SKRIPSI :

ENDANG SOERYO

FILARIASIS SEBAGAI SUATU ZOONOSA

FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
1983

F I L A R I A S I S

SEBAGAI SUATU

PENYAKIT ZOONOSA

SKRIPSI

DISERAHKAN KEPADA FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN

UNIVERSITAS AIRLANGGA UNTUK MEMENUHI

SEBAGIAN SARAT GUNA MEMPEROLEH

GELAR DOKTER HEWAN

OLEH

ENDANG SOERYO

067510063

SURABAYA - JAWA TIMUR

(DRH. RINI SOEHARTOJO)

PEMBIMBING I

(DRH. ROCHIMAN SASMITA, MS)

PEMBIMBING II

(dr. D.HOSEA)

PEMBIMBING III

FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN

UNIVERSITAS AIRLANGGA

S U R A B A Y A

1 9 8 3

Setelah mempelajari dan menguji dengan sungguh sungguh, kami berpendapat bahwa tulisan ini baik scope maupun kwalitasnya dapat diajukan sebagai skripsi untuk memperoleh gelar Dokter Hewan.

Panitia penguji,

Ketua

Sekretaris

Anggota

Anggota

Anggota

KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur penulis panjatkan kepada Tuhan yang maha esa, atas segala rahmat dan hidayahnya sehingga penulis dapat menyelesaikan penulisan skripsi ini.

Pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada Drh. Rini Soehartojo (Kepala Bagian Veterinary Public Health Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga); Drh. Rochiman Sasmita, MS (Kepala Bagian Parasitologi Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga); serta dr. D. Hosea (Dosen Bagian Parasitologi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga), selaku dosen pembimbing yang telah meluangkan waktu untuk memberikan bimbingan dalam penyusunan tulisan ini.

Tak lupa penulis juga mengucapkan terima kasih kepada seluruh staf pengajar Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga yang telah memberikan dorongan, bimbingan serta bantuan baik moril maupun materiel selama menuntut ilmu di Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga ini.

Atas kekurangan dan kesalahan yang ada pada tulisan ini, penulis mengharapkan adanya saran-saran yang berguna untuk perbaikan selanjutnya.

Surabaya, September 1983.

Penulis

DAFTAR ISI

DAFTAR TABEL

Nomor Halaman

DAFTAR GAMBAR

PENDAHULUAN

Sebagaimana diketahui bahwa kehidupan manusia sehari-hari tidak dapat dipisahkan dengan kehidupan hewan, maka sangat penting peranan penyakit zoonosa. Menurut Undang-undang Nomer 6 Tahun 1967 zoonosa didefinisikan sebagai penyakit yang dapat menular dari hewan ke manusia dan sebaliknya, sedangkan menurut WHO, 1951 (dikutip oleh Warudju, 1980) zoonosa didefinisikan sebagai penyakit yang secara alamiah dapat menular antara hewan vertebrata dan manusia.

Adapun tujuan dari penulisan ini untuk mengetahui seberapa jauh gangguan-gangguan pada kesehatan manusia yang ditimbulkan oleh penyakit ini.

Penyakit cacing sebagai salah satu zoonosa adalah filariasis yang disebabkan oleh Brugia malayi, Dirofilaria species (WHO, 1969), sedangkan Gordon (1956) menyatakan, bahwa Loa-loa dapat dipindahkan dari kera ke manusia dan sebaliknya.

Sebagai induk semang antara dari Brugia malayi dan Dirofilaria adalah nyamuk, sedangkan lalat Chrysops sebagai induk semang antara Loa-loa. Ketiga cacing tersebut diatas termasuk Class Nematoda dan famili Filariidae (Brown, 1969).

Brugia malayi menyebabkan filariasis malayi yang menyerang jaringan subkutan dan saluran getah bening manusia, anjing, kucing, pangolin dan prima-

ta lain (WHO, 1969).

Dirofilaria immitis menyebabkan dirofilariasis yang menyerang jaringan subkutan manusia (menurut Nishimura et al, 1964 yang dikutip oleh Hiroyuki, Nobuahi, Kaoru, Yoshihiro, 1980), sedangkan pada anjing dikenal dengan penyakit cacing jantung. Cacing ini mempunyai habitat di jantung dan arteri pulmonalis anjing, kucing, foxes, primata termasuk manusia dan carnivora lain (Levine, 1977).

Loa-loa adalah penyebab loiasis yang menyerang alat penglihatan, sehingga disebut cacing mata serta menimbulkan kelainan lain berupa pembengkakan Calabar pada lengan, sekitar rongga mata manusia dan primata lain. Pembengkakan yang bersifat sementara ini sangat khas untuk penyakit tersebut (Brown, 1979).

Penyebaran filariasis malayi terutama di daratan Asia, sedangkan di Indonesia pertama kali dilaporkan oleh Ile Kian Yoe, 1927 (dikutip oleh Oemijati, 1971). Dirofilariasis bersifat kosmopolit, tetapi paling banyak dilaporkan di Amerika Serikat daerah selatan, agaknya berasal dari Florida, sedangkan loiasis terbatas pada hutan di daerah khatulistiwa Afrika (Brown, 1979).

Sebagai induk semang antara dari filariasis adalah nyamuk Anopheles species, Aedes species, Culex pipiens dan Mansonia species (WHO, 1967), sedang-

kan lalat Chrysops sebagai induk semang antara loiasis. Untuk negara-negara tropis terutama Indonesia penyakit ini perlu mendapat perhatian karena iklim di Indonesia sangat memungkinkan bagi perkembangbiakan secara subur dari induk semang antara penyakit tersebut diatas, sehingga pada tahun 1970 Departemen Kesehatan R.I. dengan bantuan tenaga ahli dari W.H.O. dan Universitas Indonesia mengadakan penelitian terhadap filariasis. Tujuan penelitian untuk menekan tingkat endemisitas penyakit ini guna melindungi penduduk dari penurunan daya kerja dan jumlah hari kerja mereka di daerah endemis (Yoesoef, 1977).

Larva dari cacing filaria disebut mikrofilaria yang dihasilkan oleh cacing betina setelah mengalami perkembangan didalam uterus cacing betina, karena cacing ini bersifat ovovivipar. Pada umumnya mikrofilaria dari ketiga jenis parasit ini menunjukkan gambaran periodisitas, ada yang periodik nokturna dan ada yang periodik diurna. Untuk periodik nokturna, mikrofilaria tampak di peredaran darah tepi pada malam hari, dan untuk yang periodik diurna, mikrofilaria ditemukan di peredaran darah tepi pada siang hari. Agaknya sifat gigitan induk semang antara memberikan gambaran pada sifat periodisitas dari mikrofilaria ini untuk mempertahankan hidup turunannya (Yoesoef, 1977).

Pencegahan, pengobatan dan peningkatan keke-

balan induk semang definitif sangat penting dalam pengawasan penyakit zoonosa, terutama pemberantasan induk semang antara untuk memutus siklus hidup cacing tersebut melalui pemeliharaan hygiene lingkungan dan perorangan. Dalam hal ini kerja sama antar Departemen yang bersangkutan sangat dibutuhkan yaitu Departemen Kesehatan dan Departemen Pertanian.

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT

Filariasis mempunyai distribusi luas di seluruh dunia, terutama di daerah tropis dan subtropis, tetapi ada juga beberapa species yang penyebarannya hanya bersifat lokal.

Manusia dapat terinfeksi dengan beberapa species seperti: Wuchereria bancrofti, Brugia malayi, Onchocerca volvulus, Loa-loa, Acanthocheilonema perstan, Mansonella ozzardi, Dipetalonema streptocerca, Dirofilaria immitis, Dirofilaria conjunctiva, Dracunculus medinensis. Tetapi menurut W.H.O. (1979) yang termasuk zoonosa hanya tiga species yaitu: Brugia malayi, Dirofilaria dan Loa-loa.

Penyakit ini pertama kali dikenal pada abad ke enam yang ditemukan pada seorang pasien di India oleh Menon, 1935 (WHO, 1957), kemudian Clarke, 1709 (WHO, 1957) memberi nama dengan elephantiasis.

Distribusi geografis yang luas dari filariasis Malaysia meliputi: Srilangka, Filipina, India selatan, Tiongkok, Korea, Asia dan Jepang (Brown, 1979).

Daerah endemi filariasis malayi di Indonesia dilaporkan oleh Lie Kian Yoe, 1960 (dikutip oleh Hoedoyo , Djakaria dan Adnan, 1974) terdapat di Kresek, 40 kilometer sebelah barat Jakarta yang merupakan daerah berpaya dengan Euchornia sebagai tanaman air yang banyak terdapat di daerah tersebut.

Nyamuk Mansonia indiana, Mansonia uniformis sebagai induk semang antara. Temperatur di daerah Kresek tersebut rata-rata konstan selama 24 jam sekitar 27°C sepanjang tahun. Musim hujan antara Desember dan Maret, sedangkan musim kemarau mulai Mei - Oktober dan bulan yang lainnya udara kering serta panas. Kelembaban relatif konstan diatas 80 persen, ini cocok untuk perkembangbiakan nyamuk sebagai induk semang antara penyakit tersebut diatas. Tahun 1933 Rodenwaldt melaporkan, bahwa Delta Serayu termasuk daerah endemis yang banyak terdapat tanaman air Pistia stratiotes sebagai tempat peristirahatannya. Selain itu tahun 1933 dilaporkan oleh Tesch (dikutip oleh Oemijati, 1971) daerah Palu juga sebagai daerah endemis dengan Anopheles barbirostris sebagai induk semang antara. Edeson (1959) berpendapat, bahwa sekitar sungai Pahang termasuk daerah endemis. Untuk pulau Sumatra sepanjang sungai Batanghari, sungai Trembesi dan daerah 20 kilometer dari Pontianak barat dinyatakan sebagai endemis. Laporan Lie et al, 1960 (dikutip oleh Oemijati, 1971) daerah endemi di Sumatra selatan adalah Bengkulu.

Distribusi loiasis terbatas pada daerah khatulistiwa di Afrika yang banyak hujan, karena tempat perindukan Chrysops di perairan yang berlumpur atau rawa. Frekuensi di daerah endemi sangat berbeda-beda (8 - 75) persen tergantung pada frekuensi dan hu-

bungan dengan lalat Chrysops (Brown, 1979). Orang Eropa kadang-kadang mendapat infeksi penyakit ini, tetapi umumnya mereka cukup terlindung dari gigitan lalat pengisap darah ini. Manusia digigit pada siang hari oleh lalat yang menghindari sinar matahari dan memenuhi hutan yang berawa. Chrysops ini agaknya lebih sering menggigit orang Negro dari pada orang kulit putih.

Lothstein, 1963 (dikutip oleh Georgi dan Theodorides, 1980) melaporkan daerah endemi untuk dirofilariasis meliputi semua bagian dari Amerika Serikat, terutama terdapat sepanjang Atlantic dan pantai Gulf serta Minnesota, sedangkan kejadian yang lebih rendah terdapat di Miclwest dan utara Amerika Serikat.

Menurut Yoesoef (1977) filariasis Malaysia lebih banyak terjadi pada laki-laki dari pada wanita, sedangkan frekuensi penyakit meningkat menurut meningkatnya golongan umur. Di daerah Bengkulu pernah dilakukan survey oleh Suzuki, Sudomo, Bang dan Lim Boo Liat (1981) dengan hasil anak-anak umur satu sampai empat tahun ditemukan negatif terhadap kasus filariasis malayi., umur lima sampai sembilan tahun Mf rate 17.8 persen, umur sepuluh sampai empat belas tahun Mf rate 32.7 persen, sedangkan umur lima belas tahun keatas Mf rate 28.2 persen. Tetapi Sweet dan Pillay menyatakan, bahwa *Brugia malayi* pernah

menginfeksi anak dibawah umur setahun di India (dikutip oleh W.H.O, 1957). Umumnya kecepatan infeksi meningkat pada umur 20 tahun keatas atau diatas 30 tahun. King et al melaporkan kalau pekerjaan tertentu seperti tukang yang selalu membuka sekrup dapat sebagai predisposisi lymphostasis dari bagian tubuh tertentu, sehingga ada pengaruhnya terhadap kejadian filariasis (W.H.O, 1957). Jadi disini menunjukkan bahwa jenis kelamin, umur dan pekerjaan tertentu merupakan faktor-faktor yang dapat mempengaruhi peranan epidemiologi dari filariasis.

