

Antraks

Agus Sjahrurachman

Bagian Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, Indonesia

PENDAHULUAN

Antraks merupakan salah satu penyakit tertua yang dikenal. Penyakit ini pernah menjadi epidemi; misalnya pada tahun 1600-an sebagai epidemi di Eropa dan dikenal sebagai *black bane disease*. Kemudian pada tahun 1979, epidemi di Zimbabwe melibatkan tak kurang dari 6000 penderita. Pada tahun itu pula terjadi kecelakaan instalasi militer di Rusia yang menyebabkan 66 kematian manusia akibat antraks pulmonal.

Penyebabnya, yaitu kuman antraks merupakan salah satu kuman tertua yang berhasil diisolasi dan dibuktikan sebagai penyebab penyakit. Kuman antraks pertama kali diisolasi oleh Robert Koch pada tahun 1877. Sedangkan vaksinnya pertama kali dikembangkan oleh Louis Pasteur pada tahun 1881. Walaupun penyakit alaminya sudah banyak berkurang, antraks kembali menarik perhatian masyarakat karena dapat digunakan sebagai senjata biologis yang sangat ampuh. WHO memperkirakan bahwa jika 50 kg bubuk spora antraks disebar di kota yang berpenduduk 500.000 jiwa, maka akan terjadi infeksi pada 125.000 jiwa dengan angka kematian mencapai 95.000 jiwa. Kenyataannya, pada tahun 1940-an misalnya tercatat sebuah negara menggunakan antraks sebagai senjata biologis dalam peperangan. Setelah itu kalangan internasional mencatat beberapa negara lain telah berhasil mengembangkannya sebagai senjata biologis. Yang lebih menyedihkan adalah adanya upaya kalangan tertentu untuk memakai antraks untuk kegiatan terorisme. Pada tahun 1995 misalnya, sekte Aum Shinrikyo di Jepang diduga telah mencoba memakai antraks untuk kegiatan teror, walaupun belum berhasil. Kemudian tahun 1998, seorang warga negara Amerika mencoba pula menggunakannya untuk kegiatan teror di Las Vegas. Terakhir tahun 2001 terjadi wabah antraks di Amerika Serikat melibatkan puluhan penderita yang juga diduga berkaitan dengan terorisme. Isu terorisme dengan menyebarkan kuman antraks sebagai senjata mengguncang berbagai negara dan menyebabkan kepanikan berbagai kalangan.

Antraks merupakan penyakit yang terutama menyerang herbivora. Sebelum ditemukannya vaksin yang efektif pada

binatang, antraks merupakan salah satu penyebab kematian utama binatang ternak seperti biri-biri, domba dan kuda. Pada hewan liar, antraks dapat ditemukan pada babi hutan, rusa dan kelinci. Manusia biasanya menderita antraks akibat kontak langsung atau tidak langsung dengan binatang atau bahan yang berasal dari binatang terinfeksi. Setelah ditemukannya vaksin untuk hewan dan manusia, perbaikan sanitasi dan teknik sterilisasi pada industri yang berbahan baku binatang, serta penggunaan bahan baku sintetis sebagai pengganti bahan baku yang berasal dari binatang, kekerapan antraks banyak berkurang. Walaupun demikian, pembasmian antraks bukanlah merupakan hal yang mudah; banyak negara majupun belum berhasil membasmi antraks. Hal ini paling tidak berkaitan dengan daya tahan luar biasa spora kuman antraks di lingkungan bebas. Spora antraks dapat bertahan puluhan tahun di tanah.

Dibandingkan dengan herbivora, manusia relatif resisten terhadap kuman antraks. Pada saat ini, infeksi alami antraks pada manusia dapat digolongkan secara epidemiologis atas dua jenis, yaitu; (i). Antraks yang umumnya terdapat di wilayah pedesaan. Dalam hal ini antraks terjadi akibat kontak erat manusia dengan binatang atau jaringan binatang yang terinfeksi, (ii). Antraks di daerah industri yang umumnya mengenai pekerja yang menangani *wool*, tulang, kulit dan produk binatang lain. Antraks yang didapat sebagai akibat kontak erat dengan binatang terinfeksi umumnya berbentuk antraks kulit dan jarang berbentuk antraks saluran cerna. Antraks di daerah industri juga sebagian besar berbentuk antraks kulit, namun mempunyai risiko lebih besar untuk mendapat antraks pulmonal dibandingkan di daerah pedesaan. Penularan langsung antar manusia atau antar binatang tak terjadi sepanjang tindakan *universal precaution* dilakukan dengan baik.

