

Editor: Zahara Fadilla

PARASITOLOGI (HELMINTOLOGI DAN PROTOZOLOGI)

PARASITOLOGI
(HELMINTOLOGI DAN PROTOZOLOGI)

Zahara Fadilla
Lilis Puspa Friansari
Isfanda
Firdha Rachmawati
Novericko Ginger Budiono
Intan Kurniawati Pramitaningrum
Febrial Hikmah
Sukma Diani Putri
Feldha Fadhila
Dwi Davidson Rihibiha
Seftiwan Pratami Djasfar
Nona Rahmaida Puetri

Cakupan parasitologi meliputi taksonomi, morfologi, siklus hidup masing-masing parasit, serta patologi dan epidemiologi penyakit yang ditimbulkannya. Organisme parasit adalah organisme yang hidupnya bersifat parasitis; yaitu hidup yang selalu merugikan organisme yang ditempatinya (hospes).

Fungsi parasitologi menyusun rencana dan kegiatan penelitian dan pengembangan kesehatan dalam bidang Parasitologi. Penyediaan fasilitas sarana dan prasarana untuk mendukung kegiatan penelitian dan pengembangan kesehatan dalam bidang Parasitologi.

Helminthologi adalah ilmu yang mempelajari parasit berupa cacing. Berdasarkan taksonomi, helmin dibagi menjadi: nemathelminthes (cacing gilik; nema= benang) dan platyhelminthes (cacing pipih).



Jl. Kompleks Pelajar Tjue
Desa Baroh-Pidie 24151, Aceh
email: Penerbitzaini101@gmail.com
website: <https://penerbitzaini.com/>



Jl. Kompleks Pelajar Tjue
Desa Baroh-Pidie 24151, Aceh
email: dkipt101@gmail.com
website: <https://www.dkipt.com/>

ISBN 978-623-8065-32-5



PARASITOLOGI (HELMINTOLOGI DAN PROTOZOOLOGI)

Zahara Fadilla
Lilis Puspa Friliansari
Isfanda
Firdha Rachmawati
Novericko Ginger Budiono
Intan Kurniawati Pramitaningrum
Febrial Hikmah
Sukma Diani Putri
Feldha Fadhila
Dwi Davidson Rihibiha
Seftiwan Pratami Djasfar
Nona Rahmaida Puetri

Editor:

Zahara Fadilla



PARASITOLOGI (HELMINTOLOGI DAN PROTOZOOLOGI)

Penulis:

Zahara Fadilla; Lilis Puspa Friliansari; Isfanda; Firdha Rachmawati; Novericko Ginger Budiono; Intan Kurniawati Pramitaningrum; Febrial Hikmah; Sukma Diani Putri; Feldha Fadhila; Dwi Davidson Rihibiha; Seftiwan Pratami Djasfar; Nona Rahmaida Puetri.

Editor:

Zahara Fadilla

Desain Sampul dan Tata Letak

Atika Kumala Dewi

ISBN: 978-623-8065-32-5

Cetakan: Januari 2023

Ukuran: A5 (14 x 20 cm)

Halaman: viii + 329 Lembar

Penerbit:

Yayasan Penerbit Muhammad Zaini
Anggota IKAPI (026/DIA/2021)

Redaksi:

Jalan Kompleks Pelajar Tijue
Desa Baroh Kec. Pidie
Kab. Pidie Provinsi Aceh
No. Hp: 085277711539
Email: penerbitzaini101@gmail.com
Website: <http://penerbitzaini.com>

Hak Cipta 2022 @ Yayasan Penerbit Muhammad Zaini

Hak cipta dilindungi undang-undang. Dilarang keras menerjemahkan, memfotokopi, atau memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini tanpa izin tertulis dari Penerbit atau Penulis.

PRAKATA

Segala puji dan syukur kami panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa, karena rahmat dan karunia-Nya kami dapat menyelesaikan buku Parasitologi (Helmintologi dan Protozoologi) ini. Bunga rampai ini merupakan buku kolaborasi yang dituliskan oleh beberapa dosen yang bergabung dalam Asosiasi Dosen Kolaborasi Lintas Perguruan Tinggi.

Adapun bunga rampai ini tidak akan selesai tanpa bantuan, diskusi dan dorongan serta motivasi dari beberapa pihak, walaupun tidak dapat disebutkan satu persatu, penulis mengucapkan terima kasih yang sebanyak-banyaknya.

Akhirnya, penulis menyadari bahwa buku ini masih jauh dari kesempurnaan. Dengan demikian, penulis mengharapkan kritik dan saran demi perbaikan serta perkembangan lebih lanjut pada bunga rampai ini.

Tim Penulis

KATA PENGANTAR

Cakupan parasitologi meliputi taksonomi, morfologi, siklus hidup masing-masing parasit, serta patologi dan epidemiologi penyakit yang ditimbulkannya. Organisme parasit adalah organisme yang hidupnya bersifat parasitis; yaitu hidup yang selalu merugikan organisme yang ditempatinya (hospes).

Parasitologi adalah ilmu yang berisi kajian tentang organisme (jasad hidup), yang hidup di permukaan atau di dalam tubuh organisme lain dapat bersifat sementara waktu atau selama hidupnya, dengan cara mengambil sebagian atau seluruh fasilitas hidupnya dari organisme lain tersebut, hingga organisme lain tersebut dirugikan. Organisme atau makhluk hidup yang menumpang disebut dengan parasit. Organisme atau makhluk hidup yang ditumpanginya biasanya lebih besar daripada parasit disebut *host* atau *hospes*, yang memberi makanan dan perlindungan fisik kepada parasit.

Menyadari akibat yang dapat ditimbulkan oleh gangguan parasit terhadap kesejahteraan manusia, maka perlu dilakukan usaha pencegahan dan pengendalian penyakitnya. Sehubungan dengan hal tersebut maka sangat diperlukan suatu pengetahuan tentang kehidupan organisme parasit yang bersangkutan selengkapnya.

Ketua Umum Asosiasi DKLPT



Nanda Saputra, M.Pd.
ID. 202208250001

DAFTAR ISI

PRAKATA	iii
KATA PENGANTAR.....	iv
DAFTAR ISI	v
BAB I	
PENGANTAR PARASITOLOGI	1
A. Taksonomi Parasit.....	1
B. Klasifikasi Parasit.....	2
C. Hospes dan Vektor Parasit	6
D. Siklus Hidup Parasit	9
E. Interaksi Parasit dan Hospes	15
F. Glosarium.....	20
BAB II	
FILUM NEMATHELMINTHES (NEMATODA INTESTINAL).....	21
A. <i>Ascaris lumbricoides</i>	21
B. <i>Ancylostoma duodenale</i> dan <i>Necator americanus</i>	27
C. <i>Strongyloides stercoralis</i> dan <i>Trichuris trichiura</i>	32
D. <i>Enterobius vermicularis</i> dan <i>Trichinella spiralis</i>	42
BAB III	
FILUM NEMATHELMINTHES (NEMATODA JARINGAN)	55
A. <i>Wucheria Branchofti</i>	55
B. <i>Brugia Malayi</i>	60
C. <i>Brugia Timori</i>	63
D. <i>Loa-Loa</i>	65
E. <i>Onchocerca Volvulus</i>	69

BAB IV	
FILUM PLATHYHELMINTHES (TREMATODA	
INTESTINAL).....	73
A. <i>Fasciolopsis Buski</i>	74
B. <i>Metagonimus Yokogawai</i>	79
C. <i>Echinostoma ilocanum</i>	83
BAB V	
TREMATODA HATI DAN PARU	89
A. <i>Fasciola Gigantica</i>	89
B. <i>Fasciola Hepatica</i>	94
C. <i>Clonorchis Sinensis</i>	99
D. <i>Paragonimus Westermani</i>	103
BAB VI	
TREMATODA DARAH	111
BAB VII	
FILUM PLATHYHELMINTHES (CESTODA INTESTINAL).	121
A. <i>Taenia Saginata</i>	121
B. <i>Taenia Solium</i>	125
C. <i>Hymenolepis Nana</i>	130
D. <i>Hymenolepis Diminuta</i>	135
E. <i>Dipylidium Caninum</i>	138
F. <i>Diphyllobothrium Latum</i>	141
BAB VIII	
FILUM PLATHYHELMINTHES (CESTODA BANTUK	
LARVA).....	147
A. <i>Taenia spp.</i>	147
B. <i>Echinococcus Granulosus</i>	155
C. <i>Spirometra spp</i>	159

BAB IX	
FILUM PROTOZOA KELAS RHIZOPODA/AMOEBA.....	163
A. <i>Entamoeba Histolytica</i>	164
B. <i>Entamoeba Coli</i>	169
C. <i>Dientamoeba Fragilis</i>	172
BAB X	
FILUM PROTOZOA KELAS CILLIATA.....	175
BAB XI	
FILUM PROTOZOA KELAS FLAGELLATA (FLAGELLATA INTESTINAL DAN GENITAL).....	183
A. Flagellata Intestinal <i>Giardia lamblia</i>	184
B. Flagellata Genital <i>Trichomonas vaginalis</i>	191
BAB XII	
FILUM PROTOZOA KELAS FLAGELLATA (DARAH DAN JARINGAN).....	197
A. <i>Trypanasoma spp.</i>	197
B. <i>Leishmania spp.</i>	208
BAB XIII	
FILUM PROTOZOA KELAS SPOROZOA (MALARIA).....	223
A. <i>Plasmodium falciparum</i>	223
B. <i>Plasmodium vivax</i>	230
C. <i>Plamsodium malariae</i>	237
D. <i>Plasmodium ovale</i>	241
E. <i>Plasmodium knowlesi</i>	247

BAB XIV	
FILUM PROTOZOA KELAS SPOROZOA (PROTOZOA	
COCCIDIA OPORTUNISTIK)	255
A. <i>Toxoplasma gondii</i>	255
B. <i>Isospora spp.</i>	265
C. <i>Cryptosporidium spp.</i>	268
BAB XV	
DIAGNOSIS LABORATORIUM PARASIT PENYEBAB	
PENYAKIT PADA MANUSIA	275
DAFTAR PUSTAKA	295
BIODATA PENULIS	321

BAB I

PENGANTAR PARASITOLOGI

Zahara Fadilla, S.Si.,M.Si
STIKes KESOSI, Jakarta

A. Taksonomi Parasit

Taksonomi merupakan ilmu yang mempelajari tentang identifikasi dan tata nama hewan yang sifat hidupnya dalam hal ini sebagai parasit. Menurut (Chatterjee, 2011; Gupte, 2010) ilmu taksonomi digunakan dalam suatu sistem penamaan organisme yang telah disepakati yang disebut sebagai sistem *binomial nomenklatur*, sistem tata nama ini penting untuk menyeragamkan nama suatu organisme dalam satu nama ilmiah (nama internasional). Dalam tata nama sistem binomial nomenklatur, nama ilmiah setiap organisme parasit terdiri atas 2 kata, yaitu:

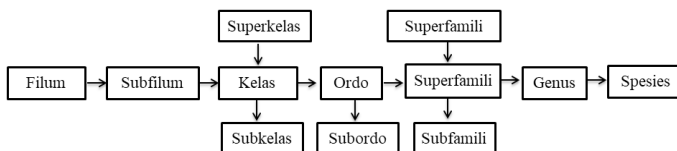
1. Genus (genera): Nama genus merupakan kata pertama dalam nama parasit ditulis dalam bahasa latin, huruf pertama pada genus ditulis dengan huruf kapital (huruf besar) dan dicetak miring (*italic*)
2. Spesies (jenis): nama spesies merupakan kata kedua, ditulis dalam bahasa latin, huruf pertama ditulis dengan huruf kecil. Dan dicetak miring
3. Nama Penemu dan tahun ditemukannya, huruf (A) menunjukkan genus, (B) menunjukkan spesies dan C menunjukkan nama penemu

Contoh: Aedes aegypti atau Aedes aegypti Linnaeus
A B A B C

B. Klasifikasi Parasit

Parasit merupakan organisme yang hidup menumpang pada organisme lain (hospes) dan merugikan karena menyerap nutrisi hospes sebagai sumber makanannya. Parasit dapat dilihat dengan mata telanjang (parasit makroskopis) atau dengan bantuan mikroskop (parasit mikroskopis). Kehidupan parasit sangat bergantung pada hospes sebagai sumber kehidupan, jenis parasit yang merugikan seperti ini merupakan parasit patogen yang dapat menyebabkan infeksi pada tubuh hospes.

Dalam mengklasifikasikan organisme dilakukan sesuai dengan tata nama zoologi (*Zoological Nomenclature*), setiap anggota (organisme) filum ditulis secara sistematis yang mengikuti aturan tata nama *Zoological Nomenclature* tersebut, (Gambar 1). Berikut sistematika penulisan *Zoological Nomenclature*:



Gambar 1. Tata Nama *Zoological nomenclature*

Parasit yang berhubungan dengan kesehatan (medis) menyebabkan hospes yang ditumpanginya terinfeksi penyakit (Chatterjee, 2011; Zeibig, 2013). Berikut ini merupakan klasifikasi parasit dalam 3 kelompok besar (Gambar 1), yaitu:

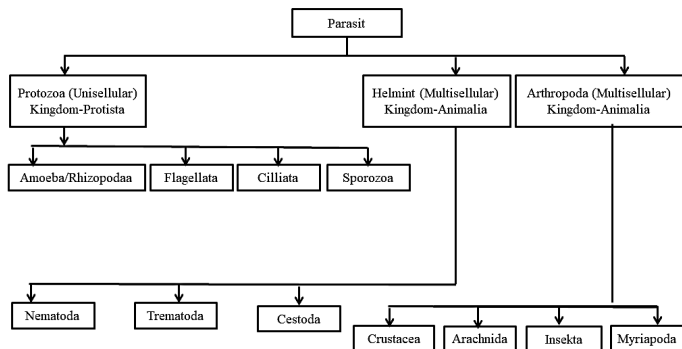
1. Helmintologi (*Filum Platyhelminthes* dan *Nematelminthes*)

Helmintologi merupakan ilmu yang mempelajari kelompok hewan cacing parasit (*helminthes*). *Helminthes* banyak dipelajari pada bidang medis karena spesies dalam kelompok ini dapat menyebabkan infeksi penyakit kecacingan di seluruh dunia. *Helminthes* dalam bidang medis diklasifikasikan menjadi 3 kelompok (Gambar 2), yaitu 1) *Nematoda* yang merupakan kelompok cacing gilig, panjang, tidak bersegmen dan memiliki rongga tubuh; 2) *Trematoda* merupakan kelompok cacing pipih yang menyerupai daun, tidak memiliki rongga tubuh dan bersegmen dan 3) *Cestoda* merupakan kelompok cacing pipih berbentuk seperti pita, bersegmen dan tidak memiliki rongga tubuh. Kelompok cacing tersebut memiliki habitat yang berbeda-beda dalam tubuh hospes (manusia). Kelompok *Nematoda* pada stadium cacing dewasa hidup di saluran pencernaan dan saluran limfe (jaringan subkutan) dan stadium larva yang hidup pada jaringan tubuh hospes. *Helminthes* dari kelompok *trematoda* hidup pada sistem sirkulasi darah, saluran pencernaan, organ hati, paru, dan kulit. Pada kelompok *Cestoda* cacing dewasa menempati saluran pencernaan (usus) dan stadium larva yang hidup pada banyak jaringan lain ditubuh hospes (Sandjaja, 2007).

2. Protozoologi (*Filum Protozoa*)

Protozoologi merupakan ilmu yang mempelajari organisme seluler (*protozoa*). *Protozoa* dalam bidang

medis dikelompokkan berdasarkan alat geraknya, yaitu: Rhizopoda (amoeba) memiliki dengan psedopodia (aliran protoplasmik); Flagellata alat gerak berupa flagel (bulu cambuk); Cilliata alat gerak berupa silia (rambut getar), dan Sporozoa (Gambar 2). Protozoa memiliki 2 bentuk yaitu bentuk kista dan tropozoit, kelompok; 1) Rhizopoda (amoeba) menempati saluran pencernaan (usus), hati dan ada pula jenis ini yang hidup bebas di alam; 2) Flagellata menempati dan menginfeksi saluran pencernaan (usus), darah dan jaringan tubuh lainnya; 3) Cilliata yang terdapat pada saluran pencernaan (usus) dan 4) Protozoa yang banyak menginfeksi usus, jaringan darah dan menyerang jaringan lainnya (Sandjaja, 2007).



Gambar 2. Klasifikasi Parasit

3. Arthropoda (Filum Arthropoda)

Arthropoda termasuk dalam jenis ektoparasit yang bersifat obligat atau fakultatif. Kelompok Arthropoda ini terdiri atas beberapa kelompok yaitu: 1)Insekta

(serangga); 2) Arachnida (kalajengking, laba-laba); 3) Myriapoda (lipan); dan 4) Crustacea. Berbagai jenis Arthropoda ini sebagian besar berperan sebagai vektor penularan penyakit berbagai macam agen infeksius, jenis dari kelompok insekta seperti nyamuk yang merupakan vektor penyakit demam berdarah dengue, filariasis dan malaria. Kelompok Arachnida dapat menyebabkan alergi, iritasi, kegatalan, peradangan dan miasis. Beberapa jenis Arachnida memiliki sifat karnivora (predator) dan dapat menghasilkan racun yang ringan hingga neurotoksin (Hadi & Soviana, 2012). Dalam (Paniker, 2018; Sastry & Bhat K, 2014) dijelaskan parasit diklasifikasikan berdasarkan tempat hidupnya, yaitu:

- a. Endoparasit adalah parasit yang hidup dalam tubuh hospes dan menyebabkan infeksi. Contoh: sebagian besar protozoa dan helminthes termasuk endoparasit
- b. Ektoparasit adalah parasit yang hidup dan menempati permukaan tubuh (luar) tanpa menembus kedalam jaringan tubuh hospes. Contoh *Pediculus humanus capitis*
- c. Parasit Hidup Bebas (*Free Living Parasite*) adalah parasit yang hidup alam tanpa masuk ke dalam tubuh hospes, namun jika masuk ke dalam tubuh hospes dapat menyebabkan infeksi. Contoh: *Naegleria fowleri*

Endoparasit diklasifikasikan kembali berdasarkan cara hidupnya, sebagai berikut:

- a. Parasit Obligat adalah parasit yang tidak bisa hidup tanpa adanya hospes. Contoh *Plasmodium* dan *Toxoplasma*
- b. Parasit Fakultatif adalah parasit yang bisa hidup bebas tanpa memerlukan hospes untuk melengkapi siklus hidupnya contoh: *Naegleria fowleri*
- c. Parasit Insidental adalah parasit yang tidak sengaja ada didalam tubuh hospes yang bukan sebenarnya. Contoh: *Echinococcus granulosus* yang hidup pada Anjing
- d. Parasit Aberrant adalah parasit yang menginfeksi hospes tapi tidak berkembang lebih lanjut. Contoh *Toxocara canis* pada manusia

C. C. Hospes dan Vektor Parasit

Parasit membutuhkan suatu organisme untuk melanjutkan siklus hidupnya, dalam hal ini parasit membutuhkan hospes. Sehingga hospes diartikan sebagai organisme tempat parasit hidup menumpang, ada beberapa jenis hospes yang dibutuhkan parasit (Paniker, 2018; Sastry & Bhat K, 2014), yaitu:

1. Hospes definitif merupakan organisme tempat parasit dewasa hidup dan berkembang secara seksual. Pada banyak kasus penyakit kecacingan, manusia menjadi hospes definitif, berbeda pada penyakit malaria organisme yang menjadi hospes definitif adalah nyamuk *Anopheles* betina.

2. Hospes intermediet (perantara) merupakan organisme tempat parasit berkembangbiak secara aseksual, pada beberapa parasit memerlukan lebih dari satu jenis hospes intermediet. Pada penyakit malaria, manusia berperan sebagai hospes intermediet, pada jenis cacing parasit seperti *Fasciola hepatica* dan *Chloronorchis sinensis* berada ditubuh hospes intermediet pada stadium larva hingga berkembang menjadi stadium yang infeksiif. Jenis hospes intermediet adalah dari jenis siput air, ikan dan tumbuhan air.
3. Hospes reservoir merupakan organisme tempat parasit hidup secara alami, terpelihara secara terus menerus dan menjadi sumber penularan penyakit. Pada cacing *Fasciolopsis buski*, cacing ini terpelihara ada pada tubuh hewan seperti anjing, kelinci, dan babi.
4. Hospes insidental merupakan organisme tempat parasit hidup yang sebenarnya bukan hospes alaminya bukan sebenarnya. Sebagai contoh kista *Echinococcus granulosus* biasanya tidak ditemukan pada manusia.
5. Hospes paratenik merupakan organisme yang mengandung parasit pada stadium infeksiif tanpa menjadi dewasa dan dapat menularkan ke hospes lainnya.

Beberapa jenis parasit yang membutuhkan lebih dari satu jenis organisme yang berfungsi sebagai pembawa agen parasit. Jenis organisme tersebut disebut vektor, dapat diartikan vektor merupakan organisme yang bertindak sebagai pembawa patogen kemudian mentransmisikan penyebab penyakit tersebut (agen infeksi bakteri, virus

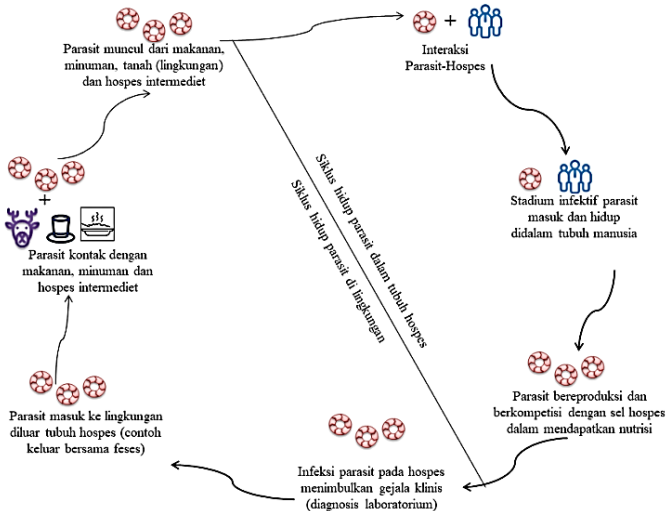
ataupun parasit) dari hospes yang satu ke hospes yang lain. Kebanyakan vektor adalah jenis arthropoda (sebagian besar adalah insekta/serangga). Ada 2 jenis vektor dalam parasitologi, yaitu:

1. Vektor biologis, merupakan vektor tempat parasit tinggal dan mengalami perkembangan, baik perubahan bentuk morfologi dan penambahan jumlah. Jenis vektor biologis terbagi lagi menjadi 3 kelompok yaitu:
 - a. *Propagative Development* (parasit tidak mengalami perubahan siklus, tetapi melakukan multifikasi di dalam tubuh vektor arthropoda). Contoh *Yersinia pestis* pada *rat fleas* (pinjal tikus)
 - b. *Cyclo-development* (Parasit mengalami perubahan siklus dan melakukan multifikasi di dalam tubuh vektor arthropoda. Contoh *Plasmodium* spp. dalam tubuh nyamuk betina *Anopheles* spp. betina)
 - c. *Cyclo-propagative Development* (Bila parasit mengalami perubahan siklus, tetapi tidak melakukan multifikasi di dalam tubuh vektor arthropoda. Contoh parasit mikrofilaria pada nyamuk *Culex* spp.)
2. Vektor mekanis, merupakan vektor tempat parasit yang tidak mengalami perubahan baik dalam hal bentuk, stadium maupun jumlahnya karena umumnya parasit hanya berada pada permukaan tubuh vektor mekanis tidak masuk ke dalam jaringan tubuh vektor. Jenis vektor mekanis adalah berbagai jenis lalat seperti lalat rumah (*Musca domestica*), lalat hijau (*Chrysomya*

megachepala) dan dari jenis kecoak seperti kecoak amerika (*Periplaneta americana*) dan kecoa german (*Blatella germanica*).

D. Siklus Hidup Parasit

Semua jenis parasit memiliki siklus hidup dalam tubuh hospes pada periode waktu tertentu, siklus dalam tubuh hospes terdiri atas pertumbuhan, reproduksi dan transmisi (Rogers, 2020). Ada dua jenis siklus hidup parasit, yaitu siklus hidup sederhana dan siklus hidup kompleks, namun ada tiga kesamaan komponen parasit tersebut, yaitu: Transmisi, bentuk morfologi yang menginfeksi manusia (bentuk infeksi) dan bentuk yang dapat dideteksi dengan diagnosis di laboratorium. Siklus hidup parasit terdiri atas dua fase (Gambar 3) yaitu fase hidup dalam tubuh hospes dan fase hidup dalam lingkungan. Fase pertama merupakan fase hidup dalam tubuh hospes yang menginfeksi manusia hingga menimbulkan gejala klinis dan patologi sehingga pada fase ini dapat dilakukan diagnosis laboratorium. Fase kedua yang berada diluar tubuh hospes (manusia) yaitu berada di lingkungan, bisa mengkontaminasi tanah, makanan, minuman, dan hospes intermediet lainnya (Zeibig, 2013).



Gambar 2. Siklus Hidup Dasar Parasit

Dalam Siklus hidupnya parasit ada yang hanya membutuhkan hospes definitif dan ada pula yang membutuhkan satu atau dua hospes intermediet, menurut (Paniker, 2018; Rogers, 2020) ada dua siklus hidup parasit, yaitu:

1. Siklus langsung (monoxenous): Parasit yang hanya membutuhkan satu jenis hospes dalam menyelesaikan siklus hidupnya. Contoh: *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, *Ascaris lumbricoides* dan *Enterobius vermicularis* hanya membutuhkan hospes manusia
2. Siklus tidak langsung (heteroxenous): Parasit yang membutuhkan dua atau lebih jenis hospes untuk dapat menyelesaikan siklus hidupnya. Contoh: cacing spesies *Schistosoma*, *Taenia saginata*, *Taenia solium*

mempunyai hospes intermediet. Parasit dari jenis protozoa ada spesies *Leishmania* penyebab leishmaniasis yang membutuhkan arthropoda *Sandfly* dan parasit *Plasmodium* penyebab malaria membutuhkan hospes manusia dan vektor dalam hal ini serangga (nyamuk) *Anopheles* betina.

a. Sumber Infeksi Parasit

Sumber infeksi parasit berasal dari berbagai sumber dan berbagai rute. Berikut sumber infeksi parasit (Chatterjee, 2011; Paniker, 2007, 2018):

1) Tanah

Tanah dapat mengandung berbagai bentuk infeksi parasit, seperti Telur berembrio yang terdapat pada tanah, dapat tertelan masuk ke dalam tubuh hospes. Jenis parasit yang telurnya terdapat ditanah adalah telur *Ascaris lumbricoides*. Bentuk Larva filariform (infeksi) yang terdapat pada tanah dapat masuk menembus kulit, contoh pada larva cacing tambang (*Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*) dan *Strongyloides stercoralis*.

2) Air

Air yang terdapat hospes intermediet dan bentuk infeksi protozoa (kista) dapat tertelan ketika meminum air yang terkontaminasi parasit tersebut, *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, dan *Entamoeba coli*. Bentuk infeksi Larva dalam air cacing *Schistosoma*

spp. dalam bentuk serkaria dapat masuk menembus kulit hospes (manusia). Parasit yang hidup bebas pada air dapat masuk ke dalam tubuh saat berenang dalam perairan yang terdapat parasit *Naegleria floweri* melalui rongga nasofaring dan menyebabkan *meningoencephalitis*.

3) Makanan

Parasit yang menginfeksi manusia masuk dan hidup dalam saluran pencernaan melalui makanan. Parasit yang dapat menkontaminasi makanan dan minuman antara lain kista *Entamoeba histolytica*, Telur cacing *Enterobius vermicularis*, dan Ookista *Toxoplasma*. Bahan makanan seperti daging yang kurang matang dapat mengandung larva infeksiif *Trichinella spiralis*, *Taenia saginata* dan *Taenia solium*.

4) Vektor (Arthropoda)

Ada jenis serangga yang bersifat sebagai vektor, yaitu serangga yang menyebarkan parasit saat mengisap darah sehingga berpotensi untuk menyebarkan penyakit. Contoh vektor serangga tersebut seperti nyamuk *Aedes aegypti*, *Culex quinquefasciatus*, *Cimex* spp., *Ctenocephalides felis*, *Reduviidae* (*kising bug*). Beberapa jenis serangga berfungsi sebagai vektor mekanis, yaitu vektor yang membawa parasit pada permukaan tubuhnya seperti lalat

Musca domestica, *Chrysomya megacephala*, dan kecoak *Periplaneta Americana*.

5) Hewan

Hewan domestik dapat menularkan cacing, larva dan kista seperti Sapi (*Taenia saginata*, *Sarcocystis*), babi (*Tenia solium* & *Trichinella spiralis*), Kucing (*Toxoplasma gondhii*), Anjing (*Leishmania*, *hydatid*). Hewan liar dapat menjadi sumber infeksi parasit, seperti Hewan buruan dari hutan dapat mengandung protozoa (*Trypanosoma*), Ikan dapat mengandung larva cacing *Chlonorchis sinensis* dan Fasciolopsis busci, dan hewan Mollusca dapat mengadung larva cacing trematoda.

6) Manusia

Pembawa dan penderita infeksi parasit menularkan dari satu orang ke orang lain secara kongenital dan seksual. Contohnya penularan secara kongenital adalah penularan oleh *Toxoplasma gondhii* saat hamil dan penularan secara seksual oleh *Trichomonas vaginalis*.

7) Autoinfeksi

Autoinfeksi dapat terjadi pada penulran telur cacing *Enterobius vermicularis* saat menelan telur yang terdapat pada jari tangan dan pada cacing *Strongyloides stercoralis* dapat terjadi reinfeksi internal.

b. Cara Infeksi Parasit

Cara infeksi parasit masuk kedalam tubuh hospes ada beberapa cara yaitu:

1) Transmisi Oral

Melalui makanan, air, dan jari tangan yang menelan bentuk infeksi seperti telur berembrio, kista dan larva. Menelan bentuk kista (*Entamoeba histolytica*), bentuk telur berembrio (*Enterobius vermicularis*), bentuk daging yang mengandung larva (*Trichinella spiralis*), dan menelan larva infeksi dari air yang terdapat pada *Cyclops*.

2) Transmisi Kulit (Subkutan)

Parasit dapat masuk kedalam tubuh hospes melalui kulit, seperti pada orang yang tidak menggunakan alas kaki, orang yang berenang/masuk ke dalam air, melalui gigitan dan pengisapan darah oleh serangga (vektor). Jenis parasit yang transmisinya melalui kulit antara lain Cacing tambang (*Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*), *Schistosoma* spp., *Anopheles* spp. (malaria) dan *Culex* spp. (Filariasis).

3) Transmisi Vektor

Transmisi melalui serangga yang disebut sebagai biologis menularkan protozoa, contohnya nyamuk *Anopheles* spp. (*Plasmodium falciparum*), lalat Glosina

palpalis (*Trypanosoma*). Atau dapat melalui vektor mekanis pada Lalat *Musca domestica* menularkan telur cacing dan kista protozoa.

4) Transmisi Vertikal

Melalui transmisi dari ibu ke fetus ketika dalam kandungan, transmisi ini terjadi pada penularan penyakit malaria dan toksoplasma.

5) Transmisi Latrogenik

Melalui proses transfusi darah dan transplantasi organ, transmisi ini terjadi pada penularan penyakit malaria dan toksoplasma.

E. Interaksi Parasit dan Hospes

Interaksi parasit dan hospes terjadi saat parasit hidup menumpang pada tubuh hospes dan mendapatkan nutrisi dari tubuh hospes yang ditempati. Kebanyakan parasit pada bidang medis memiliki hospes spesifik (parasit hanya menginfeksi satu jenis hospes saja atau dapat menginfeksi hospes lain yang memiliki kekerabatan dekat). Hal ini berhubungan dengan adaptasi parasit yang kompleks sehingga bisa mengidentifikasi, menginfeksi dan bertahan hidup dalam tubuh hospes. Sebagai contoh manusia merupakan hospes definitif *Ascaris lumbricoides*, namun cacing ini mampu mengeksploitasi berbagai jenis hospes yang berbeda (Gunn & Pitt, 2013).

1. Jenis interaksi parasit hospes

Menurut (Gunn & Pitt, 2013; Gupte, 2010; Jacobs *et al.*, 2016) hubungan yang terjadi antara parasit dan hospes dapat terjadi dengan beberapa cara, yaitu:

- a. Simbiosis merupakan hubungan erat yang terjadi antara dua organisme yang hidup bersama dengan saling bergantung dan menguntungkan.
- b. Komensalisme merupakan hubungan antara parasit dengan hospes, parasit mendapat keuntungan tanpa merugikan hospes. Contoh: *Entamoeba coli* yang merupakan parasit komensal yang umumnya hidup di usus besar manusia tanpa menyerang mukosa usus dan memakan sel eritrosit hospes.
- c. Mutualisme merupakan hubungan antara parasit dengan hospes, parasit dan hospes sama-sama mendapatkan keuntungan. Hubungan mutualisme ini terjadi pada cacing filariasis *Onchocerca volvulus* dengan bakteri *Wolbachia*, parasit mendapat keuntungan berupa metabolit yang dihasilkan oleh bakteri sedangkan bakteri mendapat keuntungan dengan tersedia habitat untuk kelangsungan hidup bakteri.
- d. Parasitisme: Hubungan antara parasit dengan hospes, parasit mendapat keuntungan sedangkan hospes dirugikan. Sebagian besar parasit protozoa dan helminthes memiliki hubungan parasitisme dengan hospes, contoh Protozoa *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia* merugikan hospes

karena menyerang usus halus hospes sehingga menimbulkan infeksi.

2. Pengaruh parasit pada inang

Hospes sering dirugikan karena keberadaan parasit, keberadaan parasit menyebabkan kerusakan (infeksi) yang terjadi pada tubuh hospes. Faktor yang mempengaruhi timbulnya gejala penyakit pada tubuh inang karena dipengaruhi jumlah parasit, spesies parasit dan kondisi fisiologis inang (Bogitsh et al., 2013). Pengaruh yang ditimbulkan karena adanya interaksi parasit dengan hospes diantara adalah terjadinya

a. Reaksi Jaringan, reaksi jaringan yang terjadi pada tubuh hospes dapat berupa

- 1) Kerusakan Jaringan yang disebabkan parasit diantaranya adalah terjadinya degenerasi parenkimatososa/albuminosa (*cloudy swelling*), degenerasi lemak (*fatty degeneration*), dan nekrosis. Degenerasi parenkimatososa ditandai dengan terjadinya pembengkakan sel dan organ terutama pada sel parenkim otot jantung, hati dan ginjal. Kerusakan jaringan karena degenerasi lemak karena terjadinya akumulasi lemak pada sitoplasma sel terutama sel parenkimatososa seperti sel hepar dan tubulus ginjal (Berata et al., 2015; Bogitsh et al., 2013). Nekrosis terjadi karena adanya kematian sel dan jaringan, seperti pada infeksi larva *Tricinellosis spiralis* yang mengakibatkan

kalsifikasi disekitar sel otot rangka (Bogitsh *et al.*, 2013).

- 2) Perubahan Jaringan pada hospes yang terinfeksi parasit ditandai dengan terjadinya hiperplasia, hipertropi, metaplasia dan neoplasia. Proliferasi yang berlebihan dan tidak terkendali pada infeksi parasit dalam tubuh manusia dapat menyebabkan hiperplasia. Kasus hiperplasia saluran empedu terjadi karena infeksi *Fasciola hepatica* merangsang pembelahan sel epitel yang berlebihan pada saluran empedu dan hiperplasia pada jaringan retikuloendotelial (limpa dan hati) karena infeksi Leishmania. Terjadinya hipertropi pada sel eritrosit dan organ limpa pada penderita malaria yang disebabkan infeksi *Plasmodium vivax*. Kelainan sel seperti metaplasia yang terjadi pada hospes yang mengalami infeksi cacing *Paragonimus westermani*, fibrosis (sirosis hati) karena infeksi *Schistosoma mansoni*, fibrosis hati karena infeksi *Clonorchis sinensis*. (Bogitsh *et al.*, 2013; Gupte, 2010). Pada kasus neoplasia terjadi karena adanya sel yang bersifat abnormal pada jaringan yang mengarah pada sel tumor seperti pada kasus infeksi *Schistosoma haematobium* (Bogitsh *et al.*, 2013).

3) Respon Immunologi

Kerusakan jaringan yang terjadi pada jaringan tubuh hospes dapat terjadi karena adanya respon imunologi hospes. Respon imunitas terhadap parasit tergantung pada faktor inang dan Faktor parasitnya itu sendiri. Faktor inang tergantung pada status imun, genetik, usia, penyakit yang mendasari, status gizi dan mekanisme pertahanan hospes. Faktor parasit dipengaruhi ukuran, rute masuk ke dalam tubuh, frekuensi infeksi, dan mekanisme kekebalan parasit (Sastry & Bhat K, 2014). Respon imun karena infeksi parasit dapat berupa imunitas nonspesifik yang merupakan respon imun bawaan, pertahanan yang dilakukan berupa fisik dan kimiawi diantaranya adalah mekanisme fagositosis (dilakukan sel makrofag, neutrofil, sel polimorf nuklear dan sel *natural killer* (NK). Kebanyakan pertahanan dilakukan dengan adanya aktivasi sel Th2 yang mengaktivasi IgE dan sel eosinofil. Kerusakan jaringan yang terjadi pada jaringan tubuh hospes dapat terjadi karena adanya respon imunologi hospes, seperti terjadinya sindrom nefrotik karena infeksi *Plasmodium malariae* dan *Cercaria dermatitis* karena penetrasi serkaria *Schistosoma* pada kulit hospes (Gupte, 2010).

F. Glosarium

Taksonomi	ilmu yang mempelajari tentang identifikasi dan tata nama hewan yang sifat hidupnya dalam hal ini sebagai parasit.
Parasit	Organisme yang hidup menumpang pada organisme lain (hospes) dan merugikan karena menyerap nutrisi hospes sebagai sumber makanannya
Endoparasit	Parasit yang hidup dalam tubuh hospes dan menyebabkan infeksi
Ektoparasit	Parasit yang hidup dan menempati permukaan tubuh (luar) tanpa menembus kedalam jaringan tubuh hospes.
Hospes	organisme tempat parasit hidup menumpang
Vektor	Arthropoda yang bertindak sebagai penular patogen penyebab penyakit
Helminthes	Organisme multiseluler berupa cacing
Protozoa	Kelompok organisme uniseluler
Atrthropoda	Kelompok organisme multiseluler yang terdiri dari Insekta, Arachnida, Myriapoda; dan Crustacea yang bertindak sebagai penular penyakit
Siklus Hidup	periode waktu tertentu (siklus) dalam tubuh hospes terdiri atas pertumbuhan, reproduksi dan transmisi

BAB II

FILUM NEMATHELMINTHES (NEMATODA INTESTINAL)

Lilis Puspa Friliansari, S.Si., M.Kes
Universitas Jenderal Achmad Yani Cimahi

A. *Ascaris lumbricoides* (=cacing gelang)

1. Habitat

Ascaris lumbricoides memiliki habitat di usus halus manusia, dimana manusia merupakan hospes definitif (utama) dan tidak membutuhkan hospes perantara. Penyakit yang disebabkan cacing ini disebut askariasis (Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviaستی Aulia R 2015; Onggowaluyo J.S 2002).

2. Distribusi Geografis

Pola distribusi geografis *Ascaris lumbricoides* yaitu bersifat kosmopolitan, terutama di daerah tropis dengan udara lembab dan sangat erat kaitannya dengan kondisi hygiene dan sanitasi (Natadisastra D and Agoes Ridad 2009).

Di Indonesia prevalensi askariasis cukup tinggi terutama pada anak-anak terutama pada usia 5 – 9 tahun. Kurangnya kesadaran bahwa penggunaan jamban keluarga dapat mendukung penyebaran askariasis. Telur cacing ini banyak dijumpai di tanah liat pada suhu 25-30°C, di

Indonesia frekuensinya 60-90% (Noviastuti Aulia R 2015; Onggawaluyo J.S 2002).

3. Morfologi

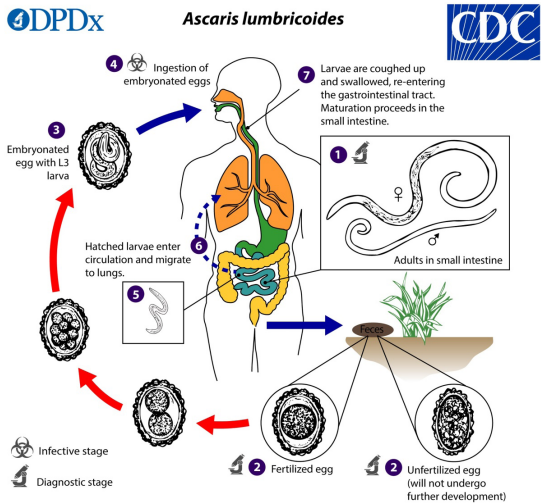
Ukuran cacing ini paling besar dibandingkan dengan nematoda usus lainnya. Bentuk tubuhnya bulat dan memanjang, ukuran betina 20-35 cm, dan jantan 15-31 cm. Cacing jantan di ujung posterior berbentuk lancip dan melengkung ke arah perut (ventral), dilengkapi dengan papila kecil dan dua spikulum berukuran 2 mm, cacing betina bagian posteriornya membulat dan lurus. Pada bagian sepertiga anterior memiliki cincin kopulasi. Cacing jantan dan betina berwarna putih sampai kecoklatan dan ditutupi kutikula. Cacing betina dalam sehari dapat menghasilkan telur 200.000 butir dan berlangsung selama hidupnya, kira-kira 6 – 12 bulan (Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviastuti Aulia R 2015; Onggawaluyo J.S 2002).

4. Transmisi dan Siklus Hidup

Ada empat jenis telur yang dikeluarkan oleh cacing betina yaitu dibuahi, tidak dibuahi, berembrio dan dekortikasi. Telur berembrio menjadi infeksiif setelah \pm 3 minggu di dalam tanah dan ketika tertelan oleh manusia, menetas di usus halus untuk melepaskan larva. Larva kemudian menyerang dinding usus halus melalui pembuluh darah sampai di jantung dan paru-paru. Dibutuhkan \pm 2 bulan dari menelan telur matang (embrio) menjadi cacing dewasa (Centre for Disease Control and Prevention 2019a;

Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviaستی Aulia R 2015; Onggawaluyo J.S 2002).

Telur cacing matang di tanah dalam 2-3 minggu. Telur yang matang (bentuk infeksi) ini dapat bertahan lama di tanah dan dapat menyebabkan infeksi kapan saja jika tertelan (melalui makanan atau minuman). Cara penulatan yang paling efektif adalah melalui media tanah (*soil transmitted helminths*) (Centre for Disease Control and Prevention 2019a; Noviaستی Aulia R 2015; Onggawaluyo J.S 2002).



Gambar 2.1. Siklus Hidup *Ascaris lumbricoides* (Centre for Disease Control and Prevention 2019a)

5. Patogenesis

Gejala klinis tergantung pada beberapa faktor, antara lain tingkat keparahan infeksi, kondisi umum penderita, daya tahan tubuh penderita, dan kerentanan penderita terhadap

infeksi cacing. Pada infeksi normal, pasien mengandung 10-20 cacing, seringkali hospes tidak merasakan gejalanya, baru diketahui setelah pemeriksaan feses rutin atau karena cacing dewasa keluar bersama feses. Gejala klinis askariasis dapat disebabkan oleh larva dewasa atau stadium larva. Cacing dewasa yang hidup di antara lipatan mukosa usus halus dapat menyebabkan iritasi yang berujung pada rasa tidak nyaman pada perut berupa mual dan nyeri perut yang tidak dapat dijelaskan penyebabnya. Terkadang karena kontraksi usus (regurgitasi), cacing dewasa bermigrasi ke mulut dan keluar melalui mulut atau hidung. Kadang-kadang memasuki tuba eustachius atau terisap ke dalam bronkus (Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviasuti Aulia R 2015; Onggowaluyo J.S 2002).

Jika terjadi invasi ke appendix, ductus choledochus ataupun ampulla Vateri dapat menimbulkan appendisitis, cholelitis atau pancreatitis hemoragik.(Natadisastra D and Agoes Ridad 2009)

Dinding usus dapat ditembus oleh cacing dewasa dan menyebabkan peritonitis. Jika dibiarkan, cacing akan keluar melalui dinding perut. Pada anak-anak biasanya masuk melalui umbilicus (pusar), sedangkan pada orang dewasa melalui daerah selangkangan (inguinal). Migrasi cacing dewasa ini disebut *erratic migration* yang disebabkan oleh beberapa faktor seperti demam yang disebabkan oleh penyakit lain atau obat-obatan tertentu yang mengancam kelangsungan hidup cacing tersebut. (Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviasuti Aulia R 2015; Onggowaluyo J.S 2002)

Pada jumlah banyak dan berkelompok cacing dewasa mampu menyumbat rongga usus, awalnya sumbatan sebagian, akhirnya sumbatan total. Cacing dewasa, baik hidup maupun mati, dapat menghasilkan zat yang dapat menjadi racun bagi tubuh hospesnya. Pada orang yang sensitif, zat ini dapat menyebabkan gejala keracunan seperti pembengkakan (oedema) wajah, gatal-gatal, susah tidur, kehilangan nafsu makan, penurunan berat badan. (Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviastruti Aulia R 2015; Onggowaluyo J.S 2002)

Stadium larva, bermigrasi ke paru-paru, dapat menyebabkan proliferasi sel eosinofilik (eosinofil), pada orang yang rentan menyebabkan manifestasi alergi seperti urtikaria, gejala infiltrasi paru, serangan asma dan pembengkakan bibir. (Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviastruti Aulia R 2015; Onggowaluyo J.S 2002)

Sindrom Löffler dan eosinofilia tropis biasanya disebabkan oleh migrasi larva *A. lumbricoides*. Sindrom Löffler adalah kumpulan dari tiga gejala, yaitu pneumonia (ascaris) dengan gejala batuk, peningkatan eosinofil, dan rontgen dada yang menunjukkan bintik putih sementara. (Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviastruti Aulia R 2015; Onggowaluyo J.S 2002)

Larva cacing juga dapat berpindah ke tempat lain dan menyebabkan endoftalmitis, meningitis, ensefalitis. Kejadian di atas disebabkan oleh efek langsung, baik pada cacing dewasa maupun larvanya. Efek tidak langsung juga dapat terjadi ketika cacing dewasa juga menempel pada mikroorganisme lain seperti bakteri selama migrasi

sehingga menyebabkan abses di tempat tinggal cacing atau larva dewasa itu berada.(Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviasuti Aulia R 2015; Onggowaluyo J.S 2002)

Setiap 20 cacing dewasa dapat menghabiskan 2,8 gram karbohidrat dan 0,7 gram protein setiap hari, sehingga sering muncul pembengkakan perut (perut buncit), pucat, lesu, rambut merah jarang dan tubuh kurus, terutama pada anak-anak, terutama jika anak tersebut sebelumnya menderita gizi buruk. Gambaran ini disebabkan kekurangan gizi, yang juga dapat menyebabkan anemia. (Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviasuti Aulia R 2015; Onggowaluyo J.S 2002)

6. Pencegahan Infeksi Parasit

Pencegahan askariasis ditujukan untuk memutuskan salah satu mata rantai dari siklus hidup *Ascaris lumbricoides*, antara lain dengan melakukan pengobatan penderita askariasis, dimaksudkan untuk menghilangkan sumber infeksi; pendidikan kesehatan terutama mengenai kebersihan makanan dan pembuangan tinja manusia; dianjurkan agar buang air besar tidak pada sembarangan tempat serta mencuci tangan sebelum makan, memasak makanan, sayuran, dan air dengan baik. Air minum jarang merupakan sumber infeksi ascariasis.(Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviasuti Aulia R 2015; Onggowaluyo J.S 2002)

B. *Ancylostoma duodenale* dan *Necator americanus* (= cacing tambang)

1. Habitat

Hosepes definitif kedua spesies cacing ini adalah manusia. Tempat hidupnya di dalam usus halus manusia, terutama di daerah jejunum, sedangkan pada infeksi berat dapat tersebar sampai ke kolon dan duodenum. Penyakit yang disebabkan oleh cacing *Necator americanus* disebut nekatoriasis dan ankilostomiasis disebabkan oleh cacing *Ancylostoma duodenale* (Centre for Disease Control and Prevention 2019c; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviasuti Aulia R 2015; Onggowaluyo J.S 2002)

2. Distribusi Geografis

Penyebaran penyakit ini kosmopolitan. Di Indonesia, kejadian nekatoriasis dan ankilostomiasis cukup tinggi. Kasus yang sering terjadi di daerah pedesaan banyak menjangkiti pekerja perkebunan yang bersentuhan langsung dengan tanah.(Centre for Disease Control and Prevention 2019c; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviasuti Aulia R 2015; Onggowaluyo J.S 2002)

3. Morfologi

Kedua spesies cacing tambang memiliki morfologi yang mirip, perbedaannya adalah bentuknya yang khas terutama pada cacing betina, pada *Necator americanus* menyerupai huruf "S", sedangkan pada *Ancylostoma duodenale* menyerupai huruf "C". Cacing dewasa yang masih hidup berwarna putih keabu-abuan hingga kemerahan.(Centre for Disease Control and Prevention

2019c; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviasuti Aulia R 2015; Onggowaluyo J.S 2002)

Cacing tambang dapat diidentifikasi dengan membedakan bagian-bagian tubuh cacing antara lain memiliki *buccal capsule* (rongga mulut) di bagian depan (anterior), sedangkan cacing jantan di ujung belakang (posterior) memiliki bursa kopulasi, selaput lebar dan bening yang berfungsi menahan cacing betina saat kawin. Pada kloaka memiliki dua duri (spikula) yang juga dapat membedakan spesies cacing tambang.(Centre for Disease Control and Prevention 2019c; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviasuti Aulia R 2015; Onggowaluyo J.S 2002)

Cacing jantan *Necator americanus* berukuran 7-9mm x 0,3mm, memiliki bursa kopulasi bulat dengan dua dorsal rays bercabang. Dua spikula diperoleh, letaknya berdampingan dan ujungnya saling berkait. Cacing betina, ukuran 9-11 mm x 0,4 mm, tanpa spina kaudal di ujung posterior, vulva di bagian anterior terletak kira-kira di tengah tubuh. Cacing *Necator americanus* memiliki rongga mulut yang sempit, sepasang benda pemotong berbentuk bulan sabit pada dinding ventral, sedangkan sepasang lainnya kurang menonjol pada dinding dorsal.(Centre for Disease Control and Prevention 2019c; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviasuti Aulia R 2015; Onggowaluyo J.S 2002)

Cacing jantan *Ancylostoma duodenale* berukuran 8-11 mm x 0,5 mm, kantung sanggama selebar payung dengan sinar punggung, bercabang di ujungnya, dua bulir terpisah,

dan ujungnya runcing. Cacing betina berukuran 10-13 mm x 0,6 mm, ujung belakang terdapat sengat, vulva terletak di bagian belakang tubuh. *Ancylostoma duodenale* memiliki kapsul pipi yang lebih besar dari *Necator americanus*, dua pasang gigi cakram ventral segitiga, dan satu pasang gigi dorsal posterior. (Centre for Disease Control and Prevention 2019c; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviaستی Aulia R 2015; Onggawaluyo J.S 2002)

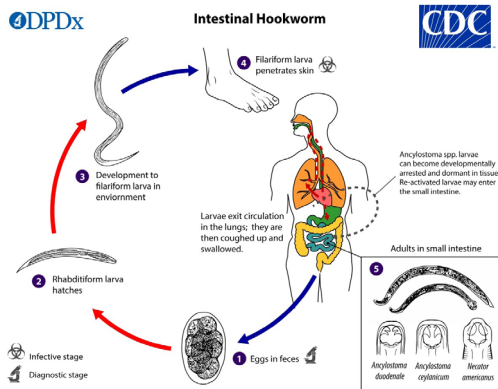
Telurnya berukuran 40 x 60 mikron, berbentuk lonjong (oval) dan tidak berwarna. Dinding luar dibatasi oleh lapisan halus kuning telur (vitelline), antara sel telur dan dinding telur terdapat ruang bening dan transparan. Telur yang baru keluar bersama feses memiliki telur yang terbagi menjadi 2, 4 dan 8 sel. Bentuk telur *Necator americanus* tidak dapat dibedakan dengan *Ancylostoma duodenale*. *Necator americanus* betina menghasilkan sekitar 9.000-10.000 telur per hari, sedangkan *Ancylostoma duodenale* menghasilkan 10.000-20.000 telur. (Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Onggawaluyo J.S 2002) (Centre for Disease Control and Prevention 2019c; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviaستی Aulia R 2015; Onggawaluyo J.S 2002)

4. Transmisi dan Siklus Hidup

Pada waktu 1-1,5 hari telur-telur cacing tambang ini menetas di luar tubuh manusia (keluar bersama feses) dan melepaskan larva rhabditiform yang panjangnya 250 mikron. Setelah 3 hari, larva rhabditiform berkembang menjadi larva filariform (bentuk infeksi), panjang larva ini

500 mikron, rongga mulut tertutup, dan kerongkongan terletak di bagian depan tubuh. Larva filariform dapat bertahan hidup di dalam tanah selama 7-8 minggu. Larva ini menginfeksi manusia dengan menembus (penetrasi) kulit biasanya pada sela antara 2 jari kaki, melalui folikel rambut, pori-pori kulit atau tertelan. (Centre for Disease Control and Prevention 2019c; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Onggowaluyo J.S 2002)

Siklus hidup cacing ini dimulai dengan larva berserabut menembus kulit manusia kemudian masuk ke dalam kapiler darah satu per satu, yang selanjutnya menuju ke jantung kanan, paru-paru, bronkus, trakea, laring dan usus halus hingga menjadi dewasa. (Centre for Disease Control and Prevention 2019c; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviaستی Aulia R 2015; Onggowaluyo J.S 2002)



Gambar 2.2. Siklus Hidup Cacing Tambang (*Necator americanus* dan *Ancylostoma duodenale*) (Centre for Disease Control and Prevention 2019c)

5. Patogenesis

Infeksi nekatoriasis dan ankilostomiasis terutama ditimbulkan oleh larva dan cacing dewasa. Infeksi ini biasanya bersifat kronis (menahun). Gejala awal yang muncul setelah larva menembus kulit adalah gatal (urtikaria). Ketika larva menyerang kulit dalam jumlah banyak, rasa gatal menjadi lebih parah dan dapat menyebabkan infeksi sekunder. Menggaruk dapat menyebabkan lesi melepuh dan terbuka. Karena banyaknya larva yang menembus kulit, lesi bisa menyebar, fenomena ini disebut *ground itch* atau *dew itch*. Larva yang masuk ke dalam paru-paru melalui aliran darah dapat menyebabkan pneumonia yang gejalanya tergantung dari jumlah larva yang masuk ke dalam paru-paru. (Centre for Disease Control and Prevention 2019c; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviasuti Aulia R 2015; Onggowaluyo J.S 2002)

Gejala klinis yang ditimbulkan oleh cacing dewasa dapat berupa nekrosis jaringan usus, akibat gigitan cacing dewasa yang menginfeksi dan merusak mukosa usus. Penderita juga mengalami gangguan gizi, sehingga kehilangan banyak karbohidrat, lemak, dan protein. Selain itu, banyak zat besi (Fe) yang hilang, yang mengakibatkan penderita menderita malnutrisi. Akibat infeksi ini, penderita kehilangan banyak darah, karena terhisap langsung oleh cacing dewasa. Bekas gigitan cacing dewasa juga menyebabkan pendarahan terus menerus, karena cacing mengeluarkan zat antikoagulan saat menggigit. Setiap *Necator americanus* dapat menghilangkan 0,05 hingga 0,1 cc darah per hari, sedangkan *Ancylostoma duodenale*

dapat menghilangkan 0,08 hingga 0,34 cc per hari. Akibat kekurangan darah ini, mereka yang terkena anemia hipokromik mikrositik dan akibatnya daya tahan tubuh dan kapasitas kerja berkurang. Pada infeksi berat dengan jumlah cacing yang banyak, timbul lemas, mual, nyeri perut, lesu, pucat dan diare serta feses berwarna merah kehitaman, Hb dapat turun hingga 2gr %, penderita merasa sesak nafas, lemas dan pusing kepala saat bekerja. Ada perubahan pada jantung, yang menderita hipertropi, adanya bising katup dan denyut nadi yang cepat. Situasi seperti itu dapat menyebabkan gagal jantung. Apabila infeksi ini terjadi pada anak-anak, gejalanya menghebat yang dapat menimbulkan keterbelakangan fisik dan mental serta dapat menimbulkan kematian.(Centre for Disease Control and Prevention 2019c; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviastruti Aulia R 2015)

6. Pencegahan Infeksi Parasit

Pencegahan dapat dilakukan dengan menghindari defekasi sembarangan dan pemakaian alas kaki (sandal/ sepatu).(Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviastruti Aulia R 2015; Onggawaluyo J.S 2002)

C. *Strongyloides stercoralis* dan *Trichuris trichiura*

1. *Strongyloides stercoralis*

a. Habitat

Manusia adalah hospes utama dan juga terdapat pada anjing dan kucing (sebagai hospes reservoir). Cacing betina terdapat di mukosa duodenum dan jejunum

proksimal. Jarang diamati pada pilorus distal, saluran empedu umum, kantung empedu dan paru-paru. Penyakit ini disebut strongyloidiasi, strongyloidosis atau diare Chorcin China.(Centre for Disease Control and Prevention 2019d; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviaстuti Aulia R 2015)

b. Distribusi Geografis

Pola distribusi *Strongyloides stercoralis* yaitu bersifat kosmopolitan, teruma di daerah tropik dan subtropik. (Centre for Disease Control and Prevention 2019d; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviaстuti Aulia R 2015)

c. Morfologi

Ukuran cacing dewasa betina yang hidup bebas berkisar 1 mm x 50 mikron, memiliki kerongkongan (esofagus) berbentuk oval/lonjong, bulbus esophagus pada posterior (bagian belakang), ekor lurus runcing, vulva terletak di dekat bagian tengah tubuh dan merupakan ujung dari uterus bagian posterior. Cacing jantan, ukuran 700 x 45 mikron, ekor melengkung ke depan dengan dua spikula kecil berwarna coklat, esofagus lonjong yang dilengkapi bulbus esofagus. (Centre for Disease Control and Prevention 2019d; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviaстuti Aulia R 2015)

Ukuran Cacing dewasa betina sebagai parasit berkisar 2,2 mm x 50 mikron, dengan kerongkongan (esofagus) silinder yang terletak di sepanjang tubuh/

arah memanjang, vulva pada bagian posterior dan midbody tripartite (tiga bagian tengah tubuh). Cacing jantan tidak pernah ditemukan, diduga setelah kawin, cacing jantan tetap berada di trakea. (Centre for Disease Control and Prevention 2019d; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviasuti Aulia R 2015)

Setelah pemberian obat pencahar telur *Strongiloides stercolaris* biasanya dapat ditemukan dalam tinja atau terjadi sehubungan dengan diare yang parah. Bentuk telur *Strongiloides stercolaris* seperti telur cacing tambang, berbentuk lonjong dengan ukuran berkisar (50-60) x (30-35) mikron, ber dinding tipis, di dalamnya terdapat embrio. (Centre for Disease Control and Prevention 2019d; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviasuti Aulia R 2015)

Bentuk larva *Strongiloides stercolaris* sama seperti cacing tambang yaitu larva rhabditiform yang berukuran (200-300) x (14-16) micron, memiliki esofagus (kerongkongan) dan bulbus esofagus yang mengisi 4 bagian depan (anterior) tubuhnya. Larva rhabditiform ini banyak ditemukan pada feses. Larva filariform adalah stadium bentuk infektifnya dari *Strongiloides stercolaris*, lebih panjang dan lebih tipis dari larva rhabditiform, ukurannya berkisar (350-450) x (30-35) mikron, dengan esofagus panjang memanjang hingga ke depan tubuh (anterior) tetapi tanpa bulbus esofagus. (Centre for Disease Control and Prevention 2019d; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviasuti Aulia R 2015)

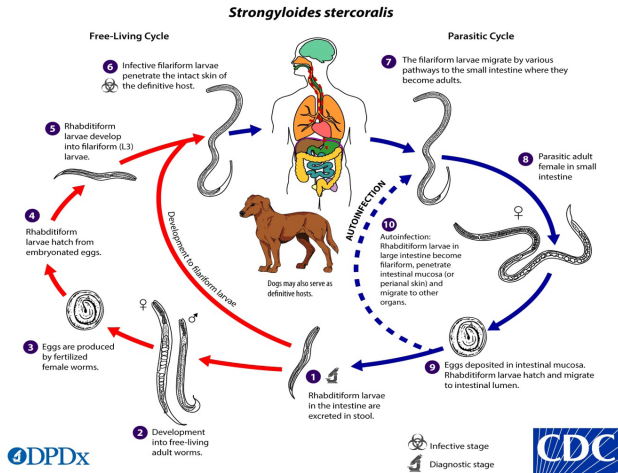
d. Transmisi dan Siklus Hidup

Cacing jantan membuahi cacing betina terjadi di dalam bronkus atau trakea, tetapi ada yang menyatakan bahwa *Strongyloides stercoralis* betina bersifat partenogenetik, artinya berkembang biak dengan mengembangkan telur yang tidak dibuahi. Cacing betina yang subur menembus mukosa usus dan menempati kelenjar Lieberkühn. Cacing bertelur di kelenjar, setelah itu telur menetas dan larva rhabditiform dilepaskan, yang menembus rongga usus dan keluar bersama tinja. Dalam perkembangan selanjutnya ditemukan tiga jenis siklus hidup, yaitu ;

