

MIKROBIOLOGI DAN PARASITOLOGI

Penulis :

Muhammad Ridhwan
 Umarudin
 Ni'matul Murtafi'ah
 Fajar Bakti Kurniawan
 M Daud AK
 Lismayana Hansur
 Andi Nur Asrinawaty
 Meri
 Nurul Azmah Nikmatullah
 Agung Wibawa Mahatva Yodha
 Afika Herma Wardani
 Aldiana Astuti
 Risda Hartati



MIKROBIOLOGI DAN PARASITOLOGI

**Muhammad Ridhwan
Umarudin
Ni'matul Murtafi'ah
Fajar Bakti Kurniawan
M Daud AK
Lismayana Hansur
Andi Nur Asrinawaty
Meri
Nurul Azmah Nikmatullah
Agung Wibawa Mahatva Yodha
Afika Herma Wardani
Aldiana Astuti
Risda Hartati**



PT GLOBAL EKSEKUTIF TEKNOLOGI

MIKROBIOLOGI DAN PARASITOLOGI

Penulis :

Muhammad Ridhwan
Umarudin
Ni'matul Murtafi'ah
Fajar Bakti Kurniawan
M Daud AK
Lismayana Hansur
Andi Nur Asrinawaty
Meri
Nurul Azmah Nikmatullah
Agung Wibawa Mahatva Yodha
Afika Herma Wardani
Aldiana Astuti
Risda Hartati

ISBN : 978-623-198-231-5

Editor : Dr. Neila Sulung, N.S, S.Pd. M.Kes.
Tri Putri Wahyuni, S.Pd.

Penyunting: Mila Sari, MSi.

Desain Sampul dan Tata Letak : Tri Putri Wahyuni, S.Pd.

Penerbit : PT GLOBAL EKSEKUTIF TEKNOLOGI
Anggota IKAPI No. 033/SBA/2022

Redaksi :

Jl. Pasir Sebelah No. 30 RT 002 RW 001
Kelurahan Pasie Nan Tigo Kecamatan Koto Tangah
Padang Sumatera Barat
Website : www.globaleksekuatifteknologi.co.id
Email : globaleksekuatifteknologi@gmail.com

Cetakan pertama, April 2023

Hak cipta dilindungi undang-undang
Dilarang memperbanyak karya tulis ini dalam bentuk
dan dengan cara apapun tanpa izin tertulis dari penerbit.

KATA PENGANTAR

Dengan mengucapkan puji syukur kehadiran Allah SWT, atas limpahan rahmat dan hidayahNya, maka Penulisan Buku dengan judul Mikrobiologi dan Parasitologi dapat diselesaikan dengan kerjasama tim penulis. Buku ini berisi tentang bakteriologi dasar, pemeriksaan jenis bakteri, sterilisasi dan desinfeksi, persiapan pasien untuk mikroba dan parasit, imunologi, respon imun pada infeksi virus, virologi, jenis sampel, identifikasi bakteri dan pengecatan, parasitologi, mikologi, protozoa, dan pengaruh lingkungan terhadap kehidupan parasit.

Buku ini masih banyak kekurangan dalam penyusunannya. Oleh karena itu, kami sangat mengharapkan kritik dan saran demi perbaikan dan kesempurnaan buku ini selanjutnya. Kami mengucapkan terima kasih kepada berbagai pihak yang telah membantu dalam proses penyelesaian Buku ini. Semoga Buku ini dapat menjadi sumber referensi dan literatur yang mudah dipahami.

Padang, April 2023
Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	ii
DAFTAR GAMBAR.....	vi
DAFTAR TABEL.....	ix
BAB 1 BAKTERIOLOGI DASAR	1
1.1 Pendahuluan.....	1
1.2 Klasifikasi Bakteri	2
1.3 Struktur Sel Bakteri	5
1.3.1 Membran Sel	6
1.3.2 Dinding Sel.....	6
1.3.3 Pili dan Fimbrae.....	13
1.3.4 Flagella.....	15
DAFTAR PUSTAKA.....	18
BAB 2 PEMERIKSAAN JENIS BAKTERI	19
2.1 Pendahuluan.....	19
2.2 Bakteri	20
2.3 Identifikasi Bakteri	25
2.4 Media Agar	38
DAFTAR PUSTAKA.....	44
BAB 3 STERILISASI DAN DESINFEKSI.....	47
3.1 Pendahuluan.....	47
3.2 Sterilisasi dan Desinfeksi.....	47
3.3 Sterilisasi dengan Pemanasan Kering.....	48
3.3.1 Pemijaran.....	49
3.3.2 Pembakaran	50
3.3.3 Penggunaan Udara Panas.....	51
3.3.4 Oven	51
3.3.5 Insinerator.....	53
3.4 Sterilisasi dengan Pemanasan Basah.....	53
3.4.1 Dimasak Menggunakan Air	54
3.4.2 Pasteurisasi.....	55
3.4.3 Tyndalisasi	55
3.4.4 Autoklaf	55
3.5 Sterilisasi dengan Gas	56
3.6 Sterilisasi dengan Penyinaran.....	56
3.7 Sterilisasi dengan Filtrasi	58
3.8 Sterilisasi dengan Penyaring Bakteri	59
3.9 Sterilisasi dengan Penambahan Zat.....	60
DAFTAR PUSTAKA.....	61

BAB 4 PERSIAPAN PASIEN UNTUK MIKROBA DAN PARASIT	63
4.1 Pendahuluan	63
4.2 Persiapan, Pengumpulan dan Pengiriman Spesimen/Sampel Pemeriksaan Mikroba dan Parasit.....	66
4.2.1 Darah.....	66
4.2.2 Urine.....	67
4.2.3 Usap tenggorokan.....	68
4.2.4 Feses/Tinja.....	69
4.2.5 Rektal Swab.....	70
4.2.6 Nanah / Pus.....	71
4.2.7 <i>Liquor Cerebrospinalis</i> (LCS)	72
4.2.8 Sputum/Dahak.....	73
DAFTAR PUSTAKA.....	75
BAB 5 IMUNOLOGI	77
5.1 Pendahuluan	77
5.2 Sejarah Immunologi.....	78
5.3 Aktivasi Sistem Imun.....	80
5.3.1 Molekul Pengenal Pathogen pada Induk Semang.....	82
5.3.2 Jenis Receptor PRRs.....	82
DAFTAR PUSTAKA.....	85
BAB 6 RESPON IMUN PADA INFEKSI VIRUS	89
6.1 Pendahuluan	89
6.2 Proses Masuknya Virus Penyebab Infeksi	89
6.3 Respon Imun Alami (<i>Innate Immunity</i>).....	91
6.4 Respon Imun Adaptif (<i>Adaptive Immunity</i>).....	94
DAFTAR PUSTAKA.....	97
BAB 7 VIROLOGI	99
7.1 Pendahuluan	99
7.2 Klasifikasi Virus	100
7.3 Struktur Virus.....	101
7.3.1 Ukuran dan Bentuk Virus.....	101
7.3.2 Protein virus.....	103
7.3.3 Asam Nukleat.....	103
7.4 Perbanyakan Virus.....	108
7.4.1 Perlekatan, Penetrasi, dan Pelepasan genom.....	109
7.4.2 Ekspresi gen dan sintesis komponen virus	111
7.4.3 Perakitan dan Pelepasan.....	113
DAFTAR PUSTAKA.....	115
BAB 8 JENIS SAMPEL.....	117
8.1 Pendahuluan	117
8.2 Jenis Sampel Kultur.....	117
8.2.1 Sampel Kultur Bakteri	118
8.2.2 Sampel untuk pemeriksaan Parasit.....	126
8.2.2 Sampel untuk pemeriksaan Virus	127

8.3 Hal Penting yang Harus Diperhatikan.....	127
8.3.1 Pengambilan dan Pengumpulan yang Benar	127
8.3.2 Kriteria Penolakan Sampel	128
8.3.3 Penyimpanan Sampel dan Suhu Pengiriman.....	128
DAFTAR PUSTAKA.....	129
BAB 9 IDENTIFIKASI BAKTERI DAN PENGECATAN.....	131
9.1 Pendahuluan.....	131
9.2 Identifikasi Bakteri dengan Media Kultur	132
9.3 Pengecatan Bakteri.....	141
DAFTAR PUSTAKA.....	146
BAB 10 PARASITOLOGI.....	149
10.1 Pendahuluan.....	149
10.1.1 Sifat Parasitisme.....	149
10.1.2 Karakteristik Parasit.....	150
10.1.3 Hubungan Parasit dan Inang.....	151
10.2 Jenis Parasit.....	151
10.2.1 Endoparasit dan Ektoparasit	151
10.2.2 Parasit Permanen dan Sementara.....	151
10.2.3 Parasit Fakultatif dan Obligat.....	151
10.2.4 Parasit Monoxenous, Heteroxenous dan Autoheteroxenous	151
10.2.5 Parasit yang Tidak Disengaja.....	152
10.2.6 Parasit Palsu	152
10.3 Fisiologi dan Ekologi Parasit.....	152
10.3.1 Fisiologi Parasit.....	152
10.3.2 Ekologi Parasit.....	153
10.4 Siklus Kehidupan Parasit.....	154
10.5 Infeksi, Penularan dan Penyebaran Parasit.....	155
10.6 Efek Berbahaya Parasit Pada Inang	158
10.7 Kekebalan Terhadap Parasit.....	159
10.7.1 Respon Humoral	160
10.7.2 Respon Seluler.....	160
10.8 Distribusi Infeksi Parasit	162
DAFTAR PUSTAKA.....	163
BAB 11 MIKOLOGI.....	167
11.1 Pendahuluan.....	167
11.2 Struktur dan Pertumbuhan Jamur	168
11.3 Patogenesis.....	171
11.4 Klasifikasi Jamur Secara Sistematis.....	171
11.5 Mikosis.....	172
11.5.1 Mikosis Superfisialis.....	172
11.5.2 Mikosis Subkutaneus	177
11.5.3 Mikosis Sistemik.....	181
11.5.4. Mikosis Oportunistik.....	187

DAFTAR PUSTAKA.....	189
BAB 12 PROTOZOA	191
12.1 Pendahuluan.....	191
12.2 Morfologi.....	191
12.3 Siklus hidup.....	192
12.4 Klasifikasi Protozoa	193
12.4.1 Rhizopoda.....	195
12.4.2 Flagellata.....	199
12.4.3 Ciliata	200
12.4.4 Sporozoa	201
DAFTAR PUSTAKA.....	206
BAB 13 PENGARUH LINGKUNGAN TERHADAP KEHIDUPAN	
PARASIT	209
13.1 Pendahuluan.....	209
13.2 Faktor Pertumbuhan.....	210
13.3 Pengaruh Lingkungan Terhadap Perkembangan Parasit.....	210
13.4 Pengaruh Penebangan Hutan.....	211
13.5 Pengaruh Musim dan Iklim	212
13.6 Beberapa Contoh Penyakit Parasit Yang Dipengaruhi Oleh Perkembangan Lingkungan.....	213
13.7 Perubahan Lingkungan Akibat Manusia	215
DAFTAR PUSTAKA.....	217
BIODATA PENULIS	

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1.1 Berbagai Bentuk Sel Bakteri.....	5
Gambar 1.2. Struktur Sel Bakteri	10
Gambar 1.3 Perbandingan Dinding Sel Bakteri Gram-Positif dan Gram-Negatif. (A) Struktur peptidoglikan (B) Dinding sel-sel bakteri gram positif (C) Pada dinding sel gram negative	12
Gambar 1.4 Pili bakteri. Mikrograf elektron transmisi warna palsu dari sel <i>Escherichia coli</i> (biru) dengan banyak pili (hijau). (Batang = 0,5 μm .).....	15
Gambar 1.5 Flagela Bakteri. (A) Sebuah mikrograf cahaya <i>Proteus</i> <i>vulgaris</i> (B) Flagela pada sel bakteri gram negatif	17
Gambar 2.1. Perbedaan utama antara dinding sel Gram positif dan Gram negatif.....	21
Gambar 2.2. Pewarnaan Bakteri	22
Gambar 2.3. Kiri: Coccus/bulat, Kanan: Bacilli/batang.....	23
Gambar 2.4. Klasifikasi Umum Bakteri Gram Positif dan Gram Negatif.....	25
Gambar 2.5. Media TSA.....	26
Gambar 2.6. Uji Katalase ((-) negatif dan (+) positif).....	28
Gambar 2.7. Uji Koagulase ((A) Positif koagulase dan (B) Negatif koagulase	29
Gambar 2.8. Uji Oksidasi.....	30
Gambar 2.9. Reaksi tetra-methyl-p-phenylenediamine dihydrochloride.....	31
Gambar 2.10. Reaksi Uji Indol	33
Gambar 2.11. sulfur-indole-motility (SIM) agar	33
Gambar 2.12. A. KIA dan B. SIM	35
Gambar 2.13. IMViC	36
Gambar 2.14. Reaksi Uji Metil Merah (MR)	37
Gambar 2.15. Hasil uji tes MR	38
Gambar 2.16. Media MacConkey.....	39
Gambar 2.17. Agar cetrimide (A) positif, dan (B) negative.....	42
Gambar 3.1. Pemijaran Menggunakan Ose.....	49
Gambar 3.2 Mekanisme Sterilisasi Pemijaran	50
Gambar 3.3. Alat Sterilisasi udara panas (oven)	52
Gambar 3.4. Alat Sterilisasi Perendaman dalam Air.....	54
Gambar 3.6. Alat Sterilisasi dengan Sinar UV.....	58
Gambar 4.1. Pengambilan darah Vena	67
Gambar 4.2. Pengambilan sampel Swab Tenggorokan.....	69
Gambar 4.3. Pengambilan sampel rectal swab.....	71
Gambar 4.4. Wadah Sputum	73
Gambar 4.5. Spesimen Dahak/Sputum dan Bakteri <i>Mycobacterium</i> <i>tuberculosis</i>	74

Gambar 5.1. Interaksi pathogen-associated molecular patterns (PAMPs) dengan pattern recognition receptors (PRRs) yang menginisiasi terjadinya respon imun.....	81
Gambar 5.2. Proses respon sitokin terhadap beberapa reseptor (TLR, PRR, DAMP, PAMP) yang memicu terjadinya inflamasi dan inisiasi sel tumor	83
Gambar 6.1. Proses masuknya virus kedalam sel inang a. mekanisme endositosis(membentuk vesikula pada membran) b. Fusi terjadi pada permukaan membran.....	90
Gambar 6.3. Jenis2 TLR yang berada pada permukaan membran dan TLR yang berada pada endosome.....	92
Gambar 6.3. Innate imune dan adaptive imun.....	93
Gambar 6.4. aktivasi CD4 Dan CD8 oleh antigen, yang menghasilkan imun selular dan imun Humoral	95
Gambar 7.1 Morfologi virus.....	102
Gambar 7.2 Protein pada selubung virus.....	106
Gambar 7.3 Pembentukan glikoprotein.....	107
Gambar 7.4. Siklus perbanyakan virus	109
Gambar 7.4. Mekanisme masuknya virus ke dalam sel. (a) perlekatan dan fusi selubung virus dan membran sel, diikuti pelepasan nukleokapsid ke dalam sitoplasma. (b, c) mekanisme endositosis diikuti pelepasan genom pada virus berselubung (b) dan virus telanjang (c)	110
Gambar 8.1. Media transport darah kultur (aerob dan aerob).....	119
Gambar 8.3 Kit Swab.....	120
Gambar 8.4 Pesiapa APD	121
Gambar 8.5 Pasien Penderita Covid-19 wajib pakai	121
Gambar 8.6 Kepala pasien dimiringkan ke belakang	121
Gambar 8.7 Penanganan sampel	123
Gambar 8.8 Pot sampel urine	124
Gambar 8.9. Pot sampel faeces.....	125
Gambar 8.10. Swab Faeces.....	126
Gambar 9.1. Media cair	133
Gambar 9.2. Media Semisolid.....	133
Gambar 9.3. Media padat (solid)	133
Gambar 9.4 Thayer Martin Agar positif Neisseria gonorrhoeae.....	135
Gambar 9.5. Lowenstein Jensen agar positif Mycobacterium tuberculosis	135
Gambar 9.6. Koloni bakteri Steptococcus sp pada media blood agar	136
Gambar 9.7. Koloni bakteri Staphylococcus aureus pada media blood agar.....	136
Gambar 9.8. Koloni bakteri pada media Mannitol Salt Agar (MSA)	137
Gambar 9.9. Koloni bakteri pada media Mac Conkey Agar.....	138
Gambar 9.10. Pertumbuhan koloni Escherichia coli pada media EMBA ...	139

Gambar 9.11. Koloni bakteri <i>Enterobacter aerogenes</i> pada media Hektoen Enteric (HE) agar	140
Gambar 9.12. Koloni bakteri <i>Salmonella enterica</i> pada media Hektoen Enteric (HE) agar	140
Gambar 9.13. Pengecatan sederhana menggunakan kristal violet.....	141
Gambar 9.14. Strukur dinding sel bakteri gram positif dan gram negatif	142
Gambar 9.15. Hasil pengecatan gram	143
Gambar 9.16. Prosedur pengecatan gram	143
Gambar 9.17. Tahapan pengecatan tahan asam	145
Gambar 9.18. Bakteri tahan asam pada pengecatan tahan asam.....	145
Gambar 11.1. Hifa tidak bersekat (a); hifa bersekat (b).....	168
Gambar 11.2. Hifa bercabang (a). Miselium(b)	169
Gambar 11.3. Jenis-jenis spora aseksual. A. Blastophore dan pseudohifa (<i>Candida</i>). B. Klamidospora (<i>Candida</i>). C. <i>Arthospora</i> (<i>Coccidioides</i>). D. Sporangia dan sporangiospore (<i>Mucor</i>). E. <i>Microconidia</i> (<i>Aspergillus</i>). F. <i>Microkonidia</i> dan makrokonida (<i>Microsporium</i>)	170
Gambar 12.1. Siklus hidup amebiasis.....	196
Gambar 13.1. Faktor Perkembangan Mikroorganisme	210
Gambar 13.2. Interaksi Inang, Vektor dan Parasit	214
Gambar 13.3. Perubahan Lingkungan Oleh Manusia	215

DAFTAR TABEL

Tabel 1.1. Suatu Perbandingan Gram Positif dan Gram Negatif.....	13
Tabel 7.1 Perbedaan virus dan sel.....	99
Tabel 8.1. Panduan pengumpulan sampel darah.....	118
Tabel 9.1. Pertumbuhan koloni bakteri pada media MSA.....	137
Tabel 13.1 Klasifikasi Protozoa	195
Tabel 13.1. Perkembangan Parasit di Lingkungan	211

BAB 1

BAKTERIOLOGI DASAR

Oleh Muhammad Ridhwan

1.1 Pendahuluan

Bakteriologi merupakan suatu cabang ilmu biologi yang mempelajari perihal tentang bakteri. Bakteri termasuk makhluk hidup mikroskopis yang dapat dilihat dengan menggunakan mikroskop. Bakteri termasuk organisme bersel tunggal (uniseluler) sehingga bakteri termasuk ke dalam bagian mikrobiologi. Mikrobiologi merupakan cabang ilmu biologi yang mempelajari perihal makhluk hidup yang berukuran mikroskopis (mikroorganisme). Bakteri adalah salah satu bentuk kehidupan paling sederhana yang diketahui dan karenanya menunjukkan karakteristik tumbuhan dan hewan (Salle, 1943).

Bakteri memiliki dinding sel apabila dikaji dari struktur selnya (kandungan dinding sel) sehingga dikelompokkan ke dalam tumbuhan. Bakteri juga dapat berpindah tempat sehingga bakteri dikelompokkan ke dalam hewan. Namun demikian, dalam klasifikasi makhluk hidup dengan sistem 5 (lima) dunia menurut Whittaker pada tahun 1969, bakteri dikelompokkan ke dalam dunia monera (Pelczar & Chan, 1986).

Bakteri tersebar luas di alam, ditemukan hampir di mana-mana. Bakteri ditemukan baik di tanah, udara, air, makanan, dalam semua jenis bahan organik yang membusuk, di permukaan tubuh, di dalam saluran usus manusia dan hewan. Jumlahnya bervariasi dari satu tempat ke tempat lain, tergantung pada lingkungan dan kondisi. Bakteri adalah kelompok organisme yang sangat beragam yang memainkan peran penting dalam ekologi global dan siklus unsur-unsur penting seperti karbon, nitrogen, belerang, fosfor, dan oksigen.

Bakteri dapat ditemukan di setiap tempat di planet ini yang mengandung air cair.

1.2 Klasifikasi Bakteri

Bakteri memiliki bentuk yang khas. Morfologi mikroskopis yang umum adalah cocci (sel bulat atau ellipsoidal, seperti *Staphylococcus aureus* atau *Streptococcus*); batang, seperti spesies *Bacillus* dan *Clostridium*; sel-sel bercabang panjang dan berserabut, seperti spesies *Actinomyces*; dan sel berbentuk koma dan spiral, seperti *Vibrio cholerae* dan *Treponema pallidum*. Susunan sel juga khas untuk berbagai spesies atau kelompok bakteri (Gambar 2.1). Beberapa batang atau kokus secara khas tumbuh berantai; beberapa, seperti *Staphylococcus aureus*, membentuk kelompok sel bulat seperti anggur; beberapa kokus bulat membentuk paket kubik. Sel bakteri dari spesies lain tumbuh secara terpisah. Penampilan mikroskopis karena itu berharga dalam klasifikasi dan diagnosis. Daya resolving yang lebih tinggi dari mikroskop elektron tidak hanya memperbesar bentuk khas sel bakteri tetapi juga dengan jelas menyelesaikan organisasi prokariotiknya.

sel bakteri umumnya mempunyai ukuran 0,5 - 1,0 μm kali 2,0- 5,0 μm . Rentang ukuran diameter sel bakteri adalah 0,2 - 2,0 μm , dan panjang selnya berkisar antara 2 - 8 μm (Tortora, 2010). Terkait dengan ukuran sel bakteri patogenik spesies bakteri patogenik memiliki ukuran antara 0,4 - 2 μm , dan nampak di bawah mikroskop cahaya dan mikroskop elektron. Bila dibandingkan dengan partikel virus, sel bakteri mempunyai ukuran lebih besar.

Bentuk sel bakteri berdasarkan bentuk dasarnya dibagi menjadi 3 yaitu:

1. Sel bakteri berbentuk bola atau kokus, jamak = koki (*Coccus*). Sel bakteri berbentuk bola dikenal sebagai coccus (pl., cocci; kokkos = "berry") dan cenderung sangat kecil, hanya berdiameter 0,5 μm hingga 1,0 μm . Meskipun biasanya berbentuk bulat, mereka juga bisa berbentuk oval, memanjang, atau berlekuk di satu sisi. Banyak spesies bakteri yang merupakan cocci tetap bersama setelah

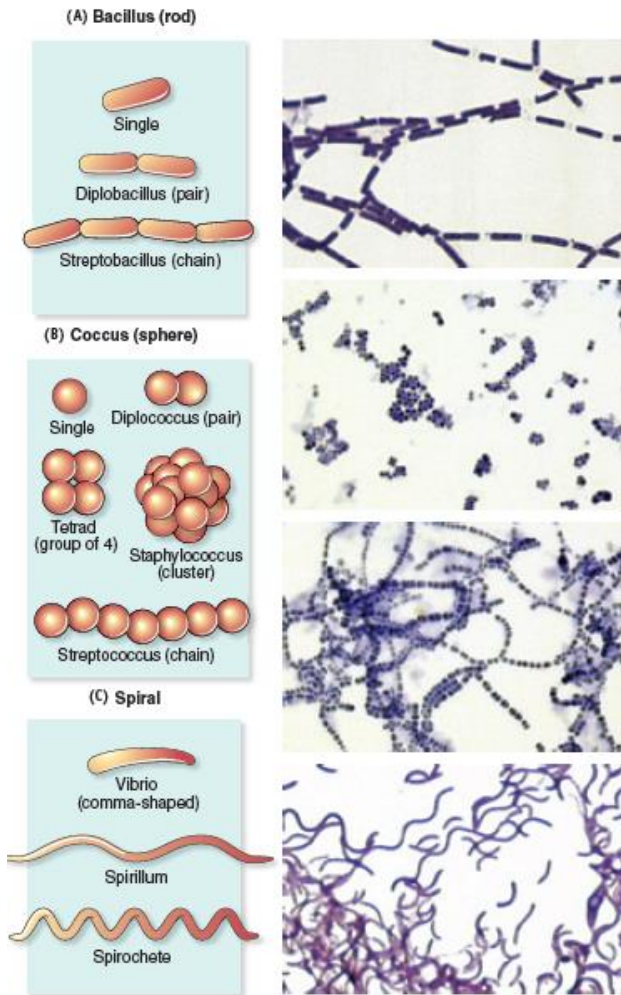
pembelahan dan mengambil karakteristik pengaturan seluler dari spesies tersebut (Pommerville, 2011). (Gambar 2.1)

Berdasarkan pengelompokan sel, bentuk kokus dikelompokkan menjadi:

- a. *Diplococcus*, yaitu bakteri kokus yang membentuk dalam kelompok dua-dua sel. Contoh bakteri tergolong diplococcus merupakan penyebab penyakit gonore, yaitu *Neisseria gonorrhoeae*, dan salah satu jenis meningitis bakterial (*N. meningitidis*) (Pommerville, 2011).
 - b. *Streptococcus*, yaitu susunan bakteri coccus membentuk rantai panjang atau pendek. Contoh bakteri streptococcus terkadang sering terdapat pada radang tenggorokan (*Streptococcus pyogenes*) dan dapat menyebabkan kerusakan gigi (*S. mutans*), sedangkan spesies lain tidak cukup berbahaya untuk digunakan dalam produksi produk susu seperti yogurt (*S. lactis*) (Pommerville, 2011).
 - c. *Tetrad*, yaitu penataan sel bakteri kokus dalam kelompok empat-empat sel, membentuk persegi empat. Contoh bakteri ini sarcina (sarcina = "bundel")
 - d. *Staphylococcus*, yaitu kumpulan sel-sel bakteri kokus yang tidak beraturan (bergerombol) membentuk seperti penataan buah anggur. Contoh bakteri ini adalah *Staphylococcus aureus*, sering menjadi penyebab keracunan makanan, sindrom syok toksik, dan beberapa infeksi kulit (Pommerville, 2011).
 - e. *Sarcina*, yaitu kumpulan sel-sel bakteri kokus membentuk kubus, yang terdiri dari delapan sel atau lebih. Bakteri yang termasuk di dalamnya adalah *Micrococcus luteus*, bakteri yang terdapat pada kulit (Pommerville, 2011).
2. Sel bakteri berbentuk batang atau basil (*Bacillus*)
- Sel bakteri dengan bentuk batang disebut bacillus (pl., bacilli). Dalam berbagai spesies bakteri berbentuk batang, sel silinder mungkin sepanjang 20 μm atau sesingkat 0,5 μm . Basil tertentu ramping, seperti *Salmonella typhi* yang menyebabkan demam tifoid; lainnya, seperti agen antraks

(*Bacillus anthracis*), berbentuk persegi panjang dengan ujung persegi; yang lain lagi, seperti basil difteri (*Corynebacterium diphtheriae*), berbentuk batang (Pommerville, 2011) (Gambar 2.1). Spesies *Bacillus* dan *Clostridium* yang memiliki sel-sel bercabang panjang dan berserabut, seperti spesies *Actinomyces* (Milton, Salton, & Kwang, 1996). Bentuk bakteri basil terbagi menjadi beberapa kelompok yaitu:

- a. *Diplobasil*, yaitu bakteri yang terjadi secara tunggal, kemudian menyatu menjadi berpasangan disebut diplobacillus (Pommerville, 2011)
 - b. *Streptobasil*, yaitu bakteri basil yang membentuk rantai panjang yang disebut streptobacillus (strepto = “rantai”) (Pommerville, 2011).
3. Bakteri berbentuk spiral, tunggal = spirillum, jamak = spirilia. Bakteri bentuk spiral ini, tidak berkelompok seperti bakteri bentuk bakteri lainnya atau saling menempel dinding sel dengan dinding sel bakteri lainnya. Bentuk spiral lain yang disebut spirillum (pl, spirilla) memiliki bentuk heliks dengan dinding sel yang tebal dan kaku (Pommerville, 2011). Bentuk bakteri lain yang berukuran sama dengan bakteri spiral adalah bentuk spiral yang dikenal sebagai spirochete memiliki dinding sel yang tipis dan fleksibel tetapi tidak memiliki flagela dalam pengertian tradisional. Pergerakan organisme ini terjadi melalui kontraksi endoflagella yang berjalan di sepanjang sel (dijelaskan nanti di bab ini). Bakteri penyebab sifilis, *Treponema pallidum*, melambangkan spirochete. Sel bakteri berbentuk spiral dapat berukuran 1 µm hingga 100 µm (Pommerville, 2011).



Gambar 1.1 Berbagai Bentuk Sel Bakteri
Sumber: (Pommerville, 2011)

1.3 Struktur Sel Bakteri

Komponen sel bakteri terbagi ke dalam beberapa komponen yaitu: (Kumar, 2012)

1. Permukaan luar atau pembungkus sel bakteri, yang terdiri dari dua komponen yaitu dinding sel dan sitoplasma atau plasma membran.

2. Sel bakteri tambahan seperti kapsul, fimbria, dan flagella.

Dua jenis pelengkap permukaan dapat dikenali pada spesies bakteri tertentu: flagela, yang merupakan organ penggerak, dan pili (rambut Latin), yang juga dikenal sebagai fimbriae. Flagela terjadi pada bakteri Gram-positif dan Gram-negatif, dan keberadaannya dapat berguna dalam identifikasi. Sebagai contoh, mereka ditemukan pada banyak spesies bacilli tetapi jarang ditemukan pada kokus. Sebaliknya, pili terjadi hampir secara eksklusif pada bakteri Gram-negatif dan hanya ditemukan pada beberapa organisme Gram-positif (misalnya, *Corynebacterium renale*).

1.3.1 Membran Sel

Sel bakteri dikelilingi oleh tiga membran: (1) membran sitoplasma, (2) dinding pell, dan (3) lapisan lendir. Membran sitoplasma pertama kali muncul pada sel-sel muda sebagai film cairan antarmuka, menjadi lebih tebal dan lebih padat saat bahan aktif permukaan terakumulasi. Itu akhirnya diubah menjadi struktur yang kokoh. Terkadang beberapa lapisan yang terdiri dari lipoid dan lipoprotein (Salle, 1943).

1.3.2 Dinding Sel

Dinding sel adalah struktur yang lebih kaku dan bertanggung jawab atas bentuk tubuh bakteri. Ini berperilaku sebagai membran semipermeabel dan berperan dalam aktivitas kehidupan sel. Dinding sel memiliki afinitas rendah untuk pewarna. Secara kimia tampaknya terdiri dari karbohidrat kompleks yang sifatnya tidak diketahui dan biasanya disebut sebagai hemiselulosa. Karbohidrat ini diyakini diimprovisasi dengan zat lain, beberapa di antaranya 'mengandung nitrogen'. Glukosamin asetat terpolimerisasi yang dikenal sebagai kitin telah dilaporkan ada di dinding bakteri. Senyawa ini telah diidentifikasi pada dinding sel kapang.

Dinding sel bakteri terletak di antara struktur kapsul atau lapisan lendir dan membran sitoplasma. Ketebalan dinding sel bakteri berkisar antara 10 - 35 nm. Dinding sel bakteri penting

dalam pembelahan dan pertumbuhan sel bakteri. Kecuali mikoplasma, semua sel bakteri memiliki dinding sel. Dinding sel bakteri memberi bentuk yang khas pada setiap sel bakteri. Jika dinding sel bakteri hilang (mungkin karena pengaruh bahan antibakteri/antibiotik tertentu seperti penisilin), maka memungkinkan bentuk sel bakteri tersebut berubah.

Kokohnya dinding sel bakteri, disebabkan oleh adanya lapisan peptidoglikan yang ada pada struktur dinding sel tersebut. Polimer yang sangat besar ini, terdiri atas tiga macam bahan pembangun, yaitu: N-asetilglukosamin (AGA), asam N-asetilmuramat (AAM), dan suatu peptide yang terdiri atas empat/lima asam amino, yaitu L-alanin, D-alanin, asam D-glutamant, dan lisin atau asam diaminopimelat. Dinding sel bakteri Gram positif memiliki lapisan peptidoglikan yang lebih besar daripada sel bakteri Gram negatif.

Cara menggambarkan peptidoglikan ialah sebagai rantai tulang punggung polisakarida yang terdiri dari unit-unit AGA dan AAM yang selang-seling dengan rantai peptide pendek yang menonjol dari unit-unit AAM. Banyak dari unit-unit peptide terikat silang dengan sesamanya, sehingga memberikan sifat kaku secara

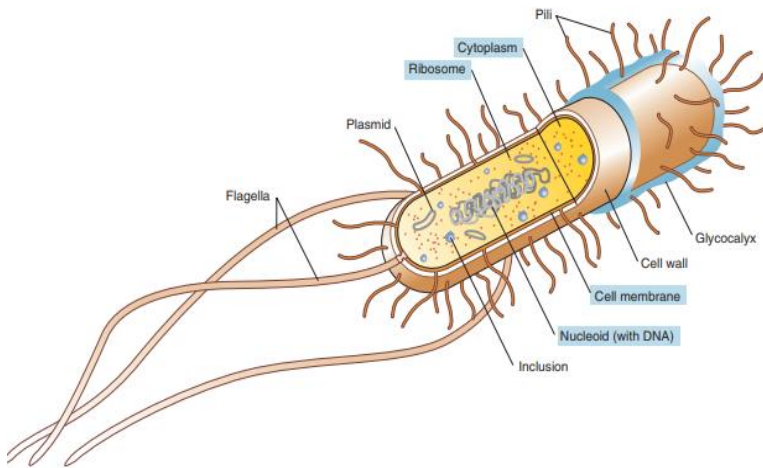
Dinding sel bakteri sangat berbeda dari dinding sel archaeal dan sel eukariotik mikroorganisme (ganggang dan jamur) di dalamnya peptidoglikan, yang merupakan jaringan rantai disakarida (untaian glikan) yang dihubungkan silang oleh peptida elastis pendek. Setiap unit disakarida dalam molekul yang sangat besar ini terdiri dari dua monosakarida bolak-balik, N-asetilglukosamin. (NAG) dan asam N-asetilmuramat (NAM)

Banyak dari unit-unit peptide terikat silang dengan sesamanya, sehingga memberikan sifat kaku secara keseluruhan. Peptidoglikan bersama-sama kedua komponen dinding sel lain, yaitu asam diaminopimelat dan asam teikoat, hanya dijumpai pada prokariota. Komponen dan ketebalan lapisan-lapisan pada dinding sel untuk bakteri Gram positif dan bakteri Gram negatif berbeda. Ada perbedaan lain selain sifat dinding sel antara sel bakteri Gram positif dengan sel bakteri Gram negatif.

Perbandingan dinding sel bakteri Gram positif dengan bakteri Gram negatif.

Fitur unik dari hampir semua sel prokariotik (kecuali *Halobacterium halobium* dan *Mycoplasmas*) adalah peptidoglikan dinding sel dan enzim spesifik yang terlibat dalam biosintesisnya. Enzim ini adalah situs target untuk penghambatan sintesis peptidoglikan oleh antibiotik tertentu. Struktur kimia utama peptidoglikan dari bakteri Gram-positif dan Gram-negatif telah terbentuk; mereka terdiri dari tulang punggung glikan dari kelompok berulang $\beta 1$, disakarida terkait-4 dari $\beta 1,4$ -N-acetylmuramyl-N-acetylglucosamine. Tetrapeptida asam L-alanin-D-isoglutamat-L-lisin (atau asam diaminopimelat)-n-alanin dihubungkan melalui gugus karboksil oleh ikatan amida dari residu asam muramat dari rantai glikan; residu D-alanin secara langsung berikatan silang dengan gugus asam amino lisin atau asam diaminopimelic pada tetrapeptida tetangga, atau mereka dihubungkan oleh jembatan peptida. Pada peptidoglikan *S. aureus*, jembatan pentapeptida glisin menghubungkan dua struktur peptida yang berdekatan. Tingkat hubungan silang langsung atau peptida-jembatan bervariasi dari satu peptidoglikan ke peptidoglikan lainnya. Peptidoglikan *Staphylococcus* sangat terkait silang, sedangkan *E. coli* jauh lebih sedikit, dan memiliki jaring peptidoglikan yang lebih terbuka. Asam diamino yang menyediakan gugus asam amino untuk pengikatan silang adalah asam lisin atau diaminopimelic, yang terakhir hadir secara seragam dalam peptidoglikan Gram-negatif. Sebuah peptidoglikan dengan struktur kimia yang secara substansial berbeda dari semua eubakteria telah ditemukan pada archaeobacteria tertentu. Alih-alih asam muramat, peptidoglikan ini mengandung asam talosaminuronic dan kekurangan asam D-amino yang ditemukan dalam peptidoglikan eubakteri. Menariknya, organisme yang mengandung polimer dinding ini (disebut sebagai pseudomurein) tidak sensitif terhadap penisilin, penghambat transpeptidase yang terlibat dalam biosintesis peptidoglikan di eubakteria.

Ikatan β -1,4 glikosidik antara asam N-asetilmuramat dan N-asetilglukosamin secara khusus dibelah oleh enzim lisozim bakteriolitik. Didistribusikan secara luas di alam, enzim ini hadir dalam jaringan dan sekresi manusia dan dapat menyebabkan pencernaan lengkap dinding peptidoglikan organisme sensitif. Ketika lisozim dibiarkan mencerna dinding sel bakteri Gram-positif yang tersuspensi dalam penstabil osmotik (seperti sukrosa), protoplas terbentuk. Protoplas ini mampu bertahan dan terus tumbuh pada media yang sesuai dalam keadaan tanpa dinding. Bakteri Gram-negatif diperlakukan sama menghasilkan spheroplasts, yang mempertahankan sebagian besar struktur membran luar. Ketergantungan bentuk bakteri pada peptidoglikan ditunjukkan dengan transformasi bakteri berbentuk batang menjadi protoplas berbentuk bola (spheroplasts) setelah pemecahan peptidoglikan secara enzimatis. Perlindungan mekanis yang diberikan oleh lapisan dinding peptidoglikan terbukti dalam kerapuhan osmotik protoplas dan sferoplas. Ada dua kelompok bakteri yang tidak memiliki struktur peptidoglikan dinding sel pelindung, spesies *Mycoplasma*, salah satunya menyebabkan pneumonia atipikal dan beberapa infeksi saluran genitourinari dan bentuk-L, yang berasal dari bakteri Gram-positif atau Gram-negatif dan begitu ditunjuk karena penemuan dan deskripsi mereka di Lister Institute, London. *Mycoplasma* dan bentuk-L semuanya Gram-negatif dan tidak sensitif terhadap penisilin dan dibatasi oleh struktur membran permukaan. Bentuk-L yang muncul "secara spontan" dalam biakan atau diisolasi dari infeksi secara struktural terkait dengan protoplas dan sferoplas; ketiga bentuk (protoplas, sferoplas, dan bentuk-L) jarang kembali dan hanya dalam kondisi khusus (Milton, Salton, & Kwang, 1996). Gambar struktur bakteri dapat dilihat pada gambar 1.2 berikut



Gambar 1.2. Struktur Sel Bakteri
Sumber: (Pommerville, 2011)

Dinding sel bakteri terbagi menjadi dua yaitu dinding gram positif dan negatif. Ada lebih banyak dinding sel bakteri dari sekedar peptidoglikan, jadi ada beberapa bentuk arsitektur dinding sel. Dinding Gram-Positif. Sebagian besar sel bakteri gram positif memiliki dinding sel peptidoglikan yang sangat tebal dan kaku (Gambar 2.3). Kelimpahan dan ketebalan (25 nm) dari bahan ini mungkin menjadi salah satu alasan mengapa mereka mempertahankan violet kristal dalam pewarnaan Gram. Beberapa lapisan untaian glikan saling terkait satu sama lain baik dalam satu lapisan maupun antar lapisan membentuk jaringan tiga dimensi. Dinding sel gram positif juga mengandung polimer gula-alkohol yang disebut asam teikoat. Asam teikoat dinding, yang terikat pada rantai glikan atau membran sel, penting untuk kelangsungan hidup sel. Jika gen untuk sintesis asam teikoat dihilangkan, kematian sel akan terjadi. Namun, fungsi asam teikoat masih belum jelas. Dinding sel dapat melindungi selubung sel dengan membentuk muatan permukaan pada dinding sel, mengendalikan aktivitas enzim autolitik yang bekerja pada peptidoglikan, dan/atau bertindak sebagai faktor virulensi yang memicu demam dan peradangan (Pommerville, 2011).

Dinding Gram-Negatif. Dinding sel bakteri gram negatif secara struktural sangat berbeda dari dinding sel bakteri gram positif (Gambar 2.3). Lapisan peptidoglikan adalah dua dimensi; untaian glikan hanya menyusun satu atau dua lapisan. Inilah salah satu alasan mengapa ia kehilangan pewarna kristal violet selama pewarnaan Gram. Juga, tidak ada asam teikoat. Ciri unik dari dinding sel gram negatif adalah adanya membran luar, yang dipisahkan oleh celah, yang disebut periplasma, dari membran sel. Kompartemen seperti gel ini mengandung enzim pencernaan dan protein pengangkut untuk mempercepat masuknya nutrisi ke dalam sel. Lapisan peptidoglikan terletak di periplasma dan melekat pada lipoprotein di membran sel. Separuh bagian dalam membran luar mengandung fosfolipid yang mirip dengan membran sel.

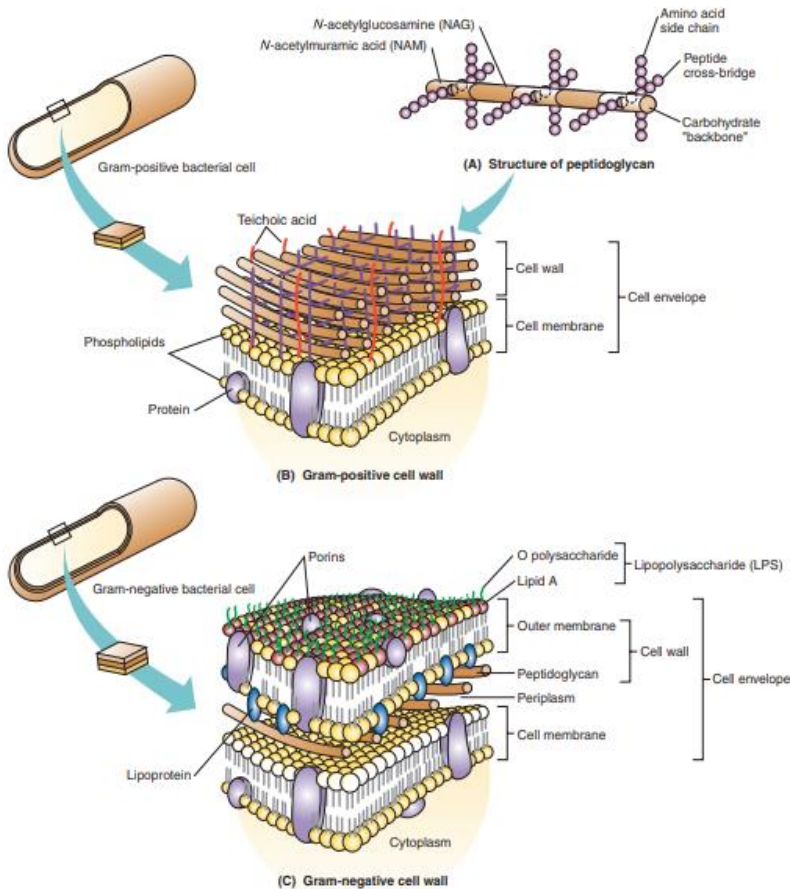
Namun, separuh bagian luar terutama terdiri dari lipopolisakarida (LPS), yang terdiri dari polisakarida yang terikat pada molekul lipid unik yang dikenal sebagai lipid A. Yang disebut polisakarida O digunakan untuk mengidentifikasi varian suatu spesies (mis., galur O157:H7 dari *E.coli*). Pada kematian sel, lipid A dilepaskan dan merupakan endotoksin yang dapat menjadi racun jika tertelan.

Membran luar juga mengandung protein unik yang disebut porins. Protein ini membentuk pori-pori di membran luar tempat molekul kecil hidrofilik (gula, asam amino, beberapa ion) berdifusi secara pasif ke dalam periplasma. Membran luar juga mengandung transporter aktif spesifik substrat untuk beberapa senyawa yang dibutuhkan, seperti vitamin.

Namun, molekul hidrofobik lain yang lebih besar tidak dapat lewat, sebagian bertanggung jawab atas resistensi sel gram negatif terhadap banyak agen antimikroba, pewarna, desinfektan, dan lisozim.

Sebelum meninggalkan dinding sel bakteri, harus disebutkan secara singkat spesies bakteri yang tidak memiliki dinding sel. *Mycoplasma* adalah genus tanpa dinding yang sekali lagi secara filogenetik terkait dengan bakteri gram positif. Ahli taksonomi percaya bahwa mikoplasma pernah memiliki dinding sel tetapi hilang karena hubungan parasit dengan inangnya.

Untuk membantu melindungi membran sel agar tidak pecah, mikoplasma tidak biasa mengandung glikolipid dalam jumlah besar di membran sel (Pommerville, 2011).



Gambar 1.3 Perbandingan Dinding Sel Bakteri Gram-Positif dan Gram-Negatif. (A) Struktur peptidoglikan (B) Dinding sel-sel bakteri gram positif (C) Pada dinding sel gram negative
Sumber: (Pommerville, 2011)

Berikut perbedaan dinding bakteri gram positif dan dinding bakteri gram negative.

Tabel 1.1. Suatu Perbandingan Gram Positif dan Gram Negatif

Karakteristik	Gram Positif	Gram Positif tahan Asam	Gram Negatif
Peptidoglikan	Punya, merupakan Lapisan tebal	Punya	Punya, merupakan lapisan tipis
Asam teikoat	Punya	Tidak karena memiliki glikomer	Tidak
Membran luar	Tidak punya	Punya	Punya
Asam mikolik	Tidak punya	Punya	Tidak punya
Lipopolisakarida (LPS)	Tidak punya	Tidak punya	Punya
Protein Porin	Tidak punya	Punya	Punya
Periplasma	Tidak punya	Punya	Punya

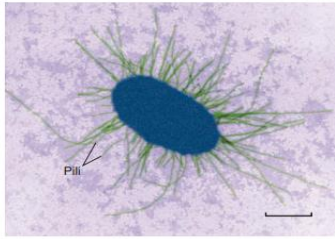
Sumber: (Pommerville, 2011)

1.3.3 Pili dan Fimbriae

Banyak serat pendek dan tipis, yang disebut pili (sing., pilus; pilus = “rambut”), menonjol dari permukaan sebagian besar bakteri gram negatif . Serat kaku, terdiri dari protein, bertindak sebagai perancah di mana molekul perekat tertentu, yang disebut adhesin, menempel di ujungnya. Oleh karena itu, fungsi pili adalah menempelkan sel ke permukaan lingkungan yang membentuk biofilm atau, dalam kasus patogen manusia, ke permukaan sel dan jaringan. Ini membutuhkan pili pada bakteri yang berbeda spesies memiliki adhesin khusus untuk mengenali sel yang sesuai. Sebagai contoh, adhesin pili pada sel *Neisseria gonorrhoeae* secara khusus menjangkar sel ke permukaan mukosa saluran urogenital sedangkan adhesin pada *Bordetella pertussis* (agen penyebab batuk rejan) menempel pada sel permukaan mukosa saluran pernapasan bagian atas. Dengan

cara ini, pili bertindak sebagai faktor virulensi meningkatkan keterikatan pada sel inang, memfasilitasi kolonisasi jaringan, dan mungkin menyebabkan perkembangan penyakit. Tanpa tali tambat kimia yang mengikat sel bakteri ke sel inang, kecil kemungkinan sel tersebut dapat menginfeksi jaringan inang. Selain pili perlekatan ini, beberapa spesies bakteri menghasilkan pili konjugasi fleksibel yang membentuk kontak antara sel-sel yang sesuai, memfasilitasi transfer materi genetik dari donor ke penerima melalui proses yang disebut "konjugasi". Pili konjugasi lebih panjang dari pili lampiran dan hanya satu atau beberapa yang diproduksi pada sel. Sampai saat ini, pili perlekatan dianggap spesifik hanya untuk spesies bakteri gram negatif tertentu. Namun, pili yang sangat tipis terdapat pada setidaknya beberapa bakteri gram positif, termasuk patogen *Corynebacterium diphtheriae* dan beberapa spesies *Streptococcus*. Pili ini memainkan peran yang sangat mirip dengan pili pada sel gram negatif. Perlu dicatat bahwa ahli mikrobiologi sering menggunakan istilah "pili" secara bergantian dengan "fimbriae" (sing., fimbria; fimbria = "serat").

Istilah pili dan fimbriae biasanya digunakan secara bergantian untuk menggambarkan pelengkap tipis seperti rambut pada permukaan banyak bakteri Gram-negatif dan protein pilin disebut sebagai pilin. Pili terlihat lebih kaku daripada flagella (Gambar 1.4). Pada beberapa organisme, seperti spesies *Shigella* dan *E. coli*, pili tersebar luas di permukaan sel, sebanyak 200 per sel. Seperti yang mudah dikenali pada strain *E. coli*, pili dapat terdiri dari dua jenis: pili biasa yang pendek dan melimpah, dan sejumlah kecil (satu hingga enam) pili yang sangat panjang yang dikenal sebagai pili seks. Sex pili dapat dibedakan dengan kemampuannya untuk mengikat bakteriofag khusus pria (pilus seks bertindak sebagai reseptor spesifik untuk bakteriofag ini) (Gambar 2.4). Sex pili menempelkan bakteri jantan ke betina selama konjugasi.



Gambar 1.4 Pili bakteri. Mikrograf elektron transmisi warna palsu dari sel *Escherichia coli* (biru) dengan banyak pili (hijau).
(Batang = 0,5 μm).
Sumber: (Pommerville, 2011)

1.3.4 Flagella

Secara struktural, flagela bakteri berukuran panjang (3 hingga 12 μm), pelengkap permukaan berserabut dengan diameter sekitar 12 hingga 30 nm. Subunit protein dari flagela dirakit untuk membentuk struktur silinder dengan inti berongga. Sebuah flagela terdiri dari tiga bagian: (1) filamen panjang, yang terletak di luar permukaan sel; (2) struktur pengait di ujung filamen; dan (3) badan basal, tempat pengait ditambatkan dan yang menggerakkan flagela. Tubuh basal melintasi dinding luar dan struktur membran. Ini terdiri dari batang dan satu atau dua pasang cakram. Dorongan yang mendorong sel bakteri disediakan oleh rotasi berlawanan arah jarum jam dari tubuh basal, yang menyebabkan filamen yang terpilin secara heliks berputar. Pergerakan tubuh basal didorong oleh gaya gerak proton daripada oleh ATP secara langsung. Kemampuan bakteri untuk berenang melalui aksi seperti saling-baling flagela memberi mereka sarana mekanis untuk melakukan kemotaksis (gerakan sebagai respons terhadap zat penarik dan penolak di lingkungan). Respons terhadap rangsangan kimia melibatkan sistem sensorik reseptor yang canggih yang terletak di permukaan sel dan/atau periplasma dan yang mengirimkan informasi ke protein kemotaksis penerima metil yang mengendalikan motor flagellar. Studi genetik telah mengungkapkan keberadaan mutan dengan jalur biokimia yang diubah untuk motilitas flagela dan kemotaksis.