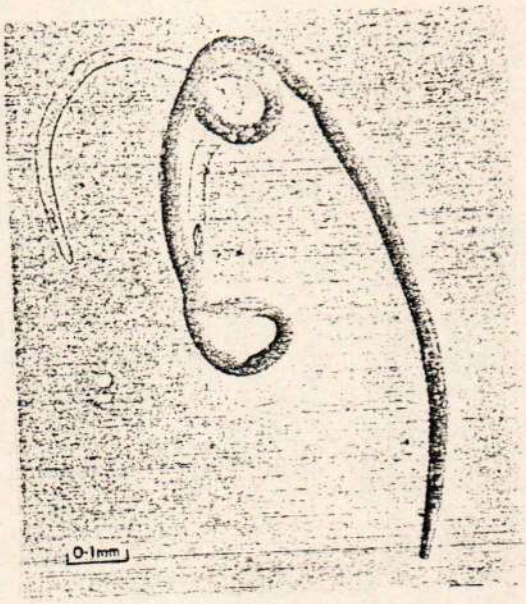
Agen Penyebab dan Induk Semang Antara

Penyebab filariasis yang bersifat zoonosa adalah sejenis cacing dari class Nematoda, famili Filariidae, species Brugia malayi atau Wuchereria malayi yang menyebabkan filariasis malayi ., Dirofilaria immitis menyebabkan dirofilariasis dan species Loa-loa sebagai penyebab loiasis.

Menurut Wilson et al, 1958 (dikutip oleh Laing, Edeson dan Wharton, 1960) filariasis malayi disebabkan oleh Brugia malayi tipe periodik dan semi periodik. Tipe periodik terjadi di daerah persawahan di barat daya Malaysia, sedangkan nyamuk Anopheles barbirostris, Anopheles hyrcanus, Mansonia indiana, Mansonia uniformis dan Mansonia annulifera sebagai induk semang antara. Tipe semi periodik terjadi di

daerah endemis yaitu di desa-desa ditepi sungai besar dengan hutan berpaya, dan Mansonia sebagai induk semang antara.

Gambar. 1. Photomicrograph, Brugia malayi umur 10 hari yang mengalami molting.



Sumber dari: Edeson and Laing. 1959. J. Ann. Trop. Med. Parasit. 53: 394-399.

Tabel. 1. Daftar negara endemis dan induk semang antara *Brugia malayi*

Filaria species	Daerah endemis	Induk semang antara
Brugia malayi (periodik *nokturna*)	India	*Mansonia annulifera* *Mansonia uniformis* *Mansonia indiana*
	Asia tenggara	*Mansonia uniformis* *Mansonia indiana* *Mansonia bonneae/dives* *Mansonia annulata* *Mansonia annulifera* *Anopheles barbirostris* *Anopheles donaldi* *Anopheles campestris*
	Korea	*Aedes togoi*
	China	*Aedes togoi* *Anopheles lesteri* *Anopheles sinensis*
Brugia malayi (subperiodik *nokturna*)	Asia tenggara	*Mansonia uniformis* *Mansonia annulata* *Mansonia indiana* *Mansonia annulifera* *Mansonia bonneae/dives* *Anopheles barbirostris* *Anopheles venhusi* *Coquillettidia ochracea*

Sumber: Anonymous.
W.H.O. (1967)

Morfologi Brugia malayi adalah berbentuk silinder yang langsing dengan warna putih kekuningan. Panjang cacing jantan 22 - 26 mm dan penampangnya 88 - 90 mikron, cacing betina mempunyai panjang 43.5 - 55 mm dan diameter penampangnya 130 - 170 mikron (Brown, 1979). Menurut Levine (1977) cacing jantan mempunyai lima pasang adanal papilae yang terletak pada pusat spicula kiri. Dua buah spiculum cacing ini tidak sama panjangnya dan pada ekornya terdapat alae. Cacing betina mempunyai vulva yang terletak dibagian anterior tubuhnya. Telur yang telah dibuahi akan berkembang menjadi larva didalam uterusnya sampai pada saatnya dikeluarkan dari tubuh melalui vulva dan vagina, sehingga cacing ini disebut ovovivipar. Larva cacing filaria dinamakan mikrofilaria yang mempunyai pembungkus pada species Brugia malayi ini. Pembungkus ini berupa sebuah membran halus yang melekat ketat, yang berasal dari kulit telur dan hanya tampak pada bagian kepala dan ekornya. Pada ekornya terdapat dua nukleus, satu terminal dan satunya terletak subterminal. Kutikulumnya bergaris-garis melintang. Ukuran mikrofilaria Brugia malayi 177 sampai 260 mikron. Menurut Brug (1931) dan Feng (1936) mikrofilaria Brugia malayi yang baru terisap induk semang antara Mansonia longipalpis mempunyai ukuran 228 sampai 256 mikron panjangnya dan lebarnya 6 sampai 7 mikron (dikutip oleh Wharton, 1957).

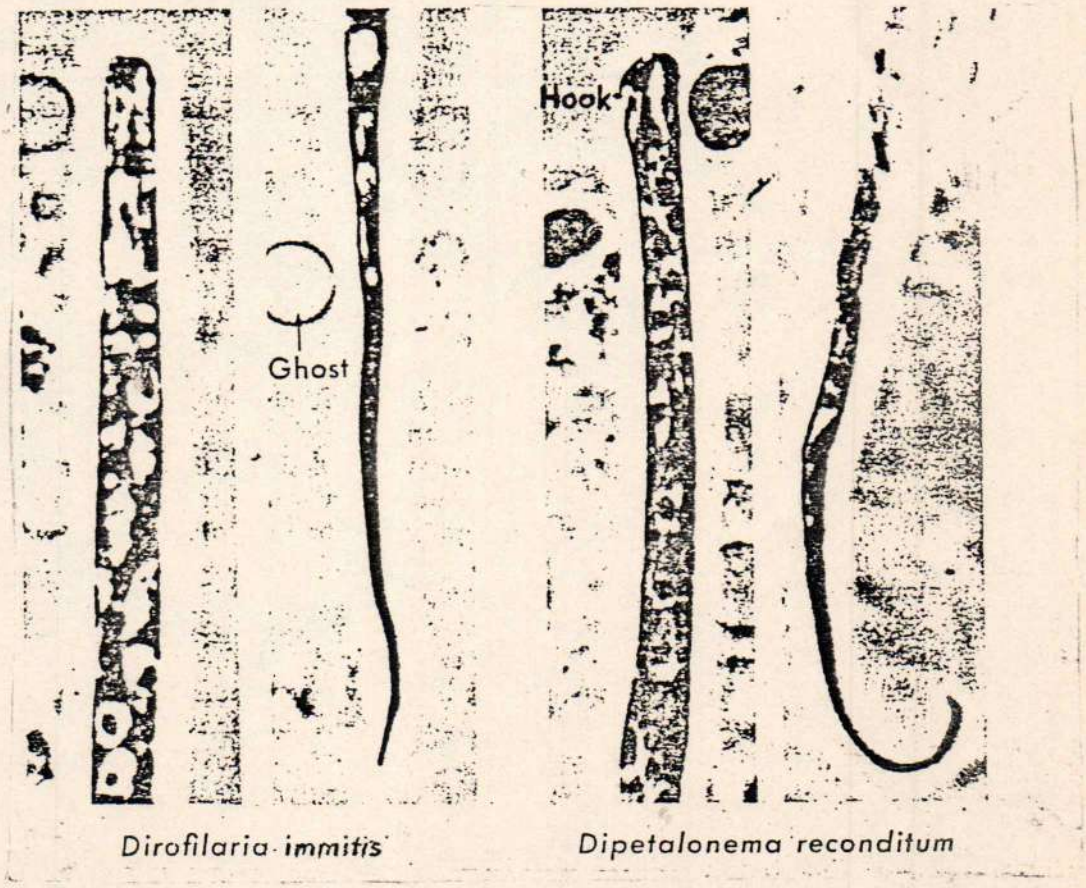
Kemudian mikrofilaria itu memendek dan lebih gemuk sehingga ukurannya menjadi 165 x 15 mikron, saat inilah disebut larva stadium satu yang terjadi pada tiga hari pertama. Larva berkembang terus sampai hari ke tujuh dan mempunyai ukuran 500 x 28 mikron, selanjutnya mengalami molting menjadi larva stadium dua. Sebelum menjadi larva stadium tiga yang mempunyai ukuran 1235 - 2000 mikron x 23 - 28 mikron, akan mengalami molting yang kedua. Larva stadium satu masih belum bergerak, sedangkan stadium dua gerakannya masih lambat, bentuk ekornya pendek dan bagian posterior tubuhnya terlihat membulat. Larva stadium tiga gerakannya sangat aktif dan terus menerus. Kadang-kadang ditemukan di thorax dari induk semang antara, bentuknya lebih pipih dan lebih panjang dari larva stadium dua, pada ekor terdapat tiga papillae serta letak anus lebih jauh dari ujung ekor. Hodgkin, 1940 menyatakan kalau larva stadium tiga atau larva infektif terlihat 9.5 hari setelah masuk pada tubuh Mansonia longipalpis, sedangkan Feng 1936 mendapatkan larva infektif setelah 6.5 hari dari saat masuknya dalam tubuh Anopheles hyrcanus, dan Brug, 1931 menemukan larva infektif pada Anopheles barbirostris setelah 6.5 hari dari mulai induk semang antara mengisap darah induk semang (dikutip oleh Wharton, 1957). Selain itu mulut dari cacing ini tanpa dikelilingi bibir, tanpa buccal capsul dan

rongga mulutnya tidak nyata. Oesophagus berbentuk seperti tabung, terbagi atas dua bagian yaitu: bagian anterior berotot dan bagian posterior berkelenjar.

Temperatur optimum untuk perkembangan parasit ini adalah 15.5°C - 32.2°C, sedangkan kelembaban yang dibutuhkan diatas 60 persen (W.H.O, 1957).

Untuk pewarnaan mikrofilaria dipakai pewarnaan Romanovsky, Giemsa dan Haematoxylin (W.H.O, 1967).

GAMBAR. 2. Perbedaan yang khas antara mikrofilaria Dirofilaria immitis dan Dipetalonema reconditum (2000x).



Sumber: Georgi and Theodorides. 1980. Parasitology for Veterinarians.

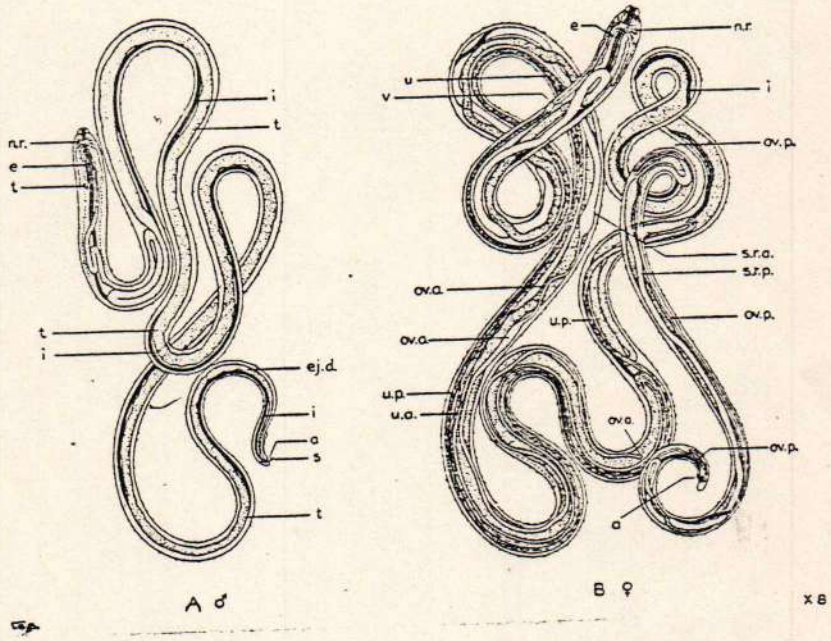
Morfologi dari Dirofilaria immitis, yang jantan panjangnya 120 - 200 mm dan diameter penampangnya 0.7 - 0.9 mm, sedangkan cacing betina mempunyai panjang 250 - 310 mm dengan diameter penampangnya 1.0 - 1.3 mm. Selain itu Levine (1977) juga menyatakan, bahwa mikrofilaria Dirofilaria immitis ini tidak mempunyai pembungkus dan panjangnya 286 - 340 mikron serta diameter penampangnya 6 - 7 mikron. Spicula cacing jantan yang kiri panjangnya 300 - 375 mikron dan yang kanan 175 - 229 mikron, bagian posterior seperti spiral coiled dan tidak terdapat gubernaculum. Ciri yang lain adalah ekornya pendek, mulut tanpa bibir dan pada kepala terdapat papilla. Letak vulva cacing betina dibelakang bagian akhir dari oesophagus, dan bersifat ovovivipar. Orihel (1960) mengadakan percobaan pada anjing yang diinfeksi dengan Dirofilaria immitis, setelah hari ke 80 dari saat inokulasi larva ditemukan pada jaringan subkutan dan otot, sedangkan pada jantung ditemukan setelah hari ke 90. Molting ketiga terjadi pada hari ke 9 - 12, dan molting keempat pada hari ke 60 - 70. Perkembangan alat kelamin pada larva stadium tiga berjalan cepat untuk yang betina, sedangkan cacing jantan alat kelaminnya baru dapat diidentifikasi pada larva stadium lima. Mikrofilaria pada percobaan ini ditemukan di peredaran darah tepi pada hari ke 191. Menurut

Nathaniel et al (1961) untuk membedakan mikrofilaria Dirofilaria immitis dengan mikrofilaria Dipetalonema reconditum menggunakan acridine orange vital staining technique, seperti yang terlihat pada gambar 2 halaman 13.