- 1) *Siklus langsung*, pada siklus langsung sama dengan siklus hidup cacing tambang, setelah 2-3 hari larva yang berada di dalam tanah akan berubah menjadi larva filariform dalam bentuk infeksi. Saat larva menyentuh kulit manusia, mereka menembus kulit, memasuki kapiler darah dan berjalan bersama aliran darah. Perjalanan selanjutnya sama seperti cacing tambang, yang akhirnya tertelan di usus kecil (halus). Waktu yang dibutuhkan dari penetrasi larva filariform melalui kulit hospes sampai ditemukannya larva rhabditiform di dalam feses adalah 2-3 minggu. (Centre for Disease Control and Prevention 2019d; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviasuti Aulia R 2015)
- 2) *Siklus tidak langsung (siklus bebas)*, dalam sirkulasi tidak langsung/bebas, larva rhabditiform yang

keluar bersama feses di tanah berubah menjadi cacing jantan dan betina dewasa. Setelah kawin, cacing betina bertelur, setelah itu telur menetas dan melepaskan larva rhabditiform, setelah itu terjadi salah satu perkembangan berikut. Ada yang mengulangi siklus bebas cacing jantan dan betina seperti di atas. Sebagian larva rhabditiform berubah menjadi larva filariform. Larva ini menembus kulit hospes dan langsung masuk ke sirkulasi seperti dijelaskan di atas. (Centre for Disease Control and Prevention 2019a; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviaстuti Aulia R 2015)

- 3) hiperinfeksi dan autoinfeksi, larva rhabditiform yang terletak di lumen usus menuju anus berubah menjadi larva filariform yang masuk ke tubuh hospes dengan menembus mukosa kolon. Hiperinfeksi internal atau autoinfeksi terjadi ketika larva filariform menginvasi mukosa kolon sebelum mencapai anus, sedangkan autoinfeksi eksternal atau autoinfeksi terjadi ketika larva filariform melewati anus dan menembus membran perianal. Baik hiperinfeksi dan autoinfeksi sama-sama memasuki kapiler/pembuluh darah, kemudian masuk siklus langsung, sehingga infestasi cacing ini dapat berlanjut seumur hidup pada hospesnya. (Centre for Disease Control and Prevention 2019d; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviaстuti Aulia R 2015)



Gambar 2.3. Siklus Hidup *Strongyloides stercoralis*
(Centre for Disease Control and Prevention 2019d)

e. Patogenesis

Infeksi ringan biasanya tidak memiliki gejala, sedangkan pada infeksi sedang cacing betina dewasa yang hidup di lapisan duodenum akan menimbulkan rasa panas/terbakar, menusuk-nusuk di daerah epigastrium disertai mual muntah, diare bergantian dengan sembelit. Terakhir, pada infeksi berat dan kronis yang menyebabkan penurunan berat badan, anemia, disentri kronis, dan demam ringan yang disebabkan oleh infeksi bakteri sekunder ke dalam lesi usus. Infeksi berat dengan infeksi sekunder bisa berakibat fatal karena cacing betina hampir seluruhnya berada di epitel usus, menutupi daerah perut hingga usus besar bagian distal. (Centre for Disease Control and

Prevention 2019d; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviaستی Aulia R 2015)

Sindrom hiperinfeksi. Autoinfeksi mungkin merupakan mekanisme dari infeksi jangka panjang yang bertahan/menetap selama bertahun-tahun setelah seseorang meninggalkan daerah endemi. Parasit dan hospesnya berada dalam keadaan seimbang, sehingga tidak terjadi kerusakan serius. Jika karena alasan tertentu keseimbangan ini terganggu dan status kekebalan penderita melemah, infeksinya menyebar dengan peningkatan produksi larva dan larva ditemukan di setiap jaringan tubuh. Beberapa penyakit merupakan faktor predisposisi sindrom hiperinfeksi pada manusia, salah satunya adalah peningkatan penggunaan obat immunosupresif. (Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviaستی Aulia R 2015)

Penderita dapat mengalami kerusakan jaringan yang disebabkan oleh migrasi larva dan juga dapat meninggal karena sepsis, terutama disebabkan oleh flora usus. Penyebab lain yang dapat menyebabkan kematian adalah peritonitis, kerusakan otak dan gagal napas. (Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviaستی Aulia R 2015)

f. Pencegahan Infeksi Parasit

Menghindari terjadinya konstipasi serta memperhatikan kebersihan daerah sekitar anus akan dapat mencegah terjadinya autoinfeksi. (Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviaستی Aulia R 2015)

2. **Trichuris trichiura (=cacing cambuk)**

a. Habitat

Hospes definitif cacing ini adalah manusia dan sering ditemukan bersama dengan *Ascaris lumbricoides*. Cacing dewasa hidup di usus besar, khususnya sekum dan usus besar. Kadang ditemukan di apendiks dan ileum bagian distal. Penyakit yang disebabkan oleh cacing ini disebut trikuriasis. (Centre for Disease Control and Prevention 2017b; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviasuti Aulia R 2015; Onggawaluyo J.S 2002)

b. Distribusi Geografis

Pola sebaran geografis *T. trichiura* sama dengan *A. lumbricoides* yaitu bersifat kosmopolitan, sehingga cacing ini sering ditemukan bersama pada hospes yang sama. Frekuensinya di Indonesia tinggi. Infeksi tertinggi terjadi pada anak-anak. (Centre for Disease Control and Prevention 2017b; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviasuti Aulia R 2015; Onggawaluyo J.S 2002)

c. Morfologi

Cacing betina panjangnya 35-50 mm sedangkan jantan panjangnya 30-45 mm. Parasit ini sering disebut cacing cambuk karena bagian depan (kepala) panjang dan sangat halus, bagian belakang (ekor) lebih tebal. Kepala cacing melintasi/menembus mukosa usus, menyebabkan penderitanya sering mengalami pendarahan. (Centre for Disease Control and Prevention 2017b; Natadisastra D and Agoes

Ridad 2009; Noviaستی Aulia R 2015; Onggawaluyo J.S 2002)

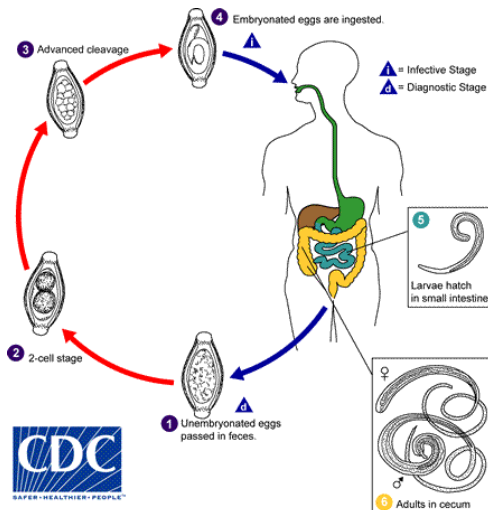
Telur cacing, berukuran 50 x 25 mikron, berbentuk seperti tempayan atau tong ("*barrel shape*"), terdapat operkulum di kedua ujungnya dan tampak transparan/jernih yang menonjol. Dinding telurnya berlapis dua, dinding luarnya berwarna kuning atau kecoklatan dan bagian dalamnya transparan. Cacing betina sehari dapat menghasilkan 3.000 - 4.000 telur. (Centre for Disease Control and Prevention 2017b; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviaستی Aulia R 2015; Onggawaluyo J.S 2002)

d. Transmisi dan Siklus Hidup

Telur yang dikeluarkan melalui tinja saat belum matang (belum pecah) tidak menular. Telur seperti itu harus matang di tanah selama 3-6 minggu, sampai terbentuk telur infeksi (bentuk infeksi) yang berisi embrio di dalamnya. Dengan demikian, cacing ini termasuk "*Soil Transmitted Helminths*" di mana tanah berperan dalam pematangan telur. (Centre for Disease Control and Prevention 2017b; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviaستی Aulia R 2015; Onggawaluyo J.S 2002)

Manusia menjadi terinfeksi ketika telur infeksi tertelan. Selain itu, di bagian proksimal usus halus, telur menetas, larva muncul dan menetap selama 3-10 hari. Saat dewasa, cacing menetap di usus besar dan menetap di sana selama beberapa tahun. Jelas bahwa larva tidak bermigrasi ke paru-paru dalam sirkulasi darah (tidak mempunyai siklus paru). Waktu

dari menelan telur infeksius hingga menjadi cacing betina adalah 30-90 hari. Seperti *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura* memiliki siklus hidup langsung karena keduanya tidak membutuhkan inang perantara. (Centre for Disease Control and Prevention 2017b; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviasuti Aulia R 2015; Onggawaluyo J.S 2002)



Gambar 2.4. Siklus Hidup *Trichuris trichiura* (Centre for Disease Control and Prevention 2017b)

e. Patogenesis

Kelainan patologi yang disebabkan oleh cacing ini, terutama disebabkan oleh cacing dewasa. Mukosa usus rusak secara mekanis dan terjadi reaksi alergi. Anak usia 1 – 5 tahun paling sering diserang, infeksi ringan biasanya tanpa gejala, ditemukan secara tidak sengaja pada waktu pemeriksaan tinja rutin. Infeksi

berat (hiperinfeksi) terjadi terutama pada anak-anak. Pada kondisi ini, cacing tersebar diseluruh kolon (usus besar) dan rektum. Cacing di lapisan rektum menyebabkan prolaps akibat sering mengedan pada waktu defekasi. Cacing ini menyebabkan pendarahan di tempat perlekatan, menyebabkan anemia pada mereka yang terkena. Hiperinfeksi terjadi secara kronis. Gejala lain termasuk disentri dan penurunan berat badan. (Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviaستی Aulia R 2015; Onggawaluyo J.S 2002)

Secara klinis, anemia hipokromik terjadi pada infeksi yang sudah lama. Anemia disebabkan oleh kekurangan gizi dan kehilangan darah karena kolon yang rapuh dan cacing menghisap darah. (Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Noviaستی Aulia R 2015; Onggawaluyo J.S 2002)

f. Pencegahan Infeksi Parasit

Di daerah hiperendemik, laju infeksi dapat dicegah dengan pengobatan, pembuatan sarana mandi, cuci dan kakus sehat dan teratur, penyuluhan pendidikan tentang higiene dan sanitasi pada masyarakat. (Noviaستی Aulia R 2015; Onggawaluyo J.S 2002)

D. *Enterobius vermicularis* dan *Trichinella spiralis*

1. *Enterobius vermicularis* (*Oxyuris vermicularis* = cacing keremi)

a. Habitat

Manusia adalah satu-satunya hospes definitif cacing ini. Cacing dewasa hidup di sekum dan sekitar

apendiks. Penyakit yang disebabkan cacing ini disebut enterobiasis atau oksiuriasis. (Centre for Disease Control and Prevention 2019b; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Onggowaluyo J.S 2002; Ratimanjari N G and Hana Yolanda 2019)

b. Distribusi Geografis

Penyebaran *Enterobius vermicularis* tergolong paling luas dibandingkan dengan Nematoda usus lainnya (bersifat kosmopolitan). Penularan sering terjadi pada satu keluarga, rumah yatim piatu, asrama dan lain-lain. (Centre for Disease Control and Prevention 2019b; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Onggowaluyo J.S 2002; Ratimanjari N G and Hana Yolanda 2019)

c. Morfologi

Cacing betina memiliki panjang 8-13 mm dan lebar 0,3-0,5 mm. sedangkan cacing jantan memiliki panjang 2-5 mm dan lebar 0,1-0,2 mm. Warna cacingnya putih. Di bagian depan leher terdapat kutikula lebar yang disebut alae. Ekor cacing betina runcing seperti duri, sedangkan ekor cacing jantan melingkar/menggulung di bagian perut (ventral) dan dilengkapi spikulum. Esofagus cacing ini khas, mempunyai bulbus esofagus ganda. Rongga mulut tidak jelas dan mempunyai tiga bibir. Telur berukuran panjang 5 – 6 mikron lebar 2 – 3 mikron, berbentuk lonjong asimetris, salah satu sisi rata dan sisi lainnya bentuk cembung. Dinding telur bening/transparan, di dalamnya berisi embrio, telur ini merupakan telur infektif (matang). (Centre for Disease

Control and Prevention 2019b; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Onggawaluyo J.S 2002)

d. Transmisi dan Siklus Hidup

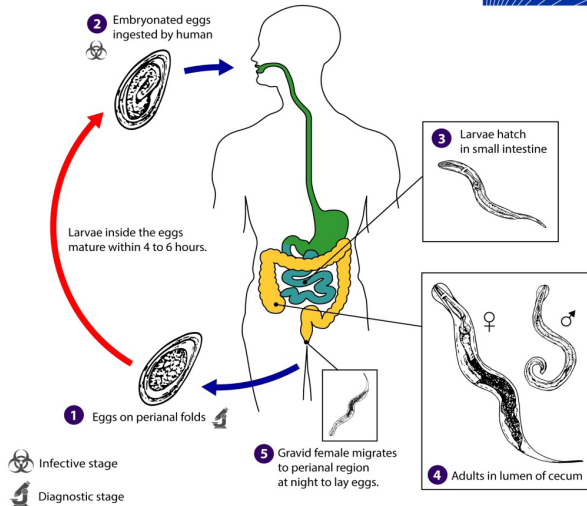
Manusia mendapat infeksi apabila menelan telur matang (infektif). Telur yang ditelan menetas di sekum dan tumbuh menjadi cacing dewasa. Cacing betina gravid mampu menghasilkan \pm 11.000-15.000 butir telur. Cacing jantan mati setelah kopulasi, sedangkan cacing betina akan terus melanjutkan siklusnya. (Centre for Disease Control and Prevention 2019b; Lalangpulinga, Manengalb, and Konoralmac 2020; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Onggawaluyo J.S 2002; Ratimanjari N G and Hana Yolanda 2019; Sumanto, Alfizena, and Kristini 2021)

Cacing betina yang gravid dan akan bertelur bermigrasi ke anus pada malam hari. Karena suhu luar rendah, uterus dan vagina berkontraksi, sel telur muncul berkelompok di daerah perianal dan perineum. Cacing betina mati setelah bertelur. (Centre for Disease Control and Prevention 2019b; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Onggawaluyo J.S 2002)

Telur *Enterobius vermicularis* tersembunyi di lipatan perianal, sehingga jarang keluar dan ditemukan pada feses. Setelah beberapa jam telur akan matang dan menjadi infektif, maka inilah yang terjadi salah satunya sebagai berikut:

- 1) Autoinfeksi, karena daerah perianal gatal, tergores akibat digaruk, telur menempel di tangan atau di bawah kuku, kemudian telur ini termakan oleh hospes yang sama.
- 2) Telur bertebaran di kain/alas tempat tidur, pakaian, bahkan debu ruangan yang mencemari makanan atau minuman cukup menulari orang lain. Seseorang juga dapat terinfeksi dengan menghirup udara yang terkontaminasi (*airborne infection/breathing*).
- 3) Infeksi retrograde atau retroinfeksi, kemungkinan terjadi penetasan larva setelah cacing betina bertelur di daerah perianal, larva masuk ke usus melalui anus dan menimbulkan infeksi baru.

Telur yang tertelan menetas di duodenum, dan larva tumbuh menjadi dewasa di dalam dan sekitar sekum. Waktu dari menelan telur infektif hingga menghasilkan cacing betina kira-kira 2-4 minggu. Cacing ini berumur pendek, maksimal 2,5 bulan. (Centre for Disease Control and Prevention 2019b; Lalangpulinga et al. 2020; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Ratimanjari N G and Hana Yolanda 2019; Sumanto *et al.* 2021)



Gambar 2.5. Siklus Hidup *Enterobius vermicularis* (Centre for Disease Control and Prevention 2019b)

e. Patogenesis

Gejala utama enterobiasis adalah iritasi pada daerah perianal. Iritasi ini disebabkan oleh cacing betina yang bergerak ke dalam kulit perianal saat bertelur. Kadang-kadang cacing betina melakukan perjalanan dari vagina menuju tuba fallopii, sering menyebabkan radang saluran tuba dan gatal-gatal pada vagina. Gatal perianal biasanya terjadi pada malam hari dan menyebabkan gangguan tidur dan kelemahan fisik. (Lalangpulinga et al. 2020; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Onggawaluyo J.S 2002; Ratimanjari N G and Hana Yolanda 2019; Sumanto et al. 2021)

Gejala umum termasuk kehilangan nafsu makan, peningkatan aktivitas, penurunan berat badan, lekas marah dan mudah tersinggung, mimpi buruk, enuresis, gigi gemertak, susah tidur, gelisah, dan terkadang mendorong penderitanya untuk melakukan masturbasi. Infeksi ini sering terjadi pada anak-anak dan wanita. Keluarnya lendir sering terjadi pada wanita yang mengalami hiperinfeksi (vagina, rahim, saluran tuba). (Lalangpulinga et al. 2020; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Onggowaluyo J.S 2002; Ratimanjari N G and Hana Yolanda 2019; Sumanto et al. 2021)

f. Pencegahan Infeksi Parasit

Pencegahan dilakukan dengan peningkatan higienik perorangan. Memotong kuku, mencuci tangan sesudah buang air besar dan sebelum makan, mencuci daerah anus setelah bangun tidur. Menghindari makanan dari debu atau mengambil makanan dengan tangan kotor. Sering mengganti celana dalam. (Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Onggowaluyo J.S 2002)

2. *Trichinella spiralis*

a. Habitat

Hospes definitifnya adalah manusia, tetapi bisa juga babi, tikus, kucing, beruang, anjing, dan babi hutan. Akan tetapi hospes definitifnya juga dapat bertindak sebagai hospes perantara. (Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Zelpina, Setyani, and Wardhana 2021)

b. Distribusi Geografis

Pola distribusi *Trichinella spiralis* yaitu bersifat kosmopolitan, terutama pada suatu daerah yang mempunyai iklim sedang.(Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Zelpina et al. 2021)

Penyebaran *Trichinella sp.* juga dilaporkan di beberapa kota di Indonesia diantaranya: Kota Kupang, Kota Manado, dan Kota Tanggerang.(Zelpina et al. 2021)

c. Morfologi

Cacing dewasa adalah cacing kecil, terdapat stylet mulut di bagian kepala yang berfungsi untuk menembus ke dalam jaringan atau otot usus. Bagian depannya (anterior) ramping, mulutnya kecil, dan ususnya panjang dan sempit. Ukuram cacing betina berkisar (3-4) x 0,06 mm, pada ujung posterior bulat tumpul dan memiliki vulva pada 1/5 bagian depan (anterior) tubuhnya. Ukuran cacing jantan berkisar 1,5 x 0,04 mm, pada ujung belakangnya (posterior) melengkung ke depan dengan 2 umbai berbentuk lobus. Tidak memiliki spikulum namun pada saat kopulasi digantikan oleh vas deferens.(Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Zelpina et al. 2021)

Pada saat menetas larva berukuran (80-120) x 5,6 mikron, bagian depan (anterior) meruncing, ujung lanset tajam. Di dalam serat otot dengan ukuran (900-1330) x (35-40) mikron, usus mirip dengan cacing dewasa, alat kelamin/reproduksi belum berkembang

sempurna, jenis kelamin sering dapat dibedakan. Larva dapat hidup di otot selama 6 bulan hingga 30 tahun. (Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Zelpina et al. 2021)

d. Transmisi dan Siklus Hidup

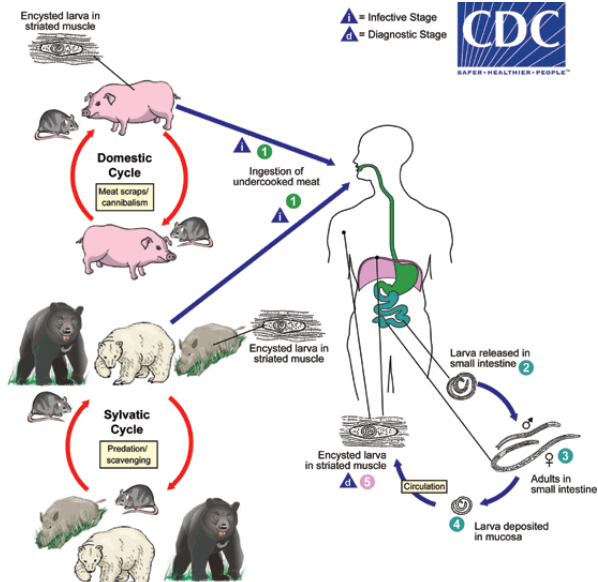
Siklus hidup lengkap dan berkelanjutan terus menerus dapat terjadi ketika hospes lain memakan otot yang terinfeksi. Beberapa urutan infeksi yang berbeda dapat terjadi, misalnya tikus ke tikus, babi ke babi, babi ke tikus. (Centre for Disease Control and Prevention 2017a; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Zelpina et al. 2021)

Setelah kawin atau berkopulasi cacing jantan akan mati dan cacing betina akan tumbuh menjadi lebih besar dan panjang, menembus lapisan vili usus, dan menembus jauh ke dalam sinus limfatik. Pada hari kelima, karena cacing ini bersifat vivipar, maka larva dilepaskan satu persatu dari induknya masuk ke dalam sinus limfatik, kemudian masuk ke dalam darah melalui pembuluh limfatik melalui saluran toraks, ke jantung kanan, ke paru-paru, lalu ke kiri jantung menyebar ke seluruh tubuh. Pada otot lurik, larva meninggalkan pembuluh darah, dan larva aktif bergerak melalui serat otot. Mulanya posisi larva searah dengan serat otot, kemudian jaringan hospes membatasi gerak larva dan membentuk simpai hialin, larva tidak lagi berbentuk kerucut melainkan lingkaran seperti spiral, kemudian menjadi "kista" dengan ukuran sekitar 0,40 x 0,25 mm, berupa potongan/clips. Selanjutnya mungkin diikuti

perkapuran yang dimulai dari simpainya.(Centre for Disease Control and Prevention 2017a; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Zelpina et al. 2021)

Apabila hospes lain memakan daging yang mengandung "kista", di usus halus terdekat, otot dan dinding "kista" dihancurkan oleh keasaman asam lambung dan enzim pencernaan, larva terbentuk, yang segera menembus mukosa usus dan menjadi dewasa.(Centre for Disease Control and Prevention 2017a; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Zelpina et al. 2021)

Manusia biasanya tertular cacing pita ini dengan memakan daging babi yang mengandung "kista" dan dimasak kurang sempurna/matang. Cacing betina menghasilkan sekitar 1.350-2.000 larva dan dapat hidup selama 7-8 minggu. Cacing ini dapat melewati plasenta dan masuk ke dalam janin (kongenital) atau dari ibu ke tubuh anaknya melalui air susu ibu (pseudokongenital). Akan tetapi kedua hal ini sangat langka ditemukan kasusnya.(Centre for Disease Control and Prevention 2017a; Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Zelpina et al. 2021)



Gambar 2.6. Siklus Hidup *Trichinella spiralis*
 (Centre for Disease Control and Prevention 2017a)

e. Patogenesis

Berat ringannya gejala klinis tergantung pada beberapa faktor, seperti jumlah cacing, tinggi badan (berat badan), umur penderita, alat yang diserang dan stamina umum penderita. (Natadisastra D and Agoes Ridad 2009; Zelpina et al. 2021)

Penyakit trichinosis ini diklasifikasikan menjadi tiga stadium klinis menurut siklus hidupnya, yaitu ;

- 1) Invasi usus oleh cacing dewasa. Gejala usus awal muncul 1-2 hari setelah makan daging babi yang dimasak dengan buruk berupa sakit perut dan diare.

- 2) Migrasi larva, terjadi 7-28 hari setelah memakan daging babi yang kurang matang. Gejala yang nyata termasuk pembengkakan, terutama di sekitar mata, nyeri otot, nyeri sendi, sakit kepala, demam yang menetap selama sakit dan menyerupai demam tifoid. Masa ini bisa disertai dengan gejala penyakit paru-paru berupa pneumonia atau penyakit otak atau jantung. Pada infeksi berat, kematian terjadi dalam 2-3 minggu, namun pada kasus normal kematian dalam 4-8 minggu. Kematian terjadi karena serangan pada organ vital. Sebelum gejala periode (2) dimulai, didahului oleh eosinofilia, yang muncul pada minggu ke-2 hingga minggu ke-3-4 mencapai puncaknya, kemudian kembali normal pada bulan keenam.
- 3) Proses pembentukan dan penyembuhan kista. Dimulai pada bulan ketiga setelah hospes menelan larva. Selama ini terjadi kelemahan umum (mual) dan kaheksi. Kadang-kadang orang yang sembuh dari penyakit ini memiliki konsekuensi berupa nyeri sendi, kelemahan, kekakuan, kehilangan gerak dan hemiplegia bertahun-tahun kemudian.

f. Pencegahan Infeksi Parasit

Dalam pelaksanaannya, pencegahan penyakit ini meliputi pemasakan sempurna atau pembekuan daging secara tiba-tiba, terutama daging babi, hingga (-35) °C atau radiasi pengion (sinar X, sinar gamma atau elektron berenergi tinggi). Pemusnahan limbah rumah pemotongan hewan dalam bentuk daging

mentah, terutama daging babi. Potongan daging untuk makanan babi harus disterilkan. Tikus dan mencit harus dimusnahkan karena sebagai reservoir selalu menjadi sumber penularan baru.(Natadisastra D and Agoes Ridad 2009)

Trichinella spiralis termasuk kedalam peringkat yang memiliki risiko global penyakit bawaan makanan yang bersumber parasit. Perlu adanya pendekatan untuk mengendalikan hal tersebut dengan melakukan vaksin. Vaksin hewan mencegah parasit bawaan makanan, tidak hanya meningkatkan kualitas kesehatan hewan dengan mengendalikan infeksi hewan tetapi juga berkontribusi untuk meningkatkan kesehatan masyarakat dengan mengendalikan sumber penting dari *food-borne disease*. Melakukan kegiatan hygiene dan sanitasi dalam proses penanganan dan pengolahan daging dapat meminimalisir transmisi *Trichinella sp.* Perlunya Komunikasi, Informasi dan Edukasi (KIE) kepada masyarakat terkait metode penanganan dan pengolahan daging yang baik dapat menjamin keamanan pangan serta dapat mencegah penyebaran trichinellosis ke manusia.(Zelpina et al. 2021)

Glosarium

Alae	pelebaran kutikulum yang membentuk sayap.
Anemia hipokromik mikrositik	kondisi dimana konsentrasi hemoglobin dalam eritrosit kurang dari normal dan bentuk eritrosit lebih kecil dari normal.
Autoinfeksi	infeksi pada diri sendiri.
Bulbus	bagian posterior eksofagus.
Bursa kopulasi	pelebaran membran kutikulum pada ujung posterior nematoda tertentu yang dipakai untuk memegang betina pada saat kopulasi.
Esofagus (faring)	bagian yang menghubungkan rongga mulut dan anus.
Ground itch	rasa gatal yang timbul saat larva cacing tambang masuk menembus kulit.
Sindrom Löffler	infeksi cacing yang berpengaruh pada darah, sehingga menimbulkan respon alergi pada kulit.
Larva filariform	larva dengan esofagus memanjang dan tidak memiliki bulbus pada ujung posteriornya.
Larva rhabditiform	larva dengan ukuran esofagus pendek dan bagian ujung posteriornya terdapat bulbus.
Retroinfeksi	bentuk autoinfeksi yang larvanya menetas di perianal dan masuk kembali ke kolon menjadi stadium dewasa.

BAB III

FILUM NEMATHELMINTHES (NEMATODA JARINGAN)

Isfanda, M.Si
Universitas Abulyatama, Aceh

Filariasis limfatik atau filariasis atau penyakit kaki gajah merupakan penyakit menular menahun yang disebabkan oleh cacing filaria yang menyerang saluran dan kelenjar getah bening (sistem limfatik).¹ Terdapat tiga spesies filaria berbeda yang dapat menyebabkan filariasis limfatik pada manusia. Sebagian besar infeksi di seluruh dunia disebabkan oleh *Wuchereria bancrofti*. Di Asia, penyakit ini juga bisa disebabkan oleh *Brugia malayi* dan *Brugia timori*.² Filariasis limfatik tergolong Neglected Tropical Disease, penyakit tropis yang terabaikan dan tidak dianggap penting, karena efeknya tidak langsung menyebabkan kematian.¹

A. *Wuchereria Bancrofti*

Wuchereria bancrofti dikenal sebagai penyebab filariasis limfatik. Kasus filariasis limfatik memiliki gelombang yang harmonis atau sirkardian dengan indeks periodisitas lebih dari 100%. *Wuchereria bancrofti* merupakan nematoda jaringan dan parasit pada manusia yang menyebabkan penyakit filariasis limfatik (kaki gajah). Insidensi tinggi terjadi di daerah sekitar pantai dan kota besar, karena

hal ini berhubungan dengan kebiasaan host / hospes perantara (nyamuk). *Wuchereria bancrofti* mempunyai nama lain *Filaria bancrofti*, *Fiilaria sanguinis hominis*, *Filaria sanguinis*, *Filaria nocturna*, dan *Filaria pasica*.²

1. Habitat

Wuchereria bancrofti merupakan endoparasit pada manusia yang menginfeksi pembuluh limfatik dan kelenjar getah bening.

2. Distribusi Geografis

Wuchereria bancrofti tersebar luas di daerah yang beriklim tropis di seluruh dunia.³ some diseases caused by parasites are still being neglected, especially in tropical countries, so the World Health Organization (WHO) Distribusi *Wuchereria bancrofti* tersebar luas di Benua Afrika, yaitu Negara Angola, Benin, Burkina-Faso, Kamerun, Republik Afrika Tengah, Chad, Komoro, Kongo (Brazzaville), Pantai Gading, Republik Demokratik Kongo, Guinea Khatulistiwa, Eritrea, Etiopia, Gabon, Ghana, Guinea, Guinea -Bissau, Kenya, Liberia, Madagaskar, Malawi, Mali, Mozambik, Niger, Nigeria, Sao tome and Principe, Senegal, Sierra Leone, Sudan Selatan, Sudan, Tanzania, Togo, Uganda, Zambia, Zimbabwe. Sebaran di Asia meliputi negara Bangladesh, Brunei Darussalam, Burma (Myanmar), Kamboja, India, Indonesia, Laos, Malaysia, Maladewa, Nepal, Filipina, Sri Lanka, Thailand, Timor-Leste, Vietnam. Selain itu juga tersebar di Karibia, Mesir, Yaman, Kepulauan Pasifik, dan Amerika selatan.⁴

3. Morfologi

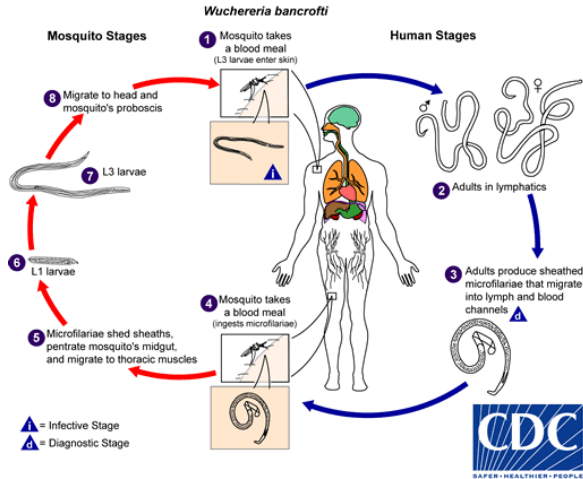
Ciri morfologi mikrolaria *Wuchereria bancrofti* memiliki panjang tubuh 230-300 μm dan lebar 7,5-10 μm , memiliki *sheath* / sarung tubuh, mempunyai inti yang halus, sama besar dan tersusun teratur tanpa inti tambahan (nukleus terminalis) pada ujung posterior, ujung anterior tumpul membulat, ujung posterior meruncing cephalic space dengan ukuran panjang : lebar = 1:1, dan lekukan badan halus. Ciri morfologi *Wuchereria bancrofti* dewasa berwarna putih kekuningan, bentuk seperti benang, ujung anterior dan posterior tumpul, mempunyai lapisan kutikula yang halus, cacing betina dengan ukuran panjang ± 80 mm dan lebar $\pm 0,24$ mm, cacing jantan memiliki panjang tubuh ± 40 mm dan lebar $\pm 0,1$ mm, ujung posterior cacing betina tumpul, ujung posterior cacing jantan runcing, melengkung ke arah ventral, dan mempunyai 2 buah spicula.² Metode standar untuk mendiagnosis infeksi aktif adalah identifikasi mikrofilaria pada apusan darah dengan pemeriksaan mikroskopis. Mikrofilaria penyebab filariasis limfatik bersirkulasi dalam darah pada malam hari (disebut periodisitas nokturnal). Pengambilan darah harus dilakukan pada malam hari bertepatan dengan munculnya mikrofilaria, dan apusan tebal harus dibuat dan diwarnai dengan Giemsa atau hematoxylin dan eosin.⁵



Gambar. Morfologi *Wuchereria bancrofti*.²

4. Transmisi dan Siklus Hidup

Infeksi menyebar dari orang ke orang melalui gigitan nyamuk. Cacing dewasa hidup di pembuluh getah bening manusia, kawin, dan menghasilkan jutaan cacing mikroskopis, juga dikenal sebagai mikrofilaria. Mikrofilaria beredar dalam darah orang tersebut dan menginfeksi nyamuk ketika menggigit orang yang terinfeksi. Mikrofilaria tumbuh dan berkembang pada nyamuk. Saat nyamuk menggigit orang lain, cacing larva berpindah dari nyamuk ke kulit manusia, dan melakukan perjalanan ke pembuluh getah bening. Mereka tumbuh menjadi cacing dewasa, sebuah proses yang memakan waktu 6 bulan atau lebih. Cacing dewasa hidup sekitar 5-7 tahun. Cacing dewasa kawin dan melepaskan jutaan mikrofilaria ke dalam darah. Orang dengan mikrofilaria dalam darahnya dapat menjadi sumber infeksi bagi orang lain.



Gambar. Siklus Hidup *Wuchereria bancrofti*.⁶

5. Patogenesis

Akibat terbentuknya nodule yang menimbulkan varises akan mengakibatkan reaksi granulomatosis, reaksi peradangan, selanjutnya akan mengakibatkan limfangitis dan limfadenitis. Terjadinya nodule secara terus-menerus mengakibatkan infeksi kronis yang menimbulkan brimatous dan lebih parah lagi karena timbulnya cicatrix pada pembuluh limfa sehingga timbul obstruksi yang meyebabkan terjadinya stasis aliran limfe dan aliran darah. Pada keadaan kronis jika penderita tetap tinggal di daerah endemis dapat terjadi reinfeksi berulang-ulang yang akan berakibat lebih parah sehingga terjadi Elephantiasis (penyakit kaki gajah), yang letaknya yang khas yaitu di extremitas inferior / genitalia externa.²

6. Pencegahan Infeksi Parasit

Cara terbaik untuk mencegah filariasis limfatik adalah dengan menghindari gigitan nyamuk. Nyamuk yang membawa cacing mikroskopis biasanya menggigit antara senja dan fajar. Jika Anda tinggal di daerah dengan filariasis limfatik, saat malam hari tidur di kamar ber-AC atau tidur menggunakan kelambu. Pencegahan saat sore dan pagi hari dapat dilakukan dengan menggunakan baju lengan panjang, celana panjang, dan menggunakan penolak nyamuk (repellent). Jika suatu wilayah terdapat adanya kasus aktif diwajibkan minum obat seluruh masyarakat yang dilakukan secara massal tahunan untuk mengurangi tingkat mikrofilaria dalam darah dan mengurangi penularan infeksi. Cara ini merupakan dasar dari Program Global untuk Menghilangkan Filariasis Limfatik.⁶

B. *Brugia Malayi*

1. Habitat

Cacing dewasa *Brugia malayi* ditemukan dalam sistem limfatik manusia dan mamalia lainnya. Mikrofilaria terutama ditemukan di sirkulasi darah tepi.

2. Distribusi Geografis

Penyebaran parasit ini meliputi daerah tropis dan sub tropis, di daerah Asia Selatan dan Asia Tenggara, terutama di dataran rendah yang banyak terdapat genangan air terdapat vegetasi air.² *Brugia malayi* hanya terdapat di Asia, dari India sampai ke Jepang, termasuk

Indonesia.³some diseases caused by parasites are still being neglected, especially in tropical countries, so the World Health Organization (WHO

3. Morfologi

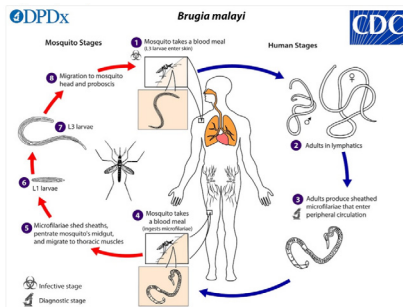
Brugia malayi memiliki ciri morfologi antara mikrofilaria dan cacing dewasa. Mikrolaria *Brugia malayi* memiliki panjang 170-260 μm dan lebar $\pm 6 \mu\text{m}$, memiliki sarung / sheath, di bagian ujung anterior membulat / tumpul dengan 2 buah stylet (alat pengebor), pada ujung posterior runcing, memiliki cephalic space dengan panjang dan lebar 2:1, memiliki inti tubur kasar, tersusun tidak teratur sampai ujung posterior dengan 2 buah nukleus terminalis. *Brugia malayi* dewasa betina memiliki ukuran $\pm 160 \mu\text{m}$ dan lebar $\pm 55 \mu\text{m}$. Ukuran *Brugia malayi* jantan berukuran $\pm 90 \mu\text{m}$ dan lebar $\pm 25 \mu\text{m}$ bentuk seperti benang halus berwarna putih kekuningan, cacing jantan memiliki sepasang papila yang besar di sebelah anterior kloaka dan sepasang lagi di belakangnya dengan ukuran yang lebih kecil, sepasang spicula dengan ukuran yang tidak sama panjang.²



Gambar. *Brugia malayi*.²

4. Transmisi dan Siklus Hidup

Siklus hidup parasit ini sama dengan siklus hidup *Wuchereria bancrofti*. Mikrolaria masuk ke dalam tubuh manusia dengan melalui gigitan nyamuk (dari genus *Mansonia*, *Culex*, *Aedes*, dan *Anopheles*). Mikrolaria masuk ke dalam saluran limfa dan menjadi dewasa → cacing jantan dan betina melakukan kopulasi → cacing gravid mengeluarkan larva mikrolaria → mikrolaria hidup di pembuluh darah dan pembuluh limfa → mikrolaria masuk ke dalam tubuh nyamuk saat nyamuk menghisap darah manusia → mikrolaria berkembang menjadi larva stadium 1 → larva stadium 2 → larva stadium 3 dan siap ditularkan.



Gambar. Siklus hidup *Brugia malayi*.⁷

5. Patogenesis

Gejala klinis sama seperti *Wuchereria bancrofti*, infeksi *Brugia malayi* jarang terjadi pembengkakan pada daerah genital. Terjadi eosinolia yang tinggi. Akibat terbentuknya nodule yang menimbulkan varises yang akan mengakibatkan reaksi granulomatosis,

reaksi peradangan, selanjutnya akan mengakibatkan limfangitis dan limfadenitis. Terjadinya nodule secara terus-menerus mengakibatkan infeksi kronis yang menimbulkan brimatus dan lebih parah lagi karena timbulnya cicatrix pada pembuluh limfa sehingga timbul obstruksi yang menyebabkan terjadinya stasis aliran limfe dan aliran darah. Pada keadaan kronis jika penderita tetap tinggal di daerah endemis dapat terjadi reinfeksi berulang-ulang yang akan berakibat lebih parah sehingga terjadi Elephantiasis (penyakit kaki gajah), yang letaknya yang khas yaitu di extremitas inferior / genitalia externa.²

6. Pencegahan Infeksi Parasit

Pencegahan infeksi *Brugia malayi* dapat dilakukan dengan mengontrol pertumbuhan nyamuk vektor dengan menaburkan bubuk larvasida pada tempat penampungan air yang sulit dibersihkan, menggunakan obat nyamuk atau anti nyamuk, Menggunakan kelambu saat tidur, memelihara ikan pemangsa jentik nyamuk, menanam tanaman pengusir nyamuk, mengatur cahaya dan ventilasi dalam rumah, dan menghindari kebiasaan menggantung pakaian di dalam rumah yang bisa menjadi tempat istirahat.²

C. *Brugia Timori*

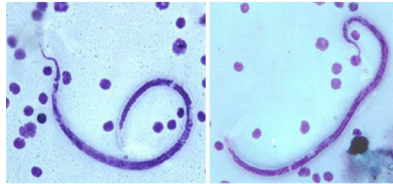
1. Habitat

Brugia timori merupakan endoparasit pada manusia yang menginfeksi pembuluh limfatik dan kelenjar getah bening.

2. Distribusi Geografis

Ditemukan kosmopolit, beberapa di daerah tropik dan subtropik, termasuk di Indonesia. *Brugia timori* hanya terdapat di Indonesia timur, khususnya di Pulau Timor, Flores, Rote, Alor, dan beberapa pulau kecil di Nusa Tenggara Timur.³ some diseases caused by parasites are still being neglected, especially in tropical countries, so the World Health Organization (WHO

3. Morfologi



Gambar. *Brugia timori*.⁸

4. Transmisi dan Siklus Hidup

Melalui gigitan nyamuk yang mengandung larva infeksi, *Brugia timori* ditularkan oleh *Anopheles barbirostris*. Di dalam tubuh nyamuk betina, mikrofilaria yang terisap waktu menghisap darah akan melakukan penetrasi pada dinding lambung dan berkembang dalam otot thorax hingga menjadi larva filariform infeksi, kemudian ke probiosis. Saat nyamuk menghisap darah, larva filariform infeksi akan ikut terbawa dan masuk melalui lubang bekas tusukan nyamuk di kulit. Larva infeksi tersebut akan bergerak mengikuti saluran limfa dimana kemudian akan mengalami perubahan bentuk sebanyak dua kali sebelum menjadi cacing

dewasa. Tidak langsung menular orang ke orang. Manusia dapat menularkan melalui nyamuk pada saat mikrofilaria berada pada darah tepi, mikrofilaria akan terus ada selama 5-10 tahun atau lebih sejak infeksi awal. Nyamuk akan menjadi infeksiif sekitar 12-14 hari setelah menghisap darah yang terinfeksi.⁸

5. Patogenesis

Infeksi *Brugia timori* terjadi ketika larva yang membawa nyamuk menggigit seseorang, menginvasi larva tersebut ke dalam kulit. Larva kemudian memasuki darah melalui luka kulit dan menyebar ke berbagai tempat seperti pembuluh limfatik, jaringan subkutan atau rongga serosa.

6. Pencegahan Infeksi Parasit

Upaya pencegahan penyakit filariasis dengan memberikan penyuluhan, melakukan menyemprot, menggunakan pestisida residual, memasang kawat kasa, tidur dengan menggunakan kelambu, memakai obat gosok anti nyamuk (repellents) dan membersihkan tempat perkembangbiakan nyamuk.⁹

D. Loa-Loa

Loa loa yaitu nematoda jaringan yang bisa menyebabkan penyakit loiasis/ calabar swelling/ fugitive swelling/ eye worm disease. Cacing dewasa dapat berpindah tempat melalui jaringan subkutan dengan kecepatan 1 cm/ menit dan bisa terdapat di semua bagian tubuh, misalnya di axilla, punggung, kulit kepala dan mata. Nama lain *Loa loa* adalah

Filaria oculi, *Filaria oculi humani*, *Filaria lacrimalis*, *Filaria sub conjunctiviflilis*, dan *Dracunculus loa*.¹⁰

1. Habitat

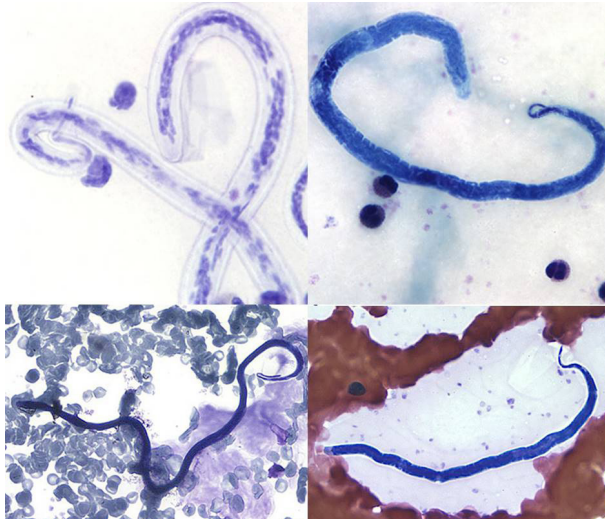
Loiasis disebabkan oleh nematoda (cacing gelang) *Loa loa* yang dapat menghuni jaringan limfatik dan subkutan manusia.¹¹

2. Distribusi Geografis

Cacing *Loa-loa* tidak terdapat di Indonesia, tetapi tersebar di daerah khatulistiwa di hutan yang berhujan (rain forest) dan sekitarnya. Parasit ini ditemukan di Afrika¹² tropik bagian barat dari Sierra Leone sampai Angola, lembah sungai Kongo, Republik Kongo, Kamerun dan Nigeria bagian selatan.³

3. Morfologi

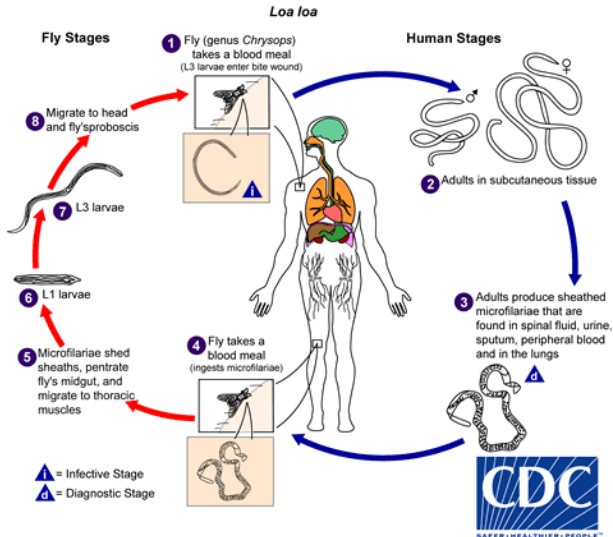
Ciri morfologi mikrolaria memiliki panjang tubuh 250-300 μm dan lebar 6-8,5 μm , mempunyai sheath/bersarung, dan inti tubuh teratur sampai ujung posterior. Ciri morfologi cacing dewasa / laria berbentuk seperti benang, cacing betina memiliki panjang tubuh 5-7 mm dan lebar $\pm 0,5$ mm, cacing jantan dengan panjang tubuh 3-4 mm dan lebar $\pm 0,5$ mm, kutikula berbenjol-benjol seperti tetesan embun (dew drops), ujung posterior cacing jantan melengkung ke ventral, dan mempunyai 8 pasang papila perianal, spicula tidak sama panjang.¹⁰



Gambar. Loa-loa.¹²

4. Transmisi dan Siklus Hidup

Hospes definitif parasit ini adalah manusia sedangkan hospes perantara Loa loa adalah lalat *Chrysops silacea* dan *Chrysops dimidiata*. Pertumbuhan mikrolaria di dalam tubuh lalat terjadi di otot dan bagian yang berlemak yang berlangsung selama 10 – 12 hari. Mikrolaria kemudian menjadi larva infeksius yang keluar dari labium ke permukaan kulit dekat luka gigitan dan menembus ke dalam jaringan subkutan dan otot, serta tumbuh menjadi dewasa di sini dalam waktu \pm 1 tahun. Periodisitas Loa loa adalah diurna yaitu aktif pada waktu siang hari.¹⁰



Gambar. Siklus hidup *Loa loa*

5. Patogenesis

Loiasis adalah penyakit kronis yang ditandai dengan proses inflamasi dan pembengkakan subkutan yang cepat terbentuk dan bersifat sementara yang disebut dengan calabar swelling.¹⁰ Loiasis seringkali tanpa gejala. Angioedema episodik (pembengkakan Calabar) dan migrasi subconjunctival dari cacing dewasa dapat terjadi.¹²

6. Pencegahan Infeksi Parasit

Menghindari tempat di mana lalat penyebar loiasis ditemukan, seperti berlumpur, tempat teduh di sepanjang sungai atau sekitar api kayu. Menggunakan obat anti serangga yang mengandung DEET (N,

N-Diethyl-meta-toluamide). Memakai baju lengan panjang dan celana panjang selama siang hari.¹¹

E. *Onchocerca Volvulus*

Onchocerca volvulus merupakan nematoda jaringan yang dapat menimbulkan penyakit onchocerciasis. Parasit ini disebut juga dengan *Filaria volvulus*. Hospes definitif dari parasit ini adalah manusia sedangkan hospes perantaranya adalah lalat *Simulium damnosum* (*black fly*).¹³

1. Habitat

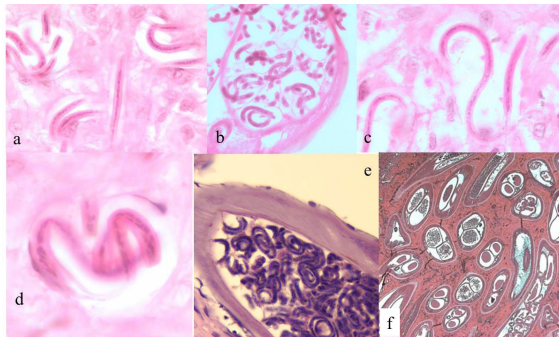
Habitat *Onchocerca volvulus* adalah tubuh inangnya. Pada lalat hitam (*Simullium* sp), mikrofilaria berada di otot terbang toraks. Pada manusia, mikrofilaria dapat ditemukan di kulit, pembuluh getah bening, kelenjar getah bening, darah, urin, cairan serebrospinal, dan organ dalam (terutama mata).¹⁴

2. Distribusi Geografis

Cacing *Onchocerca volvulus* tidak ditemukan di Indonesia, tetapi banyak terdapat pada penduduk Afrika, dari pantai barat Sierra Leone menyebar ke Republik Kongo, Angola, Sudan sampai Afrika Timur. Di Amerika Tengah terbatas di dataran tinggi sepanjang sungai tempat perindukan lalat *Simulium*. Di Amerika Selatan terdapat di dataran tinggi Guatemala, Mexico dan bagian timur Venezuela.³, terjadi terutama di Afrika, dengan fokus tambahan di Amerika Latin dan Timur Tengah.¹²

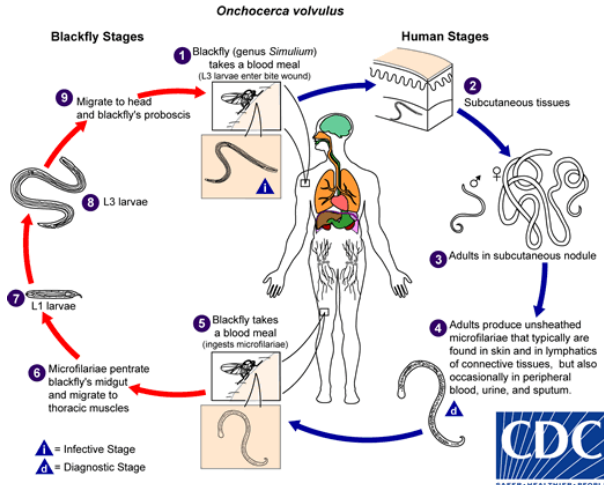
3. Morfologi

Ciri morfologi mikrolaria *Onchocerca volvulus* memiliki panjang $\pm 290 \mu\text{m}$, dan lebar $\pm 7 \mu\text{m}$ tidak mempunyai sheath/ tidak bersarung, ujung anterior tumpul, tidak terdapat stylet (alat pengebor) ujung posterior runcing, membengkok, tidak terdapat nukleus terminalis. Ciri morfologi cacing dewasa / laria *Onchocerca volvulus*, cacing jantan memiliki panjang tubuh $\pm 200 \mu\text{m}$ dan lebar $\pm 0,17 \mu\text{m}$, cacing betina dengan panjang tubuh $\pm 400 \mu\text{m}$ dan lebar $\pm 0,30 \mu\text{m}$, berwarna putih kekuningan, ujung anterior tumpul dan terdapat papilla, ujung posterior cacing jantan melengkung dan terdapat spicula, ujung posterior lurus.¹³



Gambar. *Onchocerca volvulus*. a. Mikrofilaria *O. volvulus* dari nodul kulit, b. Mikrofilaria *O. volvulus* di dalam uterus betina, c. Mikrofilaria *O. volvulus* dari nodul kulit, d. Mikrofilaria melingkar dari *O. volvulus*, dalam nodul kulit, e. Potongan melintang *O. volvulus* betina dewasa, diwarnai dengan H&E. Perhatikan adanya banyak mikrofilaria di dalam uterus, f. *O. volvulus* dewasa dalam nodul subkutan, diwarnai dengan H&E.¹²

4. Transmisi dan Siklus Hidup



Gambar. Siklus hidup *Onchocerca volvulus*.¹²

5. Patogenesis

Onchocerciasis dapat menyebabkan pruritus, dermatitis, onchocercomata (nodul subkutan), dan limfadenopati. Manifestasi paling serius terdiri dari lesi okular yang dapat berkembang menjadi kebutaan.¹² Gejala disebabkan oleh mikrofilaria, yang bergerak di sekitar tubuh manusia di jaringan subkutan dan menginduksi respon inflamasi yang intens saat mati. Orang yang terinfeksi mungkin menunjukkan gejala seperti gatal parah dan berbagai perubahan kulit. Kebanyakan kasus, terbentuknya nodul di bawah kulit di sekitar cacing dewasa.¹⁵

6. Pencegahan Infeksi Parasit

Dengan pergeseran dari pencegahan ke eliminasi, wilayah yang luas di Afrika memerlukan pemetaan untuk menilai apakah penularannya aktif dan pengobatan diperlukan.¹⁵

BAB IV

FILUM PLATHYHELMINTHES (TREMATODA INTESTINAL)

Firdha Rachmawati, M.Si
Universitas Jenderal Achmad Yani Cimahi

Trematoda berasal dari bahasa Yunani yang terdiri dari "*trema*" yaitu lubang dan "*eidos*" yang berarti penampakan. Hal ini dikarenakan cacing trematoda memiliki batis isap yang berlubang. Cacing ini memiliki bentuk menyerupai daun. Secara umum cacing trematoda berbentuk rata dan lebar juga tidak bersegmen dengan ukuran yang berbeda. Cacing trematoda dapat dikelompokkan berdasarkan habitatnya yaitu trematoda intestinal, trematoda hati, trematoda darah dan trematoda paru-paru (Paniker, 2018).

Trematoda intestinal merupakan kelompok terbesar trematoda yang menginfeksi banyak orang di seluruh dunia. Wu, Hotez dan Graczyk, (2009) menyatakan bahwa terdapat sekitar tujuh juta orang terinfeksi oleh trematoda intestinal dengan perkiraan 76 spesies yang telah tercatat menginfeksi manusia di seluruh dunia. Oleh karena itu, diperlukan pengetahuan dan mengenai trematoda intestinal sehingga penyakit ini dapat dengan mudah dikendalikan. Bab ini akan menjelaskan spesies trematoda intestinal dimulai dari habitat, distribusi geografis, morfologi, transmisi, siklus hidup, patogenesis, dan pencegahan infeksi cacing tersebut.

A. *Fasciolopsis Buski*

Fasciolopsis buski merupakan cacing trematoda intestinal terbesar dari famili Fasciolidae dan pertama kali ditemukan pada duodenum seorang pelaut India oleh George Busk pada tahun 1843. Penyakit yang disebabkan oleh *Fasciolopsis buski* disebut juga fasciolopsiasis (Cook, 1996).

1. Habitat

Cacing dewasa hidup pada duodenum atau jejunum manusia dan beberapa hewan mamalia seperti babi, anjing dan kelinci. Namun pada beberapa kasus, cacing dewasa dapat ditemukan pada saluran usus lainnya dan saluran empedu (X. Wu et al., 2020). Fase hidup mirasidia ditemukan pada siput air tawar dan fase hidup metaserkaria dapat ditemukan pada tanaman air tawar (Zeibig, 2013).

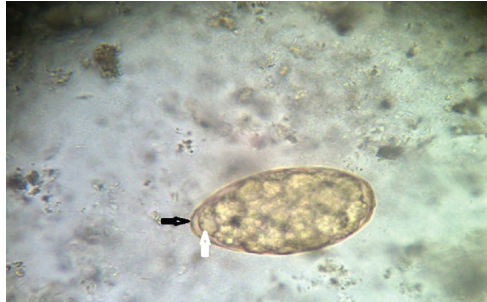
2. Distribusi Geografis

Penyakit fasciolopsiasis merupakan penyakit endemis di negara bagian Timur, Asia Tenggara, dan Asia Selatan seperti Bangladesh, China, India, Indonesia, Malaysia, Taiwan, Thailand, Vietnam, Kamboja, Jepang, Korea, Lao People's Democratic Republic, Pakistan, Nepal, Filipina dan Myanmar (Chai et al., 2019). Sejak tahun 1982, fasciolopsis di Indonesia secara endemis terjadi di daerah Hulu Sungai Utara, Provinsi Kalimantan Selatan. Beberapa desa yang terkena fasciolopsiasis ini adalah desa Sungai Papuyu, Kalumpang Dalam, Putat Atas, Padang Bangkal, Sarang Burung, Telaga Mas dan Sapala Barawa (Ridha et al., 2021).

3. Morfologi

a. Morfologi Telur

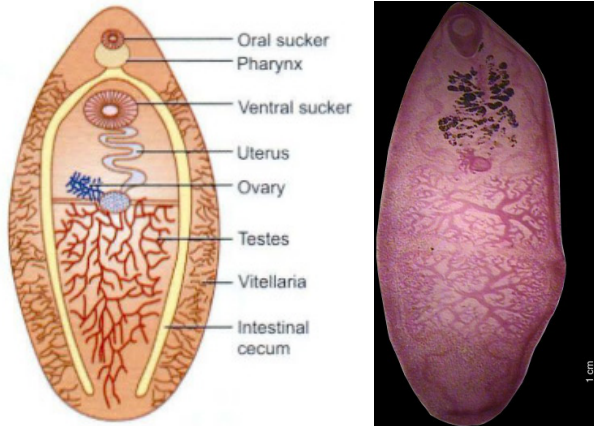
Telur *Fasciolopsis buski* memiliki kisaran panjang 128-140 μm dan lebar 78-85 μm . Telur berbentuk lonjong dan dilengkapi dengan operkulum. Telur berisi mirasidia yang belum matang.



Gambar 1. Telur cacing *Fasciolopsis buski*. Operkulum ditandai dengan panah hitam
Sumber: Achra, Kansra, dan Shulania (2020)

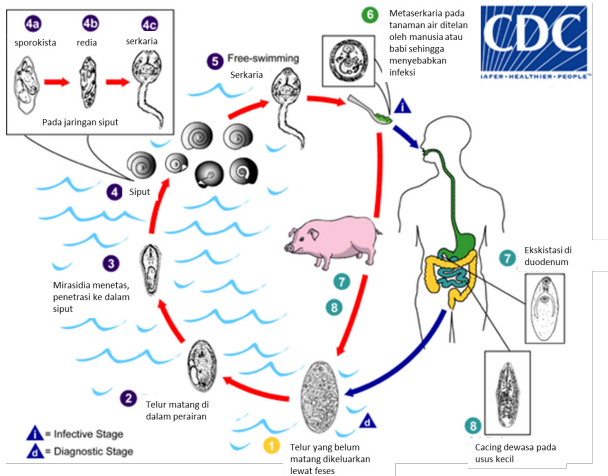
b. Morfologi Cacing Dewasa

Cacing dewasa memiliki ukuran besar dengan panjang 20-75 mm dan lebar 8-20 mm dan tebal 0,5-3 mm. Cacing dewasa berbentuk lonjong dilengkapi dengan batil isap oral dengan asetabulum yang besar. Cacing ini juga memiliki batil isap ventral. Cacing bersifat hermaphrodit (testis dan ovarium berada dalam satu individu). Cacing memiliki intestinal caeca.



Gambar 2. Cacing dewasa *Fasciolopsis buski*
 Sumber: Mas-Coma, (2014)

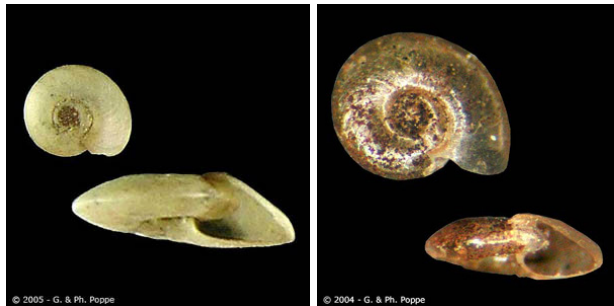
4. Transmisi dan Siklus Hidup



Gambar 3. Daur Hidup Cacing *Fasciolopsis buski*
 Sumber: CDC dengan modifikasi, (2012)

Berikut merupakan tahapan daur hidup cacing *Fasciolopsis buski*:

- a. Telur yang belum matang akan dikeluarkan dari saluran usus melalui feses ke dalam perairan. Tahapan ini merupakan tahapan untuk melakukan pemeriksaan atau tahap diagnostik.
- b. Di dalam perairan, telur akan berubah menjadi telur yang matang dan mengeluarkan mirasidia yang dapat berpenetrasi pada siput air tawar. Jenis siput air tawar yang menjadi hospes intermediet bagi *Fasciolopsis buski* adalah siput dari genus *Hippeutis* dan *Segmentina*.



