

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

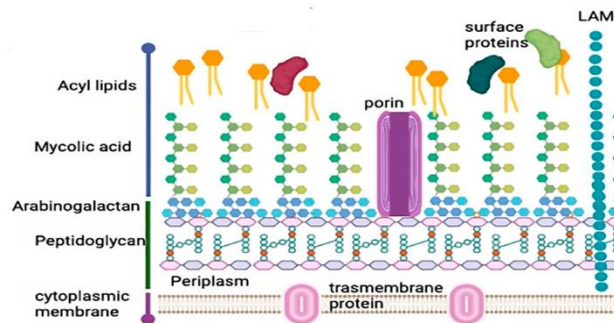
A. Pengertian Tuberkulosis

TB merupakan penyakit progresif *granulomatosa* yang disebabkan oleh bakteri basil tahan asam yaitu *Mycrobacterium Tuberculosis*. Bakteri ini umumnya menyerang secara primer pada organ paru-paru dan menyebabkan suatu infeksi yang dinamakan TB paru. Penularan penyakit ini sangat cepat yaitu melalui droplet, percikan air ludah yang bisa saja dikeluarkan orang saat berbicara ataupun batuk (Azhari, 2023). Sumber penularan TB adalah pasien TB paru dengan hasil pemeriksaan BTA positif. Penularan terjadi ketika pasien batuk atau bersin sehingga kuman *Mycobacterium tuberculosis* tersebar ke udara dalam bentuk percikan dahak (*droplet nuclei*). Setiap kali batuk, pasien dapat menghasilkan sekitar 3.000 percikan dahak yang mengandung kuman TB, yang kemudian dapat terhirup oleh orang lain dan menyebabkan penularan penyakit (Kemenkes, 2011).

B. Morfologi Mycobacterium Tuberculosis

MTB adalah bakteri gram negatif. berbentuk basil kecil lurus atau sedikit melengkung, berukuran lebar 0,3-0,6 μ m dan panjang 1-4 μ m, tidak berspora, intraselular fakultatif aerob, dan non motil. Struktur dinding M.tb tersusun atas kapsul, lemak bebas (*sulpholipids*, *phtiocerol*, *dimycoserate*), asam mikolat, arabinogalaktan, peptidoglikan, mAGP, lipoarabinomannans, *mannoside cytoplasmic membrane* (Armada, 2024).

Struktur kompleks yang dimiliki bakteri inilah yang menyebabkan bakteri ini bersifat tahan asam karena jika diwarnai, warna tersebut akan tetap bertahan atau menempel walau setelah dibilas dengan larutan alkohol (Azhari, 2023).

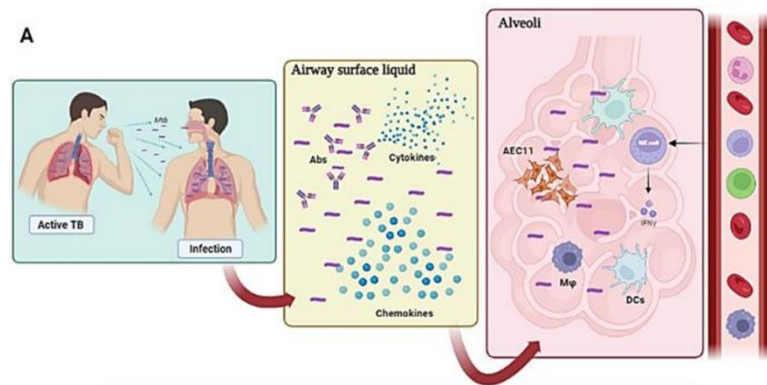


Gambar 2. 4 Gambar dinding sel *Mycobacterium Tuberculosis* (Jacobo-delgado et al., 2023)

Bakteri *Mycobacterium tuberculosis* dapat hidup pada suhu 37°C, bakteri ini bertindak sebagai penghambat makrofag dan dapat berkembang biak didalamnya, terlibat dalam proses *lipogenesis* dan *lipolisis* sehingga dapat membuat bakteri bertahan hidup dalam lingkungan yang bervariasi, termasuk dalam lingkungan dengan tekanan oksigen yang sangat rendah (Armada, 2024).