Di Indonesia, antraks pada binatang ditemukan di sebelas propinsi, yaitu DKI Jakarta, Jawa Barat, Jawa Tengah, Jambi, Nusa Tenggara Barat, Nusa Tenggara Timur, Sulawesi Tengah, Sulawesi Selatan, Sulawesi Tenggara dan Papua (Irian Jaya). Walaupun demikian dalam kurun waktu 1996-2001, hanya empat propinsi yang melaporkan antraks pada manusia, yaitu

(i) Jawa Barat yang meliputi Kabupaten Purwakarta, Subang, Bekasi, Karawang dan Bogor, (ii) Jawa Tengah yang meliputi kabupaten Boyolali, Semarang, Kudus, Demak, Kotamadya Solo dan Salatiga, (iii) Nusa Tenggara Barat yang meliputi kabupaten Sumbawa dan Bima dan (iiii) Nusa Tenggara Timur yang meliputi kabupaten Ngada dan Manggarai. Kekekaran antraks endemis di Indoensia biasanya musiman; tertinggi pada musim hujan.

ASPEK BAKTERIOLOGI ANTRAKS

Kuman antraks merupakan kuman berbentuk batang dengan dimensi kira-kira 5-10 kali 1-3 mikrometer. Pada sediaan yang berasal dari darah atau binatang terinfeksi, kuman tampak berpasangan atau tunggal. Kuman tidak mempunyai flagel. Kapsul kuman dibentuk pada jaringan terinfeksi, tetapi tidak *in vitro* kecuali dibiak di media yang mengandung bikarbonas dan dieram pada lingkungan CO₂. Spora dibentuk di tanah, jaringan/binatang mati dan tidak terbentuk di jaringan dan darah binatang hidup. Spora yang merupakan endospora tahan terhadap pengaruh lingkungan. Diameter endospora berkisar 1-2 mikrometer, sehingga sukar tersaring oleh mekanisme penyaringan di saluran pernafasan atas. Dalam tanah, spora dapat bertahan puluhan tahun. Spora antraks tahan terhadap pengaruh panas, sinar ultraviolet dan beberapa desinfektan. Endospora dapat dimatikan dengan cara otoklaf pada suhu 120° C selama 15 menit. Bentuk vegetatifnya mudah dimatikan pada suhu 54° C selama 30 menit.

Kuman mudah ditumbuhkan pada berbagai media. Untuk mendapatkan koloni yang karakteristik, kuman sebaiknya ditumbuhkan pada media yang mengandung darah tanpa antibiotika. Kuman tumbuh subur pada pH media 7.0-7.4 dengan lingkungan aerob. Suhu pertumbuhan berkisar antara 12-45° C tetapi suhu optimumnya 37° C. Setelah masa inkubasi 24 jam, koloni kuman tampak sebagai koloni yang besar, opak, putih-keabu-abuan dengan tepi tak beraturan. Di bawah mikroskop, koloni tersusun seperti susunan rambut sehingga sering disebut sebagai bentuk kaput medusa. Koloni kuman bersifat *sticky* sehingga jika diangkat dengan sengkeli akan membentuk formasi seperti stalaktit (*beaten egg-whites appearance*). Jika kuman ditumbuhkan selama 3-6 jam pada suhu 37° C pada media yang mengandung penisilin pada kadar 0.05-0.5 unit/ml, maka secara mikroskopik akan terbentuk kuman sferis besar dalam bentuk rantai (fenomena *string of pearls*). Kuman antraks tidak menyebabkan hemolisis darah domba dan reaksi katalasanya positif. Kuman mampu meragi glukosa dan menghidrolisa gelatin tetapi tidak meragi manitol, arabinosa dan xilosa. Karena menghasilkan lesitinase, maka kuman yang ditumbuhkan pada media EYA (*Egg-Yolk Agar*) akan membentuk zona opak.