Gambar 4. Siput *Hippeutis* (kiri) dan *Segmentina* (kanan)

Sumber: CDC, (2012)

- c. Pada siput air tawar, mirasidia berubah menjadi sporokista kemudian menjadi redia dan terakhir berubah menjadi serkaria.
- d. Serkaria dikeluarkan dari siput dan akan berenkistasi menjadi metaserkaria yang menempel pada tanaman

air (hospes intermediet II). Manusia yang terinfeksi metaserkaria memiliki riwayat pernah memakan tanaman air seperti purun tikus (*water chestnut*), bambu air, *water caltrop*, eceng gondok, dan akar teratai (Chai & Jung, 2022).

- e. Manusia atau mamalia dapat terinfeksi dikarenakan memakan tanaman air yang mengandung metaserkaria.
- f. Metaserkaria akan bereksistasi di dalam duodenum dan menempel pada dinding usus hingga menjadi cacing dewasa. Waktu yang dibutuhkan untuk perkembangan metaserkaria menjadi cacing dewasa berkisar 3 bulan. Cacing dewasa memiliki waktu hidup kurang lebih 1 tahun.

5. Patogenesis dan Gejala Klinis

Metaserkaria yang tertelan akan bereksistasi kemudian berkembang menjadi cacing dewasa yang akan menempel pada mukosa usus duodenum atau jejunum dengan dua batil isapnya akan menimbulkan inflamasi dan ulserasi lokal. Pada infeksi berat, cacing dewasa dapat menyebabkan kerusakan parsial pada usus, malabsorpsi, dan kerusakan saluran usus yang diakibatkan kehilangan protein. Beberapa gejala yang dirasakan seperti nyeri perut, diare dan adanya eosinophilia (Cao et al., 2015).

6. Pencegahan Infeksi

Pencegahan penyakit fasciolopsiasis dapat dilakukan dengan cara mengobati segera pasien yang terinfeksi cacing *Fasciolopsis buski*. Penularan dapat dicegah dengan

cara selalu mencuci dan memasak tanaman air yang akan dikonsumsi, hindari menggunakan air yang tercemar feces dan melakukan control pertumbuhan siput air tawar sebagai hospes intermediet cacing tersebut (Mahmud et al., 2017).

B. *Metagonimus Yokogawai*

Metagonimus yokogawai merupakan cacing trematoda intestinal yang berukuran sangat kecil dari famili Heterophyidae dan pertama kali diusulkan oleh Katsurada pada tahun 1912 berdasarkan sampel telur yang diamati dari Taiwan dan Jepang. Penyakit yang disebabkan oleh *Metagonium yokogawai* disebut juga dengan metagonimiasis (Shimazu & Kino, 2015)

1. Habitat

Cacing dewasa seringkali ditemukan pada usus kecil di bagian jejunum hospes definitif (manusia atau mamalia pemakan ikan).

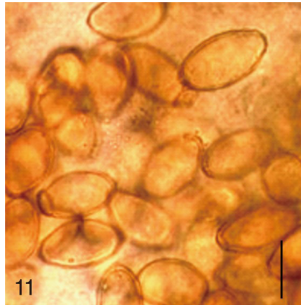
2. Distribusi Geografis

Metagonimiasis dilaporkan seringkali terjadi di negara bagian Timur Jauh seperti di China, Jepang, Korea, Taiwan, India, Israel, Siberia, Spanyol dan negara-negara Balkan. Di China, penyakit ini terdistribusi di daerah Guangdong, Anhui, Hubei dan Zhejiang. Sedangkan di India, penyakit ini ditemukan di daerah Assam dan New Delhi. Di Rusia, infeksi cacing ini ditemukan di daerah Ussuri dan Khabarovsk (Chai & Jung, 2022).

3. Morfologi

a. Morfologi Telur

Telur berukuran sekitar $21\text{-}35 \times 12\text{-}21 \mu\text{m}$ dengan bentuk lonjong. telur memiliki operkulum. Terdapat bentuk seperti bahu pada telur namun tidak sejelas telur cacing *Clonorchis sinensis*. Knob kecil pada ujung telur tidak ditemukan (Lee et al., 2012).

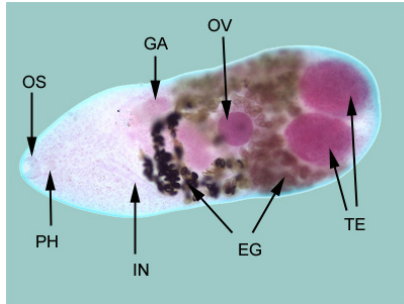


Gambar 5. Telur *Metagonimus yokogawai*

Sumber: Lee et al., (2012)

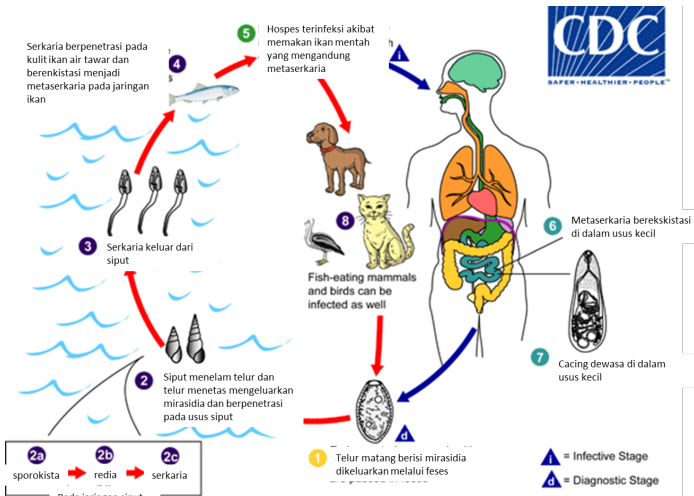
b. Morfologi Cacing Dewasa

Metagonimus yokogawai memiliki morfologi cacing dewasa berukuran kecil dengan perkiraan panjang 1,5 mm dan lebar 0,5 mm. Tubuh berbentuk *pyriform* dengan bagian posterior membulat. Cacing memiliki batil isap oral pada bagian anterior dan batil isap ventral (genitoasetabulum) dengan posisi yang berbeda yaitu berada pada pinggir tubuh cacing. Cacing bersifat hermiprodit, memiliki ovarium dan testis. Cacing juga memiliki saluran intestine (Zeibig, 2013).



Gambar 6. Cacing Dewasa *Metagonimus yokogawai*
 Sumber: CDC, (2017)

4. Transmisi dan Siklus Hidup



Gambar 7. Daur hidup cacing *Metagonimus yokogawai*
 Sumber: CDC dengan modifikasi, (2017)

Berikut merupakan tahapan daur hidup cacing *Metagonimus yokogawai* (Center for Disease Control and Prevention (CDC), 2017):

- a. Cacing dewasa akan mengeluarkan telur matang dan dilewatkan melalui feses hospes.
- b. Telur akan ditelan oleh siput air tawar (hospes intermediet I). Jenis siput yang menjadi hospes intermediet spesies ini adalah genus *Semisulcospira*. Telur kemudian menetas mengeluarkan mirasidia yang akan berpenetrasi pada usus siput.
- c. Mirasidia selanjutnya akan berkembang menjadi sporokista, redia dan serkaria pada siput
- d. Serkaria dikeluarkan dari siput ke perairan bebas
- e. Serkaria berenkistasi menjadi metaserkaria di dalam jaringan ikan air tawar (hospes intermediet II). Jenis ikan yang dilaporkan menjadi hospes intermediet yaitu ikan Ayu atau *sweetfish* *Plecoglossus altivelis*, ikan dace *Tribolodon hokonensis* atau *T. taczanowskii* dan ikan perca *Lateolabrax japonicas* (Chai & Jung, 2022)
- f. Manusia dan mamalia pemakan ikan (cacing dan anjing) akan terinfeksi ketika mengkonsumsi ikan mentah atau ikan asin yang mengandung metaserkaria.
- g. Setelah tertelan, metaserkaria akan bereksistasi dan menempel pada mukosa usus kecil dan berubah menjadi cacing dewasa.

5. Patogenesis dan Gejala Klinis

Infeksi ringan kadang tidak menunjukkan adanya gejala. Cacing dewasa yang ditemukan di usus kecil dapat menimbulkan beberapa gejala seperti nyeri pada perut, diare mukus, dan adanya eosinofilia. Akibat menempelnya cacing ini pada usus, maka akan ditemukan juga lesi dan erosi dari sel usus, penurunan sel goblet dan edema vili usus (S. H. Wu et al., 2009). Telur cacing ini memiliki kemampuan untuk melarikan diri ke sistem limfatik melalui penetrasi dinding usus dan bermigrasi ke area tubuh lainnya seperti hati dan otak. Gejala yang bisa timbul adalah akan adanya granuloma pada area tersebut (Zeibig, 2013).

6. Pencegahan Infeksi

Pencegahan infeksi metagonimiasis dapat dilakukan dengan cara mencegah untuk makan ikan mentah, control populasi siput dan hindari sanitasi yang baik.

C. *Echinostoma ilocanum*

Echinostoma ilocanum merupakan cacing trematode intestinal yang termasuk ke dalam famili Echinostomatidae. Pertama kali di jelaskan berasal dari 5 tahanan di Filipina pada tahun 1911 oleh Odhner. Penyakit yang disebabkan cacing ini disebut dengan Echinostomiasis (Chai & Jung, 2022).

1. Habitat

Cacing dewasa ditemukan hidup pada usus kecil hospes definitif seperti manusia, tikus dan juga anjing.

2. Distribusi Geografis

Infeksi cacing *Echinostoma ilocanum* dilaporkan pernah terjadi di negara Kamboja, India, Indonesia, Malaysia, Filipina dan Thailand. Infeksi biasanya terjadi pada penduduk dengan tempat tinggal dekat dengan badan perairan air tawar dan memiliki budaya untuk memakan produk akuatik yang mentah (Sah et al., 2018)

3. Morfologi

a. Morfologi Telur

Telur memiliki ukuran dengan kisaran panjang 80-135 μm dan lebar 55-80 μm . Telur memiliki operculum yang tidak mencolok dan aboperkular yang menebal. Bentuk mirip telur *Fasciola* dan *Fasciolopsis* (Center for Disease Control and Prevention (CDC), 2019).



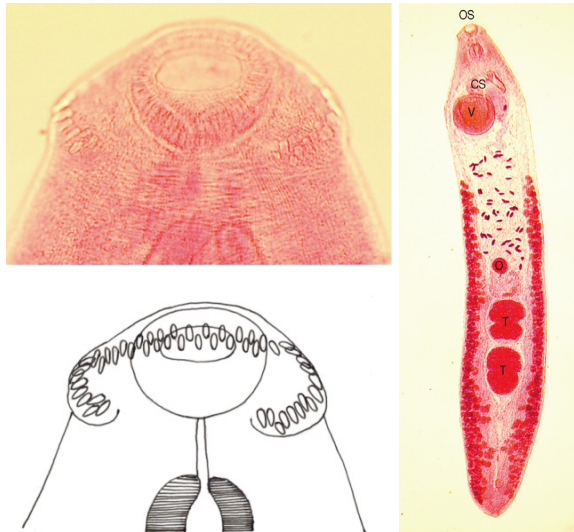
Gambar 8. Telur *Echinostoma ilocanum*

Sumber: Center for Disease Control and Prevention (CDC), (2019)

b. Morfologi Cacing Dewasa

Cacing dewasa memiliki ciri bentuk panjang berukuran 2-10 mm dan lebar 1-2 mm. Cacing bersifat

hermaprodit dilengkapi dengan ovarium single dan sepasang testis. Cacing dilengkapi dengan batil isap oral yang dikelilingi dengan duri collar. Letak batil isap oral dan ventral berdekatan (Sohn et al., 2011).



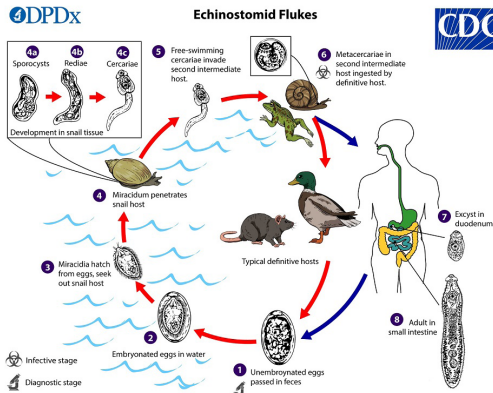
Gambar 9. Cacing dewasa dan duri collar pada batil isap oral *Echinostoma ilocanum*
Sumber: Sohn et al., (2011).

4. Transmisi dan Siklus Hidup

Berikut merupakan tahapan daur hidup dari cacing *Echinostoma ilocanum* (Center for Disease Control and Prevention (CDC), 2019):

- a. Telur yang belum matang akan dikeluarkan melalui feses oleh hospes yang terinfeksi dan akan berkembang menjadi telur yang matang di perairan

- b. Mirasidia dikeluarkan dari telur yang matang dan akan berpenetrasi pada hospes intermediet I yaitu siput dengan genus *Lymnaea* sp., *Viviparus* sp., *Radix* sp., *Corbicula* sp., dan *Gyraulus* sp.
- c. Di dalam jaringan siput, mirasidia berkembang menjadi sporokista, redia dan serkaria.
- d. Serkaria dikeluarkan oleh siput dan akan berenang bebas menuju hospes intermediet II yaitu siput lainnya, bivalvia, ikan, salamander dan kecebong sehingga berkembang menjadi metaserkaria
- e. Metaserkaria tertelan oleh hospes definitif yaitu manusia atau beberapa hewan seperti burung, tikus, dan anjing melalui konsumsi hewan yang mengandung metaserkaria
- f. metaserkaria berekskistasi di duodenum dan berkembang menjadi cacing dewasa di dalam usus kecil.



Gambar 10. Daur Hidup Cacing *Echinostoma ilocanum*
 Sumber: Center for Disease Control and Prevention (CDC), (2019)

5. Patogenesis dan Gejala Klinis

Nyeri perut, nyeri epigastric, mudah kelelahan, diare dan turunnya berat badan merupakan gejala klinis yang umum ditemukan pada penderita echinostomiasis. Gejala lainnya dapat muncul seperti adanya anorexia, sakit kepala, mual dan muntah, serta adanya eosinophilia. Hasil endoskopi juga menunjukkan adanya ulserasi dan erosi mukosa usus, pendarahan pada duodenum, infiltrasi neutrophil dan gastritis kronis akibat adanya penetrasi *sharp-spined collar cacing Echinostoma ilocanum* (Toledo & Esteban, 2016).

6. Pencegahan Infeksi

Pencegahan infeksi dapat dilakukan dengan cara segera mengobati orang yang terinfeksi, sehingga penyebaran dapat dicegah. Pencegahan penyakit juga dapat dilakukan dengan cara menghindari memakan hewan yang mentah serta sanitasi yang baik. Kontrol populasi siput sebagai hospes intermediet daric acing ini. Edukasi pada masyarakat di daerah endemis infeksi cacing ini juga diperlukan agar masyarakat dapat menghindari faktor risiko infeksi

Glosarium

Eksistasi	Perubahan tahapan kista menjadi tahapan lainnya
Enkistasi	Pembentukan kista dari tahap lain
Hospes Definitif	Hospes dimana parasit tumbuh dewasa atau melakukan fase seksual

Hospes Intermediet	Hospes dimana parasit dalam tahapan larva atau fase aseksual
Metaserkaria	Bentuk kista dari daur hidup cacing trematoda. Menempel pada hospes intermediet yang kedua dan merupakan fase infeksi untuk manusia
Miracidium	Tahapan pertama larva cacing trematoda yang dikeluarkan telur menuju ke perairan bebas. Dilengkapi dengan silia
Operkulum	Struktur mirip dengan penutup yang terdapat pada bagian ujung telur trematoda
Redia	Tahapan larva intermediet pada cacing trematoda. Hasil perkembangan dari sporokista pada hospes intermediet siput
Serkaria	Tahapan terakhir pada daur hidup cacing trematoda pada saat didalam hospes intermediet. Memiliki badan dan ekor yang membuatnya motil
Sporokista	Bentuk larva dalam daur hidup cacing trematoda yang terjadi pada hospes intermediet yaitu siput
Trematoda	Cacing tidak bersegmen, pipih dan berbentuk seperti daun

BAB V

TREMATODA HATI DAN PARU

Dr. drh. Novericko Ginger Budiono, M.Si.
Institut Pertanian Bogor

A. *Fasciola Gigantica*

1. Habitat

Habitat utama stadium cacing dewasa *Fasciola gigantica* (*F. gigantica*) adalah hati. Infeksi ektopik oleh *F. Gigantica* dapat ditemukan pada jaringan subkutan, dinding usus, paru-paru, jantung, atau hati, dan otak (Wattanagoon & Bunnag, 2013).

2. Distribusi Geografis

F. gigantica tersebar di benua Afrika dan Asia. Sebaran di Benua Afrika yakni di Ghana, Mauritania, dan Zimbabwe (Amor dkk., 2020) *Fasciola gigantica* and the aspermic intermediated forms (hybrid and introgressed, Senegal, Republik Afrika Tengah, Niger, Chad, Sudan, Kenya, dan Tanzania (Chai & Jung, 2022). Sebaran *F. gigantica* di Benua Asia yakni di Jepang, Korea Selatan, Tiongkok, Rusia, Malaysia, India, Iran, Vietnam, Thailand (Chai & Jung, 2022), dan Indonesia (Prastowo dkk., 2022). Laporan lain juga menyebutkan ditemukan di Hawaii, Amerika Serikat (Chai & Jung, 2022).

3. Morfologi

Morfologi Cacing Dewasa

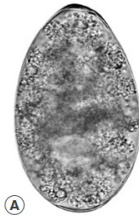
F. gigantea dibedakan secara morfologi dari *F. hepatica* karena *F. gigantea* memiliki ukuran tubuh yang lebih panjang (28,82–52,30 mm), dan lebar tubuh lebih ramping (6,03–11,84 mm) (Calvani & Šlapeta, 2021; Haridwal dkk., 2021). Ujung posterior cacing *F. gigantea* hanya mulai menyempit pada jarak yang sangat pendek dari ujung ekor, sedangkan ujung posterior *F. hepatica* lebih mirip bentuk V. *F. gigantea* memiliki banyak percabangan usus sekunder; sedangkan *F. hepatica* lebih pendek, dengan bahu yang lebih lebar. Identifikasi lebih lanjut berupa kombinasi analisis morfologi dan molekuler diperlukan untuk membedakan antara *F. gigantea* dan *F. hepatica*, terutama di daerah endemis kedua spesies cacing (Haridwal dkk., 2021) (Gambar 4.1.).



Gambar 4.1. Morfologi makroskopis *F. gigantea* stadium dewasa yang diperoleh dari organ hati dari unta di Zamfara, Nigeria Barat Daya (Ahmad dkk., 2022).

Telur *F. gigantea* memiliki bentuk yang sama pada kedua kutub, operkulum pada salah satu kutubnya, kerabang telur tipis, dan blastomer yang memenuhi rongga telur. Telur cacing ini berwarna emas dengan panjang 120-

180 μm dan lebar 80-110 μm (Phalee dkk., 2015) (Gambar 4.2.).



Gambar 4.2. Morfologi mikroskopis telur *F. gigantica* (Phalee dkk., 2015).

4. Transmisi & Siklus Hidup

Siklus hidup *F. gigantica* memakan waktu sekitar 14–23 minggu. *F. gigantica* memerlukan dua jenis inang untuk melengkapi siklus hidupnya, yakni inang antara dan inang definitif. Inang antara pertama *F. gigantica* yakni *Radix* sp., sedangkan inang antara kedua berupa tanaman air. Inang definitif cacing *F. gigantica* yakni manusia, sapi, domba, kambing, kuda, babi, dan hewan domestik lainnya (Chai & Jung, 2022). Inang definitif *F. gigantica* paling peka yakni ruminansia besar, terutama sapi dan kerbau, karena kelimpahannya pada peternakan di Asia, Afrika, dan Timur Tengah (Calvani & Šlapeta, 2021). Manusia dapat terinfeksi oleh *Fasciola gigantica* dengan mengonsumsi metaserkaria di tanaman air, atau tanaman semi-akuatik, atau menggunakan air yang terkontaminasi untuk minum dan masak (Calvani & Šlapeta, 2021). Tingkat penularan fascioliasis pada manusia di suatu daerah dapat dipengaruhi oleh prevalensi dan intensitas infeksi di daerah

tersebut, serta keberadaan inang definitif mamalia lainnya (Chai & Jung, 2022).

Fasciola spp. membutuhkan dua spesies inang yang berbeda untuk menyelesaikan siklus hidupnya. Parasit dewasa hidup dalam sistem empedu banyak jenis mamalia, terutama ruminansia. Telur mereka diletakkan di sistem empedu, masuk ke usus, dan dikeluarkan bersama tinja ke lingkungan. Telur *Fasciola* tidak berembrio ketika dilewati, dan perkembangan lebih lanjut berlangsung dalam 10 sampai 15 hari pada suhu di atas 5°C, optimal 15 sampai 25°C, untuk mencapai tahap mirasidial. Mirasidia bersilia menetas dan berenang di air dan secara aktif mencari siput yang cocok untuk ditembus. Berbagai siput dari keluarga Lymnaeidea dapat berfungsi sebagai inang antara. Setelah penetrasi pada siput, mirasidia berkembang dari sporokista menjadi rediae. Rediae anak kemudian akan menjadi sejumlah besar serkaria. Fase inang antara biasanya berlangsung dari 5 hingga 7 minggu. Serkaria cerceria berekor tunggal berenang bebas keluar dari siput dan kista pada tanaman air, rumput, dll, di mana mereka berkembang menjadi metaserkaria dan menunggu untuk dimakan oleh inang definitif. Manusia memperoleh infeksi dengan menelan metaserkaria secara tidak sengaja pada tanaman air, paling sering selada air dan dandelion air. Infeksi juga dapat diperoleh dengan air minum atau dengan mencuci sayuran dan peralatan dapur dengan air yang terkontaminasi metaserkaria. Metaserkaria keluar dari usus kecil, melepaskan parasit muda, yang kemudian dengan cepat menembus dinding usus dan masuk ke rongga

peritoneal. Cacing dewasa menembus kapsul Glisson setelah 48 jam dan masuk ke hati. Parasit remaja bermigrasi ke seluruh parenkim hati, sampai mereka mencapai sistem empedu, di mana mereka menjadi dewasa dalam waktu 3 sampai 4 bulan setelah infeksi awal dan bertelur (Saba & Korkmaz, 2005).

5. Patogenesis

Tingkat patogenitas infeksi *F. gigantica* pada manusia tidak berbeda dibandingkan dengan infeksi oleh *F. hepatica*, meskipun infeksi *F. gigantica* pada domba ditemukan lebih patogenik (Chai & Jung, 2022). Patogenesis infeksi *F. gigantica* diawali dengan eksistasi metaserkaria di dalam duodenum atau jejunum inang definitif. *F. gigantica* akan bermigrasi melalui dinding usus dan rongga peritoneum, dan kemudian melakukan penetrasi pada jaringan parenkim hati melalui kapsul Glisson, dan pada akhirnya berhabitat di saluran empedu atau kantung empedu, atau melakukan migrasi ke lokasi ektopik lainnya. Penyakit dapat terjadi karena *F. gigantica* melakukan kerusakan secara mekanik dengan adanya hemoragi bersifat fokal, reaksi radang, dan lesio nekrotik. Cacing dewasa *F. gigantica* dapat hidup di dalam tubuh manusia hingga berusia 9 sampai 13,5 tahun. Infeksi oleh *F. gigantica* dapat menyebabkan terjadinya pembentukan batu ginjal dan juga sirosis hati. Gambaran klinis infeksi *F. gigantica* ektopik dapat terjadi bila stadium dewasa cacing bermigrasi menuju kulit, jaringan subkutan, otot, pembuluh darah, paru, mata, ventrikel otak, lambung, usus buntu, pankreas, dinding usus, jantung, epididimis, dan limfonodus (Chai & Jung, 2022).

6. Pencegahan Infeksi Parasit

Cara pencegahan infeksi *Fasciola*, termasuk infeksi *F. gigantica* adalah dengan cara memasak selada air atau tanaman air tawar lainnya dengan benar hingga matang atau membersihkan dengan benar sebelum dikonsumsi. Daerah endemik infeksi *F. gigantica* perlu dilakukan pemberian kemoterapi massal pada hewan terinfeksi (Wattanagoon & Bunnag, 2013). Pengobatan massal pada manusia untuk infeksi *F. gigantica* dilakukan dengan pemberian triclabendazole dengan dosis 10 mg/kg bobot badan (Calvani & Šlapeta, 2021).

B. *Fasciola Hepatica*

1. Habitat

Habitat stadium dewasa cacing *Fasciola hepatica* adalah hati (Amor dkk., 2020).

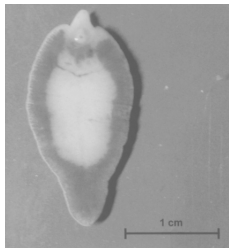
2. Distribusi Geografis

Fasciola hepatica memiliki sebaran geografis yang luas, yakni semua benua (Benua Asia, Afrika, Amerika, Eropa, dan Australia) kecuali Benua Antartika. *F. hepatica* ditemukan pada negara dengan musim sedang. Negara-negara di Benua Eropa yang dilaporkan adanya sebaran infeksi *F. hepatica* yakni Austria, Turki, dan Italia (Amor dkk., 2020) *Fasciola gigantica* and the aspermic intermediated forms (hybrid and introgressed. Laporan infeksi *F. hepatica* di Benua Amerika yakni di Argentina, Brazil, dan Meksiko (Amor dkk., 2020) *Fasciola gigantica* and the aspermic intermediated forms (hybrid and introgressed. *F. hepatica*

juga endemik di Benua Australia, dan benua Asia (Korea Selatan, Jepang, Tiongkok, Thailand, dan Vietnam (Chai & Jung, 2022).

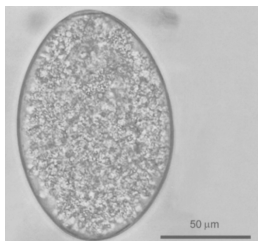
3. Morfologi

Cacing dewasa *F. hepatica* berukuran besar, pipih, kecoklatan, dan berbentuk daun dan berukuran panjang hingga 30 mm dan lebar hingga 13 mm (Saba & Korkmaz, 2005) (Gambar 1).



Gambar 1.1. Morfologi cacing dewasa *F. hepatica*. Bar = 1 cm. (Saba & Korkmaz, 2005).

Telur *F. hepatica* berukuran 140 x 75 μm , bulat telur, operkulat, dan berwarna coklat kekuningan (Saba & Korkmaz, 2005).



Gambar 1.2. Morfologi mikro telur *F. hepatica*. Bar = μm (Saba & Korkmaz, 2005).

4. Transmisi & Siklus Hidup

Siklus hidup *F. hepatica* seperti halnya *F. gigantica*. *Fasciola* membutuhkan dua spesies inang yang berbeda untuk menyelesaikan siklus hidupnya. Parasit dewasa hidup dalam sistem empedu banyak jenis mamalia, terutama ruminansia. Telur mereka diletakkan di sistem empedu, masuk ke usus, dan dikeluarkan bersama tinja ke lingkungan. Telur *Fasciola* tidak berembrio ketika dilewati, dan perkembangan lebih lanjut berlangsung dalam 10 sampai 15 hari pada suhu di atas 5°C, optimal 15 sampai 25°C, untuk mencapai tahap mirasidial. Mirasidia bersilia menetas dan berenang di air dan secara aktif mencari siput yang cocok untuk ditembus. Berbagai siput dari keluarga Lymnaeidea dapat berfungsi sebagai inang antara. Setelah penetrasi pada siput, mirasidia berkembang dari sporokista menjadi rediae. Rediae anak kemudian akan menjadi sejumlah besar serkaria. Fase inang antara biasanya berlangsung dari 5 hingga 7 minggu. Serkaria cerceria berekor tunggal berenang bebas keluar dari siput dan kista pada tanaman air, rumput, dll, di mana mereka berkembang menjadi metaserkaria dan menunggu untuk dimakan oleh inang definitif. Manusia memperoleh infeksi dengan menelan metaserkaria secara tidak sengaja pada tanaman air, paling sering selada air dan dandelion air. Infeksi juga dapat diperoleh dengan air minum atau dengan mencuci sayuran dan peralatan dapur dengan air yang terkontaminasi metaserkaria. Metaserkaria keluar dari usus kecil, melepaskan parasit muda, yang kemudian dengan cepat menembus dinding usus dan masuk ke rongga

peritoneal. Cacing dewasa menembus kapsul Glisson setelah 48 jam dan masuk ke hati. Parasit remaja bermigrasi ke seluruh parenkim hati, sampai mereka mencapai sistem empedu, di mana mereka menjadi dewasa dalam waktu 3 sampai 4 bulan setelah infeksi awal dan bertelur (Saba & Korkmaz, 2005).

5. Patogenesis

Tingkat keparahan infeksi dan oleh *F. hepatica* umumnya dikaitkan dengan banyaknya jumlah cacing dan respon imun inang. Parasit ini dapat menyebabkan kematian pada domba dan sapi dan menyebabkan morbiditas pada manusia. Cacing muda *F. hepatica* akan menembus dinding duodenum, dan bermigrasi melalui rongga peritoneal, dan juga membuat lubang di dalam jaringan hati. Rute migrasi cacing muda *F. hepatica* ini menuju lokasi definitifnya di saluran empedu inang. Proses migrasi tersebut bertanggung jawab atas fase akut fascioliasis. Penghancuran mekanis usus, peritoneum, dan parenkim hati, serta reaksi alergi dan toksik yang terkait dengan jalur migrasi ini, memicu gejala yang sering meliputi demam dan nyeri perut dan terkadang anoreksia, perut kembung, mual, diare, urtikaria, dan batuk. Mekanisme perbaikan jaringan dapat menyebabkan fibrosis yang luas. Gejala akut dapat berlangsung selama 2-4 bulan; namun, infeksi ulang terkadang menyebabkan gejala yang serupa dalam waktu yang lama. Akibatnya, tumpang tindih gejala akut dan kronis dapat terjadi (Siles-Lucas dkk., 2021).

Fase kronis atau obstruktif dari fascioliasis muncul setelah infeksi jangka panjang (bulanan hingga tahunan), dan ini terkait erat dengan modulasi respon imun inang oleh parasit. Pada fase kronis, peradangan dan hiperplasia epitel saluran empedu dipicu oleh *F. hepatica*, yang pada akhirnya mengakibatkan kolangitis dan kolesistitis dalam beberapa kasus menyerupai kolangiokarsinoma intrahepatik. Gejala pada fascioliasis kronis meliputi kolik bilier, nyeri epigastrium, mual, ikterus, dan gejala nonpatognomonik lain yang lebih jarang. Saluran empedu yang terkena juga dapat mengandung darah yang bercampur dengan empedu, gumpalan darah dan sumbat fibrin. Pada infeksi berat, proses inflamasi yang dikombinasikan dengan tubuh besar cacing dewasa dapat menyebabkan obstruksi saluran empedu, yang terkait dengan sepsis bilier. Kasus klinis langka ruptur pseudoaneurysmal hati dan abses raksasa di hati karena *F. hepatica* juga telah dijelaskan pada pasien dengan fascioliasis (Siles-Lucas dkk., 2021).

Beberapa kasus fascioliasis ektopik telah dideskripsikan terkait dengan migrasi menyimpang cacing muda. Parasit telah ditemukan di saluran pencernaan, jaringan subkutan, jantung dan pembuluh darah, paru-paru dan rongga pleura, mata, usus buntu, pankreas, limpa, otot rangka dan lain-lain. Patologi dalam kasus ini terkait dengan jalur migrasi parasit yang menyebabkan kerusakan jaringan, peradangan dan fibrosis. Kasus klinis dengan kerusakan otak juga telah dijelaskan (misalnya, meningitis eosinofilik karena fascioliasis disseminata) (Siles-Lucas dkk., 2021).

6. Pencegahan Infeksi Parasit

Pencegahan infeksi *F. hepatica* dilakukan dengan cara memakan makanan yang dimasak matang. Saran yang dapat diberikan untuk para wisatawan yakni untuk tidak makan selada air atau tanaman air lainnya dalam bentuk mentah. Pencucian selada air atau tanaman air lainnya menggunakan air, cuka, atau perasan lemon tidak menghilangkan metaserkaria *F. hepatica*. Pencegahan infeksi yang dapat dilakukan yakni dengan eliminasi moluska dengan drainase lahan atau penggunaan moluskisida kimia. Eliminasi moluska ini dilakukan jika memungkinkan secara ekonomi. Pencegahan terjadinya fascioliasis orofaringeal dilakukan dengan makan hati yang telah dimasak dengan baik dan matang (Jones, 2018).

C. *Clonorchis Sinensis*

1. Habitat

Habitat cacing dewasa *C. sinensis* adalah saluran empedu di dalam hati (Na dkk., 2020).

2. Distribusi Geografis

Infeksi oleh *C. sinensis* tersebar di Vietnam (Doanh & Nawa, 2016), Tiongkok (Huang dkk., 2020), Korea Selatan, dan Rusia (Tang dkk., 2016).

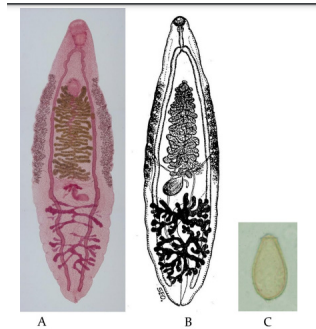
3. Morfologi

Cacing *C. sinensis* dewasa berbentuk memanjang dan rata dorsoventral. Cacing dewasa berukuran panjang 10–25 mm dan lebar 1,5–4,0 mm. Cacing dewasa *C. sinensis*

berbentuk tipis dan tembus cahaya; sehingga organ pencernaan dan reproduksi terlihat pada spesimen yang tidak diwarnai. Pigmen lipofuscin terakumulasi seiring bertambahnya usia dan membuat kebetulan ini berwarna kekuningan. Batil isap anterior (*oral sucker*) berada di subterminal anterior, dan batil isap ventral terletak di seperempat anterior tubuh. Pengisap oral mengambil bahan makanan sebagai mulut dan terhubung ke faring berbentuk apel. Esofagus pendek bercabang menjadi dua cabang usus memanjang ke dan berakhir secara membabi buta di dekat ujung posterior tubuh. Ovarium berbentuk lobular dan kecil, terletak di midmedian anterior testis anterior. Wadah mani berukuran besar dan berbentuk kantung, berada di belakang ovarium pada batas ekuator tubuh. Wadah mani berisi dua testis yang terletak bersamasama di sepertiga posterior tubuh. Kedua testis bercabang banyak; testis anterior dibagi menjadi empat cabang, dan testis posterior menjadi 5-6 cabang. Rahim cacing dewasa penuh dengan telur, berbelit-belit di antara ceca usus dan terbuka ke dalam depan pengisap ventral. Kelenjar vitelline berbentuk folikel dan menempati kedua sisi lateral uterus dan ceca usus (Gambar 3A dan B) (Na dkk., 2020).

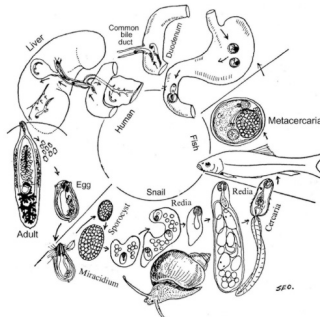
Telur *C. sinensis* berbentuk bulat telur, lebih runcing di salah satu ujungnya, yang ditutup dengan operkulum, dan berwarna coklat kekuningan. Panjangnya 26–30 μm dan lebar 14–15 μm dengan maksimum pada sisi aboperkular. Persimpangan operkulum dan cangkang telur dikenali sebagai garis dan memikul di kedua sisi. Permukaan telurnya berkerut, mirip dengan muskmelon,

tampak berdebu di tepi luarnya di bawah mikroskop cahaya (Gambar. 3C). Ketika diekskresikan dalam feses manusia, telur mengandung tahap larva awal (miracidium) (Na dkk., 2020).



Gambar 3.1. A. Cacing dewasa *C. sinensis*, B. Gambar skema cacing dewasa *C. sinensis*, C. Gambar telur *C. sinensis* (Na dkk., 2020).

4. Transmisi & Siklus Hidup



Gambar 3.2. Siklus hidup *Clonorchis sinensis* (Na dkk., 2020).

Cacing dewasa *C. sinensis* hidup utamanya di saluran empedu inang definitif (manusia, anjing, kucing, tikus, dll). Telur *C. sinensis* dikeluarkan dari inang definitif bersamaan dengan ekskresi feses. Inang antara pertama cacing *C. sinensis* adalah siput air tawar, yakni *Parafossarulus striatulus*, *Bothynia fuchsianus*, dan *Alocinma longicornis*. Telur akan berkembang menjadi mirasidia di dalam air, dan kemudian menjadi sporokista, redia, dan serkaria saat termakan oleh siput. Serkaria dewasa akan dikeluarkan dari tubuh siput dan berenang bebas di dalam air, dan menginvasi ke inang antara kedua, yakni ikan air tawar melalui kulit dan membentuk metaserkaria di dalam otot ikan. Manusia dan mamalia karnivora yang memakan ikan mentah atau setengah matang dapat terinfeksi oleh cacing *C. sinensis*. (Na dkk., 2020; Tang dkk., 2016).

5. Patogenesis

Fibroplasia periductal yang disebabkan oleh *C. sinensis* terjadi pada tahap awal infeksi (7 hari setelah infeksi). Fibroplasia kemudian berkembang menjadi respons imun parenkim hati seperti peradangan yang terbukti terlibat dalam patogenesis fibrosis dan karsinoma (Tang dkk., 2016).

Fibrosis hati yang diinduksi oleh infeksi *C. sinensis* adalah mekanisme yang melindungi inang dan mewakili fenomena patologis sistem imun. Selain itu, cholangiocarcinoma (CCA) yang merupakan kanker saluran empedu terjadi akibat ketidakseimbangan antara peradangan dan perbaikan (Tang dkk., 2016).

6. Pencegahan Infeksi Parasit

Pengobatan infeksi *C. sinensis* dilakukan dengan pemberian praziquantel 25 mg/kg bobot badan 3 kali sehari selama 1-2 hari (Na dkk., 2020). Pencegahan infeksi *C. sinensis* dilakukan dengan cara pemasakan ikan dan udang air tawar sampai 63°C (145°F); atau pembekuan ikan dan udang air tawar pada suhu 20 °C (-4°F) selama 7 hari. Pencegahan infeksi pada wisatawan dilakukan dengan pemberian saran untuk menghindari makan ikan air tawar mentah dan menghindari makan udang mentah. Praktik pembuangan feses manusia pada kolam ikan perlu dihindari untuk pencegahan terjadinya transmisi pada ikan dari orang yang terinfeksi oleh *C. sinensis*. Pengobatan massal berulang dengan pemberian praziquantel setiap 6–12 bulan perlu dilakukan sebagai suatu tindakan pencegahan kontaminasi lingkungan di daerah endemik (misalnya Tiongkok) (Jones, 2018). Tahapan pengendalian infeksi *C. sinensis* lainnya yakni dengan melakukan intervensi pada tahapan produksi serkaria atau metaserkaria dengan vaksin yang efektif akan memblokir transmisi *C. sinensis* dan secara fundamental mengendalikan clonorchiasis (Tang dkk., 2016).

D. *Paragonimus Westermani*

1. Habitat

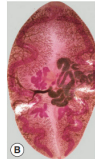
Habitat utama cacing dewasa *Paragonimus westermani* penyebab paragonimiasis adalah paru (Chai & Jung, 2022), walaupun ada studi yang melaporkan infeksi *P. westermani* pada pleura (Blair, 2019).

2. Distribusi Geografis

Distribusi geografis *P. westermani* luas yakni di Asia Tenggara (Filipina, Malaysia, Myanmar, Laos, Thailand, Kamboja, Vietnam, dan Laos), Asia Selatan (Sri Lanka, India, Pakistan, dan Nepal), Asia Timur (Taiwan, Tiongkok, Korea Selatan, Jepang), dan Asia Tengah (Siberia Utara, Rusia), serta Pasifik Barat (Papua Nugini), Amerika Serikat, Amerika Tengah, dan Afrika (Blair, 2019; Chai & Jung, 2022; Cong dkk., 2022).

3. Morfologi

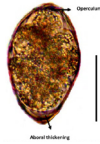
Morfologi cacing dewasa *P. westermani* yakni badan berbentuk oval, rasio antara panjang badan dengan lebar badan 1.4-2.0, diameter batil isap oral (*anterior oral sucker*) hampir sama dengan diameter batil isap ventral, dengan ovarium dan testis masing-masing memiliki 5-6 lobus (Gambar 4.1.) (Doanh dkk., 2013).



Gambar 4.1. *Paragonimus westermani* dewasa asal Vietnam (Doanh dkk., 2013)

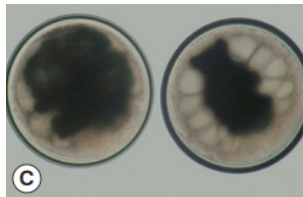
Telur *P. westermani* memiliki panjang 80-120 μm dan lebar 45-70 μm . Warnanya kuning kecokelatan, bulat telur atau memanjang, dengan cangkang tebal, dan seringkali asimetris dengan salah satu ujungnya agak pipih. Di ujung yang besar, operkulum terlihat jelas. Ujung yang

berlawanan (aboperkular) menebal Gambar 4.2 (Devi dkk., 2010).



Gambar 4.2. Telur cacing *P. westermani*. Tanda bar = 48 μm (Devi dkk., 2010).

Metaserkaria *P. westermani* secara biasanya ditemukan berbentuk kista di dalam kepiting. Metaserkaria *P. westermani* berdiameter 400-500 μm . Dinding kista metaserkaria tebal; metaserkaria memenuhi seluruh ruang kista. Metaserkaria *P. westermani* relatif translusen atau tembus cahaya (Doanh dkk., 2013).



Gambar 4.3. Metaserkaria *P. westermani* (Doanh dkk., 2013)

4. Transmisi & Siklus Hidup

Inang antara pertama *P. westermani* adalah *Semisulcospira* spp., *Juga* spp., *Melanoides tuberculata*, *Brotia* spp., *Tarebia granifera*. Inang antara kedua *P. westermani* adalah kepiting dan lobster. Inang reservoir infeksi oleh *P. westermani* adalah anjing, kucing, babi,

macan tutul, singa, rubah, oposum, cerpelai, luwak, dan monyet (Blair, 2019; Chai & Jung, 2022). Manusia juga merupakan inang definitif *P. westermani* (Cong dkk., 2022).

Rute utama infeksi *P. westermani* pada manusia yakni konsumsi kepiting atau lobster air tawar yang mentah atau kurang matang. Masakan mentah dari bahan baku kepiting dan lobster air tawar populer di Tiongkok (*drunken crab*), Korea Selatan ('*kejang* = kepiting saus', Jepang ('*Oboro-kiro* = sup jus kepiting), Thailand ('*Goong ten* = salad lobster mentah), dan Filipina ('*Kinuolao* = kepiting mentah'). Bahkan, di Korea Selatan dan Jepang, jus kepiting atau lobster digunakan untuk mengatasi penyakit tertentu, seperti demam, asma, dan urtikaria. Praktik konsumsi jus kepiting tersebut menyebabkan terjadinya transmisi terutama pada anak-anak. Cara lain yang penting dari infeksi *P. westermani* di Jepang adalah konsumsi daging babi mentah atau setengah matang yang mengandung stadium metaserkaria atau cacing remaja dari *P. westermani* (Chai & Jung, 2022).

Siklus hidup *P. westermani* diawali dengan telur yang dikeluarkan tanpa embrio melalui dahak, atau secara bergantian ditelan dan dikeluarkan bersama tinja. Di lingkungan luar tubuh, telur *P. westermani* menjadi berembrio, dan miracidia menetas dan mencari inang perantara pertama, siput, dan menembus jaringan lunaknya. Miracidia melewati beberapa tahap perkembangan di dalam siput: sporokista, rediae, dengan yang terakhir memproduksi banyak serkaria, yang keluar dari tubuh siput. Serkaria meninfeksi inang perantara kedua yang berupa

krustasea seperti kepiting atau udang karang. Serkaria akan membentuk kista di dalam inang antara kedua dan menjadi metaserkaria. Metaserkaria ini merupakan stadium infeksi untuk inang mamalia. Transmisi *P. westermani* pada manusia terjadi dengan memakan kepiting atau lobster air tawar yang tidak dimasak atau diasamkan dengan baik yang mengandung metaserkaria dari parasit tersebut. Metacercaria *P. westermani* akan mengalami eksistasi di duodenum, menembus dinding usus ke dalam rongga peritoneal, kemudian melalui dinding perut dan diafragma ke dalam paru-paru, di mana cacing ini menjadi mengalami enkapsulasi dan berkembang menjadi dewasa (7,5 sampai 12 mm dengan 4 sampai 6 mm). Cacing juga dapat mencapai organ dan jaringan lain, seperti otak dan otot lurik. Namun, saat ini terjadi penyelesaian siklus hidup tidak tercapai, karena telur yang diletakkan tidak dapat keluar dari tempat tersebut. Waktu dari infeksi hingga oviposisi adalah 65 hingga 90 hari. Infeksi dapat bertahan selama 20 tahun pada manusia. Hewan seperti babi, anjing, dan berbagai spesies kucing juga dapat menampung *P. westermani* (Figure 3.4) (Blair, 2019; Yoshida dkk., 2019).

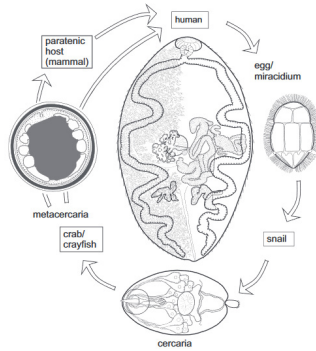


Figure 3.4. Siklus hidup *P. westermani* (Blair, 2019)

5. Patogenesis

Setelah ingesti, metaserkaria *P. westermani* (asal kepiting atau lobster mentah atau setengah matang) akan mengalami ekskistasi di dalam usus dan bermigrasi melalui dinding usus (Blair, 2019). Proses migrasi menyebabkan terjadinya pematangan menjadi cacing muda (Chai & Jung, 2022). Cacing muda yang keluar dari metaserkaria akan bermigrasi melalui rongga abdomen atau hati ke arah rongga pleura. Periode ini merupakan periode akut yang terjadi selama kurang dari satu bulan. Migrasi cacing muda ini menyebabkan terjadinya kerusakan organ hati. Gejala klinis pada fase akut yakni demam, nyeri perut, dan diare. Manifestasi klinis juga dapat terjadi pada pleura, bahkan hingga periode yang lama, meskipun sudah diberikan pengobatan (Blair, 2019; Chai & Jung, 2022).

Meskipun cacing *P. westermani* merupakan cacing hermaphrodit, cacing ini tidak melakukan fertilisasi sendiri (Blair, 2019). Di rongga pleura, dua ekor cacing

dewasa *P. westermani* akan kawin dan akan bermigrasi ke jaringan parenkim paru. Di dalam jaringan paru ini, cacing *P. westermani* akan menyebabkan terbentuknya kista fibrosa di sekitar cacing yang dikenal sebagai kista cacing (*worm cyst*) atau kapsul cacing (*worm capsule*). Dua cacing *P. westermani* tersebut akan bertukar sperma dan memproduksi telur di dalam kista cacing. Telur cacing yang diproduksi akan terakumulasi selama beberapa waktu pada tahap akut tetapi pada tahap kronis ketika terjadi nekrosis jaringan di sekitar kista cacing, telur *P. westermani* akan keluar dari kista ke bronkiolus kecil (Chai & Jung, 2022).

Aktivitas cacing *P. westermani* di rongga pleura (akibat infeksi ringan *P. westermani* diploid, yakni infeksi individual dimana cacing tidak dapat menemukan pasangan, dan terus bermigrasi di dalam rongga pleura untuk menghindari respons tubuh inang) dapat menyebabkan terjadinya efusi pleura, pneumotoraks, dan penebalan pleura (Blair, 2019; Chai & Jung, 2022). Gejala yang muncul akibat aktivitas cacing pada pleura yakni adanya nyeri dada (Blair, 2019).

6. Pencegahan Infeksi Parasit

Pencegahan infeksi *Paragonimus* yakni dengan cara makan kepiting dan udang yang matang. Metaserkaria *Paragonimus* akan terbunuh jika kepiting dan udang karang dimasak setidaknya selama 5 menit pada suhu 55°C (131°F). Wisatawan harus disarankan untuk menghindari makanan tradisional yang mengandung krustasea air tawar mentah atau setengah matang (Jones, 2018).

BAB VI

TREMATODA DARAH

Dr. drh. Novericko Ginger Budiono, M.Si.
Institut Pertanian Bogor

A. Habitat

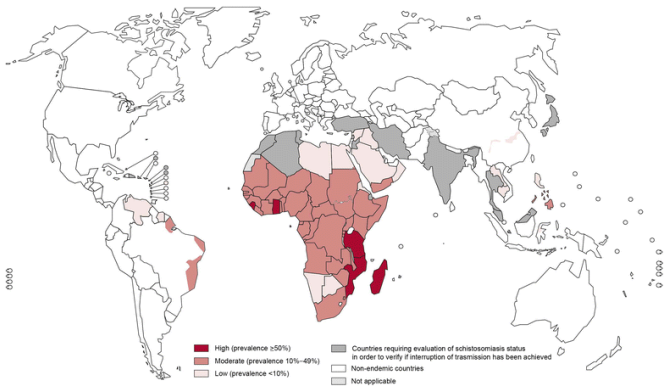
Schistosomiasis merupakan suatu penyakit infeksi oleh cacing trematoda darah dari genus *Schistosoma*. Nama lain penyakit ini yakni demam keong, demam Katayama, atau Bilharziasis (Kemenkes & Bappenas, 2018; Olveda et al., 2014; Satrija et al., 2015). Cacing dewasa *Schistosoma* berhabitat di pembuluh darah. Tujuh spesies dari genus *Schistosoma* yang menginfeksi manusia yakni *S. intercalatum*, *S. malayensis*, *S. mekongi*, *S. guineensis*, *Schistosoma haematobium*, *S. japonicum*, dan *S. mansoni* (Wang et al. 2013; Gordon et al. 2019). Habitat *S. haematobium* terkenal berhabitat di pembuluh darah kapiler vesika urinaria sedangkan spesies lainnya berhabitat di pembuluh darah vena mesenterika (Adenowo et al., 2015; El Ridi, 2013).

B. Distribusi Geografis

Sebaran geografis *Schistosoma* bergantung pada spesies/genus inang antara (keong) (Thetiot-Laurent et al., 2013) (Gambar 1). Inang antara *S. japonicum* adalah *Oncomelania*, sedangkan inang antara *S. mansoni* yakni *Biompalaria*. Inang antara *S. intercalatum* dan *S.*

haematobium adalah *Bulinus* (Adenowo et al., 2015). Inang antara *S. malayensis* dan *S. mekongi* berturut-turut masing-masing adalah *Robertsiiellas invicola* (Akinwale et al., 2013; Latif et al., 2013) dan *Neotricula aperta* (Attwood & Upatham, 2012).

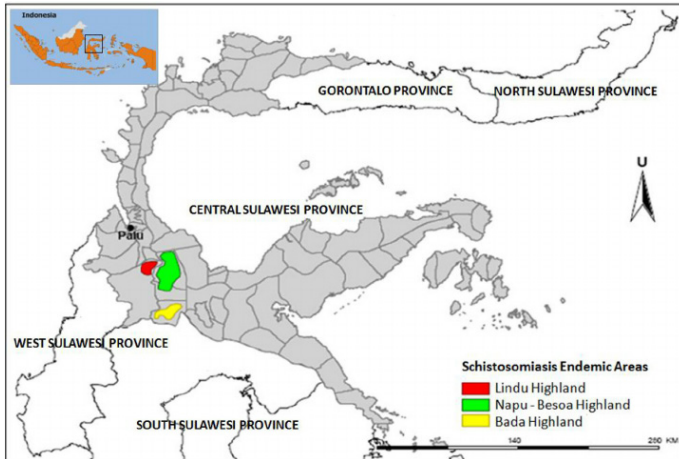
Schistosomiasis japonica, dikenal juga sebagai Oriental atau Asian *schistosomiasis*, merupakan infeksi oleh *S. japonicum* yang ditemukan di Filipina, Tiongkok, Indonesia (Olveda et al., 2014), dan Taiwan (Chai & Jung, 2019). *Schistosomiasis japonica* di Indonesia hanya tersebar di Provinsi Sulawesi Tengah, yakni Lembah Lindu, Lembah Napu, dan Lembah Bada (Izhar et al., 2002; Satrija et al., 2015; Sugiarto et al., 2011) (Gambar 2).



Gambar 1 Distribusi global *schistosomiasis* seperti yang dilaporkan oleh WHO (Anderson et al., 2015)

S. haematobium sudah ada di Mesir sejak zaman prasejarah dan menyebabkan infeksi di 44 negara di benua Afrika. Infeksi *S. haematobium* pertama kali ditemukan pada Mumi lima ribu tahun yang lalu (Barakat et al., 2014;

Lai et al., 2015). *S. mansoni* tersebar di Benua Afrika dan Asia (Morgan et al., 2001). *S. mekongi* ditemukan di Laos dan Kamboja (Attwood & Upatham, 2012), *S. intercalatum* tersebar di Afrika Tengah dan Afrika Barat (Olveda et al., 2013), dan *S. malayensis* ditemukan di Malaysia (Akinwale et al., 2013; Latif et al., 2013).

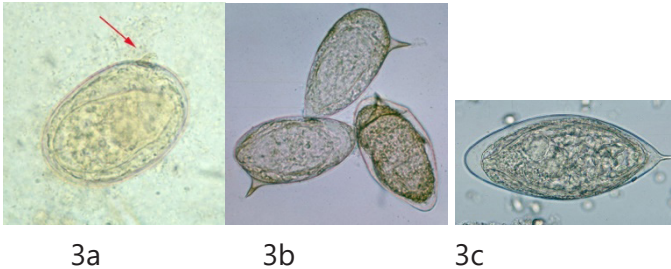


Gambar 2 Distribusi geografis *Schistosomiasis japonica* di Provinsi Sulawesi Tengah, Indonesia (Satrija et al., 2015)

C. Morfologi

Morfologi *Schistosoma* terdapat lima tahap perkembangan yang berbeda: telur, mirasidia, sporokista, serkaria, dan cacing dewasa. Telur berbentuk bulat hingga lonjong, operkulat (berengsel di salah satu ujungnya) dan mengandung larva embrio yang sedang berkembang (miracidium). Perbedaan morfologi telur dapat digunakan

untuk membedakan spesies *Schistosoma*. Morfologi telur *S. japonicum* berukuran besar dan lebih bulat dari spesies lain, panjang 70-100 μm dan lebar 55-64 μm (Gambar 3a) dan ada spina lateral serta tidak memiliki operkulum. Telur *S. mansoni* berukuran panjang 114-175 μm dan lebar 45-68 μm dengan bentuk oval memanjang, spina lateral lebih panjang, dan tidak memiliki operkulum (Gambar 3e). Telur *S. haematobium* berukuran panjang 112-170 μm dan lebar 40-70 μm (Gambar 3f) (Bogitsh & Carter, 2013).



Gambar 3a Telur *S. japonicum*, 3b. Telur *S. mansoni*, 3c. Telur *S. haematobium* (CDC 2019).

Miracidia adalah tahap larva elips yang berenang bebas (panjang $\sim 200\mu\text{m}$) ditutupi dengan silia. Mirasidium *Schistosoma* adalah larva bersilia yang makan (Gambar 4). Dalam kondisi yang menguntungkan, mirasidium *Schistosoma* keluar dari cangkang telur, biasanya melalui operkulum, ke lingkungan. Mirasidium memanjang dan ditutupi dengan lempeng epidermis bersilia yang rata. Di persimpangan lempeng epidermis yang berdekatan terdapat tonjolan sitoplasma, yang memainkan peran penting selama metamorfosis mirasidium ke tahap larva berikutnya (Bogitsh & Carter, 2013).

Sporokista muncul sebagai badan seperti kantung pleomorfik yang mengandung serkaria yang sedang berkembang. Serkaria dewasa adalah tahap larva berenang bebas memanjang (panjang 400-600 μ m) yang terdiri dari kepala meruncing (dengan kelenjar penetrasi yang menonjol) dan ekor bercabang (furcocercous). Serkaria *Schistosoma* memiliki sepasang kelenjar yang terletak di dekat mulut (Gambar 5). Isi kelenjar ini disekresikan selama kemunculan serkaria dari sporokista tempat ia berkembang serta saat keluar dari inang antara keong (Bogitsh & Carter, 2013).

Cacing dewasa adalah cacing tubular memanjang (panjang 10-20mm), dengan pengisap rongga mulut dan perut yang belum sempurna. Cacing jantan *Schistosoma* lebih pendek dan lebih gemuk daripada cacing betina. Cacing jantan *Schistosoma* memiliki celah memanjang (kanal ginekofor atau sekis) di mana cacing dewasa yang lebih ramping hidup di dalamnya. Masing-masing pasangan cacing *Schistosoma* jantan dan betina dewasa akan terus melekat hingga akhir hidupnya (Bogitsh & Carter, 2013).

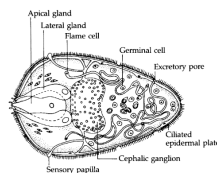
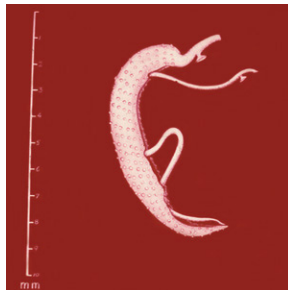
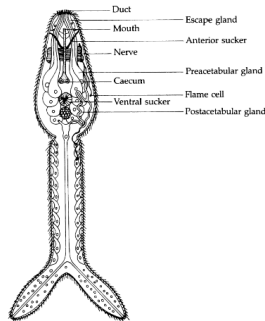


FIGURE 9-18 Miracidium of *Schistosoma*.

Gambar 4 Mirasidium *Schistosoma* (Bogitsh & Carter, 2013)



Gambar 4. Cacing *S. mansoni* dewasa. Cacing betina lebih ramping, tinggal di saluran ginekofor jantan yang lebih tebal. Perhatikan bagian luar (CDC 2019).

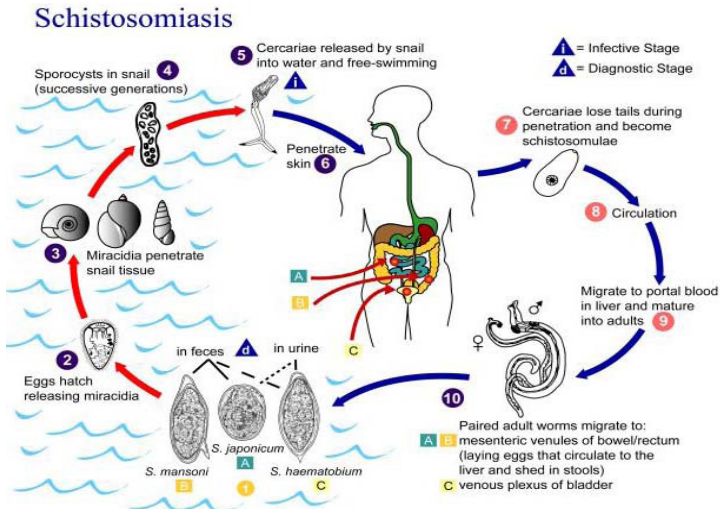
D. Transmisi & Siklus Hidup

Manusia dan mamalia lain terinfeksi oleh *Schistosoma* beraktivitas di lokasi transmisi yakni dimana stadium serkaria *Schistosoma* yang akan melakukan penetrasi pada kulit secara aktif. Siklus hidup infeksi *Schistosoma* dikenal kompleks karena memerlukan spesies inang antara yang sangat spesifik, serta memerlukan inang definitif untuk melengkapi siklus hidupnya. Secara khusus, infeksi *S. japonicum* dikenal sebagai zoonosis karena manusia,

mamalia domestik, dan mamalia liar dapat menjadi sebagai inang definitif (Satrija et al., 2015). Lebih dari 40 spesies inang definitif mamalia *S. japonicum* selain manusia, termasuk sapi, kerbau, anjing, kuda, dan babi (Yu et al., 2019)gene transcription and protein expression profiles.\nResults: To investigate microRNAs (miRNAs).

Schistosoma memiliki siklus hidup kompleks meliputi beberapa stadium parasit yang berbeda. Siklus hidup spesies ini membutuhkan inang antara (keong) dan inang definitif (mamalia) (Yu et al., 2019)gene transcription and protein expression profiles.\nResults: To investigate microRNAs (miRNAs). Siklus hidup dimulai dari dikeluarkannya telur *Schistosoma* bersamaan dengan defekasi mamalia yang terinfeksi. Telur *Schistosoma* keluar bersamaan dengan feses dan saat telur *Schistosoma* bertemu dengan air, maka telur akan menetas. Proses penetasan ini menyebabkan mirasidium yang berada di dalam telur akan keluar, dan berenang aktif untuk menginfeksi keong *Oncomelania* (untuk *S. japonicum*) sebagai inang antaranya. Mirasidium yang telah menginvasi tubuh keong akan berkembang biak secara aseksual untuk menghasilkan sporosista induk dan sporosista anak, yang pada akhirnya akan mencapai stadium serkaria. Serkaria ini akan keluar dari sporosista melalui pori kelahiran dan serkaria ini akan keluar dari tubuh keong inang antara. Serkaria *Schistosoma* ini akan secara aktif berenang melalui media air untuk dapat menginfeksi mamalia sebagai inang definitifnya (Gambar 4) (Ross & Yuesheng, 2017; Satrija et al., 2015).