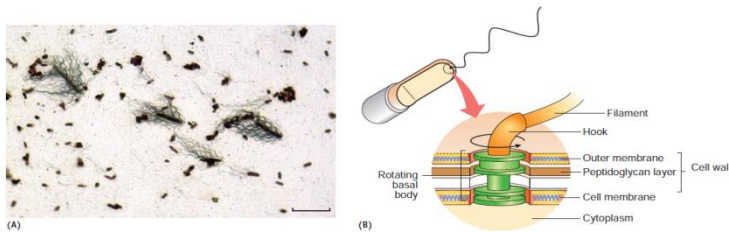
Secara kimiawi, flagela dibangun dari kelas protein yang disebut flagellin. Struktur pengait dan tubuh basal terdiri dari banyak protein. Mutasi yang memengaruhi salah satu produk gen ini dapat mengakibatkan hilangnya atau gangguan motilitas. Flagellin bersifat imunogenik dan merupakan sekelompok antigen protein yang disebut antigen H, yang merupakan karakteristik dari spesies, galur, atau varian organisme tertentu. Spesifisitas spesies flagelin mencerminkan perbedaan dalam struktur primer protein. Perubahan antigenik flagela yang dikenal sebagai variasi fase H1 dan H2 terjadi pada *Salmonella typhimurium*.

Jumlah dan distribusi flagela pada permukaan bakteri merupakan ciri khas spesies tertentu dan karenanya berguna dalam mengidentifikasi dan mengklasifikasikan bakteri. Gambar 2.5 mengilustrasikan pengaturan khas flagela pada atau di sekitar permukaan bakteri. Sebagai contoh, *V. cholerae* memiliki satu flagel pada satu kutub sel (yaitu monotrichous), sedangkan *Proteus vulgaris* dan *E. coli* memiliki banyak flagela yang tersebar di seluruh permukaan sel yaitu bakteri peritrichous. Flagela bakteri peritrichous harus berkumpul sebagai bundel posterior untuk mendorong sel ke arah depan.

Flagela dapat terpotong dari permukaan sel tanpa mempengaruhi kelangsungan hidup sel. Sel kemudian menjadi nonmotil sementara. Pada waktunya ia mensintesis flagela baru dan mendapatkan kembali motilitas. Namun, penghambat sintesis protein kloramfenikol, menghambat regenerasi flagella (Salle, 1943). Banyak spesies dalam domain Bakteri dan Archaea mampu melakukan beberapa jenis pergerakan. Ini bisa dalam bentuk motilitas flagellar atau motilitas meluncur.

Motilitas Flagela. Banyak sel bakteri dan archaeal yang motil dengan menggunakan "nanomachines" yang luar biasa yang disebut flagella (singular disebut dengan flagellum). Tergantung pada spesiesnya, satu atau lebih flagella dapat menempel pada salah satu atau kedua ujung sel, atau pada posisi yang tersebar di permukaan sel Panjang flagela berkisar dari 10 μm hingga 20 μm dan beberapa kali lebih panjang dari diameter sel. Karena tebalnya hanya sekitar 20 nm, mereka tidak dapat

dilihat dengan mikroskop cahaya kecuali diwarnai. Dalam domain Bakteri, setiap flagel terdiri dari filamen heliks, kait, dan badan basal. Filamen berongga terdiri dari untaian protein yang panjang dan kaku, sedangkan kait melekatkan filamen ke badan basal yang berlabuh di membran sel dan dinding sel (Pommerville, 2011).



Gambar 1.5 Flagela Bakteri. (A) Sebuah mikrograf cahaya *Proteus vulgaris* (B) Flagela pada sel bakteri gram negatif
Sumber: (Pommerville, 2011)

Tubuh basal adalah kumpulan lebih dari 20 protein berbeda yang membentuk batang pusat dan serangkaian cincin penutup. Bakteri gram positif memiliki sepasang cincin yang tertanam di membran sel dan satu di dinding sel, sedangkan bakteri gram negatif memiliki sepasang cincin yang tertanam di membran sel dan pasangan lainnya di dinding sel.

Dalam domain Archaea, komposisi dan struktur protein flagela berbeda dari Bakteri; motilitas tampak serupa sekalipun. Tubuh basal mewakili motor biologis yang kuat atau mesin putar yang menghasilkan baling-baling jenis rotasi flagellum. Energi untuk rotasi berasal dari difusi proton (ion hidrogen; H^+) ke dalam sel melalui protein yang terkait dengan tubuh basal. Energi ini cukup untuk menghasilkan hingga 1.500 rpm oleh filamen, mendorong sel ke depan. Keuntungan apa yang diperoleh sel yang memiliki flagela? Di alam, terdapat banyak nutrisi kimia di lingkungan yang dibutuhkan sel untuk bertahan hidup. Sel akan bergerak menuju atraktan tersebut dengan menggunakan flagela mereka untuk bergerak ke atas gradien konsentrasi; yaitu, menuju atraktan. Prosesnya disebut kemotaksis (Pommerville, 2011).

DAFTAR PUSTAKA

- Kumar, S. (2012). *Textbook of Microbiology*. India: Jaypee Brothers Medical Publishers Pvt. Limited.
- Milton, R., Salton, & Kwang, S. (1996). *Medical Microbiology 4th Edition*. Galveston : University of Texas Medical Branch.
- Pelczar, M. J., & Chan, C. (1986). *Dasar-Dasar Mikrobiologi 2*. (R. S. Hadioetomo, Ed.) Jakarta: UI Press.
- Pommerville, J. (2011). *Alcamo's Fundamentals of Microbiology Ninth Edition*. USA: Jones and Bartlett Publishers,.
- Salle, A. (1943). *Fundamental Principles of Bacteriology*. USA: McGraw-Hill.
- Tortora, G. (2010). *Microbiology*. San Fransisco: Benjamin Cummings.

BAB 2

PEMERIKSAAN JENIS BAKTERI

Oleh Umarudin

2.1 Pendahuluan

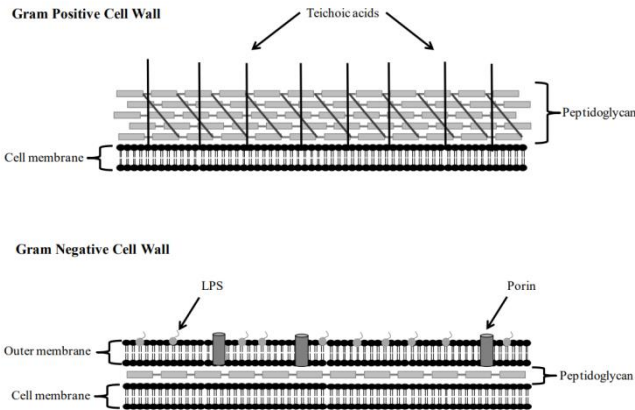
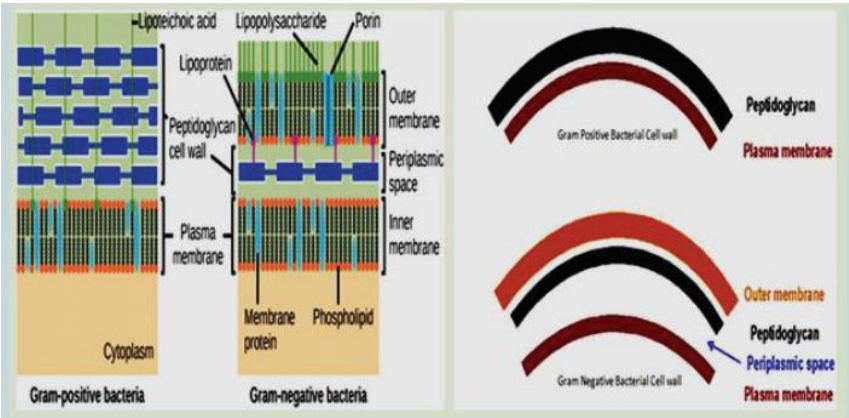
Bakteri yang bersifat patogen menyebabkan berbagai penyakit pada manusia, mulai dari ringan hingga yang mengancam jiwa. Deteksi tepat dari agen bakteri penyebab penyakit diperlukan untuk perawatan yang tepat dari pasien yang terkena gangguan ini. Pada dasarnya, bakteri dibagi menjadi dua kelompok, yaitu bakteri gram positif dan bakteri gram negatif. Salah satu jenis prosedur pewarnaan yang dapat digunakan adalah pewarnaan sederhana, dimana hanya satu pewarnaan yang digunakan, dan semua jenis bakteri muncul sebagai warna noda tersebut jika dilihat di bawah mikroskop. Beberapa pewarna umumnya digunakan untuk pewarnaan sederhana antara lain crystal violet, safranin, dan methylene blue. Pewarnaan sederhana dapat digunakan untuk menentukan morfologi dan distribusi spesies bakteri tetapi tidak memberikan informasi tambahan. Namun ilmuwan lebih sering memilih untuk melakukan pewarnaan diferensial, dikarenakan untuk mengumpulkan informasi tambahan tentang bakteri yang diamati. Beberapa contoh pewarnaan diferensial adalah pewarnaan Gram, pewarnaan tahan asam, dan pewarnaan endospora. Pewarnaan gram pada bakteri menjadi determinasi awal untuk mengetahui perbedaan antara bakteri positif atau negatif. Jika pewarnaan dari kaldu, usahakan di vortex kaldu terlebih dahulu dan pewarnaan gram hanya pada biakan yang berumur 24 jam. Jenis informasi ini dapat membantu ilmuwan mengidentifikasi dan mengklasifikasikan bakteri, dan dapat digunakan oleh penyedia layanan kesehatan untuk mendiagnosis penyebab infeksi bakteri tersebut.

Kedua jenis bakteri ini memiliki berbagai sifat biokimia dan dapat dibedakan. Bakteri gram positif dan negatif dapat diidentifikasi menggunakan uji TSIA, uji Katalase, uji Oksidase, uji Biokimia (SIM, SC, MRVP, uji gula-gula seperti glukosa, laktosa, maltose, dan sukrose serta uji koagulase). Uji katalase positif pada bakteri *Staphylococcus aureus*, *Micrococcus*, *Bacillus*, *Listeria monocytogenes*, *Enterobacteriaceae*, *Gonococcus* & *Meningococcus*, *Vibrio cholerae*, *Pseudo/Aero/Plesiomonas*, Katalase negatif: *Streptococcus spp* dan *Clostridium*. Media TSIA digunakan untuk membedakan berbagai *Enterobacteriaceae*, termasuk *Salmonella* dan *Shigella*. Uji IMViC (Indole, Methyl Red, VP dan Citrate), untuk membedakan antara anggota keluarga *Enterobacteriaceae*. Untuk memudahkan dalam mengingat spesies mana yang positif Indole dengan mengingat frasa **“OK VIP”**. Dimana: O artinya: *Oxytica (Klebsiella oxytoca)*, K artinya (koseri-yaitu *Citrobacter koseri*), V artinya vulgaris (*Proteus vulgaris*) dan IP artinya Indole Positif.

2.2 Bakteri

Pewarnaan bakteri tersebar luas dan yang pertama kali dikembangkan oleh ahli bakteriologi Denmark Hans Christian Gram pada tahun 1882 (diterbitkan pada tahun 1884). Sejak saat itu, prosedur pewarnaan Gram banyak digunakan oleh ahli mikrobiologi di dunia untuk mendapatkan informasi penting tentang spesies bakteri yang mereka tangani. Adanya reaksi Gram dari isolat klinis dapat membantu profesional kesehatan membuat diagnosis dan bisa memilih antibiotik yang tepat untuk pengobatan (Agustrian, 1960). Hasil pewarnaan Gram dapat dilihat dari struktur dinding sel. Dinding sel bakteri gram positif memiliki lapisan peptidoglikan (karbohidrat) yang substansial. Bakteri gram negatif sangat sedikit (Gambar 1). Bakteri gram positif juga memiliki asam teikoat, sedangkan gram negatif tidak. Sel gram negatif memiliki membran luar yang menyerupai membran bilayer fosfolipid. Membran luar mengandung lipopolisakarida (LPS), yang dilepaskan sebagai endotoksin ketika sel Gram negatif mati. Ini bisa menjadi perhatian orang dengan infeksi yang disebabkan oleh organisme

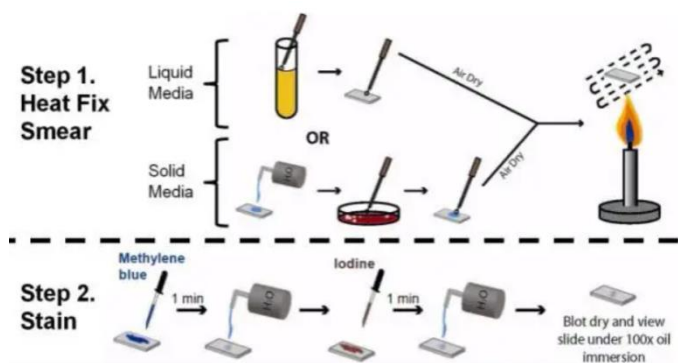
gram negatif. Berikut Gambar 2.1 terlihat perbedaan dinding sel bakteri dibawah ini.



Gambar 2.1. Perbedaan utama antara dinding sel Gram positif dan Gram negatif (Tagesu dkk., 2018; Petersen & McLaughlin, 2016).

Perbedaan komposisi dinding sel tercermin dalam cara sel bereaksi dengan pewarnaan yang digunakan dalam prosedur

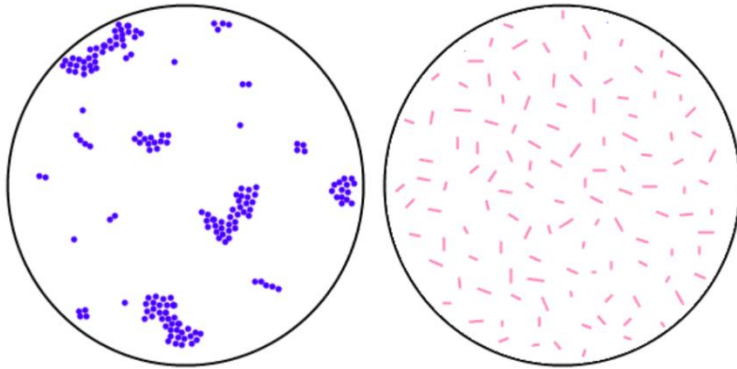
pewarnaan Gram (Gambar 1)(Beveridge, 2001). Pewarnaan sederhana dapat digunakan sebagai cara yang cepat dan mudah untuk menentukan bentuk, ukuran, dan susunan sel bakteri. Sesuai dengan namanya, pewarnaan sederhana adalah prosedur pewarnaan yang sangat sederhana yang melibatkan larutan pewarna tunggal. Pewarna dasar apa pun, seperti metilen blue, safranin, atau kristal ungu, dapat digunakan untuk mewarnai sel bakteri. Pewarnaan ini akan dengan mudah melepaskan ion hidroksida atau menerima ion hidrogen, yang meninggalkan pewarnaan bermuatan positif. Karena sebagian besar sel bakteri dan permukaan sitoplasma bermuatan negatif, pewarna bermuatan positif ini melekat dengan mudah ke permukaan sel. Setelah pewarnaan, morfologi sel bakteri (bentuk dan susunan) dapat diapresiasi. Pewarnaan pada Gambar 2.2 dibawah ini.



Gambar 2.2. Pewarnaan Bakteri (Tankeshwar, 2023)

Pewarnaan Gram paling baik dan disarankan dilakukan pada biakan segar—sel yang lebih tua mungkin telah merusak dinding sel dan tidak memberikan reaksi Gram yang tepat. Bakteri gram negatif berwarna merah muda, sedangkan bakteri gram positif berwarna ungu. Selain itu, bentuk, susunan, dan ukuran organisme dapat memberikan informasi lebih lanjut untuk membantu mengidentifikasi organisme tersebut. Bentuk umum yang terlihat pada pewarnaan Gram meliputi kokus, yang menyerupai bola; basil, yang menyerupai batang; atau coccobacilli, yang merupakan kombinasi dari keduanya. Cocci

dapat diatur dalam pola, seperti kelompok atau rantai; misalnya, spesies *Staphylococcus* muncul sebagai kokus gram positif dalam kelompok (Gambar 2.3). Ukuran dapat membantu ahli mikrobiologi membedakan basil, meskipun hal ini tidak sering dilaporkan ke klinisi (Giuliano dkk, 2019).



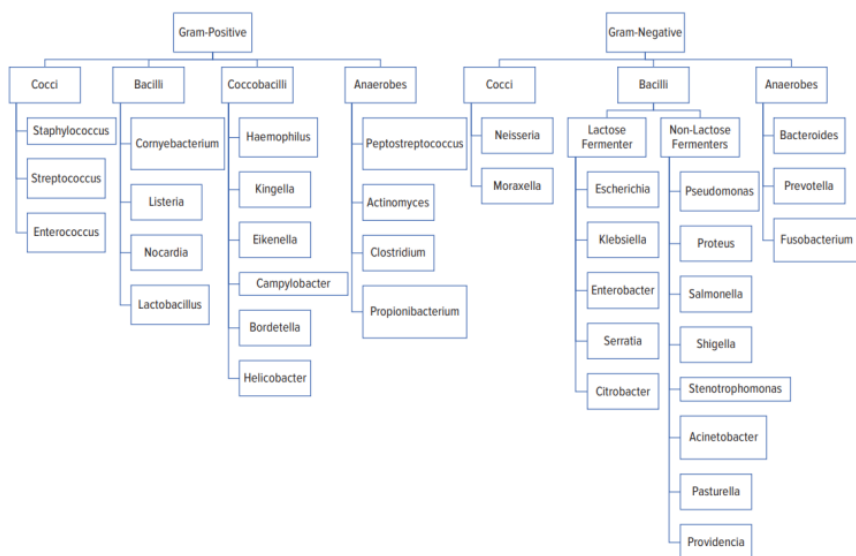
Gambar 2.3. Kiri: Coccus/bulat, Kanan: Bacilli/batang
(Sumber microrao.com).

Metode pewarnaan yang paling signifikan dalam mikrobiologi adalah pewarnaan gram. Ini digunakan untuk membedakan organisme gram positif dari gram negatif. Akibatnya, ada noda diferensial. Empat langkah membuat prosedur pewarnaan gram: pewarnaan primer, kristal ungu; mordan, lugol; penghilang warna, campuran aseton dan alkohol; dan safranin. Cara pengecatan Gram positif dengan menuangkan Gram 1 (gentian violet) berwarna ungu, kemudian dibanjiri Gram 2 (Lugol) agar cat lebih kuat, dan bila dihitamkan dengan Gram 3 (alkohol 70%), tidak luntur saat digenangi fucshin tidak terserap sehingga bakteri tetap berwarna ungu. Namun, metode pewarnaan Gram Negatif terdiri dari Gram 1 (gentian violet) berwarna ungu, kemudian merendamnya dalam Gram 2 (lugol (Gambar 3).

Sel gram positif mengambil kristal violet, yang kemudian difiksasi dalam sel dengan lugol. Ini membentuk kompleks lugol kristal-violet yang tetap berada di dalam sel bahkan setelah

penghilangan warna. Diperkirakan hal ini terjadi karena dinding sel organisme gram positif meliputi lapisan tebal kompleks protein-gula yang disebut peptidoglikan. Lapisan ini menyusun 60-90% dinding sel gram positif. Dinding sel yang tebal ini, yang mengalami dehidrasi dan menyusut akibat dekolorisasi sel, menutup pori-porinya dan mencegah noda menguap dari sel. Sel-sel gram positif akan diwarnai dengan warna biru keunguan setelah proses pewarnaan gram.

Sel gram negatif juga mengambil kristal violet, dan lugol membentuk kompleks kristal violet-iodine di dalam sel seperti yang terjadi pada sel gram positif. Namun, dinding sel organisme gram negatif tidak mempertahankan kompleks ini saat didekolorisasi. Peptidoglikan terdapat di dinding sel organisme gram negatif, tetapi hanya terdiri dari 10-20% dinding sel. Sel gram negatif juga memiliki lapisan luar yang tidak dimiliki oleh organisme gram positif; lapisan ini terdiri dari lipid, polisakarida, dan protein. Mengekspos sel-sel gram negatif ke penghilang warna melarutkan lipid di dinding sel, yang memungkinkan kompleks kristal violet-iodine untuk keluar dari sel. Hal ini memungkinkan sel untuk selanjutnya diwarnai dengan safranin. Pada akhir prosedur pewarnaan gram, sel-sel gram negatif akan diwarnai dengan warna merah muda kemerahan. Klasifikasi Umum Bakteri Gram-Positif dan Gram-Negatif Gambar 2.4.



Gambar 2.4. Klasifikasi Umum Bakteri Gram Positif dan Gram Negatif (Giuliano dkk, 2019).

2.3 Identifikasi Bakteri

- *Triple Sugar Iron Agar* (TSIA) : Tiga kandungan dalam TSIA adalah laktosa (1%), glukosa (0,1%), dan sukrosa (1%). Agar besi Kligler hanya mengandung dua karbohidrat: laktosa (1%), yang tidak ada di TSI, dan glukosa (0,1%). Media tersebut juga mengandung ekstrak daging sapi, ekstrak ragi, dan pepton, yang merupakan sumber nitrogen, vitamin, dan mineral, selain karbohidrat yang disebutkan di atas. Agar digunakan untuk mengeraskan media, sedangkan phenol red berfungsi sebagai indikator pH. Tabung berisi agar cair dimiringkan. Sedangkan lereng bagian dalam bersifat anaerobik, sedangkan lereng sedang bersifat aerobik. Penurunan pH yang dihasilkan dari fermentasi salah satu karbohidrat dapat mengubah warna oranye kemerahan media menjadi kuning. Warna merah gelap menunjukkan

pepton yang telah dialkali. Bakteri tertentu di media mengubah natrium tiosulfat menjadi hidrogen sulfida (H_2S), gas yang tidak terlihat. Besi sulfida, endapan hitam yang tidak larut, terbentuk ketika hidrogen sulfida bereaksi dengan ion besi yang ada di dalam medium. berdasarkan sintesis hidrogen sulfida dan penggunaan karbohidrat.

Berdasarkan morfologi bakteri yang dicurigai, koloni bakteri ditanam pada TSIA dengan cara menginokulasi media bagian vertikal kemudian diminum pada sisi media yang miring dan diinkubasi pada suhu $37^{\circ}C$ selama 18-24 jam. Koleksi bakteri dilakukan untuk strain bakteri. Pencatatan bakteri dapat dilakukan dengan mencari adanya kemiringan asam, penyangga asam, yang dapat dilihat dari perubahan warna medium secara vertikal atau horizontal. Adanya gas dapat dideteksi dengan adanya gelembung gas pada medium, retakan pada medium atau medium yang naik menuju ujung tabung dan produksi gas H_2S dapat terlihat pada saat medium berubah menjadi hitam (Gambar 5).

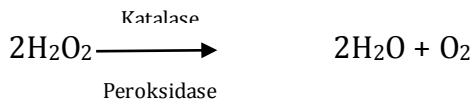


Gambar 2.5. Media TSIA

Pada Gambar terlihat terjadi perubahan warna media (merah) urutan membacanya adalah 1) warna disisi miring atas (merah/kuning), 2). Warna dibagian bawah (merah atau kuning), 3). Ada/tidaknya gas yang terbentuk dibagian bawah, 4). Ada atau tidaknya H_2S yang mengalami perubahan warna jadi hitam. Sedangkan perubahan warna media awal berwarna merah menjadi

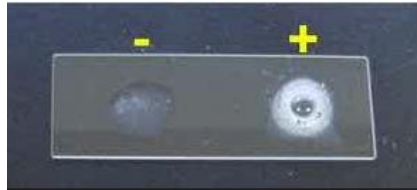
kuning berarti bakteri bersifat asam dan memanfaatkan 3 glukosa yang terkandung pada media TSIA, sedangkan media tetap warna merah bakteri bersifat basa dan bakteri tidak memanfaatkan 3 glukosa.

- Tes Katalase : Enzim katalase umumnya diproduksi oleh bakteri. Tes ini digunakan untuk melihat apakah bakteri tersebut memproduksi. Organisme ini menghasilkan enzim hidrolisis katalase yang membantu memecah hidrogen peroksida menjadi air dan gas oksigen, yang dapat dikonfirmasi dengan produksi gelembung gas. Reaksi yang terjadi dibawah ini.



Bakteri aerob obligat dan bakteri anaerob fakultatif merupakan penghasil utama enzim katalase. Katalase adalah enzim yang memiliki salah satu angka pergantian tertinggi dibandingkan semua enzim lainnya, satu molekul katalase memiliki kemampuan untuk mengubah jutaan molekul hidrogen peroksida menjadi air dan oksigen setiap detiknya. Produksi dan aktivitas katalase dapat dideteksi baik dengan menambahkan substrat H_2O_2 ke kultur miring agar kedelai tryptic yang diinkubasi dengan tepat (18 hingga 24 jam) atau dengan uji slide. Organisme yang menghasilkan enzim memecah hidrogen peroksida, dan produksi O_2 yang dihasilkan menghasilkan gelembung pada tetesan reagen, yang menunjukkan uji positif. Organisme yang tidak memiliki sistem sitokrom juga tidak memiliki enzim katalase dan tidak mampu memecah hidrogen peroksida menjadi O_2 dan air dan bersifat negatif katalase. Tes katalase terutama digunakan untuk membedakan kokus gram positif. Anggota genus *Staphylococcus* bersifat katalase-positif, dan anggota genus *Streptococcus* dan *Enterococcus* bersifat katalase-negatif. Pengujian ini dapat dilakukan

pada kaca objek atau dalam tabung reaksi dengan 1 ose koloni bakteri dan diberi 1-3 tetes H_2O_2 amati terjadinya pembentukan gelembung dalam waktu 10 detik (Gambar 6)(Al-Joba dan Jasim, 2021; Khatoon dkk., 2022).

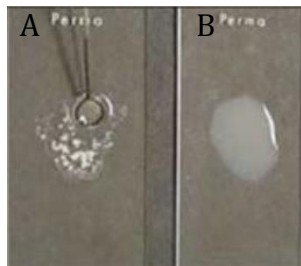


Gambar 2.6. Uji Katalase ((-) negatif dan (+) positif)

Tujuan utama produksi enzim katalase oleh organisme adalah untuk melindungi dirinya dari efek mematikan dari hidrogen peroksida pada akhir metabolisme aerobik. Untuk mengkonfirmasi keberadaan enzim katalase kita perlu menambahkan hidrogen peroksida ke dalam inokulum bakteri, jika gelembung oksigen menghasilkan itu berarti ada katalase dan tidak ada gelembung berarti tidak ada enzim tersebut (Khatoon dkk., 2022).

- Tes Koagulase : Uji ini dilakukan untuk mengetahui mikroorganisme mana yang mampu menghasilkan enzim koagulase. Tes koagulase mengidentifikasi apakah suatu organisme menghasilkan eksoenzim ini. Enzim ini membekukan komponen plasma darah. Satu-satunya bakteri penyebab penyakit yang signifikan pada manusia yang menghasilkan enzim koagulase adalah *Staphylococcus aureus*. Dengan demikian enzim ini merupakan indikator yang baik dari potensi patogen *S. aureus*. Pada inang manusia, aksi enzim koagulase menghasilkan pembekuan plasma dengan mengubah fibrinogen menjadi fibrin di sekitar bakteri sebagai sarana perlindungan dengan sendirinya. Jaringan fibrin yang dibentuk oleh konversi ini mengelilingi sel bakteri atau jaringan yang terinfeksi, melindungi organisme dari

mekanisme resistensi inang non-spesifik seperti fagositosis dan aktivitas anti stafilokokus serum normal. Hal ini memungkinkan bakteri untuk bertahan di hadapan respon imun inang, yang dapat menyebabkan pembentukan infeksi. Dengan demikian, koagulase digambarkan sebagai faktor virulensi (faktor penyebab penyakit) *Staphylococcus aureus*. Bakteri uji koagulase dan katalase yang positif adalah *Staphylococcus aureus*. Koagulase merupakan salah satu faktor patogenisitas *S. aureus*. Plasma darah akan menggumpal akibat reaksi yang ditimbulkan oleh enzim koagulase. Plasma darah dan koloni bakteri yang digunakan dalam tes ini digabungkan. Koagulasi plasma darah, tanda reaksi berhasil, diproduksi oleh enzim koagulase, yang diproduksi oleh bakteri (Gambar 2.7)(Al-Joba dan Jasim, 2021).



Gambar 2.7. Uji Koagulase ((A) Positif kogaulase dan (B) Negatif koagulase

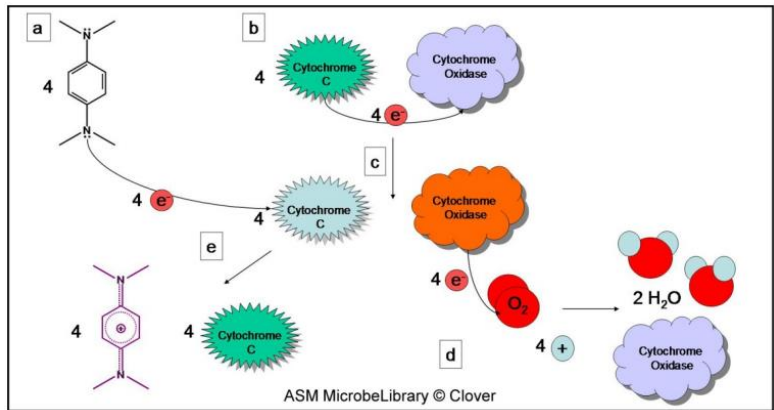
- Uji Oksidasi : Uji ini dilakukan untuk menemukan bakteri yang menghasilkan enzim sitokrom oksidase. Uji ini bertujuan untuk pengelompokan golongan *Pseudomonacea* (oksidase-positif) dan *Enterobacteriaceae* (oksidase-negatif). Sitokrom oksidase mentransfer elektron dari donor (rantai transpor elektron) ke akseptor akhir (oksigen). Sitokrom oksidase akan mengoksidasi donor elektron, mengubah warna menjadi ungu tua. Uji ini dilakukan dengan cara kertas saring diresapi dengan 1 persen tetramethyl-p-

phenylenediamine dihydrochloride, yang berfungsi sebagai donor elektron sintetik, dan dikeringkan. Setelah 10 detik, perubahan warna pada koloni bakteri diperiksa pada strip kertas tersebut (Gambar 2.8) (Barton dan Fauque, 2009).



Gambar 2.8. Uji Oksidasi (Shields & Cathcart, 2010)

Tahap akhir respirasi bakteri dikenal sebagai rantai transpor elektron. Langkah terakhir dalam rantai mungkin melibatkan penggunaan enzim sitokrom oksidase, yang mengkatalisis oksidasi sitokrom c sambil mereduksi oksigen untuk membentuk air. Tes oksidase sering menggunakan reagen, tetra-methyl-p-phenylenediamine dihydrochloride, sebagai donor elektron buatan untuk sitokrom c. Ketika reagen dioksidasi oleh sitokrom c, ia berubah dari tidak berwarna menjadi senyawa biru tua atau ungu, biru indofenol, berikut Gambar 2.9 reaksi yang terjadi dibawah ini.



Gambar 2.9. Reaksi tetra-methyl-p-phenylenediamine dihydrochloride (Shields & Cathcart, 2010)

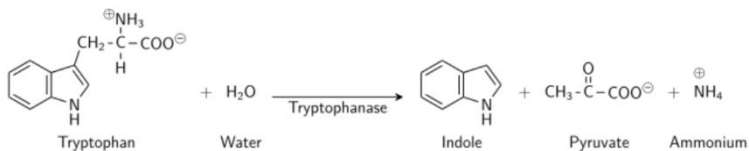
Pada Gambar 2.9. (a) Tetra-metil-p-phenylenediamine dihydrochloride (TMPD), reagen oksidase, kaya elektron (tereduksi) dan tidak berwarna, (b) Pada bakteri yang mengandung enzim sitokrom oksidase, satu elektron dari masing-masing empat molekul sitokrom c akan dipindahkan sementara ke enzim. (c) Ini menghasilkan empat molekul sitokrom c yang sedikit elektron dan enzim sitokrom oksidase yang banyak elektron. (d) Sebagai langkah terakhir dalam respirasi, enzim sitokrom oksidase mentransfer empat elektron ke molekul oksigen dan bersama dengan empat proton, membentuk dua molekul air, mengembalikan enzim sitokrom oksidase ke keadaan semula. (e) molekul TMPD yang banyak elektron meneruskan elektron ke sitokrom c yang sedikit elektron. Sitokrom c kembali ke keadaan semula dan menghasilkan radikal TMPD yang miskin elektron (teroksidasi). Warna biru tua. Selain reaksi oksidase positif dan oksidase negatif, beberapa organisme diklasifikasikan sebagai oksidase variabel Variabilitas dalam reaksi oksidase telah dikaitkan dengan perbedaan komposisi sitokrom, variabilitas oksidase

sitokrom, dan variabilitas komposisi rantai transpor keseluruhan (Shields & Cathcart, 2010).

- Uji Biokimia

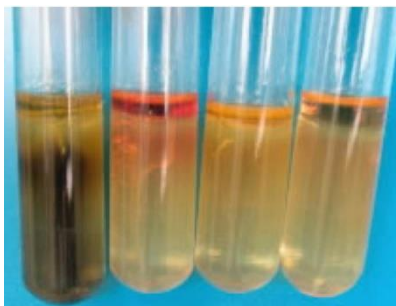
Sulfit Indol Motility (SIM), Simon Citrat (SC), Methyl Red Voges Preskauer (MRVP), uji gula seperti glukosa, laktosa, maltosa dan sukrosa serta uji koagulase digunakan sebagai media uji biokimia. Media sulfide-indole-motility (SIM) adalah agar multitest yang digunakan untuk menguji produksi indole sekaligus menentukan motilitas dan kemampuan memproduksi hidrogen sulfida dari isolate (MacWilliams, 2009). Media Motility-indole-urease (MIU) digunakan untuk menguji karakteristik organisme penghasil indole dan urease bersama dengan tes motilitas. Motility-indole-ornithine (MIO) medium: Selain pengujian produksi indole, MIO digunakan untuk menguji *motility* dan ornithine decarboxylase. Tryptophan harus ada dalam proporsi yang cukup dalam media pertumbuhan yang terbatas. Koloni agar Mueller-Hinton tidak boleh digunakan untuk uji ini karena hidrolisis asam kasein menghancurkan triptofan. Mikroba anaerobik hanya dapat diuji di tempat menggunakan reagen cinnamaldehyde. Meski kurang stabil, reagen ini lebih sensitif. Lakukan tes tabung jika uji indole cepat negatif karena isolat mungkin positif dalam versi tabung reaksi yang lebih sensitive (Clinical Microbiology Procedures Handbook, Fourth Edition, 2016).

Media SIM adalah media pertumbuhan bakteri diferensial untuk mendeteksi tiga karakteristik organisme yang berbeda; Pengurangan belerang dan produksi sulfida (H_2S), produksi indol dan Motilitas suatu bakteri. SIM umumnya digunakan untuk membedakan anggota Enterobacteriaceae (Tankeshwar, 2023). Zat besi, nutrisi, dan natrium tiosulfat semuanya ada di media SIM. Pepton, yang terdiri dari triptofan dan asam amino lainnya, adalah salah satu nutrisinya. Berikut reaksi uji indol dibawah ini.



Gambar 2.10. Reaksi Uji Indol

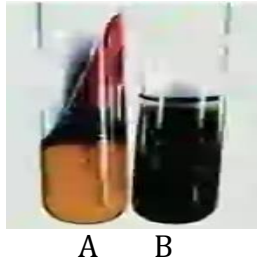
Uji Indol ini dapat mengidentifikasi bakteri yang memiliki kemampuan memproduksi enzim triptofanase. Enzim tersebut dapat mengubah asam amino triptofan menjadi gas indol. Hasilnya, beberapa reagen, seperti reagen Ehrlich atau reagen Kovac, dapat digunakan untuk memeriksa gas. Dalam isoamyl alcohol dan concHCl, indikator Kovac mengandung para-dimethyl amino benzaldehyde, tetapi Ehrlich mengandung etanol, bukan isoamil alkohol. Gas indol bergabung dengan reagen, membentuk pewarna rosindole merah. Jika terbentuk warna merah maka dikatakan hasil positif (Al-Joba dan Jasim, 2021). Motilitas dapat dideteksi ketika ada keburaman media pada titik di mana komponen yang telah ditusukkan (Gambar 2.11).



Gambar 2.11. sulfur-indole-motility (SIM) agar (SIM Medium, 2022).

E. coli adalah indol positif, seperti banyak Enterobacteriaceae lainnya, *Vibrio*, *Aeromonas*, *Plesiomonas*, dan *Pasteurella*. Sebagian besar galur *P. vulgaris*, *M. morganii* dan *Providencia* bersifat indol positif. Beberapa basil Gram-negatif yang bersifat indole-positif, seperti *Cardiobacterium hominis* dan *Pasteurella bettyae*. *Propionibacterium acnes* adalah indole positif. Tes indol juga dapat membantu dalam diferensiasi spesies. Spesies *Klebsiella*: *Klebsiella oxytoca* adalah indole positif sedangkan *Klebsiella pneumoniae* adalah indole negatif. Spesies *Citrobacter*: *Citrobacter koseri* adalah indole positif sedangkan *Citrobacter freundii* adalah indole negatif. Spesies *Proteus*: *Proteus vulgaris* adalah indole positif sedangkan *Proteus mirabilis* adalah indole negatif (Tankeshwar, 2023).

Sebelum melakukan uji indole, temuan uji motilitas dan sulfur harus diketahui. Untuk membedakan mikroba usus yang berbeda, gunakan uji belerang. Tujuan dari pengujian ini adalah untuk mengetahui mikroba yang mampu membuat enzim sistein desulfurase. Dengan mengkatabolisasi asam amino sistein menggunakan enzim sistein desulfurase atau dengan mereduksi tiosulfat selama respirasi anaerobik, belerang dapat diubah menjadi H_2S (hidrogen sulfida). Jika hidrogen sulfida dihasilkan, media berubah warna menjadi hitam. *Proteus mirabilis* positif untuk produksi H_2S . Organisme yang digambarkan di paling kiri positif untuk produksi hidrogen sulfida (Gambar 8). Enzim ini mengubah sistein (asam amino) menjadi tiosulfat, yang kemudian mengubah belerang menjadi hidrogen peroksida. Warna medium berubah menjadi hitam karena pembentukan hidrogen sulfida (Gambar 2.12) (Al-Joba dan Jasim, 2021).



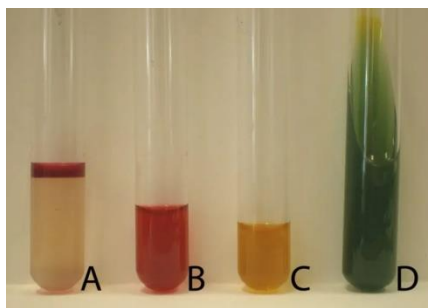
Gambar 2.12. A. KIA dan B. SIM (Tankeshwar, 2023)

Pada Gambar 2.12 A. Agar besi Kligler (KIA) dan B. Motilitas indole sulfida (SIM) yang diinokulasi dengan organisme penghasil H_2S lemah (*Salmonella Typhi*). pada KIA, kehitaman terlihat di tengah tabung pada antarmuka kemiringan, tetapi di SIM, kehitaman halus yang menyebar terlihat di seluruh media.

Bakteri yang memiliki enzim triptofanase, dapat mengubah asam amino triptofan menjadi indol. Indole bereaksi dengan penambahan pereaksi Kovac membentuk zat warna rosindole yang berwarna merah (indole +). *Escherichia coli* indole positif. Organisme yang digambarkan kedua dari kiri adalah *E. coli* dan indol positif. Tabung SIM diinokulasi dengan satu tusukan ke bagian bawah tabung. Jika suatu organisme motil maka pertumbuhan akan menyebar dari bekas tusukan dan membuat seluruh tabung tampak keruh. *Pseudomonas aeruginosa* dan galur *Proteus mirabilis* bersifat motil (SIM Medium, 2022).

Agar SIM lebih sensitif daripada TSI atau KIA dalam mendeteksi produksi H_2S . Tes indole adalah salah satu rangkaian tes Indol, metil merah, voges proskauer, serta citrate (IMViC). Tes IMViC digunakan dalam identifikasi/diferensiasi anggota famili Enterobacteriaceae. Tes motilitas berguna untuk menguji berbagai macam organisme. Tes SIM berguna untuk membedakan anggota Enterobacteriaceae, terutama untuk membedakan *Salmonella* dan *Shigella*. Uji Metil Merah (MR) positif ditunjukkan dengan terbentuknya

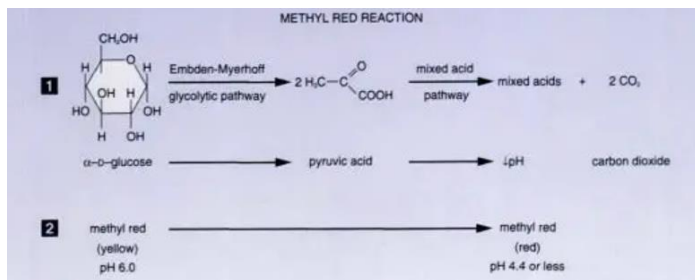
warna merah setelah penambahan reagen metil merah. Uji metil merah negatif ditunjukkan dengan tidak adanya perubahan warna setelah penambahan pereaksi metil merah. Uji Voges-Proskauer (VP) negatif ditunjukkan dengan tidak adanya perubahan warna setelah penambahan reagen Barritt A dan Barritt B. Uji Voges-Proskauer positif ditunjukkan dengan terbentuknya warna merah-coklat setelah penambahan pereaksi Barritt A dan Barritt B. Uji Sitrat dilakukan pada agar Simmons sitrat negatif ditunjukkan dengan tidak adanya pertumbuhan dan perubahan warna pada tabung. Hasil sitrat positif ditunjukkan dengan pertumbuhan dan perubahan warna biru. Berikut hasil pengujian IMViC dibawah ini.



Gambar 2.13. IMViC (Tankeshwar, 2023)

Pada Gambar 2.13 yaitu uji IMViC pada *E. coli*: ++- (Indole: Positif, Methyl-Red: Positive, Voges-Proskauer test: Negatif, dan Citrate test: Negatif). Hasil IMViC pada *Klebsiella* yaitu (Indole: Negatif, Metil-Merah: Negatif, Tes Voges-Proskauer: Positif, Tes sitrat: Positif). Tes IMViC dari *Proteus vulgaris* (Indole: Positif, Metil-Merah: Positif, Tes Voges-Proskauer: Negatif, Tes sitrat: Negatif,. Tes IMViC dari *Citrobacter freundii* yaitu Indole: Negatif, Metil-Merah: Positif, Tes Voges-Proskauer: Negatif, dan Tes sitrat: Positif.

Tes Methyl Red (MR) bertujuan untuk melihat suatu organisme melakukan fermentasi asam campuran dan menghasilkan produk akhir asam yang stabil. Metil merah adalah indikator yang mendeteksi pH setelah Gram-negatif enterik memfermentasi glukosa, dalam fermentasi asam campuran, bakteri membentuk asam yang signifikan (asetat, laktat, dan suksinat), menurunkan pH media di bawah 4,4. Hal ini divisualisasikan dengan menggunakan indikator pH yaitu asam metil merah (2-[[4-(dimetilamino)fenil]diazetil]benzoat), indikator pH yang berwarna merah pada $\text{pH} \leq 4,4$, dan berwarna kuning pada $\text{pH} 5,8$. Berikut reaksi uji metil merah (MR) dibawah ini.



Gambar 2.14. Reaksi Uji Metil Merah (MR) (Tankeshwar, 2023).

Pada Gambar 2.14 bahwa pH di mana metil merah mendeteksi asam jauh lebih rendah daripada indikator pH yang digunakan dalam media kultur bakteriologis. Dengan demikian, organisme uji harus menghasilkan asam dalam jumlah besar dari sumber karbohidrat yang disediakan untuk menghasilkan perubahan warna. Perubahan warna MR-VP diamati setelah penambahan indikator pH, dan hasilnya dikategorikan yaitu MR Positif: Media biakan menjadi merah (karena pH media berada pada atau di bawah 4,4 dari fermentasi glukosa) sedangkan MR Negatif: Media biakan tetap berwarna

kuning (lebih sedikit asam yang dihasilkan dari fermentasi glukosa) (Gambar 2.15).



Gambar 2.15. Hasil uji tes MR (Tankeshwar, 2023).

Pada Gambar 2.15 warna merah yang stabil pada permukaan media dengan reagen MR menunjukkan produksi asam yang cukup untuk menurunkan pH menjadi 4,4 dan merupakan uji positif. Karena organisme lain dapat menghasilkan asam dalam jumlah yang lebih kecil dari substrat uji, warna oranye menengah antara kuning dan merah dapat berkembang. Itu tidak menunjukkan tes positif. *Escherichia coli* (uji MR positif): munculnya warna merah setelah penambahan reagen metil merah. *Klebsiella aerogenes* (uji MR negatif). Sebagian besar anggota famili Enterobacteriaceae memberikan reaksi MR dan VP yang berlawanan. Namun, organisme tertentu, seperti *Hafnia alvei* dan *Proteus mirabilis*, dapat memberikan reaksi MR positif dan reaksi VP positif. Organisme positif metil merah (MR) yaitu *Escherichia coli*, spesies *Shigella*, spesies *Salmonella*, spesies *Citrobacter*, Spesies *Proteus*, dan spesies *Yersinia*. Organisme negatif Metil Merah (MR) yaitu spesies enterobakter, spesies *Hafnia*, *Serratia marcescens*, *Klebsiella pneumoniae* (Clinical Microbiology Procedures Handbook, 2016; Tankeshwar, 2023).

2.4 Media Agar

- Media kultur bakteri yang selektif dan serbaguna adalah agar MacConkey (MAC). Bakteri gram negatif dibedakan satu sama lain berdasarkan cara mereka memecah

laktosa dalam media MacConkey, yang selektif untuk mereka. Bahan utama media MacConkey adalah laktosa, merah netral, garam empedu, dan pewarna kristal violet (indikator pH). Untuk mendorong pertumbuhan bakteri gram negatif, pewarna kristal violet dan garam empedu menghambat pertumbuhan bakteri gram positif dan gram negatif (seperti *Neisseria* dan *Pasteurella*). Bakteri enterik gram negatif tidak terpengaruh oleh garam empedu karena memiliki membran luar yang resisten terhadap empedu (Tankeshwar, 2023).

Laktosa terdapat didalam media yang difermentasi oleh bakteri untuk membentuk asam laktat yang dapat menurunkan pH agar, dan mengubah indikator (merah netral) menjadi merah muda, sehingga membedakan fermentor laktosa dari fermentor non-laktosa. Bahan lain seperti gelatin, kasein, nitrogen, vitamin, mineral, dan asam amino yang penting untuk pertumbuhan. Natrium klorida memberikan keseimbangan osmotik dan memasok elektrolit penting untuk transportasi. Gambar 2.16 media MacConkey dibawah ini.



Gambar 2.16. Media MacConkey (Tankeshwar, 2023)

Gambar 2.16 agar MacConkey mengandung empat bahan utama (laktosa, garam empedu, kristal ungu, dan merah netral) yang membuatnya menjadi media selektif

dan diferensial. Garam empedu dan kristal violet bertindak sebagai agen selektif yang mampu menghambat pertumbuhan organisme Gram-positif, dan membantu pertumbuhan selektif bakteri gram-negatif. Laktosa berperan sebagai sumber karbohidrat. Bakteri pemfermentasi laktosa menghasilkan koloni berwarna merah muda-merah, setelah memfermentasi laktosa menjadi asam dan menurunkan pH indikator (merah netral) yang ada di media. Karena non-fermentor tidak dapat menggunakan laktosa, koloni tampak tidak berwarna atau transparan. Bakteri berkapsul seperti *Klebsiella* dan *Enterobacter* menghasilkan kapsul menggunakan laktosa. Ini memberikan koloni yang lengket dan tampak basah pada media MacConkey (Jung & Hoilat, 2021).

Bakteri enterik gram negatif yang tumbuh pada media MacConkey dibedakan berdasarkan kemampuannya memfermentasi laktosa. Jika laktosa difermentasi, produksi asam menurunkan pH media. Penurunan pH ditunjukkan dengan berubahnya indikator merah netral menjadi merah muda (bacaan netral tampak merah muda dengan pH di bawah 6,8). Bakteri fermentasi laktosa kuat menghasilkan asam yang cukup yang menyebabkan pengendapan garam empedu di sekitar pertumbuhan. Tampak sebagai lingkaran cahaya merah muda yang mengelilingi koloni atau area pertumbuhan konfluen. Halo merah muda tidak terlihat di sekitar koloni bakteri fermentasi laktosa yang lebih lemah seperti pada bakteri *E.coli* (Gambar 2.12) (Allen, 2005; Jung & Hoilat, 2021).

Bakteri gram negatif yang tumbuh pada agar MacConkey tetapi tidak memfermentasi laktosa tampak tidak berwarna pada media dan agar yang mengelilingi bakteri relatif transparan seperti pada bakteri *Salmonella* (Gambar 2.12).

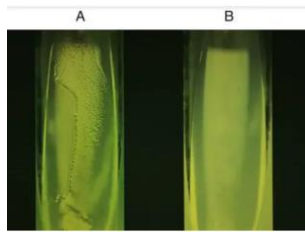
Bakteri Gram-positif dihambat dalam agar MacConkey dengan garam empedu dan kristal violet, namun, dalam formulasi yang berbeda di mana garam empedu dan kristal violet tidak tergabung, bakteri Gram-positif juga muncul sebagai fermentor laktosa tetapi ukurannya lebih kecil daripada gram-negatif seperti gambar 2.12 pada bakteri *S. aureus*.

- Agar cetrimide dikenal sebagai agar pseudosel digunakan untuk isolasi selektif dan identifikasi dugaan *Pseudomonas aeruginosa*. Media ini pertama kali dikembangkan oleh Lowburry dan modifikasi dari Tech Agar (dikembangkan oleh King *et al.*) dengan penambahan 0,1% cetrimide (cetyl trimethyl ammonium bromide) untuk penghambatan organisme selain *Pseudomonas aeruginosa*.

Cetrimide adalah garam amonium kuaterner, yang bertindak sebagai deterjen kationik ketika bersentuhan dengan sel bakteri, menyebabkan pelepasan nitrogen dan fosfor yang pada gilirannya memiliki efek denaturasi pada protein membran sel bakteri. Ini menunjukkan tindakan penghambatan pada berbagai mikroorganisme termasuk spesies *Pseudomonas* selain *Pseudomonas aeruginosa*.

Pseudomonas aeruginosa menghasilkan sejumlah pigmen yang larut dalam air, termasuk pigmen neon kuning-hijau atau kuning-coklat pyoverdin (fluorescein). Ketika pyoverdin bergabung dengan pigmen pyocyanin biru yang larut dalam air, karakteristik warna hijau cerah dari *Pseudomonas aeruginosa*. Cetrimide meningkatkan produksi pigmen pyocyanin dan fluorescein (Gambar 12). Selain cetrimide, media tersebut juga mengandung gelatin digesta pankreas yang menyediakan nitrogen, vitamin, mineral, dan asam amino esensial untuk pertumbuhan. Gliserol bertindak sebagai sumber karbon. Magnesium klorida dan kalium klorida meningkatkan produksi pyocyanin dan fluorescein. Agar adalah zat penguat. Cetrimide adalah agen selektif. Ini adalah zat

beracun yang menghambat pertumbuhan banyak bakteri (Andrea, 2016)



Gambar 2.17. Agar cetrimide (A) positif, dan (B) negative.

- Media nonselektif yang digunakan dalam bakteriologi anaerob diantaranya:
 1. Kaldu daging yang dimasak (seperti Medium Daging yang Dimasak Robertson) termasuk media Non-selektif untuk bakteri anaerobic, dengan penambahan glukosa, yang dapat digunakan untuk kromatografi gas-cair.
 2. Agar darah anaerob merupakan media non-selektif untuk isolasi anaerob dan anaerob fakultatif.
 3. Agar kuning telur merupakan media Non-selektif untuk penentuan produksi lecithinase dan lipase oleh *Clostridia* dan *Fusobacteria*.
 4. Kaldu glukosa ekstrak ragi pepton merupakan media Non-selektif kultur bakteri anaerob untuk kromatografi gas-cair.
- Media selektif dan diferensial yang digunakan dalam bakteriologi anaerob:
 1. *Bacteroides* bile esculin agar merupakan media selektif dan berbeda untuk kelompok *Bacteroides fragilis* dan baik untuk identifikasi dugaan.
 2. Laked Kanamycin-vancomycin blood agar merupakan media Selektif untuk isolasi *Prevotella* dan *Bacteroides* spp.

