. Vektor dapat berupa mekanis atau biologis, tergantung bagaimana parasit berkembang di dalam tubuh arthropoda. Parasit dapat berpindah dari korban ke penerima, baik pada hewan maupun manusia. Sebagian besar parasit, seperti cacing dan protozoa, hanya dapat tinggal di sebagian tubuh artropoda atau berkembang di dalamnya. Ada dua jenis vektor: mekanis dan biologis, bergantung pada cara parasit berkembang di dalam tubuh arthropoda.

1. Vektor mekanis

Hewan yang berfungsi sebagai pembawa parasit adalah vektor mekanis, yang tidak dapat berkembang atau bereproduksi di dalam tubuh vektor. Pembawa mekanis biasanya tidak diperlukan untuk siklus hidup parasit, tetapi sangat penting untuk menyebarkan penyakit. Parasit biasanya telah mencapai tahap infeksius dan tidak dapat

bertahan lama di dalam tubuh vektor mekanis. Akibatnya, vektor mekanik hanya dapat berfungsi sebagai transferor. Misalnya, lalat rumah (*Musca domestica*) membawa protozoa parasit atau telur cacing parasit. Protozoa atau telur menempel pada sayap, kaki, atau seluruh tubuh. Saat lalat terbang di atas makanan, mereka memasukkan agen penyakit ke dalamnya. Parasit akan mengkontaminasi makanan setelah dikonsumsi oleh manusia.

2. Vektor biologis

Vektor biologis adalah hewan yang berfungsi sebagai pembawa parasit berbahaya, biasanya arthropoda penghisap darah. Patogen tumbuh dan berkembang biak sebelum dipindahkan ke inang baru. Misalnya, sporozoit *Plasmodium* sp. yang siap menularkan malaria ke manusia berkembang biak di tubuh nyamuk *Anopheles* hingga mencapai tahap infeksi. Karena biasanya dari jenis tertentu untuk jenis parasit tertentu, distribusi geografis vektor biologis menentukan distribusi geografis parasit. Distribusi geografis juga merupakan komponen penting untuk kelangsungan hidup parasit. Misalnya, sebelum akhir perang saudara Korea, seorang tentara PBB di Korea mengalami penyakit tidur. Karena tidak ada lalat tse-tse di Korea, penyakit tidurnya hilang.

Berbagai parasit, seperti cacing dan protozoa, dapat tinggal di tubuh beberapa artropoda dan menghabiskan sebagian hidupnya di sana, atau mereka hanya dapat menggunakan sebagian kecil tubuh artropoda sebagai tempat tinggal tanpa berkembang. Tergantung pada cara parasit berkembang di dalam tubuh artropoda, vektor dapat berupa mekanis atau biologis. Di bawah ini adalah beberapa contoh siklus hidup parasit bentuk langsung dan tidak langsung yang dapat diperiksa berdasarkan pengetahuan inang dan vektor.

1. Siklus Hidup Tipe Langsung

Sebagian besar parasit dan cacing usus memiliki siklus hidup yang teratur. Beberapa contohnya adalah siklus hidup cacing tambang, *Trichuris trichiura*, dan *Ascaris lumbricoides*.

Cacing ini menghasilkan telur di feses atau kotoran korban. Selama periode waktu tertentu, telur cacing ini harus berkembang menjadi telur larva di tanah lembap yang terlindung dari sinar matahari. Telur larva cacing *A. lumbricoides* dan *T. trichiura* adalah sumber infeksi. Orang (inang yang dituju) terinfeksi ketika mereka memakan tahap menular, yaitu telur larva. Oleh karena itu, kedua cacing tersebut menyebarkan penyakit melalui mulut. Sebaliknya, cacing tambang menyebarkan infeksi melalui perkembangan larva rhabditiform dan filariform dari larva yang menetas. Orang (inang utama penyakit) terinfeksi saat bersentuhan dengan larva filariform ini, tahap menular. Dengan kata lain, larva memasuki pembuluh darah dengan cepat untuk melanjutkan siklus hidupnya di dalam tubuh manusia dan terinfeksi melalui kulit.

2. Jenis Kehidupan Tidak Langsung

Siklus hidup cestoda, trematoda, dan nematoda parasit darah dan jaringan sebagian besar adalah jenis tidak langsung. Siklus hidup nematoda hampir selalu melibatkan vektor. Manifestasi siklus hidup *Wuchereria bancrofti* adalah cacing filaria yang menyebarkan filariasis melalui nyamuk. Ketika nyamuk menggigit penderita filariasis yang darahnya masih mengandung larva mikrofilaria, nyamuk tersebut dapat membawa larva tersebut ke orang yang menderita filariasis. Larva dalam tubuh vektor kemudian berkembang menjadi larva infeksius yang siap menginfeksi inang. Akibatnya, vektor nyamuk C adalah sarana penularannya.