Di Indonesia, keong dari spesies *Oncomelania hupensis lindoensis* adalah inang antara *S. japonicum*. Keong ini bersifat amfibius. Habitat keong berupa sawah yang telah ditinggalkan, area dengan air tergenang, hutan, kebun kakao, atau habitat alami lainnya berupa air yang mengalir (Sudomo & Carney, 1974).



Gambar 4 Siklus hidup *Schistosoma* (CDC 2012)

1. Patogenesis

Manifestasi klinis yang parah oleh infeksi *Schistosoma* dapat terjadi. Infeksi dapat terjadi dibagi menjadi dua tipe, yakni tipe akut dan kronis. Manifestasi klinis *Schistosomiasis* tipe akut yakni dermatitis yang disebabkan oleh proses penetrasi serkaria *Schistosoma* yang ditunjukkan sebagai ruam merah dan gatal pada kulit. Fase akut penyakit berlanjut sekitar 2-4 minggu sejak pertama kali paparan

serkaria *Schistosoma*. Manifestasi klinis lainnya yakni gejala disentri, anoreksia, penurunan berat badan, kekurusan, dan gangguan pertumbuhan pada pasien muda. Gejala-gejala lain seperti pembesaran organ hati dan limpa dan kumpulan cairan pada rongga perut, adalah karakteristik tahap kronis dari penyakit, yang dapat berakhir dengan kematian (Izhar et al., 2002). Patofisiologi tahap kronis *schistosomiasis* merupakan akibat dari terperangkapnya telur *Schistosoma* pada organ-organ seperti hati, limpa, paru-paru, usus, dan otak sehingga menstimulasi respons tubuh inang, menyebabkan terjadi fibrosis dan radang granuloma pada organ-organ tersebut, dan pada akhirnya menyebabkan gangguan fungsi dari organ-organ terdampak (McManus et al., 2020; Rivadeneira & Luo, 2019).

E. Pencegahan Infeksi Parasit

Strategi pengendalian *schistosomiasis* dilakukan berdasarkan kondisi geografis masing-masing daerah endemik. Perbedaan kondisi geografis antar daerah endemik *schistosomiasis* menyebabkan diperlukannya program pengendalian *schistosomiasis* dengan pendekatan yang bersifat spesifik lokasi (Bergquist et al., 2017). Secara umum, pengendalian *schistosomiasis* di daerah endemik di dunia dilakukan dengan pengendalian terintegrasi yang meliputi komponen penting, yakni (1) pendidikan kesehatan di fasilitas kesehatan; (2) pemberian obat antelmintik praziquantel tahunan pada populasi target dengan dosis 60 mg/kg dikombinasikan dengan artemether 6 mg/kg; (3) penggunaan moluskisida tertarget untuk

pemberantasan keong inang antara; serta (4) pendidikan kesehatan, perbaikan air, sanitasi, dan kebersihan. Dua jalur transmisi utama dalam siklus hidup parasit yang menjadi program, yakni (1) jalur transmisi dari inang definitif (manusia dan hewan) ke inang antara keong, dan (2) jalur transmisi dari inang antara ke inang definitif. Pemberian praziquantel secara massal merupakan satu-satunya jalur untuk mencegah transmisi dari inang definitif pada keong (Ross et al., 2017). Pendekatan pengendalian lainnya yang sedang dikembangkan yakni vaksinasi *schistosomiasis* pada sapi dan kerbau untuk mencegah penularan penyakit pada manusia (Wang et al., 2006), namun hingga kini belum ada vaksin *schistosomiasis* yang diterima untuk penggunaan publik (McManus et al., 2020).

BAB VII

FILUM PLATHYHELMINTHES

(CESTODA INTESTINAL)

Lilis Puspa Friliansari, S.Si., M.Kes
Universitas Jenderal Achmad Yani Cimahi

A. *Taenia Saginata* (Beep Tape Worm = Cacing Pita Sapi)

1. Habitat

Manusia adalah satu-satunya sebagai hospes definitif. Cacing dewasa hidup di dalam usus halus (bagian atas jejunum). Cacing ini dapat bertahan hidup hingga 25 tahun. Pada tubuh manusia biasanya ditemukan satu ekor cacing dewasa. Sebagai hospes perantara sapi serta binatang herbivora lain sehingga disebut cacing pita sapi. Dalam tubuh sapi ditemukan larva yang disebut sistiserkus bovis terdapat pada otot masseter, paha belakang, kelosa serta otot lainnya. Nama penyakit yang disebabkan cacing ini disebut taeniasis saginata (Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009; Onggowaluyo J.S 2002).

2. Distribusi Geografis

Parasit ini bersifat kosmopolitan dan juga ditemukan di Indonesia. Cacing *T. saginata* banyak ditemukan di negara-negara yang masyarakatnya banyak mengkonsumsi daging sapi atau kerbau. Ternak yang dibiarkan merumput sering kali tertular sistiserkus bovis (cacing gelembung) karena

rumpun mudah terkontaminasi feces yang mengandung telur cacing. Manusia mendapatkan infeksi cacing ini dari makan daging sapi mentah atau setengah matang (karena daging tersebut mengandung *Sistiserkus bovis*) (Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009).

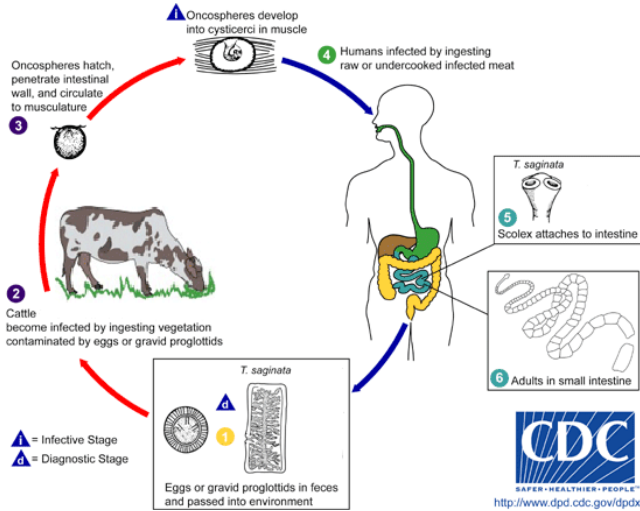
3. Morfologi

Cacing dewasa biasanya memiliki panjang 15 meter, tetapi dalam kondisi yang sangat baik mereka dapat tumbuh hingga 25 meter atau lebih. Ini lebih panjang dari *Taenia solium* karena memiliki lebih banyak proglotid yang lebih panjang. Jumlah proglotid 1000-2000 sekaligus. Scolex, berdiameter 1,5-2 mm dengan 4 batil isap menyerupai mangkuk dengan diameter $\pm 0,7-0,8$ mm, tanpa rostelum atau kait. Proglotid matang, uterus memiliki 15-30 pasang cabang, tidak memiliki porus uterinus, sedangkan porus genitalis terletak di kanan atau kiri dan berselang-seling tidak beraturan. Sekitar 9 proglotid gravid dilepaskan setiap hari, masing-masing berisi 80.000–100.000 telur matang yang mengandung onkosfer. Proglotid ini dilepaskan secara individual dan unik untuk *Taenia saginata*, proglotid yang lepas ini dapat keluar sendiri melalui anus. Setelah proglotid keluar, mereka berkontraksi dan mengeluarkan cairan, isi proglotid lainnya, dan sel telur. Proglotid matang memiliki lebar yang sedikit lebih pendek daripada panjangnya. Perlu diperhatikan bahwa morfologi telur *Taenia saginata* tidak dapat dibedakan dengan telur *Taenia solium*. Telur ini memiliki embriopor begaris radier berukuran 30-40 x 20-30 m yang mengelilingi embrio heksakan. Ketika telur yang terinfeksi dikonsumsi oleh hospes perantara (sapi

dan hewan ternak lainnya) di bawah pengaruh cairan lambung dan usus, telur menetas dalam waktu 10-40 menit dan keluarlah heksakan embrio. Setelah itu embrio ini menembus dinding usus ke dalam kapiler darah atau kelenjar getah bening (limph) dan kemudian mencapai jaringan (otot) dan dalam waktu 12-15 minggu larva (sistiserkus bovis) akhirnya tumbuh di otot ini. Saat orang memakan otot yang mengandung larva, sistiserkus bovis mengadakan evaginasi (penonjolan keluar). Protoskoleks menempel pada mukosa usus dan membutuhkan waktu 8-10 minggu untuk menjadi cacing dewasa (Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009).

4. Transmisi & Siklus Hidup

Hospes perantara (misalnya sapi) memakan telur matang, mereka menetas di usus dan melepaskan larva heksakan. Larva ini menembus dinding usus dan masuk ke jaringan otot melalui saluran kelenjar getah bening (limfe) atau aliran darah. Larva ini berkembang menjadi kista atau kapsul yang disebut sistiserkus bovis (=cacing gelembung) dalam 12-15 minggu. Ketika manusia memakan larva yang terkandung dalam otot (daging) sapi, terjadi evaginasi (penonjolan ke luar). Larva ini menempel pada mukosa usus dengan bantuan skoleks dan dalam waktu 3-10 bulan larva tumbuh menjadi cacing dewasa (Onggowaluyo J.S 2002).



Gambar 7.1. Daur hidup *Taenia saginata* (Centre for Disease Control and Prevention 2017b)

5. Patogenesis

Manusia terinfeksi oleh *Taenia saginata*, ketika secara tidak sengaja menelan larva sistiserkus bovis. Larva yang sudah masuk akan menetap di jejunum dan berkembang menjadi cacing dewasa. Larva ini membutuhkan waktu sekitar 2–3 bulan untuk menjadi cacing dewasa. Dengan batil isap pada bagian skoleks, cacing dewasa dapat menempel di bagian mukosa saluran pencernaan. Batil isap ini berfungsi untuk mengambil sari-sari makanan dari pembuluh darah sehingga penderita dapat mengalami gejala-gejala saluran cerna, merasa lemas, dan mengalami penurunan berat badan (Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009; Onggawaluyo J.S 2002).

6. Pencegahan Infeksi Parasit

Hindari infeksi cacing ini pada manusia dengan makan daging sapi yang dimasak di atas 120°F (56°C). Toleransi larva terhadap pendinginan hingga (-10) °C dapat bertahan 5 hari, sedangkan penggaraman dalam garam 25% bertahan 5 hari. Daging sapi dikontrol secara ketat sebelum dijual dan tidak boleh mengandung bakteri sistiserkus bovis. (Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009)

Dengan terapi masal, tindakan pencegahan dapat dilakukan untuk menghilangkan sumber infeksi. Hewan harus dipelihara di kandang, tidak menggunakan pupuk yang terbuat dari kotoran, memantau dan mengontrol penjualan sapi, dan memasak daging sapi jika sudah matang dan warna merahnya hilang. Ternak di daerah endemik harus divaksinasi. (Onggowaluyo J.S 2002)

B. *Taenia Solium* (Pork Tape Worm = Cacing Pita Babi)

1. Habitat

Seperti *Taenia saginata* dan *Taenia solium*, manusia sebagai satu-satunya hospes definitif. Cacing dewasa hidup di bagian atas jejunum dan dapat hidup hingga 25 tahun. Biasanya hanya ditemukan satu cacing dewasa, tetapi lebih dari 25 telah dilaporkan. Hospes perantara adalah babi, babi hutan, dan beruang, lebih jarang pada kambing, rusa, anjing, dan kucing. Di antaranya harapan berupa sistiserkus selulose, yang bening dan berukuran 10 x 5 mm. Larva ini sering ditemukan di otot lidah, otot pengunyahan, diafragma, dan jantung. Itu juga dapat menyerang hati,

ginjal, paru-paru, otak dan mata .(Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009; Onggawaluyo J.S 2002)

2. Distribusi Geografis

Insiden infeksi *T. solium* pada manusia bervariasi menurut wilayah. Insiden ini telah mencapai 25 persen di beberapa negara. Persentase ini tinggi karena terkait dengan kebiasaan konsumsi daging babi, kebiasaan beragama dan sanitasi yang kurang serta kesadaran akan kebersihan seperti tinja yang terbuka. Infeksi cacing dan sistiserkus pada orang dewasa melibatkan ribuan organisme sebagai sumber infeksi .(Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009; Onggawaluyo J.S 2002)

3. Morfologi

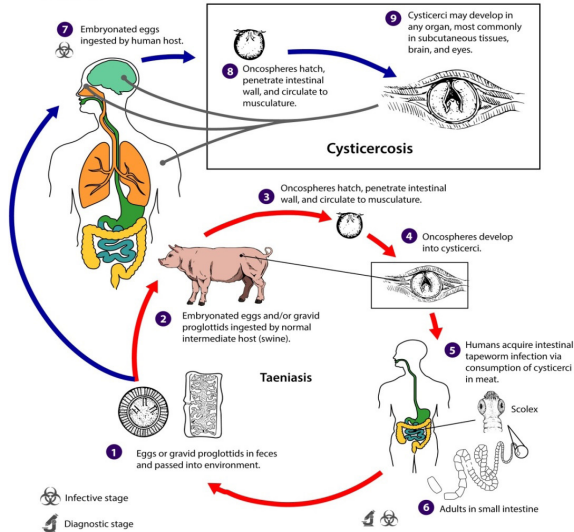
Cacing dewasa memiliki panjang 2–4 meter, terkadang hingga 7 meter. Cacing ini memakan isi usus. Skoleks berbentuk bulat (globuler), berdiameter 1 mm, dan memiliki empat batil isap berbentuk cawan. Skoleks ini memiliki rostelum dengan dua baris kait, total 25-30. Proglotid dengan jumlah kurang dari 1.000, proglotid yang belum matang (immatur) lebih lebar dari panjangnya, sedangkan proglotid dewasa (matur) memiliki panjang dan lebar yang hampir sama, dan proglotid yang hamil lebih panjang dari lebarnya (sekitar 2x lebar). Pada proglotid dewasa, porus genitalnya lateral, biasanya berganti-ganti dengan proglotid yang berurutan tidak teratur. Proglotid gravid, uterus 7-13 (biasanya 9) bercabang di setiap sisi, ovarium terletak di 1/3 posterior proglotid, masing-masing 3 lobus dengan 2 lobus simetris kiri-kanan, 1 lobus

menghubungkan keduanya; testis memiliki 150-200 folikel yang tersebar di bagian belakang (posterior). Proglotid gravid biasanya dilepaskan dalam kelompok yang terdiri dari 5-6 segmen, tetapi tidak dilepaskan secara aktif dari anus. Setiap proglotid dapat mengeluarkan 30.000-50.000 telur (Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009; Onggowaluyo J.S 2002).

Seperti dijelaskan sebelumnya, telur secara morfologis tidak dapat dibedakan dari telur *T. saginata*, berbentuk sperik atau subsperik, berdiameter (31-43) mikron dan berdinding tebal. Telur menetas hanya jika telur bersentuhan dengan cairan lambung. Dari penetasan, muncul oncospher yang dapat menembus berkat 6 kait dan zat lisis yang dihasilkan oleh larva tersebut. Selain itu, larva ini memasuki vena mesenterik, di mana aliran darah akhirnya membawanya ke seluruh tubuh dan mencapai otot. Normalnya terbentuk sistiserkus selulose 5x(8-10) mm dalam 60-70 hari. Manusia menjadi terinfeksi ketika mereka makan daging babi yang kurang matang yang mengandung larva sistiserkus selulose. Larva dilepaskan di usus halus setelah daging babi dihancurkan oleh asam lambung dan enzim pencernaan. Larva bebas ini menempelkan bagian skoleks mereka ke mukosa usus dan kemudian bermetamorfosis menjadi cacing dewasa, yang biasanya memakan waktu 5-12 minggu. *T. solium* dan *T. saginata* biasanya terdapat bersama-sama pada seorang penderita (Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009; Onggowaluyo J.S 2002).

4. Transmisi & Siklus Hidup

Telur cacing keluar melalui lubang genital proglotid gravid dan bercampur dengan feses di usus. Setelah itu, telur keluar bersama kotoran orang atau hewan yang terinfeksi cacing pita ini. Jika buang air besar dilakukan di halaman rumput, maka rumput akan terkontaminasi telur cacing. Rumput yang dimakan ternak juga membawa telur cacing ke dalam usus. Di usus, telur menetas menjadi embrio heksakan, yang dapat menembus dinding usus ke kelenjar getah bening atau pembuluh darah, kemudian bermigrasi ke jaringan ikat dan berkembang di antara otot hingga tumbuh menjadi cacing gelembung (larva) yang disebut sistiserkus selulose. Ketika seseorang makan daging yang mengandung sistiserkus selulose, kemudian masuk ke dalam usus, maka skoleks terlepas dan menempel pada usus halus. Setelah itu, dalam waktu 3 bulan akan menjadi cacing dewasa. Cacing dewasa menghasilkan proglotid gravid yang melepaskan telur saat dinding proglotid pecah. Saat seseorang buang air besar, telur cacing ini juga bisa dikeluarkan melalui tinja (Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009; Onggowaluyo J.S 2002).



Gambar 7.2. Daur hidup *Taenia solium* (Centre for Disease Control and Prevention 2017b)

5. Patogenesis

Manusia dapat terinfeksi *Taenia solium* melalui telur dan proglotid secara langsung, namun hal ini akan menyebabkan sistiserkosis sellulose, bukan taeniasis. Larva sisteserkus sellulose dapat berkembang di dalam tubuh penderita. Sistiserkosis sellulose dapat juga disebabkan karena transmisi oral melalui tangan penderita yang mengandung cacing dewasa (autoinfeksi) dan dapat juga karena adanya regurgitasi telur cacing ke bagian usus yang disebabkan adanya aktivitas peristaltik yang berlawanan (Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009; Onggowaluyo J.S 2002).

Cacing dewasa *Taenia solium*, selain memiliki batis isap, pada bagian skoleksnya juga terdapat kait sehingga perlekatan ke dinding usus menjadi lebih kuat, perlekatan cacing dewasa pada mukosa dapat menimbulkan iritasi ringan ataupun mengakibatkan obstruksi usus (Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009; Onggawaluyo J.S 2002).

6. Pencegahan Infeksi Parasit

Ada beberapa hal yang dapat Anda lakukan untuk mencegah taeniasis solium, antara lain tidak makan daging babi mentah atau setengah matang dan memeriksa daging babi sebelum menjualnya. Untuk pencegahan tersebut perlu antara lain diketahui resistensi sistiserkus yang dapat bertahan pada suhu ruang selama 26 hari; pemanasan 45-50 °C akan mati setelah 30 menit; Pendinginan pada 0-(-2)°C bertahan selama 2 bulan, pada (-10)°C hanya bertahan 4 hari dan dengan pengasinan tidak selalu berhasil (Natadisastra and Agoes Ridad 2009).

Sebagai langkah pencegahan timbulnya ssitiserkosis selulose dengan tidak makan maupun minum yang terkontaminasi tinja babi terutama di peternakan babi (Natadisastra and Agoes Ridad 2009).

C. *Hymenolepis Nana* (Dwarf Tape Worm = Cacing Pita yang Kerdil)

1. Habitat

Manusia sebagai hospes definitif, sedangkan hospes reservoirnya adalah mencit, tikus, dan beberapa hewan pengerat (*rodent*). Cacing ini tidak memiliki hospes

perantara. Cacing dewasa hidup di ileum distal hospes definitif. Penyakit yang disebabkan oleh cacing ini disebut himenolepiasis nana (Onggawaluyo J.S 2002).

2. Distribusi Geografis

Kosmopolitan, seringkali lebih menyukai iklim sedang hingga dingin. Lebih dari 20 juta orang di seluruh dunia telah terinfeksi *H. nana*. Di daerah tertentu, anak-anak (di bawah 15 tahun) menderita penyakit ini hingga mencapai 10%. Insiden infeksi ini lebih sering terjadi pada anak laki-laki daripada anak perempuan. Parasit ini ditemukan juga di Indonesia (Biomedis dkk. 2014; Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009; Onggawaluyo J.S 2002; Palgunadi Bagus U 2012; Sumanto Didik 2016).

Infeksi biasanya ditularkan langsung dari tangan ke mulut. Manusia selalu tertular oleh telur yang tertelan dari benda-benda yang telah terpapar tanah, dari tempat feses, atau langsung dari anus ke mulut (Biomedis dkk. 2014; Onggawaluyo J.S 2002).

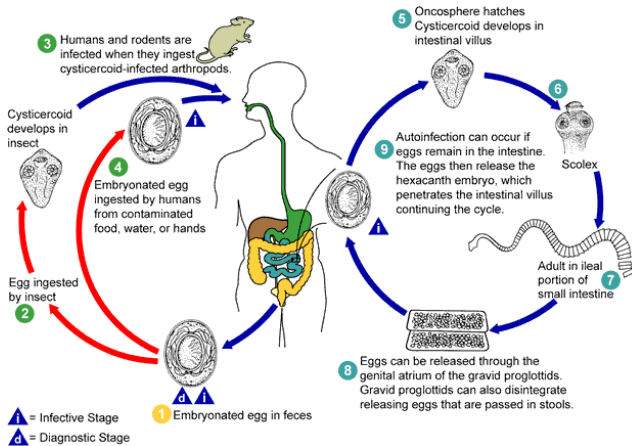
3. Morfologi

Cacing ini mempunyai ukuran terkecil diantara spesies Cestoda lainnya dengan panjang 25-40 mm dan lebar 0,1-0,5 mm serta mempunyai proglotid 200 buah. Skoleks membulat dengan 4 batil isap berbentuk mangkok dengan rostelum pendek dan refraktil, kait kecil berjajar; lehernya panjang, kurus. Proglottid matang, sekitar 4 kali lebih panjang dari lebarnya, dengan porus genitalis unilateral. Proglotid gravid berbentuk kantung berisi 80-180 telur. Telurnya berbentuk oval atau bulat, berukuran 47 x 37

mikron, dan memiliki dinding berupa dua lapisan membran yang melindungi larva heksakan (=onkosfer) di dalamnya (Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009; Onggawaluyo J.S 2002; Sumanto Didik 2016).

4. Transmisi & Siklus Hidup

Telur berembrio keluar bersama tinja. Di dalam tubuh serangga telur berembrio yang tertelan berkembang menjadi sistiserkoid. Manusia dan hewan pengerat dapat terinfeksi apabila telur berembrio atau sistiserkoid tertelan, selanjutnya telur tersebut melepaskan onkosfer (larva heksakan) menembus vili usus dan berkembang menjadi sistiserkoid. Sistirsekoid selanjutnya menembus ke lumen usus untuk melekatkan diri pada mukosa dan berkembang menjadi cacing dewasa dalam waktu 10 – 12 hari. Cacing dewasa yang berada pada bagian ileum dari usus halus akan bertelur. Telur selanjutnya keluar bersama dengan tinja. Telur ini keluar dari proglotid gravid atau berasal dari proglotid gravid yang hancur. Pada usus halus dapat juga terjadi autoinfeksi internal dimana telur dapat melepaskan embrio heksakan yang menembus vili usus kemudian melanjutkan siklus infeksi tanpa melalui lingkungan eksternal. Cacing dewasa dapat berumur 4 – 6 minggu tetapi autoinfeksi internal memungkinkan infeksi bertahan selama bertahun-tahun (Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009; Onggawaluyo J.S 2002).



Gambar 7.3. Daur hidup *Hymenolepis nana*
 (Centre for Disease Control and Prevention 2017a)

5. Patogenesis

Perubahan patologis yang disebabkan oleh *Hymenolepis nana* bergantung pada kekuatan infeksi, keadaan imunologi hospes dan adanya penyakit penyerta lainnya. Infeksi oleh cacing ini biasanya tidak menyebabkan kerusakan pada mukosa usus, tetapi dapat menyebabkan deskuamasi dan nekrosis sel epitel pada tempat perlekatan cacing dewasa, yang dapat menyebabkan enteritis pada infeksi berat (Palgunadi Bagus U 2012).

Infeksi ringan biasanya tidak menimbulkan tanda klinis/ asimtomatis atau hanya menyebabkan gangguan perut yang kurang jelas. Pada infeksi berat yang disebabkan oleh lebih dari 1.000 cacing, terutama pada anak-anak, yang sebagian besar merupakan autoinfeksi internal, gejala seperti kehilangan nafsu makan, penurunan berat badan,

nyeri epigastrium, nyeri perut dengan atau tanpa diare, mual, muntah dapat terjadi pusing, toksemia, pruritus/gatal anus, urtikaria dan gangguan sistem saraf seperti iritabilitas, kejang/konvulsi dan gelisah (Onggowaluyo J.S 2002; Palgunadi Bagus U 2012).

Hymenolepiasis nana parah pada anak dapat menyebabkan asthenia, penurunan berat badan, kehilangan nafsu makan, insomnia, sakit perut disertai diare, muntah, pusing, gangguan saraf dan reaksi alergi pada anak yang rentan. Anemia sekunder dan eosinofilia juga dapat terjadi pada 4-16%. Autoinfeksi internal juga sering terjadi pada anak-anak, sehingga infeksi yang serius mungkin terjadi, yaitu diare berdarah, sakit perut, dan penyakit sistemik yang parah (Onggowaluyo J.S 2002; Palgunadi Bagus U 2012).

6. Pencegahan Infeksi Parasit

Kurangi sumber infeksi dengan mengobati yang sakit. Anda juga harus menghindari makanan dan minuman yang terkontaminasi tinja. perlu dilakukan peningkatan kebersihan lingkungan, kebersihan diri khususnya pada keluarga besar, meningkatkan kesadaran kebersihan/higienik pada anak, menghilangkan reservoir sebagai sumber penularan/infeksi misalnya tikus dan hewan pengerat lainnya. (Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009; Palgunadi Bagus U 2012; Sumanto Didik 2016)

D. *Hymenolepis Diminuta* (Rat Tape Worm = Cacing Pita Tikus)

1. Habitat

Habitat cacing ini ada di usus halus. Hospes definitif cacing ini adalah tikus, mencit, dan terkadang manusia. Inang perantara yang paling penting adalah larva pinjal tikus, larva pinjal mencit, dan kumbang tepung dewasa. Cacing dewasa hidup di usus halus tikus dan mencit. Penyakit yang disebabkan cacing ini disebut himenolepiasis diminuta (Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009; Onggawaluyo J.S 2002).

2. Distribusi Geografis

Ini memiliki distribusi kosmopolitan dan sekitar 30 juta orang di seluruh dunia terinfeksi *H. diminuta*. Ditemukan juga di Indonesia. Infeksi biasanya terjadi pada anak di bawah usia 3 tahun. Infeksi manusia tidak disengaja melalui konsumsi serangga infeksi (termasuk sistiserkoid). Umur cacing ini dalam tubuh manusia pendek. Infeksi eksperimental pada pria dewasa hanya berlangsung 5-7 minggu (Onggawaluyo J.S 2002).

3. Morfologi

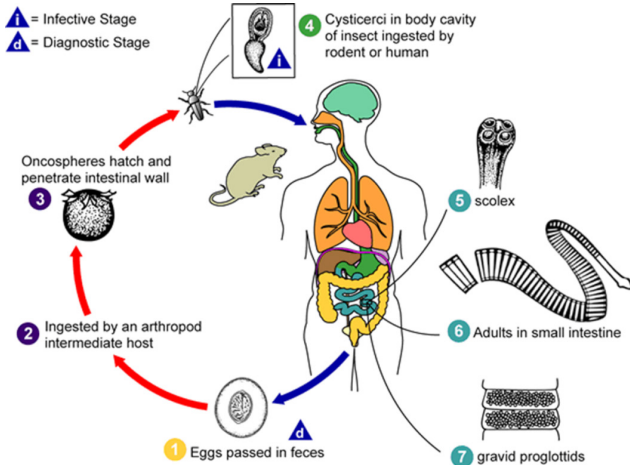
Cacing *H. diminuta* berukuran lebih besar dari *H. nana*, berukuran $\pm 1 - 6$ cm x 0,3 - 0,5 cm. Skoleks memiliki empat batil isap seperti gada, rostelum apikal rudimeter dan tidak ada pengait. Proglotid dewasa berukuran lebar 2,5 mm dan panjang 0,8 mm, berbentuk trapesium, empat kali lebih lebar, alat kelamin terdiri dari tiga testis, ovarium

berlobus dua dan pori genital di satu sisi, terletak di tepi lateral proglottid (Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009; Onggawaluyo J.S 2002; Sumanto Didik 2016).

Proglottid matang (gravid) mengandung uterus melintang berbentuk kantung yang berisi telur. Telur cacing ini berbentuk bulat atau agak lonjong, berukuran $\pm 56 \times 58$ mikron, dinding luar tebal, dinding dalam transparan dan menebal dikedua kutub (tidak mengandung filamen seperti *H. nana*), di dalam dinding dalam terdapat larva heksakan (= onkosfer) dengan enam kait (Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009; Onggawaluyo J.S 2002; Sumanto Didik 2016).

4. Transmisi & Siklus Hidup

Telur *H. diminuta* dikeluarkan bersama tinja. Telur yang tertelan oleh hospes intermedier akan berkembang menjadi onkosfer. Selanjutnya onkosfer menetas dan menembus dinding usus hospes intermedier kemudian berkembang menjadi larva sistiserkoid. Infeksi pada manusia terjadi apabila secara tidak sengaja menelan hospes perantara (larva pinjal tikus dan kumbang tepung dewasa) yang membawa larva sistiserkoid. Larva ini menempel pada mukosa usus halus dan berkembang menjadi cacing dewasa dalam waktu 20 hari (Onggawaluyo J.S 2002).



Gambar 7.4. Daur hidup *Hymenolepis diminuta*
 (Centre for Disease Control and Prevention 2017a)

5. Patogenesis

Cacing ini tidak menimbulkan gejala dan kelainan. Apabila ada kelainan ringan terjadi gangguan gastrointestinal dan diare ringan (Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009).

6. Pencegahan Infeksi Parasit

Tindakan pencegahan dapat dilakukan dengan memusnahkan tikus, mencit, dan serangga yang dapat berperan sebagai hospes perantara (Onggawaluyo J.S 2002).

E. *Dipylidium Caninum* (Dog Tapeworm=Cacing Pita Anjing)

1. Habitat

Anjing dan kucing khususnya juga dapat bertindak sebagai hospes definitif, penyakit ini tergolong zoonosis karena dapat ditularkan dari hewan kepada manusia. Habitatnya ada di usus halus. *C. tenocephalides* canis dan *C. felis* sebagai hospes perantara kutu anjing dan kucing, yang juga berperan sebagai vektor. Infeksi cacing ini disebut dipylidiasis dan sering menyerang anak-anak, terutama mereka yang senang bermain dengan anjing (Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009; Putri Cahyani dkk. 2019).

2. Distribusi Geografis

Di Indonesia kasus dipylidiasis pada manusia belum pernah dilaporkan. Selain anjing dan kucing sebagai hospes definitif lainnya adalah kucing dan karnivora liar (Putri Cahyani dkk. 2019).

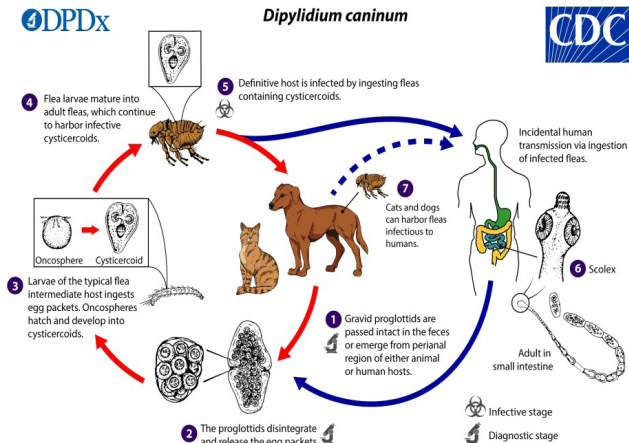
3. Morfologi

Cacing dewasa berukuran sekitar 15–17 cm dan memiliki 60–175 proglotid. Skoleks berbentuk belah ketupat dengan 4 batil isap pengisap yang menonjol dan memanjangserta dan rostelum berbentuk kerucut refraktil dengan 30–150 kait yang disusun dalam garis transversal. Proglotid matang berbentuk bulat tempayan dengan pori genital di tengah sisinya. Proglotid gravid berukuran 12×3 mm, berisi telur, ditutupi kapsul telur berselaput, tiap kapsul berisi 8-20 telur. Proglotid gravid ini dapat aktif keluar dari anus atau

keluar bersama feses sendiri-sendiri atau berkelompok yang terdiri dari 2-3 proglotid. Telur mengandung embrio yang tidak tahan terhadap kekeringan. Di dalam tubuh hospes perantara, onkosfer berkembang menjadi larva sistiserkoid berekor. Orang secara tidak sengaja terinfeksi ketika mereka menelan kutu dari kucing atau anjing yang mengandung larva (Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009; Putri Cahyani dkk. 2019).

4. Transmisi & Siklus Hidup

Proglotid gravid berisi telur cacing keluar bersama feses. Proglotid gravid kemudian akan dimakan oleh pinjal sebagai hospes perantara. Onkosfer akan keluar dari proglotid gravid menembus dinding usus halus dan tumbuh menjadi larva sistiserkoid yang infeksius. Jika pinjal mengandung larva sistiserkoid temakan oleh hospes definitif, dalam waktu sekitar 20 hari sistiserkoid akan tumbuh dan berkembang menjadi cacing dewasa (Centre for Disease Control and Prevention 2019b).



Gambar 7.5. Daur hidup *Dipylidium caninum* (Centre for Disease Control and Prevention 2019b)

5. Patogenesis

Infeksi ringan biasanya tidak menimbulkan gejala klinis, sedangkan infeksi berat atau pediatrik dapat menyebabkan diare (Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009; Putri Cahyani dkk. 2019).

6. Pencegahan Infeksi Parasit

Pemberian niklosamid (Yomesan) terbukti cukup baik dengan dosis tunggal 2 gram untuk dewasa; dosis tunggal, 1,5 gram untuk anak dengan berat badan lebih dari 34 kg atau dosis tunggal 1 gram untuk anak dengan berat badan 11-34 kg. Dosis tunggal Praziquantel 600 mg dan quinacrine juga dapat diberikan. Selain untuk mengobati penyakit, mencegah anak bermain dengan kucing atau

anjing serta menghilangkan kutu dari hewan tersebut dapat mencegah infeksi oleh cacing tersebut (Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009).

F. *Diphyllobothrium Latum* (Fish Tapeworm)

1. Habitat

Habitatnya adalah usus halus terutama ileum, pada manusia sebagai hospes definitif juga terjadi pada anjing dan kucing (Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009).

2. Distribusi Geografis

Ditemukan di Eropa Tengah, Amerika, Kanada, Finlandia, Afrika Tengah dan Jepang. Belum ditemukan di Indonesia. Penularan cacing ini bergantung pada beberapa hal, antara lain (1) adanya manusia atau hewan sebagai hospes utama; (2) adanya inang perantara yang sesuai (arthropoda dan ikan); dan (3) kebiasaan makan masyarakat terutama kebiasaan makan ikan mentah atau setengah matang. Penyebaran ke daerah yang jauh dari lokasi endemik biasanya melalui ikan yang didinginkan (Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009).

3. Morfologi

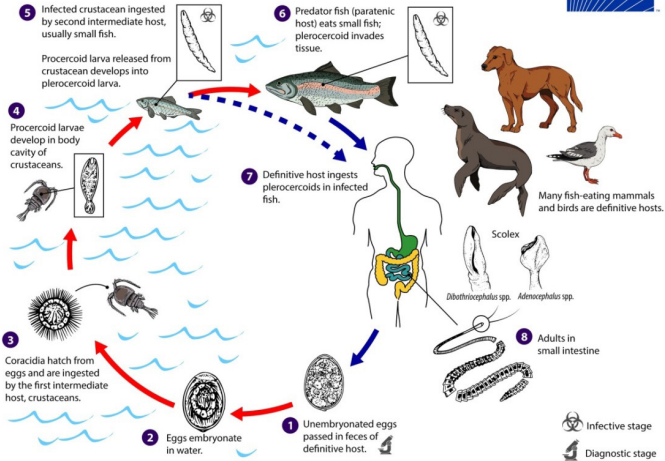
Cacing dewasa memiliki panjang 3-10 meter dan dapat tumbuh hingga sepanjang 60 meter dan terdiri dari 3000-4000 proglotid. Skoleks berbentuk oval seperti sendok, masing-masing dua di perut (ventral) dan punggung (dorsal). Ukuran bothria $\pm 2,5 \times 1$ mm. Leher sedikit lebih panjang dari kepala. Strobilla terdiri dari berbagai tahap

pematangan proglotid. Proglotid matang dengan lebar melebihi panjang. Proglotid praktis penuh dengan organ reproduksi, banyak testis kecil yang terletak menyamping di sisi dorsal proglotid di setiap sisi; Ovarium 1/3 di proglottid posterior, terletak di bagian perut/ventral, berlobus dua simetris; rahim/uterus terletak di tengah seperti bunga dan terbuka melalui foramen rahim (*porus uterinus*) yang terletak di garis tengah perut (*midventral*). Proglotid gravida, rahim tergulung di tengah proglotid, penuh telur, tampak seperti bunga. Setiap hari, proglotid bertelur hingga 1.000.000 telur. Telurnya ditumpahkan bersama fesesnya, berbentuk lonjong/oval, berukuran 58-76 x 40-51 mikron atau kurang lebih 66 x 44 mikron, mempunyai selapis kulit telur tipis dengan operkulum pada satu kutub serta penebalan kulit telur pada kutub lainnya, di dalamnya berisi sel telur (Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009).

4. Transmisi & Siklus Hidup

Telur membutuhkan waktu 9-12 hari untuk matang dan berkembang di air menjadi heksakan embrio (onkosfer) yang muncul dari telur sebagai embrio bersilia yang disebut coracidium. Saat telur menetas, larva keluar melalui operkulum lalu berenang di air. Kemudian setelah 24 jam, coracidium harus dimakan oleh copepoda yang cocok, yaitu: *Cyclops* atau *Diaptomus* (terutama *D. vulgaris*). Akibat perubahan pada lambung copepoda, larva kehilangan silia dan tumbuh besar mencapai ukuran 55-550 mikron dan menghasilkan larva stadium II yang disebut larva proserkoid. Perubahan internal pada tubuh

copepoda ini berlangsung 2-3 minggu. Ketika ikan air tawar memakan copepoda yang mengandung larva tersebut, larva tersebut masuk ke dalam rongga tubuh kemudian dalam waktu 7 sampai 30 hari masuk ke dalam otot ikan sebagai larva stadium III yang disebut larva plerocercoid atau sparganum. Manusia menjadi terinfeksi ketika ikan dengan larva tadi dimakan mentah atau setengah matang. Larva kemudian menempelkan kepalanya ke lapisan usus dan menumbuhkan 30 proglotid per hari hingga menjadi dewasa. Dibutuhkan waktu 3-5 minggu untuk menjadi cacing dewasa dan dalam waktu 5-6 minggu cacing muda ini sudah bisa bertelur. Parasit ini dapat hidup selama kurang lebih 20 tahun di dalam tubuh inangnya, cacing ini mengkonsumsi vitamin B₁₂ dari isi usus inangnya. Anjing sangat mudah tertular, namun cacing yang ada di tubuh anjing ini berukuran lebih kecil dan memiliki masa hidup yang lebih pendek dibandingkan di tubuh manusia (Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009).



Gambar 7.6. Daur hidup *Diphyllobothrium latum* (Centre for Disease Control and Prevention 2019a)

5. Patogenesis

Penyakit ini disebut diphyllobotriasis. Efek patogeniknya tergantung pada beberapa hal, antara lain: stadium cacing, produk cacing yang tertelan oleh tubuh, kepekaan tubuh terhadap benda asing dan zat yang tertelan cacing. Cacing ini biasanya menempel di ileum, jarang di jejunum atau bagian lain. Pernah ditemukan kantong empedu. Biasanya hanya satu cacing yang ditemukan di dalam tubuh, meskipun telah dilaporkan adanya sumbatan/obstruksi usus yang disebabkan oleh banyak cacing. Gejala klinis pada setiap pasien tidak sama, biasanya tanpa gejala yang berarti, namun gejalanya juga dapat berupa gangguan pencernaan, rasa tidak nyaman dan nyeri pada perut,

penurunan berat badan, malnutrisi dan anemia karena kekurangan vitamin B₁₂ yaitu anemi hiperkrom makrositik (anemia megaloblastik / bothriocephalus anemia) (Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009).

6. Pencegahan Infeksi Parasit

Biasanya, mengobati orang sakit akan mengurangi sumber infeksi. Khusus untuk penyakit ini yaitu menghindari konsumsi ikan mentah atau kurang matang serta mencegah pencemaran air oleh kotoran manusia. Menghindari anak bermain dengan kucing atau anjing serta membasmi kutu binatang tersebut dapat mencegah infeksi cacing ini (Natadisastra D dan Agoes Ridad 2009).

Glosarium

Autoinfeksi	infeksi yang terjadi oleh parasit yang telah ada dalam tubuh hospes itu sendiri.
Heksakan	stadium larva cacing pita yang mempunyai enam kait.
Korasidium	onkosfera yang bersilia dan tumbuh di dalam telur cacing kelompok pseudophylidea
Onkosfer	embrio heksakan.
Pleroserkoid	larva kelompok cacing pseudophylidea stadium 3 yang berbentuk padat.
Proglotid	segmen atau ruas tubuh cacing pita.
Protoskoleks	skoleks stadium larva yang bentuknya sama dengan skoleks cacing dewasa.
Rostelum	bagian anterior skoleks yang menonjol pada cacing pita tertentu.

Sistiserkus	stadium larva cacing yang merupakan gelembung berisi cairan.
Sistiserkoid	stadium larva cacing pita yang berbentuk padat tanpa gelembung
Skoleks	organ anterior cacing pita untuk pegangan pada jaringan hospes
Strobila	badan cacing pita secara keseluruhan, sedangkan tiap ruasnya disebut proglotid.

BAB VIII

FILUM PLATHYHELMINTHES (CESTODA BANTUK LARVA)

Intan Kurniawati Pramitaningrum
Universitas Binawan

A. *Taenia spp.*

Taenias spp. atau *tapeworm* merupakan cacing yang termasuk famili Taeniidae dan kelas Cestoda. *Taenia spp* memiliki ciri umum berbentuk pipih dan terdiri dari beberapa ruas atau segmen yaitu kepala (*scolex*), leher dan proglotid. Spesies taenia yang sering menyebabkan infeksi adalah *Taenia saginata*, *Taenia solium* dan *Taenia asiatica*. *Taenia spp.* dapat menginfeksi manusia yang menyebabkan taeniasis. Sedangkan infeksi akibat larva *Taenia solium* juga dapat menyebabkan sistiserkosis. Kasus taeniasis dapat ditemukan hampir di seluruh dunia atau kosmopolit (CDC, 2020).

Taenia solium (beef tapeworm)

1. Habitat

Cacing dewasa *Taenia solium* memiliki habitat di usus manusia, sedangkan larva cacing memiliki habitat di jaringan dalam tubuh manusia dan babi.

2. Distribusi geografis

Taenia solium dapat ditemukan hampir di seluruh negara khususnya yang memiliki sanitasi buruk dan

banyak peternakan babi. Kasus dapat ditemukan di negara Amerika, Eropa, Afrika, India dan Asia. Di Indonesia kasus taeniasis dapat dilaporkan terjadi di Bali, Nusa Tenggara, Sumatera Utara dan Papua (Winianti et al., 2018) *Taenia solium* (pork tapeworm).

3. Morfologi

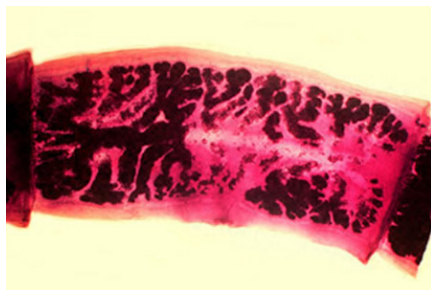
Morfologi *Taenia solium* dapat ditemukan dalam bentuk telur dan cacing dewasa. Telur *Taenia solium* memiliki diameter 30-35 mikrometer, berbentuk bulat, memiliki garis radier dan memiliki banyak kesamaan dengan telur *Taenia saginata*. Cacing dewasa *Taenia solium* dapat mencapai panjang 1 hingga 5 meter. Cacing dewasa memiliki bagian kepala (*scolex*), leher dan proglotid. *Scolex* memiliki ujung bulat, memiliki 4 batil hisap (*sucker*), dan bagian atas memiliki 2-3 deret kait melingkar atau *rostellar hook*. Keberadaan kait inilah yang dapat digunakan sebagai bahan identifikasi untuk membedakan dengan *Taenia saginata*. Leher berada di bawah *scolex* dengan panjang 5-10 milimeter. Selanjutnya proglotid pada *Taenia solium* berjumlah kurang dari 1000 proglotid, sehingga umumnya cacing dewasa *Taenia solium* lebih pendek daripada *Taenia saginata*. Proglotid terdiri dari proglotid imature, mature dan proglotid gravid. Cabang lateral pada proglotid berjumlah 5-10 cabang. Proglotid gravid yang dilepaskan berjumlah 5-6 segmen (DPDx, 2017b).



Gambar Telur *Taenia* spp. yang memiliki dinding tebal (DPDx, 2017b)



Gambar Scolex *Taenia solium* dengan kait (DPDx, 2017b)



Gambar Proglotid *Taenia solium* (DPDx, 2017b)

4. Transmisi dan Siklus Hidup

Transmisi ke manusia dapat terjadi karena mengonsumsi daging mentah atau daging setengah matang yang terinfeksi. Transmisi juga dapat terjadi karena mengonsumsi makanan atau minuman yang terkontaminasi telur cacing *Taenia solium*. Siklus hidup dimulai dari telur cacing yang keluar dari feses manusia yang terinfeksi dimakan oleh babi. Selanjutnya dalam pencernaan babi, telur pecah dan kait akan menempel pada dinding usus babi. Bersama aliran darah, onkosfer akan menyebar ke jaringan. Dalam waktu 60-70 hari setelah infeksi, onkosfer akan berubah menjadi larva sistiserkus (*cystisercus cellulosae*). Manusia dapat terinfeksi ketika mengonsumsi daging babi yang mengandung larva sistiserkus yang dimakan mentah atau setengah matang. Setelah kurang lebih 2 bulan, larva sistiserkus akan berubah menjadi cacing dewasa di dalam tubuh manusia. Cacing dewasa akan bertahan dalam usus halus manusia dan dapat bertahan hingga bertahun-tahun. Kait pada *scolex* akan menempel pada dinding usus manusia. Cacing dewasa dapat mencapai ukuran 5 meter dengan kurang dari 1000 proglotid. Proglotid gravid yang berisi telur akan dilepaskan bersama feses penderita. Diagnosis dapat ditegakkan jika ditemukan telur atau proglotid dari feses penderita. Pemeriksaan feses yang umum dilakukan adalah pemeriksaan natif atau langsung. Pada penderita infeksi taeniasis sering menunjukkan eosinofilia yang mengalami peningkatan.

5. Patogenesis

Kait pada *scolex* yang melekat pada dinding usus dapat menyebabkan gangguan pencernaan, diare, nyeri pada perut dan anemia. Sistiserkosis dapat dijumpai pada jaringan otot dan otak. Dalam otot larva sistiserkus bertahan hingga 5 tahun dan jika kista mati dapat menyebabkan pengapuran. Jika terjadi pada otot jantung dapat menyebabkan sesak napas dan gangguan irama jantung. Larva sistiserkus dalam otak (*neurocysticercosis*) dapat membahayakan karena menyerupai gejala tumor otak, meningitis, kejang, ensefalitis dan gangguan susunan saraf sehingga harus segera dilakukan pengobatan (Sandi, 2015).

6. Pencegahan Infeksi Penyakit

Pencegahan dapat dilakukan dengan mengonsumsi daging babi yang telah dimasak dengan baik untuk mematikan kista sistiserkus, tidak mengonsumsi daging babi mentah atau setengah matang, buang air besar pada tempatnya, tidak menggunakan feses sebagai pupuk atau campuran makanan babi, dan mengobati penderita yang terinfeksi untuk memutus rantai infeksi.

***Taenia saginata* (pork tapeworm)**

1. Habitat

Taenia saginata memiliki habitat di usus halus manusia. Cacing dewasa *Taenia saginata* dapat bertahan hidup hingga 10 tahun dalam tubuh manusia. Hospes

perantara *Taenia saginata* adalah sapi, kambing dan kerbau.

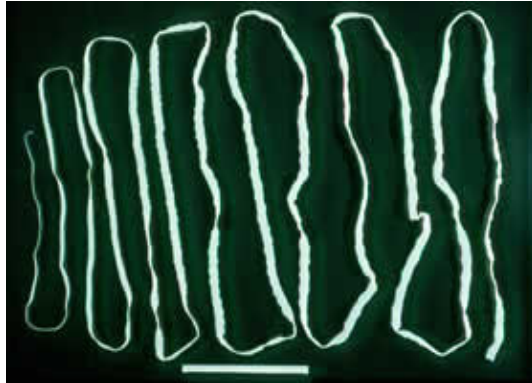
a. Distribusi geografis

Kasus infeksi akibat *Taenia saginata* atau taeniasis dapat ditemukan hampir di seluruh negara. Kasus umumnya terjadi akibat kebiasaan mengonsumsi daging mentah atau setengah matang (Evendi, 2016).

2. Morfologi

Taenia saginata dapat dijumpai dalam bentuk telur dan cacing dewasa. Telur *Taenia saginata* memiliki bentuk bulat dengan diameter 30-35 mikrometer, memiliki garis radier, dan memiliki dinding telur yang tebal. Telur yang berisi embrio cacing disebut onkosfer. Telur *Taenia saginata* tidak bisa dibedakan dengan telur *Taenia solium* di bawah mikroskop. Cacing golongan *Taenia* spp. merupakan cacing terpanjang yang dapat ditemukan dalam tubuh manusia hingga mencapai 24 meter. Cacing dewasa terdiri dari kepala (*scolex*), leher dan segmen proglotid. Ujung *scolex Taenia saginata* berbentuk segi empat dengan panjang 1-2 milimeter. Pada bagian *scolex* terdapat 4 alat hisap atau *sucker* yang berfungsi untuk melekat pada bagian dinding usus. *Scolex* tidak memiliki rostellum ataupun kait (*rostellar hook*). Leher *Taenia saginata* berada diantara *scolex* dan segmen proglotid. Bagian leher memiliki panjang 0,5 milimeter. Bagian proglotid berada di bawah leher dengan bentuk memanjang dengan panjang 3-4 kali lebarnya. Segmen proglotid dapat mencapai 1000-2000 proglotid. Jumlah Proglotid

Taenia saginata lebih banyak dibandingkan *Taenia solium* yaitu 15-30 cabang. Setiap proglotid dapat dilepaskan satu per satu bersama feses.



Gambar Cacing dewasa *Taenia saginata* (DPDx, 2017b)



Gambar Scolex *Taenia saginata* tanpa kait (DPDx, 2017b).



Gambar Proglotid *Taenia solium* dengan banyak cabang lateral (DPDx, 2017b).

3. Transmisi dan Siklus Hidup

Transmisi pada manusia dapat terjadi karena mengonsumsi daging mentah atau daging setengah matang yang terinfeksi. Selain itu infeksi dapat terjadi karena manusia kontaminasi makanan dan minuman oleh telur *Taenia saginata*. Siklus hidup diawali dari manusia yang tidak sengaja mengonsumsi makanan mentah atau setengah matang sehingga *cysticercus bovis* yang ada pada daging tidak mati, atau tidak sengaja makan dan minum yang terkontaminasi oleh telur *Taenia saginata*. Selanjutnya dalam pencernaan manusia, telur akan menetas dan *cysticercus* akan berkembang menjadi cacing dewasa. Cacing dewasa akan hidup pada usus halus manusia dan kait pada scolex akan menempel pada usus halus. Cacing dewasa akan menghasilkan proglotid dan proglotid gravid dapat terlepas satu per satu bersama feces. Telur

dan proglotid keluar bersama feses. Telur dan feses yang jatuh ke tanah jika mengontaminasi rumput dan dikonsumsi oleh hospes definitif dapat menyebabkan infeksi berulang. Telur dapat bertahan beberapa bulan di lingkungan (Suriawanto et al., 2014).

4. Patogenesis

Pada seseorang yang terinfeksi umumnya tidak menimbulkan gejala atau asimtomatis. Gejala mulai dari ringan, nyeri pada perut, mual, muntah dan diare. Jika cacing dewasa berjumlah banyak akan berpotensi menyebabkan penyumbatan atau obstruksi usus.

5. Pencegahan Infeksi Penyakit

Pencegahan dapat dilakukan dengan mengonsumsi daging dalam kondisi matang, menjaga kebersihan lingkungan dari cemaran feses, buang air besar pada tempatnya, dan mengobati penderita yang terinfeksi untuk memotong mata rantai penularan.

B. *Echinococcus Granulosus*

Echinococcus granulosus atau *tiny tapeworm* sering dikenal sebagai cacing pita anjing. Cacing *Echinococcus granulosus* dewasa memiliki ukuran yang kecil dibandingkan dengan cacing pita lainnya. *Echinococcus granulosus* termasuk ke dalam kelas Cestoda yang memiliki ciri pipih dan bersegm. Hospes definitif adalah anjing dan hospes perantara adalah herbivora dan manusia. Infeksi dapat menyebabkan ekinokokosis dan hidatitosis.

1. Habitat

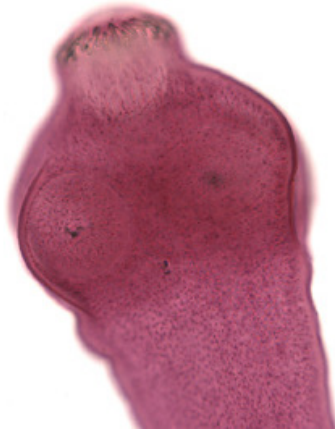
Cacing dewasa *Echinococcus granulosus* memiliki habitat di pencernaan hospes definitifnya yaitu anjing. Kista dapat ditemukan di dalam jaringan dan organ pada herbivora dan manusia yang disebut kista hidatif.

2. Distribusi geografis

Kasus infeksi akibat *Echinococcus granulosus* dapat ditemukan hampir di seluruh negara di Afrika, Timur Tengah, Amerika, dan negara Asia. Kasus lebih banyak ditemukan di negara subtropis dibandingkan negara tropis

3. Morfologi

Echinococcus granulosus ditemukan dalam bentuk telur, kista dan cacing dewasa. Telur *Echinococcus granulosus* memiliki ukuran 25-35 mikrometer. Telur *Echinococcus granulosus* memiliki bentuk yang menyerupai *Taenia spp.* Pada bagian dalam telur terlihat 3 pasang kait (*hexacanth embryo*). Kista dapat ditemukan dalam jaringan dan organ. Cacing dewasa memiliki ukuran 3-7 milimeter. Cacing dewasa terdiri dari *scolex*, leher dan 3 proglotid. Bagian *scolex* memiliki 4 batil hisap (*sucker*) yang memiliki 20-50 kait yang tersusun melingkar.



Gambar Scolex *Echinococcus granulosus* (DPDx, 2016).

Leher terdiri dari segmen dan berada diantara scolex dan proglotid. Proglotid terdiri dari 3 segmen yaitu proglotid imature, mature dan gravid. Proglotid gravid berukuran paling panjang dibandingkan seluruh bagian tubuhnya yaitu 2-3 milimeter dan lebar 0,6 milimeter yang berisi telur yang siap dilepaskan.

4. Transmisi dan Siklus Hidup

Transmisi pada manusia dapat terjadi karena mengonsumsi makanan atau minuman yang terkontaminasi telur cacing *Echinococcus granulosus*. Selain itu juga dapat terjadi akibat kontak erat manusia dengan anjing peliharaannya yang terinfeksi ekinokokosis. Siklus hidup terjadi di dalam tubuh hospes definitif dan hospes perantara. Hospes definitif yaitu anjing yang terinfeksi ekinokokosis akan melepas

proglotid gravid dan telur cacing bersama fesesnya. Jika telur cacing *Echinococcus granulosus* jatuh ke rumput dan mengontaminasi makanan atau minuman hospes perantara akan menyebabkan infeksi. Manusia yang tidak sengaja tertelan telur cacing akan terbawa ke saluran usus dan pecah menjadi larva. larva dapat hidup pada jaringan atau organ hati dan paru-paru. Larva di dalam jaringan atau organ akan membentuk kista hidatif yang diikuti dengan pembentukan *scolex*. Satu kista hidatif dapat berisi ribuan *scolex* baru. Jika kista hidatif dalam hospes perantara termakan oleh hospes definitif maka akan berkembang menjadi cacing dewasa. Cacing dewasa dalam tubuh anjing dapat bertahan hidup hingga 6 bulan, sedangkan kista dapat bertahan hingga beberapa tahun.

5. Patogenesis

Orang yang terinfeksi dengan gejala ringan umumnya asimtomatis. Kista yang ada pada permukaan organ akan menunjukkan adanya benjolan dalam waktu yang lama. Infeksi umumnya ditemukan pada hati dan paru-paru. Kista hidatif yang pecah dapat menyebabkan demam, urtikaria, eosinofilia dan syok anafilaksis. Infeksi yang terjadi harus segera diobati atau diberikan terapi (Setiaji et al., 2018).

6. Pencegahan Infeksi Penyakit

Pencegahan infeksi dapat dilakukan dengan mengobati anjing yang menderita ekikonokosis, menjaga kebersihan lingkungan, menghindari kontaminasi

makanan minuman dari kotoran anjing, dan mengobati penderita yang terinfeksi.

C. *Spirometra spp*

Spirometra spp termasuk ke dalam kelas cestoda. *Spirometra* yang telah diidentifikasi diantaranya adalah *Spirometra mansoni*, *Spirometra ranarum*, *Spirometra mansonioides*, *Spirometra erinacei* dan *Sparganum proliferum* (DPDx, 2017a). Penyakit yang ditimbulkan akibat infeksi spirointera spp disebut sparganosis.

1. Habitat

Cacing dewasa hidup di pencernaan hospes definitif yaitu anjing dan kucing

2. Distribusi geografis

Infeksi dilaporkan di Asia tenggara, endemis pada binatang di Amerika, namun jarang dilaporkan terjadi kasus pada manusia.

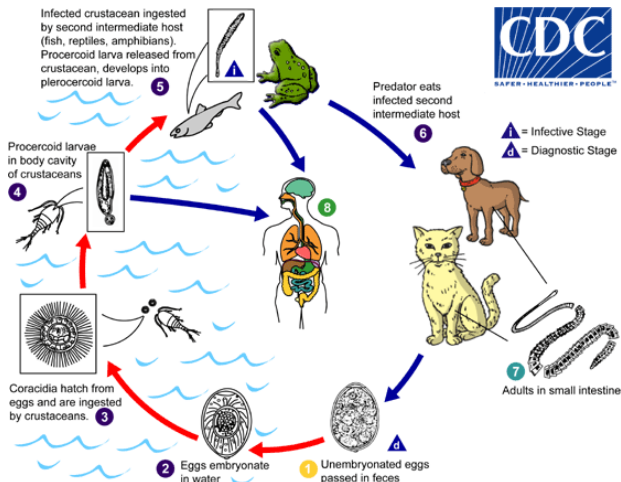
3. Morfologi

Tidak banyak dilaporkan mengenai bentuk telur dan cacing dewasa *Spirometra spp*. Sebagian besar kasus sparganosis dikaitkan dengan kasus infeksi oleh *Diphyllobotrium sp*.

4. Transmisi dan Siklus Hidup

Transmisi dapat terjadi karena mengonsumsi minuman mentah yang mengandung siklus infeksiif dan mengonsumsi makanan yang mengandung pleroserkoid. Siklus hidup diawali dari telur yang keluar dari feses anjing atau kucing jatuh ke perairan. Telur akan

berkembang menjadi telur yang berisi embrio pada lingkungan perairan. Telur akan menetas melepaskan korasidia dan akan dimakan oleh Crustacea. Crustacea yang terlibat dalam siklus ini adalah Cyclops sp atau copepoda lain. Copepoda berperan sebagai hospes intermediet pertama. Korasidia akan berkembang menjadi proserkoid dan akan termakan oleh ikan, reptile dan amfibi yang berperan sebagai hospes intermediet kedua. Selanjutnya proserkoid berkembang menjadi pleroserkoid dalam tubuh hospes intermediet kedua. Selanjutnya hospes intermediet kedua akan dimakan oleh anjing, kucing dan manusia. Manusia dalam siklus ini tidak berperan sebagai hospes definitif. Diagnosis dapat ditegakkan jika ditemukan bentuk telur dalam feses anjing atau kucing (DPDx, 2017a).



Gambar Siklus Hidup *Spirometra* spp. (DPDx, 2017a)

5. Patogenesis

Gejala infeksi sangat tergantung dari tempat infeksi. Infeksi yang terjadi pada jaringan subkutan umumnya tidak menimbulkan gejala serius. Infeksi yang terjadi pada bagian otak dan limfe dapat menimbulkan sakit kepala, kelainan saraf, kebas dan harus segera dilakukan pengobatan.

6. Pencegahan Infeksi Penyakit

Pencegahan dapat dilakukan dengan mengonsumsi makanan dan minuman yang matang, tidak mengonsumsi ikan, katak, reptil yang masih mengandung pleroserkoid, menjaga kebersihan lingkungan dan menghindari feses anjing dan kucing dari lingkungan perairan.

BAB IX

FILUM PROTOZOA KELAS RHIZOPODA/ AMOEBIA

Febrial Hikmah, S.Si., M.Biomed.
STIKes Widya Dharma Husada Tangerang, Banten

Tujuan: Mampu memahami habitat, distribusi geografis, morfologi, transmisi & siklus hidup, patogenesis dan pencegahan infeksi parasit.

