

**GAMBARAN HISTOPATOLOGI PARU-PARU BABI HUTAN (*Sus scrofa*) YANG
TERINFEKSI PARASIT INTERNAL DI KAWASAN
LHOKNGA ACEH BESAR**

***Histopathological Of Lung Wild Boar (*Sus scrofa*) Infected By Internal Parasites In
Lhoknga Aceh Besar***

Muttaqien Bakri¹, Ummu Balqis², Raudia Tuzzahra³

¹Program Studi Pendidikan Dokter Hewan Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Syiah Kuala

²Laboratorium Parasitologi Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Syiah Kuala

³Laboratorium Patologi Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Syiah Kuala

nabilakamila@gmail.com

ABSTRAK

Penelitian ini bertujuan mengetahui gambaran histopatologi paru-paru babi hutan (*Sus scrofa*) yang terinfeksi parasit internal. Sampel penelitian menggunakan 3 ekor babi hutan yang terinfeksi parasit internal. Pemeriksaan darah dilakukan dengan uji ulas darah tipis. feses dengan metode natif dan paru-paru secara patologi anatomi dan histopatologi. Dimulai dari fiksasi, dehidrasi dengan alkohol bertingkat, clearing, infiltrasi, blok dan dipotong dengan ketebalan 5 µm dan diwarnai dengan Haematoksilin Eosin (HE). Hasil penelitian menunjukkan pada babi pertama terinfeksi *Anaplasma marginale* pada gambaran patologi anatomi terlihat paru berwarna merah tua, permukaan lobus licin dan tidak kusam, pada bagian ujung lobus paru runcing, konsistensi lunak dan tidak di temukan hiperemi, sedangkan gambaran histopatologi terlihat adanya infiltrasi sel radang daerah lumen pembuluh darah, kongesti, hiperemi, hemoragi, edema dan emfisema. Pada babi kedua terinfeksi *Strongyloides ransomi* pada gambaran patologi anatomi paru berwarna merah muda dan di temukan hiperemi pada lobus dekster akibat luka tembak, sedangkan gambaran histopatologi terlihat adanya infiltrasi sel radang daerah lumen pembuluh darah dan daerah septa intra alveolaris, hiperemi dan emfisema. Dan pada babi ketiga tidak terinfeksi parasit internal pada gambaran patologi anatomi paru berwarna merah muda dan di temukan hiperemi pada lobus sinister akibat luka tembak, sedangkan gambaran histopatologi terlihat adanya infiltrasi sel radang pada jaringan paru dan bronkus, emfisema, udem, hiperemi, kongesti, hemoragi, jaringan ikat dan fibrin. Hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa, dari ke tiga babi hutan terdapat satu ekor yang positif *Anaplasma marginale*. satu ekor yang positif *Strongyloides ransomi* dan satu ekor tidak terinfeksi parasit internal.

Kata kunci: Paru-paru, babi hutan (*Sus scrofa*), parasit internal

ABSTRACT

*This study aims to determine the histopathological features of the lungs of wild boar (*Sus scrofa*) infected with internal parasites. The study sample used 3 wild boar infected with internal parasites. Blood tests are carried out with a thin blood test. stools with native and lung methods in anatomical and histopathological pathology. Starting from fixation, dehydration with multilevel alcohol, clearing, infiltration, block and cut with a thickness of 5 µm and stained with Haematoxilin Eosin (HE). The results showed that the first pig infected with *Anaplasma marginale* on anatomical pathology showed a deep red lung, lobe surface that was slippery and not dull, at the end of a sharp lung lobe, soft consistency and no hyperemia, whereas a histopathological picture showed regional inflammatory cell infiltration lumen of blood vessels, congestion, hyperemia, hemorrhage, edema and emphysema. The second pig was infected with ratiomic *Strongyloides* in pink lung anatomical pathology and hyperemia in the dexterous lobe was observed due to gunshot wounds, while histopathological features revealed inflammatory cell infiltration of the lumen of the arteries and intra-alveolar septa, hyperemia*

and emphysema. And the third pig was not infected with internal parasites in the pink lung anatomical pathology picture and found hyperemia in the sinister lobe due to gunshot wounds, while the histopathological picture showed inflammatory cell infiltration in lung and bronchial tissue, emphysema, edema, hyperemia, congestion, hemorrhage, connective tissue and fibrin. The results of this study concluded that, from the three wild boar there was one positive *Anaplasma marginale*, one positive tail of ransomic *Strongyloides* and one uninfected internal parasite.

Keywords: Lung, wild boar, internal parasites

PENDAHULUAN

Populasi babi hutan mengalami peningkatan di seluruh dunia. (Fransisco dkk., 2008). Menurut Roic (2012), babi hutan dapat bertindak sebagai reservoir untuk beberapa patogen dan sumber infeksi untuk babi domestik dan ternak lainnya serta manusia. Hal ini memungkinkan adanya penularan penyakit dari babi hutan ke hewan domestik lainnya serta penularan ke manusia terutama penyakit yang bersifat zoonosis. Penyakit zoonosis dapat menular melalui kontak langsung yaitu melalui makanan atau secara tidak langsung melalui vektor (Ismail dkk., 2010). Penyakit parasit pada babi seperti *Toxoplasma gondii*, *Balantidium coli* dan *Entamoeba spp* menjadi perhatian sebagai penyakit zoonosis (Zajac dan Conboy, 2006).

Pemeliharaan babi secara di umbar atau tidak dikandangkan adalah tindakan yang memudahkan transmisi telur infeksiif *Taenia spp* dari lingkungan menuju inang antaranya. Babi yang tidak dikandangkan memiliki kesempatan interaksi dengan dengan feses penderita taeniasis lebih besar dari pada babi yang dipelihara secara intensif (Sutisna, 1999). *Taeniasis* dan *sistiserkosis* merupakan penyakit zoonosis yang disebabkan cacing pita *Taenia saginata* dan *Taenia solium* (Widarso dkk., 2001), sekitar 50 juta manusia di seluruh dunia terinfeksi penyakit taeniasis dan menjadi salah satu penyebab masalah kesehatan karena tingkat sanitasi lingkungan yang masih rendah (WHO, 2011).

Babi hutan dapat terinfeksi penyakit cacing yang menimbulkan resiko zoonosis, seperti *Trichinella spiralis*, *Taenia solium* dan *Spirometra*. *Trichinella spiralis* dan *Trichinella spp* lainnya adalah nematoda zoonotik yang menginfeksi berbagai mamalia (Roy dkk., 2003). Babi hutan dapat terinfeksi oleh sejumlah protozoa zoonosis yang berbeda dengan protozoa usus termasuk *Balantidium coli*, *Cryptosporidium parvum* dan *Giardia duodenalis* serta *Toxoplasma gondii*. Gejala klinis jarang tampak pada babi yang terinfeksi protozoa (Bowman, 2003).