3. Agar phenylethyl alcohol anaerobik merupakan media selektif untuk penghambatan batang gram negative
4. Cycloserine cefoxitin fructose agar merupakan media selektif untuk *Clostridium difficile*.
5. Kaldu tioglikolat merupakan media Nonselektif untuk kultur anaerob dan anaerob fakultatif dan aerob.

DAFTAR PUSTAKA

- AL-Joda, N. M. S & Jasim, A. H. 2021. Biochemical Testing Revision For Identification Several Kinds of Bacteria. *Journal of University of Babylon for Pure and applied science* (JUBPAS). 29 (2);168-176.
- Allen, M. E. 2005. *MacConkey Agar Plates Protocols*. <https://www.asmscience.org/content/education/protocol/protocol.2855>
- Andrea J. Linscott. 2016. *Clinical Microbiology Procedures Handbook, 4th Edition*. ASM Press, Washington, DC. doi: 10.1128/9781683670438.
- Austrian, R. 1960. The Gram stain and the etiology of lobar pneumonia, an historical note. *Bacteriological Reviews*. 24 (3): 261-265. PMC 441053.
- Beveridge, T. J. 2001. Use of the Gram stain in microbiology. *Biotech Histochem*. 76(3):111-118.
- Clinical Microbiology Procedures Handbook, Fourth Edition. 2016. In *Clinical Microbiology Procedures Handbook, Fourth Edition*. American Society of Microbiology. <https://doi.org/10.1128/9781555818814>.
- Giuliano, C., Patel, C. R., & Kale-Pradhan, P. B. 2019. A Guide to Bacterial Culture Identification and Results Interpretation. *P&T*. 44 (4): 192-200.
- Jung, B., & Hoilat, G. J. 2021. *MacConkey Medium*. In StatPearls. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557394/>
- Khatoon, H., Anokhe, A, & Kalia, V. 2022. Catalase Test: A Biochemical Protocol for Bacterial Identification. *AgriCos e-Newsletter*. 3 (1): 53-55.
- MacWilliams, M. P. 2009, Retrieved 10 February 2023. *Indole Test Protocol*. <https://www.asmscience.org/content/education/protocol/protocol.3202>

- McLaughlin, S & Petersen, J. 2016. *Laboratory Exercises in Microbiology: Discovering the Unseen World Through Hands-On Investigation*. City University of New York (CUNY): CUNY Academic Works.
- Shields, P, & Cathcart, L. 2010. *Oxidase Test Protocol*. American Society for Microbiology.
- Sulfur, Indole, Motility (SIM) Media. University of Wyoming. Retrieved 8 February 2023, from http://www.uwyo.edu/molb2021/additional_info/summ_biochem/sim.html
- SIM Medium. Microbugz. Retrieved February 2023, from https://www.austincc.edu/microbugz/sim_medium.php.
- Tagesu, A. 2018. Microbiology examination. *International Journal of Veterinary Science and Research*. 065-077. DOI: <http://dx.doi.org/10.17352/ijvsr.s1.110>
- Tankeshwar, A. 2023. *Sulfide Indole Motility (SIM) Medium: Principle, Procedure, and Results*. Retrieved 8 February 2023, from <https://microbeonline.com/sulfide-indole-motility-sim-medium/>.
- Tankeshwar, A. 2023. *Methyl Red (MR) Test: Principle, Procedure, and Results*. Retrieved 8 February 2023, from <https://microbeonline.com/methyl-red-mr-test-principle-procedure-results/>.
- Tankeshwar, A. 2023. *MacConkey Agar: Composition, Uses, Colony Characteristics*. Retrieved 8 February 2023, from <https://microbeonline.com/macconkey-agar-mac-composition-preparation-uses-and-colony-characteristics/>
- Tankeshwar, A. 2023. *Simple Staining: Principle, Procedure, Uses*. Retrieved 8 February 2023, from <https://microbeonline.com/simple-staining-principle-procedure-results/>

BAB 3

STERILISASI DAN DESINFEKSI

Oleh Ni'matul Murtafi'ah

3.1 Pendahuluan

Mikrobiologi didefinisikan sebagai ilmu biologi organisme mikroskopik, memiliki subjek berupa mikroba. Semu makhluk hidup berukuran beberapa mikron bahkan lebih kecil lagi disebut mikroba. Alat indra manusia tidak dapat menangkap suatu benda yang diameter kurang dari 0,1mm. Bidang mikrobiologi bertujuan mengisolasi dan mengidentifikasi mikroorganisme. Sebelum menginokulasi bakteri pada medium kultur sebaiknya pastikan terlebih dahulu peralatan dan bahan yang digunakan dalam keadaan steril. Steril tidak didapatkan mikroba yang tidak diharapkan untuk tumbuh pada medium ataupun bahan yang akan dikerjakan. Setiap proses fisika, kimia dan mekanik membutuhkan proses sterilisasi dan desinfeksi.

3.2 Sterilisasi dan Desinfeksi

Sterilisasi merupakan salah satu usaha untuk membebaskan alat, bahan dan medium dari segala macam mikroorganisme baik berupa bakteri maupun spora. Cara sterilisasi terdahulu menggunakan destruksi menggunakan api maupun uap air sehingga dapat di artikan panas mendidih dan uap air. Beberapa jenis sterilisasi saat ini antara lain:

- 1) sterilisasi dengan pemanasan kering
- 2) sterilisasi dengan pemanasan basah
- 3) sterilisasi dengan gas
- 4) sterilisasi dengan penyinaran
- 5) sterilisasi dengan filtrasi
- 6) sterilisasi dengan penyaring bakteri

- 7) sterilisasi dengan penambahan zat tertentu seperti natrium hipoklorit, fenol bahkan yodium.

Desinfeksi didefinisikan sebagai usaha perusakan dan membunuh mikroorganisme penyebab pathogen serta pembusukan dalam bentuk vegetatif bukan endospore bakteri dengan memanfaatkan bahan kimia. Desinfeksi juga diartikan sebagai mekanisme untuk membunuh mikroorganisme seperti bakteri, virus, dan fungi dari permukaan benda mati menggunakan bahan-bahan desinfektan (Rutwita, Setyowati, 2019). Desinfektan digunakan untuk membersihkan permukaan benda mati dengan cara memberikan larutan desinfektan pada bagian yang terkontaminasi seperti lantai, dinding, dan permukaan meja. Desinfektan tidak dapat digunakan pada permukaan kulit karena dapat beresiko mengiritasi kulit dan berpotensi memicu kanker. Mekanisme desinfektan dalam mematikan mikroorganisme yaitu dengan kerusakan pada dinding sel, perubahan metabolisme sel, perubahan molekul protein dan asam nukleat, serta penghambatan kerja enzim mengakibatkan terganggunya metabolisme atau matinya sel (Apriliyanto, Rahman, 2022). Desinfektan memiliki persyaratan sebagai berikut:

- 1) mempunyai spektrum luas
- 2) tidak bersifat koresif
- 3) bau tidak merangsang
- 4) toksisitasnya rendah
- 5) daya absorpsi rendah.

3.3 Sterilisasi dengan Pemanasan Kering

Sterilisasi di laboratorium mikrobiologi merupakan langkah penting untuk menghindari hasil yang kurang akurat atau positif palsu. Sterilisasi dengan pemanasan kering umumnya digunakan pada peralatan laboratorium yang tidak dapat basah dan peralatan yang tidak akan meleleh, terbakar, dan berubah bentuk jika terkena suhu tinggi (Wulandari, Nisa, Taryono, Indari, 2021). Sterilisasi menjadi bagian penting sebelum pelaksanaan kegiatan praktikum di laboratorium

mikrobiologi dalam hal identifikasi yang akurat pada pemeriksaan mikrobiologi.

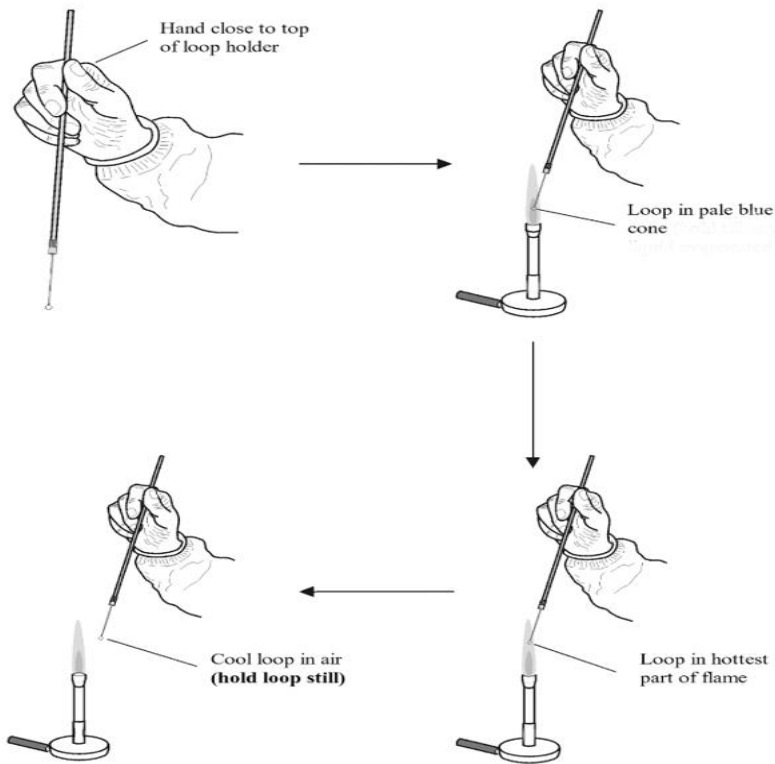
3.3.1 Pemijaran

Metode memanaskan ose di atas api bunsen hingga memijar berwarna merah pada ose. Metode pemijaran berfungsi untuk membunuh mikroorganisme yang terdapat pada ose sehingga ose bersifat steril atau bebas dari mikroorganisme.



Gambar 3.1. Pemijaran Menggunakan Ose
(Sumber: Dokumentasi Pribadi, 2023)

Mekanisme sterilisasi pemijaran yaitu alat terlebih dahulu dicelupkan ke dalam etanol 70% sebelum dipanaskan menggunakan api bunsen. Etanol memiliki sifat mudah menguap dan mudah terbakar sehingga prosesnya melibatkan proses pembakaran yang melibatkan konsentrasi agar dapat meminimalkan risiko (Misra, 2014).



Gambar 3.2 Mekanisme Sterilisasi Pemijaran

Sumber : Murtius, W.S. (2018) *Praktek dasar mikrobiologi*. Sumatera Barat.

3.3.2 Pembakaran

Pembakaran digunakan pada alat berasal dari kaca atau besi. Cara yang digunakan sangat sederhana hanya dilewatkan diatas api bunsen namun tidak sampai memijar. Pada metode sterilisasi pembakaran hanya digunakan pada alat tertentu seperti cawan petri, tabung reaksi, pinset, penjepit, alat dari gelas, alat porcelein, batang pengaduk, kaca arloji, mulut tabung reaksi, mulut erlenmeyer, mulut botol, stamfer dan mortir. Aplikasi sterilisasi menggunakan pembakaran seperti: penggunaan objek glas untuk pewarnaan bakteri. Sterilisasi

hanya dilakukan dengan melewati mulut tabung yang berisi medium atau isolat bakteri di api bunsen. Selain itu, pembakaran pinset sebelum mengambil disk cakram yang diletakkan pada medium pada uji kepekaan antibiotik.

3.3.3 Penggunaan Udara Panas

Sterilisasi yang bertujuan untuk mensterilkan alat dan bahan yang tidak dapat dilakukan dengan pemijaran api dan uap air karena sifatnya sukar ditembus oleh uap air. Kelebihan metode sterilisasi udara panas yaitu:

- 1) alat dan bahan hasil sterilisasi dalam keadaan kering
- 2) alat gelas tidak terkikis oleh udara kering
- 3) bahan yang berasal dari metal tidak bersifat korosif seperti menggunakan uap air.

Metode udara panas memiliki kekurangan sebagai berikut:

- 1) Waktu sterilisasi lama
- 2) Suhu yang digunakan harus tinggi sehingga merusak bahan yang disterilkan
- 3) Adanya proses oksidasi juga dapat mempengaruhi kualitas bahan yang dikeringkan
- 4) Terjadinya proses difusi dan penetrasi lambat

3.3.4 Oven

Proses sterilisasi dengan pemanasan kering memerlukan suatu alat sterilisasi berupa lemari pemanas *Hot Air Oven*. Alat yang disterilisasi menggunakan oven dimana suhunya dapat mencapai 160-180°C (Lud Waloyo, 2007). Mekanisme oven menggunakan proses konduksi panas dengan memanaskan permukaan luar peralatan terlebih dahulu kemudian menyerap panas dan memindahkannya ke bagian tengah oven (Alkadhim, 2018). Sterilisasi menggunakan *Hot Air Oven* hanya berlaku untuk benda dari kaca/gelas misalnya, cawan petri, erlenmeyer, tabung reaksi, namun tidak direkomendasikan bahan yang berasal dari karet dan plastik.



Gambar 3.3. Alat Sterilisasi udara panas (oven)

Sumber : Murtius, W.S. (2018) *Praktek dasar mikrobiologi*. Sumatera Barat.

Proses sterilisasi menggunakan oven cukup lama karena daya penetrasi panas kering tidak sebaik panas basah sehingga waktu yang dibutuhkan sekitar 1-2 jam. Teknik sterilisasi menggunakan oven kue tidak direkomendasikan pada skala laboratorium karena tidak dapat menyediakan panas yang stabil selama proses sterilisasi berlangsung sehingga dikhawatirkan tidak memberikan hasil yang optimal (Yudianti, Kebidanan and Kemenkes, 2015).

3.3.4.1 Conveyor Oven

Oven yang digunakan pada suhu 180 °C kemudian dipanaskan dengan sinar infra merah. Alat yang disterilasi dimasukkan kedalam oven menggunakan ban berjalan *holding time* selama kurang lebih 7 menit dan *sterilisation time* selama 22 menit.

3.3.4.2 Conducting Aluminium Block

Conducting aluminium block disebut rogloodyte. *Conducting aluminium block* terdiri dari blok aluminium yang dipanaskan dengan listrik hingga 180°C. Panas yang dihasilkan dihantarkan

ke lubang-lubang yang terdapat dalam blok tempat benda yang akan disterilkan.

3.3.4.3 High Vacuum Infrared Oven

High vacuum infrared oven digunakan untuk sterilisasi instrumen medis yang memerlukan sterilisasi cepat. *High vacuum infrared oven* dilengkapi dengan 8 pemanas infra merah dengan pompa hampa udara. Suhu sterilisasi yaitu 280 °C (536 °F) pada tekanan absolut 1-2 mmHg selama 7 menit. Setelah selesai, pensteril vakum akan mati. Selain itu, gas nitrogen disaring ditambahkan sehingga bahan yang disterilkan tidak rusak oleh oksigen.

3.3.4.4. Hot Oil Bath

Hot oil bath menggunakan larutan paraffin panas untuk mensterilkan instrumen kedokteran gigi. Waktu sterilisasi *hot oil bath* yaitu selama 2 menit pada suhu 250°C atau 10 menit pada suhu 145°C.

3.3.5 Insinerator

Insinerator digunakan untuk sterilisasi bahan-bahan infeksius misalnya jarum bekas suntikan yang ditampung dalam safty box. Insinator sebagai tungku pembakaran digunakan mengolah limbah mengkonversi materi padat menjadi gas dan abu (*buttom ash* dan *fly ash*). Selain itu, insinerator digunakan sebagai energi alternatif untuk proses pemanasan dan pengeringan.

3.4 Sterilisasi dengan Pemanasan Basah

Sterilisasi dengan pemanasan basah merupakan pemanasan bertekanan tinggi seperti menggunakan *autoklave*. Sterilisasi pemanasan basah digunakan untuk sterilisasi biohazard atau bakteri limbah hasil praktikum, instrumen yang tahan terhadap panas, pembuatan media, dan sterilisasi cairan. Sterilisasi pemanasan basah dilakukan pada suhu 121°C selama

15 menit (Tille, 2014). Aturan untuk alat sterilisasi basah adalah mengubah energi listrik menjadi energi panas. Pertukaran energi membutuhkan kawat pemanas untuk memanaskan air. Semua peralatan disterilkan ditempatkan dalam tangki air kemudian dipanaskan sampai suhu yang dibutuhkan.

3.4.1 Dimasak Menggunakan Air

Perendaman air bertujuan untuk mematikan mikroorganisme tidak berspora. Prinsip metode sterilisasi ini dengan merebus alat atau bahan yang akan disterilkan dalam waktu tertentu. Perendaman dalam air mendidih yang mencapai suhu 100°C selama 5 menit dapat mensterilkan alat laboratorium. Namun perendaman dalam air dapat dilakukan lebih lama tergantung tingkat kontaminasi alat yang akan disterilkan. Kondisi steril tidak dapat dicapai dengan perendaman dalam air panas selama 1 jam, dapat dilanjutkan dengan uap yang mengalir.



Gambar 3.4. Alat Sterilisasi Perendaman dalam Air

Sumber : Murtius, W.S. (2018) *Praktek dasar mikrobiologi*. Sumatera Barat.

Penggunaan metode ini memiliki kekurangan berupa:

- 1) Spora dengan daya tahan tinggi tidak dapat dimatikan
- 2) Alat yang disterilkan tidak dapat di bungkus, setelah steril masih dapat terkontaminasi apabila di letakan di luar ruangan
- 3) Tidak memungkinkan untuk sterilisasi obat-obatan, antibiotik, dan bahan kimia.

3.4.2 Pasteurisasi

Sterilisasi untuk bahan yang tidak tahan panas. Pasteurisasi termasuk proses pemanasan pada suhu dibawah 100 °C dalam jangka waktu tertentu. Pasteurisasi tidak mematikan semua jenis mikroba dan tidak mematikan bakteri pembentuk spora maka produk harus diberi perlakuan lain yang dapat menekan pertumbuhan mikroba tahan terhadap suhu pasteurisasi dengan cara melanjutkan dengan pendinginan langsung. Suhu yang digunakan pada pasteurisasi sekitar 65°C dalam waktu 30 menit. Proses pendinginan akan meminimalisasi terjadinya denaturasi protein. Proses pendinginan pada lemari pendingin pada suhu maksimal 10 °C mampu memperpanjang daya simpan serta menekan pertumbuhan mikroba pada suhu 3-10°C.

3.4.3 Tyndalisasi

Metode mendidihkan medium dengan beberapa menit saja, Medium didiamkan satu hari kemudian spora-spora sempat tumbuh pada medium menjadi bentuk bakteri vegetatif, maka medium harus dididihkan kembali selama beberapa menit pada suhu 70-80°C. Tyndalisasi tidak digunakan untuk sterilisasi bahan kering dan bahan tidak mengandung air.

3.4.4 Autoklaf

Sterilisasi menggunakan autoklaf memberikan hasil optimal untuk peralatan ataupun bahan-bahan yang disterilkan. Autoklaf memiliki ruangan yang mampu menahan tekanan 1 atm. Sterilisasi basah merupakan proses sterilisasi menggunakan hasil penguapan air dengan memanaskan air. Aturan sterilisasi mengubah energi listrik menjadi energi panas. Pertukaran energi ini membutuhkan kawat pemanas untuk memanaskan air. oleh karena itu, setelah air dalam tangki mendidih dan terbentuk uap air. Uap air akan mengalir keruang pensteril akan mendesak keluar udara didalam. Bila masih ada udara yang tersisa yang akan mengganggu naiknya suhu dalam ruang tersebut.

3.5 Sterilisasi dengan Gas

Sterilisasi digunakan pada alat dan bahan tidak tahan terhadap panas, seperti alat-alat yang bersifat disposable. Sterilisasi dengan gas menggunakan pemaparan gas etilen oksida atau propilen oksida. Selain itu, bahan-bahan yang digunakan dalam sterilisasi gas yaitu: Formaldehide, Beta-propiolactone, Glycol, Methyl bromide, dan Methyl alcohol. Gas etilen oksida atau propilen oksida bersifat mudah terbakar apabila kontak dengan udara, tetapi aman digunakan apabila diencerkan dengan CO₂ atau hidrokarbon terfluoronasi. Aktivitas gas untuk membunuh mikroorganisme berdasarkan pada gugusan -SH;-COOH;-NH₂ yang terdapat dalam enzim. *Mycobacterium* sangat sensitif terhadap bahan kimia tersebut. Besarnya sifat penembusan gas etilen oksida berfungsi sebagai zat untuk sterilisasi pada pemakaian khusus seperti sterilisasi peralatan operasi, alat-alat keteter, jarum, dan alat suntik plastik sekali pakai (Tungadi, 2017). Etilen oksida dengan rumus molekul C₂H₄O merupakan senyawa organik golongan eter hasil oksidasi langsung antara etilen dan oksigen dengan bantuan katalis perak. Etilen oksida (oxirane) berwujud gas tidak berwarna, mudah terbakar dan memiliki bau khas. Tahapan reaksi etilen oksida yaitu terbentuk melalui proses oksidasi langsung etilen oleh oksigen dari udara dengan bantuan katalis perak. Sterilisasi menggunakan gas memiliki keuntungan antara lain bahan yang disterilkan tidak akan rusak, tidak terjadi perubahan kimia maupun fisika dari bahan yang disterilkan, dan penetrasi gas ke dalam bahan-bahan porous sangat baik.

3.6 Sterilisasi dengan Penyinaran

Sterilisasi dengan penyinaran dilakukan dengan sinar ultraviolet (UV). Sinar ultraviolet (UV) merupakan radiasi elektromagnetik memiliki panjang gelombang antara sinar-X dan sinar tampak 100-400 nm, sinar alamiah dihasilkan oleh matahari dan tidak dapat dilihat oleh manusia. Berdasarkan panjang gelombangnya, sinar ultraviolet dibedakan menjadi tiga jenis yaitu:

1. Ultraviolet C (UVC) : Panjang Gelombang Pendek dengan panjang gelombang 10-290 nm
2. Ultraviolet B (UVB) : Panjang gelombang 290–320 nm
3. Ultraviolet A (UVA): atau gelombang panjang dengan panjang gelombang 320–400 nm.

Sterilisasi dengan sinar ultraviolet (UV) umumnya menggunakan *safety cabinet* dilengkapi dengan lampu UV digunakan untuk mensterilkan bagian dalam *safety cabinet*, mencegah kontaminasi pada saat penurunan suhu alat dan pada saat alat dikeluarkan dari oven atau autoklaf sebelum digunakan. Selain itu, lampu UV dapat dipasang di dalam ruangan untuk mensterilkan ruangan. Radiasi sinar ultraviolet merupakan sumber energi yang memiliki kemampuan untuk melakukan penetrasi ke dinding sel mikroorganisme serta mengubah komposisi asam nukleatnya. Absorpsi ultraviolet oleh DNA menyebabkan mikroorganisme tidak mampu melakukan replikasi akibat terbentuknya ikatan rangkap dua pada molekul pirimidin. Radiasi ultra violet diabsorpsi oleh protein pada membran sel akan menyebabkan kerusakan membran sel. Sterilisasi menggunakan penyinaran UV pada *Bacillus sp* dan *Rhizopus digestorus* sekitar 15 menit dan *Acicoacetius* selama 30 menit. Bentuk sel vegetatif bakteri dapat terbunuh dengan penyinaran ultraviolet dan sinar ionisasi. Sinar ultraviolet menyebabkan bakteri di udara dan yang berada dilapisan permukaan benda akan mati akibat terpapar sinar ultraviolet. Faktor-faktor yang mempengaruhi daya bunuh bakteri akibat paparan sinar ultraviolet antara lain: luas ruangan, intensitas cahaya, jarak sumber cahaya terhadap bakteri, lamanya waktu penyinaran dan jenis bakteri.



Gambar 3.6. Alat Sterilisasi dengan Sinar UV

Sumber : Mettapranata (2020). *Lampu uv disinfektan krisbow, solusi untuk aman beraktivitas*. Available at: <https://www.acehardware.co.id/inspirations/lampu-disinfektan-uv-krisbow>.

3.7 Sterilisasi dengan Filtrasi

Sterilisasi dengan filtrasi merupakan penghilangan partikel dari cairan mengalir. Sterilisasi filtrasi yaitu proses menghilangkan tetapi tidak menghancurkan mikroorganisme. Sterilisasi dengan filtrasi salah satu metode sterilisasi tertua dan metode pilihan untuk larutan yang tidak stabil dalam proses sterilisasi. Beberapa macam sterilisasi dengan filtrasi yaitu:

- a. filter pasteur
- b. chamberland
- c. seitz
- d. berkefeld.

Mekanisme filtrasi dari filter berukuran dalam yaitu adsorpsi acak atau adsorpsi pada matriks filter. Kerugian dari filter ini adalah kecepatan aliran yang lambat, pembersihan yang sulit dan transfer media ke filter (Tungadi, 2017). Filtrasi adalah proses penyaringan padatan dari fluida (cairan atau gas) membawa menggunakan media berpori atau bahan berpori untuk menghilangkan padatan tersuspensi dan koloid sebanyak mungkin.

Salah satu jenis filtrasi adalah filtrasi membran. Filtrasi membran adalah teknik untuk memisahkan campuran dari dua atau lebih komponen tanpa menggunakan panas. Komponen dipisahkan berdasarkan ukuran dan bentuk menggunakan tekanan dan membran semi permeabel. Hasil pemisahan adalah retentate dan penetrasi. Filter membran bekerja terutama dengan menyaring atau menyaring partikel dari larutan atau gas, menjaganya tetap di atas permukaan filter. Sifat penyaringan membran dan ketebalan yang terbatas sehingga media penyaring memiliki permeabilitas yang rendah. Filter membran berfungsi dengan daya tarik elektrostatik dan cocok untuk filtrasi gas kering di mana muatan elektrostatik cenderung meningkat karena efek gesekan dari gas yang mengalir. Filter membran bekerja dengan daya tarik elektrostatik. Sterilisasi filtrasi membran cocok untuk filtrasi gas kering di mana muatan elektrostatik cenderung meningkat karena efek gesekan dari gas yang mengalir.

3.8 Sterilisasi dengan Penyaring Bakteri

Mekanisme filtrasi bakteri sangat kompleks berbeda dengan metode sterilisasi pada umumnya. Sterilisasi menghilangkan mikroorganisme melalui penyaringan dan tidak membunuh mikroorganisme tersebut. Prinsip teknik filtrasi dengan menyaring cairan sampel melewati saringan ukuran pori filter sangat tipis yang terbuat dari bahan selulosa. Membran memiliki ukuran mikroskopis dengan diameter lebih kecil daripada ukuran sel mikroba. Penyaring dapat dibuat dari berbagai material seperti selulosa asetat, selulosa nitrat, polimer akrilik, polikarbonat, poliester, polivinil klorida, vinil, nilon dan florokarbonat. Berbagai macam bahan yang dapat disterilisasikan menggunakan penyaring bakteri misalnya enzim, antibiotik dan vitamin. Berdasarkan ukuran pori, membran filtrasi dapat dibagi menjadi 3 yaitu:

1. Membran mikrofiltrasi (MF) dengan diameter pori sekitar $0,1\ \mu\text{m}$
2. Membran ultrafiltrasi (UF) dengan diameter pori sekitar $0,001\ \mu\text{m}$

3. Reverse osmosis (RO) dengan diameter pori sekitar 0.0001 μm .

Faktor yang mempengaruhi filter bakteri adalah keseimbangan permukaan antara bahan filter dan bakteri dalam larutan, suhu, tekanan yang diberikan, waktu filtrasi, muatan listrik filter, pH bahan yang disaring, dan adsorpsi filter, protein dan bahan lainnya (Tungadi, 2017). Keuntungan dari penyaring bakteri antara lain:

1. Sterilisasi dapat digunakan untuk bahan tidak tahan panas
2. Waktu yang dibutuhkan relatif lebih cepat
3. Semua mikroba hidup dan mati dapat disaring dari larutan
4. Penyaringan dalam volume besar.

3.9 Sterilisasi dengan Penambahan Zat

Sterilisasi dengan penambahan senyawa kimia. Sterilisasi dengan penambahan senyawa kimia tidak selalu membunuh semua mikroba, spora mikroba tidak terbunuh semua. Sterilisasi digunakan untuk sterilisasi ruangan dan jenis peralatan tertentu. Sterilisasi ini menggunakan beberapa senyawa tergolong bakterisida, fungisida, dan antiseptik (Block S, 2001). Sterilisasi menggunakan zat senyawa tertentu digunakan untuk sterilisasi alat-alat karena penggunaan yang mudah dan tidak memerlukan peralatan khusus. Namun, perlu diwaspadai akan terjadinya karatan apabila di berikan senyawa tertentu. Oleh karena itu, perlu adanya penambahan senyawa lain untuk mencegah karat, seperti: natrium nitrit dan natrium borat. Senyawa kimia yang digunakan dalam sterilisasi ini antara lain: alkohol, fenol, garam raksa organik, formaldehide, dan ammonium.

DAFTAR PUSTAKA

- Alkadhim, S. A. S. (2018) 'Hot Air Oven for Sterilization: Definition & Working Principle', *SSRN*, pp. 1–7.
- Apriliyanto, Rahman, S. (2022) 'Jurnal Penelitian Perawat Profesional', 4, pp. 845–854.
- Block S (2001) *Disinfection, Sterilization and Preservation*. 4th edn. Williams and Wilkins. USA.
- Lud Waloyo (2007) *Mikrobiologi Umum*. Edisi revi. UMM Press.
- Mettapranata (2020) *Lampu UV Disinfektan Krisbow, Solusi Untuk Aman Beraktivitas*.
- Misra, A. N. dan M. M. (2014) 'Sterilisation techniques in plant tissue culture. (January 2012).
doi: 10.13140/2.1.1622.5281.
- Rutwita, Setyowati, dan K. (2019) 'LABORATORIES IN SURABAYA AND JEMBER', 01(1), pp. 1–7.
- Tille, P. M. (2014) *Bailey & Scott's diagnostic microbiology*. Jakarta: Louis Missouri: Elsevier.
- Tungadi, R. (2017) *Teknologi Sediaan Steril*. Pertama. Edited by N. S. Mariyam. Jakarta. Available at: file:///C:/Users/JUHAN AJI/Downloads/Robert-Tungadi-Teknologi-Sediaan-Steril.pdf.
- Wulandari, Nisa, Taryono, Indari, S. (2021) Sterilisasi peralatan dan media kultur jaringan. 4(2), pp. 16–19.
- Yudianti, I., Kebidanan, J. and Kemenkes, P. (2015) 'Perbandingan Efektifitas Sterilisasi Panas Kering dan Desinfeksi Tingkat Tinggi Teknik Rebus terhadap Pertumbuhan Escherichia Coli', *IJEMC*, 2(1).

BAB 4

PERSIAPAN PASIEN UNTUK MIKROBA DAN PARASIT

Oleh Fajar Bakti Kurniawan

4.1 Pendahuluan

Persiapan pasien yaitu mengambil spesimen/sampel/bahan pemeriksaan dari penderita, dengan memperhatikan waktu pengambilan, dan banyaknya sampel yang diambil. Ada pula sampel yang diambil dari luar penderita yaitu dari lingkungan /sekitar penderita, misalnya air, makanan, minuman, tanah, dsb.

Yang dimaksud dengan penanganan spesiemen yaitu suatu proses yang perlu dilaksanakan setelah sampel itu diambil. Apakah harus/ sebaiknya dimasukkan dalam media transport (Carry and Blair, Amies, atau Stuart dsb) mungkin juga sampel yang sudah diambil itu harus langsung ditanam pada media isolasi atau penyubur.

Penyimpanan Spesimen yaitu pekerjaan yang dilakukan sebelum sampel itu dapat diperiksa atau sebelum dikirim ke laboratorium. Pengiriman Spesimen yaitu bagaimana cara membungkus, memberi label pada bungkus, membuat situasi dingin didalam bungkus/box. Itu semua bertujuan untuk mengamankan sampel dari kerusakan diperjalanan. Pengambilan, penanganan, penyimpanan, dan pengiriman sampel ini penting sekali untuk memperhatikan karena merupakan salah satu faktor yang menentukan hasil atau tidaknya pemeriksaan laboratorium

Pengumpulan specimen secara tepat sangat penting dalam mendiagnosa penyebab infeksi. Kesalahan dalam pengupulan sampel/specimen pemeriksaan dapat menyebabkan kegagalan dalam diagnose penyakit dan kegagalan dalam identifikasi

mikroorganisme. Kegagalan dalam diagnose dapat menyebabkan kesalahan dalam terapi pengobatan. Berikut ini merupakan tatacara pengumpulan specimen/sampel yang baik

1. Pengambilan sampel sebaiknya pasien belum mengkonsumsi antibiotic
2. Pengambilan sampel/specimen dilakukan secara aseptik
3. Cuci tangan sebelum dan sesudah pengambilan spesimen.
4. Specimen harus merupakan bahan yang diambil dari tempat infeksi dan hindari kontaminasi dari jaringan, organ dan sekresi lainnya.
5. Spesimen harus dikumpulkan pada fase penyakit yang sesuai.
6. Jumlah specimen yang dikumpulkan harus cukup sesuai dengan kebutuhan
7. Wadah penampung yang digunakan harus steril dan cukup digunakan untuk mengumpulkan specimen dalam jumlah besar
8. Wadah harus dilengkapi dengan penutup dan penutup yang rapat untuk mencegah kebocoran atau kontaminasi selama pengiriman dan penyimpanan
9. Wadah harus diberi label dengan benar.
10. Setiap wadah sampel harus memiliki label yang dapat dibaca dengan informasi minimal sebagai berikut: Nama Pendaftaran, nomor sampel, Dokter pengirim, dan tanggal pengambilan (World Health Organization, 2003).

1. Pengiriman Spesimen

Pengiriman spesimen atau sampel harus disertai formulir pengiriman yang berisi informasi tentang keterangan sampel sebelum dikirimkan ke laboratorium. Berikut informasi yang tertuang dalam formulir pengiriman sampel.

1. Nama pasien
2. Nomor pendaftaran
3. Umur/Usia
4. Jenis Kelamin
5. Alamat

6. Tanggal dan waktu pengumpulan
7. Sumber dan jenis spesimen
8. Jenis Pemeriksaan Yang diminta
9. Kemungkinan diagnosis
10. Riwayat imunisasi
11. Terapi (World Health Organization, 2003)

2. Penolakan spesimen

Kriteria specimen/sampel pemeriksaan harus sesuai dengan standart yang berlaku. Spesimen tidak dapat diterima jika salah satu dari kondisi berikut tidak sesuai.

1. Informasi pada label tidak sesuai dengan informasi pada permintaan (nama pasien atau sumber spesimen berbeda).
2. Spesimen telah diangkut pada suhu yang tidak tepat.
3. Spesimen belum diangkut dalam media yang tepat.
4. Jumlah spesimen tidak mencukupi untuk pemeriksaan (1 swab digunakan untuk beberapa permintaan mis. aerob, anaerob, jamur, TB).
5. Wadah spesimen bocor.
6. Waktu pengangkutan spesimen melebihi 2 jam pasca pengambilan
7. Spesimen diterima dengan menggunakan pengwet formalin.
8. Spesimen dikeringkan.
9. Sampel serum hemolisis/lipemik/keruh.
10. Usahakan untuk tidak menolak sampel yang sulit didapatkan seperti LCS, cairan pleura, cairan asites dan lain-lain. (World Health Organization, 2003)

4.2 Persiapan, Pengumpulan dan Pengiriman

Spesimen/Sampel Pemeriksaan Mikroba dan Parasit

Pengumpulan dan transportasi yang tepat menjadi bagian yang sangat penting untuk diagnosis yang benar dan tepat. Berikut ini merupakan persiapan pasien, cara pengumpulan dan pengiriman spesimen/sampel yang tepat:

4.2.1 Darah

- a. Kultur darah dilakukan untuk menyelidiki demam. Ini mungkin PUO, septikemia dan endokarditis bakterial.
- b. Pengambilan sampel darah harus dilakukan sebelum pasien mengkonsumsi antibiotik
- c. Pada saat pengambilan darah, antisepsis kulit terlebih dahulu untuk mengurangi risiko kontaminasi bakteri lain ke dalam media biakan darah.
- d. Segera setelah pengambilan darah Bagian atas botol kultur darah dibersihkan dengan swab etanol dan darah disuntikkan ke dalam botol secara aseptik.
- e. Jika pasien dalam keadaan sedang di infuse, ambil darah pada vena pada tangan lainnya, hal ini dilakukan untuk mencegah darah terencerkan oleh cairan infuse.
- f. Lakukan pengambilan 2-3 sampel dan diambil dengan interval beberapa jam dari waktu yang berbeda
- g. Volume Darah yang akan dikumpulkan Bayi dan anak 1-5 ml dan Dewasa 10-30 ml (Hooja Saroj, 2017)

Berikut ini bakteri pathogen yang dapat ditemukan didalam darah, antara lain:

- A. Gram Positif
 - a. *Staphylococcus aureus*
 - b. *Streptococcus viridians*
 - c. *Streptococcus pneumonia*
 - d. *Streptococcus pyogenes*
 - e. *Enterococci*
- B. Gram Negatif
 - a. *Salmonella typhi*, *Salmonella paratyphi A*, *Salmonella paratyphi B*,

- b. *Brucella species*
- c. *Haemophilus influenza*
- d. *Pseudomonas aeruginosa*
- e. *Klebsiella spp*
- f. *Proteus spp.*
- g. *Neisseria meningitidis*
- h. *Yersinia* (Bharadwaj *et al.*, 2014)

Cara inokulasi dalam botol biakan darah dalam media BHI dengan cara mencampur darah dengan Rasio darah ke media (BHI) 1:10.



Gambar 4.1. Pengambilan darah Vena

4.2.2 Urine

1. Semua area saluran kemih di atas uretra pada manusia yang sehat umumnya adalah steril.
2. Infeksi Saluran Kemih (ISK) disebabkan oleh adanya bakteri pathogen pada uretra
3. Pengambilan sampel Urin sebaiknya dilakukan sebelum pasien mendapat terapi antibiotik.
4. Sampel yang digunakan adalah sampel urine pagi hari dan urine porsi tengah.
5. Untuk pemeriksaan mikrobiologi dibutuhkan 5-10 ml urin dan ditampung dalam wadah yang bersih, bermulut lebar, dan memiliki tutup.
6. Pada pasien yang dipasang kateter tabung pengumpul dibersihkan dengan etanol 70% dan urin diaspirasi dengan spuit steril.

Bakteri penyebab Infeksi Saluran Kemih antara lain:

1. *Escherichia coli*
2. *Klebsiella spp.*
3. *Enterobacter spp.*
4. *Staphylococcus saprophyticus*
5. *Proteus*
6. *Pseudomonas.*

Infeksi Nosokomial

1. *E. coli*
2. *Klebsiella spp.*
3. *Proteus mirabilis.*
4. *Staphylococci.*
5. *Pseudomonas aeruginosa*
6. *Enterococci.*

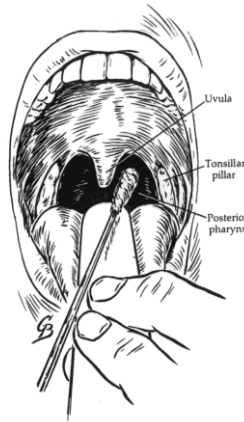
Pengiriman

- a. Pemeriksaan Spesimen harus dilakukan dalam waktu kurang dari 2 jam.
- b. Jika terjadi penundaan, spesimen dapat didinginkan hingga 6 jam.(Hooja Saroj, 2017)

4.2.3 Usap tenggorokan

1. Swab tenggorokan digunakan untuk mengumpulkan sampel pada kasus infeksi faringitis dan tonsilitis.
2. Waktu pengambilan setiap saat boleh di dilakukan, tetapi sebaiknya pasien sebelum mendapatkan pengobatan dengan antibiotik.
3. Pengambilan sampel bakteriologis menggunakan swab steril
4. Pengambilan dilakukan pada Cahaya terang dan difokuskan ke dalam rongga mulut.
5. Pasien diinstruksikan untuk memiringkan kepalanya ke belakang dan bernapas dalam-dalam. Lidah ditekan dengan lembut dengan bilah lidah untuk memvisualisasikan fosa tonsil dan faring posterior.

6. Pasien diminta untuk membuat bunyi 'ah' yang berfungsi untuk mengangkat uvula dan membantu mencegah tersedak. (Gambar. 2)
7. Swab daerah faring , hati-hati jangan sampai tersentuh dinding lateral rongga Uvula atau lidah untuk meminimalkan kontaminasi dengan bakteri komensal.
8. Masukkan Swab kedalam tabung reaksi steril.
9. Swab harus dikirim ke laboratorium dalam waktu 4 jam.
10. Jika terjadi penundaan, mereka harus didinginkan atau dikirim dengan media transportasi.(J G Collee, A.G. Fraser, 1996)



Gambar 4.2. Pengambilan sampel Swab Tenggorokan
(Elmer W. , 2006)

4.2.4 Feses/Tinja

1. Feses untuk pemeriksaan mikrobiologi harus dikumpulkan selama fase akut diare.
2. Spesimen harus dikumpulkan di tempat yang bersih, kering, bebas desinfektan
3. Wadah yang digunakan harus bermulut lebar dan memiliki tutup
4. Wadah tidak perlu steril.
5. Kontaminasi dengan urin harus dihindari.

6. Volume feses yang akan dikumpulkan cair - 1 sendok teh (5ml), Feses yang berbentuk padat dibutuhkan seukuran 2 kacang polong
7. Spesimen harus dikirim ke laboratorium dalam waktu 2 jam.
8. Jika terjadi penundaan, spesimen dapat disimpan dalam media transport

Bakteri Penyebab Diare

Berikut ini merupakan bakteri penyebab diare antara lain:

1. *Vibrio cholera*
2. *Escherichia coli* (ETEC)
3. *Staphylococcus aureus*
4. *Bacillus cereus*
5. *Clostridium perfringes*
6. *histolytica* Non-enteric salmonella
7. *Campylobacter jejuni* *Vibrio parahaemolyticus*
Enterohemorrhagic E. coli *Enteroinvasive E. coli* *Clostridium difficile*

Parasit Yang dapat ditemukan didalam Feses

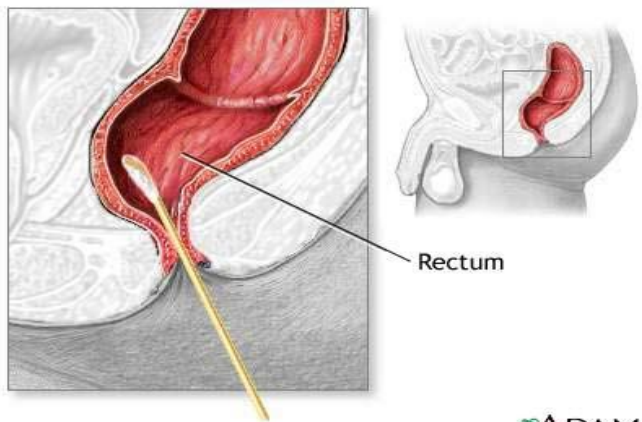
1. *Entamoeba histolytica*
2. Nematoda Usus

(Scott's, 2002)

4.2.5 Rektal Swab

1. Rektal Swab hanya digunakan jika tidak memungkinkan untuk mendapatkan sampel feses.
2. Rektal swab digunakan untuk mengumpulkan sampel pada bayi baru lahir atau pada pasien yang sangat lemah.
3. Waktu pengambilan dilakukan sebelum pasien mendapat pengobatan terutama antibiotik.
4. Cara pengambilan pasien diminta tidur tertelungkup, kaki diangkat dan ditekuk pd lutut
5. dalam keadaan terpaksa pasien boleh berdiri sambil menungging lebarkan anus dengan tangan kiri, dengan tangan kanan masukkan lidi kapas steril kedalam

- anus/rectum perlahan2.sambil diputar serah jarum jam sampai diperoleh feses.
6. sebelum dipakai lidi kapas dibasahin dulu dengan NaCl 0.9% steril.
 7. Sampel feses yang telah diambil dengann lidi kapas di sebut Rectal swab
 8. Untuk menghindari kontaminasi gunakanlah sarung tangan.
 9. Jumlah sampel yang diambil sebaiknya 2-3 batang swab dan masukkan kedalam media 1-2 botol Carry and Blair
 10. Kalau feses cair 1-2 ml feses masukkan media pemupuk
 11. Penyimpanan pada Media Carry and Blair suhu kamar dapat bertahan selama 3 hari dan didalam lemari es dapat bertahan 15 hari



Gambar 4.3. Pengambilan sampel rectal swab

4.2.6 Nanah / Pus

1. Nanah/pus dapat di ambil dengan menggunakan jarum spruit steril.
2. Spesimen yang telah diambil dimasukkan kedalam botol sampel steril.

3. Jika sampel tidak dapat diambil dengan jarum spuit steril, maka sampel dapat diambil dengan menggunakan swab steril.
4. Pengambilan dilakukan sebanyak dua kali, dimana swab pertama digunakan untuk pemeriksaan mikroskopis dan swab kedua digunakan untuk pemeriksaan culture.
5. Spesimen harus segera dibawa ke laboratorium sesegera mungkin.
6. Jika terjadi penundaan maka sampel dapat ditanam pada media transport Amies.

Bakteri Penyebab infeksi

A. Gram Positif

1. *Staphylococcus aureus*
2. *Streptococci pyogenes*
3. *Enterococci*

B. Gram Negatif

1. *Pseudomonas aeruginosa*
2. *Proteus species*
3. *Escherichia coli*
4. *Klebsiella sp.*

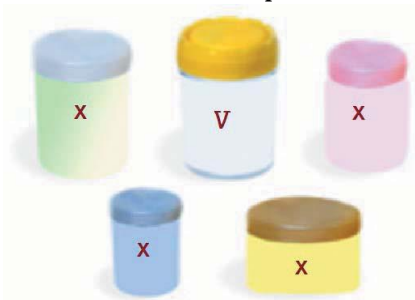
4.2.7 *Liquor Cerebrospinalis* (LCS)

1. Pemeriksaan pada sampel LCS dilakukan untuk diagnosis laboratorium dugaan meningitis dan infeksi SSP.
2. Pengambilan Spesimen secara aseptis dan dilakukan oleh dokter/tenaga medis terlatih.
3. Pengambilan sampel LCS dilakukan sebelum pemberian antibiotik.
4. Jumlah sampel LCS yang diperlukan sebanyak 3-10 ml dan dikumpulkan dalam 3-4 wadah steril tertutup untuk Pemeriksaani mikrobiologi dan kimia klinik.
5. LCS Harus segera diserahkan langsung ke laboratorium.
6. Spesimen tidak boleh disimpan di lemari es.

7. Jika LCS tidak dapat segera diproses maka harus diinkubasi pada suhu 37°C atau dibiarkan pada suhu 37°C suhu kamar.

4.2.8 Sputum/Dahak

1. Pengambilan sampel sputum dilakukan sebelum pasien mendapat pengobatan.
2. Sputum/Dahak sebaiknya dikumpulkan dalam wadah bermulut lebar yang steril,
3. Pasien harus diinstruksikan untuk menarik napas dalam-dalam 2-3 kali, batuk dalam-dalam dari dada dan meludah ke dalam wadah spesimen dengan mendekatkannya kemulut.
4. Spesimen harus dikirim ke laboratorium secepat mungkinsebaiknya dalam 2 jam. Jika terjadi penundaan, media transportasi harus digunakan.



- Bersih dan kering,
- Bermulut lebar (diameter 4-5 cm)
- Transparan, bening,
- Bahan kuat, tidak mudah bocor,
- Bertutup ulir minimal 3 dan dapat menutup rapat

Gambar 4.4. Wadah Sputum (Kurniawan, 2018)



Gambar 4.5. Spesimen Dahak/Sputum dan Bakteri *Mycobacterium tuberculosis* (Kurniawan, 2018)

DAFTAR PUSTAKA

- Bharadwaj, R. *et al.* (2014) 'Blood stream infections', *BioMed Research International*, 2014,
- Elmer W. Koneman, Stephen D. Allen, William H. Janda, Paul C. Schreckenberger, W. C. W. (2006) *Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology*.
- Fajar Bakti Kurniawan, I. T. S. (2018) *Bakteriologi Praktikum Teknologi Laboratorium Medik*.
- Hooja and Saroj (2017) 'Standard operative procedures in microbiology for laboratory technicians',
- J G Collee, A.G. Fraser, B. P. M. A. S. (1996) *Mackie and MaCartney, Practical Medical Microbiology*.
- Scott's, B. & (2002) *Diagnostic Microbiology*.
- World Health Organization (2003) *Manual of basic techniques for a health laboratory, 2nd ed. World Health Organization*.

BAB 5

IMUNOLOGI

Oleh M Daud AK

5.1 Pendahuluan

Semenjak terjadinya wabah COVID-19 pada akhir Desember 2019, telah menimbulkan pengaruh dan dampak yang besar bagi perkembangan ilmu pengetahuan terutama bidang mikrobiologi dan imunologi. Receptor pada Virus COVID-19 telah memicu terganggunya sistem imunitas dan terjadinya peradangan akut yang tidak terkontrol dalam tubuh induk semang disebut dengan *Cytokine Storm Syndrom* (Lan *et al.*, 2020; Bhardwaj *et al.*, 2022). Kemampuan virus ini dalam menghindari sistem imun juga perlu dipahami dan diteliti lebih jauh yaitu dengan mempelajari prinsip-prinsip dasar dari imunologi (Merad *et al.*, 2022). Oleh karena itu, Bidang ini sangat berperan penting dalam perkembangan penegakan diagnosa dini melalui uji immunodiagnostik dan pengendalian wabah melalui pendekatan vaksin modern (Moser and Leo, 2010; Peeling *et al.*, 2020).

Selain itu, saat ini, terapi menggunakan prinsip imunologi terhadap sel-sel kanker dan infeksi menjadi salah satu inovasi terbaru bagi bidang kesehatan dan bagi para onkologis dengan menggunakan pendekatan prinsip *cancer immunology* (Bhardwaj *et al.*, 2022; Botta *et al.*, 2022; Chen *et al.*, 2022; Meier, Satpathy and Wells, 2022; Murphy and Murphy, 2022; Sia, Neeson and Haynes, 2022). Selanjutnya, Sly and McKay (2022), Song *et al.*, (2022); dan Tian *et al.*, (2022) melaporkan bahwa sel makrofaq dapat digunakan sebagai terapi imunologis terhadap penyakit-penyakit infeksi kronis dan menjadi sebuah strategi baru untuk pengobatan kanker.

Sistem pertahanan tubuh terhadap infeksi baik dengan perantara sel makrofaq atau sel pertahanan yang lain akan dipelajari di bidang imunologi. Mekanisme respon imun ini tidak hanya berperan dalam menghancurkan agen infeksi yang patogen, akan tetapi juga memelihara agen non-patogen sehingga dalam hal ini dapat disimpulkan bahwa fungsi dari sistem imun adalah kemampuan dalam memusnahkan dan memberikan keseimbangan antara agen dan induk semang (Zane, 2001; Delves *et al.*, 2017).

Secara biologis, interaksi antara agen dan induk semang bersifat sangat spesifik dan kompleks. Interaksi ini sering dikiaskan seperti sebuah gembok dan kunci (Yewdell, 2021). Beberapa agen atau pathogen hanya mampu melakukan infeksi pada lokasi tertentu yang disukai disebut dengan tropisme, sedangkan beberapa yang lain mampu pada semua organ dan sistem organ yang disebut kosmopolitan (Hu and Pasare, 2013; McCall, Siqueira-Neto and McKerrow, 2016).