C. Patofisiologi Tuberculosis

TB dapat ditularkan melalui droplet yang terkandung di udara sehingga dapat disebut sebagai *airborne disease*. Droplet yang ada dapat bertahan di udara cukup lama tergantung dengan kondisi lingkungannya. Sifatnya yang aerodinamis dapat mengakibatkan droplet tersebut masuk ke saluran pernapasan manusia (Armada, 2024).



Gambar 2. 5 Penyebaran bakteri M. Tuberculosis (Armadan, 2024)

Bakteri MTB yang telah masuk melalui droplet tersebut bergerak menuju *alveoli*, ketika bakteri yang masuk dalam jumlah kecil maka akan segera *difagosit* oleh *makrofag* sebagai sistem imun bawaan, namun jika bakteri yang masuk dalam jumlah banyak dapat menyebabkan ketidakmampuan makrofag untuk memfagosit dan mencerna bakteri tersebut. Keadaan ini akan menyebabkan bakteri tuberculosis akan terdeposit dalam paru-paru seseorang (Armadani, 2024).

Akibat ketidakmampuan makrofag dalam membunuh bakteri maka bakteri akan berkembang biak dalam makrofag, pada saat makrofag tersebut mati maka bakteri tersebut akan keluar dari makrofag. Sistem imun manusia akan mendeteksi keadaan tersebut dan membentuk pembatasan sehingga dapat mengontrol penyebaran infeksi pada tubuh, namun ketika sistem imun juga tidak dapat membatasi atau membentengi penyebaran bakteri maka bakteri tersebut akan menyebar luas keseluruh tubuh melalui aliran darah dan sistem limfatik seperti paru, ginjal, otak, tulang dan bahkan sistem limfatik itu sendiri (Armadani, 2024).

D. Faktor resiko TB

Beberapa faktor risiko terjadinya TB, antara lain :

1. Faktor karakteristik individu

a. Jenis kelamin

Sebagian besar penelitian yang telah dilakukan menyebutkan bahwa laki-laki berisiko lebih besar tertular TB dibandingkan dengan perempuan. Data Kementerian Kesehatan menyebutkan presentasi penderita TB lebih banyak pada jenis kelamin laki-laki. Beban kerja yang lebih berat, kurangnya istirahat setelah bekerja, serta gaya hidup yang tidak sehat seperti merokok dan alkohol menjadi faktor peningkatan risiko penularan TB pada laki-laki.

b. Usia

Pada tahun 2025, tuberkulosis (TB) masih terjadi pada seluruh kelompok usia, dengan prevalensi tertinggi pada kelompok usia dewasa, pra-lansia, dan lansia. Sekitar 80–90% kasus TB terjadi pada usia ≥ 15 tahun, terutama pada usia produktif, yang berkaitan dengan tingginya aktivitas sosial dan mobilitas di luar rumah sehingga meningkatkan risiko penularan melalui interaksi sosial. Kelompok anak usia 0–14 tahun menyumbang sekitar 10–12% kasus TB, yang umumnya disebabkan oleh kontak erat dengan penderita TB dewasa. Pada kelompok usia lanjut, meningkatnya kejadian TB dipengaruhi oleh penurunan mekanisme pertahanan tubuh dan sistem imun seiring bertambahnya usia, sehingga individu menjadi lebih rentan terhadap infeksi yang menular melalui droplet seperti TB. Pendidikan

Pendidikan sangat diperlukan agar semua individu menyadari dan peduli seberapa besar bahaya yang dapat ditimbulkan oleh TB terhadap tubuhnya. Kurangnya pengetahuan individu akan bahaya TB akan meningkatkan jumlah kasus TB yang meningkat akibat penularan TB yang sangat cepat.

c. Pekerjaan

Pekerjaan yang tidak menetap dengan angka pendapatan yang rendah menjadi berisiko terjadi penularan TB di antara keluarga secara epidemiologis. Hal ini berimbas pada terlambatnya penanganan pasien TB untuk mendapatkan pengobatan akibat masalah biaya.

