

PARASITOLOGI

DISUSUN OLEH

dr. Manggraini Anggraini Naga

KESMA – FIKES – ESA UNGGUL

(Revisi 2014)

BAGIAN II

BAB 7

MEKANISME PATOGENIK MIKROORGANISME

DESKRIPSI

Patogenisitas mikro-organism ditentukan oleh 3 komponen yang berkaitan dengan kapasitasnya memproduksi penyakit, melalui kemampuan:

- (1) ***Trasmissibility,***
- (2) ***Infectivity,***
- (3) ***Ability to damage the host.***

Bukti patogenitas berpatokan pada:

“Koch’s Postulates”:

(Lanjutan)

“Koch’s Postulates”:

- (1) **Terbukti** adanya organisme secara konstan
- (2) **Tumbuhnya** terkait media kultur artifisial,
- (3) **Memproduksi penyakit sejenis** pada hewan yang rentan yang diberi hasil kultur organisme terkait.

KOMPETENSI

MAMPU:

- Mengenal pentingnya patogenisitas, faktor-faktor virulensi bakteri, virus, fungi, protozoa dan helminthes, dan sebutan berbagai jenis penyakit infeksi, berikut komponen mekanisme patogenisitas protozoa dan helminthes.
- Membedakan infeksi persistens, interferensi, interferone dan reaksi hipersensitivitas.

SAP

Penjelasan tentang

- Patogenisitas bakteri.
- Kemampuan inang menangkal infeksi/infestasi
- Penyakit-penyakit infeksi bakteri
- Patogenisitas Virus, infeksi virus, virus persistents, interferensi dan interferone.
- Hypersensitivity dan reaksi hypersensitivitas.
- Patogenisitas Fungi, Protozoa dan Helminthes.

VIRULENCY

Virulensi dirinci atas dasar:

- (1) ***High virulent*** (keganasan tinggi)
- (2) ***Reduced virulent*** (keganasan kurang),
- (3) ***Avirulent*** (tidak ganas).

Sedangkan dosis virulensi kuantitas patogenik dibagi menjadi:

- (1) ***ID (infective dose)***,
- (2) ***LD (latent dose)*** dan
- (3) ***ED (effective dose)***.

Pernyataan matematis ini perlu memperhatikan kondisi pada saat kapan virulensi diukur.

PATOGENISITAS BAKTERI

Bakteri patogen sangat berbeda dalam jumlah dan sifat-sifat dasar kemampuannya untuk menimbulkan infeksi pada manusia.

Virulensi bisa bergantung pada:

(1) Jenis bentuk mikroorganismenya.

(2) interaksi komplek dari beberapa faktor.

(Contoh: Semua *Corynnobacterium Diphtheriae* berpenampilan sama kecuali ada yang tidak menghasilkan toxin, dan avirulens)

SIFAT PATOGENISITAS BAKTERI

1. ***Must first colonize the appropriate entry site and then must penetrate further than the epithelial layers .***
2. ***Must able to multiply in or on the host's tissue.***
3. ***Must be able to damage the host's tissues.***
4. ***Must be able to resist and overcome the host's defense mechanisms.***

Faktor Virulensi Bakterial

Di samping kemampuan langsung mengakibatkan gangguan dengan cara kolonisasi dan infeksi serta merusak jaringan, maka ada cara:

- (1) ***ADHESIONS & ATTACHMENT***
- (2) ***TOXIGENICITY & INVASIVENESS***
- (3) **PENETRASI KE KULIT DAN MUKOSA**
- (4) **KEMAMPUAN MENANGKAL (DEFENSE)
INANG**

(1) ***ADHESIONS & ATTACHMENT***

Adhesi dan melekat ke/pada permukaan lapisan epitel, sebagian dilengkapi dengan struktur khusus:

“Adhesions”

Perubahan permukaan bakterial dan sel inang bisa **saling tertarik atau menolak.**

Contoh: Cara Adhesi

- CFA (Colonization factors antigens) dimiliki E.Coli.
- Pili (rambut) dimiliki Gonorrhoea
- Fimbriae (Shigella, enterobacter dan lain-lain).
- Lipoprotein dihasilkan fimbriae Streptococcus Aureus Haemolyticus.
- Dextrans (Streptococcus viridans oral) yang menimbulkan dental plaque.

Ini extracellular material dihasilkan Streptococcal epidermidis → sering ada di **Implant plastic (alat suntik, kateter dsb.)**

Lanjutan - Adhesi

- Adhesi **tidak selalu menghasilkan kolonisasi**, kecuali bakteri resisten terhadap faktor protektif antibacterial yang ada di kulit dan membrane mukosa inang:
 - asam lemak,
 - sebum,
 - lysozyme
 - air mata,
 - kombinasi asam lambung dan enzyme digestif usus).