Oleh karena itu, untuk memahami interaksi tersebut secara mendalam dan mekanisme perlawanan induk semang terhadap pathogen, juga sangat di butuhkan pemahaman bidang ilmu imunologi. Dalam chapter ini akan dibahas secara umum tentang sejarah imunologi, sistem pertahanan tubuh, fungsi sistem imun, antigen dan respon tubuh.

5.2 Sejarah Imunologi

Istilah "imuno" dan "logo" keduanya adalah kata Latin yang mengartikan "pengetahuan" dan "bebas dari beban". Imunologi menurut para ahli adalah ilmu yang mempelajari tentang mekanisme pertahanan tubuh. Ketika penelitian terhadap penyakit virus dilakukan dan bagaimana respons tubuh pada abad XV, bidang ilmu ini menjadi sub-bidang dari mikrobiologi. Beberapa tahun terakhir, ilmu imunologi berkembang sangat pesat yang tentunya didukung oleh bidang-bidang ilmu dasar lain seperti biologi, mikrobiologi, parasitologi, biokimia, anatomi, genetika, farmakologi, dan patologi, dan ilmu-ilmu klinis seperti onkologi dan penyakit infeksi.

Ahli kedokteran melaporkan bahwa isolasi kerokan cacar dapat mencegah cacar pada orang sehat. Ini terjadi sebelum pengobatan modern berkembang, khususnya pada abad XI, ketika terjadi wabah cacar di Cina dengan memberikan bubuk cacar secara intradermal pada anak perempuan yang terinfeksi cacar. Kemudian metode ini berkembang di Timur Tengah. Pada abad XVIII, Pylarini dan Timoni membawa metode ini ke Inggris, di mana Lady Mary Wortley Montague, seorang gadis cantik yang terinfeksi oleh cacar dan sembuh, memperkenalkan metode ini. Namun, Metode klasik ini yang dikenal dengan variolasi atau inokulasi ternyata berisiko dan mengakibatkan kematian, dan akhirnya dilarang saat itu. Pada tahun 1796, Edward Jenner mengembangkan cara yang lebih aman dan efisien untuk mengobati cacar tersebut. Dia kemudian menyuntikkan seseorang dengan kerak cacar yang berasal dari sapi, dan ternyata mampu melindungi mereka dari cacar. Edward telah memperhatikan bahwa pemerah susu yang terinfeksi cacar sapi ternyata kebal terhadap cacar manusia. Jenner kemudian mendapatkan ide tentang penularan ini saat mempelajari bagaimana inang atau induk semang mampu mengembangkan kekebalannya sendiri, dan ini menjadi pondasi dari ilmu imunologi (Riedel, 2005; Geddes, 2006).

Selain itu, Lois Pasteur juga sangat berjasa dalam bidang imunologi. Pasteur menemukan infeksi bakteri pada unggas yang disebut fowl cholera disebabkan oleh bakteri *Pasteurella multocida* (pasteurellosis). Kuman tersebut dilemahkan dan ditanam secara in vitro. Hasil penelitian Pasteur mengarah pada pengembangan vaksin Pasteurella pada unggas. Disisi lain, pada tahun 1889, Robert Koch menemukan bakteri penyebab tuberkulosis dan *Bacillus anthracis* dan menghasilkan vaksin antraks. Selanjutnya Pfeiffer, seorang mahasiswa Koch, melanjutkan pekerjaan Pasteur dengan mencoba menyembuhkan wabah kolera pada manusia dengan *Vibrio cholera*.

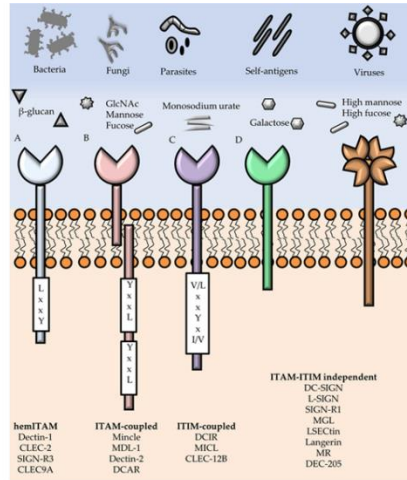
Selanjutnya, Ar-Razi (Rhazes) menambahkan bahwa orang yang pertama terinfeksi dengan cacar mempunyai kekebalan kuat terhadap infeksi kedua. Infeksi cacar tidak akan terjadi

pada individu yang sama. Virus cacar akan mengfermentasi darah dan menimbulkan kelembaban berlebihan. Kelembaban sering dalam bentuk pustula pada kulit. Dalam sebuah teori Rhazes menyatakan “*makhluk hidup sejak lahir sampai usia tua akan mengalami kekeringan, sehingga darah anak-anak jauh lebih lembab dibandingkan dengan darah orang dewasa atau tua*”. Virus cacar akan muncul ketika darah terfermentasi dan menghasilkan uap dalam bentuk pustula.

Saat ini, bidang imunologi berkembang sangat pesat. Penelitian terkait imunologi dapat di akses secara luas melalui jurnal dan buku sejak diterbitkan Journal of Immunology tahun 1916 dan *Zeitschrift für Immunitätsforschung* tahun 1909 (Peter, 2003).

5.3 Aktivasi Sistem Imun

Kemampuan mengenal dan merespon terhadap agen atau antigen yang masuk merupakan hal penting teraktivasinya sistem imun. Sistem ini berperan dalam mengenali antigen (zat asing) yang berhasil masuk melalui kulit atau pintu masuk lainnya (*portal the entry*) dan mengeliminasi serta meunetralisir ancaman dari antigen tersebut melalui sel dan molekul dari sistem imunitas. Secara singkat, Sistem imun harus dapat membedakan yang mana benda asing (*nonself*) dan yang mana bukan benda asing dan normal ada dalam tubuh host (*self*). Interaksi keduanya akan membentuk sebuah pola molekul yang disebut Pathogen-Associated Molecular Patterns (PAMPs) (Gambar 1) yang memicu teraktivasinya sistem imun melalui Pattern Recognition Receptors (PRRs) (Kumar, Kawai and Akira, 2011).



Gambar 5.1. Interaksi *pathogen-associated molecular patterns* (PAMPs) dengan pattern recognition receptors (PRRs) yang menginisiasi terjadinya respon imun. Sumber: (Monteiro and Lepenies, 2017)

Setelah teraktivasi, sistem pertahanan tubuh juga mempunyai keunggulan dalam mengenal dan mengeliminasi pathogen. Selain adanya sistem pertahanan *innate* (bawaan) yang bersifat tidak spesifik namun berpengaruh cepat setelah kontak dengan pathogen melalui proses fagositosis, sistem pertahanan adaptif (didapat), juga sangat efektif dan bersifat spesifik melawan infeksi karena adanya sel memori dalam sistem ini.

Ketiga peran tersebut yaitu mengenal, mengeliminasi dan memori agen-agen infeksi, harus bekerja secara proposional dan seimbang. Jika tidak, maka akan memicu terjadinya kondisi autoimun atau *chronic immune activation* dimana sistem tidak mampu membedakan antara self dan non self serta melawan jaringannya sendiri (Sharan *et al.*, 2020). Oleh karena itu, untuk mengatasi hal tersebut, mekanisme *immune checkpoint* atau *immune regulatory* sangat diperlukan untuk menghindari terjadinya salah respon dari sistem imun yang mengakibatkan terjadinya penyakit-penyakit autoimun seperti *rhematoid arthritis*, *Crohn's disease*, *systemic lupus erythematosus*, *hemolytic*

anemia, Diabetes Mellitus, Myasthenia Gravis, rheumatoid arthritis, infectious bursal disease (gumboro pada unggas) dan kanker (Liu and Eisenbarth, 2002; Gershwin, 2010).

Teraktivasinya sistem imun juga bisa di picu oleh kematian sel dan jaringan yang diakibatkan oleh trauma atau toxin. Sel yang mengalami nekrosis akan mengeluarkan senyawa berbahaya disebut dengan *danger-associated molecular pattern* (DAMPs). Senyawa ini sering menyebabkan terjadinya inflamasi. Namun, ini berbeda halnya dengan kematian sel akibat apoptosis, senyawa DAMPs masih tersembunyi dalam sel sehingga sistem imun masih bersifat inaktif (Vénéreau, Ceriotti and Bianchi, 2015).

5.3.1 Molekul Pengenal Pathogen pada Induk Semang

Sistem imun harus mampu membedakan antara agen non infeksi yang berasal dari luar dan agen infeksi yang berasal dari dalam. *Pattern recognition receptors and protein* (PRRs) adalah reseptor atau molekul yang mampu membedakan kedua hal tersebut. Proses tersebut juga melibatkan senyawa-senyawa lain seperti komplemen, mannose-binding lectin, C-reactive protein atau lisozim. Kemudian, pathogen akan diinaktifkan, diopsonisasi dan difagositosis oleh sel-sel fagosit. Secara ringkas, pathogen yang sudah dikenal melalui PAMPs, DAMP, dan PRRs reseptor akan menyebabkan:

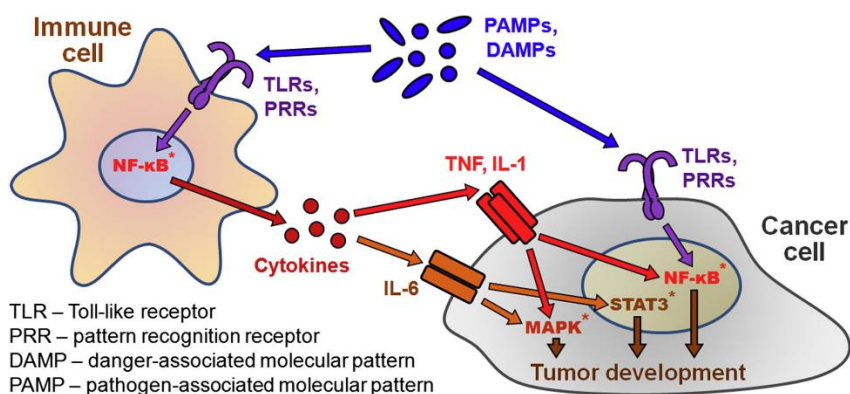
1. Inaktivasi patogen secara langsung (sel lisis)
2. Opsonisasi yang diikuti proses fagositosis
3. Fagositosis langsung melalui *PRR associated cell*
4. Peningkatan fungsi-fungsi sel fagosit
5. Pembentukan senyawa antimikroba
6. Produksi sitokin dan kimokin
7. Aktivasi sel-sel efektor.

5.3.2 Jenis Receptor PRRs

Fungsi dari receptor tidak hanya untuk mendeteksi ada atau tidaknya infeksi, namun, juga untuk menentukan tipe infeksi dan lokasi infeksi. Ada beberapa receptor yang

berhubungan dengan PRRs diantaranya : Toll Like Receptors (TLRs), Lectin C-Type Receptor (CTLRs), NOD Like Receptor (NLRs), dan RIG-I-Like Receptor (RLRs).

Disisi lain, untuk memperkuat sistem pertahanan tubuh, sel imun juga melepaskan messenger protein utama yaitu sitokin dan kemokin. Kedua protein tersebut berperan penting dalam komunikasi antar sel dan meningkatkan kinerja respon tubuh. Sitokin mempunyai efek pleotropik, menginduksi differensiasi sel efektor dan bersifat mikrobisidal. Senyawa kimia ini dilepaskan untuk merespon PAMPs dan DAMPs dan memberi sinyal serta mempersiapkan sel imun untuk melawan pathogen secara kemotaksis (spesifik untuk kemokin) (Gambar 5.2).



Gambar 5.2. Proses respon sitokin terhadap beberapa reseptor (TLR, PRR, DAMP, PAMP) yang memicu terjadinya inflamasi dan inisiasi sel tumor. Sumber : (Korneev *et al.*, 2017).

Senyawa kimia lain yang merupakan bagian dari sitokin adalah interleukin. Interleukin bekerja pada sel-sel endotel pembuluh darah, hepatosit, sum sum tulang, fibroblas, dan sel-sel saraf. Senyawa turunan sitokin ini menjadi sumber informasi bagi sel imun untuk mengekspresikan dan menginisiasi perlu tidaknya terjadi proses fagositosis.

Oleh sebab itu, respon imun memerlukan penyesuaian terhadap jenis dan tipe dari pada infeksi (virus, bakteri ekstraseluler, bakteri intraseluler, parasit internal, parasit eksternal, jamur, dan lain sebagainya) terutama agen infeksius sehingga respon yang ditimbulkan tidak sama antar semua agen.

2.4 Tipe Respon Imun

Setiap pathogen yang masuk kedalam tubuh akan di respon secara berbeda-beda oleh sistem imun. Sistem akan mengenal dan mengeliminasinya, baik dengan cara sel lisis maupun melalui proses fagositosis. Kedua proses tersebut melibatkan beberapa kelas protein dan sel-sel fagositosis diantaranya adalah komplemen, peptide, sel makrofaq, dendritik, dan neutrophil. Molekul yang mendekorasi agen infeksi dan disajikan kel sel fagositosis disebut opsonin. Untuk membedakan tipe infeksi dari pathogen di perlukan reseptor PRRs intraseluler untuk mendeteksi pathogen tersebut dan selanjutnya menjadi pemberi sinyal kepada sistem imun (sitokin dan kemokin) apakah agen tersebut bersifat infeksius atau tidak. Molekul lain yang terlibat dalam proses ini adalah molekul Major Histocompatibility Complex (MHC). Molekul ini mampu mengenal agen infeksi yang bersifat intraseluler dan yang bersifat ekstraseluler. Infeksi intraseluler akan melibatkan sel T sitotoksik dan sel *Natural Killer* (NK cell).

Akhirnya, penjelasan di atas dapat disimpulkan bahwa perbedaan tipe dan tingkat respon imun sangat diperlukan untuk melawan berbagai model tipe infeksi. Oleh karena itu, perbedaan tipe dari respon imun tergantung dari tempat kesukaan dari pathogen, apakah berada di dalam sel (intraseluler) atau di luar sel (ekstraseluler).

DAFTAR PUSTAKA

- Bhardwaj, A. *et al.* (2022) 'COVID-19: Immunology, Immunopathogenesis and Potential Therapies', *International Reviews of Immunology*, 41(2), pp. 171–206. Available at:
<https://doi.org/10.1080/08830185.2021.1883600>.
- Botta, C. *et al.* (2022) 'FlowCT for the analysis of large immunophenotypic data sets and biomarker discovery in cancer immunology', *Blood advances*, 6(2), pp. 690–703.
- Chen, B.J. *et al.* (2022) 'Immunotherapy of Cancer by Targeting Regulatory T cells', *International Immunopharmacology*, 104, p. 108469. Available at:
<https://doi.org/10.1016/j.intimp.2021.108469>.
- Delves, P.J. *et al.* (2017) *Roitt's essential immunology*. John Wiley & Sons.
- Geddes, A.M. (2006) 'The history of smallpox', *Clinics in Dermatology*, 24(3), pp. 152–157. Available at:
<https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2005.11.009>.
- Gershwin, L.J. (2010) 'Autoimmune Diseases in Small Animals', *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 40(3), pp. 439–457. Available at:
<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.02.003>.
- Hu, W. and Pasare, C. (2013) 'Location, location, location: tissue-specific regulation of immune responses', *Journal of leukocyte biology*, 94(3), pp. 409–421.
- Korneev, K. V. *et al.* (2017) 'TLR-signaling and proinflammatory cytokines as drivers of tumorigenesis', *Cytokine*, 89, pp. 127–135. Available at:
<https://doi.org/10.1016/j.cyto.2016.01.021>.
- Kumar, H., Kawai, T. and Akira, S. (2011) 'Pathogen recognition by the innate immune system', *International Reviews of Immunology*, 30(1), pp. 16–34. Available at:
<https://doi.org/10.3109/08830185.2010.529976>.

- Lan, J. *et al.* (2020) 'Structure of the SARS-CoV-2 spike receptor-binding domain bound to the ACE2 receptor', *Nature*, 581(7807), pp. 215–220. Available at: <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2180-5>.
- Liu, E. and Eisenbarth, G.S. (2002) 'Type 1A diabetes mellitus-associated autoimmunity', *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 31(2), pp. 391–410. Available at: [https://doi.org/10.1016/S0889-8529\(01\)00017-2](https://doi.org/10.1016/S0889-8529(01)00017-2).
- McCall, L.I., Siqueira-Neto, J.L. and McKerrow, J.H. (2016) 'Location, Location, Location: Five Facts about Tissue Tropism and Pathogenesis', *PLoS Pathogens*, 12(5), p. e1005519. Available at: <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1005519>.
- Meier, S.L., Satpathy, A.T. and Wells, D.K. (2022) 'Bystander T cells in cancer immunology and therapy', *Nature Cancer*, 3(2), pp. 143–155.
- Merad, M. *et al.* (2022) 'The immunology and immunopathology of COVID-19', *Science*, 375(6585), pp. 1122–1127. Available at: <https://doi.org/10.1126/science.abm8108>.
- Monteiro, J.T. and Lepenies, B. (2017) 'Myeloid C-type lectin receptors in viral recognition and antiviral immunity', *Viruses*, 9(3), p. 59. Available at: <https://doi.org/10.3390/v9030059>.
- Moser, M. and Leo, O. (2010) 'Key concepts in immunology', *Vaccine*, 28(SUPPL. 3), p. C2. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2010.07.022>.
- Murphy, T.L. and Murphy, K.M. (2022) 'Dendritic cells in cancer immunology', *Cellular & Molecular Immunology*, 19(1), pp. 3–13.
- Peeling, R.W. *et al.* (2020) 'Serology testing in the COVID-19 pandemic response', *The Lancet Infectious Diseases*, 20(9), pp. e245–e249. Available at: [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30517-X](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30517-X).
- Peter, H.H. (2003) 'Short history of immunology in Freiburg', *The Biology of Complex Organisms*, pp. 83–92. Available at: https://doi.org/10.1007/978-3-0348-8026-8_9.

- Riedel, S. (2005) 'Edward Jenner and the History of Smallpox and Vaccination', in *Baylor University Medical Center Proceedings*. Taylor & Francis, pp. 21–25. Available at: <https://doi.org/10.1080/08998280.2005.11928028>.
- Sharan, R. *et al.* (2020) 'Chronic Immune Activation in TB/HIV Co-infection', *Trends in Microbiology*, 28(8), pp. 619–632. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.tim.2020.03.015>.
- Sia, J., Neeson, P.J. and Haynes, N.M. (2022) 'Basic cancer immunology for radiation oncologists', *Journal of Medical Imaging and Radiation Oncology* [Preprint].
- Sly, L.M. and McKay, D.M. (2022) 'Macrophage immunotherapy: overcoming impediments to realize promise', *Trends in Immunology*, 43(12), pp. 959–968. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.it.2022.10.002>.
- Song, Y. *et al.* (2022) 'Macrophage-targeted nanomedicine for chronic diseases immunotherapy', *Chinese Chemical Letters*, 33(2), pp. 597–612. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.cclet.2021.08.090>.
- Tian, L. *et al.* (2022) 'Macrophage-Based Combination Therapies as a New Strategy for Cancer Immunotherapy', *Kidney Diseases*, 8(1), pp. 26–43. Available at: <https://doi.org/10.1159/000518664>.
- Vénéreau, E., Ceriotti, C. and Bianchi, M.E. (2015) 'DAMPs from cell death to new life', *Frontiers in Immunology*, 6(AUG), p. 422. Available at: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2015.00422>.
- Yewdell, J.W. (2021) 'Antigenic drift: understanding COVID-19', *Immunity*, 54(12), pp. 2681–2687.
- Zane, H.D. (2001) *Immunology: theoretical & practical concepts in laboratory medicine*. Saunders.

BAB 6

RESPON IMUN PADA INFEKSI VIRUS

Oleh Lismayana Hansur

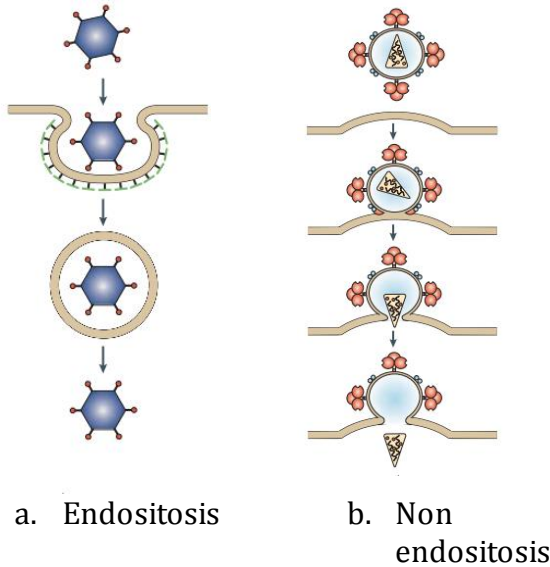
6.1 Pendahuluan

Virus bersifat parasit intraseluler obligat yang artinya virus membutuhkan inangnya untuk bereproduksi dan memfasilitasi penyebarannya. Pada manusia, infeksi virus jarang berakibat letal dan mengakibatkan kematian, meskipun sangat sitolitik untuk sel manusia. Namun akhir-akhir ini perubahan genetis pada virus yang sangat cepat dapat berakibat Kematian misalnya : Ebola, human immunodeficiency virus (HIV)), dan sars-cov-2 virus. Keganasan virus sangat dipengaruhi oleh mutase genetic atau ketika imunitas tubuh inang terganggu. HIV adalah salah satu contoh virus yang sangat berbahaya karena dapat membunuh inangnya secara perlahan, hal tersebut merupakan cara virus untuk menyebar ke inang baru dan strategi yang efektif untuk kelangsungan hidup virus tersebut.

Sistem imun adalah sistem daya tahan tubuh terhadap serangan Virus yang masuk kedalam sel tubuh manusia. Apabila virus masuk ke tubuh maka imun akan meresponnya dengan membentuk pertahan. Ketika virus menginfeksi inang, sebenarnya adalah cara virus tersebut bertahan 'hidup' dan menggandakan diri (bereplikasi) di dalam sel inang.

6.2 Proses Masuknya Virus Penyebab Infeksi

Masuknya virus ke dalam sel dimulai dengan perlekatan pada reseptor dan diikuti oleh perubahan konformasi yang signifikan dari protein virus, penetrasi (virus yang tidak berselubung) atau fusi (virus yang berselubung) dengan membran sel. Proses diakhiri dengan transfer genom virus ke dalam sel inang.



Gambar 6.1. Proses masuknya virus kedalam sel inang a. mekanisme endositosis(membentuk vesikula pada membran) b. Fusi terjadi pada permukaan membran. (sumber: *Dimitro.Dv 2004*)

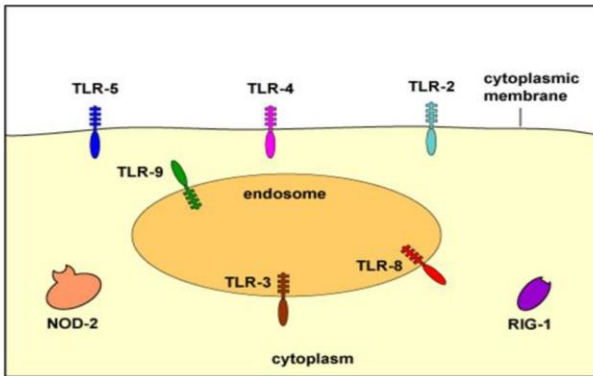
Dengan reseptor permukaan sel, virus masuk ke dalam sel dan dapat menimbulkan kerusakan sel dan berbagai macam penyakit. Hal ini disebabkan karena replikasi virus yang mengganggu sintesis protein dan fungsi sel normal, efek sitopatik virus akibat sel terinfeksi dihancurkan dan mati. Virus nonsitopatik dapat menimbulkan infeksi laten dan DNA virus menetap dalam sel inang dan memproduksi protein yang dapat atau tidak mengganggu fungsi sel. Sistem imun nonspesifik dan spesifik berperan sebagai efektor dalam usaha mencegah infeksi dan mengeliminasi sel yang terinfeksi. 1. Imunitas nonspesifik Prinsipnya adalah mencegah infeksi. Efektor yang berperan adalah IFN tipe I dan sel NK yang membunuh sel terinfeksi. Infeksi banyak virus disertai produksi RNA yang merangsang sekresi IFN tipe I oleh sel yang terinfeksi, melalui ikatan dengan reseptor Toll-like. IFN tipe I mencegah replikasi virus dalam sel

terinfeksi dan sel sekitarnya yang tidak terinfeksi dengan menginduksi milieu anti-viral. Sel NK membunuh sel yang terinfeksi oleh berbagai jenis virus dan merupakan efektor imunitas penting terhadap infeksi dini virus.

6.3 Respon Imun Alami (*Innate Immunity*)

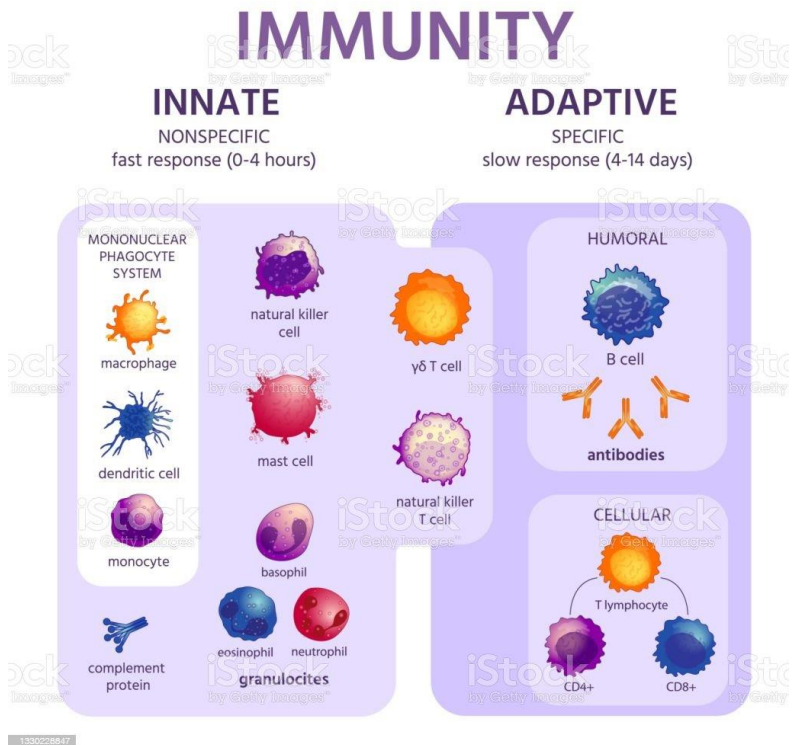
Respon imun alami akan terjadi pada awal terpaparnya virus ke inang. Infeksi virus akan menginduksi berbagai mekanisme pertahanan inang. Innate imun dapat mencegah atau memblokir infeksi, melindungi sel dari infeksi atau menghilangkan sel yang terinfeksi virus, dan terjadi sebelum kekebalan adaptif berkembang. Pertahanan innate imun dimulai oleh reseptor pattern recognisi diantaranya: Toll-like receptor (TLR) yang merupakan Sensor seluler yang meninisiasi ekspresi tipe IFN tipe I (IFN α/β) yang distimulasi IFN dan sitokin inflamasi.

Toll-like receptors (TLRs) merupakan receptor pattern recognition yang teraktivasi oleh komponen dari mikroba atau protein asing. TLR berada dipermukaan sel (TLR 2, TLR 4 dan TLR 5) dan juga permukaan endosome yaitu TLR3, TLR 8 dan TLR 9 (Gambar 6.2) yang terdapat pada sel termasuk sel dendritik, makrofag, limfosit, dan sel parenkim. TLR yang identik dalam pengenalan virus yaitu TLR 3 dan TLR7/8 yang mengenali single- and double-stranded RNA dan TLR9 mengenali double-stranded DNA pada virus. Terdapat sitoplasmik recognisi yang bersifat non-TLR pada virus yang dimediasi RNA helicases, retinoic acid yang menginduksi gene I (RIG-I) and melanoma differentiation-associated gene (MDA-5).



Gambar 6.2. Jenis2 TLR yang berada pada permukaan membran dan TLR yang berada pada endosome.

Mekanisme innate immunity melibatkan system yang kompleks dan multiple selular komponen dan banyak melibatkan protein fungsional. Salah satu protein yang paling dikenal memiliki jalur mekanisme antivirus yaitu Interferon α/β , yang akan berikatan dengan IFN receptor dan mengaktifasi transkripsi gen, yang akan menghasilkan protein antivirus untuk menghambat sintesis protein yang dibutuhkan oleh virus ketika melakukan replikasi pada inang. Jalur Interferon tersebut juga dapat mengaktifasi natural killer (NK) cells dan menghasilkan sitokin, seperti interleukin (IL)-12 yang akan mengaktifasi NK responses. NK cells selanjutnya menghasilkan proinflammatory sitokine, yang akan menginaktivasi atau membunuh sel yang terinfeksi dan mengaktifasi sel dendritic dan makrofag yang akan memfagositosis virus. Innate imun yang diperantarai oleh NK system sangat penting untuk mengendalikan virus herpes, cytomegalovirus, HIV, influenza virus, and Ebola viruses, yang melakukan downregulate ekspresi MHC pada sel yang telah terinfeksi. Beberapa virus dapat diinaktivasi.



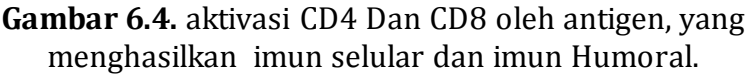
Gambar 6.3. Innate imune dan adaptive imun
(sumber <https://microbiologynotes.org/>)

Beberapa virus dapat dinonaktifkan secara langsung oleh aktivasi komplemen atau dihancurkan oleh sel fagosit yang mengikat dan menelan virion yang terikat komplemen. Beberapa sitokin dan kemokin yang diinduksi oleh infeksi virus juga terlibat dalam pertahanan seperti $\text{TNF-}\alpha$, $\text{IFN-}\beta$, IL-12 , IL-6 , dan kemokines seperti $\text{MIP-1}\alpha$. Kemokine juga berperan penting pada innate imun yang melibatkan macrophage, neutrophil, Dendritik sel, dan NK respon pada bagian infeksi. Selain itu beberapa komponen seperti TLRs, type I IFN dan IL-12 sangat berhubungan dengan keefekivan respon adaptive imun terhadap virus.

6.4 Respon Imun Adaptif (*Adaptive Immunity*)

Imun adaptif identik dengan mekanisme sitotoksik yang diperantarai oleh sel Thelper (CD4) dan Sel T(CD8). Ketika virus masuk ke dalam sel maka terjadi pengikatan antigen oleh antigen presenting sel (APC) yaitu sel dendritik, makrofag dan endothelial sel(Gambar 4) yang berada pada jaringan tempat terjadinya infeksi. APC yang teraktivasi menjadi kemudian bermigrasi ke dalam sistem limfatik dan berakhir di nodus limfa. Sel T yang bermigrasi dari satu nodus limfa menuju ke nodus yang lain, akan menempel pada APC dan berusaha untuk mengenali antigen dengan memindai sel tersebut pada bagian MHC kelas II. Pada saat tersebut, sel T akan mengikat erat APC. Kemudian teraktivasi untuk memicu sistem imun adaptif(Gambar 5). Setelah itu akan terjadi proliferasi dan diferensiasi sel T, yang menghasilkan sejumlah sel T CD4 baru yang fungsional. Diferensiasi sel T sebagai berikut: Sel T_H1 akan bertindak sebagai stimulator makrofag, sedangkan sel T_H2 akan berfungsi sebagai aktivator sel B(Gambar 5). Sel B akan merespon antigen virus melalui infeksi ataupun imunisasi sehingga sel B akan memproduksi antibodi.

Respons imun adaptif adalah respons imun spesifik antigen yang membutuhkan waktu 4 sampai 14 hari untuk berkembang. Peristiwa awal dalam induksi respon imun adaptif adalah aktivasi sel T naif melalui antigen presenting sel (APC). Sel dendritik (DC) merupakan antigen presenting cell (APC), makrofag dan sel B dapat melakukan endositosis pada virus, melakukan proses intraseluler sehingga dapat menyajikan fragmen peptida yang lebih kecil sebagai antigen yang terikat pada celah molekul MHC kelas II pada permukaan antigen presenting sel (APC) yang berikatan dengan T sel Naïve. Peptida yang merupakan antigen akan berikatan dengan molekul MHC yang dikenali oleh reseptor T-sel (TCR) pada permukaan sel T Naïve. Aktivasi CD4+ T cells berfungsi sebagai T-helper yang menyebabkan proliferasi naive B cells and CD8+ T cell.



95

dapat sembuh dan mengeliminasi virus yang menginfeksi, maka akan terbentuk memori sel T dan akan diaktivasi Ketika antigen atau virus yang sama menyerang inang.

Humoral immunity berkaitan dengan produksi antibody dari sel B. Limfosit B akan merespon antigen virus yang inisiasi oleh imunisasi atau infeksi. Pengikatan antigen ke reseptor imunoglobulin permukaan sel, diikuti oleh interaksi sel B dengan makrofag dan limfosit T helper, menyebabkan sel B berdiferensiasi menjadi klon sel plasma yang mensekresi antibodi, masing-masing mampu mensekresi imunoglobulin (IgG, IgM, IgA, IgD, dan IgE)(Gambar 5). Antibodi berperan untuk melakukan netralisasi dengan cara melakukan pengikatan pada virus dan mengakibatkan lisis atau menginaktivasi sel leukosit yang telah lebih dulu terinfeksi.

DAFTAR PUSTAKA

- Amelia, S. R. I. (2011) 'Imunitas terhadap penyakit infeksi', *Imunitas terhadap penyakit infeksi*, 1, pp. 3–14. Available at:
[https://repository.usu.ac.id/bitstream/handle/123456789/30403/Imunologi Infeksi.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://repository.usu.ac.id/bitstream/handle/123456789/30403/Imunologi%20Infeksi.pdf?sequence=1&isAllowed=y).
- Dimitrov, D. S. (2004) 'Virus entry: Molecular mechanisms and biomedical applications', *Nature Reviews Microbiology*, 2(2), pp. 109–122. doi: 10.1038/nrmicro817.
- Kawai, T. and Akira, S. (2006) 'Innate immune recognition of viral infection', *Nature Immunology*, 7(2), pp. 131–137. doi: 10.1038/ni1303.
- Libbey, J. E. and Fujinami, R. S. (2014) *Adaptive immune response to viral infections in the central nervous system, Handbook of Clinical Neurology*. doi: 10.1016/B978-0-444-53488-0.00010-9.
- Mueller, S. N. and Rouse, B. T. (2008a) 'Immune responses to viruses', *Clinical Immunology*, pp. 421–431. doi: 10.1016/B978-0-323-04404-2.10027-2.

BAB 7

VIROLOGI

Oleh Andi Nur Asrinawaty

7.1 Pendahuluan

Berbeda dengan bakteri, jamur, protozoa, dan cacing yang bereplikasi tanpa memerlukan inang, virus, membutuhkan organisme lain karena tidak dapat mensintesis energi maupun proteinnya sendiri. Virus menginfeksi semua bentuk kehidupan seluler baik eukariota dan prokariota (bakteri dan archaea). Virus yang menginfeksi prokariota sering disebut sebagai bakteriofag, atau singkatnya fag (Carter and Saunders, 2013; Levinson, 2014). Secara umum perbedaan virus dan organisme lainnya dapat dilihat pada Tabel 7.1 berikut:

Tabel 7.1 Perbedaan virus dan sel

Komponen	Virus	Sel
Asam Nukleat	DNA atau RNA, tidak keduanya	DNA dan RNA
Protein	Sedikit	Banyak
Membran lipoprotein	Selubung pada beberapa virus	Memberan sel
Ribosom	Tidak ada	Ada
Mitokondria	Tidak ada	Hanya pada sel eukariotik
Enzim	Tidak ada atau hanya sedikit	Banyak
Reproduksi dengan pembelahan biner atau mitosis	Tidak	Ya

Sumber: (Levinson, 2014).

7.2 Klasifikasi Virus

Virus diklasifikasikan berdasarkan:

1. Morfologi, meliputi bentuk (bulat, atau batang) , susunan kapsid, lapisan membran (berselubung atau tidak berselubung) (Carroll *et al.*, 2016)
2. Genom virus, meliputi jenis asam nukleat (DNA atau RNA), untaian (ganda atau tunggal), bentuk (linier atau sirkuler), polaritas (positif atau negatif), segmentasi, sekuens nukleotida persen GC, adanya komponen tambahan (isomerasi, *5-terminal cap*, *5-terminal covalently linked protein*, *3-terminal poly(A) tract*) (Carroll *et al.*, 2016)
3. Komponen biologi meliputi organisme yang diinfeksi, mode transmisi, vektor, patogenitas, jaringan yang diserang dan patologi (Carroll *et al.*, 2016)

Berdasarkan asam nukleatnya dan proses replikasinya, virus dibedakan menjadi 7 klas yang dikenal dengan klasifikasi Baltimore.

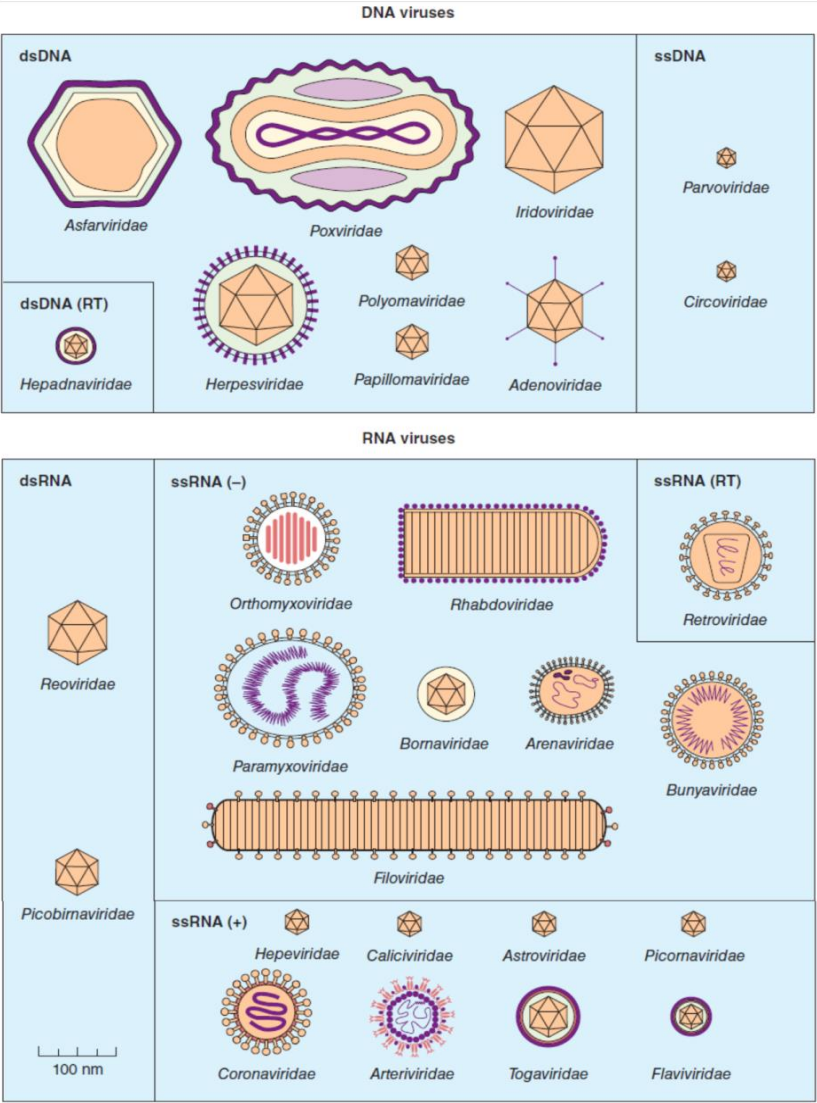
- Kelas I: DNA untai ganda (dsDNA) misal pada adenovirus dan poxvirus
- Kelas II: DNA untai tunggal (ssDNA) seperti pada parvovirus
- Kelas III: RNA untai ganda (dsRNA) yaitu pada reovirus
- Kelas IV: RNA untai tunggal polaritas positif (+ssRNA) ditemukan pada picornavirus
- Kelas V: RNA untai tunggal polaritas positif (-ssRNA) pada Orthomyxovirus dan Rhabdovirus
- Kelas VI: virus RNA dan yang menggunakan reverse transcriptase yaitu pada retrovirus
- Kelas VII: virus DNA yang menggunakan enzim reverse transcriptase pada hepadnavirus.

7.3 Struktur Virus

7.3.1 Ukuran dan Bentuk Virus

Partikel virus berukuran antara 20 hingga 300 nm. Virus mengandung protein dan asam nukleat dengan setidaknya 50% sampai 90% protein. Virus memiliki komponen terbatas yang terkait dengan efisiensi dan stabilitasnya. Partikel virus terdiri atas asam nukleat atau inti, merupakan materi genetik virus, yang dikelilingi oleh kapsid berupa protein. Materi genetik virus mengkodekan protein struktural virus dan protein lainnya yang esensial untuk replikasi. Keseluruhan struktur virus ini disebut dengan virion atau partikel virus.

Partikel virus berbentuk bola, batang atau peluru bergantung pada susunan subunit penyusun kapsid. Poxvirus dan bakteriofag memiliki bentuk yang berbeda dan dikategorikan virus kompleks. Poxvirus tidak memiliki kapsid khas dan ditutupi oleh lapisan padat lipoprotein dan fibril kasar di permukaan luarnya, sedangkan bakteriofag memiliki kepala kapsid polihedral serta ekor heliks dan serat untuk menempel pada sel inang. (Wagner *et al.*, 2008; Talaro and Chess, 2015; Dimmock, Easton and Lappard, 2016). Bentuk partikel virus dapat dilihat pada Gambar 7.1.



Gambar 7.1 Morfologi virus
Sumber : (Carroll *et al.*, 2016).

7.3.2 Protein virus

Beberapa protein virus merupakan protein struktural misalnya kapsid dan yang lainnya protein non struktural seperti enzim. Protein struktural berfungsi sebagai pelindung genom virus dari inaktivitas nuklease, perlekatan virion ke sel inang dan memfasilitasi fusi antara selubung virus ke membran sel. Protein ini menentukan karakteristik antigenik virus. Respon imun protektif inang diarahkan terhadap determinan antigenik dari protein atau glikoprotein yang terpapar pada permukaan partikel virus. Beberapa protein permukaan juga menunjukkan aktivitas spesifik (misalnya hemagglutinin pada virus influenza). (Carter and Saunders, 2013; Carroll *et al.*, 2016)

Komponen protein non struktural berperan sebagai enzim dalam siklus replikasi, misal protease, reverse transkriptase (enzim dalam retrovirus yang membuat salinan DNA dari RNA virus), RNA polymerase pada orthomyxovirus dan rhabdovirus. Fungsi lain protein non struktural adalah sebagai faktor transkripsi, primer untuk replikasi asam nukleat dan mengganggu respon imun inang (Carter and Saunders, 2013; Levinson, 2014; Carroll *et al.*, 2016).

Protein pada permukaan virus baik kapsid maupun glikoprotein selubung merupakan antigen yang menginduksi sistem imun dan menentukan serotipe (yaitu, varian antigenik). Virus dengan banyak serotipe memiliki kemampuan yang tinggi untuk menghindari pertahanan inang karena antibodi terhadap satu serotipe tidak akan melindungi dari serotipe lainnya misal pada virus polio. Implikasi medis lainnya adalah vaksin polio harus mengandung ketiga serotipe agar benar-benar protektif. (Levinson, 2014).

7.3.3 Asam Nukleat

Asam nukleat virus (genom) diselubungi oleh protein yang disebut kapsid. Genom virus berupa DNA atau RNA. Genom dapat beruntai tunggal (*single strand*) atau beruntai ganda (*double strand*), berbentuk linier atau sirkuler dan tersegmentasi atau tidak tersegmentasi. Asam nukleat virus

juga dikelompokkan berdasarkan polaritasnya yaitu positif, negatif atau ambisense. (Carter and Saunders, 2013; Levinson, 2014; Flint *et al.*, 2020).

Umumnya virus DNA memiliki molekul DNA tunggal yang linear atau sirkuler, sedangkan virus RNA memiliki banyak bentuk dapat linear tunggal (picornavirus), atau dapat tersegmentasi (orthomyxovirus seperti virus influenza)

Secara umum, genom virus jauh lebih kecil dibandingkan organisme lainnya. Untuk menyandikan kebutuhan virus maka dilakukan beberapa cara yaitu menggunakan protein sel inang, menghasilkan protein yang multifungsi dan memiliki gen yang tumpang tindih dalam menyandikan protein (seperti pada virus hepatitis B) (Carter and Saunders, 2013).

7.3.4 Kapsid

Kapsid adalah struktur kompleks yang disusun dari subunit-subunit protein virus identik yang disebut kapsomer yang Kapsid berfungsi sebagai pelindung asam nukleat virus sehingga mendapatkan lingkungan yang stabil (Wagner *et al.*, 2008). Kapsid dibangun dari banyak molekul dari satu atau beberapa jenis protein yang disusun membentuk struktur simetris. Kompleks struktur protein kapsid dan asam nukleat disebut nukleokapsid (Carter and Saunders, 2013).

Bentuk heliks merupakan susunan kapsomer dalam kumparan berongga sehingga tampak berbentuk batang. Selama pembentukan nukleokapsid, cakram-cakram ini terhubung bersama dan membentuk heliks kontinu di mana untai asam nukleat digulung. Pada virus telanjang memiliki bentuk kaku dan tergulung rapat, sedangkan virus berselubung lebih fleksibel dan longgar. (Talaro and Chess, 2015).

Pada bentuk ikosahedral, kapsomer disusun dalam 20 sisi segitiga simetris dengan 12 sudut yang dihubungkan oleh 2,3 atau 5 simetri putar, dan virus dapat memiliki jumlah kapsimer yang berbeda. Bentuk ini memiliki lebih sedikit kontak dengan genom virus dibandingkan protein kapsid yang disusun secara heliks. Banyak virus yang tersusun ikosahedral tampak bulat, hampir bulat atau isometrik seperti dengrovirus dan virus

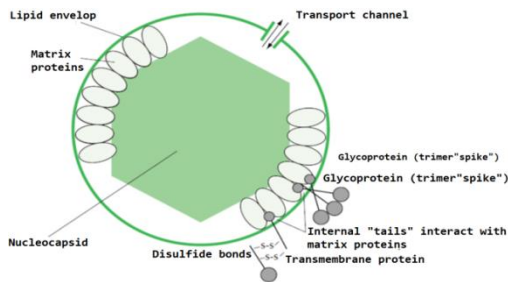
penyakit kuku dan mulut. Penampakan mikroskopis kapsid memperlihatkan adanya variasi topografi seperti cekungan, ngarai, tonjolan/paku. (Carter and Saunders, 2013; Talaro and Chess, 2015; Flint *et al.*, 2020)

7.3.5 Membran virion

Sejumlah virus memiliki komponen membran lipid pada permukaan virion yang menyelubungi nukleokapsid disebut selubung atau amplop. Virion berselubung misal herpesvirus, berbentuk bulat atau agak bulat atau bentuk lainnya. (Carter and Saunders, 2013). Ada atau tidaknya selubung (dikategorikan sebagai virus berselubung/beramplop atau virus telanjang (*naked virus*)) adalah penciri lainnya dari kelompok virus hewan.

Selubung virus adalah membran lipoprotein yang terdiri dari lipid yang umumnya berasal dari membran sitoplasma sel inang (misal retrovirus, togavirus, orthomyxovirus, paramyxovirus, bunyavirus, coronavirus, rhabdovirus, hepadnavirus) selama proses perakitan dalam sel dan protein yang spesifik virus, kecuali pada virus herpes membran berasal dari membran inti sel. Selubung virus diperoleh saat virus keluar dari sel melalui proses “pertunasan (*budding*)”. (Cann, 2005; Wagner *et al.*, 2008; Levinson, 2014; Dimmock, Easton and Lappard, 2016). Bentuk virus tidak bergantung oleh keberadaan selubung melainkan bentuk kapsid. Hal ini karena pada sebagian besar virus, selubung lipid bersifat amorf dan mudah berubah bentuk saat preparasi visualisasi menggunakan mikroskop elektron (Wagner *et al.*, 2008). Seperti halnya protein kapsid, selubung virus dan atau tanpa glikoprotein, adalah antigen utama yang untuk meningkatkan respons imun terhadap virus.

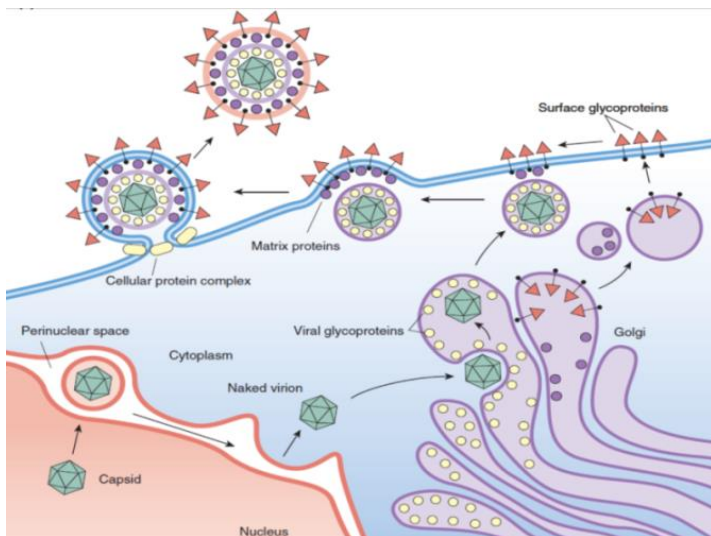
Beberapa virus memiliki lapisan yang terletak di antara nukleokapsid dan selubung yang disebut tegumen atau protein matriks seperti pada virus influenza dan retrovirus. Protein ini berperan dalam faktor transkripsi dan translasi yang mengontrol virus. (Cann, 2005; Carter and Saunders, 2013).



Gambar 7.2 Protein pada selubung virus
Sumber: (Cann, 2005)

Glikoprotein adalah protein pada selubung membran virus yang dikodekan oleh virus, namun gula pada glikoprotein biasanya mirip dengan sel inangnya. (Carroll *et al.*, 2016). Glikoprotein, di sintesis di retikulum endoplasma kasar, kemudian diproses melalui aparatus golgi dan dibawa ke membran sitoplasma. (Wagner *et al.*, 2008)

Glikoprotein eksternal melekat pada selubung dengan sebagian besar struktur proteinnya berada di bagian luar. Bagian ini pada beberapa virus membentuk *spike* (bentuk seperti paku) dan teramati pada mikroskop elektron. Protein ini berperan sebagai antigen utama dari virus berselubung untuk mengenali dan berikatan dengan reseptor sel inang dan memediasi terjadinya fusi selama proses infeksi. Selubung pada virus Influenza A misalnya, mengandung dua jenis glikoprotein yaitu hemagglutinin dan neuraminidase. Hemagglutinin pada virus ini berperan sebagai reseptor pengikatan pada sel inang, fasilitasi fusi membran dan hemaglutinasi. (Cann, 2005; Flint *et al.*, 2020)



Gambar 7.3 Pembentukan glikoprotein

Sumber: (Wagner *et al.*, 2008)

Sintesis glikoprotein dan glikosilasi di retikulum endoplasma kasar dan kompleks golgi kemudian dibawa ke membran sitoplasma yang telah dimodifikasi virus untuk membentuk selubung. Tergantung dari virusnya, bagian sitoplasma tersebut dapat berasosiasi dengan protein matriks. Komponen virion yang telah dibentuk akan bergerak ke arah membran sitoplasma tersebut untuk membentuk tunas dan terjadi pelasan virion dewasa yang berselubung.

Protein transmembran pada selubung bertindak sebagai saluran transportasi melintasi selubung misalnya protein M2 pada virus influenza. Protein ini memungkinkan virus mengubah permeabilitas membran (misal saluran ion), modifikasi lingkungan internal virion, dan berpengaruh pada proses biokimia saat pematangan virion dan infektivitasnya. (Cann, 2005).

