

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. HIV

2.1.1. Defenisi

Human Immunodeficiency Virus (HIV) merupakan virus yang menginfeksi, merusak serta menghancurkan fungsi sel-sel darah putih atau limfosit terutama sel CD4+. Infeksi virus ini mengakibatkan penurunan sistem imun tubuh secara progresif yang menyebabkan defisiensi imun. Akibat dari infeksi HIV yang secara progresif menyebabkan tubuh orang yang terinfeksi tidak mampu melawan infeksi dan penyakit dari luar. Ketika sudah sampai fase immunodefisiensi yang sangat parah menimbulkan infeksi oportunistik dan ini merupakan infeksi HIV yang disebut *Acquired Immunodeficiency Syndrome* (AIDS) (Fetting J, Swaminathan M, Murril CS *et al*, 2016)

Di dalam tubuh manusia HIV akan menginfeksi DNA manusia, sehingga orang yang terinfeksi seumur hidup akan tetap terinfeksi. Penularan HIV ini dapat melalui cairan tubuh manusia seperti darah, cairan genitalia dan ASI. Ditinjau dari perilaku penularan HIV dapat melalui hubungan seksual secara vaginal, anal dan oral dengan orang yang telah terinfeksi HIV tanpa perlindungan dan juga dapat melalui proses persalinan ibu yang terinfeksi HIV dapat menularkannya ke bayinya. Selama berhubungan bisa saja terjadi lesi mikro pada vagina, dubur, dan mulut yang bisa menjadi jalan masuk ke aliran darah pasangan seksual (Nandasari, 2015).

2.1.2. Etiologi HIV/AIDS

Virus HIV pertama kali diisolasi oleh Montagnier *et al* di Prancis tahun 1983 dengan nama *Lymphadenopathy Associated Virus* (LAV). Pada tahun 1986 atas kesepakatan Internasional diberi nama virus HIV. Virus HIV digolongkan menjadi dua tipe yaitu virus yang menyerang dan menghindari mekanisme pertahanan tubuh (Brassers, VL, 2008).

Jenis virus HIV yaitu HIV-1 dan HIV-2, namun sebagian besar kasus HIV di seluruh dunia pada tahun 1992 disebabkan oleh virus HIV-1. HIV mempunyai dua tonjolan eksternal (knop) yang dibentuk dari dua protein utama pembungkus virus (*virus envelope*) yaitu gp120 dibagian luar dan gp41 yang terletak di trans membrane (Jawetz, 2010).

2.1.3. Patogenitas HIV/AIDS

Penularan HIV/AIDS terjadi melalui cairan tubuh yang mengandung HIV baik melalui transmisi seksual, paparan parenteral yang terkontaminasi, persalinan dan laktasi dari ibu yang mengidap HIV ke bayinya (MaksumRadji, 2015).

Sistem imun merupakan target utama dari inveksi HIV, virus akan menyerang sel limfot T helper yang mengandung marker molekul CD4, virus masuk kedalam target dan melepaskan bungkusannya kemudian dengan enzim reverse transcriptase virus tersebut merubah bentuk RNA agar dapat bergabung dengan DNA sel target. Selanjutnya sel yang berkembangbiak akan mengandung bahan genetik virus dan akan membentuk virus baru dan menginfeksi sel host lainnya. Infeksi HIV dengan demikian menjadi irreversible dan berlangsung seumur hidup (Sudoyo dkk, 2009; MaksumRadji, 2015).

Perjalanan khas infeksi HIV terdiri dari beberapa tahapan yaitu infeksi primer, penyebaran virus ke organ limfoid, latensi klinis, peningkatan ekspresi HIV, penyakit klinis dan kematian. Durasi antara infeksi primer sampai penyakit klinis rata-rata sekitar 10 – 15 tahun. Pada awal infeksi, HIV tidak segera menyebabkan kematian dari sel, tetapi terlebih dahulu mengalami replikasi dalam tubuh penderita dan kemudian akan merusak limfosit T-CD4. Masa inkubasi adalah waktu yang diperlukan sejak seseorang terpapar virus HIV sampai menunjukkan gejala AIDS. Pada masa inkubasi, virus HIV tidak dapat terdeteksi dengan pemeriksaan laboratorium kurang lebih 3 bulan sejak tertular virus HIV yang dikenal dengan masa jendela atau window period (Kummar et al,2015).