D. Penyakit Parasit

World Health Organization (WHO) menyatakan bahwa penyakit yang disebabkan oleh parasit masih terabaikan, terutama di negara tropis. Penyakit tropis terabaikan adalah penyakit yang menyebar di masyarakat berpenghasilan rendah di Amerika, Asia, dan Afrika. Bakteri, virus, cacing, dan protozoa adalah beberapa patogen atau mikroorganisme parasit yang menyebabkan penyakit tropis. Penyebaran penyakit

parasit di seluruh dunia masih kurang dipahami, meskipun upaya pencegahan penularan diperlukan (WHO, 2020). Interaksi inang-patogen-lingkungan atau lingkungan adalah penyebab sejarah penyakit parasit. Dalam hal penyakit, lingkungan berfungsi sebagai pencetus, penyebab langsung, perantara, dan pendukung penyebaran penyakit. Kegiatan kesehatan masyarakat terus diperkuat untuk mencegah dan menghilangkan lebih banyak penyakit, memperbaiki tempat tinggal, memperbaiki nutrisi, menyediakan layanan kesehatan ibu dan anak, dan lainnya. Penyakit menular yang dapat menular melalui kontak langsung atau tidak langsung dengan vektor makanan, air, tanah, hewan, dan artropoda. Pengaruh lingkungan, termasuk udara, air, tanah, cuaca, dan faktor lainnya, dapat menyebabkan berbagai penyakit.

Kontaminasi lingkungan mengancam air, udara, dan tanah, membahayakan kesehatan manusia. *Biohazard* biasanya berasal dari organisme patogen yang membahayakan kesehatan manusia, salah satunya adalah parasit. Nematoda, cacing gelang, dan cacing tema adalah parasit yang umum. Parasit bulat telur ini sering ditemukan di tanah yang tercemar. Habitat gembur atau liat seperti pasir dan humus cocok untuk larva cacing atau parasit lainnya. Setiap spesies memiliki suhu pertumbuhan ideal yang berbeda, tergantung pada siklus hidupnya. Kondisi basah dan teduh juga berpengaruh pada siklus hidup parasit. Akibatnya, untuk mencegah penyebaran penyakit parasit, perubahan lingkungan sangat penting, terutama di negara-negara dengan iklim tropis seperti Indonesia.

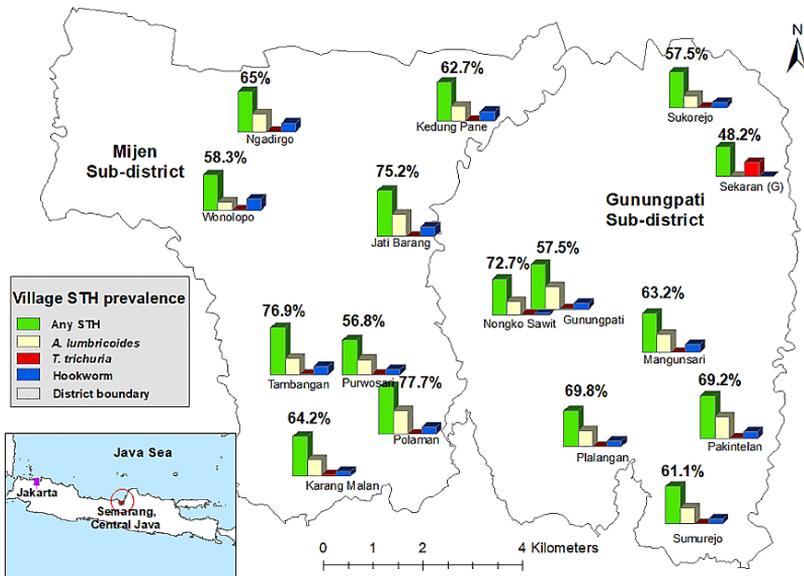
Parasit menyebar di dalam populasi dengan berbagai cara, tergantung pada spesiesnya. Parasit dapat menyerang inangnya dalam empat cara: secara langsung, melalui saluran pencernaan, melalui infiltrasi (binatang penolong), atau melalui permukaan kulit. Parasitologi medis membagi protozoa dan cacing, parasit yang menginfeksi manusia, menjadi dua bagian. Secara umum, protozoa dan cacing dapat dibagi menjadi beberapa kelompok berikut:

1. **Amoebae** (pseudopodia dengan motilitas) Amoeba yang penting secara medis termasuk amoeba di usus besar, seperti *Entamoeba histolytica*, dan amoeba yang hidup bebas di sistem saraf pusat (SSP) dan di mata, seperti *Naegleria* dan *Acanthamoeba*.
2. **Flagela** (memiliki organ penggerak flagela) Flagela yang penting secara medis termasuk haemoflagellata, seperti *Trypanosoma* dan *Leishmania*. *Giardia lamblia* mengganggu saluran pencernaan dan *Trichomonas vaginalis* mengganggu sistem genitourinari.
3. **Apicomplexa** (memiliki struktur yang disebut apicomplexes yang berfungsi sebagai organ perlekatan sel inang). Apicomplexa sangat penting secara medis, termasuk *Plasmodium*, *Babesia*, dalam darah, *Toxoplasma*, *Sarcocystis*, dan dalam saluran pencernaan *Cryptosporidium*, *Isosporidium*, dan *Cyclosporidium*. Siklus hidup mereka bervariasi dari seksual ke aseksual.
4. **Ciliata** (dengan silia bergerak), kepentingan medis: Saluran pencernaan: *Balantidium*.
5. **Mikrosporidia**, Mikrosporidia yang penting secara medis termasuk enterocytozoon *bieneusi* di saluran pencernaan (Mahmud, R. dkk, 2017)