Parasit darah merupakan salah satu penyebab penyakit ternak yang bersifat endemik dan sangat penting sehingga dapat menimbulkan kerugian ekonomi yang cukup besar antara lain berupa penurunan berat badan dan kematian pada ternak. Jenis-jenis penyakit parasit darah yang penting di Indonesia antara lain *trypanosomiasis*, *babesiasis*, *anaplasmosis*, dan *leucocytozoonosis* (Solihat, 2002).

Parasit cestoda pada hewan ada yang bersifat zoonosis dan salah satu diantaranya adalah genus *Echinococcus* (Soulsby, 1965). *Echinococcus sp* adalah cacing yang panjangnya < 1 cm (Eckert dkk., 1982). Cacing dewasanya hidup di dalam usus kecil (*intestine*) hewan karnivora, sebagai induk semang definitif, sedangkan stadium larvanya (hidatid) hidup di dalam tubuh hewan ungulata (misalnya domba, sapi, babi, kuda, unta, dsb) sebagai induk semang antara. Di dalam usus *Echinococcus sp* memproduksi telur, bila telur tersebut termakan oleh induk semang antara akan berkembang dan membentuk kista yang menyerupai tumor di dalam organ tubuh inangnya, terutama pada organ hati dan paru-paru (FAO, 1957; Eckert dkk., 1982).

Berdasarkan latar belakang diatas perlu adanya dilakukan penelitian mengidentifikasi organ paru-paru pada babi hutan (*Sus scrofa*) secara histopatologi di kawasan Lhoknga Aceh Besar.

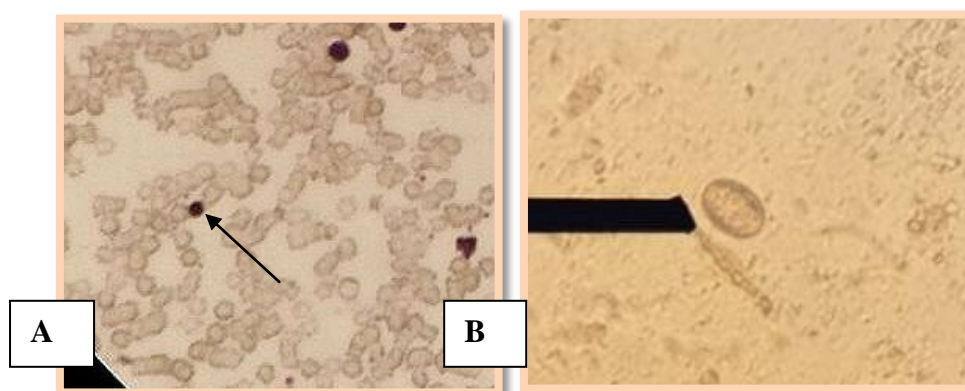
MATERIAL DAN METODE

Penelitian ini menggunakan tiga ekor babi hutan. Penelitian dilakukan dengan menggunakan metode natif untuk pemeriksaan feses, ulas darah tipis dengan pewarnaan Giemsa

untuk pemeriksaan darah dan pemeriksaan patologi anatomis dan histopatologi dengan pewarnaan hematoksin-eosin (HE). Hasil yang diperoleh dianalisis secara deskriptif dan disajikan dalam bentuk gambar dan tabel.

HASIL DAN PEMBAHASAN



Dari ke lima babi yang terjerat hanya tiga babi yang memenuhi kriteria terinfeksi parasit internal. Kebanyakan babi yang terjerat yaitu anakan jantan. Pada babi pertama pada pemeriksaan darah dengan uji ulas darah tipis ditemukan *Anaplasma marginale*. *Anaplasma* ditemukan di dalam eritrosit yang mengindikasikan *Anaplasma*. Dilihat dari letak *Anaplasma* di dalam sel eritrosit termasuk dalam *Anaplasma marginale*. Pada babi ke dua pada pemeriksaan feces dengan metode natif ditemukan *Strongyloides ransomi* dengan bentuk elips, berkulit tipis dan berukuran 45-55 x 26-35 mikron. Sedangkan pada babi ke tiga tidak ditemukan parasit baik pada pemeriksaan darah dan feces tetapi ada perubahan pada histopatologi terlihat adanya infiltrasi sel radang, emfisema dan hemoragi.

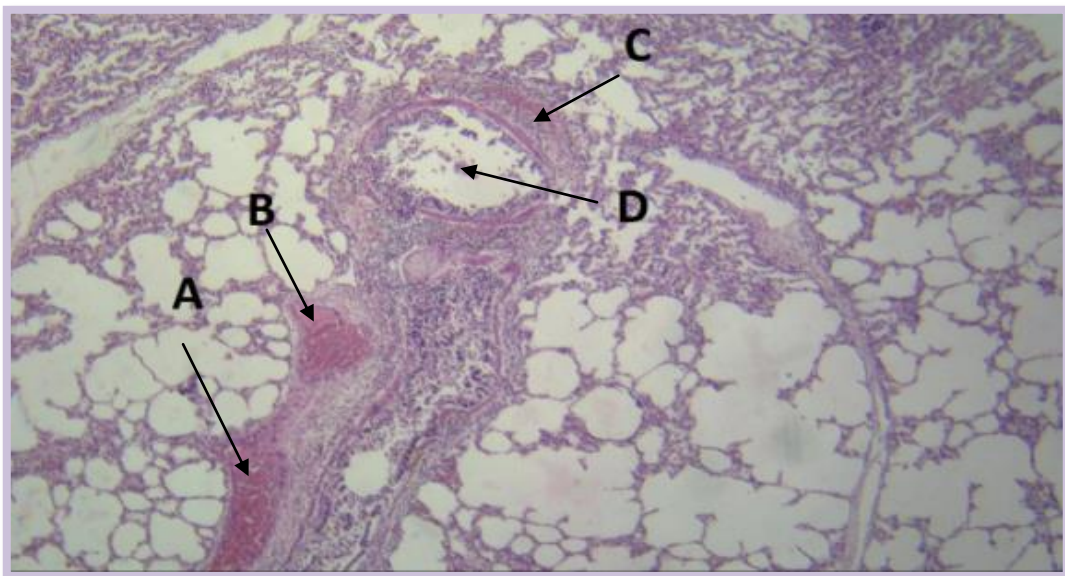


Gambar 1. (A) Hasil pemeriksaan parasit menunjukkan protozoa darah *Anaplasma marginale*. (B) sedangkan hasil pemeriksaan parasit menunjukkan nematoda *Strongyloides ransomi*.

