

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Lawar Plek

Lawar merupakan salah satu makanan tradisional yang ada di pulau Bali. Lawar terbuat dari campuran daging mentah atau diolah setengah matang dan ditambahkan dengan darah mentah, kelapa panggang yang sudah diparut, dan bumbu lainnya. Penamaan pada lawar berkaitan dengan variasi bahan yang digunakan. Salah satu variasi lawar yang menjadi khas berasal dari Kecamatan Sukawati, Kabupaten Gianyar, yakni lawar plek. Dalam pembuatan lawar plek khas Kecamatan Sukawati, daging dan darah babi diolah menggunakan bumbu lengkap Bali atau yang dikenal sebagai “basa genep”. Bumbu ini terbuat dari jahe, lengkuas, kunyit, kencur, bawang putih, bawang merah, cabai, terasi, serai, garam, dan penyedap yang dihaluskan, dicampurkan, lalu ditumis. Rempah-rempah dalam bumbu ini memiliki sifat antibakteri yang berfungsi untuk mencegah bakteri patogen yang dapat berkembang dan menyebabkan penyakit (Suastina, dkk., 2023).

Lawar plek dibuat menggunakan bahan utama daging mentah dan darah segar. Penggunaan darah segar pada makanan olahan akan meningkatkan masalah kesehatan yang serius karena darah tersebut mengandung mikroorganisme berbahaya dan beracun (Ofori dan Hsieh, 2014). Selain itu, pengolahan makanan dari hewan yang tidak tepat dapat terkontaminasi oleh mikroorganisme patogen. Cara penanganan yang salah, khususnya penggunaan daging mentah dan darah kurang matang dapat menimbulkan gangguan kesehatan, termasuk meningitis. Penggunaan sayuran mentah yang tidak dicuci bersih dan tangan kotor pada orang

yang menyiapkan lawar akan berdampak pada gangguan kesehatan, seperti diare dan tifus (Purnama, dkk., 2017).

Namun, di sisi lain, lawar plek juga digunakan sebagai sarana dalam upacara keagamaan untuk dihaturkan kepada Dewa-Dewi dan leluhur (Duija, dkk., 2019). Menurut Purnama, dkk. (2017), apabila dilihat dari konteks sosial dan budaya, masyarakat Hindu yang mengonsumsi lawar tidak hanya berfungsi sebagai pemenuhan kebutuhan tubuh ketika lapar, tetapi juga memiliki fungsi sosial, seperti berkomunikasi, sebagai sarana religius, dan menunjukkan identitas budaya.

B. Identifikasi Bakteri

Identifikasi bakteri merupakan salah satu langkah yang harus dilakukan dalam penelitian. Identifikasi bakteri ini bertujuan untuk menemukan dan menganalisis bakteri yang berhasil dilakukan pembiakan serta pengujian. Umumnya, identifikasi ini dapat dilakukan dengan melakukan uji biokimia dan mikroskopis sel bakteri, hingga dasar molekuler. Beberapa spesifikasi bakteri yang dilakukan analisis dalam identifikasi, antara lain morfologi koloni (ukuran, bentuk, warna), morfologi mikroskopis, dan biokimia. Di sisi lain, optimalisasi pertumbuhan strain bakteri dilakukan dengan mengatur suhu optimal, waktu inkubasi, dan variasi media yang digunakan selama pertumbuhan bakteri (Mahmudah, dkk., 2016).

Salah satu langkah dalam identifikasi bakteri, yakni pewarnaan Gram. Adapun tujuan pewarnaan Gram adalah untuk mengetahui karakteristik Gram dan morfologi bakteri yang diidentifikasi. Bakteri akan dikelompokkan menjadi dua kelompok, antara lain bakteri Gram positif dan Gram negatif (Rini dan Rohmah, 2020). Dalam pewarnaan Gram terdapat empat jenis reagen yang digunakan, seperti *carbol*

gentian violet atau kristal violet, lugol, alkohol 96%, dan *solution fuchsin* atau *safranin* (Widyarman, dkk., 2019).