(2) ***TOXIGENICITY & INVASIVENESS***

EXOTOXIN

Terutama dihasilkan bakteri **Gram-positif** (sebagian enterotoksin adalah dari yang gram negatif)

Eksotoksin adalah protein berkemampuan enzimatis positif, maka **bisa rusak, heat-labile, tidak tahan formalin**. Aktif hanya pada pH tertentu. Sangat efektif (sangat potent) dalam jumlah kecil, bersifat antigenic, maka dapat dinetralkan oleh antibodi spesifik

“**CLINICAL SHOCK**”

ENDOTOXIN

Dihasilkan bakteri **Gram negatif** dari lapisan lipid membrane dinding sel, tidak disekresi aktif sel hidup, non-ensimatik, berefek biologis pada hewan hidup → **pyogenisitas** dengan cara pelepasan ***interleukins-1 dan -6*** dari faktor nekrotik tumor dari sel fagosit → gejala demam, DIC dan gangguan sirkulasi darah → “**Clinical Shock**”

Gejala *Clinical Shock*

- **Penurunan** tekanan darah
- **Reduksi** aliran balik darah vena dan output jantung
- **Meningkatkan** detak jantung
- **Menimbulkan** nadi kecil dan lemah
- **Menyebabkan** pasien rasa dingin dan lemah-lunglai.

Ini terjadi pada ***Septic, bacteriaemia, “Gram-negative”*** atau ***Endotoxic Shock***.

(3) PENETRASI KE KULIT DAN MUKOSA

Bisa melalui luka atau areal jaringan rusak.

- Ada bakteri yang menyerang di antara dua sel inang, ada yang menstimulasi endocytosis dalam sel epitel dan ditransportasi lewat sel-sel dalam endocytic vacuoles, di dalam jaringan ia akan merusak, ada yang menghasilkan **enzyme agresins**, termasuk: **protease, collagenase, neurominidase dan hyaluronidase.**

Perbedaan *Enzyme Extracellular* dari *Endotoxin*

Enzima ekstra-selular adalah:

- (1) Memiliki sifat umum enzyme
- (2) Diproduksi organisme bersamaan dengan ***exo-enzyme*** lain
- (3) Bukan penyebab utama proses penyakitnya
- (4) Bersifat antigenic dan merangsang pembentukan antibodi inang.
- (5) Belum berhasil untuk terapi atau pencegahan penyakitnya.

(4) **KEMAMPUAN MENANGKAL (DEFENSE) INANG**

Kapsul antigenik dan pembungkus kapsul dengan antibodi **menetralisir** aksi protektif dan **kalah terhadap phagocytosis** (ini penting bagi resolusi alamiah terhadap infeksi).

Lanjutan -

Sebagian bakteri yang rentan terhadap phagocytosis ternyata resisten terhadap pembunuhan secara fagositik.

Sebagai contoh:

Bakteri TB tahan lama di dalam sel makrofag.

Salmonella typhi dapat hidup intraselular.

Bakteri intraselular sering tidak dapat dicapai oleh antibiotika yang diberi ke pasien dalam terapi.

PATOGENISITAS VIRUS

Banyak virus patogen bagi manusia adalah parasit pada manusia.

Ada sebagian inang utamanya hewan spesies lain. Seorang inang sangat rentan terhadap infeksi virus yang mampu mereplikasi diri di dalam sel tubuhnya, walau demikian untuk dapat menimbulkan wujud kondisi sakit, virus memenuhi **5 (lima) sarat.**



5 Sarat Virus Menimbulkan Sakit

- (1) **survive** di site yang terkena serangan
- (2) **menembus** selaput mukosa permukaan bagian tubuh inang
- (3) **menghindar** dari atau mengganggu *“defence mechanism”* tubuh inang
- (4) **mencapai target sel** (yang rentan)
- (5) **mereplikasi diri** di dalam sel terkait dan merusaknya.

Attachment, Penetration, Desimination

Kulit inang merupakan benteng pertahanan tubuh terhadap masuknya virus, kecuali pada saat kulit sedang dalam kondisi bermasalah.

Contoh: **Kulit bermasalah:**

- (1) Tertusuk (jarum, paku duri dll)
- (2) Tergigit hewan, srangga dll.
- (3) Luka lecet atau menyeluruh.

STADIUM INFEKSI VIRUS

1. Umum dimulai dengan perlekatan (*attachment*) virus ke protein permukaan dari suatu sel epitel **receptor virus-spesifik**, (sel yang ada di membrane inang, yang rentan terhadapnya), secara umum ialah yang disebut mukosa sistem:
 - organ respiratory,
 - gastro-intestinal dan
 - genito-urinaria

Lanjutan -1

2. Kemudian disusul dengan **berkemampuan** atau tidaknya virus terkait merusak mekanisme pertahanan setempat.

Apabila berhasil → virus akan masuk ke sel inang, dengan demikian ia akan aman dari kemungkinan tersapu bersih dari permukaan mukosa inang.