Parasit tumbuh dengan baik di tempat yang panas dan lembap. Karena hujan yang deras membuat tanah lembap, yang ideal untuk pematangan telur, frekuensi parasit akan meningkat di daerah yang curah hujannya tinggi. Parasit biasanya digunakan di pertanian untuk menyemprot sayuran sehingga perlu dicuci, dan mereka juga dapat menyebar melalui kotoran manusia. Infeksi parasit pada saluran pencernaan ini dapat disebabkan oleh makan sayuran yang tidak bersih dan tidak dicuci tangan sebelum dikonsumsi. Studi sebelumnya menunjukkan bahwa di beberapa pasar tradisional di Padang, selada yang tidak dicuci bersih mengandung telur cacing tanah *Ancylostoma duodenale*. Karena banyak penjual sayuran yang terkontaminasi telur STH, manajemen *higiene* makanan harus diperhatikan. Prevalensi infeksi gastrointestinal yang

disebabkan oleh telur parasit tertinggi di negara berkembang yang tertekan secara ekonomi, terutama di daerah tropis. Ada banyak alasan tingginya insiden infeksi parasit, termasuk sanitasi yang buruk.

Penelitian Kurscheid et al. (2020) menemukan bahwa infeksi STH masih sering terjadi di Semarang, Jawa Tengah. Jumlah infeksi STH yang masih ada di wilayah tersebut disebabkan oleh praktik kebersihan dan sanitasi yang buruk, kemiskinan, dan kondisi lingkungan yang memungkinkan penularan STH. Upaya kontrol STH di wilayah ini berpusat pada pemberian obat massal dan pendidikan kesehatan.



Gambar 12.1 Prevalensi infeksi cacing melalui tanah setiap Desa di Kota Semarang (Sumber : Kurscheid et al., 2020).

Nemotoda usus juga menyebabkan penyakit cacing di Indonesia yang beriklim tropis. *Ascaris lumbricoides* adalah penyebab paling umum (60–90%), diikuti oleh *Trichuris trichiura* (65–75%), *Necator americanus* (30–50%), *Ancylostoma duodenale*, *Strongyloides stercoralis*, dan *Enterobius vermicularis* (Juhairiyah et al., 2020) (Fadilla et al., 2022). Infeksi

parasit biasanya juga menular kepada manusia dari hewan liar atau hewan domestik. Hewan yang terinfeksi parasit ini disebut inang reservoir, misalnya domba adalah host reservoir untuk cacing hati (*Fasciola hepatica*). Infeksi parasit dapat ditransmisikan melalui faecooral, makanan setengah matang, vektor arthropoda (malaria), dan kontak langsung dan langsung antara orang dan orang.

DAFTAR PUSTAKA

- Fadilla, Z., Hikmah, A. M., Octaviyanti, A., & Agustin, Z. R. 2022. Sosialisasi Pentingnya Membersihkan Bahan Makanan Sebelum Dikonsumsi Untuk Menghindari Kontaminasi Parasit Usus Penyebab Penyakit. *Jurnal Pengabdian Masyarakat Kesosi*, 5(2), 78-85.
- Gupte, S. (2010). *The Short Textbook of Medical Microbiology:(Including Parasitology)*. Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Limited.
- Haryanto, H., Larasati, M. D., Nurfadillah, A., Siregar, S., Utami, R. T., Supriyanto, S., ... & Hermiyanti, P. (2023). *Parasitologi*.
- Juhairiyah, J., Indriyati, L., Hairani, B., & Fakhriyal, D. 2020. Kontaminasi Telur dan Larva Cacing Usus Pada Tanah di Desa Juku Eja Kabupaten Tanah Bumbu. *Jurnal Kesehatan Lingkungan Indonesia*, 19(2), 127-132.
- Kurscheid, J., Laksono, B., Park, M. J., Clements, A. C., Sadler, R., McCarthy, J. S., ... & Gray, D. J. 2020. Epidemiology of ILMU PARASITOLOGI | 93 soil-transmitted helminth infections in semarang, central java, indonesia. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 14(12), <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0008907>.
- Mahmud, R., Lim, Y. A. L., & Amir, A. (2017). *Medical parasitology*. Cham, Switzerland: Springer International Publishing. doi: <https://doi.org/10.1007/978-3-319-68795-7>.
- Nuryati, A., Yunus, R., Yuniarti, E., Rahman, M. S., & Rosalina, L. (2023). *Ilmu parasitologi*.
- Shyamasundari, K., & Rao, K. H. (2019). *Medical Parasitology*. MJF Publisher.

TENTANG PENULIS



Dr. Sumiati Bedah, SKM, SPd, MKM., lahir di Jakarta tanggal 23 November 1973. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi Teknologi Laboratorium Medis (TLM) Fakultas Kesehatan, Universitas Mohammad Husni Thamrin. Menyelesaikan pendidikan D-III Analisis Kesehatan (sekarang TLM) tahun 1996, S1 pada Jurusan Kesehatan Masyarakat tahun 2007 dan Sarjana Pendidikan administrasi perkantoran 2010. Pada tahun 2014 menyelesaikan Magister peminatan Epidemiologi Kesehatan Lingkungan di FKM UI dan pada tahun 2024 pada Program Doktorat Epidemiologi Peminatan Epidemiologi Komunitas FKM UI.

