

SKRIPSI :

39

IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

tidak ada direpot

MADE NATAWIDJAJA

**ASCARIS LUMBRICOIDES
PADA BABI, MARMOT DAN KELINCI**



**FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
1979**

ASCARIS LUMBRICOIDES PADA BABI,
MARMOT DAN KELINCI

SKRIPSI
DISERAHKAN KEPADA FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA UNTUK MEMENUHI
SEBAGIAN SYARAT UNTUK MEMPEROLEH
GELAR DOKTER HEWAN

OLEH
MADE NATAWIDJAJA
SINGARAJA - BALI

FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
1979

PERSETUJUAN PENGIBING :

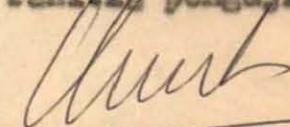
(Drh. I. AJIOHAN PASIK)
Pembimbing I.

(Drh. ACHMAD SADIQ)
Pembimbing II.

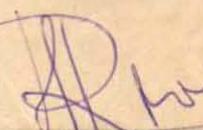
PERSETUJUAN PAPERIA SKRIPSI :

Setelah mempelajari dan menguji dengan sungguh-sungguh
kami berpendapat bahwa tulisan ini baik scope maupun kualitas-
nya dapat diajukan sebagai skripsi untuk memperoleh gelar -
DOKTER HUMANIORA.

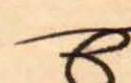
Penulis penguji :

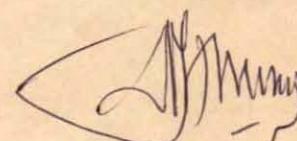


Ketua



Sekretaris


Anggota


Anggota


Anggota


Anggota

Tulisan ini kupersenangkan
untuk isteriku Sri Muletsih
dan anakku Putu Ayu Riski
Arsita Putri.

KATA PENGANTAR

Perkenanekuh kami mengucapkan syukur kehadirat Tuhan Yang Maha Esa, yang telah berkenan memberikan rahmatnya didalam menyelesaikan skripsi ini.

Pada kesempatan ini kami ingin mengucapkan rasa terima kasih yang sebesar-besarnya kepada yang terhormat Bapak Drh. I Djemam Pasik atas segala petunjuk dan bimbingannya serta nasehat-nasehat yang diberikan kepada kami dalam menyelesaikan skripsi ini.

Juga kepada Bapak Drh. Achmad Sedik, kami ucapkan terima kasih yang setulus-tulusnya atas bimbingan dan petunjuk yang amat berguna pada penyusunan skripsi ini.

Kami merasa berhutang budi kepada Bapak Drh. Soesanto Prijosepoetro yang dalam kesibukan sehari-hari pada Fakultas Kedokteran Bowen dan Universitas Airlangga, berkenan menyediakan waktu untuk memberikan dorongan dan saran-saran hingga tersusunnya skripsi ini.

Rasa terima kasih yang mendalam kami ucapkan kepada Bapak Drh. Rochimin Sosmito, atas segala bantuan yang diberikan kepada kami, sehingga tercucunnya skripsi ini.

Banyak pula kepada semua pihak yang telah membantu kami dalam menyelesaikan skripsi ini, kami ucapkan banyak terima kasih.

Tidak lupa kami ucapkan pula rasa terima kasih kami kepada semua staf pengajar Fakultas Kedokteran Bowen Universitas Airlangga, atas segala kebaikan dan jasa-jasanya selama kami membutuh ilmu pengetahuan.

Semoga Tuhan Yang Maha Esa membebaskan segala budi dan kebaikannya dimana kami sendiri tidak dapat membela sayangnya.

Skripsi ini kami buat dalam nomenklatur salah satu yang untuk dapat menempuh ujian Dokter Ilmuwan pada Fakultas Kedokteran Ilmuwan Universitas Airlangga.

Walau pun masih jauh dari kesempurnaan, namun penulis dengan segala kerendahan hati menerima kritik sehat dari semua pihak, sehingga skripsi ini menjadi lebih sempurna.

Harapan penulis, semoga skripsi yang sederhana ini dapat merupakan sumbangan bagi perkembangan pendidikan di Fakultas Kedokteran Ilmuwan Universitas Airlangga.

Borobudur, April 1979.

Penulis.

DAPTAR ISI

	Halaman
KATA PENGANTAR	iv
DAPTAR ISI	vi
DAPTAR GAMBAR	vii
BAB I. PENDAHULUAN	1
BAB II. MORPHOLOGI	5
BAB III. SIKLUS HIDUP	7
1. TELUR ASCARIS LUMBRICOIDES VAR. SUUM ..	7
1.1. Produksi telur	7
1.2. Perkembangan telur	8
1.3. Daya tahan telur Ascaris lumbri-	
coides var. suum	21
2. INFESTASI ASCARIS LUMBRICOIDES	14
- Cara infeksi	14
BAB IV. PERUBAHAN PATOLOGI ANATOMI	17
BAB V. KEKEMALAN INDUK SEMANG	20
1. KEEKEBALAN BABI	20
2. KEEKEBALAN PADA MARMOT DAN KELINCI ...	22
BAB VI. RINGKASAN	24
DAPTAR KEPUSTAKAAN	35

B A B I.

PENDAHULUAN

Dalam rangka pembangunan Nasional banyak segi yang harus dirintis dan direalisir. Salah satu segi diantaranya adalah bidang peternakan. Sistem negara akan bisa membangun dan maju apabila masyarakatnya sehat. Tentu saja masyarakat akan terjamin kesehatannya apabila mereka selalu terpenuhi akan makanan bergizi. Salah satu sumber gizi yang bermutu ialah protein hewani berassel dari ternak. Ternak dapat memberi bahan-bahan makanan yang kurang bermanfaat bagi manusia menjadi sumber makanan yang bergizi seperti : susu , telur, daging dan lain sebagainya yang sangat bernilai tinggi bagi kesehatan manusia.