Lanjutan -2

3. Terjadi fase Replikasi Lokal:

- (1) Diikuti invasi masuk ke dalam jaringan dan menyebar ke seluruh tubuh sampai ke jaringan target, sampai ke situs sentral dan mengadakan replikasi kembali.

Lanjutan 3 – Fase Repilkasi Lokal

- (2) Kemudian virus **terus ikut aliran darah**
→ **ditebarkan ke organ target.**

Untuk memproduksi lesi pada organ target, virus harus kembali menginvasi sel-sel yang ada yakni dengan cara:

- (3) 

Lanjutan – 4 Fase Repilkasi Lokal

- (3) mengadakan **replikasi kembali** agar jumlahnya cukup untuk mampu merusak jaringan terkena. Siklus hidup di atas ini akan menentukan masa **inkubasi infeksi virus**.

- (4) Virus masih bisa mengadakan:
Replikasi diri sebelum kehadirannya luluh di dalam tubuh inang.

Kondisi Inang Mampu Mentransmisi Penyakit ke Inang lain

Khususnya virus-virus penyebab infeksi traktus respiratoris, gastro-intestinal hanya mereplikasi diri di lapisan sel mukosa permukaan **tanpa invasi** lebih lanjut ke dalam jaringan terkait → mudah untuk bisa langsung dibersihkan dari lapisan luar organ tersebut → maka **inkubasi virus-virus ini umumnya relatif pendek (< dari 7 hari)**

Lanjutan – 6 Fase Repilkasi Lokal

- (5) Setelah menembus lapisan epitel luar, virus → berjumpa sel fagosit (yang berada di sistem limfe) dan akan sampai ke nodi limfatika.



Fagositosis berakhir dengan pengerusakan diri kecuali:



Lanjutan - 7 Fase Repilkasi Lokal



Virus adenovirus Morbilli, herpes virus yang bisa bereplikasi di dalam sel makrofag & limfosit inang, dan virus akan memanfaatkan mereka sebagai alat angkut di aliran darah



menyebarkan mereka sampai di luar jangkauan antibodi humoral ataupun komplimen hasil mekanisme imunitas inang.

SIFAT *TISSUE & ORGAN SPECIFICITY*

Virus yang menginvasi memperlihatkan sifat
Tissue dan Organ-Specificity

Contoh:

- Virus measles menginvasi kelenjar saliva dan juga organ traktus respiratoris
- Cytomegalovirus menginvasi kelenjar mammae.

Lanjutan -

Hasil replikasi di site tersebut akan diekskresikan melalui: - air liur (saliva),

- susu,

- urine atau

- traktus respiratoris sesuai

organ-spesifiknya.

UKK sebagai skin rash (ruam) dan arthritis dapat dikarenakan terkumpulnya virus di lokasi sakit, **umumnya akibat deposit immune kompleks.**

INVASI VIRUS BLOOD-BORN

Melalui plasenta → infeksi pada janin

→ kerusakan sampai bisa:

- abortus
- kematian janin perinatal atau
- malformasi congenital (cacad lahir).

Bentuk dasar & luas kerusakan bergantung pada usia kehamilan saat bumil terkena → **sebagian organ (mata, telinga, jantung) sangat mudah terganggu pada trimester 1 (imunitas bayi belum terbentuk)**

INVASI VIRUS KE SSP

- (1) Virus blood-borne yang terlokasi di p.darah sentral dan menginvasi ke jaringan otak dan sekitarnya.
- (2) Virus mempenetrasi p.darah kapiler di *blood-CSF junction* di meninges dan plexus choroides otak

Lanjutan - INVASI VIRUS KE SSP

- (3) Virus rabies jalan ke SSP melalui permukaan atau jaringan tergigit mengikuti serabut saraf tepi sampai di otak.
- (4) Virus herpes simplex & varicella-zoster jalan dari permukaan tubuh melalui serabut saraf sensoris, mencapai ganglion sensoris dan pada yang shinglesnya timbul kembali, virus jalan balik ke permukaan tubuh melalui serabut terkait.

KERUSAKAN SEL (*CELL DAMAGE*)

(1) ***Cytopathic***

Virus merusak sel terinfeksi dengan cara memutus sintesis makromolekular.

(2) Virus yang **kurang jahat** akan hanya mengubah sedikit fungsi sel dan laju pertumbuhannya.

(3) Virus **onkogenik** dapat mengubah sel inang sampai tingkat transformasi menjadi sel malignant

KERUSAKAN SEL DAPAT TERJADI:

- a. Pada site virus masuk
- b. Penyebaran secara sistemik
- c. Terlokasinya pada organ target saja.

Luas kerusakan pada permukaan yang rusak, bergantung pada pemutusan sintese protein pada sel motor neuron di cornu anterior corda spinalis (**ulah poliovirus**, menimbulkan kematian sel neuron → paralysis kelompok otot yang terinervasi saraf terkait → **Flaccid paralysis**)

INFEKSI VIRUS PERSISTENS

Sebagian virus bisa mengelak atau mengganggu mekanisme pertahanan tubuh inang, dan tinggal untuk waktu lama di dalam tubuh inang.