BAB 13

PENGENDALIAN PENYAKIT TROPIS DI INDONESIA

Maya Tamara Mawardani, S.Tr.Kes., M.Kes

A. Pendahuluan

Penyakit tropis merupakan jenis penyakit yang umum dijumpai pada wilayah beriklim tropis dan subtropis. Penyakit ini umumnya terdapat di sekitar 149 negara dan bersifat menular dan lebih sering menyerang negara-negara dengan iklim tropis dan subtropis. Penyakit tropis yang terabaikan (*neglected tropical diseases*) juga termasuk dalam kelompok ini. Secara umum, penyakit tropis cenderung lebih berkembang dan bertahan lebih lama di negara-negara tropis dibandingkan dengan negara beriklim dingin. Selain itu, keberadaan penyakit tropis di wilayah tropis juga berkaitan erat dengan kondisi sosial dan ekonomi negara-negara tersebut.

Karena letak geografisnya yang berada di sekitar garis khatulistiwa, Indonesia memiliki iklim tropis di seluruh wilayahnya. Kondisi ini menjadikan Indonesia sebagai salah satu negara dengan iklim tropis secara menyeluruh. Penyakit tropis sebenarnya telah lama menjadi permasalahan kesehatan masyarakat di Indonesia, meskipun belum sepenuhnya dikenal atau dipahami secara menyeluruh oleh masyarakat.

Beragam jenis penyakit tropis tersebar di berbagai daerah di Indonesia, seperti infeksi cacing (kecacingan), diare, Infeksi Saluran Pernapasan Atas (ISPA), Demam Berdarah Dengue (DBD), malaria, Tuberkulosis (TBC), serta penyakit kulit seperti kusta. Penyebaran penyakit tropis di wilayah tropis sangat

bervariasi antar negara atau wilayah, baik dari segi angka kesakitan (morbiditas) maupun angka kematian (mortalitas).

Variasi tersebut dipengaruhi oleh sejumlah faktor, termasuk kondisi sosial, ekonomi, lingkungan, dan budaya. Perbedaan dalam aspek-aspek ini menyebabkan tingkat morbiditas dan mortalitas penyakit tropis berbeda di setiap daerah. Secara umum, insidensi dan prevalensi penyakit tropis lebih tinggi di daerah dengan lingkungan yang tidak sehat atau kumuh.

Secara epidemiologis, juga terdapat perbedaan angka kejadian dan prevalensi antara wilayah pesisir atau kepulauan dan daerah daratan atau perkotaan. Sebagai contoh, infeksi cacic cenderung lebih sering terjadi di wilayah pesisir dan kepulauan. Penelitian sebelumnya menunjukkan adanya hubungan antara kondisi sosiodemografi dengan kejadian infeksi cacic pada anak-anak usia sekolah dasar (Irma, et. al, 2024).

Berbagai jenis penyakit tropis yang ada di Indonesia muncul dari banyak vektor. Karena itu, kerjasama semua pihak, termasuk pemerintah, sangat penting untuk melawan vektor tersebut. Pengendalian vektor harus dilakukan dengan cara yang terintegrasi, yang melibatkan sektor pemerintah, swasta, dan masyarakat agar dapat mencapai hasil yang baik. Sangat jelas bahwa tujuan utama dari semua usaha ini adalah untuk menurunkan angka penyakit dan kematian akibat penyakit yang ditularkan oleh vektor serta penyakit lain yang berhubungan dengan vektor. (Irma, et. al, 2023).

B. Pengendalian Vektor Penyakit Tropis

Pengendalian vektor meliputi serangkaian langkah dan metode yang ditujukan untuk mengurangi jumlah vektor, mencegah penyebaran penyakit yang dibawa oleh vektor, serta melindungi kesehatan masyarakat dari efek yang ditimbulkan oleh vektor tersebut. Vektor adalah makhluk hidup, seperti serangga atau hewan-hewan kecil lainnya, yang berperan sebagai perantara dalam penyebaran penyakit dari satu inang ke

inang yang lain. Pendekatan untuk pengendalian vektor yang terintegrasi meliputi penggunaan berbagai cara dan strategi untuk mengatur populasi vektor dengan cara yang efektif dan berkelanjutan.

Metode ini didasarkan pada pemahaman yang mendalam tentang siklus hidup vektor, faktor-faktor yang memengaruhi keberadaan dan penyebarannya, serta upaya untuk mengurangi interaksi antara manusia dan vektor. Untuk mencapai pengendalian vektor yang sukses, diperlukan pendekatan yang menyeluruh dan terintegrasi yang melibatkan berbagai tindakan dan strategi. Pemilihan kombinasi strategi yang paling efektif sangat tergantung pada situasi lokal, spesies vektor yang terlibat, dan penyakit yang dibawa oleh vektor tersebut. . (Irma, 2023).