Setelah infeksi primer, selama 4-11 hari masa antara infeksi mukosa dan viremia permulaan, viremia dapat terdeteksi selama sekitar 8-12 minggu. Virus tersebar ke seluruh tubuh selama masa ini, dan menyerang organ limfoid, dan terjadi penurunan jumlah sel T-CD4 yang beredar secara signifikan. Respon imun ini terjadi selama 1 - 3 bulan setelah terinfeksi, viremia plasma menurun dan level sel CD4 kembali meningkat. Tetapi respon imun tidak mampu menyingkirkan infeksi secara sempurna sehingga sel-sel yang terinfeksi HIV menetap dalam limfoid (Kummar et al, 2015). Setelah beberapa bulan atau tahun akan terlihat gejala klinis pada penderita. Sebagian penderita memiliki gejala tidak khas pada infeksi HIV asimtomatik (tanpa gejala). Hal ini berlangsung selama 8-10 tahun, tetapi ada sekelompok kecil penderita yang cepat hanya sekitar 2 tahun dan ada yang sangat lambat (Arg dkk, 2016). Secara bertahap sistem kekebalan tubuh yang terinfeksi oleh virus akan menyebabkan fungsi kekebalan tubuh rusak sehingga penderita akan menampilkan gejala akibat infeksi

oportunistik(penurunan berat badan, demam lama, pembesaran kelenjar getah bening, diare, TBC, infeksi jamur, herpes, dll (Sudoyo, 2006).

2.1.4.Penularan HIV

1.HIV Menular melalui :

- a) Transmisi melalui kontak seksual

Kontak seksual merupakan salah satu cara utama transmisi virus HIV diberbagai belahan dunia. Dilihat dari cara penularan, proporsi penularan HIV melalui hubungan seksual (Heteroseksual maupun Homoseksual) sangat mendominasi.

- b) Transmisi melalui darah/produk darah

- c) Transmisi secara vertikal

Transmisi ini dapat terjadi dari ibu yang terinfeksi virus HIV kepada janinnya sewaktu hamil, persalinan, dan setelah melahirkan melalui pemberian ASI.

- d) Transmisi pada petugas laboratorium dan petugas kesehatan lainnya.

2.HIV tidak dapat menular melalui :

- Bersalaman
- Berpelukan
- Berciuman
- Batuk
- Bersin
- Memakai peralatan rumah tangga seperti alat makan, telepon, kamar mandi, WC, kamar tidur dll
- Gigitan nyamuk

- Bekerja, bersekolah, berkendara bersama
- Memakai fasilitas umum misalnya kolam renang, WC umum (Murni dkk, 2009).

2.1.5. Stadium Klinis

World Health Organization (WHO), 2017 membagi stadium HIV menjadi 4 berdasarkan gejala klinik yaitu :

1. Stadium I
 - a. Asimptomatik
 - b. Generalized lymphadenopathy.
 - c. Infeksi HIV akut disertai gejala
2. Stadium II
 - a. Berat badan menurun < 10 %
 - b. Manifestasi mukokutan : dermatitis seboroik, prurigo, infeksi jamur di kuku, ulserasi oral berulang dan kelitis anguralis
 - c. Herpes zoster dalam 5 tahun terakhir
 - d. Infeksi saluran napas bagian atas yang berulang
3. Stadium III
 - a. Berat badan menurun > 10 %
 - b. Diare kronis lebih dari 1 bulan
 - c. Demam lebih dari 1 bulan
 - d. Kandidiasis oral
 - e. Tuberculosis paru
 - f. Infeksi bakteri berat : pneumonia, piomiasis

4. Stadium IV
 - a. Sindrom wasting HIV
 - b. Pneumonia Pneumocystis
 - c. Pneuemoniabakterial yang berta berulang dalam 6 bulan
 - d. Kandidiasis esophagus
 - e. Limfoma
 - f. Sarkoma Kaposi
 - g. Retinitis sitomegalovirus
 - h. Kanker serviks yang invasive
 - i. Tuberculosis ekstra paru
 - j. Toksoplasmosis
 - k. Ensefalopati HIV
 - l. Meningitis triptococus
 - m. Infeksi mikobakteria non-TB meluas
 - n. Lekoensefalopati multifocal progresif

2.1.6.Diagnosis HIV

Langkah pertama dalam mendiagnosis HIV adalah anamnesis secara lengkap dan keseluruhan. Pada anamnesis pasien biasanya mengeluhkan adanya demam yang terus menerus atau intermiten lebih dari satu bulan, dan keluhan lain seperti penurunan berat badan yang signifikan, diare terus menerus lebih dari satu bulan dan pembesaran kelenjar getah bening yang meluas (Price S.A.,Wilson L.M, 2012).