d. Gaya hidup

Kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol bisa menjadi faktor seseorang mudah terinfeksi TB. Asap rokok menyebabkan penghambatan kerja pada makrofag di alveolus. Hal ini mengakibatkan rusaknya dari mekanisme pertahanan *mucociliary clearance* di paru. Hilangnya mekanisme pertahanan ini menyebabkan bakteri TB lebih mudah menginvasi jalan napas dan menyebabkan obstruksi di saluran napas. Kebiasaan minum alkohol juga memengaruhi kerja makrofag dimana alkohol dapat menyebabkan melemahnya makrofag dalam memfagositosis bakteri TB yang masuk. Hal ini mengakibatkan bakteri TB dapat bertahan dalam jangka waktu yang lama di makrofag.

2. Faktor sosial ekonomi

Masalah kesenjangan sosial-ekonomi masih merupakan masalah yang besar bagi negara-negara yang memiliki kasus TB tertinggi. Sebagian besar kasus TB diderita oleh keluarga dengan berpenghasilan rendah. Sulitnya untuk sekedar

memenuhi kebutuhan hidup sehari-hari membuat mereka lebih mengutamakan kebutuhan primer dibandingkan untuk mendapat pengobatan, pemenuhan gizi, ataupun pemenuhan vitamin yang baik.

3. Faktor kepadatan hunian dan perpindahan penduduk

Padatnya hunian yang tidak terkendali serta mobilitas penduduk yang tinggi saat ini yang tidak diimbangi oleh kesadaran masing individu akan pencegahan penularan TB menyebabkan kasus TB terus meningkat saat ini. Kepadatan penduduk dan migran tentunya menjadi faktor semakin meningkatnya pula interaksi sosial yang terjadi antar masyarakat.

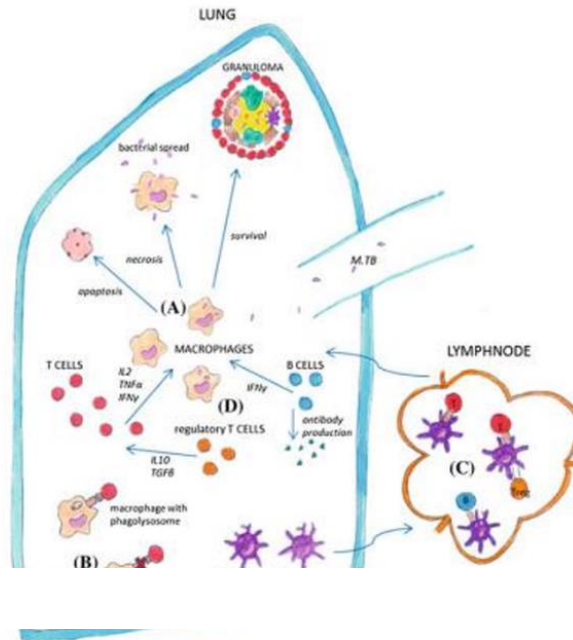
4. Faktor riwayat kontak

Penularan TB bisa terjadi saat individu melakukan kontak dengan penderita TB. Percikan dahak dari penderita TB bisa saja terhirup oleh individu yang sehat. Kontak dekat (*close contact*) terhadap penderita TB berisiko empat kali lipat dalam menularkan kuman TB di dalam rumah jika penderita lebih dari satu orang.

5. Faktor gizi dan status kesehatan

Kurangnya asupan gizi, menurunnya daya tahan tubuh, seseorang dengan asupan gizi yang buruk akan lebih mudah terinfeksi kuman TB dibandingkan dengan seseorang dengan asupan gizi yang baik. Seseorang dengan imun rendah seperti penderita HIV sangat mudah untuk berisiko terinfeksi penyakit lain misalnya TB. Insidensi dan prevalensi TB lebih tinggi pada kelompok TB dengan HIV positif dibandingkan dengan populasi umum.

