

ABSTRAK

Penyakit yang disebabkan *Salmonella* seperti demam tifoid masih merupakan penyakit yang endemis di Indonesia. **Angka** kejadiannya pun cenderung meningkat dari tahun ke **tahun**, walaupun telah tersedia antibiotika yang cukup efektif. Oleh karena itu, dibutuhkan pemahaman yang lebih komprehensif mengenai patogenesisnya.

Patogenesis infeksi *Salmonella* pada manusia masih belum jelas seluruhnya. Untuk memulai penyakitnya, *Salmonella* harus melalui jalan yang panjang. *Salmonella* harus dapat bertahan dalam **suasana** yang asam **di** lambung sebelum sampai pada usus halus. Di tempat ini, *Salmonella* menempel dan kemudian menginvasi sel mukosa **usus halus**, dan setelah itu *Salmonella* masih harus mengatasi pertahanan tubuh manusia. Semua ini diatur oleh serangkaian gen yang dimiliki oleh *Salmonella*.

Permulaan infeksi *Salmonella*, yaitu adhesi dan invasi *Salmonella* pada sel epitel mukosa merupakan awal keseluruhan patogenesis *Salmonellosis*. Invasi terjadi pada sel *Microfold* (M) maupun sel mukosa absorptif, yang meliputi proses “*ruffling*” dan endositosis. Dengan pemahaman yang lebih baik mengenai patogenesis, diharapkan infeksi *Salmonella* dapat dicegah dan dikelola dengan lebih baik sehingga angka kejadian demam tifoid di Indonesia dapat berkurang.

ABSTRACT

Salmonellosis, including typhoid fever, is an endemic disease in Indonesia. Its prevalence has increased for the past years. Even though we have better diagnostic techniques and good treatment for these patients, we can't eradicate this disease yet. For these reasons, one must be aware of the pathogenesis comprehensively.

Moreover, the pathogenesis of Salmonella's infection in human beings is not known distinctively. Salmonella has to undertake several events in order to cause disease. The bacteria must overcome the stomach's acid barrier before reaching the small intestine. In this site, Salmonella attaches and invades intestinal mucous membrane before they are swept away by the mucus stream and bowel peristaltic. The invasion occurs either on Microfold (M) cells or absorptive mucosal cells. This event includes membrane ruffling and endocytosis. Once the intestinal mucous membrane is penetrated, Salmonella encounters host defence mechanism. To bear this resistance Salmonella should have an adaptative mechanism. The adaptative mechanism is controlled by sequences of genes.

The initial processes, attachment and invasion of Salmonella to the epithelial cells, play an important role in the pathogenesis, because this processes determine whether Salmonella will cause a systemic illness or not. Our hope is that with this knowledge, we can prevent and cure Salmonellosis in the future better than today.

DAPFTAR ISI

JUDUL	i
LEMBAR PERSETUJUAN	ii
SURAT PERNYATAAN	iii
ABSTRAK	iv
ABSTRACT	v
PRAKATA	vi
DAFTAR ISI.....	viii
BAB I PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Identifikasi Masalah	2
1.3 Maksud dan Tujuan	2
1.4 Kegunaan Studi Pustaka	2
1.5 Kerangka Pemikiran	2
1.6 Metodologi	2
1.7 Lokasi dan Waktu	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Infeksi <i>Salmonella</i> pada Manusia	4
2.2 Patogenesis Infeksi <i>Salmonella</i> pada Manusia	6
2.2.1 Bertahan dalam Asam Lambung	8
2.2.2 Adhesi	9
2.2.2.1 <i>Fimbriae</i> Tipe 1 (Fim)	11
2.2.2.2 <i>Long Polar Fimbriae</i> (LP)	12
2.2.2.3 <i>Plasmid-Encoded Fimbriae</i> (PE)	12
2.2.2.4 <i>Thin Aggregative Fimbriae</i> (Curli)	13
2.2.2.5 Rck (<i>Resistance to complement killing</i>)	13
2.2.2.6 Kelebihan Fungsional	14
2.2.3 Invasi	14
2.2.3.1 Gen-gen Apparatus	18
<i>invH</i> (<i>invasin</i>)	18

<i>invG</i>	18
<i>invE</i>	19
<i>invA</i>	20
<i>invB</i>	21
<i>invC</i>	21
<i>invI</i> (<i>spaM</i>)	21
<i>spaP</i> , <i>spaQ</i> , <i>spaR</i> (surface presentation of antigen) ..	22
<i>prgH</i> (<i>phoP</i> -repressed gene)	22
<i>prgI</i> dan <i>prgJ</i>	22
<i>prgK</i>	22
<i>orgA</i> (oxygen-regulated gene)	22
2.2.3.2 Protein Sekresi dan Chaperonnya	23
2.2.3.2.1 Protein Sekresi dikode SPII	
(<i>Salmonella</i> Pathogenicity Island 1)	
(i) <i>invJ</i> (<i>spaN</i>) dan <i>spa0</i>	23
(ii) <i>sicA</i> (<i>Salmonella</i> invasion chaperone)	23
(iii) <i>sipB</i> / <i>sspB</i> (<i>Salmonella</i> invasion protein/ <i>Salmonella</i> secreted protein)	23
(iv) <i>sipC</i> / <i>sspC</i>	24
(v) <i>sipD</i> / <i>sspD</i>	24
(vi) <i>sspA</i> / <i>sspA</i>	25
(vii) <i>iapP</i>	
(<i>invasion-associated acyl carrier protein</i>) ...	25
(viii) <i>sicP</i>	25
(ix) <i>sptP</i> (<i>secreted protein tyrosine phosphatase</i>)	25
(x) <i>avrA</i> (<i>avirulence</i>)	26
2.2.3.2.2 Protein dikode non-SPII, tergantung SPII untuk Sekresi	
(i) <i>sigDE</i> / <i>sopB</i> (<i>Salmonella</i> invasion gene/ <i>Salmonella</i> outer protein)	26
(ii) <i>sopE</i>	26

2.2.3.2.3 Regulator	27
<i>invF</i>	27
<i>hilA-iagB</i> (<i>hyperinvasive locus-invasion associated gene</i>) ...	28
<i>sirA</i> (<i>Salmonella invasion regulator</i>)	28
<i>phoPQ</i> (<i>phosphatase</i>)	28
Struktur Operon & Regulasi Gen Pengkode SPII ..	29
2.2.4 Bertahan Hidup dalam Fagosit	30
2.2.5 Faktor-faktor yang Mempengaruhi Bertahan Hidup di Hati & Lien ..	31
2.2.6 Resistensi Serum	32
2.2.7 Diare pada Infeksi Salmonella	33
BAB III KESIMPULAN	36
DAFTAR PUSTAKA	37
RIWAYAT HIDUP	62