Seseorang dengan infeksi HIV dapat datang ke dokter dengan berbagai macam keluhan baik akibat infeksi HIV ataupun karena infeksi oportunistik. Dalam

pemeriksaan fisik ditemukan infeksi jamur yang meluas pada kulit seperti candidiasis oral, dermatitis seboroiik, herpes zoster, herpes genital berulang, pembesaran kelenjar getah bening, kelainan kulit (Sudoyo, 2014).

Pemeriksaan laboratorium yang digunakan untuk mendeteksi adanya antibody terhadap virus HIV ada dua macam uji. Uji yang pertama menggunakan *Enzim Linked Immunosorbent Assay* (ELISA), bereaksi terhadap adanya antibody dalam serum. Hasil uji ELISA yang positif akan diulang dan apabila keduanya positif maka dilakukan uji yang lebih spesifik dengan menggunakan uji *Western Blot*. Uji *Western Blot* juga dilakukan dua kali. Hasil *western Blot* lebih kecil kemungkinan untuk memberikan hasil positif palsu atau negative palsu (Lifson MA., Ozen MO., LM, 2012).

Prosedur uji lain dapat menggunakan metode *Polimerase Chain Reaction* (PCR) yang mencakup pengukuran antigen p24, dan pengukuran Deoxyribonucleic Acid (DNA) dan Ribonucleic Acid (RNA) dari virus HIV. Uji seperti ini sebagai penanda penyakit pada deteksi dini infeksi dan pada penularan neonates. Bayi yang lahir dari ibu yang positif HIV dapat memiliki antibody anti-HIV ibu dalam darah mereka sampai usia 18 bulan, tanpa bergantung apakah mereka terinfeksi HIV atau tidak (Workowski & Bolan, 2015).

2.1.7. Pengobatan dan pencegahan HIV/AIDS

Pengobatan dan Pencegaha HIV /AIDS yang harus dilakukan adalah sebagai berikut :

1. pengobatan HIV/AIDS

- Pengobatan suportif
- Penanggulangan penyakit oportunistik

- Pemberian obat antivirus
- Penanggulangan dampak psikososial

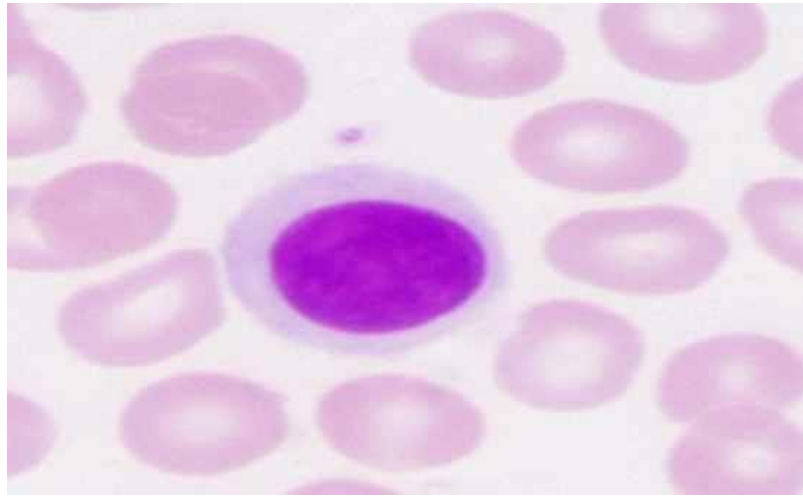
2. Pencegahan HIV/AIDS

- Menghindari hubungan seksual dengan penderita HIV/AIDS
- Mencegah hubungan seksual dengan orang yang mempunyai banyak pasangan
- Menghindari hubungan seksual dengan pecandu narkoba obat suntik
- Melarang orang yang termasuk dalam kelompok beresiko tinggi untuk melakukan donor darah
- Memastikan sterilisasi alat suntik (Widoyono, 2010).