Contoh:

1. Polyoma & adenovirus

Bisa laten tinggal untuk waktu bertahun-tahun tanpa mengusik inang.

Lanjutan – 1 Infeksi Virus Persistens

2. Virus herpes simplex & varicella-zoster (infeksi saraf) bisa laten untuk waktu lama, kemudian dari waktu-ke waktu bisa reaktif kembali → menimbulkan simtoma & transmisi infeksi kepada inang yang kesehatan imunitasnya terganggu atau memiliki faktor presipitasi.

Lanjutan – 2 Infeksi Virus Persistens

3. Virus Hepatitis B adalah wakil grup virus ke 3, yakni inisial (pemula) pada beberapa kasus mengakibatkan **carrier persisten (menetap)** yang bisa asimtomatik atau diikuti gejala sakit yang berkesinambungan.

Hepatitis B terkelompok ke **hepatotropic viruses** (di samping hepatitis A dan delta viruses), penyebaran pertama melalui transfusi darah, maka disebut **serum hepatitis**.

Lanjutan – 3 Infeksi Virus Persistens

Berkat deteksi dini dan skrining donor darah → penularan hepatitis B sudah dapat ditekan.

Saat ini penularan utama adalah:

- melalui hubungan seksual
- menggunakan narkoba suntik seperti yang terjadi pada penularan HIV-AIDS.

HIV - AIDS

HIV = *Human Immuno-deficiency Virus* –
AIDS = *Acquired Immune Deficiency Syndrome*

Dikenal sejak 1982 = penyakit kekurangan imunitas karena infeksi virus.

Penyebaran melalui:

- homoseksual, heteroseksual,
- kontak darah-dengan-darah
- bumil ke janinnya.

INTERFERENCE

Fenomena Interferensi timbul akibat sel inang terinfeksi oleh satu virus bisa resisten terhadap virus lain.

Kejadian timbul tidak peduli bahwa virus kedua sangat mirip virus pertama, atau tidak juga bahwa virus pertama itu harus dalam keadaan aktif ,



Lanjutan-1 *INTERFERENCE*



Setelah dinonaktifkan melalui pemanasan atau penyinaran UV, virus pertama (virus pertama yang ada, dan menimbulkan infeksi sebelumnya) masih bisa memproteksi sel inang.

Kondisi ini disebut bahwa interferensi timbul akibat produk zat ***INTERFERONE*** oleh sel inang terinfeksi virus.

Lanjutan-2 *INTERFERENCE*

Yang terjadi pada interferensi:

Bukan terjadi oleh adanya pencegahan masuknya virus kedua ke dalam sel inang, namun adalah:

Mencegah virus kedua mengubah ribosomes sel inang untuk menghasilkan protein esensial bagi keperluan replika virus kedua.

Lanjutan-3 *INTERFERENCE*

Masih ada bahwa 2 jenis virus hadir bersama dalam satu sel inang dan mengadakan multiplikasi bersama, ini yang terjadi pada Herpes simplex & Vaccina, hadir di nucleus dan juga di sitoplasma inangnya.

Secara teoritis mudah dimengerti tentang **kemungkinan phenomena interference** untuk upaya profilaktis, namun belum berhasil dieksploitasi secara luas.

Vaksin Anti-polio

Pemberian vaksin anti-polio secara oral
→ cepat efektif mencegah penyebaran
epidemik penyakit poliomyelitis,
karena: Vaksin polio ini di dalam usus penerima
vaksin akan **membangun pertahanan
terhadap strain virus polio yang liar.**
Sebaliknya; infeksi enterovirus yang umum
sudah pre-existing dalam tract. digestivus
inang → mampu mengganggu kemampuan
vaksinasi oral poliovirus hidup.

INTERFERONE

Satu grup protein yang secara alamiah dihasilkan oleh sel tubuh ter-ekspose infeksi virus serta stimuli lain-lain.

Interferone berkemampuan:

- **mencegah multiplikasi viral** dan
- **meningkatkan aktivitas natural killer cells** (sel limfosit, natural defenses)

PEMANFAATAN INTERFERONE

Saat ini dimanfaatkan sebagai obat untuk terapi hairy cell leukemia, dan dalam percobaan untuk mengatasi berbagai kanker (Kaposi's sarcoma, kanker kulit yang menyerang HIV-AIDS).

Interferone juga digunakan sebagai obat untuk terapi infeksi virus yang fatal, khususnya bagi **pasien dengan gangguan imunodefisiensi.**

Produksi Interferone

Interferone dihasilkan dari kultur sel manusia yang terekpose infeksi virus spesifik atau disintese di laboratorium dari asam neucleic spesifik (materi genetik).