Amoeba merupakan protozoa sederhana dengan bentuk yang tidak tetap. Amoeba diklasifikasikan ke dalam filum Sarcomastigophora, subfilum Sarcodina, superkelas Rhizopoda, ordo Amoebida. Sitoplasma dibatasi oleh sebuah membran dan dapat dibedakan menjadi ektoplasma luar dan endoplasma dalam. Pseudopodia dibentuk oleh ektoplasma yang mendorong keluar, diikuti oleh aliran endoplasma dalam, untuk menghasilkan proyeksi tumpul. Proses pseudopodial muncul dan menghilang, menghasilkan perubahan cepat dalam bentuk sel. Pseudopodia sebagai alat gerak juga berperan dalam menelan makanan melalui fagositosis. Beberapa amoeba yang hidup bebas dapat menjadi patogen manusia. Selain itu, amoeba dapat bertindak sebagai pembawa bakteri patogen. Amoeba parasit umumnya bertempat di saluran pencernaan (Paniker, 2007).

A. *Entamoeba Histolytica*

1. Habitat

Entamoeba histolytica pada dasarnya hidup di usus besar manusia membantu proses pencernaan. Pada kondisi tertentu dapat menginfeksi jaringan usus menjadi patogen. Sebagian besar pasien yang terinfeksi tidak memiliki gejala. Monyet, anjing dan babi juga diketahui sebagai habitat *Entamoeba histolytica* namun tidak dapat menularkannya ke manusia (Ridley, 2012).

2. Distribusi Geografis

Entamoeba histolytica tersebar di seluruh dunia. Umumnya di daerah tropis, seperti Asia, Afrika dan Amerika Latin, terutama pada kondisi sanitasi yang tidak memadai. Hasil penelitian melaporkan, sekitar 10% populasi dunia dan 50% penduduk negara berkembang terinfeksi parasit ini. Sebagian besar yang terinfeksi tidak menunjukkan gejala. Namun invasif dari parasit ini dapat menyebabkan kelumpuhan sekitar 50 juta orang dan kematian 50.000 setiap tahunnya. Kematian akibat infeksi *Entamoeba histolytica* menjadi penyebab kematian akibat parasit ketiga tertinggi setelah malaria dan schistosomiasis (Paniker et.al., 2007).

3. Morfologi

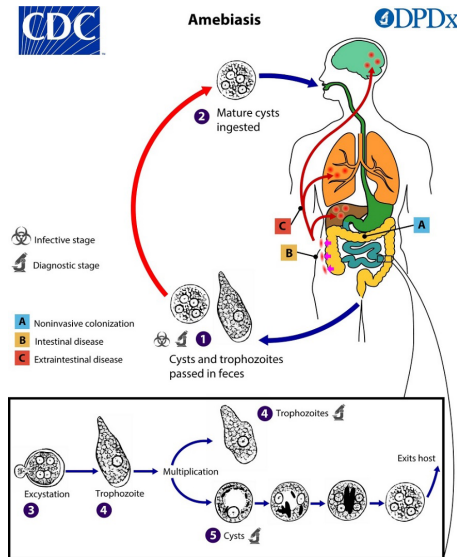
Entamoeba histolytica terdiri atas tiga bentuk, yaitu trophozoit, prekista dan kista. Trophozoit merupakan bentuk vegetatif yang tidak beraturan dengan variasi ukuran sekitar 12 sampai 60 μm , serta mampu bergerak

aktif pada feses. Nukleus tidak terlihat jelas pada trophozoit hidup, tetapi dapat ditunjukkan dengan jelas pada preparat yang diwarnai. Trophozoit mengalami sekali pembelahan biner dalam waktu sekitar 8 jam. Trophozoit dapat dihancurkan melalui proses pemanasan dan desinfektasi senyawa kimia. Oleh sebab itu, infeksi tidak ditularkan oleh trophozoit. Beberapa trophozoit akan menjadi kista di lumen usus. Kista berbentuk bulat dengan ukuran sekitar 10 sampai 20 μm . Kista awal berisi satu nukleus. Nukleus mengalami dua kali pembelahan mitosis berturut-turut untuk membentuk dua dan kemudian empat nukleus. Kista dewasa adalah quadrinukleat (Paniker, 2007; Ridley, 2012).

4. Transmisi dan Siklus Hidup

Kista dapat hidup dalam kondisi lembab dalam feses selama sekitar sepuluh hari. Kista yang tertelan dalam makanan atau air yang terkontaminasi, tidak akan rusak walau melewati HCl lambung. Enzim tripsin pada usus halus akan merusak dinding kista, menyebabkan keluarnya amoeba quadrinukleat yang disebut metakista. Nukleus metakista segera mengalami pembelahan membentuk delapan inti, membentuk trophozoit metakista. Habitat optimal untuk trophozoit metakista adalah mukosa caecal, dimana akan mengalami pembelahan biner. Beberapa berkembang menjadi bentuk prekista dan kista, yang dikeluarkan melalui feses untuk mengulang siklusnya (Gambar 9.1). Seluruh siklus hidup terjadi dalam satu inang. Infeksi *Entamoeba histolytica* tidak selalu

menyebabkan penyakit. Sebagian besar kasus tetap dalam lumen usus besar sebagai komensal. Pelintas kista asimtomatik kemungkinan besar feces mereka mengandung kista. Kista akan aktif kembali dan menginfeksi yang lain. Latensi dan pengaktifan kembali merupakan karakteristik dari amoebiasis (Paniker et.al, 2007; (Ridley, 2012)).



Gambar 9.1 Siklus hidup *Entamoeba histolytica*. 1. Kista dan trophozoit (pasien diare) terdapat pada feces. 2. Kista dewasa dapat mengkontaminasi makanan, minuman atau tangan yang akan masuk ke dalam saluran pencernaan. 3. Eksistasi terjadi di usus halus, trophozoit dirilis dan migrasi ke usus besar. 4. Trophozoit dapat menginvasif sel mucosa usus halus (B) atau pembuluh darah, kemudian menyebar ke hati, otak dan paru-paru (C) (CDC, 2019).

5. Patogenesis

Sekitar 10% dari kasus infeksi, 90% sisanya tidak menunjukkan gejala. Tidak semua strain *Entamoeba histolytica* bersifat patogen atau invasif. Semua strain bisa menempel ke sel inang dan menginduksi proteolisis isi sel inang secara *in vitro*. Namun secara *in vivo*, hanya *Entamoeba histolytica* yang bersifat patogen yang dapat melakukannya. Diferensiasi antara strain *Entamoeba histolytica* patogen (P) dan nonpatogen (NP) dapat dibuat dengan beberapa metode, salah satunya kerentanan terhadap lisis yang dimediasi komplemen dan aktivitas fagositik. Faktor lingkungan inang seperti stres, malnutrisi, alkohol, terapi kortikosteroid dan imunodefisiensi dapat mempengaruhi hasil infeksi (virulensi) (Paniker, 2007).

Umumnya amoeba membuat jalan mereka ke lapisan submukosa untuk berkembang biak dengan cepat dan membentuk koloni, menghancurkan jaringan sekitar dengan nekrosis litik dan membentuk abses. Abses pecah menjadi ulkus. Ulkus amoeba merupakan lesi khas yang terlihat di usus amoebiasis. Ulkus umumnya tidak meluas lebih dalam dari lapisan submukosa, tetapi amoeba menyebar secara lateral di submukosa menyebabkan kerusakan yang luas. Amoeba terlihat di pinggiran lesi dan meluas ke jaringan sehat di sekitarnya (Paniker, 2007).

Selama invasi dinding usus, amoeba sering menembus radikula vena porta dan diangkut melalui sirkulasi vena porta ke hati. Beberapa berhasil menetap

di lobulus hati dan berkembang biak. Nekrosis litik terjadi dengan sedikit reaksi inflamasi. Dengan meningkat ukuran lesi dan nekrosis yang berlanjut, terjadi infiltrasi leukosit yang cukup banyak. Penyakit kuning berkembang hanya ketika lesi multipel atau ketika mereka menekan saluran empedu. Abses yang tidak diobati cenderung pecah ke dalam jaringan dan organ yang berdekatan, melalui diafragma ke paru-paru atau rongga pleura, ke dalam perikardium, rongga peritoneum, lambung, usus atau vena cava inferior, atau eksternal melalui dinding perut dan kulit (Paniker, 2007).

6. Pencegahan Infeksi Parasit

Makanan dan minuman harus terhindar dari kontaminasi kotoran manusia. Pengetahuan kesehatan dan penanaman kebiasaan pribadi yang sehat membantu dalam pengendalian infeksi parasit ini. Dua kelas obat digunakan dalam pengobatan amoebiasis, antara lain amoebisida luminal (misalnya: diloksanida furoat, iodokuinol, paromomycin, tetrasiklin) dan amoebisida jaringan (misalnya: emetin dan klorokuin), efektif pada infeksi sistemik, tetapi kurang efektif pada infeksi usus. Metronidazol dan senyawa sejenisnya dapat sebagai amoebisida luminal maupun jaringan (Paniker, 2007; Ridley, 2012).

B. *Entamoeba Coli*

1. Habitat

Entamoeba coli merupakan amoeba usus komensal nonpatogen yang hidup pada saluran pencernaan manusia (Paniker, 2007; Ridley, 2012).

2. Distribusi Geografis

Wilayah distribusi *Entamoeba coli* hampir di seluruh negara, dengan prevalensi tinggi pada wilayah dengan sanitasi tidak memadai (CDC, 2019).

3. Morfologi

Secara mikroskopis, *Entamoeba coli* dapat dibedakan dengan *Entamoeba histolytica* berdasarkan ukuran trophozoitnya yang lebih besar 20 sampai 50 μm , motilitas lambat dengan pseudopodia tumpul, dan sitoplasma terlihat kotor karena adanya bakteri ataupun feses. Nukleus terlihat jelas pada ulasan yang tidak diwarnai, memiliki kromosom eksentrik yang besar dan membran inti tebal yang dilapisi dengan butiran kasar kromatin. Kista berukuran besar, sekitar 10 sampai 30 μm , dengan massa glikogen yang menonjol pada tahap awal. Kista dewasa memiliki delapan nukleus. Kista berbentuk bulat dan mengandung granular perifer dengan kromatin yang tidak teratur (Gambar 9.2) (Paniker, 2007; Ridley, 2012).

4. Transmisi dan Siklus Hidup

Siklus hidup *Entamoeba coli* sama seperti *Entamoeba histolytica*, namun tetap menjadi komensal lumen usus tanpa invasi ke jaringan. *Entamoeba coli* bereproduksi

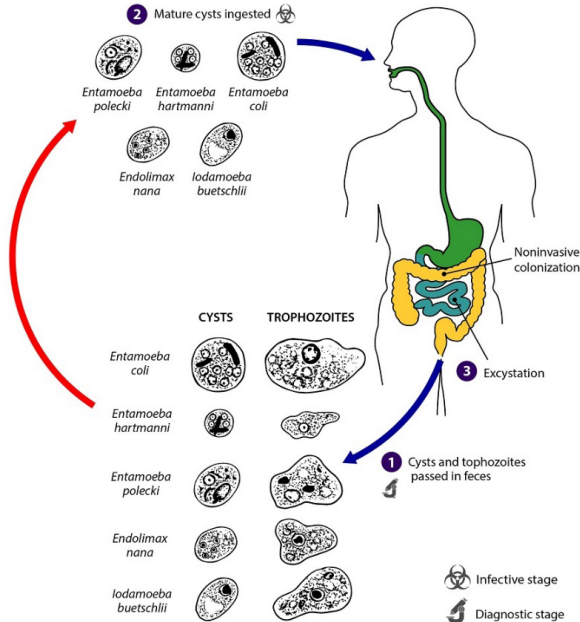
melalui pembelahan biner. Pasien dengan infeksi *Entamoeba coli*, umumnya tanpa gejala. Seperti halnya dengan parasit lain, penularan terutama melalui makanan dan minuman yang terkontaminasi kista amoeba. Kista dapat bertahan hidup hingga berminggu-minggu di lingkungan luar tubuh manusia. Sedangkan trophozoit mudah rusak jika di luar tubuh maupun terpapar suasana asam di lambung (CDC, 2019; Ridley, 2012).

5. Patogenesis

Entamoeba coli tidak menyebabkan penyakit yang bergejala pada manusia. Koloni parasite ini tidak invasive ke jaringan. Trophozoit dan kista yang ditemukan pada feses seseorang, hanya mengindikasikan bahwa orang tersebut terpapar oleh kontaminasi feses penderita (CDC, 2019).

6. Pencegahan Infeksi Parasit

Entamoeba coli nonpatogen tidak memerlukan pengobatan apapun kecuali terjadi infeksi bersamaan dengan organisme lain. Pencegahan secara umum dengan menjaga kebersihan makanan dan minuman, termasuk hinggapan alat dan kecoa (Ridley, 2012).



Gambar 9.2 Siklus hidup *Entamoeba coli*. 1. Sama dengan parasit lainnya di atas yang bersifat komensal usus, kista dan trophozoit *Entamoeba coli* ditemukan pada feces manusia. 3. Umumnya disebabkan karena kontaminasi makanan atau minuman. 3. Eksistasi terjadi di usus halus, trophozoit dirilis dan migrasi ke usus besar. Trophozoit memperbanyak diri melalui pembelahan biner dan memproduksi kista, atau keduanya pada feces (CDC, 2019).

C. *Dientamoeba Fragilis*

1. Habitat

Dientamoeba fragilis merupakan parasit yang hidup di usus halus manusia. *Dientamoeba fragilis* dapat bersifat sebagai komensal, patobion maupun pathogen, diduga karena adanya homologi beberapa gen *Dientamoeba fragilis* dengan manusia. Parasit ini dapat menginfeksi usus halus manusia, namun tidak dapat menyebar ke jaringan lain (CDC, 2020; Chudnovskiy et al., 2016).

2. Distribusi Geografis

Tidak seperti penyakit infeksi lainnya, persebaran *Dientamoeba fragilis* umumnya banyak ditemukan pada negara-negara maju, seperti Amerika Serikat, Eropa, Australia, dibandingkan negara miskin dan berkembang. Dilain sisi, parasit ini juga ditemukan dalam populasi padat dan sanitasi tidak memadai (ElBakri et al., 2015).

3. Morfologi

Dientamoeba fragilis merupakan amoeboflagellata yang memiliki alat gerak pseudopodia. Trophozoit pada *Dientamoeba fragilis* berdiameter 7 hingga 12 µm. Bersifat motil dengan daun hialin lebar seperti pseudopodia. Umumnya memiliki 1 sampai 4 nukleus dengan bentuk binukleat. *Dientamoeba fragilis* tidak memiliki tahap kista (Ridley, 2012).

4. Transmisi dan Siklus Hidup

Transmisi dan siklus hidup *Dientamoeba fragilis* sangat sederhana. Hal ini disebabkan tidak ada tahap kista

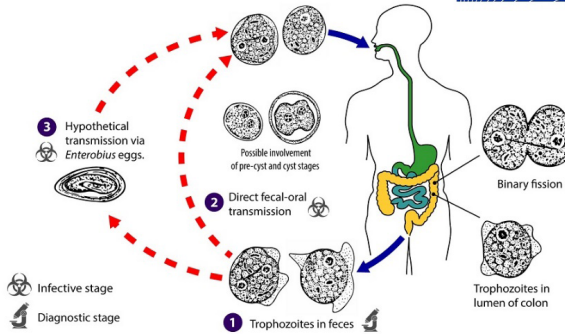
dalam fase hidupnya. Trophozoit pada feses diduga dapat bertahan hidup dalam *Enterobius vermicularis*, *Ascaris* atau telur Nematoda lainnya. Manusia dapat terinfeksi pada tahap trophozoit atau stadium aktif metabolisme. *Dientamoeba fragilis* berkembang biak melalui pembelahan biner. Nutrisi diperoleh melalui fagositosis, perluasan pseudopodia yang memasukan nutrisi kemudian dipecah menjadi bahan yang lebih sederhana. Transmisi *Dientamoeba fragilis* sebagian besar melalui fecal-oral (Ridley, 2012). Transmisi dan siklus hidup *Dientamoeba fragilis* dapat dilihat pada Gambar 9.3.

5. Patogenesis

Infeksi *Dientamoeba fragilis* pada usus halus dapat menimbulkan gejala ataupun tidak. Apabila bergejala, umumnya penderita mengalami seperti diare, sakit perut, mual, kehilangan nafsu makan dan kelelahan. Infeksi parasit ini diduga mengakibatkan kegagalan tumbuh kembang pada anak-anak. Diagnosis tergantung pada karakteristik struktur nukleus yang mampu terwarnai pada sampel feses (CDC, 2020; Ridley, 2012).

6. Pencegahan Infeksi Parasit

Pengobatan infeksi *Dientamoeba fragilis* yang bergejala, melalui pemberian metronidazol, iodokuinol, paromomycin dan tetrasiklin. Pencegahan dapat dilakukan melalui pencucian tangan menggunakan sabun setelah ke toilet atau sebelum makan (CDC, 2020; Ridley, 2012).



Gambar 9.3 Siklus hidup *Dientamoeba fragilis*. 1. Usus halus yang terinfeksi, tahap trophozoit akan memperbanyak diri melalui pembelahan biner. 2. Trophozoit pada feces akan ditransmisikan melalui fecal-oral. 3. Dugaan transmisi dapat melalui telur cacing *Enterobius* (CDC, 2020).

Glosarium

Amoeba protozoa yang bergerak dan makan menggunakan pseudopodia.

Amoebiasis penyakit akibat infeksi *Entamoeba histolytica* dengan gejala disentri, dapat menginvasi organ hati, paru-paru, otak dan jaringan lain.

Kista bentuk infeksiif protozoa, dengan karakteristik dilapisi kapsul tebal dan laju metabolic rendah.

Komensal dapat hidup dengan makhluk hidup lain namun tidak merugikan, bahkan menguntungkan.

Trophozoit bentuk motil protozoa yang aktif memakan nutrisi.

BAB X

FILUM PROTOZOA KELAS CILLIATA

Sukma Diani Putri, M.Biomed.
Politeknik Negeri Indramayu

Tujuan : Mampu memahami, Habitat, Distribusi Geografis, Morfologi, Transmisi & Siklus Hidup, Patogenesis dan Pencegahan Infeksi Parasit

A. *Balantidium Coli*

Balantidium coli (*B. coli*) berasal dari bahasa Yunani: balantion = kantung kecil; kolon = ujung akhir usus. *B. coli* merupakan suatu protozoa besar bersilia yang masuk dalam filum Ciliophora, kelas Kinetofragminophorea, ordo Trichostomatida, famili Balantididae. *B.coli* menyebabkan penyakit pada pada mamalia yang disebut dengan Balantidiasis. *Balantidium coli* merupakan patogen yang jarang ditemukan di manusia, namun masih menjadi satu-satunya ciliata yang hidup parasit di tubuh manusia. *B.coli* memiliki dua fase hidup, yaitu trophozoit dan kista.

1. Habitat

Balantidium coli adalah salah satu dari parasit protozoa yang dapat menginfeksi babi, manusia, kuda, sapi, anjing, dan tikus. *B.coli* pada umumnya ditemukan hidup secara komensal di usus besar (lumen secum dan kolon) babi, dan merupakan patogen oportunistik penyebab diare pada inang

yang mengalami immunosupresif, malnutrisi dan stress. Selama fase hidupnya, *B. coli* ditemukan dalam bentuk fase trophozoit yang aktif, mencari makan dan bereproduksi, terdapat di lumen usus besar, serta fase kista yang berkembang di kolon bagian bawah untuk dikeluarkan bersama feses dan siap ditularkan ke inang baru. Parasit ini dapat menginfeksi berbagai spesies mamalia, namun babi merupakan inang utama.

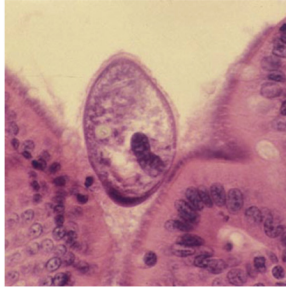
2. Distribusi Geografis

Balantidium coli menyebabkan Balantidiosis, dan dilaporkan tersebar di seluruh dunia khususnya negara tropis dan subtropis. Negara-negara seperti Filipina, Papua Nugini, Kepulauan di Samudera Pasifik, beberapa negara di Amerika Tengah dan Selatan, serta Asia Tengah dikenal sebagai daerah endemik *B. coli*. Balantidiosis yang disebabkan oleh *B.coli* ditularkan dari babi ke manusia. Pada manusia angka prevalensi balantidiasis secara keseluruhan cukup rendah yaitu mencapai 0.02 sampai 1%. Namun pada negara endemik seperti Amerika Selatan prevalensinya dilaporkan mencapai 12%. Di Papua Nugini infeksi meningkat 28% dikarenakan adanya kultur yang dilakukan pada babi. Pada negara-negara Oceania prevalensi balantidiosis bisa mencapai 30%. Pada babi, angka prevalensi infeksi *B.Coli* dapat mencapai 63-91%. Di Amerika Serikat, *B. coli* memiliki distribusi yang luas dengan perkiraan prevalensinya 1%. Epidemik dapat timbul pada pasien di RS Jiwa di Amerika Serikat.

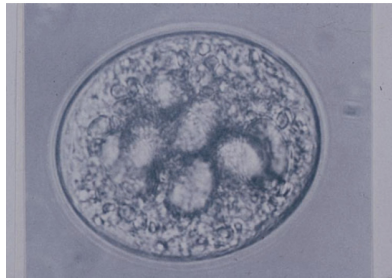
Balantidium coli juga telah dilaporkan banyak pada masyarakat yang memelihara babi.

3. Morfologi

Balantidium ini merupakan protozoa usus manusia yang paling besar. Organisme ini berbentuk oval sampai elips, memiliki makroukulus dan mikronukulus, dan terdapat silia di seluruh tubuh yang memungkinkannya untuk bergerak di cairan usus. Ada dua fase hidup pada *B. coli*, yaitu trophozoit dan kista. Saat berupa trophozoit, tubuhnya berbentuk seperti kantung dan dikelilingi oleh silia-silia kecil, dengan panjang 30-150 μm dan lebar 25-120 μm . Trophozoit berukuran besar dan beberapa diantaranya dapat mencapai 150 μm . Sitostoma (mulut sel) terletak di ujung posterior. Terdapat 2 vakuola kontraktile dan 2 bentuk nukulus. Bentuk nukulus ini terdiri dari makronukulus dan mikronukulus. Makronukulus berbentuk seperti ginjal, berisi kromatin, bertindak sebagai kromatin somatis/vegetatif. Mikronukulus banyak mengandung DNA, bertindak sebagai nukulus generatif/seksual dan terletak pada bagian konfak dari makronukulus. Mikronukulus biasanya tumpang tindih dengan makronukulus.



Gambar 1. Trofozoit *Balantidium coli* di dinding usus (Mehlhorn, 2016)



Gambar 2. Kista *Balantidium coli* di dalam cairan usus (Mehlhorn, 2016)

Kista *B. coli* berbentuk bulat sedikit melonjong dengan ukuran 40-75 μm , dan memiliki dinding yang tebal. *B. coli* dapat bertahan di saluran pencernaan karena dinding kista melindungi *B. coli* dari asam lambung. Pada kista *B.coli* mulut sel terdapat di dekat ujung anterior. Kista memiliki makronukleus, memiliki vakuola kontraktif dan silia. Kista mampu bertahan lebih lama sampai berminggu-minggu di luar tubuh inang sementara trophozoit akan langsung mati dalam beberapa jam di lingkungan.

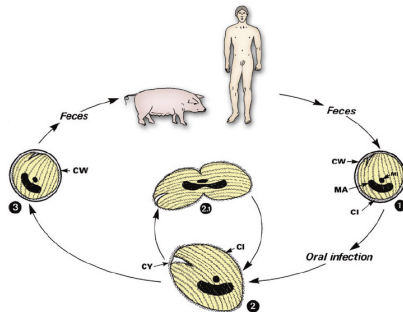
4. Transmisi & Siklus Hidup

Kista *Balantidium coli* dapat ditemukan dalam feses individu yang terinfeksi. Infeksi dapat terjadi karena kista atau trophozoit *B. coli* yang terdapat di feses hewan (babi) atau manusia tertelan. Infeksi juga dapat terjadi lewat perantara makanan atau minuman yang terkontaminasi. *B. coli* dapat ditularkan melalui jalur fecal-oral sebagian besar dalam bentuk kista, namun beberapa kasus ada yang dalam bentuk trophozoit. Awal penemuan trophozoit *B. coli* dianggap tidak bisa bertahan hidup melewati lambung, dan hanya kista yang bisa menginfeksi. Namun pada penelitian terbaru pada spesies kera yang terinfeksi *B. coli* menunjukkan bahwa trophozoit juga bisa menginfeksi.

Kista dapat bertahan hidup di lingkungan selama sepuluh hari pada suhu ruang, dan beberapa minggu pada feses babi, khususnya jika dalam keadaan lembab dan jauh dari sinar matahari langsung.

Babi yang terinfeksi *B. coli* dapat menularkannya pada manusia jika pengolahan air limbah kotorannya tidak ditangani dengan baik. Infeksi pada manusia terjadi pada individu yang sering kontak erat dengan babi seperti peternak babi, pekerja di rumah-rumah pemotongan hewan yang biasanya memotong hewan terutama babi, memiliki sanitasi yang buruk, dan tempat-tempat yang padat seperti di penjara, rumah sakit jiwa, asrama, dll. Babi merupakan inang utama, namun pada beberapa kasus *Balantidium coli* juga ditemukan pada beberapa spesies hewan pengerat.

Tikus dianggap sebagai sumber infeksi *B. coli* pada manusia dan sumber penyebaran kista di lingkungan. Siklus hidup *Balantidium coli* sebenarnya hampir sama dengan *E. Histolytica*, tetapi pada *B. coli* kista tidak dapat membelah diri. Kista akan termakan bersama dengan makanan atau minuman yang masuk ke dalam tubuh kita, kemudian berkembang menjadi bentuk trophozoit, lalu menuju ke sekum. Trophozoit memakan bakteri dan isi usus besar yang lain. Reproduksi aseksual *B.coli* terjadi melalui pembelahan biner, sementara reproduksi seksual dengan cara konjugasi, yaitu pertukaran nukleus lewat jembatan sitoplasma diantara dua trophozoit. Di daerah colon transversum keadaan kurang menguntungkan bagi trophozoit sehingga akan terjadi enkistasi. Trophozoit akan berubah menjadi kista lalu kista tersebut akan keluar bersama dengan feses.



Gambar 3. Siklus hidup *Balantidium coli* di sekum dan kolon manusia dan babi. (1) Kista dikeluarkan bersama feses, makronukleus berbentuk seperti sosis. (2) Kista tertelan bersama makanan ke inang baru, di

dalam usus tropozoit menetas dari kista dan tumbuh serta membelah biner. Pada mamalia, tropozoit menyebabkan luka pada epitel usus (3) Enkistasi dan ikut keluar bersama feses. CI= silia, CW= dinding kista, CY= sitofaring, MA=makronukleus, MI=mikronukleus (Mehlhorn, 2016).

5. Patogenesis

Penyakit Balantidiasis menular (infeksius) selama organisme dikeluarkan bersama feses. *B. coli* sebagai penginfeksi primer pada manusia masih belum banyak dimengerti dan memerlukan penelitian lebih lanjut karena secara alamiah biasanya ditemukan di saluran pencernaan babi. Invasi *B. coli* ke lapisan usus mengeluarkan enzim proteolitik yang dapat menyebabkan kerusakan pada permukaan epitel usus. Kerusakan pada lapisan epitel usus dapat menyebabkan ulser yang ditandai dengan adanya diare atau disentri, tenesmus, muntah, mual dan sakit di daerah abdomen. Sebagian besar infeksi *B. coli* pada manusia tidak menimbulkan gejala, namun pada kasus infeksi akut yang lebih parah dapat menyebabkan anoreksia, penurunan berat badan serta darah dan mukus mungkin ditemukan pada feses. Babi dapat berperan sebagai karier dan sebagai inang utama dalam penyebaran parasit ini Infeksi *Balantidiosis* lebih sering terjadi pada babi, dengan rata-rata prevalensi 60-90%. Infeksi *Balantidiosis* lebih banyak terjadi pada babi jantan dibandingkan babi betina, dengan umur di bawah enam bulan.

6. Pencegahan Infeksi Parasit

Pada sebagian besar kasus, *B. coli* tidak dianggap sebagai permasalahan kesehatan publik dikarenakan tidak terdapat gejala. Namun parasit yang menginvasi mukosa usus dapat menyebabkan balantidiasis, disentri yang bisa berakibat fatal. Penularan dari satu individu ke yang lain bisa melalui jalur fecal-oral yaitu air minum atau makanan yang terkontaminasi. Kontak erat dengan babi dan kondisi sumber air yang buruk juga merupakan faktor risiko utama terinfeksi *B. coli*. Bahkan klorin juga tidak dapat membunuh kista *B.coli*.

Cara pencegahan parasit *B. coli* dapat dilakukan dengan:

- a. Pembuangan hasil ekskresi (baik manusia maupun hewan terutama babi) dengan aman.
- b. Menghindari penggunaan kotoran manusia sebagai pupuk tanaman sayuran yang dimakan mentah.
- c. Meningkatkan kualitas sumber air, baik untuk minum ataupun kegunaan yang lain.
- d. Menjaga kebersihan dan kesehatan pribadi.

Glosarium

Sitostoma: celah mulut, mulut sel

Enkistasi: proses pembentukan kista dari trophozoit

BAB XI

FILUM PROTOZOA KELAS FLAGELLATA (FLAGELLATA INTESTINAL DAN GENITAL)

Feldha Fadhila, Amd.AK., S.Si., M.Kes.
Institut Kesehatan Rajawali, Bandung – Jawa Barat

Flagellata berasal dari kata *flagellum* yang berarti “bulu cambuk”. Flagellata juga sering disebut sebagai Mastigophora. Kata “mastigophora” berasal dari bahasa Yunani yaitu *mastig* yang berarti “cambuk” dan *phoros* yang berarti “gerakan”. Dengan demikian dapat disimpulkan bahwa Flagellata adalah jenis Protozoa yang memiliki alat gerak berupa bulu cambuk (flagela).

Selain berfungsi sebagai alat gerak, flagela juga dapat digunakan untuk mengetahui keadaan lingkungannya dan mengumpulkan makanan dengan cara menghasilkan aliran air di sekitar mulut sehingga makanan dapat memasuki mulut.

Parasit kelas Flagellata secara umum memiliki dua stadium, yakni trofozoit dan kista, kecuali *Trichomonas* hanya memiliki satu stadium saja, yakni trofozoit saja. Pada stadium trofozoit dan kista memiliki inti yang khas. Reproduksi parasit kelas flagellata dilakukan dengan cara membelah diri pada stadium trofozoit.

A. Flagellata Intestinal (*Giardia lamblia*)

Spesies *Giardia lamblia* dikenal dalam beberapa nama, antara lain *Giardia duodenalis* atau *Giardia intestinalis* atau *Lamblia intestinalis*. Infeksinya dikenal dengan istilah giardiasis.

Parasit ini pertama kali ditemukan oleh Antoni van Leeuwenhoek pada tahun 1681, ia melihat mikroorganisme yang bergerak-gerak yang diamati dari sampel feses di bawah mikroskop. Selanjutnya dipelajari lebih dalam oleh Lambl pada tahun 1859 dan diberi nama "intestinalis". Setelah dipelajari lebih lanjut oleh Stiles pada tahun 1915 maka Stiles memberikan nama baru yakni *Giardia lamblia*, untuk menghormati Prof. A. Giard dari Paris dan Doktor F. Lambl dari Praha.

1. Habitat

Giardia lamblia hidup di area duodenum dan jejunum bagian atas, dan pada beberapa kasus terkadang dijumpai juga pada saluran empedu dan kandung empedu. Parasit ini melekatkan tubuhnya pada dinding usus bagian dalam

2. Distribusi Geografis

Parasit ini tersebar secara kosmopolit di daerah beriklim tropis dan subtropis. Keberadaannya pada wilayah geografis, menandakan wilayah tersebut masih memiliki masalah kesehatan, terutama masalah pada higiene dan sanitasi lingkungan.

3. Morfologi

Giardia lamblia memiliki dua stadium, yakni trofozoit dan kista. Stadium trofozoit berbentuk seperti buah pir dengan bentuk tubuh simetris bilateral, memiliki panjang sekitar 14 mikron dan lebar sekitar 7 mikron, bagian anterior membulat, lebih lebar dari pada posterior dan bagian posterior meruncing. Bagian dorsal memiliki permukaan cembung, sebaliknya bagian ventral memiliki permukaan cekung. Stadium trofozoit panjangnya sekitar 12-15 mikron, pada bagian anterior memiliki sepasang inti berbentuk oval dengan kariosom ditengah serta butir-butir kromatin yang tersebar di plasma inti. Memiliki empat pasang flagel yang muncul dari empat pasang blefaroplas, memiliki sepasang aksostil yang muncul dari sepasang blefaroplas. Memiliki batil isap yang berbentuk seperti cakram yang cekung pada bagian ventral, ukuran batil isap menempati setengah bagian anterior.



A



B



C



D

Gambar. 11.1 Stadium trophozoit *Giardia lamblia*
A.Preparat basah dengan Iodine; B. Pewarnaan Giemsa; C. Pewarnaan trikrom; D. Pewarnaan Kohn
Sumber : Centers for Disease Control and Prevention. (2017).

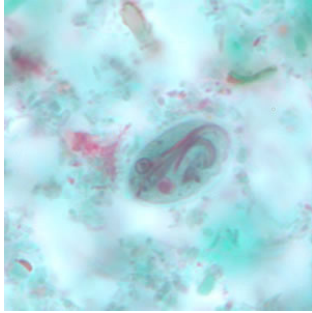
Stadium kista *Giardia lamblia* berukuran 8-12 mikron berbentuk lonjong memiliki 2-4 buah inti (kista yang baru terbentuk memiliki 2 inti dan kista matang memiliki 4 inti), memiliki dinding yang tipis dan kuat. Sitoplasma memiliki butir halus.



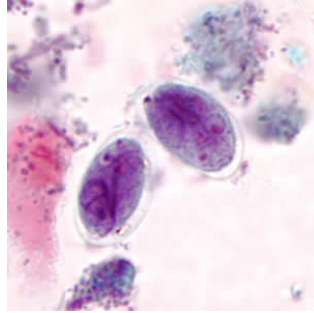
A



B



C



D

Gambar. 11.2 Stadium kista *Giardia lamblia* A-B. Preparat basah dengan iodine; C-D. Pewarnaan trikrom;

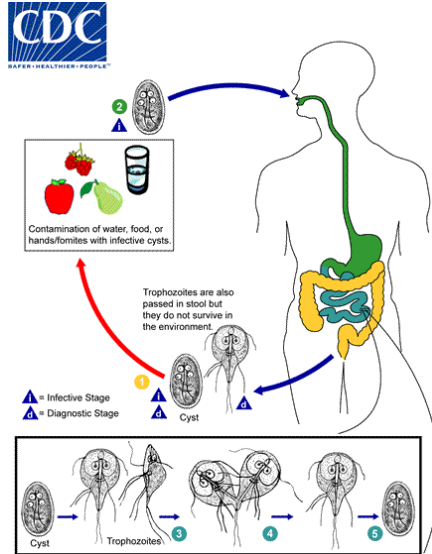
Sumber : Centers for Disease Control and Prevention. (2017).

4. Transmisi & Siklus Hidup

Giardia lamblia hidup di dalam rongga usus kecil yaitu duodenum dan bagian bagian proksimal jejunum, kadang-kadang dijumpai juga pada saluran dan kandung empedu. Bila kista matang tertelan oleh hospes, maka akan terjadi ekskistasi di duodenum, kemudian sitoplasma membelah dan flagel tumbuh dari aksonema sehingga terbentuk menjadi dua tropozoit. Tropozoit berkembang biak dengan cara membelah pasang longitudinal. Bila jumlahnya banyak sekali, maka tropozoit yang menempel pada mukosa usus, akan menutupi permukaan mukosa usus halus. Tropozoit yang tidak menempel, akan mengikuti pergerakan peristaltik usus menuju ke usus besar dan akan membentuk kista (enkistasi) bila feses memadat, sehingga stadium kista dapat dijumpai pada feses

konsistensi padat, namun pada feses konsistensi cair bisa dijumpai stadium trophozoit.

Penyebaran infeksi giardiasis dapat melalui makanan dan minuman yang terkontaminasi feses yang mengandung kista *Giardia lamblia*. Penyebaran kista dapat diperantarai oleh vektor mekanik seperti lalat, ataupun lipas (kecoak). Setelah kista matang masuk ke dalam tubuh host dan tiba di bagian duodenum, maka stadium kista (bentuk tidur/istirahat) akan berubah bentuk menjadi stadium trophozoit (bentuk aktif), proses ini dikenal dengan istilah ekskistasi, kemudian parasit ini memperbanyak diri dengan cara membelah diri secara longitudinal. Stadium trophozoit dapat bergerak dari duodenum menuju saluran empedu atau kandung empedu kemudian berubah bentuk kembali menjadi stadium kista (enkistasi) dan menetap di sana dalam waktu yang cukup lama.



Gambar. 11.3 Siklus Hidup *Giardia lamblia*
 Sumber : Centers for Disease Control and Prevention. (2017).

1 Kista adalah bentuk bertahan dan merupakan stadium yang berperan dalam penularan giardiasis. Kista dan trofozoit dapat ditemukan di feses (tahap diagnostik). 2 Kista dapat bertahan beberapa bulan di air dingin. Infeksi terjadi dengan menelan air dan makanan yang mengandung kista, atau melalui jalur fecal-oral. 3 Pada usus kecil, ekskistasi melepaskan trophozoit (setiap kista menghasilkan dua trophozoit). 4 Trophozoit berkembang biak dengan pembelahan biner memanjang (belah pasang longitudinal), tersisa di lumen usus kecil proksimal di mana mereka dapat bebas atau melekat pada mukosa oleh cakram penghisap ventral. 5 Enkistasi terjadi saat parasit

menuju usus besar. Kista adalah stadium yang paling sering ditemukan pada feses nondiare, kista merupakan stadium yang berperan dalam penularan dari orang ke orang.

5. Patogenesis

Infeksi giardiasis ringan biasanya asimtomatik. Tidak dijumpai kerusakan mukosa duodenum dan jejunum. Namun pada giardiasis berat bersifat simtomatik, antara lain dapat terjadi iritasi dan kerusakan jaringan usus.

Perlekatan stadium trofozoit *Giardia lamblia* pada area duodenum dibantu oleh batil isap (*sucking disc*). Bila jumlah trofozoit yang melekat sangat banyak, maka akan terjadi gangguan penyerapan lemak pada duodenum, sehingga lemak keluar bersama feses (*steatore*).

Selain itu *Giardia lamblia* juga menghasil toksin yang dapat menyebabkan iritasi dan kerusakan jaringan usus hingga terjadi radang kataral, yang dapat menimbulkan gejala klinis seperti demam, nyeri dan gangguan perut, mual, muntah dan kembung. Penderita juga mengalami diare serta sindrom malabsorsi.

6. Pencegahan Infeksi Parasit

Pencegahan infeksi parasit ini terutama dengan memperhatikan higiene dan sanitasi perorangan, keluarga dan kelompok masyarakat, yakni dengan menghindari mengkonsumsi air minum dan makanan

yang terkontaminasi. Sanitasi air minum juga harus diperhatikan untuk mencegah terjadinya epidemi giardiasis. Merebus air minum yang akan dikonsumsi, dan dibiarkan setelah mendidih selama minimal satu menit, serta memasak dan atau memanaskan makanan atau mengonsumsi masakan matang dapat mencegah infeksi kista *Giardia lamblia*. Bila air tidak dapat direbus, dapat diberikan satu sampai empat tetes kaporit untuk setiap liter air dan didiamkan selama semalam agar dapat membunuh kista *Giardia lamblia*.

B. Flagellata Genital (*Trichomonas vaginalis*)

Diketahui ada tiga spesies *Trichomonas* yang dapat menginfeksi manusia, yakni *Trichomonas vaginalis* yang menginfeksi saluran kemih dan genital, *Trichomonas hominis* yang menginfeksi saluran intestinal dan *Trichomonas tenax* yang meninfeksi rongga mulut manusia.

Trichomonas vaginalis pertama ditemukan oleh Donne pada tahun 1836 dari sampel sekret vagina seorang wanita yang menderita vaginitis. Pada tahun berikutnya ia memberi nama parasit ini *Trichomonas vaginalis*. Infeksi yang disebabkan oleh *Trichomonas vaginalis* disebut trokomoniasis vaginalis

1. Habitat

Trichomonas vaginalis hidup di dalam saluran urogenital. Parasit ini terdapat pada alat genital maupun saluran kemih baik pada penderita wanita maupun laki-laki. Pada penderita wanita habitat parasit ini terdapat di area vagina dan uretra, sedangkan pada

laki-laki di area uretra, vesika seminalis dan prostat. Parasit ini hidup di area mukosa vagina dengan memakan bakteri dan leukosit. *Trichomonas vaginalis* bergerak dengan cepat, berputar-putar di antara sel epitel dan leukosit dengan cara menggerakkan flagel anterior dan membran bergelombang.

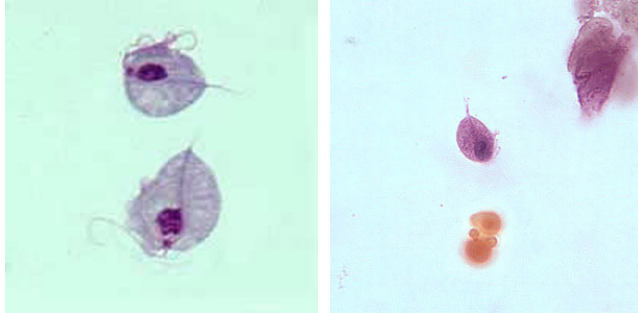
Di luar habitatnya parasit ini akan mati pada suhu 50°C, namun dapat bertahan hidup selama 5 hari pada suhu 0°C, dan tidak akan bertahan hidup pada pH asam, yakni kurang dari 4,9.

2. Distribusi Geografis

Trichomonas vaginalis dapat dijumpai secara kosmopolit termasuk di Indonesia. Penyebarannya banyak dijumpai pada penderita wanita.

3. Morfologi

Morfologi *Trichomonas vaginalis* bentuknya pipih, transparan, memiliki satu buah inti berbentuk lonjong, di dalam intinya terdapat butiran-butiran halus. Memiliki empat buah flagel (alat gerak) yang keluar dari tubuh bagian anterior, berukuran sama panjang (sekitar 13-18 mikron), serta satu buah flagel yang berada di sepanjang tepi undulating membrane menuju ke arah belakang tubuh yang ukurannya lebih pendek dari tubuh parasit.



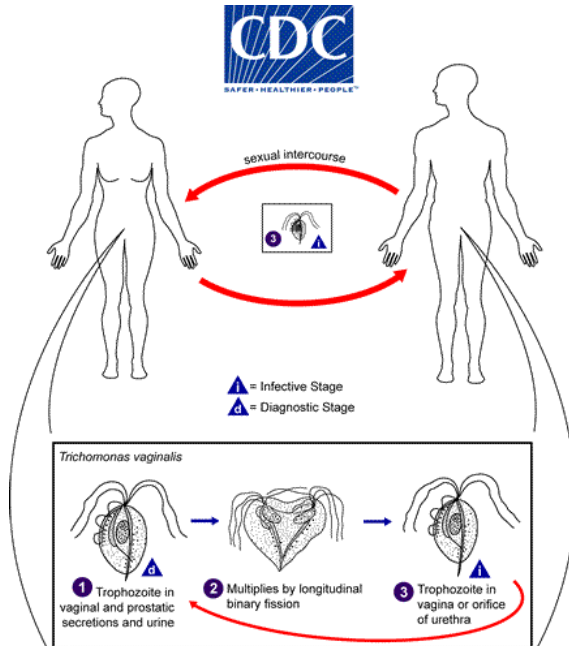
A B
Gambar. 11.4 Stadium trophozoit *Trichomonas vaginalis* A-B. Pewarnaan Giemsa

Sumber : Centers for Disease Control and Prevention. (2017).

4. Transmisi & Siklus Hidup

Penularan trikomoniasis vaginalis terdapat dua jalur, yakni penularan secara kontak langsung dan kontak tidak langsung. Penularan kontak langsung dapat terjadi melalui hubungan seksual, sementara penularan kontak tidak langsung dapat terjadi melalui penggunaan peralatan pribadi secara bersama, misalnya menggunakan handuk bersamaan; atau penularan melalui toilet duduk yang sudah tercemar oleh parasit *Trichomonas vaginalis* atau alat-alat toilet lainnya. Bayi baru lahir juga dapat tertular parasit ini dari ibunya melalui jalan lahir saat proses persalinan berlangsung.

Parasit genus *Trichomonas* pada siklus hidupnya hanya memiliki satu stadium, yakni stadium trofozoit.



Gambar. 11.5 Siklus Hidup *Trichomonas vaginalis*
 Sumber : Centers for Disease Control and Prevention. (2017).

① Pada hospes wanita *Trichomonas vaginalis* hidup pada saluran genital bawah, sementara pada hospes laki-laki parasit ini hidup dibagian uretra dan prostat. ② Trophozoit berkembang biak dengan pembelahan biner memanjang (belah pasang longitudinal). ③ Parasit tidak memiliki stadium kista, dan tidak dapat bertahan lama bila ke luar dari tubuh hospes. *Trichomonas vaginalis* ditularkan melalui hubungan seksual.

5. Patogenesis

Infeksi trikomoniasis vaginalis dapat menyebabkan rasa gatal yang luar biasa, serta panas di area vagina bagian dalam dan di area bagian luar sekitar vagina, lalu vagina mengeluarkan cairan (*fluor albus*) yang berwarna putih susu sampai kekuningan dan berbuih dan berbau khas. *Trichomonas vaginalis* yang menginfeksi area serviks menyebabkan servisitis, selain itu juga dapat menginfeksi area vulva menyebabkan vulvitis, dan area uretra menyebabkan uretritis.

Selain menginfeksi penderita wanita, *Trichomonas vaginalis* juga dapat menginfeksi penderita laki-laki. Infeksinya dapat menyerang area prostat menyebabkan prostatitis, vesikel seminal dan uretra menyebabkan uretritis. Infeksi pada laki-laki biasanya sangat ringan, yakni keluarnya cairan uretra berwarna putih, tanpa disertai rasa gatal atau panas seperti gejala klinis pada penderita wanita, maka dari itu sangat jarang penderita laki-laki mengeluhkan gejala klinis yang dialaminya.

6. Pencegahan Infeksi Parasit

Infeksi trikomoniasis vaginalis dapat dicegah penyebarannya antara lain dengan cara mengobati dengan baik penderita, kemudian meningkatkan higiene dan sanitasi area pribadi (area genital), tidak menggunakan peralatan pribadi, peralatan mandi serta peralatan toilet secara bersamaan di mana hal tersebut dapat menyebabkan perantara infeksi parasit ini.

BAB XII

FILUM PROTOZOA KELAS FLAGELLATA (DARAH DAN JARINGAN)

Dwi Davidson Rihibiha, M.Si
Universitas Jenderal Achmad Yani

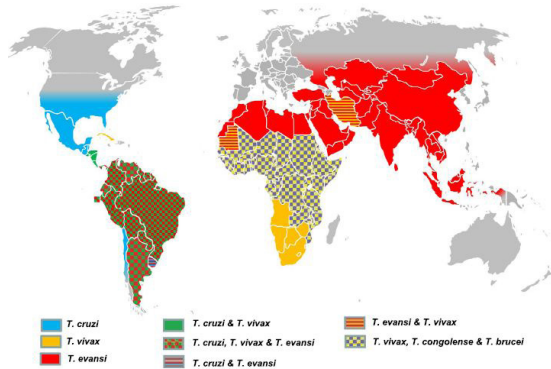
A. *Trypanosoma spp.*

1. Habitat

Trypanosoma adalah parasit intraseluler dari kelas flagellata yang hidup pada plasma darah dan cairan tubuh sel inang. Struktur tubuh *Trypanosoma* memungkinkan pergerakan yang fleksibel tanpa merubah bentuk tubuh. Penyakit yang disebabkan *Trypanosoma* disebut dengan Trypanosomiasis.

2. Distribusi Geografis

Persebaran tripanosomiasis berawal dari Afrika Barat, meluas ke Afrika Tengah, Afrika Utara, hingga ke benua Asia yaitu Srilanka, India dan Asia Tenggara yaitu di Thailand dan Malaysia. *Trypanosoma evansi* sebagai penyebab penyakit Surra masih endemis di India hingga ke Asia Tenggara. *Trypanosoma brucei* adalah penyebab *Human African Trypanosomiasis* yang endemik di Afrika, meliputi Ghana, Kongo, Etiopia dan Mesir. *Trypanosoma evansi* bersifat endemis di India, sedangkan *T. lewisi* daerah endemisitas meluas dari India hingga ke Asia Tenggara yaitu Thailand dan Malaysia (Desquesnes *et al.*, 2022).



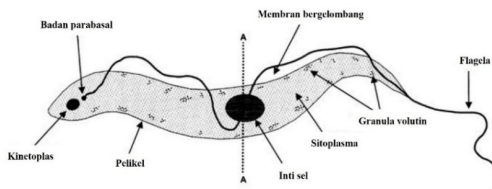
Gambar 12.1. Distribusi *Trypanosoma* di dunia (Desquesnes *et al.*, 2022)

Outbreak tripanosomiasis yang disebabkan oleh *T. cruzi* atau penyakit Chagas terjadi di Kolombia pada kurun waktu 1992-2009 dengan jumlah 11 outbreak dengan angka kematian sebesar 16%. Outbreak serupa terjadi lagi pada tahun 2014.17 Outbreak Chagas juga terjadi di Chili. Sedangkan *T. evansi* sebagai penyebab penyakit Surra masih endemis di India hingga ke Asia Tenggara dimana kepadatan populasi hewan ternak dan jarak antara pemukiman penduduk dengan lokasi peternakan di daerah tersebut memudahkan penularan penyakit Surra (Powar *et al.*, 2006; Truc *et al.*, 2013). Sementara itu, kasus tripanosomiasis pada manusia di Indonesia masih belum diketahui secara pasti sampai saat ini. *T. evansi* ditemukan di Indonesia pada serum peternak di pulau Sumba. Hasil pemeriksaan CATT/*T. evansi* dan *Field ELISA* menunjukkan sebanyak 16,7% positif terdeteksi *T. evansi*. Selain itu, penyakit Surra

yang menyerang kerbau di Indonesia sejak tahun 1983 dan hingga kini hewan ternak di Indonesia belum bebas dari penyakit Surra (Wardhana and Sawitri, 2018).

3. Morfologi

Trypanasoma adalah organisme uniseluler berbentuk fusiformis berlekuk dengan ukuran bervariasi dari 8 sampai 50 μm . Lapisan luar yaitu pelikel berfungsi melindungi dan mempertahankan bentuk sel. Dalam sitoplasma, terdapat inti sel yang berperan penting pusat aktivitas sel dan reproduksi. Inti sel mengandung DNA yang berfungsi dalam sintesis enzim dan protein sel. Selain itu, terdapat juga granula kecil (yang sebelumnya dikenal dengan "granula volutin") pada sitoplasma, yang diduga berasal dari sisa makanan atau hasil reaksi imun antara Trypanasoma dengan sel inang (Uilenberg, 1998).



Gambar 12.2. Morfologi Trypanasoma (Uilenberg, 1998)

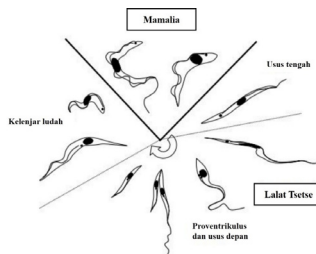
Seperti terlihat pada gambar di atas, flagela keluar dari badan parabasal mengikuti lekuk tubuh hingga melewati ujung posterior (flagela bebas). Sepanjang tubuh sel, terlihat pelikel dan sitoplasma

dijepit oleh suatu struktur yang disebut membran bergelombang (*undulating membrane*), terletak di luar badan sel terpisah dari flagela. Pada daerah dekat ujung posterior, terdapat *kinetoplast*, yang letak dan ukurannya berbeda-beda antar spesies. Kinetoplas berdekatan dengan badan parabasal yang jarang sekali terlihat terlihat terpisah ketika diamati di bawah mikroskop. Kinetoplas berfungsi dalam reproduksi dan metabolisme, dan juga diduga berperan dalam penularan siklik oleh lalat tsetse. Keberadaan membran bergelombang dan flagela bebas merupakan faktor penting dalam identifikasi *Trypanosoma*. Kunci identifikasi penting lainnya adalah panjang dan bentuk tubuh sel (Uilenberg, 1998).

4. Transmisi & Siklus Hidup

Penularan infeksi pada vertebrata dapat terjadi secara langsung (mekanik) atau tidak langsung (siklik). *T.b.evansi* ditransmisikan secara mekanik oleh lalat penggigit dari genus *Tabanus* dan *Stomoxys* sedangkan *T.b.brucei*, *T.congolense* dan *T.vivax* ditransmisikan secara siklik oleh lalat tsetse (Auty *et al.*, 2015). Pada penularan tidak langsung, *trypanosoma* mengalami pertumbuhan siklik di dalam tubuh serangga penghisap darah sebelum menjadi infeksius. Terdapat dua tipe perkembangan siklik: pada sel mamalia dan pada lalat tsetse. Pada sel mamalia, *Trypanosoma* yang tertelan masuk ke dalam usus tengah, mula-mula memiliki bentuk lebar dan pendek, lalu berkembang menjadi *crithidia* yang panjang, dan

dalam waktu 8-20 hari menjadi bentuk *Trypanasoma* metasiklik yang infeksi di dalam usus belakang dan rektum. Bentuk ini siap untuk dikeluarkan di dalam tinja untuk mengotori luka gigitan serangga. Tipe yang kedua pada lalat tse-tse, *Trypanasoma* mula-mula tumbuh di dalam saluran pencernaan dan kemudian menjadi infeksi ketika sampai di dalam kelenjar ludah. Bila serangga mengambil makanan, bentuk infeksi dimasukkan bersama dengan ludah. Parasit memiliki bentuk yang lebar dalam usus tengah dan usus belakang, kemudian berubah menjadi bentuk panjang di dalam proventrikulus, lalu berpindah ke esofagus, hipofaring dan saluran kelenjar ludah, dan menjadi bentuk crithidia. Sesudah memperbanyak diri, parasit menjadi metasiklik yang sudah bersifat infeksi. Keberhasilan penularan berhubungan dengan jumlah *Trypanasoma* yang dikeluarkan oleh lalat tse-tse. Jumlah minimum *Trypanasoma* untuk dapat menyebabkan infeksi pada manusia yaitu 350 ekor (Brown and Pribadi, 1983).



Gambar 12.3. Perkembangan *Trypanasoma* (Peacock *et al.*, 2007)

Hospes vertebrata parasit ini adalah manusia. Tidak diketahui adanya hospes reservoir di antara binatang liar atau peliharaan, kecuali mungkin babi hutan, ternak dan kambing. Hospes invertebrata utama *T. b gambiense* ialah lalat tsetse *Glossina palpalis*, *G. Palpalis fuscipes*, dan *G. tachinoides*. Sementara itu, vektor utama *T. b rhodesiense* ialah lalat tsetse hutan yaitu *Glossina morsitans*, *G. pallidipes*, dan *G. swynnertoni*; sedangkan vektor antara lain *Panstrongylus*, *Rhodnius*, *Eutriatoma* dan *Triatoma* telah ditemukan mendapat infeksi alami dengan trypanosoma mirip *T. cruzi* akan tetapi hospes utamanya ialah *T. infestans*, *T. sordida*, *P. megitus* dan *R. prolixus*.

5. Patogenitas

a. African trypanosomiasis

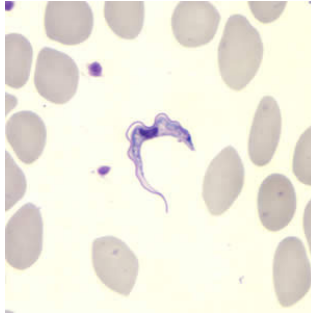
African trypanosomiasis atau *sleeping sickness* disebabkan oleh *Trypanosoma brucei* (*T. b. gambiense* dan *T.b.rhodosiense*). *T. b. gambiense* tersebar di Afrika Barat dan Tengah, sedangkan *T.b.rhodosiense* bersifat endemik khususnya di tempat yang banyak memelihara ternak di Afrika Timur Laut dan Selatan, Nyasaland, Mozambik, Tanganyika dan Uganda bagian Timur.. Frekuensi trypanosomiasis Rhodesia lebih rendah dan epidemi lebih jarang dibandingkan trypanosomiasis Gambia (Brown and Pribadi, 1983).



Gambar 12.4. Lalat Tsetse, vektor african trypanosomiasis (CDC, 2022)

Gejala penyakit pada manusia dapat berbedabeda. Pada infeksi ringan terdapat sejumlah kecil *Trypanosoma* di dalam darah yang tumbuh dengan lambat dan terbatas atau berubah menimbulkan manifestasi yang berat. Pada bentuk yang khas, penyakit berubah dari stadium akut dengan *Trypanosoma* memperbanyak diri di dalam darah dan limfe pada tahun pertama, menjadi bentuk menahun. Pada tempat gigitan dapat timbul peradangan yang bersifat sementara. Masa tunas biasanya kira-kira 14 hari, tetapi dapat lebih lama sampai beberapa bulan. Penyakit akut berlangsung sekitar satu tahun yang ditandai demam tidak teratur, sakit kepala, sakit pada persendian dan otot-otot serta kemerahan pada kulit. Gejala lain berupa anemia mikrositer ringan, leukositosis sedang, dengan jumlah monosit dan limfosit dan laju endap darah menjadi meningkat. Gejala Winterbottom berupa pembesaran kelenjar getah

bening dapat juga terjadi (Brown and Pribadi, 1983).



Gambar 12.5. *T. brucei* pada sediaan apus darah (CDC, 2019)

Pada stadium menahun, penyakit tidur terjadi karena invasi parasit ke dalam saraf pusat yang akan menyebabkan meningoencephalitis diffusa. Tanda-tanda gangguan saraf meliputi tidak ada perhatian dan rasa segan untuk bekerja, mengisolasi diri, sifat murung dan termenung diselingi dengan semangat yang menyala-nyala, keterbelakangan mental, suara menjadi perlahan dan bergetar, tremor intensional, gerakan koreiform, jalan lambat dan menyeret, dan refleks yang berubah-ubah. Stadium terakhir yaitu penderita menjadi sulit dibangunkan. Kematian dapat disebabkan penyakit itu sendiri atau penyakit lain yang terjadi bersamaan seperti malaria, disentri, dan pneumonia. Kematian terjadi

apabila penyakit tidak diobati (Brown and Pribadi, 1983).

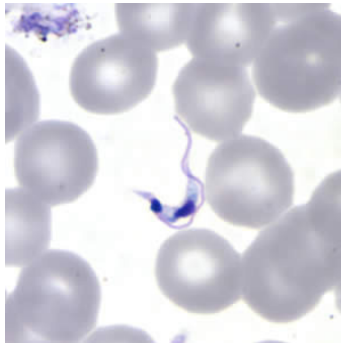
b. American Trypanosomiasis

American trypanosomiasis atau penyakit Chagas disebabkan oleh *Trypanosoma cruzi*, dan banyak ditemukan di Amerika Selatan dan paling tinggi di Amerika Tengah. Di dalam darah, *Trypanosoma* tampak sebagai flagelata yang pipih panjang (kira-kira 20 mikron) atau pendek tumpul (kira-kira 15 mikron), berujung runcing di bagian posterior. Di dalam sediaan apus darah parasit tampak berbentuk U atau S, mempunyai flagel bebas kurang lebih sepertiga panjang tubuh. Parasit mempunyai sitoplasma bergranula inti di tengah yang berwarna tua, dan kinetoplast besar. Di dalam jaringan bentuk leishmania, tanpa flagel, lonjong atau bulat, lebih banyak terdapat di dalam sel atau di dalam kista. Bentuk crithidia juga dapat ditemukan.



Gambar 12.6. *Triatoma rubida*, salah satu vektor *T. cruzi* (Reisenman *et al.*, 2010)

Penularan kepada vertebrata terjadi secara kontaminasi tinja sesudah berlangsung reproduksi siklik selama 8 sampai 20 hari di dalam serangga Reduviidae. Pada waktu malam vektor menggigit manusia dan karena binatang itu berdefekasi pada waktu menggigit, maka tinja itu mengotori luka gigitan. Infeksi juga dapat terjadi dengan kontaminasi selaput lendir atau kulit yang lecet dengan tinja yang mengandung parasit atau karena merawat binatang yang diinfeksi, walaupun *T. cruzi* tidak dapat menembus kulit yang utuh. Transfusi darah dapat menjadi sumber infeksi.



Gambar 12.7. *T. cruzi* pada sediaan apus darah (CDC, 2021)

Trypanosoma metasiklik, ditelan oleh makrofag sistem retikulo-endotel setelah memasuki hospes mamalia. Di dalam sel, parasit berkembang biak dan sel pecah dalam 4-5 hari, sehingga parasit ke luar. Beberapa parasit masuk ke dalam darah dan lainnya memasuki berbagai organ. Sesudah

masa tunas (1-2 minggu), timbul demam tiap hari, kemerahan pada kulit dan radang pada kelenjar leher, ketiak dan daerah iliaca. Infeksi di daerah mata menimbulkan conjungtivitis unilateral dan sembab kelopak mata yang disebut tanda Romana. Hati dan limpa dapat membesar. Walaupun setiap organ dapat diinvasi, kelainan yang sangat merusak terjadi di jantung dan otak menyebabkan orang tidak mampu bekerja, bahkan menyebabkan kematian. Jantung membesar dan timbul berbagai macam aritmia yang menyebabkan "*heart block*". Gambaran klinis yang ditimbulkan oleh *T. cruzi* ialah penyakit akut atau menahun yang dapat berlangsung selama 20 tahun atau lebih. Penyakit ini sangat berbahaya dan fatal untuk anak kecil, akan tetapi pada remaja dan dewasa bersifat menahun dan tidak berat. Gejala penyakit menahun tidak khas (Brown and Pribadi, 1983).