2.2. Tinjauan umum tentang Sel Mononuclear

Leukosit darah perifer terdiri atas sel polimorfonuklear dan sel mononuclear. Polimorfonuklear terdiri dari eosinofil, basofil, dan neutrophil. Sedangkan sel mononuclear terdiri dari limfosit dan monosit. Salah satu hal yang bias mengaktivasi leukosit polimorfo nuklear dan mononuclear adalah stress oksidatif. Stres oksidatif memicu kerusakan sel yang dapat berakhir pada kematian sel. Sel yang mengalami kerusakan akan memicu inflamasi. Pada proses inflamasi, neutrofil akan diaktivasi terlebih dahulu karena konsentrasinya yang lebih tinggi dibandingkan mononuclear. Neutrofil akan mengaktivasi interleukin yang akan mengatur produksi monosit untuk mengaktivasi limfosit (Santoso dkk, 2018).

2.2.1.Limfosit



Gambar 1.Limfosit (Prawesti, 2016)

Limfosit merupakan sel yang berbentuk bulat dengan ukuran 12 μm . Sel ini kompeten secara imunologik karena kemampuannya membantu fagosit dan jumlahnya mencapai 20-40 %. Sebagai imunosit, limfosit memiliki kemampuan spesifitas antigen dan ingatan imunologik. Peningkatan limfosit terdapat pada leukemia limfositik, infeksi virus dan infeksi kronik. Sedangkan penurunan limfosit terjadi penderitanya kanker, anemia aplastic dan gagal ginjal. Jumlah limfosit menduduki nomor dua setelah neutrofil yaitu sekitar 1000-3000/ mm^2 darah atau 20-30 % dari seluruh leukosit. Diantara ketiga jenis limfosit, limfosit kecil memiliki jumlah paling banyak. Limfosit kecil ini mempunyai inti bulat yang kadang-kadang bertakik sedikit. Intinya gelap karena khromatinnya berkelompok dan tidak nampak nucleolus. Sitoplasmanya yang sedikit tampak mengelilingi inti sebagai cincin berwarna biru muda. Kadang-kadang sitoplasmanya tidak jelas mungkin karena butir-butir azurofil yang berwarna ungu. Limfosit kecil kira-kira berjumlah 92 % dari seluruh limfosit dalam darah (Nugraha, 2015).

Limfosit mempunyai kedudukan yang penting dalam sistem imunitas tubuh, sehingga sel-sel tersebut tidak hanya terdapat dalam darah, melainkan jaringan khusus yang dinamakan limfoid. Berbeda dengan sel-sel leukosit yang lain limfosit setelah dilepaskan dari sumsum tulang belum dapat berfungsi secara penuh oleh karena harus mengalami differensiasi lebih lanjut. Apabila sudah mengalami kematangan dan mampu berperan dalam respon imunologik maka sel-sel tersebut dinamakan sebagai sel immunokompeten. Sel immunokompeten dibedakan menjadi limfosit T dan limfosit B, walaupun sediaan apus tidak membedakannya. Limfosit T sebelumnya mengalami diferensial didalam kelenjar thymus., sedangkan limfosit B dalam jaringan yang dinamakan bursa ekivalen yang diduga keras adalah jaringan sumsum tulang sendiri. Kedua jenis limfosit ini berbeda dalam fungsi imunologiknya. Sel-sel limfosit T bertanggung jawab terhadap reaksi imun seluler dan mempunyai reseptor permukaan yang spesifik untuk mengenal antigen asing. Sel limfosit B bertugas untuk memproduksi antibody humoral yang beredar dalam peredaran darah dan mengikat secara kusus dengan antigen asing yang menyebabkan antigen asing tersalut antibody, kompleks ini mempertinggi fagositosis lisis sel dan sel pembunuh (killer sel atau sel K) dari organisme yang menyerang. Sel T dan sel B secara morfologi hanya dapat dibedakan ketika diaktifkan oleh antigen. Limfosit T setelah pembentukannya di sumsum tulang mula-mula bermigrasi ke kelenjar timus. Disini limfosit T membelah secara cepat dan dalam waktu yang bersamaan membentuk keanekaragaman yang ekstrim untuk bereaksi melawan berbagai antigen yang spesifik. Artinya tiap satu limfosit membentuk reaktivitas yang spesifik untuk melawan antigen. Kemudian limfosit berikutnya membentuk spesifitas melawan antigen yang lain. Hal ini terus