Faust, 1957 mendapatkan, bahwa dirofilariasis manusia disebabkan oleh cacing Dirofilaria immitis yang berasal dari anjing atau dirofilariasis binatang (dikutip oleh Hiroyuki et al, 1980). Kasus ini dilaporkan di beberapa negara termasuk Jepang. Yang pertama terjadi pada laki-laki umur 52 tahun di kota Toyama dengan diketemukannya lesi berbentuk coin pada paru-paru kanannya. Dari hasil penghitungan leukosit menunjukkan angka 6.800 dan eosinofil 2 persen, sedangkan pada sputumnya tidak terdapat tuberkel bacillus. Ternyata setelah diadakan diagnosa serta melihat perubahan pathologisnya ditemukan bentukan pra dewasa Dirofilaria immitis pada lesi tersebut. Pada pembedahan thorax menyerupai tumor atau kanker paru-paru. Kemudian kasus kedua terjadi pada seorang nenek umur 74 tahun di kota Toyama juga dengan keluhan adanya perdarahan dari uterusnya selama satu tahun. Setelah diadakan pembedahan pada uterusnya, maka ditemukan polip endometrial dengan ukuran tumor 2.0 x 1.5 x 1.0 cm, warna putih keabuan. Diagnosa semula adalah kanker uterin, tetapi setelah di seksi ditemukan bentuk

dewasa dari Dirofilaria immitis jantan. Menurut Levine (1977) beberapa kasus dirofilariasis menyebabkan bentukan nodule pada paru-paru atau organ lain dari manusia.

GAMBAR. 3. Morfologi dari Loa-loa jantan dan betina (8x).



Sumber: Brown, 1979. Dasar Parasitologi Klinis.

Morfologi cacing Loa-loa yang jantan mempunyai ukuran 20 - 35 mm x 350 mikron, dan betinanya berukuran 20 - 70 mm x 425 mikron (Levine, 1977). Cacing jantan punya dua spicula yang panjangnya 125 mikron dan 88 mikron. Mulutnya tanpa dikelilingi bibir dan vulva cacing betina terletak dekat dengan bagian akhir dari oesophagus. Bagian posterior tubuhnya membulat, sedangkan ekor yang jantan berben-

tuk spiral. Mikrofilaria yang dihasilkan mempunyai pembungkus dan berukuran 250 - 300 mikron x 6.0 - 8.5 mikron (Levine, 1977). Williams (1960) berpendapat, bahwa mikrofilaria Loa-loa menjadi bentuk infektif dalam waktu 7 hari dengan mengalami 2 kali molting selama periode ini. Molting pertama terjadi diantara hari ketiga dan keempat, molting kedua pada hari keenam. Larva stadium tiga yang terbentuk pada hari ke tujuh mempunyai panjang tujuh kali dari mikrofilaria yang didapatkan di peredaran darah tepi manusia. Pertambahan lebar maksimum dari larva terjadi sampai hari keempat. Lebar maksimum ini kira-kira empat kali dari lebar mikrofilaria di peredaran darah tepi induk semangnya. Menurut Brown (1979) cacing Loa-loa dapat hidup didalam tubuh manusia antara 4 - 17 tahun, sedangkan untuk melihat struktur bagian dalam mikrofilarianya dengan pewarnaan Azur II dan digunakan mikroskop phase kontras.

Reservoir

Menurut Poynton dan Hodgkin, 1939 (dikutip oleh Laing , Edeson . dan Wharton, 1960) menyatakan, bahwa selain manusia, maka kera dari species Macaca irus yang terdapat di sekitar sungai Perak di Pahang juga bertindak sebagai induk semang definitif cacing Brugia malayi. Lain dari pada itu Edeson dan Whar-

ton, 1957 (dikutip oleh Laing, Edeson dan Wharton, 1960) mengadakan percobaan inokulasi larva infektif Brugia malayi dari manusia kepada kucing secara subkutan. Ternyata selain kucing dilakukan juga terhadap kera species Macaca irus, Macaca rhesus, kemudian pada palm civet (Paradoxurus hermaphroditus) dan slow loris (N. coucang), Tetapi hasil yang terbaik pada kucing. Menurut pendapat Prof. Buckley (dikutip oleh Laing etal, 1960) kecepatan infeksi yang tertinggi terdapat pada kera species Presbytis obscurus . Infeksi secara alam dari Brugia malayi terhadap anjing tidak pernah ditemukan, tetapi Brugia malayi tipe semi periodik dapat ditularkan secara buatan dari manusia ke anjing. Lain dari pada itu laporan W.H.O. (1967) menyatakan cacing Brugia malayi ini dapat menginfeksi bermacam-macam binatang antara lain: Kucing, kera, insektivora dan pangolin, sedangkan binatang tingkat rendah dapat diinfeksi didalam laboratorium.

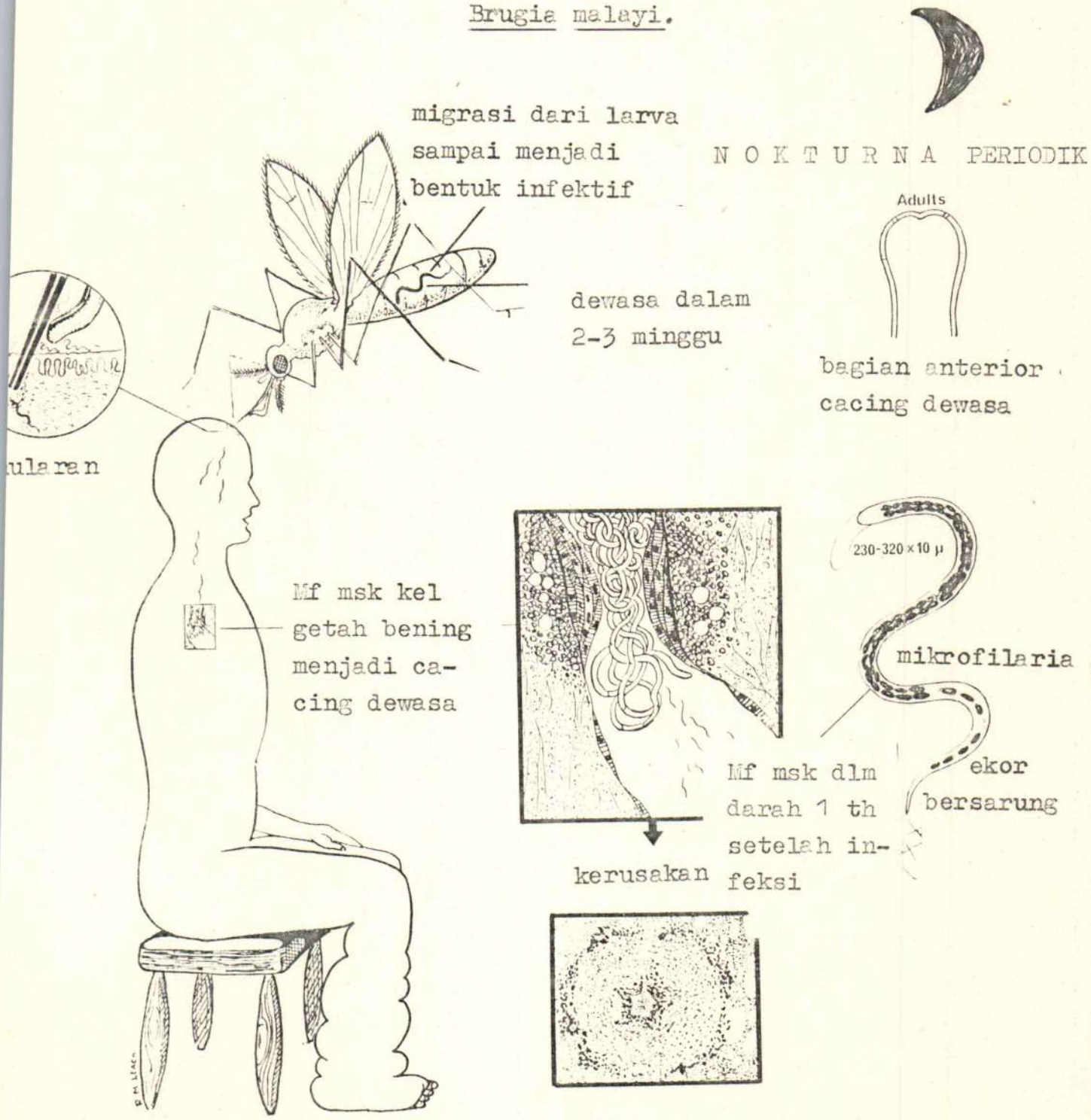
Reservoir dari Dirofilaria immitis menurut Levine (1977) adalah: anjing, kucing, foxes, anjing laut, carnivora lain dan primata termasuk manusia. Dalam laporan W.H.O. (1967) menyebutkan, bahwa raccoons juga bertindak sebagai reservoir. Pada tahun (1979) Kirby melaporkan, bahwa kecepatan infeksi dari Dirofilaria immitis pada anjing tidak ada perbedaan terhadap warna rambut dan je-

nis kelamin anjing. Kecepatan infeksi ini dipengaruhi oleh panjang rambut dan umur anjing, ini terbukti dengan penelitian dari Graham (1974) yang dilakukan di Kansas selama musim panas dengan hasil: pada anjing umur dibawah dua tahun tidak terdapat mikrofilaria di darah tepinya, pada kelompok umur tiga sampai lima tahun menunjukkan mikrofilaraemia 27.3 persen, sedangkan kelompok umur sebelas sampai enam belas tahun mikrofilaraemia 12.5 persen.

Reservoir alam dari cacing Loa-loa menurut Levine (1977) adalah primata termasuk manusia, sedangkan species-species kera tersebut menurut Gordon et al, 1950 adalah: Mandrillus leucophaeus, Cercopithecus nictitans martini dan Cercopithecus preussi, tetapi kadang-kadang juga menyerang Cercopithecus mona-mona yang terdapat di hutan hujan British Cameroon dekat Kumba (dikutip oleh Duke dan Wijers, 1958). Selain itu juga pernah dilaporkan adanya infeksi secara alam dari Loa-loa kera ke manusia yang karrier terhadap cacing yang bersifat periodik nokturna, tetapi setelah diadakan pemeriksaan darah tepinya yang ditemukan adalah cacing dari strain diurna (Duke dan Wijers, 1958). Gordon (1959) berpendapat, bahwa loiasis dapat dipindahkan dari kera ke manusia dan sebaliknya, meskipun normalnya menyerang kera. Menurut Levine (1977) sebagai induk semang antara loiasis adalah lalat Chrysops.

Siklus Hidup dan Cara Penularan

GAMBAR. 4. Siklus hidup dan cara penularan *Brugia malayi*.



Sumber: Jeffrey and Leach, 1972. Atlas of Medical Helminthology and Protozoology.