Diberikan secara suntikan atau nasal spray.

Reaksi adverse bisa: demam, sakit kepala, myalgia, fatigue,nausea dan vomitas,rambut rontok & perdarahan abnormal.

Kini banyak digunakan untuk Hepatitis B, C.

HYPERSENSITIVITY

Ada 4 tipe hypersentivitas

- (1) Type I : *Immediate hypersensitivity* atau *Anaphylactic hypersensitivity.***
- (2) Type II: *Atopic hyperensitivity.***
- (3) Tipe III: *Tuberculine hypersensitivity***
- (4) Type IV: *Delayed hypersensitivity***

HYPERSENSITIVITY

Status abnormal tubuh yang sangat sensitive atau susceptible terhadap aksi allergen-allergen.

Contoh:

(1) **Type I : *immediate hypersensitivity*** atau ***Anaphylactic hypersensitivity.***

(reaksi timbul segera setelah terekspose antigen pada yang memang sudah sensitive)

Antibodi ditemukan di darah, sensitivitas tersebut bisa ditransfer dari satu hewan ke hewan lain.

Lanjutan – 1 *Hypersensitivity*

(2) **Type II: *Atopic hyperensitivity.***

Reaksi timbul akibat antibodi yang terbentuk akan mengikat antigen kuman yang ada di permukaan sel → mendestruksi selnya.

Tipe II diduga menjadi sebab gangguan autoimun, suatu kondisi bahwa antibodi menyerang jaringan penderitanya sendiri dan menimbulkan destruksi sel darah eritrosit (hemolysis), reaksi ini timbul akibat terpicu oleh obat tertentu.

Lanjutan – 2 *Hypersensitivity*

(3) **Tipe III** *Tuberculine hypersensitivity*

Reaksi alergi terhadap tuberculin, disebut juga ***tuberculine-type sensitivity***.

Antibodi berkombinasi dengan antigen menjadi bentuk suatu partikel imun-komplek yang akan hadir di berbagai jaringan tubuh, ia akan mengaktivasi respons sistem imun inang yang akan menimbulkan nekrosis jaringan.

Lanjutan – 3 *Hypersensitivity*

Ini adalah reaksi yang terjadi pada:

- serum sick-ness;
- allergic alveolitis (spora fungi) dan
- pembengkakan setelah vaksinasi booster
(tuberculin test pada TB).

Lanjutan – 4 *Hypersensitivity*

(4) **Type IV: *Delayed hypersensitivity***

Reaksi terhadap antigen lambat, tidak berhubungan dengan antibodi, setiap jaringan setelah terekspose antigen akan peka terhadap cedera. Sel T-limfosit yang tersensitisasi mengikat diri ke antigen dan kemudian merelease zat kimiawi **lymphokines → memicu timbulnya reaksi inflamasi.**

Lanjutan –5 *Hypersensitivity*

- Ditemui pada:
 - dermatitis kronik,
 - ruam kulit campak,
 - penting dalam pertahanan tubuh terhadap TB (BCG) dan juga
 - berperan pada reaksi berbagai alergi obat.

Lanjutan – 6 *Hypersensitivity*

- Banyak kerusakan infeksi viral timbul akibat jawaban tubuh inang sendiri, khususnya **reaksi hipersensitivitas Type III (imun komplek)**.
- Kejadian diduga: pada sebagian besar infeksi viral mengakibatkan kejadian imun komplek di aliran darah inang, **ini terbentuk sebagai reaksi normal proses inflamasi berserta kerusakan sel yang terjadi.**

INFEKSI VIRUS PERSISTEN

Menimbulkan deposit imun kompleks di:

- aliran darah,
- kulit,
- sendi,
- plexus choroides ataupun
- glomeruli ginjal.

Ini mengakibatkan:

- UKK (ruam),
- arthritis, dan
- glomerulonephritis.

Lanjutan - Infeksi Virus Persisten

Reaksi imun-komplek sistemik dapat memicu timbulnya kondisi DIC (Dessiminated intravascular coagulation) yang merupakan gambaran umum DHF (dengue hemorrhagic fever, DBD) (arboviral) dan stadium lanjut penyakit demam kuning (yellow fever)

Reaksi Hipersensitivitas T-cell-mediated type IV

Reaksi menimbulkan skin rash (UKK) bintik merah (campak, morbilli) dengan gambaran khas.

Juga bisa menimbulkan **kerusakan jaringan akibat terbunuhnya sel yang terinfeksi viral oleh inang.**

Lanjutan - Reaksi Hipersensitivitas
T-cell-mediated type IV

Necrosis hepatocellular pada Hepatitis B, sebagai respon **cytotoxic T-cell** terhadap replikasi viral yang terjadi khususnya terhadap **reseptor core-antigen** hepatitis pada membrane hepatocyte.

PATOGENISITAS FUNGI (JAMUR)

Parasit dengan pola hidup sederhana.