Terdapat tiga jenis antigen pada kuman antraks, yaitu : (i) Antigen polipeptida kapsul. Antigen kapsul merupakan molekul besar dan tersusun atas asam D glutamat. Sampai saat ini diketahui hanya ada satu tipe antigen kapsul. Kapsul berperan dalam penghambatan fagositosis kuman dan opsonisasinya. (ii) Antigen somatik yang merupakan komponen dinding sel.

Antigen somatik merupakan polisakarida yang mengandung D-galaktosa dan N-asetil galaktosamin sama banyaknya. Antigen somatik ini bereaksi silang dengan darah golongan A dan pneumokokus tipe 14. Antibodi terhadap antigen somatik tidak bersifat melindungi. (iii) Antigen toksin.

Virulensi kuman antraks ditentukan oleh dua faktor, yaitu kapsul kuman dan toksin. Toksin kuman yang ditemukan pada tahun 1950-an oleh Smith dan Keppie, terdiri dari tiga komponen, yaitu faktor I (faktor edema atau EF), faktor II (faktor antigen protektif atau PA) dan faktor III (faktor letal atau LF). Toksin kuman antraks pada pejamu akan menyebabkan kematian fagosit, edema, kematian jaringan dan perdarahan. Ketiga faktor ini jika berdiri sendiri-sendiri tidak toksis. PA akan membentuk kompleks dengan EF menjadi toksin edema. PA juga membentuk kompleks dengan LF menjadi toksin letal. Peran PA tampaknya memfasilitasi masuknya EF dan LF ke dalam sel dengan jalan berikatan dengan reseptor seluler. Ikatan PA dengan reseptor selulernya membentuk saluran yang memungkinkan EF dan LF masuk ke dalam sel. EF merupakan enzim adenilsiklase inaktif. Aktivasi EF terjadi oleh kalmodulin seluler dan setelah diaktivasi, EF akan mempercepat perubahan ATP menjadi cAMP. Kemampuan EF mengubah ATP menjadi cAMP jauh lebih kuat dibanding dengan toksin kuman kolera. LF merupakan metaloprotease dan menjadi faktor virulensi utama kuman. Penyuntikan toksin letal pada mencit akan menyebabkan kematian dalam 38 menit. Dengan mekanisme tersebut, maka mudah dimengerti jika antibodi terhadap PA bersifat protektif. Ikatan antibodi dengan PA menyebabkan EF dan LF tidak dapat masuk ke dalam sel.

Gen yang menyandi toksin dan kapsul kuman antraks terdapat ekstra kromosomal, yaitu pada plasmid pX01 untuk toksin dan plasmid pX02 untuk kapsul. pX01 mempunyai bobot 174 kilobasa dan membawa gen penyandi pag untuk PA, gen *lef* untuk LF dan gen *cya* untuk EF. Ekspresi gen penyandi toksin diatur oleh gen pengatur, yaitu *atxA* yang terletak diantara gen *cya* dan *pag*. Transkripsi gen penyandi toksin diatur oleh *atxA*. pX02 mempunyai bobot 90 kilobasa dan membawa gen penyandi kapsul, yaitu : *capA*, *capB*, *capC* dan *capD*. Gen-gen tersebut membentuk operon dengan gen pengaturnya yaitu *acpA*. Selain itu diketahui pula bahwa ekspresi gen penyandi kapsul dipengaruhi oleh gen *atxA*. Aktifitas gen pengatur dipengaruhi oleh suhu lingkungan, kadar karbon-dioksida dan serum. Virulensi kuman memerlukan ekspresi gen dari dua plasmid tersebut. Hilangnya salah satu plasmid, seperti terjadi pada galur vaksin, menyebabkan virulensi kuman melemah. Walaupun pada berbagai percobaan di laboratorium telah dibuktikan bahwa gen-gen penyandi virulensi tersebut dapat dipindahkan di antara kuman *B. anthracis*, *B. cereus* dan *B. thuringiensis* dengan cara transduksi (dengan bantuan bakteriofaga) dan konjugasi (perkawinan), namun perpindahan gen tersebut secara alami nampaknya tidak terjadi.