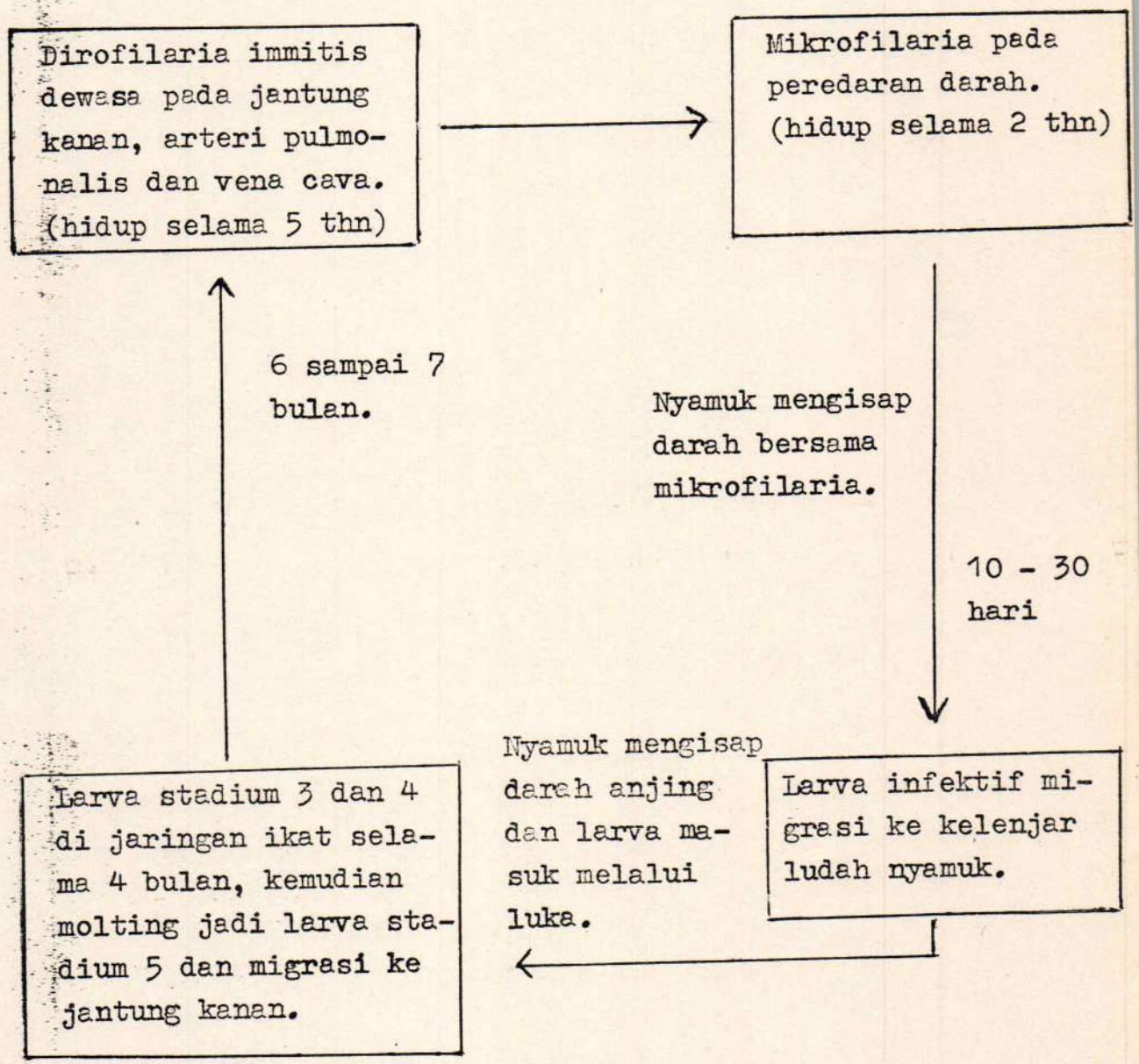
Cacing dewasa Brugia malayi mempunyai habitat pada saluran getah bening induk semang definitif maupun induk semang reservoir. Cacing jantan dan betina mengadakan kopulasi ditempat tersebut, dan telur yang telah dibuahi sel sperma akan berkembang menjadi embrio didalam uterus cacing betina. Selanjutnya akan berkembang menjadi larva stadium pertama atau disebut mikrofilaria, saat inilah mikrofilaria tersebut akan dikeluarkan dari tubuh cacing betina melalui vagina dan vulvanya, karena cacing ini bersifat ovovivipar. Mikrofilaria yang dihasilkan didalam saluran getah bening tadi mengadakan migrasi ke peredaran darah tepi pada malam hari, sehingga disebut periodik nokturna. Menurut Partono (1977) mikrofilaria Brugia malayi yang bersifat subperiodik nokturna di Indonesia terdapat di pulau Sumatra, Jawa, Kalimantan, sedangkan yang bersifat periodik nokturna terdapat di Sulawesi. Tipe subperiodik nokturna biasanya terdapat di daerah pinggir pantai atau pinggir sungai yang banyak rawanya dan ditularkan oleh nyamuk Mansonia. Tipe periodik nokturna terdapat di daerah persawahan dan ditularkan oleh nyamuk Anopheles barbirostris. Tipe subperiodik nokturna dapat hidup pada hewan, sedangkan tipe periodik nokturna tidak terdapat pada hewan secara alami. Mikrofilaria Brugia malayi ini pada pagi hari akan kembali ke peredaran darah besar.

Bilamana nyamuk Anopheles, Mansonia dan Aedes sebagai induk semang antara dari Brugia malayi mengisap darah induk semang definitif maupun induk semang reservoir, maka mikrofilaria ikut terisap nyamuk masuk kedalam probocis, kemudian menuju ke lambung. Menurut Wharton (1957) dalam waktu 10 menit mikrofilaria sudah berada didalam haemocoele abdominalis, selanjutnya menuju ke thorax. Mikrofilaria akan berkembang menjadi larva stadium dua pada otot dada dalam waktu setengah sampai satu jam kemudian migrasi ke bagian kepala dari nyamuk dan berkembang menjadi larva stadium tiga atau larva infektif dalam waktu dua sampai tiga minggu. Seandainya nyamuk menggigit induk semang definitif atau reservoir, maka larva infektif ikut masuk melalui luka gigitan tersebut. Larva infektif kemudian masuk ke jaringan dan migrasi ke saluran getah bening untuk berkembang menjadi larva stadium empat. Selanjutnya mengadakan molting terakhir menjadi larva stadium lima atau bentuk dewasa, seluruh siklus ini memakan waktu 12 minggu.

W.H.O. (1967) melaporkan pernah mengadakan inokulasi larva infektif pada kucing, ternyata mikrofilaria ditemukan di peredaran darah tepi 75 hari setelah inokulasi. Sedangkan penelitian Ramachandran dan Edeson (1960) mendapatkan, bahwa larva infektif ditemukan maksimum didalam tubuh induk se-

mang antara pada hari ke sembilan sampai hari ke sebelas.

GAMBAR. 5. Siklus hidup dan cara penularan *Dirofilaria immitis*.



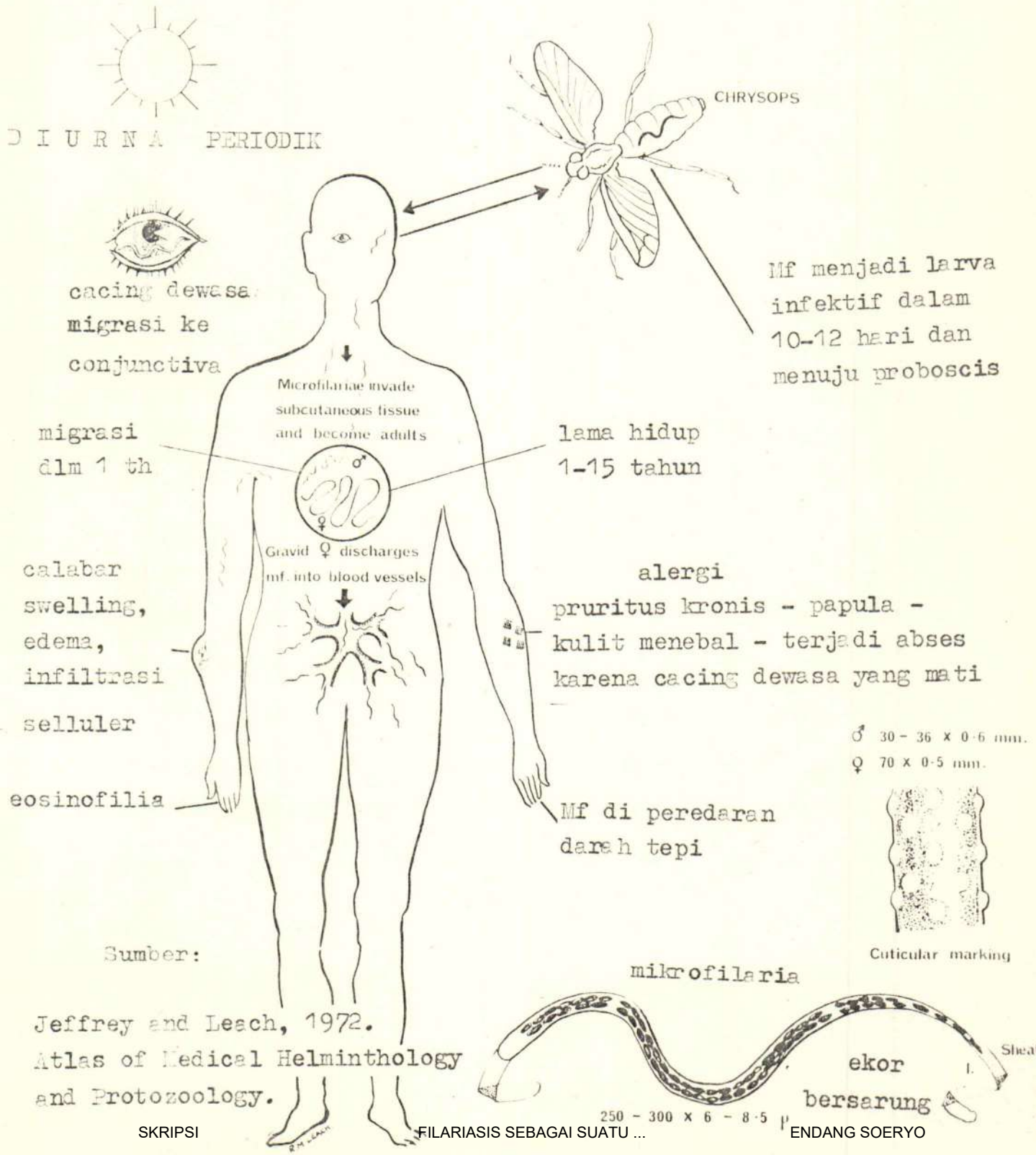
Sumber: Georgi and Theodorides, 1980. Parasitology for Veterinarians.

Menurut Levine (1977) Dirofilaria immitis adalah cacing jantung pada anjing yang mempunyai habitat di ventrikel kanan, arteri pulmonalis, vena cava, tetapi kadang-kadang juga di tempat lain misalnya: ruang depan dari mata dan ruang peritoneum anjing, kucing, foxes, carnivora lain dan primata termasuk manusia. Di Afrika juga pada singa laut, tetapi jarang terjadi. Selain itu bisa juga menyebabkan nodule-nodule pada paru-paru atau organ lain dari manusia. Cacing dewasanya mengadakan kopulasi di jantung atau arteri pulmonalis, dan telur yang telah dibuahi sel sperma berkembang menjadi embrio, selanjutnya menjadi larva stadium pertama yang disebut mikrofilaria. Pada saat tertentu mikrofilaria akan dikeluarkan dari tubuh cacing betina melalui vagina dan vulva, karena sifat cacing ini ovovivipar. Mikrofilaria akan migrasi ke peredaran darah tepi pada malam hari (periodik nokturna) dan pada pagi hari kembali ke peredaran darah umum.

Menurut Mönnig (1962) bilamana induk semang antara dari dirofilariasis yaitu: Anopheles, Aedes, Culex dan Myzorrhynchus mengisap darah induk semang definitif maupun reservoir, maka mikrofilaria ikut masuk melalui luka gigitan dan terisap oleh nyamuk masuk ke lambungnya dan ke usus. Levine (1977) berpendapat, bahwa mikrofilaria setelah

dua puluh empat sampai tiga puluh enam jam menuju haemocoel abdominalis, selanjutnya perkembangan larva terjadi di tubulus malphigi. Kemudian mengalami molting yang pertama menjadi larva stadium dua, dan dalam waktu sepuluh sampai tiga puluh hari molting lagi menjadi larva stadium tiga atau disebut dengan larva infektif. Menurut Mönnig (1962) di daerah tropis dalam waktu delapan sampai sepuluh hari sudah terbentuk larva infektif. Akhirnya larva infektif migrasi ke tubuh nyamuk bagian anterior sampai di kelenjar ludah nyamuk. Bilamana nyamuk ini mengisap darah induk semang definitif atau induk semang reservoir, maka larva infektif tersebut ikut masuk kedalam tubuh induk semang yang dihisap darahnya tadi melalui luka gigitan. Larva infektif ini di tubuh induk semang definitif atau induk semang reservoir akan melewati epidermis, dermis yang banyak mengandung pembuluh darah, subkutan dan otot. Ditempat tersebut mengadakan molting menjadi larva stadium empat, selanjutnya masuk pembuluh-pembuluh kapiler, kemudian ke pembuluh-pembuluh vena, akhirnya masuk vena cava yang selanjutnya menuju habitatnya yang utama yaitu jantung kanan atau tepatnya di ventrikel kanan. Dalam perjalanannya menuju jantung ini larva mengadakan molting menjadi larva stadium lima, dan larva ini akan menjadi bentuk cacing dewasa didalam ventrikel kanan. Cacing dewasa ini akan menghasilkan mikrofilaria dalam waktu 1 - 2 tahun atau lebih.

GAMBAR. 6. Siklus hidup dan cara penularan Loa-loa.



Sumber:

Jeffrey and Leach, 1972. Atlas of Medical Helminthology and Protozoology.

Menurut Sandground (1936) cacing dewasa dari Loa-loa mempunyai habitat pada conjunctiva, jaringan subkutan, pericardium, diaphragma dan ruang peritoneum manusia dan primata lain (dikutip oleh Fiennes, 1967). Cacing jantan dan betina mengadakan kopulasi di tempat tersebut serta embrio yang dihasilkan dari pembuahan sel sperma terhadap sel telur berkembang didalam uterus, karena cacing betina bersifat ovovivipar. Kalau sudah waktunya larva stadium satu atau mikrofilaria dikeluarkan melalui vagina dan vulva. Mikrofilaria Loa-loa ini akan migrasi ke peredaran darah tepi pada siang hari atau disebut periodik diurna dan pada malam hari akan kembali ke peredaran darah umum. Pada waktu lalt Chrysops sebagai induk semang antaranya mengisap darah induk semang definitif atau induk semang reservoir, mikrofilaria ikut masuk kedalam mulut Chrysops dan menuju lambung. Di tempat tersebut mengadakan molting menjadi larva stadium dua, selanjutnya menjadi bentuk infektif dalam waktu sepuluh sampai dua belas hari. Larva infektif kemudian menembus dinding lambung dan migrasi ke bagian anterior sampai di proboscis Chrysops tersebut. Bilamana induk semang antara ini mengisap darah induk semang baru, maka larva stadium 3 masuk melalui luka gigitan, selanjutnya berkembang menjadi cacing dewasa di habitatnya. Lama hidup LOa-loa dewasa pada manusia bisa mencapai 1 - 15 tahun.