Termasuk kelompok ini:

- *molds*
- *mildews*
- *yeasts*
- *mushrooms*
- *toadstools*

Ada > 100.000 spesies yang berbeda-beda.

Lanjutan - Patogenesisitas Fungi

Sebagian ukuran besar tidak berbahaya dan bermanfaat positif bagi kesehatan manusia, termasuk ini:

- Ragi (pembuatan roti, anggur, tempe, oncom dan tape, di Indonesia)
- Molds (sebagian untuk sumber penghasil obat antibiotika, dan sebagian untuk gastronomik dan lezat sebagai makanan mahal)
- Sebagian menimbulkan sakit fatal.

MYCOLOGI

Studi tentang Jamur.

- **Ragi**, khusus hidup dalam tampilan koloni sel individual.
- Fungi lain bisa tumbuh berbentuk rantai filament tubular = ***hyphea***, yang terorganisir dalam bentuk jaring-jaring kompleks disebut ***mycelium***.
- Yang tumbuh di tanah: mycelium berkembang seperti payung, ***toadstool*** (jamur yang dimakan)

Lanjutan - Mycologi

Banyak jamur membentuk spora yang berfungsi sebagai biji bibit tumbuhan, bisa terbawa udara (angin) dan tersebar ke mana-mana sampai lokasi yang menyenangkan dan banyak nutrisi bagi perkembangan hidupnya.

Jamur yang mencemarkan makanan adalah yang berbentuk mycelium.

Spora jamur senantiasa hadir di udara dan air.

Cara Fungi Menyebabkan Penyakit

- I. Tubuh jamur yang berkembang dari jamur tumbuh di tanah bisa mengandung **toksin** dan menimbulkan keracunan dengan segera setelah dikonsumsi (keracunan mushroom).

- II. Ada yang menghasilkan **toksin ganas** yang menimbulkan keracunan makanan (***ergot***, ***aflatoxins*** yang menimbulkan kanker hati di Asia dan Afrika)

Lanjutan - Cara Fungi Menyebabkan Penyakit

III. **Spora jenis fungi yang terhisap** → reaksi **alergik yang persistent** di paru. Contoh:

- Alergik alveolitis
- Farmer's lung (spora jamur jerami)
- Alergik asthma dan rhinitis (hay fever)
- Mycelia tumbuh di dalam paru, di atas kulit atau dalam kulit, di berbagai jaringan → iritasi ringan bisa sampai infeksi meluas, berat dan fatal.

Infeksi Jamur pada manusia

Umumnya di lokasi superfisial dan tidak menjadi ancaman bagi kesehatan umum, walau bisa menyebabkan perasaan kurang menyenangkan. Ringworm termasuk infeksi dermatophyt kulit, rambut dan kuku, bagian tubuh terserang hanya bagian permukaan lapisan tanduk kulit walau tanda inflamasi sampai ke epidermis, dermis dan folikel rambut. **Kondisi dapat ditumpangi infeksi bakterial sekunder!**

Ring-worm

Infeksi ringworm berupa pengelupasan di permukaan kulit, akibat destruksi keratin dan peningkatan penggantian lapisan epidermal, reaksi inflamasi menyapu bersih fungi di bagian sentral dan kerusakan dari sentral menuju ke tepi → **menimbulkan kejadian berbentuk lingkaran yang terus meluas ketepi.**

Inokulasi Fungi Masuk ke Kulit

Akan menimbulkan invasi fungi masuk ke lapisan dermis kulit dan jaringan sub-kutan dan → ***mycetoma***.

Penyebaran infeksi sistemik fungi (deep mycosis), terjadi akibat invasi primer fungi virulens pada inang sehat, atau fungi yang **relative avirulens pada pasien yang kesehatan umumnya kurang sempurna atau terganggu imunitasnya.** (Histoplasmosis)

Lanjutan - Inokulasi Fungi

Infeksi candida atau asperigillus sering mengiringi pasien **neutropenik atau imunosupresid**. (Candidiasis pada HIV-AIDS)

Hipersensitivitas terhadap fungi bisa menimbulkan UKK **skin rash pada lokasi yang jauh dari focal infeksi**.

Contoh: Infeksi dermatophyte

PATOGENISITAS PROTOZOA & HELMINTHES

- Mekanisme penyakit akibat parasit kompleks ini, juga sangat kompleks, bergantung pada komponen:

- (1) Mekanikal
- (2) Fisiologikal
- (3) Immunologikal

spesies parasitnya yang bergantung pada site pemukimannya.

Lanjutan - PATOGENISITAS ROTOZOA & HELMINTHES

Apabila site pemukimannya adalah tempat yang umum baginya → menghasilkan **penyakit yang relatif ringan**

Apabila ia ada di site yang tidak atau kurang menyenangkan maka akan menimbulkan **gangguan berat.**

Contoh:

Kehadiran parasit Paragonimus di otak akan lebih berbahaya daripada kehadirannya dalam jumlah banyak namun di paru

Berat-Ringannya Gangguan Yang Timbul

Sangat bergantung pada:

- jumlah parasit
- kondisi fisiologik inang (kondisi kesehatan menurun atau baik)
yang berpredisposisi terserang parasit terkait

Contoh: Gardia, Trichuris.