Data pola resistensi kuman antraks tidak banyak ditelaah. Hasil uji resistensi terbaru terhadap 65 isolat yang didapat saat wabah di Amerika Serikat tahun 2001 menunjukkan bahwa kuman antraks sensitif terhadap kuinolon, rifampisin, tetrasiklin, vankomisin, kloramfenikol, klindamisin, imipenem,

meropenem dan aminoglikosida. Isolat-isolat tersebut tidak begitu sensitif terhadap makrolida dan resisten terhadap sefalosporin dan trimetoprim-sulfametokazol. Terhadap penisilin, uji pada 65 isolat tersebut di atas menunjukkan sudah mulai adanya kuman yang menghasilkan beta laktamasa, yaitu penisilinas dan sefalosporinasa.

PATOGENESIS DAN GAMBARAN KLINIK

Infeksi antraks dimulai dengan masuknya endospora ke dalam tubuh. Endospora dapat masuk ke dalam tubuh melalui abrasi kulit, tertelan atau terhisap udara pernafasan. Pada antraks kulit dan intestinal, spora dalam jumlah kecil berubah menjadi bentuk vegetatif di jaringan subkutan dan mukosa usus. Bentuk vegetatif selanjutnya membelah, mengeluarkan toksin yang menyebabkan terjadinya edema dan nekrosis setempat. Endospora yang difagositosis makrofag akan berubah menjadi bentuk vegetatif dan dibawa ke kelenjar getah bening regional tempat kuman akan membelah, menghasilkan toksin dan menimbulkan limfadenitis hemoragik. Kuman selanjutnya menyebar secara hematogen dan limfogen dan menyebabkan septikemi dan toksemi. Jumlah kuman dalam darah dapat mencapai sepuluh sampai seratus juta per mililiter darah. Dalam sejumlah kecil kasus penyebaran mencapai selaput otak dan menyebabkan meningitis. Dalam kasus antraks pulmonal, limfadenitis hemoragik peribronkial menyebabkan terhalangnya aliran limfe pulmonal dengan akibat edema paru. Kematian antraks biasanya terjadi akibat septikemi, toksemi dan komplikasi paru. Kematian umumnya terjadi dalam kurun waktu satu sampai sepuluh hari pasca paparan.

Antraks kulit merupakan porsi terbesar dari antraks, yaitu lebih dari 90%

Dari sudut pandang molekuler, edema terutama disebabkan oleh toksin edema yang mengubah ATP menjadi cAMP. Perubahan ini menimbulkan gangguan homeostasis air dengan akibat terjadinya edema masif. Sementara itu reaksi peradangan yang hebat terjadi terutama akibat toksin letal. Toksin letal kuman menyebabkan pelepasan oksigen antara reaktif (*reactive oxygen intermediates*) dan pelepasan jumlah besar sitokin seperti *tumor necrosis factor (TNF)* dan interleukin-1.

Antraks kulit merupakan porsi terbesar dari antraks, yaitu lebih dari 90%. Antraks kulit sering pula disebut sebagai *black eschar* atau *malignant pustule*. Di Jawa Barat dikenal juga sebagai Caneung hideung. Penderita biasanya mempunyai riwayat kontak dengan hewan atau produknya. Lesi pertama terjadi dalam waktu tiga sampai lima hari pasca inokulasi spora dan umumnya terdapat pada daerah ekstremitas, kepala dan leher (daerah terbuka). Lesi berwarna kemerahan, gatal dan tak sakit. Dalam kurun waktu 24-36 jam lesi berubah membentuk

vesikel berisi cairan jernih. Karena bagian tengah vesikel nekrotik maka setelah vesikel pecah, akan terbentuk keropeng berwarna hitam (*eschar*) di bagian tengahnya. Di sekitar lesi tampak edema kemerahan hebat dan vesikel-vesikel kecil. Istilah pustula malignan sebenarnya salah, karena lesi kulit antraks tidak purulen dan tidak sakit. Ditemukannya lesi purulen dan sakit biasanya menunjukkan infeksi sekunder oleh kuman lain seperti stafilokokus dan streptokokus.