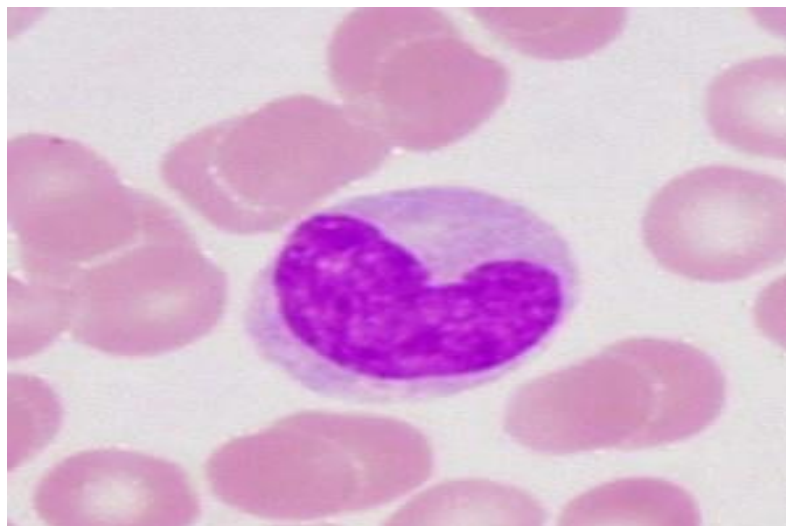
berlangsung sampai terdapat bermacam-macam limfosit thymus dengan reaktivitas spesifik untuk melawan jutaan antigen yang berbeda-beda. Berbagai tipe limfosit T yang diproses ini sekarang meninggalkan thymus dan menyebar ke seluruh tubuh untuk memenuhi jaringan limfoid di setiap tempat. Proses ini berlangsung beberapa waktu sebelum bayi lahir dan selama beberapa bulan setelah bayi lahir (Hoffbrand, 2013).

Rincian pengolahan limfosit B sedikit diketahui daripada yang diketahui mengenai limfosit T. Pada manusia, limfosit B diketahui diolah lebih dahulu di hati selama pertengahan kehidupan janin dan di sumsum tulang selama masa akhir janin dan setelah lahir. Nama limfosit B karena mula-mula pengolahannya ditemukan pada bursa fabrikas dari burung sehingga dinamakan limfosit B. Setelah diolah terlebih dahulu, limfosit B seperti juga limfosit T, bermigrasi ke jaringan limfoid di seluruh tubuh yaitu menempati daerah yang sedikit lebih kecil dari pada limfoid. Bila antigen spesifik datang berkontak dengan limfosit T dan B di dalam jaringan limfoid, maka limfosit T menjadi teraktivasi membentuk sel T teraktivasi dan limfosit B membentuk antibody. Sel T teraktivasi dan antibody ini kemudian bereaksi dengan sangat spesifik terhadap antigen tertentu yang telah mulai perkembangannya. Sebelum terpapar dengan antigen yang spesifik, kelompok limfosit B tetap dalam keadaan dormant (tidur) di dalam jaringan limfoid. Bila ada antigen asing masuk, makrofag dalam jaringan limfoid akan memfagositosis antigen dan kemudian membawanya ke limfosit B didekatnya. Di samping itu antigen dapat juga dibawanya ke limfosit T pada saat yang bersamaan. Limfosit B yang spesifik terhadap antigen segera membesar tampak seperti gambar limfoblas, limfoblas kemudian berdiferensiasi lebih lanjut untuk membentuk

plasmablas(precursor dari sel plasma).Sel plasma yang matur kemudian menghasilkan antibodi.Antibodi yang di sekresi ini kemudian masuk kedalam cairan limfe dan diangkat ke darah sirkulasi. Proses ini berlanjut terus sebelum beberapa hari atau beberapa minggu sampai sel plasma kelelahan dan mati (Baratawidjaja&Rengganis, 2014).