GEJALA KLINIS

Pada filariasis malayi , gejala klinis yang jelas tampak terdapat pada manusia, sedangkan hewan tidak menunjukkan gejala klinis yang jelas. Meskipun diagnosa penyakit pada manusia bukan urusandokter hewan , tetapi penting diketahui, sebab penyakit ini termasuk zoonosa. Menurut Brown (1979) gejala klinis penyakit yang disebabkan Brugia malayi ini, akibat dari cacing dewasanya baik yang masih hidup maupun yang sudah mati, atau yang telah mengalami degenerasi. Mikrofilarianya sendiri agaknya tidak menimbulkan kelainan atau kelainan yang ringan saja. Gejala klinis ini beraneka ragam dan stadium dari penyakit tidak dapat dibatasi dengan jelas, tetapi dapat dilakukan klasifikasi secara luas dari akibat infeksinya. Masa inkubasi antara 8 - 12 bulan, tapi kadang-kadang hanya 3 bulan.

1. Filariasis tanpa gejala: ini terdapat di daerah endemi pada anak-anak yang mungkin terkena penyakit sejak umur muda, dan pada umur enam tahun ditemukan mikrofilaria di peredaran darah tepi tanpa menunjukkan gejala klinis sebagai akibat adanya infeksi Brugia malayi.

2. Filariasis dengan peradangan akut saluran getah bening: ini merupakan fenomen alergi berdasarkan kepekaan terhadap metabolit cacing dewasa yang hidup maupun yang mati. Infeksi sekunder oleh

Streptococcus dan jamur kadang-kadang dapat terjadi Demam, menggigil, sakit kepala, muntah dan kelemahan sering menyertai serangan tadi, yang berlangsung antara beberapa hari sampai beberapa minggu. Pada laki-laki terdapat limfangitis akut dari funikulus spermatikus disertai rasa nyeri, epididimitis, orchitis dan pembengkakan scrotum, tetapi gejala terbut umumnya terjadi bila infeksi bersama-sama dengan cacing Wuchereria bancrofti, sedangkan Brugia malayi sendiri umumnya menyerang setengah tubuh bagian atas. Serangan akut seperti ini dapat timbul antara sebulan atau lebih pada penderita dengan atau tanpa elephantiasis.

3. Filariasis dengan penyumbatan saluran getah bening: keadaan ini disebut juga dengan elephantiasis, tetapi bentuk ini bukan merupakan kejadian yang umum, karena penderita filariasis malayi yang mengalami elephantiasis hanya 7 - 8 persen dari berbagai bagian dunia. Penyumbatan saluran getah bening terjadi perlahan-lahan dan biasanya setelah terjadi infeksi dengan parasit tersebut secara terus menerus selama bertahun-tahun. Kelainan ini didahului oleh edema menahun dan sering juga oleh serangan peradangan akut yang berulang-ulang. Penyumbatan ductus thoracicus atau saluran getah bening perut bagian tengah mempengaruhi scrotum dan vulva. Elephantiasis umumnya mengenai tungkai dan

alat kelamin serta dapat menyebabkan perubahan bentuk yang luas, ini jarang terjadi pada penderita dibawah umur 30 tahun. Selain itu juga dapat terdi ascites, hidrocele, pleural effusion, penambahan cairan sendi tergantung dari saluran getah bening mana yang terkena. Bilamana saluran getah bening vesica urinaria dan ren pecah, timbul chyluri, bila yang pecah saluran getah bening tunica vaginalis akan terjadi hidrocele atau chylocele. Juga ascites bisa terjadi kalau saluran getah bening peritoneum pecah dan cairan tersebut mengandung getah lemak. Kejadian elephantiasis ini akibat adanya gangguan pada saluran getah bening sabagai akibat dari keradangan akut yang terjadi atau karena hasil metabolit cacing dewasa. Hal ini menyebabkan alirran balik dari cairan getah bening, sehingga meningkatkan tekanan hidrostatis, akibatnya saluran getah bening mengalami dilatasi. Lymphostasis dan lymphoedema merupakan perkembangan lebih lanjut dari elephantiasis.

Menurut Partono (1977) kadang-kadang terjadi infeksi dengan jalan penyakit yang menyimpang dari biasanya, misalnya: eosinophilic lung atau tropical eosinophilic atau disebut juga filariasis tersembunyi. Keadaan ini terjadi pada orang yang hipersensitif terhadap mikrofilaria, dalam hal ini tubuh penderita membentuk zat anti terhadap mikro-

filaria. Akibatnya mikrofilaria akan mati dan dimusnahkan oleh sel makrofag didalam paru-paru, hati, limpa dan kelenjar getah bening. Penderita menunjukkan gejala alergi dengan batuk dan sesak nafas yang menyerupai ashma bronchiale, adanya hipereosinophilia dan terdapat infiltrasi menyerupai tuberkel di paru-parunya. Sindroma ini oleh Frimodt et al, 1940 (dikutip oleh Partono, 1977) disebut sebagai eosinophilic lung yang kemudian disebut pula dengan tropical eosinophilia oleh Weingarten, 1943 (dikutip oleh Partono, 1977). Sedangkan Lie, 1962 menyebutnya dengan filariasis tersembunyi, dan pada sindroma ini mikrofilaria sulit atau tidak ditemukan di peredaran darah tepi (dikutip oleh Partono, 1977). Lain dari pada itu Beaver, 1970 melaporkan adanya filariasis tanpa mikrofilaraemia terjadi pada orang-orang yang berasal dari daerah non endemis, kemudian masuk ke daerah endemis yang sebelumnya orang-orang tersebut tidak pernah kontak dengan parasit ini. Menurut Partono et al, 1972, kejadian tersebut pernah dijumpai pada transmigran dari Jawa yang dipindahkan ke daerah endemis, dalam waktu 3 bulan sudah terjadi lymphoedema dan dalam setahun sudah menderita elephantiasis (dikutip oleh Partono, 1977). Pada tahun (1977) Yoesoef memberi gambaran mengenai gejala klinis pada penderita di daerah endemis sebagai berikut: terda-

pat 10.3 persen yang mengalami mual dan muntah, 16.6 persen dengan gejala demam, sakit kepala, sakit atau nyeri otot dan sakit pada tulang, 1.0 persen mengalami gangguan pada saluran getah bening. Brown (1979) berpendapat, bahwa gejala yang khas pada filariasis malayi adalah lymphadenopati superficial dan eosinophili yang tinggi (7 - 70) persen.

Gejala klinis dirofilariasis pada hewan menurut Siegmund (1973) meliputi: batuk kronis, cepat lelah, kesulitan bernafas, ascites dan hidrothorax. Selain itu terdapat pembengkakan hepar, edema anasarca, azotemia serta keradangan pada paru-paru dan jantung. Pada anjing muda menunjukkan akut hepatic sindrome yang lebih besar pengaruhnya pada vena cava. Hewan yang termasuk kasus jantung dan paru-paru dapat dibagi menjadi empat gejala yaitu:

1. Hewan tidak menunjukkan batuk kronis, tidak lelah setelah latihan dan tanpa ascites.
2. Ditandai dengan adanya serangan yang tiba-tiba pada jantung.
3. Adanya haemoglobinuria.
4. Hewan mengalami kematian mendadak dalam 24 - 72 jam karena kegagalan fungsi hepar dan ren.

Menurut Mönnig (1962) dirofilariasis ditandai juga

dengan berkurangnya fungsi jantung yang disertai pernafasan cepat, adanya suara murmur dari jantung dan collaps setelah berlatih. Lain dari pada itu terdapat gejala klinis yang berupa paresis, gangguan penglihatan dan konvulsi.

Gejala klinis pada manusia tidak jelas, tergantung dari lokasi cacing Dirofilaria immitis seperti yang tertulis pada bab terdahulu yang terjadi di Jepang.

Untuk loiasis pada primata termasuk manusia menurut Brown (1979)menunjukkan gejala klinis antara lain: pada mata terjadi rangsangan sehingga terasa nyeri, terdapat penyumbatan dan pembengkakan kelenjar air mata yang mengakibatkan gangguan penglihatan. Selain itu gejala yang khas untuk infeksi ini adalah reaksi peradangan yang bersifat sementara, dikenal sebagai pembengkakan calabar atau fugitive swelling. Pembengkakan sementara ini berupa benjolan sebesar telur ayam dibawah kulit tangan atau sekitar mata, tidak terasa sakit dan tidak dapat ditekan. Benjolan tersebut muncul secara tiba-tiba selama seminggu dan akan hilang dengan sendirinya, mungkin ini merupakan gambaran supersensitivitas terhadap parasit atau metabolitnya. Kadang-kadang pada kulit tampak papula yang mendapat infiltrasi, kemudian menjadi tebal kulitnya. Selama masa inkubasi setahun atau lebih terdapat

gejala demam ringan, nyeri pada anggota badan, kesemutan, gatal-gatal dan urtikaria. Cacing Loa-loa ini biasanya berpindah tempat melalui jaringan subkutan dan dapat menghinggapi semua bagian tubuh, tetapi yang sangat mengganggu bila melalui Konjunctiva atau punggung hidung. Parasit ini menyebabkan pembengkakan kelopak mata dan pada kulit menyebabkan dermatitis, juga adanya rasa sakit karena infeksi piogen sekunder dan eosinophili 12 sampai 70 persen. Menurut Edington dan Gilles (1969) terdapat konjunctivitis dan lakrimasi, sedangkan pada persendian mengalami arthritis suppuratif. Selain itu juga tampak adanya hidrocele, edema pada anggota gerak dan meningo encephalitis.

PERUBAHAN PATHOLOGI

Perubahan pathologi yang disebabkan cacing Brugia malayi menurut Edington dan Gilles (1969) dibagi menjadi 3 stadium yaitu:

1. Stadium akut: perubahan pathologi pada stadium ini terlihat 2 bulan setelah infeksi. Individu yang tinggal di daerah endemi tidak pernah mengalami stadium akut, tetapi yang terjadi adalah infeksi kronis beberapa tahun kemudian. Pada mulanya sering terdapat epididimitis dan kemudian diikuti dengan lesi erithematous dengan lymphadenopati dan demam ringan. Ini menunjukkan kalau mikrofilaria tidak di peredaran darah tepi, sehingga cara diagnosanya dengan biopsi. Terdapat funikulitis, keradangan kelenjar getah bening pelvis, inguinal dan poplitea dan periorchitis. Menurut Lichtenberg, 1957 (dikutip oleh Edington dan Gilles (1969) penyebab kematian dari penyakit ini adalah septicaemia karena infeksi sekunder dari bakteri. Juga terdapat scrotal lymphangitis akut, sellulitis dan pernah terjadi scrotal gangrena. Secara histologis terlihat lesi-lesi pada sistem lymphatic antara lain: edema, infiltrasi eosinophil, kongesti dan adanya monosit. Bentuk dewasa kadang-kadang dapat ditemukan dalam saluran getah bening atau sinus medulla dari kelenjar getah bening. Bentuk dewasa yang ditemukan dikelilingi oleh fibrin dan pe-

nampang melintang Brugia malayi tersebut halus, kutikula merah muda dan terdapat embrio di uterusnya. Kelenjar getah bening mengalami hiperplasi dengan gambaran mitosis pada pusat germinal dan penambahan eosinophil pada sinus. Saluran getah bening mengalami retrograde lymphangiektasis, menebal dan mengandung cairan albumin berwarna merah muda. Menurut Hartz, 1950 (dikutip oleh Edington dan Gilles 1969) pada testis terdapat infiltrasi limphosit, sel plasma dan eosinophil pada septa dan lobulus. Selain itu ditemui adanya keradangan pada endothel pembuluh vena dan terdapat lipatan-lipatan perivascular dari tunica albuginea. Pada darah menunjukkan limphositosis dan peningkatan eosinophil. Lesi-lesi tersebut adalah hasil reaksi supersensitif dari racun atau hasil-hasil metabolit cacing dewasa, kemudian akan menghilang dan bersifat reversible. Burgannon, 1937 (dikutip oleh Edington dan Gilles, 1969) berpendapat, bahwa mikrofilaria sebagai penyebab tropical eosinophilia yang mengakibatkan lesi pada paru-paru dan lesi granulomatous pada organ lain, misalnya hepar dan lien, sedangkan pada jantung terdapat eosinophilic myocarditis.