Beberapa strategi yang relevan dalam pengendalian vektor meliputi:

1. Pengelolaan air meliputi drainase yang baik, mengurangi genangan air, irigasi yang tepat, penutupan sumur/waduk dalam upaya meminimalisir tempat perkembangbiakan nyamuk *Anopheles* yang bertindak sebagai vektor penyakit malaria
2. Sanitasi lingkungan dengan pengelolaan limbah dan menggunakan toilet yang higienis
3. Penggunaan teknologi seperti insektisida dengan tujuan mengendalikan vektor secara kimiawi, teknologi tinggi seperti sensor dan perangkap untuk mengidentifikasi dan menangkap nyamuk dan teknologi digital untuk memprediksi, mendeteksi dan mengendalikan wabah yang disebabkan oleh iklim
4. Peningkatan edukasi dan promosi kesehatan melalui media, sekolah maupun kegiatan masyarakat serta dibuatnya kegiatan kader kesehatan dalam penyuluhan rumah tangga
5. Surveilans dan deteksi dini pada beberapa pemeriksaan penyakit tropis dan didukung dengan metode diagnosa di laboratorium

6. Vaksinasi untuk penyakit yang tergolong sering mewabah seperti vaksin Malaria, Hepatitis, Dengue serta Vaksinasi *Japanese Encephalitis*
7. Kolaborasi Lintas Sektor (*One Health*) yang artinya penanggulangan vektor berbasis komunitas dan lingkungan seperti pendekatan antar sektor kesehatan, peternakan, lingkungan dan pendidikan

Dengan menggunakan metode yang menyeluruh dan terpadu, pengendalian vektor dapat dilakukan dengan lebih efisien dan berkelanjutan. Metode ini memberikan kesempatan untuk memakai sumber daya dengan lebih baik, memperbaiki koordinasi di antara para pemilik kepentingan yang berwenang, dan menyesuaikan strategi sesuai dengan kondisi lokal. Tujuan utamanya adalah untuk mewujudkan pengendalian vektor yang berkesinambungan, memperkuat upaya perlindungan kesehatan masyarakat, serta menurunkan angka kejadian penyakit yang ditularkan oleh vektor.

C. Strategi Pencegahan Penyakit Tropis

Riwayat alamiah suatu penyakit diklasifikasikan ke dalam lima tahap: tahap dasar, tahap rentan, tahap subklinis, tahap klinis, dan tahap pemulihan/disabilitas/kematian. Langkah-langkah pencegahan kesehatan yang sesuai telah dikelompokkan ke dalam tahap-tahap yang serupa untuk menargetkan pencegahan tahap-tahap penyakit ini. Tahap-tahap pencegahan ini adalah pencegahan primordial, pencegahan primer, pencegahan sekunder, dan pencegahan tersier. Jika digabungkan, strategi-strategi ini tidak hanya bertujuan untuk mencegah timbulnya penyakit melalui pengurangan risiko tetapi juga komplikasi hilir dari penyakit yang terwujud.

1. Pencegahan Primordial

Pada tahun 1978, strategi pencegahan yang paling mutakhir, yaitu pencegahan primordial, dijelaskan bahwa pencegahan ini terdiri dari pengurangan faktor risiko yang ditunjukkan kepada seluruh populasi melalui fokus pada

kondisi sosial dan lingkungan. Tindakan tersebut biasanya dipromosikan melalui undang-undang dan kebijakan nasional. Karena pencegahan primordial merupakan modalitas pencegahan paling awal, pencegahan ini sering kali ditujukan kepada anak-anak untuk mengurangi paparan risiko sebanyak mungkin. Pencegahan primordial menargetkan tahap dasar penyakit alami dengan menargetkan kondisi sosial dasar yang mendorong timbulnya penyakit (Kisling, 2023).

Sebagai contoh adalah “Program Perencanaan Tata Kota dan Pemukiman Yang Sehat” dengan tujuan mencegah terbentuknya lingkungan yang mendukung berkembangnya vektor penyakit seperti nyamuk/tikus. Dengan implementasi penyediaan saluran air dan drainase yang baik guna mencegah genangan air (menghindari tempat berkembangbiak nyamuk *Aedes* dan *Anopheles*).

Selain itu dapat juga dibuat “Program Peningkatan Taraf Hidup dan Pendidikan Sejak Dini” dengan tujuan menciptakan masyarakat yang memiliki kesadaran tinggi akan kesehatan, sanitasi, dan pencegahan penyakit. Sebagai bentuk implementasinya adalah dengan kampanye PHBS (Pola Hidup Bersih dan Sehat) sejak usia dini seperti mencuci tangan, kebiasaan buang air besar/buang air kecil di jamban, kebersihan perorangan seperti mandi teratur, potong kuku secara berkala, sikat gigi minimal 2 kali dalam sehari.