Limfopenia adalah penurunan limfosit dibawah $1500/\text{mm}^3$.Limfopenia menunjukkan proses infeksi aktif. Pengobatan yang berhasil, memperbaiki jumlah sel-sel tersebut menjadi normal.Limfositosis adalah adalah peningkatan jumlah limfosit diatas $4000/\text{mm}^3$.Limfositosis merupakan respon imun normal didalam darah dan jaringan limfoid terhadap infeksi.Respon ini menimbulkan peningkatan limfoid dalam sirkulasi.Limfositosis menunjukkan proses penyembuhan infeksi (Bloom &Faweett, 2016).

2.2.2.Monosit



Gambar 2.Monosit (Prawesti, 2016)

Jumlah sel agrunolosit ini berjumlah sekitar 2-8 % dari seluruh leukosit.Sel ini merupakan sel yang terbesar diantara leukosit karena diameternya sekitar 12-15 μm . Bentuk inti dapat berbentuk oval, sebagai tapal kuda atau tampak seakan-

akan terlipat-lipat. Butir-butir kromatinnya lebih halus dan tersebar rata daripada butir kromatin limfosit (Nugraha, 2015).

Sitoplasma monosit terdapat relatif lebih banyak tampak berwarna biru abu-abu. Berbeda dengan limfosit, sitoplasma monosit mengandung butir-butir yang mengandung peroksidase seperti yang diketemukan dalam neutrofil (Hoffbrand, 2013).

Monopoiesis hampir sama dengan granulopoiesis, yaitu melalui tahapan-tahapan dari sel muda di sumsum tulang hingga menjadi sel dewasa di peredaran darah. Sintesis dimulai dari monoblast, promonosit, sel ini merupakan sel dewasa atau matur yang normalnya lebih banyak berada pada peredaran darah. Monosit merupakan leukosit yang memiliki ukuran paling besar dengan bentuk tidak beraturan. Dalam peredaran darah, monosit memiliki waktu transit yang lebih singkat, yaitu 10-20 jam, sebelum menembus membran kapiler menuju jaringan. Sel monosit di jaringan jika teraktivasi akan membengkak dan ukurannya menjadi lebih besar menjadi makrofag jaringan. Makrofag dapat bertahan kurang lebih satu bulan dan di destruksi jika melakukan fungsi fagosit. Ciri-ciri monosit (Boom & Faweett, 2016) adalah sebagai berikut :

1. Ukuran 15-25 μm
2. Bentuk bulat
3. Oval atau tidak beraturan
4. Warna sitoplasma abu-abu biru
5. Granula tidak ada atau sedikit granula azurofilik halus
6. Bentuk inti biasanya tidak teratur
7. Tipe kromatin kasar

8. Berkelompok
9. Nukleulus tidak terlihat
10. Rasio inti atau sitoplasma sedang
11. Distribusi di peredaran darah 1-6 %,di sumsum tulang < 2 %

Monosit mampu melakukan gerakan dengan jalan membentuk pseudopodia sehingga dapat bermigrasi menembus kapiler untuk masuk ke dalam jaringan ikat. Dalam jaringan pengikat monosit berubah menjadi sel makrofag atau sel-sel lain yang di klasifikasikan sebagai sel fagosit. Di dalam jaringan mereka masih mempunyai kemampuan membelah diri. Selain berfungsi fagosit makrofag dapat berperan menyampaikan antigen kepada limfosit untuk bekerja sama dalam sistem imun (Nugraha, 2015).

Sama seperti neutrophil, makrofag memiliki daya fagosit yang besar. Makrofag merupakan monosit yang sudah teraktivasi dan masuk ke dalam jaringan. Di dalam tubuh, makrofag akan menempati jaringan tubuh, ada beberapa makrofag yang menempati jaringan tertentu, yaitu makrofag di sinusoid hepar (sel kupper), makrofag di otak (microglia), makrofag di kulit dan sub kutan (histiosit), makrofag di limfonodi dan makrofag di paru-paru alveolar). Jika sudah diaktifkan oleh sistem imun tubuh (TNF alfa, IL-1) daya fagosit jauh lebih besar dari neutrophil karena mampu memfagosit sekitar 100 kuman. Makrofag juga memiliki kemampuan untuk memakan partikel yang jauh lebih besar, seperti eritrosit, parasite malaria. Setelah memfagosit makrofag dapat menampung produk residu di sitoplasma dan inti (terbentuk vakuola) dan mampu bertahan beberapa bulan di jaringan. Partikel yang di fagositakan di cerna oleh intraseluler enzim, partikel asing oleh lisosom setelah kontak dengan vesikel digestif yang akan segera

mencerna partikel. Selain itu, lisosom pada makrofag juga mengandung lipase dalam jumlah besar yang akan mencerna lipid yang tebal pada beberapa dinding sel bakteri. Pada makrofag juga mengandung bactericidal agent yang akan membunuh bakteri jika enzim lisosom gagal mencerna bakteri (Baratawidjaja&Rengganis, 2014).