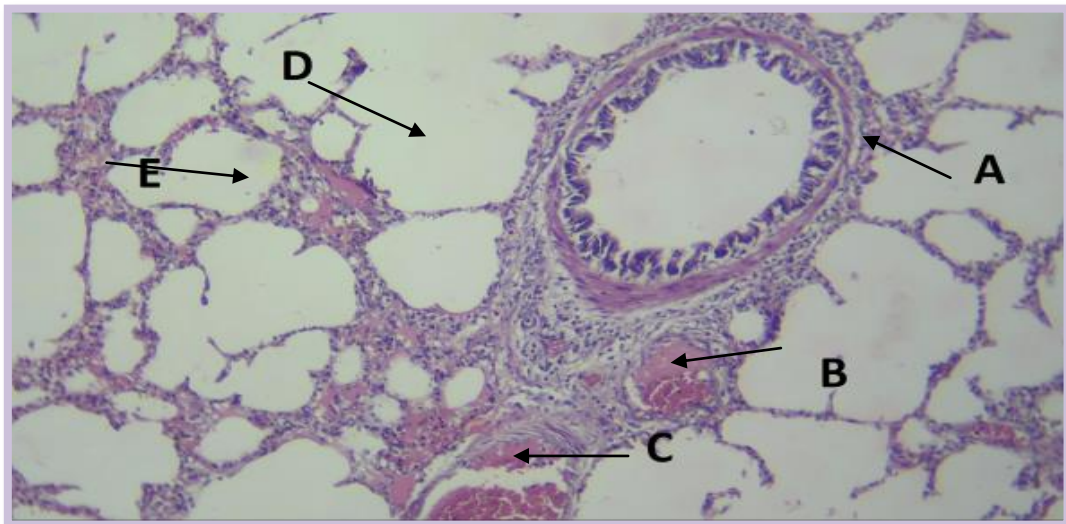
Tabel 1. Gambaran patologi anatomi paru-paru.

No.	Patologi Anatomi Babi Hutan	Perubahan Patologi Anatomi
1.		<ul style="list-style-type: none"> - Paru berwarna merah tua - Permukaan lobus licin dan tidak kusam - Pada bagian ujung lobus paru runcing - Kresipitasi yang menandakan adanya udara dalam paru - Konsistensi lunak - Tidak ditemukan hiperemi

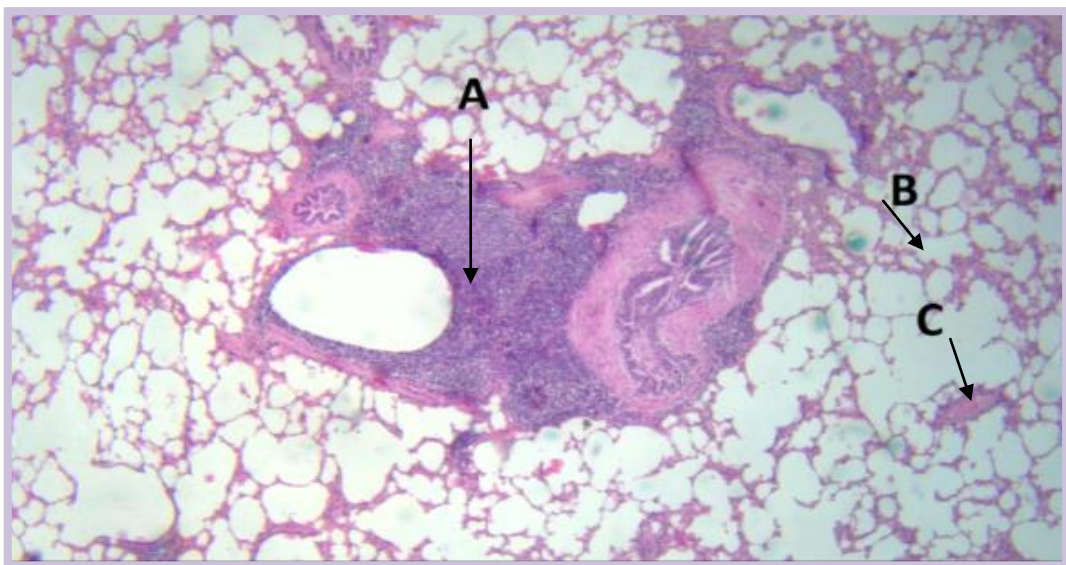
<p>2.</p>		<ul style="list-style-type: none"> - Paru berwarna merah muda - Permukaan lobus licin dan tidak kusam - Pada bagian ujung lobus paru runcing - Kresipitasi yang menandakan adanya udara dalam paru - Konsistensi lunak - Terlihat adanya hiperemi pada lobus dekster akibat luka tembak.
<p>3.</p>		<ul style="list-style-type: none"> - Paru berwarna merah muda - Permukaan lobus licin dan tidak kusam - Pada bagian ujung lobus paru runcing - Kresipitasi yang menandakan adanya udara dalam paru - Konsistensi lunak - Terlihat adanya hiperemi pada lobus sinister akibat luka tembak