Lesi antraks kulit umumnya sembuh sendiri tanpa meninggalkan parut. Sekitar 10% antraks kulit berlanjut menjadi antraks sistemik yang fatalitasnya tinggi. Komplikasi lain antraks kulit adalah terjadinya bulae multipel disertai edema hebat dan renjatan. Edema maligna ini jika mengenai leher dan di dalam dada akan menyebabkan gangguan pernafasan. Pada pemeriksaan histologik, antraks kulit memperlihatkan nekrosis, edema hebat dan infiltrasi limfosit. Kuman antraks dapat ditemukan pada jaringan subkutan.

Antraks tersering kedua adalah antraks intestinal. Gejala klinik antraks intestinal biasanya muncul 2-5 hari setelah tertelannya spora yang umumnya berasal dari santapan daging tercemar; karena itu antraks intestinal sering mengenai lebih dari satu anggota keluarga. Pada antraks intestinal ini belum diketahui di mana pertama kali spora berubah menjadi bentuk vegetatif. Namun dari pemeriksaan patologi diketahui bahwa kuman dapat ditemukan pada jaringan limfatik mukosa dan submukosa, kelenjar limfoid mesenterik dan cairan peritoneal. Keluhan penderita biasanya berupa demam, nyeri perut difus dan disertai nyeri lepas. Feses bercampur darah atau berupa melena dengan konsistensi padat atau cair. Penderita kadang-kadang muntah berdarah atau berwarna seperti kopi. Asites muncul dua sampai empat hari sejak gejala pertama timbul. Kematian terjadi umumnya karena toksemia atau perforasi. Jika penderita bertahan, gejala klinis mereda dalam 10-14 hari. Pada antraks orofaring, gambaran klinis lebih ringan. Gejalanya berupa edema leher dan pembesaran kelenjar limfe lokal dengan akibat kesukaran menelan dan kesukaran bernafas. Lesi di orofaring berupa ulkus dengan pseudomembran di atasnya.

Antraks pulmonal atau lebih tepatnya antraks inhalasi biasanya fatal walaupun telah diberi antibiotika dan pengobatan yang intensif; hal ini yang menjadi salah satu alasan mengapa kuman antraks dipakai sebagai senjata biologis. Pada wabah di Sverdlovsk, Rusia tahun 1979, hanya seperlima kasus antraks inhalasi yang sembuh. Masa inkubasi antraks inhalasi tergantung dosis spora yang terhisap. Umumnya masa inkubasinya 10 hari, tetapi dapat pula mencapai 6 minggu. Spora yang terhisap akan difagositosis dan terbawa ke kelenjar limfe mediastinum dan peribronkial menyebabkan mediastinitis hemoragik. Gejala awal antraks inhalasi menyerupai infeksi viral saluran pernafasan atas akut berupa demam, batuk kering, mialgia dan kelemahan. Secara radiologis tampak pelebaran mediastinum dan efusi pleura. Dalam 1-2 hari, penderita biasanya jatuh dalam dispnoe berat, stridor dan akhirnya kematian. Terjadinya kematian sejak timbulnya gejala klinik berkisar antara 1-10 rata dengan rata-rata 3 hari.

Walaupun jarang, salah satu komplikasi antraks kulit, intestinal dan inhalasi adalah meningitis. Bentuk ini juga

biasanya fatal dan kematian terjadi dalam 1-6 hari sejak timbulnya gejala. Di samping menunjukkan gejala infeksi umum seperti demam, mialgia, ditemukan pula gejala rangsang meningeal dan gejala kenaikan tekanan intrakranial seperti sakit kepala progresif, kaku kuduk, delirium, kejang-kejang. Secara patologis terjadi meningitis hemorhagik disertai edema hebat di leptomeningen. Cairan serebrospinalnya dapat berdarah dan mengandung banyak kuman antraks. Karena gambaran leptomeningen menunjukkan perdarahan masif sehingga tampak berwarna merah, maka disebut juga *Cardinal's cap*.

Untuk menunjang penetapan diagnosis atas dasar gambaran klinik dapat digunakan tes kulit, yaitu *skin anthracin test* yang mempunyai sensitifitas 82% pada infeksi yang telah berlangsung 3 hari dan 99% untuk infeksi yang telah berlangsung 4 minggu.