Monosit dalam peredaran darah jumlahnya 8-10 %, jika > 10 % dalam 100 leukosit disebut monositosis. Monositosis antara lain disebabkan oleh infeksi bakteri kronik, infeksi protozoa, dan keganasan lain. Apabila dalam peredaran darah jumlahnya < 8 % dalam 100 leukosit disebut monositopenia misalnya pada penyakit SLE (Bloom & Fawcett, 2016).

2.3. Pengaruh HIV terhadap sel Mononuclear

HIV cenderung menginfeksi berbagai jenis sel terutama sel-sel yang mempunyai reseptor CD4+ pada permukaan selnya yaitu sel limfosit T, Monosit dan makrofag serta sel dendrik, namun HIV hidup lebih baik pada limfosit T dari pada sel lain. Infeksi HIV terjadi melalui 3 cara yaitu infeksi langsung dalam pembuluh darah, melalui permukaan mukosa yang rusak atau dari ibu terhadap anaknya secara utero, selama persalinan atau melalui ASI. Sesaat setelah terinfeksi HIV dalam bentuk partikel virus bebas atau didalam sel-sel CD4 + yang terinfeksi akan mencapai limfonodus regional dan merangsang respon imun seluler dan humoral yang penting untuk melawan infeksi virus. Namun banyaknya sel limfosit pada limfonodus akan menyebabkan sel CD4 + semakin banyak terinfeksi (Sunarwati S, 2014).

Setelah beberapa hari akan terjadi limfopenia dengan menurunnya secara cepat jumlah sel-sel T CD4 + dalam sirkulasi. Selama periode awal ini virus bebas

dan protein virus p24 dapat dideteksi dalam kadar yang tinggi didalam darah dan jumlah sel CD4+ yang terinfeksi HIV meningkat. Pada fase ini virus mengadakan replikasi secara cepat. Kemudian setelah 2-4 minggu akan terjadi peningkatan yang sangat mencolok dari jumlah sel limfosit karena peningkatan jumlah sel T CD8 sebagai bagian dari respon imun terhadap virus.

Pada ineksi virus secara umum tampak bahwa sel limfosit T sitotoksik adalah populasi sel efektor dalam mengontrol infeksi akut karena sel ini mampu mengenal dan menghancurkan sel yang terinfeksi oleh virus sehingga dapat menghambat replikasi virus dan menghambat pembentukan varion baru.

Pada fase awal infeksi HIV didapatkan jumlah sel CD4+ masih tinggi yaitu lebih dari 500/ μ L, namun telah terjadi penurunan didalam kemampuan sel CD4+ mengadakan proliferasi pada respon terhadap beberapa antigen yang berbeda dan hilangnya kemampuan didalam membentuk sitokin yang penting dalam fungsi penolong.

Penurunan jumlah sel TCD4+ selama ineksi HIV secara langsung dapat mempengaruhi beberapa reaksi imunologik yang diperankan oleh sel T CD4+. Selain penurunan jumlah sel T CD4+, individu yang terinfeksi HIV menunjukkan abnormalitas pada sistem imun yang lain. Pada ineksi HIV fungsi sel B juga sangat terganggu. Sel B pada individu yang terinfeksi HIV berada pada tahap aktivasi kronik. Kebanyakan penderita AIDS menunjukkan polimerase sel B spontan, terjadi peningkatan sel pembentuk hipergamoglobin .

Fungsi sel Monosit relative normal pada infeksi HIV. Hal ini pelepasan anion superocit, aktivitas tumorisidal, antibody-dependent celluler cytotoxicity (ADCC), respon terhadap interferon- γ , dan produksi tumor necrotic factor (TNF) masih

berlangsung normal. Sebagai tambahan, peranan monosit sebagai sel penyaji antigen masih dalam kadar normal. Namun pada pengamatan terjadi suatu defek tertentu dalam fungsi monosit seperti gangguan pada fungsi reseptor Fc, clearance melalui reseptor C3, dan proliferasi sel T yang tergantung pada Monosit (Rosenberg & Fauci, 2014).