Oleh karena itu pengusahaan ternak berarti menunjang dan memajukan kesehatan bagi masyarakat. Sedang masyarakat yang sehat adalah merupakan model utama dalam usaha pembangunan. Sehubungan dengan hal tersebut diatas, maka penulis ingin ikut serta menyumbangkan bush pikiran dalam rangka menunjang pembangunan ini, dengan menyajikan betapa besarnya kerugian yang diskibahkan oleh infeksi cacing Ascaris pada peternakan babi. Karena babi adalah salah satu usaha peternakan untuk meningkatkan produksi daging. Dan babi sebagai ternak potong banyak memberi keuntungan. Dicemping babi cepat berkembang biak, bertumbuh dan hasil ikutan berupa pupuk sangat bermanfaat bagi usaha pertanian.

Setiap peternak termasuk peternakan babi selalu mengharapkan

keuntungan yang sebesar-besarnya.

Untuk mendukung keinginan tersebut tidaklah cukup dengan modal minet, atau uang saja. Tetapi harus disertai modal keterampilan dan pengetahuan.

Selain itu pengetahuan yang harus diketahui adalah mengenai penyakit yang menyerang ternak babi disamping cara-cara berternaknya sendiri. Di antaranya penyakit parosit yakni penyakit cacing bulat atau Ascarisis.

Ascarisis adalah suatu penyakit parasiter yang disebabkan oleh Ascaris sp. Parasit ini umumnya menu - runken daya tahan tubuh hewan, sehingga mudah diserang oleh penyakit lain.

Ascarisis pada babi disebabkan oleh Ascaris lumbricoides - var. suum, dan sudah sejak jaman dulu dikenal dan banyak di - solidiki oleh para ahli.

Pertama kali ditemukan oleh Linneaus pada tahun 1758, sedang di Amerika telah ditemukan sejak jaman kuno oleh Greek dan Romans. (16, 22, 23).

Cacing ini tersebar diseluruh dunia dan hidup didalam usus halus babi, dimana babi merupakan induk semang normalnya. Manusia dan beberapa jenis kerang tenteru dapat pula diserang terutama di negara-negara tropik yang sanitasinya kurang baik. Sepi, kerang, domba, tupai atau jenis Rhodent lainnya merupakan induk semang abnormalnya. (7, 11, 12, 13, 22).

Ascaris lumbricoides kurang berpengaruh terhadap anak-anak babi yang berumur lebih dari 5 bulan sebab sedikit banyak

dalam tubuhnya telah terbentuk daya tahan terhadap Ascaris. Di Amerika Serikat dan Kanada hampir 20 - 100 persen babi yang dites tes menunjukkan tertular cacing Ascaris lumbricoides var. suum, sebelum mencapai umur 6 bulan. (6, 10). Pengaruh utama dari cacing tersebut adalah menghambat pertumbuhan dan mengurangi berat tubuh (11, 21, 22, 23). Bila terjadi infeksi oleh Ascaris lumbricoides var. suum pada manusia dampaknya berbahaya juga, karena meskipun larva tidak dapat berkembang menjadi dewasa didalam induk semang tetapi larvac dapat merusak paru-paru. Selain dari pada itu larva tersebut juga dapat menyebabkan appendicitis karena invasi kedalam appendik dan pernah diberitakan dapat menyebabkan peritonitis karena perforasi intestinum dan memberikan peluang bagi infeksi sekunder oleh bakteri dan virus pneumonitis. (2, 10, 22).

Infeksi secara prenatal mungkin dapat terjadi karena induk babi betina yang sedang bunting ter infeksi cacing Ascaris, yang mana hal ini terjadi karena penularan melalui placenta, kemudian larva cacing menembus dinding cabang-cabang pembuluh darah yang menuju vena umbilicalis janin. (1, 12, 20).

Hewan kecil yang umum dipergunakan sebagai hewan percobaan adalah civet dan kelinci. Hal ini penting pula dalam penelitian parasitologik baik tentang siklus hidup maupun perubahan-perubahan patologi Anatomi yang disebabkan.

Ascaris lumbricoides var. suum mampu moleksenkan siklus hidupnya pada kelinci dan cavia namun gagal menyelesaikan secara lengkap. (17, 23).

BAB II

MORPHOLOGI

Cacing betina dewasa berukuran panjang 150 - 250 mm dan diameternya 5 mm, cacing jantan panjangnya 40mm diameter 3 mm (11, 15, 22).

Adepuis yang mengetahui bahwa cacing betina penjangnya 200 - 300 mm dengan diameter 4 - 6 mm (2).

Ascaris lumbricoides var. sum ini sering disebut cacing gelang, berbentuk bulat panjang atau silindrik, bilaterai simetris, tak bersegment, mempunyai bibir yang menonjol di bagian anterior, yang terdiri dari 3 bibir yang membentuk segi tiga. Satu bibir terletak di bagian dorsal, dua bibir lainnya terletak disebelah ventrolateral, yang masing-masing bibir dilengkapi dengan papil yang kecil dibagian lateral dan subventral dan deretan gigi pada permukaan dalamnya. Oesophagus dari cacing ini mempunyai bentuk yang sederhana. Cacing jantan mempunyai spicule yang kuat, panjangnya 2 mm. Ditemukan pula adanya papil precloacal yang cukup banyak, dan beberapa diantarnya terdapat rambut pada sudutnya, sedangkan papil dibagian post cloacal terdapat dua pasang rambut dan tiga rambut tidak berpasangan.

Lubang vulva terletak pada sepertiga bagian posterior tubuh, dan dilanjutkan langsung oleh uterus.

Pada umumnya cacing ini berwarna putih kekuning kuningan atau krem yang kadang-kadang berwarna kemerah, sorte agak kaku kerena lapisan cuticulanya relatif tebal. (6, 7, 14).

Perbedaan ukuran panjang dan besarnya yang menyolok antara-
cacing betina dan cacing jantan dewasa dapatlah kita dengan
mudah membedakennya.

Selain dari pada hal tersebut dapat pula kita membedakan de-
ngan melihat dari luar adanya uterus yang panjang berwarna-
putih bagi cacing betina dewasa, (17, 23).

B A B III
S I K U S H I M P

1. TELUR ASCARIS LUMBRICOIDES VAR. SUUM

1.1. Produksi telur.

Telur Ascaris yang keluar bersama tinja biasanya masih dalam stadium satu sel dan belum infektif. Dalam keadaan lembab telur tadi akan tumbuh menjadi stadium ber-embrio atau "embryonated", bersifat infektif (18, 19, 22).