2. Stadium sub akut: pada stadium initerdareaksi hipersensitivitas yang menyababkan lymphangitis, absces dan sinovitis. Terdapat kematian dan desintegrasi dari cacing dewasa, yang dikelilingi o-

leh jaringan granulomatous dari sel-sel epitheloid, foreign bodies giant cells, fibroblast dan eosinophil, limfosit serta sel plasma. Dinding saluran getah bening menipis dan cacing didalamnya mengalami pengapuran pada sentralnya yang merupakan pengendapan basa alkalin pada daerah ischaemic. Ada keradangan pada pembuluh darah vena dan arteri, terjadi penipisan tunika intima dan ada bentukan trombus. Keradangan yang sama dapat menyebabkan dilatasi saluran getah bening serta perubahan pembuluh darah pada bagian distal dari lokasi cacing tersebut yang mengalami desintegrasi serta adanya aliran balik dari trombus. Kelenjar getah bening regional mengalami penambahan sel epitheloid, eosinophil dan follikel kecil yang mengandung langhans giant cell. Lesi yang sama juga dialami oleh limpa dan mikrofilaria juga dapat ditemukan di tempat tersebut, Dhayajuge, 1942 (dikutip oleh Edington dan Gilles, 1969).

3. Stadium kronis: pada stadium ini didapatkan elephantiasis pada anggota gerak, scrotum dan vulva serta adanya chyluria dan ascites yang mengandung getah lemak sebagai komplikasinya. Kelenjar getah bening mengembang dan terdapat hidrocele. Selain itu dapat terjadi peritonitis akibat adanya cacing dewasa dan mikrofilaria di kelenjar getah bening abdomen. Fibrosis dan penghancuran kelenjar ge-

tah bening, penyumbatan saluran getah bening oleh lesi granulomatous atau oleh fibrin (Edington dan Gilles, 1969).

Perubahan pathologi dari dirofilariasis pada anjing yang disebabkan Dirofilaria immitis menurut Mönnig (1962) meliputi: endarteritis dan gangguan sirkulasi bila infeksi ringan. Kalau cacing dewasa dalam jumlah banyak terjadi gangguan fungsi katup jantung yang diikuti dengan dilatasi dan hipertropi jantung kanan. Kemudian terjadi kongesti, chirrhosis hepar dan ascites. Menurut Hemigar dan Ferguson, 1957 (dikutip oleh Mönnig, 1962) endarteritis terlihat pada 9 - 10 bulan dan menyebabkan insufficiensi cordis. Setelah itu terjadi edema paru-paru, ren dan hepar; selanjutnya diikuti dengan portal hipertensi, kongesti dari usus serta ascites. Juga tampak adanya hidrothorax dan edema bagian tubuh yang lain. Vughan, 1952 (dikutip oleh Mönnig, 1962) menggambarkan perubahan-perubahan pada kulit berupa eczema dermatitis disertai irritasi. Perubahan pathologi dari dirofilariasis menurut Georgi dan Theodorides (1980) dimulai dengan penyumbatan pembuluh darah, ruangan serta katup jantung oleh cacing dewasa Dirofilaria immitis, kemudian diikuti dengan hipertensi pada paru-paru dan perubahan- perubahan arteri pulmonalis. Lain dari pada itu Adcock, 1961 (dikutip oleh Georgi dan Theodorides, 1980) menyatakan

bahwa endarteritis dan penyumbatan fibrosis kemungkinan berkembang menjadi kegagalan fungsi jantung sebelah kanan. Adanya emboli dengan infark dan radang granulomatous merupakan kerusakan permanent dari pembuluh darah karena cacing dewasa. Jackson et al, 1962 berpendapat, bahwa kematian dari dirofilariasis ini disebabkan oleh kegagalan fungsi hepar yang akut (dikutip oleh George dan Theodorides, 1980).

Perubahan pathologi dari loiasis menurut Edington dan Gilles (1969) meliputi perubahan warna kulit tempat lalat Chrysops mengisap darah dan adanya fugitive swelling atau pembengkakan calabar terutama dibawah konjunctiva. Pembengkakan ini merupakan hasil keradangan edematous karena reaksi alergi yang tampak beberapa hari secara tiba-tiba dengan diameter 5 cm. Kadang-kadang cacing membentuk enkapsulasi dan akan terjadi absces bila ada infeksi sekunder dari bakteri. Terdapat juga keradangan sendi bernanah, hidrocele dan edema unilateral anggota tubuh bagian bawah. Mikrofilaria menyebabkan fibrosis dan eosiniphilia pada limpa, kadang-kadang mikrofilaria didapatkan di jantung dan terdapat juga kardiomiopati dengan eosinophilia Gerbaux et al, 1957 (dikutip oleh Edington dan Gilles, 1969). Limpa kera penderita menunjukkan nodul-nodul granulomatous, edema dan pinggiran tidak rata (Duke, 1969).

DIAGNOSA

Menurut Brown (1979) diagnosis untuk filariasis malayi dilakukan dengan memeriksa adanya mikrofilaria didalam darah, sedangkan Edington dan Gilles (1969) menyatakan, bahwa mikrofilaria kadang kadang ditemukan juga pada cairan dari hidrocele, varices, pleura, persendian dan ascites. Wartman, 1947 (dikutip oleh Edington dan Gilles, 1969) melaporkan kadang-kadang cacing dewasa ditemukan pada kelenjar getah bening, ini dapat di diagnosa dengan sinar X, bila cacing mengalami pengapuran. Selain cara diatas Kagan, 1963 (dikutip oleh Edington dan Gilles, 1969) mengemukakan diagnose secara serologis dengan test ikat komplemen. Menurut Lloyd dan Chandra (dikutip oleh W.H.O, 1957) test ikat komplemen ini untuk mendiagnosa filariasis malayi yang sudah kronis. Usaha untuk memperbaiki nilai diagnostik filariasis dilaporkan oleh Partono (1977) dengan cara pemberian dietilkarbamazine secara oral pada siang hari dapat merangsang mikrofilaria tipe periodik nokturna untuk beredar di dalam peredaran darah tepi pada siang hari. Tehnik konsentrasi mikrofilaria sangat bermanfaat untuk menilai hasil pengobatan dengan dietilkarbamazine, dan untuk memeriksa jumlah darah lebih banyak, mikrofilaria dapat disaring melalui Millpore atau Nuclepore. Selain itu gejala klinis dan perubahan patologi dapat membantu diagnosa.

Untuk mendiagnosa dirofilariasis yaitu dengan menemukan mikrofilaria Dirofilaria immitis di darah tepi. Stubbs dan Live (dikutip oleh Mönnig, 1962) berpendapat, bahwa mikrofilaria ditemukan lebih banyak pada serum dari gumpalan darah dibandingkan dengan darah yang masih segar. Kadang-kadang terjadi infeksi bersama dengan Dipetalonema reconditum sehingga keduanya harus dibedakan. Cara yang dilakukan oleh Newton dan Wright, 1956 (dikutip oleh Soulsby, 1968) sebagai berikut: 1 ml darah dicampur 2 persen formalin dengan perbandingan 1 : 4, kemudian disentrifuge selama 5 menit. Kemudian sedimen diletakkan pada obyek glass dan ditetesi methylen blue 1 : 1000. Perhatikan ekornya, bila lurus berarti mikrofilaria dari Dirofilaria immitis, sedangkan yang bengkok ekor dari Dipetalonema reconditum. Cara lain yang dikemukakan oleh Sawyer et al, 1965 (dikutip oleh Soulsby, 1968) adalah sebagai berikut: sediaan darah tebal yang diambil dari vena marginale, kemudian dicuci air sampai. warna merah hilang selama 10 menit dan masukkan dalam 1 : 50 larutan 1 persen brilliant cresyl blue (dalam 0.8 persen saline) selama 10 menit. Kemudian slide dicuci saline, tunggu sampai kering dan diperiksa dengan menggunakan minyak emersi. Bila mikrofilaria mempunyai kait menunjukkan species Dipetalonema reconditum, sedangkan mikrofilaria Diro-

filaria immitis tanpa kait. Cara diagnosa diatas juga dapat untuk mempelajari struktur bagian dalam dari mikrofilaria, selain itu alat genital juga jelas terlihat. Larva cacing ini dapat hidup dalam lemari es dengan temperatur 8°C selama 15 hari dan dalam serum karkas 24 jam setelah kematiannya masih dapat ditemukan, menurut Stubbs dan Live (dikutip oleh Mönnig, 1962). Dengan melihat gejala klinis dan perubahan pathologi dapat juga digunakan untuk mendiagnosa, sedangkan Levine (1977) menggunakan cara scraping pada kulit anjing dan kucing untuk menemukan mikrofilaria Dirofilaria immitis yang menyebabkan dermatitis.

Loiasis menurut Brown (1979) dapat di diagnosa berdasarkan tampaknya cacing dibawah konjunctiva adanya pembengkakan calabar, eosinophili dan ditemukannya mikrofilaria didalam darah pada waktu siang hari. Mikrofilaria hanya dapat ditemukan pada 20 - 30 persen penderita. Test intra kutan dan test ikat komplemen dengan antigen Dirofilaria immitis dapat menolong bila cara-cara diagnosis lainnya tidak berhasil.

Cara tehnis untuk pemeriksaan parasit dalam darah yaitu: menggunakan sediaan kering yang tebal. Sediaan tebal yang telah dihilangkan warna merahnya yang menghasilkan suatu konsentrasi parasit jauh lebih tinggi dari pada sediaan tipis, berguna apa-

bila jumlah parasit kecil atau sediaan tipisnya ditemukan negatif. Sediaan yang tebal bukanlah suatu tetesan yang tebal, tetapi suatu usapan yang diratakan pada suatu ketebalan 50 mikron atau kurang, sehingga cukup jernih untuk pemeriksaan dengan mikroskop apabila warna merahnya telah dihilangkan (Brown, 1979).

Tehnik pembuatan sediaan tebal adalah sebagai berikut: 1. Satu tetes darah yang besar diratakan dengan cepat pada obyek glass dengan diameter kira-kira 10 mm, kemudian usapan tadi diputar-putar dengan lidi atau jarum, atau dengan memutar perlahan-lahan obyek glassnya.

2. Biarkan sediaan supaya kering, terlindung dari debu, masukkan dalam alat pengeram pada suhu 37 C selama 1½ jam atau biarkan semalam pada suhu kamar, supaya melekatpada obyek glass.

Sediaan ini dapat diwarnai dengan 2 cara yaitu

1. Tetesan tebal dapat direndam dalam aqua destilata sampai warna merah hilang, keringkan dan dipulas dengan pulasan Wright seperti pada sediaan darah biasa.

2. Sediaan tipis dapat difiksasi dengan metil alkohol, keringkan dan seluruh sediaan diwarnai dengan pulasan Giemsa yang cair. Pulasan Giemsa 25 persen dalam air buffer pH 7.0 untuk 45 menit dan dibilas dengan air buffer terbukti sangat memuaskan.

Tehnik Knott untuk konsentrasi mikrofilaria

1. Ambil 1 ml darah vena dan masukkan segera dalam tabung sentrifuge yang berisi 10 ml larutan formalin 2 persen.
2. Darah dan larutan formalin dicampur rata dengan membalikkan tabung dan mengocoknya. Larutan ini membunuh mikrofilaria dalam sikap melurus dan juga merusak sel darah merah.
3. Diamkan tabung selama 12 - 24 jam, maka endapan akan terkumpul pada bagian ujung. Dapat juga disentrifuge selama 5 menit, sehingga mikrofilaria dan bahan padat yang lain dalam darah akan terlempar ke ujung tabung.
4. Tuangkan dengan hati-hati cairan yang diatas endapan.
5. Dengan pipet kapiler, isap endapan dari dasar tabung dan ratakan diatas obyek glass serta ditutup gelas penutup.
6. Pada pemeriksaan ada 2 cara yaitu: Bila menghendaki suatu diagnosis segera, sediaan dapat diperiksa dalam keadaan basah untuk mikrofilaria. Cara kedua membiarkan sediaan supaya kering satu malam dan pulas dengan Giemsa untuk 45 menit (1 bagian Giemsa pekat dalam 50 bagian air buffer pH 7.2). Cuci pulasannya selama 10 - 15 menit dengan air yang pH nya 7.2. Biarkan supaya kering dulu dan baru diperiksa (Brown, 1979).