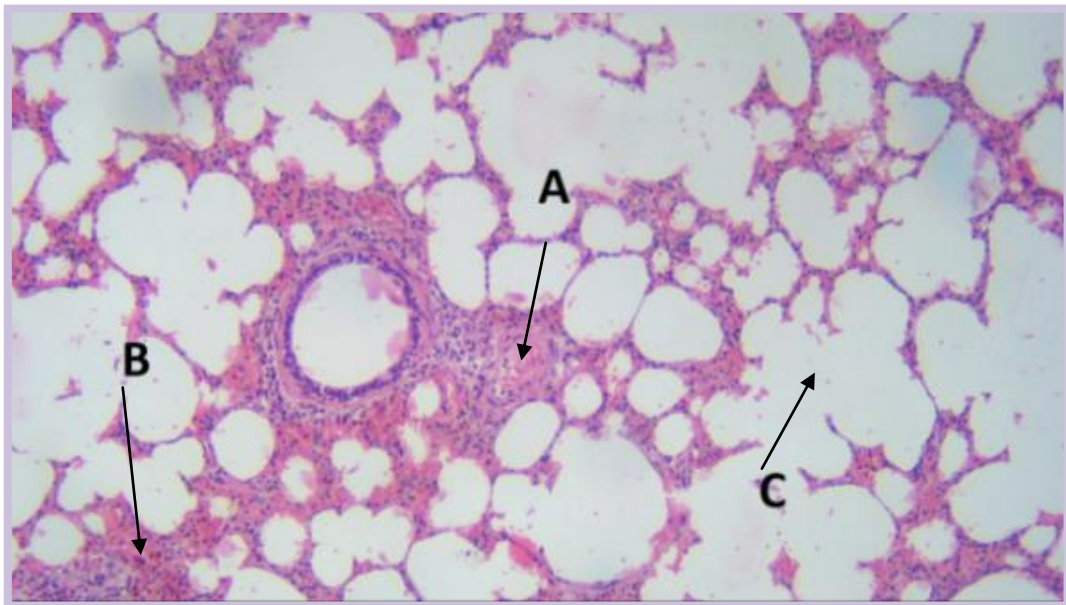
Gambar 2. Gambaran mikroskopis paru-paru babi pertama. Terlihat adanya kongesti (A), hiperemi (B), hemoragi (C), dan bronkus berisi sel radang (D) pembesaran 40x.



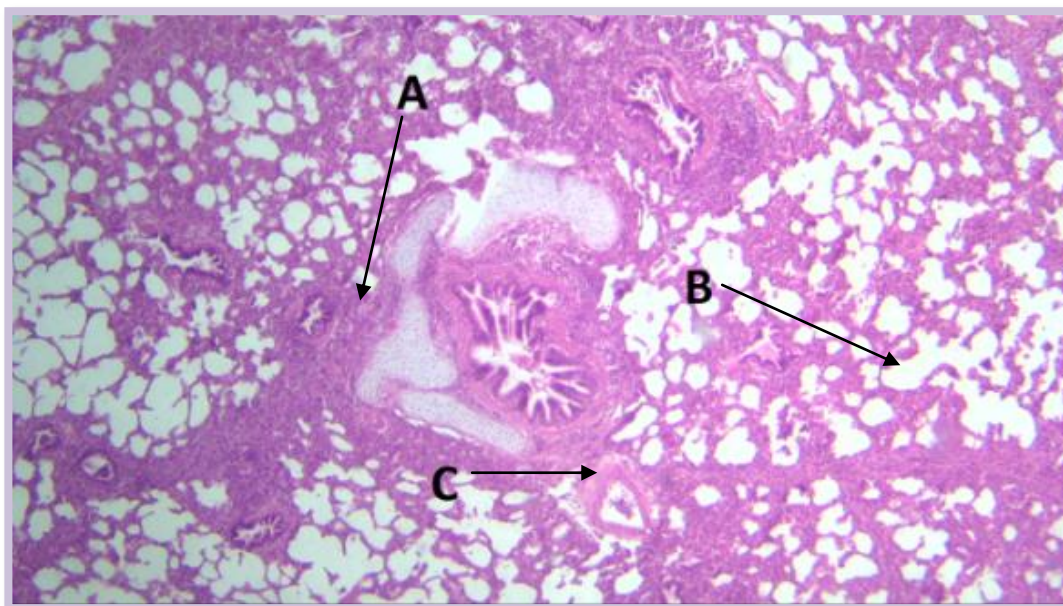
Gambar 3. Terlihat adanya infiltrasi sel radang di daerah lumen pembuluh darah (A), hiperemi (B), edema (C), emfisema (D), infiltrasi sel radang daerah septa intra alveolaris (E) pembesaran 100x.



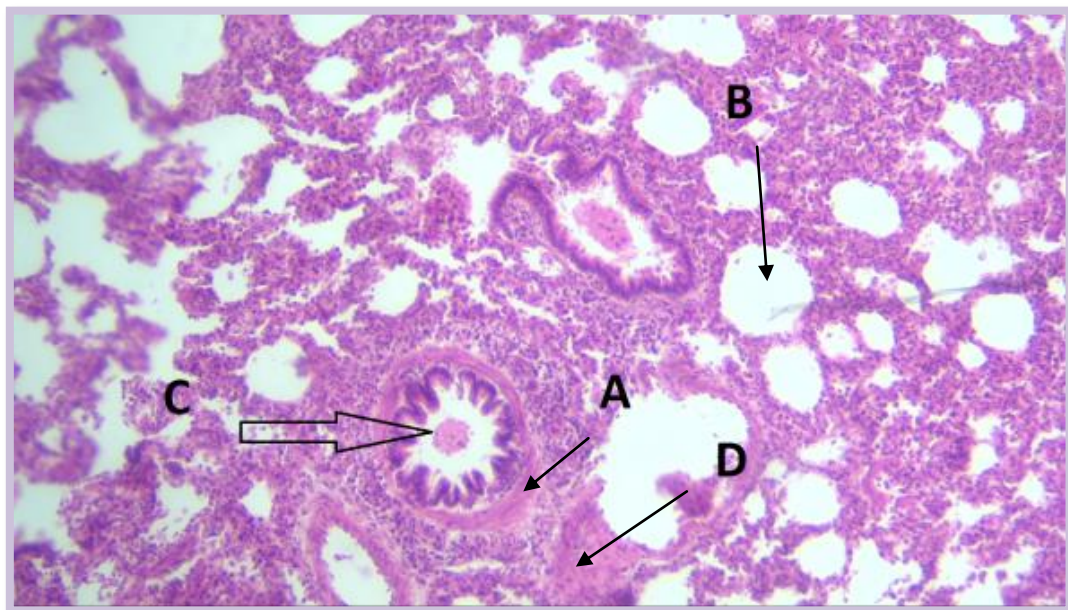
Gambar 4. Gambar mikroskop paru-paru babi kedua. Terlihat adanya infiltrasi sel radang (A), infiltrasi sel radang daerah septa intra alveolaris (B), hiperemi (C) pembesaran 40x.



Gambar 5. Terlihat adanya infiltrasi sel radang daerah lumen pembuluh darah dan sekitar pembuluh darah (A), infiltrasi sel radang daerah septa intra alveolaris (B), emfisema (C) pembesaran 100x.



Gambar 6. Gambaran mikroskop paru-paru babi ketiga. Terlihat adanya infiltrasi sel radang daerah lumen pembuluh darah (A), emfisema (B), hemoragi di sekitar pembuluh darah (C) pembesaran 40x.