2.4. Pemahaman Masyarakat Desa dan Kota Tentang HIV di Kupang (NTT)

Masyarakat desa adalah masyarakat yang mempunyai pergaulan hidup yang saling kenal, cara berusaha (ekonomi) adalah agraris yang sangat dipengaruhi oleh alam sekitar seperti iklim, keadaan alam, dan kekayaan alam. Masyarakat desa banyak yang belum mengetahui tentang penyakit HIV, karena masyarakat hanya mengetahui bahwa penyakit HIV adalah penyakit kutukan, penyakit menjijikkan dan penyakit mematikan yang dapat ditularkan melalui alat makan dan minum, pakaian, bersentuhan, bahkan melalui kursi yang pernah diduduki oleh penderita HIV, minimnya pemahaman masyarakat desa terhadap penyakit HIV disebabkan karena kurangnya sosialisasi oleh dinas kesehatan, puskesmas setempat atau LSM yang terkait. Masyarakat desa yang terinfeksi virus HIV akan dikucilkan dari masyarakat sekitar, bahkan keluarganya pun dikucilkan. Hal ini menyebabkan orang yang terinfeksi HIV akan merasa tertekan, malu, cenderung menyembunyikan penyakitnya dan menunggu waktu untuk mati. Penularan HIV pada masyarakat desa banyak disebabkan oleh orang yang bekerja di kota atau orang yang bekerja sebagai Tenaga Kerja Indonesia (TKI) dan tertular virus tersebut, kemudian kembali ke desa tanpa mengetahui tubuhnya terinfeksi virus HIV dan menularkan virus tersebut kepada suami/istri.

Masyarakat kota merupakan masyarakat yang memiliki ciri utama kepadatan penduduk yang tinggi, pusat segala kegiatan, dan kegiatan utama adalah non pertanian, masyarakat kota lebih mengetahui tentang penyakit HIV karena adanya sosialisasi dari pihak yang terkait, hal ini menyebabkan banyak masyarakat kota lebih paham tentang cara penularan dan bahaya penyakit HIV. Penyebaran penyakit HIV di kota disebabkan oleh hubungan seks bebas, sering berganti pasangan, dan pecandu narkoba.

Di NTT khususnya wilayah Kota Kupang merupakan urutan pertama penderita HIV/AIDS terbanyak. Dibeberapa kabupaten penderita HIV/AIDS mendapatkan obat di kabupaten lain karena alasan malu dengan keluarga dan masyarakat sekitar.

Dalam Undang-Undang RI no.36 pasal 2 tahun 2009 tentang kesehatan menyebutkan pembangunan kesehatan diselenggarakan dengan berasaskan prikemanusiaan, keseimbangan, manfaat, perlindungan, penghormatan terhadap hak dan kewajiban, keadilan, gender dan non diskriminatif dan norma-norma agama, walaupun demikian masih ada stigma dan diskriminasi terhadap ODHA. Hal ini membuat ODHA semakin tertekan, malu dan menutup diri tentang status HIV-nya (Kemenkes RI, 2012;&Kaldor J, 2000).Penelitian Pam O'Connor dkk, (2011)di Mumbai menyatakan bahwa stigma masyarakat dan kriminalisasi terhadap ODHA terjadi dalam keluarga, tetangga, masyarakat dan tempat kerja.

Penyebaran HIV yang paling banyak terjadi di Kota Kupang di dominasi oleh kaum laki-laki.Hal ini disebabkan oleh karena banyak laki-laki yang melakukan hubungan seks di luar nikah dan juga merupakan pecandu narkoba (Retnowati, 2019). Ciri-ciri masyarakat yang bersedia dengan kesadaran dan

kemauan sendiri untuk memeriksa HIV adalah 1). Masyarakat yang sudah mengerti tentang bahaya HIV dari sosialisasi yang dilakukan instansi terkait penanganan HIV, 2). Masyarakat yang memiliki kesadaran akan pentingnya pemeriksaan dan penanganan dini penyakit HIV.