

Mekanisme Diare Infektisius Akut

Atan Baas Sinuhaji, A.H. Sutanto

Bagian Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara
Rumah Sakit Dr Pirmgadi, Medan

ABSTRAK

Diare Infektisius Akut dapat disebabkan oleh sejumlah virus, bakteri dan parasit. Untuk dapat menimbulkan diare, mekanisme apapun yang digunakan oleh mikroorganisme patogen tersebut, haruslah terjadi gangguan absorpsi/reabsorpsi cairan yang terdapat di lumen usus dan meningkatnya secara berlebihan sekresi kelenjar-kelenjar saluran cerna atau kombinasi keduanya.

Karena itu tanpa memandang penyebab diare, umumnya akibat yang terjadi adalah oleh karena kehilangan cairan, elektrolit, basa dan makanan melalui tinja penderita.

PENDAHULUAN

Diare merupakan salah satu manifestasi gangguan fungsi saluran cerna. Pada keadaan diare, jumlah air dalam tinja akan meningkat, demikian juga volume tinja. Juga akan dijumpai perubahan tinja baik dalam konsistensi, warna dan bau°. Defenisi yang tepat dari diare masih sulit dikemukakan. Umumnya frekwensi pengeluaran, bentuk dan konsistensi tinja tergantung terutama pada diet yang bervariasi antara satu masyarakat dengan masyarakat lainnya.

Pada umumnya diare didefinisikan sebagai pengeluaran tinja yang cair dengan frekuensi sekurang-kurangnya 3 kali sehari. Bagaimanapun dalam hal ini, konsistensi lebih diutamakan dibandingkan dengan frekuensi pengeluaran tinja°. Pengeluaran tinja yang sering tetapi dengan konsistensi baik, seperti misalnya pada bayi yang hanya mendapat ASI, tidak dianggap sebagai diare. Kebanyakan tinja penderita diare akan cair (*watery diarrhoea*), kadang-kadang dijumpai darah/lendir dalam tinja (*dysentery form*).

Umumnya episode diare adalah akut, datang tiba-tiba dan sembuh dalam beberapa hari. Pada keadaan-keadaan tertentu, dapat berlangsung terus sampai berminggu-minggu, keadaan ini disebut dengan *persistent diarrhoea*".

Pada tulisan ini, pembicaraan selanjutnya akan dibatasi pada diare infektisius akut (diare akut yang disebabkan mikroorganisme patogen seperti virus, bakteri dan parasit).

FUNGSI DAN STRUKTUR SALURAN CERNA

Fungsi utama saluran cerna, seperti juga permukaan mukosa saluran-saluran lain yang terdapat pada manusia, adalah sebagai pemisah (*interface*) antara bahan-bahan yang dimasukkan dari dunia luar dengan *milieu interior*"^m. Dalam menjalankan posisinya yang penting tersebut, saluran cerna akan bekerja dan memainkan peranannya sebagai unsur perlindungan (*protective role*) dengan dua cara yaitu :

1. Sebagai *barrier* terhadap bahan-bahan patogen (seperti virus, bakteri, parasit, toksin, bahan-bahan allergenik dan lain-lain).
2. Menseleksi pemasukan bahan-bahan yang diperlukan tubuh; dengan perkataan lain mengambil dan menyerap cairan/makanan yang dibutuhkan tubuh untuk berfungsi, bertambah dan mengganti bagian yang rusak.

Karena itu cairan/makanan yang tidak diserap, sel-sel usus yang tua dan rusak, toksin-toksin, bahan-bahan patogen dan material-material lain akan dibuang oleh saluran cerna keluar dari tubuh

dalam bentuk tinja.