Gambar 7. Terlihat adanya infiltrasi sel radang daerah lumen pembuluh darah (A), emfisema (B), sel radang (C), hemoragi (D) pembesaran 100x.

Pada pemeriksaan darah pada babi pertama menunjukkan adanya parasit darah yaitu *Anaplasma marginale*. Pada pembuatan preparat histopatologi terlihat adanya kongesti, hiperemi, hemoragi dan infiltrasi sel radang di daerah lumen pembuluh darah, edema, emfisema dan infiltrasi sel radang daerah septa intra alveolaris.

Pada pemeriksaan feses babi kedua menunjukkan adanya telur cacing *Strongyloides ransomi*. Pada pembuatan preparat histopatologi terlihat adanya infiltrasi sel radang daerah lumen pembuluh darah dan sekitar pembuluh darah, infiltrasi sel radang daerah septa intra alveolaris dan emfisema.

Gambaran histopatologi

Pada babi yang terinfeksi *Anaplasma marginale*, paru-paru mengalami perubahan seperti adanya infiltrasi sel radang di daerah lumen pembuluh darah, kongesti, hiperemi, hemoragi, edema dan emfisema. Pada babi yang terinfeksi *Strongyloides ransomi*, paru-paru mengalami perubahan seperti adanya infiltrasi sel radang di daerah lumen pembuluh darah dan daerah septa intra alveolaris, hiperemi dan emfisema. Menurut Winaya dkk, 2012. Perubahan yang ditimbulkan akibat adanya cacing di dalam lumen alveoli berupa penebalan pada septa, perdarahan, akumulasi plasma, efusi pada pleura, proliferasi makrofag alveolar dan infiltrasi oleh sel neutrofil. Adanya perdarahan, akumulasi plasma, efusi pada pleura dan infiltrasi netrofil berhubungan dengan infeksi oleh cacing *Strongyloides ransomi*. Temuan ini perlu dilaporkan oleh Headley (2005) yang mengatakan infeksi awal oleh cacing *Strongyloides ransomi* pada organ paru di dominasi oleh respon vaskuler dan infiltrasi sel netrofil. Pada saat terjadinya infeksi parasit maka eosinofil akan diproduksi dalam jumlah yang tinggi kemudian akan bermigrasi menuju jaringan (Darwin, 2016).

Lesi hiperemi pada organ paru yang positif terinfeksi cacing *Strongyloides ransomi* disebabkan oleh adanya reaksi peradangan akut akibat adanya parasit pada jaringan paru. Adanya antigen asing yang masuk ke dalam tubuh, direspon oleh sistem imun yang bersifat non-spesifik. Respon imun non-spesifik berupa reaksi peradangan. Timbulnya reaksi peradangan dimaksudkan untuk mengeliminasi dan untuk memperbaiki jaringan yang rusak akibat infeksi oleh antigen asing (Slauson dan Cooper, 2002).

Peradangan merupakan respon vaskuler yang salah satunya ditandai oleh adanya pelebaran pembuluh darah (vasodilatasi). Banyaknya kapiler pada parenkim paru mengalami pelebaran mengakibatkan warna organ paru berwarna merah (Cheville, 1999). Pembesaran pada organ paru dapat terjadi akibat adanya perembesan eritrosit dan plasma ke dalam septa dan lumen alveoli. Bahkan tekanan pada lumen alveoli dapat terjadi seiring dengan bertambahnya volume plasma yang berakumulasi di dalam ruang pleura (Mc Gavin dkk., 2001). Perdarahan adalah keluarnya darah dari pembuluh darah yang secara patologis ditandai dengan adanya sel darah merah diluar pembuluh darah atau dalam jaringan. Pada pemeriksaan mikroskopik perdarahan ditandai dengan adanya darah diluar pembuluh darah yaitu sel-sel berwarna merah terutama pada pewarnaan Hematoksilin Eosin (Berata, 2011).

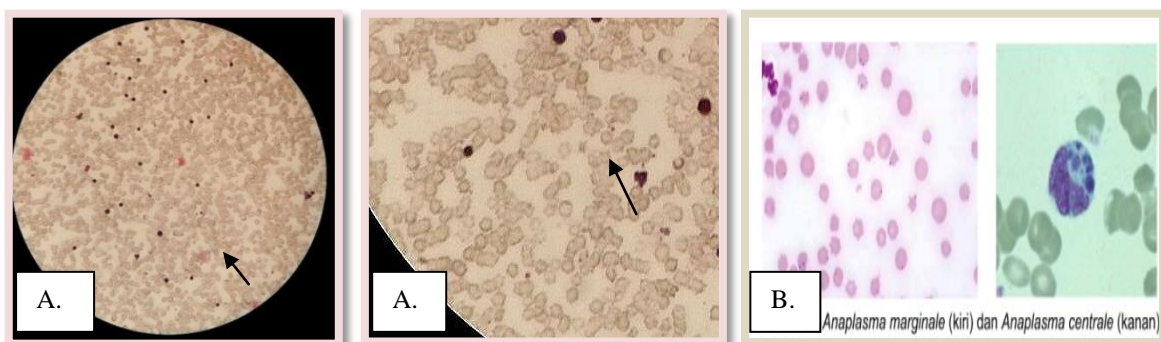
Kongesti adalah penimbunan darah dalam vena akibat aliran darah melambat atau bahkan berhenti. Kongesti merupakan proses pasif dari aliran darah dalam vena. Emfisema merupakan hilangnya parenkim paru sebelah distal dari bronkus terminal. Pada emfisema keadaan paru mempunyai kenaikan ukuran dari normal disertai dilatasi dan destruksi pada dinding alveol.

Francis, 2002 bahwa babi muda memiliki resiko tinggi terinfeksi kalobasilosis. Derajat keparahan infiltrasi sel radang juga dipengaruhi oleh lama waktu terjadinya peradangan, dimana peradangan subakut akan terjadi penurunan derajat keparahan. Hal itu terjadi karena sitokin menstimulasi peningkatan segmen neutrofil di dalam sirkulasi darah. Selain itu derajat keparahan infiltrasi sel-sel radang juga dipengaruhi oleh jumlah agen asing, misalnya bakteri yang menginfeksi suatu jaringan pada suatu individu. Semakin banyak agen asing yang masuk ke dalam tubuh, semakin banyak respon sel-sel radang yang akan terlihat pada proses peradangan (Rahmawandani, 2013).