Virus berselubung lebih sensitif terhadap panas, pengeringan, deterjen, dan pelarut lipid seperti alkohol dan pelarut organik daripada virus tidak berselubung. Hal ini

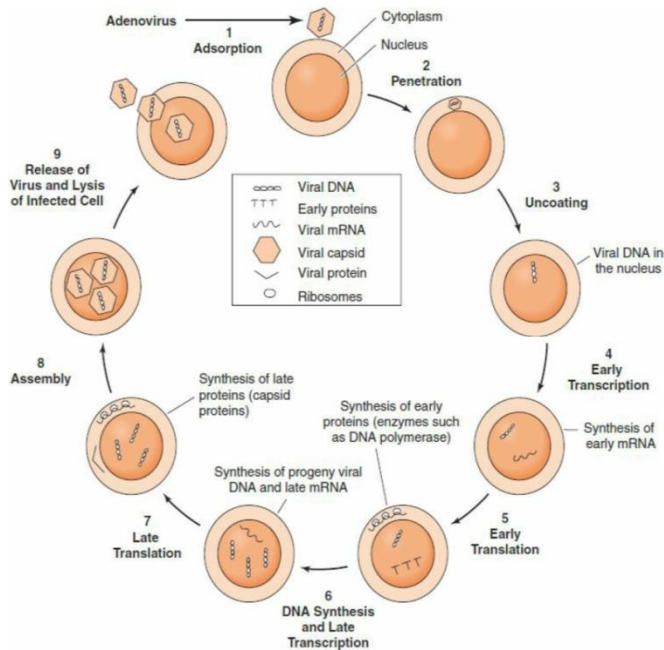
dikarenakan terganggunya membran lipid dan menyebabkan infektivitas. (Carter and Saunders, 2013; Levinson, 2014).

Hampir semua virus yang ditularkan secara fekal-oral tidak berselubung misal virus hepatitis A, virus polio, virus coxsackie, echovirus, virus norwalk, dan rotavirus. Sebaliknya, virus berselubung paling sering ditularkan melalui kontak langsung, seperti melalui darah atau transmisi seksual misal HIV, herpes simpleks virus tipe 2, virus hepatitis B dan C. Virus berselubung lainnya ditularkan melalui gigitan serangga seperti, virus chikungunya, virus dengue dan virus West Nile atau melalui gigitan hewan, misalnya, virus rabies.

Penularan virus berselubung dari orang ke orang melalui aerosol pernapasan, seperti virus influenza, virus campak, virus rubella, Respiratory syncytial virus, dan virus varicella-zoster. Jika aerosol yang mengandung virus tidak menginfeksi secara langsung, maka akan mengering di lingkungan, dan virus akan nonaktif. Hal ini berbeda dengan rhinovirus yang merupakan virus tidak berselubung, yang ditularkan melalui aerosol, dapat bertahan hidup di lingkungan untuk waktu yang lama. Oleh karena itu, dapat ditularkan melalui tangan yang bersentuhan dengan partikel virus pada permukaan yang terkontaminasi (Levinson, 2014)

7.4 Perbanyakan Virus

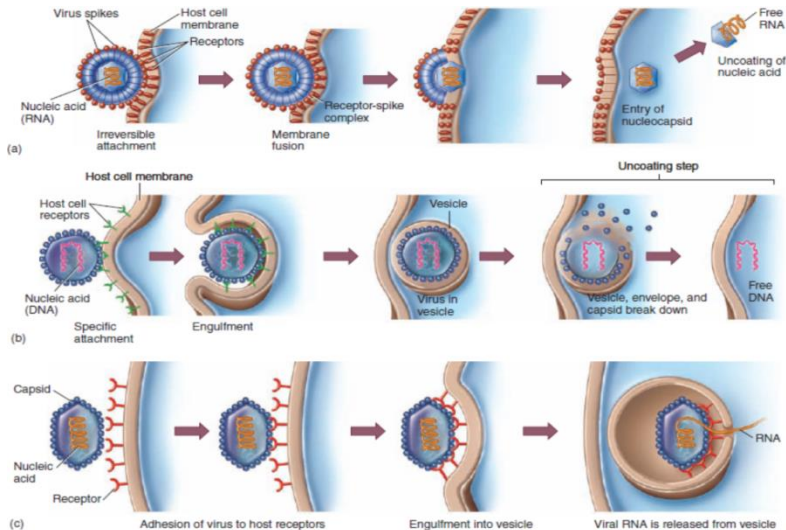
Satu virion dapat bereplikasi menghasilkan ratusan virion dalam sel, dalam waktu sekitar 10 jam sehingga memungkinkan dengan cepat menyebar ke sel lainnya. Waktu yang dibutuhkan virus untuk melakukan siklus pertumbuhan bervariasi. Secara umum tahap perbanyakan virus melalui tiga tahapan yaitu : (1) tahap awal meliputi perlekatan (*attachment*) virus pada permukaan sel, masuknya virus ke dalam sel (*penetration/entry*) dan pelepasan genom virus (*uncoating*) ; (2) tahap pertengahan meliputi tahap ekspresi gen dan replikasi; dan (3) tahap akhir yaitu perakitan komponen virion (*assembly*) dan pelepasan virion dari sel (*Release*) (Levinson, 2014)



Gambar 7.4. Siklus perbanyakan virus
Sumber : (Levinson, 2014)

7.4.1 Perlekatan, Penetrasi, dan Pelepasan genom

Tahap pertama siklus replikasi virus, terutama pada sel hewan, adalah pengiriman genom virus ke dalam sel target yang sesuai. Virus akan melakukan perlekatan (*attachment*) pada molekul reseptor spesifik di permukaan sel inang. Selain berupa molekul protein, molekul reseptor dapat pula karbohidrat dan lipid meskipun jarang. Reseptor tambahan atau koreseptor mungkin diperlukan. (Carroll *et al.*, 2016; Flint *et al.*, 2020).



Gambar 7.5. Mekanisme masuknya virus ke dalam sel. (a) perlekatan dan fusi selubung virus dan membran sel, diikuti pelepasan nukleokapsid ke dalam sitoplasma. (b, c) mekanisme endositosis diikuti pelepasan genom pada virus berselubung (b) dan virus telanjang (c).

Sumber : (Talaro and Chess, 2015)

Reseptor sel menentukan kisaran inang dan jaringan tropisme virus. Misalnya, virus polio hanya dapat menginfeksi sel manusia dan primata lainnya, sedangkan virus rabies dapat menginfeksi semua sel mamalia. Spesifisitas organ yang terinfeksi juga diatur oleh interaksi ini. Virus herpes simpleks (HSV) tipe 1 melekat pada reseptor faktor pertumbuhan fibroblast, virus rabies pada reseptor asetilkolin, HIV pada protein CD4. Virus dapat mengikat banyak reseptor yang berbeda, dan protein seluler individu dapat menjadi reseptor untuk banyak virus. (Flint *et al.*, 2020).

Partikel virus tidak berselubung, secara langsung menembus membran sel untuk mengirimkan materi genetiknya dan terkadang seluruh partikel ikut masuk. Beberapa virus, peristiwa masuk seperti itu terjadi pada atau di dekat permukaan sel sementara yang lain menembus membran vesikel endositik setelah dibawa ke dalam sel. (Dimmock, Easton and

Lappard, 2016). Virus masuk melalui proses translokasi melintasi lipid bilayer. Mekanisme translokasi tersebut berupa: endositosis yang dimediasi *clathrin*, endositosis yang dimediasi *caveolae*, endositosis yang dimediasi rakit lipid (*raft-lipid*), dan makropinositosis. Proses ini bersifat endositosis, yang menghasilkan pembentukan vesikel endosom yang mengandung bahan ekstraseluler (termasuk partikel virus) yang bergerak ke dalam sitoplasma. (Wagner *et al.*, 2008; Flint *et al.*, 2020)

Pada virus berselubung menggunakan glikoproteinnya untuk perlekatan. Mekanisme masuknya melalui fusi antara membran virus dan permukaan sel atau endositosis yang dimediasi reseptor virus (Flint *et al.*, 2020). Seperti virus tidak berselubung, pH asam vesikel endositosis menyebabkan modifikasi selubung virus sehingga fusi dapat terjadi. Setelah kapsid berada di sitoplasma, interaksi spesifik dapat terjadi antara komponen kapsid dan mikrofilamen dan protein lain yang terlibat pengangkutan kapsid virus ke lokasi di sel inang yang cocok untuk melanjutkan proses infeksi. (Wagner *et al.*, 2008).

Pelepasan genom (*uncoating*) merupakan pemisahan asam nukleat dari kapsid. Proses ini terjadi bersamaan dengan atau segera setelah penetrasi. Genom dapat dilepaskan sebagai asam nukleat bebas (picornavirus) atau sebagai nukleokapsid (reovirus). Nukleokapsid biasanya mengandung polimerase. Bergantung pada virusnya, proses tersebut dapat berlangsung di permukaan sel dimana kapsid tetap berada di permukaan luar sel, di dalam sitoplasma, pada pori inti atau di dalam nukleus. (Carter and Saunders, 2013; Carroll *et al.*, 2016)

7.4.2 Ekspresi gen dan sintesis komponen virus

Tahap awal proses ini virus adalah sintesis mRNA untuk ekspresi gen dan replikasi informasi, di mana virus memiliki mekanisme yang berbeda bergantung pada asam nukleatnya dan bagian sel tempat bereplikasi. Virus menggunakan enzim tertentu dari sel inangnya untuk proses ini, sedangkan beberapa

virus memiliki enzim khusus yang terdapat di virion untuk proses tersebut. (Carroll *et al.*, 2016)

Virus DNA untai ganda bereplikasi dalam nukleus dan menggunakan *DNA dependent RNA polymerase* sel inang untuk sintesis mRNA misal papovavirus. Berbeda dengan Poxvirus yang bereplikasi sitoplasma, memiliki enzim transkripsi dan replikasinya sendiri sehingga tidak menggunakan RNA polimerase sel inang. Hepadnavirus (virus hepatitis B) memiliki enzim polimerase DNA yang mensintesis bagian genom DNA, tetapi mRNA virus disintesis oleh RNA polimerase sel inang. Pada virus DNA untai tunggal, replikasi berlangsung di nukleus, misal parvovirus membentuk untai ganda intermediate untuk cetakan DNA progeni baru menggunakan DNA polimerase sel inang dan RNA polimerase sel inang untuk sintesis mRNA. (Cann, 2005; Levinson, 2014).

Sebagian besar virus RNA melakukan replikasi di sitoplasma, kecuali retrovirus dan virus influenza, yang bereplikasi di nukleus. mengintegrasikan salinan DNA genomnya ke DNA sel inang, dan virus influenza mensintesis genom turunannya di dalam nukleus. Selain itu, mRNA virus hepatitis D juga disintesis di dalam nukleus hepatosit.

Kelompok virus RNA memiliki mekanisme berbeda untuk membentuk mRNA:

1. Kelompok virus RNA untai tunggal dengan polaritas negatif (-ssRNA) menggunakan genomnya langsung sebagai mRNA misal picornavirus
2. Kelompok virus RNA untai tunggal dengan polaritas negatif (-ssRNA) (seperti orthomyxovirus misal virus influenza), mentranskripsi terlebih dahulu genomnya menjadi mRNA menggunakan RNA-dependent RNA polymerase yang dimilikinya. Hal ini dikarenakan enzim ini tidak dimiliki oleh sel inangnya.
3. Kelompok virus RNA untai ganda (*dsRNA*) misal reovirus, memiliki enzim polimerasenya sendiri untuk membentuk mRNA dari RNA untai yang negatif.
4. Kelompok virus RNA untai tunggal dengan polaritas positif misalnya retrovirus memiliki *RNA dependent DNA polymerase*

(*reverse transcriptase*). Enzim ini berfungsi untuk mengubah RNA menjadi DNA yang selanjutnya ditranskripsi menjadi mRNA menggunakan RNA polimerase sel inang. (Levinson, 2014)

Ribosom sel inang akan mentranslasikan mRNA virus yang menjadi protein virus, berupa enzim yang diperlukan untuk replikasi genom virus dan protein struktural dari progeni virus. RNA polimerase yang akan mensintesis salinan materi genetik virus untuk partikel progeni virus (Levinson, 2014)

Beberapa mRNA virus diterjemahkan menjadi polipeptida prekursor yang dipotong oleh protease untuk menghasilkan protein struktural fungsional seperti pada Picornavirus (virus polio, rhinovirus, dan virus hepatitis A), sedangkan mRNA virus lainnya langsung diterjemahkan menjadi protein struktural. (Levinson, 2014)

Saat replikasi genom virus berlanjut, komponen struktural protein seperti kapsid untuk progeni virus disintesis. Dalam beberapa kasus, genom virus yang baru direplikasi dapat berfungsi sebagai cetakan untuk mRNA akhir untuk membuat protein kapsid ini (Levinson, 2014)

7.4.3 Perakitan dan Pelepasan

Protein virus dan asam nukleat yang disintesis secara terpisah kemudian disatukan untuk menghasilkan progeni virus yang disebut perakitan atau morfogenesis. Partikel progeni dirakit dengan mengemas asam nukleat virus di dalam protein kapsid kemudian dilepas dari sel. Perakitan dapat terjadi di nukleus atau sitoplasma bergantung jenisnya (Levinson, 2014; Dimmock, Easton and Lappard, 2016)

Beberapa genom virus bertindak sebagai faktor inisiasi dengan komponen partikel yang berkumpul di sekitar asam nukleat menggunakan protein sinyal pengemasan. Virus lainnya, membentuk partikel atau prekursor partikel terlebih dahulu kemudian asam nukleat dimasukkan pada tahap akhir proses perakitan. Selubung lipid pada beberapa virus, diperoleh secara terpisah dari proses perakitan utama. Pada virus herpes,

selubung virus berasal dari membran inti sel. (Dimmock, Easton and Lappard, 2016).

Pematangan adalah tahap siklus hidup di mana virus menjadi menular dan melibatkan protease yang dikodekan virus. Pematangan biasanya melibatkan perubahan struktural pada partikel virus. (Dimmock, Easton and Lappard, 2016)

Pelepasan virus tidak berselebung dan virus kompleks dengan merusak atau melisiskan sel. Sedangkan pada virus berselubung dewasa dengan mekanisme pertunasan atau eksositosis dari membran sitoplasma, nukleus, retikulum endoplasma atau vesikel. Proses dimulai ketika protein spesifik virus memasuki bagian tertentu membran sel. Nukleokapsid virus kemudian berinteraksi dengan situs spesifik yang dimediasi oleh protein virus. Membran sel berevaginasi di situs tersebut, dan sebuah partikel yang diselubungi bertunas dari membran. Mekanisme ini akan melepaskan virus bertahap, tanpa penghancuran sel secara tiba-tiba, namun akumulasi kerusakan sel terjadi dan mengakibatkan sel rusak. Kerusakan yang mematikan termasuk penghentian metabolisme dan ekspresi genetik secara permanen, penghancuran membran sel dan organel, toksisitas komponen virus, dan pelepasan lisosom. (Talaro and Chess, 2015)

DAFTAR PUSTAKA

- Cann, A. J. (2005) *Principles of molecular virology*. 4th edn. Elsevier Academic Press.
- Carroll, K. C. *et al.* (2016) *Jawetz, Melnick, & Adelberg's Medical Microbiology*. 27th edn. McGraw-Hill Education.
- Carter, J. B. and Saunders, V. A. (2013) *Virologi Principles and Aplications*. 2nd edn. John Wiley & Sons Ltd.
- Dimmock, N. J., Easton, A. J. and Lappard, K. N. (2016) *Introduction to modern virology*. Seven. Wiley blackwell. doi:
- Flint, J. *et al.* (2020) *Principle of virology*. 4th edn. Washington: ASM Press.
- Levinson, W. (2014) *Review of Medical Microbiology and Immunology*. 13th edn. McGraw-Hill Education.
- Talaro, K. P. and Chess, B. (2015) *Foundations In Microbiology*. 9th edn. McGraw-Hill Education.
- Wagner, E. K. *et al.* (2008) *Basic virology*. 3rd edn. Blackwell publishing.

BAB 8

JENIS SAMPEL

Oleh Meri

8.1 Pendahuluan

Pemeriksaan mikrobiologi dan parasitologi berkaitan dengan sampel klinik salah satunya dari bahan yang berasal dari tubuh manusia. Sampel yang diperiksa dapat mengindikasikan adanya infeksi oleh mikroorganisme yang masuk ke dalam tubuh individu, sehingga sampel yang akan diperiksa harus yang sesuai, mulai dari jenis sampel yang digunakan, cara pelabelan, cara pengambilan, dan cara penyimpanannya.

Oleh karena itu, sebuah laboratorium dirasakan sangat penting dalam memberikan suatu pedoman mengenai pengumpulan dan pengangkutan sampel yang tepat agar perawatan pasien menjadi berkualitas. Semua informasi diagnostik dari laboratorium mikrobiologi bergantung pada kualitas spesimen yang diterima. Jika sampel yang dikumpulkan dan/atau diangkut dengan buruk, juga gagal dalam mengisolasi mikroorganisme penyebab penyakit dapat menyebabkan perawatan pasien yang tidak tepat. Uraian bab ini membahas mengenai jenis sampel, pengumpulan, dan pengangkutan sampel mikrobiologi dan parasitologi di laboratorium (Pettross, 2010).

8.2 Jenis Sampel Kultur

Jenis sampel yang dipakai tergantung dari jenis pemeriksaan yang akan dilakukan di laboratorium mikrobiologi atau parasitologi. Biasanya keperluan sampel yang dibutuhkan memerlukan spesifikasi sampel tergantung pada tempat terjadinya infeksi, misalnya untuk dilakukan kultur sebagai uji identifikasi bakteri ataupun uji resistensi serta pewarnaan

bakteri. Keperluan lainya misalnya untuk pemeriksaan kualitas makanan dan minuman, memerlukan jenis sampel yang berbeda.

8.2.1 Sampel Kultur Bakteri

Kultur bakteri dilakukan untuk mengidentifikasi jenis bakteri secara spesifik. Pemeriksaan ini menggunakan jenis sampel yang berbeda-beda tergantung jenis lokasi atau tempat terjadinya infeksi pada individu. Berikut jenis sampel dan cara penanganannya:

a. Darah

Sampel kultur bakteri yang menggunakan darah memerlukan 2 botol penampungan, yaitu untuk an aerob dan anaerob. Darah yang diambil berasal dari tempat yang berbeda atau terpisah. Proses pengambilan darah sebaiknya dilakukan pada saat sebelum mengkonsumsi antibiotik, jika memungkinkan. Sampel darah dikumpulkan 2-3 set pada awal sakit, dan ulangi melakukan kultur darah jika negative setelah 48 jam. Hasil kultur dapat terjadi negatif palsu jika gagal untuk tumbuh. Hasil positif tidak selalu menunjukkan bakteriemia. Hal ini bisa terjadi karena kontaminasi dari mikroflora normal. <http://www.labcorplink.com/>.

Tabel 8.1. Panduan pengumpulan sampel darah

umur	botol	volume	Set kultur
≥15 tahun	1 Aerobik (8 hingga 10 mL) 1 Anaerob (8 hingga 10 mL)	16 hingga 20 mL	1 Set = 1 Botol Aerobik dan 1 botol anaerob
<15 tahun	2 Pediatrik (1 hingga 4 mL)	2 hingga 8 mL	1 Set = 2 Botol Anak
neonatus	1 Pediatrik (0,1 hingga 1 mL)	0,1 hingga 1 mL	1 Set = 1 Botol Anak

Sumber: <http://www.labcorplink.com/>



a. aerob



b. anaerob

Gambar 8.1. Media transport darah kultur (aerob dan anaerob)
(Becton Dickinson & Company, 2018)

b. Sputum

Sputum menjadi bagian dari sampel yang diperiksa untuk kultur bakteri. Pada sputum diduga adanya penyebab penyakit terutama batuk. Pengambilan sputum diperlukan penanganan dengan baik dikarenakan dikhawatirkan sampel yang diperoleh hanya berupa ludah atau air liur. Petuga harus memberikan penjelasan dengan baik, cara mengeluarkan sputum. Cara mendapatkan sputum yang baik yaitu sebagai berikut :

- 1) Mulut dibilas menggunakan garam atau air untuk (bukan obat kumur) mengurangi kontaminasi dengan flora normal dari orofaringeal normal.
- 2) Lakukan batuk secara dalam agar sputum dapat tertampung pada wadah sampel steril yang sudah diberi label identitas pasien.
- 3) Air liur atau ludah jangan dikirim untuk kultur.
- 4) Beritahukan kepada dokter jika pasien tidak produktif mengeluarkan sputum. Alternatif lain dalam mengeluarkan sputum yaitu :
 - a) Menginduksi sputum oleh terapi pernapasan

- b) Aspirasi trakea. Trakea akan terititasi secara perlahan dengan kateter penghisap dengan lubang kecil, sehingga menyebabkan batuk.
- c) Pencucian bronkial, dilakukan oleh dokter pada saat pemeriksaan bronkoskopi. (Depkes, 2008)

c. Swab Nasofaring dan Tenggorokan

Kultur nasofaring dilakukan menggunakan swab steril yang dimasukan dengan lembut melalui hidung sampai menyentuh daerah faring dengan cara memutar dan dilepaskan secara lembut. Sedangkan kultur tenggorokan dilakukan menggunakan swab yang dimasukan ke dalam mulut dengan bantuan pisau lidah agar tidak mengkontaminasi sampel dengan sekresi mulut. Caranya dengan mengusap dengan kuat bagian fossa tonsillar, faring posterior dan area yang meradang atau ulserasi (Depkes, 2008)



Gambar 8.3 Kit Swab
(Becton Dickinson & Company, 2018)

Cara pengambilan sampel swab nasofaring untuk sampel kultur bakteri, parasit, virus COVID-19 adalah sama. Cara pengambilan swab nasofaring yaitu sebagai berikut (Marty, Chen and Verrill, 2020):

- 1) Petugas mengenakan alat pelindung diri (APD) dengan benar. Kemudian mencuci tangan dengan sabun dan menggunakan air atau memakai alkohol. Kemudian menggunakan sarung tangan dan masker (untuk Covid-

19 memakai N95) serta *face shield* untuk melindungi wajah dan mata(Marty, Chen and Verrill, 2020)



Gambar 8.4 Pesiapan APD
(Marty, Chen and Verrill, 2020)

- 2) Penggunaan masker direkomendasikan bagi penderita Covid-19. Bukalah masker dan pasien disarankan meniup hidungnya ke jaringan agar membersihkan kelebihan sekresi dari lubang hidung (gambar 8.5)



Gambar 8.5 Pasien Penderita Covid-19 wajib pakai masker (Marty, Chen and Verrill, 2020)

- 3) Selanjutnya, bukalah kemasan swab dan keluarkan swab dari kemasannya. Memiringkan kepala pasien ke belakang, untuk memudahkan pengambilan swab dari hidung. Pasien diminta tutup mata untuk menghindari ketidaknyamanan pada saat swab masuk ke lubang hidung. Masukan swab dengan lembut sepanjang

septum hidung dan nasofaring sampai terasa pada bagian belakang (gambar 2.6).

- 4) Masukkan swab ke dalam lubang hidung, sejajar dengan langit-langit mulut. Jika Anda mendeteksi resistensi terhadap lewatnya swab, mundur dan coba masukkan kembali pada sudut yang berbeda, lebih dekat ke permukaan saluran hidung. Swab harus mencapai kedalaman yang sama dengan jarak dari lubang hidung ke bagian luar telinga. CDC merekomendasikan untuk membiarkan swab di tempatnya selama beberapa detik untuk menyerap sekresi dan kemudian perlahan-lahan melepas swab sambil memutarnya. Bahkan dapat merekomendasikan untuk memutar swab di tempatnya beberapa kali sebelum melepasnya. Minta pasien untuk meng-aplikasikan kembali maskernya (Marty, Chen and Verrill, 2020).



Gambar 8.6 Kepala pasien dimiringkan ke belakang (Marty, Chen and Verrill, 2020)

- 5) Hasil swab dimasukkan ke dalam media transport dan dimasukkan ke dalam pelindung plastik. Buka tabung penampung sampel dan masukkan swab ke dalam tabung. Patahkan swab di alur dan buang apa yang tersisa dari swab. Tutup tabung penampung diberi label, bersihkan permukaan tabung dengan lap disinfektan, dan masukkan tabung ke dalam kantong biohazard terbuka yang dipegang oleh petugas (Gambar 8.7).

Bergantung pada praktik setiap unit laboratorium, Petugas dapat mengembalikan sampel ke kemasan aslinya untuk diangkut. Ikuti petunjuk CDC untuk pemrosesan langsung spesimen swab atau penempatan swab di media dengan atau tanpa pendinginan (Marty, Chen and Verrill, 2020).



Gambar 8.7 Penanganan sampel
(Marty, Chen and Verrill, 2020)

d. Urine

Sampel urine diperlukan jika individu diduga terinfeksi oleh bakteri penyebab penyakit saluran kemih, sehingga diperlukan identifikasi jenis bakteri yang menyerang individu tersebut. Penanganan pengumpulan urine dilakukan berbeda tergantung jenis kelamin. Pada saat pengumpulan urine harus dilakukan secara hati-hati agar tidak terkontaminasi. Pasien harus diberikan penjelasan bagaimana cara mengumpulkan sampel urine dengan benar. Bagi Wanita pengumpulan urine dilakukan dengan cara memperhatikan pribadi Wanita jika sedang mengalami haid, dengan dimulai memasukkan tampon segar atau kapas untuk menghentikan aliran darah. Rengangkan lipatan kulit disekitar lubang kemih. Kemudian cuci sekitar lubang kemih dan area sekitarnya dari arah depan ke belakang dengan menggunakan kasa berantiseptik secara steril. Mulailah mengeluarkan urine dengan tetap menjaga lipatan kulit tetap renggang menggunakan jari-jari tangan. Tunggu aliran urine keluar dengan sempurna, kemudian tampung sisa

urine (urine tengah). Wadah jangan menyentuh area genital.(Depkes, 2008)

Sedangkan untuk pria diperlukan teknik yang berbeda yaitu dengan cara mencuci ujung penis dengan sabun kemudian bilas sampai bersih sebelum sampel urine ditampung. Keluarkan urine sampai terbentuk aliran urine yang sempurna. Tampunglah bagian sisa urine (urine tengah), dengan kondisi wadah urine tidak menyentuh alat genital.

Jika pengambilan urine dari kateter maka dapat dilakukan dengan menggunakan jarum steril berukuran 21-23G dan jarum suntik 3 mL. Siapkan area di ujung distal kateter karet dengan spons antiseptik. Masukkan jarum pada sudut 45 °, arahkan ke arah tabung drainase. Jika urin tidak diperoleh, coba angkat tabung kateter dengan hati-hati. Jika perlu, tekuk tabung tiga inci dari kateter dan tahan di tempatnya dengan karet gelang sampai urin terlihat. Urin untuk kultur harus dipindahkan ke media transport urine yang mengandung pengawet segera setelah pengumpulan. Catatan: Jangan mengumpulkan spesimen urin dari kantong drainase(Depkes, 2008).



Gambar 8.8 Pot sampel urine
(Becton Dickinson & Company, 2018)

e. Cairan Eksudat Luka

Cairan eksudat luka diambil dengan cara membersihkan bagian luka menggunakan kain kasa kering dan steril agar tidak terkontaminasi. Sampel diambil

menggunakan swab dengan cukup dalam sampai mendapatkan sampel yang lembab, kemudian lepaskan swab ke dalam wadah tanpa merusak wadah sampel dan simpan pada suhu kamar.

<http://www.labcorplink.com/> (Depkes, 2008).

f. CSF

Sampel CSF diambil dengan cara mendesinfeksi area pengambilan menggunakan larutan yodium 2%. Kemudian memasukkan jarum dengan astyilet pada sela L3-L4, L4-L5, atau L5-S1. Saat mencapai ruang subarachnoid, lepaskan styilet dan kumpulkan 1-2 ml cairan di masing-masing dari tiga tabung anti bocor. Volume yang dibutuhkan sebagai sampel untuk pemeriksaan virus dan bakteri ≥ 1 ml. (Niemczyk, 2015)

g. Faeces

Sampel berupa faeces diperlukan juga untuk keperluan kultur. Cara penanganannya yaitu dengan mengambil sejumlah kecil bagian faeces sekitar sebesar biji kenari untuk masing-masing kultur. Kemudian tamping pada wadah media transportasi khusus kultur faeces. Jika sampel sulit diperoleh, maka pengambilan menggunakan swab dapat dipakai, namun harus diperhatikan apakah yang diambil berupa faeces atau kapas. Memasukan sampel swab ke dalam media transportasi khusus kultur faeces (Depkes, 2008).



Gambar 8.9. Pot sampel faeces
(Becton Dickinson & Company, 2018)



Gambar 8.10. Swab Faeces
(Becton Dickinson & Company, 2018)

8.2.2 Sampel untuk pemeriksaan Parasit

Parasit penyebab penyakit terdapat berbagai macam jenis sehingga sampel yang digunakan akan berbeda. Terdapat jenis sampel yang dipakai untuk pemeriksaan parasitologi diantaranya :

- a. Darah
Sampel darah dipakai untuk mengidentifikasi adanya parasit malaria atau mikrofilaria.
- b. Kerokan kulit
Sampel kerokan kulit dilakukan untuk mengetahui kesehatan individu dari terinfeksi jamur pada kulit. Cara pengambilan sampel kerokan kulit yaitu dengan menggunakan scalpel mengerok bagian kulit yang diduga mengalami infeksi jamur. Hasil kerokan disimpan pada objek gelas kemudian ditetesi dengan KOH. (Pramitaningrum *et al.*, 2019)
- c. Sekret vagina
Sampel sekret vagina digunakan untuk pemeriksaan adanya candida dan trichomonas yang biasanya menjadi penyebab keputihan pada wanita. Cara pengambilannya dilakukan dengan membersihkan cairan berlebihan pada vagina menggunakan kasa steril, kemudian usapkan swab pada lubang vagina sampai diperoleh sekret vagina (Niemczyk, 2015).

8.2.2 Sampel untuk pemeriksaan Virus

1. Serum

Sampel serum sering dipakai untuk pemeriksaan imunoserologi diantaranya pemeriksaan marker hepatitis, dengue dan pemeriksaan lainnya yang memerlukan sampel berupa serum (Seigler and Odatt Rajan, 2014).

2. Plasma/serum

Pemeriksaan virus lebih dominan menggunakan imunoserologi. Pemakaian sampel berupa serum atau plasma dapat dilakukan untuk pemeriksaan RPR (tes Sifilis), TP tes (tes sifilis), HIV 1/2 (Seigler and Odatt Rajan, 2014)

3. Swab Nasofaring

Sampel yang menggunakan swab pada nasofaring pada saat ini adalah untuk pemeriksaan Covid-19. (Seo *et al.*, 2020).

4. Faeces

Sampel berupa faeces dapat digunakan untuk pemeriksaan virus penyebab Covid-9 (Zhang, Wang and Xue, 2020)

8.3 Hal Penting yang Harus Diperhatikan

8.3.1 Pengambilan dan Pengumpulan yang Benar

- a. Teknik aseptik dilakukan secara ketat selama prosedur pengambilan.
- b. Mencuci tangan baik sebelum maupun sesudah pengambilan sampel.
- c. Spesimen dikumpulkan pada fase penyakit yang sesuai.
- d. Spesimen dipastikan dapat mewakili proses infeksi (misalnya dahak adalah spesimen untuk pneumonia dan bukan air liur) dan jumlahnya memadai untuk dilakukan tes yang diinginkan.
- e. Sampel dikumpulkan atau ditempatkan secara aseptik pada penampung yang steril dan/atau sesuai.
- f. Bagian luar penampung pastikan dalam keadaan bersih atau tidak terkontaminasi.

- g. Penampung ditutup dengan rapat agar isinya tidak bocor selama pengangkutan.
- h. Beri label dan beri tanggal penampung dengan tepat dan lengkapi formulir permintaan(Rao, 2014).

8.3.2 Kriteria Penolakan Sampel

- a. Identitas sampel yang hilang atau tidak memadai.
- b. Volume sampel tidak cukup
- c. Wadah spesimen tidak sesuai pada saat penampungan.
- d. Adanya dugaan kontaminasi
- e. Proses transportasi atau penyimpanan yang tidak tepat.
- f. Penundaan waktu yang tidak diketahui(Rao, 2014).

8.3.3 Penyimpanan Sampel dan Suhu Pengiriman

Definisi suhu spesimen untuk penyimpanan dan pengiriman adalah seperti yang tercantum di bawah ini:

- a. **Suhu Kamar:** 10.1 – 40.0 °C
- b. **Didinginkan:** 1.0 hingga 10.0 °C
- c. **Beku:** -1.0 hingga -80.0 °C.

DAFTAR PUSTAKA

- Becton Dickinson & Company (2018) 'Microbiology Specimen Collection and Transport', *kit Becton Dickinson & Company*, pp. 1–8.
- Depkes (2008) *Pedoman Praktik laboratorium Kesehatan yang Benar*. Jakarta.
- Marty, F. M., Chen, K. and Verrill, K. A. (2020) 'How to Obtain a Nasopharyngeal Swab Specimen', *New England Journal of Medicine*, 382(22), p. e76. doi: 10.1056/nejmvcm2010260.
- Niemczyk, S. (2015) 'Microbiology Specimen Collection and Transport', *Becton, Dickinson & Company*, pp. 1–13. Available at:
https://www.healthcare.uiowa.edu/path_handbook/appendix/micro/micro_spec_collection.html
https://www.healthcare.uiowa.edu/path_handbook/appendix/micro/ex_micro_spec_coll.html
https://www.healthcare.uiowa.edu/path_handbook/Appendix/Micro/micro_spec_col
- Nn (no date) 'Spesimen Mikrobiologi: Bakteriologi dan Mikobakteriologi'. Available at:
<http://www.labcorplink.com/>.
- Pettross, B. (2010) 'Specimen Collection and Transportation of Microbiology Specimens', *FRHG Laboratories*, pp. 1–25.
- Pramitaningrum, I. K. *et al.* (2019) 'Pemeriksaan kesehatan pada sampel feses dan kerokan kulit masyarakat tpst bantar gebang bekasi', *Jurnal Mitra Masyarakat*, 1(1), pp. 14–19.
- Rao, R. (2014) 'Collection and Transportation of Specimens', *Textbook of Microbiology for Nursing Students*, pp. 45–45. doi: 10.5005/jp/books/12375_8.
- Seigler, L. and Odatt Rajan (2014) *Handbook For Specimen*. Texas: Houston Department of Health and Human Services Bureau of Laboratory Services Page.

- Seo, G. *et al.* (2020) 'Rapid Detection of COVID-19 Causative Virus (SARS-CoV-2) in Human Nasopharyngeal Swab Specimens Using Field-Effect Transistor-Based Biosensor', *ACS nano*, 14(4), pp. 5135–5142. doi: 10.1021/acsnano.0c02823.
- Zhang, J. C., Wang, S. Bin and Xue, Y. D. (2020) 'Fecal specimen diagnosis 2019 novel coronavirus–infected pneumonia', *Journal of Medical Virology*, 92(6), pp. 680–682. doi: 10.1002/jmv.25742.

BAB 9

IDENTIFIKASI BAKTERI DAN PENGECATAN

Oleh Nurul Azmah Nikmatullah

9.1 Pendahuluan

Identifikasi bakteri dilakukan mengidentifikasi bakteri patogen dan non-patogen pada sampel. Dalam mengidentifikasi bakteri dibutuhkan metode yang memiliki keakuratan yang tinggi untuk menghindari terjadinya kesalahan identifikasi bakteri pada sampel (Kusumaningsih & Mustika, 2020); (Yeung & Thorsen, 2016). Metode yang digunakan dalam identifikasi bakteri meliputi pembiakan bakteri menggunakan media diperkaya, media selektif, pengecatan gram, uji biokimia dan uji biomolekuler (Gülaydin et al, 2019); (Kusumaningsih & Mustika, 2020).

Identifikasi bakteri dimulai dengan menanam sampel pada media pengkaya, sampel diinkubasi pada suhu 37°C selama 24 jam kemudian koloni bakteri yang diperoleh diinokulasikan ke media selektif, media diinkubasi pada suhu 37°C selama 24 (Falih dkk, 2021). Koloni yang diperoleh kemudian diinokulasi ke media NA (Nutrient Agar) agar mendapatkan koloni murni yang akan dilanjutkan ke pengecatan gram (Kusumaningsih & Mustika, 2020).

Pada pengecatan gram, bakteri dapat dibedakan menjadi dua kelompok yaitu bakteri gram positif dan gram negatif (Tauran dkk, 2013). Koloni bakteri gram negatif diinokulasi ke media fermentasi karbohidrat (laktosa, glukosa, dan sukrosa), *Triple Sugar Iron Agar* (TSIA), *Simmons Citrate Agar* (SCA), SIM agar, *Methyl Red Voges Proskauer* (MRVP) dan *Christensen's urease* agar semua media diinkubasi pada suhu 37°C selama 24 jam (Gülaydin et al, 2019); (Wardani & Setiyaningrum, 2019);

(Tauran dkk, 2013) sedangkan koloni bakteri gram positif diinokulasikan ke media *Manitol Salt Agar* (MSA), uji koagulase (menggunakan plasma *citrata*), dan *Mueller Hinton* (MH) agar yang mengandung *disk* antibiotik novobiosin didalamnya, media diinkubasi pada suhu 37°C selama 24 jam (Tauran dkk, 2013).

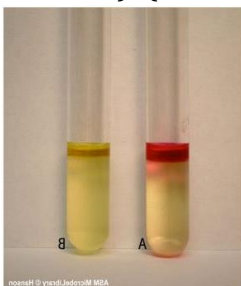
9.2 Identifikasi Bakteri dengan Media Kultur

Media kultur adalah campuran beberapa zat makanan atau nutrient yang dibutuhkan oleh mikroorganisme untuk pertumbuhannya. Media yang baik adalah media yang sesuai dengan lingkungan pertumbuhan mikroba tersebut, dimana media harus mengandung air untuk menjaga kelembaban, pertukaran zat atau metabolisme, mengandung vitamin, mineral unsur makro seperti Karbon (C), Hidrogen (H), Oksigen (O), Nitrogen (N), dan Fosfor (P), gas, tekanan osmotik (isotonik), derajat keasaman/pH tertentu, temperatur yang sesuai dan steril serta media harus mengandung sumber energi (gula), dan ion inorganik. Media digunakan untuk menumbuhkan, mengisolasi, dan menginokulasi mikro serta uji fisiologi dan biokimia mikroba. (Yusmaniar dkk, 2017); (Chauhan & Jindal, 2020).

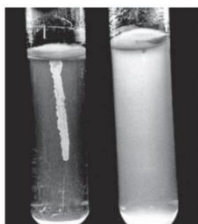
9.2.1 Bentuk Media

Media berdasarkan bentuknya dibedakan menjadi tiga yaitu media cair (*Broth*), media semipadat (*semisolid*), media padat (*solid*). Media cair adalah media pertumbuhan yang tidak mengandung agar – agar, media ini digunakan dalam pembenihan diperkaya, bila terjadi pertumbuhan bakteri media akan keruh atau berubah warna (bila mengandung indikator), contoh media cair terdapat pada gambar 9.1. Media setengah padat (*semisolid*) adalah media pertumbuhan yang mengandung agar – agar dengan konsentrasi $\leq 1\%$, media ini digunakan untuk melihat pergerakan bakteri, pertumbuhan bakteri anaerob dan proses fermentasi, contoh media semisolid terdapat pada Gambar 9.2. Media padat (*solid*) adalah media pertumbuhan yang mengandung agar – agar dengan konsentrasi $\geq 1.5\%$. Media ini dapat memisahkan koloni secara murni, serta pada media ini

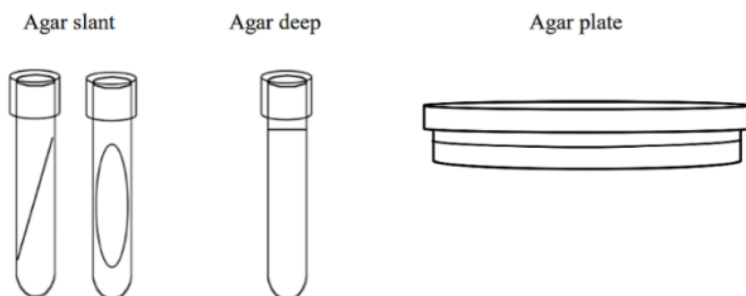
morfologi koloni dapat diamati dengan jelas. Media padat pada tabung reaksi disebut agar miring (*slant*) dan agar tegak (*deep*) sedangkan media padat pada cawan petri disebut agar *plate*. Contoh media padat terdapat pada Gambar 9.3 (Yusmaniar dkk, 2017); (Chauhan & Jindal, 2020); (Lee, 2021).



Gambar 9.1. Media cair
(Sumber : Lee, 2021)



Gambar 9.2. Media Semisolid
(Sumber : Bisen et al, 2012)



Gambar 9.3. Media padat (solid)
(Sumber : Lee, 2021)

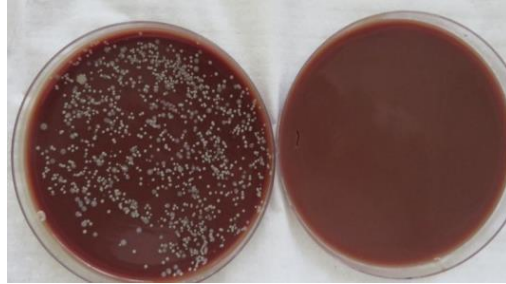
9.2.2 Fungsi Media

Media berdasarkan fungsinya terbagi menjadi beberapa kelompok antara lain media transport, media diperkaya, media selektif, media diferensial, media pengujian, media perhitungan jumlah, dan media *universal* (Sakinah dkk, 2019).

1. Media transport adalah media yang berfungsi untuk melindungi mikroorganisme agar tetap hidup selama perjalanan serta pada saat pemeriksaan terpaksa ditunda. Media transport dibuat semisolid agar pertumbuhan mikroorganisme menyebar keseluruh media dan tidak tercampur sempurna jika tergoyang pada saat proses transportasi spesimen dari satu laboratorium ke laboratorium lain (Supriatin & Rahayyu, 2016).
2. Media diperkaya adalah media yang berfungsi untuk mensuburkan pertumbuhan mikroorganisme tertentu pada sampel. Pada media ini ditambahkan bahan tertentu, Hal ini dilakukan untuk menstimulasi pertumbuhan mikroba yang jumlahnya sedikit dalam suatu campuran berbagai mikroba. Contohnya: kaldu tetrasonat atau kaldu selenit, kaldu ini merupakan media diperkaya yang digunakan untuk memisahkan bakteri *Salmonella typhosa* dari tinja. Media diperkaya yang biasa digunakan antara lain : Yeast- Extract-potasium Nitrat Agar, *Chocolate* media, Alkali pepton water (APW) (Atmanto dkk, 2022).
3. Media selektif adalah media pertumbuhan yang pada medianya ditambahkan zat tertentu untuk menumbuhkan mikroorganisme tertentu dan menghambat pertumbuhan mikroorganisme lainnya. Selektivitas dicapai dengan beberapa cara seperti penambahan antibiotik, zat pewarna, garam atau inhibitor spesifik yang mempengaruhi metabolisme atau sistem enzim organisme, serta pemanfaatan gula sebagai satu – satunya sumber karbon dengan menambahkan gula dalam medium. Contoh media selektif antara lain : Thayer Martin agar dan Lowenstein Jensen agar.

Pertumbuhan bakteri pada media Thayer Martin agar dapat dilihat pada gambar 9.4 dan pertumbuhan bakteri pada

Lowenstein Jensen agar dapat dilihat pada Gambar 9.5 (Chauhan & Jindal, 2020); (Lee, 2021); (Atmanto dkk, 2022).



Gambar 9.4 Thayer Martin Agar positif *Neisseria gonorrhoeae* (Sumber : Atmanto dkk, 2022)



Gambar 9.5. Lowenstein Jensen agar positif *Mycobacterium tuberculosis* (Sumber : Atmanto dkk, 2022)

4. Media diferensial adalah media pertumbuhan yang digunakan untuk membedakan organisme atau kelompok organisme yang terkait erat. Adanya zat pewarna atau bahan kimia tertentu di dalam media akan menghasilkan pola pertumbuhan organisme yang berbeda serta perubahan karakteristik, perbedaan ini digunakan untuk identifikasi dan diferensiasi. Karakter tersebut dapat berupa bentuk dan warna dari koloni. Perbedaan karakter ini menjadi tahap yang sangat penting dalam proses diferensiasi dan dasar untuk proses identifikasi selanjutnya. Contoh media diferensial antara lain : Blood Agar dan Mannitol Salt Agar (MSA), Mac

Conkey agar, Eosin Methylene Blue Agar (EMBA), dan Hektoen Enteric (HE) agar

- a. Media Blood Agar (BA) merupakan media diferensial yang mengandung sel darah merah domba. Media ini digunakan untuk meningkatkan pertumbuhan bakteri *Streptococcus* dan bakteri *Staphylococcus*. Koloni bakteri yang tumbuh pada media ini dapat dilihat pada gambar 9.6 dan 9.7 (Nurhidayanti & Sari, 2022) ; (Nurhidayanti, 2019) ; (Chauhan & Jindal, 2020); (Lee, 2021).



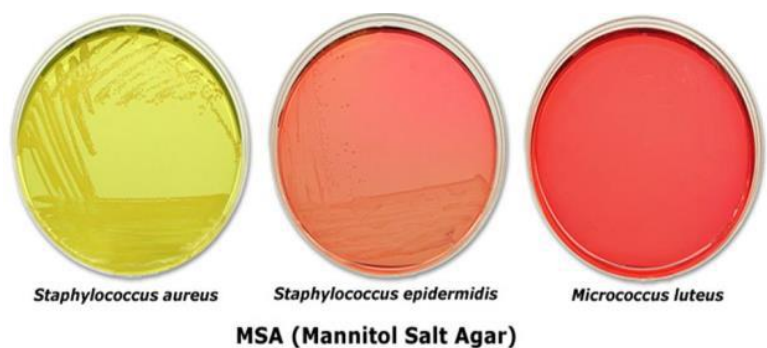
Gambar 9.6. Koloni bakteri *Streptococcus sp* pada media blood agar (sumber ; Lee, 2021)



Gambar 9.7. Koloni bakteri *Staphylococcus aureus* pada media blood agar
(Sumber : Nurhidayanti & Sari, 2022)

- b. Media Mannitol Salt Agar (MSA) merupakan media selektif dan diferensial yang mengandung 7.5% NaCl. NaCl yang terkandung dalam media baik untuk pertumbuhan *Staphylococcus aureus* dan menjadi penghambat pada pertumbuhan bakteri lain. MSA juga mengandung *phenol red* yang menjadi indikator pH, yaitu ketika manitol dalam

media terfermentasi menjadi asam, maka media akan berubah warna dari merah menjadi kuning. Koloni bakteri yang mampu memfermentasikan manitol berbeda dengan koloni yang tidak dapat memfermentasikan manitol. Hal ini dapat dilihat pada gambar 9.8 dan tabel 9.1 (Chauhan & Jindal, 2020); (Lee, 2021); (Atmanto dkk, 2022).



Gambar 9.8. Koloni bakteri pada media Mannitol Salt Agar (MSA) (Sumber : Atmanto dkk, 2022)

Tabel 9.1. Pertumbuhan koloni bakteri pada media MSA

Differentiation	Interpretation	Identification
Yellow Halo	Organism ferments mannitol	Probable <i>S. aureus</i>
No Yellow Halo	Organism does not ferments mannitol	<i>Staphylococcus</i> species (other than <i>S. aureus</i>); <i>Micrococcus</i> (yellow colonies)

Sumber : Lee,2021

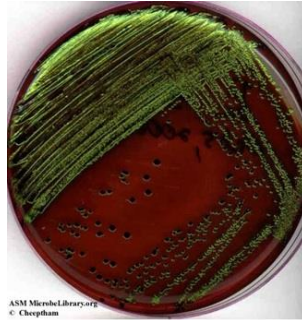
- c. Mac Conkey agar adalah media selektif dan diferensial yang digunakan untuk mengisolasi dan membedakan antara bakteri gram negatif batang. Media ini mengandung garam empedu dan *crystal violet* yang dapat menghambat pertumbuhan bakteri gram positif tetapi meningkatkan pertumbuhan gram negatif. Mac Conkey

juga mengandung laktosa dan pH indikator, dimana dalam keadaan asam media akan berubah menjadi pink. Perubahan warna ini yang membedakan antara bakteri yang dapat memfermentasi laktosa (koloni berwarna pink, *Escherichia coli*) dan bakteri yang tidak dapat memfermentasikan laktosa (koloni berwarna kuning, *Serratia marcescens*). Hal ini dapat dilihat gambar 9.9 (Chauhan & Jindal, 2020); (Lee, 2021); (Atmanto dkk, 2022).



Gambar 9.9. Koloni bakteri pada media Mac Conkey Agar
(Sumber : Lee, 2021)

- d. Eosin Methylene Blue Agar (EMBA) adalah media selektif dan diferensial yang digunakan untuk mengisolasi dan membedakan antara bakteri gram negatif batang. Media ini mengandung eosin dan *methylene blue* yang dapat menghambat pertumbuhan bakteri gram positif tetapi meningkatkan pertumbuhan gram negatif. Media ini juga mengandung laktosa dan sukrosa. Pada media ini koloni bakteri yang mampu memfermentasi laktosa atau sukrosa akan berbeda warnanya dengan koloni bakteri yang tidak mampu memfermentasi laktosa atau sukrosa. Hal ini dapat dilihat pada gambar 9.10 (Chauhan & Jindal, 2020); (Lee, 2021); (Atmanto dkk, 2022).



Gambar 9.10. Pertumbuhan koloni *Escherichia coli* pada media EMBA
(Sumber : Lee, 2021)

- e. Hektoen Enteric (HE) agar adalah media selektif dan diferensial yang digunakan untuk mengisolasi dan membedakan antara bakteri patogen *Salmonella* dan *Shigella*. Media ini mengandung garam empedu dengan konsentrasi tinggi sehingga menghambat pertumbuhan bakteri gram positif dan bakteri flora normal usus. Hektoen Enteric (HE) agar mengandung laktosa, sukrosa, indikator pH *bromothymol blue*, natrium tiosulfat dan garam besi. Pada media ini, *E. coli* dan coliforms yang mampu memfermentasikan laktosa dan sukrosa akan membentuk koloni yang berwarna orange terang hingga salmon pink (gambar 9.11) sedangkan *Salmonella* dan *Shigella* yang tidak mampu memfermentasikan laktosa akan membentuk koloni yang berwarna hijau atau hijau biru. Bakteri *Salmonella* menghasilkan hidrogen sulfida (H_2S) yang akan beraksi dengan besi pada medium, sehingga membentuk besi sulfida (FeS) yang menyebabkan terbentuknya koloni dengan pusat hitam pada media agar (gambar 9.12) (Chauhan & Jindal, 2020); (Lee, 2021); (Atmanto dkk, 2022).



Gambar 9.11. Koloni bakteri *Enterobacter aerogenes* pada media Hektoen Enteric (HE) agar
(Sumber : Lee,2021)



Gambar 9.12. Koloni bakteri *Salmonella enterica* pada media Hektoen Enteric (HE) agar
(Sumber : Lee,2021)

5. Media Pengujian adalah media yang digunakan dalam mengidentifikasi aktivitas biokimia bakteri. Identifikasi biokimia merupakan pengujian yang dilakukan untuk menentukan spesies bakteri (Kursia dkk, 2020). Media pengujian untuk bakteri gram negatif antara lain: media *Triple Sugar Iron Agar* (TSIA), *SIM agar*, *Methyl Red Voges Proskauer* (MRVP), *Simmons Citrate Agar* (SCA), *Christensen's urease* agar, dan fermentasi karbohidrat (glukosa, laktosa, dan sukrosa)(Gülaydin & Öztürk, 2019); (Wardani & Setiyaningrum, 2019); (Tauran dkk, 2013) sedangkan bakteri gram positif media pengujiannya antara lain: media *Manitol Salt Agar* (MSA), uji koagulase (menggunakan plasma *citrata*), dan *Mueller Hinton* (MH) agar (Tauran dkk, 2013).