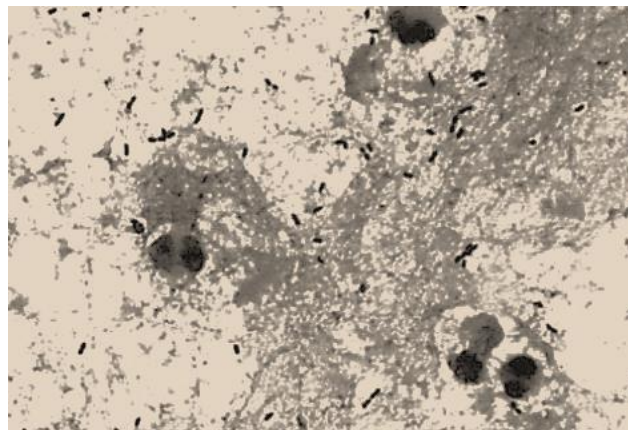
Pewarnaan Gram didasarkan pada perbedaan struktur dinding sel bakteri, yang menyebabkan perbedaan permeabilitas pewarna dan reaksi penambahan pencucian. Dinding sel bakteri Gram positif terdiri dari lapisan peptidoglikan yang tebal, sedangkan dinding sel bakteri Gram negatif memiliki kandungan lipid yang tebal. Pada saat pewarnaan kristal violet maka semua bakteri akan berwarna violet, kemudian dengan lugol tidak terjadi perubahan-perubahan karena lugol bersifat memperkuat cat kristal violet. Setelah dituangi alkohol 96%, bakteri yang Gram negatif akan melepaskan cat yang sudah diserap sehingga tidak berwarna, sedangkan yang Gram positif tetap memegang cat yang sudah diserapnya sehingga tetap berwarna violet. Kemudian, pengecatan dengan *solution fuchsin/safranin*, bakteri yang Gram negatif akan berwarna merah dan bakteri yang Gram positif tetap berwarna violet karena tidak mengambil warna merah dari fuchsin/safranin (Widyarman, dkk., 2019).

C. Bakteri *Streptococcus suis*

1. Etiologi

Streptococcus suis merupakan bakteri patogen utama pada babi yang dapat menyebabkan berbagai penyakit, seperti meningitis, endokarditis, septikemia, serta mengakibatkan kerugian ekonomi yang besar pada industri babi (Gajdács, *et al.*, 2020). *Streptococcus suis* merupakan bakteri Gram positif dengan rerata ukuran 1.0–1.5µm (Sudewi, dkk., 2022), berbentuk coccus, dengan koloni kecil (berpasangan, rantai pendek, atau tunggal) atau *coccus* dengan bentuk menyerupai

anggur (*grape-like*), (Besung, dkk., 2019), *colourless*, fakultatif anaerob (Salasia, dkk., 2015) serta menunjukkan koloni bersifat alfa hemolitik (Besung, dkk., 2023). Bakteri *Streptococcus suis* ini diklasifikasikan ke dalam famili *Streptococcaceae*, dan ordo *Lactobacillales* (Dutkiewicz, *et al.*, 2017). *Streptococcus suis* merupakan patogen yang dienkapsulasi dan antigen kapsul polisakarida (*Capsular Polysaccharide/CPS*) adalah dasar klasifikasi serotipe pada *Streptococcus suis*. Dari total 196 gen yang berbeda pada *Streptococcus suis* (terutama *Streptococcus suis* serotipe 2) diketahui dapat tumbuh pada pH 5,8 dan relatif pada pH 7,2 (Segura, *et al.*, 2020).

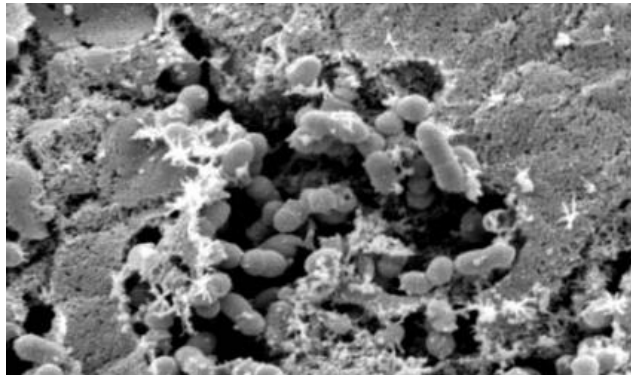


(Dutkiewicz, *et al.*, 2017)

Gambar 1. *Streptococcus suis* Berpasangan pada Cairan Serebrospinal Pasien dengan Meningitis