Seukur cacing betina dewasa dapat menghasilkan telur 250.000 butir sehari dan lebih dari 20 juta butir telur selama hidupnya. Ada pula pendapat mengatakan cacing betina dewasa bertelur sebanyak 27 juta butir selama hidupnya, dan setiap hari bertelur sebanyak 200.000 butir. (11, 15, 22).

Telur Ascaris lumbricoides var. suum memiliki ukuran panjang 50 - 55 mikron dengan tepiannya tidak rata serta berwarna kuning. Telur yang berasal dari uterus cacing yang disekali tidak selalu fertil. Ada pula beberapa pendapat mengatakan telur bentuknya oval, panjangnya 50 - 75 mikron, lebarnya 40-50 mikron. (11, 13, 15, 18, 22).

Binding telur Ascaris lumbricoides var. suum tersusun dari lapisan protein dengan berlapisan khitin diantaranya dan tertutup oleh suster lapisan luar yang terdiri dari suster protein.

Telur *Ascaris lumbricoides* var.*suum* yang fertil berbentuk ovoid lebar dengan panjang 45 - 75 mikron, lebarnya 35 - 50 mikron. (2, 15). Telur *Ascaris lumbricoides* var.*suum* yang infertil lebih sempit dibanding telur fertil, serta dindingnya tipis dan tertutup oleh albumin yang permukaannya tidak rata. Kurang lebih 16% dari produksi telur adalah infertil. (2, 3, 6, 10, 12).

1.2. Perkembangan telur.

Diluar tubuh induk semasa perkembangan telur sangat dipengaruhi oleh beberapa faktor antara lain temperatur, oksigen dan kelembaban. Telur *Ascaris lumbricoides* var.*suum* dalam perkembangannya membutuhkan oksigen. Pada kondisi yang baik telur menjadi embrio penuh dalam waktu 10 sampai 15 hari (2, 18, 22).

Olsen 1962, mengetahui bahwa perkembangan menjadi larva infektif stadium ke dua didalam telur dipertimbangkan 10 hari dibawah kondisi temperatur dan kelembaban yang optimal. (18).

Ada pula pendapat lain mengatakan antara 15-40 hari perkembangan telur yang ber-embrio didalam telur tidak mencapai stadium infektif.

Levine 1968 mengatakan pada keadaan optimum stadium pertama dicapai sekitar 10 hari dan stadium ke dua

pada 13 - 18 hari. (12).

Embrio dapat bergerak setelah 3 sampai 4 minggu dicerahkan didalam larutan formalin 2%. (13, 19).

Bila telur dicimpan didalam larutan 0,5 N NaOH embrio bergerak setelah 9 hari dan mencapai stadium infektif setelah 18 hari. (2, 11, 19).

Menurut Oddly dan Stoll 1933 menyatakan bahwa telur-telur *Ascaris lumbricoides* var. suum akan berkembang dengan baik pada temperatur 22 - 33 derajat Celcius dengan kelembaban optimal, dan terbentuk telur ber-embrio pada hari ke 9 - 13 dan larva sudah bergerak aktif didalam telur. Hal ini tidak berbeda dengan penelitian yang dilakukan pada bagian Biologi Institut Teknologi Bandung oleh Widjojo Purjatno dan T.B. Suradinata. (10, 19).

Telur diluar induk semang tidak menetas. Hal ini disebabkan karena proses penetasan telur *Ascaris lumbricoides* var. suum terdiri dari suatu rangkaian dari induk semang yang bersekoi pada suatu receptor didalam telur infektif.

Cairan penetase inilah yang mengandung enzim esterase dan kitinase dari dinding telur.

Pengaruh lain yang merangsang penetasan adalah penambahan permeabilitas dari dinding atau membrana velloeline yang menyebabkan enzim mencapai dinding

telur dan larva infektif keluar. (11, 22, 23).

Rogers 1958 melaporkan bahwa kombinasi rangsangan fisiologis menyebabkan telur yang infektif memproduksi cairan penetasan yang mengandung enzima katalase, lipase, osterase, protease. (7, 8, 17).

Teori mengenai terjadinya proses penetasan telur - *Ascaris lumbricoides* var. suum didalam usus adalah :

- a. induk senang mengeksikan cairan untuk mencernakan dinding khitin sebelah luar dan lepaskan dalam telur sehingga membebaskan larva untuk keluar.
- b. bahwa induk senang memberikan suatu rangsangan fisiologis yang menyebabkan telur yang infektif untuk menghasilkan sendiri cairan penetas. (9, 11, 22).

Stimulus atau rangsangan penetasan hanya efektif terhadap telur yang infektif. Stimulus penetasan terdiri dari :

- Temperatur mendekati suhu tubuh antara 34 - 44 derajat Celcius.
- bebas dari CO_2
- pH mendekati 7,0 (9, 22).

1.3. Daya tahan telur Ascaris lumbricoides var. suum.

Pada hakikatnya daya tahan telur Ascaris lumbricoides var. suum sangat tinggi, sehingga pemberantasan secara tuntas tidak mudah dikerjakan.

Telur Ascaris sangat resisten terhadap kekeringan dingin atau suhu rendah, kondisi musim yang kurang baik dan set-set kimia. Hal ini disebabkan karena telur Ascaris mengandung bahan-bahan lipida.

Bahan lipid ini terdiri dari set-set yang tidak dapat bersaponifikasi dan sebagian dapat bersaponifikasi dengan sencaum fosfolipida dan beberapa triglycerida. (2, 12, 16).

Binding dalam membran fibrosis impermeabel sedangkan sebalik luar tertutup sehingga merupakan benteng atau suster perlindungan fisik terhadap edanya gengguan dari luar (23).

Reyes, Kruse dan Batson (1963) menemukan bahwa telur pada keadaan anaerobik dan suhu 39 derajat Celsius, telur Ascaris suum tidak semuanya dirusak selama 30 hari.

Dan pada suhu 45 derajat Celsius digesti aerobik selama 20 hari tidak mengalami kerusakan. (12,17,18).

Pavlov (1958) menemukan bahwa telur Ascaris suum yang belum berembrio akan hidup lebih dari 7 bulan didalam berbagai macam silo, konduien akan berkembang menjadi stadium infektif.