9.3 Pengecatan Bakteri

Pengecatan bakteri merupakan sebuah teknik yang digunakan untuk melihat struktur, morfologi dan sifat kimia bakteri. Bakteri berukuran sangat kecil dan transparan menyebabkan bakteri sulit untuk diamati di bawah mikroskop. Bakteri dapat diamati di bawah mikroskop ketika bakteri telah diwarnai dengan zat warna tertentu. Terdapat beberapa macam pengecatan bakteri antara lain: pengecatan sederhana, pengecatan gram, pengecatan tahan asam dan pengecatan khusus (pengecatan kapsul dan pengecatan endospora) (Lee, 2021).

9.3.1 Pengecatan sederhana

Pengecatan sederhana adalah pengecatan bakteri yang menggunakan satu macam pewarna. Pewarna yang biasa digunakan adalah kristal violet, safranin dan methylen blue. Pengecatan sederhana dapat digunakan untuk melihat bentuk bakteri. Pada pengecatan ini bakteri akan terwarnai sehingga dapat diamati di bawah mikroskop (gambar 9.13). Tahapan awal dari pengecatan sederhana adalah fiksasi. Proses fiksasi dilakukan dengan memanaskan preparat bakteri diatas api bunsen, hal ini bertujuan untuk menempelkan sel – sel bakteri pada preparat sehingga bakteri tidak hilang pada proses pencucian (Tortora et al, 2013); (Lee,2021).



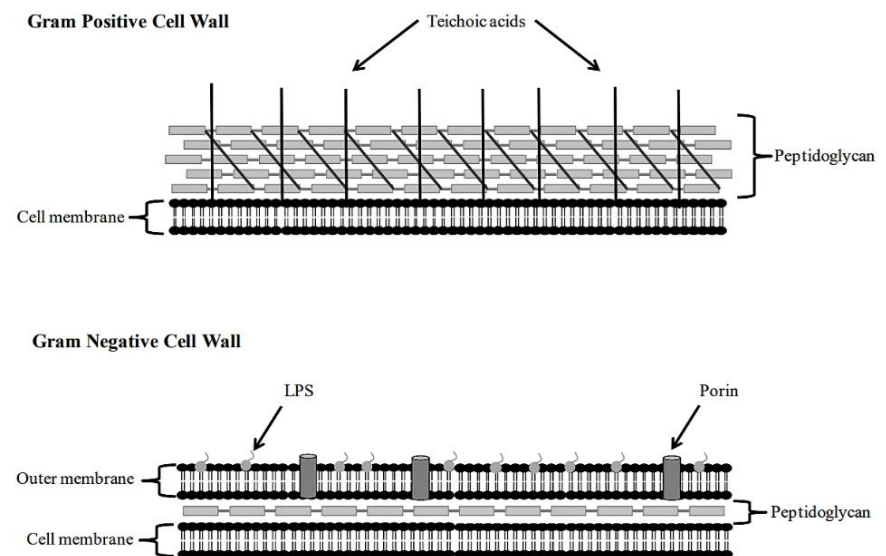
Gambar 9.13. Pengecatan sederhana menggunakan kristal violet

(Sumber: <https://commons.wikimedia.org/wiki/F...micrograph.jpg>)

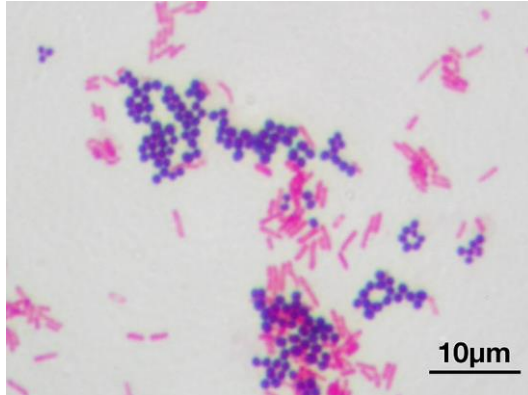
9.3.2 Pengecatan Gram

Pengecatan gram merupakan pengecatan diferensial yang menggunakan empat jenis larutan warna yaitu kristal violet, iodine, etanol atau aseton, safranin. Pada pengecatan ini bakteri akan dikelompokkan menjadi dua kelompok yaitu bakteri gram positif dan bakteri gram negatif (Tortora et al, 2013).

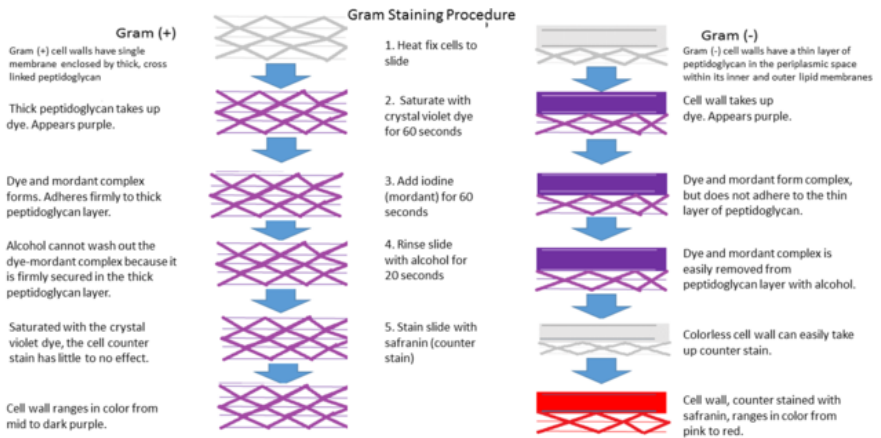
Hasil pengecatan gram menggambarkan adanya perbedaan komposisi dinding sel bakteri. Bakteri gram positif mempunyai lapisan peptidoglikan (karbohidrat) yang tebal pada dinding selnya sedangkan bakteri gram negatif hanya memiliki sedikit. Hal ini menyebabkan bakteri gram positif akan berwarna ungu dan bakteri gram negatif akan berwarna merah (Lee,2021). Struktur dinding bakteri gram positif dan gram negatif dapat dilihat pada gambar 9.14, hasil pengecatan gram dapat dilihat pada gambar 9.15 dan prosedur pengecatan gram dapat dilihat pada gambar 9.16.



Gambar 9.14. Strukur dinding sel bakteri gram positif dan gram negatif
(Sumber : Lee,2021)



Gambar 9.15. Hasil pengecatan gram
(Sumber: https://commons.wikimedia.org/wiki/F...m_stain_01.jpg)



Gambar 9.16. Prosedur pengecatan gram
(Sumber: File:Gram Stain.png - Wikimedia Commons)

Teknik pengecatan gram yang buruk dapat menyebabkan hasil pengecatan tidak akurat. Salah satu tahapan yang sangat penting dalam pengecatan gram adalah tahapan dekolorisasi (etanol/aseton). Bila tahapan dekolorisasi tidak dibiarkan cukup lama akan menghasilkan warna bakteri yang tidak akurat. Larutan etanol/aseton berfungsi untuk menghilangkan membran sel terluar dan lapisan tipis peptidoglikan pada

bakteri gram negatif. Pada tahapan dekolorisasi membran sel terluar, lapisan peptidoglikan dan kompleks iodine - kristal violet akan larut dan menghilang sehingga larutan warna terakhir (safranin) akan menempel pada membran sel gram negatif, hal ini menyebabkan warna bakteri gram negatif menjadi merah muda-merah sedangkan pada bakteri gram positif larutan etanol/aseton menyebabkan peptidoglikan terdehidrasi sehingga pori dinding tertutup dan mencegah kompleks iodine-kristal violet keluar dari sel. Hal ini menyebabkan bakteri gram positif berwarna ungu/biru (Tortora et al, 2013); (Lee, 2021).

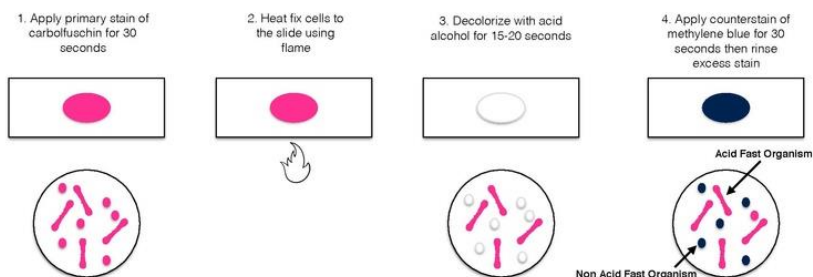
Proses fiksasi juga dapat mempengaruhi hasil pengecatan gram. Bila terjadi kesalahan pada proses ini, bakteri akan hilang pada saat proses pencucian. Fungsi fiksasi pada pengecatan ini adalah untuk melekatkan sel-sel bakteri pada preparat (Lee,2021).

9.3.3 Pengecatan Tahan Asam

Pengecatan tahan asam adalah pengecatan diferensial yang dikhususkan untuk bakteri tahan asam (genus *Mycobacterium*). Bakteri tahan asam adalah kelompok bakteri basil yang memiliki dinding sel tebal serta mengandung peptidoglikan dan lipid pada dinding selnya, tingginya kadar peptidoglikan dan lipid pada sel menyebabkan sel bersifat *waxy* sehingga bakteri ini tahan terhadap proses dekolorisasi (Febriani dkk, 2022).

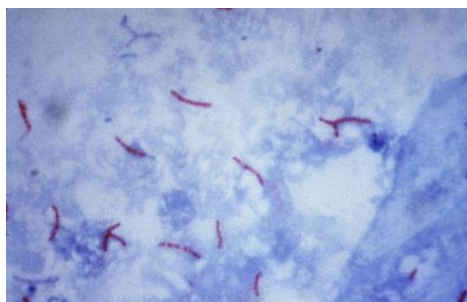
Pengecatan ini menggunakan tiga jenis pewarna yaitu karbol fuchsin, asam alkohol dan methylen blue. Pada tahapan pengecatan dilakukan pemanasan setelah penambahan karbol fuchsin, pemanasan dilakukan agar lapisan lilin dan lemak pada dinding sel terbuka sehingga larutan pewarna dapat masuk (karbol fuchsin) kemudian pada tahapan pencucian lapisan lilin dan lemak yang terbuka akan merapat kembali, sehingga pada waktu penambahan asam alkohol bakteri tahan asam akan mempertahankan warna fuchsin sedangkan pada bakteri tidak tahan asam warna fuchsin akan luntur dan mengambil warna biru dari methylen blue (gambar 9.17). Bakteri tahan asam akan

berwarna merah (gambar 9.18) sedangkan bakteri tidak tahan asam akan berwarna biru (Amelia dkk, 2019); (Lee, 2021).



Gambar 9.17. Tahapan pengecatan tahan asam

(Sumber: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Acid_Fast_t_Stain.pdf)



Gambar 9.18. Bakteri tahan asam pada pengecatan tahan asam

(Sumber: File:Mycobacterium tuberculosis Ziehl-Neelsen stain 02.jpg - Wikimedia Commons)

DAFTAR PUSTAKA

- Atmanto, Y. K. A. A., Asri, L. A., Kadir, N. A. 2022, 'Media Pertumbuhan Kuman', Jurnal Medika Hutama, Vol. 04, No. 01.
- Amelia, R., Hadijah, S., Nasir, M. 2019, 'Pengaruh Konsentrasi Asam Alkohol Terhadap Hasil Pemeriksaan Basil Tahan Asam Metode Ziehl Neelsen', Jurnal Media Analis Kesehatan, Vol. 10, No.2
- Bisen, P. S., Debnath, M., Parasad, G. B. K. S. 2012, 'Microbes: Concepts and Applications', First Edition, Wiley-Black well.
- Chauhan, A., Jindal, T. 2020, 'Microbiological Methods for Environment, Food and Pharmaceutical Analysis', Springer.
- Falih, A. N., Anindita, N. S., Kristanti, E. 2021, 'Identifikasi Bakteri Patogen Pada Olahan Pangan Saat Arus Mudik Lebaran Di Terminal Tirtonadi Surakarta', Jurnal Kesehatan, Vol 14, No.1, Hal 36 – 47.
- Febriani, A., dkk. 2022, 'gambaran Hasil Pemeriksaan Mikroskopik Basil Tahan Asam Pada Penderita Tuberkulosis Paru di BBKPM Makassar', Filogeni: Jurnal Mahasiswa Biologi, Vol. 2, No.1
- Gülaydin, O., et al. 2019, 'Comparison of Some Bacterial Identification Methods', Turkish Journal of Veterinary Research, Vol. 3, No. 1, Hal 9 -12.
- Kursia, dkk. 2020, 'Identifikasi Biokimia dan Aktivitas Antibakteri Isolat Bakteri Asam Laktat Limbah Sayur Bayam', Media Farmasi, Vol. XVI, No. 1.
- Kusumaningsih, P., Mustika, I G. 2020, 'Evaluasi Tiga Metode Identifikasi Bakteri *Staphylococcus sciuri* dari Pindang Tongkol (*Euthynnus affinis*)', Sintesa Prosiding 2020.
- Lee, A. 2021, 'MB352 General Microbiology Laboratory', LibreText™ Commons.
- Nurhidayanti, Sari, R. 2022, 'Perbedaan Karakteristik Koloni Bakteri *Staphylococcus aureus* Pada Media Agar Darah Domba dan Media Agar Darah Manusia', Jurnal Analis Kesehatan, Vol. 11 No. 1

- Nurhidayanti. 2019, 'Pemanfaatan darah Sisa Transfusi dalam pembuatan media BAP untuk Pertumbuhan Bakteri *Streptococcus pyogenes*', Jurnal Indobiosains, Vol. 1, No. 2.
- Sakinah, A. A. A., Mauboy, R. S., Refli. 2019, 'Penggunaan Media Tepung Limbah Ikan Cakalang untuk Pertumbuhan Bakteri *Eschericia coli* dan *Staphylococcus aureus*', Jurnal Biotropical Sains, Vol. 16, No. 3, Hal 36 – 46.
- Supriatin, Y., Rahayyu, M. 2016, 'Modification of Carry – Blair Transport Media for Storage *Salmonella typhi*', Jurnal Teknologi Laboratorium, Vol. 5, No.2, PP 72 – 73.
- Tauran, P. M., dkk. 2013, 'Identifikasi Bakteri Aerob Gram Negatif dan Gram Positif menggunakan Metode Konvensional dan otomatis', INDONESIAN JOURNAL OF Clinical Pathology and Medical Laboratory, Vol. 19, No. 2.
- Tortora, G. J., et al. 2013, 'Microbiology: An Introduction', Edisi 11, Pearson.
- Wardani, D. L, Setyaningrum, Z. 2019, 'Identifikasi Bakteri *Escherichia coli* Pada Saus Makanan Jajanan di Sekitar Kampus Universitas Muhammadiyah Surakarta', Jurnal Kesehatan, Vol. 12, No. 2, hal. 91 – 101.
- Yeung, M., Thorsen, T. 2016, 'Development of a more sensitive and specific chromogenic agar medium for the detection of *vibrio parahaemolyticus* and other *vibrio* species', Journal of Visualized Experiments, 2016(117), 1-9.
- Yusmaniar, dkk. 2017, 'Bahan Ajar Farmasi: Mikrobiologi dan Parasitologi', Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, Edisi tahun 2017.

BAB 10

PARASITOLOGI

Oleh Agung Wibawa Mahatva Yodha

10.1 Pendahuluan

10.1.1 Sifat Parasitisme

Parasitisme adalah hubungan fisiologis antara dua organisme hidup di mana satu organisme (parasit) telah kehilangan kemandirian fisiologisnya dan bergantung pada organisme lainnya (inang) untuk kebutuhan nutrisinya. Terkadang untuk kebutuhan metabolisme lainnya, inang tidak hanya dirugikan tetapi sering dilukai secara aktif oleh parasit. Bentuk lain dari hubungan fisiologis antara organisme hidup, yang dikenal sebagai simbiosis, akan bermanfaat bagi kedua pasangan. Sebagai contoh, rayap memiliki spesies protozoa flagelata tertentu di saluran pencernaannya. Tanpa bantuan protozoa, rayap tidak dapat memanfaatkan selulosa sebagai makanan mereka dan disisi lain protozoa tidak dapat hidup di luar usus rayap.

Semua kelompok fisiologis tersebut tentu memiliki durasi yang cukup lama; dan mungkin ada di antara hewan, antara tumbuhan, atau antara hewan dan tumbuhan. Akan tetapi, hubungan jangka panjang antara organisme hidup dari spesies yang berbeda mungkin bersifat ekologis daripada fisiologis. Jadi, dalam phoresis, satu hewan menempel pada hewan lain untuk dibawa dari satu tempat ke tempat lain; sementara dalam komensalisme masing-masing pasangan mendapat manfaat secara ekologis dari aktivitas yang lain. Contoh kelompok foretik dipasok oleh cacing pipih temnocephalid yang menempel pada krustasea air tawar besar, sementara komensalisme diilustrasikan oleh umang-umang Eupagurus yang hidup berkelompok dengan anemon laut Adamsia, kepiting yang

mendapat manfaat dari perlindungan yang diberikan oleh sel penyengat anemon,

10.1.2 Karakteristik Parasit

Berdasarkan cara hidupnya, parasit hewan telah mengembangkan ciri-ciri biologis tertentu yang membedakannya dari hewan lain, sebagai berikut:

Adaptasi fisiologis. Hal ini diilustrasikan dengan kemampuan cacing testis untuk menyesuaikan proses pernapasannya menjadi tekanan oksigen sangat rendah untuk melawan aksi cairan pencernaan inang.

Pengurangan atau kehilangan organ. Organ indera, organ alat gerak, organ pencernaan khusus dan organ pemangsa, dan organ lain yang berguna untuk hewan yang hidup bebas tetapi tidak untuk parasit terlindung dikelilingi oleh makanannya dan aman dari serangan musuh.

Peningkatan kapasitas reproduksi. Untuk mengkompensasi banyak faktor merugikan yang bekerja melawan kemungkinan bahwa keturunannya akan menemukan dan berhasil menyerang inang baru dan berkembang menjadi dewasa, kapasitas reproduksi dalam bentuk parasit seringkali jauh lebih besar daripada bentuk hidup bebas terkait.

Modifikasi struktur yang ada dan pengembangan struktur baru. Modifikasi kutikula cacing usus untuk melakukan penyerapan selektif dan evolusi pengisap, kait, dan organ perlekatan lainnya adalah contohnya. Organ semacam itu secara khusus berguna dalam keberadaan parasit.

Modifikasi riwayat hidup. Untuk memfasilitasi transmisi dari inang ke inang, riwayat hidup sering kali dimodifikasi secara mendalam dan dapat menjadi sangat kompleks. Secara khusus, reproduksi oleh bentuk immatur untuk memfasilitasi produksi keturunan dalam jumlah besar, adopsi hospes perantara dan paratenik, dan korelasi riwayat hidup parasit dengan kebiasaan dan riwayat hidup ini dan hospes definitif, dapat terjadi.

10.1.3 Hubungan Parasit dan Inang

Hubungan parasit hewan dengan inangnya membedakannya secara tajam dari predator, karena ia hidup dari hewan lain, isehingga dapat dibedakan. Parasit harus menghindari pembunuhan inang, setidaknya sampai ada kesempatan bagi keturunannya untuk menyerang inang baru, karena ketika inang mati, parasit ikut mati bersamanya. Pemangsa, seperti harimau, sebaliknya, menghancurkan mangsanya dengan cepat dan tuntas, karena ia tetap bebas mencari korban lain. Studi terperinci tentang seluruh rentang interaksi antara parasit dan inang kadang-kadang dimasukkan dalam istilah hubungan inang-parasit.

10.2 Jenis Parasit

Parasit dikelompokkan secara biologis menurut sifat hubungannya dengan inang dan menurut jenis siklus hidupnya.

10.2.1 Endoparasit dan Ektoparasit

Endoparasit, seperti cacing tambang, hidup di dalam tubuh inang; sedangkan ektoparasit, seperti kutu, menempel di bagian luar inang tubuh.

10.2.2 Parasit Permanen dan Sementara

Parasit permanen, seperti cacing pita, menghabiskan sebagian besar hidupnya di dalam inang atau, dalam beberapa kasus, menempel di permukaan tubuhnya; sedangkan parasit sementara, seperti nyamuk, melakukan kontak dengan inang hanya dari waktu ke waktu, bila perlu makan.

10.2.3 Parasit Fakultatif dan Obligat

Parasit fakultatif, seperti *Rhabditis hominis*, mampu menjadi parasit atau hidup bebas, sesuai dengan keadaan; sedangkan parasit obligat, seperti cacing pita, tidak dapat bertahan hidup jauh dari inangnya.

10.2.4 Parasit Monoxenous, Heteroxenous dan Autoheteroxenous

Parasit monoxenous, seperti cacing tambang, hanya membutuhkan satu inang selama setiap siklus hidup lengkap; parasit heteroxenous, seperti cacing pita, membutuhkan dua atau lebih spesies inang yang berbeda, yaitu inang definitif dan

satu atau lebih inang perantara, selama setiap siklus hidup lengkap; sedangkan parasit autoheteroxenous, seperti cacing tricina, *Trichinella spiralis*, adalah parasit yang hospes definitif dari satu generasi menjadi hospes perantara generasi berikutnya.

10.2.5 Parasit yang Tidak Disengaja

Ini adalah parasit yang telah memasuki spesies inang yang tidak biasa di mana mereka dapat mempertahankan diri untuk sementara waktu, tetapi tidak secara permanen. Dengan demikian cacing pita anjing, *Dipylidium caninum*, dapat memantapkan dirinya untuk sementara waktu pada manusia.

10.2.6 Parasit Palsu

Ini adalah bentuk-bentuk yang hidup bebas yang secara tidak sengaja dimasukkan ke dalam inang dan berhasil bertahan di dalamnya untuk sementara waktu. *Turbatrix aceti*, dimasukkan ke dalam vagina manusia selama douching, dan dapat mempertahankan diri di sana untuk sementara waktu.

10.3 Fisiologi dan Ekologi Parasit

10.3.1 Fisiologi Parasit

Pengetahuan tentang hubungan fisiologis antara endoparasit dan inangnya masih sangat sedikit, tetapi pengetahuan dalam bidang penting ini sekarang berkembang pesat. Investigasi eksperimental membutuhkan teknik kultur in vitro yang efisien, yang sekarang sedang dikembangkan. Metode penyelidikan modern digunakan untuk menjelaskan komposisi tubuh dan cairannya; sifat makanan yang digunakan dan proses asimilasinya; protein, metabolisme lemak dan karbohidrat; proses pernapasan; kepentingan dan reaksi enzim; pengeluaran; hubungan osmotik dan tonisitas; gerakan dan penggerak; reaksi perilaku; dan pertumbuhan. Banyak dari pekerjaan ini terlalu baru untuk dilihat dalam perspektif yang benar terhadap latar belakang dinamis dari hubungan inang-parasit. Pertimbangan lebih lanjut dari hal-hal ini akan keluar dari tempat dalam monografi ruang lingkup.

10.3.2 Ekologi Parasit

Istilah 'ekologi' mencakup studi tentang setiap aspek hubungan antara organisme dan lingkungannya. Dalam kasus endoparasit inang mewakili lingkungan dan karenanya hubungan inang-parasit benar-benar mewakili masalah ekologis dari jenis khusus, di mana fisiologi inang dan parasit memainkan peran penting. Pertimbangan atas hal-hal tersebut juga berada di luar lingkup pekerjaan ini. Namun, banyak parasit hewan memiliki tahapan hidup bebas dalam riwayat hidupnya untuk memfasilitasi penularan dari satu inang ke inang lainnya; dan tahap-tahap ini dipengaruhi oleh lingkungan luar yang mati dengan cara yang hampir sama seperti hewan yang hidup bebas. Perkembangan di luar inang dipengaruhi oleh banyak faktor, tetapi yang paling utama adalah suhu, kelembaban dan pasokan oksigen. Tidak hanya kelangsungan hidup tetapi juga kecepatan perkembangan tahap hidup bebas parasit tergantung pada kombinasi yang menguntungkan dari faktor-faktor ini. Fluktuasi yang berlebihan pada level mereka dapat memperlambat perkembangan, atau bahkan berakibat fatal; sementara tingkat rata-rata iklim di luar kisaran yang menguntungkan sama sekali akan mencegah parasit membangun dirinya sendiri di area tertentu. Jadi, meskipun telur cacing tambang akan menetas pada suhu berapa pun antara 7°C dan 37°C, pengembangan sangat lambat di bawah 15°C dan stadium infeksi tidak mencapai di bawah 17°C; sementara suhu di luar kisaran penetasan cepat atau lambat berakibat fatal bagi yang hidup bebas. Pembatasan infeksi cacing kaitmanusia ke bagian dunia yang lebih hangat dan tambang di zona beriklim sedang disebabkan fakta bahwa suhu optimal untuk perkembangan tahap hidup bebas parasit ini terletak antara 23° C dan 30°C; dan di mana suhu rata-rata turun terus-menerus di luar batas ini, cacing tidak akan dapat membangun dirinya sendiri. Kelembaban dan tekanan oksigen juga mempengaruhi tahap hidup bebas. Dengan demikian, cacing tambang manusia yang hidup bebas tidak dapat bertahan lama di tanah yang mengandung kurang dari 9 persen air, dan dengan cepat dihancurkan. Telur cacing tambang hanya dapat bertahan hidup

lebih dari seminggu tanpa adanya oksigen sama sekali, dan perkembangannya terhambat oleh kondisi mikro-aerobik. Tahap hidup bebas parasit lain menunjukkan reaksi serupa terhadap variasi dalam tiga faktor lingkungan utama ini. Intensitas cahaya, konsentrasi ion hidrogen, sifat tanah atau komposisi air, dan ada tidaknya vegetasi adalah beberapa di antara banyak faktor ekologis yang memengaruhi kelangsungan hidup dan perkembangan tahap parasit yang hidup bebas.

10.4 Siklus Kehidupan Parasit

Pengetahuan yang akurat tentang siklus hidup parasit penting dalam desain teknik diagnostik yang efektif dan andal, tindakan pencegahan dan pengendalian, dan bahkan pengobatan. Untuk mencapai keempat tujuan tersebut perlu diketahui:

- a. Lokasi semua stadium parasit di dalam atau di tubuh hospes definitif.
- b. Cara parasit meninggalkan inang definitif.
- c. Cara penularannya ke hospes definitif lainnya.
- d. Cara masuk ke individu inang definitif baru dan rute yang diikuti di dalam tubuh.
- e. Sifat dan hubungan lingkungan dari setiap tahapan hidup bebas.
- f. Identitas inang perantara (atau inang) dan caranya di mana parasit menginfeksi dan meninggalkannya lagi.
- g. Tahap dimana dari seluruh siklus hidup yang paling mudah diakses dan rentan terhadap serangan, baik di dalam maupun di luar tubuh hospes definitif.

Sebagian besar parasit memiliki siklus hidup yang kompleks. Ada banyak variasi, tetapi secara umum dapat dikatakan bahwa daur hidup parasit terbagi dalam dua kelompok besar.

- a. Mereka yang perkembangannya langsung dan tidak membutuhkan inang perantara, seperti amuba disentri, *Entamoeba histolytica*, dan cacing tambang manusia, *Ancylostoma duodenale*.

- b. Mereka yang perkembangannya tidak langsung dan melibatkan satu atau lebih hospes perantara, di dalamnya terdapat larva atau remaja tahap parasit harus berkembang sebelum menjadi infeksi ke inang definitif atau utama. Hospes perantara dapat berupa moluska (seperti cacing darah manusia, *Schistosoma* spp.), atau serangga penghisap darah (seperti parasit malaria, *Plasmodium* spp.), krustasea (seperti pada kasus cacing Guinea, *Dracunculus medinensis*), atau vertebrata (seperti dalam kasus cacing pita sapi, *Taenia saginata*). Kelompok hewan lain terkadang terlibat sebagai hospes perantara. Beberapa parasit harus melewati dua hospes perantara yang berbeda dalam satu siklus hidup lengkap, misalnya cacing paru-paru manusia, *Paragonimus westermani*, yang pertama-tama menginfeksi siput air dan kemudian krustasea sebelum mencapai tahap dewasa pada manusia.

Apakah inang perantara terlibat atau tidak, setiap parasit memiliki inang utama atau inang definitif, di dalam atau di mana tahap dewasa matang tercapai dan reproduksi seksual terjadi. Hewan, selain spesies inang definitif normal, di mana parasit dapat berkembang ke tahap dewasa secara seksual dikenal sebagai inang reservoir.

10.5 Infeksi, Penularan dan Penyebaran Parasit

Sumber infeksi parasit apa pun selalu merupakan individu yang terinfeksi dari satu jenis atau jenis lain-inang definitif, inang reservoir, atau inang perantara. Dalam transfer parasit dari satu individu inang definitif ke yang lain, tiga tahap atau operasi terlibat:

- a. Parasit harus meninggalkan individu inang definitif pertama.
- b. Kemudian harus ditransmisikan ke inang definitif individu lainnya.
- c. Akhirnya ia harus masuk ke dalam tubuh individu inang definitif yang baru.

Kegagalan dalam salah satu dari ketiga operasi ini melibatkan kegagalan dalam transmisi. Ada enam jalan keluar utama dari tubuh individu inang definitif pertama.

- a. Dalam tinja (seperti telur cacing tambang dan cacing pita, dan kista amuba disentri).
- b. Dalam urin (sebagai telur cacing darah manusia, *Schistosoma haematobium*).
- c. Dalam dahak (sebagai telur cacing paru-paru dan cacing paru-paru).
- d. Melalui kulit (sebagai remaja cacing Guinea, *Dracunculus medinensis*, yang lolos melalui ulkus kulit berlubang setiap kali ini terendam dalam air).
- e. Di dalam darah (seperti gamont parasit malaria dan mikrofilaria dari filaria Bancroft, yang dikeluarkan oleh nyamuk penghisap darah saat makan).
- f. Melalui konsumsi inang yang terinfeksi oleh hewan lain dari spesies yang sama atau berbeda (sebagai juvenil *Trichinella spiralis* yang berkista).

Setelah melepaskan diri dari individu inang definitif pertama, parasit sekarang harus ditransmisikan ke individu inang definitif baru melalui salah satu dari enam agen berikut, tergantung pada spesies parasit dan sifat siklus hidupnya.

- a. Kontak-kista amuba disentri, telur cacing kremi manusia, *Enterobius vermicularis*, dan cacing pita babi, *Taenia solium*, dapat berpindah dari feses atau anus ke mulut melalui jari; dan amuba mulut, *Entamoeba gingivalis*, dipindahkan dari mulut ke mulut melalui tindakan berciuman.
- b. Makanan-agen yang terutama digunakan oleh parasit saluran pencernaan. Dalam beberapa kasus daging yang mengandung stadium infeksi parasit yang dimakan (seperti babi yang terinfeksi larva cacing pita, *Taenia solium*, atau remaja *Trichinella spiralis*); di tempat lain tahap infeksi parasit melekat pada tanaman yang digunakan untuk makanan; di lain sayuran atau salad mungkin terkontaminasi dengan kotoran yang mengandung stadium

- infeksi parasit (seperti salad yang terkontaminasi telur cacing gelang, *Ascaris lumbricoides*).
- c. Air-yang mungkin mengandung telur infeksi berbagai cacing usus (seperti *Ascaris lumbricoides*), atau kista protozoa usus (seperti amuba disentri), bila digunakan untuk minum; atau yang mungkin merupakan media yang diperlukan untuk lewatnya kebebasan tahap hidup (sebagai serkaria cacing darah).
 - d. Tanah-yang mungkin terkontaminasi dengan telur atau kista parasit usus (seperti telur cacing cambuk atau kista amuba) atau yang mungkin merupakan media yang diperlukan untuk berkembangnya tahap infeksi aktif (seperti dalam kasus cacing tambang manusia, remaja infeksi yang berkembang di tanah dan menembus kulit manusia yang bersentuhan dengannya).
 - e. Vektor biologis atau hospes perantara-seperti nyamuk penghisap darah yang menularkan parasit malaria dan spesies cacing filaria tertentu.
 - f. Vektor mekanik yaitu serangga seperti lalat rumah yang berperan sebagai pembawa mekanik telur cacing usus dan kista protozoa usus dari feses ke makanan, tanpa terlibat secara biologis dalam siklus hidupnya. Manusia dengan tangan yang tidak dicuci setelah buang air besar juga dapat bertindak sebagai mekanik vektor.

Setelah mencapai individu inang definitif baru, parasit sekarang harus menyerang melalui salah satu jalan berikut.

- a. Kontak langsung – seperti dalam kasus *Entamoeba gingivalis*, yang disebutkan di atas.
- b. Saluran pencernaan-yaitu dengan menelan makanan atau air yang terkontaminasi dengan stadium infeksi (cacing tambang, cacing pita, amoeba disentri, dll).
- c. Kulit-yaitu penetrasi aktif oleh tahap infeksi parasit (juvenil cacing tambang manusia, serkaria darah cacing).
- d. Darah-yaitu masuknya stadium infeksi parasit langsung ke dalam aliran darah atau ke dalam pembuluh getah bening

melalui gigitan serangga penghisap darah, seperti dalam kasus parasit malaria dan filaria Bancroft.

10.6 Efek Berbahaya Parasit Pada Inang

Parasit sering menghasilkan efek berbahaya (patogen) pada inangnya yang secara alami, biasanya lebih ditandai pada kasus endoparasit daripada ektoparasit. Sifat dari efek ini tergantung pada jalan dimana parasit menyerang inang; pada rute migrasi dalam kasus parasit yang berpindah dari satu lokasi ke lokasi lain di dalam tubuh inang setelah infeksi; pada lokasi akhir dari parasit dewasa dalam tubuh inang; berdasarkan ukuran dan jumlah parasit yang ada; dan atas aktivitas mereka di dalam tuan rumah, terutama cara mereka makan. Di efek mikro yang hasilnya jatuh ke dalam enam kategori utama sebagai berikut, meskipun lebih dari satu dari ini dapat terjadi pada satu infeksi.

- a. Aksi spoliatif - seperti dalam kasus cacing tambang, yang merampas darah inang, dan cacing pita, yang menghilangkan makanan yang dicerna.
- b. Tindakan beracun - seperti dalam kasus parasit malaria, produk sampingan metabolisme yang beracun, dibebaskan ke dalam darah pada interval, bertanggung jawab untuk menghasilkan karakteristik serangan demam malaria.
- c. Traumatic action-sebagai kerusakan pada jaringan otot disebabkan oleh juvenil *Trichinella spiralis* bermigrasi ke situs encystment mereka, dan kerusakan dinding usus besar yang disebabkan oleh amuba disentri yang menyerang.
- d. Tindakan mekanis - sebagai efek tekanan yang dihasilkan oleh kista hidatidosa besar dan penyumbatan saluran empedu atau pankreas saluran kadang-kadang diproduksi oleh individu pengembara *Ascaris lumbricoides*.
- e. Tindakan iritatif dan inflamasi-seperti iritasi duodenum yang disebabkan oleh *Giardia lamblia*, peningkatan karakteristik jumlah eosinofil yang terjadi pada banyak penyakit cacing, dan fibrosis yang biasanya dihasilkan di sekitar telur atau juvenil yang tidak bergerak dan stadium dewasa dari cacing parasit yang tertanam di jaringan.

- f. Efek sekunder-sebagai melemahnya daya tahan inang terhadap infeksi lain, dan invasi bakteri pada lesi pada jaringan dan organ yang awalnya dihasilkan oleh parasit hewan.

Sifat dari efek patogen bervariasi dengan stadium infeksi parasit, dan akan berbeda selama fase invasi, fase inkubasi dan migrasi, fase aktif dan fase kronis penyakit. Karakteristik biasanya disebabkan oleh masing-masing spesies parasit yang berbeda pada organ tikular inang; dan gejala bervariasi sesuai.

10.7 Kekebalan Terhadap Parasit

Inang jarang menjadi korban pasif dari parasit apa pun. Inang memanifestasikan resistensi atau kekebalan alami yang lengkap (kekebalan dasar atau bawaan) untuk semua spesies parasit yang tidak dapat membentuk diri mereka di dalam atau di atasnya. Sebagai contoh, kutu anjing tidak bertahan lama pada manusia; dan setiap spesies cacing pita tertentu umumnya dapat memantapkan dirinya sukses sepenuhnya hanya dalam satu atau, paling banyak, beberapa spesies inang yang berkerabat dekat. Pembatasan suatu spesies parasit pada satu spesies inang atau sejumlah kecil bentuk yang berkerabat dekat dikenal sebagai kekhususan inang.

Namun, begitu diserang oleh spesies parasit yang rentan terhadapnya, inang segera mulai mempertahankan diri secara aktif, suatu proses yang dikenal sebagai pengembangan kekebalan yang didapat; dan terjadilah keseimbangan yang berfluktuasi antara invasi parasit dan pertahanan inang. Hasil dari kekebalan yang didapat pada parasit tidak seperti pada penyakit bakteri, biasanya bukan penghilangan atau penghancuran total organisme penyerang, tetapi pembatasan jumlah, aktivitas, tingkat pertumbuhan dan kesuburannya. Stimulus yang menghasilkan pengembangan kekebalan yang didapat terdiri dari keberadaan zat kimia asing dengan berat molekul tinggi di jaringan inang, yang dikenal sebagai antigen, yang diproduksi oleh parasit. Efek yang dihasilkan jatuh ke dalam dua kelompok.

10.7.1 Respon Humoral

Sebagai hasil dari stimulasi sistem retikulo-endotel oleh antigen, diproduksi zat spesifik yang dikenal sebagai antibodi. Antibodi umumnya bereaksi dengan, dan hanya dengan, antigen yang memprovokasi pembentukannya; tetapi terkadang antigen tunggal dapat memicu pembentukan spektrum antibodi, yang dapat bereaksi dengan seluruh rangkaian zat yang terkait secara kimiawi dengan antigen. Reaksi antigen-antibodi diyakini lebih bersifat fisik daripada fenomena kimiawi; itu selalu mengarah pada fiksasi konstituen termolabil dari serum darah yang dikenal sebagai komplemen (alexin); dan dapat diikuti oleh salah satu fenomena berikut.

- a. Aglutinasi atau penggumpalan antigen partikulat atau organisme yang mengandung antigen, yang dapat terjadi dengan parasit yang sangat kecil.
- b. Pengendapan antigen terlarut oleh antibodi spesifiknya.
- c. Lisis, yaitu pembunuhan dan pembubaran organisme antigenik dengan aksi gabungan dari antibodi dan komplemen.
- d. Netralisasi racun oleh antitoksin.

Ada perbedaan antara respon humoral terhadap invasi parasit dan respon humoral terhadap invasi bakteri atau virus; tetapi ini tampaknya merupakan perbedaan derajat daripada jenis. Misalnya, reaksi toksin-antitoksin lebih jarang terjadi pada infeksi parasit, karena fakta bahwa eksotoksin sejati lebih jarang dihasilkan oleh parasit hewan daripada oleh bakteri dan virus.

10.7.2 Respon Seluler

Pada banyak infeksi parasit, aktivitas protektif pada bagian sel darah putih darah, kelenjar getah bening dan jaringan vasoformatif, dan pada bagian fibroblas, tidak hanya lebih mencolok daripada respons humerus, tetapi juga lebih mencolok daripada di sebagian besar infeksi virus dan bakteri. Makrofag beroperasi secara tunggal melawan parasit yang sangat kecil dengan cara yang sama seperti melawan bakteri. Parasit besar, setelah mereka tidak bergerak di jaringan, diserang oleh

pasukan makrofag yang sangat banyak, dan sering dihancurkan sedikit demi sedikit (karena cacing darah tidak bergerak di hati atau paru-paru). Sel eosinofil, yang selalu diproduksi dalam jumlah besar pada infeksi parasit, diyakini berperan penting dalam detoksifikasi protein parasit dan produk disintegrasinya. Sel-sel jaringan ikat, terutama sel fibroblas, berperan penting dalam melindungi parasit dan mengurungnya di dalam kapsul fibrosa—sering kali merupakan fase pamungkas dalam immobilisasinya, yang memungkinkan makrofag untuk menyerang mereka dengan sukses sepenuhnya.

Memperoleh kekebalan terhadap infeksi parasit, seperti bakteri dan virus, ada dalam dua bentuk, yaitu imunitas residual dan imunitas toleransi (firasat). Dalam beberapa protozoa infeksi (seperti leishmaniasis kulit) respon imun mungkin cukup kuat tidak hanya untuk menghancurkan organisme yang menyerang tetapi juga untuk membuat infeksi lebih lanjut menjadi tidak mungkin. Namun, pada sebagian besar infeksi parasit, premunisi adalah aturannya, respons imun menjadi relatif lemah dan bergantung pada kelanjutannya pada stimulasi antigenik lanjutan yang diberikan oleh populasi parasit yang terbatas.

Banyak inang menunjukkan ketahanan usia terhadap parasit tertentu; tetapi mekanisme fenomena ini bervariasi dari satu spesies ke spesies lainnya dan tidak dapat didiskusikan di sini. Inang sering menunjukkan toleransi yang luar biasa terhadap efek merugikan dari parasit, seringkali karena stimulasi dan peningkatan efisiensi mekanisme perbaikan jaringan.

Imunisasi buatan terhadap infeksi parasit belum melampaui tahap percobaan, sejauh menyangkut manusia; meskipun suatu bentuk imunisasi terhadap cacing paru-paru ternak, *Dictyocaulus*, kini berhasil dipraktikkan. Banyaknya penggunaan reaksi imun pada infeksi parasit dilakukan sehubungan dengan diagnosis, berbagai tes serologis digunakan secara teratur.

10.8 Distribusi Infeksi Parasit

Parasit jelas dibatasi secara geografis terutama oleh distribusi inang utama atau definitif dan reservoir mereka. Distribusi hospes perantara juga dapat menjadi pembatasfaktor, seperti dalam kasus tiga spesies cacing darah manusia, yang hanya terjadi jika siput air yang sesuai ditemukan. Kondisi iklim juga dapat memberikan pengaruh yang membatasi, seperti dalam kasus penyakit cacing tambang manusia yang telah disebutkan di atas. Adat dan kebiasaan inang manusia juga dapat mempengaruhi ada tidaknya infeksi parasit spesifik di tempat tertentu. Dengan demikian, infeksi trichinelliasis dan cacing pita babi sangat mencolok tidak ada di negara-negara Muslim, karena fakta bahwa penduduk pantang makan daging babi atau produk babi dalam bentuk apapun. Di Eropa dan Amerika Utara, tingkat higiene dan sanitasi yang tinggi sebagian besar telah menghilangkan ascariasis. Infeksi parasit di mana tidak ada inang selain manusia yang diperlukan, atau di mana terdapat inang perantara atau reservoir dengan distribusi kosmopolitan, dan di mana tidak ada tahap hidup bebas yang rentan, pasti terjadi di seluruh dunia. Infeksi tersebut dicontohkan oleh cacing benang manusia.

Respon Seluler

Nomenklatur infeksi parasit umumnya berasal dari spesi nama parasit, dengan tambahan akhiran '-iasis'. Jadi infeksi dengan *Ancylostoma duodenale* disebut ancylostomiasis, dan infeksi dengan spesies amoeba disebut amoebiasis. Pengakhiran '- osis', bagaimanapun, disetujui oleh tradisi atau merdu dalam kasus-kasus tertentu. Jadi infeksi *Toxoplasma* spp. disebut toksoplasmosis, dan infeksi dengan *Trichostrongylus* spp. disebut trikostrongilosis.

DAFTAR PUSTAKA

- Atías A. Parasitología Médica. Mediterráneo: Santiago; 1999 4
Parasites and Parasitic Diseases
- Bautista-Hernández C, Monks S, Pulido-Flores G, Rodríguez-Ibarra A. 2015. Revisión bibliográfica de algunos términos ecológicos usados en parasitología, y su aplicación en estudios de caso. Estudios de Biodiversidad. 2:1-19. University of Nebraska - Lincoln Digital Commons @University of Nebraska - Lincoln. Available in: <http://digitalcommons.unl.edu/biodiversidad/2>
- Brumpt E. 1913. Précis de Parasitologie. Paris: Masson
- Chacín-Bonilla L, Sánchez-Chávez Y, Estevéz J, Larreal Y, Molero E. 2003. Prevalence of human toxoplasmosis in the San Carlos Island, Venezuela. Interciencia. 28:457-462
- Chacín-Bonilla L. 1990. El problema de las parasitosis intestinales en Venezuela. Investigación Clínica. 31:1-2
- Chacín-Bonilla L. 2008. Transmission of Cyclospora cayetanensis infection: A review focusing on soil-borne cyclosporiasis. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. 102:215-216
- Chacin-Bonilla L. 2013. Las enfermedades parasitarias intestinales como un problema de salud global. Investigación Clínica. 54(1):1-4
- Daszak P, Cunningham A, Hyatt A. 2000. Emerging infectious diseases of wildlife-threats to biodiversity and human health. Science. 287:443-449
- Devera R, Angulo V, Amaro E, Finali M, Franceshi G, Blanco Y, et al. 2006. Parásitos intestinales en habitantes de una comunidad rural del Estado Bolívar, Venezuela. Revista Biomedica. 17:259-268
- Iannacone J, Benites M, Chirinos L. 2006. Prevalencia de infección por parásitos intestinales en escolares de primaria de Santiago de Surco, Lima, Perú. Parasitología latinoamericana. 61:54-62
- Jones J, Dubey J. 2010. Waterborne toxoplasmosis—Recent developments. Experimental Parasitology. 124:10-25

- Karanis P, Kourenti C, Smith H. 2007. Waterborne transmission of protozoan parasites: A worldwide review of outbreaks and lessons learnt. *Journal of Water and Health*. 5:1-38
- Macpherson C. 2005. Human behavior and the epidemiology of parasitic zoonoses. *International Journal for Parasitology*. 35:1319-1331
- Musto A, Bosisio N, Do Nascimento M, Isernte J, Musto A, Orellana M, et al. 2013. *Manual de Microbiología y parasitología*. 2da Edición ed. Argentina: Universidad Nacional Arturo Jauretche.
- Naquira C. 2010. Las zoonosis parasitarias: Problema de salud pública en el Perú. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*. 27(4):494-497
- Neghme A, Silva R. Ecología del parasitismo en el hombre. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*. 1971. Available in: <http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/15245/v70n4p313.pdf?sequence=1>
- Pérez-Tris J. 2009. La parasitología ecológica en la era de la genética molecular. *Ecosistemas: Revista Científica y Técnica de Ecología y Medio Ambiente*. 18(1):52-59. Available in: <http://www.revistaecosistemas.net/articulo.asp?Id=596>
- Pezzani B, Minvielle M, Ciarmela M, Apezteguía M, Basualdo J. 2009. Participación comunitaria en el control de las parasitosis intestinales en una localidad rural de Argentina. *Revista Pan American Journal of Public Health (PAJPH)*. 26(6):471-477
- Piekarski G. 1954. *Lehrbuch der parasitologie*. Alemania: Vorschau.
- Revista U.D.C.A Actualidad & Divulgación Científica; 14(2):119-130
- Rico-Hernández G. 2011. Evolución de interacciones parásito-hospedero: Coevolución, selección sexual y otras teorías propuestas.

- Theobald S, Brandes N, Gyapong M, El-Saharty S, Proctor E, Diaz T, et al. 2018. Implementation research: New imperatives and opportunities in global health. *Lancet*. 392(10160):2214-2228. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)32205-0
- Watson, J. M. 1965. An Introduction to Parasitology, 1-14. doi:10.1016/b978-1-4832-5672-6.50006-x
- Weaver HJ, Hawdon JM, Hoberg EP. 2010. Soil-transmitted helminthiasis: Implications of climate change and human behavior. *Trends in Parasitology*. 26:574-581
- Werner L. 2013. *Parásitología humana*. México: McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A.

BAB 11

MIKOLOGI

Oleh Afika Herma Wardani

11.1 Pendahuluan

Mikologi berasal dari kata bahasa latin, *mykes* yang artinya jamur atau fungi dan *logos* yang artinya ilmu. Mikologi adalah bidang ilmu yang mempelajari jamur. Jamur adalah organisme eukariotik, bagian inti selnya dikelilingi membran. Dinding sel sebagian besar jamur tersusun dari kitin. Kitin adalah polisakarida yang tersusun dari N-astilglukosamin. Berbeda dengan bakteri yang memiliki tipe sel prokariotik dengan dinding sel tersusun dari peptidoglikan. Sehingga jamur tidak sensitif terhadap antibiotik tertentu seperti penisilin yang menghambat sintesis peptidoglikan.

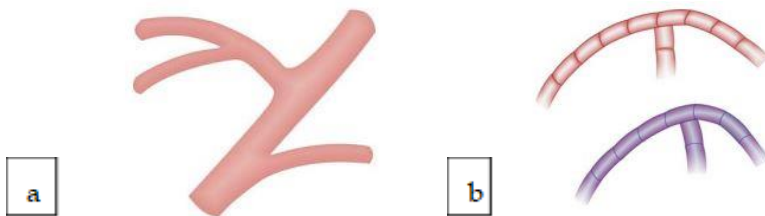
Jamur bereproduksi dengan tunas dan atau membentuk spora. Secara morfologi, ada jamur yang berbentuk sel bulat atau oval, ada juga yang berbentuk tabung panjang yang disebut hifa. Jenis jamur sendiri berdasarkan morfologinya terdapat 3 kelompok yaitu ***mold*** (kapang) yang merupakan jamur multiseluler, ***yeast*** (khamir) yang merupakan jamur uniseluler dan kelompok ***mushroom*** atau jamur yang menghasilkan badan buah.

Di antara kelompok jamur, ada jamur yang bermanfaat seperti di bidang industri, farmasi, kesehatan. Ada juga kelompok jamur merugikan baik bagi manusia dan hewan yang digolongkan jamur-jamur patogen. Kajian mengenai jamur-jamur patogen yang menginfeksi manusia dikelompokkan dalam mikologi kedokteran atau mikologi medik. Mikologi medik adalah ilmu yang mempelajari penyakit infeksi pada manusia yang disebabkan oleh jamur. **Mikosis** adalah istilah untuk menggambarkan infeksi yang disebabkan oleh jamur. Ada empat

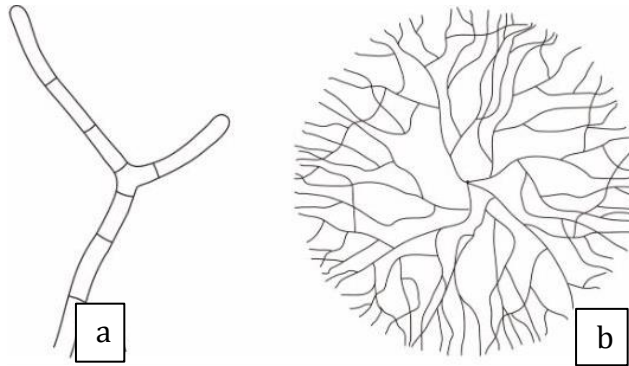
jenis mikosis: mikosis superfisialis, mikosis subkutan, mikosis sistemik, dan mikosis oportunistik.