6. Pencegahan

Pentamidine adalah obat yang direkomendasikan untuk pengobatan infeksi *T. b. gambiense*, sedangkan untuk infeksi *T. cruzi* adalah nifurtimox dan benznidazole. African trypanosomiasis tidak dapat disembuhkan, sehingga pasien harus terus dipantau jika terjadi kambuh. Hubungan dengan spesies lalat yang menggigit di waktu siang hari dapat dihindari dengan menjauhi sungai dan tempat-tempat air pada musim panas, serta menggunakan tutup kepala, tutup kaki, sarung tangan, dan repellent. Pencegahan juga

dapat dilakukan dengan memberantas vektor dengan insektisida.

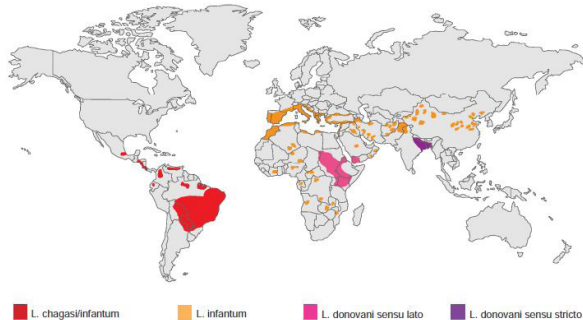
B. *Leishmania spp.*

1. Habitat

Leishmania adalah parasit obligat dari kelas flagelata (family Trypanosomatidae) yang ditransmisikan vektor menyebabkan Leishmaniasis kutaneous, mukokutis, dan viseral di Old World dan New World. Host utama adalah vertebrata antara lain hiraks, anjing, rodent, dan manusia.

2. Distribusi Geografis

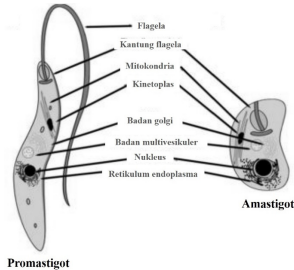
Leishmaniasis merupakan penyakit tropis terabaikan di dunia yang menyerang populasi miskin di 90 negara yang meliputi Asia, Afrika, Timur Tengah, Amerika Tengah dan Selatan. Walaupun jarang dilaporkan, estimasi sementara untuk insiden cutaneous leishmaniasis (CL) berkisar dari 700,000 sampai 1.2 juta kasus per tahun (CDC, 2020a) dimana sekitar 95% kasus terjadi di Amerika, Mediterania, Timur Tengah, dan Asia Tengah (CDC, 2020a). Sedangkan visceral leishmaniasis (VL) diperkirakan kurang dari 100,000, dimana angka tersebut menunjukkan penurunan dari estimasi sebelumnya yaitu 400,000 (CDC, 2020a), mencakup 95% kasus yang dilaporkan WHO di Brazil, China, Ethiopia, India, Kenya, Nepal, Somalia, dan Sudan (WHO, 2022). Faktor risiko leishmaniasis meliputi kemiskinan, migrasi, malnutrisi, hygiene yang buruk, dan keadaan immunosupresi (WHO, 2022).



Gambar 12.8. Distribusi *Leishmania* di dunia (Magill *et al.*, 2011)

3. Morfologi

Leishmania terdiri dari 2 bentuk tubuh selama masa hidupnya yaitu amastigot dan promastigot. Amastigot ditemukan pada makrofag sel inang yang terinfeksi dengan ciri morfologi: berukuran kecil (3-5 μm), bentuk membuldar, tidak berwarna, sitoplasma homogen, dan dikelilingi oleh pelikel (Singh, 2006). Bentuk promastigot berkembang di usus lalat pasir sebagai vektor yang selanjutnya akan mencapai rongga mulut. Promastigot memiliki panjang berukuran 10-15 μm , ramping, bersifat motil, dengan satu flagella (Hide *et al.*, 2007). Amastigot umumnya tidak memiliki flagella, tetapi kadang flagella pendek dapat muncul dari kinetosom (Singh, 2006; Bari and Rahman, 2008).



Gambar 12.9. Morfologi *Leishmania* sp.
(Ivens *et al.*, 2005)

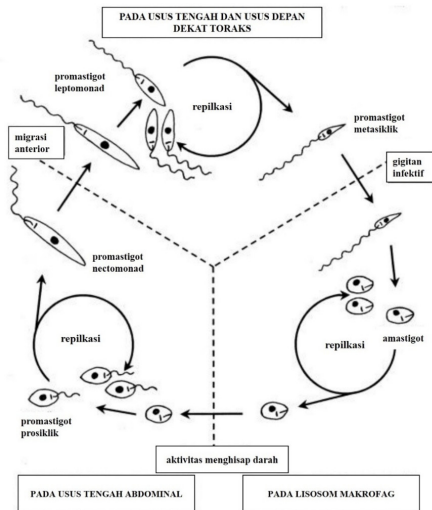
4. Transmisi & Siklus Hidup

Dalam tubuh lalat, perkembangan promastigot diawali dengan bentuk prosiklik yang membelah dalam darah pada usus tengah, yang selanjutnya akan berkembang menjadi promastigot nectomonad yang tidak membelah. Bentuk nectomonad berfungsi dalam migrasi anterior dan akan menjadi bentuk promastigot leptomonad yang merupakan tahapan perkembangan lanjutan usus tengah bagian anterior. Selanjutnya, promastigot leptomonad mengalami diferensiasi menjadi promastigot metasiklik yang bersifat infeksius dan akan ditransmisikan ke inang mamalia (Gossage, Rogers and Bates, 2003).



Gambar 12.10. Lalat pasir *Phlebotomus papatasi*
(CDC, 2020b)

Lalat pasir *Phlebotomus* sp. aktif menggigit di malam hari dan menularkan leishmaniasis pada manusia dan hewan reservoir lain. Ketika lalat mengambil darah dari sel mamalia, promastigot masuk melalui kulit dan difagositosis oleh sel makrofag dan berkembang menjadi amastigot (PAHO, 2019; CDC, 2020a). Amastigot memperbanyak diri dan berkembang dalam sistem retikulo-endotelium dan dapat menyebabkan penyakit baik dengan atau tanpa gejala bergantung dari kondisi inang atau jenis parasit (Vighi *et al.*, 2008). Amastigot dapat berpindah dalam sistem peredaran darah maupun limfa yang akan menyebabkan infeksi pada organ dalam dan (PAHO, 2019).



Gambar 12.11. Perkembangan *Leishmania* spp. (Gossage, Rogers and Bates, 2003)

Transmisi *Leishmania* sp. lebih sering terjadi pada infeksi simtomatis dan post-kala-azar dermis, sedangkan kasus tanpa gejala biasanya tidak menginfeksi lalat (Le Rutte, Zijlstra and de Vlas, 2019; Mondal *et al.*, 2019). Anjing, hewan pengerat, marsupials, monyet, dan edentata merupakan hospes yang rentan terhadap transmisi, terutama anjing yang merupakan reservoir *L. infantum* (Faye *et al.*, 2010; Burza, Croft and Boelaert, 2019). Walaupun jarang terjadi, *Leishmania* sp. juga dapat berpindah melalui transplantasi organ, tranfusi darah, jarum suntik atau kongenital.

5. Patogenitas

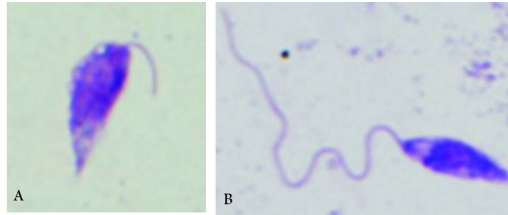
Leishmaniasis dapat muncul dalam berbagai manifestasi klinis. Terdapat tiga kategori fenotip yaitu: leishmaniasis kutaneus (LK), mucosal (LM), dan visceral (LV). Kategori dapat dibagi lagi berdasarkan spektrum meliputi ML di Amerika, LV dan LK di New World, LK di Old World, LK post Kala Azar, *Leishmania recidivante*, LK difusa, and LK terdisemansi (pada beberapa individu, infeksi tidak disertai dengan gejala atau subklinis, tapi juga dapat berupa infeksi akut, subakut, atau kronis) (Bennett, Dolin and Blaser, 2019).

Resistensi sel inang terhadap leishmaniasis berhubungan dengan respon imun Th1 (Romagnani, 2000; Scott and Novais, 2016). Sitokin sel T yang dihasilkan sel inang sebagai respon terhadap agen infeksi menentukan luaran dari penyakit.. Orang dengan respon Th1 (IFN- γ , IL-2, atau TNF- β) memiliki kontrol

yang baik terhadap parasit dalam jumlah kecil dan juga dapat melawan tipe mukokutis (Scott and Novais, 2016; Bennett, Dolin and Blaser, 2019). Sedangkan respon Th2 (IL-4 dan IL-5) akan meningkatkan jumlah parasit sebagai bentuk netralisasi antibodi sehingga tidak efektif melawan parasit intraseluler (Scott and Novais, 2016). Oleh karena itu, tingkat keparahan leishmaniasis dapat bertambah pada orang dengan respon Th2 (Scott and Novais, 2016).

a. *Leishmania donovani*

L. donovani ditemukan di seluruh benua kecuali Australia, yaitu: di Eropa sekitar laut Mediterania, di Asia (Tiongkok, India, Asia Tengah, dan Asia Tenggara), di Afrika Utara dan Timur, dan Amerika Tengah dan Selatan. Umur, jenis kelamin, dan kekebalan umum agaknya mempengaruhi kerentanan. Di Eropa, daerah Mediterania, infeksi terutama pada anak; di Asia Tengah jarang ditemukan pada anak yang berumur lebih dari 10 tahun; di Tiongkok kurang lebih sepertiga dari infeksi terjadi pada anak di bawah umur 10 tahun, dan di Brazil kira-kira setengah dari semua kasus yang ada ditemukan pada anak di bawah 6 tahun. Penyakit ini lebih rentan menyerang laki-laki. Persentase tertinggi penderita penyakit ini ditemukan di perkampungan dan lingkungan yang kotor, dimana keadaan tersebut cocok untuk kehidupan lalat Phlebotomus.

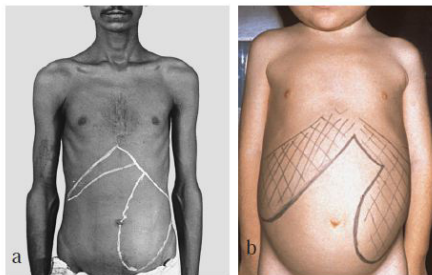


Gambar 12.12. Promastigot *L. donovani*: A. Prosiklik B. Metasiklik (Sadlova *et al.*, 2017).

L. donovani menyebabkan leishmaniasis visceral. Lesi primer pada tempat infeksi jarang terlihat, tetapi dapat berupa papul-papul halus pada anak kecil. Parasit yang difagositosis ditemukan hanya dalam jumlah kecil di dalam darah, tetapi banyak ditemukan di dalam sel retikulo-endotel di limpa, hati, kelenjar limfe, sumsum tulang, mukosa usus dan alat-alat lain, dan ada hiperplasia nyata daripada sel-sel retikulum serta bertambahnya vaskularisasi jaringan.

Masa tunas berlangsung selama 1 sampai 4 bulan, tetapi dapat lebih lama. Demam yang mula-mula timbul, berlangsung 2 sampai 4 minggu, biasanya intermiten dengan kenaikan suhu sehari-hari sampai 102-104 F. Kadang-kadang terjadi kenaikan suhu rangkap yang khas dalam sehari yang disebut "*double daily rise*". Penderita dapat menunjukkan gejala menggigil dan berkeringat seperti malaria, sehingga sering mempersulit diagnosis leishmaniasis. Diare dan disentri sering

terjadi dan ini berhubung dengan infeksi usus yang berat. Walaupun ada gejala-gejala seperti ini, penderita masih mempunyai nafsu makan, dan tidak terdapat toksemi. Kemudian terjadi penurunan berat badan sehingga badan menjadi kurus. Limpa perlahan membesar (splenomegali) karena sel-sel retikulo-endotel bertambah, di antaranya juga diduga karena proliferasi sel-sel Kupffer yang mengandung parasit. Timbul leukopeni yang nyata dengan monositosis dan limfositosis relatif, anemia serta trombositopenia. Anemi terjadi ialah karena umur sel darah merah berkurang dan karena eritropoesis yang tidak efektif. Perubahan pada kulit selama penyakit berlangsung yang terdiri dari daerah-daerah berwarna hitam karena pigmen, eritem dan bergranuloma dengan banyak parasit, atau daerah-daerah dengan hipopigmentasi dengan sedikit parasit (post Kala Azar dermis).



Gambar 12.13. *Hepatosplenomegaly leishmaniasis visceralis*: a. Pasien dewasa di Asia b. Pasien usia 4 tahun di Brazil (Magill *et al.*, 2011)

Pencegahan dapat dilakukan dengan melakukan pengobatan pada orang-orang yang terinfeksi dan menyingkirkan semua anjing yang sakit. Lalat *Phlebotomus* sp. dapat diberantas dengan jalan merusak tempat-tempat perindukannya di sekitar rumah penduduk dan dengan mempergunakan insektisida, terutama penyemprotan rumah dengan residu DDT. Selain itu, pemasangan kawat kasa halus di rumah, dan dengan menggunakan repelen juga dapat melindungi manusia dari gigitan lalat.

b. *Leishmania tropica*

L. tropica menyebabkan oriental sore yang endemik di Asia Kecil dan Asia Tengah serta Tenggara, dan sebagian kecil di Afrika Utara, Eropa Mediterania, dan Amerika Selatan serta Tengah. Persentase penderita penyakit itu tinggi dalam beberapa daerah endemi seperti daerah Laut Mati di Yordania dan bagian Selatan dari Uni Sovyet yang berbatasan dengan Asia Kecil; kadang-kadang penyakit ini dapat berbentuk epidemi. Secara eksperimen, infeksi ditularkan secara siklik oleh *P. patasii* setelah mengambil makanan dari biakan atau dari luka dan secara mekanis oleh gigitan lalat *Stomoxys calcitrans*, dan karena kontaminasi daripada luka dengan tinja serangga yang infeksi.

Pada manusia, penyakit ini terbatas pada jaringan kulit dan kadang-kadang pada mukosa. Di

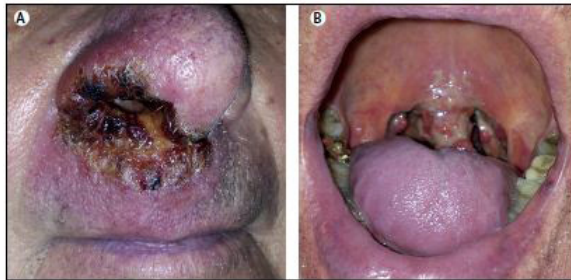
daerah yang terkena infeksi ditemukan hipertrofi corium dan infiltrasi sel lapisan kulit dengan unsur-unsur epiteloid dan limfoid. Parasit ditemukan baik intra maupun ekstraseluler, terutama di dalam histiosit. Stadium infiltrasi ini disusul dengan stadium papel atau modul dengan kapiler yang melebar dan beranastomosis dan akhirnya menyebabkan lisis pada jaringan. Ulkus terbentuk karena rusaknya epidermis. Lesi sekunder akan timbul di sekitarnya, yang mempunyai struktur tuberkuloid dengan sedikit atau tanpa parasit, dimana hal tersebut sering dianggap sebagai alergi.

Masa tunas berbeda-beda, dari beberapa minggu sampai beberapa bulan, bahkan sampai dengan tiga tahun. Papel yang kecil pada permulaan, menjadi besar, berwarna keunguan dan jernih, dan kemudian diliputi oleh sisik berwarna coklat. Pada bulan ke-3 atau ke-4 papel ini menjadi ulkus yang sangat keras dan mengeluarkan nanah encer. Lesi tunggal atau multipel dapat terjadi pada bagian-bagian badan terbuka. Kadang-kadang beberapa ulkus bergabung dan dengan invasi bakteri sekunder dapat menjadi ulkus yang besar, bahkan menjadi suatu infeksi yang menyeluruh. Menggigil dan demam dapat menyertai timbulnya luka baru. Luka tanpa komplikasi sembuh dalam waktu 2 sampai 10 bulan, tetapi meninggalkan parut yang

berkerut dan terdapat depigmentasi dan eringkali menjadi cacat.

c. *Leishmania braziliensis*

Leishmania braziliensis menyebabkan penyakit leishmaniasis Amerika, leishmaniasis nasopharynx atau mukokutis, espundia, uta, chiclero ulcer, dan forest jaws. *L. braziliensis* berkembang secara cytotlicodevelopmental dalam spesies lalat *P. intermedius*. Tikus Agouti diduga menjadi hospes reservoar, dan infeksi alami ditemukan pada tapir, "cavies", "civet" dan "capybara".



Gambar 12.14. Leishmaniasis mukokutis oronasal (Crovetto-Martínez *et al.*, 2015)

Patologi lesi kulit serupa dengan oriental sore yang disebabkan *L. tropica* (Natadisastra and Agoes, 2009).

- a. **Ulkus Chiclero:** di daerah muka dan telinga, biasanya ringan, sembuh sendiri (Vektor: *Lutzomya omeca*)

- b. **Pian bois**: lesi di daerah badan dan lengan yang dapat menyebar melalui pembuluh limfe membentuk ulkus multipel (Vektor: *Lutzomyia anduzei*)
- c. **Panama**: berupa ulkus dangkal, dapat menyebar membentuk ulkus sekunder (Vektor: *Lutzomyia trapido*)
- d. **Uta**: di daerah badan, tidak mengalami metastase, satu-dua ulkus dapat sembuh sendiri (Vektor: *Lutzomyia peruensis*)
- e. **Espundia**: lesi primer pada mukosa, menyerang tulang rawan pada muka, dapat menyebar ke nasofaring, bibir, farinks, laring, trakea, bronkus dan esofagus. Resisten pada pengobatan
- f. **Leishmaniasis diseminasi**: pada penderita immunosupresif
- g. **Leishmaniasi tegumentaria diffusa** yang dilaporkan dari Venezuela dan Etiopia adalah suatu varietas luar biasa dari penyakit ini dengan parasitnya tersebar di seluruh kulit, menimbulkan suatu keadaan yang hampir tidak dapat disembuhkan dan menyerupai penyakit kusta bentuk lepromatosa.

6. Pencegahan

Pengobatan utama terhadap leishmaniasis adalah pentavalent antimonials, amphoterricin B, paromycin, dan miltefosine yang efektif membunuh parasit. Penutupan ulkus mengurangi kesempatan untuk

penularan melalui kontak atau vektor. Usaha pencegahan meliputi perlindungan terhadap alat Phlebotomus dan penghindaran dari infeksi kontak. Imunisasi aktif juga dapat dilakukan di kemudian hari.

Glosarium

- Amastigot : Stadium Leishmania pada tubuh sel mamalia
- DDT : Diklorodifeniltrikloroetana, senyawa kimia organoklorida berbentuk kristalin yang digunakan sebagai insektisida
- Double daily rise : Kenaikan suhu rangkap dalam sehari pada penderita leishmaniasi visceral
- Gejala Winterbottom : Pembesaran kelenjar getah bening
- Hospes reservoir : Hospes yang mengandung parasit dan menjadi sumber infeksi
- IFN- γ : Interferon gamma, sitokin yang dihasilkan T-helper untuk mengurangi keparahan infeksi
- IL-2 : Interleukin-2, sitokin yang dihasilkan T-helper untuk mengurangi keparahan infeksi
TNF: Tumor Necrosis Factor, sitokin yang dihasilkan T-helper untuk mengurangi keparahan infeksi
- IL-4 : Interleukin-4, sitokin yang dihasilkan T-helper dan berperan dalam produksi antibodi
- IL-5 : Interleukin-5, sitokin yang dihasilkan T-helper dan berperan dalam produksi antibodi

Kinetoplast	: Granul yang mengandung DNA tidak biasa yang terletak di dalam sebuah mitokondria yang terkait dengan pangkal flagela sel
Makrofag	: Jenis sel darah putih dari sistem imun yang menelan dan mencerna patogen
Motil	: Memiliki kemampuan bergerak
New World	: Amerika
Old World	: Asia, Afrika, Eropa
Pelikel	: Membran luar yang melapisi sel flagelata
Promastigot	: Stadium Leishmania pada tubuh lalat
Siklik	: Serangkaian proses yang terjadi secara sistematis dan berulang (siklus)
Splenomegali	: Pembengkakan organ dalam pada leishmaniasis visceral
Th1	: Limfosit T helper-1
Th2	: Limfosit T helper-2
TNF	: Tumor Necrosis Factor, sitokin yang dihasilkan T-helper untuk mengurangi keparahan infeksi
Ulkus	: Luka terbuka pada daerah yang sedang mengalami inflamasi atau peradangan

BAB XIII

FILUM PROTOZOA KELAS SPOROZOA (MALARIA)

Isfanda, M.Si
Universitas Abulyatama, Aceh

Malaria disebabkan infeksi protozoa dari genus *Plasmodium* sp. *Plasmodium* yang dapat menginfeksi manusia yang disebut dengan penyakit malaria terdiri dari; *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium ovale*, dan *Plasmodium knowlesi*. Patogen malaria ini ditularkan melalui nyamuk vektor saat mengisap darah manusia yaitu nyamuk *Anopheles* spp yang terinfeksi pathogen plasmodium. Di Indonesia penyakit malaria termasuk endemic karena masih terdapat adanya kasus malaria di beberapa daerah.

A. *Plasmodium Falciparum*

Plasmodium falciparum merupakan parasit protozoa uniseluler pada manusia. Malaria yang disebabkan oleh *Plasmodium falciparum* tergolong berbahaya karena dapat menimbulkan komplikasi, kejang, hingga koma. Penderita malaria ini menjadi penyebab kematian akibat malaria tertinggi di dunia.

Habitat

Plasmodium falciparum berhabitat pada tubuh nyamuk vektor dan manusia sebagai host.

Distribusi geografis

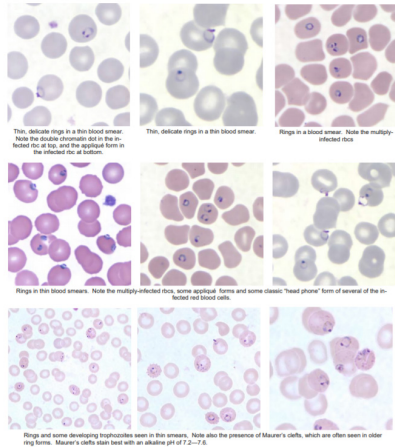
Menurut World Malaria Report 2020, sejumlah 229 juta orang menderita malaria pada tahun 2019, sedikit meningkat dari 228 juta pada tahun 2018. 409.000 orang meninggal karenanya. Infeksi malaria paling umum di Afrika, di mana 94% kematian akibat malaria terjadi. Anak-anak di bawah usia lima tahun paling terpengaruh dan 67% kematian akibat malaria terjadi pada kelompok usia ini. 80% infeksi ditemukan di Afrika Sub-Sahara, 7% di Asia Tenggara, dan 2% di Mediterania Timur. Nigeria memiliki insiden tertinggi dengan 27% dari total kasus global. Di luar Afrika, India memiliki insiden tertinggi dengan 4,5% beban global.

Morfologi

Plasmodium falciparum memiliki ciri morfologi yang khas pada cincin, gametosit, dan tropozoit.¹

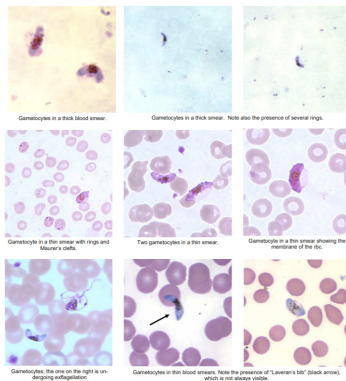
1. Cincin

Cincin *Plasmodium falciparum* memiliki sitoplasma halus dan satu atau dua titik kromatin kecil. Sel darah merah yang terinfeksi tidak membesar; infeksi multipel rbc lebih sering terjadi pada *Plasmodium falciparum*. Bentuk aplikasi sesekali (cincin muncul di pinggiran rbc) dapat hadir.



2. Gametosit

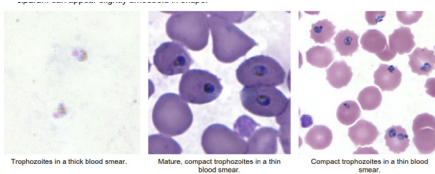
Gametosit *Plasmodium falciparum* berbentuk bulan sabit atau sosis. Kromatin berada dalam massa tunggal (makrogamet) atau menyebar (mikrogamet).



3. Trofozoit

Trofozoit *Plasmodium falciparum* jarang terlihat pada apusan darah tepi. Lebih tua, parasit tahap cincin

disebut sebagai trofozoit. Sitoplasma trofozoit dewasa cenderung lebih padat daripada cincin yang lebih muda. Saat trofozoit *Plasmodium falciparum* tumbuh dan matang, cenderung mempertahankan bentuknya yang seperti cincin dan terkadang sejumlah pigmen kuning dapat terlihat di dalam sitoplasma. Trofozoit yang tumbuh di *Plasmodium falciparum* dapat tampak berbentuk sedikit amoeboid.



4. Skizon

Skizon *Plasmodium falciparum* jarang terlihat pada darah tepi. Skizon dewasa memiliki 8 sampai 24 merozoit kecil; pigmen gelap, menggumpal dalam satu massa.



Transmisi dan Siklus Hidup

Infeksi pada manusia dimulai dengan gigitan nyamuk *Anopheles* spp sebagai vektor. Lebih dari 70 spesies nyamuk *Anopheles* spp dapat menularkan *Plasmodium falciparum*. Tahap infeksi yang disebut sporozoit dilepaskan dari

kelenjar air liur nyamuk vektor melalui proboscis dan masuk melalui pembuluh darah saat mengisap darah. Air liur nyamuk mengandung enzim antihemostatik dan antiinflamasi yang mengganggu pembekuan darah dan menghambat reaksi nyeri. Setiap isapan darah nyamuk vektor mengandung 20-200 sporozoit. Sebagian sporozoit menginvasi sel hati (hepatosit). Sporozoit bergerak dalam aliran darah dengan meluncur, yang digerakkan oleh motor yang terdiri dari protein aktin dan miosin di bawah membran plasma mereka.²

Memasuki hepatosit, parasit kehilangan kompleks apikal dan lapisan permukaannya, dan berubah menjadi trofozoit. Dalam vakuola parasitophorous dari hepatosit, ia mengalami 13-14 putaran mitosis dan meiosis yang menghasilkan sel syncytial (coenocyte) yang disebut skizon. Proses ini disebut skizogoni. Sebuah skizon mengandung puluhan ribu inti. Dari permukaan skizon, puluhan ribu sel anak haploid (1n) yang disebut merozoit muncul. Tahap hati dapat menghasilkan hingga 90.000 merozoit, yang akhirnya dilepaskan ke aliran darah dalam vesikel berisi parasit yang disebut merozom.

Merozoit menggunakan organel invasi apikompleksan (kompleks apikal, pelikel dan lapisan permukaan) untuk mengenali dan memasuki eritrosit inang (sel darah merah). Merozoit pertama berikatan dengan eritrosit dalam orientasi acak. Kemudian reorientasi sedemikian rupa sehingga kompleks apikal berada di dekat membran eritrosit. Parasit membentuk vakuola parasitophorous, untuk memungkinkan perkembangannya di dalam eritrosit.

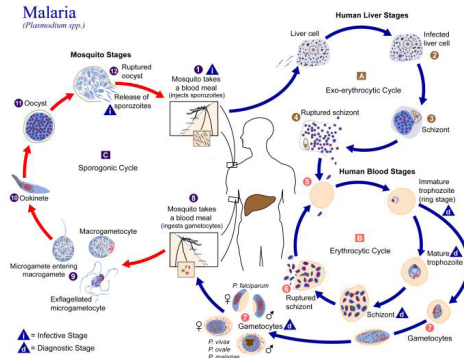
Siklus infeksi ini terjadi dengan cara yang sangat sinkron, dengan kira-kira semua parasit di seluruh darah dalam tahap perkembangan yang sama. Mekanisme pencatatan waktu yang tepat ini telah terbukti bergantung pada ritme sirkadian inang manusia itu sendiri. Di dalam eritrosit, metabolisme parasit bergantung pada pencernaan hemoglobin. Parasit juga dapat mengubah morfologi eritrosit, menyebabkan kenop pada membran eritrosit. Eritrosit yang terinfeksi sering kali diasingkan di berbagai jaringan atau organ manusia, seperti jantung, hati, dan otak. Hal ini disebabkan oleh protein permukaan sel turunan parasit yang ada pada membran eritrosit, dan protein inilah yang berikatan dengan reseptor pada sel manusia. Sekuestrasi di otak menyebabkan malaria serebral, suatu bentuk penyakit yang sangat parah, yang meningkatkan kemungkinan kematian korban.

Setelah menginvasi eritrosit, parasit kehilangan organel invasi spesifiknya (kompleks apikal dan lapisan permukaan) dan berdiferensiasi menjadi trofozoit bulat yang terletak di dalam vakuola parasitofor. Trofozoit memakan hemoglobin eritrosit, mencerna proteinnya dan mengubah (melalui biokristalisasi) heme yang tersisa menjadi kristal β -hematin yang tidak larut dan lembam secara kimiawi yang disebut haemozoin. Trofozoit muda (atau tahap "cincin", karena morfologinya pada apusan darah yang diwarnai) tumbuh secara substansial sebelum menjalani multiplikasi.

Pada tahap skizon, parasit mereplikasi DNA-nya berkali-kali dan beberapa kali pembelahan mitosis terjadi secara asinkron. Pembelahan dan penggandaan sel

dalam eritrosit disebut skizogoni eritrositik. Setiap skizon membentuk 16-18 merozoit. Sel darah merah pecah oleh merozoit. Merozoit yang dibebaskan menginvasi eritrosit segar. Merozoit bebas berada dalam aliran darah selama kira-kira 60 detik sebelum memasuki eritrosit lain.

Durasi satu skizogoni eritrositik lengkap kira-kira 48 jam. Hal ini menimbulkan manifestasi klinis yang khas dari malaria falciparum, seperti demam dan menggigil, sesuai dengan pecahnya eritrosit yang terinfeksi secara sinkron. Beberapa merozoit berdiferensiasi menjadi bentuk seksual, gametosit jantan dan betina. Gametosit ini membutuhkan waktu sekitar 7–15 hari untuk mencapai kematangan penuh, melalui proses yang disebut gametositogenesis. Ini kemudian diambil oleh nyamuk *Anopheles* betina selama makan darah.



Gambar. Siklus hidup malaria.¹

Patogenesis

Gejala klinis *Plasmodium falciparum* dihasilkan oleh pecahnya dan penghancuran eritrosit oleh merozoit.

Demam tinggi (demam), disebut paroxysm, adalah indikasi paling dasar. Demam memiliki siklus karakteristik tahap panas, tahap dingin dan tahap berkeringat. Karena setiap skizogoni eritrositik membutuhkan siklus 48 jam, yaitu dua hari, gejala demam muncul setiap hari ketiga. Inilah alasan infeksi ini secara klasik disebut demam ganas tertian (tertian, turunan dari kata Latin yang berarti "ketiga"). Gejala yang paling umum adalah demam (>92% kasus), menggigil (79%), sakit kepala (70%), dan berkeringat (64%). Pusing, malaise, nyeri otot, sakit perut, mual, muntah, diare ringan, dan batuk kering juga umumnya terkait. Detak jantung tinggi, penyakit kuning, pucat, hipotensi ortostatik, pembesaran hati, dan pembesaran limpa.

Pencegahan Infeksi Parasit

Pencegahan utama infeksi malaria dapat dilakukan dengan pengendalian nyamuk vektor. Terdapat dua metode utama pengendalian vektor malaria, yaitu kelambu nyamuk berinsektisida (ITN) dan penyemprotan insektisida (IRS).

B. *Plasmodium Vivax*

Siklus hidup *Plasmodium vivax* kompleks, termasuk lebih dari sepuluh tahap diferensiasi seluler, dengan parasit menyerang setidaknya empat jenis sel dalam dua inang yang berbeda. *Plasmodium vivax*, merupakan spesies terpenting kedua dan tersebar luas di Asia Tenggara dan Amerika Latin. *Plasmodium vivax* dan *Plasmodium ovale* memiliki komplikasi tambahan berupa stadium hati yang tidak aktif, yang dapat diaktifkan kembali tanpa adanya gigitan nyamuk, yang menyebabkan gejala klinis.

Infeksi *Plasmodium vivax* biasanya memiliki parasitemia tahap darah rendah dengan gametosit muncul sebelum penyakit bermanifestasi, dan tahap hati yang tidak aktif menyebabkan kekambuhan. Ciri-ciri ini memengaruhi distribusi geografis dan pola penularannya. Infeksi tanpa gejala, kelompok berisiko tinggi, dan beban kasus yang dihasilkan dijelaskan dalam ulasan ini. Meskipun pengukuran prevalensi dan parasitemia relatif rendah tingkat, bersama dengan proporsi kasus tanpa gejala yang tinggi, parasit ini tidak jinak. *Plasmodium vivax* dapat dikaitkan dengan penyakit parah dan bahkan fatal.³

Yang paling terlihat adalah kemampuan *Plasmodium vivax* untuk menyebabkan kekambuhan minggu hingga bulan setelah infeksi primer dengan aktivasi parasit tahap hati yang tidak aktif, yang dikenal sebagai hipnozoit. Infeksi tahap hati yang tidak aktif ini membentuk apa yang disebut reservoir infeksi hipnozoit. Reservoir itu mengalirkan infeksi darah baru dan serangan klinis ke komunitas ini, bersama dengan peluang penularan selanjutnya. Reservoir hipnozoite memperluas serangan klinis melintasi musim yang tidak ramah bagi nyamuk anopheline, secara efektif memperluas jangkauan geografis alaminya jauh ke zona beriklim sedang.³

Habitat

Plasmodium vivax berhabitat pada tubuh nyamuk vektor dan manusia sebagai host.

Distribusi geografis

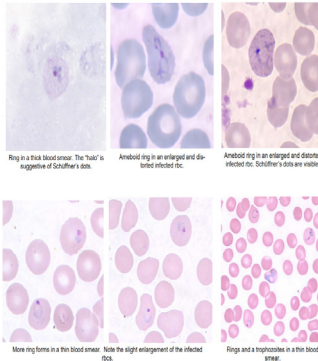
Area dan populasi beresiko *Plasmodium vivax* yaitu Negara Afrika, Asia Tenggara, Pasifik Barat, Wilayah Benua Amerika, Mediterania Timur, Wilayah Eropa.^{3,4}

Morfologi

Pada infeksi *Plasmodium vivax*, sel darah merah (rbc) dapat berukuran normal hingga membesar (hingga 1 1/2× hingga 2×) dan mungkin terdistorsi. Dalam kondisi optimal, titik-titik Schüffner dapat terlihat pada pewarnaan Giemsa slide.⁷which is used widely. However, it is time consuming, needs expertism and the detection limit is 10-20 parasites/ml blood in thick film and 100 parasites/ml blood in thin film. Quantitative buffy coat technique (QBC

1. Cincin

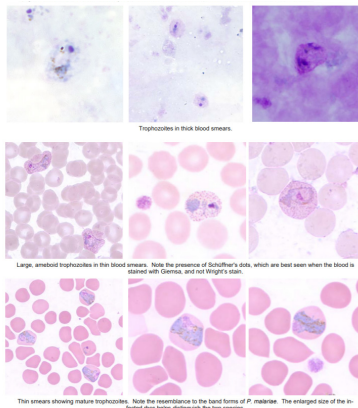
Cincin *Plasmodium vivax* memiliki titik kromatin yang besar dan sitoplasma dapat menjadi ameboid saat berkembang.⁷which is used widely. However, it is time consuming, needs expertism and the detection limit is 10-20 parasites/ml blood in thick film and 100 parasites/ml blood in thin film. Quantitative buffy coat technique (QBC



Gambar. Cincin *Plasmodium vivax*.⁷

2. Trofozoit

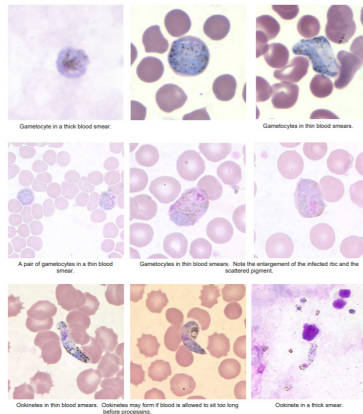
Trofozoit *Plasmodium vivax* menunjukkan sitoplasma amoeboid, titik kromatin besar, dan halus, berwarna coklat kekuningan. Titik-titik Schüffner mungkin tampak lebih halus dibandingkan dengan yang terlihat pada *Plasmodium ovale*.⁷



Gambar. Trofozoit *Plasmodium vivax*.⁷

3. Gametosit

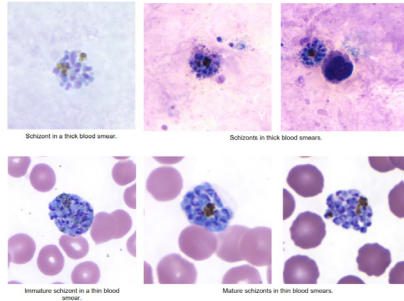
Gametosit *Plasmodium vivax* berbentuk bulat hingga lonjong dengan pigmen coklat tersebar dan hampir memenuhi rbc. Titik-titik Schuffner mungkin tampak lebih halus dibandingkan dengan yang terlihat pada *Plasmodium ovale*.⁷



Gambar. Gametosit Plasmodium vivax.⁷

4. Skizon

Skizon *Plasmodium vivax* berukuran besar, memiliki 12 hingga 24 merozoit, berwarna coklat kekuningan, pigmen yang menyatu, dan mungkin isi rbc.⁷



Gambar. Skizon *Plasmodium vivax*.⁷

Transmisi dan Siklus Hidup

1. Penularan nyamuk ke manusia

Selama mengisap darah, nyamuk *Anopheles* spp betina yang terinfeksi malaria menginokulasi sporozoit ke inang manusia. Sporozoit dari nyamuk bermigrasi ke hati, di mana mereka matang menjadi skizon, yang pecah dan melepaskan merozoit. Tahap lain dari parasit malaria, yang disebut hipnozoit, dapat tetap tidak aktif dan bertahan di hati selama berbulan-bulan.⁷ which is used widely. However, it is time consuming, needs expertise and the detection limit is 10-20 parasites/ml blood in thick film and 100 parasites/ml blood in thin film. Quantitative buffy coat technique (QBC

2. Hipnozoit

Tidak terdeteksi dengan metode diagnostik saat ini, hipnozoit di hati manusia dapat aktif kembali berminggu-minggu atau berbulan-bulan setelah infeksi awal, yang menyebabkan kekambuhan klinis berulang dan penularan selanjutnya. Tidak diketahui berapa

banyak orang di daerah endemik malaria *Plasmodium vivax* yang merupakan pembawa hipnozoit. Dengan demikian, hipnozoit mewakili reservoir transmisi diam.⁷

3. Infeksi Asexual dalam darah

Setelah dilepaskan ke dalam darah, merozoit menyerang retikulosit (sel darah merah yang belum matang), dan matang menjadi skizon yang pecah untuk mempercepat infeksi. Tahap eritrositik aseksual (atau tahap darah) ini menyebabkan gejala malaria yang muncul sekitar 48 jam setelah infeksi. Tahap darah menyebabkan penghapusan sel darah merah yang terinfeksi dan tidak terinfeksi mengakibatkan anemia, yang parah.⁷

4. Infeksi tahap sexual

Merozoit juga berdiferensiasi menjadi tahap menular (tahap seksual), gametosit. Pada malaria *Plasmodium vivax*, gametosit dapat diproduksi sebelum gejala klinis, yang memungkinkan penularan sebelum inang merasa tidak enak badan atau menerima pengobatan.⁷ which is used widely. However, it is time consuming, needs expertism and the detection limit is 10-20 parasites/ml blood in thick film and 100 parasites/ml blood in thin film. Quantitative buffy coat technique (QBC

Patogenesis

Menyebabkan malaria tertiana. Tanpa pengobatan: berakhir dalam 2 – 3 bulan. Relaps 50% dalam beberapa minggu – 5 tahun setelah penyakit awal. Pada malaria berat mekanisme patogenesisnya berkaitan dengan invasi

merozoit ke dalam eritrosit sehingga menyebabkan eritrosit yang mengandung parasit mengalami perubahan struktur dan biomolekular sel untuk mempertahankan kehidupan parasit. Perubahan tersebut meliputi mekanisme, diantaranya transport membran sel, sitoadherensi, sekuestrasi dan resetting.⁸

Pencegahan Infeksi Parasit

Dengan menghindari gigitan nyamuk dengan cara tidak keluar pada malam hari, menggunakan anti nyamuk, baju tertutup, dan tidur menggunakan kelambu.

C. *Plasmodium Malariae*

Habitat

Plasmodium malariae berhabitat pada tubuh nyamuk vektor dan manusia sebagai host.

Distribusi geografis

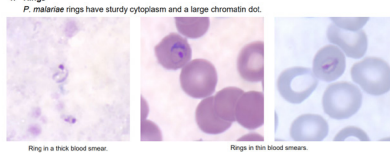
Plasmodium malariae biasa ditemukan di Indonesia Bagian Timur. Distribusi geografis dan habitat *Plasmodium malariae* Penyakit malaria kuartana meluas meliputi daerah tropik maupun daerah subtropik, tetapi frekuensi penyakit ini di beberapa daerah cenderung rendah.

Morfologi

Pada infeksi *Plasmodium malariae*, sel darah merah (rbc) berukuran normal atau lebih kecil dari ukuran normal ($3/4 \times$).⁹

1. Cincin

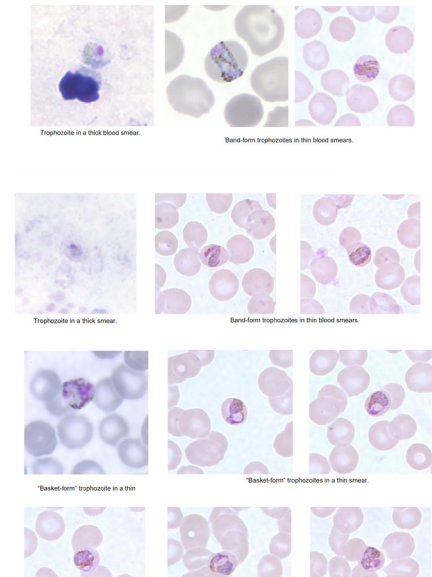
Cincin *Plasmodium malariae* memiliki sitoplasma yang kokoh dan titik kromatin yang besar.

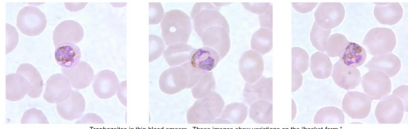


Gambar. Cincin *Plasmodium malariae*.⁹

2. Trofozoit

Trofozoit *Plasmodium malariae* memiliki sitoplasma yang padat dan titik kromatin yang besar. Bentuk band sesekali dan/atau bentuk "keranjang" dengan pigmen coklat tua yang kasar dapat terlihat.



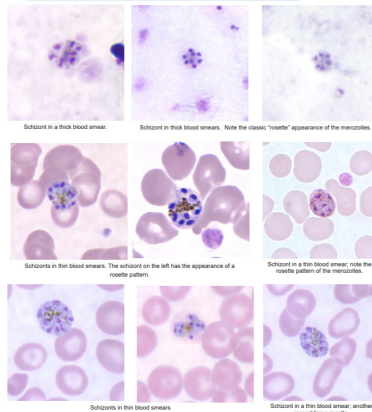


Trophozoites in thin blood smears. These images show variations on the "basket-form."

Gambar. Trophozoit *Plasmodium malariae*.⁹

3. Skizon

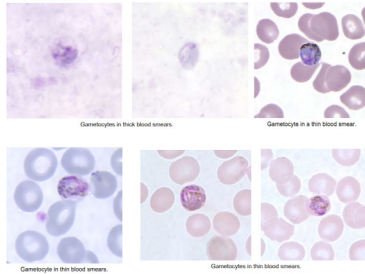
Skizon *Plasmodium malariae* memiliki 6 sampai 12 merozoit dengan inti besar, mengelompok di sekitar massa kasar, pigmen coklat tua. Merozoit terkadang dapat diatur sebagai pola roset.



Gambar. Skizon *Plasmodium malariae*.⁹

4. Gametosit

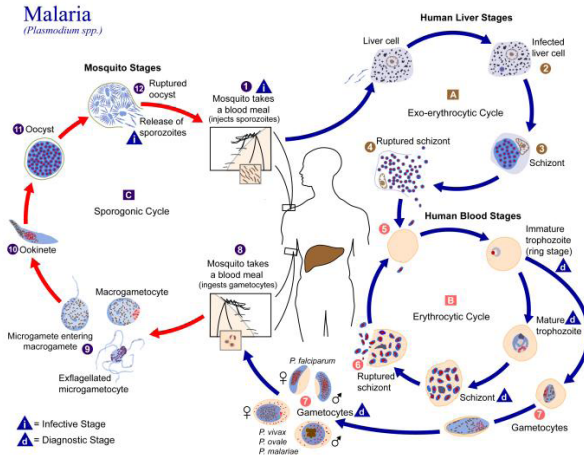
Gametosit *Plasmodium malariae* berbentuk bulat sampai lonjong dengan pigmen coklat tersebar; mereka mungkin hampir memenuhi yang terinfeksi sel darah merah.



Gambar. Gametosit *Plasmodium malariae*.⁹

Transmisi dan Siklus Hidup

Biasanya, orang terkena malaria karena digigit oleh nyamuk *Anopheles* spp betina yang infeksi. Hanya nyamuk *Anopheles* spp yang dapat menularkan malaria dan pathogen berasal dari darah orang yang telah terinfeksi sebelumnya. Ketika nyamuk mengisap darah orang yang terinfeksi, sejumlah kecil darah diambil yang mengandung parasit malaria mikroskopis. Sekitar 1 minggu kemudian, saat nyamuk menghisap darah berikutnya, parasit ini bercampur dengan air liur nyamuk dan disuntikkan ke orang yang digigit. Karena parasit malaria ditemukan dalam sel darah merah orang yang terinfeksi, malaria juga dapat ditularkan melalui transfusi darah, transplantasi organ, atau penggunaan jarum suntik yang terkontaminasi darah secara bersama. Malaria juga dapat ditularkan dari seorang ibu kepada bayinya yang belum lahir sebelum atau selama persalinan (kongenital).²



Gambar. Siklus hidup malaria.¹

D. *Plasmodium Ovale*

Malaria yang disebabkan oleh parasit *plasmodium ovale* tergolong tidak terlalu berbahaya yang mengancam jiwa. Malaria ini dapat menyebabkan anemia dan kekurangan darah. Malaria ini menyebabkan malaria tertiana pada manusia.

Habitat

Parasit penyebab penyakit malaria harus berada dalam tubuh manusia untuk waktu yang cukup lama dan menghasilkan gametosit jantan dan betina yang sesuai untuk penularan. Parasit juga harus menyesuaikan diri dengan sifat-sifat spesies nyamuk *Anopheles* yang antropofilik agar sporogoni memungkinkan sehingga dapat menghasilkan sporozoit yang infeksiif.⁸

Distribusi geografis

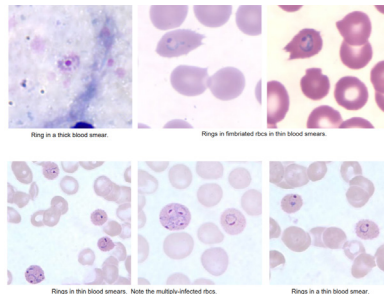
Plasmodium ovale jarang dijumpai, umumnya banyak di Afrika dan Pasifik Barat. Lebih ringan. Seringkali sembuh tanpa pengobatan.⁸

Morfologi

Pada infeksi *Plasmodium ovale*, ukuran sel darah merah (rbc) bisa normal atau sedikit membesar (hingga 1 1/4×), mungkin bulat sampai lonjong, dan kadang-kadang berfibriasi. Dalam kondisi optimal, titik-titik Schüffner dapat dilihat pada slide bernoda Giemsa.

1. Cincin

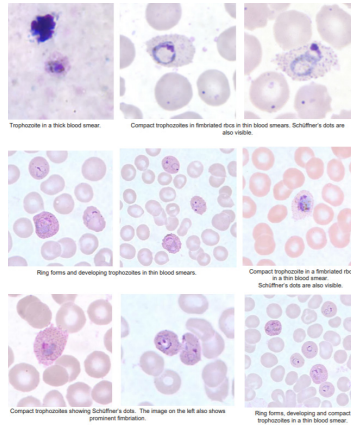
Cincin *Plasmodium ovale* memiliki sitoplasma yang kokoh dan titik kromatin yang besar.



Gambar. Cincin *Plasmodium ovale*.¹⁰

2. Trofozoit

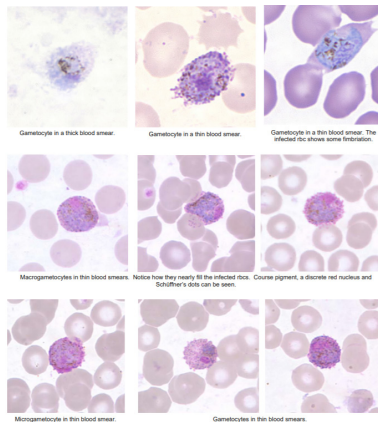
Trofozoit *Plasmodium ovale* memiliki sitoplasma yang kokoh, titik kromatin yang besar, dan dapat padat hingga agak tidak beraturan.



Gambar. Trophozoit *Plasmodium ovale*.¹⁰

3. Gametosit

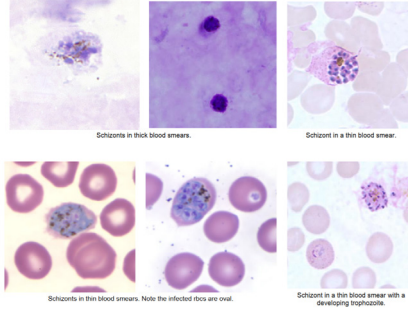
Gametosit *Plasmodium ovale* berbentuk bulat hingga lonjong dan hampir mengisi sel darah merah. Pigmen berwarna coklat dan lebih kasar dibandingkan dengan *Plasmodium vivax*.



Gambar. Gametosit *Plasmodium ovale*.¹⁰

4. Skizon

Skizon *Plasmodium ovale* memiliki 6 sampai 14 merozoit dengan inti besar, mengelompok di sekitar massa berwarna coklat tua.



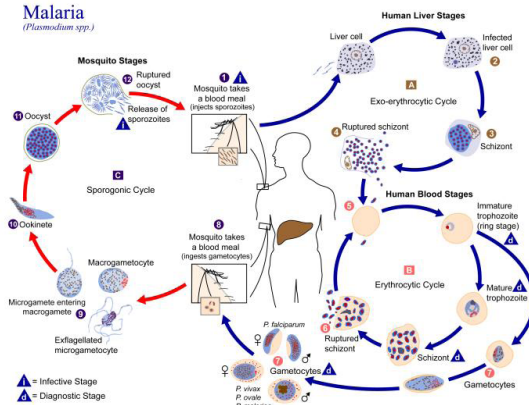
Gambar. Skizon *Plasmodium ovale*.¹⁰

Transmisi dan Siklus Hidup

Infeksi malaria seperti malaria *Plasmodium ovale* lainnya dimulai ketika nyamuk *Anopheles* spp betina menggigit dan menginokulasi sporozoit plasmodial dari kelenjar air liur selama mengisap darah. *Plasmodium ovale* dapat terdiri dari dua spesies yang hidup berdampingan: *Plasmodium ovale curtisi* dan *Plasmodium ovale wallikeri*.

Plasmodium ovale menghabiskan sekitar 50 jam dalam siklus eritrositik. Pada akhir 50 jam, parasit telah mengkonsumsi hampir semua hemoglobin dan tumbuh menempati sebagian besar sel darah merah. Pada tahap ini disebut skizon. Satu sporozoit *Plasmodium ovale* dapat menghasilkan sekitar 15.000 merozoit anak per hepatosit yang terinfeksi. Beberapa skizon *Plasmodium ovale* pecah dan melepaskan merozoit ke dalam sirkulasi. Merozoit

kemudian menyerang sel darah merah. Sementara di sel darah merah, merozoit matang dari bentuk cincin menjadi trofozoit dan kemudian menjadi skizon berinti banyak. Keadaan pematangan ini disebut tahap eritrositik. Skizon yang tidak aktif disebut hipnozoit. Hipnozoit adalah stadium dorman di hati yang dapat dilihat pada infeksi *Plasmodium ovale* dan *P. vivax*. Tahap hati yang tidak aktif ini tidak menyebabkan manifestasi klinis apa pun. Reaktivasi dan pelepasan hipnozoit ke dalam sirkulasi dapat menyebabkan onset penyakit yang terlambat atau kekambuhan yang dapat terjadi hingga beberapa bulan setelah infeksi malaria awal. Segera setelah pelepasan *Plasmodium ovale* dari hati, beberapa merozoit berkembang menjadi gametosit jantan atau betina yang berbeda secara morfologis yang dapat menularkan infeksi malaria. Nyamuk Anopheles menelan sel-sel ini selama menghisap darah. Gametosit jantan dan betina matang dan membentuk zigot di usus tengah nyamuk. Zigot menjadi matang dengan pembelahan aseksual dan akhirnya melepaskan sporozoit. Sporozoit kemudian pindah ke kelenjar air liur nyamuk. Nyamuk menyelesaikan siklus penularannya dengan menginokulasi manusia lain saat mengisap darah berikutnya.¹¹



Gambar. Siklus hidup malaria.¹

Patogenesis

Siklus hidup *Plasmodium ovale* termasuk hipnozoit, yang merupakan tahap dorman di hati. Tahapan ini dapat diaktifkan kembali dalam beberapa minggu, bulan, atau tahun setelah infeksi awal, menyebabkan penyakit kambuh. Bentuk motil mikroskopis dari parasit malaria dibawa dengan cepat melalui aliran darah ke hati. Saat berada di hati, mereka menyerang sel parenkim hati dan memulai periode reproduksi aseksual. *Plasmodium ovale* biasanya menghabiskan sembilan hari dalam tahap pra-eritrositik yang mengarah pada pembentukan sporozoit.¹¹

Pencegahan Infeksi Parasit

Petugas kesehatan masyarakat harus mengedukasi setiap warga di daerah endemis untuk menghindari adanya genangan air di dekat rumah dan membuang sampah yang berpotensi menjadi tempat berkembang biak nyamuk.

Masyarakat yang kembali dari daerah endemik malaria dan mengalami demam, harus memeriksakan diri ke petugas kesehatan. Semakin dini infeksi didiagnosis, semakin baik hasilnya.¹¹

E. *Plasmodium Knowlesi*

Indonesia merupakan daerah kepulauan yang termasuk dalam daerah endemic malaria. Selain malaria yang disebabkan oleh *Plasmodium. falciparum*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium ovale*, Kasus malaria zoonosis yang disebabkan oleh *Plasmodium knowlesi* menjadi perhatian khusus komunitas kesehatan. Kasus malaria knowlesi di Indonesia dilaporkan terjadi di Propinsi Kalimantan Selatan dan Propinsi Aceh. *Plasmodium knowlesi* umum menginfeksi kera ekor panjang (*Macaca fascicularis*) dan kera ekor babi (*Macaca nemestrina*).¹²

Beberapa parasit malaria pada primate (*Plasmodium knowlesi*, *Plasmodium cynomolgi*, dan *Plasmodium simium*) dapat menginfeksi manusia dalam kondisi alami. Tingkat infeksi manusia dari *Plasmodium knowlesi*, parasit ini telah diajukan sebagai parasit malaria pada manusia kelima yang bertanggung jawab atas morbiditas dan mortalitas yang signifikan di Malaysia.¹³ Malaysian Borneo. *Plasmodium knowlesi*, a parasite of the South-East Asian macaques (*Macaca fascicularis* and *Macaca nemestrina*)

Habitat

Habitat alami *Plasmodium knowlesi* pada *Macaca fascicularis* dan *Macaca nemestrina*. Dengan adanya vektor yang tepat *Anopheles leucophyrus* group, malaria

ini dikategorikan dalam penyakit zoonosis dikarenakan dapat tertular ke manusia melalui vektor.

Distribusi geografis

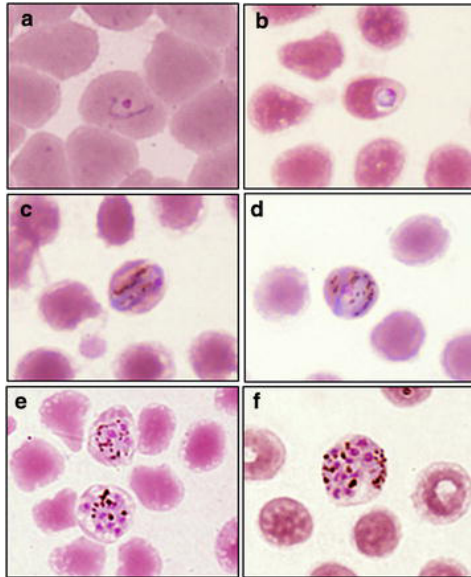
Plasmodium knowlesi pertama diisolasi di India tahun 1931 pada *Macaca fascicularis* yang diimpor dari Negara Singapura. Kasus pertama menginfeksi manusia tahun 1965 pada seorang warga Negara Amerika setelah bekerja di hutan semenanjung Malaysia. Kasus kedua terjadi pada tahun 1971 pada warga Malaysia yang didiagnosis dengan menggunakan metode molekulaer.¹⁴

Distribusi geografis sebaran kasus malaria *knowlesi* terdapat di Kabupaten Kapit, Sarawak, Sabah, Kalimantan, Malaysia, Aceh Besar dan Sabang Propinsi Aceh. Selain di Malaysia dan Indonesia, *Plasmodium knowlesi* juga telah teridentifikasi di Kamboja, Myanmar, Filipina, Singapura, Thailand, dan Vietnam. Kasus Malaria *knowlesi* juga pernah dilaporkan di Australia, Finlandia, Prancis, Jerman, Jepang, Netherlands, New Zealand, Spain, dan Taiwan pada orang yang baru pulang liburan dari daerah transmisi *Plasmodium knowlesi* di Asia Tenggara. Kasus *Plasmodium knowlesi* terbatas pada hutan di Asia tenggara dikarenakan kondisinya sesuai untuk habitat vektor *Anopheles leucosphyrus group*.¹³

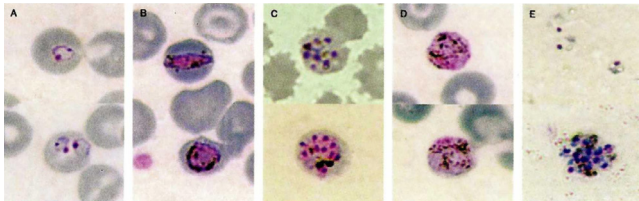
Morfologi

Plasmodium knowlesi dapat di isolasi dalam darah, untuk mendapatkan visual *plasmodium* perlu dilakukan pewarnaan darah menggunakan giemsa. Morfologi *Plasmodium knowlesi* pada apusan darah tipis giemsa

(Gambar 1) menunjukkan adanya bentuk cincin (ring form) (a, b) bentuk pita trofozoit (C, d) dan skizon (e,f).¹⁵



Gambar 1. Morfologi Plasmodium knowlesi.¹⁵



Gambar 2. A: trofopoit awal bentuk cincin. B: trofopoit akhir bentuk pita. C: Skizon. D: Gametosit.¹²

1. Cincin

Penampilan Eritrosit (RBC) normal menjadi 0,75x; infeksi ganda tidak jarang. Penampakan parasit

dengan sitoplasma halus; 1 hingga 2 titik kromatin yang menonjol; sesekali bentuk applique (accrole).

2. Trophozoit

Penampakan Eritrosit (RBC) normal; jarang, celah Maurer (dalam kondisi pewarnaan tertentu). Penampakan Parasit jarang terlihat di darah tepi; sitoplasma kompak; pigmen gelap.

3. Skizon

Penampakan Eritrosit (RBC) normal; jarang, celah Maurer (dalam kondisi pewarnaan tertentu). Penampakan Parasit jarang terlihat di darah tepi; dewasa = 8 sampai 24 merozoit kecil; pigmen gelap, menggumpal dalam satu massa.