E. Peran sistem imun seluler terhadap M. Tuberculosis



Gambar 2. 6 Immunopatogenesis Tuberculosis

Sumber : (Armadani, 2024)

Sistem imun yang terlibat dalam imunopatogenesis TB, antara lain:

1. Sistem imun bawaan (non spesifik)

Makrofag, sel dendritik, dan neutrofil memegang peran penting dalam melawan bakteri TB. makrofag, sel dendritik dan sel imun lain akan mengenali bakteri MTB melalui struktur yang dimiliki oleh bakteri ini, yaitu *Pattern Recognition Receptor* (PRR). *Pathogen Associated Molecular Patterns* (PAMPs) yang dimiliki oleh sel imun akan mengenali PRR MTB. Hal tersebut menyebabkan bakteri akan dicerna melalui mekanisme fusi fagosom-lisosom dan asidifikasi. Namun, bakteri MTB memiliki cara untuk bertahan dari mekanisme ini. Bakteri MTB akan mengagalkan mekanisme fusi fagosom lisosom. Namun, sistem imun tubuh memiliki cara untuk mengatasi masalah ini yaitu akan mengaktivasi

pembentukan sitokin pro inflamasi lain, kemokin, dan antimikroba lainnya dan akan mengaktivasi neutrofil dalam melawan bakteri MTB. Aktivasi pada neutrofil akan mensekresi cathelicidin dan β defencin yang akan bertugas membunuh kuman MTB. Hal ini akan mengaktivasi sel imun lain seperti sel NK dan sel T yang akan mensekresi IFN- γ yang akan berperan mengaktivasi kerja makrofag. Pada dasarnya, respon imun bawaan yang dimediasi melalui makrofag dapat memiliki tiga hasil utama, antara lain nekrosis sel, apoptosis, dan keberlangsungan makrofag terinfeksi yang tetap hidup. Jika makrofag mengalami nekrosis, maka bakteri MTB dapat menginfeksi makrofag yang lain sedangkan makrofag yang terinfeksi dan masih hidup memungkinkan MTB untuk berkembang biak sebelum respon imun adaptif diaktifkan secara spesifik oleh sel T di kelenjar getah bening regional. Umumnya hal ini terjadi 2-3 minggu setelah infeksi primer.

2. Sistem imun adaptif (spesifik)

Sel dendritik merupakan mediator penting di antara sistem imun non spesifik dan spesifik. Dalam sistem imun spesifik, sel dendritik berperan sebagai Antigen Presenting Cell (APC) yang akan mempresentasikan MTB hidup ke sel T naïve setelah bermigrasi ke nodus limfe regional. IFN- γ yang diproduksi oleh sel T yang teraktivasi memiliki peran penting dalam perlindungan melawan bakteri MTB. IFN- γ memiliki peran penting dalam aktivasi makrofag dan antimikroba intraseluler. TNF- α yang diproduksi oleh makrofag, sel dendritik, dan sel T memainkan peran penting dalam pembentukan granuloma dan induksi makrofag. APC yang melalui MHC kelas I akan dikenali oleh sel T sitotoksik/CD8 yang akan langsung membunuh bakteri MTB sedangkan APC yang melalui MHC kelas II akan

dikenali oleh sel T helper (Th) / CD4 yang akan mengaktifkan Th 1, Th 2, Th 17, Th suppresor, dan Th regulasi yang akan mengaktifkan interleukin (IL) tergantung Th yang terbentuk.

F. Diagnosa Laboratorium

Diagnosis laboratorium tuberkulosis bertujuan untuk mendeteksi keberadaan MTB secara langsung maupun tidak langsung melalui pemeriksaan mikrobiologi, molekuler, dan imunologi. Pemeriksaan laboratorium merupakan komponen utama dalam penegakan diagnosis TB selain pemeriksaan klinis dan radiologis.

1. Pemeriksaan Mikroskopis BTA

Pemeriksaan mikroskopis dilakukan dengan pewarnaan Ziehl-Neelsen atau fluoresens untuk mendeteksi Basil Tahan Asam (BTA) pada sputum. Metode ini cepat, murah, dan mudah dilakukan, sehingga banyak digunakan di fasilitas kesehatan primer. Namun, sensitivitasnya rendah, terutama pada pasien dengan jumlah kuman yang sedikit atau TB ekstra paru.