Mengenai jumlah serotipe pada *Streptococcus suis*, terdapat perbedaan jumlah serotipe yang disebutkan dari sejumlah literatur. Menurut Salasia, dkk. (2015), bakteri *Streptococcus suis* terdiri dari 35 serotipe, dengan serotipe-2 yang paling virulen dan bersifat zoonosis. Di sisi lain beberapa literatur, salah satunya Kerdsin (2022) menyebutkan serotipe *Streptococcus suis* terdiri dari 29 serotipe. Segura, *et al.* (2020) menjelaskan dari analisis terbaru terhadap filogenetik bakteri menunjukkan bahwa galur referensi dari serotipe 20, 22, 26, 32, 33, dan 34 harus

secara taksonomi dihilangkan dari spesies *Streptococcus suis*. Lebih lanjut Segura, *et al.* (2020) menjelaskan serotipe 32 dan 34 direklasifikasi sebagai *Streptococcus orisratti*. Serotipe 20, 22, dan 26 diusulkan sebagai *Streptococcus parasuis*, sedangkan serotipe 33 diklasifikasikan sebagai *Streptococcus ruminantium*.



(Dutkiewicz, *et al.*, 2017)

Gambar 2. Scanning Electron Micrograph *Streptococcus suis*

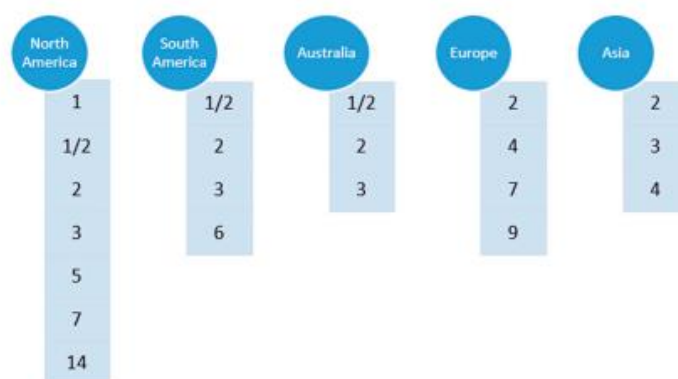
2. Epidemiologi

Streptococcus suis pertama kali dilaporkan pada tahun 1954 oleh dokter hewan setelah wabah septicemia, meningitis, dan artritis purulen terjadi di antara anak babi (Murase, *et al.*, 2019). Penyakit pada babi dijelaskan untuk pertama kalinya terjadi terutama pada anak babi hingga usia 10 minggu (Dutkiewicz, *et al.*, 2017). Sementara infeksi *Streptococcus suis* pada manusia pertama kali dilaporkan pada tahun 1968 di Denmark, yang selanjutnya penyakit ini telah ditemukan lebih banyak terjadi di antara negara-negara Asia Timur dan Tenggara, terhitung lebih dari 90% dari semua kasus yang dilaporkan secara global (Nguyen, *et al.*, 2021).

Di dunia, dilaporkan infeksi *Streptococcus suis* pada babi terjadi di negara dengan tingkat populasi babi yang tinggi seperti di Negara Amerika Serikat, Kanada, Brazil, Inggris Raya, Belanda, Perancis, Denmark, Norwegia, Spanyol dan Jerman, China, Thailand, Vietnam, Jepang, Australia, dan Selandia Baru (Nesa,

dkk., 2017). Di Indonesia, *Streptococcus suis* dapat diisolasi pada cairan persendian babi di Timika, Papua pada tahun 2008 (Salasia, dkk., 2015). Dutkiewicz, *et al.* (2017) menjelaskan bakteri ini juga dapat menginfeksi mamalia dan burung lain dan sejak tahun 1968 dikenal sebagai patogen manusia yang bersifat zoonosis terutama menginfeksi orang-orang yang berkecimpung dalam dunia peternakan babi.

Streptococcus suis serotipe 2 adalah serotipe zoonosis krusial dan bersifat paling patogen, serta sering diisolasi pada kasus manusia, sementara distribusi lainnya berbeda tergantung pada wilayah geografis (Kittiwan, *et al.*, 2022). Hal ini sejalan dengan pendapat Segura, *et al.* (2020) yang menggambarkan secara skematis mengenai serotipe *Streptococcus suis* menyatakan bahwa serotipe 2 dianggap sebagai penyebab paling umum infeksi pada anak babi di seluruh dunia dan merupakan agen zoonosis utama.