Makanan dan minuman yang dimakan sering terkontaminasi dengan bahan-bahan patogen, tetapi tubuh akan dilindungi oleh mekanisme pertahanan yang terdapat di saluran cerna. Mekanisme pertahanan tersebut dapat bersifat spesifik (imunologik) dan non-spesifik (non-immunologik)⁽³⁾ (**Tabel 1**). Protein dari makanan yang diserap tetapi tidak menguntungkan tubuh akan diblok oleh mekanisme pertahanan tadi, demikian juga mikroorganisme patogen akan diinaktifasi bahkan dibunuh.

Tabel 1. Komponen barrier usus

Mekanisme Non-Imunologik
Intraluminal
Asam lambung
Aktivitas proteolitik
Motilitas usus
Permukaan mukosa
Musin
Membrane microvilli
Mekanisme Imunologik
Gut associated lymphoid tissue
Secretory IgA
Cell Mediated Immunity

Saluran cerna, mulai dari mulut sampai ke anus, bentuknya tidak lebih sebagai suatu tabung. Sepanjang saluran cerna ini, bermuara sejumlah kelenjar yang akan mensekresikan cairan yang berfungsi untuk pencernaan. Cairan yang disekresikan ini jauh lebih banyak jumlahnya dibandingkan dengan caftan yang berasal dari makanan dan minuman⁽²¹⁾. Di camping itu, struktur usus halus didesain sedemikian rupa, sehingga membentuk permukaan yang luas untuk tempat kontak antara cairan/makanan yang terdapat di lumen usus dengan jaringan di dinding usus, sehingga absorpsi yang maksimal dapat terjadi. Hal ini dimungkinkan karena permukaan usus halus yang menghadap ke lumen, mengandung sejumlah lipatan-lipatan yang ditutupi oleh sel-sel khusus yang disebut enterosit di mana sel ini berfungsi untuk sekresi digesti dan absorpsi. Sel-sel ini umumnya singkat, setiap 3-4 hari sekali sel-sel ini akan diganti. Enterosit-enterosit ini ditutupi lagi oleh *brush like filament (microvilli)*, yang selanjutnya akan menambah luas permukaan usus. Ditaksir luas permukaan usus yang sehat sekitar 2000 m² atau seluas lapangan sepak bola. Karena itu tak mengherankan bila penyerapan makanan paling banyak di usus halus, demikian juga air^(s).

Kolon, selain berfungsi untuk reservoir juga berfungsi dalam penyerapan air. Lebih 90% air yang sampai/terdapat di kolon akan diserap⁽¹¹⁾ (label 2). Karena itu tinja yang normal hanya mengandung sedikit air, lebih kurang 100-200 ml sehari.

Tabel 2. Jumlah air yang diserap oleh segmen-segmen usus

Segmen usus	Volume cairan dijumpai (l/hari)	Volume cairan dijumpai (l/hari)	Persentase penyerapan (%)
Jejunum	9	4-5	50
Ileum	4-5	3-4	75-80
Colon	1-2	0.9-1.8	90

CARA MIKROORGANSME MENYEBABKAN MARE

Pada keadaan diare akan dijumpai peningkatan volume caftan dalam tinja^m. Hal ini terjadi karena adanya gangguan usus untuk mengabsorpsi/reabsorpsi cairan yang terdapat di lumen usus dan meningkatnya secara berlebih-lebihan sekresi dari kelenjar-kelenjar pencernaan ke lumen usus ataupun kombinasi kedua-duanya. Akibatnya akan terjadi kehilangan cairan, elektrolit dan basa dalam jumlah yang besar melalui tinja, sehingga gejala-gejala dehidrasi, gangguan keseimbangan elektrolit dan asam basa akan dijumpai.

Berdasarkan keterangan di atas, diare secara garis besar dapat dibagi *Was Absorptive diarrhoea* dan *Secretory diarrhoea*^o. Sebenarnya pembagian ini tidak begitu tegas karena sering mikroorganisme yang menyebabkan *absorptive diarrhoea*, juga dapat menyebabkan *secretory diarrhoea*^o.