11.2 Struktur dan Pertumbuhan Jamur

Ada tiga jenis jamur berdasarkan morfologi: **yeast (khamir)**, **mold (kapang)**, dan **mushroom**. Namun yang menjadi fokus dalam mikologi kedokteran adalah jamur patogen dari kelompok khamir dan kapang. Khamir adalah jamur uniseluler yang bereproduksi dengan cara membentuk tunas. Bentuk sel khamir bulat hingga oval. Jika ditumbuhkan pada media padat, koloni khamir berbentuk kompak, krimy, seperti bakteri. Kapang atau mold adalah jamur multiseluler. Morfologi kapang berupa sel yang berbentuk filament yang memanjang yang disebut **hifa**. Jika dilihat dengan mikroskop ada beberapa jenis hifa. Ada hifa yang bersekat/septa dan ada hifa yang tidak bersekat/asepta (gambar 11.1). Hifa yang tidak bersekat memiliki banyak inti sel atau biasa disebut **hifa senositik**. Struktur hifa juga ada yang membentuk percabangan hifa (gambar 11.2.a). Adapula kumpulan hifa yang memadat yang disebut **miselium** (gambar 11.2.b). Pertumbuhan hifa terjadi melalui perpanjangan ujung hifa, bukan dengan pembelahan sel pada filamen. Mushroom adalah jamur yang memiliki badan buah yang biasa dikenal makrofungi, contohnya jamur tiram yang biasa kita temukan di masyarakat sebagai bahan makanan. Walaupun tidak semua mushroom bisa dimakan (edible), sebagian merupakan non-edible bahkan beracun.



Gambar 11.1. Hifa tidak bersekat (a); hifa bersekat (b)
(Sumber : Bhatia R. dan Ichhpunjani R.L., 2008)



Gambar 11.2. Hifa bercabang (a). Miselium(b)
(Sumber: Bindschedler et al., 2016)

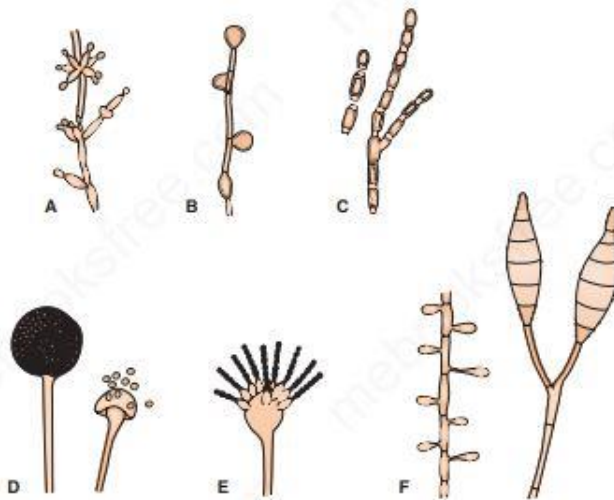
Struktur lain pada jamur adalah adanya spora. Spora adalah alat reproduksi utama pada jamur. Spora dapat direproduksi secara aseksual atau dengan reproduksi seksual. Spora dapat dibentuk melalui fragmentasi hifa atau dalam struktur khusus seperti **sporangium**.

Beberapa jamur penting dalam kedokteran merupakan **jamur dimorfik**. Jamur dimorfik membentuk struktur yang berbeda pada temperatur yang berbeda. Jamur dimorfik hidup dalam bentuk kapang pada suhu kamar dan hidup dalam bentuk khamir ketika berada pada jaringan tubuh manusia pada temperature tubuh.

Sebagian besar jamur merupakan aerob obligat, beberapa anaerob fakultatif, tetapi tidak ada yang anaerob obligate. Semua jamur membutuhkan bahan organik seperti karbon. Habitat alami sebagian besar jamur adalah lingkungan, kecuali jamur *Candida albicans*, merupakan jamur flora normal pada manusia.

Beberapa jamur bereproduksi secara seksual dengan mating dan membentuk spora seksual, misalnya zigospora, askospora, dan basidiospore. Zygospora adalah spora besar tunggal dengan dinding tebal; askospora terbentuk dalam kantung yang disebut askus; dan basidiospora terbentuk secara eksternal di ujung luar tonjolan basidium. Klasifikasi jamur ini didasarkan pada spora seksual mereka. Jamur yang tidak membentuk spora seksual disebut jamur imperfecti.

Kebanyakan jamur yang penting dalam kedokteran berkembang biak secara aseksual dengan membentuk **konidia** (spora aseksual) (gambar 11.3). Bentuk, warna, dan susunan konidia membantu dalam identifikasi jamur. Beberapa konidia penting adalah (1) **arthospora**, yang timbul dari fragmentasi ujung hifa, contohnya pada *Coccidioides immitis*; (2) **klamidospora**, struktur bulat, berdinding tebal, dan cukup tahan dari lingkungan ekstrem. Contoh struktur ini terdapat pada *Candida albicans* yang dapat membantu dalam identifikasinya); (3) **blastospora**, dibentuk oleh proses pertunasan di mana khamir bereproduksi secara aseksual. Contohnya pada *C. albicans*, dapat membentuk banyak tunas yang tidak terlepas, sehingga menghasilkan rantai mirip sosis yang disebut **pseudohifa** (hifa semu), yang dapat digunakan untuk identifikasi; dan (4) **sporangiospore**, terbentuk di dalam kantung (sporangium). Contohnya pada kapang seperti *Rhizpous* dan *Mucor*.



Gambar 11.3. Jenis-jenis spora aseksual. A. Blastophore dan pseudohifa (*Candida*). B. Klamidospora (*Candida*). C. Arthospora (*Coccidioides*). D. Sporangia dan sporangiospore (*Mucor*). E. Microconidia (*Aspergillus*). F. Mikrokonidia dan makrokonidia (*Microsporum*).

(Sumber: Levinson W, 2016)

11.3 Patogenesis

Respon umum terhadap infeksi jamur pada mikosis sistemik adalah pembentukan granuloma. Granuloma diproduksi pada mikosis sistemik, misalnya pada histoplasmosis, kokidiomikosis, dan blastomikosis. Nanah yang ditandai dengan adanya neutrofil dalam eksudat juga terjadi pada penyakit jamur tertentu seperti aspergillosis dan sporotrichosis (Warren L., 2016).

Intact kulit adalah pertahanan inang yang efektif terhadap jamur tertentu misalnya *Candida*. Tetapi jika kulit rusak, pertumbuhan organisme dapat terbentuk. Asam lemak di kulit dapat menghambat pertumbuhan jamur dermatofita. Perubahan kulit terkait hormon pada akhir pubertas menaikkan risiko seperti kurap pada kulit yang disebabkan *Trycophyton*. Flora normal kulit dan selaput lendir dapat menekan jamur. Ketika flora normal dihambat misalnya dengan antibiotik, pertumbuhan berlebih jamur seperti *Candida* dapat terjadi. Pada saluran pernapasan, selaput lendir nasofaring menjadi pertahanan inang yang penting karena menjebak spora jamur yang terhirup. IgG dan IgM diproduksi sebagai respon terhadap jamur.

11.4 Klasifikasi Jamur Secara Sistematika

1. Phycomycetes

Adalah jamur yang memiliki hifa tidak bersepta. Jamur ini menghasilkan spora aseksual yang disebut sporangiospora yang berisi struktur kantung disebut sporangia.

2. Ascomycetes

Jamur ini menghasilkan spora seksual yang disebut ascospora di dalam kantung. Kantung ini disebut ascus. Jamur dalam kelompok ini termasuk khamir dan jamur berfilamen. Hifa jamur dalam kelompok ini memiliki setpa.

3. Basidiomycetes

Jamur kelompok basidiomycota bereproduksi secara seksual menghasilkan basidiospora. Tipe hifa jamur basidiomycota memiliki hifa bersepta.

4. Jamur Imperfecti

Jamur kelompok imperfekti adalah jamur yang belum ditemukan fase seksualnya.

11.5 Mikosis

Mikosis adalah nama infeksi penyakit yang disebabkan oleh jamur. Mikosis dapat diklasifikasikan menjadi empat kategori, yaitu mikosis superfisialis, mikosis subkutaneus, mikosis sistemik dan mikosis oportunistik.

11.5.1 Mikosis Superfisialis

1. Tinea Nigra

Agen penyebab : *Cladosporium mansonii*, *Cladosporium werneckii*

Gejala klinis

Lesi sebagian besar terbatas pada telapak tangan yang tampak tidak beraturan, area lesi berubah warna menjadi gelap (coklat tua hingga hitam). Lesi ini rata dan tidak bersisik.

Diagnosis Laboratorium

Spesimen dapat diperoleh dari kerokan pada lesi kulit. Pemeriksaan mikroskopis langsung, dengan menggunakan 10% KOH menunjukkan hifa septae, bercabang, kecoklatan dan sel tunas. Cara kedua dapat diperiksa dengan kultur. Dengan menggunakan media Sabouraud dextrose agar (SDA), akan terlihat koloni lembab, mengkilap, dan hitam setelah diinkubasi selama 3 minggu pada suhu 35°C. Pemeriksaan mikroskopis koloni hasil kultur tersebut akan menunjukkan hifa gelap dan sel tunas (*budding cells*).

Pengobatan

Sulfur 3% dan asam salisilat 2%.

2. Pityriasis versicolor

Sinonim : Tinea versicolor, Tinea flava, Dermatomikosis furfuracea

Pityriasis versicolor merupakan infeksi superfisial pada lapisan tanduk epidermis. Gejala berupa lesi berwarna putih, coklat atau coklat kekuningan. Lesi ini biasanya tidak meradang, terdapat sisik berbulu. Lesi Pityriasis versicolor biasanya timbul pada dada, terkadang juga pada lengan, paha, selangkangan, leher, ketiak dan wajah.

Agent Penyebab

Malassezia furfur

Gejala Klinis

Warna lesi bervariasi tergantung pigmentasi pada kulit dan tingkat keparahan infeksi. Jamur mempengaruhi pigmentasi normal pada kulit yang menyebabkan lesi berwarna lebih terang dari kulit sekitarnya.

Diagnosis Laboratorium

Sampel dapat diambil dari kerokan kulit yang diambil dari bagian lesi berupa bercak coklat kekuningan atau coklat. Pemeriksaan dapat dilakukan dengan pemeriksaan langsung secara mikroskopis. Kerokan kulit dikumpulkan pada slide atau dalam wadah untuk pemeriksaan. Kerokan diletakkan pada setetes 10% KOH, dilewatkan pada api bunsen lalu diperiksa dengan mikroskop. Jamur akan tampak sebagai sel bulat, berdinding tebal, berdiameter 3-8 μm . Beberapa sel mungkin membentuk tunas. Juga terdapat hifa-hifa pendek. Kultur juga dapat dilakukan untuk konfirmasi genus jamur atau jika tidak memperoleh jamur pada saat pemeriksaan langsung dengan mikroskop.

Pengobatan

Pengobatan dapat diberikan dengan salep keratolitik pada area lesi. Natrium hiposulfit (20%) dan salep belerang juga dapat digunakan. Pakaian dapat direbus untuk mencegah infeksi ulang.

3. Black Piedra

Sinonim : Piedra Nigra

Agent Penyebab

Trichosporum hortae

Gejala Klinis

Infeksi ini terlokalisasi pada kulit kepala serta muncul bintil-bintil kecil, berdiameter 1-2 mm yang menempel pada rambut. Bintil-bintil tersebut membentuk gelendong atau kerucut, berwarna kehitaman, sangat keras, membungkus rambut dengan kepadatan yang bervariasi.

Cara Penularan

Infeksi jamur ini dapat terjadi melalui penggunaan sisir bersama, sikat rambut atau peralatan yang digunakan untuk mencuci rambut.

Diagnosis Laboratorium

Pemeriksaan nodul dapat dilakukan melalui *clearing methods* jamur akan tampak sebagai miselium.

4. White Piedra

Sinonim : Piedra ALBA

Agent Penyebab

Trichosporum beigelli

Gejala Klinis

Piedra putih merupakan infeksi jamur pada rambut kulit kepala dan kumis, janggut, terkadang area kemaluan. Ditandai adanya nodul berwarna putih keabu-abuan lembut, tersusun berjajar pada batang rambut. *T. beigelli* menginfeksi sel-sel kutikula, tidak menginfeksi batang rambut. Jamur tersebut membentuk nodul kecil yang tidak beraturan, panjang 1-1,5 mm, berwarna kuning keputihan atau coklat kemerahan dengan konsistensi lembut. Nodul ini melekat pada rambut bagian poros tengah. Glikosuria diabetes menjadi faktor predisposisi dalam perkembangan lesi pubis. Piedra putih termasuk kronis dan mudah disembuhkan.

Diagnosis Laboratoium

Diagnosis ditegakkan dengan mengamati adanya nodul yang tidak teratur, berwarna putih di sepanjang rambut. Ketika nodul ditekan dalam larutan *clearing* diantara slide dan cover slip. Akan terlihat bahwa jamur menembus sel-sel kutikula. Hifa memiliki septa berdiameter 2-4 μm .

5. Dermatofitosis

Dermatofita adalah kelompok jamur filamen yang menginfeksi pada bagian keratin tubuh pada kulit, kuku, dan rambut, bukan pada jaringan dalam. Infeksi kulit oleh kelompok jamur dermatofita disebut dengan dermatofitosis atau Tinea. Satu jenis dermatofita dapat terlibat pada beberapa jenis penyakit dengan masing-masing dengan patologi yang berbeda. Entitas klinis yang sama dapat disebabkan oleh beberapa spesies dermatofita. Penyakit yang disebabkan dermatofita ini dinamai menurut bagian tubuh yang terkena oleh infeksi: (1) Tinea capitis : pada kulit kepala, (2) Tinea corporis : Badan, (3) Tinea cruris : selangkangan, (5) Tinea Pedis : kaki, (6) Tinea barbae : Janggut, (7) Tinea manum : tangan.

Jamur dermatofita yang paling penting ada tiga genus, yaitu : (1) *Trichophyton* yang dapat menginfeksi rambut, kulit dan kuku, (2) *Epidermophyton*, dapat menginfeksi kulit dan rambut, (3) *Microsporum*, menginfeksi kulit dan kuku. Jamur ini dapat menyebar dari orang terinfeksi ke orang lain secara langsung (Gupte S., 2010). *Microsporum* juga dapat disebarkan dari hewan seperti anjing dan kucing.

Cara Penularan

Jamur anthropophilik menular antar manusia ke manusia. Penularan bisa terjadi melalui kontak langsung namun lebih sering terjadi melalui agen yang terinfeksi jamur dermatofita dimana jamur tersebut dapat bertahan selama berbulan-bulan. Manusia biasanya terinfeksi jamur zoolitik dari sumber hewan baik melalui kontak langsung atau melalui rambut terinfeksi yang tertinggal pada furnitur oleh hewan.

Faktor Risiko Infeksi

Melakukan kontak dengan kulit manusia tidak secara otomatis menghasilkan infeksi dermatofita karena dipengaruhi faktor kekebalan pada setiap orang. Perkembangan penyakit tergantung pada sifat dan banyaknya infeksi dan reaktivitas individu. Berbagai faktor yang menjadi predisposisi terjadinya infeksi termasuk: Diabetes, gangguan sirkulasi perifer, maserasi kulit, obesitas, kebersihan yang buruk.

Diagnosis Laboratorium

Kulit, rambut, kuku yang terinfeksi dikumpulkan untuk pemeriksaan mikroskopis dan kultur. Pengumpulan sampel dilakukan dengan peralatan yang steril dan disimpan dalam wadah steril, sampel yang dikumpulkan diproses sesegera mungkin, jika tidak maka dapat terjadi pertumbuhan bakteri dan jamur saprofit yang membuat pemulihan patogen sangat sulit. Kerokan kulit dikumpulkan dengan mengusap area yang terinfeksi secara menyeluruh dengan etanol dan mengerok area perbatasan aktif lesi dengan bantuan pisau bedah steril. Kerokan disimpan dalam keadaan steril pada cawan petri atau disimpan dalam preparat lalu diangkut di laboratorium.

Pemeriksaan mikroskopis dapat dilakukan secara langsung menggunakan setetes KOH 10%. Preparat dilewatkan di atas api beberapa kali. Preparat diperiksa di bawah mikroskop untuk mendeteksi elemen jamur. Preparat negatif dapat disimpan dalam ruang lembab selama beberapa jam dan diperiksa ulang. Elemen jamur terkadang lebih jelas setelah peredaman KOH beberapa jam. Hifa tampak agak kehijauan, benang bercabang berjalan melintasi garis besar sel kulit atau kuku yang tidak berwarna. Ukuran dari arthropsora di rambut dan posisinya di dalam atau di luar batang rambut memungkinkan diagnosis spesies jamur.

Pasien dengan infeksi rambut kulit kepala dapat secara rutin diperiksa di bawah lampu Wood (lampu ultraviolet yang memancarkan radiasi 360B) (Bhatia R et al., 2008). Dermatofita rambut yang terinfeksi berpendar di bawah

lampu ini. Rambut dikumpulkan dengan cara menggores lesi dengan pisau bedah steril serta dengan menarik potongan rambut yang patah dengan pinset. Ectothrix dan endothrix dapat dilihat di bawah mikroskop. Kerokan atau guntingan kuku yang terinfeksi bisa dikumpulkan dengan mencukur kuku yang telah dibersihkan dengan etanol 70%. Kerokan diambil dari proksimal ke ujung distal kuku.

Identifikasi spesies dimungkinkan melalui kultur. Spesimen diletakkan pada media SDA yang mengandung kloramfenikol dan sikloheksimid pada pH 6,5. Kultur diinkubasi pada 27-30°C dan sering diperiksa koloninya. Koloni dapat terlihat dalam 2 hingga 3 hari tetapi beberapa spesies mungkin memakan waktu 2 hingga 3 minggu.

Pengobatan

Griseofulvin oral dan salep topikal dan lotion yang mengandung klotrimazol dan tolinaftate dapat digunakan.

11.5.2 Mikosis Subkutaneus

1. Kromoblastomikosis

Agen Penyebab

Fonsecaea pedrosoi, *F. compactum*, *F. dermatitides*, *Phialophora verrucosa*

Gejala klinis

Kromoblastomikosis adalah dermatidis kutil kronis. Biasanya terjadi pada kaki yang disebabkan oleh infeksi traumatis dari salah satu lima jamur berpigmen yang terkait erat yang biasanya tumbuh di atas kayu. Lesi muncul seperti kulit, ulserasi dan seperti kembang kol.

Pengobatan

Lesi awal dapat dieksisi. Namun, pada lesi yang sudah parah dapat dilakukan pembedahan maupun perawatan medis lain.

Diagnosis Laboratorium

Sampel dapat diperoleh dari kerokan lesi kulit dan kulit jaringan biopsi. Pemeriksaan mikroskopis langsung dapat dilakukan dengan KOH. Pemeriksaan positif akan menunjukkan warna coklat tua, bulat, berdinding tebal, hifa septa. Kultur dapat dilakukan pada media SDA, dengan diinkubasi pada suhu 25°C selama 1 sampai 3 minggu. Koloni akan tampak berwarna hitam, bertekstur beludru. Pemeriksaan mikroskopis kultur dilakukan untuk identifikasi spesies. Pemeriksaan histologis, akan menunjukkan jamur bulat atau coklat tua tidak beraturan dengan septa.

2. Rhinosporidiosis

Agan penyebab : *Rhinosporidium seeberi*

Gejala Klinis

Infeksi menyebabkan perkembangan polip pada submukosa hidung, mulut, dan daerah lain, seperti konjungtiva dan kadang-kadang pada kulit. Laporan tentang infeksi sebagian besar dari India dan Sri Lanka. Orang beresiko terinfeksi jika mandi di air sungai dan kolam yang tercemar.

Diagnosis Laboratorium

Spesimen berupa bahan polip. Pemeriksaan mikroskopis langsung menggunakan KOH dari bahan polip akan menunjukkan jamur sferula (10 sampai 299 μ) yang mengandung endospora. Kultur tidak direkomendasikan. Pemeriksaan histologis dapat dilakukan, akan menunjukkan jumlah sferula jamur (100 hingga 200 μ) yang mengandung endospora.

Pengobatan

Eksisi polip

3. Mycetoma

Agan Penyebab

Mycetoma dapat disebabkan oleh jamur sejati seperti *Madurella mycetomi*, *M. grisea*, *Phialophora jeanselmei*, *Alescheria boydii*, dan *Cephalosporium*. Dapat juga disebabkan oleh bakteri kelompok Actinomycetes seperti *Nocardia*

asteroides, *N. brasiliensis*, *Actinomadura madurae*, *A. pelletere*, dan *Streptomyces somaliensis*.

Gejala Klinis

Mycetoma adalah lesi lokal yang bengkak, biasanya pada kaki, lebih jarang di bahu, bokong, kepala, atau bagian manapun yang terkena trauma. Infeksi ini melibatkan kulit, jaringan subkutan, fascia dan tulang. Lesi berisi granuloma dan abses yang bernanah dan mengalir melalui saluran sinus. Nanah tersebut mengandung butiran yang bervariasi dan diameter dengan ukuran mikroskopis hingga lebih dari 2 mm. Ukuran, bentuk, warna, dan tekstur butiran bervariasi tergantung spesies yang terlibat.

Distribusi Geografis

Misetoma sangat umum terjadi di daerah yang berbatasan dengan gurun, di daerah tropis dan subtropis. Kasus sporadis telah hampir dilaporkan dari semua bagian dari dunia.

Epidemiologi dan cara penularan

Misetoma lebih sering terjadi pada laki-laki dibandingkan pada wanita, orang dewasa berusia antara 20 dan 50 tahun paling sering terkena. Trauma adalah faktor kritis dalam misi transmisi. Organisme menginfeksi pada saat cedera atau lebih sebagai akibat dari kontaminasi sekunder dari luka.

Diagnosis Laboratorium

Ciri khas misetoma adalah adanya butiran dalam pembengkakan fistula yang ditemukan mengandung actinomycetes atau jamur sejati pada pemeriksaan mikologi dan histologi. Pemeriksaan biopsi dari nodul yang berkembang menghasilkan mikroskopis yang khas.

Pengobatan

Pembedahan memiliki peran penting dalam pengobatan misetoma.

4. Sporotrikosis

Agen penyebab

Sporotrikosis adalah infeksi kronis yang ditandai dengan lesi nodular dan bisul kelenjar getah bening, kulit atau jaringan subkutan dan kadang-kadang di bagian dalam organ. Lesi lokal biasanya ditemukan pada tangan, lengan atau kaki. Penyakit ini disebabkan oleh jamur dimorfik *Sporothrix schenckii* yang hidup sebagai saprofit di luar lingkungan.

Gejala Klinis

Jenis klinis ada beberapa yaitu jenis limfatik kulit dan jenis kulit non-limfatik. Infeksi juga bisa terjadi pada tulang atau sendi, paru-paru, dan otak. Jenis sporotrikosis yang paling umum mengikuti implantasi spora subkutan dalam penetrasi luka yang disebabkan oleh duri atau serpihan. Sebuah ulserasi kecil lesi dapat berkembang di lokasi cedera dalam waktu seminggu atau dua, berkembang perlahan dan tetap terlokalisasi tetapi gagal sembuh dengan terapi topikal. Penyakit ini ditandai dengan keterlibatan limfatik yang mengalirkan area lesi primer. Kelenjar getah bening menjadi bengkak dan bernanah. Pada infeksi non-limfatik ada beberapa kasus sporotrikosis kulit di lesi yang tetap terlokalisasi dan tidak melibatkan limfatik atau sistem lain. Lesi umumnya muncul di wajah, leher, badan, atau lengan dan sangat bervariasi dalam penampilan: verukosa atau papular.

Diagnosis Laboratorium

Saat pengumpulan spesimen, nanah harus diaspirasi dari nodul yang tidak pecah. Kerokan atau biopsi dari lesi ulserasi harus dikumpulkan dalam wadah steril. Pada pemeriksaan mikroskopis langsung, nanah atau bahan terinfeksi lainnya harus dimasukkan ke dalam KOH pada slide dan diperiksa. Pemeriksaan juga dapat dilakukan dengan kultur. Nanah dari lesi terbuka atau dari nodul yang belum dibuka digoreskan pada SDA dan diinkubasi pada suhu 37°C. Penambahan antibiotik dapat dilakukan jika nanah terkontaminasi. Pengamatan hasil kultur secara mikroskopis seharusnya menunjukkan sel-sel bulat, lonjong dan fusiform, bertunas.

Pengobatan

Pengobatan tergantung pada bagian mana yang terinfeksi. Pada infeksi kulit, kalium iodida diberikan secara oral. Jika infeksi terjadi pada tulang dan sendi, paru-paru, otak dapat diberikan itraconazole serta amfoterisin.

11.5.3 Mikosis Sistemik

1. Kandidiasis

Agen Penyebab

Dari 81 spesies *Candida* setidaknya ada tujuh yang patogen (Bahtia R. et al., 2008). Yang paling umum di antaranya adalah *Candida albicans*. Thallus *Candida* terdiri dari sel ragi dan pseudohifa. Mereka berkembang biak dengan tunas, memfermentasi sejumlah gula dan, mengasimilasi nitrogen. Pemeriksaan mikroskopis bahan patologis menunjukkan sel berbentuk bulat atau oval dalam proses bertunas dan sering menunjukkan pseudohifa. Kultur di SDA menghasilkan warna krem yang lembab dan berkilau dengan warna putih kusam atau putih keabu-abuan.

Gejala Klinis

Berbagai infeksi disebabkan oleh spesies *Candida*. Meskipun merupakan jamur oportunistik. Selain faktor predisposisi umum, mengikuti kondisi lokal juga menjadi predisposisi infeksi ini: iritasi kimiawi, mekanis, atau biologis, air liur, gangguan pencernaan, sisa-sisa susu yang dibiarkan berfermentasi di dalam mulut bayi.

Diagnosis Laboratorium

Spesimen dapat berupa kerokan kulit atau kuku, bercak lendir dari mulut, vagina atau anus, sputum, darah, CSF atau feses. Bahan harus dikumpulkan dalam wadah steril atau sebagai apusan slide. Pemeriksaan langsung secara mikroskopis sangat berguna dalam mendeteksi *Candida*. Spesimen kulit dan kerokan kuku diberi KOH 10% dengan cover slip dan dilewatkan pada api. Bahan dahak atau lendir harus ditekan ke film tipis dengan kaca penutup. Smear dapat diwarnai dengan metode Gram yang akan menunjukkan ragi

berbentuk bulat telur dengan diameter 2,5 hingga 4 μm . Pemeriksaan dengan metode kultur juga dapat dilakukan. Materi klinis dibiakkan pada media SDA pada suhu kamar 37°C. Pertumbuhan muncul dalam 3-4 hari sebagai koloni berwarna krem, halus, pucat, dan berbau ragi. Secara mikroskopis, menunjukkan sel lonjong dan bertunas 2,5 hingga 4-6 μm dan beberapa pseudohifa dapat terlihat jika spesimen diambil dari pertumbuhan kultur. Identifikasi spesies didasarkan pada: pembentukan hifa yang cepat, produksi klamidospora, fermentasi dan asimilasi gula, pemanfaatan nitrogen.

Pengobatan

Daerah yang terkena harus tetap kering. Aplikasi topikal dari nistatin dan pengobatan sistemik dengan amfoterisin B, ketokonazol oral dan flukonazol dapat digunakan.

2. Kriptokokosis

Agen penyebab

Cryptococcus neoformans adalah satu-satunya spesies patogen pada manusia.

Gejala klinik

Masa inkubasi berkisar antara 14 hingga 25 hari. Ada beberapa jenis infeksi kriptokokosis berdasarkan lokasi infeksi, seperti kriptokokosis paru, sistem saraf pusat, kulit, tulang, dan organ visceral. Kriptokokosis paru seringkali merupakan satu-satunya portal masuk untuk kriptokokosis serebrospinal atau kriptokokosis menyeluruh dan mungkin akut, subakut, atau kronis. Gambaran klinis tidak berbeda dari infeksi paru-paru lainnya. Hemoptisis jarang terjadi dan infeksi mungkin asimtomatik. Kriptokokosis sistem saraf pusat berbentuk meningoensefalitis difus atau granuloma otak atau tulang belakang yang berbatas tegas. Gejalanya mungkin tidak spesifik meningoensefalitis atau tumor otak. CSF perlu dilakukan untuk mendeteksi *C. neoformans*.

Pada kriptokokosis kulit, keterlibatan kulit dan mukosa biasanya bersifat sekunder dan terjadi dalam perjalanan kriptokokosis sistemik. Kulit terpengaruh pada sekitar 10%

kasus dan mukosa 3%. Lesi bersifat soliter atau multipel. Pada kriptokokosis tulang, lesi tulang terjadi pada sekitar 10% dari kasus yang dilaporkan dari kriptokokosis. Hal tersebut sering dikaitkan dengan nyeri dan bengkak selama berbulan-bulan. Lesi menyebar perlahan tanpa proliferasi periosteal. Mereka osteolitik dan sering menyebar ke kulit dengan ekstensi atau setelah eksplorasi bedah. Kriptokokosis juga dapat menyerang orang visceral. Paru-paru merupakan tempat biasa lesi primer dan lesi meningeal dari jamur neurotropik ini paling sering terlihat. Setiap organ atau jaringan tubuh dapat diinvasi oleh infeksi ini. Lesi granulomatosa dapat menjadi gejala.

Diagnosis Laboratorium

Spesimen dapat berupa CSF, sputum, kerokan dari lesi kulit, eksudat, urin dan jaringan. Pemeriksaan langsung secara mikroskopis dapat dilakukan dengan KOH. Pada pemeriksaan langsung dan positif akan menunjukkan sel khamir, juga akan terlihat sel tunas. Tinta india dapat digunakan untuk menendeteksi kapsul. Kultur dapat dilakukan pada media SDA dengan kloramfenikol pada suhu 37°C selama 1 minggu. Koloni akan tampak berwarna krem dan halus. Pemeriksaan koloni akan terlihat sel khamir dengan tunas dan terdapat kapsul.

Pengobatan

Amfoterisin B dapat digunakan untuk infeksi kriptokokosis.

3. Histoplasmosis

Agen Penyebab

Agen penyebabnya adalah *Histoplasma capsulatum*. Jamur hadir di jaringan dalam bentuk ragi dan dalam bentuk filamen ketika dalam kultur.

Gejala Klinis

Penyakit ini asimtomatik pada 90-95% kasus. Infeksi ini dimanifestasikan semata-mata oleh kulit dengan tes histoplasmin positif dan dapat menginfeksi paru yang dapat dideteksi melalui pemeriksaan sinar-X. Histoplasmosis ada

beberapa tipe. Pada histoplasmosis paru akut, onset menyerupai influenza dan bermanifestasi secara umum seperti malaise dengan demam, menggigil, berkeringat banyak, sakit tenggorokan, nyeri dada, batuk, dan dyspnoea. Jenis histoplasmosis paru progresif kronis adalah bentuk primer yang tetap laten untuk waktu yang lama dan kemudian secara bertahap menghasilkan gejala yang sama dengan penyakit akut tetapi dalam bentuk yang lebih jelas dengan hemoptisis.

Histoplasmosis diseminata dapat terjadi pada usia berapa pun tetapi terlihat secara khusus pada anak di bawah dua tahun dan orang dewasa lanjut usia. Infeksi ini dimanifestasikan oleh anoreksia, penurunan berat badan, penurunan kondisi umum, anemia, leukopenia, hepatosplenomegali dan adenopati multipel.

Histoplasmosis kulit bersifat sekunder dan dapat terjadi selama salah satu dari bentuk-bentuk yang dijelaskan di atas.

Epidemiologi dan Cara Penularan

Pria dewasa lebih sering terkena daripada wanita tetapi pada anak-anak tidak ada perbedaan terkait jenis kelamin. Sumber infeksi adalah tanah. Penularan dari manusia ke manusia atau dari hewan ke manusia tidak diketahui. Pada sebagian besar kasus infeksi disebabkan oleh inhalasi spora.

Diagnosis Laboratorium

Spesimen darah tepi, sumsum tulang sternum, dahak, jaringan dari biopsi lesi dari kulit, lendir membran, kelenjar getah bening atau jaringan harus ditempatkan dalam wadah steril untuk pemeriksaan laboratorium. Smear dapat dibuat langsung dari darah, sumsum tulang, dan dahak. Pemeriksaan langsung dapat dilakukan dengan membuat apusan tebal dan tipis. Apusan dibuat dari perifer darah, sumsum tulang belakang atau infeksi lain yang sesuai bahan dan diwarnai dengan pewarna giemsa. Di bawah mikroskop, jamur tampak kecil berbentuk sel seperti khamir, berbentuk oval, berdiameter 1 sampai 5 μm . Teknik antibodi fluoresen telah ditemukan berguna dalam diagnosis histoplasmosis pada jaringan.

Kultur dapat dilakukan dengan, bahan yang terinfeksi diinokulasi pada agar brain heart infusion (BHI) dengan cycloheximide dan chloramphenicol dan diinkubasi pada suhu 25°C. Satu set BHI lainnya tanpa antibiotik tetapi 6%. Darah diinokulasi dan diinkubasi pada suhu 37°C. Kultur diperiksa ketika diinkubasi hingga 3 minggu. Slide yang dibuat dari kultur yang ditanam di ruang temperatur menunjukkan hifa bersepta dengan ukuran kecil (2-3 µm), berdinding halus, bulat atau pyriform conidia ditopang pada shirt-lateral hifa atau sessile di sisi hifa serta yang bears (8-15 µm) dan berbentuk bulat hingga piriform tuberkulat klamidospora yang bersifat diagnostik. *H. capsulatum* dari biakan fase khamir harus dikultur pada suhu kamar untuk memverifikasi konversi ke fase miselium dan pembentukan klamidospora.

4. Coccidioidomycosis

Agen penyebab *Coccidioides immitis*

Gejala klinis

Infeksi *C. immitis* ditularkan dengan menghirup spora udara. Infeksi dapat asimtomatik atau gejala ringan seperti pneumonia. Lesi paru dapat sembuh. Dalam darah, lesi dapat menyebar ke kulit, tulang dan sistem saraf pusat. Lesi inflamasi pneumonitis akut akibat jamur ini secara histologis seperti yang disebabkan oleh bakteri piogenik. Namun, pada penyakit paru kronis dan pada lesi yang disebarluaskan peradangannya granulomatosa ditandai dengan banyaknya tirosit, sel raksasa dan nekrosis kaseosa. Sferula kecil ditemukan di dalam makrofag atau sel raksasa dan sferula yang lebih besar dan matang terdapat pada jaringan.

Diagnosis Laboratorium

Sampel dapat berupa dahak, nanah, CSF, dan biopsi jaringan. Pemeriksaan mikroskopis langsung dapat dilakukan dengan KOH. Pemeriksaan mikroskopis menunjukkan sferula berukuran 30 sampai 60 µ dengan endospora. Kultur dapat dilakukan SDA dengan kloramfenikol dan sikloheksimid pada 25°C selama 1 sampai 3 minggu. Koloni akan tampak putih

dan bertekstur kapas tipis. Secara mikroskopis pertumbuhan ini terlihat sebagai hifa septae yang pecah menjadi endospora. Pada agar darah tanpa antibiotik pada suhu 37°C, inkubasi selama 1 sampai 3 minggu akan muncul koloni lembab seperti khamir yang secara mikroskopis terlihat sebagai sferula berukuran 30 hingga 60 μ dengan dinding tebal yang mengandung endospora.

Pengobatan

Pengobatan dapat dilakukan dengan emfoterisin B. Kegagalan terjadi karena terapi berkepanjangan dan keracunan parah.

5. Blastomikosis

Agen Penyebab

Agen penyebab tunggal adalah *Blastomyces dermatitidis* yang hidup sebagai saprofit. Tumbuhan merupakan resevoir utama. Organisme memasuki tubuh baik melalui rute pernapasan atau melalui luka yang disebabkan biasanya oleh duri tanaman.

Gejala Klinis

Pada dasarnya ada tiga bentuk klinis. Bentuk kulit (kutaneus), terutama terlihat pada bagian tubuh yang terbuka, wajah, leher, dan tangan. Trauma merupakan faktor penting dalam inokulasi. Masa inkubasi bervariasi dari 1-2 minggu. Lesi dimulai dengan satu atau lebih papula atau nodul yang pecah dan membentuk fistula. Cairan purulen berbau busuk yang terkadang bercampur dengan darah keluar dari fistula ini. Pada bentuk paru, gambaran klinisnya antara lain infeksi subakut dari saluran udara dengan gejala seperti flu. Penyakit ini mungkin terbatas pada paru-paru. Infeksi ini juga dapat menyebar ke organ lain. Hal ini karena penyebaran jamur secara hematogen. Di dalam hampir 95% kasus paru-paru terlibat. Tulang dan keterlibatan SSP hanya terjadi pada 30-35% kasus. Sistem urogenital juga kadang-kadang dapat terpengaruh.

Epidemiologi dan Mode Transmisi

Pria terkena empat kali lebih banyak daripada wanita. Blastomikosis terutama merupakan penyakit dewasa pertengahan. Di dalam kebanyakan kasus spora terhirup. Trauma memainkan peran dominan dalam lesi kulit. Anjing merupakan satu-satunya hewan yang dapat tertular blastomikosis.

Diagnosis Laboratoium

Nanah dikumpulkan dari abses dengan pipet pasteur atau swab. Kerak sisik dihilangkan dengan kuret tumpul. CSF dan sputum dikumpulkan dalam wadah steril. Pemeriksaan langsung akan menunjukkan sel-sel khamir bulat dengan diameter 8-10 μm . Beberapa sel sering menunjukkan tunas dengan satu elemen sehingga mereka terlihat seperti angka delapan dengan satu loop lebih besar dari yang lain. Kultur dapat dilakukan dengan membiakkan pada media SDA, pertumbuhannya lambat hingga 4 minggu pada suhu 32°C. Koloni berbentuk bulat, putih, dan halus pada awalnya dan secara bertahap menjadi halus, berwarna krem dan kekuningan. Mikroskopis pemeriksaan langsung dari koloni menunjukkan miselium halus, bercabang dan hifa septa.

Pengobatan

Amfoterisin B adalah obat pilihan.

11.5.4. Mikosis Oportunistik

1. Aspergillosis

Agen penyebab : *Aspergillus fumigatus*

Gejala klinis

Infeksi *Aspergillus* yang menyebar bersifat granulomatosa dan nekrotik. Infeksi paru-paru dapat menyebar ke berbagai organ. Reaksi hipersensitif terhadap inhalasi spora jamur dapat terjadi dan menyebabkan serangan asma. Pada sputum terdapat eosinofil. Infeksi jamur dapat mengendap pada rongga paru-paru, khususnya jika terdapat bekas lesi tuberkulosis. Jika jamur tetap di dalam rongga paru-paru maka akan tumbuh menjadi miselium

dengan massa yang besar berbentuk seperti bola dalam pemeriksaan radiologi (Gupte S., 2010).

Diagnosis Laboratorium

Pemeriksaan langsung secara mikroskopis dengan KOH akan menunjukkan hifa septa. Kultur dapat dilakukan pada media SDA dengan penambahan kloramfenikol dan diinkubasi pada 25°C selama 1 hingga 4 hari. Pemeriksaan mikroskopis koloni akan menunjukkan hifa septa dan terdapat sterigmata pada konidiofor. Pemeriksaan histologi dapat dilakukan dengan pewarnaan hematoksin dan Eosin atau gomori methenamine silver.

Pengobatan

Amfoterisin B dapat digunakan untuk pengobatan.

2. Penisilikosis

Agen penyebab : *Penicillium*

Gejala Klinis

Penicillium terlibat dalam otomikosis dan keratitis mikotik. Pada otomikosis muncul peradangan, pruritus, dan pengelupasan epitel telinga. Gangguan pendengaran dapat terjadi jika saluran telinga tersumbat oleh hifa. Pada keratitis mikotik dapat muncul ulkus kornea atau hipopion atau keduanya.

Pengobatan

Pada otomikosis, debris epitel dapat dibersihkan dengan cairan khusus atau tabung isap. Obat tetes clotrimazole, itraconazole oral dapat digunakan. Pada keratitis mikotik, amfoterisin B dapat digunakan.

DAFTAR PUSTAKA

- Bhatia R. dan Ichhpujani R L. 2008. *Essentials of Medical Microbiology. Fourth Edition*. India: Jitendar P Vij.
- Bindschedler, S.; Cailleau, G.; Verrecchia, E. 2016. *Role of Fungi in the Biomineralization of Calcite*. *Minerals* , 6, 41. <https://doi.org/10.3390/min6020041>
- Gupte, Satish. 2010. *The Short Text of Medical Microbiology (Including Parasitology) Tenth Edition*. India: Jitendar P Vij.
- Levinson, Warren. 2016. *A Lange Medical Book Review of Medical Microbiology and Immunology Fourteen Edition*. United States of America: McGraw-Hill Education.

BAB 12

PROTOZOA

Oleh Aldiana Astuti

12.1 Pendahuluan

Protista yang menyerupai hewan lebih dikenal dengan protozoa (Yunani, *proto*= pertama, *zoa*= hewan)(Maurya, 2020). Protozoa merupakan organisme bersel tunggal yang mempunyai lebih dari satu nukleus. Sifat hidup protozoa kebanyakan adalah bebas di alam namun sebagian kecil bersifat parasit. Inang protozoa yang bersifat parasit dapat berupa organisme sederhana seperti alga, sampai vertebrata kompleks, termasuk manusia (Suwanti, 2022).

Protozoa adalah organisme eukariotik yang tersusun dari organel-organel yang merupakan deferensiasi dari satu sel. Dalam Protozoa, inti memiliki membran yang memisahkannya dari sitoplasma, yang berbeda dengan bakteri yang termasuk dalam kategori prokariotik yang tidak memiliki inti terpisah dari sitoplasma. Inti dalam Protozoa dibedakan menjadi dua tipe utama, yaitu inti vesikuler yang berukuran kecil dan bulat, serta inti nonvesikuler atau makronukleus. Meskipun demikian, kebanyakan jenis protozoa memiliki inti vesikuler dan semua inti terlihat serupa (saputri, 2018).

12.2 Morfologi

Banyak protozoa memiliki bentuk yang spesifik, yang ditandai oleh fleksibilitas ektoplasma di dalam membran sel. Beberapa jenis protozoa seperti *Diffugia* dapat membentuk kerangka luar yang keras dengan mengikat partikel mineral, sementara *Radiolarian* dan *Heliozoan* mampu menghasilkan skeleton. Kerangka luar yang keras ini sering ditemukan dalam bentuk fosil. Protozoa dapat berada dalam bentuk trofozoit atau

bentuk istirahat yang disebut kista, dan siklus hidupnya dapat melibatkan tahap aseksual yang diikuti oleh tahap seksual(Izzati, 2018).

Secara garis besar morfologi Protozoa terdiri dari sitoplasma dan inti, sitoplasma tersusun dari ektoplasma dan endoplasma. Inti terdiri dari selaput inti, serabut linin, butir kromatin dan kariosom. Struktur protozoa yang berasal dari ektoplasma adalah flagel, silia dan pseudopodi. Fungsi dari ektoplasma adalah protektif, lokomotif, dan sensorik dan endoplasma berfungsi untuk nutritive dan reproduktif (Maurya,2020).

12.3 Siklus hidup

Protozoa memiliki kemampuan untuk bereproduksi secara aseksual, seksual, atau keduanya. Salah satu cara reproduksi aseksual adalah melalui pembelahan biner atau belah pasang (binary fission). Jika kondisi lingkungan mendukung, maka protozoa akan melakukan pembelahan diri yang dimulai dari kariosom, kemudian inti, dan seterusnya sitoplasma. Biasanya, satu parasit akan menjadi dua, dan seterusnya. Metode reproduksi ini hanya terjadi pada bentuk Trofozoit (vegetatif). Pembelahan sel satu menjadi dua sel ini disebut sebagai endodiogenik, yaitu satu inti akan membelah menjadi dua, lalu diikuti oleh sitoplasma. Skizogomi juga merupakan salah satu cara reproduksi aseksual, dimana inti membelah menjadi banyak dan diikuti oleh sitoplasma secara teratur. Pada reproduksi seksual, terbentuk sel kelamin seperti makrogametosit dan mikrogamet yang setelah belah reduksi menjadi makrogamet dan mikrogamet. Setelah terbentuk zigot, maka akan membentuk ookinet dan seterusnya menjadi ookista yang didalamnya terdapat sporozoit. Proses ini disebut sporogoni. Terakhir, ada cara reproduksi aseksual dan seksual bergantian yang dapat terjadi pada sporozoa (Guzzo, 2022).

12.4 Klasifikasi Protozoa

Terdapat beberapa klasifikasi protozoa yang dapat diidentifikasi. Protozoa adalah kelompok organisme yang terdiri dari sel tunggal atau koloni yang memiliki kemampuan untuk bergerak dan memperoleh nutrisi dari organisme lain. Klasifikasi Protozoa memiliki posisi yang menarik untuk dipelajari. Pada awalnya, Protozoa ditempatkan sebagai satu phylum yang termasuk dalam kingdom Animalia. Kemudian, Phylum Protozoa dimasukkan ke dalam kingdom Protista. Selanjutnya, taksonomi Protozoa ditingkatkan menjadi SubKingdom dari Protista (Suwanti dkk,2022).

Nama Protozoa saat ini tidak lagi digunakan sebagai nama taksonomi, namun sejumlah kelompok taksonomi yang sebelumnya dikategorikan di bawah Protozoa telah mengalami perubahan dan banyak telah dinaikkan ke tingkat Phylum. Sebagai contoh, kinetoplastida yang sebelumnya merupakan salah satu familia anggota dari Mastigophora, kini telah menjadi Phylum tersendiri. Banyak perubahan posisi klasifikasi anggota Protozoa yang dilakukan setelah ada bukti dan analisis yang memungkinkan untuk menentukan posisi kekerabatan dari takson-takson tersebut. Dalam prinsipnya, perubahan ini dilakukan untuk memperbaiki klasifikasi taksonomi berdasarkan bukti-bukti terbaru (Trasia, 2021).

Klasifikasi protozoa berdasarkan alat geraknya, sebagai berikut:

Rhizopoda

Rhizopoda adalah kelompok organisme yang bergerak dengan menggunakan kaki semu (pseudopodia) yang merupakan penjururan protoplasma sel. Mereka dapat hidup di berbagai tempat seperti air tawar, air laut, tempat-tempat basah, dan sebagian ada yang hidup dalam tubuh hewan atau manusia. Amoeba merupakan jenis yang paling mudah diamati di antara kelompok ini.

Flagellata (Mastigophora)

Flagellata (Mastigophora) memiliki gerakan yang dibantu oleh flagel (bulu cambuk) yang juga digunakan sebagai alat indera dan alat bantu untuk menangkap makanan. Kelompok ini dapat dibedakan menjadi dua, yang pertama adalah Fitoflagellata yang autotrofik (berkloroplas) dan dapat melakukan fotosintesis. Contohnya adalah *Noctiluca miliaris*, *Volvox globator*, dan *Euglena viridis*. Kelompok kedua adalah Flagellata heterotrofik (tidak berkloroplas), seperti *Trypanosoma gambiens* dan *Leishmania*.

Ciliata (Ciliophora)

Ciliata (Ciliophora) memiliki silia (bulu getar) yang digunakan sebagai alat gerak dan mencari makanan pada suatu fase hidupnya. Ukuran silia pendek dari flagel. Ciliata memiliki 2 inti sel (nukleus), yaitu makronukleus (inti besar) yang mengendalikan fungsi hidup sehari-hari dengan cara mensintesis RNA, juga penting untuk reproduksi aseksual, dan mikronukleus (inti kecil) yang dipertukarkan pada saat konjugasi untuk proses reproduksi seksual. Kelompok ini juga memiliki vakuola kontraktil yang berfungsi untuk menjaga keseimbangan air dalam tubuhnya. Banyak ditemukan hidup di laut maupun air tawar, seperti *Stentor*, *Paraemecium caudatum*, *Didinium*, *Vorticella*, dan *Balantidium coli*.

Sporozoa

Protozoa ini tidak memiliki alat gerak yang khusus dan melakukan reproduksi dengan cara menghasilkan spora, yang disebut sebagai sporozoid. Sporozoid memiliki organel kompleks pada salah satu ujung sel yang berfungsi khusus untuk menembus sel dan jaringan inang. Protozoa ini biasanya hidup sebagai parasit pada manusia dan hewan. Salah satu contohnya adalah *Plasmodium sp* (Widhanar,2020).

Tabel 13.1 KLASifikasi Protozoa

Flagellata	Rhizopoda	Ciliata	Sporozoa
a.Hidup bebas <i>Euglena viridis</i> Phacus, Pleodorina, Eudorina, Bodo, Noctiluca, Astasia Volvox dan Synura (koloni), Chlamidomonas, Oxymonas dan Pyrsonympha (simbiosis) b.Parasit Trypanosoma Leishmania	a.Hidup bebas <i>Amoeba proteus</i> Arcella, Diffugia, Globigerina, Actinophrys b.Parasit <i>Entamoeba dysenteriae</i> , <i>E. gingivalis</i> , <i>E. coli</i>	a.Hidup bebas <i>Paramecium caudatum</i> , <i>P. Aurelia</i> . Stentor,Spirostomum, Stylonichia,Euplotes, Prorodon, Dileptus, Coleps Vorticella, Carchecium, Epistylis. Podophrya b.Parasit <i>Balantidium coli</i>	<i>Plasmodium vivax</i>, <i>P. malariae</i>, <i>P. falciparum</i> <i>P. cynomologi</i>, <i>P. knowlest</i>, <i>P gonderei</i> <i>Plasmodium berghei</i> <i>P. gallinaceum</i> Monocystis

Sumber: Verma, A.K., 2021.

12.4.1 Rhizopoda

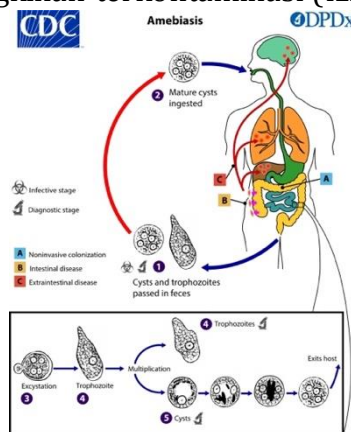
Dalam anggota filum Rhizopoda semua spesies merupakan parasit pada manusia, terutama *Entamoeba histolytica* karena dapat menyebabkan penyakit ekstim. Sebagian lain tidak patogen atau hanya menghasilkan penyakit ringan (Adrianto dkk, 2022).

Klasifikasi Rhizopoda :

1. Dalam ordo lobosa, terdapat pseudopodia atau kaki semu yang pendek dan tumpul, yang mudah dibedakan antara ektoplasma dan endoplasma.
2. Ordo foraminifera ditandai oleh pseudopodia yang panjang dan halus.
3. Ordo filosa memiliki pseudopodia yang halus dan kecil dengan benang yang bercabang.
4. Pada ordo radiolarian, pseudopodia terdiri dari benang halus yang tersusun secara radial dan bercabang, membentuk jala atau anyaman.

5. Ordo Helioza memiliki pseudopodia atau kaki semu yang radial, namun tidak pernah bergabung membentuk jala atau anyaman.

E. histolytica adalah spesies paling terkenal dari amuba parasit karena merupakan agen penyebab disentri amuba atau amoebiasis. Amoebiasis tidak terbatas di daerah tropis dan subtropis karena dapat ditemukan di daerah beriklim sedang bahkan di artik dan zona antartika. Patogenesis dari *E. histolytica* dimulai ketika menelan kista dari tangan yang terkontaminasi, makanan, bahkan air. Daerah padat penduduk lebih tinggi kemungkinan terkontaminasi (Izzati,2018)



Gambar 12.1. Siklus hidup amebiasis
Sumber : cdc.gov

12.4.1.1 Siklus hidup *E. histolytica*

Siklus hidup *E. histolytica* sederhana dan selesai dalam satu host. Manusia adalah host utama dan mungkin satu-satunya host alami *E. histolytica*. Infeksi oleh konsumsi air dan makanan yang terkontaminasi dengan kista quadrinucleate matang. Manusia juga bisa mendapatkan infeksi langsung oleh kontak seksual ano-genital atau oro-genital. Jika tertelan, kista eksistasi di usus kecil. Dinding kista yang segaris dengan tripsin usus membebaskan sebuah trophozoite tunggal dengan empat inti. trophozoite dengan cepat mengalami serangkaian divisi

sitoplasma dan nuklir untuk membentuk delapan trofozoit metakista kecil. Trofozoit ini dilakukan oleh peristaltik melalui usus kecil ke daerah ileo-sekal dari usus besar. Di sini mereka tumbuh dan berkembang biak dengan pembelahan biner. Mereka kemudian berada di permukaan mukosa dan menetap di usus besar. Berbagai faktor seperti motilitas usus, waktu transit, ada atau tidak adanya flora usus tertentu dan diet host mempengaruhi kolonisasi trofozoit. Pada beberapa individu, trofozoit tidak menghasilkan atau sedikit lesi jika ada dalam jaringan. Mereka hanya memakan pati dan sekresi lendir pada permukaan mukosa. Trofozoit meninggalkan usus besar, enkistasi dibawah stimulus pengeringan dan diekskresikan sebagai kista dengan tinja. Pada individu lain yang terinfeksi dibawah kondisi yang sama, trofozoit dapat menyerang jaringan usus besar. *E. histolytica* dipertimbangkan sebagai anaerob obligat. Namun, telah terbukti bahwa organisme dapat menggunakan oksigen dalam konsentrasi rendah meskipun tidak memiliki organel biasa (yaitu, mitokondria) atau jalur metabolisme, seperti sistem sitokrom atau siklus fungsional asam trikarboksilat (TCA), biasanya terkait dengan pemanfaatan oksigen (Nurma,2021).