Tetapi ada pendapat lain mengetahui bahwa telur yang ber-embrio pada umumnya lebih tahan dari pada telur yang belum ber-embrio. (9, 12).

Oleh seorang ahli di Puerto Rico dinyatakan bahwa telur yang belum berkembang kurang resistan terhadap sinar matahari tropik dari pada telur yang ber-embrio.

Telur yang masih dalam keadaan ber sel satu gagal untuk hidup terus didalam air terbuka.

Didalam air yang disinari matahari langsung atau ditempat kering hanya tahan selama 3 jam.

Sedangkan beberapa telur yang ber-embrio dapat hidup selama 9 jam di dalam air tetapi gagal untuk hidup 5 jam ditempat kering. (12, 15).

Pada percobaan lain oleh Robert (1934) ditemukan bahwa telur yang belum berkembang, mati diatas gelas obyek dalam waktu 11 hari, dan pada lapisan yang tipis dari lumpur kering mati dalam waktu 14 hari.

Sedangkan telur ber-embrio mati diatas gelas obyek selama 14 hari dan lebih dari 29 hari pada lapisan tipis dari lumpur kering. (10, 23).

Pada musim panas di Queensland, Australia, telur didalam medium cair mati selama 4 - 6 jam, tetapi pada waktu musim dingin telur dapat hidup lebih dari 7 hari. (9, 13).

Pada tanah berpasir dan kering kemungkinan telur - neti sebelum mencapai stadium infektif.

Walaupun telur dalam stadium ber-embrio, tidak akan tetapi hidup lama dan tidak akan mampu melewati kekecukungan dalam waktu lama. (14, 23).

Didalam tanah yang tercemar telur Ascaris suam walaupun dibejek terus menerus selama 4 tahun pemeriksaan itu tidak akan merusak daya hidup telur Ascaris suam.

Telur Ascaris suam dapat hidup lebih dari satu tahun, bila ditempatkan didalam air selokam yang bersampur sedikit lumpur (2, 19).

Sinar ultra violet secara langsung dapat membunuh telur dalam waktu 3 - 15 jam, pada suhu 36 derajat Celsius kecuali di lingkungan yang basah masih dapat hidup 30 hari.

Pada tempat terbuka dengan suhu - 9 derajat sampai 12 derajat Celsius tidak ada pengaruhnya. (2).

Munich (1965) melakukan penyimpanan telur Ascaris ber-embrio didalam larutan formalin 1% pada temperatur kamar, tetapi hingga 5 tahun.

Larva kehilangan sebagian lemak dan glikogen selama 4 tahun permulaan dan daya infeksinya sudah berkurang pada saat ini.

Telur sudah tidak infektif lagi setelah 5 tahun. (12, 18).

2. INFESTASI ASCARIS LUMBRICOIDES

Cara infeksi.

Ascaris lumbricoides var. suum merupakan parasit usus yang stadium dewasanya bertempat tinggal didalam usus halus induk sendang.

Telur dikeluarkan bersama faeces induk sendang. Telur berkembang menjadi stadium infektif dalam waktu 10 hari dan hal ini sangat tergantung pada temperatur. Telur Ascaris lumbricoides var. suum yang keluar bersama tinja induk sendang tersebut masih dalam stadium satu sel.

Pada keadaan yang baik, dalam tanah dan pasir, embryo berkembang menjadi stadium infektif dalam waktu dua minggu (11, 15, 22).

Selama perkembangan, larva berubah bentuk setiap kali didalam telur untuk menjadi stadium infektif. Infeksi biasanya terjadi secara oral bersama mekanan atau air dan kotoran pada induk babi bagi anak babi yang sedang menyusu. (11, 22).

Telur infektif masuk usus akan menetas dalam waktu dua jam. Larva menembus dinding usus kecil mencapai jaringan limfatisikus atau venula dan turun dibawa ke hati dan paru-paru. Larva tiba dihati 24 jam setelah infeksi. Larva mencapai paru-paru 10 hari setelah infeksi terjadi. (11, 17, 22). Dari hati larva dibawa oleh darah ke jantung kemudian

dian ke paru-paru ada diantaranya tertahan didalam kapiler, walaupun beberapa larva masih dapat terus mengikuti aliran darah kedalam sirkulasi arteriel dan mencapai organ-organ lain seperti ginjal, limpa, otak. (2, 10, 21).

Larva berubah menjadi stadium ke tiga adalah - 6 hari setelah mencapai paru-paru dan diperkirakan 10 hari kemudian larva berubah lagi menjadi stadium ke empat.

Larva dapat ditemukan pula pada nodus limfatis, kelenjar gondok, limpa, medula spinalis dan otak. (11, 15, 23).

Larva menembus kapiler masuk ke alveoli kemudian migrasi ke bronchi, menuju ke trachea. Kemudian larva migrasi dari trachea ke pharynx lalu ditelan masuk kedalam usus. Didalam usus halus larva berubah menjadi stadium ke empat. Bereda didalam usus halus antara 14 - 21 hari setelah infeksi. Pada hari ke 21 larva mempunyai ukuran 4,5 - 6,5 mm. (4,22). Ahli lain mendukung pula pendapat tersebut bahwa larva berkembang dalam hati menjadi stadium ke tiga pada hari ke 4 - 5 setelah infeksi. Larva keluar dari hati menuju ke jantung dan paru-paru melalui sirkulasi darah. Larva berkembang dan berubah menjadi stadium keempat di paru-paru setelah 5-6 hari kemudian.

Perubahan menjadi stadium ke lima atau cacing muda terjadi pada hari ke 21 - 29 setelah infeksi. Menjadi dewasa hari ke 50 - 55 dan mulai menghasilkan telur yang tampak keluar bersama tinja hos-pes pada hari ke 60 - 62. (4, 12, 22).

Dilaporkan oleh Stewart bahwa pada civet yang ditulari atau tertular telur *Ascaris lumbricoides* vero sum, maka *Ascaris* tersebut dapat melewatkan siklus hidupnya dan mengadakan migrasi semedengan pada tuan rumah seseorang yaitu babi, akan tetapi tidak bisa menyelesaikan siklus hidupnya - menjadi cacing dewasa pada usus halus civet. (2, 11, 17, 22).

B A B IV.

