

BAB IV KESIMPULAN DAN SARAN

4.1 Kesimpulan

Infeksi oleh EBV terdapat lebih dari 90% orang dewasa, dan lebih banyak menyebabkan infeksi laten daripada infeksi litik. Infeksi laten EBV terjadi pada sel limfosit B. Limfosit B akan mengalami imortalisasi dengan diekspresikan protein-protein laten untuk pertahanan hidup virus dan perkembangan infeksi sampai terjadinya keganasan. Protein-protein terpenting pada patogenesis infeksi laten tersebut adalah EBNA-1, EBNA-2, EBNA-3A, EBNA-3B, EBNA-3C, LMP-1, LMP-2, EBERs, dan BARTs

Tahap pertama masuknya EBV kedalam sel hospes, yaitu adsorpsi, yang diikuti oleh penetrasi dan uncoating. EBV memasuki sel B melalui interaksi glikoprotein virus gp 350/220 dengan reseptor komplemen CR2/CD21. EBV memasuki sel B melalui interaksi glikoprotein virus gp 350/220 dengan reseptor komplemen CR2/CD21, yang merupakan reseptor untuk komplemen C3-d . Penetrasi sel B oleh EBV juga melibatkan *viral glycoprotein* gp25 (gL) dan gp42/38 yang bersama gen viral gp 85 (gH) membentuk suatu kompleks yang memerantarai interaksi antara EBV dan molekul *Major Histocompatibility Complex* (MHC) kelas 2 yang berperan sebagai ko-reseptor untuk masuknya virus ke dalam sel B. Infeksi primer limfosit B oleh EBV di inisiasi oleh adsorpsi gp350/220 ke CD21 pada membran plasma limfosit B, agregasi CD21 dalam membran plasma, dan masuknya EBV ke dalam vesikel sitoplasmik. Envelop virus akan berfusi dengan membran vesikel dan melepaskan materi viral kedalam sitoplasma sel.

Pembelajaran tentang infeksi laten oleh EBV ini dilakukan dengan penanaman sel keganasan ke dalam kultur. Dari hasil penelian-penelitian, pada burkitt's lymphoma, EBV akan mengekspresikan protein laten EBNA-1, EBERs serta BARTs. Infeksi laten tipe 2 dipelajari dari Hodgkin disease atau NPC dengan diekspresikannya LMP-1, LMP-2, EBERs dan BARTs. . Sedangkan infeksi laten tipe 3 dipelajari dari LCLs, dengan diekspresikan semua protein laten.

4.2 Saran

Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut untuk patogenesis infeksi EBV dan cara pengobatan infeksi EBV dan vaksinasi yang lebih baik dan efektif seperti :

- Terapi gen untuk mengirimkan protein-protein sitotoksik atau protein yang menghambat fungsi gen-gen EBV
- Terapi dengan non degradable-I κ B α mutant yang menghambat Nf- κ B, sehingga dengan tidak aktifnya Nf- κ B akan menyebabkan terjadinya proses apoptosis pada LCLs