PENCEGAHAN DAN PEMBERANTASAN

Pencegahan merupakan hal yang paling penting untuk dijalankan disamping melakukan pengobatan. Adanya filariasis malayi , dirofilariasis dan loiasis pada manusia maupun pada hewan secara langsung bergantung pada usaha mengadakan kontrol penyakit ini pada nyamuk dan lalat pengisap darah sebagai induk semang antara penyakit tersebut. Terutama di negara Indonesia yang mempunyai iklim tropis, sehingga sangat memungkinkan bagi insekta diatas untuk berkembang biak dengan subur. Hewan-hewan vertebrata dapat merupakan sumber infeksi utama bagi manusia, terutama hewan piaraan yang banyak berhubungan dengan kehidupan manusia sehari-hari. Metode-metode pencegahan yang umum dilakukan antara lain:

Pemeliharaan hygiene lingkungan

Dalam pemeliharaan hygiene lingkungan terutama dilakukan kontrol terhadap induk semang antaranya. Sebagaimana diketahui bahwa nyamuk dan lalat pengisap darah sangat berperan dalam penyebaran penyakit ini. Sebelumnya harus kita ketahui dulu kebiasaan dari insekta tersebut, antara lain: nyamuk tertarik pada cahaya terang, pakaian berwarna gelap dan adanya manusia serta hewan. Daya penarik jarak jauh disebabkan karena perang-

sangan bau dari zat-zat yang dikeluarkan hewan, teristimewa CO_2 dan beberapa asam amino serta lokasi yang dekat pada suhu hangat dan kelembaban. Beberapa species dalam hal mengisap darah adalah terutama anthropofilik (hanya manusia) dan yang lain adalah khusus zoofilik (hanya hewan). Pemilihan hospes dari berbagai species dapat ditentukan dengan test presipitin terhadap darah yang diisap. Umumnya nyamuk betina tidak dapat membuat telur yang dibuahi tanpa mengisap darah yang diperlukan untuk membentuk hormon gonadotropik yang diperlukan untuk ovulasi. Hormon ini berasal dari kelenjar pituitary pada otak insekta, dapat dirangsang oleh serotonin dan adrenalin dari pada darah korbannya. Kegiatan menggigit berbagai species berbeda menurut umur, waktu pada siang atau malam hari dan lingkungan. Demikian pula irama serangan sehari-hari dapat berubah menurut musim dan suhu. Beberapa species memasuki rumah untuk mencari makan dan istirahat, sedangkan species lain memasuki rumah hanya untuk makan dan istirahatnya di tempat lain. Yang pertama tadi mudah dibinasakan dengan penyemprotan residual rumah-rumah dengan insektisida. Perkawinan antara species jarang terjadi.

Nyamuk Anopheles dan Culex meletakkan telurnya di permukaan air, tetapi banyak species nyamuk

Aedes memilih tanah teduh yang secara periodik digenangi air. Jumlah telur yang diletakkan satu kali maksimum 100 sampai 400 butir. Banyak nyamuk Anopheles meletakkan lebih dari 1000 butir telur selama hidupnya. Umur rata-rata nyamuk dewasa betina kira-kira 30 hari, jarang mencapai 8 minggu.

Nyamuk betina dari species yang memasuki rumah dapat tidur selama musim dingin sebagai bentuk dewasa dan beberapa species melewati musim dingin ini sebagai bentuk larva. Species nyamuk berlainan dalam kerentanannya terhadap pengaruh lingkungan dan mungkin kemampuannya untuk mengembangkan resistensinya terhadap insektisida. Burung dan kelelawar adalah musuh alami dari nyamuk dewasa, sedangkan burung air, ikan dan insekta lain makan larva nyamuk.

Species Anopheles yang besar jumlahnya dan sangat berbeda dalam kebiasaannya ditemukan di daerah terbuka, daerah pepohonan, daerah kota atau luar kota dan pada berbagai ketinggian. Berbagai species mempunyai tempat perindukan yang disukainya berbagai macam ragamnya; dari tempat teduh sampai tempat yang disinari matahari, dari air tawar sampai air payau, dari kubangan air sampai air mengalir dengan kadar zat asam bebas yang berbeda-beda.

Species Aedes mempunyai distribusi kosmspo-

lit, nyamuk ini berkembang biak dalam lubang pohon dan didalam genangan air yang bersifat sementara dan berisi air tawar atau air pasang surut.

Genus Culex sebagian besar berkembang biak didalam air yang permanen dan tersebar baik di kota maupun di desa.

Genus Mansonia penyebarannya kosmopolit, terutama di daerah tropis. Telur-telur diletakkan dalam kelompok pada tumbuhan air (Pistia) tempat larva memperoleh zat asam dan makanan.

Selain itu Chrysops sebagai induk semang antara loiasis menyenangi tempat berupa hutan yang teduh dan mengisap darah pada pagi serta sore hari.

Nyamuk dapat diberantas dengan memusnahkan atau mengurangi tempat perindukan, memusnahkan larva dan memusnahkan nyamuk dewasanya.

Pemusnahan tempat perindukan yang merupakan soal tehnik, memberikan hasil permanen, tetapi memerlukan biaya yang besar untuk permulaan dan pemeliharaannya. Pengaliran air hanya dapat dilakukan terhadap species yang mempunyai jarak terbang terbatas dan yang berkembang biak dalam air tenang, tetapi harus ditambah dengan mengisi tempat-tempat yang berlubang. Pengaliran air secara besar-besaran jarang dilakukan, tetapi sangat bermanfaat untuk tempat-tempat tertentu. Mengatur permukaan air dan menyingkirkan tumbuh-tumbuhan dari tepi dan permu-

kaan saluran air dan kolam, mengurangi tempat perindukkan banyak species. Mengubah permukaan air dengan menggenangi secara berulang terbukti bermanfaat dalam memberantas species yang berkembang biak dalam air menggenang dan air mengalir. Pintu air telah dibangun untuk memberantas nyamuk yang berkembang biak dalam air payau. Menurut Brown (1979) pemberantasan nyamuk Mansonia dengan merusak atau menyingkirkan Pistia stratiotes dengan fenoksilen tiga puluh (garam Na dan NH_4 methylchlorphenoxyacetic acid).

Pemusnahan larva dapat dicapai dengan memasukkan ikan pemakan larva seperti Gambusia, dengan memberikan larutan minyak yang toksik dan melemaskan hingga menutupi permukaan air dan memusnahkan larva yang hidup pada permukaan air. Dapat juga menggunakan larvisida seperti DDT, BHC, Chlordane, Dieldrin, Malathion atau Paris green. Dalam percobaannya Williams (1963)mendapatkan hasil mengenai potensi insektisida terhadap larva Chrysops sebagai berikut: dieldrin mempunyai potensi yang tertinggi, kedua adalah gamma BHC, ketiga aldrin dan terakhir adalah DDT. Dari hasil penelitian tersebut digambarkan, bahwa dengan konsentrasi 0.001 persen emulsi dieldrin, larva Chrysops menunjukkan gerak menggulung, pada 0.0025 persen selama 8 menit menunjukkan gerak melingkar, dan pada 0.01 persen emulsi

dieldrin terdapat gerakan meloncat.

Nyamuk dewasa dapat ditangkap dengan tangan, perangkap atau dibunuh dengan insektisida. Semprotan piretrum yang mematikan insekta dapat dipakai untuk mebunuh dengan segera. Hidrokarbon berhalogen mendasarkan aktifitasnya atas pembentukan persenyawaan kompleks protein dengan sifat "transfer beban" yang menghalangi penyaluran normal dari axon saraf. BHC, Chlordane, Malathion dan Dieldrin juga dapat dipakai. Wharton dan Maria (1958) mengadakan penelitian dengan membandingkan effek dari insektisida diatas terhadap Mansonia longipalpis dengan hasil sebagai berikut: dosis dieldrin yang digunakan 50 dan 100 mg (bentuk bubuk dan emulsi), untuk DDT (emulsi) 200 dan 500 mg dan gamma BHC dengan dosis 100mg per kaki persegi. Ternyata dieldrin dosis 100 mg per kaki persegi mempunyai effek terbaik, karena dapat membunuh 100 persen Mansonia longipalpis selama dua bulan.

Hygiene perorangan

Setelah mengadakan pencegahan dan pemeliharaan hygiene lingkungan, tetap pula harus waspada terhadap kemungkinan untuk terinfeksi. Melindungi manusia terhadap nyamuk dan lalat pengisap darah dapat dilakukan dengan membuat gedung bebas nyamuk dengan kawat pelindung, memakai kelambu, dengan pa-

kaian pelindung, sarung tangan, kaos kaki atau sepatu yang tinggi. Selain itu dapat juga dipakai repellent untuk kulit dan pakaian, seperti indalon, dimetil ftalat, Rutgers 612, dietiltoluamida dan Off dapat bertahan beberapa jam(Brown, 1979). Hendaknya kita tidak membiarkan hewan kesayangan kita diganggu oleh nyamuk maupun lalat pengisap darah, sehingga terganggu kesehatannya, dan sebaiknya dibuatkan kandang yang berkawat kasa.

Vaksinasi

Vaksinasi terhadap filariasis malayi telah diadakan percobaan pada kera species Macaca rhesus dengan menggunakan subperiodik strain dari Brugia malayi yang bersifat zoonosa (W.H.O, 1969). Sebagai bahan baku dari vaksin tersebut adalah larva infektif yang diambil dari vektor Aedes togoi dan Mansonia uniformis yang masih mempunyai kecepatan infeksi 70 dan 89 persen. Tiga macam vaksin yang dibuat yaitu: "SE vaksin", berasal dari hasil sekresi dan ekskresi larva infektif yang diinkubasi dalam saline; "IL vaksin" berasal dari larva infektif yang diinkubasi dalam immun serum; sedangkan "XL vaksin" berasal dari larva infektif yang dilemahkan dengan radiasi sinar X. Ternyata hasil yang paling menarik adalah didapatkannya kekebalan persisten yang terjadi pada hewan yang mendapat

vaksinasi dengan larva infektif yang dilemahkan oleh radiasi sinar X dengan penyinaran 20 000 R.

Pengobatan

Brown (1979) berpendapat, bahwa penderita di daerah endemi dianjurkan untuk istirahat dan pindah tempat ke daerah yang dingin iklimnya untuk mengurangi jumlah dan derajat serangan peradangan yang akut. Dietilkarbamazine (Hetrazan) yang diberikan per oral membunuh dengan cepat mikrofilaria dan cacing dewasa atau mensterilkan cacing dewasa. Dosis untuk manusia 2 mg/kg berat badan, 3 kali sehari selama 7 - 14 hari. Partono (1977) mengemukakan effek samping yang terjadi selama pengobatan terdiri dari reaksi sistemik berupa: demam, pusing, sakit kepala, mual, muntah dan reaksi lokal berupa: lymphadenitis, lymphangitis, absces, ulserasi dan lymphedema. Reaksi sistemik terutama terjadi pada 2 - 3 hari pertama pengobatan. Reaksi lokal dapat timbul pada awal, pertengahan atau akhir pengobatan. Pada umumnya effek samping ini dapat diatasi dengan pengobatan sistematik. Di Indonesia pemberantasan filariasis malayi ini terutama ditujukan terhadap parasitnya dengan cara pengobatan masal atau selektif. Cara ini telah dipraktekkan di Sulawesi selaselatan, ternyata hasil pengobatan masal lebih berhasil dari pada yang selektif. Dosis untuk pengo-

batan masal adalah 5 mg/kg berat badan selama 5 hari berturut-turut, kalau memakai dosis 4 mg/kg berat badan selama 10 hari berturut-turut. Pengobatan masal ini sangat dianjurkan untuk daerah endemi tinggi. Menurut Chen (1981) logam berat misalnya arsen juga effektif untuk membunuh Brugia malayi, tetapi terlalu toksik untuk manusia (Duke, 1968; Jones dan Edward, 1967; Hawking, 1973; dikutip oleh Chen, 1981). Bisa juga digunakan anti biotika pada lymphangitis rekurens yang disebabkan infeksi sekunder Streptococcus.

Edeson dan Laing (1959) melakukan percobaan pengobatan dietilkarbamazine terhadap kucing yang sebelumnya diinfeksi dengan larva infektif Brugia malayi, ternyata pemberian per oral dengan dosis 2.9 mg/kg berat badan per hari selama 71 hari, maka mikrofilaria ditemukan negatif setelah hari ke 64 dari saat pengobatan. Kemudian kucing tersebut dibunuh pada 35 hari setelah pengobatan dihentikan setelah diadakan pembedahan tidak diketemukan cacing dewasanya pada kelenjar getah bening poplitea, cervicalis, abdominal dan sakral. Pada pemberian dosis 3.5 mg/kg berat badan selama 6 minggu maka pada akhir pengobatan jumlah mikrofilaria meningkat dari 95 menjadi 184 per 60 cm^2. Kucing dibunuh seminggu setelah akhir dari pengobatan, ternyata ditemukan cacing betina di kelenjar getah

bening poplitea dalam keadaan segar dan beberapa mengalami kalsifikasi. Selain dosis diatas, dicoba juga pemberian dosis 4 mg/kg berat badan selama 14 hari dan kucing dibunuh 9 hari setelah pengobatan terakhir, maka ditemukan cacing dewasa Brugia malayi jantan dan betina dalam keadaan segar dan aktif di kelenjar getah bening poplitea, beberapa mengalami pengapuran dan sebagian dalam keadaan diam. Ini membuktikan, bahwa penghentian dari pengobatan dengan jarak hewan tersebut dibunuh mempengaruhi keadaan cacing dewasa yang ditemukan, apakah dalam keadaan mati, masih aktif atau mengalami kalsifikasi.

Secara operatif untuk menangani filariasis malayi ini dilakukan bila dijumpai adanya elephantiasis dengan cara membuat anastomosis antara saluran getah bening yang letaknya dalam dengan saluran getah bening yang letaknya perifer, tetapi hasilnya belum tentu memuaskan. Juga dilakukan pembuangan scrotum yang membesar (Brown, 1979).