Parasit yang terinfeksi parasit internal

Anaplasma sp merupakan kelompok bakteri yang menyerang sel darah hewan domestik. Sel darah yang diserang beragam, yaitu eritrosit, monosit, sel granulosit dan trombosit. *Anaplasma* sp merupakan parasit obligat intraseluler, bakteri Gram-negatif dan hidup di dalam sel darah mamalia. Induk semangnya ialah sapi, kerbau, kambing, domba, anjing, kuda bahkan manusia, sedangkan yang berperan sebagai inang antara dalam penyebaran bakteri ini ialah caplak dari famili *Ixodidae* dan *Amblyommidae*. Penyebaran *Anaplasma* sp dapat terjadi di daerah tropis, subtropis, Eropa selatan, dan Amerika (Ashadi & Handayani 1992).

Anaplasma sp berukuran kecil dan berbentuk bulat seperti bola mempunyai diameter 0,5 μm dan berukuran 1-2 μm terletak di pinggir atau di tengah eritrosit dalam satu eritrosit biasanya terdapat satu *Anaplasma* sp tetapi jika sudah dalam infeksi tingkat tinggi bisa mencapai empat *Anaplasma* sp dalam satu eritrosit (Seddon, 1966).



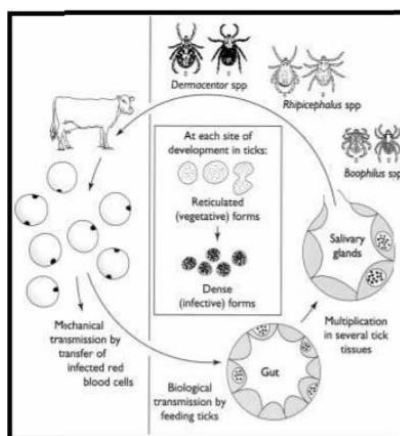
Gambar 8. Pemeriksaan darah dengan metode natif pada pembesaran 40x. Gambar (A) terdapat *Anaplasma marginale*, dan terdapat beberapa *Anaplasma* sp namun tidak berada di dalam eritrosit karena darah mulai lisis. Gambar (B) Gambaran mikroskopis *Anaplasma* sp.

Hasil pemeriksaan darah menunjukkan adanya *Anaplasma marginale*. *Anaplasma marginale* terdapat di dalam sel darah merah, jenis ini merupakan *Anaplasma* sp yang berada di tepi dinding eritrosit. *Anaplasma marginale* dapat bertahan hidup di dalam tubuh lalat penghisap darah tidak lebih dari 30 menit atau 6 jam setelah penderita mati atau disembuhkan (Ashadi, 1992).

Hampir semua spesies hewan dilaporkan rentan terhadap *Anaplasma* sp., seperti sapi, kerbau, domba, rusa, unta, babi, kuda, keledai, anjing dan hewan liar lainnya. Spesies caplak (*Boophilus* sp., *Dermacentor* sp., *Rhipicephalus* sp., *Ixodes* sp., *Hyalomma* sp., *Ornithodoros* sp.) adalah vektor biologis *Anaplasma* sp., namun tidak semua dapat ditemukan dalam suatu wilayah. Di samping itu, golongan Diptera seperti lalat penghisap darah (*Tabanus* sp dan *Stomoxys* sp) dan nyamuk (*Aedes* sp dan *Psarophora* sp) dapat bertindak sebagai vektor mekanis. Manusia juga dapat bertindak sebagai vektor mekanis melalui penggunaan alat-alat bedah, jarum, dan alat-alat yang terkontaminasi *Anaplasma* sp (Pudjiatmoko, 2014).

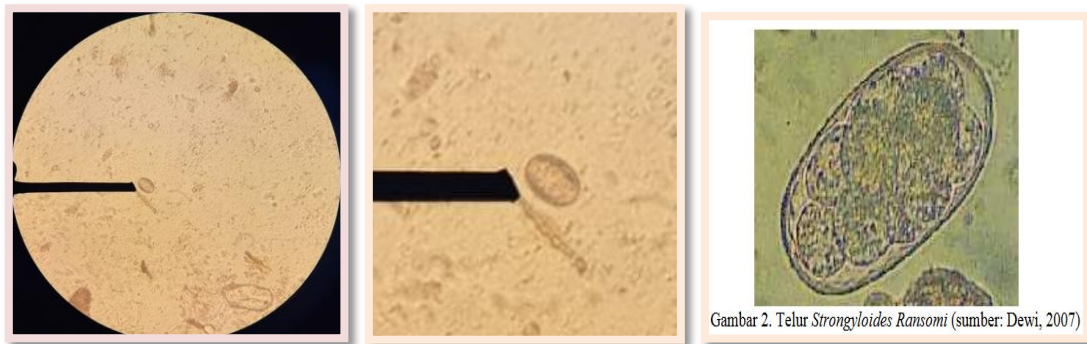
Perbedaan antara *Anaplasma marginale* dengan *Anaplasma centrale* terletak pada lokasi protozoa tersebut di dalam sel darah merah. *Anaplasma marginale* di bagian tepi sel darah merah, sedangkan *Anaplasma centrale* di bagian tengah. *Anaplasma marginale* dapat ditularkan oleh lalat penghisap darah (*haematophagous biting flies*), mampu bertahan hidup dalam tubuh lalat lebih dari 30 menit dan pernah dilaporkan protozoa ini mampu hidup pada inang yang mati hingga 6 jam (Pudjiatmoko, 2014).

Anaplasmaosis telah diketahui dapat menyerang hampir semua hewan berdarah panas, seperti : sapi, kerbau, kambing, domba, rusa, unta, babi, kuda, keledai, anjing dan hewan liar lainnya. Pada umumnya hewan tua lebih rentan dibandingkan hewan muda dan hewan dengan umur lebih dari 6 bulan sangat peka terhadap penyakit ini. Hewan muda yang mendapat infeksi ringan, setelah tua dapat bertindak sebagai pembawa penyakit (carrier). Selain umur, bangsa serta asal hewan mempunyai kerentanan yang berbeda terhadap *babesiosis*.



Gambar 9. Siklus hidup *Anaplasma* sp (Kocan dkk, 2003)

Sel darah merah yang terinfeksi ikut bersama darah yang dihisap caplak yang mengandung *Anaplasma marginale* ke sel-sel usus. Setelah *Anaplasma marginale* berkembang di sel-sel usus, banyak jaringan yang ikut terinfeksi, termasuk kelenjar saliva, dimana yang menyebarkan ke vertebrata saat menghisap darah (Kocan, 1986 ; Kocan, dkk. 1992, dan Ge, dkk, 1996). Dua bentuk dari *Anaplasma marginale* yaitu bentuk vegetatif (reticulated) dan bentuk padat (dense) ditemukan di dalam sel caplak yang terinfeksi. Bentuk vegetatif (reticulated) muncul pertama kali dengan pembelahan biner. Bentuk reticulated berubah menjadi bentuk padat (dense) yang merupakan bentuk infeksius dan dapat bertahan hidup di luar sel. Sapi terinfeksi *Anaplasma marginale* ketika bentuk padat disebarkan ketika caplak menghisap darah melalui kelenjar saliva (Kocan dkk., 2004).