Lanjutan - Berat-Ringannya Gangguan Yang Timbul

Parasit yang bermultiplikasi di dalam tubuh jauh berbahaya dari yang tidak.

Parasit ukuran besar yang tumbuh membesar di dalam tubuh inang akan lebih berbahaya dari pada yang hadir dalam jumlah besar namun ukurannya kecil

MEKANIKAL

Komponen terbesar adalah blokade mekanikal yang timbul dari parasit:

1. Obstruksi lumen usus oleh ascaris dalam jumlah besar atau cacing pita dalam jumlah kecil.

Obstruksi absorpsi intestinal oleh Gardia dalam jumlah besar yang cenderung menutup permukaan luman usus.

Lanjutan - 1 Mekanikal

Obstruksi saluran limfe oleh filaria *Wuchereria/Brugia* → Elephantiasis

Obstruksi bergantung dari besar biomasa parasit dari pada besar dalam jumlah.

Contoh:

Satu atau dua cacing pita jauh lebih berbahaya daripada jumlah cacing ukuran kecil lain dalam jumlah besar di dalam lumen usus.

Keadaan sama apabila ada di dalam jaringan

Lanjutan - 2 Mekanikal

Contoh:

Embrio cacing pita di dalam otak dan tumbuh jadi cyste akan menimbulkan tekanan pada otak → epilepsi.

Cyste hydatid (*E. granulosus*) dapat mencapai volume 1-2 liter, yang cenderung merusak organ tempat pemukimannya.

2. TRAUMATIK & INVASIF

Contoh:

Amoeba dysentery:

terjadi destruksi berbentuk ulkus pada dinding usus yang memberi gangguan utama pada inang di samping akibat toksin atau kurang darah sekunder akibat perdarahan ulkusnya.

Lanjutan - **TRAUMATIK & INVASIF**

Ulkus menjadi port-entery bagi bakteri.

Begitu juga yang di permukaan kulit akibat invasi cacing jenis *Strongyloides* dan cacing tambang (*ankylostoma*) → bisa menjadi **port-entery spora tetanus.**

3. FISILOGIKAL & TOSIK

Cacing perut memuaskan diri dengan mengambil nutrisi inang sampai inang bisa
→ **defisiensi gizi.**

Contoh:

Anemia perniciososa karena Vit. B12 usus direbut cacing pita *Diphyllobothrium latum*.

Anemia karena kehilangan darah pada infestasi cacing *Ankylostomiasis* (cacing tambang)

Lanjutan – 1 Fisiologikal dan Toksik

Anemia akibat destruksi darah merah terjadi pada infeksi parasit malaria.

Gangguan penyerapan lemak terjadi pada infestasi Giardiasis (mengganggu resorpsi lemak pada usus)

Lanjutan – 2 Fisiologikal & Toksik

Toksin parasit:

Parasit menghasilkan metabolik yang -
berpengaruh pada inang → **edema**
pada infeksi Clonorchis

Irritabilitas dan manifestasi shock umum.

Lanjutan – 1 Toksik Parasit

Malaria:

- Metabolisme mengakibatkan terjadi aksi vasokonstriktor.
- Laju metabolisme tinggi → mengkonsumsi zat gula & oksigen >> dari inang.
- Radikal lactate dan toksik oksigen → merusak jaringan → koma.

Lanjutan – 2 Toksik Parasit

- Pemecahan eritrosit oleh parasit malaria → kenaikan suhu badan yang hilang timbul (bergantung pada jenis parasitnya) → mengganggu proses metabolisme inang → jadi mata rantai siklus patogenisitasnya.
- *Trypanosoma cruzi* (Chagas) melalui produk neurotoksin → mempengaruhi saraf otonom (otot polos esophagus, colon dan jantung) → membesar dan fatal !

4. IMUNOLOGIKAL

- (1) Pada umumnya protozoa & cacing menimbulkan rangsangan imunologikal yang:
 - bisa protektif atau
 - bisa membahayakan inang.

- (2) Reaksi autoimun mengikuti perlekatan antigen parasit ke sel inang → destruksi sel terkait

Lanjutan – 1 Imunologikal

- (3) Reaksi alergi, anafilaksis juga bisa terjadi.
- (4) Neurotoksin (Chagas' disease) bisa menjadi suplemen pada reaksi autoimun yang bisa menimbulkan degenerasi ganglia otonom di dinding sel pencernaan yang akan menimbulkan:
 - mega-esophagus dan
 - mega-colon.