2. Tes Molekuler Cepat (TCM)

Tes Molekuler Cepat seperti Xpert MTB/RIF atau TrueNat digunakan untuk mendeteksi DNA MTB dan resistensi terhadap rifampisin. Pemeriksaan ini memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang tinggi serta dapat memberikan hasil dalam waktu singkat. Oleh karena itu, TCM direkomendasikan sebagai pemeriksaan awal pada kasus suspek TB, terutama TB dengan risiko resistensi obat.

3. Kultur Mycobacterium tuberculosis

Pemeriksaan kultur dilakukan menggunakan media Löwenstein-Jensen atau sistem cair (MGIT). Kultur merupakan *gold standard* dalam diagnosis TB

karena mampu mengonfirmasi keberadaan kuman hidup dan memungkinkan uji kepekaan obat. Keterbatasan metode ini adalah waktu pemeriksaan yang lama, yaitu 2–8 minggu.

4. Pemeriksaan Imunologis

Pemeriksaan imunologis meliputi Tuberculin Skin Test (TST) dan Interferon Gamma Release Assay (IGRA). Pemeriksaan ini digunakan untuk mendeteksi infeksi TB laten, bukan TB aktif. Hasil positif menunjukkan adanya respons imun terhadap *M. tuberculosis*, tetapi tidak dapat membedakan infeksi laten dan penyakit aktif.

5. Pemeriksaan Penunjang Laboratorium

Pemeriksaan darah seperti LED, hemoglobin, jumlah leukosit, serta rasio neutrofil-limfosit atau monosit-limfosit dapat memberikan gambaran respon inflamasi tubuh terhadap infeksi TB. Namun, pemeriksaan ini bersifat non-spesifik dan hanya digunakan sebagai penunjang, bukan untuk diagnosis definitif.

G. Pengobatan TB

Pengobatan TB menurut Pedoman Nasional Pengendalian TB dilakukan dalam dua tahap, yaitu fase intensif dan fase lanjutan. Fase intensif merupakan tahap awal pengobatan yang bertujuan untuk membunuh sebagian besar kuman TB dengan cepat, menurunkan daya penularan, serta mencegah terjadinya resistensi obat. Fase ini berlangsung selama dua bulan, di mana pasien mendapatkan kombinasi empat Obat Anti TB (OAT) lini pertama, yaitu isoniazid, rifampisin, pirazinamid, dan etambutol (HRZE) yang diminum setiap hari dan diawasi secara langsung melalui strategi DOTS. Dengan pengobatan yang teratur

dan tepat, sebagian besar pasien TB paru BTA positif akan mengalami penurunan jumlah kuman dan menjadi tidak menular setelah beberapa minggu pengobatan fase intensif (Kemenkes, 2011).

Setelah fase intensif selesai, pengobatan dilanjutkan dengan fase lanjutan yang bertujuan untuk membunuh sisa kuman TB yang masih bertahan di dalam tubuh serta mencegah terjadinya kekambuhan. Fase lanjutan berlangsung selama empat bulan dengan pemberian dua jenis OAT, yaitu isoniazid dan rifampisin (HR). Pada tahap ini, kepatuhan pasien tetap menjadi faktor kunci keberhasilan pengobatan, sehingga pengawasan minum obat tetap diperlukan. Keberhasilan fase lanjutan sangat menentukan kesembuhan pasien secara menyeluruh, karena pengobatan yang tidak tuntas dapat menyebabkan kekambuhan maupun munculnya TB resistan obat (Kemenkes, 2011).

Tahap Pengobatan	Lama Pengobatan	Dosis per hari / kali				Jumlah hari/kali menelan obat
		Tablet Isoniasid @ 300 mgr	Kaplet Rifampisin @ 450 mgr	Tablet Pirazinamid @ 500 mgr	Tablet Etambutol @ 250 mgr	
Intensif	2 Bulan	1	1	3	3	56
Lanjutan	4 Bulan	2	1	-	-	48

Gambar 2.4 Dosis paduan OAT-Kombipak untuk Kategori 1

Sumber: (Kemenkes, 2011)

Pengobatan TB pada kategori 1, yang diperuntukkan bagi pasien TB baru, dilakukan selama enam bulan dan terbagi atas dua fase. Pada fase intensif selama dua bulan, pasien diberikan kombinasi empat obat anti TB lini pertama, yaitu isoniazid (H), rifampisin (R), pirazinamid (Z), dan etambutol (E) atau disingkat HRZE. Obat-obat ini bekerja secara sinergis untuk membunuh sebagian besar kuman TB dengan cepat dan menurunkan daya penularan. Selanjutnya, pada fase

lanjutan selama empat bulan, pengobatan dilanjutkan dengan dua obat utama, yaitu isoniazid dan rifampisin (HR), yang bertujuan untuk membunuh sisa kuman dan mencegah kekambuhan setelah pengobatan selesai (Kemenkes, 2011).