PEMERIKSAAN LABORATORIUM ANTRAKS MANUSIA

Antraks manusia umumnya tak terlalu mudah menular, karena itu pengamanan yang dilakukan tak perlu berlebihan. Pengambil bahan dianjurkan memakai sarung tangan, apron dan sepatu yang dapat diotoklaf. Topi dan masker biasanya dipakai saat mengambil bahan lingkungan yang berdebu yang diduga mengandung banyak spora antraks. Bahan sekali pakai dianjurkan diotoklaf dan dilanjutkan dengan insenerasi. Bahan yang tak dapat diotoklaf, direndam dalam 10-30% formalin atau 4-12% formaldehid. Untuk desinfeksi percikan dianjurkan menggunakan larutan formalin atau hipoklorit dalam pelarut metanol-air atau etanol-air 50 : 50. Konsentrasi akhir hipoklorit tergantung kondisi kontaminasi, berkisar antara 1.000-75.000 ppm klor aktif.

Antraks manusia umumnya tak terlalu mudah menular

Untuk antraks kulit yang lesinya baru, bahan cukup diambil dengan usap kapas. Jika lesi telah menjadi *eschar*, tepi lesi diangkat dan bahan diambil dengan pipet kapiler dari bawah lesi. Eksisi *eschar* tidak diperbolehkan karena mempermudah terjadinya antraks sistemik. Untuk antraks intestinal, bahan yang diambil berupa feses. Jika diperlukan, bahan dapat berupa darah. Namun untuk bahan berupa darah, seharusnya diambil sebelum pemberian antibiotik. Selain untuk pembiakan, darah/serum dipakai untuk pemeriksaan serologi. Untuk itu diperlukan serum berpasangan yang diambil dengan interval waktu paling sedikit 10 hari. Untuk bahan post mortem, bahan berupa darah, cairan berdarah dari hidung/anus/mulut harus diambil. Jika perlu dapat pula diambil cairan peritoneal, limfa dan kelenjar getah bening mesenterik dengan cara aspirasi. Untuk kasus antraks pulmonal, dapat pula diambil bahan berupa sputum. Bahan selanjutnya dikirim ke laboratorium dengan atau dalam media transport untuk pemeriksaan langsung, pembiakan atau serologi. Pengerjaan pembiakan kuman harus dilakukan dalam *biological safety*

cabinet. Untuk pemeriksaan langsung, bahan dibuat sediaan dan diwarnai dengan pewarnaan Gram, imunofluoresensi atau M'Fadyean. Pemeriksaan serologi dikerjakan dengan cara imunodifusi, fiksasi komplemen dan hemaglutinasi. Khusus untuk serologi terhadap toksin dikerjakan dengan cara Elisa. Pemeriksaan lain yang dapat dilakukan adalah reaksi rantai polimerasa dan pemeriksaan histokimia.

PENGobatan

Untuk mereka yang berisiko terpapar terhadap spora antraks dapat diberi imunisasi. Di Amerika vaksin diberikan kepada anggota militer berupa AVA (*Anthrax vaccine adsorbed*), yang berisi faktor protektif (PA) dalam alum hidroksida. Seri pertama AVA diberikan enam kali dengan injeksi subkutan dengan dosis 0.5 ml, suntikan diulangi pada minggu ke 2 dan 4. Selanjutnya diberikan lagi pada bulan ke 2, 12 dan 18. *Booster* diberikan tiap tahun. Vaksin tidak dianjurkan diberikan pada wanita hamil. Di Rusia dipakai vaksin yang berasal dari spora yang telah dilemahkan dan vaksin ini diberikan pada manusia maupun hewan.

Untuk penderita yang belum menunjukkan gejala klinik tetapi telah terpapar dengan spora antraks dapat diberi doksisisiklin 2 kali 100 mg, siprofloksasin 2 kali 500 mg atau amoksisilin 80 mg/kg bb. diberikan tiga kali sehari selama empat minggu jika dikombinasikan dengan vaksinasi atau selama delapan minggu jika hanya menggunakan antibiotika. Jika jumlah dosis spora diperkirakan sangat besar, obat dapat diberikan lebih lama.