Gambar 10. Telur cacing *Strongyloides ransomi* (Dewi, 2007).

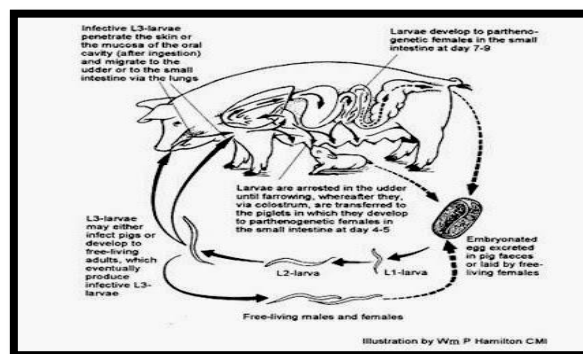
Pada babi ke dua ditemukan adanya cacing nematoda yaitu cacing *Strongyloides ransomi* pada pemeriksaan feces. Cacing ini dapat tumbuh di dalam tanah dan akan berkembang pada saat perubahan iklim dan dapat menginfeksi hospes selama 24 jam setelah terinfeksi. Cacing *Strongyloides ransomi* dapat menyebabkan penyakit *Strongyloidiasis*.

Strongyloidiasis dapat menyerang ternak sapi, kuda, babi, dan anjing. Umumnya tanpa gejala yang menyerang duodenum dan bagian atas jejunum. Gejala klinis yang muncul antara lain timbulnya dermatitis ringan pada saat larva cacing masuk ke dalam kulit pada awal infeksi. Gejala lain yaitu batuk, bronki, kadang-kadang pneumonitis jika larva masuk ke paru-paru atau muncul gejala-gejala abdomen yang disebabkan oleh cacing betina dewasa yang menempel pada mukosa usus. Gejala infeksi kronis tergantung kepada intensitas dari infeksi sehingga patogenitas yang ditimbulkan berupa ringan dan bisa juga berat. *Strongyloidiasis* disebabkan oleh Nematoda *Strongyloides* (Concha R dkk, 2005).

Strongyloides ransomi terdapat di seluruh dunia pada mukosa usus halus babi, cacing betina partenogenetik parasitik panjangnya 3,3-4,5 mikron dan berdiameter 54-62 mikron, dan menghasilkan telur telah berembrio berbentuk elips, berkulit tipis, berukuran 45-55 x 26-35 mikron. Cacing jantan hidup bebas mempunyai panjang 868-899 mikron dengan spikulum melengkung yang panjangnya 26-29 mikron dan gubernakulum dengan panjang 18-19 mikron. Cacing betina hidup bebas panjangnya 1,0 – 1,1 mm dan masa prepaten 3-7 hari.

Penyakit ini umumnya menyerang duodenum dan bagian atas jejunum. Gejala klinis yang muncul antara lain timbulnya dermatitis ringan pada saat larva cacing masuk ke dalam kulit pada awal infeksi. Gejala lain yaitu anemia, diare, dehidrasi, anoreksia, dan kematian (Urquhart dkk, 1996).

Strongyloides ransomi dapat menyebabkan Pneumonia Verminosa akibat dari migrasi larva *Ascaris suum* yang terdapat pada babi. Cacing *strongyloides ransomi* berpredileksi pada usus halus yaitu duodenum. Dan dapat ditemukan pada pemeriksaan kerokan mukosa usus serta terdapat telur yang khas di dalam tinja babi (Levine, 1978).



Gambar 11. Siklus hidup *Strongyloides ransomi* (Levine, 1978).

Telur berembrio diekskresikan dalam kotoran babi atau diletakkan oleh betina yang hidup bebas. Larva dapat menginfeksi babi atau berkembang menjadi embrio dewasa yang hidup pada hospes, yang akhirnya menghasilkan larva infeksi L3. Larva infeksi L3 menembus kulit atau mukosa rongga mulut (setelah tertelan) dan bermigrasi ke ambing atau usus kecil melalui paru-paru. Larva terdapat pada ambing sampai menyebar melalui kolostrum, dipindahkan ke anak babi di mana mereka berkembang menjadi parthenogenesis betina di usus kecil pada hari ke 4-5. Larva berkembang menjadi parthenogenesis betina di usus kecil pada hari 7-9.

Strongyloidiasis ini endemik di daerah tropis dan subtropis dan terjadi secara sporadis di daerah beriklim sedang. Di daerah tropis dan subtropis prevalensi daerah secara keseluruhan dapat melebihi 25 persen. Tingkat infeksi tertinggi di Amerika Serikat adalah di antara penduduk dari negara-negara tenggara dan di antara individu-individu yang telah di daerah endemik (termasuk imigran, pengunjung, wisatawan dan personil militer) (Posey dkk,2007). Dilihat dari gejala klinis babi terinfeksi strongyloides yaitu diare, anorexia, bulu kusam, penurunan berat badan,dan dapat terjadi pada hewan muda (Urquhart dkk, 1996). Setelah di nekropsi dan dilihat pada usus halus, cacing menetap di intestinum dan terjadi penebalan yang luas dari dinding usus. Pada serangan paru dapat terjadi pneumonitis dan eosinophilia (Levine, 1978).

KESIMPULAN

Hasil penelitian dapat diketahui bahwa pada babi hutan (*Sus scrofa*) yang terinfeksi *Anaplasma marginale* mengalami perubahan seperti adanya infiltrasi sel radang daerah lumen pembuluh darah, kongesti, hiperemi, hemoragi, edema dan emfisema. Pada babi yang terinfeksi *Strongyloides ransomi* mengalami perubahan seperti adanya infiltrasi sel radang daerah lumen pembuluh darah dan daerah septa intra alveolaris, hiperemi dan emfisema.