Tahap Pengobatan	Lama Pengobatan	Tablet Isoniasid @ 300 mgr	Kaplet Rifampisin @ 450 mgr	Tablet Pirazinamid @ 500 mgr	Etambutol		Streptomisin injeksi	Jumlah hari/kali menelan obat
					Tablet @ 250 mgr	Tablet @ 400 mgr		
Tahap Intensif (dosis harian)	2 bulan 1 bulan	1 1	1 1	3 3	3 3	- -	0,75 gr -	56 28
Tahap Lanjutan (dosis 3x seminggu)	4 bulan	2	1	-	1	2	-	60

Gambar 2.5 Dosis paduan OAT Kombipak untuk Kategori 2

Sumber : (Kemenkes, 2011)

Sementara itu, pengobatan TB pada kategori 2, yang ditujukan bagi pasien TB dengan riwayat pengobatan sebelumnya seperti kasus kambuh, gagal, atau putus berobat, dilakukan dengan regimen yang lebih kuat dan lebih lama. Pada fase intensif, pasien mendapatkan kombinasi lima obat, yaitu isoniazid (H), rifampisin (R), pirazinamid (Z), etambutol (E), serta streptomisin (S). Streptomisin diberikan pada tahap awal untuk meningkatkan daya bunuh terhadap kuman yang kemungkinan sudah lebih resisten. Fase intensif kategori 2 berlangsung selama tiga bulan, dengan streptomisin diberikan pada dua bulan pertama. Selanjutnya, pada fase lanjutan selama lima bulan, pasien diberikan kombinasi isoniazid, rifampisin, dan etambutol (HRE) untuk memastikan eradikasi sisa kuman TB dan mencegah terjadinya kekambuhan maupun resistensi obat (Kemenkes, 2011).

H. Peranan Neutrofil, Limfosit, dan Monosit dalam infeksi TB

Neutrofil merupakan salah satu sel imun yang berperan penting pada tahap awal infeksi tuberkulosis (TB). Sel-sel ini akan bermigrasi dari sirkulasi darah

menuju jaringan yang terinfeksi, seperti parenkim paru, sebagai respons terhadap rangsangan sitokin. Setelah mencapai lokasi infeksi, neutrofil akan melakukan fagositosis terhadap *Mycobacterium tuberculosis*. Selain itu, neutrofil juga menghasilkan berbagai sitokin yang berfungsi mengaktifkan sel-sel sistem imun bawaan lainnya sehingga memperkuat respons imun seluler. Salah satu sitokin yang dihasilkan adalah *tumor necrosis factor-alpha* (TNF- α), yang berperan dalam mengaktifasi dan mendorong diferensiasi sel dendritik serta makrofag. Aktivasi kedua jenis sel tersebut sangat penting dalam mengendalikan infeksi TB (Fatma, 2023).

Perubahan jumlah limfosit dapat mencerminkan respons tubuh terhadap infeksi tuberkulosis. Penurunan jumlah limfosit (limfopenia) umumnya menunjukkan adanya infeksi TB yang sedang aktif. Dalam kondisi normal, infeksi TB akan merangsang limfosit T untuk mengaktifkan makrofag agar mampu menghancurkan bakteri penyebab penyakit. Makrofag yang telah teraktivasi kemudian melepaskan interleukin-1 yang merangsang limfosit T menghasilkan interleukin-2. Sitokin ini akan memicu proliferasi limfosit T lainnya sehingga memperkuat respons imun. Sebaliknya, peningkatan jumlah limfosit (limfositosis) dapat mengindikasikan adanya respons inflamasi terhadap bakteri penyebab TB dan sering dikaitkan dengan proses pemulihan atau penyembuhan penyakit (Fatma, 2023).