Lanjutan – 2 Imunologikal

Reaksi imunological inang pada Schistosomiasis jaringan disusul oleh reaksi inflamasi selular di jaringan inang, di sekitar telur parasit, yang akan menyebabkan sel radang limfosit, makrofag, eosinofil menjadi cikal bakal pembentukan granuloma yang akan menyebabkan → SOL (space – occupying lesion) melingkari telur-telur cacing dan menjadi timbulnya fibrosis jaringan.

Ascaris Lumbricoides

Ascariasis adalah sebutan infestasi parasit cacing *Ascaris lumbricoides*, cacing gilik bentuk silindris berwarna putih pucat, dewasa berukuran di antara 15 inci, hidup di intestinum tenue (usus kecil, halus) manusia, satu atau dalam jumlah banyak.. Gejala gangguan timbul apabila cacing hadir dalam jumlah banyak.

Insiden dan Kausa

Menyerang 80-89% populasi di daerah negara miskin, yang kanak-kanaknya hidup/tinggal di daerah kampung yang rentan banyak infestasi cacing terkait. Di daerah yang kering, berangin, telur cacing bisa ikut tebaran aliran udara terbang ke mana-mana, dan bisa tertelan melalui mulut masuk ke usus inang.

Gejala Askariasis

Bila kehadirannya dalam jumlah kecil bisa tidak menimbulkan, atau tidak menampakkan, atau tidak dirasakan adanya gangguan, atau kadang menimbulkan mual, sakit perut dan gangguan gerak usus.

Terkadang cacing bisa terdorong ke luar mulut melalui muntah atau lewat dubur (rectum) ke luar anus.

Lanjutan - Askariasis

Pada pasien yang mengandung cacing dalam jumlah besar, cacing akan mengkonsumsi diet inang secara menyeluruh, sehingga inang menderita anemia, yang apabila terjadi pada kanak-kanak bisa mengakibatkan terjadinya **retardasi perkembangan tubuhnya.**

Diagnosis & Terapi Ascariasis

Diagnosis: ditegakkan melalui hasil pemeriksaan laboratorium, ditemukan secara direk mikroskopik telur cacing.

Terapi: obat antihelminthes (piperazine) secara dosis tunggal.

setelah lewat beberapa hari makan obat, → cacing akan ke luar melalui rectum. Obat bisa diulang setelah satu minggu.

Gejala Ankilostomiasis

Infestasi *Ankylostoma duodenales* (cacing tambang) ini di usus halus.

Bentuk cacing ukuran kecil,

- gilik dan memiliki mulut bertaring seperti gigi untuk menempel di usus dan menghisap darah inang,
- berukuran $\frac{1}{4}$ inci .

(maka disebut *Hookworm*)

Insiden dan Kausa

menyerang lebih kurang 700 juta masyarakat di dunia ini, terutama yang ada d daerah miskin dan tropis, tidak memakai sandal/alas kaki bila berjalan di tanah kebun, sawah atau tambang.

Pada infestasi yang berat, bisa hadir ber-ratus-ratus cacing terkait di usus, bisa mengkonsumsi 1/10 pint darah inang/per hari → **anemia dan kurang gizi.**

Lanjutan – Insiden dan Kausa

Larve cacing bisa menembus kulit (telapak kaki) masuk tubuh, memberi rasa gatal beberapa hari.

Infestasi ringan tidak menunjukkan gejala, yang berat, larvanya bisa masuk ke paru dan menimbulkan batuk dan pneumonia, di dalam usus menimbulkan sakit perut, komplikasi yang timbul adalah anemia karena kehilangan darah.

Diagnosis & Terapi

Diagnosis ditegakkan melalui hasil pemeriksaan mikroskopik laboratorium ditemukannya telur dalam feces.

Terapi dengan mebendazole bisa membunuh cacingnya.

Terapi ditambah dengan TKTP diet untuk mengatasi anemia dengan zat besi atau transfusi darah.

Perbaiki sanitasi lingkungan menjadi penting, pakai sandal/ alas kaki.

TUGAS

- Tulis karangan dengan singkat sebagai penjelasan yang akan Anda berikan pada Diklat Kesehatan Masyarakat tentang:

“Enterobacter Sakazakii:”
yang pada
permulaan tahun 2011 membuat
heboh kalangan ibu di Indonesia

Lanjutan - 1

Tugas

Baca Reading 9, yang tertera di module pembelajaran Parasitologi

- Ceriterakan apa yang anda ketahui tentang mycetoma fungi?
- Sebutkan beberapa penyakit infestasi fungi yang umum pada manusia!

Lanjutan - 2 TUGAS

Baca Reading 10 yang tertera di module pembelajaran Parasitologi

- Pada pertemuan yang akan datang:
 1. Ceriterakan kembali apa yang Anda ketahui tentang Klasifikasi Parasit Cacing.
 2. Jenis obat pemberantasan yang umum digunakan.
 3. Bagaimana pengatasi infestasi cacing perut dan cacing tambang.