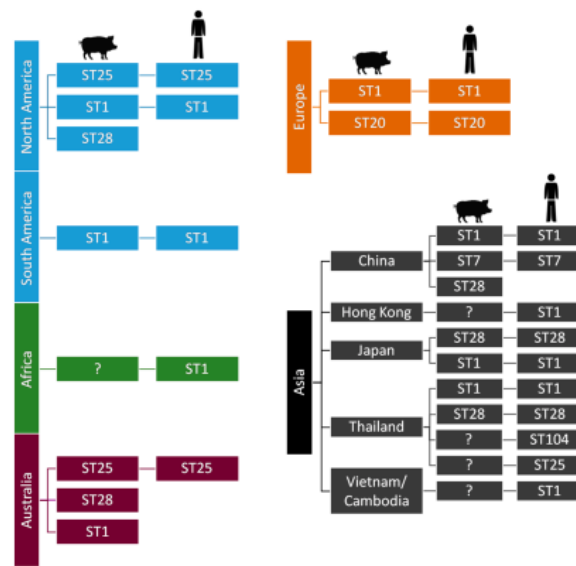


(Segura, *et al.*, 2020)

Gambar 3. Skema Representasi Distribusi Serotipe *Streptococcus suis*

Strain *Streptococcus suis* telah digenotipe menjadi banyak tipe sekuensing yang berbeda dengan mengidentifikasi *Multilocus Sequence Typing* (MLST). Pada tahun 2016, lebih dari 700 ST digabungkan dalam sejumlah *Clonal Complexes* (CC) yang

diketahui dari *Streptococcus suis* (Dutkiewicz, *et al.*, 2017). Segura, *et al.* (2020) juga menggambarkan distribusi tipe sekuensing yang penting dari *Streptococcus suis* serotipe 2 berdasarkan *Multilocus Sequence Typing* (MLST) sebagai berikut.



(Segura, *et al.*, 2020)

Gambar 4. Sequence Type dari *Streptococcus suis* Serotipe 2

Penularan penyakit pada babi dapat terjadi secara vertikal ataupun horizontal. Pada penularan secara vertikal, anak babi yang lahir dari induk babi dengan infeksi *Streptococcus suis* pada rahim atau vagina dapat terinfeksi sebelum lahir, saat lahir, atau segera setelah lahir (Dutkiewicz, *et al.*, 2017). Pendapat ini sejalan dengan Neila-Ibáñez, *et al.* (2021) yang menyatakan bahwa anak babi yang baru lahir mengalami kontak pertama dengan bakteri di jalan lahir selama persalinan karena *Streptococcus suis* menginfeksi saluran vagina babi. Bakteri ini sering dipindahkan dari induk babi ke piglet selama proses melahirkan dengan sekresi vagina ke rongga mulut anak babi dan berkoloni di bagian tonsil segera setelah lahir. Selain itu, penularan secara horizontal dapat terjadi pada kandang koloni melalui kontak langsung atau aerosol.

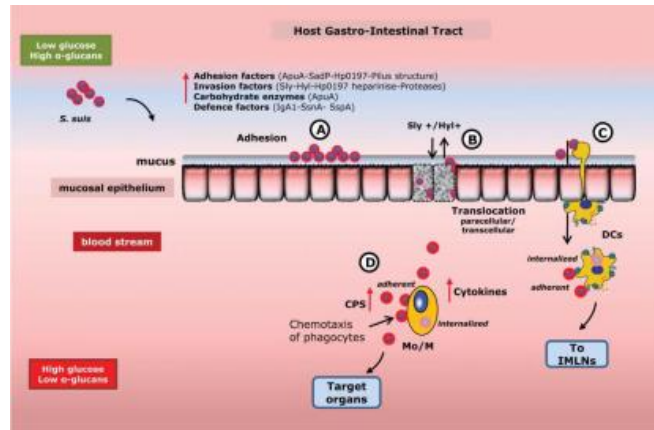
Penularan secara horizontal dapat terjadi terutama selama terdapat wabah di daerah tersebut dengan hewan yang terinfeksi dapat menyebarkan bakteri dalam jumlah yang besar. Penularan horizontal antara babi yang terinfeksi dan babi sehat dianggap terjadi terutama melalui rute pernapasan (oro-nasal). Kotoran, debu, air, dan pakan dapat menjadi sumber infeksi sekunder, dan juga vektor, seperti lalat dan tikus dapat berperan dalam penularan penyakit. Selain itu, babi merupakan hewan yang berperan sebagai reservoir utama pada infeksi *Streptococcus suis* serta dapat menjadi hewan *carrier* (Dutkiewicz, *et al.*, 2017).