PERUBAHAN PATHOLOGI ANATOMI

Perubahan yang tempek baik secara histopathologi maupun patologi anatomi, disebabkan oleh karena migrasi larva cacing *Ascaris suum* untuk menyelesaikan seluruh siklus hidupnya.

Dalam menyelesaikan siklus hidupnya perkembangan larva setelah ditelan oleh induk semang sudah diteliti pada induk semang clamishnya bebi. Pada cavia yang merupakan induk semang abnormalnya perkembangan larva berlangsung tetapi gagal menjadi dewasa.

Akhir dari siklusnya diketahui bahwa larva dirusak oleh leukosit, histiosit dan limfosit. (2, 6, 22).

Kerusakan-kerusakan yang dapat diakibatkan selama migrasi oleh larva *Ascaris lumbricoides* var. *suum* pada hati adalah kerusakan jaringan, perdarahan terutama disekitar vena interlobularis yang diikuti oleh infiltrasi berat dari eosinophil, kemudian terjadi resorpsi dan degenerasi. Septa interlobularis dapat mengalami kerusakan sehingga sel-sel hati dari lobus satu dengan lobus yang lainnya saling melekat, dan mengandung fibroblast yang berlebih lebih. (1, 5, 7, 22).

Kerusakan yang ditimbulkannya dapat menyebabkan hepatitis interstitialis lokal. Perubahan-perubahan dapat dilihat pada permukaan hati dan dapat pula terjadi pada jaringan yang lebih dalam. (5, 7, 23).

Bila terjadi proses kesembuhan, terjadi fibrosis, tampak bintik-bintik putih yang sudah dikenal dengan " milk - spot liver " dibawah kapsula hati. (6, 11, 22).

Larva *Ascaris lumbricoides* var. suum yang mengadakan migrasi ke paru-paru dapat menyebabkan perdarahan-perdarahan kecil yang meluas didalam alveoli dan bronchioli yang disertai dengan penghancuran epithel alveoli.

Oedema dan infiltresi eosinophil dan sel-sel lain disekitar parenkim paru-paru, dan pada infeksi berat larva dapat menyebabkan terjadinya penyumbatan bronchioli. Dengan adanya infeksi sekunder kedalam jaringan paru-paru dapat menyebabkan pneumonia. (10, 14, 16).

Pada penularan secara oral dengan telur *Ascaris* yang infektif terhadap cavia ditemukan sejumlah larva berada dalam hati dan paru-paru cavia delapan hari setelah infeksi, larvanya kecil dan semuanya menunjukkan kejadian adanya tanda-tanda degenerasi.

Sejumlah larva tertutup dengan presipitat dan massa seluler (6, 11).

Pada cavia larva berkembangnya lambat dan sejumlah besar dirusak oleh aktifitas seluler didalam hati. (2).

Pada penyelidikan lain terhadap cavia Taff (1965) menemukan keadaan yang menyolok pada hati, adanya kerusakan-perenkim dari hati, vena dan kapiler melebar dan infiltrasi seluler, khususnya pada daerah tepi portae dengan akumu-

lasi kelompok sel-sel radang senecam eosinophil, neutrophil, lymphocyte dan makrofag.

Sering terlihat larva pada hati hari ke 2 sampai 11 se-telah infeksi dan jalan dari migrasi sering berbukas sebagai parut berisi sel-sel hati yang rusak. (5, 6, 11).

Sebagian besar larva terdapat bebas didalam jaringan dan ti-dak ada hubungan dengan suatu akumulasi lokal dari sel-sel.

Pada paru-paru terlihat kongesti pada dinding alve-oler, infiltrasi rum dengan eosinophil, neutrophil, lympho-cyte, plasma sel dan phagocyte. Desmomasai dari epitel - bronchiola, oedema, emphisema dan kongesti.

Larva sering ditemukan dan sebagian besar tidak dikeli-langi oleh sel-sel radang. (5, 6, 9, 11, 22).

Jika terjadi infeksi berat pada anak-anak babi dan babi muda maka akan ditemukan pembesaran yang menyebabkan dari paru-paru karena terjadi keradangan.

Selain dari pada itu sering ditemukan ikterus karena tersumbatnya duktus biliarus.

Pada kejadian ini tempat anak-anak babi sangat kerdil dan - sulit sekali menjadi besar.

Tidak jarang pula ditemukan obstruksi intestini oleh cacing Ascaris sehingga mungkin akan terjadi perosokan dinding usus. Pada hati akan temukan pembesaran yang cukup berarti karena - terjadi pula keradangan. (5, 13, 23).

B A B V.

KEKEBALAN INDUK SEMANG1. Kekebalan Babi.

Kekebalan terhadap *Ascaris suum* pada anak-anak babi belum terbentuk, bahkan sangat peka terhadap infeksi cacing *Ascaris*. Tetapi pada babi dewasa infeksi cacing *Ascaris* tidak terlalu mengkhawatirkan, karena telah terbentuk anti body.

Pada pemotongan babi sering ditemukan beberapa cacing dewasa didalam usus halus, yang tidak menyebabkan gangguan-gangguan dan tidak menimbulkan gejala-gejala klinis.

Terdapatnya beberapa cacing dewasa pada usus halus babi akan merangsang timbulnya anti body pada induk semang. Sehingga infeksi berikutnya akan ditolak oleh daya kebal induk semang.

Kekebalan terhadap infeksi *Ascaris* telah mendapat perhatian luas sebagai peristiwa allergi.

Bermacam-macam cara atau metode telah dicoba untuk menentukan kekebalan pada hewan percobaan. (16, 23).

Oliver-Gonssles (1941) mengatakan bahwa dalam tingkat teknik serologik sukar untuk kemungkinannya dipertunjukkan tentang anti body kompleks yang dirangsang selama infeksi, terutama anti body perlindungan pada suatu pihak namun menjadi anti body "anti excretions" dan

dilein pihak suatu anti body "anti viable material." (12, 21).

Mungkin *Ascaris* mengandung banyak antigen dan menarik anti body tersendiri dan dari jaringan yang berbeda - beda mengandung freksi antigen khusus.

Antigen dari jaringan khusus yang dipisahkan dapat ditunjukkan dengan test presipitasi, hal ini dikemukakan oleh Canning (1929).