4. Gametosit

Penampakan eritrosit (RBC) terdistorsi oleh parasit. Penampakan bentuk bulan sabit atau sosis parasit; kromatin dalam massa tunggal (makrogametosit) atau menyebar (mikrogametosit); massa pigmen gelap.¹⁶

Transmisi dan Siklus Hidup

Siklus hidup *Plasmodium knowlesi* secara umum sama dengan siklus hidup plasmodium lainnya. Masa inkubasi *Plasmodium knowlesi* berlangsung sekitar 10 hari. Vektor utama *Plasmodium knowlesi* yaitu nyamuk *Anopheles leucosphyrus group*.¹⁷ Siklus aseksual berlangsung selama 9-10 hari pada suhu 25°C. Saat vektor mengisap darah dengan cara menusukkan proboscis ke tubuh manusia, nyamuk vektor melepaskan lebih dari 100 sporozoit kedalam darah. Siklus eksoeritrosit berlangsung selama

kurang lebih 5 hari dan tidak membentuk hipnoit. Pembentukan gametosit terjadi setelah beberapa kali siklus aseksual dan terjadi selama 48 jam.²

Sporozoit selanjutnya menuju sel parenkim hati dan terjadi multiplikasi suatu proses yang dikenal sebagai skizon praeritrositik. Pada hospes siklus plasmodium ditandai dengan fase jaringan di hati, di ikuti fase darah, yaitu akhirnya munculnya gejala klinis. Siklus hidup semua spesies plasmodium yang menginfeksi manusia ditandai dengan fase seksual eksogen (sporogoni) yang terjadi pada nyamuk *Anopheles* spp sebagai vektor. Fase aseksual endogen (skizogoni) terjadi pada tubuh hospes.

Secara umum diyakini bahwa nyamuk *Anopheles* spp yang mengandung agen pernah menginvasi sporozoit dalam darah, sporozoit melakukan migrasi dengan cepat menuju hati dan menyerang hepatosit inang. Temuan terbaru teridentifikasi proses invasi yang lebih kompleks dengan dicirikan oleh kegigihan sporozoit dalam dermis dan menuju kapiler serta migrasi melalui system limfatik. Di dalam hati sporozoit mengalami replikasi menjadi jaringan skizon yang mengandung ribuan merozoit.²

Skizogoni eksoeritrositik merupakan karakteristik dari setiap spesies dan membutuhkan waktu pematangan minimal 6 hari pada plasmodium falsiparum dan maksimal 16 hari pada *Plasmodium Malariae*. Pecahnya skizon yang matang (bersama dengan hepatosit yang terinfeksi) melepaskan merozoit secara serentak kedalam darah secara aktif menginvasi eritrosit menggunakan system motoric aktomiosin.

Fase jaringan padam pada titik ini dengan pengecualian *Plasmodium vivax* dan *Plasmodium ovale* (dan spesies primata tertentu lainnya seperti *Plasmodium cynomolgi*) yang mampu bertahan di hati sebagai "hipnozoit" yang pada akhirnya bertanggung jawab atas fenomena kekambuhan. Siklus darah dimulai ketika merozoit menyerang eritrosit dan periode waktu dari infeksi oleh gigitan nyamuk dan penampilan pertama dari trofozoit dalam eritrosit disebut "periode persiapan"; periode ini adalah karakteristik dari setiap spesies dan konstan. Masa prepaten berlangsung 9 hari pada *Plasmodium falciparum*, 11-13 hari pada *Plasmodium vivax*, 10-14 hari pada *Plasmodium ovale*, 15 hari pada *Plasmodium malariae* dan 9-12 hari pada *Plasmodium knowlesi*.¹⁸

Patogenesis

Siklus aseksual *Plasmodium* yang pendek selama 24 jam, infeksi *Plasmodium knowlesi* dengan cepat berkembang menjadi malaria berat yang dapat berakibat fatal.¹⁹ Gejala malaria secara umum sama yaitu demam, panas dingin, perasaan tidak nyaman, sakit kepala, mual dan muntah, diare, sakit perut, nyeri otot dan sendi, kelelahan, pernafasan cepat, detak jantung cepat, dan batuk.

Pencegahan Infeksi Parasit

Faktor risiko yang terkait dengan infeksi *Plasmodium knowlesi* berhubungan erat antara faktor lingkungan, pekerjaan, sosiodemografi, dan domestik yang dapat berkontribusi pada peningkatan risiko infeksi. Pemahaman

dan identifikasi faktor-faktor risiko ini penting dalam kesehatan masyarakat yang tepat dan efektif untuk pencegahan malaria *knowlesi*. Pedoman pengobatan yang dikembangkan oleh Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) untuk semua jenis malaria, termasuk malaria *knowlesi* didasarkan pada empat prinsip inti, yaitu diagnosis dini dan pengobatan yang cepat dan efektif, penggunaan antimalarial yang sesuai anjuran, terapi kombinasi, dan dosis diberikan berdasarkan berat badan yang tepat.¹⁹

Pencegahan dapat dilakukan dengan penggunaan kelambu, anti nyamuk, pakaian tertutup, penggunaan *repellent* insektisida saat bepergian keluar rumah pada malam hari. Meminum profilaksis atau obat sebagai pencegahan sebelum dan selama melakukan perjalanan ke daerah yang beresiko malaria.

BAB XIV

FILUM PROTOZOA KELAS SPOROZOA (PROTOZOA COCCIDIA OPORTUNISTIK)

Seftiwan Pratami Djasfar, S.Si., M.Si
STIK Kesosi, DKI Jakarta

Coccidia adalah protozoa uniseluler dan termasuk dalam Filum Apicomplexa (Paniker, 2018). Sebagian dari siklus hidupnya, coccidia ini hidup secara intraseluler. Pada tahap tertentu dalam siklus hidup, coccidia memiliki struktur yang disebut kompleks apikal, dimana mereka menempel dan menembus sel inang. Semua coccidia memiliki fase sporogoni seksual dan fase skizogoni aseksual. Kebanyakan dari coccidia menunjukkan pergantian host— inang vertebrata dan vektor serangga, atau inang definitif dan perantara. Bentuk dewasa tidak memiliki organ gerak. Motilitas dengan *flexion* atau *gliding*. Flagel terdapat pada mikrogamet dari beberapa spesies (Paniker, 2018).

A. *Toxoplasma gondii*

1. Habitat dan Distribusi geografis

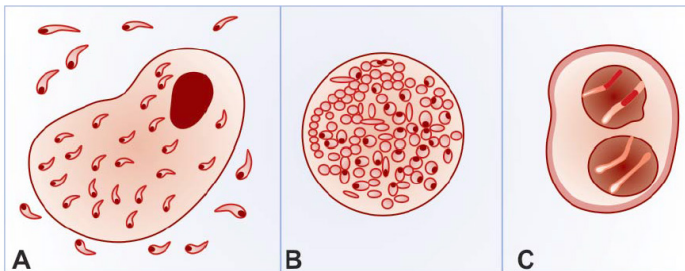
Toxoplasma berasal dari kata Yunani, *Toxon* yang berarti busur, mengacu pada bentuk melengkung dari trofozoit. Toksoplasmosis sekarang dikenal sebagai parasit protozoa paling umum secara global, dengan jangkauan inang terluas yang tersebar lebih dari 200 spesies burung, reptil dan mamalia, termasuk manusia (Paniker, 2007).

Toksoplasmosis menyebabkan abortus pada ibu hamil, penyakit kongenital atau lahir mati, keterbelakangan mental, dan menyebabkan kebutaan pada bayi yang baru lahir (Soedarto, 2012). *Toxoplasma gondii* tersebar luas diseluruh dunia. 30 – 40% penduduk dunia terinfeksi *Toxoplasma gondii* berdasarkan data prevalensi. Infeksi banyak terjadi didaerah dataran rendah beriklim panas dibandingkan dengan daerah dingin yang terletak di dataran tinggi (Soedarto, 2016).

Parasit protozoa ini pertama kali ditemukan pada tahun 1908 dan dinamai setahun kemudian. Kepentingan medisnya tetap tidak diketahui sampai tahun 1939 ketika *T. gondii* diidentifikasi pada jaringan bayi yang terinfeksi mengalami kelainan, dan diketahui ketika ditemukan pada domba yang mengalami keguguran pada tahun 1957 (Dubey, 2008).

2. Morfologi

T. gondii terjadi dalam tiga bentuk yaitu trofozoit, kista jaringan, dan ookista (gambar 1).

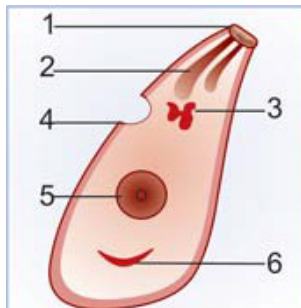


Gambar 1. *Toxoplasma gondii*. (A) Smear dari cairan peritoneum tikus yang terinfeksi, menunjukkan takizoit bulan sabit—trofozoit ekstraseluler dan bentuk intraseluler dalam makrofag. (B) Kista jaringan berdinding tebal yang mengandung bradizoit bentuk bulat. (C) Ookista mengandung dua sporokista dengan sporozoit di dalamnya (Paniker, 2007).

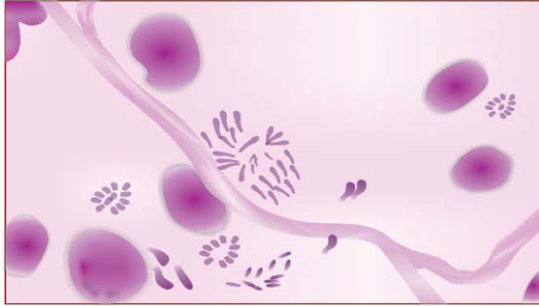
Trofozoit dan kista jaringan mewakili tahapan dalam multiplikasi aseksual (skizogoni), sedangkan ookista dibentuk oleh reproduksi seksual (gametogoni atau sporogoni). Ketiga bentuk tersebut terjadi pada kucing domestik dan host definitif lainnya yang mendukung skizogoni dan gametogoni. Hanya bentuk aseksual yaitu trofozoit dan kista jaringan yang terdapat pada hewan lain, termasuk manusia, dan burung, yang merupakan hospes perantara. Baik ookista maupun kista jaringan infeksius jika tertelan (Paniker, 2007).

Tropozoit (Takizoit)

Trofozoit berbentuk bulan sabit, dengan satu ujung runcing dan ujung lainnya membulat. Ukurannya kira-kira 3 μm -7 μm (Sastry & K, 2014). Terdapat dalam cairan tubuh manusia (darah, air liur, air susu), ginjal, jantung, otak, dan otot jantung (Zulkoni, 2010). Nukleus berbentuk bulat telur dan letaknya berdekatan pada ujung parasit (Gambar 2). Trofozoit terwarnai baik dengan pewarnaan Giemsa, sitoplasma tampak biru biru dan nukleus merah (Gambar 3). Hal ini terlihat secara intraseluler pada berbagai jaringan dan organ selama fase akut awal infeksi (Paniker, 2007). Selama infeksi akut, trofozoit berkembang biak dalam sel inang, tampak membulat dan tertutup oleh membran sel inang. Hal ini disebut pseudokista atau koloni dan dapat dibedakan dari kista jaringan dengan reaksi pewarnaan (Sastry & K, 2014).



Gambar 2. Toksoplasma gondii. Tropozoit (takizoit), baik struktur yang terlihat dengan mikroskop elektron. 1. Conoid, 2. Rhoptery, 3. Badan Golgi, 4. Sitostom, 5. Nukleus, 6. Mitokondria.



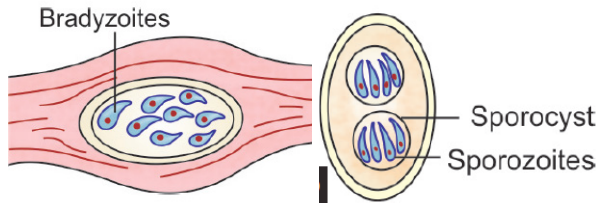
Gambar 3. *T. gondii*. Trofozoit tumbuh dalam kultur jaringan. Smear menunjukkan trofozoit pada pola yang berbeda — tunggal, dalam kelompok atau sebagai roset (pewarnaan Giemsa)

Kista jaringan

Merupakan tahap istirahat dari parasit dan biasanya terlihat pada infeksi kronis. Dinding kista bersifat eosinofilik dan berwarna perak. Hal ini berbeda dengan *pseudokista*. Dengan asam periodik-Pewarnaan Schiff (PAS), dinding kista terwarnai lemah, dan parasit di dalamnya terwarnai kuat. Parasit yang secara lambat memperbanyak diri dengan kista disebut bradizoit (Gambar 4). Kista berbentuk bulat atau lonjong, berukuran 10-20 μm dan berisi banyak bradizoit. Kista tetap hidup dalam jaringan selama beberapa tahun. Secara imunologis, pada inang yang normal kista tetap diam, tetapi pada inang yang kekurangan ketebalan, mereka mungkin akan aktif kembali, dan menyebabkan penyakit klinis (Paniker, 2018).

Ookista

Ookista berkembang hanya di host definitif- di usus kucing tetapi tidak pada manusia. Bentuknya lonjong dan berdiameter 10-12 μm . Setiap kista dikelilingi oleh dinding yang tebal. Ookista dibentuk oleh reproduksi seksual (gametogoni). Kucing menumpahkan jutaan ookista per hari dalam kotoran sekitar 2 minggu selama infeksi primer. Ookista yang baru dikeluarkan tidak menular. Mereka mengalami sporulasi di tanah dengan pembentukan dua sporokista (Gambar 4), masing-masing berisi empat sporozoit. Sporulasi ookista infeksi. Ookista sangat tahan terhadap kondisi lingkungan dan tetap infeksi di tanah selama sekitar satu tahun. Ketika ookista yang infeksi tertelan, dan akan melepaskan sporozoit di usus, yang dapat memicu infeksi.



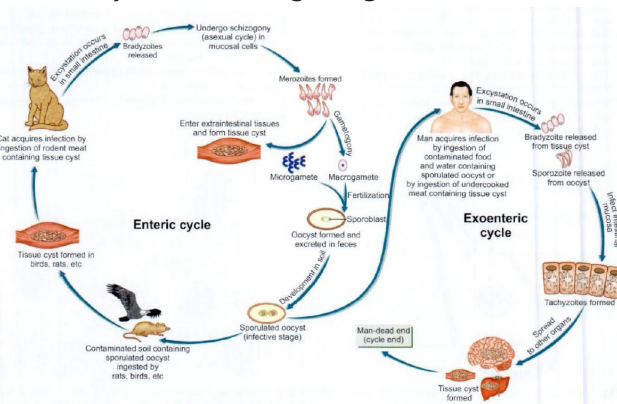
Gambar 4. Bradizoit dan Sporokista (Sastry & K, 2014)

3. Siklus Hidup

T. gondii memiliki dua inang dalam siklus hidupnya, yaitu: Host definitif: Kucing dan kelompok kucing lainnya, dimana terjadi siklus seksual dan aseksual. Hospes perantara: Manusia dan mamalia lainnya, dimana hanya siklus aseksual yang terjadi. Selain itu, *T. gondii* memiliki siklus hidup enterik dan eksoenterik.

Siklus enterik (Siklus kucing)

Daur aseksual (skizogoni) dan daur seksual (gametogoni, sporogoni) berlangsung dalam sel epitel usus halus kucing yang menghasilkan ookista dan dikeluarkan bersama dengan feses (Sutanto, 2008). Bradizoit dilepaskan di usus kecil dan terjadi daur aseksual (skizogoni) untuk pembentukan merozoit (Gambar 5). Beberapa merozoit memasuki jaringan ekstraintestinal sehingga menyebabkan pembentukan kista jaringan di organ tubuh lainnya. Merozoit lain berubah menjadi gametosit jantan dan betina, dan siklus seksual (gametogoni) dimulai, dengan pembentukan mikrogamet dan makrogamet. Makrogamet dibuahi oleh mikrogamet motil menghasilkan pembentukan ookista yang melalui tahap pematangan (sporulasi) di dalam tanah dan dikeluarkan dari inang melalui feses. Ookista matang yang mengandung delapan sporozoit adalah bentuk infeksius yang dapat tertelan oleh tikus atau mamalia lainnya untuk mengulang siklus. (Paniker, 2018).



Gambar 5. Siklus *Hydip Toxoplasma gondii* (Paniker, 2018)

Siklus Eksoenterik (Siklus Manusia)

Siklus eksoenterik terjadi pada manusia, mencit, domba, sapi, babi dan burung, yang merupakan hospes perantara. Manusia memperoleh infeksi setelah: (a) Makan daging yang terinfeksi mentah atau setengah matang, khususnya domba dan babi yang mengandung kista jaringan. (b) Menelan ookista matang melalui makanan, air, atau jari yang terkontaminasi kotoran kucing secara langsung atau secara tidak langsung. (c) Infeksi intrauterin dari ibu ke janin (loksoplasmosis bawaan). (d) Transfusi darah atau transplantasi dari yang terinfeksi donor.

Sporozoit dari ookista dan bradizoit dari kista jaringan masuk ke dalam mukosa usus dan berkembang biak secara aseksual dan takizoit terbentuk (*endodyogeny*). Takizoit terus berkembang biak dan menyebar secara lokal pada sistem limfatik dan darah. Beberapa takizoit juga menyebar ke organ ekstraintestinal seperti otak, mata, hati, limpa, paru-paru dan kerangka otot dan membentuk kista jaringan. Kemudian perlahan berkembang terbentuk di dalam kista jaringan yang dikenal sebagai bradizoit yang mampu bertahan selama bertahun-tahun. Bradizoit yang tidak aktif di dalam kista mungkin diaktifkan kembali oleh *immune supression* yang menyebabkan pembaharuan infeksi pada inang. Infeksi manusia adalah jalan akhir bagi parasite (Gambar 6) (Paniker, 2018).

4. Patogenesis

Hasil dari infeksi *Toxoplasma* tergantung pada status kekebalan tubuh orang yang terinfeksi. Infeksi progresi aktif lebih mungkin terjadi pada individu yang

immunocompromised. Toksoplasmosis merupakan salah satu komplikasi fatal dalam *sindrom imunodefisiensi* (AIDS). Sebagian besar infeksi manusia tidak menunjukkan gejala. Toksoplasmosis klinis dapat bersifat kongenital.

Congenital Toxoplasmosis

Toksoplasmosis kongenital terjadi ketika *T. gondii* ditularkan secara transplasental dari ibu ke janin. Hal ini terjadi ketika ibu mendapat infeksi toksoplasma, baik klinis maupun asimtomatik, selama kehamilan.

Acquired Toxoplasmosis

Infeksi yang didapat setelah lahir sebagian besar tanpa gejala. Manifestasi akut yang paling sering didapat toksoplasmosis adalah limfadenopati. Demam, sakit kepala, mialgia, dan splenomegali sering terjadi. Penyakit ini mungkin menyerupai flu ringan dan sembuh sendiri, meskipun limfadenopati dapat bertahan. Dalam beberapa kasus, mungkin ada eksantema seperti tifus dengan pneumonitis, miokarditis dan meningoensefalitis.

Ocular Toxoplasmosis

Bisa bermanifestasi sebagai uveitis, koroiditis, atau korioretinitis. Beberapa kasus mungkin sangat parah sehingga membutuhkan enukleasi.

Toksoplasmosis pada Pasien *Immunocompromised*

Toksoplasmosis adalah yang paling serius dan sering fatal pada pasien *immunocompromised*, khususnya pada AIDS, apakah itu mungkin karena reaktivasi infeksi laten atau akuisisi infeksi baru (Paniker, 2018).

5. Pencegahan Infeksi Parasit

Pencegahan toksoplasmosis adalah dengan memutus mata rantai penularan, sehingga oosista maupun sista tidak masuk ke dalam tubuh manusia maupun ternak. Adapun beberapa langkah pencegahan yang dapat dilakukan antara lain:

- a. Mencuci tangan sebelum makan menggunakan air dan sabun.
- b. Mencuci bersih sayuran mentah, buah-buahan, lalapan sebelum dikonsumsi.
- c. Berkebun sebaiknya menggunakan sarung tangan.
- d. Anak-anak setelah bermain dengan tanah atau pasir, sebaiknya mencuci tangan dengan air dan sabun.
- e. Mencegah kontaminasi makanan terhadap lalat dan kecoa dengan cara menutup makanan.
- f. Tinja kucing diberi antiseptic atau dibakar.
- g. Kucing peliharaan sebaiknya diberi makanan matang.
- h. Kucing hendaknya selalu diperiksa ke dokter hewan (Iskandar, 2006)
- i. Skrining prenatal dan antenatal secara teratur untuk mendeteksi infeksi *Toxoplasma* pada wanita dari usia subur dan Skrining bank darah atau donor organ untuk antibodi terhadap *T. gondii* (Sastry & K, 2014).

B. *Isoospora* spp.

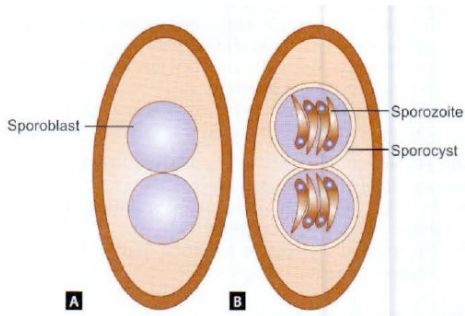
1. Habitat dan Distribusi Geografis

Genus *Isoospora* spp. adalah salah satu genus penyebab infeksi parasit oleh protozoa yang dapat ditularkan dari feses kucing (Bowman et al, 2002). Lebih dari 200 spesies *Isoospora* yang telah diidentifikasi, tetapi *Isoospora belli* adalah satu-satunya spesies yang menginfeksi manusia. Tidak ada reservoir hewan lain yang diketahui (Sastry & K, 2014). *Isoospora belli* adalah parasit coccidian yang dapat menyebabkan diare pada manusia. Pada awalnya dikemukakan oleh Virchow pada tahun 1860 tetapi diberi nama tahun 1923. Nama belli (dari bellium berarti perang) diberikan karena berhubungan dengan perang. Beberapa kasus infeksi parasit ini terlihat di antara pasukan yang ditempatkan di Timur Tengah selama Perang Dunia Pertama. Paling banyak ditemukan di negara tropis dan subtropis (Paniker, 2018).

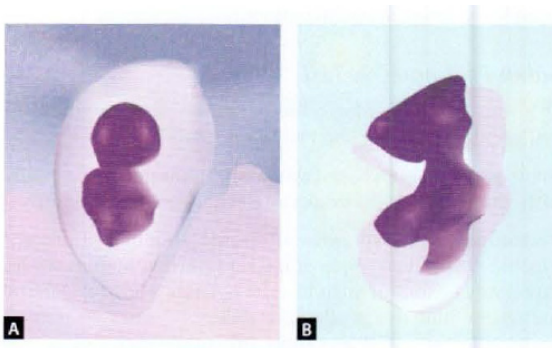
2. Morfologi

Ookista

Ookista *Isoospora belli* memanjang-bulat telur dan berukuran 25 μm x 15 μm . Setiap ookista dikelilingi oleh dua lapis tipis dinding kista (Gambar 6). Ookista yang belum matang terlihat pada feses pasien mengandung dua sporoblas. Ookista matang di luar tubuh. Pada proses pematangan, sporoblas berubah menjadi sporokista. Setiap sporokista mengandung empat sporozoit berbentuk bulan sabit (Gambar 7). Ookista bersporulasi yang mengandung delapan sporozoit adalah stadium infeksi parasit.



Gambar 6. Ookista *Isospora belli*. (a) *Immature cyst* (b) *Mature cyst* (Paniker, 2018)

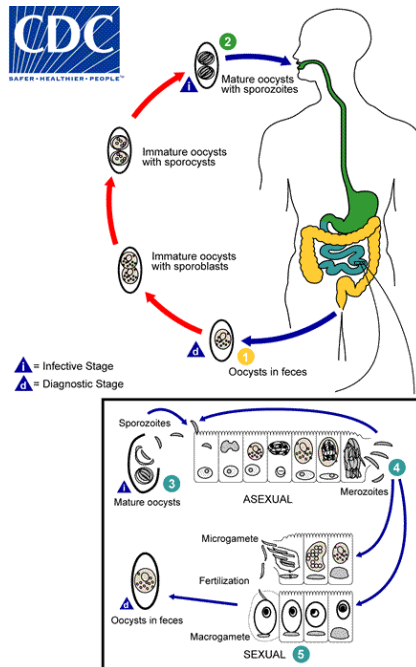


Gambar 7. Ookista *Isospora belli*. (a) Ookista menunjukkan dua sporoblast (b) Ookista dewasa dengan dua sporokista mengandung sporozoite (Paniker, 2018)

3. Transmisi dan Siklus Hidup

Isospora belli menyelesaikan siklus hidupnya dalam satu inang. Manusia mendapat infeksi dengan menelan makanan dan air yang terkontaminasi ookista bersporulasi. Ketika ookista bersporulasi ditelan, delapan sporozoite

dilepaskan dari dua sporokista di usus kecil dan menyerang sel epitel usus. Pada epitel, sporozoit berubah menjadi trofozoit, yang berkembang biak secara aseksual (skizogoni) menghasilkan sejumlah (merozoit). Merozoit menyerang sel epitel yang berdekatan untuk mengulangi siklus aseksual. Beberapa trofozoit menjalani siklus seksual (gametogoni) dalam sitoplasma enterosit dan berubah menjadi makrogametosit dan mikrogametosit. Setelah pembuahan, zigot terbentuk dan berkembang menjadi ookista yang belum matang. Ookista yang belum matang ini diekskresikan bersama feses dan dewasa di dalam tanah (Gambar 8).



Gambar 8. Siklus hidup *Isospora belli*

4. Patogenesis

Isospora belli dapat menyebabkan *atrofi vili* dan *hiperplasia crypt* di usus kecil. Infiltrat inflamasi di lamina propria termasuk eosinofil, neutrofil, limfosit, dan sel plasma. Mekanisme pasti yang menyebabkan perubahan ini tidak diketahui, tetapi menyebabkan steatorrhea dan malabsorpsi. Infeksi saluran empedu oleh *I. belli* juga mungkin terjadi. Parasit dapat menyelesaikan siklus hidupnya di saluran empedu dan ookista dapat diamati di empedu (Bialek *et al*, 2001).

5. Pencegahan Infeksi Parasit

Mencegah Paparan

Menghindari makanan atau air yang mungkin terkontaminasi tinja dapat membantu mencegah infeksi. Dianjurkan untuk mencuci tangan dengan hati-hati dan mencuci buah dan sayuran secara menyeluruh. Tangan harus dicuci dengan sabun dan air hangat setelah menggunakan toilet atau mengganti popok dan sebelum menangani makanan.

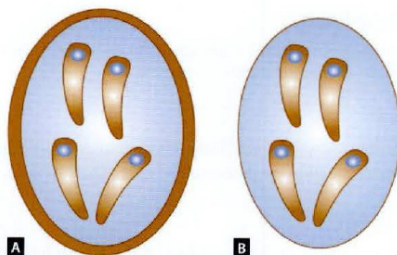
C. *Cryptosporidium spp.*

1. Habitat dan Distribusi Geografis

Cryptosporidium parvum menghuni usus kecil. Parasite ini juga dapat ditemukan di perut, usus buntu, usus besar, rektum dan *pulmonary tree*. *Cryptosporidium parvum* terdapat di seluruh dunia (Paniker, 2018).

2. Morfologi

Bentuk infeksius parasit adalah ookista. Ookista berbentuk bulat atau oval dan memiliki diameter sekitar 5 μm . Ookista tidak terwarnai dengan iodine dan tahan asam. Dinding ookista tebal, tetapi pada 20% kasus, dindingnya terlihat tipis. Ookista berdinding tipis ini bertanggung jawab atas infeksi. Ookista berdinding tipis dan berdinding tebal ini mengandung empat sporozoit berbentuk bulan sabit (Gambar 9). Ookista dapat tetap hidup di lingkungan dalam waktu yang lama, karena sangat tahan terhadap sebagian besar desinfektan dan suhu hingga 60°C.



Gambar 9. Ookista pada *Cryptosporidiun parvum*. (a) ookista berdinding tebal, (b) ookista berdinding tipis (Paniker, 2018)

3. Transmisi dan Siklus Hidup

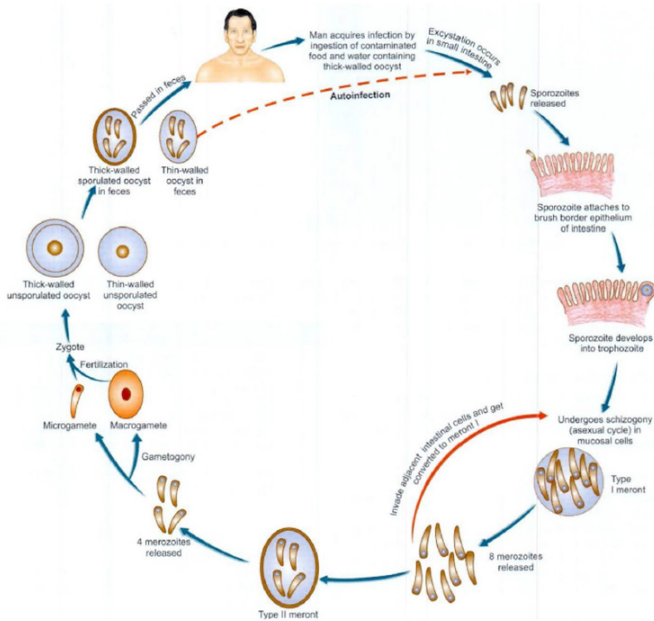
Parasit ini menyelesaikan siklus hidupnya yaitu fase seksual dan aseksual dalam satu host (monoxenous). Inang yang cocok adalah manusia. Reservoirs adalah manusia, ternak, anjing dan kucing.

Mode Transmisi

Manusia memperoleh infeksi melalui: (1) Menelan makanan dan air yang terkontaminasi tinja mengandung ookista. (2) Autoinfeksi.

Bentuk Infektif

Ookista bersporulasi. Ookista mengandung empat sporozoit yang dilepaskan di usus. Sporozoit berkembang menjadi trofozoit di dalam vakuola parasitophorous. Trofozoit mengalami perkembangbiakan secara aseksual (skizogoni) untuk menghasilkan meront tipe I. Delapan merozoit dilepaskan dari setiap meront tipe I. Merozoit ini memasuki sel epitel yang berdekatan untuk mengulang tahap skizogoni atau bentuk meront tipe II, yang mengalami gametogoni. Empat merozoite dilepaskan dari setiap meront tipe II. Merozoit memasuki sel inang untuk membentuk tahapan seksual mikrogamet dan makrogamet. Setelah pembuahan, zigot yang terbentuk berkembang menjadi ookista. Ookista mengalami sporogoni untuk membentuk ookista bersporula, yang mengandung empat sporozoit. Ookista yang bersporulasi dilepaskan ke dalam feses dan ditransmisikan dari satu orang ke orang lain. Beberapa dari ookista memiliki dinding tipis yang mengelilingi empat sporozoit dan disebut sebagai ookista berdinding tipis. Ookista ini menginfeksi inang yang sama dan mempertahankan siklus autoinfeksi. Ookista matang sempurna saat dilepaskan dan bersifat infektif segera tanpa perkembangan lebih lanjut (Gambar 10).



Gambar 10. Siklus Hidup *Cryptosporidium parvum* (Paniker, 2018)

4. Patogenesis

Manusia mendapatkan infeksi dengan menelan makanan yang terkontaminasi dan air dengan kotoran atau melalui kontak langsung dengan hewan yang terinfeksi. Penularan dari manusia ke manusia bisa terjadi dan masa inkubasi 2-14 hari. Manifestasi klinis infeksi *C. parvum* bervariasi tergantung pada status kekebalan inang. Infeksi pada orang *imunokompeten* yang sehat dapat *asimtomatik* atau menyebabkan demam yang sembuh sendiri dengan diare berair yang berhubungan dengan sakit perut, mual dan penurunan berat badan (Paniker, 2018).

5. Pencegahan Infeksi Parasit

Tidak ada vaksin yang efektif dan obat-obatan profilaksis untuk kriptosporidiosis (Wijayanti, 2017), sehingga pencegahan merupakan langkah yang tepat, yaitu:

- a. Mencegah kontak air minum atau makanan terhadap feces manusia atau hewan.
- b. Pada beberapa lokasi seperti rumah sakit, laboratorium dan pusat pelayanan kesehatan lainnya, pencegahan dapat dilakukan dengan mengisolasi penderita, penanganan yang hati-hati dan memasak air yang dikonsumsi hingga mendidih
- c. Cuci tangan yang benar dengan air dan sabun
- d. Pada instalasi pengolahan air minum sebaiknya menggunakan filter (Chin, 2012)

Glosarium

Abortus	: kehamilan yang berhenti prosesnya pada umur kehamilan di bawah 20 minggu, atau berat fetus yang lahir 500 gr atau kurang
Atrofi vili	: reaksi peradangan dan dapat memendekkan vili yang melapisi usus kecil
E nukleasi	: pembedahan yang dilakukan untuk mengangkat keseluruhan salah satu organ tubuh manusia
Hiperplasia	: suatu kondisi penebalan pada dinding Rahim

Hospes definitif	: hospes tempat parasit hidup berkembang, dan melakukan reproduksi seksual
Inflamasi	: reaksi kekebalan alami yang dimiliki tubuh untuk melawan berbagai serangan penyakit atau mikroorganisme jahat
Kompleks Apikal	: satu set struktur anterior yang mencirikan satu atau beberapa tahap perkembangan anggota filum apicomplexa protozoa; termasuk struktur berikut, terlihat dengan mikroskop elektron: cincin kutub, konoid, rhoptries, mikronema, dan tubulus subpelikular.
Kongenital	: kondisi tidak normal yang terjadi pada masa perkembangan janin
Koroiditis	: peradangan pada bagian mata yang disebut koroid (lapisan di belakang retina)
Limfadenopati	: pembengkakan atau pembesaran kelenjar getah bening
Makrofag	: sel fagosit terpenting dalam sistem imun yang berasal dari sel monosit dewasa yang menetap di jaringan
Malabsorbasi	: kumpulan gejala yang disebabkan oleh gangguan penyerapan pada satu atau beberapa nutrisi di usus halus
Meningoensefalitis	: penyakit infeksi pada meninges (selaput otak) dan ensefal (jaringan otak)

Mialgia	: istilah medis yang digunakan untuk menyebut nyeri otot
Miokarditis	: peradangan yang terjadi pada miokardium atau otot jantung
Motilitas	: kemampuan suatu organisme untuk bergerak secara independen, menggunakan energi metabolik
Ookista	: stadium parasit yang berada di tubuh kucing dan berfungsi sebagai stadium reproduksi seksual
Pneumonitis	: istilah umum yang mengacu pada peradangan jaringan paru-paru
Pseudokista	: kerusakan yang muncul sebagai kista saat pemeriksaan melalui scan (pemindaian)
Skizogoni	: metode reproduksi aseksual
Splenomegali	: pembesaran pada organ limpa akibat penyakit atau infeksi
Sporogoni	: jenis reproduksi seksual dan aseksual yang menghasilkan sporozoite
Sporokista	: trofozoit berbentuk bulat sebelum stadium kista
Stentorrhea	: kondisi ketika feses mengandung terlalu banyak lemak
Tropozoit	: fase hidup suatu protozoa parasit yang aktif bergerak, beberapa menyerap nutrisi dari inangnya dan sebagian yang lain aktif melakukan reproduksi.
Uveitis	: peradangan pada uvea atau lapisan tengah mata

BAB XV

DIAGNOSIS LABORATORIUM PARASIT PENYEBAB PENYAKIT PADA MANUSIA

Nona Rahmaida Puetri, S.Si
Badan Riset dan Inovasi Nasional (BRIN)

Penyakit infeksi yang disebabkan oleh parasit masih menjadi salah satu permasalahan kesehatan yang besar baik di dunia maupun di Indonesia. Berbagai macam penyakit yang disebabkan oleh parasit sudah kita ketahui pada bab sebelumnya, untuk menegakkan diagnosa maka diperlukan pemeriksaan laboratorium sebagai penunjang karena jika hanya dengan gejala klinis penyakit tersebut belum bisa dipastikan.

Pemeriksaan laboratorium merupakan salah satu jenis pemeriksaan kesehatan yang dilakukan untuk mengetahui kondisi kesehatan seseorang apakah dalam kisaran normal atau bahkan dilakukan untuk mendiagnosis penyakit-penyakit tertentu serta tingkat keparahannya. Pemeriksaan laboratorium umumnya dilakukan setelah adanya pemeriksaan fisik serta riwayat dan keluhan sakit yang dirasakan oleh pasien. Pemeriksaan laboratorium dapat dilakukan difasilitas kesehatan yang memang bisa melakukan pemeriksaan tersebut, contoh: puskesmas, rumah sakit, laboratorium kesehatan milik pemerintah dan laboratorium kesehatan milik swasta serta klinik-klinik kesehatan lainnya.

Jenis jenis pemeriksaan yang dilakukan tergantung kebutuhan, pada bab ini kita akan membahas pemeriksaan atau diagnosis laboratorium yang disebabkan oleh helminth dan protozoa. Ada beberapa teknik pemeriksaan laboratorium yang dapat dilakukan, antara lain: teknik pemeriksaan Feses, darah, urin, sputum dan cairan serebrospinal; teknik kultur parasit; teknik molekular; teknik immunodiagnostik; teknik xenodiagnostik; dan teknik rapid diagnostic test (RDT)

A. Teknik Pemeriksaan Feses, Darah, Urin, Sputum dan Cairan Serebrospinal

Pemeriksaan Feses adalah suatu pemeriksaan yang dilakukan untuk memeriksa sampel feses/tinja dengan prosedur tertentu. Biasanya pemeriksaan ini dilakukan untuk mengetahui gangguan pada sistem pencernaan atau untuk mendeteksi suatu penyakit. Pemeriksaan ini terdiri atas pemeriksaan makroskopik dan pemeriksaan mikroskopik.

1. Pemeriksaan Makroskopik

Pemeriksaan ini dilakukan dengan cara pengamatan pada feses (secara kasat mata), pemeriksaan ini meliputi pemeriksaan bau, warna, sisa makanan, lendir, konsistensi, parasit mikro dan darah tampak

Tabel. 1 Nilai Normal feses

No.	Pengamatan	Cara Pengamatan	Nilai Normal
1	Bau	Mengibaskan telapak tangan terhadap sampel feses	Bau indol, asam butirat, dan scatol (bau merangsang, tetapi tidak busuk)
2	Warna	Diamati secara visual	Kuning kehijauan
3	Sisa makanan	Diamati secara visual	30% sisa makanan
4	Lendir	Menusukan stik kedalam sampel kemudian diambil lagi	Tidak ada
5	Konsistensi	Menusukan stik kedalam sampel	Berbentuk dan agak lunak
6	Parasit mikro	Diamati secara visual	Tidak ada
7	Darah tampak	Diamati secara visual	Tidak ada

2. Pemeriksaan Mikroskopik

Untuk melakukan diagnosis status kecacingan yang akurat pada pemeriksaan mikroskopik ada beberapa metode yang dilakukan. Metode tersebut adalah metode kualitatif dan kuantitatif. Metode kualitatif terdiri atas metode pemeriksaan secara langsung (*direct slide*) metode ini adalah metode yang paling sering dilakukan, metode

pengapungan (flotasi), metode sedimentasi, metode selotip dan teknik sediaan tebal. Metode kuantitatif terdiri dari metode Kato-Katz, metode Stoll, dan metode flotasi kuantitatif.

- Pemeriksaan langsung dilakukan dengan menggunakan slide dengan kaca penutup atau tanpa kaca penutup
- Metode flotasi dilakukan dengan cara menggunakan larutan gula jenuh atau garam jenuh sebagai media untuk mengapungkan telur. Hal ini biasanya dilakukan untuk pemeriksaan feses yang hanya mengandung sedikit telur.
- Metode sedimentasi dilakukan dengan menggunakan sentrifuge yang bertujuan memisahkan antara supernatan dan suspensinya sehingga telur cacing akan terendapkan.
- Metode selotip dilakukan dengan cara menggunakan selotip transparan yang tipis, kemudian selotip tersebut ditempelkan pada anus, setelahnya selotip di tempelkan pada kaca objek. Sebagai tambahan biasanya metode ini digunakan pada anak-anak berumur dibawah 10 tahun, dilakukan pada pagi hari sebelum kontak dengan air dan digunakan untuk mendeteksi telur cacing kremi (*Enterobius vermicularis*).
- Teknik sediaan tebal dianjurkan dilakukan dalam pemeriksaan masal dikarenakan teknik ini murah dan sederhana. Teknik ini dilakukan dengan cara menggunakan lebih banyak feses, kemudian diletakkan pada kaca objek penutup diganti dengan

menggunakan *cellahane tape* tidak menggunakan kaca penutup biasa, lalu dilakukan penghitungan jumlah telur cacing.

- Metode Kato-Katz dilakukan dengan cara yang sama dengan pemeriksaan langsung, perbedaannya adalah pada metode Kato-Katz dilakukan penambahan latar *malanchit green* dari *selophane tape* yang direndam.
- Metode Stoll baik digunakan untuk infeksi berat dan sedang, serta kurang efektif untuk pemeriksaan ringan. Metode ini dilakukan dengan menggunakan larutan NaOH 0,1N sebagai pelarut tinja

Pemeriksaan darah dilakukan untuk memeriksa sampel darah yang diduga terdapat hemoparasit (parasit yang terdapat dalam darah atau jaringan pada sebagian atau seluruh siklus hidupnya) sehingga diagnosis terhadap penyakit tersebut bisa ditegakkan. Hemoparasit terdiri atas *Plasmodium* spp yang menyebabkan malaria, *Trypanosoma* spp. Yang menyebabkan tripanosomiasis dan spesies yang termasuk kedalam genus *Wuchereria*, *Onchocerca*, *Meningonema*, *Mansonella*, *Loa*, *Dirofilaria* dan *Brugia* yang menyebabkan filariasis. Spesies mikrofilaria yang dapat ditemukan didalam darah manusia adalah sebagai berikut: *Wuchereriabancrofti*, *Mansonella ozzardi*, *Mansonella perstans*, *Loa loa*, *Brugia timori*, dan *Brugia malayi*.

Prosedur pemeriksaan darah adalah sebagai berikut:

a. Mikrofilaria

- 1) Waktu yang disarankan untuk mengambil spesimen darah pada pemeriksaan mikrofilaria

Spesies	Waktu yang disarankan
Aperiodik	Kapan saja (siang atau malam)
Periodik (diurnal)	12.00-14.00 (puncaknya 13.00)
Periodik (nokturnal)	23.00-01.00 (puncaknya 24.00)
Subperiodik (diurnal)	15.00-17.00 (puncaknya 16.00)
Subperiodik (nokturnal)	20.00-22.00 (puncaknya 21.00)

Subperiodik nokturnal di Indonesia, Malaysia sebagian Filipina dan Thailand.



- 2) Pemeriksaan mikroskopik darah kapiler: pemeriksaan ini dilakukan dengan mensterilkan jari tangan ketiga dengan menggunakan alkohol 70%, kemudian dikerigkan dan ditusukkan menggunakan jarum lanset. Tetesan darah langsung ditampung pada bagian tengah kaca objek. Selanjutnya ditetaskan larutan natrium klorida dengan perbandingan 1:1. Campurkan keduanya dengan menggunakan bagian ujung kaca objek dan tutup dengan menggunakan kaca penutup. Lakukan pemeriksaan dibawah mikroskop dengan pembesaran x10. Jika terdapat mikrofilaria maka akan tampak pergerakan cepat diantara sel darah merah. Jika ingin mengidentifikasi spesies mikrofilaria maka bisa dibuat dua apusan

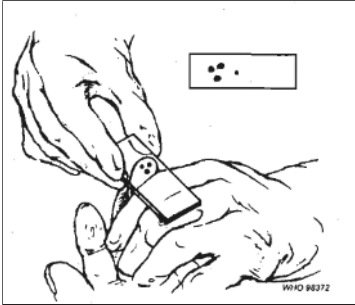
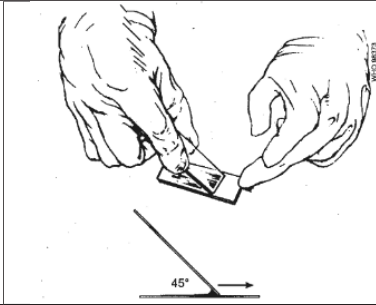
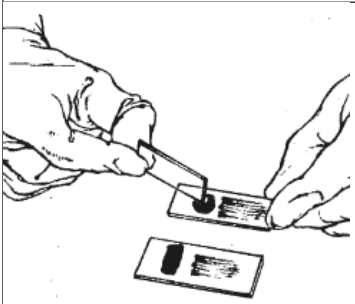
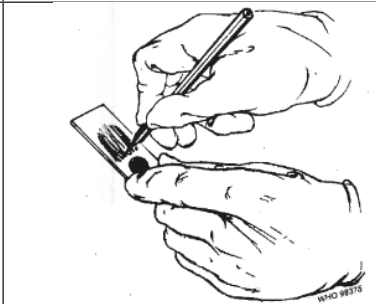
pada sebuah kaca objek lainnya dan dilakukan pewarnaan. Pewarnaan mikrofilaria menggunakan pewarna Giemsa.

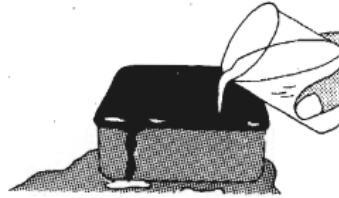
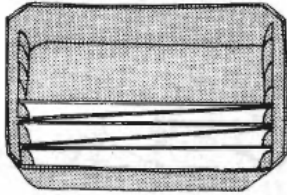
b. *Plasmodium* spp.

- 1) Identifikasi *Plasmodium* spp. dalam apusan darah tebal dan tipis. apusan darah tebal dan tipis dilakukan pada sebuah kaca objek. Apusan darah tipis digunakan untuk indentifikasi sedangkan hapusan darah tebal digunakan untuk pendeteksian parasit
- 2) Pembuatan apusan darah tebal dan tipis bisa dilihat pada gambar berikut

Tabel 2. Metode pembuatan apusan darah

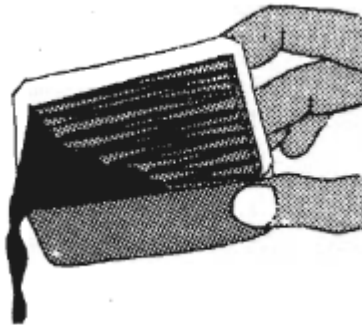
	
1. Membersihkan jari menggunakan etanol	2. Menusukkan lanset pada jari bagian tengah

	
<p>3. Mengambil sampel darah</p>	<p>4. Membuat hapusan darah tipis</p>
	
<p>5. Membuat apusan darah tebal</p>	<p>6. Memberikan label pada preparat</p>



7. Menempatkan kaca objek didalam rak pewarnaan

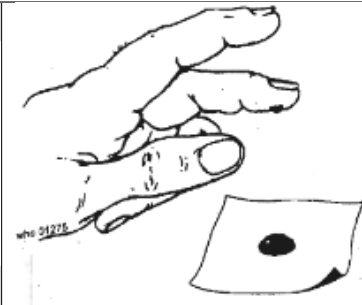
8. Melakukan pewarnaan dengan pewarna giemsa dan melakukan pembilasan endapan pewarna dengan menuangkan air bersih

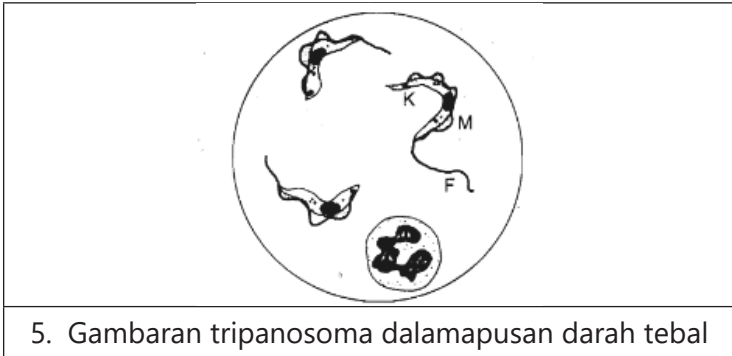


9. Membuang sisa larutan pewarna letakkan kaca objek dengan posisi tegak dan keringkan, lalu lakukan identifikasi dan penghitungan densitas parasit

a. *Trypanosoma* spp.

1) Pemeriksaan pada apusan darah

	
<p>1. Meneteskan darah kapiler pada dua kaca objek</p>	<p>2. meneteskan darah kapiler pada kertas saring</p>
	
<p>3. Dengan bantuan kaca objek campurkan sampel darah dan larutan saline</p>	<p>4. Gambaran tripanosoma pada preparat basah</p>



5. Gambaran tripanosoma dalam apusan darah tebal

Pemeriksaan urin merupakan pemeriksaan kesehatan yang dilakukan menggunakan media urin. Pemeriksaan ini dilakukan untuk mengetahui apakah terdapat unsur-unsur abnormal pada endapan urin seperti trofozoit parasit (misalnya *Trichomonas vaginalis*) atau telur parasit (misalnya *Schistoma haematobium*). Endapan urin diperoleh dengan mensentrifugasikan urin sehingga terbentuk endapan atau juga bisa dilakukan dengan menegakkan wadah specimen sehingga partikel partikel dapat mengendap.

Pengambilan specimen urin dilakukan dengan menampung urin segar pada wadah kering dan bersih. Untuk pemeriksaan mikroskopik urin dapat diawetkan dengan menambahkan formaldehid 10%/300ml. Jika sudah ditambahkan pengawet maka sampel urin ini tidak bisa digunakan untuk pemeriksaan lainnya.

Pembuatan preparat dilakukan dengan cara, larutan urin diambil sebanyak 11 ml dan disentrifugasi dengan kecepatan 2000g selama 5 menit. buang supernatannya atau dimasukkan dalam tabung lain, bisa digunakan untuk pemeriksaan biokimiawi. Suspensikan kembali

endapan dengan menggunakan aquades dan dikocok hingga homogen. Dengan menggunakan pipet pasteur ambil setetes larutan ditetaskan dikaca objek, kemudian ambil kaca penutup dan kaca objek diberi label spesimen. Preparat sudah siap diamati dibawah mikroskop.

Pemeriksaan sputum adalah pemeriksaan yang dilakukan melalui dahak/sputum. Pada parasit golongan helminth pemeriksaan sputum dilakukan biasanya pada saat pasien dicurigai terinfeksi oleh helminth atau protozoa yang dapat menginfeksi paru, contohnya ascariasis, hookworms, lymphatic filariasis, malaria dan sebagainya. Pengambilan sampel sputum dilakukan dengan menampung sputum pada pot sputum kemudian sputum diletakkan pada kaca objek kemudian dilakukan pewarnaan.

Pemeriksaan cairan serebrospinal adalah pemeriksaan yang dilakukan melalui media cairan serebrospinal (cerebrospinalFluid/CSF). Cairan ini terdapat pda otak dan sumsum tulang belakang yang dilapisi meninges. Pemeriksaan preparat basah untuk mengetahui adanya infeksi tripanosoma, terutama pada daerah endemik penyakit tersebut.

Pemeriksaan mikroskopik dilakukan dengan mengambil endapan CSF sebanyak satu tetes, kemudian ditetaskan pada kaca objek dan ditutup menggunakan kaca penutup, lakukan pemeriksaan dibawah mikroskop dengan pembesaran 40x.

3. Teknik Kultur Parasit

Teknik kultur parasit adalah suatu metode pemeriksaan untuk mendeteksi adanya parasit serta untuk mengetahui resistensi obat maupun untuk skrining agen terapeutik potensial. Pada teknik kultur parasit salah satunya adalah kultur *Plasmodium falciparum*. Metode yang digunakan adalah metode Trager dan Jensen. Berikut tahapannya:

a. Pembuatan media

Bubuk RPMI 1640 yang mengandung L-glutamin dilarutkan sebanyak 10,4 gram ke dalam 960 aquadestilata steril. Kemudian ditambahkan 5,94 gram N-2-hydroxyethyl piperazine-N-2-ethane sulfonic acid. Tujuan penambahan tersebut agar mendapatkan kepekatan $25\mu\text{M}$ dengan pH 6,75, tambahkan gentamisin sebanyak 50 gram. Kemudian larutan tersebut di desinfeksi menggunakan filtrasi melalui 0,22 mikro meter/um membran milipore. Selanjutnya media di aliquot ke dalam botol-botol kecil sebanyak 100 ml secara aseptik dan disimpan pada suhu 4 derajat Celcius.

Pada saat pemakaian ditambahkan 4,2 ml larutan NaHCO_3 5 % ke dalam 100 ml media untuk mendapatkan media tanpa serum, dengan pH 7,4 (RP). Penambahan 11,5 ml serum/plasma dilakukan untuk memperoleh media yang lengkap (RP +HS)

b. Sel darah merah tanpa parasit (tidak terinfeksi)

Darah yang didapat dari seseorang yang mempunyai golongan darah O mengandung cpd (sitrat fosfat dextrose) anti koagulan. Darah

disentrifuge dengan kecepatan 1500 rpm dengan suhu kamar selama 10 menit. Kemudian bufficoat dan plasma dipindahkan. Endapan sel darah merah dicuci sebanyak dua kali dengan menggunakan media RP dan diperlakukan sama seperti diatas, di sentrifuge pada suhu dan kecepatan yang sama dengan waktu yang sama pula. Selanjutnya ditambahkan media lengkap (RP + HS) dengan volume yang sama 1:1

c. Sel darah merah berparasit (terinfeksi)

Langkah yang dilakukan sama dengan sel darah merah tanpa parasit hanya saja sel darah merahnya digantikan dengan sel darah merah yang terinfeksi. Selanjutnya dihitung kepadatan parasit dengan cara menghitung jumlah parasit 3000 sel darah merah pada usapan darah tipis yang sudah diwarnai selama 15 menit dengan pewarna giemsa (giemsa stok : buffer = 1:14).

d. Penyediaan Serum

Serum didapatkan dengan cara melakukan sentrifugasi dengan kecepatan 1500 rpm dengan suhu ruang selama 10 menit. Serum dipisahkan dan disimpan kedalam botol dan disimpan pada suhu -20 derajat Celcius.

e. Kultur

Campuran sel darah merah yang terinfeksi dan yang tidak terinfeksi sejumlah 50% dari suspensi diencerkan dengan media RP + HS untuk mendapatkan 2% kepadatan parasit dalam 4% hematokrit. Kemudian

sebanyak 4 ml dimasukkan dalam cawan petri dengan diameter 50 mm, diinkubasi pada suhu 37 derajat celcius dengan teknik candle jar dari Trage dan Jensen. Satu hari sekali media diganti dengan yang baru sebanyak 3,5 ml dan untuk memantau pertumbuhan parasit dibuat sediaan apusan darah tebal dan tipis. Untuk penambahan sel darah merah golongan O dilakukan setiap 4 hari sekali.

f. Penilaian hasil kultur

Kultur dianggap berhasil jika parasit dapat tumbuh dengan baik seperti awal mula pertama parasit tersebut dikultur pada laboratorium sebelumnya. Hasil bagi dari jumlah sel darah merah yang terinfeksi per 3000 total sel darah merah (yang terinfeksi dan tidak terinfeksi dikali 100% merupakan persentase dari parasit yang dikultur.

4. Teknik Molekular

Pemeriksaan molekular dilakukan dengan menggunakan sampel DNA dari parasit. Spesimen yang diuji bisa didapatkan dari jaringan vektor, feses, darah CSF bahkan juga dari sputum. Pada umumnya teknik molekular yang digunakan adalah amplifikasi asam nukleat menggunakan alat yang disebut dengan PCR. Pada pemeriksaan molekular ada beberapa teknik yang digunakan, antara lain PCR konvensional, RT PCR , hingga teknik sekuensing genom. Pemeriksaan molekular yang sering digunakan untuk mendeteksi adalah PCR konvensional. Berikut tahapan pemeriksaannya

- a. Ekstraksi sampel, ekstraksi sampel digunakan untuk memisahkan dna yang diperlukan dari sampel kasar, misalnya dari darah, feses dan lainnya.
- b. Mixing sampel. Mixing sampel adalah penambahan reagen untuk amplifikasi DNA
- c. Amplifikasi DNA atau PCR yang terdiri dari tiga tahapan berurutan yaitu denaturasi, annealing pasangan primer dan extension
- d. Agarose elektroforesis dilakukan dengan memasukan template dna hasil pcr kedalam agarose dan dimasukan kedalam alat elektroforesis
- e. Pembacaan hasil PCR menggunakan Gel Doc atau UV Tray, seteah selesai elektroforesis maka bisa dilakukan pembacaan hasilnya menggunakan Gel Doc atau UV tray.

5. Teknik Immunodiagnostik

Teknik imunodiagnostik adalah teknik pemeriksaan yang dilakukan dengan menggunakan antibodi spesifik. Pada pengujian imunologis tidak langsung dapat mendeteksi mikroorganismenya, akan tetapi dapat menghasilkan bukti bukti keberadaan organisme tersebut. Pada saat suatu mikroorganisme masuk kedalam tubuh maka sistem pertahanan spesifik telah diaktifkan. mekanisme spesifik ini dibagi menjadi sistem seluler dan sistem humoral.

Antibodi merupakan bagian dari sistem kekebalan tubuh. Antibodi terdapat pada sir susu, air mata, air susu, saliva, urine dan cairan tubuh lainnya. Pada mausia ada 5

imunoglobulin atau antibodi, yaitu: IgA, IgD, IgE, IgG dan IgM

Antigen adalah suatu molekul protein yang dapat memicu respon imun, interaksi antara antigen dan antibodi seperti kunci dan gemboknya. Antigen merupakan gembok yang memiliki konformasi spesifik dan dapat berikatan dengan kuncinya atau antibodi yang spesifik. Reaksi antigen dan antibodi digolongkan menjadi 3 kelompok, yaitu reaksi pengikatan sekunder, primer dan tersier. Untuk tersier biasanya terjadi di *invivo*

Uji pengikatan primer merupakan uji yang sangat sensitif karena memerlukan zat pelacak atau label didalam mendeteksi reaksi pengikatan. Uji-uji yang termasuk dalam kelompok ini adalah immunofluorescence assay, enzyme immunoassay contohnya ELISA, dan radioimmunoassay.

Uji pengikatan sekunder terjadi setelah reaksi primer dan perubahan bisa dilihat langsung tanpa adanya zat pelacak. Teknik ini meliputi metode presipitasi dan aglutinasi, kedua metode ini yang paling sering digunakan untuk tujuan diagnostik

6. Teknik Xenodiagnostik

Xenodiagnosis berasal dari kata Yunani *xenos* ($\frac{1}{4}$ asing) dan *diagnosi* ($\frac{1}{4}$ diagnosis). Metode parasitologi tidak langsung klasik ini merupakan pembuktian parasit menggunakan spesies inang lain (asing), dimana agen patogen dapat diidentifikasi dengan lebih mudah setelah diinkubasi dalam waktu yang cukup lama untuk beberapa kali perbanyakan. Ini diperlukan jika konsentrasi parasit

dalam inang asli terlalu rendah untuk memungkinkan diagnosis mikroskopis langsung. Biasanya vektor digunakan sebagai host "asing".

Metode ini pertama kali digunakan oleh Brumpt (1914) untuk mengidentifikasi infeksi ular air Brasil (*Helicops modestus*) dengan *Trypanosoma brazili* setelah perkembangan trypanosoma pada lintah. Itu juga digunakan untuk mendeteksi *Bartonella quintana*, agen etiologi demam parit: kutu tubuh diberi makan pada orang yang dicurigai terinfeksi dan sekitar 1 minggu setelah infeksi, setelah multiplikasi dalam saluran pencernaan vektor ini, bakteri dapat dideteksi (Topfer 1916).

Triatomine lebih suka tinggal di dekat inang dan karenanya menjajah liang hewan pengerat, sarang burung, dan gua kelelawar. Habitat ini sering ditempati oleh kelompok triatomine tertentu, misalnya spesies dari genus *Triatoma* sering ditemukan di habitat berbatu dan liang hewan pengerat, dan spesies dari genus *Panstrongylus* di rongga pohon dan liang, sedangkan spesies dari suku *Rhodniini* – satu-satunya monofiletik suku *Triatominae* – sering memilih pohon palem dengan sarang burung dan liang hewan pengerat (Gaunt dan Miles 2000; Schofield dan Galvão 2009).

Peralihan dari hewan ke manusia tampaknya terjadi ketika tempat tinggal manusia asli Amerika Latin berupa gua atau terbuat dari bahan hutan. Sampai saat ini, konstruksi rumah dengan kerangka kayu yang dilapisi batako atau lumpur masih menawarkan habitat yang baik bagi triatomine karena retakan pada batako atau lumpur menawarkan

tempat persembunyian yang optimal di siang hari bagi serangga yang aktif disaat ini, xenodiagnosis adalah alat ilmiah untuk mengisolasi dan/atau mengidentifikasi *Borrelia* sp. dengan kutu atau arbovirus dengan nyamuk, misalnya virus dengue (Donahue et al. 1987; dirangkum oleh Mourya et al. 2007). Namun, Brumpt (1914) telah menekankan pentingnya penggunaan vektor, triatomine, dalam diagnosis infeksi *Trypanosoma cruzi*, agen penyebab penyakit Chagas.

Setelah diperkenalkan, xenodiagnosis adalah standar diagnostik emas selama beberapa dekade, tetapi kemudian digantikan oleh alat biologi serologis dan molekuler. Serologi memberikan hasil yang cepat tetapi juga memiliki beberapa kesulitan, misalnya hasil positif palsu dengan reaksi silang dari antibodi yang dihasilkan terhadap patogen lain dan hasil negatif palsu dengan preparat antigen yang tidak bereaksi dengan antibodi terhadap semua strain *T. cruzi* (Malchiodi et al. 1994). ; Caballero et al. 2007; Verani et al. 2009). Sementara itu, xenodiagnosis terutama digunakan untuk isolasi dan/atau identifikasi parasit dan juga sebagai metode murah untuk diagnosis infeksi *T. cruzi*.