2. Pencegahan Primer

Pencegahan primer mencakup upaya-upaya yang ditujukan kepada individu atau kelompok yang berisiko, dengan tujuan utama untuk mencegah timbulnya penyakit. Oleh karena itu, sasaran dari pencegahan primer adalah individu yang masih dalam keadaan sehat (Kisling, 2023). Pencegahan primer berupa menjauhkan penyebab penyakit/*agent* agar tidak dapat kontak langsung dengan *host*, serta menurunkan kepekaan *host* (Hulu, 2020). Misalnya, kegiatan pada pencegahan primer kasus DBD adalah dengan menghilangkan tempat yang dapat menjadi sarang nyamuk,

menggunakan pakaian yang menutup seluruh tubuh serta memakai obat nyamuk (Wulandari, 2024). Serta kegiatan promosi kesehatan masyarakat seperti sosialisasi, edukasi dan penyuluhan langsung kepada masyarakat.

3. Pencegahan Sekunder

Pencegahan sekunder ditujukan untuk meminimalisir dampak penyakit melalui diagnosis dan terapi cepat. Kegiatan berikut merupakan langkah yang dapat diambil oleh individu ataupun masyarakat untuk mendeteksi lebih awal dan intervensi yang berhasil. Pencegahan sekunder dapat dilakukan pada penyakit yang memiliki riwayat alamiah dengan fase awal yang dapat dikenali dan diintervensi secara efektif, sehingga dapat mencegah perkembangan penyakit ke tahap yang lebih parah. (Hulu, 2020). Misalnya, pencarian sumber penularan kemudian dilakukan skrining oleh petugas kesehatan dengan melakukan pemeriksaan deteksi dini (Soegijanto, 2016). Pada kasus Malaria, pemeriksaan Rapid Diagnostic Test (RDT) atau mikroskopis pada pasien dengan demam. Kemudian pada kasus Filariasis hal yang dapat dilakukan untuk mendeteksinya adalah dengan melakukan tes mikroskopis darah malam untuk mikrofilaria. Pada kasus Tuberkulosis (TBC) adalah dengan skrining massal jika terdapat gejala batuk lebih dari 2 minggu, serta memeriksa rontgen paru dan pemeriksaan lanjutan menggunakan mikroskopis dan Tes Cepat Molekuler (TCM).

Pengobatan awal dilakukan setelah hasil diagnosa penyakit, seperti pengobatan dengan ACT (Artemisinin-based Combination Therapy) setelah diagnosis Malaria dan pengobatan mikrofilarisidal pada penderita terdeteksi filariasis. Pemantauan kejadian luar biasa (KLB) dan *early warning alert system* dapat diterapkan agar tenaga kesehatan bisa segera menindak kasus yang mencurigakan.

4. Pencegahan Tersier

Pencegahan tersier difokuskan pada tahap penyakit yang lebih lanjut dan kritis. Tindakan pencegahan ini diterapkan pada individu yang sudah menunjukkan gejala, dengan tujuan untuk *mengurangi* tingkat keparahan dan gejala yang mereka alami. Sementara itu, pencegahan sekunder berfungsi untuk menghentikan penyakit sebelum muncul, pencegahan tersier berfokus pada pengurangan efek penyakit setelah diagnosis. Biasanya, pencegahan tersier melibatkan usaha rehabilitasi (Kisling, 2023).

5. Pencegahan Kuarterner

Berdasarkan Kamus Internasional Wonca untuk Praktik Umum/Keluarga, pencegahan kuarterner didefinisikan sebagai "tindakan yang dilakukan untuk mengenali pasien yang mungkin terkena overdosis obat, menjaga mereka dari intervensi medis yang tidak perlu, dan memberikan saran tentang tindakan yang sesuai secara etika. " Konsep ini pertama kali diajukan oleh Marc Jamouille, dan fokusnya adalah pada pasien yang merasa tidak sehat, meskipun tidak menderita penyakit tertentu. Definisi tersebut baru-baru ini diubah menjadi "tindakan yang diambil untuk melindungi individu (orang/pasien) dari tindakan medis yang bisa lebih membahayakan daripada memberikan keuntungan." (Kisling, 2023).

D. Pencegahan Penyakit Tropis

1. Malaria

Menurut Mayasari (2023), beberapa elemen dapat memengaruhi pengurangan malaria di berbagai negara. Elemen-elemen tersebut dikelompokkan menjadi tiga kategori: pengendalian vektor, surveilans malaria, dan manajemen kasus malaria. Dalam hal pengendalian vektor, terdapat dua pendekatan utama yang saat ini disarankan oleh WHO, yaitu memberikan akses penuh kepada populasi yang berisiko terhadap *Indoor Residual Spraying* (IRS) dan

memberikan akses luas untuk penggunaan kelambu berinsektisida atau kelambu yang tahan lama.

Selanjutnya, pengendalian vektor juga bisa menggunakan ternak sebagai *Cattle Barrier* untuk malaria. IRS adalah metode yang terbukti efektif dalam mengendalikan vektor, yang melibatkan penerapan insektisida jangka panjang pada dinding, atap, dan langit-langit rumah atau bangunan, termasuk area di mana ternak berada, untuk memastikan bahwa nyamuk dapat bersentuhan dengan insektisida. DDT dan piretroid adalah jenis insektisida yang paling sering digunakan.