Antigen yang diberikan menimbulkan faktor anti parasit dalam serum kebal, menyebabkan pembentukan presipitat, tidak berserak dan ketat dari larva.

Hal ini secara invitro hanya dalam jaringan telur.
(2, 21).

Serum kebal menunjukkan sifat toksik dari cacing atau - ekstraktanya (10, 21).

Unsur-unsur kekebalan terdapat dalam freksi globulin. Sirkulasi anti body aktif melawan migrasi larva. Diperkirakan sirkulasi anti body tampak dalam 1 minggu setelah infeksi dan mencapai puncaunya 2 - 3 minggu setelah infeksi.

Meningkatnya ini diperkirakan disebabkan oleh produksi anti body melawan larva yang pertama didalam hati. Puncak terendah dari produksi anti body 5 - 8 minggu - setelah infeksi.

Hal ini tempeknnya suatu reaksi terhadap larva setelah-

Larva kembeli kedalam usus dan berubah menjadi stadium dewasa. (12, 21).

2. Kekebela pada marmot dan kelinci.

Pada infeksi oral dengan larva Ascaris di temukan bahwa pada marmot berkembang titer serum anti body terhadap conglutinasi complement absorbasi test 2 - 3 minggu setelah infeksi.

Dapat diketahui bahwa ketika larva kembeli kedalam - usus, larva melepaskan substansi antigen yang di absorbasi oleh dinding usus dan merangsang anti body.

Anti body kedua terjadi kira-kira 6 - 7 minggu setelah infeksi dengan telur Ascaris, disebabkan absorpsi antigen dari larva. Perubahan terpenting adalah perubahan menjadi stadium ke IV dimana pada stadium ini merangsang produksi anti body lebih lanjut, juga saat itu ketika larva menjadi masuk mengakibatkan timbulnya mekanisme kekebela dari induk sendang. (12, 21, 23).

Sewart (1959) menyatakan bahwa banyak larva dikeluar - kan bersama tinja pada waktu kembalinya larva kedalam usus (12, 21).

Koino (1922) menjelaskan bahwa kekebela alami ter - gentung dari pada macam induk sendang, usia dan kondisi tubuh (2).

Cacing Ascaris kemungkinan banyak mengandung protein yang masing-masing bertindak sebagai antigen.

Kekuatan reaksi kekebalan tidak dihasilkan dari perlawanan terhadap larva stadium II, dan ini memungkinkan migrasi secara luar pada induk semang abnormalnya. Oleh sebab itu ketika larva berubah menjadi stadium - III anti body dihasilkan untuk melawan kedua larva tersebut dan melawan ekskresi yang dikeluarkan larva. Anti body ini bertindak untuk melawan larva stadium - III pada waktu infeksi berikutnya (12, 16, 21).

Pada salah satu stadium pra-peru-peru atau kematian dari larva tersebut mengeluarkan substansi yang menyebabkan timbulnya kekebalan. (3, 12, 21).

Dengan penyuntikan larva *Ascaris* kedalam kavum peritoneal dari hewan kebal, suatu serbusan yang sangat copot oleh sel-sel darah putih terjadi setelah 1 jam penyuntikan.

Setelah 4 jam serbusan tersebut masih jelas dan setelah 24 jam serbusan tersebut sangat mulus.

Pada suatu percobaan dimana larva ditempatkan kedalam preparat in vitro sel darah putih berasal dari hewan kebal sel-sel menyerbu dan mencapai pada larva, sedangkan sel-sel darah putih dari hewan tidak kebal tidak terjadi.

Sebagian besar sel-sel yang menyerbu larva dalam preparat peritonium adalah eosinophil. (21).

B A B VI

R I N G K A S A H

Ascariasis adalah penyakit yang disebabkan oleh *Ascaris* sp.

Parasit ini terdapat didalam usus halus.

Ditemukan pertama kali oleh Linneous pada tahun 1758.

Ascaris lumbricoides var suum tersebar diseluruh dunia.

Babi merupakan induk semang normalnya.

Manusia, kera, kelinei, marmot serta rhodentia lainnya merupakan induk semang tidak normal.

Ascaris lumbricoides sangat berpengaruh pada anak-anak babi.

Ascaris lumbricoides var suum stadium dewasanya bertempat-tinggal didalam usus halus induk semang.

Telur dikeluarkan bersama tinja induk semang.

Telur yang keluar bersama tinja akan berkembang menjadi infektif dan ada sebagian mengalami kerontikan.

Telur yang infektif masuk usus melalui mulut, akan menetas dalam waktu 2 jam.

Larva menembus dinding usus mengikuti aliran darah dibawa kedalam hati dan paru-paru.

Larva tiba di hati dalam waktu 24 jam setelah infeksi.

Dari hati larva dibawa ke jantung kemudian ke paru-paru.

Larva menembus capilar masuk ke alveoli, kemudian migrasi - ke bronchi, menuju trachea.

Kemudian larva migrasi dari trachea ke pharynx.

Dibentukkan, kemudian ditelan masuk kedalam usus.

Pada cavia, marmot dan kelinci *Ascaris lumbricoides* var. suum dapat melaksanakan siklus hidupnya dan mengadakan migrasi seperti halnya pada tuan rumahnya yang normal atau pada tuan rumah abnormalnya ^{bi.}

Akan tetapi tidak bisa menyebabkan secara lengkap siklus hidupnya menjadi cacing dewasa pada usus halus.

Atau dapat diketahui bahwa *Ascaris lumbricoides* var. suum gagal menjadi dewasa.

Penyebaran cacing *Ascaris lumbricoides* var. suum sulit dibenarkan secara tuntas.

Hal ini disebabkan karena :

- sekor cacing betina dewasa dapat menghasilkan telur selama hidupnya 30 juta butir dan kira-kira 250 ribu butir setiap harinya.
- adanya induk semang sebagai karier.
- daya tahan atau resistensi telur yang tinggi terhadap berbagai lingkungan dan suasana.

Pada cavia, marmot dan kelinci *Ascaris lumbricoides* var. suum larvanya mengalami konstisen yang karena "host specificity" dari parasit tersebut.

Juga dikarenakan oleh adanya immunites dari induk semang. Pada akhir dari siklusnya larva dirusak oleh lekosit, histiosit dan lymphocyte.