3. Mekanisme infeksi *Streptococcus suis* pada saluran gastrointestinal host

Mengenai model mekanisme infeksi *Streptococcus suis* pada saluran gastrointestinal dijelaskan secara lengkap oleh Ferrando dan Schultsza (2016) dalam jurnalnya. *Streptococcus suis* menginfeksi saluran gastrointestinal (*Gastrointestinal Tract/GIT*) dapat terjadi pada tingkat usus halus karena profil mikroba pada usus halus babi dan manusia menunjukkan populasi *Streptococcus sp.* yang melimpah. Dalam tahapannya, setelah *Streptococcus suis* memasuki lumen gastrointestinal inang, umumnya berbagai faktor inang akan membatasi kemampuan bakteri untuk mengakses sel usus, seperti lapisan mukus. Selama tahap adhesi, ekspresi kapsul bakteri dapat bervariasi dalam menanggapi perubahan lingkungan, berpotensi meningkatkan paparan struktur permukaan bakteri yang mempromosikan adhesi ke epitel inang, termasuk reseptor enterosit spesifik. Enzim pendegradasi karbohidrat dari *Streptococcus suis* dapat meningkatkan penggunaan karbohidrat mukosa seperti diet α -glucans yang mendukung pertumbuhan *Streptococcus suis* (Ferrando dan Schultsza, 2016).

Bagian selanjutnya Ferrando dan Schultsza (2016) menjelaskan bahwa mukosa usus inang mungkin merupakan konsekuensi dari translokasi bakteri aktif melintasi sel epitel melalui rute paraseluler dan/atau transeluler. Produksi *suilysin* (protein ekstraseluler) oleh *Streptococcus suis* dapat memfasilitasi penyebaran bakteri ke jaringan yang lebih dalam karena kerusakan integritas penghalang. Setelah bakteri menembus epitel dan jaringan ikat dari lamina propria, adhesin, dan protease seperti *hyaluronidase* diperkirakan akan mengikat dan mencerna komponen *Extracellular Matrix* (ECM), mendorong penyebaran infeksi. Bakteri yang telah berpindah melintasi epitel dan telah menginvasi jaringan ikat sangat mungkin dirasakan oleh sistem kekebalan mukosa termasuk sel dendritik.

Sel dendritik adalah penjaga penting pada permukaan mukosa yang menghubungkan lingkungan eksternal dan memainkan peran kunci dalam kontrol homeostasis mukosa usus dan dalam induksi respon imun adaptif. Translokasi bakteri *Streptococcus suis* dapat bertahan di dalam DC setelah penyerapan atau mungkin tetap menempel di permukaannya, mencapai *Intestinal Mesenteric Lymph Nodes* (IMLN) dan menyebar dengan cepat di inang yang mengakibatkan penyakit invasif. Selain produksi kapsul, *Streptococcus suis* dapat menggunakan faktor virulensi tambahan yang memodulasi fungsi DC dan menghindari pengawasan kekebalan, terutama dengan memodulasi pelepasan sitokin dan menghindari fagositosis (Ferrando dan Schultsza, 2016).