Untuk dapat menimbulkan diare, bakteri enteropatogen yang tertelan haruslah *survive* melewati asam lambung, berproliferasi di lumen usus, membentuk kolonisasi pada usus halus/besar, kemudian melekat (*adherent*) pada enterosit dan mensekresikan enterotoksin. Mikroorganisme ini selanjutnya menginvasi mukosa usus, multiplikasi dalam mukosa diikuti dengan pembentukan sekretagogue dan sitotoksin^{ta, **}

Secara garis besar bakteri enteropatogen menyebabkan diare dengan 4 cara yaitu^(b) :

- 1) Kolonisasi dan melekatnya bakteri ke permukaan usus, sehingga terjadi destruksi *microvilli* dan kerusakan enterosit (*adherent*).
- 2) Setelah mengadakan kolonisasi, bakteri akan mensekresi enterotoksin yang akan mengikat reseptor spesifik di mukosa usus. Akibatnya terjadi peningkatan mediator intraselluler (*adenosine 3-5 cyclic phosphate* ataupun *guanosine monophosphate*) yang akan menyebabkan perubahan transport air dan elektrolit, tanpa adanya perubahan morfologi usus (*toxigenic*).
- 3) Bakteri enteropatogen yang menginvasi mukosa usus akan menyebabkan timbulnya radang dan ulkus. Enterosit dihancurkan dalam jumlah yang banyak, pembuluh darah akan ruptur, lekosit rusak. Sehingga timbul/pengeluaran darah dan pus bersama tinja (*invasive*).
- 4) Sekresi sitotoksin yang menyebabkan kerusakan mukosa usus (*cytoroxic*).

Berdasarkan hal-hal di atas, maka virulensi bakteri enteropatogen tergantung dari kesanggupan bakteri tersebut melewati asam lambung dan kesanggupan menghasilkan ke-empat mekanisme di atas. Juga harus diingat, bakteri enteropatogen sering menimbulkan diare dengan menggunakan lebih dari satu mekanisme tadi secara simultan^(b) (Tabel 3).

Salah satu jenis virus enteropatogen yang sering menyebabkan diare adalah Rotavirus. Infeksi Rotavirus ini umumnya mengenai jejunum, tetapi dapat menyebar mengenai seluruh usus halus sehingga menimbulkan diare yang hebat. Virus ini menimbulkan diare dengan cara menginvasi epitel villi sehingga terjadi kerusakan sel yang matur^(7,8). Sel yang matur ini akan diganti oleh sel immatur yang berasal dari proliferasi sel-sel kriptas. Sel immatur ini mempunyai kapasitas absorpsi yang

Tabel 3. Mekanisme Patogenik dari Bakteri Enteropatogen

Adherent	Toxigenic	Invasive	Cytotoxic
Enteropathogenic <i>E. coli</i> Enterohemorrhagic <i>E. coli</i>	<i>Shigella</i> Enterotoxigenic <i>E. coli</i> <i>Y. enterocolitica</i> <i>Aeromonas</i> <i>V. cholera</i> dan non-O' <i>vibrio</i> serogroup	<i>Shigella</i> <i>Salmonella</i> <i>Y. enterocolitica</i> <i>C. jejuni</i> <i>V. parahaemolyticus</i>	<i>Shigella</i> Enteropathogenic <i>E. coli</i> Enterohemorrhagic <i>E. coli</i> <i>C. difficile</i>

kurang **dibandingkan** dengan sel matur, juga aktifitas disakaridase yang terdapat di sel immatur ini masih kurang sehingga terjadi gangguan pencernaan karbohidrat¹.

Parasit yang **sering menyebabkan** diare adalah *Giardia lamblia* dan *Cryptosporidium*. Bagaimana sebenarnya kedua parasit enteropatogen ini menyebabkan diare, masih belum jelas; mungkin dengan melibatkan satu atau lebih mekanisme di bawah ini :

1. Bekerja sebagai barrier mekanik sehingga mengganggu absorpsi.
2. Kerusakan langsung pada mukosa usus.
3. Pembentukan eksotoksin.
4. Menimbulkan reaksi imunologik.
5. Mengubah *pattern* yang normal dari motilitas usus.