Monosit merupakan sel imun yang memiliki peran penting dalam pertahanan tubuh terhadap infeksi tuberkulosis. Peningkatan jumlah monosit (monositosis) terjadi sebagai respons terhadap masuknya *Mycobacterium tuberculosis* ke dalam tubuh, di mana monosit akan meningkat untuk melakukan fagositosis terhadap

bakteri tersebut. Selain berfungsi sebagai sel fagosit, monosit juga berperan utama dalam pembentukan tuberkel, yaitu struktur khas yang terbentuk sebagai bagian dari respons imun terhadap infeksi TB. Oleh karena itu, monositosis sering digunakan sebagai indikator adanya aktivitas penyakit tuberkulosis paru yang masih berlangsung atau penyebaran infeksi yang aktif (Fatma, 2023).

Rasio Neutrofil Limfosit (RNL) dan Rasio Monosit Limfosit (RML) merupakan biomarker inflamasi yang dapat digunakan untuk menggambarkan respons imun tubuh terhadap infeksi bakteri, termasuk infeksi yang disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis*. Pada tuberkulosis aktif, nilai RNL dan RML cenderung meningkat sebagai akibat dari bertambahnya jumlah neutrofil dan monosit yang berperan dalam respons imun bawaan, serta menurunnya jumlah limfosit yang berperan dalam respons imun adaptif. Perubahan kedua rasio tersebut mencerminkan tingkat aktivitas inflamasi selama infeksi berlangsung (Aufani *et al.*, 2023).

Pemeriksaan RNL dan RML memiliki beberapa keunggulan karena dihitung berdasarkan hasil pemeriksaan hitung darah lengkap (*complete blood count*) yang rutin dilakukan menggunakan hematology analyzer. Selain mudah diperoleh, pemeriksaan ini juga cepat, sederhana, dan relatif murah, sehingga berpotensi digunakan sebagai biomarker untuk membantu mendukung diagnosis, menilai derajat keparahan penyakit, serta memantau respons pasien terhadap pengobatan tuberkulosis. Oleh karena itu, RNL dan RML semakin banyak diteliti sebagai indikator hematologi yang bermanfaat dalam penatalaksanaan tuberkulosis,

terutama di fasilitas pelayanan kesehatan dengan keterbatasan sumber daya (Aufani *et al.*, 2023).

I. Pengaruh pengobatan TB pada RNL dan RML

Rasio Neutrofil-Limfosit (RNL) merupakan perbandingan antara jumlah neutrofil absolut dan limfosit absolut, serta berfungsi sebagai indikator imunologi yang dapat menggambarkan adanya infeksi, proses inflamasi, dan tingkat keparahan suatu penyakit (Medicine & Faculty, 2021). Penelitian oleh Alius Cahyadi dan Mario Steffanus (2018) menunjukkan bahwa nilai RNL pada pasien TB dewasa menurun setelah menyelesaikan fase intensif terapi, dari 2,77 menjadi 2. Sementara itu, studi oleh Sari Manise dan rekan (2022) melaporkan bahwa rata-rata RNL pada fase awal pengobatan TB paru adalah 2,95, dan menurun menjadi 1,47 pada fase lanjutan.

Rasio Monosit-Limfosit (RML) merupakan perbandingan antara jumlah monosit absolut dan limfosit absolut. Parameter ini dapat dimanfaatkan sebagai alat bantu diagnosis serta untuk menilai keberhasilan terapi anti-TB pada infeksi TB aktif (Adane, 2022). Wei Wang dan kolega (2019) melaporkan bahwa nilai RML pasien sebelum menerima terapi OAT adalah 0,45, kemudian menurun menjadi 0,32 setelah terapi. Sementara itu, penelitian oleh Shylvi Anggela dan rekan (2023) menunjukkan bahwa rata-rata RML pada fase awal pengobatan (≤ 2 bulan) adalah 0,55, sedangkan pada fase lanjutan (setelah 2 bulan) rata-ratanya turun menjadi 0,36.