DAFTAR PUSTAKA

- Agustina, K. K., I. B. N. Swacita, I. B. M. Oka, I. M. Dwinata, R. J. Traub, C. Cargill dan I. M. Damriyasa. 2017. Reducing zoonotic and internal parasite burdens in pigs using a pig confinement system. *Veterinary World*. 10(11): 1347-1352.
- Bowman, DD. Barr, S. C. Hendrix, C. M. Dan Lindsay, D. S. 2003. *Georgi's Parasitology for Veterinarians*. St. Louis, MO: Saunder, Philadelphia. Pp 100-102.
- Bracke, M.B. M. 2011. Review of wallowing in pigs: Description of the behaviour and its motivational basis. *Applied Animal Behaviour Science* 132 (2011): 1-13.
- Cheville NF. 1999. *Introduction to Veterinary Pathology*. Iowa State University Press. USA. PP 19-21.
- Choquenot, D., J. McIlroy and T. Korn. 1996. *Managing Vertebrate Pests: Feral Pigs*. Australian Government Publishing Service, Canberra.
- Darwin, C. O. 2016. Gambaran sel darah putih pada respon inflamasi pasca pemasangan implan yang dilapisi platelet rich plasma dan tanpa dilapisi platelet rich plasma. *Skripsi*. Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Hasanuddin, Makassar.
- Djaldetti M., Salman H, Bergman M. 2002. Phagocytosis- the Mighty of the Silent Warriors. *Microsc Res Tech* 57: 421-431.
- Eckert, J., M.A. Gemmell dan E.J.L. Soulsby. 1982. *Echinococcosis/Hydatidosis*. Surveillance, Prevention and Control. FAO Of The United Nation, Rome.
- Food and Agriculture Organization. 1957. *Meat Hygiene*. FAO and WHO; Monograp Series, No:33. Pp:53-55.
- Fransisco, R. F, J Segales, C Gortazar. 2008. A review of viral disease of the European wild boar: Effects of population dynamics and reservoir role. *The Veterinary Journal*. 176(2):158-169.
- Hartatik T. 2013. *Analisis Genetika Ternak Lokal*. Hartatik T, penyunting. Yogyakarta (Indonesia): Universitas Gadjah Mada Press.

- Ismail, A. H., H. K. Jeon, Y.M. Yu., C. Do dan Y.H. Lee. 2010. Intestinal parasite infections in pigs and beef cattle in rural areas of chungcheongnamdo. *Korean Jurnal Parasitol.* 48(4):347-349.
- Khairiyah. 2011. Zoonosis dan upaya pencegahannya (kasus Sumatera Utara). *Jurnal Litbang Pertanian.* 30(3).
- Kiernan, J.A. 1990. *Histological and Histochemical Method: Theory and Practice.* 2nded. Pergamon Press, New York.
- Kocan, K. M. 1986. *Development of Anaplasma marginale in ixodid ticks: coordinated development of a rickettsial organism and its tick host. In Morphology, Physiology, and Behavioral Ecology of Ticks* (ed. Sauer, J. R & Hair, J. A.), PP. 472-505. Chichester, Horwood, UK.
- Levine, N.D. 1990. Buku Pelajaran Parasitologi Veteriner. Gadjah Mada University Press, Yogyakarta.
- Mc Gavin. M. D, Carton, W, Zachary J. F. 2001. *Thomson's Special Veterinary Pathology.* Missouri, USA, Mosby Inc. Pp 95-117.
- Munthiha, M. 2001. Teknik pembuatan preparat histopatologi dari jaringan hewan dengan pewarnaan Hematoksilin dan Eosin. *Temu Teknis Non Peneliti:*156-163.
- Pudjiatmoko. 2014. Manual Penyakit Hewan Mamalia. Direktorat Kesehatan Hewan, Jakarta.
- Rizaldi., K. Watanabe and A. Bakar. 2007. Communal Hunting of Wild Boars (*Sus scrofa*) as a Common Practice in West Sumatra, Indonesia. *Suiform Soundings* 7: 25-31.
- Roic, B., L. Jemersic, S. Terzic, T. Keros, J. Balatinec, dan T. Florijancic. 2012. Prevalence of antibodies to selected viral pathogens in wild boars (*Sus scrofa*) in croatia in 2005-2006 and 2009-2010. *Journal of Wildlife Disease.* 48(1):131-137.
- Rollinghoff. B. C dan Diefenbach. 2000. A Reactive Oxygen and Reactive Oxygen Intermediate in Innate and Spesific Immunity. *Cur O Pin Immunol* 12: 64-67.
- Roy, S. L., A.S. Lopez, P.M. Schantz. 2003. Trichinellosis surveillance United States 1997 - 2001. *MMWR Surveillance Summaries.* 52:1-8.
- Soewandi, B.D.P, dan C. Talib. 2015. Pengembangan ternak babi lokal di Indonesia. *Balai Penelitian Ternak.* 25(1):039-046.
- Slauson. D. O, Cooper. B. J. 2002. Mechanisms of Disease. A Texbook of Comparative General Pathology. Third Edition. Missouri USA: Mosby. Pp 140-155.
- Solihat, L. 2002. Proses pemeriksaan sampel penyakit-penyakit parasit darah di laboratorium parasitologi balaiivet. *Jurnal Peneliti Veteriner No.30.*
- Soulsby, E.J.L. 1965. *Textbook of Veterinary Parasitology. Vol 1. Helminths.* Blackwell Scientific Publication Oxford.
- Suryastini, K.A.D., I.M. Dwinata, I.M. Damriyasa. 2012. Akurasimetode Ritchie dalam mendeteksi infeksi cacing saluran pencernaan pada babi. *Indonesia MedicusVeterinus.* 1(5): 567-581.
- Sutisna, P., A. Fraser, I. N. Kapti, R. R. Canul, D. P. Widjana, P. S. Craig, J. C. Allan. 1999. Community prevalence study of taeniasis and cysticercosis in Bali, Indonesia. *Tropical Medicine and International Health* (4):288-294.
- WHO. 2011. The control of neglected zoonotic disease. *Community based interventions for Prevention And Control.* ISBN 9789241502528.
- Widarso, H. S., S. S. Margono, W. H. Purba, R. Subahar. 2001. Prevalensi dan distribusi taeniasis dan sistiserkosis. *Makara Kesehatan.* 5(2):69-73.
- Winaya. I. B. O, K. Berata, I. M. Kardena, dan I. B. M. Oka. 2012. Pneumonia Vermonosa pada Kucing Lokal yang Terinfeksi oleh *Aerotsrongylus sp.* *Jurnal Veteriner.* 13(4): 353-357.
- Zajac, A.M. dan G. A. Conboy. 2006. *Veterinary clinical parasitology. 7th ed.* Blookwell Publishing, Iowa.