(Ferrando dan Schultsza, 2016)

Gambar 5. Model Interaksi Host-Patogen dari *Streptococcus suis* pada Saluran Gastrointestinal

Perubahan lingkungan, seperti ketersediaan karbohidrat dapat mempengaruhi ekspresi determinan virulensi bakteri seperti kapsul. Dalam aliran darah, konsentrasi glukosa jauh lebih tinggi dibandingkan dengan mukosa saluran gastrointestinal karena karbohidrat sederhana dari makanan seperti glukosa cepat diserap selama melewati usus halus. Dengan adanya konsentrasi glukosa yang tinggi, gen kapsul terinduksi dan ketebalan kapsul meningkat memungkinkan penghindaran opsonisasi oleh antibodi host dan komponen pelengkap yang memfasilitasi proses fagositosis *Streptococcus suis* oleh leukosit yang direkrut ke tempat infeksi. *Streptococcus suis* dapat melakukan perjalanan dalam aliran darah untuk mencapai organ target sebagai internalisasi oleh melekat pada monosit/makrofag (Mo/M) atau sebagai bakteri bebas oleh lapisan kapsul yang tebal, menyebabkan infeksi sistemik (Ferrando dan Schultsza, 2016).

4. Tanda klinis

Streptococcus suis terutama menyerang anak babi yang telah disapih dan hewan dewasa umumnya dianggap kebal terhadap penyakit ini. Namun demikian, terdapat

laporan terkait kematian mendadak babi penggemukan yang dipelihara dalam kondisi peternakan ekstensif. Hewan-hewan tersebut mati mendadak karena syok septik dan menunjukkan koagulopati intravaskuler diseminata. *Streptococcus suis* yang diisolasi dari babi mati termasuk dalam serotipe 2 dan diklasifikasikan sebagai tipe sekuensing (ST) 28 (Segura, *et al.*, 2020).

Besung, dkk. (2019) dalam penelitiannya mengenai *Streptococcus suis* telah mencatat berbagai tanda klinis pada organ yang terjadi pada babi yang terinfeksi. Adapun tanda klinis yang terlihat seperti pireksia, kurang nafsu makan, depresi, *seizures*, dispnea, tremor, kejang, inkoordinasi, sikap yang tidak biasa (duduk seperti anjing), ketidakmampuan untuk berdiri, ekstremitas mengalami gangguan yang terlihat seperti mengayuh sepeda, opisthotonos, nistagmus, penyakit kulit, tungkai bengkak, dan kematian. Pada beberapa kasus lain, penyakit ini dapat menjadi akut dan berakhir dengan kematian mendadak tanpa tanda yang jelas (Besung, dkk., 2019).

Penelitian yang dilakukan oleh Hammerschmitt, *et al.* (2022) juga menyatakan tanda klinis yang mirip, yaitu demam (41°C), sendi kaku, dan membesar terutama pada bagian karpal dan tarsal, hewan enggan untuk bergerak, dan saat didorong untuk berjalan anak babi tersebut menunjukkan otot gemetar dan jatuh ke tanah. Dalam 24 jam, tanda-tanda klinis ini berkembang menjadi dekubitus lateral (posisi tidur menyamping), opistotonus, nistagmus, dan *paddling* (gerakan seperti mengayuh sepeda).



(Hammerschmitt, *et al.*, 2022)

Gambar 6. Tanda Klinis pada Babi yang Terinfeksi *Streptococcus suis*

Salasia, dkk. (2015) menjelaskan dua faktor virulensi yang penting pada *Streptococcus suis*, yakni *Muramidase Released Protein* (MRP) dan *Extracellular Factor* (EF) dengan bobot molekul masing-masing adalah 136 kDa dan 110 kDa. Melalui aktivitas digesti muramidase yang berasal dari dinding sel permukaan bakteri memungkinkan protein MRP dipisahkan dari dinding sel *Streptococcus suis*, tetapi fungsi protein EF secara pasti belum diketahui dengan jelas.

Terdapat tiga jenis fenotipe dari *Streptococcus suis* yang berbeda berdasarkan keberadaan protein EF yang berkorelasi dengan MRP, yakni fenotipe MRP+EF+ merupakan faktor virulen yang diisolasi pada babi sakit, fenotipe MRP-EF- yang diisolasi pada babi sehat, dan MRP+EF- pada manusia sakit akibat infeksi *Streptococcus suis*. Infeksi akibat fenotipe MRP+EF+ dapat menyebabkan beberapa gejala klinis yang spesifik, seperti timbul kepincangan dan kelainan sistem saraf, sedangkan strain serotipe 2 dengan fenotipe MRP-EF- tidak menunjukkan gejala tersebut. MRP pada *Streptococcus suis* memiliki peranan dalam menghindari sel-sel fagositik dalam sistem pertahanan tubuh inang (Salasia, dkk., 2015).