2. DBD

Usaha utama dalam mencegah demam berdarah adalah mengurangi atau menyingkirkan nyamuk yang menjadi penyebabnya, yaitu *Aedes aegypti*. Pengendalian nyamuk ini bisa dilakukan dengan berbagai pendekatan yang efektif, seperti:

Metode lingkungan untuk mengendalikan nyamuk mencakup langkah-langkah seperti Pemberantasan Sarang Nyamuk (PSN), pengelolaan limbah padat, pengubahan tempat di mana nyamuk berkembang biak akibat aktivitas manusia dan perbaikan desain rumah.

Cara-cara tersebut untuk mengatur jumlah nyamuk mencakup tindakan seperti memberantas tempat bersarangnya nyamuk, mengatur sampah, mengubah lokasi yang menjadi tempat berkembang biaknya nyamuk karena kegiatan manusia dan memperbaiki desain bangunan.

Strategi paling efektif untuk menghindari penyakit DBD adalah dengan mengombinasikan pendekatan tersebut, yang disebut "3M Plus," yaitu menutup, mengosongkan, dan menimbun. Di samping itu, terdapat beberapa tindakan tambahan seperti memelihara ikan yang memakan jentik, menaburkan zat untuk membunuh larva, menggunakan kelambu saat tidur, memasang jaring, menyemprotkan insektisida, memakai pengusir nyamuk, memasang obat

nyamuk, serta memeriksa adanya jentik secara rutin, sesuai dengan kondisi di lokasi tersebut. . (Marleni, 2022).

3. Tuberkulosis

Untuk mencegah penyebaran penyakit TB di antara anggota keluarga penderita, rumah yang dihuni harus memenuhi standar kesehatan. Ini termasuk penyediaan air bersih, kebersihan dari vektor seperti tikus dan kecoa, kepadatan penghuni yang sesuai, akses sinar matahari pagi yang cukup, serta makanan dan minuman yang tidak terkontaminasi.

Dalam rangka mengurangi penyebaran droplet nuclei, setiap orang yang terdiagnosis atau dicurigai menderita TB dan batuk perlu diberikan pendidikan tentang cara batuk yang benar dan menjaga kebersihan pernapasan. Saat batuk, hidung dan mulut pasien yang diduga terinfeksi TB harus terlindungi dengan cara menggunakan penutup fisik, seperti kain, tisu, atau masker bedah, ketika bersin dan/atau batuk. Etika batuk itu sendiri ditujukan untuk mengendalikan sumber penularan, yang bertujuan untuk mengurangi sekresi udara pernapasan, sehingga risiko penularan kuman pernapasan di fasilitas kesehatan dapat diperkecil, terutama pada saat wabah infeksi saluran pernapasan atas (Diantara, 2022).

4. Filariasis

Berdasarkan penelitian yang dilakukan, dapat disimpulkan bahwa penularan filariasis dapat dihindari dengan beberapa kebiasaan. Kebiasaan ini termasuk menggunakan rapellen saat tidur, tidur dengan kelambu, menjaga kebersihan saluran air di sekitar rumah, merapikan semak-semak di sekitar tempat tinggal, dan menjauhkan rumah dari kandang hewan. Orang-orang yang tidur tanpa kelambu dan rapellen memiliki risiko lebih tinggi terkena filariasis dibandingkan mereka yang menggunakan keduanya saat tidur. Jika seseorang tidak tidur dengan kelambu dan rapellen, maka peluang untuk digigit nyamuk akan meningkat, yang pada gilirannya meningkatkan risiko

terjadinya penularan filariasis. Oleh karena itu, penggunaan rapellen dan kelambu adalah cara untuk menghindari kontak dengan nyamuk penyebab filariasis agar tidak tergigit (Rahma, 2024).

5. Demam Tifoid

Penyakit demam tifoid bisa dicegah dengan beberapa cara, antara lain mencuci tangan menggunakan sabun dan air yang mengalir, meminum air yang sudah dimasak, tidak menggunakan es batu yang terbuat dari air mentah saat minum, membersihkan bahan makanan dengan benar, memasak makanan sampai matang, menutup makanan, dan melakukan imunisasi tifoid. Ketika mencuci tangan, pastikan tangan benar-benar bersih dan semua bagian tangan terkena sabun sesuai dengan 7 langkah mencuci tangan yang benar. Untuk mencegah penyebaran demam tifoid di sekolah, bisa diterapkan tindakan hidup bersih dan sehat (Sibuea, 2021).

6. Kecacingan

Salah satu metode untuk mencegah infeksi cacing adalah dengan mengajarkan anak-anak tentang pentingnya mencuci tangan sebelum dan setelah makan serta menggunakan sabun setelah berkemih dan buang air besar. Tangan adalah bagian tubuh yang paling sering digunakan dalam kegiatan sehari-hari. Oleh karena itu, tangan mudah terpapar kotoran dan dapat menyebabkan infeksi cacing jika tidak dicuci dengan cara yang tepat. Infeksi cacing juga dapat terjadi akibat kebiasaan tidak memakai alas kaki saat berinteraksi dengan tanah. Selain itu, cacing dapat ditularkan melalui makanan atau minuman, contohnya buah dan sayuran yang sering diolah dengan pupuk hewan. Penyakit ini dapat menimbulkan gejala seperti diare, anemia, penurunan selera makan, dan penurunan konsentrasi belajar. Penelitian oleh Septian Arinda dan Ria Buana (2022) menunjukkan bahwa sebagian siswa sering tidak memakai alas kaki saat bermain di luar. Selain itu, banyak siswa yang masih tidak mencuci tangan dengan sabun setelah buang air besar.