7. Teknik Rapid diagnostic Test (RDT)

RDT merupakan suatu pemeriksaan yang digunakan untuk mendiagnosis penyakit yang disebabkan oleh parasit contohnya malaria berdasarkan deteksi antigen malaria didalam darah. Deteksi ini menggunakan prinsip imunokromatografi. Untuk pengujian antibodi monoklonal

yang meyerang secara langsung target antigen dari parasit tersebut adalah tes strip (dipstick). Uji cepat ini atau RDT merupakan deteksi yang sangat cepat dan handaal dalam menentukan ada tidaknya infeksi parasit didalam tubuh, hal ini sangat diperlukan untuk daerah daerah yang memang sulit dan juga memiliki akses terbatas ke pelayanan yang menggunakan pemeriksaan miskroskopik. Kekurangan dari RDT adalah jika kepadatan parasitnya rendah maka tidak akan terdeteksi.

DAFTAR PUSTAKA

- Achra, A., Kansra, S., & Shulania, A. (2020). Laboratory experience with the development of Fasciolopsis buski eggs. *Tropical Parasitology*, 10(1), 62. https://doi.org/10.4103/TP.TP_61_19
- Adenowo, A. F., Oyinloye, B. E., Ogunyinka, B. I., & Kappo, A. P. (2015). Impact of human schistosomiasis in sub-Saharan Africa. *The Brazilian Journal of Infectious Diseases*, 19(2), 196–205. <https://doi.org/10.1016/j.bjid.2014.11.004>
- Agents, C. (2022). *Parasites - Lymphatic Filariasis Biology*.
- Agoes, R dan D. Natadisastra. 2009. *Parasitologi Kedokteran ditinjau dari organ tubuh yang diserang*. Penerbit Buku Kedokteran EGC:Jakarta.
- Ahmad, I., Mshelbwala, P. P., & Muhammad, U. (2022). Liver fluke infection in a one-humped camel from Nigeria. *Journal of Camelid Science*, 15, 42–47.
- Akinwale, P., Tang, T., Doblin, A., & Cheah, H. (2013). Molecular survey of fresh water snail intermediate host of *Schistosoma malayensis* in northern peninsular Malaysia. *Continental Journal of Biological Sciences*, 6(2), 33–41. <https://doi.org/10.5707/cjbiolsci.2013.6.2.33.41>
- Ambarita, L. P. (2014). Plasmodium knowlesi: distribution, microscopic features, symptoms and potential vector. *Jurnal Ekologi Kesehatan*, 13(3), 201–209.
- Amir, A., Cheong, F. W., de Silva, J. R., Liew, J. W. K., & Lau, Y. L. (2018). Plasmodium knowlesi malaria: Current research perspectives. *Infection and Drug Resistance*, 11, 1145–1155. <https://doi.org/10.2147/IDR.S148664>

- Amor, N., Farjallah, S., Merella, P., Alagaili, A. N., & Mohammed, O. B. (2020). Multilocus approach reveals discordant molecular markers and corridors for gene flow between North African populations of *Fasciola hepatica*. *Veterinary Parasitology*, 278(2020), 109035. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2020.109035>
- Anderson, R., Turner, H., Farrell, S., Yang, J., & Truscott, J. (2015). What is required in terms of mass drug administration to interrupt the transmission of schistosome parasites in regions of endemic infection? *Parasites & Vectors*, 8(1), 553. <https://doi.org/10.1186/s13071-015-1157-y>
- Antinori, S., Galimberti, L., Milazzo, L., & Corbellino, M. (2012). Biology of human malaria plasmodia including *Plasmodium knowlesi*. *Mediterranean Journal of Hematology and Infectious Diseases*, 4(1). <https://doi.org/10.4084/MJHID.2012.013>
- Arsin, A. A. (2016). *Epidemiologi Filariasis di Indonesia*. In Magenta Press.
- Asmara, I. G. Y. (2018). Infeksi Malaria *Plasmodium knowlesi* pada Manusia. *Jurnal Penyakit Dalam Indonesia*, 5(4), 200–208. <https://doi.org/10.7454/jpdi.v5i4.224>
- Atmojo, A. T. (2022). *Onchocerca volvulus* Taksonomi *Onchocerca volvulus* Pengertian *Onchocerca volvulus* Siklus Hidup *Onchocerca volvulus* Morfologi *Onchocerca volvulus* Gejala Klinis *Onchocerciasis* Cara Diagnosis Infeksi *Onchocerca volvulus* Pencegahan dan Pengobatan *Onchocerciasis*. In *Indonesian Medical Laboratory* (pp. 1–3).
- Attwood, S. W., & Upatham, E. (2012). Observations on *Neotricula aperta* (Gastropoda: Pomatiopsidae) population densities in Thailand and central

- Laos: Implications for the spread of Mekong schistosomiasis. *Parasites & Vectors*, 5(1), 126. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-5-126>
- Auty, H. *et al.* (2015) 'Cattle trypanosomosis: the diversity of trypanosomes and implications for disease epidemiology and control.', *Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics)*, 34(2), pp. 587–598.
- Barakat, R., El Morshedy, H., & Farghaly, A. (2014). Human schistosomiasis in the Middle East and North Africa region. In *Neglected Tropical Diseases-Middle East and North Africa* (pp. 23–57). Springer.
- Bari, A. U. and Rahman, S. B. (2008) 'Cutaneous leishmaniasis: an overview of parasitology and host-parasite-vector inter relationship', *Journal of Pakistan Association of Dermatologists*, 18(1), pp. 42–48.
- Beck, J. W. 1981. *Medical Parasitology*. 3th Edition. C.V. Mosby Company.
- Bennett, J. E., Dolin, R. and Blaser, M. J. (2019) *Mandell, douglas, and bennett's principles and practice of infectious diseases E-book*. Elsevier Health Sciences.
- Berata, I. K., Winaya, I. B. Ok., Adi, A. A. A. M., & Adnyana, I. bagus. (2015). *Patologi Veterenari Umum*. Swasta Nulus.
- Bergquist, R., Zhou, X. N., Rollinson, D., Reinhard-Rupp, J., & Klohe, K. (2017). Elimination of schistosomiasis: The tools required. *Infectious Diseases of Poverty*, 6(1), 158. <https://doi.org/10.1186/s40249-017-0370-7>
- Bialek, R., Overkamp, D., Rettig, I., and Knobloch, J. (2001). Case report: Nitazoxanide Treatment Failure in Chronic Isosporiasis. *Am J Trop Med Hyg*, 65:94-95.

- Biomedis, A. P., Dasar, T., Balitbangkes, K., Ri, K. & Percetakan, J. (2014). *Kajian Penyakit Kecacingan Hymenolepis Nana*.
- Blair, D. (2019). Paragonimiasis. Dalam R. Toledo & B. Fried (Ed.), *Digenetic Trematodes* (Vol. 1154, hlm. 105–138). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-030-18616-6_5
- Bogitsh, burton J., Carter, C. E., & Oeltmann, T. N. (2013). *Human Parasitology 4th Edition*. Elsevier Inc.
- Bogitsh, B. J., & Carter, C. E. (2013). *Human Parasitology* (4th ed). Academic Press.
- Bowman, D. D., Bar, S. C., Hendrix, C.M., and Lindsay, D. S. (2002). *Feline Clinical Parasitology*. USA: Iowa State University Press.
- Brazeau, N. F., Mitchell, C. L., Morgan, A. P., Deutsch-Feldman, M., Watson, O. J., Thwai, K. L., Gelabert, P., van Dorp, L., Keeler, C. Y., Waltmann, A., Emch, M., Gartner, V., Redelings, B., Wray, G. A., Mwandagalirwa, M. K., Tshefu, A. K., Likwela, J. L., Edwards, J. K., Verity, R., ... Juliano, J. J. (2021). The epidemiology of Plasmodium vivax among adults in the Democratic Republic of the Congo. *Nature Communications*, 12(1), 1–10. <https://doi.org/10.1038/s41467-021-24216-3>
- Brown, H. W. and Pribadi, W. (1983) *Dasar parasitologi klinis*. Gramedia.
- Burza, S., Croft, S. L. and Boelaert, M. (2019) 'Leishmaniasis—authors' reply', *The Lancet*. Elsevier, 393(10174), pp. 872–873.
- Calvani, N. E. D., & Šlapeta, J. (2021). *Fasciola gigantica* and *Fasciola* hybrids in Southeast Asia. Dalam *Fasciolosis* (hlm. 423–460). CABI.

- Cao, Y. H., Ma, Y. M., Qiu, F., & Zhang, X. Q. (2015). Rare cause of appendicitis: Mechanical obstruction due to Fasciolopsis buski infestation. *World Journal of Gastroenterology*, 21(10), 3146–3149. <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i10.3146>
- CDC - DPDx—*Schistosomiasis Infection*. (2019, August 14). <https://www.cdc.gov/dpdx/schistosomiasis/index.html>
- CDC (2019) *Trypanosomiasis, African*. Available at: <https://www.cdc.gov/dpdx/trypanosomiasisafrican/index.html>.
- CDC (2020a) *Epidemiology and risk factors*. Available at: <https://www.cdc.gov/parasites/leishmaniasis/epi.html>.
- CDC (2020b) *Leishmaniasis*. Available at: <https://www.cdc.gov/parasites/leishmaniasis/index.html>.
- CDC (2021) *American Trypanosomiasis*. Available at: <https://www.cdc.gov/dpdx/trypanosomiasisamerican/index.html>.
- CDC (2022) *African Trypanosomiasis (African Sleeping Sickness)*. Available at: <https://wwwnc.cdc.gov/travel/diseases/african-sleeping-sickness-african-trypanosomiasis>.
- CDC (Centers of Disease Control). (2014). Laboratory Diagnosis of malaria "Plasmodium ovale." In *DPDx Laboratory Identification of Parasites of Public Health Concern* (pp. 1–4). Centers of Disease Control. <https://www.medbox.org/laboratory-diagnosis-of-malaria-plasmodium-ovale/preview?q=malaria+diagnostics>
- CDC (Centers of Disease Control). (2015). Laboratory Diagnosis of malaria "Plasmodium malariae." In *DPDx (Laboratory Identification of Parasites of Public Health Concern)* (pp. 1–4). CDC. <https://www.cdc.gov/>

dpx/resources/pdf/benchaid/malaria/pmalariae_benchaidv2.pdf

- CDC (Centers of Disease Control). (2019). Laboratory Diagnosis of malaria "Plasmodium vivax." In *Journal of the Indian Medical Association* (Vol. 98, Issue 10, pp. 623–627). Centers of Disease Control. https://doi.org/10.1093/ajcp/22.5_ts.495
- CDC. (2012). *Fasciolopsiasis*. <https://www.cdc.gov/parasites/fasciolopsis/biology.html>
- CDC. (2015). *Parasites - Loiasis Biology*. 2022.
- CDC. (2017). DPDx - Laboratory Identification of Parasites of Public Health Concern Stool Specimens - Specimen Processing. *Center for Disease Control and Prevention*, 2–3.
- CDC. (2017). DPDx - Laboratory Identification of Parasites of Public Health Concern Stool Specimens - Specimen Processing. In *DPDx (Laboratory Identification of Parasites of Public Health Concern)* (pp. 2–3). Center for Disease Control.
- CDC. (2020). *Taeniasis*. <https://www.cdc.gov/parasites/taeniasis/>
- Center for Disease Control and Prevention (CDC). (2017). *Metagonimiasis*. <https://www.cdc.gov/dpdx/metagonimiasis/index.html>
- Center for Disease Control and Prevention (CDC). (2019). *Echinostomiasis*. <https://www.cdc.gov/dpdx/echinostomiasis/index.html>
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2019). *Amebiasis: Entamoeba histolytica*. <https://www.cdc.gov/dpdx/Amebiasis/Index.Html>
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2019). *Intestinal (Non-Pathogenic) Amebae: Endolimax nana*,

- Entamoeba coli*, *Entamoeba hartmanni*, *Entamoeba polecki*, *Iodamoeba buetschlii*. <https://www.cdc.gov/dpdx/intestinalamebae/index.html>.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2020). *Parasites: Dientamoeba fragilis*. <https://www.cdc.gov/parasites/dientamoeba/index.html>.
- Centers for Disease Control and Prevention. 2017. DPDx-Laboratory Identification of Parasites of Public Health Concern. Online. (available from: <https://www.cdc.gov/dpdx/giardiasis/>) Diakses tanggal 25 November 2022)
- Centers for Disease Control and Prevention. 2017. *DPDx-Laboratory Identification of Parasites of Public Health Concern*. Online. (available from: <https://www.cdc.gov/dpdx/trichomoniasis/>) Diakses tanggal 25 November 2022)
- Centers of Disease Control). (2022). *Biology Malaria*. Centers of Disease Control. <https://www.cdc.gov/malaria/about/biology/index.html>
- Centre for Disease Control and Prevention. (2017a). *Hymenolepiasis*. CDC. <https://www.cdc.gov/dpdx/hymenolepiasis/index.html>
- Centre for Disease Control and Prevention. (2017a). *Trichinellosis*. CDC. <https://www.cdc.gov/dpdx/trichinellosis/index.html>
- Centre for Disease Control and Prevention. (2017b). *Taeniasis*. CDC. <https://www.cdc.gov/dpdx/taeniasis/index.html>
- Centre for Disease Control and Prevention. (2017b). *Trichuriasis*. CDC. <https://www.cdc.gov/dpdx/trichuriasis/index.html>

- Centre for Disease Control and Prevention. (2019a). *Ascariasis*. CDC. <https://www.cdc.gov/dpdx/ascariasis/index.html>
- Centre for Disease Control and Prevention. (2019a). *Diphyllobothriasis*. CDC. <https://www.cdc.gov/dpdx/diphyllobothriasis/index.html>
- Centre for Disease Control and Prevention. (2019b). *Enterobiasis*. CDC. <https://www.cdc.gov/dpdx/enterobiasis/index.html>
- Centre for Disease Control and Prevention. (2019b, 10. Juli). *Dipylidium caninum*. CDC. <https://www.cdc.gov/dpdx/dipylidium/index.html>
- Centre for Disease Control and Prevention. (2019c). *Hookworm (Intestinal)*. CDC. <https://www.cdc.gov/dpdx/hookworm/index.html>
- Centre for Disease Control and Prevention. (2019d). *Strongyloidiasis*. CDC. <https://www.cdc.gov/dpdx/strongyloidiasis/index.html>
- Chai, J. Y., & Jung, B. K. (2022). General overview of the current status of human foodborne trematodiasis. *Parasitology*, *149*(10), 1262–1285. <https://doi.org/10.1017/S0031182022000725>
- Chai, J. Y., Lee, S. H., Rim, H. J., Sohn, W. M., & Phommasack, B. (2019). Infection status with zoonotic trematode metacercariae in fish from Lao PDR. *Acta tropica*, *199*. <https://doi.org/10.1016/J.ACTATROPICA.2019.105100>
- Chai, J.-Y., & Jung, B.-K. (2019). Epidemiology of Trematode Infections: An Update. In R. Toledo & B. Fried (Eds.), *Digenetic Trematodes* (Vol. 1154, pp. 359–409). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-030-18616-6_12

- Chai, J.-Y., & Jung, B.-K. (2022). General overview of the current status of human foodborne trematodiasis. *Parasitology*, *149*(10), 1262–1285. <https://doi.org/10.1017/S0031182022000725>
- Chairlan dan Lestari, Estu. 2002. *Pedoman Teknik Dasar untuk Laboratorium Kesehatan Ed. 2*. Penerbit Buku Kedokteran EGC: Jakarta.
- Chatterjee, K. (2011). *Parasitology Protozoology And Helminthology In Relation to Clinical Medicine*. CBS Publisher.
- Chin J, ed. (2012). *Manual Pemberantasan Penyakit Menular*. 17th ed. Jakarta: CV. Infomedika.
- Chudnovskiy, A., Mortha, A., Kana, V., Kennard, A., Ramirez, J. D., Rahman, A., Remark, R., Mogno, I., Ng, R., Gnjatic, S., Amir, E. ad D., Solovyov, A., Greenbaum, B., Clemente, J., Faith, J., Belkaid, Y., Grigg, M. E., & Merad, M. (2016). Host-Protozoan Interactions Protect from Mucosal Infections through Activation of the Inflammasome. *Cell*, *167*(2), 444–456.e14. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2016.08.076>
- Cong, C.-V., Anh, T.-T. T., Ly, T.-T., & Duc, N. M. (2022). Paragonimiasis diagnosed by CT-guided transthoracic lung biopsy: Literature review and case report. *Radiology Case Reports*, *17*(5), 1591–1597. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2022.02.046>
- Cook, G. C. (1996). George Busk, FRS (1807–1886): surgeon, zoologist, parasitologist and palaeontologist. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, *90*(6), 715–716. [https://doi.org/10.1016/S0035-9203\(96\)90448-4](https://doi.org/10.1016/S0035-9203(96)90448-4)
- Crovetto-Martínez, R. *et al.* (2015) 'Mucocutaneous leishmaniasis must be included in the differential

- diagnosis of midline destructive disease: Two case reports', *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. Elsevier, 119(1), pp. e20–e26. doi: 10.1016/j.oooo.2014.09.008.
- Desquesnes, M. *et al.* (2022) 'A review on the diagnosis of animal trypanosomoses', *Parasites & Vectors*. BioMed Central, 15(1), pp. 1–24.
- Devi, K. R., Narain, K., Agatsuma, T., Blair, D., Nagataki, M., Wickramasinghe, S., Yatawara, L., & Mahanta, J. (2010). Morphological and molecular characterization of *Paragonimus westermani* in northeastern India. *Acta Tropica*, 116(1), 31–38. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2010.05.003>
- Distribution, G. (2022). *Parasites - Lymphatic Filariasis Epidemiology & Risk Factors*. 1–2.
- Doanh, P. N., & Nawa, Y. (2016). *Clonorchis sinensis* and *Opisthorchis* spp. in Vietnam: Current status and prospects. *Transactions of The Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 110(1), 13–20. <https://doi.org/10.1093/trstmh/trv103>
- Doanh, P. N., Horii, Y., & Nawa, Y. (2013). *Paragonimus* and *Paragonimiasis* in Vietnam: An Update. *The Korean Journal of Parasitology*, 51(6), 621–627. <https://doi.org/10.3347/kjp.2013.51.6.621>
- Dosen Teknologi Laboratorium Medik Indonesia. 2020. *Parasitologi Teknologi Laboratorium Medik*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- DPDx. (2016). *Echinococcosis*. Global Health – Division of Parasitic Diseases and Malaria. <https://www.cdc.gov/dpdx/echinococcosis/index.html>
- DPDx. (2017a). *Sparganosis*. Laboratory Identification of Parasites of Public Health Concern.

- DPDx. (2017b). *Taeniasis*. Laboratory Identification of Parasites of Public Health Concern. <https://www.cdc.gov/dpdx/taeniasis/index.html>
- Dubey, J.P. (2008). The History of *Toxoplasma gondii*-The First 100 Years. *J. Eukaryot Microbiol*, 55(6): 467-475.
- El Ridi, R. (Ed.). (2013). *Parasitic Diseases—Schistosomiasis*. InTech. <https://doi.org/10.5772/55787>
- ElBakri, A., Al-Qahtani, A., & Samie, A. (2015). Advances on *Dientamoeba fragilis* Infections. In *An Overview of Tropical Disease* (pp. 61–74). InTechOpen.
- Elgoraish, A. G., Elzaki, S. E. G., Ahmed, R. T. E., Ahmed, A. I., Fadlalmula, H. A., Abdalgader Mohamed, S., Abdallah, N. I., Abdelgadir, O., Ageep, T. B., & El-Sayed, B. B. (2019). Epidemiology and distribution of *Plasmodium vivax* malaria in Sudan. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 113(9), 517–524. <https://doi.org/10.1093/trstmh/trz044>
- Evendi, A. (2016). Prevalensi Telur Cacing *Taenia Saginata* pada Feses Sapi di Rumah Pemotongan Hewan. *Mahakam Medical Laboratory Technology Journal*, 1(1), 21–30.
- Faye, B. et al. (2010) 'Canine visceral leishmaniasis caused by *Leishmania infantum* in Senegal: risk of emergence in humans?', *Microbes and Infection*. Elsevier, 12(14–15), pp. 1219–1225.
- Filum, A., Kelas, N., Ordo, C., Famili, S., Genus, O., & Spesies, L. (2022a). *Loa loa Taksonomi Loa loa Pengertian Loa loa Siklus Hidup Loa loa Morfologi Loa loa Gejala Klinis Loiasis Cara Diagnosis Infeksi Loa loa Pencegahan dan Pengobatan Loiasis Epidemiologi Loa loa*. 1–2.
- Filum, A., Kelas, N., Ordo, S., Famili, S., Genus, O., & Spesies, W. (2022b). *Wuchereria bancrofti Taksonomi Wuchereria bancrofti Pengertian Wuchereria bancrofti Siklus Hidup*

Wuchereria bancrofti Morfologi *Wuchereria bancrofti*
Sifat Biologis *Wuchereria bancrofti*. 1–3.

- Fitriany, J., & Sabiq, A. (2018). Malaria. *Jurnal Averrous*, 4(2), 287–297.
- Gething, P. W., Elyazar, I. R. F., Moyes, C. L., Smith, D. L., Battle, K. E., Guerra, C. A., Patil, A. P., Tatem, A. J., Howes, R. E., Myers, M. F., George, D. B., Horby, P., Wertheim, H. F. L., Price, R. N., Müller, I., Baird, J. K., & Hay, S. I. (2012). A Long Neglected World Malaria Map: Plasmodium vivax Endemicity in 2010. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 6(9). <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0001814>
- Gordon, C., Kurscheid, J., Williams, G., Clements, A., Li, Y., Zhou, X.-N., Utzinger, J., McManus, D., & Gray, D. (2019). Asian schistosomiasis: Current status and prospects for control leading to elimination. *Tropical Medicine and Infectious Disease*, 4(1), 40. <https://doi.org/10.3390/tropicalmed4010040>
- Gossage, S. M., Rogers, M. E. and Bates, P. A. (2003) 'Two separate growth phases during the development of Leishmania in sand flies: implications for understanding the life cycle', *International journal for parasitology*. Elsevier, 33(10), pp. 1027–1034.
- Gunn, A., & Pitt, S. J. (2013). Parasitology: an integrated approach. A John Wiley & Sons, Ltd., Publication.
- Gupte, S. (2010). The Short Textbook of Medical Microbiology (Including Parasitology). In *Kathmandu University Medical Journal* (Tenth Edit). Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd.
- Hadi, U. K., & Soviana, S. (2012). *Ektoparasit: Pengenalan, Identifikasi dan Pengendaliannya*. IPB Press.
- Haridwal, S., Malatji, M. P., & Mukaratirwa, S. (2021). Morphological and molecular characterization of

- Fasciola hepatica* and *Fasciola gigantica* phenotypes from co-endemic localities in Mpumalanga and KwaZulu-Natal Provinces of South Africa. *Food and Waterborne Parasitology*, 22, e00114. <https://doi.org/10.1016/j.fawpar.2021.e00114>
- Hebert Adrianto. 2015. Buku Ajar Parasitologi. Yogyakarta: Rapha Publishing.
- Hide, M. *et al.* (2007) 'Understanding human leishmaniasis: the need for an integrated approach', *Encyclopedia of Infectious Diseases: Modern Methodologies*. John Wiley & Sons.
- Howes, R. E., Battle, K. E., Mendis, K. N., Smith, D. L., Cibulskis, R. E., Baird, J. K., & Hay, S. I. (2016). Global epidemiology of *Plasmodium vivax*. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 95(Suppl 6), 15–34. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.16-0141>
- Huang, X., Kou, J., Deng, X., Li, D., Zhang, B., Cheng, P., & Gong, M. (2020). Review of the control of clonorchiasis in Shandong Province, China from 1962 to 2015. *International Journal of Infectious Diseases*, 96, 199–204. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.04.052>
- Iskandar, T. (2006). *Pencegahan Toksoplasmosis melalui Pola Makan dan Cara Hidup Sehat*. Lokakarya Nasional Penyakit Zoonosis. 235-241.
- Ivens, A. C. *et al.* (2005) 'The genome of the kinetoplastid parasite, *Leishmania major*', *Science*. American Association for the Advancement of Science, 309(5733), pp. 436–442.
- Izhar, A., Sinaga, R., Sudomo, M., & Wardiyo, N. (2002). Recent situation of schistosomiasis in Indonesia. *Acta Tropica*, 82(2), 283–288. [https://doi.org/10.1016/S0001-706X\(02\)00020-7](https://doi.org/10.1016/S0001-706X(02)00020-7)

- Jacobs, D., Fox, M., Gibbons, L., & Hermosilla, C. (2016). *Principles of Veterinary Parasitology*. Wiley Blackwell.
- Jones, J. L. (2018). *Clonorchis, Opisthorchis, Fasciola, and Paragonimus* species. Dalam *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases* (hlm. 1413-1418.e1). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-40181-4.00284-X>
- Kemenkes & Bappenas. (2018). *Road Map Eradikasi Schistosomiasis 2018-2025*. Kementerian Kesehatan dan Badan Pembangunan Nasional Republik Indonesia. <http://schisto.sultengprov.go.id/kegiatan-terpadu-eradikasi-schistosomiasis/roadmap-eradikasi-schistosomiasis.html>
- Kurniawan, B., Suwandi, J. F., & Hayati, S. J. (2020). A Review: Plasmodium knowlesi. *Jurnal Kedokteran Dan Kesehatan: Publikasi Ilmiah Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya*, 7(2), 106–111.
- Lai, Y. S., Biedermann, P., Ekpo, U. F., Garba, A., Mathieu, E., Midzi, N., Mwinzi, P., N’Goran, E. K., Raso, G., & Assaré, R. K. (2015). Spatial distribution of schistosomiasis and treatment needs in sub-Saharan Africa: A systematic review and geostatistical analysis. *The Lancet Infectious Diseases*, 15(8), 927–940. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(15\)00066-3](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(15)00066-3)
- Lalangpulinga, I. E., Manengalb, O. & Konoralmac, K. (2020). Personal Hygine dan infeksi cacing Enterobius vermicularis Pada Anak Usia Pra Sekolah Personal Hygine and Enterobius vermicularis worm infections in pre-school children. In *Jurnal Kesehatan Lingkungan* (Vol. 10, Issue 1). Online.
- Latif, B., Heo, C. C., Razuin, R., Shamalaa, D. V., & Tappe, D. (2013). Autochthonous human schistosomiasis,

- Malaysia. *Emerging Infectious Diseases*, 19(8), 1340–1341. <https://doi.org/10.3201/eid1908.121710>
- Le Rutte, E. A., Zijlstra, E. E. and de Vlas, S. J. (2019) 'Post-kala-azar dermal leishmaniasis as a reservoir for visceral leishmaniasis transmission', *Trends in parasitology*. Elsevier, 35(8), pp. 590–592.
- Lee, J.-J., Jung, B.-K., Lim, H., Lee, M. Y., Choi, S.-Y., Shin, E.-H., & Chai, J.-Y. (2012). Comparative Morphology of Minute Intestinal Fluke Eggs That Can Occur in Human Stools in the Republic of Korea. *Korean J Parasitol*, 50(3), 207–213. <https://doi.org/10.3347/kjp.2012.50.3.207>
- Lefevre, T., Ohm, J., Dabiré, K. R., Cohuet, A., Choisy, M., Thomas, M. B., & Cator, L. (2018). Transmission traits of malaria parasites within the mosquito: Genetic variation, phenotypic plasticity, and consequences for control. *Evolutionary Applications*, 11(4), 456–469. <https://doi.org/10.1111/eva.12571>
- M., Chistian Karl and Schaub, Gunter A. 2015. Xenodiagnosis. Chapter 12. DOI 10.1007/978-3-642-19382-8_12. Springer-Verlag Berlin Heidelberg.
- M.,Ahmed A. Tanpa tahun. *Diagnostic Parasitology*. University of Mustansiriya. College of Pharmacy. Branch of Clinical Laboratory Sciences.
- Magill, A. J. *et al.* (2011) *Visceral leishmaniasis*. UNIFORMED SERVICES UNIV OF THE HEALTH SCIENCES BETHESDA MD.
- Mahmud, R., Lim, Y. A. L., & Amir, A. (2017). Medical Parasitology: A Textbook. In *Medical Parasitology*. Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-68795-7_13

- Markell, E. K., Voge, M dan John D. T. 1992. *Medical Parasitology*. 7th edition. Mexico: W.B. Saunders Company.
- Mas-Coma, S. (2014). Helminth-Trematode: Fasciolopsis buski. *Encyclopedia of Food Safety*, 2, 146–157. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-378612-8.00155-4>
- McManus, D. P., Bergquist, R., Cai, P., Ranasinghe, S., Tebeje, B. M., & You, H. (2020). Schistosomiasis—from immunopathology to vaccines. *Seminars in Immunopathology*, 42(3), 355–371. <https://doi.org/10.1007/s00281-020-00789-x>
- Millar, S. B., & Cox-Singh, J. (2015). Human infections with Plasmodium knowlesi-zoonotic malaria. *Clinical Microbiology and Infection*, 21(7), 640–648. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2015.03.017>
- Mondal, D. *et al.* (2019) 'Quantifying the infectiousness of post-kala-azar dermal leishmaniasis toward sand flies', *Clinical infectious diseases*. Oxford University Press US, 69(2), pp. 251–258.
- Morgan, J. A. T., Dejong, R. J., Snyder, S. D., Mkoji, G. M., & Loker, E. S. (2001). *Schistosoma mansoni* and *Biomphalaria*: Past history and future trends. *Parasitology*, 123(7), 211–228. <https://doi.org/10.1017/S0031182001007703>
- Mutiara, H., & Anindita. (2016). *Filariasis : Pencegahan Terkait Faktor Resiko*. Majority, 5(2), 1–6.
- Na, B.-K., Pak, J. H., & Hong, S.-J. (2020). *Clonorchis sinensis* and clonorchiasis. *Acta Tropica*, 203, 105309. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2019.105309>
- Natadisastra D & Agoes Ridad. (2009). *Parasitologi Kedokteran Ditinjau dari Organ Tubuh yang Diserang*:

- Vol. XXI (DJAENUDIN NATADISASTRA & RIDAD AGOES, Eds.). EGC.
- Natadisastra D & Agoes Ridad. (2009). *Parasitologi Kedokteran Ditinjau dari Organ Tubuh yang Diserang: Vol. XXI (DJAENUDIN NATADISASTRA & RIDAD AGOES, Ed.). EGC.*
- Natadisastra, D. and Agoes, R. (2009) '*Parasitologi kedokteran ditinjau dari organ tubuh yang diserang*', Jakarta: EGC, pp. 73–84.
- Notes, S. (2022). *Onchocerca volvulus : Correct All Gramma.* 1–11.
- Noviastuti Aulia R. (2015). Infeksi Soil Transmitted Helminths. *Majority*, 4(8).
- Okafor, C. N., & Finnigan, N. A. (2022). Plasmodium Ovale Malaria. *Stat Pearls Publishing*, 1(1), 1–7.
- Olveda, D. U., Li, Y., Olveda, R. M., Lam, A. K., Chau, T. N., Harn, D. A., Williams, G. M., Gray, D. J., & Ross, A. G. (2013). Bilharzia: Pathology, diagnosis, management and control. *Tropical Medicine & Surgery*, 1(4), 135. <https://doi.org/10.4172/2329-9088.1000135>
- Olveda, D. U., Li, Y., Olveda, R. M., Lam, A. K., McManus, D. P., Chau, T. N., Harn, D. A., Williams, G. M., Gray, D. J., & Ross, A. G. (2014). Bilharzia in the Philippines: Past, present, and future. *International Journal of Infectious Diseases*, 18, 52–56. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2013.09.011>
- Onggawaluyo J.S. (2002). *Parasitologi I (Helmintologi) : Pendekatan Aspek Identifikasi, Daignosis, dan Klinik: Vol. XVI (MONICA ESTER, Ed.). EGC.*
- Onggawaluyo J.S. (2002). *Parasitologi I (Helmintologi) : Pendekatan Aspek Identifikasi, Daignosis, dan Klinik: Vol. XVI (MONICA ESTER, Ed.). EGC.*

- PAHO (2019) 'Manual of procedures for leishmaniasis surveillance and control in the Americas'. PAHO Washington.
- Palgunadi Bagus U. (2012). *Hymenolepiasis nana*.
- Paniker, C. (2018). *Paniker's Textbook of Medical Parasitology* (S. Ghosh (ed.); 8th ed.). The Health Sciences Publisher. https://doi.org/10.5005/jp/books/12069_4
- Paniker, C. J. (2007). *Textbook of Medical Parasitology, 6th Edition*.
- Paniker, C. J. (2007). *Textbook of Medical Parasitology*. Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd.
- Paniker, C. J. (2018). *Medical Parasitology Eighth Edition*. Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd.
- Paniker, C.K.J. (2007). *Textbook of Medical Parasitology*. 6th Edition. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers.
- Paniker, C.K.J. (2018). *Paniker's Textbook of Medical Parasitology*. 8th edition. Nepal: Jaypee Highlights Medical Publishers Inc.
- Parasites - Lymphatic Filariasis Prevention & Control*. (2022). 2022.
- Peacock, L. *et al.* (2007) 'Dynamics of infection and competition between two strains of *Trypanosoma brucei brucei* in the tsetse fly observed using fluorescent markers', *Kinetoplastid Biology and Disease*. Springer, 6(1), pp. 1–10.
- Phalee, A., Wongsawad, C., Rojanapaibul, A., & Chai, J.-Y. (2015). Experimental life history and biological characteristics of *Fasciola gigantica* (Digenea: Fasciolidae). *The Korean Journal of Parasitology*, 53(1), 59–64. <https://doi.org/10.3347/kjp.2015.53.1.59>

- Powar, R. M. *et al.* (2006) 'A rare case of human trypanosomiasis caused by *Trypanosoma evansi*', *Indian Journal of Medical Microbiology*. INDIAN ASSOCIATION OF MEDICAL MICROBIOLOGISTS, 24(1), p. 72.
- Prastowo, J., Priyowidodo, D., Sahara, A., Nurcahyo, W., Nugraheni, Y. R., & Awaludin, A. (2022). Molecular identification of cercaria *Fasciola gigantica* in lymnaeid snails in Kulon Progo, Yogyakarta. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*, 30(2022), 100707. <https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2022.100707>
- Putri Cahyani, A., Nyoman Suartha, I., Nyoman Sadra Dharmawan, dan, Reproduksi dan Kesehatan Hewan, L., Peternakan, J. & Pembangunan Pertanian, P. (2019). Laporan Kasus: Penanganan Dipylidiasis pada Kucing Anggora dengan Praziquantel (Case Report: Treatment of Dipylidiasis in Angora Cats with Praziquantel). *Jurnal Sains dan Teknologi Peternakan*, 1(1), 20–24. <https://ojs.unsulbar.ac.id/index.php/jstp>
- R, Natanel, P, Viktor D., dan B, Janno B.B. 2018. Perbandingan Efektifitas Rapid Diagnostic Test (RDT) dengan Pemeriksaan Mikroskop pada Penderita Malaria Klinis di Puskesmas Mubune Kecamatan Likupang Barat. *Jurnal e-Biomedik (eBm)*, Volume 6 (2).
- Ratimanjari N G & Hana Yolanda. (2019). Hubungan Kebersihan Diri dengan Kejadian Infeksi *Enterobius vermicularis* pada Anak Usia 2 – 10 Tahun di Rumah Susun Penjaringan. *Damianus Journal of Medicine*, 18(2), 8086.
- Reisenman, C. E. *et al.* (2010) 'Infection of kissing bugs with *Trypanosoma cruzi*, Tucson, Arizona, USA', *Emerging infectious diseases*. Centers for Disease Control and Prevention, 16(3), p. 400.

- Ridha, M. R., Indriyati, L., Andiarsa, D., & Wardhana, A. H. (2021). A review of Fasciolopsis buski distribution and control in Indonesia. *Veterinary World*, 14(10), 2757. <https://doi.org/10.14202/VETWORLD.2021.2757-2763>
- Ridley, J. W. (2012). *Parasitology for Medical and Clinical Laboratory Professionals*. www.cengage.com/highered
- Ridley, J.W. 2012. Parasitology for Medical and Clinical Laboratory Professionals. Delmar Cengage Learning.
- Rivadeneira, D. J., & Luo, H. (2019). Jejunal ulcer caused by *Schistosoma japonicum*. *Case Reports in Gastrointestinal Medicine*, 2019(8356438). <https://doi.org/10.1155/2019/8356438>
- Rogers, K. (2020). *Parasitic Disease*. <https://www.britannica.com/science/parasitic-disease>
- Romagnani, S. (2000) 'T-cell subsets (Th1 versus Th2)', *Annals of allergy, asthma & immunology*. Elsevier, 85(1), pp. 9–21.
- Ross, A. G. P., Chau, T. N., Inobaya, M. T., Olveda, R. M., Li, Y., & Harn, D. A. (2017). A new global strategy for the elimination of schistosomiasis. *International Journal of Infectious Diseases*, 54, 130–137. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2016.09.023>
- Ross, A. G., & Yuesheng, L. (2017). Life cycles of schistosomiasis. In B. Jamieson (Ed.), *Schistosoma: Biology, Pathology and Control* (pp. 34–37). CRC Press.
- Saba, R., & Korkmaz, M. (2005). Human fascioliasis. *Clinical Microbiology Newsletter*, 27(4), 27–34.
- Sadlova, J. et al. (2017) 'Leishmania donovani development in Phlebotomus argentipes: comparison of promastigote- and amastigote-initiated infections', *Parasitology*. Cambridge University Press, 144(4), pp. 403–410.

- Sah, R., Khadka, S., Hamal, R., & Poudyal, S. (2018). Human echinostomiasis: a case report. *BMC Research Notes*, 11(1), 17. <https://doi.org/10.1186/s13104-018-3133-z>
- Sandi, S. (2015). Kajian Aspek Epidemiologi Taeniasis dan Sistiserkosis di Papua. *Jurnal Penyakit Bersumber Binatang*, 1(2). <https://doi.org/10.22435/jpbb.v1i2.4032.1-14>
- Sandjaja, B. (2007). *Parasitologi Kedokteran Protozoologi Kedokteran*. Prestasi Pustaka Publisher.
- Sastry, A. S., & Bhat K, S. (2014). *Essentials of Medical Parasitology*. Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd.
- Sastry, A.S., & K, S.B. (2014). *Essensial of Medical Parasitology*. India: Jaypee Brothers Medical Publishers.
- Satrija, F., Ridwan, Y., Jastal, J, Samarang, S, & Rauf, A. (2015). Current status of schistosomiasis in Indonesia. *Acta Tropica*, 141, 349–353. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2013.06.014>
- Scott, P. and Novais, F. O. (2016) 'Cutaneous leishmaniasis: immune responses in protection and pathogenesis', *Nature Reviews Immunology*. Nature Publishing Group, 16(9), pp. 581–592.
- Setiadi, W., Sudoyo, H., Trimarsanto, H., Sihite, B. A., Saragih, R. J., Juliawaty, R., Wangsamuda, S., Asih, P. B. S., & Syafruddin, D. (2016). A zoonotic human infection with simian malaria, Plasmodium knowlesi, in Central Kalimantan, Indonesia. *Malaria Journal*, 15(1), 1–6. <https://doi.org/10.1186/s12936-016-1272-z>
- Setiaji, W., Romanda, I. P., Indraswari, R. P. C., & Nurdian, Y. (2018). Hydatid Bone Disease : Fraktur Patologis akibat Infestasi Echinococcus granulosus. *Parasitology Locomotor*, 3(5).

- Setya, A.K. 2015. Parasitologi: Praktikum Analisis Kesehatan. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta
- Shimazu, T., & Kino, H. (2015). *Metagonimus yokogawai* (Trematoda: Heterophyidae): From discovery to designation of a neotype. *Korean Journal of Parasitology*, 53(5), 627–639. <https://doi.org/10.3347/kjp.2015.53.5.627>
- Siles-Lucas, M., Becerro-Recio, D., Serrat, J., & González-Miguel, J. (2021). Fascioliasis and fasciolopsiasis: Current knowledge and future trends. *Research in Veterinary Science*, 134, 27–35. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2020.10.011>
- Singh, S. (2006) 'New developments in diagnosis of leishmaniasis', *Indian Journal of Medical Research*. INDIAN COUNCIL OF MEDICAL RESEARCH, 123(3), p. 311.
- Soedarto. 2016. Buku Ajar Parasitologi Kedokteran Hand Book of Medical Parasitology. Jakarta : Sagung Seto
- Sohn, W.-M., Kim, H.-J., Yong, T.-S., Eom, K. S., Jeong, H.-G., Kim, J.-K., Kang, A.-R., Kim, M.-R., Park, J.-M., Ji, S.-H., Sinuon, M., Socheat, D., & Chai, J.-Y. (2011). Echinostoma ilocanum infection in Oddar Meanchey Province, Cambodia. *The Korean Journal of Parasitology*, 49(2), 187–190. <https://doi.org/10.3347/kjp.2011.49.2.187>
- Staf Pengajar Departemen Parasitologi FKUI. 2017. Buku Ajar Parasitologi Kedokteran, Edisi Keempat, Cetakan ke-7. Jakarta: Badan Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Sudomo, M., & Carney, W. P. (1974). Precontrol investigation of schistosomiasis in Central Sulawesi. *Indonesian Bulletin of Health Research*, 2(2), 51–60.

- Sugiarto, S., Soeryoko, S., & Sumarni, S. (2011). The new endemic area of *Schistosoma japonicum* in Bada highland Western Lore Subdistrict, District of Poso, Central Sulawesi Province. *Tropical Medicine Journal*, 1(1), 1–12. <https://doi.org/10.22146/tmj.4562>
- Sumanto Didik. (2016). *Parasitologi Kesehatan Masyarakat: Vol. vii* (revisi). Yoga Pratama Semarang.
- Sumanto, D., Alfizena, M. S. & Kristini, T. D. (2021). Enterobiasis: Infeksi Kecacingan Penting pada Balita. *Jurnal Penelitian Dan Pengembangan Kesehatan Masyarakat Indonesia*, 2(1), 26–36. <https://doi.org/10.15294/jppkmi.v2i1.47560>
- Suriawanto, N., Guli, M. M., Biologi, J., Matematika, F., Pengetahuan, I., Universitas, A., Kampus, T., Tadulako, B., Palu, T., & Tengah, S. (2014). DETEKSI CACING PITA (*Taenia solium* L.) MELALUI UJI FESES PADA MASYARAKAT DESA PURWOSARI KECAMATAN TORUE KABUPATEN PARIGI MOUTONG SULAWESI TENGAH. *Jurnal Biocelbes*, 8(1), 1978–6417.
- Sutanto. (2008). Buku Ajar Parasitology Kedokteran. Jakarta: Badan Penerbit FKUI.
- Symptoms, S., America, L., Burden, T. G., & Study, D. (2022). *Onchocerciasis*. *January*, 1–6.
- Tang, Z.-L., Huang, Y., & Yu, X.-B. (2016). Current status and perspectives of *Clonorchis sinensis* and clonorchiasis: Epidemiology, pathogenesis, omics, prevention and control. *Infectious Diseases of Poverty*, 5(1), 71. <https://doi.org/10.1186/s40249-016-0166-1>
- Thetiot-Laurent, S. A., Boissier, J., Robert, A., & Meunier, B. (2013). Schistosomiasis chemotherapy. *Angewandte Chemie International Edition*, 52(31), 7936–7956. <https://doi.org/10.1002/anie.201208390>

- Toledo, R., & Esteban, J. G. (2016). An update on human echinostomiasis. *Transactions of The Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 110(1), 37–45. <https://doi.org/10.1093/trstmh/trv099>
- Trasia, R. F. (2021). Distribusi Geografis Penyakit Parasit di Indonesia dan di Dunia. *JURNAL AL-AZHAR INDONESIA SERI SAINS DAN TEKNOLOGI*, 6(1), 28. <https://doi.org/10.36722/sst.v6i1.535>
- Truc, P. *et al.* (2013) 'Atypical human infections by animal trypanosomes', *PLoS Neglected Tropical Diseases*. Public Library of Science San Francisco, USA, 7(9), p. e2256.
- Tuti, Sekar, Suwarni, dan A.M. Harijani. 1994. Pengembangan Biakan *In-Vitro Plasmodium falciparum* Secara Kontinu. *Buletin Penelitian Kesehatan* 22 (1) 1994.
- U.S. Department of Health & Human Services. (2018). Parasites - Lymphatic Filariasis (Diagnosis). *Global Health, Division of Parasitic Diseases and Malaria*, Page last reviewed: March 16, 2018. <https://www.cdc.gov/parasites/lymphaticfilariasis/diagnosis.html>
- Uilenberg, G. (1998) *A field guide for the diagnosis, treatment and prevention of African animal trypanosomosis*. FAO.
- Vighi, G. *et al.* (2008) 'Allergy and the gastrointestinal system', *Clinical & Experimental Immunology*. Oxford University Press, 153(Supplement_1), pp. 3–6.
- Wang, T. P., Shrivastava, J., Johansen, M. V., Zhang, S. Q., Wang, F. F., & Webster, J. P. (2006). Does multiple hosts mean multiple parasites? Population genetic structure of *Schistosoma japonicum* between definitive host species. *International Journal for Parasitology*, 36(12), 1317–1325. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2006.06.011>

- Wang, W., Liang, Y.-S., Hong, Q.-B., & Dai, J.-R. (2013). African schistosomiasis in mainland China: Risk of transmission and countermeasures to tackle the risk. *Parasites & Vectors*, 6(1), 249. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-6-249>
- Wardhana, A. H. and Sawitri, D. H. (2018) 'Surra: Trypanosomiasis pada ternak yang berpotensi sebagai penyakit zoonosis', *Wartazoa*, 28, pp. 139–151.
- Wattanagoon, Y., & Bunnag, D. (2013). Liver Fluke Infections. Dalam *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Disease* (hlm. 887–891). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-4390-4.00124-7>
- WHO (2022) *Leishmaniasis*. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/leishmaniasis>.
- WHO. 2002. *Manual Of Basic Techniques for a Health Laboratory. Second edition*. Geneva: Swis.
- Wijayanti, T. (2017). Kriptosporidiosis di Indonesia. *BALABA*, 13(1): 73-82.
- Winianti, N. W., Herdiana M, E., Agus Wijayanti, M., Sutisna, P., Kapti, I. N., & Sudiarta, I. W. (2018). Taeniasis in Karangasem Regency, Bali. *WMJ (Warmadewa Medical Journal)*, 3(1), 1. <https://doi.org/10.22225/wmj.3.1.651.1-5>
- Wu, S. H., Hotez, P. J., & Graczyk, T. K. (2009). Intestinal trematode infections. In *Medical Parasitology*. <https://doi.org/10.1201/9781498713672-26>
- Wu, X., Wang, W., Li, Q., Xue, Q., Li, Y., & Li, S. (2020). Case report: Surgical intervention for fasciolopsis buski infection: A literature review. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 103(6), 2282–2287. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.20-0572>

- Yoshida, A., Doanh, P. N., & Maruyama, H. (2019). *Paragonimus* and paragonimiasis in Asia: An update. *Acta Tropica*, 199, 105074. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2019.105074>
- Yu, X., Zhai, Q., Fu, Z., Hong, Y., Liu, J. M., Li, H., Lu, K., Zhu, C. G., Lin, J. J., & Li, G. Q. (2019). Comparative analysis of microRNA expression profiles of adult *Schistosoma japonicum* isolated from water buffalo and yellow cattle. *Parasites & Vectors*, 12(1), 196. <https://doi.org/10.1186/s13071-019-3450-7>
- Yunarko, R., & Patanduk, Y. (2016). Distribusi Filariasis *Brugia Timori* dan *Wuchereria Bancrofti* di Desa Kahale, Kecamatan Kodi Balaghar, Kabupaten Sumba Barat Daya, Nusa Tenggara Timur. *Balaba: Jurnal Litbang Pengendalian Penyakit Bersumber Binatang Banjarnegara*, 12(2), 89–98. <https://doi.org/10.22435/blb.v12i2.4760.89-98>
- Zeibig, E. . (2013). *Clinical Parasitology: A Practical Approach* (2nd ed.). Elsevier Inc.
- Zeibig, E. A. (2013). Clinical Parasitology. In *Southern Medical Journal* (Vol. 44, Issue 9). Elsevier Inc.
- Zelpina, E., Setyani, E. & Wardhana, V. W. (2021). Dampak *Trichinella* sp. dalam Daging Babi Terhadap Kesehatan Masyarakat. *Balaba: Jurnal Litbang Pengendalian Penyakit Bersumber Binatang Banjarnegara*, 137–142. <https://doi.org/10.22435/blb.v17i2.4573>
- Zulkoni, Akhsin. 2010. Parasitologi. Yogyakarta: Penerbit Nuha Medika.

BIODATA PENULIS



Zahara Fadilla, S.Si., M.Si., lahir di Tangerang tanggal 23 September 1987. Penulis Telah menyelesaikan studi strata satu di Program Studi Biologi Universitas Islam Negeri Syarif Hidayatullah Jakarta (UIN Jakarta) dan menyelesaikan strata dua di Program Studi Parasitologi dan Entomologi Kesehatan Intitut Pertanian Bogor (IPB). Saat ini penulis telah menghasilkan buku “Mikrobiologi dan Parasitologi” serta “Metodologi Penelitian Kuantitatif. Penulis mengajar pada Prodi DIV Teknologi Laboratorium Medis (TLM) di STIKes KESOSI Jakarta.



Lilis Puspa Friliansai, S.Si., M.Kes, lahir di Yogyakarta 3 April 1982. Dari ayah bernama Jangkung Samidjo Onggawaluyo dan Ibu bernama E. Pusporini. Penulis bertempat tinggal di Desa Margassih Kecamatan Margaasih Kabupaten Bandung Provinsi Jawa Barat. Pada pendidikannya telah menyelesaikan studi strata satu di Fakultas Pendidikan Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam Jurusan Biologi Universitas Pendidikan Indonesia (UPI) Bandung (2001-2006). Lulus strata dua di Program Studi Magister Ilmu

Kedokteran Dasar Fakultas Kedokteran Universitas Padjajaran (UNPAD) Bandung (2010-2012).

Karirnya dimulai sebagai dosen tetap Yayasan Kartika Eka Paksi di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan (STIKes) Jenderal Achmad Yani Cimahi Program Studi Analisis Kesehatan (D-3) (2009-2021). Dosen Tetap di Universitas Jenderal Achmad Yani (UNJANI) Cimahi, Fakultas Ilmu dan Teknologi Kesehatan (FITKes) pada Program Studi Teknologi Laboratorium Medis (TLM) D-3 (2021-sekarang). Pembina Himpunan Mahasiswa Analisis Kesehatan STIKes A.Yani (2013-2014), Pembina UKM-KM Angklung Jenderal dan UKM-KM LISENTRAL (Lingkung Seni Tari Jenderal) Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Jenderal Achmad Yani Cimahi (2014-2021). Pembina UKM-KM Kesenian (Angklung dan Tari) FITKes UNJANI (2021-sekarang). Sekretaris Program Studi Analisis Kesehatan (D-3) (2017-2021). Sekretaris Program Studi TLM (D-3) FITKes UNJANI (2021-sekarang).



Isfanda lahir 30 Mei 1985 di desa Rheuem Timu, Kabupaten Bireuen, Aceh, Indonesia. Bekerja sebagai dosen di Fakultas Kedokteran Universitas Abulyatama Sejak 2017. Telah menamatkan pendidikan SMAN 1 Samalanga, Kabupaten Bireuen

tahun 2005. Menyelesaikan pendidikan tinggi Strata 1 tahun 2010 di Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Syiah Kuala, dan mendapatkan gelar Magister Sains tahun 2015 pada Program Studi Parasitologi dan Entomologi Kesehatan dari Sekolah Pascasarjana Institut Pertanian Bogor. Penulis

fokus meneliti dan menulis terkait penyakit tular vektor. Saat ini penulis tinggal di Kota Banda Aceh. E-mail: isfanda_fk@abulyatama.ac.id.



Firdha Rachmawati, M.Si, lahir di Bandung 22 Juni 1994. Dari ayah bernama Tatang dan Ibu bernama Tuti Indrawati. Ia memiliki seorang suami bernama Lazuard Fachry. Penulis bertempat tinggal di Kabupaten Bandung. Telah menyelesaikan studi strata satu di Program Studi Mikrobiologi di Institut Teknologi Bandung (2012-2016). Lulus strata dua di Program Studi Bioteknologi Institut Teknologi Bandung (2016-2017).

Karirnya dimulai sebagai staff produksi di suatu perusahaan *start-up* (2017-2018) dan meneruskan karirnya sebagai dosen di Program Studi Teknologi Laboratorium Medis D4 (TLM-D4), Universitas Jenderal Achmad Yani (Unjani) Cimahi (2019-sekarang). Selama karirnya, penulis pernah menjabat sebagai Pembina Himpunan Mahasiswa TLM-D4 Fakultas Ilmu dan Teknologi Kesehatan Unjani. Penulis merupakan anggota dari organisasi PERMI Bandung.



Novericko Ginger Budiono, Penulis lahir di Purwokerto pada 9 November 1990. Pendidikan sekolah dasar hingga sekolah menengah atas ditempuh di Provinsi Jawa Barat. Penulis melanjutkan ke

jenjang sarjana perguruan tinggi di Program Studi Sarjana Kedokteran Hewan Institut Pertanian Bogor dan lulus pada 2012. Selanjutnya, penulis menyelesaikan Program Pendidikan Profesi Dokter Hewan di institusi yang sama dan meraih gelar dokter hewan (drh.) pada tahun 2014. Penulis melanjutkan pendidikan pascasarjana di Sekolah Pascasarjana Institut Pertanian Bogor hingga meraih gelar Magister Sains (M.Si.) pada tahun 2018 dan gelar Doktor (Dr.) pada tahun 2021.



Intan Kurniawati Pramitaningrum, S.Si., M.Sc menyelesaikan pendidikan di Fakultas Biologi Universitas Gadjah Mada (2012) dan Magister di Ilmu Kedokteran Dasar dan Biomedis di Universitas Gadjah Mada (2015). Fokus penelitian,

pengabdian kepada masyarakat dan publikasi yang dilakukan adalah di bidang kecacingan dan parasitologi. Pengalaman mengajar di Fakultas Ilmu Kesehatan di Universitas Muhammadiyah Surakarta (2015-2016), Prodi Teknologi Laboratorium di STikes Mitra Keluarga (2016-2021) dan Prodi Teknologi Laboratorium Medis di Universitas Binawan (2022-sekarang).



Febrial Hikmah, S.Si., M.Biomed., lahir di Jakarta 10 Februari 1989. Telah menyelesaikan studi strata satu di Departemen Biologi, Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam, Universitas

Indonesia (2007-2011). Lulus strata dua di Program Studi Ilmu Biomedik, Fakultas Kedokteran, Universitas Indonesia (2013-2015). Sejak 2016 hingga sekarang telah menjadi dosen dengan mata kuliah utama yang diampu, antara lain mikrobiologi dan parasitologi, biokimia dan biologi molekuler, serta biomedik dasar. Sebagai dosen, saat ini penulis berhomebase di Program Studi DIII Farmasi, Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Widya Dharma Husada Tangerang, Banten.



Sukma D. Putri lahir tanggal 24 Maret di Kabupaten Kudus, Jawa Tengah. Menempuh S1 di Universitas Sebelas Maret dan S2 di Universitas Gadjah Mada. Saat ini tengah mengajar di sebuah Politeknik di Jawa Barat.



Feldha Fadhila, Amd.A.K., S. Si., M. Kes., lahir di Sawah Lunto, Sumatera Barat pada tanggal 21 Juli 1983. Ia telah mulai bergelut di pendidikan bidang Teknologi Laboratorium Medik sejak bangku Sekolah Menengah Kejuruan, ia bersekolah di Sekolah Menengah Analis Kesehatan, Departemen Kesehatan RI di Jakarta tahun 1998-2001; kemudian ia melanjutkan pendidikan pada bidang yang sama di jenjang Diploma Tiga di Politeknik Kesehatan, Kementerian Kesehatan RI di Bandung tahun 2001-2004; lalu melanjutkan Pendidikan Sarjana di Fakultas Biologi,

Universitas Nasional di Jakarta selesai pada tahun 2010; Pendidikan Magisternya ditempuh di Jurusan Ilmu Kedokteran Dasar, Fakultas Kedokteran, Universitas Padjadjaran di Bandung, selesai pada tahun 2016. Saat ini ia sedang menempuh pendidikan Doktorat pada program studi S3 MIPA, Universitas Airlangga di Surabaya.

Karir di dunia Kesehatan di mulai sejak tahun 2004 sebagai Ahli Teknologi Laboratorium Medik di laboratorium dan Rumah Sakit swasta; sementara karir di dunia Pendidikan Kesehatan dimulai sejak tahun 2012 hingga sekarang dengan menjadi dosen pada Program Studi D3 dan D4 Teknologi Laboratorium Medik, Institut Kesehatan Rajawali Bandung.

Mata kuliah yang diampu ialah Bakteriologi dan Parasitologi, beliau aktif mengajar teori maupun praktikum di Laboratorium. Selain itu, beliau juga aktif mengembangkan ilmu melalui berbagai penelitian yang dilakukan, baik secara mandiri di lingkungan kampus Institut Kesehatan Rajawali Bandung, maupun penelitian bersama dengan instansi lain, di antaranya ialah penelitian kerjasama yang dilakukan bersama Institut Teknologi Bandung dan Politeknik Meta Industri Cikarang.

Komitmen beliau dalam mengembangkan bidang ilmu Teknologi Laboratorium Medik di Indonesia dilaksanakan dengan aktif sebagai anggota Persatuan Ahli Teknologi Laboratorium Medik Indonesia (PATELKI) yang merupakan organisasi profesi nasional teknologi laboratorium medik; sebagai pengurus Asosiasi Institusi Pendidikan Teknologi Laboratorium Medik Indonesia (AIPTLMI) yang merupakan

organisasi yang menghimpun institusi penyelenggara Pendidikan Tinggi Teknologi Laboratorium Medik seluruh Indonesia; serta aktif sebagai pembuat dan reviewer soal nasional untuk Uji Kompetensi Nasional bidang Teknologi Laboratorium Medik.



Dwi Davidson Rihibiha, M.Si lahir di Dili, 5 Februari 1992. Beliau lulus S1 dari Jurusan Biologi, Fakultas Ilmu Pengetahuan Alam, Universitas Padjadjaran tahun 2012 dengan penelitian berjudul “Aktivitas Antibakteri dari Isolat Bakteri Laut Dalam Beberapa Perairan di Indonesia terhadap Bakteri Patogen Gram Positif dan Negatif”. Beliau melanjutkan pendidikan di Magister Bioteknologi, Sekolah Ilmu Teknologi Hayati, Institut Teknologi Bandung tahun 2015 dengan penelitian berjudul “Aktivitas Antibakteri Bakteri Tanah terhadap Bakteri Pencernaan *Oryctes rhinoceros*”. Beliau menempati urutan ke-4 dalam *Top 25 Innovation Ideas* pada ajang SwissInnovation Challenge Asia-Indonesia University of Applied Sciences and Arts tahun 2017, Northwestern Switzerland and School of Business and Management, Institut Teknologi Bandung. Beliau pernah menjabat sebagai Research Assitant di Aretha Medika Utama, Biomolecular and Biomedical Research Center, Bandung dari tahun 2016-2018. Beliau merupakan salah satu anggota penulis buku *Hypoxia in Human Disease* (2017), *Teh: Manfaat bagi Kesehatan* (2018), *Mesenchymal Stem Cell: Dasar Teori & Aplikasi Klinis untuk*

Terapi Kanker (2020), dan *Sel Punca Kanker: Terapi Baru Kanker* (2021). Saat ini, beliau bekerja sebagai dosen pengampu Parasitologi di Prodi Teknologi Laboratorium Medis, Fakultas Ilmu dan Teknologi Kesehatan Jenderal Achmad Yani Cimahi. Beliau juga merupakan salah satu Editor di Jurnal Ilmiah Analisis Kesehatan, Universitas MH Thamrin Jakarta.



Seftiwan Pratami Djasfar, S.Si., M.Si

lahir di kota Padang. Penulis bertempat tinggal di Jakarta. Telah menyelesaikan studi Strata I pada program studi Biologi di Universitas Negeri Padang. Lulus Strata II pada program studi Mikrobiologi di Institut Pertanian Bogor. Karirnya sebagai dosen tetap Yayasan di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Kesosi (2022-sekarang).



Nona Rahmaida Puetri, nama yang sangat indah menegaskan sosok seorang perempuan. Terlahir di sebuah kota dataran tinggi yang ada di Provinsi Aceh di Kabupaten Aceh Tengah yang dikenal dengan nama Takengon. Pendidikan

sampai Sekolah Menengah Atas (SMA) ditamatkan di Kota Banda Aceh. Menyelesaikan pendidikan Program Sarjana Biologi di FMIPA Universitas Syiah Kuala (USK) Aceh. Sementara itu, gelar Magister masih ditempuh di Program Studi Magister Kesehatan Masyarakat Veteriner (Kesmavet)

Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Syiah Kuala (USK) Aceh. Selama ini mengabdikan sebagai Aparatur Sipil Negara (ASN) dengan jabatan fungsional peneliti. Karir peneliti dimulai pada tahun 2015 di Loka Litbang Biomedis Aceh yang sudah berganti nama menjadi Balai Litbang Kesehatan Aceh Badan Penelitian dan Pengembangan Kementerian Kesehatan RI. Namun sejak 2022 melanjutkan karir peneliti di Badan Riset dan Inovasi Nasional (BRIN). Selama berkarir sebagai peneliti telah menghasilkan 2 (dua) buku penerbit Internasional, serta beberapa publikasi ilmiah baik di jurnal nasional terakreditasi maupun tidak terakreditasi. Kontak email dapat melalui alamat nona.rahmaidapuetri@gmail.com atau nona.rahmaida.puetri@brin.go.id.