Pengobatan dirofilariasis pada anjing menurut Georgi dan Theodorides (1980) meliputi: dithiazanine iodide dosis 4.4 - 11 mg/kg berat badan selama 6 hari, dengan tujuan untuk mengeliminasi mikrofilaria Dirofilaria immitis dalam sirkulasi. Levamisole dosis 11 mg/kg berat badan selama 6 - 12 hari per oral. Jackson, 1963 (dikutip oleh Georgi dan

Theodorides, 1980) arsenamide merupakan drug of choice untuk cacing dewasanya, pemberian intra vena dengan dosis 0.2 mg/kg berat badan 2 kali sehari selama 2 hari. Kadang-kadang anjing mengalami muntah, demam dan respiratory distress setelah pemberian ini. Bila terjadi reaksi yang tidak diinginkan pengobatan dihentikan sementara dan diberikan steroid serta istirahat. Gibson, 1965 (dikutip oleh Mönnig , 1962) mengatakan, bahwa filarsen (diklorophenarsine hidrokloride) effektif untuk bentuk dewasa dengan dosis 1 mg/kg berat badan 3 kali sehari. Pemberian secara intra vena, intra muskular dan intra peritoneal digunakan pada fouadin dalam 6.3 persen aqueous solution dapat sebagai pengobatan dirofilariasis dengan dosis 2 - 2.5 ml sehari, kemudian meningkat jadi 3.5 ml sehari pada hari ke 12. Menurut Jackson, 1949 (dikutip oleh Mönnig, 1962) pemberian fouadin intra vena selama 3 minggu setelah pemberian arsenamide sangat bermanfaat, tetapi pengobatan ini tidak berhasil baik, bila anjing tersebut menderita penyakit jantung organik, nephritis interstitialis kronis, hepar, karena kerusakan hepar menyebabkan retensi guanidine dan pengobatan dengan preparat kalsium sangat dibutuhkan untuk beberapa kasus. Dietilkarbamazine dosis 20 mg/kg berat badan per oral effektif untuk mikrofilaria, tetapi pendapat Levine dan Diamond (diku-

tip oleh Georgi dan Theodorides, 1980) kadang-kadang pemberian diatas menyebabkan keadaan fatal berupa reaksi semacam shock, bila diberikan pada anjing yang tubuhnya masih mengandung mikrofilaria, jadi menurut beliau hanya untuk pencegahan pada anjing yang bebas terhadap mikrofilaria. Pencegahan lain bisa diberikan arsenamide 0.1 ml/lb berat badan dari 1 persen larutan, 2 kali sehari selama 2 sampai 3 hari dengan interval 6 bulan.

Pengobatan terhadap loiasis menggunakan dietilkarbamazine sitrat (banocide) dengan dosis 6 mg per kilogram berat badan per hari selama 3 minggu menurut pendapat Brumpt, 1952 (dikutip oleh Duke, 1962). Selanjutnya Crewe dan Gordon, 1959 (dikutip oleh Duke, 1962) melakukan percobaan di Afrika dengan banocide sebagai pencegahan dan dosis yang dianjurkan 9 mg/kg berat badan per hari. Gordon, 1955 (dikutip oleh Duke, 1962) berpendapat; bahwa selama pengobatan, kematian dari mikrofilaria menyebabkan demam, pembengkakan kulit karena reaksi dari cacing dewasanya. Meskipun reaksi tersebut ringan, tetapi sering terjadi resistensi dari Loa-loa terhadap banocide. Menurut Duke, 1961 (dikutip oleh Duke, 1962) untuk pencegahan pada kera dosis banocide yang dianjurkan adalah 5 mg/kg berat badan, ternyata menunjukkan hasil 90 persen. Bentuk larva lebih peka dari pada cacing dewasanya dan

dosis yang dianjurkan 150 mg/kg berat badan per hari selama seminggu, disusul dengan dosis 75 mg/kg berat badan per hari untuk beberapa minggu.

Pengobatan loiasis secara operatif dapat dilakukan dengan mengeluarkan cacing dewasanya secara pembedahan, bila dapat dicapai merupakan pengobatan yang dapat diterima. Waktu terbaik ialah saat ia bergerak melalui hidung atau konjunctiva.

RINGKASAN

Salah satu zoonosa yang terdapat di Indonesia dan negara-negara lain yang disebabkan oleh cacing adalah filariasis.

Penyakit diatas disebabkan oleh cacing class Nematoda, famili Filariidae, sedangkan speciesnya adalah Brugia malayi, Dirofilaria immitis dan Loa-loa. Filariasis malayi menyerang: manusia, kera, kucing, insektivora dan pangolin; dirofilariasis menyerang: anjing, kucing, foxes, anjing laut dan primata termasuk manusia; sedangkan loiasis menyerang: primata termasuk manusia.

Sebagai induk semang antara filariasis malayi dan dirofilariasis adalah nyamuk Anopheles, Aedes, Mansonia, Culex dan Myzorrhynchus; sedangkan loiasis ditularkan oleh lalat Chrysops.

Penyebaran filariasis malayi meliputi: Srilangka, Filipina, India, Tiongkok, Korea, Jepang, Malaysia dan Indonesia. Dirofilariasis tersebar di Amerika Serikat, sedangkan loiasis terdapat di Afrika.

Gejala Klinis yang tampak sangat bervariasi tergantung kepekaan tiap-tiap individu terhadap cacing dewasanya yang masih hidup maupun yang sudah mati, terutama hasil-hasil ekskresi dan sekresi cacing tersebut.

Pencegahan dan pemberantasan penyakit diatas

dengan menggunakan obat-obatan, kontrol terhadap induk semang antara dan kontrol terhadap lingkungan. Obat-obatan yang sampai saat ini digunakan adalah dietilkarbamazine, dithiazanine iodide, levamisole, filarsen, fouadin dan arsenamide, sedangkan untuk kasus yang kronis dilakukan pembedahan.

Kontrol terhadap induk semang antara dipakai larvasida dan kontrol lingkungan dilakukan pembersihan terhadap air yang tergenang.

DAFTAR PUSTAKA

Anonymous. 1967. Epidemiology of Filariasis in India. Bull. Wld Hlth Org. 16: 553-579.

_____. 1967. Wuchereria and Brugia Infection. Wld Hlth Org. Techn. Rep. Ser; 359. Geneva.

_____. 1969. Joint FAO/WHO Expert Committee on Zoonoses. Third Edition. Tech. Rep. Ser; 398: 93-94. Geneva.

_____. 1969. Studies on Immunization against Brugia malayi Infection in the Rhesus Monkey. Bull. Wld Hlth Org. 40: 493-501.

_____. 1974. WHO Expert Committe on Filariasis. Third Edition. Tech. Rep. Ser; 542: 18-53. Geneva.

_____. 1979. Parasitic Zoonoses. Report of WHO Expert Committee with the participation of FAO. Tech. Rep. Ser; 637: 84-86.

Brown, H. W. 1979. Dasar Parasitologi Klinis. Edisi Ketiga. Penerbit PT. Gramedia. Jakarta. 236-513.

Chen, S. N. 1981. Chemotherapy of Filariasis. International J. of zoonoses. 8: 111-114.

Duke, B. O. L. and D. J. B. Wijers. 1958. The Relationship Between Human and Simian Loa in the rain forest zone of The British Cameroons. J. Ann. Trop. Med. Parasit. 52: 158-175.

_____. 1960. The Pathology of The Spleen in Drills (Mandrillus leucophaeus) Infected With Loa. J. Ann. Trop. Med. Parasit. 54: 141-146.

_____. 1962. Observations on Diethylcarbamazine citrat (Banocide) as a prophylactic in man. J. Ann. Trop. Med. Parasit. 57: 83-95.

Edeson, J. F. B. and A. B. G. Laing. 1959. The Effect Of Diethylcarbamazine On Brugia malayi in Domestic Cats. J. Ann. Trop. Med. Parasit. 53: 394-399.

Edington, G. M. and H. M. Gilles. 1969. Pathology in the tropic. The Williams and Wilkins Company, Baltimore. 110-118.

Fiennes, R. 1967. Zoonoses of Primates. The Epidemiology and Ecology of Simian Diseases in Relation to Man. Cornell University Press. Ithaca, New York. 63-65.

Georgi, J. R. and J. V. Theodorides. 1980. Parasitology for Veterinarians. W. B. Saunders Company, Philadelphia London Toronto. 203-420.

Gordon, R. M. 1956. The Essential Data Required in A Filariasis Survey. J. Ann. Trop. Med. Parasit. 50: 319-321.

_____. and W. Crewe. 1959. The immediate reaction of the mamalian host to the bite of uninfected Chrysops and of Chrysops infected with Human and with monkey Loa. J. Ann. Trop. Med. Parasit. 53: 335-336.

Graham, J. M. 1974. Canine Filariasis in North easthern Kansas. J. Parasit. 60: 322-326.

Hiroyuki Yoshimura, Nobuahi Akao, Kaoru Kondo and Yoshihiro Ohnishi. 1980. Human Dirofilariasis in Japan case report and review of literature. International J. of Zoonoses. 7: 107-114.

Hoedojo, S. Djakaria and S. Adnan. 1974. Mosquito Fauna in A Former Endemic Area of Malayan Filariasis in Kresek, West Java Indonesia. Maj. Ked. Ind. 1-2: 259-267.

Yeffrey, H. C. and R. M. Leach. 1972. Atlas of Medical Helminthology and Protozoology. First Edition. Plate: 9-10.

Yoesoef, A. 1977. Masalah dan Penanggulangan Penyakit Filaria di Indonesia. Seminar Nasional Parasitologi I. Direktorat Jenderal P3M Departemen Kesehatan R. I. Jakarta.

Kirby, D. R. 1979. Prevalence of Patent and Occult Filarial Infection in Stray Dogs From The Coastal Bend Area Of Texas. The Southwestern Veterinarian. 32: 121-123.

Laing, A. B. G, J. F. B. Edeson and R. H. Wharton. 1960. The Vertebrate Hosts of Brugia malayi and Brugia pahangi. J. Ann. Trop. Med. Parasit. 54: 93-99.

Levine, N. D. 1977. Texbook Of Veterinary Parasitology. College of Veterinary Medicine. University of Illinois Urbana. 119-204.

Lindsey, J. R. 1961. Diagnosis of Filarial Infections in Dogs. Microfilarial survey. J. Parasitol. 47: 695-701.

Mönnig, S. 1962. Veterinary Helminthology and Entomology. Fifth Edition. Tindall and Cox, Bailliere, London. 305-319.

Nathaniel, R, K. E. Kinnamon, M. L. Brown and R. W. Carithers. 1961. Canine microfilariasis in Eastern United States. J. Parasitol. 47: 661-665.

Oemijati, S. 1971. Filariasis in Indonesia. Maj. Ked. Ind. 149-153.

_____. 1973. The Changing Pattern of Filariasis Endemicity in Indonesia. Maj. Ked. Ind. 177-179.

Orihel, T. C. 1960. Morphology of the larval stages of Dirofilaria immitis in the dog. J. Parasitol. 47: 251-258.

Partono, F. 1977. Penelitian Filariasis Pada Manusia di Indonesia. Seminar Nasional Parasitologi I. Bagian Parasitologi, FKUI, Jakarta.

Ramachandran, C. P, J. F. B. Edeson and W. E. Kershaw. 1960. Aedes aegypti as an experimental vector of Brugia malayi. Amer. J. Trop. Med. Hyg. 54: 371-375.

Siegmund, O. H. 1973. The Merk Veterinary Manual. Fourth Edition. A Handbook of Diagnose and Therapy for the Veterinarian. Merk & Co, Inc, Rahway, N. Y, U.S.A. 686-689.

Smith, K. G. 1973. Insect and Other Arthropods of Medical Importance. The Trustees of the British Museum, London. 120.

Soulsby, E. J. L. 1968. Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals, 6 th Ed, The Williams and Wilkins Company, Baltimore. 295-299.

Suzuki, T, M. Sudomo, Y. H. Bang and Lim Boo Liat. 1981. Studies on Malayan Filariasis in Bengkulu (Sumatra), Indonesia with special reference to vector confirmation. Southeast Asian J. Trop. Med. Public. Health. 12: 47-53.

Warudju, B. 1980. Pencegahan penyakit zoonosis dalam sistem kesehatan nasional. Seminar Nasional ke III Ikatan Ahli Kesehatan Masyarakat Indonesia. 8-11.

Wharton, R. H. 1957. Studies on Filariasis in Malaya: Notes on the breeding of Mansonia (Mansoniodes) Mosquitoes in the laboratory. J. Ann. Trop. Med. Parasit. 51: 297-299.

_____. and F. L. Santa Maria. 1958. Studies on Filariasis in Malaya. The Effect of Residual Insecticides Mansonia longipalpis. J. Ann. Trop. Med. Parasit. 52: 93-99.

William, P. 1960. Studies on Ethiopian Chrysops as possible vectors of Loiasis. Chrysops silacea austen and Human Loiasis. Amer. J. Trop. Med. Hyg. 54: 439-459.

_____. 1963. Comparison of the toxicities of DDT, Dieldrin, Aldrin and Gamma BHC to late instar Tabanid larva. J. Ann. Trop. Med. Parasit. 57: 183-189.