Kerusakan-kerusakan yang dikibarkan selama migrasi pada anak-anak babi dan babi muda, bisa terjadi infeksi berat

ken terjadi kerusakan dan sukar sekali menjadi dewasa bahkan pertumbuhannya menjadi kerdil.

Terdapat pembesaran dari paru-paru karena radang dan sering dijumpai perdarahan pada jaringan paru-paru.

Pada hati dijumpai keradangan dan pembesaran hati, serta sering ditemukan „ milk spot liver ” dibawah kapsul hati.

Terjadinya obstruksi intestini oleh cacing *Ascaris*, menyebabkan percikan dari dinding usus.

Pada beberapa kasus sering pula ditemukan adanya ikterus.

Perubahan secara histopatologi adalah kerusakan jaringan pada hati, perdarahan terutama disekitar vena inter lobularis yang diikuti oleh infiltrasi berat dari eosinophil, kemudian terjadi resorpsi dan degenerasi.

Septa inter lobularis dapat mengalami kerusakan sehingga sel-sel hati dari lobus satu dengan lobus yang lainnya seling melekat, dan mengandung fibroblast yang berlebih lebihan.

Kerusakan yang ditimbulkannya dapat menyebabkan hepatitis - interstitalis lokal.

Bila ada proses kesembuhan tempek bintik-bintik putih karena proses fibrosis.

Pada paru-paru terjadi perdarahan-perdarahan kecil yang meluas didalam alveoli dan bronchioli yang disertai penghancuran epithel alveoli.

Oedema dan infiltrasi eosinophil dan sel-sel lain disekitar

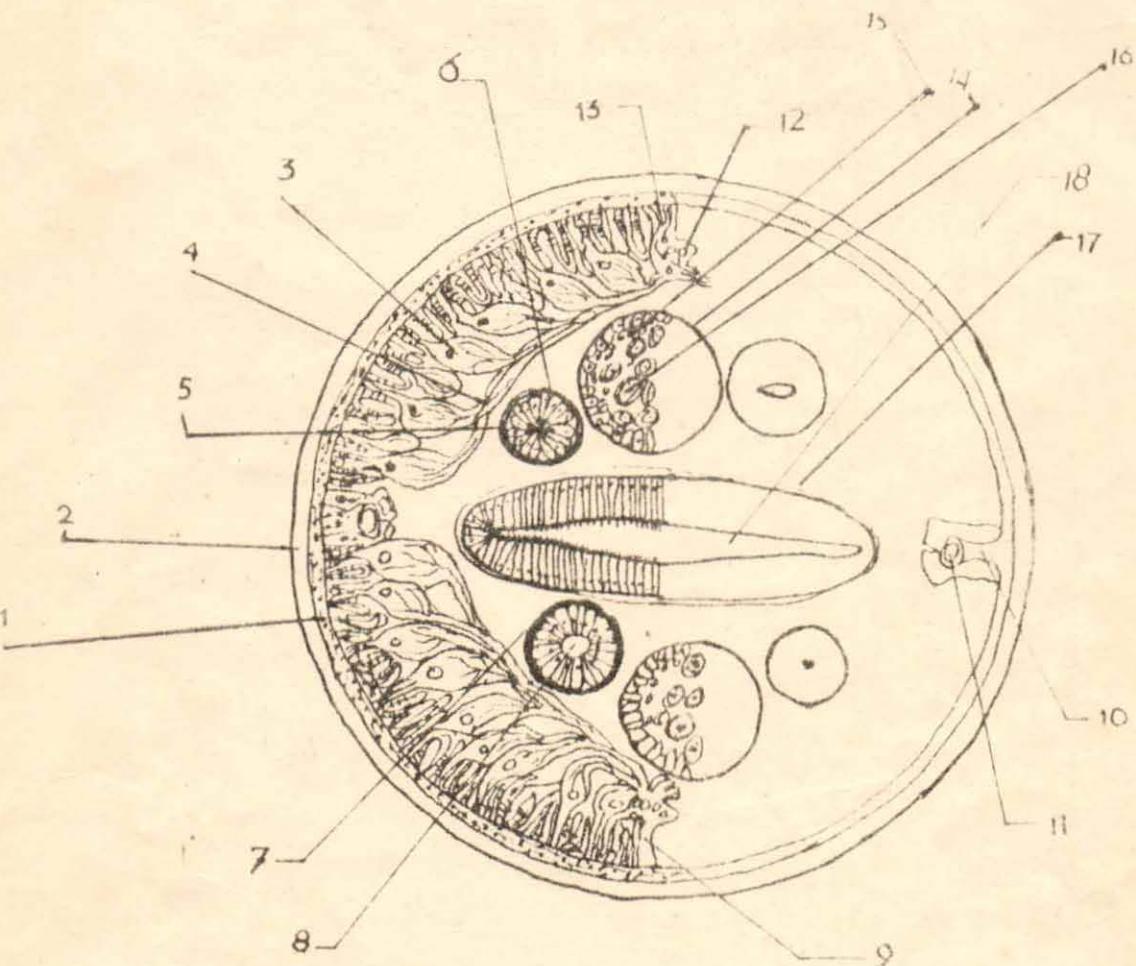
parenkim paru-paru.

Pada infeksi berat larva menyumbat bronchioli.

Ditemuken sejumlah larva berede didalem hati dan paru-paru. Kerusakan parenkim hati, vena dan kapiler melebar dan infiltrasi seluler, khususnya didecarh tepi portae dengan akumulasi kelompok sel-sel radang semacam eosinophil, neutrophil, lymphocyte dan makrofag.

Terjadi kongesti pada dinding alveolar, infiltrasi umum dengan eosinophil, neutrophil, lymphocyte, plasma sel dan fagosit.

Destruksi dari epithel bronchiola, edema, emfisema dan kongesti.