Perilaku yang penting untuk meningkatkan kesehatan termasuk menjauhkan diri dari tanah, mencuci tangan dengan sabun setelah buang air besar, menggunakan toilet saat berkemih, menjaga kebersihan kuku, dan mengenakan alas kaki saat bermain di luar atau saat istirahat sekolah. Meningkatkan pengetahuan dapat membantu memperbaiki perilaku dan meningkatkan tingkat kesehatan, yang pada akhirnya dapat menurunkan angka kejadian penyakit caceng (Hadiwiardjo, 2024).

DAFTAR PUSTAKA

- Diantara, L. B., Hasyim, H., Septeria, I. P., Sari, D. T., Wahyuni, G. T., & Anliyanita, R. (2022). Tuberkulosis masalah kesehatan dunia: tinjauan literatur. *Jurnal'Aisyiyah Medika*, 7(2).
- Hadiwiardjo, Y. H., Maria, I., Savitri, P. M., & Saputra, D. A. Y. (2024). PENINGKATAN PENGETAHUAN KECACINGAN PADA ORANG TUA SISWA SEBAGAI UPAYA PEMBERANTASAN KECACINGAN DI SDN MAMPANG 2 DEPOK. *Panrita Abdi-Jurnal Pengabdian pada Masyarakat*, 8(4), 890-899.
- Hulu, V. T., Salman, S., Supinganto, A., Amalia, L., Khariri, K., Sianturi, E., ... & Syamdarniati, S. (2020). Epidemiologi penyakit menular: riwayat, penularan dan pencegahan. Yayasan Kita Menulis.
- Irma, I. (2024). Pencegahan Penyakit Tropis Melalui Program Praktek Lapangan Mahasiswa Kesehatan Masyarakat Di Dearah Pesisir Desa Bajo Indah. *Jurnal Pengabdian Kolaborasi dan Inovasi IPTEKS*, 2(6), 1731-1738.
- Irma. (2023). *Manajemen Pengendalian Vektor Penyakit Tropis*. Penerbit Media Sains Indonesia.
- Kisling, L.A. and Das, J.M. (2023). *Prevention Strategies*. StatPearls Publishing.
- Marleni, L., Tafdhila, T., Mardiah, M., & Saputra, A. (2022). Pencegahan dan Penanganan Awal Demam Berdarah Dengue di Dusun III Desa Mulia Sari Kecamatan Tanjung Lago Kabupaten Banyuasin. *Jurnal Inovasi Pengabdian dan Pemberdayaan Masyarakat*, 2(2), 87-92.
- Mayasari, H., Windusari, Y., & Hasyim, H. (2023). Eliminasi Malaria Di Berbagai Negara: Literature Review. *Journal of Nursing and Public Health*, 11(1), 73-83.

- Rahma, I. N., Sriwahyuni, E., Agung, Y. M., & Fasya, A. H. Z. (2024). Gambaran Perilaku Masyarakat Terkait Potensi Gigitan Nyamuk Di Daerah Penularan Filariasis. *Jurnal Kesehatan Masyarakat Indonesia* Vol. 1, No. 4 Juni 2024, Hal. 76-82
- Sibuea, C. (2021). Penyuluhan Pencegahan Penyakit Demam Tifoid Pada Siswa-Siswi Di SMAS Santa Lusia Kecamatan Percut Sei Tuan Kabupaten Deli Serdang. *Jurnal Visi Pengabdian Kepada Masyarakat*, 2(1), 42-48.
- Soegijanto, S. (2016). Upaya Imunisasi Bagi Wisatawan. Kumpulan Makalah Penyakit Tropis dan Infeksi di Indonesia Jilid 6, 6, 235.
- Wulandari, A. R., Andarini, D., Idris, H., & Anggraeni, R. (2024). Analisis Faktor Resiko Prilaku Masyarakat Dalam Pengendalian Vektor Pada Kasus (DBD): Literatur Riview. *Jurnal Lentera Kesehatan Masyarakat*, 3(1), 35-44.

TENTANG PENULIS



Maya Tamara Mawardani., lahir di Samarinda, 24 Oktober 1993. Jenjang Pendidikan D4 Analis Kesehatan ditempuh di Universitas Setia Budi Surakarta, Kota Surakarta lulus tahun 2019. Pendidikan Pasca Sarjana Ilmu Laboratorium Klinis, yang telah saya selesaikan pada tahun 2022 di Universitas Muhammadiyah Semarang. Saat ini menjadi Tim Pengajar di Institut Teknologi Kesehatan dan Sains Wiyata Husada Samarinda pada program studi Sarjana Terapan Teknologi Laboratorium Medis. Bidang yang saya tekuni diantara lain adalah Mikrobiologi, Parasitologi, Manajemen Laboratorium serta Validasi Hasil Laboratorium Medik.

Bagi pembaca yang menginginkan informasi terkait dapat menghubungi saya di e-mail: mayatamara@itkeswhs.ac.id dan nomor HP/WA: 085250020969.