MANFAAT DARI SEGI PRAKTIS

Proses yang terjadi pada diare, sebenarnya dapat dipandang dari dua aspek. Pertama, secara alamiah, diare merupakan mekanisme pertahanan tubuh. Karena air yang keluar begitu banyak akan bekerja sebagai pembersih usus (*cleaning effect*). Dengan demikian bahan-bahan patogen (virus, bakteri, parasit, toksin, bahan-bahan allergenik dan lain-lain) akan dikeluarkan dari saluran cerna, sehingga membatasi efek selanjutnya dari bahan-bahan tersebut¹. Berdasarkan hal tersebut, pemberian obat-obat spasmolitik harus dihindarkan pada penderita diare karena dapat

menyebabkan *overgrowth* bakteri, megakolon toksik, ileus paralitik dan lain-lain¹⁰.

Di samping itu diare, apapun penyebabnya, akan menyebabkan kehilangan cairan dan elektrolit dari tubuh. Kehilangan tersebut dapat merupakan hal yang serius bahkan mengancam nyawa penderita, bila proses berlanjut menjadi dehidrasi berat, renjatan dan komplikasi lain yang dapat timbul pada diare (seperti asidosis, gangguan keseimbangan elektrolit, gagal ginjal dan lain-lain). Tidak kalah pentingnya adalah kehilangan makanan melalui tinja, sehingga bila diare berlangsung lama, dapat terjadi kurang kalori protein.

Mengingat akibat-akibat tadi, maka prioritas utama pengobatan diare adalah rehidrasi secepat mungkin dengan pemberian cairan elektrolit, diikuti dengan pemberian makanan setelah tercapai rehidrasi.

Pemeriksaan makroskopis tinja dapat membantu mengidentifikasi kasus yang termasuk *invasive diarrhoea*. Bila dijumpai darah/pus dalam tinja, kemungkinan menderita *shigella dysentery*. Bila kelihatan sakit berat, dapat diberikan antimikroba sebagai tambahan pemberian cairan elektrolit.

KEPUSTAKAAN

1. WHO/CDD/SER/80.2.Rev.2.1990 : A **Manual** for the treatment of diarrhoeas. For use by physicians and other senior health worker.
2. Byrne WJ. The gastrointestinal tract. In: Behrman RE, Kliegman R. Nelson Essentials of Pediatrics. **Philadelphia**: W.B. Saunders Company. 1990; pp. 377-410.
3. Israel EJ, Walther WA. Host defense development in gut and related disorders. *Pediatr. Clin. North. Am.* 1988; 35: 1—15.
4. **Bardhan PK. Pathophysiology** of acute infectious watery diarrhoea. International training course on Diarrhoeal disease : Clinical Aspect, Dhaka. 4—14 December 1988.
5. Kerzner B. Pathogenesis of diarrhoea. *Epidemiology and management of diarrhoea in children of S.E. Asia*. 1st Ross Round Table Asian Edition. Excerpta Medica, Asia Pacific Congress Series No. 34. pp. 65-71, 1984.
6. Cohen MB. Etiology and mechanisms of acute infectious diarrhoea in infants in the United States. *J. Pediatr.* 1991; 118: S 34-39.
7. Saniel MC. Mechanisms of diarrhoea. *Acute Diarrhoeas: their management and prevention*. Ministry of Health, the Philippine Pediatric Society and the **Kabalitkat** ng Pamilyang Pilipino Foundation, Inc. pp. 16-19, 1985.
8. Hamilton JR. The **Pathophysiological** basis for viral diarrhoea : A Progress Report. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 1990; 11: 150-4.