12.4.1.2 Epidemiologi

Distribusi geografi. Amoebiasis dapat ditemukan di seluruh dunia. Terutama di Asia Tenggara, Afrika, Amerika latin dan meksiko. Sumber penularan dan infeksi dari *E. histolytica* adalah makan dan air yang terkontaminasi kotoran manusia yang mengandung kista. Bentuk kista dengan 4 inti adalah bentuk infeksi.

Cara penularan infeksi ini ditularkan dari satu orang ke orang lain dengan metode feses oral, vektor lalat dan kecoak serta kontak seksual. *E. histolytica* ditularkan secara seksual antara promiscuous seksual laki-laki homoseksual. amuba yang ditularkan oleh praktek seksual yang memungkinkan kontak oral feses. *E. histolytica* adalah penyebab utama diare di seluruh dunia. Ini merupakan penyebab penting diare pada penderita acquired immunodeficiency syndrome (AIDS).

Penyebaran parasit tergantung pada beberapa faktor, termasuk ketersediaan sumber infeksi (baik penderita atau reservoir hospes), kondisi lingkungan seperti iklim, curah hujan, suhu, kelembapan, paparan sinar matahari, sanitasi, dan faktor lainnya, serta keberadaan vektor untuk parasit yang membutuhkan vektor. Selain itu, faktor-faktor seperti kepadatan penduduk, kebiasaan, tingkat pendidikan, kondisi sosial ekonomi, dan sebagainya juga memengaruhi penyebaran parasite (Sumampouw,2019).

12.4.1.3 gejala dan diagnosa

Gejala-gejala amebiasis kurang jelas dan sangat tergantung pada luasnya invasi jaringan dan apakah infeksi terbatas pada saluran usus atau telah menyebar untuk melibatkan organ-organ lain. Menurut WHO, gejala amoebiasis melibatkan:

- (1) tanpa gejala infeksi;
- (2) gejala infeksi

A. Amebiasis Usus:

- (1) disentri;
- (2) colitis buka disentri

B. Amebiasis ekstraintestinal:

- (1) Hati: a. non supuratif akut; b. Abses hati
- (2) Paru
- (3) ekstraintestinal fokus lainnya (sangat jarang).

Infeksi *E. histolytica* pada manusia bervariasi. Di daerah endemik, hampir 90% dari individu menyimpan *E. histolytica* dalam saluran usus mereka tidak menunjukkan gejala adanya kista, sementara sisanya memiliki amoebiasis usus invasif atau ekstra-intestinal amoebiasis invasif diluar usus seperti abses hati amuba. Masa inkubasi biasanya panjang dan sering tak terbatas. Ini mungkin pendek dalam kasus yang jarang.

Diagnosis laboratorium amoebiasis tergantung pada identifikasi kista atau trofozoit dari *E. histolytica*. Pemeriksaan tinja biasanya untuk mengetahui kondisi usu dan perlu

dilakukan pemeriksaan selama tiga hari berturut-turut. Pemeriksaan tinja biasanya diperiksa dengan mikroskop, konsentrasi dan kultur

Diagnose serologi dilakukan dengan deteksi antibody dan deteksi antigen. Diagnose molekuler biasanya dilakukan dengan metode PCR untuk membedakan antara spesies pathogen dan non pathogen. Diagnose radiologi dengan berbagi Teknik pencitraan telah digunakan untuk menunjukkan keberadaan ruang menduduki lesi amuba dalam hati dan organ (Sato,2021).

12.4.1.4 Jenis amuba lainnya dan amuba patogen hidup bebas

1. *Entamoeba coli*
2. *Entamoeba dispar*
3. *Entamoeba hartmanni*
4. *Entamoeba polecki*
5. *Entamoeba gingivalis*
6. *Iodamoeba butschlii*
7. *Endolimax nana*
8. *Naegleria fowleri*
9. *Acanthamoeba*

12.4.2 Flagellata

Pada kelas flagellata dibagi menjadi dua kelompok diantaranya bentuk-bentuk seperti tumbuhan (*fitoflagelata*) dan bentuk-bentuk seperti hewan (*zooflagelata*). Beberapa jenis flagelata yang menginfeksi manusia menimbulkan penyakit pada alat kelamin, usus dan penyakit sistemik. Flagellata merupakan parasit golongan protozoa dengan karakteristik memiliki alat gerak berupa bulu cambuk.

Flagellata yang ditemukan sebagai parasit pada manusia digolongkan menjadi flagellata intestinal yang hidup di usus, flagellata atrial yang hidup di rongga tubuh, serta hemoflagellata yang hidup di darah dan jaringan.

Kelas flagelata yang perlu kita pahami lebih jauh diantaranya adalah sebagai berikut :

1. *Giardia lamblia*
2. *Trichomonas vaginalis*
3. *Leishmania*
4. *Trypanosoma*

12.4.3 Ciliata

Anggota Filum Ciliophora adalah protozoa yang memiliki silia setidaknya satu tahap siklus hidupnya dan memiliki dua jenis inti: satu macronucleus dan satu atau lebih micronuclei. Hanya satu ciliophoran, *Balantidium coli* menginfeksi manusia.

Habitat ciliata bebas di lingkungan berair akan tetapi beberapa jenis ciliate yang hidup dalam tubuh hewan baik sebagai parasit maupun bersimbiosis mutualisme. Contoh ciliata yang hidup sebagai parasite adalah *Balantidium coli*,

Ciliata memiliki dua inti sel (nukleus), yaitu makronukleus dan mikronukleus. Makronukleus berfungsi untuk mengendalikan fungsi hidup sehari-hari dengan cara menyintesis RNA, mikronukleus berperan penting untuk reproduksi seksual pada proses konjugasi. Ciliata ditandai dengan adanya silia (bulu getar) pada suatu fase hidupnya yang digunakan sebagai alat gerak dan mencari makanan (Yesica dkk, 2022)

1. *Balantidium coli*

Balantidium coli adalah satu-satunya protozoa ciliate yang menginfeksi manusia dan hewan serta menimbulkan balantidiasis atau ciliate dysentery. Hospes parasit ini selain manusia adalah babi, tikus dan beberapa spesies kera yang hidup di daerah tropik. Parasit ini hidup dalam usus besar manusia (Pinontoan, and Sumampouw, 2022)

Morfologi:

Balantidium coli merupakan protozoa ciliata berukuran paling besar yang dapat menginfeksi manusia. Trofozoit berukuran Panjang 30-150 mikron, tetapi dapat mencapai ukuran 200 mikron dan lebar 25-120 mikron. Kista berbentuk oval berukuran 40-60 mikron. Mulut terletak dibagian anterior dan sitopig di posterior. Ciliata ini

memiliki memiliki makronukleus dan mikronukleus yang terletak di dalam sitoplasma. Pergerakannya menggunakan silia yang berada di seluruh tubuhnya. Reproduksi pada umumnya berlangsung dengan pembelahan aseksual.

Siklus hidup:

Kedua tahap trofozoit motil dan tahap kista terjadi dalam siklus hidup *B. coli*. trofozoit yang mendiami sekum dan usus besar manusia dan merupakan protozoa parasit manusia terbesar, dengan ukuran, panjang 50 - 130 mm dan lebar 20 - 70 mm. vestibulum mencolok mengarah ke cytosome besar di ujung anterior dari sel, berlawanan yang terletak cytophyge. silia kasar garis daerah peristomal. macronucleus biasanya memanjang dan berbentuk ginjal, sedangkan mikronukleus vesikular berbentuk bulat. Ada dua vakuola kontraktile yang menonjol, salah satu di tengah sel dan lainnya dekat ujung posterior. Adanya vakuola kontraktile (keunikan yang ada diantara protozoa parasit), menunjukkan tingkat kemampuan osmoregulatory. vakuola makanan di sitoplasma berisi puing-puing, bakteri, granula pati, eritrosit, dan fragmen host epitel. Selain melakukan reproduksi secara aseksual dengan cara fisik melintang pada sel anak posterior membentuk cystosome baru setelah pembelahan, konjugasi juga terjadi pada spesies ini (Pinontoan, and Sumampouw,2022).

12.4.4 Sporozoa

Parasit yang termasuk kelas sporozoa ini berkembang biak silih berganti secara seksual dan aseksual. Pada coccidia, perkembangbiakan ini terjadi dalam satu hospes, sedangkan pada haemosporidia diperlukan dua macam hospes yang berlainan jenis. Perkembangbiakan secara seksual disebut sporogoni dan perkembangbiakan secara aseksual disebut skizogoni. Parasit ini dapat hidup di dalam atau diluar berbagai macam vertebrata dan invertebrata.

Spesies anggota sporozoa yang dapat menginfeksi manusia antara lain Coccidia yang terdiri dari genus *Eimeria*, *Isospora*, *cyclospora* dan *Toxoplasma* Haemosporidia yang terdiri dari genus plasmodium.

Berdasarkan habitatnya Coccidia yang menginfeksi manusia adalah Coccidia intestinal, yang terdiri dari dua spesies *Eimeria* (*Eimeria clupearum* dan *E. Sardinae*), dua spesies *Isospora* (*Isospora hominis* dan *I. belli*). Coccidia jaringan yang terdiri dari *Toxoplasma gondii* yang berhabitat pada semua sel berinti, dan *Sarcocystis lindemanni*, yang berhabitat pada otot.

Protozoa usus yang hidup di dalam usus halus pada ileum bagian bawah ini jarang menimbulkan penyakit pada manusia. Di dalam sel-sel epitel mukosa usus, parasit ini hidup intraseluler. Coccidia yang parasitik pada manusia adalah famili *Eimeriidae* yang terdiri dari 2 genus yaitu *Isospora* dan *Eimeria*.

1. *Eimeria*, sebuah parasit, hidup di dalam binatang sebagai hospesnya. Sebagai contoh, *Eimeria Clupearum* ditemukan di hati ikan haring dan *Eimeria Sardinae* ditemukan di ikan sardin. Meskipun kedua parasit ini bisa ditemukan pada manusia, mereka tidak menimbulkan masalah kesehatan. Ada banyak spesies *Eimeria* lain yang berbahaya bagi binatang peliharaan seperti ayam, burung, kambing, sapi, dan babi.
2. *Isospora*, sebuah parasit, biasanya ditemukan pada burung sebagai hospesnya. Namun, *Isospora belli* menyerang manusia. Meskipun jarang ditemukan, parasit ini menyebar luas dan dapat ditemukan di daerah endemik seperti Afrika Selatan, Amerika Selatan, Republik Rakyat Cina, India, Jepang, Filipina, Indonesia, dan pulau-pulau di Pasifik Selatan.

12.4.4.1 Coccidia Jaringan

Toxoplasma gondii

Distribusi parasit ini tersebar luas secara kosmopolit, terutama di daerah beriklim panas dan lembab. Hospes definitif *T.gondii* adalah kucing dan hewan famili *felidae*. Hospes

perantaranya adalah mamalia bukan felidae, burung dan manusia. Penyakit yang di timbulkan adalah toksoplasmosis kongenital atau toksoplasmosis akuista.

Toxoplasmosis dapat dibagi menjadi dua jenis, yaitu toksoplasmosis kongenital dan toksoplasmosis akuisita. Pada toksoplasmosis kongenital, tingkat keparahan infeksi tergantung pada usia janin saat terjadinya infeksi. Semakin muda usia janin saat terinfeksi, semakin parah kerusakan pada organ tubuhnya. Infeksi pada ibu hamil yang masih muda dapat menyebabkan keguguran atau kematian janin. Terkadang, bayi lahir tanpa masalah, tetapi gejala klinis baru muncul setelah beberapa minggu atau bahkan beberapa tahun.

Sementara itu, pada toksoplasmosis akuisita, infeksi *T. gondii* pada orang dewasa biasanya tidak menunjukkan gejala. Namun, jika ada gejala, biasanya ringan seperti mononukleosis infeksiosa, pembengkakan kelenjar getah bening, kelelahan, demam, sakit kepala, dan kadang-kadang terdapat ruam pada kulit. Jika seorang wanita hamil terkena toksoplasmosis akuisita, ia dapat menularkan infeksi ini pada bayinya yang akan lahir dan menderita toksoplasmosis kongenital.

Toxoplasma gondii adalah spesies anggota Coccidia yang mirip dengan Isospora, yaitu ookistanya mengandung dua sporokista, dan setiap sporokista mengandung empat sporozoit. Pada epitel usus halus kucing yang merupakan hospes definitifnya, berlangsung siklus hidup aseksual dan seksual yang menghasilkan ookista yang keluar bersama feses (Pinontoan, and Sumampouw,2022).

Jadi, dalam siklus hidupnya, terdapat tiga macam stadium *Toxoplasma gondii*, yaitu :

1. Stadium tokizoit, yang mempunyai bulan sabit dengan ujung runcing dan ujung lain membulat. Inti terletak kearah kutub yang membulat. Stadium ini merupakan hasil perkembangbiakan secara belah-pasang endodiogeni yang terdapat di dalam pseudokista pada kasus infeksi akut.
2. Stadium bradizoit, yaitu ketika stadium takizoit yang membelah dalam sel makrofag telah membentuk dinding

sehingga terbentuk kista. Hal ini terjadi apabila tubuh telah membentuk zat inti atau infeksi menjadi kronis

3. Stadium ookista, yaitu hasil perkembangan secara seksual di dalam epitel usus kucing.

12.4.4.2 Subkelas Haemosporea

Plasmodium (parasit malaria)

1. Plasmodium

Salah satu jenis Sporozoa yang paling penting adalah penyebab malaria. Malaria adalah penyakit yang disebabkan oleh parasit dari genus Plasmodium yang tergolong dalam kelas Sporozoa dan ditularkan melalui gigitan nyamuk pada manusia. Parasit ini menginfeksi hati dan sel darah merah, dan inang akhirnya adalah nyamuk Anopheles betina. Reproduksi seksual parasit terjadi dalam inang nyamuk, sementara reproduksi aseksual terjadi dalam tubuh manusia. Plasmodium memiliki dua jenis hospes, yaitu hospes perantara manusia dan hospes definitif nyamuk Anopheles betina. Siklus hidup Plasmodium melibatkan tahap sporogoni dalam tubuh nyamuk Anopheles betina dan tahap schizogoni dalam tubuh manusia. Penularan malaria dapat terjadi melalui dua cara, yaitu secara kongenital melalui plasenta ibu hamil yang terinfeksi, atau secara akuisita melalui gigitan nyamuk Anopheles betina yang mengandung stadium sporozoit. Selain itu, malaria juga dapat ditularkan secara tidak sengaja melalui transfusi darah atau suntikan dengan darah yang terinfeksi stadium aseksual (Yerlikaya, Campillo & Gonzalez, 2018).

Spesies Plasmodium menimbulkan malaria sebagai berikut:

Plasmodium vivax

Nama penyakit : malaria vivax/ malaria tersiana

- Distribusi geografik : terdapat di daerah sub tropik, daerah dingin (Rusia). Di Indonesia, spesies menyebar di seluruh kepulauan dan pada umumnya daerah endemic mempunyai frekuensi tertinggi diantara spesies lain.

Plasmodium malariae

Nama penyakit : malaria malariae/ malaria kuartana karena serangan demam berulang pada tiap hari keempat.

- Distribusi geografik : terdapat di daerah tropic dan sub stropik, tetapi frekuensi cenderung rendah di beberapa daerah.
- Epidemiologi ; frekuensinya di suatu daerah di Indonesia sangat rendah.

Plasmodium ovale

Nama penyakit : malaria ovale

- Distribusi geografik : terdapat di daerah tropic Afrika Barat, Pasifik Barat dan di beberapa bagian lan di dunia. Di Indonesia terdapat di Pulau Owi sebelah selatan Biak di Irian Jaya dan di Pulau Timor.
- Epidemiologi : frekuensinya sangat rendah dan dapat sembuh sendiri tanpa pengobatan.

Plasmodium falciparum

Nama penyakit : malaria falsiparum

- Distribusi geografik : terdapat di daerah tropic terutama Afrika dan Asia Tenggara. Di Indonesia menyebar di seluruh kepulauan (Permata, Purnama & Purnomo,2016).

DAFTAR PUSTAKA

- Adrianto, H., Setyawan, Y., Banjarnahor, D.P., Kusumah, I.P. And Messakh, B.D., 2022. Pembekalan Klasifikasi Baru MakhluK Hidup Hewan Kepada Guru-Guru Biologi. *Sebatik*, 26(2), Pp.638-643.
- https://www.cdc.gov/dpdx/amebiasis/modules/Amebiasis_LifeCycle_lg.jpg
- Guzzo, G.L., Andrews, J.M. and Weyrich, L.S., 2022. The neglected gut microbiome: fungi, Protozoa, and bacteriophages in inflammatory bowel disease. *Inflammatory bowel diseases*, 28(7), pp.1112-1122.
- Izzati Muhimmah, S.T. and LusiYana, N., 2018. Identifikasi Protozoa Usus Berdasarkan Citra Mikroskopis Untuk Menegakkan Diagnosis Penyakit Amoebiasis.
- Maurya, R. and Pandey, A.K., 2020. Importance of protozoa Tetrahymena in toxicological studies: A review. *Science of The Total Environment*, 741, p.140058.
- Nurma, Y., 2021. *Modul Taksonomi Invertebrata* (Doctoral Dissertation, Universitas Islam Negeri Raden Intan Lampung).
- Permata, E., Purnama, K.E. and Purnomo, M.H., 2016. Klasifikasi Jenis dan Fase Parasit Malaria Plasmodium Falciparum dan Plasmodium Vivax Dalam Sel Darah Merah Menggunakan Support Vector Machine. *Setrum: Sistem Kendali-Tenaga-elektronika-telekomunikasi-komputer*, 1(2), pp.50-57.
- Pinontoan, O.R. and Sumampouw, O.J., 2022. Biomedik.
- Sato, S., 2021. Plasmodium—a brief introduction to the parasites causing human malaria and their basic biology. *Journal of physiological anthropology*, 40(1), pp.1-13.
- Saputri, M., Apsari, I.A.P. and Oka, I.B.M., 2018. Prevalensi dan identifikasi protozoa gastrointestinal pada sapi bali di Kecamatan Mengwi, Kabupaten Badung, Bali. *Indonesia Medicus Veterinus*, 7(4), pp.384-392.
- Suwanti, L.T., Lastuti, N.D.R., Suprihati, E. and Mufasirin, D., 2022. *Buku Ajar Ilmu Protozoologi Veteriner*. Airlangga UniversityPress.

- Sumampouw, O.J., 2019. *Mikrobiologi Kesehatan*. Deepublish.
- Trasia, R.F., 2021. Distribusi Geografis Penyakit Parasit di Indonesia dan di Dunia. *Jurnal Al-Azhar Indonesia Seri Sains dan Teknologi*, 6(1), p.28.
- Verma, A.K., 2021. Protozoans: Animals or Protists?. *International Journal of Life Sciences*.
- Widhanar, E., 2020. Etiologi Patogen Penyebab Diare Pada Anak Dalam 10 Tahun Terakhir.
- Yerlikaya, S., Campillo, A. and Gonzalez, I.J., 2018. A systematic review: performance of rapid diagnostic tests for the detection of *Plasmodium knowlesi*, *Plasmodium malariae*, and *Plasmodium ovale* monoinfections in human blood. *The Journal of Infectious Diseases*, 218(2), pp.265-276.
- Yesica, R., Holizah, Y.N., Pratiwi, H., Hardian, A.B., Kusumarini, S. and Wisesa, I.B.G.R., 2022. Data prevalensi, pemetaan spasial, analisis morfologi, dan morfometrik *Trypanosoma lewisi* pada tikus liar di Malang. *Acta VETERINARIA Indonesiana*, 10(1), pp.71-79.

BAB 13

PENGARUH LINGKUNGAN TERHADAP KEHIDUPAN PARASIT

Oleh Risda Hartati

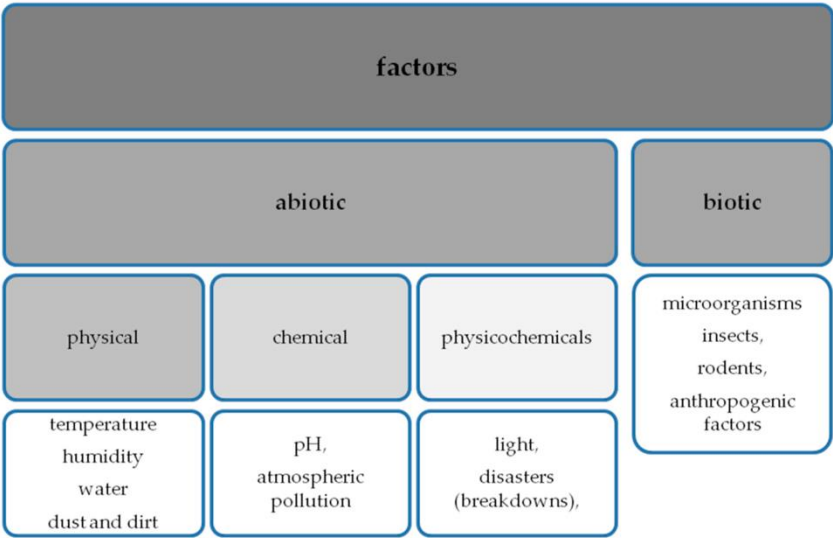
13.1 Pendahuluan

Perubahan lingkungan dan gangguan ekologis, baik karena fenomena alam maupun akibat ulah manusia, diperkirakan akan terus terjadi sehingga memberikan dampak dan pengaruh yang nyata terhadap keberadaan dan perkembangan penyakit yang disebabkan oleh parasit (Leathwick & Sauermann, 2018). Dalam beberapa tahun terakhir penelitian tentang dampak lingkungan terhadap perkembangan parasit telah terjadi peningkatan yang cukup signifikan, beberapa studi menyatakan adanya dampak antropogenik terhadap perkembangan parasit. Seperti yang telah kita ketahui bahwa ciri utama perkembangan parasit bahwa setiap alur turunan parasit harus kontak dan terpapar terhadap lingkungan sehingga mengalami perubahan sebelum mempunyai kemampuan untuk menginfeksi generasi inang yang baru, sebagai contoh keberadaan telur cacing usus yang dikeluarkan melalui feses untuk menetas dan berkembang menjadi bentuk infeksiif sangat dipengaruhi oleh kondisi cuaca disekitarnya (Nachev & Sures, 2016). Pertumbuhan dan perkembangan mikroorganisme dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor eksternal seperti faktor lingkungan, beberapa mikroorganisme dapat memberikan kisaran rentang kisaran toleransi relatif terhadap perubahan lingkungan. Pada kondisi lingkungan perkembangan yang tepat beberapa mikroorganisme mampu berkembang dengan sangat baik, namun pada kondisi atau keadaan yang buruk dapat mengakibatkan terhambatnya perkembangan pertumbuhan sel

bahkan terjadi kerusakan sehingga menimbulkan kematian mikroorganisme.

13.2 Faktor Pertumbuhan

Beberapa faktor pertumbuhan yang terjadi sering ditemukan tumpang tindih antara satu dengan yang lain yang memungkinkan dalam pertumbuhan mikroorganisme tertentu. Faktor utama yaitu suhu, kelembaban, konsentrasi ion hidrogen di lingkungan, potensi oksidoreduksi, aktivitas air di lingkungan, dan tekanan hidrostatik (Piontek & Lechów, 2013). Faktor pertumbuhan dapat dilihat pada Gambar 13.1 di bawah ini :



Gambar 13.1. Faktor Perkembangan Mikroorganisme (Koul & Upadhyay, 2018)

13.3 Pengaruh Lingkungan Terhadap Perkembangan Parasit

Faktor perkembangan parasit yang dipengaruhi suhu terjadi pada beberapa stadium sebagai contoh pada stadium telur Strongyloides umumnya dapat menetas dengan baik pada suhu di atas 7°C (43 °F) dan perkembangan larva paling baik pada suhu 40 °C (104 °F). Suhu optimal untuk perkembangan larva dan telur berkisar antara 25-33 °C (77-91 °F) keadaan ini

juga dapat memberikan perkembangan larva dalam stadium dewasa L3 bentuk infeksi dengan waktu 3-4 hari. Pada suhu di bawah 4 °C (39 °F) tidak ditemukan terjadi perkembangan telur (Nielsen et al., 2007). Pada sebagian besar organisme dapat berkembang pada suhu dalam ruangan antara 18-20 °C, jamur memiliki kemampuan untuk bertahan hidup pada suhu yang jauh lebih rendah atau lebih tinggi meskipun tidak dapat memiliki kemampuan untuk berkembang, sebagian mereka dapat bertahan hidup dengan cara menekan pertumbuhannya (Libudzisz et al., 2008). Beberapa macam variasi suhu pertumbuhan optimal dari beberapa parasit cacing usus dapat dilihat pada Tabel 13.1 di bawah ini :

Tabel 13.1. Perkembangan Parasit di Lingkungan (Trasia, 2021)

Spesies cacing	Perkembangan di tanah	Suhu Optimum	Ketahanan bentuk infeksi
<i>A.lumbricoides</i>	Telur infeksi selama 3 minggu di tanah liat	25-30 °C	Sangat tahan
<i>T.trichiura</i>	Telur infeksi dalam 3-6 minggu	30 °C	1 minggu
Cacing tambang	Telur menetas dalam 24-36 jam (rhabditiform) hari ke-5-8 (filariform)	23-30 °C	7-8 minggu
<i>S.stercoralis</i>	36-48 jam (filariform) mengalami siklus di tanah	28-30 °C	1-2 minggu

Sifat dan luasnya perubahan kejadian penyakit yang disebabkan oleh parasit dapat dipengaruhi juga oleh perubahan penggunaan lahan seperti lahan pemukiman lama ke lahan pertanian baru, selang antara penggunaan lahan tersebut terjadi perubahan jenis tanah maupun tingkat serapan air, perubahan karakteristik vegetasi, maupun perubahan jenis dan badan air, ukuran, bentuk, suhu, pH dan perubahan iklim.

13.4 Pengaruh Penebangan Hutan

Faktor penebangan hutan dan kemudian diganti dengan berbagai tanaman pertanian, tanaman pangan, peternakan dapat memungkinkan untuk terjadi habitat baru bagi vektor parasit dan inangnya. Perpindahan jenis hewan baru ke area tersebut seperti sapi, babi dan ayam sehingga menyebabkan peningkatan

dan penurunan penularan penyakit parasit ke manusia. Keberadaan ternak di lingkungan maka dapat mengurangi vektor untuk mencari sumber makanan dari manusia, namun sebaliknya vektor juga dapat mencari sumber pakan yang berasal dari manusia, apabila reservoir infeksi lebih besar maka akan terjadi peningkatan transmisi penyakit parasit ke manusia sehingga manusia akan menjadi sakit (Patz et al., 2000).

13.5 Pengaruh Musim dan Iklim

Transmisi parasit dapat ditentukan oleh beberapa faktor potensial seperti kondisi lingkungan yang mempengaruhi terhadap perkembangan parasit dan perilaku parasit itu sendiri termasuk juga pola makan, pergerakan serta perilaku buang air besar dari inang yang dapat menentukan posisi parasit yang akan ditemukan, selain hal tersebut keragaman spesies parasit dan intensitas infeksi dapat berdampak luas pada inang (Herbison et al., 2018). Beberapa dinamika hubungan antara inang dengan parasit juga sangat dipengaruhi oleh musim dan iklim (Brooks et al., 2014). Keadaan musim yang kering dan panjang serta suhu yang rendah dapat membatasi perkembangan dan kelangsungan hidup parasit di lingkungan sehingga mengakibatkan kontak antara parasit dengan inang sehingga terjadi penularan parasit, selain itu selama terjadi musim kemarau maka terjadi pelepasan kontak antara inang dengan parasit dibandingkan pada saat suhu rendah atau pada saat musim hujan (Holmes et al., 2018). Perubahan iklim dapat mempengaruhi berbagai inang, vektor, parasit, vegetasi, elemen abiotik ekosistem dan banyak asosiasi di antaranya yang mempengaruhi aliran parasit. Tindakan untuk mengidentifikasi semua komponen ekosistem yang berpotensi terhadap perubahan iklim sangat sulit dilakukan namun lebih mudah untuk memprediksi dampak perubahan seperti suhu, curah hujan, dan CO₂ tetap interaksi antara mereka dan konsekuensinya pada transmisi parasit sangat kompleks dan sangat sulit untuk dilacak. Komponen-komponen dapat saling menetralkan, sehingga tingkat penularan parasit secara keseluruhan tetap tidak berubah, misalnya suhu yang lebih tinggi meningkatkan pertumbuhan dan infektivitas parasit,

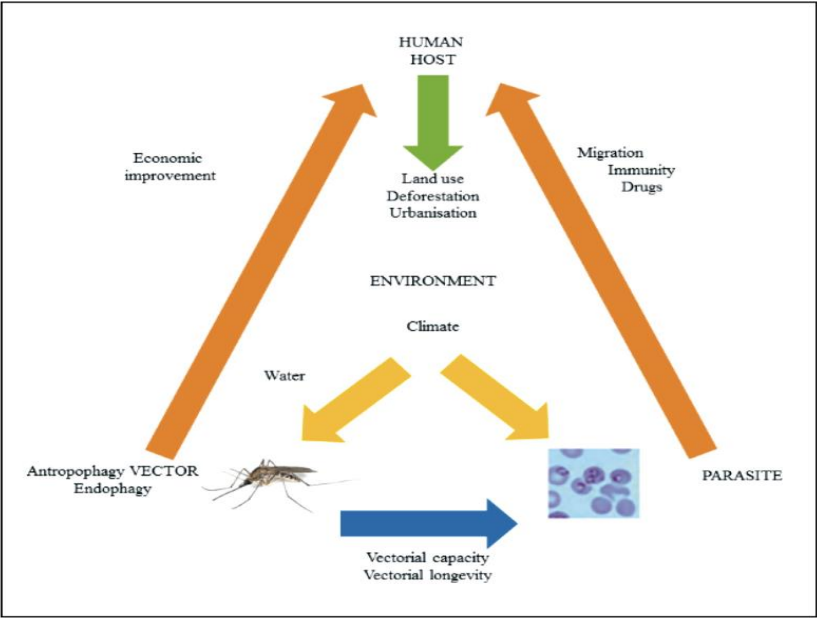
namun apabila suhu yang terlalu tinggi juga dapat meningkatkan kematian beberapa parasit (Studer et al., 2010).

Perubahan lingkungan dalam studi empiris pada umumnya digambarkan ke dalam kaitannya perubahan temporal di alam, namun lingkungan dapat terjadi berbagai cara dan bervariasi secara temporal dan terjadi secara bertahap seperti pemanasan global, tersedianya makanan pada musim panas dan dingin, suhu harian yang terus berfluktuasi, adanya polusi, serta adanya bencana alam yang tidak dapat diprediksi kejadiannya. Apalagi perubahan lingkungan seperti suhu terjadi hal ini dapat menyebabkan perubahan generasi baik itu dari parasit maupun dari kelompok inang dan hal ini sangat mempengaruhi dinamika keduanya, misalkan pertama jika tingkat reproduksi parasit meningkat lebih banyak dari inangnya maka parasit akan berkembang dan berevolusi lebih cepat dari populasi inangnya. Kedua jika terjadi rentang waktu terjadinya perubahan lingkungan (Wolinska & King, 2009).

13.6 Beberapa Contoh Penyakit Parasit Yang Dipengaruhi Oleh Perkembangan Lingkungan

Perubahan utama dari perubahan lingkungan yang mempengaruhi berbagai perkembangan parasit baik itu perkembangbiakan spesies parasit tertentu dan inangnya dan kapasitasnya sebagai penular penyakit yang disebabkan dapat dijabarkan pada beberapa contoh penyakit infeksi seperti malaria, giardiasis, leishmaniasis. Proses urbanisasi yang meliputi modifikasi dan berbagai transformasi yang dapat melibatkan perubahan sosial ekonomi yang secara signifikan menyebabkan perbaikan kesehatan, perumahan serta terjadi peningkatan kekayaan, faktor ini sering terjadi pada umumnya di daerah perkotaan sehingga menyebabkan perubahan efek entomologis, parasitologis, dan perubahan perilaku yang nyata sehingga dapat mengurangi penularan malaria baik di daerah perkotaan dan sekitarnya. Kebutuhan air bersih yang sudah memadai sehingga untuk tempat berkembangnya vektor nyamuk *Anopheles* pada daerah perkotaan sangat rendah untuk

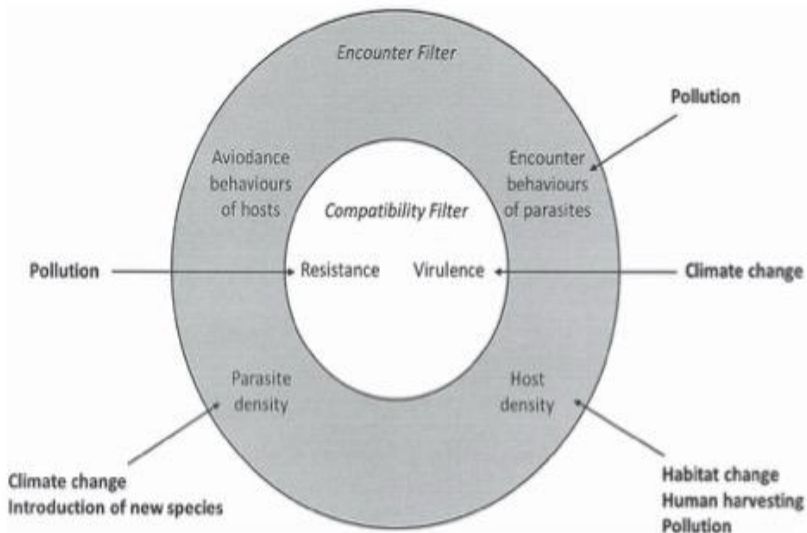
dapat berkembangnya larva nyamuk, namun beberapa kejadian akibat urbanisasi masih dapat ditemukan transmisi penyakit malaria hal ini termasuk tingkat kepadatan penduduk sehingga mendukung tempat perkembangbiakan larva nyamuk Anopheles. Beberapa penelitian menemukan bahwa jenis larva Anopheles dapat bertahan hidup pada beberapa kondisi lingkungan air seperti air yang terkontaminasi kotoran manusia bahkan air yang terkontaminasi bahan bakar minyak dari tempat tangki bensin, larva mampu hidup dalam keadaan yang telah termodifikasi sebagai habitat mereka, ditemukan juga larva nyamuk Anopheles gambiae spp dapat hidup toleran pada air yang mengandung logam seperti tembaga, kadmium dan timah (Caputo & Garavelli, 2016). Hubungan perkembangan parasit Plasmodium serta interaksi inang dan vektor dapat dilihat pada Gambar 2 berikut ini :



Gambar 13.2. Interaksi Inang, Vektor dan Parasit (Peterson, 2009)

13.7 Perubahan Lingkungan Akibat Manusia

Berbagai aktivitas hidup manusia dapat dapat mentukan jumlah kepadatan parasite, serta dapat juga mengakibatkan perubahan tingkat kontak antara inang dengan parasite sehingga hal ini menyebabkan perubahan tingkat transmisi penyakit oleh parasite. Kepadatan parasit yang rendah dapat mengurangi tingkat transmisi parasit, sedangkan kepadatan parasit yang tinggi dapat memberikan peningkatan kecepatan transmisi penyakit (Blanford et al., 2013). Pengaruh perubahan lingkungan yang disebabkan oleh manusia baik secara langsung seperti pemanasan global dapat mempengaruhi laju pertumbuhan penyakit, secara tidak langsung dapat mengubah kepadatan inang atau dari berbagai predator yang dapat memangsa parasit. Perubahan lingkungan yang dipengaruhi oleh manusia dapat mempengaruhi interaksi antara hubungan parasite dengan inang, perubahan ini merupakan Langkah awal dari dari hubungan inang dengan parasit gambaran hubungan ini dapat dilihat pada Gambar 13.3. di bawah ini :



Gambar 13.3. Perubahan Lingkungan Oleh Manusia
(Budria & Candolin, 2014)

Kelangsunagn hidup parasit sangat tergantung pada keberhasilan seperti eksploitasi dari inang parasit, hal ini tergantung pada tingkat pertemuan antara inang dan kompatibilitas antara inang dengan parasit yaitu pada tingkat kemampuan dan keberhasilan parasit dalam menginvasi inang, perubahan lingkungan yang mempengaruhi tingkat pertemuan dan dapat merubah interaksi antara inang dan parasit (Wolinska & King, 2009).

DAFTAR PUSTAKA

- Blanford, J. I., Blanford, S., Crane, R. G., Mann, M. E., Paaijmans, K. P., Schreiber, K. V., & Thomas, M. B. (2013). Implications of temperature variation for malaria parasite development across Africa. *Scientific reports*, 3(1), 1-11.
- Brooks, D. R., Hoberg E. P., Boeger, W. A., Gardner, S. L., Galbreath, K. E., Herczeg, D., Mejía-Madrid, H. H., Rácz, S. E., & Dursahinhan, A. T. (2014). Finding them before they find us: informatics, parasites, and environments in accelerating climate change. *Comparative Parasitology*, 81(2), 155-164.
- Budria, A., & Candolin, U. (2014). How does human-induced environmental change influence host-parasite interactions? *Parasitology*, 141(4), 462-474.
- Caputo, A., & Garavelli, P. L. (2016). Climate, environment and transmission of malaria. *Infez Med*, 2, 93-104.
- Herbison, R., Lagrue, C., & Poulin, R. (2018). The missing link in parasite manipulation of host behaviour. *Parasites & vectors*, 11, 1-6.
- Holmes, C. J., Dobrotka, C. J., Farrow, D. W., Rosendale, A. J., Benoit, J. B., Pekins, P. J., & Yoder, J. A. (2018). Low and high thermal tolerance characteristics for unfed larvae of the winter tick *Dermacentor albipictus* (Acari: Ixodidae) with special reference to moose. *Ticks and tick-borne diseases*, 9(1), 25-30.
- Koul, B., & Upadhyay, H. (2018). Fungi-mediated biodeterioration of household materials, libraries, cultural heritage and its control. *Fungi and their Role in Sustainable Development: Current Perspectives*, 597-615.
- Leathwick, D., & Sauermann, C. (2018). Environmental factors affecting parasite transmission. *Handbook of Equine Parasite Control*, 45-53.
- Libudzisz, Z., Kowal, K., & Żakowska, Z. (2008). Mikrobiologia techniczna, t. 2. *Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa*.
- Nachev, M., & Sures, B. (2016). Environmental parasitology: Parasites as accumulation bioindicators in the marine environment. *Journal of Sea Research*, 113, 45-50.

- Nielsen, M. K., Kaplan, R. M., Thamsborg, S. M., Monrad, J., & Olsen, S. N. (2007). Climatic influences on development and survival of free-living stages of equine strongyles: implications for worm control strategies and managing anthelmintic resistance. *The Veterinary Journal*, 174(1), 23-32.
- Patz, J. A., Graczyk, T. K., Geller, N., & Vittor, A. Y. (2000). Effects of environmental change on emerging parasitic diseases. *International journal for parasitology*, 30(12-13), 1395-1405.
- Peterson, A. T. (2009). Shifting suitability for malaria vectors across Africa with warming climates. *BMC infectious diseases*, 9, 1-6.
- Piontek, M., & Lechów, H. (2013). Deterioracja elewacji zewnętrznych wywołana biofilmem. *Zeszyty Naukowe. Inżynieria Środowiska/Uniwersytet Zielonogórski*.
- Studer, A., Thieltges, D., & Poulin, R. (2010). Parasites and global warming: net effects of temperature on an intertidal host-parasite system. *Marine Ecology Progress Series*, 415, 11-22.
- Trasia, R. F. (2021). Dampak Lingkungan Terhadap Kejadian Infeksi Parasit. *J. Enviscience*, 5(1), 20.
- Wolinska, J., & King, K. C. (2009). Environment can alter selection in host-parasite interactions. *Trends in parasitology*, 25(5), 236-244.

BIODATA PENULIS



Muhammad Ridhwan

Dosen Universitas Serambi Mekkah Banda Aceh

Penulis adalah Dosen Lembaga Layanan Pendidikan Tinggi (LLDikti) Wilayah XIII Aceh yang dipekerjakan pada Fakultas Keguruan dan Ilmu Pendidikan Universitas Serambi Mekkah Banda Aceh. Penulis lahir di Uteun Gathom, Kabupaten Bireun, 05 Juni 1966. Pendidikan formal diselesaikan pada pada Prodi Pendidikan Biologi Universitas Syiah Kuala, tahun 1991. Pendidikan Magister diselesaikan pada tahun 2002 pada Prodi Pendidikan Biologi Universitas Negeri Malang.

BIODATA PENULIS



Umarudin, S.Si., M.Si.

Dosen Program Studi Farmasi
Akademi Farmasi Surabaya

Penulis lahir di Tegal tanggal 20 September 1989. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi DIII Farmasi, Akademi Farmasi Surabaya. Menyelesaikan pendidikan S1 pada Jurusan Biologi, S2 jurusan Biologi dan melanjutkan S3 pada Jurusan Biologi. Penulis menekuni bidang Penelitian dan Menulis. Penulis mengajar mata kuliah anatomi fisiologi manusia, biokimia, dan bio sel. Penulis aktif mengikuti kegiatan-kegiatan ilmiah baik level nasional dan internasional serta aktif mengikuti kegiatan hibah-hibah dan aktif publikasi ilmiah baik jurnal ter indeks sinta dan jurnal ter indeks scopus.

BIODATA PENULIS



Ni'matul Murtafi'ah, S.Pd., M.Sc.

Dosen Program Studi Teknologi Laboratorium Medik
Fakultas Kesehatan Institut Kesehatan Rajawali

Penulis lahir di Surakarta tanggal 26 Desember 1991. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi Teknologi Laboratorium Medik Fakultas kesehatan Institut Kesehatan Rajawali Bandung. Menyelesaikan pendidikan S1 pada Pendidikan Biologi di Universitas Sebelas Maret dan melanjutkan S2 pada Jurusan Biologi di Universitas Gadjah Mada. Penulis menekuni bidang Menulis dibidang Mikrobiologi khususnya bakteri, jamur, virus dan parasit.

BIODATA PENULIS



Fajar Bakti Kurniawan, S.ST, M.Si

Dosen Program Studi D-III Teknologi Laboratorium Medis
Poltekkes Kemenkes Jayapura

Penulis lahir di Jayapura tanggal 12 Oktober 1988. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi D-III Teknologi Laboratorium Medis Poltekkes Kemenkes Jayapura. Menyelesaikan pendidikan D-IV Analisis Kesehatan dan melanjutkan S2 pada Pascasarjana Biologi Bidang Minat Mikrobiologi. Penulis menekuni bidang Menulis. Buku Kimia Klinik, Buku Hematologi dan Buku Bakteriologi.

BIODATA PENULIS

drh M Daud AK, M. Si

Dosen Program Studi Pendidikan Dokter Hewan
Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Syiah Kuala

Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi Pendidikan Dokter Hewan Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Syiah Kuala. Menyelesaikan pendidikan S1 pada Jurusan Pendidikan Dokter Hewan dan melanjutkan S2 pada Jurusan Mikrobiologi Medik, IPB University. Penulis menekuni bidang Mikrobiologi, Penyakit Infeksi, dan Imunologi.

BIODATA PENULIS

Lismayana Hansur, S.Si, M.Si

Dosen Program Studi Pendidikan Bahasa Inggris

Fakultas Bahasa Inggris Universitas Muhammadiyah makassar

Penulis lahir di Katonantana, 27 juli 1986. Penulis adalah dosen tetap pada Fakultas kedokteran dan Kesehatan (FKIK) Universitas Muhammadiyah makassar. Menyelesaikan pendidikan S1 pada Jurusan Biologi pada fakultas Biologi Universitas Negeri makassar dan melanjutkan S2 pada Jurusan Mikrobiologi, Institute Pertanian Bogor. Penulis juga sedang melanjutkan jenjang doktoral pada Jurusan Ilmu Biomedik Fakultas kedokteran Universitas Indonesia. Penulis menekuni bidang yang berkaitan dengan Ilmu Biomedik dan tertarik pada penyakit diabetes melitus.

BIODATA PENULIS



Andi Nur Asrinawaty

Dosen Program studi pendidikan dokter, Fakultas Kedokteran
Universitas Tadulako

Penulis lahir di Palu, 28 Juni 1989. Penulis menyelesaikan pendidikan sarjana dari Fakultas MIPA (Jurusan Biologi) Universitas Tadulako, Palu pada tahun 2011, dan gelar magister dalam bidang mikrobiologi dari Program studi Ilmu biomedik Universitas Hasanuddin, Makassar tahun 2015. Saat ini penulis menjadi staf pengajar di Program studi pendidikan dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Tadulako.

BIODATA PENULIS



Meri, SKM., M. Imun

Dosen Program Studi D3 Analisis Kesehatan
Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Bakti Tunas Husada

Meri, SKM., M. Imun, Lahir di Kota Tasikmalaya, 16 Maret 1981. Pendidikan formal yang sudah diperoleh diantaranya di SDN 2 Cikalang Tasikmalaya, SMPN 1 Tasikmalaya, SMAN 2 Tasikmalaya, D3 Analisis Kesehatan Tasikmalaya, dan S1 Kesehatan Masyarakat Universitas Siliwangi Tasikmalaya. Sedangkan Pendidikan formal S2 ditempuh di Surabaya dengan bidang keilmuan yaitu Immunologi di Universitas Airlangga Surabaya. Kini penulis sebagai Dosen Tetap di Universitas Bakti Tunas Husada Tasikmalaya. Penulis berpengalaman sebagai Ahli Teknologi Laboratorium Medis (ATLM) di beberapa laboratorium di Rumah Sakit Swasta dari tahun 2003-2011. Penulis sebagai pengampu utama mata kuliah Immunologi, Hematologi, dan Manajemen Laboratorium. Mata kuliah lainnya yaitu Imunohematologi, Sitohistoteknologi, Kimia Klinik dan Instrumen Laboratorium. Hobi yang ditekuni adalah sebagai penulis buku. Jumlah buku yang pernah diterbitkan sekitar 16 buku. Alamat email: merimeriani1@gmail.com atau meri@universitas-bth.ac.id, Whatsapp: 085217894100.

BIODATA PENULIS



Nurul Azmah Nikmatullah, S.Si, M.Kes

Dosen Program Studi Analis Kesehatan
Fakultas Farmasi dan Sains

Penulis lahir di Ujung Pandang tanggal 09 Juni 1989. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi Analis Kesehatan Fakultas Farmasi dan Sains, Universitas Muhammadiyah Prof Dr. Hamka. Menyelesaikan pendidikan S1 pada Jurusan Teknologi Laboratorium Kesehatan (Analis Kesehatan) dan melanjutkan S2 pada Jurusan Biomedik Mikrobiologi. Penulis menekuni bidang menulis dalam bidang Mikrobiologi, Parasitologi dan Biologi Molekuler. Penulis mengampu mata kuliah Bakteriologi Dasar, Helmintologi, Protozologi dan Biologi Molekuler.

BIODATA PENULIS



Agung Wibawa Mahatva Yodha, S.Si., M.Si

Dosen Program Studi D3 Farmasi
Politeknik Bina Husada Kendari

Penulis lahir lahir di Palangga (Konawe Selatan) pada tanggal 7 Maret 1991. Setelah menyelesaikan pendidikan di SMAN 3 Konawe Selatan pada tahun 2008, penulis menyelesaikan pendidikan Sarjana (S1) di Jurusan Kimia Fakultas Matematika dan Ilmu pengetahuan Alam Universitas Halu Oleo di tahun 2012. Selanjutnya, tahun 2017 penulis memperoleh gelar Magister (S2) dalam bidang Kimia Hayati dari Universitas Halu Oleo dengan yudisium *cum laude*.

Sejak tahun 2021 penulis bekerja sebagai Dosen di Program Studi D3 Farmasi Politeknik Bina Husada Kendari. Mulai tahun 2012 penulis mengikuti Riset Eksplorasi Pengetahuan Lokal Etnomedisin dan Tumbuhan Obat di Indonesia Berbasis Komunitas dari Kementerian Kesehatan, melakukan Riset Inovatif-Produktif (RISPRO) Invitasi LPDP dari Kementerian Keuangan yang bekerjasama dengan Institut Teknologi Bandung (ITB) di tahun 2020-2021 serta melaksanakan berbagai penelitian Hibah Kompetitif dari Kemdikbudristek.

Hasil-hasil penelitiannya telah dipublikasikan antara lain pada jurnal *Sustainable Chemistry and Pharmacy*, *Research Journal of Pharmacy and Technology*, *HAYATI Journal of*

Biosciences, Indonesian Journal of Science and Technology, Advances in Pharmacological and Pharmaceutical Sciences, Jundishapur Journal of Natural Pharmaceutical Products, Journal of Physics dan *Biointerface Research In Applied Chemistry*. Beberapa penghargaan yang pernah diperoleh yaitu sebagai terbaik presenter poster dan presenter oral pada berbagai Konferensi.

BIODATA PENULIS



Afika Herma Wardani, M.Sc.

Dosen Program Studi D3 Teknologi Laboratorium Medis
Poltekkes Kemenkes Jayapura

Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi D3 Teknologi Laboratorium Medis Poltekkes Kemenkes Jayapura. Menyelesaikan pendidikan S1 Biologi di Universitas Negeri Yogyakarta. Melanjutkan S2 Biologi konsentrasi Mikrobiologi di Universitas Gadjah Mada. Buku yang pernah penulis hasilkan adalah Biokimia Kebidanan, Dasar-Dasar Mikrobiologi yang diterbitkan oleh Get Press.

BIODATA PENULIS



Aldiana Astuti S.ST.,M.Biomed

Dosen Program Studi Teknologi Laboratorium Medis
Poltekkes Kemenkes Kupang

Penulis lahir di Padang tanggal 3 juni 1994. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi Teknologi Laboratorium Medis, Poltekkes Kemenkes Kupang. Menyelesaikan pendidikan D4 pada Jurusan Analis Kesehatan dan melanjutkan S2 pada jurusan Magister Ilmu Biomedik di Universitas Gadjah Mada. Penulis aktif di bidang Menulis selama 2 tahun belakangan dan buku ini adalah buku ketiga penulis.

BIODATA PENULIS



Risda Hartati, SKM., M.Biomed

Dosen Program Studi Teknologi Laboratorium Medis
Politeknik Kesehatan Kemenkes Jayapura

Penulis lahir di Martapura Tanggal 05 April 1979. Penulis merupakan dosen tetap pada Program Studi Teknologi Laboratorium Medis (TLM) Poltekkes Kemenkes Jayapura. Menyelesaikan pendidikan D3 pada Jurusan Analis Kesehatan Poltekkes Kemenkes Surabaya dan dan pendidikan S1 Epidemiologi Fakultas Kesehatan Masyarakat di Universitas Cenderawasih dan menyelesaikan pendidikan S2 Magister Ilmu Biomedik Universitas Gadjah Mada.