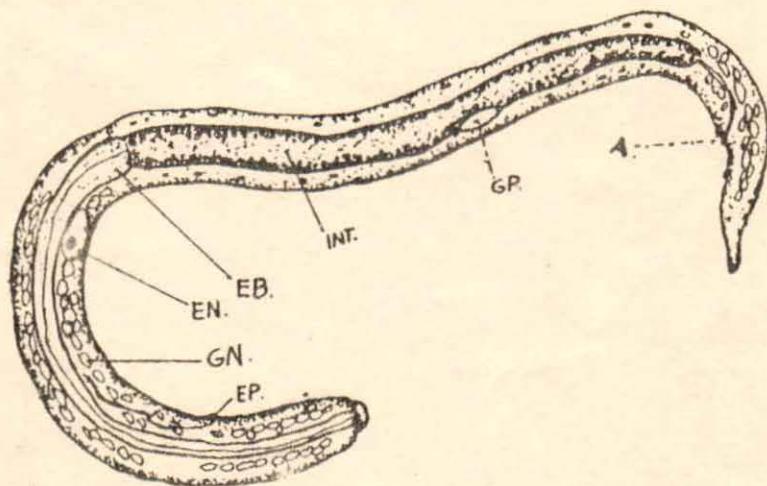


GAMBAR 1.

Potongan melintang *Ascaris lumbricoides* betina (17).

Keterangan :

- | | |
|--|---------------------|
| 1. Hypodermis | 10. Lateral chord |
| 2. Cuticula | 11. Excretory canal |
| 3. Protoplasmic Core of muscle cell | 12. Dorsal nerve |
| 4. Muscle cell processus | 13. Dorsal chord |
| 5. Rachis | 14. Uterus |
| 6. Ovary | 15. Sperm |
| 7. Oviduct | 16. Egg |
| 8. Lumen | 17. Intestine |
| 9. Ventral chord | 18. Lumen |



GAMBAR 2.

Larva *Ascaris lumbricoides* Stadium II (17)

Keterangan :

- A. Anus
- GP. Genital primordium
- INT. Intestine
- EB. Esophageal bulb
- EN. Nucleus Excretory
- GN. Nucleus ganglion
- EP. Excretory pore

DAFTAR KEPUSTAKAAN

1. ANTHONY D.J. & E.F. LEWIS 1961 Diseases of pig. 5 th.ED. London. Bailliere. Tindall and Cox : P. 327-331.
2. BELDING D.L. 1952 Textbook of clinical Parasitology 2nd Ed. Appleton. Century Croft Inc. New York :P.435-448.
3. CABLE R.N. (1961) " An Illustrated Laboratory Manual of Parasitology " 3rd Ed. Burgess Publishing Company 426 - 806 th. St. Minneapolis 15 Minnesota P. 62 - 64, 69 - 72, 149.
4. DOUVRES,F.W., F.G.TROMBA AND M.M. GEORGE.1969. Morphogenesis and migration of Ascaris suum larva developing to four stage in swine. The Journal of Parasitology. Vol.55 no.4.P. 689 - 711.
5. DOXEY,D.L. 1971. Veterinary Clinical Pathology. Bailliere, Tindall - London. P. 21.
6. DUNNE. H.W. 1970. Diseases of Swine. 3nd Ed. The Iowa State University Press Ames, Iowa, U.S.A. P.708 - 718.
7. HUNGERFORD.T.G. 1970. Diseases of Livestock, 7thed. Published by Angus and Robertson. Sydney, London, Melbourne, Singapura. P. 786 - 789.

8. JUSTUS,D.E. and M.W. Ivey 1968. Chitinase activity in developmental. Stage of. Ascaris suum and its. inhibition by Antibody. The Journal of Parasitology. Vol. 55 no. 3 p. 12.
9. KAULEMAS,M. and D.Pairbairn 1966. Induction of Permeability in infective and Un infective. Eggs of Ascaris lumbricoides. The Journal,of Parasitology. Vol. 52 Number 2 p. 303.
10. KRULL,W.H.1969. Notes in Parasitology. The University - Press of Kansas. Lawrence, Manhattan, Wichita, London. pp. 109 - 124.
11. LAPAGE,G. 1958 Monnig.s Veterinary Helminthology and Entomology 4th Ed. London Bailliere Tindall and Cox. 7 and 8 Henrietta Street. pp. 146 - 151.
12. LEVINE,N.D.1968. Nematoda Parasite of Domestic Animal and Men.Burgess Publishing Company 426 South-Sixth Street. Minneapolis Minn 55415 pp.328-341.
13. HANTER,H.W.1950. A Laboratory Manual In Animal Parasitology. Knowledge sharep Makes Progress,Publishing Company Minneopolis 15 Minnesota pp.48, 116.
14. MONNIG,S. 1960.Veterinary Helminthology and Entomology, 4th ed. London, Bailliere, Tindall and Cox. pp. 128 - 132.

15. MORGAN, B.L. & P.A. HAWKIN 1953. Veterinary Helminthology 3rd Ed. Burgess Publishing Company 426. South - Sixth Street Minneapolis 15 Minn. pp. 180 - 185.
16. NOBLE, E.R. & G.A. NOBLE 1961 Parasitology. The Biology of Animal Parasites. Lee & Febriger Philadelphia. pp. 323 - 327.
17. NOBLE, E.R. and G.A. NOBLE 1973 Parasitology the Biology of Animal Parasites 3rd Ed. Lee & Febriger Philadelphia. pp. 274. 298 - 303.
18. OLSEN, O.W. 1962. Animal Parasites : Their Biology The Biology and Life Cycle. Burgess Publishing - Company 426. South Sixth Street Minneapolis 15. Minn. pp. 281 - 284.
19. PARJATMO, W. dan T.S. Suradistio 1974. Kemampuan telur Ascaris untuk menginfeksi mencit. Laporan Seminar Biology II. pp. 676 - 683.
20. RESSANG, A.A. 1969. Pathology Khusus Veteriner. Departemen Research Nasional Republik Indonesia. pp. 78 - 80.
21. SOULSBY, E.J.L. 1961 Some Aspects of the Mechanism of Immunity to Helminth J.Am. Vet.Med. Ass. 138. pp. 355 - 462.

22. SCULPT, R.J.L. 1969 Helminth, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animal (Mönnig) 6th ed. William and Wilkin Baltimore. pp. 78 - 80.
23. SCULPT, R.J.L. 1974. Helminth, Arthropoda and Protozoa of Domesticated Animal, 6th ed. The English Language book society. Bailliere,Tindall and Cassel Ltd. pp. 152 - 154.