Penderita yang telah menunjukkan gejala klinis harus segera diberi antibiotika. Antibiotika yang dapat dipakai adalah siprofloksasin, doksisisiklin, kloramfenikol, aminoglikosida. Antibiotika penisilin mulai dipertanyakan keampuhannya, khususnya untuk antraks yang bukan alami/endemis. Antibiotika diberikan sampai gejala klinis hilang selama 14 hari. Pada wabah tahun 2001 di Amerika Serikat, pemberian siprofloksasin untuk antraks inhalasi mencapai 60 hari, sebagai antisipasi kemungkinan spora laten di saluran pernafasan. Untuk antraks kulit yang ringan, antibiotika dapat diberikan per oral atau intramuskuler. Untuk kasus antraks kulit berat, antraks kulit di leher dan kepala, antraks intestinal, antraks inhalasi dan antraks meningeal, antibiotika diberikan intravena. Untuk antraks meningeal, perlu diperhatikan bahwa beberapa antibiotika seperti doksisisiklin mempunyai daya penetrasi yang rendah untuk melewati sawar otak.

Pengobatan lain bersifat simptomatik dan suportif. Pemberian steroid dapat dipertimbangkan pada edema kulit yang luas, antraks meningeal dan antraks mediastinal.

KEPUSTAKAAN

1. Dixon TC, Messelson M, Guillemin J, Hanna PC. Anthrax. N. Engl. J. Med. 1999 ; 341 : 815-26.
2. Antraks. Temu ilmiah tentang antraks. Dit-Jen P2M-PL Departemen Kesehatan. Jakarta 2001.
3. Osterhout S, Willet H. Bacillus. In : Microbiology. Joklik WK, Willet HP, Amos DB (eds). 17th ed. Appleton Century-Crofts. New York. USA. 1980. Hal. 804-11.
4. Turnbull PC, Kramer JM. Bacillus. In : Manual of Clinical Microbiology.

- Murray PR, Baron ET, Pfaller MA, Tenoer FC, Tenover FC, Tenover FC. (eds). 6th ed. ASM Press. Washington. USA 1995. Hal. 349-56.
5. Braun V, von Eichel-Streiber C. Virulence-associated mobile elements in Bacilli and Clostridia. In : Pathogenicity Islands and Other Mobile Virulence Elements. Kaper JB, Hacker J (eds). ASM Press. Baltimore. USA. 1999. Hal. 233-37.
 6. Mims' Pathogenesis of Infectious Diseases. Mims CA, Dimmock NJ, Nash A, Stephen J (eds)..Academic Press. London UK. 1995. Hal 220-22.
 7. Larsen HS. Aerobic Gram Positive Bacilli. In: Diagnostic Microbiology. Mahon CR, Manuselis Jr G. (eds). Philadelphia: WB Saunders Co.. 1995. Hal. 380-87.
 8. Bell DM, Kozrsky PE, Stephens DS. Clinical issues in the prophylaxis, diagnosis and treatment of anthrax. Emerg. Infect. Dis. 2002 ; 8 : 222-25.
 9. Rotz LD, Khan AS, Lillibridge SR, Ostroff SM, Hughes JM. Public health assessment of potential biological terrorism agents. Emerg. Infect. Dis. 2002 ; 8 : 225-30.
 10. Kortepeter MG, Parker GW. Potential Biological Weapons Threats. Emerg. Infect. Dis. 1999 ; 5 : 523-27.
 11. Inglesby TV. Anthrax : A Possible Case History. Emerg. Infect. Dis. 1999 ; 5 : 556-60.
 12. Bartlett JG. Applying Lessons Learned from Anthrax Case History to Other Scenarios. Emerg. Infect. Dis. 1999 ; 5 : 561-63.
 13. Christopher GW. Biologic Warfare : A Historical Perspective. JAMA. 1997 ; 278 : 412-17.
 14. Hinkas RA. Iraq's biological weapons : the past as future ? JAMA 1997 ; 278 : 418-24.
 15. WHO. Health Aspect of Chemical and Biological Weapon. WHO. Geneva. 1970. Hal 97-9.
 16. Tucker JB. Historical Trends related to Bioterrorisms. Emerg Infect Dis 1999; 4 : 498-504.
 17. Cieslak TJ, Eitzen Jr, EM. Clinical and Epidemiological Principles of Anthrax. Emerg. Infect. Dis. 1999 ; 5 : 552-55.
-

We know what we are, but we know not we may be